

# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS

1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.

BRAUN PÁL DR.

DARABOS PÁL DR.

ECKHARDT SÁNDOR DR.

FÜZI ISTVÁN DR.

HIRSCHLER IMRE DR.

LENART GYÖRGY DR.

OZSVÁTH KÁROLY DR.

PETRI GÁBOR DR.

PETRÁNYI GYULA DR.

RÁK KÁLMÁN DR.

SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

\*

Felelős szerkesztő:

TRENCSENI TIBOR DR.

\*

Munkatársak:

PAPP MIKLÓS DR.

GIACINTO MIKLÓS DR.

BTAGE ZSUZSANNA DR.

WALSA RÓBERT DR.

BUDA BÉLA DR.

HONTI JÓZSEF DR.

VÉRTES LÁSZLÓ DR.

\*

22. ÉVFOLYAM

\*

27. SZÁM

\*

1981. JÚLIUS 5.

## TARTALOMJEGYZÉK

*Nyerges Gábor dr., Hajdi György dr.,  
Pataki Margit dr., Mészner Zsófia dr.  
és Bán Éva dr.:*

Az újszülött- és csecsemőkori salmonellosis  
antibakteriális terápiája terén  
szerzett tapasztalataink ..... 1623

### TOVÁBBKÉPZÉS

*Perényi András dr.:*

A neuroleptikus kezelés kapcsán  
kialakuló tardív dyskinesia megelőzéséről ... 1627

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Telek Béla dr., Kiss Attila dr.,  
Pecze Károly dr., Jakó János dr.  
és Rák Kálmán dr.:*

A savi foszfatase és a beta-glucuronidase  
cytochemiai vizsgálatának  
differenciáldiagnosztikai jelentősége  
heveny leukaemiákban ..... 1631

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Nyuli László dr., Garzuly Ferenc dr.,  
Andits Miklós dr. és Kovács Katalin dr.:*

Adatok a rubeolához társuló encephalitis  
klinikumához és patológiájához ..... 1635

*Nagy György dr., Újszászy László dr.,  
Nagy Kálmánné dr. és Prónay Gábor dr.:*

Alkoholos májartalmak 5 éves utánvizsgálata 1643

### ÚJABB VIZSGÁLÓ ELJÁRÁSOK

*Lőrincz István dr., Wórum Ferenc dr.,  
Kovács Péter dr., Polgár Péter dr.,  
Wórum Imre dr. és Gömöry András dr.:*

Külső mellkasfali ingerlés  
a demand-pacemaker-implantáltak  
gondozásában ..... 1647

### TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

*Brenner Ferenc dr., Szentcsiki Mária dr.,  
Varga József dr., Kocsis Judit dr.  
és Gajda József dr.:*

Kis dózisu Heparinnal és Syncumarral  
végzett thromboemboliás prophylaxis  
összehasonlító vizsgálata  
myocardialis infarctusban ..... 1655

### KAZUISZTIKA

*Kleszky Miklós dr. és Török Éva dr.:*

Gyermekkori fasciitis necrotisans ..... 1657

*Deli László dr., Katona András dr.,  
Hutter Károly dr. és Orosz István dr.:*

Klinikai halálhoz vezető akut,  
masszív tüdőembólia kezelése  
„szuperdózisú” fibrinolitikummal ..... 1659

Beszámolók, jegyzőkönyvek ..... 1665

Folyóiratreferátumok ..... 1669

Könyvismertetés ..... 1681

Hírek ..... 1684

Pályázati hirdetések ..... 1662

# RIGEVIDON<sup>®</sup> tablettá

## ÖSSZETÉTEL

1 tablettá 0,15 mg d-norgestrelumot és 0,03 mg aethinyl-oestradiolumot tartalmaz.

## HATÁS

A RIGEVIDON kétkomponensű, orálisan alkalmazható anti-konciptens, amely az ovuláció gátlásával hat. Optimálisan alacsony hatóanyagtartalma miatt ritkán okoz mellékhatást, a szervezetet nem károsítja, a későbbi – már kívánt – terhességet nem befolyásolja.

## JAVALLAT

Orális fogamzásgátlás.

## ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapotok, súlyos idiopathiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnézisben, Dubin-Johnson- és Rotor-szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, tromboziskészség, súlyos organikus szívbetegség, krónikus colitis, az endokrin mirigyek betegségei, malignus tumorok, elsősorban emlőkarcinoma, továbbá laktáció és intolerancia.

## ADAGOLÁS

A RIGEVIDON tablettá szedését a menstruáció első napjától számított 5. napon kell elkezdni, és 21 napon át napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt menstruációszerű megvonásos vérzés jelentkezik. Függetlenül ennek bekövetkezésétől és tartamától, az 1 hetes szünetet követő napon az újabb 21 napos kúra megkezdhető. A fenti adagolási mód mindaddig folytatható, amíg a terhesség megelőzése kívánatos. Rendszeres szedés esetén a fogamzásgátló hatás az 1 hetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tablettá bevétele a szokásos időben elmarad, a legrövidebb időn belül pótolni kell. Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tablettá bevétele között 36 óránál hosszabb idő telik el. A fogamzásgátló hatás kialakulásához bizonyos időre van szükség, biztos antikonciptens hatás csak a szedés második ciklusában van.

## AZ ALKALMAZÁS KÜLÖNLEGES SZEMPONTJAI

Tekintettel a RIGEVIDON tablettá igen alacsony hormontartalmára, hasmenés és hányás esetén – az akadályozott felszívódás miatt – a fogamzásgátló hatás átmenetileg szünetelhet. Ezért a RIGEVIDON rendelésekor mindazon interkurrens betegségek figyelembe veendő, amelyek hányással, hasmenéssel járnak. Egyszeri heveny tünet esetén aznap 2 tablettá adandó. Elhúzódó tartós diarrhoea vagy hányás a szedés felfüggesztését, és más konzervatív védekező módszer alkalmazását teszi szükségessé. A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indol-

olja a kúra megszakítását. Erősebb áttöréssel járó vérzés esetén a tablettá szedését abba kell hagyni, és nőgyógyászati vizsgálatot kell végezni. A vizsgálat eredményétől függően a vérzés 1. napjától számított 5. napon újabb 21 napos kúrát kell elkezdni. Az áttöréssel és pecsételő vérzés jelentkezése a RIGEVIDON kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.

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

Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén a RIGEVIDON tablettá terápiás értékű.

## ÁTTÉRÉS ELŐZŐLEG SZEDETT, NAGYOBB HORMONTARTALMÚ TABLETTÁRÓL

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

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

## GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Tekintettel a RIGEVIDON alacsony hormontartalmára, hatásfokát, enzimindukció révén, néhány egyidejűleg szedett gyógyszer csökkentheti (áttöréssel járó vérzés) vagy felfüggesztheti. Ilyen interakciót okozó fontosabb gyógyszerek a rifampicin, a fenobarbital származékok, a fenitoin, a széles spektrumú antibiotikumok és a szulfonamidok.

## MELLÉKHATÁSOK

A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, mellfeszülés, testsúlynövekedés a folyamatos kezelés során rendszerint csökkennek vagy megszűnnek. Varicositásban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiátriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

## MEGJEGYZÉS ✱

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

Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 3 hónapra engedélyezett gyógyszermentesség rendelhető.”

## CSOMAGOLÁS

3×21 tablettá

terítés díja

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

## Az újszülött- és csecsemőkori salmonellosis antibakteriális terápiaja terén szerzett tapasztalataink

Nyerges Gábor dr., Hajdi György dr.,  
Pataki Margit dr., Mészner Zsófia dr.  
és Bán Éva dr.

A nem typhoid salmonellosisok a fertőző morbiditás jelentős részét teszik ki világszerte. Míg a typhoid salmonellosisok (typhus, paratyphus) antibakteriális terápiajának kérdése többé-kevésbé megoldott, a salmonella-gastroenteritisben az antibakteriális terápia hatékonysága kérdéses. A kemo-terápia eredményességének megítélését megnehezíti az a körülmény, hogy a betegség — az endotoxin-shockkal járó súlyos formákat kivéve — megfelelő szupportív terápia mellett magától is meggyógyul, így a kontroll csoport nélkül végzett terápiás vizsgálatok eredményei aligha értékelhetők. A kontrollált vizsgálatok azt mutatták, hogy az antibakteriális szerekkel sem a lázas állapotot, sem a hasmenés tartamát nem lehet megrövidíteni, de a reconvalescens Salmonella-ürítők arányát sem lehet csökkenteni, sőt, több megfigyelés utal arra, hogy a betegség heveny szakában alkalmazott antibakteriális kezelés a baktérium-ürítés tartamát meghosszabbítja (2, 3, 4, 9, 10, 13, 15). Ezek alapján többen, így az Egészségügyi Világszervezet Szakértő Bizottsága (18) és Munkacsoportja (6) a gastrointestinalis salmonellosisok antibakteriális terápiaját feleslegesnek, sőt — tekintetbe véve az antibakteriális szerek alkalmazásának egyéb hátrányos következményeit, közöttük elsősorban a bélbaktériumok drogrezisztenciájának fokozódását — egyesek (1, 7) kifejezetten ellenjavalltnak tartják.

A salmonella-gastroenteritises betegek speciális csoportját képezik az újszülöttek és a fiatal csecsemők. Ebben az életkorban ugyanis a betegség súlyos formái; a dehidratációhoz, acidosisához, keringési collapsushoz vezető viharos gastroenteritis és a septikus szövődmények is gyakoribbak (8, 11, 14). Emiatt a betegek antibakteriális terápiajának haté-

1. táblázat. A betegek kor- és a Salmonella infectio klinikai formája szerinti megoszlása

kor (hónap)	klinikai forma hordozó	enyhe enteritis	súlyos gastroenteritis	összesen
1	3	60	18	81
2-3	6	10	2	18
4-6	6	5	—	11
7-11	7	2	—	9
Összesen	22	77	20	119

konsága jóval nagyobb jelentőségű kérdés, mint a későbbi életkorban. Mivel az irodalomban ilyen irányú, többféle antibakteriális szer hatását összehasonlító, nagyobb anyagra vonatkozó közlést nem találtunk, érdemesnek láttuk az egyéves koron aluli salmonellosisos betegek antibakteriális kezelésében szerzett tapasztalatainkat értékelni.

### Betegek és módszerek

1978-79. évben 119 egy éven aluli gyermeket vetünk fel nem typhoid salmonellosis miatt osztályunkra. Közülük 76 újszülött-osztályokon fellépett négy járvány során fertőződött, a többi sporadikus eset volt. Életkoruk és Salmonella-fertőzés klinikai formái szerinti megoszlásukat az 1. táblázat tünteti fel. Betegeink több mint 80%-a háromhónaposnál fiatalabb volt. A Salmonella-fertőzés klinikai formái szerint három csoportba voltak sorolhatók: 1. *tünetmentes Salmonella-ürítők*; 2. *enyhe enteritisben szenvedő betegek*, akiknek hasmenésen és testsúlynövekedésük megtorpanásán kívül más tünetük nem volt, általános állapotukat az infekció alig befolyásolta, szájon át táplálhatók voltak; 3. *súlyos gastroenteritisben szenvedő betegek*, akiknél a hányás és a hasmenés dehidratációhoz, acidosisához és egyes esetekben a perifériás keringés zavarához vezetett, állapotuk minden esetben iv. folyadékterápiát, a sav-bázis egyensúly korrekcióját tette szükségessé. Betegeink többsége az enyhe enteritis csoportba tartozott.

A fertőzést okozó Salmonella-serotypusok megoszlását a 2. táblázat mutatja. A *S. panama* és a *S. infantis* feltűnő gyakoriságának az a magyarázata, hogy az említett négy járvány közül a legnagyobbat a *S. panama*

2. táblázat. Salmonella serotypusok és a fertőzés klinikai formái

Serotypus	klinikai forma			összesen
	hordozó	enyhe enteritis	súlyos gastroenteritis	
<i>S. panama</i>	8	33	17	58
<i>S. infantis</i>	2	22	2	26
<i>S. typhi murium</i>	2	4	1	7
<i>S. saint paul</i>	1	3	—	4
<i>S. kapemba</i>	2	1	—	3
<i>S. derby</i>	—	3	—	3
<i>S. enteritidis</i>	—	2	—	2
<i>S. give</i>	1	1	—	2
<i>S. thomson</i>	1	—	—	1
<i>S. montevideo</i>	—	1	—	1
<i>S. richmond</i>	—	1	—	1
<i>S. wien</i>	—	1	—	1
<i>S. bovis morbificans</i>	1	—	—	1
Nem tipizált	4	5	—	9

3. táblázat. Az antibakteriális terápia hatékonysága csecsemők enyhe Salmonella enteritisében

Antibakteriális szer	Eset szám	Kor (hét)	Hasmenés tartama (nap)	Súlyállás tartama (nap)	S.ürítők száma elbocsájtáskor	Szövődmény
—	25	M e d i á n (szélső értékek) 1 9 (1—32) (2—32)		4 (2—14)	15 (60%)	—
Ampicillin	27	2 (1—8)	12 (1—36)	3 (2—8)	15 (55%)	—
Polymyxin	15	2 (2—28)	13 (2—27)	8 (2—16)	10 (66%)	—
Trimethoprim + Sulfamethoxazol	10	12 (4—44)	9 (2—30)	6 (2—14)	6 (60%)	—

ma, a három kisebbet *S. infantis* okozta, míg a többi salmonellákat sporadikus esetekből izoláltuk.

A kitenyészett törzsek antibakteriális szerekek szembeni érzékenységének meghatározása szemikvantitatív módszerrel történt agarlemezen a HUMAN Intézet antibiotikum-papírkorongjainak felhasználásával.

A reconvalescens ürítők székletéből és a purulens meningitisek liquorából izolált több *S. panama* törzs esetében kvantitatíve is meghatároztuk az ampicillin minimális gátló és minimális baktericid koncentrációját. A minimális gátló koncentráció meghatározását  $5 \times 10^4$ – $5 \times 10^5$  csíra/ml kezdeti csíraszámmal CY bouillonban, a minimális baktericid koncentrációt D. S. T. (Oxoid) agaron végeztük el. Minimális baktericid koncentrációnak a 99,9%-os ölésnek megfelelő legkisebb koncentrációt vettük. Minden vizsgált törzsnél az ampicillin minimális gátló és egyben minimális ölü koncentrációját is 1,5–0,75 µg/ml között találtuk.

A tünetmentes Salmonella-ürítőket a korábbi tapasztalatok (12) alapján nem kezeltük antibakteriális szerekekkel.

A betegek antibakteriális kezelésére alkalmazott szerek és adagolásuk a következő volt: a) ampicillin 200 mg/kg/die iv. vagy im. az állapottól függően 6–10 napig; b) gentamycin im. vagy tobramycin iv. 3 mg/kg/die 6–8 napig; c) polymyxin 10 mg/kg/die p. o. 6 napig; d) Sumetrolim szirup 1 ml/kg/die p. o. 10 napig (csak 1 hónaposnál idősebbeknek).

Az izolált törzsek az alkalmazott antibiotikumra „in vitro” minden esetben érzékenyek voltak.

Az enyhe enteritis csoportba tartozó betegek az antibakteriális terápia szempontjából 4 csoportba voltak sorolhatók: a) antibakteriális terápiában nem részesültek, b) ampicillin-, c) polymyxin-, d) Sumetrolim-terápiában részesültek. Az egyes terápiás csoportokba történt sorolás nem szabályos random kiválasztás alapján történt, hanem azt a beteget beküldő vagy felvevő orvos megítélésére bíztuk, aki részben a kitenyészett Salmonella-törzs érzékenységének, illetve felvételének megfelelően választotta meg a kezelésre használt gyógyszert, s a kezelést mi azzal folytattuk. Amennyiben a beteg az általunk végzett első vizsgálatig antibakteriális kezelésben nem részesült, ilyen kezelését mi is mellőztük.

A súlyos gastroenteritis esetekben elsősorban a septikus szövődmények megelőzésére vagy az egyidejűleg észlelt septikus szövődmények gyógyítására mindig alkalmaztunk antibakteriális szereket, az esetek egy részében csak ampicillint, másik részében ampicillint és egy aminoglycosid antibiotikumot (gentamycint vagy tobramycint). Két esetben — amelyeket alább részletesebben ismertetünk — az említettek kivül más antibiotikumok alkalmazására is sor került.

#### Eredmények

A 22 tünetmentes salmonella-ürítő közül 15 (68%) Salmonella-ürítőként hagyta el a kórházat 1–2 hónapos ápolási idő után. A csecsemők a kórházi ápolás ideje alatt egyenletesen fejlődtek, klinikai tünetei a fertőzésnek nem mutatkoztak.

Az enyhe enteritis csoportban a terápiás eredményeket a 3. táblázat mutatja. Látható, hogy nincs lényeges különbség sem a hasmenés tartamának, sem a súlygyarapodás megindulásának középértékében, sem a Salmonella-ürítőként hazaadott gyermekek arányában az egyes terápiás csoportok, illetve az antibakteriális terápiában nem részesültek között.

A súlyos gastroenteritises csoportban (4. táblázat) kontroll csoport ugyan nem volt, így a hasmenés és a súlyállás időtartamát illetően nehéz az antibakteriális terápia eredményét értékelni, mégis az a benyomásunk, hogy annak aligha volt hatása, tekintettel arra, hogy a fertőzés súlyosságának megfelelően mind a hasmenés, mind a súlyállás időtartama jóval hosszabb volt, mint az enyhe enteritis csoportban. Az antibakteriális terápia a reconvalescens ürítők arányát biztosan nem befolyásolta ebben a csoportban sem, mivel az az enyhe enteritis kontroll csoportjének megfelelt. Septi-

4. táblázat. Az antibakteriális terápia hatása csecsemők súlyos Salmonella gastroenteritisében

Antibakteriális szer	Eset szám	Kor (hét)	Hasmenés tartama (nap)	Súlyállás tartama (nap)	S.ürítők száma elbocsájtáskor	Szövődmény
Ampicillin	12	M e d i á n (szélső értékek) 2 16 (1—14) (4—53)		11 (4—17)	7 (58%)	—
Ampicillin + aminoglycosid	8	2 (1—3)	21 (11—51)	12 (10—60)	4 (50%)	4*
Összesen	20	2 (1—14)	21 (4—53)	12 (4—60)	11 (55%)	4

\* Három Salmonella meningitis. Egyik 8 órával a felvétele után meghalt, kettő hydrocephalusszal gyógyult. Egnél subacut sepsis alakult ki, gyógyult.

kus szövődményt négy esetben észleltünk. Közülük kettőben már a felvételkor purulens meningitist találtunk, egyikük 8 órával a felvétel után meghalt, a másikuk ampicillin + gentamycin kezelés mellett obstructiv hydrocephalus-szal gyógyult, ami mechanikus ventriculo-atriális shunt beültetését tette szükségessé. A gyermek még másfél éves korában is Salmonella-ürítő volt. A másik két septikus szövődményes esetünk, amelyekről másutt részletesen beszámoltunk (8) különös figyelmet érdemel az antibakteriális terápia hatékonysága szempontjából is.

Az egyik egy 10 napos leány volt, akit *S. panama* okozta súlyos gastroenteritis miatt vettünk fel. Egyhetes ampicillin + gentamycin terápia mellett hasmenése fokozatosan csökkent, majd elmaradt, súlygyarapodása megindult, de székletéből ismételtelen *S. panamát* lehetett izolálni. Ápolásának 4. hetében purulens meningitis alakult ki, és liquorában is *S. panamát* találtunk. Jóllehet a liquorból izolált törzs *in vitro* érzékenynek mutatkozott a kezdetben alkalmazott antibiotikumokra, carbenicillin + tobramycin kezelést alkalmaztunk, amely szerekre a törzs *in vitro* ugyancsak érzékenynek mutatkozott. A meningitis a kezelés hatására gyógyult ugyan, de hydrocephalus alakult ki, amely miatt atrioventricularis shunt beültetése vált szükségessé. A gyermek 20 hónapos korában még Salmonella-ürítő volt.

A másikat, egy 18 napos leányt polymyxin kezelésre nem reagáló, súlyos, *S. panama* okozta enteritis miatt vettük fel. Ampicillin + tobramycin kezelés ellenére elhúzódó septicaemia alakult ki intermittáló lázzal, hepatosplenomegaliával, majd arachnitisszel. Az antibakteriális kezelés alatt is *S. panamát* lehetett a vérből izolálni, jóllehet a izolált törzs *in vitro* érzékeny volt az alkalmazott antibiotikumokra. Egyéb antibiotikumok (ceporacin, carbenicillin, kanamycin), majd vércsere csak átmeneti javulást eredményeztek, végül 6 hetes korában chloramphenicol-t alkalmaztunk, ezután fokozatosan javult, majd maradvány nélkül gyógyult.

### Megbeszélés

Újszülöttek és csecsemők gastroenteritális salmonellosisának antibakteriális kezelése során nyert kiábrándító eredményeink megegyeznek azokkal, amelyeket más, a bevezetőben idézett szerzők nagyobb gyermekek és felnőttek Salmonella okozta gastroenteritisének jól kontrollált kemoterápiás vizsgálatai mutattak. Az általunk alkalmazott antibakteriális szerek közül egyikkel sem sikerült a hasmenés időtartamát megrövidíteni, a testsúlygyarapodás korábbi megindulását vagy bakteriológiai gyógyulást elérni. Mivel septikus szövődmények csak a súlyos gastroenteritisben szenvedők között fordultak elő, akik minden esetben antibakteriális kezelésben részesültek, nem tudjuk megmondani, hogy ez a kezelés csökkenti-e és milyen arányban a septikus szövődmények előfordulását. Mindenesetre két betegünk példája azt mutatja, hogy a septikus szövődmények kialakulását nem minden esetben lehet a Salmonella-gastroenteritis célzott antibakteriális kezelésével megelőzni.

E terápiás kudarc magyarázatával, más szerzőkhöz hasonlóan, mi is adósak maradunk. Semmiképpen sem magyarázható az a kezelés alatt kiszekelődő rezisztens salmonellák megjelenésével, mivel a kezelés után a betegek az alkalmazott szerrel szemben érzékeny törzset ürítettek minden eset-

ben. A terápiás kudarc oka vizsgálataink szerint nem lehet a salmonelláknak a *Staphylococcus aureus* „új típusú” penicillin rezisztenciájával (16) analóg ampicillin toleranciája sem, hiszen a minimális baktericid koncentráció az izolált törzsek esetében a szervezetben is elérhető gyógyszer szint alatt volt. Bár a nem typhoid salmonellosisok patogenezise alig ismert, valószínű, hogy a baktériumok — talán intracelluláris elhelyezkedésük miatt — az antibakteriális szerek számára elérhetetlenek. A bakteriológiai gyógyulás elhúzódásában szerepet játszhat az immunválasz gyengesége, vagy az immunapparátus éretlensége vagy a válasz kiváltásához szükséges antigénmennyiség elégtelensége miatt. Az előbbi látszik alátámasztani az a megfigyelés, hogy a 0–6 hónaposok és a 60 éven felüliek között a legmagasabb az ürítők aránya (5, 8, 12), a másikat azok a megfigyelések, amelyek arra utaltak, hogy az akut gastroenteritális salmonellosis antibakteriális kezelése a baktérium-ürítés időtartamát meghosszabbítja (2, 3, 16), talán azért, hogy csökkenti az immunrendszert szenzibilizáló baktériummennyiséget.

Végül bármi legyen a terápiás kudarc oka, az abból leszűrhető gyakorlati konklúziók a következők. Az akut Salmonella-gastroenteritisnek a jelenleg rendelkezésünkre álló antibakteriális szerekkel való kezelése az újszülött- és csecsemőkorban is felesleges és e szerek mellékhatásait figyelembe véve kerülendő. Ugyanez vonatkozik a tünetmentes Salmonella-ürítőkre is. Betegek esetében a terápiát a só-vízháztartás és a sav-bázis egyensúly zavarának megszüntetésére kell irányítani. Az antibakteriális terápiának csak a salmonellosis septikus szövődményeinek gyógyításában van helye, de az „*in vitro*” érzékenység még ezekben az esetekben sem garantálja a klinikai hatékonyságot.

**Összefoglalás:** A szerzők az antibakteriális terápia eredményeit értékeli 119 egyéves koron aluli gyermek gastroenteritális salmonellosisának kezelése alapján. Megállapítják, hogy az alkalmazott antibakteriális szerek (ampicillin, polymyxin, gentamycin, tobramycin, trimethoprim + sulfamethoxazol) nem rövidítették meg a hasmenés időtartamát, nem eredményezték a súlygyarapodás korábbi megindulását vagy bakteriológiai gyógyulást és nem akadályozták meg minden esetben septikus szövődmények kialakulását a kórokozó *in vitro* érzékenysége ellenére. Ezek alapján a szerzők a jelenleg rendelkezésünkre álló antibakteriális szerek alkalmazását Salmonella-gastroenteritisben újszülött- és csecsemőkorban is feleslegesnek és kerülendőnek tartják. Véleményük szerint e szerek alkalmazása csak a súlyos, septikus szövődményes esetekben indokolt.

**IRODALOM:** 1. Antibiotics in gastroenteritis. Lancet, 1970, 2, 1169. — 2. Aserkoff, B., Bennett, J. V.: New Engl. J. Med. 1961, 281, 636. — 3. Dixon, J. M. S.: Brit. med. J. 1965, 4, 1343. — 4. McCall, C. E. és mtsai: Antimicrobial. Agents et Chemother. 1964, 4, 717. — 5. Colonello, F.: Giorn. Mal. Inf. Parass. 1976,

28, 371. — 6. Group de Travail Scientifique de l'OMS: Bull. Wld. Hlth. Org. 1980, 58, 671. — 7. Guggenbichler, J. P., Stickler, G. B.: Infection, 1975, 3, 189. — 8. Hajdi Gy. és mtsai: Gyermekgyógyászat (közlés alatt.) — 9. Kazemi, M. és mtsai: J. Pediat. 1973, 83, 646. — 10. Kindler, V. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 1720. — 11. Molnár L. és mtsai: Orv. Hetil. 1978, 119, 2263. — 12. Molnár L. és mtsai: Gyermekgyógyászat,

1980, 31, 107. — 13. Petterson, T., és mtsai: Acta med. Scand. 1964, 175, 185. — 14. Ralovich B.: A salmonellosisok pathomechanizmusának, immunológiájának és a kórokozó virulenciájának problémái. Kandidátusi értekezés. 1971. — 15. Rosenstein, B. J.: J. Pediat. 1967, 70, 1. — 16. Sabath, L. D. és mtsai: Lancet, 1977, 1, 443. — 17. Szanton, V. L.: Pediatrics, 1957, 20, 794. — 18. WHO Techn. Rep. Ser. 1978, 624.

# 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 pszichés és más eredetű túlmozgásokkal járó körképben és állapotokban kiemelt jelentőségű. Specifikus hányáscsillapító hatása alacsony dózisban is érvényesül.

**JAVALLATOK:** Minden olyan körkép, amely motoros és pszichés agitációval jár, mania, oligophrenia, paranoid, hallucinátoros állapotok és epileptiformis psychosísok, delírium tremens, Huntington chorea, csillapíthatatlan hányás.

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

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

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  $2 \times 10$  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 kupírozhatók.

## KÖLCSÖNHATÁSOK:

A Haloperidolt ne alkalmazzuk; együtt:  
— anticholinerg készítményekkel (növekedhet az intraocularis nyomás),  
— központi idegrendszeri bénítókkal (hatásfokozódás),  
— MAO inhibitorokkal (hatásfokozódás),  
— antihypertenzívumokkal (hatásfokozódás),  
— triciklikus, 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. kezelése 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) ismételhető.



Kőbányai Gyógyszerárugyár,  
Budapest X.

Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet  
(főigazgató: Tariska István dr.)

## A neuroleptikus kezelés kapcsán kialakuló tardív dyskinesia megelőzéséről

Perényi András dr.

A neuroleptikus kezelés manapság legtöbbször vitatott, legnagyobb érdeklődést keltő mellékhatása a tardív dyskinesia (TD). A tünetegyüttest, mely általában hosszabb ideig tartó neuroleptikus kezelés kapcsán alakul ki, choreoathetoid mozgások jellemzik a végtagokban, grimaszok az arcon, a leggyakoribbak azonban a csavaró mozgások a nyelvből, az ajkak és az áll önkéntelen mozgásai. A tüneti kép tehát meglehetősen hasonló a Huntington-choreában leírt mozgászavarra.

Bár a TD leírását megtaláljuk már 1957-ben (40), a pszichiáterek nagy részének érdeklődése csak a 60-as évek végén fordult e mellékhatás felé. Ami az érdeklődést azóta is ébren tartja, sőt fokozza az a tény, hogy a tünetegyüttes gyakran irreverzibilis, esetleg progrediáló és gyógyszeres befolyásolása nem megoldott. A TD biokémiája is tartogat azonban érdekességet az elméleti érdeklődésű kutatók számára.

A ma legelfogadottabb biokémiai elmélet szerint a neuroleptikumok által előidézett részleges receptor blokádnak a nigro-striatális rendszerben az itt levő receptorok túlérzékenysége vezet (31). Ezt nevezi a teória megalkotója *Klawans* denervációs hypersensitivitásnak. A túlérzékenység miatt jön létre az extrapyramidalis rendszerben a dopaminerg-cholinerg egyensúly eltolódása dopaminerg irányba.

A kialakult állapot tulajdonképpen a Parkinson-kór ellentéte. Vannak ugyan adatok, amelyek szerint a valóságban nem ilyen egyszerű a TD kialakulásának biokémiai folyamata (6), azonban úgy néz ki, még mindig ez az elmélet közelíti meg leginkább a valóságot.

A különböző prevalencia vizsgálatok a TD előfordulási gyakoriságát rendkívül széles határok között adják meg 0,5 és 56% között. A nagyon eltérő eredmények okát alapvetően a kritériumok tisztázatlanságára, a vizsgált populációk nagyon eltérő voltára lehet visszavezetni. Magunk legalább két

éve psychopharmakon kezelésben részesülő schizofren betegek vizsgálata során 23,5%-ban észleltük a tünetegyüttest (36), ezért érdemes foglalkozni a megelőzés kérdésével. Ennek fontosságát aláhúzza *Gardos* és *Cole* becslése is, mely szerint a neuroleptikus kezelés első öt éve alatt a betegeknek 20–25%-os esélyük van a TD kialakulására (22).

A mellékhatás befolyásolásának megoldatlansága ugyancsak a megelőzést teszi szükségessé. A TD kezelésére legkézenfekvőbbnek tűnik a magas potenciálú neuroleptikumok alkalmazása, mely azonban — bár eleinte látványos eredményeket hozhat — hosszú távon inkább súlyosítja a tüneteket (25). *Simpson* és *munkatársai* Leponexszel próbálkoztak, az eredmények azonban nem meggyőzőek ennek a szernek a mellékhatásai miatt (42). Kísérletek történtek a nigro-striatális dopamin anyagcseréjének a gamma-amino-vajsav rendszeren át történő befolyásolásával is, átütő eredmény nélkül (9). A cholinerg szerek (cholin, lecithin, deanol) sem váltották be a hozzájuk fűzött reményeket (25). Ezek a szerek kivételével, amelyek hatásmechanizmusa könnyen összefüggésbe hozható a feltételezett biokémiai alappal, egyéb gyógyszerekkel is történt vizsgálat, pl. lithium (26), papaverin (20). A számtalan próbálkozás ellenére a kezelés nem megoldott.

Mivel a neuroleptikumok által kiváltott mozgászavarról van szó, a megelőzés kapcsán részben át kell tekinteni azokat a területeket, ahol csökkenteni, esetleg elhagyni lehet e szerek használatát, másrészt pedig azokat a rizikófaktorokat, melyek a gyakran elkerülhetetlen alkalmazás esetén feltétlenül mérlegelendők.

Vizsgáljuk meg azokat a körképeket, ahol ma a neuroleptikumok alkalmazása többé-kevésbé polgárjogot nyert!

### 1. Neurózisok, psychopathiák

Pontos statisztikai adat nem áll rendelkezésre, azonban úgy tűnik, hogy ma sem ritka a neuroleptikus medikációban (főleg Melleril) részesülő neurotikus vagy karakterzavarral küszködő beteg. Kétségtelen, hogy aktuálisan a major trunkvillánsokkal drámai sikert lehet elérni a szorongó, feszült, irritabilis betegeken, azonban ez nem oldja meg sem a neurózis alapját képező konfliktust, sem a psychopatiák problémáit. Gyógyszerek nem pótolhatják a psychotherapiát. Amennyiben pedig gyógyszerre van szükség, minor trunkvillánsok bőségesen állnak rendelkezésre. Egy-két kivételes esetben talán szükség lehet erősebb szerekre, azonban ezen esetek száma nagyon csekély, és az alkalmazás csak is rövid ideig tartó lehet. A jelenleg még előforduló alkalmazás oka úgy tűnik, a psychiáter túlterheltsége, az orvos idejének és psychotherapiás képzettségének hiánya. A gyakorlat azonban azt bizonyítja, hogy a neuroleptikumokkal aligha lehet tartós eredményt elérni. Példaként említenénk *Casey* és *Rabins* esetét (8), aki nem psychotikus szorongás és depresszió miatt szedett napi 300 mg chlorpromazint és mikor 17 (!) év után fokozatosan csökkenteni kezdték a dózist, életve-

szélyes dyskinesia alakult ki, légzési, táplálkozási nehézségekkel.

## 2. *Affectiv psychosisok*

A *affectiv psychosisok* mániás és depressziós fázisában is gyakran kerülnek alkalmazásra neuroleptikumok.

### a) *Mániás fázis*

Bár a mánia kezelésében a lithium óriási segítséget nyújt, a neuroleptikumok alkalmazása gyakorlatilag elkerülhetetlen, mivel a lithium hatásának kialakulásához néhány nap szükséges. Természetesen, ha önmagukban alkalmaznánk a major trunkvillánsokat csupán néhány napig, a veszély nem lenne számottevő. 1974 óta azonban megjelent néhány közlemény a lithium és neuroleptikum együttes alkalmazása során kialakuló neurotoxikus reakciókról, amely tünetegyüttesnek időnként része lehet a TD is (13, 33, 34). A beszámolók nagyrészt a lithium és haloperidol együttes alkalmazása során kialakult tüneteket említik. Kiemelendő, hogy néhány esetben a hyperkinesisek irreverzibilisek voltak, tehát a gyógyszerek elhagyása után is megmaradtak. E neurotoxikus reakció megelőzése felveti a dózis kérdését. A közölt esetekben általában vagy a lithium vérsavó szintje, vagy az alkalmazott neuroleptikum dózisa, esetleg mindkettő magas volt. Ezek alapján kézenfekvő lenne a megoldás, 1 maeq/l alatt kellene tartani a lithium vérsavó szintjét, és 20 mg-nál több haloperidolt nem szabadna adni. Mégis gyakran a betegek nagyfokú nyugtalansága miatt mindez nem valósítható meg, másrészt pedig leírtak olyan esetet is, ahol ezeket a kautélákat betartották és mégis kialakult a tünetegyüttes (34). Marad tehát a rendkívül szigorú észlelés, és komolyabb extrapyramidális tünetek, esetleg felületes zavartság esetén a dózisos csökkentése, amennyiben pedig szükséges, legalább az egyik szer elhagyása.

A kombinált kezelés fentebb említett veszélyei miatt célszerű természetesen a neuroleptikum elhagyása, amint lehet és a fenntartó kezelés csak lithiummal történő biztosítása.

### b) *Depressziós fázis*

Az antidepresszánsok és fenotiazinok kombinációja a depressziós betegek kezelésében meglehetősen régi hagyomány. Igaz, míg az antidepresszánsok növelik a funkcionálisan hozzáférhető katekolaminok mennyiségét, a fenotiazinok blokkolják a receptorokat, ezek alapján azt várhatnánk, a két típus kombinációja csökkentené a hatást, a másik oldalról azonban a fenotiazinok gátolják a triciklikus antidepresszánsok metabolizmusát, fokozva és meghosszabbítva azok hatását, az autóbbiak pedig emelik az előbbieket vérszintjét (12, 17). Az irodalom áttekintése során *Gardos és társai* azt találták, ha nem is minden esetben, de időnként a kombináció valóban hasznos lehet és a mellékhatások, így természetesen a TD előfordulásának gyakorisága nem nő az együttes alkalmazással (23). Így az akut fázisban nincs ok e kombinációk kerülésére.

A depressziós fázis lezajlása után ma a legelfogadottabbnak tűnik a lithium-antidepresszáns

kombináció alkalmazása, amelynek természetesen megvan az a veszélye, hogy a bipoláris beteg mániás fázisba csap át (41). Ezzel kapcsolatban nem kívánunk állást foglalni, azonban egy dolog említésre érdemes: mindenképpen célszerűnek látszik a fenotiazinok elhagyása, hiszen a TD kialakulása szempontjából éppen az elhúzó neuroleptikus kezelés jelenti a legnagyobb kockázatot, és e szernek a depressziók fenntartó kezelésében jelentős hasznuk nincs is.

## 3. *Schizophrenia*

A neuroleptikumok alkalmazásának leggyakoribb területe a schizophrenia gyógykezelése. E körképben a major trunkvillánsok alkalmazása ma mindenképpen alapvetőnek tűnik, és sem az elektroshock, sem a psychotherapia nem tudja pótolni ezeket a szereket. Ennek megfelelően a TD is túlnyomóan a schizophren betegek körében jelenik meg. Miután itt a neuroleptikumok alkalmazása elkerülhetetlennek tűnik, egyet lehet tenni, a rizikófaktorok ismeretében a kockázatot minimálisra csökkenteni, de természetesen teljesen kiküszöbölni nem lehet.

A különböző prevalencia vizsgálatok alapján úgy tűnik, a leglényegesebb tényező a kor. Szinte mindegyik ilyen jellegű felmérés ezt a faktort említi első helyen (3, 29, 36). Egyesek szerint ez a veszélyeztetettség az idősebb betegeknek, a dopaminerg rendszer korral fokozódó sérülékenységgel függ össze (43).

A neuroleptikus kezelés időtartama hasonlóan rendkívül lényeges faktor (10, 25). Ez természetes is, hiszen a hosszabb ideig tartó receptor blokádnál nagyobb valószínűséggel alakulhat ki a dopaminerg receptorok hypersensitivitása. Ezzel kapcsolatban azonnal egy nagyon vitatott és alapvető kérdéssel találjuk szembe magunkat, a fenntartó kezelés problémájával. *Gardos* és *Cole* szerint a schizophreneknek mintegy 50%-a nem igényel fenntartó kezelést, vagy mert gyógyszer nélkül is jól vannak, vagy pedig mert a gyógyszer szedése sem kíméli meg a beteget a visszaeséstől (19). Az egyetlen, de alapvető probléma, hogy nagyon nehéz megjósolni, vajon melyik betegnek van valóban szüksége fenntartó kezelésre. Áthidaló megoldásként szóba jöhet hosszabb-rövidebb ideig tartó gyógyszermentes időszakok beiktatása (35). Ennek két szempontból lenne előnye. Az egyik, hogy ezen időszak alatt csökkenne a receptorok érzékenysége, mentesülve a blokádtól. A másik, hogy a megvonás idején esetleg jelentkező úgynevezett megvonási dyskinesia felhívhatja a kezelőorvos figyelmét a beteg fokozott veszélyeztetettségére, hiszen a megvonási dyskinesia és a TD között egy kontinuum van (21). A gyógyszer kihagyásának ideje napoktól hónapokig terjedhet. További lehetőség a gyógyszer véglegesnek tervezett elhagyása abban a reményben, hogy a beteg nem igényel fenntartó kezelést. Erre általában azok az elsőfelvételese betegek lennének alkalmasak, akiknek anamnézis, körlefordulás alapján kedvezőnek tűnik a prognózisuk, tehát családi terheltség nincs, betegségük hirtelen alakult ki, és gyorsan kerültek remisszióba. Ter-



mészeten a kockázat a gyógyszer elhagyásával nagy, hiszen a visszaesésnek a fentiek alapján legalább 50% a valószínűsége, és elképzelhető, hogy a visszaesés után nagyobb dózist kell alkalmazni, ami a TD szempontjából ugyancsak nem elhanyagolható körülmény.

A következő kérdés, hogyan folytassuk a fenn tartó kezelést, hagyományos, orális szerekkel, vagy depó készítményekkel? Egyik oldalról figyelembe kell venni, hogy a betegek általában nem megbízhatóak a gyógyszerek szedését illetően (15), valamint, hogy a depó készítményekkel könnyebben érhető el hatásos vérszint (27), a másik oldalról azonban a jelenleg használt injekciós hosszú hatású készítmények úgynevezett magas neuroleptikus potenciálú szerek, melyek extrapyramidális mellékhatásai gyakoribbak, így nagyobb valószínűséggel alakulhat ki alkalmazásuk során TD. Saját vizsgálataink szerint a depó készítmények alkalmazása nem növeli a TD kialakulásának kockázatát (37). Ugyanakkor Gibson fluphenazin, illetve flupentixol kezelésben részesülő betegek között követő vizsgálattal évről évre nagyobb gyakorisággal észlelt TD-t (27). Az általa alkalmazott dózisek lényegesen nagyobbak voltak, mint az általunk használtak.

Megemlítendő faktor a nem. Sokáig úgy tűnt, hogy a nők általában veszélyeztetettebbek (4, 7). Újabban mások az ellenkezőjét találták (10, 36). Az ellentmondás talán feloldható, ha elfogadjuk *Klawans és munkatársai* véleményét, mely szerint 70 éves korig a nők és férfiak veszélyeztetettsége körülbelül egyenlő, e kor felett azonban a nőké kétszeresére nő (32).

További rizikófaktor a neuroleptikumok dózisa. Az erre vonatkozó vizsgálatok végzése nagyon nehéz, hiszen az aktuálisan alkalmazott nagyobb neuroleptikus adag esetleg éppen elfedheti a TD tüneteit, meghamisítva az adott vizsgálat eredményeit, az évek alatt bevitt összdózis pedig nehezen felmérhető a betegek gyógyszereszedésének már említett megbízhatatlansága miatt. *Crane és Smeets* (16), illetve *Pryce és Edwards* (39) azt találták, hogy az évek alatt bevitt nagyobb összdózis hajlamosít TD kialakulására, *Smith és munkatársai* szerint azonban nem ez a tényező fontos, hanem az alkalmazott maximális dózis (43). Bár ezek az eredmények nem egyértelműek, annyi azonban mégis kiderül ezek alapján, hogy a TD és a neuroleptikumok dózisa között kell lenni összefüggésnek valamilyen formában. A magas és az alacsony potenciálú neuroleptikumokat összehasonlítva *Jus és munkatársai* közvetve az előbbieket kockázatonövelő hatását találták (29). *Gardos és munkatársai* pedig az alacsony potenciálú szerekkel történt hosszadalmas kezelés és a TD között találtak összefüggést (24). Ez utóbbihoz hasonlóan foglalt állást *Zavodnick* (44), megemlítve, hogy az alacsony potenciálú szerekkel történő elhúzódó kezelés inkább hajlamosít TD-re, mint a magas potenciálú szereknek az akut fázisban, nagy dózisban, rövid ideig történő alkalmazása. A kérdés a kutatások jelen szakaszában nem eldönthető, az azonban mindenképp valószínűnek látszik, hogy a magas potenciálú neuro-

leptikumok nagy dózisban, hosszú ideig történő alkalmazása hajlamosít TD kialakulására.

Különösen hazánkban jelentősnek tűnő probléma több neuroleptikum együttes alkalmazása. Nálunk ez meglehetősen gyakori, ezzel szemben például az Egyesült Államokban ez egy szinte dogmatikusan ellenzett módszer (2). A TD és az úgynevezett polifarmacia között *Bell és Smith* pozitív összefüggést talált (3), más vizsgálatok ugyanezt nem erősítették meg (24, 38).

Sokat vitatott probléma az antiparkinsonos kezelés szerepe a TD kialakulásában. Az természetes, hogy a neuroleptikus kezelés során jelentkező parkinsonos tünetek esetén adunk antiparkinsonos szert, kérdéses azonban, adunk kell-e profilaktikusan őket? A különböző vizsgálatok eltérő eredményeket adtak. *Chouinard és munkatársai* (11), valamint *Fann és Lake* (18) azt találták, hogy az antiparkinsonos szerek alkalmazása növeli a TD kialakulásának kockázatát. *Asnis és munkatársai* (1) valamint *Gardos és munkatársai* (24) nem találták meg azt az összefüggést, de mindkét cikk szerzői ambuláns beteganyagot vizsgáltak, és ilyen populációban talán más törvényszerűségek érvényesülnek. (Például nagy valószínűséggel alacsonyabb az alkalmazott neuroleptikus dózis.) Ha elfogadjuk a denervációs hypersensitivitás elméletét, akkor nagy valószínűséggel károsnak kell tartanunk a profilaktikusan alkalmazott anticholinerg tulajdonságú antiparkinsonos szereket. Ezen szerek elfedhetik a korai parkinsonos tüneteket, melyek esetleg éppen jelzői lehetnének a beteg TD-ra való nagyobb veszélyeztetettségének (11).

Jelentősnek tűnő kérdés az elektroshock és a TD összefüggése. *Brandon és munkatársai* (7), *Gardos és munkatársai* (24), *Pryce és Edwards* (39) nem találtak összefüggést a kettő között. *Gardos és munkatársai* felvetik, hogy az általuk vizsgált magyar populációban talán azért kevesebb a TD-ban szenvedő betegek száma, mert azok az akut szakban elektroshock kezelésben részesültek, elkerülve ezzel a nagy dózisú neuroleptikus kezelést (24).

Röviden ki lehet térni arra is, vajon hogyan lehet felfedezni, kik azok a betegek, akiknek hajlamuk van a TD kialakulására, melyek azok a tünetek, amelyek felhívhatják a veszélyre a kezelőorvos figyelmét, és mit lehet tenni a korai, enyhe tüneteket mutató betegekkel?

*Crane* már 1972-ben felhívta a figyelmet arra, hogy akiknél korai extrapyramidális tünetek jelentkeznek a neuroleptikus kezelés során, hajlamosabbak a TD kialakulására (14). A korai jelek mintegy felhívják a figyelmet az extrapyramidium sebezhetőségére. *Chouinard és munkatársai* szerint e tünetek közül főleg a tremor és az akathyzia jön szóba (11). További figyelemfelhívó jelenség lehet a megvonási dyskinesia, a gyógyszer dózisének csökkentésekor, esetleges teljes elhagyásakor hyperkinesisek jelentkezhetnek. Ez — amennyiben valóban megvonási dyskinesiaról van szó — pár hét alatt eltűnik, azonban a mozgászavar figyelemzavaró jel kell hogy legyen az orvos számára. A

dyskinesia első jele gyakran a nyelvben észlelhető fibrilláció (4). Nem lehet eléggé hangsúlyozni a szoros észlelés jelentőségét, a kezelés korai szakaszában az úgynevezett korai extrapyramidális tünetek (parkinsonos jelek, akathyzia, esetleg dystonia) irányába, a dózis csökkentésekor, a gyógyszer elhagyásakor pedig a dyskinesia utaló jelek irányába. Megemlítendő ezzel kapcsolatban, hogy a TD ugyan általában hosszabb neuroleptikus kezelés kapcsán alakul ki, időnként lehet észlelni hasonló tünetegyüttest már a kezelés korai szakaszában, esetleg pár hét, pár hónap után és gyakran ezek a dyskinesziák nem illeszthetők a megvonási dyskinesia körébe, hanem spontán nem szűnő mozgászavarok, úgynevezett korai dyskinesziák (22). A fenti tünetek észlelésekor, tehát mikor valószínűsíthető, hogy a beteg fokozottan veszélyeztetett TD szempontjából, meg kell próbálnunk változtatni a beteg gyógyszerelésén. Amennyiben lehetséges, próbálkoznunk kell alacsony potenciálú neuroleptikumok adásával, a dózist csökkenteni, esetleg ha lehetőséget látunk rá, legalább ideiglenesen elhagyni a major trunkvillánsokat.

Megemlítenénk, hogy *Jus és munkatársai* a neuroleptikum adagjának fokozatos csökkentésével, a magas potenciálú szerek alacsony potenciálúra történő cseréjével, alacsony dózisu haloperidol vagy reserpin együttes adásával, valamint az antiparkinsonos szerek fokozatos elhagyásával — igaz, hosszú idő alatt —, de eredményesen tudták kezelni a mozgászavart, amennyiben az nem volt súlyos (30).

#### 4. Öregkori psychosisok

Neuroleptikumok alkalmazására gyakran kerül sor öregkori pszichiatriai kórképekben. Megemlítendő, hogy idős korban gyakran spontán jelentkeznek hyperkinesisek orofaciálisan, elözetes neuroleptikus kezelés nélkül, azonban e tünetek szignifikánsan gyakoribbak a neuroleptikumokkal kezelt betegeknel (5).

A TD szempontjából főleg a szenilis psychosikok jönnek szóba. Hivatkoznánk arra, amit fentebb már említettünk, hogy az idősebbek lényegesen fogékonyabbak TD-ra. Ennek megfelelően idősebb betegek kezelésekor óvatosságnak kell lennünk a neuroleptikumok alkalmazásával. A major trunkvillánsok e kórképekben gyakran alig használnak, ugyanakkor alkalmazásuk során nagy valószínűséggel alakul ki TD. Ezek alapján feltétlenül mérlegelendő, nem érhetünk-e el többet esetleg minor trunkvillánsokkal, mivel ezek a szerek csökkenthetik a psychosist kísérő szorongást, agitáltságot, ugyanakkor veszélyük lényegesen kisebb. A szoros észlelésnek itt is nagy a jelentősége.

**Összefoglalás:** A szerző áttekinti a tardiv dyskinesia (TD) megelőzésének szempontjait. Célszerűnek látja a neuroleptikumok indikációs területének szűkítését. Felhívja a figyelmet a lithium és neuroleptikumok együttes adásának veszélyeire. A schizophrenia neuroleptikus kezelésével kapcsolatban áttekinti a rizikófaktorokat, melyek elsősorban hajlamosítanak TD kialakulására. Felhívja a figyelmet a szoros észlelés szükségességére.

**IRODALOM:** 1. *Asnis, G. M. és mtsai:* Am. J. Psychiat. 1977, 134, 1367. — 2. *Ayd, F. J. Jr.:* Dis. Nerv. Syst. 1973, 34, 371. — 3. *Bell, R. C. H., Smith, R. C.:* J. Clin. Psychiat. 1978, 39, 39. — 4. *Bourgeois, M.:* L'Encephale 1977, III, 299. — 5. *Bourgeois, M. és mtsai:* J. Nerv. and Ment. Dis. 1980, 168, 177. — 6. *Bowers, M. B., Moore, D., Tarsy, D.:* Psychopharmacol. 1979, 40, 483. — 7. *Brandon, S., McClelland, H. A., Protheroe, C.:* Brit. J. Psychiat. 1971, 118, 171. — 8. *Casey, D. E., Rabins, P.:* Am. J. Psychiat. 1978, 135, 486. — 9. *Casey, D. E., Hammerstad, J. C.:* J. Clin. Psychiat. 1979, 40, 483. — 10. *Chouinard, G. és mtsai:* Am. J. Psychiat. 1979, 136, 79. — 11. *Chouinard, G., De Montigny, C., Annable, L.:* Am. J. Psychiat. 1979, 136, 228. — 12. *Cohen, S.:* Drug Abuse and Alcoholism Newsletter 1977, 6, 1295. — 13. *Cohen, W. J., Cohen, N. H.:* J. A. M. A. 1974, 230, 1283. — 14. *Grane, G. E.:* Arch. Neurol. 1972, 27, 426. — 15. *Crane, G. E.:* Science 1973, 181, 124. — 16. *Crane, G. E., Smeets, R. A.:* Arch. Gen. Psychiat. 1974, 30, 341. — 17. *El-Yousef, M. K., Manier, D. H.:* J. A. M. A. 1974, 229, 1419. — 18. *Fann, W. E., Lake, C. R.:* Dis. Nerv. Syst. 1974, 35, 324. — 19. *Gardos, C., Cole, J. O.:* Am. J. Psychiat. 1976, 133, 32. — 20. *Gardos, G., Cole, J. O., Sniffin, C.:* Clin. Pharmacol. 1976, 16, 304. — 21. *Gardos, G., Cole, J. O., Tarsy, D.:* Am. J. Psychat. 1978, 135, 1321. — 22. *Gardos, G., Cole, J. O.:* Am. J. Psychiat. 1980, 137, 776. — 23. *Gardos, G., Perényi, A., Cole, J. O.:* McLean Hosp. J. 1980, V, 178. — 24. *Gardos, G. és mtsai:* Psychopharmacol. 1980, 71, 29. — 25. *Gerlach, J.:* Dan. Med. Bull. 1979, 26, 209. — 26. *Gerlach, J., Thorsen, K., Munkvad, I.:* Pharmacopsychiat. 1975, 8, 51. — 27. *Gibson, A. C.:* Brit. J. Psychiat. 1978, 133, 361. — 28. *Jus, A. és mtsai:* Dis. Nerv. Syst. 1976, 37, 210. — 29. *Jus, A. és mtsai:* Dis. Nerv. Syst. 1976, 37, 257. — 30. *Jus, A., Jus, K., Fontaine, P.:* J. Clin. Psychiat. 1979, 40, 72. — 31. *Klawans, H. L.:* Am. J. Psychiat. 1973, 130, 82. — 32. *Klawans, H. L., Goetz, C. G., Perlík, S.:* Am. J. Psychiat. 1980, 137, 900. — 33. *Loudon, J. B., Warig, H.:* Lancet 1976, II, 1088. — 34. *Marhold, J. és mtsai:* Activas Nervosa Superior 1974, 16, 199. — 35. *Paulson, G. W.:* New York State J. Med. 1979, 79, 193. — 36. *Perényi A., Arató M.:* Idegyógy. Szle. 1979, 32, 548. — 37. *Perényi A. és mtsai:* A Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága 29. Nagygyűlése. Budapest, 1980. január 10–12. — 38. *Perényi A., Arató M.:* Psychosomatics 1980, 21, 904. — 39. *Pryce, I. G., Edwards, H.:* Brit. J. Psychiat. 1966, 112, 983. — 40. *Sclöneck, M.:* Nervenarzt 1957, 28, 35. — 41. *Shopsin, B., Waters, B.:* Psychosomatics 1980, 21, 649. — 42. *Simpson, G. M., Lee, J. H., Shrivastava, R. K.:* Psychopharmacol. 1978, 56, 75. — 43. *Smith, J. M. és mtsai:* Psychopharmacol. 1978, 39, 39. — 44. *Zavodnick, S.:* J. Clin. Psychiat. 1978, 39, 332.

Debreceni Orvostudományi Egyetem  
II. Belgyógyászati Klinika  
(igazgató: Rák Kálmán dr.)

## A savi phosphatase és a beta-glucuronidase cytochemiai vizsgálatának differenciáldiagnosztikai jelentősége heveny leukaemiákban

Telek Béla dr., Kiss Attila dr.,  
Pecze Károly dr., Jakó János dr.\*  
és Rák Kálmán dr.

A savi phosphatase és a beta-glucuronidase vizsgálata széles körben elterjedt a lymphoid eredetű malignus folyamatokban. Mindkét lysosomal enzim a malignus T-sejtek cytochemiai markerének tartják (1, 4, 5, 6, 22). A T-sejtes proliferatív folyamatok kivül a B-sejt eredetű myeloma sejtekben (18, 24), az immunocytomában (11) és a „hairy cell” leukaemiában (17) is fokozott enzimaktivitás észlelhető, míg az összes többi B-sejtes folyamatban mindkét enzim aktivitása csökkent (7, 25). Nagyszámú külföldi közlemény számol be a savi phosphatase és a beta-glucuronidase cytochemiai vizsgálatáról heveny leukaemiákban is (1, 15, 19, 21, 23, 27, 28). Mindkét enzim kimutatható a lymphoid és a nem-lymphoid eredetű heveny leukaemiákban, azonban a reakciók jellege és intenzitása eltérő a különböző eredetű blast-sejtekben. Ún. *fokális paranuclearis* savi phosphatase aktivitás jellemzi a T-sejtes acut lymphoid leukaemiát (5) és intenzív pozitívitas lehet az acut monocyta leukaemiában is (29). *Wasastjerna és mtsai* (27) szerint a heveny lymphoid leukaemiák a granuláris jellegű beta-glucuronidase aktivitás alapján elkülöníthetők a diffúz, vagy diffúz és granuláris pozitívitas mutató nem-lymphoid leukaemiáktól. Mások viszont a lymphoid és a nem-lymphoid ere-

detű acut leukaemiákban egyaránt kimutatható enzim aktivitás miatt a beta-glucuronidase-t nem tartják diagnosztikus jelentőségűnek (19). Heveny leukaemiás betegeink komplex vizsgálata során választ kerestünk arra a kérdésre, hogy a savi phosphatase és a beta-glucuronidase enzim cytochemiai vizsgálata alkalmas-e a lymphoid és a nem-lymphoid eredetű heveny leukaemiák elkülönítésére, valamint e csoportokon belül az egyes típusok jellemzésére. Hasonló jellegű hazai közlésről nincs tudomásunk.

### Anyag és módszerek

A savi phosphatase és a beta-glucuronidase cytochemiai vizsgálatát 52 felnőttkori heveny leukaemiás beteg aspiratióval nyert csontvelői keneteiben végeztük. A May-Grünwald-Giemsa-festésen kívül készült PAS (10), Sudan black B (20), peroxidase (9), alpha-naphthyl-acetat esterase (14), valamint néhány esetben naphthol-ASD-chloroacetat esterase (16) vizsgálat is. A cytologiai és cytochemiai vizsgálatok alapján 18 acut lymphoid (ALL), 19 acut myeloid (AML), 12 acut myelomonocytás (AMMOL) és 3 acut monocyta leukaemia (AMoL) volt elkülöníthető. A 18 ALL-es beteg közül 13 esetben a perifériás vérből Ficoll-Uromiogradiens centrifugálással izolált blast-sejtekben (3) phagocytá mentesítést követően vizsgáltuk a felszíni immunoglobulinokat (12), valamint az E-rozetta képzést (2). A felszíni membrán marker vizsgálatokkal három betegnél lehetett T-sejtes ALL-t igazolni, míg a többi (tíz) esetben a malignus sejtek sem a B, sem a T lymphocytákra jellemző markerrel nem rendelkeztek (non-B, non-T ALL). A csontvelői kenetekben az acid phosphatase meghatározására a *Goldberg és Barka* (8) által leírt módszert alkalmaztuk, míg a beta-glucuronidase kimutatását *Lorbacher és mtsai* (13) szerint végeztük. A két módszert részletesen korábbi közleményünkben ismertettük (26). A csontvelői infiltráló blast-sejtekben a savi phosphatase és a beta-glucuronidase aktivitást granuláris, diffúz vagy diffúz és granuláris jellegű pozitívitasnak minősítettük.

### Eredmények

A savi phosphatase intenzív diffúz pozitívitas mutatót az AMoL-ban, míg az AML-re és az AMMOL-ra egyaránt a változó intenzitású diffúz vagy diffúz és granuláris jellegű aktivitás volt a jellemző. Gyakrabban a diffúz pozitívitas fordult elő, diffúz és szemcsés pozitívitas együttesen mutató blastokat hat esetben figyeltünk meg és negatív volt a reakció öt betegben. Ezzel szemben ALL-ben a pozitív esetekben a savi phosphatase granuláris jellegűnek bizonyult. Az immunológiai vizsgálatokkal is igazolt három T-sejtes ALL közül kettőben észleltünk a blast-sejtek több mint 75%-ában ún. fokális paranuclearis savi phosphatase aktivitást. A harmadik betegben perinuclearisan, illetve a cytoplasmában a malignus sejtek mintegy 70%-ában fordult elő szemcsés pozitívitas. Nem észleltünk acid phosphatase aktivitást a non-B, non-T ALL hét esetében, háromban a lymphoblastok 30–50%-a mutatót szemcsés pozitívitas. A felszíni markerekkel nem vizsgált öt betegből kettőben tapasztaltunk szemcsés cytoplasmikus pozitívitas, közülük az egyikben a lymphoblastok csaknem 100%-ában kimutatható enzim aktivitás felvetette a T-sejt eredet lehetőségét is.

A beta-glucuronidase az AML-ben, az AMMOL-ban és az AMoL-ban általában mérsékelt

\* *Jelenlegi munkahelye:* Mátészalka Városi Tanács „II. Rákóczi Ferenc” Kórháza I. Belgyógyászati Osztály.

## A beta-glucuronidase és a savi foszfatase reakció jellege 52 akut leukaemiás betegben

Típus	Betegek száma	Beta-glucuronidase			granuláris	Acid phosphatase			granuláris cytoplasmatikus	paranuclearis
		negatív	diffúz	diffúz és granuláris		negatív	diffúz	diffúz és granuláris		
AML	19	1	12	6	—	3	11	5	—	—
AMMOL	12	2	7	3	—	2	9	1	—	—
AMoL	3	1	2	—	—	—	3	—	—	—
T-ALL	3	2	—	—	1	—	—	—	1	2
ALL (non-B, non-T)	10	1	—	—	9	7	—	—	3	—
ALL*	5	1	—	—	4	3	—	—	2	—
Összesen	52	8	21	9	14	15	23	6	6	2

ALL\* membrán markerekkel nem vizsgált ALL

diffúz pozitívítást mutatott, de kilenc esetben a reakció diffúz és granuláris jellegű volt. Negatív-nak bizonyult a beta-glucuronidase négy alkalommal. ALL-ben, hasonlóan a savi foszfatase-hoz, a beta-glucuronidase is granuláris jellegű aktivitást mutatott. A granuláris pozitívítást a csontvelői blast-sejtek 20 vagy annál nagyobb százalékában figyeltük meg a 14 pozitív esetben. A beta-glucuronidase pozitívítást gyakoribb volt a PAS-pozitivitásnál is, PAS-festéssel ugyanis 10 esetben észleltünk ALL-re jellemző granuláris pozitívítást. A T-sejtes ALL-ben a beta-glucuronidase a PAS-hoz hasonlóan egy esetben bizonyult pozitív-nak. A cytochemiai vizsgálatok eredményét táblázatban foglaltuk össze (táblázat).

### Megbeszélés

Az acid phosphatase és a beta-glucuronidase egyaránt kimutatható a lymphoid és nem-lymphoid heveny leukaemiás sejtekben. Mégis, az enzim reakciókban észlelhető kvalitatív és kvantitatív különbségek felhasználhatók az egyes leukaemia-típusok elkülönítésében. Változó intenzitású és általában diffúz jellegű savi foszfatase pozitívítást észleltünk AML-ben és AMMOL-ban, de előfordult diffúz és granuláris aktivitás is. Diffúz és minden esetben fokozott savi foszfatase aktivitás jellemezte az AMoL-t, hasonló jellegű reakciót azonban néhányszor AML-ben és AMMOL-ban is megfigyeltünk. Vizsgálataink szerint a savi foszfatase önmagában nem alkalmas a nem-lymphoid leukaemiák egyes típusainak elkülönítésére, de az intenzív diffúz pozitívítás a folyamat monocyta-eredetének lehetőségét veti fel. A nem-lymphoid leukaemiákban *Stuart és mtsai* (23), valamint mások is hasonló eredményekről számoltak be (29).

Granuláris jellegűnek bizonyult a reakció a savi foszfatase pozitív ALL-esetekben. Fokozott aktivitást tapasztaltunk mindhárom, immunológiai vizsgálatokkal igazolt, T-sejtes ALL-ben, közülük kettőnél a blastok nagy százalékában volt ún. *fokális paranuclearis* savi foszfatase aktivitás. A fokális paranuclearis aktivitás jellemző a T-sejtes ALL-re (5), itt azonban a reakció ettől eltérő jellegű is lehet (21). A malignus T-sejtek többségének a cytoplasmájában mi is diffúz szemcsés pozitívítást észleltünk a harmadik esetben. A non-B, non-T ALL-ben viszont csupán a betegek harmadában

figyeltünk meg granuláris jellegű aktivitást, a többi esetben a savi foszfatase negatív volt. *Andreewa és mtsai* (1) „0” és T-sejtes ALL-eseteket vizsgálva kisebb acid phosphatase aktivitást találtak a „0”-sejtes esetekben. *Wehinger és Möbius* (28) szintén észleltek savi foszfatase aktivitást nem T-sejtes ALL-ben is. A savi foszfatase tehát a T-sejtes és a nem T-sejtes ALL-ben inkább mennyiségi, mint minőségi különbségeket mutat. A nem-T eredetű lymphoblastokban is megtalálható enzim aktivitás miatt a savi foszfatase cytochemiai vizsgálata nem helyettesítheti az immunológiai módszereket, mégis, a negatív savi foszfatase reakció a lymphoblastok T-sejt eredete ellen szól (28).

*Andreewa és mtsai* (1) szerint elsősorban a mérsékelt PAS-pozitív, de fokozott acid phosphatase aktivitást mutató sejtpopulációk bizonyultak immunológiai vizsgálatokkal T-sejt eredetűnek.

A másik lysosomális enzim, a beta-glucuronidase vagy diffúz, vagy diffúz és szemcsés pozitívítást mutatott AML-ben, AMMOL-ban, és AMoL-ban. Leggyakrabban a mérsékelt diffúz pozitívítást fordult elő, de a vizsgálat hasonlóan a savi foszfatase-hoz nem tette lehetővé az egyes típusok elkülönítését. Ezzel szemben ALL-ben a betegek csaknem 80%-ában volt kimutatható reakció minden esetben granuláris jellegű volt. *Wasastjerna és mtsai* (27) 100 heveny leukaemiás betegben végzett beta-glucuronidase vizsgálat kapcsán számoltak be hasonló eredményről. A beta-glucuronidase cytochemiai vizsgálatát mások is alkalmasnak találták a lymphoid és nem-lymphoid eredetű folyamatok elkülönítésére (15, 23). Nem ismert pontosan, hogy a beta-glucuronidase miért diffúz jellegű a myeloblastokban és miért mutat granuláris pozitívítást a lymphoblastokban. Lehetséges, hogy a myeloblastokban a diffúz reakció a nagyobb lipid tartalom következménye (15). Az ALL diagnosztikájában a beta-glucuronidase érzékenyebb a PAS-reakciónál, amely esetünkben a betegek nem egészen 60%-ában mutatott jellemző granuláris pozitívítást. *Mann és mtsai* (15) a PAS-pozitivitást csak elvétve mutató blastok nagy százalékában észleltek jellemző és intenzív beta-glucuronidase reakciót. *Wasastjerna és mtsai* (27) szintén a beta-glucuronidase reakciót tekintik érzékenyebbnek, hangsúlyozzák azonban a két módszer egyidejű végzésé-

nek a szükségességét, mivel PAS-pozitív és beta-glucuronidase negatív esetek is előfordulnak.

A fokozott acid phosphatase aktivitást mutató T-sejtes ALL-ben a beta-glucuronidase két esetben bizonyult negatívnak. A beta-glucuronidase tehát főleg az ALL-ek többségét képező non-B, non-T esetekben, míg a savi phosphatase elsősorban a 20–25%-ban előforduló T-sejtes ALL-ben mutatható ki.

A savi phosphatase és a beta-glucuronidase vizsgálata tapasztalataink szerint felhasználható a különböző therapiás eljárást igénylő lymphoid és nem-lymphoid jellegű heveny leukaemiák elkülönítésében. A két csoporton belül az egyes altípusok felismerésében is hasznos kiegészítője lehet az egyéb cytochemiai és az immunológiai módszereknek.

**Összefoglalás:** A szerzők a savi phosphatase és a beta-glucuronidase reakciók differenciál-diagnosztikai jelentőségét vizsgálták 52 felnőttkori heveny leukaemiás beteg csontvelői keneteiben. A 34 heveny nem-lymphoid leukaemiás betegben mindkét reakció diffúz vagy diffúz és granuláris pozitívítást mutatott, a savi phosphatase intenzív diffúz pozitívítása monocyta leukaemia lehetőségét veti fel. A heveny lymphoid leukaemiákban a pozitív esetekben az acid phosphatase és a beta-glucuronidase egyaránt granuláris jellegű volt. A T-sejtes ALL-ben a savi phosphatase, a non-B, non-T ALL-ben a beta-glucuronidase mutatott többször fokozott aktivitást.

IRODALOM: 1. *Andreewa, P. és mtsai:* Blut 1978, 36, 299. — 2. *Bentwich, Z. és mtsai:* Clin. Immunol. Immunopathol. 1973, 1, 511. — 3. *Böyum, A.:* Scand.


J. Clin. Invest. 1968, 21, (Suppl.) 97. — 4. *Brouet, J. C. és mtsai:* Lancet 1975, 2, 890. — 5. *Catovsky, D. és mtsai:* J. clin. Path. 1974, 27, 767. — 6. *Catovsky, D.:* Lancet. 1975, 2, 327. — 7. *Douglas, S. D. és mtsai:* Blood 1973, 41, 511. — 8. *Goldberg, A. F., Barka, T.:* Nature 1962, 195, 297. — 9. *Graham, B. D., Knoll, E.:* Haematologische Tafeln, Sandoz Basel, 1952, pp. 22. — 10. *Hotchkiss, R. D.:* Arch. Biochem. 1948, 16, 136. — 11. *Lennert, K. (Ed.):* Malignant Lymphomas, Springer Verlag, Berlin, 1978. — 12. *Lobo, P., Westervelt, F. B., Horwitz, D. A.:* J. Immunol. 1975, 114, 116. — 13. *Lorbacher, P., Yam, L. T., Mitus, W. J.:* J. Histochem. Cytochem. 1976, 15, 680. — 14. *Löffler, H.:* Klin. Wschr. 1961, 39, 1220. — 15. *Mann, J. R. és mtsai:* J. clin. Path. 1971, 24, 831. — 16. *Moloney, W. C., McPherson, K., Fliegelmann, L.:* J. Histochem. Cytochem. 1960, 8, 200. — 17. *Nanba, K. és mtsai:* Cancer 1977, 39, 2323. — 18. *Quaglino, D. és mtsai:* Acta Haemat. (Basel) 1967, 38, 79. — 19. *Shaw, M. T., Klemp, V. A.:* Am. J. clin. Path. 1974, 61, 169. — 20. *Sheehan, H. L., Storey, G. W.:* Brit. J. Path. Bact. 1947, 59, 336. — 21. *Søndergaard-Petersen, H., Boesen, A. M.:* Scand. J. Haemat. 1979, 23, 51. — 22. *Stein, H. és mtsai:* Int. J. Cancer. 1976, 17, 296. — 23. *Stuart, J., Gordon, P. A., Lee, T. R.:* Histochem. J. 1975, 7, 471. — 24. *Sundström, C., Nilsson, K.:* Brit. J. Haemat. 1977, 37, 489. — 25. *Telek B. és mtsai:* Orv. Hetil. 1980, 121, 195. — 26. *Telek B. és mtsai:* Magy. Reumatol. 1980, 21, 140. — 27. *Wasastjerna, C. és mtsai:* Acta Haemat. (Basel) 1975, 53, 277. — 28. *Wehinger, H., Möbius, W.:* Acta Haemat. (Basel) 1976, 56, 129. — 29. *Woessner, S. és mtsai:* Acta Haemat. (Basel) 1979, 61, 85.

**MEGRENDELHETI**

*külföldre bárhová, forintbefizetés mellett*

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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

  
1633

# BAYRENA

## tartós hatású szulfonamid

S 300, szirup

### ÖSSZETÉTEL:

4 g sulphamethoxydiazinum hatóanyagot tartalmaz 40 ml szirupban.

### HATÁS:

A többi szulfonamidhoz hasonlóan hatása a p-aminobenzoésav és szulfonamid molekula közötti kompetitív antagonizmuson alapszik.

A gyógyszer bakteriosztatikus hatású. Bakteriológiai hatásspektruma hasonló más szulfonamidokéhoz, a hatásereőség szempontjából azonban a Bayrena előnyösebb. Az E. coli, Salmonella, Shigella, Streptococcus pyogenes törzsek nagyfokú érzékenységet mutatnak a sulphamethoxydiazinummal szemben. A Bayrena per os adva jól felszívódik, tartós és magas serum- és szövetszint érhető el alacsony adagjával is. A vizeletben és epében magas koncentráció alakul ki. A vizelettel nagyrészt aktív formában ürül.

### JAVALLAT:

Elsősorban gyermekek valamennyi szulfonamidérzékeny kórokozó által okozott fertőzésének kezelése.

Légúti fertőzések (bronchitis, bronchopneumonia).

Szájüreg, garat, melléküregek, fül fertőzése.

Urogenitalis rendszer fertőzései

A bőr coccusok okozta fertőzései (phlegmonék).

Enterális infekciók.

Sebészeti műtétek előkészítése (vastagbél).

Vírusbetegségek secunder bakteriális fertőzései.

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

A Bayrena hosszan tartó kezelésekre is alkalmas, pl. chronikus bronchitis akut exacerbatiójának megakadályozására.

### ELLENJAVALLATOK:

A Bayrenára ugyanazok a kontra-indikációk érvényesek, mint minden szulfonamidra: szulfonamid-túlérzékenység; máj- és veseelégtelenség, vérképzőszervi zavarok, bőr- vagy nyálkahártyatünetek fellépése.

Az újszülöttnben akadályozza a bilirubin kiválasztódását, ezért csecsemőnek 3 hónapos korig nem adható. Korlátozott vesefunkció esetén – a kumuláció elkerülése végett – csak redukált adagok adhatók (a plazmakoncentráció meghatározása ajánlatos). Óvatosság ajánlatos az adásában folsavhiányos anaemiában.

Adagolás az alábbi táblázat szerint:

Kor	Testsúly	Első nap		Második naptól	
		mg/kg	adagolókanál szirup	mg/kg	adagolókanál szirup
3–6 hó	6–8	30	1/2	10	1/4
6–9 hó	8–9	30	1/2	10	1/4
9–12 hó	9–10	30	1/2	10	1/4
1–2 év	10–13	20	1/2	10	1/4
2–4 év	13–16	20	3/4	10	1/4
4–6 év	16–20	20	3/4	10	1/2
6–10 év	20–30	20	1	10	1/2

(cystitis, cystopyelitis, pyelitis, pyelonephritis).

1 adagolókanál (5 ml) 0,5 g sulphamethoxydiazin hatóanyagot tartalmaz.

A napi adagot célszerű reggel egyszerre bevenni, étkezés után. Súlyos esetekben az első napi adag 1/3-dal növelhető. Profilaxis céljából elegendő a fenntartó adagot adni. A Bayrena a tünetek megszűnése után még 2–3 napig adagolandó.

A kellő mennyiségű folyadékbevitelről gondoskodni kell.

### MELLEKHATÁSOK:

A szulfonamidokra jellemző valamennyi mellékhatással számolni kell: pl. allergiás bőrreakció, émelygés, hányinger. Ritkán múló jellegű vérképzőrendszeri károsodás észlelhető (leukopenia, thrombocytaszám- és folsavszintcsökkenés), amely folsav adására rendeződik.



### GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁSOK:

Kerülendő az együttadása:

- difenilhidantoinnal (a difenilhidantoin szérumszintje toxikusig emelkedhet);
- szalicilátok és fenilbutazon (a szulfonamid szérumszintjét toxikus értékre emelhetik).

Óvatosan adható a következő gyógyszerekkel:

Coerulamin, Hexamethylentetramin és Tindurin (a szulfonamid toxicitása fokozódhat).

### FIGYELMEZTETÉS:

Ha a kezelés alatt bőrküetés, bőrpír jelentkezik, a gyógyszer adását abba kell hagyni. Hosszan tartó kezelés alatt teljes vérképzőszervi kontroll szükséges (thrombocytaszám is).

### MEGJEGYZÉS:

✖✖ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

### CSOMAGOLÁS:

40 ml szirup 5,-Ft.

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

**Bayer A. G. Leverkusen licencia alapján**

Markusovszky Kórház, Szombathely  
 Központi Ideg- és Elmeosztály  
 (főorvos: Baltavári László dr.)  
 Csecsemő- és Gyermekosztály  
 (főorvos: Cholnoky Péter dr.)  
 Intenzív Betegellátó Részleg  
 (főorvos: Széll Kálmán dr.)

## Adatok a rubeolához társuló encephalitis klinikumához és pathológiájához

Nyuli László dr., Garzuly Ferenc dr.,  
 Andits Miklós dr. és Kovács Katalin dr.

A víruseredetű, fertőző betegségek között a rubeolát sokáig ártalmatlan, gyorsan lezajló betegségnek hitték, mely 5–9 éves periodicitással okoz járványokat. Hazánkban csak 1973. okt. 1. óta kötelező a bejelentése (17). A vírus magzatkárosító hatása Gregg (cit. 5.) 1941-es közlése óta ismert, ezen a

retes, hogy a mumps, morbilli, varicella, rubeola során idegrendszeri komplikációk jelentkezhetnek, melyek ugyan az egész központi idegrendszert és a perifériás idegrendszert is érinthetik, mégis, mumpsban rendszerint benignus serosus meningitis, morbilliben, varicellában, rubeolában pedig leginkább encephalitis fordulhat elő (14). Ennek ellenére a postnatalis rubeola-infectio neurológiai komplikációit sokáig nagyon ritkának és enyhének tartották, az 1891 óta előforduló szórványos közléseket hosszú ideig kételkedéssel fogadták (6), 1921 óta azonban több súlyos idegrendszeri szövődményt írtak le (12). Miller és mtsai (cit. 3.) 1955-ig 80 esetet szedtek össze az irodalomból. A további közlésekkel együtt 1975-ben 113 eset volt ismeretes Conolly és mtsai (3) szerint, ezek közül 104 esetben encephalitis fordult elő. A közlések száma sokkal több lehet, szovjet szerzők (1) 1974-ben több mint 100 esetre hivatkoznak. A magyar irodalomban 1960-ban Kemény (6) közölte az első, rubeolához társuló encephalitist, Kovács és mtsai (8) 7 esete kapcsolódott ehhez 1970-ben.

A rubeolánál az encephalitis előfordulási arányszáma egyes szerzőknél eltérő, 1:428 és 1:5000 között szerepel (4, cit. 8, 16, 13). Jellemző a bifázisos lázmenet, a neurológiai tünetek korán, gyakran már a kiütések megjelenése előtt észlelhetők. Tudatzavart, epilepsziás rohamot, különféle idegrendszeri góctünetet látunk. Az EEG lelet nem mindig párhuzamos a klinikummal, a liquor lelet pedig nem specifikus. A kórismét serológiai módszerek alkalmazása biztosíthatja. A gyógyulás gyors és teljes lehet, azonban egybevágó az a megállapítás, hogy a megbetegedések 20%-a gyorsan progrediáló kép, és halállal végződik (8, 6, 16).

A szaporodó megfigyelésekből származó figyelemre méltó adatok és a magyarországi cse-

1. táblázat. A két eset rövid áttekintése

A beteg	kora (év)	neme	Tünetek kezdete (napok*)	Neurológiai kórforma	Liquor	EEG	HAG titer	Rubeola specifikus IgM	Ápolási napok	Kimenetel
1. K. L.	5,5	♀	5.	Encephalitis (Convulsiók Coma)	+	+	1: 256	+	IBR:9	exitus
2. K. M.	6	♀	5.	Encephalitis (Convulsiók Coma)	+	+	1: 512	+	IBR:11 GYO:27	gyógyulás

IBR=Intenzív Betegellátó Részleg  
 GYO=Gyermekosztály  
 (\*: exanthema kezdete után)

területen azóta a kutatómunka széles körű, az eredeti rubeola-syndroma kiterjedésedett, a kezdetben leírt cataractához, mikrophthalmiához és szívfejlődési rendellenességekhez hamarosan csatlakozott a hallászavar, mikrocephalia, mentális retardáció, másfél évtizede pedig a chronicus encephalitis, thrombocytopenia, hepato-splenomegalia, csontelváltozások, chorioretinitis, glaucoma, pneumonia, hepatitis és az alacsony születési testsúly. Isme-

kély számú esetismertetés indított arra bennünket, hogy az 1979. év elején hazánkban zajló rubeolajárvány során kórházunkban észlelt 2 esetről beszámoljunk.

### Esetismertetés

Eseteinket táblázatokba foglaltuk össze: az 1. táblázat a két eset rövid áttekintését adja, a 2. és 3. táblázat pedig a tüneti képet, illetve ezzel párhuzamosan a liquorvizsgálatok eredményét szemlélteti. Az 1. esetünkben a 7. napon, a 2. esetünkben a 6. napon történt

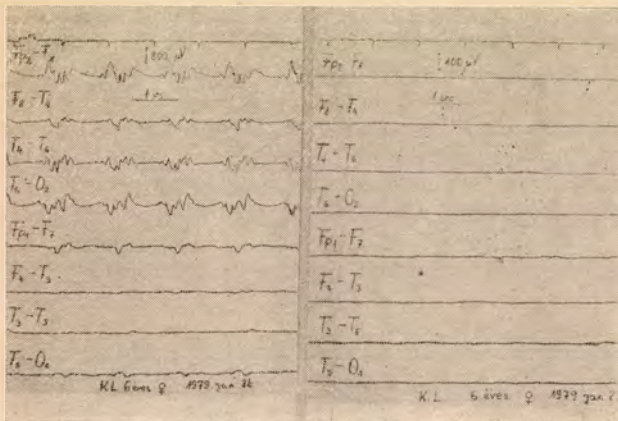
2. táblázat.

Betegség napjai	Tünetek alakulása
1.	Láz, exanthema
4.	Láztalan
5. K	Magas láz, occip. nycs-k, GM (intubálás), coma, anisocoria, myoclonusok, torsiók mozgások, b.o. mozgásnál elmarad, mko. pyramisjelek
7.	GM-sorozat, beékelődés, resuscitatio, hypothermia, corneareflex hiányzik (gépiléleg.)
12.	Gerincvelői automatismuskok
13.	Exitus
1.	Láz, exanthema
4.	Láztalan
5. K	Magas láz, occip. nycs.-k, GM-sorozat, coma, (gépi léleg.), j.o. mozgásnál elmarad, mko. pyramisjelek
6.	J. felső végtag tónusos görcsei
12.	Elhárító tömegmozgások, hőem. (extub.)
14.	Nyugtalanág, emotionalis igénybevehetőség, láztalan
16.	Myoclonusok, emotionalis gátolatlanág, labilitás, mentális retardatio
↓	
77.	(fokozatos javulás, min. maradványtünetek)

3. táblázat

Betegség napjai	Liquor s	f P	mg%	c mg%	coll
1. 5. K	20/3ly	—	22	83	∅
7.	100/3ly	∅	—	85	—
2. 5. K	8/3ly.	—	32	82	∅
6.	80/3ly.	∅	22	100	∅
14.	3/3ly.	—	16	57	—

K: kórházi felvétel



1. ábra: K. L. EEG-felvételei. Az első felvétel a betegség 5. napján készült, j. féltekéi amplitudómaximummal súlyos diffus alteráltság látszik. A második felvételen a resuscitatio utáni 3. napon elektromos csend

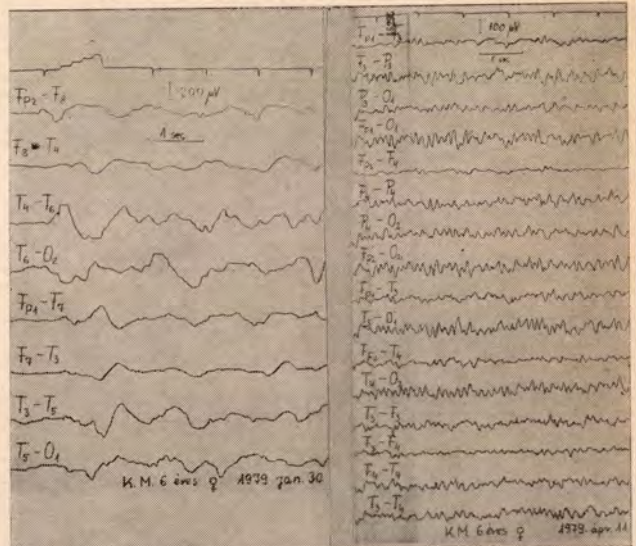
a vírus-serológiai vizsgálat. Az EEG felvételek közül az elsőnek és utolsóinak jellemző részletét K. L. esetében az 1. ábrán, K. M. esetében a 2. ábrán láthatjuk.

Halálos végű esetünk sectiós lelete: a koponya megnyitáskor a dura kifejezetten feszes. A sinusokban thrombus nem képződött. A dura megnyitása után az agy erősen előtüremkedő, tekervényei lelapítottak, állománya puha tapintatú. Az agy súlya 1500 g. Háromnapos formalin fixálás után az agy elterülő, puha, szürkés színű, a kisagy V alakúra összenyomott és a nagyagy-féltékék közé ékelt. A beékelődött tonsillákban bevérzés (3. ábra). A nagyagy-féltékékre ejtett frontális síkú metszések a kéreg szürkés színű, mállekony, a velőállomány széttöredező, törmelékeny. A kamrák teljesen összenyomottak, üregük eltűnt, a IV. kamráé is. Az agytörzs puha, az aquaeductus körül és a középvonalban bevérzés látható. A kisagytekervények necroticusak, szürkék, mállekonyak.

Neurohistológiai vizsgálat: (Blockok: j. o. frontális, temporalis, occipitalis lebeny, j. o. törzsdúcok, mesencephalon, híd, nyúltvelő, kisagy, chiasma, Celloidin- és paraffin-beágyazás, valamint fagyasztott met-

szetek. Festés: Nissl-, Woelke-, Hae-Eo-, Schlarlach-Hae, Gallyas-féle mikro- és rostosglia impregnatio.)

A lágyagyhártyákon, elsősorban a kisagy-féltékéknek megfelelően, diszkrét kereksejtes — lymphocyták — beszűrődés (4/a. ábra), a gyulladás helyenként perivascularis infiltratio formájában az agyállományra húzódik (4/b. ábra). Elvéve szerény perivascularis infiltratio látható a velőállományban is. A rubeola infectióval kapcsolatba hozható gyulladás ezzel ki is merül. Nem látható sehol sem neuronophagia, sem zárványsejt, sem a perivenosus encephalitisekre jellemző perivenosus elvelőtlenedés megfelelő gliareactióval. A histológiai képet rendkívül durva anoxiás-vasalis károsodás, illetve oedema-károsodás uralja: a lágyagyhártyák vénáinak megfelelően nagyfokú pangás,



2. ábra: K. M. EEG-felvételei. Az első felvétel a betegség 6. napján készült, delta hullámok, rövid közti alfa csoportokkal, súlyos destruktív kép, lényeges asymmetria nélkül. A második felvételen a betegség 77. napján theta tevékenységben átmeneti delta epizódok, főleg a hátsó régiók felett





3. ábra: A kisagy tekervényei lelapítottak, necrosistól elszíneződtek, a tonsillában a beékelődés következtében bevérzés keletkezett

a kisagy-agygtörzs felett helyenként szervülő thrombusokkal, a nagyagy-féltékék kérgi részében durva foltos és laminaris idegsejtpusztulás, amely olyan fokú, hogy néhol status spongiosus kialakulásával jár. A nagyagy-féltékék centrális velőállománya a vénás keringési zavar következtében bomlik. A beékelődés következtében a mesencephalonban, hídban, tonsillában és vermisben másodlagos bevérzések keletkeznek. A nagyagykéregben, azokon a területeken, ahol az idegsejtek nem pusztultak el teljesen, rendszerint súlyos, anoxiás jellegű sejtelváltozások láthatók, zsugorodott, sötétre festődő magokkal, egyenmő, halvány plasmával. A Purkinje-sejtek jelentős része is eltűnt, más részükön homogenizáló sejtelváltozás látszik. Viszonylag kevésbé kifejezettek a hypoxiás elváltozások a nucleus dentatus, valamint az oliva inferior sejtjeiben. A giareactio a szürke- és fehérállományban is szerény.

#### Megbeszélés

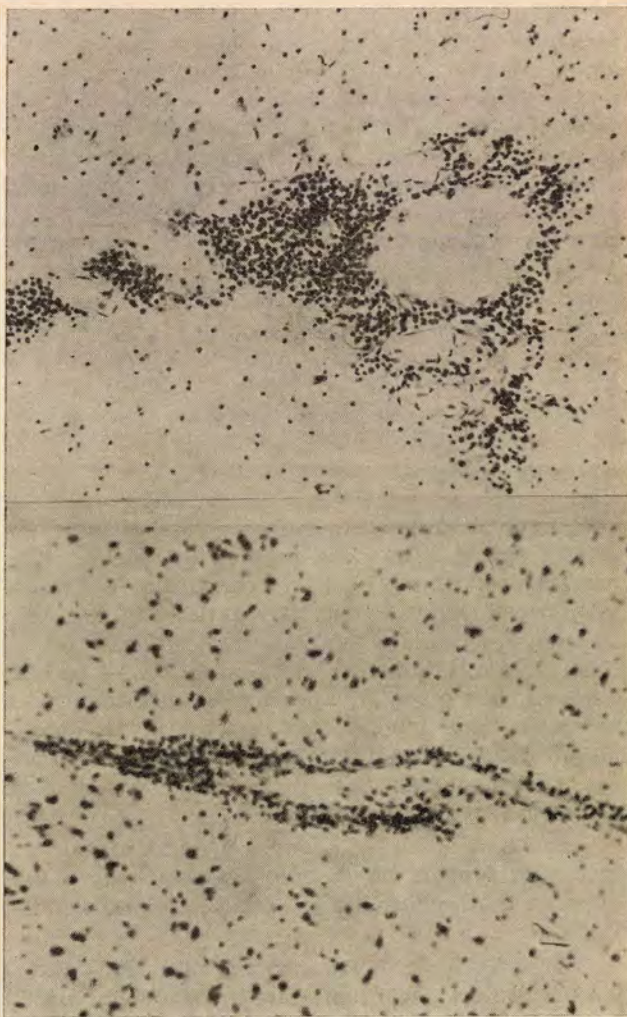
Eseteink járványos időből valók, a lázmenet és a neurológiai tünetek korai jelentkezése is szokványos (12, 14, 18). Típusos volt az acut kezdet, a tünetek jelentkezése, és a gyors lefolyás. Első esetünkben 72 óra múlva agyhalál lépett fel, a javuló esetünkben 72 óra múlva már visszatért a spontán légzés. Ismert (8), hogy míg morbilliben és varicellában encephalitis után 15—30%-ban előfordulnak maradványtünetek, a rubeola rendszerint maradványtünetek nélkül gyógyul. Második esetünkben az ambuláns kontroll vizsgálatok során mi egy év után is észleltünk minimális neurológiai kórjeleket, és a mentális teljesítmények enyhe zavarát.

A liquor lehet negatív, de általában gyakoribb a mérsékelt lymphocytaszaporulat, normális vagy mérsékeltlen emelkedett fehérjeérték mellett (14, 3). Eseteinkben csak lymphocytaszaporulatot észleltünk.

EEG leleteinkben a diffus — néha bizonyos területeken domináló — hullámlassulás volt jellemző. Az elváltozások elég eltérőek lehetnek, és inkább az egymás után felvett görbék összehasonlítását tartják fontosnak (18, 14) a prognosis vonatkozásában, bár gyakran késik a rendeződés, esetleg oldaldifferencia, vagy hetekkel a klinikai gyógyulás után is diffus cerebrális károsíttóság képe látható. Gyógyuló esetünkben a klinikum és EEG lelet

között kifejezettebb eltérés volt, a felvétel a minimális maradványtünetek idején is pathológiás volt. Súlyos lefolyású esetekben mérsékelt residuális EEG elváltozások megmaradásáról korábbi szerzők (15) beszámolnak. Érdekes Gibbs és mtsai (4) észlelése: 46 rubeolás betegből egyben láttak manifest encephalitist, EEG elváltozással, hat esetben viszont neurológiai eltérés nélkül abnormális EEG göbét vettek fel. Ez a latens idegrendszeri érintettségre utalhat.

A rubeolához társuló encephalitis diagnosisához a tünetek, a lefolyás, valamint a liquor és az EEG elváltozások ismerete nem elégséges (9). A figyelmet a kórokozókra a járványos időszakban a kiütés terelheti, igazolására pedig egyrészt alkalmas a rubeola-specifikus HAG-antitesttiter négyeseres emelkedésének kimutatása a kiütés kezdete utáni 3 napon belül és a 10. nap után vett két savóban, mivel a termelődés e két időpont közé esik (20, 10), másrészt a kórismét igazolja a rubeola-specifikus IgM jelenlétének megállapítása, melynek termelődése korán indul, a 7. és 10. nap között tetőzik, és szintje gyorsan csökken, 8 hét után, mások (16) szerint 4—6 hét után már nincs a vérben,



4/a. és b. ábra: Elsősorban kereksejtes infiltratio a kisagy lágyagyhártyáján (a.) és perivascularis infiltratio hosszmetsetben a thalamusban (b.) Nissl-készítmények

jelenléte tehát acut rubeola-fertőzést jelent (10). Eseteinkben ugyan csak egyszer történt HAG-antitest titer meghatározás, de az ugyanakkor kimutatott IgM-mel együtt bizonyította a kórismét. *Buday* (2) szerint a serológiai vizsgálatok csak terhesekben és bizonytalan aetiológiájú kórképek esetén fontosak, ha ez utóbbiakban idegrendszeri tünetek vannak. A vírusizolálás lehetséges, de lassú és költséges (3), és csak a kiütés elején vett vérmintából sikerül (16).

A rubeolához társuló encephalitis pathogenesisének kérdésében több nézet ismert. Szokásos elkülöníteni az ún. neurotrop vírusfertőzésekben kialakuló képet, ahol a vírus az idegsejtet pusztítja el, az erek mellett gyulladásos oedema van, kereksejtes beszűrődés, melyhez gliaszaporulat társul, az elpusztult neurocytákat mikro- és oligodendrogliasejtek takarítják el, helyükön glia-hegek képződnek. A ún. parainfectiosus idegrendszeri folyamatokban viszont neuroallergiás mechanizmusokat tételeznek fel, jellemző a perivenosus terjedés, a demyelinisatio és reactiv mikrogliazaporulat. A két csoport éles elhatárolásának lehetetlenségére jó példának tartja *Nyerges* (14) éppen a rubeolában fellépő encephalitist, melyben gyakran hiányzik a demyelinisatio és a betegség neurotrop vírus okozta polioencephalitishez hasonlít. *Schermann és mtsai* (cit. 8.) szerint a rubeola-encephalitisben az elváltozások nagy része a tartós és elhúzódó anoxiás ártalom képét tükrözi. *Seitelberger* (18) a polioencephalitisek közé sorolja a szövettani kép alapján a rubeola-encephalitist, mely eltér a diffus perivenosus gócencephalitis-típusú elváltozásoktól. Szerinte az irodalomban szereplő 13 verifikált esetből 7-ben ugyanez állapítható meg. A parenchymakárosodást csak részben tartja ischaemiás jellegűnek. A klinikum és a pathológiai leletek alapján acut toxikus encephalitisnek tartják a megbetegedést *Kenny és mtsai* (7) is, az 1964-es pittsburgi járvány 3 esetének histopathológiai vizsgálata alapján, hangsúlyozva, hogy a demyelinisatio hiányzott. Esetünkben sem tudunk olyan elváltozást találni, mely alapján ezt a perivenosus jellegű encephalitisek közé kellene sorolni. Az epilepsiás status során kialakult, majd a művielen fenntartott, illetve meghosszabbított hypoxiás károsodás uralta a histológiai képet, neuronophagiát, zárványsejteket sem láttunk, a gyulladás gyakorlatilag kimerült egy — főleg a kisagy-féltekék felett kifejezett — meningitisben, illetve enyhe meningoencephalitisben. A szövettani kép amellettszól, hogy a halált az ott-honi, éjszakai ismeretlen idejű status epilepticus következtében fellépő hypoxiás károsodások okozták közvetlenül.

Eseteink elemzése kapcsán igen fontosnak látszik azon tények számbavétele, amelyek az utóbbi években gazdagították a rubeoláról kialakult eddigi képet.

Ezek közül az egyik ír szerzők (3) 1975-ös közléséből ismert: egy nem járványos évben másfél millió lakosú területet figyelve, serológiailag igazolt 5 rubeola-encephalitist észleltek, melyek közül kettőben nem volt kiütés, egy esetben a gyógyulás kifejezett residuális tünetek hátrahagyásával tör-

tént, egy esetben pedig szokatlanul hosszú ideig, 28 héten át találtak IgM-t a serumban, amely arra utalt, hogy a rubeolavírus tartós antigen-stimulust jelentett; klinikailag láz, leukopenia, lymphadenopathia terelhette kiütés hiányában a gyanút rubeolára. Megemlítenek már korábban is észlelt vonatkozásokat a fiatalkori carotis interna thrombosisok és a vírusinfectiók között, egyik ilyen esetük kapcsán. Mindezen adatok sok, eddig rejtett kapcsolatra világítanak rá. A járványon kívüli és a subklinikai lefolyású rubeolára gondolni különösen terhesekben fontos.

A másik, merőben új ismeretünk a rubeolavírussal kapcsolatosan ugyancsak ebből az időből származik. Californiai szerzők (21, 23) congenitalis rubeola-syndromás gyermekekben a második életév-tizedben lassú rosszabbodást észleltek, spasticitást, ataxiát, intellectuális hanyatlást, görcsöket, holott mindeddig a rubeola-syndromát nem tartották progressivnek, igaz ugyan, hogy az 1964-es nagy járvány óta a syndroma több alkotóelemmel bővült, és ezeket a vírusnak az érintett szövetben való hosszú persistenciájával hozták kapcsolatba (5). Ezen progressiv esetekben agybiopsia során a rubeola-vírust izolálták, szövettanilag pedig subacut vagy chronicus panencephalitisnek bizonyultak, a liquorban rubeola vírus-specifikus antitesteknek megfelelő oligoclonalis IgG-töredékekkel, melyek a központi idegrendszerben termelődnek (22). Az így felismert progressiv rubeola-panencephalitis lassú fertőzésnek tartható, nagyon hasonlít a subacut sclerotizáló panencephalitishez (21, 23), melyről már korábban kiderült, hogy kanyaróvírus lassú fertőzés révén hozza létre. Hasonlít a congenitalis syphilishez is (5). Azóta újabb esetközlések (24, 11) történtek, ezek alapján a nem congenitalis eredetű progressiv rubeola-panencephalitist is feltételezhetőnek tartják. *Tariska* (19) már a rubeolavírust is a lassú fertőzést okozó konvencionális vírusok között sorolja fel, mely okozhat progressiv congenitalis rubeolát és subacut panencephalitist. A víruspersistencia alapformáinak egyikéről, a chronicus vírusfertőzésről van itt szó.

Az OKI statisztikai adatai szerint a hazánkban 1978 októberétől 1979 április végéig tartó rubeolajárvány során 125 938 bejelentés érkezett, 24 szövődényes esete volt, 20 encephalitis, 2 meningitis, 1 gócos gennyes pneumonia és 1 thrombocytopenia. A pneumoniás és két encephalitiszes eset végződött exitussal, a járvány óta pedig congenitalis rubeola-syndromás gyerekek is születtek.

A rubeola-vírussal kapcsolatban így kibővült ismereteink alapján kell figyelniük a jövőben a várható járványokat, a bizonytalan aetiológiájú idegrendszeri kórképeket, a korábbi járványok során érintett személyeket, és keresni a megelőzés lehetőségeit.

**Összefoglalás:** A szerzők rubeolajárvány során észlelt két encephalitis esetüket elemzik, melyek közül egyik halálos végű volt és a szövettani vizsgálatok alapján részben a rubeola-vírus direkt károsító hatását, részben status epilepticus során kialakult hypoxiás károsodásokat lehetett kimutatni. Az esetek kapcsán áttekintik a rubeola-vírus okoz-

ta megbetegedések új, kibővült körét, azokat a jelentős észleléseket, melyek alapján ma a rubeola-vírust is a lassú fertőzést okozó konvencionális vírusok közé sorolhatjuk. Megállapítják, hogy a szemléleti változások a diagnosztika és megelőzés terén hozhatnak eredményeket.

IRODALOM: 1. *Agababova, V. V. és mtsai:* *Pediatr* 1974, 11, 62. — 2. *Budai J.:* *Orv. Hetil.* 1970, 111, 263. — 3. *Conolly, J. H. és mtsai:* *Brain* 1975, 98, 583. — 4. *Gibbs, F. A. és mtsai:* *JAMA* 1959, 1050. — 5. *Johnson, R. T.:* *N. Engl. J. Med.* 1975, 292, 1023. — 6. *Kemény P.:* *Orv. Hetil.* 1960, 101, 965. — 7. *Kenny, F. M. és mtsai:* *Am. J. Dis. Child.* 1965, 110, 374. — 8. *Kovács F. és mtsai:* *Orv. Hetil.* 1970, 111, 369. — 9. *Környey I.:* *Ideggy. Szemle.* 1968, 21, 41. — 10. *Lapis K.:* Az orvosi virológia aktuális kérdései. *Medicina*,

Budapest, 1978. — 11. *Lebon, P., Lyon, G.:* *Lancet* II. 1974, 468. — 12. *Mitchell, W., Pampiglione, G.:* *Lancet* 1954, 1250. — 13. *Naveh, J., Friedman, A.:* *Clin. Pediatr.* 1975, 14, 286. — 14. *Nyerges G.:* *Gyermek-neurológia.* Az Orvostovábbképző Intézet Jegyzetei, Budapest, 1977, 17. — 15. *Pampiglione, G.:* *Brit. Med. J.* 1963, 1300. — 16. *Rose, H. D.:* *Am. J. Med. Sci.* 1974, 268, 287. — 17. *Rudnai O., Kuti V.:* *Egészségtudomány* 1974, 18, 319. — 18. *Steitelberg, F., Zischinsky, H.:* *Münch. Med. Wschr.* 1962, 36, 1681. — 19. *Tariska I.:* *Orv. Hetil.* 1978, 119, 1519. — 20. *Tóth M.:* *Orv. Hetil.* 1970, 111, 379. — 21. *Townsend, J. J. és mtsai:* *N. Engl. J. Med.* 1975, 292, 990. — 22. *Vandrik, B. és mtsai:* *Acta. Neurol. Scand.* 1978, 57, 53. — 23. *Weil, M. L. és mtsai:* *N. Engl. J. Med.* 1975, 292, 994. — 24. *Wolinsky, J. S. és mtsai:* *Arch. Neurol.* 1976, 33, 722.



Állami Könyvterjesztő Vállalat

Budapest, V. Deák F. u. 15. 1052

Fókusz könyvesbolt hálózat

- .... pld. DIFFERENTIALDIAGNOSE  
INNERER ERKRANKUNGEN  
Teil I—II.  
Szerkesztette: H. Dutz—  
F. H. Schulz  
VEB G. Fischer Jena 1979. 896 l. 268,—
- .... pld. KONGENITALE  
HODENDYSTOPIEN  
Szerkesztette: B. Kleinteich  
VEB G. Thieme  
Leipzig 1979. 355 l. .... 335,—
- .... pld. LEHRBUCH DER INNEREN  
MEDIZIN Band II.  
Szerkesztette: A. Sundermann  
VEB G. Fischer Jena 1980. 182 l. ....
- .... pld. MYKOLOGISCHES  
WÖRTERBUCH IN 8 SPRACHEN  
MYKOLOGICAL DICTIONARY  
IN 8 LANGUAGES  
German, English, French,  
Spanish, Latin, Czech, Polish,  
Russian,  
Szerkesztette: K. Berger  
VEB G. Fischer Jena 1980. 432 l. 335,—
- .... pld. Nietzsche, P.—Weller, J.:  
NOTFALLE, IN  
FRAUENHEILKUNDE  
UND GEBURTSHILFE  
VEB G. Thieme Leipzig  
1980. 149 l. .... 68,—

## „FÓKUSZBAN” AZ ORVOSTUDOMÁNY

- .... pld. Sayk, J.—Loebe, F. M.:  
THERAPIE NEUROLOGISCHER  
ERKRANKUNGEN  
VEB G. Fischer Jena 1979. 495 l. 117,—

A felsorolt kötetek egyenként is megrendelhetők a kitöltött, kivágott és címünkre borítékban beküldött hirdetés alapján. A portóköltiséget felszámítjuk. Tekintettel a korlátozott példányszámokra, a megrendeléseket beérkezési sorrendben teljesítjük.

Címünk: ÁLLAMI KÖNYVTERJESZTŐ  
VÁLLALAT  
SEMMELEWEIS ORVOSI  
KÖNYVESBOLTJA  
Budapest VIII., Baross u. 21. 1088  
Telefon: 331-718.

A megrendelő neve: .....

Pontos címe (irányítószámmal): .....

.....

.....

.....

aláírása



**ELŐÁLLÍTÓ:**  
**BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR · DEBRECEN**  
**ZYMA AG · SVÁJC · LICENCIA ALAPJÁN**

**MEGJEGYZÉS:**

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

**CSOMAGOLÁS:**

30 g-os tubus

térítési díja: 8 50 Ft



# Fenistil<sup>®</sup> gél

G 100

- Antiallergica topica
- Külsőleges használatra

**ÖSSZETÉTEL:**

1 tubus (30 g): 30 mg dimetindenium maleicicum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:**

Bőrbetegségeket kísérő viszketés; urticaria; rovarcsípés; napégés; enyhe fokú égési sérülések.

**ELLENJAVALLATOK:**

Jelenleg nem ismeretesek.

**ALKALMAZÁS:**

Naponta 2—4 alkalommal a beteg bőrfelületet bekenjük. Igen erős pruritus v. nagyobb bőrlesiók esetében ajánlatos a Fenistil gél hatását per os kezeléssel kiegészíteni.

**FIGYELMEZTETÉS:**

A kezelt bőrfelületet nem szabad hosszabb ideig napfény hatásának kitenni. Nem alkalmazható egyszerre nagyobb — főleg gyulladásozó — testfelületre. Ez különösen érvényes csecsemőkre és kisgyermekre.



## Alkoholos májartalmak 5 éves utánvizsgálata

Nagy György dr., Újszászy László dr.,  
 Nagy Kálmán dr. és Prónay Gábor dr.

1974 folyamán egyik neves borvidékünk 100 iszákos lakosán májartalom kimutatására irányuló klinikai, laboratóriumi és biopsiás morfológiai vizsgálatot végeztünk (10). Öt év elteltével módot kerítettünk a kimutatott toxikus májkárosodások kli-

Körzeti orvosok és eü. középkáderek bevonásával osztályunk ellátási területén széles körű alkoholizmus elleni felvilágosító kampányt szerveztünk. Helyszíni kiszállásaink során összesen 141, látszólag egészséges egyén szűrővizsgálatát végeztük el. Szociológiai felmérési adataink szerint a vizsgált személyek napi 160 g körüli alkoholt fogyasztottak, átlagosan 10–15 év óta. A részletes klinikai és a laboratóriumi májvizsgálatokat 100 esetben követte osztályunkon elvégzett Menghini szerinti tübiopsia. A 100 fős csoportba 90 férfi és 10 nő került, átlagéletkoruk 48 év volt.

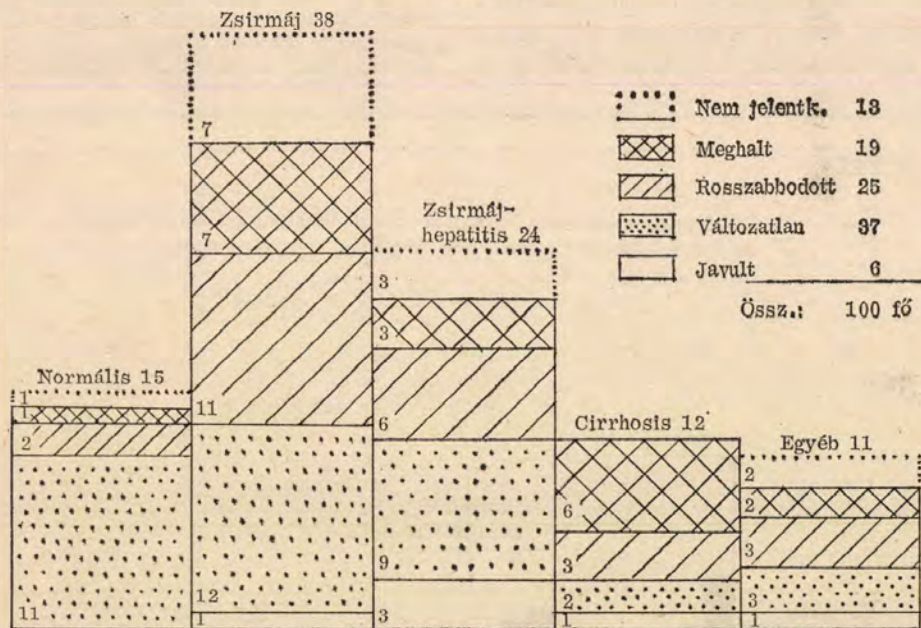
A biopsiás minták szövettani elemzésekor 12 cirrhosist (Kalk III. st.), 24 zsírmájhepatitist (Kalk II. st.), 38 steatosist (Kalk I. st.), 11 egyéb toxikus aspecifikus elváltozást és 15 normális leletet kaptunk. A laboratóriumi adatok értékelésekor azt találtuk, hogy a kórházi gyakorlatban alkalmazott májpróbák — bár általánosságban a szöveti laesió fokával párhuzamot mutattak — egyedi esetekben, önmagukban a precíz körjelzésre nem bizonyultak kellően alkalmasnak. Az alkoholizálás mértéke, időtartama és a májbántalom súlyossága között az ismert összefüggéseket találtuk.

### Utánvizsgálati eredmények

Az előzőekben ismertetett beteganyagot 1979 folyamán 5 éves klinikai és laboratóriumi kontrollra

1. ábra

100 alkoholista egyén 1974-ben biopsiás morfológiai vizsgálattal meghatározott májstátusa és az 5 éves klinikai-laboratóriumi kontroll eredménye



nikai és funkcionális laboratóriumi ellenőrzésére. Tekintve, hogy az alkoholizmus az egész társadalmat, s ezzel együtt valamennyi orvost érintő kérdés, nyomkövetési adataink ismertetése úgy véljük, nem érdektelen.

rendeltük vissza. Az ellenőrzés főbb adatait és eredményeit a korábbi pathológiai állapotnak megfelelő bontásban tüntettük fel (1. ábra).

Az ellenőrző vizsgálaton 13 személy elmeszociális elhelyezés, börtön, elköltözés, s egyéb ok folytán nem jelent meg.

19-en meghaltak, 13/90 férfi és 6/10 nő. Halálozás minden alcsoportban előfordult, s várható mó-

**68 újvizsgált alkoholista egyén laboratóriumi vizsgálati eredményei**

A vizsgálat	Norm. érték	Kóros értékek	esetszám	Kóros lelet gyakorisága
BSP	4% alatt	4—48%	40	58,8%
GLDH	4 U/l alatt	4,4—25 U/l	36	53,0%
GGT	28 U/l alatt	30—436 U/l	32	47,0%
GOT	18 U/l alatt	20—57 U/l	21	30,8%
GPT	18 U/l alatt	20—29 U/l	5	7,3%
AP	48 U/l alatt	50—160 U/l	11	16,1%
AuAg	neg.	poz.	6	8,8%

Az enzim vizsgálatokat Boehringer Mannheim GmbH diagnosztikai tesztekkel végeztük.

don legmagasabb az a májzsugorodásos betegek között volt, 6/12. A halottak életkor átlaga 54 évnek adódott. A halál oka 10 esetben májelégtelenség, további 2—2 esetben akut alkoholmérgezés, cerebrovascularis inzultus, ittas állapotban bekövetkezett baleset, öngyilkosság, 1 alkalommal pedig rosszindulatú daganatos megbetegedés volt. Máj-elégtelenségben a cirrhotikusok közül 6, a zsírmájhepatitises csoportból 2, a mesenchymális reakció nélküli zsírmájjas, valamint az egyéb toxikus ártalmat, aspecifikus elváltozást mutató esetek közül 1—1 halálozás következett be.

68 egyént sikerült klinikailag és laboratóriumiilag újvizsgálnunk. Az adatok összesítésekor, az 5 évvel korábbi állapothoz viszonyítva 6 ízben javulást, 25 esetben rosszabbodást, 37 alkalommal pedig lényegében változatlan májstátust találtunk.

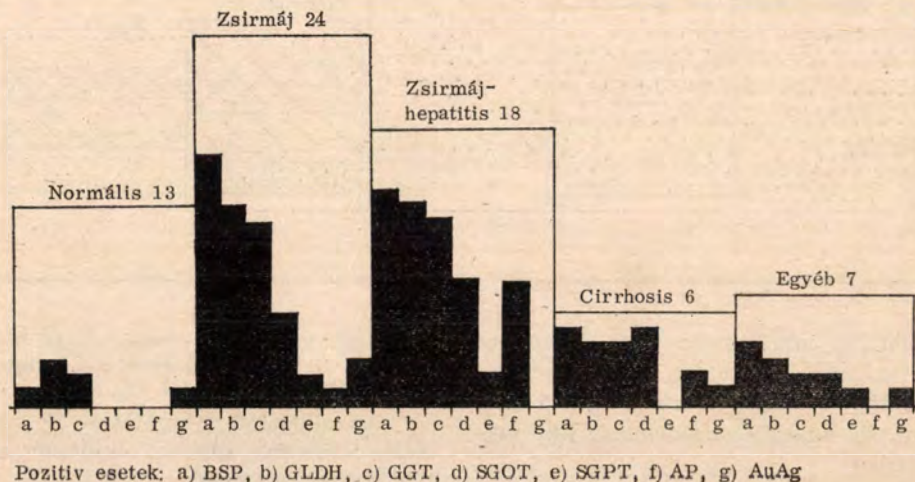
A laboratóriumi leletek értékelésekor (l. tábl.) és 2. ábra) a korábbiakhoz hasonlóan most is a

BSP (Bromsulphalein) festékkiválasztási próbát találtuk a leggyakrabban kórosnak. A szérum GLDH (glutamat-dehydrogenase) és GGT (gamma-glutamyltransferase) szintje már enyhe bántalmakban is, a GOT (aspartat aminotransferase) többnyire csak előrehaladott laesiókban vált kórossá. A GPT (alanin aminotransferase) értéke alkoholista beteganyagunk nyomonkövetésében önmagában csekélynek bizonyult; a GOT/GPT hányados, az ún. de Ritis-szám viszont csaknem minden esetben 1 fölötti — átlagosan 1,8 — volt. Számottevő AP (alkalikus phosphatase) emelkedést csupán a zsírmájhepatitises alkoholhepatitises csoportban észleltünk. Utánvizsgált alkoholistáink 8,8%-a bizonyult Hepanosticon teszt vizsgálattal HBsAg pozitívnek.

A felsorolt funkcionális, enzimológiai és haemagglutinációs próbák közül 5 betegen egy vagy több jellemző kóros eltérést mutatott, 13 esetben viszont minden vizsgálati eredmény normálisnak bizonyult. Utób-

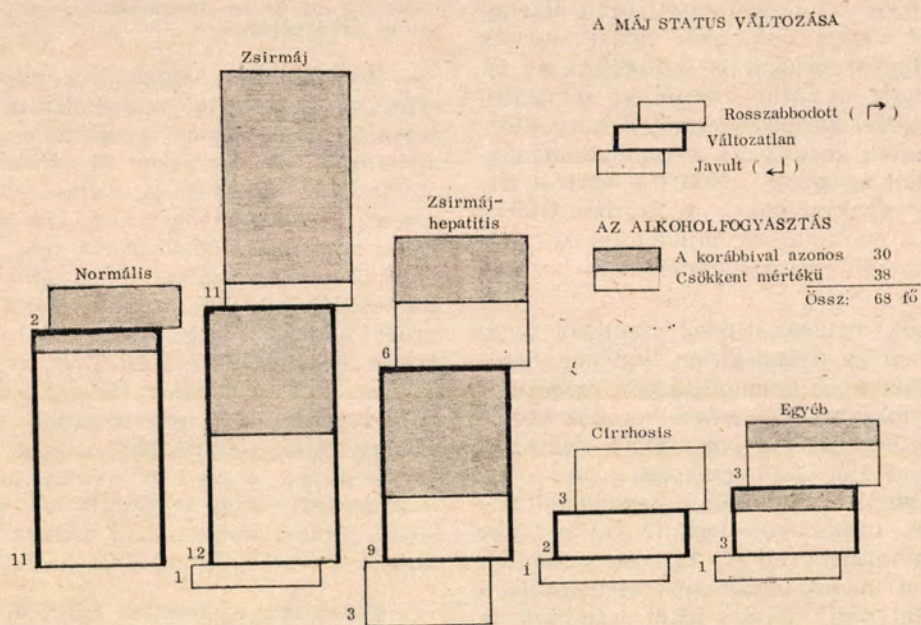
**2. ábra**

68 újvizsgált alkoholista egyén laboratóriumi vizsgálati eredményei az 5 évvel korábbi morfológiai állapotnak megfelelő bontásban



3. ábra

Az 5 évvel korábbi májstatus-, és alkoholfogyasztás változása  
68 újvizsgált esetünkben



biak közül 8 fő a korábbi normális struktúrájú, 2—2 a steatosisos, ill. zsírmájhepatitises, 1 pedig az egyéb toxikus, aspecifikus laesió csoportból adódott.

Az újvizsgált 68 egyén közül 30 változatlan mértékben folytatja —, 38 mérsékelten vagy jelentősen csökkentette az ivást. Harmadik ábránkon (3. ábra) a módosult szeszesital-fogyasztás tükrében tüntettük fel az 5 éves kontroll során észlelt máj-állapot-változást. A klinikai és laboratóriumi adatok együttes értékelése alapján az utánvizsgálat alkalmával 6 esetben állapítottunk meg a korábbiakhoz viszonyítva javulást. Ezek mindegyike jelentősen mérsékelte alkoholfogyasztását. 37 alkalommal lényegében változatlan májstatuszt találtunk, közülük 23 csökkentett —, 14 változatlan adagban fogyaszt szeszes italt. A 25 progressziót mutató beteg közül 9 csökkentett —, 16 változatlan mértékben iszik. A cirrhosisos alcsoportban 5 év elteltével kivétel nélkül csak azok maradtak életben, akik a szeszesital-fogyasztást jelentősen mérsékeltek, ill. teljesen elhagyták.

### Megbeszélés

Az alkoholista élete a normális populációhoz viszonyítva többszörösen veszélyeztetett. Ebből fakad, hogy az iszákosok átlagéletkora rövidebb. A halálói adatok szakmai beállítottság szerint intézetenként különböznek. Egyesek statisztikájában a keringési megbetegedések állnak az élen, mások az öngyilkosságot, az erőszakos behatásokat, ismét mások a máj- és gyomor-béltraktus betegségeit teszik az első helyre. Alkoholista betegek halálói adatait hazánkban Kollerits (9) dolgozta fel nagy

anyagban részletesen. Összesítésében a keringési rendszer betegségei vezetnek 24,4% gyakorisággal, ezt követi a májsugorodás 22,2%, a baleset 10,4%, a tbc. 8,7%, az öngyilkosság 8,1%, az akut alkoholemérgezés 4,0%, továbbá 14,5%-ban a rák, ill. 7,7%-ban egyéb halálok. Az alkoholista között az összlakosság halálói adataihoz viszonyítva a 70-es évek közepén a májcirrhosis közel 20-szor, a tbc. 8-szor, a baleset, s az öngyilkosság mintegy 2,5-szer volt gyakoribb.

Reprezentatív beteganyagunkban az idült alkoholista 5 éves nyomonkövetése során ijesztő arányú, 19%-os halálozást találtunk. A halálos kimenetel az esetek felében májelégtelenség, negyedében erőszakos cselekmény révén következett be. Cardialis tényezőt elsődleges halálökként egy esetben sem jelölhettünk meg. Feltűnő volt női alkoholistaink igen magas halálozási aránya. Ez összhangban van azon közlésekkel, mely szerint a nők — hormonális tényezők folytán — májbetegségek iránt fogékonyabbak, s közöttük kevesebb alkoholfogyasztás és rövidebb abusus mellett is gyakrabban fejlődik ki májsugorodás.

Az alkoholos májártalom felismerésében a citoplasmatis eredetű GGT enzim meghatározását tekintik az egyik legértékesebb biokémiai mutatónak (11). Különböző szerzők (12, 14, 17) idült alkoholista beteganyagban a szérumban GGT szintjét 48—88%-ban találták kórosnak. A SGOT, SGPT értékét ugyanakkor fél és negyed ilyen gyakoriságban, az AP-t pedig még utóbbiaknál is ritkábban észlelték megemelkedettnek.

Anyagunkban a gyakorlat számára a legérzékenyebb indikátornak a mitochondrialis eredetű GLDH enzim vizsgálata bizonyult. A GGT emelkedett szintjét mi az irodalomban megadott gyakoriság alatt, mindössze 47%-ban észleltük. Magyarázatul felmerülhet, hogy nem fekvőbeteg-intézeti beteganyagot, hanem aktíve felkutatott idült alkoholistáknak egyénekét vizsgáltunk, akik közül egyesek időközben italfogyasztásukat is redukálták és ismeretes (15), hogy az enzimaktivitás az alkoholfogyasztás mértékével párhuzamosan gyorsan változhat. A SGOT érték kóros volta anyagunkban megfelelt az irodalmi átlagnak, a SGPT a vártnál ritkábban, az AP gyakrabban volt pozitív. Utóbbi arányeltolódás a cholestasisra hajlamosító zsírmájhepatitises, alkoholhepatitises eseteinkkel hozható összefüggésbe.

Az iszákosok vírushepatitissel szembeni fogékonysága részben az egészségtelen higiénés viszonyok, részben bizonyos immunfunkciók módosulása (16) folytán fokozott. Egészséges véradók között hazai viszonylatban HBsAg pozitivitást elektroforitikus eljárással 1% alatti gyakoriságban észlelték (1, 3, 8). Komplement kötéssel, haemagglutinációs módszerrel, radiommun technikával a vírus kimutathatósági aránya nő (7, 13). Területünkön a passzív reverz haemagglutinációs Hepanosticon próba 2% körüli pozitivitására lehet számítani az egészséges lakosság szűrővizsgálatakor. Alkoholistáink között a HBsAg előfordulás más szerzők adataihoz hasonlóan (13) gyakori.

Nyomonkövetési adataink szerint: 1. A korábbi mértékű alkoholizálás folytatása mellett az enyhe laesiók (zsírmáj, egyéb toxikus aspecifikus jellegű károsodások) az évek során előrehaladnak, továbbfejlődnek. A zsírmájhepatitis már csökkentett italfogyasztás, a cirrhosis sokszor teljes abstinencia esetén is progrediál. 2. Korábbi rebiopsiás nyomonkövetéses összehasonlító vizsgálataink (5, 6) adataival egybehangzóan az italfogyasztás csökkentése esetén az alkoholos májbántalom minden stádiumában, teljes abstinencia mellett még mikronodularis cirrhosisban is számíthatunk regressióra. 3. Bár a májállapot elsősorban az alkoholfogyasztás mértéke és időtartama szerint változik, alkalmanként a kóros tényező kiiktatása után sem következik be a várt javulás. Ilyen esetekben irodalmi utalások (2, 18) alapján feltételezhető, hogy az ártalom

fenntartásában és előrevitelében egyéb, elsősorban immunológiai tényezők is közrejátszanak.

Köszönetünket fejezzük ki a vizsgálatokban való együttműködésért *Sója Szabolcs dr.* és *Tóth Zoltán dr.* körzeti orvosoknak, a korábbi biopsiás hisztopathológiai vizsgálatokért *Szokoly Viktor dr.* adjunktusnak, valamint az AuAg meghatározásokért a Megyei Vértelátó Alközpontnak.

**Összefoglalás:** Ambuláns klinikai és biokémiai szűréssel kiemelt 100 májártalomra gyanús egyén biopsiás morfológiai vizsgálatokor 15 normális struktúrát, 38 steatosist, 24 zsírmájhepatitist, 12 cirrhosist és 11 egyéb aspecifikus elváltozást kórosítottak. A beteganyag 5 éves klinikai és laboratóriumi kontrollján 68 fő jelent meg, 13-an az ellenőrzéstől távolmaradtak, 19-en időközben meghaltak. A laboratóriumi utánvizsgálat során a BSP próbát találták a leggyakrabban kórosnak, a GLDH értéke 53, a GGT 47, a GOT 30, az AP 16, a GPT 7%-ban volt emelkedett; HBsAg pozitivitást 8,8%-ban észlelték. Az újvizsgáltak májstátusát 37 esetben változatlanul ítélték meg, 25 alkalommal rosszabbodást, 6 esetben javulást állapítottak meg. A progresszív vagy regresszív változásokra a májlaesio minden stádiumában találtak az italfogyasztás mértékével összefüggésbe hozható példákat.

**Megjegyzés a korrektúráról:** A nyomonkövetés 6. évében utánvizsgált eseteink közül 3 meghalt. A halál oka: non Hodgkin mal. lymphoma, májelégteség, ill. cirrhosis talaján kialakult hepatocellularis májrák volt.

**IRODALOM:** 1. *Bajtai G., Ambrus M.:* Orv. Hetil. 1972, 113, 735. — 2. *Baumgarten, R. és mtsai:* Dt. Gesundh.-Wesen 1979, 34, 14. — 3. *Debreczeny A.:* Az Orvostud. Aktuális Probl. 1976, 25, 171. — 4. **Editorial:** Lancet 1977, 1, 1015. — 5. *Hérics M., Keresztury S., Nagy Gy., Kolláth Z.:* Orv. Hetil. 1975, 116, 2657. — 6. *Hérics M. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, 116, 494. — 7. *Hollós I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, 116, 2996. — 8. *Hun N. és mtsai:* Az Orvostud. Aktuális Probl. 1976, 25, 156. — 9. *Kollerits I.:* Alkoholológia 1977, 8, 82. — 10. *Nagy Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, 116, 2065. — 11. *Nemesánszky E.:* Orv. Hetil. 1975, 116, 2917. — 12. *Patel, S., O'Gorman, P.:* J. Clin. Path. 1975, 28, 414. — 13. *Pár A. és mtsai:* Magyar Belorv. Arch. 1979, 32, 37. — 14. *Rosalki, S. B., Rau, D.:* Clin. Chim. Acta 1972, 39, 41. — 15. *Rosalki, S. B.:* Rev. Epidém. et Santé Publ. 1977, 25, 147. — 16. *Tisman, G., Herbert, U.:* J. clin. Invest. 1973, 52, 1410. — 17. *Wietholtz, H., Colombo, J. P.:* Schweiz. med. Wschr. 1976, 106, 981. — 18. *Williams, R., Davis, M.:* Proc. roy Soc. Med. 1977, 70, 333.



Debreceni Orvostudományi Egyetem

I. Belgyógyászati Klinika

(igazgató: Leövey András dr.)

II. Sebészeti Klinika

(igazgató: Schnitzler József dr.)

## Külső mellkasfali ingerlés a demand—pacemaker- implantáltak gondozásában

Lőrincz István dr., Wórum Ferenc dr.,  
Kovács Péter dr., Polgár Péter dr.,  
Wórum Imre dr. és Gömör András dr.

Napjainkban a végleges pacemaker kezelés indikációs területe egyre bővül és egyben differenciáltabbá is válik. Az esetenként előforduló műszaki hibák, a betegek nagy száma és a pacemaker-implantáltak idősebb korában kialakuló társbetegségek miatt a gondozás igen fontos feladat. Világszerte jól felszerelt centrumokban végzik a betegek és a beültetett pacemaker ellenőrzését (9, 11, 16, 18, 19, 25, 26, 34).

Az R-hullám gátlós (demand) készülékek nemcsak a szívből jövő elektromos jeleket képesek észlelni, hanem a test más részeiből és kívülről érkező impulzusokat is (2, 3, 4, 22, 23, 24). E pacemaker egyik részfunkciójának, az érzékelésnek a vizsgálatára alkalmas a külső mellkasfali ingerlés (továbbiakban KMI) (2, 3, 4, 8, 14, 15, 23, 29, 30, 34). A KMI az alább ismertetett módon alkalmazva, szívösszehúzódnást nem vált ki és a betegnek sem okoz fájdalmat vagy kellemetlenséget. Az implantált készülék ilyenkor a külső impulzust tekintve a szívből jövő elektromos jelnek, s hibátlan érzékelő funkció esetén a saját impulzusok leadását szünetelteti. A KMI előtt és alatt készített EKG értékelése során több fontos információhoz juthatunk (2, 4, 10, 14, 15, 19, 20, 22, 29, 30, 32, 34).

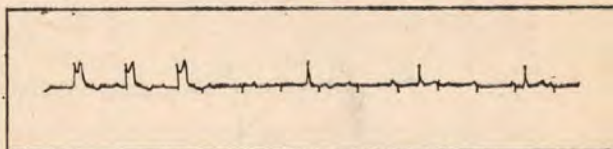
A módszer alkalmazásának jelentőségéről *Samet és mtsai* (23), valamint *Barold és mtsai* (2, 3, 4) számoltak be. Hazánkban *Wórum és mtsai* (14, 34) hangsúlyozták elsőként a KMI jelentőségét a pacemaker-implantált betegek gondozásában.

### Anyag és módszer

Klinikánk speciális szakrendelésén 1973 óta 131 pacemaker implantált beteget ellenőrzünk rendszeresen. A 131 betegbe összesen 182 generátor került be-

ültetésre a cserékkel együtt. A 182-ből 16 asynchron, 166 pedig R-hullám gátlós demand készülék (Medtronic, Cordis, Devices, Biotec). A kontroll vizsgálatok alkalmával, az R-hullám gátlós készülékkel rendelkező betegeken, ha a pacemaker vezérli a szívűket, KMI-t is végzünk a fizikális vizsgálat és a műszeres ellenőrzés (frekvencia és impulzusszélesség meghatározása, ill. spikefotoanalízis stb.) mellett (14, 34, 35).

A vizsgálat során a beteg a hátán fekszik. Hellige Servocard monitor egységén ellenőrizzük az EKG-t szükség esetén regisztráljuk is. Két lapelektrodót (Hellige Servocard extrathoracalis pacemaker elektrodáit) helyezünk el a mellkas elülső felületén. Az egyiket az V. bordaközben a szívcsúcs felett, a másikat pedig a beültetett pacemaker generátor felett, ahol a kábel csatlakozik a készülékhez (8, 15, 23). Jól vezető speciális pasztát kenünk a bőrre az elektrodák alá, ami az ellenállást jelentősen lecsökkenti. Leukoplasttal a mellkasra erősítjük a lapelektrodákat, majd külső pacemakerhez csatlakoztatjuk oly módon, hogy a szívcsúcsi elektrodát a készülék negatív, a másikat pedig a pozitív pólushoz kapcsoljuk. Osztályunkon Cordis Chronocor III., Medtronic 5375 és Cordis Special Synchrocor II. típusú külső pacemakereket használunk erre a célra. Ezt követően — EKG regisztrálás közben —, az implantált pacemaker generátor frekvenciáját 10—20/min-nal meghaladó (2) impulzusszámmal ingerlést végzünk. Az áram erősségét fokozatosan emeljük a beültetett pacemaker impulzusainak eltűnéséig (1. ábra). Ha az áramerősséget 15—20 mA-ig

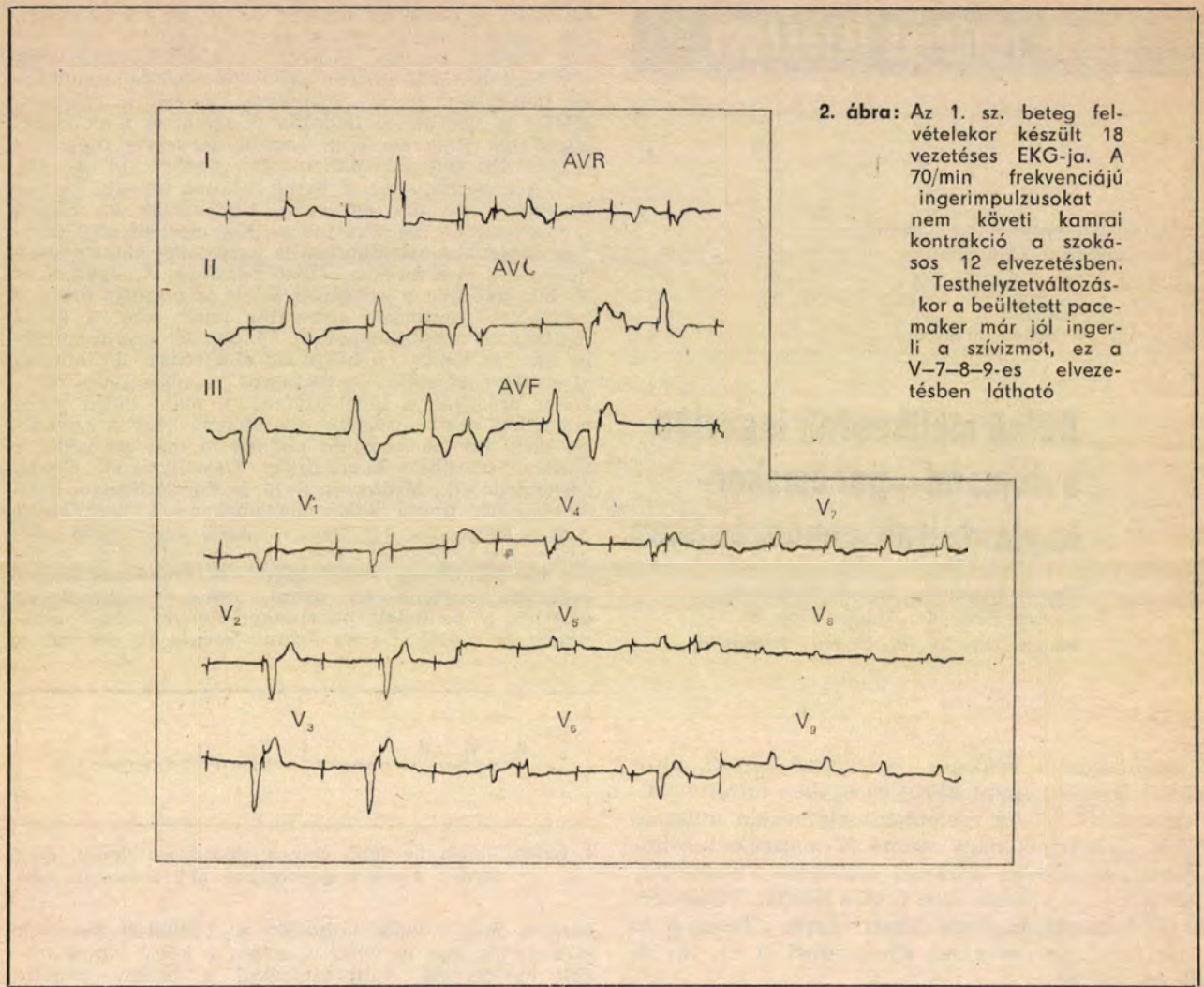


1. ábra: 70/min fix, jobb kamrai pacemaker ritmus, amit 88/min 3 mA áramerősségű KMI szünetelt meg

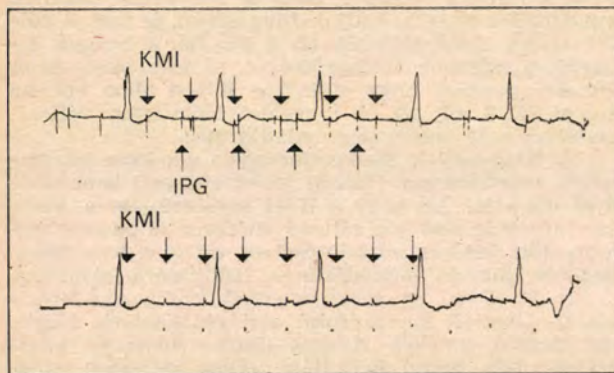
emelve még mindig láthatók a beültetett készülék elektromos jelei az EKG-n, akkor a külső lapelektrodok helyzetének változtatásával, a pozitív—negatív pólus cseréjével próbálkozhatunk, s így megtaláljuk azt az optimális helyzetet, ahol az implantált készülék impulzus leadását fel tudjuk függeszteni, és csak a külső ingerlés tüskéi láthatók (2, 4, 23). Bár a betegek érzékelik a nagyobb áramerősséget, ez nem okoz olyan mértékű panaszt, hogy emiatt a KMI-t abba kellene hagyni (1, 2, 14, 22). A vizsgálat időtartama változó, általában a 10 percet sem haladja meg.

A KMI-t évek óta rendszeresen alkalmazzuk gyakorlati munkánkban. Három jellegzetes eset ismertetésével mutatjuk be, hogy a KMI egyszerű, gyors, hasznos információkat szolgáltató módszer a pacemaker-implantált betegek ellenőrzésében, mivel a pacemaker készülék ingerlő működésének leállítására alkalmas.

1. F. G.-né 55 éves betegnek coronariasclerosis talaján létrejött harmadfokú atrioventricularis blockhoz társuló ismételt Adams—Stokes-rohamok miatt Devices 3821 típusú R-hullám gátlós (demand) pacemakert ültettünk be unipoláris myocardialis elektrodával. Zavartalan postoperatív időszak után hazabocsátottuk. Később rendszeresen járt klinikánk pacemaker szakrendelésre. Panaszmentes volt, sőt nehéz fizikai munkát is végzett. Hét hónappal az implantatio után gyengeség, fáradékonyság, aritmias szív működés, többszöri megszüdülés miatt került osztályunkra. A felvételkor készült EKG-n (2. ábra) a 70-es frekvenciával működő pacemaker impulzusai hatástalanok voltak, nem ingerelték a kamraizomzatot, ugyanakkor a szív működést aritmiasnak találtuk és különböző göcökből származó ventricularis extraszisztolákat láttunk. A testhelyzet megváltoztatását követően fix 70-es frekvenciájú pacemaker által vezérelt kamraritmust észleltünk. Ez a jelenség kábeltörés vagy diszlokáció alkalmával szokott előfordulni. Az implantált generátor paramétereit Devices 4580-as típusú analizátorral vizs-



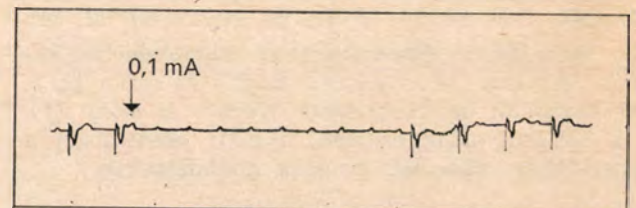
2. ábra: Az 1. sz. beteg felvételek készült 18 vezetéssel EKG-ja. A 70/min frekvenciájú ingerimpulzusokat nem követi kamrai kontrakció a szokásos 12 elvezetésben. Testhelyzetváltozásakor a beültetett pacemaker már jól ingerli a szívizmot, ez a V-7-8-9-es elvezetésben látható



3. ábra: Az 1. sz. beteg EKG felvétele KMI közben. Felső sor: Jól el lehet különíteni a 70/min implantált pacemaker generátor (IPG) impulzus jeleit a 90/min 4 mA áramerősségű KMI jeleitől. Alsó sor: Az IPG spike-jei 5 mA áramerősségű KMI hatására eltűnnek (Einthoven-I. elvezetés)

gálva az impulzusszélesség, a frekvencia megfelelt a gyár által megadott értékeknek. Mellkas rgt. vizsgálat közben típusos Adams—Stokes-syndroma alakult ki. Oronazális lélegeztetéssel és külső szívmasszázsral megkezdjük a resuscitációt. Mivel az EKG-n kamrafibrillációt észleltünk, 400 watt energiával defibrillációt végeztünk. Ezt követően a beteg visszanyerte eszméletét. Az EKG alapján felmerült, hogy a „R a T-n”

jelenséggel analóg „spike a T-n” jelenség eredményezte az életveszélyes kamrafibrillációt. Ezen feltételezés alapján 90-es frekvenciával KMI-t végeztünk. Kezdetben 4 mA-es áramerősséggel ingerelve nem tudtuk megszüntetni a beültetett demand készülék ingerleadását (3. ábra, felső sor), jól el lehetett azonban különíteni az impaltant pacemaker generator (továbbiakban IPG) 70/min frekvenciájú hatástalan spike-jait a KMI 90/min frekvenciájú jeleitől. 5 mA-rel már sikerült a a generátor implzusleadó képességét felfüggeszteni, s így ritmusos 50/min-os kamraműködést észleltünk (alsó sor). Az ezt követő röntgenvizsgálat igazolta, hogy a beültetett készülék csatlakozásánál a kábel eltört. A kábel csere elvégzéséig KMI-t alkalmazva a kamrafibrilláció nem ismétlődött. Betegünk azóta is ellenőrzésünk alatt áll, fizikai munkát rendszeresen végez.



4. ábra: A 2. sz. beteg EKG felvétele. KMI-t alkalmazva már 0,1 mA áramerősséggel sikerül felfüggeszteni az ingerleadást, ami ebben az esetben 5800 millis.-ig tartó asyrtoliát eredményez. A KMI artefactumait ebben az elvezetésben nem is lehetett regisztrálni (Einthoven-I. elvezetés)

2. N. I. 45 éves beteg acut myocardialis infarctust követően harmadfokú atrioventricularis block alakult ki 20/min kamraműködéssel. Mivel az acut történet után a vezetési zavar nem javult, Medtronic 5943-as típusú R-hullám gátlós (demand) készüléket implantáltunk unipoláris myocardialis elektróddal. Két és fél évvel később vettük fel klinikánkra halmozottan jelentkező anginás panaszok miatt, melyek hátterében újabb infarctust tételeztünk fel, de ezt laboratóriumi vizsgálatok nem erősítették meg. Azért folyamodtunk a KMI-hez, hogy az alapgörbe értékelésével közelebb juthassunk a diagnózishoz. Amint az ingerlést 90-es frekvenciával és 0,1 mA áramerősséggel elkezdtük, csak P hullámokat észleltünk (4. ábra), a beteg pedig dig szédülésről, gyengeségről panaszkodott. Azonnal abba kellett hagyni a KMI-t. A műveletet még kétszer megismételve, továbbra sem láttunk QRS komplexusokat.

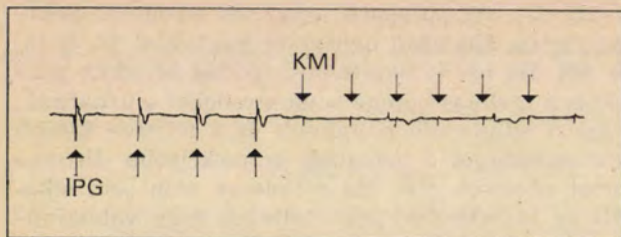
3. J. J. 43 éves beteg coronariasclerosis talaján harmadfokú atrioventricularis block alakult ki angínát okozó 42/min kamraműködéssel. Emiatt Medtronic 5945-ös típusú R-hullám gátlós pacemakert kapott unipoláris myocardialis elektróddal. Három és fél év után azért kereste fel osztályunkat, s vettük fel, mert a pulzusszáma 60/min-ra csökkent. Felvételnél panaszmentes volt. Az EKG-n 60-as frekvenciájú pacemaker ritmussal észleltünk, az impulzusélesség megnövekedése pedig egyértelműen a generátor kimerülésére utalt. A beteg fiatalabb kora miatt speciális (programozható) készüléket szándékoztunk beültetni, ezért meg kellett győződnünk arról, milyen lesz a beteg spontán szív működése, ha a beszerzés időszakában teljes kimerülés következik be; nem jön-e létre életveszélyes állapot, asystolia, szükség van-e ideiglenes pacemaker kezelésre (5. ábra). Az ábrán láthatjuk, hogy a generátor impulzusleadó képességét 0,5 mA erősségű áram felfüggesztette. A KMI-t egy napon át folytatva meggyőződünk arról, hogy a betegünk 40/min kamraműködése stabil. Ágyban fekvő panaszmentes volt, ritmuszavar, asystolia nem alakult ki. Ezért eltekintettünk az ideiglenes kateter elektród bevezetésétől.

### Megbeszélés

Kezdetben a pacemakerek fix frekvenciájú, ún. asynchron készülékek voltak. Ezek alkalmazása során kompetíció alakulhat ki a szív saját és beültetett pacemaker impulzusai között, s ezáltal életveszélyes „R a T-n” fenomennel analóg „spike a T-n” jelenség jöhet létre (12, 27, 28). Ezzel szemben az R-hullám gátlós demand pacemakerek érzékelik a kamraműködést, és csak akkor bocsátanak ki impulzust, ha a ciklushossz (R—R távolság) egy bizonyos kritikus értéket meghalad. Ennél rövidebb ciklushossz esetén a készülék az ingerleadást szünetelteti. Ezáltal kiküszöbölődik a szív saját és a pacemaker ingerképzése közötti versengés (25, 28). Hibátlan érzékelő kör esetén azonban nemcsak a szív, hanem egyéb külső és belső elektromos jelek is előidézhetik az ingerleadás szüneteltetését, pl. villamos berendezések működése (21), pulzáló elektromágneses mező (6, 13, 28), elektromos szerkezetekkel történő orvosi beavatkozások, diathermia (21), sőt a rekeszizom rángása (5), a mellkasi és karizmok mozgása is (17, 18, 24, 33). Pacemaker programozóval (1) is elérhetjük az ingerlés megszakítását, ha azt szaporán működtetjük (6. ábra).

A KMI mesterségesen létrehozott elektromos impulzusokkal függeszti fel a beültetett pacemaker ingerlő funkcióját. Ha a szokványos áramerősségű KMI-re sem szünetelteti a készülék az impulzusok leadását, nagyobb áramerősséggel ingerlünk, esetleg póluscsere-t vagy elektród-áthelyezést végzünk

(2, 15, 23). Az optimális helyzetet bipoláris elektród esetén általában nehezebb megtalálni (1, 4, 15, 29, 30). Ha így is sikertelen a gátlás, az adott pontokon a mellkas bőrébe tüelektródokat szúrhatunk, s így a suppressio könnyebb és a relatíve kisebb áramerősséggel a betegnek is csekélyebb discomfortot okozunk (15). Ha mindezek után sem sikerült az ingerleadást szüneteltetni, nagy valószínűséggel az érzékelő kör hibája okozza az interferenciát, ill. a competiációt. Kábeltörésnél (mint az 1. sz. esetünk is bizonyítja), a 70/min frekvenciával működő pacemaker impulzust nem vette kamra-kontrakció, ezektől független szabálytalan szív működést észleltünk. A testhelyzet-megváltoztatáskor a pacemaker újra hatásosan ingerelt, mert a kábeltörések összeértek. A törés miatt a cardialis potenciálok nem juthattak el az érzékelő körig, ezért a készülék a szív saját működését nem vette figyelembe, ugyanakkor a törés helyén az ingerimpulzusokat leadta és ez jól látható EKG jeleket eredményezett. Elektród kateter dislokációnál is hasonló a helyzet, akkor azonban a pacemaker impulzusok amplitudója nagyobb mértékben változik az ingerlés során, s a kamra komplexusok morfológiája ütésenként más és más (19). Az érzékelő funkció egyik hibája a csökkent érzékelés, az ún. *undersensing* jelensége. Ilyenkor a készülék az R-hullámokat bizonytalanul észleli, s időnként interferencia jön létre a saját ingerképzés és a pacemaker impulzusai között, ami szapora, aritmiás szív működést eredményez. Okai: a generátor meghibásodása miatt létrejött funkciócsökkenés, infarctus (3. 7. 19), vagy egyéb betegség következtében kialakult low voltage, exit block, esetleg a QRS vector megváltozása (1, 2, 3, 19). Csökkent érzékelés esetén, ha azt nem az implantált készülék hibája okozza, a KMI-re normális választ kapunk (2, 3, 19). Hasonlóan *undersensing* jelenséget okozhat, ha unipoláris szisztéma esetén a generátor és/vagy az elektród körül folvadékgyülem akadályozza a vezetést (19). Előfordulhat, hogy az R-hullám gátlós készülék a T- vagy a P-hullámokat is érzékeli, s ennek következtében megnő a pacemaker impulzusok közötti távolság, ami bradycardiás szív működést, esetleg kamraleállást eredményez (1, 3, 19). Ezt a jelenséget túlérzékenységnak, *oversensing*-nek nevezzük (1, 3, 19). A spike-ok közötti távolság lehet szabályos vagy szabálytalan. Amennyiben ilyenkor mágnesfelhelyezés után az előbbi jelenség megszűnik, az aritmiát nem az érzékelő kör hibája okozta (19). A KMI segítségével alap EKG-t készíthetünk az ellenőrzések során, s így figyelemmel kísérhetjük az ingerképző és vezetősrendszer betegségének progressióját (3, 10, 19, 22, 29, 30, 32) meghatározhatjuk az ingervezető rendszer funkcionális állapotát (1, 10, 19), digitális (2) és egyéb cardioactív gyógyszerek hatásait (1, 2, 19, 22), s ezáltal nagy segítséget kapunk a pacemaker implantált betegen kialakuló acut myocardialis infarctus, recidiv carditis diagnosztikájához (10, 19, 20, 22). Az irodalom említést tesz az ún. *pacemaker syndromáról* (1, 31). A publikált esetekben a pacemaker-beültetés után a betegek állapota romlik, decompenzációs panaszok és tünetek alakulnak ki, vagy a korábban

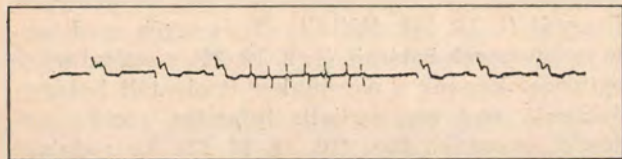


5. ábra: A 3. sz. beteg EKG felvétele. 60/min IPG jelei 90/min 0,5 mA-es KMI-re eltűnnek, s így jól értékelhető az alap EKG (Einthoven-III. elvezetés)

meglévők súlyosbodnak, amit a mért haemodinamikai paraméterek változása is alátámaszt.

A KMI nem veszélytelen művelet, ezt többek között a 2. sz. esetünk is bizonyítja. Ha kellő körültekintés nélkül végezzük, életveszélyes állapotot idézhetünk elő. Az ilyen betegek generator cseréjekor ezért átmenetileg sem szabad a szív ingerlését abbahagyni, szemben a 3. esetünkkel, ahol a szív ingerlése nélkül sem alakult ki asystolia (22). Az 5. ábrán láthatjuk, hogy a KMI jelei meg sem jelennek, a beültetett pacemaker a külső impulzusok hatására ingerleadását mégis szünetelteti, ezért egyes szerzők szerint a V—1-2-3 elvezetésben célszerű EKG ellenőrzést végezni (2), hogy a külső jeleket is jól tudjuk értékelni. A módszer alkalmazásával kiszűrhetők az ún. *absolut pacemaker dependens* betegek (1), akiknek fokozottan tartózkodniuk kell minden olyan hatástól, amely felfüggesztheti a beültetett készülék ingerlő képességét. Az ilyen betegek nagyobb veszélynek vannak kitéve, tehát gyakoribb ellenőrzést igényelnek és fel kell hívnunk a figyelmüket a veszélyeztető tényezőkre. A következő generátorcserekor már fix, aszinkron típusú készüléket kell javasolnunk: ez anyagi megtakarítást is jelent, mivel a demand pacemakerek ára magasabb, mint az aszinkron készülékeké.

Az állandó pacemaker kezelés elterjedésével és a hosszabb ideig működő (lithium, ill. nuclearis energiaforrású) készülékek alkalmazásával egyre gyakrabban találkozunk a pacemakeres betegek speciális problémáival. Az ezzel foglalkozó orvosnak ismernie kell az alapbetegség progresszióját, a pacemaker kezelés indikációját, az alkalmazott gyógyszerek előnyös és előnytelen hatásait. Tisztában kell lennie a beültetett generátorok működésével, ismernie kell a pacemaker típusát, a kimerülésre utaló jeleket, a várható élettartamot, a meghibásodási lehetőségeket, azok felismerését és megszüntetését. Tapasztalataink alapján a KMI egyszerű, gyors, megbízható, s kellő körültekintés



6. ábra: A 70/min fix pacemaker ritmust a kb. 250/min gyakorisággal működtetett Cordis típusú pacemaker programozó elektromágneses jelei felfüggesztik

mellett veszélytelen, sok hasznos információt szolgáltató módszer az R-hullám gátlós demand pacemakeres betegek ellenőrzésében és gyógyításában.

**Összefoglalás:** A szerzők a pacemaker implantált betegek ellenőrzésekor külső mellkasfali ingerléssel (KMI) vizsgálták 166 R-hullám gátlós (demand) pacemaker érzékelő funkcióját. Hibátlan érzékelő kör esetén a KMI-re a beültetett generator az ingerleadást szünetelteti, s ezáltal az eredeti, alap EKG értékelhetővé válik. Figyelemmel kísérhető az ingerképző és vezetőrendszer funkcionális állapota, megerősíthető az acut myocardialis infarctus diagnózisa. KMI-szel az ún. „pacemaker syndroma” igazolható. Érzékelő kör hibája esetén a „tüske a T-n” jelenség alakulhat ki, KMI-re ilyenkor nem szűnik meg az impulzus leadása. Felhasználható még elektródtörés, dislokáció, kilépési block pontosabb megállapítására. A szerzők felhívják a figyelmet arra a veszélyre, hogy a KMI-re asystolia alakulhat ki. Ily módon szűrhetők ki az ún. „absolut pacemaker dependens” betegek, akikbe a következő csere során aszinkron, fix készüléket célszerű implantálni.

**IRODALOM:** 1. Akyurekli, Y. és mtsai: in Proceedings of the VIth World Symposium on Cardiac Pacing, Montreal, 1979. (ed.: C. Meere). Chap 36—2. — 2. Barold, S. S. és mtsai: Brit. Heart J. 1970, 32, 783. — 3. Barold, S. S. és mtsai: Am. J. Cardiol. 1971, 28, 201. — 4. Barold, S. S. és mtsai: Chest. 1973, 63, 598. — 5. Birch, L. M., Berger, M., Thomas, P. M.: Am. J. Cardiol. 1968, 21, 88. — 6. Blaser, R. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1972, 97, 559. — 7. Charterjee, K., Sutton, R., David, J. G.: Lancet 1968, 1, 511. — 8. Cordis Manual, Omni Stanicor, Cordis Corporation. Miami, 1975. II. 18. — 9. Furman, S.: Am. Heart J. 1977, 94, 795. — 10. Grendahl, H., Soyéand, E.: Ist European Symposion on Cardiac Pacing London, 1978. máj. 7—9. — 11. Groh, W. és mtsai: Orv. Hetil. 1971, 112, 200. — 12. Hartai, A. és mtsai: Orv. Hetil. 1968, 109, 77. — 13. Lampadius, M. S., Wirtzfeld, A., Himmler, F. Ch.: Med. Klin. 1975, 70, 1380. — 14. Lőrincz, I. és mtsai: Magyar Kardiol. Társ. ülése. Balatonfüred, 1979. máj. 11—13. Előadás-kivonatok. 247. old. — 15. Mattes, L. és mtsai: J. Electrocardiology 1977, 10, 411. — 16. Mond, H. és mtsai: Cardiology 1972, 57, 262. — 17. Mymin, D. és mtsai: JAMA 1973, 223, 527. — 18. Petri H., Rudolf, W.: Herz 1978, 3, 437. — 19. Pinto, I. és mtsai: Cardiac Pacing. Tokyo, 1976. Excerpta Medica Amsterdam — Oxford, 1977. — 20. Pupilló, G. S., Linhart, J. W.: Am. Intern. Med. 1970, 73, 439. — 21. Rényi-Vámos F., Turi-Kovács A., Szabó Z.: Orv. és Techn. 1978, 16, 138. — 22. Rost, P., Pipping, L.: Med. Klin. 1976, 71, 429. — 23. Samet, P. és mtsai: Am. J. Med. Sci. 1970, 260, 285. — 24. Schaudig, A. és mtsai: Internist 1977, 18, 25. — 25. Solti F., Szabó Z.: Pacemaker therapia. Medicina 1974. — 26. Solti F. és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 2503. — 27. Szabó Z. és mtsai: Orv. Hetil. 1967, 108, 865. — 28. Szabó Z. és mtsai: Orv. Hetil. 1968, 109, 2033. — 29. Thorman J., Schwartz, F., Ensslen, R.: Europ. J. Cardiol. 1977, 5, 139. — 30. Trevino, A. I. és mtsai: Am. Heart J. 1971, 81, 20. — 31. Warren, A. és mtsai: J. Electrocardiology 1975, 8, 91. — 32. Williams, R. és mtsai: Ist European Symposium on Cardiac Pacing, London, 1978. máj. 7—9. — 33. Wirtzfeld, A., Lampadius, M., Ruprecht, E. O.: Dtsch. Med. Wschr. 1972, 97, 61. — 34. Wórum F. és mtsai: Magyar Kardiol. Társ. tud. ülése. Balatonfüred, 1977. máj. 5—7. Előadás-kivonatok. — 35. Wórum F. és mtsai: Orv. és Techn. 1978, 16, 173.

Megyei Kórház, Tatabánya  
 II. Belgyógyászati Osztály  
 (főorvos: Brenner Ferenc dr.)  
 Városi Kórház, Tata  
 Belgyógyászati Osztály  
 (főorvos: Varga József dr.)

## Kis dózisú Heparinnal és Syncumarral végzett thromboemboliás prophylaxis összehasonlító vizsgálata myocardialis infarctusban

Brenner Ferenc dr., Szentcsíki Mária dr.,  
 Varga József dr., Kocsis Judit dr.  
 és Gajda József dr.

Az utóbbi években megerősítést nyert, hogy a heparin már kis adagban ( $2-3 \times 5000$  E/die s. c.) is képes a thrombosiskészséget csökkenteni (3, 6, 8, 11, 13—14, 16, 18, 23). Ezt a lehetőséget elsősorban a műtéti szakmák ragadták meg, ahol a postoperatív thromboemboliás szövődmények megelőzésére a dicumarin kezelés nem bizonyult járható útnak. Több ezres nagyságrendű beteganyagban  $125^J$ -fibrinogen testtel igazolták, hogy a kis dózisú heparin (továbbiakban k. d. H.) a klinikailag latens, larvált alsó végtag (elsősorban alszár) thrombosis gyakoriságát  $24,6\%$ -ról  $7,7\%$ -ra csökkenti (9). A klinikailag manifest thromboemboliák és a pulmonalis emboliák incidentiája is alacsonyabb volt a k. d. H.-nal kezelt csoportban, mint a kontrollban (12, 20, 21, 26).

A postoperatív thromboemboliák prophylaxisára vonatkozó irodalmi adatok alapján kézenfekvőnek látszott a k. d. H.-kezelés hatását megvizsgálni és a Syncumar therapia effektusával összehasonlítani a myocardialis infarctus acut szakában. Miután 1974-ben idevágó irodalmi adatok még alig jelentek meg, a kérdést prospektív klinikai tanulmány keretében randomizált beteganyagban kezdtük vizsgálni.

### A pulmonális embóliák forrásának megoszlás: heparinos csoportban

A primaer thrombosis helye	Betegek száma	Ebből fatális
alsó végtag	4	1
paraprostatikus vénák	1	1
fali thrombus j. szívfélben ismeretlen	1	1
	1	1

### syncumáros csoportban

A primaer thrombosis helye	Betegek száma	Ebből fatális
alsó végtag	1	1

### Betegek és módszer

Vizsgálatainkat 215 friss myocardialis infarctusos betegen végeztük. Betegeinket a random allocation elve alapján csoportosítottuk: a páros napon születetteket Syncumar kezelésben részesítettük, a páratlan napokon született betegek pedig k. d. H.-t kaptak. Vizsgálatainkból kizártuk a 70 éven felülieket, valamint azokat a betegeket, akiknél a Syncumar therapia kontraindikált volt. A két csoportban a betegek átlagos életkora, korcsoport és nem szerinti megoszlása, az egyéb szövődmények gyakorisága és a Peel-féle prognosztikus index értéke messzemenően azonos volt.

A Syncumarral kezelt csoportba 104, a heparinos csoportba 111 beteg tartozott. A heparin napi dózisa  $2 \times 5000$  E volt s. c. Az anticoagulans kezelést minimalisan addig folytattuk, amíg a mobilizáció során a betegek 4—6 órát töltöttek ágyon kívül. A korai mobilizációt a WHO elvei alapján individualisan alkalmaztuk. Az anticoagulans therapia effectusát a klinikailag manifest thromboemboliás szövődmények gyakorisága alapján vizsgáltuk, ill. hasonlítottuk össze. A letalis végű esetekben a thromboemboliás szövődmények megállításához a sectiós leletet is felhasználtuk.

### Eredmények

Klinikailag manifest thromboembolia a heparinos csoportban 7 betegen ( $6,3\%$ ), a Syncumaros csoportban 1 betegen ( $1\%$ ) lépett fel. A különbség statisztikailag szignifikáns ( $p < 0,05$ ). A letalis kimenetelű pulmonalis embolia  $4 \times$  gyakoribb volt a heparinos csoportban (4 beteg), (l. táblázat), mint a Syncumarral kezeltéken (1 beteg). Ez a különbség nem szignifikáns. A thromboemboliás szövődmények a myocardialis infarctus 10. és 20. napja között manifestálódtak (l. táblázat).

Anyagunkban nagyvérköri embolisatio a Syncumaros csoportban nem, a heparinos csoportban pedig 1 esetben ( $0,9\%$ ) fordult elő (alsó végtag).

Az intracavitális muralis thrombusok gyakoriságára vonatkozóan a letalis esetek kis száma miatt következtetni nem tudunk.

Tájékoztató adatok szerzése céljából kiegészítésképpen megvizsgáltuk, hogy a vizsgálati időszak előtt milyen volt a nagyvérköri embolisatio gyakorisága azokon a betegeken, akik kontraindikáció miatt Syncumar medikációban nem részesültek. 65 beteg klinikai és az elhunytak sectiós adatainak együttes elemzése során ebben az anyagban a nagyvérköri szórás gyakorisága  $6\%$ -nak adódott. Ez a betegkategória természetesen nem tekinthető adequat kontroll csoportnak.

A k. d. H. hatását myocardialis infarctusban kevesen és kisszámú beteganyagban vizsgálták. *Handley* (7) nem találta hatásosnak. *Warlow és mtsai* (27) a 125<sup>1</sup>-fibrinogen testtel kimutatható vénás thrombosisok gyakoriságát 70 k. d. H.-al kezelt myocardialis infarctusos betegen 3,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-nak találta, szemben a kontroll csoport 17,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os értékével. *Emerson és Marks* (4) 37 betegen 5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os, a kontroll csoportban 34<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os előfordulási arányt észlelt. *Gallus és mtsai* (5) 28 heparinos esetben azt tapasztalták, hogy a k. d. H. a latens thrombusok gyakoriságát 22,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ról 2,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ra csökkenti.

A dicumarin és a k. d. H. terapia effektusának összehasonlítására csak a postoperatív thrombosisok megelőzésére vonatkozóan található egy-egy adat, amely 50-es nagyságrendű csoportok vizsgálatából származik (24, 25). Ezek szerint a két módszer lényegében azonos értékű az izotóp technikával kimutatható postoperatív thrombosisok megelőzésében. Myocardialis infarctusos beteganyagban hasonló vizsgálatokról irodalmi közlést nem találtunk.

A myocardialis infarctus acut szakában a thromboemboliás szövődmények nemcsak a vénás, hanem az arteriális oldalon is fenyegetnek (1, 28). *Rogers és Sherry* (19) szerint anticoagulans kezelés nélkül a transmuralis myocardialis infarctusok 67<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban vezetnek nagyvérköri embolisatióhoz. *Owren* (17) szerint a fali thrombusok gyakorisága 58<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, de ezt a dicumarin kezelés 24<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ra csökkenti. Az irodalomban nyílt kérdés még, hogy a k. d. H. képes-e a fali thrombusok incidentiáját csökkenteni.

*Kakkar és mtsai* (10), *Taberner és mtsai* (24), valamint *Warlow és mtsai* (27) izotóp fibrinogen testtel végzett vizsgálataikkal kimutatták, hogy mind a postoperatív, mind a myocardialis infarctushoz társuló alsó végtag thrombusok kialakulása többnyire már az első 24–48 órában megkezdődik. Ennek alapján változatlanul indokoltnak látszik az a gyakorlat, hogy a myocardialis infarctusos betegek anticoagulans terapiáját prompt ható szerrel kezdjük el. Miután az irodalmi adatok alapján a klinikailag latens alsó végtag thrombosisok gyakoriságát a heparin a már említett kis adagban is szignifikánsan csökkenti, a Syncumar terapia beindításánál a hagyományos teljes dózisú heparinról még vizsgálataink kezdetén áttértünk a k. d. H.-medicatióra.

A heparin már kis dózisban aktiválja az anti-thrombin III.-at, amely nemcsak a thrombin, hanem az aktivált X. faktor természetes inhibitora is. Kisebb mértékben egyéb procoagulansokra is hat (29). A k. d. H. az alvadási rendszer contact-activitóját és így a latens alvadást is csökkenti (2).

A hatás tartama az aktivált X faktor esetében 6–8 óra, ezért legalább 12 óránként kell alkalmazni. Folyamatos hatás 8 óránként 5–5000 E. s. c. adásával érhető el (5).

A k. d. H. terapia előnye, hogy kontraindikációja elenyésző, laboratóriumi kontrollt nem igényel,

mellékhatása jelentéktelen (22). Hátránya, hogy csak parenteralisan adható.

Beteganyagunk viszonylag kisszámú és ezért messzemenő következtetések levonására nem jogosít. Eredményeink inkább tájékoztató jellegűek és további kooperatív vizsgálatok szükségességének gondolatát vetik fel. Előzetes következtetésként annyit állapíthatunk meg, hogy az acut myocardialis infarctus thromboemboliás szövődményeinek megelőzésében a k. d. H.-medicatio hatásfoka elmarad a hagyományos dicumarin terapia effektusa mögött. Amennyiben ez a különbség nagy beteganyagban is megerősítést nyer, úgy a k. d. H.-medicatio a myocardialis infarctus thromboemboliás szövődményeinek preventiójában elsősorban azokban az esetekben ajánlható, amelyekben a dicumarin kezelés kontraindikált.

**Összefoglalás:** A szerzők acut myocardialis infarctusban vizsgálták a kis dózisú heparin hatását a thromboemboliás szövődmények megelőzésére, összehasonlítva azt a dicumarin-prophylaxissal. A randomizált beteganyagban 111 kisdózisú heparinnal és 104 Syncumarral kezelt beteg szerepel. A terapia effektusát a klinikailag manifeszt thromboemboliás szövődmények előfordulási gyakorisága alapján vizsgálták, ill. hasonlították össze. A thromboemboliás szövődmények száma szignifikánsan gyakoribb volt a heparinos csoportban, mint a Syncumarral kezeltékben. A kisdózisú heparin-kezelést azokban az esetekben javasolják, amelyekben a dicumarin kezelés kontraindikált.

**IRODALOM:** 1. „Anticoagulants in Acute Myocardial Infarction” Results of a Cooperative Clinical Trial: *JAMA* 1973, 225, 724. — 2. *Bruhn, H. D., Albert, J. P., Petermann, W.*: *Med. Klin.* 1977, 72, 249. — 3. *Editorial*: *Lancet*, 1975, 2, 63. — 4. *Emerson, P. A., Marks, P.*: *Brit. Med. J.* 1977, 1, 18. — 5. *Gallus, A. S. és mtsai*: *New Engl. J. Med.* 1973, 288, 545. — 6. *Gordon-Smith, I. C. és mtsai*: *Lancet* 1972, 1, 1133. — 7. *Handley, A. J.*: *Lancet* 1972, 2, 623. — 8. „Heparin versus Dextran in the prevention of deep-vein thrombosis”. A multi-unit controlled trial: *Lancet* 1974, 2, 118. — 9. *Kakkar, V. V.*: *Thrombos. Diathes. haemorrh.* 1975, 33, 87. — 10. *Kakkar, V. V. és mtsai*: *Lancet* 1972, 2, 101. — 11. *Kakkar, V. V. és mtsai*: *Lancet* 1971, 2, 669. — 12. *Kill, J. és mtsai*: *Lancet* 1978, 1, 1115. — 13. *Lahnberg, G. és mtsai*: *Lancet* 1974, 1, 329. — 14. *McCarthy, S. T. és mtsai*: *Lancet* 1977, 2, 800. — 15. *Murray, J. G.*: In „Modern Trends in Surgery”, vol. 3, 192, London 1971, Irvine, W. T. — 16. *Nicolaidis, A. N. és mtsai*: *Amer. Heart. J.* 1974, 87, 261. — 17. *Owren, P. A.*: *New Engl. J. Med.* 1963, 268, 1173. — 18. *Popov-Cenić, S.*: *Med. Klin.* 1976, 71, 1221. — 19. *Rogers, P. H., Sherry, S.*: *Progr. in Cardiovasc. Dis.* 1976, 19, 235. — 20. *Sagar, S.*: *Brit. med. J.* 1974, 2, 153. — 21. *Sándor T.*: Az orvostudomány akt. problémái 1980, 38, 99. — 22. *String, S. T., Barcia, P. J.*: *Amer. J. Surgery* 1975, 130, 570. — 23. *Szerkesztőségi Közlemény*: „A mélyvénás thrombosis megelőzése kis dózisú heparin adagolással”. *Orv. Hetil.* 1974, 115, 2228. — 24. *Taberner, D. A. és mtsai*: *Brit. med. J.* 1978, 1, 272. — 25. *Van Vroonhoven, T. J., van Zijl, F., Muller, H.*: *Lancet* 1974, 1, 375. — 26. *Vimláci L., Rózsa I. és Sas G.*: *Orv. Hetil.* 1980, 121, 2997. — 27. *Warlow, Ch. és mtsai*: *Lancet* 1973, 2, 934. — 28. *Weinreich, J. és mtsai*: *Dtsch. med. Wschr.* 1967, 92, 1003. — 29. *Wessler, S.*: *JAMA* 1976, 236, 389.

Heim Pál Gyermekkorház és Rendelőintézet,  
Bőrgyógyászati Osztály  
(főorvos: Török Éva dr.)

## Gyermekkori fasciitis necrotisans

Kleszky Miklós dr. és Török Éva dr.

Az amerikai polgárháború idején *Joseph Jones* katonasebész írt le első ízben akut, nekrotizáló fasciitis eseteket, melyeket — különösen *Meleney* 1924-ből származó klasszikus leírása óta — világszerte, de főleg az amerikai irodalomban mint ritka, de önálló kórképet ismernek el. Hazánkban elsőként *Szili és mtsai* (12) ismertettek fasciitis necrotisans esetet.

A kórkép sine qua non tünete: felületes, kiterjedt fascia-nekrózis (11), így a biztos kórismét csak időben történő exploratív incízióval lehet felállítani (9, 13). A kórokozó az esetek többségében *Streptococcus haemolyticus*, vagy *Streptococcus haemolyticus* és társfertőzőként *Staphylococcus aureus*, de — különösen az utóbbi időben — kórokozóként egyedül *Staphylococcus aureus* is szerepelhet; *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, vagy egyéb Gram-negatív baktériumok többnyire kevert tenyésztésben (2, 4, 5, 7, 9, 11, 13). Egy ritkaságként közölt esetben *Haemophilus aphrophilus* kórokozó szerepét bizonyították (3). Gondos, anaerob körülmények közt végzett tenyésztések anaerob és fakultatív anaerob baktériumok közti szinergizmus kóroki lehetőségét vetik fel (8). Úgy látszik azonban, hogy többnyire műtéti sebészen, vagy jelentéktelen sérülésen keresztül bejutó kórokozó baktériumon kívül hajlamosító alapbetegség (diabetes mellitus, arteriás érbetegség, immundeficiens állapotok, alultápláltság stb.) is szükséges a kórkép kialakulásához. Feltehetően circulus vitiosus áll fenn a fertőzés, az alapbetegség és a lokális ischaemia között (5, 11, 13). A betegség tünetei nagyon hasonlóak a gangraenosus erysipelas tüneteihez, ill. attól nem is különíthetők el (6). Teljesen kifejlődött formájában több centiméter széles, kékesvörösen elszíneződött, oedemásan fel lazult, savós-gennyes — bullákkal tarkított — udvarral övezve harmadfokú égéshez hasonló nekrosis, véres, gennyes, sötétén elszíneződött, szövettörmelékes központi rész látható. Megjegyzendő, hogy a fascia nekrotizációját nem feltétlenül kell hámlalókó-



1. ábra.

désnek kísérsnie (11). További jellemző tünetek: a környező nagy oedema, a megbetegedett bőr érzéketlensége az esetek kb.  $\frac{1}{4}$ -ében (11), a néha észlelhető crepitatio és nem utolsósorban a betegség súlyosságát jelző septicaemia és toxikus általános állapot.

Esetünk jól példázza a kórkép kialakulását, tüneteit és lefolyását.

### Esetismertetés

K. F. 12 hónapos fiúcsesemőt bőrgennyesedései miatt vettük át osztályunkra. Kéthetes kora óta egy hónap kivételével állandóan kórházban ápolták. Tünetei közvetlen születése után köldökcsonot gennyesedéssel kezdődtek, melyhez rövidesen pemphigoid neonatorum, majd *Staphylococcus sepsis* csatlakoztak, súlyos otitissal, retroauricularis tályoggal. Élete későbbi hónapjaiban seborrhoeás dermatitise és bőrgennyesedései megszüntethetetlennek bizonyultak. Nyirokcsomói rendkívül megduzzadtak, gyakran elgennyedtek. Tüdőtályog miatt intenzív kezelésben részesült. A fenti tünetek és lefolyás krónikus szeptikus granulomatosis, mint alapbetegség mellett szóltak, melyet a későbbiekben a NBT-teszt, az alább tárgyalt szövettan alátámasztottak, majd végül a boncolás véglegesen igazolt.

A beteget a hajas fejbőr és a nyaktáji kiterjedt, felülfertőzött dermatitise miatt vettük át. Néhány nappal átvétele után, vérvételt követően bal könyök-kában tömött, subcután beszűrődés alakult ki, mely nem csökkent; kialakulása után incíziót és drainage-t igényelt (1. ábra), proximálisan kiterjedt az egész fel-



2. ábra.



3. ábra.

karra, sőt később a törzs szomszédos területeire is. A drainage ellenére a nekrotizált fascia felett bőrrelhalás és kiterjedt kötőszöveti nekrosis jött létre (2. ábra). Az elváltozásból végzett első két bakteriológiai leoltásból *Streptococcus haemolyticus*, a későbbi leoltásokból — antibiotikus kezelés mellett — *Staphylococcus aureus*, egy ízben *Proteus mirabilis*, vagy csak jellegtelen Gram-negatív flóra tenyésztett ki. Haemocultura steril maradt. Rutin laboratóriumi leleteiből 65 mm/h maximális vvt-süllyedése, kissé balra dőlt fehérvérképe és secundaer anaemiája említhetők meg. A szérum elektrophoresise és immunoelectrophoresise során ismételtelen nem mutatkozott lényeges eltérés. Mellkasfelvételen mellékletként: „... a mellkas légycsűrnyéka baloldalt kiszélesedett, izomközi sővények elmosódtak. A kar légycsűrnyéka is hasonló elváltozást mutat”. A bőrből és a bőr alatti granulomatosus kötőszövetből készült szövettani metszetben részben közvetlenül a hám alatt, részben a vizenyösen fellazult mélyebb kötőszövet körül gömbszövetekből, eosinophil leukocytákból és kevés leukocytából álló beszűrődés tűnik fel. Több helyütt idegentest típusú óriássejtek is megjelennek, plazmájuk helyenként vakuolizált, másutt akromatikus fonalat tartalmaz. Gram-, Giemsa- és Ziehl-Neelsen-festés, valamint a Schiff-reactio kórokozók vonatkozásában negatívak. Szövettani vélemény: krónikus familiaris granulomatosusnak megfelelő kép (Gorácz Gyula dr.)

**Kezelés:** a folyadék és elektrolit háztartás rendezése, transzfúziók mellett váltott, széles spektrumú antibiotikumokat kapott. Több ízben történt széles, sebészi feltárás, nekrektomia és kiterjedt drainage. E kezelés mellett elhúzódóan, két hónapnál hosszabb idő alatt — a súlyos alapbetegség és még súlyosabb szövődés ellenére — torzító hegesséssel gyógyult (3. ábra). A kiterjedt hegek vállizületének mozgását csak kismértékben korlátozták. Megemlítendő, hogy halála csak felkarja gyógyulása után körülbelül 10 hónappal következett be granulomatosus tüdőgennyesedés és pyopneumothorax következtében.

### Megbeszélés

A fasciitis necrotisans jelentőségét magas, 30% feletti mortalitása hangsúlyozza (11), továbbá egy fontos tény: a betegség mortalitását az antibiotikumok bevezetése meglepetésre nem csökkentette, ill. azoknak a betegeknek az életét, akiknél nem történt időben sebészi feltárás, a kórokozókkal szemben hatásos széles spektrumú antibiotikumok sem tudták megmenteni (10, 11, 13). Egyöntetű tapasztalat, hogy minden esetben korai, aktív sebészi beavatkozás szükséges és a folyadék-elektrolit terápia mellett pedig a rendszerint vérből is kimutatható kórokozónak megfelelő célzott antibiotikum adandó. Már alapos gyanú esetén is széles, a fasciáig hatoló feltárás ajánlatos (9, 10, 13), hasznos, ha lehetőségére idejekorán gondolunk és talán éppen ez adja meg, mint önálló kórképnek a létjogosultságát.

A krónikus granulomás betegségben a leukocyták phagocytálják a mikroorganizmusokat, de elpusztítani enzim (NADH-oxidase) hibájuk miatt nem képesek. Tehát fenti esetben a fehérvérsejt funkciók hiba az alapfolyamat.

A nekrotizáló fasciitis esetünkben nem fogható fel a krónikus granulomás betegség részjelenségeként, mert annak bőrtünetei felületes, elhúzódó, nehezen gyógyuló bőrgennyedések (1, 14), a ritkábban előforduló beolvadások pedig inkább fájdalomtalan, granulomatosus infiltrátumok képében jelentkeznek (14).

