ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY 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:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

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

123. ÉVFOLYAM

14. SZÁM

1982. ÁPRILIS 4.

TARTALOMJEGYZÉK

Beregi Edit dr.:
Április 4. 831

Szabó Zoltán dr.:
Szívbillentyűpótlás bioprothesisekkel: 5 éves tapasztalataink 833

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Papp György dr., Gróf József dr. és Menyhárt János dr.:
A bázikus aminosavak szerepe az andrológiában 839

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Török László dr., Reszler Magdolna dr., Egyedi Katalin dr. és Raffai Sára dr.:
Dermatosisok orális retinoid kezelése 845

ORVOSI SZOCIOLÓGIA

Váriné Szilágyi Ibolya dr.:
Az orvos—beteg kapcsolat szociálpszichológiája 849

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Berkessy Emília dr. és Puskás Erzsébet dr.:
Flavobacterium meningosepticum által okozott kórházi járvány 855

KAZUISZTIKA

Rosdy Ernő dr., Kiss Tamás dr. és Török Péter dr.:
Császármetszés után kialakult uretero-uterinalis sipolyról 857

Fél Pál dr., Imreh Ajtony dr. és Horváth László dr.:
Haemangioma cavernosum testis 859

HORUS

A kemoterápia haladása napjainkig 861
Theodor Schwann halálának 100. évfordulójára 864
Az Orvosi Hetilap múltjából 866

Folyóiratreferátumok 871
Levelek a szerkesztőhöz 887
Könyvismertetés 889
Hírek 891
Pályázati hirdetmények 890

SEDUXEN®

szuszpenzió

ÖSSZETÉTEL

1 ml szuszpenzió 0,4 mg diazepam.-ot tartalmaz.

Egy adagolókanál (4 ml) szuszpenzió 1,6 mg hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Gyermekgyógyászat: Neuropatiás tünetek (szorongás, „ideges" fejfájás, alvászavarok, pavor nocturnus, dacreakciók, tic), idegen környezethez szoktatás, rossz szokások, fájdalmas beavatkozások, műtétek előtti nyugtalanság. Epilepszia adjuváns kezelése, Little-kór és más fokozott izomtónussal, spasticitással, vagy hiperkinezissel járó megbetegedések (chorea minor, tetanusz, gerincvelősérülés stb.).

Felnőttek: Neurózisok bármely formájának kezelése – főként előtérben álló szorongás esetén.

Pszichosomatikus megbetegedésekben a feszültség, szorongás oldása.

Epilepszia adjuváns kezelése.

Belgyógyászati kórképeket kísérő nyugtalan állapotok.

Fokozott izomtónusok és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések.

ELLENJAVALLAT

Myasthenia gravis.

Koraszülöttek Seduxen-kezelése a hiányos Seduxen-metabolizmus miatt mérlegelendő. Adását a terhesség első harmadában nem ajánljuk.

ADAGOLÁS

Gyermekgyógyászat: Egyéni, átlagos gyermekgyógyászati adagja 0,15 mg/tskg naponta. Az adagolást ajánlatos a napi féladaggal kezdeni, fokozatosan emelve a napi teljes adagig.

Felnőtteknek: Átlagos napi adag 4,8–16 mg (3–10 adagolókaná!).

MELLÉKHATÁS

Álmosság, fáradtságérzés, izomtónus-csökkenés.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Mivel a Seduxent igen gyakran adják gyógyszerkombinációban, a **nem kívánatos gyógyszerinterakciók** elkerülésére lehetőleg ne alkalmazzunk Seduxent együttesen:

- hypnoticumokkal és analgeticumokkal (hatásfokozás),
- diphenylhydantoinnal (a Seduxen gátolja a diphenylhydantoin metabolizmusát)
- izomrelaxánsokkal (kiszámíthatatlan hatás az izomtónusra, esetleg apnoe!)

FIGYELMEZTETÉS

A gyógyszer alkalmazása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges! Szoptató anya Seduxen kezelésekor a tejbe átjutó gyógyszer miatt fokozott figyelemmel kell kísérni a szoptatott csecsemőt!

Glaucomás betegeknek óvatosan adandó.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Április 4.

Felszabadulásunk 37. évfordulójára emlékezünk. 1944. szeptember 23-án a szovjet hadsereg egységei átlépték Magyarország határát, és 1945. április 4-én felszabadult hazánk. A felszabadulás új korszakot nyitott a magyar nép történelmében. A Vörös Hadsereg nemcsak a fasiszta megszállás alól szabadította fel az országot, hanem a kapitalista elnyomás alól is, és megvalósult hazánkban a munkáshatalom.

Az ünnepi megemlékezést mindig egy-egy égető probléma mai állásának ismertetésével szoktuk összekapcsolni. 1982-ben a közérdeklődés előterébe az idős korúak problémája, fizikai, mentális és szociális jóléte került. Az Egészségügyi Világszervezet Egészségügyi Világnapjának, április 7-ének témája „Életet az éveknek", és az ENSZ július 26-tól augusztus 6-ig Öregedési Világértekezletet hívott össze Bécsbe. Ünnepi megemlékezésemben ezért én is ezzel a kérdéssel kívánok foglalkozni.

Az idős korúak száma ma világszerte emelkedik. 1970 és 2000 között a 60 év feletti lakosok száma a földön várhatóan 307 millióról 580 millióra emelkedik. Hazánkban 1980-ban a nyugdíjkorhatáron túllevő lakosság száma 2,2 millió volt. A 60 évesek, és idősebbek száma 2000-ig 200 000 fővel emelkedik, ugyanakkor minden ötödik időskorú egyedül él. 1980-ban a meghaltak 76%-a 60 éves és ennél idősebb, 58%-a pedig 70 éven felüli volt. Az idős elhaltak között csökkent a fertőző betegségekben elhunytak száma, ugyanakkor emelkedett a keringési betegségekben, daganatos betegségekben és krónikus megbetegedésekben elhaltaké. Ezek a számadatok mind azt bizonyítják, hogy hazánkban a társadalomnak és az egészségügynek foglalkoznia kell az idős korúak problémáival, egészségügyi ellátásával, egészségügyi és szociális gondozásával.

A II. világháború következtében az egészségügyi és szociális intézmények egy része megsemmisült. A felszabadulás előtt „szegénygondozás" folyt, és szegényházakban intézményes szegénygondozás. Ezekben orvosi felügyelet és kezelés nem volt, csupán a nyomorban megbetegedett szegények befogadására szolgáltak. A felszabadulást követő időben a legfőbb törekvés a társadalombiztosítás egységesítése és a lakosság minél szélesebb rétegére való kiterjesztése volt. Ezt a problémát megoldottuk, és ma már a lakosság 100%-a társadalombiztosításban részesül.

A felszabadulás utáni években a szociális otthoni hálózat újjáépítése, korszerűsítése és fejlesztése volt a cél. Nemcsak a férőhelyek számát növeltük, hanem az ellátás színvonalát is, és megvalósítottuk a differenciált gondozást. A szociális otthoni ellátás mellett az utóbbi években egyre nagyobb szerepet kap a házi szociális gondozás, az öregek napközi otthona, a nyugdíjas házak és a nyugdíjas panziók kialakítása.

A gerontológiai kutatások Magyarországon az I. világháború után indultak meg, Korányi Sándor vizsgálataival, aki az elöregedés élettani tüneteivel foglalkozott, és megállapította azt a még ma is érvényes tételt, hogy az öregedés első és legfontosabb tünete az alkalmazkodóképesség csökkenése. Haranghy 1934-ben Tihanyban kezdte el a gerinctelenek, elsősorban a telometrikus növekedésű állatok elöregedésével kapcsolatos vizsgálatait. Megállapította, hogy a kagylók víztisztításban játszott szerepe az életkor függvénye.

A gerontológiai kutatások szervezett fejlesztése a II. világháború után kezdődött. 1953-ban az MTA Korányi Sándor Társasága gerontológiai nagygyűlést rendezett, melyen Gerontológiai Bizottság felállítására hozott határozatot. Az MTA Gerontológiai Bizottsága e határozat alapján Haranghy László elnöklete alatt kezdte meg működését. Ettől kezdve a gerontológiai kutatások fellendültek hazánkban. 1955-ben Magyarország a szocialista államok közül elsőként lett a Nemzetközi Gerontológiai Társaság tagja, és 1981-ben az Európai Klinikai Szekció magyar gerontológust választott elnökéül. 1960-ban az MTA Biológiai Egyesületében Gerontológiai Szakosztály létesült Haranghy László elnökletével, ugyanakkor az MTA Gerontológiai Bizottsága megszűnt. 1961-ben az Egészségügyi Minisztérium Gerontológiai Intézet létrehozását határozta el, mely 1965-ben kezdte meg működését, és jelenleg a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Gerontológiai Központjaként működik. 1967-ben megalakult a Magyar Gerontológiai Társaság, melynek elnöke Haranghy László, főtitkára Beregi Edit volt.

A demográfiai adatok alapján ma már mindinkább nyilvánvalóvá vált, hogy az öregségkutatás nemcsak lehetőség, hanem növekvő szükséglet, mert csak ez segítheti elő az öregedő társadalom megfelelő ellátását. Csak ha jobban megismerjük az öregedés folyamatát, tudunk a társadalomnak megfelelő tanácsot adni az idős korúakkal kapcsolatosan.

A gerontológiai kutatások legfőbb törekvése az aktív, produktív élettartam megnövelése. Az utolsó évtizedben jelentősen megnőtt ismeretünk az öregedés során létrejövő változásokról, az idősek egészségi állapotáról, orvosi és szociális szükségleteiről. Számos, korral járó élettani változást írtak le, például a különböző sejtekben, ideg-, izom-, endokrin-, immunsejtekben stb., az interstitiumban, így a collagenban, elastinban. Jobban ismerjük ma már az idős korban oly gyakran jelentkező megbetegedést, az osteoporosist és atherosclerosist. Számos szerző foglalkozott az öregedést kísérő immunválasz változásával. Összefüggést mutattak ki az öregedés és a nem között — a nők hosszabb életűek, mint a férfiak —, megállapították, hogy a házasok hosszabb ideig élnek, mint a nem házasok, valamint, hogy a magasabb szociális kategóriában élők hosszabb életűek, mint a rossz körülmények között élők.

Mint az előbbiekben említettem, az öregségkutatások célja az aktív, produktív élet megnövelése. Ez csak akkor válik lehetővé, ha jobban ismerjük az öregedés folyamatát, az öregedés okát,

a szervek és szövetek struktúrájában és funkciójában bekövetkező változásokat. Ez ugyanis lehetővé teszi, hogy elkülönítsük az öregedést az öregkorban gyakori betegségektől, és megértsük az összefüggést az öregedési folyamat és az öregkorban gyakori megbetegedések között. Ha ezt az összefüggést megértjük, akkor lehetővé válik olyan új módszerek kidolgozása, melyek segítenek az idősek egészségének megőrzésében. Az öregedés okának megismerése és befolyásolása eredményezheti csak azt, hogy az emberek idős korban is megőrizhessék aktivitásukat és produktivitásukat. Újabb kutatások szükségesek, hogy megismerjük a hosszú életűség genetikai meghatározóit, és a környezet hatását az öregedésre. Fontos feladatunk a physiológiás öregedés elkülönítése a pathológiás öregedéstől. A rohamosan fejlődő immunológiai kutatások feladata, hogy lelassítsa, ha lehet, megfordítsa az immunfunkciók csökkenését, és a növekvő autoimmunitást. Ezek a kutatások lehetővé tehetik az idős korban gyakori megbetegedések kifejlődésének késleltetését, megjavítását vagy prevencióját. Az alkalmazott gyógyszerek idősekben sokszor fordított reakciót váltanak ki. Ezért kutatásainkban több adatot kell gyűjtsünk az idős kor farmakodinamikájára vonatkozóan. Ismernünk kell minden tényezőt, mely befolyásolhatja idősekben a betegség lefolyását, a gyógyulást, és mindazokat a tényezőket, melyek hatnak a kezelésre. Több adat szükséges ahhoz, hogy az egészségügyi gondozást megfelelően fejleszthessük és koordinálhassuk, és hogy megtaláljuk azt a formát, mely legjobban megoldja a beteg és magatehetetlen idősek problémáját.

Miután az idősek életük nagy részét a munkahelyen kívül töltik, foglalkozni kell avval is, hogy több lehetőség között választhassanak szabad idejük eltöltésére. Új lehetőségeket kell kialakítsunk az idősek szabad idejének eltöltésére, mely alkalmazkodik egészségi állapotukhoz, és amely lehetővé teszi, hogy megfelelően tervezni tudják nyugdíjas éveiket. A produktív aktivitás fontos az idősek fizikai és psychés jóléte, de a társadalom szempontjából is.

Az elmúlt 37 esztendő alatt hazánk számos fontos és nehéz kérdést megoldott. Ebben az évben, amikor a világ minden részén a figyelem az idősek problémáinak feltárására, helyzetének javítására irányul, úgy gondolom, hogy országunkban is kiemelten kell foglalkozzunk az idősek számának emelkedéséből adódó megoldásra váró feladatokkal.

Beregi Edit dr.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
Ér- és Szívsebészeti Klinika
(igazgató: Szabó Zoltán dr.)

Szívbillentyűpótlás bioprothesisekkel: 5 éves tapasztalataink

Szabó Zoltán dr.

Az Orvosi Hetilap indulásának 125. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Az elmúlt két évtized alatt a funkcióképtelen szívbillentyűk műbillentyűkkel történő pótlása a szívsebészetben rutin műtétté vált. A betegek halálozása e műtétek után az egyre tökéletesebb mechanikus műbillentyűk alkalmazása, valamint a műtéti és perfúziós technika jelentős javulása következtében csökkent. A mechanikus műbillentyű implantatiók késői szövődményeinek előfordulási aránya azonban még ma is viszonylag magasabb. E szövődmények közül leggyakoribbak a thromboemboliák, prothesis endocarditisek és az anticoaguláns therápiából és a műbillentyűk mechanikus károsodásából adódó komplikációk (29, 30, 31).

Az említett szövődmények miatt már az 1960-as években felmerült a biológiai billentyűk használatának a gondolata. *Ross* (19, 22, 37), majd *Barrat-Boyes* (3, 4) emberi hullaszívből vett aortabillentyűt (homograftot) alkalmaztak szívbillentyűpótlásra, míg *Binet* (7), *Carpentier* (9), majd *Ionescu* (21, 22) sertés-aortabillentyűt (xenograft) implantáltak mitralis szájadékba. Mások fascia latát (5, 20, 23, 38), borjú pericardiumot (24, 26), dura matert (33, 37) használtak billentyűk készítésére. Hazánkban is több szívsebészeti munkacsoport alkalmazott biológiai billentyűt szívbillentyűpótlásra (2, 5, 31, 41, 45).

A homograftok szélesebb körű alkalmazása nem terjedt el, részben a bonyolult műtéti (beültetés) technika, részben a gyakori és korai billentyű dysfunctiók miatt.

Az autológ fascia lata-ból készült biológiai billentyűprothesisek alkalmazásának kezdeti eredményei igen biztatóak voltak. A hároméves utánvizsgálatok azonban súlyos kudarcot mutattak. A mitralis szájadékba beültetett billentyűk 90%-a, az aortaszájadékba beültetetteknek pedig 25%-a három éven belül tönkrement és cserét igényelt (27, 39).

A *Ionescu* (24), valamint *Carpentier* (10, 11) által javasolt elv szerint készült és szélesebb körben felhasználásra is került *merev* rögzítő keretre varrt és *formalinban*, ill. *higanyos oldatban* fixált sertés-aortabillentyűk (xenograftok) sem váltak be a klinikai gyakorlatban (29, 35, 47). A formalin, ill. higanyos oldatok cserző hatása ugyanis nem szüntette meg a fehérjék antigenitását, ezáltal a billentyűkön destructiv szöveti reactiók jelentkeztek, melyek következtében insufficienssé vált billentyűket mechanikus műbillentyűkre kellett kicserélni. Hazánkban magunknak is és több szívsebészeti munkacsoportnak — elsősorban a szegedieknek, akik a legtöbb ilyen típusú xenograftot implantálták — hasonló kedvezőtlen tapasztalataik voltak (41, 44, 45).

E kudarcok azonban csak rövid időre vetették vissza a sertés-aortabillentyű prothesisként történő felhasználását. Az 1970-es évek elején *Carpentier* (10, 20), majd *Hancock* (18, 29, 34) gyárilag előállított, *glutaraldehydben* tartósított és *flexibilis keretre* varrt xenograftokat hoztak forgalomba, melyek már tökéletesebb bioprothesisnek bizonyultak. A glutaraldehyd ugyanis megszüntette a billentyű antigenitását, meggátolta a destructiv folyamatok kialakulását, a flexibilis keret pedig a billentyűk deformálódását.

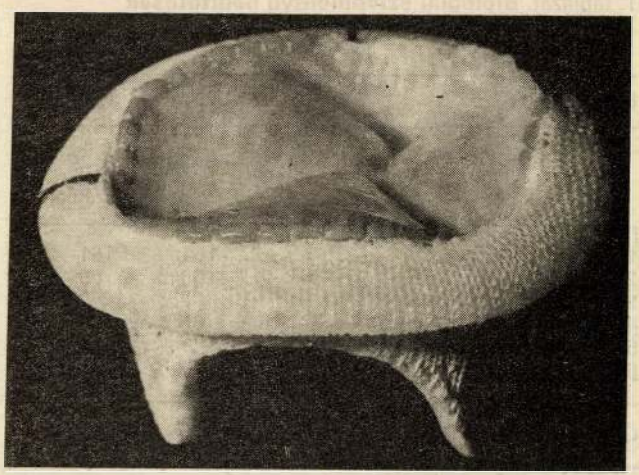
Mivel e billentyűtípusok klinikai alkalmazásáról az irodalomban és a kongresszusokon igen jó eredményeket olvastunk, ill. halottunk, ezért 1976-ban magunk is megkezdtük a Hancock, ill. Carpentier—Edwards-cégek által gyárilag előállított bioprothesisek beültetését *(1. ábra)*.

Anyag és módszer

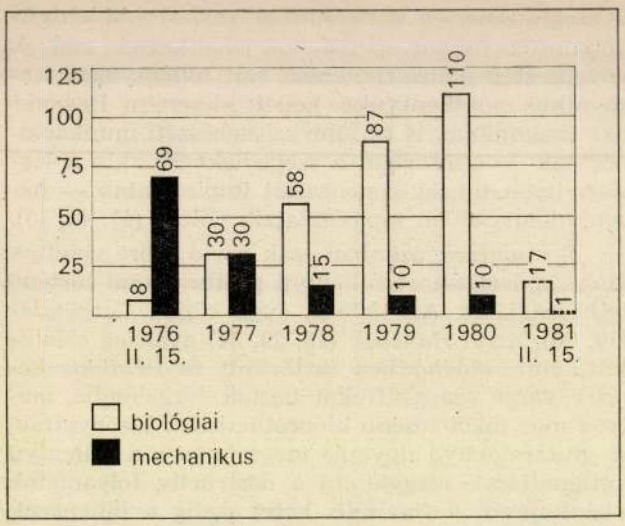
Az Ér- és Szívsebészeti Klinikán 1976. február 15. és 1981. február 15. között — öt év alatt — 310 betegbe 396 bioprothesist (glutaraldehydben stabilizált, flexibilis keretre varrt Hancock-, ill. Carpentier—Edwards-sertés-aorta billentyű, valamint Ionescu—Shiley-pericardium xenograft) ültettünk be. Legfiatalabb betegünk 9, a legidősebb 62 éves volt. 202 Carpentier—Edwards-, 187 Hancock- és 7 Ionescu—Shiley-bioprothesist használtunk fel. A beültetett sertés-aorta billentyű prothesisek méretei a felhasználás helyét tekintve: aorta 23 és 27 mm; mitralis 27 és 31 mm; tricuspidalis 29 és 33 mm között változtak.

310 beteg közül 161 a mitralis, 68 az aorta, 2 a tricuspidalis szájadékba kapott biológiai billentyűt, míg 72 beteg kettős, 7 pedig hármas bioprothesis beültetésben részesült *(1. táblázat)*.

1976. február 15. és 1981. február 15. között 445 betegen végeztünk szívbillentyűpótlást. 310 beteg bioprothesist, 135 beteg pedig mechanikus szívbillentyűt kapott *(2. ábra)*.



1. ábra: Carpentier—Edwards (glutaraldehydben stabilizált és flexibilis keretre varrt) 29 mm-es méretű mitralis szájadékba ültethető sertés-aortabillentyű prothesis (xenograft)



2. ábra: Biológiai és mechanikus szívbillentyű-beültetésben részesült betegek számának megoszlása (1976. II. 15–1981. II. 15.)

Beteganyagunkban nem szerepel az a 14 beteg, akik egyidejűleg biológiai és mechanikus billentyűbeültetésben részesültek. A mechanikus szívbillentyűknek bioprothesisekkel együtt történt alkalmazásának okai a következők voltak:

— nem állt rendelkezésünkre megfelelő méretű bioprothesis;
— szűk aorta annulusba 23 mm méretűnél kisebb bioprothesist nem használunk.

Míg 1976-ban a biológiai billentyűk felhasználása az összes billentyűcserét tekintve 10,4%, addig 1980-ban már 91,7% volt.

Bioprothesis beültetéssel egyidejűleg több esetben mitralis és tricuspidalis plastica, aorto-coronariás bypass, aorta aneurysma resectio, valamint veleszületett szívhiba miatti műtéti korrekció is történt *(2. táblázat)*.

Betegeink 32%-a a műtét előtt a NYHA* szerinti IV., 57%-a a III. és 11%-a a II. funkcionalis stádiumban volt. A betegek 26%-ában már megelőzően is történt szívsebészeti beavatkozás. (23%-ban mitralis stenosis, 3%-ban pedig congenitalis aorta stenosis miatt zárt mitralis, ill. aorta commissurotomia.)

Műtéti technika

A műtéteket minden esetben median sternotomiás feltárásból, Pemco-szívmotor és Bentley-oxigenátor segítségével extracorporalis perfúzió védelmében végeztük. Mérsékelt (28—30 °C-os általános hypothermiát alkalmaztunk. 1978-ig az aortaleszorítás utáni szívizom védelmet coronaria perfúzióval, ill. helyi szívhűtéssel, 1978-tól pedig 4 °C-os cardioplegiás oldat infúziójával igyekeztünk biztosítani. 1980 óta cardioplegia céljából új típusú Bretschneider-oldatot használunk és ugyanakkor módosítottuk cardioplegiás technikánkat is (43).

I. stádium: a betegnél a vitium klinikai jelei megvannak, azonban panaszmentes;

II. stádium: a betegnek csak nagyobb terhelésre vannak panaszai (fáradékonyság, dyspnoe, angina pectoris);

III. stádium: a betegben már kis terhelés is kiváltja a fenti panaszokat;

IV. stádium: a panaszok már nyugalomban is jelentkeznek.

1. táblázat. Biológiai szívbillentyű beültetések
(1976. II. 15—1981. II. 15.)
310 beteg — 396 bioprothesis

Életkor: 9—62 év	Ffi: 43%	Nő: 57%
	Betegek száma	Billentyűk száma
1. Mitralis	161	161
2. Aorta	68	68
3. Tricuspidalis	2	2
4. Mitralis+aorta	65	130
5. Mitralis+tricuspidalis	7	14
6. Mitralis+aorta+tricuspidalis	7	21
Összesen	310	396

* A vitiumos betegek állapotának súlyossága szerinti osztályozása a New York Heart Association (NYHA) beosztása alapján (30).

2. táblázat. Biológiai szívbillentyű beültetésekkel egyidejűleg végzett egyéb műtéti beavatkozások

Műtéti beavatkozás	Mitralis	Aorta	Mitr.+aorta	Mitr.+tricusp.
Aorto-coronarias bypass	1	1	—	—
Tricuspidalis billentyű plasztika	13	—	f 10	—
Mitralis billentyű plasztika	—	9	—	—
Nagy tömegű bal pitvari th:ombus eltávolítás	12	—	4	1
Aorta asc. aneurysma resectio	—	2	—	—
Mechanikus aorta műbillentyű beültetés	12	—	—	—
Mechanikus műbillentyű csere	2	—	—	—
Pitvari septum defectus zárás	1	—	—	—
Kamrai septum defectus zárás	—	1	—	—

Anticoaguláns kezelési elveink

1976. február és 1979. április között operált betegeinknél a műtét után 48 órával kezdtük el az anticoaguláns kezelést és azt 3 hónapig folytattuk, majd megszüntettük. 1979 áprilisától változtattunk anticoaguláns kezelési elveinken és azóta a következő módszert alkalmazzuk:

Az izolált aorta bioprothesis beültetésben részesülteket kivéve, betegeinknél a műtétet követően 48 órával a prothrombin szintnek megfelelően Syncumar kezelést kezdtünk. Három hónap után felfüggesztjük a gyógyszer adását azoknál, akiknek sinus rhythmusa van, ill. akiknek pitvar fibrillatiós arrhythmiáját 3 hónap után cardioversióval, vagy gyógyszeres therapiával sikerült megszüntetnünk.

Folyamatos, tartós anticoaguláns therapiát alkalmazunk:

3. táblázat. Biológiai szívbillentyű beültetésben részesült betegek korai és késői halálozása

	Beteg száma	Korai halálozás	Késői halálozás
1. Mitralis	161	13	2
2. Aorta	68	5	1
3. Tricuspidalis	2	—	—
4. Mitralis+aorta	65	12	2
5. Mitralis+tricuspidalis	7	1	—
6. Mitralis+tricuspidalis	7	1	1

4. táblázat. **Biológiai szívbillentyű beültetésben részesült betegek (kórházi) halálozásának okai**

	M	Ao	M +Ao	M+T	M +Ao +T
Myocardialis infarctus	2	1	3	—	—
Alacsony perctérfogat syndr.	6	1	3	—	1
Agyi szövődmény (embolisatio, stb.)	3	1	2	1	—
Septicus endocarditis	—	1	1	—	—
Perfusiós (technikai) szövődmény	—	—	1	—	—
Vese szövődmény	—	—	1	—	—
Bal kamra ruptura	1	—	—	—	—
Disseminalt intravasc. coag. (D.I.C.)	—	—	1	—	—
Vérzés	1	—	—	—	—
Hepatitis	—	1	—	—	—

— tricuspidalis, ill. három bioprothesis beültetésben részesülteknél;
— pitvar fibrillatiós arrhythmia fennállásakor;
— amennyiben a műtét során a bal pitvari thrombust távolítottunk el, ill. ha a bal pitvar fala meszes volt.

Halálozás

A 310 beteg közül 32 halt meg a közvetlen postoperatív időszakban és 6 beteg az ötéves észlelési periódus során *(3. táblázat)*. A biológiai szívbillentyű-beültetésben részesült betegek korai halálozásának okait a *4. táblázat* mutatja.

A sebész számára állandó katarzist jelent betegeinek műtét utáni elvesztése. A szívsebész különösen akkor éli át e katarzist, ha a technikailag sikeres műtéti korrekció után a beteg „nem választható el" a szívmotortól s halála a műtőasztalon következik be. Ennek oka legtöbb esetben a műtét során kialakult szívizominfarctus, ill. a súlyos fokú ún. low cardiac output (alacsony perctérfogat) syndroma.

Az intraoperatív infarctus kialakulásának megelőzésében segítséget jelentett a coronariographiás vizsgálatok kiterjesztése, mely lehetőséget adott a koszorúserek szűkületeinek praeoperatív felismerésére és ezáltal, ha szükséges volt, a billentyűpótlással egyidejűleg elvégezhetővé vált az aorto-coronariás bypass műtét is. A „low cardiac output syndroma" kezelésében a gyógyszeres therapia fejlődésén kívül javulást hozott az intraaortalis ballon pumpa (IABP) alkalmazása, illetve a keringés támogatására átmeneti venoarteriális (femoro-femoralis) bypass létesítése (6).

Ballon pumpa hiányában, az utóbbi módszer segítségével sikerült három betegünk súlyos fokú alacsony perctérfogat syndromáját rendeznünk. Közülük egyiknél a műtét után négy órával az intenzív osztályon, az odaszállított szívmotorral 2 óra hosszan tartó femoro-femoralis bypasst végeztünk. Mindhárom betegünk gyógyultan távozott klinikánkról.

A 310 beteg közül 10 beteget vesztettünk el alacsony perctérfogat syndroma miatt. A boncolás ezek egy részében a szívizomzatban régi kiterjedt hegesedést, másik részében pedig foltos necrosisokat mutatott.

Az előbbiek nagy része a műtét előtt N. Y. H. A. osztályozás szerinti IV. stádiumban volt és hosszú praeoperatív belgyógyászati előkészítést igényelt. Az utóbbiak a cardioplegia alkalmazásának kezdeti szakaszában kerültek műtétre. Miután módosítottuk cardioplegiás technikánkat (32), e szövődmény előfordulása jelentősen csökkent.

A „low cardiac output syndroma" kialakulásában szerepet játszott az is, hogy a mitralis vitiumot kísérő relatív tricuspidalis insufficientia korrekciójában korábban konzervatívabb nézeteket vallottunk. Jelenleg, különösen a de Vega plastica ismeretében lényegesen aktívabbak vagyunk — mutatja ezt az, hogy az utóbbi időben billentyűbeültetésekkel egyidejűleg 23 esetben végeztünk tricuspidalis plasticat *(2. táblázat)*. Véleményünk szerint ez is hozzájárult ahhoz, hogy a „low cardiac output syndroma" — mint halálok is — az utóbbi időben lényegesen csökkent.

A korai halálozást tekintve viszonylag magas volt az agyi szövődmény miatt elhunytak száma. Három esetben az agyi tünetek mész, ill. bal pitvari thrombusból származó emboliára utaltak, míg négy esetben diffúz agyi károsodást mutattak. Ez utóbbiban légembolia és perfúziós technikai problémák is szerepet játszhattak. Mióta tökéletesítettük perfúziós technikánkat, e szövődmények is jelentősen csökkentek. 1980-ban csak egy beteget vesztettünk el agyi szövődmény miatt.

A késői halálozás a következőképpen alakult: 2 beteg mitralis, 1 aorta, 2 mitralis és aorta, 1 pedig trivalvularis billentyűbeültetés után halt meg *(3. táblázat)*.

A két mitralis bioprothesis beültetésben részesült betegünk közül az egyik (54 éves) kilenc hónappal a műtét után pneumoniát követő cardiopulmonalis, a másik 33 hónappal a műtét után cardialis elégtelenségben halt meg.

Az aortabillentyű-pótláson átesett betegünk 12 hónappal a műtét után bal kamra gyengeség tünetei közepette halt meg. E beteg a műtét előtt N. Y. H. A. osztályozás szerinti IV. stádiumban volt, pitvarfibrillatiós arrhythmiája és extrém fokú bal kamra hypertrophiája volt.

Gyors lefolyású bacteriális endocarditis okozta a műtét után 2, ill. 3 hónappal két kettős bioprothesis billentyűbeültetésben részesült betegünk halálát.

Egy trivalvularis billentyűpótlásban részesült betegünk halálának oka szintén fertőzés volt. E betegnek a műtét utáni időszakban — már otthonában — glutealis abscessusa alakult ki (feltehetően injectiós tályog!). Antibiotikumok adása és a tályog megnyitása után láza megszűnt, septicus tünetei rendeződtek. A műtétet követő évben endocarditis gyanújával belgyógyászati osztályra került felvételre, ahonnan aorta bifurcatio emboliával vettük át klinikánkra. Az embolectomia során septicus embolusokat távolítottunk el, melyből staphylococcus aureust tudtunk kitenyészteni. Billentyűprothesis endocarditisre gondolva haemodynamikai vizsgálatokat, ill. műtétet terveztünk, ez előtt azonban a be-

teg agyi embolia következtében meghalt. A boncolás során az aortotomiás műtéti területnek megfelelően az aorta ascendensen fertőzött thrombussal kitöltött álaneurysmát találtunk.

Sem a közvetlen műtéti, sem a késői időszakban elvesztett betegeink halála nem volt okozati összefüggésben a billentyűpótlásra használt bioprothesisek dysfunctiójával.

Thromboembolia

310 betegünk közül 5 esetben (2,1%) észleltünk nagyvérköri embolizációt. Négy beteg mitralis, egy beteg pedig kettős (aorta + mitralis) bioprothesis beültetésben részesült. Aorta vitium miatt végzett biológiai billentyű implantatio után embolizációt nem észleltünk.

Négy betegnek pitvarfibrillatiós arrhythmiája volt. Ezek egyikénél elektromos cardioversio után a sinus rhythmus visszatért. Két beteg anticoagulans therapiában részesült, de csak egyiknél volt megfelelő ennek adagolása.

Az öt beteg közül egy halt meg agyembolia következtében. Két betegnél enyhe, átmeneti idegrendszeri tüneteket okozó mikroemboliát észleltünk. Egy esetben maradt fenn végleges paresis. Egy másik betegnél a 6. postoperatív napon sikeres embolectomiát végeztünk az arteria profunda femorisból.

Billentyűthrombosis egy esetben sem fordult elő.

Megbeszélés

A szívsebészet fejlődésében 1960. év jelentős dátum volt, ugyanis ez évben alkalmazott *Harken* (29) aorta, majd *Starr* (29) mitralis billentyű pótlására első ízben mechanikus, „golyós" műbillentyűt. Ezt követően újabb és újabb típusú mechanikus műbillentyűk kerültek forgalomba és szívsebészeti felhasználásra (29, 30).

A műbillentyű implantatióban részesült betegek hosszabb ideig és jobb állapotban éltek, mint a gyógyszeresen kezeltek. E mechanikus műbillentyűk okozta szövődmények egy része (thromboemboliák, anticoagulans therapiából adódó komplikációk, mechanikus billentyűhibák stb.) azonban a vártnál kevésbé csökkent (29, 30).

E területen javulást csak az 1970-es évek elején gyári forgalmazásba került glutaraldehydben stabilizált és flexibilis keretre varrt bioprothesisek alkalmazása hozott.

Az új típusú biológiai billentyűk a jelenleg forgalomban levő mechanikus műbillentyűkkel szemben ugyanis előnyösebb tulajdonságokkal rendelkeznek, mert:

— centrális véráramlást biztosítanak;
— thromboemboliás szövődmények ritkábban fordulnak elő;
— tartós anticoagulans kezelést kevésbé igényelnek;
— haemolysist nem okoznak;
— a beteget zavaró billentyű-hangot nem adnak.

Az irodalmi (13, 14, 16, 26, 28, 32, 36, 47, 48) és saját tapasztalataink is igazolják a bioprothesisek a mechanikus billentyűkkel szembeni előnyösebb tulajdonságait: a thromboemboliás szövődmények (bioprothesis 2—5%; mechanikus műbillentyűk 3—15%) alacsonyak, az anticogulans therapiából eredő vérzéses komplikációk (bioprothesis 1—2%, mechanikus műbillentyűk 2—7%) ritkábbak (1, 14, 15).

Nem elhanyagolható előny az sem, hogy a biológiai billentyűbeültetésben részesült betegek nagy része megszabadul a gyakori prothrombin-szint ellenőrzéssel járó vérvételektől, discomfort érzésektől, a falusi betegek kéthetenként vérvétel céljából városba történő utazásaiktól, lelki izgalmaktól, melyeket a laboratóriumi tévedésekből adódó túl alacsony, vagy magas prothrombin értékek okoznak.

A biológiai billentyűt kapott beteg számára szubjektív előnyt jelent az is, hogy nem hallják a különböző mechanikus műbillentyűk által kiváltott zavaró zenei vagy csattogó hangokat (12, 42).

A bioprothesisek alacsony profilja, a vitorlák áramlástanilag előnyös geometriája, az emberi billentyűkhöz hasonló széles alapú nyitása, a mechanikus műbillentyűknél kedvezőbb haemodynamikai eredményeket nyújt (28, 32, 47).

E billentyűk alkalmazása különösen előnyös azok számára, akiknél az anticoagulans therapia ellenjavallt, vagy komolyabb szövődmény forrása lehet (fekélybetegek, metrorrhagiás nők, májbetegek, stb.).

A prothesis endocarditisek előfordulási gyakoriságában nincsen lényeges különbség a bioprothesisek, ill. mechanikus billentyűk között (1, 15, 32).

Az eddigi tapasztalatok azt mutatják, hogy gyermekeknél (12 év alatt), chronicus vesebetegségben, valamint calcium anyagcserezavarokban szenvedőknél a bioprothesis vitorláinak gyakori elmeszesedése miatt (1, 8, 15, 36, 40) biológiai billentyűk használata nem ajánlatos.

A szívbillentyűpótlásra alkalmazható billentyűprothesisek egyik legfontosabb meghatározója azok tartóssága, élettartama.

A Hancock-, Carpentier—Edwards-, ill. Shiley-laboratóriumokban a billentyűprothesisek stabilizására használt glutaraldehydes tartósító eljárás, feltételezett hatásmechanizmusa a következő:

— kimossa és blokkolja az oldható antigeneket;
— fixálja a glycoproteineket és mucopolysaccharidákat;
— keresztkötésbe hozza a collagent és elastint, valamint a szabad aminocsoportokat;
— sterilizál;
— növeli a billentyűprothesis mechanikus szilárdságát, *tartósságát.*

A közel 10 éves követési idő alatt szerzett tapasztalatok azt igazolták, hogy az általunk is használt bioprothesis típusok tartósság tekintetében ez ideig kiállták a próbát. A billentyű dysfunctiók, amelyeket degeneratív destructiv folyamatok, vitorlaszakadások, meszesedések okoznak, igen ritkán 1—2%-ban fordulnak csak elő (1, 12, 15, 32).

Az Egyesült Államokban megjelenő Biomedical Business International" szerint a világon 1980-ban megközelítőleg 85 000 műbillentyű került eladásra.

Ezek kb. 60%-a mechanikus, 40%-a pedig biológiai billentyű volt. 1979-ben ez az arány 65%—35% volt.

A bioprothesiseknek szívbillentyűpótlásra történő felhasználása e billentyűk kedvező tulajdonságai miatt évről évre emelkedik. A billentyűk ára csökken és lassan megközelíti a jelenleg leggyakrabban használt mechanikus billentyűk árait.

A biológiai billentyűkkel szerzett kedvező irodalmi tapasztalatok, melyeket magunk 5 éves tapasztalatai is megerősítenek, azt bizonyítják, hogy a bioprothesisek tökéletesebb megoldást jelentenek szívbillentyűpótlásra, mint a jelenleg forgalomban levő mechanikus billentyűk.

Összefoglalás: 1976 és 1981 között — öt év alatt — az Ér- és Szívsebészeti Klinikán 310 betegbe 396 bioprothesist (glutaraldehydben stabilizált, flexibilis keretre varrt Hancock-, ill. Carpentier—Edwards sertés-aorta billentyű, valamint Ionescu—Shiley pericardium xenograft) implantáltunk szívbillentyűpótlás céljából. Míg 1976-ban a biológiai szívbillentyűk beültetésének aránya a mechanikus műbillentyűkhöz viszonyítva 10,4%; 1980-ban már 91,7% volt. A bioprothesiseket előnyösebb tulajdonságaik miatt alkalmazzuk ilyen nagy számban. Anyagunkban az embolizációs szövődmény előfordulása alacsony; 2,1% volt. Billentyű dysfunctiót nem észleltünk. A bioprothesisek közül a Ionescu—Shiley pericardium xenograftok haemodynamikai tulajdonságai a legkedvezőbbek. Az új típusú biológiai billentyűk tartósságát (élettartamát) tekintve természetesen ma még nem lehet végleges véleményt alkotni, mert alkalmazásukkal csak 10 éves tapasztalatok vannak. A szöveti degeneratióból adódó billentyű dysfunctiók alacsony száma (kb. 1—2%), valamint a közel 10 éves követési idő alatt szerzett kedvező tapasztalatok azonban azt bizonyítják, hogy a bioprothesisek tökéletesebb megoldást jelentenek szívbillentyűpótlásra, mint a jelenleg forgalomban levő mechanikus billentyűk.

Megjegyzés a korrektúránál: Az elmúlt egy év alatt (1981. febr. 15—1982. febr. 15.) 124 betegbe összesen 157 xenograftot ültettünk be. Ezek közül 34 esetben aorta, 49-ben mitralis pozícióba, 37 betegben pedig kettős műbillentyű implantatio történt. Trivalvuláris implantatiót 2 esetben végeztünk. 2 beteget vesztettünk el a műtét utáni időszakban. Xenografttal kapcsolatos szövődményt nem észleltünk.

IRODALOM: 1. *Angell, W. N.:* „Symposium in Bioposthetic Cardiac Valves" (Szerk.: F. Sebening, München) 1979, 81. old. — 2. *Árvay A., Lozsády K.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 1305. — 3. *Barrat-Boyes, B. G.:* Thorax 1964, *19*, 131. — 4. *Barrat-Boyes, B. G., Rocke, A. H. G.:* Ann. Surg. 1969, *170*, 493. — 5. *Bartek, I. és mtsai:* Card. Hung. 1973, *2*, 315. — 6. *Bartek, I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, *4*, 119. — 7. *Binet, J. P. és mtsai:* Lancet 1965, *2*, 1275. — 8. *Brown, W. S. és mtsai:* J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1978, *75*, 606. — 9. *Carpentier, A. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1969, *58*, 467. — 10. *Carpentier, A. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1974, *68*, 771. — 11. *Carpentier, A., Dubost, C.: In:* Biological tissue in heart valve replacement. 1971 (London, Butterwort). — 12. *Chaitman, B. R.:* Circulation 1979, *60*, 1170. — 13. *Cohn, H. L. és mtsai:* Chest 1975, *68*, 162. — 14. *Cohn, L. H.:* „Symposium in Bioprothetic Cardiac Valves" (Szerk.: Sebening, München, 1979. 107. old.) — 15. *Cohn, L. H. és mtsai:* Circulation (Suppl. I.) 1979, *60*, 87. — 16. *Davila, J. C. és mtsai:* Ann. Thorac. Surg. 1978, *26*, 303. — 17. *Ferran, V. J. és mtsai:* Am. J. Cardiol. 1978, *41*, 1159. — 18. *Fishbein, M. C. és mtsai:* Am. J. Cardiol. 1977, *40*, 331. — 19. *Gonzalez-Lavin, L., Ross, D. N.:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1970, *60*, 1. — 20. *Hearn, K. és mtsai:* Thorax 1973, *28*, 603. — 21. *Ionescu, M. I.:* Lancet 1969, *2*, 335. — 22. *Ionescu, M. I., Ross, D. N.:* Lancet, 1969, *2*, 1. — 23. *Ionescu, M. I. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1972, *64*, 340. — 24. *Ionescu, M. I. és mtsai:* Ann. Thorac. Surg. 1972, *13*, 1. — 25. *Ionescu, M. I. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1977, *73*, 31. — 26. *Ionescu, M. I. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1979, *73*, 31. — 27. *Joseph, S. és mtsai:* Br. Heart J. 1974, *36*, 760 — 28. *Lakos, Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 2809. — 29. *Lefrak, A. E., Starr, A.:* Cardiac Valve Prothesis 1979 (New York. Appleton—Century—Crofts). — 30. *Lónyai T.:* A műbillentyű-beültetés elméleti és gyakorlati vonatkozásai. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1976. — 31. *Lozsádi K. és mtsai:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 726. — 32. *Oyer, P. E. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1979, *78*, 343. — 33. *Puig, L. B. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1972, *64*, 154. — 34. *Reis, R. L. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1971, *62*, 683. — 35. *Rose, A. G.:* Thorax 1972, *27*, 401. — 36. *Rose, A. G. és mtsai:* Thorax 1978, *33*, 111. — 37. *Ross, D. N.:* Lancet 1962, *2*, 478. — 38. *Senning, A.:* Thorac. Cardiovasc. Surg. 1965, *54*, 465. — 39. *Senning, A., Rothin, M.:* Vasc. Surg. 1973, *7*, 29. — 40. *Silver, F. és mtsai:* Ann. J. Cardiol. 1980, *45*, 685. — 41. *Szabó Z.:* Magyar Kardiológus Társaság Tudományos Ülése, Balatonfüred, 1978. V. 12—14. — 42. *Szabó Z. és mtsai:* „Symposium in Bioprothetic Cardiac Valves" (Szerk.: F. Sebening, München) 1979, 79. old. — 43. *Szabó Z.:* Magyar Kardiológus Társaság Tudományos Ülése, Balatonfüred, 1980. V. 8—10. — 44. *Tószegi A., Kovács G., Ormos J.:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 2851. — 45. *Tószegi, A. és mtsai:* Conf. Internat. Chirurg Traumat. Angiol. Budapest, 1974. — 46. *Zerbini, E. I.:* Chest 1975, *67*, 706. — 47. *Zudhi, N.:* Ann. Thorac. Surg. 1976, *21*, 573. — 48. *Zudhi, N. és mtsai:* Ann. Thorac Surg. 1974, *17*, 479.

HELYREIGAZÍTÁS!

A Kőbányai Gyógyszerárugyár színes hirdetésanyagának a

VITAMIN E

kapszula 100 mg, olajos inj. 30 mg.

szövegében a Javallatok és Adagolás fejezetben helytelenül újszülöttkori scleroderma kifejezés fordul elő. Helyesen újszülöttkori **scleródémá**-ról van szó. A hibáért szíves elnézést kérünk.

BRADOSEPT®

sebészeti kézfertőtlenítőszer (bemosakodószer)

Korszerű, széles antimikrobiális hatásspektrummal rendelkező készítmény műtéti beavatkozások előtti hatásos kézfertőtlenítéshez.
Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

HATÓANYAG: Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietil)-ammónium klorid (Bradophen^{R} Ciba-Geigy, Basel)
Cetil-piridinium bromid
különböző alkoholokat tartalmazó, enyhén illatosított közegben.

ALKALMAZÁS: töményen, hígítatlanul kell alkalmazni.
Bemosakodáshoz: Szappannal, folyó, meleg vízzel végzett kézmosás, körömtoilette után: 5×1 perces bemosakodás, percenként 5 ml készítménnyel.
Bemosakodási idő: 5 perc.
Bradosept szükséglet: 25 ml.
Műtétek közötti átmosakodáshoz: 3×1 perces, percenként 5 ml készítménnyel.
Átmosakodási idő: 3 perc.
Bradosept szükséglet: 15 ml.
A készítmény nem keverhető szappannal vagy más anionaktív tisztítószerekkel!

CSOMAGOLÁS: 1 literes műanyag flakonban.
ÁR: 65 Ft/l.

Gyártja: *UNIVERSAL Szövetkezet, Szeged*
Forgalomba hozza: Gyógyért, Budapest

BRADOSAN®

higiénes kézfertőtlenítőszer

Korszerű, tisztító hatású, széles antimikrobális spektrumú kézfertőtlenítő szer fekvő- és járóbeteg-ellátó intézményekben a vizsgálatok, kisebb beavatkozások, a betegápolás, beteggondozás során szükséges kézfertőtlenítéshez.
Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

HATÓANYAG: Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietil)-ammónium klorid (Bradophen^{R}, Ciba-Geigy, Basel)
alkoholos közegben

ALKALMAZÁS: töményen, hígítatlanul kell felhasználni.
5 ml készítménnyel a kéz, illetve az alkar bőrét be kell dörzsölni.
Behatási idő: 30 másodperc.
A készítmény nem keverhető szapannal, vagy más anionaktív tisztítószerekkel!

CSOMAGOLÁS: 1 literes műanyag flakonban.
ÁR: 60 Ft/l.

Gyártja: *UNIVERSAL Szövetkezet, Szeged*
Forgalomba hozza: Gyógyért, Budapest

MTA Semmelweis Orvostudományi Egyetem
Kutatási Szervezet Klinikai
Biokémiai és Sejtbiológiai Részleg
(igazgató: Menyhárt János dr.)

A bázikus aminosavak szerepe az andrológiában

Papp György dr., Gróf József dr.
és Menyhárt János dr.

Irodalmi adatok szerint Európában a meddő házasságok aránya az utolsó 20 évben emelkedő tendenciát mutat, jelenleg 8—15%-ra tehető (4, 21).

A gyermektelenségért 40%-ban a férfi, 40%-ban a nő, 20%-ban mindkét fél rendellenességei tehetők felelőssé (16, 21).

Ugyanakkor a férfimeddőséget előidéző okok kb. 20%-a ma sem ismert, és a női meddőség okainak egy része sem tisztázott (21, 24).

Eredményes gyógykezelés viszont — beleértve a már ismert és meglehetős biztonsággal diagnosztizált eseteket is — csak az eltérések egy kis részénél lehetséges. (Férfiaknál kb. 10—24%, nőknél kb. 30—36%.) (24).

Magyarországon — a népességszaporulatot hátrányosan befolyásoló, emelkedő válási és halálozási arányszám, valamint a házasságkötések számának csökkenése miatt — a pozitív családtervezésnek különös jelentősége van.

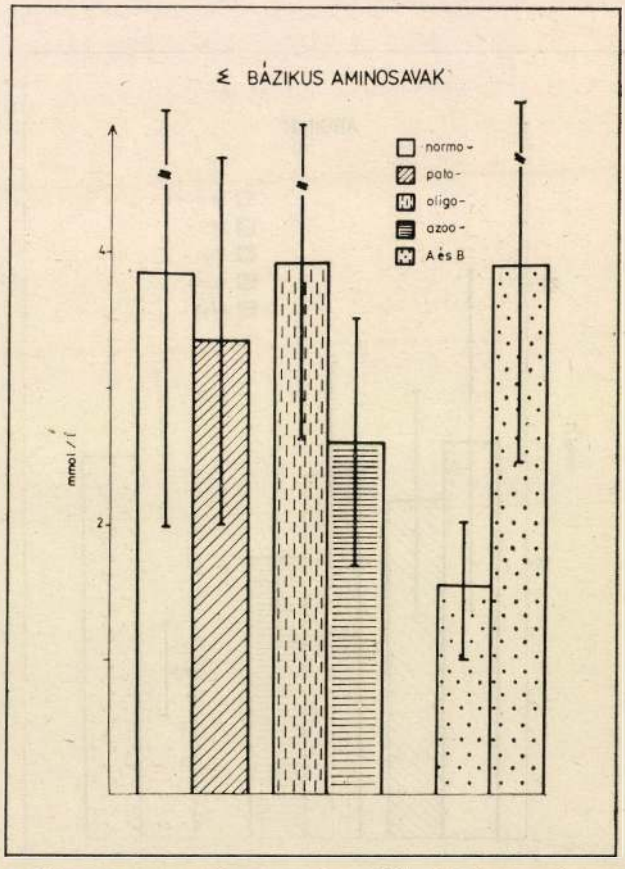
A kérdés népesedéspolitikai fontosságán kívül, nem elhanyagolható az sem, hogy ezek az eltérések elsősorban a fiatal, munkaképes generatiót érintik, így a megoldás a családi élet rendeződésén keresztül, közvetve a közösségi hangulat, munkakedv, életvitel javulását is kedvezően befolyásolhatja. Érthető tehát, hogy az utolsó évtizedben az andrológiai, fertilitási vizsgálatok az érdeklődés középpontjába kerültek.

Az utolsó 20 évben az andrológiai diagnosztika és therapia nagyot fejlődött. Legjobban áll ez talán — az endokrin okú andrológiai eltérések kórismézésére és eredményes gyógyítására. Az orvosi köztudatban is leginkább az ilyen természetű andrológiai rendellenességek ismerete rögzült. Ennek sajnálatos következménye, hogy sok esetben pathospermiás betegeket világszerte, kritika nélkül kezeltek (és kezelnek) hormontartalmú gyógyszerekkel. (Nemritkán ezt a megfelelő vizsgálómódszerek hiánya indokolja.) (15).

A sok okú pathospermiák egységes hormonkezelése természetesen csak szegényes részeredményeket eredményezhetett, s így alakult ki az igény az andrológiai differenciáldiagnosztika újabb területeinek (genetika, immunológia, biokémia) megteremtésére és az ezekkel kapcsolatos, nem hormontermészetű konzervatív (gyógyszeres) therapia kialakítására. A biokémiai természetű eltérések korrigálása eleinte a spermiummotilitás fokozását (koffein, kallikrein) kívánta elősegíteni (14, 25). Sor került a spermiumszám növekedését célzó therapiás akciókra is (esetenként a motilitásfokozással együtt). Ezek során végezték el a különféle vitaminok (E, A, C) és aminosavak (methionin, glicin, histidin, ornithin, arginin, tryptophan) therapiás kipróbálását (7, 10, 29).

Az említett kísérletek azonban, mind a gyógyszerek indikációjának és dósisának megválasztása, mind az alkalmazás időtartamát illetően randomszerűek voltak, és nehezen értékelhető, szórványos eredményeket hoztak (7, 10, 29).

Az adequat „célzott" andrológiai therapiát csak az andrológiai-biokémiai diagnosztika fejlődése hozhatja meg. Az utóbbi években ki is alakult egy ilyen témakörrel foglalkozó andrológiai irányzat, melyhez magunk is csatlakozva, a bázikus aminosavak, elsősorban az arginin fertilitásban játszott szerepével kezdtünk foglalkozni (5, 7, 17, 18, 19, 20, 21).



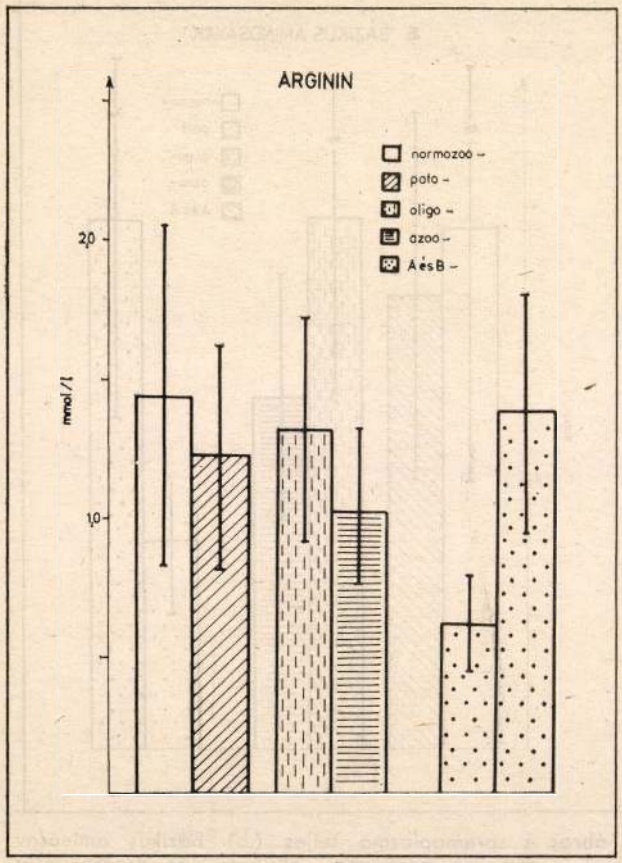
1. ábra: A spremaplazma teljes (Σ) bázikus aminosav tartalma normozoo-, oligozoo- és azoospermiás egyéneknél. Az A és B jelzésű oszlop a patospermiásokat spermaplazmájuk bázikus aminosav tartalma alapján jelölik

Az irodalmi adatok és saját korábbi észleléseink arról győztek meg, hogy a pathospermiás betegek egy csoportjánál az arginin metabolizmus sajátos zavara mutatható ki (18, 20, 29). Mivel ez az ismeretanyag ez ideig nem került adequat therápiás hasznosításra (az eddigi arginin-therápiák az „oligozoospermiát" próbálták gyógyítani, nem pedig az argininhiány okozta „oligozoospermiát"), szükségessé vált az ilyen pathospermiás állapotok molekuláris hátterének tisztázása, melynek alapján az arginin-anyagcserezavarban szenvedők elkülöníthetők és adequat „célzott" kezelésben részesíthetők. Különböző irodalmi adatok a normozoospermiás és pathospermiás betegek spermaplazmájának bázikus aminosavszintjét illetően ellentmondóak (5, 13, 17, 28, 29, 31).

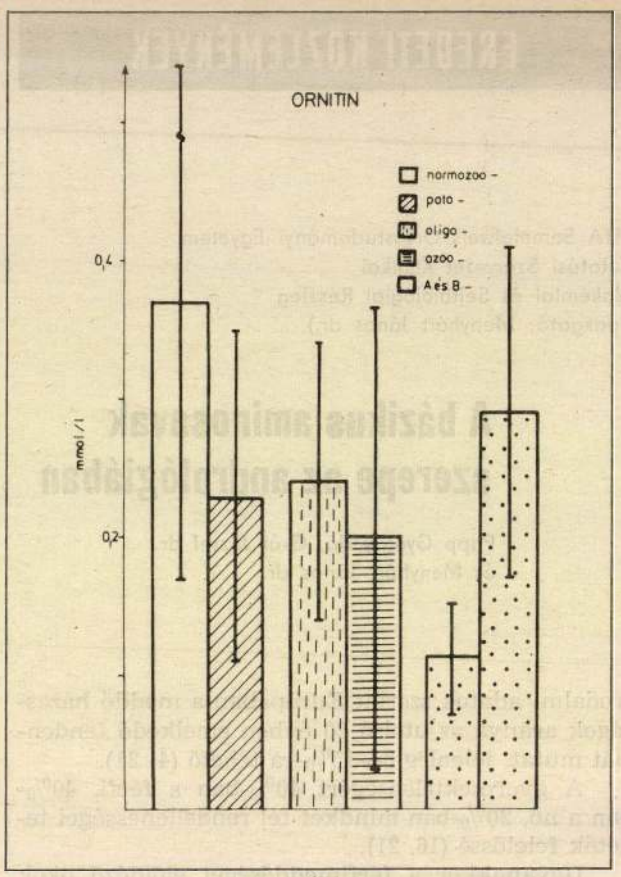
Részben az ellentmondások feloldására, részben a bázikus aminosavak fertilitásban játszott szerepének tisztázására irányuló kísérleteink igényeit kielégítendő, jelen vizsgálatainkban meghatároztuk az arginin, ornithin, lysin és histidin együttes koncentrációját (össz bázikus aminosav); ezen belül is külön az arginin és ornithin koncentrációját a spermaplasmában, oligozoopermiás betegeknél és a normozoospermiás egyéneknél.

Anyag és módszer

Cikkünkben 129 andrológiai beteg vizsgálatát értékeljük. Betegeink andrológiai diagnózis szerinti megoszlása: normozoospermia: 44, oligozoospermia: 56, azoospermia: 29. A nómenklatúrát illetően *Schirren* irányelveit követtük (26).



2. ábra: A spermaplazma arginin tartalma normozoo-, oligo- és azoospermiás egyéneknél. A jelölések megegyeznek az 1. ábrán alkalmazottakkal



3. ábra: A spermaplazma ornitin koncentrációja normozoo-, oligozoo- és azoospermiákban. A jelölések megegyeznek az 1. ábra esetében alkalmazottakkal

1. *Andrológiai vizsgálat; az anyag csoportosítása, előkészítése.* A beteg-, ill. a vizsgálati anyagot a Magyar Urológusok Társasága andrológiai szekciója által elfogadott andrológiai vizsgálati eljárás alapján csoportosítottuk. Az alapvizsgálati és kontrolleredményeket a *Molnár* által szerkesztett „Andrológiai vizsgálati lap"-on rögzítettük (16). A vizsgálathoz szükséges ejaculátumot pontosan megtartott 5 napos carentia után maszturbációval nyertük. A mikroszkópos vizsgálatot 30 percig szobahőn tárolt, elfolyósodott ejaculátumból végeztük, Bürker-kamrás számolással. (Miután az ejakuláció után a szabad aminosavak koncentrációjának gyors növekedése következik be, az objektív értékeléshez egységesen 30 perccel az ejakuláció utáni metabolikus szituációt vettünk figyelembe. (Az ejakulátumot centrifugáljuk (10 perc, 10 000 rpm), majd a spermaplazmát leszíva, —20 °C-on mélyhűtőben tároljuk. A meghatározást megelőző napon, a felolvasztott mintákhoz annyi 96%-os ph 2-es etanolt adunk, hogy az etanol végkoncentrációja az oldatban 70% legyen. Ezt követően a mintákat centrifugáljuk (10 perc, 10 000 rpm, szobahő), majd az alkoholos felülúszókat 1 éjszakán át —4 °C-on tároljuk. Az ekkor képződött finom csapadékot szűréssel távolítjuk el. A tiszta alkoholos oldatokat 37 °C-on vákuumban szárazra pároljuk és a kiindulási szérum térfogatával azonos térfogatú 0,1 N HCl-ben oldjuk. Az így nyert minták 10 μl-es részletei kerülnek meghatározásra.

2. *Aminosav-meghatározás.* A bázikus aminosavak spermaplazmából történő meghatározásához vékonyréteg-ioncserélő kromatographiát használunk, ennek értékelését pedig nagy sebességű videodenzitométerrel végezzük (CV technika), melynek más területen való eredményes alkalmazásáról számos közlemény tanús-

A spermaplazma összbázikus aminosav valamint arginin- és ornitin-tartalma (mM ± SD) normozoo- és patospermáiban.

	Normozoospermia mM ± SD	Patospermia mM ± SD	△ %	p.
össz. bázikus aminosav	3,84±1,683	3,36±1,338	— 12,4	0,1 < 3 p < 0,05
arginin	1,44±0,611	1,23±0,400	— 14,9	0,05 < p < 0,02
ornitin	0,36±0,201	0,23±0,117	— 37,5	0,01 > p > 0,005

(△ % = a két csoportban mért átlagértékek százalékos különbsége; p = statisztikai szignifikancia 0,05 megbízhatósági határral számolva)

kodik, andrológiai vonatkozásban pedig magunk alkalmaztuk először rutinmeghatározásra alkalmas eljárásként (1, 8, 12, 19, 22). Az eljárás alkalmas az aminosavak egydimenziós elválasztására, kimutathatóságuk alsó határa 0,1 μg/l cm. Más technikákkal szembeni előnyeit korábbi közleményeinkben ismertettük (19, 22, 31).

Eredmények

1. A spermaplazma *teljes bázikus aminosav* (Σ bázis) koncentrációját illetően a pathospermiás csoport 3,4 ± 1,34 mmol/l *nem különbözik* ($\Delta\%$ = —12,4, p > 0,1) a normozoospermiás csoporttól (3,8 ± 1,68 mmol/l) *(táblázat).*

A pathospermiás csoportot klinikai diagnosis alapján *oligozoo-* (n = 27) és *azoospermiás* (n = 20) csoportokra felosztva kiderült, hogy míg az oligozoospermiás csoport spermaplazmájának Σ bázikus aminosav-koncentrációja megegyezik (3,9 ± 1,29 mmol/l; $\Delta\%$ = 2,1, p > 0,8), addig az azoospermiás csoporté (2,6 ± 0,89 mmol/l) jelentősen ($\Delta\%$ = —32,1) statisztikailag szignifikánsan alacsonyabb (p > 0,01) a normozoospermiás csoport spermaplazmájának Σ bázikus aminosav-koncentrációjánál *(1. ábra).*

A spermaplazma Σ bázikus aminosav-koncentrációja alapján a pathospermiás csoport két alcsoportba osztható: az A jelzésű csoport (n = 9, a betegek 19%-a) spermaplazmájának bázikus koncentrációja (1,5 ± 0,49 mmol/l) átlagértékben statisztikailag szignifikánsan (p << 0,01) 60,1%-kal alacsonyabb, mint a normozoospermiás csoport esetében mért érték.

A fennmaradó betegeket tartalmazó B csoport ebben a tekintetben nem különbözött (3,9 ± 1,43 mmol/l, $\Delta\%$ = 0,8873; p > 0,9), a normozoospermiás csoporttól *(1. ábra).*

2. A spermaplazma arginin koncentrációját illetően a pathospermiás csoport (n = 51) (1,2 ± 0,40 mmol/l) nem különbözött szignifikánsan ($\Delta\%$ = —14,9; p > 0,05) a normozoospermiás csoporttól (1,440 ± 0,6115 mmol/l) *(táblázat).*

A pathospermiás csoportot klinikai dózisuk alapján *oligozoo-* (n = 31) és *azoospermiás* (n = 20) csoportokra felosztva, a következő megállapításokat tehettük: Az *oligozoospermiás* csoport (1,3 ± 0,37 mmol/l) spermaplazma arginin koncentrációját illetően megegyezik a normozoospermiás csoporttal. Ugyanakkor az azoospermiások (1,0 ± 0,28 mmol/l) spermaplazmájában az arginin átlagértékben 27,5%-kal alacsonyabb (p < 0,02), mint a normozoospermiások esetében mért érték.

A pathospermiás csoport a spermaplazma arginin koncentrációját illetően is két alcsoportra osztható: A betegek 15,7%-át kitevő A csoport esetében a spermaplazma arginin koncentrációja (0,6 ± 0,17 mmol/l) átlagértékben statisztikailag szignifikáns módon (p < 0,1) 57,3%-kal alacsonyabb, mint a normozoospermiásoké.

A fennmaradó B csoport ebben a tekintetben (1,4 ± 0,43 mmol/l) nem különbözik a normozoospermiás ($\Delta\%$ = —4,0; p > 0,6) csoporttól *(2. ábra).*

3. A spermaplazma ornithin koncentrációját illetően a patozoospermiás csoport (n = 47; $\bar{x}$ = 0,2 ± 0,12 mmol/l) jelentősen (p << 0,01) különbözött ($\Delta\%$ = 37,5) a normozoospermiás csoporttól *(táblázat).*

A klinikai diagnózis alapján a pathospermiás csoportot *oligozoo* (n = 27) és *azoospermiás* (n = 20) csoportokra osztva megállapítottuk, hogy: mind az oligozoo- (0,2 ± 0,10 mmol/l; $\Delta\%$ = 34,3; p < 0,01), mind az azoospermiás (0,2 ± 0,17 mmol/l; $\Delta\%$ = —45,2; p << 0,01) csoport jeletősen különbözött a normozoospermiás csoporttól *(3. ábra).*

A pathospermiások spermaplazma ornithin koncentrációját illetően is két csoportra oszthatók: az A csoport, melyhez a vizsgált betegek 34%-a tartozik, spermaplazma ornithin koncentrációja (0,1 ± 0,04 mmol/l) statisztikailag szignifikánsan (p << 0,01) 70%-kal alacsonyabb, mint a normozoospermiásoké.

A fennmaradó betegeket tartalmazó B csoport (0,3 ± 0,12 mmol/l) ebben a tekintetben statisztikailag nem különbözött jelentősen a normozoospermiás csoporttól. ($\Delta\%$ = —24,4; p > 0,05).

Megbeszélés

Az aminosavak fertilitásában játszott szerepével számos közlemény foglalkozik (2, 5, 17, 20, 25, 26, 28, 30, 32).

Jelentőségükre először 1941-ben irányult a figyelem, amikor Wagner—Jauregg emberi ejaculatumból tyrosint extrahált (14). Fontosságuk andrológiai vonatkozásban is egyre inkább nyilvánvalóvá válik, alkotói a spermium motilis és struktúrafehérjéinek, de speciális szerepük is van. *Mann* szerint pl. a toxikus nehézfémionok megkötésével is biztosítják a spermium fennmaradását (14). Ismeretesek olyan irodalmi adatok is, melyek az alacsonyabb rendű — a filogenesis különböző fokán álló speciesek (kos, bika, patkány, macska, hering stb.) ejaculátumának aminosav-összetételéről, azok fontosságáról számolnak be (6, 9, 23, 27).

A különféle aminosav therapiák ötletszerű andrológiai alkalmazásából eredően az elmúlt évtizedekben különbözően értékelhető (nem ritkán egymásnak ellentmondó) eredmények születtek, s így érthető a törekvés a „célzott" therapia kialakítására. Az ejaculatum szabad aminosavtartalmát különböző vizsgáló eljárásokkal igyekeztek megállapítani (kémiai-mikrobiológiai módszerek, papír- és ioncserélő kromatographiák, automata analysator stb.) (3, 5, 11, 13, 17, 23, 28, 29).

Magunk részéről a fentebb ismertetett CV technikát használva megállapítottuk, hogy bár a pathospermiások spermaplazmájának teljes (Σ) bázikus aminosavtartalma nem különbözik a normozoospermiás csoportétól, a pathospermiák egy részét képező azoospermiás csoporté jelentősen különbözik ($\Delta\% = -32{,}1\%$) az egészségesekétől.

Vizsgálataink során arra is rámutattunk, hogy a pathospermiások egy részének spermaplazmájában észlelt alacsonyabb bázikus aminosavtartalomért elsősorban a spermaplazma csökkent arginin és ornithin szintje tehető felelőssé.

Ezek az eredmények alátámasztják azokat a korábbi megfigyeléseket, melyek szerint a pathospermiások egy csoportjánál az arginin anyagcsere klinikailag is kimutatható zavarával kell számolnunk. Vizsgálataink révén lehetőség nyílik a pathospermiák egzaktabb differenciáldiagnosztikájára és ezzel a pathospermiák okainak mélyebb, molekuláris szintű megértésére.

Összefoglalás: A szerzők a bázikus aminosavak férfi fertilitásban játszott szerepével foglalkoznak. Irodalmi adatok és vizsgálataink alapján értékelik a spermaplazma arginin, ornithin és teljes bázikus aminosavszintjének változásait a pathospermiás állapotokban. Cikkünkben a hazai andrológiai gyakorlatba általuk bevezetett rutinvizsgáló eljárással nagy sebességű videodenzitométerrel nyert, új adatokat ismertetik, melyek segítségével az argininde-ficiens pathospermiás állapot elkülöníthető és „célzott" therapiás korrekciója kialakítható.

IRODALOM: 1. *Dévényi T.:* Acta Biochem. Biophys. Sci. Hung. 1976, *11*, 1. — 2. *Doepfmer, R., Krampitz, G.:* Arch. Klin. Exp. Derm. 1961, *213*, 751. — 3. *Doepfmer, R., Krampitz, G.:* Nature 1962, *194*, 684. — 4. *Floersheim, Y.:* Sandorama 1980, *I*, 5. — 5. *Frölich, J. V. és mtsai:* Andrológia 1980, *12*, 162. — 6. *Gassner, F. X., Hopwood, M. L.:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1952, *81*, 37. — 7. *Giarola, A., Agostini, G.:* Fertil. Steril. V. World Congr. Stockholm 1967, 892. — 8. *Hrabák A., Ferenczi S.:* Acta Biochem. Biophys. Acad. Sci. Hung. 1971, *6*, 383. — 9. *Hopwood, M. L., Gassner, F. X.:* Fertil. Steirl. 1962, *13*, 290. — 10. *Ishigami, J.:* Fertil. Steril. Ex. Med. Found. 1967, 802. — 11. *Jacobson, L.:* Acta Physiol. Scand. 1950, *20*, 88. — 12. *Karsai T. és mtsai:* Acta Biochem. Biophys. Acad. Sci. Hung. 1979, *14*, 133. — 13. *Lundquist, F.:* Fed. Proc. 1950, *9*, 198. — 14. *Mann, T.:* Methuen, London, 1964, 111. — 15. *Molnár J.:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 315. — 16. *Molnár J., Szarvas F.:* Andrológia. Medicina. Bp. 1973. — 17. *Nissen, H. P. és mtsai:* Andrológia 1979, *11*, 109. — 18. *Papp Gy. és mtsai:* Urol. Nephrol. Szle. 1978, *5*, 189. — 19. *Papp, Gy., Gróf J., Menyhárt J.:* Urol. Nephrol. Szle. 1981, *9*, 24. — 20. *Papp Gy. és mtsai:* Andrológia 1979, *11*, 37. — 21. *Papp Gy., Molnár J.:* Orvosképzés. Megjelenés alatt. — 22. *Papp Gy., Gróf J., Menyhárt J.:* Urol. Nephrol. Szle. Közlés alatt. — 23. *Sakar B. C. R., Luecke, R. W., Duncan, C. W.:* J. Biol. Chem., 1947, *171*, 643. — 24. *Sas M., Szöllősi J., Farkas M.:* Orv. Tud. Aktuál. Probl. 1980, *37*, 93. — 25. *Schill, W. B.:* Andrológia 1979, *11*, 77. — 26. *Schirren, C.:* Andrológia 1972, *4*, 153. — 27. *Setchell, B. P. és mtsai:* Biochem. J. 1967, *105*, 1061. — 28. *Silvestroni, L. és mtsai:* Archives or Androl. 1979, *2*, 257. — 29. *Tanimura, J.:* Bull. Osaka Med. Sch. 1967, *12*, 90. — 30. *Tanimura, J., Ikeda, T., Hamada, K.:* Fertil. Steril. Elsevier Publ. Amst. 1973, 456. — 31. *Van Pielsum, J. F. és mtsai:* J. Biol. Chem. 1956, *222*, 225.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest V., József nádor tér. Tel. 180-850

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Kecskemét
Bőrgyógyászati Osztály
(oszt. vez. főorvos: Török László dr.)

Dermatosisok orális retinoid kezelése

Török László dr., Reszler Magdolna dr.,
Egyedi Katalin dr. és Raffai Sára dr.

Az új hatóanyagok gyakran olyan régi gyógyszerek és kezelési eljárások továbbfejlesztései, amelyek terápiás értékét a gyakorlat igazolta. Ez a megállapítás joggal illeti az A-vitamin származékokat, az új per os retinoidokat is, amelyeket az utóbbi 10 évben széles körben próbálnak ki és alkalmaznak a dermatológiában. Ezen hatóanyagokkal kapcsolatban egy fontos tényezőre is rá kell mutatni, amely újat jelent a bőrgyógyászati terápiában. A retinoidok igazi dermatoterápiás gyógyszerek, amelyek hatása elsősorban az elszarusodó hámra irányul és kifejlesztésükben jelentős szerepet játszott az empiria mellett a dermatológiai elméleti gondolkodás. Korábban nem volt ilyen terápiás gyakorlat a bőrgyógyászatban, hiszen ismert, hogy a modern bőrgyógyászati terápiás palettát más meggondolásokból bővítették ki és mielőtt a dermatológusok átvették, más betegségekben történt alkalmazásuk (antibiotikumok, kortikoszteroidok és citosztatikumok).

Munkánkban különböző dermatosisok per os retinoid* kezelésével szerzett tapasztalatainkról számolunk be.

Betegek és módszer

A klinikai és a laboratóriumi vizsgálatokat 1980. január és 1981 novembere között végeztük. Összesen 37 beteget részesítettünk per os retinoid kezelésben, akik diagnózis szerinti megoszlása a következő volt: psoriasis vulgaris 19, M. Darier 8, pityriasis rubra pilaris 1, aktinikus porokeratosis 1, tenyér-talpi keratoderma 2, lichen ruber planus 2, lichen amyloidosus 1, verruca plantaris 2 és ekzema rhagadiforme 1 beteg. A per os retinoidot a La Roche gyógyszergyár bocsátotta rendelkezésünkre először Ro—10—9359 jelzéssel, majd 1981 folyamán Tigason néven 10 és 25 mg-os kapszulák formájában. Az új gyógyszert a kontraindikációk kizárása és a betegek tájékoztatása után először az osztályon alkalmaztuk, majd megfelelő effektus után ambulanter fenntartó kezelésre tértünk át. Iniciális kezelésben testsúly kilogrammonként 1 mg retinoidot adagoltunk. A 100 mg/die dózist egy esetben sem léptük túl. Fenntartó kezelésre 25—50 mg retinoidot alkalmaztunk. 9 pikkelysömörös betegen — akik a korábbi hagyományos, illetve a PUVA kezelésre rezisztensnek mutatkoztak — per os retinoid + fotokemoterápiás kombinációs kezelést vezettünk be (RePUVA). Ez a kezelés 10 napig adagolt per os retinoid, majd a PUVA és a retinoid terápia egyidejű folytatásából állott a tünetmentesség eléréséig.

A kezelés folyamán ellenőriztük a vérképet, a máj- és vesefunkciót, a szérum cholesterin és triglicerid értékeket. Fogamzóképes korban levő nőbetegeinknek a kezelés időtartamára és a kezelés befejeztétől számított egy évig fogamzásgátló kezelést írtunk elő. Az új kezelés miatt férfibetegeinken vizsgáltuk a retinoidok csírahámra gyakorolt hatását, az iniciális kezelés előtti és a kezelés utáni spermiogramm felvételével.

Eredmények

A 10, csak per os retinoid kezelésben részesített pikkelysömörös betegen 3 hetes kezelés után, jóllehet a klinikai tünetek javultak, de kielégítő effektust nem kaptunk. A továbbiakban az így per os retinoiddal előkezelt betegek terápiáját hagyományos lokális ditranol kezeléssel folytattuk. Azt tapasztaltuk, hogy a betegek gyorsabban lettek tünetmentesek (1—2 hét), mint azt általában a csak hagyományos helyi ditranol kezelésben észleljük. Lényeges előrelépést jelentett a per os retinoid kezelés az egyik exsudatív karakterű psoriasisos betegünkön, aki korábban minden külső klasszikus antipsoriasisos kezeléssel dacolt. A 9 betegből álló, per os retinoid + PUVA kezelt (RePUVA) csoportban, ahová a korábbi rezisztens esetek is kerültek, minden esetben teljes tünetmentességet tudtunk elérni, átlagosan 26 napos kezelési idővel.

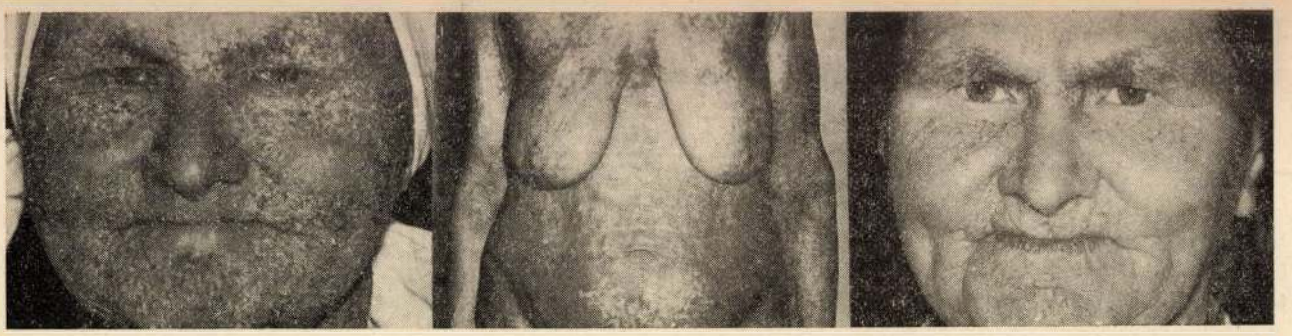
A 8 M. Darieres beteg közül 6 esetben 3 hét alatt teljes, egy betegen csaknem teljes, egy esetben pedig jelentős javulást láttunk *(1—4. ábra)*. Jelenleg 6 betegen folytatunk fenntartó kezelést napi 25—50 mg Tigason formájában.

Az egyéb dermatosisok közül 4 hetes iniciális kezeléssel csaknem teljes tünetmentességet tudtunk elérni a pityriasis rubra pilarisos betegünkön, aki jelenleg egy éves fenntartó kezeléssel munkaképes és panaszmentes *(5—6. ábra)*.

Igen jó eredményt kaptunk két tenyér-talpi keratodermiás *(7—8. ábra)* és egy disseminált porokeratosisos betegünkön. A két lichen ruber planus esetében csak részleges javulást láttunk és eredménytelen volt a kísérletképpen megpróbált lichen amyloidosusos beteg kezelése. Viszont biztató megfigyeléseket tettünk kettő, korábbi kezelésekkel dacoló kiterjedt talpi verruca plantaris retinoid kezelésével kapcsolatban. Ezekben az esetekben 4 hetes kezelés után a szemölcsök csaknem teljes kilökődését észleltük.

Mellékhatások: A közel kétéves megfigyelési idő alatt komoly mellékhatás kifejlődését nem észleltük. A májfunkciós enzimértékek és a szérum triglicerid szintek emelkedése 3—3 esetben fordult elő átmeneti jelleggel. Egy betegen láttunk diffúz hajhullást, amely a kezelés folytatása ellenére később megszűnt. Megszokott képként észleltük a cheilitist, a bőr és a nyálkahártyák szárazságát és a tenyér-talpi desquamatiót. E mellékhatások reversibilisnek bizonyultak és az adag csökkentésére, illet-

* Az OGYI engedélye alapján: a szer Magyarországon nincs forgalomban és nincs importlistán.



1–2. ábra: M. Darier. Kezelés előtt

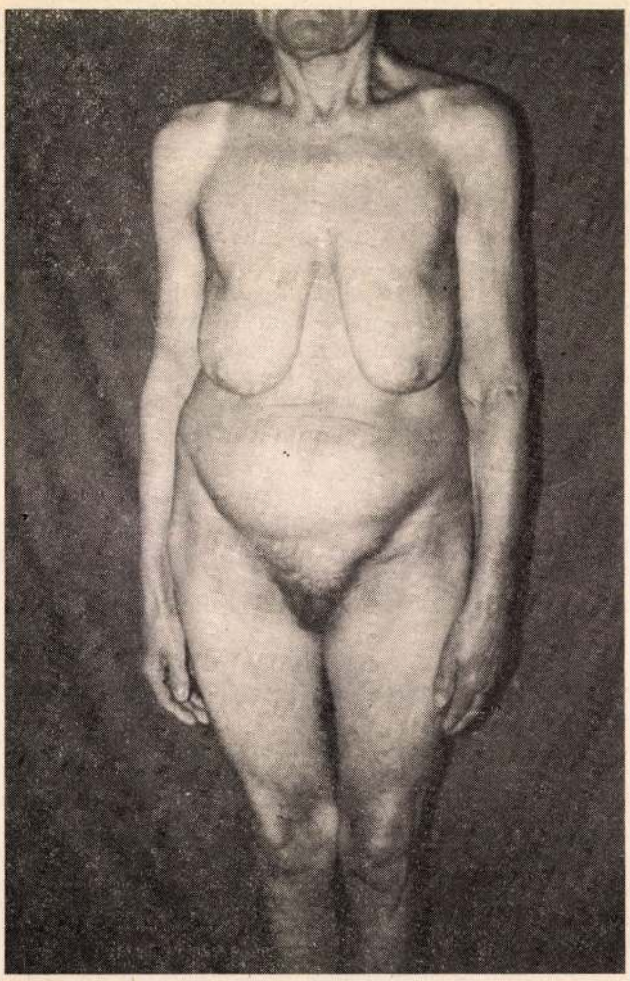
3. ábra: 3 hetes retinoid kezelés után

ve a gyógyszer kihagyása után visszafejlődtek. Az iniciális kezelés végén, a hét esetben elvégzett spermiogrammban változás nem volt.

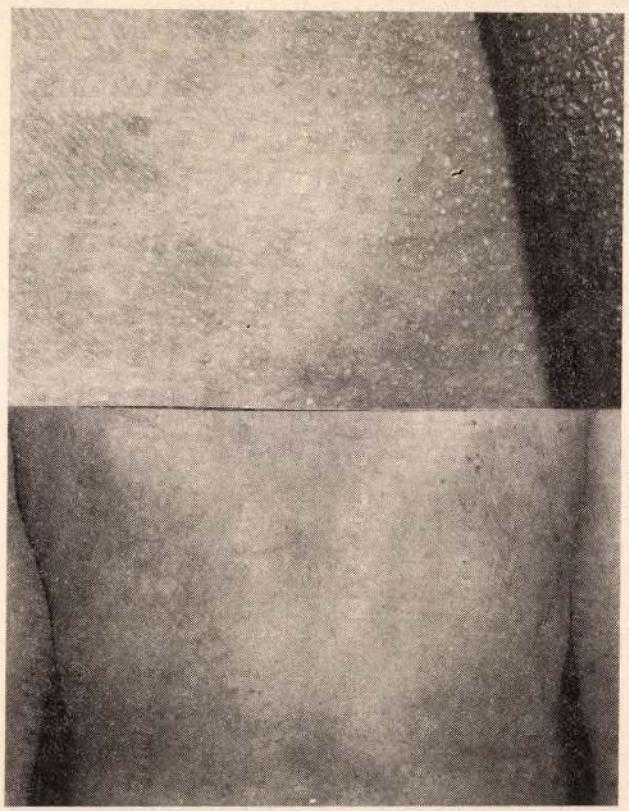
Megbeszélés

Az A-vitamin és származékainak bőrgyógyászati alkalmazásának első szakasza az 1930-as évekre nyúlik vissza. Az A hypovitaminózis és bizonyos keratinizációs zavarok klinikai képének hasonlósága alapján spekulatív úton jutottak arra a megállapításra, hogy az A-vitamin-hiánynak szerepe lehet az említett dermatosisok pathogenesisében és próbálkoztak meg az A-vitamin alkalmazásával (15). Jóllehet ettől a kezeléstől bizonyos javulás volt észlelhető, de alkalmazásuknak határt szabott az A-vitamin toxicitása, a krónikus A hypervitaminózis. Az A-vitamin-kezelés fejlődésének második etapját a lokálisan alkalmazható A-vitaminsav előállítása jelentette *(9. ábra)*, amely új utakat nyitott meg a helyi bőrgyógyászati kezelésben (3, 16). Az A-vitaminsav szélesebb körű és nagy bőrterületeken történő alkalmazását azonban a szer lokális irritatív toxikus hatása korlátozta. Végül a harmadik szakaszt olyan szisztémásan alkalmazható derivátumok előállítása jelentette, amelyek jóval nagyobb specifikus, de ugyanakkor az A-vitaminnál lényegesen kisebb toxikus mellékhatással redelkeznek (5, 11).

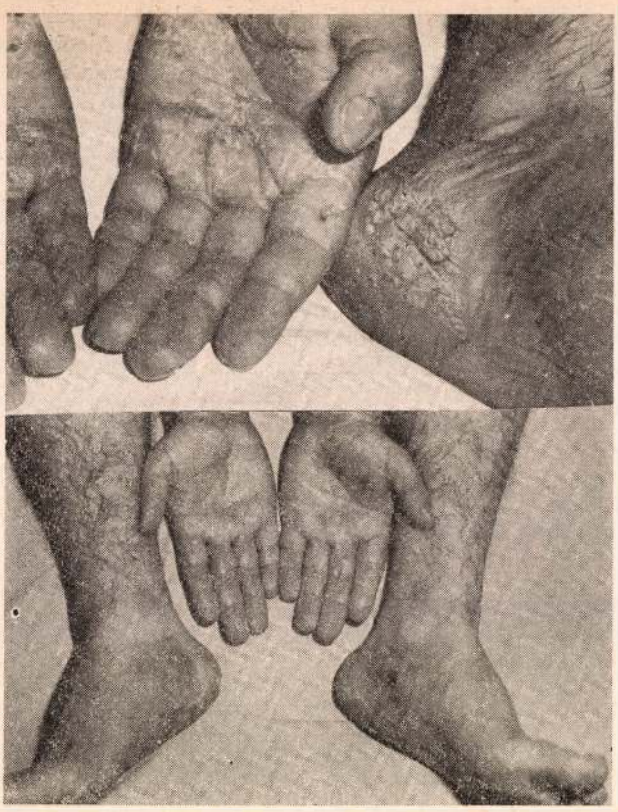
A retinoidoknak az epidermis differenciálódására és a proliferációra kifejtett hatás pontos mechanizmusa még nem teljesen tisztázott. Jóllehet támadáspontjuk priméren a bőrre irányul, de az nem betegség, specifikus. Az ismeretanyag ezen a téren az utóbbi években rohamosan bővült, amely



4. ábra: 3 hetes retinoid kezelés után



5–6. ábra: Pityriasis rubra pilaris. Kezelés előtt és 4 hetes retinoid kezelés után



7–8. ábra: Keratodermia palmo-plantaris. Kezelés előtt és 3 hetes retinoid kezelés után

alapján megállapítható, hogy a retinoidok biztosan hatással vannak a sejtoszlásra, az RNA-, a protein- és a prostaglandin szintézisre, a lizoszomális membránok stabilitására és a sejtmembrán srtuktúrájára. Ezen folyamatok eredőjeként epidermálisan csökkentik a hám proliferációját és elősegítik a keratinocyták differenciálódását, dermálisan pedig immunmoduláló hatást fejtenek ki (1, 9).

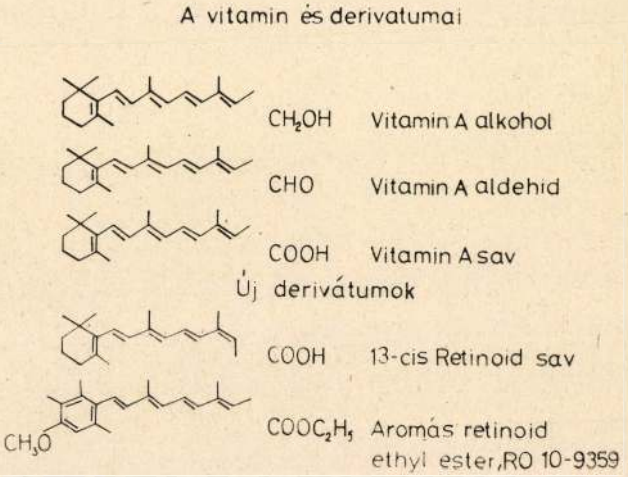
Hatásosak a különböző ortho- és parakeratozissal járó hyperkeratotikus kórképek kezelésében, mivel általában normalizálják az excessiv keratinizációs folyamatokat. A retinoidokban ezért többen széles spektrumú, szervspecifikus dermatoterápiás gyógyszerek kifejlesztésének lehetőségét látják (7, 8). Hatásuk a salicylsavéval hasonlítható össze. Amit ugyanis a klasszikus keratolytikus szer a salicylsav „külsőleg", addig ezt a hatást a per os retinoidok „belsőleg" fejtik ki.

Az A-vitamin derivátumok közül jelenleg két vegyület rendelkezik gyakorlati jelentőséggel *(9. ábra)*. Az A-vitaminsav aromás részében történt változtatással nyerték a Ro—10—9359-t (Tigason), amelyet elsősorban a keratinizációs zavarral járó genodermatosisokban és a psoriasisban alkalmaznak. Az oldallánc változtatásával jutottak el az A-vitaminsav sztereoizomerjéhez, a 13-cisz retinsavhoz, amely a súlyos aknés folyamatokban fejt ki drámai javulást (17).

Az újabb experimentális és klinikai vizsgálatok tükrében figyelemreméltó a per os retinoidok antitumorális hatása is (14). A kérdésnek ma már meglehetősen nagy irodalma van, amely alapján nemcsak bőrtumorokban — köztük a melanomában is —, hanem belső szervi tumorokon is észlelték a retinoidok antiproliferatív hatását (tüdő- és hólyagrák). A legújabb munkák elsősorban nem a retinoidok tumorkuratív, hanem a tumor kifejlődését gátló, preventív hatását emelik ki, rámutatva a retinoidok karcinogen noxákkal interferáló hatására. Ezek szerint remélhetőleg a retinoidokkal olyan tumor profilaktív gyógyszer birtokába juthatunk, amelyek alkalmasak lehetnek bizonyos rizikócsoportokban a tumor prevencióra (1, 9).

A per os retinoidok dermatológiai indikációját az eddigiek szerint a következőkben látjuk: 1. Genodermatosisok (ichthyosisok, M. Darier) és egyéb keratinizációs zavarok (6, 13). 2. Psoriasis vulgaris. Pustulosus és erythrodermás kórformák (10). A hagyományos eljárásokra és a PUVA kezelésre rezisztens esetek kezelésére retinoid + PUVA kombinációs kezelés formájában (RePUVA) (2). 3. Parapsoriasis (Brocque-féle forma) és mycosis fungoides első és második stádiumában mint RePUVA kezelés (9). 4. Súlyos aknés kórformákban (13-cisz retinsav) (12). Praecancerosisok, illetve bizonyos bőrtumorok xeroderma pigmentosum, arzén keratosisok, basalsejt naevus syndroma stb. (1, 9, 14).

Vizsgálataink kapcsán megerősíthetjük a genodermatosisokban (M. Darier) a retinoidok irodalomban említett kiváló effektusát. Ez annál is nagyobb jelentőségű, mivel ez idáig ezeket a kórképeket nem állt módunkban befolyásolni. Pikkelysömörben önmagában való alkalmazásától a szövődménymentes esetekben nem láttunk lényeges előrehaladást, mivel a teljes tünetmentesedés csak hosszú, 6—10 heti kezeléssel érhető el. A pikkelysömör bizonyos szövődményes formáiban, vagy olyan esetekben, ahol egyéb terápia nem jön szóba, alkalmazása lokális ditranol kezeléssel kombinálva feltétlenül megkísérlendő. Psoriasis vulgarisban a leghatásosabb kezelési formának a RePUVA kezelést tartjuk. Ugyancsak jó eredménnyel alkalmaztuk az új készítményt a különböző eredetű tenyér-talpi keratodermiákban és a disszeminált porokeratozisban. Biztató eredménnyel kezeltünk per os retinoiddal makacs, kiterjedt tenyér-talpi verrucákat is. Jelenleg kezelésünk és megfigyelésünk alatt áll néhány arzén keratosisos és multiplex Bowen-kóros beteg,



9. ábra: Az A-vitamin és derivátumai

akiken a retinoidok tumorprofilaktikus hatását kívánjuk felmérni.

A per os retinoid kezelésben a bőr és a nyálkahártyák szárazságán kívül komolyabb mellékhatás kifejlődésével ritkán kell számolni. A májfunkciós és a szérum triglicerid értékek átmenetileg adagtól függően emelkedhetnek (4). A szérum triglicerid emelkedésre való tekintettel ezért a kardiovaszkulárisan veszélyeztetett betegeken adásuk körültekintést igényel. Mivel a per os retinoidok, illetve azok metabolitjai a szervezetben hosszabb ideig felhalmozódhatnak, ezért kísérleti adatok alapján ezt potenciális embriotoxikus és teratogén hatásnak kell tekinteni. Ezért feltétlenül ajánlott fogamzóképes nők esetében a kezelés alatt és annak befejeztétől számítva 12 hónapig fogamzásgátlást előírni.

Az irodalmi adatok ás megfigyeléseink alapján a retinoidok olyan új dermatoterápeutikumoknak tekinthetők, amelyek támadáspontja elsősorban a bőrre és a függelékeire irányul és így joggal beszélhetünk az új gyógyszercsoport szervspecifikus hatásáról. A szintetikus retinoidok alkalmasnak látszanak a gyakori és ritkább, eddig terápiarezisztens keratinizációs zavarok kezelésében. Vannak olyan nézetek is, amelyek még nagyobb jelentőséget tulajdonítanak a per os retinoidoknak és azokról mint az 1980-as évek kortikoszteroidjairól tesznek említést. Úgy gondoljuk, hogy ennek végleges megítéléséhez még több évi klinikai megfigyelés és a hatásmechanizmus pontos ismerete szükséges. Ugyanakkor joggal megállapíthatjuk, hogy az új retinoid derivatumok kutatása területén megindult fejlődés sokat ígérő jövőt jelenthet nemcsak a dermato-terápiában, hanem az onkológia területén is. Az egyes terápiarezisztens dermatosisok sikeres kezelése már eddig is kézzelfogható eredményeket hozott és nem egy kórkép vonatkozásában betöltötte a klinikus bőrgyógyászok várakozását. Jelenleg további reménykeltő vizsgálatok folynak a két sikeres retinoid derivatum mellett újabb, specifikusabb és nem toxikus, még nagyobb terápiás szélességű, lokálisan is alkalmazható származékok előállítására.

Köszönetnyilvánítás

Ezúton mondunk köszönetet a *La Roche* gyógyszergyárnak (Basel) a per os retinoid rendelkezésünkre bocsátásáért.

Összefoglalás: A bőrgyógyászati terápiában új utakat jelentő A-vitamin származékok, a per os retinoidok kerülnek bemutatásra. Az irodalmi adatok, valamint 37 beteg kezelésével szerzett tapasztalatok alapján ismertetik az új kezelés alkalmazását, indikációit és a mellékhatásokat. A per os retinoidok elsősorban a keratinizáció zavarával járó dermatosisok kezelésében jelentenek az eddigi terápiától merőben új lehetőségeket.

IRODALOM: 1. *Elias, P. M., L. M. Williams:* Arch. Dermatol. 1981, *117*, 160. — 2. *Fritsch, P. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 1731. — 3. *Kligman, A. M., Fulton, J. E., Plewig, G.:* Arch. Dermatol. 1969, *99*, 469. — 4. *Mahrle, G. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1979, *104*, 473. — 5. *Orfanos, C. E., Runne, U.:* Br. J. Dermatol. 1976, *95*, 101. — 6. *Orfanos, C. E., Kurka, M., Strunk, V.:* Arch. Dermatol. 1978, *114*, 1211. — 7. *Orfanos, C. E.:* Schweiz. med. Wschr. 1979, *109*, 1909. — 8. *Orfanos, C. E.:* Br. J. Dermatol. 1980, *103*, 473. — 9. Retinoids. Advances in Basic Research and Therapy. Ed.: *Orfanos, C. E.* Springer-Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1981. — 10. *Orfanos, C. E. és mtsai:* Hautarzt 1981, *32*, 275. — 11. *Ott, F., Bollag, W.:* Schweiz. med. Wschr. 1975, *105*, 439. — 12. *Peck, G. L. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1979, *300*, 329. — 13. *Pehamberger, H., Neumann, H., Holubar, H.:* Br. J. Dermatol. 1978, *99*, 319. — 14. *Sporn, M. B., Newton, D. L.:* Fed. Proc. 1979, *38*, 2528. — 15. *Straumfjord, J. V.:* Northwest Med. 1942, *41*, 229. — 16. *Stüttgen, G.:* Dermatologica 1962, *124*, 65. — 17. *Stüttgen, G.:* Münch. med. Wschr. 1980, *122*, 1285.

Magyar Tudományos Akadémia
Pszichológiai Intézet
(igazgató: Pataki Ferenc dr.)
Szociálpszichológiai Osztály

Az orvos-beteg kapcsolat szociálpszichológiája

(Újabb angol orvosszociológiai és orvospszichológiai kutatások alapján)

Váriné Szilágyi Ibolya dr.

Az orvos és a beteg kapcsolata, és ezen belül az orvos és a beteg között folyó kommunikáció világszerte az orvosi szociológiai és az orvosi pszichológiai kutatások középpontjában áll. Az ide tartozó problémákat általános tudományos érdekességük miatt is vizsgálják, de a szakembereket a gyakorlat igényei is motiválják. Az orvos és a beteg közötti kapcsolat ugyanis korunkban bonyolultabb, konfliktuózusabb, mint korábban volt, ugyanakkor jelentősége az egészségügyi ellátás szempontjából nagyobb.

Míg korábban a témakört elsősorban az Egyesült Államokban kutatták, az utóbbi másfél évtizedben megszaporodtak az angol vizsgálatok, és ma már azt mondhatjuk, hogy a legszínvonalasabb és legjelentősebb tanulmányok angol szerzők munkái.

Az angol kutatások előretörését több körülmény magyarázza. Az angol orvosi pszichológia igen fejlett, de fejlett az orvosi szociológia is. Sajátos angol szociálpszichológiai iskola alakult ki, amelynek befolyása nagy. Magas szintű a kommunikációs kutatás, és nagy hagyománya van a pszichotherápiának, amiben állandóan előtérben áll az orvos—beteg kapcsolat és az ezt közvetítő kommunikáció. A pszichotherápián belül az orvos—beteg kommunikáció elemzésének olyan hagyományai vannak, mint *Bálint Mihály* iskolája vagy az ún. Tavistock-irányzat a therápiás csoportok vezetésében és a módszer felhasználásában különféle személyiség-, ill. kommunikációfejlesztési célokra (többek között vezetőképzésre).

Az orvos—beteg kapcsolat kutatásának kiemelkedő képviselője *Ann Cartwright*, 1967-ben megjelent alapvető orvosi szociológiai szakmunkájától számítható lényegében az angol vizsgálatok fellendülése (7). E könyvében nagy empirikus vizsgálati anyag alapján írta le az orvos—beteg kapcsolat jellegzetességeit — típusait, szerepdinamikáját, konfliktusforrásait stb. — és változásait. Ezt a munkát később is folytatta, 10 év múlva *Robert Anderson*nal közösen mérte fel, hogy az angol egészségügyi szolgálaton belül mi változott az orvos—beteg viszonyban (8). Az orvosi tekintély bizonyos csökkenését, az egyenrangú viszony iránti igény fokozódását tapasztalták a betegben és észlelték, hogy a mai beteg fokozott hangsúlyt helyez a kommunikációra, állapotával kapcsolatosan információt vár, a kommunikáció formai sajátosságaival kapcsolatosan is igényes.

Cartwright szociológiai megközelítésének pszichológiai magvát, a kommunikációs folyamatot *Byrne* és *Long* mintegy kinagyítva elemzik (6). Ők 2500 orvos—beteg találkozás kommunikációs anyagát vették fel magnetofonra, ezt dolgozták fel többféle szempontból. Ehhez kapcsolták még a 2500 orvos közül random módon kiemelt 71 orvos interjúját, akiket a felvett és megfigyelt orvos—beteg interakciókról kérdeztek meg. Mivel a korábbi kutatások igen lényegesnek mutatták be az *orvos kommunikációs viselkedését*, erre összpontosították figyelmüket, azt próbálták megállapítani, milyen jellegzetes sémák, minták találhatók ebben a viselkedésben. Az orvos és a beteg kommunikációs kapcsolatát megpróbálták fázisokra bontani, a jellegzetes kommunikatív viselkedésmódokat pedig mint stílusokat írták le. Megállapították, hogy az orvosok jól el tudták különíteni benyomásaik és megfigyeléseik alapján a beteggel való kapcsolatuk fázisait, jól emlékeztek a beteggel való interakció történéseire, ám a beteggel való foglalkozás stílusát, a saját orvosi szerepviselkedésüket illetően már nem láttak tisztán, illetve torzító — szépítő — módon emlékeztek. A kutatók metrizálták a felvett és elemzett orvos—beteg interakciók különböző tartalmú közlési egységeit, s megállapították, hogy az elemzett mutatókban élesen elválnak a két domináns, jellegzetes orvosi kommunikatív viselkedés stílusjegyei.

A nagyon gyakori tekintélyelvű, önmagát középpontba állító (*„orvosközpontú”*) kommunikatív viselkedés ismertetőjelei a következők: az orvos kiemeli a saját szerepét a beteg előtt, kinyilatkoztat; korábbi szakmai tapasztalataira utal a beszélgetésben; egyenes, határozott, célratörő, rövid válaszokat igénylő kérdéseket tesz fel; sok kérdésre maga adja meg a választ; már a kikérdezés során igyekszik a tér és idő szempontjából rendezni a kapott információkat; gyakran fejez ki kételkedést abban, amit a beteg mond; gyakran igyekszik igazolni vagy kritizálni más orvosok vagy egészségügyi intézmények tevékenységét. Az ismérvek többsége egészen jellegzetes és megkülönböztető érvényű más kommunikációs stílusokkal szemben.

Létezik azonban ennek a fajta, hagyományos, típusos orvosi kommunikációs viselkedésnek ellentéte is, amit helyesnek, korszerűnek lehet mondani. Ezt a kutatók *betegre irányuló „betegközpontú”* kommunikációs stílusnak nevezték. Ezt a következők jellemzik: Az orvos külön figyelmet fordít a beteg személyére, mintegy ismerkedik vele, ha új beteg, ha pedig már ismeri a beteget, ezt kifejezi a kommunikációban és mintegy aláhúzza ezzel a kapcsolat folytonosságát. Gondosan figyel a beteg viselkedésére és közléseire, erre vonatkozó észrevételeiből elmond néhányat a betegnek. A kikérdezés fókuszában nemcsak a közvetlen panaszokra, hanem életkörülményeire is kiterjed. Sok a közvetett, rejtett kérdés. Az orvos biztatja, bátorítja a beteget a

kommunikáció során, reflektál annak szavaira. A beteg kérdéseire választ ad, a beteg saját elképzeléseit figyelembe veszi, adott esetben felhasználja. Él a csend, a kommunikációs szünet eszközével, hogy ezzel őszintébb, érzelemtelibb közlést váltson ki a betegben. Az orvos figyelemmel kíséri a beteg érzelmi megnyilvánulásait.

A betegre irányuló kommunikatív viselkedés tekinthető a legcélszerűbbnek, mivel ez váltja ki leginkább a beteg kötődését, bizalmát, ez biztosítja az orvos és a beteg között a legmagasabb szintű együttműködést. Az ilyen kommunikatív viszonynak megnyugtató, feszültségoldó, néha pszichotherápiás effektusa is van. *Byrne* és *Long* vizsgálatának jelentősége, hogy a nagy empirikus anyagon igazolt szabályszerűségek felhasználhatók az orvosképzésben és általában a beteggel kapcsolatos orvosi viselkedés tudatosításában és fejlesztésében.

A kutatók e vizsgálattal kapcsolatosan utalnak *Newell* és *Simon* döntéselméleti modelljére (14), amely szerint a problémamegoldás kritikus szakasza a problémáról kezdetben kialakított *kognitív kép, „belső reprezentáció"*. Ebből fakad a probléma megoldás stratégiája és taktikája. A kezdeti „belső reprezentáció" gyakran merev, vagy egyoldalú, ilyenkor a problémamegoldásban gáttá, akadállyá is válhat. A tekintélyelvű, önmagát középpontba állító orvosi viszonyulás gyorsan akarja a probléma belső leképezését kialakítani, és ehhez a leginkább típusos betegségmodelleket, kórtani összefüggéseket mozgósítja. A típustól eltérő kórtani összefüggéseket így nehezebben ismeri fel és különösen nehezen érti meg a beteget, ha nem biológiai kórokok hatnak, hanem pl. neurotikus folyamatok.

Ezzel a problémával többen is foglalkoznak az újabb angol orvosi szociológiában. Az egyszerű magyarázatsémák bekapcsolódását a problémamegoldás korai fázisaiban pl. orvostanhallgatók jellegzetes értelmező mechanizmusának találták és ezt a hagyományos orvosképzés struktúrájából eredő hibaforrásként ismerték fel az orvosi gondolkodásban (2, 3).

Ezt a kérdést kutatja *Weinman is* (20, 21), aki sajátosan az orvosképzés korszerűségének lehetőségeit keresi és ebben kiemelt jelentőséget tulajdonít az orvos—beteg kommunikáció tudatosításának és a helyes orvosi kommunikáció tanításának. Fontosnak tartja az orvos önismeretét, önfejlesztését e téren, és hangsúlyozza, hogy a kommunikatív folyamatokra irányuló figyelem önmagában is fejlesztő hatású. Az orvosi pszichológia egyik legfőbb tárgyának éppen ezért az orvos és a beteg közötti kommunikációt tartja, s úgy véli, hogy a pszichológia fontos hozzájárulása lehet az általános medicinához, hogy hozzásegíti az orvosokat a kommunikációs zavarok felismeréséhez, azonosításához és leküzdéséhez. Itt kölcsönhatást igényel a képzés és a témakör kutatása között. Rámutat, hogy az orvos—beteg kapcsolat sémái, kommunikációs szokásai szoros kapcsolatban állnak az egészségügyi intézmények szerkezetével, a hagyományos betegségszemlélettel, az orvosi szereppel, és különösen az orvosi gondolkodás biologizmusával. Az oktató intézmények rendszerint konzervatívak, a hagyományos orvosszerepet, autokratikus viselkedést örökítik, a beteghez való viszonyulásban túlzott jelentőséget kap a biológiai betegségfolyamat, szemben a beteg szociális körülményeivel vagy a betegségben részt vevő pszichológiai tényezőkkel. Az oktató intézmény csak a biológiai összefüggésekre irányuló figyelmet értékeli, a beteggel való viszony, kommunikáció érdektelen és alig számít bele a hallgató minősítésébe. Bonyolítja a helyzetet, hogy az orvostanhallgató az oktatóintézményekben nem olyan betegekkel találkozik, akikkel később fog. Az oktatóintézményekben általában „gyakorlott", hospitalizált betegek fekszenek, akik tudják, hogyan viselkedjenek, hogyan felelnek meg az orvoslás szerepelvárásainak (így pl. „megadják a tiszteletet", keveset kérdeznek, tiszteletben tartják az orvos idejét stb.).

A vizsgálatok azt mutatják, hogy ha az orvos kizárólag a biológiai betegségre figyel, a kommunikációs zavarok és a konfliktusok valószínűsége nagyobb, hiszen akkor nem tud mit kezdeni a beteg pszichoszociális problémáival és igényeivel, nem tud empátiát gyakorolni, nem tudja a beteg érzelmi viszonyulását szabályozni. Különösen az alapellátásban és a krónikus betegek járóbeteg-ellátásában jelentkezik azután az orvosegyetem okozta kommunikációs készséghiány zavaróan.

Az angol kutatók szerint a hagyományos orvosképzés sajátos *kognitív disszonanciát* hoz létre. Festinger nyomán (9) a szociálpszichológia akkor beszél kognitív disszonanciáról, ha azonos témára vonatkozó tudati elemek — ismeretek, hiedelmek — között ellentmondások vannak, és ezeket az egyén nem tudja feloldani. Ez belső feszültséget kelt és különféle sajátos érzelmi és kognitív feldolgozási mechanizmusokat hoz működésbe. Az orvostanhallgatóban, ill. a fiatal orvosban ez úgy jelentkezik, hogy gyakorlati tapasztalatai nem felelnek meg annak a képnek, amit a betegségről és a betegről az egyetemen tanult. Az egyetemen a kórképet, kórfolyamatot, az orvos—beteg kapcsolat ideálisnak vélt alapsémáját tanulta meg, a gyakorlatban a pszichoszociális tényezők által kialakított és sajátosra formált betegségélménnyel, betegviselkedéssel, orvossal szembeni szerepelvárásokkal találkozik. Mivel ezekről nem tanult, ezeket nem érti meg, a kognitív disszonanciát tehát úgy nem képes feloldani, hogy új észleléseit integrálja a régiekkel. A kognitív disszonancia típusos megoldási kísérlete következik be: az orvostanhallgató még merevebben kezd ragaszkodni a hagyományos orvosszerephez, a biológiai betegségfelfogáshoz és még kevésbé érdeklődik a szociális és pszichológiai tényezők iránt, sőt az ilyenek kapcsán elutasító, haragos is a beteggel szemben (pl. a neurotikussal szemben).

Mindez nem tudatosul, a kognitív disszonancia jellegzetessége, hogy a belső ellentmondás tudattalan, ezért is zajlik belső kényszerpályán (7).

Armstrong szerint az egyetemi évek alatt a hallgatók mint „rejtett tananyagot" tanulják meg a hagyományos orvosviselkedés és kommunikációs mód sémáit, és a hagyományos betegségszemléletet és csak már az orvosi pályáról visszatekintve veszik észre egyesek, hogy az egyetem nem jól készítette fel őket (2). A kognitív disszonancia így

válhat valamennyire tudatossá. Megfigyelhető, hogy ma mind több fiatal orvos kezdi felismerni ezt a helyzetet.

A vizsgálatok alapján kezdenek elterjedni korszerű képzési módok is. Az említett *Weinman* (Guy's Hospital Medical School, London) pl. a maga intézetében olyan oktatási rendszert valósított meg, amelyben a hallgatóknak az oktatás kezdetétől fogva sok alkalmuk van betegekkel foglalkozni és kommunikálni. Önállóan foglalkoznak betegekkel, ennek során figyelmüket különösen három körülményre irányítják: a) a betegnek mindig van saját elmélete betegségéről és ez megszabhatja együttműködését, viselkedését; b) pszichoszociális tényezők fontosak lehetnek panaszok, betegségek kóroktanában, megjelenési formáiban és lefolyásában; c) az anamnézisfelvétel és a beteggel való foglalkozás nagyon fontos, interaktív folyamat, amelyben a kapott információk nemcsak a betegtől, hanem az orvos viselkedésétől is függnek.

Az orvostanhallgatók e program keretében négyes csoportokban dolgoznak alapellátási központokban. Egy-egy beteget két medikus kérdez ki egymástól függetlenül, mindenki több beteggel is foglalkozik, majd az anamnéziseket közösen megbeszélik. A megbeszélésekben különös figyelmet fordítanak az anamnézisfelvétel, ill a beteggel kapcsolatos viselkedés hibáira, különbségeire. Az oktatás során a betegek is véleményezik, összehasonlítják a hallgatók kikérdezési és viselkedési módszerét, ezáltal a hallgatók közvetlen és autentikus visszajelentést kapnak önmaguk hatékonyságáról. A módszer dinamikus, a hallgatók között közkedveltségnek örvend, eredményei jók (20). A hallgatók láthatták, hogy azonos beteggel készített két különböző anamnézis a betegség problémájának teljesen különböző képét, megfogalmazását eredményezi. Közvetlen tapasztalatokból jobban megértették, hogy az orvosi probléma körülhatárolása mennyire nem könnyű s olykor drámai módon változhat az orvos és a beteg közötti interakció természetétől függően.

A gyakorlati, rendszerint orvosegyetemi kiindulású szociológiai és pszichológiai vizsgálatokon kívül sokat foglalkoznak az orvos—beteg kommunikációval, mint alapkutatási területtel szociálpszichológusok is. Számukra az orvos—beteg kommunikáció az emberi kommunikáció jellegzetes formája, a bonyolult szociális erőtérben (pl. szervezeti erők, szerepviszonylatok, hagyományos értékkategóriák stb. terében) zajlik. Az ilyen kutatások inkább általános szociálpszichológiai kérdésfeltevésekre keresnek választ, közvetve azonban eredményeik visszacsatolhatók a medicina gyakorlatába is.

Angol kutatók leginkább a szociális tulajdonság — ill. felelősség —, vagy okságtulajdonítás, az ún. *attribúció* jelenségeivel foglalkoznak az orvos—beteg kommunikáció példáján, továbbá azzal, hogyan bonyolódik az emberi viselkedés a különböző társas helyzetekben (pl. szerepviszonylatokban) folyamatot alkotó fázisokon át. Ez az utóbbi az oxfordi egyetem szociálpszichológiai tanszékének fő kutatási területe; ezt a tanszéket a szociálpszichológia egyik legismertebb egyénisége, *M. Argyle* vezeti (1). Argyle kutatásainak keretében végezték el pl. *Jaspars* és *Pendleton* a következő vizsgálatot: 920 orvos—beteg találkozást vettek fel magnetofonra vagy képmagnóra, majd pedig utólag mindkettőjüket kikérdezték, ill. megtesztelték. Az információs anyag 10%-át, tehát 92 orvos—beteg kommunikációt, melyet véletlenszerűen választottak ki, részletes tartalomelemzéssel feldolgozták (15). Nemcsak a kommunikációs stílusra voltak a kutatók kíváncsiak, hanem arra is, hogyan észlelik és értékelik az orvosok és a betegek a kommunikációs nehézségeket és ezekben kinek vagy minek tulajdonítják — „attribuálják" — a felelősséget (pl. hogyan magyarázzák a meg nem értést, az érzelmi távolságot stb.). Keresték, hogy milyen egyéb háttértényezők játszanak szerepet a kommunikációk lefolyásában, ill. zavaraiban. Minden ötödik konzultációban találtak komolyabb kommunikációs zavart. Az ilyen zavarok nem függtek össze sem az orvos nemével, sem orvosi tapasztalataival (a pályán eltöltött éveinek számával). Itt is azt találták, hogy a kommunikációs zavar kapcsolatban állt a konzultáció rövidségével, valamint azzal, hogy az orvos kevés információt adott, kevéssé válaszolt a beteg kérdéseire, ill. nem próbálta megértetni a felmerülő problémákat a beteggel sem spontán, sem a beteg kérdésére.

Érdekes, hogy az orvosok felmentették magukat a kommunikációs nehézségek felelőssége alól, vagy a körülményeknek, vagy a betegeknek tulajdonították a megakadást, konfliktust. A kommunikációs zavarok okaira utaló következtetések (attribuciók) kétharmada a körülményeket (beleértve a betegség körülményeit is), egyharmada a beteget okolta a zavarért, s így gyakorlatilag nullával volt egyenlő az orvosok felelősségének az említése.

Főleg az alacsony társadalmi réteghelyzetű férfibetegekkel támadtak kommunikációs és viszonyulási nehézségek, ezek a betegek pedig a deviáns magatartásformák szempontjából veszélyeztetettek és gyakran kerülnek orvoshoz.

A vizsgálatból magából (és a korlátozott esetszámból) nem lenne levonható különösebb következtetés, ha nem csengenének egybe az eredmények nagy amerikai vizsgálatok eredményeivel. E szerzők is és mások is utalnak a kommunikációs problémák tárgyalásakor az orvosi gondolkodás és ellátás ún. „dualizmusára" (Friedman és DiMatteo kifejezése — 10), vagyis arra a körülményre, hogy az mereven szétválasztja az organikust és a pszichést, és az organikus beteg esetében a beteg viselkedésproblémáit nem veszi figyelembe, hanem az „igazi" medicinára igyekszik összpontosítani. Ez a szemlélet azután a megelőző orvoslásban komoly akadályt jelent. Ezt a „dualizmust" tudományos gondolkodási hibának kellene tekinteni, mert minden betegség keletkezésében és betegségfolyamatban, valamint gyógyítási gyakorlatban nagy az interperszonális kapcsolatok és a kommunikáció része, szerepe.

Az orvosi szociológiai és orvosi lélektani kutatás másik fontos központja a sheffieldi egyetem pszichológiai fakultásán van (Medical Research Council, Szociálpszichológiai és Alkalmazott Lélektani Részleg). Az itt működő munkacsoport *D. Shapiro* vezetésével stresszkutatással foglalkozik, fő témája a munkával, foglalkozással kapcsolatos stresszek elleni küzdelem módszereinek kidolgozása.

Megközelítési módjukat, elméleti modelljüket nemrég tették közzé (18).

Véleményük szerint a kutatást nagymértékben hátráltatja, hogy a különféle érintett diszciplínák között — pl. pszichiátria, pszichoterápia, klinikai pszichológia, kísérletes lélektan stb. — nincs megfelelő párbeszéd, és nem alakult ki még a stresszkutatás megfelelő integratív modellje. Ennek hiánya a therápiás gyakorlatban is megmutatkozik. Leginkább a neurózis és a depresszió kóroktani felfogásaiban és therápiás módszereiben figyelhető ez meg. De pl. a foglalkozási, munkahelyi stresszek vizsgálatát is más stresszformáktól elkülönítve végzik. Shapiróék hangsúlyozzák, hogy a stresszkutatásban *szemléleti változásra* van szükség, nem elég a stresszt mint pszicho-biológiai megterhelést vizsgálni, hanem a stressztényezők személyes, szubjektív jelentését (a jelentés attribuciós folyamatait) is elemezni kell.

Shapiróék a *depresszió* keletkezésében a dolgozó anyák fokozott veszélyeztetettségét kimutatva a foglalkozási és az anyai szerep kettős stresszterhelését vizsgálják. A dolgozó anyák nagyobb depreszsziómorbiditására többen is rámutattak (11, 22), és többen is összefüggésbe állították a nemi szerepek hagyományos, merev értelmezési módjával (16, 4). Az anyai szerep megterhelései felfokozzák a foglalkozási szerepek stresszeit (12, 13).

A viszonyok bonyolultságát mutatja, hogy az anyai szerep jelentős és önmagában is veszélyeztető túlterheltsége esetében (pl. házassági konfliktus, segítő nagyszülők hiánya, több 14 éven aluli gyerek) a nő munkavállalása éppen védő hatású a depresszióval szemben, ami inkább — ilyen családi helyzetben — az állástalan nőket fenyegeti (4). A vizsgálatok szerint a szociológiai stressztényezők nem önmagukban, hanem a *női önértékelés* tényezőjén át hatnak, ennek lényeges közvetítő szerepe van a szociológiai hatások és a depresszió között. A bajban levő nő munkavállalása növeli az önérzetet. A családi és a munkahelyi szerepterhelés együttes jelentkezése viszont csökkenti és a depresszió mindig az önértékelés csökkenése következtében áll elő.

Shapiroék másik témája az ipari balesetek (és általában a balesetek) pszichés következményeivel és pszichológiai feldolgozásával kapcsolatos. Az ilyen eseményekre vonatkozóan pszichológiai felkészítés alig lehetséges. Balesetek után viszont nagyon megnehezül a balesetveszélyes munkakörben való további foglalkoztatás, szorongás, depresszió lép fel. A pszichológiai tennivalók nagyon különbözők, egyéniek, attól függnek elsősorban, ki menynyire aktív, felelős a balesetért (19). *Bulman* és *Wortman* vizsgálatai szerint a baleset okairól kialakított vélemény és a rehabilitáció sikere között kapcsolat van, aki magát okolja a balesetért, könnyebben rehabilitálható. Aki másokat okol a balesetért, az az események kontrollját kívül helyezi magán, és olyan pszichológiai állapotba kerül, ami a depresszió pszichológiai kutatói „tanult tehetetlenségnek" (learned helplesness = Seligman, 17) neveznek, amiben a depresszió kiindulási mechanizmusát segítik (5).

Shapiroék komplex, feltáró és viselkedésterápiát ötvöző eljárásokat dolgoztak ki ilyen állapotok kezelésére. Shapiroék munkáiban a pszichológus—beteg, orvos—beteg kapcsolat és kommunikáció törvényszerűségei állnak előtérben, és eredményeik is azt húzzák alá, hogy mind a depressziós nők, mind pedig az ipari balesetesek orvosi találkozásaiban az orvos megfelelő kommunikációs készsége nagy szerepet játszik, és az orvosi viselkedési hibák az ilyen kórállapotok megoldását sokban rontják (18). Shapiroék munkássága ezért egybecseng, egybehangzik az orvos—beteg kapcsolattal és kommunikációval foglalkozó klinikai kutatásokkal. Az ilyen kutatások Angliában várhatóan tovább folynak és még intenzívebbek lesznek.

(A szerző 3 hónapos tanulmányutat tett Angliában és ennek során az ismertetett munkákról közvetlen tapasztalatokat szerzett, ezért a megnevezett intézetvezetőket köszönet illeti.)

IRODALOM: 1. *Argyle, M.:* Sequences in social behaviour as a function of the stituation. In Ginsberg P. G. (Ed.) Emerging Strategies in Social Psychology. London: Wiley. 1979. 11—37. — 2. *Armstrong, D.:* Medical Education. 1979, *11*, 244—248. — 3. *Armstrong, D.:* Medical Education. 1979, *13*, 82—85. — 4. *Brown, G. W., Harris, T. O.:* Social Origins of Depression. London: Tavistook. 1978. — 5. *Bulman, R. J., Wortman, C. B.:* J. Pers. Soc. Psychol. 1977. Vol. 35. pp. 351—363. — 6. *Byrne, P. S., Long, B. L. E.:* Doctors talking to Patients. Her Majesty's Stationary Office, London. 1976. — 7. *Cartwright, A.:* Patients and their Doctors. London: Routledge and Kegan Paul. 1967. — 8. *Cartwright, A., Anderson, R. A.:* Patients and their Doctors. London: Institute for Social Studies in Medical Care. 1977. — 9. *Festinger, L.:* A theory of Cognitive Dissonance. Row, Peterson, Evanston, I11. 1957. — 10. *Friedman, H. S., DiMatteo, M. R.:* Journ. of. Soc. Issues, 1979. Vol. 35. No. 1. — 11. *Gove, W. R.:* Social Forces, 1972. Vol. 51. 34—44. — 12. *Hall, D. T., Gordon, F. E.:* J. Appl. Psychol. 1973, Vol. 58. 42—48. — 13. *Kahn, R. L., et al.:* Organizational Stress: Studies in Role Conflict and Ambiguity. New York: Wiley. 1964. — 14. *Newell, A., Simon, H. A.:* Human Problem Solving. New Jersey: Prentice Hall, Englewood Cliffs, 1972. — 15. *Pendleton, D.:* Assessing the communication difficulty in general practice consultations. In: Oborne D., Gruneberg M., Eiser R. (Eds) International Conference on Psychology and Medicine. London: Academic Press 1980. — 16. *Seiden, A.:* Am. J. Psychiat. 1976. Vol. 133. 995—1007, 1111—1123. — 17. *Seligman, M. E. P.:* Helplessness: on Depression, Development and Death. San Francisco: W. H. Freeman. 1975. — 18. *Shapiro, D. A., et al.:* Stress, coping and psychotherapy: the foundation of a clinical approach. In: Cox T., Mackay C. (Eds) Psychophysiological Responses to Stress. IPC Science and Technology Press. London. 1979 International Publishing. 196—217. — 19. *Verhaegen, P., et al.:* J. Occup. Accidents, 1976. vol. 1. 39—45. — 20. *Weinman, J.:* Bull. Br. psychol. Soc. 1978, *32*, 352—355. — 21. *Weinman, J.:* Clinical Problem-solving and the role of psychology teaching. In: Oborne D. J., Gruneberg M., Eiser R. (Ed.): Research in Psychology and Medicine. Vol. II. London: Academic Press. 1980. 272—280. — 22. *Weissman, M. M., Klerman, G.:* Arch. Gen. Psychol. 1977, vol. 34. 98—107.

Megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomás, Miskolc
(főigazgató: Takács Sándor dr.)

Flavobacterium meningosepticum által okozott kórházi járvány

Berkessy Emília dr. és Puskás Erzsébet dr.

A Flavobacterium genusba tartozó mikroorganizmusok közül legnagyobb jelentősége a Flavobacterium menigosepticumnak (továbbiakban F. m.) van. A F. m. aerob Gram-negatív pálca, jellegzetes megvastagodott véggel, vékony középrésszel. Fonalakban való elhelyezkedése sem szokatlan jelenség. Spórát nem képez. A korábbi ismeretekkel ellentétben nem mozog (2). Ritkán tokot képezhetnek. Optimális tenyésztési hőmérséklet 37 °C, de jól növekszik 25 °C-on is. A tenyészet szobahőmérsékleten tartva néhány nap alatt sárga pigmentet képez. Bizonyos szénhidrátokat oxidatív és fermentatív módon bont. Ez a természetben mindenütt előforduló baktérium sporadikus megbetegedések és jól körülhatárolt kórházi járványok okozója lehet. Különösen nagy veszélyt jelent megjelenése az újszülött és koraszülött osztályokon. A fertőzést követően sepsis, majd purulens meningitis alakul ki, mely az esetek nagyobb részében hydrocephalus kialakulásához vezet (6). Megbetegedés más életkorban is létrejöhet, ha a szervezet fogékonysága megnövekedett. A F. m. megtalálható kórházi környezetben szopógumin, mosdókagylón és felszerelési tárgyakon (4), melyek járványok kindulási forrásai lehetnek. Megyei Vezető Kórházunk Újszülött-patológiai Osztály intenzív részlegén 1980. június 5. és 11.-e között zajlott le egy F. m. által okozott járvány, mely 5 újszülöttet betegített meg. Eseteink ismertetését célszerűnek tartjuk, mert hazánkban ez az első felismert és bakteriológiailag igazolt F. m. által okozott meningitis járvány.

Esetismertetés

1. *S. G.* fiú újszülött 1980. május 23-án született 1950 g súllyal. Respiratiós distress syndroma miatt még ezen a napon áthelyezik az Újszülött-patológiai Osztály intenzív részlegére. Három napon keresztül lélegeztetés vált szükségessé. Ezt követően 12 napos koráig tünetmentes, jól fejlődik. A 13. ápolási napon hőemelkedést és agynyomás-fokozódást észleltek. Az ekkor végzett lumbálpunkció eredménye: megtört fényű liquor, magas sejtszámmal $5100 \times M/10^6/l$ (5100/3). 2 nap múlva a beteg meghalt purulens meningitis miatt. A bakteriológiai vizsgálatra kapott liquor üledékképpel. Az elvégzett oxidáz reakció erősen pozitív tes Gram-negatív pálcákat találtunk. Dúsítóként húsos bouillont használtunk. Ennek a 24 órás tenyészetével és a liquorral közvetlenül beoltott táptalajok közül csak a véres és csokoládé agaron észleltünk növekedést. Az 1—1,5 mm nagyságú, sima, fénylő, vajszerűen kenhető telepekből készített kenet megegyezett a liquor képpel. Az elvégzett oxidáz reakció erősen pozitív eredményt adott. Az a megfigyelésünk, hogy eozin-metilénkék agaron növekedés nem volt, valamint a pozitív oxidáz reakció és a jellemző mikroszkópos kép már a F. m. irányába terelte a figyelmünket. Feltételezésünket igazolták az elvégzett biokémiai vizsgálatok.

2. *B. I. leány újszülött* 1980. május 28-án 1500 g súllyal született. Még ezen a napon légzésromlás miatt az Újszülött-patológiai Osztály intenzív részlegére helyezik át. Születését követő 8. napon 38 °C láz lépett fel. Az ekkor nyert lumbálpunkciós liquorból kitenyésztettük a F. m.-ot. 3 hónapos korában a beteg általános állapota jó, de a fejkörfogat növekedése hydrocephalus kialakulására hívta fel a figyelmet. Ezért shunt műtétre készítették elő. Az 1 éves korban végzett kontroll vizsgálatok tenyésztési eredménye több ízben F. m. pozitív volt. Ezzel párhuzamosan egy alkalommal a beteg sebváladékából is izoláltuk a kórokozót.

3. *T. T. fiú újszülött* 1980. május 29-én született 2800 g súllyal. Légzésromlás miatt áthelyezik az Újszülött-patológiai Osztály intenzív részlegére. Születését követő 8. napon szubfebrilissé válik. Másnap 38,2 °C-os láz lép fel. Ezt követő napon lumbálpunkciót végeztek, a liquor zavaros, magas sejtszám- és fehérjeértékkel. Laboratóriumunk ebben az esetben is izolálta a F. m.-ot. Közel 1 hónapos korban végzett ventricularis punkció eredménye xanthorchrom liquor, sejtszám $6100 \times M/10^6/l$ (6100/3), fehérje 36 g/l (3600 mg%) és a tenyésztési eredmény is pozitív. 3 hónapos korban a csecsemő állapota jó, de lassú fejkörfogat-növekedés észlelhető, mely hydrocephalus kialakulására utal.

4. *B. O. leány újszülött* 1980. június 3-án 1750 g súllyal született. Másnap helyezik át az Újszülött-patológiai Osztály intenzív részlegére, ahol 2 napig megfigyelés alatt tartják. A születést követő 6. napon 37,8 °C-os hőemelkedés és tónusfokozódás észlelhető. Ezért lumbálpunkciót végeznek, ekkor már a liquor megtört fényű, emelkedett sejtszámmal és fehérjeértékkel. A tenyésztésre küldött liquorból ismét izoláltuk a F. m.-ot. Néhány hét múlva a hydrocephalusra utaló fejkörfogat növekedés ez esetben is észlelhető volt. 2 hónapos korban végzett kontroll tenyésztés eredménye még F. m. pozitív. A folyamatos és széles spektrumú antibiotikus kezelés ellenére a 4 hónapos korban vett liquor bakteriológiailag továbbra is pozitív.

5. *T. P. leány újszülött* 1980. június 7-én 2550 g súllyal született. 1 óra múlva áthelyezik az intenzív részlegre, ahol csak átmenetileg tartózkodik. 5. ápolási napon 38,4 °C-os láz jelentkezett. Másnap lumbálpunkciót végeznek, ekkor a sejtszám $100 \times M/10^6/l$ (100/3), fehérje 0,64 g/l (64 mg%). A tenyésztésre érkezett liquorból ezúttal is F. m.-ot tenyésztettünk ki. Másfél hónapos korban a kontroll tenyésztési eredmények még pozitívak. Ekkor már a fejkörfogat növekedése észlelhető. Közel 4 hónapos korban a liquor fokozott nyomással ürül, xanthochrom, magas fehérje- és sejtszámmal. A bakteriológiai vizsgálat eredménye pozitív. A hosszas kórházi ápolás ideje alatt több alkalommal végeztek shunt műtétet, ennek ellenére a beteg 1 éves korában meghalt.

Minden esetben elvégeztük a biokémiai reakciókat. Az identifikálás során *Hugh* és *Leifson* módszere szerint oxidációs-fermentációs táptalajt használtunk a cukorbontás vizsgálatára. A törzsek 2—4 nap alatt savképzéssel bontották a glukózt, mannitot, maltózt, mannózt, levulózt és trehalózt. ONPG és a zselatinfolyósítás pozitív volt. Nitrát-redukció, ureumhidrolízis,

citrátfelhasználás negatív. A törzsek érdekessége, hogy indol negatívok voltak az eddig ismeretes irodalmi adatokkal ellentétben. A mozgás U-csőben vizsgálva negatív. Időközben a szobahőn elhelyezett tenyészetben sárga pigment jelentkezett. A törzsek antibiogramm értékei is azonosak voltak: érzékenyek Erythromycinre, Oleandomycinre, Spiramycinre és Vancomycinre. Mérsékelten érzékenyek Chlorocidra, Neomycinre és Streptomycinre.

Az izolált törzseket elküldtük az OKI Bakteriológiai Osztályára, ahol tenyésztési eredményeinket megerősítették. Az anyagot továbbították a londoni referens laboratóriumba, ahol a végleges identifikálás alapján megállapították, hogy a törzsek a IIb csoportba tartoznak.

Megbeszélés

Az újszülöttkori purulens meningitis igen rossz prognózisú kórkép, magas a halálozási arány, az életben maradottak nagy részében pedig idegrendszeri károsodás jön létre. Az újszülöttkorra jellemző, hogy immunológiailag éretlenek (1), ez lehetővé teszi, hogy apathogen csírák is megbetegedést hozzanak létre (3). Súlyosbítja a helyzetet, hogy ebben az életkorban a meningitis gyakran ventriculitisszel szövődik. A ventriculitis elősegíti a kórokozók perzisztálását, minek következtében relapszus jöhet létre (1). Ezt tapasztaltuk második esetünkben, mikor 1 évvel később újra izoláltuk a beteg liquorából a kórokozót. Az újszülöttkori meningitis etiológiai ágenseként főleg a rezisztensebb Gram-negatív baktériumok szerepelnek (E. coli, Ps. aeruginosa) (1). Azonban gondolni kell ritkábban előforduló etiológiai tényezőre is, nem utlosósorban a F. m.-ra, mivel jelentősége fokozódik a neonatológiában (6).

Nagy valószínűség szerint az első esetet *Shulman, B. H.* és *Johnson, M. S.* (5) közölte 1944-ben. Közleményükben leírják, hogy egy 9 napos koraszülöttön meningitist észleltek és a liquorból Gram-negatív pálcát izoláltak. Kiterjedt bakteriológiai vizsgálatot közölnek, amely nem hagy kétséget, hogy az ismertetett törzs ez a mikroorganizmus volt. Az első F. m. törzset 1949-ben *King E. O.* (2) identifikálta. 1956-ban újabb 11 törzset kaptak identifikálásra, melyek közül 4 törzs újszülöttek anyagából, 5 törzs csecsemők haemocultúrájából és liquorából, 1 tözrs felnőtt torokváladékából származott, 1 beteg kora pedig ismeretlen. 1959-ben megjelent közleménye említést tesz egy 69 éves polycythaemiás nőbetegről, aki kórházi kezelésben részesült orrvérzés miatt, majd a 14. ápolási napon meningitis fejlődött ki, melyet a F. m. okozott. A beteg 19 napos eszméletlenség után öntudatát visszanyerte, majd gyógyultan hagyta el a kórházat. *King, E. O.* ebben a közleményében tett javaslatot arra, hogy azok a Flavobacterium genusba tartozó törzsek, melyek az újszülöttek meningitisét okozzák, F. m. elnevezést kapják.

Az újszülötteken a F. m. által okozott meningitis tünetei sokszor szegényesek, kóros idegrendszeri jelek nélkül kezdődik: hőemelkedés, láz, aluszékonyság, nyugtalanság. A diagnózis felállításában a lumbálpunkció elvégzése segít, mert már kezdeti stádiumban purulens liquor ürülését észlelhetjük. A végleges diagnózist a bakteriológiai tenyésztési eredmény adja meg. Az esetek nagyobb részében már a liquor üledékéből készített kenetben jól felismerhetők a jellegzetes Gram-negatív pálcák.

Az irodalmi adatokhoz hasonlóan az általunk izolált törzsek is meglehetősen rezisztensek voltak az antibiotikumokkal szemben. *King E. O.* 23 törzs antibiotikum érzékenységét vizsgálva azt állapította meg, hogy rezisztensek voltak chlortetracyclinre, bacitracinra, penicillinre, polymyxin-B-re és oxytetracyclinre. 14 törzs viomycin és 17 neomycinnel szemben volt rezisztens. 2 törzs érzékeny volt a streptomycin legnagyobb koncentrációjára. A vizsgált törzsek chloramphenicol, carbomycin, magmamycinre érzékenyek, illetve rezisztensek voltak. Erythromycinnel szemben rezisztens törzset nem talált (2).

Az ismertetett esetek közül 4 újszülött célzott Erythromycin kezelésben részesült. Mivel ezekben az esetekben a meningitis ventriculitisszel szövődött a parenteralis és intralumbalis kezelés eredménytelennek bizonyult. Csak a heteken át folytatott intraventricularisan alkamazott Erythromycin terápiát követően tisztult fel a liquor. A kezelés nem járt sikerrel, mert a célzott kezelés ellenére a 4 betegen kialakult a hydrocephalus.

Közös eredetre utal, hogy az 5 újszülött liquorából izolált törzsek biokémiai viselkedésük és antibiotikum érzékenységük azonos. A megbetegedések kb. egy hét leforgása alatt halmozottan jelentkeztek. Ezek a megfigyelések kórházi fertőzésre terelték a figyelmünket. A kórházhygiénés csoporttal együttműködve többszöri széles körű mintavételt végeztünk, ennek ellenére a fertőzőforrást nem találtuk meg, bár az intézkedéseket követően újabb megbetegedések nem léptek fel. Esetünkben is a fertőző ágens átvivői kórházi eszközök lehettek.

Megelőzés szempontjából fontos a kórházi felszerelési tárgyak állandó fertőtlenítése. Elengedhetetlen az egyszer használatos eszközök alkalmazása. Külön figyelmet igényel az inkubátorok fertőtlenítése, a párásító tartályok bakteriológiai ellenőrzése, melyeknek csíramentesnek kell lenniük.

Összefoglalás: A szerzők Magyarországon először írnak le Flavobacterium meningosepticum által okozott emberi megbetegedéseket egy kórházi járvány keretében. A járvány folyamán 5 újszülött betegedett meg, 1 rövid időn belül, a másik egy év alatt halt meg agyhártyagyulladás miatt, ill. hydrocephalus következményeképpen. A hydrocephalus az életben maradottaknál is kialakult. A fertőzéssorozat napok alatt zajlott le, a kitenyésztett F. m. törzsek egységes biológiai viselkedése, valamint a típusmeghatározás eredményei alapján közös, bár fel nem derített forrásra vezethető vissza.

Megjegyzés a korrektúránál: 1981. jún.—aug. hóban újabb F. m. járványt észleltünk a Koraszülött Osztály intenzív részlegén, 6 újszülött betegedett meg.

IRODALOM: 1. *György I.:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 1183. — 2. *King, E. O.:* Amer. J. clin. Path. 1959, *31*, 241. — 3. *Korányi Gy., Czirók É.:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 1737. — 4. *Lányi B.* (szerk.): Járványügyi és klinikai bakteriológia. Módszertani útmutató. OKI. Budapest, 1980, 171—172. old. — 5. *Shulman, B. H., Johnson, M. S.:* J. Lab. and Clin. Med. 1944, *29*, 500. — 6. *Sós J.* (főszerk.): Laboratóriumi diagnosztika. Medicina. Budapest, 1974, 912. old.

Főv. Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet
Urológiai Sebészeti Osztály
(főorvos: Rosdy Ernő dr.)

Császármetszés után kialakult uretero-uterinalis sipolyról

Rosdy Ernő dr., Kiss Tamás dr.
és Török Péter dr.

A nőgyógyászati, ill. szülészeti műtéteknél a topográfiai közelség miatt az operáló orvos gyakran kerül érintkezésbe a húgyhólyaggal vagy a húgyvezetékkel. A gyulladásos vagy daganatos viszonyok, ill. a terhességgel járó szöveti elváltozások miatt a bő vérellátású tájékon nehéz műtéti helyzetek adódnak. Az esetleges korábbi röntgen, ill. sugaras kezelés által okozott hegesedés tovább nehezítheti a műtétet. A sérülések következtében gyakran vizeletsipolyok alakulhatnak ki. Viszonylag leggyakoribbak a vesico-vaginalis, ill. az uretero-vaginalis sipolyok, ritkábbak a vesico-uterinalis fistulák. A magyar irodalomban többen foglalkoztak a kérdéssel a teljességre való törekvés nélkül megemlítjük *Balogh és mtsai* (1), *Corradi és mtsai* (4, 5), *Kottász és mtsai* (7), *Magasi és mtsai* (9, 10), *Noszkay* (12) és *Szüle* (14) munkáit.

Az uretero-uterinalis sipoly igen ritkán fordul elő, az utóbbi évek irodalmát áttekintve mindössze néhány közlemény foglalkozik e sérüléssel (3, 6, 8, 11, 15, 16). *Suhler* (13) az irodalomban 20 esetet talált, a magyar irodalomban azonban hasonló szövődményt még nem közöltek.

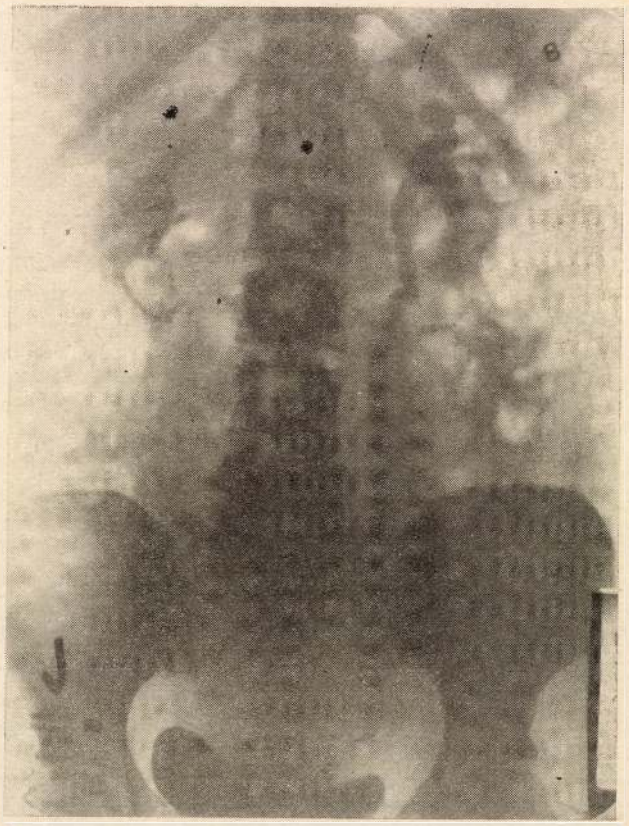
A császármetszést követő sipolyok etiológiai tényezőjeként a következőket említik az irodalomban: a méhizomzat hiányos tágulási készsége, az alsó méhszakasz törékenyebb volta (elöl fekvő méhlepény), transversalisan vezetett metszés a méhen, a vérzéscsillapítás nehézségei. Több szerző szerint csak a mélybe vezetett császármetszés veszélyezteti az ureter épségét. A túl hosszú longitudinalis metszéseknél a seb harántrepedése okozta az ureter sérülést, mely a fej kibuktatásakor következik be. A vérzéscsillapítás nehézségei két esetben játszottak kóroki szerepet.