Az esetismertetéssel a viszonylag ritka kórkép kisgyermekkori előfordulására, jellemző tüneteire, valamint súlyos prognózisára kívántuk felhívni a figyelmet.

**Összefoglalás:** Krónikus granulomás betegségben szenvedő betegükön előforduló fasciitis necrotisans esetét ismertették, mellyel fel kívánták hívni a figyelmet e ritka kórkép kisgyermekkori előfordulására, jellemző tüneteire és súlyos prognózisára.

**IRODALOM:** 1. Bass, L. J. és mtsai: Arch. Derm. 1972, 106, 68. — 2. Collins, R. N. és mtsai: New Engl. J. Med. 1965, 272, 578. — 3. Crawford, S. A. és mtsai: Arch. Int. Med. 1978, 138, 1714. — 4. Fisher, G. és mtsai: JAMA 1979, 241, 803. — 5. Galbut, D. és mtsai: JAMA 1977, 238, 2302. — 6. Gallego, H.: Arch. Derm. 1979, 115, 507. — 7. Galosi, P. és mtsai: Dtsch. Med. Wschr. 1979, 104, 1095. — 8. Giuliano, A. és mtsai: Am. J. Surg. 1977, 134, 52. — 9. Koehn, G.: Arch. Derm. 1978, 114, 581. — 10. Ramamurty, R. S. és mtsai: Am. J. Dis. Child. 1977, 131, 1169. — 11. Rea, W. J. és mtsai: Ann. Surg. 1970, 172, 957. — 12. Szili, M. és mtsai: Orv. Hetil. Megjelenés alatt. — 13. Tehrani, M. A. és mtsai: Postgrad. Med. J. 1977, 53, 237. — 14. Windhorst, D. és mtsai: Arch. Derm. 1971, 103, 351.



## Klinikai halálhoz vezető akut, masszív tüdőembólia kezelése „szuperdózisú” fibrinolitikummal

Deli László dr., Katona András dr.,  
 Hutter Károly dr. és Orosz István dr.

Kórbonctani adatok szerint a tüdőembólia miatt meghalt betegek 76–89%-át az első 15 percen belül veszítjük el (4, 6, 11). Ezekben az esetekben gyakorlatilag egyetlen korszerű, operatív jellegű kezelésre sincs idő.

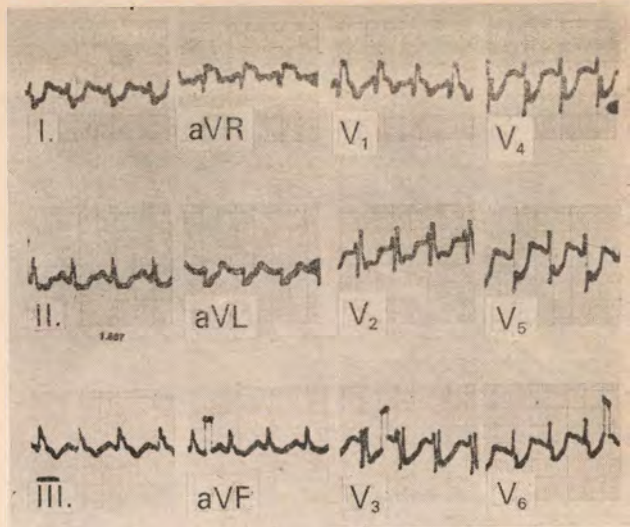
Nem véletlenül fűztek világszerte nagy reményeket az akut, masszív tüdőembóliák fibrinolitikus kezeléséhez. Az általánosan alkalmazott séma mellett azonban csak órák múlva következik be fibrinolízis, amit a legsúlyosabb tüdőembóliás betegek már nem élnek meg.

Renkes és Hermann akut, masszív tüdőembólia típusos tünetei kíséretében kialakult klinikai halál állapotában véna subclávia kanülön keresztül — egy percen belül — 750 000 E. Streptase-t infundáltak eredményesen — 1974-ben (10). Borst és Wolf, ill. Unseld és munkatársai hasonló körülmények között alkalmaztak két percen, ill. húsz másodpercen belül — centrális véna kanülön keresztül 750 000 E. Streptase-t (1, 13). Ezek a betegek is meggyógyultak. Borst összefoglaló jellegű dolgozatában 5 hasonló és eredménnyel kezelt betegről számolt be (2).

Fentiek ismeretében alakult ki bennünk az a meggyőződés, hogy fiatal — feltehetőleg ép érrendszerű és véralvadási zavarban nem szenvedő — betegnél hasonló klinikai kép mellett meg kell kísérelni az ismertett kezelési módot.

### Esetismertetés

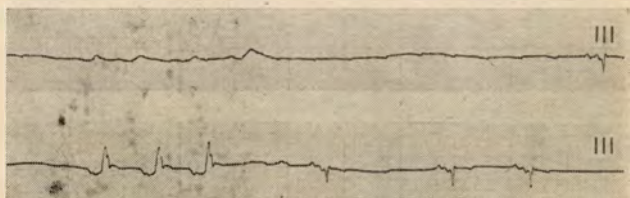
41 é. ffi. beteg. Variocoele műtete során uréter-sérülés történt. A sérülés ellátása részeként uréterkatétert vezettek fel, majd a beteget a 27-ik postoperatív napon keltették fel. Első sétája során rosszul lett, fulladt, mellkasi fájdalom és collapsus tünetei jelentkeztek. A helyszínen készített EKG görbék és a klinikai kép alapján tüdőembólia, ill. szívinfarktus lehetősége merült fel. A beteg azonnal 10 000 E. heparint kapott i. v., majd az osztályunkon működő intenzív coronária egységbe helyeztük. Áthelyezése után percek alatt elvesztette eszméletét és beállt a klinikai halál. Közben folyamatos jelleggel EKG regisztrálást végeztünk. Megkezdtük a komplett reanimálást: külső szívmasszázs, bal oldali véna subclávia punkció és centrális véna kanül rögzítés történt annak tudatában, hogy a betegnél azonnal nagy dózisú fibrinolitikus ke-



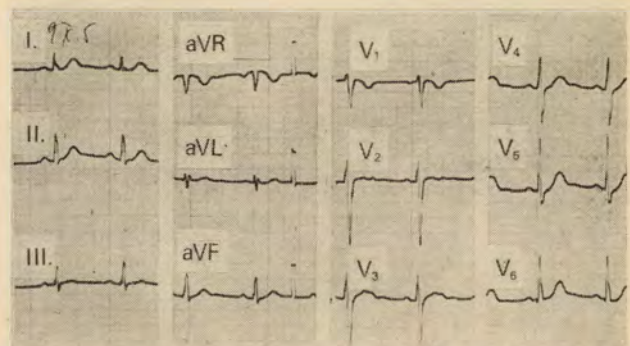
1. ábra: EKG-felv. mobilisatio során kialakult rosszzullt után

zelést kell végezni. Isuprelt infundáltunk. Cianózisa gyorsan mélyült, majd a légzés is megszűnt. Intubáltuk és oxigénnel dúsított levegővel lélegeztettük. Ebben az állapotban kezdtük meg az azonnali „szuperdózisú” fibrinolitikus kezelést. A beteg ekkor már negyedórája a klinikai halál állapotában volt. Ez idő alatt pulzus nem volt tapintható, az EKG-n I. fokú AV block, 35/min. sinus bradycardia volt látható súlyos ischémiás jelekkel, majd asystólia alakult ki. Öt perc alatt túlnyomással 1 millió E. Kabikinase-t infundáltunk centrális véna kanülön keresztül. Tovább folytattuk a komplett reanimálást. A kb. 5 perces asystólia után kamrai ritmus — melynek perifériás hatása nem volt —, majd 13 perccel később stabil carotis pulzust is létrehozó junkcionális vezérlésű szív működés alakult ki, mely tartósnak bizonyult.

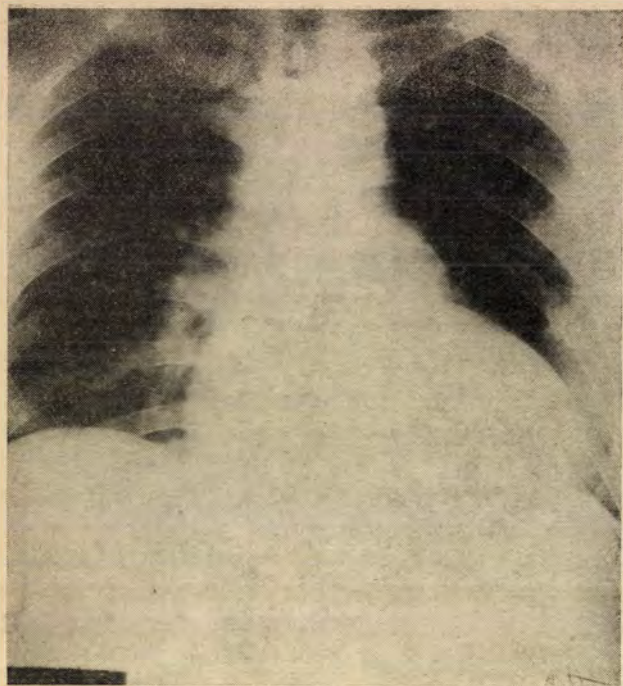
Néhány perc múlva a légzés is visszatért, vérnyomása 120/80 Hgmm-en stabilizálódott. Cornea reflex 10 perccel később már kiváltható volt. Hatvanhat perccel a reanimáció megkezdése után rövid kérdésekre adequat válaszokat adott. Hamarosan 400 ml vizeletet ürített.



2. ábra: Asystolia fokozatos kialakulása



3. ábra: Három hét múlva



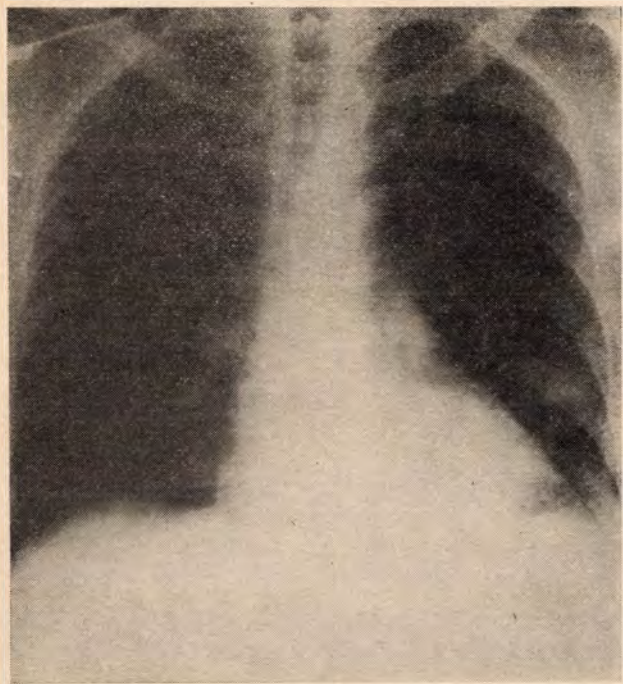
4. ábra: Felvétel a kezelés után egy órával

A vérzéses szövődmények jól uralhatók voltak. 24 órával később heparin infúziót indítottunk, melyet 10 napon át folytattunk, majd Synkumár profilaxist kezdtünk.

Kisfokú szellemi fáradékonyságon kívül egyéb kiesési tünetet nem észleltünk. A beteg ma is ellenőrzésünk alatt áll (1–5. ábra).

#### Megbeszélés — következtetések

Az alkalmazott módszernek a teljes siker lehetőségével mellett számos buktatója, ellentmondása és veszélye lehet a legjobban összeszokott munka-



5. ábra: Felvétel 12 nappal később

csoport számára is, éppen ezért szükséges néhány gondolat felvetése.

1. A módszert csak fiatal, ép érrendszerű betegnél érdemes alkalmazni. Az átlagnál nagyobb adag fibrinolitikum (Streptase vagy Kabikinase) alkalmazása hasonló súlyosságú esetben nem járhat eredménnyel (8, 14), csak ha azonnal és gyorsan adják.

2. A másik nagy gond, hogy nagy hasi műtétek, szülések után hány napon belül nem szabad az azonnali, nagy dózisú fibrinolitikus terápia veszélyét vállalni? A postoperatív fellépő embóliák éppen az első napokban várhatók leginkább, amikor a fibrinolitikus kezelés ellenjavallt. Úgy gondoljuk, hogy általános szabály itt nem állítható fel (7).

3. Mi a teendő az óriási „iniciális” dózis után? Esetünkben, figyelembe véve a gyors klinikai javulást, valamint félve a további vérzéses szövődményekről (igen megnyúlt plazma trombin időt és heparin titrációs testértékeket nyertünk) — csaknem 24 órás szünet után kezdtük el a heparint infundálni. Erről 10 nap után álltunk át Synkumár profilaxisra, s ezt ma is folytatjuk. Ezzel kapcsolatban utalunk mások állásfoglalására is (3, 11, 13).

4. Elvileg komoly gond a gyors diagnózis. A teljesen egyértelmű klinikai kép mellett a gyakorlatban csak az EKG diagnosztika adta lehetőségekkel számolhatunk. Betegünk EKG görbéit pulmonális embóliára perdöntőnek tartjuk.

5. A nagy dózisú fibrinolitikum alkalmazása után, mind az említett szerzők eseteiben, mind a mi betegünkben percekben belül olyan drámai és stabil javulás következett be, hogy a kezelés sikere és oki szerepe meggyőző volt (13). Egyetértünk Rák véleményével, aki hangsúlyozta, hogy a siker vagy sikertelenség ilyen esetekben nem utolsósorban annak függvénye, hogy milyen idős (mennyire szervült) trombusból származik a tüdőembólius? (10).

6. Megemlítjük, hogy „óriás kezdő dózist” Verstraete és munkatársai már 1966-ban javasoltak, de nem tüdőembóliás betegeknél. Szerzők az 1–2 millió E. kezdő dózisként való alkalmazását végtagi ütőeres embóliák esetében ajánlották, így eredményeik, helyesebben eredménytelenségük nem hasonlítható össze azon alkalmazási móddal, melyre jelen alkalommal az irodalomból, ill. saját esetünk példájával is hivatkozunk (9, 12, 15).

7. A British Medical Journal szerkesztőségi cikke 1977-ben úgy foglalt állást a streptokinase készítmények tüdőembóliás betegeknél való alkalmazását illetően, hogy „... a streptokinase kezelést meg kell hagyni annak a néhány betegnek, akiknek akut, masszív pulmonális embóliája lezárja a jobb szív kiáramlási pályáját és akiknél sebészi embolektómiával nem lehet elhárítani az azonnali halált...” (5).

Úgy gondoljuk, hogy közleményünk ezen általános elvi állásfoglaláshoz konkrét adalékként szolgálhat.

**Összefoglalás:** A szerzők 41 éves, ép érrendszerű ffi. betegnél akut, masszív tüdőembólia típusos tünetei között beállott klinikai halál állapo-

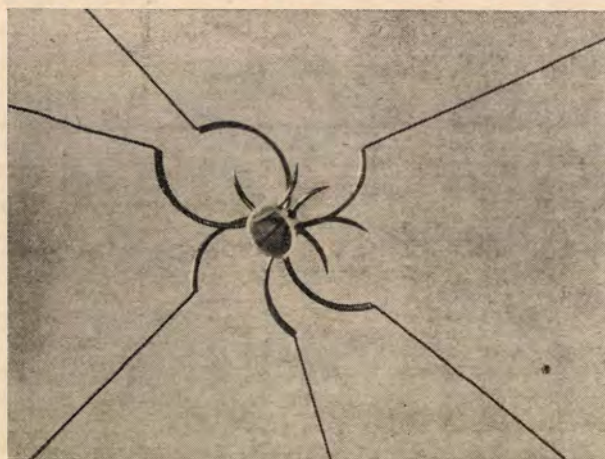
tában — centrális vénás kanülön keresztül, túlnyomással — 5 percen belül 1 millió egység Kabinase-t infundáltak. A kezelés eredményes volt, a beteg meggyógyult. Hasonló esetekben a módszert fiatal betegeken megkísérlendőnek tartják. Utalnak azokra az ellenjavallatokra, melyeket az életmentés érdekében a munkacsoportok a fibrinolitikus terápia alkalmazásával tudatosan megsérthetnek. Hangsúlyozzák a várható szövődményeket és az elhárítás módjait.

*Hálásan köszönjük intenzívterápiás és osztályos nővéreink segítségét.*

IRODALOM: 1. Borst, R. H. és Wolf, H.: Anaesthesist 1976, 25, 398. — 2. Borst, R. H.: Anaesthesist 1980, 29, 39. — 3. Hirsh, J. és mtsai: Br. med. J. 1968,

4, 729. — 4. Jaenecke, J.: Antikoagulantien und Fibrinolysetherapie. Georg Thieme Verlag Stuttgart. 1976. — 5. *Leading article*: Br. med. J. 1977, 1, 927. — 6. Magyar I. és Petrányi Gy.: A belgyógyászat alapvonalai. Medicina Budapest 1977. — 7. Marder, V. J.: Ann. Intern. Med. 1979, 90, 802. — 8. Miller, G. A. és mtsai: Brit. med. J. 1969, 1, 812. — 9. Pálos L. és Sas G.: Thromboembóliák és haemorrhágiás diathésisek. Medicina, Budapest, 1977. — 10. Rák K.: Személyes közlés. — 11. Renkes-Hegendörfer, U. és Hermann K.: Anaesthesist 1974, 23, 500. — 12. Sas V. és Sas G.: Orvostudomány 1973, 48, 96. — 13. Unseld, H. M. és mtsai: Anaesthesist 1978, 27, 333. — 14. Varga P. és mtsai: Az intenzív betegellátás elmélete és gyakorlata. Medicina, Budapest 1977. — 15. Verstraete, M. és mtsai: Br. med. J. 1966, 1, 454.

## A Medicor Mintaboltban nagy választékban kaphatók



## ATTRAUMATIKUS SEBVARRÓTŰK

Varróanyagok: selyem, perlon, monofil, supramid  
Csomagolás: darabonként, kétszeres biztonsággal

A sterilizálás Gamma-sugárral történt és kétéves garanciát vállalunk érte.

MEDICOR MINTABOLT

Budapest V., Aranykéz u. 2.  
Telefon: 183-016; 186-873.

**Nyitvatartás: naponta 9–16 óráig  
szombaton zárva**



1661

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(234/b)

A Főv. Tanács V. B. Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Budapest XX., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a járóbeteg-ellátás területén megüresedett **neurológus szakorvosi állásra**. Az illetmény megállapítása a 3/1977. (VIII. 19.) EüM-MüM együttes rendelet alapján történik.

**Mitter István dr.**  
főigazgató főorvos

(248)

Az Országos Munka- és Üzemegészségügyi Intézet főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az OMÜI Csepel Vas- és Fémművek Üzemi Rendelőintézetében (Budapest XXI., Pf.: 93. 1751) megüresedett **fül-,orr-, gége- és szem szakorvosi**, valamint a megüresedett **röntgen szakorvosi** állásokra.

Bérezés és besorolás a 3/1977. (VIII. 19.) EüM-MüM együttes rendelet alapján.

A jelentkezés helye: Csepel Művek Üzemi Rendelőintézet igazgatósága, Budapest XX., Gyártelep II. Kapu.

**Zsögön Eva dr.**  
főigazgató főorvos

(249)

Eladó! Új állapotban levő Vickers Instraments biletáris 1,25 x 3,5 x angol gyártmányú mikroszkóp. Tel.: 203-142 este 5-7-ig.

(250)

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

— az üresen álló városi kórház-rendelőintézeti igazgatóságának **járóbeteg-ellátó helyettesi állásra**;

— a kórházi szájsebészeti főorvosi állásra;

— a **szülészet-nőgyógyászati osztályon másodfőorvosi állás betöltésére**. A pályázatokat a szolgálati út betartásával kérem az Egészségügyi Osztályra (Nagykanizsa, Eötvös tér 16. 8801) benyújtani.

A pályázók igénye szerint lakás megoldható.

**Nemesvári Márta dr.**  
városi főorvos

(251)

A Veszprém Megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Veszprém, Marx tér 8-9.) pályázatot hirdet:

Orr-fül-gégészeti osztályon áthelyezés folytán megüresedett szakorvosi állásra, szakorvosok vagy 2-3 éves gyakorlatral rendelkező orvosok jelentkezését várják.

Besorolás kulcsszám szerint. Röhely biztosított. Család pályázó esetén lakás biztosítása megbeszélés tárgyát képezi.

— Zirc Kihelyezett Intézet sebészeti osztályán áthelyezés folytán megüresedett szakorvosi állásra, szakorvosok vagy 2-3 éves gyakorlatral rendelkező orvosok jelentkezését várják. Besorolás kulcsszám szerint.

Egyedülálló esetén orvosszálláson férőhely biztosított. Család pályázó esetén lakás biztosítása megbeszélés tárgyát képezi.

**Paulik György dr.**  
főigazgató főorvos

(252)

A Nógrád megyei Tanács „Madzsar József” Kórház-Rendelőintézet (Salgótarján, Vörös Hadsereg út 64. 3100) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő **fül-,orr-,gégész szakorvos** részére.

Az állásra szakvizsgával nem rendelkező olyan orvosok is jelentkezhetnek akiknek több éves gyakorlatuk van.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Telek Vilmos dr.**  
főigazgató főorvos

(253)

A balatonfüredi Állami Kórház főigazgató főorvosa (Balatonfüred, Gyógy tér 2. Telefon: 40-041/123-as mellék 8230) pályázatot hirdet 2 **üres belgyógyász szakorvosi állásra**.

Rehabilitációs, cardiológiai és intenzívtherapiás vizsgával, gyakorlattal rendelkezők előnyben részesülnek.

Illetmény megállapítása az érvényben levő bértételek alapján történik.

Férőhelyi elhelyezést az intézet biztosít.

Jelentkezni lehet a szolgálati út megtartásával az intézet főigazgató főorvosánál a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül. **Zalatnay Dániel mb. főigazgató-helyettes**

(254)

1972 második félévtől 1977 év végéig, félévenkénti kötésben Orvosi Hetilap eladó.

Cím: Márkus Margit dr., Gyöngyös, Merges u. 15. 7/43. 3200. Tel.: 16-308.

(255)

A Csorna városi Tanács Kórház-Rendelőintézet (Csorna, Vörös Hadsereg u. 64. 9301) igazgató főorvosa pályázatot hirdet újonnan szervezett Csorna város V. számú általános **körzeti orvosi állás betöltésére**. Az állás 1981. július 1-től elfoglalható.

Bérezés a szolgálati időtől függően a 3/1977. (VIII. 19.) EüM-MüM számú és az azt kiegészítő 30/1980. (XII. 29.) MüM számú rendelet alapján.

A meghirdetett álláshoz a városi tanács 3 szobás lakást biztosít.

**Cseri Sándor dr.**  
igazgató főorvos

(256)

A Veszprém Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezető főorvosa Veszprém, Szabadság tér 15. 8201) pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett városi 7. számú **gyermekkörzeti orvosi állásra**.

Bér a 3/1977. EüM sz. együttes rendelet alapján.

Az állás 1981. június 1-től foglalható el. Lakás nincs.

**Karácsony István dr.**  
városi-járás főorvos

(258)

A Szeged m. városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Szeged, Kossuth L. sgt. 42.) pályázatot hirdet megüresedett 1 fő **röntgen orvosi állás betöltésére**, a rendelőintézet röntgen osztályára.

Több éves gyakorlattal és traumatológiai diagnosztikában jártas szakemberek pályázatát várjuk.

Az állás azonnal elfoglalható. Lakást biztosítani nem tudunk.

**Bánfalvi Géza dr.**  
igazgató főorvos

(259)

A mátészalkai városi Tanács II. Rákóczi Ferenc Kórház igazgató főorvosa (Mátészalka, Sallai I. u. 2. sz. 4701) pályázatot hirdet — változó munkahelyre egy fő **belgyógyász szakorvosi álláshely betöltésére**.

Illetmény a 3/1977. (VIII. 19.) EüM-MüM sz. rendelet szerint a szolgálati évek figyelembevételével.

Kettőszobás összkomfortos lakást biztosítunk.

**Csiszár Gusztáv dr.**  
igazgató főorvos

(260)

A szegedi MÁV Területi Egészségügyi Központ igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1981. július 1-i hatállyal áthelyezés miatt megüresedő, Szeged székelyen betöltendő:

1 fő **foglalkozási felülvizsgáló főorvosi**,

1 fő **vasútüzemelési állásokra**.

A felülvizsgáló főorvosi állás betöltéséhez belgyógyász, vagy reumatológus szakorvosi képesítés, a vasútüzemelési állás betöltéséhez belgyógyász,

rheumatológus, vagy üzemorvosi szakképesítés szükséges. Bérezés az álláshelyek elnyerése esetében a szolgálati időtől függően a 3/1977. EüM-MüM együttes rendelt alapján történik.

Alkalmazás esetén MÁV utazási kedvezményt biztosítunk a dolgozó és családtagjai részére.

Pályázati kérelmet s a hozzácsatolt önéletrajzot a szegedi MÁV Területi Egészségügyi Központ igazgató főorvosa címére Szeged, Csanádi u. 34/a. 6726. Pf.: 486-ra kérjük benyújtani.

**Veress László dr.**  
igazgató főorvos

(261)

A Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet (Budapest XII., Dózsárok út 1. 1125) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az integrált egység II. kerületében nyugdíjazás folytán megüresedő két fő **körzeti orvosi állásra**.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM-MüM sz. együttes rendelet szerint.

**Sinkovics Mátyas dr.**  
főigazgató főorvos

(262)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánja pályázatot hirdet az 1. sz. Sebészeti Klinikán **megüresedő szakgyógyászati állásra**. A kinevezendő szakgyógyász munkakör a klinika betegellátó munkájához szükséges gyógyszerellátás szervezése, ezen kívül a Klinikafarmakológiai Kutatócsoport tudományos munkájában való részvétel. Nyelvismerettel rendelkezők a pályázat elbírálásánál előnyben részesülnek.

Illetmény kulcsszám szerint kerül megállapításra.

Az álláshoz az egyetem lakást biztosítani nem tud.

A szabályszerűen felszerelt pályázatot — a szolgálati út betartásával — az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályának (Budapest, Üllői út 26. fszt. 9.) kell benyújtani a megjelenést követő három héten belül. **Almosdi Péter dr.**

(263)

Orosháza városi Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézete igazgató főorvosa (Orosháza, Könd u. 59.) pályázatot hirdet 1 fő **tüdőgyógyász szakorvosi állásra** a városban működő Tbc Gondozó Intézetbe.

Az állás azonnal elfoglalható.

Bérezés az érvényben levő bérutastás szerint.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Gazdag István dr.**  
igazgató főorvos

(264)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4-6.) pályázatot hirdet a II. belgyógyászati osztályon 1 fő **orvosi állásra**.

Kellő szakmai gyakorlat esetén adjunktusi, illetve másodfőorvosi kinevezés lehetséges.

Pályázatot hirdet továbbá a város területén 1 fő **körzeti orvosi és 1 fő gyermekkörzeti orvosi állásra**.

Illetmény a kulcsszámnak megfelelően.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Csák Endre dr.**  
kórház-rendelőintézet  
igazgató főorvosa

(265)

A Központi Állami Kórház és Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest XII., Kútvolgyi út 4.) pályázatot hirdet a kórház sebészeti osztályán megüresedett **sebész szakorvosi állásra**. Szakvizsgával rendelkezők előnyben.

Illetmény a kulcsszámnak megfelelően + központi pótlék.

**Heckenast Ottó dr.**  
főigazgató főorvos



## BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

**A Nemzetközi Rehabilitációs Társaság 3. Európai Regionális Konferenciájáról.** (Bécs, 1981. április 6—10.).

1981. április 6-án de. *Rudolf Kir-schläger*, osztrák köztársasági elnök nyitó szavaival kezdődött meg a Rehabilitáció International (RI) 3. Európai Regionális Konferenciája. *Alfred Dallinger*, a szociális ügyek minisztere szövegezte a kongresszusi résztvevőkhez, aki beszámolt arról, hogy az osztrák kormány igyekszik segítséget nyújtani ahhoz, hogy a rokkantak aktív, értelmes életet élhessenek és olyan irányban befolyásolni a társadalmat, hogy ezt lehetővé tegye. *Dr. Ernst Oder*, az Ált. Balesetbiztosító Társaság elnöke hangsúlyozta, hogy az egészségesek részéről hiányzik a kellő megértés, amely szükséges a rokkant életmód speciális problémáinak megoldásához. *Prof. Dr. Karlheinz Renker* a RI európai alelnöke szerint a világon 450 millió rokkantnak csak 25%-át érintik a rehabilitációval kapcsolatos intézkedések, pedig évente hatalmas összegeket költenek rá. *Dr. Harry Fang*, a RI elnöke beszámolt a 80-as években várható változásokról, melynek során nagyobb hangsúlyt kapnak majd a rokkantság prevenciójának lehetőségei, a rokkantság okainak feltárása és a rokkantak környezetének megfelelő információja ezekről a kérdésekről. *Luigi Cottafalvi* az ENSZ részéről üdvözölte a kongresszus résztvevőit. A beszédek Mozart zenéje tette színesebbé az Osztrák Rádió Kamarazenekarának előadásában.

Az első plenáris ülésen a rehabilitációs politika kérdéseiről esett szó, különös tekintettel a Rokkantak Nemzetközi Évére. *Norman Acton* az RI főtájtára négy pontban összegezte az RI programját:

1. nemzetközi együttműködés szorgalmazása és elősegítése a fogyatékosok megelőzése és a rehabilitáció területén,
2. az információk nemzetközi terjesztésének biztosítása,
3. az RI 80-as évek Chartájának széleskörű ismertetése,
4. megérteni az RI-nek mint fogyatékosok megelőzése és rehabilitációja fő koordinátorának szerepét.

Az ENSZ Szociális Fejlődési és Humanitárius Ügyek Bécsi Centrumának képviselője ismertette az ENSZ korábbi ténykedését a rehabilitáció ügyében és jelenlegi feladatát a Nemzetközi Év megrendezésében. *M. Irwin* az UNICEF főtisztviselője arról beszélt, hogy a gyermekkori fogyatékosok a legnagyobb problémát a fejlődő or-

szágokban jelentik. Becsült adatok szerint 140 millió fogyatékos gyermek él a világon (10-ből 1), és ezeknek 80%-a a fejlődő országokban. Ezekben az országokban különösen fontos a másodlagos megelőzés, azaz hogy a betegség következtében létrejött károsodások ne vezessenek súlyos fogyatékosokhoz. Ha viszont már kialakult a fogyatékos-ság, a rehabilitációnak a már meglévő szolgáltatások (egészségügyi pedagógiai) keretén belül kell megtörténnie, a család és a közösség segítségével. Ehhez olyan egyszerű és olcsó módszereket kell kidolgozni, hogy elérhetőek legyenek a leszegényebb család és városi, vagy falusi közösség számára is. A gyermek kiszakítása megszokott környezetéből hátrányos helyzetét csak fokozhatja.

A következő plenáris ülések sorrendben az orvosi rehabilitáció, a pedagógiai rehabilitáció és a szociális rehabilitáció általános kérdéseivel foglalkoztak filozófikus megközelítéssel. Az orvosi rehabilitációs ülés elnöke *K. Renker* a társadalomegészségügy fontosságát hangsúlyozta a rehabilitáció területén. A társadalom-egészségügyi szemlélet biztosítja az egyén és a környezet egységes kezelését. *K. A. Jochheim* a rehabilitáció interdiszciplináris voltáról beszélt. A rehabilitáció szakaszaiban más-más összetételű team működik. A team vezetése az együttműködő intézmények struktúrájától függ, más a helyzet a kórházban, az iskolában és a foglalkozási rehabilitációs központban. *J. Brazdil* előadásában a pszichoterápia fontosságát hangsúlyozta a rehabilitáció minden egyes szakaszában. Sem túl optimista, sem túl pesszimista jövőt nem szabad a fogyatékosokkal közölni. *E. Scherzer* a meidlingi agyszerült rehabilitációs központ vezetője az osztrák rehabilitációs szisztema problémáiról beszélt, melyek nagyon emlékeztettek a mieinkre. A betegek néha túl korán, néha túl későn érkeznek a rehabilitációs centrumba, gyakran indikáció nélkül. Az információcsere az akut osztályok és a rehabilitációs központ között gyakran nem kielégítő, sok beteg túlzott reményekkel érkezik a rehabilitációs osztályra. Szükségesnek tartja az orvosok speciális rehabilitációs képzését. Ebben a plenáris ülészakban hangzott el *Fehér Miklós dr.* előadása a betegek és a személyzet aktívizálásáról az orvosi rehabilitáció szakaszában.

A délutáni szekció ülések szervezési formája annyiban nem volt szerencsés, hogy miután a délelőtti ülések főtémáihoz csatlakoztak, igen gyakran több olyan előadás

hangzott el egyidőben, mely azonos hallgatóságra számíthatott. Így többször kellett pendlizzünk az egyes termek között.

Az egyik szekcióülés a fogyatékosok perinatalis prevenciójával és gyermekkori rehabilitációjával foglalkozott. Kiemelkedő sikere volt *Katona Ferenc dr.* előadásának, amely a precíz korai diagnosztikával és a korai kezelésbevitellel foglalkozott. Az előadás jelentős és hasznos vitát váltott ki, amely segített a fizikális és műszeres vizsgálat szerepének, megbízhatóságának, és az ezekre alapozott korai kezelés várható eredményeinek, valamint a dysmaturitás kérdéseinek tisztázásában. *A. Rett* Bécsből a náluk bevezetett terhes-csecsemő gondozási rendszerről számolt be, lényege, hogy ugyanaz a team követi a magzatot és csecsemőt első évében, rendszeres vizsgálatok során. Egy előadás Bagdadból a Kalazar betegség okozta többszörös fogyatékosokat ismertette.

A mozgássérültek orvosi rehabilitációjával foglalkozó szekció legtöbb előadása a végtag amputáltakal foglalkozott. Általánosan elterjedőben van az intézetünkben is bevezetett korai ideiglenes protézisellátáson alapuló rehabilitációs program megvalósítása. Többen hangsúlyozták — így *Kullmann Lajos dr.* postere is — a kiváltó ok és az életkor figyelembe vételének fontosságát, illetve befolyását a rehabilitációs eredményekre. További tárgyalt rokkantsági csoportok voltak a gerincvelői harántbénultak, a reumatológiai betegek és a neuromuscularis rendszerbetegségek. Utóbbi csoportban az orthopaediai műtétek igen óvatos indikációja szükséges, ezt több intézet eddigi gyakorlatában nem vették figyelembe.

Az A/5 szekció főtémája a „stroke” betegek rehabilitációja volt. A legérdekesebb előadások a rehabilitáció eredményének objektívizálásával foglalkoztak (*Gurski, Quatember, Wöllersdofer*), különösen érdekes volt *Ravensberg* előadása, aki a percepció zavarok értékelésére és a mozgásfejlődés összefüggésére hívta fel a figyelmet, mint olyan tényezőre, amely a rehabilitáció eredményét jelentősen befolyásolja. Sajnos a szekcióülésen meglévő vetítési nehézségek az előadások dokumentációiál szolgáló diák értékelését lehetetlenné tették. *Weniger* előadásában hangsúlyozta, hogy az aphasia kezelésében meg kell határozni a beszéd folyamatában fennálló rendellenes mechanizmust, és a kezelésnek elsősorban erre kell irányulni. Meg kell még említeni *Altieri* előadását, aki egy, ma egyre inkább előtérbe kerülő kezelési módról, a FES-ről (funkcionális elektromos stimuláció) számolt be, mely eredményesen alkalmazható mérsékeltten spasticus hemiparetikus esetében. *Endres Mária dr.* a szívbeteg hemiplegiások rehabilitációs lehető-

ségeiről számolt be nagy beteganyag tapasztalatai alapján, *Bánhídi Mária*val közös előadása a hemiplegiások családterápiájával foglalkozott.

A traumás agysérültek rehabilitációjával foglalkozó szekció előadásainak többségét az osztrák kollégák tartották. Beszámoltak béta blockolók adásának jó hatásáról súlyos apallias syndromában szenvedő betegek esetében. Az előadások zöme azonban a neuropszichológiai károsodások kóriszémésével és a neuropszichológiai tréninggel foglalkozott. A reakcióidő mérése speciális, általuk kidolgozott műszerrel nemcsak a károsodás mértékének megállapítására alkalmas, hanem megfelelő gyakorisággal végezve terápiás effektusú is. A post-traumás pszichoorganikus syndroma súlyossága, különböző paraméterekben mérve jól korrelál a munkavégző képességgel. Az előadások után nagy vita alakult ki, hogy érdemes-e a neuropszichológiai vizsgálatokkal topográfiai diagnózisra törekedni, hiszen baleset esetén nem egy bizonyos agyi struktúra károsodásáról van szó, hanem az egymással összefüggő rendszerek egészének funkció zavaráról. Nagy vihart váltott ki Wood előadása, aki Angliában olyan speciális centrumban dolgozik, ahová olyan agysérülteket vesznek fel, akiknek rehabilitációja más intézetekben nem sikerült. E súlyos betegek viselkedészavarát motívációk és büntetések előré megtervezett rendszerével tudták viszonylag sikeresen befolyásolni.

A nagyrészt Meidlingi előadások meghallgatása után igen érdekes volt a kongresszus által szervezett kirándulások keretében meglátogatni a Bécs egyik külvárosában pár évvel ezelőtt épült modern, koponyaagysérültek rehabilitációját végző centrumot. Az osztrák biztosítási és rehabilitációs rendszerből következően az intézet 51 ágyn csak üzemi balesetet szenvedettek rehabilitációját végzik. Az üzemi baleset következtében sérült betegek száma viszont nem túl magas, így az intézet zömében enyhe sülteteket találtunk csak. A betegek részére óriási terek, jól felszerelt hidro- és fizioterápia és a betegek létszámát meghaladó szakszemélyzet áll rendelkezésre. Különösen imponáló volt a Neuropszichológiai Laboratórium, ahol 3 pszichológus és ugyanennyi asszisztens foglalkozik rendszeresen a betegekkel. Több, elsősorban eddig a munkapszichológiában használatos ötletes vizsgáló eszközt adaptáltak koponyaagysérültek részére és számos neuropszichológiai teszt bateriát alkalmaznak. Ilyen módszer bevezetése intézetünkben is nagyon hasznos lenne. Az intézetben kisebb számban vasculáris betegeket is kezelnek. Kiemelkedő az intézet lehetősége a mentális tréningekre, amelyre itthon is több súlyt kellene fektessünk stroke betegek rehabilitációja során is.

Külön szekció foglalkozott a technikai segédeszközökkel. *Acimovic—Janezic* Ljubljanából a hemiplegiások bennül alsó és felső végtagjain is használható elektromos ingerlő készüléket mutatott be. Ezek hazai adaptálása indokoltnak látszik. Egyik előadás a rokkant-kocsiban a tuber ischiure ható nyomás mérésével foglalkozott. Kimutatták, hogy a háttámla és a lábtartó dőlés szögének változtatásával ez a nyomás csökkenthető, ezáltal a decubitusok kialakulásának veszélye is csökkenthető. Néhány érdekes és praktikus segédeszközt mutatott be *Kuhn* Münsterből felsővégtag hiányosok bizonyos élettévékenységeinek kivitelezéséhez. Egyik csoportjuk a fej és nyak aktív akarattalagos mozgását használja fel, ez Magyarországon eddig értelmetlenül mellőzött területe a technikai rehabilitációnak.

A fogyatékosok óvodai és iskolai foglalkoztatásával foglalkozó szekció minden egyes előadója meg egyezett abban, hogy a segregált oktatást, nevelést gyógypedagógiai intézményekben csak igen ritkán és csak a szükséges legrövidebb ideig szabad alkalmazni. A kellő kivizsgálás és korai rehabilitációs intézkedések után az integrált óvodai és iskolai nevelés nemcsak a fogyatékos gyerekeknek, hanem az épeknek is igen hasznos. Az integrált oktatás azonban csak úgy képzelhető el, ha állandóan rendelkezésre áll a gyógypedagógiai és pszichológiai tanácsadás és segítség. Világszerte az ún. Montessorri pedagógiai modell alkalmazás az integrált oktatásban, melynek tanulmányozása hazai pedagógusok részéről nagyon indokolt lenne.

Több szekcióban is foglalkoztak a sport kiemelkedő szerepével a rehabilitációban. Az orvosi rehabilitáció szakaszában a sport minden egyes életkorban fontos terápiás eszköz nemcsak a mozgáskoordináció javítására, hanem az életkedv javítására, az önbizalom növelésére. Több előadás szólt a nyugaton is annyira divatos lovaglasi terápiáról. A szerzők szerint a lovaglás nemcsak a testtartás javítására, az izompazmus csökkentésére, a mozgáskoordináció javítására, tehát a fizikai fogyatékosok kezelésére alkalmas, hanem a humán kapcsolatteremtés javítására is.

A rehabilitációs személyzet oktatásával foglalkozó szekcióból két előadás kívánkozik kiemelésre. *Wedgwood* a londoni Middlesex Kórházban bevezette orvostanhallgatók, tanulónövérék, gyógytor-nászhallgatók és esetenként szociális munkatársjelöltek együttes, csoportos oktatását 2—3 hetes gyakorlati ciklusokban. A hallgatók megismerték és megértették a team munka jelentőségét és értékét, gyakorlatban győződtek meg arról, hogyan egészsíti ki partnereik ismeretanyaga a sajátjukat. *Matinvesi* Helsinkiből hangsúlyozta, hogy Finnországban a rehabilitáció koordinációjának nincs szervezeti

alapja, így az csak akkor valósulhat meg, ha valamennyi ott dolgozó szakember tisztában van az átfogó rehabilitáció feladataival. Ilyen célú oktatás az átfogó rehabilitáció minden területével foglalkozó (multidisciplinális) intézményben valósítható meg legjobban. A két ismertetett gondolat összecseng, a hazai rehabilitációs szakemberképzés szempontjából is nagyon megszívlelendő.

A rokkant és környezete című szekción a legnagyobb vitát a bécsi *Zimmermann* előadása váltotta ki. A rokkantak részére rendszeresített ún. city-busz rendszer ismertette. Főképp fogyatékos hozzászólók kritizálták, hogy nem a normál tömegközlekedést tették mindenki számára elérhetővé. E kritika jogosságát is vitatható. *Feuerstein*, ugyancsak Bécsből arra hívta fel a figyelmet, hogy a légi típusú lakások — megfelelő rífti esetében — egyszerűbben alakíthatók át rokkantak, főként kerekesszékekkel közlekedők részére, mint a lakótelepi, házigyári lakások. Ebben a szekción ismertette *Ráday Sándor* az Országos Közlekedésbiztonsági Tanács ötvenes munkatervét a rokkantak számára is biztonságos közlekedés kialakítására és itt szerepelt *Polinszky Tibor* építészmérnök mozgásfogyatékos intézet és nevelőotthon terve is posterként. A várokozásnál kevesebbet adott a rokkantak szociális rehabilitációjáról, mint az integráció módjáról rendezett szekció. Hangsúlyozták, hogy abban a rokkant, fogyatékos öntudatának, önbizalmának megtartása alapvetően fontos.

A konferenciának 1100 regisztrált résztvevője volt, közülük több, mint 700 külföldi, összesen 45 országból. A Hofburg a konferencia megrendezésére alkalmas volt, a lépcsőket liftekkel hidalták át, megközelítési problémája így a kerekesszékekkel közlekedőknek sem volt. A plenáris üléseken és az előreljelések alapján várhatóan leginkább látogatott szekcióüléseken angol—francia—német szinkron tolmácsolás volt. Süket, nagyothalló résztvevők részére jelbeszédrel tolmácsolták. A többi szekció hivatalosan meghirdetett nyelve angol volt. A rendezők elkövték azt a hibát, hogy mégis megpróbálták hazai szerzőktől német nyelven tartott előadásokat elfogadni és a vita nyelvet is németre módosítani. Ez az első napon ellenállásba ütközött, így a továbbiakban felhagytak vele. Kifogásolható még, hogy a posterkiállításokon nem volt szervezett vita. Egyébként a rendezés hibátlan és nagyvonalú volt. Nem voltak időbeli elcsúszások, minden résztvevő — rokkant is — minden szükséges segítséget megkapott. Országonként néhány rokkant résztvevő részvételi díjat engedték Magyarországról ketten élhetek ezzel a lehetőséggel.

Hasznos kezdeményezés volt, hogy a plenáris üléseken az üléseelnökök beszámoltak az előző napi szekció-

ülések legfontosabb eseményeiről. Az előadások összefoglalóját a kongresszus résztvevői megkapták. Az egyes ülésekről készített beszámolók rövidített változatát és a kongresszus egyéb híreit naponta kiadott „napi hírek” című anyagban adták közre. A szervező bizottság a kongresszus teljes anyagának kiadását az 1981-es év végére ígéri. A kongresszus mellett könyv és technikai kiállítás és fogyatékosok munkáiból válogatott képzőművészeti kiállítás is volt. Utóbbi megtekintését gondosan szerkesztett, szép kivitelű katalógus is segítette.

A társasági programok szervezése kifogástalan volt és tükrözte a vendéglátók hagyományos jó kedélyét. A kongresszus résztvevőit *Dallinger* miniszter úr, a bécsi polgármester nevében *dr. Alois Stacher* professzor fogadta, illetve látta vendégül, majd Grinzingben rendezett hangulatos vacsora keretében találkoztak kötetlenül a vendégek és vendéglátók. Önkéntelenül összehasonlítás kínálkozik a budapesti kongresszus és a bécsi közt. Ezúttal a hazai kongresszus javára kell döntenünk. Már a rendezés előkészítésénél is hangsúlyt kaptak a metodikai előadások és referátumok. Úgy tűnik, hogy a budapesti kongresszuson méreteihez képest több konkrétum hangzott el, mind metodikai, mind statisztikai téren. A problémák, nehézségek feltárása is jobb volt. Ezúttal a hazai szervezés az előadások válogatása, rendezése) felülmúlta — véleményünk szerint — a nemzetközit és kevesebb általánosság, közhely hangzott el, mint Bécsben.

*Endres Mária dr.*  
*Fehér Miklós dr.*  
*Katona Ferenc dr.*  
*Kullmann Lajos dr.*

**Második kubai—magyar gyógyszerterápiás szimpozium** (Kuba, 1981. április 20—23.).

A Medimpex szervezésében az EGYT Gyógyszervegyészeti Gyár támogatásával vettem részt Kubában a második kubai—magyar gyógyszerterápiás szimpoziumon, melyet Santiago de Cuba-ban és Havannában rendeztek 1981. április 20—23. között. Delegációnknak

három orvos előadója volt: Molnár László prof. Debrecenből, Rétsági György dr. főorvos a Központi Állami Kórházból és jómagam. A Medimpex küldöttségében gyógyszergyártóink is képviseltették magukat.

Elég fárasztó és egész éjjel tartó repülőút után érkettünk 7 óra időeltolódással Havannába, ahonnan másnap tovább repültünk az 1000 km-re fekvő Santiago de Cuba-ba. Ez a 325 ezer lakosú város Kuba második legnagyobb városa, orvosegyetemének 4500 hallgatója van. Alkalmunk nyílt megtekinteni az Ensume nevű orvosi műszereket és gyógyszereket is gyártó céget, ahol az igazgató és munkatársai részletesen beszámoltak a gyár tevékenységéről, s büszkén említették a saját maguk készített műveise készületeit is, melyet később a Saturnino Lora-ról elnevezett (korábban igen jelentős katonai személyiség volt) megyei kórházban működés közben is láttunk. A kórház 600 ágyas, még a forradalom előtt épült, azóta bővítették, s vele egybe építették a korszerű vizsgálati eszközökkel (többnyire japán) felszerelt ambulanciát is. A tisztaság mindenütt példás volt, a cardiovascularis osztályt és a nephrológiai osztályt néztük meg tüzetesebben. Utóbbiban cadaver-vesetransplantációkat végeznek, eddig már közel másfélszáz átültetést említettek, s bemutatottak olyan beteget is, akinek már másodszor volt veseátültetése, s szemmel láthatóan jól érezte magát.

Kubai szokás szerint az első szakmai rendezvényre este 9-kor került sor az említett kórház légkondicionált kultúrtermében (kint nappal 30 fok körül volt a hőmérséklet). Az első előadást Molnár prof. tartotta az ischaemiás cerebralis betegségekről, a másodikat a hipertónia kezelés modern szemléletéről jómagam, a harmadikat Rétsági főorvos az ischaemiás szívbetegségek kezeléséről.

Az előadás után 3 filmbemutató következett, egyik a Cavintonról, a másik a magyarországi patikaműzeumokról, a harmadik a Jumexről, a nagy sikerű magyar antiparkinsonos szerről szólt. Mivel a filmek vetítése után már éjfél felé járt az idő, hozzászólások nem vol-

tak, de a 240 főnyi hallgatóság minden tagja megkapta az előadás spanyol szövegét. Másnap este (április 21-én) fogadáson ismét találkoztunk a kubai kollégákkal, ekkor már eszmecserekre is sor került.

Havannában április 23-án délelőtt meglátogattuk a központi cardiológiai intézetet, továbbá az egyik neurológiai kórházat. Mindkét helyen hosszas beszélgetés volt a vezetőkkel, melyek során meggyőződünk arról, hogy a kubai kollégák hozzánk hasonlóan jól tájékozottak szakmájuk területén, s melegen érdeklődtek a magyarországi gyógyszerellátás lehetőségeiről, több magyar gyógyszerkészítményt ismertek és használnak is. Műszereik többsége ugyancsak japán gyártmányú. Aznap este került sor az Egészségügyi Minisztériumban az igen jól szervezett második rendezvényre, melyen a santiagoói-hoz hasonló sorrendben hangzottak el előadásaink. Havannában élő magyar orvosnő mutatott be bennünket a kb. 130 főnyi hallgatóságnak, tolmácsolta üdvözlőnk, majd előadásainkat más és más kolléga olvasta fel spanyolul. A szimpoziumot ez alkalommal is a filmek vetítése zárta be. Másnap a Habana libre-szállóban (ahol laktunk is) fogadáson találkoztunk a fővárosi kollégákkal, akikkel részben tolmácsaink segítségével, részben angolul beszélgettünk. A kubai kollégák elmondták, hogy a forradalom után az orvosok fele eltávozott az országból, utánpótlásuk csak mostanra történt meg, közben új egyetemeket is kellett szervezniük. A szocialista országokkal jó kapcsolataik vannak, számosan jártak már hazánkban, véleményük szerint ez a szimpozium is hozzájárult országaink egészségügyének megismeréséhez. Számos helyről kaptunk következő rendezvényeikre is meghívásokat.

A két városban alkalmunk nyílt vendéglátóink jóvoltából szét nézni is. Elvittek bennünket a régi történelmi nevezetességek megtekintésére, de büszkén mutatták a forradalom emlékhelyeit is. Számos szakmai és egyéb élménnyel megteremtődve térünk vissza a nyári időjárású Karib-tengeri országból a vacogó Európába.

*Iványi János dr.*

# VENORUTON

kapszula, injekció

H 600 Antivaricosica

**ÖSSZETÉTEL:** 1 kapszula 300 mg 0-( $\beta$ -hydroxyethyl)-rutosidea-t tartalmaz. 1 ampulla (5 ml) 500 mg 0-( $\beta$ -hydroxyethyl)-rutosidea-t tartalmaz.

#### JAVALLATOK:

**Kapszula:** Thrombosis (mély thrombophlebitis) kezelésben adjuvánsként az oedema-készség, vagy meglévő oedema csökkentésére, majd folytatólagosan a thrombosis klinikai gyógyulása után az akadályozott vagy nehezített vénás visszafolyás miatt.

Krónikus vénás insufficienciában (postthrombotikus állapot, varicositas), a végtag dekompenzált vénás keringésének (oedema, induratio, recidiváló thrombophlebitis, dermatosis, ulcus curis) 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).

A arteriás rendszer sikeres rekonstrukciós műtéteit követő ún. revascularisatiós 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:  $2 \times 1$  kapszula naponta (6–8 napig).

Fenntartó kezelés: 1 kapszula (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,  
20 ampulla,

tértési díja: 31,80 Ft.  
tértési díja: 35,40 Ft.

ELŐÁLLÍTÓ:

**BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen**



ZYMA AG (Svájc) licencia alapján.





## Csecsemő- és gyermekgyógyászat

**A hirtelen-halál szindrómában elhalt csecsemők szüleinek légzés-funkciós vizsgálata.** Schiffman, Ph. L. és mtsai (Pulmonary Diseases Division, Department of Medicine of New Jersey): *New England Journal of Medicine*, 1980, 302, 486.

A csecsemőkori hirtelen-halál szindróma (sudden infant-death syndrome, SIDS) egyike a még ma is érthetetlen klinikai jelenségeknek, hiszen látszólag teljesen egészséges csecsemők végzetes történéséről van szó, mindannyiszor az élet első hónapjától az egyéves korig. Legalább 100 különféle elméletet megfogalmaztak eddig a patofiziológiai folyamat magyarázatára, úgy látszik azonban, hogy érdemi vonatkozása csak azoknak van, amelyek a *légúti kóros állapotokat* teszik felelőssé; így a felső légúti obstrukciót és a légzés szabályozásának *élettani folyamatát*. Utóbbiakban bizonyos *családi hajlamot* vélnek felfedezni az egyes vizsgálok, mivel esetenként halmozódik vagy maga a szindróma, vagy pedig a „near miss” kórképe (a halál „küszöbéig” minduntalan eljutó apnoés csecsemő, akit az utolsó pillanatban az anya resuscitálni képes). Amennyiben ez valóban így van, akkor a hirtelen elhalt csecsemők szüleinek a légzés szabályozásának valamiféle kórosságát fel kellene ismerni. Ennek vizsgálatára két jelenség megfigyelése látszik alkalmasnak: egyik a CO<sub>2</sub>-ra adott légzési válasz, a másik a légúti levegőáramlás akadályozásának leküzdésére irányuló erőfeszítés mértéke.

6 hirtelen-halált halt csecsemő szüleinek (12 fő) és további 12 kontroll szülőnek az adatait elemezték. A légúti betegségeket megelőzően kizárták és a vitálkapacitást is normálisnak találták. A vizsgálat abból állott, hogy a jelölttel 5<sup>0</sup>/<sub>10</sub>-os CO<sub>2</sub>-t tartalmazó oxigénkeveréket lélegeztettek be mintegy 4 percen át egy szájba illesztett szelepen át. Közben a beáramló keverék útját akadályozták, illetve teljesen el is zárták — anélkül, hogy a vizsgált erről tudott volna — és vizsgálták a ventilációt, a perc-volumen, az akadály leküzdésére a szájnál jelentkező nyomásfokozódást. Az adatok azt igazolták, hogy a SIDS-ban elhalt csecsemők szülei CO<sub>2</sub>-ra szignifikánsan *csekélyebb légzési válasszal* élnek, mint a kontroll szülők, sőt ebben kétségtelenül igazolható bizonyos *családi örökletes vonás* is, miután többen megfigyelték; továbbmenően azt is, hogy a SIDS

által fenyegetett csecsemők viszonylag érzéketlenek a hypercapnia iránt. Megjegyzendő, hogy ez a lelet egymaga aligha tekinthető patológiásnak, hiszen tartós légzési gyakorlattal az állapotot segíteni lehet (pl. úszás). Hátrányos helyzet alakul azonban ki, ha az olyan egyént, aki rosszul reagál a CO<sub>2</sub>-ra, egyéb megterhelés éri a légzéssel kapcsolatosan, pl. elhízás, asthma, tartós hörghurut; ezek az egyének ekkor hajlamosabbak az *alveolaris hypoventilációra*, mint a CO<sub>2</sub>-ra helyes légúti válasszal reagálók. Így végső soron a CO<sub>2</sub>-dal szemben mutatott csekély válasz-készség — feltehetően — szerepet játszik SIDS-ban.

Amennyiben *mechanikusan gátoljuk a légzést*, normális egyénben csökken a CO<sub>2</sub>-ra adott légzési válasz-készség. Ennek mértéke függ a légzés gátlásának nagyságától, attól a szinttől, amelynek a leküzdésére, illetve kompenzálására légzési erőfeszítést kell végeznie az egyéneknek. A *szájnál keletkező nyomás*, amely a belégzési izmok izometriás összehúzódásának első pillanataiban jelentkezik, alkalmas a légzési rendszer idegi teljesítményének jelzésére. *Normális egyénben* akár külső belégzési gátlás jelentkezik, akár fiziológias akadály, mint pl. az asthma, arányosan növekszik a nyomásfokozódás a szájban. A *SIDS-ban elhaltak szüleinek* a vázolt nyomásfokozódás csaknem teljesen kimarad. Lényegében ugyan mindkét csoport reagál a légáramlás gátlására, a kontroll csoportban azonban ez ötször olyan kifejezett, mint a SIDS-ban meghaltak szüleinek.

Ma már elfogadott, hogy a SIDS jól körülírt klinikai egység, hasonlóképpen az is, hogy ezek a csecsemők megelőzően valamilyen ok folytán tartós *hypoxiában éltek*, és haláluk is lényegében légúti halál. Erre utalnak az olyan jelek, mint a tüdőarteriák izom-hypertrophiája, a jobb szívkamra megnagyobbodása, a mellékvese körüli barna zsírszöveti sejtek felhalmozódása, az extramedullaris vérvképzés, a pleuralis petechiák, a gyakori és elhúzódó apnoés roham és a légzés szabálytalan regulációja.

Végeredményben azok a szülők, akik CO<sub>2</sub>-ra csekély légzési választ adnak és a légúti áramlás gátlására sem jeleznek élénken, fokozott veszélynek vannak kitéve atekintetben, hogy *SIDS-ra hajlamos újszülöttet* szülnék.

Kiss Szabó Antal dr.

**A hirtelen-halál csecsemőkori: családi háttér és légzés-funkciós vizsgálatok.** Weil, J. V. (University of Colorado Health Sciences Center Denver): *New England Journal of Medicine*, 1980, 302, 517.

Van-e meghatározó *családi háttere* a csecsemőkori hirtelen halálnak? Egyes vizsgálatok — így Schiffmann és mtsainak a megfigyelése — alapján erre a kérdésre igennel kell felelni. Kimutatták ugyanis, hogy a csecsemőkori hirtelen halál szindrómában (sudden infant-death syndrome, SIDS) elhalt csecsemők szülei a *hypercapniára* csökkent légzési válasszal reagálnak és hasonlóképpen gyengült az a képességük is, hogy a légúti áramlás akadályozását — légzés közben — *kiegyensúlyozzák*, szemben a normális, egészséges csecsemők szüleinek. Ezek szerint létezne *genetikai tényező*, amely meghatározó szerepet játszana a légzés rendjének irányításában, s így a csecsemők és felnőttek túlélésében is. Számos elméleti és gyakorlati megfontolás mellett is azt kell azonban mondanunk, hogy ennek a tragikus szindrómának az okát változatlanul nem ismerjük, még akkor sem, ha sok adat szól a légvétel szabályozásának zavarai mellett, különösen alvás közben. A *boncolási leletek* lényegében semmitmondóak a halál tényleges okára nézve, bár a megelőző tartós hypoxiának számos jelét észlelhetjük.

A SIDS-t gyakran előzi meg a sokszorosan visszatérő *alvás alatti apnoés roham*. Ez többnyire obstructív jellegű, vagyis a légáramlás megszűnik annak ellenére, hogy a csecsemő esetleges légzési erőlködést fejt ki. Nem egyszerűbb a helyzet a „near miss” — a sűrű apnoeal szinte a halál küszöbéig eljutó — csoportban sem, hiszen ezekben a hypercapniára való érzékenység jelentősen csökkent a nyugodt alvás idején. A SIDS ezenkívül *halmozódik* is egy-egy családon belül; megtörténik például, hogy az ikrek közül az egyik meghal SIDS-ban, míg a másik az ismétlődő apnoe életveszélyében él (near miss). A *megbetegedések egész sora* ismeretes, amelyekben a hypercapniára való érzéketlenség vagy a hypoxia — esetleg együtt mind a kettő — alveolaris hypoventilációval jár. Ezt látjuk a heveny asthmában, az elhúzódó légúti obstrukcióban, de több más olyan kórállapotban is, amelyek megnehezítik a szabályos légvételt, mint a kóvér egyének hypoventilációs szindrómája, a myotonia dystrophica, az idiopathiás hypoventilatio és a myxoedema. Sőt, normális egyénekben is megfigyelhető, hogy a kémiai ingerek iránti érzéketlenség együttjár a csökkent ventilációval. Ez a kapcsolódás figyelhető meg az erősen tréningben levő atlétákban, továbbá a magaslati levegőn eltöltött hosszabb idő után is.

Azt látjuk tehát, hogy az egyes egyedek *széles variációs válasszal* élnek, amennyiben a légvételt mesterségesen gátoljuk. Változatlanul megmarad azonban a kérdés, hogy a felső légúti obstructio végül is hogyan vezet az apnoe keresztlül a SIDS-hez; különösen vonatkozik ez az alvás alatti apnoéra, amelyet kétségtelenül a ventilációs erőfeszítés iránti készség hiánya magyaráz és talán genetikai alapon nyugszik. A legújabb vizsgálati módszerek lehetővé teszik a biztosítást arra, hogy közelebről is betekintsünk a légzés aktív folyamatába. Ebben az elsődleges anatómiai architektúra ugyan meghatározó, mégsem lehet eltekinteni az olyan funkcionális irányítóktól, mint a pharyngealis izmok; ilyen például a genioglossus, amely a nyelvet előre és hátra mozgatja. Egyenesen katasztrófálissá válik a helyzet, ha a felső légutat összenyomja a mandibula fejlődési rendellenessége, a megnagyobbodott tonsilla, esetleg adenoid, vagy a kóros elhízás. Számos felső légúti izom egyben légzőizom is, különösen a belégzés idején. Ezért nem meglepő, ha ezeknek a működése fokozódik a légzésre ható kémiai szerektől.

Végül néhány olyan tétel, amely *óvatosságra int* a SIDS-val kapcsolatban eddigi vizsgálatok tekintetében. Először is, a családi halmozódás ténye az egyes családokban inkább véletlenszerű; így a Schiffmann által észlelt törvényszerű gyakorisága meglepő. Valójában olyan az egész történet, mint egy *beláthatatlan jéghegy*, amelynek a SIDS csupán a csúcsa. Másodszor, néhány tanulmány nem tudta megerősíteni azt a megfigyelést, miszerint a SIDS-ban elhalt csecsemők szüleinek csökkent a szűkszerű légzési erőfeszítése.

Mindazonáltal Schiffman megfigyelései izgalmas és fontos kérdéseket feszegetnek, mert tulajdonképpen nem tudjuk, hogy *milyen családi örökletes jegyek* hatnak ki a légzésre és az alvás alatti túlélésre.

Kiss Szabó Antal dr.

**24 órás electrocardiographiás és légzésvizsgálat, a hirtelen csecsemő-halállal kapcsolatba hozható leletek, valamint a csecsemő rejtélyes agyi ártalma.** Southall, D. P. és mtsai (Department of Pediatrics, Brompton Hospital, and Cardiothoracic Institute, London): Archives of Disease in Childhood, 1980, 55, 7.

A 24 órás megszakítás nélküli EKG vizsgálat azt bizonyítja, hogy a szívmozgás frekvenciájának és ritmusának a zavara újszülöttkorban meglehetősen gyakori. Már a rövid ideig tartó apnoehoz is halmozottan csatlakozhatik a koraszülöttek bradycardiája. Említettek miatt a *tünetek együttes vizsgálata* tanulságosnak látszott, ezért

véghezvitelére a szerzők rendszert dolgoztak ki 24 órán át tartó szív- és légzésvizsgálattal. Az újszülöttek 4 csoportját észlelték. Egyfelől 50 egészséges, időre született, a véletlenszerűség alapján összeválogatott kontroll csecsemőt. Ezek közül 14 (28%) csecsemőnek nodalis pótritmus, 5-nek supra-ventricularis, 2-nek kamrai ritmusa volt. 34 (68%) került apnoes állapotba, amely tovább tartott 10 mp-nél. Megvizsgáltuk másfelől 100, szintén a véletlenszerűség alapján összeválogatott egészséges *kora-, vagy alacsony születési súlyú újszülöttet* 5 nappal a kórházból történt hazabocsátás előtt. 18-nak nodalis, 1-nek idioventricularis, 3-nak mind a két változatú pótritmus megtalálható volt; hasonlóképpen 2-nek supra-ventricularis, 6-nak ventricularis üteme. 66 újszülöttnél több mint 10 mp-ig tartó apnoes rohamot lehetett észlelni; 95%-ban ennek maximális tartama 20 mp volt, a leghosszabb epizód 52 mp. Annak az egy koraszülött csecsemőnek, akinek az apnoes rohama 52 mp-ig tartott, a bradycardiája 27/perc volt. Észlelték még 5 — *állandó apnoes rohamokkal küzdő* — újszülöttet („near miss”). Közülük 3-nál, illetve 1 olyan koraszülött csecsemőnél, akinek a családjában bölesóhalál fordult elő, közvetlenül a hazabocsátás előtt, 40 mp-nél hosszabb ideig tartó apnoes rohamot találtak, illetve extrém bradycardiát 50 mp-es tartammal; olykor megtalálható volt egyidőben mind a kettő. Végül 11 *aritmias újszülöttet* is megvizsgáltuk a standard EKG-on. Közülük 9 nem volt apnoes, amikor az aritmia jelentkezett, ellenben 2 tényleges apnoes állapotba került, amely 10—14 mp-ig tartott. Feltehetően *kapcsolat van* az elhúzó apnoe, a bradycardia, és a hirtelen halált halt csecsemők hypoxiás agyi ártalma között.

Az eddigi ismeretek szerint a *koraszülöttek* 60—75%-ának több mint 20 mp-ig tartó apnoéja van az élet első napjaiban vagy heteiben. Az alvás ideje alatt ezek a csecsemők gyakran hypoxaemiások lesznek, esetleg éleszteni is kell őket; mindenesetre fenyegetett állapotba kerülnek. A szerzőknek azt a feltételezését, miszerint egymásik koraszülött csecsemő az intétetből történt elbocsátás után jut veszélyhelyzetbe olyan elhúzó apnoe miatt, amelynek előjeleit a klinikai megfigyelés nem fedhette fel, az a csecsemőjük bizonyítja szembeszökően, akinek a légzési-maradása odahaza, több mint 50 mp-ig tartott, noha azt megelőzően 4 nappal semmi rendellenességet nem észleltek nála. Annyit már eddig is sejteni lehet, hogy a rejtett, prolongált apnoe a *koraszülött csecsemőben lényegesen gyakoribb*, mint az érettek között. Bizonyára ez magyarázza azt, hogy a hirtelen-váratlan-halál is lényegesen több az előbbieket között: a

koraszülöttekre: 6—12/1000, érettekre: 2/1000 az arány.

Néhányan azt észlelték, hogy az *egyidejű légúti fertőzés* növeli a prolongált apnoe gyakoriságát és tartamát. Miután a hirtelen-halált haltaknak legalább 40%-a megelőzően légúti betegségben is szenvedett, lehetséges, hogy az elhúzó és ismétlődő légzéskihagyással terheltek az igen veszélyeztetettek kategóriájába tartoznak. Ők azok, akik közül — ha fertőzést kapnak — hirtelen és váratlan formában halnak meg. A túlélt alacsony születési súlyú koraszülöttek valamilyen mértékű *agyi ártalma* a különböző szerzők szerint 3—33%-ra tehető, lényegesen nagyobb gyakorisággal, mint az érett súlyúaké. A legtöbb ártalom hátterében a praesens postnatalis zavar áll, a késői, esetleg fel nem ismert, elhúzó apnoe által kiváltott hypoxaemia formájában.

A kóros lelettel — apnoe és bradycardia — rendelkezők a hirtelen halál és az agyi ártalom árnyékában élnek. Ezeket a veszélyeket *módszerükkel fel lehet ismerni* és így — a szerzők arra gondolnak — lehetőség van bizonyos megelőző intézkedésekre.

(Ref.: *Így lehet igaz mind, amit a kutatók sok gondos vizsgálattal felderítettek: talán egyenes vonalú a kapcsolat az apnoe, a szívritmuszavar, az agyi ártalom és a hirtelen halál között. A szerzők szerint — ez az egésznek a lényege — a vázolt ismeretek birtokában mód van a megelőző intézkedésekre. Miután azonban megtanította velünk az élet, hogy az elmondottak mellett a gondozás szintje, az anyai megfigyelő-képesség — iskolázottság, a szociális helyzet és az események bekövetkezésének hirtelensége legalábbis egyenlő eséllyel szerepel, joggal merül fel a kérdés: hogyan. Mi gyermekorvosok ugyan gyakran hangoztatjuk, hogy tegyük félre a hirtelen halál körüli misztifikálást — bár éppenséggel nem igyekszünk kódósítani — hiszen megvan az ok a gondozás, a táplálás, a felügyelet egészen alacsony szintjében, a fertőzésben. Mégis, amikor felelni kell — pedig ezt elvárja tőlünk minden lezárt év — tudunk választ adni arra, hogy a sok száz elhanyagolt és fertőzött csecsemő közül miért éppen az az egynéhány maradt „hajnalra kelve” halottan az ágyában; azok, akinek esetleg sem a fejlődése, sem a tápláltsági állapota nem sejtetett — közvetlenül megelőzően sem — semmit. E kérdésben ma még inkább itt tartunk. Ha nem így volna, akkor nem lenne 1979-ben is Hajdú-Bihar megyében 15 (az összes halott 8,3%-a, a postperinatális halottaknak 18,1%-a) hirtelen, váratlan halott. Feltehető, hogy nincs ez másként a többi megyében sem.*

Kiss Szabó Antal dr.

**Az anyatej — a természetes táplálás néhány aktuális vonatkozása.** W. Plenert (Univ.-Klinik, Jena): Kinderärztliche Praxis 1979, 47, 2.

Az utóbbi években ismereteink az anyatej összetételéről bővültek. E tápanyag esetében a teljes komplex táplálékkal kell számolni, melyet különösen az intenzív fejlődés időszakában igényel az újszülött és csecsemő. Az egyes komponensek tanulmányozásának vonatkozásában különös jelentősége van annak, hogy az anyatejre adaptált mesterséges tápanyagot tudjunk készíteni. Ezen törekvést feltétlenül támogatni kell, de azon alapelvek figyelembevételével, hogy belátható időn belül az anyatejnek megfelelő funkcionális értékű táplálékot mesterséges formában produkálni aligha tudunk.

**Az anyatej-fehérje és maradék N-je.** A Kjeldalometria módszer alapján évtizedeken át tartotta magát az az elképzelés, hogy az anyatej fehérjetartalma 1,1–1,2 g/100 ml. A modernabb aminosav analízissel az átlagos protein koncentráció 0,9 g/100 ml. A fehérje vonatkozásában az  $\frac{1}{4}$ -e a tehéntej fehérje-mennyiségének, a nem fehérjetartalmú N összetevő anyagok koncentrációja viszont jelentősen nagyobb, mint a tehéntejé. Még jelentősebb a különbség, ha a savó-fehérjék összetételét vizsgáljuk. A casein egyértelműen nagyobb mennyiségben van jelen a tehéntejben (4,3 mg N/100 ml, 81%), a savó-fehérjék viszont az anyatejben képeznek relatíve magasabb koncentrációt (65% a 19%-kal szemben).

A savó-fehérjék kvantitatív analízisének során mintegy tíz óta ismert, hogy a lactoferrin, alfa-lactoalbumin, béta-lactoglobulin, szérumalbumin, lysozym, IgA, IgG, IgM-t tartalmaz. Ezek további vizsgálata során kiderült, hogy különösen a lactoferrin, lysozym és IgA szintje sokkal magasabb az anyatejnek, mint a tehéntejnek. Viszont a béta-lactoglobulin és az IgG a tehéntejben van sokkal több.

Külön figyelemre méltó az anyatej ötszörös mennyiségű szabad aminosav tartalma, melyet a szervezet közvetlenül resorbeál és gyorsan testfehérjévé szintetizál.

A taurin a természetben szerte megtalálható aminosav, mely más aminosavak végeredményeként is keletkezik. Az is közismert, hogy az epesavakkal konjugálódva a zsírresorptiójában jelentős szerepet játszik — újabb adatok szerint — mint neurotransmitter vagy neuro-modulator substantiának az agy maturációjában lehetősége. Az emberi szervezetben a taurin enzimológiai szintézise limitált.

Az anyatej alacsonyabb fehérjetartalmának jelentősége abban van, hogy a csecsemő adott stressz-szituációban — mint hányás, hasmenés, láz stb. — a biztonságát megtartja.

**Az anyatej immunológiai hatása.** Évtizedekkel korábban tartotta magát az a felfogás, hogy a szoptatott csecsemők túlélése jobb, mint a mesterségesen tápláltaké. Ezt az adatot megcáfolták az iparilag fejlett országok csecsemőhalálzási statisztikái. Ezen államokban a természetesen táplált csecsemők ritkábban betegednek meg fertőző betegségekben, mint a mesterségesen tápláltak. Mindezeket figyelembe véve ezen államokban a kétféle táplálási formában részesültek túlélési valószínűségében és halálzásában lényeges különbség nem tapasztalható, sőt ezekben az országokban a csecsemőhalálozás olyan jó eredményeket ért el, amilyenek évtizedekkel korábban gondolni sem mertek.

E szituáció vezetett ahhoz, hogy a természetes táplálás értéke csökkent. Ennek megoldása a pediátrikák felelősségét előtérbe helyezi, két fontos szempont figyelembevételével. 1. A kutatási eredmények egyre több bizonyítékkal rendelkeznek arra vonatkozóan, hogy a szoptás közben kialakult anya-gyermek kapcsolat pozitív irányban alakítja a gyermek psychés fejlődését. 2. A szoptatott csecsemők különböző infekciókkal szembeni rezisztenciája nagyobb, mint a mesterségesen tápláltaké.

Az utóbbi években vált ismertté az anyatej immunológiai funkciójának jelentősége. Ennél nem szabad azonban figyelmen kívül hagyni azt, hogy e hatás maradektalan kifejtéséhez valamennyi összetevő együttes jelenléte szükséges.

**Immunglobulinok:** a tehéntejben az IgG és IgM a domináns, míg az anyatej főképpen szekretoros IgA-t tartalmaz. Koncentrációja a colostrumban 20–50 mg/ml, s ez a laktáció 2–3. hetére 0,3 mg/ml lesz.

**Lactoferrin:** a tehéntejben csak nyomokban van jelen, míg az anyatejben oly magas a koncentrációja, hogy funkcionálisan jelentősége egyértelmű.

**Folsav és B<sub>12</sub>-vitamin.** A bélbaktériumok szaporodásához elengedhetetlen. Az anyatejben különösen nagy koncentrációban van egy nagy molekulású lipoprotein, cobalophyllin (v. LBP = large molecular size vitamin B<sub>12</sub> binding protein), melynek a normális bélbaktériumflóra kialakításában fontos szerepe van.

**Lysozym és más antiinfectiosus faktorok:** a lysozym (muramidase) az emberi sejtekben, szérumban és baktériumban kimutatható. Anyatejben az átlagos koncentrációja 0,3–0,5 mg/ml, kerekén 3000-szer több, mint a tehéntejben. A lysozym a baktériumfaj peptid glykánját hasítja és az antitest-hatást potenciálja.

Az emberi tej *cellularis komponensei* képesek candida és baktériumok fagocytálására és bakteri-

cid hatásuk van. A colostrumban 0,2–2×10<sup>6</sup>/ml a lymphocytákon koncentráció, melynek több mint fele T sejt. Ezeknek van szerepük a secretoros migrációs gátló faktor és interferon produkciójában.

**Az anyatej tartósítása.** Legjobb, ha e táplálékot közvetlenül az emlőből kapja a csecsemő. A konzerválás bizonyos baktériumok és vírus (főként cytomegalia, hepatitis és kanyaró) kontamináció lehetőségét hordja magával. A magas hősterilizálás, pl. 100 °C-on tönkreteszi a secretoros IgA, lactoferrin, lysozym, B<sub>12</sub>-vitamin és folsavaktivitást, de a 30 perces 62,5 °C-os pasztörözés is csökkenti az aktivitást. Kíméletesebb a –20 °C-os lehűtés. E konzerválás során a makrophagok a felszíni irányba mozognak, és az üveggel érintkező felületen fennmaradnak. — A jövőben további fáradozások szükségesek, hogy e fontos csecsemőtáplálék transzportját és konzerválását tovább tudjuk javítani.

(Ref.: Az utóbbi években hazánkban is jelentősen csökkent még a 4 hónap alatti természetesen táplált csecsemők aránya is. Az anyatej összetételét, az egyes komponensek jelentőségét ismeretve az újabb ismeretek alapján felhívja a figyelmet az anyatej táplálás szükségességére napjainkban is — különös tekintettel a postnatalis adaptáció első 3–4 hónapos időszakára.)

E természetes tápanyag termelésének növeléséhez a szülőanyák szoptatási kedvének fokozása kívánatos, amihez az egészségügyben, az anya- és gyermekellátás területén dolgozó szakemberek példamutató összefogása elengedhetetlen.)

Szabó Béla dr.

**Csecsemőtáplálás.** Újabb gyakorlati ismeretek és következtetések. (Szerkesztéségi kommentár) W. Plenert: Kinderärztl. Prax. 1979.

Egyre egyértelműbbé válik az, hogy az utóbbi évek folyamán különbségek alakultak ki a gyakorlati csecsemőtáplálás és tudományos alapelvek nyugvó optimális táplálás között. E témában napjainkban is sok vita folyik. Az anyatej összetételét ma jobban ismerjük, aminek közvetlenül gyakorlati jelentősége van, s ennek alapján egyre sürgetőbb az, hogy az újszülötteknek nem válik előnyére, ha a természetes táplálást korán abbahagyják.

Az bizonyos, hogy az ipar belátható időn belül az egyre jobb készítmények ellenére sem tud az anyatejhez hasonló minőségű táplálékot előállítani. Megfelelő felvilágosítással elérhető, hogy a szoptatási frekvencia fokozódjon. Nem várható el a fiatal primipara anyától, hogy tapasztalt segítőtársak nélkül ezt a problémát megoldja. A természetes táplálás kedvének fenntartása minden orvos és or-

vosi szak személyzet fontos feladata, amiben igen nagy szerepük van a terhistanácsadásnak és szülésirányító szakembereknek is.

Mivel a mesterségesen előállított tápanyagok tárolása sem optimális, ezért egy nemzetközi munkacsoport alapvető ajánlatot tett a csecsemőtáplálásra vonatkozóan. Ezen ajánlat abban különbözik a WHO egyéb táplálási kódexétől, hogy megkísérli a jelenlegi tudományos ismeretek alapján a csecsemőtáplálás mai követelményeit összeállítani. E folyóirat ezen számának nagy részét arra használják, hogy mindenki számára, aki a csecsemőtáplálásban érdekelt, az adaptált táplálékra ajánlást adjanak s ezen alapelvetek különös tekintettel az első hónapos korcsoportra messzemenően figyelembe kell venni. Az magától érthető, hogy az olyan fiatal csecsemők, akik anyatejhez nem juthatnak, iparilag előállított kész tápszert kapnak.

Az első élethónapban fogyasztott tápláléknak az optimális somatikus és pszichés fejlődést kell biztosítani és bázisul szolgálnia a gyermekori fejlődés számára. Ezt még fokozottan szem előtt kell tartani, ha az alacsony súllyal születetteket vesszük figyelembe.

Szabó Béla dr.

**A Salmonella gastroenteritis kezelése ampicillinnel, amoxicillinnel vagy placebóval.** Nelson, J. D. és mtsai (Dept. of Pediatrics, University of Texas, Dallas): Pediatrics, 1980, 65, 1125.

A Salmonella gastroenteritis (SG) antibiotikus kezelése hosszú ideje vita tárgya. Legtöbbször azt állapították meg, hogy az antibiotikumokkal kezelt betegek nem gyógyulnak sem jobban, sem rosszabbul, azonban nagy számú közlemény igazolja, hogy az antibiotikumok meghosszabbítják a tünetmentes S. hordozást. Vannak olyan közlemények is, melyek az antibiotikumok jó hatásáról számolnak be. Ezért a szerzők prospektív, randomizált dupla-vak vizsgálatokat végeztek szövődménymentes SG-ben.

A gyógyszerek kódolását komputerrel készített randomizált számlista alapján végezték. Az ampicillin (A) és amoxicillin (AX) adagja 100 mg/kg/die volt, 5 napig, naponta 4 részben. Ugyanígy osztották el a placebót (P) is. Folyadékterápia és diéta a 3 csoportban azonos volt. A betegeket ambulánsan kezelték és 2–3 naponként rendelték vizsgálatra, majd 2 hónapig kéthetente látogatták a betegeket. Ezután a S. ürítőket havonta látták, mindaddig, míg negatívak lettek.

Az A, AX és P kezelést 45 beteg végzett. A S-k nagyon különbözőek voltak, de a legtöbb S. typhimurium (14) és S. heidelberg (7)

csoportba tartozott. Valamennyi S. törzs érzékeny volt A-re és AX-re. A MIC 0,312 µg/ml volt (A-re.) A S. törzsek a kezelés után is megtartották érzékenységüket A-re vonatkozóan. A negatívva válás átlagos és középideje valamivel rövidebb volt az antibiotikumokkal, mint a P-val kezelték, de a különbség nem volt szignifikáns.

Ha a széklelet bakteriológia a placebo csoportban egyszer negatív lett, többé már nem találtak pozitív leletet. Ezzel szemben az A-nel és AX-nel kezelt csoportban bakteriológiai relapsus 8 esetben fordult elő. Ez a különbség erősen szignifikáns (P = 0,003). 16 beteg közül, akinek bakteriológiai relapsusa volt, 6-nál a hasmenés is recidivált.

A hasmenéssel járó betegség átlagos tartama az A és AX, valamint P csoportban rendre 20,4, 17,6 és 16,5 nap volt (P < 0,20).

Az A mellékhatása közül a Candida pelenka-dermatitist és mérsékelt SGOT emelkedést említik.

A szerzők utalnak arra, hogy mások neomycinre és Septrinre vonatkozólag ugyanezeket az eredményeket kapták. A szerzők érdeke, hogy kontrollált kísérlettel bizonyították, hogy az antibiotikumok meghosszabbítják a S. ürítést. Új megfigyelésük az, hogy antibiotikumokkal kezelt kisgyermek 53%-ában bakteriológiai relapsust és klinikai tüneteket együtt láttak. Ezzel szemben a krónikus S. ürítők, akik nagyon leromlott állapotban vannak, bakteriamiásak, gyógyulnak antibiotikus kezelés hatására. Másik csoport az immunhiányos syndroma, amikor antibiotikumot kell adni.

E kivételektől eltekintve a szerzők adataik és az áttekintett nagyszámú irodalmi adat alapján az akut SG-ek antibiotikus kezelését ellenjavalltnak tartják.

[Ref.: Mindettől nagymértékben különbözik a hazai gyakorlat. Sokan tünetmentes Salmonella hordozás esetén is számos antibiotikus „kúrát” írnak elő, gyakran nagyon hatástalan antibiotikumokat rendelnek, melyek nem kevés mellékhatást is okoznak (pl. tetracyclinek, chloramphenicol). Az enyhe betegek kezelését gyermekorvosok, gyakran még a KÓJÁL is javasolják, pedig így a S.-k szóródása, rezisztenssége válása következik be. A betegek pedig kezelve sokkal tovább nem mehetnek közösségbe, ezért iatrogen táppénzpoecékolás következik be.]

Korányi György dr.

**Chloramphenicol alkalmazása csecsemőkön és gyermekeken.** Ch. A. Friedman és mtsai (Division of Infectious Diseases, Children's Orthopedic Hospital and Medical Center 4800 Sand Point Way NE, Seattle): J. Pediat. 1979, 95, 1071.

A chloramphenicol (Chl) alkalmazásakor is az a cél, hogy az ada-

golást oly módon válasszuk meg, hogy a koncentrációingadozás a terápiás tartományon belül legyen és elkerüljük a toxikus koncentrációt (cc). A szerzők a Chl. intravenás beadása utáni farmakokinetikai vizsgálataikról számolnak be.

Új, gyors és biológiailag aktív, konjugátlan Chl.-ra specifikus radioenzimatikus mikromódszert alkalmaztak a cc. meghatározására. 54 beteg 215 vérmintáját vizsgálták. 13 esetben egyidejű szérum és liquor Chl. cc.-meghatározást is végeztek. A betegek közül 8 egy hónaposnál fiatalabb (5 közülük koraszülött), 22 egy hónapos és 1 éves közötti, 24 pedig 1 és 11 év közötti életkorú volt. A chloramphenicol-Na-succinátot infúzióban 20–40 perc alatt adták be, újszülöttek esetében 12,5–25 mg/kg/die adagban 1–4 részletben, míg idősebb csecsemők és gyermekek esetében 40–100 mg/kg/die adagban 4 részletben.

A Chl. felezési idejének átlaga 5,94 óra volt. A 4 hónapnál fiatalabb betegekben az átlagos felezési idő hosszabb (9,01 óra) volt, mint a 4 hónapnál idősebbek esetében (4,55 óra). 13 betegnél, akik hosszan tartó Chl. terápiában részesültek (legalább 20 adagot kaptak), a felezési időt meghatározták a kezelés első napján, majd az 5. vagy a 6. napon is; lényeges különbséget nem találtak. Az egyidőben nyert szérum és liquor Chl. cc. vizsgálata során a liquor átlagos cc.-ja a szérum cc. 67%-ának bizonyult.

A szerzők megállapítják, hogy a felezési idő fordított arányban áll a korral, a testsúllyal és a testfelszínnel. Hangsúlyozzák, hogy még azonos korcsoporton belül is nagy az egyéni különbség, amelyet a beadott chloramphenicol-succinátter késleltetett aktív metabolitá történő hidrolízisének tulajdonítanak. A Ch. farmakokinetikája egyéni különbségeket mutat csecsemők és gyermekekben, ezért a toxikus hatások elkerülése céljából szükségesnek tartják a terapia alatt a vér Chl. cc.-jának monitorizálását.

(Ref.: Bár a szerzők hangsúlyozzák a Chl. kezelés toxikus hatásának lehetőségét, ugyanakkor megfigyelendő, hogy távolról sem zárkoznak el ilyen okból megfelelő indikáció esetében a Chl. kezeléstől még fiatal csecsemők esetében sem.)

Bodrogi Tibor dr.

**A gyermekori tehéntej-allergia klinikai spektruma.** D. J. Hill és mtsai (Department of Gastroenterology, Royal Children's Hospital, Melbourne, Australia): Acta Ped. Scand. 1979, 68, 847.

A tanulmány célja a tehéntej-allergia (TTA) különböző klinikai megjelenési formáinak vizsgálata volt.

Négyhetes tehéntej (TT)-mentes diéta adása után 52, TTA-ra gyanús gyermekek végezték el a TT-provokációt. 17 esetben kaptak pozitív reakciót. A terheléshez pasztörözött tejet használtak 0,5–5,0 ml kezdő dózisban. Negatív válasz esetén a mennyiséget óránként megduplázták a súlyra számított teljes TT mennyiségig, ill. a pozitív válasz kiváltásáig.

A provokáció előtt bőrteszt (Ben-card), immunglobulin (A, G, M, total és spec. IgE) és bélbiopsziás (a provokáció utáni biopsziát a tünetek jelentkezését követő 24 órán belül) vizsgálatot végeztek.

8 esetben elsődlegesen a gastrointestinalis traktust érintő tünetek (hányás, hasmenés) alakultak ki. Bélbiopsziás anyagban nyálkahártyakárosodást csupán az esetek felében lehetett kimutatni. Feltételezik, hogy TTA-ban a nyálkahártyakárosodás göccs, úgy mint az enteritisekben, ill. a károsodás foka függ a terhelés során alkalmazott antigén mennyiségétől.

7 gyermekben a bőrtünetek domináltak (urticaria, exanthema, angiooedema). Kizárólag ezekben az esetekben észleltek — TT extrac-tummal végzett — pozitív bőrtesztet.

2 esetben légúti tünetek (nehézlégzés, köhögés) alakultak ki. (Az esetleges aspiráció bizonyítására bárium-nyeletéses vizsgálatot végeztek).

Már az élet első napjaiban (1–3 nap) észleltek TTA-ra utaló tüneteket. (Az érzékenység kialakulhat méhen belül is, ill. a TT proteinek átjuthatnak az anyatejbe). Eseteik  $\frac{2}{3}$ -a 3 éves koráig tolerálta a TT-et.

A TTA diagnosztizálásában leg-használhatóbb a TT-terhelés szoros klinikai megfigyelés mellett. Felhívják a figyelmet, hogy késői reakció lehetséges, amikor a tünetek 24 vagy több óra múlva alakulnak ki.

*Bittera István dr.*

**Csecsemő- és kisdedkori enterális szójafehérje érzékenység.** K. Bey-reiss és mtsai (Kinderklinik des Reichs der Karl-Marx-Universität Leipzig): Dtsch. Gesundheit-Wesen, 1979, 34, 2337.

A szerzők 1973–75 között 7 csecsemő esetében észleltek szójaérzékenységet és végeztek utánvizsgálatokat. A betegség súlyos funkcionális és morfológiai nyálkahártyakárosodás talaján malabszorpciós szindróma képében nyilvánult meg. **Főbb tünetek:** gyarapodás hiánya, hasmenés, hányás; több esetben toxikózis, más fehérjékkel szembeni túlérzékenység, laktóz maldigestió, glukóz malabszorpció.

A diagnózist az egyszeri provokációval igazolták. Vizsgálták a terhelés hatására létrejövő bélnyálkahártyakárosodás alapján fellépő **klinikai, morfológiai és funkcionális** változásokat.

Szójamentes étrenden — főleg borjúhús diétán, kiegészítve a jól tűrt szénhidrátokkal — 2–6 hónap alatt észlelték a nyálkahártya regenerációját.

A szójaérzékenységet is, mint egyéb átmeneti fehérjeérzékenységet is — diéta mellett — legkésőbb a 3. életéves korig „kinőtték” a betegek.

(Ref.: Gyakorlati tanulmányként megjegyzendő, hogy a legtöbbször tejallergia miatt rendelt szójalisztápszer is okozhat allergiát.)

*Várkonyi Ágnes dr.*

**Hosszan tartó anyatejes táplálás, mint az atopiás megbetegedés megelőzése.** Saarinen, U. és mtsai (Children's Hospital Univ. of Helsinki, Finland): Lancet 1979, II, 163.

A tanulmány célja az volt, hogy az atopiás betegségek szempontjából megítéljék az anyatejes táplálás hatásosságát. 54 gyermek több mint 6 hónapig, 77 gyermek 2–6 hónapig szoptott a vizsgáltak közül, 105 gyermeket pedig már kéthónapos kora előtt tehéntej eredetű tápszerrel kezdtek táplálni. Egyéb táplálékot valamennyien azonos séma szerint kaptak. A 256 csecsemőt egyéves korig szorosan ellenőrizték, majd többségüket (178-at) 3 éves kor után újravizsgálták. A szerzők megállapították, hogy a hosszan tartó anyatejes táplálás csökkenti az atopiás családból származó csecsemők és kisgyermekek táplálékallergiájának (atopiás dermatitis) előfordulási gyakoriságát és annak jelentkezése esetén a súlyosságát. A legalább 6 hónapon át kizárólag anyatejet kapott csecsemőknél egyéves korukig a tejallergia kifejlődése gátolt, és 3 éves korukig ekcéma is kevésbé jelentkezett. Tekintettel arra, hogy az atopia öröklött veszélyét a csak anyatejjel való táplálás „megsemmisíti”, felvetik, hogy az atopiás családokból származó csecsemőket legalább 6 hónapos korukig kizárólag szoptatni kellene. A hosszan tartó anyatejes táplálás az atopiás megbetegedés természetes megelőzési eszközének látszik.

*Katona Zoltán dr.*

**Vesekárosodás Jeune-szindrómában.** Shah, K. J. (Children's Hospital, Birmingham): British Journal of Radiology 1980, 53, 432.

Jeune asphyxiát okozó mellkasi dystrophia néven ismertette a róla elnevezett kórképet, amelynek jellemző összetevői a csecsemőkorban és a kora gyermekkorban a légzési nehézség, később kialakuló májfibrosis és előrehaladó veseműködési elégtelenség. Röntgenfelvételeken a csontos mellkas szűkülete látszik a haránt és nyílirányú átmérő rövidülésével, a kéz és láb csöves

csontjain harang-epiphysisek, a medencén különféle rendellenességek. Ezért később javasolták a „thoracic-pelvic-phalangeal dystrophy” elnevezést, de ez sem utal a súlyos veseelváltozásokra, csak a csontrendszer elváltozásait hangsúlyozza. A betegek nagyobb része légzési elégtelenség következtében csecsemőkorban meghal, a többi később szinte kivétel nélkül idült veseelégtelenség áldozatává válik. Mivel a radiológiai elváltozások már akkor jellegzetesek, mikor még a veseműködés normális, megfelelő értékelésük fontos. A helyes köris-me megállapítása részben genetikai tanácsadás szempontjából gyakorlati jelentőségű, részben pedig a kezelés vonatkozásában. Korai szakban ugyanis dialysáló kezelés, majd veseátültetés jöhet szóba. A májfibrosis jelentősége még nem tisztázott, túlélő esetek ez irányú követése szükséges. A szerző 3 saját esetet ismertet, a gyermekek 6, 4 és 3 éves korukban veseelégtelenség következtében haltak meg.

*Laczay András dr.*

## Reumatológia

**A rheumás fájdalom.** Fassbender, H. G. (Zentrum für Rheuma-Pathologie [WHO Centre], Mainz.): Med. Welt, 1980, 31, 1263.

A sokféle eredetű és megjelenésű rheumás betegségek közös tünete a fájdalom. A szerző a rheumás fájdalmak okát elemzi.

1. Az izomzat és inak fájdalmában jelentkező **lágyszövet-rheumatizmusban** (az angolszász irodalomban „fibrositis”) fénymikroszkóppal nem sikerült gyulladásos eltéréseket kimutatni, elektronmikroszkóp alatt azonban a kísérletesen létrehozható oxigénhiány-állapotnak megfelelő képet látjuk: a kontraktilis állomány I-zónájának a pusztulását. A legkülönbözőbb okok, így psychés izgalom hatására is az izomzat bizonyos szakaszaiban beidegzési zavarok, rendellenes tónusfokozódások és fájdalom izomkeményedések keletkeznek hypoxiás izomkárosodással. Ezért a panaszokat nem antiflogisztikumokkal, hanem psycho- és fizioterápiával kell kezelni (meleg, massage).

Míg a túlzott igénybevétel vagy öregedés okozta hypoxia az izomzatban regresszív elváltozásokkal jár, az inakban a kötőszöveti sejtek burjánzását okozza. Ezért hatásosak az antiflogisztikumok és inak rheumatizmusában, jóllehet gyulladás nincs, mert az antiflogisztikumok antiproliferatív hatásúak is.

2. Az **izületi rheumának** különböző genézise van. A **rheumás láz** ma már ritkán jelentkezik akut izületi betegség alakjában, de annál gyakoribbak a főleg intestinalis és urogenitalis fertőzéseket kísérő vagy követő **para-** ill. **postinfectio-**

*sus akut arthritisek.* Morfológiailag synovitist találunk fibrin-exsudatívval és sejtes beszűrődéssel. A folyamat az ízület belsejére korlátozódik, a porcot megkíméli. A *köszvényes* ízületi fájdalom is heveny synovitis, melyet húgysavkristályok kicsapódása okoz a synovialis szövetekben.

3. A *polyarthrititis chronica* valószínűleg immunmechanizmus kiváltotta rendszerbetegség. Lappangva és szakaszokban zajlik le. A synovialis szövetekben kapilláris-károsodások keletkeznek, plazmaklépéssel és fibrin-polymerizációval, ami a synovia proliferációjához vezet. Ezek a proliferációk enzimatikusan lebontják az ízületi porcot. A jelenlegi gyógykezelés tapasztalati: antiflogisztikus és fájdalomcsillapító. A synovialis szövet műtéti eltávolításával megóvjuk a porcot a synovia agresszivitásától.

4. A *spondylitis ankylosans* (M. Bechterew) lappangva kezdődik, jellegzetesen a törzsre lokalizálódó fájdalommal. Évek-évtizedek folyamán a gerincoszlop elcsontosodik. A metaplasziás folyamat mellett exsudatív gyulladásos jelenségeket is találunk a csigolyatestek mellső szélén és a csigolyaközti korongon, melyek az éjszakai fájdalmat okozzák. A gerincmerevséget csak gimnasztikai gyakorlatokkal tudjuk befolyásolni, az osteolytikus gyulladásos folyamatra az antiflogisztikumok hatnak.

5. *Arthrosisban* genetikai és mechanikai tényezők hatására elkopik az ízületi porc. Ez a mikroszkóposan annyira feltűnő primer porcredukció fájdalomtalan, de időnként az elpusztuló porcállomány bomlástermékei steril fájdalmas synovitist okoznak. Az arthrosist a gyulladás teszi „rheumássá”. A gyulladáscsökkentő szerek a regresszív és destruktív porcfolyamatra hatástalanok, de enyhítik a szekunder synovitist és a vele járó fájdalmat.

Befejezésül azt tanácsolja a szerző, hogy ne csak antiflogisztikus és analgetikus instrumentáriummal kezeljük a rheumás betegeket, hanem nevelünk is kell őket a fájdalmak eltűrésére.

Kollár Lajos dr.

**Megváltoztatják-e a gyógyszerek a reumatoid arthritis lefolyását?** Wright, V. R. (University of Leeds): Brit. med. J. 1980, 289, 964.

A reumatoid arthritisben (R.A.) alkalmazott gyógyszeres eljárások hatásainak értelmezését megnehezítik a betegség progressziójának megítéléséből adódó problémák. A korábban alkalmazott módszerek szubjektív, vagy szemi-szubjektív paramétereket vettek figyelembe. Az újabb módszerek objektívek és reprodukálhatók, mert laboratóriumi, radiológiai, termográfiai és izotópvizsgálatokon alapszanak.

A laborértékek közül a vvt süllyedés és az akut-fázis protein-

szintjének változása jobban tükrözi a szekunder jelenségeket, mint az alapvető változásokat. Az RA-ban következetesen a normális alatt van a hisztidin koncentrációja, azonban a gyakorlatban ennek mérését még nem alkalmazzák.

A radiológiai vizsgálat feltehetően a legjobb módszer. Új eróziók megjelenése a gyulladásos folyamat időről-időre történő fellángolásának a bizonyítéka. A laborértékek közül a vvt süllyedés, a C-reaktív protein és a reumatoid faktor titerre volt leginkább korrelációban a radiológiai progresszióval. A gyógyszerek hatására történő laboratóriumi és radiológiai változások értelmezésével választ kaphatunk arra, miként módosítják ezek a szerek az RA-s folyamatot.

*Non-steroid antiinflammációs szerek.* Egyetlen non-steroid szer sem változtatja meg a RA lefolyását. A régebbiek közül sok hatástalannak bizonyult a vvt süllyedés és a C-reaktív protein koncentrációjának csökkentésére, az újabbakkal szemben támasztott követelmények pedig megalapozatlanok. Csak tüneti javulást eredményeznek azáltal, hogy a prosztaglandin szintézist gátolják, vagy azt a feltelezett folyamatot, amely az ízület destruktívához vezet.

*Az arany, a penicillamin és a chloroquin.* Mindegyik csökkenti a vvt süllyedést és akut-fázis protein mennyiségét. Hatásosan mérséklék a tüneteket annak ellenére, hogy nincs intrinsic analgetikus aktivitásuk. A heveny időszakokat lerövidítik. Mindhárom szer csökkenti az immunoglobulinok szintjét és a Rose-Waaler titert. Néhány esetben direkt hatékonyt várható a csont destruktív progressziójának csökkenése. Az arany-kúra annál eredményesebb, minél korábban kezdik, és folyamatosan adják. A d-penicillamin disszociálja a makroglobulinokat, így feltehetően a reumatoid faktort is. Több vonatkozásban hasonlított az arany terápiás hatására. Nincs bizonyíték azonban arra, hogy csökkentené az erózió pusztulást. Egyedülálló abban, hogy a normális szintre képes visszaállítani a szérumban hisztidin koncentrációját. A chloroquin tüneti hatásokat mutatott, valamint csökkenti a vvt süllyedést és a reumatoid faktor titerét, de nincs bizonyíték arra, hogy lassítaná a radiológiai progressziót.

*A levamisol, dapson és a sulphasalazin.* Ezek a szerek jelenleg csak kiegészítik az anti-RA kezelést. Átsegítik a beteget a legnehezebb időszakokon. Csökkentik a vvt-süllyedést és az akut-fázis proteinek szérumban koncentrációját. A sulphasalazinnal folytatott kísérletek biztatóak. Hátránya, hogy nagyon toxikus.

*A corticosteroidok* gyors tüneti javulást eredményeznek. Lényegesen csökkentik a vvt süllyedést, de egy év után ilyen vonatkozásban csak kevéssé tér el az aspirintól. A steroidok meg tudják akadályozni

a betegség agresszív, vagy rapid lefolyását, míg az aspirin erre nem képes. Átmeneti javulás után relapsus fordulhat elő. Feltehető, hogy huzamosabb ideig való alkalmazás után lassítja a betegség progresszióját. A steroidok lokális injekciója veszélyes lehet: steroid arthropathia jelentkezhet. A kezelésnek ez a formája lehetővé teszi, hogy összehasonlítsuk az ízületek funkciójának csökkenését az eredeti kapacitással. Arra vonatkozólag nincs bizonyíték, hogy a steroidok a szokásos dózisokban következetesen képesek lennének az RA lefolyását megváltoztatni.

*A cyclophosphamid és az azathioprin.* Cytotoxikus szerek melyeket nem alkalmaznak széles körben. A beszámolók szerint javítják a betegség aktivitásának klinikai tüneteit.

Sajnos, nincs olyan szerünk, amely minden betegre hatásos, és amelynek átmeneti jó hatása után ne következne be relapsus. A histocompatibilitási systema jobb megértése által várható továbbfejlesztés. Óvatos radiológiai becsüléssel egy hosszabb időtartamot követően (néhány hónap nem elegendő) módunkban lesz végleges választ adni a vitás kérdésre, hogy vajon a gyógyszeres kezelés képes-e megváltoztatni a reumatoid arthritis kimenetelét.

Szilágyi Zsuzsanna dr.

**Qualitatív sacroiliacalis scintigráfia spondylitis ankylosansban és Crohn betegségben: egy átlagos család tanulmányozása.** P. Davis (Rheumatic Disease Unit, Department of Medicine, University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada): Annals of the Rheumatic Diseases, 1979. 38, 241.

A szerző által vizsgált család mind az öt tagja HLA B<sub>27</sub> pozitív volt. A családta tanulmányozása során az apai oldalon sem Crohn-betegség, sem pedig spondylitis ankylosans (AS) nem fordult elő, de az anyai oldalon a Crohn-betegség halmozódását észlelték. A családtagoknál mindkét betegség előfordult. Kezdetben vagy csak a Crohn-betegség, vagy csak az AS tünetei jelentkeztek. Azokban az esetekben, amelyekben a Crohn-betegség tünetei domináltak, de a beteg alsó háti fájdalomról is panaszkodott, a kvantitatív sacroiliacalis scintigráfia (QSS) segítségével bizonyítható volt a sacroileitis egyidejű fennállása. Hasonlóképpen, az AS-ben szenvedők hasi fájdalomnak háttérben később igazolt Crohn-betegség állt.

A cikkben ismertetett esetek rámutatnak a QSS jelentőségére a sacroileitis felfedezésében ott, ahol még nincsenek radiológiai elváltozások.

A vizsgálatok során minden családtagnál rutinszerűen készítették AP medence és LS gerinc röntg. felvételt, QSS-t, valamint elvégezték

a HLA B<sub>27</sub> antigén meghatározást is. A legfiatalabb (13 éves) leánynál nem történt QSS, mert még fejlődésben levő csontvázán a QSS nem értékelhető. Mivel azonban ő is HLA B<sub>27</sub> pozitív, noha tünetmentes, a továbbiakban gondosan figyelemmel kell kísérni.

Jóllehet mindkét szülő HLA B<sub>27</sub> pozitív, a három leszármazott közül egyik sem volt homozygota a B locust illetően. Így nem volt bizonyítható az, hogy a homozygota páciensek súlyosabb betegségeket szenvednek. Nem lehetett összefüggést találni a genetikai praedispozíció, a HLA B<sub>27</sub> antigén valamelyik szülőtől való öröklése, és valamelyik betegség manifestációjára között.

Nyilvánvaló volt az AS és a Crohn-betegség közötti összefüggés. A sacroileitishez jellegzetesen társulhat a Crohn-betegség, de csak abban az esetben, ha egyidejűleg a HLA B<sub>27</sub> szöveti antigén is megtalálható.

Pozitív QSS-ás lelet esetén a radiológiai elváltozás hiányában is felállítható a sacroileitis diagnózisa. A szerző szerint, később az ilyen páciensekben is kialakul a klasszikus AS, és kifejlődnek a rgt. elváltozások is. Szilágyi Zsuzsanna dr.

**A körömdystrophia az arthritis psoriaticában** C. J. Eastmond, V. Wright (General Infirmary, Leeds and Royal Batle Hospital Hanogate, and the Rheumatism Research Unit, University of Leeds): Annals of the Rheumatic Diseases, 1979, 38, 226.

Az már elismert tény, hogy a psoriasisban körömváltozások jelennek meg. Az arthritis psoriaticában szenvedő betegeken nagyobb frekvenciával (80%) fordul elő körömdystrophia, mint azokon, akiknél egyszerű psoriasis áll fenn. A körömváltozások jelenléte különösen azoknál az arthritises betegeknél nyújt diagnosztikus segítséget, akiknek nincsenek psoriasisos bőrelváltozásai, és családi anamnéziséjükben sem szerepel psoriasis. Minthogy hasonló elváltozások egyéb okok miatt is megjelennek a körömön, tudnunk kell, hogy közülük melyiket tekinthetjük psoriasis bizonyítékának, főként akkor, ha egyidejűleg hiányoznak, vagy csak minimálisak a bőrelváltozások.

A szerzők által vizsgált betegcsoport 46 arthritis psoriaticás, 100 egyéb rheumás és 100 nem rheumás beteg foglalt magába. Naponta jó fényben, nagyító nélkül, szabad szemmel vizsgálták a körömöket. Minden egyes körömnél feljegvezték a pontozottságot, a tapintható barázdáltságot és az onycholysist. (Csak a haránt barázdáltságot vetették figyelembe, mert hosszanti barázdáltság normálisan is előfordul idős embereknél.) Figyelembe vették, hogy a beteg foglalkozása,

vagy hobbyja okoz-e rendszeres traumát. Ezután mérlegelték, hogy a trauma gyenge, közepes, vagy erőteljes volt-e.

Megállapították, hogy az arthritis psoriaticában szenvedő betegek 84,8%-ának voltak körömváltozásai. Onycholysis csak arthritis psoriaticában fordul elő előzetes trauma nélkül. A horizontális barázdáltság előfordulási aránya a három betegcsoportban egyenlő volt. A körömpontozottság önálló előfordulása gyakoribb volt a másik két betegcsoportban, mint az arthritis psoriaticásokon. Amennyiben a három jellemvonás (onycholysis, horizontális barázdáltság, pontozottság) közül kettő, vagy három együttesen jelenik meg, úgy azokat feltehetően psoriasis okozza az arthritises betegek esetében.

A szerzők megállapításai: 1. Az érintett köröm előzetes sérülése nélkül bekövetkező onycholysis a körömdystrophia psoriasisos eredetét támogatja. 2. Kettő, vagy az összes köröm onycholysise, a horizontális barázdáltság és a pontozottság ugyanazon páciensen a körömdystrophia psoriasisos eredetét támogatja. 3. A köröm pontozottságának jelenléte, ill. hiánya alapján megkülönböztethető a psoriasisos, ill. más eredetű körömdystrophia. 4. Amennyiben a pontok száma 20-nál több, felvetődik a dystrophia psoriasisos eredete. 5. Nem valószínű, hogy psoriasis hiányában 60-nál több pont található.

A szerzők úgy vélik, hogy állításait a kísérleti csoportban szerzett tapasztalataik kellően alátámasztják. Szilágyi Zsuzsanna dr.

**Az arthritis és arthrosis struktúrális alapjai és pathomechanizmusa.** Fassbender, H. G. (Zentrum Rheuma-Pathologie (WHO Centre), Mainz): Dtsch. med. Wschr. 1980, 105, 864.

Az ízületi üregeket, tömlőket és inhuvelyeket bélelő synovialis szövetben — a többi szervekkel ellentétben — nincs kifejezett záró réteg: epithel, endothel vagy mesothel és nincs basalmembran. A kötőszövet kapillárisai előtt „nyílt a terület”. E szerkezeti adottságok miatt az ízületi üregek, tömlők és inhuvelyek a szervezet Achilles-sarkai: hajlamosak exsudatív gyuladásra.

Plasmaexsudatióra a kötőszöveti sejtek normális reakciója a fibrinpolymmerisatió, sariszövet-képződés, majd a reparáló heg. A synovialis szövet megszegi ezt az általános törvényt. Ha nem így lenne, akkor az ízület belseje rövid időn belül elhegesedne. A synovialis szövet a plasmakiáramlásra és fibrinpolymmerisatióra éretlen kötőszöveti sejtek monofórm proliferációjával reagál. Ez nem sariszövet, heg sem lesz belőle. A synovialis szövetnek a sari- és hegészóval való reakciói képtelensége az alapvető oka

valamennyi ízületi betegség chronikus-recidiváló jellegének.

A rheumatoid arthritis idült rendszerbetegség, melyben különböző immunmechanizmusok kapilláris-károsodást, plasmaképzést és fibrinpolymmerisatiót, majd az említett synovialis proliferációt okoznak. Az éretlen, monomorf kötőszöveti sejthalmazok agresszív válnak: lysosomal enzimekkel feloldják az ízületi porcokat mind a proteoglykan, mind a kollagénrost állományát. Az agresszív synovialis sejtkötelékek gyorsan nőnek és mivel nincs érhálózatuk, hamar el is pusztulnak. A visszamaradó sejtszegény pannus azonban mindig kimutatható. Az ízületi porc károsodása az exsudatív schubok mértékétől és gyakoriságától függ. Érthető, hogy az élethosszan tartó betegség súlyos pusztítást okozhat.

Arthrosisban az ízületi porc mechanikus eredetű degenerációja az elsődleges, amit számos ok válthat ki: az ízület hibás helyzete, mechanikai túlterhelés, idős korban a diffúzió romlása miatt a porcsejtek éhezése stb. Minden esetben mennyiségi és minőségi változás áll be a sejtközötti állományban és a kollagén rostokban.

A proteoglykan vesztés miatt a kollagén porcváz csupasz, a sima porc érdessé válik. Az ízület mozgása berepedéseket és lecsiszolódadásokat okoz. Végül a kopás a porcreteget teljesen elpusztítja, és a csont is szabadabb lesz.

A porcpusztulás és csontterozió morfológiailag igen feltűnő, de nincs arányban a beteg panaszával. Fájdalmat csak a porcbomlástermékek okozta inger-synovitis vált ki, és ezzel lesz az arthrosisos beteg „rheumás”. 60 év felett csaknem mindenkiben ki lehet mutatni arthrosist, de az emberek túlnyomó része panaszmentes.

Kollár Lajos dr.

**Cellularis immunitás rheumás betegségeiben.** Brackertz, D.: Dtsch. med. Wschr. 1979, 104, 883.

A legtöbb úgynevezett rheumás betegség aetiológiája ugyan ismeretlen, az azonban tény, hogy az immunreakciók megváltozása, pl. egyes humorális faktorok hiánya vagy megjelenése észlelhető krónikus kötőszöveti folyamatokban. E humorális faktorok diagnosztikus értékűek bizonyos körökben (pl. SLE, PCP, SPA), pathogenetikai szerepük azonban nem bizonyított. Az utóbbi időben a T-sejtek pathogenetikai szerepe fel fordult az érdeklődés systemás rheumás betegségeiben. Autoimmun jelenségek, a tolerancia csökkenése egy részről bizonyos lymphocyták szaporulatát eredményezi, más részről a lymphocytá aktivitás fokozódása allergiás jellegű szövet károsodáshoz vezet. A lymphocyták pathogenetikai szerepét egyrészt humán patológiai megfigyelések, másrészt bizonyos állatkísérletek támasztják

alá. Az előbbi példázza a congenitalis agammaglobulinaemiás gyerekek PCP-hez hasonló arthritise, krónikus polyarthritises synovialis folyadék lymphocytákat aktíváló hatása, vagy a ductus thoracicus drainage terápiás hatása krónikus polyarthritisen. Állatkísérletek alapján a szerző burssectomizált tyúk antigen indukálta arthritist, congenitalisan thymus aplasiás egér és patkány adjuváns arthritist említ, valamint azt, hogy lymphocytákkal egészséges állatokra is átvihetők bizonyos betegségek, így például allergiás encephalomyelitis, autoimmun thyreoiditis. Mindezek alapján úgy tűnik, hogy e betegségeket nem egyetlen lymphocyt populatio tartja fent, hanem több sejtféleség, pl. granulocyták, macrophagok összejártsága. Elvégezhető a lymphocytá subpopulációk identifikálása a vérből vagy a synovialis folyadékból (T és B lymphocyták szétválasztása).

A funkcionális aktivitás mérés több módon történhet, így például: rosetta-képzés; juh erythrocytáit összehozva emberi lymphocytákkal; antigen intradermalis beadása után 48 órával vizsgálható a késleltetett típusú, sejt által mediált hypersensitivitás; lymphocytá transformatációs teszt; migratio gátlás; cytotoxicitási teszt; jelzett thymidin incorporatio DNS-be.

1965-ben Moeller mutatta ki az antitest- és complement-függő, sejt közvetítette cytotoxicitással bíró anyagot a „killer” sejtet, amely sensibilizált T lymphocytá. Az antitesttel bíró cél-sejtek összekeverülve a nem sensibilizált lymphocytákkal és az Fc receptort vívó lymphocytákkal lysis-t szenvednek. Az a hypothesis, hogy krónikus polyarthritisen a synovia felületén levő antigen reakcióba lép a neki megfelelő lymphocytákkal. A synovia felületén levő sejtek absorbeálják az immunoglobulinokat. A kóros folyamatok létrejöttében szerepet játszanak vírusok indukálta módifikációk, valamint a sejtfelület autoantigen elleni tolerancia csökkenése vagy megszűnése. Krónikus polyarthritist mellett egyéb (SLE, Sjögren syndroma stb.) betegségekben is hasonló pathogenesist feltételeznek.

Ismeretes az összefüggés HLA B<sub>27</sub> antigen és a BM Bechterew Reiter-syndroma, psoriasisos arthritist, valamint juvenilis PCP vonatkozásában. Relatív új megfigyelés, hogy PCP-ben 75%-ban sclerosis multiplexben 92%-ban van HLA antigennel való asszociáció. Elképzelhető, hogy hasonló jellegű asszociációkat találnak majd még egyéb betegségekben is.

Bencze György dr.

Az aranynak, a dapsonnak és a prednisolonnak a serum C-reactív proteinjére, se. haptoglobinra és a vvt-süllyedésre gyakorolt hatásai rheumatoid arthritisen. B. McCon-

key és mtsai (Dudley Road Hospital, Birmingham University, Birmingham): Annals of Rheumatic Disease, 1979, 38, 141.

A szerzők a se. CRP, se. Hp és a vvt-süllyedés sebességének folyamatos vizsgálatát végezték el 209, RA-ban szenvedő betegen. Közülük 78-at arannyal, 71-et dapsonnal, 60-at prednisolonnal kezeltek. A kísérlet 140 napig tartott. Miután a gyulladásos paraméterek változásait kifejezték úgy, hogy a kezelést megelőző értékeikhez viszonyították a csökkent értékeket, direkt párhuzamokat tudtak vonni a különböző gyógyszerek, és a betegcsoportok között is. Míg az arany és dapson kezelés hatására a se. CRP és a vvt-süllyedés sebessége fokozatosan csökkent, a prednisolon hatására már az első 28 nap alatt hirtelen zuhanás következett be, később pedig tovább csökkent. Ugyanakkor, míg az Au és a dapson a se. Hp csökkenését is előidézte, a prednisolon alig volt hatással a se. Hp szintre. Ez vagy arra utal, hogy a prednisolon serkenti a Hp szintézist vagy pedig az arany, dapson és prednisolon RA-ra gyakorolt különböző hatását jelzi.

A szerzők a se. CRP, se. Hp és vvt-süllyedés változásait a felsorolt gyógyszerek hatásának mértékéért fogják fel, amelyek lehetővé teszik, hogy a betegség alakulását egzaktt módon figyelemmel kísérjük, s nem kell csupán a klinikai tünetek alakulására hagyatkoznunk.

Az aranykezelések során a gyulladásos paraméterekben előbb tapasztalták a változást, mint a klinikai javulást. Hatására a se. CRP a felére csökkent, és a másik két paraméter is lényeges esést mutatott. Ezzel felvetődött a gyógyszer további tökéletesítésének lehetősége.

A dapson kezelés során hasonló elváltozásokat tapasztaltak a se. CRP értékében és a vvt-süllyedésben, mint az arany-kezeléskor, azonban 140 nap után az arany hatásossága nagyobbak bizonyult. Ennek a különbségnek azonban bizonytalan a klinikai jelentősége.

A betegek egy része a kísérlet közben megszakította a kezelést, mivel az arany esetében 78-ból 27 betegen paradox hatások, a dapson esetében 71-ből 11 betegen inadequat hatások mutatkoztak. Így, habár a két gyógyszer közel hasonló kezelési eredményt produkált, az arany volt a hatásosabb, de egyben toxikusabb is. A prednisolon csoportból csupán két beteg esett ki, mert a basistherápia egyéb kezelésével is ki volt egészítve.

Minden egyes gyógyszer megközelítőleg a felére csökkentette a se. CRP-t. A kísérlet folytatása esetén várható lett volna nagyobb mértékű csökkenése is, valamint a RA radiológiai romlásának lassúbbodása is.

Mindezek alapján a szerzők a kedvezőtlen mellékhatások ellenére

is kívánatosnak tartják a fenti gyógyszerek alkalmazását az RA-ban.

Szilágyi Zsuzsanna dr.

## Orvosi deontológia

Új módszer a randomizált klinikai vizsgálatok megtervezésére. Zelen, M.: New Engl. J. Med. 1979, 300, 1242.

A kontrollált prospektív vizsgálatok fontos tudományos módszerek a gyógyító orvosi tevékenység eredményeinek értékelésében; a helyes módszerek megválasztása aktuális probléma.

Az ilyen klinikai vizsgálatoknak ma két fő típusa van: randomizált és nem randomizált. A randomizált vizsgálatokat rendszerint két, vagy több kezelés összehasonlítására alkalmazzák. A nem-randomizált vizsgálatok többnyire egy kezelés prospektív megfigyelésén alapulnak, az összehasonlítás pedig más szempontok alapján gyűjtött, „történelmi” adatokkal történik. Mindkét módszernek vannak gyenge pontjai vagy a kivitelezhetőség, vagy etikai, vagy jogi szempontok alapján. Általános törekvés a klinikai vizsgálatokban a legigényesebb, leghatékonyabb és etikai szempontból a legkevésbé bírálható eljárás kiválasztása.

A szerző áttekinti e vizsgálatok kifejlesztésének útját. Kezdetben a randomizálás a betegek informált beleegyezése nélkül történt, pusztán az alkalmasság alapján A (kontroll) és B (kísérleti) csoportokba. Az informált beleegyezés bevezetésével a bele nem egyezők eleve kiestek a randomizálásból, a beleegyezőket randomizálják.

Az új módszer lényege, hogy a betegek alkalmasságának megállapítása után az orvos két csoportba osztja őket: az egyik csoporttól nem kérnek beleegyezést és a legjobb standard terápiát kapják (A), ez képezi a kontroll csoportot. A másik csoportot beleegyezés szerint randomizálják. (A v. B kezelés), ez képezi a kísérleti csoportot.

Ha utóbbi csoportban B kezelést túl sokan visszautasítják, túlságosan felhívul a csoport, az eredmény nem értékelhető.

Hátránya még, hogy az eljárás kettős vak vizsgálatra nem alkalmas. Természetesen e módszerrel az értékelés általában veszít statisztikai hatékonyságából.

Az ajánlott módszer elsősorban etikai problémákat vet fel: a kontroll csoport nem tudja, hogy kontrollként szerepel, valamint, hogy adataikat felhasználják; nem biztos, hogy helyénvaló, hogy csak a kísérleti kezelést vetik alá a betegek döntésének.

A közlemény nagy vitát váltott ki; a véleménynyilvánítások ugyan ezen folyóirat számban jelentek meg.

Horváth Tünde dr.



**A beleegyezés kérése a kutatás gátja.** N. Fost: *New Engl. J. Med.* 1979, 300, 1272.

Egy alapvető, mely konfliktus rejlik a kutatás és a kutatás emberi tárgya között: az orvosnak kötelezettségei vannak a vizsgálat tárgyát képező individuumban, ugyanakkor a társadalom érdekeivel kapcsolatban is. Ez a konfliktus potenciális, gyakran a kétféle érdek együttesen valósul meg. Az érdekek összeegyeztetésének szükségessége teremtette meg a folyamat szabályozásának elvi alapját.

Ez a közlemény is Zelen álláspontjának bírálata: nem ad lehetőséget minden betegnek az alternatív lehetőség választására.

Természetesen, ha kevesebb lenne a szabály, hatékonyabb lehetne a kutatás. E körül a kérdés körül mozog Zelen problémája is: a randomizálás tényének eltitkolásával akarja a kutatás hatékonyságát fokozni. Ez az álláspontja ellentétes azzal az alapvető joggal, hogy kompetens felnőtt emberen csak annyi vizsgálatot lehet végezni, amennyit enged és éppen ennek a jognak a tudatosítása az informált beleegyezés.

Ha kétféle kezelés haszna és rizikója, azonos haszon esetén azonban akár az eltérő nemkívánt hatások frekvenciája is ismert, nem szabad eltitkolni a beteg előtt. Az információt limitálni, vagy lemondani róla, függhet a beteg óhajától, de ez fokozott lelki terhet ró az orvosra.

Kétségtelen, hogy a valóságban nagyon nehéz az informált beleegyezést jól megvalósítani. Legtöbbször csak rituális, ezért kutatott téma az ideális mód megtalálása. Még nehezebb a kérdés, ha a beteg ítélőképessége korlátozott.

*Horváth Tünde dr.*

**A randomizált klinikai vizsgálatok etikája: két perspektíva.** A. S. Relman: *New Engl. J. Med.* 1979, 300, 1272.

A rövid közlemény reflexió M. Zelen ugyanezen folyóiratomban megjelent közleményére. A randomizált klinikai vizsgálatokat általában új gyógyszerek hatékonyságának lemérésére használják. Ebből adódnak az elméleti és gyakorlati nehézségeik; közülük egyik a legfontosabb az informált beleegyezés kérdése. A bele nem egyezők eleve limitálják a vizsgálatba vonható létszámát.

A szerző Zelen idézett közleményét bírálja, elsősorban azon állítását, hogy ajánlott módszere mintegy kikérülni segít a betegek elsődleges beleegyezését a vizsgálatokba. Nem ért egyet a kontroll csoport alkalmazhatóságának Zelen által ajánlott módjával, és hiányolja a módszerből a kettős vak alkalmazásának lehetőségét.

Több kérdést vet fel bírálatképben: lehet-e a betegeket randomizálni előzetes informálásuk nélkül (kontroll csoport!!!), hogyan lehet lefolytatni a vizsgálatokat, ha csak a kísérleti csoport informált, és mi a beteg joga a kísérleti csoporton belül, ha random módon osztották be a standard és a hagyományos kezelés szempontjából.

*Horváth Tünde dr.*

**Méltányosság és randomizálás a klinikai vizsgálatokban: jogi és törvényes szabályozás.** W. J. Curran, S. M. Hyg: *New Engl. J. Med.* 1979, 300, 1273.

Valamennyi vizsgálatba vont személy beteg ember és ez az elsődleges szempont a kutatás során is. Mindenkinek a lehető legjobb terapiát kell kapnia, ez alapvető jog. Ha ez nem így történik, hanem pl. új gyógyszerek kipróbálása folyik, akkor a beteg informált beleegyezését kell kérni. Kutatóorientált vizsgálatoknál gyakran randomizálnak.

A randomizálás a beteg beleegyezése esetében is csak akkor végezhető el, ha a vizsgálatot végző orvos meggyőződése, hogy a kétféle kezelés hatékonysága döntően nem tér el egymástól, hasonlóképpen a nem kívánt hatások frekvenciája sem. Ugyanígy informálni kell a beteget, akkor is, ha nem kíváncsi rá, hogy melyik kezelést kapja. A szerzők vitatják a Zelen által ajánlott randomizálás jogosultságát. Véleményük szerint az így alkalmazott kontroll csoport rizikója minimális, a betegeknek csak az adatait használják fel. Ha a csoportot kontroll csoportnak használjuk, lehetőségeket kell teremteni arra, hogy a beteg eként élhessen jogaival is, hogy ez esetben a nyomonkövetését és más csoporttal való összehasonlítását utasíthassa vissza. A szerzők emellett, hogy fontosnak tartják a vizsgáló orvos személyének függetlenségét is, nem ítélik el Zelen elképzelését a két előző hozzászóláshoz hasonló módon.

*Horváth Tünde dr.*

**Az értelmi fogyatékosok sterilizációja.** Az aktuális orvostikai problémákkal foglalkozó bizottság közleménye. *Lancet*, 1979, 2, 685.

Az értelmi fogyatékos nők sterilizációja 3 javallat alapján merülhet fel: 1. Az örökletes ártalom átadásának megakadályozása céljából. A súlyos értelmi fogyatékosok születéskori prevalenciája 5%. Egyharmadukat genetikai kórképek, pl. a Down-kór okozza. (A többi a központi idegrendszer nem genetikai eredetű ártalmára vezethető vissza.) A genetikai kórképek általában olyan súlyosak, hogy a gyermeknemzés nem jön szóba. Kivételesen éppen a Down-kór jelenthet és náluk — az 50%-os ismétlődési

kockázat miatt — felmerülhet a sterilizáció lehetősége, ha a fogamzásgátlás nem oldható meg másféleképp. Sokkal nagyobb problémát jelentenek az enyhébb értelmi fogyatékosok: többé-kevésbé beilleszkehetnek a társadalomba; igen kedvezőtlenek szociális-kulturális körülményeik; szexuális életet általában élnek, sőt a szokásos gátlások náluk még gyengébbek is; ugyanez vonatkozik a gyermekvállalással kapcsolatos felelősségérzésre is és emiatt nem ritkán nemzettek gyermekeit; utódaik értelmi szintje többnyire számottevően elmarad az átlagostól. Gyermekükben azonban általában észlelhető a „visszatérés az átlaghoz” szabály, ezen túl az ilyen szülők értelmi szintjének visszamaradottsága nem kizárólag genetikai tényezőkre vezethető vissza, és éppen a hátrányos helyzetükből esetleg következő társadalmi visszaélések miatt a sterilizáció esetükben nem indokolt. 2. A szülői funkciók ellátására való képtelenség lehet a következő javallat. Itt két probléma merül fel. Azért, mert valaki nem tudja felnevelni gyermekét, nem feltétlenül jelenti, hogy nem élhet a gyermeknemzés jogával. Továbbá nagyon nehéz a határt meghúzni. E javallat természetesen csakis gyermekes személyeknél jöhet szóba, akik bebizonyították azt, hogy nem tudják a gyermek számára oly fontos egészséges és serkentő családi környezetet biztosítani. 3. A menstruációs higiéniának eleget tenni nem tudóknál is felvetődött már a hysterectomia lehetősége. Ez azonban olyan drasztikus beavatkozás, hogy csak legvégső esetben kerülhet rá sor.

A sterilizációval szembeni fő érv az az alapvető emberi jog, amely szerint mindenkinek biztosítani kell a gyermekvállalás lehetőségét. A gyakorlatban azonban ez 3 részre bontható: jog a szexuális életre, jog a gyermeknemzésre és jog a gyermek felnevelésére. A szexuális élethez való jogot senki sem vonja kétségbe. S éppen jobb gondozásuk, hatékonyabb kezelésük miatt ez mind általánosabb is, és ez tette aktuálisabb a következő problémát: a gyermeknemzéshez való jogot. Ez is csak különleges esetekben kérdőjelezhető meg. Viszont a gyermek jogára (pl. egészségesen születésre, a felnövekedés megfelelő körülményeire) is tekintettel kell lenni. Éppen emiatt — a biztonság okáért — még akkor is megfontolandó az értelmi fogyatékosok sterilizációja, ha ők ehhez hozzájárulnak. Hiszen éppen értelmi képességük nem feltétlenül biztosítja az önálló döntés lehetőségét. Ilyenkor helyes egy értük felelős, velük együtt érző személyt: elsősorban az illető szüleit bevonnani a döntésbe. Végül semmiképp sem helyes 16 éves kor előtt sterilizációt végezni. A felnevelésre képtelenség esetén a társadalmi segítség lehetősége és szükségessége is mindig figyelembe veendő.

Az értelmi fogyatékos férfiak sterilizációjára eddig sokkal kevesebb figyelmet szenteltek. Ez ugyancsak 3 esetben merülhet fel: (1) Két értelmi fogyatékos köt házasságot, illetve él együtt és gyermekeik nagy valószínűséggel betegek lennének és felnevelésükre a szülők amúgyis képtelenek. A férfi sterilizációk kivitelezése sokkal egyszerűbb, mint a nőé, ezért ilyenkor előnybe helyezendő. (2) Amikor az értelmi fogyatékos férfi kiskorú védtelen leányokra veszélyt jelent (pl. intézetben). Erre is különleges esetben kerülhet azonban csak sor. (3) Az erőszakos nemi közöselésre vete-medő nyhe vagy közepes fokú értelmi fogyatékosok. Még ilyen esetben is inkább a gyógyszeres kezelést kell előtérbe helyezni.

(Ref.: a fenti szakértő bizottsági állásfoglalást azért referáltuk bővebben, mert az utóbbi időben hazánkban is felvetődött a sterilizáció orvosi javallatának kérdése. Ehhez hozzá kell tenni, hogy pl. az Egyesült Királyságban vagy az USA-ban ezt, mint a férfi fogamzásgátlás egyik hatékony módszerét kezelik. Elég arra utalni, hogy a 24–35 éves nők férjeinek 10%-a 35 éves koráig sterilizáltatja magát és jelenleg az USA-ban már 1 millió az önkéntesen sterilizált férfiak aránya. Ezzel szemben hazánkban a születéskorlátozásnak ezt a módszerét oly mértékben ítélik el, hogy még a ritka orvosi indikációk is szinte kivihetetlenek. E cikk jól érzékelteti az értelmi fogyatékosokon végzett sterilizációk nehézségeit és azt, hogy csak a legvégső esetben helyes, sőt szabad e — jórészt döntésre képtelen betegeknek ezt alkalmazni. A szakértő bizottság állásfoglalását hosszas vita követte, amelyben egyesek túl óvatosnak, mások túl erőszakosnak ítélik meg az itt kifejtett véleményt.)

Czeizel Endre dr.

## Psychiatria

**Béta-endorphinok a vér-agy gát és a szkizofrénia.** Jacquet, J. F. (Center for Neurochemistry, Rockland Research Inst., Ward's Island, New York City, N. Y. 10035, USA): Lancet, 1980, I, 831.

Az eddigi klinikai eredmények csak igen gyengén vagy egyáltalán nem támasztják alá azt a feltételezést, hogy az endogén opioidok, közöttük elsősorban a béta-endorphin, antipszichotikus hatásúak („endogén neuroleptikum”) lennének. Ám e vizsgálatok figyelmen kívül hagyták annak vizsgálatát, egyáltalán áthatol-e az intravénásan adott endorfin a vér-agy gáton, egyáltalán eléri e a központi idegrendszer releváns helyeit a szükséges koncentrációban? Újabb állatkísérletes adatok szerint ugyanis csupán töredéke éri el a centrális receptorokat, ami a

klinikai hatástalanságot nagyrészt magyarázhatja.

A béta-endorphin rendkívül hatékony analgetikum, ha a vér-agy gát megkerülésével közvetlenül a központi idegrendszerbe juttatjuk (az agykamrákba, vagy egyenesen a periaqueductális szürkeállományba). Ezért az analgészia megjelenése egyszerű és biztos jele („markere”) annak, eljutott-e az adott endorfin elegendő hányada a központi receptorokhoz, amelytől már esetleg pszichiátriai hatások is várhatók.

1979-ben két klinikai tanulmány igazolta (egy USA-beli és egy japán), hogy krónikus fájdalom intraventriculáris béta-endorphinra azonnal megszűnt, de intravénás adásra egyáltalán nem. Ez a fentiek értelmében igazolja, hogy a szisztémásan adott endorfin nem hatol át a barrieren, ezért az eddigi pszichiátriai hatások csak akcidentális jelenségek, vagy az endorphin metabolikus töredékeinek hatásai lehettek és semmit sem mondanak magának a béta-endorphinnak farmakológiai effektusáról. Ez csak úgy lesz megítélhető, ha a kialakuló analgésziát tekintik a szer agyi jelenlétét bizonyító klinikai kritériumnak, és csak az analgészia-pozitív eseteket vonják be az értékelésbe. Ez eddig egyetlen tanulmányban sem történt meg.

A liquor béta-endorphin szintjének mérése önmagában nem elegendő, mivel már négyféle béta-endorphin ismeretes, melyek immunológiailag nem különböztethetők meg, ám csupán egyiküknek van ópiátszerű aktivitása (az immunológiailag azonosan viselkedő anyagok az endorfinok meghatározására szolgáló radioimmunoassay módszerrel nem választhatók el egymástól).

(Ref.: Igy a kutatások jelenlegi állása mellett csupán egy dolog jelenthető ki biztosan: az ugyanis, hogy a béta-endorphin pszichiátriai jellegű hatásairól eddig semmiféle határozott adattal nem rendelkezünk.

Az 1976-ban felfedezett endorphinok — különösen a ma igen hamar reagáló népszerű-tudományos sajtóban — egyelőre az alig ismert, ezért „feltehetően” minden eddig megoldatlan kérdést megmagyarázó hatóanyagok szerepét töltik be sok szerzőnél. Az ilyen lelkesedést gyakran súlyos kiábrándultság követi, ami azért veszélyes, mert demuncálja a tényleges eredményeket is. Fontos azért, hogy spekulációk helyett szigorúan megmaradjunk a biztosan feltárt tények, kísérletesen igazolt összefüggések jóval szerényebb, ám biztosabb talaján.

A referált cikk a tárgyilagosságot kéri mintaszerű példája: rámutat arra, milyen elemi kautelák figyelmen kívül hagyásával születnek máris szerteágazó, messziremenő elméletek az endorphinok

szerepéről pszichiátriai betegségekben. Csakis az ilyen józan hang övhatja meg a „biológiai pszichiátriát” olyan megalapozatlan spekulációktól, melyek azután szükségyszerűen vezetnek az egész pszichiátria orvosi biológiai megközelítésének antitéziseihez.)

Bánki M. Csaba dr.

**Szkizofrénia különböző kultúrákban.** Szerkesztéségi közlemény: Brit. med. J. 1980, 280, 271.

A WHO 1973-ban indított, 9 ország több mint 120 betegét átfogó szkizofrénia kutató programja (International Pilot Study of Schizophrenia) azt igazolta, hogy standardizált vizsgálati módszereket alkalmazva a szkizofrénia klinikai képe Columbiában, Csehszlovákiában, Dániában, Indiában, Nigériában, Tajvanon, az USA-ban Nagy-Britanniában és a Szovjetunióban is messzemenően azonos. Ez arra mutat, hogy a szkizofrénia nem csupán szociális devianciókra alkalmazott „címké” — amint azt az utóbbi években több szerző állította — hanem egy vagy több valóságos körlevonat.

A program jelen fázisában a 2 éves utánvizsgálatok eredményeit elemzik, mely alapján megerősíti a szkizofrénia lefolyásáról eddig kialakult képet, de egy szembeötlő, váratlan tény is feltárt: a fejlődő országokban a 2 éves katamnészti vizsgálat sokkal kedvezőbb képet adott, mint Európában. Így Nigériában az összes betegnek 58%-a vált teljesen tünetmentessé. Indiában közel 50%-a, míg Dániában csak 8%-a! Tekintettel az igen részletesen kidolgozott és definiált (sőt számítógéppel feldolgozott), emellett nagyon szűken értelmezett kórismékre, a téves diagnózis valószínűsége csekély; ezért a különbség magyarázatát másutt kell keresni.

Elképzelhető, hogy a fejlődő országok szűkös ágylétszáma miatt ott eredetileg csupán a hevesebb tüneteket mutató akut betegek kerültek kórházba, és ezek prognózisa közismerten jobb; másfelől lehet, hogy a katamnézis felvételekor ezekben a kultúrákban erősebb a hajlam a még meglévő egyéb tünetek elhallgatására, elleplezésére — ámbár a WHO-munkacsoport e lehetőségeknek nem tulajdonít lényeges szerepet.

Szerintük két tényező jön szóba: egyfelől ezen országok betegei a kórházból egyszerű, falusi életbe térnek vissza, ahol a család és a szomszédság részéről messzenem támogatást kapnak, sőt ez a családi kapcsolat az intézeti kezelés ideje alatt sem szakadt meg (vajon Európában mi az akadályja ennek?). Másfelől biológiai különbség sem zárható ki, hiszen bizonyos adatok arra utalnak, a szkizofrénia valójában egy betegség-csoport esetleg különböző biológiai körfo-

lyamatokkal, eltérő genetikai predispozíciókkal, melyek más-más etnikai csoportban halmozódhatnak. Az adatok egyelőre nem teszik lehetővé a kérdés eldöntését — a program még folyik. 1980—82-ben várható az 5 éves követés eredményeinek feldolgozása —, de máris bizonyítják a nemzetközi együttműködés értékét és fontosságát, a szkizofrénia, e meglehetősen elterjedt és sok szenvedést okozó betegség megismerésében. Valószínű, hogy az eddigi, kizárólag fejlett ipari országokban végzett vizsgálatokhoz a fejlődő világ sajátosságainak megismerése nélkülözhetetlen tényekkel fog hozzájárulni.

Bánki M. Csaba dr.

**A pszichiátriai konzíliumok lélektana.** M. S. Gunther (Rehabilitation Institute of Chicago, 345 Superior Street, Chicago, Illinois, 60611 USA): *Comprehensive Psychiatry*, 1979, 20, 187.

A szerző alaptétele a következő: kórházban kezelt szervi betegéknél akkor merül fel pszichiátriai konzílium igénye, ha az orvos—beteg kapcsolatban olyan zavarok fejlődtek ki, melyek a kezelés további menetét veszélyeztetik. A „kórkép” első, könnyen elnézhető tüneteként a páciens „nehéz betegé” válik; negativizmus, szorongás, reménytelenség, hiányos kooperáció, kényszeres, hypochondriás aggodalmak, állandó vizsgáltásgény fejlődhetnek ki. A beteg ilyenkor néha csak adekvátan reagál a helyzetéből eredő fokozott, olykor igen súlyos megterhelésre. Ez az állapot a kezelőorvos fokozott figyelmét igényli. Súlyosabb esetben a rokantságot jelentő betegség, a hosszúságos hospitalizáció, az elbocsátás után várható otthoni nehézségek aktívnak korábban is meglévő pszichopatológiai jelenségeket, de veszélyeztethetnek egészséges emberek pszichés integritását is.

A nehéz esetek néha komolyan próbára teszik az orvos saját kompetencia-érzését, melynek jelei fellet hajlamos elsiklani. A leírt folyamat úgy súlyosbodhat, hogy a beteg egyre „ellenállóbbá” válik a kezelés iránt, a személyzet és az orvos is fokozatosan „hivatali tekintélyt” veti latba és/vagy mindinkább megvonja személyes figyelmét, gondoskodását a betegtől. Olyan, többnyire rejtett „erőjáték” fejlődik ki, melyben az orvos egyre inkább eszközök, lehetőségek nélkül marad, a beteg rossz érzése, magatartászavarai súlyosbodhatnak, a kezelés pedig holtpontra jut.

A konzíliumkérdés az orvostól azt a nem kis teljesítményt igényli, hogy ezt a helyzetet fel- és beismerve segítséget kérjen. A konzíliárius feladata, hogy segítsen a kezelőorvosnak a terápiás helyzet visszaállításában.

Ehhez először is alaposan tájéko-

zódnia kell a kialakult viszonyokban, mindkét féllel való beszélgetés során. A kezelőorvos lehetőséget kap az esetle kapcsolatban felmerült frusztrált, deprimált érzéseinek kifejezésére, feldolgozására is, végül pedig, hasonlóan bármely más konzíliumhoz, közös terv készül a beteg további kezelésére.

A beavatkozásra számos lehetőség van. A legegyszerűbb, semmivel nem helyettesíthető, de önmagában is sokszor hatásos eljárás az, hogy az orvos négy szemközti, a vizitek szokásos kísérlete nélkül, nyíltan beszéljen betegével.

Ehhez a pszichiáter a konzílium során tanúsított empátiás, beleélő viszonyulásával mintát is nyújt. A beteg gondjainak egy részét a pusztán megbeszélés is enyhíti vagy oldja. A problémák egy további hányada kölcsönös engedményekkel, „egyezkedésekkel” oldható meg. A pszichiáter elvállalhatja a beteg rövid, problémákra centrál pszichoterápiáját, ezzel a kezelőorvossal való eredeti terápiás kapcsolatot tehermentesíti. Ezek után még mindig fennmarad a lehetősége annak, hogy a beteget gyógyszerrel kezeljék, más orvost vegye át az osztályon, más osztályra helyezze át vagy elbocsássa.

A szerző egy korábbi vizsgálatot idéz, melyben egy nagy intézmény pszichiátriai konzíliumait elemezték éveken át. A gyakorlatban a kérések nagy része eleve és közvetlenül a betegek átvételére, áthelyezésére irányult. A cikkben leírt megközelítésnek ehhez képest számos előnye van hosszabb távon: a beteg érdekét szolgálja, ha tapasztalatai alapján kezelőorvosa korábban kér szakszerű segítséget. Ennél is nagyobb nyereség, ha a kezelőorvos saját pszichiátriai jártassága is javul.

(*Ref.: A kérdés a magyar viszonyok közt is igen aktuális. A különféle szomatikus osztályokon pl. rengeteg neurotikus beteg marad szakszerű ellátás nélkül. Betegségük, szomatizációjuk, magatartásbeli megnyilvánulásuk nagy gyakorisággal kiváltják a cikkben leírt „orvos—beteg szindrómát”. Pszichoterápiásan képzett kollégákkal való rendszeres konzíliumok hozzájárulhatnak a probléma enyhítéséhez, a néhány helyen folyó Bálint-csoportok mellett.*)

Cserne István dr.

**Hogyan viszonyulnak a betegek az elmeosztályokhoz?** R. M. Weinstein (Univ. of South Carolina, Aiken, S. C. 29801 USA): *J. of Health and Social Behavior*, 1979, 20, 237.

A laikus és szakmai közvéleményben jól ismert az a hatás, melyet az álbetegnél szerzett élmények, interjúk és megfigyelések alapján folyó elmeosztály-kutatás kiváltott: erőteljes mozgalom indult pl. az elmeosztályok teljes felszámolására.

E vizsgálatok azonban igen nehezen ellenőrizhetők és ismételtők épp a módszerek kvalitatív jellege miatt: a betegminta nem reprezentatív, az értékelés szempontjai értékítéletet is jelentenek. Az objektív, kvantitatív vizsgálatok viszont pénz- és munkaigényességük miatt ritkák: a szerző 25 év fellelhető ilyen irodalmát összegzi és elemzi, összesen kb. 60 cikket.

Az elmebetegeknek az osztályok iránti attitűdjét számos eszközzel vizsgálták, a néhány igen-nemmel megválaszolható kérdéstől a bonyolult pontrendszerekig és strukturált interjúk tartalomelemzéséig. A konkrét kérdésfeltevés az egyes vizsgálatokban nem egyforma, azonban a kedvező-kedvezőtlen attitűd mentén minden eredmény összevethető. A vizsgált betegpopulációkban az attitűdök egyöntetűen és egyértelműen kedvezőek voltak, különféle részletektől függően 75—100%-ban. Ebben az tükröződik, hogy a betegek élni tudnak a kórház nyújtotta védelemmel, gondoskodással, a terhek, gondok alóli mentességgel. A korábbi leíró vizsgálatok alapján az lett volna várható, hogy a betegek, mivel szabadságukat elvesztik, alárendelt helyzetbe kerülnek, önbecsülésük csökken, a személyzet rosszul bánik velük stb., rossznak minősítik az elmekórházakat és az ott kapott ellátást. A cikkben áttekintett vizsgálatokban viszont a betegek állítják, hogy a kezelés eredményes, a korlátozások nem zavaróak, a kórház kényelmi lehetőségei kihasználhatók. A magyarokat: egészséges „álbetegnél”, szociológusok eleve nem is tapasztalhatják magukon a kezelés gyógyhatását; mint kívülállók, anélkül képviselhetik a betegek érdekeit, hogy a kezelésben bármilyen felelősségük lenne. Érdekesek az attitűdök kisebb eltérései a kórház típusa, a betegek stb. szerint. Egyetemi klinikákon pl. lényegesen kedvezőbb attitűdöket észleltek, mint állami elmekórházakban. Sokszor nagyobb hangsúlyt kaptak a betegek értékelésében az osztály fizikai jellemzői, mint a személyhez kötődők.

A betegek attitűdje a felvétel és az elbocsátás közti időben javult. Nagy távlatokban viszont az 1950-es évek 88%-os kedvező aránya a 70-es évekig 75%-ra csökkent. Jelentős felismerés, hogy szociális változók, nem, borszín, iskolázottság, családi állapot az attitűddel csak az esetek kis részében függöttek össze. A betegek véleménye az esetek kétharmadában ugyanolyan vagy jobb volt, mint a személyzeté, holott a szociális statusbeli különbség itt is nyilvánvaló. (Ez ellentétben áll a pszichiátriai szociológia eddigi eredményeivel.) Lényegesen jobban befolyásolták az attitűdöket különböző pszichiátriai változók: jobban felszerelt, jobb beteg—személyzet arányú, nyitott ajtós osztályokon kezelt,

önkéntes, kezelésre jól reagáló betegek attitűdje következetesen jobb volt, mint a kényszerkezelt, zárt osztályos stb. betegeké.

A szerző további vizsgálatokat tart szükségesnek, megbízható, valid vizsgáló eszközökkel, melyekre számos példát is ad. E kutatások közvetlen gyakorlati haszonnal is járnának: a terapeuták segítséget kapnának a betegek alaposabb és többoldalú megismerésében, a pszichiátriai ellátás szervezői, tervezői is realisabb alapot kaphatnak az osztályok, kezelési programok megtervezéséhez.

Cserne István dr.

**A pszichoterápia specifikus és nem-specifikus tényezői.** H. H. Strupp, S. W. Hadley (Vanderbilt University Wesley Hall, Nashville, Tennessee, 37240 USA): Arch. Gen. Psychiatry, 1979, 36, 1125.

Mennyiben járulnak hozzá rövid egyéni pszichoterápiák eredményéhez a terapeuta szakismeretei, illetve olyan személyes tulajdonságai, melyek egyéb segítő emberi kapcsolatokban is megvannak? Ez a gondosan tervezett és végrehajtott klinikai vizsgálat alapkérdése. A szerzők munkahipotézise az volt, hogy képzett terapeuták, akik munkájukban optimálisan kombinálják technikai jártasságukat, jobb eredményt érhetnek el, mint képzetlenek, akik csak a megértő, empátiás kapcsolat révén hatnak a betegre.

Beteganyaguk az egyetem pszichiátriai hálózatában ellátást kereső hallgatókból állt, 100 főt kezeltek. Mintájuk diagnózis szempontjából is eléggé homogén volt: depresszív, szorongó, introvertált páciensekből állt. Első csoportjukat képzett, gyakorlott hivatásos pszichoterapeuták vették kezelésbe. A másodikat olyan, önként vállalkozó egyetemi oktatók (nem szakemberek), akik ismertek voltak jó kapcsolatukról. A harmadik csoport betegei várakozási listára kerültek, egy további kontroll csoport kezelést nem kérő hallgatókból állt. A páciensek aktuális állapotát, változásait, a kezelés folyamatát és eredményét ismételt tesztekkel, kérdőívekkel, a terapeuták feljegyzéseivel, magnó- és képmagnófelvételek elemzésével, valamint független, a kezelésben részt nem vevő pszichológusok interjúival követték. Maga a terápia egységesen heti két, összesen max. 25 órából állt, folyamatos konzultációs lehetőséggel a terapeuták számára.

A vizsgálat alapkérdésére az a meglepő válasz adódott, hogy a hivatásos terapeuták betegei az adott körülmények közt nem javultak többet, mint az „amatőrök” páciensei. A kontrollokhoz képest természetesen mindkét kezelési csoport lényeges javulást mutatott a kezdeti tünetek, panaszok, a tesztek, kérdőívek, interjúk adataiban. Volt azonban a két kezelési csoport között és a csoportokon belül is több olyan eltérés, melyet az átlagszámítás elfedett. Az egyes kezelési órák elemzésével nyilvánvalóvá vált, hogy pl. a hivatásos és amatőr terapeuták személyenként, sőt egyes betegenként is sokszor egészen eltérő módokon érnek el eredményt (ezt a kérdést tovább vizsgálják).

Az a tapasztalat, hogy a vizsgálatban képzett terapeuták nem voltak eredményesebbek a kiképzés nélkülieknél, nem általánosítható korlátlanul. Olyan, relatíve enyhe neurotikus és karakterproblémákat kezeltek, melyeknek spontán gyógyhajlamuk is van (a kontroll csoportban is volt némi javulás). Hosszabb kezelés során (súlyosabb esetekben) a hivatásos terapeuták eredményei jobbak lettek volna. Ugyanez történt volna, ha a hivatásos terapeuták maguk választották volna ki a rövid terápiára a legalkalmasabb, jól motivált betegeket.

A szerzők végkövetkeztetése: gondosan megválasztott, védett körülmények közt, alkalmas szakmai segítséggel, érett személyiséggel, hozzáértő emberek szakképzés nélkül is terápiás hatású kapcsolatot tudnak kialakítani megfelelő betegekké.

(Ref.: Hans Strupp a pszichoterápia-kutatás nagy egyénisége, több évtizedes munkássága a témában alapvető jelentőségű. Az ismertetett vizsgálat kérdésfelvetése világszerte és hazánkban is aktuális.)

*Egyre nyilvánvalóbb az aránytalanság a pszichoterápiás ellátás iránti igény és a méretben, szerveztségében elégtelen kiképzési, ellátási lehetőségek közt. A probléma egyik enyhítési lehetőségét pl. a különféle lelki elsősegélyszolgálatok jelentik, melyek számos önkéntes, nem szakmabeli munkatárssal sikeresen és hosszú ideje működnek az ország több pontján. Strupp mintaszerű alapossgal megtervezett, végrehajtott és többszörösen kontrollált vizsgálata újabb nyomás érvre emellett, hogy a „laikus” pszichoterápia járható út.)*

Cserne István dr.

**Zeneterápia: indikációi, célja és lehetőségei.** Keller, V. (Psych. Universitätsklinik, Basel): Schweizer Archiv für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatria 1979, 124, 723.

A zeneterápia fogalmát nem tartja szerencsésnek a szerző. A zenével való sokféle kapcsolat önmagában nem tekinthető terápiának. A zene azáltal, hogy gyorsan emóciókat provokál, alkalmas lehet a terápiában interperszonális kommunikáció növelésére, így a terápiai interakciók kiváló médiuma.

A terapeutának ismernie kell a betegségek pszichodinamikáját, képesnek kell lennie saját élményei kezelésére, tudatosítására, kreatív muzsikusként kell lennie.

A zeneterápiában lényegesen felerősödnek a nonverbális interakciók, az indulatáttétel és viszontindulatáttétel.

A passzív zenehallgatás alkalmas lehet más terápiás formák bevezetésére (pl. beszélgető csoport). A fantázia felszabadítása, asszociációk oldása, az élmények tudatos átélése és észlelése rendkívül hasznos előkészítője az emocionálisan hangsúlyozott interakcióknak („fogékonysági” csoport-terápiában).

A pszichiátriában a gyermeki szintű játékos zenélést lehet alkalmazni. Mindenütt alkalmazható, ahol a kontaktus segít. Segít a beteg saját aktivitásának, saját hangjának, légzésének, nyugalmának a megélésében. Érzékenyebb teszi a nonverbális észlelésre, nyitottabbá teszi. Koncentráció-növekedésen, sikerélményeken keresztül érzékesítés tapasztalható.

A körülményektől függően különböző csoportok szervezhetők: nyílt és osztálycsoport, szabad improvizációs csoport, reprodukáló zenecsoport, énekcsoporthoz, „zenei” megjelenítése történeteknek, állatoknak, társasjátékszerűen. Az éneklés jelenti a legaktívabb kapcsolatot a külvilággal. Az aktív terápiában az „itt és most” elve vezessen. A következő 3 fázist közösen éljék át: 1. kontaktust és bizalmat találni egymásban; 2. célzott munkát; 3. a terápia befejezésével kapcsolatos leválást.

Ezután röviden ismerteti a szerző két esetét, egyik egy 3 éves katonai beteg hosszú kísérletezés után vált aktívá és önállóvá, valamint egy 9 éves tartó ugyancsak egyéni terápiáját.

Kiss Sándor Arpád dr.



## KÖNYVISMERTETÉS

**Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen** (Az ember mikroszkópos anatómiájának kézikönyve). 4. kötet, 10. rész. 1980-ban jelent meg a Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York kiadásában 940 old. A. Okschke szerkesztésében. Ára 560,— DM.

### „Neuroglia I.”

A von Möllendorf alapította, majd W. Bergmann szerkesztette hatalmas anatómiai kézikönyv a tíz részre tervezett „Idegrendszer” sorozatának „Neuroglia I” című, nyolcadik megjelent kötete. Szerzői a nagy német idegrendszerkutatók munkájának és felfogásának és egyben különösen 1960 óta a modern módszerek széles alkalmazása következtében új irányzatok és alkotások kezdeményezői.

A kézikönyv jellegzetes német szerkesztése: bátor konzervativizmus. Szemléletet árasztó, referens könyv. A fejezetek szerzői összefoglalják és történetiségben egymásra építve tárgyalják a neurogliaira vonatkozó 130 éves ismeretanyagot, Virchowtól napjainkig. Nem vesznek el részletekbe, nem ismételnék és nem parcelláznak, mint azt a referens által ismert angolszász kézikönyvek szerzői gyakran teszik.

A kötet 4 fejezetből áll. Az A fejezet történeti áttekintés, K. Niesing, E., B. Scharrer és A. Okschke munkája. Magában foglalja átdolgozva von Möllendorf, Hallervorden és Spatz, valamint Scharrerék 1936-ig elkészült fejezetét is. Fő érdeme: történetisége, kettős értelemben. Az egyik: a világos, jó követeése a glia felfedezés, kutatás és problémafelvetés történetének, Virchowtól (1846) 1960-ig. A másik: a kutatók érdeklődésének egymást követő sorozata a módszerújítások adta keretek között. A történetírók a halmozódó és helyesnek bizonyuló megismerés felé fordítják figyelmüket, s nem a tévedésekre, és feltevésekre, amelyeket a következő fázisban, az új módszerek adta lehetőségek alapján utódaik amúgy is kielejteznek. A sejt egyediségének, a sejt-kötélék fontossága elismerésének, a sejtfeleségek kölcsönhatásának (az idegsejt ingerület termelő és vezető, a glia az izoláló szövetelem) előrehaladó megismerését olvasmányosan és dialektikusan tárgyalja a sejt- és szövetelem feleségek elektív festési módszereinek bővülő kapcsolatrendszerében.

Az A fejezet második része az agydaganatok osztályozásáról és származásáról, a harmadik a glia összehasonlító szövettanáról szól. Negyedik részében Okschke az 1960 óta elért új megismerésekről szól,

summásan, miután az elektronfelszín-, fagyasztva szárító mikroszkópiai eljárások, a szövettanyésztes, histo- és immunchemical stb. eredmények ismertetését meghagyja a „Neuroglia II.” kötet íróinak.

A B fejezetben Scharrer és Weitzman a gerinctelenek gliájáról 1976-ig foglalják össze a kutatási eredményeket. Ábrázolják ezzel azt, hogy valamennyi metazoon központosított idegrendszerében a neuroglia lényeges szöveti alkotóelem és funkciója is párhuzamos — a különbségek ellenére — a gerincesek és az ember neurogliajával. Azaz: mechanikai védő, térkitöltő és a vezető rendszert szigetelő, valamint trofikus, és intracelluláris transportot ellátó a funkció.

H. Leonhardt óriási, 350 oldalas C fejezete az ependymát és a kamra körüli szerveket tárgyalja 1979-ig. [Ezek a saccus vasculosus, az infundibularis és flexura-szerv, a hypothalamus liquorral érintkező neuronrendszere, a recessus infundibularis szerv, a lamina terminalis vasculosus szerve, subformicalis szerv, paraphysis cerebri, plexus chorioidei, corpus pineale, subcommissuralis szerv, area postrema és subpostrema, neurohypophysis spinalis caudalis (urophysis) és a madarak glikogen testje.]

Leonhardt felhasználja a modern ideg szövettani kutatás valamennyi fény-, ultrastruktúra- és kémiai összetételt feltüntetni képes eszközt, tárgya korszerű képi bemutatására és a képek értelmezésére. Nagy terjedelemben tárgyalja a fajfejlődés különböző fokán levő élőlények említett szervecskéinek funkcióját az idegrendszer és az egész élőlény szempontjából. A rész és egész dialektikája jól követhető. Kibontakozik az is, hogy az ependyma és a kamra körüli szervecské 1960 óta növekvő megismerésében a magyar funkcionális anatómiai kutatók, különösen Vigh, Palkovits, Mess, milyen eredeti alkotásokkal vettek részt.

Az utolsó, D fejezet a neurohypophysis gliájáról (pituicyták) W. Wittkowski munkája az 1961 óta megjelent, főleg a rágszálókra vonatkozó eredményeket foglalja össze. Szerző a modern módszerek alkalmazásával lehetőséget talál kétféle gliasejtcsoport elkülönítésére a neurohypophysiben, az egyik a capillarissokkal (tanycyták, pituicyták) létesít kapcsolatot, a másik ezeket nélkülözi (astrocyták, oligodendroglia, mikroglia és nem definiálható sejtek). Végül szerző a neurohypophysis gliasejtek feltehető transport, anyagcsere, mechanikai és secretoris funkciójával foglalkozik.

A könyv kiállítása méltó folytatója Springer-Verlag magas színvonalú nyomdai technikájának. Gazdagon és szépen illusztrált. Magas ára miatt nyilván csak neurobiológiai kérdésekkel foglalkozó elméleti és oktató intézetek tudják megvenni.

Tariska István dr.

**H. Kayser és mtsai: Gruppenarbeit in der Psychiatrie. Erfahrungen mit der therapeutischen Gemeinschaft.** 1981. (zweite, überarbeitete und erweiterte Auflage), Georg Thieme, Verlag, Stuttgart—New York (Flexibles Taschenbuch sorozat), 395 o. Ára: 33,— DM.

Kayser és munkatársai (még 12 ismert szociálpszichiáter, ill. pszichiátriai szociológiával foglalkozó szakember) kötete a terápiás közösség gyakorlati problémáiról először 1973-ban jelent meg. A kis kötet akkor még jóval vékonyabb volt, a leírások még csak néhány év tapasztalataira nyúltak vissza, főleg irodalmi áttekintésre korlátozódtak. Így is aktuális, praktikus, hasznos kis könyvet kapott kézhez az olvasó, ezt annak idején mint a könyv hazai recenzense is hangsúlyozhattam és ezért most külön öröm, hogy az új kiadás előszavából megtudtam, hogy a német olvasóközönség fogadtatása is lelkes volt és a nagy kereslet indokolta az átdolgozott és bővített új kiadást.

Az új kiadásban csak fokozódtak a szerzői kollektív munkájának értékei. Az egyes fejezetek értékes tapasztalatokkal bővültek, a szerzők 1979-ig feldolgozták és integrálták a szakirodalmat, új fejezetek születtek számos kérdéssel, amelyek az új megfigyelések tükrében fontosnak látszóttak. Az olvasó így olyan kompendiumot talál a kötetben, amelyben teljes képet kap a terápiás közösségek irodalmáról és szinte minden problémára kereshet választ, ami csak pszichiátriai osztályok szervezésével, vezetésével, munkahelyi légkörével függ össze.

Nagy érdeme ugyanis a könyvnek, hogy választott témáját dinamikus szemléli. Nem marad meg a klasszikus terápiás közösség leírásánál, hanem kifejezi, hogy a modern pszichiátriai osztály szinte szükségszerűen megnyílik a régi kuztodiális, medicinális intézményből valamilyen rugalmasabb, a beteget foglalkoztató, mindinkább partnernek tekintő szervezési formák irányába. E formák radikális szélsősége a terápiás közösség. Az eredeti, Maxwell Jones-féle változat nem a legszélsőségesebb, ennél sokkal messzebb mentek a betegönkormányzatot következetesen megvalósító irányzatok, mint pl. az olasz Basaglia modellje, vagy az angol antipszichiátriai terápiás lakóközösségei. A könyv nem arra törekszik, hogy a szélsőségek felé terelje az olvasót, inkább azokat a



problémákat veszi sorra, amelyekkel a pszichiáter akkor találkozhat, ha szociálterápiákat vezet be, ha ambuláns kapcsolatokat is szervez a kórházból kiengedett betegek gondozására, vagy ha megpróbál csoportpszichoterápiát és egyéni pszichoterápiát is rendszeresíteni a gyógyítómunkában. Minden lépés az ágyban fekvő, gyógyszerrel kezelt szomatikus betegnek tekintett pszichiátriai eset aktivizálása, pszichoszociális kezelése irányában számos implikációval jár, a kezelés egész rendszere változik, új terápiás foglalkozási ágak kapcsolódnak be, fontosabbá válik a teammunka, feszültségek támadnak a szakemberek között, megnő a kommunikáció jelentősége, problematikussá válik az osztály, mint szociológiai munkaszervezet, stb.

Az egyes fejezetek fontos kérdésekben nyújtanak eligazítást. Ilyen a nagycsoport, ill. osztályos csoport, a pszichoterápiás csoport, a terápiás közösség vezetése, a szociálterápiák buktatói, hibalehetőségei, a szociálterápiás munka dokumentációja stb. Nagy haszon, hogy a szerzők vállalták, hogy egy-egy nagyon lényeges problémáról többen is szólnak, és más-más nézőpontból (helyenként másfajta tapasztalati háttérből) kifejtik nézeteiket. További érték a könyvben, hogy minden szerző törekedett a fogalmak pontos meghatározására, a szabatos fogalmazásra, a mondanivaló didaktikus szerkesztésére (számok, alcímek, tipográfiai megoldások, sok táblázat és ábra szolgálja ezt). Így azután a könyv valóban jól használható, alig egy-két fejezettel szemben merül csak fel igény további, részletesebb információra.

Néhány fejezet viszont egészen kitűnő. Különösen érdekesek azok a tanulmányok, amelyek a pszichiátriai osztály egyes foglalkozási rétegeinek sajátos gondjait, szerepnehézségeit tárgyalják. Rendkívül figyelemre méltó az a nagy fejezet, amely a szervezéselméleti szakértő konzultációs feladatait foglalja össze. A modern elmeosztály — még inkább az önálló elmeosztály — ugyanis olyan bonyolult üzem, amelyben mind gyakrabban kérnek szaktanácsot organizációelméleti szakemberektől. A gyógyító stáb konfliktusai, zavarai esetén is mind többször felmerül ma az igény a szaktanács iránt, és ennek szempontjaiba nyerhet betekintést az olvasó.

Nagyon érdekes a csoportmunkára való kiképzés problémáinak összefoglalása. Ehhez a kötet nyolc gyakorlati függelékkel nyújt, egyrészt az elvi alapokat sorolják fel ezek, másrészt közvetlen gyakorlati útmutatásokat adnak (pl. kiképző intézmények címeit).

A nyomdatechnikailag is hibátlan kis kötet minden pszichiáternek ajánlatos olvasmány, aki osztályszerevéssel, terápiás teammel, csoportmunkával foglalkozik, vagy aki érdeklődik a pszichiátriai

osztály szervezéselméleti kérdései iránt. Nemcsak elméletileg jut ugyanis a könyvben gondolkodásra ingerlő olvasmányhoz, hanem gyakorlati vezérfonalat is kap.

Buda Béla dr.

**Heinz-Günter Sieberth (Hrsg.): Akutes Nierenversagen, Symposium in Köln, April 1978.** Schriftenreihe Intensivmedizin, Notfallmedizin, Anästhesiologie (INA), Band 14. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1979. 136 oldal, 79 ábra, 54 táblázat, Ára: 48,— DM.

A szimpozion anyaga 23 magas színvonalú fejezetben az akut veseelégtelenség (ave.) minden fontos kérdését felöleli. Az ave. az esetek számának növekedése, a sokféle alapbetegség, a szövődmények és a differenciáltabb terapia miatt interdisciplináris probléma lett. Javult a sokk és az ave. terápiája, az ave. letalitása mégis 30%-ról 60%-ra sőtt a súlyosabb, komplikált esetek számának relatív emelkedése miatt.

Alapvető feltétel a kezelésben a szükséglet szerinti táplálás, iv. célra legalkalmasabb a glucosum + aminosavak keveréke. Tárgyalják a fructose, galaktose, sorbit és xylit előnyeit és hátrányait is. Állatkísérletek szerint a zsíremulziók közül az Intralipid veszélytelenebb, mint a Lipofundin.

Ismertetik a sokk-tüdő és a fluid lung kóreléttani lényegét: primer capilláris permeabilitási zavarról, ill. interstitiális vizenyőről van szó; részletezik ezek korai felismerését és kezelését. A dialysis alatt előforduló hypo- vagy hypertoniát, keringésromlást és excitatiót a szív perc volumen 50%-os csökkenése hozza létre, ezt kell ismételtlen vizsgálni és az inspirációs oxigen koncentráció emelésével a respirátor optimális beállításával, az anaemia/korrelációjával és 1—2 gamma/min. catecholamin inj.-val kell kezelni.

A hosszan lélegeztetett betegek morfológiai tüdőelváltozásait vizsgálva kiderült, hogy a funkcionális légzési zavarok döntő tényezője a sokk-tüdő, az intubálás is ott okoz szekunder pathológiai elváltozást, ahol már előzőleg is mikrocirkulációs zavar volt a légúti nyálkahártyában.

Gastrointestinális vérzések 11—22%-ban fordultak elő (letalitás 31%), az enterocolitis ritkán észlelhető és nem halálos; az akut pancreatitis 4,6—10%-ban jelentkezik, lehet az ave. oka vagy következménye; letalitása 0,9—100%. A stress eredetű vérzések kezelésére somatotrop hormont és cimetidin profilaxist javasolnak.

Megtárgyalják a gastroduodenális vérzés műtéti indikációját: endoskóppal látható arteriális vérzés, vagy 2 liter transfúzió után is fennálló sokk esetén operálnak, ha az alapbetegség prognosisa jó. Ki-

sebb vérzésekben konzervatív kezelést kell alkalmazni. Reményt keltőnek tekintik az endoszkópos laser kezelést.

Az infekciós és más eredetű ave. antibiotikus kezelésében — a kórokozók, a szinergista antibiotikumok kombinációinak, a nephrotoxicitás kérdéseinek ismertetése mellett — igen fontosnak tartják a serum antibiotikum szintjének meghatározását, a felezési idő és az eliminatio módjának ismeretét.

Az ave.-ban keletkező hypo- és hypertoniás állapotok pathogenesisének alapján közlik az érszerek, a diuretikumok, a plasmapótszerek és fehérjeoldatok farmakokinetikáját és terápiás hatását. Két fejezet tárgyalja a furosemid hatását; extrarenális hatása is van, t. i. tágtítja a vénákat, a szív előtelődését csökkenti.

Kiemelésre méltó fejezet foglalkozik a haemo- és peritonealis dialysissel, ezek kombinációjának abszolút és relatív indikációival. Bár ezek a módszerek fejlődtek, a letalitás mégis nagyobb lett, mert nőtt az eleve súlyosabb, nemegyszer reménytelen állapotú betegek száma. A haemofiltratio indikációit és kontraindikációit is ismertetik; előnye pl. a stabil keringés fenntartása. A dialysis centrumokban mindhárom módszernek rendelkezésre kell állni, mert váltott alkalmazásukra is szükség lehet.

További fejezetek foglalkoznak az optimális dialysis rezsimmel (pl. az uraemias tünetek megjelenése előtt — kb. 100 mg/dl CN esetében — már profilaktikusan dialysálnak stb.), részletesen elemzik az ave. kórokait, a dialysissel és konzervatív kezeléssel. Letalitási adatait, egy sebészeti osztály terápiás osztály 13 éves beteganyagának prognosztikai tapasztalatait. A kötetet az ave. terápiájának kóroktani és klinikai aspektusának tárgyalása zárja le, amely az egész szimpozion gyakorlati eredményeit összegezi.

A kötet rendszere, tömör fogalmazása, kitűnő ábrái az INA sorozat megszokott magas színvonalát képviselik. Haszonnal forgathatják mindazok, akik súlyos, vagy életveszéllyel fenyegető állapotú beteget kezelnek, elsősorban az intensív terápiás osztályok orvosai.

Keleti Béla dr.

**Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére.** Összeállította: Kósa László dr. (Második kiadás). Medicina Könyvkiadó, Budapest 1980, 882 old. Ára: 88,— Ft.

Korunk orvostudományát a diagnosztikus eljárások és a terápiás lehetőségek rohamos fejlődése jellemzi. A világszerte nagy anyagi ráfordítással végzett kutatások eredményeként nagy számban kerültek forgalomba újabb és újabb gyógyszerek, amelyek az orvos gyógyító tevékenységének hatékony-

ságát szolgálják. Az új gyógyszereknek ez az áradata időről időre változtatja a készítmények választékát. A jók helyett jobbak kerülnek bevezetésre és a kevésbé hatékonyak kiszorulnak a használatból.

A hazánkban forgalomban levő gyógyszerkészítményekről és a gyógyszerrendeléssel kapcsolatos tudnivalókról az „Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére” című kiadvány tájékoztatja az orvosokat. Ez a gyógyszerrendelés szempontjából nélkülözhetetlen kézikönyv Kósa László dr. szerkesztésében most második kiadásként jelent meg. Ha tekintetbe vesszük az „Útmutató”-t megelőző 6 kiadást megért — hasonló célkitűzéssel megjelentett — „Tájékoztató”-t is, a második kiadású „Útmutató” gyakorlatilag ugyanennek a hasznos könyvnek nyolcadik, átdolgozott kiadását jelenti.

Az „Útmutató” második kiadását az 1977-ben megjelent első kiadás, illetve ennek 1978-ban megjelent 1. Pótfüzete után egyrészt a magyarországi gyógyszerválasztékban bekövetkezett változások, másrészt az egyes gyógyszerek megítélésének módosulásai tették szükségessé. A második kiadás — igen helyesen — lényegében megtartotta a korábbi kiadások jól bevált szerkesztési gyakorlatát és csak néhány vonatkozásban tért el attól. Az előző kiadástól való kisebb eltérések a könyvet sok tekintetben könnyebben áttekinthetővé tették. Örövendetes és hasznosnak tűnik a főfejezet és az alfejezetek címének és oldalszámának a borítólapon belső oldalán történt elhelyezése. Ez a megoldás könnyíti az új kiadású „Útmutató” használatbavételét. A második kiadás egyik és talán legnagyobb előnye, hogy közösen ismereteli a hazai és a szocialista országokból származó azonos módon rendelhető készítményeket. A gyógyszerek neve után szereplő betű, illetve betűk alapján megtudhatjuk, hogy a készítményt melyik hazai,

illetve szocialista ország gyógyszergyára hozza forgalomba. Továbbra is külön fejezt tárgyalja a nem szocialista országokból behozott gyógyszereket. A gyógyszerkészítményeknek az Egészségügyi Világszervezet által javasolt terápiás beosztása című fejezet, a gyógyszerkészítmények indikációi szerinti csoportosítását feleslegessé teszi, ezért ez az „Útmutató” második kiadásából kimaradt. Új fejezete a könyvnek a gyógyszerkészítmények hatóanyagok szerinti ABC sorrendben összeállított mutatója, melyből könnyen megtudhatjuk, hogy az egyes hatóanyagokat milyen védjegyzett gyári néven forgalomban levő készítmény, illetve készítmények tartalmazzák. Bővült a második kiadású „Útmutató” az előző kiadásból át nem vett készítmények, az előző kiadás megjelenése óta forgalomba került új készítmények és a gyógyszer-kölcsönhatás című alfejezetekkel.

Végezetül hangot adok azon meggyőződésnek, hogy a második kiadású „Útmutató” ugyanolyan jól fogja segíteni orvosaink gyógyszerrendelési tevékenységét, mint az előző kiadások.

Szegi József dr.

**Solti Ferenc és Szabó Zoltán: Pacemaker terápia.** Második, átdolgozott és bővített kiadás. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1980, 143. oldal. Ára: 36,— Ft.

Az első kiadás óta 6 év telt el, a második kiadás oldalszáma 50%-kal nőtt. E bővítés megfelel az ismeretek megszorodásának és a szerzők tapasztalatai gazdagodásának. Új típusú készülékek alkalmazása mellett lényeges fejlődés, hogy a telepek mérete, súlya kb. a felére csökkent, élettartama kb. 3-szorosára növekedett. A könyv tartalma teljes áttekintést ad a pacemaker terápia jelen állásáról és a bővítés irodalmi hivatkozás mellett elsősorban a szerzők több mint 10

éves gyakorlatának eredményeit foglalja össze.

Új fejezetek közül pl.: A sick sinus syndrome kezelése lényegében a Tartós bradyarrhythmia kezelése, ismétlése, viszont tanulságos lett volna a caroticus hyperaesthesiától való elkülönítésének részletes tárgyalása, mivel az utóbiból a szerzők igen nagy számú, több mint 300 esetet észleltek.

Tachyarrhythmia kezelése elektromos szívingerléssel című fejezetben többször is pontatlan a tachyarrhythmia elnevezés, mert nem fejezi ki világosan, hogy melyik tachyarrhythmia-féleségről van szó. Tachyarrhythmias roham megszüntetésére használt ideiglenes elektromos szívingerlés indikációjának pontokba szedett felsorolása, azért okoz bizonytalanságot, mert itt a cardioversio alkalmazásának lehetősége vagy nincs említve, vagy mint ritka kombináció van feltüntetve, illetve ha a kétféle beavatkozás együttes alkalmazását ajánlják, a cardioversio kisebb jelentőségét fejezi-e ki, hogy zárójelbe került. A bizonytalanságot fokozza, hogy az elektromos shock-terápia tárgyalásakor a gyógyszeresen nem befolyásolható tachyarrhythmiaik kezelésében az ideiglenes elektromos ingerlés lehetősége nincs megemlítve, egyedül a cardioversio indikációja szerepel.

A 105. oldalon felsorolt rövid ideig ható barbiturát-készítmények közé csak az Inactin tartozik. A 21. ábrát 180°-os elforgatás után kell szemlélni.

Fontos fejezetté bővült az utókezelés és az ellenőrzés pacemaker beültetése után, mivel e műveletek növelik a kezelés hatásosságát, gazdaságosság szempontjából is jelentősek. A gondozásnak az egész országra kiterjedő szervezése nemzetközileg is elfogadott egységes módszer alkalmazásával folyamatban van, s ennek megvalósításában a szerzők jelentős szerepet vállaltak.

Strausz Imre dr.



**Művészet-Társadalom-Rehabilitáció** címmel 1981. július 11–31. között Budakeszin, az Erkel Ferenc Művelődési Házban kiállítás nyílik a Pest megyei és budapesti alkotó betegek esztétikai színvonalú képzőművészeti alkotásaiból.

Megnyitó: 1981. július 11., 16 óra.  
Tárlatvezetés az alkotókkal: 1981. július 18-án, 14–17 óra.

A **HOSZ Értelmi Fogyatékosok Születi Országos Érdekvédelmi Szekciója** — a felügyeleti szerv jóváhagyásával — 1981. május 15-én megalakult.

*Célja:* az országban élő értelmi fogyatékosokat nevelő családok, il-

letve az értelmi fogyatékosokat nevelők társadalmi összefogása az értelmi fogyatékosok érdekvédelmére abból a célból, hogy az értelmi fogyatékosok részére sajátos ismereteket nyújtva, továbbképzésük és munkába állításuk elősegítésével, szervezett kulturális és sport lehetőségek biztosításával a családok életének megkönnyítésén és fára-

dozva, bevonja az értelmi fogyatékosokat a szocialista építőmunkába és ezzel egyidejűleg segítse a családokat az értelmi fogyatékosokkal kapcsolatos gondjaik megoldásában; elősegítse rehabilitációjukat, és abban részt vegyen. A Szekció ellátja az értelmi fogyatékosok különleges helyzetéből adódó érdekvédelmi feladatokat.

#### KERESSÜK

azt a Kárpát-aljáról áttelepült orvost — akit húsvét és május első napjai között sebészorvos öccse, meglátogatott Kárpát-aljáról —, hogy részére az orvosi szakkönyveket átadhassuk.