Esetismertetés

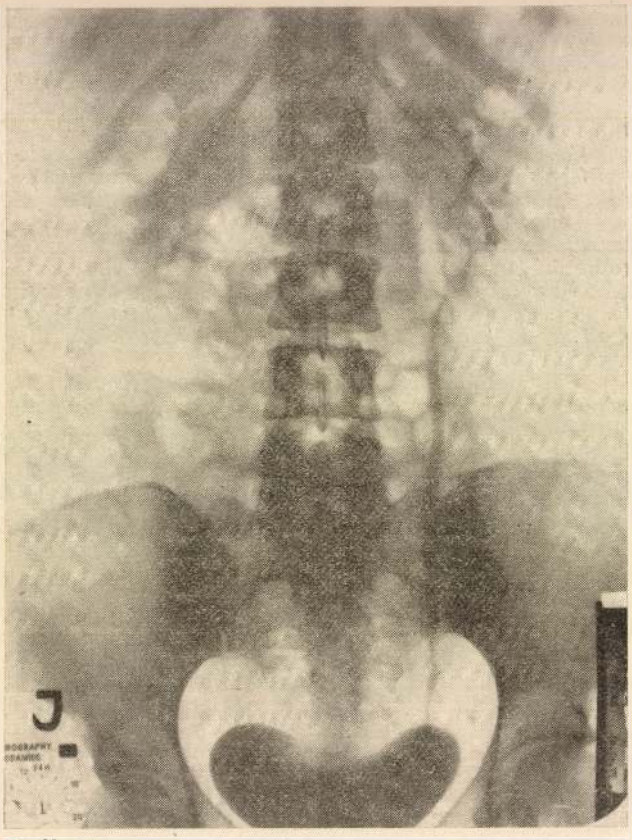
H. J.-né 23 éves beteg 1976. IX. 3-án került felvételre osztályunkra. Húsz nappal ezt megelőzően sectio caesarea útján élő, érett magzatot távolítottak el. A műtétet követő 10. napon vette észre, hogy hüvelyéből vízszerű váladék ürül. Enyhe bal oldali deréktáji fájdalomról is említést tett. Vizsgálati leleteiből: vizelet F, C: negatív, G: nyom. Üledék: 6—8 fvs, kevés bakt. Hgb: 11,0 g%; fvs: 6000. Chromocystoscopia: 200 ml kapacitás. Általában ép hólyagnyálkahártya, ép ureterszájadékok, j. o.-n rendes működés, b. o.-n néma szájadék. Indigó i. v.: j. o.-ről 4 percre intenzív kék, jó sugárban, b. o.ról 10 perc után sem jelenik meg. Ureterkatéterezés: 5 Ch Uk 4 cm-re akad, tovább nem vezethető. Kiválasztásos urographia: j. o.-n ép viszonyok, b. o.-n az ureter juxtavesicalis szakaszáig minimalis pangás. Ettől kezdve ureter telődés nem látható. Retrograd pyelographian a kontrasztanyag az akadály fölé nem jut *(1. ábra)*.

Felvételét követő 5. napon (sectio caesarea után 25. napon) bal oldali vesetáji fájdalom, láz, majd hidegrázás jelentkezett. Tekintettel a lezárt vesére, septicus állapotra IX. 19-én bal oldali vesefeltárást, decapsulatiót végeztünk és transrenalis draint helyeztünk be. A műtétet követően antibiotikumok adására állapota fokozatosan rendeződött. A *rekonstrukciós műtétet* 1976. IX. 29-én (a császármetszést követő 35. napon) végeztük.

Bal oldali ureter alsó harmad feltárás. Az ureter kisujjnyira tágult, pangásos. A kismedencei részt az intramuralis szakaszáig felszabadítjuk. Ezen a területen részben heges, részben sarjszövettel körülvéve az ureter az uterus falához tapad; a nekrotizált szervek falán keresztül az ureterből a vizelet a méh üregébe folyik. A fistula felett 1 cm-re az uretert átmetsszük, a nekrotizált, sipolyos szakaszt a környező gyulladásos szövetekkel együtt eltávolítjuk. A uterus falán levő sipolynyílást a sebszélek felfrissítése után 8-as catgut öltésekkel zárjuk. A hólyag megfelelő segmentumát kipreparálva látható, hogy a proximalis uretercsonk elegendő hosszú ahhoz, hogy feszülésmentesen beültessük a húgyhólyagba. A húgyhólyagot megnyitjuk, majd a hólyagalap és bal oldali oldalfal találkozásánál ejtett 1 cm-es metszésen keresztül az uretercsonkot a sínező polyetilén csővel együtt a hólyagba húzzuk. Ezután kb.



1. ábra.



2. ábra.

3 cm-es nyálkahártya alatti alagutat képezve Politano —Leadbetter szerint beültetést végzünk. Két drain mellett hólyag-, illetve sebzárás. A műtét utáni 9. napon a sínező csövet, majd a 11. napon a katétert is eltávolítjuk. A seb jól gyógyult. Kontroll kiválasztásos urographián mko. szabad passage-t, ép viszonyokat találtunk. Egy év múlva a beteg panaszmentes, vizelete negatív, urographián kóros nem látható *(2. ábra)*.

Megbeszélés

Az ureterouterinalis sipoly ritka szövődmény. Összefoglaló közlemények között is van olyan, amelyben nem található említés róla (8, 11, 15). Rendszerint császármetszést követően alakul ki, de ismeretes tumor miatti irradiatio után képződött sipoly is. Ennél a sugár hatására a méh falában keletkezett ischemias nekrózis volt a kiinduló ok, mely az ureterrel összetapadva vezetett sipoly képződéséhez (16). Leírtak interruptio után kialakult ureterouterinalis fistulát is. Véleményünk szerint ezek a tényezők önmagukban nem elegendőek a sipoly kialakulásához. Az ureterek még a terhességgel együttjáró szöveti viszonyok mellett sem repednek be oly könnyen tompa oldalirányú húzásra, mely pl. a fej kibuktatásánál adódik. Ez a sérülési mód azonnali vizeletcsorgással jár, ami már a műtét alatt, vagy közvetlenül a műtét utáni szakban észrevehető. Peritonitist vagy hasfalon keresztüli vizeletcsorgást idézhet elő. A sipoly kialakulásában az elmondottak szerepet játszhatnak ugyan, de jelentősebb tényezőnek véljük, hogy a méh sebének mélyen történő elvarrásánál egyazon öltésbe kerül a méhfal és az ureter. Esetünkben az ureter falán áthatoló öltés, mely a szervet a méh sebéhez fixálta, a húgyvezeték falán nekrózist okozott. A vizelet nyomása az elhalt, csökkent ellenállású szöveteken át megtalálta az utat a méh üregé felé. Az elváltozás tünetei közül első helyen a hüvelyből történő vizeletcsorgást kell megemlíteni. Betegünknél ez a császármetszést követő 10. napon lépett fel, a lochiához társuló vízszerű folyás formájában. A lochia mennyisége a napok számával nemhogy csökkent, hanem megszaporodott. A kérdéses oldalon — tekintve a vese részleges lezáródását — fájdalom jelentkezhet. Kiválasztásos urographián az érintett oldalon pangás található az üregrendszerben. A kontrasztanyag a méh üregébe, ill. a hüvelybe kerül, részben kitöltve azt. Cystoscopiánál a sérült oldalról nem látunk vizeletakciót, az ureterkatéter a sérülés helyének megfelelően elakad. A húgyhólyagban sipolynyílás nem található. Hüvelyi feltárásnál a méhszájból vizeletszivárgás észlelhető, ugyanakkor a hüvelyen sipoly nincs.

Terápia: műtét. A vizeletpangás, ill. a hozzá szinte mindig társuló fertőzés miatt a tehermentesítő transrenalis drain behelyezését nemigen lehet elkerülni. Egyidejűleg decapsulatiót is végzünk, amelyet még lázmentes állapotban is tanácsos elvégezni. A korrekciós műtétig tartó több hetes várakozási idő alatt a vesében fennálló pangás és az ezt kísérő pyelonephritis maradandó károsodást okozhat. A sipolyhoz gyakran társuló gyulladásos szövődmények a transrenalis drain behelyezésével, célzott antibiotikus kezeléssel megszüntethetők. Így jó általános állapotban kerülhet sor a helyreállító műtétre. A várakozási idő alatt a terhességgel együttjáró szöveti elváltozások is visszafejlődnek. A helyreállító műtét az ureter sérült részének feltárásából és az ureter hólyagba ültetéséből áll. Hólyagközeli szakaszon levő uretersérülésnél, törekedve a vizelet reflux kizárására is rendszerint Politano—Leadbetter szerinti beültetést végzünk. Magasabb segmentum laesiója esetén a hiányzó ureterszakaszt Mező —Boari-féle hólyaglebennyel pótolhatjuk, esetenként vég a véghez ureter anasztomózis is szóbajön.

Esetünket ritkasága miatt tartottuk közlésre érdemesnek, de azért is, mert a korrekciós műtéttel mind az uretert, mind pedig a méhet sikerült számottevő károsodás nélkül megőrizni.

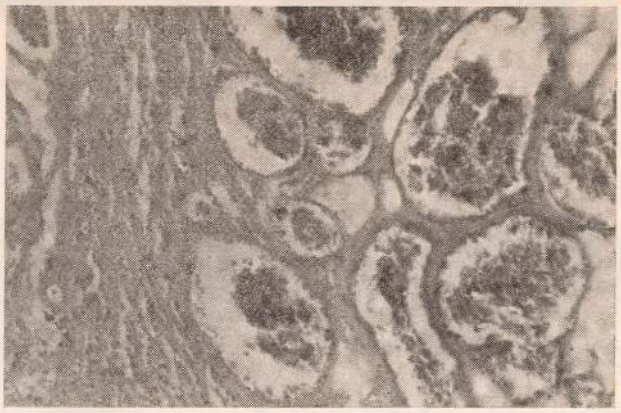
Összefoglalás: A szerzők császármetszés után kialakult és műtéttel sikeresen megoldott ureterouterinalis sipolyról számolnak be. Röviden foglalkoznak a ritka kórkép etiológiájával, patogenezisével, diagnosztikájával és műtéti megoldásával.

IRODALOM: 1. *Balogh F. és mtsai:* Urol. Nephrol. Szle. 1980, 7, 139. — 2. *Balogh F. és mtsai:* Magy. Nőorv. Lapja 1971, *34*, 173. — 3. *Barton, J. J. és mtsai.* Obstet. Gynec. 1978, *52*, 81. — 4. *Corradi Gy. és mtsai.* Orv. Hetil. 1979, *121*, 1627. — 5. *Corradi Gy. és mtsai.* Urol. Nephrol. Szle. 1980, 7, 169. — 6. *Hardt, W.:* Z Urol. Nephrol. 1975, *68*, 761. — 7. *Kottász S. és mtsai* Urol. Nephrol. Szle. 1978, *5*, 98. — 8. *Lazarus A., Orkin, M. D.:* Clin. Obstet. Gynec. 1965, *8*, 413. — 9. *Ma*10. *Magasi P., Páczelt F.:* Magy. Seb. 1976, *29*, 324. — 11. *Mogg, R. A.:* Brit. J. Urol. 1962, *34*, 475. — 12 *Noszkay A.:* Magy. Nőorv. Lapja 1957, *20*, 193. — 13 *Suhler, A., Saout, R.:* J. Urol. Nephrol. (Paris) 1971, 77 *gasi P. és mtsai:* Urol. Nephrol. Szle. 1976, *3*, 135. — 833. — 14. *Szüle E.:* Int. Urol. Nephrol. 1969, *2*, 179. — 15. *Tancer, M. L.:* Clin. Obstet. Gynec. 1965, *8*, 472. — 16. *Truc, E. és mtsai:* J. Urol. Nephrol. 1969, *75*, 859

Városi Kórház-Rendelőintézet, Dombóvár
Urológiai Osztály
(főorvos: Fél Pál dr.)
Kórbonctani és Kórszövettani Osztály
(főorvos: Horváth László dr.)

Haemangioma cavernosum testis

Fél Pál dr. és Imreh Ajtony dr.



Haemangioma cavernosum testis a here állományában

A heréből kinduló jóindulatú daganatok ritka előfordulásúak. A here haemangioma ritkaságnak számít. A rendelkezésre álló irodalomban hasonló közlést nem találtunk.

A haemangioma kialakulása a kötőszövet-képződés, ill. -fejlődés zavarára vezethető vissza (4). Három formája ismeretes: capilláris, cavernosus és kevert forma (1, 5). Általában az élet első két évtizedében felismerik. Egy-egy szervben körülírt területen fordulnak elő leginkább. Többszörös megjelenésével Klippel—Trenaunay-syndromában kell számolni (2, 6). Legtöbbször a spontán vagy traumára kialakuló vérzéses szövődmény hívja fel a figyelmet az elváltozásra (6, 7). A vese és hólyag haemangioma életveszélyes vérzés oka lehet. A here haemangioma általában nem okoz panaszt (3). Szövődmény esetén a differenciális diagnózis szempontjából szóba jön: acut orchido-epididymitis, heretumor, heretorsio, metastasis a herében és a gát, illetve az ondózsinór betegségei, melyek a herét is érintik. A diagnózist többnyire a műtéti feltárás és szövettani vizsgálat teszi lehetővé.

Esetismertetés

F. F. 16 éves beteg 1980. november 29-én jelentkezett ambulanciánkon két napja fennáló jobb oldali herefájdalom miatt. Láza, vizelési panasza nem volt. Munkavégzése során zsák átrakásában segédkezett és „meghúzta magát". Fizikális vizsgálatkor a jobb mellékhere kissé tömöttebb és érzékeny volt. A vizelet vizsgálatakor kórosat nem észleltünk. Kezdődő epididymitist véleményezve antibiotikum, borogatás javaslatával otthonába bocsátottuk. Egy héttel később fájdalmainak, a here nagyságának fokozódása miatt osztályunkra felvettük. Felvételkor a herezacskó jobb oldala megnagyobbodott, oedemás, hyperaemiás volt. Középső részén kb. szilványi területen felpuhultnak tűnt. A herét és a mellékherét nem lehetett elkülöníteni egymástól. Tapintáskor kifejezett nyomásérzékenységet jelzett. Az ondózsinór kissé vaskosabb és nyomásérzékeny volt. Fizikalis statusában egyéb kórosat nem találtunk. Laboratóriumi leletei normálisak, a vizelet ismételten negatív volt. Vizeletbaktérium-tenyésztés: steril. Süllyedés: 23 mm/h. A rutin i. v. pyelographia, mellkas rtg.: kóros eltérés nélkül. A felpuhult terület punkciója során 1 ml véres váladékot kaptunk, mely sterilnek bizonyult. Az anamnézisben szereplő bizonytalan trauma és a véres punktatum haematoma mellett szólt. A betegség kezdete azonban felvetette a beolvadó epididymitis, ill. heretumor lehetőségét is. Gravimmun reakció ismételten negatív. A pozitív reakció hormontermelő daganat mellett szól, bár hiánya nem zárja ki annak lehetőségét. Intratrachealis narcosisban feltárást végeztünk. *Műtét:* magas inguinoscrotalis metszés. A hereburkok duzzadtak, oedemásak. A tunica albuginea feszes, alatta kékesfeketén áttűnő hereállomány látható. A mellékhere épnek tűnik, a herétől elkülöníthető. Az ondózsinór kissé vastagabb. Izolálása után magasan lefogjuk, átvágása után lekötjük. Az egészében bevérzett herét eltávolítjuk. Drain behelyezése után réteges sebzárás. Zavartalan műtét utáni szak. *Kórszövettani lelet:* Félbemetszett, kisalmányi, 50 g súlyú here és ceruzavastag mellékhere. A heretok szederjes-vörhenyes elszíneződést mutat. A mellékhere és a here között haematoma látható. A bevérzett állományú here fosztható. Mikroszkópos vizsgálat: A here állományát vérzés hatja át. Az alapszerkezet elmosódott, a herecsatornák körvonalai csak sejthetők. A mellékhere szerkezete többnyire megtartott. A készítmény egy részében a hereállományban a mellékhere felőli oldalon tág vérűrőket tartalmazó haemangióma cavernosum szöveti jellemzőit észleltük, melyet egyben a vérzés forrásának is tartunk *(ábra)*. A vérzés nagy valószínűséggel a pathológiás elváltozást mutató szervben trauma hatására következett be. Malignitásra, specifikus folyamatra utaló jel nem látszott.

Összefoglalás: A szerzők 16 éves férfi kórtörténetét ismertetik. A jobb oldali herében levő haemangioma — trauma hatására — a here állományát roncsoló vérzéshez vezetett. A szerzők utalnak a betegség kezdete és lefolyása során jelentkező differenciális diagnosztikus kérdésekre. Esetüket a jóindulatú daganat ritka localisatiója miatt tartják közlésre érdemesnek.

IRODALOM: 1. *Anderson, W. Á. D.:* Pathology. Mosby Co., St. Louis, 1971, *763*, 1666. — 2. *Klein, T. W., Kaplan, G. W.:* J. Urol. 1975, *114*, 596. — 3. *Lent, V., Stober, R., Knecht, K.:* Der Urologe, 1980, *19*, 276. — 4. *Link, K.:* Zbl. Allg. Path. 1960, *101*, 455. — 5. *Popke, I. és mtsai:* Path. Pol. 1967, *18*, 385. — 6. *Ray, B., Clark, S. S.:* Urol. 1976, *8*, 502. — 7. *Winslow, N.:* Arch. Surg. 1929, *9*, 829.

Bayolin

KENŐCS

ÖSSZETÉTEL:

Heparinoid Bayer	2500 HDB-E
Aethylenglykolum monosalicylicum	5,00 g
Benzylium 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. Etilénglikol monoszalicilát külsőleges alkalmazásával gátolható a kondroitinszulfát bioszintézise. Mivel a reumás sarjszövettel jól összehasonlítható, kísérleti úton előállított hegszövetben 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:

Ízületi gyulladások, arthrosis, spondylosis, spondylarthrosis esetén fellépő izom- és végtagfájdalmak, izomláz és zúzódások, zárt baleseti sérülések, contusiok, haemetomák, distorsiok, 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 lokalizációjától, illetve a beteg állapotától függ. Keringést javító hatása fürdőkkel fokozható.

FIGYELMEZTETÉS:

A kenőcs szembe vagy nyálkahártyára ne kerüljön, mert erős vérbőséget okoz; alkalmazása után kézmosás javasolt.

MEGJEGYZÉS:

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

ELTARTÁS:

Hűvös helyen.

Csomagolás:
1 tubus (50 g) 6,80 Ft.

FORGALOMBA HOZZA:
ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI,
BAYER A. G. LEVERKUSEN LICENCIA ALAPJÁN

A kemoterápia haladása napjainkig

A *kemoterápia fogalmát* Ehrlich alkotta: értve ezalatt fertőzések és fertőző betegségek antibakteriális kémiai anyaggal való kezelését (1). Ilyen kezelést azonban, ha empirikus meggondolásból is, de jóval korábban már alkalmaztak. Az előfutárok közül csak kettőt említünk: az emetint és a kinint. Az ipekakuanha legfontosabb alkaloidájának, az *emetinnek* az izolálásáról 1817-ben számolt be *Pelletier* (1788—1842) és *Magendie* (1789—1855) (2). Ekkor már évszázadok óta ismerték és alkalmazták a Dél-Amerikából származó drog porát, melyet az ottani bennszülöttek — feltehetően dysenteriás — hasmenésük ellen használtak. Elterjedését *Leibnitz* (1646—1716), a neves filozófus Relatio ad inclytam societatem Leopoldinam naturae curiosum de antidysenterie americano című, 1696-ban kiadott írása is elősegítette. A cambridge-i orvos: *Th. Dover* (1660—1742) a róla elnevezett, mindmáig hivatalos Pulv. opii et ipecacuanhae használatát vezette be. *L. Rogers* századunk tízes éveinek elején több közleményben (3) ismertette az akut dysenteria gyors gyógyításában elért eredményeit sc. és iv. adott emetin-injekcióval. Ugyanakkor azt is megállapította, hogy az 1894-ben izolált cephaelin (4) is hasonló hatású, de sokkal erősebben hánytat. Napjainkban az 1952 óta szintetikusan is előállítható (5) emetint köptetőként a köhögés csillapításánál használják (Libexin comb.).

Nem kevésbé alkalmazott szisztémás gyógyszer a kinin, melyet ugyancsak *Pelletier* izolált 1820-ban egy másik gyógyszerésszel: *Caventoval* (1795—1877) együtt. A kínafa kérgét ugyancsak évszázadok óta alkalmazták, főként malária ellen. A sorra izolált egyéb kína-alkaloidák közül a kinidin máig alkalmazott szívritmus-szabályozó. A cinchonin viszont sokkal gyengébb hatásúnak bizonyult a kininnél; ennek megfelelően írta róluk 1879-ben *Balogh* Kálmán: „legfeljebb szükségből a szegény gyakorlatban használtatik" (6). A mind szélesebb körben alkalmazott kinin keserű ízét oldhatatlan sóvá alakítva *Rozsnyay* Mátyás (1833—95) szüntette meg. A nevét viselő kinin-tannát még az 1954. évben kiadott V. Magyar Gyógyszerkönyvben is hivatalos volt. A kininnél erősebb antimaláriás gyógyszerek szintetikus előállítása eredményezte 1924-ben a Plasmochint, 1932-ben az Atebrint, majd a II. világháború idején alkalmazott chloroquint (Delagil); bár ma már ezeken kívül is számos hatékony vegyülettel rendelkezünk.

A mesterséges festékek felfedezése után *Ehrlich* (1854—1915) a metilénkék és más színezék segítségével 1886/7-ben addig ismeretlen sejtfunkciókat figyelt meg (7). *Behring* (1854—1917) pedig 1889-ben a malachitzöld, a metilibolya és a safranin baktericid hatását tanulmányozva megállapította, hogy az felülmúlja a szublimátét (8). A következő évben *Stilling* „Ainilinfarbstoffe als Antiseptica" c. Strassbourgban kiadott könyvében a fertőzött sebek kezelésére pyoctanint javasolt.

Az antimon (stibium) érceit már az ókorban ismerték, de *Paracelsus* nyomán kezdték szélesebb körben alkalmazni. A Basilius Valentinus álnév alatt 1604-ben Currus triumphalis antimonii címen kiadott munka számos betegségre ajánlotta. Ha el is túlozták a szer terápiás értékét, mégsem állítható, hogy ez teljesen alaptalan volt. 1906-ban *Mesnil* és *Nicolle* (9) trypanosoma-fertőzés ellen hatékonynak találta, két év múlva *Manson* a hánytató borkövet az afrikai álomkór ellen alkalmazta, bár nem teljes sikerrel. Később az ugyancsak trópusi kalaazar, majd az indiai leishmaniózis és az egyiptomi bilharzia ellen is antimonvegyületeket használtak (Neostibosan).

Az *arzént* — főleg az íztelen arzéntrioxid alakjában — az ókorban és főleg a középkorban a politikai és családi bonyodalmak radikális megoldására használták fel: méregként. A XVIII. században *Fowler* (1736—1801) kezdte gyógyszerként alkalmazni, többek között chinakéregre rezisztens malária kezelésére. *Pearson* (1751—1828) annyit változtatott, hogy kálium helyett nátrium-arzenátot használt. A XIX. század második felében már sc. inj. formájában is alkalmazták, bár nem kisebb tekintély, mint C. W. *Hufeland* (1762—1836) ítélte el mérgező volta miatt Enchiridion medicum c. könyvében.

1836-ban állították elő a kevésbé mérgezőnek tartott és ezért *Atoxyl*nak nevezett arzénvegyületet (10) is az afrikai álomkór ellen.

Mindezzel a kutatás új irányvonalat nyert, különösen akkor, amikor *Uhlenhuth* 1907-ben és 1909-ben (11) publikálta az arzén spirillocid hatását, melynek alapján a szifilisz kezelésére is használták. *Ehrlich* bizonyította be, hogy az *Atoxyl* in vitro nem hat a trypanosomákra; ebből vonta le azt a következtetést, hogy az 5 vegyértékű arzén a szervezetben 3 vegyértékűvé redukálódik és az így kialakuló p-amino-fenil-arzinoxid a hatásos kemoterapeutikum.

Az *Atoxyl* azonban — neve ellenére — igen toxikus volt. Állatkísérletekben bebizonyosodott, hogy a szemideget károsítja; a terápiában pedig nemegyszer vakságot okozott. A toxicitás csökkentése érdekében állította elő *Ehrlich* és *Bertheim* 1907-ben az *arzacetin* nevű vegyületet; mely az Atoxyltól abban különbözött, hogy az amino-gyök egyik hidrogénjét egy —CO—CH_3 csoport helyettesítette. Az első állatkísérletek során valóban jóval kevésbé volt toxikus; magasabb rendű állatokon és emberen azonban még toxikusabbnak bizonyult az Atoxylnál. Az elgondolás azonban — igaz,

Az Orvosi Hetilap indulásának 125. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány.

már Ehrlich halála után — mégis helyesnek bizonyult, mert a vegyület ugyanazon hidrogénjének különböző más gyökökkel való behelyettesítésével néhány hatékony vegyületet sikerült előállítani; ezek közül a *Tryparsamid* az álomkór Germaninnal szemben rezisztens eseteiben is bevált. Később kitűnt, hogy ez a vegyület a barrièren át könnyen eljut a liquorba; e tulajdonsága révén a szifilisz előrehaladott, idegrendszeri tüneteket is mutató eseteiben 1923-tól kezdve *Lorenz és mtsai* nyomán (12) kezdték alkalmazni egészen addig, amíg a penicillin feleslegessé nem tette ezt a nem veszélytelen kezelést.

Az *Ehrlich* vezette kutatás az *Atoxyl* további származékainak nem kielégítő volta miatt áttért az *arzenobenzol* vegyületek vizsgálatára. Ezek neurotrop hatást nem mutattak, ugyanakkor kemoterápiás indexük kedvező volt.

E munka eredménye először a *Spirasyl* nevű arseno-fenilglycin volt, mely az Atoxyllal szemben rezisztens trypanosomákat is elpusztította. *Ehrlich* ezt azzal magyarázta, hogy e vegyületeknek egy szekundér haptofor csoportja a paraziták aceticoreceptoraival lép kötésbe.

1909-ben sikerült *Ehrlichnek* és *Bertheimnek* a később Ehrlich-Hata 606-nak nevezett vegyület előállításával egy olyan gyógyszert kifejleszteni, amely a baromfiak spirochaetosisa, az egerek recurrens fertőzése és a nyulak szifilisze ellen egyaránt hatékonyabbnak bizonyult az összes addig rendelkezésre álló vegyületnél. Ezért is kapta a „megváltó arzén", *Salvarsan* nevet. A — mai kifejezéssel — klinikai farmakológiai vizsgálatokat *Alt* (13), valamint *Schreiber* és *Hoppe* (14) végezte. Bár a humán kipróbálás igazolta a várakozást, a Salvarsan mégsem volt tökéletes gyógyszernek tekinthető, mert nemcsak kellemetlen mellékhatásokat, de egyes esetekben halálos szövődményeket is okozott. Igaz, ezek jórészt a nem kellően óvatos adagolásra is visszavezethetők voltak. A készítmény ugyanis — az ampulla felnyitása után — gyorsan bomlott. Vizes oldatát az injiciálás előtt közvetlenül kellett nátronlúggal semlegesíteni; a savanyú kémhatású oldat ugyanis a vérben kicsapódva embóliát okozott.

Ehrlich és iskolája ezért a mindennapos orvosi gyakorlat számára könnyebben alkalmazható készítmény után kutatott. Ennek eredménye volt a 914. számú vegyület: a *Neosalvarsan*. Ez is közömbös gázzal töltött porampullákban került forgalomba, de magát az anyagot akár vízben, akár cukoroldatban közvetlenül és könnyen feloldva, használatra kész, vénába adható injekció állt az orvos rendelkezésére. A paravénás adagolás azonban ennél a vegyületnél is nekrózist okozott. A felhasználással is sietni kellett, mert — levegőn állva — már 10 perc alatt toxikussá vált az oldat. Ez a gyógyszer volt közel fél évszázadon át a lues specifikuma.

Nincs terünk arra, hogy az eredeti vegyület különféle módosításairól akár csak vázlatosan is említést tegyünk; csak az im. is adható *Myosalvarsant* és a stabil, ugyancsak im. is beadható *Solu-Salvarsant* említjük.

A kutatás egy másik iránya, az *Ehrlich* és *Hata* által ugyancsak igen hatékonynak talált *Mapharsen* (oxophenarsin) volt. Érdekes, hogy míg Európában e vegyület felhasználhatóságát toxicitása korlátozta, addig az Egyesült Államokban szerzett tapasztalatok eredményeként ott a Neosalvarsan szorult háttérbe.

A következő nagy jelentőségű felfedezésre két évtizedet kellett várni; tévedés volna azonban azt állítani, hogy századunk húszas éveiben stagnált a kemoterápia. Maga *Domagk* így emlékszik vissza a Patológiai Intézetben W. *Gross* professzor mellett Greifswaldban, majd Münchenben töltött egyetemi asszisztensi működésére: „Azt mondtam magamnak, hogy sokkal jobb volna, ha egész életét és tudását annak áldozná az ember, hogy egyetlen építőkockát találjon egy alkalmas oki terápia felfedezésére, minthogy egész életén át mindig csak ugyanazt tegye, azt, amit most már évtizedszámra teszünk, lényegében minden gyakorlati eredmény nélkül" (15).

Domagk 1924-ben publikálta egyetemi magántanári habalitációja anyagát „Vizsgálatok a retikuloendothél-rendszer jelentőségéről a fertőzések lekűzdésében és az amyloidok keletkezésében" címen (16). Kimutatta, hogy a véredényrendszer endothélje jelentős szerepet játszik abban a folyamatban, amely az emberre nézve patogén kokkuszok fagocitózis által történő semlegesítésében végbemegy. *Domagk* már ekkor felvetette, hogy az endothél-sejteket külsőleges módon fagocitáló tevékenységük fokozására kellene késztetni, mert ez növelné a bakteriális fertőzések elleni természetes védelmet. Úgy vélte, hogy sikerülnie kell a specifikus és nem specifikus fehérjeterápiát, valamint a kolloidális anyagokkal történő terápiát általában valamilyen egzakt alapra állítani.

Amikor *Domagk* az IG Farbenindustrie elberfeldi Kísérletes Patológiai és Bakteriológiai Kutatóintézetébe került, majd 1929-ben annak vezetője lett, ott már évek óta foglalkoztak kemoterápiás kutatásokkal. *Domagk* felismerte azt, hogy az in vitro kísérletek nem alkalmasak a baktériumok okozta fertőzések kemoterápiájának tanulmányozására; ezért az *Ehrlich* által követett módszer szerint fertőzött állatokon in vivo végezte kísérleteit. Főként streptococcus, majd staphylococcus és gonococcus-szal fertőzött egereket használt. *Domagk* nem foglalkozott a kémiai struktúra kialakításával, ezt két kémikusprofesszor, *Dr. Fritz Mietzsch* és *Dr. Joseph Klarer* irányította (17). Az intézetben folyó kutatások olyan aminobenzazovegyületekkel folytak, amelyekbe egy aminoalkyl csoportot is beépítettek. Ezek közt akadt már olyan klóraminobenzol-származék, amelynek bizonyos antibakteriális hatékonyságát *Domagk* bizonyítani tudta. A következő lépés a szulfonamid-csoport beépítése volt. Ennek indítéka nem véletlen volt, hanem az a megfigyelés, hogy valamilyen festék „jósága" attól függ, mennyire „fogja meg" azt az anyagot, amit megfestettek vele. *Domagk* feltételezte (helyesen), hogy ez a „fogás" csak kémiai reakció eredménye lehet; így nyilvánvalónak tűnt, hogy e vegyületcsoport különös affinitással kötődik a fehérjemolekulákhoz. Ezen a meggondoláson alapultak az 1932-ben szintetizált p-szulfonamid-azo-vegyületek, amelyek

antibakteriális hatása különösen akkor fokozódott, amikor *Mietzsch* az aminoalkyl-csoportot elhagyta és a feniléndiamin-azo-kötést állította elő. Ez a vegyület — a Prontosil rubrum — biztosan gyógyította a streptococcusszal fertőzött egereket. Vitathatatlanul *Domagk* érdeme, hogy az új szer hatásának felfedezése mellett nem mentek el észrevétlenül. Az ő modellkísérleteinek kiépített rendszere nélkül aligha került volna sor erre, mert az új anyag in vitro semmi hatást nem mutatott. Csak később derült ki, hogy a szulfonamidok kellő töménységben in vitro is bakteriosztatikus hatásúak.

Domagk első közleméye 1935-ben jelent meg erről; egyidejűleg publikálta a klinikai eredményeket *Klee* és *Römer* (18). Ugyanazon év novemberében a párizsi Fournaeu Intézet kutatói megállapították, hogy a Prontosilon kívül számos hasonló szulfonamid-azo-vegyület ugyancsak erős antibakteriális hatású. Rövidesen kitűnt, hogy a hatógyök a *p-amino-benzol-szulfonamid* (PABS). Minthogy ez a vegyület 1908 óta ismert volt, rövidesen világszerte megindult ennek és különböző származékainak nagyüzemi gyártása. E versenyben a Chinoin Ultraseptylje előkelő helyezést ért el.

A II. világháború után az addig megtámadhatatlannak tűnt tbc. bacillus ellen több kemoterápiás szer is bevált. *Domagk* és munkatársai a *thioszemikarbazon* (Conteben), majd az *INH* (Neoteben), ill. a vízben oldódó *Solvoteben* alkalmazásával mutattak fel korábban elképzelhetetlen eredményeket. Ekkor azonban már ismert volt a *Waksman* által 1944-ben felfedezett Streptomycin és a *Lehmann* által felfedezett PAS, melyet olyan kiegészítő készítmények követtek, mint a Cycloserin, a Rigenicid, a Pyrazinamid, a Tebeform, az Ethambutol stb.

Domagk egyike volt azoknak, akik szilárdan hittek abban, hogy a rák kemoterápiája előbb-utóbb megoldódik. Sőt: *előbbre* helyezte azt a műtéti és/vagy sugárkezeléssel szemben. Mivel az áramló vérben a tumorsejtek kimutathatóságára F. *Graeber* (19) módosításával finomodtak a korábban kidolgozott módszerek, így sikerült pl. olyan nyaki vagy orr környéki tumorokat a vér viszonylag gyors vizsgálata útján kimutatni, amelyek még egészen kicsik voltak. *Domagk* azt az álláspontot képviselte, hogy sem a műtéti eljárás, sem a sugárkezelés sohasem lesz képes arra, hogy a már korai stádiumban is a vérben keringő tumorsejteket megsemmisítse. Véleménye szerint erre egyedül a kemoterápia képes. Az általa kipróbált vegyületek (Bayer E 39, E 39 solubile, Trenimon) hatásmechanizmusára vonatkozó kutatások során szövetkultúrában a tumorsejtek nukleoláinak és sejtmagjának felszakadását figyelhették meg morfológiai változásként. Ez a hatás még 1:100 000—1 000 000-ig terjedő hígítás mellett is bekövetkezett, viszont ilyen koncentráció sem érhető el minden esetben az emberi szervezetben. Így a jelentkező súlyos mellékhatások miatt került előtérbe ezen első rákellenes készítmények lokális felhasználása.

Ekkoriban már a *Vargha László* által előállított *Degranol* is hatékony citostatikum volt, majd 1968-ban *Vargha* és *Horváth* a Zitostop elnevezés alatt forgalomba került vegyülettel gazdagították a fegyvertárat. A ma rendelkezésre álló rákellenes kemoterápiás szerek teljes körének még a felsorolására sincs lehetőségünk; ezek mellett pedig még az immunszuppresszív anyagokat is meg kellene említenünk. Egyedül az *interferonnal* kapcsolatban látszik szükségesnek annak megemlítése, hogy ha vírusellenes gyógyszerként be is válhat (majd), a rákbetegségeknél az eddig elért eredmények még nem jogosítanak olyan reményre, amilyen e tekintetben a köztudatban él (20).

Az antibiotikumok korszakát századunk negyvenes évei hozták meg. „A penicillin felfedezéséért és terápiás hatásának felismeréséért" (részlet az indokolásból) 1945-ben *Fleming, Chain* és *Florey* számára ítélték oda az orvosi Nobel-díjat; alig két évvel később, hogy a penicillin tömegesebb alkalmazása a szövetségesek hadseregében megkezdődött. *Waksman* 1944-ben fedezte a streptomycint és 1952-ben kapott érte Nobel-díjat. Az ezután egymást követő — nem kevésbé jelentős — felfedezések szerzői kevésbé közismertek. Az 1947-ben felfedezett *chloramphenicolt* már 1949-ben szintetizálni tudták. *Duggar* 1948-ban az *aureomycin* (chlortetracyclin), *Finlay* és mtsai két évvel később a *terramycin* (oxytetracyclin) felfedezésével tett jelentős előrehaladást. Az 1948-ban Szardínia szigetén izolált *cephalosporin* gyógyászati jelentőségét eleinte nem ismerték fel, a hatvanas évek óta azonban kedvező tulajdonságai miatt alkalmazása rohamosan terjedt és e vegyülettípusok ma már — többek ellenkező véleménye ellenére — nálunk is közforgalomba kerültek (Pyassan). — A rezisztens coccusok elleni küzdelem fontos mérföldköve volt az *erythromycin* felfedezése (McGuire és mtsai, 1952), melyet két évvel később az *oleandomycin* (Sobin és mtsai) követett. A *kanamycin* (1957) és a *lincomycin* (1962) mellett a gentamycin (1963) bír nagy jelentőséggel; Gram-negatív szepszisekben életmentő.

Az antibiotikumok választéka gyorsan szélesedik, így a velük való számtalan visszaélés ellenére a kémiai szerkezet különféle változtatásával sikerül új meg új hatásos, kevésbé toxikus, mellékhatásoktól inkább mentes olyan vegyületeket előállítani, amelyek az eredetinél néha nagyságrenddel kisebb adagban azonos, vagy jobb terápiás értéket képviselnek. Így kerültek forgalomba a félszintetikus penicillinek, az új cephalosporinok, az aminoglycosidok csoportjában a tobramycin, a tetraciklineknél a doxycyclin (Vibramycin) stb.

Hasonló átalakulás a szulfonamidoknál is megfigyelhető; itt először a lassan kiürülő vegyületek (Quinoseptyl, Bayrena) tették lehetővé a régi napi 4, sőt 6 g helyett a napi 0,5 g-os adagolást (és ezzel sok mellékhatás, így a vesekárosodás megelőzését), majd az ún. kétfázisú készítmények váltak be. Kitűnt ugyanis, hogy a trimetoprim a fólsav-szintézist más fázisban akadályozza, mint a hagyományos szulfonamidok, így olyan kombinált készítmény nyerhető, amely azokra a bakteriumokra is hat, amelyek környezetükből veszik fel a fólsavat.

Visszatekintve a kemoterápia évtizedeire, kétségtelen, hogy ma azelőtt elképzelhetetlen terápiás sikerek érhetők el. Ez még akkor is igaz, hogyha a

mérleg másik oldalán számos helytelenül adagolt (elégtelen dózis, túl korán abbahagyott terápia, vagy éppen fordítva: a „septyl" végződés miatt automatikusan 3×2 tabl. — előírása miatti quinoseptyl-halál), vagy feleslegesen alkalmazott gyógyszerelés miatt, az iatrogén eredetű rezisztencia, ill. az allergia előidézésével az egyenleg a lehetségesnél rosszabb. Mindez arra figyelmeztet, hogy az ezután közforgalomba kerülő antibakteriális gyógyszerek meggondoltabb alkalmazására megfelelőbb intézkedések szükségesek.

Kempler Kurt dr.

IRODALOM: 1. cit. *Walter-Heilmayer:* Antibiotika-Fibel, G. Thieme Verlag. Stuttgart, 1969, p. 2. — 2. Ann. Chim. Phys. *4*, 172. — 3. Brit. med. J. I.: 1424 (1912); II: 450 (1913). — 4. *Paul és Cownley:* Pharm. J. Ser. *25*, több közlemény. — 5. *Evstigneeva és mtsai:* J. Gen. Chem. UdSSR 1952, *22*, 1467. — 6. Kommentár: 566. p. — 7. Biol. Zbl. *6*, 214. — 8. Dtsch. med. Wschr. 1889, *15*, 887 és Z. Hyg. 1889, *7*, 171. — 9. Ann. Inst. Pasteur 1906, *20*, 513. — 10. *Béchamp:* Acad. Sci. Paris 1863, *56*, 1172. — 11. Berl. klin. Wochenschrift 1907, *44*, 700. és 1909, *46*, 1239. — 12. JAMA 1923, *80*, 1497. — 13. Münch. med. Wschr. 1909, *56*, 1457.; és 1910, *57*, 561. 1774. — 14. Münch. med. Wschr. 1910, *57*, 1430. — 15. cit. *Ernst Burkhardt:* Ther. Ber. 1960, *32*, 75. — 16. Virchow Arch. 1924, *253*, 594. — 17. Hippokrates 1961, *32*, 773. — 18. Münch. med. Wschr. 1935, *61*, 253. — 19. Ther. Ber. 1960, *32*, 87, és 1962, *34*, 89. — 20. *Sikora, K.:* Brit. med. J. 1980, *281*, 6244, 855—858.

Theodor Schwann halálának 100. évfordulójára

Sokoldalú kutatásai szoros összefüggésben állottak a gyakorlati élet nyújtotta problémákkal. Egy személyben az állatok és az ember bonc- és élettanának művelője és kémikus. Munkássága alapvető az erjedéssel kapcsolatban is. Egyik legnevezetesebb felfedezése annak az enzimnek megtalálása, amelyet ő pepszinnek nevezett el. Kutatásainak egy része a konzervgyártással kapcsolatos problémákhoz és ezeken át az ősnemződés kérdéséhez csatlakozik. A róla elnevezett *Schwann*-féle hártya, a *schwann*-sejtek és *schwannoma* őrzik az említetteken kívül nevét, valamint annak a tételnek kimondása, hogy az állatok szervezete (per analogiam az emberé is) sejtekből áll.

Theodor Schwann 1810. december 7-én született Neussban, itt és Kölnben végezte középiskoláit. Ezután Bonn, Würtzburg, Berlin egyetemein az orvosi, vegytani, növénytani és állattani tudományágakat hallgatta. 1834-ben letette az államvizsgát és megszerezte az egyetemi doktori fokot. Utána *Johannes Müller*, kora híres fiziológusa anatómiai múzeumában volt asszisztens. Kutatásai közben, amelyek a bevezetésben említett témakörökre irányultak, újabb és újabb felfedezéseket tett. Ezáltal neve olyannyira híressé lett, hogy 28 éves korában (1938) Belgiumba a löweni egyetemre hívták az anatómia rendes tanárának. Tíz évvel később a liège-i egyetemen kapta meg az anatómiai tanszéket.

Már *René Antoine Ferchault Réamur* és *Lazzaro Spallanzani* óta ismerték a tudósok, hogy az emésztés kémiai folyamat, de azt, hogy hogyan megy végbe, senki sem tudta. Miután *William Prout* angol fiziológus és kémikus 1824-ben felfedezte a gyomorban a sósavat, evidenssé vált, hogy ez a sav a tápanyagok szétbontásában fontos szerepet játszik. A táplálkozás még sok megoldatlan problémája közül az egyiket *Schwann* 1834-ben tett felfedezése tisztázta. A gyomor nyálkahártyamirigyeinek extraktumáról kimutatta, hogy képes a húst megemészteni. Ez a tény arra utal, hogy a kivonatban kell olyan anyagnak lennie, amely a sósav hatását is felülmúlja. 1836-ban az extraktumot szublimáttal (merkurikloriddal) kezelte. Ekkor megtalálta azt az aktív anyagot, amelyet a görög „emésztés" szó után pepszinnek nevezett el. Igaz ugyan, e felfedezés előtt 1833-ban *Anselme Payen* francia fiziológus és kémikus a maláta kivonatából izolálta azt az anyagot, amely a keményítőnek cukorrá átalakítását sietteti. Ezt a szerves katalizátort el is nevezte diastase-nek. Mégis, a *Schwann* által megtalált pepszin volt az első, az állati szervezetből nyert fermentum. A *Schwann* utáni kutatások kiderítették, hogy a pepszin a gyomor sósavjának hatására a pepszinogénből jön létre. *Schwann* felfedezése tehát a hiányos gyomornedvelválasztásnál alkalmazott sósavas pepszin therápia alapját vetette meg.

Schwann 1837-ben leírta a róla elnevezett sejteket és hártyát. Ezek a sejtek az idegrostok axonját veszik közül, a *Schwann-féle hártyát* vagy *neurilemmát* alkotva. Az idegrostok 4 típusa közül kettőn az ún. *neurilemmás*, továbbá az ún. *velőhüvelyes* és *neurilemmás* rostokon található a *Schwann-hártya*, a másik kettőn: a *csupasz* és *velőhüvelyes* rostokon hiányzik. A környéki idegrostokon és a központi idegrendszerben a *n. stato-acusticuson* régóta ismert *schwannommák* (neurilemmomák, neurofibromák) származásáról a kutatások tisztázták, hogy azok a *Schwann-sejtek*ből indulnak ki.

Az 1830-as években *Charles Cagniard de La Tour, Schwann* és *Friedrich Kützing*, egymás kutatásairól nem is tudva, tanulmányozták az erjedést. Mindhárman ugyanazt a következtetést vonták le: Az élesztők élő és szaporodó anyagok. *Schwann* 1838-ban azt is kimutatta, hogy az élesztő apró növényi szervezetekből tevődik össze. Hangsúlyozta azt is, hogy az erjedést az élő sejtek által termelt anyagok hatása idézi elő. Tehát az erjesztés a sejtekben végbemenő funkciók eredménye. A kor nagy vegyészei nem fogadták el, sőt, támadták az erjedésnek ilyen magyarázatát. *Justus Liebig* szerint az összes fermentumhatású, nitrogéntartalmú anyaghoz hasonlóan az élesztő az erjesztés során részben lebontja magát, és így hat a cukorra. *Friedrich Wöhler* hasonló nézeteket vallott. Közösen, név nélkül ki is adtak 1839-ben egy iratot az ellen a koncepció ellen, hogy az élesztő élő és szaporodó anyag. Úgy vélekedtek, hogy a cukor erjesztését apró állatok okozzák: megeszik a cukrot, azután végbélnyílásukon alkoholt, ivarszerveiken kereszt-

tül széndioxidot bocsátanak ki. Számunkra teljesen érthetetlen a 19. század e két vegyészóriásának ilyen nagyfokú biológiai tájékozatlansága.

A svéd *Jöhns Jakob Berzelius*, a legnagyobb kémikusok egyike visszautasította *Caginard de La Tour, Liebig, Schwann* felfogását. Szerinte az élesztőben nincs semmi élő anyag. Az erjesztést valami kémiai anyag okozza, amely a sör erjedésekor nem kristályosan, hanem apró gömböcskék alakjában csapódik ki. Ezzel szemben *Schwann* kimutatta, hogy az erjedés biológiai folyamat és hővel megszüntethető. *Schwann* felfogásának helyességét *Louis Pasteur* ismerte fel és bizonyította be egyik, 1872-ben megjelent, az erjedésről szóló művében.

Említettük, hogy *Schwann* kutatásainak egy része a konzervek előállításával kapcsolatos problémákhoz és ezeken át az ősnemződés kérdéséhez csatlakozik. Ilyen irányú kutatásainak előzményei igen érdekesek. Ezek lényegét fel kell idéznünk, mert csak így tudjuk kellően értékelni *Schwann* ilyen irányú munkásságát és ennek a tudományágakra gyakorolt hatását.

Arisztotelesz óta kísértett nemcsak a laikusok felfogásában, hanem a tudományban is az ősnemződés balhiedelme, még az 1860-es években is. *Francesco Redi* ugyan már 1688-ban bebizonyította, hogy a nyűvek nem a különféle rothadó húsokból keletkeznek, hanem azokból a petékből, amelyeket a legyek a húsokra raknak. *Louis Jablot* 1718-ban közölte, hogy friss szénát negyedórán át főzött. A főzeteket két edényben egyenlően osztotta el. Az egyiket nedves, hibátlan pergamennel jól letakarta, a másikat fedetlenül hagyta. Az utóbbiban több nap elmúltával állatkákat talált, a lefedett főzetben viszont nem. Úgy vélte, hogy a kis állatokat és a petéket a levegő szállítja. Érdekes módon sem a kortársak, sem az utód nemzedékek *Jablot* közleményét nem ismerték.

1745—50-ben *John Turbevill Needham* lombikokban viszanylag csak rövid ideig főzött különféle magvakat, húsokat, stb. nem magas hőmérsékleten. Utána csak parafadugóval, tehát lyukacsos anyaggal dugta be a lombikokat. Néhány napi állás után a főzetek, a „levesek" tele voltak apró élőlényekkel. Ezen nem precíz kísérletek alapján ő és *Georges Louis Leclere Buffon* azt állították, hogy igaz az ősnemződés tétele. A 18. század talán legsokoldalúbb, lángeszű tudósa *Spallanzani* nem tudta ezt az állítást elfogadni, már csak azért sem, mert ismerte *Redi* kísérleteit és azok eredményét. Ettől indíttatva a levegőtől tökéletesen elzárt, vagyis beforrasztott nyakú lombikokban hosszú ideig forralta a „leveseket". Főzetei több napos állás után is sterilek maradtak. *Needham* azonban nem adta fel a harcot. *Spalanzaninak* írt válaszában kifejtette, hogy a hosszú forralás nemcsak legyengítette, hanem lehet, hogy tönkre is tette a főzet tenyésztőképességét, de mindenképpen tökéletesen le is bontotta az edényekben maradt kevés levegőt, ezért a főzetekben nyoma sem maradt az életnek. Egy másik alkalommal még azt is állította, hogy amikor *Spallanzani* egy órán át forralta lombikjait, károsította az azokban levő levegő rugalmasságát, pedig az éltető erőnek hatása kifejtéséhez rendkívül rugalmas levegőre van szüksége. *Spallanzani* újabb kísérletekkel azt is bebizonyította, hogy a lombikok belső levegőjének rugalmassága nagyobb volt, mint a külsőé.

Mindezek alapján úgy látszott: *Spallanzani* véglegesen megdöntötte az ősnemződés elvét. Mégis, a konzervek készítésével kapcsolatban úgy tűnt, hogy *Needhamnek* igaza van. *Nicolas Appert* ugyanis *Spallanzani* — Needham módszere szerint végzett — kísérleteinek eredményét, hús, hal, gomba, szőlőmust konzervek készítésére alkalmazta. *Joseph Gay-Lussac* megvizsgálta ezeket a konzerveket, oxigént nem talált bennük. Így arra a következtetésre jutott, az oxigénhiány az állati és növényi anyagok tartósításának szükséges feltétele. *Schwann* azonban 1837-ben kimutatta, „hogy a hevített és lehűtött levegő nem változtatja meg a felfőzött húslevest". Ez egy újabb fontos eredmény volt, mert ezzel megcáfolta *Gay-Lussac* állítását az oxigén szerepéről az *Appart*-féle konzerválási eljárásban, így egyúttal megdöntötte az ősnemződés tanát. Kísérleteit sok kutató megismételte pl. *Ure, Helmholz*, vagy módosította, pl. *Franz Schulze* előbb tömény kénsavon és káliumhidroxidon vezette át a konzervekhez bocsátott levegőt. Az említettek megerősítették *Schwann* eredményeit. Ugyanígy *Schroeder* és *von Dusch* 1859-ben megjelent tanulmányukban közölték, hogy a hús víz nélküli rothadása, vagy a kazein rothadása, a tejcukornak tejsavvá alakulása szerves anyagok olyan kisfokú, spontán bomlása, amelynek megindításához oxigén szükséges. A húsleves rothadásához, a szeszes erjedéshez az oxigénen kívül még a légköri levegőhöz hozzákeveredett ismeretlen anyagok is szükségesek. Ezeket *Schwann* kísérletei szerint a hő, saját kísérleteik szerint a levegőnek a gyapoton való szűrése pusztítja el.

Spallanzani, Schulze és *Schwann* kísérleteit megismételte — nyilván nem eléggé gondosan — *Poulete*, a Rouen-i Természettudományi Múzeum igazgatója és arra a következtetésre jutott 1859-ben, hogy az élő szervezetek által képzett szerves anyagokat tartalmazó oldatokban olyan „életerő" van, amely lehetővé teszi az ősnemződést. Végül *Pasteur* 1860-ban végzett pontos kísérleteivel bebizonyította, hogy a levegő tele van mikroorganizmusokkal, ezek sűrűsége a légkörben helyről helyre változik. Ezeket azonban a kellő ideig ható és megfelelő magas hőmérséklet elpusztítja. Ezzel ugyancsak megerősítette *Schwann* eredményeit.

Schwan tulajdonképpen a sejtelmélet felállításával vált mindenekfelett híressé. A sejtről való ismeretek *Malpighi* és *Grew* csaknem egyidőben folyó vizsgálatai óta rengeteget változtak. A növények egyes részeit összetett nagyítóval vizsgálva a csőszerű képződmények (mai nevükön edénynyalábok) mellett *Malpighi* is, *Greew* is a méhek lépjeire emlékeztető sokszögletű, szilárd falú, folyadékkal vagy levegővel telt kamrácskákat találtak. Már *Malpighi* a növények legelemibb alkotórészeinek tartotta ezeket az utriculusokat, és kapcsolatba hozta más kutatók által az állatok testéből szemecskék, gömböcskék, hólyagocskák néven leírt elemi részecskékkel. Látta ugyan a sejteket, de iga-

zi jelentőségüket nem ismerte fel. *Dutruchet* (1824), *Turpin* (1826), *Raspail* (1831) megfigyeléseik alapján a sejteket nemcsak anatómiai, hanem élettani egységnek is tartották. *Raspail* kifejtette, hogy a növények sejtjei, az állatok hólyagocskái gázokat és folyadékokat vehetnek fel, szaporodhatnak. Ezek a sejtfunkciók az alapjai az egész szervezet életének. A kutatók túlnyomó többsége azonban, még hosszú ideig a sejtet csak anatómiai egységnek tartotta. *Dutruchet* felfogásának helyességét 1838-ban *Mathias Jakob Schledien* bizonyította be a növényekre vonatkozóan. A fejlődő növények testéről kimutatta, hogy sejtekből áll és ezekben mindenütt megtalálta azt az új, tömörebb sejtalkatrészt, a sejtmagot, amelyet öt évvel előbb, 1833-ban *Robert Brown* skót botanikus fedezett fel. A későbbi kutatások bebizonyították, hogy *Schleiden*nek a sejtek képződésére vonatkozó magyarázata téves. Az azonban kétségtelen, hogy a sejtmagra, erre a nagyon fontos alkotórészre irányította a kutatók figyelmét. Ez döntő jelentőségű volt a növényi sejtek pontosabb megismerése szempontjából.

Schwann tudott *Schleiden* vizsgálatairól, alapvető könyvét is olvasta. Az állatok testének mikroszkópos vizsgálata közben nyert tapasztalatait egybevette *Schleiden* eredményeivel. Ez arra indította, hogy *Schleiden* tanát az állatokra (per analogiam az emberre) is kiterjessze. Korszakalkotó művében „Mikroskopische Untersuchungen über die Übereinstimmung in der Struktur und dem Wachsthum der Tiere und Pfalanzen" 1839-ben kifejtette a következőket. Az állatok külső alakjukban és egyes szöveteikben változatosabbak a növényeknél, mégis az izom-, ideg-, kötőszövet stb. csakis sejtekből fejlődnek. Mégpedig olyanokból, amelyek a növényi sejtekkel analógok. *Schwann* szerint a következő módon lehet az állati szövetek sejtjeit a növényi elemek részeivel analogizálni. 1. Biztosan ki kell mutatani, hogy az állati szövetek nagy része olyan sejtekből fejlődik, amelyeknek sejtfala van. 2. Ki kell azt is mutatni, hogy az állati sejtekben hasonló erők hatnak, mint a növényi sejtekben, minthogy ezt közvetlenül nem lehet, azt kell bizonyítani, hogy azok a jelenségek, amelyekben ezen erők tevékenysége megnyilvánul, ti. a táplálkozás és növekedés ugyanolyan vagy hasonló módon mennek végbe, mint a növényi sejtekben. „Már *J. Müller* kimutatta — írta *Schwann* —, hogy a halak chorda dorsalisa, és a choriodea pigmentuma saját fallal ellátott, sűrűn csoportosult, külön sejtekből áll... Nekem először a békaporontynak, később a halaknak kopoltyúporcán is valóban sikerült a porctestecskék sajátos falát észlelnem és valamennyi porctestecskének a megegyezését, s ezzel valamennyi porcon szorosabb értelemben vett sejtes szerkezetet kimutatnom... Az állati testben olyan sejteket lehetett találnom, amelyeknek magja a sejthez való helyzetében, alakjában és ennek módosulataiban a növénysejtek citoblasztjaival megegyezik... Én tehát mindjárt arra gondoltam, hogy a sejtképződés a szerves anyagok fejlődésére nézve bizonyára nagyon elterjedt, talán általános principium... A tovább vizsgálatok során kitűnt, hogy a sejtképződésnek ama előbbi principiuma mindinkább realizálódik. A csírahártya egészen sejtekből áll és a sejtmagokat, később a sejteket is csakhamar megtaláltam, az állati testnek minden fejlődésben levő szövetében, úgyhogy eszerint minden szövet sejtekből áll, vagy sejtekből képződik különböző módon. Ezzel az állati és növénysejtek analógiájának második bizonyítéka is ki van mutatva."

Röviden vázoltuk a sejttan kialakulásának legfőbb mozzanatait. Csak a sejttan alapján indulhatott gyors fejlődésnek a szövettan. Mindkét tudományágat az egyre tökéletesebbé tett mikroszkópok használata és a mikrotechnika emelte a mai fokra. Kétségtelen azonban, hogy *Schwann* sejtelmélete volt a modern hisztológia és hisztofiziológia alapja, mert sejtelmélet tökéletes fordulópontot jelentett az állati (emberi) sejtek alkat- és élettanában, tulajdonképpen a gyakorlat szempontjából annyira jelentős kórszövettani vizsgálatok megindulása is a sejtelméletre vezethető vissza.

Schwann 1837-ben vizsgálta az oesophagus izomzata kontrakciójának törvényszerűségeit, és felfedezte annak elülső részében egyes állatfajoknál a harántcsíkolt izomzatot, később tanulmányozta az artériák összehúzódását is. 1844-ben kimutatta az epe szerepét az emésztésben.

Összegezve: valamennyi felfedezése alapvető és úttörő volt, és irányt mutatott mindazokon a tudományterületeken, amelyeken kísérleteit, kutatásait végezte.

Kölnben halt meg 1882. január 11-én.

Lukács Dezső dr.

Az Orvosi Hetilap múltjából

Az Orvosi Hetilap 1860. július 13-i 29-es számában Markusovszky (y) kéthasábos cikkében sajnálkozását fejezte ki, hogy Czermák tanár nem tudván magyarul előadni, elhagyni tervezi hazánkat. Ezt a cikket kivonatosan tettük közzé lapunk 12. számának Horus-rovatában.

1860. július 20-án a 30-as számban Markusovszky (y) ismét cikket tett közzé, amelynek hangvételéből biztonsággal lehet következtetni arra, hogy a két szám között eltelt hét folyamán a Markusovszky és Poor közötti nézeteltérés szóbeszéd tárgyává vált az orvosi közéletben, de az is lehet, hogy — emellett is szólnak adatok —, valamely napilapban tárult fel a két szerkesztő polémiája.

Az említett cikket változatlanul közöljük:

„*Pest*, július 20-án, 1860.

y. Tudományos sentimentalitásunk megengedi ugyan, hogy * urat a tudomány iránti idiosyncrasiával ne vádoljuk, de a czikkünkből vont következtetés — csak annak nevezzük? — és * úr okoskodása ellen mégis óvást kell tennünk, mert azt sokkal alkalmasabbnak tartjuk a kérdéses tárgy összebonyolítására, mint földerítésére.

Mi egy batkát sem akarunk áldozni bárki hírnevének, s annál kevésbbé nemzeti nyelvünket; ily

szándékot sem czikkünkből, sem az OHL. egész iránya és törekvéséből őszintén nem is olvashat ki senki; de igenis készek vagyunk minden áldozatra és tettre, melytől nemzetünkre előnyt s betegeinkre egészséget várhatunk, még akkor is, ha a miatt német vagy török nyelvvel kellene egy darab ideig küszködnünk. — Mi is azt óhajtjuk, hogy egyetemünk magyar legyen, de nem csak nyelvre, hanem a tudományra nézve is, mely nézetünk szerint mindaddig kezdetnél fog maradni és merőben idegenek által felfedezett tények utánmondásában állani, míg oly férfiakat nem sikerülend állítanunk a hiányos szakok élére, kik nemcsak a tökéletesen avatlant képesek az elemekbe bevezetni, hanem valódi szaktudósokat is képezni, szóval a tudomány önálló buvár szellemét köztük meghonosítni, s így tanulni vágyó ifjaink kivándorlásának elvégre gátot vetni!

Az ilyen ember pedig ritka, s ha itthon nem kaphatunk úgy azt hiszem, vagy nekünk kell utánna mennünk, vagy őt ide hívnunk, vagy a tudományról lemondanunk, mit * úr ugyan tehet, de mit mi nemzeti létünk megmentésére okvetlenül szükségesnek nem tartunk. A magyarul nem tudó Humboldt bizonyosan jobban előmozdította volna Pesten a magyar tudományt, mint száz tiszta magyar, ki a tudomány elemeinél messzebbre nem haladván, minden egyéb foglalkozásra inkább rá-ér, mint azon szakma művelésére, melyet képviselni látszik. A sebészet, szülészet, s más szakok, melyek országunk szükségeihez képest egyetemünknél eddig két nyelven adattak elő, azért egyáltalán nem voltak gyöngébbek a többinél, sőt erősebbek, mert jeles szakférfiai által képviseltettek, kik ha nem ilyenek, bizony a tisztán magyarul tanítással sem értünk volna czélt. — Mindezek daczára egyetemünk magyar maradhat, csak a magyar nyelv helyeztessék jogaiba, hogy a magyar saját nyelvén is hallhassa a tudományt s iskolánk és nevelésünk ügye miénk legyen! Hiszen a magyar nemzethez is nem csak a magyar fajt számítjuk, hanem az ország minden más nyelvű népeit is, akik vetekedve hazafiúi erényekben a közös történet folyama alatt e nemes fajjal összeforrtak s annak jó és bal sorsát egyiránt osztják.

Hogy ki határozza meg egyes esetekben a szükséget? A növendékek nem, azt mi is hisszük, de szólhatnak hozzá, valamint eddig is szóltak az egyetemi karok, szólhat a közvélemény s egyetemen kívüli tudós polgártársaink, s szólhat elvégre, ha megjött az ideje — az országgyűlés.

A „salus publica" nagyon jól hangzik, de mit sem bizonyít; a fogalom oly bő, hogy bárki is bátran tűzheti zászlójára s a legundokabb egoismus ép úgy rejtőzhetik alatta, mint keresztény buzgóság alatt az inquisitio és a máglyák.

Hogy mily fogalma van * úrnak a magán-tanszékekről, nem tudjuk, s annálfogva el sem képzelhetjük, kik és milyenek legyenek azon külföldi tudósok, kiknek azokat szánta.

Valamint egyes ember, úgy egyes népek sem képesek minden irányban kitűnni s az emberi tevékenység összes téreit műveikben betölteni; a népek úgy mint egyesek sajátságaik által egészítik ki egymást s azért a polgári erények, politikai érettség, harczias szellem, s nemzeti ereje által kitünő magyarnak épen nincs oka tudósabb s tudományos szomszédai előtt elpirulni, főkép miután a tudomány eltanulására sokáig vajmi kevés ideje és alkalma volt. De valamint a górcsövet nem fogjuk csináltatni szabónál, s a franczia nyelvet nem fogjuk tanulni tót atyánkfiaitól, úgy a physiologiát vagy bármi más tudományt sem fogjuk tanulhatni attól, ki ahhoz nem ért. ‚Minden ember legyen ember és magyar' és minden tanár ‚szakember', azután adja isten, hogy magyar is legyen!"

VENORUTON gél

H 600 Antivaricosica

KÜLSŐLEGES 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 bütyök, lúdtalp stb.);

különböző mikrocirculatiós 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: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen, ZYMA AG licencia alapján

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Belgyógyászat

Ne fogyasszunk kávét? Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1981, *1*, 256.

A nyugati ember három szerrel igyekszik hangulatát javítani: alkohollal, nikotinnal és kávéval. És míg az alkoholizmust és cigarettázást az egészségügyi szervek egyre több átokkal sújtják, a kávézás még nem váltott ki hasonló rosszallást.

A kávéfogyasztás esetleges hátrányaként az irodalomban eddig a hyperlipoproteinaemia, diabetes, köszvény, fekélybetegség, gyomor- és coloncarcinoma, hypertonia és szívinfarctus, szív-ritmuszavarok, gutaütés és a húgyutak rákos megbetegedései kerültek említésre, de ezeket sem tudták még megerősíteni. Sőt ezzel ellentétes vélemények is elhangzottak. Így, hogy a kávé véd a rákos megbetegedések ellen és fokozza a spermiumok mozgását és penetráló képességét. Negatív hatásként viszont kiemelendő a dohányzás és kávéfogyasztás vérzsírszintet növelő, valamint szívritmuszavart okozó hatása az arra hajlamosakon.

Az utóbbi időben sokat írnak a koffeinizmusnak nevezett szindrómáról, ami az ideges szorongáshoz hasonló jelenségekben nyilvánulhat meg. Napi 10 g koffein elfogyasztása (ami 10 csésze kávénak felel meg) idegességgel, ingerlékenységgel, erős nyugtalansággal, fejfájással és izomrángatódzással jár. Leírtak napi 15 csésze kávé elfogyasztásához szokott egyéneket is, akiknek kevesebb kávé elfogyasztására lépett fel fejfájásuk, valószínűleg a kávé elvonására. A kávéfogyasztóknak ennek megszokása után ehelyett placebót adva, ezek ingerlékenyebbé és levertekké válnak, de kávé adására ezek a tünetek megszűnnek. Megfigyelték, hogy a nagy kávéfogyasztóknak a kávé teljes elhagyására nagyobb elektromyographiás aktivitásuk és szorongásuk van, mint azoknak, akik előzőleg csak napi 1—2 csésze kávét ittak. Meglepő tehát, hogy a kávé észlelt toxikus tünetei kávéra jobban eltűnnek, mint placebóra.

E tapasztalatok erősen megzavarják a kávéfogyasztókat és nem tudják mit csináljanak? A mértékletes kávéfogyasztás mindenesetre eddig még nem bizonyult károsnak és hátrányosnak. Ha azonban már a napi 4 kávéról való lemondás is nyugtalanságot, ingerlékenységet, levertséget és fizikai feszültséget okoz, talán legokosabb róla bátran és véglegesen lemondani.

Angeli István dr.

Myeloma multiplex. Paredes, J. M., B. S. Mitchell (Div. of Hematol.-Onkol., Univ. of Michigan, Ann Arbor, Mich., USA): Med. Clin. North Amer., 1980, *64*, 729.

A myeloma multiplex diagnózisának vannak ún. *nagyobb kritériumai* (szövetbiopsiával plasmocytoma, a csontvelőben 30%-nál több plasmasejt, monoclonalis IgG vagy IgA felszaporodás, 1 g-nál nagyobb napi könnyűlánc kiválasztás) és ún. *kisebb kritériumai* (10—30%-os csontvelői plasmacytosis, 3,5 g%-nál kisebb IgG vagy 2 g%-nál kisebb IgA, lytikus csontdestrukciók, mindhárom normális immunglobulin redukciója). Ezen kritériumok mellett a betegek *panaszai* és *tünetei* is jellegzetesek a betegségre. Így pl. a Mayo klinika 869 betegéből a háti és mellkasi csontfájdalmak 68%-ban fordultak elő és utaltak a megbetegedésre. Az anaemia, infectio, vesekárosodás nem típusosak, de jelenlétük esetén gondolni kell myeloma multiplex fennállására, különösen akkor, ha emelkedett urea nitrogén, creatinin, hypercalcaemia, fokozottabb vvt. süllyedés, valamint a fehérje elektrophoresisben jelentős csúcs látszik a béta vagy a gamma területén. Néha nehéz eldifferenciálni a betegséget az ún. *benignus monoclonalis gammopathiától*, erre a csontdestrukció hiánya, a 20%-nál kevesebb csontvelői plasmasejt, a Bence—Jones fehérje hiánya, és a 3 g%-nál kevesebb M componens jelenléte utal.

A *szövődmények* közül a zömmel Gram-negatív kórokozók által okozott infectiók (72%-ban) okozzák a beteg halálát, a profilaktikusan adott gammaglobulin hatástalan. Osteolytikus laesio és diffúz osteoporosis az esetek kétharmadában fordul elő, calcium carbonát és natrium fluorid tartósan adva javít az állapoton. A hypercalcaemiát furosemiddel és ethacrynsavval lehet befolyásolni, újabban calcitonint kombinálnak prednisonnal. A *vesekárosodások* eredete komplex és multifactoriális (hypercalcemia toxikus hatás révén, hyperuricaemia, a vesék plasmasejtes infiltrátiója, amyloidosis és visszatérő pyelonephritis). A kóros paraprotein produkció okozta szövődmények közül a *hyperviscositas syndroma* és ennek különböző megnyilvánulásai ismertek (szemészeti, haematológiai, neurológiai és cardiovascularis). A *haemostasis rendellenességei* közül gyakran a súlyos thrombocytopenia, vagy a használt chemotherapeuticumok okoznak vérzést, vagy akár a hyperviscositas syndroma haematológiai manifestatiója.

Az *amyloidosis társulása myelomával* újabban ismert, a lambda könnyű láncú monoclonalis immunglobulinokból származtatják az amyloid fibrillumokat.

A *klinikai stádium* és ezektől függően a beteg sorsa is a myeloma sejtmassza tömegétől függ. Három stádiumot különböztetnek meg, ezekben az összefüggés a myeloma sejtmassza tömegével jól jellemzett, ugyanis az alacsony sejtszámú myelomásokban sem a haematológiai elváltozások, sem az M-componens produkciója nem túlzottan jelentős, csontdestructiók sem kifejezettek, a serum calcium szintje is normális. Ahogy a tumoros sejtmassza számban is növekszik, úgy válnak kifejezettebbé e felsorolt elváltozások is. A klinikai stádiumokban figyelembe veszik még a serum creatinin viselkedését is (2 mg% alatti és feletti értékek szerint).

A gyógykezelésben az alkyláló agensek szerepe a legdöntőbb, ezek közül a melphalan az átlagos túlélést 7 hónapról 18 hónapra tudta megnyújtani, ha prednisonnal kombinálják, további 3—6 hónapos túlélés biztosítható. Melphalan resistens esetekben lehet adni cyclophosphamidot is, továbbá vincristint és BCNU-t is. Az újabb vizsgálatok azt bizonyították, hogy ez a többszörös kombináció semmivel sem ad jobb túlélést, mint a melphalan és a prednison együttes adása. E szerekkel a betegek átlagos túlélése 28—31 hónap. Megoldatlan probléma a betegek fenntartó kezelése, erre számos javaslat van, az alacsony sejtmasszájú esetekben többen csak relapsus esetén ismétlik meg a kombinált chemotherapiát. Myeloma multiplexes betegek akut leukaemiával való betegség szövődése igen gyakori (200-szor nagyobb számban, mint hasonló korú normális populatióban), többen felvetik a chemotherapia okozati szerepét.

Iványi János dr.

„Smoldering" myeloma multiplex. Kyle, R. A., Greipp, P. R. (Division of Hematology, Mayo Clinic, Rochester): New Engl. J. Med. 1980, *302*, 1347.

A myeloma multiplexre jellemző tünetek (anémia, gyengeség, paraproteinémia, csontléziók, csontfájdalmak, spontán csontfrakturák, hiperkalcémia) általában mindig megtalálhatók, bár az egyes esetek között a patológiai és klinikai stádiumnak megfelelően nagy különbségek lehetnek. Nagyon ritka, hogy felismerhető csontléziók és fájdalmak ne alakuljanak ki, annál is inkább, mert az esetek többségében a csonttünetek viszik a beteget először orvoshoz. Korábban is megfigyelték azonban, hogy egyes esetekben a csontléziók lassan alakulnak ki, és a betegek panaszmentesek is lehetnek. Ezekre az esetekre az „indolens myeloma"

kifejezést ajánlották. A szerzők 6 olyan beteget észleltek, akiken a csontlézió, a hiperkalcémia és a veseműködés károsodása a felismeréstől számítva évek múlva, lassan és enyhe panaszokat okozva alakult csak ki. Mindegyik eset teljes mértékben megfelel a citológiai és immunkémiai kritériumoknak, csak lefolyásuk volt szokatlanul lappangó. A lappangó lefolyás és az évek alatt lassan kialakuló csontléziók miatt ajánlják a hasonló esetek elnevezésére a „smoldering" kifejezést. A citosztatikus kezelést csak akkor javasolják elkezdeni, amikor a hiperkalcémia és a veseműködés károsodásának jelei is kialakultak.

Berkessy Sándor dr.

A csontlézió súlyossága és a plazmasejtek oszteoklaszt aktiváló faktor produkciójának összefüggése myeloma multiplexben. Durie, B. G. M. és mtsai (Section of Hematology and Oncology, Dept. of Internal Medicine, University of Arizona, Tucson): Brit. J. Haematol, 1981, *47*, 21.

A myeloma multiplex tünetcsoportjában egyike a legjellegzetesebbeknek a litikus csontléziók kialakulása. A csontrezorpció létrejöttében — *Mundy* (1974) vizsgálatai szerint — a plazmasejtek által termelt ún. oszteoklaszt aktiváló faktornak van szerepe. Ez a faktor a plazmasejt kultúrák felülúszójában viszonylag könnyen kimutatható. Ennek mennyisége és a csontléziók súlyossága között már korábban is összefüggést találtak. A szerzők 33 myelomás betegen végezték el az oszteoklaszt aktiváló faktor meghatározását és a csontléziók objektív vizsgálatát (radioizotóp módszerrel). A korábban is feltételezett összefüggést pontos adatokkal tudták megerősíteni. Kiemelik, hogy az ún. extraszkeletális myelomák kialakulásának az lehet az oka (többek között?), hogy a plazmasejtek nem termelnek oszteoklaszt aktiváló faktort. Az ilyen esetekre az is jellemző, hogy nem alakul ki hiperkalcémia, s ennek következtében a veselézió is csekélyebb mértékű. Ha gyógyszeresen is tudnánk gátolni a plazmasejtek oszteoklaszt aktiváló tulajdonságát, a csontléziók kialakulását és a veseműködés károsodását is csökkentenünk lehetne. Erre jelenleg még nincsenek kilátások.

Berkessy Sándor dr.

IgD-kappa típusú myeloma multiplex. Ford, H. C. és mtsai (Division of Chemical Pathology, Wellington Hospital, Wellington, New Zealand): Amer. J. Clin. Pathol. 1980, *74*, 105.

Az IgD-típusú myeloma multiplex az összes myelomás esetnek alig 3%-át teszi ki. Ezen esetek 90%-a lambda könnyűlánc typussal rendelkezik. Ez ideig az irodalomban csak 13 kappa könnyűláncú IgD myelomát írtak le. A szerzők 62 éves nőbetege éretlensejtes myelomában szenvedett. A myelomasejtek IgD kappaparaproteint termeltek. Kezelésként 6 hetes prednisolon + melphalan therapiát alkalmaztak. Érdekessége volt az esetnek, hogy az 5,2 g/l-es IgD mellett nagy mennyiségben lehetett a beteg vérében szabad kappa könnyűláncot is kimutatni. A közlemény megírásakor a beteg a fenti kezelés eredményeként jó általános állapotban volt. Ez a beteg az irodalomban a 14. IgD kappa-típusú myeloma multiplexes eset.

Berkessy Sándor dr.

Multiplex myeloma fiatal életkorban. Lazarus, H. M. és mtsai (Dept. of Medicine, Division of Hematology, University Hospitals of Cleveland, Ohio): Cancer, 1980, *46*, 1397.

A myeloma multiplex csaknem kivétel nélkül az időskorúak betegsége. Fiatal felnőttkorban meglehetősen ritka és egészen kivételesen észlelték 20 év alattiakon. A szerzők két beteg esetét ismertetik: az egyiken 19 éves korában, a másikon 22 éves korában diagnosztizálták a myeloma multiplexet. Jellemző volt betegeik fiatal korán kívül a myeloma lassú progressziója, a viszonylag hosszú (16 és 5 éves) túlélési idő, valamint a relatíve csekély gyógyszerérzékenység. Kezdetben mindkét betegük tumorsejtmennyiségét kismértékűnek lehetett ítélni (a Durie és Salmon szerinti stagelés szerint), e tumormassza azonban egyenletes növekedést mutatott. Éppen a tumorsejtek lassú növekedésével lehet megmagyarázni a kifejezett gyógyszerrezisztenciát. Eseteik ismertetése kapcsán felvetik: vajon mi lehet az oka annak, hogy a fiatalok relatíve védettek a myeloma ellen? Úgy vélik, hogy bár e kérdést nem lehet megnyugtatóan megválaszolni, az öregekénél magasabb szexuálhormon-szintnek szerepe lehet benne.

Berkessy Sándor dr.

Panaszokat nem okozó, lokális myelomák. Alexanian, R. (Anderson Hospital and Tumor Institute, University of Texas, Houston): Blood, 1980, *56*, 521.

A multiplex myelomában szenvedő betegek többségének enyhébb-súlyosabb panaszai vannak, bár a különböző időtartamú preklinikus szakban a panaszmentesség sem ritka. Manifeszt, előrehaladott myelomában a panaszok a vezető tünetek közé tartoznak s az eredményes kezelés éppen a panaszokat szokta legjobban csökkenteni. Ugyanez mondható el a soliter myelomákra is, nevezetesen rendszerint súlyos csontfájdalmakkal, ill. neurologiai tünetekkel járnak. A szerző (a myeloma kérdés világhírű ismerője) 29 olyan lokális myelomában szenvedő beteget észlelt, akik között 20-nál a fájdalom-, ill. panaszmentesség volt a legfeltűnőbb. Radio- és chemotherapiával igen jó kezdeti eredményeket értek el. A későbbi kórlefolyás során a myeloma multiplexszé vált, amikor is a fájdalmak előtérbe kerültek. A multiplexszé válás ideje általában 8 év volt. Ennek kapcsán határozottan leszögezi ez alkalommal is, hogy a lokális myeloma lényegében nem más, mint a multiplex myelomának egy korai stádiuma, amelyre a klinikai panaszmentesség is jellemző lehet. Minden lokális myeloma intenzív kezelését tartja szükségesnek, az esetleges operabilitásnak nem szabad megtévesztőnek lennie.

Berkessy Sándor dr.

Táplálkozási faktorok szerepe a hypertonia megelőzésében és kezelésében. Stamler, J. és mtsai (Dept. Community Health and Preventive Medicine, Northwestern Univ. Med. School, 303 E Chicago Ave. Chicago Ill. 60611): JAMA, 1980, *243*, 1819.

Közismert az elhízásnak — mint rizikófaktornak — a szerepe a cardiovascularis megbetegedések és a hypertonia keletkezésében. Számos közlemény igazolta, hogy fogyasztással, a sóbevitel korlátozásával antihypertenzív gyógyszerek nélkül is sikerült a hypertoniát kedvezően befolyásolni. Kevés adat van azonban arról, hogy enyhefokú hypertoniában (diasztolés vérnyomás 90—104 Hgmm között) sikerül-e testsúlycsökkentéssel a vérnyomást normalizálni. A szerző munkacsoportja 115 elhízott hypertoniás beteget ellenőrzött tíz éven keresztül. A vizsgálat kezdetekor átlagos vérnyomásuk 147,7/96,3 Hgmm volt. A testsúlycsökkenés az első két évben volt a legnagyobb (átlagban 7 kg), a vizsgálat utolsó éveiben 0,5—2 kg súlygyarapodást észleltek. A szisztolés és diasztolés vérnyomás az első évben szignifikánsan csökkent — átlagban 10/13 Hgmm-t — és a megfigyelés egész időtartama alatt az első évben elért szinten maradt. Egyidejűleg csökkent a pulzusszám és a cholesterin szint is. Eredményeik szerint a testsúlycsökkenés gyógyszerelés nélkül is előnyösen befolyásolja az enyhe hypertoniát.

Zulik Róbert dr.

Polyneuropathiával társult osteosclerotikus myeloma. Reitan, J. B. és mtsai (General Dept. and Neurological Dept. of Norwegian Radium Hospital, Oslo): Acta med. Scand. 1980, *208*, 137.

A sclerotizáló csontlaesióval járó myeloma multiplex az összes mye-

lomák 3,3%-ában fordul elő és általában komoly differenciáldiagnosztikai gondot jelent, hiszen a myeloma multiplexre sokkal inkább az osteolytikus laesiók jellemzőek. A typusos csontvelői lelet mellett leggyakrabban a serum fehérjevizsgálat (az ún. M-componens jelenléte) tisztázza ezekben az esetekben a myeloma fennállását. A szerzők öt osteosclerotikus laesióval járó myeloma multiplex esetét ismertetik, amelyek másik közös jellemzője a polyneuropathia volt. Az osteosclerosisért — mások véleményével egyetértve — a myelomasejtek által termelt „osteoclast stimuláló factort" tesznek felelőssé. A polyneuropathia kialakulásában immunmechanizmus szerepére gyanakodnak. Feltűnő, hogy míg a compressióból származó neurológiai tünetek osteolytikus myelomában 15—54%-os gyakoriságúak, a polyneuropathia pedig csak 1—8%-os gyakoriságú, osteosclerosissal járó myelomában a polyneuropathiát 30%-os gyakoriságúnak észlelték. Ennek kialakulásában — a már említett immun-mechanizmus mellett — amyloid deponálódásának is jelentőséget tulajdonítanak. A polyneuropathiás tünetek javulását csak megfelelően célzott irradiatiótól észlelték. *Berkessy Sándor dr.*

Az enyhe és középsúlyos hypertonia kezelési eredményének követése öt éven át. Trafford, J. A. P. és mtsai: Brit. Med. J. 1981, *282*, 1111.

Az Egyesült Államok magas vérnyomás programjának azon kérdésére keresték a választ, hogy vajon a magas vérnyomás betegség rendszeres kezelése csökkenti-e a hypertoniások mortalitását?

Összesen 961 beteget vizsgáltak és követték életútjuk alakulását 5 éven át. A 961 vizsgált beteg közül 382 normotensiós, 392 jól kezelt enyhe, 111 kevéssé jól kezelt középsúlyos, 76 pedig a saját és orvosa által bevallottan nem kezelt hypertoniás volt. Hypertoniásnak tekintették azt, akinek tensiója a 140/95 Hgmm értéket meghaladta. Jól kezeltnek minősítették azokat, akiknek vérnyomása a rendszeres ellenőrzések 80%-ában jó volt. Nem jól kezeltnek tartják azokat a betegeket, akik vérnyomása az ellenőrzések legalább 20%-ában több volt, mint 140/95 Hgmm. A vizsgált csoport válogatás nélküli nemű és korcsoportú betegekből állt. A vizsgált 5 év alatt meghalt betegekről a hozzátartozók, kezelőorvosaik és saját ismereteik alapján tájékozódtak. A különböző vizsgálati csoportokban a cardiovascularis megbetegedések előfordulását figyelték. Cardiovasc. morbiditásba sorolták a cerebrális ischaemiás attackokat, hypertensiv encephalopathiákat, szívelégtelenség kialakulását, szívinfarctust, angina pectoris fellépését.

A hypertoniát kivétel nélkül béta-receptor blockolókkal kezelték. Két jelenséget mutattak ki: Egyik, hogy az enyhe és középsúlyos hypertoniások cardiovascularis mortalitása egyaránt csökkent, ha a vérnyomásukat jól kezelték. A jó effektus mindkét nemben, minden korcsoportban megnyilvánult.

Másik, hogy még a kevéssé jól kezelt hypertoniások cardiovascularis morbiditása is kisebb volt, mint a nem kezelteké. Ezért a szerzők úgy vélik, hogy érdemes nagy figyelmet fordítani a hypertonia korai felismerésére és kezelésére.

Iskum Miklós dr.

Béta-blockolók vagy diureticumok hypertoniában? Berglund, G., O. Andersson (Hypertension Unit, Dept. Med. I., Sahlgren's Hosp., S-413 45 Göteborg, Sweden): Lancet, 1981, *I*, 744.

A béta-blockolókat általában azért részesítik előnyben hypertoniások gyógykezelésében, mert a thiazid-tartalmú diureticumok tartós alkalmazása során kóros cukoranyagcsere változások, hypokaliaemia, emelkedett szérum húgysavszint és köszvény rizikó következhet be. 6 éves ilyen gyógykezelés során ezeket a nem kívánt hatásokat be is bizonyították.

A svéd szerzők nem értenek egyet minden tekintetben a thiazid-tartalmú diuretikumok elmarasztalásával, s ennek bizonyítására 6 éves therapiás vizsgálatot végeztek randomizált középkorú, enyhén vagy mérsékelten súlyos hypertoniás férfiakon. A vizsgálatban 53—53 beteg vett részt. Az egyik csoport a 2,5 mg bendroflumethiazidot + 0,57 g kálium kloridot tartalmazó „Salures-K" nevű diureticumot kapta naponta kétszer, a másik csoport 2 × 80 mg propranololt. Ha a vérnyomás a 160/95 Hgmm-es értéket erre az adagolásra nem érte el, akkor naponta háromszor 25—50 mg hydralazint is adtak hozzá. 100 g glucose-val végzett cukorterhelés (per os), serum insulinszint, egész test kálium-tartalom mérés, serum kálium, húgysav és triglycerid szint ellenőrzés történt, az eredmények értékelését statisztikai módszerekkel végezték.

A diureticum-csoportban 34, a propranolol-csoportban 27 beteg maradt, akiket az egész vizsgálati idő alatt más gyógyszerekkel nem kezeltek. A kiindulási vérnyomásérték mindkét csoportban azonos volt, 1 év múlva azonos és szignifikáns módon csökkent mindkét csoportban és meg is maradt végig ugyanígy. A szív frekvencia is azonos volt kiinduláskor, a propranololos csoportban az első év végére szignifikánsan csökkent és maradt meg a vizsgálat végéig a diureticumos csoporthoz viszonyítva. A testsúly egyik kezelési mód mellett sem változott. A diureticummal kezeltek közül 1 beteg, a másik csoportból 3 beteg halt meg, mindkettőből 1—1 diabeteses lett a 6 év alatt. A húgysavszint nem növekedett és köszvény sem fejlődött ki a vizsgáltak között. Az egész test káliumtartalom sem változott, hypokaliaemia csak az utolsó évben alakult ki a diureticumos csoportban. A cukorháztartás a 6 év alatt szignifikánsan nem változott egyik csoportban sem, sőt inkább javult. A mellékhatások egyformák voltak és nem számottevőek.

A szerzők saját vizsgálataik alapján nem látják annak okát, hogy a kétfajta gyógyszer között különbséget kellene tenni az enyhébb és mérsékelt súlyosságú hypertoniások kezelésében, ráadásul a diureticumok olcsóbbak is, mint a béta-blockolók. *Iványi János dr.*

Excessiv hypertonia therapiájának veszélyei heveny cerebrovasc. insultusban. Britton, M., U. de Faire, C. Helmers (Dept. Med., Karolinska Inst. at Serafimerlasarettet, Stockholm, Sweden): Acta Med. Scand., 1980, *207*, 253.

Az antihypertensiv kezelésnek az az elsődleges célja, hogy megakadályozza a cerebrovascularis károsodások kialakulását, másrészt az, hogy a tensio karbantartásával preventív jellege legyen. Vannak azonban olyan szituációk, amelyekben az excessiv módon megemelkedett vérnyomás velejárójaként nem dönthető el könnyen, encephalopathiáról, vagy súlyosabb cerebrovascularis károsodásról (vérzés vagy infarctus) van-e szó. Nem közömbös ugyanis, hogy erélyes vérnyomáscsökkentő kezeléssel az agyi nyomásviszonyok hirtelen hogyan változnak. Ha ehhez hozzávesszük a beteg idősebb életkorát és rugalmatlan érrendszerét, akkor még inkább előtérbe kerül az a meggondolás, hogy drasztikus vérnyomáscsökkentéssel többet lehet ártani a betegnek, mint használni.

Ez utóbbi veszélyeket bizonyították a svéd szerzők olyan 6 hypertoniás betegen, akiken heveny módon alakultak ki neurológiai tünetek extrém magas vérnyomásértékek mellett. A betegek életkora 50—70 év között volt, valamennyien férfiak, s volt közöttük olyan is, akinek 330/220 Hgmm-es vérnyomása volt beszállításkor. A betegek egyetlen kivételtől eltekintve (ez a beteg cseppinfusióban kapott 50 mg hydralazint) bolusban kaptak hydralazint (12,5 mg—25 mg), továbbá egyidejűleg intravénásan furosemidet (20—60 mg), 3 beteg pedig intramuscularisan (1 közülük ismételten is) 1,5 mg reserpint. Valamennyi betegnek rendkívüli mértékben lezuhant a tensiója, a legmagasabb vérnyomású betegnek 2 órán belül 60 Hgmm-re. A 6 betegből öten haltak meg, a boncolás négy esetben kiterjedt vérzést, egyben agyi és myocardialis infarctust mutatott ki.

A kedvezőtlen tapasztalatok alapján a szerzők hangsúlyozzák, hogy a hevenyen kialakuló és legtöbbször vérzéssel járó vérnyomáskiugrások esetén veszélyes a vérnyomás hirtelen csökkentése, mindenképpen a lépcsőzetes csökkentésre kell törekedni.

(Ref.: Az ismertetett esetekben valójában nem vették tekintetbe, hogy az excessiv magas vérnyomáshoz milyen agyi károsodás társult, s mindössze 1 esetben kapott a beteg antihypertensivumot cseppinfusio formájában. A szerzők is hangsúlyozzák, hogy a kisadagú és gyors hatású vérnyomáscsökkentők infusiós alkalmazása a legmegfelelőbb, erre legjobbnak a nitroprussid natriumot és a diazoxidot tartják. Saját tapasztalataink is megerősítik a cseppinfúziós kezelés előnyeit.)

Iványi János dr.

Orthostatikus hypotensio. Thomas, J. E. és mtsai (Dept. of Neurol., Mayo Clinic, Rochester, Minn. USA): Mayo Clin. Proc., 1981, *56*, 117.

Normális körülmények között a függőleges testhelyzet vérnyomását számos tényező szabályozza, illetve biztosítja (reflexes arteriolás összehúzódás, ugyanez a vénás szárón, a szívműködés reflexes gyorsulása, az izomtónus fokozódása, a plasma catecholaminok közvetlen növekedése és a renin-angiotensin-aldosteron systema késleltetett aktiválása).

A posturalis vérnyomás szabályozásának zavarát számos okra lehet visszavezetni. Ezek között egyik csoportba azok az állapotok tartoznak, amelyekben a *posturalis alkalmazkodás gyenge* (sovány, astheniás habitusú egyének, idősebb életkor, kimerültség, tartós fekvés, terhesség, gastrectomia). Az orthostatikus hypotensio két nagyobb csoportra osztható: másodlagosra és elsődlegesre vagy idiopathikusra. A *másodlagos orthostatikus hypotensio* okaként a Mayo klinika szerzői három nagyobb csoportba tartozó betegségeket, illetve kóros állapotokat sorolnak. Az *endokrin-metabolikus betegségek* közé sorolják a diabetes mellitust, az elsődleges amyloidosist, az elsődleges és másodlagos mellékveseelégtelenséget, a phaeochromocytomát, a kifejezett hypokaliaemiával járó elsődleges aldosteronismust és a porphyriát. A *központi és peripheriás idegrendszer* betegségei között hypotensióval járnak az intracranialis tumorok, az idiopathiás paralysis agitans, a Wernicke encephalopathia, a többszörös cerebralis infarctusok, agytörzsi laesiók, a tabes dorsalis, a syringomyelia, traumás és gyulladásos myelopathiák, a Guillain—Barré-syndroma, idült gyulladásos polyradiculoneuropathiák, peripheriás neuropathiák és a Riley—Day-syndroma, amelyik autonom instabilitás, csökkent ízérzés és könnyelválasztás, csökkent fájdalom- és hőmérsékletérzés, gyakori pneumonia, gastrointestinális zavarok tünetcsoportját foglalja magában és korán vezet halálhoz. A *nehezebben besorolható kóros állapotok* közé sorolják a hypovolaemiát, a hypochrom anaemiát, az elektrolyt-zavarokat, psychotrop és antihypertensiv gyógyszerek hatására bekövetkező hypotensiókat, a kiterjedt sebészi sympathectomiát, az anorexia nervosát és a hyperbradykininizmust. Az álló helyzetben hamar elájuló betegeknek fekve kipirul arcuk, nyakuk és a plasma bradykinin szintjük a normál felett van.

Az *elsődleges orthostatikus hypotensiók* csoportjában újabban egyre többet írnak a *Shy—Drager-syndromáról*, amelyben a központi idegrendszer elsődleges degeneratív megbetegedése mutatható ki, ez a hypotensión kívül egyéb tünetekkel (pl. befolyásolhatatlan vizelési incontinentia, globális anhydrosis) jár és a tünetek kezdetétől számítva 7—8 éven belül halálhoz vezet. Pathológiailag a prae- és postsynaptikus neuronok egyformán érintettek.

A diagnosztikában lehetőleg a kizáró okok kimutatására kell törekedni, utána lehet a megfelelő terápiát is alkalmazni, ezeket három csoportba szokás sorolni: mechanikus beavatkozások (pl. enyhébb testgyakorlatok), plasma és extracellularis folyadék térfogat szabályozók, vasoconstrictor gyógyszerek, továbbá bizonyos esetekben indomethacin, propranolol stb.

Iványi János dr.

A sarcoidosis diagnosztikai kritériumai. Battesti, J. P. (Service Pneumol. Hôpital Avicenna, Bobigny): Nouv. Presse Méd. 1981, *10*, 673.

Az ismeretlen aetiológiájú sarcoidosis (sc) diagnosztikája klinikai, radiológiai, biológiai, immunológiai és szövettani ismérveken alapszik. A sc. szisztémás betegség, erinthet bármely szervet, mégis egyeseket gyakrabban támad meg. Kedvenc lokalizációja a mediastinalis és perifériás nyirokmirigyek, a tüdő, máj, lép, szem, parotis és a bőr.

A mediastino-pulmonalis lokalizáció gyakran tünetmentes, csak a rtg-vizsgálat deríti ki a lymphadenopathiát és/vagy a diffúz, a tüdőszövetet infiltráló reticulomikronoduláris, ill. mikronoduláris formát. A mediastinum és a tüdő betegsége mellett a klinikai disszeminációfontos diagnosztikai ismérv. A sc mellkas rtg-képét más betegségek, pl. allergiás alveolitis, diffúz pulmonalis fibrosis utánozhatja. Utóbbi betegségek csak a mellkasra lokalizálódnak. A sc jelentkezhet atípusos helyen (szív, központi idegrendszer), máskor a szervek betegsége szubklinikai, a dg. pedig szövettani.

A szerző ritkának tartja a hypocalcaemiát, valamivel gyakoribbnak a hypercalciuriát. A betegek 70%-ában növekedett a serum angiotensin konvertáló enzim tartalom, 80%-ukban negatív a tuberculin próba. A negatív tuberculin teszt értékét csökkenti, hogy a tbc endemia és az első inváziójelentkezése eltolódott az idősebb kor felé, a sc betegek viszont többségben fiatalok.

A bronchoalveolaris mosófolyadék cytologiai vizsgálata hasznos diagnosztikai eljárás. Sc-ban a sejtek több mint 15%-a ly.

A sc kiterjedését jelzi és az aktivitás megítélésében is hasznos a Ga scintigraphia. A Ga kötődik a gyulladásos tüdő és extrapulmonalis szövetekhez. A vizsgálat értékét korlátozza, hogy a kötődés más gyulladásos sőt daganatos betegségekben is megfigyelhető.

A sc tuberculoid granulomája biztosan igazolható szövettani vizsgálattal. A beavatkozás találati valószínűsége jó a felületi: bőr, nyirokmirigy elváltozásokból. A hörgő nyálkahártya biopszia diagnosztikus értéke csak 60%. Az eredményt javítja a többszörös, a disztális hörgőkből történő, valamint a transbronchialis tüdőbiopszia. Nehezen felismerhető esetekben mediastinoscopiára és mediastinotomiára is sor kerülhet.

A szerző a Kveim-tesztet csak akkor tekinti pozitívnak, ha annak szövettani lelete is jellemző. A próba hátránya, hogy a sc késői stádiumában gyakran negatív, sőt álpozitív reakció is előfordul és nem minden antigen megbízható. Meghamisítja az eredményt az antigen beadás utáni hat hétben alkalmazott cortison kezelés.

Holländer Erzsébet dr.

Serum angiotensin konvertáló enzim sarcoidosisban. Larzul, J. J., Le Treut, A. (Lab. Bioch. Med, CHU, Pontchaillon): Nouv. Presse Méd. 1981, *10*, 675.

Az angiotensin konvertáló enzim (AKE) a pulmonalis kapilláris endothelben keletkezik. Hatása két szubszrátra irányul: az angiotensinre és a bradykininre.

Először *Liberman* észlelt AKE szint emelkedés sarcoidosisban. Más szerzők az enzim tartalom és a betegség aktivitása közötti összefüggést figyelték meg.

A szerzők száztizenhét mediastinalis és pulmonalis sarcoidosisban szenvedő beteg (46 nő, 71 kontroll személy) se AKE tartalmát vizsgálták. A sarcoidosis kórismézét rtg és a betegek nagyobb részében többszörös transzbronchialis tüdőbiopszia szövettani vizsgálata igazolta. A kórlefolyást 3 éven át kísérték figyelemmel. Háromhavonként történt klinikai és laboratóriumi kontroll vizsgálat. Spontán remisszió következett be 94 esetben, 23 beteg corticosteroid kezelésre szorult.

A sarcoidosis lefolyását stádiumokra osztották. Megkülönböztettek akut (ezen belül agressziv és recidiváló), spontán regrediáló inaktív, kezelés hatására remisszióba jutó és krónikus formát.

A se. AKE tartalom valamennyi betegben szignifikánsan több volt, mint kontrollokban. A legkifejezettebb AKE növekedést az akut kórformában észlelték. Inaktív stádiumban az enzimszint mérsékelten emelkedett, vagy normális volt. A spontán, vagy gyógyszeres remisszióban az enzimszint is normalizálódott, részleges remisszióban pedig emelkedett maradt. Perzisztáló sarcoidosisban inhomogen eredményeket kaptak.

Az enzimszint változások a betegség klinikai aktivitásának jelzői. Nincs korreláció az AKE tartalom és a sarcoidosis radiológiai stádiuma között. Az AKE szint növekedése nemcsak sarcoidosisban fordul elő. Fokozott enzim tartalmat észleltek Gaucher-kórban, leprában, pneumoconiosisban, immunoallergiás pneumoniákban és lymphangioleiomyomatosisban. A teszt aspecificitása ellenére fontos módszer a sarcoidosis diagnosztikájában, valamint a teljes és részleges relapsusok megítélésében.

Holländer Erzsébet dr.

Labetalol a malignus és a balszívfél elégtelenséggel járó essentialis hypertonia acut kezelésében. Mazzola, C. és mtsai (Dept. of Cardiol., Chest Institute of Casatenovo, Como, Italy): Curr. Therap. Res., 1980, *28*, 980.

Az olasz szerzők 23 olyan hypertoniás betegen próbálták ki az alfa és béta adrenerg blockoló labetalolt akut terápiás kísérletben, akiken a hirtelen kiugró vérnyomáshoz bal kamra elégtelenség is társult. A betegek átlagos életkora 57 év volt, vérnyomásuk átlagos időtartama 6,8 év és a labetalollal való kezelésükig különböző antihypertensiv gyógyszeres kezelésben részesültek. A szer beadása előtt, valamint 15, 30, 60 és 240 perccel a gyógyszer beadása után ellenőrizték az EKG-t, a szívfrekvenciát, az arteriás vérnyomást, vérgáz analízist, plazma ionokat és haematokrit vizsgálatokat végeztek. Kiszámították a középartériás nyomást, az artériás vascularis ellenállást és a perctérfogatot is. A betegek a vizsgálat tartama alatt feküdtek. A labetalolt intravénásan adták 10 mg/min sebességgel és akkor hagyták abba, amikor a vérnyomás 170—180/100—120 Hgmm körül állapodott meg. A labetalol átlagos adagja 0,55 mg/kg volt.

A kapott eredményeket T analysissel értékelték. A systolés és diastolés nyomás szignifikánsan csökkent és 4 órán át megmaradt a kívánt szinten a gyógyszer beadása után. Ugyanígy szignifikánsan csökkent a szívfrekvencia is. Hasonló csökkenést találtak a kezelés előtti periódushoz viszonyítva a vascularis ellenállást illetően is. Annak ellenére, hogy a szívfrekvencia szignifikánsan csökkent, ezzel párhuzamosan a perctérfogatban változást nem láttak, a verőtérfogat viszont mérsékelten növekedett. A sav-bázis egyensúly vizsgálata során enyhe hypoxaemia mutatkozott labetalol adása után, ez azonban nem volt szignifikáns. A plazma elektrolytek és a haematokrit nem mutatott a labetalol alkalmazása során változást. A kapott eredmények közül kiemelik, hogy a systemás vascularis ellenállás csökkentésével nem járt együtt a perctérfogat csökkenése, s talán ez a legfőbb érdeme a kettős hatású szernek az akut hypertensiv crisisek kezelésében.

(Ref.: A magunk intravénásan és cseppinfusióban végzett vizsgálatai labetalollal megerősítik fenti véleményeket.)

Iványi János dr.

Lymphogranulomatosis kapcsán észlelt emelkedett toxoplasmosis titerértékek. Krug, K. (II. Med. Univ. Klinik, Halle): Z. ges. inn. Med. 1980, *34*, 447.

Lymphogranulomatosisban szenvedő betegeken gyakran észlelhető a kórfolyamat kezdeti vagy későbbi szakaszában változóan magas Sabin—Feldmann-teszt. 149 betegből 32 (41,4%) esetben 1/50 és 1/3200 közti toxoplasmosis titerérték volt kimutatható. A kórszövettani típussal való egybevetés alkalmával a titer leginkább a nodularis sclerosis kapcsán emelkedett. Korral való összefüggés nem állott fent. 14 betegen a titer már a betegség kezdetén pozitív volt; a későbbi kontrollok alkalmával a titer esett, legfeljebb egy fokot emelkedett, de még mindig olyan alacsony volt, hogy serologiai szemszögből aktív toxoplasmosis nem volt felvehető. Az irodalomban több utalás történik a lymphogranulomatosis és toxoplasmosis együttes előfordulására; ezen megfigyelésekben aktív toxoplasmosis klinikai vagy autopsiás leletei nélkül igen magas titerű Sabin—Feldman-teszt eredményekről számolnak be. A jelenség ma nehezen értelmezhető. Vita tárgya lehet a véletlen coincidentia, latens toxoplasmosis reaktiválódása, vagy partialis immuninsufficientia, amely az avirulens kórokozókkal szemben múló átmeneti parasitaemiára vezet s csupán pozitív seroreactiót indukál.

ifj. Pastinszky István dr.

Traumatológia

Motorkerékpárral a halálba. Münchener Medizinische Wochenschrift, 1981, *123*, 1185.

Az NSZK-ban alapos és sokszempontú elemzéssel vizsgálták négy esztendő (1976—1979) összesített közúti közlekedési baleseteinek struktúráját. Kiderült ennek során, hogy a motorkerékpárosok összképe a legkedvezőtlenebb; a balesetet okozott járműféleségek között a legnagyobb a motorkerékpárok részaránya. A vizsgált időszakban az országban a motorkerékpárosok évente átlagban kereken 62 ezer személyi sérüléssel járó közlekedési balesetet okoztak, melyből 2478 halálos volt. Baleseti gyakoriság tekintetében a motorkerékpárosok átlaga mintegy 50%-kal magasabb az összes többi járműféleség vezetőinek átlagánál; összehasonlítva a személygépkocsivezetőkével, annál $^2/_5$-del magasabb, a tehergépkocsi-vezetőkét pedig 2-szeresen haladja meg.

[Ref.: Úgy tűnik, hogy nálunk is a motorkerékpározás (ki tudja, hányadik) reneszánszának lehetünk tanúi. Nem hagyhatjuk figyelmen kívül azt a tényt, hogy egyre szaporodik a műszaki paraméterek alapján forgalmi rendszámmal el nem látott, kétkerekű kismotorok száma, melyekkel főleg olyanok vesznek részt a közlekedésben, akik életük tizenéves szakaszát éppen csak hogy elkezdték!]

Cselkó László dr.

Biztonsági öv által okozott traumás carotis-elzáródás. I. Mohsenipour, K. P. Benedetto, K. Twerdy (Klinik f. Neurochirurgie und Klinik f. Unfallchirurgie, Innsbruck): Unfallheilkunde, 1981, *84*, 278.

A biztonsági öv bevezetése sok sérülést ugyan ritkábbá tett, de egyúttal újabb sérülésfajtákat is létrehozott. Ilyenek: vena portae thrombosis, hasi sérülések, mellkasi trauma ptx.-szel, art. subclavia-ruptura, nyaki és ágyéki gerinctörések esetleg ficammal kombinálva. A szerzők két esetet ismertetnek, melyben a biztonsági öv a carotis interna sérülését és thrombosisát okozta.

Az 1. eset: 49 é. nő, utasként sérült összeütközésnél. Medencetörést, bo.-i sorozat-bordatörést, mellcsonttörést, a b. térd oldalsó szalagjának szakadását, a nyak bal (?) oldalán *tipusos biztonsági övjegyet* találtak felvételkor. Agyrázkódást is szenvedett. Az ideggyógyászati vizsgálatkor azonban tudata már tiszta, góctünet nincs. *6 óra múlva* mégis *b. o.-i hemiparesis alakult* ki, és tudata is zavarttá vált. A carotis-angiographia intima-laesiót mutatott a j. *(?)* carotis internában, kezdődő thrombosissal, de az ér még átjárható volt. Sebészi feltárásnál az intima repedését találták, ezt ellátták, a csatlakozó thrombust eltávolították. Utána a beteget heparinnal kezelték, és a bordatörések miatt intubálták és lélegeztették. Computer-tomographiával a j. art. cerebri media területén részleges infarceratiót találtak. A beteget hetek múlva lehetett mobilizál-

ni. Fél év múlva a b. o. hemiparesis is javult.

A 2. eset: 39 é., polytraumatizált nő. (Mk. o. sorozat-bordatörés, instabil mellkassal; j. kulcscsonttörés, laparotomiánál vékonybélrepedés, a máj tok alatti vérömlenye, léptokszakadás, a mesenterium és a nagycseplesz beszakadása, a colon asc. serosájának szakadása is kiderült). A laparotomia után *(ref.: nem közlik, mennyi idővel)* fokozatosan hemiplegia és aphasia alakult ki. Carotis-angiographia *az 1. postoperatív napon:* a b. carotis-villa felett 3 cm-rel a carotis int-ban mélyen ülő intima-laesio, hosszú, a carotis-syphonig érő thrombussal. Az art. cerebri media egyes részei nem ábrázolódtak, viszont collateralis keringést lehetett látni a carotis externán és az art. ophtalmicán át. *A dg. után azonnal* műtét: adventitia-közelben 3 cm hosszan desobliteratio, majd othograd Fogarthy-katheterrel a carotis int. externa- és intracranialis részén thrombectomia. A 3 hét múlva megismételt carotis-angiographia az eret átjárhatónak mutatta. Postoperatíve: logopedia, lassú javulás.

A sérülés létrejöttének módja az, hogy ütközéskor a beteg *nem az ő méretének megfelelő*, szabványosan előírt helyen fixált, keskeny övnek ütközik a nyakával, miközben testének nem fixált oldalával a fent fixált oldal *(ref.:* a kocsi oldala) felé fordul. Fényképekkel bizonyítják, hogy ez így van. *Javaslatuk* igen egyszerű, könnyen végrehajtható: egy lemezt kell az autó oldalfalán felszerelni, melynek közepén vágat van, és ebben, mint sínben mozoghat, a vágat több, különböző pontján rögzíthető öv, a testnagyságnak megfelelően. Szélesebb és jobban párnázott övek is jobbak lennének a jelenlegieknél. További javaslatok: lehetne az utazókat „hátizsák-szerű" szíjazattal is fixálni, ami egy mozdulattal kioldható lenne, és hasonló lenne pilótákéhoz. Jelenleg még sokba kerülne, de igen jó volna a szerelékfalba beépíthető szélkazán-rendszer, mely ütközéskor hirtelen felfújódna, és jó védelmet adna.

(Ref.: Különösen az első, sincs módszer, melyet fényképen is bemutatnak, minden nehézség nélkül, nálunk is megvalósítható lenne!)

Szőnyi Ferenc dr.

A baleseti halálozás nemek szerinti különbségei az NDK-ban. Casper, W.: Zeitschr. für ärztl. Fortbild.; 1981, *75*, 232.

A baleseti halálozás számadatait vizsgálva megállapítható, hogy a 75. életévig bezárólag minden korcsoportban a férfiaknál mindig magasabb értékeket találunk, mint a nőknél; de ez az arány a 76. életévtől megfordul. Lényegesebben mutatkozik ez a különbség a férfiak kárára a 15—30 éveseknél, akik körében a baleseti halálozás számai a nők vonatkozó adatainak 5—7-szeresét teszik ki. Az 55. életévvel bezárólag a férfiaknak kereken kétharmada, a nőknek mintegy fele, a baleset helyszínén, illetve gyógyintézetbe szállítás közben hal meg.

Mindkét nemnél, az elhaltak balesetének *oka* leggyakrabban a *közlekedési, járműbaleset* volt; e tekintetben is férfi-túlsúly mutatkozik. Ebben a a baleseti kategóriában a 15—25 éves férfiak közel 7-szeresen magasabb számmal vannak képviselve, mint a nők. A *mérgezéses* balesetekben csekély női túlsúlyt lehet találni; ez a megállapítás a fiatalok korcsoportjaira különösen érvényes. *Lezuhanás, elesés* esetében a nők értékei (nagyjában 2-szeresen) magasabbak a férfiakénál. *Megfulladás* következtében baleseteknél ismét a férfiak vannak előnytelenebb helyzetben, jelentősen magasabb számaránnyal a baleset *helyszínét* nézve munkahelyen a férfiak, közlekedésben ugyancsak a férfiak, háztartásban (otthon) a nők mutatják a magasabb arányt. Egészében nézve megállapítható, hogy a baleseti halálozás túlnyomó többsége nem a munkatevékenységgel, hanem a szabadidővel függ össze.

Cselkó László dr.

A kéztőcsontok törései. Weller, S. Holz, U. (Unfallklinik Tübingen): Chirurg, 1981, *52*, 297.

A szerzők összefoglalják a kéztőcsontok töréseinek diagnosztikájára és kezelésére vonatkozó mai álláspontot.

Leggyakrabban (kb. 60%-ban) az os naviculare törik; ez túlnyújtott és radial felé hajlított kézre történő eséskor jön létre. Általában a 20—40 éves férfiak jellemző sérülése. Idősebb korban hasonló mechanizmussal a radius törik a distalis végén. A naviculare törés jellemző tünete a nyomási fájdalom a fossa Tabatier-ben. Kevésbé biztos tünet a csuklóízület beszűkült mozgása és fájdalmassága. A finom törési vonal némelykor rtg-vizsgálattal sem ismerhető fel. Ilyenkor megkísérelhető a tartott felvétel, ulnaris abductióval, amikor esetleg szétnyílik a törésvonal. Ha így sem ismerhető fel a törés, de a Tabatierben a nyomásra keletkező fájdalom alapos gyanút kelt, 10—14 nap múlva meg kell ismételni a rtg-felvételt, amikor már a resorbtio következtében láthatóvá válik a törés. Gipszrögzítést azonban már gyanú esetén is fel kell helyezni, mert csak az idejében elkezdett és adaequat immobilizáció eredményezhet gyógyulást konzervatív úton. Fontos, hogy a rögzítésbe a könyökízület és a hüvelykujj is belekerüljön, mert a tapasztalatok azt mutatják, hogy a supinatio és pronatio, valamint a hüvelykujj mozgásai a kéztőcsont törvégeinek elmozdulását okozhatják. Négy hét után a könyökízület rögzítése megszüntethető. Az os naviculare distalis és középső harmadában levő töréseinél 10—12 hétig, a proximális harmad töréseinél 16 hétig kell a rögzítést fenntartani. A sajkacsont vérellátása az art. radialisból származik, s ennek ágai a csont középső és distalis részébe lépnek be. A proximalis rész vérellátása tehát rosszabb, ezért itt gyakran alakul ki álízület. 16 hét után már káros lehet a rögzítés további fenntartása, mert álízületre kell számítani, s a fölösleges immobilizáció a későbbi funkciót károsítja.

Primer műtéti kezelés stabil, vagy nem reponálható töréseknél, transnaviculo-perilunaris luxatiónál jön számításba. A műtéti megoldás csavaros kompressziós osteosynthesis.

A perilunaris luxatio szövődhet a sajkacsont törésén kívül a capitatum és/vagy triquetrum, valamint a proc. styloideus radii, vagy ulnae törésével is. Ha nem sikerül a fedett repositio, Kirschner-dróttal történő rögzítés jöhet számításba. Az os lunatum izolált töréseit gyakral rtg-nel sem lehet felismerni. Egyes szerzők feltételezik, hogy kompressziós törés okozza a lunatum malaciát Kienböck-betegség). Az ún. fáradásos törés ismételt trauma következtében keletkezhet, amit az os lunatum arteriás vérellátásának segmentalis megszakadása segít elő.

Az os hamatum törésére a nervus ulnaris irritatiója hívhatja fel a figyelmet. A multangulum majus törése gyakran jár az I. metarcarpus luxatiós törésével (Bennett törés).

Több kéztőcsont törése súlyos kézzúzódásoknál fordul elő. Rendszerint csak Kirschner-dróttal rögzíthetők. Ilyen sérüléseknél gondolni kell az idegek és erek kompressziójára. Fascia, vagy retinaculum átvágásával előzhetők meg ezek a kellemetlen szövődmények.

Viczián Antal dr.

A kéztőcsontok ficamai. Kuner, E. H. Schlickewei, W. (Chir. Univ. Klinik, Freiburg): Chirurg, 1981, *52*, 301.

A kéztőcsontok ficamainál a diagnózis nehézségei és a kéztő bonyolult felépítése miatt, a röntgenvizsgálatra különös gondot kell fordítani. Többsíkú, speciális fölvételekre, szükség esetén tomographiára van szükség. Nélkülözhetetlen a neurológiai vizsgálat, a nervus medianus sérülései miatt. A therapia elsősorban konzervatív, ha azonban az sikertelen, operatív úton kell a repositiót és rögzítést elvégezni.

A szerzők részletesen foglalkoznak a naviculare luxatio formáival. A leírást kiváltó ábrák teszik még érthetőbbé. A prognózis nemcsak a korai és pontos repozíciótól, hanem az os naviculare tápláló erei-

nek épségétől is függ. Ha azok a ficam következtében átszakadnak, részleges, vagy teljes necrosis keletkezhet.

Az os lunatum luxatióját gyakran elnézik, mert a klinikai tünetek alapján csak „rándulásnak" vélik, s röntgennel is nehezen diagnosztizálható. A szerzők *Voorhovre* hivatkoznak, aki 16 idült lunatum luxatióról számol be, s ezeknek több mint felénél neurológiai tünetek — melyek carpal tunnel syndromára emlékeztettek — hívták fel a figyelmet az idült ficamra. Friss esetben majdnem mindig sikerült a fedett repozíció. Műtétre rendszerint csak idült esetben van szükség. Ha habituálissá válik a ficam, szóba jöhet az os lunatum exstirpatiója és az arthroplastica.

A de Quervain-féle transnaviculo-perilunaris luxatiós fractura kb. 50%-ban jár álízület képződéssel. Ennek oka rendszerint az elkésett repozíció, vagy a törésvonalba ékelődött interpositum. Másik szövődménye a nervus medianus sérülése, amit ugyancsak a korai repozícióval lehet megelőzni.

Viczián Antal dr.

A kéztőcsontokon végzett rekonstruktív műtétek. Spier, W. (Depart. f. Chir. Universität Ulm/Donau): Chirurg, 1981, *52*, 306.

A kéztő súlyos sérüléseinél — ezen terület bonyolult felépítése miatt — csak nehezen érhető el restitutio ad integrum, ezért gyakran meg kell elégedni kompromisszumokkal. Cél a fájdalom nélküli, minél jobb funkció elérése.

A szerző szerint naviculare pseudoarthrosisnál, ha az a középső, vagy distalis harmadban van, csavaros osteosynthesist kell végezni, mert így elkerülhető a további immobilizáció. A proximális rész álízületénél a Matti—Russe-féle spongiosa plastica a megfelelő eljárás. Nem ajánlja a pseudoarthrotikus proximalis fragmentum eltávolítását, mert az így keletkező arthrosis legalább olyan fájdalmakat okozhat, mint maga az álízület.

A kéztő sérüléseinél — hasonlóan, mint a Bennett-féle törésnél — felmerül a merev ízület készítésének kérdése. A felső végtag ízületeinek inkongruenciája ritkábban okoz arthrosist, mint az alsó végtagon, ezért elsősorban az ízületi mechanizmus helyreállítására kell törekedni, s az arthrodesis csak utolsósorban jöhet számításba. A kéztőízület merevítése akkor indokolt, ha a beteg stabilitásra és fájdalommentességre szorul és ez helyreállító műtéttel nem érhető el. Ebben az esetben az arthrodesis a sebész részéről nem kapitulációnak, hanem funkciójavító beavatkozásnak számít.

Súlyos roncsolással járó darabos törések utáni arthrodesist a szerző a következő technikával végzi: A kézízület dorsalis felületét árokszerűen felfrissíti, ezt a rést spongiosával tölti ki, majd egy corticospongiosus csontlécet ültet át, amelyet proximálisan és distalisan egy-egy csavarral rögzít. Az ízület enyhe (20 fokos) dorsalflexióban rögzül. Fontosnak tartja a distalis, radio-ulnaris ízület megkímélését.

Kéztősérülteknél a therapiát egyénenként kell megszabni. A beteg körülményei, munkájának jellege szabja meg a reparatív beavatkozás módját.

Viczián Antal dr.

Égési sérültek halálokai. Soyka, P., G. Zellweger (Chir. Klinik B, Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 1007.

A szerzők a zürichi égett betegek ellátási központjában 54 haláleset tanulmányozása alapján megállapítják, hogy a kezdeti tüdővizenyő kapcsán fellépő pneumonia és sepsis az égésbetegség leggyakoribb haláloka. Kórélettanilag a következő időbeli sorrendiséget állapítják meg: 1. nap: ismeretlen okú halál (szervi vizenyők); 2—6. nap: a halál fő oka a pneumonia és tüdővizenyő kevert formában; a 6. nap után: pneumonia és sepsis szerepelnek mint fő halálok. A pneumonia nélküli sebfertőzés ritkán vezet septikus halálra. Mindezekből az következtethető, hogy a therapia bevezetésekor ügyelni kell a folyadékpótlás helyes adagolására és a hyperhydratio elkerülendő. A súlyosan égettek veséje jóval több megterhelést bír el, mint azt eddig gondolták.

ifj. Pastinszky István dr.

A kézsérülések utókezelési elvei. Suren, E. G., Kunert, P. (Unfallchir., Klin. d. Med. Hochschule Hannover): Chirurg, 1981, *52*, 311.

A szerzők a hajlító inak varratai után a Kleinert szerinti rögzítést ajánlják. Ennek lényege, hogy az érintett ujjat egy vékony gumi hajlított állapotban rugalmasan rögzíti. A húzó (hajlító) erő legyőzésével azonban a beteg ki is tudja nyújtani az ujját. Aktív extensio és passzív flexio biztosítható ilyen módon. A feszítők és hajlítók antagonisztikus beidegzése következtében az ujj nyújtásakor a hajlító izmok ellazulnak, így elkerülhető az ínvarrat elégtelensége, ugyanakkor a mozgás következtében megelőzhető a varratnak környezetéhez történő letapadása.

A szerzők 170 hajlító ínvarratról számolnak be, melyek közül 130 primer (8 órán belüli), 40 postprimer (9 óra—1 hét) volt. Ellátás után Kleinert szerint rögzítették a sérült ujjakat. A primer tendorraphia után 89,2%-ban értek el elfogadható eredményt, melynek túlnyomó többsége jónak bizonyult (84,6%). A postprimer ínvarratok után 85% volt az elfogadható és ezen belül 80% a jó eredmény.

A sérült végtag valamennyi ízületének postoperatív aktív mozgatása szükséges a funkció javulásához. Ha nem lépnek fel szövődmények, a tornáztatás intenzitása fokozható, kiegészítve ellenállással szembeni és erőkifejtéssel járó mozgásokkal. Kontraindikált a hőlég, a diathermia, a forró végtagfürdő és a massage. Különösen óvakodni kell az ízületek erőszakos mobilizációjától (brisement forcé). A fájdalom határain belül maradva passzív mozgatással is kiegészíthető az utókezelés, ha aktív tornával már bizonyos funkció javulás mutatkozott.

A kézsérültek gyógytornájának intenzitása csak addig terjedhet, ameddig a fájdalom nem lépi túl az esetleges sebfájdalmat. Ha a fájdalom, duzzanat, localis keringési zavar hosszabb ideig fennáll, Sudeck-syndromára kell gondolni. A therapia rendszerint már elkésett, ha a Sudeck-syndromára a csontok foltos felritkulása hívja fel a figyelmet.

Viczián Antal dr.

A diagnosztikus peritoneum-öblítés értéke perforáló hasűri sérüléseknél. Klaue, P., Franke, S., Jaroschik, K. (Chir. Univ. Klinik Würzburg): Chirurg, 1981, *52*, 237.

Eddig, a német irodalom álláspontja szerint a nyílt hasi sérülések, különösen a lövési sérülések, abszolút műtéti indicatiót jelentettek. Ezzel szemben az amerikai traumatologusok a hasüreg szúrt és lőtt sérülései esetében az ún. szelektív konzervatív álláspontot képviselik. A diagnosis eldöntésére haspunctiót és hasűri öblítést (lavage) alkalmaznak. Pozitív a vizsgálat, ha vér, epe, vagy gyomor-bél tartalom ürül.

A szerzők 40 háborús (lövés és repesz okozta) törzssérültről számolnak be. Haemorrhagiás shock, sérülésen keresztüli bél előesés miatt, továbbá ha vér ürült a be- és kimeneti nyíláson keresztül — összesen 17 esetben — azonnali laparotomiát végeztek. 23 betegnél nem volt egyértelmű a műtéti indicatio, ezeknél előbb diagnosztikai punctiót, illetve hasűri öblítést végeztek. Hasűri öblítésre a peritonealis dialysisnél szokásos stiletkathétert használtak. Az öblítésre izotóniás konyhasóoldatot alkalmaztak. 6 betegnél (alsó mellkasi sérültek) negatívnak bizonyult a peritoneum-öblítés, ezért nem végeztek műtétet. A betegek konzervatív kezelésre gyógyultak. 3 „gyengén pozitív" esetet nem operáltak. Ezek közül egy közvetlenül a vizsgálat után meghalt (fejsérülése miatt). A másik kettő konzervatív kezelésre gyógyult. A többit akiknél pozitív volt az öblítés eredménye megoperálták, s valamennyinél be is igazolódott a hasi sérülés.

A szerzők főleg hadisebészetben tartják indokoltnak ezen vizsgálat

elvégzését, amikor tömeges sérültek ellátásáról kell gondoskodni. A pozitív eredménnyel járó punctio, vagy öblítés az azonnali műtétet indokolja, míg a negatív eredmény várakozó álláspontot tesz lehetővé.

Viczián Antal dr.

Törések epidemiológiája havasjeges időben. Rális, Z. A. (Dep. Accident Emerg. Med., Dep. Traumat. Ortop. Surg. Cardiff, Royal Infirmary): Brit. Med. J. 1981, *282*, 603.

A szerző Cardiff város 4 havasjeges téli napját egy másik téli hét azonos — de hó-jég mentes — napjával és a következő év ugyanazon naptári napjaival hasonlította össze a törések gyakorisága szempontjából. A törötteket nem és életkor szerint (4 csoportban: 15 évig, 16—30 év, 31—60 év és 60 év felett), valamint a törés lokalizációja szempontjából hasonlította össze, a lágyrészsérüléseket figyelmen kívül hagyva. Az összes sérültek száma a két kontroll csoportban 802, ill. 984, a vizsgált csoportban 1021 eset.

A kontroll csoportokhoz viszonyítva a törések száma összességében megháromszorozódott. Életkor szerint gyermekeken kétszeres, fiatal felnőttekben 1,4-szeres, 31—60 év között 3,7-szeres, öregeken pedig 3,1-szeres volt a törések száma a kontroll csoportokhoz viszonyítva. Különösen nagy volt az eltérés az alkar-csukló (7,3-szeres) és a felkar (3,7-szeres) törésekben, alsó végtagon pedig a lábszár (3,7-szeres) és a combnyak (3,5-szeres) törésekben.

Az életkort és a töréstípust együtt vizsgálva a 31—60 évesek alkarcsukló töréseinek kockázata 16,5-szörös, (időseké 5,8-szeres), a felkar töréseké 5,7-szeres (időseken 4-szeres).

A töréses, tehát súlyosabb sérülések emelkedése havas-jeges időben tehát tömeges baleset jellegével bír, azzal az eltéréssel, hogy itt a tömeges sérülés *várható*, a sérülések *nem egy időben*, hanem óráknapok alatt következnek be és megfelelő óvintézkedésekkel (járdák karbantartása, tisztítása, felszórása és a lakosság figyelmeztetése) jórészt *megelőzhető*. A szerző végül azzal foglalkozik, hogy különböző országokban hogyan szabályozzák a felelősséget a járdák-közutak tisztításáért.

Kazár György dr.

Orvosi psychologia

Franklin — a behavioristák őse. A magatartás önszabályozása. Mountjoy, P. T., Sundberg, M. L. (Dept. of Psychology, Western Michigan University, Kalamazoo, MI 49001, USA): The Psychological Record, 1981, *31*, 13.

Benjamin Franklin hatása óriási volt az amerikai kultúrára, mivel igen produktív és aktív munkásságot fejtett ki. Aktivitása és termékenysége annak volt köszönhető, hogy tudatosan fejlesztette, alakította magát. Ezt a módszerét több pszichológus is tanulmányozta azóta, és megállapította, hogy ez rendszerében igen hasonló a tanuláselméleti megalapozottságú ún. behaviorista, ill. „behavior modification" módszerekhez.

Franklin 1728-ban kezdte el önnevelését. Számos olvasmánya hatott rá ebben. Tevékenységét erkölcsi tökéletességre való törekvésnek nevezte el. Franklin tudta, hogy vállalkozása nehéz, eleve számított arra, hogy rossz szokásait nehéz lesz megtörni. 13 erénykategóriát állított fel tehát magának, amiben fejlődni akart (pl. mértékletesség, rendszeretet, határozottság, tisztaság stb. —, a 13-at, a szerénységet utólag iktatta be az eredetileg 12 erény közé). Majd napra lebontott táblázatokat készített, ahová beírta saját viselkedésének minősítéseit. Pontos időrend szerint kezdett élni. Egyre jobban tudta közelíteni magát a tervezett életmódhoz. Az elhatározások kivitelezését és ennek feljegyzését táblázataiba jutalomnak fogta fel, míg hibáinak leírása büntetésszámba ment neki. Visszaemlékezéseiben a rendszeresség és rendszeretet megvalósítását tartotta a legnehezebben elérhető célnak. Nagyon érdekes, amit a szerénységről ír, a szerény viselkedést sikerült elsajátítania, anélkül azonban, hogy valóban átélte volna a szerénységet, mert magában erősen meg volt győződve tehetségéről és értékeiről. A szerény viselkedést azonban igen hatékonynak találta az emberi kapcsolatokban.

A szerzők rámutatnak, hogy Franklin gondolatai számos későbbi amerikai munkában tükröződnek, pl. *Dale Carnegie* eszméiben is. Franklin naplójából részleteket közölnek a szerzők, és ezeken át mutatják be az önfejlesztés elveit. Franklin önnevelő rendszere jól értelmezhető tanuláselméleti alapon.

(Ref.: A szerzőkkel egyet kell érteni abban, hogy az ilyenfajta pszichológiatörténeti megközelítés, amely a mai pszichológiai elvek és módszerek „naiv" előzményeit kutatja a kultúrtörténetben, nagyon hasznos és művelésre méltó a mai lélektan számára.)

Buda Béla dr.

A belső „felügyelő" uralma alatt. Az obszesszív-kompulzív személyiség működésmódja. Bergner, R. M. (Dept. of Psychology, Illinois State University, IL 61761, USA): Advances in Descriptive Psychology, 1981, *1*, 245.

Az induló új folyóiratban a szerző a kényszeres személyiség működésmódját írja le, egyszerű fenomenológiai eszközökkel. Felfogása szerint a személyiség ilyenkor olyan helyzetben van, mintha belső „felügyelő" állandó rabságában lenne, amely egy pillanatra sem engedi, hogy lazítson és mást tegyen, mint a számára kívülről megszabott normák előírják. A normák szinte emberfelettiek, és lehetetlen teljesíteni őket. A személyiség ezért állandó kisebbségi érzésben van, szorong, deprimált. Időnként megpróbál fellázadni a belső kényszer zsarnoksága ellen, de ez rendszerint meghiúsul, és akkor még inkább kénytelen teljesíteni a parancsokat. A szerző therapiás eljárást ír le, melynek során tudatosítani igyekszik ezt a fajta viselkedésmódot a személyiséggel, igyekszik elérni, hogy a kényszeres ember lássa be és fogadja el, hogy ezt ő maga csinálja saját magával. Ennek során az énidegennek megélt kényszert először énazonossá kell tenni. Ez után lehet segíteni a személyiséget a konstruktív lázadásban, az addig elfojtott és differenciálatlan én fejlesztésében, amiből azután alternatív viselkedésformák, kielégülési módok, önértékelést fokozó viselkedési eredmények következnek.

[Ref.: A közleményre gyakorlatiassága, könnyű érthetősége, jelentéstani szintű közelítésmódja miatt érdemes felhívni a figyelmet. A világos leírás és a jó esetközlések nyomán gyakori klinikai megnyilvánulás megértése és kezelési perspektívájának megismerése válik lehetővé. A jelenséget magát egyébként az irodalom a legkülönbözőbb formákban leírta már, a pszichoanalitikus terminológiától (a túl szigorú felettes-én kényszere) a tranzakcionális analízis megfogalmazásán át Tellenbach „typus melancholicusáig" vagy a coronaria-betegségre hajlamos, teljesítménycentrikus viselkedésmódig.]

Buda Béla dr.

Allergológia

Nehézségek a gyógyszerallergia biológiai előrejelzésében és diagnosztikájában. J. R. Paupe (Laboratoire de Pathologie expérimentale, Faculté Necker Enfants Malades, Paris): J. Tox. Médicale 1981, *1*, 47.

A gyógyszerek potenciális allergén voltának megállapítása igen nagy gondot okoz mind a farmakológusoknak mind a gyógyszeriparnak.

A biológiai teszteknek 4 kérdésre kell választ adniuk:

— Melyik a felelős molekula?

— Milyen jellegű túlérzékenységről van szó?

— Mekkora az allergiás megbetegedés veszélye?

— Milyen egy gyógyszer allergizáló hatásának a valószínűsége?

A használt módszereket 3 csoportra osztjuk:

1. A teljes immunválaszt vizsgáló tesztek a limfocita-memóriát mérik: a limfoblaszt transzformációt vizsgálják optikai leolvasással

vagy triciált timidin beépítése után izotópszámlálással és a rozetta teszt segítségével.

2. A humorális immunválaszt vizsgáló tesztek különböző módszerekkel keresik a gyógyszerre specifikus ellenanyagokat: IgG-t, IgM-et passzív agglutinációval; a keringő IgE-t radioimmunológiai módszerrel (ez alkalmas a penicillin-érzékenység és az in vitro passzív anafilaxia kimutatására); fixált IgE-t bazofil-degranulációs teszttel vagy hisztamin-felszabadulással.

3. A sejtközvetített immunválaszt vizsgáló tesztek a limfocitákat vizsgálják a lymphokineknek a makrofág vagy a leukociták vándorlását akadályozó hatásán keresztül.

A gyógyszer-antigén kimutatásakor a következőkre kell figyelni: Az érintett gyógyszerek nagy része haptén. Allergén hatásuk kifejtéséhez gyakran nélkülözhetetlen a kötődés egy sejthez vagy egy fehérje molekulához. Fontos annak a vizsgálata, hogy melyik a leghatásosabb in vitro módszer egy celluláris válasz kiváltásához. A celluláris tesztekben el kell kerülni azokat az antigén koncentrációkat, ahol nem specifikus gátló vagy stimuláló hatások vannak. Kontroll vizsgálatot kell végezni a választott antigén koncentrációkkal egyrészt olyan alanyoknál, amelyek nem kaptak a gyógyszerekből, másrészt olyanoknál, amelyek baj nélkül elviselték a kezelést az adott gyógyszerrel.

A valódinál kisebb ellenanyag mennyiség kimutatása inadekvát antigén koncentrációnak vagy a sejtek nem megfelelő megjelenítésének a következménye. Az allergia megnyilvánulásának közvetlen közelsége a keringő ellenanyag-mennyiség átmeneti csökkenését vagy az eltűnését okozhatja. A keringő IgE-specifikus ellenanyagokat egy hónappal az esemény után lehet csak kimutatni. Ugyanezeknek az IgE-ellenanyagoknak az esetében előfordul, hogy szérum koncentrációjuk a detektálási határ alatt van, miközben feleslegben vannak a szövetek mastocytáihoz rögzítve. Azokban az esetekben, amikor szinte biztosan megállapítható a felelősségük, csak kb. 50% valószínűséggel detektálhatók. Szisztematikusan alkalmazott humorális és celluláris tesztek a kontrolloknál, amelyek nem kapták a gyógyszert, vagy nem reagáltak rá, gyakran pozitív eredményt adnak egy jól tolerált kezelés előtt, alatt vagy közvetlenül utána.

Kívánatos lenne adott betegnél és ugyanannál a gyógyszernél több humorális és celluláris tesztet összekapcsolni. Ezeknek a különböző módszereknek a szimultán pozitivitása gyakrabban megfigyelhető a valódi felelősség eseteiben, mint a rejtett szenzibilizációnál.

Sok eltérés tapasztalható a megfigyelt klinikai típus és a pozitív tesztek jellege között. IgE-specifikus ellenanyagokat találunk az ekcémák stb. nagy hányadánál. A tisztán humorális hiperszenzibilitás kifejezésre jutása jól összefér az allergia bőrön való megnyilvánulásával, amely celluláris közvetítésű hiperérzékenységre válaszol. Megfordítva, a leukocita-migrációt pozitívnak találjuk azoknak az eseteknek nagy részében, amelyekben közvetlen túlérzékenységről beszélhetünk. Egy általános szenzibilizáció, amely biológiailag kiterjed a humorális és celluláris rendszerre, klinikailag kifejezésre juthat egy olyan allergiás jelenség kapcsán, amely a két mechanizmus közül csak az egyikre ad választ.

A választott in vitro tesztnek legtöbbször pozitívnak kell lennie egy kevéssé allergizáló gyógyszer alkalmazása után, és ezzel szemben gyakran pozitívnak egy nagyon allergizáló gyógyszer esetén. A leukocita-migráció, amely kielégíteni látszik ezeket a követelményeket, négy gyógyszerre alkalmazva lehetővé tette, hogy egy időben tanulmányozzák bizonyos szenzibilizációknak a gyakoriságát, amelyek talán gyógyszereknek a táplálékban való jelenlétén és azok relatív allergén voltán alapulnak.

Azok a lehetőségek, amelyeket az in vitro immunológiai tesztek nyújtanak, még igen korlátozottak mind a diagnosztikában, mind a gyógyszerallergiás megnyilvánulások előrejelzésében, elsősorban azért, mert a nem patogén szenzibilizációkat is kimutatják.

Csak a leukocita-migrációs teszt alkalmazása egy adott gyógyszerrel való kezelés előtt és után nyújt lehetőséget a gyógyszer potenciális allergizáló hatásának a jellemzésére.

Varga Györgyné dr.
Kardi Vera

Táplálékallergia? Fahrländer, H. (Gastrointest. Abt., Med. Univ.-Klinik, Basel): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 513.

A Lancet szerkesztőségi véleménye szerint (1980, *II*, 1344.) senki sem kételkedik abban, hogy a táplálék-allergia létezik, de a téma kétes hírnévre tett szert. Létét sokan állítják, de ma még kevés a bizonyíték. A szerző véleménye szerint a táplálék allergia csak akkor bizonyított, ha bizonyos táplálék elfogyasztása után gyomor-bél tünetek (hányás, vízszerű hasmenés, puffadtság, esetleg székrekedés, ritkán zsírszék, véres hasmenés) mellett elismert allergiás jelenségek (asztma, ekcéma, Quincke-ödéma, csalánkiütés, rhinitis vasomotorica) is fellép azonnal vagy néhány órán belül. Ilyen esetekben a bőrpróbák többsége és a RAST vizsgálat pozitív eredményt ad. Amennyiben a bőrjelenségek vagy asztma elmaradnak és csak gyomorbél tünetek és fejfájás lép fel, óvatosságból helyesebb táplálék intoleranciáról beszélni s allergia csak akkor vehető fel, ha a RAST vizsgálat pozitív eredményt ad. A bőrpróba lehet pozitív gyomor-bél tünetek nélkül is, viszont a negativitása nem zárja ki az allergiás patogenezist. Az allergia valószínűsíthető, ha a táplálék elhagyása tünetmentességhez vezet, míg az újra bekapcsolása kiváltja a tüneteket. Táplálékallergia gyógykezelésében a kromoglikát (Intal) és a prosztaglandingátlás (Aspirin, indometacin) jön szóba.

Korossy Sándor dr.

Anaphylaxia intravenás methylprednisolon adására. Freedman, M. D. és mtsai (Divisions of Clinical Pharmacology and Toxicology and Clinical Immunology and Department of Medicine, University of Denver, Denver, Co., USA): JAMA, 1981, *245*, 607.

Corticosteroid készítmények adására ritkán alakul ki első typusú allergiás (= anaphylaxiás) reactio, azonban kétségtelenül található az irodalomban néhány ilyen jól ellenőrzött eset mind prednisolon, mind methylprednisolon vonatkozásában. Az első ilyen közlemény 1974-ben látott napvilágot. A szerzők systemásan adott methylprednisolonra észleltek anaphylaxiás reactiót s emellett esetük még más szempontból is érdekes.

A 40 éves férfibeteget sürgősséggel vették fel intenzív részlegükre, súlyos hörgi asthmás roham miatt. Kórelőzményében ugyan szerepel gyermekkori asthma, azonban az utóbbi 3 évtizedben tünetmentes volt. Két nappal azelőtt kezdődött ismét betegsége felső légúti fertőzéssel, melyhez sárgás köpetet ürítő köhögés társult. Emellett rendszeresen dohányzott is. Kezelés: tetracyclin, oxytriphyllin, és terbutalin. Ekkor ki- és belégzéses sípolás, percenkénti 110-es érverés és 30-as légzésszám észlelhető. Láztalan; leletei közül kissé magasabb serumkreatinin-szintje és EKG-elváltozása (bal szárblock) emelendő ki. Tekintve, hogy a hörgőgörcs áll a tünetek előterében, a kezelést aminophyllinnel és methylprednisolon Na-succinattal egészítik ki; utóbbiból 250 mg-ot adnak iv., mely után 1 perc múlva a beteg nehézlégzése fokozódik s úgy érzi, hogy „nem megy át a torkán a levegő". Ugyanakkor 30 másodpercen belül törzsén és végtagjain urticaria jelenik meg, majd cyanosis és eszméletvesztés lép fel; systolés vérnyomása ekkor 50 Hgmm, érverése pedig 150/min. Az EKG csak sinus tachycardiát mutat. Kezelés: intubálás és iv. folyadékbevitel, melyre pár perc alatt vérnyomása 110/Hgmm-re emelkedik. A kezelést ekkor heparinnal is kiegészítik, azonban, később mind tüdőembolia, mind szívinfarctus lehetőségét sikerül kizárniuk s a beteg hörgőgörcse intézeti kezelésének 4. napjára egyedül aminophyl-

linnel oldható. Ezután került sor a beteg steroid allergiájának kivizsgálására, mely az alábbi eredménnyel zárult: mind az intradermalis, mind a bőrszúrásos teszt pozitív volt methylprednisolon-hemisuccinatra, valamint hydrocortison hemisuccinatra. Ugyanakkor negatív választ kaptak a többi vizsgált steroid-készítményre (methylprednisolon-acetat, hydrocortison-acetat, triamcinolon, dexamethason, prednisolon).

Fentiek alapján észlelésük azért is nagyon érdekes, hogy betegük anaphylaxiás reakciója csak a corticosteroid succinat-estereivel szemben alakult ki, az acetatszármazékokkal kapcsolatban nem, így ebből a szempontból tudomásuk szerint betegük az első ilyen észlelés a steroid-allergiások között.

Major László dr.

Az asztma és az asztmaszerű tünetek prevalenciája és incidenciája a lakosságban. Dodge, R. R. és mtsai [Division of Respiratory Sciences (Westend Research Laboratories), University of Arizona College of Medicine, Tucson, AZ 85724]: Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, *122*, 567.

Az asztma a gyermekeknek és a felnőtteknek mindennapos betegsége, gyakoriságát és az új betegek számát azonban a kórisme bizonytalan volta miatt nehéz megállapítani. Mindenki egyetért azzal, hogy az asztma túlérzékenységi állapot, amihez időszakonként légútszűkület társul. Ez a meghatározás azonban sem a klinikus, sem az epidemiológus számára nem kielégítő. A szerzők jelen munkájukban azt a beteget minősítették asztmásnak, akinek a kórisméjét orvos állapította meg. 3860 arizonai lakoson, akik közül 791 volt 15 évnél fiatalabb, 41,8 havi megfigyelés alapján vizsgálták az asztma és az asztmaszerű tünetek gyakoriságát és az új betegek számát. A lakosság asztma-prevalenciája 6,6% volt. Az 5 éven aluli gyermekekben ez az arány mindkét nemben 1,7%, az 5 és 30 éves korban a férfiaké 6,94, a nőké 6,25% volt. 30 és 50 év között az asztma a nőkben kétszer gyakoribb volt, mint a férfiakban. 50 év felett viszont ismét több volt az asztmás férfi. Igaz, hogy 50 éven felül a férfiakban az asztmához 75%-ban, a nőkben pedig 67%-ban idült hörghurut vagy tüdőtágulat is társult. Új asztmát 68 betegben észleltek. 19 beteg asztmáját azonban nem orvos állapította meg, ezért ezeket kihagyták az értékelésből. A 49 új betegben az asztma-incidencia a legnagyobb a fiatal gyermekekben volt. 15—19 éves mindkét nemű és a 30—59 éves férfiak között nem találtak új asztmás beteget. A tizenéves fiúk között gyakoribb volt az új asztmás beteg, mint a hasonló korú lányok között. A 20 évesnél idősebb nőkben viszont ez fordítva volt. A mellkassípolás incidenciája valamivel nagyobb volt a nagyon fiatal lányokban, mint a nagyon fiatal fiúkban. Az idős férfiakban viszont a mellkassípolás gyakoribb volt, mint az idős nőkben. A dohányzókban lényegesen nagyobb volt az asztma-prevalencia. A 40 évnél idősebb korban kórismézett új asztmát rendszerint légúti tünetek előzték meg. E 22 új asztmás beteg közül 19 nő volt. Az új asztma kórismézése előtt a betegeken fokozott eosinophilia, pozitív bőrreakció és légútszűkület volt. Mivel az idősebb korban keletkező asztmát nehéz elkülöníteni az idült hörghuruttól, azt ajánlják, hogy ezt a tünetegyüttest „asztmás hörghurutnak" nevezzük.