Kérjük mindazokat, akik ez ügyben segíteni tudnak, írásban jelentkezzenek. Levélcím: Ifjúsági Lapkiadó Vállalat Hirdetési Osztály „Kárpát-alja” jelige, Budapest, Dalszínház u. 10. 1061.



### GLUDESIN fertőtlenítőszer

Baktericid, vírusoid, 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, 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*

**FINOMVEGYSZERGYAR**

1147 Budapest, Telepes u. 53.

**Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt**

1147 Budapest, Telepes u. 58–60.



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

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 600,- Ft, negyedévre 150,- Ft, egyes szám ára 12,- Ft



81.1421 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674



# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

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

\*

Felelős szerkesztő:

TRENCSENI TIBOR DR.

\*

Munkatársak:

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

\*

122. ÉVFOLYAM

\*

28. SZÁM

\*

1981. JÚLIUS 12.

## TARTALOMJEGYZÉK

Horváth Csaba dr., Zséli János dr.,  
Földes János dr., Tulassay Zsolt dr.,  
Kollin Éva dr., Gács Gábor dr.  
és Holló István dr.:

Újabb adatok a Troell—Junet-syndromáról 1687

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Révész Tamás, Vargha Márton, Keleti Júlia,  
Petróczy Ágnes, Schuler Dezső,  
Molnár Anna és Csanda Lajos:

Számítógépes módszerek alkalmazása  
a leukaemiás betegek therápiás követésében 1691

Závodí Erzsébet dr., Krasznai Péter dr.,  
Rappai Ágnes dr. és Korányi György dr.:

Periduralis anaesthesia alkalmazásával  
született kis súlyú újszülöttek vizsgálata ... 1697

### ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Sztojka Ilona dr., Leövey András dr.  
és Balázs Csaba dr.:

A vékonytű biopsia diagnosztikus  
jelentősége pajzsmirigy gujjadásokban ..... 1701

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Csapó Zoltán dr., Kolozsy Zoltán dr.,  
Mohácsi László dr. és Dauda György dr.:

Retroperitonealis nyirokcsomó  
biopsia és nyirokcsomó dissectio  
seminomák esetében ..... 1707

### ÚJ GYÓGYSZEREK, ÚJ GYÓGYMÓDOK

Jankó Mária dr. és Vidor Éva dr.:

Az intestinalis amoebiasis kezelése  
tinidazolal ..... 1712

### KAZUISZTIKA

Bódis Lóránt dr. és Radnai Béla dr.:

Carotis sinus ingerlésre jelentkező  
pitvari dissociatio ..... 1719

Tassi György dr., Vincze Jenő dr.,  
Jeremiás Attila dr. és Makay László dr.:

Szülési akadályt képező ovariumtumor ..... 1723

### HORUS

Richard Moreland Taylor (1887—1981) ..... 1725

50 éve halt meg Oskar Minkowski,  
a pancreas-diabetes felfedezője ..... 1726

Magyar—lengyel orvosi kapcsolatok  
a XVII—XIX. században ..... 1729

Az Erdélyi Orvosok Egyesülete ..... 1732

Folyóiratreferátumok ..... 1733

Könyvismertetés ..... 1745

Megjelent ..... 1747

Hírek ..... 1746

# POSTINOR

TABLETTA

## ÖSSZETÉTEL

0,75 mg d-norgestrelum-ot tartalmaz tablettánként.

## HATÁS

A d-norgestrel 0,75 mg-ós egyszeri adagban közvetlenül a közösülés után alkalmas a terhesség megelőzésére.

## JAVALLAT

Orális fogamzásgátlás.

A készítmény csak a ritkán, alkalomszerűen nemi életet élő nőknek tanácsolható. Általában a heti 1, havi 4 közösülési gyakoriság az alkalmazás felső határa. Ennél gyakoribb esetben már a kombinált fogamzásgátló tabletták rendszeres szedése a célszerűbb.

## ELLENJAVALLAT

Májbetegség, az epeutak betegsége, a kórelőzményben szereplő terhességi sárgaság. Pubertásban alkalmazása meggondolandó.

## ADAGOLÁS

A coitust közvetlen követően, de feltétlenül egy órán belül kell bevenni 1 Postinor tablettát. Emlékeztetünk, hogy általában heti 1, havonta összesen 4 tablettát szedhető.

3 órán túl megismételt közösülés esetén: újabb 1 tablettát szedendő postcoitálisan. Halmozott coitus eseteiben az első aktust követően 1 tablettát, 3 óra elteltével és másnap újabb 1-1 tablettát alkalmazandó.

## MELLÉKHATÁS

Hányinger és vérzés jelentkezhet.

## FIGYELMEZTETÉS

Havonta összesen 4 db Postinor tablettát szedhető!

## MEGJEGYZÉS ✖

Rendelhetősége tekintetében a fogamzásgátló szerek vonatkozásában kiadott 23/1973. (Eü. K. 17.) EüM számú utasítás módosított szövegében foglaltak, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1979. (Eü. K. 1980. 1.) számú Közleményében előíratokat kell figyelembe venni.

Csak vényre adható ki.

Egyszeri alkalommal 2-3 hónapra elegendő gyógyszer mennyiség (10 db tablettát) rendelhető.

## CSOMAGOLÁS

10 db tablettát

tértítési díj: 2,- Ft.

# KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

## Újabb adatok a Troell—Junet syndromáról

Horváth Csaba dr., Zséli János dr.,  
 Földes János dr., Tulassay Zsolt dr.,  
 Kollin Éva dr., Gács Gábor dr.  
 és Holló István dr.

1938-ban egymástól függetlenül *Abraham Troell* kettő, *Robert Junet* pedig három akromegáliás beteget ismertett, akiken az akromegália mellett

lel meg teljesen az eredeti kritériumoknak. Ritka syndromáról van tehát szó, amelyet még a nagyobb belgyógyászati tankönyvek sem említene. Egyesek még az önálló elnevezés jogosságát is kétségbevonják és csupán az akromegália egyik variánsának ismerik el a syndromát (3), mások — elsősorban radiológiai elemzések alapján — indokoltak vélik a külön névvel való megkülönböztetést (6, 11, 12). A syndroma kórélettani értelmezése is nagyrészt tisztázatlan, főként azért, mert az eddigi megfigyelések olyan időszakból származnak, melyben a hypophysis hormonok közvetlen meghatározására még alig volt lehetőség.

Közleményünkben három Troell—Junet-syndromás beteg endokrinológiai vizsgálatáról számolunk be.

### Beteganyag, módszer és eredmények

Az I. Belklinikán egy év alatt észlelt akromegáliás beteganyagról előző közleményében munkacsoportunk már beszámolt (16). Három betegen göbös, hiperfunkciós pajzsmirigyet találtunk. Eseteiket röviden ismertetjük. Az alkalmazott hormon-

1. táblázat Troell—Junet-syndromás betegeink endokrin vizsgálatának egyes eredményei

Hormon (terhelés)	Időpont (perc)	Sz. I.	M. S.	K. L.	Normál			
		Vér-cukor	STH	Vér-cukor	STH	Vér-cukor	STH	STH
	0	5,43	1162	4,54	2278	7,32	288,3	<232,5
STH (pM/l)	30	8,34	1767	7,45	2325	13,37	246,5	<232,5
(100 g glukóz per os)	60	10,64	2325	8,40	2325	13,37	274,4	<232,5
	90	9,13	1767	7,34	2325	—	—	<232,5
	120	9,17	1162	7,34	2325	10,70	218,5	<232,5
		nM/l		nM/l		nM/l		
PRL (nM/l)	0	0,29		1,00		0,43		n = 12
(100 µg Sulpirid im.)	20	2,46		0,93		0,97		0,34±0,06
	60	1,80		1,01		0,93		6,48±0,07
	120	1,40		1,03		0,92		5,46±0,60
								3,67±0,39
PRL (nM/l)	0	0,30		0,76		—		n = 14
(200 µg TRH iv.)	20	0,62		1,12		—		0,34±0,04
	60	0,41		1,06		—		2,87±0,27
	120	0,30		0,70		—		1,17±0,11
								0,48±0,04
TSH (mU/l)	0	1,32		1,60		1,25		n = 11
(200 µg TRH iv.)	20	1,00		0,90		1,25		2,1±0,2
	60	1,45		1,25		1,25		12,4±2,0
	120	1,30		—		—		8,6±1,4
								4,5±0,2
Thyroxin (nM/l)		200,8		230,4		231,3		51,5—154,0
Trijódthyronin (nM/l)		3,85		—		—		1,23—3,08

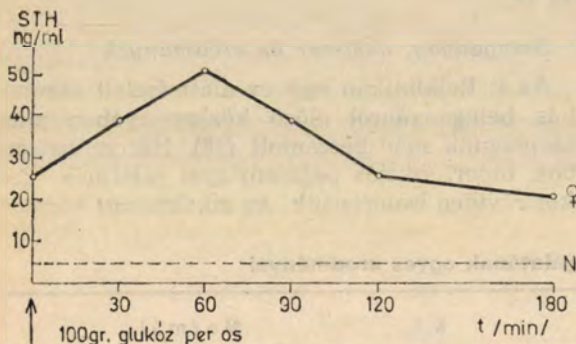
(STH — növekedési hormon; PRL — prolactin; TSH — thyreotrop hormon; TRH — TSH releasing hormon)

diabetes mellitust, hyperthyreosist okozó — általában göbös — golyvát és koponyatető csontjainak diffúz hyperostosisát észlelték (7, 14). A tünetegyüttest első leírói után *Moore* nevezte el, aki újabb 6 eset kapcsán főleg radiológiai szempontból vizsgálta a syndromát (10). Azóta a nemzetközi irodalom további eseteket ismertetett (1, 8), magyar nyelven pedig kilenc eset leírását találtuk (2, 5, 9, 15), bár ez utóbbiak nem mindegyike fe-

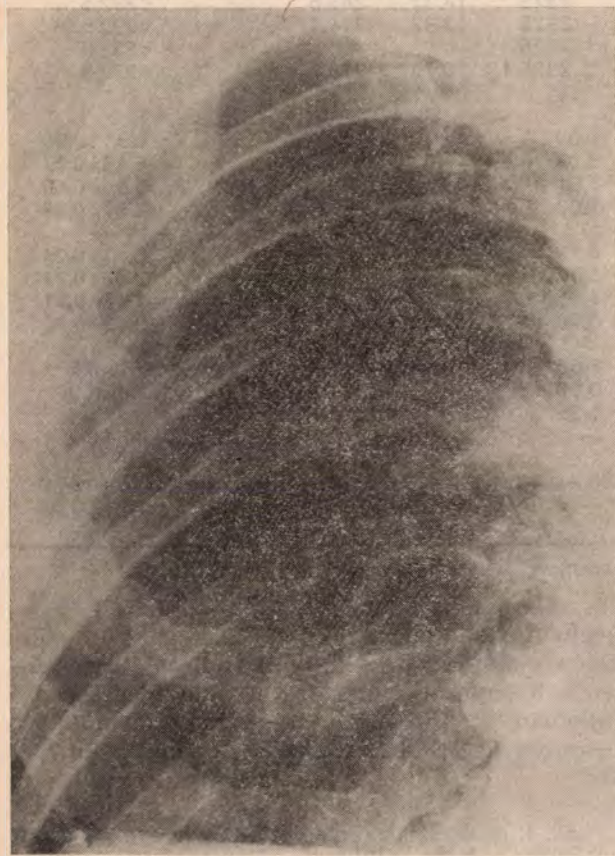
meghatározási módszerek azonosak az előző közleményeinkben ismertettekkel (4, 16). Betegeinken a hypophysis-műtét az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézetben, a pajzsmirigyműtét a Semmelweis OTE I. sz. Sebészeti Klinikáján történt.

Sz. I. 40 éves nő. Anamnéziséből 10 éve panaszolt tarkótáji fejfájás említhető. Menstruációja mindig rendben volt. 1971-ben egészséges gyermeket szült. 3 éve kezdődött akromegáliás panaszaihoz az elmúlt

évben fogyás, nyelési nehézség és nyakának feszülő duzzanata társult. Fizikális státusa akromegáliának megfelelő. P: 100/min körül ingadozott, RR: fekvő és állva egyaránt 160/90 Hgmm. Mellkas rgt.: negatív tüdőlelet, balra 1 harántujjal nagyobb szív. Az aorta íve felett kisalmányi struma, amely kissé jobbra tolja a tracheát és a nyelőcsövet. A nyelés akadálytalan. EKG: szabályos görbe. Koponya rgt.: diffúzan megvastagodott koponyaboltozat. A sella nagyobb, területe 180 mm<sup>2</sup>. A dorsum sellae pneumatizált, porosított és enyhén kiegyenesedett. A szemészeti, idegyógyászati és nőgyógyászati vizsgálat eredménye negatív. Hormonális vizsgálatainak néhány eredményét az 1. táblázatban közöljük, az 1. ábrán pedig a növekedési hormon plazmakoncentrációját ábrázoljuk glukózzal megkísérelt suppressio közben: a suppressio elmarad, sőt az akromegáliában gyakori paradox növekedés észlelhető. A prolactin basalis plazmakoncentrációja normális, de az ingerlésre válaszként je-



1. ábra: Troell–Junet-syndromás beteg plazma növekedési hormon koncentrációja per os adott 100 g glukóz hatásában



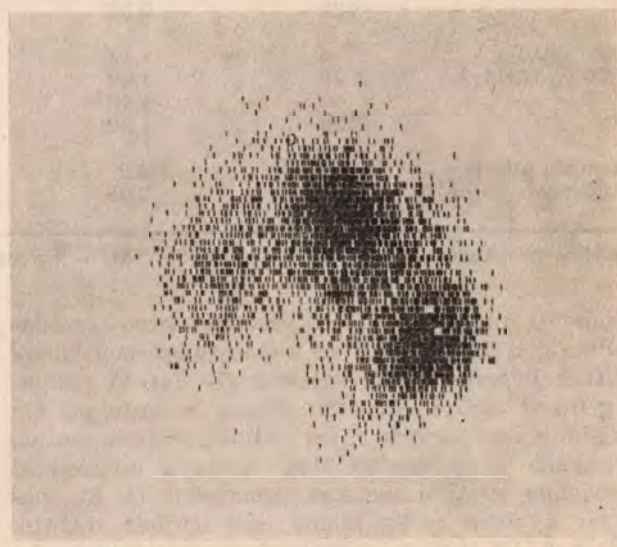
2. ábra: Troell–Junet-syndromás beteg mellkasi rgt. felvétele (jobb mellkasfél)

lentkező koncentráció-emelkedés elmarad a normális-tól. A plazma thyreotrop hormon (TSH) tartalma kicsi és thyreotropin releasing hormonnal (TRH) nem serkenthető. A plazma thyroxin és trijódthyronin tartalma nagy. <sup>125</sup>J-el végzett pajzsmirigy-scintigraphiával több forró göböt mutattunk ki. A plazmában és a vizeletben a vizsgált steroidok mennyisége normális volt és Metopiron (2,5 g/die 2 napon át) hatására normális reakciót kaptunk.

Pár hét múlva a pajzsmirigy részleges resectiójára került sor, a szövettani vizsgálat struma nodosa adenomatosa képét mutatta. Négy hónappal később a beteg hypophysiséből nagy adenomát távolítottak el, amely kevert sejtes összetételűnek bizonyult.

M. S. 49 éves férfi (!). Anamnézisében 22 évvel ezelőtt végzett lobectomia szerepel tüdőtuberkulózis miatt. 13 éve ismert akromegáliája, emiatt tíz éve hypophysis irradiáció történt. Panaszai változatlanul fennálltak, betegsége az elmúlt években lassú progressziót mutatott. Fizikálisan igen kifejezett akromegáliás elváltozások észlelhetők. P: 100/min körül, RR: 130/80 Hgmm. Mellkasi rgt. felvételét mutatja a 2. ábra: feltűnő az elülső bordaívек teljes elcsontosodása. EKG: sinus tachycardia, a jobb szívfél terhelésének jelei. A csontok részletes radiológiai vizsgálata a betegsége jellemző elváltozások egész skáláját mutatta. A koponyaboltozat diffúzan megvastagodott. A sella ballonszerűen tágult, területe 480 mm<sup>2</sup>, bázisa kettős kontúrú. A szemészeti és idegyógyászati vizsgálat nem mutatott organikus eltérést. A hormonális vizsgálat egyes eredményeit az 1. táblázat tartalmazza. Ezek — a mérsékelt basalis hyperprolactinaemiát nem tekintve — nem különböznek minőségileg Sz. I. adataitól. A 3. ábrán a pajzsmirigy <sup>99</sup>Tc-el készített scintigrammja látható: igen nagy mirigy két meleg göbvel. Thyreostaticus előkezelés után idegsebészetre helyeztük volna, ott azonban nem jelent meg. Sorsáról azóta sem tudunk.

K. L. 54 éves nő. Anamnéziséből 8 éve ismert hypertonia és néhány hónapja felismert cukorbetegség említhető. Háromszor szült, 7 művi vetélése volt. 44 éves korában menstruációja végleg elmaradt. Akromegáliás panaszai 5 éve vannak. Az elmúlt 3 hónapban 8 kg-ot fogyott. Fizikális státusa akromegáliának megfelelő. P: 120/min körül ingadozott, RR: 180/100 Hgmm volt. A szív relatív tomputata balra 3 harántujjal nagyobb, az aorta felett a 2. hang ékelt és halk systolés zöreje hallható. A pajzsmirigy jobb lebenye nagyobb. Mellkas rgt.: régi specifikus folyamat maradványai. EKG: balkamra-hypertrophia. Koponyargt.: jelentős, diffúz hyperostosis. Az os parietale vetületében kisbabnyi, szklerotikus szegélyű felritku-



3. ábra: Troell–Junet-syndromás beteg pajzsmirigy-scintigrammja (<sup>99</sup>Tc)

lás. A sella nagy, területe 320 mm<sup>2</sup>, tágulata különösen a jobb oldalon kifejezett. A dorsum sellae és a bázis erősen elvékonyodott, szakadozott. Szemészeti lelete: fundus hypertonicus. Az ideggyógyászati vizsgálat negatív volt. A hormon-meghatározások eredményeit az 1. táblázatban közöljük. A plazma növekedési hormon tartalma csak kismértékben fokozódott, ami kis aktivitású vagy kihunyóban levő akromegáliás folyamatra enged következtetni. Scintigraphiával a pajzsmirigy bal lebenyét sikerült ábrázolni, a jobb lebeny nem vett fel izotópot. Pár héttel később pajzsmirigy resectio történt, a szövettani vizsgálat magasan differenciált pajzsmirigy carcinomát, thyreoiditis chronicat és struma parenchymatosat derített fel hiperfunkciós jelekkel. Két hónap múlva került sor a hypophysis adenomájának eltávolítására, amely kevert sejtes típusúnak bizonyult.

### Megbeszélés

Az ismertett esetekben a Troell—Junet-syndroma valamennyi eleme megtalálható volt. Az akromegáliát a jellemző fizikális és radiológiai jeleken kívül a plazma nagy növekedési hormontartalma és suppressibilitásának hiánya is igazolta. A terheléses vércukorgörbe latens diabetesre utalt. A radiológiai vizsgálat az akromegáliában megszokott elváltozások mellett mindhárom betegünkön hyperostosis calvariae diffusat mutatott. A pajzsmirigy hiperfunkcióját a plazma thyroxin, trijódthyronin-, valamint TSH-koncentrációjának meghatározásával is igazoltuk. A pajzsmirigy scintigraphiája két esetben több forró göböt, harmadik betegünkben forró és hideg területet mutatott ki. Ez utóbbi carcinomának bizonyult.

Az ACTH-mellékvesekéreg tengely a Metopiron próba alapján ítélve mindhárom betegünkben épnek látszott. A prolactin elválasztásra vonatkozó adatokat illetően munkacsoportunk előző közleményeire utalunk: e hormon vonatkozásában a Troell—Junet-syndromás betegek nem térnek el a csak akromegáliás csoporttól (4, 16).

Szignifikáns és diagnosztikus különbség észlelhető viszont a TRH-terhelésre adott TSH-válasz tekintetében. A 2. táblázat a TRH terhelésre kapott maximális TSH koncentráció-emelkedést, ill. a maximális és alapérték hányadosát közli egészséges és akromegáliás egyéneken. Toxikus adenomás akromegáliás betegek TSH válasza elmarad. Eszerint Troell—Junet-syndromában a prolactin szekréciója az akromegáliára jellemző mó-

### 2 táblázat. TRH hatása a plazma TSH tartalmára egészséges és akromegáliás egyéneken, valamint Troell-Junet syndromában

A, as-max. TSH iv. TRH terhelés után ( $\mu\text{E}/\text{ml}$ )

Kontrol (n = 20)	12,14 $\pm$ 1,03*
Akromegáliás (n = 14)	8,32 $\pm$ 1,83*
Troell-Junet (n = 3)	kb. 1,0

B, a maximális és a bazális TSH hányadosa iv. TRH terhelés után

Kontrol (n = 20)	5,58 $\pm$ 0,44*
Akromegáliás (n = 14)	5,57 $\pm$ 1,11*
Troell-Junet (n = 3)	kb. 1,0

Az adatok átlag  $\pm$  S.D. formájában vannak kifejezve. A \* -gal jelölt adatok között a különbség nem szignifikáns.

don változik, míg a TSH elválasztása a hyperthyreosisra jellemzően erősen gátolt és gyakorlatilag nem serkenthető. Ez a tény a kórkép pathogenesise szempontjából is igen lényeges, mivel az irodalomban mindeddig az volt az általános feltételezés, hogy a Troell—Junet-syndromában észlelt pajzsmirigy-túlműködés a fokozott TSH elválasztás következménye (2, 9, 13, 15). Adataink alapján a hipotézis biztosan megcáfolható. A TSH termelésének e jellemző megváltozása egyben válasz Danowski kétségeire is, aki a syndromát csupán az akromegália egyik variánsának tartotta (3).

Bár Troell és Junet betegek kivétel nélkül a thyreotoxikózis tüneteit mutatták, a magyar irodalomban több olyan közlés is megjelent, amelyben az ismertett betegeknek euthyreosisos — göbös vagy diffúz — golyvájuk volt (9, 15). A vizsgálataink alapján nem vagyunk biztosak abban, hogy ezek az esetek valóban megfeleltek elnevezésüknek.

Kiemeljük, hogy egyik betegünk férfi. Az eddig ismert, biztosan Troell—Junet-syndromában szenvedő esetek mind nők voltak, bár a nemmel való összefüggést nem sikerült megokolni (10, 11).

Eseteinket azért is ismertetni kívántuk, hogy felhívjuk a figyelmet két fontos gyakorlati vonatkozásra. A kórkép, amelyet még az endokrinológusok is ritkának tartanak, egyéves beteganyagunkban három ízben is felbukkant. Eseteinkben az akromegalia tünetei mellett jóformán csak a tachycardia utalt az egyidejűleg fennálló hyperthyreosisra. Ha a toxikus adenoma diagnosztizálatlan marad, az ilyen betegen végzett hypophysectomia a thyreotoxikus crisis veszélyével járhat. A követendő eljárást a sellában zajló folyamat progressziója határozza meg: a látóideget fenyegető mértékben kitágult sella műtete sürgős, de thyreostatikus előkezelés védelmében végzendő. Lassan növekvő sella és biztosan ép látótér esetében a toxikus adenoma műtete megelőzi a hypophysis adenoma eltávolítását.

### Köszönetnyilvánítás:

A szerzők köszönik Juhász Józsefné és Jókai Ilona értékes technikai segítségét.

**Összefoglalás:** A szerzők a Troell—Junet-syndroma (akromegalia + hyperostosis calvariae diffusa + diabetes mellitus — toxikus adenoma a pajzsmirigyben) három újabb esetét ismertetik és beszámolnak e kórképben tapasztalt endokrinológiai vizsgálataikról. A syndroma gyanúját kelti az akromegáliás betegen észlelt tachycardia. Az akromegalia mellett kifejlődő hyperthyreosis hátterében bizonyosan nem a thyreotrop hormon fokozott termelése áll: ennek szintje a vérben más hyperthyreosisokhoz hasonlóan inkább alacsony és thyreotropin releasing hormonnal sem serkenthető. A hypophysectomia elvégzése euthyreotikus állapotban célszerű, hogy elkerülhető legyen a thyreotoxikus krízis.

IRODALOM: 1. Bahar, H., Oppikoffer, A. M. és Lambert, H.: Helv. Med. Acta, 1966. Suppl. 46, 129. — 2. Bene, É.: Rheumatologia, Balneologia, Allergo-

lógia, 1975, 16, 33. — 3. Danowski, T. S.: Clinical Endocrinology, Vol. 1., Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1962. — 4. Földes J., Gyertyánffy G., Borvendég J.: Orv. Hetil. 1979, 120, 1551. — 5. Fried L.: Magyar Radiológia. 1960, 12, 173. — 6. Holló I.: Osteoporosisok. Akadémiai Kiadó, Budapest 1967, 172 o. — 7. Junet, R. M.: These No. 1681. Genève 1938. — 8. Junet, R. M.: Helv. Med. Acta, 1955, 22, 167. — 9. Kocsis J. és mtsai: Magyar Radiológia, 1972, 39, 485. — 10. Moore, S.: Acta Radiologica, 1953, 39, 485. —

11. Moore, S.: Hyperostosis cranii. Ch. C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois. 1955. Chap. VIII., 101. — 12. Silinková-Málková, É., Blazek, O.: Endokranio-sa Praha 1958, 25. o. — 13. Taylor, S. in: The thyroid (A fundamental and clinical text.) ed. Werner, SC and Ingbar, SH. Harper and Row, Hagerstown, Maryland, 1978. Ch. 26. — 14. Troell, A.: Svenska Lakartidningen, 1938, 35, 763. — 15. Vértes L.: Rheumatológia, Balneológia, Allergológia 1977, 18, 233. — 16. Zséli J. és mtsai: Orv. Hetil. 1980, 121, 2569.

# NICOFLEX

**kenőcs**

## V 000 Antirheumatica mV 200 Nem glucocorticoidok

### ÖSSZETÉTEL:

1 tubus (50 g) 0,0075 g capsalcinim-, 0,05 g aetheroleum lavendulae-, 1 g aethylum nicotinicum-, 4,5 g aethylenglycolum salicylicum hatóanyagot tartalmaz lemosható kenőcsben.

### JAVALLATOK:

Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosis-hoz 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 lemoszuk, 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 bőrbe 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 kapható.

### CSOMAGOLÁS:

50 g-os tubus.

### TÉRÍTÉSI DÍJ:

5,- Ft/tubus



Országos Csecsemő- és Gyermekkegészségügyi Intézet  
(igazgató: Schuler Dezső dr.)  
Államigazgatási Számítógépes Szolgálat  
(igazgató: Szelezsán János dr.)

## Számítógépes módszerek alkalmazása a leukaemiás betegek therápiás követésében

Révész Tamás, Vargha Márton, Keleti Júlia,  
Petróczy Ágnes, Schuler Dezső, Molnár Anna  
és Csanda Lajos

**A munkában részt vettek:**  
Az Országos Gyermekleukaemia  
Munkacsoport tagjai

Napjaink egészségügyi problémái között egyre nagyobb szerep jut a malignus daganatoknak. Gyermekkorban a balesetek után rosszindulatú daganatok szedik a legtöbb áldozatot. Szerencsére ebben az életkorban előfordulási gyakoriságuk viszonylag csekély: 100 000 élő gyermekre mindössze 10–12 jut (7). Súlyos, rendszerint fatális kimenetelűknél fogva viszont komoly teherterelt és egyelőre megoldatlan problémát jelentenek. A daganatok,

*A Munkacsoport vezetője: Schuler Dezső, helyettese: Révész Tamás. A Munkacsoport tagjai: Kassai Péter, Kisbán Judit, Czinner Antal: Apáthy I. Kh., Bp.; Székely Katalin, Kovács Ilona, Balogh Klára: Debrecen, Gyermekklinika; Laub Margit: Egri Kh.; Zimonyi Ilona, Kemény Kinga: Heim P. Kh., Bp.; Nyerges Gábor, Molnár Lajos, Mészner Zsófia; László Kh., Bp.; Kemény Pál, Szokolai Vera, Reich Katalin, Marczell Mihály: Madarász u. Kh., Bp.; Velkey László, Hunyadi Katalin: Miskolc, Gyermekkegészségügyi Központ; Kajtár Pál, Mészáros Kálmán, Molnár Sándor: Pécs, Gyermekklinika; Domján Otília, Rényi Imre: Semmelweis OTE I. Gyermekklinika, Bp.; Kiss Sándor, Koós Rozália, Kardos Gabriella, Horváth Ágnes, Kis Éva, Polcz Alaine: Semmelweis OTE II. Gyermekklinika, Bp.; Virág István, Illyés Mária, Megyeri Pál: Szeged, Gyermekklinika; István Lajos, Cholnoky Péter, Bokor Nándorné, Masáth Péter: Markusovszky Kh., Szombathely; Srájer Benedek, Vargha Márton, Petróczy Ágnes: Államigazgatási Számítógépes Szolgálat, Bp.*

### Rövidítések:

ALL: Akut lymphoid leukaemia.  
ADL: Akut differenciálatlan-sejtes leukaemia.  
AML: Akut myeloid leukaemia.

Orvosi Hetilap 1981. 122. évfolyam, 28. szám

2\*

elsősorban a leukaemia kezelésében beállott fejlődés nagymértékben megváltoztatta e betegségek prognózisát: egyre hosszabb túlélési időkről és emelkedő számú gyógyultra tekinthető betegről számolnak be (2, 3). A kezelésben bekövetkezett haladás nem egyenletes: egy-egy új gyógyszer, ill. újfajta sugártherápiás eljárás ugrásszerű változást idézhet elő, mások kevésbé látványos, kistökű fejlődéshez vezettek.

Mindig is komoly problémát jelentett egy-egy új gyógyszer, ill. gyógyszerkombináció *klínikai kipróbálása*. Szemben az állatkísérletekkel, a körülmények adottak és nem lehet őket könnyűszerrel megváltoztatni. A therápiás elképzelésekkel sokszor az etikai problémákat sem lehet könnyen egyeztetni. A betegség viszonylag ritka előfordulása miatt manapság egyetlen orvos sem rendelkezik megfelelő számú adattal ahhoz, hogy biztosan eldönthesse egy új gyógyszerrel vagy gyógymódról, hogy hatásosabb-e valamely más kezelésnél.

Ez a felismerés vezetett világszerte a therápiás munkacsoportok, társulások létrejöttéhez. Hazánkban 1971 óta egységes hálózat, a Gyermekleukaemia Therápiás Munkacsoport szervezete fogja össze az ország valamennyi leukaemiás gyermekének kezelését, gondozását (4, 8). Az egységes diagnózis és kezelési elvek mellett, egységes módon folyik a betegek adatainak gyűjtése, feldolgozása is. Néhány éve hasonló hálózat alakult a gyermekkori solid-tumorkok vonatkozásában is.

A betegek adatainak feldolgozása kezdetben egyéni megfigyelések, ill. a kapott adatok egyszerű statisztikai elemzése alapján történt. A betegek megnövekedett száma és a komplexebb kiértékelés szükségessé tette a számítógépes technika bevezetését az orvostudomány ezen ágába is.

Közleményünkben rá szeretnénk világítani az adatgyűjtés és -feldolgozás fontosabb pontjaira. Mint analógia, módszerünk alkalmazható szinte bármilyen chronikus betegség therápiás követésére, ahol megfelelő számú beteg adatainak sokirányú feldolgozására van szükség. A számítógépes technika alkalmazása ma kétségtelenül „divatos dolog”. Nem szabad azonban abba a hibába esni, hogy „ceruza és papír” segítségével könnyen elvégezhető feldolgozást is számítógépre tegyék. Ugyanakkor megfelelő körülmények között óriási segítséget jelent a számítógép gyorsasága.

### Beteganyag és adatgyűjtés

1971-ben történt megalakulásától 1978. december 31-ig a Gyermek-Leukaemia Munkacsoport 550 beteget vett gondozásba. A hálózat központja az Országos Csecsemő- és Gyermekkegészségügyi Intézetben működik. Országsszerte 11 alközpontja van, amely az 5 egyetemi gyermekklinika kívül néhány nagyobb megyei kórház, ill. budapesti kórház részvételét jelenti e munkában. Eleinte nem minden leukaemiás gyerek került be a hálózat valamelyik központjába, de a megnövekedett szakmai tekintély és jobb szervezés következtében ma már szinte kivétel nélkül minden leukaemiás gyermeket valamelyik alközpont kezeli. A diagnózist a központba küldött csontvelőkenetek alapján két haematológiában jártas szakember megerősíti. A csontvelőkenettel egy időben a betegről ún. *bejelentőlapot* is küldenek a központba. Ezen a személyi adatokon kívül a következő fontosabb kérdések szerepelnek: családban előfor-

dult malignus betegségek, anyai és saját előzmények, tartósan szedett gyógyszerek, a tünetek megjelenésének és az első orvosi vizsgálat ideje, jellemző tünetek és súlyossági fokuk, morfológiai diagnózis, prognosztikai faktorok. A bejelentőlapok kódolásra alkalmas formátumúak, és a kérdésre adott válaszokat közvetlenül a kódkockákba írja a kitöltő orvos. A központ a kenetek átnézése után értesíti az alközpontot véleményéről és a cytokémiai reakciók eredményéről. Ezzel egyidőben gondoskodik a központi keretből beszerzett cytostatikumok küldéséről.

Minden év végén, ill. a gyermek halálakor az alközpont „zárójelentést” küld a gondozott gyermekről. Ezen az ugyancsak kódolt lapon a betegség lefolyásának főbb adatait tüntetik fel. Kiderül, hogy milyen típusú kezelést kapott a beteg, el kellett-e térni a megadott sémától, mennyi ideig tartott a remissió-indukció, teljes v. részleges remissióba jutott-e a beteg, mennyi idő telt el az első recidiváig, mennyi volt a teljes túlélési idő, milyen mellékhatások és szövődmények jelentkeztek, volt-e toxikus gyógyszerhatás, mi vezetett a gyermek halálához, mi volt a kórbonctani diagnózis. A kódolástól független epikrízisben a kezelőorvos ismerteti a betegség lefolyásának főbb jellemzőit.

### Adatfeldolgozás

**Összefüggés-vizsgálatok.** Ezek a számítások tájékoztató, eligazító áttekintést adnak a betegről. Vizsgáljuk az egyes kiemelt paraméterek eloszlását. Két vagy több eloszlás együttes vizsgálata lehetővé teszi a paraméterek közötti összefüggések felderítését is. Így bármely tetszőlegesen kiválasztott tényező hatását vizsgálhatjuk a betegség prognózisára, lefolyására. A BMD — Biomedical Programs — programcsomag 07D programját használtuk (1). Ez a program az adathalmazt — a betegekről felvett adatokat — csoportosítja, majd minden változóra csoportonként gyakoriság-hisztogramokat készít.

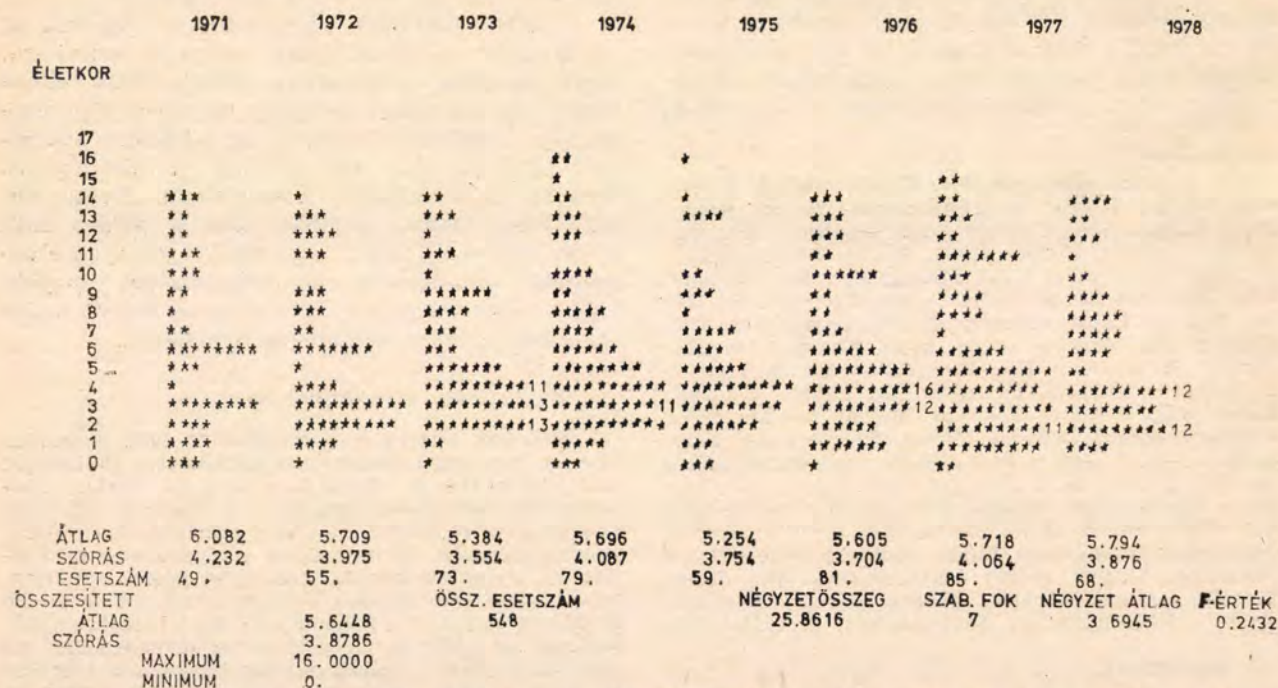
A változók csoportonkénti átlagainak egyenlőségét — mint hipotézist — is vizsgálja; egy szempontos szórásanalízissel.

Egy potenciálisan fatális, krónikus lefolyású betegségnél alapvető jelentőségű, hogy a beteg mennyi ideig él a megbetegedés után. Ezt az időtartamot túlélési időnek, és egy populáción belül a hozzátartozó valószínűségelosztást *túlélési görbéknek* nevezik. A túlélési idők és a terápia, vagy egyéb szempontok közötti összefüggések elemzésére ezek a túlélési görbék szolgálhatnak; nevezetesen például két terápia különböző hatású, ha hozzájuk tartozó túlélési görbék különbözőek. A túlélési görbék összehasonlítására a *lograng próbát* használjuk, amelyet egy Angliában készített, és Dr. P. G. Smith (DHSS Cancer Unit., Oxford) által rendelkezésünkre bocsátott programmal végeztünk el.

Az eljárás, amely egy közelítőleg  $\chi^2$  eloszlású statisztika kiszámításából és értékeléséből áll, részletesen megtalálható *Peto és mtsai* (5) cikkében. Itt csak annyit említünk meg, hogy az eljárás képes az exitus és az esetleges eltűnés, a kísérletből való kiválás megkülönböztetésére.

A program kirajzolja a tapasztalati túlélési görbéket, és a lograng próbán kívül elvégez egy olyan próbát is, amely a túlélési görbe alakja és a csoportokat meghatározó szempontok közötti lineáris összefüggés — trend — létezésének hipotézisét vizsgálja. Ez az érték természetesen csak akkor értelmes, ha a csoportosítás valamely mérhető szempont — például a beteg kora a diagnózis idején — szerint készült.

A *programrendszer* tervezésénél az elsődleges célunk az volt, hogy egy olyan eszközt adjunk a



1. ábra: Leukaemiás betegek életkor szerinti megoszlása évenkénti bontásban. Az ábra bal oldalán az életkor megoszlás határértékeit (osztályhatárait) tüntettük fel. Az egyes oszlopokat a különböző években diagnosztizált betegek életkor-adatai képezik. Az oszlopok alatt az átlagértéket, a szórást és az esetszámot írja ki a gép. Az ábra alján az összesített értékek láthatók. Az F-érték mutatja, hogy a különböző években diagnosztizált betegek életkor-megoszlása között nem volt szignifikáns különbség.



témával foglalkozó orvosok kezébe, amellyel az összegyűlt adatokon könnyen elvégezhetik az általuk szükségesnek ítélt csoportosításokat, és utána a lograng próbát, vagy kirajzolhatják a gyakoriság-eloszlásokat (6). A feladathoz hozzátartozott egy, az adatlapok adatait tartalmazó szekvenciális adathalmaz elkészítése, és évenkénti felújításának előkészítése is. A programrendszer fő elemei a következő tevékenységeket végzik el: a mágnesszalagra rögzített bejelentő és zárólapokat a bejelentés éve és a beteg sorszáma szerint rendezik, majd listát készítenek. A lista alapján ellenőrizni kell az adatfelvitel minőségét. Az ellenőrzött és kijavított adatokat egy program beilleszti az adathalmazba, és ekkor kezdődhet a feldolgozás. A feldolgozást egyetlen, átlapolással elkészített, a felhasználóval távállomáson keresztül közvetlen kapcsolatot tartó program végzi. A felhasználónak kérdéseket tesz fel, majd a válaszok alapján elvégzi a kért számításokat. Ez a program természetesen bővíthető feldolgozó modulokkal, terveink között szerepel például egy olyan program elkészítése, amely segítséget ad a túlélési görbe típusának meghatározásához.

## Eredmények és tárgyalásuk

### 1. Hisztogramkészítés

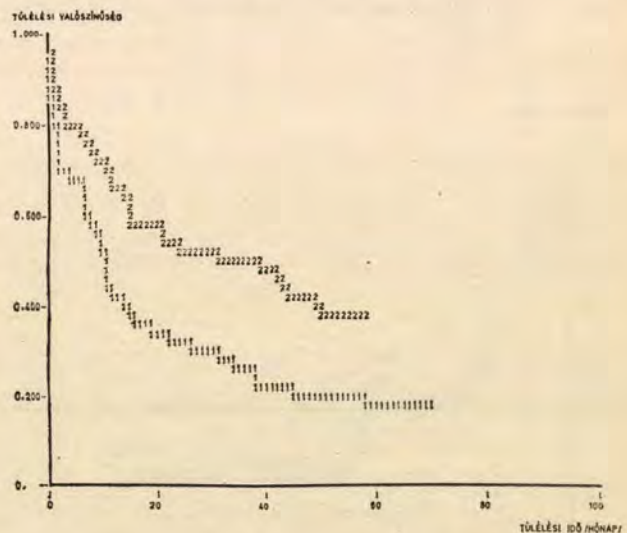
A leukaemiás betegek adatainak feldolgozása során az egyik fő követelmény a kiválasztott paraméterek gyors összegyűjtése, kirajzolása. Erre is alkalmas az általunk alkalmazott BMD program csomag (1). Az alábbiakban egy egyszerű példával kívánjuk illusztrálni ennek felhasználhatóságát. Megvizsgáltuk valamennyi 1971 és 1979 között diagnosztizált leukaemiás beteg életkor-megoszlását évenkénti bontásban (1. ábra). Az ábra bal oldalán helyezkednek el a változó (adott példán az életkor) osztályhatárai. Az egyes életcsoportokba tartozó betegek számát az adott sorban kiírt csillag karakterek száma, vagy ahol több csillag már nem fér el, egy szám jelzi. Az oszlopok a naptári éveket jelzik. Minden oszlop alatt kiírja a program a változó (itt: életkor) átlagát, szórását és a mintanagyságot az adott csoportban. A lap alján egy, a változót a teljes mintában jellemző adatokat és szórásanalízis táblázatot tartalmazó kiírás van. A szórásanalízis táblázat eredményeinek felhasználhatóságát befolyásolja, hogy a csoportokat mi adtuk-e meg, vagy pedig a program alakította ki; ugyanis ha az egyes csoportokban a mintanagyság különböző, a szórásanalízis hatékonysága romlik. A mellékelt példában a betegek átlag életkora viszonylag konstans értéket mutat évről évre, meglehetősen nagy szórásértékkel. Nem volt lényeges eltérés a csoportok mintanagysága tekintetében sem. A hisztogram jobb alsó szélén a szórásanalízishez felhasznált F érték van feltüntetve. Ennek alapján — egy F-eloszlás táblázat segítségével — azt a hipotézist ellenőrizhetjük, hogy a változó átlaga — (várható értéke) minden csoportra ugyanannyi. Példánkban az F érték 0,2432 volt, amely azt jelenti, hogy az életkor megoszlásában nem volt lényeges eltérés a különböző években diagnosztizált betegek között. Más megfogalmazásban az egyes oszlopok közötti

különbségek  $> 20\%$  valószínűséggel véletlen különbségekből adódhattak. Érdekes módon a betegek *összesített* átlagéletkora 5,6 év volt. Ismeretes, hogy gyermekkori akut *lymphoid* leukaemiában az átlagéletkor 4 év körül van. A példánkban adódó magasabb érték abból a tényből fakad, hogy a betegek kb.  $15\%$ -át kitevő akut *myeloid* leukaemiás betegek rendszerint kisé idősebb, nem ritkán adollescens gyermekek. Mindazonáltal a hisztogram elemzése arra mutat, hogy jellegzetes életkori „csúcs” fedezhető fel minden évben, a 2—4 életkor között és ez is kontans módon kimutatható.

A hisztogramkészítő program ugyanígy felhasználható bármely kódolt változó gyakoriságának feltüntetésére — akár önmagában, akár más változó függvényében (pl. kezdeti fehérvérsejtszám — szisztémás relapsus összefüggése; anyai életkor és prognózis összefüggése, stb.).

### 2. Túlélési görbék elemzése

A leukaemia kezelés hatásosságának legalkalmasabb vizsgáló eljárása a túlélési görbék elemzése. Csak ritkán találkozunk olyan pregnáns különbséggel két kezelésmód hatásossága között, amely már első ránézésre is igen jelentősnek látszik. Az elmúlt 10—15 év során szinte alig bővült valamennyit az antileukaemiás gyógyszerek listája. Világszerte a bevált gyógyszerek újabb és újabb kombinációival kísérleteznek a jobb eredmények elérése céljából. A Munkacsoport megalakulásakor hazánkban még meglehetősen kevés tapasztalat állt rendelkezésre a kombinált cytostatikus kezelést illetően. Érthető módon a therápiás eredmények



2. ábra: Akut lymphoid leukaemiás gyermekek túlélési görbéje.

1-es görbe: 1972-ben diagnosztizált betegek:  $n = 48$

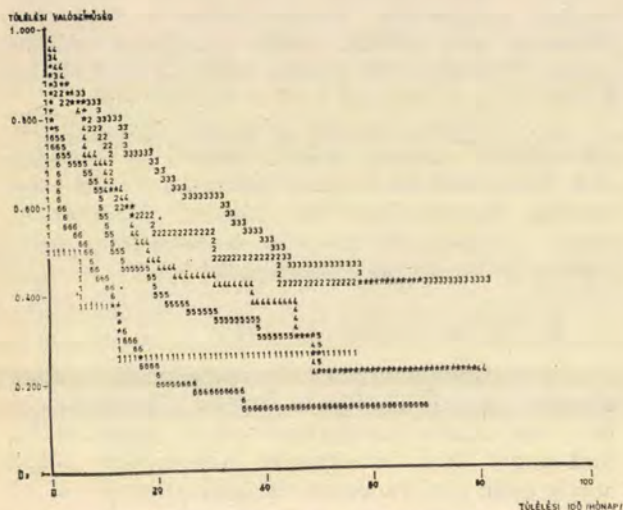
2-es görbe: 1973-ban diagnosztizált betegek:  $n = 63$

$\chi^2 = 6,12$ ; szabadság fok: 1;  $P = 0,001$ .

Az ábra függőleges tengelyén az adott időpontban túlélő betegek valószínű hányadát tüntették fel, ugyanis a további folyamatos követés során nem biztos, hogy a végleges túlélési görbe teljesen megegyező módon fog lefutni. A vízszintes tengelyen a túlélési időt jelöltük hónapokban.

sem voltak túl biztatóak. A gyarapodó tapasztalat, bátrabb kezelés, jobb substitúciós, adjuváns terápia és nem utolsósorban a központi idegrendszeri prophylaxis hatására 1973-ban már lényegesen jobb volt a betegek túlélése, mint pl. 1971 v. 1972-ben (2. ábra). Az észlelt különbség nem adódhatott

véletlenszerű eltérésekből, illetve ennek esélye kisebb mint 10/00. Bár a túlélési eredmények 1973 óta is javultak, ezek között újabb szignifikáns „ugrás” már nem fordult elő. A betegcsoportok tartós követése hasznos információkat nyújthat a további kezelések tervezése szempontjából.



3. ábra: A kezdeti fehérvérsejt-szám és a túlélés összefüggése:

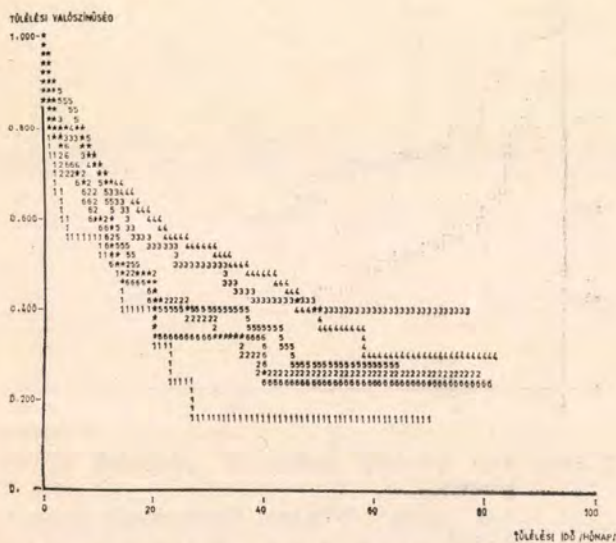
Görbe	Fehérvérsejt-szám/ $\mu$ l	n
1	0-1000	8
2	1000-3000	42
3	3000-10000	106
4	10000-20000	56
5	20000-50000	55
6	50000- felett	58

$\chi^2 = 39,39$ ; szab. fok = 5  $P < 0,001$ .

A csillagok azt jelzik, amikor két görbe egy vonalon fut.

Közismert, hogy bizonyos tünetek, laboratóriumi eltérések prognosztikai szereppel bírnak leukaemiában. Így pl. megfigyelték, hogy a masszív szerv-infiltrációval és/vagy magas kezdeti fehérvérsejt-számmal, induló leukaemiák gyógyulási tendenciája sokkal kisebb, mint azoké, ahol ezek az eltérések hiányoznak. Magunk is megvizsgáltuk a kezdeti fehérvérsejt-szám befolyását a túlélésre (3. ábra). Az irodalmi adatokkal egyezően az 50 000, ill. 100 000/ $\mu$ l feletti kezdeti blast számmal felvett betegek túlélési görbéje alulmaradt az alacsonyabb sejt-számú csoportokéhoz képest. Az irodalmi adatok fényében meglepetés volt viszont, hogy az alacsony kezdeti fehérvérsejt-szám (1000/ $\mu$ l alatt) ugyancsak rossz prognózissal társul. Ezek a betegek — talán a csontvelő csökkent regeneratív kapacitása miatt — különösen hajlamosak a fertőzésekre és a cystostatikus kezelés valószínűleg tovább csökkenti a phagocytáló, ill. immun-kompetens sejtek számát. A különböző fehérvérsejt-számmal induló betegcsoportok túlélési görbéi között igen lényeges különbségek figyelhetők meg, amely a statisztikai értékelésben is tükröződik ( $p < 0,001$ ).

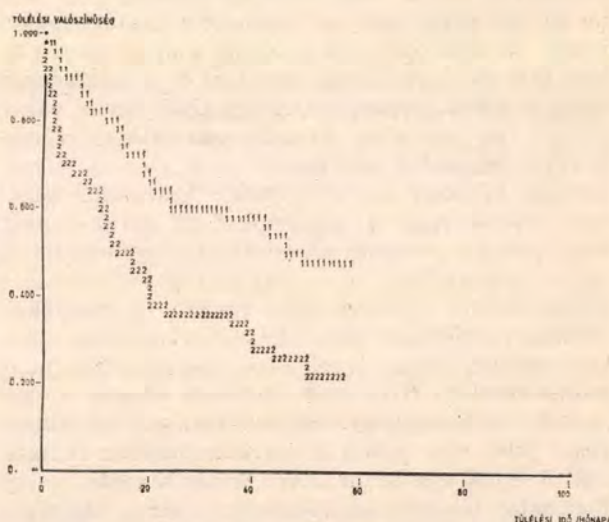
A fehérvérsejt-számhoz hasonlóan a diagnózis időpontjában számított életkor is prognosztikai jelentőségű. Az összehasonlító vizsgálatoknál látuk, hogy a leukaemiások életkori megoszlásában egyértelmű halmozódás van az első 6 évben, csúcspontjával 4 éves kor körül (1. ábra). Ha megvizsgáljuk a különböző életkorú csoportok túlélését, kiténik, hogy éppen a legnagyobb (2-4 éves) csoport túlélése a legkedvezőbb (4. ábra).



4. ábra: Az életkor és a túlélés összefüggése:

Görbe	Életkor	n
1	0-1 éves	23
2	1-2 éves	40
3	2-4 éves	98
4	4-8 éves	88
5	8-12 éves	48

$\chi^2 = 10,28$ ; szab. fok = 5;  $P = 0,068$ .



5. ábra: Túlélési görbék összehasonlítása az utólagosan „jó” és „rossz” prognosztikai csoportba sorolt, de egységesen kezelt betegeknél.

1-es görbe: „jó” prognózisú betegek,  $n = 65$   
 2-es görbe: „rossz” prognózisú betegek,  $n = 56$   
 $\chi^2 = 12,19$ ;  $P = 0,0005$ .

Ugyanakkor az egy év alatti és 12 év feletti életkorú gyermekek tekintélyes része terapia rezisztens, túlélésük elmarad a közbülső korcsoportokétól. Bár a különbség egyes korcsoportok között szembetűnő, a matematikai-statisztikai elemzés nem mutat szignifikáns eltérést az egyes csoportok között.

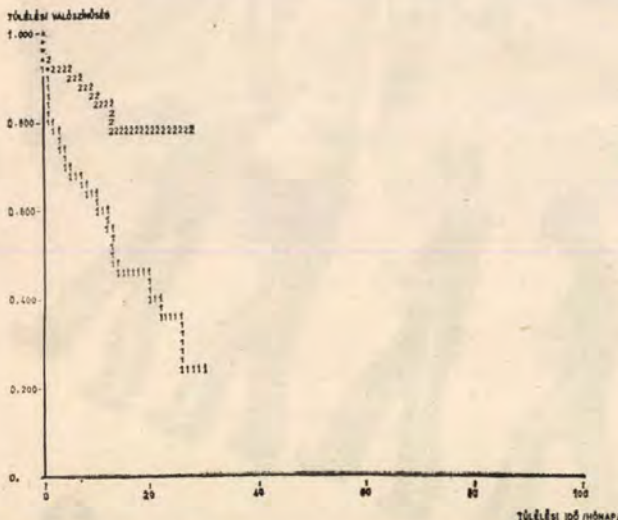
Az életkor és a kezdeti fehérvérsejt-szám mellett egyéb tényezőkről is kiderült, hogy összefüggenek a prognózissal. Így pl. a mediastinalis tumor jelenléte, a lymphoblastok T-, ill. B-sejt tulajdonsága, ill. a már kezdetben fellelhető központi idegrendszeri leukaemiás infiltráció rossz prognosztikai faktorok. Valamennyi prognosztikai tényező figyelembevételével a betegek „átlagos” és „súlyos” rizikó-faktorú csoportba sorolhatók. A fenti tényezők figyelembevételével retrospektíve „jó” és „rossz” prognózisú csoportra bontottuk az 1973 és 1975 között diagnosztizált, *egységesen kezelt* betegeket és megvizsgáltuk túlélési görbéjüket. (5. ábra). Mint az várható volt, a rossz prognózisú vagy súlyos rizikó-faktorú csoport túlélési görbéje jelentősen alatta marad a másik csoporténak. Míg az ún. jó prognózisú betegek közel 50%-a volt 5 évvel a

diagnózis felállítását követően életben, addig a rossz prognózisú betegek csupán 22%-a ilyen hosszan túlélő. Ismeretes, hogy a kezelésen túljutott, több mint 4–5 éve diagnosztizált és még teljes remissióban levő betegek közül már csak töredéknyi esik vissza; messze túlnyomó többségük gyógyultnak tekinthető. A kezelés célja tehát, hogy mielőbb teljes remissiót érjünk el a betegen és a fenntartó kezelést ennek megfelelően végezzük. A rossz prognózisú betegeket a cytostatikumok erősebb kombinációjával kezeljük. Több típusú gyógyszerrel végezzük az indukív kezelést és 1975–77-ben a fenntartó kezelés is intenzívebb volt ezeken a betegeken. A túlélési görbék elemzése viszont azt mutatta, hogy az erőteljesebb kezelés ellenére a rossz prognózisú csoport túlélése nem javult, sőt meredekebb lefutású, mint az egységes kezelés idején (6. ábra). A másik csoport eredményei javultak és bár a követési idő még meglehetősen rövid (a vizsgálat végzésének idején 2 év), úgy tűnik, a jó prognózisú betegek nagyobb százaléka hosszan túlélő, remélhetőleg gyógyuló eset lesz.

A súlyos rizikó-faktorú betegek kezelése jelenleg világszerte megoldatlan probléma. Új gyógyszerek hiányában további, remélhetően sikeresebb kombinációk felderítésén munkálkodunk.

**Összefoglalás:** A gyermekkori leukaemiát hazánkban egységes hálózat kezeli, gondozza. A beteg klinikai adatai hasznos információt szolgáltatnak a kezelésekre tervezéséhez. A nagyszámú beteg adatainak rögzítésére és feldolgozására számítógépes módszereket alkalmaztunk. Ezek segítségével részben bizonyos összefüggéseket vizsgáltunk a betegek egyes adatai között, részben a túlélési görbéket elemeztük. Módszerünk, mint modell, alkalmas chronikus beteganyag klinikai követésére, és különböző változók folyamatos elemzésére.

**IRODALOM:** 1. 1. Dixon, W. J.: BMD Biomedical Computer Program. University of California Press. London, 1976. — 2. Editorial. Brit. Med. J. 1975, 1, 111. — 3. Frei, E., Sallan, S. E.: Cancer, 1978, 42, 828. — 4. Módszertani levél: A gyermekkori leukaemia korszerű kezeléséről. Orv. Hetil. 1972, 113, 762. — 5. Peto, P. és mtsai: Brit. J. Cancer, 1977, 35, 1. — 6. Petróczki Á., Vargha M.: Gyermek-leukaemia nyilvántartó és elemző rendszer felhasználói utasítás. ÁSZSZ. Alkalmazástechnikai Főosztály kiadványa, 1979. — 7. Schuler D. és mtsai: Antropol. Közl. 1977, 18, 1967. — 8. Schuler D. és mtsai: Magyar. Onk. 1977, 21, 179.



6. ábra: Az 1975–1977-ben diagnosztizált, „jó” és „rossz” prognózisú (és ennek megfelelően kezelt) betegek túlélési görbéje:  
 1-es görbe: „rossz” prognózisú betegek, n = 56  
 2-es görbe: „jó” prognózisú betegek, n = 60  
 $\chi^2 = 1384$  szab. fok = 1; P = 0,0002.

# BRICANYL®

elixír

antiasthmaticum

**HATÓANYAG:** 30 mg terbutalinum sulfuricum (100 ml) elixírben.

**JAVALLATOK:** Asthma bronchiale, bronchitis chronica, emphysema és a tüdő hörgőspazmussal járó megbetegedései.

**ELLENJAVALLATOK:** Hyperthyreosis. Tachycardiával járó szívritmuszavarok.

**ADAGOLÁS:** Gyermekeknek: 3 éves kor alatt 2,5 ml elixír; 3–6 éves korig 2,5–5 ml elixír, 7–15 éves korig 5–10 ml elixír, naponta 2–3-szor.

Az elixír adagolására a dobozban elhelyezett adagolómérce szolgál.

**MELLÉKHATÁSOK:** A szimpatomimetikumokra érzékeny egyéneknek tremor, palpitatio fordulhat elő. Ezek tartós orális kezelés folyamán rendszerint az első héten megszűnnek.

#### **GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:**

**Tilos együtt adni:**

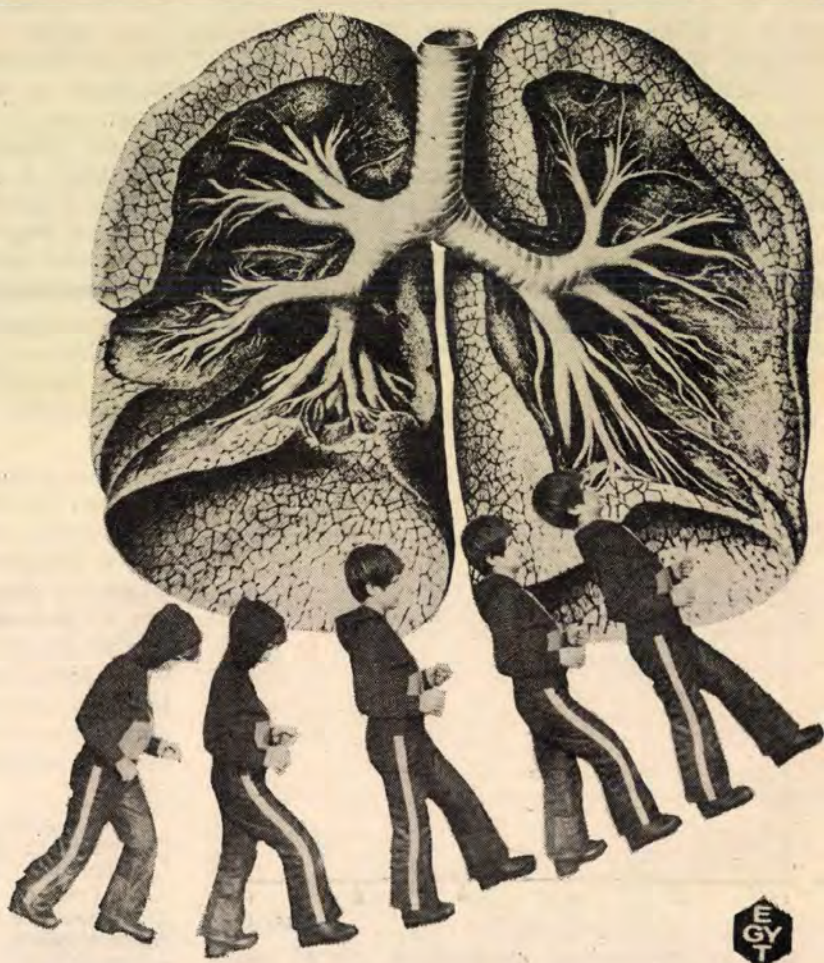
- halogénezett anesztetikumokkal (kardiális arrhythmia);
- MAO-bénítőkkel (hipertóniás krízis);
- adrenalinallal status asthmaticusban;
- bétareceptor-blokkolókkal (egy-más hatását antagonizálják);
- kortikoszteroidokkal glaucomában, tartósan (szembelnyomás fokozódása).

**Kerülendő az együtt adás:**

- anyarozs-alkaloidokkal (extrém magas vérnyomás-emelkedés);
- egyes antihipertónikumokkal, guanethidin és származékai, reserpin, alfa-methylidopa (a hypotenzív hatás csökkenése);
- triciklikus antidepresszánsokkal (szimpatomimetikus aminok hatását fokozhatja); glaucomában együttes adásuk tilos.

**Csak óvatosan adagolható:**

- digitálisz-glukozidokkal (kardiális arrhythmia);
- inzulinallal és orális antidiabetikumokkal (vércukorszint változása).



**FIGYELMEZTETÉS:** Adása óvatosságot igényel hipertónia, myocardialis insufficiencia esetén. A beteg szimpatomimetikus aminokkal szembeni érzékenységére figyelemmel kell lenni.

Diabetes mellitusban alkalmazva szükségessé válhat az inzulin, vagy orális antidiabetikum adagjának újrateállítása.

Túladagolás esetén: 0,5–1 ml/perc (max. 5 ml) iv. propranolol.

**MEGJEGYZÉS:** ✘ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése sze-

rint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Asthma bronchialeban szenvedő betegeknek a tüdőbeteg-gondozó, belgyógyászati, gyermekgyógyászati szakrendelés szakorvosa, valamint a belgyógyász, gyermekgyógyász csoportvezető főorvos kórházi javaslata alapján térítésmentesen rendelheti.

**CSOMAGOLÁS:** 1 üveg elixír (100 ml) 4,30 Ft.

® = ASTRA

*Egyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

## Periduralis anaesthesia alkalmazásával született kis súlyú újszülöttek vizsgálata

Závodi Erzsébet dr., Krasznai Péter dr.,  
Rappai Ágnes dr. és Korányi György dr.

A kora vagy kis súlyú magzatok alkotják a veszélyeztetett újszülöttek legnagyobb csoportját. A kíméletes szülésvezetés és azonnali magasszintű perinatális ellátás ezekben az esetekben elsődrendű fontosságú. A szülészeti diagnosztikai és terápiás lehetőségek az utóbbi évtizedben rohamosan fejlődtek. Ma már számos hazai intézetben is lehetőség van a születek folyamatos műszeres ellenőrzésére. Ez lehetővé teszi, hogy a szükségessé váló beavatkozásokat késedelem nélkül, a magzati veszélyeztetettség legkorábbi jeleinek létrejöttkor elvégezhesék (14). A kíméletes szülésvezetés fogalmába ma már beletartozik az időben és megfelelő formában alkalmazott szülészeti fájdalomcsillapítás is (2). Ennek egyik leghatásosabb és világszerte egyre népszerűbbé váló formája a periduralis anaesthesia (továbbiakban PA). Az eljárás a szülési fájdalmak csökkentésén, illetve megszüntetésén kívül lehetővé teszi a magzat védelmét a szülés traumáival szemben (2). Egyrészt az anyai és keringési paraméterek stabilizálásával a legjobb uteroplacentalis keringést biztosítja, másrészt a gát és hüvely izmainak ellazításával a szülés mechanikus traumáit is minimálisra csökkenti (13). Nem szabad azonban figyelmen kívül hagyni a PA esetleges negatív hatásait sem. Ezek közül az anyai hypotensio előfordulása az érzéstelenítés szakszerű kivitelezésével nagy valószínűséggel elkerülhető és a műszeres szülésbefejezések számának emelkedése sem szükségszerű velejárója a PA-nak (10).

A vajúdónak adott helyi érzéstelenítő oldat magzati hatásait figyelembe kell venni. A szülészeti anaesthesiában használatos gyógyszerekkel szemben az alapvető követelmény, hogy az anya, a magzat és az újszülött biológiai funkcióit ne befolyásolják előnytelenül. Elérendő cél az, hogy az anyának adott érzéstelenítő szer ne okozzon az

\* Az Eü. Min. 3, 2, 15. sz. tárcaszintű kutatási főirányaihoz elfogadott „A magzat és az újszülött betegségeknek kutatása” c. témában végzett munka alapján készült cikk. Számjel: 8-09-0500-03-1/K.

újszülöttön perinatalis károsodást, postnatalis adaptációs zavart, légzési depressiót, izomhypotóniát, hyporeflexiát, lehülésre való fokozott hajlamosítást, így emelkedő morbiditást és mortalitást (7, 9, 14, 17).

Az amid típusú localanaestheticumok (lidocain, mepivacain, bupivacain) közül a bupivacain (Marcaïn) rendelkezik a legkedvezőbb tulajdonságokkal (6, 25, 26). A kora- vagy kis súlyú újszülöttek labilis életfunkciói és éretlen enzimrendszerei miatt a magzati keringésben megjelenő localanaestheticumok esetleges mellékhatásaival is számolni kell. Érett újszülöttekkel kapcsolatos kedvező tapasztalatainkról már beszámoltunk (11, 12, 13). Dolgozatunk célja annak a kérdésnek a vizsgálata, hogy a várhatóan kora- vagy kis súlyú újszülöttek esetében a PA előnyös, hátrányos vagy közömbös-e.

### Módszer és kezeltek

Várhatóan kora vagy kis súlyú újszülöttek esetében a PA-t a következőképpen végezzük: az érzéstelenítést 3–4 cm méhszájtágasság esetén kezdjük. A periduralis tér felkeresése a L<sub>1</sub>–L<sub>2</sub> segmentum között történik. A tú megfelelő helyzetének ellenőrzése után közvetlenül a tűn át 8 ml 0,25% adrenalinmentes bupivacain oldatot fecskendezünk be. Ezt követően a tűn át a sacralis segmentumok irányába kanül vezetünk a periduralis térbe. Ezzel a módszerrel elérhető, hogy a tágulási szak fájdalomatlanságához szükséges segmentalis blokkot (D<sub>10</sub>–L<sub>2</sub>) a tűn közvetlenül bejuttatott adaggal, míg a kitolási szak fájdalomatlanságát és a megfelelő gátrelaxációt a kanülon át a sacralis segmentumokhoz juttatott helyi érzéstelenítő oldattal hozzuk létre. A jó sacralis anaesthesiát azzal is elősegíthetjük, hogy a befecskendezés a kanülon át a vajúdo félig ülő, vagy ülő helyzetében történik. Mindezekre a technikai fogásokra azért van szükség, hogy a gátizmok relaxációját a lehető legkisebb helyi érzéstelenítő adaggal érjük el.

1979 május–1979 február között 1000. PA alkalmazása során született újszülött közül 80, 2500 g-nál kisebb súlyút kezeltünk és vizsgáltunk koraszülöttsztyálynkon. A 80-ból 6 ikerszülés volt. A kontroll csoportot osztályunkra azonos időben felvett, hüvelyi úton, érzéstelenítés alkalmazása nélkül született azonos gestációs idejű és súlyú újszülöttek alkották. Mindkét csoportból kihagytuk a szülészeti műtét beavatkozással és a major fejlődési rendellenességgel születetteket. A gestációs időt *Dubowitz és mtsai* (8) módszere szerint határoztuk meg. A sav–bázis státus felmérése az újszülöttek arteria radialisából vett vérből Astrup mikromódszerével történt. A terhesség anamnesisben a PA csoportban 14 idő előtti burokpedes és 8 méhszájzáró műtét szerepel, a kontroll csoportban 5, ill. 1.

Intrauterin infekciót bronchopneumonia formájában a PA csoportban 2, a kontrollok között 1 esetben észleltünk.

### Eredmények

Vizsgált betegeink súly és gestációs idő szerinti megoszlását az 1. ábra mutatja.

A gestációs idő a PA csoportban 24–42 hét között volt, átlag 36,8 hét, kontroll csoportban 27–42 hét, átlag 37,5 hét. A súlymegoszlás a PA csoportban 860–2500 g között, átlag 2033 g, a kontroll csoportban 750–2500 g, átlag 2150 g. A PA csoportban a dysmaturusok száma háromszor több volt, mint a kontrollok között (15, ill. 5). Az újszülöttek 1 perces Apgar-értékei a 2. ábrán.

1. táblázat. Artériás vérgázanalízis adatai

	pH	PaCO <sub>2</sub> Hgmm	PaO <sub>2</sub> Hgmm	HCO <sub>3</sub> mEq/l	BE
PA csoport	7,228	62,06	65,28	21,26	-5,09
Kontroll	7,230	64,21	58,21	20,93	-6,84

Apgar 9–10 értékkel született a PA csoportban 48, a kontroll csoportban 44, Apgar 7–8 értékkel a PA csoportban 20, a kontroll csoportban 30 újszülött. Alacsonyabb — Apgar 7–8 értékkel — a kontrollok közül 10 gyermekkel több született, mint a PA csoportban. Értékelhető különbséget találtunk még az 5 pontnál a PA csoport 6, a kontroll csoport 2 újszülöttjével szemben.

Az arteriális vérgázvizsgálat átlag értékeit (Astrup módszerével vizsgálva) az 1. táblázat tartalmazza.

Mindkét csoportban mérsékelt acidosis figyelhető meg és a PaCO<sub>2</sub> emelkedése. Ezek az értékek eltérnek külföldi szerzők — érett újszülöttekre vonatkozó — közölt értékeitől (21, 22). Az újszülöttek legfontosabb klinikai tüneteit és kórlefolását foglalja össze a 2. táblázat.

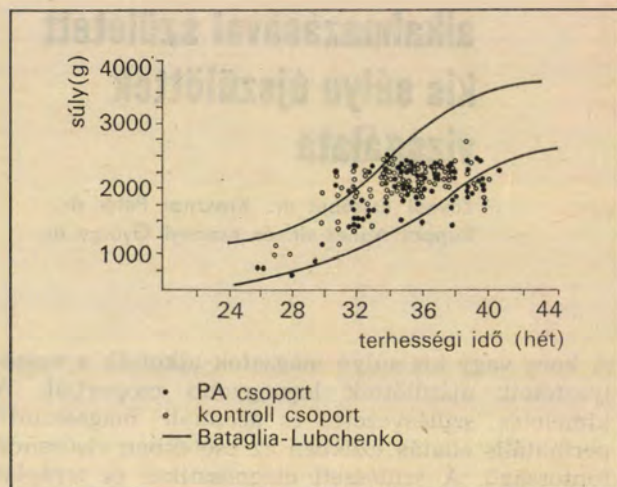
Hypotonia, apnoe, foetalis distress, IRDS és bradycardia előfordulásában értékelhető különbség a két csoport között nem volt. A perinatalis mortalitás mindkét csoportban 7,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. A meghaltak kórbontani diagnózisa agy- és gerincúri vérzés volt, egy kivételével a PA csoportból, akin respiratorikus distress syndroma volt a diagnózis.

### Megbeszélés

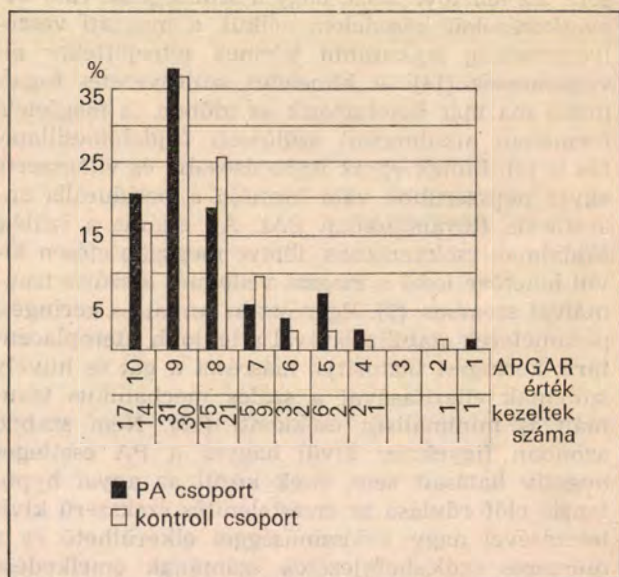
A PA a szülési fájdalomcsillapítás egyik módszere, ennek elterjedtségét elősegíti az új, kedvező tulajdonságú localanaestheticumok alkalmazása. A szülészeti érzéstelenítésben előnyös farmakológiai tulajdonságai miatt vezető helyet foglal el a bupivacain (25). Ez a szer 84–95<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban kötődik a plazmaproteinekhez, lipoidoldékonysága a legnagyobb az amid típusú localanaestheticumok között, ennek ellenére a magzati és anyai vérkoncentrációk aránya a legkedvezőbb. Ennek azért van jelentősége, mert mind a systemás toxicitás, mind a placentaris passage szempontjából az anyai vérben szabadon keringő mennyiséggel kell számolni. Bupivacain használata esetén az újszülött köldökvérének koncentrációja csak negyedrésze az anyai

2. táblázat. Az újszülöttek klinikai adatai

	PA csoport esetek	PA csoport meghaltak száma	Kontroll csoport esetek	Kontroll csoport meghaltak száma
Bradycardia	8	5	8	6
Hypotonia	9	4	10	6
Asphyxia — apnoe	12	6	10	6
Foetalis distress	2	0	3	0
Idiopathikus respiratóis distress syndroma	3	2	3	2
Agy és gerincvelői vérzés	6	5	6	6



1. ábra: A kezelték megoszlása súly és terhességi idő szerint



2. ábra: Apgar értékek születéskor (1 perces)

vér koncentrációjának (16, 17, 19, 20, 23). Külföldi szerzők adatai, de vizsgálataink is bizonyítják, hogy normális, érett újszülöttek esetében a bupivacain mellékhatásaival számolni nem kell (10, 22). Minél fiatalabb gestatiós korú és minél alacsonyabb súlyú az újszülött, annál fokozottabb az érzékenysége és veszélyeztetettsége.

A klinikai adatok értékelésében figyelembe kell venni, hogy anyagunkban a PA csoportban több volt a veszélyeztetésre utaló kórelőzmény és több patológiás terhesség.

Az intrauterin sorvadtak száma a PA csoport-

ban háromszor volt több, mint a kontroll csoportban. Ezen újszülöttek postnatalis anyagcsere adaptációjának igen fontos tényezője az asymptomás és symptomás hypoglycaemia, melyek klinikai jelei hypotonia, tremor, apnoe és convulsiók is lehetnek. Ezek a tünetek egyéb újszülöttkori kóros állapotokban is előfordulhatnak, de az anyának adott analgetikumok is okozhatnak ilyen elváltozásokat (7).

Az újszülöttek állapotának megítélésére az Apgar-érték (1) a hagyományos és ma a leggyakrabban használatos. Tisztában kell azonban lenni azzal, hogy az élet első perceiben jelentkező gyógyszerhatások megítélésében az értékelte adatok pontatlan paraméterek (17). Marx és mtsai (15) azt ajánlják, hogy születéskor azonnali értéket kell vizsgálni — a bőrszín elhagyásával —, mert ez szorosabb korrelációban van a köldökzsinórvér biokémiai adataival, mint az 1 perces érték. Dodson (7) szerint a placentán átjutó anaestheticumok — a mennyiségtől függően — az élet első 6–8 órájában különböző kóros tüneteket — bradycardiát, apnoét, hypotoniát, metabolikus acidosist — okozhatnak. A tünetek megjelenése és tartóssága függ a drogok farmakológiai tulajdonságaitól, felezési idejétől és metabolismusától (5, 9, 22, 24, 25). A klinikai tünetek megjelenésében a PA csoportot a kontroll csoporthoz viszonyítva értékelhető különbség nem volt. Koraszülöttsztyályunk mortalitása: 1976-ban 13,3%, 1977-ben 15,1%, 1978-ban 12,4%, 1979-ben 11,6% volt. Az osztály javuló koraszülött mortalitása a PA alkalmazása idején többek között módszerünknek is lehet — önmagában le nem mérhető — eredménye.

David és Rosen (4) retrospektív vizsgálata szerint periduralis blokk alkalmazása után született 2500 g-nál kisebb súlyú újszülöttek közül az első élethéten kevesebb halt meg (45 közül egy sem), mint azokból, akik másfajta anaesthesia alkalmazása után születtek. Az újszülött állapotának pontosabb megítélésére és az esetleges gyógyszerhatások értékelésére különböző neurológiai viselkedési tesztekkel dolgoztak ki (3, 5, 18, 21), melyek részletesek, munkaigényesek, érett újszülöttekre vonatkoznak, de a belőlük levonható következtetések is pontosak.

Scanlon és mtsai (21) 1974-ben saját kidolgozású neurológiai viselkedési tesztüket használva „floppy but alert” (tónustalan, de éber) újszülötteket találtak olyan esetekben, amikor az anyának a PA alkalmazása során mepivacaint vagy lidocaint adtak. Két évvel később (22) ugyanezen szerzők kóros eltérést nem találtak érett újszülöttek azon vizsgált csoportjában, melyben localanaestheticumként bupivacaint használtak a PA-hoz.

Anyagunk értékelésének nehézsége abból adódik, hogy kis súlyú újszülöttekről és koraszülöttekről hazai vagy külföldi anyagon, hasonló jellegű közlés még nincs. Általánosan elfogadott és használt standard értékek így még nem állnak rendelkezésünkre, a bekövetkező változásokat csak megfelelő összetételű kontroll csoporttal összehasonlítva tudtuk elemezni.

Eredményeink alapján megállapíthatjuk, hogy a PA várhatóan kis súlyú vagy koraszülöttek szülei során is használható fájdalomcsillapító eljárás, ha előnyeit és hátrányait szem előtt tartjuk, megfelelő metodikát és alacsony placentaris átjutású localanaestheticumot használunk. Vizsgálataink annak eldöntésére még nem elégségesek, hogy a kedvező anyai hatások mellett az előnyös magzati effektusokat is bizonyítani tudjuk.

**Összefoglalás:** A szerzők az anya periduralis anaesthesiájában született 80 kis súlyú koraszülöttet és a kontroll csoportban ugyancsak 80 azonos gestatiós idejű és súlyú újszülöttet vizsgáltak. A perinatalis mortalitás mindkét csoportban 7,5% volt annak ellenére, hogy a periduralis csoportban több volt a súlyosan veszélyeztetett újszülött. A hypotonia, apnoe és IRDS előfordulásában a két csoport között nem volt értékelhető különbség. Megállapítják, hogy periduralis anaesthesia alkalmazása szülési fájdalomcsillapításra nem befolyásolja előnytelenül a kis súlyú újszülöttek állapotát.

**IRODALOM:** 1. Apgar, V.: Anesth. Analg. (Cleve) 1953, 32, 260. — 2. Bonica, J. J.: Principles and practice of obstetric analgesia and anaesthesia. Davin Philadelphia, 1972. — 3. Brazelton, T. B.: Am. J. Psychiatry, 1970, 126, 1261. — 4. David, H., Rosen, M.: Anaesthesia 1976, 31, 1054. — 5. Desmond, M. M. és mtsai: J. Pediatr. 1963, 62, 307. — 6. Difazio, C. A.: Brit. J. Anaest. 1979, 51, 295. — 7. Dodson, W. E.: Ped. Clin. N. Am. 1976, 23, 399. — 8. Dubowitz, L. M. S. és mtsai: J. Pediatr. 1970, 77, 1. — 9. Giacinto, M.: DOTE Női Klin. kiadványa. 1979/1. — 10. Krasznai P.: Szülési fájdalomcsillapítás lumbalis periduralis anaesthesiával. Kand. értekezés, 1978. — 11. Krasznai P. és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 21, 1235. — 12. Krasznai P. és mtsai: Zbl. Gynäk. 1978, 100, 96. — 13. Krasznai P.: DOTE Női Klin. kiadványa 1979/3. — 14. Lampé L.: Intenzív szülészoba. Medicina 1973. — 15. Marx, G. F. és mtsai: Brit. J. Anesth. 1977, 49, 831. — 16. Mather, L. E.: J. Pharm. Pharmacol. 1971, 23, 359. — 17. Ostheimer, G. W.: Brit. J. Anaesth. 1979, 51, 359. — 18. Ostheimer, G. W. és mtsai: ASA Abstracts, 1974, 393. — 19. Reynolds, F., Taylor, G.: Anaesth. 1970, 25, 14. — 20. Reynolds, F., Taylor, G.: Brit. J. Anaesth. 1971, 43, 436. — 21. Scanlon, J. W. és mtsai: Anaesthesiology 1974, 40, 121. — 22. Scanlon, J. W. és mtsai: Anaesthesiology, 1976, 45, 400. — 23. Thomas, J. és mtsai: Clin. Pharmacol. Ther. 1976, 19, 426. — 24. Tronic, K. E., és mtsai: Pediatrics 1976, 58, 94. — 25. Tucker, G. T. és mtsai: Anaesthesiology 1970, 33, 304. — 26. Tucker, G. T. és mtsai: Anaesthesiology 1970, 33, 287.

# NAPROSYN

tabletta

mV 200 Antirheumatica

## OSSZETÉTEL:

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 gyulladásgátlókéhoz 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), arthritis különféle formái, syndylosis, spondylarthritis, extraarticularis rheumatismus különböző formái (lumbago, egyéb myalgák, fibrositisek, neuralgiák, bursitisek, periarthritis humeroscapularis, epicondylitis humeri stb.)

## ELLENJAVALLATOK:

Gyomor- és nyombélfekély, továbbá kifejezett máj- és vesekárosodás esetén csak állandó orvosi ellenőrzés mellett adható. Terhesség alatt nem rendelhető. 16 évesnél fiatalabb betegek ne szedjék a gyógyszert, mivel jelen pillanatig fiatalokorúakon és gyermekeken még nincs elég tapasztalat.

## ADAGOLÁS:

Kezdő és szokásos fenntartó adagja napi  $2 \times 250$  mg (reggel és este étkezés után). Szükség esetén napi 3 tablettá is adható (750 mg 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 határokon belül változtatható, a megfelelő adagokat ugyancsak naponta kétszer kell beadni.



## MELLEKHATASOK:

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

## GYÓGYSZER-KÖLCSONHATASOK:

### Kerülendő az együttadás

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

### Csak óvatosan adagolható:

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

## FIGYELMEZTETÉS:

Szalicilérzékeny egyénekben urtikáriát, asztmás rohamot válthat ki.

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

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

## MEGJEGYZÉS:

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

## CSOMAGOLÁS:

30 db tablettá 22,- Ft.

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

**Syntex licencia alapján**



Debreceni Orvostudományi Egyetem  
I. Belgyógyászati Klinika  
(igazgató: Leővey András dr.)

## A vékonytű biopsia diagnosztikus jelentősége pajzsmirigy gyulladásokban

Sztojka Ilona dr., Leővey András dr.  
és Balázs Csaba dr.

A vékonytű biopsiás aspirációs cytológiai vizsgálat értékes segítséget nyújt a daganatok korai felismerése mellett a thyreoiditisek diagnosztikájában is, különösen a tünetszegény esetekben. Az eljárást *Martin* és *Ellis* (25) alkalmazta először 1930-ban. Ezután közel 40 évig csak szórványos közléseket találunk az irodalomban. A módszer szélesebb körben csak 1960 után terjedt el előbb a skandináv országokban (9, 28), majd ezt követően az USA-ban (5, 15, 17, 22). Hazánkban *Bodó* (3) számolt be elsőként 291 eset alapján a vékonytűvel végzett aspirációs cytológiai vizsgálat alkalmazásáról a különböző szervek daganatainak diagnosztikájában. A vékonytű biopsia módszerének elterjedése lehetővé teszi nemcsak a daganatos megbetegedések, hanem a pajzsmirigy más természetű elváltozásainak a felismerését is (8, 9, 30).

### Módszer

A vékonytű biopsiát közönséges 20 ml-es Record fecskendő és 12-es Medicor egyszerűhasználatos tű segítségével végezzük, helyi érzéstelenítés nélkül. (Erre a célra speciális eszközt is készítettek — a svéd CAMECO cég „pisztolya” — de ez tapasztalataink szerint a hagyományossal szemben különösebb előnnyel nem rendelkezik.)

Alkoholos lemosás után a tapintható pajzsmirigyet bal kézzel fixáljuk és rá merőlegesen gyors mozdulattal beszurjuk a tűt, melyet állandó szívás közben több irányban és mélységben elmozdítunk. A fecskendő dugattyújának visszaengedése után a tűt kihúzzuk. Az aspirátum teljes mennyiségét zsirtalanított tárgylemezre fecskendezzük. Az anyagot vérkenet módjára szélesztjük, levegőn szárítjuk, majd May—Grünwald—Giemsa szerint megfestjük. A human thyreoglobulin antitest-titert a Boyden-féle passzív haemagglutinációs módszerrel határoztuk meg. (A pajzsmirigy funkcionális állapotát a klinikai kép: anamnesis, fizikális status, Crooks-test (6) és laboratóriumi adatok: <sup>131</sup>I felvételi görbe, pajzsmirigy scintigram, T<sub>3</sub> suppressió test, a szérum T<sub>3</sub> és TSH-szint (11, 12) és az esetek egy részé-

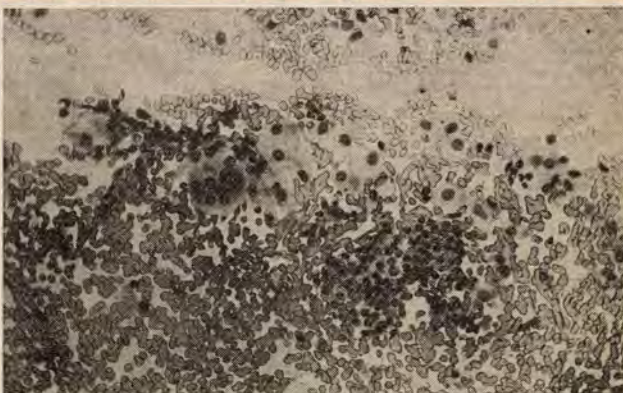
1. táblázat. A pajzsmirigy betegek megoszlása klinikai diagnózis és a cytologiai lelet szerint

Cytologiai lelet	Klinikai diagnózis				Összesen
	Strúma diffusa euthyreoidea	Strúma nodosa	Morbus Basedow	Hypothyreosis	
Hashimoto típusú thyreoiditis	209	79	32	29	349
Focalis thyreoiditis	48	—	633	—	681
Subacut thyreoiditis	9	2	—	—	11
Acut thyreoiditis	3	—	—	—	3
Neoplasma	—	10	1	—	11
Cysta	—	379	—	—	379
Negatív	390	—	149	13	552
Összesen	659	470	815	42	1986

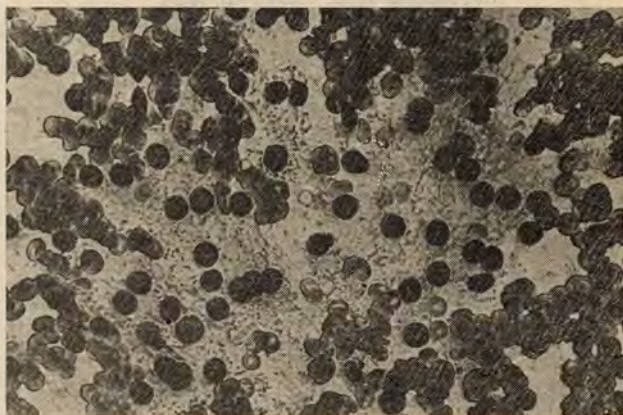
ben a TRH-test (13) alapján határoztuk meg.) A betegek egy része klinikánkon feküdt, míg a többiek pajzsmirigy-szakrendelésünk járóbetegei közül kerültek ki. Diffúz és nodosus strumánál minden esetben elvégeztük a vékonytű biopsiás vizsgálatot. Az aspirátum cytológiai értékelése az irodalomból ismert kritériumok (38, 29) alapján történt.

### Eredmények

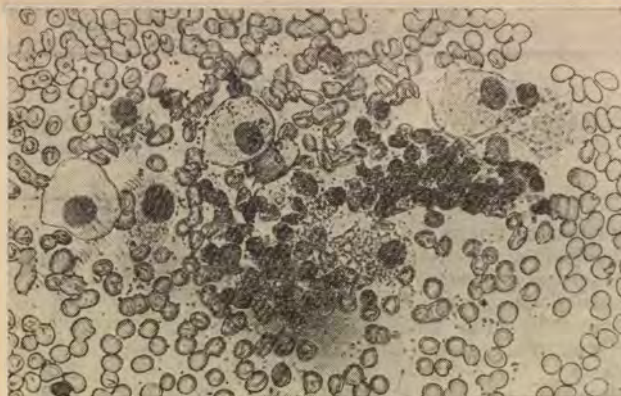
Klinikánkon 1975. október 1-től 1980. április 30-ig 1986 sikeres pajzsmirigy-biopsiát végeztünk. 117 esetben nem kaptunk értékelhető aspirátumot.



1. ábra: 39 é. nő pajzsmirigy-punctatuma. Subacut (De Quervain) thyreoiditis. 150X



2. ábra: 21 é. nő pajzsmirigy-punctatuma. Focalis thyreoiditis. Közepes fokú lymphocytas infiltratio. 300X



3. ábra: 23 é. nő pajzsmirigy-punctatuma. Hashimoto-típusú thyreoiditis. 300X

Beteganyagunk megoszlását diagnózis és cytológiai lelet szerint az 1. táblázat mutatja.

659 klinikailag diffúz strumás betegből vékonytű biopsiás vizsgálattal 3 acut és 9 subacut (De Quervain) thyreoiditist (1. ábra) diagnosztizáltunk. 48 beteg aspirátumában az acinus sejtszigeitek közepes fokú lymphocytás infiltrációját (2. ábra) találtuk, amely megfelelt focalis thyreoiditisnek (24, 34). 209 betegben találtunk Hashimoto-thyreoiditist (3. ábra).

470 nodosus strumás beteg közül 79 Hashimoto thyreoiditist, 2 subacut thyreoiditist, 379 cystát, 10 neoplasmát találtunk. A 10 neoplasmás beteg klinikai diagnózisa „hideg göb” volt. A vékonytű biopsiás lelet egyértelműen malignitás mellett szólt, így a betegek műtétre kerültek. A histológiai diagnózis 1 betegben anaplasticus cc., 2 esetben follicularis és papillaris carcinoma, 7 esetben follicularis carcinoma volt. Műtét után a betegek gondozásra a Debreceni OTE I. Sebészeti Klinikára jártak vissza. 42 beteg közül, akiket hypothyreosis klinikai diagnosissal küldtek biopsiás vizsgálatra, 29-ben találtunk Hashimoto-thyreoiditist.

815 Basedow-kóros betegből cytológiai vizsgálattal 32 Hashimoto-thyreoiditisnek, 633 focalis thyreoiditisnek bizonyult. Egy betegben Basedow-kór mellett neoplasmát találtunk, amely histológiai

giallag follicularis carcinomának felelt meg. 149 esetben nem találtunk cytológiai eltérést.

Vizsgáltuk a humán thyreoglobulin elleni antitest titer (továbbiakban Htg. elleni antitest) és a cytológiai leletek közötti összefüggést. Eredményeinket a 2. táblázatban összegeztük.

349 Hashimoto—thyreoiditises beteg közül 181-ben találtunk emelkedett (32 E feletti) Htg. antitest titert. 168 beteg Htg. elleni antitest titer normális volt a vizsgálat időpontjában, azonban a klinikai kép, kórlefolyás és a cytológiai lelet megfelelt Hashimoto-thyreoiditis kritériumainak (10).

A 448 Basedow-kóros betegből, akiknek közepes fokú lymphocytás infiltrációt mutató focalis thyreoiditise volt, 90-ben volt emelkedett a Htg. elleni antitest-titer. A 233 beteg közül, akiknek pajzsmirigy-aspirátumában kismértékű lymphocytás infiltrációt találtunk, 32-ben, míg a 11 subacut thyreoiditises betegből csupán 1-ben volt emelkedett a Htg. elleni antitest titer. Az acut thyreoiditises csoportban a titer értékek a normális tartományban voltak. 552 betegben nem találtunk kóros cytológiai eltérést, ezek közül csak 6-ban volt emelkedett a Htg. elleni antitest titer.

Anyagunkban a vékonytű biopsia során szövödmény nem fordult elő.

#### Megbeszélés

Úgy tűnik, hogy a chronicus lymphocytás thyreoiditis az utóbbi években gyakoribbá vált. Ez feltehetően nem csupán a tökéletesebb diagnosztikai módszerrel magyarázható (14, 23). Vékonytű biopsiás vizsgálatainkkal a Basedow-kóros betegek 81,6%-ában váltakozó mértékű lymphocytás infiltrációt találtunk. Ez az adat összhangban van Doniach és Roitt megfigyelésével, akik Basedow-kóros betegek 80%-ának pajzsmirigyében részletes szövettani vizsgálattal focalis thyreoiditist tudtak kimutatni (7). A focalis thyreoiditis és a Basedow-kór gyakori együttes előfordulása egyrészt a két kórkép pathogenetikai hátterének rokonságára világít rá (19, 32), másrészt azokra a diagnosztikus és terápiás nehézségekre, amelyek a pajzsmirigy immuno-endocrin betegségeinek merev szétválasztásából adódhatnak.

Korábbi vizsgálatainkban 196 Basedow-kóros beteg klinikai és laboratóriumi adatainak számítógépes feldolgozása során egymástól jól elválasztható csoportokat tudtunk elkülöníteni (2). Ezen csoportok egyikét a hyperthyreosis és a thyreoiditis társulása jellemezte. Jóllehet a Basedow-kór ezen jól körülírható entitását a hyperthyreosis, Htg. elleni és mikroszóma elleni antitest-titerek emelkedése mellett a tübiopsiás vizsgálattal nyert pajzsmirigy-punctatum kifejezett lymphocytás infiltrációja jellemezte, a Basedow-kóros betegek jelentékeny hányadában focalis thyreoiditist sikerült kimutatni pajzsmirigy elleni antitest hiányában is. Ez a megfigyelésünk a pajzsmirigy elleni antitesteknek a thyreoiditis kiváltásában játszott esetleges pathogenetikai szerepét kérdőjelezi meg. Doniach és Roitt, (7), Hooper és mstai (18), Khangure és mstai (20) egészséges egyének szerumából mutattak ki 7,6—9,0%-ban emelkedett Htg. elleni antitest titer

2. táblázat. A HTG-elleni antitest titer és a cytológiai lelet összefüggése

	Cytológiai lelet	Htg-elleni antitest titer 2—16	Összesen
Mo Basedow + Focalis thyreoiditis	Hashimoto thyreoiditis	168	181
	Közepes fokú lymphocytas infiltrációval	358	90
	Kisfokú lymphocytás infiltrációval	201	32
	Subacut thyreoiditis	10	1
	Acut thyreoiditis	3	0
	Negatív	546	6
		32 E	552

értéket. Saját korábbi vizsgálatainkban 1100 egészséges egyén 5,9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban a Htg. elleni antitest titer jelentékeny emelkedését találtuk (1). Noha ezek a megfigyelések a pajzsmirigy elleni antitestek patogenetikai szerepe ellen szólnak, mégsem lehet kizárni jelentőségüket a focalis thyreoiditis kiváltásában.

A Htg. elleni antitest a betegek kisebb hányadában volt kimutatható, mint a pajzsmirigy lymphocytás infiltratiója. Ennek oka részben az alacsony titerben jelenlevő antitesteknek a célsejtekhez való lekötődésében, másrészt vizsgáló módszerünk nem kielégítő érzékenységeiben is kereshető. Nem zárható ki az a lehetőség sem, hogy az egészséges egyének szérumban levő emelkedett titerű Htg. elleni antitest a thyreoiditis kimutatható jelei nélkül, subklinikus formában lezajlott focalis thyreoiditis következménye. Ezt a feltevést támasztják alá Williams és Doniach (36), Masi és mtsai (26), akik necropsziás anyagban 7,0–20,0<sup>0</sup>/<sub>0</sub> gyakoriságban tudtak a pajzsmirigyben különböző mértékű lymphocytás infiltrációt kimutatni.

Napjainkban az irodalom még nem egységes a focalis thyreoiditisek jelentőségének megítélésében (31). Kérdéses, hogy a thyreoides gócos lymphocytás infiltratiója mennyiben tekinthető az ép pajzsmirigy szövete elleni kóros (autoimmun) reakciónak, s mennyiben az antigenitásában megváltozott, átalakult sejtek elleni fiziológiás védekezésnek (35).

A pathomechanizmustól függetlenül a pajzsmirigyben kialakult lymphocytás gyulladást a tübiopsziás vizsgálat jelzi, s így hasznos diagnosztikus támpontot nyújt a klinikus számára.

A thyreoiditis felismerése a beteg további sorsa és a terápiája szempontjából igen fontos. Strumectomiát ilyen esetekben nem ajánlatos végezni, mivel a később fellépő hypothyreosis veszélye sokkal nagyobb, mint más esetekben.

A „hideg” göb sokáig műtéti indikációt jelent. E téren is változás történt az utóbbi időben. A malignus elváltozás tübiopsziával felismerhető. Ez esetben minél korábbi műtéti megoldás indokolt. Negatív eredmény esetén a beteg rendszeres ellenőrzését és a biopsziás vizsgálat többszöri ismétlését ajánljuk.

A pajzsmirigy cysták diagnosztizálására is alkalmas a vékonytű biopszia, egyben terápiás beavatkozást is jelent. Az ultrasonographiával (27) szembeni előnye, hogy a cysta tartalom cytológiai vizsgálatával esetleges malignitás is felismerhető.

A vékonytű technikás aspirációs cytológiai vizsgálat jelentős segítséget ad a pajzsmirigy betegségek differenciáldiagnosztikájában. Elvégezhető ambulánsan, többször megismételhető, a betegnek nem jelent megterhelést, különleges műszeres felszereltséget nem igényel. Szövődmény anyagunkban nem fordult elő.

**Összefoglalás:** A szerzők 1986 sikeres pajzsmirigy vékonytű aspirációs cytológiai vizsgálat eredményéről számolnak be. Jelentőséget tulajdonítanak e vizsgálatnak a thyreoiditisek felismerésében és a különböző pajzsmirigy betegségek differenciáldiagnosztikájában. Anyagukban 815 Basedow-kóros beteg fordult elő, ezeknél 81,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban találtak kísérő thyreoiditist. A thyreoiditisek betegek kisebb hányadában nem tudtak humán thyreoglobulin antitest-titer emelkedést kimutatni. A hideg göbök differenciáldiagnosztikájában, a malignitás korai felismerésében fontos szerepet tulajdonítanak a vékonytű biopsziás vizsgálatnak. Információs értékére és viszonylagosan veszélytelen voltára való tekintettel a módszert szélesebb körű használatra alkalmasnak tartják.

**IRODALOM:** 1. Balázs Cs.: Kandidátusi disszertáció. 1979. — 2. Balázs Cs. és mtsai: 4th International Congress of Immunology Paris 1980 Abstracts 8. 5. 05. — 3. Bodó M., Döbrössy L., Sugár J.: Orv. Hetil. 1977, 118, 983. — 4. Boyden, S. V. J.: Exp. Med. 1951, 93, 106. — 5. Crockford, P. M., Bain, G. O.: Canad. Med. Assoc. J. 1974, 110, 1029. — 6. Crooks, J. és mtsai: Quart. J. Med. 1959, 28, 211. — 7. Doniach, D., Roitt, I. M.: Autoimmune thyroid diseases. In: Textbook of immunopathology. Vold. II. Eds.: Miescher, P. A., Müller-Eberhard, H. J. Grune and Stratton p. 715. 1976. — 8. Droese, M. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1979, 104, 875. — 9. Einhorn, J. Franzen, J. E.: Acta Radiol. (Stock). 1962, 58, 321. — 10. Fischer, D. A., és mtsai: JCE and M. 1975, 40, 795. — 11. Földes és mtsai: Orv. Hetil. 1973, 114, 3140. — 12. Földes és mtsai: Orv. Hetil. 1974, 115, 2113. — 13. Földes J.: Basedow-kór. Kórélettan és klinikum. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1976. — 14. Fürsýfer: Metabolism. 1972, 21, 175. — 15. Gershengorn, M. C. és mtsai: Ann. int. Med. 1977, 87, 265. — 16. Godwin, J. T.: Ann NY Acad. Sci. 1956, 63, 1348. — 17. Hajdú S., Melamed, M.: Amer. J. Clin. Path. 1973, 59, 350. — 18. Hooper, B. és mtsai: Clin. exp. Immunol. 1972, 12, 79. — 19. McKenzie, J. M., Zakarija, M.: Recent Prog. in Hormon Research 1977, 33, 29. — 20. Khangure, M. S. és mtsai: Clin. Endocrinol. 1977, 6, 41. — 21. Kline, T. S. és mtsai: JAMA 1978, 239, 36. — 22. Kline, T. S., Neal, H.: JAMA 1973, 224, 1143. — 23. Leövey, A.: Az Orvostudomány Aktuális Problémái. Megjelenés alatt. — 24. Maagoe, H.: Acta Med. Scand. 1977, 201, 299. — 25. Martin, H. E., Elis, E. B.: Ann. Surg. 1930, 92, 169. — 26. Masi, A. T. és mtsai: J. Chronic Disease 1965, 18, 1. — 27. Mannchen, E., Meng, W.: Z. inn. Med. 1970, 25, 1127. — 28. Nilson, L. R., Person, P. S.: Acta Paediatr. (Stock) 1964, 53. — 29. Person, P. S.: Acta med. Scand. Suppl. 1968, 483, 8. — 30. Smetana, H. F.: Am. J. Clin. Path. 1954, 24, 395. — 31. Solomon, D. H., Kleeman, K. F.: Advances Int. Med. 1977, 22, 273. — 32. Solomon és mtsai: New Engl. J. Med. 1977, 296, 181. — 33. Södeström, N.: Acta Med. Scand. 1952, 144, 237. — 34. Tasca, C., Stefaneann, L.: Rev. Romm. Med. Endocrinol. 1976, 14, 265. — 35. Volpé, R.: Clinics in Endocrinol. and Metab. 1978, 7, 3. — 36. Williams, E. D., Doniach, D. J.: 1962, 83, 255. — 37. Witebsky, E. és mtsai: J. Immunol. 1969, 103, 808. — 38. Zajicek, J.: Monogr. Clin. Cytol. 1974, 4, 1.

## OKI által ellenőrzött

kolosztrum, ellenanyagmentes borjúsavó

Termelői ár: 2920,- Ft/l

Fogyasztói ár: 4000,- Ft/l

Szopós borjúsavó:

Termelői ár: 2000,- Ft/l

Fogyasztói ár: 2740,- Ft/l

- hővel inaktivált (30' 56 °C)
- haemoglobinmentes
- antibiotikum- és vegyszermentes
- nem toxikus
- szűréssel sterilizett
- 6 hónapig eltartható (+ 4 °C)

Az orvos- és állatorvostudomány területén széles körben alkalmazható különféle sejtenyészési eljárások céljára.

A készítmények 100 és 500 ml-es kiserelésben kerülnek forgalomba.



Gyártja és forgalmazza:

**PHYLAXIA OLTÓANYAGTERMELŐ VÁLLALAT**

Budapest X., Szállás u. 5-7.

Levél cím: 1486 Budapest, 10. Pf. 23.

Telefon: 575-311

Telex: 22-4549

## HARKÁNYI VÍZ

### JAVASOLT:

— Soksavas gyomorhurut esetében

### ADAGOLÁS:

naponta 2-3 dl szobahőmérsékletűen,  
kortyolgatva 2-3 hétig

### KAPHATÓ:

**Országszerte a gyógyszertárakban,  
ABC áruházakban  
és a Vízkutató- és Fúró Vállalat  
Mintaboltjában**

Budapest XII., Nagyenyed utca  
(Déli pályaudvartól 3 perc)



„Jósa András” Kórház-Rendelőintézet, Nyíregyháza  
Urológiai Osztály

(főorvos: Mohácsi László dr.)

Körbonctani és Kórszövettani Osztály

(főorvos: Dauda György dr.)

## Retroperitoneális nyirokcsomó biopsia és nyirokcsomó dissectio seminomák esetében

Csapó Zoltán dr., Kolozsy Zoltán dr.,  
Mohácsi László dr. és Dauda György dr.

A heredaganatok 48<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-át kitevő seminomák gyógykezelésében ma általánosan elfogadott a radikális orchietomiát — esetenként pedig — ha az inguinalis régióban előzőleg műtét történt, vagy a daganat a hereburkokat áttörte, ill. a mellékherére is ráterjedt — a kiterjesztett semicastratiót követő supervolt sugárkezelés (4, 5, 21, 22). Nagy beteganyagot felölelő külföldi statisztikák ezzel a kezelési sémával igen jó eredményekről — pl. az ún. I. stádiumba sorolt betegek több mint 95<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os 5 éves túléléséről — számolnak be (4, 5, 26).

Ennek megfelelően a nem seminomás heretumorkok kezelésében nélkülözhetetlen retroperitoneális lymphadenectomia (későbbiekben: RLA) elvégzését seminomás betegeken, a seminomák sugárérzékenysége miatt csak kevés urológus tartja szükségesnek (2, 15, 17).

Az irodalmat áttekintve hazai viszonylatban nagyobb beteganyagot felölelő statisztikai adatot nem találtunk. Osztályunk seminomás anyaga nagyságát tekintve ugyancsak alkalmatlan bármiféle statisztikai kiértékelésre. (Csak megjegyezzük: osztályunkon 1968 óta 14 seminomás beteget kezeltünk, akik közül eddig 4-et vesztítettünk el.)

Az alábbiakban ismertetésre kerülő eseteink (közülük 3 elveszített betegeink közé tartozott) és az irodalom részletesebb áttekintése után jelenleg úgy véljük, hogy a radikális orchietomiával seminomák esetén sem tekinthetjük befejezettnak sebészi tevékenységünket.

Előljáróban ugyanakkor hangsúlyozni szeretnénk az eseteinkből levonható talán egyik legfontosabb tanulságot: a pathológus, az urológus, a radiológus, ill. a sugárkezelést végző szakemberek

szoros együttműködésének nélkülözhetetlenségét, melynek hiánya esetenként végzetes következményekkel járhat.

### Esetismertetés

1. F. I. 38 éves betegünk 1977. VIII. 22-én került osztályunkra másfél éves anamnézissel (!), jobb oldali heretumor diagnózissal. A felvételt követő napon a 140 g-os jobb oldali herét radikálisan eltávolítottuk. A szövettani vizsgálat anaplasztikus seminomát igazolt. A mellkasfelvétel, az urographia, a lymphographia, valamint a Gravimun-teszt kórosat nem mutatott. Két héttel később teljes median laparotomiából az iliacalis, a paraorticus, valamint a paracavalis nyirokcsomókat az artéria renalis magasságáig kiirtottuk. Az eltávolított nyirokcsomókban a szövettani vizsgálat metastasist nem mutatott. A beteg két hónap múlva irradiációs centrumban a paraaorticus mezőkre 5208 rad, az alsó Y-mezőre 5000 rad göcdózisú postoperatív telecobalt sugárkezelést kapott. 1978 decemberében került ismételt osztályunkra. A kontroll mellkasfelvételen 2 cm átmérőjű metastasisra gyanús kerek árnyékot találtunk a jobb tüdőben, mely 210 mg összdózisú Bleomycin adását követően eltűnt.

A beteget 1979 júniusában szállították ismét osztályunkra igen elesett állapotban. Kifejezett anaemiát és kétoldali alsó végtagi oedemát észleltünk. A laboratóriumi vizsgálatok ezen kívül elektrolit deficitet, emelkedett karbamid nitrogén és szérum kreatinin értékeket, de normális szérum összfehérje szintet mutattak. Kielégítő diuresis mellett vesefunkciós értékei lassan romlottak, az alkalmazott kezelés ellenére állapota fokozatosan rosszabbodott és vérkeringési elégtelenség tünetei közben VII. hó 28-án meghalt. A boncolás és a részletes szövettani vizsgálat sem a tüdőben, sem más szervben daganatos progressióra utaló elváltozást kimutatni nem tudott. Ugyanakkor egyértelműen súlyos fibrotizáló pneumonitist és irradiációs nephritist találtunk. Ezek az elváltozások a légzőfelület csökkenése, ill. uraemia révén okozták a beteg halálát.

2. Ny. J. 36 éves beteget 3–4 hónapos anamnézissel 1977. VII. 19-én vettük fel osztályunkra, heretumor gyanúja miatt. Jobb oldali radikális orchietomiát végeztünk. A szövettani diagnózis seminoma testis volt. A mellkas rtg., az urographia és lymphographia kórosat nem mutatott. Teljes median laparotomiából retroperitoneális nyirokcsomó dissectiót végeztünk. Valamennyi eltávolított nyirokcsomó szövettileg épek bizonyult. A beteg egy hónappal később irradiációs centrumban fordított Y-mezőben 4843 rad/mező göcdózisú telecobalt sugárkezelésben, majd újabb két hónap elteltével más intézetben kombinált cytostaticus kezelésben (Metotrexat, Ftorafurt, Vincristin, steroid) részesült. A későbbiekben a betegen postirradiációs malabsorptív jelenségek, majd adhaesios ileus lépett fel, mely miatt vékonybél resectio (jejunocoecostomia) történt. Fél évvel később elesett, lázas állapotban belgyógyászati osztályra került, ahol 24 órán belül meghalt.

A boncolás és a szövettani vizsgálat alkalmával sem metastasist, sem sugárérzékeny szövet necrosisára utaló elváltozást nem találtunk. A halál oka a tüdők fibrotizáló alveolitise, ill. pneumonitise volt, melyhez kétoldali súlyos lobaris típusú pneumonia társult.

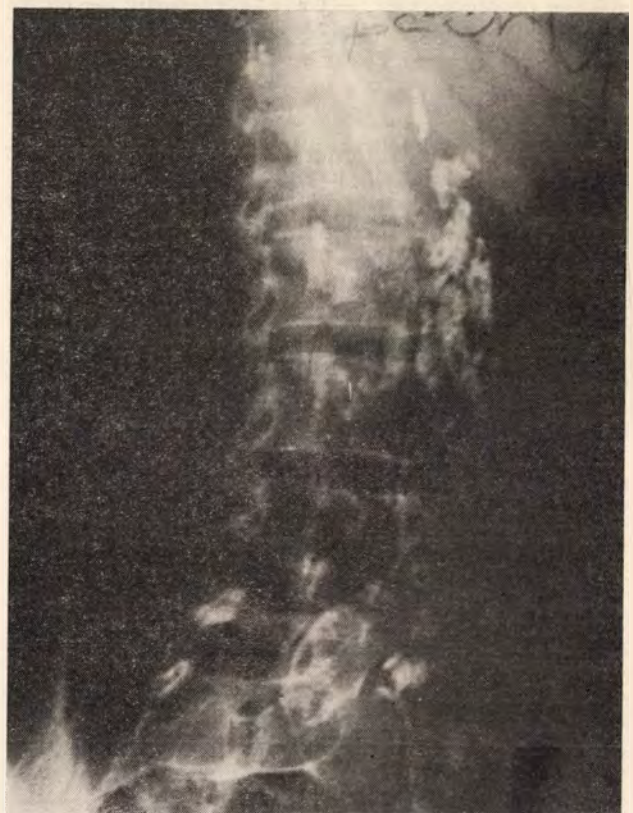
3. R. G. 30 éves beteg jobb oldali seminoma miatt végzett orchietomia után került osztályunkra. A mellkasfelvétel és menoteszt negatív volt. Az urographia jobb oldalon a lumbalis IV–V. csigolya magasságában férfiökölnyi, homogén lágyrésztintenzitázis, az uretert oldalirányban nagy ívben dislocaló terimét mutatott, melyet a sovány betegen jól lehetett látni és tapintani. A lymphographia szerint jobb oldalon az V. lumbalis csigolya szintjétől felfelé a nyirokutak többsége csontolt volt. Az észlelt tárolási és beáramlási hiány az urographiás képekkel egybevetve a reticularis elemeket roncsoló, nagy nyirokcsomó konglome-



1. ábra: A peritoneum hátsó falát megnyitva előtűnik a férfiököllyi tumoros nyirokcsomó konglomeratum

ratumot valószínűsített. RLA-t végeztünk, melynek során a hátsó peritoneum megnyitása után a bifurcatio fölött középen elhelyezkedő kb. férfiököllyi tumort a vena cavaról, ill. az aortáról leválasztottuk, a tumoron áthaladó arteria mesenterica inferiort pedig lekötöttük. Ugyanakkor paraorticusan és a vena cava mellett mindkét oldalon, ill. jobb oldalon az arteria és a vena iliaca communis mentén is lymphadenectomiát végeztünk (1. ábra). A beteg 10 nap múlva irradiációs centrumba került, ahol biaxialis paraaorticus mezőkre 6012 rad, mindkét inguinalis mezőre elülső és hátsó besugárzásból 4032 rad göcdózisú postoperatív sugárkezelést kapott. A későbbiekben cytostaticus kezelésben is részesült, erről azonban pontos adataink nincsenek.

Az irradiatio befejezése után 7 hónappal került ismételtlen osztályunkra hányás és nagyfokú meteorismus miatt. Az elhúzódó gyomor-bél passage postirradiációs enteritis képét mutatta. Állapota ekkor konzervatív kezelésre rendeződött. Újabb 3 hónap elteltével hasonló panaszok miatt vettük fel. Mivel a konzervatív kezelés sikertelennek bizonyult, az adhéziós tünetek fennállása miatt exploratiót végeztünk, melynek során a caecum környékén levő letapadásokat oldottuk és a terminalis ileum szakasz kb. 40–50 cm-es darabját rezekáltuk. Ezt követően sebe zavartalanul gyógyult, de állapota csak lassan rendeződött. A bélrekeciót követő 50. postoperatív napon tartós lázas állapot lépett fel, melynek okát kideríteni nem tudtuk. Kombiniált antibioticus kezelésre leláztalanodott, majd saját kérésére hazabocsátottuk. Még aznap jelentkező csillapíthatatlan hányás után igen súlyosan exsiccált állapotban, atóniás gyomorral került más intézet belgyógyászati osztályára, ahol néhány órán belül meghalt. A boncolás és a szövettani vizsgálat során daganatot sehol sem találtak. Septicus állapotát heges kötőszövettel körülvett retrocoecalis tályog magyarázta. A meszszív irradiációs kezelés következményeként a belekben a nyálkahártya atrophiját, az izomzat és a serosa súlyos hegesedését lehetett megfigyelni, mely elváltozás



2–3. ábra: Sz. J. (4. esetünk) urographiás és lymphographiás felvétele. Vese vagy ureter dislocatio nem látható. A vesehilus környéki nyirokcsomókat más intézetben tumorosnak vélelmezték, melyet a műtéti feltárás kizárt

a vékonybélak distalis területein egyre súlyosabb fokot mutatott. A közvetlen halálok súlyos összefolyó bronchopneumonia volt.

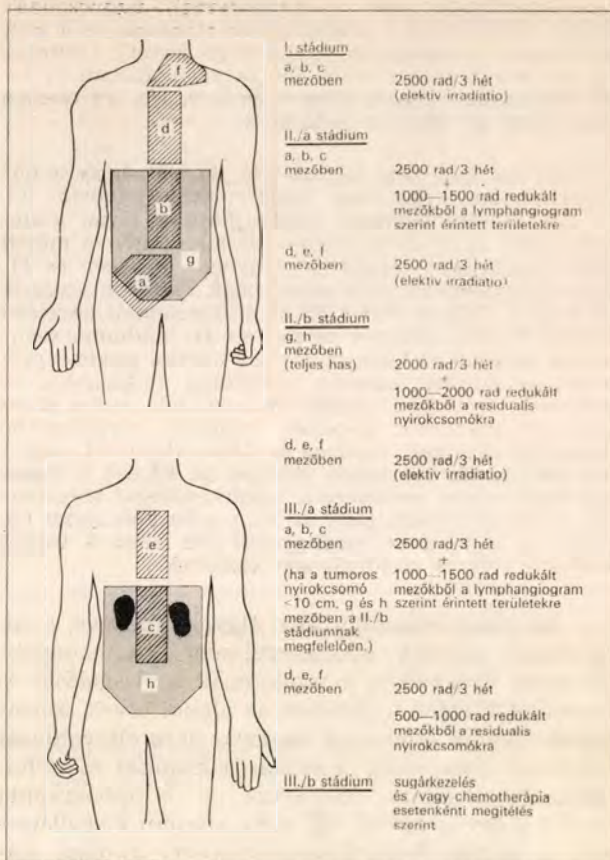
4. Sz. J. 27 éves betegünk 1 napos anamnézissel 1979. XI. hó elején került más intézet urológiai osztályára, ahol a jobb oldali here eltávolítását követő szövettani vizsgálat seminómát igazolt. Néhány héttel később onkoradiológiai osztályra helyezték át, ahol a lymphographia (2—3. ábra) alapján betegségét gyakorlatilag gyógyíthatatlannak, III—IV. stádiumban levőnek minősítették. A betegen telecobalt irradiációt kezdtek, de mivel a sugárkezelést nem tűrte (thrombocytopenia, leukopenia lépett fel), a tervezett dózis helyett az alsó Y-mezőre és inguinálisan csak 3000 rad, a paraaorticus tájra 4000 rad, a bal vesehilus, a bal supraclavicularis és axillaris mezőre pedig 4600 rad gódcódist kapott. Az irradiatio befejezése után 1 hónappal kellett volna cytostaticus vagy esetleges további irradiációs kezelés céljából ismét jelentkeznie.

A beteget 1980. I. 24-én vettük fel osztályunkra. Mivel korábbi stádium besorolásával általános állapota, a mellkas rtg., az urographia és a késői lymphographiás felvételek alapján nem értettünk egyet, II. 5-én exploratív laparotómiát, ill. partialis RLA-t végeztünk. Az exploratio során sem a hasüregben, sem a retroperitoneumban metastasisra utaló elváltozást nem találtunk. A csaknem 80 db eltávolított, makroszkóposan is épnek tűnő retroperitonealis nyirokcsomó részletes szövettani feldolgozása malignus tumorból származó metastasist, vagy sugárérzékeny szövet necrosisát (!), ill. az ezt követő fibrosist sehol nem igazolt. Az alapbetegség progressiójára utaló elváltozás sem a nyirokcsomókban, sem a környező lágyrészekben nem volt kimutatható. Mindezek alapján betegségét I. stádiumba soroltuk, a későbbiekben sem irradiációt, sem cytostaticus kezelést nem javasoltunk. Egy éve panaszmentes.

#### Megbeszélés

A prognózis megállapításához és a radikális orchiectomiát követő további kezelés meghatározásához elengedhetetlen a pontos stádium beosztás. Ezt heretumoroknál az esetek döntő többségében elsősorban a retroperitoneális nyirokcsomók makroszkópos és mikroszkópos vizsgálata teszi lehetővé, beleértve természetesen a seminómákat is. Szükségesnek tartjuk az elsősorban radiológiai módszerekkel felállított klinikai stádium pontosítását a RLA során eltávolított nyirokcsomók részletes szövettani vizsgálata révén annál is inkább, mivel a minden heretumor esetén elvégzendő lymphographia találati valószínűségét még a felvételek értékelésében nagy gyakorlattal rendelkező szerzők is csak 50—70%-ban (3, 6, 9), ill. 80—87%-ban (7, 12, 16, 24) adják meg. A sugárkárosodások következményeinek ismeretében (irradiációs pneumonitis, nephritis, enteritis, retroperitonealis fibrosis, csontvelő-károsodás stb.) különös gonddal kell kezelnünk az alpozitív esetek kérdését, melyek 10—33%-os gyakorisággal fordulnak elő.

Ismertetett eseteinkben a szövettani feldolgozáson alapuló stádiumbeosztásra megvolt a lehetőség. Erre első három betegünkönél még a postoperatív irradiatio megkezdése előtt sor is került, mely azonban a sugárkezelés tervének megállapításában — megítélésünk szerint — nem kapott szerepet, és ez végül is közvetve, vagy közvetlenül valamennyiük sorsát kedvezőtlenül befolyásolta. Az általunk áttekintett szakirodalomban (1, 5, 16) a seminómák sugárkezelésére alkalmazott sémák megegyeznek, vagy hasonlóak a 4. ábrán látható



4. ábra: A tiszta seminómák sugárkezelése Doornbos és mtsai szerint

irradiációs kezeléssel (4). Ezen sémát figyelembe véve letalis kimenetelű eseteink sugárkezelését részben túlméretezettnek (1. és 2. betegünkönél a retroperitoneális térre főlegesen nagy dózisban történt súlyos következményekhez vezető irradiatio), részben pedig elégtelennek (3. betegünk a bizonyított II. stádium ellenére sem kapott prophylactikus mediastinalis és supraclavicularis sugárkezelést) kell tekintenünk.

Meg kell kérdőjeleznünk a cytostaticumok adásának létjogosultságát a kimutatott metastasissal nélküli esetekben, annál is inkább, mivel első két betegünk masszív pulmonalis fibrozisának, ill. pneumonitisének hátterében egyértelműen igazolható volt az alkalmazott cytostaticumok etiológiai szerepe (14).

Feltétlenül a seminómák esetén is elvégzendő RLA mellett szól Mostofi és Price (20) azon megfigyelése, mely szerint a letalis kimenetelű metastázáló seminómák 35%-ában nem seminómás metastasissok képezik a halálokat (az ún. kevert tumor problémaköre). Ezekben az esetekben az orchiectomia utáni irradiatio elégtelen, az RLA elhagyása a gyógyulás esélyét nagymértékben csökkenti. Lindsay (15) szerint a kezelés sikertelenségének leggyakoribb oka a seminómából származó embrionalis-, chorio-, vagy teratocarcinómás metastasis. Ez irányban nyújthat fontos tájékoztatást az ún. „szérum markerek” (HCG és AFP) meghatározása (10, 25).

Összefüggés lehet a seminomának diagnosztizált esetek felfedezésekor megállapított stádiuma és a nem seminomás metastasisok gyakorisága között. Doornbos (4) 141 seminomás esetből álló beteganyagában az I–IV. stádiumnak megfelelően 1/79, 2/48, 1/5, 3/9 esetben talált nem seminomás metastasist.

Az ma már nem képezi vita tárgyát, hogy a retroperitoneum sebészileg tumormentessé tehető (13, 18, 23). Az irodalomban találkozhatunk olyan közleményekkel is, melyek seminomáknál szintén a műtéti tumormentesítést részesítik előnyben. Matveev és Figurin (17) anaplasztikus seminomák esetében elvégzik az RLA-t. Culp és mtsai (2) az orchiectomiát követően csupán sugárkezelésben részesítik II. stádiumú seminomás betegeiken tapasztalt rossz túlélési eredményeik miatt — korábbi kezelési sémájukat felülbírálva — kimutatott retroperitonealis metastasisok esetén praeeoperatív irradiációt követően radikális nyirokcsomó dissectiót végeznek. Lindsay és Glenn (15) I–II. stádiumú seminomás betegeken elvégzik az RLA-t, a második stádiumban postoperatív sugárkezeléssel kiegészítve. Azon esetekben, ahol az RLA a kezelés részét képezte, a 3–14 éves megfigyelési idő alatt a túlélés 100%-os volt, és recidivát sem észleltek.

Az eddig elmondottakat figyelembevéve, a seminomás betegek gyógykezelésének hatékonyabbá tétele érdekében, a seminomák kivizsgálását és kezelését illetően a jövőben az alábbi elvek szerint szándékozunk eljárni. A tumoros here eltávolítását követően elvégezzük a szokásos klinikai és radiológiai kivizsgálást (beleértve a lymphographia mellett a cavographiát is), mely alapján megállapítjuk a csupán feltételesnek tekintett klinikai stádiumot.

1. Klinikailag I. stádiumú seminoma esetén (a tumor a hereburkokat nem törte át, a funiculusban invázióra utaló jel nincs, a lymphographia metastasist nem mutat) a fentiekben vázolt diagnosztikus tévedési lehetőségek kiküszöbölése céljából transperitoneális fel-tárásból biopsiás anyagot veszünk mindkét vesehilus környéki, valamint a makroszkóposan gyanúsnak látszó nyirokcsomókból. (Az áttétképződés első helyei a vesehilus környékén levő nyirokcsomók.)

— Az I. stádium alátámasztása esetén (a gyorsfagyasztott metszetekben metastasistra utaló jel nincs) a műtéti beavatkozást befejezettnek tekintjük, a kezelést limitált dózissal irradiációval folytatjuk.

— Amennyiben a gyorsfagyasztott metszet kórszöveti vizsgálata lymphogen metastasist mutat, a klinikai stádiumot felülbírálva a tumort a II. stádiumba soroljuk, a műtétet folytatjuk, bilaterális paraaorticus és azonos oldali parailiacalis lymphadenectomiát végzünk, remélve ettől az esetleg meglévő nem seminomás metastasisok adekvát kezelését, s a postoperatív sugármenyiség csökkentésének lehetőségét.

2. Klinikai II. stádium során (a lymphographia rekesz alatti metastasist mutat) az előbb említett behatolásból a gyanús terület nyirokcsomóiból mintát veszünk, lehetőleg minél többet.

— Álpozitív lymphographia esetén (a gyorsfagyasztott metszet vizsgálata nem mutat metastasist) a tumort az I. stádiumba visszasorolva az előbbieket szerint járunk el.

— Ha metastasist találunk, a klinikailag megállapított II. stádiumot megerősítve RLA-t végzünk, postoperatív irradiációval, mely természetesen a mediastinalis és supraclavicularis régióra is kiterjed.

3. Klinikailag III. stádiumot észlelve a rekesz alatti metastasis gyanút illetően az előzőekben vázoltaknak megfelelően járunk el.

— Ha a lymphographia csak a mediastinalis és/vagy supraclavicularis nyirokcsomókban mutat me-

tasistasit, a retroperitonealis nyirokcsomó biopsiát akkor is elvégezzük, s a gyorsfagyasztott metszet vizsgálatának eredményétől függően döntünk a fentieknek megfelelően. Természetesen a mediastinalis és supraclavicularis besugárzást is elvégezzük. (A scale-nus nyirokcsomó biopsiát a tapintással tumorosnak tűnő supraclavicularis nyirokcsomók esetén tartjuk szükségesnek.)

4. Szervi metastasisok esetén (klinikai IV. stádium) a műtéti, a sugár és a cytostaticus kezelés kombinációját az esettől függően alkalmazzuk.

Az elmondottakat összegezve úgy véljük, hogy a primer heretumor eltávolítását követő minden további gyógyító tevékenységünk alapja és meghatározója a pontos stádiumbeosztás. Jelentőségét nem lehet eléggé hangsúlyozni, megvalósítására minden eszközt meg kell ragadnunk, melynek alkalmazása nem jelent a betegnek nagyobb kockázatot, mint az általa nyerhető információból származó előnyök. Mindaddig, amíg nincs lehetőségünk olyan non-invazív diagnosztikus eljárások (computer-tomographia, ultrasonographia stb.) széles körű és megbízható alkalmazására, melyek a későbbiekben elkerülhetővé tennék az általunk alkalmazott műtéti beavatkozást, javasoljuk seminoma esetén is a retroperitonealis nyirokcsomó biopsiát, remélve, hogy a segítségével elért pontosabb stádiumbeosztást a sugárkezelést végző intézetek is felhasználják therapiás tervük kidolgozásához.

Összefoglalás: A szerzők seminoma esetén végzett retroperitonealis lymphadenectomia kérdésével foglalkoznak. Saját eseteik és az irodalmi adatok alapján javasolják a retroperitonealis nyirokcsomó biopsia, s szükség esetén a lymphadenectomia elvégzését seminoma esetében is. Úgy vélik, hogy az eltávolított nyirokcsomók szövettani vizsgálata pontosabb stádiumbeosztást tesz lehetővé, mely nélkülözhetetlen a további kezelés pontos meghatározásához. Szükségesnek tartják a tumor stádiumának fokozottabb figyelembevételét a postoperatív sugárkezelésben.

IRODALOM: 1. Caldwell, W. L.: J. Urol. 1978, 119, 754. — 2. Culp, D. A., Boatman, D. L. és Wilson, V. B.: J. Urol. 1973, 110, 548. — 3. Delaunoy, R. V. és mtsai: Urologe A. 1980, 19, 113. — 4. Doornbos, J. F., Hussey, D. H. és Johnson, D. E.: Radiology. 1975, 116, 401. — 5. Barle, J. D., Bagshaw, M. A. és Kaplan, H. S.: Amer. J. Roentgen. 1973, 117, 653. — 6. Farah, R. N. és Cerny, J. C.: J. Urol. 1978, 119, 40. — 7. Fein, R. L. és Taber, D. O.: Cancer. 1969, 24, 248. — 8. Gerlóczy, Gy. és Mohácsi L.: Orv. Hetil. 1980, 121/5, 283. — 9. Hutschenreiter, G., Alken, P. és Schneider, H. M.: J. Urol. 1979, 122, 766. — 10. Javadpour, N., McIntire, K. R. és Waldman, T. A.: Cancer. 1978, 42, 2768. — 11. Johnson, D. E., Gomez, J. J. és Ayala, A. G.: J. Urol. 1975, 114, 80. — 12. Johnsson, K., Ingemansson, S. és Ling, L.: Br. J. Urol. 1973, 45, 548. — 13. Kaswick, J. A., Bloomberg, S. D. és Skinner, D. G.: J. Urol. 1976, 115, 70. — 14. Kuntár L.: Orv. Hetil. 1979, 120/15, 903. — 15. Lindsay, C. M. és Glenn, J. F.: J. Urol.



1976, 116, 59. — 16. Maier, J. G. és Schamber, D. T.: Amer. J. Roentgen. 1972, 114, 482. — 17. Matveev, B. P. és Figurin, K. M.: Urol. i. Nefrol. 1979, 44/2, 39. — 18. Merrin, C. és mtsai: J. Urol. 1977, 117, 291. — 19. Mostofi, F. K.: Cancer. 1973, 32, 1186. — 20. Mostofi, F. K. és Price, E. B.: Tumours of the male genital system. Atlas of Tumour Pathology. 2nd series, 1973. fasc.

8. — 21. Pintér J. és Balogh F.: Heredaganatok (Methodikai levél) 1978, Orsz. Urol. Int. kiadványa. — 22. Pintér J. és mtsai: Urol. Nephrol. Szle. 1979, 6/2, 1938. — 23. Staubitz, W. J. és mtsai: J. Urol. 1974, 111, 205. — 25. Wilson, J. M. és Woodhead, D. M.: J. Urol. 1972, 18, 754. — 26. Ytredal, D. O. és Bradfield, J. S.: Cancer. 1972, 30, 628.

# 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 endocrin 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 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) ismételtető.

CSOMAGOLÁS: 21 db tabl., térítési díj: 2,90 Ft.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

PH  
1711

Országos Közegészségügyi Intézet  
(főigazgató: Tóth Béla dr.)  
Fővárosi László Kórház  
(főigazgató főorvos: † Kátay Aladár dr.)

## Az intestinalis amoebiasis kezelése tinidazzollal

Jankó Mária dr. és Vidor Éva dr.

Az amoebiasist okozó *Entamoeba histolytica* kozmopolita parazita. A fertőzések gyakoriságát azonban a klimatikus és a higiénés viszonyok erősen befolyásolják, trópusi területeken a fertőzöttek száma magasabb. Hazánk felnőtt lakosságának a fertőzöttségi aránya 1,5% körül van, míg a trópusokról érkezettek között a fertőzések előfordulása eléri a 6–8%-ot.

Az *E. histolytica* fertőzés az eseteknek mintegy 60%-ában asymptomaticus, nagyobb részében chronicus colitis, esetleg invasív amoebiasis, vagy amoebás dysenteria alakul ki. A betegek anamnésisében időnkénti diarrhoea és obstipatio váltakozása, tenesmus, hányinger, hasi fájdalom szerepelnek. Amoebiasisban szenvedők körében gyakori a kötegszerűen tapintható coecum, hepatomegalia, meteorismus és depressio.

Az intestinalis amoebiasist elsősorban trópuson követheti extraintestinalis folyamat, leggyakrabban hepatis következményeként kialakuló májtályog. Természetesen metastaticus amoebiasis egyéb szervekben, agyban, tüdőben is jelentkezhet. Ritka manifesztációként bőr-amoebiasis is előfordulhat, főleg a perianalis és a genitalis tájon.

Klinikai tapasztalatok és irodalmi adatok egyaránt bizonyítják, hogy a betegség lefolyása során az egyes klinikai megjelenési formák egymásba átmenhetnek, a panaszmentes cystaürítés bármikor aktív folyamattá alakulhat át, ezért a vizsgálat időpontjában tünetmentesnek ítélt cysta-ürítő is betegnek tekintendő (15).

Az *E. histolytica* kimutatása általában székletből történik. A szakaszosan ürülő protozoon kimutatásának eredményességét több körülmény befolyásolja. A vizsgálat időszakában, vagy azt rövidebb megelőzően alkalmazott antibioticum vagy anti-protozoás kezelés, radiológiai kontrasztanyag, valamint az ürítés és a vizsgálat közötti időbeli elhúzó-dás kedvezőtlen irányban befolyásolják a kimutathatóságot. A székletvizsgálat mellett a szero-

diagnosztikai módszerek nyújtanak segítséget az amoebiasis diagnózisában. A szeroreakciók előnye a székletvizsgálattal szemben, hogy az ismertetet nehézségek kiküszöbölhetők, hátránya viszont, hogy többnyire csak invasív amoebiasisban adnak megbízható eredményt.

A betegség terápiája a mai napig sem nyert teljes megoldást. Nem rendelkezünk olyan gyógyszerrel, amely a bélben és a szövetekben élősködő amoebákat biztosan előli és ugyanakkor nem károsítja a szervezetet. Az antiamoebicumok alacsony toxicitásának kiválcama alapvető, egyrészt az amoebiasis hosszadalmas kezelése, másrészt a betegség recidivakészsége miatt. A recidivakészségből ered, hogy a kezelést követően hetek, illetve hónapok múlva a korábban már negatív székletvizsgálati eredmény ismét pozitívvá válhat, a tünetek kiújulhatnak. Az utóbbi években az amoebicid szerek közül a metronidazol, majd a tinidazol alkalmazása került előtérbe. A következőkben a tinidazol (Fasigyn\*) kezelés során kapott eredményeinkről számolunk be.

### Módszerek

Vizsgálatainkban az *E. histolytica* fertőzöttek száma részben a klinikailag gyanús esetekből, részben a betegek környezetvizsgálatai és a trópusi területekről érkezettek szűrővizsgálatai során pozitívnak talált személyekből tevődött össze. A parazitológiai vizsgálatot három alkalommal ürített székletből natív, illetve tenyésztési módszerekkel végeztük. Tenyésztést csak azokban az esetekben alkalmaztunk, amelyekben natív vizsgálatnál negatív eredményt kaptunk. A fertőzöttek klinikai vizsgálatát rectoscopos és irrigoscopos megfigyeléssel egészítettük ki.

### Beteganyag

A parazitológiai vizsgálattal (41) pozitívnak talált betegeket a klinikai tünetek, valamint a rectoscopos és Rtg vizsgálat alapján négy csoportba soroltuk:

1. *Exulceráló forma.* Diffúz hasi görcsökkel, mérsékelt lázzal vagy subfebrilitással járó véres-nyálkás hasmenés, napi 2–10 alkalommal. Rectoscopppal oedemás környezetben jellegzetes rombusz alakú fekélyek, és/vagy pontszerű vérzések láthatók. Radiológiailag ileocecalis gyulladás jelei, a coecum és/vagy a sigma területén polypoid nyálkahártya észlelhető. E csoportba nyolc beteg tartozott.

2. *Krónikus colitises forma.* Klinikailag obstipatio, vagy obstipatióval váltakozó mérsékelt fokú nyálkás hasmenés, meteorizmus, étvágytalanság, neuroticus jellegű panaszok, hasi görcsök. Rectoscopos vizsgálat atrophias vagy fényesített, szemcsés nyálkahártyát, tágult ereket mutat. Rtg-képen segmentalis és/vagy spasticus colitis jelei láthatók. Ebbe a csoportba 15 beteget soroltunk.

3. *Dyspepsiás forma.* A klinikai képet az emésztési panaszok uralják: diarrhoea, teltségérzés, flatulencia, hasi diszkomfort-érzés, időnként fájdalom szimmetrikusan a coecum és a sigma felett. Rectoscopiával ép viszonyokat, esetleg vérbő nyálkahártyát találunk. Az irrigoscopias lelet negatív, vagy enyhe colitisre utal. E tüneteket és panaszokat három beteg észleltük.

4. *Klinikailag tünetmentes forma (cystaürítés).* A vizsgálat idején teljes panaszmentesség, az anamnesisben esetenként emésztési panaszok, enyhe diarrhoea szerepel. Rectoscopppal gyulladással, oedemás nyálka-

\* E gyógyszer Tinigyn (a Fasigyn-nel azonos finn készítmény) néven szerepel az importlistán.

hártya, alkalmanként még felületes erosio is látható. A Rtg.-kép változatos, ép viszonyokat, de krónikus colitis jeleit, deformált ceoecum-kúpot vagy ileocecalis gyulladás aktuális tüneteit is mutathatja. Meglepő, hogy az e csoportba tartozók rectoscopos és Rtg képe gyakran súlyosabb elváltozásokat mutat, mint a dyspepsiás panaszokkal bíró betegeké. Ezt a formát 15 fertőzöttben észleltük.

A 41 *E. histolytica* fertőzöttet tinidazol kezeléssel részesítettük. Azokban az esetekben, amelyekben az *E. histolytica* mellett egyéb parazitás fertőzést is kimutattunk, a tinidazol terapiát megelőzően a társfertőzéseket szüntettük meg specifikus anthelminticumok — niclosamid, mebendazol, thiabendazol — alkalmazásával.

35 beteg kezelését 5 napon át napi  $2 \times 2$  tbl. (à 500 mg) tinidazzal végeztük. További hat beteg esetében — több éve, évtizede tartó folyamat, illetve súlyos fekélyes elváltozás a vastagbélben — a kúrát 10 napra meghosszabbítottuk. A klinikai és parazitológiai ellenőrző vizsgálatokat — a már ismertetett szempontok figyelembevételével — a kezelést követően a negyedik és nyolcadik hét után végeztük. A gyógyszer hatásfokának megítélésében a nyolcadik héten kapott vizsgálati eredményt fogadtuk el.

### Eredmények

A tinidazol terápiás hatásfokának a megállapítására 41 *E. histolyticával* fertőzött felnőtt beteget kezeltünk. A betegek közül 23 volt magyar és 18 külföldi — trópusi területekről érkezett — állampolgár. A külföldiek amoebiasisát kivétel nélkül importált eseként tartottuk nyilván, tekintve, hogy fertőzésüket röviddel hazánkba érkezésüket követően diagnosztizáltuk és panaszuk is hosszú időre nyúltak vissza. Az *E. histolyticát* hét személy Ázsiából, 11 Afrikából importálta. A hazai betegeknek több mint a fele budapesti lakos volt — közülük hárman külföldön, Algériában és Kubában fertőződtek — a többiek az ország különböző területéről adódtak. A külföldi betegek csoportjában a parazitológiai vizsgálatok során 11 esetben *E. histolytica* mellett egyéb parazitás fertőzést is diagnosztizáltunk. A polyparazitás fertőzések előfordulását az 1. táblázat szemlélteti.

Kettő beteg székletmintájában az *E. histolytica* mellett *Trichuris trichiura* + *Ancylostoma duodenale*, egy esetben pedig *Giardia lamblia* + *T. trichiura* duplex fertőzést diagnosztizáltunk.

A korai, negyedik hét után végzett kontroll vizsgálatnál a 41 betegből 30 székletmintája adott negatív eredményt, közülük 25-en panaszmentessé is váltak. Rectoscopos és Rtg.-vizsgálattal azonban

### 1. táblázat. Az *Entamoeba histolyticával* fertőzöttek körében diagnosztizált egyéb parazitás fertőzések megoszlása

A parazita megnevezése	A fertőzések száma
<i>Giardia lamblia</i>	1
<i>Schistosoma mansoni</i>	1
<i>Taenia saginata</i>	1
<i>Hymenolepis nana</i>	1
<i>Trichuris trichiura</i>	4
<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	1
<i>Ancylostoma duodenale</i>	3
<i>Enterobius vermicularis</i>	2

### 2. táblázat. Az *Entamoeba histolytica* fertőzöttek tinidazol kezelésének eredménye (a kezelést követő 8. héten végzett kontroll vizsgálat alapján)

Csoport megnevezése	Kezelt betegek száma	Gyógyultak száma
Exulcerálódó forma	8	2
Krónikus colitises forma	15	9
Dyspepsiás forma	3	3
Klinikailag tünetmentes forma (cystaürítés)	15	9
Összesen:	41	23

a 25 panaszmentes beteg közül 10 esetben még bélnyálkahártya-elváltozás volt kimutatható. A késői, nyolcadik hét utáni ismételt kontroll alkalmával az előzőleg negatívnak talált 30 betegből hét újra ürítette a *E. histolyticát*.

Gyógyultnak csak azt a 23 beteget tekintettük, akiket a második ellenőrzés alkalmával klinikailag panaszmentesnek, parazitológiai vizsgálattal negatívnak találtunk és a fent ismertetett radiológiai és rectoscopos vizsgálattal észlelt elváltozások lényeges regressziót mutattak vagy megszűntek.

A gyógyult betegek számát a klinikai tünetek szerinti csoportosításban a 2. táblázatban tüntettük fel.

Tinidazol kezeléssel a legmagasabb hatásfokot a relatíve rövid idejű fennálló, még irreverzibilis bélelváltozásokat nem okozó *E. histolytica* fertőzésekben, a legalacsonyabbat a 10—18 éve tartó, súlyos anatómiai elváltozással, ulcerációval járó intestinalis amoebiasisban szenvedők körében tapasztaltuk.

A kezelés során — beleértve a prolongált kezelést is — mellékhatásokat (keserű szájíz, múltó étvágycsökkenés) csak elvétve észleltünk.

### Megbeszélés

Az amoebiasis gyógykezelésében a még ma is használatban lévő antiamoebás szereknek a száma több, mint 20 (2, 5, 9), amelyeket önállóan vagy egymással kombináltan alkalmaznak. Az utóbbi években a tinidazol előtérbe kerülése részben széles spectrumával — giardiasisban, trichomoniasisban is eredményesen használható — részben jó hatásfokával és elhanyagolható mellékhatásaival magyarázható (3, 11, 12, 14, 16).

Az amoebiasisban szenvedő betegek gyógyulását a betegség recidivakészsége miatt nehéz meghatározni. A specifikus therapeuticumok, antibioticumok szedését közvetlenül követő időleges panasz- és parazitamentesség tovább nehezíti a kezelés eredményességének megítélését (4, 5). Az említett okok miatt a gyógyszerzedést követő korai ellenőrző vizsgálatok gyakran negatív parazitológiai eredményt és panaszmentességet mutatnak, csak a kiegészítő Rtg.-és rectoscopos vizsgálattal észlelhetők eltérések. A 2—3 hónap, esetleg egy év

elteltével megismételt kontroll alkalmával azonban klinikai tünetek hiányában is számos esetben kimutatható az *E. histolytica* és az átmeneti panaszmentességet a klinikai tünetek ismételt megjelenése válthatja fel. — Általában az amoebiasisban egy therapeuticum hatékonyságának a meghatározásában a kezelést követő 30. napon végzett parazitológiai kontroll eredmények szolgáltatják az alapot. Néhány szerző rámutat arra, hogy a 30 napon belül végzett ismételt kontroll vizsgálatok során is emelkedik a parazitológiai pozitivitás és a klinikai tünetek száma (7, 8, 13). A késői kontroll vizsgálatok elhanyagolása bizonyos szempontból érthető, mert a kezelt amoebiasis hosszadalmas követése mind a beteg, mind a kezelőorvos részére számos problémát jelent.

A tinidazol kezelésben részesített betegek zöme krónikus amoebiasisban szenvedett, és csak kevés volt azoknak a száma, akiknek a betegségét akut folyamatként ítéltük meg. Figyelembevéve továbbá a korai, negyedik hét utáni parazitológiai vizsgálati eredményünket, a gyógyszer hatásfoka megfelelt az irodalomban ismertetett — hasonló feltételek alapján értékelt — 70–100%-os therapiás effektusnak (1, 6, 10).

Munkánk során azonban a parazitamentességen túlmenően a betegek gyógyulását tartottuk szem előtt, ezért a gyógyszer hatásfokának megítélésében a későbbi, a nyolcadik héten végzett klinikai, parazitológiai, rectoscopos és Rtg.-vizsgálatok negatív eredményét fogadtuk el. Az amoebiasisnak tinidazollal történt kezelése során megállapított, viszonylag alacsony (56,1%-os) gyógyulási arányt a fentiek értelmében jónak ítéljük, és külön hangsúlyozni kívánjuk a szinte teljes mellékhatás-mentességet, mert megkönnyíti a gyógyszer alkalmazását a hosszú betegség folyamán beszükkült toleranciájú betegek kezelésében.

A tinidazol (Fasigyn) rendelkezésünkre bocsátásáért köszönetet mondunk a Pfizer Tudományos Központ magyarországi képviselőének.

**Összefoglalás:** A szerzők az intestinalis amoebiasis diagnózisát parazitológiai, belgyógyászati, Rtg.- és rectoscopos vizsgálattal állították fel. A 41 amoebiasisos beteg közül 35-öt, 5 napon át napi  $2 \times 2$  tbl. (à 500 mg), míg 6 beteget — több éve, évtizede tartó folyamata miatt — 10 napos tinidazol (Fasigyn) kezelésben részesítettek. A kezelést követő 4. és 8. héten végeztek ellenőrző vizsgálatokat. Az első kontroll alkalmával 73,2%-os, a második ellenőrző vizsgálattal 56,1%-os gyógyulási arányt találtak. Az intestinalis amoebiasisban a tinidazol hatásfokát jónak ítélik, és hangsúlyozzák a szinte teljes mellékhatás-mentességet, mert megkönnyíti a gyógyszer alkalmazását a hosszú betegség folyamán beszükkült toleranciájú betegek kezelésében.

**IRODALOM:** 1. *De Esesarte, G.:* Curr. Med. Res. Opin., 1974, 2, 355. — 2. *Granz, W., Ziegler, K.:* Tropickrankheiten, Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1976, 298. — 3. *Khokhani, R. C. és mtsai:* Curr. Med. Res. Opin., 1977, 5, 161. — 4. *Krogstad, H. C. és mtsai:* New Engl. J. Med., 1978, 298, 262. — 5. *Lengyel A., Jankó M.:* Orv. Hetil. 1979, 120, 2969. — 6. *Lewis, F. A., Cook, A. R., Adeleye, G. I.:* Ghana Med. J., 1974, 14, 31. — 7. *Mathor, T. N., Kaur, J.:* Indian J. Med. Sciences, 1978, 31, 1. — 8. *Misra, N. P., Laiq, S. M.:* Curr. Ther. Res., 1974, 16, 1255. — 9. *Padilla, y Padilla, C. A., Padilla, G. M.:* Amoebiasis in man, Illinois, U. S. A., Springfield, 1974, 159. — 10. *Prakesh, C. és mtsai:* J. Ass. Phys. India, 1974, 22, 527. — 11. *Sawyer, Ph. R. és mtsai:* Drugs, 1976, 11, 423. — 12. *Singh, C., Kumar, S.:* Curr. Med. Res. Opin., 1977, 5, 157. — 13. *Sorrag, J. N., Rubidge, C. J., Proctor, E. M.:* Ach. Dis in Childh. 1976, 51, 385. — 14. *Swami, B. és mtsai:* Curr. Med. Res. Opin., 1977, 5, 152. — 15. *Várnai F.:* Trópusi betegségek. 2. kiad. Bp. Medicina, 1978. 221. — 16. *Welch, J. S., Rowsele, B. J., Freesen, C.:* Med. J. Aust. 1978, 1, 469.

Pécsi Orvostudományi Egyetem  
I. Belgyógyászati Klinika  
(igazgató: Jávor Tibor dr.)

## Carotis sinus ingerlésre jelentkező pitvari dissociatio

Bódis Lóránt dr. és Radnai Béla dr.

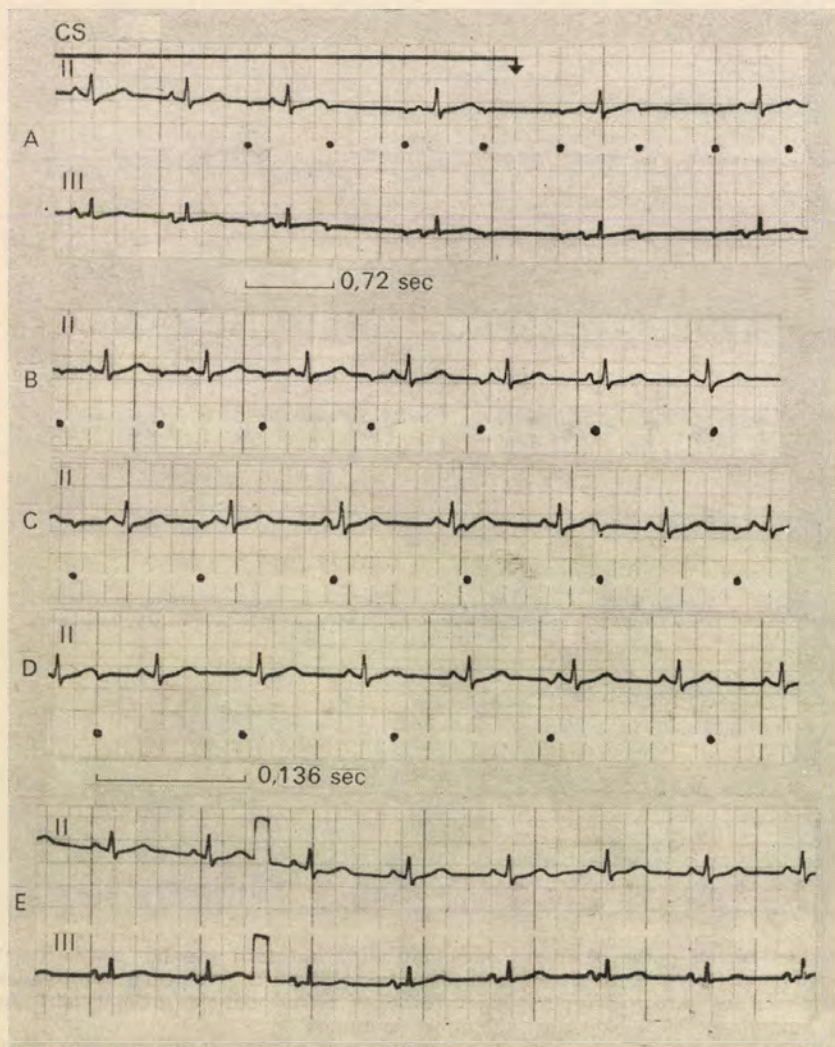
Pitvari dissociatióknak nevezzük azt a ritmuszavart, amelyben két pitvari ingerképző központ működik egymástól függetlenül, de mindig csak az

egyik centrum ingere terjed a kamrákra (1, 2, 3). Erre a ritka ingerképzési és vezetési zavarra utal, ha az EKG-n két pitvari eredetű hullám különíthető el, de ezek közül csak az egyik típus jelzi a szív egészének ütemét, a másik mind a vezérlő pitvar, mind a vezérelt kamrák rhythmusától teljesen független. Ez a szabály teszi lehetővé a többgócú pitvari tachycardia és a pitvari parasystolia elkülönítését is (1, 3).

A pitvari dissociatio ritka és sokáig vitatott jelenségét aránylag nagy számban és részletesen ismertették hazai szerzők (5, 8, 13, 14, 26, 27), de a tünetegyüttes klinikai jelentőségéről, kórjóslati értékéről megoszlottak a vélemények. Az idegen nyelvű irodalom sem tükröz egységes álláspontot (1, 4, 6, 18). Két betegünk pitvari dissociatióit klinikai és kóreltani vonatkozásaik miatt tartjuk ismertetésre méltónak.

### Esetismertetés

K. J. 46 éves beteget 1970 óta négy alkalommal kezeltük klinikánkon makacs, többnyire 10–16 óráig tartó paroxysmalis pitvarremegések miatt. A ritmuszavarok okaként a bal vénás szájadék szűkületét állapítottuk meg, amely gyermekkori rheumás szívkárosodásának következménye volt. A compensált vi-



1. ábra: „A”: II., III. Standard elvezetésű görbe. A carotis stimulatio (CS) alatt 76/perc-ről 40/perc szaporaságúra csökken a sinus csomó tevékenysége, amelytől függetlenül a pitvari ektopiás centrum negatív hullámainak (●) szaporasága: 84/perc  
„B”: A 2 perccel később készített II. elvezetésű görbe részlete. Állandósult 70/perc szaporaságú sinus rhythmus, amely alatt az ektopiás centrum szaporasága 60/percre csökken fokozatosan.  
„C”: A 4 perc múlva regisztrált görbén az ektopiás góc frequentiája 48/percre csökken  
„D”: A 8-ik percben készült görbén a rendellenes központ szaporasága 42/perc  
„E”: A 10-ik percben készült Standard II. és III. elvezetésű görbe. A sinus csomó ingerképzése 76/perc, ektopiás pitvari hullámok nem látszanak

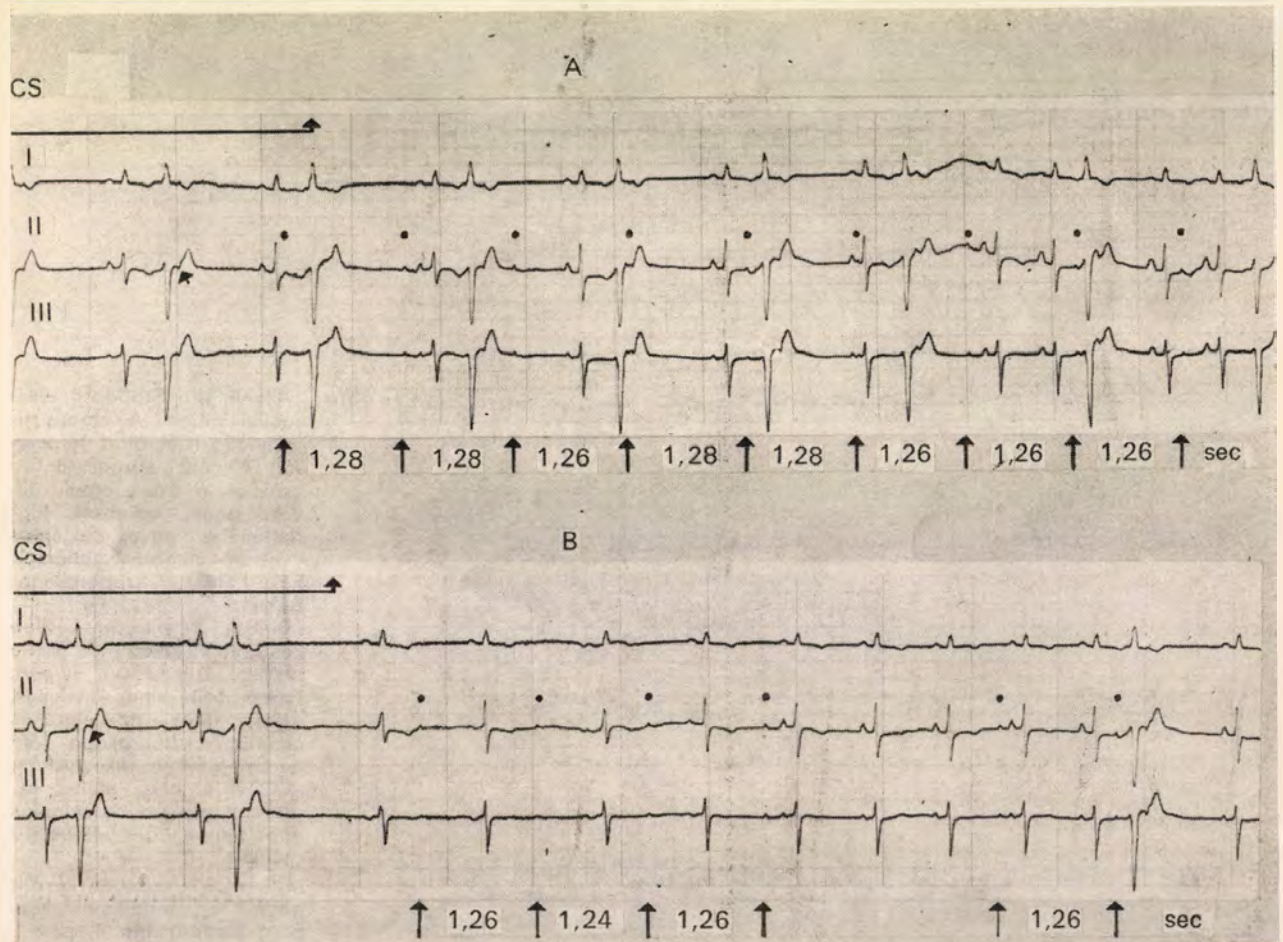
tium kezdetben csak a ritmuszavar formájában okozott jelentősebb panaszokat, ezért a beteg a szív-műtét gondolatától idegenkedett. 1976-ban az arhythmias rohamok sűrűsödtek, pitvarlebegést és a rohamok közötti időszakban extrasystoliát is gyakran megfigyelhettünk. 1976. március 11-én supraventricularis eredetűnek tűnő halmozott extrasystoliáját kívántuk mérsékelni a jobb oldali carotis sinus tájék ingerlésével. (Az egyik oldali nyaki verőér ujjal történő leszorítását néhány másodpercig, fekvő, 70 évesnél nem idősebb betegen rendszeresen elvégezzük a beavatkozás ismert anti-arrhythmias és diagnosticus értéke miatt [1, 22, 24]). A carotis compressio hatására a beteg extrasystoliája megszűnt, de a folyamatosan rögzített EKG-n a pitvari hullámok megszaporodását vettük észre. A görbe regisztrálását folytattuk újabb carotis stimuláció nélkül. Az összesen 1 percig tartó megfigyelés alatt készített EKG felvételeken pitvari dissociatiót találtunk (1. ábra).

A betegen elvégzett klinikai és laboratóriumi vizsgálatok adatai ez alkalommal is a már ismert, egyébként szövődménymentes vitium kórisméjét tükrözték. Az egyre kifejezettebb ritmuszavar-hajlam azonban anticoagulans kezelés, 5×1 tabl. Chinidin. sulf., 3×1 tabl. Seduxen, majd Digoxin és béta receptor blokkolók adása ellenére sem javult, ezért a beteg a javasolt szívsebészeti beavatkozásba beleegyezett. A műtét során „tisztá” mitralis stenosiszt találtak, amely commissurotómia segítségével megoldhatónak bizonyult. (A műtétet dr. Kovács Gábor egyetemi tanár végezte a Szegedi I. sz. Sebészeti Klinikán.) Az ered-

ményes sebészeti korrekció óta a beteg eredeti munkáját végzi, pamaszmentes, a műtét óta készített EKG-kon pitvardissociatiót, egyéb ritmuszavart nem észleltünk.

Sz. J. 60 éves beteget mentők szállították ambulantiánkra fulladás, rendetlen szív működés, gyengeség miatt. A beteg kórelőzményében évek óta ismert és kezelt hypertonia betegség, idült hörghurut és tüdő-tágulás szerepelt. Otthonában naponta 2×1 tabl. Isolanidot, 3×1 tabl. Diaphyllint, 3×2 tabl. Panangint szedett. Physicalis vizsgálattal a jobb oldali rekesz felett tenyérszíri területen tómpulatót találtunk, felette crepitatiót hallottunk. A radiológiai vizsgálattal is igazolt pneumoniához láz (38,8 °C) és 170/110 Hgmm értékű vérnyomás társult. Oedemaképződést, cyanosist nem találtunk, de már a hallgatóság segítségével is megállapítható volt tartós, szabályos bigemin extrasystoliája. EKG-ján a kamrai eredetűnek látszó extrasystolék ST-szakaszán kis negatív csipke tűnt fel először. A jobb oldali carotis sinus tájék néhány másodperces leszorítása után a sinus alaphyrtmus gyérülését, majd néhány „szám feletti” pozitív irányú pitvari hullám kialakulását figyelhettük meg. A jelenség 10 másodperc múlva megszűnt, egyben új, trigemin elrendezésű extrasystolia alakult ki. Ekkor — egyébként változatlan körülmények között — a carotis sinus ingerlést megismételtük, ami ismét pitvari dissociatiót eredményezett (2. ábra).

A beteget a továbbiakban más intézetben kezelték, ahol Srophantint, Diaphyllint, antibioticumot és



2. ábra: „A”: Standard I., II., III. elvezetésben készült görbe. A carotis stimulatio (CS) hatására gyérülő sinus rhythmustól független pitvari ektopiás hullámok (●) a II. és III. elvezetésben, freq.: 48/perc. A bigemin extrasystolék ST szakaszában látható, nyíljal jelölt csipke retrograd vezetett inger részleges pitvari depolarizációját jelzi. Az első négy sinus-akció vezérelte kamralengések elektromos alternanst mutatnak „B”: A megismételt carotis stimulatio (CS) megszünteti a bigemin extrasystoliát, újabb elektromos alternanst eredményez, ismét aktiválódó pitvari ektopiás központ hullámait hozza létre (●)

értágítókat kapott. EKG-ján többé nem látszott rhythmuszavar, gyors klinikai javulás után 2 hét múlva panaszmertesen távozott otthonába.

### Megbeszélés

Első betegünk között EKG-ján a pitvardissociatio ismérvei könnyen felfedezhetők (1. ábra „A”). A carotis sinus ingerlésének következményeként gyérülő sinus alap-rhythmust az ektopiás negatív pitvari hullámok nem módosították. Míg a sinus-ingerképzés frekvenciáját a carotis reflex idegi hatása csökkenti (7, 15, 22), esetünkben a rendellenes góc paradox módon viselkedik, azaz, épp a sinus csomó reflex-bradycardiája alatt képezi a leghangosabb ingereket (1. ábra „A”). Az utóbbi központ automatíája a továbbiakban is önállóságot tanúsít, mert az állandósult — már reflexhatástól mentes — sinus rhythmustól eltérően fokozatosan lassuló ingerképzést mutat (1. ábra „B”, „C”, „D”). Úgy tűnik tehát, hogy az ektopiás góc működésbeli elkülönülését nem csak kilépési és belépési blokk biztosítja (11, 17, 21), hanem a centrum független a sinus csomó ütemképző sejtjein uralkodó idegi szabályozástól is. Ismert, hogy a carotis sinus reflex pitvari struktúrákon érvényesülő hatásaiért az acetilcholin felelős (1, 27, 24). A kémiai mediator azonban paradox hatásokat provokálhat ektopiás centrumokon akkor, ha az egyes pitvari területek az adott pillanatban eltérő electrophysiológiai állapotban vannak. Az ingerképzés és -vezetés, valamint az ingerelhetőség szempontjából ugyanazon pitvar sem egységes, ha valamilyen anatómiai károsodáshoz társulva a sejtek anyagcseréje zavart szenved. (9, 11, 17). Az acetilcholin effectusa mellett még számításba kell vennünk a carotis reflex haemodynamikai hatásait is. Ismert, hogy a sinus csomó gátlásával egyidejűleg jelentős systemás vérnyomáscsökkenés is fellép, amelyet gyors sympatoadrenerg ellen-reguláció követ (1, 24). Betegünk esetében tehát elsődleges parasympathicus, majd másodlagos sympatho-adrenerg hatásnak tulajdoníthatjuk a sinus csomó ütemének lassulását, illetve az ektopiás központ gyors frekvenciáját. Feltevésünket valószínűsíthetik Synder és Gebber adatai is (23), akik olyan — szívet beidegző — sympathicus efferens rostokat találtak, amelyeknek működési intenzitása nem csökkent egyidejű parasympathicus tónusfokozódás ellenére sem. Második esetünkben a pitvari dissociatio jelensége reprodukálható volt. Az első carotis sinus stimulatio ugyanolyan szaporaságú és alakú ektopiás pitvari hullámokat eredményezett, mint a második ingerlés. Ez arra utal, hogy azonos helyzetű és kiterjedésű „elektromos sziget” keletkezett mindkét alkalommal. Az extrasystolék ST-szakaszában rejlő kis negatív hullámok (2. ábra „A” és „B”), feltehetően retrograd ingerületterjedés pitvari hullámai, nem interferáltak a pitvardissociatióban szereplő ütemképző centrumokkal. (A 2. ábra „A” részében a 6. és 7. extrasystole ST-szakaszában látható pozitív irányú kis pitvari hullámok már a felgyorsuló, a reflexhatásból felszabaduló sinus blokkolt P hullámjai.)

A két vagy három különböző irányból depolarizálódó pitvarok jelensége meglepő ugyan, de nem ismeretlen (18, 20), viszont a pitvardissociatio és egyidejű retrograd vezetésű pitvari hullámok előfordulásáról nem találtunk irodalmi adatot. A bigemin extrasystolék eredete kétséges. A második carotis stimulatio kioltó hatása alapján valószínűleg A—V csomó tájéki akciók, amelyek aberrans ingerlefutásúak, ezért kamrai eredetű ütések utánaoznak. Megszűnésüket mind a carotis reflex általános sympatolyticus hatása, mind közvetlen vagus-hatás okozhatta (17, 24, 28). A mindkét alkalommal fellépő elektromos alternans (2. ábra „A” és „B”) is a szív distalisabb területeinek fokozott reflex-érzékenységre utal, míg a sinuscsomó mérsékelt bradycardiája csak physiologiás érzékenységet tükröz (24). Első betegünk esetében az ektopiás góc helyét a bal pitvarban tételezzük fel. Erre utalhat a Standard I. elvezetésben izoelektromos, a II—III. elvezetésben egyaránt negatív hullám (16, 19). A normalizálódott EKG P hullámainak terminalis szakasza hasonló módon negatív (1. ábra „E”), ami mitralis stenosisban a bal pitvari depolarizáció zavarának jele (16).

Második betegünk rendellenes centrumát a pozitív irányú hullámok alapján jobb pitvari lokalizációjának tarthatjuk, de invazív jellegű vizsgálatok nélkül (25) a hely meghatározása többnyire spekulatív jellegű marad minden hasonló esetben (10, 12, 18).

A sinus eredetű P hullámok amplitúdójának és alakjának változékonysága mindkét betegünk görbéin megfigyelhető. A jelenséget a carotis reflex vagus-hatása okozza, amely ép szív EKG-ján is a P hullámok amplitúdó-csökkenését és feltűnő alakú változásokat hozhat létre (1, 15). Mindkét beteg, de különösen a második rhythmuszavarának jellemzője volt a rövid tartam. Ez a körülmény már önmagában is pitvardissociatiót létrehozó durva, irreverzibilis pitvari károsodás ellen szólhat. Bár kétségtelen, hogy a pitvari dissociatio mindkét beteg klinikai állapotának romlásához társuló jelenség volt, a későbbi kedvező kórlefolyás alapján nem tulajdoníthatunk döntő jelentőséget a rhythmuszavar kórjóslati szerepének egyik esetben sem.

**Összefoglalás:** Két betegen észleltek pitvari dissociatiót. A rhythmuszavart minden esetben carotis sinus stimulatio váltotta ki. A jelenség mindkét betegen átmeneti volt, egyik betegen reprodukálhatónak bizonyult. A betegek kórtörténetének további alakulása és a későbbi ellenőrző vizsgálatok adatai alapján a pitvari dissociatiót nem tartják kórjóslati értékű jelenségnek.

**IRODALOM:** 1. *Bellet, S.:* Clinical Disorders of the Heart Beat. Lea et Febiger, Philadelphia, 1971. — 2. *Chung, E. K.:* Symposium on cardiac arrhythmias. Elsinore, Denmark. 1970, 183. o. — 3. *Chung, E. K.:* Amer. Heart. J. 1971, 82, 408. — 4. *Cohen, J., Scherf, D.:* Amer. Heart. J. 1965, 70, 23. — 5. *Debrőczy T., Kenedi I.:* Cardiologia Hungarica. 1972, 1, 1. — 6. *Deitz, G. W. és mtsai:* Circulation. 1957, 15, 883. — 7. *Eckberg, D. L.:* Neural Mechanisms in Cardiac Arrhyth-

mias. Edit. P. J. Schwartz, A. M. Brown, A. Malliani, and A. Zonchetti, Raven Press, New York, 1978. 335. o. — 8. *Fehér Cs., Benkő Á., Fekete K.*: Előadás. Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Ülése, Balatonfüred, 1972, Előadás-kivonat, 9. o. — 9. *Han, J. és mtsai*: Amer. Heart J. 1966, 71, 481. — 10. *Hayes, W. L., Kerby, G. R.*: Amer. Heart J. 1964, 68, 252. — 11. *Hoffman, B. F., Cranefield, P. F.*: Amer. J. Med. 1964, 37, 670. — 12. *Katzberg, B.*: Zschr. inn. Med. 1975, 30, 684. — 13. *Kenedi I.*: Honvéderos. 1975, 9, 375. — 14. *Környei V.*: Cardiologica Hungarica. 1973, 2, 187. — 15. *Rizzon, P., Di Biase, M.*: Neural Mechanisms in Cardiac Arrhythmias. Edit. P. J. Schwartz, A. M. Brown, A. Malliani, and A. Zanchetti. Raven Press, New York, 1978, 345. o. — 16. *Saunders, J. L. és mtsai*: Amer. Heart. J. 1967, 74, 757. — 17. *Scherf,*

*D., Schott, A.*: Extrasystoles and Allied Arrhythmias. London, 1973. — 18. *Scott, M. E., Finnegan, O. C.*: Brit. Heart. J. 1975, 37, 539. — 19. *Sivertssen, E., Jørgensen, L.*: Amer. Heart. J. 1973, 85, 103. — 20. *Sobrinho, J. A. és mtsai*: Brit. Heart. J. 1977, 39, 222. — 21. *Singer, D. H. és mtsai*: Amer. J. Med. 1977, 62, 643. — 22. *Solti F. és mtsai*: Cardiologica Hungarica. 1973, 2, 13. — 23. *Synder, D. W., Gebber, G. L.*: Am. J. Physiol. 1973, 225, 1129. — 24. *Tuckman, J. és mtsai*: Amer. Heart. J. 1965, 70, 119. — 25. *Waldo, A. L. és mtsai*: Circulation. 1970, 42, 653. — 26. *Wessely J. és Jánosi A.*: Orv. Hetil. 1972, 113, 199. — 27. *Went E., Barcza I., Fehér tonfűred, 1972, Előadás-kivonat, 7. o. — 28. Weiss, Cs.*: Előadás. Magyar Kardiológusok Tudományos Ülése, Balatonfüred, 1972, Előadás-kivonat, 7. o. — 28. *Weiss, T. és mtsai*: Amer. Heart J. 1975, 89, 700.

# VENORUTON

**gél**

**H 600**

**Antivaricosa**

**KÜLSÓLEGES**

**HASZNÁLATRA**



## ÖSSZETÉTEL:

1 tubus (40 g) 0,8 g 0-(β-hydroxyaethyl)-rutosidea hatóanyagot tartalmaz.

## JAVALLATOK:

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

## ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

## ALKALMAZÁS:

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

## MEGJEGYZÉS:

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

## CSOMAGOLÁS:

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

**Előállító: BIOGÁL Gyógyszergyár,**

**Debrecen, ZYMA AG licencia alapján.**



## Szülési akadályt képező ovariumtumor

Tassi György dr., Vincze Jenő dr.,  
Jeremiás Attila dr. és Makay László dr.,

A terhesség alatt 0,3–2,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban fordul elő petefészek-daganat (7). *Ruckhäberle és mtsai* (7) a szülések számához viszonyítva 1:721-hez, *Grimes* 1:270-hez, *Chowdhury* 1:1820-hoz (7) arányt ad meg. Az eddig ismert legalacsonyabb arányszámot 1:2489-hez közlik (2). A Debreceni OTE Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikáján az előfordulást 1:600-hoz találták, míg a korábbi hazai irodalom ennél jóval ritkább arányt jelölt meg (3, 4, 5, 11). A magyar tankönyvek és közlemények is foglalkoznak ezzel (2, 3, 4). A tumorok leggyakrabban benignusak: lutein ciszták, dermoid tömlők, ill. cisztomák, de 2–5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban malignusak (2, 3, 7), bár az utóbbiak fiatal korban ritkaságnak számítanak.

A petefészek-daganatok jelentőségét a terhesség alatt a szövödmények határozzák meg. Helyzetüknél, nagyságuknál fogva szülési akadályt képezhetnek (2, 3, 7, 10), *Ruckhäberle és mtsai* (7) szerint 1,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban. Kisebb ciszta mellett a szülés rendszeren lefolyhat.

15 éves anyagunkban 722 szülésre 1 petefészek-daganat esett; közlésre a daganat nagysága miatt tartjuk érdemesnek esetünket.

### Esetismertetés

R. J.-né, másodszor szülő nőt, terhességének 39. hetében 1979. július 17-én fájásokkal szállítják a mentők osztályunkra. Az első szülése 1977-ben volt, a 2650 g súlyú újszülött a 18. napon vese-fejlődési rendellenesség következtében meghalt. Jelen terhessége alatt 7 alkalommal vett részt terhességi tanácsadáson. Utolsó megjelenése a szülés előtt 1 hónappal volt, amikor mérsékelt vizenyők miatt diétás tanácsokkal látták el. Panaszaira való tekintettel 1 hét múlva visszarendelték, de nem ment el a vizsgálatra. A fájástevékenység kb. 3 órával az érkezése előtt kezdődött el, felvételekor 5 perces, gyenge intenzitású volt. Haskörfogat 106 cm. A külső vizsgálatkor feltűnik az extrém fokban jobbra tolt uterus, ill. magzat. A magzat koponyája a jobb csípőtányérban tapintható. A has bal oldala is elődomborodik, cisztikus tapintatú. Jó magzati szívhangok. A belső vizsgálat lelete: a hasban a Douglas-úrt is kitöltő, a porciót a szimfizis alá nyomó tumor foglal helyet. Rtg.-felvétel: egyetlen, kb. 8 hónapos magzat csontárvékai láthatók fejkéjében. A magza hosszfekvésben, teljes egészében a jobb hasfélben helyezkedik el (*Dér dr.; lásd ábra*).

A szülési akadályt képező tumor miatt császármetszést végzünk (2600 g, élő, érett, diszmaturus leány, Apgar: 8–9). A magzat kiemelése, majd alepényeltávolítása után a hasüreg bal oldalát teljesen kitöltő, 8300 ml mucinózus bennékű, a bal petefészekből kiinduló többrekeszes cisztát az összenövésnek oldása után



eltávolítjuk, adnexectomiát végzünk. Lege artis ellátjuk a műtéti területet. Szövetteni dg.: Cystoma multiloculare pseudomucinosum ovarii, salpingitis chr. A szövödménymentes posztoperatív szak 11. napján az anyát és az újszülöttet hazabocsátjuk. A 6 hetes ellenőrző vizsgálatkor anatómiai eltérést nem találtunk; panaszmentes.

### Megbeszélés

Terhesség alatt a petefészek-daganat bármikor felismerhető, bár a növekvő uterus miatt a terhesség második felében különösen a kisebb daganatok nehezebben. Ezek rendszerint a gyermekágyban fedezhetők fel (2, 3, 7). *Ruckhäberle és mtsai* (7) eseteik 8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-át diagnosztizálták a szülés alatt, 3,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-át a gyermekágyban, a többi jóval korábban. *Hercz* (3) felveti, hogy a szülés alatt felismert daganatokat a terhesség alatt nem észlelték, vagy a terhes nem járt rendszeresen ellenőrzésre. Ezért fontos első jelentkezéskor a kötelező belső vizsgálat is.