Pongor Ferenc dr.

A gyermekkorukban asztmás fiatal felnőttek tüdőfunkciója. Martin, A. J. és mtsai (Department of Thoracic Medicine, Royal Children's Hospital, Melbourne, Australia): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, *122*, 609.

A szerzők tüdőfunkciós vizsgálatot végeztek 277 olyan egyénen, akiknek 7 éves korukig különböző fokú: enyhe, közepes vagy súlyos asztmájuk volt. A tüdőfunkció változását 14 és 21 éves korban ellenőrizték, a hörgőlabilitást pedig ergométer terheléssel, ill. hisztaminbelégzéssel állapították meg. Ezek az adatok azokon a gyermekeken, akiknek 7 éves korukig csupán enyhe mellkassípolásuk volt és legalább 3 éven át e tünettől mentesek voltak, ugyanolyanok voltak, mint az egészséges kontroll csoportbelieken. Minél súlyosabb volt a 7 éven aluliakban az asztma, annál gyakoribb volt fiatal felnőttkorban a kóros tüdőfunkció is. Azoknak a 14 éves gyermekeknek, akiknek 7 éves korukig súlyos asztmájuk volt, testnagyságukhoz képest nagyobb volt a vitálkapacitásuk. Ez a rendellenesség azonban 21 éves korban már nem volt észlelhető. Ergométer terhelésre a hörgőlabilitas gyakorisága és súlyos volta arányos volt a 7 éven aluli asztma mértékével. Kimutatták azt is, hogy azoknak a gyermekeknek a 60%-a, akiknek 14 és 21 éves korukban már nem volt mellkassípolásuk, hisztamin-belégzésre pozitív hörgőreaktivitással válaszolt. Nem lehet tehát azt mondani, hogy ezek a fiatal felnőttek „kinőtték" a gyermekkori asztmát.

Pongor Ferenc dr.

Összefüggés az asztma és a gastro-oesophagealis reflux között. Goodall, R. J. R. és mtsai (Dept. of Thoracic Medicine and Univ. Dept. of Surgery, Hope Hospital, Salford): Thorax, 1981, *36*, 116.

Korábbi tapasztalatok szerint a gastro-oesophagealis reflux szerepet játszhat az asztmás bronchokonstrikció kialakulásában. Valószínű, hogy az oesophagusba jutott savtartalmú gyomorbennék által kiváltott vagus reflex tehető ezért felelőssé, inkább, mint az egyesek által feltételezett mikroaspirációk.

A szerzők cimetidin kezeléssel eredményesen befolyásolták 18 asztmás beteg gastro-oesophagealis refluxát s ezt az asztmás (főleg éjszakai) tünetek egyértelmű mérséklődése követte, a légzésfunkciók javuló tendenciájával együtt. Miután valószínűtlen, hogy a cimetidinnek direkt hatása volna a bronchialis simaizom sejtekre H_2 receptor antagonizmusa útján, feltételezhető, hogy a refluxált anyag mennyiségének és aciditásának csökkentése hatásmechanizmusának alapja.

Egyértelműnek tűnik tehát, hogy az asztma összefügg a refluxszal, bár utóbbi nem szükségszerűen az alapvető abnormalitás. Kétségtelen viszont, hogy a reflux kontrollja részét képezi az asztma kezelésének és hogy az asztma egyensúlyban tartása javíthatja a refluxot. Ha néhány beteg esetében is, de föltétlenül számolnunk kell azzal, hogy a distalis oesophagusba történő savbeáramlásnak szerepe van az asztma éjszakai exacerbációjában, s ilyenkor a reflux sebészi, vagy gyógyszeres kezelése lehet a megoldás.

Horváth Tibor dr.

Autoimmun antitestek intrinsic (nem atopiás) asztmában. Lidor, Y. és mtsai (Div. of Chest Dis. and Clin. Lab., Beilinson Med. Center, Tel Aviv University Sackler Medical School, Israel): Annals of Allergy, 1980, *44*, 296.

Az intrinsic asztma patogenezise tisztázatlan, infekció, endokrin károsodás, adrenerg-cholinerg egyensúlyzavar, pszichés faktorok oki szerepe egyaránt megtalálható a teóriák között. Korábbi közlemények már felvetették az antigén-antitest reakció szerepét az asztma ezen típusában is.

A szerzők autoimmun antitestek előfordulását vizsgálták intrinsic és extrinsic asztmában, bronchitisben és egészségesekben, s úgy találták, hogy intrinsic asztmásokban szignifikánsan magasabb az incidenciájuk, mint a többi csoportban. Ha elfogadjuk azt a tézist, hogy akiknek autoimmun antitestjeik vannak, azok autoimmun betegségben szenvednek, akkor az intrinsic asztma autoimmun patogenezise ezek szerint komolyan mérlegelendő. Az autoimmun antitestek patogenetikai szerepe nem tisztázott, feltehetően az intrinsic szöveti antigénekkel képeznek komplexet és a komplement szisztémát aktiválva váltanak ki asztmás rohamot.

Horváth Tibor dr.

Dohányérzékenység allergiás lakosságban. 10%-os teljes dohánylevél kivonattal végzett deszenzibilizáció eredménye. Zussman, B. M. (Dept. of Allergy, Univ. of Tennessee Center for the Health Sci., Memphis): Ann. Allergy, 1980, *45*, 304.

Dohányérzékenység előfordul nem dohányzó atopiás egyéneken is. Dohányfüst expozíció az orrban, szemben, légcsőben klinikai tüneteket válthat ki. Nőkön négyszer gyakrabban észlelte a szerző, mint férfiakon. A gyermekek is érintettek lehetnek. A dohányérzékenység fajlagosságát intrakután próbával, a szérum passzív átvitelével és gél kettős diffúziós módszerrel bizonyította. A próbákhoz a Hollister—Stier Laboratórium által előállított dohány-antigént használta. A pácolt dohánylevél tisztított kivonatának vizsgálatával megállapította, hogy az antigén anyag glikoprotein, 18 000-es molekulasúllyal. A dohánylevél 10%-os kivonatával 87 dohányérzékeny beteget deszenzibilizált. 60 esetben ért el kitűnő eredményt.

Korossy Sándor dr.

Béta$_2$-adrenerg receptorokkal szembeni autoantitestek: az adrenerg válasz csökkentésének egyik lehetséges oka allergiás rhinitisben és asztmában. Venter, J. C., Fraser, C. M., Harrison, L. C. (Dept. of Pharmacology and Therapeutics, School of Medicine, State University of New York, Buffalo, and Diabetes Branch, National Institutes of Health, Bethesda): Science, 1980, *207*, 1361.

A szerzők IgG típusú antitesteket mutattak ki egy allergiás rhinitises és két allergiás asthmás beteg szérumában, mely kifejezetten specifikusnak bizonyult a légutak béta$_2$ receptoraival szemben, s az egészséges kontrollok szérumában kimutatni nem sikerült. Ezek redukálhatják a légúti simaizom sejtek béta receptorainak denzitását, gyorsíthatják azok degradációját, csökkenthetik a béta receptor válaszkészségét, a béta-alfa receptor egyensúly felbillenését okozva ezzel. Így ezeknek az antitesteknek elsődleges szerepük lehet az allergiás légúti betegségek pathomechanizmusában.

Horváth Tibor dr.

Intrakután és prick teszt összehasonlítása. Brusasco, V. és mtsai (Instituto di Clinica Tisiologica e Malattie dell'Apparato Respiratorio Universitá Di Genova): Respiration, 1980, *40*, 317.

Specificitás, érzékenység és reprodukálhatóság szempontjából a prick tesztet jobb módszernek írták le. Nem-specifikus gyulladásos reakció következtében intrakután (ik.) tesztelés során gyakoribb a hamisan pozitív eredmény.

384 allergiás rhinitises és/vagy asztma bronchialés beteg bőr és bronchusprovokációs tesztjét, valamint RAST eredményét hasonlították össze. Eltérés az ik. teszt és RAST között általában nagyobb arányban jelentkezett, mint a prick teszt és RAST összehasonlításakor, tehát az ik. pozitívak között több volt RAST negatív. Az eltérés jelentős volt pázsitfűfélék és fészkesvirágúak, valamint atkák esetén. Mindkét bőrpróbánál negatív esetben is mutatkozott RAST pozitivitás, jelentős eltérés nélkül. A bőrpróbák és BPT között észlelhető eltérés aránya magasabb lett, mint amilyen a bőrpróbák és RAST között fennállt. A negatív BPT-ek 50%-ában atkapozitivitást találtak. Némileg nagyobb számú prick negatív eredményhez társult negatív BPT. Az ik. próbákat általában negatív prick teszt esetén használják ha az anamnézis mégis allergiás betegség mellett szól.

Megállapításaik: 1. negatív RAST pozitív ik. próbák között gyakoribb, 2. ez függ az allergén természetétől, 3. pozitív RAST előfordulása negatív bőrpróbák között azonos arányú és független az allergén milyenségétől.

Csikós János dr.

A szénaláz kórismézése és kezelése tüdőbeteg és tbc poliklinikai osztályon. Meister, V. (Asthma-Abteilung der Zentralklinik für Herz- und Lungenkrankheiten, Bad Berka, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1979, *153*, 377.

Irodalmi adatok szerint a lakosság 1%-a szénalázas. Ezeket a betegeket általában a fül-orr-gége orvos kezeli. Ha azonban a betegen légszomj jelentkezik, vagy asztma gyanúja merül fel, a beteg a tüdőosztály allergológiai részlegére kerül. A szénaláz nem fertőző orrgyulladás, amit örökletesen érzékeny egyénekben rendszerint virágpor vált ki. Így ez a betegség június—júliusban a leggyakoribb. Gyakran kötőhártyagyulladás és gégehurut kíséri. A betegek egy részén allergiás hörghurut, ill. virágpor-asztma is kórismézhető. Ha mindkét szülő szénalázas, várható, hogy minden harmadik gyermek hasonlóan szénalázas lesz. Ha csak egy nagyszülő szénalázas, a kockázat kisebb. Kertészeken, mezőgazdasági dolgozókon a szénaláz foglalkozási betegségnek tekinthető. A szénaláz a legtöbbször már a kórelőzményi adatok alapján kórismézhető. A diagnózist virágpor allergénnel végzett bőrpróbával meg lehet erősíteni. A bőrpróba 15—20 perc múlva pozitív lesz. A kései bőrreakció arra utal, hogy a virágporon kívül egyéb immunmechanizmusról is szó lehet. A szerző tapasztalata szerint a szénalázas betegek egyharmadának idült náthája, egyharmadának egyéb orrbetegsége: melléküreg-gyulladás, orrpolip, orrsövényferdülés, egyharmadának pedig nem allergiás vasomotoros rhinopathiája van. Utóbbit az orrnyálkahártya kémiai, fizikai, hő ingere, vagy a vegetatív idegrendszer zavara válthatja ki. Az allergén lehet állati szőr, házipor, gomba, toll, ritkán gyógyszer, tej, tojás, méz stb. A szénaláz legjobb gyógyszere a megelőzés, az allergéntől való távoltartás. Az okszerű kezelés alapja a deszenzibilizáció. Erre a célra ma már több megbízható virágporkeverék depó-allergén van forgalomban, pl. a Pollinex. A kezelést a téli hónapokban 2—3 éven át kell előírás szerint végezni. Ha a kezelés folyamán melléktünetként nehézlégzés, keringési zavar vagy bőrkiütés jelentkezik, azonnal adrenalint, később calciumot, antihistaminokat, esetleg corticosteroidokat kell adni. A deszenzibilizáló kezelés 2—3 kúra után 60—80%-ban eredményes. Tüneti kezelésként orrcseppeket: Diabenyl-Rhinexet, Prothanont, szemcseppként Proculint, antihistaminokat: Prothanont, Dehistint, Tavegylt, különösen súlyos esetben pedig kis adagban corticosteroidokat adhatunk.

Pongor Ferenc dr.

Szív- és keringési betegségek

Az indikáció mérlegelésének szerepe a pacemaker beültetések gyakoriságában. Chokshi, A. B. és mtsai (Brooklyn Kórház és Orvosi Centrum, Brooklyn, USA): JAMA 1981, *246*, 754.

A pacemaker beültetések gyakorisága évről évre világszerte növekvő tendenciát mutat. Felmerül a kérdés, hogy a gyakori pacemaker beültetések okaként az indikáció lazasága nem tehető-e fel. A szerzői munkacsoport 1976-ban a Brooklyni Kórházban egy orvosi bizottságot szervezett a pacemaker beültetések indikációjának egységes és lehető szigorú elbírálására. Indikációjuk lényegében megfelel a pacemaker beültetésben általánosan követett elveknek. Az indikáció rendszeres felülvizsgálata óta kórházukban jelentősen csökkent a pacemaker beültetések száma. 1974, illetve 1975-ben 40—50 évi pacemaker beültetést végeztek. 1977—78-ban ez a szám 22-re csökkent. Az indikációs területet illetően a 2. fokú és 3. fokú av-block eseteinek száma nem változott, azonban a sinus csomó betegség mint pacemaker indikáció közel felére csökma indikáció közel a felére csökkent. Tehát elsősorban a sinus csomó betegség indikációjának mérlegelése okozta a pacemaker beültetések számának jelentős csökkenését. A bradycardiával járó, egyébként jelentős panaszt nem okozó sinus csomó betegség a bizottság működése óta mintegy 50%-ban járt pacemaker beültetéssel.

[Ref.: A pacemaker implantációk száma a világstatisztikák jelentései szerint állandóan emelkedik, bár az utóbbi években az emelkedés nagysága csökkent. Az is kétségtelen, hogy ma a sinus csomó betegség képezi a pacemaker beültetés indikációjának közel 60%-át. (10 évvel ezelőtt még a pitvar-kamrai blockok képezték a javallat 90%-át.) Ilyen megfontolások alapján indokolt a szerzők által javasolt alaposabb mérlegelés. A szerzői csoport eredményei azonban alig értékelhetők. Elsősorban olyan kis számú pacemaker beültetésről van szó, hogy ezekből általános következtetések — amit a szerzők megtesznek — nem vonhatók le; így az Egyesült Államokban nem csökkent az utóbbi években a pacemaker beültetések gyakorisága. Felmerül egyáltalán az az ellenvetés, hogy egy olyan intézet, amely évenként 22 pacemaker beültetést végez, jogosult-e a kérdés vizsgálatára. Élesebben fogalmazva, évi 22 beültetés mellett a pacemaker beültetés biztonsága, kivitele sem lehet megfelelő. Ilyen szám mellett kellő jártasság és állandó gyakorlat sem érhető el. Kifogásolható még a pacemaker indikáció elbírálásának módja is. Kétségtelen, hogy sinus csomó betegségben sokszor túlzottan nagy a pacemaker indikáció, néha feleslegesen. A megnyugtató indikáció felállításához azonban igen nagy körültekintés, hosszabb vizsgálat és főleg, tartós Holter monitorozás szükséges. Tudniillik a másik veszély is reális: sinus csomó betegségben sinus arrest jelentkezése gyakran csak tartós EKG regisztrálással fedezhető fel. Tehát előfordul az is, hogy sinus csomó betegségben, vagy hasonló kórképben nem kerül pacemaker beültetésre sor.

A dolgozat érdeme kétségtelenül az, hogy felhívja a figyelmet a pacemaker implantáció indikációjának problémáira.]

Solti Ferenc dr.

Szerk. megjegyzés: Teljes mértékben egyetértünk a referens azon fejtegetéseivel, amely kritika tárgyává teszi a kis számú vizsgálatokból — megfigyelésekből levont következtetéseket és azok publikálását. Nagyon helyes volna, ha a referens intelmét a hazai publikációs gyakorlatban is szem előtt tartanák. Ugyanakkor nem hallgathatjuk el és nagyon nagy számú tapasztalat alapján állíthatjuk, hogy új diagnosztikai, terápiás, gyógyszeres stb. eljárások kezdeti időszakában a javallat úgyszólván mindig messze meghaladja a jogos indikációk számát. Egyébként erre a referens is utal kommentárjában.

Angiographiával igazolt coronariaspasmusos betegek sorsának alakulása. Cipriano, P. R. és mtsai (Division of Diagnostic Radiology and Cardiology, Stanford University School of Medicine): American Heart Journal 1981, *101*, 127.

Az angiographiás vizsgálat során kimutatott coronariaspasmus (CS) klinikai jelentősége még nem tisztázott. 6 év alatt a szerzők 25 esetben észleltek localis vagy diffus, a lument 80%-ot meghaladóan beszűkítő CS-t. Ez spontán v. ergonovin maleat (EM) hatására keletkezett a vizsgálat során. 1 eset kivételével a CS észlelés idején regisztrált EKG-n ischaemiás elváltozásokat láttak. A betegek átlagéletkora 49 év, 14 férfi és 11 nő. A kórlefolyást átlagban 2 és fél éven át figyelték. A CS detektálása előtti EKG 19 ízben nem mutatott kóros eltérést. Terhelést 17 alkalommal végeztek, 19 esetben pozitív eredménnyel (a provokált ischaemia helye megfelelt a kimutatott CS helyének). A CS észlelése előtt készített angiographiás vizsgálat 22 ízben különböző fokú fixált coronaria-szűkületet mutatott egy vagy több ágon.

A nyomon követés során a kimutatott CS-t 2—29 hónap elteltével 4 esetben myocardialis infarctus komplikálta, ennek lokalizációja 3 esetben megegyezett a CS helyével. Valamennyi esetben a szívizomelhalás előtt napokkal crescendo anginát észleltek. Az infarctusok szövődménymentesen zajlottak le. Kamrai tachycardiát (fibrillatióval vagy anélkül) 7 betegen regisztráltak. Fixált coronaria szűkületet 4 ízben észleltek (ennek mértéke nem haladta meg a lumen 50%-át). Egy betegük halt meg coronarographia során a bal art. leszálló coronariaág spontán spasmusát követő befolyásolhatatlan kamrai tachycardiában és fibrillatióban.

Bypass felhelyezés 6 ízben történt, 4-ben két vagy több érre. Egy esetben a bypass készítés mellett aorta és mitralis billentyűt is beültettek. Egy ízben részleges cardialis denervatiót végeztek bypass felhelyezése mellett, egy esetben ganglion stellatum blokádot. Egy betegen szívtransplantatiót követően alakult ki a CS, ezt követően sikeres újabb transplantatio történt.

A nyomon követés ideje alatt 2 beteg halt meg. Az infarctust túlélő 3 beteg közül 2 panaszmentessé vált, gyógyszeres kezelésre nem szorult. A 6 kamrai arrhythmiát túlélő beteg közü 4 állapota lényegesen javult, gyógyszeres kezelésre e betegek nem szorultak. Közülük 3 esetben a javulás bypass felhelyezését követően jött létre. A 6 bypass műtét közül 4 a beteg panaszmentességét eredményezte, 2 esetben ehhez a postoperativ szakban antianginás szerek adagolása vált szükségessé. A 14 sebészi beavatkozás nélkül javuló beteg közül 11 gyógyszeres kezelésben részesült (béta blockoló és tartós hatású nitrát). Eredményeik szerint 21 túlélő beteg panaszai megszűntek vagy lényegesen javultak a nyomon követés időszaka alatt.

CS okozta anginában a fájdalom súlyossága és időtartama nagyfokú egyéni különbséget és változatosságot mutat, mely a szerzők által alkalmazott kezelés értékelését megnehezíti. A nyomon követés periódusában az esetek többségében észlelt javulás megegyezik a varians angina pectorisszal foglalkozó más szerzők adataival. A bypass műtét értékét illetően ellentétesek az álláspontok. A szerzők és mások is a tünetek javulását észlelték részleges szívdenervatio után és a szívtransplantatio során végzett teljes denervatio után is. A denervatio elméleti alapja: feltételezhető, hogy a CS előidézésében az autonóm idegrendszer működése is közrejátszik. Bár az újabb, hatékony vasodilatatorok (elsősorban a calcium antagonisták) feltelezhetően javítani fogják a CS kezelési lehetőségeit, a szerzők tapasztalatai szerint ezekben az esetekben a bypass műtét kombinálva a denervatióval biztonsággal elvégezhető és az eredmény is megfelelő.

Angiographiával kimutatott CS esetén a cardialis szövődmények aránya a későbbiekben igen magas (myocardialis infarctus, életveszélyes kamrai arrhythmiák). A fixált coronaria szűkület a betegek várható cardialis szövődményeit illetően nem ennyire informatív.

Adataikból a szerzők arra a megállapításra jutnak, hogy angiographiával kimutatott CS-t követően: 1. a klinikai kórlefolyás igen változatos, az esetek többségében javulásra lehet számítani a tüneteket illetően (eseteik 88%-ában); 2. a jelentős cardialis szövődmény e betegeken igen gyakori (anyagukban 44%); 3. bár a klinikai és angiographiás képből a jelentősebb cardialis szövődmények várható gyakorisága megbízhatóan nem ítélhető meg, a legtöbb szövődménymentes kórlefolyást azok közt észlelték, akiken a fixált szűkület mértéke nem haladta meg a lumen 50%-át, ill. akiken bypass műtét történt (14 esetből 11).

Pálossy Béla dr.

Sport, testi aktivitás és cardiovascularis rizikó. Pfisterer, M. (Kardiologische Abt., Kantonsspital Basel): Z. Kardiol. 1981, *70*, 104.

A maratoni futók boncolása és tágabb coronariás érrendszere alapján ezek coronaria-betegségekkel szembeni védettségét feltételezték a testi inaktivitást rizikófaktornak tartva. A szerző az eddigi, sokszor ellentmondó véleményeket próbálja kritikusan összefoglalni.

I. *A testi aktivitás coronaria-betegséget megelőző „védőfaktor".* A tartós futás (így a maratoni futás) coronariatágító hatását tréninghatás

formájában állatkísérletekben kutyákon és patkányokon is igazolni tudták, de a fizikai inaktivitásra ez a hatás gyorsan eltűnik. Emberen azoknak az inaktívoknak a coronaria rizikója, akik a testi aktivitásukkal hetenként 2000 kalóriánál kevesebbet használnak fel, 67%-kal emelkedik. A sport koszorúér-tágító, de a sportolók coronaria-rizikója is csak akkor kisebb, ha később is inaktívak maradnak. 1972-ben 16 882 brit 40—64 éves férfi 3—5 éves megfigyelése alapján azt találták, hogy a szabad idejüket komoly fizikai aktivitással kitöltők coronaria-rizikója csak egyharmada volt a testileg inaktív kontrollok rizikójának, megközelítőleg azonos dohányzási szokások mellett. Mindezt a kedvező hatást a testileg aktív foglalkozásokban is ki tudták mutatni, sőt 22 éves megfigyelés kapcsán a fizikai munka még az egyéb rizikófaktorok figyelembevételével is a hirtelen szívhalált egyharmadára csökkentette a 35—55 éves kikötői munkások között. Idősebbek között ez a különbség már nem volt szignifikáns. Amennyiben viszont a testi inaktivitáshoz erős dohányzás és magas vérnyomás is csatlakozott, a hirtelen szívhalál kockázata 20-szorosára emelkedett. Evezősök vizsgálatából kiderült, hogy ezek átlagosan 6,3 évvel tovább élnek, mint nem sportoló osztálytársaik.

Az eddig publikált epidemiológiai és experimentalis vizsgálatok tehát a testi aktivitás és fizikai munka coronaria-betegséget megelőző hatását támasztják alá.

II. *A testi aktivitás hiánya egymagában nem rizikófaktora a cardiovascularis betegségeknek.* A maratoni futók ischaemiás szívbetegségekkel szembeni védettségét az utóbbi évek megfigyelései alapján már cáfolják is. Így a futás befejezése után közvetlenül észleltek náluk kamrafibrillatiót és szívinfarctust is. 1980-ban tudósítottak először 14 olyan fiatal sportolóról, akik dokumentált szívinfarctuson estek át és akik közül 6-nak kifejezett coronariastenosisa, 6-nak pedig normális koszorúérrendszere volt. Nagyon aktívan sportolók között rövidebb élettartamot is regisztráltak, feltételezve, hogy ezek korábban halnak meg coronariabetegségben, mint a nem sportolók. Sőt olyan vélemények is vannak, hogy a többi rizikófaktor figyelembevételével a testi aktivitás már elveszti preventív jelentőségét. Eddig két nagy vizsgálatban ellenőrizték a tartós tréning hatását a cardiovascularis betegségekre és 15 hónapos, illetve 5 éves megfigyelés, utánvizsgálat után sem tapasztaltak szignifikáns különbséget a testsúlyban, vérnyomásban, lipidkoncentrációban, dohányzási szokásokban és coronaria-betegségek felléptében. Ebből azt a következtetést vonták le, hogy a testi aktivitás a klasszikus rizikófaktorokat, illetve coronaria-veszélyt nem befolyásolja, bár az is kétségtelen, hogy a kijelöltek több mint fele a tréninget idő előtt feladta. Mindezek a vélemények és megfigyelések tehát az előzőkkel ellentétben nem bizonyítják a testi aktivitás cardiovascularis történésekkel szembeni védőhatását.

III. *Testi aktivitás és hirtelen szívhalál.* Az eddigi vizsgálatokból és megfigyelésekből az derült ki, hogy a mindennapos testi aktivitás vagy sport nem okoz hirtelen szívhalált, de manifeszt vagy latens szívbetegségben a nagyobb fizikai erőkifejtés egymagában vagy más tényezőkkel együtt ezt már létrehozhatja. Egy évvel ezelőtt 23 hirtelen meghalt versenyatlétáról tudósítottak, akik közül 22 a boncolás szerint szívbeteg volt és akiknek e betegségét a rutinszerű sportorvosi vizsgálatokon valószínűleg nem vették észre. A tapasztalatokból pedig az következik, hogy sportolóknál a hirtelen szívhalál az eseteknek legalább kétharmadában szívbetegség, többnyire pedig ischaemiás szívbetegség miatt jön létre.

IV. *Mi a nem egységes megfigyeléseknek a gyökere és hogyan juthatunk közös nevezőre a cardiovascularis betegségek és testi aktivitás, illetve sport közötti megítélésben?* Már a minták kiválasztásában is elkerülhetetlen különbségek adódhatnak. Így az alkati tényezők már eleve a sporttevékenység és foglalkozás megválasztását, valamint az egyéb kockázati tényezőket is meghatározzák és befolyásolják. Így pl. a maratoni futók általában szikár, izmos emberek és nem dohányoznak, sőt már genetikusan is kevésbé hajlamosak cardiovascularis megbetegedésekre. Ugyanakkor kiterjedt vizsgálatokból az is kiderült, hogy a nagyobb testi aktivitás alacsonyabb testsúllyal, cholesterin- és vérnyomásértékekkel valamint cigarettafogyasztással jár. Testileg igen aktív férfiakon szignifikánsan alacsonyabb triglycerid és összcholesterin, valamint szignifikánsan magasabb HDL-cholesterin értékeket találtak. De 50 maratoni futót vizsgálva is szignifikánsan kisebb testsúlyt és alacsonyabb szívfrekvenciát találtak magasabb HDL-cholesterin értékekkel. A fizikai aktivitással együtt a fibrinolytikus aktivitás is megnő.

V. *Az eddigi adatokból milyen következtetések adódnak?* Bár a testi aktivitás cardiovascularis betegséget hátráltató szerepe még nem bizonyított, másodlagos védőhatása a többi rizikófaktor kedvező befolyásolása, illetve kikapcsolása által mégis biztosnak vehető. Így indirekt módon a psyche és élettípus megváltoztatásával is csökkentheti a cardiovascularis betegségek rizikóját.

Angeli István dr.

Hirtelen halál mint az ingervezető rendszer zavarának következménye. Schneider, J. (Inst. f. Pathologie, Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 366.

A szerző vizsgálat sorozatainak ezen első közleményének célja, hogy a hirtelen és váratlanul elhunytak autopsiás anyagában az ingerképzés és ingervezetés morphológiai kritériumait kutassa. Tisztában volt azzal, hogy milyen nehéz a pathomorphológiai elváltozások kiterjedéséből, a sérült rostok számából és elhelyeződéséből a funkcionális relevantiára következtetni. Az ingervezető rendszer vizsgálatának előfeltétele a számozott sorozatmetszetek alkalmazása volt. 46 AV-blokkos beteg szívének sorozatmetszeteinek vizsgálatában azt találta, hogy az esetek 95%-ában az idült totalis AV-blokkban az ingervezető rendszer a His-kötegek legalább egy helyén sérült, vagy az AV-csomó háromnegyed részében tönkrement. Részleges idült blokk esetén 67%-ban, akut blokkos betegeken csak 59%-ban talált ilyen laesiókat. Totalis AV-blokkban az ingervezető rendszer morphologiailag intakt lehet, ellenben a teljesen megszakított ingervezető rendszerben a funkció sohasem marad fent. Sick-sinus-syndroma 11 esetében a sinuscsomókat vizsgálták és minden esetben a kötőszöveti rostok szaporodtak fel a parenchymasejtek rovására.

ifj. Pastinszky István dr.

A hemosztázis és a kardiovaszkuláris halál: egy prospektív tanulmány első eredményei. Meade, T. W. és mtsai: Lancet, 1980, *I*, 1050.

Régebbi feltételezés, hogy a vér fokozott alvadékonyságával járó állapotokban a szív vérellátási zavarai is gyakoribbak. E prospektív tanulmány — a Northwick Park Heart Study — célja az, hogy adatokat szolgáltasson a kérdés tanulmányozásához.

1972-től 1980-ig 3500 embert kísértek figyelemmel, több szempont alapján. Az életkornak, táplálтsági foknak, dohányzás- és alkohol-fogyasztás mértékének, a vérnyomásnak, valamint az EKG-nak rendszeres ellenőrzése mellett meghatározott időközökben a különböző alvadási faktorok szintjét is mérték. Ismertetett eredményeiket abban az 1510 főből álló betegcsoportban kapták, akik életkora 40—64 év között volt.

A megfigyelés ideje alatt 49 beteg meghalt, 24 közülük kardiovaszkuláris ok következtében. Megállapították, hogy a kardiovaszkuláris betegség miatt elhunyt egyénekben a VII., VIII. faktor és fibrinogen koncentráció szignifikánsan magasabbnak bizonyult, mint a túlélő, ill. egyéb ok következtében meghalt betegekben. A VII. faktor és a fibrinogen-szint emelkedése legalább

olyan jellemzőnek tűnt, mint a szérum koleszterin-szint növekedés. A VII., VIII. alvadási tényező és a fibrinogén-szint a kardiovaszkuláris betegségben elhunytak 63%-ában emelkedett volt, szemben a túlélő egyének 23%-ával. Ezek alapján jogosnak tűnik a feltételezés, hogy egyes alvadási tényezők felszaporodása jelentőséggel bír a kardiovaszkuláris betegségek kialakulásában.

Koller Oszkár dr.

Influenza A1 okozta myocarditis sorköteleseken. Karjalainen, J. és mtsai (Central Military Hosp. and Cardiovascular Laboratory, University Central Hospital, Helsinki): Acta medica Scandinavian 1980, *207*, 27.

A szerzők az 1978-as, Finnországban lezajlott járvány során végezték prospektív vizsgálataikat. 1 hónap alatt 104 beteget vettek fel intézetükbe influenza-szerű tünetekkel. Sorozatos EKG-vizsgálatokkal igyekeztek kiszűrni a mycarditises betegeket. A functionalis ST-T eltéréseket kizárandó, beta-blokkolót alkalmaztak. Kritériumaik alapján 8 beteg EKG-ja szólt myocarditis mellett. Ezekben az esetekben az elvégzett echocardiographiás vizsgálat a myocardium lokális contractiós rendellenességét mutatta. Valamennyi alkalommal a kórlefolyás igen enyhe volt. Az EKG eltérést már az első vizsgálat során regisztrálták, myocarditisre gyanús klinikai tünetek nélkül! Az eltérés 5 ízben 1—2 héten belül megszűnt, 1 esetben 6 hétig, 2 esetben még tovább persistált.

A vírus myocarditis kórismeje elsősorban attól függ, hogy a betegség kezdeti fázisában gondolunk-e erre a lehetőségre s keressük ennek megnyilvánulásait (ismételt EKG vizsgálat!). Az EKG-on leggyakrabban T inversio látható az inferior és/vagy az anterolateralis praecordialis elvezetésekben. Ez enyhe esetekben 1—2 nap alatt megszűnik. Lényege diagnosztikailag, hogy e jelenségek béta-blokkolóval nem befolyásolhatók (kizárva a vasoregulatorikus ST-T változások lehetőségét). A kórismézésben nagy jelentősége van az echokardiographiás vizsgálatnak, mely a myocardium mechanikus contractióját mutatja. Az esetek többségében lokális, enyhe gyulladás észlelhető. A súlyos, diffus gyulladások congestiv cardiomyopathia kialakulását eredményezhetik. Igen lényeges, hogy a diagnosztizálatlan vírus myocarditis, főleg fizikai terhelések során a hirtelen szívhalál lehetőségét rejti magában.

Pálossy Béla dr.

A 24 órás EKG regisztrálás javallatai (Holter monitorozás). Simon, H., Schilling, G. (Medizinische Universitätsklinik Bonn): Dtsch. Med. Wschr. 1980, *105*, 522.

A hagyományos EKG vizsgálattal ritkán lehet 60 szívcyclusnál többet elemezni, a 24 órás regisztrálás közel 100 000 cyclus analizálását teszi lehetővé. A hagyományos módszerrel a coronariabetegek 8%-ában, 3 perces regisztrálás során már az esetek 15%-ában, 12 órás vizsgálattal a betegek közel $^2/_3$-ában mutatható ki kamrai rhythmuszavar. A 24 órás monitorozás az észlelhetőséget még további 25—30%-kal fokozza. E rhythmuszavarok detektálása mind therapiás, mind prognosztikai és diagnosztikai szempontból jelentős.

A tartós EKG regisztrálás indicatiós területe: 1. kamrai rhythmuszavart okozó megbetegedések: myocardialis infarctus után a betegek közel 60%-ában kamrai extrasystolia, akár kamrai tachycardia is jelentkezhet. A hirtelen halál valószínűsége ezekben az esetekben nagy. A therapia célja a kamrai tachycardia, ill. fibrillatio megelőzése. Infarctus nélküli coronaria insufficientia esetén az arrhythmiák előfordulási gyakorisága kb. 40%, gyakran ezek panaszt nem okoznak a hagyományos módszerrel nem ismerhetők fel. Muscularis subaortikus stenosisban és asymmetrikus septum hypertrophiában az esetek felében számolhatunk kamrai rhythmuszavarral. Mitralis prolapsus syndromában gyakran a rhythmuszavar vezeti a beteget orvoshoz, mely supraventricularis és kamrai arrhythmia egyaránt lehet. Aorta billentyűhibákban, ill. ezek sebészi correctióját követően főleg a műtét utáni első néhány hónapban a kamrai rhythmuszavar gyakori.

2. Tisztázatlan cardialis vagy köponti idegrendszeri tünetek: syncope, palpitatio, szédülés esetén a His-EKG és Holter-monitorozásnak fontos diagnosztikai lehetősége lehet. Pace-maker működési hiba felderítésében a 24 órás EKG monitorozás igen nagy jelentőségű.

3. Az antiarrhythmiás kezelés kontrollja.

Pálossy Béla dr.

Septalis tricuspidalis papillaris izom-ruptura primer pulmonalis hypertensióban. K. Kunhali és mtsai (Departments of Cardiology and Pathology, Christian Medical College and Hospital, Vellore, India): American Heart Journal, 1980, *99*, 225.

A tricuspidalis papillaris izomruptura trauma, infectiosus endocarditis, myocardialis infarctus következménye lehet. *Gerry* és munkatársai cardiopulmonalis resuscitatio következtében írtak le papillaris-izomrupturát.

A szerzők által ismertetett esetben 25 éves férfibetegen írják le a spontán izomrupturát, melyet sectióval igazoltak. A tricuspidalis papillaris izomruptura kevésbé okoz olyan drámai klinikai képet, mint a bicuspidalis papillaris ruptura, mégis majdnem 50%-ban 2 héten belül halálhoz vezet.

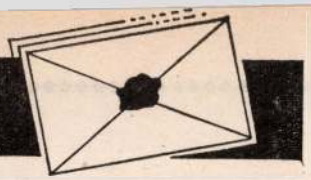
A szerzők esetében — spontán ruptura után — 9 hónapos túlélés volt. Boncolásnál 405 g súlyú szívet találtak, melyben a jobb kamra fala 13 mm, septum 10 mm vastagságú volt. Tricuspidalis gyűrű 14 cm. A billentyűk hártyásak voltak, a septalis chordopapillaris átmenetben történt a ruptura. A jobb pitvar dilatált volt. A rupturált papillaris izomzatban acut degeneratív elváltozást nem találtak, de az izomrostok hypertrophiája és az interstitialis fibrosis szembetűnő volt. A tüdő szövettani vizsgálatánál a muscularis típusú erek media hypertrophiája, intima proliferatiója, valamint az ún. plexiformis jellegű elváltozás látszott.

Betegük anamnesisében 3 éve fennálló dyspnoe szerepelt, majd a rupturát megelőzően paroxismalis dyspnoe. Ennek pathomechanizmusa nem tisztázott, de feltételezik, hogy a tricuspidalis insufficientia esetén a centralis venás nyomás megemelkedése következtében a pulmonalis nyirokkeringés zavara is szerepet játszik.

(Ref.: Factor, S. M. és Reichel, J. e folyóirat 1980 júniusi számában egy klinikopathologiai konferencia anyagában ismertettek primer pulmonalis hypertensiót, melynek során a tricuspidalis septális hártyás részének perforatióját találták, melyet lezajlott endokarditis következményének véleményeztek. Differenciáldiagnosztikai szempontból chronikus recurráló pulmonalis thromboembolia, pulmonalis venoocclusiv betegség elkülönítése jelentős. Szövettanilag muscularis típusú kis és középnagy artériák koncentrikus jellegű intima fibrosisa, valamint a muscularis hypertrophiája jellemző, mely mellett az ún. angiomatoid, vagy plexiform jellegű elváltozás megjelenését tartják specifikusnak a tüdőben. Ez utóbbiban a muscularis pulmonalis arteriák kiszélesedése, vagy aneurysmalis jellegű tágulata látszik, kifejezett endothelialis proliferatióval a plexiformis jellegű elváltozásban. A primer pulmonalis hypertensio etiológiája ismeretlen, de elsődlegesnek tartják a pulmonalis erek vasoconstrictióját.)

Bugovics Elemér dr

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Az orvosszakértői véleményezés történetéből.

T. Szerkesztőség! Érdekes, figyelemkeltő közlemény jelent meg az Orvosi Hetilap 1981. évi 46. számának Horus rovatában *„Az orvosszakértői véleményezés történetéből"* címmel *prof. Somogyi Endre* tollából.

A tartalmas cikk egy részének érthetőségét sajnálatosan zavarja azonban, hogy miután a szerző az egyik bekezdésben megállapítja: „Az igazságügy-miniszter 1890-ben törvényjavaslatot nyújtott be a parlamentbe az Igazságügyi Orvosi Tanácsról" és azt a képviselőház elfogadta, a következő bekezdésben az alábbiak olvashatók: „Amikor a Tanács elnöke, Kovács József tanár 1879-ben meghalt, Erdélyi (helyesen: Erdély) Sándor igazságügy és Perczel Dezső belügyminiszter együttesen és ismételten szólította fel Korányi Frigyest, hogy vállalja el az elnökséget".

A látszólagos ellentmondás — mely úgy hiszem, egyértelműen a „nyomda ördögének" tulajdonítható — azonnal feloldható, ha figyelembe vesszük, hogy valójában az 1897-ben történtekről ír a szerző. Kovács József 1897. aug. 6-án halt meg, az említett két miniszter hivatali ideje pedig 1895—1899 között volt. (1. Bölöny József: Magyarország Kormányai 1848—1975 Akadémiai, 1978.)

Mindez azonban nem csorbítja Somogyi professzor úr mondanivalójának értékét. Talán nem céltalan megemlíteni, hogy a cikkben jelzett Az Igazságügyi Orvosi Tanács Munkálatai-nak kötetei (éppen úgy, mint a Somogyi professzor által újabban „Orvosi segítséggel az igazság nyomában" címmel közreadott sorozat) nemcsak a „törvényszéki orvostan kimeríthetetlen kincsesbányája", hanem társadalom- és kultúrtörténeti szempontból is megérnék az alapos feldolgozást.

Végül a pontosság kedvéért megjegyzem, hogy a közlemény alcíme: „25 éves az ETT Igazságügyi Bizottsága" nem lehet helytálló, ha — mint a szövegből is kitűnik — a testület 1954-ben alakult meg.

Szabó Miklós dr.

T. Szerkesztőség! Köszönöm *Szabó Miklós dr.*-nak a közleményemről és az általam összeállított könyvsorozatról írt elismerő sorait. Az elírást helyesbítem: Kovács József tanár 1897-ben halt meg. A dolgozat megírásához az ETT IB negyedszázados jubileuma adta az ötletet, de mire az ötletből kézirat és abból közlemény lett, az Igazságügyi Bizottság már több mint negyedszázada végzi az orvosszakértői vélemények felülvizsgálatát.

Somogyi Endre dr.

Ismerjük meg a hazai irodalmat.

T. Szerkesztőség! Közel 50 éves orvosi pályám során több mint 100 közleményem jelent meg, de még egyszer sem fordult elő, hogy számon kértem volna azt, miszerint egy adott témában, amelyben korábban eredményeket közöltem, nem említettek meg. Most azonban úgy ítélem meg, hogy olyan témából felejtettek ki, amelyben hazánkban kezdeményező voltam és említésre méltó eredményekről számoltam be. Az Orv. Hetil.-ban (1981, *122*, 3201) *Altorjai István* és mtsai „Maró anyagok okozta gyermekkori nyelőcső sérülések késői coloplastikus pótlása" címen cikket közöltek 3 sikeresen megoldott esetről, amely ismerve a megoldás nehézségeit, elismerést érdemel. A szerzők az irodalom összeállításában citálnak magyar szerzőktől két e témában előzetesen megjelent közleményt (*Imre J.* Orv. Hetil. 1972, *113*, 2699, és *Imre J.* és mtsai Magy Seb. 1975, *28*, 344.).

Szabad legyen a szerzők figyelmét felhívnom arra, hogy heges nyelőcsőnek colonnal történt sikeres teljes pótlásáról hazánkban először a Magyar Sebészetben (1963, *16*, 273.) számoltam be. A Langenbecks Arch. klin. Chir.-ben (1967, *317*, 325.) 26 colonnal végzett teljes nyelőcsőpótlást írtam le, amelyekből 12 heges szűkület volt. Ez utóbbi — *Petrov, B. A.* (Zbl. Chir 1961. évf. 1911.) cikke mellett ,aki 60 ilyen esetet közölt — volt az egész német sebészeti irodalomban addig megjelent legnagyobb számú esetet ismertető cikk. Ebben a munkámban számos lehető megoldáson kívül a szövődmények lehetőségeit is leírtam. Talán fel lehetne használni ezeket a tapasztalatokat azoknak a sebészeknek, akik colonnal történő nyelőcső-pótlással foglalkoznak, amely véleményem szerint, adott esetben a legjobb eredményeket nyújtó megoldás.

Póka László dr.

T. Szerkesztőség! Póka László professzor megjegyzését jogosnak találjuk. Elnézését is kérjük, hogy közleményünk irodalmi jegyzékéből úttörő munkásságára történő hivatkozás kimaradt. Mentségünkre szolgáljon, hogy főleg a gyermekeseteket érintettük.

Altorjay István dr.

A vizsgálati polypragmasiáról.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1981. évi 45. számában megjelent *„Megjegyzések a tonsillectomiák előtti gyermekgyógyászati vizsgálatok gyakorlatához"* Boda Domokos dr. szerkesztőségnek címzett cikke és azt követően „Szerkesztőségi kommentár helyett" című cikkekben foglaltakkal mindenben teljesen egyet kell érteni. A cikkek elolvasása felidézte bennem, amit 1960-ban Gottsegen professzor klinikáján egyhónapos továbbképzésem alatt láttam, ami a cikkekben foglaltakat megerősíti. A klinikán az volt a szigorú szabály, hogy az új betegeknél bármelyik beosztott orvos kezelése alá tartozott is, addig nem volt szabad semmiféle kiegészítő vizsgálatokat kérni, vagy elvégezni, amíg a kórlapot ki nem töltötték, pontos anamnesist nem vettek fel és a teljes fizikális vizsgálatokat el nem végezték és a kórlapra rá nem írták a feltételezett diagnózist.

Utána a professzor rendelkezése szerinti napokon mindenkinek meg kellett jelenni, amikor a professzor külön-külön felolvastatta a kórlapban leírtakat, akkor behívták a betegeket, a professzor ugyanezt tette és megmondta, hogy milyen kiegészítő vizsgálatokat kell végezni a diagnosis megállapításához. A professzor mindig hangoztatta, hogy a kiegészítő vizsgálatokat mindig célzottan kell kérni, mert csak ez erősítheti diagnosisunk helyességét.

Mindig hangoztatta az anamnesis és a fizikális, azaz klinikai vizsgálat fontosságát.

Boerhaave bécsi klinikusról írták: nem annyira tudományos munkásságában, nem elméleti tanításának gazdagságában volt sikerének titka, hanem páratlanul vonzó egyéniségében, a gyakorlati életet szolgáló, a mai értelemben vett klinikai gondolkodásban keresendő. Tizenkét klinikai ágyon tanította meg fél Európát az orvostudomány fenséges művészetére.

Nagy István dr.
Szekszárd

Recenzióra érkezett külföldi szakkönyvek

(Ismertetésük folyamatban)

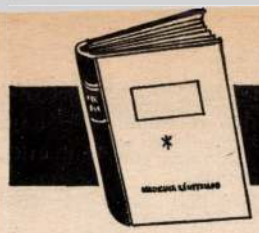
Springer Verlag Berlin,

Heidelberg, New York

Beérk.	A könyv szerz. szerk.	Könyv címe, megjelent		Ára: DM
1982.	(szerk.)			
I. 25.	Linden, M. Hautzinger, M.	Psychotherapie-Manual	1981	48,—
I. 25.	Klapp, F.	*Hefte zur Unfallheilkunde 152* Diaphysäre und metaphysäre Verletzungen im Waschstumsalter	1981	49,—
I. 25.	Swash, M. Schwartz, M. S.	Neuromuscular Diseases	1981	110,—
	(szerk.)			
I. 25.	Berry, C. L.	Paediatric Pathology	1981	170,—
II. 23.	Volpé, R.	Auto-immunity in the Endocrine System	1981	96,—
II. 23.	Mörl, H.	Herzinfarkt	1981	28.—
II. 23.	Michler, M. Benedum, J.	Medizinische Fachsprache (2. kiadás)	1981	78,—
II. 23.	Mainbach, J. J. Aly, R.	Skin Microbiology	1981	98,—
II. 23.	Probst, J. Pannike, A.	*Hefte zur Unfallheilkunde* Heft 153 44. Jahrestagung	1981	128,—
II. 23.	Eitel, F.	*Helfte zur Unfyallheilkunde* Helft 154 Indikation zur operativen Frakturenbehandlung	1981	36,—
II. 23.	Dallenbach, G. Hellweg, G.	Endometrium (2. kiadás)	1981	148,—
II. 23.	Blum, A. L. Siewert, J. R.	Refluxtherapie	1981	68,—
	(szerk.)			
II. 23.	Höhne, H.	Digital Image Processing in Medicine	1981	35,—

Georg Thieme Verlag, Stuttgart

1981.				
XII. 7.	Knippers, R.	Molekulare Genetik	1981	54,—
XII. 7.	Kreuzer, G. Boquoi, E.	Zytologie der weiblichen Brustdrüse	1981	90,—
1982.				
I. 6.	Klepzig, H.	Herz und Gefässkrankheiten	1982	29,80
I. 29.	Feuerlein, W. Dittmar, F.	Wenn alkohol zum Problem wird 2. kiadás	1982	12,80
II. 23.	Büdingen, H. J. Reutern, G. M. Freund, H-J.	Doppler-Sonographie der extrakraniellen Hirnarterien	1982.	98,—



KÖNYVISMERTETÉS

H. D. Becker—H. J. Peiper—J. R. Siewert: Rezidiv-Eingriffe an den Gallenwegen. Thieme Verl. Stuttgart 1980. 125 old., 69 ábra. Ára: 59,— DM.

A kötet Göttingenben 1978-ban rendezett sebészeti és gastroenterológiai szimpozion előadásait tartalmazza. A 18 sebész és 13 belgyógyász szerző 19 dolgozata 3 csoportba osztható.

Az első az epekőbetegség kórélettanával és diagnosztikájával foglalkozik. A cholecystectomiát követő epekőképződés, a műtét közben elkövethető technikai hibák, a postcholecystectomiás syndroma, a reoperatiókat megelőző PTC, ERCP és sonographiás vizsgálatok, valamint a papillastenosis definitiója és diagnosztikája jelentik az egyes fejezeteket.

A második csoport dolgozatai a reoperatiók alternatívájaként szóba jöhető konzervatív módszereket: kőoldás az epeutakban, Dormia kosárral epesipolyon keresztül végzett kőeltávolítás valamint az endoscopos papillotomia tárgyalják. Végül a reoperatiók kockázatának irodalmi összefoglalását olvashatjuk.

A dolgozatok 3. csoportja az újabb műtétek technikai kérdéseit tárgyalja. Az intraoperatív diagnosztika (nyomás- és áramlásmérés, cholangiographia és cholangioscopia), a papillotomia javallata és technikája, a bibliodigestív anastomosis indicatiója valamint a hibásan feltett összeköttetés megszüntetése éppen úgy helyet kapott, mint a sérült epeutak helyreállításának technikai problémái és a különböző palliatív eljárások (végnélküli drainage stb.).

A dolgozatok rövidek de a lényeget kitűnően foglalják össze. Mindegyiket irodalmi adatok zárják le. A könyv egységes és olvasmányos stílusa (2 dolgozat angol nyelvű) tanulmányozását élvezetessé teszi. Talán legnagyobb dicséretként említhető, hogy a bár a szimpozion óta 3 év telt el, annak e kötetbe foglalt anyaga még évekig időszerű lesz.

A munka elolvasása minden sebész számára melegen ajánlható.

Hüttl Tivadar dr.

The global eradication of Smallpox. World Health Organisation, 1980 Genova.

1980. május 8-án a WHO 155 tagállamának delegátusai bejelentették, hogy 1. a himlőt világszerte felszámolták, és 2. hogy a himlő mint endémiás betegség aligha tér vissza. Rövid történelmi visszapillantásban emlékeztetnek arra, hogy a variola ősidők óta az emberiség ostora és a halál legfélelmetesebb szolgája volt. A világot ismételten átsöprő epidemiák tizedelték az emberiséget és a történelmet is befolyásolták. A betegség felszámolásának első reményét Jenner tehénhimlő-vaccinája keltette. És bár a XX. század közepén Európában, Észak-Amerikában és a csendesóceáni szigetvilág legtöbb országában eliminálódott a variola, Afrikában, Ázsiában, Dél-Amerikában újból és újból felütötte a fejét.

Ezért a WHO a himlő végleges eradicatióját határozta el internationális részvétellel, szakbizottságok, szaktanácsadók időszakos consultatiójával. Többek között különös gonddal ellenőrizték az import esetek speciális rizikó tényezőit, a felügyeletet, az érintett országok eü. capacitását, a betegség klinikai, laboratóriumi kórjeleit, az érintett populatio himlő-ismereteit, és gondot fordítottak arra is, hogy a variola esetek időbeli és pontos hírközlését jutalmazzák, stb.

1978-ban a himlő eradicatiójának declarálása előtt országonként revideálták a megelőzést bizonyító adatokat, figyelembe véve a laboratóriumokban őrzött, a természetben vagy állatreservoirokban előforduló himlővírusok fertőzőképességének lehetőségeit is. A száraz pörkök és variolator készletek feltételezett reservoirjaiban a variola vírus hónapokig életképes lehet ugyan, az éveken át történő passage azonban a rizikót elhanyagolhatóvá teszi. A himlő vírus feltételezett állat resoervoirjait nem lehetett bizonyítani. 1970-ben a himlőhöz hasonló, 45 esettel járó humán betegséget észleltek Nyugat-Afrikában, amit azonban másfajta orthopox vírus (majom-himlő) okozott. Ez a vírus geneticailag különbözik a himlő vírustól és nem jelent potentiális járványforrást.

Mindezen megfontolások után 1979 decemberében megállapították, hogy a himlő eradicatiója befejeződött. Néhány ajánlást tettek a posteradicatiós korszakra vonatkozóan. Többek között: a himlő vaccinatió felfüggeszthető, a majom-himlőt tovább is figyelemmel kell kísérni Közép- és Nyugat-Afrikában, a variola vírus állományt laboratóriumokban kell tárolni, utalnak a betegség visszatérése elleni biztosítás elveire, a fagyasztott, száraz vaccina nemzetközi készletét fenn kell tartani a WHO ellenőrzésével, az ember pox vírus infectióiban tapasztalt laboratóriumi és járványügyi szakemberek intézkedési terveit meg kell őrizni stb.

A himlő felszámolásának győzelme izgalmas olvasmány, különösen a nemzetközi közös munkát szemléltető kitűnő táblázatokkal, amelyek között jólesően olvashatjuk hazánk részvételét is.

Barna Kornél dr.

Arnold Csaba, Jánosi András: Kardiológia az alapellátásban. Ischaemiás szívbetegségek. Medicina, Budapest, 1980. 245 oldal. Ára: 45,— Ft.

A monográfia a halálozás 54%-át kitevő keringési szervek betegségeivel, kiemelten az ezek 40%-át kitevő ischaemiás szívbetegségekkel (ISzB) foglalkozik a mindennapi gyakorló orvos szempontjából. Rámutat a rizikofaktorok: a szérumkoleszterin-szint, a magas vérnyomás, a stressz, a genetikai hatások körében a család azonos környezeti feltételeinek, szokásainak jelentőségére.

A lipoidok a vérkeringésből az érfalba jutva, annak transendothelialis infiltratióját okozzák. Így a vascularis tényezők közül a permeabilitásnak a mukopoliszcharidok nyagcseréjének és a különböző enzimatikus funkcióknak a megváltozása látszik fontosnak. Az alacsony sűrűségű (LDL) frakciók inkább „vazoagresszívak" míg a magas sűrűségűek (HDL) „vazoprotektív" hatásúak. Az érfal lipid depolarizációhoz azonban további reaktív jelenségsorozatok is csatlakoznak.

Utalnak a nikotinsav, szitoszterinek, koleszteramin, klofibrat ösztrogének, heparin és heparinoidok, foszforlipoidok jelentőeségére a helyes — megfelelő összetételű, gyakori, kis adagú — diétás kezelés mellett az antilipidaemiás kezelés kapcsán. Elemzi a hypertonia kiváltásában, illetve ennek súlyosbításában az életmódbeli, étrendi szokások, a fogamzásgátlók és a szteroidok szerepét, ezzel kapcsolatos therapiás lehetőségeket.

Az irodalmi adatokat figyelembe véve egységes értelmezést adnak az ISZB egyes megnyilvánulási formáinak, azok prognosztikai valószínűségének.

Kiemeli az acut myocardiális infarctus posthospitalizatiós időszakában az alapellátás fontos szerepét a rehabilitáció szempontjából.

Részletezi az angina pectoris tünettanát, a nitrát készítmények, a beta-receptor blockolók, a kalciumantagonisták, a lidiflazin hatásmechanizmusát. Rámutat a Corhormon + Atriphos + B-vitamin injekciók kezelés placebo voltára. A decompensatio patomechanizmusa alapján ismerteti a szívglikozoidok, a vazodilatatorok és a diuretikumok helyes adagolását. Kitér a szelektív koronarografiás vizsgálatok helyes indikációjára.

(Ref.: A könyv nélkülözhetetlen segítőtárs valamennyi a kérdéssel gyakorlatban foglalkozó kollégának.)

Kocsis Zsuzsanna dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(511/c)

Tatabánya városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Tatabánya V., Felszabadulás tér 8. 2801) pályázatot hirdet 1 **főfoglalkozású üzemorvosi állásra.**

Bérezés a 30/1980. (XII. 29.) EüM sz. MüM sz. együttes rendelet alapján.

Az orvosi álláshoz lakást biztosítunk. Mellékállás vállalására lehetőség van.

Papp Ferenc dr.
osztályvezető

(533/b)

Tapolca városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézmény igazgatója (Tapolca, Ady E. u. 1—3.) pályázatot hirdet a Badacsony MG. Ip. TSZ Nemesgulácson szervezett **üzemorvosi** állásra.

Az álláshoz 3 szobás összkomfortos lakást és havi 800 km fuvarátalányt biztosítunk.

Belgyógyászati szakvizsgával rendelkezők előnyben részesülnek.

A kinevezendő üzemorvos magánpraxist nem folytathat.

Mészáros István dr.
orvostudományok kandidátusa
kórházigazgató főorvos

(534/b)

A Nagykőrösi városi Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézet igazgatója (Nagykőrös, Magyar u. 2. Pf. 32. 2751) pályázatot hirdet V. **körzeti gyermekorvosi állásra.**

Bérezés a 3/1977. PüM—EüM együttes rendelet szerint.

Az állás azonnal elfoglalható.

Lakást a városi tanács, megbeszélés alapján, biztosít.

Székely András dr.
mb. igazgató főorvos

(557/a)

A Zalakaros Községi Közös Tanács elnöke (Zalakaros, Fő út 8. sz. 8749) pályázatot hirdet, áthelyezés miatt megüresedett **körzeti orvosi** állás betöltésére.

Az álláshely a pályázat elbírálása után azonnal elfoglalható.

Az álláshoz 1982 decemberében 3 szobás, központi fűtéssel és garázzsal ellátott, összkomfortos lakást biztosítunk, annak elkészültéig Nagykanizsán az orvos—nővérszállóban adunk helyet.

Bérezés az érvényben levő jogszabályok szerint, szolgálati időtől függően.

Mihovics István dr.
tanácselnök

(538)

Szeged m. városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Szeged, Kossuth L. sg. 42. 6701) pályázatot hirdet:

2 fő üzemorvosi,
1 fő röntgen szakorvosi állásokra.

Az állások betöltéséhez megfelelő szakorvosi képesítés szükséges.

Üzemorvosi állás 1982. április 1-től, illetve július 1-től a röntgen szakorvosi állás pedig azonnal elfoglalható.

Lakást biztosítani nem tudunk.

Bánfalvi Géza dr.
igazgató főorvos

(559)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest, Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Visegrádi Kórházban — elhalálozás folytán megüresedett — **igazgató 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. (Eü. K. 15.) EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

Pályázati feltételek: belgyógyász szakképesítés, a szakképesítés elnyerése után legalább 10 éves gastroenterológiai és több éves vezetői gyakorlat.

A kinevezendő főigazgató főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(560)

A Szabolcs-Szatmár megyei Tanács „Jósa András" Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Nyíregyháza, Vörös Hadsereg u. 68.) pályázatot hirdet **2 fő bőrgyógyász csoportvezetői főorvosi állásra.**

Az állások azonnal elfoglalhatók.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Vágvölgyi János dr.
főigazgató főorvos

(561)

A Kiskunfélegyháza városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője pályázatot hirdet a Városi Kórházban nyugdíjazás miatt megüresedő **1 fő gyermekgyógyász osztályvezető főorvosi** állás betöltésére.

Pályázhatnak mindazok, akik a 19/1978. EüM sz. utasításban foglaltaknak megfelelnek.

Bérezés a 3/1977. EüM—MüM sz. utasításban foglaltaknak megfelelően.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Az állás 1983. január 1-től tölthető be.

Pályázati határidő: a megjelenéstől számított 30 nap.

Szabó Mária dr.
városi főorvos

(562)

Látrány Községi Közös Tanács Végrehajtó Bizottsága (Látrány, Rákóczi u. 69. sz. Tel.: 1. 8681) pályázatot hirdet a megüresedett **körzeti orvosi állás** betöltésére. Az állás azonnal elfoglalható.

3 szobás új szolgálati lakás — rendelővel egy telken biztosított.

A pályázat elbírálásánál belgyógyász, vagy körzeti orvosi szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

Téth Ferenc
vb-titkár

(563)

A Veszprém városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezető főorvosa (Veszprém, Szabadság tér 15. 8201) pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett körzeti **gyermekorvosi állásra** Veszprém városban.

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

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Karácsony István dr.
városi-járási főorvos

(564)

A Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet (Budapest XII., Diósárok út 1. 1125) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház központi röntgen osztályán megüresedett **rtg szakfőorvosi állásra,** változó munkahellyel.

Az állásra szakvizsgával nem rendelkező, de több éves gyakorlattal bírók is pályázhatnak.

Béerezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes rendelet szerint.

Sinkovics Mátyás dr.
főigazgató főorvos

(565)

A Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet (Budapest XII., Diósárok út 1. 1125) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház fül-orr-gége osztályán megüresedett **orvosi** állásra, változó munkahellyel.

A segédorvosi állást szakvizsgával nem rendelkező, de szakvizsga előtt álló is megpályázhatja.

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

Sinkovics Mátyás dr.
főigazgató főorvos

(566)

A Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet (Budapest XII., Diósárok út 1. 1125) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház központi laboratóriumában megüresedett **laboratóriumi szakorvosi** állásra változó munkahellyel.

Az állásra szakvizsga előtt álló orvosok is pályázhatnak.

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

Sinkovics Mályás dr.
főigazgató főorvos

(567)

A Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet (Budapest XII., Diósárok út 1. 1125) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház kórbonctani osztályán áthelyezés miatt megüresedett **orvosi** állásra.

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

Sinkovics Mátyás dr.
főigazgató főorvos

(568)

A Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest IX. ker., Nagyvárad tér 1.) pályázatot hirdet — változó munkahellyel — **1 fő beosztott gyógyszerészi** állásra.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Az állás azonnal betölthető.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos

(569)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem rektora pályázatot hirdet a Szájsebészeti és Fogászati Klinikán betöltésre kerülő — 1982. szeptember 30-val megüresedő — 3223 ksz. **egyetemi adjunktusi** állásra.

A pályázathoz általános orvosi diploma, radiológiai szakképesítés, valamint legalább tízéves egyetemi oktatói gyakorlat szükséges.

A pályázó munkakörébe tartozna a klinika röntgen osztályának vezetése, a tudományos munkában való aktív részvétel, továbbá oktatási feladatok ellátása.

Előnyt élveznek azok a pályázók, akik legalább egy idegen nyelvből eredményes vizsgát tettek.

A szabályszerűen felszerelt pályázatokat (amelyet az 1/1979. III. 14.) OM. sz. rendelet 9. §-a tartalmaz) a szolgálati út betartásával az Eü. Közlönyben történő megjelenéstől számított 30 napon belül az egyetem személyzeti és oktatási osztályára kell benyújtani.

Az egyetem az álláshoz lakást biztosítani nem tud.

A pályázónak meg kell felelnie az egyetemi oktatókkal szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak.

(Megtekinthető az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályán, Budapest, VIII., Üllői út 26. fsz. 9.)

Répássy András dr.
hivatalvezető

(570)

A BM Somogy megyei Rendőr-főkapitányság vezetője pályázatot hirdet **bűnügyes orvosi munkakör** betöltésére.

Pályázatot adhat be az a magyar állampolgár, aki:

— büntetlen előéletű,

— 35 évesnél nem idősebb és egészségileg alkalmas,

— a speciális szakmai munkakörön túl a belügyi szolgálatot és az azzal járó kötelezettségeket vállalja.

— A kinevezés hivatalos állományban történik.

Illetmény a Belügyminisztériumban érvényes bértételek szerint.

Betegség és egészségügyi szabadság időtartamára teljes illetmény.

Kinevezés esetén a főkapitányság vezetője Kaposváron lakást biztosít.

Jelentkezés módja: pályázatot részletes önéletrajzzal a Somogy megyei Rendőr-főkapitányság Személyzeti Osztályához kell benyújtani (Kaposvár, Lenin u. 12 sz. 7400).

HÍREK

A **Fővárosi László Kórház** 1982. április 7-én 14.30 órakor, a Kórház kultúrtermében referáló ülést tart.

Téma: „A HB-vírus hordozás klinikai és epidemiológiai jelentősége".

A kórház fiatal orvosainak előadásai.

Üléselnök: *Bodor György dr.*

Keszei Nóra dr.: A HB-vírus hordozás geográfiai, genetikai és szociális vonatkozásai.

Balázs Károly dr.: A HB-vírus vertikális terjedése. Az újszülöttkori hepatitis.

Koltai Marianna dr.: A HB-vírus horizontális átvitele.

Ujhelyi Ottilia dr.: A HB-vírus és idült májbetegségek.

Axmann Ágnes dr.: A HB-vírus szerepe egyéb kórképekben.

Prinz Gyula dr.: A HB-vírusgazdaság megszüntetésének, a veszélyeztetettek védelmének lehetőségei és korlátai.

A **Pest megyei Kerepestarcsai Kórház Tudományos Köre** 1982. április 8-án, csütörtökön délután 14 órakor, a Kórház előadótermében *tudományos ülést* tart.

1. *Borsay János dr.:* Az Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet tevékenysége, a megyei mozgásszervi rehabilitációs osztályok szervezésének jelenlegi helyzete.

2. *Endres Mária dr.:* Hemiplegiások rehabilitációja.

3. *Nagy László dr.:* Posttraumás mozgássérültek rehabilitációja.

4. *Kullmann Lajos dr.:* Alsó végtag amputációk.

5. *László Gergely dr.:* Alsó végtag amputáltak művégtag ellátása.

A **Fővárosi István Kórház Tudományos Bizottsága** 1982. április 13-án (kedd) 13.30 órakor, a Kórház kultúrtermében (IX., Nagyvárad tér 1.) *tudományos ülést* tart.

1. *Gombosi Katalin dr.:* Az ólommérgezés aktuális kérdései. Tömeges ólommérgezés 1981-ben.

2. *Bodó Gabriella dr., Saáry Kornélia dr., Kovács Ferenc dr.:* Eredményeink az otosclerosis therapiájában.

A **Szegedi Akadémiai Bizottság** és a **Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága** 1982. április 13-án, 16 órakor, az Akadémiai Bizottság Székház üléstermében (Somogyi u. 7.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Tóth K.:* A fogszuvasodás megelőzésének lehetőségei a gyakorlatban.

2. *Mari A.:* Egyes tápanyagok fluortartalma.

3. *Fazekas A.:* A halálozások száma, aránya és a meghaltak átlagos kora különböző mennyiségű fluoridot tartalmazó ivóvizű településeken.

4. *Pető Zoltán, Szász Anna:* Depresszív állapotok szociometriás jellemzői.

5. *Kovács Zoltán, Pető Zoltán:* Vegetatív tünetek pszichometriás jellemzői.

6. *Pető Zoltán, Vargha Miklós, Lajkó Károly, Szász Anna:* Antipszichotikus gyógyszeres kezelések extrapyramidális mellékhatásairól.

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága** 1982. április 15-én, 15 órakor, az I. Belklinika tantermében *„Praepubertas és pubertas endokrinológiájának aktuális kérdései"* címen *kerekasztal-megbeszélést* rendez.

Moderator: *Karmazsin László dr.*

Takács István dr.: A nemi szervek morfológiája és működése a serdülés kora előtt.

Borsos Antal dr.: Gonadműködés pubertasban.

Ambró Irma dr.: Mellékvesekéregműködés pubertas előtt és alatt.

Sári Bálintné dr.: Szomatotrophormon-szekréció praepubertasban és pubertas alatt.

Smid István dr.: Obesitas és pubertas.

A **Magyar Fogorvosok Egyesülete,** a **Magyar Fonetikai, Foniátriai** és **Logopédiai Társaság,** a **Magyar Gyermeksebész Társaság,** a **Magyar Sebész Társaság Plasztikai Sebészeti Szekciója** 1982. április 16-án, pénteken, délelőtt 9 órakor Budapesten, a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.) „Az ajak- és szájpadhasadékosok komplex kezelése és gondozása" címmel *ankétot* rendez.

Hanny Irén dr. főosztályvezető (Egészségügyi Minisztérium), *Gémesy Tiborné* főmunkatárs (Művelődési Minisztérium): Megnyitó.

Elnökök: *Zoltán János dr., Frint Tibor dr.*

Ajak- és szájpadhasadékosokkal foglalkozó intézetek beszámolói a teammunkáról.

Kontor Elemér dr. Semmelweis OTE II. Gyermekklinika.

Dénes József dr. Semmelweis OTE Szájsebészeti és Fogászati Klinika, Gyermekfogászati és Fogszabályozási Klinika.

Hirschberg Jenő dr. Főv. Heim Pál Gyermekkórház.

Kartik Ilona dr. Főv. Péterfy Sándor utcai Kórház.

Altorjai István dr. Szegedi OTE Gyermekklinika.

Bánfi János dr. Debreceni OTE Gyermekklinika.

Pintér András dr. Pécsi OTE Gyermekklinika.

Vincze János dr. Orvostovábbképző Intézet II. Gyermekgyógyászati Tanszék, Miskolc.

Szünet

Elnökök: *Orsós Sándor dr., Dénes János dr.*

Az országos adatok összevetése.

Kerekasztal-megbeszélés.

Moderátor: *Hirschberg Jenő dr.* (foniátria, fül-orr-gégészet).

Résztvevők: *Altorjai István dr.* (gyermeksebészet); *Czeizel Endre dr.* (genetika); *Dénes József dr.* (gyermekfogászat, ortodoncia); *Gerebenné Várbiró Katalin* (pszichológia); *Götze Árpád dr.* (audiológia); *Kontor Elemér dr.* (gyermeksebészet); *Őry Imre dr.* (gyermekgyógyászat, eü. szervezés); *Rehák Gizella dr.* (ortodoncia); *Tamás Ferenc dr.* (szájsebészet); *Vinczéné Biró Etelka* (logopédia); *Zoltán János dr.* (plasztikai sebészet).

PÁLYÁZATI FELHÍVÁS

A **Magyar Pathológusok Társasága** és a **Magyar Onkológusok Társasága**

„KROMPECHER ÖDÖN"

pályamunka díjazására 4000,— Ft pályadíjat tűz ki orvostanhallgatók és fogorvostan-hallgatók számára.

A pályamunka címe: „A gyomorrák korai diagnosztikája".

A pályamunka *terjedelme* az irodalommal és dokumentációval együtt maximum *80 oldal* lehet.

A munkán csak a *jelige* szerepelhet, melyhez mellékelni kell egy borítékot, rajta a jeligével, a lezárt borítékban a nevet és a lakcímet kell feltüntetni.

Beadási határidő: *1982. november 30.* Cím: Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Kórbonctani Intézet, Budapest, Üllői út 93. 1091.

Tekintse meg az

OMKER BEMUTATÓTERMÉBEN

(Budapest VI., Népköztársaság útja 36)

a Német Demokratikus Köztársaság orvosi műszer kiállítását
az MLW Intermed cég rendezésében

Nyitva: 1982. április 20—23-ig, naponta 9—16 óráig.

Az

OMKER

ORVOSI MŰSZER ÉS KÉSZÜLÉK BÖRZÉT rendez

SZEGED

A Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet II. sz. Kórházában
Szeged, Tolbuhin sugárút 57. $^1/_2$ em.
1981. április 14—15-én
naponta 9—16 óráig.

A Börzén Csongrád, Bács-Kiskun, Békés megyék és az OMKER vesz részt
ajánlati listáival, valamint egyes termékekkel, melyek a helyszínen megtekinthetők.

Minden érdeklődőt szeretettel várunk OMKER

Lapzárta: az aktuális szám megjelenése előtt legalább 20 nap

Terjedelmesebb programok esetén 30 nap

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135
Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft

82.0634 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002 INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1837-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:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

123. ÉVFOLYAM

*

15. SZÁM

*

1982. ÁPRILIS 11.

TARTALOMJEGYZÉK

Lampé László dr.:

Egységes nemzetközi szülészeti adatgyűjtés (Tauffer nyomdokain) 895

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Kopp Mária dr. és Korányi László:

Hipertóniás és nyombélfekélyes betegek vegetatív reakcióinak és pszichológiai jellemzőinek diszkriminancia-analízise 907

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Ziszi Kleoniki dr., Bognár Márta dr. és Dénes János dr.:

Tapasztalataink a Hirschsprung-betegség sebészi kezelésével 913

A PREVENCIÓ KÉRDÉSEI

Murányi János dr. és Kusnyerik György dr.:

Terhesek tünetmentes, valódi (significans) bakteriuria szűrővizsgálata 919

KAZUISZTIKA

Mádi Szabó László dr., Pásztor János dr. és Várkonyi András dr.:

Pankreasz pszeudociszta ultrahanggal irányított punkciója 921

Beszámolók, jegyzőkönyvek 925

Folyóiratreferátumok 927

Levelek a szerkesztőhöz 945

Hírek 951

Előadások, ülések 956

VITAMIN E

KAPSZULA 100 mg, OLAJOS INJEKCIÓ 30 mg.

ÖSSZETÉTEL 1 kapszula 100 mg tocopherolum aceticum, 1 amp. (1 ml) 30 mg tocopherolum aceticum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK Felnőttek: Sterilitás, habitualis abortus, abortus imminens, terhesség és lactatio alatt a fokozott E-vitamin-szükséglet kiegészítésére, oligo- és amenorrhoea, menopausa-syndroma. Endarteritis obliterans, localis keringési és trophiás zavarokon alapuló végtag-megbetegedések.

Gyerekek: Újszülöttkori sclerödéma, atrophia, dystrophia, coeliakia, sprue, malabsorptio, epeút-elzáródás, csökkent capillaris resistentiaval járó kórállapotok, égésbetegség, dystrophia musculorum progressiva.

ADAGOLÁS Felnőttek: Általában hetente 1–2 alkalommal napi 1–3 kapszula vagy hetenként 2–3 amp. im.

Menopausa-syndroma kezelésére naponta 2–3 kapszula, 2–3 hétig, ha a panaszok csökkennek, másodnaponta 1 kapszula további 5–6 héten át. Habitualis abortus, abortus imminens esetén adagja allyloestrol tartalmú készítményekkel (pl. Turinallal) kombinálható. Súlyosabb esetekben napi 150–180 mg im.

Gyerekek: Általában 3–12 hónapos korig napi 0,3–1,0 ml im., 1–14 évesig hetente 2–3 alkalommal 1 kapszula vagy 0,5–1,5 ml im. naponta.

Ezek az adagok kb. a feltételezett napi szükségletnek felelnek meg (substitutiós adagok). Farmakológiai hatás elérésére (pl. égésbetegségekben), dystrophia musculorum progressivában ezeknek az adagoknak sokszorosa (5–10-szeres) adandó. Újszülöttkori sclerödémában 0,3–0,5 ml im., 2–5 napon át.

Hazai vizsgálatok alapján indokoltnak látszik a **mesterségesen** táplált csecsemőket (2–12 hó között) a hiányállapot (alacsony vérszint) elkerülése végett E-vitamin-substitutióban részesíteni.

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

CSOMAGOLÁS

10 db kapszula	térítési díj: 6,60 Ft.
5×1 ml ampulla	térítési díj: 6,60 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

Debreceni Orvostudományi Egyetem
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Lampé László dr.)

Egységes nemzetközi szülészeti adatgyűjtés (Tauffer nyomdokain)

Lampé László dr.

Az Orvosi Hetilap indulásának 125. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Tauffer Vilmos professzort (1851—1934) joggal tekintjük a korszerű hazai szülészet és nőgyógyászat megteremtőjének, de még jelentősebb alkotásának tartjuk a Szülészeti Rendtartás kidolgozását, megvalósítását.

Nem véletlen, hogy *Tauffernek* kiemelkedő szerepe volt Semmelweis végleges elismertetésében is, hiszen jóra való törekvés, éleslátás, új iránti érdeklődés jellemezte egész tevékenységét. Szükségét érezte annak, hogy kiegészítse Semmelweis életművét, továbbfejlessze a hazai szülészetet mindenekelőtt pontos adatgyűjtéssel, statisztikai dokumentációval, ami ráirányítja a figyelmet a legfontosabb tennivalókra. Egyetemi tanárrá 29 éves korában nevezték ki, majd közel négy évtizedes professzori működése után 67 éves korában önként lemondott a katedráról, hogy minden idejét, teljes munkaerejét a szülészet helyzetének javítására fordíthassa.

Szalárdi Mór „A gyermekhalandóság Magyarországon" címmel megrendítő hatású előadásban számolt be a budapesti Orvosegyesületben arról, hogy a dajkaságba adott kisdedeknek csak 1%-a (!) éri meg az egyéves kort. Nagyrészt az előadás hatására 1883-ban Puerperális Bizottságot hoztak létre azzal a feladattal, hogy tanulmányozza az ország szülészeti ellátásának helyzetét és a lelencbe adott csecsemők, gyermekek sorsát. A fiatal *Tauffer* nagy lelkesedéssel látott hozzá társaival együtt a munkához és az az érdeklődés és adatgyűjtés végigkísérte további pályafutása során. Már 1891-ben megjelent munkája a hazai szülészeti ellátásról, majd néhány évvel később „A gyermekágyi láz meggátlása céljából követendő eljárások" c. elaborátumában 12 300 község adataiból megállapítja, hogy évente 2600—2800 anya hal meg szüléssel kapcsolatban, az 1899-ben kiadott „A bábaügy állása hazánkban az 1897. évben" munkájában pedig ismerteti a csecsemőhalálozás statisztikáját. A magzatok 2,3%-a halva születik, az újszülöttek 24,9%-a pedig egyéves kor előtt meghal.

Felbecsülhetetlen értékű életműve, „Az új szülészeti rendtartás", 1933-ban jelent meg, amely akkor, de azóta is egyedülálló egész országra terjedő szülészeti adatgyűjtés és statisztikai elemzés.

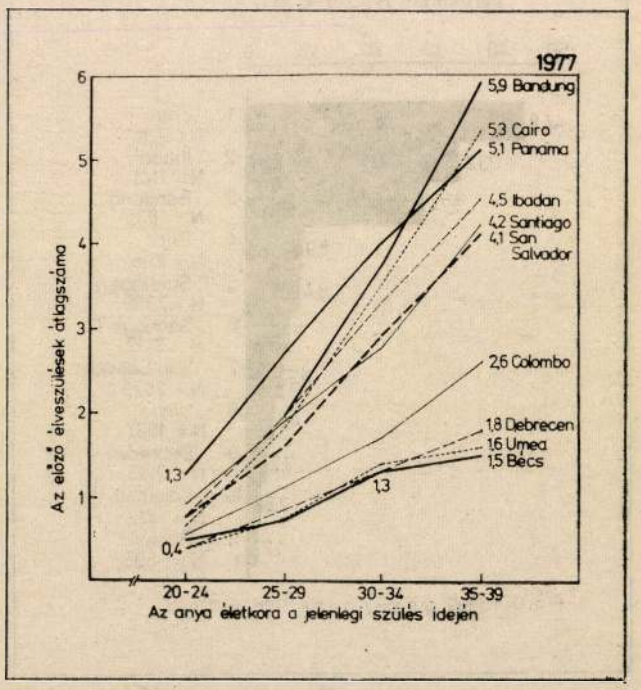
Tauffer professzor — *Markusovszky*nak néhány évtizedig kortársa és barátja — több mint félévszázaddal megelőzte korát. Amit a múlt század végén megálmodott és a század elején megvalósított, napjainkban válik reális igénnyé és a közeljövőben lehetőséggé világszerte.

A Nemzetközi Nőorvos Társaság (FIGO) és a Nemzetközi Fertilitás-Kutató Program (IFRP) javaslatára 1976-ban, szakemberekből álló kollektíva egyíves adatgyűjtő lapot szerkesztett (Maternity Core Monitoring = MCM) szülészeti adatok felvételére, amelyen igyekezett a lapra rávezethető legfontosabb kérdéseket összeállítani megfelelő csoportosításban, úgy, hogy azt gyorsan, a lehető legkevesebb hibával lehessen kitölteni. Az egyetlen lap nagy előnye az összefüggésekhez szükséges rendszerezésen kívül az is, hogy az adatok átvihetők egyetlen 80-pozíciós IBM kártyára és ezáltal a komputer-feldolgozás a lehető legkönnyebb, legegyszerűbb (1, 2, 5, 9).

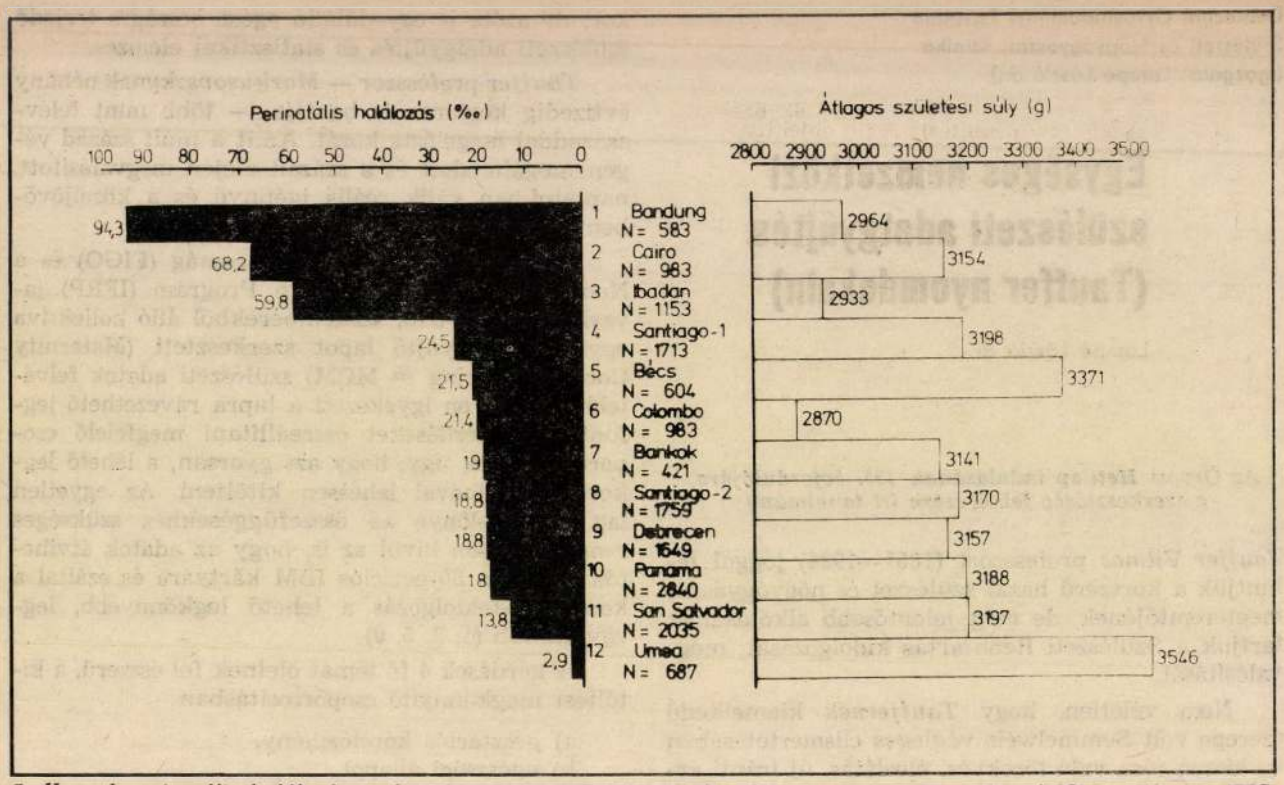
A kérdések 4 fő témát ölelnek fel ésszerű, a kitöltést megkönnyítő csoportosításban:

a) gesztációs kórelőzmény,
b) egészségi állapot,
c) a jelen terhesség lefolyása, sorsa,
d) családtervezés.

A FIGO és az IFRP arra törekedett, hogy minden földrészről vegyen részt néhány intézet az adatgyűjtésben: 26 ország közel 100 klinikáját nyerték meg az együttműködésre és 3 év alatt több mint 100 000 szülés történetét sikerült feldolgozni. Így a fejlődő és fejlett országok statisztikája sokrétűen összehasonlítható.

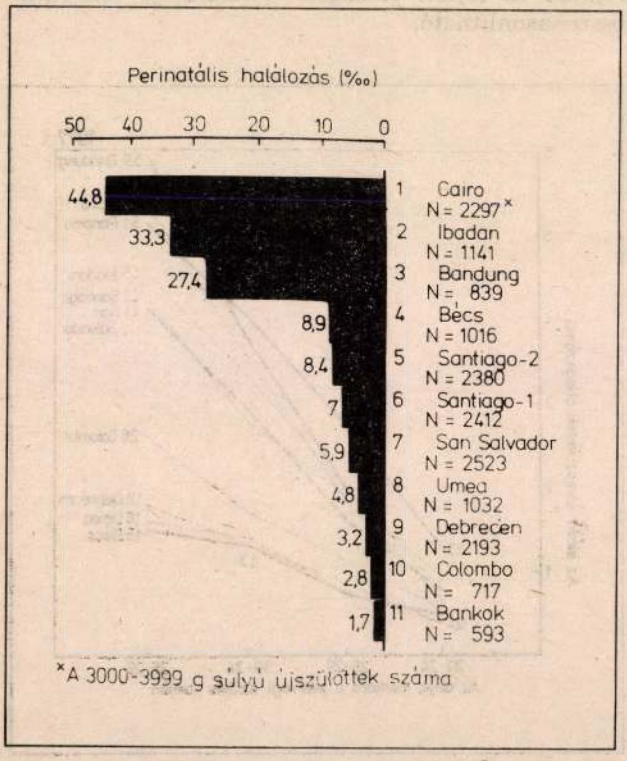


1. ábra: Az előzményben szereplő élveszülések átlagának megoszlása az anya kora szerint (MCM-tanulmány, IFRP-FIGO, 1977—1978)



2. ábra: A perinatális halálozás gyakorisága és az átlagos születési súly az egyes centrumokban (MCM-tanulmány, IFRP-FIGO, 1977–1978).

A komputerrendszer lehetőséget ad az eredmények gyors feldolgozására és ezzel visszajelző információra, ami ráirányítja a figyelmet a tennivalókra. Az eredményekből meg lehet ismerni a reprodukciós anamnézist, a szülészeti ellátás — ezen belül a terhesgondozás és a szülésvezetés — színvonalát, a terhesek és a szülőnők szociális körülményeit, egészségi állapotát és családtervezési szándékát.

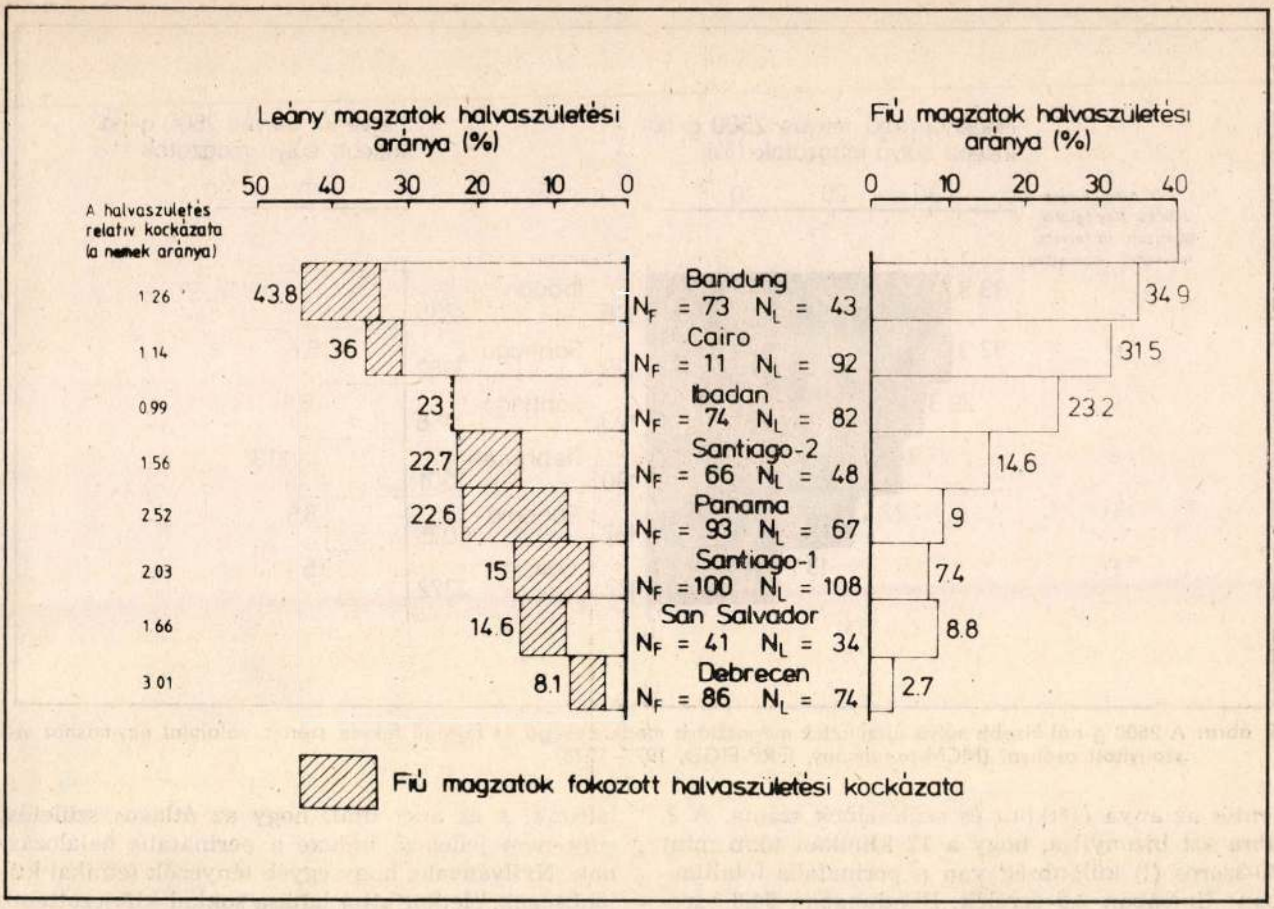


3. ábra: A 3000–3999 g súlyú újszülöttek perinatális halálozása (MCM-tanulmány, IFRP-FIGO, 1977–1978)

A születések kétharmada fejlődő országokban történik, ahol a terhesgondozás és a szülészeti ellátás sok tekintetben alacsony színvonalú, az anyai és a perinatális magzati halálozás sokkal magasabb, mint a fejlett országokban. Sok fejlődő országban csak a szövődményes esetek számára vannak szülészeti ágyak, ezek az intézetek is túlzsúfoltak, kevés a szakdolgozó, hiányos a személyzet szakmai tudása, nem kielégítőek a higiénés körülmények, nem megfelelő a műszerezettség, a gyógyszerellátás. A kórlapdokumentáció is csak a legszükségesebb adatokra szorítkozik, de az nem teszi lehetővé a tárgyilagos információt, a következtetésekhez és a tennivalók megtervezéséhez szükséges tájékoztatást, nehezíti vagy lehetetlenné teszi a megbízható statisztikai adatszolgáltatást.

E tanulmány 4 közép- és dél-amerikai (Panama City, San Salvador, Santiago 1, 2), 3 európai (Bécs, Debrecen, Umea), 2 afrikai (Ibadan, Kairó) és 3 ázsiai (Bandung, Bangkok, Colombo), összesen 12 szülészeti klinikáról származó és 1977. január—1978. február vége között lezajlott 35 000 szinguláris szülés néhány tanulságát, valamint klinikánk 3 év alatti 11 056 szülésének fontosabb jellemzőit foglalja össze a következő szempontok szerint:

1. reprodukciós képesség,
2. perinatalis halálozás,
3. egyes tényezők hatása a magzat fejlődésére és a perinatális halálozásra
4. családtervezés



4. ábra: A fiú és leány magzatok halvaszületési aránya és a halvaszületés nemek szerinti relatív kockázata (MCM-tanulmány, IFRP-FIGO, 1977–1978)

Eredmények

1. *Reprodukciós képesség*

A jelenlegi szülés során felvett kórelőzményben az élveszületések száma igen nagy különbséget mutat. Az anya életkorával összefüggésben elemzett szülések száma *(1. ábra)* ráirányítja a figyelmet az erősen veszélyeztetett túl fiatal és az optimális életkoron túl levő csoportokra, az oktatás, a családi életre felkészítés és a családtervezés fontosságára. Az *1. ábra* szerint Euórpában 3 klinikán a 20—24 év közötti szülőnők átlagos gyermekszáma 0,4; Panamában pedig 1,3. A 35—39 évesek élveszüléseinek átlagos száma 1,5 (Bécs) és 5,9 (Bandung) között változik. Következtetések levonására ad lehetőséget a görbék lefutása is. A meredeken emelkedő görbe arra utal, hogy az életkor előrehaladtával növekszik a szülések száma és a reprodukciós képesség (ez jellemző a fejlődő országokra), a végén lefelé tendáló, ellapuló görbe pedig a szülési szándék csökkenésére utal (fejlett országok). Érdemes felfigyelni arra, hogy pl. Bécsben az I. Női Klinikán a 30—34 éves korúaknak átlag 1,3 szülésük volt, ugyanakkor Panamában már a 20—24 év közötti szülőnőknek volt ugyanennyi. — A lefelé irányuló görbe bizonyos családtervezési tendenciák érvényesülését demonstrálja a fejlődő országokban is, bizonyítva, hogy a szülések a fiatalabb évekre koncentrálódnak.

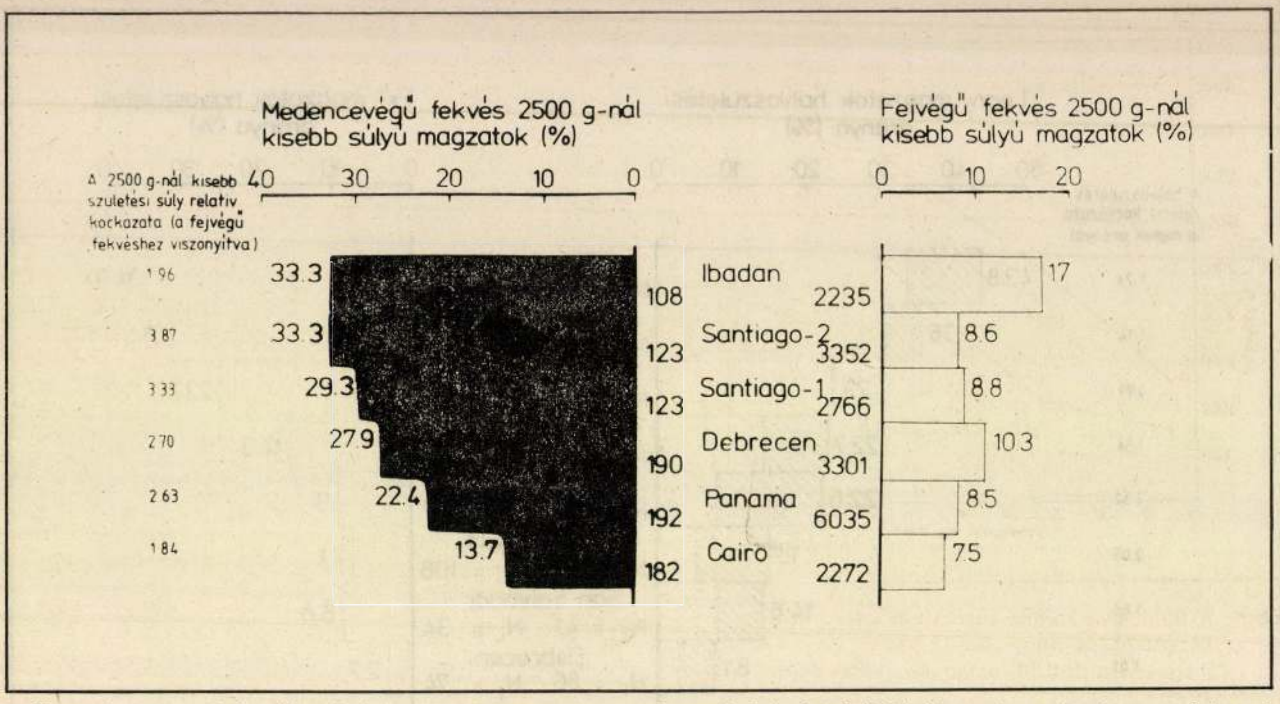
A tanulmányozott 12 klinika 18 év alatti és 34 év feletti — tehát a kor miatt is veszélyeztetett — szülőnőinek aránya erősen eltér. A 18 év alattiak aránya 0,4% (két ázsiai centrum: Colombo és Bangkok és egy európai: Umea) és 10,8% (Panama) között változik. Hasonlóan magas Santiago két klinikájának anyagában is. — Az idős (34 év feletti) szülőnők igen magas arányát dokumentálták Kairóban (15,1%), Bandungban (12,6%) és Ibadanban (12,4%).

2. *Perinatális halálozás*

Az MCM egyik fő célja a perinatális halálozás csökkentése, ill. az ehhez szükséges összehasonlító statisztikák értékelése. A mortalitási mutatók kitűnően jelzik a terhesgondozás és a szülészeti ellátás színvonalát. A halálozás fordított arányban van a terhesgondozás minőségével, a megjelenések számával, a szülések észlelésének színvonalával és összefügg a szülésbefejező műtétek javallatával és módozatával, tágabb értelemben a terhességek számával, a terhességek közötti időintervallummal, a táplálkozással, a fertőző betegségek előfordulásával, higiénével stb.

A perinatális halálozást befolyásoló anyai tényezők

Adott esetben a magzat sorsa szociális és biológai faktoroktól függ. Az utóbbiak közül igen je-

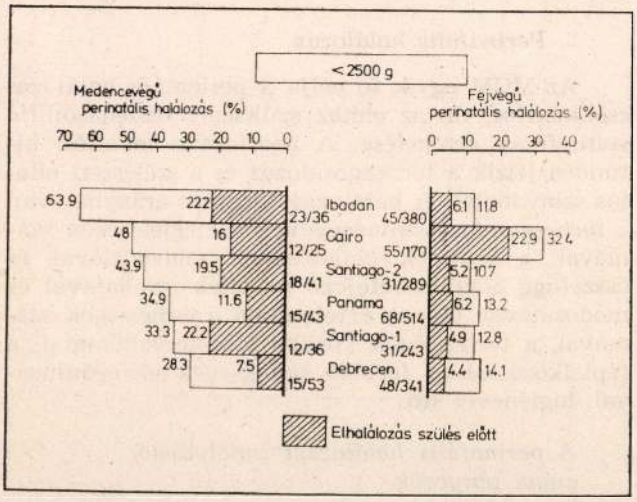


5. ábra: A 2500 g-nál kisebb súlyú újszülöttek megoszlása medencevégű és fejvégű fekvés szerint, valamint egymáshoz viszonyított aránya. (MCM-tanulmány, IFRP-FIGO, 1977–1978)

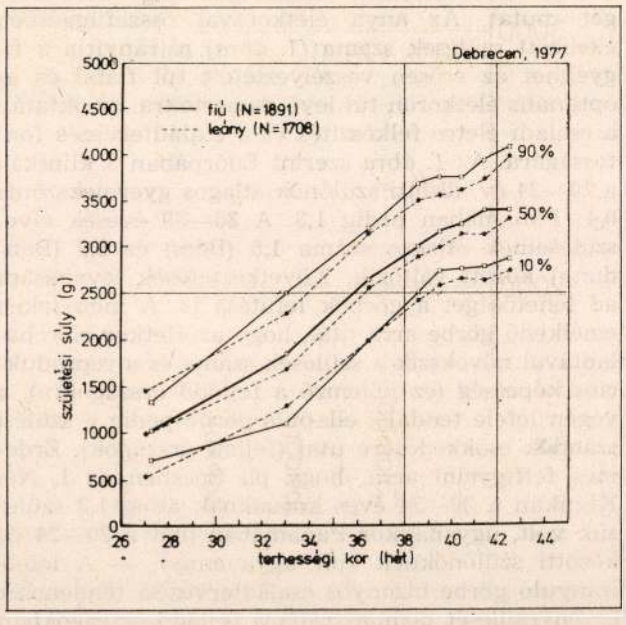
lentős az anya életkora és szüléseinek száma. A 2. *ábra* azt bizonyítja, hogy a 12 klinikán több mint 30-szoros (!) különbség van a perinatális letalitásban: Umeában 2,9 ezrelék, Bandungban 94,3 ezrelék. Meg kell jegyezni, hogy — a többihez hasonlóan — anyagunkban is a 20. héttől kezdve számoltuk a magzati veszteséget, tehát ebben „nagy vetélések" is szerepelnek („extended perinatal mortality"). Így a többi centrumával összevethető reális adat 11,7 ezrelék.

Tanulmányoztuk az egyes centrumokban az átlagos születési súly és a perinatális halálozás közötti összefüggést. A legalacsonyabb letalitás Umeában volt, ahol a legmagasabb a születési átlagsúly. A többi centrumban hasonló összefüggést nem találtunk, s ez arra utal, hogy az átlagos születési súly nem jellemző indexe a perinatális halálozásnak. Nyilvánvaló, hogy egyéb tényezők (etnikai különbségek, életkor stb.) hatása sokkal kifejezettebb.

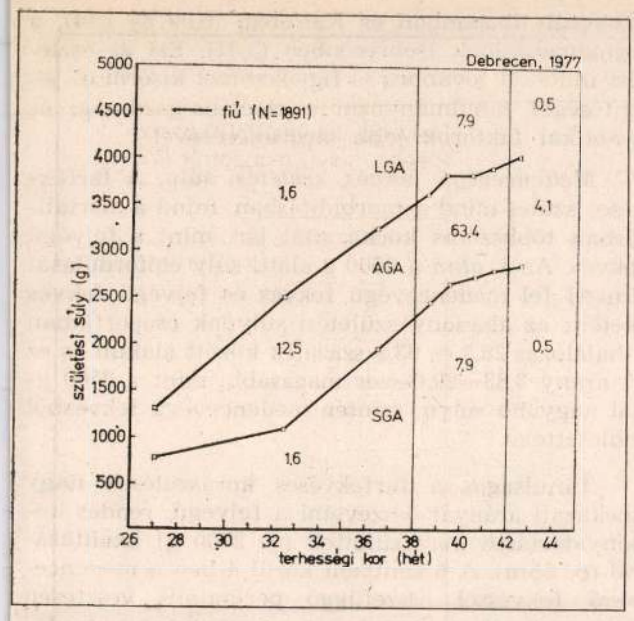
A perinatális halálozás relatív kockázata jól szembeállítható az egyes centrumok azonos életkor/szülésszám csoportjaiban. A még nem szült, az 1—3-szor szült és a 3-nál többet szültek 19 év alatti, 19—34 év közötti és 34 évnél idősebbek csoportjaira bontva ez jól összehasonlítható, és a relatív kockázat két centrumon belül jól érzékelhető. Pl. Kai-



6. ábra: A 2500 g-nál kisebb súlyú újszülöttek perinatális halálozása medencevégű és fejvégű fekvés szerint (MCM-tanulmány, IFRP-FIGO, 1977–1978)



7. ábra: A születési súly nemek szerinti megoszlása a terhességi kor függvényében (MCM-tanulmány, IFRP-FIGO, 1977–1978)



8. ábra: A terhességi korhoz viszonyított kis (SGA), normális (AGA) és nagy súlyú (LGA) fiú újszülöttek megoszlása (MCM-tanulmány, IFRP–FIGO, 1977–1978)

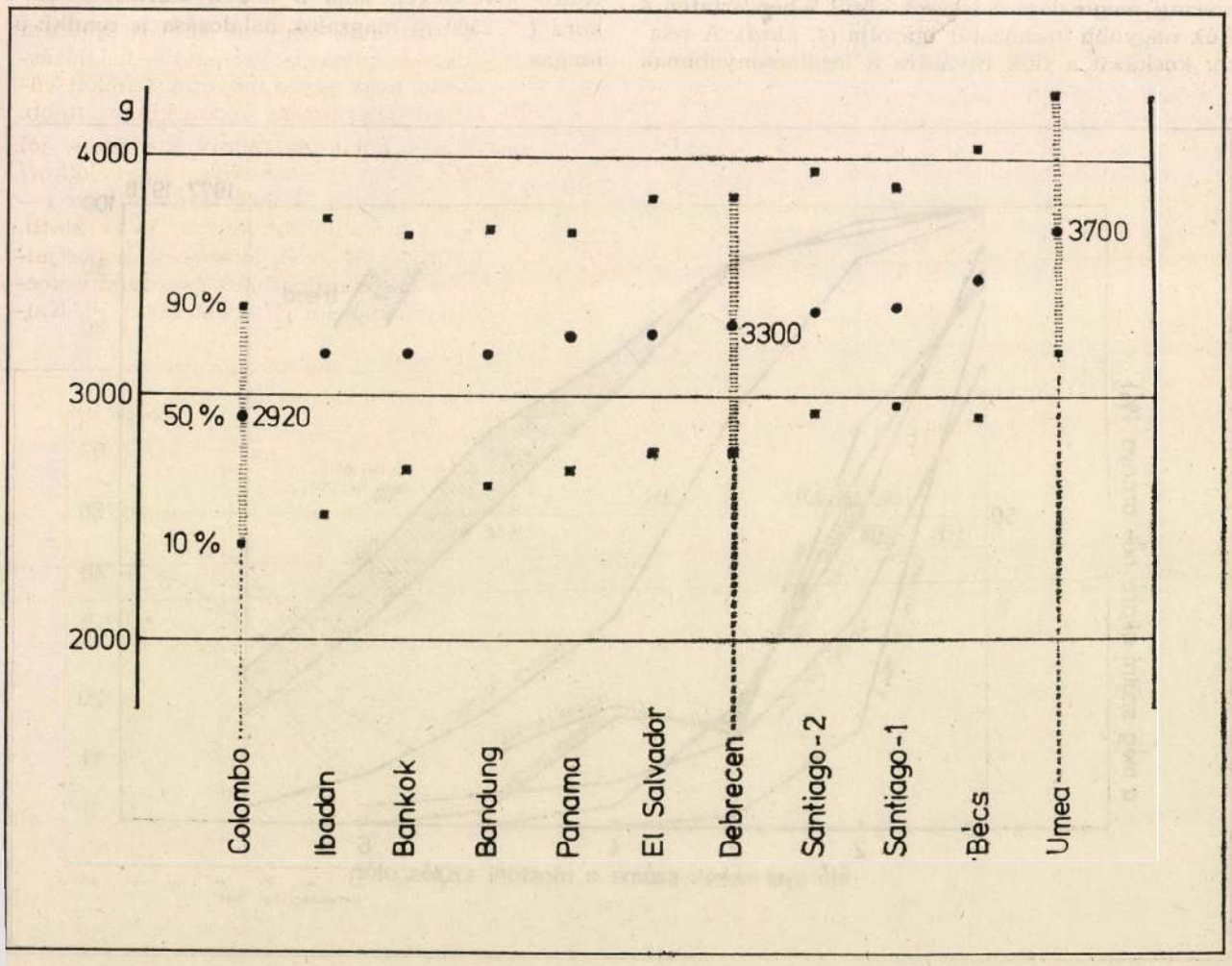
róban a 19—34 év közötti 1—3 gyermekes anyák magzatainak perinatális halálozása 3,2-szer magasabb, mint a két santiagói klinikán.

3. *Egyes tényezők hatása a perinatális halálozásra*

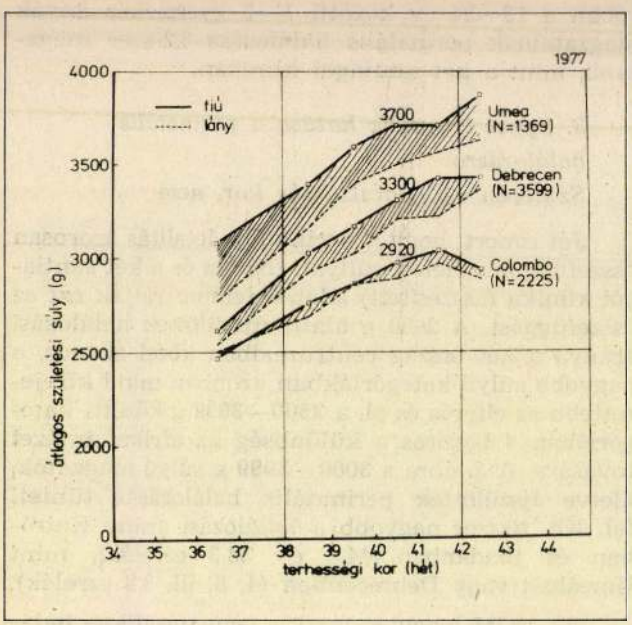
Születési súly, gesztációs kor, nem

Jól ismert, hogy a perinatális letalitás szorosan összefügg a születési súllyal. Ibadan és a két santiagói klinika (összesített) adatai demonstrálják ezt az összefüggést. A 2000 g alatti újszülöttek halálozási aránya a két ország centrumaiban közel azonos, a nagyobb súlyú kategóriákban azonban mind kifejezettebb az eltérés és pl. a 3500—3999 g közötti kategóriában 4,8-szoros a különbség az afrikai intézet rovására. A *3. ábra* a 3000—3999 g súlyú magzatok, illetve újszülöttek perinatális halálozását tünteti fel. Kb. tízszer nagyobb a halálozási arány Kairóban és Ibadanban (44,8 és 33,3 ezrelék), mint Umeában vagy Debrecenben (4, 8, ill. 3,2 ezrelék).

Az MCM lehetővé teszi a nem-specifikus halálozás megismerését is. Bandungban és Santiagóban lényegesen magasabb a fiúmagzatok halvaszületési aránya, mint a többi centrumban.



. ábra: Az egyes centrumokban a 40. terhességi héten született újszülöttek súlypercentilis értékei (MCM-tanulmány, IFRP-FIGO, 1977–1978)

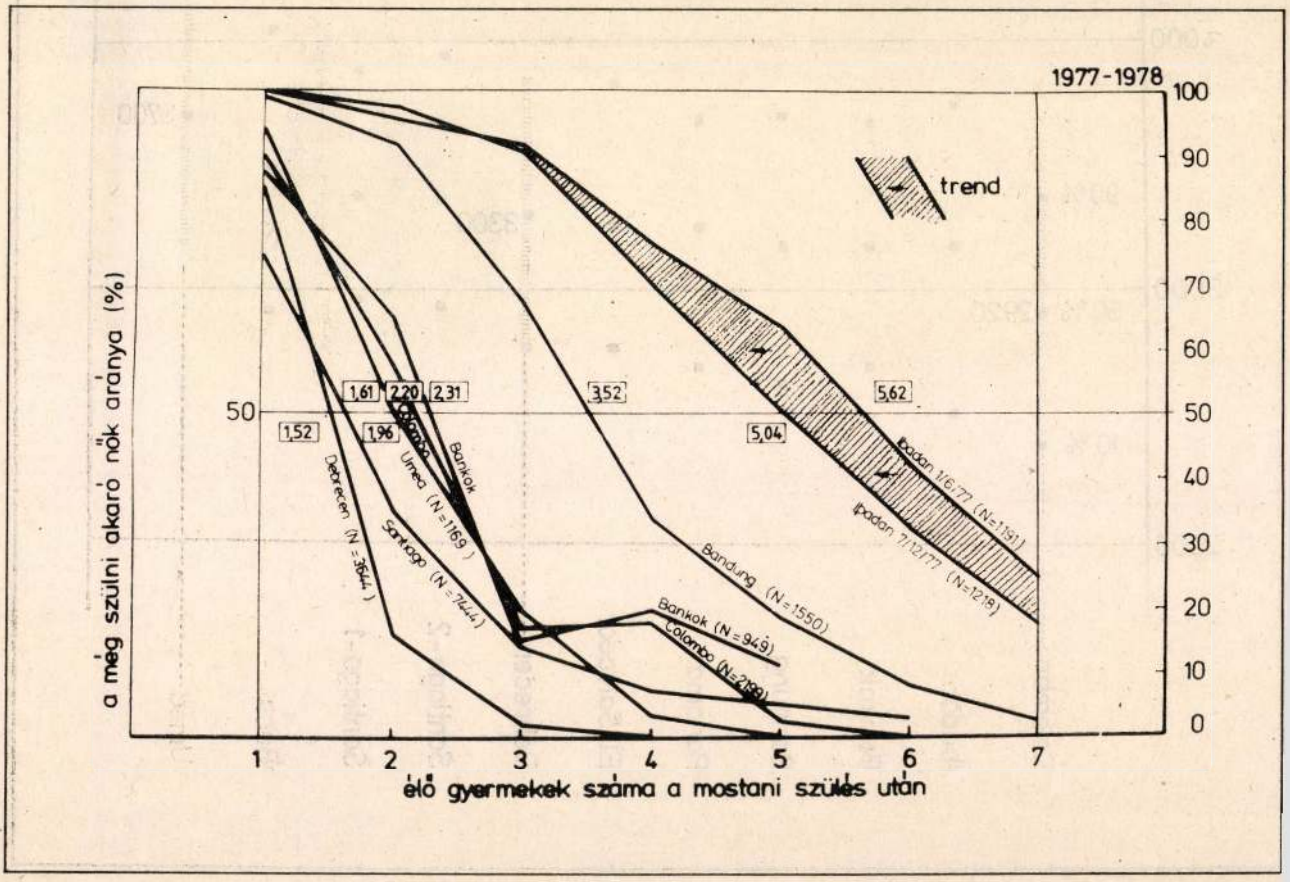


10. ábra: A 36. terhességi hét után született fiú és leány újszülöttek átlagsúlya három centrumban (MCM-tanulmány, IFRP-FIGO, 1977–1978)

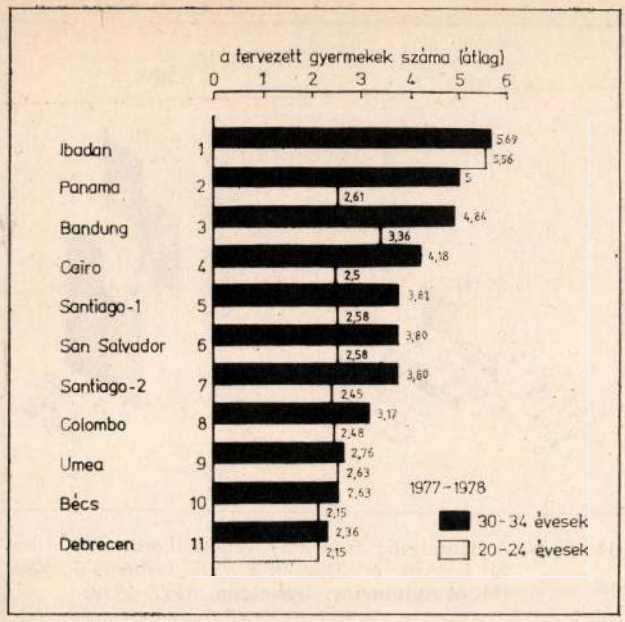
A 35. hét előtti halvaszületési arány nemek szerinti megoszlása 8 intézet közül 7-ben szintén a fiúk nagyobb kockázatát igazolja *(4. ábra)*. A relatív kockázat a fiúk rovására a legalacsonyabbnak bizonyult Ibadanban és Kairóban (0,99 és 1,14), a legmagasabbnak Debrecenben (3,01). Ezt az észlelést indokolt továbbra is figyelemmel kísérni és jelentőségét tanulmányozni a szociális-gazdasági és genetikai faktorok jobb megismerésével.

Medencevégű fekvés, születési súly. A farfekvéses szülés mind a morbiditásban, mind a mortalitásban többszörös kockázattal jár, mint a fejvégű fekvés. Az *5. ábra* a 2500 g alatti súly előfordulását tünteti fel medencevégű fekvés és fejvégű fekvés esetén: az alacsony születési súlyúak csoportjában a halálozás 28,3 és 63,9 százalék között alakult és ez az arány 3,83—29,0-szer magasabb, mint a 2500 g-nál nagyobb súlyú, szintén medencevégű fekvésből születetteké.

Tanulságos a farfekvéses koraszülések nagy kockázati arányát összevetni a fejvégű, rendes koponyatartásos koraszülöttek (< 2500 g) letalitásával *(6. ábra)*. A 6 centrum közül 4-ben a medencevégű fekvéssel összefüggő perinatális veszteség több mint 80%-a a 2500 g alatti súlyúak közül adódott. Klinikánk anyagában 2,01-szer nagyobb kockázati eredményt kaptunk a rendes koponyatartáshoz viszonyítva. A prenatális elhalás veszélye is többszörösnek adódott medencevégű fekvésben Kairó kivételével, ahol a koponyatartásban levő kora (< 2500 g) magzatok halálozása is rendkívül magas.



11. ábra: A még szülni szándékozó nők százalékos megoszlása a már meglévő élő gyermekek száma szerint (MCM-tanulmány, IFRP-FIGO, 1977–1978)



12. ábra: A 20–24 és 30–34 éves szülőnők családtervezési szándéka 11 intézményben. MCM-tanulmány, IFRP-FIGO, 1977–1978)

Terhességi kor és születési súly

A magzat érettségét legjobban tükrözi a terhességi korhoz viszonyított születési súly. Sokkal jobban, mint külön a súly, vagy külön a terhességi idő (4, 7). Legalacsonyabb a halálozás a 10 és 90 percentilis érték közötti súlyúak csoportjában. Hasznos következtetések levonására ad lehetőséget a 10-es és 90-es percentilis érték kiszámítása a terhességi hetek függvényében az egyes centrumokban és még hasznosabb volna, ha nagyobb régiókra, vagy az egész országra érvényes adatokat tudnának megadni. Klinikánk adataiból a fiú és leány újszülöttek súlyelosztását a 7. *ábra* ismerteti.

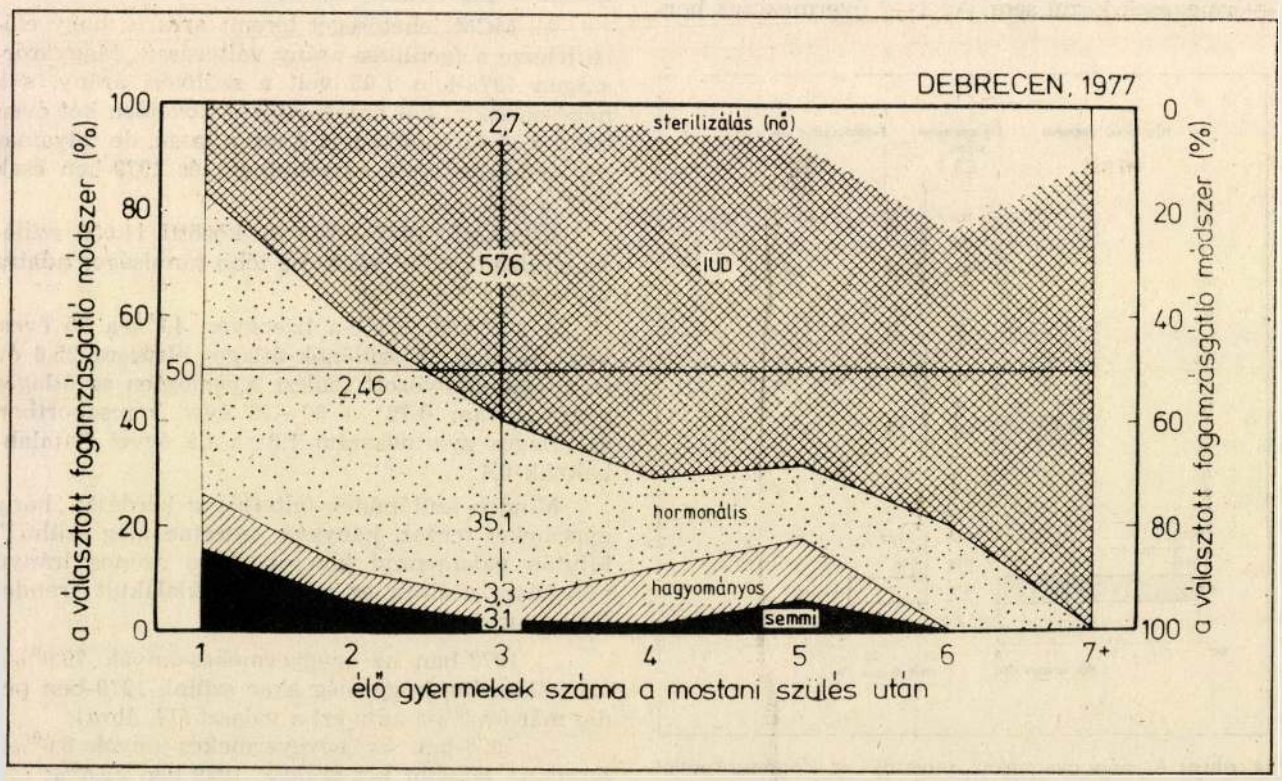
A *Lubchenko*-féle 9 mezős beosztásban az 1891 fiú újszülött közül *(8. ábra)* a 38—42. héten 63,4% jut a terminushoz viszonyítva a normál súlyú, és 7,9% a kis súlyú, ugyanennyi a nagy súlyú csoportba.

Hasznos tájékoztatásra ad lehetőséget az egyes centrumok újszülött populációjának összehasonlítása a súlypercentilis értékek szerint. A *9. ábrán* a 11 klinika újszülötteinek 10, 50, 90 percentilis súlyértékeit tüntettük fel a 40. héten. A legmagasabb a medián érték Umeában (3700 g) a legalacsonyabb Colombóban (2920 g). A debreceni újszülöttek átlagsúlya a 40. héten 3300 g. — A *10. ábra* az említett 3 klinikán külön ismerteti a leány és a fiú újszülöttek átlagsúlyát a 36—42. héten. A súlyeltolódás a fiúk javára annál nagyobb, minél nagyobb az átlagsúly.

4. Családtervezés

Az MCM tartalmaz kérdéseket a tervezett családnagyságra, a szülések várható számára, a fogamzásgátlás módozataira. A szülés után, mielőtt az anya elhagyja az intézetet, megkérdezzük, hogy még hányszor akar szülni.

A *11. ábra* feltünteti a még gyermeket tervező nők százalékos megoszlását az adatfelvételkor már meglevő élő gyermekek száma szerinti bontásban



13. ábra: A választott fogamzásgátló módszer megoszlása a szülés utáni élő gyermekek száma szerint Debrecenben (MCM-tanulmány, IFRP-FIGO, 1977–1978)

hét centrumban. Az az átlagos élő gyermekszám, amelynél az asszonyok 50%-a még szülni akar, legkevesebb Debrecenben (1,52), legtöbb Ibadanban (5,62).

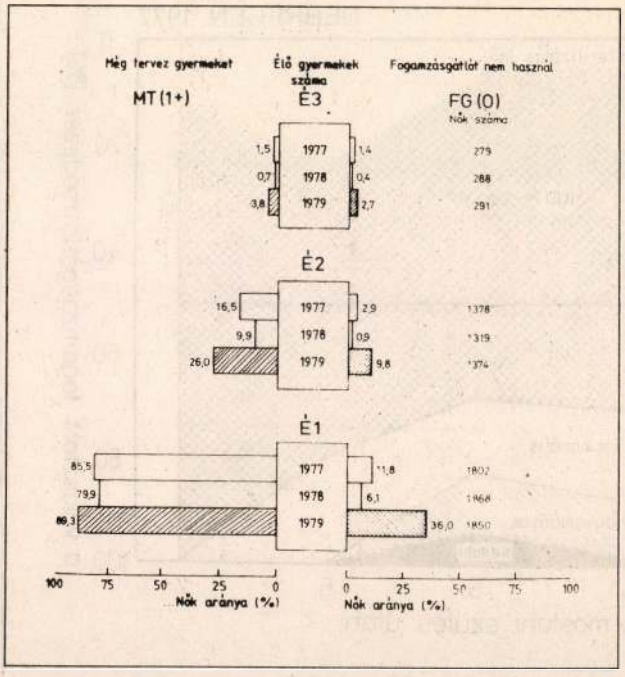
Érdemes megemlíteni, hogy Ibadanban rövid idő alatt (1977. eleje és 1977. vége) 5,62-ről 5,04-re csökkent az az érték. — Jellemző a földrészek fertilitási viszonyaira, hogy a legnagyobb taglétszámú családot Afrikában tervezik, ezt követi Ázsia, Latin-Amerika, majd Európa.

Két különböző korcsoport (20—24 év és 30—34 év közöttiek) további családtervezését tükrözi a *12. ábra.* Szélső értéket jelent Ibadan, ahol a 30—34 év közötti szülőnők átlag 5,69 gyermekes családot terveznek és Debrecen, ahol ugyanez a korcsoport 2,36 átlagos gyermekszámot tervez. — Érdekes, hogy a 20—24 év közöttiek minden centrumban kevesebb számú utódot terveznek (Ibadan: 5,56; Debrecen: 2,15).

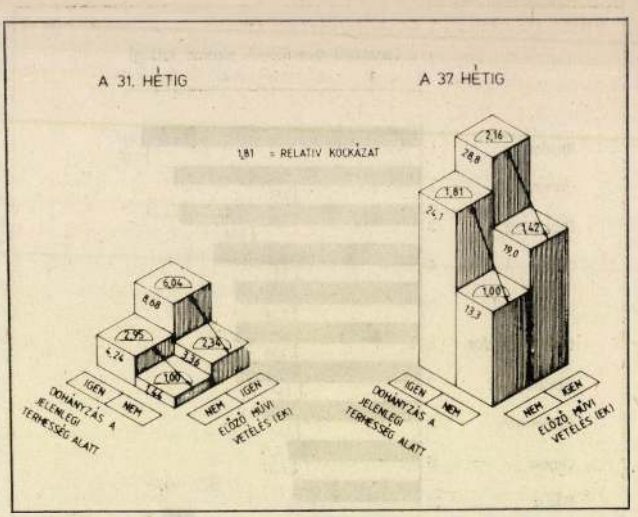
Értékes információkat kaptunk az MCM rendszerből arra vonatkozólag is, hogy a szülőnők milyen módszert választanak a további fogamzásgátlásra. A módszer centrumonként változik és jelentősen függ az illető országban engedélyezett, vagy hozzáférhető eljárásoktól, az illető ország családtervezési gyakorlatától.

San Salvadorban a szülőnők felvilágosultságát és tájékozottságát bizonyítja, hogy csak 3,9% nem használ fogamzásgátlást és 4,2% korszerűtlen módszert (naptár stb.), 31,7% hormonkészítményt, 54,5% sterilizálást választ. Kevés az intrauterin eszközt és a férfisterilizálást választók aránya (3,5, ill. 2,2%).

Manipalban a nők 37%-a nem szándékozik fogamzásgátlást folytatni, viszonylag sokan a 6—7 gyermekesek közül sem. Az 1—2 gyermekesek hormonális készítményeket vagy konvencionális módszereket használnak, a 3 gyermekesek 36,5%-a, a 4, vagy több gyermekesek pedig több mint 50%-a a sterilizálást.



14. ábra: A még gyermeket tervezők és fogamzásgátlót nem használók százalékos arányának változása a szülés utáni élő gyermekek száma szerint (MCM-tanulmány, Debrecen, 1977–1979)



15. ábra: A dohányzás és a művi vetélés koraszülést kiváltó hatása a 31., ill. a 37. terhességi hétig (MCM-tanulmány, Debrecen, 1977–1979)

Mindezektől eltérő gyakorlatra utalnak klinikánk adatai *(13. ábra).* Fejlett a nőlakosság tájékozottsága, hiszen csak 1—2% nem szándékozik védekezni. Az első és a második szülés előtt a hormonális készítmények használata az uralkodó, ezt követően az intrauterin eszköz. Sterilizálás csak a 3., esetleg a 2. császármetszéssel egyidőben, vagy súlyosabb megbetegedés miatt, orvosi javallatra történik, alig néhány százalékban.

Az MCM lehetőséget teremt arra is, hogy előre jelezze a fertilitási arány változásait. Magyarországon 1973-ban 1,95 volt a születési arány, s a népesedéspolitikai határozatokat követően két éven belül 2,38-ra emelkedett. Ezután lassú, de folyamatos csökkenés volt tapasztalható és 1979-ben csak 2,02% volt.

Klinikánk 1977—1979 év közötti 11 056 szülésének demográfiai elemzése több tanulságos adatra hívja fel a figyelmet.

A szülőnők 9,4%-a tizenéves, 4,8%-a 35 éves vagy idősebb. A szülőnők átlagos életkora 25,6 év és a tanulmányozott szülést megelőzően az átlagos gyermekszám 0,72; a 30—34 éves korcsoportban az átlagos gyermekszám 1,3; a tíz évvel fiatalabbaknak 0,4.

Minden szülőnőnek feltettük a kérdést: „hány gyermeket tervez, hányszor szeretne még szülni?" Miután valamennyi korcsoportban azonos irányú változásra utaltak az adatok, a kialakult trende figyelemreméltónak tartjuk:

— 1978-ban az egygyermekes anyák 79,9%-a azt válaszolta, hogy még akar szülni, 1979-ben pedig már 89,3%-a adta ezt a választ *(14. ábra);*

— 1978-ban az egygyermekes anyák 8,6%-a tervezett további két szülést, 1979-ben 35,5%;

— 1978-ban a kétgyermekesek 9,8%-a tervezte harmadik szülést, 1979-ben 24,2%.

A tervezett családnagyság kiszámítása hasonló változásokra enged következtetni:

— 1978-ban a 20—24 évesek által tervezett gyermekszám 2,07; a tíz évvel idősebbeké (30—34 éveseké) 2,27. 1979-ben 2,36, illetve 2,52; azaz + 13,5%, ill. + 11,1% a változás.

Információkat szerezhetünk arra vonatkozóan is, hogy a korábban végzett művi vetéléseknek milyen hatása van a tanulmányozott terhesség sorsára, továbbá, hogy a dohányzás milyen mértékben befolyásolja a magzat súlyát, a terhesség idejét és a perinatális halálozást. A kérdések megválaszolásához szükség volt annak megismerésére, hogy a terhes dohányzik-e, ha igen, mennyit és előzőleg volt-e spontán vagy művi vetélése. Az adatokat kizárólag a terhesektől kapott válaszokból állítottuk össze és nem használtuk fel pl. a régebbi kórtörténeteket a művi vetélés arányának, sem a környezet tájékoztatását a dohányzás mértékének reálisabb megismerésére.

Megállapítottuk az MCM adatgyűjtésből is, hogy mind a művi vetélés, mind a dohányzás kedvezőtlen hatással van a magzat sorsára: gyakoribb a koraszülés, kisebb a születési súly és nagyobb mértékű a perinatális halálozás.

A *15. ábrán* a koraszülés (a 37. hét előtt, pontosabban a 20. és 37. hét között befejeződött szülészeti események) gyakoriságát láthatjuk a választott 4 csoportban: legalacsonyabb a koraszülési arány, ha sem terhességmegszakítás, sem dohányzás nem szerepel a kórelőzményben. Növeli a veszélyt a művi abortus, még nagyobb mértékben a dohányzás és főleg a kettő együttes hatása.

Hasonló arányú hatás bizonyítható a „kiterjesztett" perinatális halálozásra, azaz a 20. hét után bekövetkező magzati és újszülöttveszteségre.

Meg kell jegyezni, hogy még nagyobb volna a különbség, ha a „kontroll"-nak tekinthető csoportban nem volnának elhallgatott, azaz be nem vallott művi abortusok. Azt régóta tudjuk, hogy a méhnyak tágítása cervix-elégtelenséget okozhat, ennek folytán nemcsak koraszülés, hanem középidős vetélés is lehet a következménye. Új megállapításnak tekinthető, hogy a dohányzás hatására a magzat retardációja már a 20—30. héten is kifejezett (a magzatok súlya minden kategóriában kisebb), továbbá, hogy dohányzás következtében a terhesség ideje megrövidül (3, 8, 10).

Az ismertetett adatok csupán kiragadott példák annak bemutatására, hogy egységes szemléletű, s az azonos kritériumok szerinti adatgyűjtés és statisztikai elemzés új fejezetet nyit meg fejlett és fejlődőben lévő országok szülészeti ellátásának jobb megismerésében, az eredmények tárgyilagos összehasonlításában. Valószínű, hogy a közeljövőben az MCM rendszert sok országban alkalmazzák, ugyanis a WHO is támogatja, saját programjának is tekinti. — *Tauffer* álmai világméretekben megvalósulnak.

Köszönetnyilvánítás

Köszönettel tartozom *Batár István dr., Csécsei Károly dr., Szeverényi Mihály dr., Arany Ibolya* és *Biri Zsuzsa* munkatársaimnak az adatgyűjtésben, *Batár István dr.* és *Dr. R. Bernard* (IFRP) kollégáknak az eredmények értékelésében nyújtott segítségért.

Összefoglalás: Tauffer Vilmos professzor (1851—1934) elévülhetetlen érdeme, hogy Magyarországon megvalósította a minden szülésre, minden szülészeti eseményre vonatkozó adatgyűjtést (Szülészeti Rendtartás). Több mint 50 évvel megelőzte korát.

A Nemzetközi Nőorvos Társaság (FIGO) és a Nemzetközi Fertilitás-Kutató Program (IFRP) 1976-ban egységes szülészeti adatgyűjtésre komputerprogramot állított össze, amelyet öt földrész fejlett és fejlődő országainak több mint 100 klinikáján alkalmaznak.

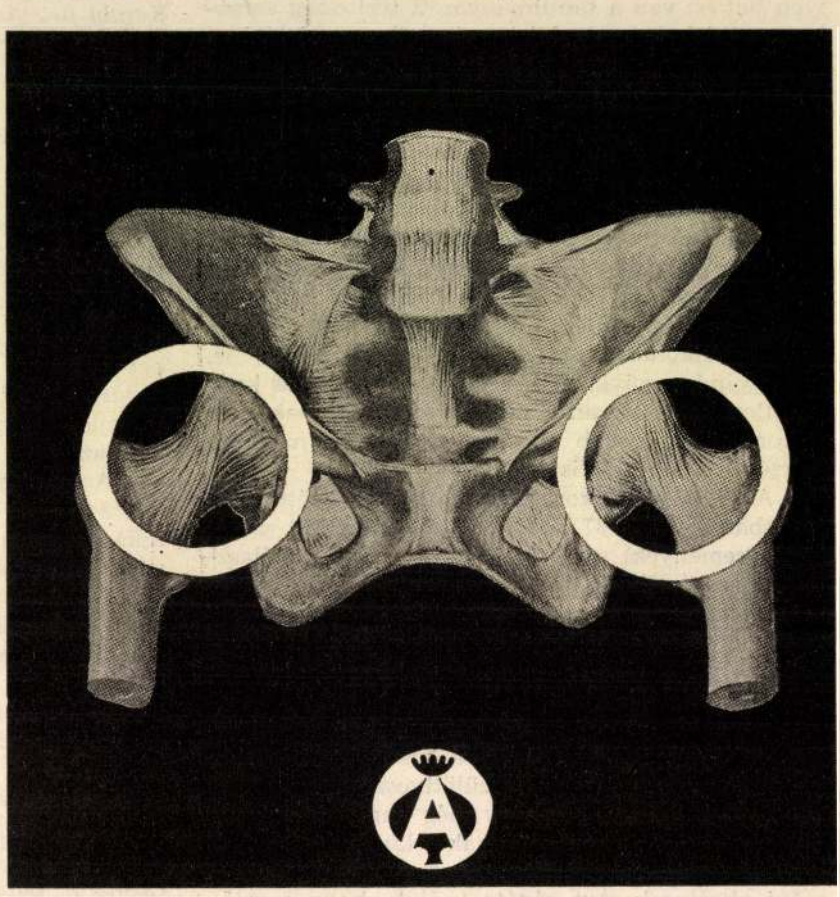
A tanulmány 4 közép- és dél-amerikai, 3 európai, 2 afrikai és 3 ázsiai (összesen 12) szülészeti klinikáról származó és 1977. január—1978. február vége között lezajlott 35 000 szülés néhány tanulságát és a debreceni Szülészeti Klinika 3 év alatti 11 056 szülésének fontosabb mutatóit foglalja össze, elemezve a reprodukciós képességet, a perinatális halálozást, a magzatok fejlődésére és perinatális halálozására ható néhány tényező jelentőségét és a családtervezés jellemzőit.

IRODALOM: 1. *Bernard, R. P és mtsai:* Int. J. Gynaecol. Obstet. 1979, *17*, 24. — 2. *Fekete S.:* Tauffer Vilmos 1851—1934. Medicina, Budapest, 1971. — 3. FIGO News. Int. J. Gynaecol. Obstet. 1978, *15*, 477. — 4. *Lampé L., Batár I., Bernard, R. P.:* Outcome of Current Birth by Previous Induced Abortion: Interaction with Smoking and Prenatal Care. J. Fet. Med. 1980. Közlés alatt. — 5. *Lubchenco, L. O.:* The high risk infant. W. B. Saunders, Co. Philadelphia, 1976. — 6. Maternity Record Instruction Manual. International Fertility Research Program, Research Triangle Park, N. C. 1978. — 7. *Omran, A.:* Health benefits for mother and child, World Health Organization, 1974. January. — 8. *Penchaszadeh, V. és mtsai:* I. Intrauterine growth, Johns Hopkins Med. J. 1972, *130*, 384. — 9. Population Reports. Tobacco — Hazards to health and human reproduction. Population irformation programs, Johns Hopkins University, Series L. No. 1. 1979. — 10. *Taylor, H. C.: Editorial:* Maternity Care Monitoring. Int. J. Gynaecol. Obstet. 1979, *17*, 23. — *11.* WHO Technical Report Series, No. 636, Controlling the smoking epidemic: report of the WHO Expert Committee on Smoking Control. WHO, Geneva, Switzerland. 1979.

PROLIXAN® 300

kapszula

mV 200 Antirheumatica Antiphlogistica



ÖSSZETÉTEL:

1 kapszula 300 mg azapropazonumot tartalmaz.

HATÁS:

Újszerű, nem szteroid jellegű gyulladásgátló gyógyszer. Hatóanyagának, az azapropazonnak specifikus fizikai-kémiai tulajdonsága, hogy a gyulladásos, ödémás szövetekben feldúsul. Eloszlása lényegében az extracelluláris térre és a sejtmembránra korlátozódik. Blokkolja a gyulladásos folyamat lefolyását a lysosomális enzimek felszabadításának szintjén, melynek alapvető szerepe van a gyulladás fenntartásában. Gátolja továbbá a kininfelszabadítás és az ezt követő túlfokozott prosztaglandin-szintézis effektusait a gyulladásos mesenchimareakció korai szakaszához csatlakozva. Ezzel együtt gátolja a mediátorok felszabadulásával kiváltott gyulladásos fájdalmat is.

A szervezetben az azapropazon csak jelentéktelen mértékben metabolizálódik, ezért nem vezet enzim-indukcióhoz. 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. Gyulladásos ízületi és gerincbetegségek: rheumatoid arthritis, spondylarthritis ankylopoetica. Lágyrész-rheumatismusok: periarthritis humeroscapularis, tendovaginitis, periostitis. Posztraumás fájdalmak és duzzanatok: rándulás, tompa ütés, distorsio, zúzódás, luxatio, fractura. Postoperatív fájdalmak és duzzanatok.

A Prolixan 300 kapszula alkalmas nőgyógyászati gyulladásos 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, álmosság, allergiás bőrjelenségek, átmeneti ödéma.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS:

Óvatosan adható

– orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns-hatás fokozódása).

FIGYELMEZTETÉS:

Antikoaguláns-kezelés alatt álló betegeken csak gondos laboratóriumi ellenőrzés mellett adható. Terhesség esetén – különösen az első három hónapban – csak igen indokolt javallatra rendelhető. Tartós kezeléskor rendszeres vérképellenőrzés szükséges. Thrombocytopenia vagy allergiás bőrtünetek esetén adagolását meg kell szüntetni. Ha a beteg anamnézisében gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán fellépett gyomor- vagy bélvérzés, vagy gyomor-, ill. nyombélfekély szerepel alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel.

Súlyos máj- és vesekárosodás esetén csak rendszeres orvosi ellenőrzés mellett adható.

MEGJEGYZÉS:

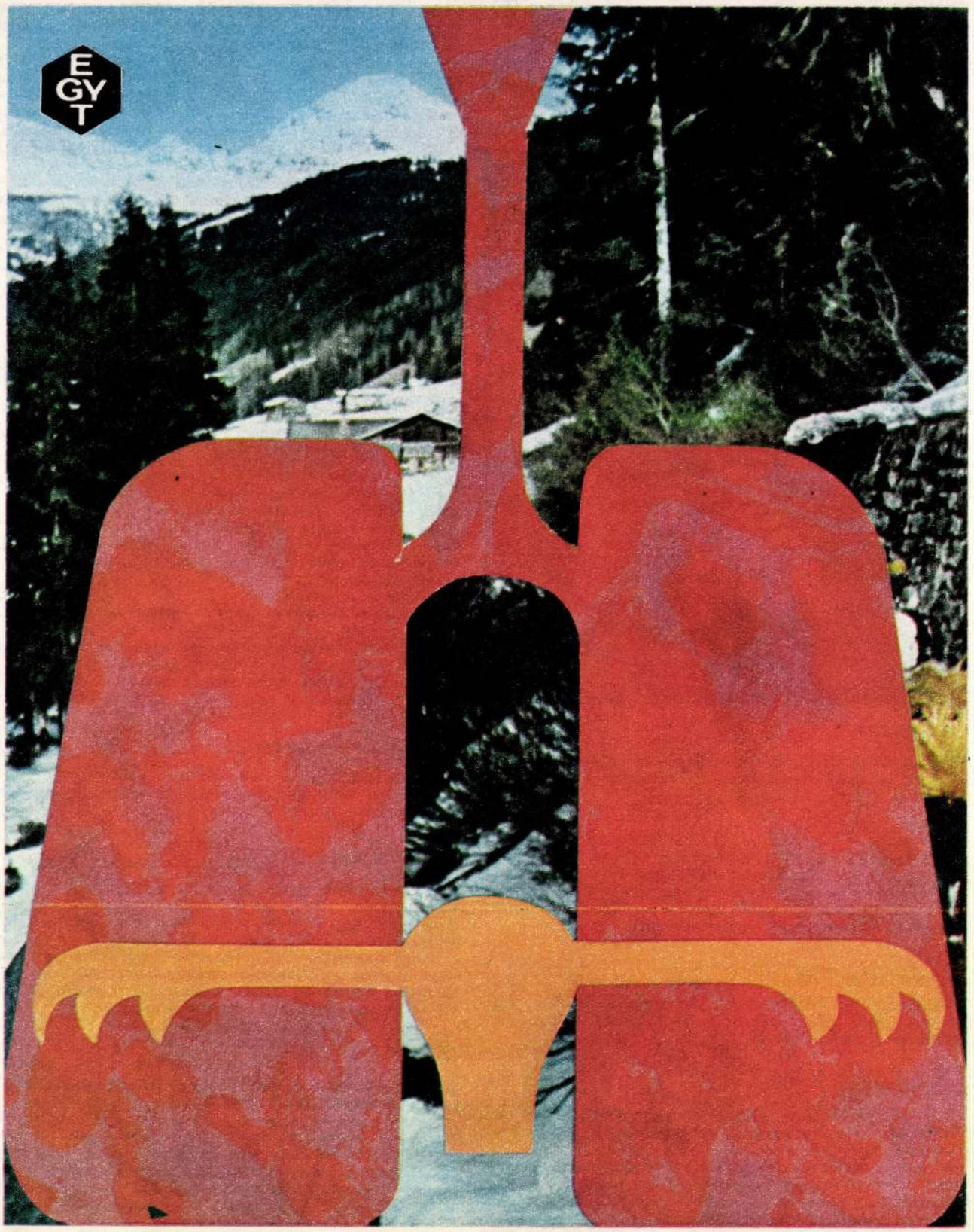
✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

30 kapszula 29,60 Ft.

Forgalomba hozza: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, Tiszavasvári,

Robapharm A. G. – Basel licencia alapján



BRICANYL®

inj. tabl. antiasthmaticum uterotonicum

BRICANYL®

INJ., TABL.
antiasthmaticum. uterotonicum

ÖSSZETÉTEL

0,5 mg terbutalinum sulfuricum (1 ml) ampullánként;
2,5 mg terbutalinum sulfuricum tablettánként.

JAVALLATOK

Asthma bronchiale, bronchitis chronica, emphysema és a tüdő hörgő-spasmusszal járó megbetegedései.
Fenyegető koraszülés, abortus imminens tünetei (a 16. terhességi héttől), cervix-insufficientia és cerclage-műtét esetén az idő előtti kontrakciók megszüntetésére.

ELLENJAVALLATOK

Hyperthyreosis. Tachycardiával járó szívritmuszavarok. Terhesség alatti erős vérzés, korai lepényleválás és intrauterin infekciók. Pyelitis chronica.

ADAGOLÁS

Asthma bronchialéban felnőtteknek 1/2 amp. (0,25 mg) sc., legfeljebb háromszor naponta, illetve naponta 2—3-szor 1—2 tabl.
A szimpatomimetikus aminokkal szembeni érzékenység lehetősége miatt a betegek kezelését ajánlatos napi 2,5 mg-mal (1 tabl.-val) kezdeni. Ha megfelelő hörgőtágulat nem jön létre, az adag 2 tabl.-ra növelhető.
Gyermekeknek 3—7 éves korig 1/4—1/2 tabl., 7—15 éves korig 1/2—1 tabl., 15 év felett 1—2 tabl., naponta 2—3-szor.
Szülészetben a kezelést tartós iv. cseppinfúzióval kell bevezetni, melynek max. időtartama 8 óra lehet.

Az infúzió összeállításakor 5 mg Bricanylt (10 ampullát) 1000 ml izotóniás glukóz- vagy izotóniás nátriumklorid-oldattal elegyítünk. (Az oldat 1 ml-e 5 μg terbutalint tartalmaz.)
A gyógyszer adagolását egyénileg kell meghatározni a hatás és tolerancia figyelembevételével (7—10 μg/perc). Általában ajánlatos az infúziós kezelést 10 μg/perc sebességgel kezdeni. Ezután 10 percenként 5 μg-mal növeljük az adagot a percenkénti 25 μg eléréséig. Ezt az adagolást 1 órán át kell folytatni, majd 30 percenként 5 μg-mal csökkentjük az adagot a legkisebb hatásos fenntartó adagig.
Utókezelésre, újabb fájástevékenység profilaxisára 3 napon keresztül sc. 250 μg-ot (1/2 amp.-t) adunk 4-szer naponta. Egyidejűleg 3×5 mg tabl.-t kap a beteg a tünetmentességig, max. a terhesség 37. hetéig.
A koraszülés egyes eseteiben használt, egyéb kombinációs kezelésre alkalmas gyógyszerekkel (prosztaglandin-antagonistákkal, gesztagénekkel, alkohollal stb.) együtt adható.

MELLÉKHATÁSOK

A szimpatomimetikumokra érzékeny egyéneken tremor, palpitatio fordulhat elő. Ezek tartós orális kezelés folyamán rendszerint az első héten megszűnnek.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Tilos együtt adni:
— halogénezett anesztetikumokkal (kardiális arryhythmia);
— MAO-bénítókkal (hipertóniás krízis);
— adrenalinnal status asthmaticusban;
— béta-receptor-blokkolókkal (egymás hatását megfordítják);
— kortikoszteroidokkal glaucomában, tartósan (szembelnyomás fokozódása).
Kerülendő az együttadás:
— anyarozs-alkaloidokkal (extrém magas vérnyomás-emelkedés);
— egyes antihipertonikumokkal guanethidin és származékai, reszerpin, alfa-metildopa; (a hipotenzív hatás csökkenése);
— triciklikus antidepresszánsokkal (a szimpatomimetikus aminok hatását fokozhatja); glaucomában együttes adásuk tilos!

Csak óvatosan adagolható:

— digitáliszglikozidokkal (kardiális arrhythmia);
— inzulinnal és orális antidiabetikumokkal (vércukorszint-változás).

FIGYELMEZTETÉS

Adása óvatosságot igényel hipertónia és myocardiális insufficientia esetén.
A beteg szimpatomimetikus aminokkal szembeni érzékenységére figyelemmel kell lenni!
Diabetes mellitusban alkalmazva szükségessé válhat az inzulin vagy az orális antidiabetikum adagjának újrabeállítása.
Esetleges *túladagolás esetén* propranolol 1 mg/ml iv. inj. 1/2—1 ml/perc (max. 5 ml) adása ajánlott.

MEGJEGYZÉS

✠ *Az injekció* csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) megismételhető.
A tabletta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) megismételhető. Asthma bronchialéban szenvedő betegeknek a tüdőbeteg-gondozó, belgyógyászati, gyermekgyógyászati szakrendelés szakorvosa, valamint a belgyógyász, gyermekgyógyász csoportvezető főorvos kórházi javaslat alapján térítésmentesen rendelhető.

CSOMAGOLÁS

10×1 ml amp. 3,70 Ft; 20×2,5 mg tabl. 2,90 Ft.

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
Számítástechnikai Csoport
(mb. igazgató: Kanyár Béla dr.)
Medicor Művek
(igazgató: Martos István dr.)

Hipertóniás és nyombélfekélyes betegek vegetatív reakcióinak és pszichológiai jellemzőinek diszkriminancia-analízise

Kopp Mária dr. és Korányi László

Az emberi krónikus betegségfolyamatok modellezése során az egyénnek vizsgálataink szempontjából lényeges állapotváltozóit alapvetően két tartományban tekinthetjük stabilnak: a normál és az irreverzibilisen kóros tartományban (36). A krónikus megbetegedések kórosan stabil, irreverzibilis szakaszában az élettani szabályozás számos paramétere átáll a kórosan stabilizálódott értékekre, míg a megbetegedés korai szakaszában a szabályozás instabillá válásának folyamatát tanulmányozhatjuk (10, 18, 35). A krónikus megbetegedések korai, reverzibilis, szabályozáselméleti értelemben instabil szakaszának tanulmányozása azért is különösen jelentős, mivel megfelelő környezeti feltételek mellett ez az állapot eldőlhet az egészség — fiziológiás stabilitás —, valamint az irreverzibilis megbetegedés — patológiás stabilitás — irányába.

A fenti szabályozáselméleti meggondolások alapján a krónikus megbetegedések pathogenezisének két lényegi összetevőjét,

— a fiziológiai szabályozási rendellenességet, sérülékenységet, valamint

— az irreverzibilis elváltozásokhoz vezető külső igénybevétel jellemzőit a nem lineáris rendszerek vizsgálatára (34) kidolgozott módszerekkel elemezhetjük.

A munkát aspirantura keretében a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiátriai Klinikán (igazgató: Juhász Pál dr.) végeztük.

Ezek a módszerek, mint *Császár* (8, 9) a pszichoszomatikus elméleteket összefoglaló és rendszerező könyveiben részletesen elemzi, különösen alkalmasak a pszichoszomatikus, vegetatív megbetegedések igen sok tényező kölcsönhatását feltételező kóreredetének vizsgálatára.

1. *A fiziológiai szabályozási rendellenesség, sérülékenység vizsgálata*

A vegetatív megbetegedések krónikus szakaszában a vegetatív szabályozás kóros eltérései egyértelműen kimutathatóak. A vegetatív szabályozás rendellenességeinek dinamikus, tehát időben lejátszódó folyamatát az ún. vegetatív válaszminták vizsgálatával írhatjuk le (7). A hipertónia korai szakaszára jelemző vegetatív válaszmintákat elemezték *Baumann és mtsai* (4), *Richter-Heinrich* (31), *Hodapp* (17).

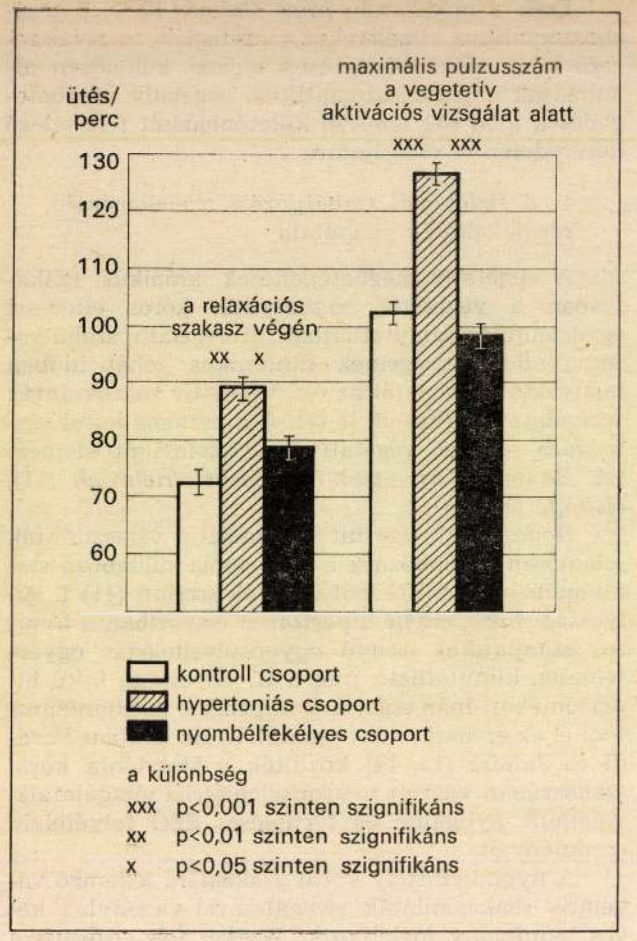
Hodapp (17) szerint a vegetatív válaszminták jelentősen különböznek a hipertónia különböző stádiumaiban. A WHO kritériumok szerinti (41) I. súlyossági fokú, enyhe hipertóniás csoportban a tónusos szimpatikus irányú egyensúlyeltolódás egyértelműen kimutatható, míg a II. súlyosságú fokú hipertóniában már számos kompenzáló mechanizmus fedi el az eredeti reakciómódokat. Hazánkban *Farádi* és *Juhász* (13, 14) közölték a hipertónia korai szakaszában végzett neuropszichiátriai vizsgálataik, valamint nyugalmi és terheléses EEG felvételeik eredményeit.

A nyombélfekély korai szakaszára jellemző vegetatív reakcióminták vizsgálatával viszonylag kevés tanulmány foglalkozik, *Walker* (40) elsősorban az elektrogastrogramm fázisos és tónusos komponenseinek jellegzetes válaszmintáit írta le vegetatív aktiváció hatására. A nyombélfekély pathogenezisében bizonyított az agresszív tényező kiemelt szerepe (12), így tehát a nyombélfekély kialakulásában szerepet játszó központi idegrendszeri, immun (28), táplálkozási tényezők közös támadáspontja a gyomor corpus mirigyállomány sósavtermelő sejtjeinek membránja (26).

2. *A környezeti károsító tényezők összefüggése az emberi személyiségvonásokkal*

A második kérdés, hogy fennálló kóros prediszpozíció esetén a környezeti tényezők vezetnek-e és milyen módon vezethetnek irreverzibilis krónikus megbetegedéshez. Az állatkísérletes stresshatásvizsgálatok egész sora bizonyítja, hogy megfelelően intenzív környezeti ártalmak — fizikai és pszichológiai, szociális hatások egyaránt — mélyreható élettani, biokémiai változásokat idézhetnek elő. Ép szabályozási rendszer esetén azonban a károsító tényezők kikapcsolása után ezek a kóros változások, reakciók bizonyos időintervallumon belül megszűnnek. Egyes stressmodellek, így a *Marwood* és *Lockett* (25) által kidolgozott, ún. hangmegvonásos hipertónia esetében a tartós, 12 hetes hangszigetelés hatására irreverzibilis magas vérnyomás alakult ki, az arteriolákban a krónikus hipertóniára jellemző szövettani elváltozásokkal.

Az állatkísérleti stresszhatásvizsgálatokban mindig valamilyen külső kényszer hatására jönnek



1. ábra: A pulzusszám átlaga és a standard hiba a három vizsgálati csoportban

létre a tünetek, a tartós elváltozások. Kérdés, hogy az ember, aki bizonyos határok között maga választja meg életmódját, életkörülményeit — extrém helyzetektől, pl. Leningrád ostroma alatt jelentkező tömeges, átmeneti magas vérnyomás, eltekintve — milyen módon kerülhet tartósan olyan életkörülmények közé, amelyek meghaladják saját élettani alkalmazkodási korlátait.

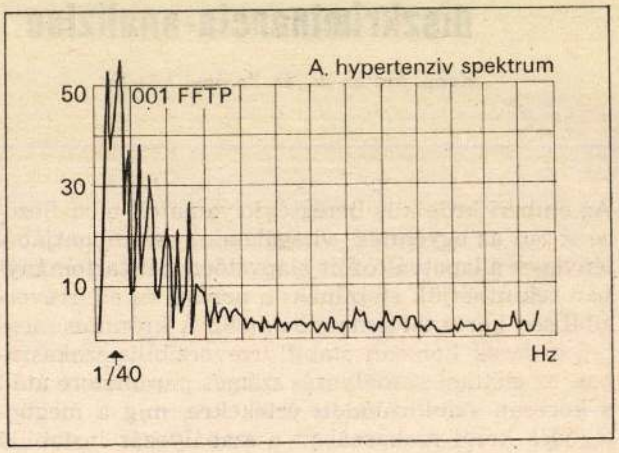
A civilizált társadalmakban és ennek a pszichoszomatikus, vegetatív megbetegedések szempontjából alapvető jelentősége van, a különböző szintű társadalmi értékek elfogadása és összehangolása a kompetens — sikeres, eredményes, célirányos — környezetalakító magatartás feltétele. Ebben az esetben egyre nő a valószínűsége a szocializáció során bekövetkező egyensúlyeltolódásnak (6), amikor az *egyén pszichológiai programjai, aspirációi nem épülnek harmonikusan saját élettani adaptációs képességeire és lehetőségeire* (22).

Gray (16) a magatartás kontrollját a büntetés-jutalom valószínűségének aránya szerinti optimalizálási döntések folyamataként írja le. *Amennyiben az egyén pszichológiai programjai, mintegy belső kényszerként, nagyobb jutalmazó-büntető hatékonysággal érvényesülnek életvezetésének meghatározásában, mint élettani homeosztázisának fenntartása, a vegetatív reakciók nem adekvát módon, negatív visszacsatolásként hatnak, hanem pozitív visszacsatolásként további kóros elváltozásokhoz vezethetnek.* Ilyen módon, az embernél éppen az élettani homeosztázis fenntartását szolgáló vegetatív rendszer működése válhat pathogén tényezővé. (Ezzel lehet kapcsolatban az a jelenség, hogy a vegetatív rendszer minimális szintre csökkent működése következtében pl. lágerekben a vegetatív, pszichoszomatikus megbetegedések ritkább előfordulását figyelték meg.)

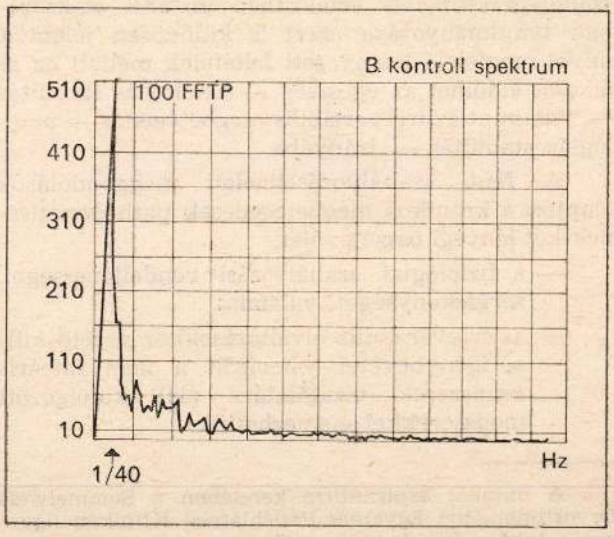
Saját vizsgálataink célkitűzése és módszerei

A fenti kérdésfeltevésnek megfelelően vizsgálataink célkitűzése a két leggyakoribb pszichoszomatikus, vegetatív megbetegedés, *a hipertónia és nyombélfekély korai szakaszára jellemző vegetatív válaszminták és pszichológiai vonások kölcsönhatásainak* összehasonlító elemzése volt.

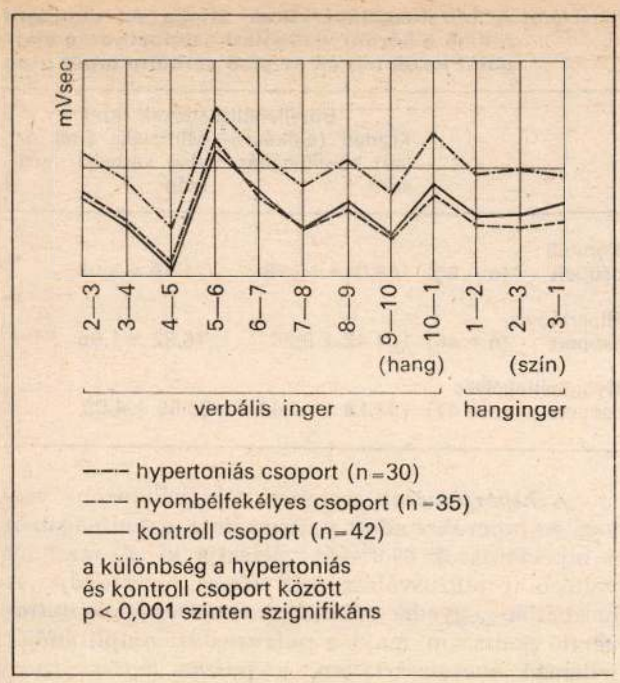
Matematikai módszer — diszkriminancia-analízis — segítségével vizsgáltuk, hogy a vegetatív és pszichológiai tulajdonságok együttes alakulása alkalmas-e az egyes diagnosztikai csoportok jellemzésére és ilyen módon mutat-e diagnosztikai szempontból releváns összefüggéseket.



2/a. ábra.



2/b. ábra: Az ingergyakoriság és a pulzusszám keresztspektruma, az ingerszekvenciát nyíl jelzi 1/40 Hz-nél



3. ábra: A verbális és hanginger intervallumban mért integrált (átlagolt) felületi EMG értéke a három vizsgálati csoportban

1. *A vizsgálati személyek kiválasztása*

Vizsgálatainkban 30 évnél fiatalabb, legalább középfokú végzettségű férfiak vettek részt. Kontrollszemélyként a Budapesti Műszaki Egyetem szakorvosi rendelőintézetének szűrővizsgálati adatlapjai alapján kiválasztott 65 olyan hallgatót hívtunk be, akiknél az ötféle szakorvosi vizsgálat — bel-, ideg-, fül-, orr-gége-, szemészet, bőrgyógyászat — semmilyen megbetegedést nem jelzett, átlagéletkoruk 22,6 ± 1,8 év. A hipertóniás csoportba az az 50 műegyetemi hallgató került, akiknél a rendelőintézeti kivizsgálás során ismételten 150 Hgmm (SI = 19 995 Pa), vagy magasabb systolés, vagy 90 Hgmm (SI = 11 997 Pa), vagy magasabb diastolés vérnyomást mértek (30) és sem renális, sem endokrin vagy más, a hipertónia kialakulásában szerepet játszó organikus elváltozást, pl. kóros elhízást nem állapítottak meg. A vizsgált hipertóniások valamennyien a hipertónia WHO kritériumok szerinti (41) I. enyhe, korai stádiumba sorolhatók. Átlagéletkoruk 22,0 ± 1,3 év. Mivel megállapított nyombélfekély a műegyetemi hallgatók között ritkábban fordult elő, a nyombélfekélyes betegek csoportját a Visegrádi Kórház férfiosztályán kezelt, 30 évnél fiatalabb, legalább középfokú végzettségű betegek csoportjával egészítettük ki. Így összesen 47 nyombélfekélyes beteget vizsgáltunk, átlagéletkoruk 25,4 ± 3,8 év, tüneteik átlagosan 3,8 éve állnak fenn. Az általunk vizsgált betegek a Hetényi-féle osztályozás szerinti III—IV. betegségstádiumban voltak, amikor a nyombélfekélyt már rtg. vizsgálattal diagnosztizálták, ugyanakkor az aktív és lappangó szakaszok egymással váltakozva vannak jelen, a beteg az aktív szakasz elmúltával panaszmentessé válik.

2. *Vizsgálati módszerek*

A betegeket és a kontroll személyeket azonos szövegű levéllel hívtuk be, „vegetatív reakcióik" vizsgálata céljából. A vizsgálatokat hangszigetelt, sötét szobában végeztük, az instrukciók magnetofonról hangzottak el. Vérnyomásmérés és a hallásküszöb megállapítása után kényelmes karosszékben helyezkedtek el, nem domináns kezükre helyeztük fel az elektródákat. A vizsgálat során folyamatosan regisztráltuk és Anal—7-es analóg mágneses jeltárolón rögzítettük a *bőrellenállás* értékét és változásait, a *pulzushullámot* és a thenar fölött elvezetett *felületi integrált EMG* értékét.

Hétperces relaxációs szakasz — Bach VI. Brandenburgi verseny első tétel meghallgatása után verbális, hang és színingersorozat hatását vizsgáltuk, a fenti vegetatív paraméterek értékeit a relaxációs szakasz és a vegetatív aktivációs szakasz alatt folyamatosan regisztráltuk.

A vegetatív aktivációs vizsgálat után levetítettük a korábban színingerekként szolgáló Lüscher-féle nyolc alapszínt, majd a szürke színsort, és felszólítottuk a vizsgálati személyeket, hogy rangsorolják a színeket és árnyalatokat. Az elektródák levétele után ismét elvégeztük a Lüscher-féle vizsgálatot az eredeti táblákkal (32), felvettük a Juhász-féle neurózis pontozóskálát (19), az Eysenck-féle kérdőív (39), a facilitáló-debilizáló szorongási skála (2) rövidített változatát, valamint a koncentrálóképesség vizsgálatára általunk összeállított kérdéssort (20). A vizsgálat végén ismét megmértük a páciens vérnyomását, relaxált állapotban.

A számítógépes feldolgozás módszerei

A vizsgálati adatok számítógépes feldolgozását PDP 11/45 és R—20-as számítógépeken végeztük. Az analóg jeleket 21 Hz-es mintavételi frekvenciával digitalizáltuk. Az igen nagy adattömeg sűrítése céljából matematikai módszerekkel előfeldolgozásokat végeztünk (21, 23), ilyen módon az eredetileg mért adatok halmazánál lényegesen kisebb, a vegetatív reakciók jellemző, lényeges paramétereit tartalmazó adathalmazt nyertünk. Az előfeldolgozás céljaira kidolgozott, a bőrellenállás, valamint a pulzusszámváltozásokat elemző interaktív programok (23) a számítógépet a kutatói döntés előkészítésére, az adatok megfelelő formában történő sűrítésére, grafikus és numerikus kijelzésére használják.

Ilyen módon a bőrellenállást jellemző változók közül kiemeltük a kezdeti ún. előkészületi bőrellenállás-szintet, az első verbális, hang- és színingerre adott válasz nagyságát és tartamát, valamint a legnagyobb érzelmi tartalmú szóra és az utolsó szóra adott válasz nagyságát és tartamát.

A pulzusválasz és az ingerhatások — szinkronjel — összefüggését keresztkorreláció-analízissel elemeztük, majd további adatsűrítés céljából a korrelogram periodikus összetevőit Fourier-analízis segítségével (23) emeltük ki. Ilyen módon számszerűsítettük az ingerhatások által kiváltott reakciókat — az ingerlés szekvenciájának megfelelően a 40 sec-kénti periodikus reakciókat —, valamint a pulzusválasz magasabb frekvenciájú összetevőit, amelyek alkalmasak a légzési, vasomotor és egyéb endokrin ritmusok pulzusválaszt befolyásoló hatásának elemzésére.

Az egyes ingerintervallumokban mért, átlagolt felületi integrált EMG értékekkel jellemeztük a vegetatív aktiváció hatását az EMG-re.

Az alkalmazott matematikai, statisztikai módszereket korábbi dolgozatokban ismertettük (20, 21, 22, 23), kiegészítésként jelen dolgozatunkban a diszkriminancia-analízis módszeréről szólunk részletesebben. A diszkriminancia-analízis két vagy több csoport szétválasztására alkalmas módszer több kvantitatív változó együttes figyelembevétele alapján (37). Az ún. diszkriminációs függvény segítségével vizsgálhatjuk, hogy több kvantitatív változó együttes alakulása alapján az egyes személyek milyen biztonsággal sorolhatók be az egyes diagnosztikai csoportokba, illetve kik az átmeneti esetek. Vizsgáljuk, hogy az egyes tulajdonságok mennyire jelentősek a csoportok szétválasztása szempontjából (37), azaz mekkora az egyes tulajdonságok relatív diagnosztikai súlya. A BMDP ún. stepwise diszkriminancia-analízis (11) először a csoportokat leginkább

1 táblázat **A helyes csoportba sorolási arány a kontroll-nyombélfekélyes személyek esetében**

Hipertóniás csoport	(n = 43)	88,4%
Kontrollcsoport	(n = 40)	92,5%

F = 5, 17, df = 19; 63, p < 0,001

elkülönítő, legnagyobb ún. belépő F arányú változót választja ki, majd sorrendben a további, diszkriminálásra alkalmas, diagnosztikai jelentőségű változókat. Az elemzést a legjellemzőbb húsz változó kiválasztásáig végezte a program, illetve amíg a belépő változó egy kritikus minimális belépési F értéknél, esetünkben 1,0-nél nagyobb volt. Az egyes változók normális eloszlását, feltételként, a BMDP programrendszer segítségével ellenőriztük.

Eredmények

Vizsgálatunkban 32 pszichológiai, illetve vegetatív változó alapján végeztük el a diszkriminancia-analízist.

Az elemzésbe bevont pszichológiai változók az extraverzió, koncentrációképesség (introverzió), neurózis pontszám, facilitáló és debilizáló szorongás. A vegetatív reakciókat jellemző változók közül kezdeti bőrellenállás-szintet, valamint az első verbális, hang- és színingerre adott bőrellenállás-válaszok nagyságát, valamint a pulzusválasz periodikus összetevőit vontuk be. (A felületi integrált EMG értékek azért nem szerepelnek a diszkriminancia-analízisben, mivel méréstechnikai nehézségek miatt több esetben nem kaptunk értékelhető eredményt, így a vizsgálati személyek száma jelentősen csökkent volna.) A diszkriminancia-analízist 40 kontroll személy, 43 hipertóniás és 35 nyombélfekélyes adataival végeztük, mivel az elemzésben csak a valamennyi adattal rendelkező személyek adatai szerepelhetnek.

A stepwise *diszkriminancia-analízis eredményét* a fenti 32 változó közül kiválasztott legjellemzőbb 20 változó alapján — amelyek tehát nem tartalmaznak hagyományos értelemben vett diagnosztikai jellemzőket sem a hipertóniás, sem a nyombélfekélyes csoportra vonatkozóan az *1.* és *2. táblázat* mutatja.

A *táblázatokból* kitűnik, hogy a helyes csoportba sorolási arány mindhárom csoportban igen magas, tehát a kiválasztott változók alapján igen nagy megbízhatósággal diagnosztizál a program.

A három csoport együttes diszkriminancia-analízisének célja az volt, hogy megállapítsuk a hipertóniás és nyombélfekélyes csoportnak a kontroll csoporthoz viszonyított relatív eltérést a megadott pszichológiai és vegetatív változók alapján. A három csoport két ún. kanonikus változó (37) mentén igen jól elkülönül. Az F értékek matrixa, ahol df = 21; 95.

	Kontroll	Hipertóniás
Hipertóniás	3,75	
Nyombélfekélyes	4,98	5,68

Mindhárom érték $p < 0{,}001$ szinten szignifikáns.

Az elemzés során arra a kérdésre is választ kaptunk, hogy az egyes változók milyen súllyal vesznek részt a csoportok közötti különbségtételben, milyen az egyes változók diagnosztikai súlya.

2 táblázat A helyes csoportba sorolási arány a kontroll-hipertóniás személyek esetében

Nyombélfekélyes csoport	(n = 35)	88,6%
Kontroll csoport	(n = 40)	92,5%

F = 7,03, df = 17; 57 p < 0,001

3. táblázat A bőrellenállásértékek átlaga és standard hibája a három vizsgálati csoportban a vizsgálat kezdetén és az első verbális inger után

		Bőrellenállásértékek (kΩ) Kezdeti (előkészületi) bőrellenállás-szint	Minimális érték az első verbális inger után
Kontroll csoport	(n = 54)	115,04± 10,78	71,79 ± 3,08
Hipertóniás csoport	(n = 46)	104,42 ± 9,24	76,32 ± 1,96
Nyombélfekélyes csoport	(n = 47)	157,19 ± 14,49	86,69 ± 4,95

A *hipertóniások* esetében a legjellemzőbb változó az *ingerekre adott pulzusválasz*, ez önmagában a hipertóniások 69,8%-át választja ki. A második változó a pulzusválasz *0,18 Hz-es összetevője*. A harmadik-negyedik változó az *introverzió és extraverzió* pontszám, majd a *pulzusválasz amplitúdóját* jellemző energiatartalom, a *pulzus légzési frekvenciatartományba eső összetevői* és az *első verbális ingerre adott bőrellenállás-válasz* következik. A pszichológiai változók közül a *neurózis* pontszám és a *facilitáló szorongás* értéke szerepel a jellemző változók között.

A nyombélfekélyes csoportban a legjellemzőbb változó a *neurózis pontszám*. Érdekes módon a második változó itt is a *pulzusválasz 0,18 Hz-es összetevője*. Jellemző még a *kezdeti bőrellenállás-szint*, az *első színre és szóra adott bőrellenállás-válasz*, valamint a pszichológiai változók közül a *debilizáló szorongás* pontszám.

A csoportba sorolás szempontjából legjellemzőbb változók értékeit összehasonlítottuk a három csoportban.

Az *1. ábrán* a pulzusszám átlagértékeket mutatjuk be, a relaxációs szakasz végén, ill. a vegetatív aktivációs szakasz alatt mért maximális értéket. A relaxációs szakasz végén, ill. a maximális pulzusszám egyaránt szignifikánsan magasabb a hipertóniás, mint a másik két csoportban. Ez az adat megegyezik Hodapp (17) eredményeivel, aki a hipertónia *korai* szakaszában fokozott pulzusszámválaszt észlelt.

A pulzusválasz periodikus összetevői különböznek a hipertóniás és a kontroll csoportban *(2. ábra)*. A kontroll csoportra az ingerekre adott egyetlen, kifejezett válasz jellemző, az ingerlés szekvenciájának megfelelően, ezzel szemben a hipertóniás csoportra lényegesen több felharmonikus megjelenése jellemző (23).

Az első verbális ingerre — egyben a vegetatív aktivációs sorozat első ingerére — adott bőrellenállás-változásokat a *3. táblázat* mutatja. A kezdeti (előkészületi) bőrellenállás-szint a nyombélfekélyes csoportban igen szignifikánsan magasabb, mint a kontroll csoportban. A bőrellenállás-reakciók, a bőrellenállás-szint és -válaszok közötti reciprok kapcsolatnak megfelelően (5), a nyombélfekélyes csoportban szignifikánsan nagyobbak, mint a hipertóniás csoportban.

A felületi integrált EMG értéke a teljes vegetatív aktivációs vizsgálatsorozat alatt szignifikánsan magasabb a hipertóniás, mint a kontroll és nyombélfekélyes csoportban *(3. ábra)*, az egyes verbális ingerek érzelmi tartalmának megfelelően párhuzamosan változik e három vizsgálati csoportban.

A pszichológiai változók összehasonlító vizsgálatának eredményeit korábbi dolgozatban ismertettük (20), így ezek tárgyalására a megbeszélésben térünk ki.

Megbeszélés

Vizsgálataink eredményei szerint, számos korábbi vizsgálat megállapításaival összhangban (1, 4, 10, 13, 14, 17), a hipertónia első, enyhe szakaszában a vizsgálati személyek többségének vegetatív reakcióira tónusos szimpatikus túlsúly jellemző, alacsony kezdeti bőrellenállás-szint, magas pulzusszám, magas integrált felületi EMG értékek. A nyombélfekélyes csoportot, összhangban Alexander (1), Walker (40) megállapításaival, tónusos paraszimpatikus túlsúly jellemzi a kontroll csoporthoz képest, amely elsősorban az igen magas kezdeti bőrellenállás-szintben és hipotóniában jut kifejezésre (20).

A fenti vegetatív jellemzők mellett azonban pszichológiai tulajdonságok is jelentős szerepet játszanak a három csoport megbízható elkülönítésében.

Lüscher színválasztásaik alapján a hipertóniásokra az *aktivitásigény fixációja* volt jellemző (20), összhangban a hipertóniások személyiségjellemzőivel foglalkozó vizsgálatok, elsősorban az ún. A-személyiségtípus és hipertónia összefüggéseit elemző felmérések eredményeivel (33).

A hipertóniás csoportban a facilitáló szorongás értéke pozitív korrelációt mutat a diastolés vérnyomással (20). A facilitáló teljesítményszorongás a sikeres, eredményes magatartás képességét jelenti a magasan aktivált, kritikus helyzetekben. Tanuláselméleti értelemben ebben az esetben a magasan aktivált helyzetek önmagukban jutalommá válhatnak a személy számára abban az esetben is, ha fiziológiai értelemben már károsító hatásúak.

A nyombélfekélyesek csoportjában, a Lüscher-színválasztások alapján fokozott autonómiaigény volt kimutatható (20), összhangban a fiatalkori nyombélfekélyes betegek személyiségvonásait elemző irodalom azon megállapításával, hogy a betegek centrális konfliktusa a függőség és a függetlenségre való törekvés megoldatlansága (1, 15, 29). A nyombélfekélyesek jelentős alcsoportját igen magas debilizáló szorongási értékek jellemezték, amely a systolés vérnyomás értékével szignifikáns negatív korrelációt mutatott (20). A debilizáló teljesítményszorongás a sikeres, eredményes magatartás képességének hiányát jelenti a magasan aktivált, kritikus helyzetekben.

A szimpatikus, ill. paraszimpatikus túlsúly és a kritikus helyzetekkel való megbirkózás, „coping" képességének kapcsolatát *Anisman* (3) kísérleti eredmények alapján a centrális neurotranszmitterek szintjén elemzi. Számos vizsgálat bizonyítja, hogy a környezeti hatások (stressorok) alapvető változásokat idéznek elő a centrális neurotranszmitterek felszabadulásában és bioszintézisében (24, 27, 38). Ezen hatások időbeli lefutása az eredményes magatartás képességének elővételezésétől függ (3). Amennyiben a stresshatást aktivitással „kontrollálhatatlannak" ítéli meg a személy, a kezdeti szimpatikus tónusfokozódás paraszimpatikus túlsúlyba csap át, míg ha a helyzet „kontrollálhatóként" jelenik meg, a szimpatikus tónus fennmarad (3). Mindkét állapot tanult módon, a korábbi tapasztalatok alapján fejlődik ki és szilárdulhat meg, amennyiben az személy ismételten „elkerülhetetlen, ill. kontrollálható stresshelyzetbe" kerül. A nyombélfekélyes betegek Lüscher-teszttel kimutatott fokozott autonómiaigénye — azaz a környezeti elvárások nem kellő figyelembevétele — szerepet játszhat abban, hogy gyakran kerülnek a fenti értelemben kontrollálhatatlan szituációba.

A fenti összefüggések alapján a diszkriminancia-analízis eredményei arra mutatnak, hogy a *vegetatív és pszichológiai paraméterek kölcsönhatásainak speciális módja, mintái* a fiatalkori hipertónia és nyombélfekély korai szakaszában diagnosztikai jelentőségűek. Ezen pszichofiziológiai minták kimutatása a betegségre való hajlam korai felismerésére, a veszélyeztetett személyek szűrésére alkalmas lehet. További széles körű ellenőrző felmérések elvégzése bizonyíthatja a fenti vizsgálati eredmények általános alkalmazhatóságát.

Köszönetnyilvánítás:

Köszönetet mondunk *Till Gabriella dr.* főorvosnőnek, *Hun Nándor dr.* igazgató főorvosnak, *Gáldi Zoltán dr.*-nak a vizsgálatok megszervezésében, *Fedina László dr.*-nak, *Schnell László* professzornak, *Osváth Péter* docensnek és a BME Méréstechnikai Tanszék munkatársainak a méréstechnikai problémák megoldásában, *Felsővályi Ákosnak* a számítógépes értékelésben nyújtott segítségéért.

Összefoglalás: Nyombélfekélyes, hipertóniás és kontroll személyek bőrellenállás-, pulzus- és felületi integrált EMG reakcióit hasonlítottuk össze verbális, hang- és színingersorozat hatására. A személyiségtényezőket a Lüscher-teszt, Eysenck-féle kérdőív, facilitáló és debilizáló teljesítményszorongási skála és a Juhász-féle neurózispontozó skála alapjár vizsgáltuk. A kontroll és hipertóniás, valamint a kontroll és nyombélfekélyes csoport adatainak stepwise diszkriminancia-analízise által létrehozott diszkrimináló függvény segítségével igen nagy megbízhatósággal soroltuk az egyes személyeket a megfelelő csoportokba. A fenti eredmények azt jelentik, hogy a program által jellemzőként kiválasztott vegetatív paraméterek és pszichológiai vonások a két betegcsoportban diagnosztikai szempontból releváns összefüggéseket mutatnak. A módszer a veszélyeztetett személyek korai felismerésére alkalmas szűrővizsgálati metodikává fejleszthető.

IRODALOM: 1. *Alexander, F.:* Psychosomatic Medicine, Norton, New York, 1950. — 2. *Alpert, R., Haber, R. N.:* J. Abnorm. Soc. Psychol. 1960, *61*, 207. — 3. *Anisman, H.:* Psychol. Rev. 1975, *82*, 359. — 4. *Baumann, R. és mtsai:* Psychother. Psychosom. 1973, *22*, 131. — 5. *Bloch, V.:* J. de Physiol. (Paris) 1965, *57*, Suppl. 11—13, 1—132. — 6. *Buda B.:* A pszichoanalízis és modern irányzatai. Gondolat, Budapest, 1971. — 7. *Cohen,*

M. J. és mtsai: Psychosom. Med. 1978, *40*, 344. — 8. *Császár Gy.:* Pszichoszomatikus orvoslás. Medicina. Budapest, 1980. — 9. *Császár Gy., Juhász E.:* A gastrointestinális rendszer két megbetegedésének (ulcus, colitis) pszichológiai vizsgálata. Akadémia, Budapest, 1981. — 10. *De Champlain, J. és mtsai:* Postgrad. Med. J. 1977, *53*, Suppl. 3, 15. — 11. *Dixon, W. J.* (ed): BMDP, Biomedical Computer Programs, Berkeley, Univ. of California, Press, 1977. — 12. *Dobi, S., Petrányi Gy.:* Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1973, *30*, 209. — 13. *Farádi L., Juhász P.:* Magyar Belorv. Arch. 1954, *5*, 157. — 14. *Farádi L., Juhász P.:* Magyar Belorv. Arch. 1957, *4*, 109. — 15. *Gáldi, Z.:* A peptikus fekély pszichoszomatikus vonatkozásai. In: Pszichoszomatikus megbetegedések, Medicina, Budapest, 1976. — 16. *Gray, J. A.:* Learning Theory, the Conceptual Nervous System and Pesonality, In: Biological Bases of Individual Behaviour, V. D. Neblytisyn, J. A. Gray (eds), Acad. Press, New York, 1972. pp. 372—400. — 17. *Hodapp, V., Weyer, G., Becker, J.:* J. Psychosomatic. Res. 1975, *19*, 113. — 18. *Ivanov, N. A.:* Certain Biochemical Parameters of Psychogenias. In: Emotions, their Parameters nad Measurements. L. Levi (ed.) Raven Press, New York, 1975. — 19. *Juhász P., Kopp M., Veér A.:* Ideggy. Szemle, 1978, *3*, 392. — 20. *Kopp M.:* Ideggy. Szemle, 1979, *32*, 314. — 21. *Kopp, M., Felsővályi, Á.:* Activ. Nerv. Sup. (Praha), 1977, 19, Suppl. *2*, 385. — 22. *Kopp M., Prékopa, A., Skrabski, Á.:* Ideggy. Szemle, 1978, *31*, 154. — 23. *Korányi, L., Kopp, M.:* Advances in Physiol. Sci, 1981, *34*, 315. — 24. *Kvetnansky, R., Palkovits, M.:* Neuroendocrinology, 1977, *23* (5), 257. — 25. *Marwood, J. F., Lockett, M. F.:* Stress-Induced Hypertension in Rats. In: Stress and the Heart, D. Wheatley (ed), Raven Press, New York, 1977. — 26. *Mózsik Gy. és mtsai:* Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1979, *36*, 1. — 27. *Palkovits, M.:* Neuroendocrinology, 1976, *22*, 298. — 28. *Petrányi Gy.:* Orv. Hetli. 1980, *121*, 127. — 29. *Prónay G.:* Gastroenterológiai megbetegedések pszichoszomatikus vonatkozásai, Medicina, Budapest, 1976. — 30. *Reeves, J. L., Shapiro, D.:* Int. Rev. Appl. Psychol. 1978, *27*, 121. — 31. *Richter-Heinrich, E., Sprung, H. Z.:* Inn. Med. 1969, *24*, 17. — 32. *Rókusfalvi P. és mtsai:* Az affektivitás vizsgálata. A Lüscher-teszt alkalmazási lehetőségei és standardizálása. Akadémia, Budapest, 1971. — 33. *Rosenman, R. H., Friedman, M. J.:* Psychosom. Res. 1977, *21*, 323. — 34. *Roska, T.:* TKI Közlemények, 1980. No. 3. — 35. *Safar, M. E. és mtsai:* Postgrad. Med. J. 1977, *53*, Suppl. 3, 35. — 36. *Stacy, R. W.:* Overall Integration in the Living Body, In: Engineering Principles in Physiology, J. H. Brown, D. S. Gann (eds.) Academic Press, New York, 1973. pp. 33—46. — 37. *Sváb J.:* Több változós módszerek a biometriában. Mezőgazd. Kiadó, Budapest, 1979. — 38. *Telegdy, Gy., Vermes, I.:* Changes Induced by Stress in the Activity of the Serotonergic System in Limbic Brain Structures. In: Catecholamines and Stress, E. Usdin, R. Kvetnanski, I. J. Kopin (eds.), Pergamon Press, Oxford, 1976, pp. 145—156. — 39. *Tringer, L.:* Pszichol. Tanulmányok, 1975, *14*, 587. — 40. *Walker, B. B., Sandman, C. A.:* Psychophysiology, 1977, *14*, 393. — 41. WHO Technical Report Series, No. 231. World Health Organisation, 1962.

Ferenc József

gyógykeserűvíz

Javasolt:

1. idült, enyhe máj- és epebajoknál – kezdetleges epekőképződésnél.

Adagolás: naponta háromszor étkezés előtt, vagy közben $^1/_2$–2 dl 3–4 hétig (hasmenésre hajlamosaknál hatszor 1 dl-es adagban).

2. idült soksavas gyomorhurutnál, enyhe kezdődő gyomor- vagy nyombélfekélynél.

Adagolás: naponta háromszor étkezés előtt kb. félórával 3–4 hétig.

3. idült, puffadással járó bélhurutnál.

Adagolás: 1:2 hígításban 1–2 dl étkezés előtt vagy közben.

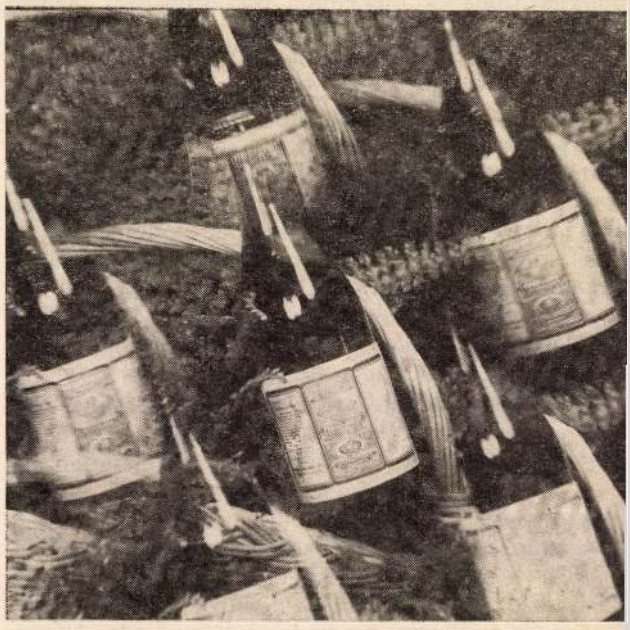
4. cukorbajnál – enyhe esetekben, mely diétával, esetleg kisadagú gyógyszerrel egyensúlyban tartható.

Adagolás: naponta kétszer-háromszor 2 dl étkezés előtt vagy közben rendszeresen – amennyiben nem okoz hasmenést.

Az ivókúrát évente kétszer ismételjük meg. Ezen idő alatt kerüljük a zsíros, fűszeres ételek és a szeszes ital fogyasztását.

A Ferenc József gyógykeserűvizet vízfürdőben 38–40 °C-ra langyosítsuk fel és kortyonként (4–5 perc alatt) fogyasszuk el! Ajánlatos utána félóra fekvés.

Hatása hasonló a MIRA glaubersós gyógyvízhez. Egyéni érzékenység határozza meg, hogy melyik hatásosabb.



Kapható: országszerte a gyógyszertárakban, ABC-áruházakban és a Vízkutató és Fúró Vállalat mintaboltjában

Főv. Apáthy István Gyermekkórház-Rendelőintézet
I. Sebészeti Osztály
(főorvos: Dénes János dr.)
III. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Lukács V. Ferenc dr.)

Tapasztalataink a Hirschsprung-betegség sebészi kezelésével

Ziszi Kleoniki dr., Bognár Márta dr.
és Dénes János dr.

A Hirschsprung-betegség diagnosztikájáról, kezeléséről, a különböző műtéti eljárásokról, a korai és késői szövődményekről, a műtéti kezelés késői eredményéről számos közlemény jelent meg a külföldi folyóiratokban. Hazánkban is egyre több cikk jelent meg erről a témáról (5, 6, 15, 29). Tapasztalatainkról 23 évre visszamenőleg most azért számolunk be, mert egyrészt mindeddig ez a legnagyobb hazai anyag, másrészt a különféle diagnosztikai módszerek, valamint valamennyi műtéti eljárás kipróbálása kapcsán bizonyos összehasonlító értékelést tudunk adni ezeknek eredményéről még akkor is, ha az egyes beavatkozásokat nem egyforma számban végeztük.

Beteganyag

Osztályunkon 23 év alatt, vagyis 1958 januártól 1980 decemberig 65 beteget operáltunk Hirschsprung-betegség miatt. Közülük az első 12 év alatt mindössze 13-at, a második 11 év alatt 52-t. Ez azért is meglepő, mert az első 12 év alatt, különösen annak első felében más osztályokon még kevés radikális műtétet végeztek, így a kórismézett esetek nagy része hozzánk került. Ennek az ellentmondásnak az lehet az oka, hogy ebben az időben a betegek többségében a kórképet csak későn kórismézték. A 13 beteg közül az első időszakban csak egyetlen volt csecsemő, a többiek 2—3—4—5 évesek voltak, sőt egyikük 10 éves korában került osztályunkra.

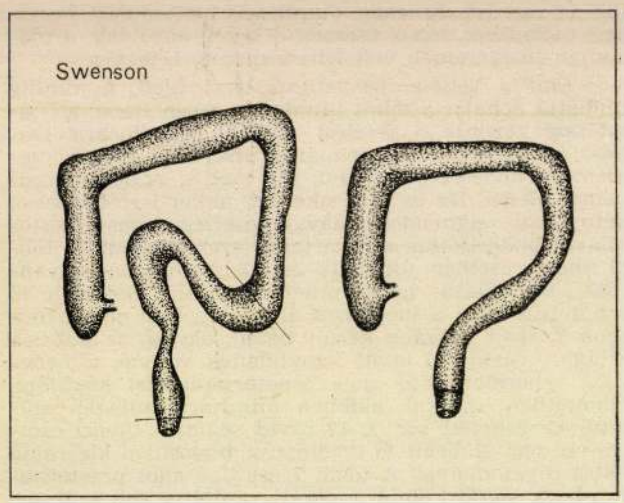
A 65 beteg megoszlását az aganglionosis kiterjedése alapján az *1/a táblázat* ismerteti. A 40 típusos esetben a szűk szakasz a sigmabélig terjedt. 17 eset volt rövid segment, más néven megarectum típusú, amikor az aganglionaris szakasz csak néhány cm-nyire, a végbél alsó részére szorítkozott. 4 gyermek betegsége volt ún. long segment típusú, tehát a colon descendensre, flexura lienalisra kiterjedő, végül 4 gyermeken észleltük az egész colonra kiterjedő aganglionosist.

A betegek korát az első felvétel idején, mindkét időszakot összegezve, az *1/b táblázat* ismerteti. Közülük 52 volt fiú, 13 leány. Familiaris előfordulást 2 esetben észleltünk, egyik esetben a beteg anyjának, a másikban testvéreinek volt Hirschsprung-betegsége.

Ami a sebészi beavatkozásokat illeti, a mindig fennálló achalasia miatt minden esetben Recamier-tágítással kezdtük a kezelést. Rövid aganglionaris szakasz esetén hátsó myotomiával kíséreltük meg a csecsemő fejlődését biztosítani, sőt esetleg végleges eredményt elérni. Ha ez nem sikerült, akkor természetesen kétnyílású sigmoidostomiával, esetleg transversostomiával biztosítottuk a zavartalan székletürítést. A többi típusos esetben, újszülött- és csecsemőkorban ugyancsak kétnyílású anus praeternaturalis segítségével szüntettük meg a subileusos állapotot. Volt olyan, idősebb korban hozzánk került beteg, akiben az óriásira kitágult vastagbél miatt kénytelenek voltunk átmenetileg tehermentesítő anus praeternaturalist készíteni, ellentétben azokkal, akikben mindjárt radikális műtétre kerülhetett sor. A 17 rövid segment típusú esetben 10-ben sikerült jó eredményt biztosítani kizárólag hátsó myotomiával. A többi 7 esetben anus praeternaturalisra, majd később radikális műtétre volt szükség. A radikális műtétet idejében kórismézett betegeinkben általában 1 éves kor körül végeztük el, néha valamivel korábban vagy később, a gyermek fejlettségének és általános állapotának megfelelően. Az 50 radikális műtétből 13 esetben nem készítettünk előzetes hátsó myotomiát vagy anus praeternaturalist. Ezek a betegek 2 éves kor után kerültek hozzánk, illetve a colostomiát már más intézetben előzőleg készítették el. A műtéti beavatkozások megoszlását az *1/c táblázat* ismerteti. 4 csecsemőkorban levő betegünk radikális műtétére a későbbiekben fog sor kerülni.

Eredmények

A 60 túlélő beteg közül 56 esetben a kezelést befejeztük. Többségüknek naponta vagy másodnaponta van széklete, és csak ritkán szorulnak beöntésekre. A műtét utáni súlyosabb szövődményeket az *1/d táblázat* ismerteti. Varratelégtelenség 4 esetben fordult elő, ezek közül sajnos hármat hashártyagyulladás miatt elvesztettünk. A negyedik, a varratelégtelenséget követő hasi tályogok, bélsipoly és hasfalszétválás miatt végzett 6 műtéti beavatkozás után gyógyult. Adhesiós ileust ugyancsak 4 esetben észleltünk, 2 esetben anus praeternaturalis, 2 esetben pedig radikális műtét után. Ezek műtétileg megoldhatók voltak. Súlyos enterocolitist az irodalmi adatokkal ellentétben csak egy esetben észleltünk, ezt a beteget is elvesztettük. Kifejezett székrekedés 7 esetben fordult elő, egy részük túlfolyásos incontinentiával is járt. Ezeknek oka vagy a *Duhamel* műtéttel járó vak tasakban képződött faecaloma volt, vagy pedig az amastomosis beszűkülése. Megoldásuk a faecaloma eltávolításával, illetve 3 esetben a vak tasakot és a lehozott vastagbelet elválasztó sövény bemetszésével, vagyis az anastomosis megnagyobbításával sikerült. 2 műtétünk volt eredménytelen abból a szempontból, hogy továbbra is nem mindig van spontán székletük a betegeknek, hasuk időnként felpuffad, gyakran igényelnek beöntést vagy hashajtót. Ez a 2 beteg azonban 4 és 10 éves korban került hozzánk, igen elhanyagolt állapotban. A felnőttkort már mindketten elérték, egyik családos, gyermeke is született. Valódi, maradandó incontinentia alvit egy esetben sem észleltünk. A radikális műtét után 1—2 hónapig mindig van egy kisebb, részleges incontinentia, mely azonban később rendeződik. Előfordul, hogy 1—1 gyermek időnként szennyezi a fehérneműjét, de ennek legtöbbször túlfolyásos in-



1. ábra.

continentia az oka, mely a felhalmozódott széklet, faecaloma eltávolítása után rendeződik.

5 betegünk halt meg, valamennyien a radikális műtét elvégzése után. A műtét nemét és a halálokokat az *1/e táblázat* mutatja. Ezek közül az utolsó totális aganglionosisos beteg volt, aki 2 éves korában, sorozatos műtétek után halt meg.

Megbeszélés

A Hirschsprung-betegség gyógyításában az elmúlt 10—15 év alatt jelentős előrelépés történt. Ez elsősorban annak köszönhető, hogy a betegséget sokkal előbb sikerül kórismézni, mint régebben, így általában csecsemőkorban, de nem ritkán már újszülöttkorban. Ennek azért van igen nagy jelentősége, mert csecsemőkorban a nem kórismézett betegeknek mintegy fele meghal, legtöbbször súlyos enterocolitisben, de egyéb szövődményekben is, mint ileus vagy bélátfúródás következtében. Ez anyagunkból is valószínűsíthető abból, hogy az első időszakban milyen kevés beteget kaptunk, és milyen későn, valamint, hogy az egy teljes colon aganglionosis kivételével vaalmennyi halálos eset erre az időszakra esett.

A késői felismerésnek azelőtt sokszor az az oka, hogy a betegség csecsemőkori tünetei között gyakran az enterocolitises tünetek dominálnak. A visszatartott, pangó, bomló széklet nem ritkán, mint bűzös hasmenés jelentkezik, és ez vezet a téves kórismézhez.

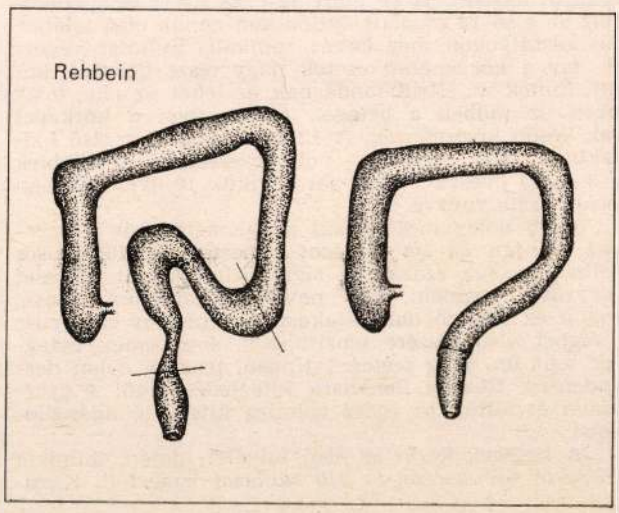
A betegség újszülöttkorban való felismerését többféle vizsgálat erősítheti meg. Az irrigoszkópia ugyanis újszülöttkorban nem mindig kórjelző. Ilyenkor még nem volt idő nagyfokú kaliberkülönbség kialakulására, így ez a vizsgálat csak később válik megbízhatóvá.

A biztos kórisme felállításához azonban rendelkezésre áll egyrészt a rectum biopsiás histologiai vizsgálat, másrészt a histochemiai vizsgálat. Előbbi a ganglionok jelenlétét vagy hiányát mutatja ki sorozatmetszetekben, utóbbi az acetylcholinesterase aktivitás kimutatásával dönti el a kórismét. Ez utóbbinak a biopsiával szemben az az előnye, hogy a beteget el sem kell altatni a nyálkahártya kiszívásához, és egyszerűbb vizsgálat lévén, gyorsan, 1—2 nap alatt kaphatunk eredményt. Néha előfordulnak téves kórismék, ha röviddel a születés után történik az anyagvétel, vagy ha a nyálkahártya gyulladásos (10). Ilyenkor, ha a kórisme nem felel meg a klinikai tüneteknek, még mindig el lehet végezni a histológiai vizsgálatot. A szerzők többsége a histochemiai vizsgálatot részesíti előnyben (4, 12, 31). Tapasztalatunk is ezt igazolja, az utóbbi 4 évben, amikor a histochemiai vizsgálatot részesítettük előnyben, ritkán fordult elő diagnosztikai tévedés.

Az utóbbi években a betegség felismerésére egyre többen végeznek manometriás vizsgálatot a végbélben (8, 9, 11, 13, 17, 19). Ez azonban csak nagyobb gyermekeken kórjelző, újszülötteken nem (20). Nekünk e vizsgálattal tapasztalatunk nincsen.

A különböző műtéti eljárások összehasonlítására már több közlemény jelent meg (22, 26). A hátsó myotómiát, egy hosszanti csíkkimetszést a végbél alsó részének hátsó falából az egészen rövid aganglionosisos betegek kezelésére, hozzánk hasonlóan egyre többen végzik (2, 3, 9, 18). A subileust megszüntető korai, kétnyílásos colostomiát a sebészek többsége a haránt vastagbelen készíti el, kisebb része a sigmabélen, feltéve, hogy nem long segment típusról van szó. Mi ez utóbbiakhoz tartozunk. Tudniillik, ezzel egy műtéti beavatkozást megtakarítunk, a radikális műtét utáni anus praeternaturalis zárást. Előzetes sigmoidostomia esetén ugyanis a régi behatolásnak mindkét irányban való meghosszabbításával végezzük el a radikális műtétet, és egyben az anus praeternaturalis megszüntetését. Ennek hátránya csak az lehet, hogy a kivarrt bél prolapsusa valamivel gyakrabban fordul elő, és hogy a radikális műtét talán kevésbé aseptikus körülmények között történik. Lényeges különbség azonban a két eljárás között nincsen, mindkettő elfogadható.

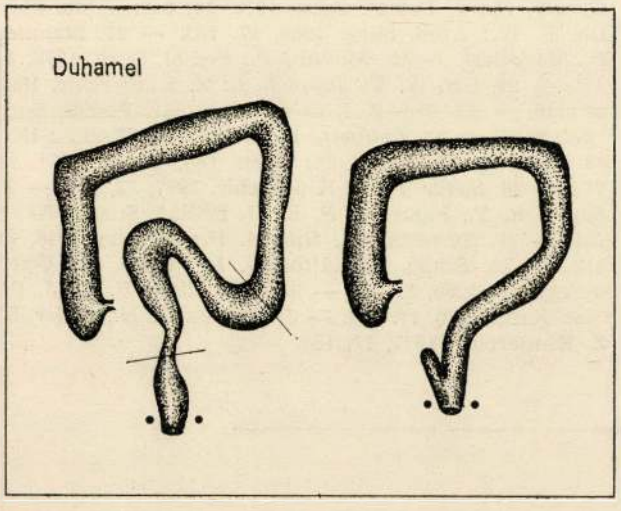
A radikális műtétnek, a különböző módosításoktól eltekintve, általában négyféle ajánlott lehetősége van, mi az évek során valamennyit kipróbáltuk. Az egyes műtéti eljárások diagramját az *1, 2, 3, 4. ábra* érzékelteti. A négy műtéti eljárás



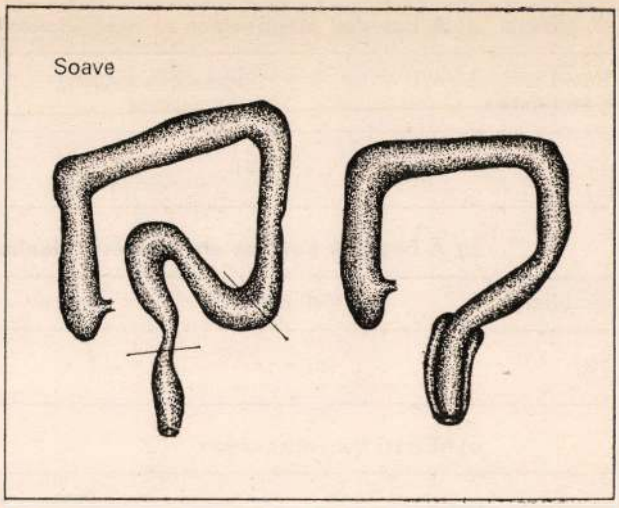
2. ábra.

eredményét különböző szerzők által elvégzett utánvizsgálatok alapján *Soave* (26) 2058, *Ott* és *Joppich* (22) pedig 5500 operált beteg kapcsán hasonlította össze. *Soave* a műtét utáni szövődmények és halálozás tekintetében lényeges különbséget nem talált az egyes eljárások között. Szerinte műtét utáni jó eredmény, vagyis jó székletürítés, jó sphincter-működés, jó általános állapot *Swenson*-műtét után 78, *Duhamel*-műtét után 81, *Rehbein*-műtét után 82, és saját műtéti eljárása után ugyancsak 82 százalékban fordult elő. *Ott* és *Joppis* szerint viszont a legkevesebb műtéti szövődmény és a legkisebb halálozás a *Rehbein*-műtét után észlelhető. Tapasztalatunk szerint sincs lényeges különbség az egyes műtéti eljárások között. Ennek ellenére a betegek többségében a *Duhamel*-műtétet választottuk, a következő okok miatt. *Rehbein*-műtét (24) után marad vissza a leghosszabb aganglionaris szakasz a végbélnyílás fölött. Ez gyakrabban vezethet székrekedéshez a műtét után, és bár ez ismételt végbéltágítással, esetleg hátsó myotomiával megszüntethető, mégis bizonyos hátrányt jelenthet. A *Swenson*-műtéttel (28) annak idején kitűnő eredményt értünk el, ez azonban technikailag a legnehezebb eljárás, és hosszas kismedencei preparálást tesz szükségessé. A *Soave*-műtét (25) biztosítja legkevésbé a székelési ingert, mivel itt az eredeti végbél-nyálkahártyából alig marad vissza valami. A *Duhamel*-műtét (7) viszont technikailag a legegyszerűbb, nem igényel kismedencei preparálást, és a létesített új végbél elülső fala biztosítja a székelési ingert, a hátsó, lehozott fala pedig a motilitást, a székletürítés lehetőségét. Ez az oka annak, hogy osztályunkon elsősorban ezt a műtétet végezzük. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy szerény véleményünk szerint valamennyi műtéti eljárás gyakorlott sebész kezében kifogástalan eredményt biztosíthat, különösen, ha 1—1 osztály egyfajta műtéti eljárásra specializálja magát, és abban nagy tapasztalatra tesz szert.

Az egész vastagbélre kiterjedő aganglionosisos betegek műtéti megoldására is többféle eljárást ajánlottak (1, 14, 20, 23). Újszülöttkorban, az ileust megszüntető eljárásként ileostomiát kell végezni.



3. ábra.



4. ábra.

Később kerülhet sor a radikális megoldásra, mely az egész vastagbél rezekciójából és a működő ileum kacs lehozatalából állhat, *Duhamel* módszerével, vagy a végbélnyíláson át való áthúzással. *Martin* (20) a sigmabél és végbél megtartását ajánlja, és e bélszakasz és a lehozott ileum szakasz között hosszanti anastomosist készít. Mi 3 radikálisan operált betegünkben az aganglionaris vastagbél kiirtásától eltekintettünk, és annak proximális részét vakon elzárva, meghagytuk, a lehozott ileum kacsot pedig *Duhamel* szerint egyesítettük a végbéllel. Ezzel a műtét nagymértékben traumatizáló részét, a vastagbél eltávolítását elhagyhattuk, és két túlélő betegünkön ennek semmiféle hátrányát nem észleltük. Ezeknek a betegeknek a halálozása természetesen jóval magasabb, mint a többi Hirschsprung-betegé, és hogy 4 betegünkből csak egyet vesztettünk el, ez jó eredménynek tartható. 2 betegen már elvégeztük az ileum lehozatalát, ők jól vannak, egy beteg ileostomiával vár még a végleges műtétre. Az irodalomban ismeretes az egész emésztőtraktusra kiterjedő aganglionosis is (30), ilyennel nem találkoztunk.

A műtét utáni korai és késői szövődmények közül a varratelégtelenség, műtét utáni bélelzáródás és székrekedés előfordulásának gyakorisága megfelel a közleményeknek. A betegek egy részében észlelt részleges incontinentia részben spontán, részben a székrekedést kísérő túlfolyás okának megszüntetésével rendeződött. Súlyos postoperatív enterocolitist szerencsére mindössze egy betegen észleltünk.

5 beteget vesztettünk el műtétek után. Ez 7,6%-os halálozásnak felel meg, és hasonló az irodalom közléseihez. Meg kell azonban jegyeznünk, hogy az utolsó 11 év alatt, mialatt betegeink $^3/_4$ részét kezeltük, az egy totális aganglionosisos betegtől eltekintve, egy beteget sem vesztettünk el.

Összegezve megállapíthatjuk, hogy a Hirschsprung-betegséggel született gyermekek sorsa elsősorban a korai, lehetőleg újszülöttkorban vagy néhány hónapos korban történő felismeréstől függ, mert ilyenkor még megfelelő beavatkozásokkal a gyermekek túlnyomó többsége nemcsak életben tartható, hanem panaszmentessé is tehető. A vá-

1. táblázat. **a) A betegek megoszlása az aganglionosis kiterjedése szerint**

Rövid szűk szakasz a rectumban	Sigmabélig terjedő szűk szakasz	Long segment típus	Teljes colon aganglionosis
17	40	4	4

b) A betegek kora az első felvétel alkalmával

újszülött	csecsemő	1—2 év	2 év	3 év	4 év	5 év	7—13 év
18	20	7	5	6	3	2	4

c) Műtéti beavatkozások

Sphincterectomia	Anus preaternaturalis	Rehbein	Swenson	Soave	Duhamel
17	33	1	6	4	39

d) Szövődmények

Varratelégtelenség	Ileus	Enterocolitis	Obstipatio	Incontinentia
4	4	1	7	0

e) Halálozás

Műtét	Halálok
Swenson	Varratelégtelenség, peritonitis, eventeratio
Duhamel	Varratelégtelenség, peritonitis
Soave	Enterocolitis, hasfalszétválás, peritonitis
Soave	Varratelégtelenség, peritonitis
Duhamel	Vékonybélsipolyok, peritonitis

lasztható műtéti eljárások közül valamennyi, gyakorlott sebész kezében jó hatású és szövődménymentes lehet.

Összefoglalás: A szerzők az elmúlt 23 év alatt operált 65 Hirschsprung-betegségben szenvedő gyermeken szerzett tapasztalataikról számolnak be. Rámutatnak a legjobb eredményt biztosító korai felismerés fontosságára, elemzik az egyes vizsgáló módszerek és a különböző műtéti eljárások előnyeit és hátrányait, a korai és késői szövődményeket, valamint az elért eredményeket és a halálozást, mely a betegek 7,6%-ában fordult elő. Megállapítják, hogy kezelésük eredménye az utánvizsgálatok alapján megfelel az irodalomban közölt hasonló adatoknak.

IRODALOM: 1. *Asch, M. J. és mtsai:* Arch. Surg. 1972, *105*, 74. — 2. *Backwinkel, K. D., Oakley, D. W., Tuffle, G. A.:* Surg. Gyn. Obstet. 1971, *132*, 109. — 3. *Bentley, J. F. R.:* Arch. Dis. Child. 1966, *41*, 144. — 4. *Chow, C. H., Chan, W. C., Yue, P. C. K.:* J. Pediat. Surg. 1977, *12*, 675. — 5. *Dénes J., Lovász L.:* Orv. Hetil. 1959, *100*, 243. — 6. *Dénes J.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 1269. — 7. *Duhamel, B.:* Presse Méd. 1956, *64*, 2249. — 8. *El Shafie, M. és mtsai:* J. Pediat. Surg. 1972, *7*, 230. — 9. *Hata, Y. és mtsai:* Ann. Chir. Infant. 1974, *15*, 65. — 10. *Hirsig, J., Briner, J.: Rickham, P. P.:* Z. Kinderchir. 1979, *26*, 242. — 11. *Holschneider, A. M. és mtsai:* J. Pediat. Surg. 1976, *11*, 151. — 12. *Howard, E. R.:* Amer. Surg. 1973, *39*, 602. — 13. *Issendorf, W. D.:* Z. Kinderchir. 1979, *26*, 27. — 14. *Suzuki, H. és mtsai:* Z. Kinderchir. 1978, *25*, 68. — 15. *Kontor E., Görgényi Á.:* Magy. Seb. 1973, *26*, 6. — 16. *Kontor E., Görgényi Á., Szabó L.:* Orv. Hetil. 1973, *114*, 2167. — 17. *Lawson, J. O. N., Nixon, H. H.:* J. Pediat. Surg. 1967, *2*, 544. — 18. *Lynn, H. B., Van Heerden, J. A.:* Arch. Surg. 1975, *110*, 991. — 19. *Marin, A. M., Rivarola, A., Garcia, H.:* J. Pediat. Surg. 1976, *11*, 547. — 20. *Martin, L. W.:* Arch. Surg. 1968, *97*, 183. — 21. *Meunier, P., Marechal, J—M., Mollard P.:* Pediat. Surg. 1978, *13*, 471. — 22. *Ott, W. R., Joppich, I.:* Z. Kinderchir. 1981, *32*, 115. — 23. *Prévot, I. és mtsai:* Progr. Pediat. Surg. 1972, *4*, 63. — 24. *Rehbein, F.:* Dtsc. Med. Wschr.: 1953, *88*, 1595. — 25. *Soave, F.:* Arch. Dis. Child. 1964, *39*, 116. — 26. *Soave, F.:* Z. Kinderchir. 1977, *22*, 267. — 27. *Soper, R. T., Figueroa, P. R.:* J. Pediat, Surg, 1971, *6*, 761. — 28. *Swenson, O., Bill, A. H.:* Surgery 1948, *24*, 212. — 29. *Szabó, M., Altorjay, I., Füzesi, K.:* Gyermekgyógy. 1980, *31*, 29. — 30. *Talwalker, V. C.:* J. Pediat. Surg. 1976, *11*, 213. — 31. *Willital, S. H., Meier, H.:* Z. Kinderchir. 1977, *21*, 154.

MÁV-Kórház és Központi Rendelőintézet, Budapest
Urológiai Rendelő és Terhesgondozó

Terhesek tünetmentes, valódi (significans) bakteriuria szűrővizsgálata

Murányi János dr. és Kusnyerik György dr.

A megelőzésben, mint az orvostudomány egyik legfontosabb feladatában, a szűrővizsgálatoknak igen fontos szerep jut. Különösen lényegesnek tartjuk a terhesek rendszeres ellenőrző vizsgálatát, amellyel a magzat egészségét is megőrizhetjük, és egyben csökkenthetjük a perinatalis szövődményeket is.

A valódi bakteriuria a terhesség alatt nem ritka. A tünetmentes, valódi bakteriuria alatt értjük, ha a középsugarú vizelet 1 ml-ében a patogén baktériumok száma eléri vagy meghaladja a 10^5 szintet. Mivel nem okoz klinikai tüneteket, csak célzott szűrővizsgálattal deríthető ki. Az irodalomból és a gyakorlatból sokfajta módszer ismeretes a bakteriuria felismerésére (2, 4, 5, 6, 7, 8, 14, 16, 18), azonban viszonylag kevés felel meg az alapvető feltételeknek. Ezek: a gyors kivitelezhetőség, a minél kisebb technikai és laboratóriumi eszközszükséglet és a megbízhatóság. Úgy véljük, hogy az általunk alkalmazott eljárás megfelel ezeknek a kívánalmaknak.

Módszer

Az AMES cég által előállított gyorstesztet, a Microstix—3-at használtuk. Egy tesztcsík egyidejűleg három adatról informál: a vizelet nitrit-tartalmáról, a Gram-neg. és a Gram-poz. baktériumflórájáról. A nitrit-teszt azonnali színreakciót ad pozitivitás esetén és ez már önmagában is a valódi bakteriuria jele. A szemikvantitatív bakteriológiai vizsgálatokhoz egy-egy tesztcsíkot egy időben kétféle célra alkalmazhatunk: a Gram-negatív és -pozitív baktériumok együttes, illetve csak a Garm-negatív kórokozók kimutatására. Gombás eredetű fertőzést nem jelez.

Ez a teszt önszűrésre is alkalmas, mert a kellően kioktatott terhes otthon is elvégezheti a mintavételt. Mi valamennyi vizsgálatunkat intézetben végeztük. A külső nemi szervek fertőtlenítő lemosása után a középsugarú vizeletmintával itattuk át a papírcsíkot, majd a mellékelt műanyag zsákocskába téve 37 °C-os termosztátba helyeztük 24 órára. A leolvasás színskála alapján történt. Pozitív a minta, ha a közös teszt baktériumszáma 10^5, vagy ennél nagyobb, illetve, ha a Gram-negatív teszt eredménye 10^3, vagy ezt meghaladja. Pozitív eredmény esetén a következő napon megismételtük a vizsgálatot és csak kétszeri pozitivitás esetén tekintettük a terhest significans bakteriuriásnak. Ezekben az esetekben elvégeztük a vizelet merülőlemezes bakteriológiai vizsgálatát és a patogén törzsek azonosítását, valamint az antibiotikum érzékenységet is meghatároztuk.

Eredmények

474 terhesen végeztünk vizsgálatot. Negatív eredményt kaptunk 420 esetben, pozitív volt 54 minta, ami 11,3%-os gyakoriságnak felel meg. A trimeszterek szerinti megoszlást az *1. táblázat*, a kórokozók szerintit a *2. táblázat* mutatja.

Az 54 valódi bakteriuriás terhes közül 12 csak ismételt és váltogatott kezelés után vált negatívvá. Terápia-rezisztens esetünk nem volt.

Megbeszélés

A terhesek fokozottan veszélyeztetett népességcsoportot alkotnak, akiken számos tényező segítheti elő pyelonephritis kialakulását. Így a simaizmok ellazulása, mely a vizelet húgyúti pangásához vezet, a vizelet vegyhatásának eltolódása lúgos irányba, a terhes méh mechanikai hatása, a gyakori glycosuria stb. (7, 16, 17, 22). A pyelonephritis profilaxis jelentőségét igazolják *Kass* eredményei, melyek szerint az időben fel nem ismert és adekvát kezelésben nem részesített bakteriuriás betegek 40%-ában alakul ki pyelonephritis (10).

A kórboncolási adatok szerint a pyelonephritis gyakorisága eléri a 30%-ot, klinikailag azonban az eseteknek mindössze 20%-a (2, 11) ismerhető fel. Nyilvánvaló, hogy a klinikai és a kórboncolási adatok nem egyezhetnek meg teljesen, mégis elgondolkoztató, hogy a pyelonephritises betegeknek csak 20—30%-át észlelik. Ez igen rossz hatásfoknak tűnik.

A terhesség alatti valódi bakteriuria gyakorisága az irodalmi adatok szerint 4—15% között változik (3, 4, 5, 6, 14, 16, 17, 18, 20). Anyagunkban ez az arány 11,3%. A tünetmentes bakeriuriák kiszűrésével és a korai időszakban végzett célzott kezelésével a terhességi pyelonephritisek 70—80%-a megelőzhető (12, 20). Minél kiterjedtebben alkalmazzuk a szűrővizsgálatokat, annál nagyobb sikerre számíthatunk a terhességi és a késői szövődmények megelőzése tekintetében.

A bakteriuria és a pyuria fennállása között mi sem találtunk összefüggést. Ezért nem alkalmas a valódi bakteriuria megállapítására sem a Donné-próba, sem az üledék mikroszkópos vizsgálata. Az I—II. trimeszterben kezelt bakteriuriásokon a terhesség előrehaladtával nem észleltünk recidivát. Az irodalmi adatok (7, 12, 15, 19) és a gyakorlat szerint a terhesség elején negatív eredményt adó esetek

1. táblázat

Trimeszter	Negatív	Pozitív
I.	142	22
II.	204	24
III.	74	8
Összesen	420	54

2. táblázat

Kórokozó	Esetszám
E. coli	44
Proteus	6
Gram poz. coccus	4
Összesen	54

15—20%-a később pozitívvá válik, ezért vizsgálatainkat kiterjesztjük majd azokra is, akik korábban negatívok voltak.

A városi-vidéki lakásviszonyok hatását vizsgálva azt találtuk, hogy a vidéki lakosok körében magasabb volt a bakteriuriások aránya (13,4%), mint a városban élőknél (10,5%). Talán korszerűbb higiénés szemlélet és a lakások magasabb komfortfokozata szolgálhat magyarázatként.

Az ily módon kiszűrt terhesek kezelésében a legszigorúbb célzatosságot tartottuk szem előtt; a baktérium identifikálása és antibiotikum érzékenysége, valamint a terhesség ideje alapján határoztuk meg az alkalmazható kezelést. Leggyakrabban Ampicillint rendeltünk, ezt követte a Nitrofurantoin és néhány esetben szulfonamidok. Többször rákényszerültünk — 2—4 alkalommal — ismételt gyógyszeres kezelésre, a negatív vizsgálati eredmény elérése céljából. Terápiarezisztens eset a kezeltek között nem fordult elő. Ilyen esetben sebészi beavatkozást igénylő elváltozásokra kell gondolnunk (kő, tumor, fejlődési anomáliák stb.) és a szülés után 8—12 héttel részletes urológiai kivizsgálás indokolt.

Hazánkban évente 150 ezer szülést alapul véve, a bakteriuriás terhesek száma 15 ezer körül van. A Kass által leírt veszélyeztetettségi indexet (40%) alapul véve mintegy 6 ezer terhes nőn kialakuló pyelonephritissel kell számolnunk, nagyon szerényen háromhetes táppénzes állományt feltételezve ez évente *108 ezer táppénzes napot jelent.* Ehhez járulnak még a kórházi kezelés miatt meghosszabbodott ápolási idő a szülést követően stb., amelyek tovább növelik a terhességi pyelonephritis költségkihatásait. Úgy véljük, hogy az általunk alkalmazott módszer egyszerű és megbízható, az anyagi ráfordítás a várható eredményt figyelembe véve csekély, továbbá minden kórházban és rendelőintézetben alkalmazható.

Összefoglalás: A szerzők 474 terhes szűrővizsgálatát végezték el, és 11,3%-ban találtak significans bakteriuriát. Elsőrendű fontosságot tulajdonítanak a részletesen ismertetett szűrővizsgálatuknak a terhességi pyelonephritis megelőzésében. Utalnak a kezelés módjaira és az egész kérdéscsoport anyagi vonatkozásaira.

IRODALOM: 1. *Balogh F.:* Urológia. Medicina, Budapest 1978. — 2. *Berecz M. és mtsai:* Orv. Hetil. 1968, *109,* 1945. — 3. *Calvin, L. és mtsai:* Jama, 1975, *231,* 1349. — 4. *Craig, W. és mtsai:* Appl. Microbiol. 1973, *26,* 196. — 5. *Czeizel E. és mtsai:* Orv. Hetil. 1968, *109,* 1985. — 6. *Czeiel E.:* Magy. Nőorv. L. 1969, *32,* 224. — 7. *Czeizel E.:* Magy. Nőorv. L. 1969, *32,* 340. — 8. *Czeizel E.:* Gyógyszereink, 1980, *30,* 321. — 9. *Hargraves, J.:* The Practitioner, 1977, *218,* 718. — 10. *Kass, E.:* Tr. A. Am. Physicians, 1959, *72,* 257. — 11. *Kimmelstiel, P. és mtsai:* Amer. J. Med. 1961, *24,* 589. — 12. *Marchant, D.:* Clin. Obstet. Gynec. 1978, *21,* 921. — 13. *Moffat, C. és mtsai:* Appl. Microbiol. 1974, *28,* 95. — 14. *Nagykáldiné Pálosi J.:* Gyógyszereink. 1980, *30,* 289. — 15. *Országos Szülészeti és Nőgyógyászati Intézet:* Módszertani Levél. Gyógyszereink, 1978, *28,* 267. — 16. *Polk, B.:* Clin. Obstet. Gynec. 1979, *22,* 285. — 17. *Pytel, A. és mtsai:* Urol. Nephrol. Szle. 1980, 7, 181. — 18. *Rényi Vámos F., Balogh F.:* Pyelonephritis. Akadémiai Kiadó. Budapest, 1977. — 19. *Szőke B., Kiss D.:* Magy. Nőorv. L. 1975, *38,* 548. — 20. *Takács L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1979, *120,* 954. — 21. *Varga B. és mtsai:* Orv. Hetil. 1973, *114,* 1115. — 22. *Waltzer, W.:* J. Urol. 1981, *125,* 271.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

KAZUISZTIKA

Semmelweis Kórház Egyesített Intézményei, Budapest
IV. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Várkonyi András dr.)
Ultrasonographiás Laboratórium

Pankreasz pszeudociszta ultrahanggal irányított punkciója

Mádi Szabó László dr., Pásztor János dr.
és Várkonyi András dr.

A pankreasz betegségeinek diagnosztikájában páratlan lehetőséget jelentett az ultraszonográfia (US) bevezetése. Ez a módszer a hetvenes évek elejétől hazánkban is terjed, egyre jobban alkalmazott metódus (7, 8, 9).

A korábban esetleg csak laparotomia során tisztázott pszeudocisztás elváltozások US vizsgálattal egyszerű, non-invázív módon felderíthetők. E morfológiai kórisme mellett azonban az elváltozás pontos természete, bakteriológiai, patológiai és biokémiai sajátosságai a szokásos eljárásokkal nem tisztázhatók. *Holm és mtsai* (4) 1968-ban biopsziás transducert szerkesztettek, s ezen keresztül az US során talált, bizonytalan elváltozásokból próbabiopsziát végeztek, illetve a cisztákat — diagnosztikus és terápiás célból — leszívták (3, 4).

Hazánkban — tudomásunk szerint — eddig ilyen jelegű perkután beavatkozás nem történt; első kísérletünket mintegy a továbbiakban rendszeresítendő folyamat bevezetőjét kívánjuk ismertetni.

Módszer

A compound készülékhez tervezett biopsziás transducer lényegében megegyezik a vizsgálófejek általános felépítésével, két eltérés teszi biopsziára alkalmassá. Az egyik, hogy a transducer tengelye, bajonettállásban, a vizsgálókar tengelyén kívül esik, hogy a beavatkozáshoz szükséges teret biztosítsa. A másik, hogy a transducer tengelyében egy 2,6 cm átmérőjű furat fut végig a biopsziás eszköz vezetéséhez.

A vizsgálatokat és a beavatkozást Picker 80L típusú grey-scale compound ultrahangkészülékkel végeztük, melyre Picker 2,25 MHz 13 mm nem-fókuszált biopsziás transducert erősítettünk.

A punkciót 120 mm hosszú, 1,2 mm (19 gauge) külső átmérőjű éles tűvel végeztük. A beszúrás kívánt mélységét a tűn kis gumidarabbal jelöltük meg. A punkciós tű és a fecskendő közé vékony, steril gumicsövet iktattunk be, a szakaszos leszívás során ennek lefogásával akadályoztuk meg a negatív nyomás megszűnését.

A tűt és más eszközt, valamint az izolálókendőket autoklávban sterileztük ki, a biopsziás transducert 2% Gludesin (glutáraldehid) oldatban, 12 órán át csírátlanítottuk.

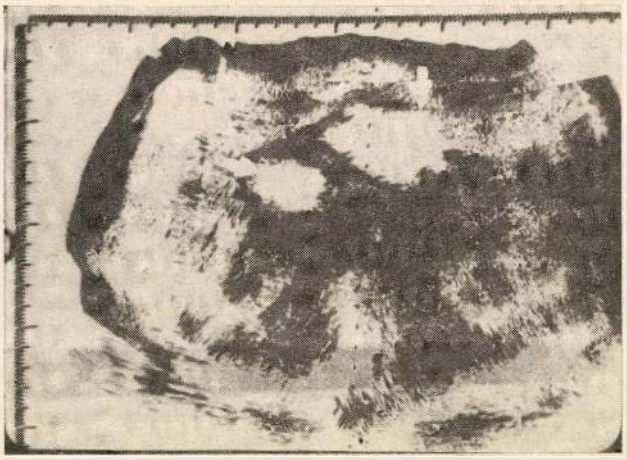
Esetismertetés

G. P. 37 éves férfi a váci Szőnyi Tibor kórházból érkezett hozzánk US-vizsgálatra. Akut pankreatitisz lezajlása után egy évvel, időnként emelkedett amilázértékek, övszerű epigasztriális fájdalmak, puffadás, változó jellegű székürítések, fogyás miatt kérték a vizsgálatot. Az US során krónikus pankreatitiszt, s a hasnyálmirigy feji részében egy 2,5 cm, a farki rész ventrális felében egy 4 cm szélességű pszeudocisztát diagnosztizáltunk. A betegnek és kezelőorvosának az áltömlő leszívását ajánlottuk fel, beleegyezésük után a beteget osztályunkra átvettük.

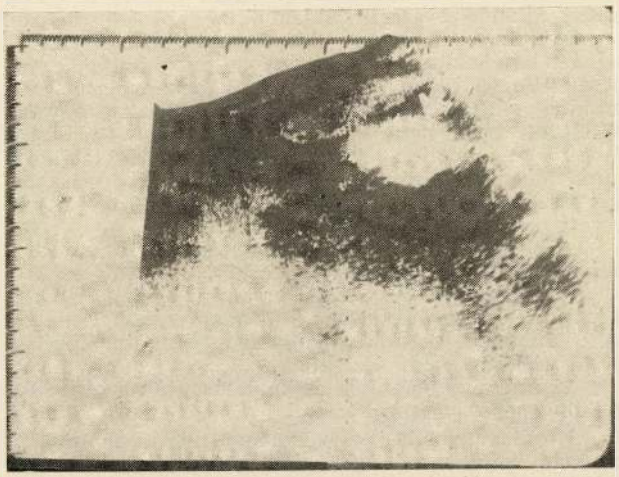
Az alapvizsgálatok (vvt-sülyedés, vérkép, vizelet, vércukor, KN, májfunkció) mellett amiláz-, alkalikus foszfatáz-, ionogram-vizsgálatokat, coagulogramot, vércsoport-meghatározást végeztettünk.

Esetleges szövődmények elhárítására felkészültünk, elsősorban vérpótlás, sebészeti beavatkozás szükségességére számítottunk. Intenzív ellátását bevezetését is számításba vettük.

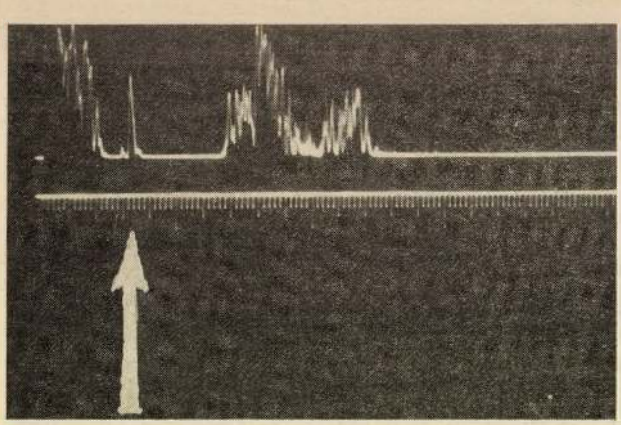
A beavatkozást megelőző napon a beteg, könnyű étkezések után, 3×5 tbl carbo activatust és 3×2 tbl



1. ábra: a) keresztirányú,



b) hosszirányú felvétel.
A jobb vesekapu és a léphilus közt elhúzódó síkban készített szken a pankreasz feji részében 2 cm, a farki rész előtt 4 cm széles pszeudocisztát mutat. A hosszanti felvételen a farki ciszta elhelyezkedése látszik



2. ábra: A pszeudociszta punkciója során látott A-kép. A nyíl a tű hegye által keltett echo-csipkét mutatja

Cotazym fortet kapott, a punkció napján éhgyomorra maradt. A punkció előtt 30 perccel 1 amp. Seduxent és 1 amp. Atropinum sulphuricumot kapott im.

A beavatkozás során a beteget először a hagyományos transducerrel vizsgáltuk újra. A pszeudociszta legnagyobb átmérőjét és a hasfalhoz legközelebbi helyzetét meghatároztuk, itt a bőrön kis karcolással jelet ejtettünk. Meghatároztuk és rögzítettük a transducer optimális helyét és a függőlegeshez viszonyított szögét.

Ezután a biopsziás transducert erősítettük fel, ügyelve arra, hogy az steril maradjon.

Bemosakodás után a behatolási területet izoláltuk, jódtinktúrával fertőtlenítettük, majd a korábbi jelölés alatt a hasfalat a peritoneumig 2% Lidocainnal infiltráltuk.

Steril paraffinolajat alkalmazva (sterilezése max. 120 °C-on!) a biopsziás transducerrel az előkészített terület felett újabb vizsgálatokat végeztünk *(1. a—b. ábra)*, majd a vizsgálófejet a meghatározott helyen és szögben a bőr felett rögzítettük. Esetünkben ez a középvonaltól balra 8 cm-re, a proc. xyphoideus alatt 3 cm-re, 10°-ban mediál felé döntött transducerállást jelentett. Így a máj bal lebenye mellett, a gyomor corpusán keresztül a legrövidebb úton haladhattunk a pszeudocisztába. A megkívánt szúrásmélység 6 cm volt. Steril fémvonalzó segítségével a tűn levő gumijelet 9,5 cm-re állítottuk be: ez a transducer 3,5 cm magasságának és a 6 cm szúrásmélységnek összege. Az A-kép szemmel tartása mellett szúrtuk a tűt a jelig a hasba. Ekkor a pszeudociszta echomentes szakaszában a tű hegye által keltett echocsipke is megjelent *(2. ábra)*.

Szakaszos leszívással 70 ml barnás folyadékot bocsátottunk le. A leszívás közepe táján a beteg az addig érzett állandó övszerű fájdalom megszűnését jelezte.

Miután az A-képes a cisztózus szakasz eltűnt, a leszívást befejeztük, a tűt egy gyors mozdulattal, egyenesen tartva kihúztuk. Ellenőrző szkennelés során mindkét pszeudociszta eltűnését észleltük, amit úgy értékeltünk, hogy nem két különálló, hanem egymással összefüggő, egyetlen cisztózus elváltozással találkoztunk, melynek középső, keskeny szakaszát a vizsgálatok alkalmával nem láttuk *(3. a—b. ábra)*. Ezért a tervezett második behatolást elhagytuk.

A beteget ezután kórtermébe szállíttattuk vissza, a beszúrás helyét 2 órán át jegeltettük.

A beteg Htk, Hb és fvs, valamint amiláz értékeit a leszívás után 2 órával, majd másnap reggel ellenőriztük: átmeneti, kisfokú pankreaszenzim-emelkedésen kívül változást nem észleltünk.

12 órás ágynyugalom és koplalás után a beteg folyékony-pépes vacsorát kapott.

Korai vagy késői szövődményt nem észleltünk, a punkció helye mindvégig puha, betapintható maradt, a betegnek fájdalma azóta nincs.

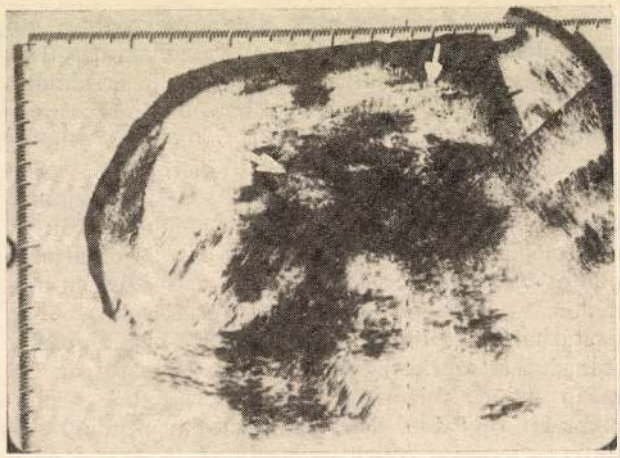
A beavatkozás másnapján végzett US vizsgálat az aspirációs csatorna helyén, a pankreaszfarok felett 2—3 mm szélességű, fokozottan reflektogén csík megjelenését mutatta. Ez feltételezhetően a szúrcsatornának felel meg, hiszen ha nem szöveti diszkontinuitás, hanem vérzés okozná az elváltozást, úgy cisztózus képletet látnánk. (A jelenségre vonatkozóan az irodalomban utalást nem találtunk!) A korábban látott pszeudociszta helyén a gyulladásos hasnyálmirigy mikrocisztás szövetének megfelelő rajzolat ábrázolódott.

A leszívott barna, felhős-zavaros folyadékot laboratóriumi és citológiai vizsgálatra küldtük: a folyadék eredetének biztos mutatója az amiláztartalom, ez esetünkben 50 700 U/l. A cisztabennék egyéb összetevői: összfehérje 7,2 g/l; cukor 4,2 mmol/l; Na 142 mmol/l; K 4,7 mmol/l; Cl 107 mmol/; bacteriológia: s punktátum steril. A leszívott anyag citológiai vizsgálata mononukleáris sejteket, valamint hámsejteket mutatott, malignitás gyanúja nem merült fel.

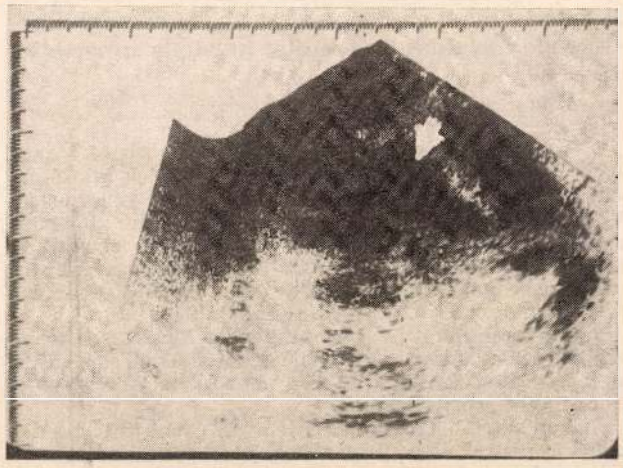
Egy héttel a pszeudociszta leszívása után az általmő kisfokú visszatelődésére utaló jeleket észleltünk. Esetleges ismételt leszívás, illetve műtét lehetőségei közül a beteg egyértelműen a punkció megismétlése mellett kíván dönteni.

Megbeszélés

A pankreasz retenciós pszeudocisztái a mirigy krónikus gyulladásának szövődményeként foghatók fel. Korábban ilyen elváltozás, ha műtét előtt sikerült biztosan diagnosztizálni, vagy ha differenciáldiagnosztikai problémát okozott, laparotomia indikációjával volt egyenértékű. Ma lehetőség van a kórfolyamatok rendszeres ellenőrzésére, de makacs



3. ábra: a) keresztirányú,



b) hosszirányú felvétel.
Az 1. ábrán látott cisztózus elváltozások az azonos síkokban készített szkeneken nem látszanak, helyükön a pankreasz ödémás, gyulladásos szövete ismerhető fel

pszeudociszta esetén a beteg ritkán kerüli el a sebészkést. A sokszor leromlott beteget jelentősen megterhelő, nagy műtéti beavatkozásra azonban csak igen gondos mérlegelés után, az általános, vagy hasi tünetek romlása, a cisztózus képlet növekedése, feszülése miatt határozzuk el magunkat.

A pankreasz pszeudocisztáinak megoldásánál már a hatvanas évek közepén megkísérelték az operációt elkerülni (10).

Tíz évvel később a skandináv (3, 4, 5), majd az észak-amerikai (1, 2, 6) iskolák úttörő munkái nyomán gyorsan és széles körben terjedt az US-val felderített eltérések célzott punkciója.

A módszer több mint tízéves alkalmazásának tapasztalatai alapján az eljárás rendkívül hasznosnak bizonyult. Az esetek döntő többségében a cisztózus elváltozás leszívásával a műtét elkerülhető volt. Az eljárás egyszerű, veszélytelen, a dán munkacsoport 2500 perkután beavatkozás — ebből 40 pankreasz pszeudociszta-leszívás — során egyetlen említésre méltó szövődményt nem észlelt (5). A cisztózus képlet tartalmának leszívását sem a tömlő méretei, sem anatómiai viszonyai nem akadályozták meg. Feltételei közt a hemostátusz és a véralvadási viszonyok rendezettsége és megfelelő felkészültségű munkacsoport szerepel. A beavatkozás kis előkészületet és rövid utólagos megfigyelést igényel. A beteg számára alig jelent megterhelést, sok esetben ambulanter is végzik! A hasnyálmirigy pszeudocisztáinak végleges megoldása több alkalommal a punkció megismétlését, a koppenhágai laboratórium anyagában 5—21 re-punkciót tett szükségessé. Az ismételt leszívás a ciszta által összenyomott vezeték dekompressziójával az amúgy sem ritka spontán regressziót elősegítheti.

A punkció előnyei: — az US-val felderített elváltozás igazolása; esetleg végleges terápia; rupturával fenyegető, gyorsan növekvő pszeudociszta dekompressziója; sebészeti beavatkozás előtt az elváltozás laboratóriumi, bakteriológiai és citológiai természetének tisztázása. Az eljárás segítségével a tervezett műtét előtt a cisztafal megfelelő érettségének kialakulához időt biztosíthatunk (3).

Hazánkban az US interdiszciplináris jellegű, művelői közt szép számmal szerepelnek radiológusok, belgyógyászok, nőgyógyászok. A módszer közvetlen klinikai jellegét hangsúlyozza a szöveti mintavétel, illetve a terápiás beavatkozások gyors, egyszerű és ártalmatlan, akár nagy sorozatokban is végezhető lehetősége is. Ezért az US és az annak segítségével célzott beavatkozások racionális, de széles körű alkalmazását és további kiterjesztését a betegellátás folyamatában minden szakterületen kívánatosnak tartjuk.

Összefoglalás: A szerzők — hazánkban először — ultrahanggal célzott pankreasz pszeudociszta punkciót végeztek. A beavatkozás kis előkészületet igényelt, kivitelezése egyszerű, szövődménymentes volt, s diagnosztikus értékén túl terápiás hasznúnak is tartható. A beteget alig terheli meg, s csak rövid utómegfigyelést igényel. Az eljárás további alkalmazását és kiterjesztését tervezik.

Megjegyzés a korrektúránál: A kézirat leadása óta a beteget rendszeresen ellenőriztük. A pszeudociszta rövid idő alatt, az eredetit meghaladó nagyságúra telődött vissza, ezért a beteget újra felvettük osztályunkra (1981. IX. 24—X. 3.), s a punkciót megismételtük: 100 ml tömlőtartalmat bocsátottunk le.

Ezután a cisztózus elváltozást nem észleltük. Ennek ellenére, a beteg éhgyomorra jelzett epigasztriális panaszai miatt, újrafelvétel után endoszkópos gyomorvisgálatot végeztettünk, melynek során a gyomor kisgörbületi részén kis fekély volt látható. A gyomor corpusában, a punkciók során átszúrt területen semmiféle morfológiai eltérés nem látszott (1981. XII. 9.). Diéta és gyógyszerszedés mellett a beteg panaszmentes, étvágya jó, testsúlya gyarapszik. Rendszeres ellenőrzését folytatjuk.

IRODALOM: 1. *Goldberg, B. B.:* M. C. Ziskin. Invest. Radiol. 1973, *8*, 78. March—Apr. — 2. *Goldberg, B. B.:* Abdominal Grey-scale Ultrasonography. 341 old. Wiley Med. Publ. N. Y. London, Sydney, Toronto 1977. — 3. *Hancke, S., L. F. Pedersen:* Surg. Gynecol. Obstetr. 1976, *142*, 551. — 4. *Holm, H. H., J. K. Kristensen, S. N. Rasmussen:* ULTRASONICS 1972, *10*, 83. — 5. *Holm, H. H., J. K. Kristensen:* Ultrasonically Guided Puncture Technique. Munksgaard, Copenhagen. 1980, 63. old. — 6. *Smith, E. H., R. J. Bartrum Y. C. Yang:* Radiology 1974, *112*, 737 Sept. — 7. *Szebeni A., Mercz F.:* Orv. és Techn. 1972, *10*, 4, 109. — 8. *Szebeni R., Falus M.:* Magyar Radiol. 1974, *26*, 59. — 9. *Szebeni A. M.:* Belorv. Arch. 1976, *12*, Suppl 5, 111. — 10. *Weischel, K. L., Erwald, O. Marions:* Nord. Med. 1971, *86*, 914.

BRADOSEPT®

sebészeti kézfertőtlenítőszer (bemosakodószer)

Korszerű, széles antimikrobiális hatásspektrummal rendelkező készítmény műtéti beavatkozások előtti hatásos kézfertőtlenítéshez.
Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

HATÓANYAG: Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietil)-ammónium klorid (Bradophen® Ciba-Geigy, Basel)
Cetil-piridinium bromid
különböző alkoholokat tartalmazó, enyhén illatosított közegben.

ALKALMAZÁS: töményen, hígítatlanul kell alkalmazni.
Bemosakodáshoz: Szappannal, folyó, meleg vízzel végzett kézmosás, körömtoilette után: 5×1 perces bemosakodás, percenként 5 ml készítménnyel.
Bemosakodási idő: 5 perc.
Bradosept szükséglet: 25 ml.
Műtétek közötti átmosakodáshoz: 3×1 perces, percenként 5 ml készítménnyel.
Átmosakodási idő: 3 perc.
Bradosept szükséglet: 15 ml.
A készítmény nem keverhető szappannal vagy más anionaktív tisztítószerekkel!

CSOMAGOLÁS: 1 literes műanyag flakonban.
ÁR: 65 Ft/l.

Gyártja: *UNIVERSAL Szövetkezet, Szeged*
Forgalomba hozza: *Gyógyért, Budapest*

BRADOSAN®

higiénes kézfertőtlenítőszer

Korszerű, tisztító hatású, széles antimikrobális spektrumú kézfertőtlenítő szer fekvő- és járóbeteg-ellátó intézményekben a vizsgálatok, kisebb beavatkozások, a betegápolás, beteggondozás során szükséges kézfertőtlenítéshez.
Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

HATÓANYAG: Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietil)-ammónium klorid (Bradophen®, Ciba-Geigy, Basel)
alkoholos közegben

ALKALMAZÁS: töményen, hígítatlanul kell felhasználni.
5 ml készítménnyel a kéz, illetve az alkar bőrét be kell dörzsölni.
Behatási idő: 30 másodperc.
A készítmény nem keverhető szapannal, vagy más anionaktív tisztítószerekkel!

CSOMAGOLÁS: 1 literes műanyag flakonban.
ÁR: 60 Ft/l.

Gyártja: *UNIVERSAL Szövetkezet, Szeged*
Forgalomba hozza: *Gyógyért, Budapest*

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Pillanatképek az Indiai Köztársaság mentésügyéről.

Nem hivatalos keretek között ott járva részint saját élmények, részint és főleg helyi személyes közlések révén módomban állott betekinteni a szóban forgó országóriás mentőellátásába. Ez a bepillantás ugyan elég szűk résen keresztül történt, szerzett információim mozaikként álltak össze, viszont kétségtelenül tényszerűek és hitelesek; így mégis csak merek vállalkozni egy áttekintő kép vázolására (természetesen kizárólag a mentésügy fontosabb jellemző vonásairól).

Az Indiai Köztársaság (a továbbiakban IK) területe kereken 3 millió 268 ezer km²; lakosságszáma (becsülten) a 750 milliót közelíti; a Föld országainak nagyságrendjében területe alapján a hatodik, népességszáma szerint a második helyen áll. Közigazgatásilag 23 szövetségi államra és 8 központilag irányított területegységre tagozódik. Államnyelve a hindi, az alkotmány azonban további 14 nyelvet ismer el hivatalosnak az országban beszélt összesen több mint 1600 nyelv közül; külföldi kapcsolatokban az angol nyelv használatos. A lakosság kereken 84%-a hinduista vallású, 16%-a pedig egyéb (iszlám, buddhista, szikh, keresztény stb.) vallások hívője. Vallását a lakosok döntő többsége rendkívül erősen tartja; ebből eredően jó részük a betegséget, halált természetes történésnek, mintegy az élet velejárójának fogadja el és tér felette napirendre.

Az ország egészségügyének adatain belül a mentőellátásra vonatkozóak terjedelme eléggé szerény, sokszor becsültek, labilisak; az adatgyűjtés sem teljesen egységes, folyamatos és teljes körű; összehasonlításokra, viszonyszámok képzésére ritkán nyújtanak lehetőséget.

A *szervezetet* nézve tényként állapítható meg viszont, hogy az IK-ban lényegében van és működik mentőellátás, ez azonban nem homogén: az ösztönös és a szervezett mentés egymás mellett megtalálható; s ahol valamilyen változatú szervezett mentés folyik, ott az is decentralizált. A mi fogalmaink szerinti (vagy ahhoz közelítő) mentőszolgálatok a nagyvárosokban, agglomerációkban működnek, de távolabbi, ritkán lakott területek településgócaiban is nem egyszer látni szervezett mentést. A mentőszolgálatok döntő többsége az egészségügy valamely intézetébe telepített, melyek egyben a fenntartók és irányítók is. Elsősorban közkórházakról, klinikákról van szó, de előfordul, hogy egy-egy poliklinika a mentők telephelye. Igen ritkán adódik, hogy a rendőrség, tűzoltóság is megold mentőfeladatokat. Lényeges és jellemző tehát, hogy a mentőellátás végeredményben az egészségügy hatáskörébe tartozik. Adott körülmények között a fekvőbeteg gyógyintézeti háttér bizonyos értelemben megnyugtató stabilitást jelenthet. Velejár viszont ezzel, hogy a mentőellátás két alapvető feladatköre — a mentés (életmentés, elsősegély) és a betegszállítás — sokszor nem, vagy csak alig különül el, amit azonban az ottani adottságok és körülmények ismeretében tudomásul kell venni. Maga a mentő — „látásmód" is sokféle; gyakran találkozni még a „gázpedál" szemlélettel.

A *szellemi tőkéről* megállapítható, hogy az orvosok lelkiismeretesek, általában jól képzettek, a helyszíni ellátás fontosságának felismerése egyre terjed; a korszerű sürgősségi ellátás elveit és gyakorlatát eléggé ismerik (az viszont más kérdés, hogy a megvalósításnál az egészen jó szellemi tőke és felkészültség gyakran objektív akadályokba ütközik). A mentőszemélyzet képzettsége általában jó (az orvosoké kitűnő), de minden vonatkozásban azt tükrözi, hogy a szolgálatot irányító — üzemeltető gyógyintézetnek mi a szakmai felfogása a sürgősségi, ill. mentőellátásról.

A mentéstechnika általában eléri a közepes szintet. A mentőegységek háromféle mentőgépkocsi típust használnak. Van egy indiai gyártmányú személygépkocsi mentő változata; azután egy angol Leyland mentőkabinos gépkocsi, s végül futnak (a személygépkocsiból vagy mikrobuszokból kialakított) nyugatnémet Mercedes mentőautók is. Állítólag újabban kezdenek mentőcélokra szovjet és angol terepjáró gépkocsikat is rendszeresíteni. A hazai gyártmányú mentőautókba a felszerelést importálják, a külföldieket viszont szakfelszereléssel kompletten ellátva vásárolják. Ezért a felszerelés eléggé sokféle, viszont a legfontosabb, korszerű mentéstechnikai eszközök (lélegeztető ballon, oxygén, műszerek, gyógyszerek, kötszerek stb.) minden mentőgépkocsin rendszeresítve vannak. Sajnos, az egyébként nagyértékű felszerelés karbantartása, javítása nincs megnyugtatóan megoldva.

Meglehetősen problematikus a *mentők értesítése* még a nagyobb településekben is; a balesetet leginkább az intézkedő rendőrség jelzi a mentőállomásnak, bár igen sok helyen a lakosság közvetlenül telefonon hívhatja a mentőket. A hívószámok egységesítése elég lassan terjed. Bizony elég gyakori, hogy a már említett vallási hátterű belenyugvó tudomásulvétel miatt, még abszolút indokolt esetben sem igénylik a mentőellátást; a vonatkozó felvilágosító munka nagyon nehéz, lassan hoz eredményeket. Laikus elsősegélynyújtási oktatás — meglehetősen áttekinthetetlen rendszer szerint — állítólag folyik. Mentődobozt a szárazföldi gépjárműveken itt-ott látni; viszont a vízi és légi közforgalmú járműveken (nyilván a nemzetközi előírásoknak megfelelően) mindig találni mentőfelszereléseket (erre még visszatérek).

Nagyvárosokban a mentőegységek a sérültet, beteget, általában jó szakmai színvonalat képviselő gyógyintézeteknek adják át; szórványosan egy valamilyen felvételi ügyeleti rendszerre lehet következtetni (az elmondások alapján ez azonban olyan bonyolult, hogy részletezésébe nem merek bocsátkozni). A mentőegységek a jelzés (hívás) vétele után az azonnali feladatokhoz gyorsan kivonulnak; a késések oka szinte kivétel nélkül a mentők értesítése körül keresendő. Tömeges egészségkárosodással járó baleseteknél, katasztrófa-helyzetben a rendőrség és a hadsereg is komolyan besegít akár hevenyészett megoldásokkal, de a legtöbbször meglepően jól. Delhiben tartózkodtam, amikor a koradéli órákban egy 45 halottat és jóval 100-on felüli sérültet eredményező tömeges baleset történt, a Kutab Minar 70 m-nél magasabb toronyban (kultikus műemlék), a világítás kiesése miatt. A rögtön utána megszerzett információk szerint a sérültek a várhatónál sokkal gyorsabban részesültek mentőellátásban és kerültek gyógyintézetbe (igaz, hogy az előnyös körülmények konstellációjának köszönhetően!). Ez azonban nyilván csak esély, ami nem azonos a mentőellátás optimális biztonságával.

Ellenére annak, hogy az ország egészségügye bőven küzd az ellátás alapvető gondjaival, a közlések szerint a kormányzat jelentős erőfeszítéseket tesz a mentőellátás fejlesztése érdekében. A felismerés és a tendencia mindenképpen helyes és elismerést érdemel, mert a gyógyintézeti ellátás vitathatatlan pozitívumai mellett, a sürgősségi ellátás kórházon kívüli szakasza még hagy kívánnivalókat mind a szakmai színvonal, de méginkább a szervezettség tekintetében. Láttam, s elmondották, hogy a közkórházakon kívül biztosító-társasági, részvénytársasági, alapítványi, emberbaráti, s magánkórházak is működtetnek mentőszolgálatokat (-állomásokat), általában elég jó színvonalon. A mentőellátás térítésmentessége vagy térítéskötelezettsége, hogy hogyan áll — arról hiteles és biztos, elfogadható képet

kapnom nem sikerült. Kétségtelen tény viszont, hogy életveszély esetén és közterületen ez a kérdés nem játszik szerepet. Végül is személyes tapasztalataim alapján megkockáztatom annak leszögezését, hogy az IK mentésügyének fejlődése — összehasonlítva mondjuk az Arab Világgal és a Fekete Afrikával — kissé talán lassúbb ütemű, de mintha határozottabb, átgondoltabb volna. De ebben a tradíciók sokszor visszahúzódó erejével küzdő, végletekben bővelkedő hatalmas országban egyhamar aligha számíthatunk centralizált, homogén, feszes szervezésű, szabályozott működésű, mentőellátásra. Nagyon biztató viszont, hogy az illetékesek tisztán látják a korszerű fejlesztési célokat, s az odavezető utak minden reális változatát.

Korábban utaltam a közforgalmú járművek elsősegélynyújtó felszereléseire; ennek folytatásaként — egyben befejezésül — ide kívánkozik egy személyes élményem, melynek során módomban állt megismerni (és alkalmazni) az utasszállító repülőgépek fedélzetén rendszeresített mentőtáskát. A gyógyszerek és kötszerek tetszetős, könnyen áttekinthető, ügyes csomagolásban (természetesen rendeltetés, illetve méret szerint) vannak elhelyezve; összeállításuk mindig ugyanaz, a mennyiségek azonban a repülőgépek utasférőhelyének száma szerint változnak. Igen ügyes a műszerek praktikus és könnyen kezelhető göngyölege; az ampullázott gyógyszerek törésbiztos (tokkal ellátott) hevederben vannak; a tabletták és egyéb gyógyszerek buborék-csomagolásban, illetve műanyag flakonban találhatók. A fecskendők és tűk egyszerhasználatosak, a bőr letörlésére, zsírtalanítására műanyag tokba behegesztett, dezinficiáló oldattal átitatott gézdarabot használnak. Rendelkezésre állnak a légzés és a vérkeringés reanimációjához szükséges segédeszközök. Lényegében tehát a belgyógyászati és sebészeti eredetű életveszély elhárítására komoly eséllyel végezhetők a beavatkozások. Elsősegélynyújtásra a rangidős utaskísérő minden gépen (és legtöbbször további 2—4 utaskísérő is) ki van képezve, méghozzá elég igényes szinten. Hirtelen egészségkárosodás esetén a rangidős utaskísérő jelzése alapján a gép kapitánya a hangos bemondón felkéri a gépen esetleg utazó orvos(oka)t, a szaksegély nyújtására. Ha a fedélzeten van orvos, úgy a rangidős utaskísérő a felszerelést azonnal rendelkezésére bocsátva az ellátásnál segédkezik; ha orvos nincs, akkor önállóan köteles mindent megtenni, amire lehetősége van. Jómagam az előbbinek voltam részese.

Az Air India Légiforgalmi Társaság Bombay—Madras közötti hajnali járatán a „Nanga Parbat" nevű, Boeing 707—Jet gép fedélzetén a parancsnok hangszórón orvost kért egy utashoz. Jelentkeztem, s a rangidős utaskísérő a beteghez vezetett, majd azonnal hozta a mentőtáskát, amiből gyakorlott magabiztonsággal nyújtotta a vizsgálathoz szükséges eszközöket. Rövid tájékozódás után kiderült, hogy a zavart, már az eszméletvesztéshez közeledő idős férfi, hipoglikémiás rosszulléttel küzd. 40%-os glukózra gyorsan feltisztult és rendeződött. Mivel a beteg anamnézisében korábbi szívinfarktus-történések szerepeltek, s magas vérnyomás betegség is erősen valószínűsíthető volt a cukorbetegségen kívül, továbbra is szemmel tartottam és a közeledő madrasi repülésirányítástól kórházi helybiztosítást és mentőgépkocsi kirendelését kértem (a vonatkozó rádióforgalmazást maga az utaskísérő bonyolította le jelenlétemben példás pontossággal és gyorsasággal). Leszállásig volt idő, s a már megnyugodott, elszundító beteg közelében az elsősegélynyújtásra kiképzett utaskísérők (összesen 4 fő) körében leülve, s velük beszélgetve, további információkat kaptam az ottani mentésügy egyes területeiről.

Madrasban a mentőgépkocsi már a leszálló pálya betonján várta a beteget, kitől még a gépben vettem búcsút. Hálás tekintettel megsímogatta fejem, arcom, majd mélyen meghajtotta fejét és összetett tenyerekkel — a külföldi által igazán soha meg nem tanulható, utánozhatatlan finomságú indiai köszöntéssel —, s halk, meleg szavakkal nyugtázta a vele való törődésemet. Köszönetét 37 éve gyakorolt orvosi hivatásom egyik legszebb emlékének tekintem. Meg a legkedvesebbnek is!

Cselkó László dr.

robotron

A „Robotron-adattechnika az NDK-ból" című, az NDK Kulturális és Információs Központjában megrendezendő szakmai kiállítás keretében a következő témákban tartunk szakmai előadásokat 1982. április 22-én 13.00–15.00 között:

– **robotron DOPSY** – mikroszámítógéprendszer a besugárzástervezéshez;
– **robotron NATALI** – mikroszámítógéprendszer a szülésfelügyelethez.

E komplex rendszerek funkcionális feladatai, számítástechnikai megoldásai, valamint alkalmazási lehetőségei kerülnek bemutatásra.

Az NDK Tudományos Akadémia Központi Rákkutató Intézet, a Jénai Friedrich Schiller Egyetem és a VEB Robotron Kombinát együttműködésében modern számítógép alkalmazásával fejlesztették ki és nagy sikerrel alkalmazzák az NDK-ban.

Információs anyagok rendelkezésre állnak

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Psychiatria

A Northwich Park elektroconvulsiv therapiás vizsgálat. E. C. Johnstone és mtsai (Division of Psychiatry and Anaesthesia, Clinical Research Centre and Northwich Park Hosp., Harrowe, Middlesex): Lancet, 1980, *2*, 1317.

Cerletti és *Bini* több mint 40 éve vezette be az electroconvulsiv therapiát (ECT), amely a súlyos depressio egyik fő kezelési módja tett. Az irodalomban eltérő adatok találhatók a convulsio szerepéről a hatásmechanizmusban. A szerzők 70 endogen depressiós betegen alkalmaztak véletlenszerű megoszlásban 8 valódi, vagy 8 pseudo-ECT-t (utóbbinál a betegek csak atropint, altatót és izomrelaxanst kaptak). A beteganyag a Northwick Park Hospital-ban 30—69 éves kor között, depressio miatt ápoltak közül került ki. A kiválasztásnál elvégezték a PSE-t (Present State of Examination) és a különböző kritériumok szerint is az ECT-re jól reagáló, endogén depressiós betegek kerültek a vizsgálatba. Mind az ECT-hez, mind a vizsgálathoz kérték a betegek és hozzátartozók beleegyezését is. A randomisatio céljából a betegeket, a vezető tünetek alapján, csoportokba osztották, amit csak az ECT-t végző psychiater és anaesthesiologus ismert, akik viszont a betegek vizsgálatában nem vettek részt. Az ECT heti 2 alkalommal történt. Az állapot alakulását Hamilton, a betegek által kitöltött Leeds, és a nővérek által értékelt Bunney és Homburg skálákkal követték, amelyeket a kezelés előtt, alatta hetente, továbbá befejezés után 1 ,illetve 6 hónappal töltöttek ki. Psychológusok hasonló időpontokban memória-teszteket vettek föl. A kezelések alatt egyéb antidepresszáns therapia nem történt. Minden beteg kapott benzodiazepin altatót, és ha kiegészítő szedálás vált szükségessé, diazepamot alkalmaztak.

A 70 betegből 52 nő, 18 férfi, az átlagéletkor 49,4 év. Korábban 46-nál volt depresszív epizód, 7-nél mánia, 15-nél végeztek már ECT-t, 49 kapott már antidepresszánst.

A 8 kezelés 62 betegen történt meg, a kontroll vizsgálatok 57 esetben. A 8 ECT (vagy pseudo- ECT) után a további kezelés (gyógyszeres, ECT) nem volt megkötve, és mind a két csoportban hasonló volt.

Megállapították, hogy az elektromosan kiváltott convulsiók fokozzák a gyógyulást. A Hamilton-teszt 2 kezelés után még nem, de a 8 kezelés után már mutatott szignifikáns különbséget a 2 csoport között ($p < 0{,}01$). Ez azonban nem volt nagy, és 1 hónap múlva eltűnt, 6 hónap után sem volt észlelhető. Az ECT hatására memória deficitet is észleltek, amely szintén eltűnt a kontroll vizsgálatok idejére. Eredményeik tehát nem támasztották alá azt a nézetet, hogy az ismételt convulsiók hatása alapvető és hosszan tartó. Hasznossága inkább a reakció gyorsaságában rejlik, és ártalmatlansága is kisebb a vártnál. Megerősítik, hogy önmagában az intenzív ápolás és orvosi ellátás is kedvező kimenetelt biztosít még a súlyos depressióban is.

(Ref.: A rendkívül precízen előkészített és végrehajtott vizsgálat további segítséget nyújt az ECT indikációinak körülhatárolásához. Levonható az a tanulság, hogy súlyos depressiók, akár vitális szorongás esetén gyors hatása miatt az ECT előnyben részesítendő.)

Magyar Iván György dr.

Hozzászólások a Northwich Park ETC vizsgálathoz. 1. Callender, K., Jones G. (Dep. of Psychological Medicine, Welsh National School of Medicine, Whitchurch Hosp., Cardiff CF4 7XB): Lancet, 1981, *1*, 283.

Szerzők véleménye szerint az ECT csoport 36%-kal nagyobb javulása, a Hamliton skála szerint, számottevő. Más skála érzékenyebben jelzi a változásokat (Montgomery és Asberg által közölt). A 8 kezelésből álló sorozatot 4 hét alatt nem tartják elégségesnek. Szerintük az ECT az éppen zajló epizódra hat, azok ismétlődését a lithium ritkítja. Az ismételt convulsiók gyorsítják a súlyos depressio remissióját, a fázisok ismétlődését nem befolyásolja. Még nem jött el az ideje annak, hogy ECT gépeinket orvosi múzeumoknak ajándékozzuk. 2. Gordon, D. (City University, London EC1V4PB).

Hozzászólásában az ECT során alkalmazott elektromosság azonos „dózisának" helytelen voltával foglalkozik. Döntő fontosságú a koponyacsontok vastagsága és sértetlensége. Ettől függően vizsgálatai szerint a convulsio kiváltásához szükséges áramláserősség 100 mA-tól 1000 mA-ig változhat. Maletzky szerint a corticalis kisülés időtartamának legalább 210 sec.-t kell elérnie, míg a maximális hatást 1000 sec.-nál éri el. Számos sikertelen ECT az elégtelen inger következménye lehet, ugyanis a motoros cortex ingerlése kiválthatja a tónusos izomcontractiót, de a synchron tüske kisülés, amely a biokémiai változásokhoz szükséges, elmarad.

Magyar Iván György dr.

Elektroconvulsiv therapia depressióban: egy dupla-vak kontrollált vizsgálat. E. D. West (Stutton Hospital, Sutton, Surrey SM2 5NF): Brit. Med. Jour 1981, *282*, 355.

Dupla-vak, randomizált vizsgálatban 22 első ízben depressiós betegen alkalmaztak valódi, illetve szimulált ECT-t. Heti 2 alkalommal történt kezelés (altatás és izomrelaxatio után), az állapot változását psychiater és nővér által kitöltött pontozóskálákkal, valamint önkitöltős Beck-teszttel követték. Gyógyszeresen mindegyik beteg este 50 mg amitriptylint kapott. A valódi ECT-t kapott csoport szignifikáns javulást mutatott, amely már a kezelés első hete után mutatkozott. A szimulált ECT csoportban 3 hét után valódi ECT-re tértek át, ekkor itt is szignifikáns javulás volt észlelhető. Az eredmények igazolják, hogy a convulsio fontos szerepet játszik az ECT therapiás hatásában, és kiválóan alkalmas súlyos depressio kezelésére. Hangsúlyozzák az irodalom alapján, hogy ECT, vagy 6 hetes antidepressans kezelés után a relapsusok aránya magas, ezért a javulás jelei után 6 hónapig szükséges a beteg kezelése. Mivel ECT után a beteg vulnerabilisabb, a 6 hónap során mind az antidepressans, mind a lithium kezelés óvatosan alkalmazandó. (Ha a depressiv epizód legalább harmadik alkalommal jelentkezett, megfontolandó a lithium profilaxis.)

Magyar Iván György dr.

Hozzászólások a Northwich Park ECT vizsgálathoz. 1. R. H. Lenox, L. A. Weaver (Dep. of Psychiatry, University of Vermont, Burlington, Vermont 05405, USA): Lancet, 1981, *1*, 841.

A maximális terápiás hatáshoz GM típusú roham szükséges, mert a convulsio szerepe alapvető. Jellege nem „minden vagy semmi", a szomatikus manifesztáció időtartamában és kiterjedésében változó. Az unilateralis elektróda felhelyezésnél, amikor csak ellenoldali roham zajlik le, a terápiás hatás is kisebb. A barbiturát altatás is befolyásolja a görcsküszöböt. A szerzők hiányolják a precíz adatokat a rohamok időtartamáról, és kiterjedéséről. Kifogásolják a benzodiazepinek krónikus alkalmazását, centrális anticonvulsans hatásuk miatt. Nem teljesen megalapozott vélemény, hogy a központi idegrendszerben levő benzodiazepin receptorok mediálják az anxiolytikus és szedatív hatást, és az anticonvulsiv aktivitást. Utóbbi hatás esetében interakciót tételeznek fel a gátló GABA receptorokkal, amely kapcsolatos a roham neurokémiai mediatiójával. Benzodiazepinek krónikus adása befolyásolja a benzodiazepin receptor kötő helyeket, ami hathat a görcsküszöbre és a convulsio időtartamára, valamint kiterjedésére. Az ECT hatásmechaniz-

musa nem ismert, feltételezik az adrenerg receptorok alulszabályozását. Az ECT mellett adagolt benzodiazepinek befolyásolhatják a terápiás hatást a neurokémiai interakciókon keresztül. A szerzők úgy vélik, hogy a vizsgálat adatai alábecsülik az ECT hatását, és óvatosságra intenek klinikumi megítélésükben.

2. B. N. Gangadhar és mtsai (National Institut of Health and Neuro Sciences, Bangalore 560029, India):

Vitatják a cikk azon pesszimista megállapítását, hogy az ismételt ECT után 1 hónappal eltűnt a különbség a kontroll csoporttal szemben. Felhívják a figyelmet a depresszív epizódok spontán (akár kezelés nélküli) oldódására. Bírálják a cikk azon megállapítását is, amely az intenzív ápolás és kezelés jelentőségét emeli ki, akár fizikális kezelés hiányában is. A vizsgálatban nem kerültek olyan csoportok összevetésre, ahol egyrészt intenzív ápolás és orvosi ellenőrzés történt, míg másrészt ez hiányzott.

3. R. Maggs (Hellingly Hosp., Hellingly, East Sussex):

A szerző vitatja a kísérlet 1 és 6 hónapos kontrolljából adódó állítást, hogy ezen időpontokban már nem mutatkozott előnye az ECT-nek. Az intenzív ápolás és orvosi ellenőrzés, valamint a fizikális kezelés hiánya vonatkozásában kiemeli, hogy a non-ECT csoport is részesült fizikális kezelésben (gyógyszer, kapcsolat a kezelőcsoporttal). Kifogásolja a kísérletből való kiválás magas arányát is (109-ből 14). Lehetséges, hogy ezek között még súlyosabb depressiók voltak. 3 súlyos beteget reakció hiánya miatt vontak ki a szimulált ECT csoportból, így az eredmények nem feltétlenül relevánsak súlyos depressiókra. A fizikális kezelési módokkal kapcsolatosan, melyek főleg a symptomákat enyhítik, hiányolja az adott élethelyzetekre való utalást. Ezek szignifikánsan befolyásolhatják a prognózist, még endogén depressio esetében is. Információk hiányában az élethelyzetek szerepe nem becsülhető fel.

Válasz a hozzászólásokra:

E. C. Johnstone és mtsai (Divisions of Psychiatry and Anaesthesia Clinical Research Centre and Nortwich Park Hosp., Middlessex HAI 3UJ).

Bevezetőben utalnak arra, hogy a kísérlet megtervezésében céljuk a convulsio terápiás szerepének megmagyarázása volt. Nem tudnak kommentárt fűzni egyéb lehetőségekhez, pl. 8 altatásos sorozat szerepe a depressio kezelésében, mivel mindkét csoportjuk részesült ebben. A továbbiakban néhány jellegzetes pontra térnek ki.

1. A convulsiók inadaequat voltának lehetősége szerintük nem állt fenn. *Maletsky* többek által idézett cikkében felvetődik a görcsroham időtartamának és a therapiás hatásnak a kritikus kapcsolata. Ez azonban nem kellően megalapozott felvetés. Hiányosak a kontroll vizsgálatok, így az eredmény csak az egyedi körülményekre vonatkoztatható.

2. Az eredményeket megfelelőbben is be lehetett volna mutatni, pontozóskálák százalékos változásánál. — *Callender* és *Jones* szerint így nyilvánvalóvá válna, hogy az ECT-val kezelt csoport további kezelése hasznos lenne, míg az álECT csoport számára ezt a 8 kezelés utáni antidepresszáns kúra biztosítaná. A vizsgálat során mindkét csoport a kontroll időszakban azonos mennyiségű antidepresszánst kapott. A legkonvencionálisabb osztályozást bemutató értékelés lehetővé teszi az összehasonlítást más ECT vizsgálatokkal. Ez nem támogatja azt a nézetet, hogy vizsgálatukban a betegeket alulkezelték. A százalékos értékelés elfedi azt a tényt, hogy az ECT csoport betegeinek kezdeti *Hamilton* értékei kissé, de nem szignifikánsan magasabbak voltak.

Még részletesebb analízis azt mutatta, hogy a magas kezdeti pontérték javulást jelez előre. Ez az újabban elvégzett értékelés, ahol a csoportok közötti kezdeti különbséggel számoltak, arra utalt, hogy a javulás arányában a különbség 5%-nál szignifikáns, mint a közlemény egyszerűbb analízisének 1%-os szintje.

3. Az élet események és a depressio típusa releváns a kimenetelre. A betegséget megelőző életút adatait összegyűjtötték, és a depressiv symptomatologia további adataival együtt felhasználják egy olyan kísérletben, ahol az ECT-re való reactio specifikus előrejelzését próbálják meghatározni.

Rossz leírás a Duopulse végzésről. — A Duopulse gép az 1 hullámformánál 195 V csúcsfeszültségű változó sinushullámot szolgáltat 1,7 s időtartammal.

5. Az ECT értéke rövidtávú, és soahsem tartották hosszú távúnak. — Nem vitatják, hogy az ECT legfőbb értéke a korai reactio. Hosszú távú hasznára utaltak *Avery* és *Winokur* adatai. A szerzők eredményei arra utaltak, hogy a hosszú távú javulás antidepresszánsokkal ugyanúgy elérhető. A memória romlás hiánya csak a 8 ECT-t kapott betegekre vonatkozik.

Többen szembeállították a vizsgálatot *West* tanulmányával. Itt az esetszám kisebb (22), és a kiválasztásra vonatkozó információk is hiányosak.

Magyar Iván György dr.

Electroconvulsiv kezelés (EC) az NSZK és Nyugat-Berlin psychiatriai osztályain és klinikáin. F. Reimer, D. Lorenzen: Nervenarzt 1981, *52*, 554.

A nyugat-európai országokban az utóbbi időben állandó vita folyik az EC kezelésről. Ez a kezelés a közvélemény állandó érdeklődésének középpontjában áll, és állandó támadásoknak van kitéve. Ezzel egyidejűleg nemcsak az EC kezelést, hanem egyéb psychiatriai gyógyeljárásokat, sőt magát a psychiátriát is támadják. Az EC-t többek között a „radírgumi" hatással vádolják, mások „büntető shocknak" nevezik, megint más csoportok pedig az emberi jogok megsértését látják az EC kezelésben. Mindezek a támadások elbizonytalanítják a nyugatnémet psychiatereket. Éppen ezért a szerzők rövid, négy pontot tartalmazó kérdőívben megkérdezték az NSZK és Nyugat-Berlin valamennyi psychiatriai osztályát, klinikáját az EC-vel kapcsolatban. 295 intézetet kérdeztek meg, ebből 227 válaszolt.

A kérdőív pontjai a következők voltak: 1. Használják-e egyáltalán az EC-t? 2. Uni-, vagy bilateralis kezelést alkalmaznak? 3. Betegenként összesen hány EC-t alkalmaznak? 4. Milyen indikációkkal és összesen hány esetben végeztek EC-t 1977-ben?

A válaszokból kitűnt, hogy 98 intézetben végeztek EC kezelést, 28 intézetben unilateralisan, 81 intézetben bilateralisan, néhány intézet pedig mindkét módon. A kezelések száma 1—24, átlagosan 8. Legtöbb EC-t az egyetemi klinikák és az általános kórházak keretén belül működő psychiatriai osztályok végzik, ezt a beteganyag összetétele is magyarázza. A vidéki kórházaknál technikai okok (például anaesthesiologus hiány!) nehezítik az alkalmazást, de a politikai okok is szerepet játszanak: például Hessen tartományban senki sem végzi.

Valamennyi intézet szűkre szabja az indikációs területet: endogen depressziónál évi átlagban 8,4 betegnél, katatoniában átlag 3,3 betegnél, egyéb schizophreniás formákban 3,7 betegnél, más psychotikus állapotokban pedig 1,6 betegnél alkalmazzák.

Azokban az intézményekben, illetve osztályokon, ahol nem csinálnak EC-t, illetve ritkán végzik, ott nem a szakmai szempontok voltak irányadók. Ezeken a kérdőíveken a következők szerepelnek: „nyugtalanságot okozhat az osztályon", „politikai okokból nem", „a kollégák nem merik vállalni a rizikót". Fontos tény, hogy igen kevés intézet utasítja el az EC-t szakmai meggondolásból, és lényeges az is, hogy ahol valóban súlyos psychiatriai betegeket kezelnek (vitalisan érintett kataton betegeket és súlyosan depressiós betegeket) valamennyi intézet alkalmazza. A szerzők azzal a megállapítással zárják a közleményt, hogy Dániában és Angliában széles körben és zavartalanul alkalmazzák az EC kezelést, pedig egyik állam sem vádolható akár maradisággal, akár antiszociális szemlélettel a psychiátrián belül.

(Ref.: a kérdés hazánkban is igen aktuálisnak látszik és az 1974-ben rendezett sümegi konferencia után ismét időszerűvé válik megvizsgálni ezt a kérdést. Ezért határozott

úgy a Magyar Psychiatriai Társaság Biológiai Psychiatriai Sectiója, hogy 1982. tavaszán konferenciát rendez az EC kezelésről.)

Lipcsey Attila dr.

A beteg gyermek mint a házastársi distancia szabályozója. J. Byng-Hall (Tavistock Clinic, Department of Children and Parents, London, NW3 SBA): Family Process, 1980, *19*, 355.

Minden családnak valamilyen módon szabályoznia kell a tagjai közötti aktuális és metafórikus távolságot. Ha a házastársak közötti kapcsolat ambivalens, a szeparációtól, illetve az intimitástól való félelem azt eredményezi, hogy a házastársi distancia szabályozásába egy harmadik személy (pl. anyós, gyermek) kapcsolódjék be. Az ilyen módon „triangulált" gyermek a szülők közötti distanciát állandóan monitorozza, a szabályozás gyakori módja pedig a tüneti viselkedés (magatartászavar). A házastársi distancia szabályozásának zavara szociális tanulás útján az utódok párválasztásában és házasságában termelődik újra.

A szerzők egy magatartászavarokat mutató adoleszcens esetének ismertetésén keresztül illusztrálják a koncepció terápiás felhasználását. A családtherapeuta feladata, hogy belépve a rendszerbe időlegesen átvegye a distancia-regulátor szerepét, ezzel tehermentesítse a gyermeket, majd fel kell oldani a házaspár kettős, az intimitástól és szeparációtól való félelmeit.

Telkes József dr.

A kórházi kezelésben részesülő pszichiátriai betegek családterápiája. H. H. Goldman (Division of Biometry and Epidemiology, National Institute of Mental Health, Rockville, Maryland 20857, USA): Journal of Marital and Family Therapy 1980, *6*, 447.

A szerző statisztikai adatokra támaszkodva elemzi az Amerikai Egyesült Államokban a pszichiátriai ellátás formáinak és szemléletének, a kezelt betegek demográfiai adatainak változását, és ezek kölcsönhatását a családterápia potenciális szükségleteivel és alkalmazásával. A kórházi kezelés rövidülésével párhuzamosan nőtt a kórházi elbocsátások (és újrafelvételek) száma. A betegek nagy részének családi viszonyai lehetővé, illetve szükségessé teszik a családterápia alkalmazását. Az amerikai „state" és „country" kórházakba kerülő betegek 9%-ánál, az általános kórházak pszichiátriai osztályaira kerülők 14%-ánál, a magánkórházakba kerülők 19%-ánál — más kezelési módszerekkel kombinálva — alkalmaztak családterápiát. Táblázatokkal illusztrálják a családterápia alkalmazásának arányát a diagnosztikus csoportok szerint. Leggyakrabban átmeneti szituációs zavarok és a gyermekkori betegségek esetén végeznek családterápiát, mivel ezekben az esetekben a legkézenfekvőbb a családi kontextus fontossága.

Néhány figyelemre méltó adat a cikkből: 1 millió kórházi felvételre kerülő betegből 380 000 házasságban él, a maradéknak körülbelül a fele él családban. A kórházi kezelés alatt 135 000-en részesülnek családterápiában, és körülbelül 650 000 beteg tér vissza az elbocsátás után a családhoz. A szerző szerint az elbocsátott pszichiátriai betegek nagy száma aláhúzza a családterápia szerepét és fontosságát.

Telkes József dr.

Van-e tartós hatása a házasságterápiának? Cookerly, J. R. (Center for Counseling and Development Services 3008 Sandage, Forth Worth, Texas 76109, USA): J. Mar. Fam. Ther. 1980, *6*, 393.

A szerző jelenlegi közleménye több korábbi eredményességi vizsgálat folytatása, házasságterápiában részesültek 5 éves utánvizsgálata.

A házaspárok a következő 6 kezelési forma valamelyikében vettek részt: 1. Közös interjú, amelynek során mindkét házastársat együtt kezelik. 2. Közös csoport, amelyben a házaspárt más házaspárokkal együtt kezelik. 3. „Konkurrens" interjú, amelyben a házastársakat külön, egyénileg kezelik. 4. „Konkurrens" csoport, amelynek során mindegyik házastárs más csoportban vesz részt. 5. Individuális interjúk, amelyben csak az egyik házastárs vesz részt. 6. Individuális csoport, amelyben csak az egyik házastársat kezelik csoportban.

(A kezelések célja a házassági feszültségek és problémák megoldása volt, nem pedig valamely házastárs egyéni pszichopatológiájának kezelése.)

A szerző az utánvizsgálatra az 5 évvel azelőtti alanyokból két csoportot választott ki, és ezekben vizsgálták a válási arányt, valamint személyes interjúk alapján azt, hogy az eredmény „jó", „mérsékelt", vagy „gyenge" lett.

A vizsgálat alapján a szerző igennel válaszol a címben feltett kérdésre: a házasságterápiában részesültek tekintélyes részének eredményes volt a kezelés, nagy részük fenntartotta a házasságot.

Minden tekintetben eredményesebbnek bizonyult a házasságterápia közös (mindkét házastárs részvételével folyó) formája. A közös kezelést kapott házasságok 56,4%-a, a nem közös terápiával kezelt házasságok 29,8-a maradt fenn 5 év után. Az előbbi csoportban a terápia utáni 1. évben volt a legnagyobb a válási arány, az utóbbi csoportban a 2. évben. Úgy tűnik, hogy a közös házasságterápia elősegítette a korábbi és valahogy „egészségesebb" választ azokban az esetekben, ahol végül a házasság felbontása mellett döntöttek.

Telkes József dr.

Familiáris és sporadikus mánia. Taylor, M. A. Abrams, R. (Dept. Psychiat., and Behav. Sci. Univ. of Health Sci., Chicago Med. School Building 50, North Chicago, IL 60064, USA): J. Affect. Disord. 1980, *2*, 111.

A szerzők a mániás-depressziós betegség ismert és igen termékeny kutatói, tanulmányukban azt a kérdést vizsgálják, hogy mi a különbség a kedélybetegség vonatkozásában pozitív és negatív családi anamnesisű mániás-depressziós betegek között. A kérdés irodalmát alaposan tárgyaló bevezetés után részletezik az igen szigorú diagnosztikus kritériumaikat, amely alapján „vakon" állapították meg a betegek diagnózisát és határozták meg a családi anamnesist. Ez utóbbi 84 betegnél volt negatív és 34-nél pozitív az elsőfokú rokonok kedélybetegségét illetően. Ezt követően hasonlították össze a két csoport betegeinek demográfiai, anamnesztikus, klinikai, közel negyven vizsgált tényezőt felölelő adatait, amelyeket kiegészítettek EEG, és a finomabb, kortikális funkciók vizsgálatát célzó neuropszichológiai vizsgálatokkal is. Csak két vonatkozásban találtak szignifikáns különbséget a pozitív és negatív családi anamnesisű csoport betegei között: a pozitív családi anamnesisű betegek mániás (és depressziós fázisaik alatt súlyosabb klinikai képet mutattak, és náluk gyakrabban észleltek hallucinációkat (!). Az eredmények szerint tehát a „familiáris" és a „non-familiáris" mániás-depressziós betegek a vizsgált, elsősorban klinikai paraméterek tekintetében nem különböznek lényegesen egymástól, annak ellenére, hogy számos vizsgálat adatai szerint bizonyos biokémiai, idegélettani és farmakokinetikai vonatkozásban lényeges különbség mutatható ki a két csoport betegei között. A szerzők a kérdés további, elsősorban biológiai és genetikai orientáltságú vizsgálatát tartják szükségesnek.

[Ref.: A téma szinte teljes irodalmát feldolgozó, jól megtervezett és kellő óvatossággal interpretált közleményben érdemes felfigyelni arra is, hogy a szigorú diagnosztikus kritériumok alapján mániás-depressziósnak diagnosztizált betegek között az affektív tüneteken kívül 18%-ban észleltek katatón jeleket, 23%-ban gondolkodási zavarokat, 33%-ban üldöztetéses téveszméket és 20%-ban hallucinációkat (!). Ez a tény, számos régebbi és újabb megfigyeléssel összhangban jelzi, hogy ezen tüneteknek nincsen nozospecifikus értékük a schizophreniát illetően, hiszen kedélybetegségben is gyakran fordul-

hatnak elő. Ennek gyakorlati, elsősorban therapiás jelentőségét talán nem kell különösebben hangsúlyozni.]

Rihmer Zoltán dr.

A borderline szindróma és a narcisztikus személyiségzavar. Szelektív irodalom-áttekintés. N. Wong: Bulletin of the Menninger Clinic 1980, *44*, 101.

Kétségtelenül jelentős és nehéz minden önálló tudományterület fejlődésében az a szakasz, amelyben a jelenségek egységeinek világos elkülönítése, definiálása és az észleltek leírása a legfontosabb megismerési teendő. A borderline szindróma és a narcisztikus személyiségzavar kutatása kétségtelenül ebben a „hőskorszakában" tart. Ilyenkor különösen hasznos az olyan áttekintő tanulmány, mint amilyen dr. Wongé, aki az ilyenkor szakásos legkézenfekvőbb elv: a történeti, idői sorrend szerint két fejezetben ismerteti a borderline- és a narcisztikus személyiségzavar pszichiátriai kórképeinek elsősorban a diagnosztikai és deskripciós problémáit. E két fontos, valószínűleg hiánytpótló eredetileg pszichoanalitikus koncepció egyre kiterjedtebben haszálatos a külföldi és hazai orvosi gyakorlatban.