Megnehezíti a diagnózist a daganatok relatív tünetmentessége is, különösen az első trimeszterben, de a gyermekágyi esetek is ide sorolhatók. A tünetek alakulása a terhesség alatt függ mind a tumor nagyságától, helyétől és mobilitásától, mind a terhesség idejétől (7). Felkeltheti a figyelmet az alhasi fájdalom, a véres folyás, teltségérzés, rezisztencia érzése és egyes esetekben virilációs tünetek vagy aszcitesz is (2, 3, 7). Szövödményes esetekben heveny hasi tünetek, vetelés vagy koraszülés, a szülés térránytalanság miatti elakadása fordulhat elő. Kocsánycsavarodás, a tumor rupturája, vérellátási zavarok miatt elhalása, valamint vérzéses infarktusz, peritonitisz is kialakulhat (8). Egyes szövödmények, mint pl. a ko-

csánycsavarodás, sokkal gyakoribb a terhesség alatt és a gyermekágyban, mint nem terheseken (2, 7).

A diagnosztikus eljárások közül az ultrahangvizsgálat, rtg. felvétel, bizonyos esetekben a laparoszkópia, Douglas-szkópia, Douglas-punkció van segítségünkre (2).

Az elkülönítő kórisme szempontjából kora terhességben az extrauterin graviditás, a mola terhesség, a későbbiekben kocsányos mióma, kihordott hasúri terhesség (6, 9), endometriózis externa, gyulladásoos exszudatív adnexum tumor, hidronephrózis (7), béltumorok, mezenterialis vagy retroperitoneális tumorok lehetősége is felmerül. Gyakran csak laparotomiával állapítható meg a helyes diagnózis.

Terhesség és petefészek-daganat szövődése esetén mindig egyedi terápiás terv szükséges. Egyaránt tekintettel kell lenni a terhesség idejére, a tumor elhelyezkedésére, a daganat jó- vagy rosszindulatúságának lehetőségére. Terminusközben, vagy a szülőfájások megindulásakor, ha a kismencedében foglal helyet a tumor, nagyságánál fogva akadályozza a magzat beilleszkedését, előrehaladását a szülőcsatornában — császármetszés végzendő. A magzat kiemelése után lehetőség szerint konzervatív műtéti megoldást alkalmazunk: adnexektómiát, ciszta vagy tumor extirpatiót. Az utóbbi esetekben ép, funkcionáló petefészekszövet visszahagyására törekszünk a fertilitás és az endokrin funkció megtartása érdekében (7). Ettől csak malignitás esetén kell eltekinteni: radikális műtétet végezni, terápiánkat kemoterápiával és radiológiai kezeléssel kiegészíteni.

Nagyobb, esetünkhöz hasonló petefészek-tumorkok főleg cisztomák, dermoid ciszták. Az utóbbiak

gyakori terhesség alatti felismerését a gesztáció alatti növekedés felgyorsulásával magyarázzák. Feltételezik, hogy a daganattípus mellett a terhességi hormonális hatások játszanak ebben szerepet (3, 7). Multiparákon gyakrabban diagnosztizálhatók, ami szintén a tumorok terhesség alatti szokatlan gyors növekedésére utal.

**Összefoglalás:** Terhesség alatt a petefészek-daganatok döntő többségét már a terhesség első felében felismerik. A szerzők szülés alatt diagnosztizált, extrém nagy, szülési akadályt képező petefészek-daganat esetét ismertetik. Felhívják a figyelmet a terhestanácsadáson történő belső vizsgálat jelentőségére; áttekintik az irodalom adatai alapján a petefészek-daganatok terhesség alatti gyakoriságát, fajtáit, a diagnosztikus és differenciális-diagnosztikus problémáit. A diagnózis felállítása után minden esetben egyedi terápiás terv szükséges. Esetükben a szülés csak császármetszéssel volt megoldható.

**IRODALOM:** 1. *Bártfai Gy. és mtsai:* Magy. Nőorv. L. 1975, 38, 443. — 2. *Gödény S.:* Petefészek-daganatok és terhesség. A Debreceni OTE Női Klinikájának kiadványai. 1978, 1, 7. — 3. *Hercz F.:* Magy. Nőorv. L. 1975, 38, 77. — 4. *Horn B., Zoltán I.:* A szülészet tankönyve. Medicina. Bp. 1971. — 5. *László J., Gaál M.:* Nőgyógyászati patológia. Medicina. Bp. 1967. — 6. *Lux J., Kis N., Török L.:* Magy. Nőorv. L. 1975, 38, 504. — 7. *Ruckhäberle, B. és mtsai:* Zbl. Gynäk. 1972, 94, 1729. — 8. *Simon J.:* Ovariumtumorkok és terhesség. VII. Pest megyei orvosi napok közleményei. Bp. 1975. 231. old. — 9. *Sándor Gy., Papp K., Najda R.:* Magy. Nőorv. L. 1978, 41, 91. — 10. *Tóth F., Kovács I.:* Zbl. Gynäk. 1970, 92, 506. — 11. *Zoltán I.:* Nőgyógyászat. Medicina. Bp. 1967.

**MEGRENDELHETI**

**külföldre bárhová, forintbefizetés mellett**

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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

## Richard Moreland Taylor (1887–1981)

Szomorú szívvel értesültünk, hogy kedves, felejtethetetlen jó barátunk, Taylor professzor ez év április 15-én californiai otthonában elhunyt. Emberi és baráti kötelességünknek tartjuk, hogy ezen a helyen is hírt adjunk haláláról, ugyanakkor megemlékezzünk életútjáról, s arról a különösen gazdag, szerényen végzett, hatalmas munkáról, ami őt mindig jellemezte, s amit a hozzáértők világszerte nagyra értékelnek. Munkájának egy részét — sajnos, csak kis részét — közöttünk végezte az Országos Közegészségügyi Intézetben, néhányunkkal szoros együttműködésben.

R. M. Taylor orvosdoktori diplomáját 1910-ben a Michigani Egyetemen szerezte, közegészség-tani diplomáját pedig a Johns Hopkins School of Public Health-től kapta 1926-ban. Első munkahelye a New York Postgraduate Medical School volt, ahol már 1917-ben a kórbonctani bakteriológia előadó professzora lett. 1920-tól 1922-ig Lengyelországban működött előbb egy nemzetközi küldöttség keretében a kiütéses tifusz leküzdésében, majd az amerikai Vöröskereszt-küldöttség gyermekégszégügyi programjának igazgatójaként.

1923-tól a Rockefeller Alapítvány Nemzetközi Egészségügyi Főosztályának szolgálatában állt, néhány éven át párizsi székhellyel. Hivatali feladatainak ellátása mellett ott is vonzotta a területi munka: intenzíven részt vett a Dél-Franciaországban akkor dúló brucellosis-járvány leküzdésében.

Az Alapítvány magyarországi első képviselőjének, L. Mithellnek váratlan halála után Taylort 1935-ben *Budapestre nevezték ki*, az akkor nálunk szervezett regionális Rockefeller-iroda vezetőjévé. Itt az Alapítvány adminisztratív ügyeinek intézése mellett érdeklődése hamar az *influenza* felé fordult. Az elsők között volt, akik megértették, hogy az angol szerzők által akkoriban közölt ismeretek birtokában megvalósítható az influenzapandémiák elleni védekezésnek egyik alapfeltétele, nevezetesen a vírus cirkulálásának világméretű nyomon követése, ha erre a célra regionális laboratóriumok hálózata létesül.

Így született meg a gondolat, hogy *regionális laboratórium létesüljön Budapesten* is. Hála az Alapítvány és az OKI akkori vezetője közötti szoros együttműködésnek, fél év alatt el is készült egy szerény, ám a regionális influenza-laboratórium akkori igényeit kielégítő laboratórium az intézeti állatház fölé épített emeleten. Míg itt az építkezés

folyt, a Taylor mellé adott munkatárs, *Dreguss Miklós* New Yorkban *Thomas Francis Jr.* mellett készülhetett föl itthoni feladatára.

Az új laboratórium már 1937 elején izolálta a kórokozót hazai anyagból, utóbb pedig szomszéd országokból ide küldött mintákból is. Addig influenzavírust Európában csupán Londonban (1933) és Leningrádban (1936) izoláltak. Taylor és Dreguss úttörő munkát végzett az influenza A vírus antigénváltozásainak nyomon követése és az influenza elleni kísérleti védőoltás területén is.

Mint annyi hasznos kezdeményezést nálunk, influenzakutatásunkat is megszakította a 2. világháború. Mégis, az OKI mai *Víruskutató osztálya* mint magból Taylor-laboratóriumából indult fejlődésnek, a keretében működő influenzakutatók pedig ma is a Taylor által megadott célokért dolgoznak.

Taylor 1939. évi szabadságáról nem tért vissza Budapestre, hanem az Alapítvány New York-i Központi Laboratóriumának igazgatója lett. Onnan közölte többek között az általa felfedezett *influenza C vírus* jellemzését. Csakhamar az Alapítvány argentinai központjában kapott vezető beosztást, ahol érdeklődése mindinkább az izeltlábúak hordozta vírusok (ma: *arbovirusok*) felé fordult. Még átvette a Rio de Janeiro-i *sárgaláz-laboratórium* vezetését, és onnan közölte a sárgaláz irodalmában azóta klasszikussá vált munkáját, de 1952-ben 65 évesen *nyugalomba vonult*.

Ezzel *munkásságának új, nagy fejezete kezdődik*, nem valami donum superadditum, hanem olyan tevékenység, amely akár egész életet betöltő tevékenység lehetett volna.

1952 és 56 között *Kairóban* már egész figyelmével az arbovirusok felé fordul. Ott elért eredményei világszerte hatalmas lendületet adtak az arbovirus-kutatásnak.

Nem kísérjük tovább változatos életútján, csupán annyit említünk meg, hogy működött mint társprofesszor neves amerikai egyetemeken, jó egy évtizeden át betöltötte az amerikai Arbovirus Információcsere Bizottságnak és a WHO Arbovirus Csoportjának elnöki tisztét, sőt munkabírásiából arra is telt, hogy ellássa a szerkesztői teendőit annak az *Arbovirus Katalógusnak*, amely rendet teremt az arbovirusok zürzavarában.

1970-ben mindeme feladatokról visszavonult.

Taylor 1939 óta kétszer is járt hazánkban. Emellett *szakembereinket azzal segítette*, hogy elküldte nekik az Arbovirus Katalógust, majd annak kiegészítő lapjait, és rendszeresen küldte az arbovirusok világirodalmát felölelő kivonatokat. Az ő érdeme, hogy utódai a kiegészítő lapokat és a kivonatokat mindmáig küldik. Magyar tisztelői köszönetük jeléül Taylort a *Magyar Mikrobiológiai Társaság* tiszteleti tagjává választották.

Az amerikai Committee on Anthropod-Borne Viruses 1965-ben „*Richard Moreland Taylor*” *kitüntetését* alapított, melyet a vele járó emlékplakettel együtt elsőként maga a névadó kapott meg. Taylor további kitüntetései se szeri, se száma.

Végül néhány tisztelő szót ejtünk Mrs. Taylor-ról, ki a sors kegyéből férjét már három nappal annak halála után követte. Férjének mintegy 60 éven át igaz kiegészítője, hűséges társa volt. Része volt abban, hogy Taylor eredményekben gazdag kutató és nevelő munkáját mindig maradéktalanul tudta teljesíteni.

Hűséggel őrizzük a Taylor házaspár emlékét!

Az Országos Közegészségügyi Intézet  
régí munkatársai

## 50 éve halt meg Oskar Minkowski a pancreas-diabetes felfedezője

Ma ugyan már tudjuk, de főleg egyre inkább tapasztaljuk, hogy a diabetest az inzulinhiánnyal azonosítani abszurdum és képtelenség, mégis az 50 évvel ezelőtt meghalt *Minkowski* tette *Mering*gel együtt lehetővé nemcsak sok millió cukorbeteg életének megmaradását, hanem azt is, hogy a ma gyakori nem-inzulindependens cukorbeteg megelőzésében és leküzdésében is eredményesen munkálkodhassunk. Változatlanul az inzulin maradt ugyanis a diabetes központi problémája, még akkor is, ha annak hiánya mellett egyre inkább annak hatás-csökkenése és hatástalansága lép előtérbe.

A cukorbetegséget — amelyet már időszámításunk előtt 1500 évvel az Ebers-, majd 1350 és 1250 évvel a Hearst- és Brugsch-papirusz is jelzett — a 16. századig a jellemző polyuria miatt vesebetegségnek tartották, olyannyira, hogy a szanszkrit írások ezt mennyisége miatt a „mézvizelet” jelzőn kívül „elefántvizelet” elnevezéssel is illették. *Galen* (i. u. 131—201) a vesék működészavarára vezette vissza e vízfogyasztási mánia és szomjúságkór okát, de egyesek az alkoholfogyasztást és szexuális kicsapongást is felelőssé tették érte, sőt gyomor-, vér- és idegbetegségnek is tartották. A 16. században a svájci *Paracelsus* (1493—1545) már teljesen eltekintett a veseteóriától és a diabetest a nedvek diszharmonijára visszavezetve általános betegségnek tartotta. *Bouchardat* (1806—1886) mutatott rá először 1851-ben a cukorbeteg és hasnyálmirigy közötti összefüggésre.

A hasnyálmirigyről az antik időkben még semmit sem tudtak és ezt akkor még védőszervnek hitték. Feladatának a gerincoszlop közelében elhelyezkedő erek megvédését tartották a teli gyomor nyomásától és mozgásváltozásoktól. 1642-ben *Wirsung* (1600—1643) fedezte fel hullában a ductus pancreaticust, de annak hasznáról és működéséről még fogalma sem volt. *Boe Silvius* (1614—1672) vetette fel először, hogy a pancreasból nedv kerül a bélbe és az ott összekeveredik a táplálékkal, tiszta pancreasnedvet pedig *Graaf* (1641—1673) nyert először

állatkísérletben pancreasfistulából. A hasnyálmirigyet azonban sokáig csak exokrin szervnek tartották, amelynek elvesztése összeegyeztethetetlen az étellel. Ezt képviselte a 19. században még *Claude Bernard* (1813—1878) is, aki pedig már a maga idejében fontos és ma is érvényes megállapításokat tett a cukor-anyagcseréről. Időközben a svájci *Brunner* (1653—1727) volt az első, aki megcáfolta a pancreas döntő szerepét az emésztésben és a pancreas eltávolítása után típusos diabeteszes tüneteket (polydipsiát, polyuriát, polyphagiát és súlycsökkenést) észlelt anélkül, hogy cukorbetegségre gondolt volna. Belőle ugyanis hiányzott a nagyoknak az a jellemző vonása, amely nemcsak a kutatót, hanem még a véletlen eredmények lényegét is rögtön felismeri, és gyakorlatilag hasznosítani igyekszik. Ennek tulajdonítható, hogy e nagy jelentőségű felfedezés nem váltott ki érdemének megfelelő figyelmet és megfeledeztek róla. Sőt az a következtetése, hogy a hasnyálmirigy az emberi életnek nem nélkülözhetetlen szerve, a további hasnyálmirigy-kutatást 150 évre visszafogta.

1854-ben először *Virchow* (1821—1902) gondolt arra, hogy a pancreas a máj részére meghatározott anyagot választ el, amely azután belsőleg a vérbe kerülve fejti ki hatását. Az ő munkássága alapján kezdett azután *Langerhans* (1847—1888) a hasnyálmirigy anatómiájával és szövettanával foglalkozni, és ennek eredményeképpen írta le 1869-es klasszikus disszertációjában a később róla elnevezett szigeteket, az inzulákat. E szigeteknek belső szekréciós működését ugyan még nem ismerte, de már akkor közölte róluk, hogy az emésztésben nem lehet szerepük.

A diabetes kezelésében és a cukorbeteg milliók életének megtartásában azonban az inzulin felfedezése volt a döntő és ennek alapját tulajdonképpen *Minkowski* és *Mering* munkássága adta meg. *Bouchardat* feltételezését igazolva és a *Brunner* által már elvégzett, de nem értékelt kísérletet tőle teljesen függetlenül megismételve 1889-ben a pancreas-diabetest fedezték fel. *Oskar Minkowski* (1858—1931) litván származású belgyógyász, boroszlói egyetemi tanár volt és a pancreas-diabetes felfedezésén kívül még cukorbetegségben az acidózist és cukorbeteg vizeletében az oxivajsavat, valamint karbamid szintézisében a máj szerepét is kimutatta. Részt vett az icterus haemolyticus congenitalis leírásában és a hypophysis-acromegalia közötti összefüggések kutatásában. *Minkowski* és *Mering* (1849—1908) eredetileg a pancreas exokrin zsíremésztő működését szándékoztak tanulmányozni a kutya hasnyálmirigyének eltávolításával és a pancreatectomizált kutyákon a diabetes típusos tüneteit (étvágyfokozódás, csillapíthatatlan szomjúság, súlyvesztés) észlelték. A kutyák azonban életben maradtak — sőt a műtétet feltűnően jól vésztették át — annak ellenére, hogy addig az étellel összeegyeztethetetlennek tartották a hasnyálmirigy eltávolítását. Első benyomásairól *Minkowski* így nyilat-

## Magyar—lengyel orvosi kapcsolatok a XVII—XIX. században

kozott: „Annyira nem gondoltunk diabetesre, hogy az első napokban még a vizelet cukorvizsgálatától is eltekintettünk. Időközben az addig szobatiszta kutya szabadon mozgott a laboratóriumban és arra próbáltuk szoktatni, hogy vizeletét és ürülékét az arra előkészített edénybe ürítse. Ismételten előfordult, hogy a kutya a helyiségben szabadon vizelt, és emiatt szemrehányást tettem a szolgának. Ő azonban az állatot túl különösnek tartotta azért, mert alig ürítette ki a hólyagját, máris újból vizelnie kellett. Az egyik adandó alkalommal azután pipettával egy köbcenti vizeletet gyűjtöttem és megvizsgáltam cukorra. Igen erős reakciót kaptam és megállapíthattam, hogy a vizelet több mint tíz százalék cukrot tartalmaz.”

A diabetes kutatásának új szakasza tulajdonképpen ezzel a felismeréssel indult meg. Nagyszerű felfedezését *Minkowski* 1889-ben a *Zentralblatt für klinische Medizin*ben a következőkben összegezte: „A hasnyálmirigy eltávolítása után a kutyákon diabetes mellitus lépett fel, ami a műtét után bizonyos idő elteltével kezdődött és folyamatosan hetekig, egészen az állat haláláig tartott.” 1890-ben pedig már így ír: „A hasnyálmirigy normális feladata közé tartozik a szervezet cukorfelhasználásának az irányítása és a diabetes mellitus oka e funkció kiesése.” Brunnerrel ellentétben helyesen értékelt vizsgálatait vezettek azután oda, hogy a világ ezzel foglalkozó kutatóorvosai a pancreas és diabetes összefüggésének tanulmányozására irányították figyelmüket.

*Minkowski*, majd őt követően az olasz *Battistani*, *Caparelli* és *Vanni* a kutyákon létrejött diabetes hasnyálmirigy-kivonat befecskendezésével is gyógyítani próbálták, de mérgező hatása miatt eredménytelennek bizonyult. 1893-ban *Laguesse* feltételezte, hogy a hasnyálmirigy-szigetek endokrin váladékot termelnek és 1904-ben *Starling* (1866—1927) vélekedett úgy, hogy hormonról lehet szó. Ezt az anyagot a belga *Jean de Meyer* már 1909-ben, felfedezése előtt 12 évvel inzulinnak nevezte el, sőt néhány évvel később *Zülzer* (1870—1949) az USA-ban egy alkoholos hasnyálmirigy-kivonatra már szabadalmat is kapott. Ennek adásával azonban cukorbetegségeken a feltűnő javulás mellett súlyos mellékhatásokat (collapsust, izzadást, lázat) is tapasztaltak. 1921-ben viszont már *Banting*nek és *Best*nek sikerült *Collip* segítségével a hatásos anyag nyomára jutnia és azt eredményesen alkalmaznia.

Az 50 évvel ezelőtt meghalt *Minkowski* előtt tehát mind a cukorbetegségeket, mind a velük foglalkozó orvosok tisztelettel meghajtják az emlékezés zászlaját még akkor is, ha napjainkban már a diabetesben és annak létrejöttében a leggyakoribb és legfőbb gondot az elhízás és inzulinrezisztencia képezi. Az ő vizsgálata nélkül azonban ennek értelmezésében sem jutottunk volna eddig, és főleg kiküszöbölésében nem tudnánk tovább jutni.

*Angeli István dr.*

A XVI. század végétől, elsősorban Báthory István lengyel király halálát (1586) követő évtizedektől jelentősen csökkentek és átfomálódtek a magyar—lengyel orvosi kapcsolatok. Okát nemcsak a középkori magyar állam három részre történt szakadásában, a külpolitikai körülmények megváltozásában, hanem a nagymúltú krakkói egyetem oktatási színvonalának visszaesésében és a reformáció következtében felekezeti alapon erősen széttagolt magyar diákság külhoni tanulmányi helyeinek megváltozásában kell keresnünk. A középkori magyar—lengyel orvosi kapcsolatokat elsősorban a közös uralkodók (Anjouk és Jagellók), a királyi udvarok és a magyar ifjúság krakkói tanulmánya befolyásolta, így kölcsönössé vált a magyar és a lengyel orvosoknak a másik országban való gyakorlata. Ez a kapcsolati forma ugyan az erdélyi fejedelemség történetének első szakaszában tovább élt, majd Báthory István lengyel királysága is több magyar orvos és sebész lengyelországi működését segítette elő. Annak ellenére, hogy a két nép rokonszenve a későbbiekben sem csökkent, mégis a XVII. század elejétől az orvosi kapcsolatok új, bár csökkent formái alakultak ki.

A reformáció szelleme a krakkói egyetemet sem kerülte el, de a vallási villongások lecsitulása után a lengyel egyetem katolikus intézmény maradt, így nem jelenthetett vonzerőt a magyar protestáns ifjúságnak, akik elsősorban a német egyetemeken szereztek már tudást és képesítést. Az oktatás színvonalának hanyatlása pedig a katolikus magyar ifjakat tartotta távol Krakkótól, de a magyar—lengyel diákkapcsolatok az itáliai egyetemeken éltek tovább. Közös egyetemi nemzeteket és kollégiumokat tartottak fenn, támogatták egymást a tisztségviselők megválasztásában, később pedig — a diákevekben kötődött barátságok következtében — a szomszédos országban biztosítottak orvosi gyakorlatot. E vonatkozásban jelentős a határterületek érintkezése is, így felvidéki és erdélyi magyar orvosok időnként — például járványok idején — dél-lengyelországi gyakorlatot folytattak, de neves krakkói orvosokat is gyakran hívtak meg magyarországi konzíliumra, udvarházakhoz gyógyítani. E kapcsolatokat viszont csak a területi közelség vagy a külhoni egyetemeken szövdött ismeretség eredményezhette.

Ennek ellenére számos magyar orvos fényes lengyelországi pályafutásáról tudunk, akik sikere és megbecsülése a hagyományos kapcsolatokat öregbítette. A XVII. század elején települt Lengyelországba a felvidéki születésű Bojm Pál György (1580—1651) magyar orvosdoktor, aki oklevelét — bécsi, páduai és római tanulmányok után — 1611-ben Bolognában szerezte és rövid itáliai és felvidéki gyakorlat után Lengyelországba telepedett le. Kezdetben Krakkóban élt, majd Varsóban már — 1624-ben — III. Zsigmond (1587—1632) királyi or-

vosaként működött. E tisztséget megtartotta IV. Ulászló (1632—1648) uralkodása alatt is, de Lwówba (Lembergbe) települt át, ahol 1641-ben a város főbírájává, később polgármesterévé választották. Nagy tekintélyű és híres orvosként tartották számon, aki krakkói éve alatt a gyakorlati orvostant is előadta az egyetem orvosi karán (1).

Hozzá hasonlóan a lengyel orvostörténelem jeles egyénisége az eperjesi születésű Wosinski Szaniszló (1620—1701), a krakkói egyetem ovostanára. A magyarországi lengyelséghez tartozó, de magyar nemességet szerzett Wosinski család már a XVI. században is fontos szerepet játszott Eperjesen, így e családból származó Wosinski Szaniszló — 1649-ben szerzett orvosdoktori oklevelet Páduában — szívesen tett eleget 1654-ben a krakkói meghívásnak. Egyetemi tanulmányai után néhány esztendeig Kassán és Eperjesen működött városi orvosként és e minőségben érte a krakkói püspök meghívása. Ennek ellenére gyakran megfordult a Felvidéken, nemesi udvarházakhoz hívták gyógyítani. 1669-ben a krakkói egyetem anatómiatanárává nevezték ki, de hosszú ideig ő adta elő a gyakorlati orvostant, felügyelte a városi gyógyszerárakat, királyi biztostként működött az 1676. évi dél-lengyelországi pestisjárvány idején. Több alkalommal viselte az orvosi kar dékáni tisztségét, sőt 1688-ban az egyetem rektorává választották és e minőségben képviselte az egyetemet az 1691. évi lengyel országgyűlésen. Feljegyzések szerint szoros kapcsolatot tartott a lengyelországi kuruc emigrációval és Kosminski szerint ezért ritkultak meg a XVII. század végén felvidéki látogatásai. Fényes lengyelországi pályafutása ellenére mindvégig tartotta kapcsolatát hazájával, sőt névaláírásainál mindig feltüntette magyar nemességét (2).

Bojm és Wosinski kortársa volt a szakolcai születésű Senff (Sinapius) Alajos Mihály (1620—?) kalandos életű magyar orvos. Pozsonyi és bécsi tanulmányok után Itáliában kezdte el orvosi tanulmányait, amit végül a hollandiai Harderwijkben fejezett be és szerzett orvosdoktori oklevelet. Végzése után európai körutat tett, beutazta Franciaországot, Németországot, járt Svédországban, végül az 1670-es években Lengyelországban telepedt le. Kezdetben Vilnóban, Grodnóban és a tengeremlélken élt, majd 1687-től Radziwill herceg varsói udvari orvosa lett, akinek a költségén 1693-ban — Varsóban kiadta az Absurda című értekezését, amelyet 1697-ben Genfben is megjelentettek. E munkában Paracelsus követőjeként lép fel és egyik elindítója lett a XVII. század végén kibontakozó antihippokratikus orvosi mozgalomnak. E munkája több szempontból is figyelemre méltó: színes leírást ad a lengyel népi egészségügyi szokásokról, a közegészségügyről, a táplálkozásról, majd munkája harmadik fejezetében a nemi betegségeket tárgyalja. E fejezetben jó leírást ad a kankó tünettanáról, bár a syphilisszel kapcsolatban téves tanokat hirdetett. Elég részletesen foglalkozik a strumával, a váltólázal, a tuberculossal, gyakran jó terápiát ajánl ezekkel kapcsolatban. Hosszú és kalandos élet után végleg lengyel földön telepedett le, itt is halt meg az 1700-as évek elején (3).

A XVIII. század első felében gyakran hívott orvos volt Lengyelországban Hambach János (1682—1759) eperjesi városi orvos. Oklevelét 1710-ben Wittenbergben nyerte el, de avatásán megjelent Wisniewski lengyel herceg már ekkor Lengyelországba hívta. A kedvező ajánlatot elutasítva Hambach visszatért Eperjesre és Sáros megye fizikusaként működött haláláig. E minőségben gyakran hívták a közeli lengyel területekre, így kezelte Krakkóban II. Ágost (1697—1735) lengyel királyt is, aki orvosi munkája elismeréseként udvari orvosi címet adományozott neki (4). Fia, Hambach Sámuel (1720—1801), Gömör megye, majd a szepesi városok fizikusa, apja nyomdokain járva, szintén széles lengyelországi orvosi gyakorlatot fejtett ki, bár ő sem hagyta el soha magyar hivatalát, csupán meghívásra és vendégként gyógyított a közeli Krakkóban és a lengyel Kárpátok vidékén.

A lengyel és a magyar orvostörténeti szakirodalom e korban inkább a magyar orvosok lengyelországi szerepével, mint a lengyel orvosok magyarországi gyakorlatával foglalkozik. Ez utóbbival kapcsolatban jelentős Wladyslaw Mitkowski (1619—1661), aki 1645-ben Páduában szerzett orvosdoktori oklevelet és hazájába visszatérve Erdélyben telepedett le. Igaz, Mitkowski elkötelezettje volt a turuni püspöknek, aki Mitkowski szöszegése miatt az esztergomi érseknél is eljár, segítségével szeretne volna elérni hazatérését. A közben protestáns hitre tért lengyel orvos előbb Kolozsvárott, később Fogarason telepedett le és 1661-ben katonaoorvosként — egy tatár egységgel vívott harcban esett el (5).

A XVII. századi lengyel—magyar orvosi kapcsolatok történetében érdekes vonatkozás Onocent Petrycy (1571—1641), krakkói orvostanár és történetíró *O wodach w Druzbaku y Leckowej* (Krakkó, 1635) című balneológiai munkája. A gyógyvizek iránt is érdeklődő Petrycy e munkájában a szepeségi Ruzsbach és Lekova gyógyforrásait tárgyalja, de könyve bevezetőjében általános ismertetést ad Magyarország gyógyvizeiről, elsősorban a budai hévízeiről, a felvidéki savanyúvizekről, különösen a lévai, a füleki és a szomolnoki forrásokról. Hasonló részletességgel ír Erdély gyógyvizeiről és munkájában említi, hogy e forrásokat a helyszínen is tanulmányozta, több alkalommal felkereste hazánkat és ezért bizton tudja ezeket ajánlani (6).

A XVIII. század utolsó évtizedeiben jelentős változás következett be a magyar—lengyel orvosi kapcsolatokban. Ennek egyik oka a lengyel állam területi felosztása és jelentős lengyelek lakta területeknek a Monarchiához történt csatolása volt, de nem szabad figyelmen kívül hagyni a magyar egyetem orvosi karral való kibővítését és tekintélyét sem. Igaz, a nagyszombati, később a pesti egyetem orvosi kara tekintélyben és hatókörben nem érhet fel a bécsi egyetem orvosi karát, hiszen annak védelmére külön jogszabályokat alkottak. A magyar orvosi karon az orvosképzés már a Van Swieten-féle reformok szellemében kezdődött meg, amely mintául szolgált a krakkói orvosképzés átforgalmazásánál (1780) is. Csak példaként említjük, hogy Andrzej Badurski a krakkói reformtervek

elkészítésénél az orvosképzés kötelező és ajánlott tankönyvei közé sorolta Trnka Vencel és Winterl Jakab munkáit (7). Annak ellenére, hogy a magyar orvosi kar orvosi és sebészeti tanfolyamait számarányban nem látogatta annyi lengyel, mint Bécset, mégis a XVIII. század végén és a XIX. század első felében Pest a lengyel orvosképzés egyik fontos helyévé vált. Igaz, II. József császár 1786-ban Lembergben — a krakkói egyetem ellensúlyozására — újabb egyetemet alapított és a galíciai lengyelség felsőoktatási intézményének szánta. Az 1700-as évek végétől Pesten 22 lengyel orvos — lengyel nemzetiségűnek vallották magukat — szerzett Pesten oklevelet, de a sebészeti tanfolyamon is 94 lengyel ifjúnak adtak seborvosi és szülésmesteri képesítést. Már Nagyszombatban is volt a magyar orvosi karnak lengyel hallgatója, sőt 1774-ben itt szerzett oklevelet Dominikowski Stanislaw, zaimi születésű, később Galiciában — Tarnówban és Krechowban — működött lengyel orvos, akinek fia is, Dominikowski Fülöp szintén Pesten folytatott orvosi tanulmányokat, szerzett orvosdoktori oklevelet (1833) (8).

Az adott időszakban majdnem évente iratkoztak be lengyelek, főleg a sebészeti tanfolyamra, a pesti egyetem orvosi karára, noha többségük Bécsben vagy külföldön végezte tanulmányát. Ezzel egy időben már magyarországi hallgatók is feltűntek a lembergi egyetemen, akik közül elsőnek Schraud Ferenc, a későbbi protomedicus hungaricus és a pesti egyetem tanára végzett (9). Bécsben a magyar és a lengyel medicusok között szoros együttműködés alakult ki, amely a későbbiekben sem szakadt meg. Ismeretesek József Dietlnek, a krakkói egyetem XIX. század közepén működő neves belgyógyász-tanárának és Krakkó város kormányzó-polgármesterének magyar kapcsolatai, a pesti orvosi iskola több kiemelkedő egyéniségéhez fűződő, Bécsben eredt barátsága és az a tény, hogy Dietl 1850-ben a menekülő magyar honvédeknek nyújtott segítségért helyezték rendőri felügyelet alá és tiltották ki Bécsből (10).

Az 1848/49. évi magyar szabadságharc küzdelmeiben — több ezer lengyellel együtt — több lengyel orvos is részt vett, vállalt szerepet a katonai orvosi szolgálat különböző helyein. Többen a császári hadseregből kérték átvételüket a honvédség soraiba. Így Beduschki (Bedonski) Ferenc századosi rangban szolgáló ezredorvos, akit Perczel Mór 1849. február 9-én a Zanini ezredhez nevezett ki, majd a világsi fegyverletétel után Törökországba menekült és később a török hadseregben harcolt a krími háborúk idején (11). Ugyancsak a császári szolgálatból kérte átvételét a honvédséghez Cselehovszky (Czelehowski) Ignác is, aki 1848 augusztusától Szegeden teljesített szolgálatot és a helyi katonai kórházban működött. 1849 elején már a Sándor-yalogezred törzsorvosa, de februárban más beosztást kért Flór Ferenctől, mivel nem tudott magyarul és ez nagyban akadályozta munkáját. Flór Ferenc nem fogadta el kérelmét, továbbra is a Sándor-yalogezredet nevezte meg szolgálati helyéül. A szabadságharc bukása után Amerikában telepedett le (12).

A pesti egyetemen szerzett seborvosi oklevelet 1835-ben Bukovinszky József (Jozef Bukowinski) galíciai születésű (1813) lengyel sebész, aki végzése után Zemplén megyében telepedett le és 13 évig a sátorlajújhelyi kórházban működött. A szabadságharc kitörése után előbb a zempléni nemzetőrök főorvosa, de 1848 végén már a 2. gyalogezred zászlóalj-orvosa, 1849 áprilisában pedig az egri honvédkórház sebész-főorvosa főhadnagyi rangban. A szabadságharc bukása után visszatért Zemplén megyébe és 1881-ben hunyt el Pesten (13).

Aránylag keveset tudunk Kamenski Lipót — a 18. zászlóalj alorvosa — és Sztowski Ferenc — a lengyel dzsidások százados főorvosa — tevékenységéről (14). Viszont a lengyel légió saját orvosi karral rendelkezett Zurowski Romuald (1813—1881), Bécsben végzett (1844) főtörzsorvos vezetésével, amely szolgálat tagja volt Stasziniwicz Ignác főorvos, aki bécsi közkórházi beosztását hagyta ott a magyar szabadság ügyéért. 1848. augusztus 20-án lépett a honvédorvosi karba, kezdetben a 38. honvédzászlóalj orvosa, később — 1849 áprilisától — a lengyel légióban szolgált. A szabadságharc bukása után külföldre menekült, de az 1860-as évek elejétől hazánkban telepedett le és Aradon élt (15).

A magyar szabadságharcban részt vett lengyel orvosok közül kiemelkedik Spaczek Ferenc orvosdoktor (1799—1859), aki orvosi tanulmányait Bécsben végezte, majd szülővárosában Poznanban élt gyakorló orvosként. Az 1831. évi lengyel felkelés bukása után franciaországi emigrációban élt és a magyar szabadságharc idején a lengyel légió orvosaként működött. A világsi fegyverletétel után Törökországba menekült, Kiutahiában Kossuth Lajos orvosa volt. 1851-ben — Kossuth kíséretében — az Egyesült Államokba távozott, ahol Kossuth amerikai körútja idején háziorként működött Philadelphiában, Columbusban és Montgomeryben. Amerikában telepedett le és New Yorkban halt meg (16).

A magyar—lengyel orvosi kapcsolatok kevésbé ismert korszaka zárult a XIX. század közepén, amely — ha csökkentebb formában is — méltó folytatása volt az előző korszakoknak, alapjává vált a későbbi együttműködésnek.

Kapronczay Károly dr.

IRODALOM: 1. Gasiorowski, F.: Zbiór wiadomości do historii sztuki lekarskiej w Polskie. Poznan, 1853. II. tom. 253—254. l. — 2. Kosminski, Stanislaw: Slownik lekarzów polskich. Kraków, 1888. 414. l. — Wacholtz, Leon: Wydział lekarski Uniwersytetu Krakowskiego. Kraków, 1935. 47. l. — 3. Weszprémi István: Magyarország és Erdély orvosainak rövid életrajza. Bp. Medicina, 1962. I. köt. 168—169. l. — Gasiorowski: i. m. 65—66. l. — György Tibor: Sinapius Mihály a XVII. századvégi antihippokratikus mozgalom megalapítója. Orv. Hetil. 1914. 58, 719. l. — 4. Weszprémi: i. m. 171—177. l. — 5. Gasiorowski: i. m. 457—461. l. — 6. Gasiorowski: i. m. 617—619. l. — 7. Wacholtz, L.: i. m. 817. l. — 8. Högyes Endre: A bp.-i kir. Tudományegyetem orvosi karának története. Bp. 1896. 141. l. — 9. Högyes: i. m. 111. l. — 10. Wacholtz: i. m. 411. l. — 11. Zétény Győző: A magyar szabadságharc honvédorvosai. Bp. Egyetemi Nyomda, 1948. 97. l. — 12. Zétény: i. m. 108. l. — 13. Zétény: i. m. 103. l. — 14. Zétény: i. m. 208. l. — 15. Zétény: i. m. 211. l. — 16. Zétény: 209. l.

# Az Erdélyi Orvosok Egyesülete (1833–1836)

Az egyik legrégebb magyar orvosi társaság 1833-ban alakult Kolozsvárott. Az erdélyi orvosok ezen korai szervezkedéséről a mai orvos-nemzedék viszonylag keveset tud, ezért látszik indokoltnak, hogy a korabeli dokumentumok alapján megemlékezzünk az egyesület megalakulásáról.

Többek között az akkor nagymértékben terjedő kolerajárvány ösztönözte az erdélyi orvosokat arra, hogy lehetőséget teremtsenek egymás tapasztalatainak kölcsönös megismerésére egyesületi keretek között (1). Az alapító *Csikmádéfalvi Ferentzi József* (1771–1836), aki 1827-től Erdély főorvosa, a kolerajárvány ellen folytatott megelőző harc fő szervezője, kidolgozta az ún. „kolera-instrukciót”, amelyben felsorolta a betegség tüneteit és a gyógyításra alkalmas gyógyszereket (2). A *Ferentzi* által létrehozott kolozsvári orvosi csoportosulás kezdetben csak olvasókörnek nevezte magát, csupán 1834-ben alakultak át egyesületté. Az sem tekinthető véletlennek, hogy éppen Kolozsvárott alakult meg a társaság, ugyanis itt működött ekkor már hosszú ideje (1775 óta) Erdély egyetlen felsőfokú orvosképző intézménye, az Orvos-Sebészeti Intézet (Institutum Medico-Chirurgum), és az erdélyi főorvosok hivatala is itt székel. Az egyesületi tagság magvát természetesen az Orvos-Sebészeti Intézet tanárai, valamint a városi gyógyászok alkották, de csatlakoztak vidéki orvosok, állatorvosok és sebészek is. Az ülések színhelye rendszeresen *Ferentzi* főorvos „tiszti szobája” volt. Sajnos, az értekezleteken készített jegyzőkönyvek eddig még nem kerültek elő, ezért keveset tudunk arról, hogy konkrétan milyen tárgykörökkel is foglalkoztak ezeken az üléseken. Az egyesületnek — a korabeli források szerint — később saját szakkönyvtára és olvasóhelyisége is volt. Arról azonban nem tudunk, hogy milyen könyvekkel és folyóiratokkal rendelkezett a gyűjtemény. *Ferentzi Józsefet* foglalkoztatta az a gondolat is, hogy az Erdélyi Orvosok Egyesülete önálló folyóiratot adjon ki, bár eleinte csak az elhangzott előadások szövegének a megjelentetését tervezte. Mindezek megvalósításában megakadályozta halála, amit az 1836-ban Kolozsvárott dühöngő kolerajárvány okozott. Halála sajnálatos módon a csoportosulás elsorvadását is jelentette, ugyanis 1836 utáni adat már nem áll rendelkezésünkre az egyesület létezéséről (3).

Az Erdélyi Orvosok Egyesületének megalakulásáról a pesti, a kolozsvári és a bécsi magyar lapok is tudósítottak. Az *Orvosi Társaság* (1833. 12. köt. 11–12. sz.) *Pataki Dániel* (1804–1871) kolozsvári orvos, később Erdély főorvosa tájékoztatta a hazai orvosi társadalmat az egyesület megalakulásáról:

„Az itt nem régen létesült orvosi kar, mely eddig csak a felsőbőség rendelkezéséből, nevezetesen törvényes orvosi kérdések megítélésére 's érdekesebb orvosi tárgyak eldöntésére határozatlan időben gyűlt vala egybe, meggyőződvn a' felől, hogy

hasonló egyesület alapítása főként az orvostudomány practica részére, mind az orvostudomány kiterjedésére általában, mind közvetlen a' szenvedő emberiségre hasznos befolyással lenne, e' czélból, tiszta orvos gyakorlati czélzású egyesülést, 's meghatározott időkbeni összevgyüléseket vön magának czélul, 's ezentúl minden hónap utolsó napján... az országos főorvosi tisztszobába egybejövendését meghatározta, mely gyűlések minden hazai orvos doctornak és seborvosnak nyitva állandanak.” Főcélként az Erdélyben ekkor elharapózott járványok problémájával való foglalkozást jelölték meg. A megyékből érkező egészségügyi és állategészségügyi jelentéseket is meg kívánták vitatni. Bármely tag előadás formájában ismertethette a praxisában előfordult érdekesebb orvosi eseteket. Ingyenes orvosi tanácsokat kívántak adni az arra rászorulóknak. Az Egyesület célkitűzéseit ismertette a *Bétsi Magyar Kurír* 1834. 13. számában is.

A kolozsvári *Vasárnapi Újság* már az egyesület második üléséről számolt be, feltételezhetően olyan lapként, amely közvetlen értesítéseket szerezhetett *Ferentziék* tevékenységéről (4). Az újságban megjelent tudósítás arról tájékoztat, hogy az ülésezők azért jöttek össze, hogy elsősorban: „'s különösen Kolozsváron 's környékén uralkodó nyavalyák felett tanácskozzanak, tapasztalataikat egymással közöljék, 's így mind újabb módokat találjanak az emberek szenvedéseinek 's nyavalyáinak eltávolztatására.” Az Orvosi Társaság jelzett kezdeményezéséről is értesülhetünk a kolozsvári lapból, és megtudhattuk, hogy a betegek levélben is fordulhattak tanácsért panaszaikkal orvoslásra az egyesület tagjaihoz. Az egyesület óhaja az volt, hogy a betegek lehetőleg orvossal írássák le bajukat. Ezt a munkát — a levelező távgyógyítást —, nemes szándékkal, ingyen kívánták végezni, ha valamelyik fél azonban mégis küldött pénzt, azt „könyvek vagy más tudományos eszközök megszerzésére” kívánták fordítani. Nem maradt fenn adat arról, hogy milyen mértékben vált be a gyógyításnak, helyesebben egészségügyi felvilágosításnak ez a sajátos korai formája, mindenesetre ez a kezdeményezés nem csupán a betegeken, hanem a távoli vidékeken praktizáló orvosokon is segíteni kívánt.

Amint már jeleztük, az egyesület feltehetően 1836-ban szűnt meg, azonban példájuk bizonyára hatással volt a temesvári orvosokra, akik 1838-ban alapították meg a *Verein für praktische Heilkunde* (Gyakorlati Gyógyászati Egyesület) elnevezésű csoportosulásukat, ők szervezték meg 1844-ben a Magyar Orvosok és Természetvizsgálók IV. vándorgyűlését Temesvárott.

Az Erdélyi Orvosi Egyesület legfőbb eredményének azt tekinthetjük, hogy megteremtette Kolozsvárott és Erdélyben az orvosi tudományos tevékenység alapjait.

*Batári Gyula dr.*

IRODALOM: 1. *Spielmann József*: A köző szolgálatában. Bukarest, 1976. 282. p. — 2. *Gortvay György*: Az újabkori magyar orvosi művelődés és egészségügy története. Bp. 1953. 116. p. — 3. Orvosegyesület Erdélyben... = Erdélyi Orvosi Lap, 1925. 3–4. sz., 30. p. — 4. *Pataki Jenő*: *Csikmádéfalvi Ferentzi József*. = Orvosi Szemle (Kolozsvár), 1928, 12. sz., 17. p.





## Szív- és érsebészet

**Mit kell tudni az általános orvosnak azokról a betegekről, akik szívmitéten estek át?** Moss, A. I.: *Pediatrics*, 1979, 63, 320.

A szívsebészet az utóbbi 4 évtizedben hatalmas fejlődésen ment keresztül. Így ma számos gyermek, aki veleszületett szívfejlődési rendellenességgel született, élhet aktív, kiegyensúlyozott életet a sikeres sebészi beavatkozás eredményeként.

Az egyre több sikeres műtéti megoldás azonban bizonyos téves felfogáshoz, következtetéshez vezetett, amelyet erősítettek az ilyen kifejezések, mint pl. „definitív”, „totál correctio”, „correctiv surgery” stb. E téves felfogás szerint az ilyen műtéten átesett gyermek a legszorosabb értelemben gyógyult, a komplett, normális életvitelre alkalmasnak ítélik, holott igen fontos hangsúlyozni, hogy az esetek nagy százalékában a műtét után maradnak ún. residuales tünetek, amelyek a betegek időnkénti ellenőrzését teszik szükségessé.

Miután többnyire a körzeti orvos (Ref.: nálunk, ill. sok esetben a körzeti gyermekorvos) az első, aki a betegségek tüneteit felismeri és a műtét után is az ő gondozási körébe kerülnek vissza a gyermekek — sokszor távol a cardiológiai centrumoktól — igen fontos nekik ismereni a postoperatív időszak lehetséges problémáit.

A közlemény a nyolc leggyakoribb congenitalis vitium postoperatív maradványtüneteit foglalja össze.

**1. Ductus arteriosus persistens.** A legrégebbi műtétet, először 1939-ben végezték. Mivel a műtéti veszély kicsi és a rendellenesség hajlamosít fertőző eredetű endocarditisre, a laesio fennállása egyben műtéti indicatio, kivéve a kisméretű, nagyon beteg újszülötteket. A műtéti mortalitás az 1%-nak is csak töredéke.

Ez az egyedüli szívfejlődési rendellenesség, amelynek teljes megoldása után maradványtünetek nem maradnak vissza. Mindazonáltal néha recanalizatio előfordulhat, ezért a beteg gondos meghallgatása fontos része a postop. gondozásnak. A systolés zöreje jelenléte nem ritka, de ha az a diastolében is megjelenik, a rekatéterezés indokolt, a zöreje intenzitásától függetlenül.

A nyitott ductus állandó veszélyt jelent bakteriális endocarditis kialakulásához, ezért a postoperatív időszak első hat hónapjában a fo-

gászati beavatkozásokat és egyéb endocarditisre hajlamosító procedurákat antibiotikus védelemben kell elvégezni.

Egyre többet hallunk a ductus gyógyszeres zárásáról, ill. az ilyen próbálkozásokról *Gersony* 1977-ben megjelent közleménye óta. Az indomethacin alkalmazásakor figyelembe kell venni az alábbi szempontokat: 1. Legsikeresebben az első 10 életnapban alkalmazható. 2. Igen éretlen koraszülöttek nem reagálnak rá. 3. A teljes dosis ne legyen nagyobb 0,6 mg/kg-nál. 4. A vizeletürítést gondosan figyelni kell. 5. Olyan újszülötteknél, akik esetében vérzés, bilirubin-anyagcsere-zavar vagy beszűkült vesefunctio áll fenn, ne alkalmazzuk. 6. A kezelést most még szigorúan a tudományos protokoll kritériumainak betartása mellett történjék.

**2. Coarctatio aortae.** 1945 óta végzik sikeresen a műtétet, a mortalitás 1% alatt van a legtöbb card. centrumban. Az obstructio megszüntetése után a legtöbb esetben marad valamely áramlási zavar, ezért a zöreje sokszor nem tűnik el.

Nem sokan tudják az általános orvosok közül, hogy residuales cardiovascularis problémák maradnak sok esetben ilyen műtétek után, amit a szerzők számszerű adatokkal, több közlésre hivatkozva hangsúlyoznak. Fő veszély a recoarctatio és a systemás hypertensio persistálása.

További zavaró és nem felismert szövödmény lehet a mitrális billentyű betegsége, bicuspidalis aorta billentyű vagy az aneurysma.

Minél korábban történik a műtét, a hypertensio későbbi jelentkezése annál ritkább, viszont a korai csecsemőkorban a műtétnek technikai nehézségei vannak. A szerzők a műtéteket négyéves kor körül végzik.

A betegeket műtét után ellenőrizni kell. Systolés és/vagy diastolés zöreje a csúcson társult mitrális billentyű betegségre utal, a házison észlelhető systolés zöreje systolés click-vel társulva (vagy diastolés zorejrel) bicuspidalis aorta billentyűt valószínűsít, ami predisponál endocarditisre. Mivel ezen elváltozás lehet tünetmentes, az echocardiographia feltétlenül javasolt a coarctatio-műtétek után. Azokban az állapotokban, ill. beavatkozások esetén, melyek predisponálnak bakteriális endocarditisre, az antibiotikum védelem a coarctatio-resectio műtétén átesett gyermekekben az egész élet során indokolt.

**3. Pitvari septum defectus** (secundum-típus). Elsőként *Gross*nak és társainak sikerült zárni a pitvari

septum defectust 1953-ban. A műtéti mortalitás 1% alatt van. Bár a műtéti veszély kicsi, a későbbi problémák egyre szaporodnak. Ez egyrészt az incomplett zárás, másrészt a sebészi beavatkozás által okozott arhythmia miatt fejlődött ki, ill. a korábban kialakult „cardiomyopathia of volume overload” nem fejlődött vissza. Az arhythmia a sinus csomó műtéti traumája vagy arteriális ellátásának zavara miatt lépnek fel, a cavakanulálás következményeként.

A legjelentősebb veszély a mitrális billentyű prolapsusa. Ez a mitr. billentyű myxomatous degeneratióját jelenti, amely prolábil a bal pitvarba a systole alatt. Jellegzetes a késő-systolés zöreje és a középsystolés click a mitrális hallgatódzási terület felett, de előfordul, hogy semmi nem hallatszik. E rendellenesség az ASD-s gyerekek 15–30%-ában jelentkezik. Diagnosztizálható fonó-, echo- és angiocardio-graphiával, de sajnos nem minden esetben. Ennek ellenére a folyamatos közben előrehalad és bakteriális endocarditist, súlyos arhythmia, mitrális regurgitációt, sőt hirtelen halált is okozhat.

A bakteriális endocarditis veszélye miatt az operált ASD-s gyerekek antibioticum-profilaxisa is indokolt.

**4. Kamrai septum defectus.** Az első sikeres zárás 1954-ben történt. Korábban a vitiumnál is azt hitték, hogy mindegyiket meg kell operálni, később ismerték fel, hogy spontán is záródhat. A záródás előfordulási aránya 50% vagy még magasabb lehet, és kialakulhat gyermek- és felnőttkorban egyaránt.

Nehéz a műtét veszélyét megmondani, ez függ a pulmonalis vascularis betegség meglététől vagy nemlététől és a beteg korától, általános állapotától a műtét idején. A postoperatív szövödmények nagyon különbözőek. A legfontosabbak: a) vezetési zavarok; b) residuales shunt → progresszív pulm. vascularis betegség; c) aneurysma a folt vagy a ventriculotomia helyén; d) csökkent kamrafunctio. Ezek miatt a betegeket feltétlenül **ellenőrizni kell hosszú ideig**, a gyermek korától és állapotától függően, mindenképpen 3 éven belül. Lágy systolés zöreje nem ritka, ha a zöreje hangos, esetleg diastolés vagy intenzitása fokozódik, vagy a pulm. II. ékeltté, hangosabbá válik, további vizsgálat, ill. rekatéterezés indokolt.

**5. A pulmonalis stenosis.** (Csak a valvularis formát tekintti át, a supra- és subvalvularis nem.) Miként a kamrai septum defektusnak, e vitiumnak is változó a mortalitása a gyermek korától, állapotától és az obstructio fokától függően, jó centrumokban 1% alatt van.

A későbbi postoperatív problémák nem gyakoriak, de potenciálisan többféle szövödmény lehet, pl.: residuales stenosis és nagyobb számban pulm. insufficiencia. A

stenosis nem progresszív és az insufficiencia is ritkán okoz komoly haemodynamikai elváltozást. A szerzők hangsúlyozták, hogy ezek a késői következmények még nem tisztázottak és bakteriális endocarditisre hajlamosítanak. Fennáll a lehetősége a jobb kamrai funkció károsodásának és — ha a valvulotomiát a kamra felől végzik — vezetési zavarok is jelentkezhetnek. (A cava-kanulálás eredményeként.) Ezek miatt az operált betegek három évenkénti ellenőrzése indokolt.

6. **Aorta stenosis.** Csak a valvularis típust elemzi a szerző. A vitium súlyos, mert az obstructio progresszív, cerebrális és myocardialis ischaemiával társulhat, néha oka lehet a hirtelen halálnak, és a technikailag kiválóan kivitelezett műtét sem biztosít normális felépítést, szerkezetű billentyűt, a billentyűvitorlák deformáltak lesznek.

Postoperative minden beteg billentyűje abnormális, és a legtöbb esetben marad residuális stenosis és/vagy a műtét következményeként aorta insufficiencia (regurgitatio). Miután az aorta billentyű egy ún. magas nyomású rendszer része, a progresszió és a calcificatio gyakori, gyakran kerül sor ezeknél a későbbiekben műbillentyű beültetésére.

A műtéti ok miatt fellépő arhythmia viszonylag ritka.

A betegeket folyamatosan ellenőrizni kell, legalább évenként a műtét után, ami az echocardiographiát és a rekatéterezést is magába foglalja.

7. **Fallot-tetralógia.** E vitium gyógyítása palliatív vagy korrekatív, az eset milyenségétől és az orvosok felkészültségétől függően. Minden centrumban a fiatal, cyanotikus, hypoxiás epizódokat produkáló csecsemőkön palliatív műtétet végeznek (Blalock—Taussig, Potts és Waterston-anastomosis). Mindegyik lényege, hogy a tüdő vérrel való ellátottságát fokozza. A csecsemők állapota gyorsan javul, de szigorú cardiológiai felügyeletet követelnek.

Az úgynevezett korrekatív sebészi megoldást, vagy teljes korrekciót korábban csak öt éves kor felett végezték, a jövő útja azonban a korrekció minél korábbi elvégzése.

A műtéti mortalitás jó centrumokban 5% körüli. A műtét után a gyerekek olyan gyorsan és látványosan javulnak, hogy gyakran hajlamosak vagyunk a „teljes gyógyulás” kimondására. Sajnos, azonban nem így áll a helyzet. Egy nagy anyagot említ a szerző, ahol az operált esetek 20%-ában pulmonalis stenosis, 70%-ában pedig pulm. insuff. maradt vissza. Emellett postoperatív vezetési zavarok, bal szívfél dysfunctio is megfigyelhetők néha.

8. **Nagyértranspositio.** 1964 óta végzik a Mustard-műtétet az ilyen fejlődési rendellenességben szenvedő gyermekeken. A műtét lényege a pitvari septum kimetszése és egy olyan pericardium vagy dacron fólt

bevarrása, amely a vena cavák vért, azaz a systemás vénás vért a bal kamrába irányítja, ahonnan a transponált art. pulmonalis ered; ugyanakkor a jól saturált pulm. vénás vér a jobb kamrába kerül, ahonnan az aortába jut. E beavatkozással funkcionális, de nem anatómiai korrekció lehetséges. A mortalitás 5—15%.

Késői szövődmények viszonylag gyakoriak, a végső kimenetele, alakulása az operált eseteknek még nem ismert.

E szövődmények lehetnek a ritmuszavarok és vezetési zavarok, a fólt átérésztése, a vena cavák vagy a vena pulmonalisok obstructiója és a tricuspidalis regurgitációja.

Még nem teljesen ismert, hogy hogyan felel meg, hogyan funkcionál a jobb kamra systemás kamraként normális életvitel mellett. A késői postoperatív periódusban bekövetkező hirtelen halálról már történetek közöltek.

A panaszok, amelyek az említett szövődményekre vezethetők vissza, a palpitatio érzése, mellkasi fájdalom, a continua-típusú vagy csak diastolés zöreje a jobb és bal alsó parasternális területén. Ez utóbbi pulm. vénás obstructióra utal. A betegeket 6—12 hónaponként ellenőrizni kell.

Az összefoglalásban a szerző ismételtelen kiemeli az említett vitiumok operatív megoldása utáni cardiológiai ellenőrzések szükségességét, különösen Fallot-tetralógiás és transpositiós betegek esetében. Távol a cardiológiai centrumoktól a beteget a körzeti orvosa ellenőrzi, ő észleli elsőként a jelentkező tüneteket, emellett a családhoz, a beteghez is őt fűzi a legszorosabb kapcsolat, így rendkívül fontos, hogy ismerje az előbbieken felsorolt szövődményeket, a műtétet potenciális veszélyeit, az antibiotikum-profilaxis kérdéseit. Ezekre figyelve a késői mortalitást jelentősen lehet csökkenteni.

Tekulics Péter dr.

**A szív elektromos stimulációja teljes AV blokkban.** V. I. Francev, V. A. Pokidkin, K. A. Melentyeva. (Otdelenije szerdecсно-шозудис-тој hirurgiji Moszkovszkovo oblasztynovo N. I. klinicseszkovo insztituta im. M. F. Vladimirszkovo): Hirurgija, 1980, 3, 19.

1964-től 1978-ig intézetükben 203 elektrostimuláció történt 109 teljes AV blokkos betegen. A legfiatalabb beteg 14 hónapos, a legidősebb 82 éves volt. A pacemaker beültetésének indikációi a következők voltak: teljes AV blokk Morgani-Adams-Stokes rohamokkal, bradycardia okozta cardialis decompensatio, „sebészi” blokk, amely a veleszületett vitiumok műtéti korrekációjakor keletkezett. Transpleurális feltárást 53 esetben, pleurán kívül 61 esetben, transvenosust 6 esetben alkalmazták.

A 203 esetből 134-ben nem volt

szövődmény, 69-ben volt. A műtét alatt a leggyakoribb szövődmények a különböző ritmuszavarok voltak. A műtét közben Morgagni-Adams-Stokes rohamokat ideiglenes külső elektromos stimulációval szüntették meg. Kamrafibrilláció esetében közvetlen szívmasszázszt végeztek, ha ez nem volt eredményes, intracardiálisan adtak calcium chloridot és adrenalinot vagy elektromos defibrillációt alkalmaztak.

Gennyes szövődmény 11 betegnél volt. 5 nőnél a műtét utáni 6 hónap és 2 év közötti időben decubitus alakult ki a pacemaker területén, ha az emlő alatt volt elhelyezve a készülék 4 esetben a műtét heg, a készülék fészke vagy az elektródok mentén jött létre gennyesedés későbbi fistula kialakulásával. A gennyesedések közvetlen okát kideríteni nem sikerült. Korai feltárást és jó drainage esetében a folyamat csak a készülék fészkeire korlátozódott. Ha a fistula később keletkezett és az ürülés elégtelen volt, a gennyedés az elektródok mentén a myocardium felé tendált. Munkájuk kezdetén 3 esetben gennyesedés miatt a régi készüléket kivették, majd a folyamat szánálása után a pacemakert reimplantálták.

Az elektródok sérülése 11 esetben fordult elő. Jelenleg ilyen esetekben az elektródot javítják, a javítás helyét polyetilén tekerccsel védik.

Előfordulnak olyan esetek, amikor a készülék jó, de a szív mégsem stimulálódik, mivel az ingerküszöb emelkedik. Itt szerepet játszik a kálium-nátrium arány, valamint néhány gyógyszer is. 7 ilyen esetük volt. Új készülék behelyezése előtt ilyen betegeknél egy külső pacemaker segítségével fokozatosan emelték az impulsusok erejét.

Az intézeti letalitás 5,4% volt. A halálokok a következők voltak: fokozódó keringési elégtelenség (4), Morgagni-Adams-Stokes roham a készülék hibája miatt (2), a készülék eltávolításakor gennyesedés miatt (1), constrictiv haemopericardium (1), pneumothorax, pneumonia (1), az alapbetegség progressziója (1), ismétlődő infarctus (1).

3 acut infarctusos beteget műtöttek. 1 esetben a műtét utáni 10. napon visszaállt a sinus ritmus és a pacemakert eltávolították. A másik 2 beteg készülékkel távozott.

Gyerekeknél, ha a blokk nem régen állt fenn és gyulladást feltételeztek, előzetes antibacteriális, deszenzibilizáció, hormon és a szívizom anyagszerjét javító kezelést folytattak.

Teljes AV blokk veleszületett vitiumos betegek műtéti kezelésekor 5—8%-ban fordul elő, mint szövődmény. Eseteik között 8 ilyen beteg volt, ezeknél a lefolyás nem volt jóindulatú, amikor lehetne a beültetéssel vární. 3 esetben 7, 10 nap, valamint 4 hónap múlva a sinus ritmus visszaállt. 5 esetben a stimulálásra állandóan szükség volt.

8 gyereket kezeltek 14 hónapos kortól 15 éves korig. A blokk mind-egyiknél szerzett volt, a pacemaker beültetése vitális indikáció alapján történt.

A pacemaker okozta decubitusokat úgy tanácsolják megelőzni, hogy a készüléket a musculus pectoralis major vagy a musculus rectus abdominis fasciája alá helyezik. Először beültetéskor az elektródokat a pacemakerhez még a myocardiumhoz történő odavarrás előtt csatlakoztatják. Ez megelőzi csavarodásukat és sérülésüket a műtétet követő időszakban.

Somogyi Mihály dr.

## Toxicomania

**A kábítószeresedés és a probléma megközelítése a családterápia módszereivel.** Stanton, M. D.: Family Process, 1979, 18, 251.

A gyógyszerekkel és a kábítószerekkel való visszaélés jelentősége közismert az Egyesült Államokban. Főképpen a serdülő korcsoportot érinti. A fogyasztott drog lehet bizonyos fokig szociálisan is elfogadott, mint az alkohol, második fokozhatnak a marihuánát tekintik, végül lehetséges más illegális szerek, főként a hallucinogének használata.

Alkoholisták kezelésében régebben ismertek voltak a családterápia alkalmazásának különféle formái, hatékonyságukról is voltak adatok. Köztudott, hogy az alkoholfogyasztót igen nehéz a családjától függetlenül kezelni, mert a család vagy annak egyik — a páciens szempontjából kiemelt jelentőséggel bíró — tagja tudattalan ellenállással akadályozza a beteg gyógyulását, miközben a felelősséget az alkoholizálókra hárítja. (Ezt a személyt nevezik castigátornak.) Az elmúlt 15 év során sok irodalmi adat gyűlt össze, melyek szerint a családterápia különféle technikáit és módszereit drogfogyasztókra is kiterjesztették. A kezelési módszerek: házasságok együttes kezelése, csoportterápia, komplex családterápia, szociális gondozó hálózat bevonása, egyéb kombinált módszerek. Az erre vonatkozó irodalmat a szerző sokféle módon feldolgozta és elemezte, hatékonysági szempontból összehasonlította.

A levonható következtetés: a családterápiás megközelítés egyre inkább tért hódít, mintegy nagykörűvé vált. Vizsgálták a család és a drogfogyasztó személyiségének részletesebb összefüggéseit, és a kérdés egyes teoretikusai (mint J. Haley) arra az állásponton jutottak, hogy a családterápia ez esetben is a gyógyító fegyvertár hatékony és egyik lehetséges eszköze. A fiatal kor kritikus szakaszában az adolescens családon kívüli kapcsolatokat kezd kötni, esetleg heteroszexuálisan is, új viselkedési értékeket ismer és tapasztal meg, megpróbál leválni a családról. A drogszedés, alkoholi-

zálás, vagy más deviancia áruló jele lehet, hogy a szülő és önálló-sodni kívánó gyermeke között súlyosan zavart kapcsolatot van. Az ilyen család szerkezetét vizsgálva kiderült, hogy az egyik, rendszerint az ellentétes nemű szülő erősen kötődik a drogszedő fiatalhoz, ő a mindent megbocsátó, megértő és túlvédő. E magatartás mögött — főként anya és fia kapcsolatában — végleges elszakadás lehetőségének pánikja rejtőzhet. A túlkötődés néha az incestus határait is súrolhatja.

Másrészt a kábítószereszt szedő fiatalnak sajátos és fontos szerepe lehet a család belső egyensúlyában, ő a közös nevező, amely még összetartja a házasségeket. A család dinamikusan változó és önszabályozó szerkezetében a gyermek házastársi pótlék lehet, ürügyet szolgáltatva az eltávolodásra a házastársától. A serdülő arroganciája és agressziója, elszakadási készsége megzavarja a család egyensúlyát, ilyenkor a drogfogyasztás egyfajta paradox kétséget szimbolizál: leválni-e a családról vagy maradni? A drog segítségével a probléma megoldása időben is eltolódik, az önmagáért felelősséget érző és vállaló személyiség kialakulása eltolódik a huszas évek végére, vagy még azon is túl, álegyéniségnek adva helyet. Hasonló családstruktúrát figyelhet meg a fiatal schizophrének esetében. A beteg sajátos szerepével és kóros létével mintegy összetartja a családot, nélkülözhetlenné válik. Általában van egy minta szerkezet a családon belül: túlkötődő anya és perifériás de időnként büntető apa, ezt színeztetik még a család esetleg generációkon át ismétlődő nevelési szokásai, a környező szubkultúra, a család társadalmi elhelyezkedése. Drogszedés szempontjából veszélyt jelenthet az adolescens számára egy korai és váratlan halál a családban, mint érzelmi krízis, valamint az emigráció idegen földrajzi és kultúrterületekre. Mindezek a helyzetek, ha az eredeti szubkultúra, vagy családi minta elfogadott megoldása a feszültség oldására az alkohol vagy drog fogyasztása, a veszélyt fokozzák.

Ami magát a kezelésbevitelt illeti, a terápiás terv készítésekor át kell gondolni, hogy a drog rendszeres fogyasztása milyen célt szolgál a család egyensúlyának, belső lelki homeosztázisának fenntartásában. Az is meggondolandó, hogy a család egy beteg tagjának címkével való ellátása azt jelenti, hogy a páciens reménytelenül és állandóan segítségre szorul, nem tudja otthonát felnőtként elhagyni, a család állandó segítségét igényli. Amint egy katasztrófa összekovácsol embereket akik együtt élik azt át, a drogszedő problémája egyfajta értelembe összekötő a családot az állandó közös gond jelenlétével és átélésével. Kétségtelen és gyakori tapasztalat, hogy igen nehéz magát a családot terápiába bevonni és a

bevonás is inkább előfeltétele, mint biztos kritériuma a sikernek. Minden esetre hatékonyabb lehet a kezelés, ha sikerül az érdekelteket együtt és egyidőben kezelni, úgynevezett multiplex családterápiát végezni, interakciókat in situ értelmezni. Maga a család hajlamos a felelősséget a drogszedőre hárítani, a páciens pedig hajlamos elfogadni a hálátlan szerepet. A drogfogyasztók magas öngyilkossági rátája is kóros családi kötés következménye lehet.

[Ref.: Az alapellátást végző körzeti orvos számára nem annyira a drogfogyasztó kezelése jelent gondot, de idült alkoholizmus okozta problémákkal gyakran találkozók. (Az Alkohollevonó kezelése, főként kényszerelvonásra kötelezettekkel nem túl sikeres.) Devianciának tekinthető azonban a nem is oly ritka codein- vagy hydrocodin-fogyasztás, altatókkal és tranqüillánsokkal való visszaélés, ezek mértéktelen vagy indokolatlan szedése. Mindenképpen tanulságos: hogyan képes a család egy betegnek tartott tagját olyan kötésben tartani, esetleg kényszeríteni, melyet bünbakként maga az érdekelt is elismer. A család az orvost is megpróbálja állásfoglalásra kényszeríteni, sőt a nyilvánvalóan sikertelen kezelés után egy idővel ő maga lesz bünbak. A körzeti orvos nem ritkán az egész családot kezeli, betekvése van a család életébe, módjában áll felismerni azt a Willi által leírt önbecsapó játékot, amelyet kollúzióknak szoktak nevezni. Hiba lenne az orvos részéről a család által kijelölt szerepet eljátszani, mely stabilizálja a kóros helyzetet, bár erre a célra a család anyagi áldozatokra is képes. Az alapellátást végző orvos, ha sokszor nem is tud segíteni a probléma összetett, megoldhatatlan természete miatt, a páciens és családját olyan megoldások felé igyekszik terelni, mely önismereti jelleget, kollektív „insight”-hoz, betegségbélatáshoz vezet.]

Szebenyi Béla dr.

**Alkoholos agyi és májkárosodás fiatal férfiakon.** Lee, K. és mtsai. (Departments of Neurology, Psychology and Medicine II., Kommunehospitalet, Department of Radiology Hvidovre Hospital, and Out-patient Clinic for the Treatment of Alcoholics, Forchammersvej, Copenhagen): Lancet, 1979, 2, 759.

A chronikus alkoholizmusnak a legkorábbi szövődménye lehet az intellektuális hanyatlás, mégis kevés közlemény lát napvilágot a korai intellektuális károsodásról és a cerebrális atrophiaról. A szerzők fiatal, 35 év alatti alkoholista férfiakon vizsgálták a cerebrális károsodást klinikailag, psychometrikus tesztekkel, CT scan-nel valamint májcirrhosis irányában májbiopsiával.

A vizsgált 37 beteg szociális kö-

rülményei és ivástörténete szempontjából a fiatal alkoholistáknak reprezentatív csoportját képezte, amennyiben ezen adatok hasonlóak voltak több száz a vizsgálatba nem vont alkoholistához és az alkoholos májcirrhosis 19%-os prevalenciája valamint legalább 50 g ethanol-fogyasztás is általános jellemzőként tekinthető. A 21–35 év közötti addiktív ivó férfi betegek napi ethanol-fogyasztása 100–400 g között volt, ivási anamnesisük 3–17 évig terjedt. A 37 beteg közül 35-en szedtek disulfiramot. A betegek az alkoholista ambulancia kezeljei voltak, a vizsgálati időszak 1977 áprilisától 1978 májusáig tartott. Csak öten voltak házások, a vizsgáltak több mint fele elvált vagy különélő volt és 13-an egyedül éltek. Foglalkozásukat tekintve 24 szakképzett munkás, 6 a foglalkozásában gyakorlott és 7 speciális gyakorlat nélküli volt.

Anyagukból ki tudtak zárni minden más kórokat, amely cerebrales károsodást okozhatott (fejtrauma, prolongált anaesthesia alatti coma vagy suicid kísérlet, gyermekkori epilepsia, mentális retardatio stb.) és nem szenvedtek más akut vagy chronikus betegségben sem az alkoholizmuson kívül.

A betegeknek több mint a felén (59%-on) volt észlelhető intellektuális károsodás, ez a 22 beteg a demenciának valamilyen fokát mutatta, 49%-uknál a CT scan cerebrales atrophíát jelzett, jöllehet csak 19%-uknak volt cirrhosisa.

A klinikai vizsgálat szerint, mely a dementia szubjektív és objektív tüneteire irányult (memória-zavarok, koncentrációs nehézség, enyhe fáradékonyság, emocionális labilitás, feledékenység, lassú szellemi tevékenység, körülményesség, confusio desorientatio (17 beteg volt intellektuálisan érintettnek mondható. A psychometrikus tesztvizsgálatokkal 22 esetben véleményezett a psychologus dementiát. (A tesztek közül megemlíthetők az asszociációs teszt, non-verbális tanulás, mondatismétlés, számtanulás, 100–7 teszt, Wechsler.) A kétes v. csak lehetséges korai károsodást az intellektuálisan intaktak 1. csoportjába, az enyhén károsodottakat, akik a dementia kétségbevonhatatlan korai jeleit mutatták, a 2. csoportba és végül a nyilvánvalóan demens betegeket a 3. csoportba sorolták.

A tanulási képtelenség, a koncentrációs és memória-zavarok valamint a vizuális térfunkció zavarok mind a 2., mind a 3. csoportbelieknél igen alacsony pontszámot mutattak (a 3. csoportban alacsonyabbat, mint a 2. csoportban) médegyik tesztben és 11 betegnek olyan fokú volt a demenciája, hogy munkaképtelenné tette őket.

A CT scan 18 esetben mutatott corticalis cerebrales atrophíát, közülük 4-en centralis atrophia is fennállt. A corticalis atrophia bár diffúz volt, a feltűnő interhemispherialis fissura frontálisan arra

utalt, hogy az alkohol sokkal jobban károsítja a cerebrales cortexet és különösen a frontalis lebenyt, mint az agy többi részét. A frontalis localisatio a csoportra karakterisztikus volt.

Tekintettel arra, hogy nem találtak szignifikáns korrelációt a psychometrikus tesztek eredményei és a CT scan-en demonstrált cerebrales atrophia között, ezért véleményük szerint a funkcionális agykárosodás megítélésére a psychometrikus tesztek alkalmasabbak.

Hasonlóképpen nem értékelhető az összefüggés a májbiopsia eredményei és a cerebrales károsodás között. A májbiopsiát 34 beteg tudták elvégezni: 13-ban mérsékelt elváltozást (steatosist) és 7-ben súlyos alkoholos cirrhosist találtak. Utóbbiak közül 5-ön észleltek intellektuális hanyatlást és ebből negyven volt cerebrales atrophíája.

A cirrhosis ezen alacsony száma miatt nem vizsgálható az összefüggés a májkárosodás és a cerebrales károsodás között. (A szerzők megjegyzik, hogy nagyobb tanulmányokban sem szerepel ilyen összehasonlító vizsgálat.)

A betegek átlagos napi alkohol-fogyasztása a legmagasabb a cirrhotikusok között volt, ezután következett az intellektuálisan károsodott csoport és végül az intellektuálisan intaktak esetében volt a legkisebb az alkohol-fogyasztás. Ezen adatok alapján nem lehet következtetni az alkohol neurotoxikusságára vagy hepatotoxikusságára.

Az intellektuális károsodás feltűnő lelet volt a fiatal alkoholistákon és más neurologiai komplikációk ehhez képest elenyészőek voltak. (4 betegben alkoholos polyneuropathia, egyben cerebellaris zavar és kettőn v. s. gyerekkori epilepsia fordult elő.)

Vizsgálataik alapján az intellektuális károsodás a chronikus alkoholizmus legkorábbi komplikációja lehet. Az alkohol abusus magában foglalhatja a praesenilis dementiát és ezen betegség egyik általános okát is képezheti. Sokszor ugyanis a mindennapi szemlélő számára az alkoholista nem látszik demensnek és csak a gondos kikérdezés fedheti fel az excessiv ivást.

Végezetül leszögezzük, hogy tekintettel az alkoholizmus rossz prognózisára, miszerint az alkoholistáknak csak 20%-a gyógyul, 20%-a egyáltalán nem és 60%-uknak a körlefolysa remissiót és relapsusokat mutat, valamint arra, hogy a dementia is ezt a rossz kilátást tükrözi —, a profilaktikus intézkedéseknek az alkoholizmus prevenciójára kell koncentrálniuk.

(Ref.: a cikk azért érdemel nagyobb figyelmet, mert hazánkban is ritkán gondolunk a fiatal, produktív korban levő alkoholisták intellektuális károsodására, lehetséges, hogy azért, mert a characteropathias tünetek előtérben állnak.) Horányi Jozsefa dr.

**Az alkoholbetegség tünetei.** Hochenegg, L. (Universitätsklinik für Psychiatrie, Innsbruck): Med. Welt, 1980, 31, 168.

Az alkohol-fogyasztók gyakrabban keresik fel orvosukat és az alkoholbetegek számát Ausztriában 160 000–400 000-re (a lakosság 2–5%-ára) becsülik. Az alkoholisták 25–35%-a idült fekélybetegségben szenved, 40–65%-ának kóros glükóztoleranciája vagy manifeszt diabetes, 35–65%-ának idült hörgőhurutja, több mint 60%-ának pedig pathológiás májfunkciós próbája van. A rendőrorvosi delikvensek 95%-át az idült alkohol-fogyasztók teszik ki és a kórházak pszichiatriai osztályán ezek aránya 30–40%.

Mindezek alapján az orvosnak a betegek vizsgálatánál az alkohol kórokozó szerepére mindig gondolnia kell, még akkor is, ha erről a páciens nem is tesz említést. Az alkoholizmust kezelni pedig korán, még az irreverzibilis károsodások előtt célszerű.

I. Alkoholbetegségre utaló psychés jelek. Az alkoholistáknak több mint fele depressiós. Ezenkívül feltűnő a kritikátlanosságuk és csökkent terhelhetőségük, személyiség zavarai pedig az alkohol elhagyása után 5 évvel is kimutathatók. A depressiós alkoholisták még külön is figyelmet érdemelnek, mivel gyakran követnek el öngyilkosságot.

II. Az alkoholizmus neurologiai jellemző. Fájdalmas, hyperaesthesiás formában leggyakrabban az alsó végtagok szimmetrikus polyneuropathiaját észlelhetjük. Pathológiailag velőhüvely szétesés és neuroaxonalis degeneratio mutatható ki, amit a toxikus metabolitok és B-vitaminhiány okozhatnak. Az alkoholos myopathiának izomgyengeség, sőt bérulás lehet a következménye. Ritkábban ptosist, megnyúlt fényreakciót a pupillán, testhelyzet változásnál nystagmust, ataxiát is leírtak. Egyes esetekben a Wernicke-encephalopathia a tartós alkoholabúzus első feltűnő tünete. Nagyon korán jönnek létre a koordinációs zavarok és durva hullámú tremorok, de említést érdemel a finomhullámú nyelvtremor és vibrációs érzékenység zavara is. Aránylag gyakoriak a kóros reflexek, a delíriumot pedig sokszor epileptiform rohamok vezetik be. Idült alkohol-fogyasztók ízézés zavarait is leírták és az édes íz érzéklését csak 2–3-szor magasabb koncentrációban tapasztalták.

III. Az idült alkoholizmus dermatológiai jelei. A bőr és bőr alatti kötőszövet többnyire oedemás, ami az elektrolitzavarokra is visszavezethető. Mivel pedig gyakran el is esnek, nem ritka közöttük a bőr alatti haematoma. Később az oedema visszafejlődésével pergamentbőr alakul ki. Alkoholistákon gyakran fordul elő az acne is. Egyes vélemények szerint az alkoholisták bőre sötétebben pigmentált és ennek oka az lehet, hogy az alkoholisták mája a melanocytákat stimu-

láló hormont lassabban bontja le. Alkoholisták között különösen gyakoriak a felső testfél *pókos érrajzolatai*. Jellemző még az ostrogenek csökkent májinktiválódása miatt a *sűrű hajzat*, nőknél ennek borzas és törékeny volta és az utóbbinak az androgen-ostrogen viszony mellett a magnéziumhiány is oka lehet. Az alkoholos neuropathiának a *keresztirányban barázdált kórmők* a jellemzői. Fehér vagy átlátszatlan kórmők már az előrehaladott hepatopathiát jelzik. A *Dupuytren-kontrakurák* 7–12-szer gyakrabban fordulnak elő alkoholistákon és említést érdemel még a nagyívok *rhinophymája* valamint az *arc teleangiectasiái*. A szemén *conjunctivitis*, a *nyelven lepedék*, a fogazaton pedig *parodontosis* látható.

IV. Az idült alkoholizmus *belgyógyászati ismertetőjelei*. Emelkedett transaminase értékek, csökkent magnézium-tűkőr, thrombocytopenia, leukopenia, makrocytosis. *Megnövelt cholesterin és triglycerid értékek*, korai arteriosclerosis, alkoholos dementia. *Az ellenállóképeség csökkenése* miatt tbc-s kockázat és carcinomás hajlam.

V. Az idült alkoholizmus *gégészeti és fülészeti különlegességei*. A páciens érdes és rekedt, néha különösen mély és férfias hangja az *idült gégehurut* miatt első jele lehet az alkoholizmusnak. A *belső fület károsító* a hallást rontja és egyensúlyzavarokat okozhat.

IV. Az idült alkoholizmus *szemészeti jellemzői*. A már említett conjunctivitishez és nystagmusához a *retinaérzékenység zavarai* társulnak, mivel az alkohol a fényalkalmazkodás nélkülözhetetlen fotopigment szintézisét gátolja. A *latens kancsalságot* *manifestizálhatja*. Alkoholista betegek 16%-ában *exophthalmust* észleltek normális pajzsmirigyműködés mellett. Alkohol hatására *megnyúlik a szem alkalmazkodási ideje és megromlik a színlátás*, betegek többségében pedig *renyhe fényreakciót és tágabb pupillákat* tapasztaltak.

Mivel az alkoholisták általában már 20 éves iszákossággal kerülnek elvonókúrára, ilyenkor már bekövetkezett betegségeik is nehezen befolyásolhatók. Ezért fontos a diagnózist korán, a kezdő tünetek alapján felállítani.

Angeli István dr.

**Az alkohol hatása a májmetabolizmusra: válogatott szempontok.** Szerkesztőségi közlemény: *Clinical Science*, 1979, 57, 481.

Az alkoholizmus világszerte egyike az egészségügy legnagyobb problémáinak. Az USA-ban a májcirrhosis a halálokok között az ötödik helyen van és kb. 10–15 millióra tehető az alkoholisták száma. Az alkoholnak és metabolitjainak jelentős hatása van a gyógyszerek, proteinek, glycoproteinek metabolizmusára. Az ethanol a májban bomlik le az alko-

hol dehydrogenase enzim által, melynek cofactora a nicotinamid adenin dinucleotid (NAD). Az alkoholból acetaldehid keletkezik, és a NAD egy hidrogén atom felvételével redukálódik NADH-vá.

Az irodalmi adatok alapján úgy tűnik, hogy az alkoholfogyasztással kapcsolatos metabolikus változások az alkohol lebomlási folyamatának következményei és nem priméren az ethanol hatásai. Az alkohol oxidációjának következtében jelentős mértékben felszaporodik a NADH, ill. acetaldehid, mely önmagában is felelőssé tehető számos megváltozott hepaticus funkcióért.

Az alkoholnak a zsírsavcsere-re kifejtett hatásának legszembetűnőbb megnyilvánulási formája a kifejlődő zsírmáj. Kialakulásának mechanizmusára feltételezik, hogy a perifériás raktárakból mobilizálódik zsírsav, csökken a zsírok oxidációja, fokozódik a májban a zsírsavak szintézise és észterifikációja, ill. a májban csökken a lipoproteinok kiválasztása.

Klinikusok már régóta megfigyelték, hogy az akut alkohol intoxikált egyén nagyon érzékeny különböző gyógyszerek, elsősorban szedatívumok hatására. Feltételezik egyrészt, hogy ilyenkor a két ágens additív módon hat a központi idegrendszerre, vagy az alkohol direkt módon gátolja a gyógyszer metabolizmusát. Idült alkoholisták viszont bizonyos gyógyszerekre rezisztensek, ami az alkoholnak a mitochondriumok működését stimuláló, ill. simafelületű endoplasmikus reticulum proliferációját elősegítő hatásával van összefüggésben, így fokozza a gyógyszerek metabolizmusát.

Az alkoholnak a fehérje szintézisre kifejtett akut és krónikus hatását az irodalomban nem ítélik meg egységesen, de újabb vizsgálatok egyetértenek abban, hogy az ethanol gátolja az albumin és transferrin szintézist, de nem befolyásolja a fibrinogént. Idült alkoholfogyasztást követően megnő a máj és a plasma szabad aminosav tartalma, ami a proteinek degradációjára utal. A glycoproteinek a sejtmembránok fontos alkotórészei, így ezek szintézisének gátlása nagymértékben befolyásol számos haemostatikus mechanizmust.

Különböző kísérletek azt mutatják, hogy az ethanol gátolja glycoproteinek fehérjekomponensének az előállítását feltehetően az acetaldehid keresztl. akadályozza a glycoproteinek kialakulását és secretióját. Feltételezik, hogy ez a gátolt secretio összefüggésben van az alkoholistákon észlelt hepatomegaliával.

Ternák Gábor dr.

**Az alkohol károsító hatásának kivédése naloxonnal.** Jeffcoate, W. J. és mtsai (*City Hospital Nottingham and Behavioural Science Section, Dept. Psychiat., University*

of Nottingham, England NG5 1PB): *Lancet*, 1979, II, 1157.

Az alkohol- és opiátmérgezés tünetei sok tekintetben hasonlítanak egymásra. Több vizsgálat utal arra, hogy az alkohol központi idegrendszert hatása miatt legalábbis részben endorphin-felszabadulást lehet felelős. Naloxonnal sikerült komatózus részeket felébreszteni, állatkísérletben a naloxon hatékonyan kivédte a megvonásos konvulziókat.

20 egészséges önkéntes férfi (orvosok! — Ref.) vett részt a kísérletben: kettősvak technikával 1ml/tskg gin elfogyasztása előtt hol placebo, hol naloxint (0,4 mg meglehetősen alacsony adag — Ref.) kaptak. Pszichomotoros teljesítményüket, reakcióidejüket és annak időbeli változásait teszteljárással vizsgálták. Kitént, hogy az ital elfogyasztása után 20 perccel az alkohol a teljesítményt észrevehetően nem rontja, ám 40–45 perc után kifejezett romlás észlelhető, megnő a reakcióidő, és jelentős annak a romlása az öt percig tartó vizsgálat alatt is. Mindezek a hatások a naloxonnal előkezelt személyekben nem lépnek fel, ami arra utal, hogy az alkohol reakcióidő-fokozó és fáradékonyságnövelő hatását a naloxon eredményesen antagonizálja. A 20 perces értékek feltehetően azért nem mutattak romlást, mert erre az időre még a véralkoholszint jelentéktelenül alacsony maradt.

Már 10 évvel ezelőtt felmerült, hogy az alkohol agyi hatásait a biogén aminok és az acetaldehid egymásrahatásából keletkező opiát-szerű vegyületek közvetítik; ezek létezését azóta kísérletileg igazolták, bár élettani szerepük még kétséges. Az is igaz, hogy alkoholt és morfint is szedő egyének a két szer hatását minőségileg másnak tartották (ám ez a megfigyelés 1822-ből ered! — Ref.), Mindenesetre további kutatások szükségesek annak eldöntésére, valóban okoz-e az alkohol endorphin-felszabadulást az agyban, és az milyen mértékben tehető felelőssé az idegrendszeri hatásokért? Legelőször további, ellenőrzött vizsgálatok szükségesek kifejezettebb, súlyosabb alkoholemérgezés tüneteinek naloxonnal történő megelőzésére vonatkozólag.

Bánki M. Csaba dr.

**Alkoholbetegek kezelése disulfiram-beültetés után.** A. Wilson (*Univ. of Manitoba, Winnipeg, Manitoba, R3E 03W Canada*): *Canadian J. of Psychiatry*, 1979, 24, 537.

Min alapszik az implantált disulfiram hatása az alkoholbetegekre? A szerző áttekinti a kérdéssel megjelent irodalmat, ismerteti saját hatásosságvizsgálatát, és az abból levont elméleti-gyakorlati következtetéseket. Kiindulási pontja az, hogy a beültetett disulfiram nem az „alkohol-antaethyl-reakció” (AAR) révén hat, mint a szájon át szedett tableta. A serum-

ban keringő disulfiram-szint beültetés után lényegesen alacsonyabb, és alkohol adását is csak ritkábban és több órás—egy-kétnapos latenciával követi az AAR a beültetett betegéknél.

A szerző száz betegen végzett kontrollált kettős-vak kísérletet. Kezeletlen betegek általában 27 napig maradtak absztinensek, állmütéten átesettek 307 napig (!), a beültetett betegek pedig 367 napig. A szer tehát farmakológiai hatással is hatott, túl a műtét placebo-hatásán (egyébként nem lett volna különbség az operált két csoport között). A hatást biztosan nem az AAR közvetítette, hiszen az absztinencia folyamatos volt.

A hatás biokémiai módon is magyarázható, a lényeg az, hogy a szer az alkohol-anyagcsere egyes enzimeit gátolja. Ezzel olyan közti-termékek szabadulnak fel, minimális, de állandó mennyiségben, mintha az illető alkoholt fogyasztott volna, így pedig az alkoholéhség csökken.

Az orvos helyesebben jár el, ha a beültetéses kezelésnek nem elretentő, hanem alkoholéhséget csökkentő hatását hangsúlyozza. A hagyományos bevezetés azzal, hogy a „ráívás” életveszélyességét hangsúlyozza, levezz a beteg válláról minden felelősséget. A beteg így hozzáférhetetlenné válik minden olyan kezelés számára, mely ivása lelki hátterére irányulna. Az implantatum hatástalanná válásával a beteg hirtelen kiszolgáltatottá válik saját, addig megoldottnak hitt problémáinak.

Ha az orvos azt közli a beteggel, hogy a beültetett szer csökkenti, de önmagában nem szünteti meg teljesen az alkohol utáni vágyat, közelebb jár a tényekhez. Ezenkívül azt is eredményezi, hogy a beteg én-részessége, saját állapotáért való felelősségérzése megmarad vagy erősödik. Ezzel a beteg motiváltsága is fokozódik a különféle pszichológiai kezelésekre.

Így olyan kezelési programok alakíthatók ki, melyek az alkoholbetegség komplex etiológiájának megfelelően nemcsak biológiai szinten hatnak, hanem pszichés és szociális szintű változásokat is elérhetnek.

(Ref.: a cikkben foglaltak gyakorlati alkalmazása természetesen csak olyan intézményekben jöhet szóba, ahol a „biológiai létminimumon” felül rendelkezésre áll megfelelő számú és pszichoterápiás szemléletű, jártasságú személyzet is.

A cikk elméleti érdekességét az adja, hogy felhívja a figyelmet: a terápia során nemcsak különböző gyógyszerek közt lehetséges hatás-erősítő vagy gyengítő kölcsönhatás, hanem pl. pszichés és farmakológiai támadáspontú terápiás módok közt is.)

Cserne István dr.

**Az alkoholfogyasztás gyakorisága, valamint morbiditás és mortalitás.** Kozararevic, D. J. és mtsai (Institute of Chronic Diseases and Gerontology, Yugoslavia, and the National Institutes of Health, USA): Lancet, 1980, 1, 613.

A coronaria betegség (coronary heart-disease = CHD) három fő rizikófaktora — a vérnyomás, a szérum koleszterin és a dohányzás —, pozitív correlációban van annak gyakoriságával. Számos, egymásnak ellentmondó beszámoló jelent meg az alkoholfogyasztás és a CHD összefüggésével kapcsolatban. A szerzők a jelen tanulmányban egy Jugoszláviában folyó széles körű vizsgálatról számolnak be, amelyben elemzik az alkoholfogyasztás összefüggéseit a coronaria-betegséggel, az összhalálozással, valamint speciális halálokokkal, hét éves időszak alatt.

11 121, 35—62 éves férfi vizsgálatát végezték korcsoportok szerint, az ivási szokásokat (naponta rendszeresen ivók, hetente, havonta egy alkalommal illetve ennél ritkábban), és az ital töménységét figyelembe véve. Ennek alapján a vizsgálatban résztvevők megfelelő pontszámot kaptak, a kapott értékeket korábban ismertetett statisztikai módszerekkel elemezték, eredményeiket a „Framingham Study” adataival hasonlítják össze.

Megállapítják, hogy az összhalálozás aránya hasonló a két közleményben, de bizonyos halálokok szerint elemezve eltérés mutatkozik. Az agyvérzés, rákbetegség, cirrhosis, baleset vagy erőszak okozta balesetek száma magasabb a jugoszláviai népességben, mint a Framingham Study-ban. Utóbbiban a fő haláloka a CHD, a jugoszláv népességben a rákbetegség. Jugoszláviában meglepően alacsonyabb a CHD előfordulása, illetve a CHD eredetű mortalitás. Azok között, akik naponta isznak alkoholt, kisebb a CHD gyakorisága, mint a ritkábban ivók között, ugyancsak kisebb a CHD eredetű halálozás is. A töményebb italt fogyasztók között az agyvérzéses eredetű halálozások száma magasabb, mint a sörfogyasztók között. Bármely alkoholos ital esetén a naponta rendszeresen fogyasztók között magasabb a baleset, vagy erőszak okozta halálozások száma, mint a kevésbé gyakori ivók között.

A szerzők megállapítják, hogy a tanulmány legnagyobb gyengesége az, hogy az alkoholfogyasztás pontos mértékét nem lehet meghatározni. A rendszeresen ivók között észlelt csökkent CHD incidenciát azzal magyarázzák, hogy egyéb okból korábban meghalnak, mielőtt a CHD kialakult, vagy diagnosztizált lett volna. A dolgozatban ismertetett adatok azt fejezik ki, hogy ha védené is az alkohol a CHD kialakulás ellen, nincs változás az össznépegség egészségi állapotában, mivel azok körében, akik kevésbé gyakran hálnak meg CHD

következtében, gyakrabban hálnak meg agyvérzés, baleset, vagy erőszakos halál következtében.

Kálmán Péter dr.  
Gellén Barnabás dr.

**A rendszeres alkoholfogyasztás toxikus hatásának vizsgálatáról.** Walker, C. és mtsai: Med. Welt, 1980, 31, 978.

Idült alkoholfogyasztás hatására emberen számos szerv (máj, csontvelő, idegrendszer, gyomor-bél tractus) morfológiai elváltozását írták le, amit sokan a vitaminháztartás alkoholistákon gyakran látott zavarával hoztak összefüggésbe. A szerzők vizsgálata azt szándékoztatták tisztázni, hogy az alkohol, ill. annak metabolitjai közvetlenül felelősek a morfológiai szervei elváltozások létrejöttéért, vagy azok kialakulásában az alkoholisták táplálkozási zavara, tápanyagok, vitaminok hiánya játszik szerepet?

Ennek érdekében 30, átlagosan 42 éves, rendszeresen dolgozó és jól táplált, 5 év óta naponta legalább 100 g alkoholt fogyasztó férfit vizsgáltak meg, hasonló számú, nemű és korú egészséges kontrollál összehasonlítva, akik napi 20 g alkohollal kevesebbet fogyasztottak. A vizsgálatokból kizárták az anyagcserebántalmakban, máj-cirrhosisban, exokrin hasnyálmirigy-elégtelenségben szenvedő, gastrointestinális resectión átesett, tuberculostaticumokat, anticonvulsív gyógyszereket és vitaminkészítményeket szedő idült alkoholfogyasztókat.

Laboratóriumi vizsgálatok között makrocitosit 97, thrombocytopeniát 40, magasabb serum transaminase értékeket 66—86,7, bilirubint 66,6, alacsonyabb serum magnézium szintet 46,8%—ban észleltek. A vér B<sub>12</sub>-vitamin és folsav szintje mindkét csoportban a normális értékeken belül maradt, bár ezen belül az alkoholistáknak szignifikánsan magasabb értékeik voltak. Ugyanakkor az idült alkoholfogyasztók serum thiamin szintje szignifikánsan alacsonyabb volt. Zsírmáját mindegyiknél találtak és ezt a 20 esetben végzett májbiopszia is egyértelműen bizonyította. A gyomornyálkahártya fénymikroszkopos vizsgálata alapján mindegyik idült alkoholfogyasztóban az antrom területén stroma-fibrosist észleltek, míg a kontroll csoportnak csak 7 tagján. A distalis duodenum nyálkahártya 6 esetben atrophias, 14 esetben enyhén gyulladással elváltozásokat mutatott. A szívkamrák echocardiographiás vizsgálata nem eredményezett szignifikáns különbséget, bár az idült alkoholfogyasztók kamra-átméretei általában nagyobbak bizonyultak. A 27 neurológiai vizsgált idült alkoholfogyasztóból 19-nél észleltek polyneuropathia jeleként reflex és vibrációs érzékenység kiesést, illetve idegnyomások fájdalmakat és trophikus zavarokat, de ezeket nem tudták a thiamin, B<sub>12</sub>-vitamin

vagy folsav értékekkel szignifikáns összefüggésbe hozni.

Eredményeik alapján a szerzők úgy vélik, hogy az idült alkoholizmus thiamin hiányának létrejöttében a táplálkozásnak nincs jelentős szerepe és ezért az alkohol thiaminfelszívódást gátló hatása a vékonybélben tehető felelőssé. A makrocytosis az alkohol csontvelőre kifejtett toxikus hatására vezethető vissza és a csontvelőartalom következményeit csak az alkohol megvonásával és nem B<sub>12</sub>-vitamin és folsav adásával lehet megszüntetni. A gyomor- és bélnyálkahártya elváltozásainak a gyakori alkohol okozta gyulladáshoz megerhelesek az okai. A polyneuropathia létrejöttét a direkt toxikus alkoholhatás és metabolikus okok segítik elő és a szerzők eseteiben ezért a thiamin, B<sub>12</sub>-vitamin és folsav felszívódási zavara nem okolható.

Tapasztalataik szerint *idült alkoholizmusban jó táplálkozás mellett is léphetnek fel szervi elváltozások és jöhet létre thiaminhiány*. Mindezek pedig az alkohol és lebontódási termékeinek a különböző szervrendszerekre kifejtett toxikus hatása mellett szólnak

Angeli István dr.

**A delirium tremens.** P. Kramp és mtsai (Dept. Psychiatry, Rigshospitalet, 9 Blegdamsvej, DK-2100 Copenhagen, Danmark): Acta psychiat. Scand. 1979, 60, 393.

A delirium tremens mintegy 200 éve ismert kórkép, és lényegében ma is azt az állapotot fedi, amellyel eredetileg azonosították: alkoholabúzással összefüggő akut pszichiátriai megbetegedés, mely más deliriumoktól jellegzetes klinikai képe alapján elkülöníthető. Bár ezek a tünetek (alvászavarral, szorongással, olykor hányással járó prodroma után profúz verejtékezés, agitáció, intenzív tremor, tachycardia, hőemelkedés, majd élénk látási-tapintási hallucinációk, dezorientáció) jól ismertek, a kóreredet és a lefolyás számos kérdése máig tisztázatlan. Ezért a szerzők pontos, világos és félreérthetetlen kritériumokat adnak a delirium tremens (DT) diagnózisához (megelőző alkoholabúzás, ezzel összefüggő akut betegség, melyben legalább durva tremor, profúz izzadás és hallucinációk együtt észlelhetők), stádiumbeosztásához (csak tremor = 1., tremor + hallucináció = 2., tremor + hallucinációk + dezorientáció = 3. stádium). Pontos klinikai észlelés, részletes adatelemzés, számos fizikális és laborvizsgálat, valamint a kezelés hatására bekövetkező állapotváltozás objektív rögzítése alapján igyekeznek a DT klinikai jellemzőit a korszerű követelményeknek megfelelő precizitással, statisztikai értékeléssel kiégszítve regisztrálni.

20 férfi beteg adatainak elemzése a következőket mutatta: az eny-

hebb (2. stád.) és a súlyosabb (3. stád.) esetek között sem korban, sem a megelőző alkoholizálás karakterében nem volt különbség. A súlyosabb esetekben a tünetek hosszabb ideje álltak fenn, és ezek többsége közvetlenül a felvételt megelőzően is fogyasztott jelentősebb mennyiségű alkoholt, ennek megfelelően véralkohol-szintjük is szignifikánsan magasabb (többször 2 g/L felett!) volt. A súlyosabb pszichés tüneteket nem kísérték súlyosabb fizikális jelek, így pl. az alvászavar, gastrointestinalis panaszok, szomjúság stb. azonos mértékű volt az enyhébb és a súlyosabb kórképekben.

A kórelőfordulás valamennyi esetben zavartalan volt (megelőzően kizárták a szomatikus komplikációkat! — Ref.), minden beteget kizárólag hosszan ható barbituráttal, emellett per os folyadékkal kezelték. A tünetek rendszerint már 12–24 óra alatt közel 50%-ban csökkentek, csupán a tremor és a verejtékezés maradt fenn hosszabb ideig. A liquor valamennyi esetben mind makroszkóposan, mind laboratóriumban normális volt, emelkedett liquornyomást egyetlen esetben sem találtak. Jellemző volt, hogy a súlyosabb esetek az első órákban kevesebb barbiturátot igényeltek — feltehetően a vérben lévő alkohol szinergista hatása miatt. A mérsékelten emelkedett hőmérséklet, vérnyomás és pulzusszám 36 óra után jelentősen csökkent, és a normális értékekhez közelített.

A szerzők eredményei nem erősítik meg azt a feltevést, hogy minden DT-ben súlyos dehidrációval kellene számolni; nem találtak emelkedett intrakraniális nyomásra utaló jeleket sem. Az irodalmat áttekintve megerősítik, hogy a DT alapvetően az alkoholmegvonással összefüggő kórkép, de rámutatnak, hogy ez önmagában nem magyarázza meg, hogy miért nem volt szükség súlyosabb esetekben nagyobb adag barbiturátokra (mely az alkohollal való keresztintolerancia révén hat). Másokkal ellentétben az utolsó alkoholfogyasztás és a tünetek fellépte között éppen a súlyos esetekben csupán rövid latencia-ideőt, vagy még azt sem sikerült kimutatni, ami a relatív megvonás jelentőségét húzza alá. Bleuler „toxikus elméletét” (mely szerint a DT-t az alkohol valamilyen toxikus metabolizáció okozná) azzal kérdőjelezték meg, hogy a súlyosabb esetekben csupán a pszichés tünetek kifejezettebbek, a szomatikusak nem.

Hangsúlyozzák, hogy a delirium tremens, akut, gyorsan változó kórkép, melyről adekvát információt csak a felvétel követő azonnali (30 perc!) vizsgálatokkal lehet nyerni. Részben ez magyarázza meg eredményeik több eltérését más adatoktól (hiányzó latenciáid, magas véralkoholszint a kifejlődött tünetekkel egy időben stb.), ahol az első klinikai vizsgálatok rendszerint csak a felvételt követő napon történtek. Rámutatnak, hogy a DT pa-

togenezise még távolról sem tisztázott, de több adat utal a lehetőségre, miszerint a megvonási szindróma és a DT nem csupán egyszerűen egyazon betegségre enyhébb, ill. súlyosabb foka, hanem a kifejlett DT minőségileg is önálló betegség.

Bánki M. Csaba dr.

**A delirium tremens prognózisáról.** Seyfeddinipur, N. (Pszichiátriai klinika, Mainz): Dtsch. med. Wschr. 1979, 104, 1199.

A szerző 296 delirium tremens miatt kezelt beteg katamnesztikus vizsgálatáról számol be. A betegeket a mainzi pszichiátriai klinikán 1958-tól 1969-ig kezelték. A katamnesztikus vizsgálat 1973–74-ben, tehát a kezelés után öt vagy több évvel történt. A 274 férfi és 22 nőbeteg közül 41 a deliriumban, további 72 pedig az azt követő években meghalt. Tíz külföldi volt, 18 elutasította a „zaklatást”. A katamnesztikus vizsgálaton mindössze 68 személy jelent meg. Ezek közül 12 absztinens volt, 6-an „többnyire mérsékelten” ittak, 50-en pedig „ugyanúgy, mint a delirium előtt”. Utóbbiak közül 22 betegen a cirrhosis klinikailag is megállapítható volt, 17 betegen „csak” a laboratóriumi leletek utaltak arra, biopszia nem történt. Az 50 visszaeső közül 29-en polyneuropathia állott fenn.

A 269 beteg 9%-án fordult elő *epilepsziás roham (ami a nem-deliráló alkoholisták alig egy-két %-ában fordult elő — Ref.)*, és az 50 visszaeső közül 19-en észlelt a szerző hypertóniát (240 Hgmm-t eltérő szisztolés és 140 Hgmm körüli diasztolés értékkel).

Az 1958-tól 1963-ig paraldehyddel kezelt 114 beteg közül 26-ot (22,8%) az 1963 után Hemineurinnal kezelt 182 közül 15-öt (8,2%) vesztettek el. E 41 haláleset a 296 eset 13,9%-át képviseli, míg a delirium óta elhalt 72 személy 24,3%-ot tesz ki, a kettő együtt 38,2% (!). Ugyanakkor az absztinens és a „javult” 18 eset a 225 túlélő 6,2%-át jelenti.

Ismeretes, hogy az alkoholisták várható gyógyulása több éves katamnesztikus idő után (ti. az egymásfél éves megfigyelési idő alapján semmire sem lehet következtetni, mert az alkoholisták 30–40%-a a második félévben, 20–30%-a pedig a harmadikban esik vissza! — Ref.) a tíz legnagyobb esetszámot reprezentáló katamnesztikus studium alapján 17–23%-ra, a várható mortalitásuk pedig (öt éven belül) 17–29%-ra tehető. A szerző adatai szerint a deliráló alkoholisták prognózisa ennél *rosszabb*. A fentiekhez hasonló számok csak egy közleményben fordulnak elő: Wieser, Kunad 153 büntettes kényszerkezelte közül nyolc éves katamnesztikus idő után 5% gyógyult, és 39% meghalt. Ezért a szerző saját megfigyelései alapján,

az irodalmi adatoktól eltérően kétségsébe vonja a deliráló alkoholisták „kedvezőbb kilátásait”. Rámutat, hogy a deliráló körében sokkal gyakoribb a súlyos májkárosodás, az encephalo- és polyneuropathia, a hypertonia, az öngyilkosság, a szociális depriváció és izoláció.

A 296 esetből 290 elvonás provokálta delirium volt. A szerző — nagyon helyesen — kiemeli a „relatív Alkoholentzug” jelentőségét, ti. azt, hogy ha az alkohol-dependens fogyasztó néhány alvási fordított óra elteltével nem ihatik, máris deliriumba eshet.

(Ref.: Mindebből három tanulságot mi is levonhatunk: 1. a delirium fölléptéhez nem kell az alkoholistáknak 24—72 órát „szomjazniok”, 2. az elvonási delirium megelőzendő, mert a delirium halálosa még korszerű ellátás esetén is magas, 3. és a deliriumon átesett beteg kezelése nem kisebb, hanem nagyobb figyelmet érdemel, mint a nem-delirálóké... a hazai gyakorlattól eltérően.)

Kardos György dr.

**Halálos esetek narkotikummal és alkohollal való visszaélés következtében az NSZK-ban.** (Szerkesztőségi cikk.): Dtsch. med. Wschr. 1979, 104, 1651.

A narkotikum-, drog- és alkoholfogyasztás miatt megbetegedettek száma sajnos nem ismert, az emiatt meghaltak száma viszont már igen. 1968-tól 1977-ig az NSZK-ban a narkotikumokkal, illetve drog-fogyasztással kapcsolatos halálos esetek négy és félszeresen (férfiakon közel 10-szeresen, nőknél közel 3-szorosan), a túlzott alkoholfogyasztás miattiak pedig mindkét nemből szintén négyszeresen emelkedtek.

A narkotikum- és drog-fogyasztás miatti visszaélés következtében 1971-ig még több nő, attól kezdve pedig több férfi halt meg. Míg a narkotikum- és drog-halálos esetekben 1968-ban mindkét nemből a 45—64 évesek „vezettek”, addig 1977-ben a férfiak között már a 20—24 évesek álltak a csúcson, a nők között pedig a 20—24 évesek arányának növekedése mellett a 65 éven felüliek domináltak.

A túlzott alkoholfogyasztás miatt elhaltak között mindkét nemből mind 1968-ban, mind 1977-ben a 45—64 évesek képviselték a legnagyobb arányt.

Angeli István dr.

**Panaeolus gomba kóros élvezete.** Cooles, Ph. (Coronary Care Unit, Aberdeen Royal Infirmary, Aberdeen AB9 2ZB, Great Britain): Brit. med. J. 1980, 280, 446.

Az aberdeeni kórház intenzív osztályára egyszerre három 18—18 éves fiút szállítottak be izgatott állapot, eufória és sajátságos látási hallucinációk (élénk, ragyogó színek, „félelmetesen” felgyorsult mozgás érzete) miatt. A betegektől

és szüleiktől sikerült megtudni, hogy valamennyien fejenként 20—30 db *Panaeolus foenicisecii* gombát (a tintagombák családjába tartozó, Magyarországon nem termő porhanyós gomba-faj) fogyasztottak megelőzően, nyers állapotban. Egyikük e „mágikus” gombát korábban is rendszeresen ette hallucinációk előidézése céljából; egyébként alkoholon kívül egyikük sem szedett más hallucinogén- vagy kábítószert. Gyomormosás után 12 óra alatt a tünetek nyomtalanul elmúltak, kiegészítő kezelésre nem volt szükség.

A szóban forgó gombafaj Aberdeen környékén (Észak-Skóciában) elterjedt, közönséges gomba, a települések, lakóházak közvetlen szomszédságában is terem. Fejlődésénélkül a *Psilocybe*-fajok rokona, ennek megfelelően alkalmanként, változó mennyiségben tartalmaz psilocybin és psilocin, tehát 4-hidroxi-indolamin hallucinogéneket (ún. „latens psilocybin” gomba). A szerzők retrospektíve több, csaknem kizárólag gyermekkori sajtós tünetcsoport mögött valószínűsítik ennek a gombának a fogyasztását, így pl. egy 2 éves (!) kislány hisztériásnak minősített rohamai mögött, melyeket feltűnő látási és tapintási hallucinációk kísérték — az anamnéziséből itt is felmerül a gomba szerepe. Felmerül az indol-hallucinogének percepciótorzulást, hallucinációkat, eufóriát, olykor nevetőgörcsöt idézőnek elő — gyermekek viszont ilyen élményeiről csak nehezen és pontatlanul képesek beszámolni (ami a felismerést nehezíti), viszont náluk konvulziók is felléphetnek.

Angliában és az USA-ban nem titok, hogy ezt és más gombafajokat is némelyek hallucinációk előidézésére rendszeresen fogyasztják; fontos ezért a tünetek megfelelő ismerete, hogy konkrét esetben az orvos gondoljon erre a lehetőségre. A „gomba-abúzus” egyik komoly veszélye, hogy összetévesztés révén, főleg gyermekek, életveszélyes mérges gombákat is elfogyaszthatnak.

Bánki M. Csaba dr.

## Perinatalis kérdések

**A szoptatás csökkenti a csecsemők fertőzés miatti kórházi beutalását.** Falot, M. E., Boyd, J. L., Oski, F. A. (Dept. of Pediatrics, State University of New York Upstate Med. Center, Syracuse): Pediatrics, 1980, 65, 1121.

Ismert tény, hogy a halálos alacsonyabb a szoptatott csecsemőknek; erre a 30-as években figyelmeztettek. Később azt hitték, hogy a modern egészségügy bevezetésével a szoptatás ebből a szempontból nem számít. A megújult érdeklődés bebizonyította, hogy az anyatej csökkenti a fertőzéseket,

kevesebb a megbetegedés, kevesebb a sepszis.

A szerzők egy fél milliós New York állambeli városban végzett vizsgálataikat, ahol összesen 3 gyermekosztály működik és a beutaltak 90%-a oda került. A betegek nagyobb részét a kórházi ambulanciák látták el, kisebb részét a privát orvosok.

A vizsgálatok 1978-ban történtek és az összes 0—3 hónapos kórházi beutaltakra vonatkoztak. Kongenitális defektusok miatt a betegeket kizárták a vizsgálatból. A kórházi ambulancián kezelt 77 beteg közül csak 10-et szoptattak (13,5%), míg a „privát” kezelt 150 betegből 57 szoptott (38,0%). Összesen 136 beteget utaltak kórházba. A kizárólag anyatejjel táplált 71 betegből 6 került kórházba (8,5%) az első csoportból, míg a 2. csoportból (privát) beutalt 65 betegből 9-et szoptattak (13,8%). A betegek 19,9%-a (27 beteg) bakteriális fertőzés miatt került kórházba.

Az egyes kórképeket illetően ezeket a megfigyeléseket tették:

A 15 szoptatott újszülött közül csak egynek volt gastroenteritise és 10-nek volt légúti megbetegedése. Ezzel szemben a 117 mesterségesen táplált között 8 gastroenteritise és 76 légúti fertőzés fordult elő.

E két betegcsoportban az anyatej immunológiai és kémiai tulajdonságai védik ki a fertőzést. A védőanyagok egész sorát lehet kimutatni; lactoferrin, lysosyme, makrophagokat, T és B lymphocytákat.

A fertőzés miatt felvett 15 csecsemőben egyszer sem lehetett baktériumokat kimutatni, míg a mesterségesen táplált csecsemőkből 25 esetben baktériumokat tenyésztettek ki. Ezek között legtöbb volt a pertussis (7) és a staphylococcus aureus (5).

A szerzők szerint a kórházi beutalások elkerülése területükön 50 000 dollárral csökkentette volna a költségeket, ha a csecsemőket szoptatták volna.

Korányi György dr.

**Az újszülöttkori sepsis korai diagnózisa.** Philip, A. G., Hewitt, J. R. (Dept. of Pediatrics, University of Vermont Coll. of Med., Burlington): Pediatrics, 1980, 65, 1036.

Az újszülöttkori fertőzések nagy problémája a fertőzött újszülött felismerése. A nem fertőzött újszülöttek felismerése ugyanilyen fontos, mert amennyire fontos, hogy a fertőzött újszülött korai kezelésben részesüljön, annyira kívánatos, hogy az antibiotikus kezelést elkerülje a többi újszülött.

A korai diagnózis elérését számos laboratóriumi vizsgálat segíti. Ezek a következők: a serum IgM meghatározása, a neutrophil és pálcikalakú fvs-ek aránya, C reaktív protein, serum orosomucoid szint, serum haptoglobin szint, serum fibrinogen szint, vvs.-süllyedés, a



fiatal neutrophil arány. Mindez és a javuló bakteriológiai diagnózis sem hozhat kellő eredményt.

A szerzők a korai diagnózis szempontjából az újszülött intenzív osztály anyagát tekintették át 1975–79 között. Elsősorban a sepsisre és meningitisre gyanús újszülötteket vizsgálták a fertőzés korai jeleinek felismerése szempontjából. Ezek a következők voltak: gyomortartalom vizsgálata kenetből (pozitívnak tartották akkor, ha 5-nél több polymorph magvú fehérvérsejtet láttak látóterenként), fvs.-szám és kvalitatív vérkép, thrombocytaszám, bakteriológiai vizsgálat vérből, vizeletből és liquorból, gyanú esetén vírus vizsgálat, szükség szerint mellkas röntgen. Ezen felül elvégezték mindazokat a laboratóriumi vizsgálatokat, melyeket bevezetőben már említettem.

A fertőzés diagnózisát retrospektív módon állították fel, ha 48 óra múltán a vér bakteriológiai vizsgálata pozitív volt, bizonyítottan vették. Azokat az újszülötteket, akik 3 napnál rövidebb ideig kaptak antibiotikumokat, nem tekintették fertőzöttnek.

Eredményeik a következők voltak: 1400 felvett betegből 376-ban végezték el a sepsisre vonatkozó vizsgálatokat. Kis súlyú volt 219 újszülött. Összesen 30 volt bizonyított fertőzés (18 volt kis súlyú). Vérbakteriológia 29, liquor 8 esetben volt pozitív, de csak egy esetben a vizelet tenyésztés.

Eredményeik a következők voltak: 1—1 vizsgálat kevésbé kórjelző, mint kombinálva. Két vagy több pozitív vizsgálat 28 sepsisben fordult elő. Hat esetben bizonyítottan vírus fertőzés volt. 320 olyan újszülöttnél, akinek nem volt fertőzése, csak 24 esetben fordult elő két vagy több pozitív vizsgálat. A nagyon valószínű esetekben a vizsgálatok pozitivitása 88, specificitása 92, előjelző értéke 62% volt.

A Bayes prevalencia téoria alapján a sepsis probabilitása két vagy több vizsgálat alapján 40%, míg annak a valószínűsége, hogy két pozitív vizsgálatnál kevesebb észlelés esetén nincs fertőzés, 99% volt. Egyedül a fvs.-szám és kvalitatív vérkép alapján 13 esetet lehetett volna kórismézni. Viszont csak 4 újszülöttnél volt 5000-nél alacsonyabb fvs.-szám.

A gyomortartalom, thrombocytá, IgM csak csekély értékű volt a korai diagnózist illetően. A gyomortartalmat 101 esetben vizsgálták idő előtti burokrepedés esetén. Ezek közül 20 volt pozitív és közülük 4 újszülött bizonyult sepsisesnek.

Végül is a szerzők megállapítják, hogy a sepsis korai diagnózisa még mindig elsősorban a klinikai értékeléstől függ. Számos újszülöttet sok napig kezelnek antibiotikumokkal valamilyen lehetséges fertőzés miatt, amire a tenyésztési adatok megerősítenek. Megállapítják, hogy a sepsises újszülöttek több mint 90%-a nem sepsisesek 99%-a olyan 5 vizsgálatot követően volt diagnosztizálható,

melyeket egy óra alatt el lehet végezni.

(Ref.: Ez csak kivételesen jól felszerelt és ellátott klinikákon lehetséges!)

Az egyszerű, gyors vizsgálatokat tartják célszerűnek.

Korányi György dr.

**Veszélyeztető tényezők retrolentaris fibroplasiában.** Gunn, T. R. és mtsai. (Dept. of Newborn Medicine, McGill University, Montreal): Pediatrics, 1980, 65, 1096.

Az oxigén hatása a retrolentaris fibroplasia (RF) létrejöttében már 1950 óta ismert. Ismert a születési súly, a terhességi idő, az oxigén kezelés időtartamának hatása is.

Ugyanakkor több olyan esetet ismertettek, melyek oxigén kezelés nélkül, sőt érettekben is előfordultak. Leírtak RF-t congenitalis szívfejlődési rendellenességben is. Folyamatos oxigén kezelés mellett sem fejlődik ki mindig RF még a legkisebbekben sem. Szóba került az RF okaként a vércsere, az E-vitamin hiány és a krónikus hypoxia is.

Az 1975–76-os években a RF-s esetek számának emelkedését látták, bár nagyon szigorúan monitorizálták a betegek artériás oxigénszintjét. Ezért vizsgálták 2 éven át az 1500 g súlynál kisebbekben a lehetséges pathogenetikai tényezőket.

Összesen 150 kissúlyú koraszülöttnél 95 maradt életben (60,5%), akik közül 80-at gyermekszemész vizsgált. Az esetek osztályozására a Reese-féle beosztást használták. A kórtörténeteket és klinikai adatokat vizsgálták és statisztikai analízist végeztek  $\chi^2$  próbával.

Az eredmények a következők voltak: 27 csecsemőnek (33,8%) volt aktív és vagy heges RF-a (1–5 fokozat). Lényegében a következő tényezők voltak erősen szignifikánsak: gestációs idő ( $P < 0,001$ ); a 20 mp-nél tovább tartó apnoe, mely maszk lélegeztetést tett szükségessé ( $P < 0,001$ ); szepszis ( $P 0,005$ ); a kórkép súlyosságát jelző más tényezők: a maximális súlyesés, a parenterális táplálás ideje ( $P < 0,01$ ).

Nem volt szignifikáns az oxigén koncentráció hatása és a hyperoxaemiás epizódok előfordulása sem. Ha a kapilláris oxigénszint 40 Hgmm volt 30%-nál magasabb oxigénszint mellett, akkor a  $P < 0,02$  akár distendáló, akár intermittáló pozitív nyomású lélegeztetést használtak.

Myopia sokkal gyakrabban fordult elő a RF-s csoportban (37%), szemben a RF nélküliekkel (2%).

Megállapítják, hogy a magzati retina érzékenységének mértéke az ami károsodhat a megszületés után. Tekintve, hogy a RF nagyon szorosan összefügg az apnoeal és maszk-lélegeztetéssel, ami hirtelen emeli a  $PaO_2$ -t, határozottan java-

solják, hogy kissúlyú újszülöttekben az apnoe az oxigén koncentráció növelése nélkül kell megoldani. Jobb a coffeein és aminophyllin farmakológias hatását kihasználni.

A pozitív vércultúrával járó szeptikémia szignifikáns összefüggést mutatott RF-val a betegek minden csoportjában. Ez váratlan megfigyelés volt és lehetséges az endotoxin károsító hatása a fejlődésben levő retinára.

Ez idő szerint még nincs kielégítő magyarázat a myopia gyakoriságára RF-ben. A vizsgálatok szerint nincs különbség a neurológiai következményeket illetően RF-s csecsemők és RF nélküliek között. Feltételezik, hogy anyagukban azért van az átlagosnál több RF, mert a legtöbb intézetben az enyhe fokú RF-t nem ismerik fel az utóvizsgálatok során.

Döntőnek tartják az időtartam hosszúságát, mely alatt a retina éretlen ereit magas koncentrációjú oxigén éri.

[Ref.: A szerzők hangsúlyozzák a megelőzés fontosságát és az apnoes állapotok helyes kezelését, de a kialakult RF gyógyításáról (pl. steroid vagy más kezelés) említést sem tesznek.] Korányi György dr.

**A nasogastrikus szonda hatása a csecsemő orrlégzésére.** Stocks, J. (Department of Pediatrics and Neonatal Medicine, Institute of Child Health, London): Arch. Dis. Childh. 1980, 55, 17.

A nasogastrikus (ng.) szondán át történő táplálás általános a koraszülött csecsemők gondozásában, noha még nem ismerjük pontosan, hogy milyen hatással is van az orrlégzésre és a nasalis resistencia (n. r.) növekedésére. Az eddigi megfigyelésekből már ismeretes, hogy a légúti ellenállásnak (l. e.) közel a felét teszi ki a n. r., ezért jó okunk van arra következtetni, hogy az orr légáramlásának szűkítése hatással van az általános légzés folyamatára, különösképpen, miután az újszülött kizárólagos orrlégző. Ezt a kérdést kívánták a szerzők közelebbről is vizsgálni.

Kövezték a ng. szonda tartós hatását 26 koraszülöttnél (10 néger és 16 fehér bőrű), továbbá akut hatását 21 csecsemőben (ámbar csak 7-ben lett sikeres a kísérlet). Már a vizsgálatok elején feltűnt, hogy a fehér bőrű újszülöttek nyugalmi n. r.-ja szignifikánsan nagyobb, mint a n. r.-ja. Ezért — erre tekintettel — külön kellett elemezni az adatokat. Minden újszülöttnél, akiben sikerült mérni az n. r.-t in situ tápláló szondával, megállapították, hogy a szonda bevezetése az egyik orrnyílásba mindig könnyebben megy, mint a másikba; ez az orrnyílás általában valamivel tágabb is és többségében a jobb oldali. Figyelemre méltó, hogy amikor a

szondát a *szűkebb orrnyíláson* vezették le, a n. r. megemelkedett, éspedig a fehér csecsemőben 101%-kal, a négerben 50%-kal; ezzel szemben a *tágabb orrnyíláson* levezetett szonda a n. r.-t fehér bőrű csecsemőben 138%-kal, a négerben 97%-kal emelte meg. A kifejezettebb n. r.-t az előbbieken valószínűleg az *anatómiai különbség* magyarázza, amely az orr felépítésében megtalálható. Ez az oka annak is, hogy végeredményben a légúti össz-ellenállás alacsonyabb a négerekben anélkül, hogy az alsó légutak tágasságában valamiféle fajtabeli eltérés lenne. A n. r. tehát hozzávetőleg 50%-a az össz-ellenállásnak fehér bőrűekben, s ez kimutatható nemcsak a koraszülöttekben, hanem a csecsemőkben, sőt a felnőttekben is; alighanem *jellemző emberi sajátosság* egész életen át.

Mivel az egyik orrnyílás az újszülöttnél mindig tágabb, mint a másik, ebből adódóan a n. r.-t lényegesen befolyásolja az a tény, hogy melyik orrnyílásban helyezkedik el a tápláló szonda. Ha a tágabbba kerül, úgy az újszülöttnél fokozott erőfeszítést kell kifejeznie, hogy a szűkebb orrnyíláson át egyenlíteni tudjon a gátolt levegővételben; az ellenállás ugyanis így lényegesen nagyobb. Ismeretesek megfigyelések, amelyek szerint az orrnyílások tágassága *időről időre változik* a jobb és bal oldal között. Néger csecsemőben azért is kevesebb a n. r. az orrba vezetett szonda mellett, mert az a tágabb orrnyílásban sem okoz olyan fokú ellenállás-növekedést, mint a fehér bőrűben. A ng. szondának még egy másik következményével is számolni kell a kaliber szűkítésén kívül, éspedig a *felületi nyálkahártyára* kifejtett izgató hatásával; ez főként a váladék növekedésében jut kifejezésre, ami maga is fokozza a légellenállást.

Végeredményben az ng. szonda-táplálás az egyik leggyakoribb módja a koraszülött etetésének és távoli hatásában *nincs kóros következménnyel* az egyébként egészséges csecsemő légzési tevékenységére még akkor sem, ha — amíg a szonda az orrban helyezkedik el — in situ jelentékenyen nő a nasalis ellenállás. Nem lehet ezért *etikai ellenvetéssel* élni az ilyen formában történő táplálással szemben. Mindezekre tekintettel mégis oda kellene hatni, hogy mindig a lehető *legvékonyabb* szondát vezessék az orrba és *csakis a szűkebb orrnyíláson* át, hogy a tágabb állandóan szabadon maradjon. Azoknál pedig akik *respirációs distressben* szenvednek, a ng. szonda elvetendő.

Kiss Szabó Antal dr.

natal Medicine and Surgery, Nottingham City Hospital): Arch. Dis. Childh. 1980, 55, 22.

Igen sokat írtak már eddig is a gyermekorvosi irodalomban a koraszülött csecsemő apnoe-állapotának mibenlétéről, kóreredetéről és kezeléséről. Bármi áll is a roham hátterében, általában elfogadják, hogy lényege az aktív légzési erőfeszítés megszűnése abban a helyzetben, amelyben a respirációs rendszer megáll a *funkcionális reziduális kapacitás* szintjén. Utóbbit megszabja a tüdőfal tágulékonysága, a légzőizmok állapota és pontosan megfelel a normális kilégzés fázisának. E tételnek azonban mindmáig *nincs túl sok bizonyítéka*, nem utolsósorban azért, mert az észleléseket a technikai nehézségek gyakran korlátozzák.

A légzési volumennel és az oesophagus nyomásával kapcsolatos néhány megelőző vizsgálat — amelyet periodikus légzés, illetve apnoe miatt végeztek — megállapította, hogy *nem lehet teljesen igaz* a már említett feltételezés, miszerint apnoes roham idején a tüdő — levegő volumene egyenlő lesz a funkcionális reziduális kapacitással (azaz a tüdő össz-levegő mennyiségéből kizárólag az igen mély légvétellel még kielégezhető *expirációs rezerv kapacitás*, illetve az ezen túl is még visszamaradó *reziduális volumen* marad meg.) A szerzők éppen azért folytatták vizsgálataikat az igen éretlen koraszülöttekkel, mert gyanították, hogy az apnoe a normális ki-belégzésnek más-más fázisaiban is kezdetét veheti; vagyis apnoe idején több levegő is bent marad a tüdőben, mint ami a funkcionális reziduális kapacitásnak megfelel.

Különböző módszerekkel meghatározták: 1. az apnoes rohamok számát és tartamát, 2. a normális ki-belégzésnek azt a fázisát, amelyből az apnoe pillanata elindul, 3. a tüdő volumenének változását, 4. a szív működés által keltett „*müterméket*” a légzési levegőáramlás görbéjén. 8 kis súlyú koraszülött 79 apnoes rohamát kísérték figyelemmel. Megállapították, hogy a tüdő volumene az apnoe kezdetekor 59 alkalommal a *kilégzés* állapotában, 5 esetben a *belégzésnek* egy bizonyos fázisában, 4 csecsemőben a *teljes belégzés* stádiumában és ismét 4 esetben a *ki-légzés valamelyik szakaszában* maradt meg. A szív működés nyomát a levegőáramlás görbéjén 39 ízben figyelték meg, másik 39 alkalommal viszont nem látták. Ez azért lényeges, mert normális légzési körülmények között *ez a „mütermék” mindig ott van* a légzési görbén. Amennyiben az apnoe nem a normális kilégzés végpontján keletkezik, a szív működés nyoma mindig hiányzik a levegőáramlási görbéjéről. Azt találták továbbá, hogy a légzési erőfeszítés a légzési volumen változását eredményezi, amennyiben megtalálha-

tók a szív működés által keltett hullámok — tehát a levegő szabadon áramlik —, de sohasem, ha ezek hiányoznak. Az adatokból a következők, hogy apnoe idején a légzési rendszer ugyan *általában* a funkcionális reziduális kapacitás szintjén állapodik meg, de *ez nem minden esetben történik* így. Ennek oka elsősorban az lehet, hogy a felső légút — apnoe idején — elzáródik. Erre lehet következtetni abból, hogy a szív működés hullámai eltűnnek a légzési áram görbéjéről, valamint abból, hogy még igen kifejezett légzési erőlködés sem vezet a légcseré növekedéséhez.

A légúti obstructio valódi okát inkább csak feltételezni lehet; a szerzők a legvalószínűbbnek a *glottis záródását* tartják. Kétségtelen, hogy a felső légúti obstructio lényeges szerepet játszik az apnoe keletkezésében, azonban nem mindig. Nemeszser látható, hogy a légzés külső gátlásának nem lesz következménye az apnoe, különösen nem az érett súllyal születettekben. De nem állítható ez biztosan még az olyan kis súllyal születettekben sem, mint a vizsgálatban szereplők, hiszen *mintegy fele* a rohamnak ezekben sem volt kapcsolatba hozható a felső légúti elzáródással; így semmi esetre sem lehet az egyetlen tényező, amely az apnoeért felelős. Ezt bizonyítja egyébként az az újszülött is, akinek a légúti elzáródása az apnoe *kezdeté után* keletkezett. Az egyébként aligha vitatható, hogy a még oly enyhe felső légúti hurut is hajlamosít az obstructióra, s ennek mi sem élénkebb *bizonyítéka*, mint a nagyszámú hirtelen és váratlan csecsemőkori halál.

Kiss Szabó Antal dr.

**A légúti betegségben szenvedő csecsemők trachea alakzata, figyelembe véve a bölcsőhalálban elhaltakat is.** Wailoo, M., Emery, J. L. (Department of Pathology, Childrens Hospital, Sheffield): Arch. Dis. Childh. 1980, 55, 199.

Ma már tudjuk, hogy a csecsemők légúti betegsége és a trachea rendellenes *összenyomhatósága* közötti oki kapcsolat van. Az utóbbi bizonyítása nem mindig egyszerű, mert szükséges hozzá nemcsak a klinikai gyanújel, hanem mindezekelőtt a jól képzett *radiológus* és *endoscopos* is. Amennyiben a diagnózist nem sikerül megállapítani az előben, boncolás alkalmával az elnézés már könnyű lehetőség, különösen, ha az elváltozás nem kifejezett. Ez a hirtelenül és *váratlanul elhaltakkal* kapcsolatosan is előfordul, elsősorban akkor, ha az anamnesis hiányos. Említetek miatt látták szükségét a szerzők, hogy közelebbről is vizsgálják a légcsővét azoknak, akik légúti betegségben szenvednek ugyan, de

akikben nem diagnosztizáltak trachea anomáliát mint rejtett fejlődési rendellenességet.

**Tartós légúti betegségben** szenvedő és elhalt 74 csecsemő légszövet elemezték a szerzők szöveti részleteiben is és a kapott adatokat összehasonlították azokéval, akik e betegségtől mentesek voltak. Azt találták, hogy a trachea *belső kerülete* többségben tágabb a jelzett csoportban, mint a normális átlag kontrollokban. A 74 tracheából 38 volt bővebb ürterű és csak 17 szűkebb annál. A *trachea porcós részére* vonatkozóan szintén közel hasonló volt a lelet: a 74-ből 37 volt hosszabb az átlagnál és csak 17 rövidebb. Az eltérés még kifejezettebb lett a trachea *membranosus* részére vonatkozóan. Itt 44 esetben találtak hosszabb mm-es értéket és 18 alkalommal rövidebbet az átlagnál. Meghatározták a trachea *porcos izmos részének* egymáshoz viszonyított arányát is és azt látták, hogy 43 esetben csökkent volt és csak 17 esetben emelkedett. Ez azt jelenti, hogy az izmos rész valamivel kiterjedtebb volt a trachea falában; vagy másként: az átlaghoz viszonyítva ugyan mind a porcós, mind az izmos rész megnagyobbodott volt, ezen belül azonban az izmos rész terjedelme a kifejezettebb. Márpedig a trachea szilárdabb és összeesésre, összenyomásra kevésbé hajlamos része a porcós fal.

A továbbiakban azt nézték, hogy azokban, akikben a köhögéssel és dyspnoeával járó légúti betegség korán kezdődött, milyen volt a trachea felépítése. Azt találták, hogy a korai életkorban kezdődő és elhúzódó légúti betegségben a trachea puha, izmos része nagyobb *szakaszt foglal el a trachea állományában*: tehát a lelet a *korral és a betegség időbeli tartamával* is összefüggésben van. Az észlelt 74 gyermek közül 47 lett áldozata a hirtelen-váratlan ún. *bölcsohalálnak*. Ezekben a boncolás ugyan megtalálta a légutak valamilyen kóros folyamatát, mint a tüdőoedema, vagy obstructív tracheo-bronchitis — és ténylegesen ezek képezték a halál okát is —, de figyelemreméltó módon megtalálta a trachea jelentékeny *membranosus szakaszát* is, amelyből hiányzott a porcós rész szilárdságot adó váza.

Számos kérdés felmerül a trachea szöveti felépítése és a légúti betegségek kapcsolatában. Többek között, hogy *veleszületett* elváltozásról van-e szó, vagy későbbi, *szerzett* rendellenességről; erre ma nem tudunk pontos feleletet adni. Kérdés az is, hogy az életkor előrehaladtával, a fiatal vagy felnőtt korban milyen *következményei* lesznek az állapotnak. Kétségtelen, hogy a csecsemők egy része kinövi a betegség iránti fokozott hajlamot, más része azonban nem. Ha átnyúlik a felnőttkorra, az állapotnak kedvezőtlen hatása lesz a lég-

úti tevékenységre, mert rontja annak funkcióját; így pl. lecsökken a *tüdőkapacitás* növekedése, megnő a tüdő *holttere*, a gázcserehez így kevesebb *hasznos levegő* áll rendelkezésre. Amennyiben ezen a helyzeten nem segít a légúti nyálkahártyaboholy tevékenysége és a bőséges nyálkaelválasztás, a levegő *szűrése-tisztítása* megcsappan. Ezt igazolta egyik elhalt betegük is, akiben a trachea belső felületén pikkelyszerű felrakódás volt észlelhető. Különösen fontos a trachea *membranosus részének* a hossza. Ez ugyanis kilégzés közben meglehetősen szabadon mozog, bedomborodik az ürterbe, sőt teljesen el is zárhatja azt. Mindenestre a közölt észleletek figyelemre méltóak, hogy a nagyobb és tágabb tracheával, annak hátsó membranous falának meghosszabbodásával és mindezeknek a veszélyével a korai csecsemőkorban számolni kell. A krónikus légúti betegségek — mi több — a hirtelen halál oki hátterét gyakran ebben kell keresni.

Kiss Szabó Antal dr.

## Haematológia

**Ki lesz leukaemiás?** Szerkesztői közlemény: Lancet, 1980, I, 1007.

Az ionizáló sugárzások és bizonyos kémiai anyagok, valamint egyes vírusok hatására néhány állatfajban leukaemia kialakulását lehet megfigyelni. Kérdés azonban mindmáig, hogy ezeknek az ágenseknek, vagy valamilyen kombinációjuknak van-e szerepe az emberi leukaemia kialakulásában? Ezzel a kérdéssel foglalkozott 1980 áprilisában Londonban a Nemzetközi Leukaemia Kutatócsoport szimpozionja.

Az emberi leukaemia kialakulása szempontjából az ionizáló sugárzásokkal kapcsolatosan vannak megfigyelések, Ismeretes, hogy Bechterew-kór miatt sugárkezelésben részesítettek és Japánban az atom-bomba túlélőin a leukaemia előfordulása nagyobb arányú mint az átlag népességben. Mole és mtsai kimutatták, hogy a CBA egértörzsen kis sugáradagokkal is leukaemiát lehet előidézni. Az a kérdés azonban nyitva marad, vajon nem egy bizonyos vírus-e az a co-leukaemogén ágens, amelynek leukaemogén hatásához az ionizáló sugárzásra is szükség van?

A leukaemiássá váló gazdaszervezet saját belső miliójának szerepét sem lehet figyelmen kívül hagyni. Ismert, hogy egyes egereken methyl-nitrosourea hatására alakul ki leukaemia. Ha ezeknek az állatoknak csontvelő-sejtjeit syngen állatokban transzplantálják, mielőtt a donorban a leukaemia kialakult volna, a recipiensokban nem keletkezik leukaemia. Ha

azonban a csontvelő-sejteket előbb néhány hétig in vitro tenyésztik, s csak ezután transzplantálják, a recipiensokban is kialakul a leukaemia. Ez arra utal, hogy a kémiai ágens hatására ugyan megindul a leukaemiás átalakulás, azonban az intact recipiens valamilyen belső factora ezt háttérbe szorítja a kezdeti időben.

Az Epstein—Barr-vírus lymphomát okozó hatására számos bizonyított van. A Burkitt lymphomás betegek vérében az EBV ellen igen magas antitest titeret lehet találni. Mielőtt a lymphoma kialakulna, az anti-virális capsid antitest titerre rendkívül magas értéket ér el. Epstein és mtsai vizsgálatai szerint a seropozitív vá vált egyén T-lymphocytái az EBV-nek a B-sejtekre irányuló stimulációs hatását meg tudják gátolni. Azt is megfigyelték (maláriás endémiás területen élőknél), hogy a malária B-sejt proliferációt indít meg, mellyel egy időben jelentős T-lymphocytá suppresio érvényesül. Ez utóbbinak lehet szerepe abban, hogy EBV hatására kialakul a malignus lymphoma.

Újabban a leukaemia és lymphoma kialakulásában egy újonnan felismert C-típusú tumorvírusnak (retrovírus) is jelentőséget tulajdonítanak. Hatására — a megfigyelések szerint — lympho-proliferatív betegségek indukálódnak, így mycosis fungoides, Sézary-syndroma és T-lymphoblastos akut leukaemia. E vírus izolálásával és vizsgálatával Gallo és mtsai foglalkoznak. Szerepe az emberi pathológiában még csak feltételezés, amely — úgy látszik — egyre több reális alappal bír.

Berkessy Sándor dr.

**Az akut myeloid leukaemia relapsusának korai kimutatása immunológiai módszerrel.** Baker, M. A. és mtsai (Dept. of Medicine, Pathology and Surgery, Toronto Western Hospital, Toronto, Canada): New Engl. J. Med. 1979, 301, 1350.

Az akut myeloid leukaemiás betegek túlélésének tartama a relapsusok gyakoriságától, ill. a relapsusok idejekorán történő kezelésének hatásosságától függ. A köznap cytologiai módszerekkel viszonylag későn ismerhetők fel a relapsusok, ezért a chemoterapia relatíve mindig elkésve kerül alkalmazásra. Ha a relapsus még a cytologiai jelek bekövetkezése előtt felismerhető volna, feltételezhetően eredményesebbek volnának a reindukciós kezelések is. A szerzők ezért kísérletet tettek arra, hogy felismerjék a relapsusokat már akkor, amikor az cytologiailag még nem tehető meg. E célra betegek részére a human myeloblastok elleni heteroantiserumot készítettek és ezzel detektálták a leukaemia-asszociált antigén jelenlétét immunfluorescens eljárással. Az antiserum készítés módszerét részletesen leírják, majd ismertetik 47 felnőtt betegen

nyert tapasztalataikat. Megállapítják, hogy az általuk alkalmazott indirekt immunfluorescens technikával a relapsus általában 3,7 hónappal hamarabb diagnosztizálható volt, mint ahogy a cytologiai kép alapján is megállapíthatóvá vált. Az ilyen korai felismerés eredményesebb relapsus-terápiát tett lehetővé.

Berkessy Sándor dr.

**Megakaryoblastos leukaemia (akut myelofibrosis). Három eset ismertetése.** Ottolander, G. J. és mtsai (Dept. of Haematology, Pathology and Human Genetics, University of Leiden): Brit. J. Haematol. 1979, 42, 9.

A myeloproliferatív betegség kialakulásában a megakaryocyták rendszerének igen fontos szerepe van. Bár ezekben az esetekben a csontvelőben excessiv thrombopoiesis folyik, a splenomegalia következtében mégis thrombocytopenia van. Három betegen tett megfigyeléseik és igen részletes vizsgálataik tanulságait ezzel kapcsolatosan a szerzők az alábbiakban összegezik. Minden esetben jellemző a perifériás pancytopenia, a periférián a nem identifikálható blastok jelenléte, a csontvelő nagyfokú fibrosisa (emiatt rendszerint a punctio sicca), a csontvelő biopsiás anyagban a megakaryocyták igen nagymértékű felszaporodása, reticulum-rostozat megszorodása, akut myeloblastos leukaemia képének kialakulása és rendszerint az osteosclerosis hiánya. A megakaryoblastok leggyakrabban kicsi, a lymphoid sejteknél alig nagyobb sejtek, melyek helyes identifikálása nem egyszer csak elektronmikroszkóppal lehetséges. Terminális állapotban minden esetben akut myeloblastos leukaemia alakul ki, többnyire néhány hónapos lefolyás után. Az akut myelofibrosis elnevezést félrevezetőnek tartják és a megakaryoblastos leukaemia elnevezést ajánlják.

Berkessy Sándor dr.

**Idült lymphoid leukaemia kapcsán fellépő encephalopathia prog-**

**ressíva leukaemica.** Beris, Ph. és mtsai (Dép. de méd., Univ. Genève): Schweiz. med. Wschr. 1980, 110, 437.

A leukaemia lymphatica chronica (LLC) a nyugati országokban a fehérvérűségnek leggyakoribb típusa, főleg idősebb egyéneken jelentkeznek, a kezdeti tünetei szegénységek és lassú evolúciót mutat. Az esetek 95%-ában a B-lymphocyták rosszindulatú proliferatója áll fenn. A LLC későbbi lefolyásában a kevert jellegű immunológiai defectus (hypogammaglobulinaemiával párosult cellularis immunitáshiány) felelős a betegnek a fertőzésekre való hajlamosságáért, amelyek gyakran halálos szövődményt jelentenek. Ezen immunológiai deficit és a chemoterapia immunosuppressív sajátossága szerepel a központi idegrendszer azon demyelizáló subacut megbetegedésében, amely „*progressiv multifocalis leukoencephalopathia*” (PML, Richardson, 1961) néven ismeretes az irodalomban; főleg leukaemiák és Hodgkin-kór kapcsán észlelték. A szerzők a PML-nek a LLC késői lassú szakaszában kifejlődött három ilyen esetét ismertetik. Első betegükön a kóriszmék biztos volt; a második esetükben a neuropathologiai vizsgálat a régi lymphocytás beszűrődések helyén spongiosus és fibrosus hegeket mutatott; a harmadik esetük kóriszméje autopsia hiányában nem volt megerősíthető.

A lymphoproliferatív betegségek lefolyásában egyre gyakrabban észleljük a központi idegrendszer részvételét, mert a chemoterapiás és immunosuppressív eljárásokkal a betegek túlélési időtartama jelentősen meghosszabbodott. A biopsia az egyetlen eljárás a PML-nek az agy leukaemiás infiltrációjától való elkülönítésére; ennek jelentősége a két betegség különböző terápiás módozatában nyilvánul meg.

ifj. Pastinszky István dr.

**Levamisol: bizonyíték a human haemopoetikus progenitor sejtekre kifejtett hatásra.** J. S. Senn és mtsai: Brit. J. Cancer 1980, 41, 40.

A levamisol szintetikus antihelmintikus hatású szer, mely stimulálja az immunaktivitást olyan egyéneknél, ahol az immunstatus valamilyen oknál fogva károsodott. Néhány vizsgálat azt mutatja, hogy chemoterápia után kialakult csontvelőkárosodásban is hasznos lehet. Feltételezhető, hogy bizonyos tumorokban és leukaemiákban a levamisol hatása a csontvelőre kifejtett stimuláló effektusával van összefüggésben.

A szerzők megvizsgálták a levamisol in vitro a haemolitikus és lymphaticus progenitor sejtekre kifejtett hatás szempontjából. Korábbi vizsgálataikkal kimutatták, hogy egészséges és leukémiás betegek véréből származó sejtek felszínén három nagymolekulájú colonia képző aktivitást mutató anyagot sikerült izolálni. Emberi fehérvérsejtekből előállított ún. „leukocytakondicionált médium”, ha egészséges egyének véréből származott, mind a 3 faktort tartalmazta, míg leukémiás, ill. praeleukémiás betegek esetén ez a médium csak egyféle colonia stimuláló aktivitást mutatott. Levamisol kezelés hatására a leukémiás és praeleukémiás betegek véréből származó fehérvérsejtekből készített ún. „leukocytakondicionált médium” már mind a 3 komponenst tartalmazta. Ez a hatás in vitro és is vivo is kifejezésre jut. Az eredményből arra lehet következtetni, hogy a levamisol a sejtmembrán szinten hat és fokozza a colonia stimuláló aktivitás kifejeződését.

A szerzők feltételezik, hogy a különböző közleményekben leírt kedvező levamisol hatás akut leukémiában valószínűleg a progenitor haemopoetikus sejtek stimulációja által valósul meg. A praeleukémiás állapot diagnózisára sok klinikai jel és laboratóriumi vizsgálati eredmény utalhat. A folyamat lassan halad előre, de egy idő után gyorsan progrediál. A sejtkultúrákból végzett vizsgálatok már a korai fázisban abnormitást mutatnak. A levamisolnak még ebben a stádiumban is jó hatása lehet.

Ternák Gábor dr.



## KÖNYVISMERTETÉS

**Bernhardt, H., Knoke M. (hrsg.):**  
**Gastrointestinale Mikroflora des Menschen.** Johann Ambrosius Barth Verlag Leipzig 1980. 254 oldal. Ára: 38,— M.

1977. április 14—15-én Greifswaldban — Friedrich Müller professzor 65. születésnapja alkalmából, az általa 20 évvel ezelőtt elindított kutatásokról — dr. Hannelore Bernhardt, a klinika mikrobiológiai laboratóriuma és dr. Manfred Knoke, a gastroenterológiai részleg vezetői egy szimpoziumot szerveztek az emberi gastrointestinális mikroökológiai alapkérdéseiről.

A 61 fekete-fehér ábrával és 77 táblázattal illusztrált német nyelvű könyvet az aktuális tematikán kívül szélesebb érdeklődésre érdemesíti az a tény is, hogy a végén 8—8 oldalas angol és orosz nyelvű összefoglalóban olvashatók az egyes előadások kivonatai. A könyv végén található meg mintegy 13 oldalon az egyes témák irodalmi jegyzéke témánként és előadásonként csoportosítva (1976, ill. 1977-ig bezárólag idéző).

A könyv aktualitását az a hatalmas fejlődés adja, mely részben a környezetünk megismeréséből, részben a mikroflora fiziológiás és patológiai körülmények között betöltött szerepére vonatkozóan adódik.

Igy például 1. rizikófaktoroként szerepelhetnek különböző gyomorbél betegségeknél; 2. a szervezet védő mechanizmusainak stimulálásában (indukálásában) szerepelhetnek miközben a mikroorganizmust védik infekciók ellen; 3. szerepük lehet továbbá a karcinogenezisben; 4. egyre gyakrabban írnak ma már olyan megbetegedésekről, ahol eddigelé saprophytáknént ismert mikroorganizmusok, amelyek a gyomor-bél rendszerben, mint reservoirban foglalnak helyet meghatározott feltételek mellett, továbbá jelentős gyógyszeres behatások kapcsán patogenné válnak (pl. gombák).

5. Ismeretessé vált, hogy különböző táplálkozási módok és külvilági-környezeti tényezők — mint amelyeket pl. hosszú ideig tartó bioisolatio során tapasztalhatunk az űrhajósoknál — szintén befolyással lehetnek ezen egyensúlyi állapotra.

A mikroökológia feladatául éppen azt tűzte ki, hogy meghatározott helyein a szervezetnek meghatározott környezetben vizsgálja a mikroorganizmusokat.

Számos olyan probléma adódik az emberi gyomor-bél traktusban, amelyeket csak ezen összefüggések és törvényszerűségek ismeretében

lehet különböző szakemberek interdisciplinaris szoros együttműködésében megoldani.

Ezen témakörben keletnémet, londoni, moszkvai, vilniusi, tartui, prágai és pilzeni kutatói munkaközösségek számoltak be tapasztalataikról öt kérdés köré csoportosítva mondanivalójukat:

I. Az első témakörben 7 előadás foglalkozott a környezet és táplálkozás hatásával a gastrointestinális mikroflóra.

II. A mikroflora szerepe és jelentősége című tárgykörből 11 előadás hangzott el.

III. A bél-traktusban előforduló patológiai microbák klinikai aspektusáról 12 előadás szólt.

IV. 10 előadás foglalkozott az emésztőrendszerben található, de válogatott csirafajtákkal.

V. Végül 5 munka foglalkozik a mikroökológiai vizsgálati módszerekkel.

A könyv számos ismeretet tartalmaz és számos gondolatot ébreszt. Ennek kapcsán egyre több szakembert izgató kérdés komplexus felvázolására vállalkozott a 2 szerkesztő, amely nemcsak a gastroenterológust, de az embert környezetében vizsgálni óhajtó általános biológust, mikrobiológust, dietetikust, farmakológust, élettanszert, rákkutató patológust egyaránt foglalkoztatja.

Bernhardt és Knoke nemcsak szerkesztették, de jelentős saját munkásságukkal is hozzájárultak a könyv értékéhez, szemléletéhez.

Fenti témákkal foglalkozók számára élvezetes és hasznos forrásmunkaként ajánlható a könyv.

*Prónay Gábor dr.*

**Rudi Callies: „Rheumatoide Arthritis und Moorbäderkur“ Beiträge zur Rheumatologie.** VEB Verlag V. u. Gesundheit, Berlin 1980. Band 25. Ára: 31,50 M.

A szerző a Friedrich—Schiller-Egyetem docense, Physio-Therápiás Intézet, Jena igazgatója 104 oldal terjedelmű monográfiában számol be standardizált fürdő-kúra és fizioterápia által elért eredményeiről rheumatoide arthritiss (R. A.) betegségben. 1000 R. A. betegen végezték vizsgálatukat az NDK 12 kerületi és járási rheumatológusainak szoros együttműködésével. A R. A. diagnózisát az Amerikai Rheuma Társaság (1958) kritériumai alapján állították fel. A betegeket röntgen morfológiai stádium, aktivitási fok és ízületek funkcionális stádiuma alapján osztályozták. A korábban már elkezdett anti-rheumatikus (corticosteroid, chloroquine, indomethacin, pyrazolon, salicylate,

arany) medicatio mellett történt a fürdő- valamint fizioterápiás (elektrotherapia, ultrahang vagy lokális meleg) kúra. Mindössze a betegek 13%-a nem részesült anti-rheumatikus kezelésben a kúra elkezdésekor. Minden beteg legalább 4 hetes kúrában részesült, a betegek 66%-ánál 6 hétig tartott. A kúra hatásosságát az első 2 hét végén, 2 és 4 hét, 4 és 6 hét között valamint 3, 6 és 12 hónap után értékelték, laboratóriumi (vörösvérsejt-süllyedés, C-reaktív protein, latex, alfa 2-globulin, diphenylamin reakció, mucoprotein, hemoglobin, fehérvérsejt-szám, húgysav, cholesterolin), röntgenológiai, klinikai és pharmacoterapiás kritériumok alapján.

Vizsgálataikat, illetve az így szerzett tapasztalatokat, eredményeket modelnek tekintik. Megpróbálták egységes szempontok szerint válogatni a betegeket és egységes kritériumok valamint laboratóriumi paraméterek segítségével értékelni a kúra hatásosságát. Legjelentősebb változást leggyakrabban hathetes kúra után észlelték.

*Bencze György dr.*

**Handbuch der Antiseptik. Epitomatische Biotope.** I/3. (Az antiseptikus kézikönyve. Episomatikus biotopok.) Weuffen—Berencsi—Gröschel—Kempster—Kramer—Krasilnikow, VEB Verlag Volk u. Gesundheit, Berlin, 1980, 302 oldal. Ára: 53,— M.

Több mint 100 különféle nemzetiségű (angol, amerikai, belga, cseh, japán, lengyel, magyar, román, svájci és szovjet) szakember közel 500 közleményének felhasználásával állították össze a kézikönyv anyagát. A könyv 4 kötet terjedelmű lesz. Eddig az első kötet készült el „Az antiseptikus alapjai” címmel. Ez a kötet 3 részkötetre tagozódik. Nevezetesen az I/1. kötet az antiseptikus fogalom meghatározását, az I/2. kötet az antiseptikus elméleti alapfeltételeit dolgozta fel, az I/3. kötet pedig az episomatikus biotopokra vonatkozó ismeretanyagot öleli fel.

Az antiseptikus területét érintő, és a szakirodalomban viszonylag szétszórta fellelhető információkat ez a kézikönyv jól összegyűjti és rendszerezi. Így áttekintést nyújt az antiseptikumoknál az egyéb antimikrobiális rendszerek közé történő beosztásáról. A gyakorlati szükségletnek megfelelően különböző szempontból elemzi a antiseptikus klinikai jelentőségét és az antiseptikumok lehetséges mellékhatásait.

Az I/3. kötet 6 fejezetből áll. Az első két fejezet a vírusok, baktériumok és gombák nomenklatúrájáról, előfordulásukról és patogénitásukról nyújt áttekintést. A további 4 fejezetben mind az egészséges, mind a beteg szervezet légzőtraktusában, szájüregében, valamint a gyomor- és bélrendszerében előforduló episomatikus biotopokkal kapcsolatos tudnivalókat ösz-

szegezik; így pl. a nyálka szerepe, mint milió és tápanyagforrás a mikrobák számára, ezek specifikus összetétele, a mikrobák által előidézett megbetegedések keletkezése, a leggyakoribb fertőzések esetén szükséges anti-septikus szabályok rendszerezése. Összegezve, igen hasznos támpontul szolgál mind a tudományos, mind a gyakorlati tevékenységhez nemcsak a higiénikusok, mikrobiológusok és biológusok, hanem a klinikusok számára is.

Szerémi Katalin dr.

**Handbuch der Antiseptik. Band II. Antiseptik. Teil. I. Nitrofurane.** (Az antiszeptikumok kézikönyve. II. kötet. Az antiszeptikumok. 1. részkötet. Nitrofuránok.): Weuffen W.—Kramer A. Gröschel D.—Bulka E., VEB Verlag Volk u. Gesundheit Berlin, 1979. 190 oldal. Ára: 33,— M.

A nitrofuránok eddig viszonylag szétszórt szakirodalmát gyűjtötték össze ebben a II/1-es kötetben. Részletes leírást adnak a nitrofuránok osztályozásától kezdve a gyógyászati használatos legfontosabb hatóanyag tartalmú; Nitrofurantoin, Furazolidon, Nitrofurant, Furaltadon, Furagin és Nifuratel készítményeken keresztül a legmodernebb ismeretek megvitatásáig.

Egységes szempontok szerint jellemzik a különféle kémiai szerkezetű nitrofurán származékokat. Nevezetesen figyelembe veszik a farmakológiai-toxicológiai tulajdonságait, a gyógyszerészeti feldolgozás szükségleteit, az alapanyagok antibakteriális hatását, a hatásmechanizmust, a rezisztencia kialakulást, ipari előállítási lehetőségeit, a különféle kombinációkban történő alkalmazásakor viselkedést, valamint a kémiai vizsgálatok eredményeit. A könyv végéhez csatoltak egy táblázatot függeléként, amely igen jó áttekintést nyújt a gyógyászati legfontosabb nitrofurán-készítmények használhatóságáról, kémiai összetételéről, szerkezeti formájáról, a nemzetközi elnevezésekről, szinonimákról, a készítmények használati módjáról, toxicitásukról, továbbá egyéb ható- és segédanyagokról. A könyv voltaképpen monográfiaszerűen foglalja össze a legújabb szakirodalmi adatokat is, ezért nemcsak az egészségügyi szakemberek, hanem a különböző kémiai és egyéb tudományos tevékenységet folytató szakemberek is nagy haszonnal forgathatják.

Szerémi Katalin dr.

**Perendy Mária: Biológiai Gyakorlatok Kézikönyvtára.** 1980. Gondolat, Budapest, 411 oldal. Ára: 80 Ft.

A Gondolat Könyvkiadó gondozásában megjelent „Biológiai gyakorlatok kézikönyve” tartalmával és stílusával nemcsak egyes gyakorlatokra tanítja meg olvasóit, hanem biológiai szemléletre és a biológiai jelenségek összefüggéseinek megértésére is.

Figyelemre méltó a könyv szerkezete. Bal oldalon a kísérletek elvégzésére adott utasítás, a jobb oldalon a kísérletekre vonatkozó értékelés és magyarázat kap helyet. A könyv ezzel elűt a hasonló céllal kiadott gyakorlati könyvektől. A kísérletek olvasása így önmagában is érdekessé és hasznossá válik az olvasó számára.

A könyv mindazoknak íródott, akik érdeklődést mutatnak a természeti jelenségek megismerése iránt, de főleg azok forgathatják haszonnal, akik további tanulmányaikat valamelyik biológiai jellegű felsőoktatási intézményben óhajtják folytatni. De sokat segíthet biológia tanároknak, jól hasznosíthatják a biológiai szakörök vezetéséhez, a tanulók csoportos és önálló foglalkoztatásában. Használható önálló tanulásra is, főleg a tanult ismeretek felelevenítésére, ismétlésére.

A könyv gazdag ábraanyaga szemléletessé teszi a leírtakat. A kísérletek a szerző gyakorlatban szerzett széles körű módszertani ismereteit tükrözik. Árky Nándor dr.

A NEMZETKÖZI GYERMEKIDEGSEBÉSZETI TÁRSASÁG 9-ik kongresszusát

1981. július 19—22.

között Budapesten, a Nemzeti Galéria előadótermében rendezik.

A 26 országból érkező előadók 120 előadása felöleli az egész szakterületet.

Külön szimpózium (július 21. 8,00—14,00 óra) tárgya a *koponyaúri nyomás csecsemő- és gyermekkorban*. Felvilágosítás: *Paraicz Ervin dr.*, Budapest, Amerikai út 57., Orsz. Idegseb. Tud. Int., 1145.

**EGÉSZSÉGTUDOMÁNY**

1981. 1. szám

Straub F. Brunó: A környezet és az egészségügy kapcsolata.  
 Bíró György: Kemizálás és környezetvédelem.  
 Berencsi György: Kemizálás és környezetvédelem.  
 Bíró Zsigmond, Ditróiné Horváth Éva, Kiss István: Az ülepítő por fémtartalma az ipari üzemek környezetében.  
 Kárpáti Judit, Groszmann Mária, Hajdú Katalin: A munkaköri porpozíció műszeres vizsgálata alumíniumkohóban.  
 Groszmann Mária, Kárpáti Judit, Ludván Miklós, Hajdú Katalin: A munkaköri expozíció műszeres és művelet-elemzéses vizsgálata alumíniumkohóban.  
 Medgyesi Péter, Svidró Anna, Kájel Endréné, Dömötör Lajos: Hűtő-kenő folyadékok alkalmazásának közegészségügyi követelményei.  
 Bíró György, Braun György, Oldal Imre: Környezeti higiénés bakteriológiai vizsgálatok a Balaton déli vízgyűjtő területén.  
 Csanády Mihály, Deák Zsuzsanna, Somló Lajos, Kádár Mihály: A szennyvizek Balatonra gyakorolt hatásának higiénés értékelése.  
 Hegyessy László: Adatok a különböző vizek policiklusos aromás szénhidrogén szennyezettségére.  
 Uzvölgyi Éva, Arany István, Nagy Attila, Ráday Péter: Kadmium-klorid hatása a tüdő, máj és vese egyes glikolitikus enzimjeinek aktivitására.  
 Fűzi Miklós, ifj. Fűzi Miklós: A pasteurella multocida és Pasteurella pneumotropica sumetrolim-érzékenysége.  
 Somosi György, Várnai Éva, Dömötör Lajos, Kéri Kálmán, Kányai Ernőné, Vigh Jánosné: Tapasztalatok a Betonypölci és a hagyományos építőanyagból készült tanterem helyiséghőklíma vizsgálatával kapcsolatban Pest megyében.

**MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA**

1981. 1. szám

Bunjáttyán A. A. dr., Muratov V. K. dr., Flérow E. V. dr. és Iszmáilov S. I. dr.: Az E<sub>1</sub>, A<sub>1</sub>, B<sub>1</sub> és F<sub>2</sub>-alfa prosztaglandinok teljes — egységes rendszerezésű vagy szisztémás — és regionális haemodiamikára gyakorolt hatásának összehasonlító értékelése.  
 Sztigár A. M. dr. és Kázy Zoltán dr.: Ultrahang diagnosztika fenyegető vetélés tüneteinek a terhesség első trimeszterében.  
 Morvay József dr., Zalányi Sámuel dr., Pál Attila dr. és Sas Mihály dr.: Az anyai szérum HCS szint változása tocolytikus kezelés alatt.  
 Egyed Jenő dr., Deszpod József dr., Zilahy Ildikó dr., és Gáti István dr.: Az anyai ösztrol-szint (szérum és vizelet) nyújtotta klinikai információk elemzése.  
 Várdi Pál dr., Csömör Sándor dr., Kiszél János dr. és Márta Imre dr.: Placenta transzfúzió hatása a foetalis shuntok záródására.  
 Bognár Zoltán dr.: A fővárosi késői magzati halálozás (halvaszületés) értékelése az 1977–1978–1979 években.  
 Kovács Lajos dr.: Az ectopium Helium—Neon lézerkezelése során végzett kolposzkópos és cytologiai vizsgálatok eredményei.  
 Gimes Rezső dr. és Lada Györgyi dr.: A virilizáció hatásos gyógykezelése cyproteron acetáttal.  
 Bazsáné Kassai Zsuzsa dr. és Takács István dr.: Plazma ACTH-szintek alakulása terhességben.  
 Halvax László dr., Karg Norbert dr. és Vereczkegy Gábor dr.: AFP szűrővizsgálat kapcsán észlelt zárt velőcsőzáródási rendellenesség (anencephalia) ismertetése.  
 Gardó Sándor dr.: A gesztáció alatti nemihormon-expozíció magzati veszélyei II.  
 Oroján Iván dr., Godó György dr., Daru József dr., Annus János dr. és Rap-

csák Vilmos dr.: A fertilitás alakulása a méhen belüli fogamzásgátló eszköz eltávolítása után.  
 Prievara Ferenc dr., Szőrényi Erika, Bánk József dr., Vágvölgyi Erna dr.: A lecitin-sztingomielin arány jelentősége a magzati tüdő érettségének megítélésében.  
 Bíró János dr., Marosi Diana dr. és Kovács Lajos dr.: Műtét utáni thrombosisos szövődmények profilaxisa kisdózisú subcutan adott heparinnal.  
 Paulin Ferenc dr., Szinnai Miklós dr., Csordás Teréz dr. és Semberei Péterné dr.: Tocolytikus kezelés hatása terhések EKG-jára.  
 Takács György dr., Varga József dr., Machay Tamás dr. és Somos Péter dr.: Methoxyfluran alkalmazása szülési fájdalomcsillapításra speciális önblegző készülékkel.  
 Csapó Zsolt dr., Paulin Ferenc dr., Csordás Teréz dr., Berbik István dr. és Hidvégi János dr.: A nyugalmi cardiocardiográfia (nonstressed teszt) jelentősége a magzati méhen belüli állapotának megítélésében.

**UROLOGIAI ÉS NEPHROLOGIAI SZEMLE**

1981. 1. szám

Kelemen Zsolt dr., Csontai Ágoston dr., Balogh Ferenc dr.: Reflux-gátlás disztális alagútképzéssel.  
 Csontai Ágoston dr., Lipták József dr., Szollár György dr., Gaizler Gyula dr.: A hólyaglebeny-plasztika (Boari-Mező) értéke a vizelet-transzport zavaráinak megszüntetésében.  
 Csata Sándor dr., Verebélyi András dr., Balogh Zsolt dr.: Módosított transvesicális prostatectomia.  
 Csata Sándor dr., Rózahegyi József dr.: Tobramycin alkalmazása heveny és idült húgyúti fertőzésekben.  
 Papp György dr., Gróf József dr., Menyhart János dr.: Andrológiai rutinvizsgálatra alkalmas eljárás az ejaculatum aminósav tartalmának meghatározására I. rész.  
 Soltész István dr., Varga András dr., Kocsis I. dr., Szabó Zoltán dr.: Az ureterkő Zeiss-hurokkal történő kezelésében szerzett tapasztalatainkról, 220 beteg klinikai megfigyelése alapján.  
 Rózahegyi József dr., Vydra Gábor dr.: Férfi húgyvesődiverticulum ritka szövődésű.  
 Schay Éva dr., Rényi-Vámos Ferenc dr.: Polycystás vesebetegségek tártsult orális -facialis-digitalis szindróma.  
 Kisbenedek László dr., Szendi Lajos dr., Balogh Ferenc dr., Bodrogi Lajos dr., Fehér Tibor dr.: A plazma tesztoszteron-tartalom radioimmunológiai meghatározásának jelentősége a prosztaták kezelésében.  
 Mohácsi László dr.: A hátsó húgyveső traumás szűkületének megoldása húgyveső átelyezéssel.  
 Horváth József dr., Egressy Gábor dr.: Urológiai beteganyag kórokozóinak változásáról.  
 Erdel Károly dr., Mohácsi László dr., Kerényi Viktor dr.: Diagnosztikus nehézséget okozó fedett húgyhólyagrupturák.

**KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY**

1981. 1. szám

Ludwig Endre, Csiba András, Magyar Tamás, Gráben Hedvig: Metronidazol (KlionR) kötődése humán vörösvérsejtekhez.  
 Fekete Győző: Adatok az izomrost tipizálás biokémiai hátteréhez.  
 T. Tóth Etelka, B. Augustin Magdolna: Kortikoszteroidok és metabolitjaik meghatározása emberi vizeletből 25 x 25 cm-es vékonyrétegkromatográfias lemezen kétdimenziós Kieselgel G rétegen.  
 Anderlik Piroska, Wessely Mária, Szeri Ilona, Bános Zsuzsanna, Répölthy Ildikó, Budai József: Bordetella Pertussis vakcinával kezelt csiramentes és konvencionális egerek válassza formalin-stressz hatására.  
 Túri Sándor, Martti Pulkkinen, Hanna Leena Kaihola, Lauri Kangas, Lauri Nieminen: ADH, indometacin és naproxen hatása kísérletesen fertőzött,

ill. egészséges vese prosztaglandin szintézisére.  
 Tárnok Ferenc, Lőrincz Piroska, Fiegler Mária, Laczkó Tibor, Szilvács Agnes, Mózsik Gyula, Jávor Tibor: A különböző, valamint együttesen alkalmazott atropin és cimetidin hatása a pylorus leköttöt patkányok gyomornedv elválasztására és a szalicilát-fekélyre.  
 Baltás Béla, Rablóczy György, Lenkehegyi Ibolya, Ori Zsolt: Folyamatos gyomormotilitási vizsgálatok patkányban immobilizációs ulcus modeliben.  
 Sz. Bodó Katalin, Benkő György, Bodó György: Elektronystagmográfias vizsgálatok L-triptofannal kezelt és besugárzott tengeri malacokon.  
 Lénárt György, Rischák Géza, Pintér József: Röntgendiffraktometria alkalmazása a csont apatit kristályainak vizsgálatában.

Schrett János, Liszka Kristóf, Varró Rudolf, Gergely János: Egészséges és krónikus limfoid leukaemiás humán vérből separált perifériás mononucleáris sejtek és egy krónikus mielőid leukaemia eredetű (K-562) sejtvonal liposzoma felvételének vizsgálata.  
 Vezendi Klára, Krizsa Ferenc, Szabó Imre, Cserháti István: Trombocita homogenizátum frakcióinak hatása a megakaryocytopoiesisre egérkísérletben.  
 Kovács László, Szabó Mária Magdolna, Vajta Gábor, Szende Béla, Lapis Károly, Szendrői Miklós: E-N-trimetil-lizin kezelés hatása a vékonybélhámsejtek proliferációjára.  
 Kövesi György, Fekete Béla: A leukocita adherencia gátlás módszer alkalmazásának lehetősége közös tumor antigénnel.  
 Hatvani István, Lakatos Lajos, Boross Adrián, Karmazsin László: A D-Penicillamin hatása a retinális érburjánzásra hiperoxigenizált patkányokban.  
 Órosz Mihály, Budavári István, Hopp László, Varga Bertalan: Szexuálhormonok (progeszteron, ösztrogén) hatása a kinin-kallicreins rendszer aktiválására, aranyhórsógenben.  
 Ember István, Arany István, Rády Péter, Szöllősi János, Tatár-Kiss Zsuzsa, Thomázy Vilmos, Kertai Pál: A transzplantált Gross-leukaemia spontán regressiója C3H/He-mg egerekben.  
 Szekeres Júlia, Pácsa Sándor, Pejtsik Béla: Limfocita citotoxicitás mérése a sejtsejtek endogén alkalikus foszfatáz aktivitásának meghatározásával.

**KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY**

1981. 2. szám

Mituszova Milla, Balázs Csaba, Szerze Pál, Leővey András: Húgsav hatása human polimorfonucleáris sejtek fagocita-tevékenységére.  
 Ongrádi József, Kulcsár Gizella, Dán Pál, Horváth József, Nász István: Kísérletek humán adenovirussal történt latens fertőzés aktiválására szövetkultúrában.  
 Horváth József, Kulcsár Gizella, Dán Pál, Nász István, Beck Péter, Ongrádi József: Egerek kísérletes fertőzése I-es típusú humán adenovirussal.  
 Molnár Miklós, Balázs Katalin: Delta-aminosav-dehidráz vizsgálatok ólom-expozícióban.  
 Hudetz Antal, G., Monos Emil: Artériák anizotróp rugalmassági tulajdonságainak jellemzése exponenciális deformációsenergia függvények alkalmazásával.  
 Faredin Imre, Tóth István: A dehidroepiandrosteron-szulfát képződés egészséges egyének és különböző endokrin betegek hasbőrén.  
 Tóth István, Faredin Imre: C<sub>19</sub>-steroid-szulfátok az emberi verejtekben.  
 Csiba András, Ludwig Endre, Arr Magdolna, Graber Hedvig: Metronidazol (KlionR) és fő metabolitjának meghatározása humán vizeletből.  
 Szepegy Gábor, Bánsághy Katalin, Kása Péter: Mikrohullámú készülék alkalmazása a központi idegrendszer acetilkolin és kolin tartalmának meghatározásában.  
 Farsang Csaba, Marla D. Ramirez-Gonzales, Kunos György: Opiát antagonisták gátolják a centrális alfa adrenerg stimuláció hipotenzív hatású spontán hipertenzív patkányon.  
 Oroszlán György, Lakatos Lajos, Balázs Margit: A D-Penicillamin csökkenti

a vörösvértest membrán lipid peroxidációját.

Tulassay Zolt, Papp János, Szathmári Miklós, Korányi László, Paksy András, Tamás Gyula: Az endoszkópos retrográd cholangio-pankreatográfiát követő biokémiai változások.

Varga László, Sasvári Mária, Penke Botond, Tóth Géza, Sirokmán Ferenc, Teplán István, Varró Vince: A C-terminális fenilalanin <sup>3</sup>H-al jelölt pentagasztrin metabolizmusának vizsgálata patkányban.

Berger Zoltán, Pap Ákos, Ungi Imre, Varró Vince: A természetes kolecsz-hatása a pancreas-szkrécióra a vena portaeba és a vena femoralisba történő adás esetén.

Nguyen Ngoc Thuy, Galgóczy József, Novák Ervin Károly: Dermatophyten gombák vizsgálata vitamin és aminosav tartalmú Czapek-agaronon.

Szabó Tibor, Kovács László, Varga József: A tiroxin radioimmunoassay kidolgozása során szerzett tapasztalataink.

#### MAGYAR RHEUMATOLÓGIA 1981. 2. szám

Genti György dr., Jakab Gábor dr., Richter András dr., Bart Marietta dr., Bálint Géza dr. és Bozsóky Sándor dr.: Az arthrosis: hitek és tények mai szemmel II.

Dombay Margit dr., Neumark Tamás dr., Gáspárdy Géza dr., Apáthy Ágnes dr., Tripolszky András dr. és Bozsóky Sándor dr.: A rheumatoid neuropathia (Kilenc beteg n. suralisának elektronmikroszkópos vizsgálata alapján).

Hodinka László dr., Bukosza Mária dr., Géher Pál dr., Gömör Béla dr., Meréty Katalin dr. és Bozsóky Sándor dr.: A sejt-közvetített immunreaktivitás mérése gyulladási mozgásszervi betegségekben tuberkulin és phytohemagglutinin bőrpróbák segítségével.

Muraközy Henriette, Dénes László dr. és Meréty Katalin dr.: Leukocita migrációt befolyásoló faktorok mozgásszervi beteg synoviális folyadékában.

Genti György dr., Réti Péter dr., Jakab Márta dr., Fekete Mária dr., Szvétek László dr., és Bozsóky Sándor dr.: Proguazon és indomethacin kettős vak összehasonlító vizsgálata térdarthrosisban.

Barabás Klára dr., S. Katona Nóra dr. és Bálint Géza dr.: A transcutan elektromos neurostimuláció fájdalomcsillapító hatásának vizsgálata rheumatoid arthritisben szenvedő betegen.

Winkler Valéria dr., Pánczél Pál dr., Makovitzky József dr. és Vértés Péter dr.: Trichinellosis talaján kialakult idült polymyositis.

Lengyel Éva dr., Balogh Zoltán dr.: Malignus tumorhoz társuló dermatomyositis.

#### FÜL-ORR-GÉGEGYÓGYÁSZAT 1980. 4. szám

Székely Tamás dr.: Csecsemő- és gyermekkori parotistumorokról. I. Csecsemők parotitisának haemangioendotheliomája.

Behncke Karin dr. és Werner Ursula dr.: Csecsemő- és gyermekkori parotistumorokról. II. Parotitisbetegségek a gyermekkorban.

Puskás Ferenc dr., Kun Katalin dr. és Lampé István dr.: Terápiás eljárásaink a csecsemő- és gyermekkori otitisek kezelésében.

Répássy Gábor dr., Czinger Jenő dr. és Lapis Károly dr.: A stapes talp, szár és fejec felszíni elváltozásainak összehasonlító vizsgálata otosclerosisban.

Draskovich Eva dr.: A hallókészülékek szerepe az idegi halláscsökkenés rehabilitációjában.

Elő János dr. és Polgár István dr.: A sejtkinetika és hisztomorfológia jelentősége a gégedaganatok kezelésében.

Kovács György dr. és Polgár István: Dózisviszonyok alakulása parotistumorok, kétmezős posztoperatív telekobbalt ék besugárzásnál.

Molnár Lajos dr., Halmos Péter dr. és Kormos Margit dr.: Antikonvulzív gyógyszerekkel szerzett tapasztalatok a tinnitus kezelésében.

Kenyeres Miklós dr.: Az Amatsu-féle hangspoly egy eset kapcsán.

Kollár Dezső dr. és Vargha Eleonóra dr.: Csecsemő- és gyermekkori ethmoiditisnek orbitális szövődésményei és terápiája.

Kiss Mariann dr., Bánhidly Ferenc dr., Liszka György dr. és Tóth József dr.: Chemodectoma malignum.

Kótai Zsuzsa dr. és Czinger Jenő dr.: Orrsövényből kiinduló chondrosarcoma.

Szabó Elemér dr. és Fekete Katalin dr.: Gyermeken észlelt morbus Recklinhausen és xanthogranuloma juvenile együttes előfordulása.

#### MAGYAR SEBÉSZET 1980. 6. szám

Keszler Pál: A légső sebészete.

Szűcs Géza, Juhász István, Homolay Péter: A thoracotomia utáni mellkasfalli sipolyok okairól és kezeléséről.

Csáky Gergely, Péter Mózes, Balázs György, Lukács Géza, Iványi János: Pajzsmirigy-lymph-angiográfiával szerzett klinikai tapasztalatok sebészeti beteganyagban.

Harkányi Zoltán, Török István: Ultrahangvizsgálat és a téves negatív röntgen-cholecystogram.

Engloner László, Vadon Gábor, Petri Klára, Járny Jenő, Perner Ferenc, Alföldy Ferenc: Angiográfiai vizsgálataink veseátültetés után.

Kotsis Lajos, Kriszár Zoltán: A vastagbéllel pótoltt gyomor késői funkcionális viszonyairól.

Kotsis Lajos, Kriszár Zoltán: Nyelőső-perforációval szövődött lúgos nyelőső- és antrumstenosis.

Kiss Tibor: A hasi vaszkuláris körképek és sebészi kezeléseik.

Tóth Attila, Ládics Ottó, Möröcz József: Jóindulatú gyomor-neurinómák.

Vass György, Keszler Pál: Feszülő pancreas pseudocysta mellőri, majd szabad hasúri perforációja.

Csikós Ferenc, Helembai László: Gastrointestinalis lokalizációjú lymphómák.

Szabó György, Miszti György: A colon transversumig kiterjesztett Hartmann-műtét újabb indikációs lehetőségeiről.

Bornemisza György, Mikló Irén, Furka István: A talkum és más intraperitonealisan alkalmazott anyagok okozta elváltozások vizsgálata.

#### KISÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY 1980. 6. szám

Székács Béla, Kemény András, Juhász István, Kovács Arisztid: Szubpresszor angiotenzin II. infúzió hatása a szimpatikus idegműködésre.

Bojta Júlia, Tamás Gyula, Baranyi Éva, Gerő László, Korányi László: Haemagglutináló és insulin-kötő antitestek és mennyiségük meghatározásuk jelentősége a klinikai gyakorlatban.

Wenger Tibor: Kísérletes adatok az organon vasculorum laminae terminalisnak a hypophysis gonadotrop működésének szabályozásában való részvételéről.

Láng István, Török Katalin, Gergely Péter: Hisztamin-receptor gátlás hatása az antitest dependens celluláris citotoxicitásra.

Dénes László, Falus András, Böhm Ute, Meréty Katalin: Aktív adherencia komplement függésének in vitro vizsgálata SLE-s és RA-s leukocitákon.

Uher Ferenc, Sándor Mátyás, Takács László, Medgyesi György, Füst György, Gergely János: Fc és C3-receptor hordozó sejtek arányának alakulása patkánylépben immunizálás folyamán.

Rubányi Gábor, Dóra Tünde, Koltay Edith, Balogh István, Kovács Arisztid: Dibenzylin előkezelés hatása a vereztetéses shockban kialakuló funkcionális és morfológiai szivizomkárosodásokra patkányon.

Rubányi Gábor, Kovács Arisztid: A prosztaglandin F<sub>2</sub>-alfa és a felszíni kalcium frakció kapcsolata terhes és post partum nyúl uterusban.

Rubányi Gábor, Kovács Arisztid: Transzmembrán kalcium kicserélődés vizsgálata terhes és post partum nyúl uterusban.

Solti Ferenc, Ungváry György, Glovicski Péter, Sebestyén Miklós, Tátrai Erzsébet, Tőrek Mária: Mikrocirculációs keringésváltozások szivnyirok pangás hatására.

Sátori Odón, Dóra Eörs, Szabó László, Kovács Arisztid: Dexamethason hatása az agykérgi redox- és véráramláváltozásokra vereztetéses shockban.

Vajda András, Bakay Endre, Dreissiger Imre: A csont hosszönvekedésének fokozása elektromos árammal.

Práger Péter, Pupp András, Szoldos Tibor, Tigyi András, Montskó Tibor: Kvarcpor intratracheális beadását követő redox állapot potenciál változások a májban in vivo.

Nagy Zoltán, Polyik Edit, Szabó Éva, Ország Éva: Epekövek elemtartalmának emissziós és atomabszorpciós spektroszkópiai vizsgálata.

Frenkl Róbert, Szeberényi Szabolcs, Csákváry Gábor: Enzimindukáló hatások vizsgálata denervált májú patkányokban.

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 PKH MNB 215-06162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/137

Előfizetési díj egy évre 600,- Ft, negyedévre 150,- Ft, egyes szám ára 12,- Ft



81.1422 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030-6002

INDEX: 25 674



# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

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

\*

Felelős szerkesztő:

TRENCSENI TIBOR DR.

\*

Munkatársak:

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

\*

122. ÉVFOLYAM

\*

29. SZÁM

\*

1981. JÚLIUS 19.

## TARTALOMJEGYZÉK

Kajtár Pál dr., Weisenbach János dr.,  
Pap Tihamér dr., Molnár Sándor dr.  
és Várbiro Mária dr.:  
Mediastinális lymphoblastos  
lymphoma a gyermekkorban ..... 1751

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Mód Anna, Nicolette Carpentier,  
Füst György, Paul-Henri Lambert,  
Peter Miescher és Hollán Zsuzsa:  
Keringő immunkomplexek leukémiában ..... 1757

Makó Zita dr. és Kun Andrea:  
Légzés-keringési paraméterek változása  
sírás hatására  
respiratorikus distress szindrómában (RDS) 1763

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Lőrincz István dr., Wórum Ferenc dr.,  
Kovács Péter dr., Polgár Péter dr.,  
Wórum Imre dr. és Ványi József dr.:  
Szívizom infarctus gyanúját keltő ST-szakasz  
és T-hullám elváltozások kialakulása  
pacemaker kezelés során ..... 1765

Berkessy Sándor dr., Radványi Gáspár dr.,  
Pauker Zsolt dr., Kardos Géza dr.,  
Balyi Gizella dr. és Karátson Dezső dr.:  
Vinblastinnal kezelt thrombocyták  
transfúziója immunthrombocytolytikus  
purpura miatt végzett splenectomia  
előkészítésére ..... 1773

### KLINIKOFARMAKOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Kállay Kálmán dr., Szám István dr.  
és Káldi Nándor dr.:  
Guanfacin és guanethidin  
vérnyomáscsökkentő hatásának  
összehasonlító vizsgálata ..... 1777

### ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Harkányi Zoltán dr., Járay Jenő dr.,  
Alföldy Ferenc dr., Perner Ferenc dr.  
és Török István dr.:  
Veseátültetett betegek  
ultrahangvizsgálata ..... 1785

### RITKA KÓRKÉPEK

Czakó Tamás dr., Villányi Erzsébet dr.  
és Gergely Mihály dr.:  
Metastatizáló thymoma ..... 1789

Pál Attila dr.:  
Terhesség a rudimentaris méhszarvban:  
a pete külső vándorlásának  
újabb bizonyítéka ..... 1795

Beszámolóik, jegyzőkönyvek ..... 1797  
Folyóiratreferátumok ..... 1799  
Könyvismertetés ..... 1811  
Pályázati hirdetések ..... 1784

**FIGYELEM! ÚJ ALKALMAZÁSI ELŐÍRÁS!**

# CAVINTON<sup>®</sup> injekció, tableta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tableta 5 mg vinpocetinumot, 1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinumot tartalmaz.

**HATÁS:** A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agyi oxigénellátását. Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

**JAVALLATOK: Orálisan:** különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringésszavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőszavarok, aphasia, apraxia, mozgásszavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegetatív tüneteinek kezelésére.

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebrialis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegenerációk, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

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

**Parenterálisan:** kizárólag cseppinfúzióban. Neurológiai indikációban olyan akut, gócos ischaemiás cerebrovascularis kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

**ELLENJAVALLAT: Orálisan:** terhesség.

**Parenterálisan:** Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

**ADAGOLÁS: Orálisan:** Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

**Parenterálisan:** kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 ampulla tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban) infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg/3 amp. tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi – és a toleranciája megengedi – óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi össz mennyiség eléri az 1 mg/tskg-ot. A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

**GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁS:** Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas. Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, aki heparin kezelésben részesül.

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

#### **FIGYELMEZTETÉS:**

**Parenterális alkalmazása során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabeteses vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.**

**MEGJEGYZÉS:** ✱ A tableta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

**CSOMAGOLÁS:** 10 amp. (2 ml) 14,- Ft  
50 tabl. 23,- Ft

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST X.**

## Mediastinális lymphoblastos lymphoma a gyermekkorban

Kajtár Pál dr., Weisenbach János dr.,  
Pap Tihamér dr., Molnár Sándor dr.  
és Várbíró Mária dr.

A gyermekkori nem Hodgkin-típusú malignus lymphomák (nHml) heterogén csoportot képeznek. A klinikai kép, kórlefolyás, prognózis nagymértékben függ a primer tumor anatómiai elhelyezkedésétől, a betegség diagnosztikájánál észlelt kiterjedtségétől és a daganat hisztopatológiai típusától. A gyermekkorban gyakori mediastinális lokalizáció különösen rossz prognózist jelent, még akkor is, ha kezdetben egyetlen anatómiai helyre korlátozódik. A mediastinális lymphoblastos lymphoma (ML) fiúknál való halmozódásával, korai leukaemiás átalakulásával és meningeális terjedésével, többnyire jellegzetes citomorfológiai, immuncitológiai és citokémiai sajátosságaival külön klinikopatológiai entitást képez (1, 2, 26). Régebben ismert a ML és az akut lymphoid leukaemia (ALL) közötti szoros kapcsolat (8, 37). A mediastinális tumorral járó ALL és a diagnosztikánál már kimutatható csontvelői infiltrációval járó ML esetében a két kórképet sokszor nem is lehet egymástól elkülöníteni (7, 25, 30). ML esetén tehát, a csontvelői infiltrációjának mértéke szerint diagnosztizálhatjuk a kórképet ALL-nak vagy nHml-nak. Míg a gyermekkori ALL terápiája egységes elvek szerint történik hazánkban is, és az elért eredmények jelentősek, addig a gyermekkori nHml-ák, így a ML kezelése sem történik általánosan elfogadott, egyöntetű elvek alapján. A ML-ás betegek átlagos túlélési ideje rövid. Az elmúlt 10 év alatt klinikánkon 7 ML-ás, ill. mediastinális tumorral járó ALL-ás esetet észleltünk. A klinikopatológiai kép, a kórlefolyás, a kezelési mód és a túlélési idő vizsgálatával a következő kérdésekre kerestünk választ. Van-e lényegi különbség a kezdetben lokalizált mediastinális lymphomás és a leukaemiás esetek kórlefolyása között? Elkülönítendő-e ez a két kórforma az alkalmazandó terápia szempontjából? Az eltérő kezelési mód befolyásolja-e a túlélést? Hogyan tehetnénk eredményesebbé a ML-ás betegek kezelését?

### Beteganyag és vizsgálati módszer

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikáján 1970. január 1-től 1980. január 1-ig 7 esetben észleltünk mediastinális lokalizációjú nHml-át.

A diagnózis érdekében az alábbi vizsgálatok történtek: kétirányú szummációs mellkas röntgenfelvétel és rétegfelvételek, perifériás vérvék, csontvelővizsgálat és liquor citológiai vizsgálat, nyaki nyirokcsomó biopszia, valamint 3 esetben thoracotomia és a mediastinális tumor biopsziája.

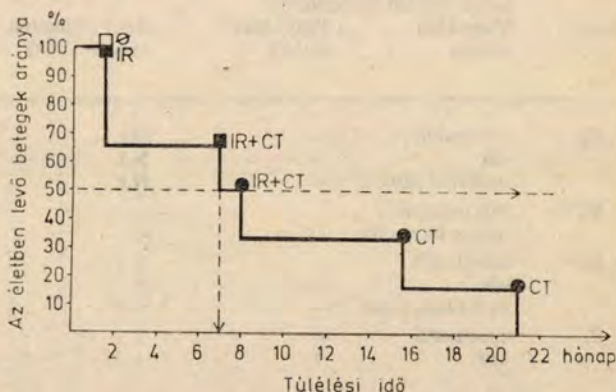
A hisztológiai, citokémiai, immuncitológiai és kevés kivétellel a citológiai vizsgálatok is a Pécsi OTE Kórbonctani Intézetében történtek, a liquor citológiai leletek értékelését a Pécsi OTE Idegklinikáján Guseo András dr. végezte.

A szövettani készítmények esetében haematoxylin-eosin, perjódsav-, Schiff-haematoxylin és Giemsa-festéseket alkalmaztunk. A lenyomatok, vér- és csontvelőkenetek citológiai-citokémiai feldolgozásakor a May-Grünwald-Giemsa-festésen kívül az alábbi festéseket, ill. enzimreakciókat alkalmaztuk: perjódsav-Schiff (22), peroxydase (10, 38), naphthol-AS-D-chloroacetate-esterase (17, 23), alpha-naphthylacetate-esterase (20), savi phosphatase (18), T-specifikus savi naphthylacetate-esterase (24). Az immuncitológiai vizsgálatokat (E és EAC rozetta) Seiler módszerrel végeztük (32). Mivel a nHml-ákra vonatkozó ismereteink az utóbbi években jelentősen gyarapodtak, az egységes szemlélet érdekében a vizsgált periódus elején diagnosztizált eseteinkből rendelkezésre álló készítményeket kórszövettani-citológiai szempontokból újraértékeltek. A szövettani típus megállapításakor a nHml-ák kieli osztályozását alkalmaztuk (9). A betegek anti-leukaemiás kemoterápiáját 1974-től az Országos Gyermekleukaemia-terápiás Munkacsoport által javasolt kezelési protokoll szerint végeztük. A sugárkezelés a POTE Radiológiai Klinika telekobalt-terápiás részlegén történt.

### Esetismertetés

A 10 év alatt észlelt 7 esetünk fontosabb klinikai adatait és vizsgálati eredményeit táblázatokban foglaltuk össze (1., 2. és 3. táblázat). Egy betegünk szülei külföldre távozott, róla pontos adatokat nem sikerült beszerezni, a 6 végigkövetett esetünkben a betegek túlélési idejét az 1. ábrán tüntettük fel. A kórkép bemutatására 2 esetünket részletesebben ismertetjük.

A MEDIASTINÁLIS LYMPHOMÁS BETEGEINK  
TÜLÉLÉSI IDEJE



1. ábra: A 6 végigkövetett mediastinális lymphomás betegünk túlélési görbéje. (Egy betegünk szülei külföldre távozott, túlélését nem ismerjük, így az ábrán nem szerepel.) Jelmagyarázat: □ mediastinális lymphoma leukaemiás transformáció nélkül, ■ mediastinális tumor + későbbi leukaemiás átalakulás, ●: a kezdetben már leukaemiás tumoros betegek.

IR: irradiatio, CT: chemoterápia

S. L. 8 éves fiú. Anamnézis: Néhány napos rekedtség, köhögés után hirtelen jelentkező és rohamosan fokozódó nehézlégzéssel szállították kórházba. A bezállításkor légzése leállt, resuscitálták, respirátorra

helyezték. A mellkas röntgenvizsgálat mediastinális tumort mutatott. Azonnal thoracotomiát végeztek, és egy thymusból kiinduló, környezetét infiltráló, inoperábilis tumort észleltek. A műtét során biopsia tör-

1. táblázat A mediastinális lymphomás eseteink klinikai jellegzetességei

Beteg	Életkor/nem (év)	Csontvelő infiltr. diagn.-kor/később	Kezdeti leukaemiás fvs.-szám	Egyéb infiltr.	Remissió/túlélési idő (hó)	Therápia
B. L.	6 / F	0 / +	70 000	vese	0 / 1,5	IR+CT
S. A.	3 / F	+ / +	15 000	ny. cs.	?	CT
K. Cs.	8 / F	+ / +	4 600	ny.cs., máj, lép, vesese	1 / 8	IR+CT
T. M.	10 / F	0 / 0	—	0	0 / 1,5	—*
A. B.	6 / L	+ / +	180 000	ny.cs., máj, lép	11 / 21	CT
S. P.	5,5 / F	+ / +	490 000	KIR.ny.cs., máj, lép, here, szem	8 / 15,5	CT
S. L.	8 / F	0 / +	22 000	KIR.ny.cs., máj, lép	5 / 7	IR+CT

IR = irradiatio, CT = chemoterápia, KIR = központi idegrendszer, F = fiú, L = leány  
\*: Prednisolon monoterápia téves kezdeti diagnosis következtében

2. táblázat. A 6 szövettanilag vizsgált mediastinális nHml-ás beteg histologiai-cytologiai lelete

Beteg	Biopsiás minta	Kórszövettani, citológiai leírás*
B. L.	Mediastinális tumor	Diffúz, sejtűs, éretlen lymphoid elemekből felépülő tumorszövet. A magok „tekervényes” (convoluted) jellegűek.
K. Cs.	Nyaki nyirokcsomó	Elmosódott szerkezetű nyirokcsomó. Tömegesen észlelhetők nagy, tekervényes magfelszínű, éretlen elemek, kifejezett nukleoluszokkal
T. M.	Mediastinális tumor	Sejtűs, monomorph tumorszövetburjánzás. A magok laza szerkezetűek, felszínük mérsékelt tekervényes jellegű, több kisebb nukleolusz látható.
A. B.	Nyaki nyirokcsomó	A nyirokcsomó jelentős részét nagy, éretlen, tekervényes magfelszínű sejtekből álló infiltráció foglalja el.
S. P.	Here	Diffúz blastos infiltráció. Az éretlen lymphoid elemek magja egyenetlen felszínű, részben tekervényes jellegű, részben lebenyezett.
S. L.	Mediastinális tumor	Folyamatos átmenet a hyperplasia és az egyértelműen tumoros rész között. A tumorsejtek blastotípusúak, magjuk felszíne finoman rovátkolt, mérsékelt tekervényes (convoluted).
	Nyaki nyirokcsomó	A nyirokcsomó szerkezete elmosódott. A blastok magja laza szerkezetű, mérsékelt tekervényes felszínű.

\* A részletes leírásból kiemelve.

3. táblázat Az 5 cytochemiailag, immuncytologiailag is vizsgált mediastinális lymphoblastomás eset leleteinek összefoglalása

Beteg	Cytochemiai vizsgálatok*		Savi foszphat-ase (focalis)	T-specifikus naphthyl-acetat-esterase	Immuncytologiai vizsgálatok		
	Vizsgálati anyag	Perjódsvav-Schiff			Vizsgálati anyag	E rozetta	EAC roz.
K. Cs.	csontvelő	—	N.t.	N.t.	N.t.		
	vér	—	N.t.	N.t.			
	mellkasi punct.	—	N.t.	N.t.			
T. M.**	Mediastinális tumor lenyomat	—	+	N.t.	Mediastinális tumor sejt susp.	55%	78%
	A. B.	csontvelő	—	+	N.t.	N.t.	
	vér	—	+	N.t.			
S. P.	csontvelő	+	+	N.t.	vér	73%	4%
	vér	+	+	N.t.			
S. L.	here lenyomat	+	+	N t	here sejt-suspensio	85%	35%
	csontvelő	+	+	+	vér	69%	14%
	vér	+	N.t.	N.t.	ny.cs. sejt suspensio	83%	60%
	ny.cs. lenyomat	N t	+	+			

\* Valamennyi esetben negatívnak bizonyultak a peroxydase, naphthol-AS-D-chloroacetate esterase, alphanaphthyl-acetat-esterase reakciók.

\*\* T. M. esetében is történt csontvelő és vérvizsgálat, de egyik sem bizonyult érintettnek  
N.t. = nem történt, + = pozitív reakció, — = negatív reakció

tént és a nyaki erek dekompresszióját végezték el. A műtét után két nappal a respirátoron lévő gyermeket klinikánkra helyezték. *Felvételi státusz:* Az eszméletlen, tüdő- és agyödéma klinikai tüneteit mutató betegnél a bal oldali supraclavicularis nyirokcsomó-duzzanaton kívül egyéb eltérést külvizsgálattal nem észleltünk. *Mellkas röntgenfelvétel:* (Pécsi OTE Gyermek-klinika): A thorax aperturában a nyakra és a felső mediastinumra terjedő, térszűkítő folyamat észlelhető, mely a nyaki és egyéb vénák pangását és a trachea szűkületét okozza. Laboratóriumi leletek: Vvt-süllyedés, vérkép normális, fvs-szám:  $15 \times 10^9/l$ , a vérkenetben kifejezett segmentosis észlelhető. A csontvelőben kóros sejtburjánzás nem mutatkozott, *liquorcitológiai lelete* negatív volt. A mediastinális tumorból vett biopsziás anyag szövettani vizsgálata lymphoblastos lymphomát igazolt. (A műtétet végző kórház a vizsgálati anyagot elküldte.) *Kórlefolyás:* Klinikai ápolásának első 48 órájában gépi lélegeztetést igényelt. A supportív kezelés mellett Vincristin + Rubidomycin + Prednisolon terápiát kezdtünk. Néhány nap után a beteg állapota jelentősen javult, ekkor a kemoterápiát megszakítva 4 hét alatt a teljes nyaki és supraclavicularis nyirokcsomó-régiókra és a mediastinumra 20 Gy összdózisú telekobalt besugárzást kapott. Az irradiációra mellkasi tumora eltűnt. Az ezt követő 6 hetes Vincristin + Rubidomycin + Prednisolon + L-Asparaginase + Cytosar kezelés után a meningeális infiltráció profilaxisára intrathecális Methotrexate kezelésben és koponya-besugárzásban részesült. A továbbiakban fenntartó kemoterápiát alkalmaztunk. 5 hónapos teljes remissio után recidiva jelentkezett a hasi nyirokcsomókban. Irradiációja alatt további progressziót észleltünk, ezért ismét erélyes citosztatikus kezelést kezdtünk, de a terápiás válasz csak átmenetinek bizonyult. A betegség 7. hónapjában leukaemiás transzformáció következett be a kemoterápia ellenére. Bár Vincristin + Cyclophosphamid kezelésre a blastsejtek eltűntek a perifériás vérből, hamarosan meningeális infiltráció is jelentkezett és 7 hónapos túlélés után betegünk meghalt. A boncolásnál csak az agyhártyákon lehetett tömegesebb tumoros infiltrációt kimutatni

S. P. 5,5 éves fiú. *Anamnézis:* Két hete észlelik hatalmasan duzzadt tonsilláit és megnagyobbodott nyaki nyirokcsomóit. Étvágytalan, bányadt, elesett. Antibiotikus kezelésre állapota nem javult. Hepatosplenomegáliát észleltek. A vérkép alapján haemoblastosis diagnózisával küldik klinikánkra. *Felvételi státusz:* Nyakon tojásnyi, mogyorónyi nyirokcsomó konglomerátumok. Máj: köldökig ér, lép: 20 cm-rel haladja meg a bal bordaívét. *Laboratóriumi vizsgálatok:* Vvt-süllyedés: 13 mm/óra, mérsékelt anaemia, thrombocytopenia. Fvs-szám:  $494 \times 10^9/l$ . A sejtek több mint 90%-a éretlen lymphoid sejt. *Csontvelővizsgálat:* homogén blastos infiltráció. *Liquorcitológia:* negatív lelet. *Mellkas röntgenvizsgálat:* Az elülső mediastinum kitöltött helyén tömött, karéjos szélű terem észlelhető. A klinikai kép és citológiai vizsgálatok alapján mediastinális tumorról járó T-sejtes ALL-t diagnosztizáltunk.

*Kórlefolyás:* Vincristin + Rubidomycin + Prednisolon + Cytosar kezelésre 6 hét után teljes remissiót értünk el. A mediastinális tumor a kezelés 2. hetében eltűnt. A remissio elérése után fenntartó citosztatikus kezelésre térünk át és a meningeális terjedés megelőzésére intrathecális Methotrexate kezelést és koponya-besugárzást kapott. 8 hónapos teljes remissio után herecidiva, majd csontvelői relapsus következett be. Irradiációra, kemoterápiára remissiót értünk el, de hamarosan meningeális, majd ocularis infiltrációt észleltünk. Methotrexate kezelésre liquora normalizálódott, lokális irradiációra a proptosist okozó szemfolyamat is regressziót, de néhány hét múlva ismételt csontvelői relapsusban 15,5 hónapos túlélés után betegünk meghalt. A boncolásnál az agyhártyákon és a csontvelőben volt észlelhető lymphoblastos infiltráció.



2. ábra: A 2. esetünk kezdeti mellkasröntgen képe. A bal felső lebenyt csaknem teljesen fedő, a jobb tüdő előtt csecsemőtenyérszerű, széles, összefüggő, karéjos szélű tumor árnyék látható, amely a mediastinumban helyezkedik el

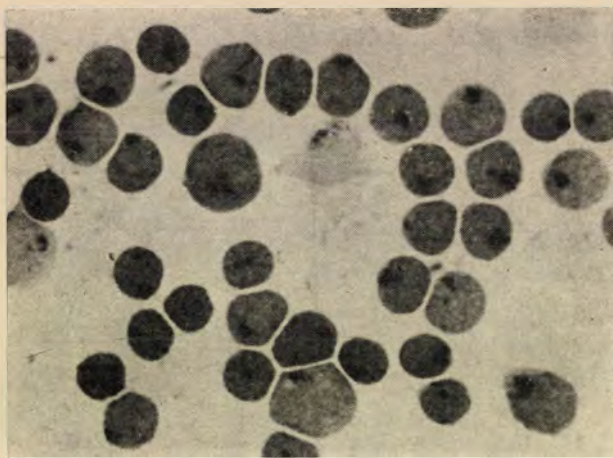
### Megbeszélés

Betegeink átlagos életkora 6,6 év volt, tehát idősebbek voltak a gyermekkori ALL jellegzetes korosztályánál. A kórkép fiúkban való halmozódása szembevetendő anyagunkban is.

Valamennyi esetünkben rövid volt az anamnézis, a kezdeti tünetek, kórjelek nem voltak jellegzetesek, bár a mediastinális tumor okozta kompresszióval kapcsolatos respiratorikus tüneteket észleltük leggyakrabban. A mellkas röntgenvizsgálata egy esetünk (T. M.) kivételével valamennyi betegünkönél a helyes diagnózishoz vezetett. A radiológiai kép gyakorlatilag azonos volt mindegyik betegnél. Az elülső mediastinumot kitöltő, karéjosított szélű, puha, homogén árnyék jellegzetes képét láttuk (2. ábra). 4 esetben jelentős folyadékgyülemet is észleltünk.

4 betegben a mediastinális tumor diagnózisakor már leukaemiás vérképet találtunk, 2 esetben a leukaemiás transzformáció csak a betegség későbbi szakaszában jelentkezett. Meningeális infiltráció egy esetben sem fordult elő a betegség kezdetén. Csaknem valamennyi betegünkben észleltünk a kórlefolyás során a mediastinumon kívül egyéb extramedulláris manifesztációt is. Leggyakrabban nyirokcsomó, máj, lép, vese és központi idegrendszeri érintettséget figyeltünk meg. Egy esetben here- és ocularis infiltrációt is észleltünk. A kezdetben lokalizált tumornak tűnő és a már diagnózisakor generalizált, leukaemiás transzformációval járó ML-ás eseteinkben a klinikai kép, kórlefolyás sok azonosságot mutatott. A korai leukaemiás átalakulás, a kiterjedt szervinfiltrációk, a rövid recidivamentes időszak a betegség jellegzetesen magas malignitású, agresszív természetét jelezték.

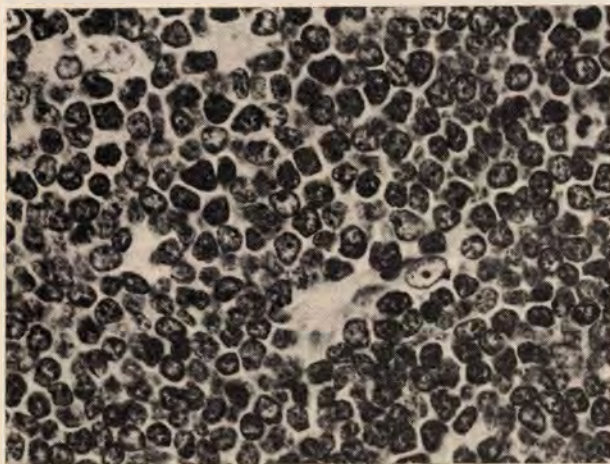
A citomorfológiai, citokémiai és immunhisztológiai vizsgálatok eseteink citopatológiaiailag is egy-egy képet mutattak. A tumorsejtek citomorfológiai és citokémiai jellegzetességeinek és felszíni markertulajdonságainak részletes vizsgálatai és a gyermekkori nHml-ák ezen alapuló osztályozása



3. ábra: A. B. csontvelőkenet, intenzív gócos, savi phosphatase pozitivitás (mintegy 800X)

csak az elmúlt évtizedben vált elterjedté (5, 7, 11, 14, 30, 33, 34). Anyagunkban is csak az 1976 óta észlelt 4 esetben történtek részletesebb citológiai vizsgálatok. Két régebbi betegünkönél a citomorfológiai képet újraértékelve a későbbiekével azonos sejttípust állapíthattunk meg. A tumorsejteket morfológiailag a laza kromatineloszlású, szabálytalan, gyriált kontúrokat mutatott („convoluted”) sejtmag (1, 27) és a savi phosphatase pozitivitás jellemezte (3. ábra). A tekervényes felszínű (convoluted) sejtmagok (4. ábra) jelenlétét ma általában a T-sejtes eredetet bizonyító citológiai jelként fogadják el, bár egyes szerzők ezt cáfolják, ill. diagnosztikai, prognosztikai jelentőségét kérdésesnek találják (2, 3, 13, 16, 19, 26, 28, 29). Eseteinkben e morfológiai jelen kívül az E-rozetta és az unifokális savi phosphatase pozitivitás is T-sejtes folyamatra utalt.

A mediastinális T-lymphoblastoma és a T-sejtes ALL a tumorsejtek eredete, morfológiája, citokémiai jellegzetességei és markertulajdonságai alapján nem különíthető el egymástól (7, 25, 30). Egy thymus eredetű neoplasiás folyamat különbö-



4. ábra: T. M. Mediastinális tumor, diffúz lymphoblastos proliferáció. Laza magszerkezetű sejtek, több kisebb nucleolusszal, a magok szabálytalanok, helyenként finom behúzódasokat mutatnak, „convoluted” jellegűek. (haematoxylin-eosin, mintegy 400X)

ző klinikai megnyilvánulásáról lehet szó, ahol a T-sejt differenciálódás valamelyik fokán álló praecursorok (prothymocyták) neoplastikus proliferációja kezdetben változó mértékben érinti a csontvelőt, de végül is azonos kórkép kialakulásához vezet a folyamat. Az izolált mediastinális lymphoma így praeleukaemiás fázisnak tekinthető (21, 35). Ezen szemlélet alapján azt várják, hogy a ML terápiás eredményei jobbak, mint az előrehaladottabb, leukaemiás állapoté. Betegeink túlélési adatai ennek ellenkezőjére utalnak. A leghosszabb túlélést a diagnózis idején már leukaemiás betegeinknél értük el. Ennek valószínű magyarázata az, hogy a leukaemiás betegek kezdetétől fogva a szokásos antileukaemiás kezelést, azaz intenzív polikemoterápiát kaptak, míg a lokalizált lymphomás esetekben a tumor irradiációjával kezdtük a terápiát. A tumor sugárkezelésre és kemoterápiára egyaránt gyorsan regrediált, a lokális irradiatio ideje alatt azonban, a tumor disszeminálódott, ill. a feltehetően kiterjedt mikrometasztázisok következtében rövid időn belül jelentkező recidivák kezelésekor tartósabb eredményt már nem sikerült elérni. Hasonló tapasztalatokról számoltak be az irodalomban is (21, 26, 39). A kis létszámú beteganyag szerzett tapasztalatunk messzemenő következtetésekre nem ad lehetőséget. Az irodalmi adatok (4, 15, 31, 40, 41, 42) és saját eseteink elemzéséből mégis azt a következtetést vontuk le, hogy az alkalmazandó terápiás elvek szempontjából nem helyes különbséget tennünk a ML és a mediastinális tumorról járó ALL között, és a lokalizált ML esetében is úgy kell kezelünk a beteget, mintha már leukaemiás volna. Az önmagában alkalmazott kezdeti radioterápia elégtelennek tűnik, a rossz prognózisú ALL mintájára kezdetétől fogva alkalmazott polikemoterápia, meningeális profilaxis és 3 éves fenntartó kezelés javasolt.

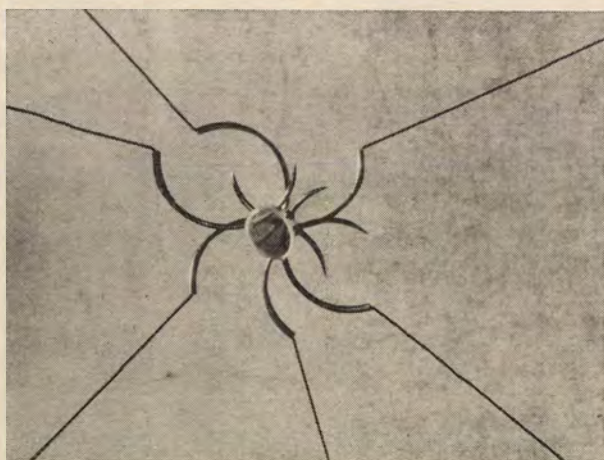
**Összefoglalás:** A szerzők 10 év alatt észlelt 7 mediastinális T-lymphoblastos lymphomás betegük klinikopatológiai elemzéséről számolnak be. A kórkép egy jól elkülöníthető entitást alkot, melyre jellemző az idősebb gyermekkorban, fiúkban való előfordulás gyakorisága, a mediastinális tumor mellett gyakran már a diagnóziskor, vagy a betegség során igen hamar jelentkező leukaemiás transzformáció, a kiterjedt szervinfiltrációk, a meningeális infiltráció, a kifejezetten rossz prognózis, a T-sejt tulajdonságokat mutató fokális savi phosphatase pozitív, tekervényes felszínű (convoluted) maggal rendelkező tumorsejtek jelenléte. A kórkép kezelésében a kezdetben körülírtak tűnő tumoros folyamat esetén is a rossz prognózisú akut lymphoblastos leukaemia terápiájának megfelelő, hosszantartó, erélyes, kombinált citosztatikus kezelést tartják indokoltnak.

**IRODALOM:** 1. Barcos, M. P., Lukes, R. J.: „Conflicts in Childhood Cancer: An Evaluation of Current Management”. Vol. 4. New York, Alan R. Liss Inc. 1975, 147–178. — 2. Bárdosi L., Németh P., Kelényi G.: Brit. J. Haematol. 1977, 37, 151. — 3. Bloomfield, C. D. és mtsai: Proc. Am. Soc. Oncol. 1978, 19, 378. — 4. Brecher, M. L. és mtsai: Cancer 1978, 41, 1997. — 5. Catovsky, D. és mtsai: Br. Med. J.

1974, 2, 643. — 6. *Catovsky, D. és mtsai*: Lancet 1975, 2, 327. — 7. *Coccia, F. P.*: Semin. Oncol. 1977, 4, 287. — 8. *Cooke, J. V.*: Amer. J. Dis. Child. 1932, 44, 1153. — 9. *Gérard-Marchant, R. és mtsai*: Lancet 1974, 2, 405. — 10. *Graham, G. S.*: J. Med. Res. 1978, 39, 15. — 11. *Jaffe, E. S. és mtsai*: Blood 1976, 48, 213. — 12. *Kaplan, J., Mastrangelo, R., Peterson, W. D.*: Cancer Res. 1974, 34, 521. — 13. *Kelényi G.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 2567. — 14. *Kersey, J. H. és mtsai*: Science 1973, 182, 1355. — 15. *Koós R., Horváth A.*: Gyermekgyógyászat. 1977, 28, 405. — 16. *Koziner, B. és mtsai*: Am. J. Med. 1977, 63, 556. — 17. *Leder, L. D.*: Klin. Wschr. 1964, 42, 533. — 18. *Leder, L. D.*: „Der Blutlymphocyt”, Springer, Heidelberg, Berlin, New York, 1967. — 19. *Long, J. C., McCaffrey, R. P.*: Cancer 1979, 44, 2127. — 20. *Löffler, H.*: Klin. Wschr. 1961, 39, 1220. — 21. *McCaffrey, R. P., Long, J. C.*: New Engl. J. Med. 1978, 299, 296. — 22. *Mitus, W. J. és mtsai*: Blood 1958, 8, 748. — 23. *Moloney, W. C., McPherson, K., Fiegelman, L.*: J. Histochem. Cytochem. 1960, 8, 200. — 24. *Muel-*

*ler, J. és mtsai*: Europ. J. Immunol. 1975, 5, 270. — 25. *Murphy, S. B.*: Semin. Oncol. 1977, 4, 265. — 26. *Nathwani, B., Kim, H., Rappaport, H.*: Cancer 1976, 38, 964. — 27. *Pangalis, G. A. és mtsai*: Cancer. 1979, 43, 551. — 28. *Pap T., Retih I., Kajtár P.*: Morph. és Ig. Orv. Szemle 1980, 20, 123. — 29. *Pujade Lauraine, E. és mtsai*: Lancet. 1980, 1, 492. — 30. *Ritter, J. és mtsai*: Lancet 1975, 2, 75. — 31. *Rosenberg, S. A.*: N. Engl. J. Med. 1979, 301, 924. — 32. *Seiler, F. R. és mtsai*: Behring Inst. Mitt., 1972, 52, 26. — 33. *Sen, L., Borella, L.*: N. Engl. J. Med., 1975, 292, 828. — 34. *Smith, J. L. és mtsai*: Lancet 1973, 1, 74. — 35. *Smith, R. G., Galosy, S. J.*: Cancer 1979, 44, 2059. — 36. *Stein, H. és mtsai*: Int. J. Cancer 1976, 17, 292. — 37. *Sternberg, C.*: Beitr. Z. path. Anat. Path., 1916, 61, 75. — 38. *Undritz, E.*: Schw. med. Wschr., 1965, 95, 1479. — 39. *Watanabe, A. és mtsai*: Am. J. Dis. Child. 1973, 125, 57. — 40. *Weinstein, H. és mtsai*: Blood, 1979, 53, 687. — 41. *Wollner, N. és mtsai*: Cancer 1976, 37, 123. — 42. *Wollner, N. és mtsai*: Cancer 1979, 44, 1990.

## A Medicor Mintaboltban nagy választékban kaphatók



## ATTRAUMATIKUS SEBVARRÓTÚK

Varróanyagok: selyem, perlon, monofil, supramid  
Csomagolás: darabonként, kétszeres biztonsággal

A sterilizálás Gamma-sugárral történt és kétéves garanciát vállalunk érte.

MEDICOR MINTABOLT

Budapest V., Aranykéz u. 2.

Telefon: 183-016; 186-873.

Nyitvatartás: naponta 9–16 óráig  
szombaton zárva

PH  
1755

**ELŐÁLLÍTÓ:**  
BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR · DÉBRECEN  
ZYMA AG · SVÁJC · LICENCIA ALAPJÁN

**MEGJEGYZÉS:**

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

**CSOMAGOLÁS:**

30 g-os tubus

térítési díja: 8,50 Ft



# Fenistil® gél

G 100

- Antiallergica topica
- Külsőleges használatra

**ÖSSZETÉTEL:**

1 tubus (30 g): 30 mg dimetindenum maleicum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:**

Bőrbetegségeket kísérő viszketés; urticaria; rovarcsípés; napégés; enyhe fokú égési sérülések.

**ELLENJAVALLATOK:**

Jelenleg nem ismeretesek.

**ALKALMAZÁS:**

Naponta 2—4 alkalommal a beteg bőrfelületet bekenjük. Igen erős pruritus v. nagyobb bőrlésiók esetében ajánlatos a Fenistil gél hatását per os kezeléssel kiegészíteni.

**FIGYELMEZTETÉS:**

A kezelt bőrfelületet nem szabad hosszabb ideig napfény hatásának kitenni. Nem alkalmazható egyszerre nagyobb — főleg gyulladásoz — testfelületre. Ez különösen érvényes csecsemőkre és kisgyermekre.



Országos Haematológiai és  
Vértranszfúziós Intézet és  
WHO Training Center, Centre de  
Transfusion Sanguine, Geneva,  
Switzerland\*

## Keringő immunkomplexek leukémiában

Mód Anna, Nicolette Carpentier\*,  
Füst György, Paul-Henri Lambert\*,  
Peter Miescher\* és Hollán Zsuzsa

Az immunkomplex (IK) képződés a normális humorális immunválasz részjelensége, hiszen valahányszor az antigének antitestekkel kölcsönhatásba lépnek, IK-ek keletkeznek. Az IK-ek patogén szerepére először Pirquet (19) hívta fel a figyelmet de ez csak negyven évvel később, az 1950-es években, elsősorban Germuth (11) és Dixon és mtsai (8) kutatásai alapján került bizonyításra. Az IK-ek potenciálisan patogén szerepén kívül már ismeretes, hogy a celluláris és humorális immunválasz regulálásában is fontos szerepük van (23).

Az elmúlt évek folyamán a keringő immunkomplexek (KIK) kimutatása és szerepének vizsgálata a legkülönbözőbb betegségekben intenzív kutatás tárgyát képezte. A daganatos betegségekben végzett KIK szint vizsgálatok alapján kiderült, hogy tumoros betegekben, így leukémiában is a KIK szint gyakran emelkedett (3, 20, 24). A vizsgált esetek egy részében összefüggést találtak a KIK szint és a betegség prognózisa között (1, 3, 7).

Vizsgálatunkban 113 leukémiás beteg 407 savómintájában határoztuk meg három különböző módszerrel —  $^{125}\text{J}$ -Clq-kötési teszttel, komplement konzumpciós teszttel és Clq-szolubilitási teszttel a KIK szintet. A leukémiás betegekben végzett sorozatos KIK szint meghatározással három kérdésre kerestünk választ:

1. Van-e összefüggés a KIK és a leukémia stádiuma, valamint a klinikai kép között?
2. Van-e korreláció az ugyanazon vérmintákban különböző módszerekkel meghatározott KIK szint között?
3. Változatlan klinikai állapotban hogyan alakul a KIK szint?

## Beteganyag és módszerek

113 leukémiás beteg szérummintáját vizsgáltuk. A leukémia típus szerinti megoszlása: AML: 54 beteg, ALL: 11 beteg, CGL: 22 beteg és CLL: 26 beteg. Az ALL-es betegek L-2 (5), az AML-es betegek TRAP (22), VAPA (2) és 7 + 3 (14) protokoll szerinti kombinált cytotosztatikus kezelést kaptak. CGL chronicus fázisában és CLL-ben monokemoterápiát, CGL blastos fázisában TRAP protokollt alkalmaztunk. Kontrollként 135 egészséges véréradó szerepelt.

**Vérvétel, tárolás, szállítás.** A levett vérmintákat szobahőn állni hagytuk 60–90 percig. Ezután 10 percig 2500 rpm-en centrifugáltuk, és a szérumot három részre osztottuk. A komplement konzumpciós vizsgálathoz a szérumot 60 percig 56 °C-on tartottuk, majd lefagyasztottuk és a vizsgálat időpontjáig -30 °C-on tároltuk. A Clq-szolubilitási teszthez a szérumot -30 °C-on tároltuk. A harmadik szérummintát folyékony nitrogénben tároltuk, és száraz jég között Genfbe küldtük ki, ahol e vérmintákból a svájci Vértranszfúziós Központ WHO Training Központjában a  $^{125}\text{J}$ -Clq kötési tesztet elvégezték.

**$^{125}\text{J}$ -Clq-kötési teszt:** A  $^{125}\text{J}$ -Clq kötési aktivitás meghatározása Zubler és mtsai (25) módszere alapján történt. A vizsgált savó  $^{125}\text{J}$ -Clq kötési aktivitását a triklórecetsavas kontroll százalékában adtuk meg. (Triklórecetsavas kontroll: 1 ml 20%-os triklórecetsavhoz adott 100  $\mu\text{l}$  normál humán szérum és 50  $\mu\text{l}$   $^{125}\text{J}$ -Clq precipitátumának a radioaktivitása.) A  $^{125}\text{J}$ -Clq precipitáció normál értékét 135 egészséges véréradó szérumának vizsgálata alapján határoztuk meg. Pozitívnak tartottuk a szérum Clq-kötési aktivitását, ha a normál középértéket több mint 2 SD-vel meghaladta.

**Komplement konzumpciós teszt:** A komplement konzumpció mérése Johnson és mtsai (15) által leírt. Füst és mtsai (9) szerint módosított módszerrel történt. A komplement konzumpció mértékét a kontroll mintákban mért komplement aktivitás százalékában fejeztük ki. A normál érték felső határa (normál középérték + 2SD) 59 egészséges véréradó komplement konzumpciós aktivitásának a meghatározása alapján 15,7% volt.

**Clq-szolubilitási teszt.** A Clq-szolubilitás mértékét Johnson és mtsai (15) Füst és mtsai (9) szerint módosított módszerrel határoztuk meg. A Clq-szolubilitás mértékét a szérum alacsony ionerősségű, EDTA tartalmú pufferrel történt dialízise után oldatban maradt és a kezeletlen szérum Clq koncentrációjának hányadosával fejeztük ki. A felülcsúzó és az eredeti szérumok Clq-koncentrációját radiális immundiffúzióval határoztuk meg Heusser és mtsai (12) módszere szerint. A normál érték felső határa 59 egészséges véréradó vizsgálata alapján (középérték + 2SD) 0,28 volt.

**Statistikai számítások.** A beteg és kontroll csoport eredményeinek összehasonlításakor a Student-féle t próbát alkalmaztuk. A korrelációs koefficienteket Kendall-féle rangkorrelációs próbával számítottuk ki.

## Eredmények

### $^{125}\text{J}$ -Clq kötési aktivitás leukémiás szérumokban

75 kezeletlen leukémiás beteg 165 savómintájában és párhuzamosan 135 véréradó savójában határoztuk meg a Clq-kötési aktivitást. Az egyes leukémia típusokban és a véréradókban mért Clq-kötési aktivitást az 1. táblázat mutatja. A betegek szérumában az ALL csoportot kivéve szignifikánsan magasabb Clq-kötési aktivitást kaptunk, mint a kontroll szérumokban (AML-ben és CGL-blastosisban  $p < 0,001$ . CGL chronicus fázisában és CLL-ben  $p < 0,05$ ). Az AML-es betegek 48,1%-ában, CGL blastosisban 45,4%-ban, CGL chronicus fázisában 27,2%-ban, CLL-ben 36,4%-ban és 3/4

ALL-es betegben volt legalább egy vizsgált szérummintában emelkedett a szérum Clq-kötési aktivitása.

#### Leukémiás szérumok komplement konzumpciója

113 leukémiás beteg 407 hőinaktivált (56 °C, 60') savómintájának és 59 egészséges véradó savójának mértük az összkomplement konzumpcióját. A komplement konzumpció minden típusú

leukémiában szignifikánsan magasabb volt, mint a kontroll csoportban (AML, ALL, és CGL blastosis és CLL-ben  $p < 0,001$ , CGL chronicus fázisában  $p < 0,01$ ) (2. táblázat). Az AML-es betegek 58<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában, AMI és CGL blastosisban 81<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban, CGL chronicus fázisában és CLL-ben a betegek 69<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában kaptunk legalább egy vizsgált szérummintában pozitív eredményt a komplement konzumpciós tesztben.

1. táblázat. Szérum Clq-kötési aktivitás leukémiás betegekben

Leukémia típusa	Clq-kötési aktivitás <sup>+</sup>	Emelkedett Clq-kötési aktivitás előfordulása <sup>++</sup> szérum szám	%	beteg szám	%
AML	5,15±4,62***	21/68	30,9	13/27	48,1
ALL	4,50±4,30	4/14	28,5	3/4	—
CGL-blastosis	8,38±8,02***	12/25	48,0	5/11	45,4
CGL	5,43±4,36*	5/16	31,3	3/11	27,2
CLL	4,79±5,31*	11/42	26,2	8/22	36,4
Kontroll	2,83±0,93	0/135	0	0/135	0

+ A precipitált <sup>125</sup>J-Clq átlagértéke ±1 SD, az összes vizsgált szérum-mintára vonatkozóan

++ A szérum <sup>125</sup>J-Clq-kötési aktivitása magasabb, mint a kontroll értékek átlaga +2SD

\*\*\*  $p < 0,001$

\*  $p < 0,05$

2. táblázat. Komplement konzumpció leukémiás betegek szérumában

Leukémia típusa	Komplement konzumpció <sup>+</sup> átlag ±1SD	Emelkedett komplement konzumpció előfordulása <sup>++</sup> szérum szám	%	beteg szám	%
AML	12,9±16,2***	115/260	44	46/54	85
ALL	16,0±13,6***	24/44	54	9/11	81
CGL- blastosis	26,6±28,5***	19/31	61	9/11	81
CGL	15,1±19,2**	10/23	43	6/11	54
CLL	28,1±26,0***	33/49	67	18/26	69
Kontroll	2,3±6,7	0/59	0	0/59	0

+ A felhasznált komplement aktivitás (a kontroll százalékában). Az átlag és szórás értékeket az összes vizsgált szérum-minta alapján számítottuk ki.

++ A szérum komplement konzumpciója magasabb, mint a kontroll értékek átlaga + 2SD

+++  $p < 0,001$

\*\*  $p < 0,01$

3. táblázat. Clq-szolubilitási teszt eredménye leukémiás szérumokban

Leukémia típusa	Clq-szolubilitás- átlag±1SD	Pozitív eredmény a Clq-szolubilitási tesztben <sup>++</sup> szérum szám	%	beteg szám	%
AML	0,350±0,158***	153/243	62	48/54	88
ALL	0,325±0,170***	30/46	65	9/11	81
CGL- blastosis	0,285±0,216**	17/31	55	9/11	81
CGL	0,276±0,164**	12/23	52	8/11	73
CLL	0,301±0,185***	26/51	50	17/24	71
Kontroll	0,151±0,065	0/59	0	0/59	0

+ A szérum alacsony ionerősségű, EDTA tartalmú pufferrel történő dialízise után oldatban maradt, és a kezeletlen szérum Clq koncentrációjának hányadosa.

Az átlag és szórás értékeket az összes vizsgált szérum-minta alapján számítottuk ki.

++ A szérum Clq-szolubilitása magasabb, mint a kontroll értékek átlaga + 2 SD

\*\*  $p < 0,01$

\*\*\*  $p < 0,001$

Clq-szolubilitás leukémiás szérumokban

111 beteg 394 savómintájában és 59 véradó szérumában mértük a Clq-szolubilitás mértékét. A kapott eredményeket a 3. táblázatban foglaltuk össze. A Clq-szolubilitás mértéke szignifikánsan magasabb volt a betegek savójában, mint a kontroll csoportban (AML, ALL és CLL-ben  $p < 0,001$ , CGL blastosisban és chronicus fázisában  $p < 0,01$ ). Az AML-es betegek 88%-ában, ALL-ben 81%-ban, CGL blastosisban 81%-ban, chronicus fázisban 73%-ban és CLL-es betegek 71%-ában kaptunk legalább egy vizsgált szérummintában pozitív eredményt a Clq-szolubilitási tesztben.

A Clq-kötési teszt, komplement konzumpciós teszt és Clq-szolubilitási teszt eredményeinek összehasonlítása.

75 leukémiás beteg 165 savómintájában mértük egyidejűleg a KIK szintet 3 különböző módszerrel. A metodikák között gyenge korreláció volt. A korrelációs koefficiens a komplement konzumpciós teszt és a Clq-szolubilitási teszt között 0,0892 ( $p > 0,1$ ), a komplement konzumpciós teszt és a Clq-kötési teszt között 0,2349 ( $p < 0,05$ ), a Clq-szolubilitási teszt és a Clq-kötési teszt között pedig 0,1393 ( $p > 0,1$ ) volt.

Három módszerrel vizsgálva a KIK szintet a 165 savómintából 44 esetben (26,6%) kaptunk megegyező eredményt. Clq-szolubilitási tesztel és komplement konzumpciós tesztel minden betegcsoportban gyakoribb volt a pozitív eredmény előfordulása, mint a Clq-kötési tesztel (1, 2, 3. táblázat). A 75 leukémiás betegben végzett KIK szint meghatározása során mindhárom tesztel 20 betegben (27%), 2 tesztel 28 betegben (37%) kaptunk ugyanabban a vérmintában pozitív eredményt (4. táblázat).

A KIK szint kimutatására alkalmazott három módszer összehasonlítása céljából a kapott eredményeket analizáltuk 32 longitudinálisan vizsgált betegben. Mint az 1. ábrából látható, előfordult, hogy a három módszer eredménye a betegség során egy irányban változott. A 14–18. héten észlelt titeremelkedések valószínűleg az akkor kifejlődött fertőzéses szövödménynek tulajdoníthatók. Gyakran azonban a különböző módszerek eredményei nem voltak összhangban. Az egyes tesztek eredményeit mutató görbék nem minden esetben futottak párhuzamosan, sokszor keresztezték egymást, a görbék csúcsai nem estek mindig egybe (2. ábra).

A KIK szint és a leukémia típusa, stádiuma és a klinikai kép közötti összefüggés.

Nem találtunk összefüggést az emelkedett KIK szint és a leukémia típusa között (1., 2., 3. táblázat). Nem volt szignifikáns különbség akut és chronicus leukémiák között sem, bár akut leukémiában általában magasabb értékeket kaptunk, mint chronicusban.

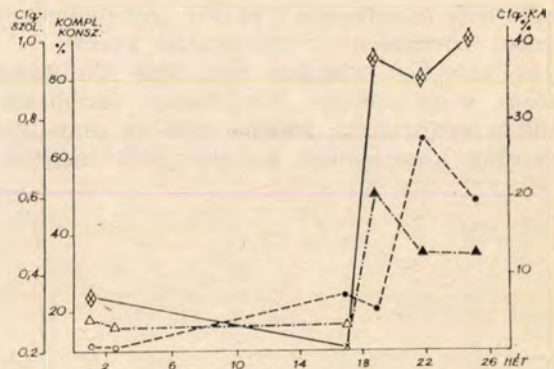
Összehasonlítottuk a fertőzéses és vérzéses szövödmény nélküli blastosisban és remissióban levő betegekben a KIK szint alakulását (5. táblázat). Clq-kötési tesztel és Clq-szolubilitási tesztel blastosisban szignifikánsan gyakrabban kaptunk pozitív eredményt, mint remissióban ( $p < 0,01$ , ill.

4. táblázat. Pozitív eredmény előfordulása egy, két és három tesztben a  $^{125}\text{J}$ -Clq-kötési, komplement konzumpciós és Clq-szolubilitási módszerrel vizsgált leukémiás betegek szérumában

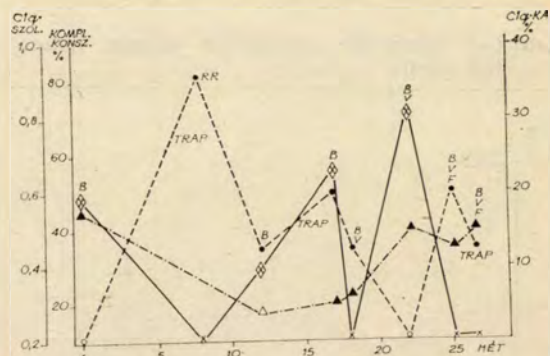
Leukémia típusa	Eset-szám	Pozitív eredmény+ tesztben			
		3	2	1	0
AML	27	10	8	9	0
ALL	4	2	2	0	0
CGL-blastosis	11	4	3	4	0
CGL	11	0	6	3	2
CLL	22	4	9	7	2
Összesen	75	20	28	23	4

+Legalább egy szérum-mintában magasabb érték, mint a kontroll értékek átlaga + 2SD

$p < 0,05$ ). Az átlagtiterek között csak a Clq-kötési teszt mutatott szignifikáns különbséget ( $p < 0,05$ ) a blastosisban és remissióban levő betegek között. A komplement konzumpciós tesztben a leukémia stádiuma szerint nem volt szignifikáns különbség. Az 5., ill. az 1–3. táblázat összehasonlításakor kitűnik, hogy az egyes módszerekkel kapott átlagér-



1. ábra: ---  $^{125}\text{J}$ -Clq kötés teszt (Clq-KA)  
 — Komplement konzumpciós teszt (Komp. konz.)  
 - - - Clq-szolubilitási teszt (Clq-szol.)  
 X, ●, ▲ pozitív eredmény  
 X, ○, △ negatív eredmény



2. ábra: B blastosis  
 RR részleges remissio  
 V vérzés  
 F fertőzés  
 TRAP Thiuanin, Rubidomycin, Cytosar, Prednison

Stádium	Clq-kötési aktivitás átlag±1SD	Kompl. konz. aktivitás átlag±1SD	Clq-szol. átlag±1 SD	Emelkedett érték előfordulása <sup>+</sup>		
				Clq-köt. akt. Szérumok száma	Kompl. konz. akt.	Clq-szol.
Blastosis	5,54±5,29*	12,76±14,83	0,354±0,167	10/36**	67/138	25/129*
Remissio	3,03±0,82	9,81±14,1	0,310±0,213	1/19	47/123	57/112

+ Magasabb, mint a kontroll értékek átlaga + 2SD

\* p < 0,01

\*\* p < 0,05

tékek a leukémiás betegekben általában, ill. ugyanezekben a betegekben blastosis stádiumában nem különböznek lényegesen. Ez úgy magyarázható, hogy az 5. táblázatban elsősorban akut leukémiások (AML, ALL) adatai szerepelnek és e két leukaemia típusban a vizsgált savók többsége blastosis stádiumában lett levéve.

Összehasonlítottuk a fertőzések és vérzések szövődemények idején, ill. szövődménymentes időszakban levett vérminták IK szintjét. Nem találtunk szignifikáns összefüggést az IK szint és a fertőzések epizódok között, bár néhány esetben mindhárom tesztben emelkedett értékeket kaptunk fertőzések idején (1. és 3. ábra). Nem volt kimutatható összefüggés a pozitív eredmények és a vérzések szövődemények előfordulása között.

57 betegben, akikben nem volt kimutatható fertőzés, vagy vérzések szövődmény, összehasonlítottuk a cytostatikus terápia előtt és után levett vérminták komplement konzumpciós tesztel és

Clq-szolubilitási tesztel mért IK szintjét, és 14 betegben pedig a Clq-kötési tesztel kapott eredményeket. Az 57 betegből 24 betegben a komplement konzumpció a kezelés folyamán csökkent, de az átlagtiterek csökkenése nem volt szignifikáns (p < 0,1), a Clq-szolubilitás nem változott. A 14 vizsgált betegből 10 betegben csökkent a Clq-kötési aktivitás a kezelés folyamán, az átlagtitere is szignifikáns csökkenést mutatott (p < 0,05).

A változatlan stádiumban és klinikai állapotban levő betegeken sorozatosan végzett KIK szintmeghatározás eredményeit vizsgálva azt tapasztaltuk, hogy a Clq-kötési aktivitás, a komplement konzumpció és a Clq-szolubilitás is gyakran ingadozott (4. ábra).

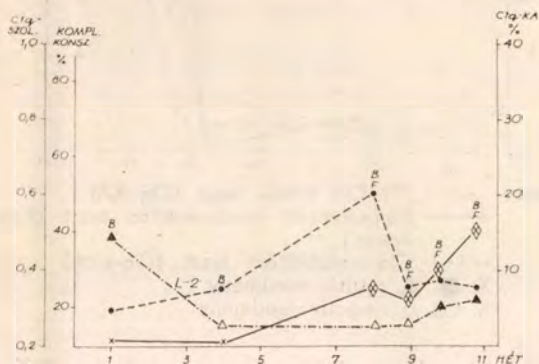
Megvizsgáltuk, hogy kimutatható-e összefüggés a betegség kezdetén mért KIK szint és a betegség prognózisa között. A betegség kezdetén 30 betegben történt Clq-kötési vizsgálat, ebből 13 pozitív, 17 negatív volt. A 13 betegből, akiknek első savómintájában pozitív volt a Clq-kötési reakció, egy került remissióba, míg a 17-ből, akiknél Clq-kötési reakció negatív volt a betegség kezdetén, 5 került remissióba. A kezdeti Clq-szolubilitás és komplement konzumpció mértéke és a remissióra között nem találtunk összefüggést.

### Megbeszélés

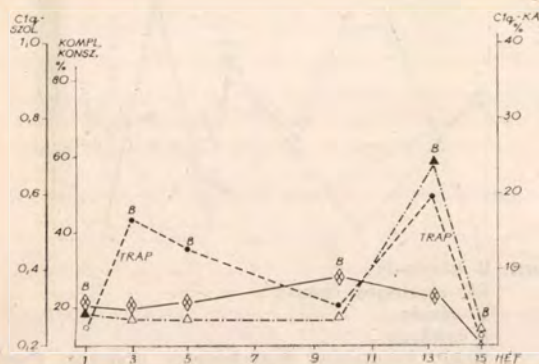
Leukémiás betegek szérumában három módszerrel történt KIK szintméréssel legalább két módszerrel a betegek 64%-ában kaptunk pozitív eredményt. A kapott eredmény összhangban van Carpentier és mtsai (3), Casali és mtsai (4) és Minden és mtsai (17) leukémiás betegek szérumában vizsgált KIK mérési eredményeivel.

A KIK szint meghatározása során három különböző módszerrel különböző százalékban kaptunk pozitív eredményt, és a kapott eredmények között igen gyenge korreláció volt. A három módszer eredménye közti gyenge korreláció több okra vezethető vissza. Tumorokban, így leukémiában is a KIK szint mérésére egyelőre csak antigén nem specifikus módszerek alkalmazhatók, amelyek az IK-ek különböző biológiai tulajdonságainak kimutatásán alapulnak, ezért külön problémát jelent bizonyítani, hogy a mért effektus valóban IK-ek jelenlétének tulajdonítható.

Az IK-ek kimutatására alkalmazott módszerek az aggregált immunglobulint, polyanion anya-



3. ábra: L-2 kombinált cytostatikus terápia hatása a KIK szintre



4. ábra: Jelmagyarázatot l. korábbi ábránál.

gokat, a Cl bármely aktivátorát (heparin, C-reaktív protein, DNS, bakteriális endotoxin), az alternatív komplement rendszer aktivátorait és a komplement komponenseket hasító enzimeket (pl. plasmin, Cl) is detektálják. Az általunk alkalmazott Clq-kötési tesztben azonban a DNS, endotoxin és C-reaktív protein hatása kizárható (3). Másrészt a kapott eredmények — blastosisban fertőzésmentes periódusban igen magas komplement konzumpciós értékek arra utalnak, hogy az esetek többségében a komplement konzumpciót nem bakteriális endotoxinok jelenléte okozta. A komplement konzumpciós tesztben a dekomplementáció céljából alkalmazott hőkezelés eredményeképpen immunglobulin aggregátum képződhet (21), amely az IK-ekhez hasonlóan komplement konzumpciót eredményezhet. Az általunk alkalmazott kísérleti feltételek azonban az aggregátum képződés számára kedvezőtlenek, amit mutat az is, hogy a kontroll vérminták igen alacsony százalékában (0—3%) kaptunk pozitív eredményt a komplement konzumpciós tesztben. A Clq-kötési teszt eredményét befolyásoló Clq-kötő anyagokat a Clq-szolubilitási tesztben is figyelembe kell venni. Jelenlegi vizsgálatunkban azonban az 59 kontroll szérumbintában egy esetben sem kaptunk pozitív eredményt a Clq-szolubilitási reakcióval.

Az alkalmazott módszerekkel kapott eltérő eredményekben fontos szerepet játszik a módszerek különböző érzékenysége is. Az IK-ek biológiai tulajdonságai, amelyek detektálásán a módszerek alapulnak, változhatnak az IK mindkét komponensének, az antigén és antitest tulajdonsága, koncentrációja, affinitása szerint (4, 10, 13). Lambert és mtsai (16) 18 KIK-kimutatási módszer értékelése során megállapították, hogy a különböző módszerek nem egyformán érzékenyek a különböző betegségekben előforduló KIK-ek kimutatására. Ezen eredmények alapján nagyon valószínű, hogy betegeinkben a három különböző módszerrel kapott eltérő eredmények azt tükrözik, hogy leukémiában az emelkedett KIK szint nem egy típusú, hanem igen különböző IK-ek felszaporodásának a következménye.

A leukémiás betegek KIK-einek nagyfokú heterogenitását támasztotta alá a három módszerrel mért KIK szint alakulásának vizsgálata a leukémia stádiuma és a klinikai kép függvényében. Blastosisban a Clq-kötési és Clq-szolubilitási tesztrel mért KIK szint magasabb volt, mint remissióban. A komplement konzumpciós tesztrel nem volt kimutatható különbség a leukémia stádiuma szerint. Különböző malignus tumorokban vizsgálva a KIK szint és a prognózis közötti összefüggést, egyes szerzők találtak összefüggést, mások viszont nem tudtak megállapítani összefüggést a betegség prognózisa és a KIK szint között. Minden és mtsai (17) gyerekkori leukémiában nem találtak összefüggést a KIK szint és a betegség kiterjedtsége, lefolyása között, Carpentier és mtsai (3) viszont kimutatták, hogy leukémiásokban rossz prognózist jelent a betegség kezdetén Clq-kötési tesztrel mért

magas KIK szint. Betegeinkben is kimutatható volt ez a tendencia.

Leukémiásokban a KIK-ben bakteriális, vagy vírus antigének jelenléte is feltételezhető, különösen fertőzések esetén. Clague és mtsai (6) ALL-es gyerekekben sorozatos KIK szint-meghatározás alapján összefüggést talált a KIK szint és az aktuális fertőzések előfordulása között. Betegeinkben a fertőzések alatt mért KIK-ek szintje — elsősorban a komplement konzumpciós teszt alapján — egyes esetekben ugyan magasabb volt, mint a fertőzésmentes állapotban mért KIK szint, de a különbség nem volt szignifikáns a vizsgált betegcsoportok között aszerint, hogy a KIK vizsgálat időpontjában volt-e kimutatható fertőzésük, vagy sem. Cytostatikus terápia előtt és után a Clq-szolubilitási tesztrel nem találtunk összefüggést a KIK szinttel, a komplement konzumpció és a Clq-kötés mértéke viszont csökken. A vérzéses szövödmények és a KIK szint között nem találtunk összefüggést.

Sorozatosan végzett KIK szintmérés alapján megfigyelhető volt az IK szintnek a leukémia stádiumától és a klinikai képtől független fluktuációja is. A különböző módszerekkel mért KIK szint fluktuáció azonban nem haladt párhuzamosan, sőt az egyes módszerekkel meghatározott KIK szint görbéi gyakran keresztezték egymást. Ezen eredmények alapján nagyon valószínű, hogy leukémiában a betegség folyamán az IK-ek összetétele változik. A leukémiások KIK-eit összetevő antigén komponens a betegség lefolyása során nagyon különböző lehet: leukémiához asszociált antigén, mikrobiális antigének, a transzfundált sejtek antigénjei és gyógyszer antigének egyaránt szerepelhetnek a leukémiások KIK-eiben. Ennek megfelelően feltehetően változik az antitest komponens is. A KIK-ek összetételéről azonban csak izolálásuk és összetevőik vizsgálata nyújthat további adatokat. A KIK-ek összetételének ismerete vezethet közelebb a KIK-ek klinikai jelentőségének megismeréséhez is.

**Összefoglalás:** 113 leukémiás beteg szérumbintában három különböző módszerrel —  $^{125}\text{J}$ -Clq-kötési, komplement konzumpciós és Clq-szolubilitási tesztrel — vizsgáltuk a KIK szintet. Legalább két módszerrel a betegek 64%-ában volt kimutatható a KIK szint emelkedése. A sorozatosan végzett KIK szint vizsgálat alapján összefüggést találtunk az IK szint és a leukémia stádiuma között: blastosisban a KIK szint magasabb volt, mint remissióban. A KIK szint fertőzésben is gyakran emelkedett. Ugyanakkor megfigyelhető volt a KIK szintnek a klinikai képtől független fluktuációja is, és a különböző módszerekkel meghatározott IK szint fluktuáció gyakran nem haladt párhuzamosan. Ezen eredmények alapján arra lehet következtetni, hogy leukémiában a KIK-ek heterogének, és összetételük a betegség folyamán változik.

IRODALOM: 1. Amlot, P. L. és mtsai: Clin. exp. Immunol. 1978, 31, 166. — 2. Bodey, G. P. és mtsai: Cancer, 1979, 44, 341. — 3. Carpentier, N. A. és mtsai: J. clin. Invest. 1977, 60, 874. — 4. Casali, P. és mtsai: Clin. exp. Immunol. 1977, 29, 342. — 5. Clarkson, B.



D. és Fried, J.: Med. Clin. North. Amer. 1971, 55, 561. — 6. Clague, R. B. és mtsai: Int. J. Cancer 1978, 22, 227. — 7. Dent, P. B. és mtsai: Cancer 1980, 45, 130. — 8. Dixon, F. J. és mtsai: Arch. Pathol. 1958, 65, 18. — 9. Füst Gy. és mtsai: Atherosclerosis 1978, 29, 181. — 10. Füst, Gy. és mtsai: Immunology 1978, 34, 869. — 11. Germuth, F. G. Jr.: J. exp. Med. 1953, 97, 257. — 12. Heusser, C. és mtsai: J. Immunol. 1973, 110, 820. — 13. Hodgson, H. J.-H., Potter, B. J. és Jewell, D. P.: Clin. exp. Immunol. 1977, 29, 187. — 14. Holland, J. I.: Arch. Int. Med. 1976, 136, 1377. — 15. Johnson, A. J., Mowbray, J. F., Porter, K. A.: Lancet, 1975, 1,

181, — 16. Lambert, P. H. és mtsai: J. Clin. Lab. Immunol. 1978, 1, 1. — 17. Minden, P. és mtsai: Cancer, 1980, 45, 460. — 18. Mohammed, I. és mtsai: Lancet, 1976, 2, 487. — 19. Pirquet, C.: Arch. Int. Med. 1911, 7, 259. — 20. Rossen, R. D. és mtsai: J. Natl. Canc. Inst. 1977, 58, 1205. — 21. Soltis, B. D. és mtsai: Immunology, 1979, 36, 37. — 22. Spiers, A. S. D.: Clin. Haematol. 1972, 1, 127. — 23. Theofilopoulos, A. N. és Dixon, F. J.: Adv. Immunol. 1979, 28, 89. — 24. Theofilopoulos, A. N. és mtsai: J. Immunol. 1977, 119, 657. — 25. Zubler, R. H., és mtsai: J. Immunol. 1976, 116, 232.

## IGMÁNDI keserűvíz

### Megbízható, kiváló és ártalmatlan hashajtó

#### JAVALLATOK:

- egyszeri erélyes hashajtás
- székrekedési hajlam,
- emésztési szervek pangása,
- aranyér bántalmak
- bélhurutok esetén
- elhízás ellen

#### ADAGOLÁS:

Egyszeri hashajtásra:  
2 — 3 dl hidegen

#### IVÓKÚRÁNÁL:

- kezdő adag napi fél borospohárral hidegen vagy langyosan
- bélhurutok kezelésére napi 1 — 2 dl melegen.

#### FOGYÓKÚRÁNÁL:

1/2 — 1 dl hidegen vagy langyosan az előírt diéta betartása mellett.

Az adag egyénileg változtatható.



## Légzés-keringési paraméterek változása sírás hatására respiratorikus distress syndromában (RDS)

Makó Zita dr.\* és Kun Andrea

Újszülött- és csecsemőkorban a légzés-keringés paraméterei megváltoznak sírás, nyugtalanság hatására. Egészséges csecsemőknél ezek a változások rendszerint nem lépik túl a fiziológiás határt és nem okoznak változást az újszülött állapotában. Tapasztalatunk szerint többnyire beteg újszülötteknél és csecsemőknél — különösen, ha légzés-keringési megbetegedés áll fenn —, a sírás állapotromláshoz vezethet, amelyet mérhető értékek is tükröznek.

A fenti hipotézisünk bizinyítására vizsgáltuk a sírás hatását a gyakorlati életben leginkább mért légzés-keringés mutatókra, respiratorikus distress syndroma (továbbiakban: RDS) esetén. Az irodalmi adatok többségében egészséges újszülöttek hasonló adataival foglalkoznak, vagy megbetegedés esetén egy-egy paraméter változásával.

### Vizsgálati anyag, módszer

Jelenlegi vizsgálatunk alkalmával hét respiratorikus distress syndromában szenvedő újszülöttnél tanulmányoztuk a sírás hatását. Az újszülöttek gestációs ideje 33–36. hét között volt, négy született sectio caesareával. Gépi lélegeztetésben és CPAP kezelésben négy, fejboxon keresztül történő  $O_2$  adásban egy részesült. Intravénás folyadék terápia mindegyik esetben történt.

Mértük a légzésszámot, pulzusszámot, vérnyomást, vérgázértéket (pH,  $pCO_2$ , st. bic., BE,  $pO_2$ ,  $paO_2$ ).

A pulzus légzésszám regisztrálása több csatornán monitorral történt, mellkasi elektródák segítségével. A vérnyomást artéria umbilicalisba helyezett katéteren keresztül a fenti monitorhoz csatlakozó vérnyomásmérő egységgel mértük. A vérgázértékek meghatározása artéria umbilicalisból nyert vérmintából történt. Ezenkívül a  $pO_2$  érték változását az artéria umbilicalisba helyezett katéteren keresztül közvetlenül is regisztráltuk ( $paO_2$ ).

A mérések két alkalommal, a betegség kezdetén (5 óras—1,5 napos kor között) két alkalommal a gyógyulás folyamán (1,5 napos kor és 4,5 napos kor között) az art. umbilicalisba helyezett katéter eltávolítása előtt történtek. A sírást fájdalominger váltotta ki (inj., vérvétel, ápolási teendők) 1–2 percig tartott. A sírás utáni vizsgálat közvetlenül a sírás megszűnése után történt.

Az eredmények értékelését R 20 számítógépen BMDP statisztikai programrendszer segítségével oldottuk meg. Figyelembe véve a viszonylag kevés esetszámot, úgynevezett Wilcoxon nemparaméteres rangpróbával vizsgáltuk meg az alábbi párosításokban a mért értékeket:

Súlyos állapotban, sírás előtt és sírás után,  
a gyógyulás folyamán, sírás előtt és sírás után.

### Eredmények

Eredményeinket az alábbi táblázatban foglaljuk össze:

	Betegség elején (súlyos állapot)		Betegség után (gyógyulóban)	
	sírás előtt	sírás után	sírás előtt	sírás után
átlag				
pH	7,29	▶ 7,26	7,35	▶ 7,38
pO <sub>2</sub>	64,1	▶ 55,8	70,2	▶ 64,0
paO <sub>2</sub>	63,6	▶ 53,6	70,0	▶ 64,0
pCO <sub>2</sub>	39,2	▶ 34,8	35,8	▶ 32,0
L	72	▶ 55	56	▶ 52
P	154	▶ 170	148	▶ 175
RR	57/38	▶ 63/42	59/43	▶ 69/49

P < 0,05

▶ Signifikans eltérés

A mért légzés-keringés paraméterek sírás hatására signifikans eltérést mutattak többségében a betegség elején, súlyos állapotban.

A pH érték csökkent, átlagban 7,29—7,26-ra; a  $pCO_2$  érték pedig 39,2—34,8 Hgmm-re.

Az artéria umbilicalisban mért  $pO_2$  érték változása nagyrészt megegyezik a műszerrel mért vérgázérték-változással, így mindkét esetben csökkenést találtunk 64,1—55,8 Hgmm-re, ill. 63,6—53,6 Hgmm-re.

A percnkénti szív működés száma, a vérnyomás szignifikánsan emelkedett, a légzésszám pedig csökkent.

Az RDS javuló fázisában sírás hatására a pH érték emelkedett, átlagban 7,35—7,38-ra.

A  $pO_2$  és  $pCO_2$  értékek a gyógyulás alatt nem mutattak signifikans változást, valamint a légzésszám sem.

A szívfrekvencia és a vérnyomás szignifikánsan emelkedett sírás hatására a gyógyulás alatt is.

### Megbeszélés

Az irodalmi adatok többségében egészséges újszülöttnél sírás hatására létrejövő légzés-keringés paraméterek változásával foglalkoznak. Így Huch és munkatársai transcutan  $pO_2$ -t mérve sírás hatására jelentős  $pO_2$  csökkenést figyeltek meg, egyes esetekben akár 32 Hgmm-t is. Azonban figyelembe kell venni a nagy egyéni variációs lehetőségeket, valamint, hogy tapasztalatuk szerint az újszülött  $pO_2$  szintje akár 30 Hgmm-t is változhat

\* Jelenlegi munkahelye: MN 1. sz. Honvéd Kórház

nyugalomban is. A  $pO_2$  csökkenés, amelyet sírás hatására egészséges újszülötteknél is leírtak, véleményük szerint összefügghet a sírás alatti rövidebb vagy ritkább inspiriummal.

*Vallbona és munkatársai* egészséges újszülöttek cardiorespiratorikus funkcióját tanulmányozva megállapította, hogy a sírás rendszerint tachycardiával társul, amely gyorsan megszűnt a sírás elmúlásával.

Azt is tapasztalták, hogy ha a mozgáshoz nem társult sírás a szívfrekvencia kevésbé változott meg. *Huch és munkatársai*, valamint *Walsh és munkatársai* szintén szívfrekvencia emelkedést mértek hasonló körülmények között.

*Woodbury és munkatársai* egészséges újszülötteknél mind a systoles, mind a diastoles vérnyomás emelkedését észlelték sírás hatására. *Young és munkatársai* 3 órás és 12 napos kor közötti egészséges újszülötteknél vizsgálták a sírás hatását a vérnyomásra és szívfrekvenciára.

Eredményeik szerint az első 3–5. napon a sírás nem okozott jelentős artériás vérnyomásváltást, azonban a későbbi életkorban igen, esetenként akár 20 Hgmm-t is. A szív működések percenkénti számát a sírás rendszerint emelte, általában 40/min.-al.

*Moss és munkatársai* egészséges kora és érett újszülötteknél az artéria umbilicalison keresztül mérve mind systoles, mind diastoles vérnyomás-emelkedést talált sírás hatására (64/39-ről 81/57-re, illetve 72/47-ről 94/72-re).

*Forfar és munkatársa* egészséges, érett újszülöttnél flush módszerrel mérve a vérnyomást, nem significáns emelkedést mutatott ki. Amennyiben a betegség javuló periódusában mért eredményeinket — mivel ez közelít leginkább az egészségeshez —, egybevetjük ezekkel az irodalmi adatokkal a szívfrekvenciát, a vérnyomás-emelkedést, valamint az  $O_2$  tensio csökkenést illetően azokkal megegyező eredményt kapunk.

Az RDS-ben szenvedő újszülötteknél *Rudolph*, főleg az első 24 órában, az esetek 50%-ában úgynevezett „fixed heart rate”-t talált, azaz külső stimulusra nem változó szív működést. Vizsgálataink significáns szívfrekvencia-emelkedést mutattak mind a betegség súlyos, mind a gyógyuló fázisban.

*Gupta* RDS-ben szenvedő újszülötteknél észlelt sírás hatására vérnyomás-emelkedést, amely megegyezik a betegség különböző szakaszaiban mért eredményeinkkel.

Súlyos állapotban az acidosist kiváltó komponens erősebben hat, mint sírás hatására a pH-t alkalotikus irányba eltolódó  $pCO_2$  csökkenés. A  $pCO_2$  csökkenést feltehetően a sírás alatti hosszabb expirium magyarázza.

A sírás, légzés-keringés paramétereire gyakorolt hatásának ilyen összetett módon, RDS-ben való vizsgálata az irodalmi adatokban eddig nem szerepelt.

Ha csak az átlagértékeket vesszük figyelembe, a változások nem tükrözik életveszélyes helyzetet, azonban egyes újszülötteknél a mérések szerint ilyen is előfordulhat.

Ezúton szeretnék köszönetet mondani *Wellcome Trust* nagylelkű ösztöndíjáért, amely munkám elvégzését lehetővé tette, valamint a *bristol* Southmead Hospital intenzív újszülöttosztály orvosainak, nővéreinek segítségükért.

**Összefoglalás:** 7 RDS-ben szenvedő újszülöttnél tanulmányoztuk a légzés-keringési paraméterek (légzésszám, szív működések száma, vérnyomás, vérgázértékek) sírás hatására történő változását a betegség súlyos és javulóban levő fázisában. A légzés mérése transhoracicus impedantia pneumograph-fal, a szív működése és vérnyomása monitorral történt. A vérgázértéket részben az umbilicalisból nyert vérből, részben intra-arterialis oxygen electrode segítségével határoztuk meg. Sírás hatására a mért paraméterek significáns változást mutattak, többségében a megbetegedés súlyos fázisában. Ezek közül kiemelném a  $pO_2$  csökkenését, a szívfrekvencia és a vérnyomás emelkedését.

**IRODALOM:** 1. *Forfar, J. O., Kibel, M. A.:* Arch. Dis. Childh. 1965, 31, 126. — 2. *Gupta, J. M., Scopes, J. M.:* Arch. Dis. Childh. 1965, 40, 637. — 3. *Huch, R. és mtsai:* Arch. Dis. Childh. 1974, 49, 213. — 4. *Huch, R. és mtsai:* 5th European Congress of Perinatal Medicine Uppsala, 1976, 130. — 5. *Moss, A. J. és mtsai:* Pediatrics. 1963, 32, 175. — 6. *Rudolph, A. J. és mtsai:* Pediatrics, 1965, 36, 551. — 7. *Vallbona, C. és mtsai:* Biol. Neonat. 1963, 5, 159. — 8. *Walsh, S. Z., Gyulai F.:* Biol. Neonate. 1973, 23, 193. — 9. *Woodbury, R. A. és mtsai:* Amer. J. Physiol. 1938, 122, 472. — 10. *Young, M., Cottom, D.:* Pediatrics 1966, 37, 733.



Debreceni Orvostudományi Egyetem  
I. Belgyógyászati Klinika  
(igazgató: Leövey András dr.)

## Szívizom infarctus gyanúját keltő ST-szakasz és T-hullám elváltozások kialakulása pacemaker kezelés során

Lőrincz István dr., Wórum Ferenc dr.,  
Kovács Péter dr., Polgár Péter dr.,  
Wórum Imre dr., és Ványi József dr.

A szív különböző okok miatt létrejött ingerképzési és ingerületvezetési zavarainak pacemaker kezelése az utóbbi két évtizedben általánosan elfogadott gyakorlattá vált. A pacemakeres betegek ellenőrzése során minden EKG eltérésnek nagy jelentősége van az alapbetegség tisztázása, a progresszió követése és az esetlegesen kialakuló acut myocardialis infarctus diagnosztikája szempontjából. A jobb kamrai endocardialis elektromos stimuláció következményeként az alap EKG-n — az ingerlés abbahagyása vagy felfüggesztése esetén — ST-szakasz és T-hullám elváltozások jönnek létre (4, 5, 6, 10, 11, 16, 19, 20, 21, 28). Általában ST-szakasz depressziót és T-hullám inverziót lehet megfigyelni. Ezen EKG elváltozásokról Chatterjee és mtsai írtak elsőként (5, 6), míg hazánkban Harsányi és mtsai számoltak be tapasztalataikról (11). Mivel egyre több intézetben folytatnak átmeneti pacemaker kezelést és mind több központ végzi a pacemakeres betegek rendszeres ellenőrzését, az alap (nem ingerelt, ingerlés nélküli) EKG-n észlelt kamrai repolarizációs zavar problémát jelenthet az acut myocardialis infarctus diagnosztikájában, ill. differenciális diagnosztikájában (5, 10, 16, 22, 28).

### Betegek és módszer

Klinikánk intenzív osztályán 1971 óta végezzük a szív ritmuszavarainak átmeneti pacemaker kezelését (29, 31). Munkánkban 29 betegünk (11 férfi, 18 nő, a legfiatalabb 38, a legidősebb 80 éves, átlagos életkor: 65,9 év) adatait dolgoztuk fel, akiket az ideiglenes szívingerlés után az alap EKG-n T-hullám inverzió és ST-szakasz depresszió alakult ki. 13 esetben hyperto-

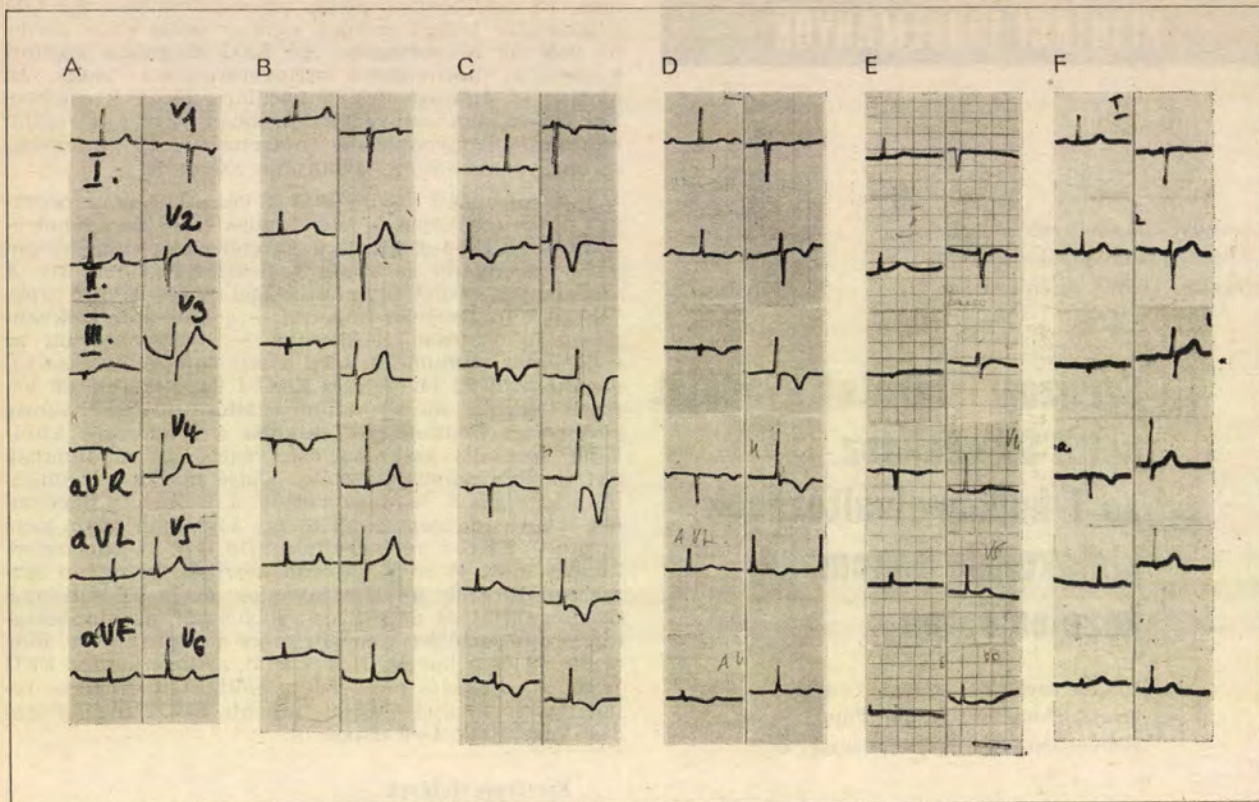
niás, 15 alkalommal pedig arteriosclerotikus eredetű degeneratív jellegű szívbaj, egyszer pedig vírus carditis volt az alapbetegség. Az EKG diagnózis szerinti megoszlás: harmadfokú atrioventricularis blokk 21, Mobitz II. típusos atrioventricularis blokk 8 esetben. Egy beteg sem szenvedett korábban vagy a vizsgálat időszakában myocardialis infarctusban, 15 anamnézisében Adams—Stokes-syndroma szerepelt.

Az átmeneti szívingerlés a véna subclavia percután punctiója útján a jobb kamra csúcsában elhelyezett Cordis F—4-es bipoláris katéter-elektroddal történt külső pacemaker generátor segítségével (29, 30, 31). A szívmotot 2—7 mA áramerősséggel és 60—90/min frekvenciával ingereltük. Naponta — a generator frekvenciáját fokozatosan csökkentve — megszüntettük az elektromos stimulációt, s ha a szív saját működése kielégítő volt, 12 elvezetéses EKG-t készítettünk. 28 beteg került sor R-hullám gátlós, demand típusú pacemaker beültetésére, akiknek a gondozását klinikánk speciális szakrendelése végzi; így módunkban állt további sorsuk követése. Külső mellkasfali ingerlés segítségével felfüggesztettük a beültetett pacemaker ingerleadó képességét és így a spontán, alap (nem ingerelt) EKG-t regisztráltunk (16, 17). A pacemaker kezelés előtt és után naponta készített felvételen összehasonlítottuk az ST-szakaszok és a T-hullámok morfológiáját és a QRS komplexusokat, az alapbetegség progressziójának megítélésére pedig az a—v időt, a pitvari és a kamrai frekvenciát, az ingerképzés EKG jeleit. Az ingerlés megkezdése előtt, alatt és kóros repolarizáció megjelenésekor naponta SGOT meghatározást végeztünk 4—6 napon át.

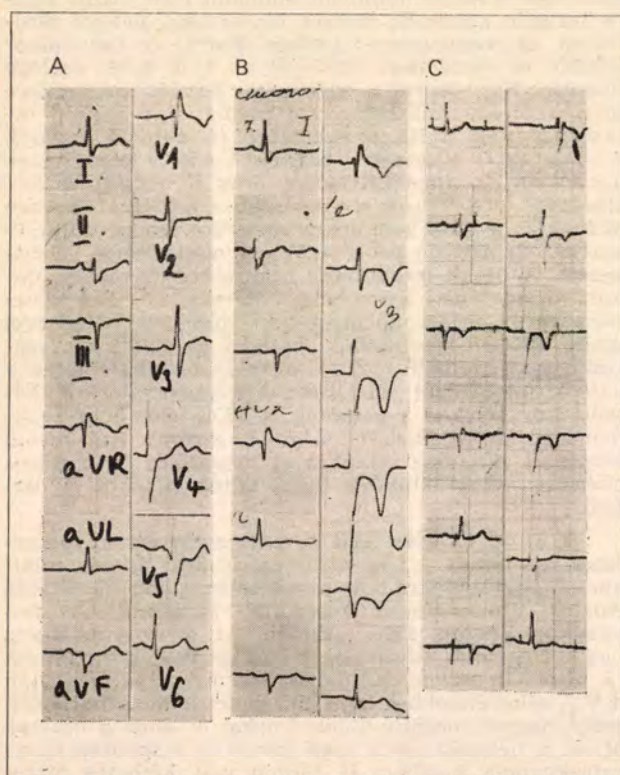
### Esetismertetések

1. R. A. 34 éves férfit Mobitz II. típusú atrioventricularis blokk miatt vettük fel osztályunkra. Anamnézisében 3 héttel korábban kialakult felső légúti vírusos fertőzés szerepelt, melyet bizonytalan jellegű térdízületi és végtagizom-fájdalom kísért. A felvételkor készült 12 elvezetéses EKG-ját az 1. ábra A. oszlopa mutatja. Egy nappal a pacemaker kezelés megkezdése után a blokk változatlansága mellett a T-hullám bifázissá vált a III. elvezetésben (1. ábra B. oszlop). Típusos EKG eltérések a harmadik napon jelentkeztek a kikapcsolás utáni EKG-n (1. ábra C. oszlop). A II—III—aVF és a V<sub>2-5</sub>-os elvezetésekben negatív T-hullám alakult ki a QRS komplexus megváltozása nélkül, ST-szakasz depresszió pedig a V<sub>2-5</sub> elvezetésekben jelentkezett. A blokk megszűnése után sinus rhythmus alakult ki, melynek frekvenciája 72/min volt. Ezt követően az ingerlést abbahagytuk. Húsz nap elteltével újabb EKG-t készítettünk, melyen az elváltozás regressziója figyelhető meg (1. ábra D. oszlop). Ezután a katéter elektródot kihúztuk. A hazabocsátáskor készült felvételeken a patológiás EKG jelek már csaknem normalizálódtak (1. ábra E. oszlop). Két hónap elteltével ellenőrző vizsgálatot végeztünk és a kóros eltérések teljes eltűnését tapasztaltuk (1. ábra F. oszlop).

2. I. A. 63 éves férfi coronariasclerosis következtében kialakult 2:1-es atrioventricularis blokk miatt került osztályunkra. Anamnézisében több ismétlődő Adams—Stokes-típusú rosszullét szerepelt. A felvételkor készült EKG alapján 2:1 atrioventricularis blokkot és jobb Tawara-szár-blokkot diagnosztizáltunk (2. ábra A. oszlop). Kétnapos pacemaker kezelés után a V<sub>2-5</sub> elvezetésekben már jól lehetett látni a feltűnően mély, hegyes, negatív T-hullámokat (2. ábra B. oszlop). Mivel a vezetési zavar nem javult és a spontán kamrafrekvencia továbbra is 38/min volt, kéthetes átmeneti pacemaker kezelés a Debreceni II. sz. Sebészeti Klinika Szívsebészeti Osztályán végleges pacemaker implantációra került sor. Egy év után külső mellkasfali ingerlés segítségével ellenőriztük a beteg alap EKG-ját és azt találtuk, hogy a fenti V<sub>2-5</sub> elvezetések mellett a III-as és az AVF-ben is kialakultak a negatív T-hullámok, tehát az elváltozások nem fejlődtek vissza a folyamatos ingerlés alatt (2. ábra C. oszlop)

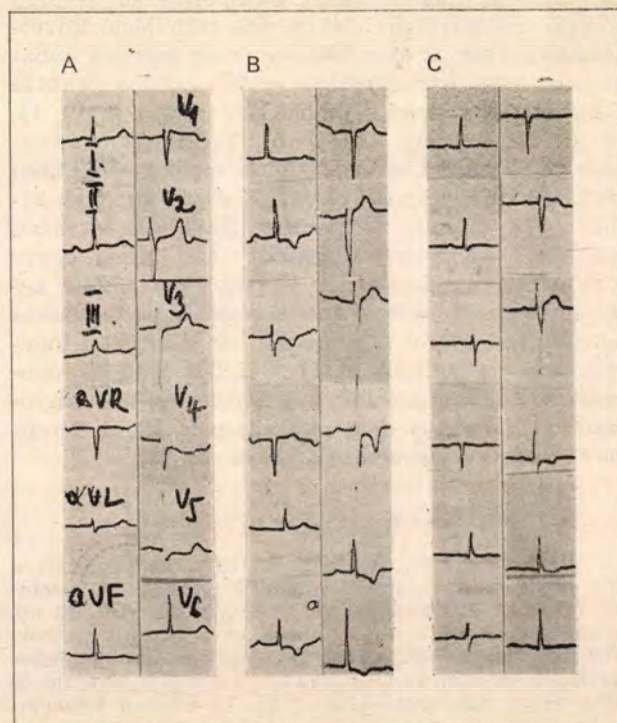


1. ábra: 1. eset EKG-i (részletesen I. a szövegben)



2. ábra: 2. eset EKG-i (részletesen I. a szövegben)

ideiglenes pacemaker kezelés második napján a blokk megszűnt, a II—III—*aVF* és a *V<sub>4,6</sub>* elvezetésben mély, negatív T-hullám és ST-szakasz depresszió alakult ki (3. ábra B. oszlop). Mivel 72/min frekvenciájú stabil rhythmust észleltünk, a pacemakert kikapcsoltuk. Ezt követően a negatív T-hullámok visszafejlődtek, csupán a *V<sub>4</sub>*-es elvezetésben maradtak meg továbbra is



3. ábra: 3. eset EKG-i (részletesen I. a szövegben)

(3. ábra C. oszlop). A megfigyelés során intermittáló másodfokú atrioventricularis blokk jelentkezett, ezért végleges pacemaker beültetés történt. Az implantáció után 26 hónappal külső mellkasfali ingerléssel felfüggesztettük az R-hullám gátlós (demand) készülék ingerleadását. Az így készült EKG-n a korábban már leírt ST-szakasz és T-hullám elváltozásokat lehet észlelni (3. ábra D. oszlop).

#### Eredmények

Betegeink közül 25 esetben már az első napon kialakult a mély, szimmetrikus, hegyes, negatív

T-hullám és ST-szakasz depresszió, az ún. alap (ingerlés nélküli) EKG-n. Előfordult azonban, hogy a fenti eltérések már egy órán belül, ill. csak 4–5 nap múlva fejlődtek ki. Anyagunkban általában a 7–10. napon jelentkeztek a maximális elváltozások. A repolarizációs zavarok kialakulását, azok megoszlását a különböző elvezetésekben a táblázat mutatja. A T-hullám inverzió leggyakrabban a II–III–aVF és a V<sub>2-5</sub> elvezetésekben alakult ki. Az ST-szakasz depresszió mindig azokban az elve-

#### Betegeink főbb klinikai adatai és az EKG elváltozások lokalizációi

Sor-szám	Név	Nem	Kor (év)	Adams Stokes syndroma	EKG elvezetések										
					II.	III.	aVF	V <sub>1</sub>	V <sub>2</sub>	V <sub>3</sub>	V <sub>4</sub>	V <sub>5</sub>	V <sub>6</sub>		
1.	R. A.	F	38	—	T	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
					ST						+	+	+	+	
2.	I. A.	F	64	+	T	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
					ST						+	+	+	+	
3.	D. L.	F	58	+	T	+	+	+		+	+	+	+	+	+
					ST					+	+	+	+	+	+
4.	C. J.	N	76	—	T	+	+	+			+	+	+	+	+
					ST		+	+				+	+	+	
5.	B. I.	F	74	+	T		+	+		+	+	+	+		
					ST										
6.	T. S.	N	45	+	T	+	+	+		+	+	+	+	+	+
					ST										
7.	B. K.	N	72	+	T	+	+	+			+	+	+		
					ST										
8.	L. B.	N	53	—	T	+	+	+		+	+	+	+	+	+
					ST						+	+	+	+	
9.	S. I.	N	75	+	T	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
					ST		+					+	+	+	
10.	A. I.	F	52	—	T	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
					ST										
11.	R. L.	N	74	—	T	+	+	+		+	+	+			
					ST					+	+				
12.	L. L.	N	70	+	T	+	+	+		+	+	+	+		
					ST										
13.	B. L.	F	64	+	T	+	+	+		+	+	+	+		
					ST						+	+	+	+	
14.	B. S.	F	55	—	T	+	+	+			+	+	+		
					ST						+	+	+	+	
15.	G. J.	N	46	+	T	+	+	+		+	+	+	+	+	+
					ST										
16.	N. G.	F	67	—	T	+	+	+		+	+	+	+	+	+
					ST										
17.	C. J.	N	69	—	T	+	+	+		+	+	+	+	+	+
					ST										
18.	S. S.	N	79	+	T		+	+			+	+	+	+	
					ST										
19.	M. G.	N	45	+	T		+	+		+	+	+	+	+	
					ST										
20.	O. M.	N	80	—	T	+	+	+		+	+	+	+	+	
					ST										
21.	B. I.	F	72	—	T	+	+	+		+	+	+	+	+	+
					ST										
22.	M. I.	N	76	—	T	+	+	+			+	+	+		
					ST										
23.	F. J.	N	75	+	T	+	+	+		+	+	+	+	+	
					ST										
24.	V. L.	F	69	—	T		+	+			+	+	+		
					ST										
25.	G. A.	F	75	—	T	+	+	+		+	+	+	+	+	
					ST										
26.	S. J.	N	68	—	T	+	+	+			+	+	+	+	
					ST										
27.	P. J.	N	72	+	T					+	+	+	+		
					ST										
28.	R. F.	N	72	+	T	+	+	+		+	+	+	+	+	
					ST										
29.	B. A.	N	76	+	T	+	+	+			+	+	+	+	+
					ST										

Végleges pacemaker implantációra csak az 1. esetben nem került sor

zetésekben jelentkezett, ahol a legmélyebb T-hullámok voltak. A QRS komplexus jelentős megváltozását egyetlen betegben sem észleltük. A negatív T-hullámok mélysége az elektrostimuláció idejétől is függött, hosszabb ideig tartó ingerléskor több elvezetésben jelentkezett repolarizációs zavar (1. eset). Az áramerősség növelése szintén fokozta az elváltozások nagyságát. Az ingerlés abbahagyása után a kóros kamrai repolarizációra utaló jelek fokozatosan visszafejlődtek (1. és 3. eset), majd újbóli tartós elektrostimuláció közben ismét kialakultak (2. eset). A T-hullám és ST-szakasz elváltozásai teljesen függetlenek voltak a supraventricularis vagy az idioventricularis rhytmus jelenlététől. Hat beteg tartós pitvari ingerlése után nem észleltük a fenti EKG eltéréseket. Nyolc betegbe profilaktikus célból vezetünk katéter-elektrodot, de az ingerlésre nem került sor. Ezekben az esetekben sem alakult ki ST-szakasz és T-hullám elváltozás. Az anyagban szereplő betegek közül senki sem panaszkodott mellkasi fájdalomról és egyéb, acut myocardialis infarctusra utaló, bizonytalan jellegű rosszulét sem szerepelt anamnéziséjükben. Az ST-szakasz és T-hullám elváltozások kialakulásakor és az azt követő 4–6 napon a SGOT értékek nem utaltak myocardialis nekrozisra.

#### Megbeszélés

Átmeneti T-hullám inverzió kialakulhat extra- és intracardialis okok következtében (13, 27, 28). Adams—Stokes-syndromát követően, közvetlenül a roham után többen észlelték ezt a jelenséget (9, 12, 25). Betegeink közül 15-nek az anamnézisében szerepelt Adams—Stokes-típusú eszméletvesztés, azonban a pacemaker kezelés előtt készített EKG-n egyik esetben sem észleltünk ilyen ST és T elváltozásokat. Ugyancsak több szerző talált reverzibilis T-hullám inverziót cerebrovascularis laesió kapcsán (1, 3, 7, 8). Ezen esetek sectiójakor és a szív szövettani feldolgozása során nem észleltek pathológiás myocardialis elváltozásokat, ezért az ilyenkor megjelenő kóros kamrai repolarizációt funkcionálisnak tekintik (3, 7, 8, 14, 28).

A jobb kamrai endocardialis pacemaker kezelés következtében kialakult ST-szakasz depressziók és kifejezetten mély, szimmetrikus, hegyes, negatív T-hullámok acut myocardialis infarctus gyanúját vetik fel. Az ilyen T-hullámok morfológiailag megfelelnek az ún. coronaria T-hullámoknak, amelyek rendszerint szívizom-infarctus regenerációs fázisában alakulnak ki. Korai megjelenésük esetén subendocardialis, endomyocardialis vagy rudimenter infarctusra kell gondolni (2, 26, 28). Pacemaker kezelés során, az ingerlés nélküli, spontán EKG-n, a kóros jelek leggyakrabban a II—III—aVF és a  $V_{2-5}$  elvezetésekben jelentkeznek. A jobb kamra csúcsában helyezett elektródon át ingerelve a szívet, hasonló eredményre jutottak más munkacsoportok is (4, 5, 6, 10, 11, 19, 20, 21, 28). Ha az elektród a kiáramlási pálya irányában a septumnak támaszkodik, a repolarizációs zavar a  $V_{2-3}$  elvezetésben jelentkezik (5, 6, 11, 28). Harsányi és mtsai felületi térképezés (surface mapping) technikával azt találták, hogy a legkifejezettebb elváltozások az

elektród lokalizációjának megfelelően alakulnak ki (11). Nagyobb áramerősséggel történő ingerlés adott időtartam alatt mélyebb negatív T-hullámokat eredményezett (6, 11). Hasonlóképpen kifejezettebbé váltak és gyorsabban létrejöttek az elváltozások, ha a többi paraméter megváltoztatása nélkül csupán a percnkénti frekvenciát növelték (6). A kóros repolarizáció visszafejlődése az ingerlés időtartamától is függ, rövidebb idő után gyorsabb, míg tartósabb pacemaker kezelést követően lassúbb a regresszió (5, 6, 19). Tízperces endocardialis elektrostimuláció okozta változás csak 15 percig észlelhető, míg két évig tartó szívingerlés abbahagyása után még 18 hónap után is megvoltak a kóros EKG jelek (5, 6). Wiertzfeld és mtsai folyamatos pacemaker kezelés alatt sem észlelték a T-hullám és ST-szakasz elváltozásainak visszafejlődését, szemben más szerzőkkel (5, 6).

A jobb kamrai endocardialis elektrostimulációt követő ST-szakasz depresszió és T-hullám inverzió létrejöttének okát ma sem tudjuk egyértelműen magyarázni. Elképzelhető, hogy a jobb kamra endocardiumának nekifekvő katéter-elektrod mechanikus hatása okozná ezeket az EKG elváltozásokat. Ezt azonban cáfolják azok az esetek, ahol műtéti profilaxis céljából vezetjük be az ideiglenes pacemaker elektródot, de elektromos ingerlést nem végeztünk. Ilyenkor sohasem észleltük a fenti eltéréseket. Tartós pitvari stimuláció során, amikor az ingerület az atrioventricularis csomón és a His—Purkinje-rendszeren át halad, nem alakult ki repolarizációs zavar. Jelenleg két elmélet van a kóros ST és T elváltozások magyarázatára. Az egyik szerint a pathológiás EKG a mesterséges elektromos impulzusok következményeként kialakuló endomyocardialis sérüléssel, elektrotermiás hatással (24) hozható összefüggésbe, melyeknek nagysága és kiterjedése az ingerlő áram erősségétől, a frekvenciától és az ingerlés időtartamától függ (4, 11). A másik lehetőség, hogy az ST-szakasz és a T-hullám elváltozásait nem az elektromos áram direkt fizikai hatása okozza, hanem a mesterségesen létrehozott abnormális depolarizációt követő kóros repolarizáció (6, 11, 16, 28). Amennyiben az elektromos ingert a spontán kamrai depolarizáció abszolút refracter periódusába adjuk, az nem vált ki kamra-kontrakciót. Az ily módon kapcsolt impulzusokkal végzett ingerléskor nem alakul ki pathológiás ST és T elváltozás. Akkor azonban, ha a refracter perióduson kívül adunk le ugyanolyan áramerősségű impulzusokat, a fent leírt T-hullám és ST-szakasz abnormalitások fejlődnek ki (6). Az ún. „poststimulációs EKG syndroma” analóg a posttachycardiás ill. postextrasystolés EKG syndromával, ahol szintén kialakulhatnak secunder T-hullám és ST-szakasz elváltozások (28). Az extrasystole, ill. tachycardia után a megnövekedett kamrai volumen és az emelkedett töltőnyomás által létrehozott myocardialis anyagcserezavarral magyarázzák a negatív T-hullám kialakulását (2, 23, 28). Intermittálósan Tawara-szár-blokk esetében — más szerzőcsoporthoz hasonlóan (32) — ugyanilyen elváltozásokat észleltünk (16).

A fenti megfigyeléseknek elméleti jelentőségükön túl két fontos gyakorlati haszna van. Az átmeneti pacemaker kezelés során a QRS komplexus megváltozása nélkül kialakuló ST-szakasz depresszióinak és a T-hullám inverzióinak nem coronaria betegség az oka, hanem a jobb kamra csúcsában elhelyezett katéter-elektroddal történő szívingerlés által létrehozott abnormális depolarizáció. Így tehát az acut coronariabetegség más laboratóriumi módszereket is felhasználva nagy valószínűséggel kizárható. Végleges pacemaker implantált betegek esetében pedig acut myocardialis infarctus gyanújakor az alap, ingerlés nélküli EKG elemzése során mindig gondoljunk arra, hogy a pathológiás T-hullám és ST-szakasz elváltozás pacemaker kezelés következménye is lehet. Az EKG eltérések mellett ilyen esetekben is figyelembe kell venni a teljes klinikai képet, beleértve az enzim szintek jellegzetes viselkedését is. Az ingerlés nélküli EKG-n megjelenő coronaria T-hullámok diagnosztikus értéke a fenti esetekben nagymértékben csökken myocardialis infarctus gyanúja esetén.

**Összefoglalás:** A szerzők 29 betegen az átmeneti és végleges pacemaker kezelés szüneteltetésekor az alap, az ingerlés nélküli EKG-n ST-szakasz depressziót és T-hullám inverziót észleltek a QRS megváltozása nélkül. A betegek anamnézisében nem szerepelt myocardialis infarctus, a kóros ST és T elváltozások kialakulása idején és után SGOT emelkedést és egyéb, myocardialis infarctusra utaló tüneteket nem észleltek. A kóros kamrai repolarizáció mértéke és kiterjedése az ingerlés időtartamától, az ingerlő áram erősségétől és a frekvenciától függött. Leggyakrabban a II—III—aVF és a V<sub>2</sub> elvezetésekben alakultak ki a ST és T eltérések. Az elektrostimuláció abbahagyásakor teljesen visszafejlődtek ezek a kóros jelek. Foglalkoznak a szerzők a lehetséges okokkal és felhívják a figyelmet a pacemakerrel kezelt betegeken esetlegesen kialakuló myocardialis infarctus diagnosztikájának nehézségeire.

**IRODALOM:** 1. *Abildskov, J. A.:* Circulation 1970, 41, 371. — 2. *Antalóczy Z.:* Electrocardiologia az orvosi gyakorlatban. Medicina, Bp. 1976. — 3. *Burch, G. E., Meyers, R., Abildskov, J. A.:* Circulation 1954, 9, 719. — 4. *Büchner, Ch. és mtsai:* Schrittmacher Therapie des Herzens. Forum Cardiologicum, Boeinger Mannheim, 1973. 120. old. — 5. *Chatterjee, K. és mtsai:* Lancet 1969, 1, 759. — 6. *Chatterjee, K. és mtsai:* Brit. Heart J. 1969, 31, 770. — 7. *Crop, G. J., Manning, G. W.:* Circulation 1960, 22, 25. — 8. *Fentz, V., Cormsen, J.:* Circulation 1962, 25, 22. — 9. *Földváry Gy.:* Card. Hung. 1972, 1, 33. — 10. *Gould, L. és mtsai:* Chest 1973, 63, 829. — 11. *Harsányi Á. és mtsai:* In Modern Electrocardiology, ed.: *Antalóczy Z.*, Excerpta Medica, Amsterdam—Oxford, 1978, 413. old. — 12. *Ippolito, T. L., Blier, J. S., Fox, T. T.:* Amer. Heart J. 1954, 48, 88. — 13. *Kast, G., Kleipzig, H.:* Med. Klin. 1966, 61, 821. — 14. *Levine, H. D., Lown, B., Strieper, R. B.:* Circulation 1952, 6, 538. — 15. *Levine, H. D.:* Amer. J. Med. 1953, 15, 344. — 16. *Lőrincz I. és mtsai:* T-hullám és ST-szakasz elváltozások átmeneti és végleges pacemaker kezelés során. Előadás. Magyar Kardiológusok Társasága tud. ülése, Balatonfüred, 1980. máj. 8—10. Előadás-kivonatok, 114. Ssz. — 17. *Lőrincz, I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1981, 122, 1647. — 18. *Mann, R. H., Burchel, H. B.:* Amer. Heart J. 1954, 47, 504. — 19. *Piwowska, W., Orawiec, B., Szczepkowski, J.:* In: Proceedings of the Vth World Symposium on Cardiac Pacing, ed.: *Meere, C.*, Montreal, 1979, Chap. 2—6. — 20. *Ponsonnaille, J., Marcheix, J. G., Gras, H.:* Press. Médic. 1975, 4, 1662. — 21. *Reddy, R., Swamy, N., Gould, L.:* N. Y. State J. Med. 1977, 77, 1080. — 22. *Rost, P., Pipping, L.:* Med. Klin. 1976, 71, 429. — 23. *Scherf, D.:* Amer. Heart J. 1944, 28, 332. — 24. *Szabó Z.:* Adatok a pacemaker terápiára egyes kérdéseikhez. Kandidátusi értekezés. Bp. 1968. — 25. *Szilágyi, N., Solomon, S. L.:* Amer. Heart J. 1959, 58, 637. — 26. *Unghváry L.:* Klinikai és kísérleti elektrokardiographia. Medicina, Bp. 1958. — 27. *Wendkos, M. H.:* Amer. Heart J. 1944, 28, 549. — 28. *Wierzfeld, A., Baedeker, W.:* Z. Kreislauf. 1972, 61, 828. — 29. *Wórum F. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, 119, 1163. — 30. *Wórum F. és mtsai:* Anaesth. és Intenzív Th. 1978, 8, 211. — 31. *Wórum F.:* Az ideiglenes pacemaker kezelés, His-köteg-EKG és programozott elektrostimuláció szerepe a szív ritmuszavarainak gyógyításában és felismerésében. Kandidátusi értekezés. Debrecen, 1979. — 32. *Yahini, J. H. és mtsai:* „Coronary” T-waves in the presence of complete left bundle block: A normal variant? 4th International Congress of Electrocardiography, Balatonfüred, 1977. Abstract II—78/a.

**MEGRENDELHETI**

**külföldre bárhová, forintbefizetés mellett**

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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



1771

# PROLIXAN® 300

kapszula

mV 200 Antirheumatica Antiphlogistica

## ÖSSZETÉTEL:

1 kapszula 300 azapropazonumot tartalmaz.

## HATÁS:

újszerű, nem szteroid jellegű gyulladásgátló gyógyszer. Hatóanyagának, az azapropazonnak specifikus fizikai-kémiai tulajdonsága, hogy a gyulladással, ödémás szövetekben feldúsul. Eloszlása lényegében az extracelluláris térre és a sejtmembránra korlátozódik. Blokkolja a gyulladással folytatódását a lysosomális enzimek felszabadításának szintjén, melynek alapvető szerepe van a gyulladás fenntartásában. Gátolja továbbá a kininfelszabadítást és az ezt követő túlfokozott prosztaglandin-szintézis effektusait a gyulladással mesenchimareakció korai szakaszához csatlakozva. Ezzel együtt gátolja a mediátorok felszabadulásával kiváltott gyulladással járó fájdalmat is.

A szervezetben az azapropazon csak jelentéktelen mértékben metabolizálódik, ezért nem vezet enzimindukcióhoz. A vese túlnyomórészt változatlanul választja ki, nincs említésre méltó Na-retenciós hatása, és nem befolyásolja a vese működését, de a húgysav tubuláris kiválasztását elősegíti.

## JAVALLATOK:

Degeneratív ízületi megbetegedések: arthrosis spondylarthrosis, spondylosis. Gyulladással járó ízületi és gerincbetegségek: rheumatoid arthritis, spondylarthritis ankylopoetica. Lágyrész-rheumatizmusok: periarthritis humeroscapularis, tendovaginitis, periostitis. Posztraumás fájdalmak és duzzanatok: rándulás, torna ütés, distorsio, zúzódás, luxatio, fractura. Postoperatív fájdalmak és duzzanatok.

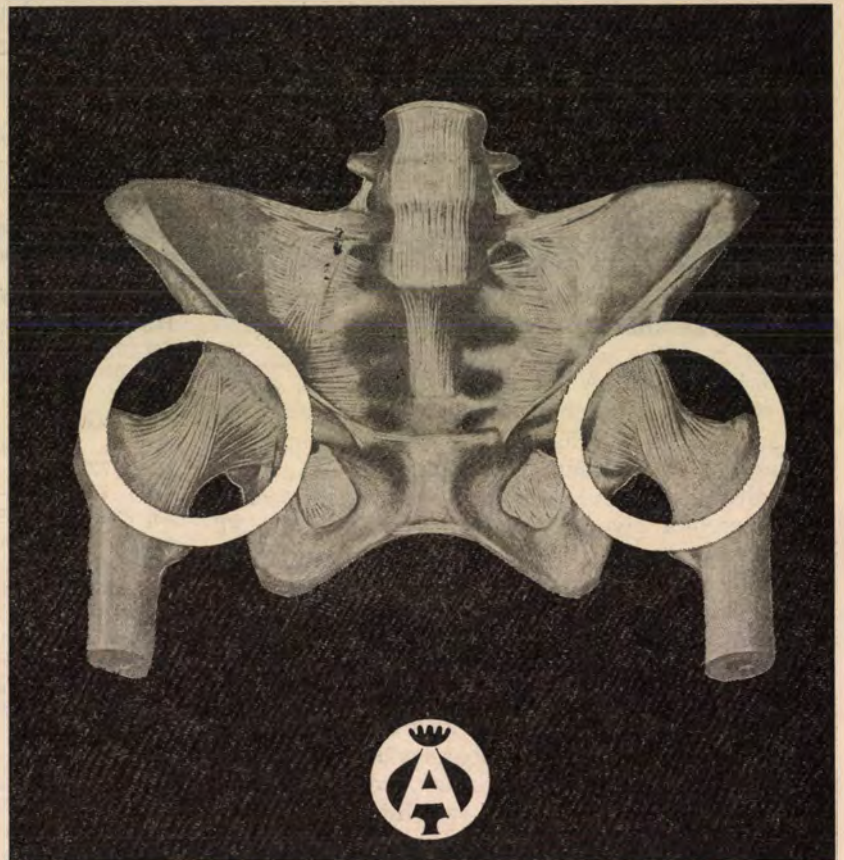
A Prolixan 300 kapszula alkalmas nőgyógyászati gyulladással járó állapotok, nevezetesen a szubakut és krónikus adnexitis és parametritis kezelésére.

## ELLENJAVALLATOK:

Gyomor- és nyombélfekély.

## ADAGOLÁS:

kezdő adagja naponta 4×1 kapszula.



Szükség esetén az adag individuálisan napi 3×2 kapszulára is emelhető. Fenntartó adagja 2–3×1 kapszula étkezés után.

## MELLÉKHATÁSOK:

Gyomorpanaszok, fejfájás, álmoság, allergiás bőrjelenségek, átmeneti ödéma.

## GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁS:

### Óvatosan adható

– orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns-hatás fokozódása).

## FIGYELMEZTETÉS:

Antikoaguláns-kezelés alatt álló betegeknek csak gondos laboratóriumi ellenőrzés mellett adható. Terhesség esetén – különösen az első három hónapban – csak igen indokolt javallatra rendelhető. Tartós kezelés-

kor rendszeres vérképpenőrzés szükséges. Thrombocytopenia vagy allergiás bőrtünetek esetén adagolását meg kell szüntetni. Ha a beteg anamnézisében gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán fellépett gyomor- vagy bélvérzés, vagy gyomor-, ill. nyombélfekély szerepel, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel.

Súlyos máj- és vesekárosodás esetén csak rendszeres orvosi ellenőrzés mellett adható.

## MEGJEGYZÉS:

\* Csak vénre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

## CSOMAGOLÁS:

30 kapszula 29,60 Ft.

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

**Robapharm A. G. – Basel licencia alapján**

## Vinblastinnal kezelt thrombocyták transfúziója immunthrombocytolytikus purpura miatt végzett splenectomia előkészítésére

Berkessy Sándor dr., Radványi Gáspár dr.,  
Pauker Zsolt dr., Kardos Géza dr.,  
Balyi Gizella dr. és Karátson Dezső dr.

A thrombocytaszám acut vagy chronikus csökkenése számos ok miatt következhet be. Ezek közül a leggyakoribbakat táblázatban tüntettük fel (15, 19). Egyes thrombopeniák okát ismerjük vagy ismerni véljük, másokét nem. A korábban Werlhof-kór, vagy idiopathiás thrombocytopeniás purpura (továbbiakban ITP) néven ismert chronikus thrombocytopenia etiopatogenesist az ötvenes évek elején tisztázták Harrington és mtsai (9, 10, 23). Felismerték és bizonyították ugyanis, hogy a thrombocytaszám (továbbiakban: thc-szám) csökkenéséért immunmechanizmus felelős. A thc-szám felületi antigénjei ellen termelődő IgG típusú specifikus immunglobulinok a vérlemezkék felületéhez kötődnek, majd ezeket az ún. „antibody-coated” thc-ákat a mononuclearis phagocyt systema (MPS, régebben: RES) sejtjei a keringésből kiszűrik, fagocytálják. Ennek a folyamatos „clearing”-nek az eredménye, hogy a thc-szám állandóan alacsony marad, dacára a megtartott, sőt fokozott thrombocytogenesisnek. Az autoimmun mechanizmus megismerése óta az ITP alatt már nem „idiopathiás”, hanem „immun”-thrombocytolytikus purpurát értünk, és az immun mechanizmus befolyásolása révén igyekszünk kezelni is.

A thc-ák elleni immunglobulin termelést corticosteroidok (prednisolon), ill. immunosuppresszantok (Imuran, cyclophosphamid) adásával próbáljuk csökkenteni (8, 14, 18, 24). Ha a gyógyszeres kezelés néhány hét vagy hónap alatt nem jár eredménnyel, azaz az antitest termelés nem szűnik meg és a thc-szám nem normalizálódik, a lép eltávolításához folyamodunk (6). A lép ugyanis az a szerv, amelyben a legintenzívebb a thc-ák phago-

### A thrombocytopenia leggyakoribb okai

- A) *A thrombocyták csökkent képzése.*  
Csontvelői hypoplasia és aplasia:  
panmyelopathia,  
sugárártalom, cytostatikumok.  
A csontvelő infiltrációja:  
leukaemia, lymphoma,  
myeloma multiplex,  
myelofibrosis,  
tumor metastasisok.  
Hiányállapotok:  
B-12 vitamin és folsav hiány.  
Örökletes tényezők miatt:  
Fanconi anaemia,  
Wiscott-Aldrich syndroma,  
May-Hegglin syndroma.  
Gyógyszerek okozta suppressio:  
ösztrogénok,  
thiazidok,  
alkohol stb.
- B) *Fokozott thrombocytá pusztulás.*  
Immunológiai eredetű:  
allergiás, immuncomplex okozta.  
gyógyszerek,  
infectiók.  
isoimmun eredetű:  
neonatalis,  
posttransfúziós,  
autoimmun eredetű:  
*immun-thrombocytolytikus purpura (ITP, Werlhof-kór).*  
Nem immunológiai eredetű:  
diszeminált intravasculáris coagulatio,  
tumor metastasisok,  
haemangiomasos.  
Tisztázatlan okú:  
Moschcowitz syndroma,  
haemolytikus uraemiás syndroma.  
Hyperspleniára visszavezethető:  
májcirrhosis,  
chronikus infectiók,  
malignus lymphomák,  
osteo-myelofibrosis.

cytosisa, s ahol talán a legnagyobb mennyiségben termelődnek a thc-ellenes autoantitestek. Eltávolításával az esetek 60–90%-ában értünk el tartós remissiót vagy gyógyulást. A műtétet azonban — éppen azért, mert gyógyszer-resistens esetekről van szó —, nem ritkán súlyosan vérzékeny betegen, kritikusan alacsony thc-szám mellett kell elvégeznie a sebésznek. Ha a haemostasis thc-transfúziókkal már átmenetileg sem korrigálható, komoly műtét alatti vérzésre és subphrenikus haematoma kialakulására is számítani lehet. Ezek a haematomák könnyen fertőződhetnek és csaknem mindig subphrenikus tályoggá alakulnak, amiből concomitáló purulens pleuritis, esetleg sepsis is származhat. Ezek a szövödmények elméletileg elkerülhetők volnának, ha legalább a műtét körüli napokra normalizálni lehetne a gyógyszer-resistens beteg thc-számát azáltal, hogy ideiglenesen megbénítjuk a macrophagok fagocytáló képességét. Ez az óhaj tűnt számunkra megvalósíthatónak azzal a módszerrel, amelyet Ahn és mtsai 1978-ban publikáltak (3).

### Módszer

Noble 1958-ban hívta fel a figyelmet arra, hogy a vinca rosea alkaloidák átmenetileg thrombocytosist okoznak. Később — a 60-as és 70-es években — több

A Magyar Belgyógyász Társaság Északkelet-Magyarországi Szakcsoportja 1980. szeptember 18–19-i tudományos ülésén Berettyóújfaluban elhangzott előadás alapján.

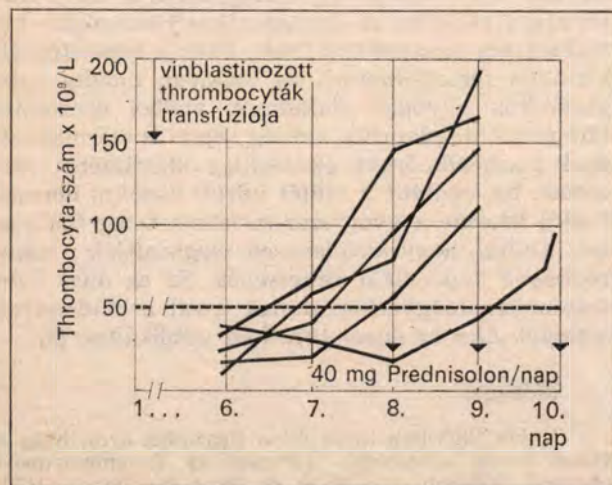
szerző számolt be arról, hogy a vincristin és a vinblastin intravénás infúziójával a steroid- és splenectomiarezistens ITP-s betegek thc-száma valóban megnövelhető (1, 2, 3, 4, 7, 11, 12, 16, 20, 22, 25). Ismertté vált a hatás mechanizmusa is, nevezetesen az, hogy a vinca alkaloidák kémiai affinitást mutatnak a sejtek microtubulusainak anyaga a tubulin iránt (17, 26). Azok a macrophagok, amelyek vinca alkaloidákat kötnek meg, átmenetileg elveszítik fagocytáló képességüket (4/b). A fagocytosis csökkenésének eredményeként a beteg sensitizált saját thc-ái hosszabb ideig maradnak meg a keringésben és biztosítják haemostatikus funkcióikat. Ez a hatás is átmeneti, de többször, eredményesen reprodukálható (13).

A thc-ák különösen gazdagok microtubulusokban (5), ezért mind in vivo, mind in vitro jelentős mennyiségű (kb.  $3 \mu\text{g}/10^9$ ) vinblastint képesek megkötni és az őket fagocytáló macrophagokba juttatni (3). Az in vitro invinblastinnal kezelt thc-ákra vonatkozó kísérletes vizsgálatokat és klinikai eredményeket *Ahn és mtsai* (3) 1978-ban részletesen ismertették. Körülbelül 100–180 ml thc-dús plasmához adtak 30–50 mg (300  $\mu\text{g}/\mu\text{l}$ ) vinblastint, majd 27–37 fokon egy óra hosszat inkubálták a keveréket. Ezt követően a thc-ákról lecentrifugált felülúszó plasmát eltávolították és vinblastin-mentes plasmával pótolták. Jelzett vinblastinnal végzett vizsgálatok szerint a thc-ákban összesen 5–8 mg vinblastin marad kötve. (Elektronmikroszkópos vizsgálattal bizonyítható volt a vinblastin parakristályok jelenléte a thc-ákban, és a fagocytált thc-ák jelenléte a lép macrophagjaiban.) A vinblastinnal kezelt készítmény transfúzióját követően 5–7 nappal emelkedett a betegek thc-száma és változó ideig maradt  $50\text{--}100 \times 10^9/\text{L}$  érték felett. Ha kellett, a kezelést több alkalommal megismételték.

Osztályunkon a vinblastin felesleg eltávolításához szükséges feltételek hiánya miatt az eredeti eljárás kissé módosítottuk. A frissen elkészített 100–120 ml thc-dús plasmához a beteg testsúlyához mérten kg-onként 0,1 mg (maximálisan 10 mg) vinblastint adtunk. [*Ahn* adatai szerint (3) ezt a mennyiséget a készítmény thc-ái legnagyobb részét megkötik. Erre vonatkozó saját vizsgálatokat nem tudunk végezni.] A vinblastin hozzáadása után a készítményt azonnal, majd negyedóránkénti óvatossággal összekevertük, közben sötét helyen 23–25 fokos szobahőn 1–1,5 óra hosszat tároltuk. A készítmény beadása lassú csepptranszfúzióval történt. Ezután a beteg thc-számát *Feissly és Lüdin* módszerével, fáziskontraszt microscoppal naponta ellenőriztük.

### Beteganyag

A módszert corticosteroid és immunsuppressioreszistens betegeken próbáltuk ki. Öt ilyen betegünk thc-számának alakulását *ábránkon* mutatjuk be. Mint látható, a thc-szám  $50 \times 10^9/\text{L}$  fölé történő emelkedése



a 7–8. napon következett be. Azt is megfigyeltük egyik alkalommal, amikor a várt hatás egy hét múlva nem jelentkezett, hogy a 8. naptól adott napi 40 mg prednisolonra 3 nap elteltével az addig prednisolonrezistens betegeken is bekövetkezett a thc-szám emelkedése. A vinblastin mellékhatásait (bronchitis exacerbatiója, Hgb-szint csökkenés, pszichés zavartság, hajhullás, paresthesiák) két, három kezelést követően sem észleltük.

Az így szerzett kedvező tapasztalatok alapján határoztuk el, hogy négy prednisolon kezelésre nem reagáló, súlyosan vérzékeny ITP-s betegünket ezzel a módszerrel készítjük elő a splenectomiára.

1. *G. B.* 20 éves férfin 2 évvel korábban jelentkezett purpura és gyakori orrvérzés. Üzemorvosa thc-számát  $30 \times 10^9/\text{L}$ -nek találta. Vizsgálataink ITP mellett szóltak, ezért prednisolon, majd prednisolon + Imuran kezeléssel próbálkoztunk, de eredmény nem jelentkezett. Négy hónappal később határoztuk el a splenectomiát. A thc-szám akkor  $10 \times 10^9/\text{L}$  volt. Tíz mg vinblastinnal kezelt thc-készítményt kapott, amire thc-száma a 8. napon  $100 \times 10^9/\text{L}$  fölé emelkedett és a 13. napon (amikor a splenectomia megtörtént)  $180 \times 10^9/\text{L}$  volt. Műtét alatt nem volt vérzékeny, a postoperatív időszak eseménytelenül zajlott le. Azóta panaszmentes, thc-száma kezelés nélkül is normális.

2. *J. J.-né* 30 éves ITP-jét öt évvel korábban diagnosztizálták és hónapokig kezelték eredménytelenül prednisolonnal. Később semmi gyógyszert nem szedett. Gyakran volt purpurája, orrvérzése, metrorrhagiája. Osztályunkat foghúzás előkészítése céljából kereste fel, mely alkalommal thc-száma  $10\text{--}40 \times 10^9/\text{L}$  közötti volt. Közben az is kiderült, hogy ovarialis cysta miatt is műtétre szorul. Prednisolonnal ez alkalommal sem lehetett eredményt elérni, ezért vinblastinnal kezelt thc-készítményt kapott. A 7. napon thc-száma még nem változott, ezért 3 napig  $40\text{--}40$  mg prednisolont adtunk. Három nappal később thc-száma  $250 \times 10^9/\text{L}$ -re emelkedett. Két fog kihúzását követően utóvérzése nem volt, azonban thc-száma újra csökkent, ezért splenectomiára határoztuk el magunkat. Újabb vinblastinnal kezelt thc-suspensiót kapott, amit követően a 12. napon (a műtét idején) thc-száma  $210 \times 10^9/\text{L}$  volt. A splenectomia alatt nem volt vérzékeny, a postoperatív időszak is eseménytelen volt, s thc-száma később is  $200 \times 10^9/\text{L}$  felett maradt kezelés nélkül is. A nőgyógyászati műtétet normális haemostasis mellett végezték el.

3. *H. Gy.-né* 51 éves nőbeteg ismétlődő metrorrhagiákat követő anaemiával,  $5 \times 10^9/\text{L}$ -es thc-számmal vettük fel. A vizsgálatok ITP-t igazoltak. Négyhónapos prednisolon és prednisolon + Imuran kezeléssel thc-számát nem lehetett növelni, ezért vinblastinnal kezelt thc-transzfúzióval splenectomiára készítettük elő, mivel uterus myomatosus miatt is sürgős műtétre szorult. Thc-száma  $10 \times 10^9/\text{L}$ -ről a 8. napon  $100 \times 10^9/\text{L}$  fölé emelkedett. Sem műtét alatt, sem azt követően nem volt vérzékeny, thc-száma azóta kezelés nélkül is normális.

4. *F. B.-né* 49 éves nőbeteg anaemia és chronikus alacsony thc-szám miatt, purpurával, suffúsiókkal, metrorrhagiával került felvételre. Thc-száma  $10\text{--}30 \times 10^9/\text{L}$  volt. A prednisolon és Imuran kezelés több mint fél éven át eredménytelennek bizonyult. Betegségét „gyógyszer-reszistens” ITP-nek tartottuk, ezért splenectomiára készítettük elő 10 mg vinblastinnal kezelt thc-concentratummal. A thc-szám azonban nem emelkedett, ezért a 8. naptól naponta 60 mg prednisolont is kapott. Thc-szám emelkedés erre sem következett be, ezért a splenectomia a 14. napon  $15 \times 10^9/\text{L}$  thc-szám mellett történt meg. A műtét alkalmával thc-pótlás ellenére jelentősen vérzékeny volt. Thc-száma a splenectomia után sem emelkedett, a bal rekesz alatt tályog alakult ki, amit concomitáló purulens pleuritis kísért. Feltűnő volt a postoperatív időszakban, hogy perifériás vércépében nagy mennyiségben jelentek meg a korábban csak elvétve észlelt könnycsepp alakú vörös vértestek. Több hónappal a splenectomia után időnként vvt- és thc. pótlásra szorul. Bizonyos, hogy az ITP diagnosztikájának felállításakor tévedtünk



és a splenectomia indikációja sem volt helyes. Tanulmányként azonban levonhattuk azt a következtetést, hogy ha a thrombocytopenia oka nem immun-thrombocytolytikus folyamat, a vinblastinnal kezelt thrombocytaszám mellett átmeneti eredményt sem lehet elérni.

### Megbeszélés

Ahn és mtsai a „vinblastinnal kezelt” thrombocyták transfúzióját a corticosteroid, immunsuppressio vagy splenectomia resistens ITP *palliatív kezelésére* (a thc-szám időszakos, szerencsés esetben hosszan tartó megnövelésére) ajánlották. Az eljárás egyszerű, leggyakrabban eredményes, több alkalommal ismételve is mellékhatásoktól mentes, de azért kérdéses, hogy ismételhető-e hátrányok nélkül? Ezért gondoltunk arra, hogy a várható kitűnő hatást a betegség tartós megoldását célzó sebészi kezelése, a splenectomia előtt használjuk ki annak érdekében, hogy a mégoly súlyosan thrombopeniás és vérzékeny betegen is korrigált thrombocytaszám mellett kerüljön sor a splenectomiára.

Az általunk módosított eljárás során a szervezetbe bejuttatott 0,1 mg/kg (maximálisan 10 mg) vinblastin egy-két alkalommal hatásosan csökkenti a macrophagok thrombocytá-sequestráló képességét. Feltételezzük, hogy a kezelés nem idéz elő olyan zavart a monocyták, leukocyták és szöveti macrophagok működésében, ami a beteg számára a postoperatív időszakban veszélyt jelentene. Ennek megnyugtató eldöntéséhez természetesen a monocytá és granulocytá tevékenység, valamint a szervezet egyéb védekező reakcióinak tüzetes laboratóriumi vizsgálatára is szükség van. Csupán egyszerű klinikai megfigyeléssel következtünk arra is, hogy a szobahőmérsékleten történő inkubáció elégséges a vinblastin-kezeléshez, miáltal az eljárás a legegyszerűbb körülmények között, thermostattal nem rendelkező intézetben is kivitelezhető.

Négy betegünk kezelése kapcsán szerzett tapasztalataink még nem elégségesek az eljárás hasznosságának és létjogosultságának végleges elbírálásához. Ehhez még több, jól megválasztott ITP-s beteg hasonló módon végzett splenectomiájára van szükség. Eddigi megfigyeléseink alapján mégis úgy

érezzük, hogy az eljárás előnyei adott esetben nagyobbak, mint potenciális hátrányai lehetnek.

**Összefoglalás:** A szerzők corticosteroid és immunsuppressio resistens ITP-s betegek splenectomiájához történő műtéti előkészítése alkalmával vinblastinnal kezelt thrombocyták transfúzióját végezték. Ennek segítségével sikeresen növelték a betegek thrombocytáinak a számát. A splenectomia alkalmával a korábban súlyosan vérzékeny betegeken sem a műtét alatt, sem azt követően nem észleltek vérzékenységet. Ismertetik a vinblastinnal kezelt thrombocytá suspensio elkészítésének módját és négy betegük kórtörténetét.

**IRODALOM:** 1. Ahn, Y. S. és mtsai: New Engl. J. Med. 1974, 291, 376. — 2. Ahn, Y. S.: Ann. Rev. Med. 1977, 28, 299. — 3. Ahn, Y. S. és mtsai: New Engl. J. Med. 1978, 298, 1101. — 4. Ahn, Y. S. és mtsai: New Engl. J. Med. 1974, 291, 376. — 4/b. Aisberg, A. C., Wickers, B.: J. Clin. Invest. 1964, 43, 2394. — 5. Behnke, O.: Int. Rev. Exp. Pathol.: 1970, 9, 1. — 6. Burger, T.: Acta Med. Sci. Hung. 1978, 35, 213. — 7. Burton, I. E. és mtsai: Brit. Med. J. 1976, 2, 918. — 8. Dixon, R. H., Rosse, W. F.: Brit. J. Haematol. 1975, 31, 129. — 9. Harrington, W. J., Sprague, C. C., Minnich, V.: Ann. Intern. Med. 1953, 38, 433. — 10. Harrington, W. J., Minnich, V., Holligworth, J. W.: J. Lab. Clin. Med. 1951, 38, 1. — 11. Hebden, H. F. és mtsai: Cancer Res. 1970, 30, 1417. — 12. Hwang, Y. F. és mtsai: Lancet, 1969, II, 1075. — 13. Jakó J. és mtsai: Magyar Belorv. Arch. 1980, 33, 152. — 14. Krizsa F., Rák K.: Magyar Belorv. Arch. 1975, 28, 81. — 15. Lohrmann, H. P.: Dtsch. med. Wschr. 1975, 100, 2492. — 16. Massimo, I. és mtsai: New Engl. J. Med. 1977, 297, 397. — 17. Owell, R. J. és mtsai: Cancer Res. 1974, 34, 3180. — 18. Rák K.: Folia Haematol. 1976, 103, 758. — 19. Rák K.: Magyar Belorv. Arch. 1973, Suppl. 10, 145. — 20. Ries, C. A.: New Engl. J. Med. 1976, 295, 1136. — 21. Robertson, J. H. és mtsai: Brit. J. Haematol. 1970, 19, 331. — 22. Secret, G. J. és mtsai: Biochem. Pharmacol. 1972, 21, 1609. — 23. Sprague, C. C., Harrington, W. J., Lange, R. D.: JAMA 1952, 150, 1193. — 24. Waldschmidt, R., Mueller-Eckhardt, B.: Blut, 53, 39. — 25. White, J. G.: Amer. J. Pathol. 1968, 53, 281. — 26. Wilson, L. és mtsai: Biochemistry. 1975, 14, 5586.

# VENORUTON

kapszula, injekció

H 600 Antivaricosica

**ÖSSZETÉTEL:** 1 kapszula 300 mg 0-( $\beta$ -hydroxyethyl)-rutosidea-t tartalmaz. 1 ampulla (5 ml) 500 mg 0-( $\beta$ -hydroxyethyl)-rutosidea-t tartalmaz.

## JAVALLATOK:

**Kapszula:** Thrombosis (mély thrombophlebitis) kezelésben adjuvánsként az oedema-készség, vagy meglévő oedema csökkentésére, majd folytatólagosan a thrombosis klinikai gyógyulása után az akadályozott vagy nehezített vénás visszafolyás miatt.

Krónikus vénás insufficienciában (postthrombotikus állapot, varicositas), a végtag dekompenzált vénás keringésének (oedema, induratio, recidiváló thrombophlebitis, dermatosis, ulcus cruris) kompenzálására, a kompenzáció elérése után annak fenntartására, a mozgásterápia támogatása céljából.

Primer és szekunder varicositas oedemával, induratióval, dermatosisszal, ulcus crurisszal járó állapotaiban műtéti előkészítés és utókezelés céljából.

Felületes thrombophlebitisben, elsősorban a végtag postthrombotikus vénás keringési zavara esetén.

Nodus haemorrhoidalis kezelésére, főleg gyulladt csomók esetén.

Különböző eredetű lágyrészvizenyővel járó állapotokban (contusio, distorsio után, posttraumás oedema, agyvizenyő stb.).

Különböző eredetű mikrocirkulációs zavarok esetén (pl. fagyás után).

Az arteriás rendszer sikeres rekonstrukciós műteteit 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:  $2 \times 1$  kapszula naponta (6–8 napig).

Fenntartó kezelés: 1 kapszula naponta (4–6 héten át, esetleg tovább is).

A kapszulát étkezés közben, rágás nélkül kell lenyelni.

A terapia eredményessége jelentősen függ a kielégítő dozírozástól (kórállapottól függően megállapított idejű, rendszeres adagolás).

Indokolt esetben a napi 600 mg-ot is túl lehet lépni (maximálisan  $3 \times 1-2$  kapszula/die, 6–8 napig).

**Injekció:**

Másodnaponként 1 ampulla im. vagy iv., súlyosabb elváltozások esetén naponta is lehet alkalmazni.

A klinikai kép javulása esetén orális (kapszula) fenntartó kezelésre térhetünk át.

**MEGJEGYZÉS:** Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

## CSOMAGOLÁS:

50 kapszula,  
20 ampulla,

tértési díja: 31,80 Ft.  
tértési díja: 35,40 Ft.

ELŐÁLLÍTÓ:

## BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN



ZYMA AG (Svájc) licencia alapján.

Központi Állami Kórház, Budapest  
III. Belosztály  
(osztályvezető főorvos: Kállay Kálmán dr.) és  
Főv. János Kórház  
III. Belosztály  
(osztályvezető főorvos: Szám István dr.)

## Guanfacin és guanethidin vényomáscsökkentő hatásának összehasonlító vizsgálata

Kállay Kálmán dr., Szám István dr.  
és Káldi Nándor dr.

Számos, megbízható vényomáscsökkentő gyógyszerrel rendelkezünk, mégis egy-egy új gyógyszer iránt változatlanul nagy az érdeklődés, elsősorban gyakorlati szempontból, hogy az új gyógyszer kevesebb mellékhatást vagy nem kívánatos hatást okoz-e, mint az előzők.

A magas vényomást csökkentő gyógyszerek elméletileg négy csoportba sorolhatók: 1. a sympathicus idegrendszerre, 2. a só-vízháztartásra, 3. az erek simaizomzatára és végül 4. a renin-angiotensin rendszerre ható szerek (8). A gyakorlatban általában a diureticumokat és a sympathicus idegrendszerre ható gyógyszereket alkalmazzuk, ez utóbbiak közül általánosan elterjedt a centralis alfa adrenerg izgató alfa-methyl-dopa és a periphériás beta adrenerg gátlók használata. Az ugyan-csak centralis alfa adrenerg izgató clonidin Magyarországon még nem hódított teret, talán azért sem, mert hirtelen elhagyását hypertoniás krízis követheti. A gyakorlatban szintén jól bevált *guanethidin* széles körű alkalmazását gátolja, hogy nagyobb dosisai gyakran vezetnek orthostaticus vényomáseséshez.

A *guanfacin* (ESTULIC, Sandoz 1)\*-N-amidino-2-(2,6-dichlorophenyl) acetamid hydrochlorid — vényomáscsökkentő hatása a vasomotor központ

alfa adrenerg receptorainak izgatásán alapul. Állatkísérletek szerint a központból kiáramló sympathicus ingerület mennyiségét csökkenti, ez a hatás a preganglionaris splanchnikus rostokról levezetett aktivitás csökkenéssel mérhető. Közvetlenül az agykamrába adva, a gyógyszer hatásához lényegesen kisebb dosis elégséges. Hasonlóan, ha a kísérleti állat art. vertebralisába infundálták, hatása nagyobb volt, mint intravénás alkalmazásakor. Ha az agykamrába előzetesen az alfa adrenerg blokkoló phentolamint adták be, a *guanfacin* vényomáscsökkentő hatást nem okozott (14).

A sympathicus idegrendszer aktivitásának csökkenése emberen is kimutatható: a plasma noradrenalin koncentrációja *guanfacin* kezelés során az eredeti érték felére csökken. Függőleges testhelyzetben azonban megfelelő, arányos emelkedést mutat (18), többek között ez a tény is magyarázza, hogy *guanfacin* kezelés alatt orthostaticus vényomásesés nem tapasztalható. További, a mindennapos gyakorlat szempontjából fontos észlelés, hogy munkavégzés alatt a perctérfogás a szükséges mértékben emelkedik, szemben pl. a beta adrenerg blokkolók ismert és nem kívánatos hatásával (8).

Ebből a szempontból klinikailag is jelentős az a kísérletes tapasztalat, hogy a gyógyszer a periphériás post-synapticus alfa adrenerg receptorokat izgatja, ez a hatás a vénákon sokkal jobban érvényesül, mint az artériákon. Állatkísérletekben, intraarteriás adás átmeneti vényomás-emelkedést okoz az adott arteriában, de a vénák tónusára kifejtett hatása sokkal tartósabb (13).

Előnyös az is, hogy sedatív hatást nem fejt ki. Talán egyetlen hátránya, hogy a nyálmirigyekhez futó sympathicus rostokat is gátolja, ennek eredménye a szájszárazság.

Több ezer betegen nyert tapasztalat azonban azt mutatja, hogy ez a kellemetlen mellékhatás a kezelés első hetei után fokozatosan megszűnik és néhány hónap múlva már nem jelent semmi gyakorlati problémát (5).

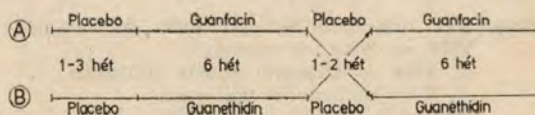
A *guanfacin* hatását a gyakorlat szempontjait figyelembe véve, a régóta bevált *guanethidin*-ével (ISMELIN, CIBA) hasonlítottuk össze. Néhány betegen kerékpár ergometriával vizsgáltuk a fizikai teljesítőképességet.

### Módszerek

A betegek egyszerű vak, keresztezett („cross over”) kísérletben vettek részt. A vizsgálat két 6 hetes aktív periódusból állott, melyeket egy-három hetes placebo periódus előzött meg (1. ábra). Összesen 16 enyhe, illetve középsúlyos hypertoniás, 44—63 év közötti (átlag életkor 49 év) beteget kezeltünk (6 férfi és 10 nő).

A vizsgálatba olyan betegeket vettünk be, akiknek már régen megállapított és előzetesen más gyógyszerekkel, köztük diureticummal is kezelt hypertoniájuk volt. Súlyos hypertonia (diast. vényo-

\* A vizsgálat részben az ETT támogatásával (17-03-0101-02-0 Ksz. készült. A gyógyszereket a SANDOZ A. G. Basel bocsátotta rendelkezésünkre.

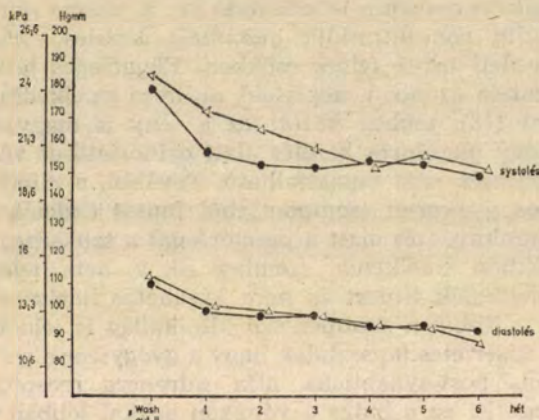


1. ábra: Vizsgálóti terv

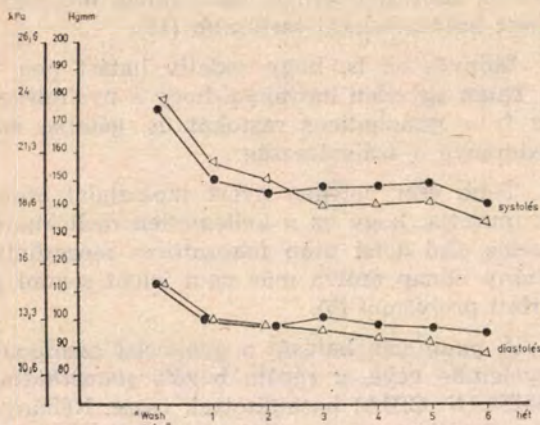
más 130 Hgmm felett), előzetes szív- vagy agyi érkomplikáció, veseelégtelenség kizáró okok voltak.

Az előperiódusban a betegek csak diureticus kezelést és placebo-t kaptak. Diureticumként egységesen az egész vizsgálat alatt napi 10–20 mg Clopamidot adtunk. Az előperiódus („wash-out”) után 8 beteg („A” csoport) *guanfacin*-t, 8 beteg („B” csoport) *guanethidin*-t kapott, a diureticum meghagyása mellett. A kezdő dózis 1 mg *guanfacin*, ill. 10 mg *guanethidin* volt. A következő 6 hét alatt a dózisokat fokozatosan emeltük, míg kielégítő vérnyomáscsökkenést nem értünk el. Újabb placebo periódus után a két betegcsoportban a gyógyszereket felcseréltük és ismét 6 hetes „aktív” kezelési periódus következett.

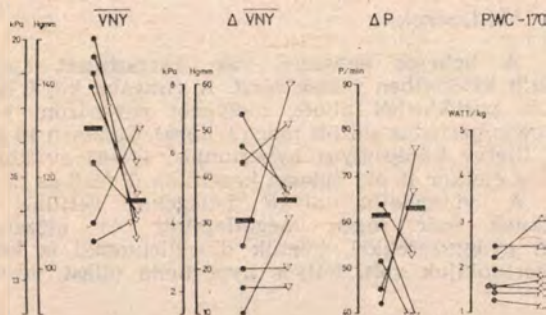
A vérnyomást mindig azonos körülmények között, 5 perces fekvés és 5 perces állás után mértük.



2. ábra: Vérnyomás fekvő (●-● Guanfacin, △-△ Guanethidin)



3. ábra: Vérnyomás állva (●-● Guanfacin, △-△ Guanethidin)



4. ábra: S-T depressio terhelés előtt és terhelés alatt  
 VNY = közép-vérnyomás  
 Δ VNY = középvérnyomás változása  
 Δ P = pulzusszám változása  
 PWC-170 = fizikai teljesítőképesség  
 (● Control, △ Guanfacin, — átlag)

A placebo és az „aktív” periódusok végén laboratóriumi vizsgálatokat végeztünk (se. Na. se. K, vese- és májfunctio, vérkép, vizelet).

Hét betegen, kizárólag *guanfacin* kezelés előtt és után kerékpár-ergometriás vizsgálatokat is végeztünk *Wahlund* módszerével (17): testsúlykg-onként 0,5–1,0–1,5 Watt terhelés, 6 percen át, a terhelési periódusokat 5 perces pihenő választotta el.

Az EKG-t a Nehb-féle elvezetésekkel oscilloscopen folyamatosan ellenőriztük, a terhelési periódusok végén regisztráltuk. Ellenőriztük a beteg vérnyomását is, mind nyugalomban (a kerékpáron ülő helyzetben), mind a terhelési periódusok végén. Az eredményeket a fizikai teljesítő képességgel (PWC-170) fejeztük ki. Ez a fogalom a percenkénti 170-s pulzusszámhoz tartozó teljesítményt jelenti. A gyakorlatban nincs szükség a 170/min pulzusszám eléréséhez, mert a fokozatos terheléshez tartozó pulzusszámok általában egy egyenesen fekszenek, így PWC-170 extrapolációval számítható.

### Eredmények

*Guanfacin*-nal 7–14 nap alatt kielégítő vérnyomáscsökkenést értünk el, mely a következő 4–5 héten át tartós maradt. A szükséges vagy optimális dózis átlag 3 mg/nap volt, maximalis dózis 10 mg volt naponta. *Guanethidin*-nel talán valamivel lassabban sikerült a hypertonia mérséklése, ennek oka a vizsgálati periódusban folyamatosan észlelt kis mértékű orthostatikus hypotonia volt. Végeredményben átlag 20 mg *guanethidin* fejtett ki 3 mg *guanfacin*-nal azonos hatást. *Guanethidin*-ből a max. dózis napi 70 mg volt. A 2. és 3. ábra a csoportátlagokat tünteti fel.

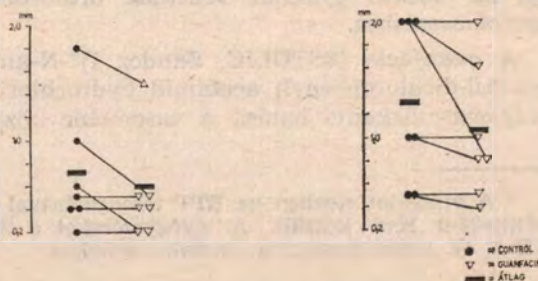
Mindkét gyógyszer csökkentette a nyugalmi szívfrekvenciát, a *guanfacin* átlagértékben 5/min-al, a *guanethidin* 10/min-al. (A vizsgálat befejezése után *guanfacin*-nal 8 beteget folyamatosan 11–43 hónapon át tovább kezeltünk. Jelenleg átlagos vérnyomásuk 142/92, az átlagos dózis 4,0 mg/nap.

### Mellékhatások

A *guanfacin*, legalábbis a kezelés első heteiben, a beteg számára kellemetlen szájszárazságot okoz. Ezt a 16 beteg közül 13 panaszolta. A legtöbb esetben azonban a szájszárazság már a 6. hét végére, vagy a további folyamatos kezelés során 1–3 hónap alatt megszűnt. A vizsgált laboratóriumi értékekben a *guanfacin* eltérést nem okozott.

*Guanethidin* kezelés alatt a már említett kisfokú orthostaticus vérnyomáscsökkenést tapasztaltunk, ez azonban egy esetben sem vezetett subjektív tünetekhez.

A fizikai teljesítőképesség vizsgálata során kiderült (4. ábra), hogy *guanfacin* nem gátolja meg a



5. ábra: Kerékpár-ergometriás vizsgálat

terhelés alatt physiológiásan jelentkező pulzusszaporulatot, a közepes vérnyomás terhelés alatti emelkedése is azonos mértékű, mint a kezelés előtt. A fizikai terhelhetőség *guanfacin* kezelés hatására nem változott.

Az 5. ábra a kerékpárergometriás terhelés alatt kialakult EKG változásokat tünteti fel. Mint látható, *guanfacin* kezelés előtt (csak diureticus kezelés) az átl. 0,7 mm-t kitevő ST segment súlyyedés a terhelés végére átl. 1,3 mm-re nőtt. A 6 hetes kezelés végén a nyugalomban észlelhető ST segment depressio kisebb lett, terheléssel provokálva lényegében azonos mértékben nőtt, de alacsonyabbról indulva, a kontrollhoz képest kisebbnek bizonyult.

#### Megbeszélés

Észlelésünk szerint, enyhe és közepes súlyos hypertoniában a *guanfacin* kielégítő vérnyomáscsökkentést okoz. A vérnyomáscsökkenés már a gyógyszer szedését követő 1—2. héten kialakul és a vizsgálati periódus további 4—5. hete alatt is megmarad. Tapasztalataink tehát megegyeznek a *guanfacin*-t ismertető közleményekkel (7, 3, 2, 9, 4). Ugyanez vonatkozik a tartós kezelésre is (11, 16, 12). A tartós kezelés alatt (1—3 év) a gyógyszer dosisát lényegében nem kellett emelni, „megszokás” tehát nem alakult ki.

Az általunk „kontroll” gyógyszerként adott *guanethidin*-nel szemben jelentős, hogy a *guanfacin* orthostatikus vérnyomásesést nem okoz.

Gyakorlati szempontból a gyógyszer jelentős mellékhatása a szájszárazság, mely azonban nem tartós, néhány hét, vagy 1—2 hónap alatt teljesen eltűnik. Hasonló megfigyelésről olvashatunk a *guanfacin* irodalmában (5).

A fizikai terhelhetőséggel kapcsolatos megfigyeléseink, hogy t. i. *guanfacin* nem gátolja a fokozott izommunkával járó pulsus- és vérnyomáscsaporulatot, megerősítik mások (10, 15) észlelését,

mely a gyógyszer akut keringési hatásaira vonatkozott. Ugyanez mondható a terhelés alatt regisztrált EKG változásokra, nevezetesen, *guanfacin* kezelés nem cardiodepressív, sőt a magas vérnyomás tartós, kielégítő kezelése alatt a kezdetben észlelt EKG eltérések (ST szakasz depressio) mérséklődtek, mind nyugalomban, mind terhelés alatt.

**Összefoglalás:** A szerzők egy új, centralisan ható vérnyomáscsökkentő gyógyszer a *guanfacin* hatását vetették egybe *guanethidin* hatásával. Enyhe és közepes súlyos hypertoniában, tartós diureticus kezelés mellett, napi 3 mg *guanfacin* azonos, eredményes vérnyomáscsökkentő hatást fejt ki, mint napi 20 mg *guanethidin*. A gyógyszer egyetlen, kellemetlen mellékhatása a néhány hétig tartó szájszárazság, mely később teljesen megszűnik. A *guanfacin* a fizikai teljesítőképességet (kerékpárergometria) nem befolyásolja, a placebo kezelés alatt észlelt ST szakasz depressiót mind nyugalomban, mind terhelés alatt mérsékli.

**IRODALOM:** 1. *Bream, J. B. és mtsai:* Arzneimittel-Forsch. 1975, 25, 1477—1482. — 2. *Dubach, U. C. és mtsai:* Arzneimittel-Forsch. 1977, 674—676. — 3. *Esch, I.:* Int. J. clin. Pharmacol. 1976, 14, 109—112. — 4. *Jerie, P. és mtsai:* Japan. Circulat. Soc. Vol. I. Abstr. No. 1084. — 5. *Jerie, P.:* Estulic (R) Symposium, Basle, 1979. (abstr.) — 6. *Jäättelä, A.:* Europ. J. Pharmacol. 1976, 10, 73—76. — 7. *Jäättelä, A.:* Europ. J. Pharmacol. 1976, 10, 69—72. — 8. *Kállay K.:* M. Belorv. Arch. 1975, 12, Suppl. 5—6. 149—159. — 9. *Kirch, W., Distler, A.:* Int. J. clin. Pharmacol. 1978, 16, 132—135. — 10. *Magometschnigg, D. és mtsai:* Estulic (R) Symposium, Basle, 1979. (abstr.) — 11. *Röckel, A., Heidland, A.:* 7th European Congress of Cardiology. Abstract Book II. 1976. — 12. *Röckel, A. és mtsai:* Herz-Kreislauf 1978, 10, 136—142. — 13. *Saamelä, K. és mtsai:* Clin. exp. Pharmacol. Physiol. 1975, 2, Suppl. 2, 207—212. — 14. *Scholtysik, G., Jerie, P.:* Inc. New York, 1976. pp. 359—368. — 15. *Schäfer, N. és mtsai:* Estulic (R) Symposium, Basle 1979. (Abstr.) — 16. *Seedat, Y. K.:* Curr. ther. Res. 1978, 24, 288—298. — 17. *Wahlund, H.:* Acta Med. Scand. 1948, Suppl. 215. pp.: 1—79. — 18. *Zamboulis, C. és mtsai:* Ed.: J. R. Boissier, P. Lechat. Pergamon Press, Oxford, 1978. p. 919.

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(250/b)  
Nagykanizsa városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője pályázatot hirdet:

— az üresen álló városi kórház-rendelőintézet igazgatójának járóbetege-ellátó helyettesi állásra;

— a kórházi szájsebészeti főorvosi állásra;

— szülészet-nőgyógyászati osztályon másodfőorvosi állás betöltésére.

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

A pályázók igénye szerint lakás megoldható.  
**Nemesvári Márta dr.**  
városi főorvos

(259/a)

A mátészalkai városi Tanács II. Rátközi Ferenc Kórház igazgató főorvosa (Mátészalka, Sallai I. u. 2. sz. 4701) pályázatot hirdet — változó munkahelyre egy fő belgyógyász szakorvosi állás hely betöltésére.

Illetmény a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. rendelet szerint a szolgálati évek figyelembevételével.

Kettőszobás összkomfortos lakást biztosítunk.  
**Csiszár Gusztáv dr.**  
igazgató főorvos

(266)

Fővárosi Tanács V. B. Újpesti Kórház-Rendelőintézetének (Budapest, Nyár u. 103. 1045) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet 2 fő részére üzemorvosi állásra. Az állás elnyeréséhez belgyógyászati, vagy üzemorvosi szakképesítés, vagy hosszabb gyakorlati idő szükséges.  
**Frekot Nándor dr.**  
főigazgató főorvos

(267)

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

- 1 fő organikus ideggyógyász,
  - 1 fő tbc gondozóintézet vezető főorvosi és
  - 1 fő sebész szakorvosi állásra.
- A meghirdetett állásokra szakvizsgával nem rendelkező, de több éves gyakorlattal rendelkezők is pályázhatnak. Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg. Az állások azonnal betölthetők.

**Balázs Tamás dr.**  
főigazgató főorvos

(268)

A Veszprém Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezető főorvosa (Veszprém, Szabadság tér 15. 8201) pályázatot hirdet az újonnan szervezett járási gyermekközveti orvosi állásra zirci székhellyel.

Az állás gyermekorvosi képzéssal kötött.  
Bér a 3/1977. EÜM—MÜM sz. együttes rendelet alapján, szolgálati időtől függően.

Az állás azonnal elfoglalható.  
Lakás a zirci Nagyközségi Közös Tanácsnál megbeszélés tárgya képezi.

**Karácsony István dr.**  
városi-járási főorvos

(269)

Az Országos Közegészségügyi Intézet (Budapest IX., Gyáli út 2—6. 1966) főigazgatója pályázatot hirdet a Parazitológiai Osztályon megüresedett orvosi állás betöltésére. Laboratóriumi gyakorlattal rendelkezők előnyben részesülnek. Az állás azonnal elfoglalható.

Az illetmény megállapítása a 16/1977. (XII. 1.) MÜM sz. rendelet szerint történik, amelyhez 30% veszélyességi pótlék és 1000,— Ft munkahelyi pótlék járul.

**Tóth Béla dr.**  
főigazgató.

(270)

Pályázatot hirdetek az egrri Megyei Kórháznál áthelyezés következtében megüresedett járóbetege-ellátást irányító igazgató főorvos helyettesi állásra. Pályázati feltétel: 19/1978. (EÜ. K. 15.) EÜM sz. utasítás 2. sz. mellékletében foglaltak.

Bérezés a: 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes rendelet és a 30/1980. (XII. 29.) EÜM sz. rendelet alapján.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi. A pályázatot a hirdetmény megjelenésétől számított 30 napon belül, a Heves megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztályához kell benyújtani (3300 Eger, Kossuth L. u. 9.).  
**Bükkerdő Pál dr.**  
mb. megyei főorvos

(271)

Budapest Főváros Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi László Kórházban megüresedett **Klinikai Laboratóriumi osztályvezető főorvosi állásra.**

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes utasításban valamint a 13/1975. EÜM sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmet a 19/1978. (EÜK 15.) EÜM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magán-gyakorlatot nem folytathat.

**Varga Árpád dr.**  
fővárosi vezető főorvos

(272)

Pályázatot hirdetek a Heves megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztályán áthelyezés következtében megüresedett megyei orvosi állás betöltésére. (Anyag-ermekvédelem).

Pályázati feltétel: orvostudományi egyetemi képesítés.

Előnyben részesülnek az egészségügyi szervezéstől szakorvosi képesítéssel rendelkezők:

Bérezés a 15/1977. (XII. 1. MÜM és a 30/1980. (XII. 29.) MÜM sz. rendelet alapján.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

A pályázatot a hirdetmény megjelenésétől számított 30 napon belül, a Heves megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztályához kell benyújtani (Eger, Kossuth L. u. 9. 3300.).  
**Bükkerdő Pál dr.**  
mb. megyei főorvos

(273)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet Traumatológiai Osztályán — áthelyezés folytán megüresedett — **osztályvezető főorvosi állásra.**

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes utasításban valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmet a 19/1978. (EÜK 15.) EÜM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos magán-gyakorlatot nem folytathat. **Varga Árpád dr.**  
fővárosi vezető főorvos

(274)

Ozd városi Tanács Végrehajtó Bizottsága (Ozd I. Népköztársaság tér 1. sz.) pályázatot hirdet az Ozd Városi Kórház-Rendelőintézeti Egység kórház szülészet-nőgyógyászati osztályán 1981. december 31-én megüresedő **osztályvezető főorvosi állás betöltésére.**

Az állás 1982. január 1-i hatállyal foglalható el.

Bérbesorolás a 2103/B kulcszámunk megfelelően.

A munkakör betöltéséhez az előírt szakképesítés és az ennek megfelelő munkakörben előírt gyakorlati idő szükséges.

Az álláshez 3 szobás összkomfortos tanácsli bérlakást, vagy amennyiben OTP lakásra tart igényt, azt biztosítani tudjuk.

A pályázati kérelmet a hirdetmény közzétételétől számított 15 napon belül az Ozdi Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetőjéhez kell benyújtani (Ozd I. Béke u. 1. 3601).

**Hanyiszkó Pál dr.**  
városi főorvos

(275)

A Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet (Budapest XII., Diósárok út 1. 1125) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház Gyermeosztályán egy 2104 kulcszámú, **főorvosi állásra.**

Gyermekegyógyászati szakvizsga és legalább 10 éves klinikai vagy kórházi gyakorlat szükséges.

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

**Sinkovics Mátyás dr.**  
főigazgató főorvos

(276)

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

**1 fő belgyógyász állásra** (belgyógyász-gerontológiai osztályon),

**1 fő üzemorvosi állásra,**  
**2 fő szakmész szakorvosi állásra** változó munkahelyre.

A szakmész állásra szakvizsgával nem rendelkezők is pályázhatnak, ha legalább 3 éves gyakorlatuk van.

**Vidosfalvy Magda dr.**  
főigazgató főorvos

(277)

A Főv. Tanács V. B. Csepelli Kórház-Rendelőintézet (Budapest, Pf. 27. XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a Bőr- és Nemibeteg-Gondozó Intézetben megüresedett **2 bőrgyógyász szakorvosi állásra,** valamint **2 kórtörzsi állásra.**

Az illetmény megállapítása a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM az együttes rendelet alapján történik.

**Müttler István dr.**  
főigazgató főorvos

(278)

Erd város Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet **főfoglalkozású sebész szakorvosi állásra.**

Az állás azonnal betölthető.  
Illetmény kulcszám szerint.  
Lakás megbeszélés tárgya képezi.

**Lengyel Eleonóra dr.**  
rend. int. ig. főorvos

(279)

A Fővárosi László Kórház főigazgató főorvosa (Bp., Gáli u. 5—7. 1097) pályázatot hirdet nyugdíjazás folytán megüresedett 2104 kulcszámú **szülészet-nőgyógyász főorvosi állásra.**

Bérezés a fennálló rendelkezések értelmében.

Az állás azonnal betölthető.  
**prof. Várnai Ferenc dr.**  
tanszékevezető egyetemi tanár  
főigazgató

(280)

A Balassagyarmati városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet **1 fő részére csoportvezető fogszakorvosi állásra.**

Az állás azonnal elfoglalható.  
Illetmény a 3/1977. EÜM számú együttes utasítás alapján, szolgálati időnek megfelelően.

Lakás az intézet nem biztosít.  
Pályázati cím: Balassagyarmat, Rákóczi u. 127. 2660.

**Schulde János dr.**  
járóbetege ellátást irányító  
h. igazgató főorvos

(281)

Kiskunhalas városi Tanács Egészségügyi Osztálya vezetője pályázatot hirdet a Kiskunhalas Semmelweis Kórház veradóállomásán nyugdíjazás folytán megüresedett **osztályvezető főorvosi állásra.**

Az állás azonnal elfoglalható.

**Jeszenszky Andor dr.**  
városi főorvos

(282)

**Evfolyamtalálkozót** szervezünk az 1971-ben Szegeden végzett általános orvosok és főorvosok részére egy Visegrádi hajókirándulás formájában. A hajó szeptember első szombatján (5-én) indul de. 10 órakor a Vigadó térről (250 személyes). Bért külön hajó.

A hajón disco is lesz és a családtagokat is szeretettel várjuk.

Szervező: Kurucz Pál dr. Bp., Rákóczi u. 40. 1077.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem  
Radiológiai Klinika  
(igazgató: Török István dr.)  
I. Sebészeti Klinika  
(igazgató: Szécsény Andor dr.)

## Veseátültetett betegek ultrahangvizsgálata

Harkányi Zoltán dr., Járay Jenő dr.,  
Alföldy Ferenc dr., Perner Ferenc dr.  
és Török István dr.

A sikeres veseátültetés alapvető kérdése, hogy sikerül-e időben felismerni a műtétet, ill. az immunológiai reakciókkal kapcsolatos szövödményeket és ezeket el tudják-e háritani.

A korszerű technikával végzett echographia alkalmas a vese parenchyma szerkezetének ábrázolására (15), a kéreg és a velőállomány elkülöníthető egymástól. Az utóbbi néhány évben többen beszámoltak arról, hogy az ultrahangvizsgálat nemcsak a transzplantált vese méretváltozásainak, a vese körül elhelyezkedő folyadékgyülemek (1, 10, 12, 17), hanem az akut és krónikus rejekciók felismerésében is hasznos (6, 8, 13).

A biztató eredmények hatására 1978-ban kezdtünk rendszeres ultrahangvizsgálatokat vesetranszplantált betegeken. 52 betegen, 83 alkalommal végeztünk echographiát. A leggyakoribb klinikai kérdés az volt, mi a magyarázata a lázas állapotnak és a romló vesefunkciónak; mindenekelőtt a rejekció, ill. a perirenalis folyadékgyülemek elkülönítő diagnózisa volt az ultrahangvizsgálat célja. Hangsúlyozni kívánjuk az echographia jelentőségét a transzplantált vese vizsgálatán túlmenően is, a máj és epeutak, a lép, a kismencedei szervek vizsgálatában gyakran hasznos kiegészítő adatokat nyertünk, melyek a kezelésben segítségünkre voltak.

### Módszer és betegek

Az echographiát Picker Echoview 80L típusú gray-scale készülékkel végeztük. A vese vizsgálatára 3,5 MHz-es közép-belső fókuszú transzducert használtunk, az egyéb hasi szervek vizsgálatában 2,25 MHz-es frekvenciát alkalmaztunk. A transzplantált vese szerkezeti analízis miatt igen fontos az erősítés optimális beállítása. A veséről egy centiméterenként transzverzális, ill. longitudinális sorozatmetszeteket készítettünk. Az összehasonlító értékelés miatt lényeges a megfelelő dokumentáció, ezért minden vizsgálat alkal-



1. ábra: Normális transzplantált vese echo-felvétele, longitudinális metszet. Jól elkülöníthető a kéreg (k) és velőállomány (v), a határ éles. (F = fej felől, a szaggatott vonal centiméteres beosztást jelent)

mával legalább egy echogramról Polaroid felvételt is készítettünk.

14 és 49 év közötti, 23 nőt és 29 férfit vizsgáltunk, összesen 83 alkalommal. A klinikai és laboratóriumi adatok mellett, izotóp vizsgálat (47 eset), szelektív angiographia (16 eset), ill. perkután biopszia (5 eset) szolgált az echographia leletének ellenőrzésére. 11 esetben eltávolítottuk a beültetett vesét, két beteg exiált, így 13 graft szövettani vizsgálatra került. Az alapvizsgálatot általában a műtét utáni 7. napon végeztük. A transzplantációt követő két héten belül 26 beteget vizsgáltunk.

A normális transzplantált vese echo-felvételén (1. ábra) jól elkülöníthető a kéreg- és velőállomány, valamint az erősebb reflexiót adó centrális echocsoport, melyet a vesemedence és a kelyhek, a vesébe lépő erek, ill. az itt levő kötő- és zsírszövet hoz létre (11).

### Eredmények

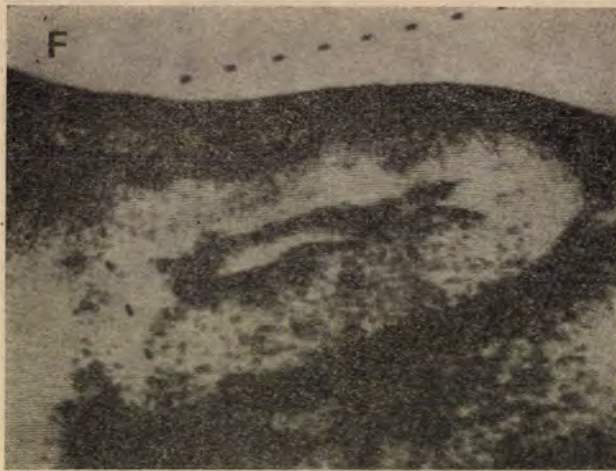
Az 52 betegen végzett, 83 vizsgálat eredményeit az 1. és 2. táblázatban foglaltuk össze. A

#### 1. táblázat. Az átültetett vese echographiás lelete

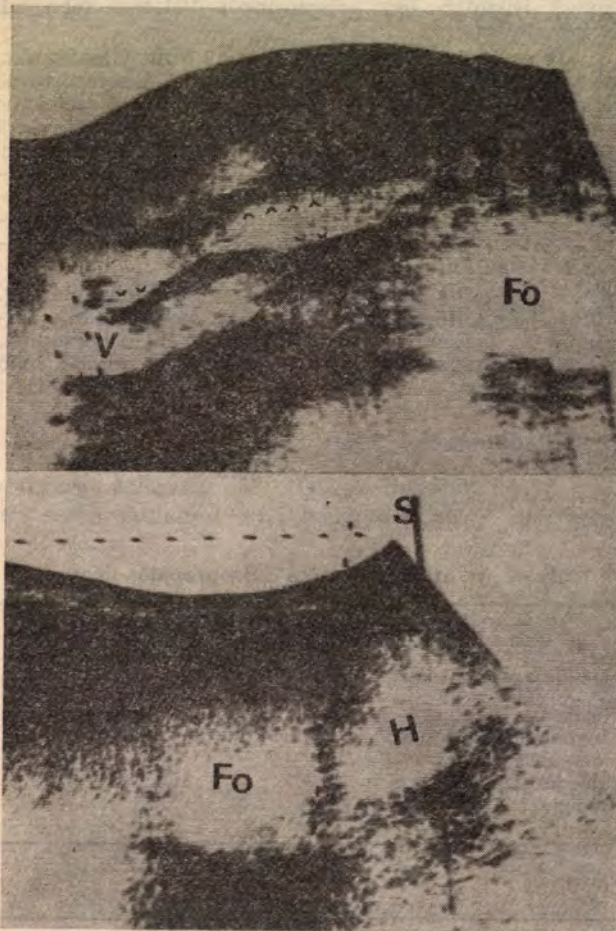
	Echographiás vélemény	
	Helyes	Téves
Rejekció	13	6 (negatív) eset
Üregrendszeri pangás	7	—
Perirenalis folyadékgyülem	2	—
Negatív	25	—
Összesen	47	6

#### 2. táblázat. Egyéb hasi elváltozások echographiás lelete veseátültetett betegeken

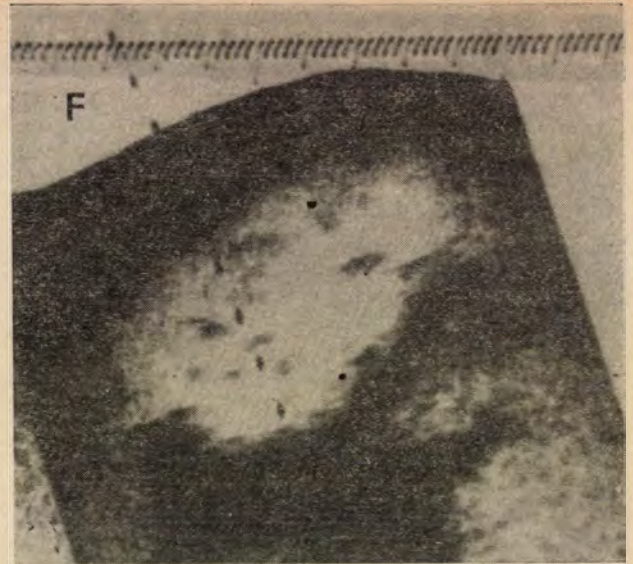
Hepatomegalia	5 eset
Splenomegalia	1
Diffúz máj lézió	2
Epehólyagkő	1
Postoperatív tályog és haematoma	2
Petefészek cysta	1
Ascites	7



2. ábra: Mérsékelt fokú üregrendszeri pangás transzplantált vesében. A centralis echocsoporton belüli vékony cystosus sáv jelzi az üregrendszer tágulatát



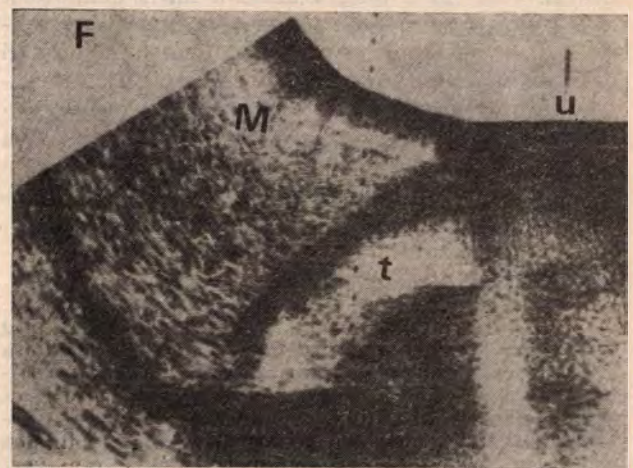
3. ábra: Hydronephrosis és perirenalis folyadékgyülem vetranszplantált betegen. A vese (v) centrumában kb. 1,5 cm széles cystosus sáv látható, kifejezett üregrendszeri pangás jele (felső részlet). A vese alatti körülírt cystosus terület (Fo) folyadékgyülemet jelez, mely mediálisabban készült longitudinális metszeten (alsó részlet) a húgyhólyag (H) felett helyezkedik el. A folyadékgyülem okozta ureter kompresszió volt a pangás valószínű oka, mely a folyadékgyülem felszívódása után megszűnt



4. ábra: Gennyes zsákvese echo-képe, súlyos akut rejeckió után, a transzplantált vese parenchymája csaknem teljesen elpusztult, a képlet centrumát folyadék (= genny) tölti ki

transzplantált vese echographiás vizsgálata során 31 esetben nem találtunk kórjelző eltérést, ebből 6 esetben téves-negatív leletet adtunk, mivel az izotópvizsgálatok, a klinikai és laboratóriumi jelek reverzibilis akut rejeckióra utaltak. Tizenhárom betegen helyesen ismertük fel az akut rejeckió echo-jeleit. A 19 rejeckió közül 10 esetben szövettani lelet támasztotta alá a diagnózist.