A szerző egymás mellé állít, szemléz és „statisztikát csinál" a cikkében feldolgozott 68 irodalmi hivatkozást referáló anyagában. Igyekszik megtalálni a legszélesebb körben használatos diagnosztikai leírásokat, szindróma-jellemzőket. Eszerint a „borderline személyiségszerveződés" diagnózisához az alábbi karakterisztikumok használatosak a legelterjedtebben: — gyakori és intenzív neg. érzelmek — impulzív viselkedés —, nem stabil emberi kapcsolatok mellett fenntartott szociális adaptilitás —, rövid, nem progrediáló pszichotikus epizód az anamnézisben. A szerző szinte minden mondatából érezhető az a jogos törekvés, hogy a borderline szindrómát olyannak fogadtassa el, mint ami önálló, belső konzisztenciával rendelkező kórkép, és nem olyan diagnosztikus kategória, amely a diagnosztizáló bizonytalanságát fejezi ki. A borderline személyiségzavar patogenezisében — elsősorban *Mahler* elméletére támaszkodva — a kisgyerekkori fejlődés ún. leválási időszakának (rapprochement subphase) megzavart anya—gyermek kapcsolatát írja le a szerző. A tapasztalatok szerint e kórkép sajátos technikájú, hosszabb időtartamú pszichoterápiás módszerrel kezelhető.

A narcisztikus személyiségzavar felfogása elsősorban *Kernberg* és *Kohut* elméleteire támaszkodik. A narcisztikus személyiségzavar diagnózisához szükséges jegyek: a nagyzásos önértéktudat, fantáziált sikerek, állandó figyelem-magára-irányítás, közömbösség mások iránt, közömbösség az olyan érzésekkel szemben, mint a bűntudat és a szégyen. Fontos dinamikus diagnosztikus kritérium itt, hogy narcisztikus személyek pszichoanalitikus pszichotherapiája általában nehezített vagy lehetetlen, mivel képtelenek a therapeutával érzelmi kapcsolatot (indulatáttételes kapcsolatot) létesíteni. A narcisztikus személyiségzavar hátterében a kisgyerekkor sérülékeny időszakában olyan traumát deríthetünk fel, aminek hatására a gyerek, majd a felnőtt is, visszavonja érdeklődését az emberi kapcsolatoktól.

A cikk összefoglaló képe minden szakember számára hasznos tájékoztató és a további olvasmányok kiinduló állomása lehet.

Honti B. László dr.

Fiatal, nem idült anorexia nervosás betegek személyiségi és tüneti jellemzői. M. Strober: Journal of Psychosomatic Research, 1980, 24, 353.

Az anorexia nervosában szenvedők személyiségtényezőiről már az eddigi kutatások is több értékes adatot szolgáltattak. Kényszeres és depresszív jegyek mellett jelentős interperszonális bizonytalanság jellemzi őket, fokozottan konformitásra törekednek, iparkodóak, túlzott az önkontrolljuk és a felelősségérzetük, introvertáltak. A tüneti kép gyakran depressziót mutat, a háttérben súlyos testséma-zavarok húzódnak meg. A Ben-Tovim és mások által képviselt nézet, hogy a tünetek és a személyiség karakterisztikumai a hosszú éhezés és emocionális distress következményei lennének — kétséges.

Strober célja, hogy tesztekkel az anorexiások személyiségének speciális tulajdonságait jobban körülírja és a gyógyulás, ill. a testsúlynormalizálódás után kontroll teszt révén a tüneti képet a stabil személyiségvonásoktól elkülönítse. 22 adolescens korú beteget (átl. felvételi testsúly 35,93 ± 3,7 kg, életkori középérték 14,8 év) vizsgált. Csak akut és szubakut stádiumban levőket vett fel az anyagba, akiknél a betegség fennállása a 6—7 hónapot nem haladta meg. A felhasznált tesztek közül a nálunk kevéssé ismert Marlow-Crowne Desirability Scale azt a szükségletet méri, hogy a szociálisan megkívánt viselkedésformákra a beteg milyen mértékben vár jóváhagyó választ. Ugyanis éppen az anorexia nervosások fordítanak nagy gondot arra, hogy a szociális követelményeknek maradéktalanul megfeleljenek. A Leyton teszt a kényszeresség vonatkozásában tartalmaz kidolgozott kérdéseket. A szerző kontroll csoportként azonos korú, normál súlyú depressziós és személyiségzavarban szenvedő betegeket választott.

Az anorexiás betegek magas pontszámot értek el a már előbb említett „szociális kívánatosság" skálán és a kényszerességben, viszont az Eysenck-féle kérdőívben a neuroticizmus és extraversio tengelyeken alacsonyabb pontszámot mutattak a kontroll csoporthoz képest. Az anorexiások felosztását a táplálékot egyszerűen elutasító, valamint hányást is produkáló alcsoportokra Strober is elfogadja, utóbbiak a negatív aspektusaikat jobban ki tudják fejezni, jobb szociabilitásúak, de gyengébb önkontrollúak a puszta „étel-abstinensek"-nél. A komplex terápia (kalóriabevitel, pszichotherapiák) után a re-teszt eredményei szerint a betegek extrovertáltabbak lettek, feltétlen szociális elismerés iránti igényük csökkent, érzékenyebbek lettek az interperszonális kapcsolatokban, a depressziós és kényszeres tünetek elhalványodtak. A szerző betegei az Eysenck és Leyton listákon enyhébb karaktertüneteket mutattak a mások által talált értékeknél, ami azzal magarázható, hogy adolescenseknél a kényszeres és extroversiós jellemzők még eléggé kialakulatlanok. A re-teszt ezenkívül kiderítette, hogy jó néhány tünet csak átmenetileg színezi az anorexia nervosában szenvedők igen bonyolult személyiség-struktúráját.

Csorba János dr.

Csoportélményen át történő csoportpszichotherapiás előkészítés és szűrés. S. H. Budman és mtsai (Mental Health Department, Harvard Community Health Plan, 2 Fenway Plaza, Boston, MA 02215, USA): J. Eastern Group Psychotherapy Society 1981, *5*, 19.

A csoportpszichotherapiával foglalkozók régóta képviselik, hogy a csoporttagokat elő kellene készíteni a csoportherapiás folyamatra. Az eddigi próbálkozások főleg információkat közöltek, felvilágosítást adtak arról, mi fog történni a csoportban, hogyan kell ott viselkedni, mit vár a csoportvezető a csoporttagoktól. A szerzők munkacsoportja az előkészítést csoportélmény nyújtásával próbálta meg. A munkacsoport olyan helyen működik, ahol a lakosság széles rétegét kell pszichotherapiásan ellátni, mégpedig magas szinten és a költség-haszon viszonyra figyelő módon. Nagyon sok a beteg, ez a körülmény késztette először a munkacsoportot, hogy a kezelés hangsúlyát a rövid, intenzív csoportpszichotherapiára helyezze. Szerették volna elérni, hogy a csoportokból minél kevesebben maradjanak ki, és a csoport minél hamarabb elérjen olyan kohezivitási fokot, ami a therapiás munkafázishoz szükséges. Ezért igyekeztek a betegeket felkészíteni a csoportra. Először azzal próbálkoztak, hogy a csoportvezető minden beteggel személyesen beszélt a csoportmunkáról, de ez nem vált be..

Ekkor kezdték meg az élményszerű előkészítés szervezését. Először az ambuláns jelentkezéskor fo-

galmazzák meg a csoportpszichoterapia indikációját, majd ezt megbeszélik a beteggel. Ha a beteg elvállalja, a csoportvezetőkhöz küldik, akinek a csoportjába szánják. A csoportvezető összehívja a csoporttagokat egy előzetes gyakorlatra (pre-group workshop). Ezt rendszerint úgy csinálják, hogy két-három csoportvezető együtt tartja, tehát 18—20 beteg van jelen.

Az előkészítés úgy történik, hogy a csoportvezetők röviden elmondják, hogy három gyakorlatot fognak végezni, és ez miből áll. Majd elkezdik a gyakorlatokat. Az elsőben a betegek párokat alkotnak, bemutatkoznak egymásnak, 10—15 percen át beszélgetnek egymással. Majd a csoport újra egybegyűlik, és mindenki bemutatja a csoportnak a társát. Ez a gyakorlat nagyon jó pszichológiai bemelegítést nyújt, mindjárt kialakít személyes kapcsolatokat. A második gyakorlat során a betegek 3—4 főnyi kis csoportokra oszlanak, a csoportok elkülönülnek, majd mindenkinek el kell mesélnie egy olyan — friss — élményét, amiben kellemetlenségbe került, konfliktusban volt, csalódott. Majd a szituációt a kiscsoport szerepjátékszerűen eljátssza. A csoportvezetők segítenek, hogy mindenki megfogalmazza és ventillálja érzelmi reakcióit, és hogy megindduljon a helyzetben elképzelhető alternatív viselkedésmódok lehetőségeinek megvitatása. Ha sikerül alternatív viselkedésmódot kialakítani, azt a csoport ismét eljátssza. A harmadik gyakorlatban a csoportvezetők nem vesznek részt, itt az egész társaságnak együtt kell valamilyen elképzelt feladatot megoldani, pl. megszervezni egy közös ebédet, kirándulást stb.

Az előkészítő gyakorlatok során sok pszichológiai információ kerül felszínre. A szerzők megállapították, hogy a csoporttagok viselkedése nagyon hasonló ahhoz, amit majd a csoportban mutatnak. Szorongástűrés, a saját agresszió tolerancia, a másikhoz való közelség elviselése, merev szerepkészségek, veszélyes regresszió vagy dekompenzáció esélye stb. derül így ki. Egyes esetekben így tisztázódik, hogy a beteg nem tud profitálni a csoportból. Más esetekben az bizonyosodott be, hogy az előzetes interjúk során alkalmatlannak tartott beteg nagyon jól reagált a csoporthelyzetre. Az előkészítés tehát szűrésre is szolgálhat.

A gyakorlatok után újabb közös megbeszélés következik, itt hangsúlyozzák, hogy a csoportpszichotherapia nem lesz annyira strukturált, mint az élményszerű előgyakorlat. Minden beteg kérdezhet, hozzászólhat, és az előkészítés alapján joga van dönteni, vállakozik-e a csoportpszichotherapiára.

Az előkészítés ilyen módszerével a korábbi kb. 16%-os kilépési arányt szinte nullára csökkentették, javult a szelekció hatásfoka és intenzívebbnek bizonyult a csoportmunka.

A szerzők maguk is vizsgálják tovább a módszerüket, az előkészítő gyakorlatokat módosíthatónak, célokhoz és körülményekhez igazíthatónak tartják, és a módszert másoknak is kipróbálásra, kutatásra ajánlják.

(Ref.: A 12 irodalmi hivatkozást tartalmazó cikket azért ismertettem bővebben, mert a csoportpszichotherapiára való előkészítés kérdése nálunk is nagyon aktuális, sokakat foglalkoztat, és a módszer is kipróbálható lenne.) *Buda Béla dr.*

Pszichoszomatikus betegségek családi pszichodinamikája és családterápiája. M. Wirschling, H. Sterlin (Heidelbergi Egyetem): Psychotherapy and Psychosomatics 1980, *32*, 128.

Az utóbbi időben egyre szaporodik azoknak a közleményeknek a száma, amelyek a legkülönbözőbb pszichoszomatikus betegségek családi-pszichotherapiás kezeléséről számolnak be. A „Psychotherapy and Psychosomatics" lapjain publikált tanulmány saját vizsgálatokra támaszkodva mintegy összefoglaló képet ad a pszichoszomatikus rendellenességeket létrehozó és fenntartó, a beteg egész családját átfogó szociál-pszichológiai mechanizmusokról.

A családi patomechanimus feltételezésének alapja az a rendszerelméletből származó alapelv, hogy egy rendszer (a család) részeként működő egyed rendellenességei az esetek túlnyomó többségében az egész rendszer diszfunkcionalitásából származnak és arra mutatnak.

A szerzők tömör leírást adnak azokról a jellemzőkről, amelyeket az általuk vizsgált és kezelt „pszichoszomatikus családokban" figyeltek meg. 55 olyan családot írnak le, ahol az adoleszcens korú gyermek szenvedett pszichoszomatikus betegségben. Vizsgálatukban kérdőíves és projektív személyiségvizsgáló teszteket és részletes, a pszichotherapiás kezelésbe is átnyúló explorációs technikát alkalmaztak, amelyek anyagát kvalitatíve értékelték. Következtetéseket a család egészére jellemző szerepek, kommunikációs és tranzakciós mintázatok működésére és pszichodinamikájára vonatkozóan vontak le.

A vizsgált családokat két diagnosztikus csoportba osztották: 1. az atopiás betegek (asthma, neurodermatitis), 2. a gastrointestinalis betegek (colitis, ileitis, ulcus) csoportjára, és vizsgálták a két csoport közötti differenciákat is.

Megállapították, hogy a pszichoszomatikus családokban kellemetlen hangulat és nem nyílt légkör uralkodik. A rossz hangulat vagy nyílt agressziókban (atopiás családok) vagy depresszióban (gastrointestinális család) jut kifejezésre. A szereposztások nem demokratikus, metakomplementer formákban megmerevedtek, a problémákat nem lehet nyíltan megbeszélni, sokfajta érzelmet, különösen a magasabb hőfokúakat nem szabad kimutatni, de még érezni sem, ritka az igazi érdeklődés egymás iránt, ritka az empátia. A pszichoszomatikus rendellenességet mutató gyermek többnyire erősen az anyához vagy az apához kötött, önállósága nem megengedett, ugyanakkor fontos szerepe van a család patológiás egyensúlyának biztosítása szempontjából: a látszatgondoskodás alanya lehet, be kell töltenie a szülők vágyait, kielégítetlen pszichológiai szükségleteit.

A pszichoszomatikus megbetegedésben szenvedő beteggel és családjával a szerzők csoportos pszichotherapiát folytattak. A terápia fókusza, az alapelveknek megfelelően, nem a páciens, vagy a család más egyedei, hanem a családi kommunikációs folyamatok. A heveny és krónikus eseteknek megfelelően krízis-intervenciós és hosszú, rendszerváltozást célzó therapiás metodikát dolgoztak ki. A therapiás módszerek elvei a feltárt dinamikai szempontokon alapulnak.

(Ref.: A nagyon tömören összefogott cikk azért alkalmas arra, hogy felkeltse e nálunk még úgyszólván teljesen ismeretlen szemlélet- és kezelési mód iránt az érdeklődést, mert a praktikum szempontjait szem előtt tartva egyesíti magában a legkorszerűbb rendszerelméleti, csoporttherapiás és fejlett pszichoanalitikus tudományos elveket. Hasznos, és alapvető műveket tartalmazó, eligazítást nyújtó irodalomjegyzéke miatt is ajánljuk minden olyan szakembernek, aki találkozik a pszichoszomatikus betegségek igen nehéz probléma-területével.) *Honti B. László dr.*

A gyenge szellemi adottságok és az endogén psychosisok közötti összefüggések kérdéséről. (1000 kórházi beteg vizsgálata.) v. Trostorff, S. (B. Med. d. Humboldt-Univ. zu Berlin): Psychiatríe, Neurologie, med. Psychologie, 1980, *32*, 485.

A szerző és munkatársai az elmúlt évek során 1000 endogen psychosisosként diagnosztizált betegük élettörténetét vizsgálták át. Feltűnt, hogy a betegek fele kifejezetten gyenge szellemi adottságokkal, értelmi képességekkel rendelkezik. Az iskolai tanulmányaik során a vizsgáltak 3,3%-a roppant gyengén teljesített, 40,4%-a egy vagy több tárgyból többször megbukott, 6,1%-a pedig kisegítő (gyógypedagógia) iskolát látogatott. Több irányú összehasonlító jellegű kutatássorozatba kezdtek a különböző psychosissal és schizophreniával klinikájukon kezeltek körében.

Noha az alapos munka során a kezdeti statisztikai adatok a gyenge szellemi képességek és egyes psychiatriai kórképek gyakori együtt-

járását látszottak igazolni, az egyértelműséget nem sikerült igazolniuk, tényszerűen bizonyítaniuk.

Fejes András dr.

Kommunikációs gyakorlatok dinamikusan vezérelt csoportpszichoterápiás rendszerben. Göth, J. és mtsai (Bezirkskrankenhaus Psychiat. u. Neurol., Bernburg): Psychiatrie, Neurologie, med. Psychologie, 1980, *32*, 430.

A dinamikusan vezérelt csoportpszichoterápiai foglalkozások minőségét a társaskapcsolatok megnyilvánulásai határozzák meg. A neurotikus tünetek jelentős hányadának eredői ugyanis kommunikációs nehézségekre vezethetőek vissza, melyek következményesen az adott helyzetekben inadekvát magatartásformákat, majd végső soron helytelenül alacsony szintre állított önértékrendszert eredményezhetnek a betegeknél. Miután a viselkedési zavarok okozó tényezői csupán részben tudatosíthatók, a betegek nagyrésze önmaga erejével nem képes korrigálni a helytelennek bizonyult beállítottságát.

A dinamikusan vezérelt csoportpszichoterápiás rendszer *Höck* (NDK) gondolatmenetét követi: különböző terápiás formák tudatos koordinálásával, azok hatásfokának egymásra fedetésével és egymás kiegészítésével megpróbálni a neurotikus életvitel többrétegű ellentmondásosságait felszámolni.

A szerzők közleményükben részletesen leírják azokat a terápiás gyakorlatsorokat, melyekkel egységben tudták befolyásolni az érzelmi és kognitív folyamatokkal együtt a társas vonatkozású momentumokat is a csoportpszichoterápiás foglalkozásaik során.

Fejes András dr.

Onkológia

Emlőrák szűrés elemzése 50 évesnél fiatalabb nők körében. Bland, K. I. és mtsai (University of Louisville, KY., USA): JAMA, 1981, *245*, 2035.

Korábbi kedvező eredményekről számot adó közlemények alapján 27 helyen szerveztek szűrővizsgálatokat emlőrák korai felfedezése érdekében az USA-ban. Egy szűrőközpontot 20 ezer személy vizsgálatára szerveztek meg, összesen 280 000 nőt kívántak bevonni a programba (35—74 éveseket). Ezen nőket aztán még évenként 4 alkalommal szűrték és még 5 évig megfigyelték. E programot BCDDPs-nek nevezték (Breast Cancer Detection Demonstration Projects). A szűrendőkről feltételezték, hogy végeznek emlőönvizsgálatot otthon.

A tanulmányban a szerzők a Louisville-ben — a fenti program keretében — végzett emlőrákszűrések tapasztalatait, eredményeit elemzik. Különösen érdekelte őket a felfedezett emlőrákok teljes száma és a hamis pozitív tumorok száma az 50 évnél fiatalabbak körében.

A program 1973 augusztusában kezdődött, 10 128 tünetementes nőt (35—74 éveseket) vettek be a tanulmányba. Kizárták a programból azokat, akik emlőpanasz miatt orvosi kezelés vagy megfigyelés alatt állnak és azokat, akik emlőjük önvizsgálatakor valamilyen betegséget találtak. Az első szűrés után még 4 alkalommal évente elvégezték a szűrővizsgálatot [kórelőzmény, fizikális vizsgálat, xeromammographia (MM) és thermografia]. A felfedezett daganatosok anyagait az egyetem kórboncnoka is átnézte. 5 év (60 hónap) eredményeit ismertetik. Minden beteget követtek, s minden kórszövettani lelet felülvizsgálatát el tudták végezni.

A 10 128 megszűrtből 163 nőnél találtak rákot. A 163-ból 126-ot az első, vagy ismételt szűrések alkalmával fedeztek fel, míg 37-et a közti időkben (hamis pozitívok). A rákok $^1/_3$-át az első szűrésen, további 43%-át az ismételt szűréseken fedezték fel. A szűrések közti időben felfedezett rákok száma állandó, bár alacsony szinten maradt. Ezt azzal magyarázzák, hogy 1977-ben korlátozták a MM végzését az ismételt szűréseken. A szűrtek 53%-a 35—50 éves volt. E csoportban 38 rákot (30%) fedeztek fel 37 betegben. A MM mellett 1977-től a thermographiás vizsgálatokat is csökkentették, mert kevésbé érzékeny módszernek találták. Azonban sok vizsgáló úgy találta, hogy a rendellenes thermogram fokozott kockázatot jelenthet emlőrák kifejlődésére. Ezért használják több helyt a thermogramot a prognosis jelzőjeként.

A MM-t találták a legérzékenyebb felfedezési módszernek, a rákok 83%-át egyedül MM-vel, vagy fizikális vizsgálattal egyesítve fedezték fel. A fizikális vizsgálat volt a második legérzékenyebb technika és 13%-ban egyedül ezzel fedezték fel a rákot, 43%-ban pedig más módszerekkel együtt.

A szűrések közi időszakban felfedezett rákok 84%-ában mindhárom módszer negatív eredményt adott az évi ismételt szűréseken.

Az 50 év alatti 5280 nő esetében a kórismézés pontossága hasonló volt minden korcsoportban, a MM és a fizikális vizsgálat egyaránt 63%-ban adott pozitív eredményt. 9 esetben csak MM, 5 esetben csak fizikális vizsgálat adott egyedül pozitív eredményt. A rákosok 34%-a volt fiatalabb 50 évesnél, az infiltratív rákok 31%-ánál találtak hónalji áttétet a kórismézés időpontjában. A szűréseken és a szűrések közti időben felfedezett rákok esetében jóval nagyobb arányban találtak negatív hónalji nyirokcsomókat, mint a nem szűrt lakosságban. Fiatalabb betegekben az időközi rákok jóval nagyobb százaléka volt áttétes. A minimális emlőrákok [nem infiltratív (in situ) és 1 cm átmérőnél kisebb infiltratív] gyakrabban fordultak elő a szűrt lakosságban (29%), mint a nem szűrtben (5% alatt), ezek 33%-a 40 év alatt fordult elő. Kortól függetlenül a minimális emlőrákok mindegyikében negatív nyirokcsomót mutatott a szövettani vizsgálat. Az 50 évesnél fiatalabb nők szűrése lehetővé teszi a korábbi kórismézést és az emlőrák kezelését kedvező stádiumban.

Juhász Lajos dr.

Tömegszűrési program colorectalis rák felismerésére az occult vérzés kémiai kimutatását alkalmazva a székletben. Winchester, D. P. (Evanston Hosp., Dept. Surg. Evanston, IL 60201): Cancer, 1980, *45*, 2955.

A colorectalis rákok és polypok endoscopos vagy radiographiai leleplezését a technikai feltételek hiánya, az időigényesség és a betegek ellenkezése korlátozza. Mivel a colorectalis rákok vagy polypok a betegség folyamán feltételezhetően véreznek, a szűrővizsgálatokban az occult vérzés kimutatása a székletben újabban nagyobb szerepet kapott.

A jelen kutatás a colorectalis rákszűréssel foglalkozó felvilágosítással kezdődött a televízió igénybevételével, és nemcsak néhány rák felfedezésében kulminált, hanem egyéb felvilágosításokat is szolgáltatott a televíziós felvilágosítás alkalmasságáról, a közönségnek a Haemoccult szűrésre adott válaszáról és a gyakorló orvosok magatartásáról. A Haemoccult módszer lényege: húsmentes rostdús étrend mellett 3 napig kell gyűjteni a székletet, ebből két külön mintát kell venni guajacgyantával impregnált lemezekkel.

A chicagói körzet hét szűrőállomása a napilapokban és a televízióban egységes felvilágosító munkát végzett a Haemocculttal történő rákszűrés hasznosságáról. Ennek eredményeként a lakosság néhány hét alatt 54.101 Haemoccult szerelékét igényelt. A szerelékhez használati utasítást és diétás előírást mellékeltek. A szűrővizsgálatban résztvevő egyének a lemezekkel vett mintákat visszaküldték a szűrőállomásoknak. 14 074 egyén, az igénylők 26%-a küldte vissza megfelelően elkészítve a lemezeket. Egy vagy több lemez 617 esetben (4,38%) volt pozitív. Ezek közül 215 egyénnel (35%) nem tudtak további kapcsolatot teremteni, így ezek a további vizsgálatban nem vettek részt. Az elérhető egyéneket privát orvosok vizsgálták tovább digitalis rectalis vizsgálattal, proctoscopiával, irrigoscopiával és 12 esetben végeztek colonoscopiát. 152 esetben nem találtak rendellenességet, 187 esetben nem rákos elváltozásokat mutattak ki. 30 esetben fedeztek fel colorectalis rákot, ezek közül

29-et tudtak követni: 2 baloldali colonrákosnak voltak előzőleg panaszai, 27 panaszmentes volt. 10 betegben a daganat a jobb colonfélben vagy a transversumban, 14 a bal colonfélben és 5 a végbélben ült. A Dukes osztályozás szerint A volt 4, B 15, C 10 és D 0. Az esetek $^2/_3$-ának nem volt áttéte.

A szerzők megállapítják, hogy a Haemoccult szereléket igénylőknek csak $^1/_4$-e küldte vissza a székletmintákat, és a pozitívnak talált esetek $^1/_3$-ában nem tudtak kapcsolatot teremteni, annak ellenére, hogy figyelmeztették őket a veszélyre. A Haemoccult pozitív esetek csaknem $^1/_3$-a volt hamis pozitív, ez elég magas arány. Nem tekintik negatív eredménynek azt, hogy 187 esetben nem rákos betegségeket lepleztek le (nodus, diverticulum, polyp, colitis ulcerosa, peptikus fekély, hiatus hernia). Megállapították, azt is, hogy a gyakorló orvosok nem vették komolyan a pozitív székletvérpróbát és nem javasolták a betegnek a további vizsgálatokat. Ebből arra következtetnek, hogy az orvosok felvilágosítását fokozni kell.

Komoly eredményként kell elkönyvelni azt, hogy a felfedezett colorectalis rákok $^2/_3$-ában nem találtak áttétet. Megjegyzik, miszerint ugyanezen a területen, ugyanazon idő alatt, a nem szűrt lakosság körében 2233 colorectalis rák 61%-ában volt regionális vagy távoli áttét, és csak 31%-uk volt lokalizált. A jelen tanulmány alapján nem állapítható meg a hamis negatív esetek aránya, ezt csak prospektív klinikai tanulmány derítheté ki.

A jelen tanulmány alkalmasnak látszik arra, hogy felhívja az orvosok és a lakosság figyelmét a colorectalis rák korai felismerésének szükségességére, és arra, hogy ne idegenkedjenek a részletes kivizsgálástól.

Póka László dr.

Az ABVD kezelési sémával szerzett tapasztalatok MOPP-rezisztens Hodgkin-kóros betegeken. Gassmann, W. és mtsai (Abt. für Hämatologie und Onkologie, Zentrum für Innere Medizin der Justus Liebig Universität, Gieszen): Klin. Wschr. 1981, *59*, 267.

A *De Vita* és mtsai által propagált MOPP (később COPP) polikemoterápiás sémával szerzett tapasztalatok a Hodgkin-kór kezelésében korábban is és jelenleg is egyértelműen jók. Rendkívül rossz azonban az ún. MOPP-rezisztens recidivák prognózisa. A MOPP rezisztens, recidiváló esetek kezelésére propagálták *Bonadonna* és mtsai az ún. ABVD kezelési sémát, ami Adriblastin, Bleomycin, Vinblastin és DTIC adásából áll. A kéthetes kúrákat általában négyhetes szünetekkel ismétlik.

A szerzők 22 MOPP (ill. COPP) rezisztens III. B, ill. IV. B stádiumba tartozó Hodgkin-kóros beteget kezeltek az ABVD séma előírásai szerint. Azt találták, hogy erre a kombinációra mindegyik betegük remisszióval reagált. Két esetben feltételezték, hogy a beteg hirtelen halála a kezeléssel volt kapcsolatos: egy esetben akut leukémia alakult ki, egy esetben pedig az Adriblastin kardiotoxicitása lehetett a halálért felelős. A korábban irradiált betegek között a Bleomycin pneumonitist okozó hatását is megfigyelték. A remisszió bekövetkeztét 50%-nak találták. Megemlítik még egy változatát ennek a kezelésnek: az ún. ABVS sémában a DTIC-t Streptozocin helyettesíti, amit DTIC (Dacarbazin) intoleránsokon lehet alkalmazni.

Berkessy Sándor dr.

A záróizom megtartása mélyen ülő végbélráknál. M. Reifferscheid: Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 470.

A végbélrákról szóló kitűnő könyvén és közleményein keresztül hazánkban is jól ismert szerző, az aacheni sebészeti klinika vezető professzora, jelen közleményében a végbélrák miatt végzett, a záróizomzatot megtartó műtétek indikációs kérdéseivel foglalkozik.

A resectio anteriort (Dixon-féle műtét) az anus nyílástól 6 cm-re, ill. afelett elhelyezkedő daganat esetén is elvégezhetőnek ítéli, és a daganat alatt 3 cm hosszú ép bélszakasz resectióját elegendőnek tartja akkor, ha a daganat nem infiltráló jellegű, és nem anaplastikus szöveti képet mutat.

A záróizomzat működése a szerző és mások tapasztalatai alapján akkor is kielégítő, ha az analis csatornából csak 3 hosszú szakaszt hagyunk meg.

Csak a korán infiltráló rák esetén kell számolni azzal, hogy a nyirokcsomók korai daganatos elzáródása miatt, a fali nyirokutakon keresztül retrograd úton, per continuitatem distalis daganatterjedés jön létre 3 cm távolságon túl is.

Ezért szükséges az infiltráló daganat esetén a daganat alatt legalább 5 cm hosszú, szemmel épnek imponáló belet eltávolítani.

Resectio anteriort (Dixon-féle műtétet) nem ajánlatos végezni nyáktermelő, korán infiltráló, 6 cm átmérőnél nagyobb, kifekélyesedett, környezetéhez kötött, korán nyirokcsomóáttétet adó, differenciálatlan, ill. anaplastikus rák esetén. A műtét alatt végzett, az egész eltávolított daganatot magába foglaló szövettani vizsgálat a műtéti típus, ill. műtéti taktika eldöntésében óriási segítséget jelent.

Az azonos magasságban elhelyezkedő (6—10 cm) hasonló kiterjedésű, egyező szöveti képet mutató daganatok miatt abdomino-perinealis resectión (Miles műtét) és a resectio anterioron átesett betegek 5 éves daganatmentessége a világirodalom és a szerző nagy anyagában, a resectio anterior után kedvezőbb.

A szerző 153 Dixon műtéten átesett betegén 51%-os, 89 Miles műtéten átesett betegén 48%-os volt az ötéves daganatmentesség (mind 6—10 cm közötti daganat volt).

Az irodalmi adatok alapján a Dixon műtét előnye az, hogy egyrészt ritkábban lép fel helyi kiújulás, másrészt a helyi kiújulás korábban kórismézhető. A korai kórismézés viszont lehetővé teheti az újabb műtétet.

A szerző a végbélrák helyi kimetszését akkor tartja indikáltnak, ha 1. a daganat 2,5 cm-nél kisebb, 2. nincs kifekélyesedve, 3. klinikailag a Mason szerinti I—II. stádiumba tartozik (a rectum falát nem törte át), 4. a próbaexcisio alapján alacsony fokú malignitást mutat, 5. az anustól számítva 9 cm alatt helyezkedik el. Kétes esetben a Mason által ajánlott rectotomia posterior elvégzését ajánlja, mely lehetőséget biztosít az art. haemorrhoidalis superior mentén elhelyezkedő nyirokcsomók és nyirokutak megtekintésére és próbakimetszés elvégzésére is.

A szerző 41 excisión átesett betegén 88%-os ötéves túlélési eredményt ért el.

(Ref.: A táblázatokkal, sémás rajzokkal gazdagon illusztrált közlemény értéke, hogy egyrészt óriási saját tapasztalatra és kiértékelt beteganyagra támaszkodik, másrészt igen bő irodalmi tájékoztatással szolgál.)

Rónay Pál dr.

Javuló túlélés duodenum adenocarcinomában. Joesting, D. R. és mtsai (Mayo Clinic and Foundation, Rochester): Amer J. Surg. 1981, *141*, 228.

A duodenum adenocarcinoma ritka kórkép. A vele foglalkozó szórványos közlések többnyire kis anyagra szorítkoznak, a közölt gyógyeredmények lehangolóak. A diagnosztika, elsősorban az endoscopia fejlődése következtében ma már gyakrabban találkozik a sebész e kórkép korai formájával, elkülönítése az ampulla és a pancreas duodenumra terjedő tumoraitól biztonságosabb. A szerzők 40 év anyagából 137 esetet gyűjtöttek össze, ebből 104 felelt meg a feldolgozás követelményeinek. A 104 műtét közül 51 volt palliatív, 53 kuratív. Utóbbi csoportban 13 segmentalis resectio, 39 pancreaticoduodenectomia és 1 kétszakaszos Whipple-műtét szerepel. 19 beteg meghalt a műtétet követő 30 napon belül. Daganatkiújulás és terjedés következtében palliatív műtét után 39, kuratív műtét után 17 beteg halt meg. A késői ellenőrzések szerint 21 beteg élt 5 évvel vagy hosszabb idővel a műtét után daganatkiújulás minden jele nélkül. A túlélést meghatározó tényezők közül fontosnak bizonyult a daganat kiterjedésének mértéke, a nyirokcsomók érintettsége és a műtéti mortalitás. A resecabilis esetekre számított 5 éves túlélés 46%. A duodenum distalis szakaszában

levő daganatok gyógykilátásai kedvezőbbek. 8 ilyen betegük volt, mindegyik élt 5 év után. A magasabb szakaszon levő adenocarcinomák kilátásai rosszabbak. A helyzet tehát nem olyan kilátástalan, mint a korábbi közlemények sejtetik, és az eredmények további javulása remélhető korai felismerés esetén. Anyagukban csak 7 endoscoppal is vizsgált eset szerepel, egyéb korszerű diagnosztikus eljárást még nem alkalmaztak.

Pálvölgyi László dr.

Ultrahang az onkológiában. Brascho, D. J. (University of Alabama School of Medicine, Birmingham): Radiologia Diagnostica 1981, *22*, 127.

Az ultrahang diagnosztika onkológiai alkalmazásában előtérben állt eddig az elsődleges daganat kimutatása. Nem szabad erre szorítkozni, mert a sonographia ennél többre képes. A szerző gyanított vagy már ismert rosszindulatú daganat esetén már az első ultrahangvizsgálatot szükségesnek tartja kiterjeszteni a has, retroperitoneum és medence egészére „pansonographia" formájában. Így az elsődleges daganat kimutatásán túlmenően felderíthetők a nyirokúti és haematogen áttétek, a környező szervek érintettsége, a májmetastasisok. Példaként bemutat a vena cava inferiorra és májra terjedő pancreastumort, veserák okozta tumorthrombosist a vena cavában, hólyagra terjedő méhnyakrákot, melanoma kismedencei nyirokcsomóáttételét, seminoma aorta körüli nyirokcsomó-metastasisait, májáttéteket, tumoros ascitest. A sonographia elegáns lehetőséget biztosít tűbiopsiára, megállapítható a szövettani kórisme. A keresztmetszeti kép lehetővé teszi pontos sugárkezelési terv kidolgozását, a sugaras vagy chemotherapiás kezelés eredményének követését, a daganat megkisebbedésének vagy növekedésének ellenőrzését. A sonographiás kép alapján felbecsült daganattérfogat alakulása alapján meghatározható adott esetben a kettőződési idő. A daganattérfogat alakulásának folyamatos regisztrálásával a kezelés eredményessége vagy eredménytelensége grafikusan ábrázolva követhető. Végül a sonographia alkalmas daganatkiújulás észlelésére, ilyenkor a stádiumfelmérés ismételt pansonographiát tesz szükségessé.

Laczay András dr.

A tüdő áttétes neoplasmáinak resectiója: tapasztalatok a minnesotai egyetemi kórházakban. Morrow, Ch, E. (Dept. Surg. Box 90, Mayo, Minneapolis, Minnesota 55455): Cancer, 1980, *45*, 2991.

Az osztály felfogása a tüdőáttétek sebészeti kezeléséről az utóbbi két évtizedben alapvetően megváltozott. Felismerték a lehetőségét annak, hogy a tüdőáttétes betegek egy része a kemoterápiával összekapcsolt sebészeti resectióval megmenthető. Több beteget multiplex metastasissal is megoperáltak, de a sebészeti resectio kiterjedését csökkentették annak érdekében, hogy minél több működésképes tüdőszövetet tartsanak meg. Ezért előnyben részesítették a széli resectiót és a centrális daganatok esetében a reserv-lobectomiát vagy -pneumonectomiát.

A jelen tanulmány célja, hogy a tapasztalatok figyelembevételével meghatározza a tüdőáttétek sebészeti kezelésének indikációit, kockázatát és hasznosságát. Foglalkozik a prognózist befolyásoló tényezőkkel: az elsődleges daganat helyével, a daganatmentes intervallummal, az áttétek számával és kiterjedésével, a sebészeti beavatkozás nagyságával és az adjuváns kemoterápiával.

1939 és 1978 között 167 betegen (97 nőn és 70 férfin) összesen 207 thoracotomiát végeztek tüdőáttétek miatt. A betegek életkora 6—84 évig terjedt, átlagban 49 év volt. A szövettani összetétel 113 carcinoma, 12 malignus melanoma és 42 sarcoma. A primer daganat lokalizációja: 23 hypernephroma, 7 Wilms-tumor, 27 méhrák, 12 hererák és 2 hólyagrák; egy-egy nyálmirigy-, mellékvese-, hypopharynx-, pajzsmirigy-, petefészek-, thymus-, és chorio-carcinoma. A 42 tüdőáttétet okozó sarcomából 16 volt osteogen, a többi lágyrész sarcoma; epitheloid sarcoma, granularissejtű myoblastoma, malignus mesenchymoma, synovialissejt sarcoma, uterus carcinosarcoma, neurolemmoma.

56 betegnek voltak panaszai: állandó köhögés, fájdalom, haemoptysis, fogyás, bőséges köpet; a többi panaszmentes volt. A diagnózist rtg.-felvétellel állapították meg. 47 betegen végeztek bronchoscopiát. A 12 betegen elvégzett cytologiai vizsgálatból csak 3 volt pozitív. A betegek 90%-ában a thoracotomia előtt nem volt egzakt diagnózis. A kivizsgálás során akkor készítettek csontfelvételeket, ha várhatók voltak a csontáttétek (emlőrák, pajzsmirigyrák). Máj-, lép-scant gastrointestinalis daganatok esetében végeztek. Az utóbbi években rutinszerűen végeztek tomographiát. Tűbiopsiát nem csináltak.

A 167 betegen 135 széli resectiót, 46 lobectomiát, 13 segmentectomiát és 10 pneumonectomiát hajtottak végre. 95 beteget soliter metastasissal, 72-t multiplex áttéttel operáltak meg. 12 betegen végeztek bilateralis thoracotomiát. 12 betegen végeztek tüdő-resectiót újabb áttétek miatt. A 4 beteget más szervekben fellépő áttét miatt operálták meg. 113 beteg áttéte csak a tüdőre lokalizálódott, a többi 54 betegnél az áttét a környezetre — mellhártyára, mellkasfalra, mediastinumra, nyelőcsőre, nagyerekre — is ráterjedt. Kevés volt a szövődmény. Egy beteg halt meg a kórházi ápolás alatt.

A betegek egy része kemoterápiában is részesült: methotrexat, CCNU, cytovorum, adriamycin stb.

Az ötéves túlélés 29%-os, a 10 éves 20%-os volt. A here- és a vesedaagnatoknak, valamint a sarcomáknak volt a legjobb prognózisa. Kevésbé volt jó a prognózis a malignus melanóma, a colon- és rectum- és a méhnyakrák eseteiben. A primer daganat és az áttét fellépése közötti szabad intervallum szignifikáns tényezőnek bizonyult: 50%-os volt az ötéves túlélés 5 éves tünetmentesség esetében. A multiplex tüdőáttét resectiója utáni 5 éves túlélés 27%-os, a soliter áttétek műtéte utáni 20%-os volt. A 23 beteg közül, akiknek áttéte a tüdő környezetére is ráterjedt, csak kettő élt 5 évig. A mediastinumra ráterjedt áttétes 26 beteg közül egy sem élt 2 évnél tovább.

Úgy ítélik meg, hogy a tüdőkre korlátozott áttétek agresszív sebészeti kezelése lehetőséget kínál a tartós túlélésre válogatott esetekben, amikor a primer daganat nem újult ki, és a beteg ésszerű kockázat mellett kibírja a thoracotomiát. A kemoterápia adjuváns hatásának szerepe még bizonyításra szorul.

Póka László dr.

A lymphadenectomiát követően megváltozott nyirok-drainage. Rees, W. V. és mtsai (Dept. Surg., UCLA School Med., Los Angeles, CA. 9924): Cancer, 1980, *45*, 3045.

Az orvosok között gyakran felvetődik a kérdés, vajon a nyirok-drainage megváltozik-e lymphadenectomia után. Ez a kérdés különösen fontos a melanoma kezelésében, mivel a melanoma elsődlegesen a regionális nyirokcsomókban képez áttéteket. A törzsben keletkező áttéteket nehéz megjósolni a lymphadenectomia után, amely megváltoztathatja a nyirok-drainaget. 1975 óta a radionuclearis scannelésre radioaktív kolloid aranyat (Au^{198}-at) és újabban technetiumot (Tc^{99}-et) kolloid-kénnel alkalmaznak a primer melanomából a nyirokutakon történt szórás irányának kimutatására. Ismeretes ugyanis, hogy ezeket az anyagokat a nyirokutak szállítják és a nyirokcsomók tárolják.

Eddig 214 melanomás beteget scanneltek. Egy esetben sem mutattak ki mikroszkóposan vagy klinikailag nyilvánvaló nyirokcsomó áttétet olyan területen, amely scanning technikával nem volt azonosítva.

10 törzsi lokalizációjú melanomás betegen scannelték a nyirok-drainaget a lymphadenectomia előtt és 11—23 hónappal azután. Vizsgálták a változásokat. A melanoma kimetszése és szövettani igazolása után a kimetszés helye körül 0,1 mCi kolloidalis Au^{198}-at vagy 0,1 mCi Tc^{99}-es kolloid ként fecskendeztek be. Az Au^{198}-at 24 óra múlva, a Tc^{99}-et 1—2 óra múlva to-

mographiával scannelték és értékelték a nyaki, hónalji és lágyéki nyirokcsomók izotóp felvételét.

A 10 lymphadenectomizált beteg közül 8-nál nem találtak a kivett nyirokcsomók helye felé irányuló drainaget, hanem más irányú nyirokdrainage fejlődött ki. 2 betegnél a kivett nyirokcsomó irányában is kifejlődött nyirok elvezetés.

A törzs-melanomák változatos nyirok-drainage-a rámutat arra, hogy milyen fontos a nyirok-drainage scannelése mielőtt a megfelelő lymphadenectomiát megterveznék. A lymphadenectomiával megszakított nyirok-drainage időleges és mikor az új nyirokcsatornák kifejlődnek, az áttétek más regionális megoszlása alakulhat ki, mint amilyen a lymphadenectomia előtt volt.

Póka László dr.

Szív-és keringési betegségek

Prostacyclin: haemodynamikai és anyagcserehatás arteria coronaria betegeken. Bergman, C. és mtsai: Lancet, 1981, *I*, 569.

A prostacyclin (PGI_2) fiziológiai szerepe még tisztázatlan, de erős thrombocyta aggregatio-gátló és a vascularis tónus „karbantartása" révén vasodilatator hatását már számosan megerősítették. Nyúlon és emberen az atherosclerosis a prostacyclin produkciót csökkenti. Főleg az erek endotheliumában szintetizálódik, keringési hormon tulajdonságú. Jó hatású sclerotikus perifériás érbetegségben, és experimentális coronaria-stenosisban megelőzhető a teljes elzáródás progressziója. Ezért instabil anginában és *friss* myocardialis infarctusban a kritikus coronaria-stenosis helyén a thrombocyta aggregatio-gátlásban segíthet.

A prostacyclin terápiás hatását 10 coronarográfiával igazolt angina pectorisos betegen vizsgálták. Először meghatározták a thrombocyta aggregatiót, valamint a coronaria és systemás haemodynamikai értékeket, majd 2, 4, 6 8 ng/kg/min prostacyclin beadása után 10 perc múlva viszonyították a változásokat. 8 ng/kg/min prostacyclin növelte az ADP koncentrációt 1,8-ról 4,5 μmol/l-re ($p < 0{,}001$), meghaladva a maximális thrombocyta aggregationál megkívánt 50%-ot. A szívfrekvencia 77-ről 93/min-re, a szívindex 2,47-ről 3,48/l/min/m^2-re nőtt ($p < 0{,}01$). A középvérnyomás 107-ről 92 Hgmm-re, a systemás és pulmonalis resistentia 1074-ről 1048-ra, illetve 80-ról 45 dyn s cm^{-5}-re esett ($p < 0{,}01$). A coronaria vasc. resistentia 0,95-ről 0,73 Re csökkent ($p < 0{,}01$). A pitvar pacelési idő középértéke 142-ről 241 s-re hosszabbodott ($p < 0{,}05$), ezalatt a lactat-produkció csökkent (lactat extractio érték —25-ről —9%-ra) ($p < 0{,}05$).

A coronaria és systemás vasodilatator hatás, valamint a paceléssel indukált angina keletkezési idejének hosszabbodása a prostacyclin akut kedvező hatására utal anginában.

Széplaki Sándor dr.

Nyugalmi angina pectoris kiváltásában szerepet játszó coronaria spasmus diagnosztikai megközelítése. M. Bory és mtsai: Nouv. Presse Méd. 1981, *10*, 229.

A coronariák spasmusa sokkal fontosabb szerepet játszik az angina pectoris létrejöttében, mint azt korábban feltételezték. A spontán spasmusok szerepének tisztázására a legalkalmasabb módszer a coronarographia.

A szerzők 41 nyugalmi angina pectorisban szenvedő betegen a roham alatt végezték el a coronarographiás vizsgálatot. 28 esetben figyeltek meg coronaria spasmust. Ezek közül 23 betegben az angina Prinzmetal típusú volt, azaz az EKG-n a mellkasi fájdalom alatt az ST szakasz elevatióját figyelték meg, és csupán 5 esetben kísérte az anginás fájdalmat egyéb eltérés.

1047 olyan coronarographiás vizsgálatuk során, amikor a betegnek a vizsgálat alatt nem jelentkezett anginája, csupán 16 ízben figyeltek meg coronaria spasmust (1.48%). Olyan esetekben, amikor a vizsgálatot nyugalmi anginák miatt végezték el, a coronaria spasmus előfordulási aránya sokkal magasabb volt (151 esetből 13 ízben fordult elő, 8,6%).

Coronaria spasmus gyógyszerrel is provokálható. A provokációs tesztek közül a legismertebb a methyl-ergometrin-maleat (MEM) próba. A szerzők 175 betegen alkalmazták e provokációs tesztet. A tesztet akkor tartották pozitívnak, ha a coronarogrammon látható spasmus létrejöttével egyidőben EKG-elváltozás is jelentkezett. A 175 esetből 26 betegben sikerült coronaria spasmust kiváltani. A 26 eset közül 4-ben a spasmust sem angina, sem EKG-eltérés nem kísérte. A fennmaradó 22 esetből 16 Prinzmetal angina volt. A vizsgálat tapasztalatai a következőkben foglalhatók össze: A MEM teszt elvégzése indikált, ha a betegnek nyugalmi anginái vannak, a fájdalom alatt nem sikerült EKG-t készíteni, illetve, ha a coronariák épnek, vagy csaknem épnek tűnnek. A MEM teszt elvégzése mérlegelendő jelentős organikus szűkületek esetén is annak eldöntésére, hogy a panaszok létrejöttében a stenosisokon kívül szerepet játszik-e spasmus is. A szerzők tapasztalatai alapján a teszt kockázata minden esetben alacsony, ha a MEM dózisát 0,1 mg-ról fokozatosan és megfelelő óvatossággal emelték. Negatív vizsgálatból következtetést levonni nem lehet. A MEM teszt elvégzése kontraindikált a jobb coronaria súlyos organikus stenosisa vagy három ér betegség esetén, illetve hypertoniás betegeken.

Ofner Péter dr.

Az autonom idegrendszer jelentősége szinoatrialis, illetve atrioventrikuláris csomó diszfunkcióban. Boudoulas, H. és mtsai (Wayne State Univ., Cardiovasc. Diagnostic and Training Center, Veterans Administration Med. Center, Div. of Cardiol., Ohio State Univ., Columbus, USA): European J. of Cardiol. 1981, *12*, 311.

A szerzők 96 betegen végezték vizsgálataikat. Eseteik kórelőzményében időszakos szédülés vagy szinkope, palpitáció, ill. intraventrikuláris vezetési zavar szerepelt. Az ismert metodikával meghatározták a sinoatrialis recovery time-t (SART), ill. ennek korrigált értékét (CASRT), His-EKG-t készítettek, illetve pitvari stimulációt végeztek. E vizsgálatokat gyógyszermentes állapotban, atropin, ill. isoproterenol hatásában végezték el. 400 msec fölötti CASRT-t minősítettek megnyúltnak, a kóros a-v csomó működés kritériumai: A-H intervallum 120 msec-nál hosszabb, illetve 130/min frekvenciánál magasabb pitvari stimulálás során inkomplett a-v blokk (I. típusú Wenchebach-jelenség formájában). A kóros H-V vezetés kritériumai: H-V intervallum 55 msec fölött, illetve bármilyen frekvenciájú pitvarstimulálás során blokk keletkezik.

Kontrollként 15 normális paraméterekkel rendelkező beteg szolgált.

Atropin (A) hatására a frekvencia mindkét csoportban fokozódott; a reakció mértékét tekintve a betegek 3 csoportba oszthatók: fiziológiásan, alig, ill. fokozottan reagáló esetekre. A CASRT atropin hatására mindkét csoportban rövidült. A reakció mértékét tekintve a vizsgált esetek szintén az előbb említett reakció típust mutatták. Megnyúlt A-H intervallumot észlelve az A az esetek 59,3%-ban ezt normalizálta, 29,6%-ban rövidítette. E betegekben magasabb frekvenciájú pitvarstimulálás során Wenckebach-jelenséget észleltek, normális A-H intervallum mellett ez 160/min frekvencia fölött mutatkozott.

12 betegen a szinusz és a-v csomó diszfunkció együttesen jelentkezett. A-ra mindkét eltérés javult 7 ízben, 2-ben csak az AH intervallum, 2-ben a CASRT rövidült, 1 esetben érdemi hatást nem regisztráltak.

Az isoproterenol (I) a szív frekvenciáját mindkét csoportban fokozta A 7 megnyúlt CASRT esetében I-ra ez szignifikánsan rövidült. Kórosan hosszú A-H intervallum valamennyi vizsgált esetben szintén rövidült. Ezekben az esetekben I. hatása alatt a Wenckebach-jelenség kiváltásához magasabb frekvenciájú pitvarstimulálás szükséges, mint a gyógyszermentes időszakban. 4 ízben binodális diszfunkcióban adták e szert: 2 alkalommal mindkét területen kedvező hatást észleltek, 1—1 alkalommal csak a CASRT ill. A-H vezetés javult.

6 ízben megnyúlt CASRT során egymást követően adták az A-t, ill. I.-t; 4 esetben mindkét szer, kettőben csak az I rövidítette meg ezt. Lassult a-v vezetés során e vizsgálatot 5 betegen végezték el: 3 allommal a vezetés mindkét szerre javult, kettőben egyikre sem.

Vizsgálataik szerint szinusz bradikardiában, megnyúlt CASRT vagy a-v rendellenességben az esetek többségében autonómiás diszfunkció mutatható ki. A betegek jelentős százaléka vagusz blokád, ill. katekolamin adás során csökkent vagy fokozott reakciót mutatott. Az a-v csomó működése A hatásra azonos módon változott a kontroll, a bradikardiás és megnyúlt a-v vezetésű csoportban. Bradikardia és megnyúlt CASRT mellett a frekvencia sokkal nagyobb mértékben fokozódott, mint a kontroll csoportban. Minden kóros csoportban 3-féle választ észleltek: normális, csökkent, v. fokozott reakciót. Ennek alapján úgy vélik, hogy bradikardia, ill. megnyúlt CASRT esetében olyan károsodásról van szó, mely a szív szimpatikus vagy paraszimpatikus regulációját egyaránt érintheti.

I. a CASRT, a frekvencia és az a-v csomó funkció vonatkozásában az A-hoz hasonló elváltozást eredményezett. A reakció typusa szerint itt is elkülönül a normálisan, a gyengébben, ill. fokozottabban reagálók csoportja.

A rendellenesség ezekben a betegekben számos regulációs mechanizmust érinthet: elképzelhető, hogy a vágusz, ill. szimpatikus tónus változására a betegek nem tudnak megfelelően reagálni. Lehetséges, hogy lokális rendellenességről van szó: a normális autonómiás stimulusok fogadása lokális patológiás folyamatok következtében károsodik. E lehetőséget támasztja alá az a megfigyelésük, hogy egyes esetekben az A, ill. I hatékonyságában eltérés mutatkozott (I hatásos, A nem). Amennyiben egyik szer hatására sem észlelhető javulás, a kórfolyamat súlyosabb. Az A-ra, ill. I-ra adott fokozottabb válasz éppen olyan jelentőségű, mint a válasz hiánya. E megfigyeléseknek jelentős terápiás következménye van, s további vizsgálatokat tesznek szükségessé.

Pálossy Béla dr.

Captopril az essentialis hypertonia kezelésében. Lederle, R. és mtsai (Medizinische Klinik der städtischen Klinikum Dortmund): Dtsch. med. Wschr. 1980, *105*, 1307.

Az angiotensin-I.-konvertáló enzym vasoaktív anyagok synthesisében és leépítésében játszik szerepet. Az enzym gátlása csökkenti a pressor hatású angiotensin II. képződését, illetve lassítja a vérnyomáscsökkentő hatású bradykininek bomlását. Míg a RAAS-t gátló egyéb szerek (pl. a saralasin) többnyire csak tudományos és körülhatárolt diagnosztikus jelentőséggel bírnak, az angiotensin-I.konvertáló enzym gátlók therapiás jelentőségűek. A teprotid csak parenteralisan adható, a captopril oralis kezelésre is alkalmas. A szerzők ez utóbbi szert (C.) vizsgálták 19, a WHO kritériumai szerint I. és II. fokú essentialis hypertoniás betegen. A placebo fázist követően 4 hetes titratiós fázis következett, mely alatt a C. adagját 3 × 25 mg-ról fokozatosan 3 × 150 mg-ra emelték, s ha a hatás kielégítő volt, 6 hetes kezelési fázis következett. Amennyiben a C. hatása nem bizonyult kielégítőnek, következő fázisban propranolollal kombinálták (3 × 40 mg/die). A 19 betegből 11-ben a C. önmagában kielégítő hatásúnak bizonyult, 8 esetben propranolollal egészítették ki a kezelést, mely további tensio csökkenést eredményezett, de ezekben az esetekben a vérnyomás normalizálódott. E csoportban a kezelés megkezdése előtt mind a systolés, mind a diastolés vérnyomás érték lényegesen magasabb volt. A plasma renin aktivitása az első csoportban a kezelés alatt átlagban 2,7 ng/ml-ről 7,4-re nőtt. A második csoportban a PRA alapértéke is alacsony volt (1,6 ng/ml), s C. hatására csak 2,8 ng/ml-re nőtt. Béta blokkolóval egészítve ki a kezelést, a PRA csak kismértékben csökkent. A plasma aldosteron-szint az első csoportban a kezelés során csökkent. A plasma aldosteron-szint az első csoportban a kezelés során csökkent, a második csoportban a C. adásakor kissé emelkedett. Az angiotensin-I.-konvertáló enzym aktivitása mindkét csoportban jelentősen csökkent.

A C. prolin derivátum 50—70%-a szívódik fel a béltractusból, 24 óra alatt kb. 60—70%-a a vizelettel kiürül. A fennmaradó részt a máj eliminálja. Az antitensiv hatás a beadást követően már 1 óra múlva kimutatható s közel 6 órán át észlelhető. Alapja a perifériás vascularis resistentia csökkenése, míg a percvolumen, illetve szívfrequentia nem változik. Nem tisztázott, hogy a vérnyomás csökkentő hatásban az angiotensin II. képződés csökkenése mellett milyen jelentősége van a plasma bradykinin-szint növekedésének. A C. alacsony PRA hypertoniában is csökkenti a tensiót, ez amellett szól, hogy a hatásban a RAAS-re kifejtett hatása jelentős. Az antitensiv hatás és a PRA-szint között nem minden szerző észlelt összefüggést. Primer aldosteronismusban vérnyomást csökkentő hatása csekély.

Vizsgálataik szerint ha a C. önmagában nem normalizálja a vérnyomást, béta blokkoló hozzáadása nem elegendő. Tapasztalataik szerint ilyenkor a következő választandó szer a diuretikum.

A konvertáló enzym gátlása csökkenti az angiotensin II. keletkezését s ezzel az aldosteron synthesist is. Ennek megfelelően C. kezelés alatt a plasma aldosteron koncentráció csökkent. Ezt a kezelésre jól reagáló csoportban a szerzők is kimutatták. Az aldosteron koncentráció csökkenés elmaradása a súlyos hypertoniás 2. csoportban feltételezhetően azzal magyarázható, hogy ezekben az esetekben az aldosteron synthesis az angiotensin II.-től függetlenül folyik. Az angiotensin II. — PRA feed back alapján C. kezelés alatt a renin secretio fokozódik, súlyos hypertonia esetén kisebb mértékben. Az aldosteron synthesis gátlása miatt C. kezelés során a serum kálium szint kissé emelkedik, ennek klinikai jelentősége nincsen. A vese működését a szer érdemben nem befolyásolja. 50/ml alatti clearance érték mellett kisebb adagok alkalmazása indokolt.

Az eddigi tapasztalatok alapján, beleértve a szerzők vizsgálatait is, a C. enyhe vagy középsúlyos (normális vagy magas PRA-sal járó) hypertoniák kezelésében monotherapiás szerként is jó eredménnyel alkalmazható. Súlyos hypertoniában, alacsony PRA-sal diureticummal tanácsos együtt adni, ilyenkor a C. adagja többnyire csökkenthető. Béta blokkolókkal történő kiegészítés ezekben az esetekben tapasztalataik szerint a nem elegendő a vérnyomás normalizálásához. Mellékhatás ritkán észlelhető, esetenként mérsékelt anaemia, illetve bizonytalan ízérzés zavar jelentkezhet. Orthostatikus hypotoniát, illetve reflexes tachycardiát a készítmény nem okoz. Egyes vizsgálatok szerint szívelégtelenségben a C. kezelés során a percvolumen nő, a bal kamrai töltőnyomás csökken.

Pálossy Béla dr.

Frissen kialakult zörej, hemoptoe és diszpnoe. (A Massachusetts General Hospital esetismertetése.) New England J. Med. 1981, *304*, 409.

A kórház klinikopatológiai értekezletén bemutatott igen tanulságos eset a következő: 55 éves férfi, kórelőzményében 2 éves ismert hipertónia. Felvétele előtt 4 nappal hirtelen szubszternális nyomást észlelt, mely a bal vállba és hátba sugárzott ki és nehézlégzéssel társult. Egy nappal később száraz köhögés mellett szubfebrilissé vált. 2 nappal felvétele előtt piros, habos köpetürítés mellett a nehézlégzés fokozódott, 40°-os láza jelentkezett. Ekkor egy másik intézetben észlelték, regisztrálva az előző vizsgálatok során még nem észlelt szívzörejét és mindkét tüdő fölött belégzésben szörtyzörejét. Az elkészített mellkas rtg-en a jobb tüdő diffúz infiltratiója látható. A köpet mikroszkópos vizsgálata: Gram pozitív coccusok és pálcák. A folyamatot pneumoniának vélve penicillin kezelést kezdtek. A következő napon jelentős mennyiségű hemoptoe, 40/min.-os légzésfrekvencia mellett. Az újabb rtg-en mindkét tü-

dőben diffúz infiltrátum. A penicillint elhagyva cephalexint és gentamicint adtak. Intézetükbe való átvételekor a rtg-en tüdőödéma jelei láthatók. A szívcsúcson 4/6-os holoszisztolés zörej hallható, mely a bal axilláris árok felé vezetődött. Érdemleges laboratóriumi adatai: 14,100-s fvs szám, 5 mm/ó süllyedés, KN: 5,7 mmol/l, se kreatinin: 88,4 mmol/l, se K: 3,8 mmol/l, se Na: 136 mmol/l. SGOT, CPK, LDH normális. EKG: 110/min.-os szinusz tachikardia, QRS tengely +75°, anteroapikális és inferior ischaemia jelei. A mellkas rtg: kétoldali konfluáló intersticiális és alveoláris fátyolozottság (tüdőödéma), a szív és mediasztinum rendben. PaO_2 36 Hgmm, $PaCO_2$ 27 Hgmm, pH:7,54. Echokardiogram: panszisztolés mitralis billentyű prolapszus, az aorta ill. mitralis billentyűn vegetáció nem látható; a bal pitvar nem nagyobb, perikardiális folyadékgyülem nincs. A Gram szerint festett köpetben vér, néhány neutrofil látható baktériumok mellett. A sorozatban végzett hemokultúra mindvégig steril. Oxigén, digoxin és diuretikum mellett cephalexint, gentamicint és methylprednisolont kapott a beteg. Hemodinamikai vizsgálatának adatai: a. pulm. nyomás: 25/11 Hgmm, PCW: 11 Hgmm V hullám nélkül. Szisztemás arteriás nyomás 95 Hgmm, percvolumen: 6 l/min. Az a. pulm.-ból és v. cava sup.-ból vett vérminta oxigénszaturációja: 56%. Bronhoszkópia: hemorrhágiás tracheobronchiális eróziók, alveoláris vérzésre utaló jel nincs. Biopszia: a bronchus fal ödémás, mérsékelt idült gyulladás jelei. A kialakuló akut légzési elégtelenség miatt endotracheális tubust helyeztek be és aszszisztált lélegeztetést kezdtek, átszállítva a beteget az intenzív részlegre. A csökkenő vérnyomás miatt dopamin és isoproterenol infúziót kapott. A második napon a köpet mennyisége csökkent, de továbbra is véres. LE sejt negatív. A mellkas rtg változást nem mutatott. A köpetből, illetve vizeletből kórokozó nem tenyészett ki. A következő napon a vizeletüledékben fvs és vvs látható, a hematokrit 29%-ra esett, a KN 18,2 mmol/l-re emelkedett, a mellkas rtg-en mérsékelt javulás látható. Cimetidin mellett transzfúziót kapott a beteg. A 4. napon a hemoptoe továbbra is fennáll, bőrelváltozások alakulnak ki, a tüdő hallgatódzási lelet javul. Az a. pulm. nyomás 62/17 Hgmm. A hematokrit 35%-ról 29 %-ra csökken, ezért újabb transzfúziót adnak. Az 5. napon dopamin infúzió hatására a tenzió 110 Hgmm-re emelkedik, a köpetmennyiség (mely továbbra is véres) csökken. KN: 21,8 mmol/l. 35%-os oxigén keverék lélegeztetése mellett a PaO_2 90 Hgmm-ről 60 Hgmm-re csökken. A mellkas rtg-en az intersticiális és parenhimás elváltozás fokozódik, a szív megnagyobbodott. Újból transzfúzió és tüdőbiopszia, ill. bronhoszkópia: a tracheobronchiális régió vérrel fedett, vérzésforrás nem észlelhető. A következő napon újabb jelentős hemoptoe. Az a. pulm. nyomás 50/30 Hgmm, a PCW 30 Hgmm, a centrális vénás nyomás 12 vízmm, a percvolumen 81/min. Az EKG-on az 1 és aVL elv.-ben a T laposabb az előző felvételhez képest, a T3 inverzió mérséklődött. Mellkas rtg változatlan. Újabb echo: az előző vizsgálathoz hasonló kép. Az elvégzett tüdőbiopszia szövettani eredménye: 2 mm-es, nem szervülő trombus, enyhe intersticiális fibrózis és intraalveoláris vérzés, vaszkulitiszre utaló jel nincs. További transzfúziókat kap a beteg. A 7. napon újabb jelentős hemoptoe 150/min.-s szívfrekvencia mellett. Az EKG-on érdemi változás nincsen.

Differenciáldiagnosztikai meggondolások: hemoptoét infekciók, tumorok, autoimmun betegségek és vaszkuláris rendellenességek okozhatnak. A fertőzés (ideértve a bronchitisz, bronchiektázia, pneumonia, tüdőtályog és tbc) a hemoptoe leggyakoribb oka. Betegük vizsgálatai e lehetőségeket kizárták. A tumoros eredet szintén elvethető. Az immunológiai rendellenességek közül elsősorban a Goodpasture-szindroma jön számításba, mely azotémia nélkül is manifesztálódhat. E betegek azonban anémiásak, hematuriásak és proteinuriásak s ez esetükben tartósan nem mutatkozott. Másik lehetőség a Wegener granulomatózis, ez jellegzetes hisztológiai eltéréssel jár. További, hemoptoét okozó betegségek: eozinofiliás tüdőinfiltráció, pulmonális hemosziderózis, amiloidózis, SLE, pulmonális alveoláris proteinózis; ezek esetükben szintén elvethetők. A vaszkuláris hemoptoét okozó betegségek: primer pulmonális hipertónia, Eisenmenger szindroma, aorta aneurizma okozta tüdőerózió, tüdőinfarktus, mitrális sztenózis. Az első két lehetőséget a rövid kórelőzmény, a katéterezés adatai és a biopszia alapján elvethették. Az aorta aneurizma ellen a radiológiai vizsgálat szólt. Pulmonális arteriovenózus fisztula esetén az ezzel járó egyéb tünetek (teleangiektázia, cianózis, policitémia) döntik el a kórismét. Nehéz volt esetükben a tüdőinfarktus elvetése, melynek biztonságos kizárására angiográfiás vizsgálat is szükséges. A tüdőbiopsziás anyagban látott kis tromboembólus a katéter környékén alakult ki.

A hemoptoe a mitrális sztenózis jól ismert szövődménye, mely esetükben az echokardiogram alapján kizárható. Billentyűszűkületben a hemoptoe mértéke változó, ritkán sürgős szívsebészeti beavatkozást is szükségessé tehet (ún. „pulmonális apoplexia"). Ez elsősorban fixált és kombinált mitralis vitiumokban észlelhető. Tiszta szűkületben a hemoptoe oka a szubmukózus bronchus várixok rupturája. A krónikusan emelkedett bal pitvari nyomás átterjed és kitágítja a bronchiális kollaterális vénákat, melyek kapcsolatban állnak a magas nyomású pulm. vénákkal és az alacsony nyomású vena azygosszal és jobb pitvarral. A tüdő vénái nagy kapacitású erek, súlyos mitrális szűkületben annyira kitágulnak, hogy a tüdő vérvolumene megduplázódik. A feszülő vénák rupturáját terhelés vagy terhesség is előidézheti. E kórképben a hemoptoe ritkábban tüdőinfarktus következménye. Bár mitrális elégtelenségben a bal pitvar nyomása a mitrális szűkülethez hasonlóan fokozódik, a hemoptoe mégis ritkább. Esetükben a mitrális regurgitációval kapcsolatban két probléma merül fel: az egyik — felismerni azt; a másik: eldönteni, hogy elég súlyos-e ahhoz, hogy tüdőoedemát és légzési nehézséget okozzon. Súlyos mitrális elégtelenségben a jellegzetes zörej mellett hiperdinámiás bal kamrai pulzáció, szélesen hasadt 2. hang és jellegzetes karotisz görbe regisztrálható (ezek mutatják, hogy relatíve alacsony nyomás mellett a kamrából a pitvarba jelentős vérvolumen regurgitál gyorsan). Ezt a részletezett esetben észlelték. Az újonnan kialakult szisztolés zörej, mely súlyos diszpnoével társult, normális színusz tevékenység és normális szívnagyság mellett alakult ki, ez a regurgitáció akut kialakulására utal (hosszan fennálló elégtelenségben a bal pitvar és bal kamra megnagyobbodik s többnyire pitvarfibrilláció észlelhető). Az akut mitralis regurgitáció a mitralis billentyű apparatus akut károsodása miatt alakul ki s általában chorda ruptura, miokardiális infarktus, prolapszus vagy bal pitvari myxoma következménye. Esetükben (kórelőzményben szubszternális fájdalom) legvalószínűbb a chorda ruptura. Ez 30—40%-ban bakteriális endokarditisz következménye. Vizsgálati adataik ezt azonban kizárták. Betegük kórelőzményében kezelt hipertónia szerepel, mely szintén chorda rupturát eredményezhet. A frissen kialakuló hangos szisztolés zörej kamrai szeptum defektus, illetve trikuszpidális elégtelenség eredménye is lehet, azonban az elvégzett vizsgálatok e lehetőségeket szintén kizárták.

Billentyűbetegségben kialakuló szívelégtelenségben két komponens szerepe jelentős: a mechanikus károsodás, illetve a miokardiális diszfunkció. Izolált papilláris izom, ill. chorda ruptura esetén a probléma főleg mechanikus. Ezzel szemben súlyos kardiomiopátiában (legyen az primer vagy másodlagos) a miokardiális diszfunkció áll előtérben. E kérdés megítélésében igen hasznos az ejekciós frakció mérése (a szisztole volumen és végdiasztolés volumen hányadosa). A normális ejekciós frakció mitrális regurgitációban a szívelégtelenség mechanikus okára utal; minél kisebb az ejekciós frakció, annál nagyobb mértékű a miokardium károsodása. A klinikai és echokardiográfiás vizsgálat alapján jelen esetben

akut mitrális regurgitációról van szó, mely elég súlyos volt ahhoz, hogy szívelégtelenséget, tüdőödémát és hemoptoét okozzon. Az akut regurgitáció hypertónia talaján kialakult chorda ruptura eredménye. A feltételezést az elvégzett műtét is igazolta: a hátsó billentyűvitorla chorda tendineae-je rupturált, környezetében súlyos myxomatosus degenerációt észleltek.

(Ref.: A szokásosnál bővebb referátumot az eset differenciáldiagnosztikai érdekességei indokolják.)

Pálossy Béla dr.

Kalcium és magnézium a myocardiumban. P. C. Elwood és mtsai (Epidemiology Unit, Cardiff, és Bronglais Hospital, Aberystwyth): Lancet 1980, *II*, 720.

A szerzők 61 angol, ill. walesi városban, 28 nagyobb kórházban analizálták a csapvizet a nyomelemek vonatkozásában (elsősorban a Mg és a Ca koncentrációt figyelték) és összefüggést kerestek a csapvíz, valamint a szívizomsejtek Ca és Mg koncentrációja között. Ezenkívül különböző okok miatt elhaltak szívizomzatából szövettani feldolgozásra mintát vettek (1236 eset) es vizsgálták a szívizomsejtek Ca és Mg tartalmát a különböző halálok, a halál módja, az életkor, a mintavétel és a halál között eltelt idő, és a korábbi betegségek vonatkozásában. A halál oka szerint a mintákat két csoportra osztották: ischaemiás szívbetegségben (IHD), ill. nem ischaemiás szívbetegségben (non-IHD) elhaltak. A halál módja szerint szintén két csoportot különböztettek meg: „hirtelen halál" és „elhúzódó halál". A korábbi betegségek szerinti csoportosítás: „szívbetegség", ill. „egyéb-betegségben" szenvedők.

A szövettani mintákat egységesen a bal kamra csúcsi részéből vették, majd savas emésztés után a folyadékot leszűrték, az ebben levő Ca-t és Mg-t atomabsorptiós fotometriával határozták meg. GLIM computerrel regressziós analízist végeztek. A minták közül kizárták a diabeteses, az ismert alkoholista, ill. carcinomában elhaltak szívizomzatából vett mintákat.

A következő megfigyelésekről számolnak be:

1. A szöveti Mg- és Ca-szint, valamint a csapvíz Mg és Ca koncentrációja között nem tudtak egyértelmű összefüggést kimutatni, de bizonyos, nem egyértelmű összefüggést észleltek az átlagos szöveti Mg-szint és az IHD előfordulási gyakorisága között a különböző városokban.

2. A myocardium átlagos Mg szintje IHD-ban alacsonyabb volt, mint non-IHD-ban elhaltak szívizomsejtjében.

3. A myocardium átlagos Mg koncentrációja „hirtelen halál" esetében inkább magasabb volt, mint „elhúzódó halál"-nál.

4. A myocardium Ca-szintje a Mg-mal ellentétesen változott: IHD-ban magasabb volt, mint non-IHD-ban; „hirtelen halál" esetében pedig inkább alacsonyabb volt, mint „elhúzódó halál"-nál.

5. A korábbi krónikus betegségek valószínűleg hatással vannak a szöveti Mg-szintre, nem mutatható ki azonban hatásuk a Ca koncentrációra (korábbi IHD, néhány gastrointestinalis megbetegedés, chronikus diarrhoea). Ugyancsak befolyásolja a myocardium Mg tartalmát néhány, a halált közvetlenül megelőző állapot: elhúzódó eszméletlenség, terminalis éhezés, iv. táplálás.

6. A kísérletek azt mutatták, hogy az életkornak inkább a myocardium Ca koncentrációjára, a mintavétel és a halál között eltelt időnek inkább a szöveti Mg-szintre van hatása, bár ez nem egyértelmű.

7. Végül megállapítják, hogy megfigyeléseik szerint a Mg-nak jótékony hatása van az IHD mortalitására.

Bártfai Ildikó dr.

Kombinált propafenon és lidoflazin kezelés idült pitvarfibrillatióban. Beck, O. A., Hochrein, H. (III. Medizinische Klink, Rudolf-Virchow-Krankenhaus Berlin): Dtsch. med. Wschr. 1980, *105*, 1243.

A szerzők 47 esetben vizsgálták a kombináció hatását fél—3 éve fennálló pitvarfibrillatio, ill. fluttern esetén. Az alkalmazott adag: propafenon 3 × 150 mg (maximálisan 4 × 300 mg), lidoflazin 2 × 60 mg (maximálisan 3 × 120 mg). A kezelést 8 napon át intenzív részlegükön végezték, az EKG-on figyelve kamrai extrasystolia kialakulására, U-hullám, TH-hullám keletkezésére. A sinus ingerképzés az esetek 72%-ában (34 beteg) állott helyre. Bradycardiát a vizsgálat során nem észleltek, magasabb fokú a-v block, sinoatrialis vezetési zavar nem jelentkezett. 13 esetben a sinus rhythmus helyreállását követően rövid ideig első fokú a-v blockot láttak. Egy esetben paroxysmalis, spontán szűnő, syncopet eredményező „torsade de pointes" jelenséget észleltek, ezt követően állt helyre a sinus rhythmus. Egy további esetben gyakori kamrai extrasysolék miatt a lidoflazin adagját csökkentették. A QRS komplexus a kezelés során átlagban 93 msec.-ről 100 msec.-ra szélesedett, komplett szárblock egyetlen esetben sem alakult ki. A frequentia-korrigált QT idő a kezelés során nem változott. Gastrointestinalis mellékhatást 2 esetben, palpitatiót és szédülést 1—1 esetben regisztráltak. 1 esetben a kezelés befejezésére szűnő psychosis alakult ki.

A két szer egymás hatását kedvezően potenciálja. A propafenon antiarrhythmiás hatását localanaesthetikus, membránstabilizáló és béta blokkoló hatásán át fejti ki Dózisfüggően a szív minden területén lassítja az ingerületvezetést. A pitvar, az a-v csomó relatív és functionalis refrakter idejét megnyújtja. A lidoflazin csökkenti az akciós potenciál emelkedési sebességét és amplitudóját; megnyújtja az akciós potenciál és az effektív refrakter periódus időtartamát, csökkenti az ingerképző sejtek diastolés depolarisatiós idejét. Az előbbi szerrel szemben az intracardialis ingerületvezetést lényegesen nem befolyásolja. A kezelés során halmozottan jelentkező kamrai extrasystolék kamrai tachycardia vagy fibrillatio veszélyét rejtik magukban, különösen egyidejűleg fennálló digitalis intoxicatio vagy egyéb eredetű hypokalaemia esetében. Lényeges az EKG-on a frequentia-függő QT időtartam mérése. A TU rendellenesség az inhomogen repolarisatio kifejezője s a dózis csökkentését vagy a szer elhagyását indokolhatja.

Abból a tényből kiindulva, hogy a két szer egyformán hasznos a pitvarfibrillatio, ill. flutter kezelésében, hatásmechanizmusuk eltérő, mellékhatásaik is különbözőek (sokszor egymást neutralizálják), a szerzők valószínűsítik a kombináció kedvező hatását. A konvertáló hatás növelése mellett a komponensek adagja csökkenthető, ezáltal a mellékhatások gyakorisága is csökken.

(Ref.: A szerzők közleményükben a sikeres conversiót követő időszakról, a fibrillatio recidivájáról nem tesznek említést.) *Pálossy Béla dr.*

Hosszú időn át fennálló pitvarfibrillatio spontán megszűnése. Bertil Olsson, S. és mtsai (Department of Cardiology, Medical Clinic I., Sahlgrenska Hospital Gothenburg): Acta medica Scandinavica, 1980, *207*, 5.

3 svédországi kutatócsoport vizsgálta a kérdést gondosan ellenőrzött betegeken. Spontán visszatérő sinus ingerképzést, legalább 3 éven át fennálló és több ízben regisztrált pitvarfibrillatio után 23 esetben észleltek. A sinus vezérlés hosszabb megfigyelés után is detektálható volt. 20 esetben a fibrillatio súlyos mitralis billentyűhiba következményeképp alakult ki. A P-hullámok formaanalysise alapján a bal pitvari depolarisatiót reprezentáló P-csipke általában a spontán remissio után eltűnt. Feltételezik, hogy az ebben a fázisban észlelhető P-hullám a jobb pitvar elektromos aktivitását reprezentálja. A sinus ingerképzés visszatérése után sok esetben első fokú a-v blockot láttak; ennek helye az a-v csomó. Feltételezik, hogy a bal pitvar szövettani károsodásának e területre történő progressiójáról van szó. Sok esetben a spontán reversio után s-a block vagy alacsony kamrafrequentiájú nodalis rhythmus miatt pace-maker beültetése vált szükségessé. Ennek oka a histológiai

károsodás kiterjedése a jobb pitvarra. A pitvarok elektromos és mechanikus károsodásának teljes megszűnése ezekben az esetekben a rheumás szívbetegség természetes progressziójának mutatója. Több alkalommal a sinus ingerképzés helyreállása előtt paroxysmalis pitvari tachycardiát észleltek a-v blockkal (digitalis intoxicatiót biztonsággal kizártak). Feltételezhető, hogy a mitralis billentyűhiba jelentős pulmonalis hypertoniával hajlamosít a rhythmuszavarra.

A spontán conversio akkor jöhet létre, ha a bal pitvari myocardium csaknem teljes egészében functioképtelen fibrosus szövetté válik, lehetővé téve a sinus csomó számára a szív elektromos vezérlését. Ezt igazolták a szerzők vizsgálatai is: ezekben az esetekben a sinus rhythmus helyreállása után a vénagörbén normális *a* hullámot regisztráltak (ez a jobb pitvar mechanikus aktivitását jelzi). Sem az apexcardiogramon, sem a bal pitvar katéterezése során felvett görbéken *a* hullámot nem láttak (ez a bal pitvar mechanikus aktivitásának hiányát mutatja).

A sinus ingerképzés visszaállása a betegek klinikai állapotában értékelhető változást nem eredményezett. Ez éles ellentétben áll a rövid időn keresztül fennálló pitvarfibrillatiók elektroconversiója után észlelhető klinikai és haemodynamikai észleletekkel. A sinus ingerképzés helyreállásának pathológiailag igazolható alapfeltétele a bal pitvari izomzat diffus fibrosisa mellett kimutatható, működőképes jobb pitvari izomzat. Ez magyarázza, hogy ilyen esetekben a regularis ingerképzés ellenére sem nő a percvolumen s feltehetően nem csökken a pitvari thrombus képződés veszélye sem. Ez utóbbi a szerzők vizsgálatai ialapján is reális tény, ezekben az esetekben a pitvari thrombusból kialakuló emboliás események száma nagy. Therapiás következtetés: a sinus rhythmus visszatérése után sem tanácsos ilyenkor a véralvadásgátló kezelés abbahagyása.

A vizsgálatok eredménye alapján e jelenség végeredményben a beteg cardialis állapotának rosszabbodására utal, bár ennek klinikai jeleit az esetek többségében rövid időn át észlelve a beteget, nem regisztrálják. Folyamatos észlelés során azonban az első fokú a-v block mellett megnyilvánul ez a kialakuló a-v dissociatióban, jelentős bradycardiában, ami nem egy alkalommal pace-maker beültetését teszi szükségessé. *Pálossy Béla dr.*

Interventricularis septum perforatio. (Szerkesztőségi közlemény): British Medical Journal 1980, *281*, 1305.

Heveny myocardialis infarctus után néhány nappal kialakuló halk zörej, a papillaris izmok disfunctiójával, mitralis reflux kialakulásával magyarázható. Hangosabb zörej kialakulása papillaris izom ruptura, vagy interventricularis septum perforatio következtében jöhet létre. Papillaris izom ruptura gyakoribb az izom fejében, mint testében és acut infarctus esetén 0,5—1%-ban található boncolási anyagban. A septum perforatiója ritkább, mint a szabad fal átszakadása.

Swithinbank, J. M. vizsgálatai szerint, 113 eset elemzése alapján az alábbi elhelyezkedéseket találta: 66%-ban a septum alsó része, 17%-ban hátsó rész, 13%-ban középső rész, 3%-ban felső regio. A repedés néhány mm-től néhány cm-ig is kiterjedhet. A perforatio a heveny stádium után néhány nappal már kialakulhat, igen rossz prognosissal. A perforatio utáni túlélés általában 2 hét. A *Lee, W. Y.* és mtsai által észlelt 220 esetből csak 24 beteg élt 2 hónapon túl. A jelzett szegényes prognosis a sebészi megoldás lehetőségét sürgeti. *Montoya* és mtsai műtéti anyagában az alábbi megoszlást közölték: 0—2 nap közötti műtétnél 7 beteg közül 5, 3—14 nap közötti műtétnél 11 beteg közül 4 élte túl a beavatkozást. 7 beteg műtéti beavatkozás nélkül meghalt. *Forfar, J. C.* és mtsai anyagában: 4850 infarctusból 13 rupturát találtak, míg 13 másik esetet más intézetből kaptak. A 26 esetből 19-ben műtét történt, 50%-os mortalitással. Amikor a perforatio diagnosztizálásra kerül, lehetőség nyílik a shunt méretének meghatározására, a bal kamra kontraktilitásának megfigyelésére, az esetleges mitralis reflux követésére, valamint az arteria coronariák állapotának feltérképezésére. A septalis beavatkozás mellett coronaria bypass, aneurysma excisio, mitralis beavatkozás is elvégezhető. Ha a perforatio megjelenése előtt kialakult a shockos állapot, a sebészi beavatkozásra gyér lehetőség van.

[Ref.: Intézetünkben 1979-ben 1761 boncolást végeztünk (100%). Ebből régi és friss szívizom infarctus kórbonctani jelét találtuk 233 esetben (13,2%). A nemek szerinti megoszlás: férfi 918 (100%), ebből infarctus jel 151 (16,3%). Nő: 843 (100%), ebből infarctus jel 82 9,8%). A férfi elhunytaknál észlelt infarctusok megoszlása: Tisztán régi infarctus jel 77 (8,3%), 12 esetben chronikus aneurysmával. Régi és friss infarctus együttes előfordulása 39 (4,2%), 14 esetben chronikus aneurysmával, 2 esetben acut aneurysmával, 1 esetben szabad kamrafal rupturával. Friss infarctus 36 (3,9%), ebből hátsó fali 17, melyek között 1 aneurysma és 3 esetben szabad fal ruptura fordult elő. Mellső fali 16, ebből 3 aneurysma, 2 szabad fal rutura. Hátsó és mellső fali friss infarctus együtt 3 esetben fordult elő. A nő elhunytaknál észlelt infarctusok megoszlása: Tisztán régi infarctus jel 29 (2,9%), 10 esetben chronikus aneurysmával. Régi és friss infarctus együttes előfordulása 21, (2,1%), 3 esetben chronikus aneurysmával, 1 septum ruptura. Friss infarctus 29 (2,9%), ebből hátsó fali 8, 1 esetben aneurysmával. Mellső fali 19, 1 esetben aneurysmával, 3 esetben szabad fal rupturával. Hátsó és mellső fali friss infarctus 2 esetben fordult elő. Anyagunkban tehát 1 esetben találtunk kamraközti sövény rupturát, 66 éves elhunyt nő boncolásakor. A kamraközti sövény szakaszos repedése az alsó regióban következett be és sagittalis irányú volt. Esetünkben hátsó fali infarctus utáni hegesedést is találtunk az aorta billentyűinek súlyosfokú elmeszesedésével és szájadékának szűkületével. A mellső fali és septalis kiterjedésű friss infarctus szövődményeként alakult ki a kamraközti sövény átszakadása. A beteg az első 24 órában meghalt.]

Bugovics Elemér dr.

Infarctus myocardii és a meteorológia. De Senarclens, C. és mtsai (Centre de Cardiologie Hôpital Cantonal universitaire et Centre météorologique de Genève—Cointrin): Schweiz. med. Wschr. 1980, *110*, 1931.

A szerzők két éven át (1977—1978) retrospektive tanulmányozták a kórházukba felvett infarctuseseteik és az időjárás közötti esetleges összefüggéseket. 963 sürgősen kórházba felvett (572 biztosan kórismézett, 391 alapos gyanúval, de felvételkor még meg nem erősített) betegükön nyert egybehangzó kiértékeléseik alapján ilyen összefüggés fentállását megerősítik. Bizonyos meteorológiai változások alkalmával, főleg a melegfront betörésekor jelentősen halmozódott az infarctussal felvett betegek száma. Mindezekből nyilvánvaló, hogy a meteorológiai és ökológiai elváltozások jelentős tényezők lehetnek a koszorúserek kóros történéseiben.

ifj. Pastinszky István dr.

Az ischaemiás szívbetegek anticoaguláns kezelése. Visszapillantás és kilátások. Mitchell, J. R. A.: Lancet, 1981, *I*, 257.

A szerző a cumarin készítményekkel folytatott anticoaguláns kezelés alakulását tekinti át. Kezdetben venathrombosis és tüdőembolia kezelésére és megelőzésére alkalmazták, és kedvező eredményekről számoltak be. Az ezt követő időszakban myocardialis infarctus akut szakában is alkalmazásra került. Az infarctusos eredetű korai halálozást az anticoaguláns kezelés nem befolyásolta, ami érthető is, hiszen a halált nem újabb thrombosis okozza, hanem az eredeti infarctushoz társuló aritmia. A kezelt betegeken ritkábban fordult elő tüdőembolia. Bár világszerte elterjedt a koszorúsérbetegek tartós anticoagulans kezelése is, az eredmények nem vol-

tak elég meggyőzőek. Így aztán az 1970-es évekre a hajdan nagy reményekkel alkalmazott és beharangozott anticoaguláns terápia a mélypontra süllyedt, és legfeljebb a veszélyeztetett infarctusos és a pitvarfibrillatiós betegeket kezelték.

Hollandiában az általános tendenciával szemben folytatták a tartós anticoagulálás hatásának vizsgálatát postinfarctusos betegeken A kontroll csoporthoz viszonyítva impresszionáló differenciát észleltek a reinfarctusok számában és a reinfarctusok között kevesebb volt a súlyosnak minősített. Az eltérés különösen a 60 év alatti férfiak esetében volt szignifikáns. A szerző végkövetkeztetése az, hogy az antiaritmiás kezelés mellett célszerűnek látszik az anticoagulálás gyakoribb alkalmazása is.

Mead és mtsai szerint haematológiai rizikó faktornak bizonyult a VII-es és VIII-as faktor és az emelkedett fibrinogen szint. *Langdon-Browne*-t idézve megjegyzi, hogy a tudománytörténet tele van ilyen temetésekkel és feltámadásokkal.

Schmidt János dr.

Akut myocardialis infarctust túlélő betegek mortalitásának és reinfarctusának csökkenése timolol kezelés kapcsán. Norwegian Multicenter Study Group. N. Engl. J. Med. 1981, *304*, 801.

Húsz norvégiai klinikai centrumban dupla-vak, random módszerrel végeztek vizsgálatokat, amelynek során a timolol (egy nem cardioselectiv, intrinsic sympathicomimetikus aktivitás nélküli béta-blokkoló) hatását hasonlították össze placebo hatásával, akut myocardialis infarctust túlélő betegeken, különös tekintettel a mortalitásra és reinfarctusok számára, minimálisan 12 havi követés során.

A kezelést 7—28 nappal az infarctus fellépte után kezdték megfelelő kiválogatás és csoportosítás után 1884 betegen. (945 beteg timololt, 939 beteg placebót szedett.) A betegeket 12—33 hónapig követték (átlag 17 hónap).

A placebo csoportban 152 haláleset fordult elő, amíg a timololt szedő betegek közül 98 halt meg.

Amennyiben a kezelés során, illetve a gyógyszer elhagyásától számított 28 napon belül elhaltak arányát vették tekintetbe, úgy — 33 hónap után — a hirtelen halálesetek aránya 13,9% volt a placebo csoportban, és 7,7% a timolol csoportban. A csökkenés mértéke 44,6% ($P = 0,001$). A reinfarctusok aránya 20,1% a placebo csoportban, és 14,4% a timolol csoportban ($P = 0,0006$). A munkacsoport vizsgálataikból azt a következtetést vonta le, hogy a timolollal történő hosszas kezelés az akut myocardialis infarctust túlélők körében csökkenti a mortalitást és a reinfarctusok arányát.

Kálmán Péter dr.
Gellén Barnabás dr.

Myocardialis infarctust követő béta-adrenerg blokád. Sleight, P.: N. Engl. J. Med. 1981, *304*, 837.

A szerző szerkesztőségi cikkben elemzi a norvég Multicenter Study Group fenti közleményét. Eredményeiket impresszionálónak, méreténél fogva reálisnak tartja, bár vizsgálataik nem mindenben erősítik meg a további, egyéb béta-blokkolókkal végzett kísérletek eredményeit.

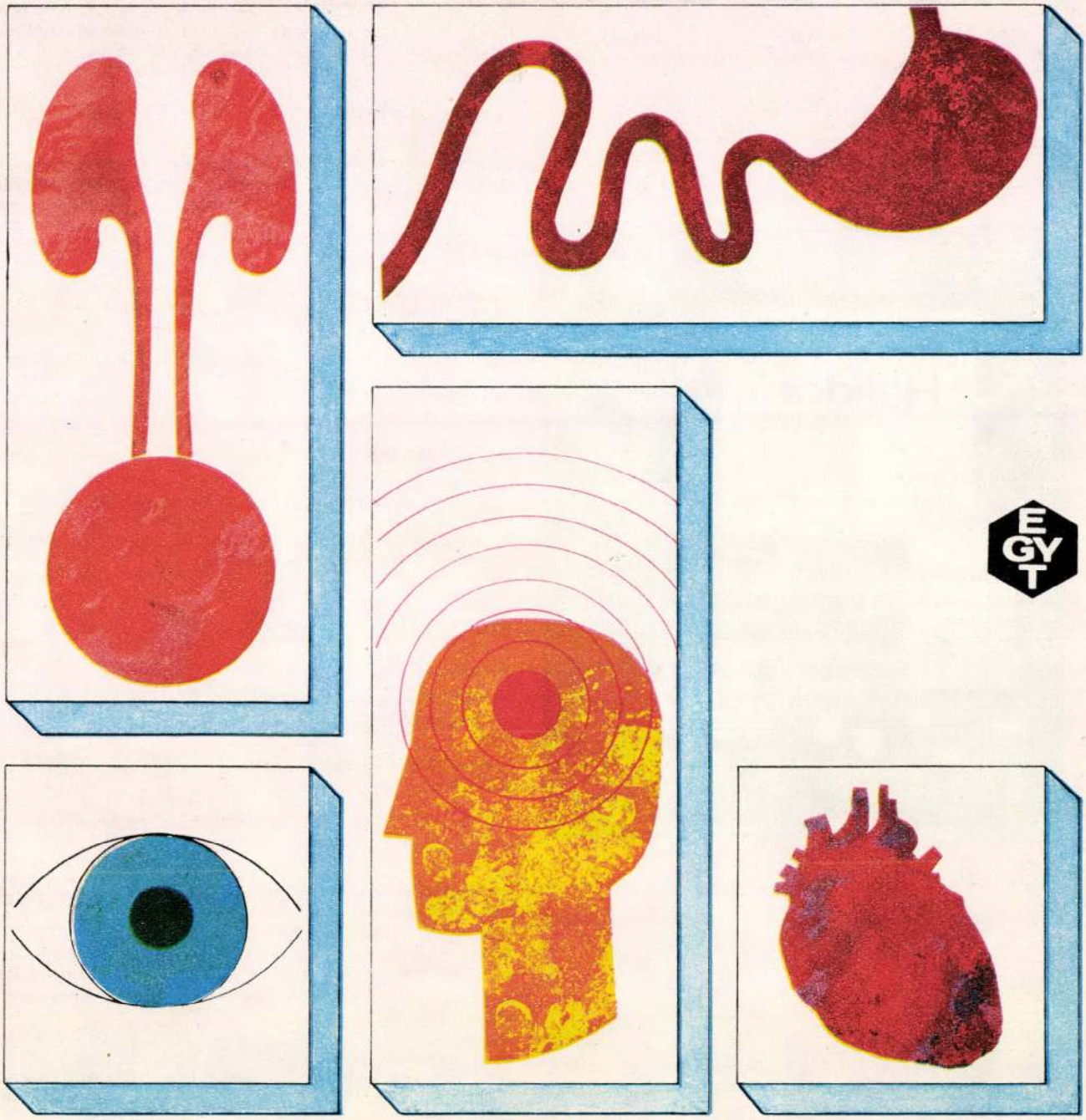
Mind egyértelműbb, hogy közvetlenül az infarctus után adott iv. béta-blokkoló csökkenteni tudja az infarctus nagyságát. A szerző saját vizsgálataira hivatkozva megállapítja, hogy a fájdalom felléptét követő 12 órán belül beadott iv. phenylacetamid (Athenolol) az infarctus méretét $^1/_3$-dal csökkentette, valamint jelentősen csökkent a kórházban észlelt szívelégtelenség aránya.

Experimentalis adatok alapján valószínűnek látszik, hogy a hatás a szív oxigén-szükségletének csökkentése révén érvényesül. Egyéb, nem bizonyított kedvező hatás lehet a magas kamrai frekvenciával járó arrhythmiák csökkentése, különösen magas catecholamin-szint esetén; szintén fontos lenne metabolikus hatásuk révén a szabad zsírsavak szintjének csökkentése (amely okozhat arrhythmiát), a sympathicus által közvetített lipolysis gátlásával.

Számos orvos véleményével szemben ezek a tanulmányok azt mutatják, hogy akár az akut intravénásan alkalmazott béta-blokád, akár a hosszas oralis kezelés veszélytelen, mindkét alkalmazási mód kedvező hatású akut myocardialis infarctusban feltéve, hogy a kontraindikációkat figyelembe veszik. A betegek elenyésző részénél hypotensio vagy bradycardia alakulhat ki béta-blokkoló hatására, de ez a hatás ellensúlyozható atropinnal és a béta-blockoló adásának felfüggesztésével. Saját tapasztalatai szerint a betegek elvétve szorulnak agresszívebb korrekcióra inotrop szerekkel. Sokasodnak az óvatos vélemények a béta-blokkolóval történő tartós kezeléssel kapcsolatban, a társuló triglycerid-szint emelkedés, illetve a HDL-cholesterin-szint csökkentése miatt. A hypertoniával kapcsolatos kutatások, és ez a jelenlegi vizsgálat is azt mutatja azonban, hogy ezek a teoretikus alapokon álló félelmek túlzottak, a várható előnnyel szemben.

Szükséges-e kezelni minden erre alkalmas post-infarctusos beteget oralis béta-blokkolóval? Ha igen, meddig? Az utóbbi kérdést nem tudjuk megválaszolni. (A norvég vizsgálatsorozatban legtovább 33 hónapig szedték a betegek a gyógyszert). Számos szélesskálájú vizsgálat van folyamatban, amely talán sok felvetődő kérdést meg tud válaszolni, s definiálni képes a terápia kritériumait.

Kálmán Péter dr.
Gellén Barnabás dr.



HALIDOR®

inj. tabl. spasmolyticum vasodilatatoricum peripheric um

HALIDOR

inj. tabl.
spasmolyticum
vasodilatatoricum
peripheric um

ÖSSZETÉTEL

50 mg bencyclanum hydrogenfumaricum (2 ml) ampullánként; 100 mg bencyclanum hydrogenfumaricum tablettánként.

JAVALLATOK

Különböző eredetű (apoplexiás, postapoplexiás, szklerotikus stb.) *agyi keringészavarok:* pszichés, ill. neurológiai tüneteinek csökkentése; szédülés, fejfájás, fülzúgás, alvászavar csökkentése, koncentrálóképesség javítása. Angiospastikus agyi kórképek.

Vaszkuláris eredetű szembetegségek: obliterativ artériás megbetegedések (arteriosclerosis obliterans, angiopathia diabetica stb.)

Perifériás ér-spasmusszal járó kórképek (artériagörcs mélyvénás trombózis után, postoperativ és posttraumás keringési zavarok polyalgiás mozgásszervi bántalmak).

Kardiológiában: koronária-rezisztencia, perifériás ellenállás csökkentése; normo- és bradycardiás esetekben is. (Akut és krónikus ischaemiás szívbetegségek, angina pectoris, az infarktus krónikus szakasza. Sick-sinus-szindróma. Első, másod- és harmad-fokú A—V-blokk, vagotóniás szívpanaszok).

Visceralis görcsoldás: gastrointestinalis ér-spasmus, gastritis, enteritis, colitis, tenesmus, postoperativ meteorismusok, cholecystopathia, cholelithiasis, postcholecystectomiás panaszok.

Urológiában: hólyag-tenesmus, eszközös vizsgálatok; adjuvánsként nephrolithiasis esetén.

Más gyógyszerekkel kombinálva: ulcus duodeni et ventriculi, valamint asthma bronchiale, bronchitis asthmatica.

ELLENJAVALLATOK

Veseelégtelenség, a májműködés, a légzés és a keringés zavarai (akut pitvari és kamrai tachycardia, tachyarrhythmia absoluta).

ADAGOLÁS

Inj.: felnőtteknek: csak akut esetben 1, esetleg 2 amp. iv., vagy 1 amp. im. fiziológiás nátriumklorid-oldattal hígítva és lassan befecskendezve.

Tabl.: egyszeri adag 1—2 tabl. naponta; legfeljebb 4 tabl. Kúraszerűen naponta 3 tabl. 3—4 héten át, majd 2×1 tabl. naponta.

MELLÉKHATÁSOK

Szédülés, tachycardia, gyengeségérzés, kézremegés. Esetleges túladagolás, vese- vagy májfunkció-romlás ill. egyéni túlérzékenység esetén hallucinogén hatást és epileptiform görcsöt válthat ki, főleg idősebb betegekben.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

Óvatosan adható

— anesztetikumokkal és szedatívumokkal (hatásuk fokozódik);

— szimpatomimetikumokkal (pitvari és kamrai tachyarrhythmia);

— hypokalaemiát okozó gyógyszerekkel (kardiodepresszió veszélye).

FIGYELMEZTETÉS

Parenterálisan alkalmazva a kezelés helyét lehetőleg váltogatni kell, mert endotel- károsodást, thrombophlebitist okozhat.

Parenterálisan nem adható keringési- és légzészavarokban, kollapszushajlam esetén, valamint manifeszt vizeletretencióval járó prostatahypertrophiában.

Tartós adagoláskor kb. 2 hónaponként, vérképkontroll elvégeztetése ajánlatos.

Hypokalaemiát okozó gyógyszerekkel (diuretikumok, antihipertenziv kombinációk stb.), digitalisszal, kardiodepressziv szerekkel (béta-receptorblokkolók, kinidin) a Halidor napi adagját csökkenteni kell (150—200 mg-nál nagyobb adag nem javasolt.)

MEGJEGYZÉS

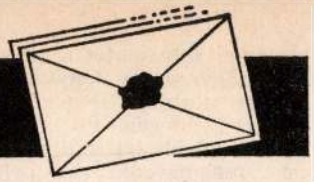
✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

10×2 ml amp. 2,70 Ft., 20 tabl. 2,20 Ft.

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A depresszió nozológiai és egyéb dilemmái.

T. Szerkesztőség! Az „Orvosi Hetilap" *41.* számában megjelent *„A depresszió dilemmái"* c. szerkesztőségi közlemény különös érdeme, hogy a depressziós betegek explorációjának, pszicho-szociális helyzetük feltárásának és pszichoterápiás irányításának fontosságára hívja fel a figyelmet. Hátrányának tartom viszont, hogy a depresszió fogalmát irreális mértékben kiterjeszti, s a gyóggyszeres kezelések vonatkozásában nyilvánított szkepszisét túlzottan általánosítja. Ez utóbbi körülmények szakmai félreértések keltésére alkalmasak.

Nyilvánvaló, hogy a pszichiáter egyoldalúan biológiai szemléletű közeledése a depresszív tüneteket tanúsító betegéhez legalább olyan súlyos hiba volna, mintha a depresszió konkrét szomatikus eredőit „pszichologizálná el". A helyes pszichiátriai klinikai gyakorlat egyidejűleg kell, hogy haladjon a szomatológiai és a pszicho-szociális (pszichológiai) tényezők kettős ösvényén. Nyilvánvaló az is, hogy sem a biológiai, sem a pszicho-szociális módszertani kutatás egymagában nem jelentheti a másik irányba való orientáció szükségszerű kizárását, hiszen metodológiai irányultságokról, nem pedig vallási elkötelezettségekről van szó. A szomatoterápia bevezetése egy adott depressziós betegnél nem zárja ki az egyidejű pszichoterápia gyakorlását, de ez fordítva is érvényes. Ha pedig a gyakorlat e ténynek netalán mégis olykor ellentmondana, úgy ez súlyos szubjektív hiba, melynek megszüntetése esetenként kötelességünk.

Ami a valódi, a tipikust mindjobban megközelítő endogén depressziós szindrómát illeti, úgy e képeknél a szomatikus terápia elsőbbsége aligha vitatható. E betegeknél pszichoterápiás tényked-ésünk főleg a kumulatív stressz-effektusokban gazdag szituációk és adaptációs krízisek elhárítására, valamint az életmód ritmológiai beszabályozására fog irányulni. Azonban nem kizárt az sem, hogy e „szupportív" eljárásokon túl betegünknek egyéb fajta pszichoterápiás támogatásra is szüksége van.

A T. Szerkesztőség közleménye — benyomásom szerint — elmossa a határokat az endogén szindromatikájú és a pszichogén (reaktív és neurotikus) depresszív képek között. Ez a körülmény sajátos fénybe helyezi az antidepresszáns gyógyszerek hatástalanságáról nyilvánított véleményt is, hiszen e szerek elsősorban az endogén depressziók speciális terápiájának eszközei. Minél inkább kitágítjuk az endogén depressziók fogalmi határait, annál inkább szaporítjuk a „nonresponder" esetek, következésképpen a nem megfelelő indikációk alapján elindított terápiák számát is. Sajnos, nap mint nap tapasztalom, hogy mennyire át nem gondoltak az antidepresszánsok széles körű rendelésének javallatai és mennyire hibásak az adagolás sémái is. De vajon ez a megállapítás csak az antidepresszánsok vonatkozásában érvényes? Vajon hány ember szed hazánkban banális felső légúti hurutja miatt Vegacillint öngyógyszerelésként, placebo gyanánt, hibás polipragmázia alapján, szokásból vagy tévedésből? Vajon diszkreditálja-e a kritikátlanul szedett Vegacillin hatástalansága Fleming életművét? De tovább is vihetjük a gondolatsort: bizonyítja-e valamely antibiotikum egyedi hatástalansága a készítmény általánosítható és abszolútnak tekinthető farmakológiai hatástalanságát? Vajon a várt hatás elmaradása kizárólag a gyógyszerkutatás és a gyógyszeripar számlájára írandó-e?

Visszatérve az antidepresszánsokhoz, nézzük a hatástalanság néhány lehetőségét: 1. nem valódi endogén depresszióról van szó; 2. helytelen volt a szer megválasztása; 3. a vérszint nem éri el a hatékonyság mértékét: a szernek infúziós vagy injekciós alkalmazására van szükség; 4. az előrement kezelések folytán növekedett a szerrel szembeni tolerancia; 5. vashiány, vagy 6. hiponatrémia áll fenn; 7. elégtelen az agyi keringés, 8. valóban „minden" készítménnyel szemben refrakter képpel állunk szemben, és végül ne zárjuk ki 9. valamely újonnan bevezetett szer inefficiens voltát sem.

A totálisan refrakter állapot kimondása (8.) nyilván csak igen viszonylagos értékű mérlegelések eredményén alapulhat s csak akkor közelíthet a valósághoz, ha valamennyi hatástípusú szer — optimális körülmények közt keresztülvitt — kipróbálása megtörtént.

A gyógyszerkészítmények reklámozása világjelenség, s nemcsak a pszichofarmakonokat érinti. Bármely szer időtálló használhatóságának próbaköve végül is a klinikai empiria lesz. Ez történt és történik az antidepresszánsok vonatkozásában is. Kissé elfogultaknak tűnnek a közlemény ama sorai, melyek szerint a prospektusok „gyanúsan nagy hatásokat ecsetelnek", míg „a mellékhatásokat csak halványan fogalmazzák". Sajnálatos volna, ha a pszichofarmakonokat hivatásosan használó szakemberek csak prospektusokból s nem hiteles kézikönyvekből tájékozódnának. Kétségbe kell vonnom azt is, hogy az antidepresszánsok nem kívánatos mellékhatásainak irodalmi ismertetése elégtelen volna, s hogy valamennyi tájékoztatásból hiányozna az őszinteség. Ami pedig a „kettős-vak" kísérletek elvégzését hiányoló észrevételre vonatkozik, nem tudom elképzelni, hogy a t. Szerkesztőség mire alapozza ezt a szkepszisét, hiszen tudomásom szerint ez gyakorlatilag minden bevezetésre kerülő szer klinikai kipróbálásakor megtörténik. (Csak a hely szűke miatt nem térek ki egy idevonatkozó, kiadásszámú kettős-vak próbát ismertető bibliográfia felsorolására).

Végül nem világos számomra az sem, hogy az exponált nézetek túlzott hangulati töltésének milyen szerepet szánt a t. Szerkesztőség? Attól tartok, hogy ez az írás éppen szuggesztív hatásánál fogva gyengítheti az orvos—beteg kapcsolatát erősíteni hivatott bizalmat társadalmunk részéről; alaptalan kételyeket támaszthat a bizonyosan hatékony gyógyszerkészítményekre alapozott terápiás eljárásokkal szemben is.

Simkó Alfréd dr.

T. Szerkesztőség! Rihmer Zoltán dr. cikke (1981, *122,* 2519.) és az azt követő szerkesztőségi kommentár igen fontos kérdést tárgyal. A depresszió jelentőségét mindkét írás kellően hangsúlyozta, ennek ismétlésére így már nincs szükség. Az viszont csak üdvözölhető, hogy az Orv. Hetil. az utóbbi időben tapasztalható odaadó aktivitással támogatja a korszerű pszichiátria ügyét, sorozatosan helyt adva, sőt felkéréssel is előmozdítva a legújabb ismeretek széles körű átadását épp olyan területeken, ahol a gyakorlati tevékenység elmaradása a tudományos élvonaltól ma a legkifejezettebb.

A nozológiai tanulmány legfőbb értéke aprólékos gondossága, elmélyült alapossága, valóban modern kutatási eredmények óriási tömegének kiegyensúlyozott összefoglalása. Éppen ebben rejlik a dolgozat egy másik, rejtettebb értéke: rámutat a nozológiai kutatások természetére, ezen keresztül problémáira is.

A mai pszichiátriai kutatás jelentős erőt áldoz nozológiai klaszszifikációk kimunkálásának. Ennek módszere ma a különböző tüneti, lefolyásbeli, genetikai (pontosabban családi anamnézisbeli), premorbid stb. tényezők sokaságának lehetőleg „objektív", tehát felkutatható dokumentumokra, másfelől több vizsgáló együttes értékelésére épített regisztrálása, és ezek csoportosítása az egyes betegségképek szerint. Ebben két alapvető problémа rejlik: *1.* az adatok megbízhatósága, *2.* azok relevanciája. Az előzővel kapcsolatos aggályokat a szerkesztőségi kommentár messzemenően taglalja, ezért itt csak a második tényezővel kapcsolatos gondolatokra szeretnék kitérni.

A középkor óta ismeretes volt egy klinikai tünetegyüttes: hőemelkedéssel, mellkasi fájdalommal, köhögéssel, sápadtsággal, leromlással stb. járt és úgy nevezték, hogy „mellbetegség". Ha már akkor ismert lett volna a klinikai klasszifikáció kifinomult módszere, valószínűleg egész sor nozológiai egységet határoltak volna el ezen belül pl. a köhögés jellege, hangja, gyakorisága, az első jelentkezés ideje, a családban előfordult köhögős rokonok, a köhögés napszaki ingadozása stb. szerint. Segítette volna ez a gyógyítást? Amikor pedig megindult a tényleges patogenetikai kutatás, először nyilván a klinikailag súlyos betegeket állították szembe egészségesekkel; ekkor a betegek egy részében találtak pl. tbc-bacilust, másokban nem (merthogy amazok nyilván emphysemában, nemspecifikus bronchitisben, esetleg silicosisban vagy bronchusrákban szenvedtek!) — mi történt volna, ha a klinikum abszolút elsőbbségére hivatkozva a tbc-bacilus jelenlétét minősítik „irrelevánsnak"? A depresszió-kutatás (és általában a pszichiátria) ma kezd abba a fázisba jutni, hogy képes megragadni egy-egy patogenetikai tényezőt; nem tudunk azonban elszakadni a tradícionális kategóriáinktól, pedig új nozológiát valószínűleg nem ezekre, hanem a feltárt kóros folyamatokra alapíthatnánk (tehát nem „mellbetegséget" különítenénk el „vízibetegségtől" — ascites —, hanem keringési zavart veseelégtelenségtől; mindkét folyamat okozhatja mindkét tünetet). A biológiai pszichiátria újabb eredményei ezt látszanak alátámasztani: a klinikailag depressziósok egy részében monoamin-, neuropeptid-, stb. rendellenességeket találunk; ám ezeket olykor klinikailag másféle betegségben is észleljük. Logikusabbnak látszana pl. „szerotoninhiány-szindrómáról", „hiponoradrenerg állapotról" beszélni és ezek klinikai jellemzőit keresni, mint mereven ragaszkodni a biológiailag — és pszichológiailag is! — biztosan heterogén klasszikus fogalmakhoz.

A korszerű nozológia a hagyományos nagy egységek felbontásával ezt a folyamatot jól segíti; de megkockáztatható a kijelentés, hogy mindez *csak eszköz*, nem végcél a valóban eltérő betegségegységek megragadásához. Ezt célozza az USA-ban kiadott DSM-III. nozológiai kézikönyv is, amikor a klinikai képet *öt „tengely"*, dimenzió segítségével írja le: a tüneti kép mellett a *személyiséget*, a *fizikális leletet*, a *szociális adaptáció szintjét* és a *pszichés stresszterhelést* egyaránt „diagnoszkálja". Ez feloldja a csak tüneti felosztás szükségszerű sémásságát, amit ráadásul a felosztás alapjának inkonzisztenciája (tünet, súlyosság, lefolyás, családi háttér stb.) is zavar. A DSM-III. *nem használja az „endogén"* fogalmat, mert ez tradícionális értelmezést hordoz, genetikus-biológiai folyamatot implikál anélkül, hogy annak tényleges természetére utalna. *Rihmer dr.* cikkében az „endogén"-t a „primer" szinonimájaként használja: jobb lenne megmaradni a primer-nél, annak deszkriptív-operacionális értelmében: azaz primer a más ismert, kimutatott betegség nélkül támadó depresszió. A pszichés hatások „oki" szerepének hangsúlyozása mai ismereteink alapján nem dönthető el; túlzottnak látszik ezt kritériumként szerepeltetni. A biológiai és pszichés noxák hatása mai tudásunk szerint nem összegeződik, hanem szorzódik: nincs betegség, ha bármelyik nulla értékű.

Mindebből azonban nem következik, hogy a depresszió fogalma csupán ürügy volna az antidepresszáns gyógyszerek minél szélesebb körű eladására. Lehet a gyógyszereket *rosszul* használni: nem-depressziósnak antidepresszánst adni éppúgy, mint penicillint vírusos meghűlésre. Mindkettő fokozza a gyógyszerek forgalmát, növeli a gyár hasznát — mégsem hihető, hogy az utóbbit az orvos „gyógyszergyári érdeket képviselve" szándékosan tenné. Szerintem az előbbit sem ez, inkább a kellő hozzáértés hiánya magyarázza. Tény, hogy a szuicidiumok száma nem csökkent — talán a helytelenül megválasztott kezelés miatt, hiszen ma már ismert, hogy a nem-depressziós öngyilkosok egy része is kóros anyagcsere jeleit mutatja, ők viszont a gyakorlatban nem kapnak erre ható gyógyszereket. A „reaktív — endogén" elkülönítés a másik oldalról sem biztosabb: pszichotraumák betegségokozó szerepét éppúgy csak feltételezzük, valószínűsítjük (időbeli egybeesés alapján), mint a biológiai-genetikai ártalmakét. Mivel a kettő biztosan nem független, elhatárolásuk kevés érdemi eredményt hozhat. A kezelés formája sem kell, hogy a vizsgáló „pszichologizmusától" függjön: ma senki sem vitatja, hogy *minden* depressziósnak kombinált pharmako- és pszichoterápiát kell(ene) kapni. Egyszóval: az, hogy valami félreismerhető, félremagyarázható, emberi és szociális tényezők hatására eltorzítható, kisarkítható — nem tűnik elégséges alapnak a dolog objektív létében kételkedni. A szerkesztőségi kommentár helyesen mutat rá a *hamis*, hibás, szakszerűtlen depresszió-értelmezés veszélyeire (amelyek éppen akkorák, mint pl. a vakbélgyulladás vagy az epekő hibás, szakszerűtlen diagnosztikájának veszélyei), de fogalmazása e tekintetben itt-ott félreérthető.

Ma egy klinikai pszichiátriai nozológiának legelsősorban az „operacionalitás" követelményének kell eleget tennie: olyan kritériumokat kell állítania, amelynek alapján bárkiről eldönthető, beletartozik-e a szóban forgó csoportba vagy sem? Ez a követelmény abból adódik, hogy a klinikai „egységeket" eszköznek tekintjük a valódi betegségegységek megismeréséhez (feltételezve, hogy ilyenek léteznek). Ebben az értelemben az ismertetett nozológia sokkal jobb, mint a hazánkban ma általánosan használt 30—60 éves beosztás; nem „az igazságot" tartalmazza, de annak megismeréséhez segíthet. Ha a többi szempont, „tengely" kicsit több hangsúlyt kapott volna, a kommentárban kifejezett aggályok sem hangzanának valódi „ellenpólus"-ként.

Bánki M. Csaba dr.

T. Szerkesztőség! Bánki M. Csaba dr. hozzászólását köszönettel nyugtázom. Levelére reflektálva ragadom meg az alkalmat, hogy a cikkemhez kapcsolódó Szerkesztőségi Közleményhez is néhány további gondolatot fűzzek. Egyetértek *Bánki dr.*-ral — többek között — abban is, hogy az endogén (elsődleges) depressziók (ED) mai nozológiája sem tekinthető véglegesnek, lezártnak. Valóban „nem az igazságot tartalmazza, de annak megismeréséhez segíthet". Cikkemben a címben ígért szempontoknak megfelelően a D-k lényegét elsősorban a nozológia oldaláról közelítettem meg, szándékosan mellőzve a kétségtelenül fontos pszichoszociális tényezők szerepének *részletes* tárgyalását, tudván, hogy a D-k pszichopathológiájáról más, avatottabb szakember tollából fog a későbbiekben e lap hasábjain közlemény megjelenni.

A nozológiai kutatások célja ma is az ún. betegségegységek minél pontosabb körülhatárolása. Ezen, *Virchow* által bevezetett, és a pszichiátriában először *Kraepelin* és *Kahlbaum* által alkalmazott fogalom klasszikus meghatározása: azonos etiológia, azonos klinikai kép, azonos lefolyás, azonos végállapot és azonos kórbonctani lelet. Ha az etiológia helyére a genetikát (pszichogéniát is!) helyettesítjük be, a lefolyás mellé a terápiára adott választ is felvesszük, ha a kórbonctani lelet helyett biokémiai és elektrofiziológiai kritériumokat értünk, és ha vizsgálataink kellően választott eszköztárát pszichológiai, szociológiai, neuroendokrinológiai stb. módszerekkel bővítjük — a tudomány mai állásának megfelelően — sikeresen fogalmaztuk újra a betegségegységek klasszikus kritérumait, ill. jelöltük ki a megismerésükhöz vezető utat.

Az ED-k nozológiája valóban a régi, heterogén klinikai kategóriák (pszichózis maniaco-depresszíva, endogén depresszió stb.) felbomlása irányában halad, és a vizsgálatok stratégiája kettős: *1.* különbségeket keresnek az ED-ban szenvedők és az egészségesek, ill. a nem endogén és nem depressziós pszichiátriai betegek között; *2.* különbségeket keresnek az ED különböző alcsoportjai között. Újabb ismereteink szerint az ED-s (és mániás) fázisok során talált eltérések egy része az aktuálisan észlelhető, kóros állapottal függ össze [pl. csök-

kent vizelet MHPG, illetve liquor-HIAA tartalom (3, 13), illetve kóros dexamethazon szupressziós teszt (1, 14)], más részük viszont a klinikailag gyógyult állapotra és a premorbid személyiségre is jellemző, a pszichés státusztól független, többnyire genetikailag kontrollált jelenség [pl. csökkent központi idegrendszeri MAO aktivitás (8, 11), a direkt kérgi kiváltott potenciálok amplitudóit növelő, „augmentáló", vagy csökkentő „redukáló" elektrofiziológiai sajátosság (8, 9), illetve a kóros esetekben magas vörösvértest-lithium/szérumlithium hányadosban megmutatkozó membrán transzport zavar (6)]. Utóbbiak gyakran „kórosak" a kedélybetegek *egészséges* elsőfokú rokonaiknál is (6, 11). Ez a felismerés vezet napjainkban az affektív betegségek ún. biológiai rizikófaktorainak körvonalazásához, amelyek megléte esetén a „sérülékeny" egyéneknek sokkal nagyobb az esélyük a kedélybetegség kialakulására. [Ezért van az, hogy kedélybetegek elsőfokú rokonainak megbetegedési veszélye az átlagnépességhez képest kb. tízszeres (15)]. Láthattuk, hogy ezen „rizikó faktorok" biológiai alapjait genetikusan kontrollált jelenségek szélső (extrém) értékei jelentik, ezért itt szeretnék kitérni az ED genetikai hátterének újabban megismert biológiai aspektusaira is.

A kedélybetegségek esetében világosan kell látnunk: *nem a betegség öröklődik* (mint pl. a veleszületett dongaláb esetén) *hanem a hajlam*. Ennek a sokáig misztikusan hangzó hajlamnak a mibenlétét az utóbbi évek intenzív biológiai kutatásai konkretizálták. Számos új kontrollált, részben követéses vizsgálat eredménye szerint ED, ill. kedélybetegség (főleg bipoláris D) elsősorban azoknál az embereknél észlelhető, akiknél: *1.* alacsony központi idegrendszeri MAO aktivitás (6, 7, 8, 11); *2.* a kérgi kiváltott potenciálok amplitudóját növelő („augmentáló") elektrofiziológiai sajátosság (7, 8); ill. *3.* a kórosan magas vörösvértest-lithium/szérum lithium hányadosában megmutatkozó membrán transzport zavar (6) jelei közül kettő, vagy mindhárom együttesen jelen van. Mivel mind a három paraméter folyamatos változó, tehát bárkinél — különböző arányban — a két véglet között bármely értéket felvehet, a genetikai hajlamosítottság is igen széles határok között mozoghat. Súlyos hajlam (extrém alacsony MAO aktivitás, kifejezett amplitudó növelés a kiváltott potenciálokban és kórosan magas lithium hányados) talaján, amely rendszerint pozitív családi anamnézissel, korai betegségkezdettel és súlyosabb klinikai képpel jár együtt, az esetek jelentős hányadában a betegség kezdetén semmiféle biológiai vagy pszichés ártalom nem mutatható ki, és a betegség mintegy „spontán" indul (ún. autonóm forma). Ezért nem általánosítható *Bánki dr.* szellemes tétele a biológiai és pszichés noxák szorzódásáról ti. „nincsen betegség, ha bármely nulla értékű". Enyhébb hajlam (kisebb sérülékenység) esetén az, hogy valaki élete folyamán megbetegszik-e kedélybetegségben vagy sem, többékevésbé valóban a külső tényezőktől függ; esetleg élete későbbi éveiben, enyhébb, tünetekkel nyilvánul meg betegsége, ideális esetben pedig élete végéig tünetmentes marad. Csupán félreértések elkerülése végett írom le azt, ami a sorok között amúgyis megtalálható: az emberek túlnyomó többségének szerencsére semmiféle hajlama (ha úgy tetszik „genetikai terheltsége") nincsen affektív, ill. egyéb „endogén" pszichiátriai betegség vonatkozásában. A környezeti tényezők, pl. életesemények D-ra hajlamosító, ill. ezt provokáló hatását többen vizsgálták (vö. 12.). Kiderült azonban, hogy nem elsősorban az események „objektív" mértéke a fontos, hanem annak szubjektív tükröződése, megélése. *Von Knorring* vizsgálataiból tudjuk, hogy ugyanazt az életeseményt az ún. „augmentor" (növelő) elektrofiziológiai adottságú egyének a csökkentőkkel szemben sokkal súlyosabbnak élik meg (10), fájdalomküszöbük is jelentősen alacsonyabb, és gyógyszermellékhatásokról is szignifikánsan gyakrabban számolnak be, akár hatásos készítményt, akár placebót kapnak (9). Az „augmentorok" tehát nemcsak a biológiai, de a szociális ingereket is felnagyítják és valószínűleg ez képezi az elektrofiziológiai alapját annak a régi megfigyelésnek, miszerint egyesek „bolhából elefántot" csinálnak, mások mindent „félvállról" vesznek.

A sokat kritizált *endogén* kifejezést magam sem tartom ideálisnak, de nem mond sokkal többet az *elsődleges* szó sem, sőt bizonyos értelemben további zavart kelthet. Abban ugyanis mindenki megegyezik, hogy másodlagos D csak unipoláris lehet, bipoláris nem (vö. 14). Ez viszont már eleve vegyes-szempontúvá teszi a felosztást: ugyanaz a megelőző, kimutatható betegség, amely unipoláris kórkép esetén másodlagos kategóriába sorol*hatja* a D-t, a bipoláris formánál elsődleges tényezőként eleve szóba sem jöhet. Másrészről viszont nem valószínű, hogy bármely testi (és talán a schizophrenia kivételével bármely pszichiátriai) betegség „védene" az ED ellen. Egyszerű statisztikai meggondolásokból következik, hogy a véletlen koincidenciáktól a fázis-provokáló biológiai vagy pszichés tényezőkig bezárólag számos esetben együtt észlelhető a D és egyéb, kimutatható betegség anélkül, hogy jogunk lenne másodlagosnak tekinteni a kedélyzavart. Minél jobban hasonlít egy D-s szindróma a típusos („autonóm") ED-ra, annál valószínűbb, hogy adott esetben is erről van szó, főleg akkor, ha a statisztikából származtatott adatok is ezt erősítik meg (feltéve természetesen, hogy ezen adatok kellően ellenőrizhető tényeken alapulnak). Érdekes, hogy pszichiátriai gondolkodásmódunk ilyen tekintetben is mintegy implikálja a kizárólagosság igényét: általában fel sem merül, hogy egy embernek egyszerre többféle pszichiátriai betegsége is lehet. Különösen érvényes ez a neurózis és ED együttes előfordulására. Hazai vizsgálók, *(Juhász, Ozsváth)* a neurózis prevalenciáját legalább 25 százalékra teszik (4), és mint láthattuk, ez az ED esetében minimálisan 4—5 százalék. Ez egyben azt is jelenti, hogy az ED-ban szenvedő betegek egynegyede egyben neurotikus is (mivel nem valószínű, hogy neurózis védene ED ellen, vagy fordítva), de a neurotikus betegek csak kb. 4—5 százaléka ED-s. Nem kell tehát tartanunk attól a veszélytől, hogy a D fogalma annyira felhígul, hogy végül is maga a betegség kezelhetetlenné válik. A neurotikus betegek valóban előszeretettel nevezik magukat „depressziós"-nak, de az orvos feladata, hogy a neurózist (személyiségzavart, kóros élményreakciót stb.) és az ED-t egymástól, lehetőség szerint elkülönítse. Nem nagy baj az sem, hogyha a neurotikus vagy enyhe depresszív tüneteket mutató betegnél a háttérben „endogenitást" *keresünk;* sőt ez nagyonis megfelel az elfogulatlan, logikus orvosi szemléletnek: a szóba jöhető összes betegséget számba kell venni. A tünetek enyhe vagy súlyos volta — és úgy látszik ezt nem lehet eléggé hangsúlyozni — nem differenciáló tényező neurózis és ED között; mindkettő lehet tünetileg enyhe vagy súlyos (pl. zsíros étkezés után, a jobb bordaív alatt jelentkező, a lapocka irányába sugárzó görcsös fájdalom esetén epekőre kell elsősorban gondolni, akár enyhék, akár elviselhetetlenül súlyosak a fájdalmak).

Végül néhány szót az öngyilkosságok és a depressziók összefüggéséről. A Szerkesztőségi Közlemény dilemmáinak kiindulópontja, hogy a hatásos antidepresszív és profilaktikus szerek elterjedése óta az öngyilkosságok száma nem csökken, hanem tovább növekszik. Köztudott ugyanakkor, hogy a szuicidiumoknak csak egy csoportja (kb. 50—60 százaléka) hozható oki összefüggésbe a D-val (2), és a szorosabb értelemben vett, tehát ED-val még ennyi sem. Nem tudni tehát, hogy a növekvő számban levő öngyilkosok melv csoportból kerülnek ki elsősorban. Megválaszolatlan kérdés továbbá, hogy felismert, vagy fel nem ismert D-s betegek növelik-e a szuicidiumok gyakoriságát. Hivatalos adatok szerint (OIE, Szervezési és Módszertani Osztály) hazánkban 1980. december 31-ig bezárólag 23 796 schizophrén és 12 207 kedélybeteget tartottak nyilván (utóbbiak részletes megoszlása: affektív pszichózis 5849,

involuciós melankólia és endogén depresszió 4064, reaktív depresszió 2294). Ha figyelembe vesszük, hogy az utóbbi kb. 15 évben, számos országban végzett felmérések, ill. kiadott statisztikák szerint a kedélybetegségek prevalenciája *többszöröse* (kb. 3—6-szorosa) a schizophreniának (vö. 14, 15, 16) nálunk pedig (a „reaktív depresszió" diagnózisú csoportot is beleértve) a felét is alig haladja meg, távolról sem tartunk attól, hogy a D (ED!) fogalmával lényeges visszaélések történnének és alaptalanul feltételeznénk az „endogenitást", ott is, ahol ez nem indokolt. Ugyanakkor a D-k ilyen alacsony és a szuicidiumok rendkívül magas hazai prevalenciájának szöges ellentéte további dilemmák kiindulópontja kell, hogy legyen. Sajnos, a felismert ED-k kezelése sem mindig adekvát és ebben valószínűleg a szakmailag néha *hibás* gyógyszer-reklámozás is szerepet játszik. Egy közeli példa: a Szerkesztőségi Közleményt megelőző oldalon (O. H. 1981. *122*, 2526.) a *Chlorprotixen* nevű gyógyszert így hirdetik: „neurolepticum", *„antidepressivum"*.

Szeretném leszögezni, hogy az említett szernek semmi köze az antidepresszívumokhoz. Igaz, hogy sok gyógyszernek van — elsősorban anxiolitikus hatáskomponense révén — átmeneti és indirekt „antidepresszív" hatása, akárcsak pl. az alkoholnak is, de ED-s betegnek kizárólag ezeket adni nagy hiba lenne. Számos vizsgálat igazolta, hogy az adekvát triciklikus depresszió elleni fenntartó kezelés és a lithium profilaxis a placebóhoz képest rendkívül nagy mértékben csökkenti a visszaesések, és így az öngyilkosságok esélyét is (vö. 5).

A pszichiátria, elsősorban a kedélybetegségek kutatása és kezelése terén elért eredmények révén valóban most kezd igazán egzakt tudománnyá válni. Ma már egész sor objektív módszerrel rendelkezünk a pszichiátriai kórképek (főleg kedélybetegségek) diagnózisának igazolására és a terápiák hatékonyságának meghatározására (1, 3). Egyre kevesebb tere lesz tehát az egy-egy betegség mibenlétét, diagnózisát és kezelését illetően az ellenőrizhetetlen, sokszor inkább csak a „nagyobb klinikai tapasztalat" sablonjára, semmint valódi, tényeken alapuló ismeretek birtoklására épülő egyéni „véleményeknek", „felfogásoknak", „hit"-eknek.

A nozológiai, ill. biológiai kutatások eredményeit, ill. azok gyakorlati felhasználását szélesebb körben ismertetendő közlemények óhatatlan (sőt szükségszerű) „egyoldalúsága" nem jelenti egyéb, ugyanilyen fontos szempontok lebecsülését. A biológiai és szociálpszichiátriai kutatások nem „antagonisztikus" irányzatok, hanem egy-egy adott betegség esetén (ha valóban ugyanarról beszélünk!) egyazon jelenség két, különböző oldalról való megközelítésének eszközei. Ha az egyébként nagyon is kívánatos eszmecsere során a problémák kissé konkrétabb és árnyaltabb formában nyernének megfogalmazást, eleve kevesebb dilemma merülne fel, „ellenpólusokról" pedig egyáltalán nem is beszélhetnénk.

Rihmer Zoltán dr.

IRODALOM: 1. *Arató M.:* Kandidátusi értekezés, Budapest, 1981. — 2. *Avery, D. H. és Winokur, G.:* Arch. Gen. Psychiat. 1978, *35*, 479. — 3. *Bánki M. Cs.:* Kandidátusi értekezés, Nagykálló, 1930. — 4. *Buda B. és Simek Zs.:* Elmebetegségek epidemiológiai vizsgálatának problémái. *In:* A nem fertőző betegségek epidemiológiája, OTKI jegyzet (szerk.: Kádár, T. és Paksy, A.) Budapest 1979. 203. old. — 5. *Davis, J. M.:* Amer. J. Psychiat. 1976, *133*, 1. — 6. *Dorus, E. és mtsai:* Biol. Psychiat. 1979, *14*, 989. — 7. *Haier, R. J. és mtsai:* Schizophrenia Bulletin, 1980, *6*, 334. — 8. *Haier, R. J. és mtsai:* Arch. Gen. Psychiat. 1980, *37*, 340. — 9. *Knorring, von L. és Johansson, F.:* Psychiatry Research, 1979, *1*, 255. — 10. *Knorring, von L. és mtsai:* Neuropsychobiology, 1980, *6*, 297. — 11. *Leckman, J. F. és mtsai:* Arch. Gen. Psychiat. 1977, *34*, 601. — 12. *Lloyd, C.:* Arch. Gen. Psychiat. 1980. *37*, 529—535, ill. 541—548. — 13. *Stern, S. L. és mtsai:* Amer. J. Psychiat. 1980, *137*, 545. — 14. *Schlesser, M. A. és mtsai:* Arch. Gen. Psychiat. 1980, *37*, 737. — 15. *Tsuang, M. T.:* Amer. J. Psychiat. 1978, *135*, 1465. — 16. *Weissmann, M.:* Arch. Gen. Psychiat. 1978, *35*, 1304.

A szerkesztőség válasza:

Mint a hozzászólók általában helyesen állapítják meg, a szerkesztőségi közlemény azért készült, hogy a figyelmet jobban ráirányítsa a depresszió problémakörére. Azért jelent meg együtt Rihmer dr. cikkével, mert az abban leírt nosológiai szemlélet és felfogás számos olyan kérdést vetett fel, amelyben a szerkesztőség nem látta kielégítőnek a széles orvosi közvélemény számára adott tájékoztatást. A depresszió dilemmáinak kifejtésekor a szerkesztőségi közlemény csak általános irányjelzésekre törekedett, ilyen volt az a megállapítás, hogy a mai depressziókutatásban és depressziófelfogásban a pszichológiai jelenségszférát elhanyagolják, és hogy az uralkodó nosológiai szemlélet nagymértékben magán viseli a gyógyszergyárak szempontjainak nyomát. Mivel ezek az irányjelzések „árral szemben" mutatnak, számítottunk a vitára, és reméltük, hogy a hozzászólások a kérdéskört világosabbá teszik.

Ez a várakozásunk be is következett. A 3 hozzászólás kibővíti, elmélyíti a szerkesztőségi közlemény témafelvetését. Simkó dr. valamilyen hangulati töltést észlelt a szerkesztőségi közleményben, ennek valamilyen célt tulajdonít, és nem helyesli, hogy a közlemény szuggesztív hatásával kételyeket támaszt. Valószínűleg ez az érzése okozhatta, hogy a szerkesztőségi közleményt félreérti és félremagyarázza. A szerkesztőségi közlemény éppen a depresszió nosológiai egységének túlzott kitágításától tartott, és nem arra törekedett (ezt pl. Rihmer dr. helyesen látja), hogy a kitágítást igényelje. Nem fejezett ki kételyt a depresszió gyógyszeres kezelésével szemben! De ha még ezt tette volna is, akkor is erős Simkó dr. vádja, amely szerint „az írás ... gyengítheti az orvos—beteg kapcsolatát erősíteni hivatott bizalmat társadalmunk részéről". Az Orvosi Hetilap nem a nagy közönségnek szóló napilap, hanem az orvosok szakfóruma, így azután egészen nyílt szakmai vitáknak is teret adhat anélkül, hogy a társadalmat kellene félteni. Nem tudjuk elvállalni azt a vádat sem, hogy a közlemény „alaptalan kételyt támaszthat a bizonyosan hatékony gyógyszerkészítményekre alapozott terápiás eljárásokkal szemben is". Az idézett mondatból rekonstruálható valódi szándékunk, kételyt szerettünk volna támasztani az alaptalan terápiás eljárásokkal szemben, és óvni szerettük volna a bizonyosan hatékony gyógyszerkészítmények szakszerű alkalmazását.

Éppen azért készült a szerkesztőségi közlemény, mert mi is tapasztaljuk, akár Simkó dr., hogy „menynyire át nem gondoltak az antidepresszánsok széles körű rendelésének javallatai és mennyire hibásak az adagolás sémái is." Pszichiáterek körében is tapasztalható ez, akik pedig Simkó dr. szerint hiteles kézikönyvekből tájékozódnak. Éppen itt van a szerkesztőségi közlemény mondanivalójának lényege: a pszichiátria therapiás gyakorlata messze lemarad a lehetséges tudományos szinttől (ezt Bánki dr. is megállapítja) és ennek egyik főoka az, hogy nincs meg az a konceptuális és módszertani rendszer, ami pl. az antibiotikumokkal kapcsolatosan az orvosi gyakorlatban érvényesül, és a pszichiátriai szerek alkalmazása túlzottan a gyári ajánlások, ill. a nem kellően körültekintő, korszerű és alapos kipróbálási eredmények alapján történik.

Az antidepresszív szerek egyébként nem összehasonlíthatók az antibiotikumokkal, hiszen az antibiotikumok hatékonysága akár in vitro is igazolható, ezek jól megragadható biológiai paraméterekre hatnak, a beteg pszichikuma nem játszik szerepet a hatásban, ezért pl. kettős-vak jellegű kipróbálásra sincs esetünkben szükség. A gyakorlat tehát függetlenebb az antibiotikumok esetében a gyári ajánlásoktól, mint más hatástani csoportok esetében, nem is beszélve arról, hogy a gyári kipróbálás feltételei is jobbak. Ha az antibioti-

kumok alkalmazásában vannak hibák, ezek más természetűek, más okokra vezethetők vissza, mint az antidepresszánsok alkalmazásának hibái.

Itt fel kell hívnunk az olvasó figyelmét, hogy ez a mondat nem kifordítható, nem állítjuk, hogy minden gyári ajánlás hibás vagy minden kipróbálás nem megfelelő. Ezt azért kell hangsúlyozni, mert az ilyen kifordítás kelti azután a „hangulati töltés" érzetét.

A depresszió terápiás gyakorlatának hiányosságai könnyen láthatók, ha visszakérdezünk az antidepresszánsok hatástalanságának felsorolt okaira, és pl. azt a kérdést tesszük fel, hogy az antidepresszánsok vérszintjének meghatározása ugyan hány osztályon és rendelőben rutineljárás és integráns része a depressziótherapiának.

Nem részletezzük tovább ezt a hozzászólást, az olvasó eldöntheti a helyzetet, különösen a két következő hozzászólás nyomán.

Rihmer dr. is és Bánki dr. is a modern nosológiai törekvésekben látja a felvetett dilemmák megoldásának kulcsát. Mindkét hozzászólás kiegészíti Rihmer dr. cikkét és abban sok kérdést érthetővé tesz. Elfogadható, hogy a modern nosológia hasznos eszköz a kutatás számára. Kérdéses, hogy a gyakorlat nehézségei és hiányosságai ellen megfelelő orvosság-e. Itt fejezett ki kételyt a szerkesztőségi közelmény, abban a formájában, ahogyan ezt a nosológiai rendszer Rihmer dr. írásában tükröződött, nem mutatta eléggé a gyakorlat számára szükséges fogalmi tisztázottságot és a kritériumok egyértelműségét, és bizonyos fokig még a hozzászólások kiegészítései után is megmaradt bennünk a kétely. Ezért is hangsúlyoztuk a módszertani levél szükségességét, amit egyébként a hozzászólások nyomán még fontosabbnak látunk, és szívesen közölnénk is a lapban.

Továbbra is fenntartjuk a szerkesztőségi közlemény fő tételét, mely szerint a mai depressziószemléletben a pszichológiai tényezők szerepe nincs a helyén. A hozzászólók evidensnek és biztosan tudományosnak fognak fel egy szemléletet, a biológiai pszichiátria szemléletét, ami most divat és nagy hatású, ez teljesen kiiktatni igyekszik a pszichológiai jelenségeket. Természetszerűen következik ebből az endogenitás feltételezésének túlzott kiterjesztése. A biológiai szemléletben fogant vizsgálatok megállapításai az uralkodó áramlat jegyében azonnal ténnyé válnak, és mint biztos tételek szerepelnek. így történt ez Rihmer dr. cikkében is, és a két utóbbi hozzászólásban is. Egyes kutatók bizonyos csoportokon meghatározott módszerekkel összefüggéseket találtak biológiai adatok és a depresszió jelenségei között — ez még nem bizonyosság. A kiindulópontok, előfeltevések teljes és feltétel nélküli elfogadása szükséges ahhoz, hogy az eredmények tétellé, ténnyé valjanak. Itt van a szemlélet, a „hit" szerepe, és a szerkesztőségi közlemény éppen arra szeretett volna rávilágítani, hogy ugyanazt a kételyt, amit a pszichológiai állításokkal, vizsgálatokkal szemben a depresszió biológiai kutatói ébrentartanak magukban, saját előfeltevéseikkel szemben is alkalmazzák, és így vizsgálják felül pl. a nosológiai besorolást, a vizsgálati csoportképzést is. A szakirodalom pszichológiai indíttatású részében is vannak határozott állítások, tételek, akár „dogmák" is, ugyanígy lehetne hivatkozni „tényekre". Nem lehet kellően tudományos, és nem szolgálhatja sem a kutatást, sem a gyógyítást, ha egyszerűen a divat, vagy a szemléleti egyeduralom jegyében egész megközelítésmódok létjogosultságát tagadják, olyannyira, hogy halvány, kérdőjeles felvetésük is már veszélyes „hangulatnak" minősül. Rihmer dr. pl. Von Knorrig nyomán elfogadja, hogy „nem elsősorban az események »objektív« mértéke a fontos, hanem annak szubjektív megélése, tükröződése". Ez legalább százéves tétel a klinikai lélektanban, és ez a környezet hatására létrejött személyiségfejlődésből jól magyarázható. Ezt a tételt a modern pszichiáternek csak az elektrofiziológiai eltérés képes plauzibilissé tenni.

Itt van valami sajátos szemléleti egyoldalúság, elfogultság, amire a szerkesztőségi közleményben szerettük volna felhívni a figyelmet, és amire most is rámutatunk. Nem tagadni szeretnénk a modern eredményeket, hanem óvni egy fontos jelenségszférát az előfeltevésszerű, sőt, dogmatizált kirekesztéstől. Igaza van Rihmer dr.-nak, hogy konkrét kérdésekben kell szemléleti vitákat folytatni, és korszerűtlen az egyoldalúság. A legtöbb objektíven gondolkodó szakember elfogadja a különböző megközelítések sajátosságait és jogosultságát. A valóság azonban mégis az, hogy a pszichológiai tényezők „egy napon való említése" már valami „hangulatot" kelt, bűn, felzúdulást vált ki, és ezáltal a helyes elv, pl. Simkó dr. mondata: „A helyes pszichiátriai klinikai gyakorlat egyidejűleg kell, hogy haladjon a szomatológiai és pszicho-szociális (pszichológiai) tényezők kettős ösvényén" csak általánosság vagy a szemléleti ellentéteket békíteni hivatott jelszó marad. Amíg a pszichoszociális tényezők ennyire kívülrekednek a depresszió nosológiai, kóroki és therapiás kutatásából, továbbá kezelési gyakorlatából, addig a biológiai pszichiátria eredményei nem tekinthetők igazán bizonyítottnak, addig csak olyan szemléleti túlsúlyuk van, mint a pszichiátria számos fejlődési szakaszában egyes országokban volt az uralkodó irányzatoknak (pl. Amerikában egy ideig a pszichoanalitikus nézeteknek), amelyekben kételkedni eretnekségnek és az „ifjúság megrontásának" számított.

Remélhetően a depresszióval kapcsolatos vita nem zárult le, a témával kapcsolatos további közleményeink is adnak majd anyagot a párbeszédhez, és a gyógyszeripar, ill. a mai therapiás gyakorlat összefüggéseiről is lesz sok szó (természetesen problémák, „dilemmák" e téren nemcsak a pszichiátriában vannak).

BÖLCSŐDÉK FIGYELMÉBE AJÁNLJUK!

Az OMKER Orvosi Műszerkereskedelmi Vállalat
V. Kereskedelmi Osztálya a bölcsődék jelenlegi
üzemeltetéséhez szükséges bútorokat raktárról

azonnal szállítja!

MEGRENDELÉSI ÉS ÉRDEKLŐDÉS:
Budapest VI., Ó utca 44. Bútorcsoport
Telefon: 319-554.