Mérsékelt vagy súlyosabb fokú üregrendszeri pangás jeleit észleltük 7 esetben (2. ábra). Egy betegen a pangás megszűnését is bizonyítottuk, mivel a vese és a húgyhólyag között levő folyadékgyülem felszívódott, és a pangás megszűnt (3. ábra). Egyik esetünkben súlyos akut rejeckió után gennyes zsákvese alakult ki (4. ábra). Transzplantált vese körüli folyadékgyülemet két esetben látunk.



5. ábra: Retroperitoneális tályog echo-képe, longitudinális metszet. A máj alatt, a veseágyban cystosus terület (t) látható, mely tályognak felel meg. (A transzplantált vese a bal csípőárokban helyezkedik el.)



Az ultrahangvizsgálat nem korlátozódott csupán a vesére. Így mellékleletként epehólyag-kövességet, ovarium cystát észleltünk. Egy-egy esetben, a graftectomia után kialakult retroperitonealis tályogot (5. ábra), ill. haematomát sikerült felismernünk. Két betegen icterus miatt végeztünk vizsgálatot, az echographia kizárta az elzáródásos icterus lehetőségét, ill. kifejezett diffúz máj-laesió jeleit észleltük. Főleg a korai postoperatív szakban nem ritka a szabad hasi folyadék kimutatása az echographia során. Az idült veseelégtelenségben szenvedő betegek egy részében ascites alakul ki, mely a sikeres veseátültetés után 2–3 héttel megszűnik. Egy betegen hypersplenia klinikai és laboratóriumi tünetei miatt a lép méretének meghatározása volt a feladatunk.

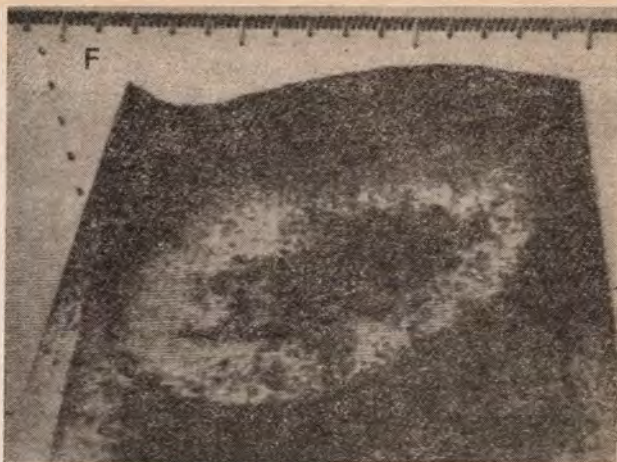
### Megbeszélés

A gray-scale technika előtt is többen foglalkoztak a transzplantált vese ultrahangvizsgálatával, a veseméret, ill. -térfogat változásaiból következtettek a kialakuló rejeckióra (1, 12, 16). Conrad és mtsai (4), valamint Maklad és mtsai (13) az elsők között ismerték fel a transzplantált vese parenchymájában észlelhető változásokat rejeckióban. A rejeckió echographiás jelei a következők (6. ábra): 1. a pyramisok megduzzadtak, a nagyobb folyadéktartalom következtében kevésbé reflektálnak. Állatkísérletben ez a legkorábbi detektálható jel (8); 2. a vese kéregállománya megvastagodik; 3. a kéregállomány reflexiója megváltozik (erősebb vagy gyengébb, mint az alapvizsgálatnál); 4. a kéreg- és velőállomány határa nem éles; 5. megváltozik a vese kontúrja, alakja, mérete. Hangsúlyozni kell, hogy a rejeckió időben lezajló dinamikus folyamat, és az egyes echo-jelek önmagukban nem specifikusak (8, 13). Ebből következik, hogy alapvizsgálat nélkül gyakran nehéz az állásfoglalás, és csak a sorozatvizsgálatok révén jutunk el a helyes diagnózishoz (11). Az értékelés nehézségét okozza, hogy az echographia ma még nem standardizálható, így a technikai tényezők, ill. a vizsgáló tapasztalata nem kis mértékben befolyásolják az elérhető eredményeket (6).

Állatkísérletes és humán megfigyelések is arra utalnak, hogy akut tubularis necrosisban (ATN) a vese megnagyobbodik, azonban a parenchyma echo-szerkezet lényegesen nem változik (7, 13), ez a tény a rejeckió és az ATN elkülönítésében értékes adat. A vese parenchymán belül látható körülírt cystosus területek vérzéses infarctus, ill. necrosis jeleként értékelhetők (13).

A centralis echocsoporton belüli cystosus terület az üregrendszeri pangás jele, a terület nagysága utal a pangás mértékére is. Sorozatvizsgálatokkal így módon felderíthető, hogy átmeneti pangásról vagy progresszív folyamatról van-e szó.

Főleg a postoperatív időszakban az echographia értékes eszköz a vese körüli folyadékgyülemek felismerésében. Tályog, vérömleny, ill. vizeletgyülem között, csupán az echographiás jelek alapján, ritkán lehet különbséget tenni (10, 11). A lymphocele megjelenése szintén hasonló — körülírt cystosus képlet —, kialakulása azonban in-



6. ábra: Akut rejeckió echo-képe, a vese kéregállománya erősebb reflexiót mutat, a kéreg-velőállomány határa életlen (F = fej felől)

kább a későbbi fázisban várható (3, 14). A műtét előtti uraemiás állapot, a transzplantációt követő immunosuppressív kezelés kívánatosá teszi, hogy a betegeket a lehetséges legkisebb kockázatot jelentő eljárásokkal vizsgáljuk, ellenőrizzük. A máj és epeutak, a pancreas, a kismedencei szervek is egyszerű módon vizsgálhatók gray-scale echographiával, így mint néhány esetben magunk is tapasztaltuk, a „kiterjesztett” echographia klinikailag hasznos információt nyújtott. Felmerült a recipiensek, ill. donorok szűréséknél alkalmazott ultrahangvizsgálata (11). A transzplantált vese vizsgálatában az izotóp nephrographia pontos eljárás, azonban nem mindig ad specifikus diagnózist (13). A kiválasztásos urographia, főleg korai postoperatív szakban, vagy oligo-anuria esetén nem nyújt tájékoztatást és nem is teljesen veszélytelen (10, 13). A szelektív angiographia anyagunkban is értékes adatokat szolgáltatott (5), azonban mint invazív módszer, rutinvizsgálatra nem ajánlható. A perkután biopszia lelete sem jelent teljes biztonságot, Kiare és mtsai (9) a vizsgált vesék 72%-ában adtak helyes diagnózist. Az echographia támpontot adhat a biopszia helyének megválasztásához, valamint a vese körüli folyadékgyülemek célzott punkciójához is (11).

Eredményeink meggyőzték arról, hogy a gray-scale echographia használható, pontos eljárás a transzplantált vese vizsgálatában, nemcsak perirenalis folyadékgyülemek és pangás, de a rejeckió felismerésében is jelentős segítséget adhat. A veseátültetés sikere nemcsak műtéttechnikai kérdés, a korai és késői szövődmények mind a vesében, mind egyéb szervekben veszélyeztetik az elérhető eredményt. A „kiterjesztett” echographia alkalmasnak látszik a transzplantált betegek rendszeres ellenőrzésére, a szövődmények időben történő felismerésére.

**Összefoglalás:** A szerzők 52 veseátültetett betegen, 83 alkalommal végeztek gray-scale echographiás vizsgálatot. Az ultrahangvizsgálat értékes módszernek bizonyult a rejeckiók, a perirenalis folyadékgyülemek, valamint az üregrendszeri pan-

gás felismerésében. 19 akut rejekció közül 13 esetben az echographiás kép alapján a diagnózist fel lehetett állítani. A szerzők javasolják az echographia kiterjesztését a transzplantált vesebetegek egyéb hasi szerveire is.

**IRODALOM:** 1. Bartrum, R. J. Jr. és mtsai: J. Clin. Ultrasound. 1974, 2, 281. — 2. Bartrum, R. J. és mtsai: Radiology 1976, 118, 405. — 3. Brokis, J. G. és mtsai: Brit. J. Urol. 1978, 50, 307. — 4. Conrad, M. R. és mtsai: Amer. J. Roentg. 1978, 131, 851. — 5. Engloner, L. és mtsai: Urol. Nephrol. Szle. 1979, 6, 290. — 6. Hillman, B. J., Birholz, C. J., Busch, G. J.: Radiology 1979, 132, 673. — 7. Hricak, H. és mtsai:

Radiology 1979, 133, 443. — 8. Hricak, H. és mtsai: Radiology 1979, 132, 667. — 9. Kiare, H. és mtsai: Clin. Nephrology. 1980, 134, 58. — 10. Koehler, P. R., Kanemoto, H. H., Maxwell, J. G.: Radiology 1976, 119, 661. — 11. Kurtz, A. B. és mtsai: JAMA. 1980, 243, 2429. — 12. Leopold, G. R.: Radiology 1970, 95, 687. — 13. Maklad, N. F., Wright, C. H., Rosenthal, S. J.: Radiology 1979, 131, 711. — 14. Phillips, J. F., Neiman, H. L., Brown, T. L.: Amer. J. Roentg. 1976, 126, 1194. — 15. Rosenfield, A. T. és mtsai: Radiology 1978, 128, 737. — 16. Sampson, D.: Lancet. 1969, 2, 976. — 17. Winterberger, A. R., Palma, L. D., Murphy, G. P.: JAMA. 1972, 219, 475.

# 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. Giardia 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.

## MELLEKHATÁSOK

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

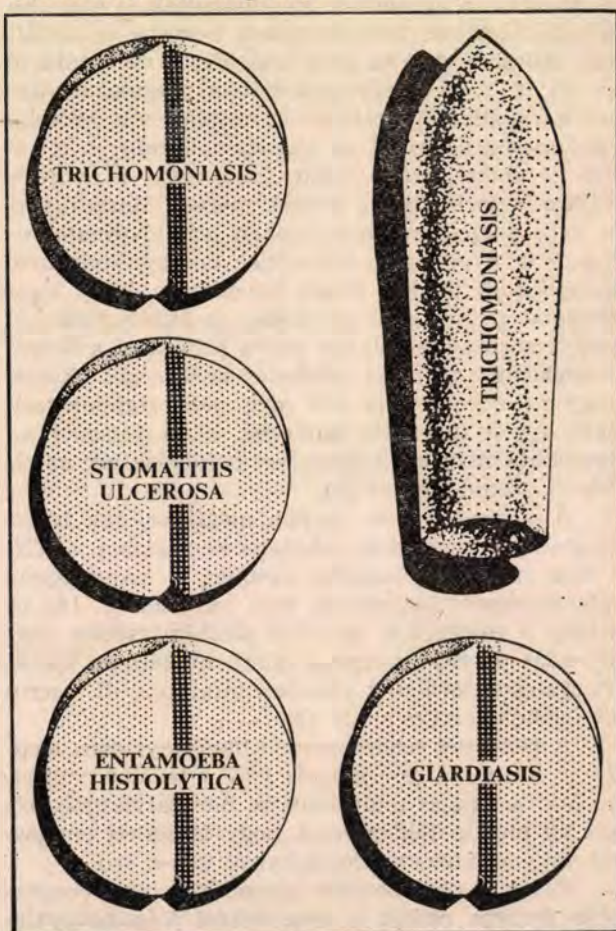
A terhesség első három hónapjában ne adjuk!

## MEGJEGYZÉS

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

## CSOMAGOLÁS

20 tabletta, térítési díj 6,60 Ft  
10 kúp, térítési díj 7,50 Ft



Városi Kórház, Szentés  
 Általános Sebészeti Osztály  
 (főorvos: Gergely Mihály dr.) és  
 Kórbonctan-Kórszövettani Osztály  
 (főorvos: Benkő Gábor dr.)

## Metastatizáló thymoma

Czakó Tamás dr., Villányi Erzsébet dr.  
 és Gergely Mihály dr.

A thymus az elülső mediastinumban elhelyezkedő centralis nyirokszerv, melynek tumorai — a thymomák — benignusak és malignusak lehetnek. A malignus thymomák ritkábbak és változatos szövettani szerkezetűek. A thymomákat a hisztológiai lelet alapján Thomson (20) a következőképpen csoportosítja:

### I. Epithel sejtes

1. Differenciált sejtes vagy epidermoid
2. Kerek vagy orsó sejtes
3. Lympho-epithelioma
4. Granulomatosus
5. Nem differenciált sejtes

### II. Lymphoid (Malignus lymphoma)

### III. Teratoma

A malignus thymomák általában gyorsan növekvő, invazív terjedésű tumorok, hamar adnak áttéteket a mediastinális nyirokcsomókba. Ezzel ellentétben a távoli (extrathoracalis) metastasis képződés ritkaság. Legg (12) 30 év kórközi beteganyagában 15 malignus thymomát talált, melyek közül egy sem járt extrathoracalis áttéttel. Lattes (11) 107 malignus thymomából 4-nél, Effler (6) 16-ból 1 alkalommal észlelt extrathoracalis metastasis. Harminc távoli metastasis adó thymomáról Chen (4) számolt be, de nem említi, hogy hány éves megfigyelés eredménye ez a nagy esetszám. A távoli metastasisok elsősorban a májban fordulnak elő, de leírták már lépben, vesében, hashártyán, emlőben, hónalji nyirokcsomókban történő elhelyezkedését is. Az irodalomban nyakon található metastasisra alig történik utalás. Csupán a magyar irodalomban említjük Molnár és Bacsa (16) egyik esetét, amelyben a lymphosarcomának bizonyult malignus thymomát jugulárisan elhelyezkedő áttét kísérte. Granulomatosus thymomában Szende és Besznyák (18) is írt nyaki elhelyezkedésű nyirokcsomó metastasisról, melyet 4 hónappal a thymectomia után észleltek. Differenciált epitheliális jel-

legű thymus tumor nyaki áttétéről eddig még nem olvastunk.

A thymomák mellett a myasthenia gravis, a Cushing-kór, a refracter anaemia, az agammoglobulinaemia a leggyakrabban előforduló társbetegségek. Legg (12), Lattes (11) és Symmers (17) a thymomás betegek kb. egynegyedében észlelt myasthenia gravist. E betegség tünetei — mint ahogy esetünkben is történt — irányíthatják az orvos figyelmét a thymus tumoros elváltozására.

### Esetismertetés

Sebészeti osztályunkra 1978. febr. 22-én került felvételre V. I. 41 éves férfi beteg a nyak bal oldalán tapintható, szilványi nagyságú, tömött resistentia eltávolítása céljából. A beteget 5 évvel korábban malignus thymoma miatt operálták a Szegedi OTE I. sz. Sebészeti Klinikáján. Azt megelőzően betegünk 1972. nov. 24-én került első ízben kivizsgálás céljából kórházunk ideg-elme osztályára; két hete vette észre, hogy jobb szemével homályosan lát, majd kettős látást észlelt; evésnél arcizmai erőtlenebbek voltak; jobb kezujjai zsibbadtak, a kéz erejét gyengébbnek érezte.

**Akkori neurológiai statusából:** jobb oldali ptosis és M. internus gyengeség, kettős látás. A j. oldali felső végtagon kissé renyhébb inreflexek. Liquor összfehérje negatív. Tensilon test pozitív.

**Laboratóriumi vizsgálataiból:** fvs: 3600, vvt. szám: 4,2 millió, Hgb.: 13,0 g%, We: 5 mm/h, Qualitativ vérkép: Se.: 62%, Ly.: 34%, Mo.: 4%, se. K: 4,6 maeq/l, Liquor vizsgálat: összfehérje: 42 mg%, Pándy +, sejt szám 4/3, colloid: 1-1-1-0-0-0.

**Szemészeti statusából:** jobb oldali ptosis. A szemmozgások minden irányban korlátozottak. Főleg balra nézéskor jelentkezik kettős látás. A j. pupilla kissé szűkebb és renyhébben reagál, mint a bal. A bal szem ép. A szemfenék ép.

**Mellkasi tomo felvétel.** A rétegfelvételeken az elülső-felső mediastinumban az aortagomb magasságában retrosternalisan kb. 5—6 cm hosszú, 2 cm vastagságú homogén lágyrészárnyék volt látható, amely megfelelt thymusnak.

A vizsgálatok myasthenia gravisszal szövődött thymoma mellett szóltak. 3×1 tabl. Mesthinont kapott, melyre látási panaszai megszűntek.

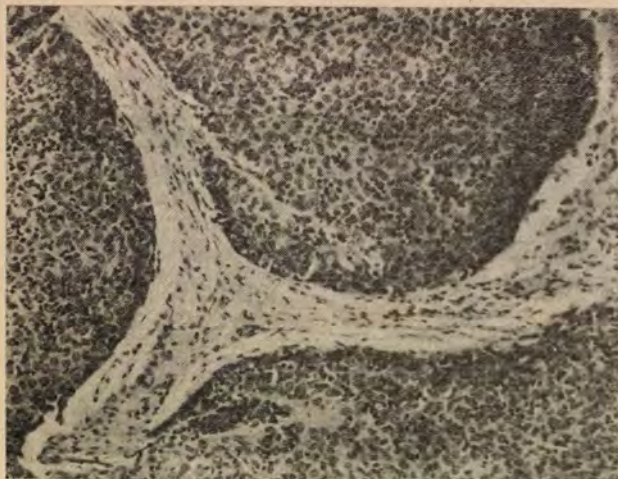
További kivizsgálásra és műtét céljából a beteg a Szegedi OTE I. sz. Sebészeti Klinikájára került.

**EMG vizsgálat:** myastheniás típusú fáradási görbe lényeges myopathia nélkül. Jó izomfunkció észlelhető, blokk jelenség nem figyelhető meg. A fáradás fokozatos, gyors regenerálódás van (fél perc).

**EKG vizsgálat:** mérsékelt fokú ischaemia jelei.

1973. jan. 16-án a Szegedi OTE I. sz. Sebészeti Klinikáján thymectomia történt (op. prof. Kulka). A műtét során a megnagyobbodott thymusnak (8×4×3) főleg a b. lebenyében zölddiónyi, kőkemény tumor volt tapintható. A malignoma szorosan összekapaszkodott a b. oldali V. anonyma falával és beterjedt a V. anonyma és az aorta közé. A tumoros propagatio a b. oldali pleurát és a pericardiumot is elérte. Nem tumorosan, de a thymus szorosan összekapaszkodott a j. pleurával is. A műtét során pericardium, mindkét oldali pleura és b. oldali V. anonyma-fal resectio (pótlás pericardiummal) is történt. A postoperatív szak zavartalan volt. Az elvégzett kontroll myographia javulást jelezte.

Az akkori műtéti preparátum szövettana a következő volt: kötőszövetes kötegek között daganatszövet látható, amelynek sejtjei többségét hámszejtekre emlékeztető sejtek alkotják (1. ábra). E hámszejtek cytoplasmája halvány eosinophil, sok helyen élénk eosinophil szemcsézettséget vagy rögöt tartalmaz, határak elég jól kivehető. A sejtmagok polymorphismust mutatnak, általában mérsékelt chromatin tartalmúak. Az oszlo alakok száma kevés. A daganatsejtek helyenként, főleg a kötőszövetes sövetek mentén megnyúl-



1. ábra: Malignus thymoma: kötőszövetes kötegek között epitheliális daganatszövet (H. E. 140X-es nagyítás)

tak, a kötőszövetes sővényekre palisade rendeződtek (2. ábra). Egy-egy kis ér körül is kivehető pseudo-rozetta-szerű elrendeződés. Ezen epitheliális sejtek között változó számban érett lymphocyták vehetők ki. A kötőszövetes gerendákban helyenként főleg epitheliális sejtekből álló kicsiny fészkek, sejtsoportok találhatóak, melyek infiltratio gyanúját keltik.

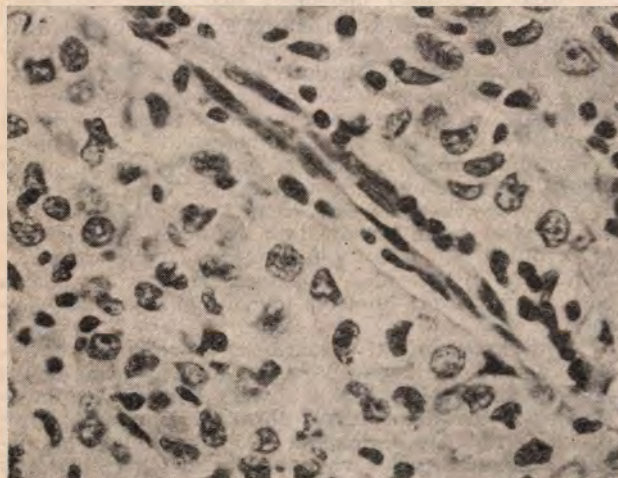
Betegünk frakcionált rtg.-besugárzásra (3200 rad összdózis) és további kezelésre 1973. febr. 1-én ismét kórházunkba került. Panaszai csökkentek, jobb oldali convergentia gyengesége még volt, de kettős látása megszűnt.

1973 februárjában otthonába távozott. Rendszeres neurológiai ellenőrzés mellett 3X1 tabl. Mesthinont szedett. A műtét után egy évvel a j. kéz izomereje rendeződött, és öt éven át jelentősebb panasza nem volt. Ekkor jelentkezett nyakán az a csomó, amely miatt most osztályunkra küldték.

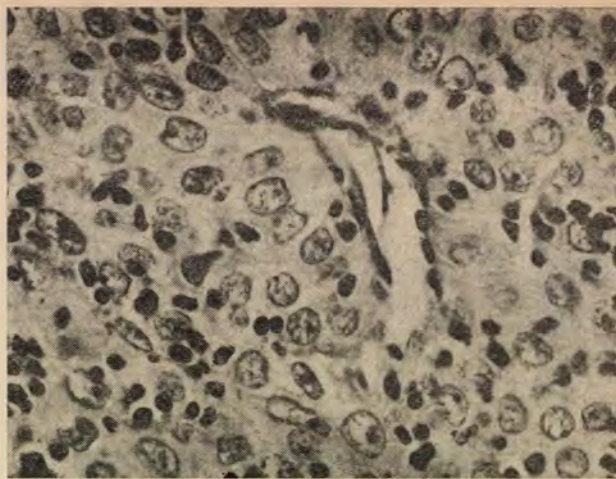
Felvétele előtti időszakban fokozódó gyengeségérzést, enyhe dyspnoét, idegesebb állapotot észlelt.

Laboratóriumi vizsgálatiból: fvs.: 4800, We: 7 mm/h, Ht.: 52%, Hgb.: 15,6 gr<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, se. K: 4,8 maeq/l, Qualitatív vérkép: Se: 52%, St: 4%, Ly: 40%, Eeo: 4%, T-lymphocyta: aktív rosetta: 13%, spontán rosetta: 47%.

A praeoperatív mellkas-átvilágítás és kétirányú felvétel 4 harántujjal magasabb bal rekeszt jelzett, recidivára utaló jel nélkül. A tumor a v. jugularis inter-



2. ábra: Malignus thymoma: epitheliális jellegű daganatsejtek, kötőszövetes sővényre palisade elrendezésben (H. E. 560X)



3. ábra: Áttét nagyobb nagyításban: kifejezett epitheliális jelleg; ér körül pseudoroetta-szerű elrendeződés (H. E. 560X)

na előtt, a sternocleidomastoideus mögött helyezkedett el.

A műtét során (1978. febr. 27.) a V. jugularis internával szívósan összekapaszkodott tumort exstirpáltuk.

A nyaki tumor szövettani szerkezete látható a 3. ábrán: mikroszkóposan a nyirokcsomó állományának nagy részét zömmel epitheliális sejtekből felépülő daganatszövet foglalja el, csupán a széli részekben látható nyirokszövet. A szöveti kép megfelel az előző daganat metastasisának azzal a különbséggel, hogy ebben az epitheliális jelleg kifejezettebb.

Több mint 7 évvel a thymoma — és 2 évvel az áttét — eltávolítása után végzett kontroll vizsgálat (1980. máj. 22.) során betegünk közérzete kifogástalan volt, kerti munkát rendszeresen végzett, látási zavara nem volt. Időnként gyengeségérzésre és kisebb megerőltetésre dyspnoe jelentkezett. Testsúlyát tartja.

Fizikális vizsgálattal a bal tüdőfél csökkent légzési hangján kívül egyéb kóros nem észlelhető.

Neurológiai status: myastheniás arckifejezés, j. oldali enyhe ptosis, renyhe garatreflex, kissé bulbaris színezetű beszéd.

Mellkas rtg.: bal rekesz magasabb állásán kívül egyéb kóros nincs.

### Megbeszélés

A malignus thymoma localis invasiója gyakori jelenség. Symmers (17) adatai alapján pericardium és szívérintettség 64<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban, a pleura és tüdő beszűrődése mintegy 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban fordul elő. Betegünkben a pleurára és a pericardiumra történő ráterjedés mellett a bal oldali V. anonyimára való terjedést is észleltünk. Az eset alapvető érdekességét az öt év múlva jelentkező, ritka extrathoracalis metastasis jelentette. A malignus thymoma távoli metastasisa elsősorban a ductus thoracicus útján a hasüregben jelenik meg. Lattes (11) a távoli metastasisok ritka előfordulását a tumor-embolizáció hiányával magyarázza. A szövettani kép alapján esetünk — Thomson (20) beosztása szerint — a differenciált epitheliális jellegű csoportba sorolható. A primér tumorban a szöveti kép nyugodtnak mutatkozott, a malignitás az infiltratív terjedés miatt merült fel, melyet a metastasis igazolt. Az irodalmi adatok szerint (14) a lymphocytá-epitheliális sejtarány a recidivában az epitheliális sejtek javára tolódik el. Mi a metas-

tasisban észleltük ezt a jelenséget. Hassal-testeket sem a primer tumorban, sem pedig a metastasisban nem találtunk, akárcsak *Könyves* (10), aki egy epitheliális jellegű thymus neoplasma tüdő metastasisában szintén nem észlelte e hagymalevel-szerű szerkezetet mutató képleteket. *Andritsakis* (1) megfigyelése szerint a myasthenia gravisszal szövődött thymomák reticulumban világos festődésű fókuszok vannak (csíra-centrumok), melyekben a lymphocyták tömörülten helyezkednek el. A csíracentrumok jelentősége még vitatott. A nem neoplasmás thymus eltávolítása ilyen histológiai lelet mellett ugyancsak therapiás értékű (13). Csíracentrumokat saját metszeteinkben nem láttunk.

Therapiánk a malignus thymomák kezelésének elfogadott elve (2) szerint történt: thymectomia és frakcionált localis irradiáció. Ezt a kezelést javasolja *Effler* is (6), aki minden egyes thymus tumort malignusnak vagy potenciálisan malignusnak tekint. E tény figyelembevételével lényegesebb, mint a társbetegségek kezelésével „vesztetett” idő. A mielőbbi sebészi beavatkozást sürgeti az a felismerés is, hogy a myasthenia gravis és a thymus tumor együttes előfordulása esetén általában thymectomia után javul (3, 5, 8). Az utóbbi időben a myasthenia gravis és a thymus tumor együttes előfordulása esetén az említett therapiát immunosuppressív kezeléssel is kiegészítik (15). Véleményünk szerint a sebészi radikalitásnak, a műtétet követő megfelelő kezelésnek, az idejében felfedett soliter metastasis eltávolításának köszönhető a — viszonylag ritka — 7 éves túlélés.

A myasthenia gravis és a thymus tumor együttes előfordulásának gyakoriságára ez ideig magyarázatot még nem találtak. A kísérleti eredmények ellentmondóak. *Blalock* (3) említést tesz kutyákba injiciált thymusextractum, ill. implantált thymuszövet myasthenia gravishoz hasonló tünetcsoport kiváltásáról. Viszont *Korpássy* és *Ormos* (9) fehér patkányba injiciált thymusextractummal semmiféle myastheniás tünetet nem tudott kiváltani. *Szobor* (19) a myasthenia gravis autoimmun eredetét hangsúlyozza, és ezt valószínűsíti *Mertens* is (15). Az utóbbi szerző felhívja a figyelmet a thymus hyperplasiájának más autoimmun eredetű be-

tegségekkel történő együttes előfordulására (LED, ulceratív colitis, rheumatoid arthritis). *Mertens* (15) szerint valamiféle kapcsolat van a pozitív immunreakció és a myasthenia gravis lefolyása között. Az auto-antitesteknek valószínűleg nincs direct pathogen jelentőségük, de pillanatnyilag úgy tekinthetjük őket, mint a myasthenia gravis lehetséges autoimmun eredetének jeleit.

#### Köszönetnyilvánítás

A rendelkezésünkre bocsátott adatokért köszönetünket fejezzük ki a Szegedi OTE I. sz. Sebészeti Klinikájának (*Imre József prof.*), Kórbonctani Intézetének (*Ormos Jenő prof.*), ill. kórházunk ideg-elme osztályának (*Széchenyi Ferenc dr.*). Külön köszönjük *Ormos professzornak és mtsai-nak* segítségüket, és a mikrofotók elkészítését.

**Összefoglalás:** A szerzők 35 éves férfi malignus thymomájának nyaki metastasisáról számolnak be. Ismertetik a thymomák sajátosságait, szövettani sokféleségüket. Az elfogadott therápia bemutatása mellett hangsúlyozzák minden thymus tumor potenciális malignitását; a társbetegségek kezelése mellett a radicalis thymectomia elsődlegességét. Keresik az összefüggést a thymus — mint centrális immunszerv — és a myasthenia gravis között.

**IRODALOM:** 1. *Andritsakis, G. D., Sommers, S. C.:* Thoracic Surgery 1959, 3, 273. — 2. *Bates, M.:* Thorax. 1978, 33, 673. — 3. *Blalock, A. és mtsai:* Annals of Surgery. 1939, 110, 544. — 4. *Chen, K.:* Arch. Pathol. Lab. Med. 1979, 103, 153. — 5. *De Groot, L. J. és mtsai:* Annals of Internal Med. 1967, 67, 1042. — 6. *Effler, D. B., McCormack, L. J.:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1956, 31, 60. — 7. *Ericsson, J., Höök, O.:* J. Neuropath. Exper. Neurol. 1960, 19, 538. — 8. *Gevein, A. N., Strivastava, S. P., Burgess, J.:* Amer. J. Surg. 1978, 136, 49. — 9. *Korpássy B., Ormos J.:* Orv. Hetil. 1949, 90, 370. — 10. *Könyves G.:* Orv. Hetil. 1965, 106, 2427. — 11. *Lattes, R.:* Cancer. 1962, 15, 1224. — 12. *Legg, M. A., Brady, W. J.:* Cancer. 1965, 18, 1131. — 13. *Levine, G. D., Rosai, J.:* Human Pathology 1978, 9, 495. — 14. *Masaoka, A. és mtsai:* Cancer. 1977, 40, 1222. — 15. *Mertens, H. G., Balzereit, F., Leipert, M.:* Europ. Neurol. 1969, 2, 321. — 16. *Molnár É., Bacsá S.:* Orv. Hetil. 1972, 113, 3188. — 17. *Symmers, D.:* Ann. Surg. 1932, 95, 544. — 18. *Szende B., Besznyák I.:* Orv. Hetil. 1977, 118, 1968. — 19. *Szobor A., Petrányi Gy.:* Act. Med. Acad. Sci. Hung. 1970, 27, 397. — 20. *Thomson, A. D., Thackray, A. C.:* Brit. J. of Cancer. 1957, 11, 348.

# OKI által ellenőrzött

kolosztrum, ellenanyagmentes borjúsavó

Termelői ár: 2920,- Ft/l  
Fogyasztói ár: 4000,- Ft/l

Szopós borjúsavó:

Termelői ár: 2000,- Ft/l  
Fogyasztói ár: 2740,- Ft/l

- hővel inaktivált (30' 56 °C)
- haemoglobinmentes
- antibiotikum- és vegyszermentes
- nem toxikus
- szűrővel sterilizett
- 6 hónapig eltartható (+ 4 °C)

Az orvos- és állatorvostudomány területén széles körben alkalmazható különféle sejtenyészési eljárások céljára.

A készítmények 100 és 500 ml-es kiszerelésben kerülnek forgalomba.



Gyártja és forgalmazza:

## PHYLAXIA OLTÓANYAGTERMELŐ VÁLLALAT

Budapest X., Szállás u. 5-7.

Levél cím: 1486 Budapest, 10. Pf. 23.

Telefon: 575-311

Telex: 22-4549

# POSTINOR

TABLETTA

**OSSZETÉTEL:** 0,75 mg d-norgestrelum-ot tartalmaz tablettánként.

**HATÁS:** A d-norgestrel 0,75 mg-os egyszeri adagban közvetlenül a közöszülés után alkalmazva alkalmas a terhesség megelőzésére.

**JAVALLAT:** Orális fogamzásgátlás.

A készítmény csak ritkán, alkalomszerűen nemi életet élő nőknek tanácsolható. Általában a heti 1, havi 4 közöszülési gyakoriság az alkalmazás felső határa. Ennél gyakoribb esetben már a kombinált fogamzásgátló tabletták rendszeres szedése a célszerűbb.

**ELLENJAVALLAT:** Májbetegség, az epeutak betegsége, a körelőzményben szereplő terhességi sárgaság. Pubertásban alkalmazása meggondolandó.

**ADAGOLÁS:** A coitust közvetlen követően, de feltétlenül egy órán belül kell bevenni 1 Postinor tablettát. Emlékeztetünk, hogy általában heti 1, havonta összesen 4 tablettát szedhető. 3 órán túl megismételt közöszülés esetén: újabb 1 tablettát szedendő postcoitálisan. Halmozott coitus esetében az első aktust követően 1 tablettát, 3 óra elteltével és másnap újabb 1-1 tablettát alkalmazandó.

**MELLÉKHATÁS:** Hányinger és vérzés.

**FIGYELMEZTETÉS:** Havonta összesen 4 db Postinor tablettát szedhető!

**MEGJEGYZÉS:** ✖ Rendelhetősége tekintetében a fogamzásgátló szerek vonatkozásában kiadott 23/1973. (Eü. K. 17.) EüM számú utasításban módosított szövegben foglaltak, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1979. (Eü. K. 1980. 1.) számú Közleményében előírtakat kell figyelembe venni.

Csak vényre adható ki.

Egyszeri alkalommal 2-3 hónapra elegendő gyógyszer mennyiség (10 db tablettát) rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 10 db tablettát      térítési díj: 2,- Ft.

## KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST



1794

## Terhesség a rudimentaris méhszarvban: a pete külső vándorlásának újabb bizonyítéka

Pál Attila dr.

A méh azon fejlődési rendellenessége, melyet *Hoehne* (6) javaslata alapján „uterus bicornis unilateralis rudimentarius”-nak nevezünk, rendkívül ritka. A járulékos méhszarvterhesség *F. Smith* (21) adatai alapján 1:141 946, *Pedro* és *Tepa* szerint (16) 1:624 167, más adatokat figyelembe véve (8, 9) 1:250 000 gyakoriságú, a normális terhességhez viszonyítva. Az irodalomban közölt esetek száma nem nagy (4, 10, 14, 15, 18, 23, 24, 27, 28), a magyar nyelvű szakirodalom is csak néhány esetet közöl (1, 2, 11, 12, 13, 20). Kórismézésére csaknem mindig akkor kerül sor, amikor acut has miatt laparotomiát végeznek. Valószínűsítése a mai vizsgáló módszerek mellett laparoscopiával lenne lehetséges, bár ennek elvégzésére az azonnali beavatkozást szükségessé tevő állapot miatt többnyire nincs idő.

### Esetismertetés

T. G.-né 26 éves (G.: III, P.: II.) asszonyt terhessége 18. hetében orvosi javallat alapján elvégzendő terhességmegszakításra vettük fel. *Anamnesis*: menarcheja 15. életévében volt. Menstruációs ciklusai: 28/4–5. Két zavartalan terhessége volt, melyet normális szülés követett. 1976-ban jobb oldali nephropexiát végeztek, valamint a jobb oldali uretert szűkítő aberrans arteriát távolították el.

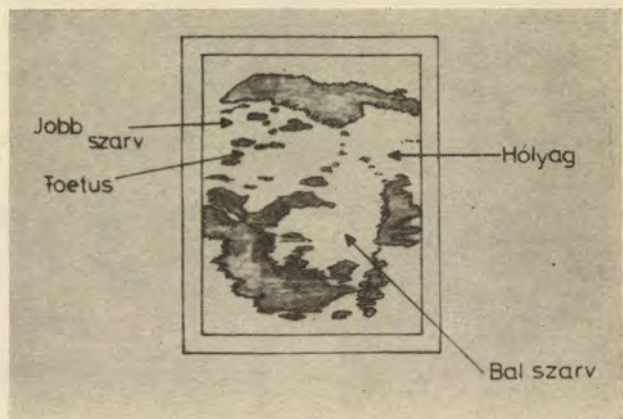
**Felvételi lelet:** az alhasat 2 hu-al a köldök alá érő gömbölyded, mobilis, tömött resistencia tölti ki. Bv.: rendesenl valamivel nagyobb és puhább uterus tapintható hátrahajlott helyzetben, balra nyomva, felette csecsemőfőnyi tömött resistencia helyezkedik el. Dg.: Tumor ovarialis l. d.? Graviditas. St. p. nephropexiam l. d. Immun terhességi próba: pozitív. Ultrahangvizsgálat (Vidoson—635): Biparietalis átmérő: 48 mm. Mozgás, szív működés nincs. A terhes uterus mellett, bal oldalon, azzal szoros összefüggésben 80×70×70 mm-es echoszegény terület (1. és 2. ábra). Dg.: Graviditas s. 18. Intrauterin elhalás. Graviditas extrauterina l. d.? Uterus bicornis? Vércsoport: AB Rh-pozitív. Labor.: Hgb: 11,5 g/l, Htk: 36 vol%, fvs: 7200, vizelet UBG: fokozott, cukor: negatív, vérzési idő: 1'55", alvadási idő: 5'10", thrombocyta: 250 000. Tekintettel a második trimeszterbeli terhességre, a vetélés megindítására prostaglandin kezelést kezdtünk, Sulprostone (16-phenoxy-w-17, 18, 19, 20 tetranor PGE<sub>2</sub> methyl sulfonyl-amid) 4 óránként, 0,5 mg intramuscularis adásával. A négy alkalommal adott Sulprostone ellenére a terhesség nem fejeződött be, sőt a méhszáj állapota a méh kiürítését sem tette lehetővé. Oxytocin inf.-t állí-



1. ábra: Járulékos méhszarvban levő terhesség ultrahang képe

tottunk be (500 ml FR + 10 NE Oxytocin). A három órán keresztül adott Oxytocin inf. hatására a vetélés nem haladt, ezért narcosisban feltárást, a méh szondázását és a méh kiürítését terveztük. Szondázáskor 9,0 cm-es uterus ürbe hatoltunk és kanállal diónyi kaparékot nyertünk. Ezt követően elsősorban extrauterin graviditasra gondolva laparotomiát végeztünk. Alsó median laparotomiát követően a következő leletet találtuk. Csaknem újszülöttfőnyi tömött tapintatú uterus jobb oldali szarva, a bal oldali méhtest közepétől kissé dyslocálva helyezkedik el, kisököl nagyságú, mellső falán diónyi subserosus myoma góc látható.

Tekintettel a genitális leletre abdominalis hysterektomiát végeztünk, az ép adnexumok visszahagyásával. A 3. ábra az eltávolított képletet, a 4. ábra a felvágott kétoldali szarvat mutatja. Ezt követően sikertelenül kerestünk összeköttetést a két szarv között. A zavartalan postoperatív szak 10. napján az asszony panaszmentesen távozott.



2. ábra: Az ultrahang felvétel sematikus ábrázolása



3. ábra: Az eltávolított kismedencei képlet: uterus unicornis cum cornu rudimentario

**Kórszövettani lelet (Németh Annamária dr.):** A makroszkóposan leírt uterus bicornis egyik szarvában (jobb) látott intrauterin graviditásnak megfelelően kórszövettani vizsgálattal a placenta részéről változatos regressiv elváltozások és igen enyhe lobos jelenségek látszanak, a köldökzsinór morfológiai eltérés nélkül. A két uterusfél között összeköttetés nincs. A bal oldali uterusfélben secretiós jelenségek látszanak az endometrium részéről. Az endocervixben néhány táguult mirigy mutatkozik. Malignitás, specificitás jeleit nem láttuk.

#### Megbeszélés

A két megelőző zavartalan terhesség és szülés a méh fejlődési rendellenessége ellen szólt. A jobb oldali veseműtét alapján joggal vetődött fel a genitális apparatus fejlődési zavara. A leleteket összevetve inkább myomagóc, ill. ovarialis tumor lehetőségére gondolva a terhesség befejezését, majd az ezt követő vizsgálat után az esetlegesen szükségesé váló műtétet terveztük. Az eredménytelen abortus-inductio utáni műtét derített fényt a kórkép lényegére.



4. ábra: A felvágott jobb és bal szarv

Esetünk egyértelmű bizonyítéka a pete külső vándorlásának. A megtermékenyített pete a jobb oldali szarvba a következő módon juthatott:

- a bal oldali tubában történt a megtermékenyítés, majd a hasúron keresztül a pete a jobb oldali szarvba került a hasúri folyadékáramlás segítségével;
- a megtermékenyítés a hasüregben történt;
- a spermium a hasüregben keresztül jutott a jobb oldali tubába és ott történt a megtermékenyítés.

Ezen elgondolások egyeznek más szerzők (5, 6, 7, 22, 25) elképzelésével.

Betegünk anamnesiséből hiányoznak azok a panaszok, melyek a járulékos méhszarv esetekről beszámoló közlemények szerint jellemzőek: sem dysmenorrhoeája (5, 16), sem alhasi kólikaszerű fájdalmai (3, 5) nem voltak. Az asszony panaszmentes volt, és 2 terhességet zavartalanul kiviselt.

Nőgyógyászati vizsgálatkor általában ovarium cystaként (25), vagy az ovarium cysta kocsánycsavarodása következtében kialakult acut hasként diagnosztizálják a kórképet. Mi a tapintási lelet alapján terhesség mellett fennálló ovarialis tumorra, vagy subserosus myomagóra gondoltunk, majd az ultrahang lelet birtokában méhen kívüli terhesség, ill. fejlődési rendellenesség lehetőségét is felvetettük.

**Összefoglalás:** A szerző csökevényes méhszarvban elhelyezkedő terhesség ismertetésével szolgáltat adatot a pete külső vándorlásához. Leírja a második trimeszterbeli vetélés sikertelen gyógyszeres megindítása után végzett hasmetszés során talált leletet. Ismerteti az elkülönítő kórisme nehézségeit és hangsúlyozza az ultrahangvizsgálat jelentőségét az eset megoldásában.

**IRODALOM:** 1. Argay, I.: Magy. Nőorv. L. 1960, 4, 247. — 2. Ács M., Tóth B.: Orv. Hetil. 1959, 100, 828. — 3. Capelle, F. J., H. D. Birkhoff: Geburtsh. u. Frauenheilk. 1965, 25, 447. — 4. Carpenter, R. J., Johnson, W. J.: Amer. J. Obst. Gynec. 1952, 63, 206. — 5. Gailer, H. J.: Geburtsh. u. Frauenheilk. 1960, 20, 1175. — 6. Hoehne, O.: Arch. Gynäk. 125/1925. Halban-Seitz, Bd. 7, 2. Teil 1928, 597 old. — 7. Hoff, J.: Arch. Gynäk. 1960, 80, 352. — 8. Horn B.: Magy. Nőorv. L. 1947, 10, 41. — 9. Jarcho, J.: Amer. J. Surg. 1945, 77, 273, 425. — 10. Jun, T. W.: Jap. J. Obstr. 1936, 19, 124. — 11. Kacz, J.: Magy. Nőorv. L. 1950, 13, 387. — 12. Khor, Ö.: Magy. Nőorv. L. 1949, 12, 96. — 13. Kriesch, L.: Orvosképzés 1942, 32, 152. — 14. Linders-Kupka, H.: Geburtsh. u. Frauenheilk. 1960, 20, 1376. — 15. Novák E.: Gy. a. Obst. pathology with clin. a. endocrine relations. J. ed Phil. London, 1953. Sondres 60. — 16. Pedro, A., Teppa, T.: Rev. Obstet Gin. Venezuela 1968, 28, 311. — 17. Podleschka, K.: Geburtsh. u. Gynac. 1932, 32, 369. — 18. Reyner, F. C., Wechtler, B. B.: Amer. J. Obst. Gynec. 1955, 69, 197. — 19. Rolan, A. C., A. J. Choquette, J. P. Semmens: Obstet. and Gynec. 1966, 27, 806. — 20. Selmeczi, E.: Magy. Nőorv. L. 1953, 16, 245. — 21. Smith, F.: Amer. J. Obstet. Gynec. 1931, 22, 714. — 22. Stabler, F.: Zitiert bei Wahlen 1972. — 23. Thaler, H.: Zbl. Gynäk. 1920, 44, 581. — 24. Trusnikov, E. K.: Akus. Gyn. 1952, 5, 91. — 25. Wahlen, T.: Acta obstet. gynec. scand. 1972, 51, 155. — 26. Wallace, S. A.: Can. Med. Ass. J. 1937, 37, 174. — 27. Wilson, K. M., Ekas, W. L., Schultze, J. H.: Amer. J. Obst. Gynec. 1948, 55, 218. — 28. N. Ziebekis és mtsai: Geburtsh. u. Frauenheilk. 1980, 40, 401.



## Kongresszusi beszámoló (St. Gallen, 1981. IV. 2—4.)

A Südwestdeutsche Gesellschaft für Urologie 1981. április 2—4. között St. Gallenben tartotta 22. kongresszusát, melyen a szocialista országokat Payer dr.-ral (Pozsony) ketten képviseltük.

A kongresszus a hólyagnyak adenoma pathológiájával, diagnosztikus kérdésekkel, a palliatív, ill. gyógyszeres kezelés lehetőségeivel foglalkozott. A téma „szűkítése” érdekében az operatív ténykedésekkel kapcsolatos kérdéseket kihagyták.

A kongresszuson mintegy 200 szakember vett részt, összesen 41 előadást hallgattunk meg. A kongresszusi figyelem mind az előadók, mind a hallgatóság részéről figyelemre méltóan nagy volt. (Megadott idők megtartása, vitaszellem, állandóan nagyszámú hallgatóság.) A 41 előadásról részletesen beszámolni nem is lehet céloom, ezért benyomásaimat összesítve pontokba foglaltam:

1. A betegség pathológiai vonatkozásai körül élénk vitára került sor. Jellemző, hogy a terminologia kérdésében sem sikerült egységes álláspontra jutni (prostata hypertrophia, hyperplasia, vagy hólyagnyak adenoma stb.). A prostata (adenoma) klasszikus morfológiai sajátosságai az utóbbi éveken endokrinológiai vonatkozásokkal bővültek.

2. Több előadás foglalkozott a hólyagnyak adenomás betegek kivizsgálásával kapcsolatos szükséges és/vagy kötelezőnek elfogadható eljárások kérdésével. A korszerű urológia egyre gyakrabban alkalmazza a transurethralis resectiót, melynek feltételeit többek között az adenoma nagyságától teszik függővé. Ennek megfelelően egyre többen kísérnek meg olyan módszereket kidolgozni, melyek segítségével meghatározható az adenoma különböző irányú méretei (cm-ben kifejezve) és súlya.

Ezen a téren a sonographia nyújt nagy segítséget. A bécsi urológiai klinikáról Loebenstein és mtsa beszámolt egy egyszerű, olcsó sonographiás eljárásról. A három síkban végzett felvételek (3 db felvétel) és egy egyszerű képlet alapján klinikai szempontból érdektelen hibahatáron belül végzi méréseit.

3. A diagnosztikus ténykedésekkel kapcsolatban ismételt merült fel azok anyagi (pénzügyi) kihatásainak kérdése. Elsősorban az iv. urographia az a leggyakrabban végzett vizsgálat, mely súlyos összegekkel terheli az egészségügyet. Noha az egyik előadó (Nadelhaft — Bern) 1000 beteg közül 636 bete-

gen normális iv. urographiás leletet nyert, a vizsgálat elhagyását mégsem tartja megengedhetőnek. Többek véleménye szerint jó eredményeket kevés filmmel ott lehet elérni, ahol a vizsgálatokat urologus menetközben értékeli. Ahol nem így történik, ott sokkal több film fogy el, és kevesebb információt nyernek. Egyik hozzászóló röviden így jellemezte a kérdést: „Takarékosság = urologus lássa a beteget és az első rtg-felvételeket”. (Szerk. megjegyzés: Úgy véljük, hogy az iv. urographiás vizsgálat nem tartozik a prostata hypertrophia legkezdeteiből tüneteinek időszakában a rutinvizsgálatok közé.)

4. A műtéti beavatkozásokat megelőző urodinámiai vizsgálatok jelentőségével többen foglalkoztak. A cél annak elkülönítése, hogy a panaszok (residuális vizelet) valóban a húgycső adenoma által okozott obstrukció, vagy egyéb okok következményei. Ilyenek lehetnek pl. a ma széles körben gyakran ellenőrzés nélkül szedett nyugtatók hatása, neurológiai betegségek, kóros hólyag atonia stb. Ezek fennállása és fel nem ismerése esetében a műtéti beavatkozást követően sem szabadul meg a beteg panaszaitól. (Többen ennek jogi következményeit is említették.)

Magam 600 beteg részben gépi úton feldolgozott adatainak értékelése alapján a hólyagnyak adenomás betegek ún. horogalakú ureteréről, annak műtéti indikációs vonatkozásairól tartottam előadást.

5. Külön ülészak foglalkozott a hólyagnyak adenoma konzervatív kezelésével. Altwein (Ulm) összefoglaló referátumában a különböző ismert és elterjedt gyógyszerek hatásosságával foglalkozó vizsgálatainak eredményeit értékelte. A szereket nagy beteganyagon próbálta ki, két alapvető paraméter (resid. vizelet és uroflowmetriás eredmények változása alapján.) A kontroll csoport placebo-t kapott. A RAVERON a placeboval azonos hatásúnak bizonyult, akárcsak a többi divatos gyógyszer. Erre a körülményre akkor, amikor a költséges és nyugati devizát igénylő gyógyszerek rendelkezésével magas szinten foglalkozunk, különösen fel kell figyelni!

6. A gazdaságosság kérdése mellett feltűnően sokat foglalkoztak jogi jellegű problémákkal. Pl.: a postoperatív szakban fellépő impotencia kérdésével. Mindnyájunk előtt ismertek a kapitalista országokban oly gyakori beteg kontra orvos perek, melyek mögött rendszerint erre specializált és ebből komoly hasznot húzó ügyvédek állnak. Amíg a gazdaságosság kérdése kötelezően kell, hogy minden

egészségügyi dolgozót élénken és tevékenyen foglalkoztasson, az előbbieket tehát, az ún. jogi kérdések ilyen szinten az etikusan (és ez magába foglalja a korszerű tudomány kioktatását és alkalmazását) működő orvosokat nálunk nem érinthetik.

7. Témájánál fogva „programon kívül” tartotta Hallwachs (Darmstadt) egy továbbképző szemináriumról beszámolóját. („A scintigraphia, sonographia és computertomographia értéke az urológiai tumor diagnosztikában.”) A vesedaganatok vizsgálatának menete a beszámoló szerint: a) sonographia, b) CT, c) angiographia csak akkor ha egyidejűleg trombotizálni kívánjuk a vesearteriót, vagy műtéti-technikai okok miatt az erek helyzetéről kívánunk információt kapni. A sonographiás vizsgálatok eredményei elsősorban a retroperitoneális, kevésbé a kismedencei szervek vizsgálatánál megbízhatóak. A prostata sonographiás vizsgálatát a prostatacancer-nál ad sok információt, a CT a hólyag és prostata kis tumoros elváltozásainak kimutatására alkalmas.

Részben a hozzászólások, részben mások előadásai hivatkoznak arra, hogy a sonographiás vizsgálat óriási gyakorlat árán nagyon eredményes diagnosztikus módszer, melynek alkalmazásával sok rtg-felvetést és kontrasztanyagot lehet megtakarítani.

8. Több, igen meleg vendégszeretetet tükröző mégis gyakran fárasztó társadalmi program bőséges alkalmat adott egyéb szakmai beszélgetésekre. Így került szóba a fehér asztal mellett a herecsavarodás kérdése. A bécsi urológiai klinika egyik munkatársa szerint betegek közel 50%-a 4—6 órán belül a klinikára kerül. Ezeket eredményesen lehet végezni a here detorquatóját, tehát meg lehet menteni a herét. A kérdésnek különös jelentőséget ad az a körülmény, hogy a herecsavarodás általában a fiatal, tehát családalapítás, ill. a szexuális aktivitás korában levő férfiakon, gyakran gyermekeken alakul ki. Minthogy nálunk hasonló jó eredményekkel nem dicsekedhetünk, rendkívül fontos feladatnak tekinteném azt, hogy különböző szinteken (iskolaorvos, gyermekorvos, közeti orvos, egészséges életre nevelés, biológia oktatás, ill. iskolában stb.) foglalkozzunk a kérdéssel. A betegek késői jelentkezésének leggyakoribb okai: a gyermek nem meri, vagy szegycsill „bevallani” a heréjén észlelt elváltozást, a szülő nem ismeri fel annak jelentőségét, a kezelőorvos mellékherelyulladással tekintti és ennek megfelelő kezelést kezdeményez. (Ezt a Fórumot is felhasználom „propagandisztikus céljaimra.”)

Végül, de nem utolsó sorban itt szeretném megköszönni az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Főosztályának és Kórházunk Igaz-

gatóságának azt, hogy a rendkívül tanulságos rendezvényen részt vehettem.

*Vecsey Dénes dr.*

**Szerkesztőségi megjegyzés:** Örömmel látjuk, hogy a betegellátásban a gazdaságosság szempontjai az utóbbi esztendőkből világszerte mindinkább előtérbe kerülnek és érvényesülnek. Ennek tudható be, hogy a „rutin”-vizsgálatokkal szemben mindinkább a „célzottak” nyernek polgárjogot. Ez a szemlélet készítette a szerkesztőséget arra, hogy referáló rovatában „Költség-haszon” alrovatot rendszeresítsen és ez vezetett bennünket annak idején, amikor az „új gazdasági mechanizmus” megindulásakor a gazdaságosság kérdését szerkesztőségi közleményben (Orv. Hetil. 1967. 10, 2280.) is kifejezésre juttattuk.

#### IV. Nemzetközi Szeminárium az ergometriáról. (Nyugat-Berlin, 1981. április 3–4.)

1965 óta negyedszer gyűlt össze a berlini Teljesítményéletlani Intézetben mintegy 100 szakember, hogy ezúttal a kalibrálás, standardizáció, a terhelési módok kérdéseit

vitassa meg. A házigazda Melleröwicz professzor és a szintén nagyon figyelmes, elragadó munkatársai, valamint a nagyon kellemes környezetben, sportpálya-nyegyedben fekvő Intézet ideális lehetőséget nyújtottak a két egész napos szeminárium sikeréhez. A résztvevők nagyobb része a Szövetségi Köztársaságból jött, de osztrák, csehszlovák, belga, holland és két magyar előadója is volt a szimpozionnak. Mintegy 35 előadás, igen élénk viták, az ergométerek hitelesítését bemutató előadás és demonstrációk, valamint a Nyugat-Európában kapható ergométerek kiállítása képezte a programot.

Mivel — az eddigi szemináriumokhoz hasonlóan — az egész anyagot kiadják, nem lenne értelme a megtárgyalt sok-sok kérdést taglalni, csupán egyetlen fontos kérdést hangsúlyoznánk: az ergométereket legalább fél évente kalibrálni kell. A mechanikus fékezésű kerékpár-ergométereknél 20–40% lehet az eltérés a névleges és a valódi teljesítmény között, az elektromos fékezésűek pedig főként a kis terhelési tartományban — 50 Watt alatt — pontatlanok.

A kalibrálás lehetőségét hazánkban is meg kellene teremteni!

A szeminárium javaslatot fogadott el a terhelési módok standardizálásáról:

1. Az ergométer kövesse az ISCPÉ 1965-ös javaslatait: 100 mkp forgótömeg, 33,3 cm-es hajtókar stb.

2. A fordulatszám alacsonyabb terhelésen  $50 \pm 10$ , a maximálisnál pedig  $60-90 \pm$  legyen.

3. Meghatározott módon emeljék a terhelési lépcsőket és a tartamuk is meghatározott legyen:

a) Csökkent munkakapacitásúak és gyerekek terhelése percenként 10 vagy 2 percenként 25 Wattal nőjön;

b) Az átlagos munkakapacitásúak terhelése 25 W/2 perc vagy 50 W/3 perc lépcsőzetű legyen.

c) A nagy munkakapacitású személyeket 50 W/3 perc lépcsőzéssel terheljük, az első lépcső 100 vagy 150 watt legyen;

d) Legalább 3 terhelési lépcsőt alkalmazzunk;

e) Körülbelül azonos terhelést jelent az 1 Wat/kg, 6 percgig;

f) A maximum értékek mérésére a 25 W/1 perc vagy a 50 W/2 perc, a kis munkakapacitásúakon 10 W/perc lépcsőzést ajánlják;

g) Az egész terhelés 6–12 perc között zajlódjon le.

*Apor Péter dr.*



## GLUDESIN fertőtlenítőszer

Baktericid, vírusoid, sporocid és fungicid hatású általános fertőtlenítőszer.

### ALKALMAZHATÓ:

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

Ara:

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

KÉRJE RÉSZLETES ISMERTETŐNKET

Gyártja:

*Reanal*

FINOMVEGYSZERGYÁR

1147 Budapest, Telepes u. 53.

Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt  
1147 Budapest, Telepes u. 58–60.



## Orvosképzés

**A tanulást megkönnyítő erőforrások központjának ügyvitele: 7 éves tanulmány.** Hampton C. L., G. Hurwitz, M. C. Shaffer (Visual Educ. Dept. Med. Coll. of Virginia Commonwealth Univ., Richmond, Virginia, USA): J. Med. Educ. 1979, 54, 90.

A virginiai egyetemi központ ötletes megoldást valósított meg az orvosi fakultás hallgatói számára. Olyan központot szerveztek, amelyben az egyéni és csoportos tanulás számára minden feltételt megteremtették. Ebben a közleményben a központ működéséről, 7 éves tapasztalatokról számolnak be.

A központ 3 könyvtári dolgozóból áll, akik szoros kapcsolatot tartanak az orvosi fakultással, ismerik az évfolyamok tantervét, részt vesznek a kari üléseken, s beszámolnak a tanulást elősegítő központjukban a hallgatókkal kapcsolatos tapasztalataikról. Igen jól felszerelt intézet ez, melyben a hallgatók rendelkezésére áll nyomtatott anyag (könyvek, nyomtatványok, stb.) és igen bőséges audiovizuális segélyforrás (mikrofilmek, diapozitívek, filmszalagok, magnószalagok stb). Amikor a csoportos tanulás lehetőségeit is megteremtették (egy-egy olvasófülkében 6–8 hallgató számára), a látogatottság ugrásszerűen megnövekedett és az addig otthonra elvitt segédanyagok száma nagymértékben csökkent. A központ látogatottsága a vizsgált időszakban 358%-kal nőtt, míg a hallgatók száma ugyanebben az időszakban csak 5,6%-kal növekedett.

A hallgatók az audiovizuális módszereket kedvelik jobban, ezek használata 61,3%-os, az írásos forrásmunkákra 38,7%-os esik. Ahhoz, hogy a munka zavartalanul menjen, az említett vezetői csoportnak messzemenően alkalmazkodni kellett a hallgatók kívánságaihoz évfolyamok tanulmányi anyaga szerint is, s ez csak úgy volt elérhető, hogy a már említett kari, oktatói kapcsolatokon kívül a hallgatók bizalmát is megnyerték, a hét valamennyi napján összesen 96 órában a hallgatók rendelkezésére állnak, s megteremtették a tanulás kényelmes, egymást nem zavaró feltételeit.

Más amerikai egyetemeken nincs ilyen összevont központ, melynek működési feltételeit az orvosképzés nemzeti alapjának 84 000 dolláros adománya teremthette meg. Tájékozódásunk szerint más amerikai egyetemeken is felmerült már a hallgatók részéről az az igény, hogy biztosítsanak a tanuláshoz za-

vartalan és korszerű feltételeket. Ehhez jó modell a virginiai kezdeményezés.

Iványi János dr.

**Orvostanhallgató klinikák: bázis a körzeti orvosi munka gyakorlására.** Rodnick, J. E. J. V. Dervin (Community Hosp., Santa Rosa, California): J. Med. Educ., 1979, 54, 329.

A cím tulajdonképpen azt fejezi ki, hogy a leendő körzeti orvosok számára olyan általános orvosi klinikai egységeket létesítettek a kaliforniai Santa Rosa-ban levő kórházban, amelyekben 4 hetes váltásokkal egy-egy klinikai egységben egyszerre 3 hallgató dolgozik. Ez az egészségügyi intézmény a kaliforniai egyetem fennhatósága alatt a körzeti orvosi központ modelljeként működik, s az a célja, hogy a körzeti orvosi munka iránt érdeklődő orvostanhallgatóknak szemléletet, segítséget adjon a mindennapi körzeti orvosi problémák megoldásában. Negyedéves és vizsgáik többségén túl levő harmadévet végzett hallgatók dolgozhatnak a klinikai egységekben, ahol a betegek a legkülönbözőbb panaszokkal jelentkeznek.

A hallgatók egy tapasztaltabb körzeti orvos oktató, idősebb (senior) orvostanhallgatók felügyelete mellett kérdeznak ki minden beteget, a vizsgálat után konzultálnak velük, s együttműködnek a körzeti betegápoló nővérekkel is. Ezek a klinikai egységek hétvégeken is működnek, s az orvostanhallgatók ekkor szerezhetnek igazán nagy gyakorlatot, mert a legtöbb beteg — rendszerint sürgősségi problémákkal — ilyenkor jelentkezik. Gyakran van jelen a vizsgálatokon a beteg ellátó fiatalabb körzeti orvos is, akinek ugyancsak segítséget jelent a klinikai egységek működése, s hasznosak az ott kapott tanácsok.

Az elsődleges ellátás nemcsak az általános klinikai egységekben történik, hanem az elsősegélyt nyújtó, sürgősségi rendelőkben is, azonban a betegek a rendszer 6 éves működése alatt nemcsak anyagi előnyök miatt vették inkább igénybe a klinikai szolgáltatásokat, mint a sürgősségi ellátást, hanem azért is, mert a felügyelet mellett dolgozó orvostanhallgatók munkáját hasonlónak érezték az általuk kívánt és minden tekintetben kielégítő körzeti orvosi ellátáshoz.

A gyakorlatban részt vevő és előbb csak kiválasztott orvostanhallgatók véleménye rendkívül kedvező volt a körzeti orvosi munkára való felkészítésnek erről a for-

májáról. A San-Francisco-i orvosi fakultáson egyre több hallgató jelentkezett erre a gyakorlatra és 63%-uk véleménye szerint ez a legjobb módszer a körzeti orvosi munka minél szélesebb alapokon való megismertetésére.

Iványi János dr.

**Oktatókórházi klinika: inkább a másodlagos ellátás legyen a feladata, mint az elsődleges.** Fletcher, S. W. és mtsai (Dept. Med., Univ. of North Carolina School of Med., Chapel Hill, N. C. USA): J. Med. Educ., 1979, 54, 384.

A munkacsoport, melynek kanadai tagjai is vannak, egyéves felmérést végzett a quebeci McGill Egyetem Royal Victoria kórházában, illetve annak poliklinikájában. Ez a kórház az egyetem egyik nagy oktató kórháza, s minden bizonnyal az lenne a feladata, hogy az egyetem orvosi fakultását segítse az oktató munkában. Az amerikai és kanadai kórházak poliklinikáinak forgalma évről-évre növekszik, s bár e kórházaknak csak mintegy 6%-a oktató kórház, a járóbeteg ellátás 30%-a irányul hozzájuk, s ezért félt, hogy oktatói működésüket nem tudják ellátni megfelelő szinten.

A munkacsoport azt a célt tűzte ki maga elé, hogy megvizsgálja, milyen körülmények között dolgozik az általuk kiválasztott nagy oktatókórházi klinika, a poliklinikai részlegre milyen a betegbeáramlás, ezek a betegek elláthatók lennének-e máshol, feltétlenül szükséges-e az oktatókórházban foglalkozni velük, milyen problémák vannak, s végül milyen képzettségű klinikai orvosok foglalkoznak velük.

1/100-as randomizált minta alapján 1975-ben kiemelték a poliklinikai anyagból 287 beteget, akik az évi mintegy 30 000 rendelésből részesek voltak. A rendeléseket párhuzamosan vezette általános belgyógyász és kisebb részterület szakorvosa (subspecialista) a 120 tagú belklinika orvosi gárdájából felváltva. A demográfiai adatok rögzítése mellett kitértek az előzetes orvosi igénybevétel kérdésére, a vizsátó betegek problémáira és a konzultatív tevékenységre (saját vagy külső kezdeményezés alapján).

Kiderült, hogy jóval több beteg jelent meg a poliklinikai rendelésen, mint az feltétlen szükséges lett volna oktatókórházi szinten. Benignus hypertonia, ischaemiás szívbetegségek, diabetes, bronchitis, obstructív emphysema volt a leggyakoribb betegségforma, jóval kisebb számban jelentek meg autoimmun haemolytikus anaemiával, arteritis temporalis-szal, nephrotikus szindrómával. Az általános belgyógyász 36%-ban, a subspecialista 64%-ban foglalkozott a betegekkel,

akik részére természetesen gyógyszerket is fel kellett írni.

Bár a betegek problémái között voltak olyanok is, melyek meghaladták az alapellátás lehetőségeit, a felmérés mégis azt bizonyítja, hogy az oktatókórházi klinikáknak valóban a másodlagos ellátásban kellene elsősorban részt venniük.

Iványi János dr.

**Több kórházból álló rendszerek és az oktatókórház.** Levitan, M. S. (Hosp. of the Univ. of Pennsylvania, Philadelphia, USA): J. Med. Educ., 1979, 54, 870.

Az USA kórházi ágynak jelentős része valamilyen intézethez tartozik, s mindenfajta megfontolás alapján a jobb működési feltételek és a betegek ellátásának javítása érdekében számos kórház működik együtt egy-egy nagyobb földrajzi egységben belül. Az együttműködés kiterjed adott esetben a közösen fenntartott vérérdő állomásra, a laboratóriumra, a szétszórtnak gazdaságosan nem működtethető speciális osztályok (nyitott szívűtűtékek, égési osztályok, intenzív coronaria ellátás stb.), s végül a közös műszaki lehetőségek, mikrofilmzés, biztosítás stb. megteremtésére, illetve a terhek arányos viselésére. Ennek a rendszernek kétségtelenül számos előnye van, s ez elsősorban a betegek minőségi ellátásában tükröződik. Az előnyök mellett hátrányok többek között abban nyilvánulnak meg, hogy ezek az összedolgozó kórházi rendszerek az orvosképzésben alig játszanak szerepet, holott szervezetségük adott esetben erre lehetőséget biztosítana. A kórházak közti kapcsolat számos formában nyilvánul meg: arányos részesedés a résztvevő számára, fiókkórházi szolgálat (két vagy több kórház nem túlzottan szoros kapcsolata, vagy ugyanez közös programmal és kórházankénti felelősséggel), konzorcium (közös együttműködés, tervezés és végrehajtás a saját maguk közül választott testület irányításával), s végül a központi tulajdonjogi kapcsolat, melyben bizonyos vagyontárgyaknak centralizálása történik meg két vagy több intézet részéről.

Ezen variábilis rendszer mellett megvannak az ún. oktató kórházak is, de nem olyan értelemben, mint nálunk. Az egyetemeknek vannak kórházai, melyeket klinikai jelleggel ruháznak fel, egyetemi grádusú orvosok az egyes osztályok vezetői, akik egyúttal az orvosi fakultás tagjai is. Ez utóbbi adottság presztízt biztosít az egyetemről függő kórháznak, amely cserébe biztosítja az orvostanhallgatók képzéséhez és a lehetőségekhez mérten a kutatáshoz való feltételeket. Nem elsőrendű feladata a gyógyítás, s ebben különbözik legfőként a gyógyításra „szövetkezett” kórházi rendszerektől. A helyes megoldás az lenne, ha ez a nem nagyszámú és igen jó oktató kórház is megta-

lálna a lehetőséget a többi kórházzal való együttműködésre.

Iványi János dr.

**Folyamatos orvosképzés: a kórház és az orvosegyetem kapcsolata.** Manning, Ph. R. és mtsai (Univ. of Southern Calif. School of Med., Los Angeles, Calif., USA); J. Med. Educ., 1979, 54, 461.

Az orvosegyetemek közelében levő kórházak orvosainak továbbképzése nem túlzottan nehéz, mert az egyetem könnyen tud kapcsolatot teremteni velük (látogatások, előadások, tanfolyamok, kórházi orvosok rövid továbbképzése a klinikákon), de a messzebb levő kórházak helyzete már nem ilyen könnyű. Több helyen érzik azt a kórházi orvosok — s méha joggal —, hogy az egyetemeken dolgozó kollégáik nem szívesen viselik továbbképzésük gondjait magukon az egyetemi elfoglaltságok, kutatások mellett.

A dél-kaliforniai orvosi egyetem a Kellogg-alapítvány segítségével megszervezte a kórházak hálózatát orvosképzési szempontból, s ennek a módszernek a részleteit ismertetik az egyetem továbbképzési osztályának munkatársai. 8 kórházat vontak be a hálózatba (96 ágyastól 452 ágyasig), ezek orvosainak továbbképzését oldották úgy meg, hogy a kórházak számára ez külön anyagi megterhelést nem jelentett. Létrehoztak egy háromtagú bizottságot, melynek oktató pszichológus, továbbá oktató és adminisztratív feladatokat ellátó nővér voltak a tagjai. Ez a bizottság előbb az egyetemmel egyeztetve a továbbképzési tervet, majd elment ezekben a kórházakba, s ideje nagyobb részét ott töltve részben az egyetem ajánlotta témákat, részben a helyi kívánságoknak megfelelő témákat készített el továbbképzésre alkalmas formában szemléltető eszközökkel. A továbbképzési program anyagát írásban is rögzítették a kórházak kiadványaként, majd véleményt kértek írásban és telefonon az érdekelte kórházak orvosaitól.

A válaszok szerint ez a kezdeményezés jó volt, mert nem terhelte a nem nagy ágyszámú kórházakat anyagilag, nem kellett külön apparátust létrehozni a továbbképzés megszervezésére és lebonyolítására, s a választ adó orvosok többsége szerint az egyetem ilyen irányú ténykedése feltétlenül hozzájárult a betegellátás javításához.

A módszer nemcsak a kórházak számára vált be, hanem az orvosi fakultás továbbképzéssel foglalkozó oktatói is hasznos tapasztalatokat szereztek a kórházak igényeiről, szemléltető anyagok iránti kívánságaikról, s a kölcsönös véleménycserek alapján nemcsak a kórházi orvosok, hanem az egészségügyi személyzet továbbképzését is jobban meg lehetett oldani.

Iványi János dr.

**Az oktató és hallgató egymásra hatása az orvosi ténykedés során.** Foley, R., J. Smilansky, A. Yonke (Center for Educational Development, Univ. of Illinois Med. Center, Chicago, Ill., USA): J. Med. Educ., 1979, 54, 622.

Az orvosi tevékenységbe bekapcsolódó orvostanhallgatók gyakorlati oktatása akkor a legeredményesebb, ha nekik is van „sikerélményük”, egy-egy beteg problémája bennük gondolatokat ébreszt, s igekeznek ők maguk megtalálni a megoldást. Ez gyakran nem sikerül azért, mert az oktató nem adja meg a lehetőséget erre, nem ad a hallgatóknak olyan feladatokat, melyek önálló gondolkodásra készítetnék őket. Az oktatói ténykedés „túlsúlyba” kerülése sokszor nem tudatos, az oktató gyakran nem is veszi észre, hogy miért nem tudja lekötni a hallgatók figyelmét.

Adott esetben az oktató számára is tanulságos lehet saját oktatói munkájának kontrollálása, s ezáltal a hibák kijavítása. Jó módszer erre a képmagnó.

A chicagói orvosegyetem egyik gyermekgyógyászati klinikáján képmagnó segítségével megvizsgálták 1 hónapon át, hogy az oktatószemélyzet a medikusokkal való foglalkozás során mennyit beszél saját maga, s mennyi lehetőséget enged a hallgatóknak a véleménynyilvánításra. A képmagnós felmérésről az oktatószemélyzet előre nem tudott, hét olyan napi tevékenység szerepelt az 1 hónapos időszakban, amelyik kb. 17 órás kapcsolatot jelentett a hallgatók 12 fős csoportjával (oktatóval való közvetlen megbeszélés, munkamegbeszélés, reggeli beszámoló, előadások, a betegek kezelésével kapcsolatos konferenciák és hasonló ténykedések).

A képmagnó visszajátszása azt bizonyította, hogy zömmel az oktatók beszéltek, a hallgatók inkább csak a reggeli beszámolók és a betegek kezelésével kapcsolatos megbeszéléseken szóltak hozzá az esetekhez, egyébként hallgattak.

Érdekes és megszívlelendő volt az is, ahogyan az oktatók kérdezték. A kérdések inkább általános jellegűek, mintsem „gondolatébresztők” voltak, az információk zöme is tényekre szorítkozott, nem volt összehasonlító, értékelő, feltételeket, ellenvéleményeket felsorakoztató közlés, s így a hallgatók valóban csak „hallgatók” maradtak a gyakorlat folyamán.

Iványi János dr.

**A mentőorvos szakképzettsége.** Sefrin, P., Skrobek, W.: Dtsch. Med. Wschr. 1980, 105, 666.

A korszerű mentésügy, illetve mentőellátás csak különleges képzettségű orvosok bevonásával tudja az elvárható teljesítményt nyújtani. A balesetet szenvedettek — már a

prehospitális szakaszban történő — mentőorvosi ellátásának jelentőségét hangsúlyozza az ilyen tárgyú közlemények számának emelkedése, de az az egyre fokozódó érdeklődés is, mely az orvosi tevékenység ezen sajátos formája felé irányul. Kétségtelen, hogy az életműködés veszélyeztetettsége esetén az orvosi segítségnyújtást már a lehető legrövidebb időn belül meg kell kezdeni. Ez a felismerés úgy fogalmazódott meg, hogy a legsürgősebben „kivinni az orvost az egészségkárosodás helyszínére!” A megállást egyébként évtizedek óta ismert volt, mégis csak a hatvanas évek eleje óta kezdték komolyan venni, s ettől kezdve egyre több helyen, szervezetten, rendszeresen álltak munkába az orvossal kivonuló mentőegységek (Gummersbach, 1963; Heidelberg, 1964; München, 1966; Frankfurt am Main, 1966; Ulm, 1971; stb.). A korábban kizárólag csak betegszállítást végző mentőszolgálatok teendőinek átalakulása ún. kihelyezett, előretolt sürgősségi-intenzív ellátó feladatokká; az egész mentésügy átszervezését és újbóli szabályozását eredményezte.

Az orvossal kivonuló mentőegységek eleinte döntő többségében közlekedési balesetekhez vonultak ki (ekkor tehát az orvosok sebészek voltak). Mivel a mentőszolgálatok a kórházakhoz csatoltan működtek (s működnek jórészt ma is), számos munkajogi kérdés vetődött fel; mint pl. kötelezhető-e kórházi orvos mentőfeladatok ellátására, vagy elhagyhatja-e a kórházban dolgozó orvos ezt a munkahelyét mentőhívás esetén stb. A mentőigénybevételek számszerű növekedésével, évek múltán jelentősen változott azok struktúrája is; a sebészeti ellátást igénylő balesetek száma jelentősen csökkent (pl. 1972-ben még 66,5%, viszont 1976-ban már 36,6%), míg a belgyógyászati jellegű balesetek száma emelkedett (pl. 1972-ben 16,0%, de 1976-ban 32,0%, sőt vannak adatok, melyek szerint a legutóbbi évek során a belgyógyászati egészségkárosodások részaránya 68,0%-os volt egy adott mentőellátási területen). Úgy tűnik, hogy ez elég indok a mentőorvosok kvalifikációjának felvetéséhez.

A helyzet ugyanis nem megnyugtató. A wüzburgi egyetemi Igazságügyi Orvostani Intézet vizsgálatait végzett a mentőellátás színvonalára vonatkozóan, s 106 eset elemzéséből az alábbiakat állapította meg:

— a balesetek nyugugalomba helyezésénél 70%-ban, a vérzésesillatások 100%-ában, s a szabályos elhelyezésénél 24%-ban durva hibák történtek;

— az orvosi segítségnyújtások során, az azt igénylő esetek 180%-ában gyátlalanul nem történt meg a vérvolumen pótlása, további 6%-ban a volumenpótlás elégtelen volt; az esetek 20%-ában elmaradt a szabad légutak intubációs biztosítása,

jóllehet ennek abszolút indikációja fennállott;

— az összegezésnél kiderült, hogy végül is az esetek 46%-ában volt kifogástalan a helyszíni ellátás.

Egyebek között a felsoroltak is bizonyítják a mentőorvosok, a sürgősségi helyszíni ellátást végző orvosok önálló, különleges képzésének szükségességét. Az életveszélyes állapotok száma ismertem emelkedik, s mennyiségileg és minőségileg is szaporodnak az ellátási igények már az egészségkárosodás bekövetkeztének helyszínén. Napjainkban ezt csak olyan orvos tudja hatékonyan nyújtani, aki elsősorban a helyszíni kórtismézés és szakszerű elsősegélynyújtás-kezelés teendőiben járatos, de ezeken túlmenően uralja a mentés és kimentés technikai tudnivalóit, ért a korszerű hírközlési rendszerekhez (rádió-forgalmazás!), s bonyolult szervezési és koordinációs feladatokat is eredményesen meg tud oldani.

A jelenlegi helyzeten feltétlenül javítani kell és lehet is. Így a mentőfeladatok megoldására igénybe vehető, kórházban dolgozó orvosok számára — első lépésként — egy követelménymínimumot kell meghatározni; melynek elsajátítása továbbképzési keretekbe illesztendő be. Kezdő orvosok esetében az előfeltétel az egyéves klinikusi gyakorlat aneszteziológia, vagy belgyógyászat, vagy sebészet területén. A második évben kerülhet sor az alábbi minimum-program teljesítésére:

**Kiképzés:** 1. folyamatos továbbképző oktatás a baleseti orvostan témaköréből, vagy szeminárium-szerűen, vagy blockosított, vagy internátusi oktatásban; összesen 40 óra, 2. gyakorlati kiképzés a klinikai baleseti ellátásban és orvossal kivonuló mentőkocsin; összesen 40 óra.

**A kiképzés tartalma:** 1. Kórtismézés segédeszközzel és anélkül (elementáris diagnózis). 2. A légutak szabadabb tétele és szabadon tartása. 3. Kardiopulmonális reanimáció. 4. Különböző eredetű keringési-shock ellátása. 5. Vitis funkciók felügyelete a mentőkocsi felszerelésével. 6. Szak-kórtismézés és baleseti terápia (belgyógyászat, sebészet és idegsebészet, gyermekgyógyászat és neonatológia, fül-orr-gégészet, toxikológia, ideg- és elmeorvóságot, szülészet, szemészet). 7. Technikai és szervezési ismeretek (rádió-forgalmazás, kimentés, irányítás, együttműködés, adminisztráció). 8. Orvosi tevékenység katasztrófa esetén. 9. A mentőorvosi szolgálat sajátos jogi aspektusai.

**A kiképzés formái:** 1. kórházban (gyógyintézetben), mely a baleseti orvostan szempontjából fontos diszciplínákkal rendelkezik; 2. folyamatosan működő mentőorvosi szolgálat keretében; 3. továbbképző centrumban.

Az így kiképzett orvosok főleg részfoglalkozásként végeznek kivonuló mentőorvosi munkát; s maga

az elgondolás csak a helyzetet változtat-javít. Véglegesnek mint optimum, a főfoglalkozású, magas kvalifikációjú; a vázoltnál sokkal nagyobb terjedelmű, különleges szakkiképzésben részesített mentőorvosok beállítása tekinthető.

[Ref.: A mentőorvosi szakképzés meglehetősen bonyolult kérdés; az ismertetett közlemény is azt húzza alá, hogy mindenütt gyors megoldást sürget. Oly sok országban látni, hogy egyes mentőszolgálatok — szinte már túlzott reklámmal — előtérbe helyezik a korszerű technika adta lehetőségeket, de ugyanakkor az ugyanilyen fontosságú szakmai, szellemi tőkéről kevesebb szó esik. Nos, a hazai helyzet nálunk egészen más; az előbbi gondokat, útkereséseket mi is jól ismerjük. A mi Országos Mentőszolgálatunk mindig elsőrendű fontosságú kérdésnek tekintette a mentőellátás személyi és technikai komponenseinek egyidejű fejlesztését. S hogy ez a látásmód helyes, azt bizonyítja az új szakorvos-képesítési rendszerünk is, melyben az oxylogia (mentőorvostan) már helyet kapott és önálló diszciplínaként szerepel.]

Cselkó László dr.

## Csecsemő- és gyermekgyógyászat

**Lumbálpunctio lázalt gyermekkori görcsrohamban.** Lorber, J., Sunderland, R. (Children's Hospital, Sheffield): Lancet, 1980, 1, 785.

A Sheffieldi Gyermekkorházban 1972—1978 között legalább 3 gyermek halt meg kisagyi beékelődés miatt. Mindegyiknél történt a halál előtt 12 órával lumbálpunctio (LP.) Meningitisük volt és a LP nagyon fontos volt a kórokozó kimutatására. Ezt azt mutatja, hogy LP-t csak igen fontos javallat alapján kell végezni. Az irodalom adatai szerint 40—97%-ban végeznek LP-t lázas görcsroham esetén. A szerző, aki maga is ezt tette, meggyőződött arról, hogy a legtöbb LP felesleges volt. Fokozatosan bevezették azt a szokást, hogy a fiatal orvosok nem végeztek LP-t, csak valamelyik idősebb orvos javaslatára, kivéve, ha a betegnek meningitisre utaló klinikai tünetei voltak. A kórház más osztályain folytatták a rutin LP-t lázas görcs esetén. A két csoport eredményeit hasonlították össze.

A tanulmányban 452 6 hónaposnál idősebb beteg szerepel, akiknek láza 37,5 °C vagy több volt és a görcs 30 percnél rövidebb ideig tartott. Ezek között volt 15 meningitises gyermek, akinek meningitis és görcse volt, 30 percnél rövidebb ideig. Ezek közül 14-nek kifejezett meningeális tünete volt, vagy nagyon betegek voltak. A 15 esetben rutin LP-nál derült ki a meningitis. látszólag egyszerű, lázas görcs után. E beteg sejttszáma 250 ml volt (lymphocyták). Nem kezelték. Ugyanezen idő alatt 46 azonos korú

gyermeket meningitis miatt vettek fel akiknek nem volt görcsük, de mindnél történt LP. Azokat a görögcsölő gyermekeket, akiket nem pungáltak, vizsgálta az osztályos orvos és egy idősebb is. A LP-t akkor tartották „szükséges”-nek, ha a gyermek betegebnek tűnt, mint a tünetek indokolták, vagy meningeális tünetei voltak, vagy a láz tartósan megmaradt, vagy eszméletlen lett.

Összesen 304 LP-t végeztek, közülük mindössze 25 felelt meg a „szükséges” kritériumnak, beleértve a meningitiseket. 48 LP traumás punctio volt (bevérzett). 13 esetben 3 vagy több próbálkozás történt. Az a 148 gyermek, akinél nem volt LP, maradék nélkül gyógyult.

Mind a 71 gyermekben, akiknek meningitise volt, görcsre való tekintet nélkül LP történt. 12 gyermeknek vírus meningitise volt, a liquor tenyésztés sterilnek bizonyult és mindannyian meggyógyultak. Egy betegből *Haemophilus influenzae* tenyésztett, míg két esetben a meningococcus a vérből tenyésztett ki. Ezek közül az egyik 14 hónapos csecsemő meghalt LP utáni légzésbénulás miatt.

A meningitis elnézése miatti aggodás oda vezetett, hogy rutinszerűen végeznek LP-t lázas görcsroham esetén. A hat hónapon aluli csecsemőknek lehet görcse minden meningitises jel nélkül. Ezeknél a fiatal csecsemőknél a klinikai tünetek súlyosak és haladéktól nélkül el kell végezni a LP-t. Hat hónapon felüli gyermeknek ritkán van meningitise kóros tünetek és súlyos állapot nélkül. Ezeket gondosan meg kell figyelni, a meningitis progresszív betegség is igen rövid idő múlva megmutatja tüneteit, amikor a LP-t el lehet végezni. Ez rövid késedelem, ami igen ritkán fordul elő, kisebb veszély, mint az esetleges kisagyi beékelődés.

A szerzők végül is egyetértének *Livingstone*-nal, hogy egyszerű lázas görcs esetén nem végez LP-t. Javasolják, hogy fiatal orvosok ne végezzenek rutin LP-t, hanem konzultáljanak valamelyik idősebb szakorvossal, akinek döntenie kell a LP kérdésében, mint az a szerzők osztályán történt.

Korányi György dr.

**Antibiotikumok használata egy gyermekgyógyászati központban.** Nagvi, S. H. és mtsai (University Med. Center, St. Louis, Mo): *JAMA*, 1979, 242, 1981.

A kórházakban az antibiotikumok egyre nagyobb mennyiségben való alkalmazása fokozza az antibiotikumra rezisztens törzsek elterjedésének veszélyét és növeli az ápolási költségeket. Számos tanulmány ismert az antibiotikumok (ab) alkalmazásáról a kórházi betegellátás folyamán, de még egy sem a gyer-

mekosztályról, ahol a problémák mások, mint a felnőttéknél és ezért szükséges, hogy ezektől eltérő módon közelítsenek az antibiotikus szerek alkalmazásához.

A gyermekorvosok előtt ismert, hogy ez a korcsoport egyrészt igen érzékeny és hajlamos a vírus fertőzésekre, melyek nem igényelnek antimicrobás kezelést, másrészt különösen sebezhető a hirtelen, progresszív bacterialis fertőzésekkel, melyek megkövetelik az azonnali kezelést. Ez a tanulmány vállalkozott arra, hogy a St. Louisi Egyetemhez tartozó 190 ágyas gyermekosztályon 3 hónapos periódus alatt (1977. VI. 1-től VIII. 31-ig) a felvett gyermekek ab kezelését ismerjék. Feljegyezték a gyermekek korát, a primer dg-t, az ab-kezelés indikációját, az előírt gyógyszert, dózist, a kezelés tartamát, a bevétel módját. A kezdeti klinikai és rtg-leleteket, fvs-számot, neutrophil %-ot, a bacterium kultúrák eredményeit; a kezelés szövődésének tekintetbe véve, az általánosan elfogadott gyermekgyógyászati gyakorlatot megegyezően állapították meg a gyógyszeradagolás helyességét.

A fentiek alapján az ab-kezelést a következő csoportokra osztották: 1. prophylaktikus kezelés: a bacterialis fertőzés nyilvánvaló jelenléte nélkül, az esetleges infectio megakadályozására; 2. bacterialis fertőzés esetén; 3. fertőzés gyanúja esetén, immunosuppressio esetekben (újszülötteknél, carcinoma-chemoterapiát kapott betegeknél) vagy, ha az életet veszélyeztető bacterialis fertőzést nem tudták kivédeni. Helytelennek tartották a sebészi és belgyógyászati prophylaxisra alkalmazott ab-kezelést akkor, ha alkalmazásakor nem vették figyelembe az 1977-ben kiadott Általános Irányelveket; ha a sebészi beavatkozás után kezdték, vagy 5 napnál tovább alkalmazták. Helytelennek tartották a kezelést azoknál a betegeknél is, akik a „fertőzésre való gyanú miatt” kaptak ab-t, és a bacterium kultúra 72 óra múlva is negatív (2 hónapos kortól a lázas csecsemők akiknél egyéb jel nem volt a helyi infectióra, és összes vizsgálati leletük negatív, illetőleg bármely korú nonbacterialisnak tűnő meningitis esetén).

A 3 hónap alatt a kórház 2710 gyermeket vett fel, közülük 1067 kapott ab-t, a felvett betegek 36%-a. 295 beteg adatait ismertették. Koruk 1 nap és 16 év között (átlag 5.6 év), nem számítva a 36 újszülöttet. 190 fiú és 105 lány 318 ab-kuráciát dolgoztak fel. 169 ab-kurát adtak a sebészetben: 77%-a a prophylaxisra, 66%-ban „helytelenül” történt. A belgyógyászati osztályon 5 esetben adtak prophylaktikus antibiotikumot (rheumás ház, st. post splenectomia, húgyúti in. után). 147 beteg közül 52-ben (35%) a feltételezett fertőzést követően kizárták a bacterialis aetiologiat. 90 kúra (61,2%) klinikailag

és bacteriológiailag is megerősített infectio miatt volt.

Leggyakrabban az ampicillint alkalmazták. Cephalosporinokat sebészi prophylaxisra alkalmazták, aminoglycosidokat pedig a belgyógyászati betegeknél feltételezett infectiókra.

Az adatokból világos, hogy a gyermekeknél az antibioticum indicatiónban különbség van a felnőtt betegekhez képest. A helytelen alkalmazás rátája hasonló, mint amit felnőtt kórházi osztályokon megfigyeltek. Tanítani kellene, hogy ez a helytelen gyakorlat megváltozzék.

A gyógyászati költségek emelkedése és az alkalmi fertőzések számának szaporodása (melyek közül sok az excessiv antibiotikus kezeléssel kapcsolatos) azt parancsolja, hogy bármely korú betegnél ab-kezelés alkalmazására elfogadott, világos vezérfonal szerint kerüljön sor.

Vásárhelyi Katalin dr.

**Enterocolitis necroticans és tehéntejfehérje intolerantia.** Sann, L., Senaneuch, C., Bethenod, M.: *Nouv. Presse Med.* 1979, 49, 4027.

Négy esetet írnak le a szerzők, amelyben enterocolitis necroticanshoz (EN) tehéntejfehérje intolerantia társult. Két esetben mutatott a rtg. intestinalis pneumatist, egy csecsemőnek volt haemorrhagiás colitise, egynek colon stenosisa, egynek pedig adhaesiv peritonitise. Az EN ismert predisponáló tényező (fertőzés, koraszülöttség, vércsere, hypoxia stb...) nem fordultak elő betegeikben. Közös volt valamennyi gyermekben a tehéntejfehérje intolerantia, ezt a diagnoszt azonban három esetükben kizárólag klinikai megfigyelés támasztotta alá (a tehéntejbevezetést vagy újrabevezetést hasmenés és súlyos általános tünetek követték). Egy esetben végeztek csak immunológiai vizsgálatokat a diagnoszt alátámasztására (IgE, lymphocyta transformatio)

Igazolni ugyan nem tudták, de feltételezik, hogy a tehéntejfehérje intolerantia szerepet játszott az EN kialakulásában.

(Ref.: A 4. equébként szépen dokumentált eset valóban nem avó meg arról, hogy a tehéntejfehérje intolerantiának oki szerepe lenne az EN kialakulásában, sőt arról sem, hogy betegeiknek biztosan minden esetben tehéntejfehérje intolerantiája volt.)

Meggyessy Veronika dr.

**Két súlyos tubulopathiás gyermek sikeres indometacin kezeléssel.** (Dép. Pédiatrie, Hôpital Edouard Herriot, Laboratory of Physiologie A., Faculté de Médecine, Lyon) *Helv. ped. Acta* 1979, 34, 339.

A szerzők két súlyos congenitalis tubulopathiás beteg sikeres indometacin

metacin kezeléséről számolnak be.

Az elsőnek születésétől kezdve nagyfokú renális nátrium, kalcium vesztesége és vazopresszin rezisztens polyuriaja volt, magas plasma aldosteron és renin értékek mellett. Az előzetesen alkalmazott 9 alpha-fluorocortison, ill. a nátrium, kalcium és foszfor egyensúly befolyásolására tett próbálkozások az alapfolyamatot nem javították, és a polyuria is változatlan maradt. A beteg szomatikus fejlődése is elégtelen volt. A normális nátriumbevitel mellett alkalmazott 1,5–2 mg/kg adagú indometacin kedvező hatása már az első 3 hét után jelentkezett. Kéthónapos kezelés után a magasság 4 cm-t, a testsúly 1700 g-ot növekedett. A polyuria, hyperkalciuria, nátrium ürítés, az aldosteron és renin aktivitás rendeződött. 13 hónappal később a szomatikus fejlettség megközelítette a normál értéket.

A második beteg egy 3½ éves cystinosisos leánygyermek volt. Az 5 hónapos korban jelentkező glukozuriája a 10 hónapra De Tomi Debre-Fanconi szindrómának megfelelő tünetcsoporttá egészült ki (renális bikarbonát veszteség, csökkent foszfát reabszorpció, tubuláris proteinuria, aminoaciduria, nephrogen diabetes insipidus, renális osteodystrophia), hypokalaemia, hyponatraemia, szintén fokozott aldosteron és renin aktivitás mellett. A corneában, a csontvelőben és a leukocytákban cystin volt kimutatható. A vizeletben fokozott prostaglandin E<sub>1</sub> ürítést észleltek. A difthiotheritol kezelés lényegében hatástalannak bizonyult. Az indometacin terápia során a javulás már a 2. héten kimutatható volt. A 6. hétre a renin aldosteron, prostaglandin E<sub>1</sub> értékek normalizálódtak, a polyuria az eredeti mennyiség felére csökkent. 7 hónapos kezelés eredményeként a magasság 5 cm-rel, a testsúly 1500 grammal növekedett.

Az irodalmi adatok alapján feltételezik, hogy a PGE<sub>1</sub> gátolja a proximális tubulusok nátrium, kalcium és víz reabszorpcióját, ami a renin felszabadulás fokozódásával jár. Betegeik esetében az indometacin a prostaglandin szintézis csökkentésével befolyásolja a pathomechanizmust.

Turi Sándor dr.

**Kétoldali cisztin korallkő oldása.** G. Ruysch Van Dugteren, J. Wigginckhuizen (Department of Paediatrics, University Cape Town and Renal Clinic, Red Cross War Memorial Children's Hospital, Cape Town): Arch. Dis Childh. 1979, 54, 795.

A cisztinuria autoszomális, recesszív öröklődő defektus, amelyben a vese proximális tubulusainak cisztin, lizin, arginin és ornithin reabszorbeáló képessége csökken. A kőképződmény veszélye akkor fenyeget, ha a vizelet cisztin koncentrációja 400 mg/l-nél na-

gyobb ilyen mértékű cisztinürítés általában homozygotákban jön létre.

A szerzők egy hétéves leány esetét ismertetik, akinek mindkét vesejében cisztin korallkő helyezkedett el. A vizeletben tipikus hexagonális cisztin kristályokat lehetett látni, és a cianid-nitroprusszid próbával is kimutatható volt a cisztin. Kvantitatív meghatározással kiderült, hogy a gyermek az egészséges felnőtt által ürített cisztin mennyiségének (<80 µmol/24 óra) több mint tízszeresét (860 µmol/24 óra) ürítette. A lysin, arginin és az ornithin ürítése is emelkedett volt. Mindkét szülőnek és a három testvér közül kettőnek a cisztin ürítése fokozott volt, ők valószínűleg heterozygoták.

A kezelés során elsősorban olyan nagy mennyiségű folyadék bevitelére törekedtek, hogy a vizeletmennyiség megkétszereződjék. Naponta négyszer 8 g nátrium-citratartartár adásával elérték, hogy a vizelet pH 7,5 fölé emelkedjék, az alkalikus vizeletben a cisztin oldékonysága jelentősen fokozódik. Kezdetben napi kétszer 125 mg, később 250 mg D-penicillamint is kapott a gyermek. Ennek adásakor penicillamin-cisztein komplex képződik a vizeletben, amely sokkal oldékonyabb a cisztinnél. A kezelés elkezdése után 3 hónappal a kövek kisebbek lettek, 6 hónap múlva pedig eltűntek. A D-penicillamin kezelést ekkor abbahagyták a mellékhatások (agranulocytosis, nephrosis syndroma, systemás lupus erythematodes, Goodpasture syndroma) veszélye miatt. A kőképződés recidívájának megelőzése céljából a bő folyadékbevitel és a vizelet alkalinizálása az egész életen át szükséges.

Sztrihá László dr.

**Menkes syndroma.** Goddon, R. és mtsai. (Service de Pédiatrie, Hôpital Bellevue, 42000 Saint-Etienne): Pédiatrie 1979, 36, 695.

A szerzők egy három és fél hónapos korban diagnosztizált Menkes syndromás (kinky hair disease) csecsemő esetét közlik. A diagnózist az encephalopathia, görcsök, a haj anomáliája (száraz, törékeny, depigmentált, irreguláris üregű haj, pilli torti, moniletrix, trichorexis); a tipikus arc (cranio-facialis dysmorphia, mélyen ülő fülek, gingiva hypertrophia), a hypothermiás hajlam és az alacsony szérumszint és coeruloplasmin szint alapján állították fel. A parenterális úton adott réz normalizálta a szérumszintet és coeruloplasmin szintjét, a haj anomália eltűnt, a szomatikus fejlődés megindult, de nem változtatta meg a súlyos retardált psychomotoros állapotot, mely a gyermek 2 év 11 hónapos korában halálhoz vezetett.

Az enterális rézfelszívódás vizsgálata per os bevitt rézizotóppal történt, a 4 hónapos csecsemő szérumszintjében rézizotópot nem lehetett

kimutatni. 11 hónappal a parenterális rézterápia kezdete után ezt a vizsgálatot megisméltették: 8 órával a per os bevitt rézizotóppal a per os bevitt rézmennyiség 40%-a a szérumban volt. A rézfelszívódás zavarának rendeződését a szimultán végzett bélbiopsia is igazolta.

Ezen vizsgálatokkal bizonyították, hogy a Menkes syndroma primer oka nem az enterális rézfelszívódás hiánya, betegenként és időszakonként a rézfelszívódása különböző fokú lehet. Az alacsony szérumszint, a hypotonia, hypothermia, a jellemző küllem már az első életnapokban jelen van; tehát a betegséget a rézanyagcsere általános, már in utero létező anyagcsere zavaraként kell felfognunk.

Az érintett betegek fibroplast kultúrája a rézet fokozottan inkorporálja. A praenatalis elvégzett amniocentesissel nyert amnialis sejtek betegség fennállása esetén szintén fokozottan építik be a rézet. Mivel a betegség X recessív öröklődésű, az érintett családtagokban praenatalis szűrővizsgálat elvégzése javasolt. A betegség primer oka egyelőre ismeretlen; ehhez közelebb jutni csak a Cu kezelés előtti és alatti Cu-dependens enzimvizsgálatokkal és a szöveti réz receptorok megismerésével lehet.

Boda Márta dr.

**Anhidrosis.** Egy sajtóságos klinikai kép ismertetése. A. Blanc és mtsai. (Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier, 78000 Versailles): Arch. Fran. Pédiat. 1979, 36, 479.

Az anhidrosis jelensége különböző bőrgyógyászati körképeknel jól ismert. De a szerzők által tanulmányozott irodalomban sehol sem találtak utalást, a fénymikroszkópos vizsgálatnál, histológiailag normálisnak bizonyult verejtékmirigyek mellett anhidrosis felléphet. Éppen ezért ismertetik az 1 hónapos csecsemőn jelentkező klinikai képet, és a transzspiráció zavarának kimutatására alkalmazott eredeti módszert.

Az egyhónapos csecsemőn hirtelen hasmenés lépett fel 42 °C láz kíséretében, amit polypnoe és cyanosis kísért. Egyéb klinikai vagy laboratóriumi eltérést — ideértve az ionogramot és haemokultúrát is — nem észleltek. A gyermek állapota 5%-os glucose perfúzióra valamint 200 mg/kg ampicillinre gyorsan rendeződött. Hat nappal később újabb, 42 °C-t elérő lázrohama volt, ami két óra alatt megszűnt. A bakteriológiai tenyésztés újból negatív volt. A verejtékezés zavarára gondolva, mucoviscidosist feltételezve, a gyermeket öltöztetéssel, melegvizes palackokkal, melegfolyadék-itatással felmelegítették, amire 42 °C-os lázzal reagált, de meglepetésre az izzadás elmaradt. A beavatkozást elhagyva, az állapot normalizálódott. Nem sikerült a verejtékezés intrader-

málsan adott physostigminnel sem. A gyermekem nem észlelték semmi ectodermális dysplasiára utaló tünetet sem.

Miután a bőrbioopszia negatív eredménnyel zárult, egy eredeti módszer segítségével tanulmányozták az állandóan száraz bőr transzpirációját. Ennek lényege a bőr elektromos ellenállásának a meghatározása, amely fordítottan arányos a termelt verejtékmennyiséggel. A mérésre két koncentrikus elektrodát tartalmazó szonda segítségével került sor. Magas környezeti hőmérsékleten meghatározták a normális csecsemőértékeket; ezeket a mért ellenállás logaritmusában fejezték ki. A bazális, és melegített környezetben végzett összehasonlító vizsgálatok egyértelműen bizonyították, hogy a beteg bőrének elektromos ellenállása, a normális csecsemőkéhez viszonyítva, fordítva viselkedik: a betegnél a magas környezeti hőmérsékleten a bőr dehidrálódik, s ez a dehidráció a bőrön át történt párolgás következménye.

Elemzik a szerzők a thermolysis különböző tényezőinek a homeothermiában játszott szerepét. Kiemelik, hogy az anhidrosis vagy centrális vagy perifériás eredetű. A perifériás okok között szóba jöhet a verejtékmirigyek strukturális zavara, a verejtékretenció, vagy a symphaticus ideig irányítás zavara. Ezeket betegüknél mind kizárták. Az anhidrosis meglétét ezen betegnél csak úgy tudják elképzelni, hogy az a sudoripar glomerulusok symphaticus innervációja szintjén jelentkező acetylcholin-szekréció specifikus zavarának a következménye, hogy az említett glomerulusok sejtjeinek érzékenysége a kémiai mediátorokkal szemben hiányzik.

Kövért Béla dr.

**Hirtelen halál a csecsemőkorban.**  
Trube-Becker, E. (Institut für Rechtsmedizin der Universität Düsseldorf): Dtsch. med. Wschr. 1980, 105, 37.

A látszólag egészséges csecsemők hirtelen halála máig megoldatlan probléma. A különböző szerzők által képviselt elmélet aszerint változik, hogy kinek mi a szakmája. Olyan megállapítással is találkozunk, hogy a csecsemőkorban hirtelen halálnak nincs egysége oka. Már a definíció körül nehézségek támadnak, mivel a szülők, ill. ápolószemélyek a betegség tüneteket más-ként észlelik és értékelik.

A boncolás és azt az kiegészítő vizsgálatok rendszerint gyulladást elváltozásokat mutatnak ki, melyek a hirtelen halált magyarázhatják, noha genezisére nem adnak kielégítő magyarázatot. Gyakori lelet a légutak, különösen a tüdő- és a gyomor-bél rendszer gyulladása, otitis media, nyirokszövet túlnyomulás, allergiás reakció, elektrolit-

vércukor-, májenzimeltérések, melyek bakteriális fertőzést, ill. toxin hatást valószínűsítenek. Sokszor a hason fekvő csecsemő megfulladása vagy a takaró alá becsúszása a feltételezett ok, más esetekben zsírmáj, toxikus májkárosodás, agy-oedema — melyek lényegében tünetek.

Újabb a légzés szabályozásában észlelt eltérések kerültek előtérbe (károsodott reguláció?). Eszerint az alvás REM fázisában légzésszünetek mutathatók ki, a légzés Cheyne-Stokes jellegű lesz. Egy esetleges nátha kedvez az apnoeak, mivel kevés csecsemő tud a száján át lélegezni. Más szerzők az ún. sárga zsír jelentőségét említik. Leírták a foramen jugulare egy- vagy kétoldali szűkületét, az agyalapon nyomási tüneteket, ezzel agyi anaemiára, agnyomás fokozódására visszavezetve a hirtelen halált. Szintén gyakoriak a rachitisre utaló tünetek.

A hirtelen elhaltak jó részénél fellelhető szülés körüli esemény: iker- vagy koraszülés, fogó, sectio caesarea. Nemritkán több gyermek hal meg hirtelen ugyanabban a családban. Vírusok, baktériumok szerepe nem kézenfekvő, mivel pl. staphylococcus egyébként is gyakran mutatható ki az orr-garat üregben. A halálhoz is vezethető enterotoxin termelő Coli, Klebsiella, Staphylococcus, Streptococcus fertőzéseknek kevés jelentőséget tulajdonítanak a hirtelen halál pathogenezisében.

Elsősorban a 6 hónapos kor alattiak veszélyeztetettek, 6 hónap felett jelentősen csökken a valószínűsége a hirtelen halálnak. Fontos leszögezni, hogy nem egy, hanem számos betegségfajta okozhat hirtelen halált. A hirtelen meghalt csecsemő legtöbbször csak látszólag egészséges. Utólag kideríthető, hogy bizonyos ideje náthás, lázas, étvágytalan, hasmenése volt, köhögött, görcsei voltak, sírása megváltozott. Ezért nemcsak azt kell hirtelen halálnak tekinteni, amely látszólag teljes jóléttől minden előjel nélkül következett be, hanem azt is amikor a halál nem magyarázható megnyugtatóan a csecsemő korábbi veselkedéséből. Szükséges az ezzel foglalkozó klinikák, intézetek együttműködése, ugyanígy a „tethelyen” szakértő bevonása. A tömör megállapítás: „az ágyban halva találták”, egyetlen esetben esetben sem elegendő. Tisztázni kell meg a legbanálisabbnak tűnő megelőző tüneteket, higiénés szokásokat, a gyermekek számát, a családban a közelmúltban lezajlott fertőzést, a terhesség és szülés lefolyását, születési súlyt és hosszt, az újszülött táplálását és fejlődését. A boncolást és a kiegészítő szöveti, bakteriológiai, szerológiai vizsgálatokat azonos módon kellene elvégezni, hogy a boncoló által fontosnak tartott és alkalmazott módszer az eredményeket ne befolyásolhassa.

Csikós János dr.

**A bölcsőhalál epidemiológiája Észak-New-York államban.** Standfast, J. S., és mtsai (Genetic Oncology Unit, Division of Epidemiology, New-York State Department of Health, Albany): JAMA, 1979, 241, 1121.

A bölcsőhalál epidemiológiáját tanulmányozták azon anyák esetében, akik 1974-ben Észak-New York államban laktak. A 190 bölcsőhalál jellemzőit összehasonlították 434 hasonló korú csecsemő halálkaival. 1000 élve születésre 1,43 volt a bölcsőhalál incidencia. Nem volt összefüggés a bölcsőhalál és a népsűrűség között. A bölcsőhalál leggyakoribb januárban, szezonálitása egybeesik a légúti infekciókkal. Gyakoribb volt a bölcsőhalál az éjszakai órákban azokhoz a csecsemőkhöz viszonyítva, akik más okból haltak meg. A kor szerinti megoszlás szignifikánsan különbözött az egyéb csecsemőkorban halottakétól. A csecsemőkorban bölcsőhalál megismerését gátolja a pozitív diagnosztikai kritériumok hiánya.

Tóth György dr.

**Drezda hirtelen csecsemőhalál esetei az utóbbi 10 évben.** Berger, G. (Kinderklinik der Medizinischen Akademie „Carl Gustav Carus” Dresden): Kinderärztl. Prax. 1980, 48, 65.

A csecsemőhalálos folyamat csökkenésével a hirtelen halálos esetek száma nem csökkent, változatlanul 2–3 ezrelékes gyakorisággal fordul elő az ipari országokban.

A szerző az 1968–1978 közötti időszakban Drezdában előfordult hirtelen csecsemőhalálos eseteket vizsgált. Ezen idő alatt a 976 elhalt csecsemő közül 106 váratlan halál fordult elő. Azokat az eseteket tekintették hirtelen halálnak, amikor a csecsemő nem állt közvetlenül a halála előtt orvosi kezelés alatt és korábban sem volt súlyosabb betegsége.

A szekció során kiderített változások a halál okát nem magyarázták. Az esetek több mint felében légúti fertőzést találtak, más szerzőkkel ellentétben viszonylag kisebb számban észleltek enteritisek tüneteket. Az esetek kb. 1/3-ában aspirációt lehetett bizonyítani, kérdéses azonban, hogy ez halálokként szerepelt-e, vagy csak terminálisan, az agónia során aspirált csecsemő. Az esetek egy részében az infekció jelei mellett agyödéma is találtak.

Az irodalomban a hirtelen csecsemőhalál okát illetően két nézőpont alakult ki. Althoff szerint exogén agens (vírus, baktérium, alimentáris történet) a légző vagy az emésztő traktusban gyulladást okozhat, mely a hirtelen halálhoz vezet. Emellett kórspecifikus tényezők is szerepet játszanak (hidrolabilitás, magas O<sub>2</sub> igény stb.).

A II. Nemzetközi Konferencián kialakult nézet szerint a léguta



gyulladásos folyamatai a pH, a Ca-ion koncentráció változásaival, az autonóm idegrendszer instabilitásával járnak, amelyek laryngospasmushoz, így latens hypoxiához, majd hirtelen halálhoz vezetnek.

Egyik magyarázat sem minden szempontból kielégítő. Az esetek egy részében még postmortalis is mérhető hypoxiát lehet találni. Hirtelen elhaltak anamnézisében gyakran szerepelnek alvás közben időnként észlelhető több mint 20 mp-ig tartó apnoék.

A szerző a következők tisztázását tartja feltétlenül szükségesnek: 1. Milyen szerepe van az agydémának az infekció — hyperpyrexia — hirtelen halál láncolatában, hogyan lehet idejében felismerni, és hatáson kezelni? 2. A fiatal csecsemők CO<sub>2</sub> érzékenységet tisztázni kell, különösen ahol az anamnézisben apnoés periódusok szerepelnek. 3. Az idegrendszer szabályozó mechanizmusa érettségének, illetve értettségének tisztázása, különösen a larynxból származó reflexíveké. 4. Tisztázni kell, hogy a terminális aspiráció halálok-e, vagy végső esemény.

A mindennapi orvosi gyakorlat számára javasolja a fiatal csecsemők szorosabb megfigyelését, gyakori hőmérsékletmérést, láz esetén annak azonnali csökkentését, enyhe betegségjeleknél is már korai orvosi ellátást.

*Butor Éva dr.*

**A bronchiolitis etiológiai és epidemiológiai spektruma a gyermekgyógyászati gyakorlatban.** Henderson, F. W. (Dept. of Pediatrics, University of North Carolina School of Medicine): J. Pediatr. 1979, 95, 183.

A bronchiolitisre klinikailag profúz rhinorrhoea, köhögés, nehézlégzés, radiológiaiilag pedig a tüdők felújítása, néha atelectasia, gyakran kistök kétoldali perihilaris infiltráció jellemző. A meghatározás értelmében a betegség 12 hónapos kor előtt fordul elő, a későbbi életkorban asthmid bronchitisnek vagy egyszerűen asztmának nevezik, holott az átmenet nem éles, amikor már nem bronchiolitisről, hanem más megjelenési formáról van szó. Akut légúti infekciók kapcsán gyakran jelentkeznek nehézlégzés. A közlemények többsége a kórkép etiológiáját, epidemiológiáját hospitalizáltak között vizsgálta, vagy asztmás gyermekek akut nehézlégzéses rohamának etiológiáját tanulmányozta.

A szerzők által 11 éves megfigyelési időszakban észlelt alsó légúti infekciók 30%-a járt nehézlégzéssel. A nehézlégzéssel társult légúti infekciók legnagyobb gyakorisággal az első életévben fordultak elő (az esetek 19%-a a 9. év felett!). A fiúkra és lányokra vonatkoztatott átlagos gyakoriság 11,4/100 gyermek az első életévben, 6/100 a 2-ban és 1,3/100 a kisiskolásokban. Az első életévben leggyakrabban a 2—10.

hónap között észlelték, viszonylag keveset 2 hónapos kor előtt. Minden életkorban a fiúk betegedtek meg gyakrabban, de a legérzékenyebb életkorok a 2. félév bizonyult; ebben 1,7-szer több fiú betegedett meg, mint lány.

Légúti pathogent az esetek 21%-ában izolálták. Leggyakrabban RS vírust, parainfluenza 1 és 3, adenovírus 1,2 és 5-ös típusát, rhinovírust, mycoplasma pneumoniae-t, (mpn), enterovírust, parainfluenza 2-t, influenza A és B-t. Az életkorral kissé csökkenő mértékben, de legjelentősebb kórokozónak az RS vírus látszott. Növekvő életkorral nőtt a rhinovírus és mpn jelentősége. A mpn-t kivéve valamennyi kórokozó fiúkat betegített meg gyakrabban. A vírusok és nehézlégzés kapcsolatát vizsgálva, leginkább RS vírussal, adenovírus és rhinovírus infekcióval társulva észlelték. Az infekciók megjelenésében határozott epidémiás és szezonális jelleg ismerhető fel. A gyakoriság csúcsa megegyezett a légúti betegségek gyakorisági csúcsával, tehát a tél közepére esett. 5 éves kor felett a nehézlégzéssel társult légúti infekciók megszaporodása érzékenyen mutatta a mpn és parainfluenza epidémia jelenlétét. A kórházi és járóbeteg ellátásban a bronchiolitis életkor specifikus gyakorisági görbéje eltérő. Bronchiolitis miatt hospitalizáltak többsége 2 év alatti; kb. 60%-uk 6 hónaposnál fiatalabb, kb. 30%-uk kerül kórházi felvételre a jelen tanulmány szerint. Az első életévben 1000 csecsemő közül legalább 10 kórházba kerül bronchiolitis miatt és ezek 40%-át RS vírus okozza. Ezzel az adattal szemben a járóbeteg-ellátásban 114/1000 nehézlégzéssel társult légúti infekciót észleltek 1 év alatt, melynek 37%-a esett az RSV epidémia idejére, tehát 40/1000 általa okozott betegségről lehetett szó. A 2. helyen a parainfluenza vírus áll, melyről már bizonyították a hospitalizáltak körében bronchiolitist okozó szerepét.

Itt a nehézlégzéssel társult légúti infekciók 30%-ában izolálták. Az iskoláskorúak között az RSV veszt jelentőségéből, előtérbe kerül a mpn. jelentősége mind atopiás, mind nem atopiás gyermekeknél. Az adenovírus szerepe nem bizonyítható egyértelműen, hiszen ismert latens pharyngealis infekciót okozó szerepük.

Az, hogy a bronchiolitis az első 6 hónap betegsége, mindenképpen változtatásra szorul. Különböző súlyosságú bronchiolitis obstrukció minden gyermekkori légúti infekciót kísér. Mivel a bronchiolitis a 2. félévben épp olyan gyakorisággal jelenik meg, mint az elsőben, azt igazolná, hogy a nehézlégzés kialakulásában immunológiai mechanizmus nem játszik szerepet. A bronchiolitis gyakoriságát és súlyosságát elsősorban az életkor, nyilvánvalóan a légutak kicsiny mérete miatt befolyásolja. Feltételezések szerint a bronchiolitis kró-

nikus pulmonalis betegség, ill. asztma előfutára lehet, ezért további erőfeszítések szükségesek a gyógyítás és megelőzés terén, amelyben előrelépés a leggyakrabban előforduló légúti pathogének izolálásával, ill. immun-profilaxisal történhet.

(Ref.: a szokatlanul magas gyakoriság oka nyilvánvalóan az eltérő terminológiában van. A bronchiolitist követően megjelenő asztma gyakorisága azon szerzőknél alacsonyabb, akik szigorúbb kritériumokat alkalmaznak a bronchiolitis megállapításában.)

*Csikós János dr.*

## Szív- és érsebészet

**A coronaria-szűkület tágitása transluminális katéterrel: a coronaria-sebészet alternatívája?** Satter, P.: Dtsch. med. Wschr. 1979, 104, 1687.

A koszorúér szűkületek sebészi megoldásként kiterjedten alkalmazott vena saphena áthidálások alternatívájaként több centrum (Zürichben, Grünzsig, Frankfurtban Kaltenbach) egy új eljárást kezdett alkalmazni 1977 óta. A Dotter által bevezetett tágitásos technikának a mintájára, amit ma már veseartériák, perifériás erek szűkületeinek kezelésében sikerrel alkalmaznak, a koszorúerek szűkületeinek tágitásos kezelését már több mint 400 esetben végezték. Az art. femoralison, illetve brachialisson át felvezetett speciális, vezetőlél ellátott, ballonos kathétert a koszorúér szűkület szakaszába vezetik rtg-kontroll mellett és azt ott 4—6 atm. nyomással töltve tágitást végeznek. A szerző ezekről az eredményekről számol be közleményében.

A fent említett két centrum összesített adatai szerint 83 esetben végeztek ilyen tágitást, ami 52 esetben sikerrel járt (angio igazoltan a szűkület megszűnt a lumenben), 31 esetben azonban sikertelen volt a beavatkozás. A sikeres esetek közül fél év múlva angina mentes maradt 40 beteg, nyolcnak az anginája recidivált és további 3 beteg meghalt. A sikertelen 31 beavatkozás után akután 8 esetben, elektíven további 18 esetben vált szükségessé revascularisatiós műtét, négy esetben pedig konzervatív terápiát állíthattak be.

Lényeges tehát az, hogy e módszerrel válogatott esetekben fél éves panaszmentességet 48%-ban értek el. Egy későbbi revascularisatiós műtét sikerét pedig ez a ballontágitásos beavatkozás semmiben nem korlátozta, akár akután, akár később operáltak.

Az indikációs kritériumokat összefoglalva, a szerző az egy koszorúéren mutatkozó izolált szűkületek kezelésére látja ideálisnak e módszert. Az alternatívát mint olyat megkérdőjelezi, amennyiben

e módszer néha lehet több, néha kevesebb, mint a vena saphena át-hidalása. E módszer tehát csak ki-egészítője lehet a sebészi eljárás-nak.

Sárközy Károly dr.

**A koszorúerek betegségeinek se-bési indiciói 1979-ben.** Szerkesz-tősi levél: JAMA 1979, 242, 2701—2709.

A JAMA szerkesztőségi közlemé-nye megállapítja, hogy a halmozódó adatok alapján némi bizonytalan-ság mutatkozik a coronaria sebés-zet helyzetével kapcsolatban az indiciók és az eredmények érté-kelésében. A szerkesztőségi levél le is szögezi, hogy nem óhajtja a ko-szorúér betegek terápiájának alapelveit most lefektetni, mivel ezek kórházról kórházra, országról országra, nap mint nap a változás periódusában vannak. Mindössze arra szorítkozhat, hogy összefoglalja az eddigi összegyűjtött eredmé-nyeket és tendenciákat, mintegy el-gigazítást akar adni. A szerkesztőség ezt a szándékát az Amerikai Orvos-Szövetség (AMA) tudományos ta-nácsának (Council on Scientific Affairs) „módszertani levelének” közzétételével valósítja meg.

Ebben leszögezik, hogy a betegek kiválasztásának elbírálása ma is a belgyógyászok kezében van. A tíz-éves tapasztalatok egyértelműen bizonyították, hogy az anginás be-tegek 80%-a műtéttel panaszmen-tessé tehető, legalábbis átmeneti időre. Az indiciókat kezdték kiterjeszteni angina mentes betegekre is preventív céllal pl.: keringési elégtelenség, arhythmiai, akut infarctus, hirtelen halál stb. eseté-ben. Az eligazítás céljából feltett három kérdéscsoportra adnak vá-laszokat az eddigi tapasztalatok birtokában.

**A) Mik a feltétlen indiciók?** 1. Befolyásolhatatlan angina pectoris, tekintet nélkül az infarctusra. 2. Kritikus bal főtörzs szűkület. 3. Három coronaria ágra kiterjedő betegségben, ha a bal kamra func-tio csak mérsékeltlen csökkent.

**B) Mikor javasolható műtét?** (Olyan indiciók, amelyek ma még nem teljesen megalapozottak és a jövőben még változhatnak.) 1. Inchaemiát okozó egyéb anatómiai szűkületek esetében, tünetekkel, vagy anélkül. 2. Infarctus esetében néhány órán belül. 3. Hirtelen halál esetében sikeres resuscitatio után. 4. Spasmusok okozta anginák esetében (Prinzmetal). 5. Ismétlődő kamrai arhythmiai esetében. 6. Cardiogen shockban. 7. Keringési elégtelenségben, reversibilisnek tartott kamrai dysfunctio esetében. 8. Bizonytalan anginák akut fázi-sában, ha a terápia-resistensek. 9. Bal kamrai aneurysma esetében makacs kamrai tachycardiával tár-sultan.

**C) Mik a relatív contraindica-tiók?** 1. Súlyos kamrai dysfunctio. 2. A coronaria szűkületek utáni

elégtelen kiáramlási pálya. 3. Akut myocardialis infarctus egyb-sebési indicatio fennforgása nél-kül néhány órán túl. 4. Társuló más kezelhetetlen arteriosclerosisos be-tegség, vagy előrehaladó végzetes betegség.

Sárközy Károly dr.

**Lancefield C-típusú streptoco-cus okozta acut bacterialis endo-carditis.** Hess O. M. és mtsai (Dept. für Innere Medizin und Chirurgi-sche Klinik A, Universitätsspital Zürich): Dtsch. med. Wschr. 1979, 104, 1748.

Egy 32 éves nőbetegük esetét is-mertetik, akin súlyos aorta steno-sis és insuffitientia miatt biopro-thesis-billentyű beültetését végez-ték el. A postoperatív szakban C-típusú streptococcus okozta acut bacterialis endocarditis lépett fel, mely — a resistentia vizsgálat alap-ján adott napi 20 ME penicillin G iv. — a bioprothesis exulcerati-ójához és heveny aorta insuffi-tientiahoz vezetett. A fokozódó bal kamra elégtelenség reoperatiót tett szükségessé, ennek során a billen-tyűcserén túlmenően a bal corona-ria-szájadék dislocatiója miatt aortocoronariás vénás bypass is ké-szítettek, továbbá az inflammált aortabázison bekövetkezett spon-tán ruptura rendezésére aorta-plasztikát is végezniük kellett. A műtét végén a súlyos balszívfél elégtelenség leküzdésére intraaor-tális ballonpumpát alkalmaztak, majd — a hatás nem lévén ki-elégítő — mintegy 60 órán át pa-racorporalismszív segítségével tar-tották fenn a keringést. Időköz-ben perioperatív myocardialis in-farctus is fellépett és a következők-ben — átmeneti javulás után — gyógyszeresen már befolyásolha-tatlan bal kamra gyengeség, tüdő-oedema és kétoldali brochopneu-monia alakult ki, s a beteg reo-peratiót 30 nappal követően septi-kus shockban meghalt. A boncolás egyebek között jelentős szívme-gnagyobbodást, a bal kamra subto-talis myocardialis infarctusát, az aortocoronariás bypass ostiumának egy levált intimarész általi csak-nem teljes elzáródását állapította meg; a histológiai vizsgálat az egész aorta bázis és az ahhoz közeli septum szakasz súlyos gyulladással elváltozásait mutatta ki.

A Lancefield C-típusú strepto-coccus emberben főleg a bőr, a pharynx és az urogenitalis tractus területén fordulnak elő, humán pa-thogenitások általában csekély. Akut bacterialis endocarditist rend-kívül ritkán okoznak, eddig az iro-dalomban — a jelenlegivel együtt — összesen 7 esetet közöltek. Úgy látszik, hogy ha a kórokozók már egyszer bejutottak a véráramba, úgy virulenciájuk igen erős: az említett esetekből három az akut szakaszban halállal végződött.

Keller László dr.

## Szív- és keringési betegségek

**Terheléses myocardialis ischae-mia következtében létrejött vérl-emezke aktiváció.** Green, L. H., Se-ropian, E., Handin, R. I.: New Engl. J. Med. 1980, 302, 193.

A thrombocytá protein radioim-munoassay vizsgálata új lehetősé-get ad az aktiváció in vivo megha-tározására. A vérlemez faktor (PF-4), a vérlemezkek aggregációjakra kiválasztódó fehérje, akut szívin-farktusban és akut ischaemiás pe-riódusokban növekszik a plazmá-ban. Krónikus szakban normális ér-tékű.

A vérlemezkek aktiváció növeke-désének megítélésére angina pecto-risos betegeken vizsgálták a PF-4 koncentrációját kerékpár-ergomé-teres terhelés előtt és után. Pontosan regisztrálták a terheléses teszt ide-jén a klinikai és EKG változásokat, leírják a vérvétel technikáját és a laboratóriumi meghatározások kri-teriáumait.

20 coronaria-beteg közül 19-nél klinikai és angiográfiás bizonyíté-ka volt a coronaria-betegségeknek. A PF-4 pozitív volt (szintje több mint 50%-kal emelkedett) 12 esetben (55%) a terhelés után tipusos ischaemiás klinikai és EKG tünetek mellett a terhelés után 15 percig, utána normalizálódott. 8 coronaria-beteg közül, akiken nem emelke-dett a PF-4 szint, 4 napi 4 g aspi-rint szedett, 7 esetben pedig terhe-lésre elmaradt az angina (silent ischaemia). A 20 kontroll betegen 18 esetben nem emelkedett a PF-4 faktor koncentrációja terheléskor.

Az a konklúziójuk, hogy a corona-ria-betegeken a lemezke aktivá-ció és kiválasztódás csak időleges (reversibilis is lehet) és kizárólag az ischaemia alatt mutatható ki, fizikai terheléskor thrombocyták képződhetnek. A PF-4 szintjének, a terheléses ischaemia alatti mérése precíz index arra, hogy jelezze a thrombocyták szerepét a coronaria aktivációban és segítséget nyújthat a lemezke-aggregációt gátló gyógy-szerek hatásának megítélésében.

Széplaki Sándor dr.

**Vérlemezkek és ischaemiás szív-betegségek.** Weiss, H. J. (Szerkesz-tőségi közlemény): New Engl. J. Med. 1980, 302, 225.

Általánosan elfogadott, hogy a koszorúerekben történő csökkent áramlás főoka az angina pectoris-nak, a szívinfarctusnak, a szabály-talan működésnek és a hirtelen szívhalálnak. Az ezeket kiváltó alapbetegségeket (atherosclerosis, vasospasmus, intima gyulladás stb.) különböző mechanizmusok aktivizálhatják (haemorrhagia, mikriocirculatio romlás, fokozott ér-zékenység a sympatricotoniás stim-lálásokra stb.). A vérlemezkek fokozott aktivációja egyike lehet e mechanizmusoknak azáltal, hogy

szintetizálják a thromboxan A<sub>2</sub>-t, amely a trombocyták aggregációját fokozó és érszűkítő anyag. Kimutatták, hogy a koszorúéren belüli aggregáció szívishchaemiát és necrosist eredményezhet.

Az eddigi vizsgálatokban elsősorban a trombocyták kicsapódását és túlélését mérték a lemezek fokozott aktivitásának kimutatására. Yamazaki pl. anginás betegek terheléskor a pyroindolcarbamat hatására a fokozott lemezek-aktiváció csökkenését mutatta ki terheléskor és e betegek kisebb számában alakult ki ischaemiás eltérés. Frishman arról számolt be, hogy aspirin szedése kiküszöbölte az adenosinnal szembeni fokozott trombocytá-érzékenységet anginás betegekben, de nem volt hatással a terheléses EKG eltérésekre. Green és mtsai a lemezek aktivációjának megítélésére új módszert dolgoztak ki ischaemiára gyanús betegekben: a lemez-faktor 4 (PF-4) plazma szintjének mérésével. Ez a lemezfehérje anyag a trombocytá aktivációjokor választódik ki terheléskor ischaemiában.

Green és mtsai felfedezése lehetőséget nyújthat több érdekes probléma további vizsgálatára:

1. A stress hatására megnövekedett PF-4 szintek nyújthatnak-e további bizonyítékot arra, hogy a lemezeknek szerepük van az ischaemiás szívbetegségek manifesztációjában?

2. Még megválaszolatlan az a kérdés is, hogy a trombocyták részt vesznek-e az angina pectoris ischaemia okozta EKG változások közvetítésben. Ugyanis már kimutatták, hogy a lemezekből származó thromboxan A<sub>2</sub> előidézhethet koszorúér görcsöt.

3. Még kérdéses a trombocytáknak az akut történésekért felelős mechanizmusokkal kapcsolatos szerepe (transzmembrális infarctus kezdeti szakja, mikrocirculációs-zavar, aggregációs faktora).

4. Fontos és hasznos lenne olyan módszer, amellyel kimutathatók a fokozott lemezek-érzékenység miatti aggregációra való hajlam és így kiválaszthatók lennének azok a coronaria-betegségcsoportok, amelyekben objektívebben tanulmányozható a trombocytá aggregációra ható gyógyszerek is.

Green módszere jelentősnek tűnik e területeken.

Széplaki Sándor dr.

**Összefüggés a vér viszkozitás és a sclerotikus coronaria betegség kiterjedése között.** Lowe, G. D. O. és mtsai. (University Department of Medicine, Royal Infirmary, Glasgow G4 OSF): Brit. Med. J. 1980, 280, 673.

Korábbi tanulmányokból ismert a megnövekedett vér viszkozitás és az obliteratív verőér betegség klinikai manifesztáció (angina pectoris, myocardialis infarctus, claudicatio)

közötti szoros kapcsolat. A szerzők összefüggést kerestek a koszorús arteriák occlusiójának mértéke és kiterjedése, ill. a vér viszkozitása között. Ötven, mellkasi fájdalom miatt coronarographián áteső férfiben (életkoruk 30–55 év) vizsgálták a vér viszkozitást, a plazma fibrinogen szintet, a haematokritot és a plazma viszkozitást. Az értékelésből kizárták azokat, akiknek kórelőzményében 3 hónapon belül myocardialis infarctus szerepelt, akik diuretikus, ill. clofibrát kezelésben részesültek, akik nyilvánvaló szívelégtelenségben szenvedtek. Regisztrálták a betegek dohányzási szokásait. A viszkozitás vizsgálatokhoz kontrollként 25, érbetegségben nem szenvedő személyt szolgált.

Extenzív coronaria occlusiót (az érkeresztmetszet 50%-ánál nagyobb mértékű stenosis két, vagy három fő coronaria ágban) 26 esetben észleltek. E betegeket sorolták az I. csoportba, 24 beteg coronarographiája viszonylag normális viszonyokat mutatott: 16 esetben egy ágban volt stenosis, 8-ban szűkületét nem látták. E személyek alkották a II. csoportot. Az I. csoport betegeinek vér viszkozitása szignifikánsan nagyobb volt, mint a II. csoportba tartozóké, ill. a kontrolloké. A vér viszkozitás növekedés és a haematokrit, valamint a plazma fibrinogen tartalom között szoros pozitív korrelációt mutattak ki. A plazma viszkozitásban a csoportok között szignifikáns különbség nem volt, bár az átlagérték az I. csoportban magasabb volt. A dohányzási szokásokban a két csoport között nem észleltek eltérést.

A szerzők megállapítják, hogy a viszkozusabb vér szerepet játszhat az ischaemiás szívbetegség kialakulásában. Ennek pontos mechanizmusa nem ismert. A vér viszkozitás gyógyszeres csökkentése hasznos lehet a coronaria szívbetegség megelőzésében.

Pánczél Pál dr.

**Multiplex coronaria thrombosis normál koszorúerekben.** Schuster, E. H. és mtsai (The Johns Hopkins Medical Institutions, Baltimore): American Heart Journal, 1980, 99, 506.

A koszorúerek rögzös elzáródása leggyakrabban atherosclerosis, intima plaque rupturája és vasculitis miatt alakult ki. Ép coronariák mellett koszorúsér thrombus jöhet létre; embolia miatt, mely a billentyűkből és fali thrombusból származhat; koszorúsér tartós spasmusát követő thrombosis miatt; Sugiura vizsgálatai szerint DIC-ben 20% gyakoriságú a koszorúerek thrombosisa. A szerzők egy 44 éves nőbetegen észleltek koszorúsér thrombosis normál anatómiai viszonyok mellett. Vertigo, dysarthriás panaszok miatt került klinikai felvételre, az ideggyógyász horizontális nystagmus, mérsékelt bal oldali facialis paresist talált.

Carotis angiographia a bal oszlás fölött 2 cm-ne 50%-os szűkületet mutatott. RR: 124/80 Hgmm, P: 76/min volt. Intravenás heparintherápia következtében, 36 óra eltelté után a neurológiai jelek eltűntek. A 10. napon trombocytaszám 43 000, erős retrosternalis fájdalom, hátfájás jelentkezett. 24 óra alatt hypotensio, anuria, refracter ventricularis fibrillatio alakult ki és a beteg meghalt. Boncolásnál 12–24 óras tartamúnak ítélték mellő és hátsófal infarctust találtak a jobb és bal koszorúsér thrombosisával. Post mortem coronaria angiographia történt, melyet ritg és szöveti képen demonstráltak. A myocardiumból készített metszeteken kezdeti myomalaciás elváltozást találtak. A koszorúerek vizsgálata során atherosclerosis vagy egyéb megelőző organikus szöveti jelenségre jellemző kóros eltérést nem észleltek.

(Ref.: Az ilyen esetek körbontani feldolgozása igen nagy körültekintést igényel, mert a pathológus csak a végállapotot látja. A thrombus kezdeti szervülése esetén az esetleges intima sérülést kizárni vagy megerősíteni a kérdés kórtani lényege.)

Bugovics Elemér dr.

**Pitvarfibrilláció — néhány aktuális probléma.** Szerkesztőségi közlemény: Acta Med. Scand. 1980, 207, 1.

A kézikönyvekben szerepel, hogy a rheumás szívbetegség a leggyakoribb oka a pitvarfibrillációnak. A rheumás szívbetegedések radiális csökkenése azonban nincs párhuzamban a pitvarfibrilláció gyakoriságának csökkenésével. Az USA lakosai között a 60–70 éves korosztályban 2,3–2,5%-ra becsülik az előfordulási arányát. Fontos, hogy megismerjük azokat a különböző mechanizmusokat, amelyek a pitvarfibrilláció kialakulásához vezetnek. Általában pitvari extrasystole előzi meg a fibrilláció kialakulását. A vulnerabilis szakaszban érkező extrainger pitvari fibrillációt váltthat ki. Állatkísérletekben is hasonló mechanizmus lehet fibrillációt kiváltani izolált szívizomszegmenten. Erősen meggyorsult a pitvari repolarizáció hyperthyreosisban, míg hypothyreosisban a repolarizáció sebessége csökken. A fokozott pitvari repolarizáció nemcsak hyperthyreosisban figyelhető meg, de ezekben az esetekben a membránpotenciál csökkenése is kialakul, amit a pitvari myocardium káliumtartalmának csökkenése mutat. Általában nem nehéz visszaállítani a sinusritmust, ami az esetek legnagyobb részében DC shockkal történik, azonban a sinus ritmus fenntartásához gyógyszeres kezelés szükséges, ami leggyakrabban chinidin tartós szedésével történik, de gyakran fejlődik ki olyan gastrointestinalis mellékhatás, ami a gyógyszer szedését lehetetlenné teszi. A pitvarfibrilláció gy-

korisága ellenére még nem egységes, ill. problémás a rutin kezelési eljárás. A pitvarfibrillációs betegesen gyakrabban fejlődik ki agyembólia, különösen akkor, ha mitralis vitium a kiváltó ok, ezért fontos az anticoaguláns kezelés alkalmazása. A pitvarfibrillációhoz csatlakozó kamrai ritmus regulációja fontos. Ennek befolyásolására a leghagyományosabb eljárás a digitális kezelés, de béta blokkolók és calcium antagonisták is használhatók. A kezelés célja, hogy a kamra frekvencia a haemodinamikai körülményeknek megfelelően egy adott időperiódusban, ami körülbelül olyan per centéni frekvenciát jelent, mintha a betegnek sinus ritmusa lenne pitvarfibrilláció helyett. Amennyiben ún. praexcitatio is fennáll, súlyos kamrai tachycardia, sőt kamrafibrilláció alakulhat ki. Digitális kezelés, mely javítja az atrioventricularis átvezetést, fokozhatja ezt a veszélyt, különösen ha járulékos átvezető nyálábok is vannak jelen.

Ternák Gábor dr.

**Histoplasma capsulatum endocarditis.** Blair, T. P. és mtsai (National Naval Medical Center, Bethesda, Md. 20014): American Heart Journal, 1980, 99, 783.

Humphrey 40 évvel ezelőtt írta le a histoplasma capsulatum endocarditist. A szerzők saját esetükkel együtt 21 esetet gyűjtöttek össze az irodalomból. Ezek közül 4 beteg élte túl a megbetegedést. A legidősebb 64, a legfiatalabb — szerzők betege — 22 éves volt. 21 beteg közül 5 nő volt. 10 esetben a histoplasma infectiót megelőzően is fennállott valamilyen szívbetegség: 1 aortitis et valvulitis syphilitica, 1 pitvari myxoma, 1 mitralis stenosis, 1 aorta stenosis és 6 esetben rheumás szívbetegség. Megbetegedés általában több hónapig tartott, legrövidebb idő a diagnózis felállításához 2 hónap volt (ez utóbbi történt 2 esetben, 1 esetben 34 hónap). Splenomegalia 52%-ban, anaemia 75%-ban, normál leukocytaszám 85%-ban, leukopenia 10%-ban, leukocytosis 5%-ban volt jelen. Makroszkopos haematuriait észleltek az esetek 50%-ában. Fokozott vvs.-süllyedést 92%-ban találtak. Haemokultúra 1 esetben volt pozitív. A megbetegedés localisatiója a szívben: 10 esetben csak az aorta billentyűin, 5 esetben csak mitralis, 2 esetben az aorta és mitralis billentyűin együtt, tricuspidalis 2 esetben, csak papilláris izmok 1 esetben és bal kamrában 1 esetben. A szerzők által leírt 22 éves betegnél a csontvelőből történt a kórokozó meghatározása.

2 betegen szövödményként femoralis embolisatio alakult ki, melynek során az embolizációs anyagból történt a diagnózis felállítása, míg egy-egy esetben a gingiva, ill. epiglottis fekélyből, egy másik betegnél májbiopsiás anyagból sikerült kórokozót meghatározni.

A kórokozók kimutatásához ezüst methanamin eljárást alkalmaztak. Közleményükben felhívják a figyelmet a complementkötési reakció fontosságára és bemutatják az echocardiographiás felvételeket is. Esetükben az emphothericin B terapia után aorta billentyű-pótlás is történt.

Bugovics Elemér dr.

## Klinikai farmakológia

**Captopril: előnyei és rizikói súlyos hypertoniában.** Szerkesztőségi cikk: Lancet, 1980, II, 129.

Az angiotensin I-et convertáló enzim-inhibitor vérnyomáscsökkentő és per os adható szernek már igen bőséges irodalma van. A Lancet szerkesztőségi cikke éppen ezért kíván állást foglalni a közölt adatok alapján arról, hogy a Captopril néven forgalomba hozott szernek hol a helye a hypertonia kezelésében. A cikk hivatkozik egy 1980-as párizsi szimpozionra is, ahol 3000-en felüli beteg kezeléséről szóló adatokat gyűjtött össze. Először a Captopril előnyeiről. Kétségtelen, hogy a szer igen hatásos olyan hypertoniák kezelésében, melyek egyéb szerekre már refractéré váltak. Két friss angliai cikkre reflektálva jelzi a közlemény, hogy a hypertoniás betegek számos szert szedtek, ezek ellenére súlyos szövődményeik is voltak már, amikor a Captopril kezelésre került sor. A vizsgálok diureticummal együtt adva azt találták, hogy az addig resistens tensiók „megmozdultak”, s a kívánt hatás hosszú hónapokon át megmaradt.

A hátrányokról. Elsősorban a már említett 3000 betegen tett megfigyelésekre alapozva 2 jelentősebb mellékhatást emel ki a szerkesztőségi cikk. Az egyik a renális károsodás, amelyik kisebb proteinuriától biopsiával igazolt membranos glomerulonephritistig terjedhet. A gyógyszer kihagyása után a proteinuria az esetek többségében megszűnik, de mindenképpen indokolt a terapia során a vesefunkciók gondos ellenőrzése.

A másik jelentős károsodás haematologiai, mégpedig leukopeniában és agranulocytosisban nyilvánulhat meg. A kezelés 3—12-ik hetében jelezhető a fehérvérsejt-képzés zavara, 2 beteg septicaemiában meg is halt. Bonyolítja a problémát, hogy a betegek sokszor egyéb olyan szereket is szedtek, melyek önmagukban is károsíthatják a csontvelőt. Másrészt az is megfigyelés, hogy a Captopril szedésének abbahagyása után a fvs-szám azonnal emelkedni kezdett. Mindenestre az előállító gyár által ajánlott napi 450 mg-os felső határt nem célszerű átlépni, továbbá a Captopril szedő betegeket ki kell oktatni arra, hogy a fvs-szám rendszeres ellenőrzése mellett garat-

angina megjelenését nagyon komolyan értékeljék, s azonnal jelentkezzenek orvosuknál.

Még nem teljesen eldöntött a renálisan érintett betegeken az adható adag kérdése sem, s nem zárható ki, hogy a vegyület molekuláris változásával a mellékhatásokat is lehet majd csökkenteni.

Iványi János dr.

**Eszenciális hipertenzió kezelése az orálisan adagolt angiotenzin-konvertáz-enzimbénító captoprillal.** G. A. MacGregor és mtsai (Dept. of Medicine, Charing Cross Hospital Medical School, London): British Medical Journal 1979, 2, 1106.

A vizsgálatban 18, kísérőbetegség nélküli eszenciális hipertenzióban szenvedő beteg vett részt. A betegek magas vérnyomása sem egy 4 hetes megfigyelési periódus, sem az azt követő 4 hetes placebo-kezelés alatt nem változott lényegesen. Ezután a betegek egy-egy héti napi  $3 \times 25$ ,  $3 \times 50$ ,  $3 \times 100$  és  $3 \times 150$  mg captopril szedtek p. o. A kezelési periódus alatt fekvő mért vérnyomásukat 2 órával az első 25 mg captopril bevétele után, majd hetenként ellenőrizték. Ugyanezen időpontokban radioimmunmódszerrel meghatározták a plazma renin-, ill. aldosteron-koncentrációját is.

A betegek vérnyomása már az első 25 mg captopril bevétele után jelentősen süllyedt, átlag 178/112 Hgmm-ről 158/103 Hgmm-re. Ezután sem az első héten (napi  $3 \times 25$  mg captopril), sem a rákövetkező 2 héten ( $3 \times 50$ , ill.  $3 \times 100$  mg) nem jelentkezett a további vérnyomás-süllyedés. A negyedik héten (napi  $3 \times 150$  mg captopril) a hatás enyhén nőtt (átlag 150/97 Hgmm).

Más vizsgálatokhoz hasonlóan a plazma-renin-koncentráció a captopril hatására nőtt, az aldosteron-koncentráció pedig csökkent. Mindkét változás már 2 órával az első 25 mg captopril bevétele után jelentkezett. A betegek súlya a kezelés tartama alatt csökkent, plazma K-koncentrációjuk pedig átlag 0,19 mM-lal (mEq/l) nőtt. Mindkét változás valószínűleg az aldosteron-szint csökkenésének tulajdonítható (Na- és vízkiválasztás, K-retenció). A betegek hemoglobin-koncentrációja csökkent (a legnagyobb dózis captopril hatására átlag kb. 1 gramm-százalékkal). Egyéb-ként a betegek a kezelést jól tolerálták.

Érdekes észlelet, hogy a captopril vérnyomás-süllyesztő hatása jól korrelált a kezelés előtti plazma-renin-koncentrációval, azaz minél magasabb volt a kiindulási renin-koncentráció, annál jobban süllyedt a vérnyomás captopril hatására. Ez a szerzők szerint megerősíti azt a hipotézist, mely szerint a renin-angiotenzin-aldosteron rendszer szerepet játszik az eszenciális hipertenzió fönntartásában. Ez természetesen nem jelenti azt, hogy

a primer okot is a renin-angiotenzin rendszerben kell keresni. További fontos adat, hogy a captopril hatása nem nőtt a dózissal arányosan. Így elképzelhető, hogy az adag növelése csak a hatástartamot növeli meg (ezt most nem vizsgálták), az antihipertenzív hatást azonban nem.

[Ref.: Az irodalomban szaporodnak az adatok az orálisan adható angiotenzin-konvertáz-enzim-inhibító captopril hatékonyságáról. A szer hatásának valószínű mechanizmusa az, hogy a renin hatására a plazmában keletkező angiotenzin I-nek az ereket szűkítő angiotenzin II-vé való átalakulását gátolja meg. Az angiotenzin-II-szint csökkenése a plazmában mérhető. A létrejövő vérnyomáscsökkenés mechanizmusa valószínűleg összetett: a) csökken az angiotenzin II okozta érszűkület; b) mivel az angiotenzin II serkenti az aldosteron-elválasztást, a captopril hatására csökken a plazma aldosteronszintje, emiatt nő a Na- és vízkiválasztás; c) mivel az angiotenzin-konvertáz enzim valószínűleg megegyezik a bradikinin lebontó enzimlánc egyik tagjával, a plazmában értágító hatású bradikinin szaporodhat fel. A renin-szint növekedése a renin-termelődést szabályozó negatív feedback csökkenésével magyarázható.

Több újabb klinikai vizsgálat bizonyítja, hogy a captopril, főként más szerekkel, pl. diuretikumokkal kombinálva, addig befolyásolhatóan hipertenzióban is hatásos lehet.]

Barthó Loránd dr.

**Különbségek a betegek szérumainak ampicillin koncentrációjában állandó mértékű infúziója esetén.** E. Bouvet és mtsai: Brit. Med. Jour. 1980, 280, 1164.

Várható, hogy a gyógyszerek állandó mértékű (mennyiségű és sebességű) folyamatos infúziója kiszámítható és állandó vérszintet eredményez a betegben. A szerzők ampicillin esetén, 24 betegben (15 férfi, 9 nő), kiknek átlagos életkora 37,6 év (14–76) volt, súlyos bakteriális meningitis kezelése (150 mg/kg/nap) kapcsán azt találták, hogy a betegek szérumszintje valóban állandó volt 8 óra alatt (óránkénti mérés). Az egyes betegek szérumszintjének értéke azonban nagy különbséget mutatott: 9,4 mg/l–92 mg/l között változott. A különbség nem függött a nemtől, a testsúlytól vagy kortól. Kizárható volt a kilenc esetben alkalmazott anticonvulsans hatása, gyógyszerek májban várható enzim-indukáló hatása is (illetve az ezzel összefüggésbe hozható fokozódott metabolizmus). A kreatinin clearance és az antibiotikum vérszintje között jelentős korreláció állt fenn, de ez is csak részben magyarázhatta a vérszintben talált különbségeket. A jelenségekből a szerzők nem ju-

tottak következtetésre, mert számos olyan faktor ismert (fehérjekötődés, szervezeten belüli eloszlás, extrarenális metabolizmus, tubularis funkció különbözősége) amely befolyásolja az aktuális vérszintet még infúzió esetén is.

Maguk a szerzők mutatnak rá, hogy egyrészt a jelenséget egészséges egyénekben kell vizsgálni; másrészt annyi ezekből az eredményekből is következik, hogy alacsony toxicitási gyógyszerekből, még in vitro nagyon érzékeny kórokozók leküzdésére is, nagy dózissokat kell adni a betegeknek, a hatóanyagok töménységét a szérumban és in situ is ajánlatos ellenőrizni, ha lehet.

Koczka István dr.

**Antiarrhythmias lidocain-kezelés szabályozására végzett vérsavószint-meghatározások.** Follath, B. és mtsai (Abt. f. klin. Pharm. und Abt. f. Intensivmedizin, Univ. Basel): Schweiz. med. Wschr. 1980, 110, 1007.

A myocardialis infarctus kezelésében továbbra is a leghatásosabb és leginkább használatos antiarrhythmikum a lidocain maradt. Ezt a gyógyszert gyakran standardizált dosis-chema szerint adagolják, mihelyt multifocalis vagy repetitív extrasystolek lépnek fel. A lidocain antiarrhythmias hatása és toxicitása a serum koncentráció direkt függvénye. A lidocain therapiás szélessége valójában csekély és ezért az effektív és a toxikus dosis között kevés különbség van. Számos vizsgálat igazolja, hogy a legjobb antiarrhythmias hatás 2 és 5 mg/l savószinten várható, viszont már 5 mg/l lidocaintűkört szédülést, zavartságot, görcsrohamokat válthat ki. A lidocainnal való antiarrhythmias kezelés alatt tehát törekedni kell, hogy ezt a relatív szűk therapiás töménységi zónát rövid idő alatt érjük el és ezt az egész kezelési idő alatt fenntartsuk. A szerzők ismételtén végzett lidocainszint meghatározásai is azt igazolják, hogy a rögzített lidocaindois schema myocardialis infarctusban szenvedő betegben nem mindig az optimális kezelést garantálja.

A szokásosan ajánlott adagolás (100 mg iv., majd következőleg 2 mg/min infusio) helyességének ellenőrzésére 16 akut szívizom-infarctusban szenvedő betegben specifikus enzim-immunoassay (EMIT) eljárással határozták meg a serum lidocain-szintet. 12 betegükön az optimális koncentrációs zónát (2–5 mg/l) a kezelés megkezdése utáni első két órában nem érték el és hat esetben röviddel a kezelés bevezetése után újabb lidocain-bolust (50 mg iv.) kellett nyújtani. A többi öt beteg közül három klinikailag manifeszt szívelégtelenségben szenvedő betegükön 3–6 óran belül potenciálisan toxikus lidocain-kon-

centráció mutatkozott. Vizsgálataik szerint szívizom-infarctusos betegekben a ma már könnyen kivitelezhető EMIT-vizsgálat a lidocain individuális adagolására jól bevált módszer.

iff. Pastinszky István dr.

**Az asztma ellenes modern gyógyszerek védőhatásának a vizsgálata.** Fischer, J. F. és mtsai (Bezirks-Lungenklinik Lostau, DDR): Z. Erkr. Atmungsorgane 1980, 154, 235.

A hörgőgörcsoldó hatású béta-adrenerg anyagokat és az anticholinerg gyógyszereket már évek óta használják az obstructív légúti betegségek, így az asztma és az idült hörghurut gyógyítására. A hörgőszűkület biokémiai alapjainak a vizsgálatával az utóbbi években újabb ismeretek birtokába jutottunk ennek az állapotnak a farmakodinámias befolyásolására. Ez két úton érhető el. Az egyik lehetőség: fokozni kell az izomsejtek cyclikus adenosinmonophosphat tartalmát a béta-adrenerg receptorok stimuláló hatása fölé szelektív béta<sub>2</sub>-receptor izgató szerekkel, pl. Arubendollal, vagy pedig blokkolni kell a cyclikus adenosinmonophosphat leépítését phosphodiesteras gátló szerekkel, pl. aminophyllinnel. A másik lehetőség: csökkenteni kell az izomsejtek cyclikus guanosinmonophosphat tartalmát a cholinerg receptorok blokkolásával valamilyen anticholinerg szerrel, pl. Atroventtel. A hörgőszűkületet eleinte csaknem kizárólag heveny roham esetén kezelték. Újabban többen foglalkoztak a béta<sub>2</sub>-sympathicomimeticumok és az anticholinerg szerek védőhatásával. Ezeknek a készítményeknek a profilaktikus belégzése fokozza a sejtek cyclikus adenosinmonophosphat tartalmát, ami hörgőtágulatot okoz és a légzőizmok stabilitását eredményezi a mediátor effektusokkal szemben. A szerzők a terbutalinszulfát (Arubendol), a fenoterol (Berotec), az ipratopiumbromid (Atrovent) és a dexamethason-21-isonicotinat (Auxiloson) aeroszolok védőhatását vizsgálták. 8 lappangó hörgőszűkületes betegben egyre fokozódó töménységű acetylcholin, 8 bórprobával és belégzéses allergénprobával igazoltan légút-allergos betegben pedig allergén-inhalációval légútszűkületet idéztek elő, mindaddig, amíg a Tiffeneau-érték 20%-kal nem csökkent. Ezután 4 egymást követő napon külön-külön mind a 4 szert belélegeztették a betegekkel és 15, 60, 120 és 180 perc múlva megmérték azok védőhatását. Megállapították, hogy az acetylcholin ellen a legjobb és a legtartósabb védőhatású a Berotec és az Atrovent, az ismételt allergén ingerrel szemben pedig az Arubendol és a Berotec volt. Az Auxiloson védőhatása a corticosteroidok farmakodinamikájának megfelelően elhúzódó volt.

Pongor Ferenc dr.



## Haematológia

**Respirációs distress syndroma hyperleukocytosisal járó myeloblastos leukaemiákban.** Vernant, J. P. és mtsai (Clinique des Maladies Hématologiques, Hôpital Henri Mondor, Creteil, Franciaország): *Cancer*, 1979, 44, 264.

Acut leukaemiákban a hevenyen fellépő légzési zavarok oka leggyakrabban bacterialis infectio, ritkábban a légutak, tüdő és pleura direkt blastos invasiójára vezethető vissza. Nem ritkán a fentiek hiányában is súlyos respirációs zavarok észlelhetők. Ezekben az esetekben jellemző, hogy szövettanilag a pulmonalis capillariskokban leukostasis észlelhető, melynek következtében a kisvérkőri keringés (és következményesen a gázcseré) súlyos fokban károsodik. Ilyen esetekben a légzési zavar többnyire hirtelen alakul ki, és ha kialakult, a szokásos chemoterápiára csaknem mindig változatlan marad. A szerzők 25 leukaemiás betegen végeztek megfigyeléseiket. 21 betegnek acut myeloblastos leukaemiája volt, 4 beteg pedig a CGL acut blastos transformatiójának fázisában szenvedett. Mindegyik beteg esetében jellemző volt a hyperleukocytosis: fvs-számuk 180–540 000/mm<sup>3</sup> között ingadozott. A CGL blastos fázisában a fvs-szám (gyakorlatilag a blast-szám) megkettőződése alig 2,5–5 napot vett igénybe. A respirációs distress a súlyos klinikai tünetek mellett a vérgáz-értékek jellegzetes zavarában is megnyilvánult. DIC kialakulását csak az intenzív chemoterapia elkezdése során észlelték. A pulmonalis leukostasis mellett jellegzetes volt a boncolt esetekben a súlyos fokú septalis és alveolaris oedema is.

A respirációs distressért felelős hyperleukocytosis jellegzetessége, hogy a vizsgált esetekben lényegében hyper-myeloblastaemia volt. Hasonlóan magas sejtszámú CLL-ben, ill. a CGL- magas sejtszámmal járó chronikus fázisában distress syndroma nem szokott létrejönni. Biztosra veszik ezért, hogy a leukostasis kialakulásához a myeloblastok nagy mennyiségére van szükség. Ismeretes, hogy a myeloblastok a legkevésbé deformálódó fehérvérsejt-alakok, ezért a capillariskokban ezek akadnak el leginkább. A nagyfokú rigiditás nemcsak a leukaemiás myeloblastokra, hanem a normálisokra is érvényes. Lehetséges, hogy a pulmonalis capillariskokban fennakadó myeloblastokról a distress kialakulásában részt vevő kémiai anyagok is felszabadulnak, ezt azonban még nem sikerült bizonyítani.

Mint megállapítják, különösen a CGL acut blastos crisisében fenyeget a leukostasis veszélye, mivel a lerövidült megkettőződési idő miatt a chemoterapia nem képes a blast-számot kellő gyorsan csökkenteni. Eredményt elérni ezekben az esetekben csak leukoferesissel + chemoterápiával lehet.

Berkessy Sándor dr.

**Erythrocyta membran változások chronikus granulocytás leukaemiában.** Balduini, C. L. és mtsai (Institute of Clinical Medicine, Faculty of Sciences, Pavia): *Brit. J. Haematol.* 1980, 44, 509.

Az utóbbi évek kutatásai igazolták, hogy a daganatsejtek membránjának megváltozása a daganatok pathogenezisében jelentős szerepet játszik. Az is ismertté vált, hogy chronikus granulocytás leukaemiában (CGL) a kóros történések pluripotens stem-sejt szinten indulnak el. Ezen tények alapján feltételezhető, CGL-ben a sejtmembrán megváltozásának az erythrocyta membránon is érvényesülnie kell. Ennek vizsgálatára a szerzők az erythrocyta-membrán nyálkasav tartalmát és glycoproteid tartalmát vizsgálták meg 22 CGL-es betegen. Hét beteg a chronikus fázisban volt, 15 blastos metamorphosis, ill. acut blastos crisis stádiumában. A chronikus fázisban a vvt-membrán nyálkasav/fehérje aránya normálisnak felelt meg, míg a metamorphosis stádiumában az N-acetylneuraminsav értékes széles változatosságot mutattak, acut blastos crisisben pedig a membrán nyálkasav tartalma szignifikánsan emelkedett volt. Ezen kívül kimutatható volt, hogy blastos crisisben a membrán glycoproteid tartalma csökkent. A vizsgálatok arra utalnak, hogy CGL-ben a vörösvértest membrán is megváltozik, tehát tükrözi a stem-sejt szintű kóros folyamatot, ami a nyugalmi fázisban nem mutatható ki, de blastos crisisben mindig jelen van. A jelenség differenciáldiagnosztikus értékű is, mivel acut myeloid leukaemiában a vörösvértest membrán ezen kóros elváltozásokat nem mutatja.

Berkessy Sándor dr.

**Immun pancytopenia.** Daneshbod-Skibba, G. és mtsai (Dept. of Pediatrics, Division of Haematology-Oncology, University of Viscinsin Center of Health Sciences): *Brit. J. Haematol.* 1979, 43, 7.

A szerzők egy 13 éves fiút ismeretlen ok miatt kialakult pancyto-

penia miatt vettek fel. A csontvelő normális cellularitású volt és normális volt a myeloid/erythroid sejtek megoszlása is. Corticosteroid kezeléssel a perifériás pancytopeniát nem tudták befolyásolni. Nem találtak a humorális immunitásban semmiféle semmiféle kóros eltérést, ezért részletes vizsgálatokat végeztek a betegek celluláris immunitására vonatkozóan is. Ennek kapcsán azt találták, hogy a beteg T-lymphocytái kifejezetten gátolták az erythropoetikus és granulopoetikus praecursorok coloniáképződését. Mivel a T-lymphocyták kultúráinak felülűzője nem rendelkezett gátló hatással a haemopoiesisre, annak oka csakis direkt celluláris hatás lehetett.

(Ref.: *Nem tesznek említést azonban arról, hogy a fenti felismerést követően sikerült-e eredményes kezelést végezniük?*)

Berkessy Sándor dr.

**Autoimmun thrombocytopenia terhességben.** Minchinton, R. M. és mtsai (Dept. of Haematology, St. Bartholomew's Hospital and Medical College, London): *Brit. J. Haematol.* 1980, 44, 451.

A terhesség alatt manifesztálódó thrombocytopenia nem tartozik a ritkaságok közé. Ennek autoimmun eredetét bizonyítani ritkán sikerül teljes egyértelműséggel. Dixon módszere szerint a thrombocyták felszínén levő IgG kimutatása quantitativ antiglobulin consumptiois teszttel lehetséges, de ez is túl bonyolult ahhoz, hogy rutinszerűen lehessen alkalmazni. A szerzők egy 26 éves, 34. terhességi hetében levő nőbetegét észlelték, akinek 10–40 000/μl volt a thrombocyta-száma, de nem volt anaemiás és leukocytaszáma is normálisnak bizonyult. Coagulatiois eltérést sem észleltek. Az elvégzett thrombocyta-autoantitest vizsgálatok autoimmun eredetét igazolták. Prednisonon kezelésre a thrombocytaszám gyorsan normalizálódott és a szülés is zavartalan volt. Az újszülött thrombocytaszáma normális volt, serumában nem találtak thrombocyta antitesteket. Esetük kapcsán arra hívják fel a figyelmet, hogy terhességi thrombopeniában mindig kívánatos volna a thrombopenia autoimmun eredetének igazolása, mert az egyébként eredményes corticosteroid kezelés a magzat számára nem teljesen közömbös. Esetükben is úgy találták, hogy az anyai autoantitestek nem jutnak át a placentán a magzatba.

Berkessy Sándor dr



**K. Richter, W. Angerstein, L. Steinhardt: Röntgenbildverstärker-photographie.** VEB Georg Thieme Leipzig, 1980. 1. kiadás. 145 oldal, 114 kép, 12 táblázat. Ára: 24,— M.

Napjainkban, midőn a röntgen-diagnosztika költségei rohamosan emelkednek, különösen fontos, hogy a képerősítő-fényképezés néven bevezetett új röntgendiagnosztikai módszer előnyeit és gyakorlati hasznát megismerjük. Bár e módszer hazánkban több helyen alkalmazták („spotkamerával végzett vizsgálatok”) — a témáról összefoglaló monográfia eddig nem állt rendelkezésünkre, így e — német nyelvű — könyv a radiológusok számára hézagpótló jelentőségű.

A módszer jelentőségét — és jelen gazdasági helyzetünkben aktualitását is — az adja, hogy

1. kazetta-erősítő fólia-röntgenfilm kombináció helyett kisméretű, és jóval olcsóbb,  $70 \times 70$  mm-es,  $100 \times 100$  mm-es,  $110 \times 110$  mm-es roll-, illetve síkfilm felhasználásával diagnosztikailag értékes, részletűs, kontrasztos, jó minőségű képekhez jutunk,

2. az egy képre eső sugárdózis jelentősen (10—15-ször) kisebb, fóliafilm kombináció alkalmazása során: ez a gonádok környezetében végzett röntgenvizsgálatnál különösen előnyös, más esetben pedig a beteg szokásos mértékű sugárterhelése mellett 10—16 felvétel is készíthető, ami a diagnózis felállítását jelentősen megkönnyítetik,

3. röntgenátvilágítás során a megfigyelt jelenség és annak dokumentálása (felvételen való rögzítése) közti idő lerövidül, az átvilágítás, és ezzel a folyamatos észlelés alig szakad meg,

4. sorozatfelvétellel a folyamatok dinamikája is ábrázolható, a felvételi kamerák (sportfilm kamerák) az esetek egy részében a lapfilmváltót helyettesíthetik,

5. a kis méretű információhordozó tárolása, archiválása könnyebb, jóval kisebb helyen megoldható, végül

6. a módszer ergonómiai szempontból is előnyös, mert az exponált filmeket összegyűjtve hívják elő (gépi úton), a sötétkamra-idő lerövidül, az átfutási idő csökken és a munkafolyamat racionizálható.

A könyv első része a képerősítő-fényképezés fizikai-technikai vonatkozásait tárgyalja, alaposan — helyenként nehezebb nyelvi formulákkal. A világitástechnikai és dozimetriai alapfogalmak összefoglalása után a szerzők a röntgenképek keletkezésének folyamatát vizsgálják, majd a képminőség vizsgálatára szolgáló szubjektív, félig objektív és objektív módszereket is-

mertetik. Az elektronoptikus képerősítőt, a közti optikát, a tv-láncot, a képmagnót, a képerősítőkamerát (sportfilm kamerát) és a kamerában alkalmazott filmet mint egységes rendszert mutatják be. Lényeges ismeret, hogy a rendszer egészének moduláció átviteli funkcióját a spotfilm modulációátviteli funkciójára nem befolyásolja, és a filmek értékelésekor szemünk moduláció átviteli funkciójával (MÁF) is számolni kell. A retinán a MÁF érték 20 vonalpár/mm-nél a maximális, igen nagy mértékben függ a megvilágítástól.

A könyv második részében a módszer gyakorlati, orvosi alkalmazásáról olvashatunk. A szerzők, akik mintegy 25 000 vizsgálatot végeztek (ebből 16 000 gyomor-bél vizsgálat, 3000 cholegráfia, 600 ERCP, 610 koronarográfia, 300 hasi angiográfia volt), meggyőző felvételekkel illusztrálják, hogy a képerősítő kamerával (spotkamerával) készült képek információ tartalma az átvilágítás során készíthető célozott felvételekkel azonos, sőt ezen túlmenően a módszer nemcsak az átvilágítás eredményének dokumentálására alkalmas, hanem mozgó szervek, funkciók, és bizonyos körülmények között az érendszert vizsgálatára is használható. A gyomor-bél rendszer vizsgálata során — a gonád-dózis csökkentése mellett — lehetővé vált, hogy 15—20 felvételtől álló standard felvételi programot készítsünk, a nyelési folyamat, a cardia és a pylorus funkció, valamint a bulbus mozgása jól regisztrálhatók. Cholegráfia során az epeutak kevéssé, az epehólyag jól ábrázolható. Kis területre korlátozódó direkt feltöltés alkalmazásával (ERCP, PTC, Kehr-csőves cholangiographia, sialográfia, fistulographia, bronchographia, arthrográfia stb.) részletűs, diagnosztikailag teljes értékű képeket nyerhetünk. Hazai körülmények között különös érdeklődésre tarthat számot, hogy e módszer kiválóan alkalmas a mikióis cystourethrográfia során feltáruló kórfolyamatok (vesicoureteralis reflux, hólyagműködési zavarok, hólyaggyak és urethra elváltozások) ábrázolására. A képerősítő-fényképezés — számos előnye mellett — kevéssé, vagy alig használható, ha nagy területet, nagy felületű szervet kell ábrázolni, továbbá, ha kicsiny kontrasztkülönbséget (lágyszövet-elváltozások) vagy finom strukturális eltéréseket (csontfolyamatok) kell észrevenni.

A szép kiállítású könyv számos hasznos módszertani utalást is tartalmaz, megkönnyítve ezzel a közölt ismeretek hazai adaptálását. A témában elmélyedni kívánó kollégákat 199 forrásmunka segíti.

Bartha László dr.

**Lugossy Gyula: Az endogen uveitisek és általános orvosi vonatkozásai.** Akadémiai Kiadó, Budapest 1980. 407 oldal, 71 ábra. Ára: 116,— Ft.

A szerző négy évtizedes munkáját, szemészeti osztályvezetői működése során 500 uveitises betegen szerzett tapasztalatait ismerteti 407 oldalt kitevő könyvében. A tisztázatlan aetiológiájú nem gennyes, nem ritkán vaktságot okozó ún. endogen uveitis kérdésének vizsgálatát tűzi ki célul.

A hat részből álló monográfia a külföldi szaktekintélyektől kapott segítséggel, a saját tapasztalatok és a hazai szemesztályokhoz intézett körlevelekre adott válaszok felhasználásával készült, s a kitűzött kérdések vizsgálatának korszerű összefoglalását tekintve egyetlen magyar nyelvű, ily módon hiánypótló munka, melyre a magyar szemorvosok már régebben várnak. Ez annál inkább érthető, mivel az utóbbi évtizedek kutatásainak eredményeképpen az endogen uveitisek kórszarmazását, patofiziológiáját, immunológiai vonatkozásait illetően jelentős szemléleti változás történt.

Az első részben az Országos Rheuma és Fizioterápiás Intézet Szemészeti Osztályán gyógykezelt betegek adatainak részletes statisztikai elemzése során az epidemiológiai vonatkozásokat tárgyalja.

Saját beteganyagának és összehasonlítással szolgáló több szerző anyagának tanulmányozása alapján megállapítható, hogy az endogen szemgyulladások képe az utóbbi húsz évben úgy mennyiségileg, mint minőségileg változott. Az epidemiológiai módosulásában szerepet játszik, hogy az egyes kórokok ritkábbak, pl. tbc, lues, gonorrhoea, fejlődtek a diagnosztikus lehetőségek és hogy fegyvertárunk hatásos gyógyszerekkel gazdagodott.

A második rész az uveitisek osztályozásával foglalkozik. A klinikai, morfológiai és immunpatológiai felosztást nehezíti az a körülmény, hogy az aetiologia bizonyításában sok a nyitott kérdés: A korszerű következményeknek megfelelő immunpatológiai osztályozás szerint: 1. infekciós-toxikus, 2. allergiás-hyperergias és 3. autoimmun uveitisek különböztethetők meg. Az utóbbiak közül a sympathias ophthalmiát és a phakogenetikuss uveitiseket részletezi a szerző.

A harmadik rész a humán- és állakísérleti uveitisek patofiziológiáját tárgyalja. A negyedik rész az aetiológiai kutatások klinikai és paraklinikai módszereivel foglalkozik, behatóan tárgyalja a bőrpróbák alkalmazását, az általános biológiai, a specifikus serológiai és a csarnokvíz kémiai, citológiai, bakteriológiai és serológiai vizsgálatok módszereit. Az ötödik rész az endogen uveitisek klinikai patológiáját, vagyis a különböző kórformákat, a leggyakrabban előforduló reumas,

parareumás és egyéb eredetű uveitiseket ismerteti.

A hatodik részben a terápia és a hetedikben a prognózis alapos meg tárgyalása következik.

A hazai szemklinikákon és szemosztályokon gyógykezelt endogen uveitisek átlag 50%-ában mutatkozik recidiva. A kedvezőbb prognózis biztosítása érdekében a szerző kívánatosnak látná egy uveitisz-anatórium életre hívását a környező szocialista országok (Csehszlovákia, Német Demokratikus Köztársaság, Jugoszlávia) hasonló intézményeinek példájára. Ez lehetővé tenné a komplex klimatikus-higiénés hatásosabb gyógymódot hazai szem-betegeink számára.

34 színes és 71 fekete-fehér ábra, sok táblázat illusztrálja a könyvet. Az egyes fejezetek végén bőséges irodalmat nyújt a szerző. — Név- és tárgymutató zárja a monográfiát.

Lugossy dr. a kérdés alapos ismerőjeként az Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet keretében nagy beteganyagra, kitűnő munkatársak tanácsaira, immunlaboratóriumra támaszkodva foglalta össze az endogen uveitisről mondandóit. Helyesen foglal állást abban, hogy a világszerte folyó kutatómunka ellenére a diagnosztikus célokat szolgáló módszerek (antitestkutatás stb.) az általános klinikai kép értékelésében csak valószínűségi értékkel bírnak. Egyet lehet érteni azzal, a következtetéssel, hogy az aetiológiát illetően az esetek túlnyomó többségében az immunrendszer egyensúlyzavara látszik jelentősnek. — Az endogen uveitisek problémájának sokrétűsége alapján a színvonalas, mértéktartó kritikai értékkel megírt könyv nemcsak szemszakorvosok számára nélkülözhetetlen forrásmunka, hanem belgyógyászok, reumatológusok, allergológusok, immunológusok és rokon szakmák művelői számára is igen hasznos munka. Míután e témával foglalkozó hasonló terjedelmű, napra feldolgozott kézikönyv nem áll

rendelkezésre, az Akadémiai Kiadó magas szintű munkáját dicséret szakkönyv témakörével a magyar szemészet egyedülálló értéke.

Boros Béla dr.

**Bánk Endre: Homolog művi inseminatio a meddő házasságban.** Akadémiai Kiadó, Budapest, 1980. 193. oldal. Ára: 67,— Ft

Szerző a jól szerkesztett könyvben bevezetőként összefoglalja a meddőséget előidéző kórokozókat, modern megvilágításban tárgyalja a functionalis meddőség diagnosztikáját és kezelését. A könyv szerkesztéséből kiviláglik, hogy a meddőség kezelése ma már multidisciplináris és a gyakorlati részben fejletlenebb az endokrinológia, az andrológia és az immunológia. A meddőséggel foglalkozó szakember már nem állhat meg csupán egy szaktudomány határain belül. Nem elegendő a beteg kivizsgálása kórházi osztályon, hanem a diagnózis birtokában, ambulánsan foglalkozva a beteggel, a megfelelő terápiát esetleg hosszú hónapok folyamán tudja csak a kezelőorvos megfelelő intenzitással beállítani, ami a várt terhességet eredményezheti.

Szerző a megfelelő irodalom felhasználásával modern szemszögből foglalkozik a homolog inseminatio technikájával, az andrológiai rész helyes előterbe állításával. Örvedetes, hogy végre könyv formájában is megjelent hazánkban a functionalis meddőség ezen, kissé talán méltánytalanul elhanyagolt területe. Annál is inkább fontos volt a könyv megjelenése, mert hazánkban is, mint a világon mindenhol nagyon skeptikus hangulat alakult ki a homolog inseminatiókkal kapcsolatban. Ennek alapja a „nihilum fit nihil” elmélet volt hiszen az andrológiai kezelés vajmi kevés eredményt tudott felmutatni éppen azokban az esetekben, ahol a gyenge minőségű sperma

felvitele a méhszáj elé, vagy intrauterine az utolsó lehetőségnek látszott a fogamzás elősegítésére.

Különösen jónak tartom a könyv azon részét amelyik a homolog inseminatiók indikációit foglalja össze. Itt olyan szinten foglalkozik a cervicalis faktor problematikájával, ami szinte túlhaladja az inseminatiókkal kapcsolatos ismeretanyag határát. Ez a témakör ma különösen aktuális, hiszen a modern hormonkezelés bevezetésével a functionalis meddőség diagnosztikája és terápiaja mindinkább a cervikális faktor közé csoportosul.

Sajnálatos módon a könyv, ha röviden is, a heterolog inseminatióval is foglalkozik. Szerző elveti a donorinseminatiót mind jog, mind emberi, mind orvosi szempontból. Nem akarok e helyen polemizálni, csupán azt szeretném megemlíteni, hogy az 1972-es Magyar Családjogi Törvény jogilag realizálja a heterolog inseminatiót. Az Országos Szülészeti és Nőgyógyászati Intézet állásfoglalása alapján az Egészségügyi Minisztérium az Igazságügyi Minisztérium együttműködésével a közeljövőben rendelkezés szabályozza a heterolog inseminatio elvégezhetőségét, és részletes utasításban foglal állást a donorokkal és inseminatio módjával kapcsolatban. Magyarországon 1972 óta spermabank működik, ahol a donor spermát folyékony nitrogénben tárolják. Ez a spermabank pillanatnyilag az országos igényt ellátja.

A könyv szép kiadásban jelent meg, jól áttekinthető ábrákkal dokumentálja a kellemes, olvasható stílusban írott művet. Az irodalom csoportosítása és felhasználása gyakorlatilag szakember kapacitására utal.

A könyv a magyar nőgyógyászati irodalomban hézagpótló, és segítségével jó kiindulási alapnak ígérkezik a meddőséggel foglalkozó kutatók számára.

Gimes Rezső dr.

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. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135

Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft



81.1423 Tipográfika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030-6002

INDEX: 25 674



# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI  
DOLGOZÓK  
SZAKSZERVEZETÉNEK  
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS  
1857-ben

\*

Szerkesztő bizottság:

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

\*

Felelős szerkesztő:

TRENCSENI TIBOR DR.

\*

Munkatársak:

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

\*

122. ÉVFOLYAM

\*

30. SZÁM

\*

1981. JÚLIUS 26.

## TARTALOMJEGYZÉK

Lónyai Tihamér dr.:

A műbillentyűvel élő betegek gondozása ... 1815

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Apró György dr. és Sas Mihály dr.:

Androgenisatio tüneteinek befolyásolása  
antiandrogen tartalmú fogamzásgátlóval ..... 1821

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Korányi György dr.:

Újszülöttkori osteomyelitis  
és széptikus arthritis ..... 1825

Hajnal Ferenc dr., Pap Ákos dr.,  
Csáti Sándor dr. és Varró Vince dr.:

A szérum gamma-glutamil transzpeptidáz  
szintjének változása krónikus  
pankreatitisben ..... 1829

### GENETIKAI TANULMÁNYOK

Simon Zsuzsa, Barta Lajos dr.,  
és Gyódi K. Éva:

HLA-hoz kapcsolt Bf faktor  
vizsgálata diabeteses gyermekekben ..... 1835

### TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Holvay Endre dr.:

A porphyria cutanea tarda tartós,  
kis adagú chloroquin kezeléséről ..... 1839

### IMMUNOLÓGIA

Romics Imre dr., Fehér János dr.,  
Horváth József dr., Kisbenedek László dr.  
és Balogh Ferenc dr.:

Hólyagdaganatos betegek  
immunreaktivitásáról ..... 1847

### KAZUISZTIKA

Szili Magdolna dr., Mari Béla dr.,  
és Tóth Erzsébet dr.:

Fasciitis necrotisans ..... 1849

### HORUS

Az auscultatio atyja:  
R. Th. H. Laennec ..... 1851

100 éves a magyar antropológia ..... 1854

A TMB hírei ..... 1858

Folyóiratreferátumok ..... 1859

Levelek a szerkesztőhöz ..... 1871

Könyvismertetés ..... 1873

Hírek ..... 1876

# PHENYL BUTAZON *tabletta*

**ÖSSZETÉTEL** 1 tabletta 200 mg phenylbutazonumot tartalmaz.

**JAVALLATOK** **Felnőtteknek:** Reumatológia: Reumatikus eredetű gyulladás: polyarthritiis chronica progressiva, synovitis, spondylarthritiis, ankylopoetica (Bechterew-kór).  
Degeneratív reumatizmus: arthrosis, spondylosis, spondylarthrosis. Extraarticuláris reumatizmus: fibrositis szináróma, myalgia, polymyalgia rheumatica, lumbago, bursitis, tendovaginitis.  
Traumatológia és sebészet: gyulladással járó állapotok, distorsio, contusio, luxatio, fractura.  
Oto-rhino-laryngológia: prae- és postoperatív fájdalom, gyulladás.  
Gynecológia: adnexitis, salpingitis, parametritis.  
Urológia: urogenitális szervek műtéti előkezelése, gyulladása (kemoterápia mellett).  
Adjúvánsként: epididymitis, prostatitis, urethritis, cystitis.  
Angiológia: thrombophlebitis, lymphangitis.  
Ophthalmológia: posttraumatikus és postoperatív gyulladás, keratitis, iridocyclitis.  
Radiológia: malignus tumorok sugárkezelése okozta gyulladás.

**ELLENJAVALLATOK** Rítuszavarok, vitium cordis, myopathia cordis chronica, pirazon érzékenység, vese- és májbetegségek, gyomor- és nyombélfekély, vagy azokban az esetekben, amikor a beteg anamnézisében gastrointestinális gyulladás, súlyos vagy perzisztáló dyspepsia szerepel. Odémakészség, ödéma fellépte, vérképző szervek megbetegedései (leukopenia, thrombocytopenia, anaemia). Hipertónia, pajzsmirigy-diszfunkció, a gyógyszer iránti érzékenység. A fenilbutazon átjut a placentán és kiválasztódik az anyatejben, ezért laktáció és terhesség idején általában ellenjavallt, különösen az első trimeszterben mérlegelni kell a kezelés kockázatát és az elérhető hatást.

**ADAGOLÁS** Szokásos kezdeti adagja kortól és általános állapottól függően napi  $3 \times \frac{1}{2}$ -1 tabletta (300-600 mg) étkezés közben. Tartós kezelés során a napi adag általában 200 mg, de a 400 mg-ot ne haladja meg.

**MELLÉKHATÁSOK** Ulceratio, gastrointestinalis vérzés, abdominalis diszfunkció, gastritis, epigastrikus fájdalom, vérképző szervek működésének zavara (agranulocytosis, aplastikus anaemia, thrombocytopenia, leukopenia), folyadék- és só-retentió, allergiás reakciók.

**KÖLCSONHATÁSOK** **Kerülendő az együttadás:**  
- barbiturátokkal (hatását a fenilbutazon növelheti),  
**Óvatosan adandó:**  
- orális antidiabetikumokkal (hypoglikémia veszélye),  
- antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásvnövekedés),  
- szalicilátokkal (mellékhatások összegződhetnek; urátretenciót okozhat, ezért a köszvény manifesztálódhat).  
- fenitoinnal (szérumszintje emelkedik),  
- penicillinnel, szulfonamiddal (hatásfokozódás).

**FIGYELMEZTETÉS** A kezelés kezdeti időszakában a vérkép, thrombocytaszám, vizelet és májfunkció hetente, majd tartós kezelés esetén havonkénti ellenőrzése javasolt.

Gyermekgyógyászati alkalmazása csak 7 éves kor felett, kivételes esetekben kórházban állandó orvosi felügyelet mellett lehetséges.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**

## A műbillentyűvel élő betegek gondozása

Lónyai Tihamér dr.

A megbetegedett szívbillentyű kimetszése és mesterséges — mechanikus vagy biológiai — billentyűvel való pótlása a szívsebészeti gyakorlat egyik jelentős területe. Az első műbillentyű-beültetések óta (13, 54) mértéktartó becslések szerint (47, 48) megközelítően félmillió billentyűpótlás történt a világon. Hazánkban 1963 óta végzünk ilyen műtéteket (1, 2, 3, 20, 21, 22, 28, 31, 32, 34, 41, 42, 56) és a műbillentyűvel élő betegek száma több mint 2500-ra tehető. Ez a szám évente kb. 3—400-zal növekszik.

Az elmúlt 20 évben számos új billentyűtípust állítottak elő és a régieket többször módosították. Kifogástalannak nevezhető billentyűprotézissel azonban még ma sem rendelkezünk. A jelenleg használatos mesterséges szívbillentyűk a haemodynamikai tulajdonságaikban, a zárás és nyitás funkciójában megközelítik a természetes billentyűkét, de a műbillentyű-beültetés ma is palliatív műtétnek számít. Kétségtelen, hogy a sikeres műbillentyű-implantatio után a betegek túlnyomó többségének állapotában határozott javulás következik be (29, 37), megszűnik a keringési elégtelenség, a dyspnoe, a fáradékonyság. Az addig éveken, sőt évtizedeken keresztül szedett gyógyszereket részben vagy egészen elhagyhatják, várható élettartamuk meghosszabbodik és megjavul mindennapi létük, életminőségük. Mindazonáltal nem tekinthetők egészségeseknek. A beültetett műbillentyűt egy újfajta chronikus „betegség”-nek kell felfognunk, mely a korábbi súlyos, esetleg az életet közvetlenül veszélyeztető állapotból (38, 39) a sebészi beavatkozás révén szelídült egy lényegesen enyhébb „kórformá”-vá. Ez a „betegség” számos új és speciális problémát vet fel és élethossziglani megfigyelést, ellenőrzést tesz szükségessé, mert a legújabb, legkorszerűbbnek tartott műbillentyűk is magukban hordozzák bizonyos speciális szövődmények lehetőségét.

\* I. stádium: a vitium klinikai jelei (auscultatio, PKG, esetleg EKG, röntgen) megvannak, de a beteg panaszmentes.

II. stádium: csak nagy terhelésre vannak panaszai: fáradékonyság, dyspnoe, angina pectoris.

III. stádium: már kis terhelés is kiváltja a fenti panaszokat.

IV. stádium: a panaszok már nyugalomban is jelentkeznek.

A műbillentyűs betegek életvitelére, gondozására, kezelésére még nem alakult ki egységes állásfoglalás és gyakorlat. A betegek megfigyelése során nem ritkán találkozunk olyan I. vagy II. funkcionális stádiumba\* (17, 18, 49) sorolható munkaképes beteggel, aki orvosi „döntés” következményeként, esetleg saját akarata ellenére évek óta rokkantnyugdíjas, vagy olyannal, akinek állapota a III. stádiumnak felel meg, de fizikai munkát végez. Van, aki azért keres fel bennünket, mert teljesen egészségesnek érzi magát, dolgozik, de nem kapja meg az orvosi hozzájárulást ahhoz, hogy gépkocsit vezethessen. Más beteg panaszaikért nem a keringés állapota, hanem a helytelen vagy felesleges gyógyszeres kezelés felelős. Bizonytalanság uralkodik még orvosi körökben is az olyan kérdésben is, mint a terhelhetőség, a terhesség és szülés, a digitalis, a diuretikus, vagy az anticoagulans kezelés stb.

Az alábbiakban ismertetjük a műbillentyűs betegek megfigyelése, gyógyszeres kezelése, a billentyűprotézis működésének ellenőrzése, az esetleges szövődmények felismerése és elhárítása során kialakult elveinket és gyakorlatunkat.

### A gondozás általános kérdései

Műbillentyű-beültetés után a beteg további sorsát nem kis mértékben a gondozás és utókezelés milyensége határozza meg. Úgy gondoljuk, hogy ez a feladat az alapellátásra tartozik, de sem a körzeti orvos, sem a regionális kardiológiai osztály nem nélkülözheti a szívsebészeknek a speciális kérdésekben nyújtott tanácsait, javaslatait.

Betegeinket általában a műtétet követő 12—14 nap után áthelyezzük a beküldő belosztályra vagy a Balatonfüredi Állami Kórházba. Előtte felvilágosítjuk őket a végrehajtott műtét természetéről, a várható javulás mértékéről. Megbeszéljük velük a fokozatos mobilizációt, a fizikai aktivitást, az életrend és diéta, a gyógyszeres kezelés kérdéseit. Nyomatékosan figyelmeztetjük őket az anticoagulans kezelés és a prothrombinszint időszakos ellenőrzésének fontosságára. Az aktuális gyógyszeres kezelésre vonatkozó javaslatunkat a zárójelentésben is rögzítjük. Felhívjuk figyelmüket az esetlegesen fellépő panaszokra és tünetekre, melyekkel körzeti orvosát, kardiológusát, vagy bizonyos esetekben közvetlenül klinikánkat kell felkeresnie. A műtét után 3 hónappal ambuláns ellenőrzésre rendeljük be. Ekkor rögzítjük a fizikális statusot, a keringés állapotát. Vizsgálatokat (EKG, röntgen, esetenként PKG, mechanogramok, echocardiographia) végzünk és ezek eredményét összevetjük a praeoperatív adatokkal. Értékeljük az időközben esetleg végzett vizsgálatok leleteit, elsősorban a prothrombinszint alakulását. Szükség esetén laboratóriumi vizsgálatokat is végzünk (vizelet, vérvék, vvs. sülly., májfunkció, prothrombin stb.). A klinikai kép alapján szóban és a kezelőorvosra számára írásban adunk véleményt a szükségesnek vélt gyógyszeres kezelésre vagy egyéb teendőkre. Mindezeket 3 hónap múlva, majd félévenként megismételjük. A munkába állítás kérdéséről a műtétet követő fél év után nyilatkozunk.

A kialakult gyakorlat szerint a műbillentyű-beültetésen átesett beteg a műtétet követő 5–6 hét után kerül otthonába. Addigra általában láztalan, fennjáró és panaszmentes. Ebben a periódusban a betegek terhelhetőségére vonatkozólag azt ajánljuk, hogy mozogjanak, de csak annyit, amennyi még nem fárasztó számukra. Néhány hétig keljenek fel későn, feküdjenek le korán és napközben is pehenjenek 1–2 órát. Terhelésük legyen fokozatos és a fokozatosság betartását tanácsoljuk a társasági élet és a szexuális tevékenység terén is. Felhívjuk figyelmüket a rendszeres alkoholfogyasztásra és a dohányzás káros voltára. A fizikai terhelés és a munkavégzés a mindenkori általános és cardialis állapottól függ. Az a körülmény, hogy valaki műbillentyűvel él, önmagában még nem jelenti azt, hogy nem dolgozhat. Véleményünk szerint az I. és II. funkcionális stádiumban levők szellemi vagy enyhe-közepes fizikai terheléssel járó munkát végezhetnek. Munkába állításuk a műtét után 5–6 hónap múlva lehetséges. Azoknak a betegeknek, akik a műtét előtt nehéz fizikai munkát végeztek, azt javasoljuk, hogy „könnyű munkör”-ben helyezkedjenek el. Helytelenítjük azt a gyakorlatot, hogy a műbillentyűs betegeket eleve rokkantnyugdíjnak nyilvánítsák. Ez csak akkor indokolt, ha a beteg a műtét után fél évvel a III. vagy a IV. funkcionális stádiumban van. A gépkocsivezetést megengedhetőnek tartjuk a sinus ritmusban levő betegeknek és azoknak, akiknek életet veszélyeztető ritmuszavaruk nincs.

Előfordul egyes betegekben a postpericardiotomiás syndroma (mellkasi fájdalom, subfebrilitás, leukocytosis, fokozott vvs. süllyedés, ép májfunkciós és normális SGOT értékek) (15), vagy postperfusio syndroma (esetlegesen hepatosplenomegaliával társuló intermittáló láz, kóros májfunkciós és SGOT értékek, neutropenia, relatív lymphocytosis) (52) maradványaként hőemelkedés, mellkasi diszkomfortérzés és bizonytalan jellegű fájdalom. A panaszok kezelése tüneti: Algopyrin vagy salicylátok szedése rendszerint hatásos. Ha a fájdalom hónapok múlva is fennáll, érdemes célzott röntgenfelvételeket készíteni a sternumról, mert lehetséges, hogy a sternum egyesítésére használt drótöltések körül fájdalmas periostitis, csonttritkulás következett be. Ilyen esetekben a drót eltávolítása a panaszokat megszünteti. Aránylag gyakori és még évekkel a műtét után is jelentkezhet időszakos, többnyire az időjárás változásával összefüggő sternális fájdalom. Ez is jól befolyásolható salicylátokkal. Ha a fájdalom makacs, nem szűnik, érdemes tisztázni annak jellegét, mert az említett okok mellett természetesen angina pectoris is előfordulhat. Az esetleges coronaria-betegség diagnózisában nagy segítséget jelenthet a praeeoperatív készített coronarogram ismerete (amit klinikánkon a szívkatéterezéssel egyidőben minden 40 év feletti férfin és menopausában levő nőbetegen elvégeztünk). Valódi angina pectoris esetén antianginás gyógyszereket rendelünk, ill. adekuat vizsgálatokat végzünk el.

## Gyógyszeres kezelés

A műbillentyű-beültetés után a cardiopulmonalis funkció csak ritkán rendeződik teljesen. Az alapbetegség okozta szívizom-károsodás, haemodynamikai zavar, szívüreges dilatációja, ritmuszavarok, organikusan fixált kisvérköri nyomásemelkedés, tüdő- és systémás embóliák okozta károsodások, a májműködés zavara stb. miatt a restitutio ad integrum kevés betegben következik be. Emellett a beültetett billentyű funkciója sem azonos a természetes ép billentyűjével: mindig marad bizonyos fokú stenosis és a billentyűtípusok egy részében enyhe regurgitatio.

A szív maradandó postoperatív funkcionális állapotát a munkaköri rehabilitatio és a megfelelő gyógyszeres kezelés beállítása céljából meg kell határozni. Ennek érdekében összevetjük a praeeoperatív terhelhetőségre vonatkozó anamnestikus adatokat és azokat az objektív leleteket, amelyek alapján lemérhető a postoperatív javulás mértéke. Ilyenek a fizikális (keringési elégtelenségre utaló jelek), a radiológiai (tüdőpangás, szív nagyság, műbillentyű működését mutató natív ernyő-átvilágítás), az EKG (hypertrophia-jelek változása, ritmuszavarok), a PKG (zöreji, nyitási és zárási hang) vizsgálati adatok. Ezek birtokában állítható fel a postoperatív kezelési terv.

Betegeinket a műtét után általában Digoxin terápiára állítjuk be. A digitális kezelés szempontjából a betegeket két csoportra osztjuk. Az egyik csoportba azok tartoznak, akik a digitalist „prophylacticus” (58) céllal, átmenetileg szedik abból a tapasztalati tényből kiindulva, mely szerint a digitalis jótékonyan képes befolyásolni az első postoperatív hónapokban esetleg előforduló supraventricularis tachycardiákat. E betegeknek manifest keringési elégtelenségük nincs, a Digoxin napi dózisa 0,25 mg. Az első vagy második ambuláns ellenőrzés alkalmával döntünk a további kezelés szükségességéről. A betegek másik csoportjában tartós digitalis-kezelést tartunk szükségesnek. Ezen betegeknek cardiomegáliájuk, pitvarfibrillációjuk vagy keringési elégtelenségük van. A Digoxin dózisa 0,25–0,50 mg. Tartós digitalis-kezelés esetén a beteg figyelmét felhívjuk az esetleges intoxicatio lehetőségére és meghagyjuk, hogy ha nyugalmi pulzusszáma 50/min alá esik, újfajta ritmuszavart észlel, hányingere, szikralátása támad, keresse fel orvosát. A digitalis intoxicatio számos ritmuszavar (kamrai tachycardia, bigemínia, különféle A–V block, pitvari tachycardia blockkal vagy block nélkül) forrása lehet (6, 50, 53).

Magára a műtétre visszavezethető, maradandó, az életet veszélyeztető ritmuszavar, A–V block ritkán fordul elő és az adequat kezelésre, pacemaker beültetésre már a közvetlen postoperatív szakban sor kerül, tehát külön gondot a késői szakban nem jelent. Sokkal nagyobb gyakorlati jelentőségük van azoknak a terápiás problémáknak, melyek a persistáló vagy a műtét után kialakuló pitvari fibrillációval kapcsolatosak. A 2–3 évnél régebben fennálló pitvari fibrillatio megszüntetését esetleg egyszer megkíséreljük, de a továbbiakban nem szorgalmazzuk. Tapasztalat szerint ugyan-

is a betegeknek kevés esélyük van arra, hogy sikeres kémiai vagy elektromos cardioversio után a sinus ritmus tartósan megmaradjon. Cardioversiót általában az ennél rövidebb idő óta fennálló vagy műtét után keletkezett pitvarfibrillatio eseteiben végzünk, mégpedig a műtét után 3 hónappal.

A betegek egy részében a digitalis therapia önmagában nem elégséges és antiaritmias szerek valamelyikének adására is szükség van. Chinidint elsősorban a pitvari tachy-aritmia befolyásolására, ill. megelőzésére, vagy a már helyreállított sinus ritmus megtartása céljából adunk. Napi fenntartó dózisa 0,6–1,2 g. Természetesen a kezelőorvosnak, de a betegnek is, ismernie kell az esetek kb. 10%-ában előforduló mellékhatásokat (hányinger, hasmenés, láz, bőrkiütések, A–V block vagy egyéb súlyos aritmia). Azt tapasztaltuk, hogy a chinidinek tulajdonított mellékhatások gyakrabban jelentkeznek akkor, ha azt digitalisszal együtt alkalmazzuk. E gyógyszerek között interactio áll fenn (11, 23) és úgy gondoljuk, hogy a chinidinnel kezelt betegnek a számítottnál kevesebb digitalisra van szüksége.

Chinidin intolerantia eseteiben, vagy a chinidre nem reagáló, esetleg azzal nem kezelhető ritmuszavarok, elsősorban a kamrai irritabilitás csökkentésére egyéb anti-aritmias szerek átmeneti vagy tartós szedését javasoljuk. Individualis megítélés alapján beta-receptor blockkolók Trasicor, Viskan, Propranolol, Stobetin) vagy Procainamid, Diphedan, Lidocain valamelyikének, valamint antialdosteron hatású szerek (Verospiron) adása jön szóba. Ugyancsak beta-receptor blockkolókat, vagy egyéb antiaritmias gyógyszert javasolunk sinus tachycardia eseteiben, ezek a digitalis-kezelésre többnyire resistensek (14, 47).

Diuretikus-kezelésre a betegek kisebb része szorul a műbillentyű-beültetés után. Rossz myocardialis funkcióra, jobb vagy bal szívfél-elégtelenségre utaló panaszok és tünetek esetén rendszeresen vagy átmenetileg szükség lehet vízhajtó gyógyszerre. Diuretikus-kezelés mellett adequat káliumbevitelről kell gondoskodni és sószegény étrendet kell javasolni. Tudnivaló, hogy a salureticumoknak ritmuszavart keltő hatásuk van, amit a következményes hypokalaemia hoz létre. Ezért, ha a digitalizált beteg salureticus terápiában is részesül, a káliumpótlást már a normális alsó határán levő káliumszintnél meg kell kezdeni (24).

#### *Anticoaguláns kezelés*

Bármelyik típusú beültetett mesterséges szívbillentyű magában hordozza a thromboemboliás szövődmény kockázatát. Ez a kockázat az új billentyűtípusok alkalmazása során jelentősen csökkent, de a következetes postoperatív anticoaguláns kezelést a legtöbb szívsebészeti centrum ma is szükségesnek tartja.

Műtét után minden műbillentyűs beteget anticoaguláns kezelési utasítással bocsátunk el. Rendkívül fontos a prothrombinszint időszakos, két-három hetenként történő ellenőrzése. Amennyiben a terápiás szint (20–35% között) ingadozó értéke-

ket mutat, természetesen gyakoribb, akár kétnaponkénti laboratóriumi kontrollra is szükség lehet. Az anticoaguláns kezelés igen fontos, de egyáltalán nem ártalmatlan. Egyes betegekben a terápiás értékű alvadásgátlást fenntartani igen nehéz az egyéni tűrőképesség, a máj működésének és az étkezési szokásoknak változása, valamint bizonyos gyógyszerek (pl. salicylátok) időszakos szedése miatt. Ha nagy figyelemmel és gondossággal sikerül is fenntartani a megfelelő prothrombinszintet és ezzel kivédeni az embóliát, mindig megmarad a túladagolás veszélye. Hogy ez a veszély mennyire reális, arra az irodalmi adatok hívják fel a figyelmet: 2–4%-ra tehető a késői halálozás valamilyen vérzéses (gastrointestinalis, cerebralis, urogenitalis) szövődmény miatt (9, 12, 16, 44).

A kezelés időtartamát tekintve különbséget teszünk az ún. mechanikus (Starr—Edwards-golyó, Cross—Jones-lencse, Björk—Shiley-billentyűszelep elvű) és a biológiai (Hancock, Carpentier—Edwards-féle sertés aortabillentyűből, Ionescu—Shiley-féle borjú pericardiumból készült) műbillentyűk között. A mechanikus billentyűk esetében az anticoaguláns kezelést életfogytiglan kell folytatni, a biológiai billentyűk beültetése után elvileg csak 3 hónapon keresztül. Az utóbbiaknak ugyanis szintén van egy, a bevarráshoz szükséges műanyagból készült gyűrűrésze, ami ezen idő alatt ún. pseudoepitheliummal vonódik be és a sima felületen várhatóan már nem tapad meg thrombus. Itt is kivételt teszünk azokkal a betegekkel, akik pitvari fibrillatio állapotában vannak és azokkal, akikben a műtét során óriási bal pitvart találtunk. E betegeknel szintén végleges anticoaguláns kezelést javasolunk.

Contraindikált lehet az anticoaguláns kezelés bizonyos betegségekben. Ilyenek pl. a vérzésre hajlamos gyomor-nyombél fekély, a colitis ulcerosa. Meg kell jegyezni, hogy ebben a vonatkozásban is különbséget teszünk a beültetett műbillentyű pozíciója alapján. Ugyanis a mitralis szájadékba ültetett műbillentyű thrombosis-készsége háromszorosa az aortálisénak, azaz, ha az anticoaguláns therapia contraindicációját mérlegeljük, akkor egy aorta műbillentyű esetén könnyebben határozunk az anticoaguláns kezelés bevezetése ellen.

Azt is érdemes tudni, hogy a tapasztalat szerint a nem megfelelően alkalmazott anticoaguláns kezelés az embolizáció szempontjából veszélyesebb, mintha azt egyáltalán el sem kezdték volna. Éppen ezért a Syncumar kezelést csak vitális indikációk esetén szabad felfüggeszteni. Az aggregatógátló szerek (aszpirin, Colfarit, Persantin), subcután adagolt heparin vagy a szükségesnél kisebb dózisban adott Syncumar nem nyújt terápiás értékű alvadásgátlást, alkalmazásukat nem tartjuk helyesnek. Ritkán előfordul, hogy Syncumar helyett mégis Colfaritot rendelünk egy-egy betegnek akkor, ha a megfelelő anticoaguláns kezelési feltételei nincsenek meg, vagy ha a beteg az adequat kezelés rendszabályait nem képes, ill. nem hajlandó betartani.

Ha a műbillentyűs betegen sebészi beavatkozás válik szükségessé, akkor a következő rendszá-

bályokat kell foganatosítani kórházi körülmények között:

1. A Syncumar-kezelést fokozatosan le kell építeni és egyidejűleg heparin-kezelést (6 óránként adott teljes dózissal vagy még helyesebben folyamatos cseppinfúzióval) (57) bevezetni.

2. A tervezett beavatkozást csak a prothrombinszint normalizálódásának bekövetkezése után szabad elvégezni.

3. A műtét előtt 6 órával (i. v. cseppinfúzióval előkezelt betegen a műtét előtt 2 órával) a heparin adását fel kell függeszteni.

4. A sebészi vérzéscsillapítást a műtét során igen gondosan kell elvégezni.

5. A műtét után 6 órával a heparin-kezelést újra teljes dózisban kell adni és ugyanakkor a Syncumar-kezelést fenntartó adaggal el kell kezdeni és folytatni addig, míg a prothrombinszint újra 20–35%-os értékek közé nem kerül.

6. A heparin adását ekkor lehet megszüntetni.

A műbillentyűvel élő és anticoaguláns terápiára szoruló nők gyakori problémája a ciklust nem tartó, rendetlen, elhúzódó vagy túl bőséges menstruáció. Ez a tapasztalat szerint jól befolyásolható ergotin készítményekkel. Azt tartjuk, hogy a Syncumarral kezelt műbillentyűvel élő nőbetegek lehetőleg ne essenek teherbe, ne szüljenek, bár a műbillentyű önmagában nem zárja ki a terhesség és szülés lehetőségét (26). A Syncumarral kapcsolatban tudni kell, hogy az áthatol a placentáris barrieren és magzati vérzéseket okoz. Emellett teratogén hatása is van. Anticoaguláns kezelés mellett gyakori az abortus, a koraszülés, a congenitális abnormitás és nagy a perinatális morbiditás. A foetalis halálozás 15% körül van. Ha ilyen beteg mégis a terhesség megtartása mellett dönt, akkor a terhesség első 3 hónapjában a Syncumar teratogen hatása miatt subcután heparin adását javasoljuk, mégpedig 12 óránként 7000–10 000 E-t. A heparin nem hatol át a placentán. A 12. és 37. hét között újra orális anticoaguláns adható. Ezután újra subcután heparint kapjon a beteg a plasma heparinszint állandó ellenőrzése mellett. A szülést követő 48 óra után a Syncumar kezelés folytatható.

#### *A műbillentyű dysfunctio felismerése és kezelése*

A műbillentyű implantatio célja a billentyű nyitási és zárási funkciójának helyreállítása. Minden olyan jelet vagy tünetet, ami a billentyű kóros működésére utal, igen komolyan kell értékelni. Úgy gondoljuk, hogy a beültetett műbillentyű működészavarának időben történő felismerésére való törekvés képezi a postoperatív ellenőrzés legfontosabb elemét.

Műbillentyű dysfunctio alatt a folyamatos nyitási és zárás tökéletlenségét értjük. Kialakulhat a záróelem (golyó, lencse, korong) deformálódása, törése, kopása, ill. a biológiai szövetből készült tasak szakadása, merevedése, zsugorodása, a műanyag kopása vagy szakadása, valamint thrombus és fibrin felrakódása, bacterialis vagy gombás nö-

vedék keletkezése és varratelégtelenség következtében.

A műbillentyű funkciózavara súlyos következményekkel jár, idejében való felismerése és megfelelő kezelése a beteg életét mentheti meg. Ha a postoperatív ellenőrzések során a beteg keringése normálisnak mutatkozik, akkor a műbillentyű működése nyilvánvalóan jó. Keringési elégtelenség esetén a következő okok valamelyikével kell számolnunk:

1. A műtét a betegség igen előrehaladott stádiumában történt és már irreversibilis myocardium, kisvérköri és/vagy májparenchyma károsodás állott fenn. Tapasztalat szerint a műtét az ilyen betegek állapotában is javulást eredményez és a betegség további progresszióját feltartóztatja, keringésük a szokványos cardialis kezeléssel egyenlőben tarthatóvá válik.

2. Intra- vagy postoperatív szívizom-károsodás következett be elégtelen myocardium-védelem (55), perioperatív infarctus miatt. Konzervatív kezelést igényel.

3. A műtét során a társuló billentyűhiba vagy a coronaria-betegség megoldatlan maradt. Kezelése egy újabb szívkátérezés eredményétől függően sebészi vagy gyógyszeres.

4. A műbillentyű kórosan működik. Erre mindig gondolni kell, ha a beteg állapota a vártnál kisebb mértékben javul, vagy a kezdeti javulás után rosszabbodik. Az állapotromlás lehet lassú, fokozatos, de kialakulhat viharos gyorsasággal is. Kezelése általában sürgős és sebészi (4, 29, 35, 43).

Műbillentyű dysfunctio gyanúja esetén a beteg speciális — kardiológiai vagy szívsebészeti osztályra kell felvenni. Felismerésében a beteg panaszainak, az általános és keringési állapotának ismerete mellett az auscultatio és a phonocardiogramm, a natív röntgenvizsgálat sorozatban nyert adatai nyújtják a legnagyobb segítséget, de az echocardiographia is hozzájárulhat a diagnózis tisztázásához (25). A hallgatódzást és a hangjelenségek PKG dokumentációját nagyon fontosnak tartjuk (19, 21, 27). A mechanikus műbillentyű által keltett hangjelenségek (nyitási és zárási click) eltűnése, intenzitásbeli változása felveti a dysfunctio gyanúját. Bármelyik típusú műbillentyű esetén új zörej megjelenése, vagy már ismert zörej megváltozása ugyancsak működészavarra utal. Mitrális műbillentyűnél a systoles zörej a zárási mechanizmus hibáját vagy pedig paravalvularis regurgitatio (varratelégtelenség) felléptét jelezheti. Diastoles zörej akadályozott kamrai beáramlás jele lehet. Az aortális pozícióba helyezett billentyűk bármelyikét az általa okozott relatív stenosis, maradvány nyomásgradiens miatt systoles zörej kíséri. Diastoles zörej azonban mindig kóros és komolyan értékelendő. Tricuspidalis implantatio után systoles zörej nagyon ritkán jelentkezik és mindig jelentős regurgitatio jele.

A radiológiai vizsgálat a szív nagyságbeli változását, az egyes szívüregek dilatációját, a kisvérkör passzív vérbőségének fokozódását mutathatja ki, az előző vizsgálatokhoz képest (5, 8). A natív kinofelvétel a műbillentyű záróelemének (ha a

sugárfogó anyagot tartalmaz) viselkedéséről és az esetleges varratelégtelenség jelenlétéről adhat felvilágosítást. A műbillentyű gyűrűjének rázódo mozgása, vagy mozgásszögének megnövekedése varrat-insufficienciát valószínűsít (9).

Amennyiben a fenti vizsgálatok alapján a dysfunctio nem bizonyítható egyértelműen, oka vagy mértéke kétséges, szívkatéterezést kell végezni. Szívkatéterezést általában a lassan kialakuló, enyhe tüneteket és elváltozásokat okozó dysfunctiók megállapítása céljából indikálunk és a leletektől függően a beteg megfigyelését vagy választott időben végzendő műtétet határozzuk el. Ha a dysfunctio hirtelen és súlyos tünetekkel, pl. tüdőoedemával jelentkezik, a szívkatéterezéstől eltekintünk, hogy idővesztés nélkül elvégezhessek a műbillentyű cseréjét. Érdemes tudni, hogy a biológiai szövetből készült műbillentyűk működészavara általában lassan, fokozatosan alakul ki, a mechanikus billentyűk hibája gyakrabban okoz hirtelen keringés-összeomlást.

A dysfunctiókkal kapcsolatban említjük meg a haemolytikus anaemiát (emelkedett serum laktát-dehidrogenáz és csökkent haptoglobinszint, reticulocytosis, haemosiderinuria), mely a régebbi típusú billentyűk okozta örvénylés következtében jön létre, ill. az újabb műbillentyűk esetében varrat-insufficiencia velejárója lehet. Rendszerint enyhe, vas- és folsavkezelésre rendeződik. Súlyos anaemia transfusiókat igényelhet, sőt reoperációra is sor kerülhet.

### Infectio

A késői postoperatív szakban ritkán localis sebfertőzés, banális fonalgennyedés, vagy néha a sternum egyesítését szolgáló dróttöltés törése, acélpánt kinyílása helyén kialakuló tályog fordulhat elő. Ezek az általános sebészet rendszabályai szerint látandók el: az idegentest eltávolításával hamar szanálhatók. Komolyabb problémát jelenthet a néhány ezrelékben tapasztalt chronikus sternum osteomyelitis, ami gyakran szakintézetű ellátásra szorul.

A betegek  $1/2$ — $1/0$ -ában, feltehetően az extracorporális műtéthez felhasznált, sok donortól származó vér transfúziója következtében serum hepatitis fordul elő, annak ismert tüneteivel. E betegek fertőző osztályon helyezendők el.

Sokkal gyakoribb és fontosabb az acut vagy subacut formában kialakuló, baktériumok vagy gombák által okozott endocarditis egy speciális formája, az ún. műbillentyű-endocarditis, mely a legveszélyesebb postoperatív szövődmények egyike (33, 36). A műtét után néhány hónapon belül keletkező endocarditis (endocarditis septica) halálózása még adequat gyógyszeres kezelés mellett is az esetek 80—90%-ára, a későbbieké 40%-ra tehető. Különösen rossz a prognózisa a virulens kórokozók (staphylococcus auerus, gram-negatív baktériumok és gombák) keltette endocarditisnek. A localisatiót tekintve leggyakrabban az aorta + mitralis pozícióba helyezett műbillentyűkön fordul elő. Szerencsére ritka szövődmény, az esetek  $1/2$ — $3/0$ -ában találkozunk vele (46).

A műbillentyű-endocarditis megjelenhet az endocarditis klasszikus tüneteivel, lázzal, hidegrázással, lépmegnagyobbodással, éjszakai izzadással, de kialakulhat alattomosan, riasztó klinikai tünetek nélkül is. Tartós subfebrilitás mindig felveti egy esetleges fertőzés lehetőségét. Gyakran tévesztik össze banális kórkepekkel, „megfázással”, „vírusos influenza”-val. Előfordul, hogy valamilyen embolia az első tünete. Anaemia minden esetben megállapítható. Előfordulásának gyakorisága szempontjából nem tapasztalható lényeges különbség a mechanikus műbillentyűk és a bioprotézisek között.

A műbillentyű-endocarditis aetiológiájára nézve az esetek egy részében nem találunk adatokat, máskor diagnosztikus vagy therapiás célokat szolgáló fogászati, orr-fül-gégészeti, urológiai, gastrointestinális vizsgálat vagy pyogen bőrbetegség, esetleg trauma szerepel az anamnézisben. Ezen beavatkozások vagy állapotok okozta bacteriaemiáért leggyakrabban a streptococcus viridans, staphylococcusok, enterococcusok (urológiai vizsgálatok után streptococcus faecalis vagy gram-negatív baktériumok) felelősek.

A diagnózis a klinikai tünetek, laboratóriumi eltérések (haemocultura a várható lázkiugrás előtt, 3 napon keresztül, 3 minta) alapján és esetleg echocardiographia (vegetatio kimutatása a billentyűn) segítségével tisztázható. Septikus embolia vagy újonnan keletkezett szívhangjelenség a diagnózis felállítását meggyorsíthatja. A diagnózis minden tisztázatlan lázas betegség, vagy makacs subfebrilitás esetén sürgős, mert a késedelem a beteg életébe kerülhet. A subacut esetekben a haemocultura eredményét megvárva célzott antibiotikus kezelés végzendő, az acut formában a legszelesebb spectrumú gram-positív és gram-negatív kórokozókra egyaránt hatásos antibiotikum azonnali adása indokolt. Ha a septikus tünetek 10 napon belül az adequat kezelésre nem szűnnek, műbillentyű dysfunctio és keringési elégtelenség vagy progresszív veseelégtelenség alakul ki, agyembólia vagy egynél több nagyvérköri embólia lép fel, a fertőzött billentyűt sürgősen el kell távolítani és új protézissel pótolni (51).

A műbillentyű-endocarditisnak súlyos, az életet közvetlenül veszélyeztető következményei miatt nagyon fontos a prophylaxis, melynek rendszabályait minden műtét vagy műszeres beavatkozás esetén szigorúan be kell tartani. Fogászati beavatkozás előtt 1 órával 2 millió E kristályos + 600 000 E Procain penicillin adandó, amit 6 óránként 2 napon keresztül adott orális készítménnyel egészítünk ki. Penicillin allergia esetén cephalosporin vagy erythromycin adását javasoljuk. Gastrointestinalis és urológiai vizsgálat vagy kezelés esetén Ampicillin (1 g, 12 óránként) és/vagy Gentamycin (1,5 mg/kg i. m.) 3 napig tartó adását tartjuk szükségesnek.

**Összefoglalás:** A műbillentyű-beültetés a legtöbb beteg állapotában határozott javulást eredményez, mindazonáltal nem tekinthető egészségesnek. A műtét palliatív jellegű és e betegek életfogytig-

lani orvosi megfigyelésre és ellenőrzésre szorulnak. A szerző ismerteti a műbillentyűs betegek gondozásának általános és speciális, elvi és gyakorlati kérdéseit. Sorra veszi a gyógyszeres kezelés, az anticoaguláns terapia, a szülés és a terhesség problémáit. Felhívja a figyelmet a műbillentyűdysfunctio időben történő felismerésének és az ún. műbillentyű-endocarditis megelőzésének és kezelésének fontosságára.

IRODALOM: 1. *Árvay A.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 272. — 2. *Árvay A. és Lozsádi K.*: Orv. Hetil. 1968, 109, 1305. — 3. *Bartek I. és mtsai*: Cardiologia Hung. 1973, 2, 315. — 4. *Bartek I. és mtsai*: Orv. Hetil. 1976, 117, 603. — 5. *Csákány Gy. és mtsai*: Orv. Hetil. 1969, 110, 237. — 6. *Ebert, P. A. és mtsai*: Amer. J. Cardiol. 1963, 11, 201. — 7. (Editorial): Brit. Med. J. 1977, II, 1564. — 8. *Erdélyi M. és Lónyai T.*: Magyar Radiológia 1977, 29, 129. — 9. *Erdélyi M. és Lónyai T.*: Magyar Radiológia 1977, 29, 95. — 10. *Evans, R. V. és mtsai*: Circulation 1968, 38 (Suppl. 6.), 84. — 11. *Hager, W. D. és mtsai*: New Engl. J. Med. 1979, 300, 1238. — 12. *Hamaker, W. L. és mtsai*: Ann. Thorac. Surg. 1969, 8, 564. — 13. *Harken, D. C. és mtsai*: J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1960, 40, 744. — 14. *Harrison, D. C. és mtsai*: Amer. J. Cardiol. 1970, 26, 385. — 15. *Ito, T. és mtsai*: Circulation 1958, 17, 549. — 16. *Isom, O. W. és mtsai*: Circulation 1974, 49—50 (Suppl. 2.), 154. — 17. *Kálmán P. és mtsai*: Orv. Hetil. 1969, 110, 2437. — 18. *Kálmán P. és mtsai*: Orv. Hetil. 1969, 110, 3037. — 19. *Kálmán P. és Lónyai T.*: Magyar Belorv. Arch. 1967, 328. — 20. *Kálmán P. és Lónyai T.*: Orv. Hetil. 1972, 113, 203. — 21. *Kálmán P. és Lónyai T.*: Magyar Belorv. Arch. 1967, 320. — 22. *Kudász J. és mtsai*: Magyar Sebészet 1968, 21, 2. — 23. *Leahey, E. B. és mtsai*: JAMA 1978, 240, 533. — 24. *Lehman, H.-U. és mtsai*: Deutsch. Med. Wschr. 1978, 103, 1566. — 25. *Lengyel M. és Lónyai T.*: Echocardiographic study of mitral and aortic disc valve function. Nemzetközi Sebészkongr. Budapest 1974. X. 3. — 26. *Lengyel M. és Lónyai T.*: Orv. Hetil. 1972, 113, 1800. — 27. *Lengyel M. és Lónyai T.*: Phonocardiographiás megfigyelések lencsebillentyűvel operált betegeken. Magyar Kardiológus Társaság Tud. Ülése, Balatonfüred, 1971. V. 15.

— 28. *Littmann I.*: Orv. Hetil. 1973, 114, 303. — 29. *Lónyai T.*: A műbillentyű-beültetés elméleti és gyakorlati vonatkozásai. Kandidátusi értekezés. Budapest 1976. — 30. *Lónyai T.*: Acta Chir. Acad. Sci. Hung. 1970, 11, 113. — 31. *Lónyai T.*: Aorta műbillentyű-beültetés esetismertetése. BOTE Tud. Ülése, Budapest, 1963. IV. 26. — 32. *Lónyai T.*: Orv. Hetil. 1968, 100, 2369. — 33. *Lónyai T. és Árvay A.*: Magyar Belorv. Arch. 1972, 25, 217. — 34. *Lónyai T. és mtsai*: Orv. Hetil. 1974, 115, 667. — 35. *Lónyai T. és mtsai*: Cardiologia Hung. 1976, 4, 27. — 36. *Lónyai T. és mtsai*: Acta Chir. Acad. Sci. Hung. 1973, 14, 43. — 37. *Lónyai T. és Lengyel M.*: Orv. Hetil. 1972, 113, 2947. — 38. *Lónyai T. és Lengyel M.*: A várakozás mortalitása. Magyar Kardiológus Társaság Tud. Ülése, Balatonfüred, 1972. V. 11. — 39. *Lónyai T. és mtsai*: Orv. Hetil. 1974, 115, 2043. — 40. *Lónyai T. és mtsai*: Orv. Hetil. 1966, 107, 843. — 41. *Lónyai T. és mtsai*: Combinált mitralis vitium műbillentyűvel történt megoldása. Betegbemutatás. Magyar Kardiológus Társaság Tud. Ülése, Budapest, 1965. I. 4. — 42. *Lónyai T. és mtsai*: Combinált aorta vitium sebészi kezelése műbillentyű implantációval. Betegbemutatás. Magyar Kardiológus Tud. Ülése, Budapest, 1966. XII. 19. — 43. *Lukács L. és Lónyai T.*: J. Cardiovasc. Surg. 1980, 21, 95. — 44. *Matloff, J. M. és mtsai*: Ann. Thorac. Surg. 1969, 8, 133. — 45. *Morena, H. és mtsai*: Nouv. Presse Med. 1978, 7, 2703. — 46. *Neuss, H. és mtsai*: Klinikarzt 1979, 8, 735. — 47. *Norman, J. C.*: Cardiovasc. Dis. Bull. Texas Heart Inst. 1978, 5, 211. — 48. *Norman, J. C.*: Cardiovasc. Dis., Bull. Texas Heart Inst. 1978, 5, 91. — 49. NYHA functional classes. Diseases of the Heart and Blood Vessels. NYHA Inc., 6 th Ed., Little, Braun and Co., New York, 1964, 114. old. — 50. *Rabbino, M. D. és mtsai*: Amer. J. Cardiol. 1961, 7, 681. — 51. *Rappaport, E.*: Circulation 1978, 18, 198. — 52. *Reyman, T. A.*: Amer. Heart. J. 1966, 72, 116. — 53. *Selzer, A. és mtsai*: JAMA 1966, 195, 549. — 54. *Starr, A.*: Surg. Forum 1960, 11, 258. — 55. *Tomcsányi I. és Lónyai T.*: Cardiologia Hung. 1979, 8, 107. — 56. *Tószegi A. és mtsai*: A mitralis billentyű pótlása formalinban tartósított sertés aorta billentyűvel. Nemzetközi Sebészkongr., Budapest, 1974. X. 3. — 57. *Weinstein, L.*: New Engl. J. Med. 1972, 286, 1108. — 58. *Wilman, V. L. és mtsai*: Arch. Surg. 1960, 80, 860.

**MEGRENDELHETI**

**külföldre bárhová, forintbefizetés mellett**

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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





Szegedi Orvostudományi Egyetem  
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika  
(igazgató: Sas Mihály dr.)

## Androgenisatio tüneteinek befolyásolása antiandrogen tartalmú fogamzásgátlóval

Apró György dr. és Sas Mihály dr.

Az androgen steroidok nőben játszott alárendelt szerepéről vallott felfogásunk az utóbbi időben gyökeresen megváltozott (23, 24, 41, 46). Az androgeneknek részben élettani szerepük van a női nemi érés és reproductív képesség kialakulásában, másrészt pathológiás állapotok létrejöttéért is felelősek lehetnek. A seborrhoea, acne vulgaris, hirsutismus és alopecia androgenica pathomechanismusában az androgenek két módon is közrejátszhatnak: vagy a fokozott steroid-productio, vagy a specialis receptorok érzékenységének növekedése által (29). A felsorolt kórállapotok klinikai jelentősége nagy. Lauritzen (29) adatai szerint a nők 20%-a panaszkodik hirsutismusról, 70%-ukon pedig a tünet objektív módon is megállapítható.

Az androgenisatio tünetek kezelésének több módja ismert. A kezelésnek két alaptípusát különböztetjük meg: nem endocrin (14, 36) és sexualsteroid-kezelés (13, 16, 18, 28, 29). Az endocrin terapia leghatásosabb módja az antiandrogenek alkalmazása. Közülük is legmegfelelőbb klinikai hatással a cyproteronacetat rendelkezik (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 37, 38, 39, 40, 42, 43, 44, 45, 47). A cyproteronacetat a természetben elő nem forduló steroid (34). *Szerkezeti képlete (1. ábra).*

A vegyület három fő pharmacológiai hatással rendelkezik. Antiandrogen hatása abban nyilvánul meg, hogy competitio útján gátolja az androgenek kötődését a specifikus receptorhoz, valamint gátolja az androgen receptorok vándorlását a cytoplasmából a sejtmagba, s ilyen módon csökkenti a leghatékonyabb androgen, a dihydrotestosteron magbéli koncentrációját (4). Ezáltal akadályozza az androgen-függő structurák és funkciók kialakulását. Emellett kifejezett gestagen és antigonadotrop hatással is rendelkezik (3, 8, 11, 16, 26, 27, 31, 35, 45). Utóbbi hatásai miatt a nőgyó-

gyászati gyakorlatban kiválóan alkalmazható két-komponensű fogamzásgátlók gestagen összetevőjeként olyan esetekben, amelyekben az anticonceptio mellett az androgen okozta elváltozások kezelése is szükséges. Munkánkban antiandrogen-tartalmú fogamzásgátló alkalmazásának tapasztalatairól számolunk be.

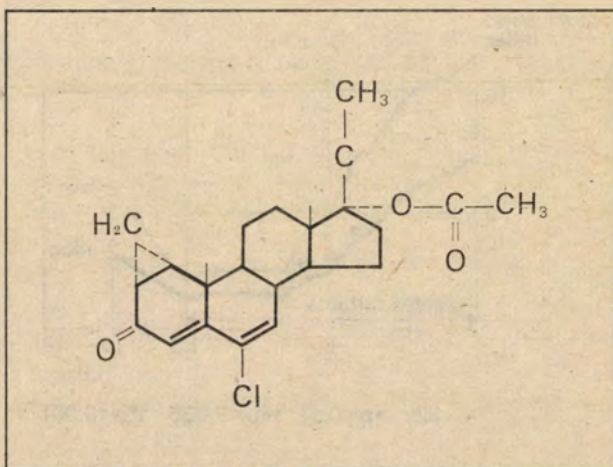
### Betegek és módszer

32 fertilis korú, 19–40, átlagosan 25,8 éves, androgenisatio jeleit (seborrhoea, acne, hirsutismus) mutató asszonyon összesen 252 cycluson át alkalmaztuk a Diane<sup>R</sup> (Schering AG) patentnévű, tablettánként 2 mg cyproteronacetatot és 50 µg aethinyloestradiolt tartalmazó fogamzásgátlót. A kezelték a kezdő ciklus 5. napjától 21 napon át napi 1 tablettát vettek be, majd 7 napos kezelési szünetet következett. A fogamzásgátlót 1–12, betegenként átlagosan 7,9 cycluson át használták.

A kezelés előtt, alatta havonként, és a kezelés befejezése után 3 hónappal az alábbi klinikai parametereket ellenőriztük: testsúly, vérnyomás, a menstruatio, ill. megvonásos vérzés szabályossága, vérzészavarok, mellékhatások. Megkülönböztetett figyelemmel vizsgáltuk a virilisatio tünetek változását: az arc, mell, has és lábszárak fokozott szőrösödését, az arc, a decoltagé és a hát acne-s elváltozásait, ill. seborrhoea tüneteit (a hajzat és bőr zsírossága, korpásodás, férfias jellegű kopaszodás). A felsorolt virilisatio tüneteket a pontosabb értékelhetőség céljából előfordulásuk esetén, erősségük szerint 1–3 ponttal jelöltük meg. Tünetesoportonként a pontszámokat összegezve kaptuk meg a „seborrhoea, acne és hirsutismus index”-et. Ezt az értéket alkalmaztuk a klinikai tünetek értékelésekor és ábrázolásakor.

Az értékelésben figyelembe vettük még az esetleges kiegészítő kezelés egyidejű alkalmazását, különösen az eredményesség megítélését jelentékenyen befolyásoló epilatiót.

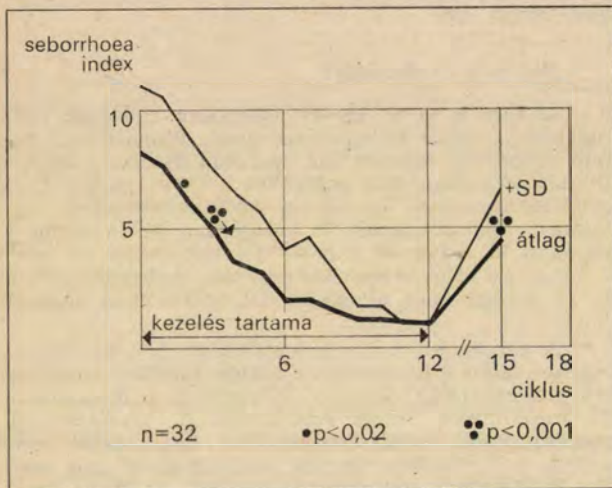
Laboratóriumi vizsgálatokat a kezelés előtt, alatta kéthavonként és a kezelés befejezése után 3 hónappal végeztünk. Rutin klinikai-laboratóriumi módszerekkel követtük a kvalitatív és quantitativ vérvkép, a thrombocyta-szám, a vizelet fehérje, leukocyta, ubg és bilirubin tartalmának és az üledékének változását. Klinikai kémiai vizsgálatainkat (SGOT serum bilirubin, alkalikus phosphatase, cholesterol, triglicerid, urea-nitrogen, protein). Technicon MT II. klinikai automata analizátor segítségével végeztük. A hormonmeghatározásokat (serum testosterone és cortisol) a WHO Matched Reagent Program 1979 RIA módszere szerint végeztük. Minden vizsgálathoz a vért a cubitalis vénából de. 9 órakor éhgyomorrra vettük.



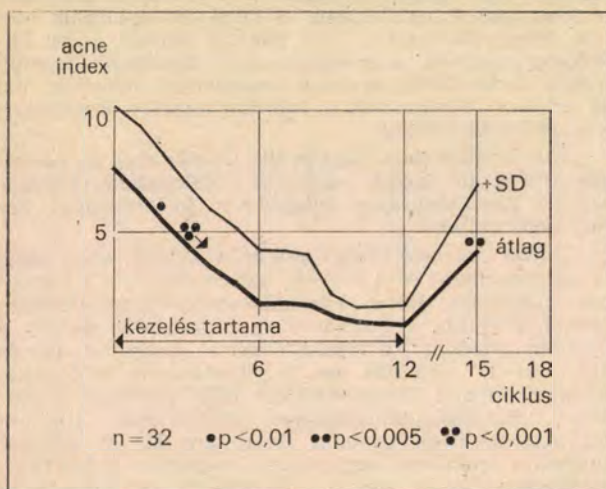
1. ábra.

## Eredmények

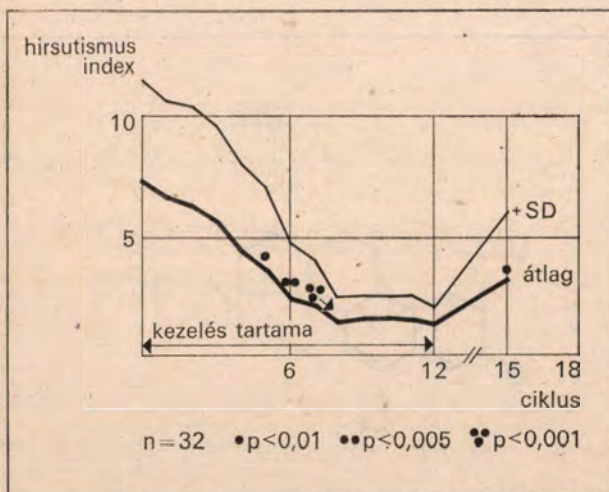
A virilisatio jelei a Diane<sup>R</sup> kezelés alatt fokozatosan csökkentek. A legkifejezettebb javulást seborrhoea esetében észleltünk. A második kezelt



2. ábra.



3. ábra.



4. ábra.

cyklus végén gyengén, a későbbi kezelt ciklusok során erősen significáns mértékű javulást tapasztaltunk. Az utolsó két kezelt ciklusban a seborrhoea teljesen megszűnt (2. ábra).

Hasonló mértékben eliminálódtak az acné-tünetek is. A 3. kezelt ciklus végétől erősen significáns csökkenés jött létre, s az utolsó 4 ciklusban az acné csaknem teljesen eltűnt (3. ábra).

A kezelést követő 3 gyógyszereszedés-mentes ciklus után a tünetek mind seborrhoea, mint acné vonatkozásában ismét jelentkeztek, de mértékük a kiinduláshoz képest még mindig significánsan kisebb volt.

Legkevésbé hatékonyan befolyásolta a Diane<sup>R</sup> a hirsutismust. A szőrösödés csak az 5. ciklus végén mutatott gyengén significáns csökkenést, ami csak további kezelés után vált erősen significánssá, de teljesen nem szűnt meg a 12. ciklusban sem. A kezelés elhagyása után a hirsutismus ismét erősödött, mértéke azonban enyhébb maradt, mint a kezelés előtt (4. ábra).

A kezelési eredmények értékét növeli, hogy a vizsgálati időszakban csak két asszony alkalmazott, 4 alkalommal egyéb epilációs módszert. Ugyancsak két kezelt használt szórványosan antibioticumot az acné localis kezelésére. A Diane<sup>R</sup> kezelést 2 nő a hirsutismusra gyakorolt hatástalanság miatt naponta 50 mg cyproteronacetat-tal (Androcur<sup>R</sup> Schering AG) egészítette ki.

Nem kívánt terhesség a megfigyelési időszakban nem következett be.

Klinikai mellékhatások 13 kezeltén összesen 74 ciklusban (29,4%) alakultak ki, változó súlyossággal (1. táblázat). A táblázat a mellékhatások előfordulási arányát szemlélteti. Nem kívánt mellékhatások és a kezelés alatt észlelt egyéb kóros állapotok miatt 9 esetben (28,1%) kényszerültünk a kezelés felfüggesztésére, az alábbi okok miatt: icterus, varicositas, kezdődő keringési elégtelenség, kezdődő schizopreniás processus, mastodynia,

1. táblázat. **Mellékhatások, kórfolyamatok előfordulása és az azok miatt kizártak száma Diane<sup>R</sup> alkalmazása alatt**

Mellékhatások kórfolyamatok	Érintett ciklusok	Előfordulás %	Kizártak száma
Hányinger	5	6,8	0
Főfájás	13	17,6	0
Szédülés	3	4,1	0
Vitalitás csökkenése	3	4,1	0
Depressió	3	4,1	0
Mastodynia	13	17,6	2
Medencebeli fájdalom	7	9,5	1
Libido változás	9	12,2	0
Idegesség	10	13,5	0
Keringési elégtelenség	1	1,4	1
Varicositas	1	1,4	1
Schizophrenia	1	1,4	1
Icterus	1	1,4	1
Köztü vérzés	4	5,4	0

2. táblázat. Serum cortisol-szint változása Diane<sup>R</sup> kezelés hatására

	A kezelés előtt	alatt					után
		1. cyklus	3. cyklus	5. cyklus	7. cyklus	9. cyklus	
Kezelték száma	32	32	31	27	25	19	12
Átlag $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	27,9	30,6	30,8	27,9	30,8	29,1	31,2
Szórás (SD) $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	$\pm 14,6$	$\pm 10,4$	$\pm 9,7$	$\pm 7,8$	$\pm 5,4$	$\pm 9,2$	$\pm 7,8$
Értékhatár $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	8,9—67,8	11,8—60,2	17,6—56,8	16,2—42,9	25,7—41,0	12,6—44,4	17,2—45,2
Szignifikancia a kezelés előtti értékhez képest		NS	NS	NS	NS	NS	NS

(N.S. = nem szignifikáns)

3. táblázat. Serum testosteron-szint változása Diane<sup>R</sup> kezelés hatására

	A kezelés előtt	alatt					után
		1. cyklus	3. cyklus	5. cyklus	7. cyklus	9. cyklus	
Kezelték száma	32	32	31	27	25	19	12
Átlag $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	0,0683	0,0671	0,0554	0,0445	0,0497	0,0515	0,0670
Szórás (SD) $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	$\pm 0,0227$	$\pm 0,0192$	$\pm 0,0190$	$\pm 0,0166$	$\pm 0,0176$	$\pm 0,0195$	$\pm 0,0127$
Értékhatár $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	0,0220—0,1120	0,0310—0,0970	0,0210—0,0980	0,0250—0,0890	0,0250—0,0840	0,0320—0,0950	0,0460—0,0870
Szignifikancia a kezelés előtti értékhez képest		NS	p < 0,05	p < 0,001	p < 0,05	p < 0,05	NS

(N.S. = nem szignifikáns)

kismedencebeli fájdalom, ill. a szer hatásalansága miatt. 4 kezelt a gyógyszer szedését egyéb, a szer hatásától független okból hagyta abba. 12 esetben a kezelést komplett módon befejeztük, 7 esetben jelenleg is folytatjuk.

Az egyéb vizsgált paraméterek (testsúly, vérnyomás, vértestsüllyedés) értékelhető változást nem mutattak.

Nem okozott a kezelés eltérést a kvalitatív és kvantitatív vérképben, thrombocytaszámban, a serum SGOT, phosphatase, cholesterol, triglicerid, fehérje és urea-szintjében. Egy esetben emelkedett serum-bilirubin-szint miatt a kezelést felfüggesztettük; ezt követően 4 héttel a hyperbilirubinaemia és kísérő icterus megszűnt. A vizelet ubg tartalma 3 kezeltben volt 1—1 alkalommal emelkedett.

A serum cortisol-szintje a kezelés során értékelhető elváltozást nem mutatott (2. táblázat).

A serum testosteron-szintje a 3. kezelt cyklusban csökken először significansan a kiindulási szint alá. Legalacsonyabb az 5. cyklusban volt (0,054  $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ , SD:  $\pm 0,0116$ ). A kezelés elhagyását követő 3. cyklus végén csaknem a kiindulási értékig emelkedett (3. táblázat).

#### Megbeszélés

A Diane<sup>R</sup> kliniko-pharmacológiai vizsgálata során megállapítottuk, hogy a szer contraceptiv biztonsága jó. Használata mellett terhesség nem következett be. Therapiás hatása is kiváló. Legeredményesebben és legrövidebb idő alatt a seborrhoea tüneteit csökkentette. Csekélyebb mértékben és 1—2 cyklus késéssel követte ezt az acne és a hirsutismus javulása, a kedvező hatás azonban

az utóbbiak esetén is számottevő volt. A hirsutismus viszonylagos therapia-resistentiáját más vizsgálók is észlelték (3, 11, 28). A cyproteronacetat dosis-hatás-spectruma széles. Az általunk alkalmazott napi 2 mg-os adag hatása nem marad el lényegesen a közel egy nagyságrenddel nagyobb dosisok (100—200 mg/d) hatása mögött (3).

A mellékhatások zöme enyhe és átmeneti jellegű volt. A kezelés felfüggesztését indokoló súlyosabb mellékhatások közül csupán a hyperbilirubinaemia (1 eset) írható egyértelműen a cyproteronacetat rováására.

A Diane<sup>R</sup> alkalmazásának javallata: androgenisatio jelei (seborrhoea, acne, idiopathiás hirsutismus) és egyidejűleg fennálló fogamzásgátlási igény. Az ellenjavallatok közé tartozik oestrogenek és gestagenek adásának valamennyi contraindicatioja. Terheseknek adni szigorúan tilos, mert az antiandrogen steroid a fiúmagzat desandrogenisatiojához és feminisalódásához vezethet (2). A kezelés feltétele az ép máj- és vesefunctio. Hirsutismus esetén fontos az androgen-termelő neoplasma, hypercorticismus, adrenogenitalis syndroma kizárása, ezekben az esetekben a cyproteronacetat legfeljebb adjuvánsként jön szóba. Valódi indicatio területére az idiopathiás hirsutismus. Kedvezőtlen körülmény, hogy a kezelés felfüggesztése után a tünetek ismét jelentkeznek, a maximális hatás tehát nem tartós. A tünetek erőssége azonban lényegesen kisebb, mint kezelés előtt.

Összefoglalás: A szerzők 32 fertilis, androgenisatio jeleit mutató asszonyon 252 cykluson keresztül alkalmazták a Diane<sup>R</sup> patentnevű, aethinyl-oestradiolt és cyproteronacetatot tartalmazó fogamzásgátlót. Betegeiken a szer contraceptiv biz-

tónsága 100%-os volt. A seborrhoea, acné és hirsutismus a kezelés alatt jelentősen csökkent, a javulás statisztikailag is értékelhető volt. A kezelés felfüggesztését indokoló, komoly mellékhatás csekély számban jelentkezett. A felsorolt kedvező tulajdonságok alapján a gyógyszer alkalmaznak tartják hirsutismus, seborrhoea és acné kezelésére olyan asszonyoknál, akiken a fogamzásgátlás kombinált készítményekkel nem ellenjavallt.

**IRODALOM:** 1. *Aydinlik, S., Lachnit-Fixson, U.:* Med. Mschr. 1977, 31, 425. — 2. *Breckwoldt, M.:* Androgenisierungserscheinungen bei der Frau. Exc. Med., Amsterdam—Oxford—Princeton, 1979, 272. old. — 3. *Breckwoldt, M. és mtsai:* Antiandrogen oral contraceptives. Int. Symp. hormonal contraception, Utrecht, 1977. szept. 10. — 4. *Bruchovsky, N.:* Androgenisierungserscheinungen bei der Frau. Exc., Med., Amsterdam—Oxford—Princeton, 1979. 7. old. — 5. *Cremoncini, C., Libroia, A., Vignati, E.:* Treatment of female hirsutism and acne with two associations of cyproterone acetate and ethinyl estradiol. Int. Symp. androgens and antiandrogens, Milano, 1976. — 6. *Cremoncini, C., Vignati, E., Libroia, A.:* Trattamento dell'irsutismo e dell'acne nella donna con due associazioni di ciproterone acetato ed etinil-estradiolo. Acta Eur. Fert. 1976, 7, 299. — 7. *Cupceancu, B., Hammerstein, J.:* Geb. Fra. 1969, 29, 499. — 8. *Düsterberg, B. és mtsai:* Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1979, 88, 27. — 9. *Ebling, F. J. és mtsai:* Androgenisierungserscheinungen bei der Frau. Exc. Med., Amsterdam—Oxford—Princeton, 1979. 243. old. — 10. *Fanta, D.:* Schrifttum u. Praxis 1976, 7, 105. — 11. *Fanta, D.:* Oral contraceptives in dermatology. Int. Symp. on hormonal contraception, Utrecht, 1977. szept. 10. — 12. *Fanta, D. és mtsai:* Wien. Klin. Wschr. 1977, 89, 622. — 13. *Floersheim, Y., Keller, P. J.:* Schweiz. med. Wschr. 1976, 106, 573. — 14. *Friedrich, H. C.:* Androgenisierungserscheinungen bei der Frau. Exc. Med., Amsterdam—Oxford—Princeton, 1979. 140. old. — 15. *Göbel, P. és mtsai:* Acta endocr. (KBH) 1972, 69, 100. — 16. *Hammerstein, J.:* Androgenisierungserscheinungen bei der Frau. Exc. Med., Amsterdam—Oxford—Princeton, 1979, 224. old. — 17. *Hammerstein, J. és mtsai:* J. Ster. Biochem. 1975, 6, 827. — 18. *Hoffmann, E. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1974, 99, 2151. — 19. *Hümpel, M.*

*és mtsai:* Androgenisierungserscheinungen bei der Frau. Exc. Med., Amsterdam—Oxford—Princeton, 1979. 212. old. — 20. *Kaiser, E. és mtsai:* Antiandrogene Behandlung bei Akne und Hirsutismus der Frau. 41. Tag. Dtsch. Ges. Gyn. Geburtsh. Hamburg, 1976. — 21. *Kaiser, E. és mtsai:* Arch. Gynäk. 1977, 224, 428. — 22. *Kaiser, E. és mtsai:* Med. Welt 1976, 27, 1836. — 23. *Karlson, P. és mtsai:* Pathobiochemie. Thieme, Stuttgart. 1978. — 24. *Labhart, A.:* Klinik der inneren Sekretion, Springer, Berlin—Heidelberg—New York. 1978. — 25. *Lachinsky, N. és mtsai:* Ned. T. Geneesk. 1976, 120, 184. — 26. *Lachnit-Fixson, U.:* Results of clinical trial with an estrogen-progestagen combination with antiandrogenic and contraceptive effect. Schering-Colloquium, Kairo, 1977. — 27. *Lachnit-Fixson, U.:* Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1979, 88, 33. — 28. *Lachnit-Fixson, U., Kauffmann, J.:* Med. Klin. 1977, 72, 1922. — 29. *Lauritzen, Ch.:* Sexualmedizin, 1979, 8, 455. — 30. *Luderschmidt, Chr., Plewig, G.:* Androgenisierungserscheinungen bei der Frau. Exc. Med., Amsterdam—Oxford—Princeton, 1979. 195. old. — 31. *Ludwig, E.:* Über die Anwendung cyproteronacetathaltiger Ovulationshemmer in der Dermatologie. 30. Tagg. Dtsch. Dermatol. Ges., Graz, 1974. — 32. *Nardt, M. és mtsai:* Acta Eur. Fert. 1975, 6, 153. — 33. *Neale, C. és mtsai:* Acta endocr. (Kbh), 1971, 66, 13. — 34. *Neumann, F.:* Moderne Medizin, 1980, 2. — 35. *Neumann, F. és mtsai:* Recent Prog. Hormone Res. 1970, 26, 337. — 36. *Plewig, G.:* Androgenisierungserscheinungen bei der Frau. Exc. Med., Amsterdam—Oxford—Princeton, 1979. 129. old. — 37. *Schindler, A. E.:* Dtsch. med. Wschr. 1977, 102, 763. — 38. *Schmidt-Elmendorff, H., Steyer, M.:* Geb. Fra. 1977, 37, 297. — 39. *Steyer, M.:* Ärztl. Prax. 1976, 28, 3965. — 40. *Steyer, M., Schmidt-Elmendorff, H.:* Arch. Gynäk. 1977, 224, 427. — 41. *Träger, L.:* Steroidhormone-Biosynthese, Stoffwechsel, Wirkung. Springer, Berlin—Heidelberg—New York, 1977. — 42. *van Velde, J. L.:* Dermatologica, 1977, 155, 143. — 43. *van Wayjen, R. G. A. és mtsai:* Ned. T. Geneesk. 1976, 120, 189. — 44. *van Wayjen, R. G. A., van den Ende, A.:* Androgenisierungserscheinungen bei der Frau. Exc. Med., Amsterdam—Oxford—Princeton, 1979. 250. old. — 45. *Wendt, H., Hümmelink, R.:* Androgenisierungserscheinungen bei der Frau. Exc. Med., Amsterdam—Oxford—Princeton, 1979. 264. old. — 46. *Williams, R. H.:* Textbook of endocrinology, Saunders, Philadelphia—London—Toronto, 1974. — 47. *Winkler, K.:* Hautarzt, 1975, 26, 661.

#### Felhívás a Szerzőkhöz!

Felhívjuk szerzőink figyelmét, hogy az Orvosi Hetilap szerkesztősége csak nyomdakész kéziratokat fogad el közlésre. A követelményeket a több ízben közzétett, újjászzerkesztett „Felhívás” tartalmazza (Orv. Hetil. 1979, 120, 2773., ill. 3177. és 1980, 121, 1033).

Kérjük, előírásaikat a kézirat végleges elkészítésekor áttanulmányozni és szem előtt tartani. Ennek elmulasztása jelentős többletmunkát ró a szerzőkre és szerkesztőségre egyaránt; nem csekély mértékben nyújtja meg az ún. átfutási időt.

Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet  
Csecsemő- és Gyermekosztály  
(osztályvezető főorvos: Korányi György dr.)

## Újszülöttkori osteomyelitis és szeptikus arthritis

Korányi György dr.

Az újszülöttkori osteomyelitis és a szeptikus arthritis aránylag nem nagyon ritka. Legtöbbször gyermeksebészeti munkákban foglalkoznak ezekkel a kórképekkel. Kétségtelen, hogy a múltban is, most is, leggyakrabban a *Staphylococcus aureus* okozza (1). Jelentősége az utóbbi években azért fokozódott, mert egyrészt Gram-negatív kórokozók is okoznak UO-t, másrészt a legutóbbi években a *Staph. a.* gyakorisága és ritkább szövődményeinek előfordulása újszülöttekben ugyancsak megszapordott, mint arra előző közleményünkben már utaltunk (6).

A 70-es években a B csoportba tartozó streptococcusok, legalábbis az USA-ban és a nyugati országokban az UO kórokozójaként is szerepet kapott (2, 16). Hazánkban néhány újszülöttkori BSTR esetet ismertettek, de UO-t nem. *Menon és mtsai* 3 év alatt 9 kéthónaposnál fiatalabb csecsemőben észleltek UO-t, vagy SA-t, melyet BSTR okozott (11). Betegségüket úgy vették észre, hogy az újszülött a kórházból távozása után nem mozgatta valamelyik végtagját. Általános tünetei csak egy betegnek voltak, mely magasabb lázban nyilvánult meg. Az ízületi duzzanat és vörösség, de leggyakrabban a rtg. tünetek utaltak O-re. Arthrotomia és decompressio, továbbá antibiotikus kezelés hatására gyó-

UO	= újszülöttkori osteomyelitis
SA	= szeptikus arthritis
Staph. a.	= <i>Staphylococcus aureus</i>
BSTR	= B csoportba tartozó streptococcusok
IRDS	= idiopathic respiratory distress syndrome (kórbonctanilag HMB = hyalin membran betegség)
CPAP	continuous pozitív airway pressure állandó pozitív légúti nyomáson történő lélegeztetés)

Az Eü. Min. 3.2.15. sz. tárcaszintű kutatási főirányaihoz elfogadott „A magzat és az újszülött betegségeinek kutatása” című témában végzett munka alapján készült. Számjel: 8-09-0500-03-1/K.

Orvosi Hetilap 1981. 122. évfolyam, 30. szám

gyultak. Az utóvizsgálatok bebizonyították, hogy a gyermekek növekedése normális, ízületeik épek maradtak. Eseteiket a BSTR késői megjelenési formájaként értékelték.

*Quershi és Puri* 1971-ben kétkatéteres módszerrel 2 esetben végeztek vércserét és ezután észleltek UO-t. Mindkét beteg koraszülött volt és a katéterek hosszabb ideig voltak a köldök artériában. Az egyik esetben *Staph. a.*, a másik esetben *E. coli* tenyésztett ki (13).

Az UO kórokozója többnyire megegyezik az érintett országban, az adott osztályon leggyakrabban előforduló baktériummal. A Gram-negatív baktériumok és főleg a BSTR azonban Magyarországon egyelőre nem okoznak olyan gyakran UO-t, mint az Egyesült Államokban és a nyugati országokban (7).

Újszülöttkorban bármilyen kórokozó négyféle módon okozhat O-t: 1. *Közvetlen inokuláció*, amikor pl.: a vérvétel helyén keletkezett tályogból kerül a kórokozó a csontba (ilyen a 2. sz. esetünk). 2. *A környezetben levő lágyrészekről* kerülhet a kórokozó a csontba; erre példa 4. és 5. sz. esetünk. 3. *Az anyai fertőzés*, ill. bakteremia következtében az újszülött szepszisének következménye az O. Ilyen mechanizmus alapján fertőződhetett 6. sz. esetünk. 4. *Haematogén dissemináció szepszis és vércsere kapcsán*; ilyenek tekinthető 1. sz. esetünk. Kétségtelen, hogy ez a fertőzési mód a leggyakoribb (3).

A modern neonatológiai módszerek iatrogén következményének tekinthető a sarokból vett vérvétel után létrejött O (10). Ilyen a magzati fejbőről még intrauterin történt vérvétel után a koponyacsonton keletkező O. Az O gyakran omphalitishez társul, ezért különösen jelenlegi hazai viszonyaink között minden lehetséges módszert és eszközt igénybe kell venni az omphalitis kialakulásának kivédésére, mint arra legutóbbi közleményünkben részletesen kitértünk (8). Az umbilicális katéter főleg akkor okozhat O-t, ha többször történik vércsere, vagy hosszabb ideig a köldökerekben marad a katéter (13).

A hosszú csöves csontok haematogén fertőzése a metaphysisek tágult kis ereiben kezdődik, ahol a véráramlás meglassul. Ez a baktériumok számára kedvező helyzet lehetővé teszi a kórokozók szaporodását és azt, hogy tályog képződjék. A metaphysis vékony kérge könnyen megreped és a tályog tartalma bejut a subperiostealis térbe. Maga a velőállomány ritkán betegszik meg, ezért *újszülöttkorban inkább beszélhetünk osteitiről, mint osteomyelitisről.*

A periosteumból gyakran betör a folyamat a lágyrészekbe és nemegyszer az abscessus hívja fel a figyelmet az esetleges O-re, mint az esetünkben fogjuk látni. Ha az O-t drainezik, a folyamat gyorsan gyógyul és újraképződik a metaphysis. Az osteomyelitis üreg megnyitása megelőzi, hogy a genny az ízületi tokba kerüljön. Újszülöttkorban elég gyakran együttesen fordul elő az O és az arthritis. A gennyes exsudátum az ízületekben nagy feszülést okoz, ami a fejcsben ischaemiát eredményez. Ilyenkor a fejcs, elsősorban a hume-

rus és a femur fejecse leválhat, mert ezek a csont-részek újszülöttkorban még porcosak. A következő növekedési zavar és ízületi deformálódás lesz, mint ez 3. sz. esetünkben is történt. A *szeptikus arthritis* szinte kizárólag egy ízületre terjed.

Az UO-nek lényegében két megjelenési formája van: a *jóindulatú O* — ebben az esetben csak helyi duzzanat és gyulladás van, míg a fertőzésre utaló általános tünetek hiányoznak. A beteg állapota a kifejezett helyi tünetek ellenére jó. A csecsemők jól esznek, sőt gyarapszanak. Végtagdeformitás ugyan visszamaradhat, de a gyógyulás többnyire gyors és halálozás gyakorlatilag nem fordul elő. Az *UO súlyos formája* szeptiszként kezdődik és csak később jelenik meg a csontokon, esetleg más szervekben a gennyes metasztikus elváltozás, melyek természetesen a szeptisz következményei (14). Kezdetben tehát az újszülöttkori szeptisz jellemző tünetei dominálnak (5). Az *O* korai lokalizációs tünetei hiányozhatnak és a szeptisz sokkal jellemzőbb tünetei határozzák meg az újszülött állapotát. Az *O* tüneteit a csontokban esetleg csak az elvégzett rtg. vizsgálat fedezi fel, mint azt 6. sz. esetünkben láttuk. Máskor abscessus észlelése hívja fel az orvos figyelmét a csontelváltozásra.

A leggyakrabban érintett csontok, csakúgy, mint csecsemőkorban és gyermekekben: a femur, a humerus és tibia. Lényegesen nagyobb számban fordul elő viszont a maxilla *O*-e, amit közönségesen „fogcsir gennyedésnek” neveznek. Remington és Klein (14) könyvében számos szerző munkája alapján a femur *O*-ét 225 esetből 132-szer, a maxilláét 23-szor, míg a scapulában mindössze 4-szer találták.

A legkorábbi tünet a lágyrész duzzanata és gyulladása. Az *O* klinikai diagnózisát a rtg. vizsgálat erősíti meg a leghitelesebben. Nagyobb gyermekekben a rtg. elváltozás mintegy 3 héttel követi a klinikai tüneteket, újszülöttekben azonban már a 7—10. napon megjelennek a radiológiai tünetek (17).

Az *O* epiphyseolysis okoz, ennek következménye lehet a fejecse dislokációja. Az esetek többségében a fertőzés kezdete után 2 héttel megindul a reparáció. A gyógyulás jele a subperiostealis csontújképződés. Az első rtg. jeltől a csontszerkezet gyógyulásáig 8—10 hét telik el, mint az esetünkben is láttuk.

A diagnózist segíti a genny leszívása, mely a kórokozó meghatározásához is diagnosztikus támpontot nyújt. A vérkép adatai az esetek egy részében nem jellemzőek. Súlyos esetekben előfordulhat, hogy a vérképben nincs balra tolódás, leukocytosis, sőt leukopenia is lehet. A vvs süllyedés lehet normális is.

Az *UO* elkülönítő kórisméjében régebben elsősorban a syphilis okozott nehézséget. Ma ez alig jön szóba azokban az országokban, ahol a terhességi ellenőrzés jó. A bőr alatti abscessusok esetén sorozatos rtg. vizsgálattal lehet újszülöttkorban *O*-t kizárni. Cytomegalovírus ritkán okozhat problémát, bár csontelváltozások congenitális CMV fertőzésben előfordulnak (12).

Lényeges, hogy a szülés lefolyásában igen gya-

koriak a kóros események (műtét, idő előtti burokrepedés, diabetes stb.) (2). Fiúkban kétszer olyan gyakran fordul elő, mint lányokban (14). Koraszülöttekben, akik szeptiszben is sokkal gyakrabban betegszenek meg, *UO* lényegesen több van (17). Az *UO* viszonylagos gyakorisága és annak ellenére, hogy leggyakrabban szeptiszhez csatlakozik, a hazai irodalomban az elmúlt 10 évet áttekintve kevés közlést találtunk az *UO*-ról és a *SA*-ról. Hervei 1975-ben egy staph. okozta újszülöttkori és 2 fiatal csecsemő tünetesegény *O*-ét ismerteti, aki közül az első esetben *E. coli* tenyésztett ki, míg a második esetben 5 hetes korban jelentkező panaszok miatt a beteg szinte tünetmentes *O*-ét csípőszűrés kapcsán észlelték (4). Szabó 1978-ban két újszülött *O* esetét ismerteti, akik közül az egyikből *E. coli*, a másik újszülöttről kórokozó nem tenyésztett ki. Ő is a tünetesegénységet hangsúlyozza (16).

A Péterfy Sándor utcai Kórház Kora- és Patológias Újszülöttrészlegén 1973—1977 között 4, 1979-ben 2 *UO*-t észleltünk. A gennyből kitenyésztett kórokozó 4 esetben *Staph. a.*, 1 esetben *E. coli*, egyszer *Pseudomonas aeruginosa* volt.

#### Esetismertetés

1. D. K. 1973. VII. 9-én került felvételre. Ötödik terhességből intézeten kívüli, idő előtti burokrepedés után farfekvés és karkifejtés segítségével, 1650 g súlyú születt. A megviselt újszülött lehűlt, glutealis tájon, lábakon haematomákat, oedemát lehetett látni. B—O incompatibilitása miatt 2. napon vércserét végeztünk, majd 48 óra múlva újabb vércsere történt. Gamma globulint kapott. Már az első vércsere után szeptikus lázmenetet, bágyságot, hasi distenziót észleltünk. Öt nappal ezután a bal térd duzzadt, fluctuál. Incisio történt és nagy mennyiségű, törmelékeny genny ürült. A gennyből *E. coli* tenyésztett ki. A rtg. képen a bal femur distalis epiphysisen *O*-re jellemző kép látható. A beteg Binotal (Ampicillin) és Kanamycin 3 heti adása után gyógyult.

2. N. N. fiatal koraszülöttet respiratory distress syndrome miatt kezeltük. Többször történt kapilláris vérvtétel mindkét sarokból. Kéthetes korban jobb sarokból a szúrások helyén genny ürült, melyből *Staph. a.* tenyésztett ki. Több hét után végzett rtg. felvételen az os calcaneus enyhe *O*-ének jeleit láttuk. A beteg abscessusa 2 heti Oxacilin kezeléssel hatására gyógyult.

3. K. Gy. 1976 októberében került felvételre. 1850 g születési súllyal, a 34. gestatiós héten született. Felvétele napján IRDS tüneteit észleltük, ezért CPAP kezeléssel részesült; gyógyult. Ezután bőrén néhány mikroabscessus keletkezett, elsősorban a nyakon és a fejen, mechanikus trauma nyomán. 12 napos korban a jobb térdízület belső oldalán kb. diónyi képlet tapintható, mely fluctuál, környezete azonban nem gyulladt. A térdízület passzív mozgatható, fájdalmas. Következő napon punctio történt; véres, sűrű genny ürült. További 3 napig szeptikus láza volt. Ampicillint és Gentamycint kapott. Ezután kaptuk meg bakteriológiai leletét, mely több ízben *Staph. a.* volt a vérből és gennyből. Rtg. vizsgálatnál a femur distalis végén a kontúr szakadozott, benne kisebb áttűnő területek, körülötte kevés periostealis reakció. A beteg 3 heti antibiotikus kezelés (Ampicillin, Ceporin, Lincomycin) gyógyult. Egy- és két éves korban történt utóvizsgálatnál a jobb láb 2 cm-rel rövidebb (ábra).

4. L. B. 22 napos korban került felvételre bal vállon levő abscessus miatt. A torokvádékból, sebváladékból és vérből egyaránt *Staph. a.* tenyésztett ki. Rtg.: bal scapula acromionján osteomyelitis. Négyheti antibiotikus kezelés után gyógyult.

5. B. G. súlyos állapotban, *Staph. a.* okozta emphysema, majd empyaemia miatt került felvételre. A



K. Gy. A bal femur distális végén a kontúr szakadozott, benne kisebb óttűnő területek, körülötte kevés periostealis reakció

tartós szívás után a 6. bordán O-re utaló rtg. képet láttunk, mely további 3 hétig tartó Lincomycin kezelésre gyógyult.

6. H. K. 1080 g-os iker koraszülöttet súlyos *Pseudomonas aeruginosa* okozta szepszis miatt kezeltük. Ezután retrolentaris fibroplasia miatt — szemészeti javaslatra — steroid kezelést kapott. Ennek elhagyása után tüdőgyulladást és mellékletként a bal felkaron lezajlott O-re utaló periostealis megvastagodás látszott. (Az eset részletes ismertetését lásd a 9. közleményünkben.)

#### Megbeszélés

Az új, nagy hatású antibiotikumok bizonyos mértékig megváltoztatták az UO klinikumának egyes jellemzőit. Az újszülöttfertőzésekben alkalmazott steroid kezelés elősegítheti lappangva kifejlődő UO előfordulását. Az 50-es évek nagy Staph. a. pandaemiája idején a világ számos országában a nagy gyermekgyógyászati intézetek évente 3—5 esetről számoltak be. A 60-as évek közepétől az UO-ek száma lényegesen csökkent (14).

Az O prognóza újszülöttkorban az antibiotikumok bevezetése előtt nagyon súlyos volt. A halálozás 30—50%-os volt és a deformitások előfordulása hasonlóan magas. Az antimikrobás szerek bevezetése óta az O halálózása sokat csökkent. Számos — főleg amerikai — szerző 270, 1945—1972 között észlelt esetéből 15 halálozás volt (14). Az aminoglikosidák bevezetése óta a halálozás 10% alá esett. Késői tünetek még ma is gyakoriak. Szükség lehet sequestrotomiára, orthopaediai korrekcióra, de csaknem mindig rehabilitációs mozgásterápiára.

Az UO kezelésének két alapvető követelménye: a) a gyors diagnózis és b) a kórokozó azonosítása.

A gyors diagnózisnak különösen koraszülöttekben lehetnek akadályai. A koraszülött specifikus betegségei: légzési alaptációs zavarok késleltetik a diagnózist.

A kórokozó azonosítását lehetőleg még a kezelés elkezdése előtt szükséges elvégezni. Ennek eredménye sokszor döntő a beteg gyógyulásának szempontjából. Ha a bakteriológiai vizsgálatra genny nem nyerhető és Gram-festés sem végezhető, akkor az eredmény megérkezéig penicillinase rezisztens Oxacillint, Methicillint javasolt először adni, mert ez nemcsak a staphylococcusokra, hanem az A és B csoportú streptococcusokra is hat. Ha valamilyen Gram-negatív bélbaktériumra van gyanú, ez idő szerint Gentamycin a választandó gyógyszer. Ezután az antibiotikus érzékenység alapján lehet és kell a kezelést irányítani. Szükséges az adott intézetben a kórokozók antibiotikum rezisztenciáját ismerni.

Igen fontos a sebészi kezelés: az *incisio* és a *drainage*. Ennek ellenére az UO kezelése ma már elsődlegesen nem gyermeksebészeti feladat, hanem a neonatológus kötelessége, mert az újszülöttkori szepszis kezelésének csaknem minden tényezője elengedhetetlen összetevője a kezelésnek. Az antibiotikumokat *legalább 3—4 hétig kell adni*, sokszor lényegesen hosszabb ideig is. A Staph. a. okozta O háromheti kezelése után még 2—4 hétig Lincomycin, esetleg Clindamycin kezelés jöhet szóba, melyek per os is adhatók.

Az UO esetek ismertetését azért tartottam időszerűnek, mert lényegesen ritkábban fordul elő, mint azelőtt, továbbá azért, mert az O klinikai megjelenési formája, felismerése és kezelése is bonyolultabb lett, sőt a kórokozók is változtak.

*Ezúton mondok köszönetet Intézetünk Gyermeksebészeti osztályának a gyermeksebészeti adatok átengedéséért és a Röntgen osztálynak, a felvételek elkészítéséért.*

**Összefoglalás:** A szerző ismerteti az 1973—79. években 6 újszülöttkorban észlelt osteomyelitis és 2 szepszikus arthritis esetét. A kórokozó 4 esetben *Staphylococcus aureus*, 1—1 esetben *E. coli*, illetve *Pseudomonas aeruginosa* volt. A szerző ismerteti az újszülöttkori osteomyelitis különböző megjelenési formáit, prognózisát és kezelését.

**IRODALOM:** 1. Cockburne, F., Drillien, J.: Neonatal Medicine. Blackwell Sci. Publ. Oxford 1974. — 2. Fox, L. Sprunt, K.: Pediatrics 1978, 62, 535. — 3. Golban, E. J., Matvejeva, E. S.: PEDIATRIJA (Moszkva) 1979, 58, 46. — 4. Hervei S.: Gyermekgyógy. 1975, 26, 510. — 5. Korányi Gy.: Orvosképzés 1979, 54, 365. — 6. Korányi Gy. és mtsai: Orv. Hetil. 1980, 121, 1325. — 7. Korányi Gy. és mtsai: Orv. Hetil. 1980, 121, 1381. — 8. Korányi Gy. és mtsai: Orv. Hetil. Megjelenés alatt. — 9. Korányi Gy., Závodi E.: Orv. Hetil. 1980, 121, 2923. — 10. Lilien, L. D. és mtsai: J. Pediat. 1976, 88, 478. — 11. Menon, I. A. és mtsai: Am. J. Dis. Child. 1979, 133, 921. — 12. Merten, D. F., Gooding, C. A.: Radiology 1970, 95, 333. — 13. Quershi, M. E., Puri, S. P.: Brit. Med. J. 1971, 2, 28. — 14. Remington, J. S., Klein, J. O.: Infectious Diseases of the fetus and Newborn Infant. W. B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto 1976. — 15. Siskind, B. és mtsai: J. Pediat. 1975, 87, 659. — 16. Szabó D.: Gyermekgyógy. 1978, 29, 71. — 17. Weisberg, E. D. és mtsai: Pediatrics 1974, 53, 505.

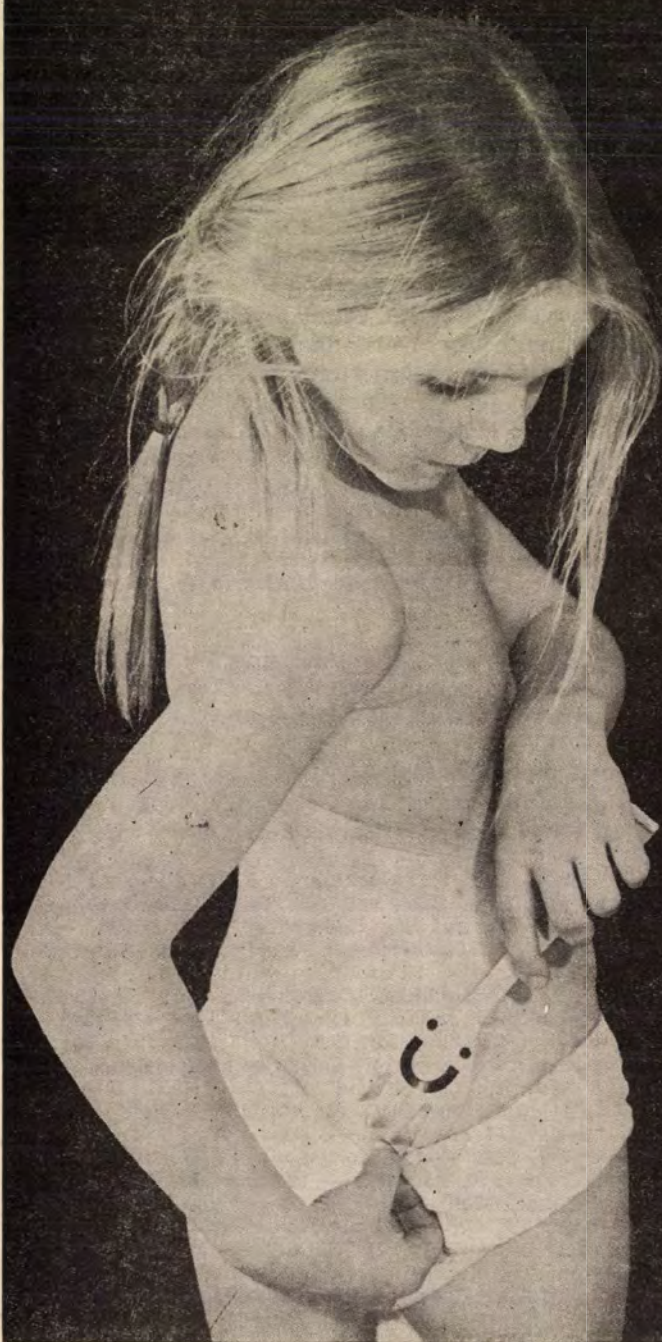
**ELŐÁLLÍTÓ:**  
BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR · DEBRECEN  
ZYMA AG · SVÁJC · LICENCIA ALAPJÁN

**MEGJEGYZÉS:**

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

**CSOMAGOLÁS:**

30 g-os tubus · térítési díja: 8,50 Ft



# Fenistil<sup>®</sup> gél

G 100

- Antiallergica topica
- Külsőleges használatra

**ÖSSZETÉTEL:**

1 tubus (30 g): 30 mg dimetindenum maleinicum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:**

Bőrbetegségeket kísérő viszketés; urticaria; rovarcsípés; napégés; enyhe fokú égési sérülések.

**ELLENJAVALLATOK:**

Jelenleg nem ismeretesek.

**ALKALMAZÁS:**

Naponta 2—4 alkalommal a beteg bőrfelületet bekenjük. Igen erős pruritus v. nagyobb bőrlesiók esetében ajánlatos a Fenistil gél hatását per os kezeléssel kiegészíteni.

**FIGYELMEZTETÉS:**

A kezelt bőrfelületet nem szabad hosszabb ideig napfény hatásának kitenni. Nem alkalmazható egyszerre nagyobb — főleg gyulladós — testfelületre. Ez különösen érvényes csecsemőkre és kisgyermekekre.



## A szérum gamma-glutamil transzpeptidáz szintjének változása krónikus pankreatitisben

Hajnal Ferenc dr., Pap Ákos dr.,  
Csáti Sándor dr. és Varró Vince dr.

1960-ban Szewczuk és mtsai (32) mutatták ki először, hogy a humán szérum katalizálja bizonyos gamma-glutamil származékok hidrolízisét, a reakcióért felelős enzimet gamma-glutamil-transzpeptidáznak — újabb néven transzferáznak (GGT) nevezték el. Ugyancsak ezen munkacsoport közölte egy évvel később (31), hogy az enzim aktivitása hepatobiliaris betegségekben, különösen epeút obstrukcióban megnő. A GGT nagyobb mennyiségben fordul elő a máj, epeutak, lép, vese, vékonybél parenchyma mellett a pankreász exokrin sejtjeiben is (1, 16).

1963-ban Rutenburg és Kokot a szérum GGT aktivitásának emelkedését mutatták ki pankreász betegségekben (12, 25). Jó szűrővizsgálati módszerként véleményezték a szérum GGT meghatározását anikterikus hepatobiliaris betegségek, valamint akut és krónikus pankreatitisz gyanúja esetén.

A hazai irodalomban Pelle (22), továbbá Varga és mtsai vizsgálták a GGT aktivitását hepatobiliaris kórképekben (33), Döbrönte és mtsai krónikus hepatitisz elkülönítő diagnózisában mutatták ki az enzimaktivitás emelkedésének jelentőségét (9). Nemesánszky krónikus alkoholista nagyobb csoportjában talált emelkedett SGOT értéket (18).

A szérum GGT aktivitását idült, nem daganatos pankreász betegségekben vizsgáltuk munkánkban.

### Beteganyag és módszer

Vizsgálatainkat az intézetünk gasztroenterológiai osztályán kezelt és gondozott, nem daganatos pankreász betegségben szenvedő betegeken végeztük 1979. novemberétől 1980. júniusig. A vizsgáltak többségének kórisméje krónikus pankreatitisz volt, külön csoportot képeztek az elhúzódó akut pankreatitiszben szenvedők és azon betegek (kontroll), akikben 2—4 hónappal a vizsgálatot megelőzően akut pankreatitisz zajlott le, a vizsgálat idején azonban pankreász betegségük már nem volt kimutatható.

Az elhúzódó akut pankreatitisz diagnózisát a 3 hétnél hosszabban fennálló amiláz emelkedés és a klinikai tünetek biztosították.

A krónikus pankreatitisz kórismét minden esetben részletes pankreász funkció vizsgálat támasztotta alá, az esetek egy részében a diagnózist morfológiai

vizsgálat — retrográd pankreatográfia, műtét — is igazolta. A krónikus pankreatitisz diagnosztikus feltételeit illetően előző közleményeinkre utalunk (3, 20, 21, 34). Kontrollként azon betegeink szolgáltak, akik a vizsgálatot 2—4 hónappal megelőzően akut pankreatitiszben szenvedtek, a vizsgálat időpontjában azonban pankreász betegség nem volt kimutatható.

A funkció vizsgálatok során a cukor—keményítő terhelést (34), valamint a Lipidiol-próbát (20) szűrővizsgálatként, a secretin-pancreozymint (S-P), ill. Lundh-tesztet pedig a pankreász funkció károsodása mértékének megítélésére alkalmaztuk (21).

Elsődleges máj- és epeútbetegség lehetőségét minden esetben igyekeztünk kizárni. E célból vizsgáltuk a szérum bilirubin, GOT, alkalikus foszfatáz értékét és a vizsgálatot megelőző egy éven belül valamennyi betegünkben történt intravénás cholangiográfia.

A laboratóriumi vizsgálatokat a következő módszerrel végeztük:

1. Alfa-amiláz: (szérumból és vizeletből) Carway (6) szerint, esetenként ellenőrzésképpen Ceska (7) módszerével (Phadebas amylase test). Normál érték szérumban 300 U/l-ig, vizeletben 2000 U/l-ig.

2. Szérum alkalikus foszfatáz: Bassey—Lowry—Brock (4) szerint. Normál érték: 48 U/l-ig.

3. Szérum bilirubin: Jendrassik—Gróf szerint (11) Nosslin (19) és Michaelson (15) módosításával. Normál érték 17  $\mu$ M/l-ig.

4. Szérum glutaminsav-oxálcetsav transzamináz: Reitman és Frankel (24) szerint. Normál érték 20 U/l-ig.

5. Szérum gamma-glutamil transzpeptidáz aktivitást „ $\gamma$ -GT new” monostest (Boeringer) segítségével Szász és Persijn (23, 30) szerint határoztuk meg. Normál érték: férfi: 28 U/l-ig, nő: 18 U/l-ig.

### Eredmények

Eredményeinket táblázatokban foglaltuk össze.

1. 28 krónikus pankreatitiszes beteg közül 16-ban a szérum GGT szintje meghaladta a normál értéket, ez az esetek 57<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a. A GGT érték emelkedettsége az esetek többségében mérsékelt volt, extrém nagy értékek azokban a betegekben voltak megfigyelhetők — 7, 11, 19, 23, 28. —, akikben a klinikai kép és a funkcionális és/vagy morfológiai vizsgálat krónikus pankreatitiszre utal és mérsékelt májlézió is fennállt (1. táblázat).

2. Az elhúzódó akut pankreatitiszes betegcsoportban valamennyi esetben kóros GGT értéket találtunk. Ezen betegeink valamennyien a vizsgálat időpontjában súlyos, elhúzódó heveny pankreatitiszben szenvedtek, egyidejű máj- vagy epeútbetegséget azonban részletes vizsgálataink ezekben az esetekben is kizártak (2. táblázat).

3. A st. p. pankreatitidem kórismével jelzett betegcsoportban mindössze két esetben észleltünk igen mérsékelt GGT szint emelkedést (3. táblázat).

### Megbeszélés

Az irodalom álláspontja a szérum GGT aktivitásának változásáról krónikus pankreatitiszben nem egyértelmű. Rutenburg 1963-ban 19 krónikus pankreatitisz közül 14 esetben (74<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) talált emelkedett szérum GGT értéket (25). Ugyanakkor Kokot kisszámú betegen akut pankreatitiszben és krónikus pankreatitisz akut recidívájában talált emelkedett GGT értéket (12), eredményeit a későbbiekben mások is megerősítették (14, 17).

1. táblázat. Krónikus pankreatitiszes betegcsoport

Szám	Kor, nem	GGT U/l	Lipidol mM/24h **	Cukor- keményítő terh.* ATT	Lundh és/vagy S-P test***	Biru uM/l	SGOT U/l	Alk. foszf. U/l
1.	54 ♀	18	2,00	92%	9 4	<12	17	28,0
2.	37 ♂	12	1,68	310%	12 14	<12	11	32,0
3.	36 ♂	35	3,2	74%	2	<12	6	39,0
4.	39 ♂	23	1,08	468%	12	<12	11	41,0
5.	44 ♀	12	6,97	149%	9	<12	5	25,0
6.	30 ♂	23	1,32	97%	12	<12	21	47,0
7.	48 ♂	185	2,54	90%	12	18	53	35,0
8.	35 ♂	25	1,82	134%	4	<12	4	34,0
9.	27 ♂	21	6,3	340%	10	<12	13	31,0
10.	55 ♂	28	—	160%	4	<12	13	28,0
11.	42 ♂	226	2,31	170%	4	13	22	30,0
12.	42 ♂	12	1,29	15%	8	<12	15	28,0
13.	37 ♀	12	2,7	0	3	<12	8	27,6
14.	30 ♀	43	3,2	240%	12	<12	24	44,0
15.	39 ♀	29	3,77	84%	8	16	5	20,8
16.	57 ♂	16	0,86	110%	10	12	19	50,0
17.	36 ♀	23	1,68	15%	4	<12	22	26,6
18.	57 ♀	58	0,76	30%	4	<12	13	50,0
19.	34 ♂	162	0,44	84%	—	21	19	51,2
20.	31 ♂	12	1,8	—	8	18	8	30,0
21.	35 ♂	35	1,75	—	8	<12	12	34,4
22.	37 ♂	51	2,24	0	13	<22	22	44,4
23.	39 ♂	534	3,04	—	10	<12	35	49,0
24.	44 ♂	42	0,58	—	12	<12	13	43,4
25.	39 ♂	95	1,25	108%	5	25	13	46,4
26.	29 ♀	16	2,28	—	8 7	<12	11	—
27.	49 ♂	12	1,44	58%	1	<12	17	42,0
28.	38 ♂	104	1,61	30%	6	<12	20	33,2

\* Amylum tolerantia test (ATT) normálértéke 60% alatt.

\*\* Normálértéke 2,4 mM/24h fölött.

\*\*\* Kóros paraméterek száma.

Ezzel szemben *Bornschein* 1975-ben 22 krónikus pankreatitiszes eset közül egyben sem talált emelkedett GGT értéket (5). *Lankisch és mtsai* 1978-ban secretin-pancreozymín próbával egyidejűleg vizsgálták a szérumban gamma GT értéket (13). 22 krónikus pankreatitisznek bizonyult esetük közül egyben sem találtak GGT emelkedést a próba során, nem térnek ki azonban a kiindulási értékek normális vagy emelkedett voltára.

Az általunk ismertett beteganyag az áttekintett irodalom tanúsága szerint az eddigieknél nagyobb számú. Vizsgálataink szerint krónikus

pankreatitiszben közel 60%-ban emelkedett gamma GT aktivitás mutatható ki.

A szérumban GGT aktivitás emelkedése krónikus pankreatitiszben valószínűleg több tényezőről alapul. *Schmidt és mtsai* munkájából ismert, hogy a pankreasz exokrin sejtjeinek GGT tartalma nagyobb a májsejtek GGT tartalmánál (28). *Gain és mtsai* erre további bizonyítékot szolgáltatottak (10): patkányok pankreasz nedvének GGT tartalma secretin stimulációra 30%-kal, cholecystokininre az eredeti négyszeresére emelkedett. Emberekben *Nakajima és Delcourt* (8, 17) ugyancsak kifejezett

2. táblázat. Akut pankreatitiszes betegcsoport

Sorsz.	Kor, nem	GGT	Szénhidrát anyagcsere	Se-amiláz U/l	Vizelet amiláz	Biru uM/l	SGOT U/l	alk. foszf. U/l
1.	44 ♂	698	diab.	200	3140	< 12	15	194,0
2.	31 ♂	31	diab.	600	4200	< 12	4	34,4
3.	35 ♀	120	—	1000	3600	< 12	10	62,0
4.	47 ♂	510	diab.	146	3000	< 12	18	36,0
5.	56 ♀	93	diab.	456	488	< 12	13	28,0
6.	43 ♂	40	diab.	296	2130	< 12	7	38,2

3. táblázat. **St. p. pankreatitidem (kontrollként szerepeltetett) betegcsoport**

Sorsz.	Kor, nem	GGT U/l	Lipidol mM/24h	Cukor- keményítő terh.	Lundh és/vagy S—P test	Biru uM/l	SGOT U/l	Alk. foszf.
1.	49 ♀	14	4,5	10	norm.	<12	7	31,4
2.	39 ♀	12	3,2	21	norm.	<12	6	30,0
3.	51 ♀	12	1,44	400	norm.	<12	13	26,0
4.	51 ♀	23	6,6	40	—	<12	4	—
5.	33 ♀	14	1,84	30	norm.	<12	11	22,4
6.	41 ♀	23	2,01	—	norm.	18	5	27,0
7.	68 ♂	16	1,35	23	norm.	16	18	41,6

GGT tartalom emelkedést észleltek secretin és pancreozymin hatására a duodenum nedvben. Mindkettőjük egybehangzó véleménye szerint a GGT elsősorban a pankreásból származik.

Ugyanakkor *Snapé és mtsai* alkoholos eredetű krónikus calcifikáló pankreatitiszben lényegesen emelkedett alkalikus foszfatáz értéket találtak (29). Szövettanilag igazolták, hogy a jelenség oka az epe mérsékelt pangása, melyet véleményük szerint az idült lobos, duzzadt pankreász által okozott részleges extrahepatikus epeút szűkület idézett elő.

Általánosan elfogadott (2, 12, 25, 33), hogy az alkalikus foszfatáz mellett a GGT az az enzim, melynek fokozott aktivitása diagnosztikus értékű hepatobiliáris betegségekben.

A pankreatitisz kórereditének két döntő faktora az epekövesség okozta epeútbetegség és az idült alkoholizmus (3, 26), ezek mindegyike közismerten szérumban GGT szint emelkedést okoz (2, 12, 18, 25). Mi eseteink mindegyikében részletes klinikai vizsgálatokkal igyekeztünk kizárni az epekövesség lehetőségét, betegeink pedig legalább hat hónappal a vizsgálatokat megelőzően abbahagyták az alkoholfogyasztást, ez utóbbi adat megbízhatóságára nagy gondot fordítottunk.

Mindezek alapján azt gondoljuk, hogy betegekben is két tényező, nevezetesen a krónikus pankreatitisz következtében fennálló állandó acinussejt pusztulás, valamint az idült gyulladt, duzzadt pankreász okozta extrahepatikus epeútszűkület tehető felelőssé a szérumban GGT szint emelkedéséért. Erre utal, hogy elhúzódó akut pankreatitiszben, amikor mind az acinus sejt károsodás, mind az epeút obstrukció fokozott mértékben jelentkezik, általában jelentős enzimaktivitás emelkedést kaptunk.

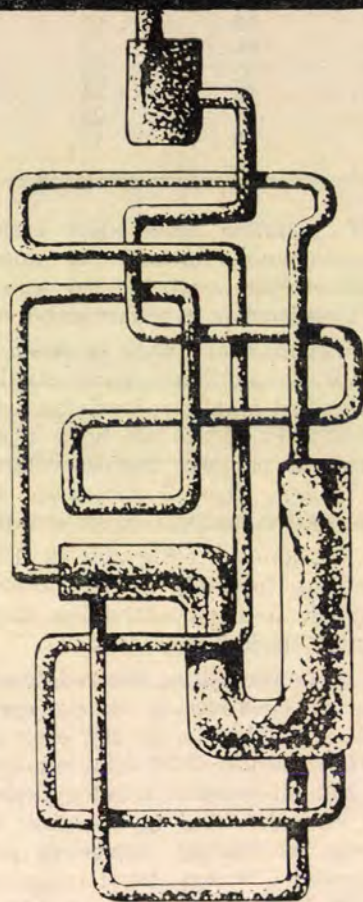
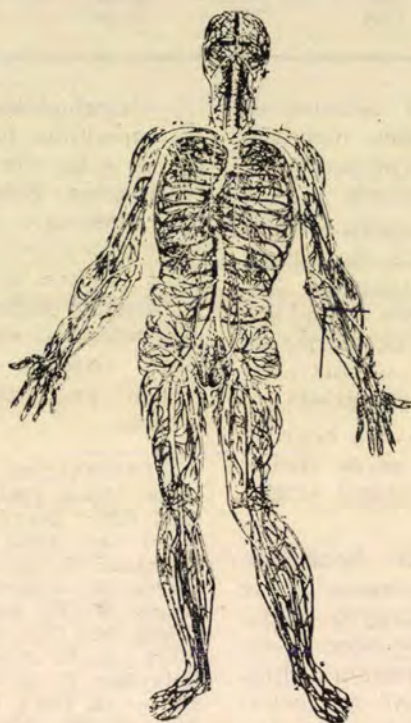
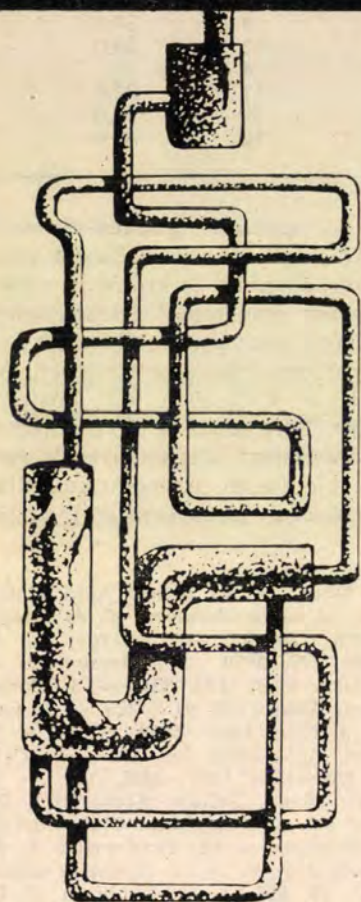
Vizsgálataink szerint a szérumban GGT vizsgálata a krónikus pankreatitisz kórisméjében kiegészítő eljárás, mely elsősorban ott jön szóba, ahol egyéb direkt költséges diagnosztikai módszerek korlátozottan állnak vagy pedig nem állnak rendelkezésre.

**Összefoglalás:** A szérumban gamma-glutamil transzpeptidáz (GGT) emelkedés jelentőségét vizsgálták a szerzők elhúzódó akut és krónikus pankreatitiszben. Kifejezetten emelkedett értéket találtak valamennyi elhúzódó akut pankreatitiszben és a súlyosabb krónikus pankreatitiszes betegekben. Az idült pankreatitisz közel 60%-ában volt kórjelző a vizsgálat eredménye. Targyalják a GGT emelkedés valószínű mechanizmusát. Eredményeink szerint a vizsgálat csak kiegészítő diagnosztikus eljárásként végezhető krónikus pankreatitisz gyanúja esetén.

**IRODALOM:** 1. *Albert, Z. és mtsai:* Acta histochem. (Jena) 1964, 18, 78. — 2. *Aronsen, K. és mtsai:* Acta Chir. Scand. 1975, 130, 92. — 3. *Berger, Z. és mtsai:* Orv. Hetil. 1980, 121, 2179. — 4. *Bessey, O. A. és mtsai:* J. Biol. Chem. 1946, 164, 321. — 5. *Bornschein, W.:* Clin. Chim. Acta 1975, 61/3, 325. — 6. *Caraway, W. T.:* Amer. J. Clin. Path. 1959, 32, 97. — 7. *Ceska, M.:* Clin. Chim. Acta 1972, 36, 419. — 8. *Delcourt, A. és mtsai:* Digestion 1977, 15/5, 385. — 9. *Döbrönte, Z. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1977, 30, 219. — 10. *Gain, E. és mtsai:* Pancreatic Club Zürich, Aug. 24–26, 1978. (abstract) — 11. *Jendrassik, L. és mtsai:* Biochem. Z. 1938, 296, 81. — 12. *Kokot és mtsai:* Z. ges. inn. Med. 1963, 18, 851. — 13. *Lankisch, P. G. és mtsai:* Med. Klin. 1978, 73/28–29, 1056. — 14. *Lum, G. és mtsai:* Clin. Chem. 1972, 18, 358. — 15. *Michaelson, M.:* Scand. J. Clin. Lab. Invest. Suppl. 1961, 56. — 16. *Naftalin, L. és mtsai:* Clin. Chim. Acta 1969, 26, 297. — 17. *Nakajima, S. és mtsai:* Arch. intern. Med. 1975, 135, 829. — 18. *Nemesánszky E. és mtsai:* Laboratóriumi Diagnosztika 1976, 3, 2. — 19. *Nosselin, B.:* Scand. J. Clin. Lab. Invest. Suppl. 1960, 49. — 20. *Pap Á. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, 119, 749. — 21. *Pap Á.:* Magy. Belorv. Arch. 1980. (közlésre elfogadva). — 22. *Pelle J.:* Nógrádi Orvosok Lapja 1974, 5, 4. — 23. *Persijn, J. és mtsai:* K-Clin. Chem. Clin. Biochem. 1976, 14, 421. — 24. *Reitman, S. és mtsai:* Amer. J. Clin. Path. 1957, 28, 56. — 25. *Rutenburg, A. és mtsai:* Gastroenterology 1963, 45, 43. — 26. *Sarles, H. és mtsai:* Digestion 1979, 19, 110. — 27. *Schlaeger, R. és mtsai:* Med. Klin. 1972, 67, 521. — 28. *Schmidt, E. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1973, 98, 1572. — 29. *Snapé, Jr. W. J.:* Gastroenterology 1976, 70, 70. — 30. *Szász G. és mtsai:* Z. Klin. chem. klin. Biochem. 1974, 12, 228. — 31. *Szceklik, E. és mtsai:* Gastroenterology 1961, 41, 353. — 32. *Szewczuk, A. és mtsai:* Clin. Chim. Acta 1960, 5, 680. — 33. *Varga, L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, 117, 201. — 34. *Wittmann, T. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1977, 30, 330.

# STUGERON

tabletta



## ÖSSZETTEL

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 érzékkítő aktivitásának fontos szerepet tulajdonítanak az atherosclerosis kialakulásában.

A Stugeron ezen felül fokozza az erek átáramló vér mennyiségét, javítja a szövetek vérellátását, spasmolytikus hatást fejt ki az érfa 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, cyanosis) a claudicatio intermittens, paraesthesia, trophicus zavarok kezelésére.

## ELLENJAVALLAT

Ez ideig nem ismeretes.

## ADAGOLÁS

Naponta  $3 \times 1$  vagy  $3 \times 2$  tablettát hónapokon keresztül, rendszeresen. Érzékeny betegeknél ajánlatos a kúrát napi  $3 \times 1$  tablettával kezdeni és fokozatosan emelni az adagot.

## MELLÉKHATÁS

Az átlagosnál nagyobb adagok alkalmazásakor előfordulhatnak: enyhe somnolencia vagy gastrointestinalis zavarok, amelyek az adag csökkentésére néhány nap múlva spontán megszűnnek.

## MEGJEGYZÉS

\* Csak vénre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

## CSOMAGOLÁS

50 tablettát, térítési díj: 4 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem  
I. Gyermekklinika  
(igazgató: Gerlőczy Ferenc dr.)  
Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet  
(igazgató: Hollán Zsuzsa dr.)

## HLA-hoz kapcsolt Bf faktor vizsgálata diabeteses gyermekekben

Simon Zsuzsa, Barta Lajos dr.,  
és Gyódi K. Éva

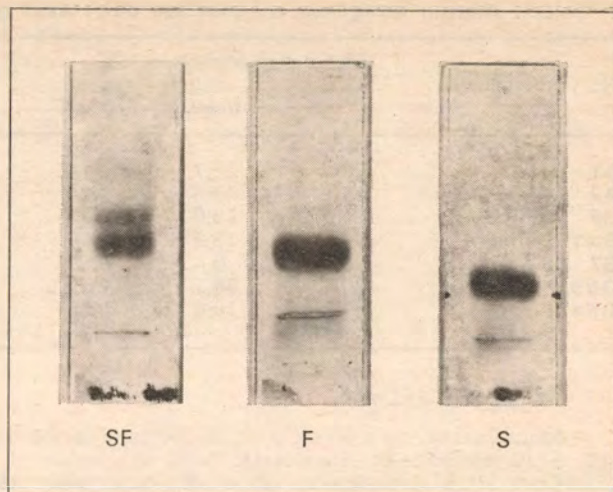
Az insulin-dependens juvenilis diabetes és a HLA rendszer közötti kapcsolat régóta ismert. A klasszikus juvenilis insulin-dependens vagy I. típusú diabetesben a HLA A1-B8-Cw3-Dw3-DR3, valamint A2-Bw15-Cw4-Dw4-DR4 haplotípusok a véletlen asszociációnál gyakrabban jelennek meg, s együttesen fokozzák a diabetes kialakulásának valószínűségét (4, 5, 8, 9, 16). Bf vagy Properdin faktor a C3 komplement aktivátora, mely alternatív úton aktiválja a komplementet (10). Kémiai karakterét tekintve — glicinben gazdag béta glikoprotein — elektroforetikusán a béta II. frakcióban vándorol (7, 13, 17).

Allen és mtsai voltak azok, akik először demonstrálták a Bf faktor és a HLA rendszer közötti kapcsolatot. A Bf faktort kódoló gén helyét az autoszomális 6-os kromoszómán, a HLA rendszeren belül a B és D locus között határozták meg (2).

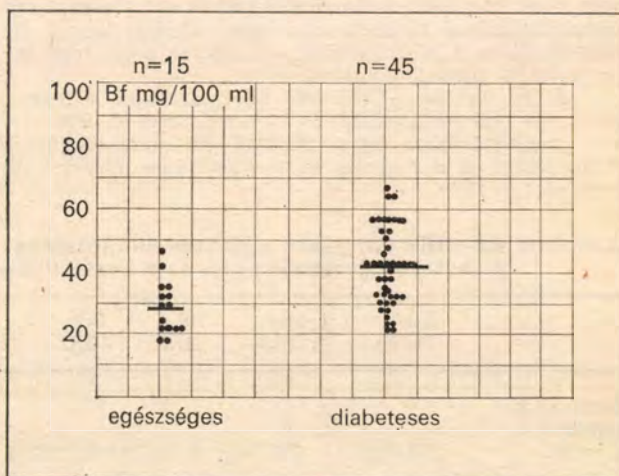
A Bf faktor genetikai szempontból polimorfnak tekinthető, mivel két általánosan előforduló (S, F) és két ritka (S<sub>1</sub>, F<sub>1</sub>) allél határozta meg (1, 2, 6). A Bf faktor közöséges alléljainak elektroforetikus képe (S, F, SF) az 1. ábrán látható.

Cudworth és mtsai (9) vizsgálták először a Bf faktor alléljainak megoszlását diabeteses beteganyagban. A B8 antigén hordozó diabeteses gyermekekben a BF faktor S allélja szignifikánsan gyakrabban jelent meg.

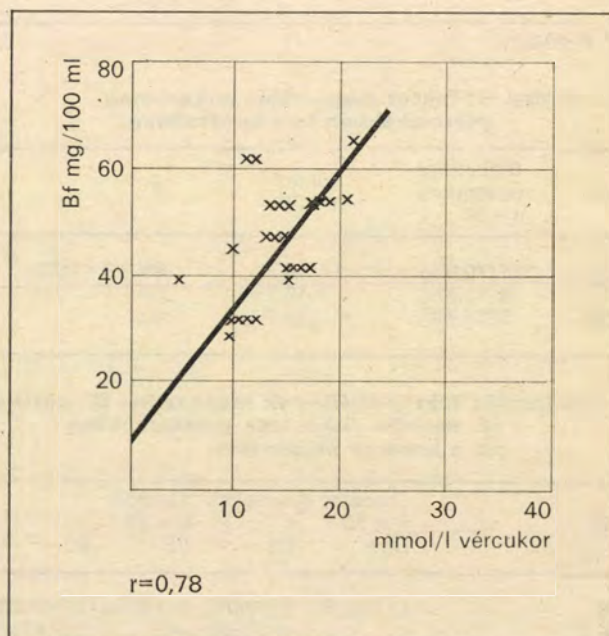
Vizsgálataink célja az volt, hogy megállapítsuk, találunk-e pozitív kapcsolatot a Bf faktor egyes alléljai és a diabetes között, valamint a Bf faktor mennyiségi értéke hogyan változik a diabeteses állapot jellemzésére leggyakrabban alkalmazott vércukorértékkel.



1. ábra: A BF faktor SF, F, S alléljainak elektroforetikus képe



2. ábra: BF faktor mennyiségi értéke egészséges és diabeteses gyermekekben



3. ábra: BF faktor mennyiségi értéke és egyheti vércukor-érték közötti összefüggés diabeteses gyermekekben (n = 25)

1. táblázat **Marker antigének megoszlása diabetese gyermekekben, összehasonlítva a kontroll csoporttal**

HLA antigének	Diabetes gyermekek n = 30		Kontroll n = 84		P	Viszonylagos kockázat
	antigén frekv. %	gén frekv.	antigén frekv.	%		
A1	8	26,7	17	20,2	0,10	ns.
A2	13	43,3	31	37,0	0,21	ns.
B8	14	46,6	13	15,5	0,08	<0,01 4,77
Bw15	4	13,3	7	8,3	0,04	ns.
B7	0	0	14	16,7	0,09	ns.
DR3	20	66,7	18	21,4	0,11	<0,001 6,83
DR4	3	10,0	13	15,5	0,08	ns.

*Anyag, módszer:*

Munkánkban 30 gyermekkori diabetese (diabetesük a 15. életév előtt manifesztálódott) gyermeket tipizáltunk HLA antigénekre. Kontroll csoportként 84 egészséges véradó szerepel. Az A, B, C locus antigénjeit a NIH limfocitotoxicitási mikromódszerrel határoztuk meg (14). A DR antigének közül a DR3, DR4 antigének meghatározása monospecifikus antiszérumok felhasználásával történt, perifériás véből szeparált B-limfocitákon, a hosszabbított inkubációs idejű limfocitotoxicitási mikromódszerrel (22).

A Bf faktor alléljainak szétválasztása agarosegelen történő immunfixációs elektroforézissel, mennyiségi meghatározása egyszerű radiális immundiffúziós technikával 30 diabetese és 30 egészséges gyermeknél történt (14, 15).

2. táblázat **B8-DR3 antigének együttes előfordulása diabetese gyermekekben és a kontrollban**

	B8+ DR3+	38+ DR3—	B8— DR3+	38— DR3—
Diabetese gyermekek n = 30	12(40%)*	2(6,7%)	8(26,7%)	8(26,7%)
Kontroll csoport n = 84	10(11,9%)*	3(3,6%)	8(9,5%)	63(75%)

\* P < 0,001

3. táblázat **Bf faktor megoszlása cukorbeteg gyermekekben és a kontrollban**

Bf	Diabetese gyermekek n = 30	Kontroll n = 30	P
S	21(70,0%)	14(46,7%)	5% < P < 10%
F	4(13,4%)	5(16,7%)	n.s.
SF	5(16,7%)	11(36,7%)	n.s.

4. táblázat **Bf faktor alléljainak megoszlása B8 pozitív, ill. negatív diabetese gyermekekben és a kontroll csoportban**

Bf	Diabetese gyermekek n = 30		Kontroll n = 59	
	B8+	B8—	B8+	B8—
S	12(40,0%)*	9(30,0%)	5(8,47%)*	36(61,0%)
F	—	4(13,3%)	—	5(8,47%)
SF	1(3,3%)	4(13,3%)	—	13(22,0%)

\* P < 0,001

Matematikai kiértékelésre a Student-féle egymin-tás „t” próbát, és regressziós analízist alkalmaztunk. A betegséggel való kapcsolat erősségét a Woolf-féle képlettel fejezzük ki (24).

*Eredményeink*

Az 1. táblázaton a HLA antigének megoszlását tüntettük fel betegekben és a kontroll csoportban. A B8 és a DR3 antigének előfordulása szignifikánsan gyakoribb a diabetese betegekben, mint a kontroll csoportban. A DR3 antigént 30 beteg közül 20-nál tudtunk kimutatni, ami 66,7%-os előfordulást jelent szemben a kontroll csoport 21,4%-os értékével.

A viszonylagos kockázat (relatív risk) értéke, mely a megbetegedés kockázatát jelenti bizonyos HLA antigént hordozó egyének között — a B8 (4,77) és a DR3 (6,83) antigént hordozó betegek csoportjában a legnagyobb. DR4 előfordulását nem találtuk gyakoribbnak, szemben az irodalmi adatok értékeivel.

A 2. táblázat a B8-DR3 antigének együttes előfordulását mutatja gyermekkori diabeteseben. A B8-DR3 antigének együttes előfordulása majdnem négyszer gyakoribb cukorbetegben, mint a kontroll csoportban.

A Bf faktor alléljeinek megoszlását a 3. táblázat szemlélteti. A Bf S allél jelenléte diabetese gyermekekben gyakoribb a kontroll csoporthoz képest, bár az előfordulás mértéke nem szignifikáns (5% < P < 10%).

A 4. táblázaton a Bf faktor alléljainak megoszlása látható B8 pozitív, ill. negatív diabetese gyermekekben. 30 diabetese gyermek közül tizenkét esetben a B8 antigénhez S allél társult. A kapcsolódás szignifikáns a kontroll csoporthoz viszonyítva (P < 0,001). Az F és SF allélok társulása a B8 antigénhez nem mutat eltérést az egészséges kontrollhoz képest.

A Bf faktor mennyiségi értékét 45 diabetese és 15 egészséges gyermekben határoztuk meg. Eredményeinket a 2. ábrán foglaltuk össze. A Bf faktor mennyiségi értéke szignifikánsan magasabb diabetese állapotban (42 ± 2,1 mg/100 ml).

A 3. ábrán labilis szénhidrát-anyagcsere állapotban levő (ingadozó vércukorértékek, gyakori acetonuria, napi 20 g feletti cukorürítés) 25 diabetese gyermek egyheti éhezései vércukorérték-átlagát hasonlítottuk össze a hét utolsó napján mért Bf értékekkel. Eredményeink szerint a vércukor átlaga és a Bf faktor mennyisége korrelációt mutat (r = 0,78).

## Megbeszélés

Eddigi eredményeink — hazai és külföldi irodalmi adatokkal megegyezően — alátámasztják azt a megfigyelést, hogy a diabetes kialakulásának valószínűsége megnövekszik azokban az egyedekben, akik a B8, ill. DR3 antigéneket hordozzák (4, 5, 8, 9, 21).

A B8-DR3 antigének kapcsolata pedig mindenképpen nagyfokú kockázatot jelent a betegség kialakulása szempontjából (9).

A Bf faktor a C3 komplement-aktivátora. A komplementrendszer a vérben inaktív állapotban jelenlévő egymással láncreakcióban reagáló faktorok rendszere, mely két úton a hagyományos vagy alternatív mechanizmus szerint aktiválódhat. Mindkét mechanizmus középpontjában a C3 komplement aktiválása áll, melynek eredményeként olyan biológiailag aktív anyagok képződnek, (kemotaktikus és anafilatoxin hatásúak), melyek hisztamin felszabadulást idéznek elő, s ez fokozza az érpermeabilitást (10). Jövőben ezért tervezzük a diabeteses érszövődményeknél a Bf faktor értékének meghatározását.

A Bf faktor mennyisége diabeteses gyermekben a kontroll csoport értékének majdnem kétszerese. Oka valószínűleg az lehet, hogy diabeteses állapotban az anyagcsere-egyensúly felbomlik, s a szervezet igyekszik a komplementrendszer mozgósításával az egyensúlyi állapotot visszaállítani.

A Bf faktor S alléljának gyakoribb előfordulása, valamint a B8 antigénhez mutató szoros kapcsolata mindenképpen fontos tényezők a betegség öröklődésében.

**Összefoglalás:** A juvenilis insulin-dependens diabetesben a B8-DR3 antigének együttes előfordulása, valamint a Bf faktor alléljának kapcsolata a B8 antigénhez szignifikánsan gyakrabban található szemben a kontroll csoporttal. A diabeteses állapot ellenőrzésére leggyakrabban használt vércukorérték mellé a Bf faktor mennyiségi értékét is célszerű figyelembe venni.

**IRODALOM:** 1. *Albert, E. D. és mtsai:* Histocompatibility Testing 1975, 941. — 2. *Allen, F. H. Jr.:* Vox Sang 1974, 27, 382. — 3. *Alper, C., Boenisch, T. and Lillian Watson:* J. exp. Med. 1972, 135, 68. — 4. *Barta, L., Simon, S.:* N. Engl. J. Med. 1977, 296, 397. — 5. *Barta L., Simon Zs., Gyódi K. S.:* Orv. Hetil. 1979, 120, 34. — 6. *Bertrams, J. és mtsai:* Lancet, 1979, II, 98. — 7. *Boenisch, T. and Alper, C. H.:* Biochim biophys Acta, 1970, 214, 135. — 8. *Cudworth, A. G., Usher, N., Woodrow, J. C.:* Diabetologia, 1977, 13, 388. — 9. *Cudworth, A. G.:* Diabetologia 1978, 14, 281. — 10. *Gergely, J.:* Immunbiológia. 1980. — 11. *Hauptmann, G. és mtsai:* Tissue Antigens 1976, 7, 52. — 12. *Lamm, L. U., Jørgensen, F., Kissmeyer Nielsen, F.:* Tissue Antigens, 1976, 7, 122. — 13. *Larsen, B. és mtsai:* Tissue Antigens, 1977, 10, 403. — 14. *Manuel of Tissue Typing Technique Bethesda 1974, 20.* — 15. *Mauff, G., Hummel, K., and Pulverer, G.:* Z. Immun-Forsch. Bd. 1975, 150, 327. — 16. *Nerup, J. és mtsai:* The Genetics of Diabetes Mellitus W. Creutzfeld, J. Köbberling, J. V. Neel: Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York. 1976, 106. — 17. *Pillemer, L., Blum, L., Lepow, J. H.:* Z. Immun-Forsch. 1959, 118, 350. — 18. *Quantitativ determination of plasma proteins by radial immunodiffusion Behring Institute.* — 19. *Raum, D. és mtsai:* Lancet 1979, I, 1208. — 20. *Teisberg, P. és mtsai:* Tissue Antigens, 1975, 5, 527. — 21. *Valéria Stenszky és mtsai:* Haematologia 1978/1979, 12 (1-4), 141. — 22. *van Rood, J. J. és mtsai:* The serological recognition of the human HLC determinants using a modified cytotoxicity technique. — 23. *Weitkamp, L. R. és mtsai:* Lancet 1979, II, 371. — 24. *Wolf, B.:* Ann. Hum. Genet., 1955, 19, 251.

### A szakmai rendezvények szervezőinek figyelmébe!

Az ORVOSI HETILAP mindenkor kiadóhivatala a felszabadulás, ill. a lap újraindulása óta mindenfajta szakmai vonatkozású hírközlést (kongresszusok, ankétok, előadások-ülések stb., stb.) díjtalanul közölt. Tette ezt annak ellenére, hogy az utóbbi 10—15 esztendőben a nyomdai kiadások állandó növekedése folytán a Hetilapot csak deficittel lehetett fenntartani.

*E tény elkerülhetetlenül kényszeríti a kiadóhivatalt, hogy a jövőben a hírközléseket — hasonlóan, mint a pályázati hirdetményeket — csak díj ellenében tudja megjelentetni.*

A hírközlések tarifáját — a kiadóhivatal illetékes osztálya állapítja meg, ami az önköltségnek csak töredéke.

A számlát a hírközlés megjelenése után utólagosan a rendezvény szervezőinek, ill. az illetékeseknek fogja eljuttatni.

A hírközléseket továbbra is az Orvosi Hetilap szerkesztősége címére (Budapest, Pf. 36. Münnich F. u. 32. 1363) kell megküldeni.

*Lapzárta:* a kívánt, aktuális szám megjelenése előtt 20 nap, a nagyobb terjedelműeké 30 nap!

(Külföldi előadó előadásának címét magyarul kérik, zárójelben feltüntetve, hogy milyen nyelven hangzik el.)

IFJÚSÁGI LAPKIADÓ VÁLLALAT

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamatot tartalmaz.

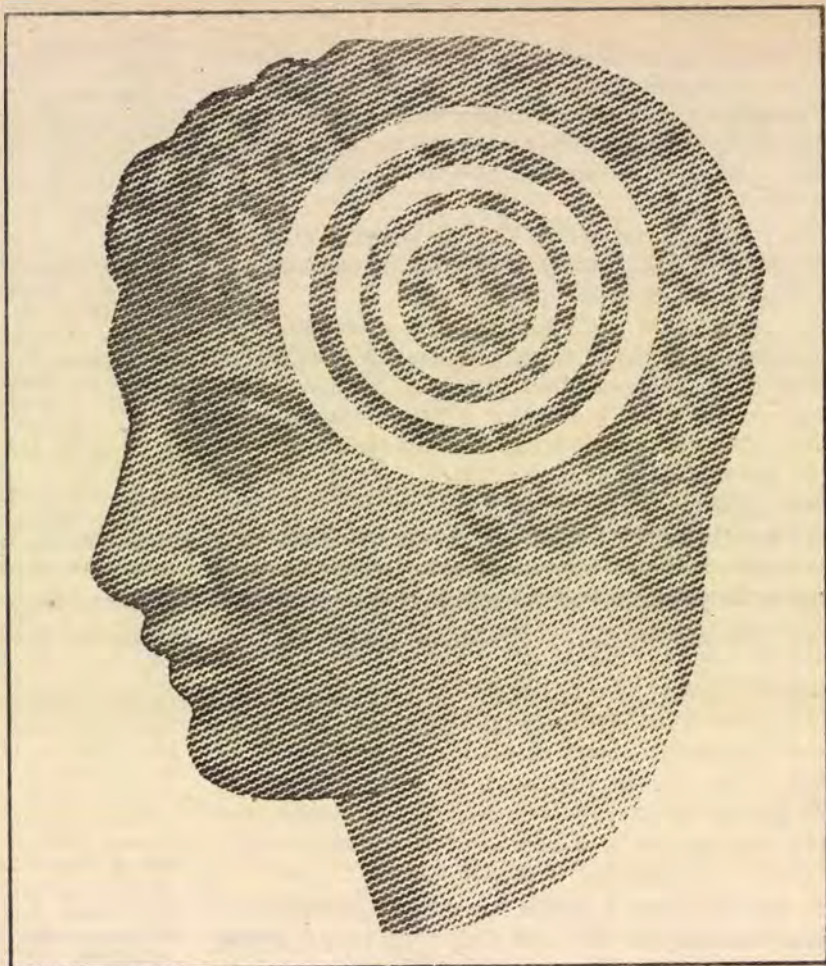
**HATÁS:** Napjaink angiológiai klinikumban és terápiájában alapvetően új a pyridinolcarbamot megjelenése. Ugyanis a Prodectin feltehetően védi az artériák falát az atheroma-képződéstől. Kedvezően befolyásolhatja az experimentális atheromatosis kialakulását a korai stádiumban. Farmakológiai vizsgálatok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

A jó tűrhetősége és a per os alkalmazás hatékonysága lehetővé teszi tartós adagolását a sclerotikus érbetegségek valamennyi megnyilvánulása esetében.

**JAVALLATOK:** Arteriosclerosis, illetve mindazon obliteratív verőérbetegségekben, amelyek az érlumen szűkülésével, elzáródásával vagy érfalkárosodással járnak együtt. Így:

- arteriosclerosis obliterans
- thrombangiitis obliterans (Buerger-kór)
- antiopathia diabetica
- aortaív-syndroma
- subclavian steal syndroma.

Cerebrovascularis keringészavar:



# PRODECTIN<sup>®</sup>

tabletta

- cerebralsclerosis
- intermittáló vertebralis syndroma
- vertebro-basilaris syndroma.

Obliteratív szemészeti angiopathiák:

- arteriosclerotikus és diabeteses retinopathia
- retina és az üvegtest haemorrhagiája

- a vena centralis retinae thrombosisa.  
A Prodectin-kezelés eredményesen alkalmazható, obliteratív coronaria-megbetegedésekben is, illetve infarctus utáni kezelésre.

**MELLÉKHATÁS:** Kivételesen gastrointestinalis panaszokat, 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.

**ELLENJAVALLAT:** Nem ismeretes.

**ALKALMAZÁSA ÉS ADAGOLÁS:** Kúra-szerű. A kezdő adag naponta  $3 \times 1$  tablettá, majd a kezelés napi  $3 \times 2$  tablettával folytatható a tüneti kép javulásáig. A fenntartó adag napi  $3 \times 1$  tablettá. A Prodectin-kezelés több hónapon át folytatandó. A készítmény kombinációs kezelésre is alkalmas.

**MEGJEGYZÉS:** ✱ Csak vénre adható ki 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.

**FIGYELMEZTETES:** A Prodectin kúra-szerű alkalmazása során 4–6 hetenként javasolt a beteg hepatológiai vizsgálata, amely a fizikális ellenőrzés mellett kiterjed a se. bilirubin, SGOT, SGPT értékek ellenőrzésére is.

**CSOMAGOLÁS:** 50 tablettá  
térítési díj: 12,60 Ft.

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**



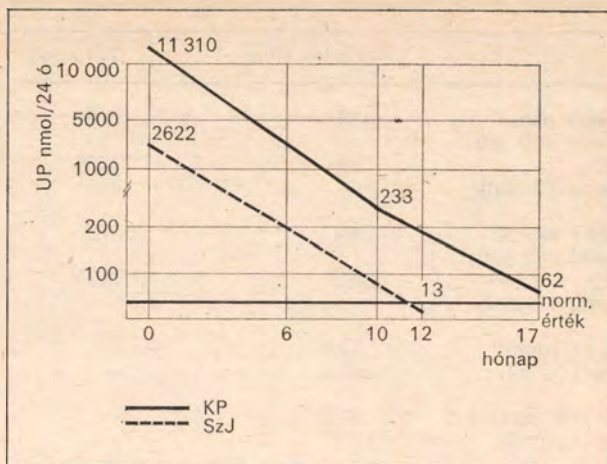
Fővárosi Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet  
I. Belgyógyászati Osztály  
(főorvos: Lélek István dr.)

## A porphyria cutanea tarda tartós, kis adagú chloroquin kezeléséről

Holvay Endre dr.

A porphyria cutanea tarda (PCT) általában felnőttkorban, a 40.—50. életév körül főleg férfiakon manifesztálódó, többnyire sporadikus, spontán gyógyulási hajlammal nem rendelkező betegség. Klinikailag fotoszenzibilis dermatózis jellemzi: a bőr igen sérülékeny, viszketés vagy égés kíséretében az ujjak és a kézhát feszítő oldalán, az arcon lencsényi vagy nagyobb, sárga, ritkábban véres bennékű hólyagok képződnek, majd ezek helyén barnásvörös crusta keletkezik. Gyakori a hiperpigmentáció és a hipertrichózis. Biokémiai alapja a porfirin-anyagcsere zavara. A vizeletben uro- és 7-karboxiporfirin, a székletben izokoproporfirin excesszív kiválasztásával, a máj nagymérvű uroporfirin (UP) raktározásával járó kórkép, melyben egyidejűleg a vasanyagcsere zavara és idült, túlnyomórészt alkoholos eredetű májbetegség is jelen van. Hereditér vagy konstitucionális kórképként tartják számon, manifesztálódásában egyes gyógyszerek, vegyszerek is szerepet játszhatnak. *Benedetto és mtsai* szerint a genetikus faktor az uroporfibrinogen-dekarboxiláz csökkent aktivitása, így a bőrtünetek, vizelet porfirin-analízis és a vörösvérsejt-dekarboxiláz meghatározás alapján manifeszt, szubklinikai (aszimptomás) és látens formára osztják a betegséget (1). A PCT elkülönítendő a hepatikus porfiriák egyértelműen szerzett formáitól (pl. parachlorbenzol indukálta török porfíria) és a májbetegségekhez alkalmilag társuló másodlagos porfirinuriáktól (4).

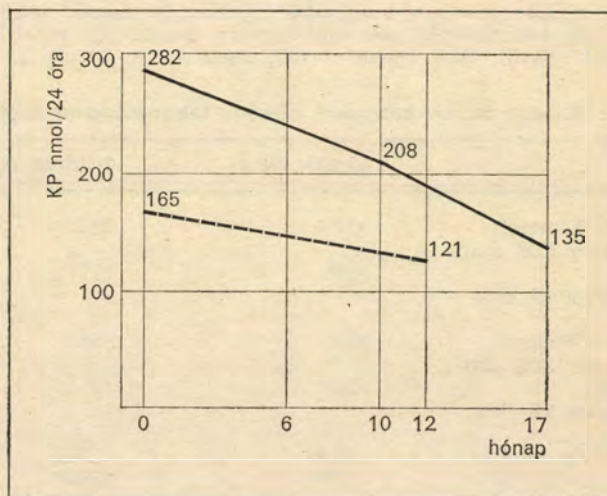
A PCT-nak nemcsak kóroktana tisztázatlan, hanem végleges gyógyulást eredményező kezelési módja sincs. A legelterjedtebb az *Ippen* által 1961-ben bevezetett ismételt vérlebocsátás. A magyar tapasztalatokról *Horkay* számolt be 1971-ben: a kezelés legalább féléves klinikai és biokémiai remissziót vált ki (7). A hatásmechanizmus alapja feltehetően az, hogy a vas- és hemoglobinszint csökkentése elősegíti a protoporfirin és hem szinté-



1. ábra: Betegeink uroporfirin ürítésének alakulása chloroquin kezelés során  
UP ürítés norm.: 30 nmol/24 óra  
átszámítás:  $\mu\text{g} \times 1,20 = \text{nmol}$

zisét a kóros porfirinek rovására. Szintén a vasanyagcsere-zavarának befolyásolásán, a ferro-vas kinálat csökkentésén alapul a xantin-oxidáz bénító allopurinol terápiás hatása, mely *Burger és mtsai* szerint jelentősen mérsékli, de nem normalizálja a vizelettel történő UP ürítést (2). A kórosan felhalmozódott UP mennyiségének csökkentését célozza a napi 5–6 gramm nátrium hidrokarbonát bevitelével történő alkalisáló kezelés (22). Lúgos közegben a koproporfirin (KP) ionizációja, vízoldékonysága, ebből fakadóan ürülése fokozódik. A KP depletálásának eredménye, hogy a prekursorok termelése az uroporfirinogen-UP helyett koproporfirinogen-KP irányba tolódik, ezáltal a tünetekért felelős UP szintézise csökken.

Már csaknem 25 éve ismert a chloroquin (C) sajátos hatása a PCT-ra: a szer szedésének harmadik-negyedik napján láz, hasi fájdalom, hányinger, hányás, rossz közérzet alakul ki, a transzamináz aktivitás és néha a szérum bilirubin szint nő — később ezt a tünetegyüttest az influenzához hason-



2. ábra: Betegeink koproporfirin ürítésének alakulása chloroquin kezelés során  
KP ürítés norm.:  $230 \pm 70$  nmol/24 óra  
átszámítás:  $\mu\text{g} \times 1,53 = \text{nmol}$

1. táblázat. K. P. betegünk néhány laboratóriumi értékének változása chloroquin kezelés során

	Kezelés előtt	7. napon	10 hónap múlva	17 hónap múlva
SGOT nkat/l norm: 200 alatt (IE) norm: 12 alatt	418 (25)	668 (40)	33 (2)	217 (13)
SGPT nkat/l norm: 200 alatt (IE) norm: 12 alatt	384 (23)	787 (47)	117 (7)	33 (2)
Se Fe $\mu\text{mol/l}$ ( $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ )	37,6 (210)	— —	22,9 (128)	36,7 (205)
Se TVK $\mu\text{mol/l}$ ( $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ )	72,5 (405)	— —	107,4 (600)	80,5 (450)

ló klinikai képe miatt „flu-szindrómának” nevezték el —, egyidejűleg jelentősen fokozódik a vizelet UP koncentrációja, majd ezen tünetek spontán szűnnek és a PCT rövidebb-hosszabb ideig tartó klinikai és biokémiai remissziója következik be. A kezdeti elképzelést, mely szerint a C porfíriát okozó vagy exacerbál, hamarosan terápiás alkalmazásának kísérletei követték, de széles körű elterjedését az ún. flu-szindróma, illetőleg az ezzel együtt járó hepatotoxicitás alaposnak tetsző gyanúja hátráltatta. Hazánkban 1976-ban a C-t még a porfirinogén szerek között ismertették (9). Az első magyarországi terápiás tapasztalatokról Horkay és Nagy E. számolt be 1978-ban 3 eset kapcsán (8). A magunk két esetének ismertetésével az adatokat szeretnénk bővíteni, elősegítendő a kezelés terjedését.

#### Esetismertetés

1. K. P. 63 éves férfi. 1977. 10. 27-én vettük fel osztályunkra a területi Bőr- és Nemibeteg gondozó kérésére másfél éve fennálló PCT-ja miatt. Reserpinnel és hydrochlorothiaziddal kezelt hipertóniáján kívül betegsége nem volt. Napi 1,5–2 liter bort fogyasztott. A típusos bőrtüneteken, sötét vizeleten kívül mérsékelt emfizemát és a bordaívet 4 cm-rel meghaladó, tömött, lekerekített szélű májat találtunk.

Laboratóriumi vizsgálatok: hgb: 2,56 mmol/l (16,5 g/dl), fvs:  $6 \times 10^9/l$ , szérumbilirubin (sebi): 23,9  $\mu\text{mol/l}$  (1,4 mg/dl), BSP retenció: 15%, összfehérje 80 g/l, al-

bumin: 61%, globulinok: alfa-1: 2%, alfa-2: 6%, béta: 10%, gamma: 21%. Egyéb leletei normálisak. (Betegeink transzamináz, szérumbilirubin, teljes vaskötő kapacitás értékeit, valamint 24 órás UP és KP ürítésének alakulását az 1. és 2. táblázat és az 1. és 2. ábra szemlélteti.)

Heti  $2 \times 125$  mg-ban C-kezelést kezdünk Delagil tabl. formájában. A kezelés panaszt nem okozott, de egy hét múlva enyhe transzamináz-emelkedést észleltünk.

Ellenőrző vizsgálatra csak 10 hónap múlva jelentkezett. Bőrelváltozása nem volt. A nyarat panaszmentesen töltötte, bort időnként fogyaszt, a gyógyszert a javasolt adagban szedi. Máj tapintási lelete változatlan. Laboratóriumi leleteiből: hgb: 2,64 mmol/l (17,0 g/dl), UP ürítése igen jelentősen csökkent. C-adagját heti 125 mg-ra csökkentettük.

További 6 hónap múlva sincs bőrelváltozása, a heti 125 mg C-t szedi. Fizikális státusza változatlan. Epigasztriális panaszai okaként gastritist diagnosztizáltunk. Leleteiből: hgb: 2,54 mmol/l (16,4 g/dl), sebi: 17,1  $\mu\text{mol/l}$  alatt (1,0 mg/dl alatt), vizelet UP csaknem normális. Gyomorröntgen, iv. cholegráfia negatív, frakcionált próbareggeli szuperacid. C-adagját kéthetente 125 mg-ra csökkentettük. További 6 hónap múlva, 1979. novemberében klinikailag tünetmentes.

2. Sz. J. 39 éves férfi. 1978. 09. 12-én fél éve tartó típusos PCT miatt vettük fel. 5 éve napi 500 mg tolbutamiddal kezelt cukorbetegsége van, 1974-ben májbetegség miatt kezelték, kevés alkoholt rendszeresen fogyaszt. Státusz: jellemző bőrelváltozások, hepatomegalia. Laboratóriumi lelete: hgb: 2,59 mmol/l (16,7 g/dl), fvs:  $6,8 \times 10^9/l$ , sebi: 25,7  $\mu\text{mol/l}$  (1,5 mg/dl), BSP retenció: 20,6%, vércukor: 6,71 mmol/l (122 mg/dl).

2. táblázat. Sz. J. betegünk néhány laboratóriumi értékének változása chloroquin kezelés során

	Kezelés előtt	1 hónap múlva	4 hónap múlva	12 hónap múlva
SGOT nkat/l norm: 200 alatt (IE) norm: 12 alatt	317 (19)	284 (17)	200 (12)	150 (9)
SGPT nkat/l norm: 200 alatt (IE) norm: 12 alatt	234 (14)	351 (21)	213 (13)	184 (11)
Se Fe $\mu\text{mol/l}$ ( $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ )	40,8 (228)	51,9 (290)	40,3 (225)	40,6 (227)
Se TVK $\mu\text{mol/l}$ ( $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ )	154 (860)	71,6 (400)	85,9 (480)	64,4 (360)

Perkután májbiopszia szövettani eredménye: „portalis fibrosis, enyhe zsíros átalakulás és elég kifejezett siderosis. Az utóbbi két elváltozás kombinációja a szokásos morfológiai lelet porphyria cutanea tardában”. (Bartók I. dr.)

A napi 500 mg tolbutamid fenntartása mellett heti  $2 \times 125$  mg C-kezelést kezdünk. A gyógyszer panaszát nem okozott. Az egy hónap múlva történt kontroll idejére bőrelváltozása javult, új hólyagok nem képződtek. Laboratóriumi eredmények: ld. II. táblázat.

3 hónap múlva bőrelváltozása gyógyult, panasz nincs. Leletei: hgb: 2,43 mmol/l (15,7 g/dl), vércukor: 8,2 mmol/l (150 mg/dl). Gyógyszeradagját nem változtattuk.

Ismételt ellenőrzés további 8 hónap múlva: bőrelváltozása továbbra sincs, májduzzanata mérséklődött. Laboratóriumi eredmények: hgb: 2,22 mmol/l (14,3 g/dl), vércukor: 6,9 mmol/l (126 mg/dl), vizelet UP normális. Javaslat: heti 125 mg C három hónapig, majd havonta 125 mg. Panasz esetén jelentkezzék.

Betegeink vérlebocsátásban nem részesültek. Eseteink — bár a vizelet 7-karboxiporfirin koncentrációját nem határoztuk meg — megfelelnek a PCT Doss-féle kritériumainak (4).

### Megbeszélés

1954-ben *Linden* azt vélte észlelni, hogy egy lupus erythematosus miatt C-nal kezelt betegnek porfíriája támadt (cit. 5 és 20). Ezután 1961-ig különböző szerzők összesen 15 esetet ismertettek, melyekben a C-kezelés második-negyedik napján a már említett „flu-szindróma” tüneteinek kíséretében a vizelet megsötétedett, 1962-ben pedig *Cripps és Curtis* (3) igazolta, hogy kután porfíriában C-t adva a vizelet sötétedését UP szaporulat eredményezi.

1965-ben *Sweeney és mtsai* 9 esetet és az addigi irodalmi adatokat elemezve megállapították, hogy — viszonylag nagy adag (2000 mg) C masszív UP-uriát okoz, ha ezután a C-expozíciót ismételték, sem klinikai, sem biokémiai hatást nem tudtak provokálni; — viszonylag alacsony dózissal (625 mg) C szintén kiváltja a „flu-szindrómát” és az UP-uria fokozódását, néhány hét múlva az ismételt C-expozíció hasonló, de enyhébb intenzitású klinikai reakciót és az UP-uria mérsékeltebb fokú emelkedését okozza; — ha a C-kezelést megszakítás nélkül folytatják, a „flu-szindróma” tünetei spontán szűnnek és az UP-uria fokozatosan csökken.

A betegség C hatására bekövetkező remisszióját nem tartották meggyőzőnek és a hepatotoxicitás jelei miatt a PCT C kezelését ellenjavallták (20).

A későbbi, 1973-ig folytatott vizsgálatok az alábbiakat tisztázták: — akut intermittáló porfíriában (AIP) a C-nak semmilyen hatása nincs; — a C-hoz szerkezetileg hasonló primaquin semmilyen reakciót nem vált ki PCT-ban; — PCT-ban a C hatására kialakuló „flu-szindróma” intenzitása és a transzamináz emelkedés részint dóziszfüggő, részint a májsejt UP koncentrációjának nagyságától függ; — a PCT C kezelése perzisztáló májbántalmat nem okoz, sőt gyakran akut májsejtkárosodás biokémiai jelei sem mutathatók ki, holott a PCT klinikai és biokémiai remissziója létrejön (5, 10, 13, 15, 21, 23).

A PCT nagy beteganyagon végzett rutinszerű C kezeléséről *Kordac és mtsai* számoltak be 1974-ben és 1977-ben (11, 12). Összesen 112 PCT beteget

kezelték átlag 18 hónapon át heti  $2 \times 125$  mg C-nal, további 14 betegen pedig a kezdeti sikertelenség után megduplázták a gyógyszeradagot, hogy teljes remissziót érjenek el. Összes betegüknek megszűntek a bőrtünetei és normalizálódott UP ürítésük is. A remisszió 20-tól több mint 48 hónapon át tartott. A „flu-szindróma” klinikai tünetei egy betegen sem alakultak ki, enyhe és átmeneti transzamináz emelkedést 48 esetben észleltek.

Magyar szerzők 1978-ban a „flu-szindróma” és a májbántalom biokémiai jeleinek észlelése ellenére is veszélytelennek tartják még a viszonylag nagy adagú (heti  $2 \times 1000$ , majd  $2 \times 500$  mg-os) C-kezelést, bár betegek kezdeti UP ürítése az átlagosnál alacsonyabb volt (8). Az előzetes vérlebocsátás nem befolyásolta lényegesen a C-kezelés eredményeit (14, 19).

A hatásmechanizmussal kapcsolatos előzetes hipotézisek (5, 20) után *Scholnick és mtsai* 1968-ban kimutatták az UP és C molekuláris komplexét, mely az UP-nál vízdékonyabb (16), majd 1973-ban bizonyították, hogy a C hatására bekövetkező porfirinuriát sem fokozott szintézis, sem hepatotoxicitás nem okozza, hanem specifikus kémiai interakcióról van szó, melynek eredménye egy vízdékony komplex kialakulása. Ez magyarázza a mitochondriumokból és a lysosomákból történő, egyértelműen dóziszfüggő porfirin-kiáramlást, mely másodlagosan károsíthatja ezeket a sejtorganelumokat (17). *Simon és mtsai* 1973-ban PCT-s betegek többségében antihepatomitochondriális celluláris autoaggresszív folyamat fennállását bizonyították, melyet a porfirin depozíció következményének tartanak (18). E vizsgálatokat figyelembe véve feltehető, hogy az autoimmun folyamat által már károsított, porfirint tartalmazó mitochondriumok sérülékenyebbek. A mellékhatások dóziszfüggőségét a későbbi klinikai tanulmányok is igazolják (6, 8, 12).

Saját két esetünkben a heti  $2 \times 125$  mg-os, tartós C-kezelés során „flu-szindróma” nem alakult ki. A betegek klinikai és biokémiai remissziója meggyőző. A tartós kezelés idült májbántalmat nem okozott. A szérum vas értékek a kezelés időtartama alatt lényegesen nem változtak. A teljes remisszió egyik esetünkben további alkoholfogyasztás mellett, a másikon a porfirinogen hatásának tartott tolbutamid (9) kezelés megszakítása nélkül jött létre. Eredményeink megerősítették az irodalom tanulmányozása során kialakult meggyőződésünket, hogy a kis adagú C tartós adása a PCT ártalmatlan, biztos és kényelmes kezelési módja. Idült betegségről lévén szó, nem kell gyors klinikai sikerre törekedni. Minél magasabb a beteg kezdeti UP-ürítése, annál valószínűbb, hogy a C nagy mennyiséget fog hirtelen mobilizálni, így esetleg átmeneti májbántalmat idézve elő. Erre utal, hogy spontán múlt, lázzal, hasi panaszokkal nem kísért transzamináz emelkedést azon a betegen észleltünk, akinek kiindulási UP-ürítése napi 11 000 nmol (9000 ug) fölött volt. A mellékhatás dóziszfüggősége mellett szól, hogy *Horkay és Nagy E.* betegei, bár egyikük UP-ürítése sem érte el a napi 360 nmol-t (300 ug), mind „flu-szindrómával”

és májlaesio biokémiai jeleivel reagáltak a kezelés kezdetén heti 2000 mg C adása során (8). Ajánljuk a kezelést oly módon, hogy az UP-uria mértékétől függően a kezdő adag heti  $2 \times 62,5$  vagy  $2 \times 125$  mg legyen, mely szükség esetén  $2 \times 250$  mg-ig emelhető. Szándékunk, hogy a klinikai és biokémiai remisszió elérése után is folytassuk a kezelést kéthetente vagy havonta adott 125 mg C-nal (esetleg még kisebb adaggal) és így megelőzzük a relapszust, mely az eddigi irodalmi adatok szerint néhány év múlva be szokott következni.

#### Köszönetnyilvánítás

A vizelet porfirin-meghatározást Breckner Mária vegyész-mérnök (MÁV-Kórház Központi Laboratórium, Budapest), a májszöveti vizsgálatot Bartók István dr. osztályvezető főorvos (Péterfy Sándor utcai Kórház Kórbonctani Osztály, Budapest) végezte. Önzetlen segítségükért ezúton is köszönetünket fejezzük ki.

**Összefoglalás:** A szerző két porphyria cutanea tardában szenvedő férfi 16, illetőleg 12 hónapos, heti  $2 \times 125$  mg-os adagú chloroquin kezeléséről számol be. Mindkét esetben a betegség teljes klinikai és biokémiai remisszióját érte el. A remisszió annak ellenére alakult ki, hogy az egyik beteg továbbra is fogyasztott szeszes italt, a másik pedig tolbutamidot szedett, melyet porfirinogénnek tartanak. A korábban a nagyobb adagú chloroquin kezelés mellékhatásaként ismert „flu-szindróma” nem alakult ki, az egyik beteg enyhe transzamináz emelkedése a kezelés megszakítása nélkül szűnt. A

szerző tapasztalatait az irodalmi adatokkal összehasonlítva ajánlja a porphyria cutanea tarda kis dózisu, tartós chloroquin kezelését, mert ártalmatlan, biztos és kényelmes. Feltételezi, hogy a remisszió elérése után kisebb adagú fenntartó kezeléssel a relapszus is megelőzhető.

**IRODALOM:** 1. *Benedetto, A. V., Kushner, J. P., Taylor, J. S.:* New Engl. J. Med. 1978, 298, 358. — 2. *Burger T., Horváth T., Jávorski T.:* Magy. Belorv. Arch. 1977, 30, 8. — 3. *Cripps, D. J., Curtis, A. C.:* Arch. Derm. 1962, 86, 575. — 4. *Doss, M., Meinhof, W.:* Dtsch. med. Wschr. 1971, 96, 1006. — 5. *Felscher, B. F., Redeker, A. G.:* Medicine (Baltimore) 1966, 45, 575. — 6. *Goerz, G., Krieg, Th., Eichenauer, M. G.:* Arch. Derm. Res. 1976, 255, 169. — 7. *Horkay I.:* Derm. Mschr. 1971, 157, 175. — 8. *Horkay I., Nagy E.:* Z. Hautkr. 1978, 53, 417. — 9. *Horváth T. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, 117, 1447. — 10. *Hunter, G. A., Donald, G. F.:* Brit. J. Derm. 1970, 83, 702. — 11. *Kordac, V., Semrádová, M.:* Brit. J. Derm. 1974, 90, 95. — 12. *Kordac, V., Pappeová, R., Semrádová, M.:* New Engl. J. Med. 1977, 296, 949. — 13. *Kowitz, M. J.:* JAMA 1973, 223, 515. — 14. *Nagy E. és mtsai:* Bőrgyógy. Vener. Szle. 1978, 54, 145. — 15. *Saltzer, E. I., Redeker, A. G., Wilson, J. W.:* Arch. Derm. 1968, 98, 496. — 16. *Scholnick, P., Marver, H.:* Clin. Res. 1968, 16, 258. — 17. *Scholnick, P., Epstein, J., Marver, H.:* J. Invest. Derm. 1973, 61, 226. — 18. *Simon M., Dobozy A., Hunyadi J.:* Arch. Derm. Forsch. 1973, 247, 367. — 19. *Swanbeck, G., Wennersten, G.:* Brit. J. Dermatol. 1977, 97, 77. — 20. *Sweeney, G. D. és mtsai:* Brit. Med. J. 1965, 1, 1281. — 21. *Taljarad, J. J. F. és mtsai:* Brit. J. Derm. 1972, 87, 261. — 22. *Török L., Simon M., Berkó Gy.:* Bőrgyógy. Vener. Szle. 1973, 49, 35. — 23. *Vogler, W. R., Galambos, J. T., Olansky, S.:* Amer. J. Med. 1970, 49, 316.

# VENORUTON

**gél**

**H 600**

**Antivaricosica**

**KÜLSŐLEGES**

**HASZNÁLATRA**



#### ÖSSZETÉTEL:

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

#### JAVALLATOK:

Akut thrombophlebitis, varicophlebitis esetén localis fájdalom csökkentése; lobmentes, ún. „fájdalmas, meleg vénák” kezelése; lógyrészsérülések, (contusio, distorsio stb.) esetén a feszülés, ödéma csökkentése;

egyéb steril lobos állapotok (gyulladt bűtyök, lúdtalp stb.); különböző mikrocirkulációs keringési zavarok (pl. fagydagánat).

#### ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

#### ALKALMAZÁS:

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

#### MEGJEGYZÉS:

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

#### CSOMAGOLÁS:

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

**Előállító: BIOGÁL Gyógyszergyár, Debrecen, ZYMA AG licencia alapján.**

Semmelweis Orvostudományi Egyetem  
 Urológiai Klinika  
 (igazgató: Balogh Ferenc dr.)  
 III. Belgyógyászati Klinika  
 (igazgató: Gráf Ferenc dr.)  
 Mikrobiológiai Intézet  
 (igazgató: Nász István dr.)

## Hólyagdaganatos betegek immunreaktivitásáról

Romics Imre dr., Fehér János dr.,  
 Horváth József dr., Kisbenedek László dr.  
 és Balogh Ferenc dr.

A celluláris és humorális immunreaktivitás vizsgálata egyre jelentősebbé válik a daganatos betegek vizsgálatában. Lymphomák és más solid daganatos betegségekben már a század hatvanas éveiben, urológiai daganatos betegségekben csak a hetvenes évek elején történtek az első vizsgálatok (16). Hazánkban tumoros betegek immunológiai vizsgálataival többen is foglalkoztak (14, 15, 20), a hólyag daganatos megbetegedésben szenvedők immunreaktivitását azonban eddig nem vizsgálták. Korábbi vizsgálatunkban már kimutattuk, hogy urológiai daganatokban — köztük hólyagdaganatban szenvedők lymphocytáinak csökkent mértékű a phytohaemagglutinin (PHA) által indukált blastos transformációja (17).

Munkánkban arra kerestünk választ, hogy a klinikailag jobb indulatú papilloma és a malignusabb hólyagrák között a cellularis immunreaktivitásban található-e különbség. Vizsgáltuk továbbá, hogy a fiziológias értékhez viszonyítva megváltozott-e és egymástól eltér-e hólyagdaganatos (papilloma, C<sub>a</sub>) betegek szérumban az immunglobulinok és néhány glycoproteid szintje?

### Betegek és módszerek

Vizsgálatainkat az Urológiai Klinikán ápolt 30 hólyagcarcinomában és 22 hólyagpapillomában szenvedő beteg esetében végeztük. A carcinomás betegek átlagos életkora 62, a papillomásoké 69 év volt. A rákos betegek közül 8, a papillomások közül 6 volt nő. A carcinomás betegek szövettani vizsgálatának eredménye négy esetben anaplasticus rák, a többiben carcinoma urotheliale volt. A papillomás betegek közül két esetben atípusos papillomát mutatott a szövettani vizsgálat.

Az immunvizsgálatok a betegek szérumból az urológiai kivizsgálás után, de a műtéti beavatkozások előtt történtek. A betegek immunstimuláns nem kaptak, nem részesültek sem cytostaticus, sem röntgenkezelésben.

A lymphocyta blast transformációt PHA jelenlétében az általunk módosított (10) Halpern módszerrel végeztük (9). A szérumban IgA, IgG, IgM, coeruleoplasmin, alfa-2-macroglobulin, beta-1-C-globulin, transferrin, alfa-1-antitrypsin, haptoglobin és oromucoid szintet Mancini radiális immundiffúziós technikával mértük (12). Kontrollként 17 nem daganatos urológiai beteg (vesekő, hydrocele) szolgált. Átlagéletkoruk 57 év volt. Nem szerinti megoszlásuk: 5 nő és 12 férfi. Eredményeink értékelését a Student-féle kétmintás „t” próbával végeztük.

### Eredmények és megbeszélés

A lymphocyta blasttransformatio szignifikánsan csökkent a kontrollokhoz viszonyítva mind a hólyagrákban, mind a papillomában szenvedő betegekben. Jelentős különbséget figyeltünk meg a két betegcsoport között is, a carcinomában megbetegedettek hátrányára. Nem változott viszont az immunglobulinok koncentrációja (1. táblázat). Ugyancsak változatlan marad a coeruleoplasmin, alfa-2-macroglobulin és haptoglobin szintje a szérumban. A hólyagrákban szenvedő betegek szérumban magas béta-1-C-globulin, alfa-1-antitrypsin, oromucoid és kisebb transferrin koncentrációt találtunk. A papillomában szenvedő betegekben a vizsgált paraméterek egyike sem változott szignifikánsan (2. táblázat).

Az utóbbi évek vizsgálatai szerint a rosszindulatú daganatban szenvedő betegek jelentős részében csökkent a celluláris védekezés. Ennek meghatározására mind a PHA-val indukált lymphocyta blast transformatio (8), mind a dinitrochlorobenzol által kiváltott bőrreakció mérése alkalmas (1) egyéb más eljárások mellett.

Korábbi vizsgálatainkban azt találtuk, hogy azonos stádiumban levő hólyag- és prosztata daganatos betegek közül azok éltek tovább vagy progresszívabban lassabban betegségük, akiknek az immunreakciója fokozottabb volt (18). Mások eredményeihez hasonlóan (4) áttét esetén a lymphocyták blastos transformációját mi is csökkentenek találtuk.

Vizsgálatainkban mindkét betegcsoportban csökkent a lymphocyták blastos transformációja, de rákos megbetegedésekben kifejezettebben, mint a papillomás betegekben. A szérumban immunglobulinok koncentrációját többen vizsgálták már hólyagdaganatos betegekben. Eredményeink lényegében ezekkel a megfigyelésekkel megegyeztek. Martinez-Pineiro és mtsai változatlanok találták az immunglobulinok szintjét hólyagdaganat esetén (13). Flamm és mtsai ugyancsak nem találtak különbséget a kontroll betegek és a hólyagdaganatos betegek között (7). Schmidt és mtsai véleménye szerint az immunglobulinok koncentrációjának nincs jelentősége az urológiai daganatos betegségek progressziójának megítélésében (19). Az ún. akut fázis fehérvérjék közül a szérumban oromucoid és az alfa-1-antitrypsin szint emelkedett meg hólyagrákos betegekben.

Bastable és mtsai — akik vizsgálatainkhoz hasonló sorát vizsgálták meg a szérumban glycoprotein-

1. táblázat. **A lymphocita blast transformatio és a szérumban immunglobulinok vizsgálatának eredménye hólyagpapillómás és carcinómás betegekben**

	Ly. blast transform. %	IgA g/l	IgG g/l	IgM g/l
Kontroll (n = 17)	65±12	2,1±0,14	12,0±0,50	1,3±0,10
Papilloma (n = 22)	42±9*	1,8±0,85	9,2±2,00	1,0±0,50
Carcinoma (n = 30)	28±11*	2,4±0,89	13,1±0,31	1,3±0,49

2. táblázat. **Glycoproteidek koncentrációi hólyagpapillómás és carcinómás betegek szérumban**

	Coerulo- plasmin mg/l	Alfa-2- macrogl. g/l	Beta-1-C- globulin g/l	Trans- ferrin g/l	Alfa-1 antitryp. g/l	Hapto- globin g/l	Oroso- mucoid g/l
Kontroll (n = 17)	310±10	2,44±0,05	1,10±0,04	2,95±0,10	2,94±0,18	1,67±0,18	0,90±0,07
Papilloma (n = 22)	314±58	2,45±0,77	1,23±0,24	2,69±0,44	3,25±0,18	1,33±0,79	1,01±0,45
Carcinoma (n = 30)	324±47	2,25±0,60	1,46±0,32*	2,10±0,41*	4,08±1,16*	2,06±0,92	1,30±0,45*

\* = p < 1%

neknek —, a savanyú glycoprotein, C-reaktív protein és antichymotrypsin változását tartják fontosnak a betegség progressziójának megítélésében (3). Haptoglobulin emelkedését kiterjedt hólyagdaganatos betegekben *Dunzendorfer és mtsai* írtak le. Preinvaszív stádiumban a betegek szérumban eltérést nem találtak (5).

Ennek ellenére az akut fázis fehérjék nem tarthatók hólyagdaganatra specifikusnak, mert más urológiai daganatokban (11), valamint más solid daganatban is nagyobb lehet a koncentrációjuk (21). A gyulladások korai fázisában történő szérumban szint növekedésük már korábbról ismert (2, 6). A hólyagdaganatos betegek szérumban emelkedésük a daganat növekedésével és szétesésével, a társuló gyulladással és a plazma proteolitikus aktivitásának fokozódásával magyarázható.

Alfa-2-macroglobulin koncentrációban változást nem találtunk. *Dunzendorfer* és munkacsoportja prosztata-, hólyag-, vese- és heredaganatban szenvedők szérumban vizsgálta a fent említett glycoproteidet, de csak előrehaladt hólyagdaganatos betegek szérumban találta emelkedettnek (5). A beta-1-C-globulin koncentrációjának növekedését elsősorban a daganat okozta folyamatos antigén inger által kiváltott ellenreakció jelenségének tulajdoníthatjuk.

Vizsgálataink szerint a celluláris immunreaktivitás egy jellemzője — a lymphocita blast transformatióval mérve — csökkent és néhány glycoprotein koncentrációja megváltozik hólyagrákos betegek szérumban, míg az immunglobulinok szintjében nincs eltérés. Ezzel szemben a papillómás betegek szérumban egyik vizsgált paraméter koncentrációja sem változott. Ezen megfigyelés a papillómák viszonylagos jóindulatúságát látszik igazolni. Az eredmények rámutatnak arra, melyek azok a jellemzők, amelyeknek vizsgálata információt adhat és melyek vizsgálata látszik szükségt-

lennek hólyagdaganatos betegségekben, továbbá, hogy mely paraméterek koncentrációjának a változása jelezheti a papillómák malignizálódását.

**Összefoglalás:** A szerzők 30 hólyagrákos és 22 papillómás betegekben lymphocita blast transformatio segítségével a cellularis immunreaktivitás egy jellemzőjét, radialis immundiffusio alkalmazásával az immunglobulinok és néhány glycoprotein koncentrációját mérték a szérumban. A celluláris immunreaktivitás csökkenését találták mindkét csoportban, mely kifejezettebb volt a hólyagrákban szenvedő betegekben. Az immunglobulinok szintje egyik csoportban sem változott meg szignifikánsan. A glycoproteidek közül elsősorban az akut fázis fehérjék koncentrációja nőtt meg, de csak carcinómás betegekben. Az eredmények rámutatnak arra is, mely vizsgálatok alapján várható segítség a papillómák malignizálódásának kórismézésében.

**IRODALOM:** 1. *Ackermann, R.*: Med. Klin. 1980, 75, 436. — 2. *Bacchus, H.*: Prog. Clin. Pathol. 1975, 6, 111. — 3. *Bastable, J. R. G. és mtsai*: Brit. J. Urol. 1979, 51, 283. — 4. *Catalona, W. J. és mtsai*: J. Urol. 1974, 112, 373. — 5. *Dunzendorfer, V., Jung, K., Ohlenschläger, G.*: Eur. Urol. 1980, 6, 232. — 6. *Fehér J. és mtsai*: Folia Haematol. 1978, 3, 373. — 7. *Flamm, J.*: Urologe. 1978, 17, 111. — 8. *Gonzales-Cabello, R., Gergely P.*: Kísér. Orvostud. 1979, 31, 399. — 9. *Halpern, B.*: Med. Hyg. 1976, 25, 55. — 10. *Kulesár G. és mtsai*: Kísér. Orvostud. 1972, 24, 69. — 11. *Lopatkin, N. A. és mtsai*: Urol. Nyefrol. 1979, 2, 44. — 12. *Mancini, G., Carbonara, A. O., Heremans, J. F.*: Immunochimistry: 1965, 2, 235. — 13. *Martinez-Pineiro, J. A. és mtsai*: Eur. Urol. 1977, 3, 159. — 14. *Nagykálnai T.*: Magy. Onkol. 1976, 20, 201. — 15. *Pulay T., Csömör S.*: Orv. Hetil. 1978, 119, 3239. — 16. *Robinson, M. R. G. és mtsai*: Brit. J. Urol. 1971, 43, 480. — 17. *Romics I., Horváth J.*: Int. J. Urol. Nephrol. 1978, 10, 261. — 18. *Romics I. és mtsai*: Urol. Nephrol. Szle. 1980, 7, 58. — 19. *Schmidt, J. D. és mtsai*: J. Urol. 1976, 115, 293. — 20. *Stefanics K. és mtsai*: Magy. Onkol. 1978, 22, 245. — 21. *Ward, A. M.*: Brit. J. Urol. 1977, 41, 411.

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Kecskemét  
 Bőrgyógyászat (osztályvezető  
 főorvos: Török László dr.)  
 Sebészet (osztályvezető főorvos:  
 Lóránd Pál dr.)

## Fasciitis necrotisans

Szili Magdolna dr., Mari Béla dr.  
 és Tóth Erzsébet dr.

A fasciitis necrotisans klinikai képének megfelelő kórképet *Joseph Jones* írta le az amerikai polgárháború idején (5). Évtizedekig különböző synonimákként (gangrénás, illetve nekrotizáló erysipelas, kórházi gangréna, *Streptococcus haemolyticus* gangréna) volt ismeretes. Ezekből a kórképektől *Meleney* különítette el 1924-ben (6, 7). Az elmúlt években főleg az angolszász közlemények szaporodó számával, a kórkép néhány új aspektusával ismét az érdeklődés előterébe került (1, 3, 8, 10). A fasciitis necrotisans tüneteit a következőkben foglaljuk össze. Helyi és általános tünetek jellemzik. Kezdetben erysipelas szerű képet látunk, amely az antibiotikus kezelés ellenére progrediál és szisztémás, toxikus tünetek alakulnak ki. A proximálisan terjedő, elmosódott határú, lividdé váló infiltráció központi részében veszikulák, bullák, majd nekrosis fejlődik ki. Jellemző a széli rész ujjbenyomatot nem tartó ödémája. *Fischer* CO<sub>2</sub>-tartalmú gázképződést írt le, amely fizikális vizsgálattal krepitációt, röntgenképen pedig erre jellemző (levegő) árnyékot ad (1).

A klinikai tünetek alapját a bőr valamennyi rétegére és a superficialis fasciára kiterjedő nekrosis képezi, amely az izomzatot nem érinti. Szövet-tanilag synergiás cellulitis, angiitis, trombózis és következményes nekrosis a jellemző kép. A kórkép kialakulásáért kevert bakteriális fertőzés felelős, a behatoláshoz szükséges kapu (pl.: rovarcsípés, injekció, sérülés) az anamnézisben csaknem mindig megtalálható. Irodalmi adatok szerint a *Streptococcus béta haemolyticus* a leggyakoribb kórokozó, amelynek fehérjementes sejtfal anyaga (ún.: C-carbohydrat-mucopeptid-polymer) direkt toxikus hatást gyakorol a kötőszövetekre, gátolva a makrofágok migrációját és a granulocyták fagocytá aktivitását. A kórkép az esetek 70%-ában alapbetegséghez társul, mint pl. diabetes mellitus, alkoholizmus, hematológiai betegség, a végtagok artériás és vénás keringési zavara. Még a széles spektrumú



1. ábra: A fasciitis necrotisans korai stádiumára jellemző klinikai kép

antibiotikumok birtokában is fudroyans lefolyású, rossz prognózisú, 25–50%-os mortalitású kórkép (4).

### Esetismertetés

T. I. 45 éves nőbeteg 1979 májusában került kórházba. Felvétele előtt 2 nappal — a bal könyöktájon történt rovarcsípés után — lázzal, hidegrázással kezdődő, fájdalmas éles határú tenyérszerű bőrpír alakult ki. A beutaló diagnózis ezeknek a tüneteknek megfelelően erysipelas volt. Felvételét követően Penicillin, majd Oxacillin és Ampicillin adása mellett helyi bőrtünetei rosszabbodtak és szisztémás, toxikus tünetek léptek fel. Csaknem az egész bal felkarra kiterjedő erythema és ujjbenyomatot nem tartó ödéma fejlődött ki. A központi rész lividdé vált, majd nekrotizált. Az érintett kar körfogata 10 cm-rel haladta meg az ép oldalt. Az 1. ábra a megbetegedés 5. napjára kialakult klinikai képet mutatja.

Laboratóriumi eltérések: We: 116 mm/óra, Htk: 0,6 E (60%), Fvs: 24,5 G/l (24 500), Vc: 8,36 mmol/l (150 mg%), AST: 480 E/ml, SeCa: 2,2 mmol/l (8,8 mg%), Se K: 2,9 mmol/l (2,9 mval). Összfehérje: 53 g/l (53 g%). IgG: ↑, Alfa<sub>2</sub>: ↓, Albumin/globulin hányados: 1,5. A sebváladékból történt gombavizsgálat során *Candida albicans*, bakteriológiailag *Pseudomonas aeruginosa* és *Proteus mirabilis* tenyésztett ki. Az antibiotikus és kardiális kezelésre, só-vízháztartás rendezésével a beteg általános állapota javult. A 6. napon kórházunk sebészeti osztályára adtuk át, ahol mély feltárást végeztek, amikor purulens váladék, nekrotikus



2. ábra: Sebészi beavatkozás után visszamaradó bőrdefektus



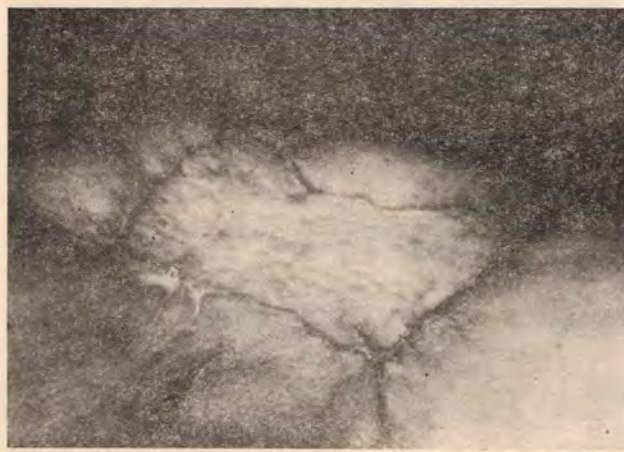
3. ábra: Transplantáció mesh-graft lebennyel

massza ürült. Az antibiotikumokat *Pyocyanus* superinfekció miatt *Pyopen*nel egészítették ki. A feltárás után 5 nappal a bőrnekrozis demarkálódott, majd az elvégzett nekrektómia után ternyérnyi bőrfektus maradt vissza. A váltott feltisztító és hámosító, az általános roboráló kezelést osztályunkon végeztük tovább. Egy hónap múlva transplantációra alkalmas sarjszövetet kaptunk, amelyet a Szegedi OTE Bőrklínika plasztikai sebészetén mesh graft lebennyel fedtek (2, 3. ábra). 1979 augusztusban, 3 hónapos kezelés után gyógyultan, mozgásában nem korlátozott karral bocsátottuk ki (4. ábra).

Betegünk részletes ismertetése után röviden bemutatjuk további két esetünket.

N. J. 45 éves férfi beteg, aki kórházunk haematológiai részlegén malignus lymphoma alapbetegséggel állott kezelés alatt. Tünetei intravénás injekciók adása után alakultak ki. Már az első észlelésünk alkalmával a kifejlődött kórképet állapítottuk meg, amely a bal környéktájra kiterjedő, tenyérynai nekrotikus elváltozásban nyilvánult meg. Bakteriológiai vizsgálattal *Streptococcus* béta haemolyticus és faecalis, *Staphylococcus aureus* tenyésztett ki. A sebészi feltárás után a beteg alapbetegsége miatt további kezelésre a Pécsi OTE II. Belgyógyászati Klinikára került.

Cs. I. 39 éves nőbeteg. Anamnézisében a kézháton, mosás alkalmával keletkezett jelentéktelen sérülés szerepelt. Alapbetegség, hajlamosító tényező nem volt kimutatható. Felvételkor az egész bal felső végtagra kiterjedő livid színű gyulladásozó ödémát észleltünk. A kórképre gondolva, az idejében elvégzett sebészi feltárással a nagyobb kiterjedésű nekrozis megelőzhető



4. ábra: Gyógyult állapot

volt, csupán a kézháton fejlődött ki forintosnyi elhálás. A sebváladékból elvégzett tenyésztés eredménye: *Streptococcus pyogenes*.

### Megbeszélés

Az általunk észlelt 3 fasciitis necrotisans során nyert tapasztalataink alapján — irodalmi adatokkal összhangban — megállapíthatjuk, hogy a kórkép lefolyását, prognózisát meghatározza a korai diagnózis és az időben elvégzett komplex kezelés. Mivel az első esetünkben a 6. napon történt, a nekrozis és az általános tünetek kialakulását nem tudtuk megakadályozni. Harmadik betegünkben — már gondolva a kórképre — az idejében elvégzett széles sebészi feltárással a nagy kiterjedésű nekrozis kialakulása megelőzhető volt.