Tekintse meg az

OMKER BEMUTATÓTERMÉBEN

(Budapest V., Népköztársaság útja 36)
a Német Demokratikus Köztársaság orvosi műszer kiállítását
az MLW Intermed cég rendezésében
Nyitva: 1982. április 20—23-ig, naponta 9—16 óráig.

Az

ORVOSI MŰSZER ÉS KÉSZÜLÉK BÖRZÉT rendez

SZEGED

A Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet II. sz. Kórházában
Szeged, Tolbuhin sugárút 57. 1/2 em.
1981. április 14–15-én
naponta 9–16 óráig.
A Börzén Csongrád, Bács-Kiskun, Békés megyék és az OMKER vesz részt
ajánlati listáival, valamint egyes termékekkel, melyek a helyszínen megtekinthetők.

Minden érdeklődőt szeretettel várunk

A **Magyar Biológiai Társaság,** a **Magyar Tudományos Akadémia** közreműködésével 1982. április 19-én (hétfőn) délelőtt 10 órakor, az Akadémia dísztermében — Darwin halálának 100. évfordulója alkalmából *emlékülést* rendez.

Törő Imre: Elnöki megnyitó.

Lambrecht Miklós: Darwin alkati egyénisége.

Géczy Barnabás: Az „Eredet" eredete.

Vida Gábor: A fajok eredete és a mai biológia problémái.

Szünet

14.30 óra

Gyenis Gyula: Darwin és az emberréválás mai kérdései.

Balogh János: Darwin Galápagos-szigetek.

Kiszely György: Darwin és a humán biológia.

Horn Artúr: Darwin és a domesztikáció módszerei.

Kádár Zoltán: A szépség biológiai jelentősége a darwini tanban.

Juhász N. Pál: Darwin hatása a természettudományok fejlődésére.

A **Magyar Kardiológusok Társasága, a Magyar Igazságügyi Orvosok Társasága,** a **Magyar Patológusok Társasága** a **Magyar Radiológusok Társasága Kardiológiai Klinikai-Patológiai Szekciója** 1982. április 17-én, szombaton de. 10.00 órakor, a Semmelweis OTE Elméleti Tömb Barna-termében (VIII., Nagyvárad tér 4.) *„Új szempontok a veleszületett szívbetegségek nomenklatúrájához és klasszifikációjához"* címmel *tudományos ülést* rendez.

Üléselnökök: *Somogyi Endre, Kádár Anna.*

1. *Lozsádi Károly:* Kórbonctani vonatkozások.

2. *Palik Imre:* Radiológiai és angiokardiográfiai vonatkozások.

Szünet

3. *Kádár Krisztina:* Echokardiográfiai vonatkozások.

4. *Druga Aliz:* A nagyartériák fejlődési rendellenességei patkányban EGYT 1978 hatására.

Az **Országos Korányi Tbc és Pulmonologiai Intézet Általános Belgyógyászati Osztálya,** a **Pest megyei KÖJÁL Egészségnevelési Osztálya,** a **Budakeszi Nagyközségi Tanács V. B.** 1982. április 20-án (kedd) 16 órakor Budakeszin, az Erkel Ferenc Művelődési Házban (Vörös Hadsereg u. 108.) „Gyakorlati ismeretek a cukorbetegségről" címmel *tudományos ülést* rendez.

Halmos Tamás dr.: A cukorbetegek insulin kezelésének elvei és gyakorlata.

Kautzky László dr: A cukorbetegek tablettás kezelése.

Vértes László dr.: Cukorbetegség és műtét.

Kádár Sarolta dr.: Az édesítőszerekről.

A **Főv. János Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1982. április 22-én, csütörtökön du. 14 órakor, a Kórház tantermében (XII., Diósárok u u. 1.) *tudományos ülést* tart.

1. *Holzberger Mária dr.:* Psychotikus és alkoholos betegek foglalkoztatás terápiájának problémái, szemléletbeli és a tárgyi feltételek területén.

2. *Halmai Júlia dr.:* A remisszió nyomon követése psychotikus betegeknél a kiscsoport therápia során.

3. *Korpás Ildikó:* Rehabilitáció és kreatív foglalkoztatás.

4. *Cieleszky Ilona:* Kreatív therapia tapasztalatai psychotikus és alkoholista betegeinknél.

5. *Bujdosó György dr., Varga László dr.:* Személyiség faktorok és alkoholizmus.

6. *Valkai Zsuzsa dr.:* Alkoholista nők psychologiai vizsgálata (iskolai és szakmai életút és szexuális beállítódás).

7. *Kellner Pál dr.:* Antaethyl psychozisok.

8. *Markó Zsuzsa dr., Márkus Katalin dr.:* Esperal beültetéssel kapcsolatos tapasztalataink alkohol dependens betegeinknél.

9. *Avar Pál dr.:* Új, dinamikus alkoholellenes klubforma kísérleti tapasztalatai (AMETISZT program).

A **Szabolcs-Szatmár megyei Jósa András Kórház-Rendelőintézet** 1982. április 22-én, 15 órakor Nyíregyházán, az orvosszállóban *tudományos ülést* rendez.

Üléselnök: *Berényi Pál dr.*

1. *Papp Gábor dr., Szőke József dr., Papp László dr.:* Az intrauterin magzati retardatio ultrahang diagnosztikájáról.

2. *Noviczki Miklós dr.:* Új módszer a nyílt törések kezelésére: a fixateur externe.

3. *Noviczki Miklós dr.:* Szemléleti változások és bokarándulások megítélésében, újabb diagnosztikus és therapiás lehetőségeink.

4. *Szőke József dr., Vámosi Mária dr.:* Új lehetőségek a gyermekkori bacterialis vulvovaginitisek kezelésében.

5. *Fekete László dr., Noviczki Miklós dr.:* Az akut has diagnosztikai problémái gerincvelő sérülés esetén.

6. *Nagy Endre dr.:* A parotis tumorokról.

A **Magyar Nőorvos Társaság Gyermeknőgyógyász Szekciója** 1982. április 23-án Budapesten, az I. Női Klinikán (VIII., Baross u. 27.) *szekció napot* rendez.

10.00 óra

Üléselnök: *prof. Csömör Sándor.*

I. referátum

Sas Mihály dr.: Serdülőkori vérzészavarok.

Csatlakozó előadások

Borsos A.: Ovuláció indukciós terápia helye a serdülőkori diszfunkcionális méhvérzés kezelésében.

Ságodi L.: Tapasztalataink a serdülőkori diszfunkcionális méhvérzések Clostilbegyttel történő kezelésében.

Örely J., Gáti I.: A metropathia juvenilisszel szerzett tapasztalataink osztályunkon.

Kincses L, Daru J., Sas M.: Oligomenorrhoeás lányok kezelése Clostilbegyttel.

Apró Gy., Sas M.: Vérzészavarok és luteális elégtelenség összefüggése adolescens lányoknál.

Kiss A., Ságody L.: Cryptomenorrheát okozó hüvelyi obstrukciók.

Székely P., Borsos A.: Vérzési rendellenességek és kezelésük Postinor szedés során.

Hamvas F.: A helytelenül alkalmazott hormonális fogamzásgátlók által okozott vérzészavarok fiatalkorúaknál.

Kertész M.: Dysmenorrhoea serdülőknél.

Farkas Gy., Szekeres E., Hunya P.: Szegedi lányok menarche kora.

Farkas Gy., Szekeres E., Hunya P.: Csongrád megyei lányok menarche kutatásáról.

Szünet

13.00 óra

Üléselnök: *prof. Lampé László.*

II. referátum

Velkey László dr.: Az iskolákat ellátó orvosok gyermeknőgyógyászati feladatai.

Csatlakozó előadások

Szőke J.: Gyermeknőgyógyászati szakrendelésünk szűrővizsgálati lehetőségei gyermekközösségekben.

Pethő Gy., Szőke J., Gaál I.: Tapasztalataink ipari tanulók parazitológiai, nőgyógyászati szűrésével.

Gődény S., Székely P., Horváth Zs., Csoknyay J., Borsos A., Lampé L.: Tapasztalataink a serdülő lányok prospektív szűrővizsgálataival.

Kocsis N.: Kelet-Budapesti Gyermeknőgyógyászati rendelésen szerzett tapasztalataim a gyermekorvos kollégák problémafelismeréséről és együttműködésünkről.

Nagy L.: Nemi nevelés az iskolákban.

Koncz I.: A Kecskeméti Gyermeknőgyógyászati szakrendelés fluorkezelés tapasztalatai.

Somogyi T., Varga Zs.: Magatartás formális gyermeknőgyógyászati szakrendelésen.

Horváth Zs., Székely P., Borsos A.: A tizenévesek szexualitásából adódó gyermeknőgyógyászati feladatok.

Az előadások időtartama 8 perc. Diavetítési lehetőség biztosítva.

A **Magyar Belgyógyász Társaság Dél-magyarországi Decentruma** 1982. április 22—23-án Kiskunfélegyházán, a Városi Tanács dísztermében *vándorgyűlést* rendez.

1982. április 22., csütörtök, 8.15 óra

Megnyitó

8.45 óra

Üléselnökök: *prof. Varró Vince, Iványi János dr.*

Felkért előadások:

1. *Csernay László dr.:* A nukleáris medicina lehetőségei a korszerű belgyógyászati diagnosztikában.
2. *Sonkodi Sándor dr.:* A glomerulonephritisek aktuális kérdései.

Szünet

Üléselnökök: *prof. Cserháti István, Biliczki Ferenc dr.*

3. *Prof. Szarvas F.* (Szeged): Andrologiai anomáliák belgyógyászati betegségekben.
4. *Lőrinczy E. dr.* (Gyula): Hormonális izotópvizsgálatok lehetőségei Békés megyében.
5. *Gyimesi A. dr., Hanyecz V. dr., Pocsay G. dr.* (Gyula): Endokrin vizsgáló módszerek lehetőségei területi kórházban.
6. *Tiszai A. dr.* (Makó): Dupuytren-kontraktúra és diabetes mellitus.
7. *Mohay A. dr.* (Baja): Eredményeink immunsuppressiv kezeléssel.

Vita — Szünet

Üléselnökök: *prof. Tényi Mária, Tiszai Aladár dr.*

8. *Wittman T. dr., prof. Varró V.* (Szeged): A Cerucal (metoclopramid) szerepe a klinikai gyakorlatban.
9. *Berger Z. dr., Pap Á. dr., prof. Varró V.* (Szeged): Éhezési próba értéke funkcionális hiperbilirubinémiák elkülönítő diagnózisában.
10. *Mosonyi Á. dr., Nárai Gy. dr., Lóránt P. dr., Biliczki F. dr.:* (Kecskemét): Ismétlődő masszív tápcsatorna vérzést okozó, ritka kiindulási helyű vékonybél divertikulum esete.
11. *Bányai T. dr., Dudás M. dr., Fazekas I. dr.* (Gyula): 8 éves heveny pancreatitises beteganyagunk elemzése.
12. *Tóth L. dr., Lovas S. dr., Szilágyi I. dr., Mester J. dr.* (Csongrád): Hasnyálmirigy eredetű ascites.

Vita — Szünet

14.30 óra

Üléselnökök: *prof. Szarvas Ferenc, Deli László dr.*

13. *Cseuz I. dr.* (Hódmezővásárhely): Májcirrhosis iatrogén komplikációi.

14. *Kovács J. dr., Libor J. dr., Gyimesi Gy. dr.* (Gyula): Klinikai megfigyelések colitis ulcerosas betegeinken.
15. *Bárdos J. dr., Tiszai A. dr.* (Makó): A tartós heparinadásnak van-e befolyása a szérum transaminase szintre?
16. *Zsemberi A. dr., Bodor F. dr.* (Kiskunfélegyháza): Kromoszóma anomáliák alkohol dependens betegekben.
17. *Iványi Béla dr., Csókási Zs. oh.* (Szeged): Fel nem ismert aktív gümőkór a Szegedi Kórbonctani Intézet anyagában.

Vita

Üléselnökök: *Krizsa Ferenc dr., Lakos Antal dr.*

18. *Nyikos E. dr., Mohay A. dr., Papp T. dr.* (Baja): Akut lymphoid leukaemia hand — mirror variansa.
19. *Halász G. dr., Mohay A. dr., Várbíró M. dr.* (Baja): Angioimmunoblastos lymphadenopathia.
20. *Bozóki G. dr., Biliczki F. dr.* (Kecskemét): Granulomatózus hepatitisz képében jelentkező, szeptikus tünetekkel, ITP-vel, immunhemolízissel járó Hodgkin-kór esete.
21. *Szilágyi I. dr., Lovas S. dr., Tóth L. dr., Mester J. dr.* (Csongrád): Nem diagnosztizált meylomák.
22. *Páger L. dr.* (Hódmezővásárhely): Kénsavmérgezés késői szövődményei.

Vita — Szünet

Üléselnökök: *Varga László dr., Mohay Antal dr.*

23. *Béres I. dr., Lózsa A. dr., Balogh E. dr., Benkő S. dr. Krizsa F. dr.* (Szeged): Újabb lehetőségek lymphomás betegek szérumának polyacrylamid gél elektroforetikus vizsgálatával az aktivitás megítélésére.
24. *Benkő S. dr., Balogh E. dr., Béres I. dr., Krizsa F. dr.* (Szeged): Az aplasztikus anaemiáról — eseteink kapcsán.
25. *Szekeres dr., Kispál M. dr., Szalma J. dr., Gombos Gy. dr., Gulyás dr., Szigethy Zs dr., Villányi E. dr.* (Szentes): Cytostaticumok cardiopulmonalis mellékhatásai
26. *Bereczki E. dr., Matuz D. dr., Karácson J. dr.* (Szolnok): A nagykörüi lakosságszűrés cardiovascularis betegcsoportjának utóvizsgálatai és eredményei.
27. *Szabó M. dr., Perjési K. dr.* (Szeged): Megfigyelések pericarditisben.
28. *Takács Zs. dr., Lakatos L. dr.* (Orosháza): Öngyilkossági kísérletek és öngyilkossági esetek osztályunk beteganyagában.

Vita

18.45 óra

Lenin Mg. Tsz. tanácsterme (Blaha L. tér 1.).

Vezetőségi ülés

1982. április 23., péntek, 8.30 óra

Kerekasztal-konferencia a korszerű *kardiológiai vizsgáló módszerekről*

Moderátor: *Csanády Miklós dr.* (Szeged).

Résztvevők: Gaál Tibor dr. (Szeged), Marosi György dr. (Szeged), Hőgye Márta dr. (Szeged), Gruber Noémi dr. (Szeged), Móczó István dr. (Szeged), Forster Tamás dr. (Szeged), Édes István dr. (Szeged).

Vita — Szünet

11.30 óra

Üléselnökök: *Csanády Miklós dr., Winter Miklós dr.*

29. *Vértes L. dr.* (Budapest): A kardiológiai vizsgáló módszerekről gerontológiai nézőpontból.
30. *Gesztesi T. dr.* (Kiskunhalas): Újabb adatok az alkoholos szívkárosodások kérdéséhez.
31. *Szász K. dr., Boros I. dr., Imre G. dr., Bakó É. dr.:* 50 évnél fiatalabb szívinfarctus szenvedettek rehabilitációs lehetőségei.
32. *Timár S. dr.* (Kecskemét): Echocardiographiás vizsgálatok eredményeinek elemzése kórházunk kardiológiai beteganyagában.
33. *Rudas L. dr., Kiss Z. dr., Sonkodi S. dr.* (Szeged): EKG-jelek hypertensióban.

Vita — Szünet

14.30 óra

Üléselnökök: *Kiss Zoltán dr., Szász Károly dr.*

34. *Forster T. dr., Hőgye M. dr., Csanády M. dr.* (Szeged): Veleszületett süketnémaság és hypertrophiás cardiomyopathia halmozódása egy családon belül.
35. *Kovács A. dr., Csanády M. dr.* (Szeged): A vasodilatator kezelés a szív krónikus pumpaelégtelenségében és az ezzel kapcsolatos tapasztalataink.
36. *Édes I. dr., Andó Á. oh., Csanády M. dr., prof. Cserháti I. dr.* (Szeged): Hosszan tartó alkoholokezelés hatására bekövetkező anyagcsereváltozások patkány szívizomban.
37. *Simon Zs dr., Papp I. dr., Sági I. dr., Marosi Gy. dr.* (Szeged): Carotis sinus syndroma — carotis sinus hyperesthesia.
38. *Pap I. dr., Simon Zs. dr., Sági I. dr., Marosi Gy. dr.* (Szeged): Verapamil a szívritmuszavarok akut kezelésében, meglőzésében, diagnosztikájában.

Vita

Üléselnökök: *Timár Sándor dr., Szalma József dr.*

39. *Lovas S. dr., Szilágyi I. dr., Tóth L. dr., Mester J. dr.* (Csongrád): EKG-eltérések és ritmuszavarok hypothermiánál.
40. *Hajdu L. dr., Gesztesi T. dr., Magyar Z. dr.* (Kiskunhalas): A nem transmuralis infarktus néhány kérdése.
41. *Boros I. dr., Szász K. dr., Imre G. dr., Bakó É. dr.* (Deszk): Különböző terheléses vizsgálatok összehasonlítása ischaemiás szívbetegeken.

42. *Révész I. dr.* (Orosháza): Hátsófali myocardialis infarctust utánzó pozicionalis EKG-eltérések.

43. *Gulyás dr., Szenti E. dr., Szalma J. dr., Baranyai I. dr., Gombos Gy. dr., Kispál M. dr.* (Szentes): A bal kamra funkció cor pulmonaleban.

Vita — Szünet

Üléselnökök: *Gesztesi Tamás dr., Mester János dr.*

44. *Oláry Á. dr.* (Kecskemét): Mechanographiás vizsgálatok jelentősége a bal kamra funkció megítélésében akut myocardialis infarktus után.

45. *Kiss G. dr., Hunya S. dr.* (Gyula): Tüdőembóliás beteganyag elemzése.

46. *Balogh G. dr., Garai I. dr., Tóth S. dr.* (Kiskunfélegyháza): A cardialis terápia gastrointestinalis mellékhatásairól.

47. *Marschalek Gy. dr., Oláh É. dr., Szabó Gy. dr., Nyuzó B. dr., Tóth S. dr.* (Kiskunfélegyháza): Cardialis denervatio vizsgálata diabeteses neuropathiában.

48. *Letoha V. dr., Csányi J. dr., Nyuzó B. dr., Marschalek Gy. dr., Tóth S. dr.* (Kiskunfélegyháza): A magnézium terápia jelentősége digitalis intoxicatióban.

49. *Nyuzó B. dr., Kertész I. dr., Barkóczi K. dr.* (Kiskunfélegyháza): „Run away" pace-maker.

Vita

Iványi János dr.: Elnöki zárszó.

A **Borsodi Orvos és Gyógyszerész Napok** 1982. április 22—23—24-én Miskolcon, a Megyei Kórház-Rendelőintézetben (Szentpéteri kapu 76.). „A" terem: Nagy előadóterem, „B" terem: Az Eü. Szakiskola tanterme.

1982. április 22. (csütörtök) 10 óra
„A" terem
Plenáris ülés

Megnyitás, üdvözlés.

Hutás Imre miniszterhelyettes: Az egészségügyi műveltség, kulturált egészségügy.

Molnár György: Az elégedetlen beteg.

Velkey László: Gyermek a Kórházban-Rendelőben.

1982. április 22. (csütörtök) 14 óra
„A" terem

Elnökök: *Ditrói Sándor, Katona Zoltán.*

1. *Szigethy J., Szotáczky Mária, Kassay L.* (Miskolc): A diabetes mellitus kezelésének aktuális kérdései.

2. *Molnár P., Sziray Z.* (Miskolc): Szemléleti változás a cukorbeteg terhesek kezelésében.

3. *Máthéné Nehoda Mária* (Miskolc): A Novo Insulinokkal kapcsolatos néhány gyakorlati tapasztalat gyógyszerészi vonatkozásban.

4. *Vajdáné Maros Vilma* (Kazincborcika): A neurosis testi megélése és gyógyszerelésének problémái.

5. *Ecsy Z., Somogyiné Szélpál Gizella* (Miskolc, Budapest): Tudatos Barbiturát felhasználás?

6. *Sóhalmy Györgyné* (Miskolc): A gyógyszerbiztonság szubjektív és objektív tényezői.

7. *Katócs G.* (Miskolc): A járóbetegek gyógyszer felhasználásának alakulása Borsod megyében, néhány reprezentatív példán keresztül.

8. *Czelláth Benjáminné* (Miskolc): A beteg kérdez — a gyógyszerész válaszol.

9. *Felföldi Sándorné* (Kazincbarcika): Orvos, gyógyszerész és beteg kapcsolata telefonon keresztül.

10. *Erdei S.* (Kazincbarcika): Új módszer az egészségnevelésben: telefondoktor szolgálat vidéken, mint az orvos—gyógyszerész—beteg kapcsolat javításának egyik eszköze.

11. *Hegyi I.* (Miskolc): Egészséges életmódra nevelés a sorkatonaság körében.

12. *Tóth Judit* (Miskolc): Tapasztalataink az orvosok és gyógyszerészek egészségnevelési aktivitásáról, törekvéseink az együttműködés növelésére.

Az előadások témáival kapcsolatos az 1. és 2. sz. poster is.

Szünet

Elnökök: *Jánváry Anna, Mészáros János.*

13. *Varga I.* (Miskolc): Borsod megye cardiológiai ellátásának helyzete.

14. *Fekete T., Csire B., Kőhalmi Gy.* (Miskolc): Megváltozott lehetőségek a hypertonia kezelésében.

15. *Sólyom Enikő, Fábián Katalin, Hunyadi Katalin, Velkey L.* (Miskolc): A korai natív tehéntej fehérjebevitel szerepe a csecsemőkori gyarapodási zavarok hátterében.

16. *Borsodi Klára, Madácsy L., Biró Éva* (Miskolc): Barlang therapia alkalmazása a gyermekkori chronicus légúti betegségek rehabilitációjában.

17. *Sótonyi G., Roósz A.* (Miskolc): A gynaeco-cytologiai szűrések jelentősége, a részvétel és a követés problémája; a gépi tárolás, feldolgozás szerepe.

18. *Ferencz T.* (Miskolc): Az orvos, beteg és a környezet kapcsolata a daganatos betegségekhez.

19. *Heldner Sylvia, Szilassy G.* (Leninváros): Nagyüzemi szűrővizsgálatok multifactoriális terhelésben dolgozókon.

20. *Kisfaludy Zs., Domby Margit, Szilvásyné Mazurek Magdolna* (Miskolc): Zajártalom profilaxis KO-KÖV-BÉM gyáregységben.

21. *Tatár Erzsébet* (Leninváros): Tömeges nitrosus gázmérgezések tapasztalatai üzemorvosi rendelőben.

22. *Szilassy G.* (Leninváros): Az OLEFIN SC sportolóinál végzett ergometriás vizsgálatok értékelése és azok tanulságai.

Az előadások témáival kapcsolatos a 3., 4., 5., 6. sz. poster is.

1982. április 23. (péntek) 8.30 óra
„A" terem

Elnökök: *Fekete Tamás, Földváry Gyula.*

23. *Pápay Á., Kaló E., Csürös L., Stefán J.* (Miskolc): Vena subclavia punctiójával szerzett tapasztalataink.

24. *Tóth Anna, Boros Ágnes* (Miskolc): Gyermekkorban alkalmazott pacemaker therapiáról 6 eset kapcsán.

25. *Somogyi Erzsébet, Borsányi G., Szigethy J.* (Miskolc): Infarctusos beteganyagunk 5 éves halálozása.

26 *Panyi Mária, Zeltner Gy., Varga T., Molnár T.* (Ózd): Eredményeink heveny cerebrovasculáris történések első ellátása során.

27. *Zeltner Gy.* (Ózd): Nyolcágyas felvételi részlegünk 5 éves működésének tapasztalatai.

28. *Szabó L., Papp T., Vissy Ágnes* (Miskolc): A nephrológiai gondozás szerepe myelodysplasiás gyermekek komplex orvosi rehabilitációjában.

29. *Antalfi B., Degrell P.* (Miskolc): Az oxalosis primaer formájáról egy eset kapcsán.

30. *Lesku Mária* (Miskolc): A cytostaticumok, diuretikumok és nephrotoxikus antibiotikumok hatásai, kölcsönhatásai a vesére és a vékonybélre.

Vita, a 3., 7., 8. sz. poster vitájával együtt.

Szünet

Elnökök: *Prónay Gábor, Zeltner György.*

31. *Juhász L., Tornay Z., Mátay Éva* (Miskolc): Az ún. postcholecystectomiás syndroma elkülönítő kórismézése ERCP segítségével.

32. *Karátson D., Kolláth Z., Oláh J.* (Miskolc): Obstructiós icterusok diagnosztikájában szerzett tapasztalataink percutan transhepaticus cholangiographiával.

33. *Keresztury S.* (Miskolc): Az alkoholos májbetegségek pathológiai jellegzetességei és előfordulásának gyakorisága.

34. *Ónody Magdolna, Barna Erika, Fekete T.* (Miskolc): Ultrakust és termovisiós eljárással ellenőrzött contact thermographiás vizsgálatok.

Vita a 6., 9., 10., 11. sz. poster vitájával együtt.

14 óra

Elnökök: *Szigethy Jenő, Velkey László.*

35. *ifj. Bende S., id. Bende S., Kolláth Z.* (Miskolc, Eger): Fiziológiai és szövettani elváltozások kutyák kísérleti endotoxin shockjában.

36. *Perjési Zoltánné* (Miskolc): Intézeti gyógyszertárban dolgozó technológus szakgyógyszerész lehetőségei és feladatai.

37. *Tarkó M., Prónay G.* (Miskolc): A zsíranyagcsere szabályozása, az anyagcserezavar endocrin és nem endocrin vonatkozásai.

38. *Kabayné Fekete Irén* (Miskolc): Az obesitás gyógyszeres kezelésének lehetőségei.

39. *Peja Márta, Madácsy L., Bognár Mária, Kassay L.* (Miskolc): Szénhidrát anyagcserezavar és a serum lipidek és lipoproteinek összefüggése diabeteses gyermekekben.

40. *Székely Cs., Nagy Kálmánné* (Miskolc): Coronaria rizikót célzó vizsgálataink gyermekkori lipoprotein anyagcserezavarokban.

41. *Csire B., Fekete T., Bognár Mária* (Miskolc): Cholesterin fractiók, mint különböző kórképek rizikó tényezői.

Vita a 12. sz. poster vitájával együtt.

Szünet

Elnökök: *Berkessy Sándor, Fábián Ferenc.*

42. *Bolyos Aranka, Hunyadi Katalin, Sólyom Enikő* (Miskolc): Diabetes insipidus fiatal csecsemőkori esete.

43. *Marossy P., Székely Cs., Kassay L.* (Miskolc): RIA vizsgálatok szerepe a congenitalis hypothyreosis diagnosztikájában és therapiájában.

44. *Berkessy S.* (Miskolc): Peripheriás vérkép és csontvelő elváltozások malignus lymphomákban.

45. *Szilárd Szilvia, Szentgyörgyi D.* (Leninváros): Megfigyelések a szerves oldószernek peripheriás vérképre kifejtett hatásáról.

46. *Mády J., Bot Judit* (Miskolc): Az autoimmun haemolytikus anaemiák és vérválasztások diagnosztikájának fejlődése.

47. *Porkoláb Györgyné* (Miskolc): Új utak keresése a fájdalomcsillapításban.

Vita, az 1., 2., 5., 13., 14., 15., 16. sz. poster vitájával együtt.

1982. április 23. (péntek) 8.30 óra
„B" terem

Elnökök: *Argay István, Barkai László.*

48. *Ságodi L., Kiss Á.* (Miskolc): Cryptomenorrhoea mint gyermekkori hasi fájdalmak ritka oka.

49. *Szigeti L.* (Sátoraljaújhely): Primaer dysmenorrhoea kezelése prostaglandin antagonistával.

50. *Berkő P., Kassay L.* (Miskolc): A serum prolactin vizsgálatok jelentősége a nőgyógyászati endocrinológiai gyakorlatban.

51. *Hardonyi A., Barkai L., Kiss L.* (Miskolc): Refertilisatiós műtétek osztályunkon.

52. *Boros A.* (Szikszó): Acut appendicitist utánzó necrotizáló subserosus myoma uteri 4 hónapos gravid betegnél.

53. *Sallai Zs., Losonczy I., Aszódi I.* (Miskolc): Andrológia a gyakorlatban.

54. *Rákosi M., Szigeti L., Megadja S.* (Sátoraljaújhely): Extraamniális prostaglandin feltöltéssel szerzett tapasztalataink.

55. *Kádár Z., Argay I., Győrfi Gy.* (Miskolc): MEDICOR gyártmányú vacuum aspiratorral nyert tapasztalataink terhességmegszakítások kapcsán.

56. *Gergely Gy.* (Ózd): Terhességmegszakítás vacuum aspiratióval az I. trimesterben.

57. *Iván M., Takács T., Szabó B.* (Miskolc): Hogyan segíti az Ultrahangvizsgálat a perinatalis eredmények javítását.

Vita — Szünet

Elnökök: *Pócsi Győző, Tóth István.*

58. *Sándor Cs., Hardonyi A., Kiss L., Peleskei L.* (Miskolc): A szülési fájdalomcsillapítás Nitralginnal.

59. *Fövényesi J., Pócsi T., Pócsi Gy.* (Miskolc): A modern narcosis hatása az újszülöttekre.

60. *Megadja S., Szigeti L.* (Sátoraljaújhely): A császármetszés helye osztályunk 11 éves anyagában.

61. *Sarlay B., Tóth I., Takács B., Aberle Gy., Szemcsák M.* (Szikszó): Intrauterin elhalásaink elemzése.

62. *Aszódi I. és munkatársai* (Miskolc): Szexuáltherapiás törekvéseink.

Vita, a 4., 17., 18., 19. sz. poster vitájával együtt.

14 óra

Elnökök: *Herczeg László, Oláh József.*

63. *Varga L., Degrell P., Szentirmai I., Szántó J.* (Miskolc): Az emlőtumorok felismerésének, diagnosztikájának problémái közel 3000 műtét alapján.

64. *Laczkó J., Temesi Z.* (Miskolc): Ritka emlődaganatok anyagunkban.

65. *Tóth F., Tuchscherer Gizella* (Miskolc): A lemezthermographia helye és jelentősége az emlődaganatok noninvasiv vizsgálatában.

66. *Tóth I., Peregi Klára, Fehérvári Sz., Juhász T.* (Sátoraljaújhely): Az epeút kövesség és a papilla benignus szűkületeinek kezelésével szerzett tapasztalataink.

67. *Szilágyi Sz., Herczeg L., Szederkényi I.* (Miskolc): A pancreás pseudocystáiról.

68. *Zolnay B., Juhász L.* (Miskolc): A pancreás betegségei miatt végzett műtéteink.

69. *Boda Klára* (Miskolc): Rekeszközeli elváltozások röntgen differenciáldiagnosztikája.

70. *Szántó J., Tóth F., Hegedüs Z.* (Miskolc): Szövődmények, hibák és tévedések a lymphangiographiák gyakorlatában.

Vita, a 20., 21., 22., 23. sz. poster vitájával együtt.

Szünet

Elnökök: *Kardos Géza, Szomor László.*

71. *Szarka J., Gyurkó Gy., Révész Johanna, Mátyás L., Bakos Ilona* (Miskolc): A vállövi neurovascularis compressiós syndromáról eseteink kapcsán.

72. *Gyurkó Gy., Szarka J., Mátyás L., Bakos Ilona, Révész Johanna, Luis Perez* (Miskolc): Az aortaív nagyságának helyreállító műtéteiről.

73. *Révész Johanna, Szarka J., Mátyás L., Bakos Ilona, Luis Perez, Gyurkó Gy.* (Miskolc): Epidurál érzéstelenítés alkalmazása az érsebészetben.

74. *Nagy G., Kiss Katalin* (Miskolc): Spinális érzéstelenítéssel szerzett tapasztalataink.

75. *Szomor L., Mátyus I.* (Miskolc): Hólyagtumorok endoscopiás sebészeti kezelésével (TUR) szerzett tapasztalatokról.

76. *Tóth L., Bognár F., Szomor L.* (Miskolc): Haladás a non seminomatosus hardtumorok kezelésében.

Vita, a 24., 25., 26. sz. poster vitájával együtt.

1982. április 24. (szombat) 8.30 óra
„A" terem

Elnökök: *Bárány István, Tasnádi László.*

77. *Bárány I.* (Miskolc): Ízületi szalagsérülések diagnosztikája és therapiája.

78. *Rácz S.* (Miskolc): Az alkar ín- és idegsérüléseinek rekonstrukciós lehetőségei.

79. *Kiss Á., Vincze J., Csizy I.* (Miskolc): Az osteosynthesisek helye a gyermekkori töréskezelésben.

80. *Degrell P., Nagy F.* (Miskolc): Pertrochanter femurtörés és zsírembolisatio.

81. *Glóner Bernadette, Gát Gy.* (Miskolc): Új műtéti eljárás „Blow out" fractura esetében.

82. *Papp T.* (Miskolc): Biológiai kötések szerepe az égettek kezelésében.

83. *Komlóssy A., Temesi Z., Ditrói S., Somorjay J.* (Miskolc): Súlyos, életveszélyes, illetve halálos sérülést okozó ipari projectilek.

Vita — Szünet

Elnökök: *Török Pál, Valenta András.*

84. *Rénes Margit, Korompai K.* (Miskolc): Szemfenéki elváltozások postnatalis toxoplasmosisban.

85. *Bangó Erzsébet, Szakács G.* (Miskolc): A tympanometria szerepe a gyermekkori hallászcsökkenések diagnosztikájában.

86. *Vincze J., Óváry I.* (Miskolc, Budapest): Shunt műtétek késői eredményei a csecsemőkori hydrocephalus kezelésében.

87. *Várhegyi Z., Kiss T.* (Miskolc): Agyi keringészavarok kezelése extra-intracranialis shunt műtéttel.

88. *Kónya K. Cs., Barla S., Kiss T., Kovács Gabriella* (Miskolc): A vertebrobasilaris keringési zavarok újabb diagnosztikus lehetősége.

89. *Török P., Várhegyi Z., Dobai J.* (Miskolc): Agyi aneurysmák kezelésének műtéti lehetőségei.

90. *Szakács G., Török P.* (Miskolc): Új lehetőségek a hypophysis tumor gyógyításában.

91. *Tass Gy., Zakar G., Rácz Judit* (Miskolc): Az ún. dialysis-encephalopathiáról.

92. *Csoltó Márta, Tass Gy., Gergely Anikó* (Miskolc): Új lehetőség a sclerosis multiplex kezelésében.

93. *Vas J.* (Miskolc): Kísérlet az elmebetegségek specifikumának megragadására.

Vita, a 27., 28. sz. poster vitájával együtt.

1982. április 24. (szombat) 8.30 óra
„B" terem

Elnökök: *Barzó Pál, Sárady Kornél.*

94. *Breitenbach G., Szakács G.* (Miskolc): Laryngomicroscopiával szerzett tapasztalataink.

95. *Barzó P., Biró B., Tóth Erzsébet, Molnár I.* (Miskolc): A trachea stenosisokban kimutatható endoscopos eltérések és functionalis következményeik.

96. *Fehér Annamária, Kispál Erzsébet, Lombay B., Madácsy L.* (Miskolc): Bronchológiai vizsgálatok szerepe a légúti betegségek differenciáldiagnosztikájában csecsemő és gyermek beteganyagunkban.

97. *Gondkiewicz Mária, Jáger Margit* (Miskolc): A bronchofiberoscopos beavatkozás indicatiós területe, különös tekintettel a tüdőtumor korai diagnózisára.

98. *Kiséry Cs., Kraszkó P.* (Kazincbarcika, Edelény): A Depersolon felszívódása a hörgőrendszerből.

99. *Varjas J., Francovszky Éva, Nagy L. B., Báthori Mária* (Miskolc): A rhinitis vasomotorica mint pulmonológiai probléma.

100. *Marton Gy.* (Miskolc): A thoracalis empyemákról, különös tekintettel az egyes határterületi kérdésekre.

101. *Nagy L. B., Boross G., Varjas J.* (Miskolc): A szív- és légzőszervi betegek kezelésének néhány határterületi kérdése.

102. *Biró B.* (Miskolc): Az áramlásvolumen hurok szerepe a pulmonális functió megítélésében.

103. *Csürös L., Kaló E., Pápay Á., Földváry Gy.* (Miskolc): Fiatalkori súlyos pneumoniás eseteink.

Vita a 29., 30. sz. poster vitájával együtt.

„A" terem
***Sótonyi Gábor:* Zárszó.**

POSTEREK

1. *Sólyom Jenőné* (Miskolc): Az intézeti gyógyszertárban előállított gyógyszerkészítmények minőségbiztosítása.

2. *Mezőfy Józsefné* (Kazincbarcika): Az ötnapos munkahét munkaidő beosztása egy nagy forgalmú gyógyszertárban.

3. *Ágotai Zsuzsa* (Miskolc): Különböző tünetegyüttest okozó congenitalis vitiumos gyermekek sajátos gondozási feladatai.

4. *Nagy-Bozsóky J., Szigeti L., Pethő I., Zahoránszky Anna* (Sátoraljaújhely): Nőgyógyászati rákszűrések tízéves tapasztalata.

5. *Radványi G., Pauker Zs., Molnár I., Sőrés Katalin, Nagy Zs., Berkessy S.* (Miskolc): A regionalis haematológiai betegellátással szerzett tapasztalataink.

6. *Csák L., Váci I., Prónay G.* (Miskolc): Rostdús táplálkozás — egészségesebb életmód?

7. *Varga T., Zeltner Gy.* (Ózd): Definitív pacemaker therapia mellett fellépő kamrai tachycardia megszüntetése implantált pacemaker segítségével.

8. *Zakar G.* (Miskolc): Therapia resistens nephrotikus betegek ultrafiltraciós kezelése.

9. *Molnár P., Orosz P., Nagy Gy., Ujszászy L., Sólyom Jenőné* (Miskolc): Az előkészítések szerepe a gastroenterológiai endoscopiában.

10. *Ujszászy L., Nagy Gy., Prónay G.* (Miskolc): Öröklődő vastagbélrák klinikai szemlélettel.

11. *Hunyadi Katalin, Baranyi Enikő, Kovács Helga, Velkey L.* (Miskolc): A paraneoplasticus tünetegyüttes jelentősége malignus betegségek korai felismerésében.

12. *Török K., Tarkó M., Prónay G., Holodnyák Mária* (Miskolc): Gondok és lehetőségek a diabetológiában.

13. *Nagy Gy., Prónay G., Ujszászy L., Révész J.* (Miskolc): Salazopyridin kezeléssel szerzett tapasztalataink.

14. *Tamási Katalin, Ságodi L., Kassay L., Nagy K.* (Miskolc): Hypophysis gonadotrop és prolactin reserv vizsgálat korai telarches eseteinkben.

15. *Szabó Á., Tóth F.* (Miskolc): Malignus lymphomák felsőköpeny telekobalt besugárzásával kapcsolatos dosismérések.

16 *Sipkás E.* (Miskolc): Serum fehérje változások megfigyelése kóros állapotok kapcsán.

17. *Tornay Z., Barna Gy.* (Miskolc): A Foley katheter technikával végzett hysterosalpingographia.

18. *Kocsis Zs.* (Kazincbarcika): Ritka localisatiójú nőgyógyászati melanoblastomák (hüvelyi és méh melanoma esetei).

19. *Takács B., Tóth I., Sarlay B., Szemcsák M., Nagy T.* (Szikszó): A koraszülés megelőzésének lehetőségei osztályunkon.

20. *Darás D., Boros A.* (Szikszó): Irhabeültetéses eseteink tanulságai 15 éves műtéti tapasztalataink alapján.

21. *Nagy K.* (Miskolc): A tetoválás eltávolításának újabb lehetősége.

22. *Székely Z., Korondy Mária, Elek B., Világi L.* (Miskolc): A preci-line technika alkalmazása rendelőintézetünk anyagában.

23. *Korondy Mária, Székely Z., Elek B., Világi L.* (Miskolc): Frézelő technikai alkalmazása.

24. *Ökrös Ilona, Dobos Ágnes, Sóti Katalin* (Miskolc): Plexus brachiális vezetéses érzéstelenítése felső végtagi műtéteknél.

25. *Szücs Erzsébet, Herbály Zsuzsanna, Váczi J.* (Sátoraljaújhely): Húgyúti infectio előfordulása osztályunk négyéves beteganyagában, különös tekintettel a csecsemőkori esetekre.

26. *Hronszky I.* (Miskolc): Urológiai szakrendelés bacteriológiai vizsgálati eredményeinek elemzése.

27. *Varga Gy., Várhegyi Z., Dobai J., Takács Sarolta* (Miskolc): Az agyscintigraphia helye és jelentősége az intracranialis térszűkítő folyamatok diagnosztikájában.

28. *Mikler L., Nagy Buza Erzsébet* (Miskolc): Listeria monocytogenes által okozott meningitis purulenta gyógyult esete.

29. *Francovszky Éva, Nagy L. B., Varjas J., Vay Éva* (Miskolc): A steroid dependens asthma bronchiales betegek kezelésének új lehetősége.

30. *Kertész Katalin, Ditrói Zsuzsanna* (Miskolc): Orrüregi localisatiójú primaer melanoma malignum esete.

Az előadások időtartama 10 perc, a hozzászólásoké 3 perc.

Vetítési lehetőség 5 × 5 cm-es diapozitív és írásvetítő.

A **Semmelweis Orvostudományi Egyetem** 1982. április 14-én (szerda) délután 16 órakor, az Elméleti Tömb Zöld-termében (VIII., Nagyvárad tér 4.) *Semmelweis emlékelőadást* tart.

Prof. Knoll József, a Gyógyszertani Intézet igazgatója: Szatietin: egy táplálékfelvételt szelektív módon gátló glikopeptid az ember vérében.

ELŐADÁSOK – ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1982. ápr. 16. péntek	Szájsebészeti Klinika, VIII., Mária u. 52.	délelőtt 8,30 óra	*Magyar Fogorvosok Egyesülete*	A Pécsi OTE Fogászati Klinika orvosainak előadása. 1. *Prof. Szabó Imre:* Fogorvosképzésünk 5 éves tapasztalatairól. 2. *Szabó János:* A dentin organikus elemeinek pásztázó elektron-mikroszkópos vizsgálata. 3. *Keszthelyi Gusztáv:* A II. osztályú amalgan-tömések hatása a tapadásveszteségre
1982. ápr. 20. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet előadóterme, IX., Nagyvárad tér 2.	délután 14 óra	*Orsz. Közegészségügyi Intézet*	*Horváth Amanda, Köves Lászlóné, Szabó Zoltán, Szabados Mária:* A talajhigié nés normák kidolgozásának elvei és eddigi hazai tapasztalatai
1982. ápr. 20. kedd	Budapest, II., Gábor Áron u. 65., Távközlési Kutató Intézet előadóterme	délután 14 óra	*Budai Gyermekkórház Rendelőintézet*	*Hódosi Rezső:* A pubertáskor psychologiai problémái
1982. ápr. 22. csütörtök	Főv. Péterfy S. utcai Kórház-Rendelőintézet tanácsterme, VII., Péterfy S. u. 14., IV. em.	délután 14 óra	*Főv Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet Tudományos Egyesülete*	1. *Wessely János:* A pericarditisek (januárról elmaradt előadás). 2. *Csikós Ferenc, E. Szabó László, Karádi József, Helembai László:* Ulcus carcinomák osztályunk gyomorrákos anyagában. 3. *Hermann Zoltán, Kroó Judit:* Toxoplasmosis (esetbemutatás)

GLUDESIN
fertőtlenítőszer

Baktericid, virusoid, sporocid és fungicid hatású általános fertőtlenítőszer.

ALKALMAZHATÓ:

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

Ára:
1 liter 58,– Ft
5 liter 264,– Ft

KÉRJE RÉSZLETES ISMERTETŐNKET

Gyártja:

Reanal

FINOMVEGYSZERGYÁR
1147 Budapest, Telepes u. 53.
Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt
1147 Budapest, Telepes u. 58–60.

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

82.0635 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY 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:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

123. ÉVFOLYAM

*

16. SZÁM

*

1982. ÁPRILIS 18.

TARTALOMJEGYZÉK

Sas Géza dr.:
Az antithrombin III. klinikai vonatkozásai ... 959

GERONTOLÓGIA

† Hun Nándor dr.:
Az idős nemzedék szociális és egészségügyi helyzete napjainkban a népmozgalom tükrében 963

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Horváth Örs dr., Csikos Mihály dr., Petri István dr., Petri András dr., Szontágh Eugenia dr. és † Imre József dr.:
Lehetséges aetiológiai faktorok a nyelőcsőrák kialakulásában 971

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Falus András dr., Merétey Katalin dr., Böhm Ute dr., Hodinka László dr., Genti György dr. és Bozsóky Sándor dr.:
A szérum és ízületi folyadék beta-2-mikroglobulin szintjének és egyéb paramétereinek összehasonlítása rheumatoid arthritisben és arthrosisban 977

RITKA KÓRKÉPEK

Schnell József dr., Beró Tamás dr., Horváth Tünde dr. és Jávor Tibor dr.:
Pellagra, mint az idült alkoholizmus ritka tünete 983

HORUS

A dermatovenerológia Hebrától napjainkig 987

Női betegápoló rendek szerepe a hazai kórházak munkájában (1867—1918) 990

Az Orvosi Hetilap múltjából 992

Folyóiratreferátumok 995
Könyvismertetés 1013
Hírek 1017
Előadások, ülések 1019

VITACOLAN

emulzió

Polyvitamin készítmény gyermekek és idős, legyengült betegek részére.

ÖSSZETÉTEL: 5 ml (egy kávéskanál) tartalma:

Vitamin A	1250 NE
Vitamin B_1	0,75 mg
Vitamin B_2	0,85 mg
Vitamin B_6	1,00 mg
Vitamin C	15,00 mg
Nikotinsavamid	7,50 mg
Panthenolum	1,50 mg
Szorbitol	2,7 g

JAVALLATOK

Alkalmazása indokolt mesterségesen táplált csecsemőknek, amennyiben a táplálék ninesen vitaminnal kiegészítve, fejlődésben elmaradt, étvágytalan, kedvtelen gyermekeknek és szoptatós anyáknak.

Idős és leromlott szervezetű betegek kezelésekor szervesen egészíti ki az egyéb terápiát.

Preventív céllal adható kisdedeknek és gyermekeknek, serdülőknek téli és tavaszi hónapokban.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja gyermekeknek naponta egy kávéskanállal (5 ml), serdülőkortól naponta két kávéskanállal (10 ml), vízzel, tejjel, teával, kakaóval hígítva.

FIGYELMEZTETÉS

Gyermekek D-vitaminnal való kezelése a Vitacolan adása idején is változatlan adagolásban tovább folytatandó!

Túladagolása és szorbittartalma miatt arra érzékeny egyéneknél hasmenést válthat ki.

Linolac, Robébi A, Robébi B, Robolact alkalmazása esetén a Vitacolan emulziót a csecsemők nem kaphatják A-vitamin-túladagolás veszélye miatt.

MEGJEGYZÉS

Vény nélkül egy alkalommal, legfeljebb a legkisebb gyári csomagolás, vagy annak megfelelő mennyiség adható ki.

Térítésmentesen nem rendelhető.

CSOMAGOLÁS

250 ml-es üvegben.

FOGYASZTÓI ÁRA: 14,80 Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR Budapest

Orvostovábbképző Intézet
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Pálos Á. László dr.)

Az antithrombin III. Az antithrombin

Sas Géza dr.

Az Orvosi Hetilap indulásának 125. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány.

A véralvadás mechanizmusa biztosítja, hogy érfalsérülés esetén thrombus képződjék, amely megakadályozza az elvérzést. Másrészt legalább ugyanilyen fontosságú biológiai követelmény, hogy fiziológiás körülmények között ne jöjjön létre alvadékképződés az érpályán belül. E kettős funkció biztosítására szolgáló bonyolult szabályozó rendszer egyik igen fontos tényezője az antithrombin III.-nak (továbbiakban: AT) nevezett fehérje, amelynek valódi jelentőségét tulajdonképpen csak az utóbbi 10—15 évben ismertük meg.

A thromboemboliás megbetegedések jelentősége húzza alá az AT-al kapcsolatos kutatások fontosságát, melynek hazánkban nemzetközi mércével mérve is kiemelkedő hagyományai vannak (18, 30, 42).

Munkámban elsősorban a klinikai szempontok figyelembevételével foglalom össze a AT-al kapcsolatos újabb ismereteinket.

Az AT főbb jellemzői

Az AT az albuminhoz közel álló nagyságú fehérje, amely főleg a májban termelődik. Az aminosav-analízis eredménye alapján feltételezik, hogy filogenetikai szempontból az ovalbumin, az AT és az alfa$_1$-proteináz inhibitor ugyanabba a fehérje „szuper-családba" tartozik (26). Az emberi vérplazmában az AT koncentrációja meglehetősen állandó: 0,2 g/l (3 μmol/l) (14). Biológiai féléletideje 2,8 nap. A biológiai féléletidő értéke azonban nem tekinthető véglegesen lezárt kérdésnek, mivel más módszerrel ettől jelentősen eltérő értéket (3,4—4,8 nap) is mértek (60). Az AT elsődleges biológiai szerepe az, hogy a véralvadási rendszer aktív enzimeit — néhány kivétellel — közömbösíti. Elsősorban a thrombinnal és az aktivált X faktorral (F Xa) szemben fejti ki inaktiváló hatását, ezekkel kovalens kötéssel komplexet képez. A komplex-képződés folyamata relatíve lassú, azonban heparin jelenlétében ez a reakció több nagyságrenddel meggyorsul. Nem teljesen tisztázott, hogy a heparin milyen biokémiai mechanizmussal fejti ki e hatását, de mindenesetre a gyakorlat szempontjából fontos tény, hogy az AT nélkül a heparin alvadásgátló hatása (a terápiás szintek mellett) nem érvényesül. Sem a thrombin, sem a F Xa esetében nem az AT a kizárólagos inaktiváló tényező, de az egyéb fehérjék (alfa$_2$-macroglobulin, alfa$_1$-proteináz inhibitor) szerepe a thrombin-inaktiválásban quantitatíve alárendelt és ezek hatását a heparin nem is gyorsítja. A gyakorlat szempontjából még az is fontos tény, hogy a heparin az AT-hoz képes kötődni és a heparin—AT komplex biológiai féléletideje rövidebb az AT-énál (35). Más szóval, tartós heparin kezelésnél számítanunk kell az AT szintjének csökkenésére, ami viszont a heparin hatását kisebbíti.

Az AT szintjét a vérplasmában vagy immunológiai úton (egyszerű radialis immundiffúzió, Laurell „rocket" és „crossed" immunelektroforézis stb.), vagy pedig aktivitásmérés révén határozhatjuk meg. Ez utóbbi módszerek közül idehaza leginkább *Gerendás* (19) eljárását használják, magunk is évekig ezt a módszert alkalmaztuk szűrési célokra. Kétségtelen hátránya, hogy a vizsgálandó plasmát a mérés előtt defibrinálni kell (ami bizonyos hibaforrást jelent), másrészt a thrombin- inaktiválás során nemcsak az AT, hanem a többi inaktiváló fehérje hatását is mérjük. Ugyancsak kedvelt az eredeti eljárás *Rák* (46) által kidolgozott módosítása, amely a zavaró egyéb fehérjék hatását kiküszöböli. Heparint keverve a vizsgálandó defibrinált plasmához AT jelenlétében erősen megnő a thrombin-inaktiváló hatás (megnyúlik a detekt-rendszer alvasztási ideje), míg az AT szint csökkenése esetén csökken a plasma thrombin-inaktiváló képessége (rövidül a detekt-rendszer alvasztási ideje). A módszerben szereplő anyagok (thrombin, heparin) koncentrációviszonyai mellett tehát a heparin alvadást gyorsító hatást fejt ki, ezért beszélünk inverz (adverz) heparin hatásról ilyen esetben. Hangsúlyozni kell azonban, hogy ez az *in vitro* jelenség csak meghatározott koncentrációviszonyok (elsősorban excessiv thrombinaktivitás) mellett figyelhető meg. *In vivo* ilyen viszonyok nem fordulnak elő.

A kromogén szubsztrátok elterjedésével az AT meghatározására is számos új eljárást dolgoztak ki (1, 40). A thrombin képes az S 2238 jelzésű peptidet úgy bontani, hogy abból p-nitroanilid szabadul fel, ami fotometriásan mérhető. Az F Xa relatíve specifikusan a S 2222 jelzésű peptidet bontja. A két enzim aktivitásváltozása alapján a vizsgálandó plasma AT aktivitására következtethetünk. A reakció még érzékenyebbé tehető az AT-hatás szempontjából, ha a vizsgálati rendszerbe heparint is juttatunk, ezáltal az egyéb inaktiváló fehérjék hatása teljesen elhanyagolhatóvá válik. Éppen ezért ma a kromogén szubsztrátokat alkalmazó módszereket tekintjük a szűrési célokra is elsődleges jelentőségűnek, legalábbis elvben. Az árviszonyok és a beszerzéssel kapcsolatos nehézségek azonban a gyakorlatban komoly gondot okoznak.

Bármely aktivitás-mérési módszert alkalmazzuk is, mindig a plazmában mérjük az AT akivitást, a szérumból történő vizsgálat kevés információt nyújt.

Laurell „crossed" immunoelektroforézis módszeréből kiindulva dolgoztuk ki az azóta vliágszerte elterjedtté és népszerűvé vált heparinos kétdimenziós technikát (49). Ennek lényege az, hogy a vizsgálandó plazmát a heparint is tartalmazó agarose-gélben megfuttatjuk (első dimenzió), majd ezután a futtatási irányra merőlegesen újabb elektroforézissel egy monospecifikus, AT ellenes immunsavót tartalmazó gélbe juttatjuk a szétválasztott fehérjéket. Itt az antitestek az antigénnel (AT) precipitációs ívet hoznak létre. A heparin szerepe az, hogy az első elektroforézis során az AT-hoz kötődve meggyorsítja annak vándorlását. A thrombin-AT komplex lassabban vándorol a heparinos gélben, mint a szabad AT (50). Normál plasmában egy nagy

és legalább két kisebb AT komponens különíthető el e módszerrel. A technika az AT-hiányos állapotok felismerése és elkülönítése mellett elsősorban a tisztított AT koncentrátumok minőségi vizsgálata során bizonyult gyümölcsözőnek.

Andersson és mtsai (3) feltételezték, hogy a normál plasmában található különböző mobilitású AT frakciók műtermék jellegűek és a jelenség abból adódik, hogy a heparin egy része gyorsan előrevándorol a lemezen és az AT egy része így hátramarad. Hamarosan azonban megcáfolták ezt a feltételezést, *Barrowcliffe* (6) elegáns kísérletek sorával bizonyította eredeti módszerünk helyességét, majd ennek alapján alkalmazta is a különböző AT koncentrátumok összehasonlító vizsgálatára. Újabban *Williams és Murano* (63) támasztották alá módszerünkkel a vérplasma AT-jának heterogenitását.

Az AT-képzés veleszületett zavarai

Mérföldkövet jelentett nemcsak az AT, hanem az egész trombóziskutatás szempontjából *Egeberg* (16) leírása egy norvég családról, melynek tagjai már gyermekkoruktól kezdve ismétlődő mélyvénás trombózisokat kaptak. Megfigyelte, hogy az illető család tagjaiban az AT-szint a normál szinthez viszonyítva 50% körüli, és a heparin hatása is lényegesen csökkent az érintett egyénekben. A rendellenesség autosomális domináns típusú öröklődésmenetet mutat.

Az első közlés után hamarosan a világ különböző részein hasonló thrombophiliás családokról számoltak be (20, 29, 34, 37, 41, 56). E családok közös jellemzője, hogy a vizsgált egyénekben mind funkcionális, mind immunológiai módszerrel az AT szintjét egyformán csökkentnek találták. Klinikailag a trombózishajlam elsősorban az alsó végtagi mélyvénák trombózisos elzáródásában nyilvánul meg, ritkább a v. mesenterica elzáródása (4, 21). Ugyancsak ritka, hogy arteriás trombózis alakul ki részleges AT hiány kapcsán.

Munkacsoportunk mutatott rá elsőként arra, hogy a veleszületett AT-defektusnak egy minőségileg más formája is létezik (48). Egy olyan családról számoltunk be, amelynek tagjaiban klinikailag a thromboemboliás történések halmozódását figyeltük meg. Funkcionális módszerekkel alacsony, immunológiai módszerrel normális AT szintet mértünk. Az észlelés alapján feltételeztük, hogy a jelenséget az AT képzésének minőségi zavara okozza: az AT molekulák ugyan normális mennyiségben jelen vannak a betegek vérében, azonban aktivitásuk csökkent. Ekkor még nem tudtunk választ adni arra a kérdésre, hogy a betegekben egységesen egyfajta (kóros) molekula-populáció van, melynek csökkent a funkcionális aktivitása, vagy pedig egy normális és egy kóros AT molekulahalmaz együttesen adja a normál mennyiség melletti csökkent aktivitást. A feltételezett kóros AT molekulát az észlelés helyéről AT „Budapest"-nek neveztük el.

Hamarosan módunk nyílt a kóros molekula létezésének közvetlen bizonyítására is. A már előzőekben említett heparinos kétdimenziós immunelektroforézis technikával sikerült kimutatnunk, hogy a propositus és gyermekeinek vérében kétféle AT molekula van: egy teljesen normális vándorlású, és egy olyan, amelynek az elektroforetikus mobilitását a heparin alig fokozza (51). A gélkromatográfiás vizsgálatok is azt mutatták, hogy a normális (60 000 körüli) molekulasúlyú AT mellett egy jóval nagyobb méretű, patológiás AT is jelen van a betegek vérében, amely funkcionális aktivitást nem mutat.

Nagy és mtsai (39) szintén felvetették a veleszületett AT-hiány heterogenitását. A betegek egy csoportjában mind az aktivitás, mind az antigén koncentrációja alacsony (egyezően a „klasszikus" Egeberg-féle családdal). A második csoportban normál antigén koncentráció mellett találtak csökkent aktivitást (egyezően az AT „Budapest" variánssal). Végül elkülönítettek egy olyan csoportot is, melyben csak a heparin jelenlétében kapunk abnormális választ, egyébként mind immunológiailag, mind funkcionálisan normális értékeket találtak. Kérdés, hogy az e csoportban szereplő betegekben a trombózis és az AT anomália között van-e oki összefüggés, mivel fiziológiás körülmények között a vérben általában tagadják a heparin jelenlétét. Több olyan esetet közöltek újabban (61, 64), amelyekben e kérdés szintén joggal feltehető. Ezekre az esetekre az jellemző, hogy a betegek AT molekuláinak egy része egyáltalán nem kötődik a heparinhoz, de minden más tekintetben az AT normális. Egy ilyen családi AT-anomáliát találtak Amerikában is (43), klinikailag teljesen tünetmentesen. Így a trombózis vagy véletlen koincidencia eredménye ebben a csoportban, de lehetséges az is, hogy ez az AT anomália is a jövőben tovább elkülöníthető csoportokra lesz bontható. A többi AT-defektus esetében ugyanis máris subdivisióra került sor.

A qualitatív AT-defektus egy sajátságos formáját ismertették Japánban (36). A szerzők „fordított AT Budapest" anomáliaként jellemezték e rendellenességet, mivel az általuk észlelt esetben a funkcionális aktivitás kevésbé csökkent, mint az immunológiai módszerrel mért AT-antigén koncentráció.

Újabban Dániában (57) és Olaszországban (5) ismertettek qualitatív AT anomáliákat. A dán (AT „Aalborg") és az AT „Budapest" különbözőségét bizonyították (58).

Nemrégiben sikerült azt is kimutatnunk, hogy a „klasszikus" AT hiány sem egységes kórkép. Két olyan thrombophiliás családot ismertettünk (44), melyekre jellemző a funkcionális és immunológiai módszerekkel mért AT-szint párhuzamos csökkenése, azonban az egyik esetben a heparin ugyanúgy gyorsítja az AT elektroforetikus vándorlását, mint egészséges emberekben, míg a másik családnál eltérő, csökkent. Az eltérő heparin-affinitást heparin-agarose oszlopon is bizonyítottuk (53). A thrombocyta-aggregáció szempontjából is különböző módon viselkednek az egyes AT-defektusok (45).

Az AT szerepe különböző kórállapotokban

Tekintettel arra, hogy az AT a májban képződik, nem meglepő, hogy diffúz májbetegségekben az AT szintje csökkent. Hazánkban számos ilyen irányú vizsgálat történt (38, 46) és bizonyítottnak tekinthető, hogy a krónikus májbetegségekben észlelhető komplex haemostasis-zavar egyik lényeges

elemét képezi az AT képződésének csökkenése. Cirrhosisban gyakran igen alacsony az AT-szint (1, 22, 38). Krónikus agresszív hepatitisben is jóval alacsonyabb, mint a benignus krónikus hepatitisben. Biliáris cirrhosisban normális az AT-szint.

Annak ellenére, hogy számos bizonyítékkal rendelkezünk arra vonatkozóan, hogy a hepatocyták szintetizálják az AT-t, monovalens AT-immunszérummal a májban csak gyenge reakciót kapunk (32), míg az endothel-sejtekben történő szintézis e módszerrel kimutatható (12).

Az AT szintje azonban nemcsak a képződés csökkenése, hanem az elimináció fokozott volta miatt is alacsony lehet. Leggyakrabban DIC kapcsán találkozunk a gyors felhasználódás miatti alacsony AT-szinttel. Tulajdonképpen *Cseffkó és mtsai* (15) mutatták ki elsőként azt 1949-ben, hogy DIC-ben az AT-szint csökken. Igaz, abban az időben még nem volt ismeretes a DIC fogalma és így az interpretáció sem lehetett mai szemmel nézve kifogástalan. Maga a kísérlet eredménye azonban, nevezetesen az a megállapításuk, hogy hisztaminschockban a thrombin-inaktiválás lényegesen csökken, mai napig helytálló. Később, a DIC fogalmának és kialakulásának kísérletes és klinikai vizsgálata során részletesen elemezték, hogy a véralvadási rendszer diffúz intravascularis aktiválódásának eredményeként felhasználódik az AT is (31, 35).

DIC során a thrombin-AT kapcsolódásból származó új molekula „neoantigénjei" is kimutathatók (13). Egyelőre azonban nem világos, hogy a neoantigének kimutatása a DIC diagnosztikája szempontjából a gyakorlatban is hasznos lesz-e. A thrombin-AT komplex kimutatása a heparinos kétdimenziós immunelektroforézis módszerrel is csak ritkán (az esetek 30%-ában) lehetséges (52).

Ismért tény, hogy az oralis anticoncipiensek használata során a trombózisos szövődmények gyakoribbá válnak, és az esetek egy részében az AT-szint csökken (17). *Rákóczi és mtsai* (47) kimutatták, hogy a „pill" ösztrogéntartalma és az AT-szint csökkenése között összefüggés áll fenn. Valószínű, hogy az AT-szint csökkenés oka összetett. Lehet, hogy olykor a májműködésnek az anticoncipiensek által kiváltott zavara miatt csökken az AT-szint, de valószínű az is, hogy a diffúz érfalkárosodás miatti felhasználásos, következményes jellegű AT-szint csökkenés is előfordul. Újabb adatok azt látszanak igazolni, hogy az anticoncipiensek ösztrogén komponense tehető felelőssé elsősorban a *mélyvénás* trombózis felléptéért, míg a gestagének játszanak szerepet az *arteriás* occlusiók létrejöttében (9). Az ösztrogén komponens mennyiségének csökkentésével kevesebb lett a mélyvénás szövődmény, de az arteriás trombózisok (agyi, koszorúsér) száma nem változott. Ma még nem tudjuk megállapítani egyetlen vizsgálattal sem, hogy kik hagyják abba az oralis anticoncipiens szer szedését, az azonban bizonyosnak látszik, hogy ha az AT-szint jelentősen csökken, tanácsos a kezelést sürgősen abbahagyni. Az AT-képzés congenitális zavaraiban természetesen kontraindikált az oralis fogamzásgátlás.

Normális körülmények között, terhesség során az AT-szint nem változik, vagy csak kismértékben csökken (8, 25). Terhességi szövődmények esetén viszont kifejezetten csökkent AT-szinteket találtak (10, 11).

A szelektív proteinuriával járó vesebetegségekben ugyancsak komoly trombózisra hajlamosító tényező az AT-szint csökkenés. Amíg az AT molekulasúlya gyakorlatilag az albuminéval egyező, addig a procoagulánsoké (prothrombin, VIII. faktor stb.) annak többszöröse. Így a szelektív proteinuria következetében a procoaguláns-inhibitor egyensúly megváltozik a procoagulánsok javára, ami természetesen trombózishajlamot teremt nephrosis syndromában (28). Régóta ismert a klinikusok előtt, hogy a nephrosishoz gyakran társul a vesevéna trombózia. A v. renalisban különösen alacsony AT-szint alakul ki, hiszen az AT jelentős része a glomerulus-szűrletbe kerül. A v. renalisból a v. cavaba jutva ismét emelkedik az AT-szint, mivel keveredik a test más részeiből származó (alsó végtag stb.) vérrel. Éppen ez magyarázhatja, hogy a trombózis miért éppen a vesevénákban alakul ki nephrosis syndromában. Nephrosisban az alfa$_2$-macroglobulin szintjének emelkedése (7), illetve az alfa$_2$-antiplasmin szint csökkenése (59) azonban az ellenkező irányban hat.

Problémák, perspektívák

A mélyvénás trombózis közvetlen oka többnyire nem tisztázható. Az AT részleges hiánya az eseteknek csupán kis számában hozható összefüggésbe a trombózis felléptével. Skandináv adatok szerint minden 2000 ember közül 1 szenved e rendellenességben, a trombózis előfordulása ennél jóval gyakoribb.

Lehetséges azonban, hogy az AT-al kapcsolatos trombózisok száma a jelenleg becsültnél nagyobb. Az eddig használt szűrő jellegű módszerek érzékenysége nem megfelelő, ráadásul a tömeges vizsgálatokat a szérum AT-szintjének mérésével végezték. Az AT-„Aalborg"-gal végzett vizsgálataink pedig egy új elméleti lehetőséget vetettek fel. E rendellenesség lényege, hogy az AT-szint immunológiai módszerrel mérve normális, a thrombin-aktivitás csökkent, azonban a F Xa inaktiválás normális, mint ahogy a heparinnal való kötődés is. Ez arra figyelmeztet, hogy feltételezhető egy olyan variáns léte is, amelyben az AT molekulának csak a F Xa inaktiválásban fontos része kóros. Ezt a variánst az idáig alkalmazott szűrő jellegű módszerek (immundiffusiós, thrombin-inaktiválási stb.) nem képesek érzékelni.

Az AT-defektusos thrombophiliás családok felismerése és gondozásba vétele a trombózis-megelőzés egyik fontos tényezője. A tartós alvadásgátló (Syncumár) kezeléssel e betegekben a trombózis megelőzhető. Természetesen az AT-defektusos asszonyok nem szedhetnek oralis anticoncipienst a trombózisveszélyeztetettség miatt. Komoly problémát jelent a terhesség, ahol az anti-K-vitaminok szedése kontraindikált. Igaz, hogy találunk adatokat, melyek szerint ha nem állítjuk „élesre" a prothrombin-szintet, nem jön létre magzati ártalom kumarinszedés esetén, ám kérdéses ilyenkor az alvadásgátló hatásossága. Ezért a subcutan heparin-prophylaxis (2×5—10 000 egys. pro die) marad az egyetlen járható út, még annak tudatában is, hogy az alacsonyabb AT-szint miatt a heparinnak az alvadásgátló hatása is kisebb. Ezt nem fokozhatjuk a

heparin adagjának emelésével, mivel ez tovább csökkentené a már eleve alacsonyabb AT-szintet.

Ma már már több helyen állítanak elő human, therápiás célra is alkalmazható AT-koncentrátumot. Hazánkban is előrehaladott stádiumban van ennek bevezetése. Igen jól alkalmazható. az AT-koncentrátum a veleszületett AT-hiányos terhesek trombózisának megelőzésére (23). Retrospektív adatok szerint ezekben az asszonyokban az esetek 70%-ában kell trombózissal számolnunk, ha semmiféle trombózismegelőzést nem alkalmazunk. Az AT-koncentrátum fontos indikációs területét képezi még az AT-defektusos betegek akut trombózisa is, ahol az eredményes kezelés egyik fontos tényezője. A heparin kezelést is teljes értékűvé teszi az AT-szubsztitúció. AT-koncentrátum hiányában oralis anticoaguláns (Syncumár) kezelésben részesítjük az AT-hiányos beteget. Megoszlóak a vélemények, hogy a kumarin kezelés során emelkedik-e az AT-szint ezekben a betegekben. Valószínű, hogy egyes esetekben igen, másokban nem (33).

Az AT comsumptiójával járó, nem örökletes AT-hiányos trombózisokban is alkalmazható a koncentrátum, mivel elősegíti a heparin terápiás hatását és a fiziológiás inhibitor-mechanizmus normális funkcióját. Krónikus májbetegségekben is, ha a hypercoagulatio klinikai vagy laboratóriumi jelei megtalálhatók, az AT-koncentrátum lehetővé teszi — legalábbis átmeneti időre — a haemostatikus egyensúly normalizálását. Akut májelégtelenségben is kedvező tapasztalatokról számoltak be az AT-koncentrátum adásáról (62).

Közvetve kapcsolatos az AT témájával a heparin kezelés új perspektívája is. Az utóbbi években derült ki, hogy az alacsony molekulasúlyú heparinfrakciók elsősorban az AT-nak a F Xa-ra gyakorolt inaktiváló hatását fokozzák, a thrombin-inaktiválást kevésbé befolyásolják (24). Ezért úgy tűnik, hogy az alacsony molekulasúlyú heparin készítmények sokkal előnyösebben alkalmazhatók a jelenleg használt kevert típusú készítményeknél, mivel antithrombotikus hatásukat illetően teljes értékűek, azonban kevésbé okoznak vérzékenységet (27).

Összefoglalás: Az antithrombin III. (AT) a haemostasis szabályozásában fontos szerepet játszó fehérje. A thrombint és az aktivált X faktort inaktiváló hatását a heparin erősen fokozza, ezen alapszik a heparin anticoaguláns hatása. Az AT-szint meghatározására az antigén-koncentrációt, vagy az aktivitást mérő eljárásokat alkalmazzuk. Az utóbbiak közt egyre elterjedtebbé válnak a kromogén szubsztrátot alkalmazó módszerek. Egyre több családi trombózishajlam mögött ismerik fel az AT képzésének veleszületett zavarát. Legtöbbször csökkent az AT mennyisége, de ritkán minőségi zavar is lehet a trombózishajlam oka. Az AT-szint különböző megbetegedések kapcsán is alacsony lehet. Ez részben a csökkent képzéssel (májbetegségek), illetve a fokozott felhasználással (DIC), vagy kiürüléssel (nephrosis syndroma) állhat összefüggésben. Az AT-szint veleszületett csökkenése esetében a betegeket tartós anticoaguláns (Syncumar) kezelésben részesítjük, de az AT-koncentrátumok birtokában a megelőzés és kezelés lehetőségei tovább bővültek.

IRODALOM: 1. *Abildgaard, U. és mtsai:* Scand. J. Clin. Invest. 1970, *26*, 349. — 2. *Abilgaard, U. és mtsai:* 5th Internat. Congr. on Thrombos. Haemostas., Paris, 1975. Abstr. Vol., Paper No. 96. — 3. *Andersson, L-O. és mtsai:* J. Immunol. Methods. 1977, *14*, 271. — 4. *Arko, F. R. és mtsai:* JAMA 1979, *242*, 2324. — 5. *Barbui, T., Rodeghiero, F.:* Thrombos. Haemostas. 1981, *45*, 97. — 6. *Barrowcliffe, T. W.:* Thrombos. Haemostas. 1980, *42*, 1434. — 7. *Boneu, B. és mtsai:* Thrombos. Haemostas. 1981, *46*, 380. — 8. *Bonnar, J.:* In: Recent advances in blood coagulation (ed. L. Poller), Churchill Livingstone, 1977, p. 363. — 9. *Bottiger, L. E. és mtsai:* Lancet 1980, *1*, 1097. — 10. *Brandt, P. és mtsai:* Brit. Med. J. 1980, *1*, 449. — 11. *Büller, H. R. és mtsai:* Scand. J. Haematol. 1980, *25*, 81. — 12. *Chan, V., Chan, T. K.:* Thrombos. Res. 1979, *14*, 209. — 13. *Collen, D., de Cock, F.:* Thrombos. Haemostas. 1977, *38*, 173. — 14. *Colen, D. és mtsai:* Europ. J. Clin. Invest. 1977, *7*, 27. — 15. *Cseffkó, I. M. és mtsai:* Nature, 1949, *163*, 806. — 16. *Egeberg, O.:* Thrombos. Diathes. haemorrh. 1965, *13*, 516. — 17. *Fagerhol, M. K. és mtsai:* Lancet 1970, *1*, 1175. — 18. *Gerendás, M.:* Nature, 1946, *157*, 837. — 19. *Gerendás, M.:* Thrombos. Diathes. haemorrh. 1959, *4*, 56. — 20. *Gomperst, E. D. és mtsai:* Thrombos. Res. 1976, *8*, 713. — 21. *Gruenberg, J. C. és mtsai:* Ann. Surg. 1975, *181*, 791. — 22. *Hedner, U., Nilson, I. M.:* Thrombos. Res. 1973, *3*, 631. — 23. *Hellgren, M.:* Thromboembolism and pregnancy Stockholm, 1981. (Doktori értekezés). — 24. *Holmer, E. és mtsai:* Thrombos. Haemostas. 1981, *46*, 117. (Abstr.) — 25. *Howie, P. W.:* Postgrad. Med. J. 1979, *55*, 362. — 26. *Hunt, L. T., Dayhoff, M. O.:* Biochem. Biophys. Res. Comm. 1980, *95*, 864. — 27. *Kakkar, V. V. és mtsai:* Thrombos. Haemostas. 1981, *46*, 116. (Abstr.) — 28. *Kauffman, R. H. és mtsai:* Am. J. Med. 1978, *65*, 607. — 29. *von Kaulla, E., von Kaulla, K. N.:* J. Med. 1972, *3*, 349. — 30. *Laki, K., Loránd, L.:* Experientia, 1946, *2*, 1. — 31. *Lasch, H. G. és mtsai:* Klin. Wschr. 1961, *39*, 645. — 32. *Lee, A. K. Y. és mtsai:* Thrombos. Res. 1979, *14*, 209. — 33. *Manotti, C. és mtsai:* Thrombos. Haemostas. 1981, *46*, 370. (Abstr.) — 34. *Marciniak, E. és mtsai:* Brit. J. Haematol. 1974, *43*, 219. — 35. *Marciniak, E., Gockerman, J. P.:* Lancet 1977, *2*, 581. — 36. *Matsuo, T. és mtsai:* Thrombos. Res. 1979, *16*, 815. — 37. *van der Meer, J. és mtsai:* J. Clin. Pathol. 1973, *26*, 532. — 38. *Nagy, I. és mtsai:* In: Current views in gastroenterology, 10th Internat. Congr. of Gastroenterology, Budapest, 1976. Vol. II, p. 331. — 39. *Nagy I. és mtsai:* Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1979, *36*, 53. — 40. *Ødegard, O. R. és mtsai:* Haemostasis, 1976, *5*, 265. — 41. *Ødegard, O. R., Abidgaard, U.:* Scand. J. Haematol. 1977, *18*, 86. — 42. *Pálos, Á. L.:* Proc. Soc. exp. Biol. 1949, *71*, 471. — 43. *Penner, J. A. és mtsai:* Thrombos. Haemostas. 1979, *42*, 186. — 44. *Pető I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 1507. — 45. *Pető I. és mtsai:* Thrombos. Res. 1981, *23*, 471. — 46. *Rák K.:* Magy. Belorv. Arch. 1969, *22*, 3. — 47. *Rákóczi, I. és mtsai:* Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 1974, *45*, 281. — 48. *Sas, G. és mtsai:* Thrombos. Diates. haemorrh. 1974, *32*, 105. — 49. *Sas, G. és mtsai:* Thrombos. Res. 1975, *6*, 87. — 50. *Sas G. és mtsai:* Brit. J. Haematol. 1975, *30*, 265. — 51. *Sas, G. és mtsai:* Thrombos. Diathes. haemorrh. 1975, *33*, 564. — 52. *Sas, G. és mtsai:* Thrombos. Haemostas. 1977, *38*, 164. (Abstr.) — 53. *Sas, G. és mtsai:* Thrombos. Haemostas. 1980, *43*, 133. — 54. *Sas, G. és mtsai:* Thrombos. Haemostas. 1981, *46*, 370. (Abstr.) — 55. *Schimpf, K., Cibelius, A.:* Klin. Wschr. 1964, *42*, 431. — 56. *Scully, M. F. és mtsai:* Brit. J. Haematol. 1981, *47*, 235. — 57. *Sørensen, P. J. és mtsai:* Scand. J Haematol. 1980, *24*, 105. — 58. *Sørensen, P. J. és mtsai:* (közlés alatt). — 59. *Taberner, D. A.:* Thrombos. Haemostas. 1981, *46*, 389. (Abstr.) — 60. *Tengborn, L. és mtsai:* On antithrombin III. concentrate: its catabolism in congenital antithrombin III deficiency and in health. 2nd Danube Sympos. on Thrombos. Haemostas. Budapest, 1981. — 61. *Tran, T. H. és mtsai:* Thrombos. Haemostas. 1980, *44*, 92. — 62. *Vogel, G. E. és mtsai:* Thrombos. Haemostas. 1981, *46*, 37. (Abstr.) — 63. *Williams, L., Murano, G.:* Blood, 1981, *57*, 229. — 64. *Wolf, M. és mtsai:* Thrombos. Haemostas. 1979, *42*, 186.

Fővárosi Visegrádi Kórház
(főigazgató: † Hun Nándor dr.)

Az idős nemzedék szociális és egészségügyi helyzete napjainkban a népmozgalom tükrében

† Hun Nándor dr.

Az idős emberek helyzetének tárgyilagos elbírálása megköveteli azon alapvető népmozgalmi mozgások ismeretét, melyek szociális és egészségügyi állapotát elsődlegesen befolyásolják.

A tárgyalandó kérdés világméretű jelentőségét és időszerűségét bizonyítja az a tény is, hogy az ENSZ, a főtitkár javaslatára 1982. júniusában Bécsben rendezi meg közgyűlését, melynek tárgya: a *haladottabb és az idős népesség problémái* (25). Az előkészületek Földünk különböző régióiban már közel két éve folynak.

A tisztánlátás céljából különben is indokolt, hogy bizonyos kérdéseket legalább röviden megtárgyaljunk, mert ezen a területen nap mint nap sok felületes, megalapozatlan, sőt téves nézettel találkozunk.

Már nemcsak az iparilag fejlett országokat, hanem az egész emberiséget érintő kérdés.

Az idősek számának és számarányának megnövekedése mindenütt az iparosodás és az ezzel járó urbanizáció következménye. Így hosszú időn át kizárólag az *iparilag fejlett* országokra volt jellemző. Azonban nyilvánvalóvá vált, különösen az 1970-es évek óta, hogy hasonló jelenségek észlelhetők a *fejlődő országokban*, azaz a *harmadik világban* is. Így a két régió demográfiai szempontból való elkülönítése csak kb. egy fél évszázadig (2000—2025) marad érvényben. Utána ez a harmadik világ és a mai iparilag fejlett országok közt — az ENSZ előreszámításai szerint — a jelenlegi különbségek a *születéskor várható* élettartam tekintetében fokozatosan elmosódnak (22, 23). Más szóval, 100 év múlva Fekete-Afrikában is elérik a mostani svédországi, 75 életévet kitevő, születéskor várható élettartamot *(1. táblázat).*

1. táblázat. **A születéskor várható átlagos 75,5 év elérésének időpontja**

Terület	Évtized
Európa	2015—2020
Észak-Amerika	2020—2025
Kelet-Ázsia	2030—2035
Óceánia	2025—2030
Latin-Amerika	2030—2035
Dél-Ázsia	2035—2040
Afrika	2050—2055

A jelenség magyarázata közismert: javul az egészségügyi ellátás, csökken a csecsemőhalandóság és az általános halálozás. Ezzel kapcsolatban két igen fontos jelenségre kell felhívnunk a figyelmet:

1. A harmadik világban az idősek *abszolút számának és számarányának* növekedése eddig sohasem tapasztalt méreteket kezd ölteni. Csak egy-két példa. India lakossága (2, 21) jelenleg 600 millió, az ezredfordulóig eléri az egymilliárdot, amivel párhuzamosan az idősek száma is növekedni fog.

Hogy ez valóban így van, és hogy a milliárdos nagyságrendű abszolút szám mellett az első pillanatra lényegtelennek tűnő kis százalékok is meghökkentő méreteket takarnak, arra csak egy-két adatot említünk meg. 1961-ben *Indiában* a 60 éven felüliek az ország lakosságának csak 4,7%-át adták, és 1970-ben 5,2%-ot, tehát a nyugat-európai országoknak alig egyharmadát vagy egynegyedét. Ez abszolút számban 21,5, ill. 29 millió, tehát több, mint az iparilag legfejlettebb nyugati országban, az USA-ban élő összes öregek száma.

Gary (7) adatai szerint, amíg 2000-ig az USA-ban 1970-től a 65 évesek és idősebbek száma 7, addig *Indiában* 17 és *Kínában* 32 millióval fog növekedni. Hasonló a helyzet a szociális ellátást igénylő igen idős, *80 éves és idősebb* korcsoporttal is. Japánban 2000-ig számuk 1 millióra, Indiában 2,2 és Kínában 5,7 millióra emelkedik az ezredfordulóig. (Az utóbbi meg fogja haladni Magyarország egész lakosságának a felét.) Összefoglalva, az ENSZ jelentése alapján (24) ez azt jelenti, hogy 2000-ig a 60 évesek és idősebbek abszolút száma és számaránya *az egész Földünkön* soha nem tapasztalt *mértékben és ütemben* fog növekedni, ami elsősorban a harmadik világban lezajló demográfiai változásoknak köszönhető *(2. táblázat).*

Tehát a 60 évesek és idősebbek száma a Földön *50 év alatt megháromszorozódik,* és arányuk a fejlődő országok felé tolódik el. Nevezetesen, amíg 1970-ben a két régió közt 1:1 volt még az arány, addig 2000-ben már a fejlődő országok fogják kitenni az idősek $^2/_3$-át.

2. táblázat. **A 60 évesek és idősebbek száma (ENSZ)**

Év	Millió	Növekedés (%)
1950	200	100
1970	307	154
2000	580	290

3. táblázat. **A 60 évesek és idősebbek számának és arányának várható alakulása 2000-ig**

Év	A 60 évesek és idősebbek száma (ezer)	aránya az össznépességhez viszonyítva (%)
1900	513	7,5
1968	1679	16,4
1971	1795	18,2
1976	1922	18,2
1979	1803	16,9
1980	1814	16,9
1985	1996	18,3
1990	2099	19,1
1995	2157	19,3
2000	2170	19,1

2. Ezeken az igen elgondolkoztató számbeli, azaz mennyiségi változásokon túlmenően, a harmadik világban már most is érezhetőek, de az elkövetkező fél évszázadban még jelentősebbekké válnak azok a *minőségi változások*, melyek az európaihoz viszonyítva sokkal gyorsabban, azaz lényegesen rövidebb idő alatt, a *patriarchális család* elkerülhetetlen *felbomlásával*, és az *egy-* vagy *kétnemzedékes* (nukleáris és mobilis) *családtípus* mind általánosabb elterjedésével járnak. Ezt az utat a mostani iparilag fejlett társadalmak nem egy évszázad alatt, mint a harmadik világ, hanem legalább harmincszor lassabban (3000 év alatt) tették meg. És ennek ellenére mennyire felkészületlenül érte még az iparilag fejlett országokat is, az 1950-es években, az idős nemzedék számarányának jelentős emelkedése a lakosság korösszetételében és társadalmi helyzetének megváltozása a modern világban.

Nem kell részleteznünk, hogy Latin-Amerikában, Afrikában és Ázsiában ezek a kérdések menynyire súlyosabbak lesznek már a közeljövőben, ahol még annyira sem készülhettek fel, mint mi, az iparilag fejlett országok. Pedig párhuzamosan az iparosodással és urbanizációval, mindezek a változások szinte törvényszerűen megfigyelhetők már Japánban, Tajvanon, Hongkongban, Dél-Koreában, Izraelben és Latin-Amerika egyes országaiban (Argentína, Uruguay stb.).

A *változások* legfőbb *jellemzői:* a születésszám és a csecsemőhalandóság csökkenése, és az utóbbi következtében a születéskor várható élettartam jelentős megnövekedése mellett a törzsi közösségek felbomlása, széttöredezése, az ősök és öregek tiszteletének és a szülők eltartási kötelezettségének elhalványulása. Nyilvánvaló, hogy mindezek következményei beláthatatlanok (5, 7).

4. táblázat. **Nyugdíjaskorúak számának és arányának alakulása (ezer)** (KSH)
(60., ill.. 55. életévüket betöltött férfiak és nők összesen)

Év	Ezer	%
1971	2129	20,6
1976	2168	20,5
1979	2163	20,2
1980	2176	20,3

5. táblázat. **A 80 évesek és idősebbek számának várható alakulása 2000-ig** (KSH)

Év	80 évesek és idősebbek (ezer)	A megfelelő évi százalékos arány az 1968. év százalékában
1968	145	100
1975	154	106
1980	214	148
1985	246	170
1990	275	190
1995	301	208
2000	342	235

Mi várható az iparilag fejlett országokban?

Az EVSZ előreszámításai szerint (27, 28) az idős nemzedék abszolút száma és számaránya az ezredfordulóig alig változik az iparilag fejlett országokban. A 65 évesek és idősebbek 1980 és 2000 közt az összlakosság 11, ill. 13%-át alkotják, ami a reprodukciós index (termékenység) és a halálozás közti egyensúly következménye. Ezzel szemben a 65 éves és idősebb korcsoporton belül jelentős mértékben *megnő*, éspedig *20—25%-kal* a 75 évesek és idősebbek abszolút *száma* és *aránya*. Így pl. az USA-ban, míg 1980-ban az önellátásra képtelen népesség (gyermekek, betegek és öregek) 20%-a volt 80 éves és idősebb, addig 2000-ben a nagyon idősek (80 évesek és idősebbek) már az ellátásra szorulók 25%-át fogják képezni. Tehát mind egészségügyi, mind a szociálpolitikai szempontokból komolyabb feladatot képez az ún. *„negyedik életszakasz"*-ban élők (vierter Lebensalter) csoportja, $^2/_3$-uk nő, és nagy részük egyedül, magányosan él (26).

6. táblázat. **A népmozgalom fontosabb arányszámai (‰-ben)** (KSH)

Év	Élveszületések	Halálozások	Természetes szaporodás
1960	14,7	10,2	4,5
1965	13,1	10,7	2,4
1970	14,7	11,7	3,0
1971	14,5	11,9	2,0
1972	14,7	11,4	3,3
1973	15,0	11,8	3,2
1974	17,8	12,0	5,8
1975	18,4	12,4	6,0
1976	17,5	12,5	5,0
1977	16,7	12,4	4,3
1978	15,7	13,1	2,6
1979	15,0	12,8	2,2
1980	13,9	13,6	0,3
		Előrebecslés	
1985	11,3	13,1	—1,8
1990	11,0	13,5	—2,5
1995	11,8	13,9	—2,1
2000	12,5	14,2	—1,7

7. táblázat. **A meghaltak aránya életkor szerint** (KSH)
(ezer azonos korúra jutó halálozás)

Korcsoport	1948—1949	1950—1959	1960—1969	1978	1979
		évek átlaga			
Férfiak					
40—49	7,30	4,79	5,16	6,92	6,95
50—59	14,18	12,42	12,71	15,20	16,12
60—69	30,69	31,26	33,34	37,44	36,82
70—	94,15	94,15	100,98	102,24	104,41
Nők					
40—49	4,78	3,41	2,94	3,37	3,39
50—59	9,51	7,54	7,41	7,59	7,93
60—69	23,24	21,10	18,95	20,66	20,19
70—	83,19	86,01	81,36	84,40	78,91
Összes (0—X)					
férfi	12,47	10,93	12,33	14,10	13,88
nő	10,58	9,73	10,67	12,19	11,73
férfi és nő	11,49	10,31	11,47	13,11	12,79

Az idős népesség újabb demográfiai jellemzői Magyarországon

Mondanivalónkat a KSH adataira (17, 18, 19), és az MTA-nak a KSH-val közösen, 1981-ben rendezett népesedéspolitikai konferenciájára építjük (15, 16).

1. Hazánkban a századfordulótól kezdve 75 éven át a *60 évesek* és idősebbek abszolút száma rohamosan nőtt, éspedig *1900-tól*, amikor *500 ezer* volt, *1975-ben* elérte már közel a *2 milliót* (1 922 ezret), tehát szinte megnégyszereződött. (L. *3. táblázat).*

Hasonlóan ez idő alatt (1900—1975) *számarányuk* a lakosság korösszetételében *megkétszereződött*, azaz *7,5%-ról 18,2%-ra* emelkedett.

Viszont *új jelenség*, hogy az *elmúlt 5 évben* ez a folyamat *lelassult*, sőt a 60 évesek és idősebbek abszolút száma és számaránya ez idő alatt *100 ezerrel*, ill. *1,3%-kal* csökkent.

Az előreszámítások szerint *1985-től* számuk ismét gyorsan növekedni fog, olyannyira, hogy *2000*-ben eléri a 2,2 milliót, ami az ország akkori lakosságának szinte $^1/_5$-ét (19,1%) fogja jelenteni. Sőt, az *ezredfordulót követő* évtizedekben *(2010—2020)* a 60 évesek és idősebbek számának további és jelentős, átmeneti emelkedése várható.

A mostani *átmeneti csökkenés* azzal magyarázható, hogy a II. világháború idején élt 25—35 évesek most érték el a 60. életévüket. Ezek azok a korosztályok, amelyek a legnagyobb veszteségeket szenvedték el a fronton, a fogságban és az országban egyaránt. Látható, hogy *„negatív csipkéjük"* régigkíséri egészen az ezredfordulóig az idős nemzedék számának alakulását a *korfán (1. ábra).*

Az 1985—2000. éveket követő számbeli *emelkedésük* annak köszönhető, hogy az utánuk következő 50—59 éves korcsoportok, azaz közvetlen az *öregedés előtt* állók ekkor érik el a 60. és idősebb kort. A náluknál fiatalabb korcsoportok állandó csökkenése és így a lakosság fokozódó elöregedése miatt viszont ez az öregedő (40—59 éves) csoport a legnépesebb a népesség korösszetételében, mivel az ország lakosságának $^1/_4$-ét képezi (2700 ezer, azaz 25,3%), ezzel évtizedeken át biztosítja a 60 évesek és idősebbek utánpótlását.

Végezetül az ezredfordulót követő első két évtizedben (2010—2020) a *Ratkó-korszak*ban születettek (a mostani 30 év körüliek) érik majd el a 60. életévüket, és így a korfa mostani közepének „kitüremkedése" mind feljebb kerül a csúcsig, fokozva ezzel a lakosság további elöregedését.

2. Hasonlóan a *4. táblázatból* látható, hogy a *nyugdíjas korú népesség* (60, ill. 55 éves és idősebb férfiak és nők) száma és számaránya az elmúlt évtizedben (1970—1980) csak igen kis mértékben (alig 50 ezerrel) nőtt.

3. A szociális gondozás szempontjából igen lényeges, hogy ezen 60 éves és idősebb korcsoporton belül változatlanul *gyors ütemben* nő *a 80 évesek és idősebbek* száma és aránya.

Az *5. táblázatból* látható, hogy az igen idősek száma *25 év* alatt (1975—2000) várhatóan több mint *kétszeresére* emelkedik, azaz *154 ezerről 342-re.* Mivel a 80 évesek és idősebbek abszolút száma kb. egyenlő az önellátásra képtelen idős népességgel, ez eleve azt jelenti, hogy az állandó gondozást, ápolást és felügyeletet igénylő öregek száma, tehát azoké, akik szociális otthoni, krónikus belgyógyászati vagy

8. táblázat. **1950—1959 és 1979 közt a 40—59 éves férfiak és nők halálozásának összehasonlítása** (KSH)

	Ezer azonos korúra eső halálozás		Eltérés (%)
	1950—1959	1979	
Férfiak	17,21	23,07	+29,5
Nők	10,95	11,32	+ 3,4

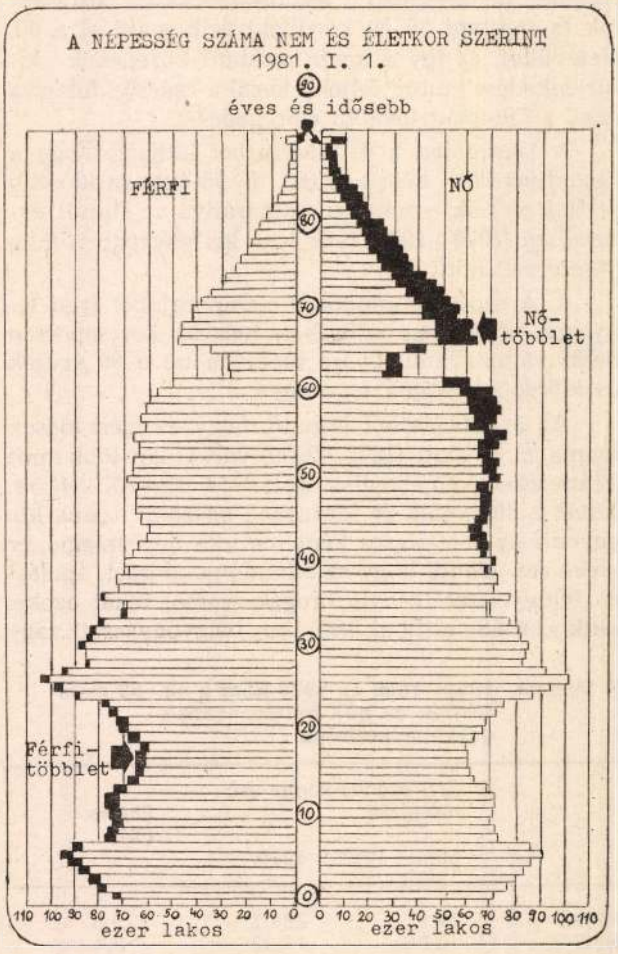
9. táblázat. **Az egyes életkorban még várható átlagos élettartam (év) alakulása Magyarországon** (KSH)

Életkor (év)	1930—1931		1964—1965		1974		1979	
	Férfi	Nő	Férfi	Nő	Férfi	Nő	Férfi	Nő
Születés	48,7	51,8	67,0	71,0	66,5	72,4	66,7	73,6
60	14,5	15,3	15,8	18,3	15,4	18,7	15,5	19,1
70	8,7	9,2	9,7	10,9	9,3	11,4	9,6	11,9
80	4,4	4,9	5,2	5,7	5,3	6,0	5,4	6,1

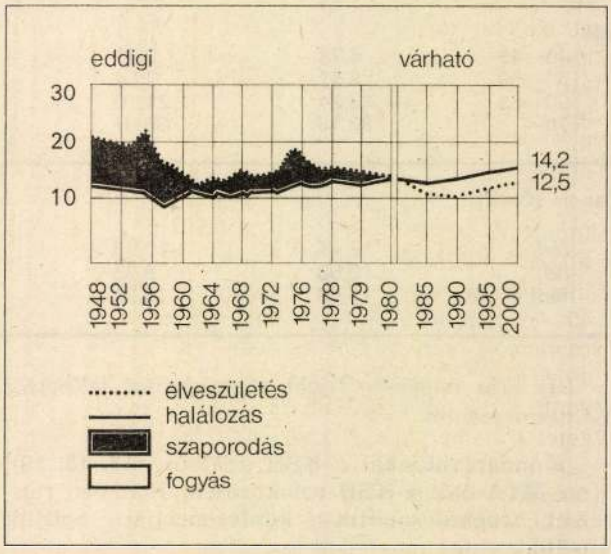
pszichiátriai osztályon stb. való ellátásra szorulnak, *20 éven* belül meg fog *kétszereződni.* Pedig a jelenlegi jogos szükségleteknek sem tudunk mind mennyiségi, mind minőségi szempontból eleget tenni. Mindezek azt is bizonyítják, hogy az elmúlt évek folyamán általunk hangoztatott előrejelzések helyesek voltak (8—14).

Az idős nemzedék az egységes népesedéspolitika szerves része

A legújabb hazai demográfiai adatok szintén igazolják, hogy az idős nemzedék kérdéseit sohasem szabad elszigetelten, a társadalom egészétől kiszakítva szemlélni, mert csak akkor járunk el helyesen, ha ez a korcsoport is az *egységes népesedési politika* szerves részét képezi. (Ezt is következetesen hirdettük az elmúlt két évtizedben (8, 12, 13, 14), beleértve az Orvosi Hetilap hasábjait is.)



1. ábra.



2. ábra: A népmozgalom és várható alakulása 2000-ig (KSH) (ezer lakosra)

Mindez különben abból a jól ismert törvényszerűségből is következik, mely szerint az idősek számaránya függ a *születések* és a *halálozások* számának egymással szembeni *vetélkedésétől,* ill. *viszonyától.*

A magyar viszonyokat a *6. táblázat* szemlélteti, mely az élveszületéseket, a halálozásokat és ezek mérlegét, a természetes szaporodás számarányait tünteti fel.

1. 20 éven át (1960—1980 közt) az *élveszületéseket* az *igen alacsony* (15% alatti), a lakosság reprodukciójához is elégtelen, *népszaporulat* jellemzi, és ez az ezredfordulóig még a mostaninál is tovább csökken, mivel *12%* alá esik majd le. Ezen az alacsony születési számot ábrázoló görbén csak az *1973—1978 közötti* időszak mutat mérsékelt emelkedést. Ma már, sajnos, tudjuk, hogy ez a pozitív növekedés csak kis mértékben volt a népesedési politikánk eredménye, hanem elsősorban annak következménye, hogy a Ratkó-korszak (1950-es évek) női kontingensei az 1973-as években léptek be a reprodukciós korba, és szülték meg 1, esetleg 2 gyermeküket. Hogy nem a szociális kedvezmények váltották ki ezekben az években a születések számának növekedését, bizonyítja, hogy ezek a kedvezmények léteznek ma is, és mégis a születések száma soha nem látott mértékben csökkent. A mostani alacsony születésszámot elsősorban az elmúlt 25 év alacsony termékenysége magyarázza, mert ezen időszakban született kis létszámú női kontingensek most érik el a reprodukciós kort.

2. Az alacsony élveszületések számát mégis kiegyensúlyozta bizonyos mértékben hosszú éveken át az alacsony *halálozás*, minek *következtében* kismértékű természetes szaporodás is elérhető volt. Azonban, amint a *6. táblázatból* és a *2. ábrából* is látható, a mindinkább csökkenő születési szám mellett *1975-től a halálozások* száma *rendkívüli* mértékben *emelkedett* úgy, hogy ez 1980-ban már gyakorlatilag elérte a születések számát, ami *nulla szaporodást* jelent. Sőt, ez a folyamat az ezredfordulóig tovább, soha nem látott mértékben fokozódik. Így az előreszámítások szerint *évi 2% természetes fogyással* számolhatunk. Ez azt jelenti, hogy 2000-ben az ország lakossága a jelenleginél kb. 350 ezerrel kevesebb lesz. (Szintén hasonló jelenségek észlelhetők (13) a Vajdaságban, Szlovákiában és Románia területén élő magyar nemzetiségnél is.)

3. A *halálozások* elemzése megmutatja (*7. és 8. táblázat*), hogy amíg az elmúlt 20 évben a női lakosság halálozása alig változott, vagy csak kismértékben nőtt, addig a férfiaké, és különösen a 40—59 éveseké jelentősen megemelkedett. Ezen korcsoporton belül a férfiak halálozása *1950—1959* és *1979* közt *30%*-kal emelkedett, és kétszerese a hasonló korú női lakosságnak. Ezen igen súlyos helyzetet a *nemzetközi összehasonlítások* is alátámasztják. Az EVSZ adatai szerint 1977-ben 25 európai és tengerentúli iparilag fejlett országban (USA, Kanada, Japán, Ausztrália, Új-Zéland) a *35—44* éves férfiak (1000 megfelelő korú lakosra jutó halálozását illetően) összehasonlítva, *Magyarország (39) a 4. helyet* foglalta el, Portugália (43), Finnország (42) és Lengyelország (41) után. A *45—54 évesek* halálozása tekintetében *Magyarország (92) már a 2. volt*, és minket csak Finnország (108) előzött meg. Utánunk Csehszlovákia, Portugália és USA (89), ill. Lengyelország (87) következett (27).

Nem feladatunk ezen súlyos kérdés részletes elemzése, de az eddig összefoglaltakból is kitűnik, hogy a fokozódó egészségügyi ellátás és javuló életszínvonal ellenére (vagy éppen következtében?) mind jobban megközelítjük az 1950-es évek halálozását. És ebben hazánk az elmaradt Portugália és az igen magasszintű szociális és egészségügyi hálózattal rendelkező Finnországgal az élen jár.

Mindezek joggal felvetik a veszélyeztető betegségek és tényezők jelentőségét, és az okokat keresve az alkoholizmus, a dohányzás, az egészségtelen életmód, a helytelen táplálkozás, a motorizáció, a pszichés megbetegedések, és ezen belül a depressziók és a velük járó öngyilkosságok, az ekológiai faktorok szerepét. Az elmondottakból viszont logikusan következik, hogy a megoldásokat a *megelőzésben* kell keresnünk, mely össztársadalmi feladat, amiben a korszerű *egészségnevelésnek* is jelentős szerepe van, párhuzamosan a lakosság egészségét védő helyes intézkedésekkel. Az utóbbit mi is következetesen hangoztattuk az elmúlt évek folyamán (10, 14).

Hogy mindez nem csupán elméleti magyarázkodás, hanem gyakorlatilag is járható út, bizonyítják azok a legújabb adatok, melyek szerint Földünk egyes országaiban a cardio- és a cerebrovascularis, idő előtti halálozás csökkenőben van. *Doege* (1) az elmúlt évtized (1970—1980) egyik legjelentősebb epidemiológiai eredményének tartja, hogy az USA-ban a szívbetegségek okozta halálozás 22%-kal, az agyér-megbetegedések kiváltotta 33%-kal csökkent. *Garraway* és *mtsai* (6) a Mayo Klinika anyagát ilyen szempontból áttekintve, 1945—1974 közt 5—5 éves bontásban, a csökkenést 45%-osnak találták. Ezen pozitív eredményeket az egészségnevelés következtében a dohányzás és alkoholfogyasztás csökkenésével, az ésszerűbb táplálkozással, a testedzéssel és több mozgással magyarázzák.

Fokozódik az idős nők magukra maradottsága

Szociális gerontológiai szempontból a férfiak növekvő halálozása két különösen hátrányos és el nem hallgatható következménnyel jár.

1. A férfi lakosság *születéskor várható élettartama* 1979-ben 66,7 évre *csökkent*, és így az elmúlt 20 év alatt gyakorlatilag nem változott. Ezzel szemben a nőké 1960—1979 közt 3,0 évvel nőtt, éspedig 70,6-ról 73,6 évre, megfelelően az európai 73 éves átlagnak. (A férfiak csak Svédországban, Dániában, Hollandiában, Svájcban és Japánban érik el a 72 évet.)

2. A férfiak korai halálozásának növekedése az elmúlt két évtizedben tovább növelte az *özvegy, egyedül maradt nők* számát. Már eleve, a házasságkötéskor az általában idősebb és rövidebb ideig élő férjek mellett az annál fiatalabb korú és hosszabb ideig élő nők özveggyé válása mindig valószínűbb, mint fordítva. Ez a helyzet tovább romlott, mert a mostani férfiak még az eddigieknél is rövidebb ideig élnek. Arányaiban ez azt jelenti, hogy *1* özvegy férfira *5* özvegy nő jut. Az elmúlt 10 évben a két nem közötti arány ilyen szempontból tovább romlott, éspedig 1970—1980 közt, míg az *özvegy férfiak* száma csupán *16 683-mal*, addig az *özvegy nőké 65 450-nel* nőtt. *1980-ban* összesen *140 ezer férfiról* és *710 900 nőről* tudtuk, hogy özvegyen él, azaz a férfilakosság 3,2%-a és a női 15,2%-a.

Minél *idősebb* női korcsoportot vizsgálunk meg ilyen szempontból, annál súlyosabb a helyzet. A *65—69* éves nők 56%-a, a *70—74* évesek 71%-a, a *75 éven felüliek* 80—90%-a volt 1980-ban özvegy. Említettük már, hogy ezen idős, 80 éves és idősebb korú népesség önellátásra általában már képtelen. És ezt ma többségben az idős nők alkotják.

Az idősek nem élnek tovább

Ugyancsak megállapították, hogy hazánkban — amint az a *9. táblázatból* is látható — 1930 és 1979 közt a *60 éven felüliek várható élettartama gyakorlatilag* alig változott, ami megcáfolja azt a sok helyen még ma is hangoztatott téves nézeteket, mely szerint ma hosszabb ideig élnek az emberek, mint régen. A valóságban csak a születéskor várható élettartam hosszabbodott meg jelentősen, és ezzel az átlagos életkor a csecsemőhalálozás csökkenése révén, és így több kisgyermek éri el az idős kort, mint régen, de ezek idős korukban nem élnek tovább. Viszont az arányuk nőtt meg a lakosság korösszetételében a születések számának csökkenése miatt. (Ha két újszülött közül az

egyik csecsemőkorában meghal és a másik 70 éves koráig él, akkor a kettő születéskor várható élettartama csupán 35, ha mindkettő 70 éves koráig életben marad, akkor az arány 70 év lesz.) Mindez azt bizonyítja, hogy az orvostudomány napjainkban már nem tudja lényegesen befolyásolni az idős emberek élettartamát, hosszú évtizedek óta.

A mieinkhez sokban hasonló jelenség, ill. trend tapasztalható több hozzánk közelálló szocialista országban is (demográfiai szempontból).

Összegezve megállapítható, hogy az ország idős lakosságának népesedési helyzetét az elmúlt 20 év alatt, és várhatóan az elkövetkező évtizedekben is, azok a változások tükrözik, melyek a születések számának csökkenéséből és a halálozások számának növekedéséből adódnak. Az idős lakosság számának és számarányának az 1960-as években észlelt rohanó emelkedése megállt, sőt átmeneti kisfokú csökkenés észlelhető a II. világháború okozta veszteségek miatt, de az ezredfordulóig újabb növekedés várható. Az elmúlt évtizedekben nem változott a 60 évesek és idősebbek várható élettartama, ami azt jelenti, hogy az idősek nem élnek tovább, csak az újszülöttek közül érik el többen az idős kort. Külön súlyos gondot okoz, hogy a stacioner 60 éves és idősebb lakosságon belül rohamosan nő a 80 évesek és idősebbek, elsősorban a magányos nők száma, akik súlyos és növekvő szociális és egészségügyi feladatot jelentenek az egész társadalomnak.

Összefoglalás. Az ENSZ 1982-ben Bécsben rendezi meg az idős nemzedék problémáiról világkongresszusát, mivel az egész Földünket érintő kérdésről van szó, és nem csupán az iparilag fejlett országokról, mint eddig volt. A szerző külön elemzi a magyarországi demográfiai helyzetet, elsősorban a szociális és egészségügyi ellátás szempontjából.

Megállapítható, hogy az ország idős lakosságának népesedési helyzetét az elmúlt 20 év alatt, és várhatóan az elkövetkező évtizedekben is azok a változások tükrözik, melyek a születések számának csökkenéséből és a halálozások számának növekedéséből adódnak. Az idős lakosság számának és számarányának az 1960-as években észlelt rohanó emelkedése megállt, sőt átmeneti kisfokú csökkenés észlelhető a II. világháború okozta veszteségek miatt, de az ezredfordulóig újabb növekedés várható. Az elmúlt évtizedekben nem változott a 60 évesek és idősebbek várható élettartama, ami azt jelenti, hogy az idősek nem élnek tovább, csak az újszülöttek közül érik el többen az idős kort. Külön súlyos gondot okoz, hogy a stacioner 60 éves és idősebb lakosságon belül rohamosan nő a 80 évesek és idősebbek, elsősorban a magányos nők száma, akik súlyos és növekvő szociális és egészségügyi feladatot jelentenek az egész társadalomnak.

IRODALOM: 1. *Doege, T.:* JAMA 1980, *80,* 264. — 2. *Editorial:* Bombay Hospital 1962, *1,* 23. — 3. *Editorial:* Lancet. 1981, *II,* 561. — 4. *Egészségügyi Minisztérium* Felnőttvédelmi Szociális Gondoskodás Információs Évkönyve. 1980, Bp. 181. old. — 5. *Figello—Espinal, F.:* Development of Gerontology in the Latin-American Region. XII. Int. Cong. Gerontol. Hamburg. 1981. VII. 12—17. Abstracts Vol. 1. 8. old. — 6. *Garraway, W. és mtsai:* New Engl. J. 1971. *300,* 44. — 7. *Gary, A.:* Aging in the Asia Region. XII. Int. Cong. Gerontology Hamburg. 1981. VII. 12—17. Abstracts Vol. 1. 2. old. — 8. *Hun N.:* Orv. Hetil. 1965, *106,* 5216. — 9. *Hun N.:* Santé Publique. 1967, *3.* 269. — 10. *Hun N.:* Magy. Tud. 1978, *1,* 12. — 12 *Hun N.:* Valóság. 1978, *1,* 65. — 13. *Hun N.:* Bevezetés a szociális gerontológiába. Medicina Könyvkiadó. Budapest, 1978. — 14. *Hun N.:* Egészségnevelés. 1979, *20,* 20. — 15 *Hutás I.:* A halandóság befolyásolásáról (in: Népesedés és népesedéspolitika. Szerk.: MTA és KSH) Tud. konferencia. 1981. jún. 1. KSH. Budapest, 1981. — 16. *Klinger A.:* A termékenység befolyásolásának eszközei. (in: — Népesedés és népesedéspolitika. Szerk.: MTA és KSH. Tudományos konferencia. 1981. jún. 1. KSH. Budapest, 1981. — 17. *KSH* Statisztikai Évkönyv 1979. KSH Kiad. Budapest 1980. — 18. *KSH:* 1980. évi Népszámlálás előzetes adatok. Budapest, 1981. — 19. *KSH:* 1980. évi Népszámlálás részletes adatok (2%-os képviselet) Budapest, 1980. 20. *Roger Veylon:* La Nouvelle Presse Méd. 1977, *6,* 18. — 21. *Schrimati M.:* Demográfia. 1969, *3,* 30. — 22. *Szabady E.:* MTA Biol. Orv. Közl. 1974, *3—4,* 355. — 23. *Szabady E.:* Demográfia. 1975, *2—3,* 161. — 24. *United Nations* World Populations prospects beyond the Year 2000. New York. — 25. *United Nations* General Assembly: Problems of the Elderly and the Aged Rep. of the Secretary General. A (35) 130, March. 1980. — 26. *WHO/UNICEF:* Primary health Care. Int. Conf. Alma-Ata, 1978. IX. 6—12. — 27. *WHO:* Regional Office (Copenhagen). Rep. of the preparatory Conf. United. Nations World Assembly on Aging. Mexico-City. 1980. XII. 8—11. — 28. *WHO:* Chronicle. 1975, *2,* 12.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

Szegedi Orvostudományi Egyetem
I. Sebészeti Klinika
(igazgató: Petri Gábor dr.)
Radiológiai Klinika
(igazgató: Kelemen János dr.)

Lehetséges aetiológiai faktorok a nyelőcsőrák kialakulásában

Horváth Örs dr., Csikos Mihály dr.,
Petri István dr., Petri András dr.,
Szontágh Eugenia dr. és † Imre József dr.

A gastrointestinalis traktus rosszindulatú daganatai közül a nyelőcsőrák aetiológiájának talán legtöbb feltételezett kóroki tényezője ismeretes (53). Számos hajlamosító faktort sikerült eddig felderíteni, de az igazi ok egyelőre még rejtve maradt. Valószínűnek látszik, hogy a nyelőcsőrák kialakulásában a környezeti tényezők játsszák a döntő szerepet (48). Csak kivételesen fordul elő egy-egy közlemény, amely felveti az örökletes faktorok lehetőségét (16). Tanulmányunk célja, hogy az 1965. jan. 1. és 1980. dec. 31. között észlelt 385 nyelőcsőrákos beteg kapcsán áttekintsük a hajlamosító tényezőket és ezeket összevessük az irodalom hasonló adataival.

1. A nyelőcsőrák kialakulásával foglalkozó szerzők szinte mindegyike a *rendszeres alkoholfogyasztást* aetiológiai faktornak tartja. *Hirayama* (18) szerint a nyelőcsőrák kialakulásának kockázata 8,47-szer nagyobb alkoholistákon, mint absztinenseken. *Wynder* (56) a kockázatot 25-szörösnek tartja és az alkoholt jelöli meg a legfontosabb aetiológiai faktorként. *Tuyns* (49) is összefüggésbe hozza a franciaországi magas nyelőcsőrák morbiditást a szélsőségesen nagy alkoholfogyasztással; ott egyébként a nyelőcső carcinoma a rákos halálozásban a 4. helyet foglalja el (2). Korábbi tanulmányunkban (38) retrospektív vizsgálattal az alkoholt rendszeresen fogyasztók arányát 56,4%-nak találtuk, ugyanakkor egyéb sebészi betegek 306 fős kontroll csoportjában az alkoholt rendszeresen fogyasztók aránya csupán 28% volt. Ezt a megállapításunkat kétkedő visszhang követte, s ez arra ösztönzött, hogy tüzetesebb vizsgálattal támasszuk alá állításunkat.

1979-ben és 1980-ban száz egymás után felvett nyelőcsőrákos beteget kérdeztünk ki italfogyasztási szokásait illetően. A nem szerinti megoszlás 91 férfi és 9 nő. Az összehasonlíthatóság kedvéért a naponta elfogyasztott alkohol mennyiségét tiszta alkoholra számítottuk át. Betegeinket az alkoholfogyasztás mértéke alapján 4 csoportba soroltuk *(1. táblázat)*.

1. táblázat **100 nyelőcsőrákos beteg megoszlása az alkoholfogyasztás mennyisége szerint**

Alkoholt nem fogyaszt	30
80 g alatt	16
80—150 g között	19
150 g felett	35
	100

A kontroll csoportokat 100 gyomorcarcinomás, 100 tüdőcarcinomás és 100 nem malignus sebészi megbetegedésben szenvedő betegből állítottuk össze úgy, hogy a férfi—nő arány is megegyezzék a nyelőcsőrákos csoporttal *(2. táblázat)*.

A nyelőcsőrákos betegek 70%-a rendszeres alkoholfogyasztó és ezek fele pedig kifejezetten sokat iszik (4 dl tömény szesz vagy 1—2 liter bor). Az alkoholisták aránya a nyelőcsőrákos betegek között magasabb, mint a tüdőrákos és gyomorrákos betegek csoportjában. A különbség különösen szembetűnő, ha az összehasonlítást az átlagos népességet reprezentáló, nem malignus sebészi megbetegedésben szenvedő betegekkel végezzük el.

Az alkohol szerepére vonatkozóan néhány közvetett bizonyíték is van:

a) Nyelőcsőrákkal együtt elég gyakoriak az ún. kettős rákok. A második rák igen gyakran az oropharynxban helyezkedik el. A feltételezhetően közös aetiológia egyik tényezője az alkohol lehet (14).

b) A krónikus alkoholfogyasztás általában fogyatékos táplálkozással jár, és az elégtelen táplálkozásnak egyes szerzők szerint prediszponáló szerepe lehet a rák kialakulásában (7).

c) Alkoholistákon csökkent a celluláris immunvédekezés (T, B lymphocyta szám, leukocyta mobilizatio) (51) és a cellularis immunfunkciók gyengülésével együtt a carcinoma incidencia nő (52).

d) Hazánkban az egy főre eső alkoholfogyasztás Bács-Kiskun megyében a legnagyobb (45); a körzetünkbe tartozó négy megye közül ebben a megyében a legmagasabb a 100 000 főre jutó nyelőcsőrákos megbetegedés a mi anyagunkban is.

e) Nyelőcsőrákos betegeink háromnegyed része falun él. Az 5000 lélekszám alatti településekben az alkoholfogyasztás lényegesen nagyobb (10). A 3000 lakosú, bortermeléséről híres tokaj-hegyaljai falu-

2. táblázat **Az alkoholfogyasztók %-os aránya különböző betegcsoportokban**

	rendszeresen fogyaszt	rendszeresen nem fogyaszt
Nyelőcsőrák	70	30
Tüdőrák	60	40
Gyomorrák	44	56
Egyéb	29	71

3. táblázat **Előzetesen gyomor resecált betegek adatai**

Sor-szám	Kor (év)	Nem	Resectio óta eltelt idő (év)	Resectio indoka	Res. típusa magassága	a	kp	f
1.	57	nő	23	corr. sérülés	B. II.	+		
2.	47	ffi	2	fekély	B. I.		+	
3.	68	ffi	17	fekély	B. II.		+	
4.	60	ffi	2	tumor	B. II.		+	
5.	57	ffi	13	fekély	B. II.		+	
6.	54	ffi	16	korábban perf. fekély	B. I.		+	
7.	50	ffi	15	vérző fekély	B. II.		+	
8.	61	ffi	12	fekély	B. I.		+	
9.	38	ffi	21	fekély	B. II.	+		
10.	50	ffi	15	fekély	B. II.	+		
11.	51	ffi	6	fekély	total gastr. oes.-duoden.	+		
12.	56	nő	2	vérző fekély	B. I.		+	
13.	60	ffi	17	fekély	B. II.		+	
14.	66	ffi	17	fekély	B. II.		+	
15.	53	ffi	22	fekély	B. II.		+	
16.	71	ffi	14	fekély	B. II.		+	
17.	43	ffi	10	fekély	B. II.		+	
18.	71	ffi	19	fekély	B. II.		+	
19.	52	ffi	26	fekély	B. II.		+	
20.	72	ffi	13	korábban perf. fekély	B. I.			+

ból, Tolcsváról 15 év alatt 5 nyelőcső carcinomás beteg jelentkezett osztályunkon.

f) A foglalkozás szerinti megoszlásokból kiderül, hogy bizonyos — alkoholfogyasztással többnyire együttjáró — szakmákban (italboltvezető, borgazdasági dolgozó, fuvaros) a nyelőcsőrák gyakoribb.

Az alkohol feltehetően krónikus irritáló hatásával válik carcinogenetikus tényezővé, bár nem zárható ki az alkohollal együtt bevitt már carcinogen anyagok szerepe sem (7), amennyiben betegeink jelentős része házi készítésű pálinkát és bort fogyasztott. *McGlashan* (35) kimutatta, hogy Közép-Afrikában a helyileg párolt „Kachasu" nevű ital annyi nitrozamint tartalmaz, amennyivel állatkísérletekben nyelőcsőcarcinomát sikerült létrehozni. Állatkísérletekben az aszimmetrikus nitrozaminok nemcsak oralis, hanem intravénás adásával is sikerült nyelőcsőrákot kialakítani, ami a szer „helyspecifikus" hatására is utal (9, 40).

2. A rendszeres alkoholfogyasztás mellett egyéb *étkezési szokásoknak* is szerepe lehet a carcinogenezisben, pl. egyoldalúan lisztes ételekkel történő táplálkozás (54), valamint az ennivaló túl forrón, vagy hidegen történő elfogyasztása (7). A Kaspi-tenger déli partján — ahol a legmagasabb a nyelőcsőrák incidencia a világon — a lakosság túlnyomó része rosszul táplált, krónikus vitaminhiányban szenved és fő tápláléka a kenyér (19). Számos esszencialis tápanyag alkotórészről mutatták ki állatkísérletekben, hogy hiányuk esetén a kémiai carcinogenesis könnyebben megy végbe (50). Ugyanilyen alapon a vasfelszívódás zavarának is része lehet a nyelőcső carcinoma gyakoribb előfordulásában Plummer—Vinson-syndroma esetén (31).

A mennyiségileg és minőségileg nem megfelelő, egyoldalú táplálkozás *Vitale* (50) szerint közvetve carcinogenetikus hatást fejthet ki. Ilyen módon:

a) Csökkenne a szervezet immunvédekezése.

b) A szövetekben olyan strukturális változások jöhetnek létre, amelyek megkönnyítik a carcinogen anyagok penetrációját.

c) Megváltozik a bakteriumflóra.

3. A dohányzásnak a hörgő-, a gége-, gyomor- és szájüregi rákok kialakulásán kívül a nyelőcsőrák aetiológiájában is szerepe lehet. *Wein* (52) szerint lényegesen több dohányzó kap nyelőcsőrákot és a morbiditás összefügg az elszívott dohány mennyiségével. A jelen tanulmányban elemzett 100 betegünk közül 81 dohányzott és csak 19 nem. A tüdőrákos csoportban 86:14, a gyomorrákosok között 42:58 és az egyéb sebészi betegek között 35:65 volt a dohányzók és nem dohányzók száma. A nyelőcső és a tüdőrákos betegek között a dohányzók aránya közel azonos, de a másik két csoporttal szemben a különbség nyilvánvaló.

A dohányzás a — lenyelt nyál útján kifejtett — helyi irritáló hatásán kívül csökkenti a nyelőcső alsó spinchterének tónusát és elősegíti a gyomor-

4. táblázat **Nyelőcsőrák achalásiás betegeken**

Sor-szám	Kor (év)	Nem	Anamnesis hossza (év)	Előzetes műtét	Műtét óta eltelt idő (év)
1.	58	nő	21	∅	
2.	45	nő	20	2 ízben Heller-m.	13, ill. 3
3.	54	ffi	15	Heller-m.	9
4.	55	ffi	19	Heller-Belsey-m.	9
5.	45	ffi	17	Heyrovsky-m.	5

5. táblázat **Nyelőcsőrák mellett előforduló rákok**

Tu sublingualis	2
Tu gingivae	2
Tu laryngis	2
Tu ventriculi	3
Tu prostatae	1
Tu renis	1

3. táblázat **Nyelőcsőrákos betegek nyelőcsövéből végzett bakteriológiai vizsgálatok**

E. coli	9
Streptococcus ß haem.	5
Staphylococcus aureus	4
Streptococcus faecalis	3
Klebsiella	2
Streptococcus *a* haem	1
Proteus mirabilis	1
Candida albicans	3
Sarjadzó gomba	2
Anaerob baktérium	0
Steril	8
	38

tartalom refluxát (47), ami további prediszponáló tényező lehet.

4. A nyelőcsőrákra hajlamosító tényezők közül leginkább bizonyítottnak az *előzetes corrosiv sérülés* tűnik. *Kiviranta* (29) a nyelőcsőrák kockázatát corosiv stricturákban 1000-szeresnek tartja a hasonló korú populációval szemben, ha a sérülés után már több mint 24 év telt el. A heg cc incidencia 0,8—7,2% között változik a különböző nyelőcsőrákra vonatkozó közlésekben (32, 55, 29, 2). Hazánkban *Imre* (24, 25, 26) több közleményben hívta fel a figyelmet a heges szűkületekben kialakuló hegrák veszélyére. Klinikánk anyagában 385 nyelőcsőrákos beteg közül 34 esetében szerepel corrosiv sérülés az anamnesisben. Ez a 8,8%-os incidencia a legmagasabb az általunk ismert irodalomban. A nem szerinti megoszlás 18 férfi, 16 nő. Az átlagos életkor 53,8 év, azaz hat évvel alacsonyabb, mint az összes nyelőcsőrákos betegé. A legfiatalabb beteg 31 éves, a legidősebb 73 éves volt. A corrosiv sérülés óta eltelt idő átlagosan 46,1 év, a legrövidebb idő 23 év. Az irodalomban ismert legrövidebb idő a corrosiv sérülés és a nyelőcsődaganat észlelése között 12 év (12). *Schmidt-Bäumler* (41) hívta fel a figyelmet arra, hogy gyerekkori sérülés után később, felnőttkori sérülés után hamarabb alakul ki nyelőcsőrák. Nálunk a 12 éves kor alatti sérülések után (27 eset) átlagosan 50,6 év múlva alakult ki rák, míg felnőttkori sérülések esetén (7 beteg) ez az idő csupán 36,1 év volt.

A lokalizáció szerinti megoszlás az *1. ábrán* látható összehasonlítva a teljes anyaggal.

Lényeges különbség nem látszik a daganat elhelyezkedése szerinti eloszlásban. A hegrák mindig a szűkült szakaszban fejlődik ki (29, 15). A corrosiv sérülés többnyire a fiziológiás szűkületekben a legsúlyosabb és ebből egyenesen következik, hogy a hegrák is a fiziológiás szűkületekben alakul ki leggyakrabban.

4. táblázat **Foglalkozás szerinti megoszlás a nyelőcsőrákos betegek között**

földműves	134	34,8%
segédmunkás	50	13 %
szellemi munkás	70	18,2%
értelmiségi	9	2,3%
egyéb	122	31,7%
	385	100,0%

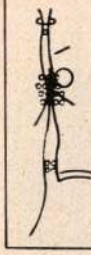
	HEG cc	TELJES ANYAG
Felső harmad	5 (14,7%)	37 (9,6%)
Középső harmad	22 (64,7%)	276 (71,7%)
Alsó harmad	7 (20,5%)	72 (18,7%)
	34	385

1. ábra: Corrosiv sérülés után kialakult nyelőcsőrákok magasság szerinti megoszlása

Corrosiv stricturák esetén több tényező együttesen vezethet a rák kialakulásához: 1. hegesedés, 2. tágítókezelés közben okozott ismételt traumák, 3. a szűkület miatt lassult passage, stasis, 4. a corrosiv sérüléssel csaknem mindig együttjáró tractiós hiatus hernia miatti reflux.

5. A nyelőcső carcinoma *gyomor resecáltak* között gyakoribb, mint normál populációban (42, 53). *Shearman* (42) anyagában a nyelőcsőrákos betegek 8,7%-ában történt a korábbi időben gyomorresectio. Ez az arány 1,3—8,7% között változik a különböző szerzőknél (2, 53, 33). Nálunk az arány 5,2%, azaz 20 betegünkön végeztek korábban gyomorresectiót. Ezek részletes adatai a *3. táblázatból* olvashatók le. Az átlagéletkor 56,9 év — közel megegyezik az összes daganatos beteg átlagával, ami 59,7 év. A resectio óta eltelt idő átlagosan 14 év, ami megegyezik *Appelqvist* (2) adatával és 5 évvel rövidebb, mint amit *Shearman* (42) közölt. A gyomorresectio oka 18 esetben gyomor- és nyombélfekély, egy esetben antrum tumor és egy esetben corrosiv sérülés okozta antrum stenosis. A műtéti megoldás 15 esetben Billroth II, 4 esetben Billroth I. típusú resectio és egy alkalommal totalis gastrectomia és oesophago-duodenostomia volt. A magasság szerinti megoszlás szinte teljesen megegyezik a teljes nyelőcsődaganatos anyag megoszlásával *(2. ábra)* és így nem mutatható ki túlsúly az alsó harmad javára, amit több szerző említ (42, 30).

Arra a kérdésre, hogy miért gyakoribb a nyelőcsőrák gyomorresecáltak között, többféle magyarázat lehetséges. Gyomorresectio után több tényező együttes hatásaként gastro-oesophagealis reflux jöhet létre (20), ami krónikus irritáló tényezőként



	ELŐZETES GYOMOR RESECTIO	TELJES ANYAG
Felső harmad	1 (5%)	37 (9,6%)
Középső harmad	15 (75%)	276 (71,7%)
Alsó harmad	4 (20%)	72 (18,7%)
	20	385

2. ábra: Előzetes gyomorresectio után kialakult nyelőcsőrákok magasság szerinti megoszlása

jöhet szóba (13). Ugyanakkor a reflux szerepe ellen szól az a tény, hogy a gyomorresecáltak között nem gyakoribb az alsó harmad rák — legalábbis a mi anyagunkban.

Shearman alultápláltsággal együttjáró csökkent szöveti védekezőképességgel magyarázza a gyomorresecáltak közötti gyakoribb nyelőcsőrák-előfordulást.

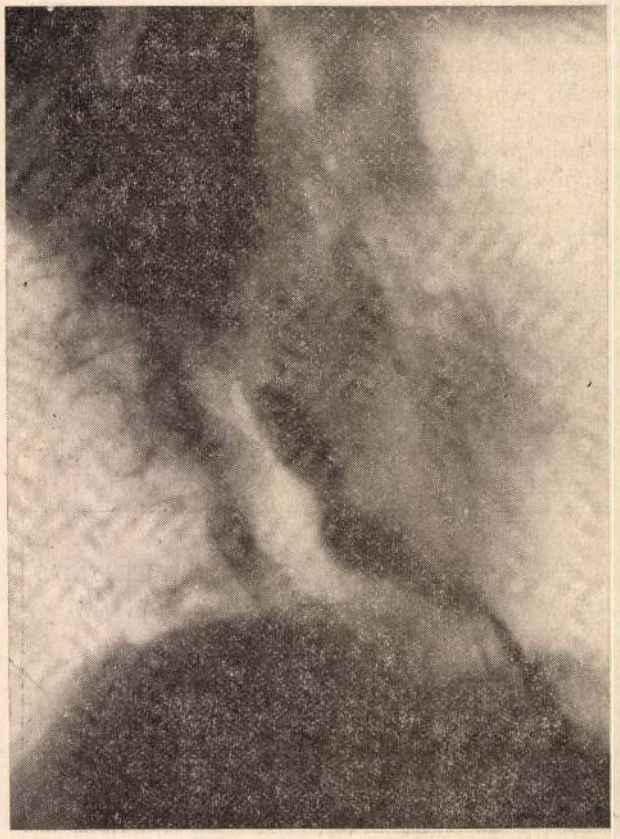
6. Nyelőcsőrák *achalásiás* betegeken kb. hétszer gyakrabban fordul elő, mint az átlagos populációban (37). *Carter* és *Brewer* (8) összefoglaló közleményében az achalásia talaján kialakult nyelőcsőrák aránya 0,3—20%. Az átlagéletkor kb. 10 évvel fiatalabb ebben a csoportban (27). A nyelőcső bármely szakaszán kifejlődhet 15—20 éves expozíció után (6, 23). A rákos elfajulás még Heller-műtét után is létrejöhet (4, 11).

Mi öt esetben észleltünk nyelőcsőrákot achalasiás betegeken (1,3%). A betegek adatait a *4. táblázat* mutatja.

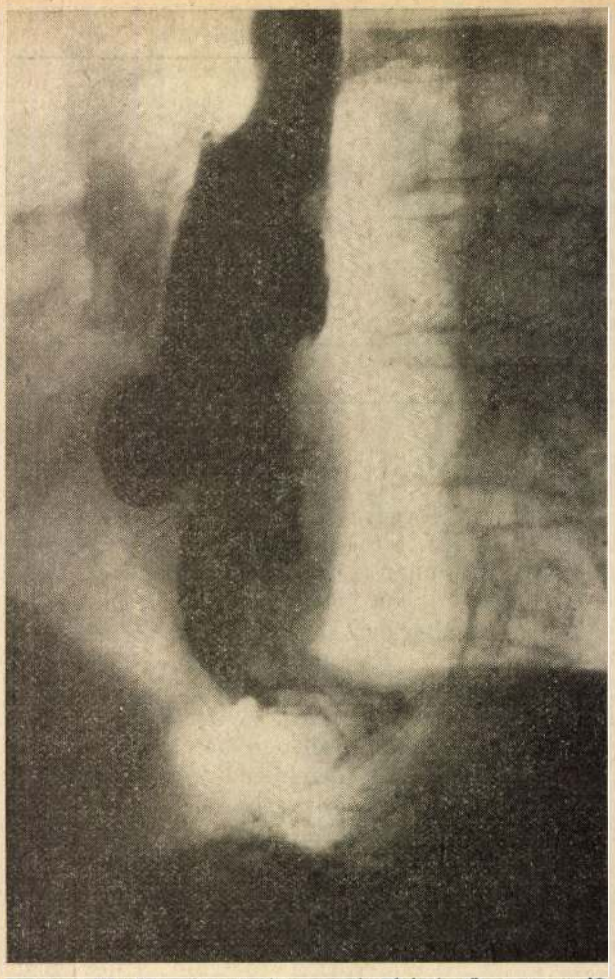
Az átlagéletkor 51,4 év, 8 évvel alacsonyabb a teljes anyagénál. Az anamnesis átlagos hossza 18,4 év. Négy betegen előzetes műtétet végeztek cardiospasmus miatt.

A *3. ábrán* Heyrovski-műtét után kialakult nyelőcső carcinoma képe látható.

Az achalasiával társuló nyelőcső cc létrejöttében is több tényező játszhat szerepet. Alapvető fontosságúnak tűnik a táplálék pangása, emésztődése folytán létrejövő gyulladás, mely a nyálkahártyát állandó regenerációra készteti. Ezenkívül szerepet játszhat az alultápláltság, a rosszul megválasztott



3. ábra: Heyrovski-műtét (oesophago-fundostomia) után kialakult nyelőcsőrák



4. ábra: Pulsiós diverticulum, mely feltehetően a nyelőcsőrák okozta szűkület miatt alakult ki

műtét (Heller- és Heyrovski-műtét után gyakori a reflux) és tágítást követő, vagy a műtét után kialakuló nyelőcsőfal-hegesedés.

7. Daganat kifejlődhet *nyelőcső diverticulum* belsejében (39), vagy a diverticulum közelében (28). Előfordul, hogy a pulsiós nyelőcső diverticulum már meglevő szűkület felett jön létre a nyelés súlyos akadályozottsága miatt *(4. ábra)*. Ebben az esetben az ok és okozat felcserélődik. Az *5. ábrán* látható képen feltételezhető az összefüggés a nyilván évtizedek óta fennálló diverticulum és a szájadékában elhelyezkedő nyelőcső cc. között.

8/a. Egy alkalommal a nyelőcsőrák éveken át *peptikus stricturával* kezelt beteg nyelőcsövén alakult ki *(6. ábra)*. A nem corrosiv benignus nyelőcső stricturában kialakuló laphámrák nagyon ritka esetnek számít (5).

b) Az előbbi esetben a peptikus stricturát hiatus hernia és következményes reflux-oseophagitis hozta létre. A *hiatus herniának* a nyelőcsőrák kialakulásában játszott predoszponáló szerepére vonatkozóan az irodalmi esetek megoszlóak. *Michel* (36) szerint a cardia-közeli rákok 10%-ában van jelen hiatus hernia. Ugyanakkor 34 000 hiatus hernia miatt vizsgált beteg közül csak 0,2%-ban fordult elő daganat (36). Bár a hiatus hernia chronicus irritációt tarthat fenn (22), mégis valószínűbb, hogy a daganat okozza a hiatus herniát a nyelőcső hossz-

5. ábra: Hatalmas nyelőcső diverticulum szájadékával szemben kialakult nyelőcsőrák

irányú megrövidítésével és a nyomásviszonyok megváltoztatásával (55).

c) Ismert tény, hogy a reflux-oesophagitis a nyelőcső alsó középső harmadában olyan súlyos gyulladást tarthat fenn, hogy a nyálkahártya elpusztul. Az elpusztult nyálkahártya helyét idővel a gyorsabb regenerációs képességű cardia területéről felfelé terjedő hengerhám foglalhatja el. Ezt a kóros állapotot *„endobrachyoesophagus"*-nak (43), vagy „columnar lined esophagus"-nak (3) nevezték el. Ebből az anatómiai cardia fölé került ektopiás gyomornyálkahártyából igen gyakran adenocarcinoma alakul ki. Siewert (44) az irodalomból összegyűjtött 877 endobrachyoesophagusos beteg közül 127 esetben talált adenocarcinomát. Valószínű tehát, hogy a cardia rákok egy része tulajdonképpen nyelőcsőrák (annak ellenére, hogy adenocarcinoma), mert az anatómiai cardia feletti területről indul ki, csak manometriás vizsgálat hiányában ez nem derült ki eddig.

9. *A légzőrendszer gyakori gyulladásos megbetegedései* is szerepet játszhatnak a nyelőcsőrák kialakulásában (40). A reaktív mediastinalis nyirokcsomó-gyulladás miatt a nyelőcső főleg a középső harmadban kötöttebb lesz és ezért érzékenyebbé válik a traumákkal szemben. A nyelőcsődaganatos betegeink közel kétharmadának volt korábban súlyosabb légzőszervi gyulladása és 16 betegnek tüdőtuberculosisa.

10. Prediszponáló tényezőnek lehet tekinteni az *elhanyagolt szájhygiénét* (48) és az *alacsony egészségügyi kultúrát* (34).

A szájhygiéne szerepét támasztja alá az, hogy a nyelőcsőrák mellett leggyakrabban a száj-garat üregben fordul elő második primér rák. Anyagunkban 11 kettős rák közül 6 a száj-garat üregben helyezkedett el *(5. táblázat)*.

Ha az elhanyagolt szájhygiéne mellé nyelőcsőszűkület is társul, csökken a nyelőcső öntisztulása és pathogen kórokozók szaporodhatnak el. A megváltozott bakteriumflórát mint carcinogenetikus tényezőt említik a colonrák vonatkozásában (17).

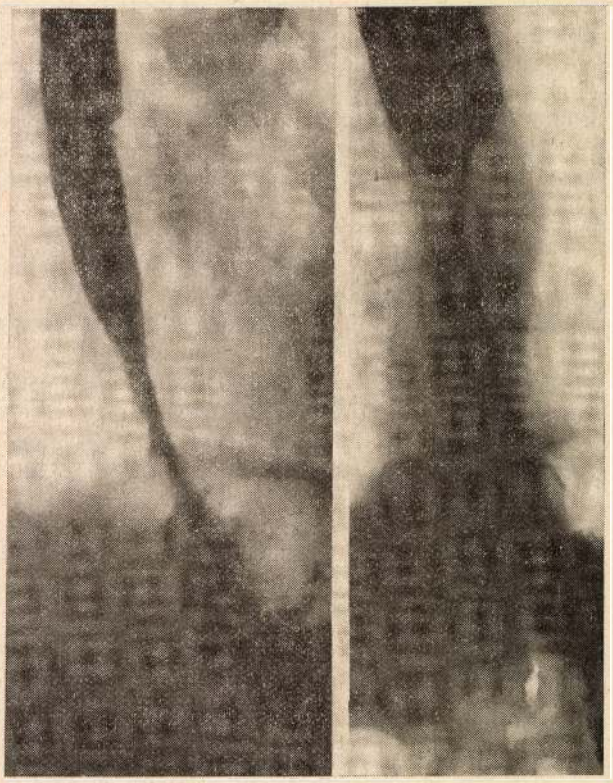
Mi 38 beteg műtéti preparátumából végeztünk bakteriológiai vizsgálatokat. 38 esetben aerob, 20 esetben anaerob és gombatenyésztést végeztünk. Az eredményeket a *6. táblázat* mutatja.

Az esetek közel 80%-ában sikerült pathogen vagy fakultatív pathogen kórokozót kimutatni. Anaerob bakterium egy alkalommal sem tenyészett ki. Az antibiogramm szerint a legtöbb bakterium számos antibioticumra érzékeny, ami a kórházi fertőzés valószínűsége ellen szól.

Annak ellenére, hogy a pathogen bakteriumok elszaporodása elsősorban a tumor okozta szűkület és pangás következménye lehet, a carciogenesisben játszott szerepük nem vethető el teljesen.

Az egészségügyi kultúra és a nyelőcsőrák viszonyának elemzésekor érdemes megvizsgálni a betegek foglalkozás szerinti megoszlását is *(7. táblázat)*.

Feltűnő, hogy a betegek közel 50%-a alacsony iskolázottságú földműves vagy segédmunkás, ugyanakkor az értelmiségi foglalkozású betegek aránya mindössze 2,3%. Az iskolázatlanságból eredő tudatlanság magyarázhatja részben az önpusztí-



6. ábra: Bal oldalon: peptikus nyelőcsőszűkület. Jobb oldalon: két év múlva, ugyanebben a nyelőcsőben kifejlődött nyelőcsőrák

tó mértékű alkoholfogyasztást és dohányzást, az egyoldalú táplálkozást és az elhanyagolt szájhygiénét, melyek betegeink nagy részét jellemezték.

A nyelőcsőrák világszerte általában inkább a férfiak betegsége. Irodalmi adatok szerint az arány 1:1-től változik 20:1-ig (1). Kivételesen előfordul (alaszkai eszkimók között), hogy a nők betegednek meg gyakrabban (21). A férfi—nő arány anyagunkban 10:1. Az arány ilyen mérvű eltolódását nem lehet csupán a felsorolt aetiológiai tényezőkkel megmagyarázni. Szóba jön a nemi hormonok védő hatása, amire halványan utalhat a fejlődéstanilag a nyelőcsővel megegyező emlőmirigyek és a bőr működésének hormonális befolyásolhatósága. Elvileg elképzelhető, hogy bár nem bizonyított, hogy a nemi hormonok hatással vannak a nyelőcsőre is (48).

Ha átvizsgáljuk a 385 beteget, csak elvétve találunk olyant, akinek az anamnesisében az előbb felsorolt aetiológiai tényezők valamelyike ne szerepelne. Az esetek többségében a prediszponáló tényezők többszörösen fordulnak elő (pl. alkoholizmus, dohányzás, alultápláltság, elégtelen szájhygiéne).

Összefoglalásul elmondhatjuk, hogy ismétlődő kis traumák (reflux, stasis, alkohol, forró ételek stb.) feltehetően fontos szerepet játszanak a carcinogenesisben. Ezek jelentősége bizonyos feltételek (jóindulatú szűkületek, csökkent szöveti ellenállóképesség inadekvát táplálkozás miatt, rossz szájhygiéne) esetén megnő és a többi tényezővel együtt hozzák létre azt a nyelőcsőelváltozást, amely végül is a rák kialakulásához vezet.

Saját tapasztalatunk és az irodalmi adatok alapján a leginkább elfogadott precancerosus állapotnak az évtizedek óta fennálló cardiospasmus és chronikus heges szűkület, valamint az endobrachyoesophagus tűnik. Ezeken kívül a rendszeres alkoholfogyasztás számítható még a fontos pathogenetikus tényezők közé. A tanulmányban felsorolt többi állapot és a faktor szerepe esetleges és szerepük vitatható.

Összefoglalás: A szerzők áttekintik a nyelőcsőrák kialakulásában feltételezett aetiológiai tényezőket és az irodalmi adatokkal összevetve elemzik 385 nyelőcsőrákos betegük kórelőzményét. A következő kórállapotokat és faktorokat hozzák összefüggésbe a nyelőcsőrák kialakulásával: rendszeres alkoholfogyasztás, dohányzás, jóindulatú nyelőcsőszűkületek, előzetes gyomorresectio, cardiospasmus, reflux-oesophagitis, nyelőcső diverticulum, továbbá kisebb jelentőségű tényezőkkel, mint pl. alultápláltság, megváltozott bakteriumflóra, elhanyagolt szájhygiéne, alacsony egészségügyi kultúra.