A komplex terápia két alapvető elven nyugszik: 1. Széles spektrumú antibiotikumok adása. 2. Idejében elvégzett sebészi feltárás és drenálás.

A korai helyes diagnózis felállítása érdekében fontos a betegség differenciál-diagnosztikája, amely kapcsán el kell különíteni a következő kórképektől: 1. Erysipelas, 2. *Pyoderma gangrenosum*, 3. Okkluzív artériás gangréna, 4. Gázgangréna, 5. Progresszív bakteriális synergiás gangréna. A felsorolt kórképek közül a leggyakrabban előforduló erysipelas különböző klinikai formáitól való elkülönítés a legfontosabb, mert ennek nemcsak nomenklatúra, hanem lényeges terápiás konzekvenciái is vannak. Az erysipelas acutára jellemző az éles határu hyperaemia, ujjbenyomatot megtartó ödéma (10). Fasciitis necrotisansban a tünetek centrálisan livid, ujjbenyomatot nem tartó, elmosódott szélű, proximálisan terjedő gyulladásozó ödémában nyilvánulnak meg, amelyeket nagy fájdalom és korán kialakuló toxikus tünetek kísérnek. A fasciitis necrotisans korai stádiumában elvégzett sebészi feltárással a további progresszió, nekrozis kialakulása megelőzhető, míg erysipelas acutában sebészi beavatkozásra nincs szükség. A fasciitis necrotisans kialakult tünetegyüttese megfelel a régi nomenklatúra szerinti flegmonózis, illetve nekrotizáló erysipelasnak. Mivel a kórképre a fascia elhálása mindig jellemző, ezért mi is helyesebbnek tartjuk ezt az új elnevezést.

**Összefoglalás:** A szerzők 3 eset kapcsán ismertetik a fasciitis necrotisans tünetegyüttesét, kórfolyását, pathomechanizmusát, differenciál-diagnózisát és terápiáját. Rámutatnak a komplex terápia, az antibiotikus és a korai sebészi kezelés szükségességére, amellyel nekrozis kialakulása megelőzhető.

**IRODALOM:** 1. Fischer, J. R. és mtsai: JAMA. 1979, 8, 803. — 2. Galosi, A. F. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1979, 104, 1095. — 3. Hammar, H., Wagner, L.: Brit. J. Derm. 1977, 96, 409. — 4. Heymer, B.: Zbl. Bakt. Hyg. 1974, 227, 150. — 5. Jones, J.: US Sanitary Commission, New York 1871, 1861. — 6. Leino, E. R. és mtsai: Brit. med. J. 1980, 280, 1419. — 7. Meleney, F. L.: Arch. Surg. 1924, 9, 317. — 8. Meleney, F. L.: Surg. Gyn. Obst. 1933, 56, 847. — 9. Nutman, J. és mtsai: Arch. Dis. Child. 1979, 54, 637. — 10. Pastinszky I., Rácz I.: Hautveränderungen bei inneren Krankheiten II. VEB Verlag Berlin. 1971.



## Az auscultatio atyja: R. Th. H. Laennec születése 200. évfordulóján

„Tudásunk — úgy látszik, —  
gyorsabban évül el, mint műszereink.”

Egy neves külföldi egyetem radiológiai osztálya falán függ egy stetoskop ezzel a szöveggel:

„Archaikus orvosi műszer, amelyet valaha betegségek diagnosztizálására használtak.”

Magunkba kell néznünk, mielőtt visszautasítanánk — vagy elfogadnánk — a gúnyos célzást, hiszen az olcsó sarkazmus, sőt még az ostoba góg is megtaníthat helyell-közszel valamire.

Való igaz, hogy a pulmonológia fejlődésével ezelőtt 40 évvel a fizikális vizsgálat helyét egyre inkább a Röntgen vette át. Érdekes módon az a cardiológia rehabilitálta, amely EKG-kra, mechnogramokra, katheteres vizsgálatokra és újabban echographiára támaszkodik. Nem csupán a szegényebb országok hiányzó műszerezettségé ad létjogosultságot ennek a vizsgálatmódszernek, hanem a legkitűnőbb cardiológiai intézetek igazolják nap mint nap jelentőségét (4).

(Más kérdés az, nem szomorú-e a tudományra nézve, ha egy-egy módszer 100—200 év távlatában sem avul el?!)

Ezek után nem érdektelen, hogyan is született meg ez a „vitatott” módszer? Ki volt az, aki elfogadta szakmája kihívását és milyen módon, milyen utakon át jutott el ehhez a jelentős eszköz-höz?

René Théophile Hyacinthe Laennec 1781-ben a Bretagne-i Quimper-ben született. XV. Lajos uralkodik még, akit X. Károly vált majd fel. Laennec előtt 10 évvel született M. F. X. Bichat, akivel egy ideig hasonló utakon halad. Fiatalkoráról részletes beszámolót ír A. Roux (8), aki saját emlékei és a fellelhető dokumentumok alapján akarja korrigálni azt a hamis képet, amely Laennec két barátjának könyve alapján terjedt el. Legfontosabb leleplezése a családi kapcsolatokat érinti. Szigorúan ítélkezik apja haszontalansága, kóborlásai, kicsapongásai fölött és Laennec nagybátyjának tulajdonítja az érdemet, hogy felnevelte és az orvosi szakma felé irányította. Anyagi támogatása tette lehetővé Laennec tanulását és munkáját.

Laennec anyja gyenge constitúciójú, rachitissal, talán tuberkulosissal is sújtott nő volt, apjában rejtett ugyan jó genetikai adottság, de életvitele csupán a negatív tulajdonságokat hozta előtérbe. Anyját csecsemőkorában elvesztette, apja elkóborolt, s csak időnként tűnt fel később, ha szüksége volt valamire. Fia tőle legföljebb időnként kapott némi anyagi juttatást, szellemi, érzelmi energiára nem számíthatott.

Nagybátyja veszi házába, aki csakhamar Nantes-ba kerül, ahol egyetemi tanár, sőt rektor lesz.

Laennec jól tanul, közben verseket ír. A versek egy 11 éves gyerek képességéhez mérendők, de ilyen mondatok szerepelnek benne: „Nem kell magunkat másról formálni.”

1792-ben felkelés. Laennec a guillotin árnyékában gúnyolódókat látja ablaka alatt. Menekülniök kell. Eközben fejti ki első orvosi ténykedését.

1793-ban retorikát hallgat, majd logikát, 1794-ben fizikát. Nagybátyját meghurcolják, bebörtözzik.

1795-ben medicinát kezd studiózni. Alkalma lesz sebészkedni, majd a fizika és kémia felé fordul a figyelme, ugyanakkor görögöt tanul. Szeretett volna rajzolni és zenélni: flótázik.

1798-ban súlyos sárgaságon esik át. 10 év múlva végez, most is versel még. Sebész lesz.

Nehezen érinti apja döntése, amikor másik fiát választja ki arra, hogy őt Párizsba kövesse. Egyébként az apa nemcsak következtelen és érzelemszegény, hanem számító is. Laennec szép leveléből tudjuk meg, hogy az apa két fia ismeretségeit saját érdekében igyekszik kihasználni.

Indulása sem sima: betegeiről feljegyzést készít, amit professzora rosszul javít át, a peritonitissról szóló írását majdcsaknem ellopják. De az anatómus professzor felfigyel rá és hívja intézetébe. Állandó anyagi gondokkal küzd: apjától kér pénzt, ugyanakkor kéri őt, hogy sikereivel ne dicsekedjék.

Róla magáról, gondolatairól, haladásáról, kétértelműségeiről, vagy inkább gondjairól legtöbbször levelezéséből tudunk meg. Helyenként érdekes adatok birtokába jutunk: pl. *Corvisart*-ról azt írja, túl haszontalan („paresseux”), aki senkin sem segít, noha nagy befolyása lenne. Betegeket nem szívesen lát, mert idegesítik („cela le gêne”). „Bár naponta veled dolgozom, meg sem ismer. Annyira nem teteszkedik nekem a karaktere, hogy nem is kívánom jobban megismerni. Párizs csaknem minden tudósa hasonló!” (Mennyire ma is élő megjegyzés!)

1803-ban örömmel számol be nagybátyjának, hogy a kormány által kiírt 4 pályázatból 2-t megnyert: egyet a medicinából, egyet a sebészetből. Ez olyan vizsgaféle volt, gyakorlati bemutatással, amikor is egy axillaris aneurizmát kellett megoperálni.

Időközben nagybátyja rosszabb anyagi helyzetbe kerül, ekkor apjától kérne pénzt, de nem kap. Apja újra nősül, de ekkor már hiába hívja haza fiát. 1802—1803-ban több cikke jelenik meg: a peritonitissról, arachnoideáról, sinovalis tokról, Dupuytrennel dolgozik együtt az anatómián. Ekkor írja le a máj fibrosus tokját. Boldog ideje ez.

1803-ban Párizsba kerül. Asthma kezdi gyötörni. Nincs meglepődve mestere, Dupuytren anatómiájával. 22 éves korában anatómiai előadásokat kezd. Nehezen, naivan indul, de végül is tapsot



kap. Professzora ezt rossz néven veszi (!?). 1807-ben diplomát szerez, de már 4 éve tagja az anatómiai társaságnak.

Első nagyobb munkája a ductus Botalli persistensről szól, majd a csontvelőbetegségekről ír. Legjelentősebbnek tartották a cysticercusokról írt munkáját, amelyet az idő túlhaladott. Disszertációját Hippokratés doktrínájáról írja, köszönetet ebben csak nagybátyjának mond. Apját egy levélben erősen kritizálja.

1805-ben neurotikus panaszok. Egy rokon kastélyában eltöltött pihenés után egészségileg jól van.

Anatómiai könyvét nem fejezi be. 1808-ban végre praxisba megy. 25 éves korára tagja a Journal de Médecine szerkesztőségének, az első orvosi társaságnak. Leírta a subdeltoideális burzát, a máj fibrosus tokját, felismerte az acephalocystákat és a melanomát. (Az érdeklődő olvasó további adatokat találhat Laennecről az 1., 3., 5., 6. és 9. irodalmi utalásban.)

Nem lehet célja az emlékezésnek a hamis heroizálás. Az a fontos, mit ad valaki a szakmának, mi maradandó alkotásaiban. De a történelemíró az alkotó mögött az embert is keresi — örül, ha megtalálja.

Arra a kérdésre, hogy munkái, a fellelhető dokumentumok, levelek alapján szimpatikus egyéniség-e, nehéz egyértelműen válaszolni. Akaratereje, sokrétű érdeklődése tiszteletet kelt. Önző apjával folytatott hosszas kapcsolatkeresése szimpatikus és szomorú. A levelek nagy részében fellelhető anyagi igény örökös előtérben állása elgondolkodtató. Munkájába temetkezése alapja volt orvosi karrierjének, de elorvasztotta emberi oldalát — hacsak ebben nem adott karaktere mutatkozott meg. Beteganyaggal és nem beteg emberrel dolgozott — legalábbis ez világlik ki száraz, érzelmentes könyveiből.

Nekünk, késői alkalmazóknak a hallgatóság szisztemás elterjesztőjét feltétlenül tisztelnünk kell. A betegségek és tünetek leírását, noha beletartozik az orvosi szakma indításába, sosem tekintettem különös érdemnek, minthogy sem intuitiót, sem asszociációt nem indukál, s a felfedezés szépségéből semmi meg benne. Józan, hideg fejet és átlag szemet igényel csupán.

Visszaéltek vele (főleg franciák, kicsit a németek is), névkonzerváló eljárásá fejlesztették anélkül, hogy ezzel igazán lényegeset adtak volna az orvostudományoknak. Még ennyit sem az orvosi gondolkodásnak. Amellett akkora ballasztot zúdítottak szakmánkra a sok névvel jelzett tünettel, szindrómával, hogy alóla még ma sem tudott megszabadulni a tankönyvirodalom.

Laennec fő művében (7), (2. ábra) bevallja, hogy munkája „tisztán leíró”. Stíluszépségre nem törekedett, gyakoriak a szóismétlések. „Leírásaim hosszúak lesznek. De nem is akartam elhagyni egyetlen részletet sem.” (Hát az igaz, nem Röntgen, aki mindössze másfél oldalon döbbenetesen újat ad közre!). A 38 oldalas előszó jól példázza ezt.



A füllel való hallgatás a mellkas felett már régóta ismeretes volt. De nem írta le senki. A legenda szerint 1816-ban jött volna rá az auscultatio lehetőségére akkor, amikor a Louvre parkjában egymással csöven beszélgető gyerekeket figyelt meg. Könyvében viszont azt írja, hogy egy kövér fiatal betegénél percussióval semmit sem tudott elkülöníteni, s akkor jutott eszébe, hogy „amikor egy gerenda (poutre) végére teszi az ember a fülét, a másik végére szűrt tű pangását jól hallja”. Egy papírból csövet csinált, egyik végét a szívre tette, másikhoz szorította a fülét. „Nagyszerűen hallotta a szív verését. Ekkor jött rá arra, hogy nemcsak a szív, hanem a mellkasban keletkező minden mozdulat hangot adhat. Azonnal vizsgálni kezdte a jelenséget a Necker-kórházban. Rendkívül minucios vizsgálódásairól számol be a könyv. Ezek eredményeképpen olyan gyakorlatra tett szert, hogy „fülével többet felfedett, mint a sebész a feltárással”.

Könyve 4. részből áll: 1. A jelek, amelyeket a hallgatócsövel („cylindre”) lehet találni, 2. A respirációról szolgáltatott ismeretek, 3. A thoraxban levő fo-

lyadék jelei, 4. A szív működés jelei, a szív és az aorta betegségénél mutatkozó tünetek.

Ez után leírja műszerét, sőt azt is, hogy más-más alakzat adja legjobban a szív és a tüdő hallgatását. Fából készült hallgatót használ, ami az egyszerűség kedvéért 2 részre szedhető szét. Leírja a pectoral-phrenitust, amely főleg cavitasok kiderítésében lehet szolgálatunkra. „A hengerrel való megvizsgálás (»l'exploration par le cylindre...«) az orvosi tudomány egy hiatusát fogja betölteni.”

*Érdekes fejezet, amely a phtysis gyógyíthatatlanságáról értekezik. Itt a történelmi alakulás optimizmussal tölti el a recensort a rák, arteriosclerosis vonatkozásában.*

Az egyes tünetek, jelek nagyon részletes, minutiózus leírása adja a könyv nagy részét. Ez a száraz, egyszerű megfigyelés volt mindig a francia orvoslás sajátja, ebben igyekeztek hírnévre szert tenni. S abban az időben ez lehetséges is volt,

Időnként egy-egy anekdotaszerű saját emlék is bevetül a rigorosus sorok közé: kávéházhangulat a tudóskodásban.

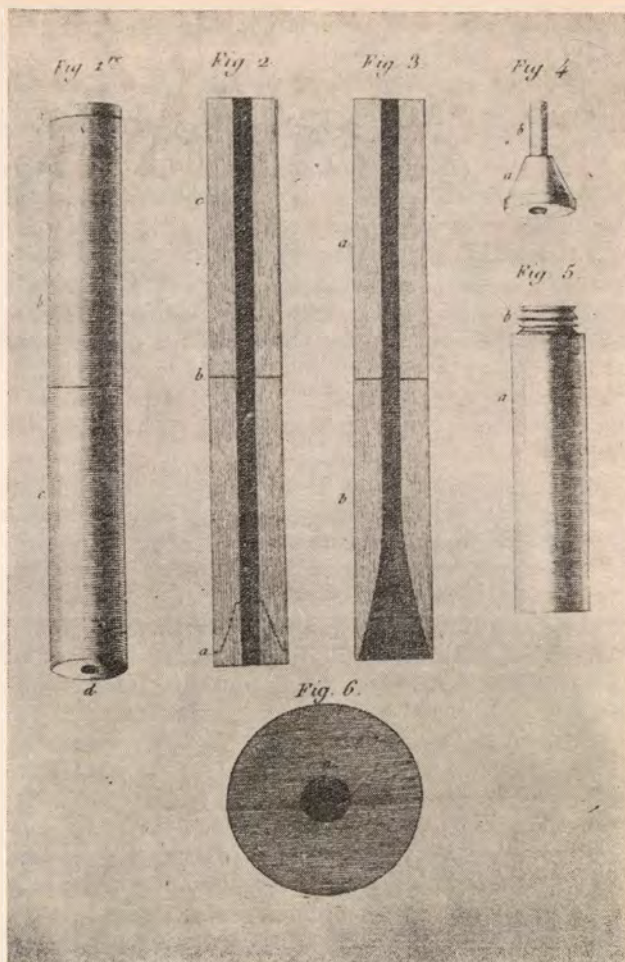
A betegség (főleg a tünetek) leírása mellett bőven foglalkozik a hallható jelenségek leírásával, elnevezésével is. Ha nem is decimális rendszerben, de ez a mondanivaló is számozott cikkelyekre oszlik, egy-egy oldalon két-három cikkellyel. Nagyon részletezően fejti ki a zörejek fajtáit, ezeket franciás szöbbséggel írja le, minden oldalról ismételve a mondanivalót.

Biztos, hogy ezek a leírások szilárd alapját adták a hallgatózásnak, értékelésének. Keveset lehetett hozzátenni ahhoz, amit Laennec erről a módszerről elmondott. Az idő igazolta és túl is haladta részletező pontosságát. *Anélkül, hogy módszerének alapvető fontossága eltűnt volna, csökkent a finoman elkülönített megfigyelések jelentősége: ez a fajta orvoslás vesztett jelentőségéből.*

(A metallikus hangról 24 sűrűn szedett oldal szól, ma egy sort sem kap.) A pleuralis folyadék tárgyalásánál 93 oldalon ír le egy kazuisztikát; a leírás félelmetesen hasonlít Camus közönyéhez vagy Robe-Grillet száraz szögmértani leírásához: a súlyos betegről mindent leír, mint egy külső szemlélő, anélkül, hogy egyetlen pillantást vetne a betegre, vagy szólna az erőfeszítésről (ha volt??), amely megmentése érdekében kellett, hogy történjék. A szerző által végzett boncolás leírása sem különbözik a beteg utolsó napjaiban tett megfigyeléstől (II. kötet 128—143. old.) Egy ilyen összehasonlító megfigyelés tette ki az akkori tudományt (talán ezért is tudtak a franciák elől maradni abban az időben, s vezető helyüket akkor vesztették el, amikor a tudomány mélyebbé és mai értelemben tudományossá vált).

Casuistika igen bőven terheli a könyvet: betegleírás, majd boncolási lelet véget nem érő sorolása. *Talán ezt a fajta aprómunkát kéri ma számon az indulótól, aki kevesebb aggályoskodással, gyorsabb elhatározóképesseggel és — reméljük — több emberi érzéssel közelít betegeihez.*

Érdekes mozzanatok is adódnak. II. kötet 173. oldalon egy mellkasi műtétről számol be, ahol megnyitják a bordaközt. Azonnal pneumothorax lépett föl. A műtét minden mozzanata, a belgyógyász és sebész erről alkotott véleménye szerepel a leírásban; a többrekeszes empyémának csak egy részét sikerül megnyitni. Látjuk a beavatkozás minden mozzanatát, míg az utolsó sor értesít, hogy 4 órával a műtét után a beteg meghalt. Ezután a kórbonctani leírás következik, megnevezve a jelenlevő doktorokat.



*Markusovszky, Schöpf-Merei, Korányi Sándor izes, szemléletes nyelvezetét olvasva az volt az ember érzése, hogy a tudomány napjainkra fokozatosan elsivárosodott, kifejezésformája primitívvé vált. De Laennec könyve meggyőz arról, hogy a tudomány kezdő lépései is színtelnyek, leírásai túl-részletezőek, unalmasak.*

A könyv legérdekesebb része 4 ábrája, amelyhez 8 oldal ábraszöveg tartozik. Ebben bemutatja stetoscopját, annak metszeti képét, részeit és nagyságát (3. ábra). Figyelemre méltó, hogy a stetoscop alsó tölcserének átmérője tökéletesen megfelel a ma használatos stetoscop méreteinek. Az 1. tábla másik része tüdőátmetszetet mutat be, a második tábla pedig tüdőbetegségek képét: tuberculomokat, cavumot, ectasiás terület áttűnő rajzát. A 3. tábla bullákat, fibroticus területet, emphysemát mutat be és a 4. tábla egy férfit ábrázol elől- és hátsó nézetben, akinél pleuritis utáni mellkasbeszűkülést demonstrál. Mindegyikhez részletes leírás tartozik. A szövegben több képet nem találunk, nyilván nyomdatechnikai okokból.

Laennec leírja, hogy 3 évvel könyve publikálása (1819) előtt kezdte megfigyeléseit. Nem dolgozott titokban. Ugyanannyira, hogy még az újságok is kommentálták szerkezetét, elferdítve a tényeket. Akadémiai előadása (1818) után Auenbrugger úgy nyilatkozik, hogy a percussio kevés előnyt hozott, s előtte már mások is foglalkoztak a szív hallgatásával.

*Recensor arra gondol, minden ötlet eleve létezik? Mert semmilyen új dolgot úgy le nem lehet*

írni, hogy később ki ne derítsék, hogy ilyesmit előzőleg már más is próbált!?

Fontos elvi kérdés merül fel: vajon Laennec esetében is methodika produkálta a tudományt, mint az ma olyannyira elterjedt?

Ha az életútját végignézzük, kiderül, hogy sokkal egészségesebb situációból született meg a stetoskop: Laennec két évtizedig pathológiai tanulmányokat és munkát végzett, a tüdő, kisebb részben a szív számtalan kórbonctani elváltozását írta le. A cadavereken szerzett élményeit kereste az élő emberben. E célra volt szüksége olyan módszerre, amely a tünetek felderítését lehetővé teszi. Így ássa ki a feledésből — vagy fedezi fel? — a hallgatósóvet, hogy azután ennek igénybevételével gazdagítsa pathológiából nyert ismeretanyagát. Merném mondani: nem is annyira a betegek érdekében, mint saját tudásanyaga kiegészítésére, saját gondolkodásának céljára.

Laennec személyében egy nagyon célratörő, munkabíró orvossal ismerkedtünk meg, akinek fő érdeme a minutiózus, aprólékos megfigyelés, amely párosul a közlés vágyával. Hogy ezzel a nem túl sokat ígérő módszerrel mégis messzire jut, köszönhető széles körű ismeretanyagának (amely nem szűkül le az orvostudományra) és talán annak is, hogy energiáit semmilyen más vonalon nem tette próbára. Vagy éppen az érzelmi oldal adhatott volna pluszt életművének? Hogy könyve izgalmasabb olvasmány lenne, ha az érzelmi töltés nem hiányoznék belőle, az biztos. Kapcsolataiban negatív, hogy igazi harcostársa nem volt. Elszigetelten dolgozott. Rokonaival való kapcsolattartását zavaróan árnyékolja örökös anyagi panaszkodása vagy épp anyagi kívánságai.

Mindez persze csak a személy megértése vagy megítélése szempontjából érdekes. Az orvoslásnak elég az, amit az auscultatio módszerével neki adott. A módszer az életben bizonyult értékesnek, előrevivőnek. Betöltötte a legfontosabb orvosi eredmények elé kirótt feladatot. Hogy — amit Laennec maga is érezte — hiányt töltsön be érthetlenségekkel, feltárlanságokkal annyira átluggatott medicinalis tudásunkban.

Akasszuk-e szegre ma már az idejétmúlt eszközt? Egyelőre még nincs a praktizáló orvosok keze ügyében zsebröntgen és számoló-tomograph, gyufaskatulyányi echograph és phonograph. Egyébként a phonocardiographiával kapcsolatosan is felvetik egyesek a használhatóság kérdését. Szerencsére az élet okos válaszokat ad ostoba kérdésekre (2).

Hankiss János dr.

IRODALOM: 1. Ackerknecht, E. H.: Gesnerus 1964, 21, 142. — 2. Adolph, R. J.: JAMA 1979, 241, 799. — 3. Bichat: Laennec... et leur temps. Szerk. közl. Sem. Hôp. Paris 1968, 44, 3346. — 4. Cochrane, P. T., Albaquerque, N. M.: Heart J. 1979, 98, 41. — 5. Fitzpatrick, M.: Amer. Rev. Resp. Dis. 1962, 86, 925. — 6. Jaeger, M.: Spectrum Internat. 1964, 10, 81. — 7. Laennec, R. T.: L'auscultation médiante, — ou traité du diagnostic des Maladies des poumons et du Coeur, fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration. Paris, Brosson et Chandé. 1819. — 8. Rouzeau, A.: Laennec avant 1806. Enfance et jeunesse d'un grand homme. Baillière, Paris 1912. — 9. Vida T.: Orvosi Hetilap 1976, 117, 2685.

## 100 éves a magyar antropológia

Az antropológia — vagy újabb elnevezéssel humánbiológia — egyértelműen a természettudományok közé sorolt harmadik biológiai tudományág. A botanika és zoológia mellett speciális helyzete abból adódik, hogy vizsgálatának tárgya, az ember nem csupán biológiai, hanem társadalmi lény is és így tanulmányozása megköveteli a társadalomtudományok egy részének előismeretét.

Ezt a tudományt Magyarországon indirekt módon aránylag régóta művelik, létrejöttéhez azonban hazánkban a legnagyobb lendületet kétségtelenül az 1876. évi budapesti VIII. Nemzetközi Embertani és Östörténeti kongresszus adta. Ezen Scheiber Sámuel fővárosi ideg orvos — aki 1875-ben javasolta Budapesten embertani intézet létesítését — több mint 77 ezer újonc természetadatanak ismertetésével, Lenhossék József anatómus professzor pedig a mesterségesen torzított koponyákról írt értekezésével már tudományos értékű munkát is bemutatott.

A magyar antropológia megalapítását a Budapesten létesített egyetemi embertani tanszék megszervezésétől számítjuk. Ennek, a világon ötödiként megalakult antropológiai intézménynek a vezetőjeül 1881. szeptember 8-án (más helyen 10-én) Török Aurél kolozsvári orvosprofesszort neveztek ki. Lelki szemei előtt egy Országos Embertani Intézet és Múzeum képe lebegett, olyan kutatóintézet, amely az oktatáson, az elméleti kutatáson, a tudomány népszerűsítésén kívül hivatott lett volna Magyarország élő lakosságának rendszeres antropológiai felvételét és tudományos értékelését is megvalósítani. Kellő anyagi támogatás hiányában Török Aurél ezt nem tudta megvalósítani s ezért teljes erejével és szenvedélyével a kraniológiai módszerek reformjának szentelte idejét. A „kraniológia pesti reformátora” a modern variációs-statisztikai számítások egész arsenálját alkalmazta az általa kidolgozott módszertanban, s bár metodikáját teljes egészében nem vették át és ezért sok szemrehányás érte, mégis ő győzött, mert ezt a tudományágat továbbfejlesztette és elősegítette nemzetközi kifejlődését. Török Aurél azonban komolyan vette a gúnyosan adott tanácsokat és még hosszú ideig érvényes maradt véleménye, melyet ezzel kapcsolatban írt: „Ha a kraniológiát nem dilettáns, hanem egyedül tudományos szempontok szerint akarjuk művelni és bátorságunk van azt nyíltan ki is mondani, akkor nem marad más hátra, mint a kritika, a Pro és Contra vitája, de akkor az autoritások személyi véleményének háttérbe kell vonulnia, hogy helyet adjon a tényeknek, amelyek tekintélye előtt a legnagyobb személyi autoritásnak is el kell tűnnie.”

1881. október 3-án csak két hallgatója volt, akik híres kutatók lettek: Thirring Gusztáv, a később híressé vált földrajztudós, statisztikus és demográfus, a Föv. Statisztikai Hivatalnak 1906-tól 1926-ig igazgatója, valamint Pápai Károly etnográfus, aki a vogulok és az osztyákok között vég-

zett antropológiai és néprajzi kutatásokat. 1886-ban már 70-en iratkoztak be a „nem kötelező” kollégium hallgatására s ez a létszám az 1903/1904-es tanévben meghaladta a 300-at.

Török Aurél 1912. szeptember 2-án a genfi antropológiai kongresszus megnyitásának előestéjén meghalt. Nyomában nem fejlődött nagyobb számú antropológus generáció, mert kellő támogatás hiányában a lelkes tudós hiába hozott létre tudományos iskolát, mivel tanítványainak nem állott rendelkezésre antropológus státus.

Talán ennek is köszönhető, hogy a megüresedett tanszékeken csak megbízott előadók (Lenhossék Mihály, Koch Antal, Tóth Zsigmond, Paál Árpád) oktatták a tárgyat. Kevésbé szerencsésnek mondható Méhely Lajos zoológus professzor 1919-ben kezdődött tevékenysége, aki az antropológiai kutatásokra szélsőséges nyomást gyakorolt, de a későbbi magyar antropológusokra nem tudott hatással lenni. 1930-ban történt nyugdíjaztatása után kapott megbízást Török Aurél egyik tanítványa, Bartucz Lajos az embertan előadására, aki tanítványával, Fehér Miklóssal nagyon határozottan távol tartotta magát a Méhely-féle szélsőségektől.

1941-ben a kolozsvári és szegedi egyetemeken embertani tanszékeket létesítettek. Előbbi vezetője Malán Mihály, utóbbi Bartucz Lajos, később Lipták Pál (1960—1980 között) lett. Debrecenben Balogh Béla természetrajz—földrajz szakos tanár, a budapesti Természettudományi Múzeumban pedig Nemeskéri János fejlesztették ki a magyar antropológiai kutatások egy-egy centrumát, Fehér Miklós az apasági vizsgálatokat szervezte meg. Ha a század elején nem is teremtődött antropológiai iskola Budapesten, a felsorolt nevek bizonyítják, hogy — közvetlenül vagy közvetve mégis Török Aurél munkássága nyomán — kialakult egy kicsi, de lelkes együttes, amely az antropológiának nem csupán fenntartója, hanem alkotó továbbfejlesztője is volt.

Bartucz Lajos 1957-ben megjelent munkájában írta, hogy a magyar antropológia működéséhez és fejlődéséhez három alapvető dologra van szükség: 1. kellően felszerelt egyetemi tanszékre, ahol fiatal kutatógárda fejlődhet, 2. tudományos intézetre és gyűjteményre, ahol a szükséges szakkönyvek, folyóiratok, eszközök, hiteles vizsgálati anyag rendelkezésre áll és végül 3. tudományos társaságra, folyóíratra és egyéb kiadványokra, melyekben a kutatások eredményeit szóban és írásban be lehet mutatni, meg lehet vitatni.

Most, 1981-ben, 100 évvel a magyar antropológia megszületése után elmondhatjuk, hogy ezek közül van, ami megvalósult. Nem utolsósorban egy fiatalabb antropológus nemzedék nőtt fel Malán Mihály debreceni, Bartucz Lajos szegedi munkájának eredményeként.

A magyar antropológia jelenleg sokkal jobb helyzetben van, mint korábban volt. A budapesti és szegedi tudományegyetemeken önálló tanszékek, Debrecenben tanszéki csoport, a Magyar Nemzeti Múzeum Természettudományi Múzeumában pedig Embertani Tár működik. A KSH Népeségtudományi Intézetében tudományos minősítés-

sel rendelkező antropológus van. De az MTA Régészeti Kutató Intézetének Interdiszciplináris Osztályán és három vidéki múzeumban (Veszprém, Kecskemét, Tiszavasvári) is dolgozik antropológus.

Az antropológiai kutatásokban orvosok is részt vettek. Itt elsősorban Gáspárdy Géza és Regöly-Mérei Gyula paleopatológiai, Véli György gyermeknövekedési, Backhausz Richárd immunológiai, Lengyel Imre csontkémiai-szerológiai, Harsányi László igazságügyi-orvostani, Huszár György, Tóth Károly, Bruszt Pál, Schranz Dénes paleostomatológiai tevékenységére gondolunk. Más szakterületek is megtalálták az utat az antropológiához, elsősorban a régészet, a demográfia, a paleontológia, biometria stb.

Kétségtelen, hogy a 47 évig vezetés nélkül maradt budapesti tanszék csak akkor kezdte ismét betölteni igazi funkcióját, amikor 1959-ben Bartucz Lajos professzort, majd később Eiben Ottót megbízták a tanszék vezetésével. Időközben jelentős mértékben gyarapodott az Embertani Tár és a Szegedi Egyetemi Embertani tanszék paleoantropológiai gyűjteménye. Sajnos, önálló tudományos antropológiai kutatóintézet létrehozására még a 100 esztendő sem volt elegendő.

A tudományos társaság csirái már korán, 1878-ban az Országos Régészeti és Embertani Társaság megalakulásával létrejöttek. 1906-ban a Természettudományi Szövetségben alakult Embertani Szakosztály, amely négy évvel később átszervezés miatt megszűnt. 1914-ben az Országos Régészeti és Embertani Társaságban nyílt ismét lehetőség vitaforum megteremtésére, amely azonban az első világháborút követően szintén megszűnt. 1922 őszén a Magyar Néprajzi Társaság keretében alakult Antropológiai Szakosztály, amely újból nem bizonyult hosszú életűnek. A felszabadulás után 1953-ban a Magyar Biológiai Társaság keretében Embertani Szakosztály szerveződött, amely azóta is működik és ahol 1980. év végéig 216 előadói ülésen sok száz előadás hangzott el.

Török Aurél már 1882 őszén saját költségén folyóiratot indított, melynek 16 értekezését egymaga írta. A kezdet azonban a befejezést is jelentette. Bartucz Lajos 1923-ban megkísérelte újjáéleszteni a gondolatot. Ugyancsak Antropológiai Füzetek címmel, idegen nyelvű közlési lehetőséggel megindította a folyóiratot, melynek négy évfolyama jelent meg (1923, 1926, 1928, 1939. években), de ez a kezdeményezés is kudarcba fulladt. Jóllehet közben mód volt arra, hogy a rokon tudományok folyóirataiban antropológiai cikkek jelenjenek meg (Archaeológiai Értesítő, Néprajzi Értesítő, Természettudományi Közöny, Ethnographia, Barlangkutatás, Földrajzi Közlemények, Föld és Ember és természetesen külföldi folyóiratok), az igazi közlési lehetőség mégis csak a felszabadulás után született meg, először a Biológiai Közleményekben, majd az 1957 óta önállóan megjelenő és azóta 23 kötetet megért Anthropológiai Közleményekben. Emellett más, rendszeresen megjelenő periódikák (Crania Hungarica, Természettudományi Múzeum Évkönyve, Acta Biologica Debrecina, Acta Biologica Szege-

diensis, Annales Universitatis Scientiarum Budapestinensis, Humanbiologia Budapestinensis és még néhány múzeumi évkönyv stb.) is közölnek antropológiai témájú kutatási eredményeket.

A magyar antropológiát az 1954-ben alakult témabizottság utódként 1962-ben létrehozott és azóta, akadémiai ciklusonként megújuló antropológiai bizottság irányítja.

Az országban egyetemi intézményekben jelenleg tizen foglalkoznak antropológiai kutatásokkal, további 18 kutató különböző kutatóhelyeken tevékenykedik s legalább 10–15 azoknak a száma, akik kutatásaik során antropológiai problémákat is érintenek, illetve időnként ilyen témákból közölnek eredményeket. A „hivatásos” antropológusok között jelenleg két akadémiai doktor és hat kandidátus van.

A felszabadulás után teremődött meg annak is a lehetősége, hogy a magyar antropológusok hazánkban nemzetközi kongresszusokat rendezhessenek. Így került sor 1959-ben és 1967-ben Budapesten, 1964-ben Egerben—Ivádon, 1976-ban Balatonfüred—Tihanyban, majd 1979-ben Visegrádon antropológiai symposium megrendezésére s ennek folytatásaként zajlik le 1981-ben Budapesten a centenáriumi antropológiai kongresszus külföldiek részvételével.

Bartucz Lajos 1932-ben a budapesti tanszék megalakulásának 50. évfordulójára írta: „Ma jubilálni kellene a magyar antropológiának, hisz hivatalos megszületése 50 éves évfordulóját töltötte be. És ma mégis gyászünnepra gyülekezünk, mert Török Aurél tanszékének, az egyetlen magyar antropológiai tanszéknek ravatalánál állunk. A gyászolók látszólag személyek. Pedig az igazi vesztes egy tudományos törekvés, egy nemzeti eszme és érdek: a magyarság antropológiai megismerése. Vajon lesz-e e ravatalból valaha feltámadás?”

Úgy hisszük, hogy az utóbbi évtizedek tapasztalatai, a magyar antropológia fejlődésének indulása bizonyítja, hogy mégis volt feltámadás és az egykori kolozsvári orvosprofesszor elképzelése, ha nem is teljes mértékben, ha nem is úgy, ahogyan Ő gondolta, ma mégis megvalósult.

Farkas Gyula dr.

IRODALOM: 1. *Bartucz, L.*: Dr. Török Aurél 1842—1912. Vasárnapi Újság. 1912. — 2. *Bartucz L.*: Török Aurél és a magyar antropológia. Term. tud. Közlöny. 1932, 1. — 3. *Bartucz L.*: A „kraniológia pesti reformátora”. Term. tud. Közlöny. 1942. — 4. *Bartucz L.*: Embertan. Egyetemi jegyzet. Budapest. 1954, 105. — 5. *Bartucz L.*: A magyar anthropológia múltja és szakosztályunk jövő feladatai. Anthropol. Közl. 6. 1962, 67. — 7. *Bugyi B.*: Az első magyar antropológus: Török Aurél. Orvosi Hetilap 1972, 113, 1302. — 8. *Gyenis Gy.*: Megemlékezés Török Aurélról születésének 125. évfordulóján. Anthropol. Közl. 1967, 11, 111.

## A TMB hírei

A Tudományos Minősítő Bizottság disszertációjuk alapján

*Imre Györgyöt* („Nem ereződő corneaduzzadások és érújdonszövetképződéssel járó szembetegségek”) az orvostudományok;

*Kádár Annát* („Érfali rugalmas rostok molekuláris morfológiája”) az orvostudományok;

*Manninger Jenőt* („A combfej phlebographiája”) az orvostudományok;

*Molnár Erzsébetet* („A kullancsencephalitis és egyéb arbovírusok előfordulása és közegészségügyi jelentősége Magyarországon”) az orvostudományok;

*Naszlady Attilát* („Cardiopulmonalis kölcsönhatások és következményeik”) az orvostudományok;

*Pintér Istvánt* („Az üzemi zajexpozíció és prevenciójának néhány munkahigiénés kérdése”) az orvostudományok;

*Súlyok Endrét* („A sav—bázis egyensúly és az elektrolitforgalom szabályozásának újszülöttkori sajátosságai”) az orvostudományok;

*Tomka Imrét* („Alvás és epilepszia”) az orvostudományok doktorává;

*Appel Julianna Juditot* („Bronchitis krónika hámváltozásai”) az orvostudományok;

*Baráth Péter* („Contractio és relaxatio ép és ischaemiás szívdombban. Nitroglycerin hatás”) az orvostudományok;

*Li Jon Csént* („Vastagbél-nyálkahártya stereomikroszkópos vizsgálata ép és kóros körülmények között”) az orvostudományok;

*Elekes Erzsébetet* („Az ellenanyag-termelés nem-specifikus serkentése ép és károsított immunrendszerű állatokban”) az orvostudományok;

*Felkai Tamást* („A mentés kialakulásának fejlődéstörténeti elemzése”) az orvostudományok;

*Gaál Katalint* („Az intrarenalis alpha- és beta-adrenerg receptorok szerepe a renin felszabadulás szabályozásában”) az orvostudományok;

*Glant Tibort* („Támasztószöveti antigének (nem-kollagén fehérjék) és immunpatológiai szerepük”) az orvostudományok;

*Tran Van Hanhot* („Sejtes védekezés szerepe a tumor és gazdaszervezet kölcsönhatásában”) az orvostudományok;

*Medhat A. Hassant* („Location of health services”) az orvostudományok;

*Pham Khanh Hoat* („Az elektronystagmographia jelentősége a vertebro-basilaris syndroma diagnózisában”) az orvostudományok;

*Juhász Ferencet* („A kiserek konzerválása és plasztikája”) az orvostudományok;

*Kontor Elemért* („Új módszerek alkalmazásával elért eredmények az újszülöttsebészetben”) az orvostudományok;

*Kovács Péter* („In vitro granulocytamacrophag kolóniát képező sejtek (CFUc) a vérben; meghatározásuk és gyűjtésük leukopheresissel”) az orvostudományok;

*Pavlik Gábort* („A rendszeres edzés hatása a szív-vérkeringési rendszer katecholamin és histamin érzékenységre”) az orvostudományok;

*Nguyen Chi Phit* („Humán IgG myeloma fehérjék és patkány myeloma vizsgálata”) az orvostudományok;

*Sipos Kornélt* („Az autogén tréning és az agyi elektromos tevékenység biofeedback-jének jelentősége a neurózisok kezelésében”) az orvostudományok;

*Zen Pok Szongot* („Néhány fizioterápiás eljárás hatásának kutatása spondylosis deformans betegségben”) az orvostudományok;

*Tóth Károlyt* („Kombinált elektroanaesthesia mint választható módszer a szülészet-nőgyógyászati általános érzéstelenítésben”) az orvostudományok;

*Nguyen Anh Tuant* („Hepatitis B surface antigen immune complexes (HbsAg—ICS) in certain forms of hepatitis B virus infection”) az orvostudományok kandidátusává nyilvánította.



## WHO tájékoztatás

**WHO memorandum az influenzavírusok nomenklátúra-rendszerének revíziójáról.** Bull. Wld Hlth. Org. 1980, 58, 585.

Az influenzavírusok serotípusát a gyakorlatban évtizedek óta azon az alapon határozzák meg, hogy a különböző (A, B, ill. C) típusú nukleoprotein-termesztű vírusantigének (NP-antigének) egymással szerológiai keresztreakciót nem adnak. Ez a gyakorlat ma is indokolt, és revízióra nem szorul. A típuson belüli osztályozásban és nomenklátúrában azonban az ismeretek bővülése ellentmondásokat hozott felszínre, különösen az influenza A-víruson belül. Az ellentmondások kiküszöbölése volt a célja a címben szereplő WHO memorandum kidolgozásának.

A Memorandum javaslatot tartalmaz, amely szerint a típuson belüli osztályozás továbbra is a vírus két felszíni antigénjének, nevezetesen a hemagglutininnek (H) és a neuraminidáznak (N) a típuson belüli változatosságán alapul, az al típus (szubtípus) fogalma azonban új, konkrét definíciót kap. Mindkét antigénre külön-külön vonatkozik, hogy külön altípusnak tekintendők azok az antigének, melyek a kettős immundiffúziós reakcióban azonos precipitációs csíkot nem képeznek. Ennek az elvnek az alapján a Memorandum az influenza A vírus H antigénjének 12 altípusát (H1-től H12-ig), az N antigénjének pedig 9 altípusát (N1-től N9-ig) különbözteti meg.

Emberi népességben a mai ismeretek szerint eddig csak olyan influenza A vírus törzsek okoztak járványt, amelyeknek H antigénje a H1, H2, vagy H3 altípusnak, N antigénje pedig az N1 vagy N2 altípusnak felel meg, mégpedig a következő három kombináció egyikében: H1N1, H2N2, és H3N2. A többi altípus a természetben állatokban fordul elő. Ez nem jelenti azt, hogy az említett „humán” altípusok nem fordulhatnak elő állatokban.

Influenza-pandémia akkor fejlődik ki, ha az addig domináló H altípus (vagy még inkább egyszerre a H és az N altípus) olyan altípusra vált át (antigenic shift), amely ellen az emberi populáció jelentős immunitással nem rendelkezik; a jóval gyakrabban megjelenő, kisebb kiterjedésű járványok terjedését pedig az segíti elő, hogy az influenzavírus felszíni antigénjei a váltás közti időszakban gyakran szenvednek altípuson belüli változást (antigenic drift). Az altípusok közti jobb eligazodás végett a Memorandum

azt javasolja, hogy az altípuson belül felbukkanó új változatok egy vagy több törzset hivatkozási (referencia-) törzsként válasszák ki, ezeket minden tekintetben részletesen vizsgálják meg, a további törzsek altípuson belüli helyzetét pedig azzal jellemezzék, hogy a törzs az azonos altípuson belüli hivatkozási törzsekkel mennyiben egyezik (közös precipitációs csíkok). A hivatkozási törzseket a WHO által kijelölt laboratóriumokban tartják fenn standard körülmények között.

Az influenza A vírustörzsének megnevezésében a javaslat szerint a következő adatok szerepelnek: típus/az izolálás földrajzi helye/az izoláló laboratórium által adott sorszám/az izolálás évének két utolsó számjegye, majd kerek zárójelben a H és N antigén típusa. Pl. A/England/1/51 (H1N1). Ha a törzs nem emberből származik, akkor a típus megnevezés után be kell szúrni az angol nevet annak az állatfajnak, amelyből a törzset izolálták, pl. A/Duck/Ukraine/1/63 (H3N8). A törzs első leírásakor a baj binominális elnevezését is megkívánják.

(Ref.: *Lapunkban korábban gyakran írtunk A0, A1, A2, valamint Hong Kong jelzésű vírusokról. Nem sokat tévedtünk, ha ezeket a jelzéseket az új nomenklátúrára a következőképpen fordítjuk át: A0, vagy egyszerűen A: 1947, H1N1 antigénszerkezetű törzs; A1 vagy A': 1947 óta izolált H1N1 antigénszerkezetű törzs; A2 vagy ázsiai vírus: antigénszerkezetű törzs; Hong Kong: H3N2 antigénszerkezetű törzs.*

*A Hong Kong elnevezés alkalmazása ma már azért is zavaró, mert az új nomenklátúra szerint a Hong Kongban izolált törzset jelent és nem utal antigénszerkezetre. Lehet akár B- vagy C-vírus is.)*

Bár a B-típuson belül is létezik antigénvariáció, a Memorandum alkotói nem tartják indokoltnak altípusok definiálását sem a B, sem a C típuson belül. Itt az állatfaj megnevezése is értelmetlen volna, hiszen ilyen törzseket csupán emberből izoláltak. A B és C típusú törzsek megnevezése tehát egyszerűbb, pl. B/England/5/60, C/Hungary/13/53.

Farkas Elek dr.

**A mentális egészségügyi kutatási programok előtérbe helyezése.** WHO Chronicle, 1981, 35, 6.

A WHO Orvosi Kutatások Tanácsadó Bizottsága (ACMR) áttekintette és értékelte az elmúlt évek legsikeresebb kutatási területeit és

további ajánlásokat tett az általa fontosnak tartott programokra.

A bizottság megállapította, hogy az elmúlt években jelentős előrehaladás történt a *mentális egészségügyi programok* terén, amelyek a *pszichiátrián és a neuralgián* kívül ma már kiterjednek az emberi viselkedés genetikai és pszichoszociális faktoraira is. Az ezen a területen elért új eredmények több szempontból is jelentősek:

— Mivel napjainkban igen sok gyermek éli túl a perinatális, vagy korai agyi károsodást, egyre nő az ebből eredő rokkantság megelőzésének és az ilyen gyermekek rehabilitációjának jelentősége.

— A pszichológiai aspektusok számos programban játszanak döntő szerepet, azonban eddig igen kevés fontosságot tulajdonítottak ennek a kérdésnek.

— A stress elviselésének hagyományos útjait körütekintőbben kell tanulmányozni.

— Számos krónikus betegség megelőzésében nyújthatnak segítséget az orvosi pszichológia, a magatartási epidemiológia és egyéb, a magatartásra vonatkozó tudományágak.

— A gyermek egészsége az anya egészségi és magatartási állapotától függ, ezért ezek tanulmányozása elengedhetetlen.

A Bizottság hangsúlyozta, hogy a mentális egészség és az emberi magatartás vizsgálata feltétlenül szükséges valamennyi fejlett és fejlődő ország egészségének a megóvásához. A fejlődő országokban komoly lehetőségek nyílnak olyan kérdések vizsgálatára, mint pl. a társadalmi változások hatása a mentális egészségre.

A Bizottság igen fontosnak tartja a *táplálkozás kutatását szolgáló program* kidolgozását is. A három éves kor alatti gyermekek fehérjeszegény táplálkozása központi probléma és szerepet játszik számos betegség kialakulásában. A táplálkozási programokat ezért integrálni kell az anya és gyermek egészségére vonatkozó programokkal, a hasmenéses megbetegedések elleni küzdelemmel és az immunitás növeléssel.

A *daganatos megbetegedésekkel foglalkozó program* keretében növekvő hangsúlyt kapott annak vizsgálata, hogy az életmód és annak hatása hogyan befolyásolja a rák előfordulását. A WHO központok és regionális irodái egyaránt foglalkoznak a rák megelőzésével, korai felismerésével, a diagnózis felállításával, a kezeléssel és az utókezeléssel. Említést érdemel, hogy a hepatocelluláris rák általános néhány fejlődő országban és ebben mind a hepatitis B-vírus, mind pedig az aflatoxin szerepet játszhat. Ezért fontosnak tartják, hogy tanulmányozzák a hepatitis B-vírus felületi antigénjéből készült vakcina rákot megelőző hatását. Ezenkívül hangsúlyozzák az emberi magatartás kutatásának szükségességét.

ségét, hogy mint lehet befolyásolni azokat a szokásokat, amelyek rákos megbetegedés kialakulásához vezethetnek.

**Az Egészségügyi Ellátás kutatásával foglalkozó albizottság,** amely az ACMR keretében működik, jelentést közöl azokról a hiányosságokról, amelyeket a különböző országok egészségügyi ellátásában észleltek. A következőket tapasztalták: egyes kormányzati szervek nem ismerik eléggé az egészségügyi ellátással kapcsolatos kutatások jelentőségét, hiányzik az egészségügyi szolgálat kutatásának és szervezésének központi irányítása, kevés a szakképzett munkatárs, csekély a helyi oktatási kapacitás, nem áll rendelkezésre megfelelő anyagi támogatás a kutatáshoz, valamint közömbösséget tapasztaltak az orvosbiológusok és orvosszociológusok részéről a kutatási programban való részvétellel szemben.

Az Albizottság javasolta, hogy a tagországok tegyenek erőfeszítéseket a jobb egészségügyi szolgálat kutatására és erősítsék az intézményeket és a személyzet képzését.

Az ACMR javasolta, hogy dolgozzanak ki megfelelő irányelveket az embereken történő vizsgálatok etikai kérdéseiről is. Az orvosi kutatás etikai aspektusait tartalmazó javaslatot az egészségügy minisztériumi és egyetemi intézményeinek vezetőitől több mint száz fejlődő országban kapott tájékoztatás, valamint a klinikusok és jogászok véleménye alapján állítják össze. A javaslat a következőkre terjed ki:

— Számos országban hiányzik az olyan kutatási tevékenység ellenőrzése, amely a vizsgált személyekre károsan hathat.

— Szoros együttműködésre van szükség a kutató és a vizsgálati alany között, különösen azokban a közösségekben, amelyek a kutatók célját kevésbé ismerik.

— Igen fontos annak a fázisnak a pontos meghatározása, amikor valamely szert először próbálhatnak ki emberen.

Az ACMR regionális szervezeteinek munkájával kapcsolatban a bizottság megjegyezte, hogy a regionális szervezetek kutatási tevékenységének egyik fő akadály a megfelelő anyagi támogatás hiánya, s ezért javasolja, hogy a regionális irodák költségvetésük legalább 5%-át biztosítsák kutatási célra.

A kutatási programok eredményes bevezetése nemcsak az erőforrásoktól, hanem a hatékony tapasztalatszeréstől is függ. Megegyezik abban is, hogy a WHO támogatása fokozott mértékben az egészségügyi kutatási tevékenységet és fogja össze az egyes országok ez irányú munkáját.

Karmosné, Várszegi Mária dr.  
Varga Györgyné dr.

## Belgyógyászat

### Myopericarditis és az ún. farmer-tüdő együttes előfordulása.

Terho, E. O. és mtsai (University Central Hospital, Kuopio, Finland): British Medical Journal 1980, 281, 197.

A farmer-tüdő a penészes széna által kiváltott extrinsic allergiás alveolitis. Esetenként előfordulhat, hogy a tüdő alapelváltozásához más szervek megbetegedése is társul, láz, fájdalom kíséretében. A szerzők egy 35 éves beteg kórtörténetét ismertetik, aki régebben dohányzott. Megbetegedése az őszi hónapokban kezdődött és kb. 6 hónap alatt az összes jellemző tünet kialakult. Majdnem 2 év lefolyás után visszaesés következett be, melynek során a rgt-felvételeken a szív árnyék kiszélesedése látszott. Cardialis elégtelenség jeleit nem észlelték, a jobb szívfél és art. pulm. nyomásviszonyai normálisak voltak. Hypertonia nem volt, az EKG normális képet mutatott. Fél év múlva állapota súlyosbodott. A szívárnyék további kiszélesedése mellett az EKG-n prominens hullám látszott. Mellkasi fájdalmat nem jelzett. 3 éves szünet után a beteg ismételtén az allergen közelébe került és heves tünetek léptek fel: éjszakai nehézlégzés, véres köpet, láz, izomfájdalmak. 2 nap eltelte után cardialis elégtelenség miatt kórházba került. Ekkor tachycardiát és galopp-rhythmust figyeltek meg. EKG negatív T-hullámot mutatott. VVs.-súly: 12 mm/h, mérsékelt leukocytosis és 70%-os eosinophilia. A thermoactinomyces vulgaris praecipitatio pozitív volt.

Rtg-felvételeken megnagyobbodott szívárnyékot észleltek, pulmonalis vénás pangás és oedema kíséretében.

Echocardiographiával megnagyobbodott balkamrát és pericardialis folyamat jeleit észlelték. Therapia: digitalis, diureticumok, corticosteroidok. 2 hét után a pericardialis folyamat eltűnését észlelték, de balkamra hypertrophia még fennállott. Feltételezik, hogy a megbetegedést az immuncomplex keringésbe jutása válthatta ki.

Bugovics Elemér dr.

**Súlyos hypertonia kezelése chlorpromazinnal + furosemiddel.** Young, R. J. és mtsai (Med. Unit, Milesmark Hospital, Dunfermline, Skócia): Brit. Med. J. 1980, 280, 1579.

Közismert, hogy súlyosfokú hypertóniában a vérnyomás gyors és erőteljes csökkentése gyakran nemkívánatos hatással jár, mivel cerebrovascularis vagy coronaria-szövődmények léphetnek fel. Más oldalról viszont a magas vérnyomás jelent potenciális veszélyezte-

tettséget (encephalopathia, cerebrovascularis laesio, szívelégtelenség, aorta-dissectio, subarachnoidealis vérzés, hosszan tartó orrvérzés vagy eklampsia). Ezért lényeges a vérnyomás megfelelő óvatossággal történő csökkentése. A szerzők ilyen esetekben ajánlják tapasztalataik alapján a chlorpromazin (Hibernal) + furosemid (Furosemid, Furantral) adását. Előbbi — mint ismeretes — major tranquillans és complex hatással van a cardiovascularis rendszerre s ez hypotóniát eredményez. A furosemid, mint húgyhajtó, a keringésre — főleg eleinte — heveny volumencsökkenőként hat.

E két szer együttes adására különösen 9 hypertóniás betegüknek volt szüksége; közülük 5 volt férfi. Betegeik életkora 43–61 év közötti volt, 53-as átlaggal, vérnyomásuk pedig 210/130 Hgmm feletti, s az alábbi szövödményekkel kerültek felvételre: cerebrovascularis insulatus (3), balkamraelégtelenség (2), hosszan tartó orrvérzés (1), szívizom-ischaemia (1), fejfájás (2) és nem jól beállított tensio (2 esetben). Az EKG 8 alkalommal balkamra-hypertrophiára, egyben pedig myocardium-ischaemiára utalt. Ezenkívül IV. fokú retinopathia hypertóniát 2, III. fokút 2 és II. fokút 4 betegükön észleltek. 5 esetben csökkent volt a kreatininclearance.

Kezelés: fekvés + 50 mg chlorpromazin im. + 50 mg furosemid iv., melyet az egyik betegüknek 3 óra múlva megismételtek (ugyanis az ő felvételi vérnyomása 300/150 Hgmm volt). E parenterális kezelés után 4–8 órával tértek át a tartós orális terapiára, mely diureticumból +  $\beta$ -blockolóiból állt. Betegeik vérnyomását és érverését állandóan ellenőrizték, eleinte 1, majd 4 óránként. Mind a 9 esetben fokozatos javulást észleltek, mellékhatás fellepte nélkül: a verőeres vérnyomásérték átlagosan 79 Hgmm-rel csökkent (ez a kiindulási érték 42%-ának felelt meg, 31–50%-os első limitekkel).

Eljárásukat eredményesnek, egyszerűnek és veszélytelennek tartják s ezért széles körű alkalmazásra ajánlják. Major László dr.

**Rövid ideig tartó nátrium-megszorítás eltérő hatásai a vérnyomásra hypertóniában.** Longworth, D. L. és mtsai (New York Hospital-Cornell Medical Center, New York, NY 10021): Clin. Pharmacol. Therap. 1980, 27, 544.

Bár egyesek szerint a sóbevitel korlátozása a betegek felénél vérnyomáscsökkentő hatású, mások vitatják ennek terápiás jelentőségét. A szerzők rövid ideig tartó nátrium-megszorítás hatását kívánták tanulmányozni 107 hypertóniás betegen. A betegeket két csoportba sorolták. Az egyik cso-



portban ahová járóbetegeket soroltak, csak enyhe fokú korlátozást alkalmaztak (70mEq nátrium/nap). A másik csoportba tartozó kórházi fekvő betegek csak 14mEq/nap nátriumot kaptak.

A 10 napos vizsgálati periódus végén az első csoport 17<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában, a második csoport 40<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ában csökkent a vérnyomás 10 Hgmm-nél nagyobb mértékben. Ugyanakkor az első csoport 17<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ának és a második csoport 28<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ának a vérnyomása nemcsak hogy nem csökkent, hanem még legalább 5 Hgmm-nyit emelkedett. A vérnyomásokban bekövetkezett változások, valamint a plazma renin-aktivitás, aldosteron- és nátrium kiválasztás és testsúly között összefüggést nem tapasztaltak.

A szerzők nem tudták magyarázatot adni vizsgálati eredményeikkel kapcsolatban. Figyelemre méltó, hogy a vérnyomás csökkenése főleg az ún. alacsony renin szintű betegeknél észlelték. A rövid vizsgálati periódus alapján természetesen nem lehet következtetéseket levonni a nátrium-megszorítás hosszú távú hatásával kapcsolatban.

Vas Ádám dr.

**Makroamylasaemia.** Bohner, J. és mtsai (Abt. f. inn. Med. IV., Univ. Tübingen): Klin. Wschr. 1980, 58, 403.

Amylaséból és immunglobulinokból képződő komplex 1964 óta ismeretes persistens oka a csökkent renalis clearance lehet. A vese működése nem mindig korlátozott, mert az amylose a plasmában makromolekulákat képezhet és az enzim glomerularis filtrációját jelentősen korlátozza. A makroamylasaemia rendszerint véletlen lelet. A klasszikus esetekben a kórisma könnyen felállítható: alacsony amylose-clearance zavartalan veseműködés mellett a hyperamylasaemia egyéb okainak kizárásával. A szerzők 56 éves diabetikus nőbetegén a persistáló hyperamylasaemia, ép veseműködés mellett alacsony amylose-clearance, valamint a klinikai tünetek hiánya vezetett a helyes kórismezésre; chromatographiás elektroforesis, immunológiai vizsgálatokkal sikerült a makroamylase-t, mint az IgA-kappa osztályú monoklonális immunglobulinból és normális pancreas és parotis típusú serumamylose-ból álló komplexet identifikálni. Az emberi pancreas- és nyálamylose nagy affinitással rendelkezik az immunglobulinokhoz, akárcsak a sertés pancreas-amylose-ja. Tisztázatlan, hogy vajon autoantitestek-e az amylose-kötő immunglobulinok. A makroamylasaemia kimutatásával elkerülhetők a felesleges diagnosztikus és értelmetlen terápiás eljárások.

ifj. Pastinszky István dr.

## Sexual-pathológia

**A férfiak szexuális elégtelenségének tünettana és pszichológiai sajátosságai. Egy vizsgálat eredményei.** G. Kockott és mtsai (Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München BRD): Archives of Sexual Behaviour 1980, 9, 457.

A szerzőcsoport 42 szexuális elégtelenségben szenvedő férfi beteg alapos és sokoldalú vizsgálatát végezte el, eredményeiket több közleményben írták meg. Egy korábbi közleményükben hírül adták, hogy a panaszok neuroendokrin státusa nem tért el a 24 főnyi normális kontrollétól (a lehetséges összes neuroendokrinológiai vizsgálatot elvégezték). Jelenleg a pszichológiai vizsgálatok eredményeiről, a tüneti képről és a partnerek felméréséről adnak képet. 16 egyén impotens volt, 8 az ún. elsődleges csoportba volt sorolható, vagyis a nemi élet kezdetétől fogva megvoltak a zavarok, 8 pedig a másodlagos csoportba, mert egy ideig zavartalan szexuális funkció után kezdődött a merevedési képtelenség. 16 korai magömlésben szenvedett, 10 pedig diabetikus impotens volt. A kontroll csoportot igen alaposan, életkor szerint választották ki. Minden kísérleti személyt exponáltak és különböző kérdőíves skálákkal mérték fel. Így minden betegről nagyszámú adat gyűlt össze, majd ezek alapján igyekeztek összefüggéseket találni az adatok között. A szemantikai differenciál próba volt az egyik fő vizsgálóeszköz.

Az eredmények arra mutattak, hogy a partnerek és a páciensek véleménye a szexuális kapcsolatáról sok eltérést mutathat. Érdekes, hogy a diabeteszsek nem szenvedtek olyan mértékben a szexuális teljesítményzavar miatt, mint a többi páciensecsoport, bár a szexualitással kapcsolatos szorongás nagyobb volt, mint a normális (a kontroll) csoportban, és a partner szexuális igényeit egy kissé alábecsülték. További érdekesség, hogy a korai magömlésben szenvedők között két csoportot különítettek el, az egyik csoport viszonylag kevés gondot csinált magának a tünetből, inkább a partner visszajelzései miatt vállalkozott vizsgálatra és kezelésre, míg a másik szexuálisan gátolt, szorongó, zavart volt, nagyban hasonlított az impotensekéhez, akik között viszont nem volt lényeges különbség. A szerzők a szemantikai differenciál próbát nagyon használhatónak írták le. A közlemény 34 irodalmi hivatkozást tartalmaz, ezek többsége kisebb-nagyobb férficsoporthoz tartozó vizsgálatról beszámoló cikk- vagy könyvrészlet.

Buda Béla dr.

**A férfiak szexuális elégtelenségének pszichofiziológiai sajátosságai. Egy vizsgálat eredményei.** G. Kockott és mtsai (Max-Planck-Institut für Psychiatrie München BRD): Archives of Sexual Behaviour, 1980, 9, 477.

A szerzőcsoport 42 szexuális elégtelenségben szenvedő férfi és 24 egészséges kontroll komplex vizsgálatának a pszichofiziológiai vetületeiről számol be ebben a közleményben (az előzőleg referált közleményben a tünettannról és a pszichológiai összefüggésekről volt szó, ugyanezen a vizsgálati anyagon). A szerzők elvégezték a ma használatos pszichofiziológiai próbákat, mégpedig kísérleti körülmények között, erotikus filmeket és kontrollfilmeket mutatva be. A vizsgáltak között automatikus vérnyomásmérés, himessző-plethysmographiás vizsgálat és galvanikus bőrelenállás-mérés szerepelt. A bőrelenállás változásainak ütemét figyelték.

Az eredmények egyik érdekessége, hogy a szerzők igazolták Scott 1930-ban közölt megfigyelését, hogy a vérnyomás emelkedése kísérli a szexuális izgalmat. A folyamatos vérnyomás-monitorizálás eredményei jól korreláltak az izgalom fokával. Érdekes adat, hogy a diabetesz férfiak izgalmi feszültsége hasonló volt a normális értékekhez, míg a merevedés objektív jelei hiányoztak. Ebből a szerzők organikus lézióra következtettek. A másodlagosan impotens csoportban is rosszabbak voltak a merevedési paraméterek. A korai magömléses esetek pszichofiziológiai értékei hasonlóak voltak a normális csoporthoz.

(Ref.: A szerzőcsoport igen sok adatot közöl a vizsgált populációról, ilyen komplex vizsgálat eddig még nem készült. Különösen a pszichofiziológiai adatok tünettani és pszichológiai adatokkal való összefüggéseit nem kutatták meg ilyen módon. Mint a munkacsoport vezetőjétől, Kockottól tudom, a betegcsoportot követik is, és mind-egyiket a munkacsoport kezeli, tehát majd a terapia eredményeivel is összevethetők lesznek az adatok. Jól mutatja a komplex kutatás bonyodalma, hogy az esetszám alacsonynak bizonyul, az egyes kategóriákba végül két eset kerül, és ezt még sok adat és adatkapcsolat sem ellensúlyozza eléggé.)

Buda Béla dr.

**A szexuális irányulás elméletei.** M. D. Storms (Dept. of Psychology, Fraser Hall, Univ. of Kansas, Lawrence, Kansas, 66045): Journal of Personality and Social Psychology, 1980, 38, 783.

A homoszexualitás klasszikus elméletei (Krafft-Ebing, Freud, Ellis stb.) a nemi szerep inverzióját tartják lényegesnek a jelenség kiala-

kulásában. Későbbi vizsgálatok azonban ezt nem igazolják. A homoszexuálisok általában genetikai nemüknek megfelelő szexuális viselkednek és nemi identitásuk sem változik meg. Nagyobb viszont a nemi szerepviselkedési sémák szórása, mint a homoszexuálisokban. A kérdést bonyolítja, hogy a maszkulinitás és femininitás mérő skálák nem megbízhatóak. Kinsey és mások nemcsak a nemi szerepet, hanem az erotikus orientációt is vizsgálták, vagyis a szexuális vágy és fantáziák irányát mint indikátort. Kinsey szerint a nemi szerepek egy folyamatos sorban, kontinuumban helyezhetők el, a maszkulinitás és femininitás végpontjai között, és a legtöbb ember a nagy, biszexuális tartományban helyezkedik el, különböző vonásokkal a másik nemi szerepből is. Kinsey modellje tehát bipoláris és egydimenziális. Az újabb adatokat figyelembe véve a szerző helyett olyan kétdimenziós modellt javasol, amelyben a nemi viselkedés két alapszerepe teljesen független egymástól, és függetlenül alakul az erotikus orientáció is. Homoszexualitásról csak akkor beszélünk, ha az erotikus orientáció kellő erősséggel irányul a saját nemre, emellett azonban mindenféle szerepviselkedés megvalósítható. Eppen ez a nagyobb variabilitás a jellemző a homoszexualitásra, szemben a heteroszexualitásra, amelyben a biológiai nem szerep- és orientációdimenziója a fejlett. A szerző ezt 115 homoszexuális diák és 70 heteroszexuális diák vizsgálata alapján állapította meg, akiket kérdőívek és skálák segítségével mért fel. Megállapította, hogy a homoszexuálisok erotikus fantáziái is nagy szórású mutatók, heteroszexuális ingerekkel jelentős mértékben gerjeszthetők és vannak heteroszexuális fantáziáik is. Mindez azt mutatja, hogy a kétdimenziós modell a helytálló és a homoszexualitás nem köthető össze a szociokulturális szerepviszonyokkal és orientációkkal egyértelműen. Az erotikus érdeklődés és az erotikus fantázia a meghatározó, ám ez a megállapítás meglehetősen tautológikus, ugyanis azt még nem tudjuk pontosan, hogy az erotikus vonzást és a fantáziát mi generálja.

Buda Béla dr.

**Az impotencia diagnóza és kezelése.** Ismet Karacan, Patricia J. Salis (Sleep Disorders and Research Center, Baylor College of Medicine, 1200 Moursund, Houston, Texas 77030): *Psychiatric Clinics of North America*, 1980, 3, 97.

A férfiak merevedési zavarainak kórisméje eddig főleg a páciensek anamnézise alapján történt. Az orvosoknak meglehetősen kevés szilárd támpont állt rendelkezésükre. A kezelés elvei még bizonytalanabbak voltak. Az eddigi gyakorlat

különösen körülményesen tudja elkülöníteni a szervi eredetű és a funkcionális potenciazavarokat. Az előbbire az erekciós bonyolult rendszerét érintő valamilyen általános szervi kórkép esetében szoktak gondolni, olyankor, amikor a merevedés rendszerint egyértelműen és súlyosan károsodott. Az utóbbira akkor, ha bizonyos körülmények között (pl. ébredéskor, masztrubációkor stb.) a merevedés normális, csak a szexuális közösülés helyzetében keletkeznek zavarok, és ebben a szorongás szerepet játszik. Ez a diagnosztikai gyakorlat főleg a határesetekben válik nagyon bizonytalanná.

Az éjszakai merevedési ciklusok felismerése adta az első eszközt az objektív eszközt a korszerű elkülönítő kórisméhez. A szerzők e módszer első alkalmazói közé tartoztak. 125 szexuálisan panaszmentes férfi 23-tól 79 éves korig) alvásvizsgálata végzették el, több éjszakán keresztül, mindegyik esetben ki tudták mutatni a nagyjából azonos szabályszerűségeket szerint jelentkező, REM-fázisokkal szinkron erekciós ciklusokat. Azóta több mint 1000 egyezésszerű esetük van, és eredményeik azonosak. Az organikus esetekben az éjszakai erekciós ciklus mindig megzavart.

Azóta azonban új módszerek is vannak az elkülönítő diagnózis pontosítására. Ilyen a bulbocavernosus és az ischiocavernosus izmok aktivitásának vizsgálata, ugyanis ezek az izmok préselik a vért a barlangos testekbe, és ezeknek beidegzési vagy működési zavarai rontják a merevedés képességét. A penis artériáinak pulzusvolumene is fontos indikátornak bizonyult.

A korszerű szexuális kivizsgálás tehát ma a következő: Részletes anamnézis, pszichiátriai, neurológiai és urológiai kivizsgálás, a teljes hormonstátus korszerű vizsgálata, az erekciós ciklusok vizsgálata, az említett két izom aktivitásának és reflexlatenciájának vizsgálata, a penis artériáinak pulzusvolumen-vizsgálata, éjszakai elektromos bőrellenállás-monitorizálás, részletes pszichológiai tesztvizsgálat. A szerzők az éjszakai ciklusok vizsgálatát három egymást követő éjszakán át végzik, különösen ügyelve a műtermékek elkerülésére, amelyek a vizsgálati technikából következnek. Fontosnak tartják, hogy a penis volumenváltozását két helyen mérjék, a hímvessző tövénél és a makk alatt. Számos állapot van, amelyben a vérellátási zavar csak egyik vagy másik helyen áll elő, ám a közösülésnél bármelyik hely vértelődési zavara komoly akadály lehet. Nagyon fontosnak tartják a merev hímvessző vizsgálatát. Ezt általában el szokták hanyagolni, nehéz is a vizsgálat, mert a vizsgálati helyzetben a maximális merevedést nehéz előidézni. A vizsgálatot úgy oldják meg, hogy az éjszakai ciklusok te-

tőpontján az ilyenkor maximálisan merev hímvesszőt lefényképezik. A fényképet azután a beteggel megbeszéljük, a beteg minősíti a merevedést. Már ez a megbeszélés is sok érdekes információt ad, a funkcionális betegek rendszerint „leminősítik” alkalmatlannak tartják a normális merevedést is.

A vizsgálati séma alapján kapott adatokat a szerzők óvatossággal értékelik. Vizsgálataik az utóbbi években főleg az organikus esetek kimutatására irányulnak, mert az ő teamjük dönt a felfújható hímvessző-protézisek beültetéséről, és a kivizsgálások most rendszerint ennek előkészítését szolgálják. A szerzők elismerik az összes szexuálterápiás módszer létjogosultságát, de fontosnak tartják a beültethető protézisek alkalmazását is, különösen az egyértelműen organikus esetekben, továbbá olyan funkcionális esetekben, amikor a panaszok hosszabb ideje állnak fenn, és a beteg több pszichológiai kezelést eredménytelenül fejezett be (ha a kezelések elismert, korszerű módszerekkel történtek). A szerzők gondosan mérlegelik az indikációkat, széles kontraindikációs kört írnak le.

(Ref.: A közleményt fontossága miatt ismerttettem részletesebben. A szerzők a metodika úttörői, igen sok kautélát, elvet, praktikus szempontot adnak közre e cikkben, amelyeket az elektrofiziológiai, neuroendokrinológiai és pszichológiai leletek értelmezésében figyelembe kell venni. Merevedési zavarok vizsgálatával és kezelésével foglalkozók számára a közlemény elengedhetetlen olvasmány, 52 irodalmi hivatkozással az erekciós ciklusokat vizsgáló metodika részleteibe is bevezeti az olvasót.)

Buda Béla dr.

## Psychiatria

### Mit tegyünk a schizophréniával?

D. F. Horrobin (P. O. Box 10. Nuns' Island, Montreal, Canada): *J. Ray Soc. Med.* 1981, 74, 180.

A schizophrénia ma is súlyos orvosi és társadalmi probléma. Hiába vannak jó gyógyszerek és gyógymodok, a betegek teljes értékű emberek ritkán lesznek. A gyógyszerek sok mellékhatást okoznak, a tardív diszkinézia mind gyakoribb. A betegséggel tehát továbbra is foglalkozni kell. Tisztán kell látni az etiológiai kérdéseket ehhez. A legtöbb brit pszichiáter multifaktoriális etiológiai felfogás híve és ezért a gyógyszerek mellett szociális és pszichológiai kezelési módokat is ajánl.

A szerző szerint ez nem helyes. A szociális és pszichológiai gyógymódok hatékonysága csekély, hiányoznak is a megfelelő szolgáltatások ehhez. Teljesen hiábavaló tehát

azzal foglalkozni, hogy a betegeknek megfelelő otthoni környezetet nyújtsanak. A pszichoszociális köröki feltételezések csak arra jók, hogy a családban bűntudatot keltenek és a család számára anyagi terheket okoznak.

Ez az álláspontja a mind erősebbé váló Schizophrenia Association of Great Britain nevű szervezetnek is, amelyben orvosok is részt vesznek, de amelyben főleg schizophrén betegek családtagjai és rokonai tömörülnek, köztük néhány egykori beteg is van. Ez a szervezet harcosan kiáll amellett, hogy a schizophrénia biokémiai betegség, semmi köze szociális és pszichológiai tényezőkhöz. A legfontosabb feladat tehát az, hogy meg kell találni a biokémiai kórokokat, ezért a kutatást erre kell koncentrálni. A pénzt ilyen kutatásokra kell költeni, nem pedig interdiszciplináris, multifaktoriális vizsgálatokra pazarolni a pénzt. Ezért az szervezet fő feladatának tartja, hogy politikai eszközökkel is küzdjön a megfelelő kutatásokért.

A társaság elve: a családokat vagy a társadalmat nem lehet megváltoztatni, sokba is kerülne, a biokémiai okokat kell keresni. Az esetleges pszichoszociális tényezők csak a biokémiai léziók jelenléte esetén tudnak hatni. Ugyanaz a helyzet tehát a schizophréniával kapcsolatosan, mint a tuberkulózissal vagy a poliomyelitissel volt. Van valami szerepe a szociális feltételeknek is, hosszadalmasan és költségesen lehet gyógyítani szociális eszközökkel, pl. szanatóriumokkal, rehabilitációval stb., de lényeges változást a fő kórok elpusztítása hozta, a tbc baktérium előlése vagy a vírus elleni immunitás kialakítása. A szervezet szilárdan hisz abban, hogy a schizophrénia biokémiai léziója elsősorban genetikai meghatározottságú.

A Schizophrenia Association of Great Britain (SAGB) 1980 szeptemberében Londonban tartotta évi konferenciáját. Ezek a konferenciák mindig nagyon jól sikerülnek. A társaság tagjai jól megértik egymást a meghívott szakemberekkel. Ilyenkor mindig fontos határozatok születnek. Pl. néhány évvel ezelőtt a társaság harcot hirdetett a glutén és az alfa-kazein tartalmú ételek fogyasztása ellen a schizophréniára hajlamosak között, most ez a nézet már tudományos körökben is elfogadott, mert kimutatták, hogy ezek a proteinek opioid peptidokat termelnek a vékonybélben. Az 1980-as konferencián genetikai vizsgálatokat ismertettek, amelyekből mindenki meggyőződhet (aki csak nem akar szándékosan tudatlan maradni — jegyzi meg finoman a szerző — 182. old.), hogy a schizophrénia genetikai betegség, de elhangzottak előadások a schizophrének abnormis opioid-anyagcseréjéről, kóros prostaglandintermeléséről stb. A közölt felismeré-

sek nagy terápiás lehetőségeket ígérnek.

A SAGB hisz abban, hogy a schizophrénia kutatásában fordulópont előtt állunk, és ezért kényszeríteni kell a kutatási támogatások felett rendelkezőket, hogy a biokémiai vizsgálatokra adják a pénzt.

[Ref.: A közleményt azért ismertetem jelentőségénél részletesebben, mert tiszteletre méltó nyíltsággal fogalmaz meg egy pszichiátriai álláspontot és világít rá annak lélektani és társadalmi gyökereire. A pszichiáterek többsége így gondolkodott az elmúlt 100 évben, és napjainkban is így gondolkodik, csak nem vállalja ezt ilyen nyíltan. A kutatási támogatások világszerte mindig is az organikus kórok vizsgálatára fordították, és így történik ma is. Egyértelműen kimutatható, hogy pl. a felszabadulás óta a hazai schizophrénia-kutatásra kiadott összegek túlnyomó többségét is biológiai vizsgálatok emésztették fel. De jól ismert az érzelmileg megalapozott averzió is mindenféle pszichológiai vagy szociális kórok feltételezése iránt is. Ez jól érthető, hiszen a schizophrén beteg családja mindig is ragaszkodott a biológiai betegség koncepciójához, ellenállt tehát minden másfajta megközelítésnek. A pszichiáter is könnyebben él és dolgozik ha nem kell arra gondolni, hogy a beteggel pszichológiailag foglalkoznia kell (és netán a családjával is), hogy szociális foglalkozási lehetőségeket kellene biztosítani betegeinek, hogy fontos az osztály pszichológiai miliője stb. Ha a schizophrénia csak biokémiai betegség, nem kell változtatni semmin. Optimális a régi elmebetegek, a kuztodiális rendszer stb. Társadalom, hozzátartozók, pszichiáterek összefoghatnak tehát, érdekközösségekben vannak. A valóságban azonban ez a helyzet nem megfelelő. Ebből aránytalanságok, ellátási zavarok, tudományos dogmák keletkeznek. Senki sem kételkedik a biokémiai, pszichofarmakológiai, pszichiátriai genetikai stb. kutatások jelentőségében, ám az ilyen kizárólagos és kizorított felfogás helytelen, teljesen bizonyos, hogy a schizophrénia pszichológiai, szociológiai és más társadalomtudományi oldalait — és így etiológiai tényezőit is — vizsgálni kell és figyelembe kell venni.]

Buda Béla dr.

**Hatékony kezelés-e a haemodialysis a schizophréniában?** Dieterle, D., Hippus, H., Matussek, N. — Dtsch. Med. Wschr. 1980, 105, 705.

A cikk rövid történeti áttekintést ad a kérdéstről. Abból a feltételezésből kiindulva, hogy a schizophréniák pathogenesisében „psychotoxikus” anyagok is játszhatnak szerepet, R. Heath már 20 évvel ezelőtt végzett műveskezelést schizophrénekben. Heath egy általa

taraxeinnek elnevezett anyagot izolált a schizophrének véréből, ami feltevése szerint a keresett psychotoxikus anyaggal azonos. Heath-t megelőzőleg már 1938-ban próbálkozott Reiter akut kataton betegek vércserével történő kezelésével, akiken javulást tapasztalt, szemben a krónikus paranoid schizophrénekkel, akiknél a vércserével szemben eredménytelen volt. Elsősorban a neuroleptikus kezelések sikerének tudható be, hogy ezek a terápiás próbálkozások a 60-as évek elejétől abbamaradtak.

Schizophrének haemodialysis-kezelését a pszichiáter Wagemaker és a nephrológus Cade kezdeményezte, 1977-ben. Kezdeményezésüknek a napisajtóban is nagy visszhangja támadt. Az elmúlt 20 évben ugyanis kiderült, hogy a psychopharmacokonkhoz fűzött terápiás remények nem mindenben valnak be: a schizophrén betegek jelentős részénél e kezelés ellenére „defektus-állapot” alakul ki. Wagemaker és Cade ezért éppen krónikus schizophrén betegek haemodialysis kezelésével próbálkozott. A biokémiai kutatások előrehaladásával valószínűnek látszott, hogy a feltételezett psychotoxikus anyagok viszonylag kis molekulájúak (pl. egészségeseknél elő nem forduló haemodialysissal eltávolíthatók a szervezetből, 1978-ban és 1979-ben nemzetközi konferenciát rendeztek a schizophrének haemodialysis-kezeléséről. A különböző országokban szerzett tapasztalatok szerint a schizophrének 20%-án várható javulás ettől a kezeléstől. A haemodialysis különféle finomabb módszerei között nem mutatkozott különbség a terápiás hatékonyságot illetően. Feltételezték, hogy a kiválasztott psychotoxikus anyag  $\beta$ -leucin-endorphin, azonban bizonyosodott, hogy csak az endorphinoknál kisebb molekulájú anyag választható ki haemodialysissal. A terápiás kísérletek jelenlegi fázisában az az elsőrendű feladat, hogy meghatározzák a haemodialysis-kezelésre javuló schizophrén betegek klinikai (psychopathológiai) jellemzőit és így a haemodialysis-therápia indikációját is pontosabbá tegyék.

[Ref.: A schizophrének haemodialysis-therápiája értékelésének néhány nagyon lényeges szempontja nem szerepel a referált közleményben. Az értékelés gyakori hibalehetősége, hogy (1) a psychopathológiai tünetek változását nem kísérik egzakt tünetbecslő módszerekkel; (2) nem fordítanak gondot a neuroleptikus és sokk-kezelésekkel való terápiás interakció felmérésére; (3) a haemodialysis-kezelés is jelenthet placebo-therápiát. Ezeknek a megfontolásoknak a figyelembevételével hangsúlyozni kell, hogy a neuroleptikus kezeléssel elérhető remissio-arány jobb mint 20%. Ha viszont éppen a therápia-rezisztens schizophrének egy bizonyos cso-

portjában érhető el remissio haemodialysis-kezeléssel — ennek kutatását javasolják befejezésül a referátum szerzői — akkor a haemodialysis-kezelés valóban bővíti a somatikus terápiák spektrumát.)

Pethő Bertalan dr.

**A schizophrén és a testvére. A szülőkkal való kapcsolat összehasonlítása.** Walsh, F. Summers, F. Chicago, II, 60611): American Journal of Family therapy 1980, 8, 45.

A schizophrénia családpatológiai eredetének kutatásában régóta kiemelt kérdés a schizophrének és testvéreik összehasonlító vizsgálata, különösen a szülőkkal való viszony és a családon belüli kommunikáció tekintetében. Ha igaz az, hogy a schizophrént a család betegíti meg, akkor markáns különbségnek kell lenni a beteg gyerek és az egészséges testvér helyzete között a családban. Az eddigi vizsgálatok nagyobb része talált különbségeket (pl. az egészséges kevésbé kötődött a családhoz, különösen az ellentétes nemű szülőfélhez stb.), kisebb része azonban nem.

A szerzők évek óta foglalkoznak a témával, és előzetesen publikált adataik szerint a schizophrén beteg szoros szimbiózisban él az ellentétes nemű szülővel és az azonosnemű szülő részéről nem kap elfogadást és megerősítést. A szimbiózis fogalmát úgy határozzák meg, hogy a személyiség nem érzi magát elkülönült és elkülöníthető egyéniségnek a szülőtől. A fogalmat hat összetevőre bontják: a személyiség differenciálatlan, a szülőtől függőségben van, minden elkülönülési kísérlet vagy szükségzésrűség nehéz és feszültségekkel jár, a szülő mindenbe beavatkozik, minden más emberi kapcsolatot helytelenít, és minden kapcsolatba beékelődik, betolakodik. Az elfogadás, megerősítés fogalmát két összetevőre bontják, egyik az, hogy egyáltalán érzékeli, észreveszi-e a szülő a gyerek érdekeit és szempontjait, a másik az, hogy respektálja-e és alkalmazkodik-e hozzá.

Vizsgálatok korábbi kutatásai folytatása és kiterjesztése. Most 17 olyan schizophrén férfit vizsgáltak, akiknek átlagéletkoruk 22 év volt, és mindegyiknek volt hasonló korú egészséges fiútestvére, és akik elég homogének voltak a szocio-ökonomikus helyzetre és a betegségre vonatkozóan (diagnózis, kórházi tartózkodás ideje, előzetes kezelések stb.). Interjúval, kérdőívvel és projektív tesztekkel (különösen: TAT) dolgoztak, a nagy mennyiségű adatot számítógépen dolgozták fel. Ismét azt találták, hogy a schizophrének szimbiotikus kapcsolatban állnak anyjukkal és úgy érzik, hogy apjuk nem fogadja el és nem erősíti meg őket. Konfliktus helyzetekben anyjuk mellett foglalnak állást. Az egész-

séges testvérek között ilyen összefüggést nem találtak, ezért ezt specifikusnak tekintik. Úgy vélik, hogy adataik azt támasztják alá, hogy a család a pszichoszexuális differenciálódás és identitásfejlődés folyamatának megzavarásával okozza vagy váltja ki a schizopréniát.

Buda Béla dr.

**Családterápia; — divat vagy terápiás áttörés?** H. Stierlin (Abt. f. psychoanalytische Grundlagenforschung und Familientherapie, Psychosomatische Klinik, Klinikum der Universität, 6900 Heidelberg): Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 99.

A családterápia iránt az érdeklődés óriási. 1980-ban Heidelbergben „Analitikus családterápia és társadalom” címen konferenciát rendeztek, ezen 1100 orvos, pszichológus, szociális gondozó és más szakember vett részt, és kb. még száz ember helyhiány miatt kiszorult a rendezvényről. Az Egyesült Államokban, ahol a sajtó szerint kb. 4000 különálló pszichoterápiás módszer és irányzat él egymás mellett, kb. 30–40 ezer szakember tartja magát családterapeutának, és ezáltal a családterápia ma a legerősebb pszichoterápiás irányzat.

Bár külsőleg a megközelítésmód divatnak látszhat, a szerző szerint nagy fontosságú terápiás eljárás, valóságos új „paradigma” a pszichoterápiában (Thomas Kuhn tudományelméleti értelmében), mert nemcsak új adatokat és eljárásokat hozott, hanem értelmezhetővé teszi a régi ismereteket is. A szerző egy esetben mutatja be, hogy a családterápia egysége soha sem a panaszt vagy tünetet hordozó egyén, hanem mindig az egyén családi környezete. A megszokott pszichopatológiai szemlélet szerint az egyén a beteg, ezt rendszerint előzetes kivizsgálások és kezelési információk mutatják, a családterápiás szemlélet szerint azonban mindig a család egész rendszere a kóros. A családterapeuta gyakran megállapíthatja, hogy a manifesztan beteg családtag viseli a család pszichológiai terheit, így szinte ő a legerősebb lelkiileg a családban. A szerző, Stierlin modellje szerint a kóros család „delegálja” a beteg családtagra a patológia kompenzációját. Amíg az ő tüneteivel, bajaival foglalkozik a család, addig a súlyosabb családi patológia rejtve és kompenzálva marad.

A családterápiás szemlélet tehát gyökeresen új, és újszerű a kezelési gyakorlat is. Mindig az egész családdal kell foglalkozni, és ezáltal a kezelés gyorsabb és gazdaságosabb is, mint az egyéb terápiaformák. A különféle családterápiás beavatkozások háromféle modellben fejezhető ki (noha a családterápiának is sokféle irányza-

ta és módszere van). A legegyszerűbb modell az, hogy a család tagjainak újszerű, terápiás „összetáplálkozása” maga gyógyító erejű. A családterapeuta ilyenkor nem tesz mást, mint megindítja, ill. helyreállítja a családban a kommunikációt. A családi titkok, szegénnyel körülvett, meg nem beszélt dolgok így előjönnek, és ez gyógyító hatású. E modell jegyében a család rendszerint hetenként egyszer jön össze. A másik modell a családi rendszer megváltoztatása. Ilyenkor általában terápiás team foglalkozik a családdal mint kommunikációs rendszerrel, és azon dolgozik, hogy az alapvető, történetileg kialakult rendszerpatológiát változtassák meg úgy, hogy a leglényegesebb pontokra hatnak. A családdal ilyenkor általában havonta egyszer foglalkoznak, hosszabb ideig. A családnak kell a hosszú szünetet az egyes terápiás foglalkozások után, hogy a beavatkozás hatásait feldolgozza és a rendszerváltozást bonyolítsa. A két modell között van az aktív átstrukturálás modellje (Minuchin), amelyben a terapeuta részben a helyreállított kommunikáció erőire támaszkodik, részben a családi viszonyokat kis lépésekben, aktív beavatkozásokkal próbálja átalakítani.

Természetesen a családterápiának is megvannak a maga problémái. Sokkal nehezebb műfaj, mint az egyéni vagy a csoportos pszichoterápia, a megfelelő képzés és továbbképzés ezért nehéz és elégtelen mennyiségben alakult ki, nagyon sok ezért a megfelelő képzettség nélküli dolgozó terapeuta. Az új paradigma elbizonytalanító hatása sok ellenállást, feszültséget szül (pl. a megszokott koncepciók, nosológiai és terápiás elvek, kiképzési modellek szerint dolgozók között). Ma még bizonytalan, hogyan fog a családterápiás szemlélet és megközelítésmód behatolni a mindennapi pszichiátriai és pszichoterápiás gyakorlatba.

(Ref.: A rövid, szemléletes, és a nehéz problémát igen jól tárgyaló közlemény a DMW élcikként jelent meg; különösen jól világítja meg a nálunk is egyre nagyobb hatást gyakorló pszichopatológiai szemlélet és családterápiás irányzat jelentőségét és főbb elveit.)

Buda Béla dr.

**Paradoxia: fordulópont a terápiában.** H. Jenkins (The Young People's Unit, Velindre Road, Whitchurch, Cardiff CF4 7JG): Journal of Family Therapy 1980, 2, 339.

A szerző egy 5 éven keresztül sikertelenül kezelt 15 éves ikerpár családterápiás kezelését ismerteti. A központi probléma az ikrek gyakori agresszív magatartása volt, amelyet a szülők kezelni nem tudtak.

A hagyományos, támogató kapcsolatot eredménytelen volt, és a

szerző bevonásával ekkor 8 ülésből álló családterápiát kezdtek, amelynek során áttörést egy erőteljes, a tünetet paradox módon előíró terápiás intervenció hozott. A család merev, patológiás egyensúlyának átmeneti felborítását követően a család struktúrájának részleges módosítása is lehetővé vált.

Az eset ismertetése után a szerző áttekinti a patológiás és terápiás kettős kötés elméletét. Különösen tanulságos, hogy egy, a szokásos szemlélettől nagyban eltérő terápiás módszer alkalmazása jelentős ellenállást kelt a teamben — a terápiás rendszerre is érvényes, hogy tagjainak megtartását meghatározott korlátok között tartja. Az egyensúlyi helyzet megváltoztatása mindig jelentős energiabefektetést igényel.

Telkes József dr.

**Megnyerési stratégiák a családterápiában.** M. W. Teismann (Family Center of Northern Illinois University, Department of Home Economics, Northern Illinois University, DeKalb, Ill. 6011, USA): Family Process 1980, 19, 393.

A családterápiának talán legnehezebb szakasza a családtagok megnyerése a terápiára. A tapasztalatok szerint legnehezebb az apa bevonása. A közlemény a stratégiás irányzathoz tartozó terapeuták (Haley, Selvini, Palazzoli, Watzlawick), valamint a szerző által alkalmazott „megnyerési stratégiákat” tekinti át, rövid esetrészletekkel illusztrálva.

Ismerteti a családdal való kontaktusfelvétel lehetséges módszereit, a terápiával szembeni ellenállás összetevőit és leküzdésük lehetséges módjait. A hiányzó, vagy elutasító családtagok bevonása sikerülhet az együttműködő tagokon keresztül; szükség esetén a kezelés elhalasztása is célravezető lehet. Különböző direkt, gyakoribban paradoxára épülő eljárásokat ismeret a családtagok bevonására; a cél az, hogy növeljük a kezelés vonzerejét, csökkentsük a kezelésből való kimaradás „előnyeit”. Selvini Pallazzoli például paradox üzenetet tartalmazó levelet küld az ülésről hiányzó családtagoknak.

A teljes család kezelésre való megnyerése az első erőpróbat jelent a kontrollért folyó küzdelemben, sikere a család-rendszer befolyásának előfeltétele — noha a „rendszer gyógyítása” akár annak egy tagján keresztül is lehetséges.

Telkes József dr.

**Házasság és családterápia: egy évtized mérlege.** Olson, D. H. (Family Social Science, 290 McNeal Hall, University of Minnesota, St. Paul, MI 55108, USA): J. Marriage and Family, 1980, (nov.) 973.

A szerző áttekinti a család- és a házasságterápia hetvenes évekbeli

fejlődését. Az évtized alatt több mint 1500 cikk és 200 könyv jelent meg a témáról: a hetvenes évek elején kettő, 1979-ben már több mint tíz szakfolyóirat létezik; Az American Association for Marriage and Family Therapy tagsága nyolcszorosára nőtt. A szerző hasonlítóval élve a családterápia az ötvenes évek csecsemőkora és a hatvanas évek elejére eső gyermekekora után a hatvanas évek végére serdülőkorába jutott, a hetvenes években pedig fiatal felnőttkorát élte.

Az évtized során forradalmian új családterápiás elmélet nem keletkezett, inkább a meglévő modellek finomítása, illetve specifikus problémákra (gyógyszerraddikáció, időskori problémák stb.) való alkalmazása történt. Egyre több kísérlet történik a nagy irányzatok integrálására is, többek között ilyen a szerző által kidolgozott ún. „Circumplex Model” is, amely három központi dimenziót alkalmazva (kohézió, alkalmazkodókészség, kommunikáció) 16 családtípust ír le.

A családterápia eredményességére vonatkozóan vizsgálatok áttekintésekor hangsúlyozza, hogy az összehasonlításkor inkább a család típusokat kellene figyelembe venni, mint a prezentált problémát, tünetet. Szaporodnak azok a kísérletek, amelyek elsődlegesen a család-rendszert kezelik, és ezek igénylik az olyan megbízható és a gyakorlatban alkalmazható eljárások kidolgozását, amelyek lehetővé teszik a rendszer szintű diagnózist és egyben a terápia eredményességének mérését is.

A főbb családterápiás iskolák rövid ismertetése után foglalkozik a szexuálterápiák, a válásterápia, valamint a különféle preventív módszerek hetvenes évekbeli fejlődésével is.

A színvonalas munkát átfogó, a forrásmunkákat klinikai szempontból csoportosított irodalomjegyzék egészíti ki.

Telkes József dr.

**Elmebetegség és közúti balesetek.** J. L. Armstrong, F. A. Whitlock (Dept. of Psychiatry, Univ. of Queensland, Australia): Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 1980, 14, 53.

A szerzők áttekintik a pszichiátriai betegség és a közúti balesetveszélyesség kapcsolatának irodalmát. A vizsgálatok és állásfoglalások szerint ez a kapcsolat nem egyértelmű. Sok szerző a beteget balesetveszélyesnek tartja, részben a betegség miatt, részben a betegséghöz csatlakozó gyógyszeresedés és szuicidális hajlam miatt. A jelen szerzők ezt a kérdést úgy próbálták tisztázni, hogy 100 pszichiátriai beteget (elmeosztályon kezelt) és 100 szomatikus beteget (akik enyhe krónikus betegségben szen-

vedtek) vizsgálták meg az eltelt hat hónap baleseti eseményeire vonatkozóan. Nem találtak statisztikailag szignifikáns különbséget a két csoport között, noha a pszichiátriai betegek nagy hányada az autővezetést problematikusnak és szubjektíve nehéz feladatnak érezte (Ref.: *amint azonban a közleményből kitűnik, az ausztrál életkörülmények és települési viszonyok miatt kénytelenek voltak autót vezetni*). A pszichiátriai betegcsoport elemzése egyetlen nosológiai csoport veszélyeztetettségét sem tudta kiemelni, kivéve a krónikus alkoholistákat és az alkoholizmus szövődményeiben szenvedőket. A gyógyszerfogyasztás nem korrelált a balesetekkel vagy a közlekedési szabályok megsértésével (a szerzők ezt is vizsgálták). A szerzők nem tartják eredményeiket egyértelműen bizonyítónak, mivel az esetszám viszonylag alacsony volt és számos limitációja is volt a vizsgálatnak, mégis figyelemre méltó érvnek vélik azzal kapcsolatban, hogy a pszichiátriai betegség nem okvetlenül veszélyeztető tényező a közúti közlekedésben.

A szerzők adataikat alaposan dokumentálják és 38 irodalmi hivatkozást használnak fel.

Buda Béla dr.

**A kezdő pszichoterapeuta és a szupervizor együttes „koterápiás” munkája mint pszichoterápiás képzési módszer.** H. S. Bernard, R. Rabineau, A. J. Schwartz (Univ. Health Service, P. O. Box. 617, Univ. of Rochester Med. Center, Rochester, N. Y. 14642): Psychiatry, 1980, 43, 138.

A pszichoterápiában általában törekednek a terápiás kapcsolat kizárólagosságára és nem tartják helyesnek, hogy a beteg egyidejűleg más szakemberekkel is kapcsolatban áll. Emiatt a pszichoterápiás folyamat a terapeuták kiképzése során sem válik áttekinthetővé, az ellenőrzés úgy folyik, hogy a képzésben levő terapeuta rendszeresen beszámol egy tapasztaltabb, kiképző terapeutának, akivel az ülések problémáit megbeszéli. Újabban terjed, hogy a megbeszélésben magnetofon- vagy képmagnófelvételek visszajátzása is történik az ülésről, hogy a kiképző közvetlen tapasztalatokat is nyerjen, mi zajlik le a beteg és a terapeuta között. Az ülések rendszeres megbeszélését nevezik a pszichoterápiában szupervízióknak.

A szerzők megállapítják, hogy ernnek a módszernek számos hátránya van. Különösen a beteg van hátrányos helyzetben, hiszen kiszolgáltatott a kezdő terapeutának. A szupervizor, akinek fellegőségére a képzésben levő kolléga terápiás munkája megy, nem lát bele kellően az eseményekbe. Maga a képzésben levő is sok nehézséggel küzd a megbeszélések ta-

nulságainak hasznosításában. Jobb eljárásnak tartják, ha a szupervízió úgy történik, hogy a beteget a kezdő terapeuta és a szupervízor együtt kezelik, mintegy „koterapiás” viszonyban. Ilyenkor a szupervízor bekapcsolódhat a terápiás folyamatba, ha valamilyen megakadás történik, vagy valamilyen demonstrációs alkalom nyílik.

A szerzők munkacsoportja 18 képzésben levő terapeuta szupervízióját végezte így el, összesen 22 beteget érintett ez. Tapasztalataik igen kedvezők. A szupervízornak be kell tartani egy sor szabályt, hogy az eredmények jók legyenek, a kezelést a képzésben levő végzi, a szupervízor amennyire lehet, visszahúzódnak minden együttes ülés után 30–50 percig megbeszéljük az esetet, és ilyenkor a szupervízor az eset minden vetületét a képzésben levő szempontjából — tehát annak terápiás intervenciói, beavatkozási lehetőségei — szempontjából szemléli. A szupervízor és a képzésben levő versengésének szabályozása fontos. Ezt elősegíti, ha a szupervízor és a képzésben levő különmemű.

A közlemény áttekinti az együttes, koterapiás kiképzésre vonatkozó szakirodalmat, különös részletességgel vizsgálja az ellenjavallatokat tartalmazó írásokat, ill. azokat a cikkeket, amelyek az ilyen módszer veszélyeire hívják fel a figyelmet.

[Ref.: A közlemény azért érdekes, mert a pszichoanalitikus szerzők lényegében restitúálják a medicina más területein is alkalmazott kiképzési és ellenőrzési modellt, az együttes munkában folyó tanítást, és közvetlen kontrollt. Újabban mind gyakrabban történik a pszicho-terápiás szupervízió úgy, hogy az ülés teljes képmagnófelvételt megnézik és megbeszélnek, és még inkább úgy, hogy a szupervízor egyirányú tükrön át figyeli a terápia eseményeit, természetesen a beteg tudatával (sőt, egyes esetekben a szupervízor egy mikrofonrendszeren át még bele is szólhat a terápiába). Érdekes kérdés, hogy ezeket a direkt szupervíziós módszereket mennyire rendszeresítik majd a kiképzésben, az azonban bizonyos, hogy a közvetlen tanítás és ellenőrzés ősi módszerét a pszichoanalitikus pszichoterápia eddig méltatlanul (mert felülvizsgálatlanul) mellőzte.]

Buda Béla dr.

## Mikrobiológia és fertőző betegségek

**Pelecypoda-kagylók által terjesztett újabb cholerajárvány Szardínia szigetén.** Salmis, S. és mtsai (Istuta Superiore di Sanita, Roma): Lancet, 1980, II, 1124.

1979. október 30. és november 7. között a szardíniai Cagliariiban és környékén tizen betegedtek meg choleraiban, a betegek családjában

két egészséges vibrioujritót találtak. A közlemény elsősorban a járványügyi vizsgálatokkal és intézkedésekkel foglalkozik. Cagliari keleti szegélyén fekszik több előváros és egy nagy laguna, a Santa Gilla. Ebbe ömlik a város tisztítatlan szennyvíze. A szigetén általános szokás a tengeri kagylók és egyéb puhatestűek halászata, árusítása és fogyasztása, az 1973-ban lezajlott járványkor elrendelt tilalom ellenére.

Bakteriológiai vizsgálatra kerültek a város kórházaiban fekvő gastroenteritises betegek, ezek otthoni kontaktjai és azok, akik ezeknek enni adtak, valamint a spontán jelentkezettek, kagylót fogyasztott és hasmenésen már átesett egyének.

Az első 7 beteg mindegyikéhez a szomszédok közül a beteggel azonos korú és nemű 3 kontrollt egyént választottak ki. Minden choleras beteg, a kontaktok és a kontrollok standard kérdőíven számoltak be egészségi állapotukról és étkezéssükről, tünetmentesség esetén arról is, van-e a családjukban beteg.

Cagliari 20 km-es körzetében 50 eü. dolgozó a gastroenteritises betegeknek végbéltampontot osztott ki a kórházi laboratóriumi vizsgálat céljára.

Moore-féle vibrio-gyűjtő tampiont helyeztek el 24 órára 63 csatorna kivezető nyílásában: 46-ot a lagunában, 9-et a fengerparton, 7-et egy másik lagunában és egyet az elővárosok szennyvizét befogadó kis folyóba. A Santa Gilla laguna vizéből vízmintákat vettek és kagylókat, valamint rákokat gyűjtöttek be. Röviden ismertetik az összes vizsgálati anyagokhoz használt mikrobiológiai módszereket.

Cagliari kórházának 7 nagyobb osztályán az 1970–1979 júniusa és novembere között kezelt gastroenteritises betegek kórlapjait átvizsgálták és a város mortalitási adatait a hasmenés okozta halálesetek szempontjából.

Összesen 12 egyén bizonyult Vibrio cholerae (0:1 serocsoport, Ogawa serotípus, eltor biotípus, 4-es fágítípus) pozitívnak. Ezek közül 6 került kórházba hasmenés miatt, ezeknek 4 rokona is beteg lett, akik közül 3 együtt is lakott a beteggel, hasmenésen már átesett két egyén. A 8 fertőzött férfi és 4 nő életkora 14–75, átlag 38 év volt. Nyolc lakott Cagliariiban, 4 az elővárosokban. A járványgörbe nem utal közös helyű forrásra. A 12 fertőzött egyén közül 11 evett arselle kagylót, amely alatt a Pelecypoda tengeri kagylók osztályának többféle speciose értendő; 6-an a fogyasztás után 5 napon belül betegedtek meg. A 12. egyén anamnézise bizonytalan volt, bár a fia manifest beteg és pozitív volt. Az inkubációs idő 1–6 (átlag 2,5 nap) volt. A 46 kórházi kontakt egyén közül csak 3-nak volt hasmenése; székletük pozitívnak bizonyult. A Santa Gilla laguna vízmintái (XI. 1 és 5. és XI. 5-én begyűjtött kagyló-

minták közül egy a betegek közül és a tünetmentes fertőzöttek közül kitegyesztett azonos típusú V. cholerae volt fertőzött. Ugyanezen típusú vibrió okozta az 1973. évi járványt, és a jelen pandémia alatt a mediterrán országokban lezajlott járványokban is ezt a típust izolálták a leggyakrabban.

Negatívok voltak a Cagliari környékén talált gastroenteritises betegek (összesen 20), a csatorna nyílásokba helyezett 258 Moore-féle tampion, a retrospektív kórházi kórlapvizsgálatok és a város hasmenés okozta mortalitásának vizsgálata.

Minden beteg meggyógyult, antibiotikus kezelés után hamar negatívok lettek.

Az 1973. évi járvánnyal ellentétben nem végeztek tömeges védőoltásokat és kontaktokat nem karanténizálták hosszú ideig. A házi kontaktok chemoprophylaxisban részesültek és 24 óra múlva szabadon mozoghattak. Az eü. hatóságok újra megtiltották a kagyló fogyasztást és fokozták a lagunában való halászatot megakadályozó módszereket.

A szerzők tárgyalják a V. cholerae persistentiájának lehetőségeit Cagliariiban vizsgálatok szerint valószínűtlen, hogy 1973 óta persistencia esetén ne lett volna megbetegedés. Valószínűbb az, hogy élelmiszerral vagy fertőzött külföldi területekről érkező utasok hurcolták be újra a kórokozót.

Keleti Béla dr.

**Feltételezett cholera endémiás góc az USA-ban.** P. A. Blake és mtsai (Center for Disease Control, Atlanta): New Engl. J. Med. 1980, 302, 305.

1800 óta földünkön hét cholera pandémia fordult elő. Az utolsó 1961-ben indult Indonéziából és napjainkban is tart. A szerzők szerint valószínűtlennek tűnt, hogy egy olyan relatíve jó víz- és csatorna-hálózatot rendelkező országba, mint az USA, is eljuthat.

Az első beteg egy 44 éves abbeville-i férfi volt, aki harmadik napja tartó hányás, hasmenés és láz miatt 5 kg súlyvesztéssel, súlyosan dehidrált állapotban került kórházba 1978. aug. 10-én. Székletéből Vibrio cholerae 01-et izoláltak, Délnyugat-Louisianában azonnal szűrővizsgálatokat kezdtek. Ellenőrizték a csatornahálózatot és a hasmenés miatt orvoshoz fordulókat. A következő három hónap során hat város szennyvizéből mutattak ki, V. cholerae 01-et, s ezzel egyidőben 3 városban 4 újabb megbetegedést fedeztek fel.

A betegek kontaktjainak vizsgálata során újabb 3 beteget és 3 vibrio-hordozót egyént találtak, ezekkel együtt a fertőzöttek összesen 5 városból származtak. A 11 fertőzött egyén anamnesisében egyetlen közös adat szerepelt; mindannyian fogyasztottak a tünetek jelentkezése előtt, de 72 órán belül

a Gulf Coastról származó rákokat. A rákokat főzés után fogyasztották — egy esetben sikerült a főtt, hűtőszekrényben tartott rákból a *V. cholerae*-t izolálni.

A szerzők úgy vélik, a fertőzést 1973-ban, vagy azelőtt hurcolták be az USA-ba, ahol az a Gulf Coast mentén 1978-ig perzisztált. Ezt arra alapítják, hogy mind az 1973-ban Texasban, mind 1978-ban a Gulf Coastnál izolált vibrio törzs erősen haemolytikus és azonos phag- és biotípusú volt, amelyet korábban az USA-ban még nem izoláltak. Valószínűnek tartják, hogy több sporadikus eset is előfordulhat, de ezeket nem észlelték, mivel a területen dolgozó egészségügyi szervek nem számoltak ilyen lehetőséggel, és nem végeztek célzott vizsgálatokat. Nem tisztázott, hogy milyen módon perzisztálhatott az adott vibrio törzs a Gulf Coast mentén éveken át. Az egyik lehetőség az, hogy a megbetegedettek székletével fertőzött mocsárból származó, nem megfelelően elkészített és tárolt rákok fogyasztásával újabb fertőzések jöhettek létre, és így kialakult cikluson át perzisztált a fertőzés, másrészt tünetmentes hordozók is hasonló cikluson keresztül folyamatosan fertőzhették a mocsarak vizét.

Az esetek fő tanulsága a szerzők véleménye szerint az, hogy járványmentes területen is gondolni kell cholera fertőzésre, ha súlyos, rövid idő alatt dehydrációhoz vezető hasmenést észlelnek.

Mészner Zsófia dr.

**Cholera Louisianában — régi probléma új megvilágításban.** M. M. Levine (University of Maryland, School of Medicine Baltimore): New Engl. J. Med. 1980, 302, 345.

A szerzők Blake és mtsai ugyanabban a számban megjelent közleményére hivatkozva a cholera fertőzés fontosságára, elsősorban epidemiológiájának egyes vonatkozásaira szeretnék felhívni a figyelmet.

A cholera vibrió enterotoxinja a vékonybelek mucosa sejtjeinek adenyl-cikláz-ciklikus AMP rendszerére hatva okoz hasmenést. Csak embert betegít meg, a fertőzés forrása a *V. cholerae*-val fertőzött étel, ill. víz. Pandémiát, kiterjedtebb járványokat az O1 antigént tartalmazó törzsek okoznak. Az O1 serocoporton belül két biotípus, a klasszikus és az El Tor fordul elő, közöttük a polymyxin és egyes vibriofágok iránti érzékenységből és a csirke vörösvértest-agglutináló képességben van különbség. Az El Tor vibriók ellenállóbbak, visz-szaszorítják a klasszikus vibriók növekedését in vitro és in vivo egyaránt.

A cholera évszázadokon át a Gangesz deltájánál volt endémiás, onnét időközönként elterjedt és

pandémiákat okozott. A hatodik, és talán az ötödik pandémiát is a klasszikus biotípus okozta. Az El Tor biotípust először 1905-ben Gotschlich izolálta Mekkából hazatért zarándok holttestéből. A zarándok nem cholera miatt halt meg, ezért az észlelést véletlen leletnek gondolták. Az El Tor biotípust mindaddig nem tartották emberre patogénnek és járványveszélyesnek, amíg 1961-ben Indonéziában el nem kezdődött a mai napig is tartó, hetedik pandémia. Két év múlva átterjedt az ázsiai kontinensre, a Fülöp-szigetekre, onnét Kézel-Keletre, majd 1971-ben Észak-, Kelet-, és Nyugat-Afrikába, továbbá számos megbetegedés fordult elő fejlett országokban is (pl.: Szovjetunió, Izrael, Olaszország, Portugália). 1961 és 1962-ben erősen hemolitikus törzseket izoláltak, majd 1963-tól megjelentek nem hemolitikus törzsek is. 1966 óta csak ilyenek mutathatók ki. A klasszikus biotípusú törzsek gyakorlatilag eltűntek.

Bármilyen biotípus a kórokozó, szubklinikus és enyhe esetek lényegesen gyakoribbak a súlyosaknál (10:1—100:1). Kevés vibrióval fertőzött étel ( $10^3$  alatt) ismételt fogyasztása immunitáshoz vezethet. A fertőzés súlyossága egyrészt a bejutott vibriók számától, másrészt a szervezet tulajdonságaitól függ. Súlyosabb a fertőzés a hypo- és achlorhydriások esetében, gyomorműtétek után és a 0-vércsoportúak között, ugyanakkor a súlyosság a HLA allotípussal nincs összefüggésben.

Pandémiák közötti időközökben is vannak egymástól független endémiás gócek, ennek oka ismeretlen. Nem tudni azt sem, hogy vésszelik át a vibriók a cholera mentes időszakokat. Feltételezik, hogy vannak tünetmentes hordozók is, de lehet, hogy létezik a vibrióknak szabadon élő formája is.

Mészner Zsófia dr.

**Intralumbalis savókezelés újszülöttek merevgörcsénél.** Sedaghatian, M. R. (Dept. Pediat. Pahlavi Univ. Shiraz, Irán): Arch. Dis. Childh. 1979, 54, 623.

A szerző 60 beteget kezelt újszülöttkori tetanus miatt, ezek közül 30 beteg, 40 000 E tartalmú lósavót kapott intravénásan, vagy intramuscularisan, a másik 30 ugyanezt a mennyiségű lóban termelt antitoxint kapta, az említett két módon, valamint lumbálisan 150 E emberi tetanus elleni gamma-globulint.

A részletes feldolgozás alapján kiderült, hogy a két csoport között sem halálozási arányban, sem a kórházban eltöltött időben, sem a jelentkező tünetek súlyosságában különbség nem volt. Ezek szerint az emberi specifikus immunglobulinok gerinccsatornába való bevitele nem befolyásolja kedvezően a betegség lefolyását. Nikodemusz István dr.

**Haemolysáló Streptococcusok jelentősége a légutak lázzal járó gyulladásában.** Pilars de Pilars, C. E., Schmidt, C. H. (Kinderpoliklinik, 8000 München 2): Münch. med. Wschr. 1980, 122, 593.

A szerzők 320 légúti fertőzésben szenvedő, a gyermekrendelésen megjelenő gyermek piros torkából véragarlemezre (emberi vér) oltottak le. Kontrollképpen 120 váladékot birkaelemzre is levittek. Emellett megnézték az eredményét 3000 olyan gyermektorok-tenyészetnek, amelyeket gennykeltő gyanúja miatt végeztek el és megnézték ezen kívül 150 gyermekotthonban élő egészséges gyermek torokváladékának tenyészetét is. A 320 egyéntől két-két tampont vettek le, ezek közül az egyiket azonnal, a másikat 20 órás tárolás után oltották le.

320 torokváladékból 31 volt Streptococcus haemolyticus pozitív, ezek közül 19 tartozott az A-típushoz. A tárolás után végzett leoltások közül csak 19 adott pozitív eredményt, s itt is alacsonyabb volt a telepszám, mint a frissen oltott lemezek esetében. A Streptococcusok azonosítására a fluorezcensz és az immunfluorezcensz eljárások azonos eredményt adtak. A birka- véragar kevesebb pozitív eredményt adott, mint az embervér. A lóvér agar, amelyre 30 esetben oltottak le, ugyanolyan eredményt szolgáltatott, mint az embervérlemez. A béta-haemolysis embervéren volt a legerősebb, az alfa-haemolysis birkavéren. A birkavér gátol néhány Haemophylus törzset, az ember- és lóvér nem.

A Bacitracin-próba az A-típus elkülönítésére bevált, 0,02 I. E. Bacitracin csak az A-típus növekedésénél mutatott kifejezett gátlási zónát. Megállapították, hogy a lázas légúti betegségek nem kedveznek a Streptococcus haemolyticus számára, a kapott 10%-os pozitív arány nem tér el a normális adatoktól, amelyek 5—15% Streptococcus pozitívítást jeleznek. A 150 in-tézeti gyerek 5%-ban volt Streptococcus pozitív, de 66%-ban tartalmazott Staphylococcus aureust, amely a 320 gyerek 6%-ánál fordult csak elő. A gennykeltőre gyanús 3000 eset közül 28%-ban találtak Streptococcusokat, a C-típus is okozott anginát, pneumóniát és sepsist.

A légúti gyulladások esetén az antibiotikum adás általában beválik, de nincs olyan gyógyszer, amely a Streptococcusra, Staphylococcusra, Pneumococcusra és haemophylusra egyaránt hat.

Nikodemusz István dr.

**Klebsiella fertőzések gyakorisága és forrása kórházi betegeknél.** Cooke, E. M., Brayton, J. C., Edminton, A. S. (Dulwich Hosp. London): J. Hyg. (Camb) 1979, 82, 473.

A szerzők 3173 kórházi laboratóriumokban kitenyésztt Coliform baktérium törzset vizsgáltak meg, hogy megfelelnek-e a Klebsiellának, ezenkívül 76 olyan egyén székletét vizsgálták meg, akik vizsgálati anyagaiból Klebsiellákat tenyészttettek ki, hogy megállapítsák a Klebsiella törzsek eredetét. Az azonosítás a szokásos alakotani és élettani próbákon kívül serológiai módszerek segítségével történt.

A 3173 Coliform törzs 16%-a Klebsiella volt. E baktériumok elsősorban a légúti váladékból tenyésztték ki, akár okoztak elváltozást akár nem; 283 köpet 30,7%-ából, 746 sebváladék 17,7%-ából és 2006 vizelet 12,5%-ából tenyésztt ki Klebsiella.

A különböző módszerek más és más irányban adtak eredményt. A legtöbb Klebsiellát akkor találták, ha a vizsgálati anyagot citrátos levesbe oltották s onnan vették továbbá inozit-carbenicillin tartalmú McConkey lemezre. A székletek 4/5-éből kitenyésztt a Klebsiella.

Összesen 501 Klebsiella törzset azonosítottak a különböző anyagokból. 490 (98%) Kl. aerogensnek bizonyult, ezenkívül találtak Kl. pneumoniae-t, (6), Kl. edwardsi-t (6) és Kl. ozaenae-t (1 törzs). A talált törzsek 84,6%-át lehetett tipizálni. Az eddig leggyakoribb ismert 35-ös típust, amely köpetekben általában jelen van, 27 alkalommal állapították meg. A kitenyészttés helyétől és az okozott elváltozásoktól a törzsek teljesen függetlenek voltak.

45 páciens közül 26 esetben egyezett meg a székletből és más helyről kitenyészttett törzs. Valószínű, hogy a törzsek béltartalommból jutnak el a szervezet más helyeire.

Nikodemusz István dr.

**Serratia marcescens klinikán kitenyészttett törzseinek antibiotikum érzékenysége.** Alvarez, J. S., Reguire, B., Garrido, J. M. (Dept. Microbiol. Fac. Farm. Univ. Santiago de Compostela. Antimicrob. Agents, Chemother. 1979, 16, 523.

A Serratia marcescens (B. prodigiosus) hosszú időn át, mint apathogen mikroba volt elkönyvelve, az utóbbi évtizedekben azonban kórházban fekvő betegek anyagából több ízben kimutatható volt s jelentősége miatt növekedett, mert a szokásos antibiotikumokkal szemben rezisztensnek mutatkozott.

A szerzők 242 klinikai anyagból kitenyészttett Serratia törzs érzékenységét vizsgálták meg 17 antibiotikummal szemben s az eredmények alapján megállapították, hogy az oxolinsav, nalidixsav, cefoxitin és amikacin gátolták leginkább a törzsek növekedését. Legkevésbé az ampicillin, kanamycin és cephalotin hatottak a Serratia törzsekre. Négyéves megfigyelési idő alatt a S. marcescens ellenállása a díbe-

cin-nal, tobramycin-nel, sisomycin-nel és gentamycin-nel szemben egy-kitevővel emelkedett, ez az emelkedés az amikacin-nal szemben csak kétszeres volt.

Nikodemusz István dr.

**S. marcescens klinikán kitenyészttett törzseinek serotipizálása.** Alvarez, J. S., Reguire, B. (Dept. Microbiol. Fac. Farm., Santiago de Compostela): Immunol. Orig. 1980, 1, 45.

A szerzők 238 Serratia marcescens törzs serotipizálását végezték el. Valamennyi festéket termelt, közülük 122 vizeletből, 53 vérből, 40 köpetből, 30 sebváladékból és 11 székletből lett kitenyészttve.

A H2-es típusavóval (csillóantigennel szemben készült) a törzsek 74%-a adott agglutinációt, a H12-es savóval szemben a törzsek 13%-a. A kitenyésztt törzsek 9%-a nem termelt csillót s ezeket lehetett tipizálni. A szomatikus antigennel végzett reakciók során számos alkalommal kaptak kereszt-agglutinációt. Ezért a törzsgyűjtemény egyik tagjával olyan immunsavót állítottak elő, amely a kitenyésztt törzsek 74%-ával reagált. A H2-ös típus viszont a törzsek 70%-ánál jelen volt; mindkét jelenség arra mutat, hogy a szerzők által kitenyésztt Serratia-közös eredetre vezethetők vissza, a klinikán belül a fertőzés endémiásan terjedt.

Nikodemusz István dr.

**Meningococcusok mint kórházi fertőzések okozóinak jelentősége.** Müller, H. E. (Staatl. Med. Unters. amt, 3300 Braunschweig): Hyg. + Med. 1979, 4, 321.

A Neisseria meningitis (Meningococcus) a felelős a járványos agyhártyagyulladásért, a Waterhouse-Friedrichsen-szindrómáért, ritkábban okozhat sepsist, pneumóniát, ízületi gyulladást, gyulladásokat a húgyivarszervekben és a végbélben. 8 altípusra osztható, az „A” típus okozza a nagyobb járványokat, ez Európában aránylag ritka, a „B” típus a leggyakoribb e földrészben, a „C” a legvirulensebb, és az „Y” okozza leginkább a tüdőgyulladást. A Meningococcus meningitis morbiditása az életkorral csökken, a letalitás viszont fiatal- és öregkorban a legmagasabb. A hordozási arány a 3-4. évtizedben a legmagasabb, a férfi-nő arány 3:2. A terjedés a légutakon keresztül történik s a betegség lappangási ideje rövid. A kórházi fertőzések így légutiak, a betegek és a gazdák torokváladékaiból kerülnek a levegő közvetítésével az érzékeny betegre. A betegség megelőzésére rifampicin, minocyclin és szulfamidok alkalmasak, a gyógykezelésre penicillin G, ampicillin, chloramphenicol és tetracyclin származékok.

Nikodemusz István dr.

**Salmonella-infekció utáni Reiter-kór HLA — B27 hordozón.** Rosenthal, M., Thiel, G. (Department für Forschung der Universität Basel): Schweiz. med. Wschr. 1980, 110, 920.

A szerzők egy fiatal férfi esetét ismertetik, akin Salmonella enteritidis (Gärtner) infekció után 2-3 héttel sacroileitis, Achilles-ín gyulladás és stomatitis aptosa, a következő hónapokban enyhe conjunctivitis, recidiváló iritis, oligospermia, nem specifikus, aszomatikus urethritis, végül kb. 5 hónap múlva polyarthritist jelentkezett.

Salmonella infekciók fertőzéses, vagy aszeptikus-reaktív arthritist okozhatnak. Mindkettőt ritkán figyelték meg, legkevésbé az utóbbit. Ezekben az esetekben a kórokozó mindig a Salmonella typhi murium volt.

Az aszeptikus-reaktív arthritist urethritissel és conjunctivitissel a klasszikus Reiter-triász. A manapság Reiter-szindrómának nevezett megbetegedés egyéb tünetekkel is jár: iritis, keratitis, balanitis, Achilles-ín gyulladás, stomatitis, keratoderma, blenorrhagia és visceralis manifestációk (pl. colitis, enteritis, pleuritis, endocarditis). A Reiter-kór és a heveny bélmebetegedés összefüggésére Reiter akut dysenteria kapcsán hívta fel a figyelmet. A manapság megfigyelt esetekben többnyire már nem a dysenteriáról van szó. Jones Salmonella typhi murium fertőzést követő Reiter-kórról számol be.

A Reiter-szindróma kialakulásában a megelőző infekció csak kezdeti tényezőnek tekinthető, további jelentős faktor a genetikai praedispositio. Az irodalomban ismételtelen utalnak a Reiter-betegség és a HLA B27 histocompatibilitás-antigen gyakoribb társulására: ízületi manifestációval járó esetek 75-85%-ában a sejttypizálás során HLA B27 antigen mutatható ki, míg az átlag népességben ez az arány mindössze 6-8%.

A szerzők betege is HLA B27 antigenhordozó volt, ami a genetikai praedispositio jelentőségét húzza alá az infekciót követő komplex, multifaktoriális eseménysor, a Reiter-betegség kialakulásában.

Brasch György dr.

**Legionárius betegség egy esete Németországban.** Missalek, W., Helmecke, G. (Marienshosp. 5350, Euskirchen): Dtsch. Med. Wschr. 1979, 104, 1735.

Egy 66 éves férfibetegben influenzaszerű tünetek után súlyos bronchopneumonia következett be, mely minden kezeléssel dacolt. A későbbiek során egyedül erythromycinre mutatkozott javulás. A legionárius betegség gyanúja miatt elvégzett indirekt immunfluoreszcencia próba pozitív eredményt adott és a betegség folyamán nyolcszoros titeremelkedést jelzett.



A szerzők kiemelik, hogy súlyos bronchopneumoniák esetén, különösen, ha azok nem reagálnak antibiotikum kezelésre, feltétlenül gondolni kell a légionárius betegségre.

Nikodemusz István dr.

**Légionárius betegség Németországban.** Holzer, E., Ruckdeschel, G. (Städt. Krankenh. Schwabing, 8000 München, 40): Infect. 1979, 7, 149.

1979 februárjában egy 51 éves férfi megbetegedett Münchenben, influenzára emlékeztető tünetekkel, rövidesen kialakult a tüdőgyulladás. A beteg keringési elégtelenség miatt halt meg nyolc nappal később a dekompenzációt nem lehetett befolyásolni. A tünetek mellett végig magas láza volt s a laboratóriumi leletek közül a leukopenia és az agranulocytosis mindvégig fennálltak. A tüdőszövetben típusos gramnegatív pálcikákat találtak s immunfluoreszcenciával ki lehetett mutatni a Legionella jelenlétét. A kórokozót egyébként speciális talajon ki lehetett tenyészteni a tüdőszövetből s megállapítást nyert, hogy ez a I.-es serológiai csoportba tartozik. A diagnózist egyébként a Központi Járványtani Iroda (Atlanta, Georgia) megerősítette.

Szerzők kiemelik, hogy ez volt az első halálos végű Legionella fertőzés Közép-Európában.

Nikodemusz István dr.

**A légionárius betegség laboratóriumi diagnózisa.** Edelstein, P. H. és mtsai (Veterans Administration Wadsworth Medical Center, Los Angeles, Ca. 90024): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, 121, 317.

A légionárius betegség tüdőgyulladás, amit a gram-negatív Legionella pneumoniae okoz. A szerzők 32 betegen a kórházban szerzett tüdőgyulladás diagnózisát kísérelték meg igazolni a légútváladékból direkt immunfluoreszcens, a vérsavóból indirekt immunfluoreszcens és a légútváladékból a kórokozónak tenyésztéssel való vizsgálatával. Legionella pneumophila tenyésztett ki 21 beteg légútváladékából 13 esetben. A pozitív tenyésztett figyelembevételével érzékeny volt a direkt immunfluoreszcens próba 62%-ban, az indirekt immunfluoreszcens szerológiai próba pedig 75%-ban. Valamennyi pozitív próba figyelembevételével érzékeny volt a légútváladék direkt immunfluoreszcens vizsgálata 50%-ban, az indirekt immunfluoreszcens szerológiai próba 80%-ban, a tenyésztés pedig 65%-ban. 21 egészséges egyéneken sítette ezeknek a próbáknak a fajvégtett ellenőrző vizsgálat megerősítőlagosságát. A direkt immunfluoreszcens próba fajlagosságát 94%, az indirekt immunfluoreszcens szerológiai próbáé pedig 75% volt. Az im-

munfluoreszcens próbák negatív volta miatt több esetben tenyésztéssel kell a légionárius betegség diagnózisát megerősíteni. A leghevesebben akkor járunk el, ha egyidejűleg mind a három vizsgálatot elvégezzük.

Pongor Ferenc dr.

## Geriatría

**A cerebrális arteriosclerosis befolyásolhatósága.** Zdichynec, B. (Innere Abteilung des Krankenhauses, Pocatky, Csehszlovákia): Árztl. Praxis, 1980, 32, 2653.

A szerző 16 nő és 18 férfi, összesen 34 idősödő és idős — 70—85, átlag 78,7 éves — általános, de különösen cerebrális arteriosclerosisban szenvedő beteget vizsgált. Az idős kornak általában megfelelő multimorbiditás alapján minden személy még 3—4 betegségben szenvedett: főleg mozgásszervi, renális, gastroenterológiai és kardiológiai kórfolyamatban. 17 beteg psychoenergeticumot, pyritinal-t (Encephabol) kapott infúzióban: 2 ampullát 500 ml 5%-os glucose oldatban, 17 csak az infúziós oldatot kapta, gyógyszer nélkül. A szerző a tüneteket értékelte: alvászavar, étvágy, mobilitás, alkalmazkodás stb. Tapasztalatai szerint a gyógyszert kapó betegek általános állapota néhány hét múlva javult; megjegyzi, hogy az értékelés nehéz. Az idősök esetén ugyanis különösen figyelembe kell venni a psychés komponenseket, a beteggel — szociális sokszor izolációban élő személyekről lévén szó! — kapcsolatos fokozott törődést stb.

(Ref.: A geriatriában valóban különösen nehéz a gyógyszerhatások megítélése. Ezért találkozhatunk időnként „divatos” geriatricumokkal, amelyekről csakhamar bebizonyosodik, hogy a placebo hatásról volt szó. A témakör részleteit Hun: Bevezetés a szociális gerontológiába című monográfiája tartalmazza.)

Vértes László dr.

**A geriátriai nappali kórház.** Pessen ter, B., Zemp, A. (Mulhouse Városi Geriátriai Szolgálat): La revue de gériatrie 1981, 6, 1.

A gyors és ökonomikus korismérés, a gondozás, a rehabilitáció, a társadalomba való maradéktalan visszailleszkedés, a megelőzés, valamennyien korunk orvoslásának kulcsszavai és jelszavai. A rugalmasabb „fél-kórházi” formákról ejtett sok szó dacára a gyakorlatban tovább hódít a gyógyítás hospitalizációja.

E dilemmából a nappali kórházak elterjedése vezethetne ki, hiszen ezek szerencsésen egyesítik magukban az egyébként is sorvadó nappali centrumok és a hagyományos kórházak erőseit; nevezetesen a társadalmi és családi kapcsolatok megerősítését és egyidejűleg a

kórházi szolgáltatás magas tudományos-technikai színvonalát.

Franciaországban viszonylag későn kezdődött a geriátriai nappali kórházak szervezése, a legrégebbi sincs egészen egy évtizedes, szemben Svájjal vagy különösen Nagy-Britanniával, hiszen ez utóbbiban már kerekben egy negyed évszázada hozták létre az első ilyen intézményt.

Az eltelt idő alatt bebizonyosodott, hogy a nappali kórházak segítségével elkerülhetővé vált mind a rövid- és közepes időtartamú hospitalizációk jelentős része, mind a többnyire végleges, krónikus osztályra való elhelyezés. A nagy és veszélyes frusztrációt jelentő klasztrikus típusú hospitalizációval szemben a nappali kórházi gondozás kíméletes és sikeres eljárás. Figyelemre méltó a szobán forgó intézménytípus viszonylagos olcsósága is.

A betegek napi szállítását a nappali kórházak mikrobuszaival oldják meg. A megjelenés frekvenciája betegenként és indikációs különbségenként változó: a legsűrűbben, vagyis a hét minden munkanapján bejáró betegek esetétől, a havonta csak egyszer jövőig minden variáció előfordulhat. A felvétel indikációs köre nagy: a szomatikus, a pszichés és a szociális státusz zavarai egyaránt okai lehetnek a felvételeknek. Az idősorúak polymorbiditása komplex terápiás megközelítést követel. Ennek a nappali kórházi forma, éppen rugalmassága és a renális társadalmi szembesítő jellege miatt viszonylag optimálisan megfelel. Pontosan a komplexitás igény miatt kevésbé tanácsos a nappali kórházi osztályok specializálása, de az erről folyó vita még nem zárult le.

Természetesen ennek az intézményformának is megvannak a maga korlátai. Csak olyan páciensek számára jöhet szóba ez a hospitalizáció típus, akik elég közel laknak, viszonylag jól bírják a rendszeres utazást, és vannak olyan hozzátartozóik, akik az esti-éjszakai órákban és a hétvégeken ellátásukat biztosítják.

Kolozsi Béla dr.

## Termékenység, meddőség

**Az infertilis férfi.** Newill, R. (Department of Obstetrics and Gynaecology, University College Hospital Medical School, London): Practitioner 1979, 223, 620.

A kórelőzményben jelentősége van a heréket érintő heveny, lázas megbetegedéseknek (pl. mumps orchitis), torzióknak, sérvműtétnek, rejtetherájúságnak. A herecsatornák nagyon érzékenyek a besugárzásra, gyógyszerekre (nitrofurantoin, trimetoprim) pesticidekre, gyomirtókra és a magas hőre. A szerző szerint a hosszú órákon át egy helyben ülő gépjárművezetők,

pilóták, főleg a herék túlzott felmelegedése miatt lesznek szubfertilesek. A szerző megfigyelése, hogy az infertilitás ambulancián vizsgálatra kerülő szubfertilis férfiak szinte kivétel nélkül szűk, testhez simuló nadrágot viseltek, ami a herékét, a testhez szorítja.

A kórelőzményben lényegesek a nemi betegségek. Az ondóvizsgálat még gyermekeket nemzetteknel is szükséges, mert időközben szubfertileské, vagy éppen meddővé válhattak.

A vizsgálatnak ki kell terjednie az egész testre (szórt, ginekomasztia, pénisz, herék). Azoospermia és súlyos oligospermia esetében a herék a normálisnál puhábbak és kisebbek. Ez a spermatogén szövet jelentős veszteségére utal és a prognózis a normális fertilitás helyreállítására nagyon kedvezőtlen.

Az azoospermia oka normális herék mellett az ondóvezeték hiánya lehet. A varikokele szubfertilitást idézhet elő. A hidrokele oligospermiaival társulhat. A prosztatitis jelentős mértékben befolyásolhatja az ondósejtek mozgását.

Súlyos oligospermia esetében a szövettani vizsgálat kimutathatja azt a szintet, amelyen a spermato-genézis érintett. Kimutathatja a germinális sejt apláziát, a generalizált testikuláris fibrózist, a Sertoli-cell-only szindrómát, melyben a tubulusokat bélelő sejtek majdnem kizárólag Sertoli-sejtek. Ezek a kóros állapotok általában azoospermiaival járnak.

Súlyos oligospermia esetében a biopszia a spermiogenezis ismeretlen okú generalizált diszpláziáját mutathatja, vagy a spermiogenezis megállását a meiosis feleújtán a primér és szekunder spermatocita stádium között. Az ok itt is ismeretlen, de ennek felfedezése után lehet, hogy megközelíthető lesz a kezelés is.

Az ondóvezeték elzáródása esetén a vazogram kimutatja az obstrukció helyét. Az eljárás időigényes és ritkán segít a normális fertilitás helyreállításában.

Végül a sebészi és gyógyszeres kezelésekkel (mesterolon, clomifen) foglalkozik. Autoimmunitás esetén egy hétig tartó metilprednizolon kezelést javasol.

Jakobovits Antal dr.

**A spermaellenes antitestek okozta férfi infertilitás steroid kezelés.** Hendry, W. F. és mtsai: Lancet, 1979, 2, 498.

47 olyan subfertilis férjnél, akiknél az antisperm-antitestek szignifikáns titereket jeleztek, alkalmazták a steroid-kezelést. A hatást a spermiumszámmal, az antitest-titerrel és a bekövetkező terhességekkel ellenőrizték. 15 oligozoospermias (közülük nyolc 5 mill/ml alatti spermiumszámmal) egyén napi  $3 \times 5$  mg prednisonnal kapott 3–12 hónapon át. Tízénél normalizá-

lódott a spermiumszám, pontosabban 20 millió/ml fölé emelkedett, 4 asszony gravid lett.

18 másik, normozoospermias férj egy vagy több methylprednison-kúrában részesült (naponta 96 mg 7 napon át). Az antitest-titer utóbiaknál még kifejezettebben csökkent, 7 feleségnél lépett fel terhesség.

3 férfin, akik spermiumszáma igen alacsony, antitest-titere viszont magas volt, herebiopsziát végeztek; a spermato-genézis prednisonra normalizálódott. Egy esetben mumps-orchitiszerű szöveti eltérést észleltek, ami olyan gondolatot keltett bennük, hogy az antisperm-antitestek mumps-orchitiszerű elváltozást kiválthatnak és ily módon infertilitás kialakulhat.

Molnár Jenő dr.

**A nők infertilitása.** Cooke, I. D. (Department of Obstetrics and Gynaecology, University of Sheffield, Anglia): Practitioner 1979, 223, 614.

A rendszeres mensruációk a peteérés mellett szólnak. Ezt megerősíti a kora reggeli alaphőmérséklet kétfázisos jellege.

A peteérést befolyásolhatják a stress és gyógyszerek. Pszichóaktív gyógyszerek (fenotiazinok, benzodiazepinek és butirofenonok) szintén befolyásolhatják a szérumszintet. Némelyik az infertilitás miatt túlzottan aggódó beteget a kezelés a félelemtől megóvjaa, de az ovulációt még jobban elnyomja. A hipertónia kezelésére alkalmazott alfa-metildopa is növeli a prolaktin képződését. A prosztata-glandin szintetáze gátló: acetilszalicilsav, indometacin, naproxén, valamint az asztma kezelésére használt szteroidok szintén gátolhatják a peteérést.

A kürtök működését a lobosodás, főleg a többszöri és súlyos gyulladás befolyásolhatja. A szövődményes vakbélműtét után a kismencedében súlyos összenövésnek keletkezhetnek.

Az endometriózis főleg a középidős nőket betegíti meg és sokszor társul fokozódó görcsös vérzésekkel.

Az ondósejtek számának csökkenése észlelhető túlságos alkoholfogyasztás és dohányzás következményeként.

Jakobovits Antal dr.

**Az amenorrhoea: súlyos betegségek egyszerű szűrője.** Hull, M. G. R., Jacobs, H. S. (Department of Obstetrics and Gynecology, Bristol Maternity Hospital, Bristol, Anglia): Practitioner 1979, 223, 702.

Amenorrhoeás betegnek öt napon át, napi 5 mg medroxiprogesteron acetát a szájon át adva ösztrogén állapotban menstruációs vérzést vált ki egy héten belül. Ösztrogén deficit esetén a vérzés nem következik be. Az amenorr-

hoeás betegek 27%-a ösztrogén és 73%-a ösztrogén hiányos.

Az ösztrogén deficités amenorrhoeás betegek mintegy 97%-ában kimutatható komoly okok vannak: 52% súlyos pszichés zavarok (beleértve 20% anorexia nervóza), 22% hiperprolaktinémias (beleértve 10% hipofízis tumor) és 15% elsődleges petefészek-elégtelenség.

Az ösztrogén amenorrhoeásoknak csak 11%-a komoly beteg: 4% hiperprolaktinémia, 5% elsődleges petefészek-elégtelenség. Bár 22% a pszichés rendellenesség, ezek a menstruációs ciklus helyreállítása után megszűnnek. A policisztás petefészek-betegség előfordulása 15%. A betegek 52%-ában jelentős abnormitás nincs.

A progeszteron provokációs teszt pontossága 90–95%. Segítségével a gyakorló orvos kiszűrheti, hogy ki-nek szükséges speciális kivizsgálás.

Jakobovits Antal dr.

**A feltehetően endokrin eredetű primer és szekunder sterilitás kezelése clomiphennel nőknél.** Schindler, A. E., Plenefisch, A. (Universitäts-Frauenklinik, Tübingen): Dtsch. med. Wschr. 1979, 104, 1135.

A szerzők 86 (19–39 éves) nőt, akiknél feltehetően endokrin eredetű volt a primer vagy szekunder sterilitás, 296 ciklusban 100–300 mg clomiphennel vagy clomiphen + HCG-vel (n = 12) kezelték.

Ovulációt 67 esetben (77,9%) tudtak kiváltani; az első ciklusban 53, a másodikban 12, a harmadikban és negyedikben 1–1 esetben.

Terhes 38 nő lett, 29 az első 2 kezelési hónapban. Ezenkívül 4 esetben a kezelés abbahagyása után, 2 hónapon belül jött létre terhesség.

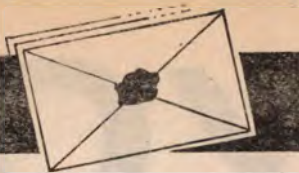
Clomiphen-kezelés után 12 esetben EPH gestosist, 2 esetben placenta insufficientiát észleltek. Ezekből a terhességekből 11 ettől és 3 kora magzat született. Vétélés 15%-ban fordult elő. Két esetben cervix-insufficiencia miatt cerclage-t, majd a terhesség 38. hetében császármetszést végeztek.

Mellékhatás 29%-ban jelentkezett, 100–150 mg napi dosis mellett ritkábban, 200–300 mg után gyakrabban. A mellékhatások reversibiliseknek bizonyultak, komolyabb szövődményt nem okoztak.

A szerzők 18 dolgozat adatait összesítve a clomiphen-kezeléssel indukált ovulatio középtérként 71,4%-nak, a létrejött terhességeket 33,1%-nak találták.

Megállapítják, hogy a kezelés eredménye a helyes kórisme felállításától, a dosis nagyságától és a kezelés tartamától függ. A napi dosis 250–300 mg-ig emelhető. A legtöbb terhesség az első 3 ciklus kezelése alatt várható, de a további elnyújtott kezelés még 14–20%-ban eredményes lehet.

Kiss László dr



**Az Indomethacinum hatékonysága a gyermek-, ill. ifjúkori primer dysmenorrhoeák kezelésében.**

**T. Szerkesztőség!** Érdeklődéssel olvastuk Horváth Boldizsár dr. és munkatársai közleményét a Hetilap 1981. 14. számában (823. oldal), amelyben a primer dysmenorrhoea kezelésével szerzett tapasztalataikról számoltak be. Magunk is Pickles említett közleményei nyomán kezdtük alkalmazni 1976-tól a prostaglandin antagonistá Indometacinum (Ch) kapszulát a gyermekkori és ifjúkori dysmenorrhoeák esetében, mert egyetértve a szerzőkkel, a csaknem biztos terápiás siker ellenére ebben az életkorban az ovulatio gátlók szedését mi sem tartottuk ajánlatosnak. Néhány eredményes kezelés után úgy gondoltuk, érdemes lenne kettős vak próbával tisztázni az Indometacinum hatékonyságát. A vizsgálatot az egyik sátoraljúj helyi leánykollégiumban végeztük. 1977-ben 26, 15–18 éves dysmenorrhoeás leányt kezeltünk Indometacinummal, illetve placebóval (a Chinoin-gyártól beszerzett kapszulába lactoset töltöttünk). A várható vérzés előtt egy nappal és a vérzés első és második napján szedtek  $3 \times 1$  kapszulát 6 cikluson keresztül. Önmaguk ítélték meg a hatásosságot, mindegyik vérzés alkalmával írásban rögzítve véleményüket. A válaszokat „a fájdalom változatlan maradt”, „a fájdalom csökkent”, „a fájdalom teljesen megszűnt” jelzéssel ellátva különítettük el.

Indomethacinummal az említett módon kezelt 78 ciklus során 36 esetben a fájdalom teljesen megszűnt, 33 esetben csökkent, míg 9 esetben változatlan maradt. Ezzel szemben a 78 placebóval „kezelt” ciklus során a fájdalom egy esetben sem szűnt meg, 33 esetben csökkent, míg 45 esetben teljes eredménytelenségről számoltak be (szedni kellett régi gyógyszereiket). Mellékhatásról — hányingerről — egy leány tett említést.

Fenti eredményeink alapján — melyekről beszámoltunk előadásokban (így a Magyar Nőorvos Társaság Gyermekgyógyász Sectióján is 1978-ban) — mi is azt a következtetést vontuk le, hogy a prostaglandin antagonistá Indometacinum alkalmas és veszélytelen szer a dysmenorrhoeas panaszok megszüntetésére, és a „helyes conditio-nálás”-sal együtt nélkülözhetőt tesz az ovulatio gátlók alkalmazását. Területünkön ennek megfelelően járunk el gyakorlatunkban is.

Szigeti László dr.  
Bolgár Jenő dr.

**T. Szerkesztőség!** Megköszönjük Szigeti dr. és Bolgár dr. hozzászólását, akik más jellegű vizsgálatokkal bizonyították a Prostaglandin antagonisták kedvező hatását a primaer dysmenorrhoeában.

A gyermeknőgyógyászati szakrendelésen szerzett tapasztalataink értékesen egészítik ki a felnőtt nőgyógyászatot nyert megfigyeléseinket. Fontosnak tartjuk, hogy ők is hangsúlyozzák, e szerek használatával az ilyen célból adott orális contraceptivumok elkerülhetők.

Sajnáljuk, hogy előadásuk anyagát eddig nem ismertük.

Horváth Boldizsár dr.  
Turay András dr.  
Horváth Sándor dr.

### A diabéteszes anyagcsere hatása a HDL-cholesterin szintre.

**T. Szerkesztőség!** Pados Gyula dr. és munkatársai: „A cukorbetegség hatása a HDL-cholesterin szintre” c. közleményükben (Orv. Hetil. 1981, 122, 329.) megállapították, hogy a „felnőttkori cukorbetegségben erős, juvenilis típusú cukorbetegségben mérsékelt, de szignifikánsan csökkent a HDL-cholesterin” szint, egészségesekhez viszonyítva. A megállapítás és a levonható következtetések, az ischaemiás szívbetegségekre való fokozott hajlam, valamint az érfalak esetleges védelmének lehetőségé miatt, nagyon fontosak.

A felnőttkori cukorbetegnek (akár diétás, akár tablettás kezelést alkalmaztak) a szerzők eredményei megfelelőnek az irodalmi adatoknak. A diabéteszes anyagcsere-változás bonyolultságát bizonyítja, és ezért szeretném a közleményt életkorban különböző betegek adataival kiegészíteni. Nevezetesen, hogy az inzulinallal kezelt **gyermek cukorbeteg** (életkoruk: 3 hónaptól 17 évig) HDL-cholesterin szintje nem alacsonyabb, hanem **magasabb** mint a kontroll csoporté. Vizsgálataik szerint a cukorbeteg gyermekek serum HDL-cholesterin szintje szignifikánsan magasabb  $1,45 \pm 0,31$  mmol/l (SD), mint az azonos korú egészségeseké:  $1,02 \pm 0,10$  mmol/l. (t. =  $\pm 2,63$ , p < 0,02, n = 40.) (4)

Eredményeink megegyeznek Durrington (1), Nikkilä és Homola (5) adataival. Ezt a jellegzetes — el-lentmondásnak tűnő megfigyelést később újabb vizsgálatokkal is megerősítették (2, 3). A gyermek-

kori diabéteszes anyagcsere jellemző elváltozására mutat, hogy vizsgálati sorozatunkban szoros lineáris korrelációt találunk a glikozilált hemoglobinnal (HB A<sub>1c</sub>) és a HDL-cholesterin között:  $y = 0,17 \times + 1,86$ ,  $r = 0,510$ ,  $p < 0,01$ ,  $n = 28$ , de nincs korrelációban az összes foszfolipiddal és trigliceriddel.

IRODALOM: 1. Durrington, P.: Lancet ii. 1978, 206. — 2. Durrington, P.: Clin. chim. Acta 1980, 104, 11. — 3. Gonzales, E. R.: JAMA. 1980, 244, 1299. — 4. Klujber, L. és mtsai: Eu. J. Pediat. 1979, 132, 289. — 5. Nikkilä, E. A.: Diabetes 1978, 27, 1078.

Klujber László dr.

**T. Szerkesztőség!** Klujber László dr. értékes adatokat közöl az inzulin dependens cukorbeteg gyermekek HDL-cholesterin szintjeiről, melyet hazánkban eddig nem vizsgáltak. Vizsgálati eredményei az irodalmi adatok többségével megegyeztek. Adatait azok a vizsgálatok támasztják alá, melyek szerint az inzulin hatására létrejövő lipoprotein lipáz aktivitás növekedés fokozza a lipoprotein katabolizmust, mely a HDL-cholesterin szint emelkedéséhez vezet (4, 5). Ez a mechanizmus annál jobban érvényesül, minél jobban sikerül megközelíteni az ideális szénhidrát-anyagcsere viszonyokat. Minthogy azonban ez gyakran inzulin adásával sem érhető el, valószínű ezért mutathatók ki alacsonyabb HDL-cholesterin szintek is — adatainkhoz hasonlóan — inzulin dependens cukorbetegekben (1, 2). Így Romics és mtsai legutóbbi vizsgálatai szerint átlag 15 napos inzulin kezelés után a fiziologiásnál alacsonyabb HDL-cholesterin szinteket észleltek, bár a kezelés előtti értékhez képest — a javuló szénhidrát-anyagcserenek megfelelően — szignifikáns emelkedés volt kimutatható (4).

A zsíryanagcsere szempontjából tehát végeredményben a cukorbetegség mindkét formájának, így a juvenilis (I. típusú) diabétesznek ischaemiás szívbetegség veszélyeztető szerepe is fennállhat (3), de a rizikó fordítottan arányos a diabétes beállításának mértékével.

IRODALOM: 1. Lopez Virella, M. F. és mtsai: Diabetologia, 1977, 13, 285. — 2. Nikkilä, E. A.: cit.: Gotto, A. M. és mtsai: Elsevier North Holland. 1978, 177. — 3. Pados, Gy.: High density lipoprotein (HDL)-cholesterin klinikai jelentősége hyperlipoproteinaemiában és ischaemiás szívbetegségben. Kandidátusi értekezés. 1980. 131–137. — 4. Romics, L. és mtsai: Orv. Hetil. 1980, 121, 3113. — 5. Schaefer, E. J., Eisenberg, S., Levy, R. I.: J. Lipid. Res. 1978, 19, 667.

Pados Gyula dr.

# BAYOLIN

kenőcs

mV 200

Antiphlogistica

## ÖSSZETÉTEL:

Heparinoid Bayer	— — — — —	2500 HDB-E
Aethylenglykolum		
monosalicylicum	— — — — —	5,00 g
Benzylum nicotinicum	— — — —	1,25 g
50 g lemosható kenőcsben.		

## HATÁS:

Hatóanyagai közül a Heparinoid Bayer gyulladásgátló anyag, amely a vérrögképződést is gátolja. A nikotinsav – benzilészter helyi vérbőséget okoz, ezzel a megbetegedett szövet vérkeringését támogatja. Etilén-glikol monosalicilat külsőleges alkalmazásával gátolható a kondroitinszulfát bioszintézise. Mivel a reumás sarjszövettel jól összehasonlítható, kísérleti úton előállított hegyszövetben megnövekedett mucopolisaccharid és kondroitinszulfát szintézis igazolható, a kondroitinszulfát szintézisének gátlásával a reumás kórképek feltehetően előnyösen befolyásolhatók.

A szalicilátok a bradykinin gátló hatáson keresztül fájdalomcsillapító hatást is kifejtenek.

## JAVALLATOK:

Izületi gyulladások, arthrosis, spondylosis, spondylarthrosis esetén fellépő izom- és végtagfájdalmak, izomláz és zúzódások, zárt baleseti sérülések, contusio, haematomák, distorsio, továbbá tendovaginitis, epicondylitis, bursitis, radiculitis, neuritis, fibrositis, myositis.

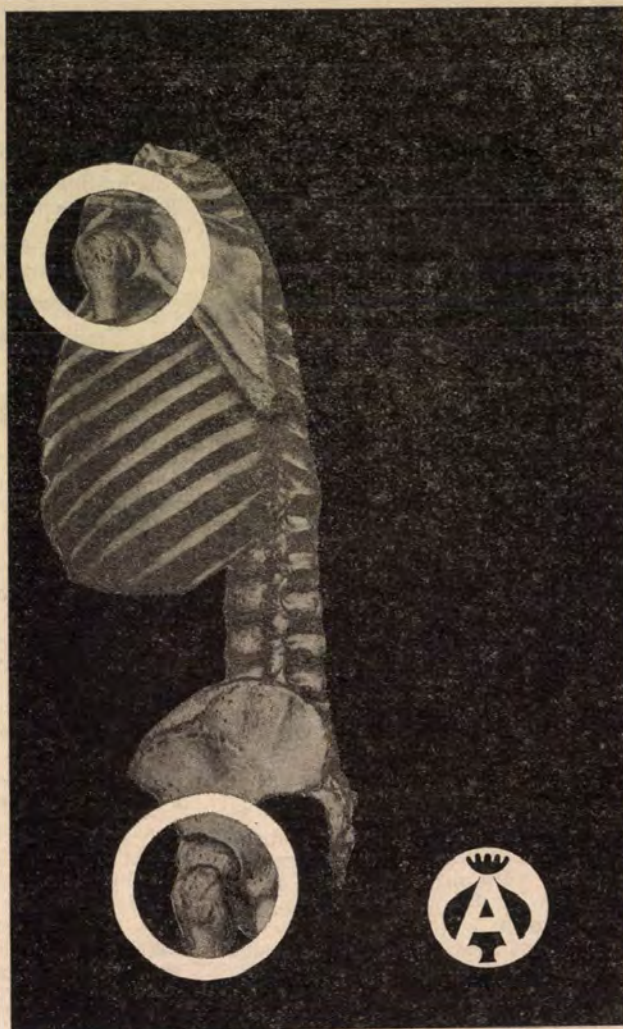
## ALKALMAZÁS:

A fájdalmas testrészt bedörzsöljük vékony rétegben általában naponta 2–3-szor. Ha a bedörzsölés a túl nagy fájdalom miatt nem lehetséges, elegendő a kenőcsöt csak könnyedén a bőrfelületre vinni.

Az alkalmazás módja mindig a betegség lakolizációjától, illetve a beteg állapotától függ. Keringést javító hatása fürdővel fokozható.

### Figyelmeztetés:

A kenőcs szembe vagy nyálkahártyára ne kerüljön, mert erős vérbőséget okoz; alkalmazása után kézmosás javasolt.



## MEGJEGYZÉS: ✘

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

## ELTARTÁS:

Hűvös helyen.

## CSOMAGOLÁS:

1 tubus (50 g) 6,80 Ft.

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

**Bayer A. G. Leverkuseni licencia alapján**



**Krienke, E. G., v. Mühlendahl, K. E.: Vergiftungen im Kindesalter.** (Gyermekkori mérgezések.) Enke F. Verlag, Stuttgart. 1980. Bücherei des Pädiaters 82. kötet. 273 oldal. Ára: 59,— DM.

A könyvet a szerzőkön kívül egy 25 fős kollektíva írta, akik egyes témakörök szakértőjeként szerepeltek vagy olyan orvosok voltak, kik a berlini gyermekklinika végzettségű tanulmányukat és azt kiegészítették a mérgezési tanácsadóban való részvétellel.

A könyv három részből áll. Az első (általános) rész köréltani és különböző, az újszülötteket is érintő, gyógyszeres fogalmakkal, a gyermekkori mérzés sajátosságai, diagnosztikájával, prophylaxisal továbbá a fiatalokú suicid kísérletekkel foglalkozik. Értékes és széles skálájú olyan közléseknek, amelyek szoros kapcsolatban vannak a klinikai toxicológiával, sajnos, hogy hiányzik a 14 éven aluliak (gyermek) öngyilkossági kísérleteinek problémája.

A második (terápiás) részben, először a marószerek okozta mérzéseket, a kisdokor elég gyakori ártalmát, azok diagnosztikus és terápiás lehetőségeit ismertetik. A szerzőknek az a megállapítása, hogy „szerencsére ezek a balesetek súlyos következmény nélküliek” „nem egyezik a mi húszéves, lúg- és savmérgezésekkel szerzett tapasztalataikkal. A szerzők továbbá a primer méregeltávolítás módszereivel részletesen foglalkoznak és előnyben részesítik a hánytatást a gyomormosással szemben, természetesen akkor, ha erre, lehetőség van. A hánytatást okozó szerek közül megemlítik az apomorphint is, amely súlyosan károsítja a légzést, keringést. Véleményünk szerint helyesebb az apomorphint kiktatni a gyermekkori mérzések terápiájából. A sekunder méregeltávolítás címszó alatt több eljárást ismertetnek, mint a forszírozott diuresis, a dialysis különböző formái, vércsere, haemoperfusio, plasmapheresis, továbbá az antidotum terápia. Az „Alifás chlorozott szén-hidrogén mérzésnek diagnosisa és terápiája” közlést helyesebb lett volna a harmadik részbe besorolni. Az 50. oldalon a forszírozott diuresissel kapcsolatban szerepel egy adat, hogy 300 ml/kg/24 óra legyen a gyermek által megivott folyadékmennyiség, ezt nagyon soknak tartom. Más helyén a könyvnek kisebb adagokat olvashatunk és a szerzők az eljárás veszélyeiről szólnak. Mi a forszírozott diuresis helyett jobbnak, és kevésbé veszélyesnek tartjuk a peritonealis dialysist.

A vitalis funkciók helyreállításával foglalkozó írások, igen értékesek, részletes taglalásuk fontos mondanivalói a könyvnek. A légzési, keringési zavar, shock, a szívritmus kóros változásai, a disseminált intravasalis coagulopathia, a mérzés okozta máj- és vesekárosítás, a májártalom miatt fellépő vérzések, a thermoregulációs zavar, az oedema, mind komoly információk, a gyermekkori mérzések terápiájának. Igen jónak tartom többek között, a disseminált intravasalis coagulopathiáról szóló közlést.

A harmadik (specialis) rész a leggyakrabban előforduló gyermekkori mérzéseket és terápiáját tárgyalja. Nehéz lenne, és hely sincs rá, hogy ismertessük a 140 oldalas részt részletesebben. Megállapítható, hogy a könyv minden gyakran előforduló mérzést ismerteti s mind tartamilag, mind terjedelemben megfelelnek az egyes mérgefajták fontosságának. Külön kiemelhető, hogy a szerzők minden méreggel (gyógyszerrel) kapcsolatban közlik azok farmakokinetikai jellemzőit, ami kihat a gyógyszerhasználatra és terápiájára.

A benzinmérzésekkel kapcsolatban az a benyomásom, hogy a szerzők esetei nem voltak olyan súlyosak, ellentétben beteganyagunkkal, ahol a benzin-, petróleum-, gázolajmérzésekben, többségükben, súlyos, az életet veszélyeztető aspiratio okozta folyamat zajlott le magas lázzal. Szükségük volt a kórházi kezelésre (átlag egy hétig) mindenkor ezeknek a gyermekeknek és a megivott mennyiség nem volt correlatíván a betegség kimeitelével. A növényvédőszerrel, úgy gondolom, jó lett volna kiemelten foglalkozni, ugyanúgy a gyilkosgölcse-mérzéssel is, ez utóbbi okozta beteganyagunkban a legtöbb halálesetet az összes mérzések közül. A növényekből eredő mérzések többsége általában könnyű lefolyású s így erről a mérzésről szóló táblázat túlzott terjedelmű.

Összefoglalva, a könyv igen értékes és hasznos munka, a mérzésekkel foglalkozó írások között igen jó helyet foglal el. Az a véleményem, hogy egyes mérzések értékelésének különbségét az eltérő beteganyag is okozhatta.

Szamosi József dr.

**W. Krösl—G. Zrubeczky: Unfallrente.** ENKE Verlag Stuttgart 1980. Ára: 35,— DM.

A könyv a szerzőpáros 1970-ben ugyancsak az Enke Verlagnál meg-

jelent „Arbeitsunfall und Begutachtung” c. munkájának 3. javított és bővített kiadása.

A szerzők célja az volt, hogy a balesetek okozta munkaképesség-csökkenés becslésének a század eleje óta megmerevedett morfológiai alapokon nyugvó rendszerét a technika fejlődésével, az orvostudomány haladásával és a munkakörülmények változásával összhangba hozzák.

A fejlett technika kiküszöbölte a hosszas gyaloglást, a tartós egyhelyben állást; ma már nem a durva izomerő, hanem az ügyesség és az intelligencia áll a munkafolyamatok középpontjában. A modern kézsebészet a felsővégtag sérültek jelentős műtéti rehabilitációját teszi lehetővé, a protetika fejlődése első sorban az alsóvégtag csonkoltak helyzetét segíti, a munka finomítása következtében nagyobb hangsúlyt kapnak a kéz idegsérülései. Mindezek alapján a szerzők új rendszerüket nem az elveszett, hanem a megmaradt, másodlagosan kialakult vagy kialakítható funkciókra alapozták. Ennek megfelelően a kéz sérülések utáni állapotok a régi rendszerhez viszonyítva magasabb, az alsó végtag csonkolt-sága alacsonyabb értéket képvisel.

A munkaképesség-csökkenés elbírálásánál hangsúlyozzák az egységes objektív módszerek szükségességét, csak ilyen módon válik lehetségessé az állapot rosszabbodásának, vagy javulásának reális megítélése. Az általuk javasolt módszerek: az ízületek mérése a „Neuralis O Módszer”, a kéz érzésvizsgálata Moberg módszere és a ninhydrin test.

Véleményük szerint a munkaképesség elbírálása mellett a vizsgáló orvosnak a lehetséges rekonstruktív műtétek irányában is nyilatkoznia kell, ugyancsak véleményt kell nyilvánítania protetizálásokról, vagy meglévő protézis cseréjéről annak típusát illetően is.

Szerzők elveit és értékelési rendszerét az osztrák balesetbiztosító egyszében elfogadta, az általuk ajánlott módszerek némi átmeneti nehézség után Ausztria területén általánossá váltak.

(Hazánkban az OOSZI főigazgatósága által 1980-ban közreadott irányelvek ugyanezt a functionális szemléletet tükrözik, bár természetesen a konkrét számszerű értékelésben eltérések mutatkoznak. Elvi eltérés, hogy hazánkban továbbra is magasabbra értékeljük a dominans kézen bekövetkezett károsodást; és a protetizálás alacsonyabb műszaki színvonalának megfelelően az alsóvégtag csonkoltását változatlanul magasra értékeljük.)

Takáts Ákos dr.

**Alexander Arendt: Taschenbuch der klinischen Neuropathologie.** (A klinikai neuropathológia



zsebkönyve). VEB Fischer Verlag, JENA, 1980, 294 oldal, Ára: 24 DM.

Arendt professzor nemcsak az NDK, hanem a nemzetközi neuropathológia számára is jelentős személyiség. Jelenlegi zsebkönyve folytatását képezi az agydaganatokról szerkesztett atlaszának, valamint a Jänisch és munkatársai által írt tumorpathológiának.

A szerző szerencsésen szelektálva, valóban zsebkönyv formájában adja közre az általános és a részletes neuropathológiát. 71 ábra és 22 táblázat illusztrálja a zsebkönyvet. Az illusztrációkban sajnós, megkötést jelentett, hogy mikrofontók nem szerepelhettek. A jó alkalmazhatóságot a klinikai és pathológiai gyakorlatban egyaránt biztosítja az aktuális neuropathológiai kórképek kiemelése, de szerencsére nem maradnak ki a szerencsére ma már ritka kórképek (polyomyelitis, encephalitis lethargica, tabes dorsalis stb.). Az általános és részletes részben egyaránt utal az elektronmikroszkópos morfológiára, természetesen a fő hangsúlyt a makroszkópos és fénymikroszkópos elváltozásokra helyezte. A neuropathológiai, neuroanatómiai áttekintést előnyösen segítik a jól szerkesztett sémás rajzok. Jól áttekinthető táblázatokkal foglalja össze az arteria basilaris ágainak elzáródása következtében kialakuló agytörzsi tünetegyütteseket, a fejlődési rendellenességeket, a központi idegrendszer parazitás megbetegedéseit, gombás megbetegedéseit, az izombetegségeket, perifériás idegbetegségeket stb.

A fejlődési rendellenességek aetiológiai, pathogenetikai korszerű felosztása, a multifactoriális tényezők hangsúlyozása, éppúgy szerencsés, mint a zisztémás atrophiaéknál a gondosan összeállított differenciáldiagnosztika.

A tumor fejezet viszonylag kis terjedelmű. A pontos osztályozást követően az előző fejezetekben már megszokott módon várná az olvasó, hogy a sémás rajzokkal a rozettát, pseudorozettát, a halrajszerű elrendeződését megtalálja éppúgy, mint a meningeomák psammoma testjeit. Valószínű, hogy a szűkre szabott terjedelem nem tette lehetővé ezeknek közlését, remélhető, hogy a második kiadásban ezek már szerepelhetnek.

Ugyanebben a fejezetben tükröződik az, hogy mennyire nehéz megvonni a határt az onkológiai vonatkozásban a neuropathológia és az általános pathológia között. Nyílt kérdés, hogy pl. az osteomával találkozhat-e a neuropathológus, mint ahogy az osteoclastoma vertebratum nem ritka kórokozója

a gerincvelő kompressiónak az idegsebészeti neuropathológia gyakorlatában.

A fizikai-kémiai ártalmak aktualitásuknak megfelelően éppúgy helyet kaptak a zsebkönyvben, mint a haematológiai paraneoplasziák. Jól tagolt az izombetegségek fejezete, az izombiopsziák számának növekedése, az elektronmikroszkóposan, hisztokémiailag is értékelt biopsziás anyagok diagnosztikájának egységesítése szükségessé teszi az ilyen jellegű, önálló zsebkönyv kiadását is.

A könyvet rövid technikai összefoglaló fejezet zárja, amely tömör összefoglalást ad, receptúrák ismertetése nélkül.

87 irodalmi adatot bocsát a zsebkönyv az olvasó rendelkezésére, főleg német nyelvűeket.

A könyv jó, áttekinthető szerkesztésénél fogva bázisként szolgálhat a neuropsychiaterek, gyermekgyógyászok, pathológusok számára éppúgy, mint akár a belgyógyászok számára is. Előnyösen felkelti az olvasó érdeklődését a téma mélységei iránt. Magyar nyelvre történő lefordítása kívánatos lenne.

Ováry Imre dr.

**Jänisch, W., Schreiber, D., Gerlach, H.: Tumoren des Zentralnervensystems bei Feten und Säuglingen.** (A központi idegrendszer daganatai magzat- és csecsemőkorban.) VEB Gustav Fischer Verlag Jena 1980, 208 oldalon 32 ábrával és 66 táblázattal: Ára: 49,— DM.

A központi idegrendszer daganatai magzat- és csecsemőkorban viszonylag ritkák. Erről a ritka betegségről kielégítő tudást csak úgy szerezhetünk, ha az irodalomból a hasonló betegségeket összegyűjtjük, azokat tanulmányozzuk, illetve ha tudatosan keressük a kapcsolatot ezzel a kérdéssel foglalkozó szakemberekkel.

Jänisch és munkatársai ezt az utat választották és saját megfigyeléseik mellett így sikerült 722 magzat- illetve csecsemőkori daganatot tanulmányozniuk.

Az eredmény: a klinikai gyakorlat számára jelentős megállapítások születtek, és értékes adatoknak a birtokába jutottunk a magzat- és csecsemőkori daganatok etiopathogenezisével.

A könyv hat fejezetben tárgyalja mondanivalóját.

Az első fejezet a magzat- és csecsemőkori idegrendszeri daganatok előfordulásának gyakoriságával foglalkozik. Külön alfejezetekben tárgyalják a szerzők a daganatok előfordulásával kapcsolatos epidemiológiai, a boncolt esetek közötti gyakoriság, korszerinti megoszlás, a nemek szerinti megoszlás és az egyes daganat-típusok gyakoriságának kérdéseit.

Szerzők a második fejezetet az etiológiai és pathogenezis szerteágazó kérdéseinek szentelik. Állatkísérletekben megvizsgálják, hogy transplacentaris, továbbá újszülött állatokban milyen módon (kémiai, virális, sugárzás stb. eredetű neuroonkogenézis) lehet a központi idegrendszerben daganatot létrehozni és óvatosan boncolgatják, hogy az állatkísérletekből szerzett tapasztalatok mennyiben alkalmazhatók az emberi viszonyokra.

Az etiológiai tényezők között azután szerepet kapnak a genetikai tényezők (neurofibromatosis, sclerosis tuberosa, angioblastoma, chromosoma aberrációk), az anya betegségei a terhesség alatt, a perinatalis és a csecsemőkor betegségei és végül a fejlődési rendellenességek és a daganatkezelés kapcsolatai.

A harmadik fejezet a magzat- és csecsemőkori idegrendszeri daganatok klinikumát tárgyalja; külön fejezet foglalkozik a koponyaüri és a gerinc- (spinalis) daganatokkal.

A negyedik fejezet tárgya a központi idegrendszer fejlődési rendellenességeivel és a dysplasiákkal kapcsolatos daganatok részletes ismertetése (teratoma, epidermoid és dermoid, lypoma, ektopiás gliomák és melanoblastosis, melanoticus neuroelektodermalis daganatok).

Az ötödik fejezetben kerül sor a magzat és csecsemőkben gyakoribb gliomák részletes ismertetésére (medulloblastoma, astrocytoma, ependymoma, plexus papilloma).

A hatodik fejezet három alfejezetre oszlik:

— Az első alfejezetben a szerzők 56 magzat- és csecsemőkori idegrendszeri daganat kazuistikáját ismertetik részletes kórbonctani és kórszövetani leírással (több esetben szép és tanulságos ábrák).

— A második és harmadik alfejezet azokat a szerzőket sorolja fel (évszámmal, az utolsó 60 évből), akik a magzat- és csecsemőkori daganatok egy-egy kérdésével foglalkoztak.

Részletes irodalom és jól használható név- és tárgymutató egészíti ki az értékes munkát.

Szerzők munkájukon — tudomás szerint — mintegy másfél évtizeden át dolgoztak. Munkájuk nemcsak a gyermekorvos, a gyermekideggyógyász, a gyermekidegsebész számára tartalmaz hasznos megállapításokat, hanem a magzat- és csecsemőkori központi idegrendszeri daganatok aetiológiájának és pathogenezisének részletes tárgyalásával van mondanivalója a daganat kérdéssel foglalkozó valamennyi szakember számára is.

Orvosi tudásunk a részmegfigyelés összessége. Az ismertetett munka mozaikjai fontosak az egészségügyi megérzésére irányuló törekvéseinkben!

Szenásy József dr

# Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója

## az 1981. május havi

### fertőző megbetegedésekről

#### A járványügyi helyzet általános jellemzése

Az enterális fertőző betegségek közül az előző hónapoz képest lényegesen megemelkedett a salmonellosis esetek száma. Kissé több dysenteria és dyspepsia coli fordult elő. Kevesebb hepatitisz infectiosát jelentettek be, mint áprilisban.

A cseppfertőzéssel terjedő betegségek közül — részben a jellemző szezonálisnak megfelelően —, több scarlatinát, morbillit és rubeolát jelentettek be, mint az előző hónapban. Kevesebb parotitis epidemica fordult elő.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül nőtt a meningitis serosa, csökkent az encephalitis infectiosa előfordulása.

#### Kiemelésre érdemes járványügyi események

A hónap folyamán több disznósajt által terjesztett ételfertőzés zajlott le.

Kunszentmártonban május első hetében 35 személy betegedett meg a mezőheki Állami Gazdaság húszüzemében készített disznósajt fogyasztását követően. 4 személy közülük kórházi ápolásra szorult. A laboratóriumi vizsgálatok során 32 beteg székletmintájából egyaránt *S. panama* volt izolálható. Szűrővizsgálatokkal további 9 tünetmentes személy *S. panama*, egy személy *S. panama*, és *S. derby* kórokozó ürítésére derült fény.

Május 12—16. között a jászberényi Tsz húszüzemében gyártott termék fogyasztását követően 4 települést érintő, *S. london* által okozott járvány zajlott le, 15 megbetegedéssel. A betegek által fogyasztott termék mintája a vizsgálatok idején már nem állt rendelkezésre, egy később gyártott disznósajt-tételből azonban *S. london*-t izoláltak. A szűrővizsgálatok során a betegek környezetében élő és a húszüzem termékeivel foglalkozó személyek közül 8 fő *S. london*, 2 fő *S. derby* tünetmentes ürítőnek bizonyult.

Pécs városban és a környékén levő településeken május elején észleltek sporadikusnak tűnő enterális megbetegedéseket. A helyszíni járványügyi vizsgálatok derítették fényt az esetek összefüggésére. Megállapították, hogy egy magánháztartásban készített disznósajtból fogyasztó 18 személy közül 6 betegedett meg

típusos klinikai tünetekkel. Egy beteget kórházban ápoltak. A betegek székletmintájából és a maradék disznósajtból egyaránt *S. typhi-murium* tenyésztett ki.

E járványok ismételten felhívják a figyelmet a húszüzemi töltelékárak készítésével, tárolásával kapcsolatos higiénés rendszabályok szigorú betartásának szükségességére.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon  
1981. május<sup>+</sup>

Betegségi	Május		Január	1—május		31.+
	1981	1980	Medián 1975—79	1981	1980	Medián 1975—79
Typhus abdominalis	—	2	4	4**	11	—
Paratyphus	—	—	1	—	—	2
Salmonellosis	653	747	567	2 255	2 215	1 615
Dysenteria	256	422	471	1 157	1 916	2 226
Dyspepsia coli	25	41	106	133	202	436
Hepatitis inf.	339	451	524	1 925	2 417	2 890
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	2
Diphtheria	—	—	—	—	6	1
Scarlatina	1203	1469	1 059	6 711	9 764	5 598
Morbilli	2176	28	28	7 415	121	160
Rubeola	1244	949	25 941	4 384	3 837	2 682
Parotitis epid.	6066	5134	4 569	34 256	23 515	25 099
Pertussis	2	1	4	5	9	19
Meningitis epid.	10	10	7	46	58	33
Meningitis serosa	40	42	46	126	172	173
Encephalitis inf.	23	27	15	98	89	48
Mononucl. inf.	60	49	61	266	236	236
Keratoconj. epid.	2	—	1	16	4	10
Malaria	1*	1*	1*	5*	2*	1*
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcus	11	23	30	63	99	144
Tetanus	2	3	5	10	13	16
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	3	2	8	12	16	29
Leptospirosis	3	3	2	12	12	15
Tularemia	4	2	2	23	5	10
Ornithosis	—	1	1	1	1	3
Q-láz	—	—	—	1	11	—
Lyssa	—	—	—	—	—	—
Taeniasis	7	4	6	24	22	27
Trichinellosis	—	—	—	1	66	—
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	156	135	175	747	644	851

+ Előzetes, részben tisztított adatok.

\* Importált esetek. \*\* Ebből 3 eset importált.

A Magyar és a Csehszlovák Haematológiai Társaság 1981. augusztus 27—29-én Szombathelyen rendezi II. Bilateralis Haematológiai és Vértransfúziós Szimpozionát, amelyen haematológiai, transfúziológiai és haemostaseológiai tárgyú felkért referátumok és előadások hangzanak el.

Posterelőadások bejelentésére augusztus 1-ig van lehetőség (a posterek mérete 100 × 150 cm).

A szimpozion célja egymás munkájának megismerése, a szakmai és tudományos együttműködés elmélyítése.

Felvilágosítás: 9701 Szombathely, Pf: 81., ill. 94/13-361 telefonon.

A szimpozionot megelőző napon, augusztus 26-án 15.30 órakor kerül sor Karl Landsteiner — a vércsoportok felfedezője szobrának leplezésére, majd az ünnepi tudományos ülésre, amelyen M. Hrubisko (Pozsony) — AB0-vércsoportkutatás napjainkban; A. Stacher (Bécs) — a non Hodgkin lymphomák klasszifikálásáról és kezeléséről tart előadást.

A Korányi Sándor Társaság 1982. február 25—26-án nagygyűlést tart.

Téma: Az intenzív ellátás, ill. terapia.

### Hetényi Géza pályadíj alapítása

A Magyar Diabetes Társaság Vezetősége közli, hogy Szentkuthy Lajosné, cukorbetegségben elhunyt leánya, Szinassy Ivánné Szentkuthy Judit emlékére, Hetényi Géza professzorról elnevezett díjat alapított.

A díj a Magyar Diabetes Társaság két évenként tartott kongresszusán kerül kiadásra, előzetes pályázat vagy javaslat útján.

Összege alkalmanként 14 000 Ft.

Pályázhat olyan kutató vagy kutatócsoport, aki illetve, amely a cukorbetegség elméleti vagy gyakorlati problémáival foglalkozik.

A pályázatokat vagy javaslatokat a Társaság elnökéhez (Magyar Imre ny. egyetemi tanár, Semmelweis OTE I. Belklinika, Budapest, Korányi Sándor u. 2/a. 1083) kell benyújtani minden páros év jan. 31-ig. A díj ünnepélyes kiosztására először 1982-ben Szolnokon, a Társaság 6. Kongresszusán kerül sor.

Előadások bejelenthetők 1981. augusztus 31-ig. Cím: Prof. Schuler Dezső főtitkár, Bpest., Tűzoltó u. 7—9., II. Gyermekklinika, 1094.

A VII. Gastroenterológiai, a II. Colo-proctológiai Világkongresszus, az V. Emésztőszervi Endoscopos Kongresszus 1982. június 14—19-ig kerül megrendezésre Stocholmban.

A Szervező Iroda címe: Convention Bureau, Jakobs Torg 3, S-111 52 Stockholm, Sweden.

A Várnában megrendezett IX. Nemzetközi Vöröskeresztes és

Egészségügyi Filmek Fesztiválján, az „Amíg a mentő odaér” c film elnyerte kategóriájának I. díját.

6 perces színes film elsősorban a gépjárművezetőkéről szól. A legfontosabb elsősegélynyújtási teendőket ismerteti közötti közlekedési baleset esetére. Bemutatja, hogyan lássuk el a közlekedési baleset sérültjét, amíg a mentő a helyszínre ér.

A filmet az Országos Közlekedésbiztonsági Tanács és a Magyar Vöröskereszt kooperációs megrendelésére az Országos Egészségnevelési Intézet Filmstúdiójában készítette dr. Kárpáti György filmrendező.

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. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/13F

Előfizetési díj egy évre 800,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft



81.1424 Tipográfika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674