IRODALOM: 1. *Ahmed, N., Cook, P.:* Brit. J. Cancer 1969, *23*, 302. — 2. *Appelqvist, P.:* Acta Chir. Scand. Suppl. 1972, *430*, 1—92. — 3. *Barrett, N. R.:* Brit. J. Surg. 1950, *38*, 175. — 4. *Barett, N. R.:* Brit. Med. J. 1964, *1*, 1135. — 5. *Benedict, E. B.:* New Engl. J. Med. 1941, *224*, 408. — 6. *Bolivar, J. C., Herendeen, T. L.:* Ann. Thorac. Surg. 1970, *10*, 81. — 7. *Boyd, J. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1958, *258*, 271. — 8. *Carter, R., Brewer, L. A.:* Amer. J. Surg. 1975, *130*, 114. — 9. *Druckery, H. és mtsai:* Naturwissenschaften 1962, *49*, 217. — 10. *Fekete, J.:* Alkohológia 1976, *3*, 165. — 11. *Gautam, H. P.:* Brit. J. Dis. Chest. 1966, *60*, 208. — 12. *Gerami, S. és mtsai:* Chest. 1971, *59*, 226. — 13. *Gergely, M. és mtsai:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 577. — 14. *Goodner, J. T., Watson, W. L.:* Cancer 1956, *9*, 1248. — 15. *Gowing, N. F. C.:* Neoplastic Disease at Various Sites, Edinburgh and London 1961. — 16. *Harper, P. S. és mtsai:* Quart. J. Med. 1970, *39*, 317. — 17. *Hill, M. J. és mtsai:* Lancet 1971, *1*, 55. — 18. *Hirayama, T.:* Jap. J. Pub. Health 1955, *2*, 658. — 19. *Hormozdiari, H. és mtsai:* Cancer Res. 1975, *35*, 3493. — 20. *Horváth, Ö. és mtsai:* Orv. Hetil. 1979, *120*, 1365. — 21. *Hurst, E. E.:* Cancer 1964, *17*, 1187. — 22. *Imre J., Kovács B.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 2115. — 23. *Imre J., Kulka F.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 1265. — 24. *Imre J., Gergely M.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 1480. — 25. *Imre, J., Kopp, M.:* Thorax 1972, *27*, 594. — 26. *Imre J. és mtsai:* Orv. Hetil. 1972, *113*, 2699. — 27. *Just Viera, J. O. és mtsai:* Ann. Thorac. Surg. 1967, *3*, 526. — 28. *Kay, E. B., Cross, F. S.:* Arch. Intern. Med. 1956, *98*, 475. — 29. *Kiviranta, U. K.:* Acta Otolaryng. 1952, *42*, 89. — 30. *Krause, U.:* Acta Chir. Scand. 1957, *114*, 341. — 31. *Larsson, L. G. és mtsai:* Cancer Res. 1975, *35*, 3308. — 32. *Lawler, M. R. és mtsai:* J. Thorac. cadriovasc. Surg. 1969, *58*, 609. — 33. *MacDonald, J. B. és mtsai:* Lancet 1971, *1*, 19. — 34. *Martinez, J.:* Cancer 1964, *17*, 1279. — 35. *McGlashan, N. D. és mtsai:* Lancet 1968, *2*, 1017. — 36. *Michel, J. O. és mtsai:* Surg. Gynec. Obstet. 1967, *124*, 583. — 37. *Petri A., Imre J.:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 1643. — 38. *Petri, A. és mtsai:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 1449. — 39. *Plous, E. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1964, *47*, 129. — 40. *Rose, E. F.:* Afr. Med. J. 1968, *42*, 334. — 41. *Schmidt-Bäumler, U., Fahr, K. Z.:* Z. Laryng. Rhinol. Otol. 1970, *49*, 827. — 42. *Shearman, D. J. C. és mtsai:* Lancet 1970, *1*, 581. — 43 *Siewert, R.:* Chirurg 1974, *45*, 245. — 44. *Siewert, R. és mtsai:* Chirurg 1979, *45*, 245. — 45. *Simek Zs.:* Alkohológia 1980, *3*, 149. — 46. *Smith, R. T.:* New Engl. J. Med. 1972, *287*, 439. — 47. *Stanciu, C., Bennett, J. R.:* Gut 1972, *13*, 318. — 48. *Steiner, P. E.:* Cancer 1956, *9*, 436. — 49. *Tuyns, A. J.:* Int. J. Cancer 1970, *5*, 152. — 50. *Vitale, J. J.:* Cancer Res. 1975, *35*, 3320. — 51. *Vitale, J. J., Gottrieb, L. S.:* Cancer Res. 1975, *35*, 3336. — 52. *Weir, J. M., Dunn, J. E. Jr.:* Cancer 1970, *25*, 105. — 53. *Wright, J. T., Richardson, P. C.:* Brit. Med. J. 1967, *1*, 540. — 54. *Wu, Y. K., Loucks, H. H.:* Ann. Surg. 1951, *134*, 946. — 55. *Wurning, P.:* Langenbecks Arch. Chir. 1955, *280*, 504. — 56. *Wynder, E. L. és mtsai:* Cancer 1957, *10*, 470.

Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet
(főigazgató: Bozsóky Sándor dr.)

A szérum és ízületi folyadék beta-2-mikroglobulin szintjének és egyéb paramétereinek összehasonlítása rheumatoid arthritisben és arthrosisban

Falus András d.r, Merétey Katalin dr.,
Böhm Ute dr., Hodinka László dr.,
Genti György dr. és Bozsóky Sándor dr.

A beta-2-mikroglobulin (b2m) egy 11 600 dalton molekulasúlyú fehérje, melyet először 1968-ban mutattak ki tubuláris nefropátiában szenvedő betegek vizeletében (1). E membránfehérje vérszintje számos betegségcsoportban (autoimmun, tumoros, fertőzéses) eltérhet a normál szinttől (0,8—2,5 mg/l), koncentrációja gyakorta az adott kórkép aktivitási paramétereként értékelhető (12). A b2m extrém magas koncentrációja (4—15 mg/l) a synoviális folyadékban (SF) viszont egyértelműen differenciáldiagnosztikai értékű, a rheumatoid arthritis diagnózisa mellett szól. Közleményünkben adatokat közlünk rheumatoid arthritises (RA) és arthrosisos (= osteoarthrosis, OA) betegek SF-jének és szérumának (SE) b2m szintjéről és arányáról. Ezeket összevetjük más humorális immunológiai (rheumatoid factor-RF-, rejtett RF, SF-immunoglobulin-G-IgG, SF-komplement 3. faktor—C3) sejtösszetétel (összsejtszám, limfocita, neutrofil granulocita) paraméterek értékeivel RA-ban és OA-ban.

Beteganyag és módszer

34, az ARA (Amerikai Reumatológiai Társaság) kritériumainak megfelelő RA-s beteg (20 nő és 11 férfi), illetve 21 OA-s beteg (12 nő és 9 férfi) térdízületi punktátumát és szérummintáját használtuk a vizsgálatokhoz. A vizsgált betegek között veseelváltozásra utaló jellel nem találkoztunk. A b2m szintet radioimmunassay-vel (Phadebas, Pharmacia) határoztuk meg. Az RF (= „szabad RF" meghatározást Waaler—Rose-technikával), a „total RF" (= „szabad-rejtett" RF) mérést, mely az RF tartalmú immunkomplexeket is detektálja, a minták savas inkubálását követően végeztük el (3). IgG-t és C3-t Mancini-féle radiális immundiffúzióval, illetve rocket (rakéta) immunelektroforézis módszerrel mértük, a sejtszámlálást May—Grünwald—Giemsa-festés után hajtottuk végre. A statisztikai értékelésnél kétmintás Student t-próbát, valamint kétváltozós lineáris korrelációs analízist vettünk igénybe.

Eredmények

A *táblázatban* feltüntetett értékekből és a statisztikai értékelés alapján nyilvánvaló, hogy a két betegcsoport közti markáns különbségek közül is kiemelkednek a SF-ben mért b2m szintek, neutrofil granulocita-arányok, valamint az RF titerek közti eltérések. Akkor is éles eltérést tapasztalunk, ha a synoviális/szérum arányokat (Q) hasonlítjuk össze, tehát a relatív synoviális b2m felhalmozódást vizsgáljuk RA-ban és OA-ban. Nyilvánvaló, hogy RA-ban nemcsak több b2m található az SF-ben és a szérumban, de ezen belül a helyi termelődésre utaló synoviális/szérum b2m arány is sokkal nagyobb, mint OA esetében. A vizsgált paraméterek kétváltozós lineáris korrelációs analízisével arra a kérdésre is választ kerestünk, hogy egy-egy betegcsoporton belül a synoviális és szérum b2m szintek melyik egyéb mért értékkel mutatnak párhuzamot. A *táblázatban* csillaggal jelölt paraméterek között statisztikailag szignifikáns korrelációt találtunk. RA-ban az SF b2m koncentrációja korrelációt mutatott ugyanezen betegek synoviális C3 szintjével. Ugyanakkor míg az RA-s szérum és az RA-s synoviális b2m szintek nem mutattak statisztikailag szignifikáns összefüggést, OA-ban az SF és szérum b2m értékek jól követik egymást, a korreláció szignifikáns.

Megbeszélés

A b2m, mint egyes hisztokompatibilitási és néhány differenciálódási antigén „könnyű lánca" jelen van az emberi szervezet valamennyi magvas sejtjének membránján (legnagyobb sűrűségben limfociták és tumorsejtek felszínén). A b2m és az immunglobulinok közös eredetére mutat az, hogy a b2m szerkezete az immunglobulinok „domain" alegységeire emlékeztet. A b2m feltételezett biológiai funkciója elsősorban a hisztokompatibilitási antigének sejten belüli transzportjában (a riboszómák és a membrán között) és azok sejtfelszíni „védelmében" — azaz aktív konformációjuk stabilizálásában rejlik. A sejtek felszínéről a b2m az extracelluláris térbe kerül és kimutatható a különböző testnedvekben. A b2m egy kisebbik hányada újra sejtekhez (főleg aktivált sejtekhez) kötődhet, zöme azonban a primer vizeletbe jut, majd a proximális tubulusban reabszorbeálódik és lebomlik. Ha tubuláris nefropátiában szenvedő betegről van szó, ez a readszorbció csökken és nő a vizelet b2m tartalma.

A b2m szerkezeti és funkcionális sajátosságairól, klinikai vonatkozásairól a közelmúltban két

Rövidítések:

Beta—2 mikroglobulin: b2m, — *synoviális folyadék:* SF, — *rheumatoid arthritis:* RA, — *arthrosis:* OA, — *szérum:* SE, — *rheumatoid faktor:* RF, — *immunoglobulin G:* IgG, — *komplement 3. faktor:* C3, — *synoviális/szérum arány:* Q, — *leukocita-migráció gátló faktor:* LIF, — *standard eltérés:* SD, 2^{-x}: *titerkitevő, nem szignifikáns:* NS.

Béta-2-mikroglobulin szintek és egyéb paraméterek rheumatoid arthritises és arthrosisos betegek szérumában és synoviális folyadékában

	Rheumatoid arthritis				Arthrosis				Student t próba	
	Eset-	Átlag±SD	Terjedelem	Lineáris korreláció	Eset-	Átlag±SD	Terjedelem	Lineáris	t	p
b2m-SF (mg/l)	34	5,04±2,33	1,8—13,0*		21	1,85±0,81	0,6—3,4*		7,33	<0,0001
b2m-SE (mg/l)	34	2,46±0,97	0,7—4,48		21	1,88±0,62	0,96—3,2*		2,81	<0,01
Qb2m-SF/b2m-SE	34	2,32±1,39	0,86—7,14		21	1,01±0,36	0,35—1,83	r=0,586 p<0,001	5,37	<0,001
RF-SF„szabad" (2^{-x})	34	5,0±2,6	3—11		20	2,9±0,6	2—4		4,6	<0,001
RF-SF„total" (2^{-x})	34	6,55±3,14	3—12		20	3,1±0,9	2—4		5,9	<0,001
RF-SE„szabad" (2^{-x})	34	5,52±2,5	3—10		20	3,6±1,0	2—6		4,0	<0,001
RF-SE„total" (2^{-x})	34	6,50±2,57	3—12		20	3,6±1,0	2—6		5,8	<0,001
IgG-SF (g/l)	15	0,77±0,47	0,23—1,78		16	0,36±0,26	0,04—1,15		3,0	<0,01
C3-SF (g/l)	15	0,42±0,25	0,07—1,06*	r=0,518 p<0,01	16	0,28±0,14	0,11—0,54		1,96	NS
Összsejtszám-SF (giga/l)	14	8,65±10,1	1,0—39,6		16	2,5±3,4	0,12—12		2,19	<0,05
limfocita-SF (giga/l)	14	1,50±0,94	0,7—3,6		16	0,8±1,3	0—3,6		1,7	NS
limfocita-SF (%)	14	25,5±9,7	9—42		16	46,3±34,3	0—92		2,3	<0,05
neutrofil-SF (giga/l)	14	6,5±9,1	0,65—35,2		16	1,04±2,0	0—4,3		2,2	<0,05
neutrofil—SF (%)	14	66,2±11,0	53—88		16	20,9±23,8	0—60		6,8	<0,001
egyéb sejt-SF (giga/l)	14	0,5±0,49	0,01—1,4		16	0,25±0,4	0—1,4		1,5	NS
egyéb sejt-SF (%)	14	8,2±5,0	3—20		16	7,4±7,5	0—25		0,3	NS

magyar nyelvű összefoglaló is megjelent (7, 4). Ami a szérum b2m szintet illeti, tumoros állapotok egy része esetén a vér emelkedett b2m koncentrációja elsősorban a burjánzó tumorsejtek fokozott membránanyagcseréjét tükrözi, egyes fertőzések és autoimmun kórképek során a b2m magasabb szérumszintje fokozott limfocita aktivitásra utal. Így vesetüneteket nem mutató szisztémás lupus erythematosus-ban is találtak emelkedett b2m szintet (16). RA-ban a szérum b2m koncentráció elsősorban extraartikuláris szövődmények mellett magas (13), igen emelkedett Felty-szindrómával társult esetekben (saját, közlés alatt álló adatok). Más, az ízületeket érintő nem rheumatoid jellegű betegségekben (köszvény, OA) a b2m szérumszintje alacsonyabb. A b2m értékek egyes szerzők adatai szerint korrelálnak a synoviális (2), illetve vér (10) limfocitaszámmal és az aktív ízületek számával. Mások (8) és mi is a viszonylag magas szórás miatt nem találtunk szignifikáns összefüggést az SF b2m szintek és a limfocitaszám között. Ugyancsak megoszlanak a vélemények a vörösvérsejt-süllyedés és a szérum b2m szintek közti összefüggést illetően is (8, 13).

A helyileg fokozott limfocitabeszűrődés egyértelmű „nyoma" pl. Sjögren-szindrómában szenvedő betegek nyálának magas b2m szintje (14). Ezt a mérést szintén differenciáldiagnosztikai értékűnek tartják. Az ízületi folyadékok b2m szintjének emelkedése szeropozitív RA-ra különösen jellemző (15), kisebb mértékű gyulladásos ízületi betegségekben és elhanyagolható nem gyulladásos ízületi kórképes esetén (14, 2). Itt egyértelműbbnek látszik az összefüggés az SF-limfocitaszámmal és az aktív ízületek számával (2). Saját korábbi, kisebb esetszámon alapuló méréseink a relatív synoviális b2m felhalmozódás (SF—b2m/SE—b2m) és az immunkomplexben levő RF („rejtett RF") értékek kapcsolatának lehetőségét vetették fel.

E munkában elsősorban a b2m szintekben mutatkozó rendkívül éles, differenciáldiagnosztikai értékű különbségeket kívántuk hangsúlyozni az RA-s és az OA-s csoport között. A 2bm szintekben megnyilvánuló különbség ugyanakkor egy csupán a sok eltérés közül, és inkább ezen kórképek kialakulásának és fennmaradásának jellemzésében nyer jelentőséget, mint a napi diagnózisban. Ez a statisztikailag igen szignifikáns eltérés ugyanakkor meghalad, e két betegcsoport közt mért minden különbséget (neutrofil granulocita %-os arány SF-ben, RF-titer). Nem tértünk ki a betegség fennállási ideje, az esetleges extraartikuláris tünetek, valamint a O—b2m szintek közti összefüggésekre. A mért értékek lineáris korrelációs analízise nyomán kitűnik, hogy a RA-s betegek SF—b2m szintje méréseink szerint csak az ugyancsak helyileg, a makrofágok által termelt C3 koncentrációval korrelál, tehát magasabb SF—b2m mellett magas SF—C3 szintet találunk, noha RA-ban a synoviális/szérum C3 arány alacsony. Régebbi adataink arra utalnak (9), hogy az RA-s betegek synoviális folyadékának leukocita-migráció gátló faktor (LIF) szintje szintén azokban az esetekben magasabb, ahol a C3 szint emelkedett.

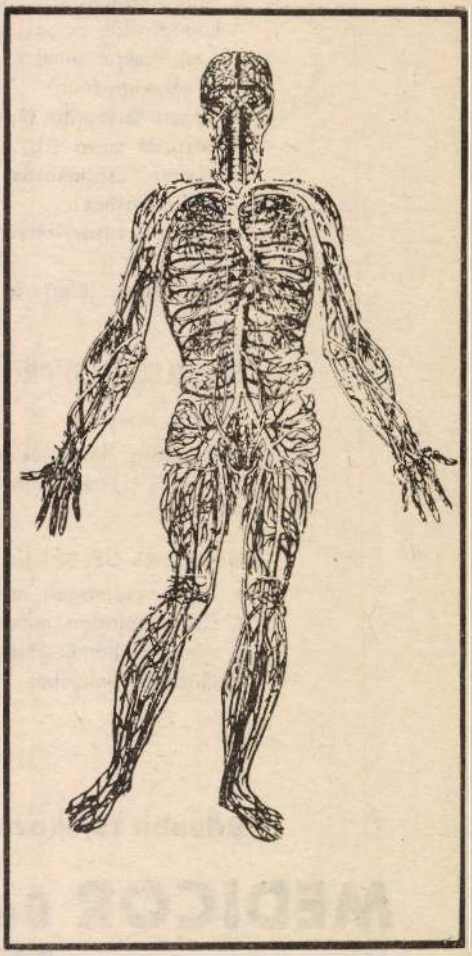
Mind a magas LIF, mind az emelkedett b2m szint fokozott limfocita működésre utaló jelnek tekinthető. A RA-s csoport SF—b2m szintjei nem korrelálnak a szérum b2m értékekkel, nem úgy, mint OA-ban, ahol közel azonos, alacsony b2m értékek SF-ban és szérumban (1,85, illetve 1,88 mg/l) feltehetően párhuzamosan változnak, nem alakul ki az RA-s ízületi folyamatot kísérő aszimmetrikus b2m eloszlás. A b2m értékek követését és értékelését autoimmun betegségekben az is indokolja, hogy e membránfehérje ellen specifikus autoantitestek termelődhetnek ezen kórképekben (11, 6). Ebből a szempontból vizsgálva a kérdést, a fokozott b2m termelődés a megváltozott immunológiai egyensúly

kialakulásában mint kiváltó ágens is szerepelhet. Ugyanakkor a sejtek membránkomponenséhez kapcsolódó autoantitestek tovább fokozhatják az immunológiai szabályozás zavarát. A b2m szintek összehasonlító és longitudinális vizsgálata megfelelő kontrollok mellett diagnosztikai és prognosztikai lehetőség lehet az autoimmun folyamat megítélésében.

Összefoglalás: A szerzők 34 rheumatoid arthritises és 21 arthrosisos beteg térdízületi folyadék- és szérummintájában mérték a béta—2-mikroglobulin szintjét. Az eredményeket összevetették a synoviális folyadékban és szérumban mért rheumatoid faktor titerekkel, a synoviális folyadékban talált C3 és IgG értékekkel és az ízületi folyadékok sejtösszetételével. Megállapították, hogy a béta—2-mikroglobulin koncentrációk és az elosztást jellemző béta—2-mikroglobulin synoviális/szérum hányadosok rheumatoid arthritisben szignifikánsan magasabbak, mint arthrosisban. A béta—2-mikroglobulin szintek mérése synoviális folyadékokban differenciáldiagnosztikai értékű felvilágosítást nyújt a rheumatoid arthritis és az arthrosis elkülönítésében.

IRODALOM: 1. *Berggard, I. és Bearn, A. G.:* J. biol. Chem. 1968, *243*, 4095. — 2. *Brauman, H. és mtsai:* Path. Biol. 1978, *26*, 373. — 3. *Falus, A. és mtsai:* Exparientia, 1979, *35*, 413. — 4. *Falus A.:* A biológia aktuális problémái, Medicina, Budapest, 1981. *22*, 175. — 5. *Falus, A. és mtsai:* Ann. rheum. Dis., 1981, *40*, 409. — 6. *Falus, A. és mtsai:* Rev. Int. Rheumat., 1979, *43*, 287. — 7. *Illyés, I. és mtsai:* Orvosképzés, 1979, *54*, 56. — 8. *Latt, D. és mtsai:* Ann. rheum. Dis., 1981, *40*, 157. — 9. *Muraközy, H. és mtsai:* Magyar Reumatológia, 1981, *XXII*, 93. — 10. *Manicourt, D. és mtsai:* Ann. rheum. Dis., 1978, *37*, 328. — 11. *Ooi, B. S. és mtsai:* Immunology, 1977, *33*, 535. — 12. Pathologie-Biologie, Coll. Eur. sur la b2m microglobulin en path. 1978, *26*, 279. — 13. *Strom, A.:* Ann. rheum. Dis., 1981, *40*, 211. — 14. *Talal, N. és mtsai:* Science, 1975, *187*, 1196. — 15. *Verdier, J. M. és mtsai:* La Nouv. Presse Med. 1980, *15*, 1073. — 16. *Weissel, M.:* Arthritis Rheum. 1976, *19*, 968.

STUGERON tabletta



ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 25 mg cinnarizinumot tartalmaz.

HATÁS

A Stugeron kifejezetten gátolja a különböző vasoaktiv anyagok (adrenalin, noradrenalin, dopamin, angiotensin, vasopressin, histamin, serotonin, bradykinin, nicotin) hatását. Ezen anyagok ismétlődő érszűkítő aktivitásának fontos szerepet tulajdonítanak az atherosclerosis kialakulásában.
A Stugeron ezen felül fokozza az ereken átáramló vér mennyiségét, javítja a szövetek vérellátását, spasmolytikus hatást fejt ki az érfal simaizomzatára. A vérnyomást gyakorlatilag nem befolyásolja. Csökkenti a labyrinthus ingerlékenységét.

JAVALLATOK

A cerebrális keringés zavarai: arteriosclerosis cerebri, apoplexia és cerebrocraniális sérülések utókezelésében, egyensúlyzavarok, migraine. A perifériás erek megbetegedéseiben (Buerger-kór, Raynaud-syndroma, diabetes, acrocyanosis) a claudicatio intermittens, paraesthesia, trophicus zavarok kezelésére.

ELLENJAVALLAT

Ez ideig nem ismeretes.

ADAGOLÁS

Naponta 3 × 1, vagy 3 × 2 tabletta hónapokon keresztül, rendszeresen. Érzékeny betegeknél ajánlatos a kúrát napi 3 × 1 tablettával kezdeni és fokozatosan emelni az adagot.

MELLÉKHATÁS

Az átlagosnál nagyobb adagok alkalmazásakor előfordulhatnak: enyhe somnolentia vagy gastrointestinalis zavarok, amelyek az adag csökkentésére néhány nap múlva spontán megszűnnek.

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre kiadható, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

50 tabletta térítési díj: 4,— Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X. OH 981

MEDICOR GŐZSTERILIZÁTOR

SYSTEM GETTINGE

Korszerű, hatékony és megbízható készülék. Kézi műszerek, textil-, gumi-, üvegeszközök porózus anyagok **GŐZSTERILIZÁLÁSÁRA.**

- Rozsdamentes kamra
- Beépített gőzfejlesztő
- Automatikus sterilizálási programok
- A készülék írórendszere a sterilizálási folyamat hőmérsékletét, nyomását és idejét kördiagramon rögzíti.

MŰSZAKI ADATOK

Készüléktípusok	GE–409	GE–660	GE–920
A készülék magassága (mm)	1660	1950	1960
szélessége (mm)	750	900	900
mélysége (mm)	930	1150	1200
A kamra szintmagassága (mm)	800	800	800
A kamranyílás magassága (mm)	460	660	660
szélessége (mm)	460	660	660
mélysége (mm)	950	660	920
A kamra térfogata (liter)	200	650	700
A készülék súlya (kg)	400	650	700
Elektromos csatlakozás			
Gőzfejlesztéshez:	három fázis 380 V 50 Hz 3,8 KW 63 A		
Vákuum és tápszivattyúhoz:	három fázis 380 V 50 Hz 1,65 + 0,65 KW 6 A		
Vezérléshez:	egy fázis 220 V 50 Hz 0,1 KW 6 A		
Vízszükséglet (liter/óra)	660	890	890

STERILIZÁLÁSI PROGRAMOK

GE–409 típusnál	hőmérséklet °C	idő/perc
1. Alacsony hőmérsékletű	120	35
2. Magas hőmérsékletű	135	25
3. Gyors	135	8
GE–660 és GE–920 típusoknál		
1. Textil, csomagolt műszerek	135	7
2. Csomagolatlan műszerek	135	4
3. Alacsony hőmérsékletű ciklus	120	20
4. Gőzfertőtlenítéshez	105	10

Bővebb tájékoztatás és megrendelések felvétele a

MEDICOR Belkereskedelmi Osztályán

Budapest V., Aranykéz u. 2.
Tel.: 183-016; 186-873
Levélcím: 1389 Budapest, 62. Pf.: 150.

Pécsi Orvostudományi Egyetem
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Jávor Tibor dr.)

Pellagra, mint az idült alkoholizmus ritka tünete

Schnell József dr., Beró Tamás dr.,
Horváth Tünde dr. és Jávor Tibor dr.

A nikotinsavamid (PP faktor, niacin) 1937 óta ismert vitamin. A pellagra klinikai tüneteinek megjelenését kivédi, kialakult állapotát gyorsan szünteti. A pellagra klinikai képe, diferenciáldiagnosztikája és kezelése ismert (3, 5, 7, 12, 20).

Kóreredete klasszikus formájában abszolút hiányállapoton alapul. Kiváltó oka nélkülözés vagy helytelen táplálkozási szokás, azaz triptofán és nikotinsavamid-szegény étrend (1, 10). Kukoricafogyasztó vidékeken halmozódik; az emberi pellagrát — érthetően — többnyire egyéb malnutríciós jelenségek kísérik. — Kialakulhat a béltraktusban zajló bakteriális szintézis elégtelensége, csökkent vagy hiányzó intesztinális abszorpció következtében is. Az előbbi masszív antibiotikus kezelés, az utóbbi az abszorpció szintjén fellépő interakció (pl. férgesség) következménye (3, 1, 12).

A nikotinsavamid prekurzora, a triptofán aktív transzport révén a vékonybélből szívódik fel. Ennek azonban csak egy része alakul át nikotinsavamiddá, nagyobb része más úton metabolizálódik (14, 24). A triptofán metabolizmusának sémáját az *1. ábra* mutatja.

A szervezet nikotinsavamid igényének jelentős részét készen, táplálékok útján fedezi. A nikotinsavamid adenin dinukleotid koenzymként az intermedier anyagcsere számos folyamatában mint elektronakceptor jelentős (14). Nikotinsavamid in vitro adása befolyásolja a mikroszomális gyógymetabolizáló képességet is (21). Növekedés, laktáció és hyperkatabolikus állapotok mint általában a vitaminigényt — a nikotinsavamid szükségletet is fokozzák. Egyéb ismert hatásai a szérum cholesterol szintjének, a kóros porphyrinuriának mérséklése, továbbá a glukozuriás hatás (3, 14, 20). Adagolása a galaktozamin hepatitist állatkísérletben kivédi, nagy adagja terápiás alkalmazásban mégis toxikus lehet (16, 28). A nikotinsav nikotinsavamiddá való konverziója májbetegekben lelassul, cirrhosisban pedig tárolása is zavart, így a májbetegség általában nikotinsavamid hiányra predisponál (12). Egyes szövetek (idegrendszer) szempontjából jelentősége van az in situ képződő nikotinsavamidnak is (14).

A triptofán anyagcsere genetikus eredetű zavarai is ismertek. Izolált béleredetű malabszorpciója a „kék pelenka" betegség. A Hartnup-féle betegségben is károsodott a triptofán felszívódása, de terheléses vizsgálatokkal igazolták, hogy a kinureninné való átalakulása is zavart. A kongenitális triptofánuriának 1963-ig mindössze egyetlen esetét közölték (14, 22).

Az abszolút hiányállapoton, valamint a genetikus tényezőkön alapuló pellagra, vagy pellagraszerű megbetegedés — a kukoricafogyasztó területektől eltekintve — Európában ritka. A mi földrajzi területünkön napjainkban a következő etiológiai tényezők jelentősége növekedett: 1. gyomortumor szekunder pellagrával, 2. paraneoplasztikus folyamatok pellagroiddal (pl. carcinoid tumor), 3. gyógyszer (INH) által kiváltott pellagra és 4. alkohol által okozott pellagra, amelyet jóléti pellagrának is neveznek (2, 3, 4, 9, 15).

Esetünk, amelynek fő jellemzője a fiatal, alkoholista nőbetegben vezető tünetként létrejövő pellagraszerű bőrelváltozás, mind a ritka kóreredet, mind a diagnosztikus nehézségek miatt tarthat közérdeklődésre számot.

Esetismertetés

L. F.-né 26 éves nő.

Anamnézise: Korábban említésre méltó megbetegedése nem volt, a jelen betegsége 4 évvel a felvételt megelőzően kezdődött. Akkor a nyári hónapokban a fénynek kitett területeken élesen határolt, súlyos bőrelváltozásai jelentek meg. A heteroanamnézis szerint a beteg évek óta napi 7—8 dl bort fogyasztott. Előzetesen gyógyszereket nem szedett, 2 évvel a felvételt megelőzően primer sterilitás miatt nőgyógyászati vizsgálatokon és küreten esett át. 3 hete vált bizonytalanná a járása, átmenetileg kettős látása jelentkezett, feledékennyé és lelassulttá vált, gyengeséget és alsó végtagjaira kiterjedő végtagzsibbadást érzett. Kezelőorvosa panaszai jelentkezése óta otthonában ex juvantibus kúrákban részesítette: Penicillin, Griseofulvin, B-vitamin komplex, illetve külsőleg Chinofungin és Oxycort spray kezelést kapott. Újabban lett hígabb a széklet-ürítése, 3—4 kg-ot fogyott is. Táplálkozási szokásaiból kiemelendő, hogy tejterméket alig fogyaszt, kenyeret egyáltalán nem, csak péksüteményeket. Étvágya romlott, sterilitása nem rendeződött. Vizelési panasza felvételekor nincs.

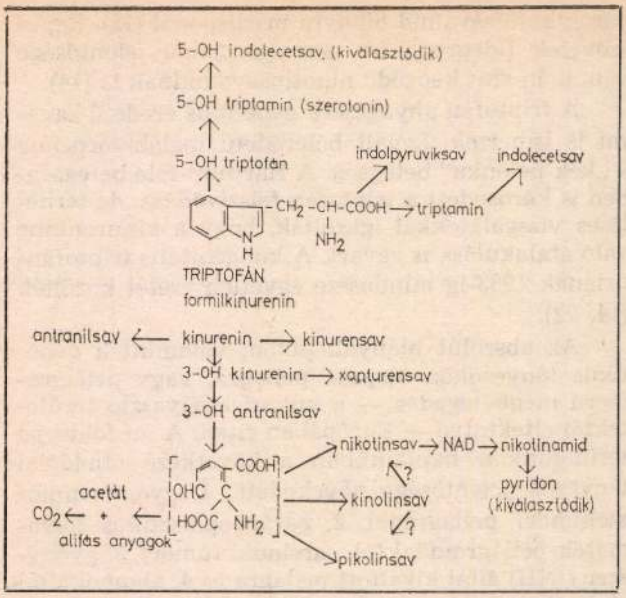
Családi anamnézisében az anyai felmenő ág negyedik generációjában rokonházasság szerepel, az apai ág második felmenő generációjában pedig ismeretlen természetű bőrgyógyászati megbetegedés fordult elő.

Felvételére belgyógyász szakorvosi vizsgálat javaslata alapján került sor, ahol a részletezett általános jellegű panaszai miatt jelentkezett.

Fizikális státus: Szembeötlő a végtagok, az elülső mellkasfal fénynek kitett részén és az egész arcon összefüggő, az ép felé élesen határolt, súlyos fokú szimmetrikus dermatitis, amely durván indurált, hyperkeratotikus, szárazan hámló, piszkosbarna színezetű, az orron fokozott comedoképződéssel. A bőrjelenségek kiterjedését a *2. ábra* mutatja.

Fizikális statusában egyéb kórosként a j. bordaívet 1 harántujjnyival meghaladó, tömött, éles szélű, sima felszínű, nem érzékeny májmegnagyobbodásra és az alsó végtagokon jelentkező polyneuritiszes érzészavara méltó említésre.

Korához és helyzetéhez képest reakciókészsége lelassult benyomást kelt, mimikaszegény, mozgása nehézkes, állapota azonban ezzel arányosan nem elesett.



1. ábra: A triptofánmetabolizmus vázlatos áttekintése

A vizsgálatok megtervezése: a beteg fiatal kora és a betegség poliszimptómás jellege alapján elsősorban 1. SLE, illetve 2. genetikus betegségek (porphyria erythropoetica, xeroderma pigmentosum) irányában terveztünk vizsgálatokat, de felmerült 3. a paraneoplasiás tünetegyüttes (acanthosis nigricans) lehetősége is. 4. Gyógyszer által okozott szindróma már az anamnézis alapján elvethető volt. 5. A heteroanamnézis (alkoholfogyasztási adatok) és a neurológiai vélemény alapján merült fel az alkoholos eredetű pellagra lehetősége.

Vizsgálati eredmények: We: 12 mm/ó, HTC: 34%, fvs: 3600, TCT: 170 ezer, Kenet: K: 60, Ly: 36, Mo: 4%, vizelet: fs: 1015, ubg norm., egyéb negatív. se. bi 24 mikromol/l, se GOT: 45, GPT: 42, ALP: 31, LDH: 241, gamma-GT: 58 IU, se elfo: alb.: 55); alfa—1: 4, alfa—2: 9, béta: 12, gamma: 20%. Egyéb vizsgálatai:

1. SLE irányában: Waaler-Rose, latex, CRP, LE sejt, ANF, se összkomplement aktivitás, kvantitatív immunglobulin vizsgálat, májszupernatáns-, thrombocyta-, fehérvérsejt-, pajzsmirigyellenes antitestek negatívak, ill. normális értékűek.

2. Genetikus betegségek irányában: a vizeletben ürített porphyrintartalom normális. Vékonyréteg chromatográfiás vizsgálat a 24 órán át gyűjtött vizeletből: aminosavak, cukor, szerves savak, fenolsavak, triptofánmetabolitok szempontjából kóros nem volt kimutatható. UV fénnyel végzett provokációs teszt: negatív. DNA-repair vizsgálat a bőrkimetszés fibroblasztjainak sejtkultúrájából: aktivációs rendszerben a 3-methylcholantrén indukálta DNS-repair normális emberi fibroblaszt tenyészethez viszonyítva 40% volt (17, 18).

3. Tumorkeresés: nőgyógyászati vizsgálat, mammográfia, gyomorrtg., széklet Weber-reakció, vizeletben történő 5-OH-indolecetsav-ürítés (ismételten) negatív ill. normális eredményűek. A bőrkimetszés kórszövettani lelete: hyperkeratózus hámelváltozás, amely nem pathognomikus eltérés.

Malabszorpciós parameterek: vércukorterhelés, se cholesterol, se Fe, Mg, Zn, Cu, összfehérje, albumin, prothrombin, széklet zsírtartalom, D-xylóze teszt, próbareggeli vizsgálat, parazitológiai vizsgálatok normálisak, illetve negatívak.

4. Acetyláló fenotípusa szűrővizsgálati módszerrel gyors (11, 26). Gyógyszer által okozott szindróma irányában egyéb vizsgálatokat kellő indok hiányában nem végeztünk.

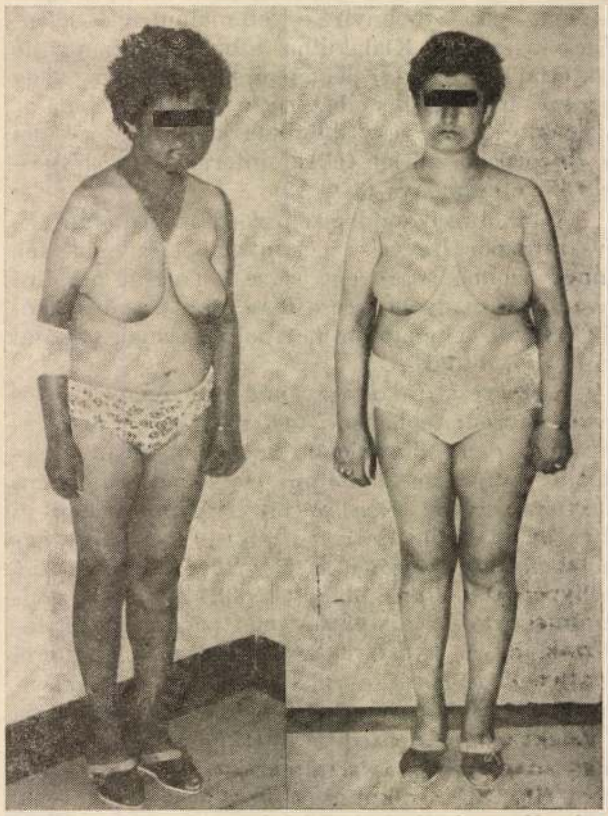
5. Az idült alkoholizmus következményeinek vizsgálata: A májbiopsziás minta kórszövettani lelete (Dr. Kádas főo.): diffúz nagycseppes elzsírosodás, amely elsősorban krónikus alkoholizmussal hozható összefüggésbe. — Neurológiai vizsgálat (Dr. Nádor ts.): Mind a négy végtagon tremor. Mindkét alsó végtagon polyneuritiszes érzészavar. Járása bizonytalan. Szemészeti vizsgálatkor kettős képet nem jelez.

Kórlefolyás: A hosszadalmas vizsgáló eljárás eredményeinek megérkezése előtt a vezetőtünetek (steatosis hepatis alkoholica, polyneuritisze) alapján ex juvantibus nagy dózisú nikotinsavamid kezelést vezettünk be napi 1200 mg per os adásával. A kiegészítő kezelés Polybé (3×2 tabl.) és Peritol (3×1 tabl.) volt. A beteget két év óta gondozzuk. Újabb relapszusa egy évvel ezelőtt feltehetően újabb alkoholfogyasztás következtében alakult ki; ismételten nikotinsavamid kezelésre jutott remisszióba. Javult állapotában a krónikusan gyulladt bőrterületeken pigmentáció maradt vissza. Javult állapota a *3. ábrán* látható.

Megbeszélés és következtetések

A pellagra felismerése pusztán a klinikai kép alapján is lehetséges, ha előfordulása nem túl ritka és a predisponáló feltételek fennállnak (15). Súlyossági foka, így megjelenése is változó lehet, ezért a sporadikusan előforduló esetek diagnosztikus nehézségeket támaszthatnak. Objektív bizonyíték a nikotinsav metabolitok mennyiségének vizeletben történő mérése (N^1-methylnikotinamid és pyridon) (3). Esetünkben félrevezető volt, hogy az alkoholos kóreredet biztonsággal csak a heteroanamnézisből derült ki és a beteg szociális helyzete egyébként rendezett volt. A hiányállapotban amúgy is csökkent mennyiségben ürülő metabolitok mérésére, illetve vitaminszint-meghatározásra nem volt lehetőségünk.

Kétségtelen, hogy az alkoholos eredetű pellagrát, mint a jóléti társadalmakban előforduló kórfor-



2. ábra: A bőrelváltozások lokalizációja és kiterjedése betegünkön a felvétel időpontjában

3. ábra: A remisszió kialakulásakor a megbetegedett területeket már csak pigmentáció jelzi, a gyulladásos tünetek elmúltak

mát közli az irodalom (3, 15). Jellegzetes májfunkciós eltérés, amely az ilyen eredetű pellagrát kíséri — kellő számú tapasztalat hiányában — nem ismert. Többnyire azonban a gamma-GT és a transzaminázék magasak, a máj kórszövettani lelete pedig zsíros degeneráció (15).

Bizonyított, hogy az alkohol megváltoztatja a triptofán metabolizmusát; *Davis és mtsai* (6) szerint a hatás lényege, hogy a triptofánmetabolizmus eltolódik az oxydatív útról a reduktív felé és így a végtermékek aránya az alkoholok rovására és az aldehidek javára változik. Ez a változás azonban a nikotinsavamid irányában történő metabolizmust nem érinti. Az alkoholistákban különösen gyakori B_6-vitaminhiány a kinurenináz enzim működésének elégtelenségére vezet. A B_6-vitamin ebben a kapcsolatban mint koenzym szerepel és hiánya esetén nagy mennyiségű kinurenin ürül. Ilyenkor a másik, a nikotinsavamid irányában történő átalakulás gátolt, ami érthetően javítható akár a végtermék, akár a koenzym adásával (3, 13, 25). — Alkoholistákban gyakori a B-vitaminok komplex hiánya; esetünkben a vitaminhiány objektív tüneteként a polyneuritisz, a toxikus ártalom jeleként a zsírmáj volt bizonyítható (12, 2). A májfunkciók közül a transzaminázék kifejezettebben, a gamma-GT jelzetten volt magasabb. Az egyéb irányokban végzett vizsgálatoknak esetünkben kizáró értéke van, mindösszesze a DNA repair zavara vet fel néhány gondolatot.

A B-vitaminok komplex hiányának tünetei a legtöbb alkoholistában változó mértékben, de létrejönnek. Nem tudni, hogy a tüneti pellagra miért olyan ritka mégis. Különbség lehet egyedenként a kinurenináz enzym gátolhatóságában, amelynek valószínűségét esetünkben növelhetné a felmenők rokonházasságára vonatkozó adat. Az előbbiekre esetünkben bizonyíték nincs. — A „repair"-funkciók károsodását eddig az emberi betegségek közül legbehatóbban a xeroderma pigmentosumban tanulmányozták, de számos más kórképben (pl. ataxia teleangiectatica, Fanconi anaemia, Bloom-szindróma) is leírták (19, 23). Kérdéses, hogy esetünkben ez a zavar véletlen-e, mivel szekunder pellagrában tudomásunk szerint eddig még nem vizsgálták.

Joggal vethető fel azonban a pathomechanizmusban a cink szerepe. A cinkhiány az idült alkoholizmust, a malabszorpciókat általában szintén bőrtünetekkel együtt kísérheti (8, 27). Betegünk szérum cink értéke normális, ami a cinkpoolról természetesen nem ad felvilágosítást. Biztos azonban, hogy a nikotinsavamidot, amely két ízben is jelentős remisszióhoz vezetett, más, betegünkön differenciáldiagnosztikai problémaként felvetett esetekben terápiás eszközként nem tartják számon. A szakirodalom lehetségesnek tartja azt is, hogy az alkoholisták pellagrája esetleg nem pusztán PP faktor, ill. komplex B-vitamin hiány, hanem niacin- és cinkhiány együtt. Ajánlják a B-vitamin csoporttal együtt a cinkszulfát per os adását is (13).

Napjainkban, amikor a populáció túltápláltsága jelenti az egészségügy egyik általános problémáját hazai viszonyaink között, első lépésként nehezen gondol a gyakorló orvos egy differenciális diagnosztikai probléma kapcsán olyan hiányállapoton alakuló megbetegedésre, amely területünkön ritka. Szélsőséges módon helytelen táplálkozási szokásoktól és malignus betegségektől eltekintve nálunk a pellagra kizárólag nem kívánt gyógyszerhatásként vagy idült alkoholizmus következményeképpen alakul ki. Esetünk közlésre érdemes jelentőségét éppen ebben látjuk; a hazai alkoholfogyasztás objektív mutatóit figyelembe véve ugyanis számítani lehet arra, hogy az alkoholos eredetű pellagra kevésbé pregnáns eseteivel is találkozunk, különösen májbetegekben. A terápiás konzekvenciákat nem hagyhatjuk figyelmen kívül.

Köszönetünket fejezzük ki a *Pécsi Orvostudományi Egyetem Bőrgyógyászati Klinikájának* az UV fénnyel történt provokációs teszt elvégzéséért —, *Mikrobiológiai Intézetének* a fibroblaszt tenyésztésért —, *Biológiai Intézetének* a DNA-repair vizsgálatáért —, *Gyermekklinikájának* a vizelet aminosav analíziséért és *Központi Klinikai Kémiai Laboratóriumának* a porphyrinmeghatározásokért.

Összefoglalás: A szerzők fiatal, idült alkoholista nőbeteg esetét ismertetik, akinek vezetőtünete pellagrás bőrelváltozása volt. Az alkoholizmus által okozott pellagra ritkasága miatt számos differenciális diagnosztikai kérdést vetett fel. A szerzők ismertetik a diagnosztikus eljárás lehetőségeit, tárgyalják a pathomechanizmust és a terápiát. A megbetegedés felismerésének jelentőségét az idült alkoholizmussal való kapcsolatában általános szempontok alapján is értékelik.

IRODALOM: 1. *Barakat, M. R.:* in: WHO Monogr. ser. Nutrition in Preventive Medicine, 1976, *62*, 126. — 2. *Bender, D. A., Russel-Jones, R.:* Lancet, 1979, *11*, 1125. — 3. *Cecil-Loeb:* Textbook of Medicine (ed.: Beeson, P. B., McDermott, W.) W B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1971, 1923. — 4. *Comaish, J. S., Cooper, M.:* Arch. Dermatol. 1977, *113*, 986. — 5. *Contraths, H., Kalkoff, K. W.:* Z. Hautkrankh., 1976, *51*, 73. — 6. *Davis, V. E. és mtsai:* J. Lab. Clin. Med. 1967, *69*, 132. — 7. *Dogliotti, M. és mtsai:* Brit. J. Dermatol., 1977, *97*, 25. — 8. *Ecker, R. I., Schroeter, A. L.:* Arch. Dermatol. 1978, *114*, 937. — 9. *Egyedi K.:* Bőrgy. Venerol. Szemle, 1980, *56*, 75. — 10. *Ermolieff, S., Grosshans, E.:* Ann. Dermatol. Venereol. (Paris) 1979, *106*, 591. — 11. *Evans, D. A. P.:* J. med. Genet. 1965, *6*, 405. — 12. *Forstner, G. G., Mullinger, M. A., Bogoch, A.:* in: Gastroenterology (ed.: Bogoch, A.), McGraw-Hill Book Company, Blackiston Publ., 1973, p. 1358. — 13. *Goette, D. K.:* Arch. Dermatol. 1979, *115*, 507. — 14. *Jepson, J. B.:* in: The Metabolic Basis of Inherited Disease e(d.: Stanbury, J. B., Wyngarden, J. B., Fredrickson, D. S.), McGraw-Hill Book Company, Blackiston publ., 1972, p. 1778. — 15. *Korting, G. W.:* Med. Welt. 1975, *26*, 2026. — 16. *Kröger, H., Grätz, R., Haase, J.:* Naturwissenschaften, 1979, *66*, 476 — 17. *Laishes, B. A., Stich, H. P.:* Biochem. Biophys. Res. Comm., 1973, *52*, 827. — 18. *Lake, R. S. és mtsai:* Cancer Res., 1978, *38*, 2091. — 19. *Lamber, B., Ringborg, U.:* Acta Med. Scand., 1975, *200*, 433. — 20. *Magyar I., Petrányi Gy.:* A belgyógyászat alapvonalai, Medicina, Budapest, 1974, 2369. old. — 21. *Müller, D., Klinger, W.:* Exp. Path. 1979, *17*, 474. — 22. *Nuyts, J. P. és mtsai:* Pediatrie, 1975, *30*, 539. — 23. *Pawsey, S. A. és mtsai:* Quart. J. Med. 1979, *48*, 179. — 24. *Rózsahegyi I.:* in: Ritka kórképek, Medicina, Budapest, 1964, 266. old. — 25. *Scriver, Ch. R.:* J. Lab. Clin. Med. 1961, *58*, 908. — 26. *Varley, H.:* in: Practical Clinical Biochemistry, Heinemann, London, 1962. p. 634. — 27. *Vergnat, M. és mtsai:* Ann. Dermatol. Venereol (Paris), 1978, *105*, 1009. — 28. *Winter, S. L., Boyer, J.:* New Engl. J. Med. 1973, *289*, 1180.

VENORUTON gél

H 600 Antivaricosica

KÜLSŐLEGES 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 bütyök, lúdtalp stb.);

különböző mikrocirculatiós keringési zavarok (pl. fagydaganat).

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ALKALMAZÁS:

Reggel és este a kezelendő felületre felkenjük, egyenletes enyhe masszírozással a bőrbe dörzsöljük. 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: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen, ZYMA AG licencia alapján

A dermatovenerológia Hebrától napjainkig

A bőrbetegségek ismerete olyan régi, mint az emberiség története, hiszen a köztakaró a testünk legjobban észlelhető szerve és éppen ezért a bőrgyógyászat az orvostan anyja: *„Dermatologia est mater medicinae"*. A bőrgyógyászat azonban mint önálló tudományágazat a XIX. sz.-ban a belgyógyászatból szakadt le; ezen új organpathológia megalapítója és világhírű képviselője *Ferdinand v. Hebra* (1816—1880) az akkoriban kiemelkedő nagynevű pathológus *Karl v. Rokitansky* (1804—1878), továbbá a neves belgyógyász, *Josef Skoda* (1805—1881) tanítványa volt. *Hebra* szakított az addig divatos *„krasis-tannal"* és a bőrgyógyászatot *Rokitansky* tanításai alapján makromorphológiailag meghatározott rendszerre építette fel. *Hebra* és mesterei az ún. *„II. bécsi orvosi iskola"* csillagai.

Skoda belosztályán *Hebra* külön kórtermeket („Ausschlagsabteilung") kapott a bőrbetegek kezelésére s mint kiváló klinikus megalapozta a bőrbetegségek *makromorphológiai osztályozását;* számos új kórképet ismert fel (erythema exs. multiforme, lichen ruber planus, lichen scrophulosorum, impetigo herpetiformis, pityriasis rubra, rhinoscleroma, xanthoma planum, ekzema marginatum). Szerencsés tény, hogy Bécsben *Hebrával* párhuzamosan a másik társszakmának, a venerológiának *Karl Ludwig Sigmund* (Segesvár, 1810—1883) volt a neves képviselője; ez vált a későbbi két (I.—II. sz.) bécsi bőrklinika hagyományává.

Hebra iskolát teremtett; bécsi klinikájára özönlöttek a világ minden részéről, így hazánkból is a tanulni vágyók *(Schwimmer E., Géber E., Sigmund K., Vajda L., Lang E., Rosner A.)* Közvetlen tanítványai voltak többek között *Kaposi Mór* (1837—1902), aki *Hebra* veje és tanszéki utóda volt s vele együtt írta 1876-ban tankönyvét; számos új kórkép leírója (sarcoma idiopathicum multiplex, ekzema herpeticatum, xeroderma pigmentosum, syringoma). *I. Neumann v. Heilwart* (1832—1906) leírja a pemphigus vegetans-t, a női nemi szervek aphthosisát, növeli a bőr kórszövettanát és a bőrgyógyászatot szigorlati tárggyá minősítette. *H. Auspitz* (1835—1886) nevét a pikkelysömör rétegeinek lekaparásakor fellépő pontszerű vérzések *(Auspitz-tünet)* tapasztalata teszi emlékezetessé. *E. Spiegler* (1860— 1908) a turbán-tumor: cylindroma capitis ismertetője. *H. Köbner* (1838—1904) a hamburgi bőrklinika alapítója észlelte először psoriasisban az izgalmi hatás isomorph megnyilvánulásait *(Köbner-tünet). A. Jarisch* (1850—1902), a grazi klinika igazgatója figyel fel a sy. Hg.-kezelése kapcsán (később *Herxheimer* is) az ún. *Jarisch—Herxheimer*-reakcióra.

Ha a XIX. sz. bőrgyógyászatának fejlődéséről beszélünk, feltétlenül hangsúlyoznunk kell *R. Virchow* (1821—1902) fundamentalis pathológiai munkásságát, ami a dermatológiára is jelentős hatást gyakorolt (lepra, elephantiasis, pyodermák, granulomák stb.) *Hebrát* a kórszövettan alig érdekelte, ez a későbbi tanítványaira maradt. *K. Weigert* (1845—1904) festési eljárásaival, majd *P. G. Unna* (1850—1929) histokémiai módszereivel és világhírű kórszövettani könyvével a bőrgyógyászati pathológiai virágzó szakasza nyílik meg, amelyet később *J. Kyrle* 1880—1926), *O. Gans* és *G. K. Steigleder* stb. fejlesztettek tovább.

Tekintsük át a XIX. sz,-ban a *Hebrával* párhuzamosan működő egyéb országok dermatológiai iskoláit és követőit.

A francia dermatológia ezen korszakát *J. L. Alibert* (1768—1837), a Hôpital St. Louis (Paris) professzora fémjelzi, aki legelőször színes táblákkal ábrázolt könyvében mutatja be a „bőrbetegségek fáját" (arbre des dermatoses"); utódja svájci *L. Th. Biett* (1781—1840) az erythematodes-nek („érytheme centrifuge"), a sy. papulosquamosa-nak" („Biett-gallér") leírója; a ma használatos erythematodes nevezéktant *A. Casenave* (1795—1877) honosította meg. *P. Fr. Rayer* (1793—1867) az impetiginosus és constitutionalis ekzemát rendszerezte; *Ch. M. Gilbert* (1799—1866) a pityriasis rosea-t, *M. G. Devergie* (1798—1879) a pityriasis rubra pilaris-t, a legkiválóbb *A. Bazin* (1807—1871) pedig a fiatal leányok erythema induratum-át írta le, ezen kívül a scrophulosist és a foglalkozási ártalmakat kutatta. *Bazin* kortársai voltak: *E. Gaucher* (1854—1918), *A. Hardy* (1811—1893) és a Párizsban élő, Kiskéren született magyar mykológus *Gruby Dávid* (1811—1893).

A XIX. sz. második felében a francia bőrgyógyászati iskola kiválóságai még *E. Besnier* (1831—1909), aki az endogen ekzema terminológia előtt a „prurigo diathésique" elnevezést használta és *Kaposi* könyvét franciára fordította; *É. Vidal* (1825—1893) a lichen simplex chr. és pityriasis marginata első leírója; *A. Fournier* (1832—1914), *Ph. Ricord* (1800—1889) tanítványa, nagyszerű syphilidologus, aki a késői sy. (tabes, tertiarismus praecox etc.) taulmányozásával az unitarismus tanának megdöntésével vitte előre a venerológiát. — A következő nemzedék hármas ragyogó kiválósága: *J. Darier* (1856—1938) budapesti születésű és egyben a budapesti egyetem h. c. doktora (1935), a dyskeratosis follicularis vegetans, erythema anulare centrifugum stb. első leírója; *L. Brocq* (1856—1928) a parapsoriasis, pseudopelade (alopecia atrophicans), sycosis lupoides, a „réactions cutanées" felismerője; *R. Sabouraud* (1864—1938) a monilethrix leírója, a gombatáptalajok egységesítője; itt kell megemlítenünk még *G. Dubreuilh* (1857—1935) nevét, aki leírta a melanosis circumscripta praeblastomatosa kórképét, továbbá *H. Gougerot* (1881—1955) kiváló párizsi dermatológust.

Hebra időszakában az angol dermatológusok között a londoni *R. Willan* (1757—1812) a bőrbajok tíz csoportjának elkülönítésével, a pikkelysömörrel, a heveny ekzémával, és az általa bevezetett „pompholix"-szal foglalkozott; tanítványa *Th. Bateman* 1878—1821) nevéhez fűződik a molluscum contagiosum és a „rupia" fogalma bevezetése. *Th. Addison* (1795—1860), bár nem volt bőrgyógyász, nevét a „bronzkór" (melasma suprarenale) felismerésével tette halhatatlanná. *E. Wilson*-nak (1809—1884) köszönhetjük a lichen ruber első pontos leírását, ami akkoriban kongresszusi heves viták tárgya volt. *Th. Hunt* (1808—1867) a bőrbetegségeket osztályozta. *J. Hutchinson* (1828—1913) sebész és bőrgyógyász a „Hutchinson-trias", „summer eruption", cheiropompholix leírója. Az impetigo contagiosa és a dyshidrosis kórképeit *W. Tilbury Fox* (1836—1879) tisztázta. *J. Paget* (1814—1849) nevét az egyik praecancerosis-forma megfigyelése örökítette meg.

Az olasz dermatológiában a középkori virágzás után *F. Pacini* (1812—1883) neve említésre méltó a tapintótestek észlelésével.

A svájci iskolát *B. Bloch* (1878—1933) jelesen képviselte alapvető immunológiai és mykológiai munkásságával és az incontinentia pigmenti kórképének felismerésével; tanszéki utóda *G. Miescher* (1887—1961) kórszövettani, ekzema, pigment-, rtg.- és fénykezelési kutatásaival, új kórképek felismerésével gazdagította a dermatológiát; utóda *H. Storck* allergológiai kutatásaival emelkedett ki. A berni *J. Jadassohn* (1863—1963) a Hdb. d. Dermat. u. Vener. (23—41. kötetes) sorozatá-

Az Orvosi Hetilap indulásának 125. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány.

ban foglalta össze a tudományágazat haladását, amelynek kiegészítő kötetei a II. világháború után jelentek meg; ebben a kézikönyvben számos eminens magyar szerző *(Török L., Guszman J., Lang E., Melczner M., Beck S.)* is közreműködött.

Oroszországban a bőrgyógyászat első tanszékvezetője Sz. Péterváron *A. G. Polotebnov* (1838—1907) *Hebra* és *K. L. Sigmund* tanítványa volt. Kiváló syphilidologus volt *M. V. Tarnowskij* (1837—1906), továbbá a kiewi dermatológus *M. J. Stukovenkov* (1864—1935), valamint pemphigusban a hólyagcsúsztatási tünetéről ismert *W. Nikolskij* (1858—1940). Erythematodesben az antimalariás szerekkel (atebrin) való kezelést a minski *A. Prokoptsuk* kezdeményezte. *W. W. Ivanov* (1873—1931) írja le az acne vulgarisban észlelhető fehér, hegszerű foltokat. A moszkvai *Pospelov, A. U.* (1846—1916) páratlan moulage-gyűjteményéről volt híres. A moszkvai ordinariusok közül *A. Jordan* (1866—1935) és *S. L. Bogrov* (1878—1923) emelkednek ki. A Moszkvai Dermat. Társulatot 1891-ben *Mansurov*, a jelenlegi szakfolyóiratot (Vest. Dermat. i. Vener.) 1924-ben *Ethinger* alapítja meg; a Bőr- és Nemibetegségek Központi Intézete (ZKVI) 1921-ben, a Moszkvai Kutató Intézet (MONIKI) 1923-ban létesül.

Amerikában a XIX. sz.-ban a dermatológia megindulása a polgárháború (1861—1865) után válik sajátosan önállóvá és valamennyi európai *(Hebra, Alibert, Willan)* iskola gyümölcse. Közismerten kiemelkedő kutatók voltak: *L. A. Duhring* (1854—1913) a dermatitis herpetiformis, *Fr. X. Dercum* (1856—1931) az adipositas dolorosa, *S. Weir-Mitchell* (1830—1919) az erythromelalgia, *J. Cl. White* (1833—1916) a primula-dermatitis, *J. T. Templeton Bowen* (1857—1941) a precancerosis, *H. Koplik* (1858—1927) a morbilli-enanthema, *W. Osler* (1849—1919) a teleangiectasia hereditaria haemorrhagica, *J. A. Fordyce* (1858—1925) a papulosis apocrinica, tbc. ulc. serpig., cc. solare etc. leírói. A legrégibb Dermat. Társulat New Yorkban 1869-ben alakult.

Abban az időben, amikor *Hebra* Bécsben, Berlinben a Charité-bőrosztályán *F. W. v. Bärensprung* (1822—1864) működött; érdeme az erythrasma leírása, az övsömör és a spinalis ganglionitis összefüggésének felismerése, a thermometria bevezetése; utóda *G. R. Levin* (1820—1896) a sy.-kezelésébe a sublimát befecskendezéseket vezette be. Magasan kiemelkedő volt a boroszlói iskola, amelynek alapítója *O. Simon* (1845—1882), utóda, *E. Köbner* (1838—1904), később *A. Neisser* (1882—1916), a gonococcus felfedezője, a Hanseniana első szöveti festett készítményben való kimutatója voltak; *Neisser* legkiválóbb tanítványa a már említett *J. Jadassohn* volt.

A XIX. sz. vége felé sorra keletkeztek speciális bőrklinikák és -osztályok; addig a bőrbetegek ellátása a bel-, a nemi betegeké a seb-, a női kankósok ellátása a nőgyógyászati osztályokon történt; ezek fokozatosan bőr- és nemi kórtani klinikákká, ill. osztályokká alakulnak át.

A magyar bőrgyógyászat egyik kiemelkedő origója *Plenck J. Jakab* (1739—1807) Nagyszombaton kiadott *„Doctrina de morbis cutaneis"* (1776) c. munkája. *Poor Imre* (1825—1897) a bőr- és nemi gyógyászat rk. tanára 1859-ben a pesti egyetemen és a dermatosisok haematogen eredetének előfutárja; *Schwimmer Ernő* (1837—1898) 1879 óta rk. tanár a pesti egyetemen, magyar bőrgyógyászati tankönyv írója (1874) és élete utolsó éveiben a *Magyar Dermat. Társulat* első letéteményese; utódául 1910-ben *Nékám Lajost* (1868—1957) nevezték ki. Az *első* dermatológiai tanszéket hazánkban 1874-ben Kolozsvárott állították fel, amelynek első tanára *Géber Ede* (1841—1891), *Hebra* tanítványa volt; ugyanitt működött *Marschalkó Tamás* (1862—1915) a rhinoscleroma és a plasmasejtek tanulmányozója. *Poór Ferenc* (1871—1936), a szegedi bőrklinika nagynevű alapítója, újabb kórképek lefrója, és kiváló tankönyv szerzője; hasonlóan eminens tankönyvíró tanítványa, *Berde Károly* (1891—1971) pécsi, szegedi, kolozsvári ordinarius, a magyar népi bőrgyógyászat gyűjtője. A pozsonyi egyetem bőrgyógyászati kathedrájára 1918-ban kinevezett *Veress Ferenc* már tanszékét nem foglalta el. A magyar allergiakutatás megalapítója, *Török Lajos* (1863—1945) és tanítványa, *Rajka Ödön* (1890—1971). *Guszman József* (1875—1956) a syphilidologia, *Szodoray Lajos* (1904—1980) a kórszövettan, *Melczer Miklós* (1891—) a praecancerosisok és a virologia elismert kutatói. A *Magyar Dermat. Társulat* (MDT) hivatalosan 1928. II. 24-én alakult meg *Nékám Lajos* elnökletével; ennek nemzetközileg elismert fénypontja a Budapesten 1935-ben tartott *XIII. Nemzetközi Bőrgyógy. Világkongresszus* volt nyolc hatalmas kötetes kiadványával és a négykötetes *Corpus Iconum Morborum Cutaneorum* atlasszal. *A Bőrgyógy. Vener. Szemlét* 1923-ban *Lehner I.* és *Egyedi D.* alapították és azóta is a nemzetközi dermatológia megbecsült lapja. A MDT 1975. VI. 27-én *Kaposi-emlékérmet*, a MAKIT 1976. XI. 24-én *Rajka-emlékérmet* alapított a kiváló dermatológusok, ill. allergologusok kitüntetésére.

A dermatovenerológia pathogenetikai fejlődésében új fordulópontot jelentett a *kórokozók kutatása;* személyek és iskolák vetélkedve kutattak és kísérletesen dolgoztak. Kezdetét veszi azzal, hogy *Alibert* klinikáján a korzikai *Renucci* demonstrálja a rühatkát (ahogyan szülőföldjén a parasztasszonyoktól a hámból tüskével kiemelni megtanulta); *Hebra* önkísérletben igazolja az atka kórokozó voltát. Így a parasiták és a mikrobák felé fordult a figyelem. *J. L. Schönlein* (helyesebben tanítványa, *R. Remak*, 1837) felfedezi a favust, amit számos gomba kimutatása követ; kiemelkedő érdeme volt a Párizsban működő magyar *Gruby Dávidnak* (mikrosporum, mentagrophytes). A hamburgi *C. H. Plaut* (1858—1928) a dermatomykosisokról írt könyvével, tanítványa, *O. Grütz* (1886—1963) számtalan gombatáptalaj leírásával, *M. Kauffmann-Wolf* az epidermophytia tisztázásával, de alapvetően *R. Sabouraud* az *egységes* gombatáptalaj bevezetésével (1910) megvetették a mykologiai rendszertan fejlődését; ez az irányzat máig is érezteti hatását, háttérbe szorította a klinikai nevezéktant és a makromorphológiát és ma a fonalas gombák esetén a mikromorphológiai, sarjadzó gombák esetén a fiziológiai jellemzők lettek az irányadók. A griseofulvin felfedezése mérföldkövet jelentett a dermatomykologiában, megoldotta a makacs körömmykosisok kezelését, kiiktatta az oly veszélyes thallium epilatiót. Az igen toxikus amphotericin—B helyett újabb imidazolok (ketoconazol) jelentenek újabb előrelépést a candidosisok kezelésében. *Hazánkban Ballagi István, Oláh Dániel, Szathmáry Sebestyén, Berde Károly* voltak a mykologia legjelesebb képviselői.

A *mikrobiológiai kutatások* gyümölcsözőek voltak a dermatologiában. *A. Pollender* felfedezi az anthrax bacillust (1849); *E. Klebs* (1873), ill. *R. Koch* és *F. Löffler* bebizonyítják a b. diphtheriae kórokozó voltát. Nagy jelentőségű az orbánc coccogen eredetének felfedezése *(Fehleisen)*, valamint a staphylogen és streptogen impetigo elkülönítése *(Dohi* és *Kuruta*, 1904). Korszakalkotó volt a lepra tanulmányozásában *A. Hansen* (1841—1912) norvég orvosnak a bergeni lepratelepen a leprabacillusok felfedezése, később klinikailag a l. lepromatosa, l. tuberculoides, l. indeterminata elkülönítése; javult a diagnosis a Fernandez-féle Mitsuda-reakcióval, a kezelésben pedig a chaulmoogra-olajat és ennek származékait a sulfonamidkészítmények váltották fel.

A *bőrgümőkór* területén óriási jelentőségű volt *Koch R.* (1881) felfedezése, a tbc.-formák és a tu-

berculidek elkülönítése, a BCG-oltások; a lupomák galvanokauterizálását a Finsen-therápia, majd a nagy adagú D_2-vitamin (calciferol) és még hatásosabb isonikotinsavhydrazid és a még eredményesebb egyéb (PAS, streptomycin etc.) tuberculostaticumok váltották fel. — *C. Boeck* (1899) elkülöníti a „benignus miliar lupoid"-ot (= Boeck—Besnier—Schaumann-féle sarcoidosis), amit skandináv szerzők *(Heerfordt, Löffler)* egyéb tünetekkel egészítenek ki.

A *nemi betegségek* leküzdésében döntő jelentőségű volt a gonococcus kimutatása *(A. Neisser,* 1879), a gyógyításában pedig a sulfonamidok és a penicillin felfedezése. A lágy fekély kórokozójának, a streptobacillus ulceris mollis felismerése az olasz *A. Ducrey* (1879) érdeme; a fekélynek helyi, majd vaccinás kezelését végleg az antibiotikumok (streptomycin) oldották meg. Hosszú évtizedeken át heves vita tárgya volt a nemi betegségek terén *J. Hunter* (1728—1793) szerencsétlen önkísérlete folytán a sy. és go. azonos kórokozóval történő („identitas") tana, míg végre francia szerzők: *Ph. R. Ricord* (1800—1899) stb. a kettő különbözőségét bizonyították (dualismus). Epochalis jelentőségű volt *F. Schaudinn* (1871—1906) berlini zoológus és *E. Hoffmann* (1868—1959) a Charité-Bőrklinika főorvosával történő Spirochaeta pallida (1905) felfedezése, amely a modern syphilidologia explosiv fejlődését, a chemotherapia és antibiotikus kezelés alapjait vetette meg. A go.-s urethritisek mellett az utolsó évtizedekben új problémát jelentett a venerológia területén a nem kankós eredetű húgycsőhurutok problémája a legkülönbözőbb kórokozókkal (herpesvírus, chlamydozoonok, L-organismusok, bacteriumok, allergiás eredet, de igen gyakran a candidosis és a trichomoniasis); az utóbbi kezelését a metronidazol-vegyületek oldották meg. A negyedik nemi betegség (Nicolas—Favre) kimutatására sikerült megfelelő antigént a Frei-próbához előállítani, továbbá a lymphogranulomatosus gennyben a Miyagawa-testecskéket (1934) kimutatni; a kezelése a sulfonamidok bevezetésével nyert megoldást. Újabb haladás volt a trópusi lymphogranuloma venereumban a Donovan-testecskéknek a felismerése (1905) és a kezelésbe a tetracyclinek alkalmazása. Napjainkban a nemi betegségek jelentős visszaszorítása az intézményes forráskutatásnak, jól szervezett gondozásnak, a korai diagnosisnak és a praeventív teljes értékű kezelésnek köszönhető. A gondozással a connatalis sy.-t felszámolták.

A XIX. sz. végén a *víruskutatásra* irányult a figyelem; felfedezik a molluscum contagiosumban a zárványtestecskéket *(B. Lipschütz,* 1906), továbbá a h. simplex, h. zoster, verruca átvihetőségét, a variolában az elementaris testecskéket *(E. Paschen,* 1860—1976), a japán *Miyagawa* (1934) kimutatja a lymphogranuloma inguinale kórokozóját. Új szakaszt jelentett a II. világháború után az elektronmikroszkópos technika tökéletesedésével számos virus kimutathatósága. Az említett viralis dermatosisokat új viralis exanthemák csoportja gazdagította, amelynek leginkább az enterovírusok a kórokozói, de az ARBO-, adeno-, myxovírusok is képviselve vannak. A viralis kórokozók szélesspektruma polymorph klinikai képben számos átfedést mutat és nehéz (főleg a paediatriában) még ma egy meghatározott vírus bizonyos kórképbe való sorolhatósága. Számos kóroktanilag tisztázatlan dermatosisnak sikerült emberről emberre való átvihetőségét bizonyítani (acrodermatitis chr. atrophicans, erythema chr. migrans, lymphocytoma), anélkül, hogy a kórokozót sikerült volna igazolni.

A mikróbás kutatás mellékágaként csakhamar kifejlődött a bőr *immunológiájára* vonatkozó kutatás. Itt valóban úttörő szerepe volt a dermatológusoknak, hiszen amikor az allergiakutatás klasszikus nagymesterei, *Ch. Richet* (1902), *M. Arthus* (1903), *Cl. v. Pirquet* (1905) első eredményeiket közölték, a bőrgyógyászoknak már széles tapasztalatai voltak az epicután próbákkal; *J. Jadassohn* (1894) és iskolájának epicután tesztelési tapasztalatai még ma is rendületlenül érvényesek az ekzemakutatásban. *Ch. Mantoux* (1908) vezette be a tuberculin-érzékenységi vizsgálatot. Az allergia és az erre épülő immunológiai kutatások eredményei a bőr allergiás-hyperergiás betegségei pathomechanismusának felismerésében minden mást leárnyékoltak. A cellularis és humoralis immunitas újabb megismerései újabb eredményekre vezettek.

Míg régente a hosszú ideig a kötőszövet „telítő", „kötő", „támasztó" funkcióját vették tekintetbe, később kórjelentőségét a „kollagenosisok" általános terminológiájába foglalták össze, addig ma ezeket az *autoimmun betegségek* széles spektruma váltotta fel. Az immunhistológia és a vérsavó analysisek, cytologiai vizsgálatok nagymértékben elősegítették a kóroktani kutatásokat a bőrgyógyászatban is.

A *serodiagnosztikában* a brüsszeli *J. Bordet* és *O. Gengou* (1901) pertussis komplementkötési reakciója után *A. v. Wassermann, A. Neisser, K. Bruck* kidolgozták a sy. reakciójukat, amelyet számos *(Müller, Meinicke, Kahn* stb.) társreakció követett; mindezeket a Nelson—Mayer-teszt, cardiolipin- és treponema-antigének, immunofluorescens eljárások tökéletesítettek.

Új segítséget jelentett a kórismézésben a *cytodiagnosztika;* erythematodes visceralisban a Hargraves (LE-) sejtek, neoplasmákban a daganatsejtek, viralis folyamatokban a sejtelváltozások kimutatásával. A genetikai kutatások számos bőrbetegség örökletes menetét (ikerkutatások) igazolták és ma már nélkülözhetetlenek.

A *psoriasis* ma is megoldatlan betegség a dermatológusok számára; ma a genetikai kutatások kerültek előtérbe, a therápiában pedig a PUVA-retinoid kezelés vált divatossá. Ha az *ekzema* továbbra is probléma marad, az allergológiai vizsgálatokkal sikerült előrehaladni; a foglalkozási és nem foglalkozási kontakt-dermatitiseket különböző rátevési vagy egyéb próbákkal sikerült verifikálni és az allergen elkerülését indokolni.

Az utolsó században számos új bőrgyógyászati *„nosologiai varians"* létrejöttét tapasztalták. Több új kórképet írtak le (macskakaparási megbetegedés; erythema infectiosum variabile; acrodermatitis papulosa infantilis etc.); egyes kórképek viszont csaknem teljesen eltűntek (variola; malleus; favus; erythema indurativum etc.). Megszaporodott a candidosisok száma, alig láttunk actinomycosist; hullámzóan jelentkeznek a rühjárványok és gyakoriak a scabiesben az allergiás jelenségek, az általam először leírt „acarid"-ek. Tökéletesedett a hólya-

gos bőrbetegségek elkülönítő kórisméje; kibővült a phakomatosisok csoportja. Új fogalomként jelentkezett a dermatológiában a vasculitisek széles formaköre. A növekedett emberi élettartam geroprophylacticus és gerotherapeuticus kérdéseket vetett fel. Onkológiai vonatkozásban több új felületes (Paget-, Bowen-, Queyrat-, pigmentes, sclerotizáló) ráktípust ismertünk meg. Therápiában még mindig a physiotherápiára (rtg.-, radiumkezelés, coagulatio, cryo-, elektrochirurgia) vagyunk utalva helyi cytostaticus pórbálkozásokkal. A melanoma malignum ma is a legnagyobb problémát okozó tumor (tridimensionalis széles kimetszés, block-dissectio, cytostaticus therapia). A haematodermák, reticulosisok formaköre kibővült; eltekintve a steroid, cytostaticus, immunosuppressiv, isotop kezeléstől sok a megoldatlan probléma.

A XIX. sz. első fele döntő jelentőségű volt a bőrgyógyászok számára: *G. Domagk* belgyógyász, továbbá *Klarer* és *Mietsch* synthetizálják a prontosilum rubrum-ot; *A. Fleming* angol bacteriológus felfedezi a penicillint, *H. Mentschel* megfigyeli a D-vitamin kedvező hatását a gümőkórra, amit az említett többi tuberculostaticumok felfedezése követ. Döntő jelentőségű volt a hypophysis-hormonok, elsősorban az ACTH előállítása és a glucocorticoidok bevezetése. Az immunostimulatív, immunosuppressiv és cytostaticus therápiás szerek új reményekkel biztatnak. Jelentős szerep jutott a histamin-antagonisták felfedezésének és hasonlóan újabban az A-vitamin derivatumnak, a retinolsavnak az egyes keratinisatiós anomáliák gyógyításában.

Új utakat jelentett a bőrgyógyászatban az ibolyántúli, ún. „kémiai sugaraknak" bevezetése régebben a gümőkór kezelésében *(R. Finsen; B. Rollier; A. Jesionek)*, amit később a tuberculostaticumok kiszorítottak. Hasonlóan jelentős volt a röntgensugarak bevezetése a dermatotherapiába *(L. Freund; H. T. Schreus)*.

Az utolsó évtizedekben a dermatovenerologia nosologiai és pathogenetikai kutatásában a kémiai, biokémiai, molekularbiológiai, immunologiai, humángenetikai, cytologiai, korrelatív pathologiai, elektrooptikai stb. haladás integrálásával óriásit fejlődött. Ezen kutatási eredményeket nemcsak integrálta, de kölcsönösen viszonozta. Új ágazatok fejlődtek: az aesthetikai (korrektív, praeparatív, dekoratív) dermatologia, dermabrasio, dermatochirurgia, dermatophlebologia; specialis részággá különült el német szakterületeken az andrológia művelése.

Hebra óta a bőrgyógyászat sokrétű korrelációs pathológiai vonatkozásai ellenére teljes integritásában önálló orvostani szakdisciplinát képvisel. A korszerű dermatologiában a szorgos ökologiai vizsgálatokat és a korrelációs belső szervi pathologiai szemléletet kell synopsisba vennünk, mert ezek közös találkozási pontja az élő szervezet homeostasisának leghatalmasabb védőszerve a köztakaró, a bőr.

Pastinszky István dr.

IRODALOM: 1. *Gaté, J.:* Hautarzt 1966, *17*, 81. — 2. *Gertler, W.:* Syst. Dermatologie und Grenzgebiete, Veb. Verl. Leipzig, 1963. — 3. *Nékám, L.:* Delib. Congr. Dermat. XIII., Vol. IV., 1935, Budapest. — Magyar Bőrgyógy. Emlékei, 1908. — 4. *Poór, F.:* Dermatologia, Franklin, 1923. — Gyógyászat, 1868, *1*, 141. — 5. *Schönfeld, W.:* Kurze Geschichte der Dermatologie. Th. Oppenheim Verl., 1954.

Női betegápoló rendek szerepe a hazai kórházak munkájában (1867—1918)

A jeles orvostörténész, *Gortvay György dr.* tolláből olvashatjuk a következő megállapítást: „a felekezeti jellegű betegápoló rendek csaknem a XX. század elejéig, amikor a szakképesítéshez kötött kórházi ápolói hivatás mint világi foglalkozás is kialakult — egyedüli betegápolók voltak a kórházakban" (1). A szerző előzetesen néhány példát is hoz az 1850-es évek közepéről, sőt megemlíti a felvetődő nehézségeket is. Sajnos, orvostörténeti munkájának második kötete már nem jelent meg, s így a fenti idézet csak elvi megállapításként hangzik.

A szabadságharc idején 90 körül volt a hazai kórházak száma. Ebből 14-et a férfi szerzetes Irgalmas rend tartott fenn (2), két női kórház (Pozsony és Buda) a Szent Erzsébet-apácáké volt (3). E kórházak zömmel még a XVIII. században keletkeztek, bennük 100—150 irgalmas szerzetes, illetve 50—60 Erzsébet-apáca teljesített szolgálatot. A dualizmus kori gazdasági-társadalmi fejlődés magával hozta a kórházak számának emelkedését, s a század végére 300 körül volt a hazai kórházak száma. Ezek ellátása megfelelő ápolószemélyzettel nem kis gondot jelentett, s így került sor szerzetesnők alkalmazására. Számuk a millennium utáni időkben 1000—1200 körül mozgott.

Már 1842-ben felvetődött a gondolat, hogy a francia eredetű irgalmas nővérek rendjét le kellene telepíteni Pesten. Zárdájuk céljára még telket is szemeltek ki a Rókus-kórházzal szemben. Az első sikeres kísérlet azonban *Hám János* szatmári püspök nevéhez fűződik. Részben magyar leányokat taníttatott az irgalmas nővérek bécsi kolostorában, részben onnan osztrák nővéreket is hívott be. 1842-ben nyitották meg zárdájukat Szatmárnémetiben, amelyhez egy kis kórház is tartozott. A további telepítések részben *Ranolder János* veszprémi püspök költségén történtek. Ő az irgalmas nővérek gráci anyaházából hívott be nővéreket 1854-ben Veszprémbe. Több vidéki városunk kórházaiban megjelentek, jelentős volt letelepedésük Gyöngyösön 1857-ben, melyet *Vezekényi Horner István* főorvos kezdeményezett. Az egri érseket, *Bartakovics Bélát* a gyöngyösi tapasztalatok indították arra, hogy az irgalmas nővérekre bízza 1858-ban az egri alapítványi női kórházat (4).

Meg kell említenem, hogy az irgalmas nővérek nem a már említett irgalmas rend női ága, csak a nevükben van hasonlóság. Arról is szót kell ejtenem, hogy Bécsből és a Grácból érkezők különkülön szervezkedtek. Az előbbiek Szatmárnémeti

székhellyel önállósultak, s erről *szatmári irgalmas nővérek* néven ismerték őket. Első főnöknőjük, *Strasszer Xavéria, Kossuth Zsuzsa* oldalán működött a szabadságharc idején. A rend hamarosan magyar jelleget is öltött. Ezzel szemben a gráci nővérek magyarországi házaiból csak 1905-ben alakult külön rendtartomány. Ezt az ágat a múlt században a ruhájuk színe nyomán *„szürke néniéknek"*, újabban pedig a rendalapító *Páli Szent Vince* nevéről *vincéseknek* nevezték.

Mindkét ágnak volt néhány kisebb kórháza (szatmáriak: Szatmárnémeti, Győrsziget, Gyulafehérvár; vincések: Pinkafő, Nyitra, Szécsény), ezek ágyszáma 4—12 körül mozgott általában. Munkásságukat inkább a polgári kórházakban fejtették ki. A századfordulón kb. 100 szatmári nővér működött 10 kórházban, míg a vincések 700—800 fővel félszáz intézményben, köztük az 1890 körül épült nagy fővárosi kórházakban is.

Az említett két rend mellett azonban más szerzetes közösségek is megjelentek. 1863-ban Bars megye közgyűlése — nyilván nem akartak osztrákokat alkalmazni — az aranyosmaróti kórház részére Svájcból hívott be úgynevezett *keresztes* nővéreket. E rend tagjai azután Pozsonyban is letelepedtek, ahol eleinte magánházaknál vállaltak betegápolást, majd ők látták el a szolgálatot 1901-től a pozsonyi állami kórházban. Ide osztották be a rendi jelölteket is, hogy a kórházi betegápoló munkát elsajátítsák.

Simor János győri püspök viszont egy másik renddel tett kísérletet. E szóban forgó társulat 1849-ben alakult a strasbourgi egyházmegyéhez tartozó Niederbronnban. A cél a szegény betegek házi ápolása volt. A rend hamar eljutott Bécsbe is. Innen 1863-ban Sopronba kerültek, és 1867-ben önállóvá lettek az *Isteni Megváltó Leányai* néven. Az eredeti célt azonban elhagyták és inkább iskolai munkával foglalkoztak, csak az 1890-es évektől kezdtek kórházakban elhelyezkedni. Hamarosan versenytársaivá váltak az irgalmas nővéreknek, mert 1916-ig mintegy 20 kórházban kezdték meg működésüket. A bécsi ház küldött újabb nővéreket is, akik 1894-ben a pozsonyi gyermekkórházban kezdték meg a munkát. Bécsi nővér ápolta az 1912-ben elhunyt *gróf Szápáry Bélánét*. Hálából a leánya alapítványt létesített egy újabb zárda építésére. 1915-ben ez egy újabb önállósulást eredményezett az *Isteni* (később: *Legszentebb) Üdvözítő Leányai pozsonyi kongregációja* néven, amelynek taglétszáma 1918-ban 30—40 között volt. (1899-ben telepszik le egy hasonló nevű társulat is: az Isteni Üdvözítő Nővérei. Ők a későbbiekben vettek részt a betegápolásban.)

Budapest is otthont adott egy új alakulásnak. 1892-ben Svájcból fővárosunkba érkezett *Brunner Anna*, osztrák származású ferences nővér társnőivel, egy új rend alapításának a gondolatával. 10 évi működés és különböző nehézségek leküzdése után *Assziszi Szent Ferenc Leányai* néven alkottak társulatot. Budapesten magánházaknál végeztek betegápolói munkát, 1918-ig 13 vidéki kórházban helyezkedtek el. A 110 nővér nagyobb része német származású volt.

Az elmondottakon kívül — főleg főpapok és főúri nők részéről — számos, de kisebb jelentőségű kezdeményezés született, de voltak olyanok is, amelyek nem sikerültek. Például *Hock János* egy fiumei apácaközösség fővárosi letelepedését pártfogolta, sikertelenül. A szerzetes nővérek a kórházi munka mellett szociális gondozói munkában, például szegények gondozásában is közreműködtek. Az irgalmas nővérek (a vincések) vezették Óbudán az Irgalom Háza nevű otthont gyógyíthatatlan betegek számára. Ezt az intézményt 1901-ben alapította *San Marco* herceg felesége, *Nákó Mileva* grófnő.

A szociális gondozás szervezett megvalósítását tűzte ki céljául az 1908-ban alapított *Szociális Missziótársulat*. Alapítónője a *Prohászka* püspök köréhez tartozó *Farkas Edit* volt, aki programjába felvette a betegápolást is. Ám társulata ezzel csak a világháború idején foglalkozott, amikor sebesült katonákat ápoltak. A sebesültek ápolásában a többi rend is részt vett, főleg a vincések, de még a frissen alakult pozsonyi Üdvözítő-kongregáció nővérei is részt vállaltak e munkában.

A szerzetes ápolónők alkalmazását végső soron a nagyarányú kórházépítések és az égető ápolóhiány tette szükségessé. Ezenfelül a nővéreket nem egyénileg alkalmazták, hanem a kórházak vezetőségei a renddel kötöttek szerződést. A szerződések értelmében kihelyezett apácák egységes testületet képeztek, irányításuk az egyes csoportok élén álló főnöknők kezében volt. Életvitelüket ezenkívül a rendi szabályzatok is irányították. Az irgalmas nővérek és az assziszi nővérekében terjedelmes fejezet ad részletes utasításokat a betegekkel való bánásmódra. A kórházakkal kötött szerződések értelmében sok helyen a konyha és a mosoda, meg a fehérneműraktár munkájában is részt vettek. A kórház némi fizetésen kívül (az 1890-es években a fővárosi kórházakban egy apáca havi 7 Ft-ot kapott, míg a világi ápoló fizetése 20 Ft volt) biztosította számukra az élelmezést és még némi ruhajuttatást is (5).

Szakképzettségük inkább gyakorlati volt. A vincések azonban 1914-ben Ménesi úti központi házuk mellett külön épületet emeltek a betegápoló nővérek számára, hogy képzésüket elősegítsék. A vincés nővérek mellett ezenkívül számos helyen kisegítőként működtek olyan leányok, akik valamilyen okból nem akartak vagy nem léphettek be a rendbe. Osztrák mintára külön betegápoló társulatot kívánt szervezni a részükre *Sebők Vilma* tartományfőnöknő. Ez a terv azonban csak az első világháború utáni években valósult meg Szombathelyen az Annunciáta-rend megalakulásával (6).

Természetesen ne képzeljük azért a helyzetet mindenben ideálisnak. A levéltári iratok között panaszos levelek és fegyelmi ügyek is találhatók (7). Voltak vitás ügyek szép számmal, amelyek nem egy esetben úgy rendeződtek, hogy az apácák elhagyták a kórházat, a helyüket újra világi ápolók foglalták el. A Vöröskereszt már az 1880-as évektől foglalkozott világi ápolónők képzésével, bár a hiányt nem tudta ezzel felszámolni. Érdekességként megemlítem, hogy a budapesti Vörös-

kereszt kórházban a világi ápolónők mellett ott találjuk a szatmári irgalmas nővéreket is.

A katolikus egyházon kívül más hazai egyházak is megpróbáltak vallási alapon álló betegápoló társulatot létrehozni, betegápoló képzést végezni. Az 1862-ben alapított Bethesda kórházba Kaiserswerthből kértek református diakonisszákat. A kórház 1872-ben a Városligetbe költözött, s itt volt a hazai református diakonissza mozgalom központja (8).

A régi múltra visszatekintő pozsonyi evangélikus kórházban 1891-től működött diakonisszaápolónőképző, mely évente 6—8 növendéket bocsátott szárnyra, az ugyancsak régi múltú pozsonyi izraelita kórházban szintén működött betegápolóképző (9).

Az elmúlt években több, kórházak és intézmények történetét tárgyaló mű és cikk jelent meg. Ezek majd mindegyikében vannak szétszórtan adatok a szerzetes ápolónők működéséről. Azonban sem a régebbi, sem az újabb orvostörténeti irodalomban nem találkoztunk olyan munkával, mely az elmúlt száz évre visszatekintve összefoglaló módon tárgyalta volna ezt a kérdést. Írásommal ezt kísérlettem meg pótolni.

Sasvári László dr.

IRODALOM: 1. *Gortvay György:* Az újabbkori magyar orvosi művelődés és egészségügy története. I. Bp., 1953, 257. — 2. Emlékirat az Istenes Szent Jánosról nevezett Irgalmas-rend magyar tartománya Budapest (budai) rend- és kórházának újjáépítése és 1903. szeptember 29-én történt ünnepélyes felavatása alkalmára. H. é. n. — 3. *Pokorny Emánuel:* A Szent Erzsébet-szerzet, tekintettel a budapesti kolostorára, templomára és női kórházára. Bp., 1935. — 4. *Akantisz Jusztin—Kandra Kabos:* Az egri alapítványi női kórház és ápoló intézet vázlatos története. Eger, 1888. — 5. Budapest fő- és székváros közkórházainak évkönyve 1890—91. Bp., 1892. 389, 393 és 404. — 6. *Dr. Széll Kálmán:* Szemelvények a szobathelyi kórház történetéből. I. Orv. Hetil. 1979, *120*, 3058. — 7. A felhasznált levéltári adatok az esztergomi Prímási Levéltár Cat. 22. anyagaiban találhatók. — 8. Budapest Főváros Tanácsa Apáthy István Gyermekkórház-Rendelőintézet története és bibliográfiája, Bp., 1977. 7—8. — 9. *Borovszky Sámuel (szerk):* Pozsony vármegye. Bp. é. n. 389—90.

Az Orvosi Hetilap múltjából

Markusovszky és Poor szerkesztői együttműködése nagyon rövid életű volt, mindössze egy évig tartott. A kettejük közötti ellentétek nyomai már Poor szerkesztői tisztségéről való lemondása előtt is megtalálhatók az Orvosi Hetilap negyedik évfolyamának hasábjain. Kifejezője ennek az a két — Markusovszkytól, ill. Poortól származó — írás, amelyeket teljes terjedelmükben teszünk közzé.

„— y. Pest, július 6-án. Az orvoskari dekanatus által kihirdetett, s lapjaink utolsó számában közlött b. e. Bene Ferencz-féle ösztöndíjrai pályázatra nézve a közös hazai tudományosság érdekében kénytelenek vagyunk azon megjegyzést tenni, hogy annak két első pontja az egyetem mostani szerkezetével össze nem egyeztethető, s ennélfogva a boldogult végrendeleti akarata ki sem vihető. Az 1-ső pont t. i. akármily vallású magyar ifjúnak akarja oda ítéltetni a díjat; a 2-ik pedig azt követeli, hogy az egyéb megkivántatóságok közt az egyetemnél tanársegédkint működött legyen. Ha egyetemünknél, mint tudjuk, jelenleg még tanársegédekül is csak katholikusok alkalmaztatnak, s a régi törvényes szokás és méltányosság ellenére ezentúl is csak azok fognak alkalmaztatni, úgy a bold. tanár végrendeleti akarta daczára a jó tételből minden akatholikus bármily jeles ifjú is eo ipso ép úgy ki van zárva, mint Angolországban ezelőtt a katholikusok és zsidók ki voltak rekesztve a parlamentből, az esküminta által. Mi a boldogult tanár végrendeleti akaratát tiszteletben akarjuk tartani, s épen azért nem lehet szóba nem hoznunk azt, hogy ez ösztöndíjra nézve a pályázatnak »minden vallású, fáradhatatlan szorgalmuk s önmaguk nagyobb tökélyesitésére igaz hajlammal törekvő ifjaink számára is meg kell nyittatnia. Hogy miként kelljen e két pontot a jog és igazság szempontjából most és mindenkorra összeegyeztetni, azt eltalálni nem nehéz, kivitele azonban hatáskörünkön kívül esik«."

☆ ☆

„Pest, július 22.

Amicissima veritas.

— r. OHLapunk f. évi 28. számában az 558. lapon a boldog emlékű Bene által alapított száz aranyos ösztöndíj kihirdettetése ügyében azon megjegyzés van téve, hogy »egyetemünknél, mint tudjuk (?) jelenleg még tanársegédekül is csak katholicusok alkalmaztatnak s ha a régi törvényes szokás és méltányosság ellenére ezentúl is csak azok fognak alkalmaztatni; úgy a bold. tanár végrendeleti akarata daczára a jótéteményből minden akatholikus bármily jeles ifjú eo ipso ... ki van zárva«.

Ezen csalódáson alapult megjegyzés ellen az igaz érdekében kötelességünknek tartjuk nyíltan bevallani, hogy mi nem ismerünk egyetemünk alapszabályai közt, vagy az egyetemi karoknak utóbbi években adott iratbeli utasítmányok közt olyant, mely parancsolná vagy ajánlaná azt, hogy egyetemi tanársegédekül csupán katholikusok választassanak. Hogy a tanársegédek választatásában különbség nem volt s jelenleg sincs téve a katholikusok és nemkatholikusok között kitetszik a) a mindenkorú pályázati hirdetésekből (lásd az utolsót ez évi OHL. 24. számában), melyekben sohasem volt pályázatképességül a katholikus vallás kitüzve; b) a hosszú évsori s a mai napig tartó tanársegédválasztásokból; Sauer és Balassa köztiszteletű tanáraink eddig választott tanársegédeiknek mintegy fele katholikus — másik fele nemkatholikus volt, szintígy utóbbi években Rupp és Arányi érdemes tanárainknak reformatus tanársegédök volt, így történt ez egyéb tanszékeknél is, mert valamint azelőtt úgy tudomásunk szerint jelenleg is egyetemi tanáraink, mikor tanársegédválasztásról van szó, nem azt kérdezik, minő vallásfelekezetű a kijelölt egyén, hanem a fáradhatatlan szorgalmú s önmaguk tökélyesítésére benső ösztönnel törekvő orvos-

ifjaink közül választanak tanársegédet valláskülönbség nélkül. Tudtunkra és tapasztalásunk szerint ezen eszme lengi át tanáraink keblét, valahányszor tanársegéd-választásról van szó; s ezen mai napig érvényes tapasztalásból azt merjük biztos következtetni, hogy tanáraink ezután is valláskülönbség nélkül tanitványaik legméltóbbjainak csupán feddheten jellemét és tudományos haladását fogják tanársegédeik választásakor a mérlegbe vetni. Ha valaki elkorhadt visszaélési példákkal akar takaródzni, vagy egyetemen kivüli, ki sem hirdetett és életbe nem lépett szabályokat akar előfürkészni, az nem a mi hibánk; azt a törvénynyé vált szokás, sőt az elvitázhatlan tények czáfolják meg; biztosabb mindenkor ama következtetés, melyet a tények sorozatából, nem pedig az alvó betükből vonunk. — A mondottak folytán kiviláglik, hogy a kir. magyar egyetemnél a tanársegédek mint azelőtt, most is valláskülönbség nélkül választatnak az ifjú tudorok vagy tudorjelöltek legméltóbbjai közül; eszerint minden tanársegédnek valláskülönbség nélkül egyenlő joga van a boldogult Bene által alapított száz aranyos ösztöndíj élvezhetésére."

☆ ☆

Az Orvosi Hetilap 1860. július 29-i, 31-es számában jelent meg Poor Imre néhány sora, mely szerint:

„Alólírt ezennel lemondok az OHLap társ-szerkesztéséről, visszaadván ebbeli jogomat dr. Markusovszky ügyfelemnek, ki engem az együttszerkesztésre meghívott. Hazafias kötelességemnek tartom ezentúl mint munkatárs orvosi közlönyünket erőm csekélységéhez képest pártolni.

Pesten, 1860. júl. 30.

Poor Imre orvostudor s. k."

VERMOX
tabletta

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 100 mg mebendazol.-t tartalmaz.

HATÁS
A Vermox az Enterobius vermicularis, Ascaris lumbricoides, Trichuris trichiura, Ancylostoma duodenale és Necator americanus fertőzések anthelminthicuma.

JAVALLATOK
Enterobius vermicularis, Ascaris lumbricoides, Trichuris trichiura, Ancylostoma duodenale és Necator americanus fertőzések.

ELLENJAVALLAT Terhesség.

ADAGOLÁS
A testsúlytól és az életkortól függetlenül a felnőtteknek és gyermekeknek az alábbi adagok adandók:
Enterobiasisban és ascariasisban a hatás eléréséhez egyetlen tabletta bevétele elegendő.
Súlyosabb ascariasisban, Trichuris fertőzésben. Két egymás utáni nap, napi 1–1 tabletta.
Trichuriasis, ancylostomiasis kevert fertőzésekben három egymás utáni napon napi 2 × 1 tabletta.

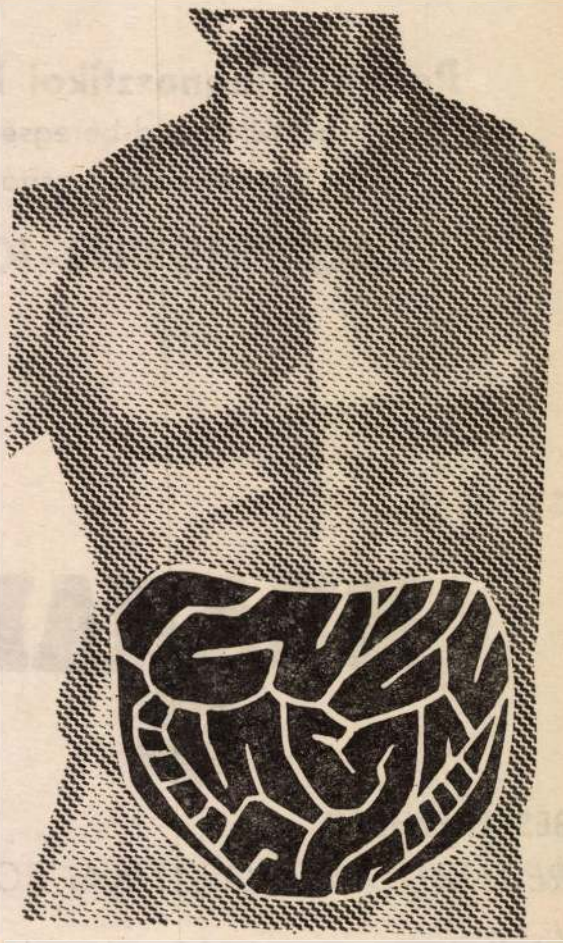
MELLÉKHATÁSOK
A javasolt therapiás dosisban nem okoz panaszokat.

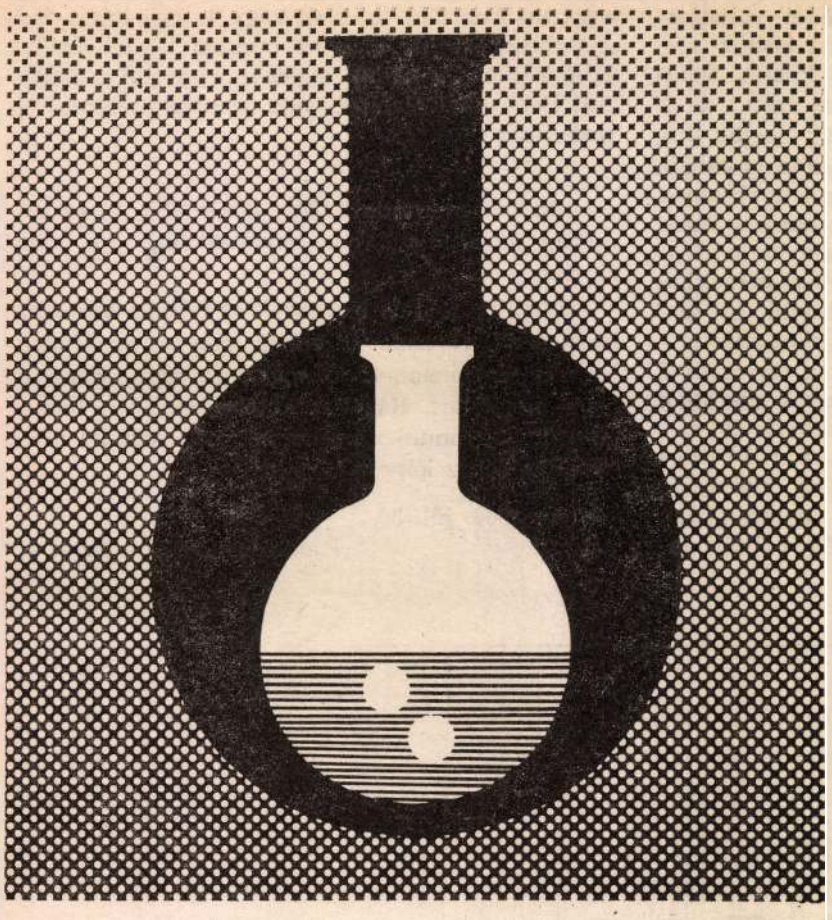
FIGYELMEZTETÉS
Lypophyl anyagok (széntetraklorid, tetraklóretilén, kenopodiumolaj, kloroform, éter stb.) Vermoxszal együttes adása kerülendő. Alkalmazásakor és utána legalább 24 óráig szeszes ital nem fogyasztható

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

CSOMAGOLÁS: 6 tabletta, térítési díj: 2 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest





Reanal Diagnosztikai Készlet

a Willebrand-betegség
gyors laboratóriumi vizsgálatára

AGGRISTIN-KIT

Vérzékeny betegek szűrővizsgálatakor a thrombocyta-funkciók megítélésében az aggregatiós vizsgálatok szolgáltatják a leghasznosabb adatokat. A rutinszerűen alkalmazott aggregáló szerek (ADP, adrenalin, kollagen) mellett 1971 óta jelentős szerepe van a ristocetin nevű, korábban antibiotikumként használt anyagnak. Segítségével lehetőség nyílt a nem ritka veleszületett vérzékenységnek, a Willebrand-betegségnek a gyors és egyszerű felismerésére. Laboratóriumi vizsgálatok szerint a ristomycin nevű antibiotikum tökéletesen helyettesíteni képes a ristocetint. **Az Aggristin-kit hatóanyaga a ristomycin. Napjainkban a ristomycin (ristocetin) aggregatió tekinthető a Willebrand-betegség legértékesebb laboratóriumi „szűrő"-tesztjének.** Az Aggristin-teszt bármely vérzékenység vagy annak gyanúja esetén szűrővizsgálatként alkalmazható egyszerű, gyors laboratóriumi módszer, mely jelentős mértékben elősegíti a Willebrand betegség felismerését. E vérzékenységben a haemostasis „screening" tesztjei közül a prothrombin idő és a thrombocytaszám normális, változó mértékben, de általában megnyúlt a partialis thromboplastin idő, s hosszú a vérzés-idő (Ivy-módszer). A diagnózis az Aggristin-nel kiváltott thrombocyta-aggregatió hiánya, illetve kóros volta biztosíthatja.

Willebrand-betegségben a laboratóriumi leletek időről időre számottevően változhatnak, terhességben normalizálódhatnak. Fontos a vizsgálatok ismétlése, főleg enyhe eltérések esetén. Szükséges és ajánlott a családtagok vizsgálata is! A betegségnek ún. variánsai vannak, ezek megállapítása nagy körültekintést igényel.

Az Aggristin-kit segítségével lehetőség van a Willebrand-faktor kvantitatív meghatározására is (ristomycin cofactor assay).

GYÁRTJA:

REANAL

Finomvegyszergyár,
1147 Budapest, Telepes utca 53.

BESZEREZHETŐ:

REANAL DIAGNOSZTIKAI BOLT Telefon: 830-530/264

Ára: 364,– Ft/kit.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Klinikai farmakológia

A béta blokkolók antitensiv hatásmechanizmusa. Prichard, B. C. C. Owens, C. W. I. (Hypertension Clinic, University College Hospital and Department of Clinical Pharmacology, University College Hospital Medical School, London): Cardiology, 1980, *66*, Supplementum, 1., 1.

A béta blokkolók vérnyomást csökkentő hatása független a membrán stabilizáló sajátságtól, az intrinsic sympathomimetikus hatástól és a cardioselectivitástól. A feltételezhető hatásmechanizmusok:

1. Központi idegrendszeri hatás: e szerek kísérleti körülmények közt a centrális sympathikus kiáramlást csökkentik, bár a különböző készítmények hatásában jelentős különbségeket észleltek a kutatók. Humán vizsgálatok szerint a béta blokkolók hatása a plazma noradrenalin szintjére különböző és az antitensiv hatás ez utóbbi alakulásától függetlenül regisztrálható. Kétségtelen az állatkísérletek adatai alapján, hogy e szerek a központi sympathikus aktivitást befolyásolják, de hogy ez mennyiben jelentős a vérnyomást csökkentő hatásban, messze kérdéses. Legfőbb igazolása e támadáspont bizonytalanságának, hogy azok a béta blokkolók, melyek a vér-agy barrièren nem tudnak áthatolni, emberen megfelelő vérnyomáscsökkentő hatással bírnak.

2. Adrenergiás neuron blokkoló hatás.

3. A béta blokkolók a plasma renin aktivitását jelentős mértékben csökkentik. Számos vizsgáló jó összefüggést észlelt a kezelés előtti plasma renin szint és a vérnyomáscsökkenés mértéke közt. De ugyancsak sok azon vizsgálatok száma is, melyek a különféle béta blokkolók reninszint csökkentő hatása és a vérnyomás alakulása közt összefüggést nem tudtak kimutatni. Diuretikum — béta blokkoló kombinációt alkalmazva, függetlenül az alkalmazás sorrendjétől, nem észleltek összefüggést az antitensiv hatás és a plasma renin aktivitása közt. Jelentős lehet a béta blokkolók renin supprimáló hatása vasodilatatorok alkalmazása során, bár az adatok e téren is ellentmondóak.

4. A plazmavolumenre kifejtett hatás: az adatok e téren is ellentmondásosak. Egyes vizsgálók megfigyelése szerint a propranolol csökkenti a plazmavolument, de a hatása nem korrelál a vérnyomást csökkentő hatással. Mások szerint tartós alkalmazás során a plazmavolumen nem változik, míg az extracellularis folyadékvolumen jelentősen nő. Tartós adagolás során a pindolol sem befolyásolja a plazmavolument. Metoprolol adagolása során a plazmavolumen nőtt. Diuretikus szerek esetén a palzmavolumen *Bravo* és munkacsoportjának vizsgálatai szerint csökkent. Ha a kezelést propranololllal egészítették ki, a volumen emelkedett, ugyanakkor a vérnyomáscsökkenés kifejezettebbé vált.

5. A béta adrenergiás blokád hatása a percvolumenre: a béta blokád közvetlen és tartós haemodynamikai hatása gyakran különböző. A percvolumen csökkenés önmagában nem mindig oka az antitensiv hatásnak, eltekintve azoktól az esetektől, ahol e szereket vasodilatatorok mellett alkalmazzák. Így pl. ha propranololt kap a minoxidil kezelés alatt álló beteg, a vérnyomás tovább csökken a percvolumen csökkenésével együtt, míg a perifériás vascularis ellenállás nem változik.

6. A baroreceptor érzékenység helyreállítása: tartós propranolol kezelés állatkísérletben a carotis occlusio kiváltotta pressor reactiót csökkentette, rövid ideig tartó kezelés ebből a szempontból hatástalan. Patkányokon (hypertonia kialakítása után) az aorta ív baroreceptorairól elvezetett akciós potentiál fokozódott tartós propranolol kezelés után. Hasonló klinikai tapasztalatok is ismeretesek elsősorban normotoniás egyéneken, illetve az ún. borderline hypertoniákban.

Végeredményben a béta blokkolók vérnyomáscsökkentő hatása különböző utakon alakulhat ki, de további vizsgálatok elengedhetetlenek a pontos hatásmechanizmus tisztázására.

Pálossy Béla dr.

Béta blokkolókkal szerzett tapasztalatok egyes ázsiai országokban a hypertonia kezelésében. Yashihiro Kaneko (Second Department of Internal Medicine, Yokohama City University Medical School, Yokohama): Cardiology, 1980, *66*, Suppl. 1. 47.

Ázsiában is elfogadott, hogy a hypertonia kezelésében az első választandó szer a béta blokkoló vagy a diuretikum. A választást több körülmény befolyásolja (sóbevitel, a beteg életkora, az észlelhető szövődmények, a plazma renin aktivitása). A napi sóbevitel Japánban igen magas (15 g), közel kétszerese a nyugat-európai országokénak. Ilyen esetekben első antitensiv szerként diuretikumot célszerű választani. Az életkort illetően béta blokkolót elsősorban fiatalabb, diuretikumot pedig idősebb beteg kap e területeken első antitensiv gyógyszerként. Magas plasma renin aktivitás esetén a béta blokkolókat részesítik előnyben, míg alacsony szint esetén a diuretikumokat. Az ázsiai gyakorló orvosok vonakodnak a béta blokkolók antitensiv szerként történő alkalmazásától, elsősorban az ellenjavallatok illetve, mellékhatások miatt. Ennek oka elsősorban az, hogy nincsenek kellőképpen informálva e szerek jellegzetességeiről, értékeiről. Elgondolkoztató statisztikai adat: Japánban 1978-ban a kórházi orvosok 35%-a, a gyakorló orvosok 30%-a alkalmazott a hypertonia kezelésében diuretikumot, béta blokkolót csak 5,4, illetve 2%-uk! Ezzel szemben a reserpint különböző szerekkel kombinálva az orvosok 32, illetve 50%-a adta hypertoniás betegeinek. Újabb adatok szerint a béta blokkolók e területen is egyre jelentősebb helyet foglalnak el a hypertonia kezelésében. Jelenleg Ausztráliában az orvosok 70—80%-a, Indonéziában 36%-a, Japánban 15—20%-a alkalmazza. E területeken 11 béta blokkoló van forgalomban, az alkalmazott adag a nyugati országokéhoz hasonló.

Japánban érdekes vizsgálatot végeztek a béta blokkoló hatékonysága és a nátriumürítés nagyságrendje közt. Alacsony nátriumkiválasztás esetén az antitensiv hatás sokkal kisebb, mint normális vagy fokozott sóürítés során.

Pálossy Béla dr.

Antihypertensiv béta blokád és a renin-angiotensin rendszer. Bühler, F. R. (Department of Medicine, University Basel): Cardiology, 1980, *66*, Suppl. 1., 12.

Az essentialis hypertoniás betegek plazma renin aktivitása (PRA) az esetek 20%-ában magas, 60%-ában normális és 20%-ában alacsony. Az életkor jelentősen befolyásolja a renin secretiót. Fiatalabb korban a hypertoniások kb. 40%-ában magas a PRA, míg 60 év felett az alacsony PRA-ú esetek száma magasabb (kb. 50%). Ennek alapján feltételezhető, hogy a béta blokkolók antitensiv hatását az életkor messzemenően befolyásolja. E feltételezést a klinikai tapasztalatok is megerősítik. Idősebb betegeken, illetve alacsony PRA esetén a diureteticumra adott antitensiv reactio nagyobb. Ez megerősíti a therapia megválasztásában az életkor, illetve PRA jelentőségét.

A különböző béta blokkolók renin supprimáló sajátossága: ebből a szempontból a szerek aequipotens adagjának hatását vizsgálták a nyugalmi, illetve terhelést követő PRA-ra. A jelenleg forgalomban levő szerek 30—54%-kal csökkentik a terhelést követő PRA emelkedést. A nyugalmi PRA-t az oxprenolol, pindolol és labetolol jelentősen nem csökkentette. Általában a béta-1 vagy cardioselectiv szerek hatása a kifejezettebb. A béta-1 típusú renin selectivitást az intrinsic

sympathomimetikus hatás elfedheti. Ez az agonista hatás főleg a nem cardioselectiv béta blokkolók esetében lehet jelentős (pl. oxprenolol), ezek egyszeri alkalmazását követően a reninszint csak kis mértékben csökken, tartós adagolás során a suppressio már kifejezettebb. Ebből a szempontból a pindolol kivételnek tekinthető; e szer csak fokozott adrenergiás aktivitás esetén csökkenti a PRA-t, egyéb esetekben a reninszint nem változik, vagy nagyobb adagok alkalmazása során még nőhet is. E hatás az ugyanakkor észlelhető kisebb bradycardizáló effektussal együtt e szer kifejezett intrinsic sympathomimetikus aktivitásával indokolható. A chinidin-szerű hatás különböző vizsgálatok szerint a renin release szempontjából elhanyagolható. A tartós kezelés renin supprimáló hatását illetően a nézetek eltérőek. A szerző valamennyi általa vizsgált szer esetében e hatást igazolni tudta, függetlenül a szer cardioselectivitásától. Az ellentmondó adatokat részben metodikai problémák is magyarázhatják (egyes munkacsoportok csak az aktív renin szintet határozzák meg, mások az inactiv praecursorok szintjét is).

A béta blokkolók hatása az aldosteron- és káliumszintre: pindolol, oxprenolol, propranolol kezelés során a plasma aldosteron szint és az aldosteron excretiós ráta csökken. Sok béta blokkoló (propranolol, oxprenolol, metoprolol, 1-bunolol, nodolol) hatására a káliumszint szignifikánsan (bár kismértékben) emelkedik. Valószínű, hogy ezt a renincsökkenés kevetkeztében csökkenő aldosteronszint indokolja. Problematikus, hogy a káliumszint növekedés kivédheti-e a diuretikumok alkalmazása során jelentkező hypokalaemiát. Feltételezik, hogy az aldosteron-szint csökkenés mértéke befolyásolja az antitensiv hatás nagyságát. A béta blokkolók ezen antialdosteron hatása magyarázza, hogy alkalmazásuk során a testsúly nem nő, natrium és volumen retentio nem észlelhető.

Pálossy Béla dr.

A béta blokkolók antitensiv szerként történő használatának klinikai szempontjai. Stumpe, K. O. és mtsai (Medizinische Universitätsklinik Bonn): Cardiology, 1980, *66*, Suppl. 1. 34.

A szerzők 10 éves tapasztalataikat összegzik. Véleményük szerint a béta blokkolók minden hypertonia féleség kezelésére alkalmazhatók, szükség esetén különböző készítményekkel kombinálva (és az ismert ellenjavallatokat leszámítva). Intézetükben a hypertoniás betegek 70%-a, függetlenül életkorától, antitensiv szerként béta blokkolót is kap. Részletezik a szerzők a Nyugat-Európában forgalomban levő szereket, ezek különböző sajátságait (cardioselectivitás, intrinsic sympathomimetikus sajátság stb.)

A szerek várható antitensiv hatásának megítélésében az életkort, ill. a plasma renin aktivitást (PRA) vizsgálták. A propranolol (P.) és pindolol (Pi.) hatását elemezték akut és tartós alkalmazás során 21—30 év közti essentialis hypertoniás betegeken (tartós, ill. labilis hypertonia esetén). Az akut kísérletben 1 órával a szerek infúzióját követően labilis hypertoniában magas PRA-sal igen kifejezett tensiocsökkenést észleltek jelentős PRA csökkenés mellett. E hypertonia féleséggel szemben a fixált formában relatíve alacsonyabb PRA aktivitást mértek, s a kísérlet során a vérnyomás kisebb mértékben csökkent, s a PRA csökkenés mértéke sem érte el az előző csoportban észleltét. 6 hetes tartós kezelés során quantitative hasonló eredményeket kaptak: tartósan hypertoniás betegeken alacsonyabb PRA-sal a 2 szer antitensiv hatása szignifikánsan kisebb volt, mint a labilis esetekben.

Mivel az életkor jelentősen befolyásolja a renin secretio állapotát és a kezelés előtti renin szint (legalábbis a szerzők vizsgálata szerint) korrelál a béta blokkolók antitensiv hatékonyságával, valószínű, hogy a béta blokkolók kiváltotta antitensiv válasz életkortól függő. Ezt igazolja az az észleletük, mely szerint összehasonlítva a béta blokkoló, illetve diuretikum antitensiv hatását (nadolol, ill. hydrochlorothiazid), 25—35 év közt az előbbi lényegesen hatékonyabb, mint az 55 év fölötti esetekben. Diureticum alkalmazása során az ellenkező hatást észlelték (idősebb korban hatékonyabb).

Cardioselectiv béta blokkolók, esetleg béta-2 stimuláló szerrel együtt adva (salbutamol) alkalmazhatók bronchitis, bronchospasmus eseteiben is. Azok az esetek, ahol a nem cardioselectiv béta blokkolók alkalmazása során bronchospasmus jelentkezik, tünetmentessé válnak, ha a szert cardioselectiv béta blokkolóval cseréljük föl. A cardioselectivitas az antitensiv hatást nem befolyásolja. Az egyik béta blokkoló hatástalansága esetén nem sok remény várható azonban a készítmény cseréjétől. Perifériás keringési zavart sokkal gyakrabban lehet észlelni nem cardioselectiv szer alkalmazása során. Az erősen lipoid oldékony béta blokkolók (pl. propranolol), könnyen bejutnak a központi idegrendszerbe s ilyen irányú mellékhatásaik (alvászavar, hallucinatio stb.) gyakoribbak. Ilyen esetekben a kevésbé lipoid oldékony készítmények használata indokolt (sotalolol, atenolol). Az intrinsic sympathomimetikus aktivitással bíró szerek kevésbé csökkentik a pulsusfrequentiát, tehát az egyébként is bradycardiás betegeken, ha a béta blokkoló alkalmazása antitensiv szerként szükséges, e szereket (pindolol, oxprenolol, acebutolol) kell alkalmazni.

A béta blokkolók hatásos antitensiv készítmények, elsősorban fiatalabb betegeken. Hatásuk fokozható más szerekkel kombinálva, amennyiben erre szükség van. A választandó szert elsősorban annak farmakológiai tulajdonságai, illetve a beteg általános állapota determinálja.

Pálossy Béla dr.

Béta blokkolók a hypertonia kezelésében. Louis, W. J. és mtsai (University of Melbourne, Clinical Pharmacology and Therapeutics Unit, Austin Hospital, Heidelberg): Cardiology, 1980,*66*, Suppl. 1., 28.

A béta blokkolók 3 lényeges sajátságban térnek el egymástól. Ezek: intrinsic sympathomimeticus activitas (ISA), cardioselectivitas, biológiai hozzáférhetőség (bioavailability — BA). Nem cardioselectív, ISA-sal nem bíró szerek: propranolol, timolol, labetalol (ez utóbbi alfa blokkoló is). Nem cardioselectiv, ISA-sal rendelkező szerek: oxprenolol, alprenolol, pindolol. Cardioselectiv, ISA nélküli szerek: metoprolol, atenolol, becantolol, cardioselectív, ISA-val rendelkező szer a practolol.

Nem cardioselectiv béta blokkolók összehasonlító vizsgálata: a szerzők 2 ISA-sal bíró szert (pindolol, alprenolol) hasonlítottak össze 2 ISA-sal nem rendelkező szerrel (timolol, propranolol). A systolés és diastolés vérnyomás és a szívfrequentia mind a 4 szer esetében jelentősen csökkent s a hatás 2 hetes kezelés során sem változott. A dózisnövelés a hatást fokozta.

Cardioselectivitás és alfa blokád: e kísérletben a pindolol, metoprolol, labetalol és atenolol hatásait hasonlították össze. Valamennyi szer azonos mértékben csökkentette a vérnyomást. Az ISA nélküli szerek (metoprolol, atenolol) lényegesen nagyobb szívfrequentia csökkenést eredményeztek, mint a pindolol (nem selectiv, ISA-sal bíró szer). Labetalol kezelés során jelentős bradycardia nem alakult ki; feltehető, hogy e szer alfa és béta receptorokhoz is kötődvén, adott adag mellett kisebb koncentrációban kötődik a béta receptorokhoz.

Biológiai hozzáférhetőség (BA): oralis kezelés során a tényleges hatás előtt a következő folyamatok mennek végbe: a tabletta felbomlik a gyomorban és oldatba megy át; a szer molekulái a bél nyálkahártyáján át bejutnak a véráramba és a vena portae rendszerén át elérik a májat. Itt a szerek különböző mértékben elbomlanak s a még hatékony molekulák érik el a tényleges hatáshelyet. A BA-t a per os adott adag azon mennyisége adja meg, mely a hatás helyére eljut. A béta blokkolók bomlása a gyomorban és oldódása, illetve felszívódása a bélben jó. Nagy a különbség egyes szerek vonatkozásában a primer májmetabolisatiót illetően. Ennek következtében az

alprenolol BA-ja 10 százalék, a propranololé 30 százalék, a timololé 75%, a pindolé 80%, az oxprenololé 60%. A relatíve rossz BA-ú szerekből nagyobb adagra van szükség a megfelelő klinikai hatáshoz, és igen széles az egyénenként észlelhető, kielégítő hatást biztosító gyógyszeradagok közti különbség. A BA mellett e szempontból jelentős a fehérjekötődés mértéke, illetve a receptorok iránti affinitás is. A klinikai hatékonyság egyenes arányban áll a BA-val, a receptor affinitással és fordítottan arányos a fehérje kötődéssel.

Pálossy Béla dr.

A calcium antagonisták és a szív. Szerkesztőségi közlemény: British Medical Journal, 1981, *282*, 89.

A Ca antagonisták hatása két élettani folyamaton keresztül érvényesül. Először: a Na gyors sejtbeáramlása okozza a kezdeti depolarisatiót, ezt a lassú Ca-beáramlás tovább fokozza, amíg platót ér el. Ekkor a membrán egyre permeabilisabbá válik a K-mal szemben, és egyre kevésbé a Na-mal szemben, bekövetkezik a repolarisatio és a membránpotenciál csökken. A Ca membránon történő mozgásában bekövetkező válaszok szerepet játszhatnak az arrhythmiák keletkezésében.

Másodszor: A Ca szerepet játszik a harántcsíkolt és simaizom ingerületbe jutásában és contractiójában. Nyugalomban a contractiót az actin szálakba beépült fehérjerendszer, a troponin-tropomysin complexus akadályozza meg. Ingerület hatására a raktárakból felszabadult Ca a sejtmembrán „csatornán" keresztül a sejtbe jut és a troponin-tropomysin rendszerben kötődik, ennek gátló funkcióját felfüggeszti, s így az izom összehúzódik. Ha megakadályozzuk, hogy a Ca átjusson a sejtmembránon, a szívizomsejtek kevésbé erőteljesen húzódnak össze, az erek simaizomzata is elernyed, vasodilatatio keletkezik.

A béta receptor blockolóknak és a helyi érzéstelenítőknek is van Ca antagonista hatásuk a fő hatásuk mellett. Főként Ca antagonista szerek:

Verapamil: Ca-antagonista hatása leginkább az av. csomóban érvényesül, ezért paroxysmalis supraventrikuláris tachycardiában, valamint pitvari flattern és fibrillatio esetén a magas kamrai frequentiát gyorsan csökkenti. Iv. és per os adható, nem ismert a bélben és a májban a first pass metabolikus ráta. Iv. adás esetén EKG monitorozás szükséges. Asystolia veszélye miatt digitalizált vagy béta-blockolóval kezelt betegnél különös óvatosság szükséges. Az elvileg fennálló negatív inotropia veszélyét a klinikumban nem látni, sőt a vasodilatatiós hatás miatt javul a bal kamrai functio. Az av-vezetés lelassulása esetén atropint kell adni, elvileg Ca gluconat is segíthet.

Nifedipin: kezdetben antianginás szerként adták, mostanában a hypertonia kezelésére is. Számos Prinzmetal-anginás betegen eredményes volt, hatásos effort angina esetén is. Béta blockolóval kombinálható, de ilvenkor szívelégtelenség manifesztálódhat. Angina esetén a hatásban valószínűleg az általános peripheriás vasodilatatio jelentősebb, mint a direkt coronaria tágító hatás. Ebből adódik mellékhatása is: kipirulás, fejfájás, folyadékretentio. Gyorsan csökkenti a vérnyomást, a sympathikus aktivitás reflektorikus fokozódásának tachycardia és emelkedő plasma renin aktivitás lesz a következménye, ezért hypertoniában előnyös béta blockolóval kombinálni.

Perhexilin: hatásos szer, de mellékhatásai vannak: peripheriás neuropathia, emelkedett intracranialis nyomás, májműködési zavarok, szédülés, ataxia. Erőteljes Ca antagonismusa ellenére ezek akadályozzák alkalmazhatóságát.

Prenylamin: széles körben alkalmazott antianginás szer, újabb vizsgálatok szerint azonban arrhythmiát okozhat különösen hypokalaemia esetén, és cardialis elégtelenséget főleg béta blockolóval kezelteken.

A klinikus számára levonható következtetések, kérdések: angina esetén első szer a nitroglycerin. A Ca-antagonisták a béta-blockolókat kiszorítva a második helyre kerültek. Kérdéses, hogy csökkentik-e friss infarctusban annak nagyságát, valamint hypertoniában alkalmazva — az eddigi antihypertensiv szerekkel ellentétben — csökkentik-e az infarctus incidentiáját.

Kálló Kamill dr.

Nitroglycerin-kezelés szívinfarctusban. A kontraindikációtól az indikációig. Bussmann, W. D. (Abteilung für Kardiologie, Zentrum der Inneren Medizin der Universität 6000 Frankfurt 70): Dtsch. med. Wschr. 1980, *105*, 1551.

A régebbi tankönyvek szerint infarctusban a nitroglycerin (N.) hypotonia és shock veszélye miatt ellenjavallt. Ma már tudjuk, hogy a N. által okozott tensiocsökkenés nem shock, hanem a gyógyszer okozta relatív hypovolaemia következménye. A kettő haemodynamicailag elkülöníthető, shockban a bal kamrai töltőnyomás magas.. Ha N. hatására a tensio 100 Hgmm alá csökken, az alacsony töltőnyomás már nem tudja a kamra telődését biztosítani. Ehhez járul még a peripheriás arteriák dilatációja. A perctérfogat azonban csak mérsékelten, vagy egyáltalán nem csökken. Tapasztalat szerint a vérnyomás csak ritkán csökken jelentősen. Anginás roham alatt a töltőnyomás emelkedett, melyet a N. normalizál. A vértérfogat csökkenése általában tachycardiával jár, ha nagyon ritkán bradycardia van, atropin eredményes. A szerző osztályán több mint 200 betegnek adtak iv. nitroglycerint friss infarctus esetén. Shockot nem láttak, 80 Hgmm alatti tensio is ritka volt. A N.-t először idült balszívfél elégtelenségben, majd a szívelégtelenség különböző stádiumaiban, végül acut myocardialis infarctusban használták az utóbbi években.

Infusióban adott N. a dosistól függően csökkenti a töltőnyomást és ez a bal szívfél elégtelensége esetén kifejezettebb. N. hatására a perctérfogat változása nem egységes. A szerző vizsgálatai szerint a bal kamra elégtelenség és acut szívinfarctus esetén a perctérfogat növekszik. Ha balkamra elégtelenség nincs, mérsékelten csökken. Ha a töltőnyomás alacsony és ezt a N. tovább csökkenti, a perctérfogat csökkenés a Starling törvénnyel magyarázható. Nehezebben értelmezhető N. infusio hatására a perctérfogat emelkedése.

A Starling mechanizmusra vonatkozó újabb ismeretek szerint bal kamra elégtelenség esetén a szív a görbe leszálló szárán dolgozik (a töltőnyomás további emelése már nem jár a perctérfogat emelkedésével), és a töltőnyomás csökkentése következtében a normális tartományba tér vissza. Az is nagyon fontos, hogy a bal kamrai végdiastolés nyomás csökkentése miatt növekszik a subendocardialis izomréteg vérellátása különösen a rossz coronaria-keringésű területeken, így javul a regionalis falmozgás, és ez a systoles volumen növekedését eredményezi. Végül a csökkent afterload is szerepet játszik.

Tüdőoedema esetén 1975 óta használják a N.-t. Sublingualisan adva is 3—5 perc alatt jelentősen csökken a töltőnyomás és a perctérfogat növekszik. Ilyenkor a gyakori hypertonia is csökken.

Hypertoniás krízis esetén ismételt N. adagok hatására csökken a tensio, de ellentétben a Nitroprussidnatriummal, nem csökken kritikus érték alá.

Friss infarctusban gyorsan javul N. hatására a klinikai kép. Bal kamra elégtelenség esetén gyorsan javul a dyspnoe, csökken a fájdalom, csökken — de nem szűnik meg teljesen — a morphinigény. Csökken az ST elevatio és depressio. A különböző módszerrel mért infarctusnagyság is kisebb a N.-nel kezelt betegeknél, átlag 30%-kal. Jobb a prognosis is. A korai letalitás csökken és ez a kedvező hatás érvényesül a késői szakban is. Feltűnő, hogy a N.-nel kezelt infarctusos betegeken a későbbiekben gyakoribb az angina pectoris és magasabb a N. fogyasztásuk. Elvileg ez azzal magyarázható, hogy N. hatására több ischaemiás, de élő rost marad meg, és ezek a területek okozzák az anginát. Ilyen esetekben a by-pass műtétek jelentik a továbblépést.

A kamrai ectopia-készséget is csökkenti a N. Állatkísérletben antifibrillációs hatású, emberi megfigyelések szerint is az infarctus első 36 órájában csökken a kamrai extrasystolék száma, kisebb a lidocain-felhasználás és ritkább a kamrafibrillatio. Ezt a N.-nek a myocardialis ischaemiát csökkentő hatásával magyarázza.

A bradycardiás rhythmuszavarokat is kedvezően befolyásolja a N., bár a rendelkezésre álló adatok még nem elégségesek.

Coronariaspasmus is szerepet játszik újabb adatok szerint az infarctus keletkezésében. Intracoronariásan adott N. friss infarctus esetén ezt látszik igazolni. Systemás alkalmazása során is tágítja a nagy koszorús ereket és oldja a spasmusokat.

Cardiogen shockban is indikált a N. Papillaris izom dysfunctio esetén az afterload csökkenése miatt csökken a mitralis insufficientia mértéke, septum perforatio esetén csökken a shunt-volumen. Ha a shock oka a nagy kiterjedésű szívizompusztulás, a therapiás lehetőségek kicsik, ilyenkor a N.-t dobutaminnal lehet kombinálni is, így perctérfogat emelkedést lehet elérni vérnyomáscsökkenés nélkül. A tartós eredmények megítéléséhez még nincsenek elégséges adatok.

Kálló Kamill dr.

Nifedipin által okozott csökkent inzulin szekréció. Giugliano, D. és mtsai (Instituto di Patologia Medica. I. Policlinico Universitario, I-80138 Napoli, Italia): Eur. J. Clin. Pharmacol. 1980, *18*, 395.

A nifedipin az ún. Ca++-antagonisták családjába tartozó vegyület, melyet ma már kiterjedten használnak a koszorúér-betegségek kezelésére, mivel növeli a szívizomzat vérellátását és csökkenti a szív munkaterhelését. A szintén Ca++-antagonistának tekintett verapamilról kiderült, hogy gátolni képes a glukóz, az arginin, a gliclazid és a Ba++ által kiváltott inzulin szekréciót perfundált patkány pancreasban.

A szerzők célja az volt, hogy megvizsgálják a nifedipinnek a humán szénhidrát metabolizmusra és inzulin szekrécióra gyakorolt hatását olyan betegeken, akik nifedipin kezelésre szorultak.

A vizsgálatban 30 beteg vett részt. Az első csoportba 10 olyan beteg tartozott, akiknek a glukózterhelési görbéje normális volt és családjukban nem fordult elő diabetes. A második csoport 10 betegénél csökkent glukóztolerancia mutatkozott. A harmadik csoportban 5 betegnek normális, 5 betegnek pedig csökkent glukóztoleranciája volt. A harmadik csoport kontrollként szolgált, így ezek a betegek csak placebót kaptak.

Az első két csoport betegei 10 napon át napi 30 mg nifedipin kezelésben részesültek. A kezelés után az első csoportba tartozó betegek glukóztoleranciája kissé javult, a glukóz által indukált inzulin szekréció mértéke enyhén csökkent. A második csoportban a glukóztolerancia kifejezetten romlott, és az inzulin szekréció is jelentősen csökkent. A harmadik csoportban sem a glukóztolerancia, sem pedig az inzulin szekréció mértéke nem változott.

A nifedipin tehát kifejezett hatást képes gyakorolni az emberi szénhidrát-háztartásra és inzulinelválasztásra. Ez a hatás feltehetően Ca++-antagonista tulajdonságával hozható összefüggésbe. A kálcium ugyanis a cytosolban történő felhalmozódása esetén fokozza a bétasejtek inzulin szekrécióját. A nifedipin ezt a felhalmozódást gátolja.

A csökkent glukóztoleranciájú vagy időskori diabetesben szenvedő betegek nifedipinnel történő kezelésekor tehát óvatosnak kell lennünk, mivel a tartós nifedipin kezelés ronthatja szénhidrát anyagcseréjüket.

(Ref.: Hazánkban a nifedipin Corinfar néven került forgalomba.)

Vas Ádám dr.

A tobramycin és gentamicin klinikai toxicitása. Kumin, G. D.: JAMA, 1980, *244*, 1808.

Klinikai beteganyagon igazolja a szerző, hogy a tobramycin sokkal kisebb mértékben vesetoxikus, mint a gentamicin. A közlemény aktualitása, hogy 1978-ban az USA-ban már 3,2 millió embert kezeltek 109 millió dollár értékű aminoglukozid típusú antibiotikummal (összes antibakteriális hatású gyógyszer 10%-a). A beteganyag 62 normál veseműködésű (szérum kreatinin) személyből állott, akiket 406 betegből az etikai szabályokon (önkéntesség) kívül úgy választottak ki, hogy nem lehetett vesepanaszuk (korábban sem), normális vesefunkcióval rendelkeztek és legalább 7 napig tartó antibiotikus kezelésük indokolt volt.

A két csoportba osztott páciensek 2—5 mg/kg gentamicint, illetve ugyanennyi tobramycint kaptak szulfát só formában parenterálisan. A két csoport igen hasonló volt a betegek számában (tobramycin 33, gentamicin 29 fő) átlagos életkorában (57—55,2 év), nemük megoszlásában (14 + 19 és 10 + 19 nő + férfi), a dózisban (3,33, ill. 3,37 mg/kg/nap) az adagolt összes antibiotikum mennyiségében (71,3 és 59,7 g), az egy páciensre jutó kumulatív dózisban (2,2 g, illetve 2,1 g), a kezelés tartamában (11,0 és 9,9 nap), a betegségek jellegében (tüdő 17—15, hasüreg 3—6, húgyutak 5—4, bőr, ortopéd 3—4), a kimutatható kórokozókban (Proteus 4—5, Klebsiella 3—5, E. Coli 6—5, Pseudomonas 6—4), de még a második gyógyszerként alkalmazott szerek (cefalosporin, furosemid) gyakoriságában is (6—6, 1—2). Ennek ellenére a 33 tobramycinnel kezelt beteg közül 5 (15,1%), míg a 29 gentamicinnel kezelt beteg közül 16 esetben (55,2%) mutattak ki vesével összefüggő abnormalitást (a szérum kreatinin kezdeti értékének legalább 30%-os emelkedését, amiből arányos glomerulus-filtráció-sebesség csökkenésre következtetnek). A különbség erősen szignifikáns ($P < 0,005$). Az aminoglukozid antibiotikumokkal kezelt 182 beteg között 52 (28,5%) olyan is volt, akinek már korábban is volt veseműködésében zavar (nem oliguriás, lassan progrediáló). A tobramycinnel kezelt 15 beteg esetében előforduló vese abnormitások gyorsabban tértek vissza az eredeti értékre, mint a 30 gentamicinnel kezelt beteg esetében, és ez utóbbi csoportba tartozó betegek közül 2 esetben dialysisre is szükség volt. A betegek között volt 12 olyan, akik 14 napig vagy hosszabb ideig részesültek gentamicin vagy tobramycin kezelésben. Ebben a csoportban is gyakrabban észlelték a veseműködés zavarát gentamicin (5-ből 3), mint tobramycin (8-ból 2) adagolása kapcsán.

Koczka István dr.

Adható-e salazosulfapyridin terheseknek? H. Farläder (Dep. Innere Medizin der Univ. Kantonsspital, Basel): Dtsch. med. Wschr. 1980, *105*, 1729.

Salazosulfapyridin (Salazopyrin, SP) a colitis ulcerosa fontos gyógyszere és terheseken is alkalmazzák. Kérdés, van-e teratogén hatása, hogyan befolyásolja a fertilitást és a további terhességeket. Az SP kinetikája a következő: 10—15%-a szívódik fel a vékonybélből változatlanul, míg a többit vastagbél baktériumok alkotó elemeire, sulfapyridin és 5-azoszalicilsav, bontják. A sulfapyridin nagyrésze felszívódik, a máj acetilálja a glukoronsavhoz kötődve a vizelettel kiürül. Az 5-azoszalicilsavnak csak 20%-a szívódik fel és a többi a széklettel távozik. A szérumban mindhárom anyag megtalálható és átjut a placentán is.

Az SP teratogén hatásáról eddig közlemény nem jelent meg. A komponensek esetleges hatására a szerző átnézte 14 évre visszamenőleg a hivatalos svájci dokumentációt. Ebből kitűnt, hogy szulfonamidok teratogén hatását sem állatokon sem emberen nem észlelték. Annál több közleményben mutatták ki a szalicilsav (acetilszalicilsav) teratogenitását különböző állatfajon, de emberen ezt nem tudták igazolni. Így Bostonban 50 282 terhesen végzett felmérés az acetilszalicilsav magzatkárosító hatását nem mutatta ki. A terhes, ill. újszülött állatokon észlelt elváltozások magas vérszint (125—180 μg/ml) esetén alakultak ki. Emberen magas vérszint nem fordul elő, pl. napi 2—3 g SP szedésekor az 5-azosza-

licilsav vérszintje 1—2 μg/ml. Az SP valószínűleg nem teratogén emberen, vele terhes betegek is kezelhetők.

Tardos László dr.

Ranitidin: újonnan kifejlesztett Histamin-H-2-receptor antagonista. B. Simon és mtsai (Med. Universitätsklinik und 1. Med. Universitäts-Klinik, Hamburg, BRD): Dtsch med. Wschr. 1980, *105*, 1753.

Az első kísérletes és klinikai adatok ismertetését tartalmazza a cikk, utalva arra, hogy a ranitidin az NSZK-ban klinikai kipróbálás alatt van, de közgyógyszertári forgalomban még ott sem beszerezhető.

A cimetidin bevezetése a peptikus fekélybetegségek gyógyszeres kezelésének jelentős gazdagodását eredményezte. Sajnos szekréciót csökkentő hatása rövid ideig tart, ennek megfelelően naponta többször és viszonylag nagy dózisban kell adagolni (1,0 g/die). Ezenkívül az elmúlt években a cimetidin kezeléssel kapcsolatban nem kívánt mellékhatások is jelentkeztek, mint az időnkénti zavartság (idős betegeken), antiandrogen hatás, és jelentős interakciók pl. az antikoagulánsokkal és diazepam-készítményekkel.

Az új készítménnyel szemben támasztott követelmény az volt, hogy szekréciót csökkentő hatása elhúzódóbb legyen és nem kívánt mellékhatásai ne legyenek. Állatkísérletben bizonyítható volt, hogy hatásfoka a cimetidinhez viszonyítva kb. négyszeres, és hormonális hatással sem rendelkezik.

Az eddigi klinikai vizsgálati eredmények: Orális alkalmazás mellett a maximális plasmaszint 2 óra múlva mérhető és — az alkalmazott dózisoktól függően — 8—12 órával később még mindig kimutatható a szérumban. A cimetidinnel szemben a liquorba csak minimális arányban jut be. 50%-ban — változatlan formában — a vizeletben ürül ki. Iv. alkalmazva a szekréciót csökkentő hatás 4—6-szor erősebb, mint a cimetidiné.

Egészségeseken a pentagastrin stimulálta savszekréciót orális alkalmazás mellett a dózistól függően gátolta. 150 mg ranitidin a bazális szekréciót teljesen, a pepszin „kiürülést" jelentősen gátolta. 100 mg bevétele után a pentagastrin stimulálta savszekréciót öt órával később is ugyancsak 30%-kal, 150 mg ranitidin pedig 9 órával később is ugyancsak 30%-kal gátolta. Gyógyult nyombélfekélyes betegeken hasonló eredményt értek el 2-szer 150 mg ranitidinnel, mint 1000 mg cimetidinnel. Ezen betegeken a hasnyálmirigy exokrin funkcióit nem befolyásolta. Négy héten át napi 2 × 150 mg ranitidint alkalmazva sem a testosteron, dihydrotestosteron, sem LH- és TSH-szint emelkedést a szérumban nem találtak. Bolus alkalmazás után prolactinszint emelkedés ugyancsak nem volt kimutatható. Előzetes vizsgálatok arra utalnak, hogy a ranitidin mentes lesz a cimetidinnél ismert (antikoaguláns, ill. diazepam) interakcióktól is.

Az első klinikai tapasztalatok a fekélybetegség kezelésében: Több mint 200 nyombélfekélyes betegen végeztek eddig dupla-vak kísérleteket. A betegeket endoscoposan ellenőrizték. A napi ranitidin adag 200—360 mg volt. 4—6 hetes kezelés után a betegek 80%-a gyógyult meg. Úgy látszik, hogy napi 300 mg ranitidin hasonló eredményekhez vezet, mint 1000 mg cimetidin. Napi egyszer (esti) 150 mg ranitidin alkalmazása mellett 6 hónapon belül 20% recidivát észleltek, míg a placebo csoportban 40—50%-os recidivát találtak. Zollinger—Ellison-syndromában a sósav és pepszin hyperszekrécióját napi 400—900 mg ranitidinnel sikerült blokkolni, ugyanakkor a fekélyek is meggyógyultak és a hasmenések is szűntek. Jelentős klinikai eredménynek tartják, hogy ilyen nagy adagok mellett sem jelentkeztek mellékhatások: mint gynaecomastia, impotencia vagy zavartság. Ha ezek a tünetek cimetidin alkalmazása mellett jelentkeztek, ranitidin alkalmazása során visszafejlődtek.

Deli László dr.

A cink HDL-cholesterinszint csökkentő hatása. Hooper, Ph. L. és mtsai (Research and Medical Departments, Veterans Administration Hospital and the University of New Mexico School of Medicine, Albuquerque, NM., USA): JAMA, 1980, *244*, 1960.

Állatkísérletek tanulságai szerint a cinkdús étrend pl. patkányokon serum cholesterinszint-emelkedéssel jár. A szerzők e jelenséget vizsgálták emberen s ezekből megfelelő következtetéseket vontak le.

Megfelelő kontroll csoport beállítása mellett 12 egészséges, 23—35 éves, nem elhízott, normális szénhidrát-anyagcseréjű férfin végezték vizsgálataikat, akik nem dohányoztak és alkoholt sem fogyasztottak. A kísérlet kezdete előtt meghatározták az összes lipoid-anyagcserét presentáló lipoidértéket, 5 héten át napi 2 × 1 capsula cinkszulfátot szedettek ezekkel az egyénekkel az étkezési időpontokban. E capsulák $ZnSO_4$-tartalma 220 mg volt, amely 80 mg elemi cinknek felelt meg. Az éhgyomri lipoid-értékeket 2 hetente határozták meg, utoljára jóval a cink-bevitel elhagyása után, a 16. héten.

Vizsgálati eredményeik szerint a kísérlet alatt az össz-cholesterinszint, valamint a triglycerid- és LDL-cholesterinszint számottevően nem változott; ezzel szemben a HDL-cholesterinszint esése szignifikáns volt (kiindulási átlagérték 40,5 mg/100 ml, mely 30,1-re csökkent). Így e változás értéke 25%-os volt.

Ezen észlelésük alapján az a véleményük, hogy a HDL (= high density lipoprotein), vagyis az ún. „antiatherogen" lipoprotein 25%-os csökkenése cink-bevitelre emberen is kifejezett atherogen hatású lehet.

Megjegyzendő azonban, hogy a kísérleteikben bevitt napi 160 mg-nyi elemi cinkmennyiség nagy adagnak felel meg, hiszen pl. az USA-ban átlagosan mindössze napi 12 mg cink kerül csak be az élelmiszerekkel a szervezetbe.

Major László dr.

Ritkább gyógyszer-mellékhatások megítélésének problematikája antiarrhythmia kapcsán mutatkozó agranulocytosis példáján. Knipping, W. (Abt. f. Gesundheitsplanung am Klinikum der Universität Heidelberg): Med. Klin. 1981, *75*, 108.

Ritkább gyógyszer-mellékhatásokat nehéz bizonyítani. A sok tévedési lehetőség miatt az összefüggének fentállásának lehetősége sokszor inkább elhamarkodottnak, mint bizonyítottnak látszik. Az egyszer felvetett gyanú már más esetekben is oki összefggést feltételez, anélkül, hogy gondos bizonyítás történne. A legtöbb esetben a polypragmasia és a kombinációs készítmények rendkívül megnehezítik a tárgyilagos tudományos megítélést. Ez vonatkozik különösen az antiarrhythmica kapcsán közölt agranulocytosis esetekre. A WHO-listán a gyakran agranulocytosist kiváltó anyagok között (1967—1973) a procainamid, ajmalin, phenytoin, chinidin, propanolol stb. is szerepelnek. Az oki összefüggés csupán az esetek egyharmadában látszik valószínűnek. A magasabb életkorban (50—80 év) az agranulocytosis kockázata általában fokozottabb. A hiányos epidemiológiai adatok alapján a rhythmizáló anyagok vérképzést károsító fokáról semmi bizonyosat nem állíthatunk és ez bizonyára csekélyebb, mint a vérnyomáscsökkentő vagy alvadásgátló szerek esetén.

ifj. Pastinszky István dr.

Neurológia

Elősegíti-e az alkohol-intoxikáció agyi infarktus kialakulását fiatal felnőttekben? Hillbom, M., Kaste, M.: Lancet, 1978, *II*, No. 8101, 1181.

A szerzők katamnesztikus vizsgálat során a helsinki egyetem Neurológiai klinikájára 1968 és 1977 között vascularis történés miatt felvett 76 negyvenévesnél fiatalabb beteg között 15 olyant találtak, akiken a cerebrális vascularis történés alkoholfogyasztást követően 24 órán belül alakult ki. Adataik szerint „stroke"-ot szenvedettek között az alkohol-intoxicatio férfiak esetében két-háromszor, nőknél három-négyszer gyakoribb,

mint az átlag finn népességben ugyanazon korcsoportban. Figyelmet érdemel az is, hogy az alkoholfogyasztás mértéke Finnországban a hét végeken két-háromszorosa a hét egyéb napjainak — az agyi katasztrófák száma vasárnap tetőzik.

Alkoholfogyasztással kapcsolatos infarktus („stroke") meghatározást használják mindazon esetekben, amelyekben a neurológiai tünetek az intoxikáció alatt, vagy 24 órán belül keletkeztek. Analízisük alapján szembetűnő, hogy az ilyen alkoholfogyasztással kapcsolatos infarktusok főleg (40%-ban) a fiatal korcsoportot sújtják.

Megfigyeléseik jelentősége, abban áll, hogy felhívják a figyelmet az alkohol intoxikációra, mint komoly rizikófaktorra az agyi vascularis történésekben, rámutatván arra, hogy jelentősége a magas vérnyomással és az orális fogamzásgátlókkal azonos.

Jelencsik Ilona dr.

A központi idegrendszer de novo IgG synthesise: ACTH és corticosteroidok hatása. Tourtellotte, W. W. és mtsai (Neurology Service, VA Wadsworth Medical Center, Wilshire and Sawtelle Blvds, Los Angeles CA 90073): Neurology, 1980, *30*, 1155.

Sclerosis multiplexben a központi idegrendszerben történő IgG synthesis valószínűleg összefüggésbe hozható a betegség kialakulásával. Erre utal, hogy az esetek több mint 90%-ában a liquorban kimutatható a de novo IgG synthesis, valamint az, hogy e betegek liquorában myelinotoxikus faktorokat és a myelin bázikus proteinnel szembeni antitesteket lehet találni. E szerint a sclerosis multiplex terápiája elsősorban az idegrendszeri IgG synthesis megszüntetésére kell, hogy irányuljon. Azt vizsgálták a szerzők, hogy a széles körben alkalmazott ACTH és/vagy corticosteroid kezelés képes-e erre? A vizsgálatokat 28 férfibetegen végezték, akik közül 26 chronikus-stationer állapotban volt. A betegek mozgása korlátozott, de általános állapotuk jó volt, pl. nem szorultak katéterezésre. Minden esetben a központi idegrendszeri de novo IgG synthesis napi 10 mg felett volt, liquorukban az oligoclonalis gammafractio kimutatható volt. Öt beteg három hétig napi 200 E ACTH-t, hat ugyanilyen adag ACTH-t követően elhúzódóan napi 100 mg prednisont, hét dexamethasont (különböző, naponkénti, másodnaponkénti adagolásban, 16—32 mg-ot) három beteg napi 100 mg prednisont 10 napig, majd az adagot fokozatosan csökkentve további 15 napig, hét beteg 150 mg hydrocortisont intrathecalisan, kéthetenként, öt hétig, majd 16 mg dexamethasont másnaponta, több hétig, kapott. A vizsgálati időszakban a betegek napi 1 g Na.-ot, 25 mEq-K-ot tartalmazó diétát és antacid szereket kaptak, fizioterápiában is részesültek. Az állapotot, a vér-állandókat hetente ellenőrizték. Olyan mellékhatás, mely miatt a kezelést abba kellett volna hagyni, nem jelentkezett. Eredményeik szerint a chronikus-stationer állapotú betegek állapota nem változott, a 2 relapsusban levő beteg javult. A csak ACTH-t kapó csoport betegeiben az IgG synthesis tartósan csökkent, az ACTH + prednisont kapók közül négy esetben átmenetileg normalizálódott, a dexamethason-csoportban csökkent, de ez a csökkenés csak hosszabb adagolást követően maradt tartós, prednisolon és hydrocortison hatására a csökkenés csak átmeneti volt. A liquorban az oligoclonalis fractio minden esetben mérséklődött.

Eredményeik szerint a leghatásosabb az ACTH, illetve az ACTH + prednison kezelés. Ezekben az esetekben a serum albumin és IgG-szintje csökkent, leukocytosis jelentkezett. Eredményeik ellenére megállapítják, hogy az alkalmazott kezelések tartósan nem szüntetik meg a központi idegrendszerben a de novo IgG synthesist, ezért más immunsuppresiv kezelések ilyen irányú hatásait is meg kell vizsgálni.

Heiner Lajos dr.

Kóros glutaminsav-anyagcsere sclerosis multiplexben. Westell, F. C. és mtsai (Salk Institute, POB 85800, San Diego, Ca 92138): J. Neurol. Sci., 1980, *47*, 353.

Sclerosis multiplexes betegek testnedveiben többen megfigyeltek különböző aminosav-tartalombeli eltéréseket. A szerzők régebben azt találták, hogy e betegek vizeletében magasabb a tryptophan, a glutaminsav és a glycin, alacsonyabb az ornithin és a leucin mennyisége. Ezért 42 nő és 24 férfi beteget tartósan, 16 beteget 3 évig követve, 50 kontrollal összehasonlítva, 2 havonként meghatározták a serumban az aminosavak mennyiségét.

A glutaminsavszintet a sclerosis multiplexes betegekben 30—50%-kal találták magasabbnak, mint a kontrollokban. Megfigyelték, hogy a szintemelkedés kifejezettebb volt a relapsusokban, mint a stationer időszakokban. Az esetek nagyobb részében a glutaminsav-tartalom kifejezettebb emelkedése 1—2 hónappal megelőzte a klinikai rosszabbodást. A glycin és tryptophanszint is sok esetben eltért a normálistól, általában az enyhébb esetekben magasabb, a súlyosabb esetekben alacsonyabb volt, mint a kontrollok szintje. A többi aminosavak koncentrációjában értékelhető eltérést nem találtak. Az észlelt eltéréseket magyarázni nem tudják, feltételezik a glutamát-GABA anyagcsere-út selectív érintettségét.

Heiner Lajos dr.

A sclerosis multiplex audiológiai képe. Riegelhofer, P., Welleschik, B. (Audiol. Abt., I. Univ.-HNO-Klin., Wien): Laryng. Rhinol. 1979, *58*, 438.

A sclerosis multiplex a jelenlegi felfogás szerint aetiológiailag a központi idegrendszer hyperergiás-allergiás reakciója, tehát olyan betegség, amelyet autoimmunológiai folyamatok váltanak ki. Tünettana a demyelinisatiós gócok lokalizációjából adódik. A szerzők közleményükben egy 24 éves nőbetegük esetismertetése mellett foglalkoznak a hallóidegek szöveti szerkezetével a betegség lokalizálása érdekében. Az esetükben észlelt átmeneti halláskárosodás a hallóideg centrális részén feltételezhető demyelinisatiós gócra vezetik vissza, ahol gliasejtek alkotják a velőhüvelyt. Jelentősnek tartják a stapedius reflex vizsgálatát, mint különlegesen érzékeny vizsgálati eszközt a hallóideg diszkrét károsodási jelének kimutatására, így sclerosis multiplex eseteiben is.

Zelen Béla dr.

A multiplex sclerosis prognózisa. Sigrid Poser (Klinik und Poliklinik für Neurologie der Universität Göttingen): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 705.

Az utóbbi évtizedekben a korszerű kezelés mellett a multiplex sclerosisban (MS) megbetegedettek életkilátásai jelentősen javultak. Ma a betegség lefolyása átlagosan 35 év, vagy ennél hosszabb. Több megfigyelés utalt arra, hogy az MS-betegek egy részénél a betegség lefolyása jóindulatú, ugyanis évtizedek után sem alakult ki jelentős mozgáskorlátozottság. Eltérőek azonban a vélemények abban a vonatkozásban, hogy mely neurológiai tünetek jelentkezésekor lehet jobb prognózissal számolni, s hogy vajon az életkor a betegség kezdetekor, valamint a betegek neme befolyásolhatja-e a kórkép lefolyását.

A szerző meghatározott epidemiológiai területen végzett vizsgálatai szerint 12 éves betegség lefolyás után 221 MS-beteg 52%-a alig vagy kissé volt korlátozva mozgásában. A *Kurtzke* által összeállított súlyossági skála alapján az epidemiológiai területen vizsgált betegeket statisztikailag összehasonlította a túlnyomóan állandóan és kórházban kezelt betegekkel. Megállapította, hogy az epidemiológiai csoport 36%-ában a lefolyás jóindulatú, a betegség 5 éves intervallumban legfeljebb egy súlyossági fokkal rosszabbodott, ugyanakkor a kórházi csoportban 10%-ban találtak malignus lefolyást és a Kurtzke-skála szerint 5 év alatt hét súlyossági fok rosszabbodás volt észlelhető. Ilyen mérvű rosszabbodás az epidemiológiai csoportban csak 2%-ban fordult elő. Különösen a jó prognózisú esetek hívják fel a figyelmet

arra, hogy a gyógyszeres és fizikotherapiás kezelés mellett nagyobb gondot kellene fordítani a MS-betegek utóvizsgálatára, gondozására és nem utolsósorban rehabilitációjára.

Baltavári László dr.

Ritkán diagnosztizálják helyesen a hypersomniákat? (Szerkesztőségi közlemény) Kuhl, W. (Deutsche Klinik für Diagnostik, 6200 Wiesbaden): Deutsche Med. Wschr. 1981, *106*, 635.

Hypersomnia viszonylag ritkán fordul elő. Leggyakoribb formái a narcolepsia és a Pickwick-syndroma. Abortív formák is előfordulnak. Az aluszékony beteg nem mindig fordul orvoshoz. A *narcolepsia* főként az élet második, harmadik évtizedében lép fel; az imperatív alvási kényszert fáradtság, végtaggyengeség, ásítás előzi meg. A járművezető narcolepsiásoknak a szerző szerint elég idejük van arra, hogy járművüket leállítsák: 10—20 perc alvás után kipihenten ébrednek. Néhány óra múlva az alvási kényszer megismétlődhet. Az EEG az intervallumban béta aktivitást, az alfa rhythmus ellapulását mutathatja. A gépkocsivezetőket az intervallumokban jelentkező felületes kifáradási tünetek jobban veszélyeztetik, mint az imperatív alváskényszer. Az ilyen „mikroalvás" alatt a betegek folytatják tevékenységüket beszédüket, de cselekvésük, beszédük transitorikusan értelmetlenné válik. Paradox módon éjjel gyakran rosszul alszanak. Hosszú EEG regisztrátumok bizonyították az alvás—ébrenlét rhythmusának zavarát. A narcolepsiások az ébrenlétből vagy a rövid felületes alvásból közvetlenül a REM (rapid eye movement) fázisba kerülnek, míg egészségeseken a REM fázis csak 1—2 órás mély alvás után lép fel. A narcolepsiások gyakran lidérces álmokról panaszkodnak. A narcolepsiához affektív tónusvezetéssel járó esetek is tartoznak: Hirtelen emóciók eszméletlenséggel nem járó, de összeesést okozó izomtónus vesztést okozhatnak, ezt bénulásszerű érzés, hypnagog hallucinációk kísérhetik.

Pickwick-syndromában alvás alatt a légzés periódikus, az apnoés fázis akár 40 másodpercig tarthat. Ekkor CO_2 halmozódik fel a légzőközpontban, ami ébresztőleg hat és megindítja a légzést. A syndroma pathogenesisében pharynx-collapsus is szerepet játszik. Többnyire elhízott betegeken fordul elő. A betegség végstádiumában cor pulmonale fejlődik ki. A beteg hálószobájában elhelyezett kazettás magnetofon pontosan regisztrálhatja a periódikus horkolást és segítheti a diagnózis felállítását. A szerző a wiesbadeni Deutsche Klinik für Diagnostik vezető orvosa. A referátum megírására az késztette, hogy az NSZK-ban a hypersomniával járó állapotokat csak kevesen és későn ismerik fel.

[Ref.: A szerző nem tesz említést a hypersomnia egyéb, az előbbieknél ritkább formáiról, így pl. a Klein—Levin-syndromáról (farkasétvágy, periódikus irregularis aluszékonysággal, de periódikus légzés nélkül, rendszerint encephalitis után), a Gélineau-syndromáról (rohamokban jelentkező alvási kényszer, néha elalváskor vagy ébredéskor kettőslátással, olykor diabetes insipidussal, adipositással, nyálelválasztási zavarral, hypoglycaemiával, hypogenitalismussal).]

Szám István dr.

A thalamikus dementia. Cramon, D. és mtsai (Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München): Fortschr. Neurol. Psychiatr. 1981, *49*, 129.

A szerzők a nagyon alaposan dokumentált közleményükben egy 67 éves nőbetegük, érdekes thalamikus dementiáját ismertetik. Kraniális computertomographia segítségével sikerült „in vivo" igazolniuk a thalamus-laesiót.

A „thalamus-dementiát" *Grünthal* írta le először. Számos közlés után 1977-ben *Wells* ismertette a dementia összetevőit: 1. emlékezészavarokat, 2. a „szociális", 3. a „formális" intelligencia zavarait, az effektusok nivellálódását, az ítélőképesség, valamint a személyiségstruktúra változásait.

A vizsgálat során a computertomographia mellett vertebralis-AG-t, 3 alkalommal EEG-t, a legkülönbözőbb intelligencia-vizsgálatokat, psychopathometriát, dementiaskálát is végeztek.

Kovács Miklós dr.

A vázizomrostok fejlődése, pusztulása és regenerációja. Schmalbruch, H. (Universitetes Neurofysiologiske Institut, Koppenhága): Dtsch. med. Wschr. 1980, *105*, 614.

A szerző az elektronmikroszkópia és szövettenyésztés útján nyert újabb adatok alapján összefoglaló képet nyújt a vázizmok normális és kóros körülmények közötti fejlődéséről.

Az embryonalis fejlődés idején az egymagvú myoblastok sokmagvú myotubulusokká olvadnak össze. Ezek myosin- és aktin-filamentumokból álló myofibrillumokat termelnek. Egyes myoblastok mint satellitasejtek maradnak fenn. A satellitasejtek felnőttön a magvak 4—8%-át képezik. Egyértelműen csak elektronmikroszkóposan azonosíthatók.

Az izomrost-pusztulásnak 3 főformája van:

1. Az izomdystrophiákban, főleg a Duchenne formában, továbbá paroxysmalis myoglobinuriában, malignus hyperthermiában és akut alkohol-myopathiában az izomrost sejtmembránja károsodik. E helyen körülírt kontraktúra alakul ki myofibrillumszakadást eredményezően. Ez felel meg a „hyalinos" vagy „viaszos" elfajulásnak. A rostpusztulásnak ezt a formáját az izomenzymeknek, pl. a kreatinkinasenak erős emelkedése kíséri a serumban.

2. A denervált izomrost sorvad, a magok a periférián maradnak és pyknotikussá válnak.

3. Myotoxikus anyagok, pl. chlorochin hatására az egyes polymyositisekben autophagiás vacuolumok keletkeznek, melyek phospholipideket tartalmaznak.

A regeneráció a foetalis myogenesis megismétlése. Az izomkárosodás aktiválja a nyugalomban levő satellitasejteket, amelyek mitotikusan oszlanak, majd összeolvadnak. Az izomdystrophiákban látható elváltozások nagy része nem normális rostok degenerációjának a következménye, hanem a tökéletlen regeneráción alapszik. Így magyarázza a magok centrális helyzetét, a hypoplasiás rostok jelenlétét és a hosszanti hasadás („splitting") jelenségét.

Az elsődleges izombetegségek késői szakában azok a regenerálódott izomrostok, amelyek nem kerülnek egy véglemez körzetébe, nem kapnak beidegzést. Ezeken egy idő múlva denervációs atrophia alakul ki. Ez egyik oka a myopathiás izmon észlelhető elektromos denervációs jelenségeknek.

Neurogen károsodásokban az atrophiát satellita-sejt aktiválódás, rost-újdonképződés követi. A regenerálódó rostok egy részén szintén lejátszódik a leírt folyamat. Ez magyarázza, hogy a neurogen és myogen folyamatok végállapota azonos kórszövettani képet nyújthat.

A különféle myopathiás elváltozások nem fajlagosak és állatkísérletekben különféle ártalmakkal pl. hypoxiával létrehozhatók. Éppen ez eredményezte az izomdystrophiás modellkísérletek és elméletek inflációját.

Bekény György dr.

Átmeneti süketség encephalomyelitis disseminatában. Plath, P. (Abt. f. HNO-Krankh., Prosper-Hosp., Recklinghausen): HNO, 1979, *27*, 348.

Bár encephalomyelitis disseminata eseteiben gyakoriak a szédüléses, valamint hallászcsökkenéses panaszok, és csaknem szabályszerűen kimutathatók szövettani vizsgálattal a hallás- és egyensúlyi pályák területén gócok. *Reicke* szerint kb. 15%-ban találunk hallás és egyensúlyi zavarokat is. A szerző egy 18 éves nőbetegének esetét ismerteti, akin átmeneti teljes halláskiesést figyeltek meg kezdeti tünetként. A beteg rendszeres audiológiai és otoneurológiai vizsgálata során a hallás visszatértét, majd 22 hónap múlva az ellenkező oldalon is átmeneti nagyothallást észleltek. A halláspanaszokat kísérő spontán vestibularis tünetek irányának

megváltozása (spontán nystagmus) szembetűnő volt.

A szerző véleménye szerint ha a hallászavarok a megbetegedésben ritkák is, a hallás tisztázatlan csökkenése, mindenekelőtt a hallásküszöb változása, encephalomyelitis disseminatára gyanús. A hallásfáradás kombinációja vestibularis fokozott ingerelhetőséggel, a vizsgálati leletek változása, a kezdődő encephalomyelitis disseminata legfontosabb vezetőtüneténeknek látszik.

Zelen Béla dr.

Onkológia

A nem tapintható emlőrák multicentricitása. Schwartz, G. F. és mtsai. (Dept. Surg., Jefferson Med. College, Philadelphia, PA 19107): Cancer, 1980, *45*, 2916.

A radiographiás lelet — nem tapintható emlődaganat esetében — képezi az emlő biopsia igazi indikációját. Az emlőrák felismerésének lehetősége szubklinikai stádiumban joggal felveti a nők igényét az emlőt megtartó kezelésre. Ugyanis paradox helyzet az, hogy a nők szorgalmas részvételét a szűrővizsgálatban mastectomiával jutalmazzuk. Viszont a partialis mastectomiával kapcsolatban az egyik aggály az, hogy multicentricitás esetén daganatot hagyunk vissza. Sok tanulmány foglalkozik a tapintható daganatok multicentricitásával. A szerzők a mammographiával felfedezett nem tapintható daganatok eseteiben tanulmányozták a multicentricitás gyakoriságát.

Intézetükben a következő jellegzetes radiológiai lelet esetében javasolják a biopsiát: 1. microcalcificatio; 2. csillag alakú árnyék; 3. határozatlan határú vagy nodularis árnyék; 4. domináló jól körülírt árnyék, amely jelentősen nagyobb, mint a két emlőben talált árnyékok bármelyike; 5. fokozott denzitású vagy rendellenes szerkezetű területek.

Ha megvan az indikáció, tűbiopsiát végeznek és így lokalizálják a daganatot. A kivágott specimenről rtg-felvételt készítenek, hogy megállapítsák azt, vajon az egész radiológiailag gyanús terület benne van-e?

A műtétet végző sebészt nem befolyásolják abban az irányban, hogy milyen típusú műtétet végezzen. Az invasiv és micro-invasiv ductus carcinomákat általában totalis mastectomiával kezelték: radicalis vagy módosított radicalis mastectomiát végeztek. A nem-invasiv ductus carcinomákat mastectomiával és partialis axillaris dissectióval kezelték. A lobularis nem invasiv carcinoma in situ esetekben a próbakimetszés után további műtétet nem végeztek, hanem gyakran ellenőrizték a betegeket.

A patológiai vizsgálat folyamán minden quadránsból és a retroareolaris területből négy metszetet vizsgáltak. Multicentrikusnak ítélték meg azokat az eseteket, melyekben a tumort tartalmazó quadranson kívül más quadransban is találtak invasiv vagy nem invasiv ductalis vagy lobularis carcinomát.

Klinikailag occult emlő-laesiókban ilyen elvek alapján végeztek biopsiát, mammographiával felfedezett esetekben. Ebben a csoportban 55 esetben mutattak ki rákot: 26 invasiv ductus cc.-t, 7 micro-invasiv ductus cc.-t, 14 nem invasiv ductus cc.-t és 5 in situ lobularis cc.t. Az invasiv ductus cc.-k közül 40% volt a multicentrikus. A microinvasiv ductus cc.-k közül 57,1% és a nem invasiv ductus cc.-k 45,5% volt multicentrikus Az in situ lobularis cc.-kben nem találtak több gócot.

Ezek a leletek arra utalnak, hogy ha ductus cc.-ban — akár invasiv akár nem invasiv — nem végzünk totalis mastectomiát, rákos gócokat hagyhatunk vissza, és ezek a beteget veszélyeztethetik.

Póka László dr.

A női emlőrák kezelése és a túlélés: az eredményeknek az American College of Surgeons által történt országos felmérése. Nemoto, T. és mtsai. (Roswell Park Memorial Inst., Buffalo NY.): Cancer, 1980, *45*, 2917.

Az USA-ban az emlőrák túlsúlya és az országos akció a korai felismerés érdekében arra ösztönözte az American College of Surgeons rákbizottságát, hogy nagyszámú betegre alapozott felmérést végezzen az emlőrák kezelés helyzetéről 1978-ban.

Meghívás alapján 498, jóváhagyott rákprogram szerint dolgozó kórház vett részt a tanulmányban. Minden betegről kórlap-kivonatot kértek, amely az egyéni adatokon kívül felvilágosítást tartalmazott a betegség kiterjedéséről, patológiájáról és a kezdeti kezelésről. Minden kórháztól 50 egymást követő betegről kértek kivonatot, akiket 1972 december előtt részesítettek első kezelésben, annak érdekében, hogy az ötéves eredményeket elemezni lehessen. Tanulmányozták a praeoperatív kivizsgálás gyakorlatát, az alkalmazott diagnosztikai módszereket, az oestrogen receptor vizsgálat klinikai felhasználását, a kezelés módját és a kezelés szövődményeit. *Közleményük 498 kórház 24 136 emlőrákos nőbetege késői eredményeinek áttekintésével foglalkozik.* Kizárták a tanulmányból a kétoldali emlőrákosokat, akiket már korábban emlőrákkal kezeltek, és azokat, akiknek betegsége csak a boncoláskor derült ki.

A betegeket a betegség kiterjedése szerint 4 csoportba osztották: 1. in situ; 2. lokalizált (az emlőmirigyre korlátozott); 3. regionális (a környező szövetekre vagy a nyirokcsomókra kiterjedő); 4. a távoli szervekre kiterjedő.

Az ötéves eredmények elemzésekor gyógyultnak minősítették azokat, akiknél a betegség nem tért vissza. Recidivának minősítették, ha kuratív kezelés után a betegség bizonyítottan kiújult.

Míg 1960 és 1970 között ötször annyi radikális mastectomiát végeztek, mint módosított radikális műtétet, addig az 1970-es években több volt a módosított műtétek száma. Az arány 1972-ben 1,7:1 volt, 1977-ben már 3:1 volt az arány.

A felmérés megerősíti azt a tényt, hogy az axilláris nyirokcsomók állapota szorosan összefügg a gyógyulással és az ötéves túléléssel: negatív axilla mellett az ötéves túlélés 71,8%-os, egy pozitív nyirokcsomó esetén 63,1%, ha öt nyirokcsomó infiltrált, az arány már csak 46,9%. Bár általában nagyobb daganat mellett gyakrabban találtak pozitív axilláris nyirokcsomókat, a daganat kis terjedelme maga nem jár szükségszerűen együtt a magas gyógyulási aránnyal: kis daganatnak is lehet kiterjedt áttéte. A laterális daganatok gyógyulási aránya valamivel magasabb volt, mint a mediálisoké (67,8%:63,0%). Ha a radikális mastectomián kívül még sugárkezelést is adtak, az nem javított a gyógyulás arányán. Más tanulmányokkal ellentétben azt találták, miszerint a 35 évesnél fiatalabb nők gyógyulási aránya nem volt rosszabb az idősebbekénél.

Póka László dr.

Emlőrákos betegek sejt-közvetített immunválasza a Thomsen-Friedenreich (T) antigénre. Springer, G. F. és mtsai (Immunochemistry Research, Evanston Hospital, Evanston, IL 60201): Cancer, 1980, *45*, 2949.

Az autochton Thomsen-Friedenreich (T) antigen egészséges emberben általában nem mutatható ki, csak a rákos betegben. A T antigen praecursora az MN-nek, a második humán vércsoport-rendszer fontos antigénjének. A T antigent a Tn-ből szintetizálták, amely a T antigen praecursora. A szerzők és később mások is kimutatták, hogy a T antigen humán antiserummal meghatározva, reaktív leplezett alakban előfordul az emberi emlő adenocarcinomájában. A T antigen a humán rákkal társult antigéneknek eddig fel nem ismert kategóriája. Ezek a leplezett, T-specifikus strukturák az adenocarcinoma sejtekben hozzáférhetőek a gazda immunrendszere számára.

A szerzők beszámolnak a T-specifikus antigeneknek előfordulásáról a különböző rákszövetekben, és az in vivo és in vitro sejtközvetített immun válaszok néhány aspektusáról az emlőrákos betegekben. A kérdést Chicago területén élő kaukázusi, kínai és japán személyeken tanulmányozták.

Műtéttel nyert malignus és nem malignus szöveteket gyűjtöttek és ezekben absorptiós-assay-vel meghatározták a T-specifikus antigent.

A gondosan tisztított rákos szövetek átlagosan mintegy 40% malignus mirigyszövetet tartalmaztak, a benignus szövetekben átlagosan megközelítően 20% mirigyszövet volt. Ezután részletesen leírják az absorptiós-assay és a T antigenre adott sejt-közvetített immunválasz technikáját.

T specifikus antigen az 52 vizsgált emlő adenocc. közül 47-ben volt jelen (90%). A 21 benignus daganat közül kettőben volt kimutatható, ezeket „praemalignusok"-nak minősítették.

A légzőszervi és gyomor-bél rendszeri rákokban is kimutatták a T-specifikus antigeneket. Ezek között voltak laphámrákok és differenciálatlan rákok is. Kettő kivételével a emlőrák-áttétek mindegyikében találtak Tn receptorokat, a T antigen praecursorát. Az '5 emlőrák közül — amelyekben nem találtak T antigent — egy kivételével mindegyikben találtak Tn receptorokat.

Az emlőrákos betegekben in vivo és in vitro celluláris immunitást mutattak ki a T antigennel szemben, egészségesekben ez nem volt meg. A legmeglepőbb az volt, hogy a késleltetett bőr hypersensibilitási reakciót, az emlő ductuscarcinomás betegek 85%-ában pozitívnak találták, ezzel szemben a benignus emlőbetegségben szenvedő betegek 94%-ában a reakció negatív volt, és negatív volt az egészségesekben is.

A T antigen könnyen nyerhető tiszta alakban az egészséges humán vörös vértestekből, ha azok mentesek a HL-A és Ausztrália-antigenektől.

A rákos betegeknek a T antigenre adott immunválasza diagnosztikus és klinikai jelentőségű, és megfejtheti a rák pathogenetikai aspektusait.

Póka László dr.

Az exogén oestrogen pótló kezelés hatása az emlőre: az emlőrák veszély és a mammographiás paranchymás minták. Bland, K. J. és mtsai (Dept. Surg., Univ. Louisville School Med. P. O. Box 35260, Louisville, KY. 40232): Cancer, 1980, *45*, 3015.

Ismeretes a sexhormonok befolyása az emlőmirigyre. Az oestrogen steroidok elősegítik a periductalis stroma és a ductusok növekedését, a progesteron befolyásolja az acinusok és a lobularis szerkezet fejlődését. Azt is kimutatták, hogy az oestrogen faktorok közül az oestradiol és az oestron carcinogen. Már régen vitatott a kérdés, vajon a spontán vagy sebészi menopausában substitutiós terápiaként adott conjugált oestrogeneknek van-e carcinogen hatása?

A szerzők, tanulmányuk alapján, erre a kérdésre nem kívánnak válaszolni. A Louisville Breast Cancer Detection Demonstration Project 14 023 betege közül — akiknek rendszeresen ½—1 évenkint készítettek xeromammogramot —, 405 postmenopausást (spontán vagy sebészi) vettek életkor és paritás szerint összehasonlítható csoportba. A mammogramok domináns parenchymás mintái (N_1, P_1, P_2, DY) alapján négy csoportot alakítottak ki: 1. 124 tünetmentes beteg — nem kapott hormont; 2. 75 beteg tünetekkel — nem kapott hormont; 3. 152 tünetmentes beteg — oestrogenkezelésben részesült; 4. 54 beteg tünetekkel — oestrogen kezelést kapott. Az oestrogen kezelés átlagosan 79 hónapig tartott, a követési idő 39—344 hónapig. Az anticoncipienseket szedőket kizárták a tanulmányból.

A mammogramokat Wolfe szerint osztályozták: N_1 — az emlő főleg zsírszövetből áll; P_1 a subareolaris területen kis kiterjedésben feltűnő ductus rajzolat; P_2 — nagy kiterjedésű feltűnő ductus rajzolat; DY — emlő dysplasia ductus rajzolattal vagy anélkül.

A tanulmányban szereplő 405 betegben 25 emlőrákot lepleztek le (6,2%), öt rákot (2,4%) az oestrogennel kezelt tünetmentes betegek között, és kettőt (1,0%) a tünetekkel bíró oestrogennel kezeltek körében. A tünetekkel bíró betegek között — akik nem kaptak hormon kezelést —, találták a legtöbb rákot (14,7%).

A rák kockázata statisztikailag nem volt nagyobb az oestrogennel kezelt csoportok egyikében sem.

Megfigyelték, hogy az oestrogennel kezelt betegek között több volt a mirigyesebb emlő (P_2, DY) parenchyma, a mammogramon. Ez azt sugallja, miszerint a terápiás oestrogénnek élettani hatása van az atrophiás emlő-parenchymára, amely abban nyilvánul meg, hogy a parenchyma proliferatív, mirigyesebb állapotba megy át.

A retrospektív tanulmány alapján úgy tűnik, hogy a postmenopausás betegek substitutiós oestrogen kezelése nem növeli az emlőrák kockázatát. A szerzők prospektív tanulmány végzését javasolják, mert az azonosíthatná azokat a betegcsoportokat, amelyekben a tartós oestrogen kezelés az emlőrák kockázatával jár.

Póka László dr.

Tanulmányok az oestrogen receptorokról és a humán emlőrák visszafejlesztéséről. MacFarlaine, J. K., Fleszer, D., Fazekas, A. G. (A. G. Fazekas, Montreal P. Q. Canada H3G 1A4, 1650 Cedar Ave): Cancer, 1980, *45*, 3006.

Korábban megállapították, hogy az emlőrákos betegek hormonális kezelésének eredményessége megjósolható a daganat cytosolban jelenlevő vagy hiányzó oestrogen receptorokból (ERC). Az ERC-ben gazdag emlőrákok endokrin kezelésének eredményessége eléri a 60%-ot. Mindazonáltal a jelentős ERC szinttel rendelkező betegek 40%-a nem reagál a hormonkezelésre. A szerzők megkísérelték a módszer finomítását.

A szokásos vizsgálat az oestrogennek a cytosol receptor proteinhez való kötődését méri. A sejt-növekedés és -replicatio elősegítése érdekében az ERG-oestrogennek a nucleusba kell átmennie (ERN). Lehetséges, hogy ezen translocatio folyamán a receptorok károsodnak, és ez lenne az oka annak, hogy a cytosol magas oestrogen koncentrációja ellenére a hormonkezelés hatástalan.

A szerzők ennek a lehetőségnek tisztázására tanulmányozták a Cytosol oestradiol receptor translocatiós folyamatát és ezeknek a paramétereknek a klinikai válaszhoz való viszonyát. 650 emlőrákos betegben tanulmányozták, qualitative és quantitatíve, az oestradiol receptorokat annak érdekében, hogy felvilágosítást kapjanak a molekuláris alakokról és az endokrin kezelésre adott válaszról. A következőkben a szerzők ismertetik az ERC és az ERN meghatározás technikáját.

A klinikai kiértékelés kritériumai a következők voltak: remissiónak vették a mérhető laesio teljes eltűnését vagy legalább 50%-os megkisebbedését, legalább három hónapig. Osteolytikus áttétek esetén a gyógyulás röntgenographiás tényét kívánták meg. Ezen kritériumok hiányában vagy progressio esetén a hormonkezelést hatástalannak minősítették.

A daganatok 44,6%-át találták ERC pozitívnak, határeset volt 14,15% és negatív 41,2%. Qualitatív szempontból az ERC két fő molekuláris alakját azonosították, egy 31 000 és egy 250 000 molekulasúlyú formát. Az ERC szint és az endokrin kezelésre adott válasz egyezett 52 beteg esetében. A kezelésre adott válasz 59%-os volt az ERC pozitív esetekben, 28%-os a határesetekben, és 9%-os az ERC negatív csoportban. A kombinált endokrin és sugár- vagy kemoterápiás kezelés 60%-ban volt eredményes az ERC pozitív esetekben, 40%-ban a határesetekben, és 33%-ban az ERC negatív esetekben. Az ERC-nek a nucleusba történt translocatiójával járó károsodása a szignifikánsan pozitív ERC-vel bíró betegek 40%-ában magyarázza meg az endokrin kezelés eredménytelenségét. Ennek a lehetőségnek tisztázására 98 emlőrákos betegben határozták meg ERC-t és az ERN-t.

44 erősen ERC pozitív emlőrák közül 9-ben nem találtak ERN-t (20%), a 23 ERC határeset 34%-ában nem volt ERN és a 31 ERC negatív eset közül 27-ben nem találtak ERN-t (87%).

Az eredmények rámutatnak arra, hogy az ERC negatív esetekben ne végezzünk hormonkezelést. Az a tény, miszerint az ERC pozitív esetek jelentős részében nem találunk ERN-t, talán megmagyarázza, hogy az ilyen betegek nem reagálnak a hormonális kezelésre. Az ERC-n kí-

vül az ERN meghatározás elősegítheti a betegek kiválasztását a hormonális kezelésre.

Póka László dr.

A hörgőrák kombinált kezelése. Karrer, K. és mtsai (Institut für Krebsforschung der Universität Wien): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1980, *155*, 21.

A fehér férfiak hörgőrák halálozása az Egyesült Államokban 1930-tól 1960-ig hétszeresére emelkedett. 1930-ban 100 000 férfi közül csupán 5 halt meg hörgőrákban, ez a halálozás akkor sorrendben a gyomor-bél és a prostatarák után következett. 1960-ban viszont a hörgőrák állt a rákhalálozás élén. Hasonló volt a helyzet Közép-Európában is. Ráadásul az utóbbi években a nők rákhalálozása is emelkedett. A hörgőrákhalálozás növekedésében szerepe van a környező levegőben a rákot keltő anyagok szaporodásának, a portöménység fokozódásának és a dohányzásnak is. Ausztriában 1950 óta sem a röntgenszűrővizsgálat, sem a hörgőrák eddigi kezelése nem javított lényegesen a hörgőrákhalálozásokon.

A rák sebészeti kezelése azon az elven alapszik, hogy a rák helyi megbetegedés, aminek az eltávolítása után a szervezet meggyógyul. E klasszikus felfogás szerint a hörgőrák környéki nyirokcsomókra csak egy bizonyos idő eltelte után tevődik át. Minél korábbi tehát a műtét, annál biztosabb a végleges gyógyulás. Egy másik felfogás szerint azonban minden rák biológiailag már eleve determinált. Eszerint a rák típusának, a rákáttét-képződésben a szervezet ellenállásának és az időtényezőnek alárendelt szerepe van, mert a klinikai vizsgálattal kórismézett rák már áttétet adott. Mindkét elméletet számos klinikai megfigyelés támasztja alá. A daganatot tehát keletkezése helyén műtéttel el kell távolítani, a szervezetbe szétszórt leánysejtek szaporodását pedig meg kell akadályozni. Erre a célra manapság a kombinált kemoterápiával kiegészített radikális műtét látszik a legalkalmasabbnak.

A szerzők 1978. január 1. előtt 339 radikálisan operált és kemoterápiában részesült, valamint 249 radikálisan operált és kemoterápiával kezelt hörgőrákos beteg adatait hasonlították össze. Kemoterápiát csak akkor végeztek, ha a beteg vörösvérsejt-száma 4 millió, fehérvérsejt-száma 4000, thrombocyta-száma pedig 100 000 volt. Az infúziót 500 ml 5%-os levulose-oldattal végezték, ami testsúly-kilogrammonként 12 mg endoxant, 12 mg 5-fluoro-uracilt, 0,5 mg methotrexatot és 0,1 mg velbe-t tartalmazott. Az első infúziót 6 nappal a műtét után, a másodikat és a harmadikat egy-egy héttel később a klinikán adták. Ezután a beteget hazaengedték, és a kemoterápiát otthon a körzeti orvos folytatta, 3 éven át úgy, hogy a beteg félévenként 2, összesen 13 infúziósorozatot kapott. A betegek vérképét 2 hetenként ellenőrizték, állapotukat pedig a hörgőrák kiterjedése és a rák típusa szerint csoportosították.

A betegeknek közel a fele laphámrákos, közel a fele adenocarcinomás volt és a kis, zabsejt, valamint az egyéb típusú rákos betegeket is megoperálták. 95 betegben a rák első, 56-ban második, 47-ben harmadik és 51-ben negyedik stádiumbeli volt. A legtöbb beteg 60—65 éves volt. 70 évnél idősebb beteget általában nem operáltak. A betegek a kemoterápiát jól tűrték. 1—2 napig tartó szédülés, hányás csak ritkán jelentkezett. Hajhullást is alig észleltek. A fehérvérsejt-szám is csak néha csökkent 2000 alá. Ilyen esetben az infúziók közti időtartamot meghosszabbították.

A kemoterápiával is kezelt betegek túlélése az első 3 évben jobb volt. A kemoterápia befejezése után azonban a két görbe lefutása azonos lett. Feltűnő volt, hogy a kissejtes és a különböző szöveti típusú hörgőrákot a kemoterápia kedvezőbben befolyásolta, mint a laphámrákot vagy az adenocarcinomát. A hörgőrák halálozás javítása céljából újabb cytostaticumokra, a körzeti orvosokkal szorosabb együttműködésre van szükség. A jövőben a kemoterápia hatását a hörgőrák szöveti típusa szerint kell tanulmányozni. A hörgőrákos betegek immunhiányosak is. Az immunkezelés eredménye eddig nem volt kielégítő. A legtöbb kísérletet a daganatok befolyásolására BCG-vel végezték. A rákkutatásban további eredmény csakis a nagy, nemzetközi, jól megszervezett munkaközösség kutatásától remélhető.

Pongor Ferenc dr.

A hörgőrák ékkimetszése. Kurpat, D. és mtsai (II. Chirurgische Klinik des Bezirkskrankenhauses St. Georg, Leipzig, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1980, *155*, 41.

A tüdőszűrő-vizsgálatok ellenére a tüdőrák 60%-a anatómiai okok és áttét miatt, a maradék 40% fele pedig funkcionális okok és a beteg magas életkora miatt már nem operálható. Az utóbbiak egy részén mégis a műtéti halálozás, a korai szövődmények csökkentése és a működő tüdőállomány kimélése céljából perifériás tüdőrák esetén rész- vagy ékkimetszés végezhető. A szerzők 1967 és 1978 között 606 hörgőrákos beteg közül 138 betegen, 18,5%-ban próba-mellkasmetszést, 390 betegen, 52,4%-ban egy vagy két tüdőlebeny eltávolítást, 146 betegen, 19,6%-ban egész tüdő eltávolítást, 70 betegen 9,4%-ban pedig ékkimetszést végeztek. Az utóbbiak közül 6 nő volt. 2 beteg 40—45 éves, 4 46—50, 8 51—60, 20 61—65, 31 66—70 és 5 71—75 éves volt. Ez azt jelenti, hogy a betegek 40%-a életkora miatt már nem lett volna operálható. A betegek 20%-ának már nyirokcsomó-áttéte volt, ezeket azonban nem távolították el. A hörgőrák helyi kiújulását 2 betegben észlelték. Az eltávolított tüdőben szövettani vizsgálattal 28 betegben laphámrákot, 11-ben adecarcinomát, 6-ban alveolaris sejtes, 25 betegben pedig éretlen sejtes rákot kórisméztek. 3 év múlva életben volt egy vagy két tülőlebeny eltávolítása után a betegek 49,3%-a, egész tüdő eltávolítás után 29,5%, ékkimetszés után pedig 40,0%. Az 5 éves túlélés 30,0, 26,4, ill. 35,0% volt.

Pongor Ferenc dr.

Anaplasiás kissejtes hörgőrák áttetelei a központi idegrendszer területén. Ross, J. és mtsai (Inst. f. med. Onkologie, Univ. Bern): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 48.

A rosszindulatú daganatok gyakori szövődményei közé tartoznak a centralis idegrendszer területén fellépő áttételek (CNS-metastasisok). A rosszindulatú neoplasiákban elhaltak 10—15%-ában már az életük folyamán az idegrendszeri áttételek okozta neurológiai tünetek lépnek fel. Az ilyen egyének még rosszabbul tűrik el betegségüket, amely igen gyakran hirtelen halállal végződik. Az azelőtt még önálló beteg ágyban fekvésre és teljes kiszolgálásra kényszerül, ami számára és környezetére súlyos lelki és testi megterhelést jelent. A szerzők retrospektíve tanulmányozott 156 anaplasiás kissejtes hörgőrákos betege közül a betegségük folyamán 40 (26%) esetben találtak CNS-metastasisokat. Nyolc betegükön az áttételek már a diagnosis felállításakor fennálltak, 32 esetükben pedig a betegség folyamán az általános progressio keretében léptek fel. A CNS-metastasisok száma növekedőleg emelkedett a hosszabb túlélési idővel és éppen ezért az egész agy prophylactikus besugárzásának értéke további megfontolások tárgyát képezheti.

ifj. Pastinszky István dr.

Azonos típusú rák előfordulása házastársakon. J. E. Russ, E. F. Scanlon (Surgical Oncology, Evanston Hospital, Evanston): Surg. Gynecol. Obst. 1980, *150*, 664.

Házastársakon előforduló rákos megbetegedésekről számos közlemény jelent meg és kiváltotta a vitát a környezeti tényezők szerepéről az onkogenezisben. Alig létezik azonban olyan ismertetés, amely azonos típusú rákok előfordulását ismertetné.

A szerzők tizenegy esetről számolnak be, ahol a házastársakon azonos típusú rák fordult elő; ezek: két melanoma, három emlőrák, egy fibrosarcoma, két szájüregrák, egy

rectumcarcinoma, egy veserák és egy hypernephroma. A betegek életkora 45 és 67 év között oszlott meg, kivéve a hypernephromát, amely 39 éves férjen és 30 éves feleségén keletkezett. Az összes esetekben a két rosszindulatú daganat keletkezése között 3—5 év telt el.

A szerzők környezeti tényezők szerepét hangsúlyozzák. Virális eredetet illetőleg azonban csak a kísérleti állatokra és nasopharyngealis rákoknál az Epstein—Barr-vírusra tudnak hivatkozni.

Németh László dr.

Posttraumás lágyrész-sarcoma. Joss, R. és mtsai (Inst. f. Med. Onkologie, Univ. Bern): Schweiz. med. Wschr. 1980, *110*, 2021.

A lágyrész-sarcoma ritka daganatféleség, amely az összes újonnan diagnosztizált rosszindulatú neoplasiáknak mintegy 1%-át képezi. Különös jelentősége azonban éppen abban nyilvánul, hogy fiatalabb, egyébként egészséges egyéneken lép fel és kezelése gyakran agresszív és csonkoló jellegű. Kórszövettanilag a legkülönbözőbb sarcomafélességekben (rhabdomyo-, fibro-, lipo-, angio-, synovial-, leiomyo-, nem osztályozható ritka sarcoma, histiocytoma malignum fibrosum, schwannoma) nyilvánulhat, így természetesen a kórjóslata is igen különböző. Újabban a histiocytoma malignum fibrosum fogalomkörét és gyakoriságát jobban sikerült tisztázni. Ezen daganat oka, akárcsak a többieké, legtöbbször tisztázatlan. Ismeretes azonban a lágyrész-sarcomáknak előző traumákkal való oki összefüggése, amit a szerzők 25 éves betegük esetével is példáznak, akin hat évvel és három hónappal a könyöktáji contusio után a traumatizált területen histiocytoma malignum fibrosum keletkezett.

ifj. Pastinszky István dr.

A rák chemotherapiája — mit értünk el eddig? Milsted, R. A. V. és mtsai (Sydney Cancer Therapy Branch, University of Sydney, Australia): Lancet, 1980, *I*, 1343.

Ez idáig még nem analizálták a nyugati országok belgyógyászati onkológiai gyakorlatát, noha sok kommentár hangzott el a rákkutatás szükségességéről és a chemotherapia költségeiről. Ebben a közleményben a szerzők annak az 500 betegnek az adatait analizálják, akiket 1978 folyamán egy nagy oktató kórházban működő onkológiai egységhez utaltak be.

A betegek származási helyét, beutalási adatait és a kezelésre, valamint a betegség lefolyására vonatkozó adatokat pontosan regisztrálták. A cytotoxikus chemotherapiát „curatív célú", adjuváns", ill. „agresszív palliatív" kezelésként jelölték. Ezen utóbbi megjelölést akkor használták, ha az feltehetően a normális szövetekre toxikus hatással volt, míg palliatívként akkor jelölték, ha valószínűtlen volt a toxicitás.

A beutalt betegek 49%-a cytotoxikus chemotherapiában, 17%-a hormon therapiában részesült, a betegek 38%-át sebészileg kezelték, 2%-át pedig sugárkezelésben részesítették. A betegek egyharmadának semmiféle kezelést nem ajánlottak, mert e betegek felénél a cytoxikus gyógyszerek hatástalanok voltak a daganatra, a másik felénél pedig nem tartották indokoltnak a kezelést a betegek tünetmentessége miatt. A cytotoxikus chemoteherapiában részesített betegek 20%-ában a kezelés célja a gyógyulás vagy tartós tünetmentesség volt. 78%-ban palliatív kezelést alkalmaztak, de a kezelési program agresszív volt. A fennmaradó 2%-ban a beteg kívánságára történt a kezelés, amely sem eredményes, sem toxikus nem volt. A kezelt betegek 54%-a halt meg a vizsgálati periódus időtartama alatt és az átlagos túlélési idő 45 hét volt, míg a kezeletlen betegek esetében 35 hét (az átlagos életkor mindkét csoportban hasonló volt, 56—58 év). Ezzel szemben a curatív célzattal kezelt 50 beteg közül 17 beteg halt meg, és az átlagos túlélési idő lényegesen hosszabb volt, nem érte el egészen a 80 hetet. A kezelt betegek 45 hetes átlagos túlélési ideje leplezi a chemotherapiára jól reagáló tumoros betegek túlélésének tényleges javulását. Ilyen tumorok — amelyek közé a kissejtes tüdőtumor, az emlőrák, a lymphoma, a petefészek- és hererák tartoznak — az onkológiai egységbe beutalt betegek felét képezték.

A cytotoxikus chemotherapia költsége a vizsgált időtartam alatt 212 000 ausztrál dollár, vagyis az egész kórház ez időszakra vonatkozó költségvetésének 9,3%-a volt, és a chemotherapia költségei gyorsan emelkednek.

Ezek az adatok azt sugalmazzák, hogy a chemotherapia széles körű alkalmazása jól irányított kísérleti intézet vagy speciális onkológiai központ falain kívül nem indokolt.

Balázs Mihály dr.

Változások a medulloblastoma sugárkezelésében (1946—1975.) Landberg, T. G. és mtsai (University Hospital Sweden, Dept. Oncology és más intézetek): Cancer, 1980, *45*, 670.

A medulloblastoma prognosisát gyakran komoran ítélik meg, és az ötéves túlélési arányt megközelítőleg 25%-nak tartják. Ugyanakkor az utóbbi években néhány központ olyan eredményeket közölt, amelyek 60%-os gyógyulási arányt mutatnak, vagy még ennél is jobbat.

1946 és 1975 között 50 gyermek részesült sugárkezelésben medulloblastoma miatt az University Hospital-ben (Lund, Svédország). Életkoruk 1 évnél fiatalabb és 16 éves kor között volt, átlagosan 9 év. 32 fiú volt, és 18 leány. Minden gyermeknél craniotomia előzte meg a sugárkezelést: 25 betegen tumor resectio, 25-ön biopszia történt.

Az első periódusban (21 beteg) csak a hátsó scala volt a céltérfogat. A második periódusban 16 beteget kezeltek, a hátsó scalát sugarazták be, és ezzel egyidejűleg a spinalis subduralis rést is. A harmadik periódusban (13 beteg) a hátsó scalával egyidejűleg a spinalis és cranialis subduralis rést is besugarazták a második sacralis segmentumtól a frontalis lebeny csúcsáig. A sugárforrást individuálisan választották ki: 170 kV-os röntgent, kobalt besugárzást, 6—8 MV-os röntgent (Linac), 33 MV-os röntgent (Betatron) használtak.

A vizsgált időszakban a besugárzandó céltérfogatot három különböző úton határozták meg, habár a céltérfogat által elnyelt dózis nem változott. Ha csak a kimutatott tumort kezelték, a tízéves túlélés 5% volt. Ha a spinalis subduralis rést is besugarazták, ez 25%-ra nőtt, és ha az egész subduralis tér kezelésre került a kimutatott tumorral együtt, a tízéves túlélési arány 53%. Nyilvánvaló, hogy a medulloblastoma radioterapiája céltérfogatának magába kell foglalnia nemcsak a kimutatott tumort, hanem az egész subduralis rést, a a frontalis lebeny csúcsától lefelé, beleértve a második sacralis segmentumot is. A célszerv által elnyelt dózis nagysága szándékosan nem mereven meghatározott, azonban össze lehetne hasonlítani nemcsak a túlélési arányt, hanem a túlélők kezelés előtti statusát is.

A jelen dolgozat alapján úgy tűnik, hogy a primer tumorra kiszolgáltatott 45 Gy mintegy harminc frakcióban, hat héten keresztül, valamint a subduralis térre kiszolgáltatott 30 Gy húsz frakcióban négy héten keresztül nagy gyakoriságban gyógyulást és minimális mellékhatásokat eredményez.

Ennek a bonyolult kezelésnek az előírása a technikai precizitás magas fokát igényli.

Egyik beteg sem kapott kemoterápiás kezelést a besugárzás ideje alatt. Rendszeresen nyomon követték a betegeket, és egy beteget sem vesztettek el szem elől. A biopsiákat újra átvizsgálták, és a diagnózisokat minden esetben igazolták: valamennyi „klasszikus" eset volt. Az 50 beteg közül 28 komplett klinikai remisszióba került. Ezek közül 16-nál volt észlelhető recidiva: a hátsó scalában, spinalisan vagy subtentoralisan jelentkezett. 44 betegnél a radioterápia a sebészi beavatkozást követő egy hónapon belül kezdődött, 6 betegnél pedig az első és a harmadik hónap között.

A szerzők szerint a radioterápia eredményessége medulloblastomák kezelésében a központi idegrendszer kezelésének hatásosságától függ.

Csak 4 betegnél észleltek távoli metasztázist a központi idegrendszeri recidiva kapcsán. A radioterápia pontosságát a frontalis subduralis tér aluldozírozásának veszélye — a szem túlzott védelme érdekében — teszi szükségessé. *Kocsis Béla dr.*

A sugárterápia eredményei 214 primer agytumoros és 27 metastatikus agytumoros betegen. B. Marquardt, A.-C. Voss, A. Markewitz (Medizinisches Strahleninstitut der Universität Tübingen): Strahlentherapie, 1980, *156*, 371.

A szerzők ismertetik 241 agytumoros beteg sugárterápiás eredményeit. 1969 és 1978 között a Tübingeni Egyetem Sugárterápiás Intézetében 214 elsődleges és 27 áttétes agytumort sugaraztak. 56%-ban primer besugárzást, 44%-ban postoperatív sugárkezelést végeztek. Az esetek 68,5%-a szövettanilag igazolt volt.

Az agytumorok klasszifikációja nem kielégítő. A legtöbb terapeuta ma is *Zülch* beosztását alkalmazza (1956), aki az agytumorokat pathológiai jellemvonásaik alapján osztályozta.

Az egyes tumorfajták és az életkor között összefüggés áll fenn. Emellett a gyermekkori agytumorok többségükben infratentoralis elhelyezkedésűek, míg a felnőtteknél inkább supratentoralisan találhatók. A megbetegedések 57%-a férfiakon, 43%-a nőkön fordul elő. Az előfordulás maximuma a negyedik és hatodik évtized közé esik. Az átlagos túlélési időt a szövettani típustól függően, hónapokban megadva találhatjuk a cikkben, nagy irodalmi áttekintéssel együtt.

A vizsgált esetek közül 47 betegnél makroszkóposan totalis tumorresectio történt, 59 betegnél pedig subtotalis volt a resectio.

A kiszolgáltatott összdózis a legtöbb esetben 40 és 60 Gy között volt. A dózist a szövettani típustól és az előzetes kezeléstől tették függővé. A frakcionálás ritmusa átlagosan öt ülésben 2 Gy, hat héten keresztül. A NSD (Nominal Standard Dosis) a nagy céltérfogatoknál 1175 ret, a kis céltérfogatoknál 1470 ret. Különböző sugárforrásokat használtak: telekobalt, ultrafeszültségű röntgen 17 MeV-es Betatronnal, és 1973 óta ultrafeszültségű röntgen 10 MeV-es lineáris gyorsítóval. A különböző sugárforrások a túlélési időt tekintve nem mutattak lényeges különbséget. A sugártherapia indikációi: 1. a tumor subtotalis eltávolítása, biztos histológiai diagnózis, 2. kedvezőtlen lokalizáció (agytörzs, híd, motorikus regiók), csak tűbiopsia lehetséges: a histológiai diagnózis biztos, 3. a craniotomia nem lehetséges, csupán tűbiopsia (pl. medulloblastoma, kisagyi sarcoma, pinealoma vagy más, a középagyban elhelyezkedő tumorok): a diagnózis histológialag igazolt, 4. a klinikai tünetek és diagnosztikus vizsgálatok alapján (CT, angiographia) egyértelműen megerősített malignus agytumor. A tűbiopsia a kedvezőtlen lokalizáció miatt nem lehetséges. 5. recidiva a makroszkóposan totalisnak tűnő resectio után, de postoperatív sugárterápia nélkül.

A sugárterápia kontraindikációi: 1. A tumor nem egészen bizonyos diagnózisa és lokalizációja, 2. Diffúz generalizált encephalitis (pl. toxikus uraemiában, alkalmilag lymphosarcománál), 3. diffúz gliosis, amely egy- vagy kétoldali, 4, recidivák, melyek az első besugárzás után, 6 hónapnál korábban jelentkeznek. néha a cysták és haemorrhagiás necrosisok sugárterápiát követően klinikailag úgy viselkednek, mint valódi recidivák! 5. Időskori meningeomák, valamint cystikus kisagyi astrocytoma és cystikus haemangioma gyermekeken.

Az elért eredményeket különkülön tárgyalják az egyes tumortípusoknál. A legjobb terápiás effektust a hypophysis adenomáknál észlelték. Tapasztalataik szerint az ultrafeszültségű sugárterápia bevezetése az agydaganatok prognózisát nem javította lényegesen.

Kocsis Béla dr.

A thymoma kezelési és kórjóslati kilátásai. Walther, E. (Inst. f. med. Radiologie, Basel): Schweiz. med. Wschr. 1980, *110*, 1764.

A thymoma, amely többször társul myasthenia gravis pseudoparalytica-val, vagy autoimmun betegségekkel, minden életkorban manifesztálódó, potenciálisan malignus ritka daganat s éppen ezért az irodalmi therapiás tapasztalatok is igen szegényesek. A thymoma sokáig asymptomás jellegű, csekély növekedési hajlammal bír és az áttételek is rendszerint a mellkason belüliek. A szerző (1972—1978 években észlelt, 6,5—66 életkorú) 10 malignus inoperabilis thymoma esetéről számol be, akiknél autoimmun betegség nem volt kimutatható. A kórszövettni megerősítés 9 esetében próbakimetszéssel, egy esetben tumorresectióval történt. 3 eset főleg orsó-, illetve kereksejtes, kettő granulomatosus, a további egy-egy eset pedig epitheloid, illetve közelebbről meg nem határozható thymomát mutatott. A thymoma sugárérzékenysége általában jó. Az alkalmazott therapiás sugárdosis 4200 és 6500 rad között váltakozott. Négy beteg meghalt, egyikük a kezelés megkezdése után varicella-fertőzésben, az autopsia daganatmentességet mutatott. A másik három betegén a további lefolyás alatt távoli áttételek keletkeztek. Az a beteg, aki 6500 rad sugárkezelésben részesült, 2,5 év múlva recidivált; 1,5 évvel a recidiva-resectio, radiogold-implantatio és 4000 rad percutan besugárzás után tüdőáttételek jelentkeztek, amelyek a bevezetett polychemotherapia alatt csak lassan progrediáltak; a kezelés megkezdése után mintegy 5,5 évre a beteg közvetlenül laminectomia után meghalt s az autopsia a canalis spinalisba betörő per continuitatem tumor-recidivát igazolt. A másik két beteg 1,5 évre a besugárzás bevezetése után chemotherapiásan le nem győzhető metastasisokban halt meg. Az irodalmi adatok és a szerző tapasztalatai arról tanúskodnak, hogy a thymoma legjobb kezelési eredményei műtéttel és kuratív besugárzással érhetők el.

ifj. Pastinszky István dr.

Elsődlegesen a gonadokban manifestálódó malignus lymphomák. Paladugu, R. R. és mtsai (Dept. of Anatomic Pathology, City of Hope National Medical Center, Duarte, California): Cancer, 1980, *45*, 561.

A gonadokra korlátozódó malignus lymphoma előfordulása ritkaság. Gyanítható a gonadalis eredet akkor, ha csak a gonadok körüli nyirokcsomókban észlelhető a lymphoma (ill. annak propagatiója). A disseminatio typusa egyébként teljesen megegyezik a testicularis csírasejt tumorokéval. Jellemző még, hogy az ilyen esetek 86%-ában pulmonalis propagatiót lehet megfigyelni. A szerzők 38 primeren gonadalis malignus lymphomás esetet elemeznek. Kiemelik — a diagnosztikai nehézségeken túlmenően —, hogy a tumor tovaterjedése legnagyobb valószínűséggel haematogén úton történik. Ha a primer tumor felismerésétől számított egy éven belül nem következett be disseminálódás (leggyakrabban pulmonalis metastatisatio), a prognosis viszonylag jó, egyébként igen rossz.

A kliniko-pathologiai sajátosságok egyébként az alábbiak szerint összegezhetők: 1. A legtöbb testicularis malignus lymphoma ún. histiocytás typusú, az ovarialisak differenciálatlan lymphocytás typusúak, 2. A legtöbb gonadalis malignus lymphoma diffúz, egészen ritkán nodularis jellegű, 3. A disseminatio rendszerint igen hamar bekövetkezik, s ennek lehetőségét a sebészi staging sem tudja egyértelműen kizárni. 4. Kezelésében a sebészi eltávolítás mellett a localis irradiatio jön számításba.

Berkessy Sándor dr.

A hasnyálmirigyrák chemotherapiája általában még nem ajánlható. Hartwich, G. (Med. Universitätsklinik, Erlangen): Med. Klin. 1980, *75*, 575.

A pancreas-carcinoma napjainkban általában a hörgő-, vastagbél-, végbél- és emlőrák után a *negyedik* leggyakoribb daganat. A pancreasrák 60—80%-ban a papilla- és a corpus területére lokalizálódik és a maradék hányad a fej- és farokrészen osztódik el. Kórszövettanilag

a kis nyálkajáratok hámjából, ritkábban az acinosus parenchymából, vagy a Wirsung-vezetékből kiinduló adenocarcinoma. A daganat igen gyorsan invasiv s főleg az ideghüvelyek mentén képez áttételeket. A kórisme felállításakor az eseteknek csupán 12%-ában nem lépte át a daganat a szerv határait. A jobb diagnosztikai lehetőségek (sonographia, computer tomographia, endoscopos retrograd cholangiopancreaticographia = ERCP) ellenére ritkaság a pancreas-rák korai diagnosisa és legtöbbször a már későn felállított kórisme folytán az ötéves túlélés rátája 5% alatt van. Az egyetlen túlélési reménylehetőség a műtétben lenne. A cytostaticumokkal kombinált sugaras kezelés a túlélési időt csak néhány hónappal tudja meghosszabbítani. A chemotherapia hasnyálmirigy-rák esetén még kísérletes stádiumban van. Egy anyaggal végzett kezelés (monotherapia) esetén legfeljebb minden hatodik eset mutat valamelyes eredményt, a cytostaticumok kombinálásával a javulási arány valamit ugyan nő, anélkül azonban, hogy a túlélési idő alapvetően meghosszabbodna.

ifj. Pastinszky István dr.

Bicarbonatra fokozódó tejsavképződés lactacidosisban, rákos betegen. Fraley, D. S. és mtsai (Department of Medicine, University of Pittsburgh School of Medicine, Montefiore Hospital, Pittsburgh, Pa., USA): New Engl. J. Med. 1980, *303*, 1100.

A heveny leukaemiás folyamathoz társuló lactacidosis oka a daganatsejtek fokozott tejsavtermelése; ugyanakkor solid tumorok esetén elsősorban a lactatok csökkent májbeli felhasználása vezet ehhez az állapothoz. A súlyos tejsavas acidosist szokványosan bicarbonat bevitelével lehet megszüntetni. A szerzők betege azonban e beavatkozásra paradox módon reagált.

A 81 éves, addig panaszmentes bányászt 1 hete fennálló myalgia, ízületi bántalom, láz és nehézlégzés miatt vették fel egy másik kórházba, ahol a 10 napi ápolás folyamán jó veseműködés mellett metabolikus acidosist (pH: 7,24), mérsékelten emelkedett serum-tejsavszintet (12 mmol/l), valamint alacsony bicarbonat-értéket (8 mmol/l) találtak. Ezt az állapotot értágítókkal és bicarbonattal nem tudták rendezni, ezért a beteget áthelyezték a szerzők intézetébe.

Átvételekor mind szellemi, mind somatikus állapotát rendezettnek találták. Csontvelőbiopsia: nem differenciált, óriássejtes rákos áttétek — valószínűleg a tüdőből —, ez utóbbit a radiológiai vizsgálat megerősítette. Tekintettel a tartós tejsav-acidosis okozta hyperventilatióra, ismét bicarbonatot kapott a beteg, napi 1200 mmol-os maximális mennyiségben. E kezelésre a vér pH-értéke ugyan normális szintre emelkedett, azonban a bicarbonatszint változatlanul alacsony maradt. Sőt, amennyiben a betegnek több bicarbonatot adtak, úgy tűnt, hogy a serum-lactatszint ezzel párhuzamosan emelkedett. Ezért aztán a bicarbonat-bevitelt fokozatosan csökkentették a szénhidrátbevitellel együtt, a betegnek főleg fehérjéket és zsírokat adtak, napi 1500—1800 kalóriában. Erre a vér tejsavszintje csökkent is, azonban a bicarbonatszint változatlanul alacsony maradt. A beteg alapbetegsége miatt ezután fokozatosan desorientálttá vált és 4 heti ápolás után meghalt.

Betegük, kinek áttétes óriássejtes rákja volt, jó máj- és veseműködés mellett súlyos, idült lactacidosisban szenvedett. Ez utóbbi állapot solid tumorok esetén jóformán csak súlyos májkárosodás során alakul ki. Miután a bicarbonat-szintet nem lehetett emelni a bejuttatott bicarbonáttal s tejsavacidosis is kialakult, a beteg progressiv hypocapniában is szenvedett a következményes hyperventilatio miatt. A lactacidosis hátterében a csökkent májbeli felhasználás + a fokozott képzés állt: utóbbiért nyilvánvalóan az anaplastikus rákot kell felelőssé tenni. A beteg a bicarbonat-bevitelre kétségtelenül szokatlanul reagált, mivel lactat-szintje paradox módon emelkedett. Ennek okát a szerzők az alábbiakban keresik: a senium miatt csökkent erejű a szívizom-contractilitás, megnőtt az érpermeabilitas, továbbá csökkent a szövetek átáramoltatása a súlyos, hosszan tartó acidosis miatt. A bicarbonat ugyan képes arra, hogy rendezze az extracellularis acidosist, azonban nagy adagokban bejuttatva volumennövekedést okoz, s ez a sav-basis egyensúly gyors felborulásához vezethet. Így betegükben e hatásokra teisav-túlproductio alakult ki az erélyes bicarbonatbevitel miatt.

Esetük is jó példa arra, hogy a vér pH-szint változásai nem járnak szükségszerűen a sejt-acidosis változásával.

Major László dr.

Vesebetegségek

Lipoprotein-anyagcsere vesebetegségekben. Koschinsky, Th., Gries, F. A. (Diabetes Forschungsinstitut an der Universität Düsseldorf, Klinische Abt.): Akt. Endokrin. 1980, *1*, 53.

Mióta a veseelégtelenség uraemiás halálozását idült dialízissel tudjuk kiküszöbölni, az így kezelt betegek további életsorsát a cerebro- és cardiovascularis szövődmények határozzák meg. Éppen emiatt vesebetegségekben a glukóz- és zsíranyagcsere-zavarok is fokozottabb figyelmet érdemelnek.

A vesekárosodás másodlagosan a lipoprotein anyagcserezavarát is kiválthatja, sőt az utóbbi idők egyik felismerése, hogy a zsíranyagcsere primer zavara a veseműködésben letális hiányosságokat is okozhat. Lényegileg két lipoprotein anyagcserezavarral együttjáró renalis kórképet különíthetünk el, a nephrotikus szindromát és a veseelégtelenséget.

A különböző kórokú *nephrotikus szindromában* a vér legfőbb lipidfrakciói, a cholesterin, a triglyceridek és phospholipidek emelkednek meg. Ebben az esetben túlnyomórészt IV. típusú, II/b, III. és kevert formájú V. típusú hyperlipoproteinaemiával találkozhatunk. Nephrosisos gyermekek és fiatalok vizsgálatából újabban megállapították, hogy ezek vérében az albumin koncentrációtól függően megnő a VLDL, LDL_1, és LDL_2 frakció a HDL_2 frakció csökkenése mellett. Minél magasabb a VLDL- és LDL-szint, annál alacsonyabb a HDL-tükör. Kórokilag a súlyos nephrotikus szindróma lipoprotein-anyagcserezavaráért különböző jelenségek tehetők felelőssé, így a chylomikronok és VLDL szintézisének, illetve lebontódásának zavara, valamint a megzavart HDL-anyagcsere a vér HDL szintjének csökkenésével. A VLDL-szintézis fokozódása párhuzamos a proteinuria fokával és a nephrosis javulására, valamint több órás albumin infúzióra reverzibilis szokott lenni. Ma az a vélemény, hogy a molaris szabad zsírsav/albumin hányados emelkedése a máiban megnőtt szabad zsírsav kínálathoz és ezáltal fokozott VLDL-szintézishez vezet. A VLDL-lebontódás zavarával kapcsolatos direkt bizonyítékok még hiányzanak, de összefoglalóan elmondható, hogy *a nephrotikus szindróma hyperlipoproteinaemiájáért a VLDL-szintézis fokozódása, a VLDL-katabolizmus csökkenése és a renalis HDL-veszteség tehető felelőssé.*

Akut veseelégtelenség esetén az anuriás fázisban megnő a szabad zsírsav- és triglyceridszint és csökken a vér cholesterin koncentrációja. Az oliguriás fázisban extrém magas a VLDL és alacsony a cholesterinben gazdag HDL- és LDL-szint a vérben. A polyuriás felépülésben a lipoprotein értékek normalizálódnak.

Kezeletlen vagy diétásan kezelt *idült veseelégtelenségben* 28—73%-ban fordul elő hyperlipoproteinaemia magasabb triglycerid értékekkel, normális vagy csökkent cholesterin koncentrációval és a IV. típus dominál. A HDL-cholesterin szintje jelentősen kisebb. E zsíranyag-cserezavar okaként a nagyobb szabad zsírsav kínálatot, az inzulinrezisztenciát, a glukóztolerancia zavarát és hyperinsulinaemiát, valamint a lipoprotein enzimek aktivitásának csökkenését említik. A veseelégtelenség hyperlipoproteinaemiájának *kezelésében* a többnyire eredményes kalóriacsökkentés ritkán lehetséges, mivel a sokszor alkalmazott fehérjekorlátozást zsír és/vagy szénhidrát táp-

lálással pótolják. A viszonylag szénhidrátszegény zsírgazdag diéta viszont csökkenteni képes a veseinsufficiens betegek hypertriglyceridaemiáját. Haemodialysisben csökken a VLDL- és vele együtt a triglycerid-szint, a béta lipoproteinértékek viszont emelkednek. Megnő a vérplazma lipolytikus aktivitása és ennek következtében a szabad zsírsav-szint. Mindezek a változások peritoneális dialysisben nem jönnek létre. Az idült dialízis nem normalizálja a lipoprotein anyagcserét. A dialíziskezelés lipoprotein mintái az esetek többségében IV. típusúak, de I. és V. típust is többször megfigyeltek. A hasonlóságok mellett azonban az egyes dialízisformák mintáiban fontosabb különbségek is lehetnek. Így peritoneális dialysisben a triglyceridértékek gyakran magasabbak. A legújabb megfigyelések szerint pedig a glukózmentes dializáló oldatok hatására a vérlipidek 25—50%-kal alacsonyabbak, mint glukóztartalmú oldatokra.

A *vesetranszplantációk* kapcsán eddig az irodalomban — egy kivétellel — pathologiásan magas serum-lipidértékekről tudósítottak. A lipoprotein anyagcsere-zavar a a transzplantációt követő első évben a leggyakoribb és legkifejezettebb, és a hypertriglyceridaemia idővel csökken. Ebben pedig valószínűleg az a kiválasztódási folyamat nyilvánul meg, hogy az alacsonyabb lipidszintűek túlélése hosszabb és a vesebetegek hyperlipoproteinaemiájában egyéb tényezők (életkor, elhízás, szénhidrát-tolerancia, inzulinszint és proteinuria) is szerepet játszanak.

Angeli István dr.

Vesekőbetegség gyakorisága a német lakosságban. Tschöpe, W. és mtsai (Klin. f. inn. Med., Univ. Heidelberg): Klin. Wschr. 1981, *59*, 411.

Utóbbi években a vesekőbetegség gyakoriságát észlelték a világ különböző országaiban (USA, Norvégia, Svédország), amit az adott országokban a különböző étrendi szokásokkal, a szociális helyzettel, az iparosodás fejlődési fokával próbáltak magyarázni. A szerzők az NSZK-ban egy népességi csoportban (261 férfi, 242 nő; 15—65 életév) orvosi vizsgálat alkalmával kérdezték a vesekólika, illetve a vesekőürítés előfordulását. Az ilyen panaszok az életkorral emelkedően voltak kimutathatóak; a férfiakon összesen 6,9%-ban, a nőkön 6,6%-ban találtak anamnesztikusan egy (vagy több) kőürítést) (ill. kőürítéseket). Évente átlag a férfiakon és a nőkön 0,6%-ban volt egy esetben kőürítéssel járó kőkolika. A rendkívül magas előfordulást a régebbi adatokkal egybevetve nyomatékosan aláhúzzák a szerzők a vesekőbetegség népegészségügyi jelentőségét.

ifj. Pastinszky István dr.

A hypertonia praevalentiája az iv. pyelogramban pyelonephritis radiológiai jeleit mutató betegeken. Meyer, P. és mtsai (Röntgenol. Zentralinst., Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 482.

A pyelonephritis chronica és a hypertonia közti összefüggést már régóta gyanították *(Bright, Volhard)* de ezt az állítást az irodalomban mindmáig ellentétesen ítélik meg. A szerzők jelen tanulmányukban 1186 iv. pyelogram kapcsán vizsgálták a címben megadott problémát. Vizsgálataik szerint az iv. pyelonephritis radiológiai képét mutató betegek kétharmada emelkedett vérnyomásértéket mutatott. Ezzel szemben a megfelelő radiológiai jelek nélküli betegeknek csupán egyharmadában volt hypertonia. Vizsgálataik alapján valószínűnek tartják a pyelonephritises elváltozások és a hypertonia közti összefüggést.

ifj. Pastinszky István dr.

A veseartéria therapiás embolizálása Gianturco-spirállal: korlátok és technikai hibák. Mazer, M. J. és mtsai (University of Nebraska Medical Center, Omaha): Radiology 1981, *138*, 37.

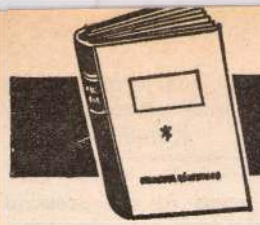
A veseartériák Gianturco-spirállal való therapiás célú embolizálásának elterjedését követték a szövődményekről és sikertelenségekről beszámoló közlések is. A szerzők ezeket összefoglalva dolgozzák fel. Anyaguk nem enged meg következtetéseket a szövődmények előfordulásának gyakoriságára, de hangsúlyozzák, hogy ezek nem gyakoriak. Ha az alkalmazott katéter és a spirál mérete és minősége egymásnak nem megfelelő, akkor a katéter átfúrása vagy a spirál elégtelen kitolása következhet be. Utóbbinak következménye lehet, hogy a spirál visszajut az aortába és onnan nem kívánt érterületre sodródik. Így a vese elzárni kívánt artaeriovenosus sipolyán át a szükségesnél kisebb spirál a vénás rendszerbe és onnan az a. pulmonalis ágaiba kerülhet. A szükségesnél kisebb spirál elégtelen embolizáláshoz vezethet, a szükségesnél nagyobb kilóghat az aortába vagy érátfúródást okozhat. Az elsodródás veszélyét megelőzi az újabban alkalmazott ernyős spirál, mely a cava-filter mintájára megkapaszkodik az érfalban. Kontrasztanyag befecskendezés okozta örvénylés a jó helyen levő spirált kimoshatja. Később jelentkező szövődmény lehet veselégtelenség, tályog, elhúzódó magas vérnyomás és aneurysma kialakulása. A veseelégtelenségben szerepe lehet a nagy mennyiségű kontrasztanyagnak, ezért tanácsos külön végezni a diagnosztikai és embolizáló beavatkozást. A különböző szövődmények főként a módszer alkalmazásának korai szakában fordulnak elő az egyes intézményekben, tehát megelőzésükben döntő szerepe van a gyakorlatnak, a helyes technika kialakításának. Aki ezt az eljárást akarja alkalmazni, tökéletesen ismerje annak technikáját, az embolizálandó szerv közvetlen és megkerülő érellátását, a beteg haematológiai statusát, fontolja meg a beavatkozás esetleges hatását az elzáródástól distalisan levő szövetekre, mérlegelje, hogy az embolizálás átmeneti vagy tartós lesz-e. A módszer hasznos és értékes, de tudni kell helyesen alkalmazni.

Laczay András dr.

Tartós peritoneális dialysis alkalmazása ambuláns kezelésre. Weinman, E. J. és mtsai (V. A. Medical Center, Houston): Arch. Intern. Med. 1980, *140*, 1422.

Az idült veseelégtelenségben szenvedő betegek chronikus kezelésére legkiterjedtebben ma is a haemodialysist alkalmazzák. A haemodialyzáló géppark limitált volta miatt a peritoneális dialysis e célra történő kiterjedt alkalmazása is egyre inkább tért hódít. Különösen alkalmas erre a Tenckhoff-féle állandó peritoneális katéter. A peritonealis dialysis hátránya, hogy egy-egy kezelés több órát tart. A szerzők által alkalmazott módszer valamelyest leegyszerűsíti a kezelést, ugyanis egy-egy alkalommal a hasüregbe juttatott dialysáló oldatot 4—6 óra hosszat hagyják a peritoneális üregben, majd cserélik. Közben a dialyzáló katétert lezárják, és a beteg szabadon mozoghat. A kezeléseket naponta végzik. Amint vizsgálataik igazolták, az egyes dialysisek effektusa kisebb, mint a szokásos intermittáló peritoneális dialysiseké, azonban a heti effektus annál jobb. Egyéb előnyei még az eljárásnak: a több szabad mozgás lehetősége, a szabadabb diéta lehetősége és a kedvezőbb haematokrit. Hátrányai között a továbbra is megmaradó infekcióveszélyt és a kifejezettebb hypertrigliceridaemiát említik meg. Fontosnak tartják, hogy ez a módszer a szokásos peritonealis dialysiseknél olcsóbb. A tartós chronikus peritonealis dialysis értékének leméréséhez még további megfigyelések szükségesek, de ma is úgy látszik, hogy előnyei kecsegtetőek.

Berkessy Sándor dr.



KÖNYVISMERTETÉS

Gy. Mózsik, O. Hänninan, T. Jávor: Advances in Physiological Sciences. Gastrointestinal Defence Mechanisms. Pergamon Press, Akadémiai Kadó. 1981. 591 oldal, 37 közlemény, 310 ábra, 59 táblázat. Ára: 530,— Ft.

A XXVIII. Élettani Világkongresszus 1980. július 13—19. között Budapesten, minden korábbit felülmúló érdeklődés mellett — a résztvevők száma meghaladta a 6000-t — zajlott le. A kongresszushoz csatlakozóan részben megelőzve, részben azt követően összesen 50 Satellita szimpozion zajlott le. A fő kongresszus előadásaiból a Pergamon Press és az Akadémiai Kiadó közös kiadásában összesen 21 kötet jelent meg, míg a Satellita symposiumok anyagából további 15 kötet került kiadásra.

A kongresszus 14 szekcióban végezte munkáját, közülük a 07 Nutrition Digestion Metabolism szekcióhoz 7 Satellita szimpozion csatlakozott. Ezeknek egyike a „Gastrointestinal defence mechanisms" Pécsett, 1980. július 20—22-én került megrendezésre.

A konferencia megtartására eredetileg a Finn Élettani Társaság tett javaslatot a kongresszus szervezőbizottságának, mely a javaslatot elfogadta. Ezt követően a pécsi kollégák, elsősorban a szerkesztőként is közreműködő Jávor Tibor dr. és Mózsik Gyula dr. vállalták a helyi szervezés munkáját.

A szimpozion világosan megmutatta, hogy a gastrointestinalis védőmechanizmusok kutatása számos módszer alkalmazását és interdisciplináris megközelítést igényel.

A könyv az alábbi 8 fejezetre tagolódik: Keringés és mucosalis védelem; Védelem és szekréciós funkciók; Rezisztencia és toxicitás; Mucosalis energia biztosítás; Sejtmegújulás és toxicitás; Biotranszformáció általi védelem és táplálkozás; Immunomechanizmusok és mucosalis védelem; A védelem második vonala a májban és az enterohepaticus cirkuláció.

A közlemények egy része összefoglaló jellegű, más része új, eredeti kutatási eredményeket tartalmaz. Közös jellemzőjük — és ez tette lehetővé, hogy a kongresszus befejezését követően 3—6 hónapon belül mind a 36 kötet megjelent —, hogy a megszokott lektoráláson a közlemények nem mentek keresztül. Az anyag frissesége és a rendkívül gyors megjelenés azonban bőven kárpótol bennünket és egyben példaként szolgálhat a jövőben megrendezésre kerülő hasonló kongresszusok számára.

A kötet megjelenéséért elismerés illeti a szerkesztőket, valamint mind a Pergamon Presst, mind az Akadémiai Kiadót. Az olvasó csak remélheti, hogy az első szimpoziont, amely a Gyomor-bél tractus mechanizmusaival foglalkozik, második és majdan továbbiak fogják követni. A könyv hosszú évekig forrásmunka lesz a gastroenterológia területén dolgozó klinikai és elméleti kutatók számára.

Gáti Tibor dr.

Physiology of non-excitable cells. Advances is physiological sciences Vol. 3. Szerk.: J. Salánki. Pergamon Press, (Oxford) Akadémiai Kiadó (Budapest), 1981. 326 oldal.

Rendkívül nehéz helyzetben van egy ilyen kötet olvasója, ha recenziót akar készíteni a kötet tartalmáról. A kötet ugyanis a Budapesten tartott Nemzetközi Élettani Kongresszus öt szimpozionának anyagát foglalja össze, melyek egyike-másika önmagában sem teljesen homogén. Három közülük transport jelenségekkel foglalkozik, mégpedig az izoozmotikus transzport, az epithelialis transzport kérdéseivel, valamint a sejttranszport és az anyagcsere összefüggéseivel. Ezek meglehetősen szélesen ölelik fel a címükben foglalt kérdéseket. A negyedik symposium a sejt-sejt kommunikáció kérdését tárgyalja, mindössze három előadásban, ez tehát eléggé hiányos. Végül, az ötödik szimpozionon igen értékes előadások hangzottak el, az időnek a sejtfiziológiában képviselt jelentőségéről. A szimpozion-kötet bevezetőjeként két nagy előadás látható, melyek közül az egyik a leukocyták oxidatív metabolizmusával, a másik a gliasejtek fizológiájával foglalkozik. A szerzők a világ minden tájáról találhatók a kötetben. A cikkek egy része szélesebb területet ölel fel, és mintegy áttekintést ad a témáról, mások lényegretörőek, ugyanakkor jól érthetőek. A szerzők többsége törekedett arra, hogy ne csak a következtetéseket ismertesse, hanem a módszert is, amely korszerűnek látszik mindenütt. Az egyes szimpozionok elnökeinek — a területek kiemelkedő képviselőinek — bevezetői és összefoglalói ugyancsak rendkívül hasznosak.

A kötetben levő 36 cikket haszonnal forgathatják fiziológusok, sejtfiziológusok és általában a biológusok.

Nem lehet említés nélkül hagyni, hogy az Akadémiai Kiadó az 1980 júliusában tartott kongresszus anyagát 8 hónap alatt kitűnő minőségben és ábrákkal rendelkezésre tudta bocsátani. Ehhez természetesen a kongresszus szervezői, a kötet szerkesztői éppúgy, mint az anyagot időben benyújtó szerzők segítséget nyújtottak.

Csaba György dr.

A 28. Nemzetközi Élettani Kongresszus (Budapest, 1980. július 13—19.) anyaga.

(Szerk. megj.: A Pergamon és Akadémiai Kiadók megküldték az alábbiakban ismertetésre kerülő két könyvet, amikor még nem tudtuk, hogy az egész anyagot megkapjuk. Ennek tudható be, hogy az első kettőt Csaba és Gáti professzorok ismertetik. A többi kötet recenziójának elkészítését Minker professzor vállalta.)

Advances in Physiological Sciences. Pergamon Press-Akadémiai Kiadó, 1981. A 28. Nemzetközi Élettani Kongresszus (Budapest, 1980. július 13—19.) anyaga 36 kötetben.

A huszadik század emberének legtöbb baja a dimenziókkal van. Egyszerűen nem tudja elképzelni, hová és mivé fejlődhetnek a dolgok. A II. világháború előtti nemzetközi kongresszus méretei mind a résztvevők számában, mind pedig a bemutatott előadásokat illetően úgy aránylanak a mai világkongresszus méreteihez, mint a háború előtti automobilizmus, vagy repülés a napjainkéhoz. Aki abban a szerencsés helyzetben van, hogy viszonylag hosszú élete során, amikor a világképe formálódott — mondjuk a század harmincas éveiben — valamilyen léptéket kialakított magában, az ötvenes évtizedektől újra és újra revideálhatta. Az 1980. július 13—19. között megrendezett 28. Nemzetközi Élettani Kongresszus hazai szervezői is nyugodtan félretehették addigi arányérzéküket, mivel a kongresszus dimenziói olyan méretekben késztették gondolkodni és cselekedni a szervezőket, amire addig nem volt példa. Ennek prominens megnyilvánulása az a vállalkozás is, amely a Nemzetközi Élettani Kongresszusok története során elsőízben kísérelte meg a kongresszus, valamint a hozzácsatlakozó satellita symposiumok anyagát önálló sorozat formájában legalább részben publikálni. Az Akadémiai Kiadó és Pergamon Press 36 kötetben jelentette meg a 14 szekcióban és 127 szimpozionon bemutatottak közül a felkért előadók és a symposiumok előadásainak anyagát. Ami nemcsak hazai, de világméretekben is ritka, a sorozat a kongresszust követő egy éven belül piacra került akkor, amikor az idő haladtával exponenciálisan csökkenő értékű információ még friss, s az érdeklődők a legteljesebb mértékben hasznát vehetik. A sorozat megjelenése önmagában is egy újabb mozzanat azoknak a tényezőknek a sorában, amelyek egyértelműen sikerre vitték a kongresszust.

A sorozat 36 kötete több mint 15 000 oldal terjedelmű, benne 1500-nál több összefoglaló és eredeti eredményeket bemutató előadás anyaga szerepel.

A neurofiziológia témakörét öleli fel az első négy kötet (1. Regulatory Function of the CNS. Principles of Motion and Organization; 2. Regulatory Function of the CNS. Subsystems; 3. Physiology of Nonexcitable Cells; 4. Physiology of Excitable Membranes), továbbá a 17. (Brain and Behaviour), a 22. (Neurotransmitter in Invertebrates), a 23. (Neurobiology of Invertebrates), a 30. (Neural Communications and Controll) és a 36. kötet (Cellular Analogues of Conditioning and Neural Plasticity). Tematikusan közvetlenül csatlakozik a keringés és az endokrinológia, így a keringés idegi kontrolljával foglalkozó 9. és 27. (Cardiovascular Physiology. Neural Control Mechanism; Factors Influencing Adrenergic Mechanism in the Heart), valamint a neuropeptidekkel foglalkozó 13. és 14. kötet (Endocrinology, Neuroendocrinology. Neuropeptides I., II.). A 33. kötet a madarak endokrinológiája (Recent Advances of Avian Endocrinology). A keringéssel és a vérrel foglalkozó előadások anyaga a 6. (Genetics, Structure and Functation of Blood Clels), a 7. (Cardiovascular Physiology. Microcirculation and Capillary Exchange), valamint a 8. (Cardiovascular Physiology. Heart, Peripheral Circulation. Methodology) kötetben kapott helyet.

Az érzékelés élettanával foglalkozó előadások a 16. és 31. kötetben (Sensory Functions; Sensory Physiology of Aquatic Lower Vertebrates) találhatók. Három kötetben adták közre a gastrointestinummal (12. Nutrition, Digestion, Metabolism; 28. Saliva and Salivation; 29. Gastrointestinal Defence Mechanism), kettő-kettőben pedig a légzéssel (10. Respiration; 25. Oxygen Transport to Tissues) és az izommal (5. Molecular and Cellular Aspect of Muscle Function; 24. Mechanism of Muscle Adaptation to Functional Requirements) foglalkozó előadások anyagát.

A vese és a testfolyadékok témaköre a 11. kötetben (Kidney and Body Fluids), a szaporodás a 15. kötetben (Reproduction and Development), hőszabályozás a 32. kötetben (Contributions to Thermal Physiology), az összehasonlító élettan a 20. kötetben (Advances in Animal and Comparative Physiology) található. Az űrhajózás élettani kérdései külön kötetben szerepelnek (19. Gravitational Physiology), felölelve annak a symposiumnak az anyagát, amelyet ebben a tárgyban a világon másodízben szerveztek. A Homeostasis in Injury and Shock (26. kötet), a Hormones, Lipoproteins and Atherosclerosis (35. kötet) az élettan határterülete ugyanúgy, mint a Mathematical and Computational Methods in Physiology (34. kötet).

A 18. kötet Enviromental Physiology, a 21. pedig a fiziológia nevezetes magyar vonatkozását is bemutató History of Physiology.

Valamennyi kötet tartalmaz indexet, ami a sorozatot különösen jól kezelhetővé teszi.

Minker Emil dr.

Philip D. Hansten: Arzneimittel-Interaktionen. Wie wirken Medikamente — auf andere Medikamente auf Labordaten — auf klinisch Gesunde 2., átdolgozott kiadás. Hippokrates Verlag Stuttgart, 1981. 548 oldal. Ára: 86,— DM.

A kötet az Egyesült Államokban négy kiadást megért „Drug Interactions" könyv német nyelvű, Hengstmann docens által fordított kiadványa. Szemben a hasonló tárgyú kötetekkel, köztük Mezey és Morvay kitűnő magyar nyelvű könyvével, a gyógyszer-interakciókat nem táblázatokba foglalva, hanem hatástani csoportok szerint egymás után tárgyalja. A kézikönyv, melyet tehát szintén nem elolvasásra szántak, hanem arra, hogy a gyógyszer interakciókkal kapcsolatban felvetődő gyakorlati problémáknak pillanatok alatt utána lehessen nézni, ezt a feladatát kitűnően teljesíti. A könyv kiinduló pontja — mint ezt a szerző is írja — az index. Itt találja meg az olvasó az oldalszámot, ahol a szükséges információt adott gyógyszerrel, vagy gyógyszerekkel szemben megkaphatja. Minden gyógyszer-interakciót három bekezdésben tárgyal, elsőként többnyire egy, vagy két mondatban az interakció mechanizmusát, vagy csak annyit, hogy nem ismert, a második bekezdésben az interakció klinikai jelentőségét, itt utal irodalmi adatokra is, nem egyszer egy, de jól bizonyított eset kazuisztikáját citálja. A harmadik részben a teendőket tárgyalja, esetleg csak annyit, hogy a beteg fokozott figyelmet igényel, vagy a szükséges beavatkozásra ad utasítást.

A könyv második részében azt tárgyalja, hogy különböző gyógyszerek hogyan befolyásolják a különböző laboratóriumi paramétereket. Egyrészt azokat, melyekben a gyógyszer farmakológiai hatása következtében valóban megváltoztatja a vizsgálati eredményt, másrészt azokat az eseteket, melyben a gyógyszer, vagy valamelyik metabolitja a mérési eredményt megváltoztató hamis eredményt produkál. A kötet végén pedig a májra toxikus gyógyszerek felsorolása következik, éspedig, hogy az egyes gyógyszerek hogyan befolyásolják a májműködés zavarára utaló laboratóriumi eredményeket.

Az irodalmi feldolgozás 1978-as citátumokat is tartalmaz. Recenzens a kötetben hibát, vagy komolyabb hiányt nem talált. Talán megkönnyítené a könyv kezelését, ha az irodalmi rész a kötet végén egyben és nem a fejezetek végén külön-külön lenne prezentálva.

Káldor Antal dr.

A körzeti orvos és a depresszió. Paul Kielholz (szerk.): The general practitioner and his depressed patients. A digest of up-to-date knowledge Hans Huber Publ., Bern, 1981. 142. o.

A depressziós betegek száma állandóan nő, és máris olyan nagy, hogy mindegyikük nem juthat pszichiáterhez. Ez a tény tette szükségessé, hogy a depresszió kezelésére és megelőzésére alakult nemzetközi bizottság létrehozza ezt a kis kötetet, amelynek elsődleges célja, mint ezt a könyv alcíme is jelzi, hogy összefoglalja azokat a legfrissebb ismereteket, amelyekre az általános orvosnak szüksége van e betegségcsoport magas színvonalú ellátásához. A kötetben található 18 tanulmány többsége jól szolgálja ezt a célt, mellőzve a tudományos kutatás részleteit, a belőlük leszűrt tanulságokból a gyakorlati terápiás és diagnosztikus munka szempontjából releváns adatokat ismertetik.

A legelső tanulmány *Kielholz* tollából a depresszió prevalenciáját és a tünettan megváltozását ismerteti. Hozzávetőlegesen az általános orvost felkereső betegek 10%-a szenved klinikailag felismerhető depressziótól; a depressziós betegek 90%-át ők kezelik, csak minden tizedik beteg kerül pszichiáterhéz, vagy pszichiátriai osztályra. Egyre gyakoribbak a lárvált, szomatikus panaszok képében megmutatkozó depressziók. E változás kulturális és egzisztenciális okait tárgyalja *Fazio*, a lárvált depresszió felismerésével *Walcher* tanulmánya foglalkozik. Minden olyan estben, amikor a testi panaszokat organikus eltéréssel magyarázni nem tudják, gondolni kell erre a lehetőségre, különösen alvászavarok, verejtékezés, étvágycsökkenés, fogyás, nehéz légzés, pszeudo-anginás tünetek, szívritmuszavarok, bizonytalan fájdalmak, libidó- vagy potenciacsökkenés esetén.

Több tanulmány foglalkozik a depresszió gyógyszeres kezelésének kérdéseivel. A hatékony antidepresszív szerek elterjedése a fő oka annak, hogy nem pszichiáterek egyre gyakrabban vállalkoznak a kezelésre. *Ballus* összefoglalójában számos táblázat segíti az eligazodást az egyes gyógyszerfajták, hatásuk különbsége és a mellékhatások között. *Freyhan* szerint a leggyakoribb hiba, hogy nem elegendő ideig, vagy nem elegendő adagban adják a gyógyszert. További nehézség a betegek együttműködésének hiánya; ebben a vonatkozásban a rutinszerű vérszintellenőrzés elterjedésétől várható eredmény a jövőben. *Takahashi* a körzeti orvos és a pszichiáter együttműködésének kérdéseivel foglalkozva követendő példaként említi a brit rendszert, ahol a pszichiáter rendszeresen konzultál a hozzá tartozó orvosok-

kal az általa problematikusnak ítélt pszichiátriai esetekről. Az együttműködés leggyengébb láncszeme az általános orvos és a szakorvos közötti hiányos kommunikáció. A körzeti orvos leveléből gyakran hiányoznak a páciens családi, szociális helyzetére, és a beutalásig alkalmazott kezelési próbálkozásokra vonatkozó információk, előnyösebb lenne pontosabb kérdéseket is feltenni, hogy miben is vár segítséget a szakorvostól. Másrészt, a pszichiáter is több konkrét tanáccsal segíthetne a kezelés folytatásában.

Ugyanebben a tanulmányban olvashatjuk pontokba foglalva a pszichiátriai beutalás klinikai és nem klinikai (szociális, környezeti, az orvos—betg kapcsolatból fakadó) indikációit.

Flach a depresszió pszichoterápiájának ismertetésekor hangsúlyozza, hogy tekintet nélkül az endogén vagy exogén kóreredet túlsúlyára, bizonyos formájú pszichoterápiás jellegű segítségre mindig szükség van. Nagyon jól felhasználhatja a körzeti orvos az ismét pontokba szedett vezérfonalat, amely, anélkül hogy részletes pszichodinamikai ismertetésbe bocsátkozna, gyakorlati tanácsokat ad a depressziós betegek pszichés vezetéséhez: rövid, de gondosan megtervezett rendszeres beszélgetéseket javasol, foglalkozni kell a betegnek a depressziójára adott reakciójával, a környezettel kapcsolatos (családi, munkahelyi) problémákkal, a hangulatváltozást megelőző szignifikáns életesemények feldolgozásával.

Nijdam a depressziós beteg családjának vezetésével foglalkozik. Gyakori, hogy a hozzátartozók, megfelelő ismeretek hiányában a betegségből adódó gátoltságot, indítékszegénységet, lustaságnak, jellemhibának, vagy morális gyengeségnek ítélik, ezért igen fontos a beteg vezetésével kapcsolatos adekvát információk nyújtása. Fel kell hívni a figyelmet a szexuális teljesítménycsökkenés lehetőségére, mert ezek önmagukban is súlyosbíthatják, vagy elnyújthatják a lefolyást. Megfigyelhető, hogy az ismétlődő depressziós epizódok nagyon hasonlítanak egymásra, ennek alapján fel lehet készíteni a hozzátartozókat a közeledő hullám korai felismerésére, és a korábbi tapasztalatok alapján, segítséggel, a család sikeresebben birkózhat meg a visszatérő epizódokkal. A gyógyszerszedéssel kapcsolatos felvilágosítás azért is fontos, mert a páciens együttműködése gyakran annak a függvénye, hogy a partner menynyire motivált, mennyit ért a kezelésből.

A kötetben az említetteken kívül találunk még ismertetést a depresszió gyermekkori és serdülőkori sajátosságairól, a depresszió pszichoszociális szempontjairól, az antidepresszánsok és egyéb gyógyszerek interakciójáról, valamint a hosszú gyógyszeres profilaxis (lítium) problémáiról.

A kötet végén *Kielholz* a tőle megszokott tömörséggel és határozottsággal, jól strukturáltan, sok kiemeléssel tekinti át a legfontosabb diagnosztikai és gyógyszeres terápiás kérdéseket, mintegy összefoglalást adva a könyvben részletezett témákról.

Nagyon jól áttekinthető, sok gyakorlati segítséget adó olvasmány mindazok számára, akik munkájuk során depressziós betegekkel találkoznak.

Telkes József dr.

Andre de Vries, Amnon Carmi eds.): **The Dying Human.** 1979. Turtledove Publishing, Ramat Gan, Israel. 491. o.

1978-ban Tel Avivban konferenciát szerveztek a halál és haldoklás problémaköréből. A konferencia interdiszciplináris jellegű volt, főleg az Egyesült Államokból és Nyugat-Európából származó szakemberek vettek részt benne, számos izraeli szakemberen kívül. A kötet a konferencián elhangzott előadások javát tartalmazza.

Az előadások tematikusan és színvonal szempontjából sokrétűek, sokszínűek voltak. Néhány egész rövid közlemény egyszerű állásfoglalás, pl. pszichotherapeuta hangsúlyozza, hogy ő, tapasztalatai alapján igazoltnak látja Freud halálösztön-feltevését, mert a haldoklók regresszív lelkiállapotában sajátos halálvágyat, ill. ösztönszerű haláltörekvést észlelt; vagy pedig izraeli rabbi írja meg nézeteit a haldoklók jogairól vagy a szervátültetés donorjaival kapcsolatos etikai helyzetről. Néhány közlemény kérdőíves vagy megfigyeléses vizsgálatról szól, vagy egyes csoportok (betegségcsoportok, foglalkozási rétegek stb.) halállal kapcsolatos attitűdjeiről, vagy pedig haldoklók viselkedéséről.

Az előadások, ill. könyvfejezetek többsége nagyon érdekes és újszerű. Különösen érdekesek azok a leírások, amelyek orvosok és ápolónők képzéséről szólnak a haldoklók pszichológiai segítése érdekében. Az ilyen képzésben gyakran használnak fel filmeket és videofelvételeket, amiket konkrét haldoklásokról készítenek (a hozzátartozók és a beteg engedélyével). Az egyik közlemény olyan videoanyagról számol be, aminek témája kísértetiesen hasonlít a „Mégis kinek az élete?" problémájához. Egy életvidám, agresszív, sportoló, sikeres pilóta egészen ostoba véletlen folytán (autóját éppen egy eltört és ömlő gázvezeték felett állítja meg) összeég, megvakul, kezeit amputálni kell, bőrfelületének 70%-a sebes, pszichiátere segítségével harcolja ki a jogot, hogy hazamehessen a kórházból, ami a biztos halállal egyenlő. Érdekesek azok a kísérletek, amelyek a halállal kapcsolatos iskolai neveléssel kapcsolatosak.

Sok szó esik az öngyilkosságról a kötetben. Nemcsak az öngyilkosság ellen küzdők kapnak szót, hanem azok a különféle társadalmi csoportok is, akik méltóságteljes és önként vállalt halál jogáért harcolnak a gyógyíthatatlan betegek számára (akár maguk a betegek kezdeményezzék ezt, akár megfelelő értelmi képesség hiányában — pl. torszülött vagy idióta gyerekek esetében — szüleik vagy hozzátartozóik). A kötetből nem kerekedik ki egyértelmű kép, mert az előadók többsége inkább a hagyományos erkölcsiség híve, ez megmutatkozik abban is, hogy a szervátültetések etikai problémáival kapcsolatban igen szigorú és konzervatív álláspontokról olvashatunk.

A fejezetek legizgalmasabb részei természetesen a haldoklás lélektanáról és a haldoklók pszichológiai segítéséről szólnak. Különösen rákos betegek esetében akutak és aktuálisak ezek a kérdések a leírások szerint, a legtöbb információt erről a témakörről nyújt a kötet.

Ezenkívül nagyon sok érdekes tanulmányt olvashatunk a könyvben, érdekesek pl. a temetkezési és halottbúcsúztatási szokások leírásai, az izraeli kibbutzok halottkultuszának ismertetései stb.

A kötet mindenki számára ajánlható olvasmány, aki a thanatológia problémaköre iránt érdeklődik. Az egyes fejezetek (a kötet 50 tanulmányt tartalmaz) irodalomjegyzéket is adnak, így az érdeklődők a továbbolvasáshoz is kaphatnak támpontokat.

Buda Béla dr.

G. Uhlenbruck, H.—H. Skupy, H.—H. Kersten: Ein gebildeter. Kranker. Trost- und Trutz-Sprüche für und gegen Ängste und Ärzte. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart—New York, 104 oldal. Ára: 16,80 DM.

A három szerző egészségüggyel és orvoslással kapcsolatos aforizmákat készített, és ezek gyűjteményét tartalmazza a kötet. A vezető szerző orvos egyedül, transzfúziós szakember, a másik kettő publicista. A kötetet Heinz Langer, ismert német karikaturista rajzai díszítik. Az aforizmák téma szerint csoportosulnak. Van szó bennük halálról, hipochondriáról és más neurózisokról, orvosi nagyképűségről, a beteg perspektívájáról a nagyüzemmé vált, kutatóhellyé berendezkedett klinikákon stb. Az aforizmák nem túl szellemesek, néhány már eredeti hazai viccként is megjelent az elmúlt évtizedekben. Ennek ellenére kedves, élvezetes olvasmány a könyv, görbe tükör, amibe az orvosnak — ha ráér — érdemes bepillantania.

Buda Béla dr.

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1982. február havi fertőző megbetegedésekről

Az enterális fertőző betegségek közül januárhoz képest emelkedett a salmonellosis megbetegedések száma. Az esetek 29,3%-át Veszprém megyéből jelentették, ahol egy étel által közvetített járvány alakult ki, amelyik a hónap folyamán még nem fejeződött be. A dysenteria közel azonos szinten fordult elő, mint az előző hónapban. A megbetegedések száma lényegesen kevesebb volt, mint az utolsó öt év mediánja. A dyspepsia coli és hepatitis infectiosa esetek száma csökkent az előző hónaphoz képest.

Jellemző szezonalitásuknak megfelelően, valamennyi fontosabb cseppfertőzéssel terjedő megbetegedés száma emelkedett az előző hónaphoz képest. Morbilli megbetegedések halmozódása továbbra is észlelhető, azonban lényegesen alacsonyabb szinten, mint az előző évben. A tárgyhónapban jelentett esetek száma 36,5%-a volt az előző év hasonló időszakában jelentetteknek. Rubeola közel háromszor annyi fordult elő, mint az előző év hasonló időszakában. A megbetegedések 63%-át Szolnok megyéből jelentették, ahol 1981 októbere óta helyi járvány alakult ki. Január—februárban azonban már — ha kisebb mértékben is —, de több más megye területén is halmozódtak a megbetegedések.

A hónap utolsó hetében Baranya megye néhány községében influenza B vírus okozta megbetegedések halmozódását észlelték.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1982. február+

Betegség	Február 1982	Február 1981	Február Medián 1976—80	Január 31—február 28+ 1982	Január 31—február 28+ 1981	Január 31—február 28+ Medián 1976—80
Typhus abdominalis	1	2	2	1	3	4
Paratyphus	—	—	—	—	—	—
Salmonellosis	397	439	192	693	706	467
Dysenteria	242	261	354	461	447	715
Dyspepsia coli	30	26	64	86	61	119
Hepatitis inf.	335	430	576	767	858	1311
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	—
Diphtheria	—	—	—	—	—	—
Scarlatina	1165	1561	1011	2193	2 570	2148
Morbilli	310	849	29	524	1 415	60
Rubeola	1722	619	686	2924	1 064	1310
Parotitis epid.	4011	6755	4633	7708	11 219	9121
Pertussis	4	1	2	4	2	5
Meningitis epid.	5	10	8	18	20	41
Meningitis serosa	26	18	25	54	46	55
Encephalitis inf.	11	11	8	23	35	15
Mononucleosis inf.	55	47	44	106	85	84
Keratoconj. epid.	3	7	2	4	12	2
Malaria	—	3*	—	—	3*	1*
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	10	7	20	13	19	45
Tetanus	—	3	1	3	5	3
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	3	2	3	4	2	5
Leptospirosis	3	2	1	12	3	3
Tularemia	5	2	—	10	12	2
Ornithosis	—	—	—	—	1	—
Q-láz	—	—	—	—	—	—
Lyssa	—	—	—	—	—	—
Taeniasis	5	7	4	10	10	7
Trichinellosis	—	—	—	—	—	—
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	167	115	161	367	237	350

+ Előzetes, részben tisztított adatok.
* Importált esetek.

FENISTIL

retard
tabletta

G 000 Antiallergica

ÖSSZETÉTEL

1 tabl. 2,5 mg dimethindenum maleinicum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Pruritus minden fajtája, ekzemák, táplálkozási és gyógyszerallergiák, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica stb.) rovarcsípés, szérumbetegség, Quincke-oedema, urticaria, deszenzibilizálási terápia kiegészítése, morbilli, rubeola, varicella kapcsán fellépő viszketés.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek reggel és este 1, esetleg 2 tabletta a szokásos adag. A tablettát egészében, rágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán előfordulhat aluszékonyság, szájszárazság.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS

Altatók és nyugtatók hatását a Fenistil fokozhatja.

FIGYELMEZTETÉS

Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik.
Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

20 db tabletta, térítési díja: 7,40 Ft.

ELŐÁLLÍTÓ ***BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen***

ZYMA AG licencia alapján

HÍREK

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinika** 1982. április 26-án, 14 órakor, a Klinika tantermében „A szülészet-nőgyógyászat története a középkortól" címmel *tudományos ülést* rendez.

1. *Lampé László dr.:* Bevezetés.
2. *Ádám István dr.:* Az arab orvosok szülészeti-nőgyógyászati ismeretei a középkor elején.
3. *Birtalan Győző dr.:* A szülészet-nőgyógyászat története a közép- és újkorban.
4. *Zoltán Imre dr.:* A császármetszés története.
5. *Vojczek László dr.:* A fogóműtét és a szívófogó története.
6. *Nagy Gula dr.:* A bábaképzés története.
7. *Bacskó György dr., Horváth Zsolt dr.:* A szülés, illetve szülésvezetés a különböző népeknél és az egyes iskolák szerint.
8. *Ruzicska Gyula dr.:* Régi műszerek bemutatása.

A **Szegedi Akadémiai Bizottság, a Szegedi Orvostudományi Egyetem, az Egészségügyi Szervezők Délkelet-magyarországi Szekciója,** a **MAOTE Dél-alföldi Területi Szervezete** 1982. április 27-én, 16 órakor, az Akadémiai Bizottság Székház üléstermében *tudományos ülést* rendez.

1. *Takács Imre dr., Zalányi Sámuel dr., Kasza Mária dr.:* A szegedi élelmiszeripari üzemek táppénzes morbiditása az 1980-as évben.
2. *Pető Éva dr., Zalányi Sámuel dr., Kasza Mária dr.:* A szociális „háttér" szerepe a táppénzes morbiditás alakulásában a szegedi élelmiszeripari dolgozóknál.
3. *Kovács Katalin dr., Lencse Katalin dr., Zalányi Sámuel dr.:* A rehabilitációs programok végrehajtásának buktatói és gátló tényezői az 1979/80-as évek fordulóján.
4. *Gombos Katalin dr., Csergő Tibor dr., Zalányi Sámuel dr.:* Táppénzes morbiditási vizsgálatok Szegeden.
5. *Veress László dr., Kiss Ferenc dr., Zalányi Sámuel dr.:* A táppénzeseket felülvizsgáló szakorvosi bizottságok szerepe az üzemi dolgozók rehabilitációjában.
6. *Zlatarov László dr., Zalányi Sámuel dr.:* Szatymaz járóbeteg-ellátásának elemző vizsgálata.

A **Magyar Gerontológiai Társaság,** a **Pest megyei Egészségügyi Osztály,** a **Pest megyei KÖJÁL,** a **Szentendrei Városi-Járási Egészségügyi Osztály** 1982. április 29-én (csütörtökön) 10 órakor Szentendrén, a városi tanács dísztermében — 1982. évi Egészségügyi Világnap alkalmából — *tudományos ülést* rendez.

Üléselnök: *Nagy S.*

Marosvölgyi L.: Megnyitó.

Prof. Beregi E., Zádor A.: Üdvözlések.

Üléselnök: *Lengyel É.*

† Hun N., Domokos K., Vértes L., Olsvay M., Koncz Cs.: Idős előadóművészek a zenei életben.

Szilágyi Zs.-né: Hetes otthon az időseknek, mint új gondozási forma.

Spellenberg S.: Újabb szempontok az időskori szédülések differenciális diagnosztikájában.

Vértes L.: Egészségnevelés az idősek nappali otthonaiban.

Ménessy G.-né, Nógrádi G.-né, Csige L.-né, Garanc J.: A szociális gondoskodás helyzetéről.

Vita — Szünet

Üléselnök: *Vértes L.*

Petri M., Kocsis F., Kukor I.: Diétás egészségnevelés a Visegrádi Gyógyintézetben.

Fodorné Csepregi Zs.: A Pest megyei Vöröskereszt tevékenysége az idősek társadalmi gondozásában.

Cserni I.-né: Tapasztalataink az Idősek Nappali Otthonában.

Dietz F.: Az idősek egészségneveléséről.

Vita

Somosi Gy.: Zárszó.

A **Magyar Gyermekorvosok Társasága Dél-magyarországi Decentruma** 1982. május 7—8-án Gyulán, a Megyei Művelődési Központban (Béke sugárút) *tudományos ülést* rendez.

Május 7. (péntek) 9.15 óra

Megnyitó — üdvözlések

Üléselnök: *prof. Boda Domokos.*

1. *Szabó R., Rex-Kiss B.* (Szigetszentmiklós): A gestatiós kór és a nemi arány.
2. *Miklós Gy., Kerekes A., Tóth Gy.* (Kecskemét): Az ikerkoraszülöttekről.
3. *Juhász A., Altorjai I., Tóth Gy.* (Kecskemét): A koraszülött osztályunkon végzett bakteriológiai vizsgálatok eredményei.
4. *Gyenes V., Miklós G., Kovács G., Nagy T., Tóth Gy.* (Kecskemét): A Se Zn vizsgálata a perinatalis időszakban.
5. *Szilágyi I., Kovalovszki L.* (Szentes): Szoptatás hypogalactia esetén.

Szünet

Üléselnök: *Pintér Sándor dr.*

6. *Balogh E.* (Budapest): Az alacsony születési súlyúak előfordulása epilepsiában.
7. *Svékus A.* (Gyula): Agyi károsodások korai diagnózisa és korai kezelése.
8. *Csáki É., Matusovits L., Martonyi E., Kozocsa G.* (Szeged): Otogen meningismus és meningitis.
9. *Nemes A., Horányi M., Pásztor A., Pintér S.* (Szolnok, Budapest): Tonsillectomiát követő agytályog és encephalitis egyidejű előfordulása.

Szünet

Üléselnök: *Szórády István dr.*

10. *Müller M.* (Budapest): Bronchiectasiás betegek rehabilitációja.
11. *Székely Á., Molnár Gy., Szabó N.* (Budapest): Alsó légúti mycoplasma fertőzések gyermekkorban (referátum).
12. *Berényi K., Bálint P., Kószó P., Streitman K.* (Hódmezővásárhely): A Zaditen profilaktikus, antiasthmatikus hatása kisgyermekekben.
13. *Puskás J., Gegesi Kiss A., Kelemen J., Cserháti E.* (Budapest): Ketotifen (Zaditen®) hatása allergiás bőrbetegségekben.
14. *Fodré Zs., Wayer P.-né, Mile I., Krokker G., Kurusa E., Molnár A., Pákozdy M., Szabó E.* (Szeged): Szeged város légszennyezettségi állapota és a gyermekpopuláció morbiditása közötti összefüggés tanulmányozása (reprezentatív felmérés alapján).

Szünet

15.00 óra

Poszter bemutató

16.00 óra

Esetbemutatások és poszterek vitája.

Üléselnök: *László Aranka dr.*

15. *Böjthe L., Kövesdi Gy., Szücs S., Pintér S.* (Szolnok): Csecsemőkori chylusascites (esetbemutatás).
16. *Szekszárdi M., Erostyák M.* (Orosháza): 8 éves fiúcska duodenum fekélye (esetbemutatás).
17. *Mosonyi É., Tóth M.* (Békéscsaba, Orosháza): Gyermekkori botulizmus esete (esetbemutatás).
18. *Tóth M., Zabos Á.* (Orosháza): Bullosis spontanea congenita (esetbemutatás).
19. *Schriffert T., Svékus A.* (Gyula): Subdurographiás tapasztalataink (poszter bemutató).
20. *Berényi K., Szilágyi M., Streitman K.* (Hódmezővásárhely): Rota-vírus és Campylobacter jejuni okozta gyermekkori enteritisek (poszter bemutató).
21. *Lajkó I., Hegedüs Gy., Tóth I., Varga Gy., Lesznyák J.* (Kiskunfélegyháza, Kecskemét): Gyermekekben észlelt mésztej epekövesség (poszter bemutató).
22. *Godó P.* (Békéscsaba): AGS-syndromás gyermekek szüleinél végzett ACTH-teszt (poszter bemutató).
23. *Kellerman M., Varga Á.* (Békéscsaba): Radius aplasia (poszter bemutató).
24. *Mihai K.* (Kecskemét): A foetalis alkohol-syndroma gyakorisága reprezentatív felmérés alapján (poszter bemutató).
25. *Pintér S., Besenyei M., Szücs S.* (Szolnok): Elektrolit vizsgálatok égett terület rendszeres fürösztésekor (poszter bemutató).

26. *Román F., Marofka F., Sántha A., Dobák K., Pataki L., Bódis L.* (Szeged): Hb-A_1 meghatározás jelentősége gesztációs diabetészben (poszter bemutató).

Május 8. (szombat) 8.30 óra

Üléselnök: *Pataki Lajos dr.*

27. *Godó B., László A., Hajdu J., Fazekas Cs.* (Békéscsaba, Szeged): Az aderenogenitalis syndroma diagnosztikája, terápiája, genetikája (referátum).

28. *László A., Kertész E., Tekulits P., Katona M., Altorjay I., Szabó M.* (Szeged): Veleszületett anomaliák aetiológiai és genetikai aspektusai (referátum).

29. *Klujber L., Gabulya J., Jászai V.* (Pécs): A szervezetben felhalmozódott metabolitok szerepe az anyagcserebetegségek pathomechanizmusában (referátum).

30. *Baranyai Zs., Klujber L., Szücs R.* (Pécs): Kötőszöveti anyagcsereelváltozások I. típusú diabéteszben.

31. *Román F., Kozocsa G., Dobák K., Pataki L., Virág I.* (Szeged): Glycohaemoglobin sorozatvizsgálatok non Hodgkin malignus lymphomával társult juvenilis típusú diabetes mellitusban szenvedő gyermekben.

32. *Adorján I., Gulácsy É., László A., Havass Z.* (Szentes, Szeged): Genetikai szűrővizsgálat és intelligenciavizsgálat mentálisan retardáltak közösségében.

33. *Mihai K., Pongrácz J., Tóth Gy.* (Kecskemét): A kisegítő iskolában végzett komplex szűrővizsgálataink eredményei.

34. *Tóth Gy.* (Kecskemét): Az 5-hydroxyindol-ecetsav ürítés gyermekkorban.

Szünet

Üléselnök: *Tóth György dr.*

35. *Szilágyi M., Kovács P., Streitman K.* (Hódmezővásárhely): Tapasztalatok suprapubicus mictiós cystographiával csecsemő- és gyermekkorban.

36. *Turi S., Bodrogi T., Tekulics P., Gál Gy., Molnár J.-né* (Szeged): Chronicus uraemiás gyermekek haemodialysisével szerzett tapasztalataink.

37. *Kovács J.* (Hódmezővásárhely): A festékdilutiós vizsgálat alkalmazása és helye a kardiológiai gondozásban.

38. *Pintér S., Csépányi A.* (Szolnok): Serdülőosztály szervezési és működési kérdései.

39. *Chemez R.* (Budapest): A serdülőkorúak terhességének veszélyei és következményei.

40. *Tornyos Sz., Füzesi K., Altorjay I.* (Szeged): Az oesophagus varixok sclerotizáló kezelése.

41. *Kerekes A., Papp M., Juhász A., Tóth Gy.* (Kecskemét): Az égett sérültek Naksol kezelésével szerzett tapasztalatainkról.

Zárszó

A Decentrum vezetőségének ülése.

Felvilágosítást *Márkus Vera dr.* főorvos (Gyula, Kárpát u. 11., Megyei Kórház, 5700) ad.

A **Magyar Immunológiai Társaság** 1982. november 24—25—26-án Miskolcon rendezi *XIII. Vándorgyűlését.*

Főtémák:

1. A receptor vizsgálatok elméleti és gyakorlati vonatkozásai.

2. A hydridomás technikák, mónoclonális ellenanyagok gyakorlati alkalmazása.

3. Szabadon választott előadások.

A főtémákhoz kapcsolódó vagy szabadon választott előadásokkal és a részvételi szándékkal kapcsolatban felvilágosítást nyújt: *Kassai László dr., Vámosi Ildikó dr.* (Miskolc, Szentpéteri kapu 76., Megyei Kórház, Klinikai Diagnosztikai Labor. 3501, tel.: 37-391-99-ig, telex: 62294.

Részvételi díj: 400,— Ft.

Jelentkezés (részvétel, előadás) *1982. április 30-ig.*

PÁLYÁZATI FELHÍVÁS

A **Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége** (MOTESZ) pályázatot hirdet 1983. évi tudományos pályadíjakra. Elnyerhető fokozatok:

Egy	I. díj, egyenként	10 000,— Ft.
Két	II. díj, egyenként	7000,— Ft.
Három	III. díj, egyenként	5000,— Ft.

Pályázhatnak a MOTESZ tudományos társaságainak, egyesületeinek tagjai, egyéni vagy kollektív pályamunkákkal.

Elbírálásra és díjazásra önálló, még nem közölt, egyéni vagy kollektív tudományos munkásság alapján készült eredeti, magyar nyelvű művek kerülnek. Társszerzők esetén a díjak megosztva is kiadhatók.

Az elbírálásnál előnyben részesülnek azok a pályamunkák, melyeknek témája közvetlenül vagy közvetetten társadalmi jelentőségű.

Beküldési határidő: **1983. január 15.**

Cím: Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetségének elnöksége, Budapest, Postafiók 32., 1361 (tel.: 324-534).

Ünnepélyes díjkiosztás a szövetség 1983. évi küldöttközgyűlésén.

Tekintse meg az

OMKER BEMUTATÓTERMÉBEN

(Budapest VI., Népköztársaság útja 36)

a Német Demokratikus Köztársaság orvosi műszer kiállítását az MLW Intermed cég rendezésében

Nyitva: 1982. április 20—23-ig, naponta 9—16 óráig.

Minden érdeklődőt szeretettel várunk

OMKER

ELŐADÁSOK – ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1982. ápr. 22. csütörtök	Főv. Bajcsy-Zsilinszky Kórház tanácsterme, X., Maglódi u. 89.	délután 14 óra	*Főv. Bajcsy-Zsilinszky Kórház Tudományos Bizottsága*	Kerekasztal konferencia Téma: *Az anaemia.* Moderátor: *Faragó Ferenc.* Résztvevők: Bátory Ildikó, Hermann Antal, Kerkovits Gyula, Márkos Ágnes, Preisz József, Prekopp László, Riesz László, Tagányi Károly
1982. ápr. 23. péntek	Szájsebészeti Klinika, VIII., Mária u. 52.	délelőtt 8,30 óra	*Magyar Fogorvosok Egyesülete*	A Szegedi OTE Fogászati és Szájsebészeti Klinika orvosainak előadásai. 1. *Marí Albert:* Magyarországi településeken fogyasztott sertés- és marhahús fluortartalma. 2. *Fazekas András:* A 7 évesek testfejlettségi állapota különböző fluorid-tartalmú ivóvizet fogyasztó gyermekeken. 3. *Fahmi F. M.:* A fogszúvasodás előfordulása részleges kivehető fogpótlást viselőkön. 4. *Gorzó István, Blüthner Viola:* A hámtapadás veszteségének vizsgálata eltávolított fogakon
1982. ápr. 26. hétfő	Semmelweis OTE Orthopaediai Klinika nagyterme, XI., Karolina u. 27.	este 19 óra	*Magyar Orthopaed Társaság*	1. *Lelik Ferenc:* A kontakt termográfia és a mozgásszervi elváltozások. 2. *Bender György:* Reoperáció a lumbalis discus hernia sebészetében. 3. *Mády Ferenc:* Combnyaktöréses betegeink kezelésében szerzett tapasztalataink. 4. Esetmegbeszélések
1982. ápr. 28. szerda	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet II., Frankel L. u. 25., Lukács-klub	délelőtt 7,30 óra	*Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet*	1. *Prof. Pár Alajos* (Pécs): Immunpathogenesis krónikus hepatitisekben. 2. *Prof. Kendrey Gábor* (Bpest).: A pathologus szerepe gyógyszert szedők májkárosodásának tisztázásában tübiopsiás anyagban
1982. ápr. 29. csütörtök	Közp. Állami Kórház könyvtára, XII., Kútvölgyi u. 4.	délután 14 óra	*Közp. Állami Kórház Tudományos Bizottsága*	1. *Kelemen Andor, Janecskó Mária, Pálos László:* Myocardialis infarctussal összefüggő neurológiai szövődményekről. 2. *Erdős János, Kelemen Andor:* Rizikószemélyiség és myocardialis infarctus. 3. *Vajda Vera, Miklós György:* Ritka vékonybél daganatok

OMKER

BÖLCSŐDÉK FIGYELMÉBE AJÁNLJUK!

Az OMKER Orvosi Műszerkereskedelmi Vállalat V. Kereskedelmi Osztálya a bölcsődék jelenlegi üzemeltetéséhez szükséges bútorokat raktárról

azonnal szállítja!

MEGRENDELÉS ÉS ÉRDEKLŐDÉS:

Budapest VI., Ó utca 44. Bútorcsoport

Telefon: 319-554.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(511/d)

Tatabánya városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Tatabánya V., Felszabadulás tér 8. 2801) pályázatot hirdet **1 főfoglalkozású üzemorvosi állásra.**

Bérezés a 30/1980. (XII. 29.) EüM—MüM sz. együttes rendelet alapján.

Az orvosi álláshoz lakást biztosítunk. Mellékállás vállalására lehetőség van.

Papp Ferenc dr.
osztályvezető

(533/c)

Tapolca városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézmény igazgatója (Tapolca, Ady E. u. 1—3.) pályázatot hirdet a Badacsony MG. Ip. Tsz. Nemesgulácson szervezett **üzemorvosi** állásra.

Az álláshoz 3 szobás összkomfortos szolgálati lakást és havi 800 km fuvarátalányt biztosítunk.

Belgyógyászati szakvizsgával rendelkezők előnyben részesülnek.

A kinevezendő üzemorvos magánpraxist nem folytathat.

Mészáros István dr.
orvostudományok kandidátusa
kórházigazgató főorvos

(557/c)

A Zalakaros Községi Közös Tanács elnöke (Zalakaros, Fő út 8. sz. 8749) pályázatot hirdet, áthelyezés miatt megüresedett **körzeti orvosi** állás betöltésére.

Az álláshely a pályázat elbírálása után azonnal elfoglalható.

Az álláshoz 1982 decemberében 3 szobás, központi fűtéssel és garázzsal ellátott, összkomfortos lakást biztosítunk, annak elkészültéig Nagykanizsán az orvos—nővér szállóban adunk helyet.

Bérezés az érvényben levő jogszabály szerint, szolgálati időtől függően.

Mihovics István dr.
tanácselnök

(571)

A Heves megyei Tanács Kórháza Hevesi Rendelőintézetének igazgató főorvosa (Heves, Fő u. 13.) pályázatot hirdet: Heves nagyközségben **egy fő belgyógyász szakorvosi, egy fő röntgen szakorvosi egy fő fogorvosi állásra.**

Orvosházaspár jelentkezése esetén előnyt biztosítunk.

Besorolás és bérezés szolgálati időtől függően, megegyezés szerint. Modern, 2 szobás, komfortos szolgálati lakás rendelkezésre áll.

Jeney Zoltán dr.
igazgató főorvos

(572)

A Dunaújvárosi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Dunaújváros, Lenin tér 11.) pályázatot hirdet a Kórház-Rendelőintézetben újonnan szervezett, 2102-es kulcsszámú, függetlenített **általános igazgatóhelyettesi** állásra, és az ugyancsak újonnan szervezett, 2103-as kulcsszámú intézményi **higienikus főorvosi** állásra.

Az állásokhoz egyelőre lakás nem biztosítható.

Schábel Ferenc dr.
városi tanács vb eü. osztály
vezetője

(573)

Csorna városi Tanács Kórház-Rendelőintézet (Csorna, Vörös Hadsereg u. 64. 9301) igazgató főorvosa pályázatot hirdet **1 fő szülész-nőgyógyász szakorvosi állás betöltésére,** melyre szakvizsga előtt állók jelentkezését is várjuk.

Bérezés a szolgálati időtől függően. A lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Cseri Sándor dr.
igazgató főorvos

(574)

Érd város Rendelőintézetének igazgató főorvosa pályázatot hirdet **egy körzetorvosi** állásra Érd-Parkváros területén.

Illetmény kulcsszám szerint.

Az állás Budapestről kijárással ellátható.

A városban központi ügyeleti szolgálat működik.

Lengyel Eleonóra dr.
rend. int. ig. főorvos

(575)

Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézetének (Budapest, Nyár u. 103. 1045) igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő részére **sportorvosi** állásra.

Az állás elnyeréséhez sport szakorvosi képesítés, vagy hosszabb gyakorlati idő szükséges.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(576)

A Balatoni Üttörőváros vezetője (Balatoni Üttörőváros, Zánka 8250) pályázatot hirdet **1 fő gyermekgyógyász szakorvosi állásra.**

Bérezést a vonakozó jogszabályok keretei között.

A kinevezendő szakorvos feladata az Egészségügyi Szolgálatnál a gyermekgyógyászati járó- és fekvőbeteg-ellátásban való részvétel.

Alkalmazás esetén szolgálati férőhelye, kedvezményes étkezés biztosított.

Nádházi Lajos
üttörővárosvezető

(577)

Érd városi Tanács V. B. Szakorvosi Rendelőintézetének igazgató főorvosa pályázatot hirdet főfoglalkozású **sávbelgyógyász csoportvezető főorvosi** állásra.

Illetmény kulcsszám szerint.

Az álláshoz a városi tanács lakást biztosít.

Lengyel Eleonóra dr.
rend. int. ig. főorvos

(578)

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

1 fő üzemorvos részére a Nógrád Szénbányák üzem egészségügyi feladatainak ellátására salgótarjáni székhellyel.

Illetmény az érvényben levő rendelet alapján, plusz üzemorvosi pótlék, továbbá színvonalas egészségügyi ellátás esetén kiemelt bányavidéki jutalom.

Az állás betöltése esetén a Nógrádi Szénbányák vezetősége lakást biztosít.

Telek Vilmos dr.
főigazgató főorvos

(579)

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

1 szülész-nőgyógyász szakorvosi,

1 gyermekkörzeti orvosi,

2 körzeti orvosi állásra.

Bérezés a munkakör és szolgálati időnek megfelelően.

A Tanács a pályázat elnyerése esetén 2 szobás összkomfortos lakást biztosít.

Kántor Irén dr.
városi főorvos

Lapzárta: az aktuális szám megjelenése előtt legalább 20 nap

Terjedelmesebb programok esetén 30 nap

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135
Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft

82.0991 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002 INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY 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:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

123. ÉVFOLYAM

*

17. SZÁM

*

1982. ÁPRILIS 25.

TARTALOMJEGYZÉK

Mestyán Gyula dr.:

Kis súlyú újszülöttek parenterális táplálása 1023

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Földes János dr. és Korányi László dr.:

A glukagon szerepe a hyperthyreosis okozta szénhidrátanyagcsere-zavar kifejlődésében ... 1031

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Kovács Bertalan dr. és Puskás Erzsébet dr.:

Krónikus nem specifikus légzőszervi megbetegedések és a posztoperatív légzőszervi szövődmények előfordulása 1037

A REHABILITÁCIÓ KÉRDÉSEI

Böszörményi Ernő dr., Molnár János dr. és Strommer Mátyás dr.:

Holter-monitorozás tapasztalatai ischaemiás szívbetegeken 1041

Gyökössy József dr., Fekete Katalin dr. és Gulyás József dr.:

Holter-monitorozás ischaemiás szívbetegek rehabilitációjában 1047

KAZUISZTIKA

Horváth László dr. és Fiegler Mária dr.:

Artéria subclavia szűkület kezelése per os fibrinolysissel és percutan transluminalis angioplasticával 1051

Beszámolók, jegyzőkönyvek 1055
Folyóiratreferátumok 1057
Levelek a szerkesztőhöz 1075
Könyvismertetés 1077
Hírek 1079
Megjelent 1083
Pályázati hirdetmények 1084

CAVINTON ® injekció, tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 5 mg vinpocetinumot, 1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS: A Cavinton javítja az agyi perfusiót és ezáltal az agyi oxigénellátását. Állatkisérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

JAVALLATOK: Orálisan: különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezészavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegetatív tüneteinek kezelésére.

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebralis 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 maculadegeneratiók, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) hallászcsökkenés, 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 bteg álapota szükségessé teszi – és a toleranciája megengedi – óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi összmennyiség elérheti az 1 mg/tskg-ot. A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: 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 diabetesek vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: ✠ A **tabletta** 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.

Pécsi Orvostudományi Egyetem
Gyermekklinika

Kis súlyú újszülöttek parenterális táplálása

Mestyán Gyula dr.

Az Orvosi Hetilap indulásának 125. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

A felnőttek, gyermekek, idősebb csecsemők intravénás táplálásával kapcsolatos biztató eredmények késztették a neonatalógusokat azokra a próbálkozásokra, melyek az orálisan nem táplálható immaturus koraszülött kalória- és tápanyagszükségletének parenterális úton történő fedezését célozzák. Az eddigi megfigyelések és tapasztalatok (6—18) kétségkívül számos információt szolgáltattak, melyek elméleti és gyakorlati vonatkozásban egyaránt jelentős haladást jelentenek az újszülöttkori parenterális táplálás kutatásában. Hangsúlyozni kell azonban, hogy még sok a nyitott kérdés és bizonytalanság, ami több vonatkozásban nem teszi lehetővé a határozott, egyértelmű állásfoglalást. Pedig a különböző fokban éretlen kis súlyú újszülöttek kalória- és tápanyagszükséglete, az infundált tápanyagok utilizációja, metabolikus és hormonális hatásai, a potenciálisan káros következmények, mind olyan aspektusok, melyeknek ismerete nélkül nem határozhatók meg az újszülöttkori parenterális táplálás alapvető feltételei és követelményei.

Az intenzív újszülöttellátás egyik fontos és kritikus problémaköréről van szó; a klinikai tapasztalatok, kutatások jelenlegi fázisában további érdemleges haladás elsősorban az anyagcsere-aspektusok mélyreható tanulmányozásától, valamint a megoldatlan kérdések részletes elemzésétől várható.

E tanulmányban elsősorban a problematikával, a jelenleg egyértelműen nem megválaszolható kérdésekkel és a különböző bizonytalansági tényezőkkel szeretnék foglalkozni, rámutatva arra, hogy egyelőre nincs olyan parenterális táplálási módszer vagy rendszer, mely quantitatív és qualitatív szempontból fenntartás nélkül, valamint a morbiditásra és maturitásra való tekintet nélkül alkalmazható kis súlyú újszülöttben. Nem tagadom a technikai aspektusok és a gyakorlatban egyszerűen alkalmazható sémák jelentőségét, természetesen ezekkel is foglalkozni kell. De mit ér kritika nélküli alkalmazásuk, *ha nem ismerjük még kellő mélységben azokat a klinikai, táplálásélettani, kórélettani, sőt biokémiai szempontokat, melyeken áll vagy bukik egy effektív, individuálisan is alkalmazható és nagyobb ártalmaktól mentes újszülöttkori parenterális táplálási rendszer kidolgozása.* A következőkben ezért koncentrálok a problematikára és bizonytalanságra; a teleológiai meggondolások és feltételezések helyett pedig az élettani és kóréletani ismeretek tükrében szeretném demonstrálni, hagy tulajdonképpen hol is tartunk a klinikai táplálástudomány ezen rendkívüli körültekintést igénylő területén.

Kis súlyú újszülött energiaforgalma és kalóriaszükséglete

A kalóriaszükséglet becslése körültekintést igényel.

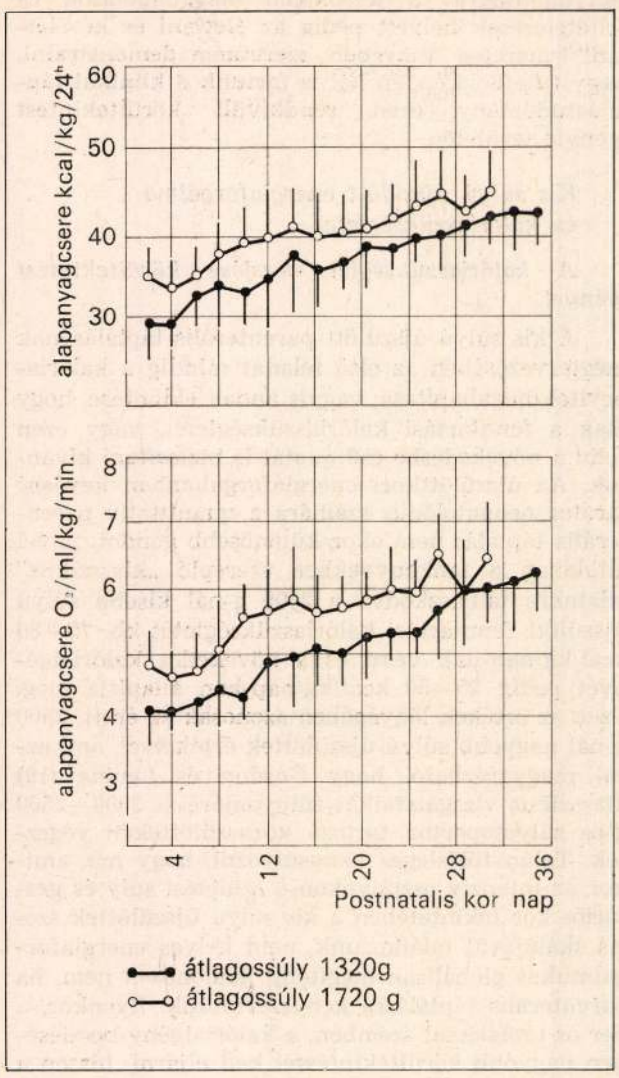
A kis súlyú újszülött parenterális táplálásának megtervezésében az első feladat mindig a kalóriabevitel megállapítása, vagyis annak eldöntése, hogy csak a fenntartási kalóriaszükségletet, vagy ezen felül a növekedésbe eső quotát is biztosítani kívánjuk. Az újszülöttkori energiaforgalomban kevésbé járatos neonatológus számára a quantitatív parenterális táplálás nem okoz különösebb gondot, mivel általában a tankönyvekben szereplő „klasszikus" adatokra támaszkodva a 2500 g-nál kisebb súlyú újszülött fenntartási kalóriaszükségletét kb. 75—80 kcal/kg/nap-nak veszi és a növekedés kalóriaigényét pedig 25—30 kcal/kg/nap-ban állapítja meg. Ezek az értékek lényegében azonosak az érett, 2500 g-nál nagyobb súlyú újszülöttek értékeivel, ami azzal magyarázható, hogy *Gordon* és *Levine* (19) klasszikus vizsgálataikat túlnyomórészt 2000—2500 g-os súlycsoportba tartozó koraszülötteken végezték. Talán fölösleges hangsúlyozni, hogy ma, amikor az intenzív osztályokon a születési súly és gestációs kor tekintetében a kis súlyú újszülöttek széles skálájával találkozunk, nem helyes energiaforgalmukat globálisan megítélni. Különösen nem, ha parenterális táplálásra kényszerültünk. Ilyenkor, a per os táplálással szemben, a kalóriaigény becslésében nagyobb körültekintéssel kell eljárni, hiszen a szükségletet meghaladó többlet jelentős tehertételt jelent a tápanyagok metabolizmusa szempontjából.

Az intravénás kalóriabevitel megállapításakor sohase feledkezzünk meg arról, hogy a „safety of margin" (biztonsági határ) sokkal kisebb, mint a per os táplálás esetén. E téren a nagyvonalúság megengedhetetlen, gyakran megbosszulja magát. A különböző gestációs korú és testnagyságú kis súlyú újszülöttek kalóriaszükségletének becslésben könnyen tévedhetünk, ha nem vesszük figyelembe azokat az információkat, melyeket korábbi és újabb energiaforgalmi vizsgálatok szolgáltattak (20—23). Ezen adatok figyelembevételével úgy gondoljuk, jelentős mértékben csökkenthető az a bizonytalanság, melyet mindenki realizál, amikor egészséges vagy beteg kis súlyú újszülött táplálását kell irányítani. A továbbiakban röviden vizsgáljuk meg, hogy milyen információk segíthetik a neonatológust egy viszonylag optimális intravénás kalóriabevitel megtervezésében.

Lehetséges és indokolt-e a kalóriaszükséglet individuális megállapítása?

Az alapanyagcsere neutrális környezeti feltételek között a fenntartási energiaforgalom legnagyobb komponense (20, 23, 24). Ezért becslésében feltétlenül figyelembe kell venni, hogy:

1. *Az alapanyagcsere (semleges környezetben és nyugalomban mért oxygenfogyasztás) kifejezetten csökken az immaturitással; minél éretlenebb,*



1. ábra: Basalis hőtermelés és O_2-fogyasztás kis súlyú újszülöttekben. Az alapanyagcsere (átlag ± SD) és postnatalis kor összefüggése 1000–1500 és 1501–2000 g-os kis súlyú újszülöttekben (Mestyán és mtsai: Biol. Neonat. 1964, **7**, 11.)

vagyis minél kisebb súlyú a koraszülött, annál alacsonyabb a nyugalmi hőtermelés.

2. *Az alapanyagcsere az első postnatalis hónapban a korral számottevően emelkedik.*

E két tényező jelentőségét az 1. ábra demonstrálja. Látható, hogy az 1000—1500 g-os súlycsoport alapenergiaforgalma alacsonyabb, mint az 1500—2000 g-os súlycsoporté és az is megfigyelhető, hogy mindkét súlykategóriában a postnatalis korral növekszik az alapanyagcsere. Fontos összefüggések, melyek a kalóriabevitel megtervezésében jelentős segítséget nyújthatnak a neonatológus számára, aki egyre inkább az éretlen kis súlyú kategóriák életben tartásán fáradozik. Az intravénás táplálás szempontjából különösen fontosnak látszik az a megfigyelés, hogy a vizsgált két súlykategóriában jóval alacsonyabb az alapenergiaforgalom (35—40 kcal/kg/24 óra), mint ahogy azt a „klasszikus" vizsgálatok (19, 25) alapján koraszülött csecsemőkre általánosítva feltételezték (50 kcal/kg/24 óra). *Ma, amikor szűkebb súlykategóriák szerinti individualizálásra van szükség, az általánosítással nagyon tévedhetünk, ha nem vesszük figyelembe az immaturitás, valamint a postnatalis kor és az alapanyagcsere közötti összefüggéseket (1. ábra).*

Miután az alapanyagcsere az immaturitással jelentősen csökken, felvetődik a kérdés, hogy kis súlyú újszülöttben milyen fenntartási, vagyis milyen totális energiaforgalommal kell számolni és az hogyan változik a postnatalis korral? Korábban *Mestyán és mtsai* (21), újabban *Rubecz és mtsai* (23) semleges környezetben 4—11 órán keresztül percről percre követték az oxygenfogyasztást és az izomaktivitási szintet a súlystagnáló (2—14 nap) és súlynövekvő (16—39 nap) periódusban. Ezen vizsgálatok a totális hőtermelés mellett lehetővé tették a fontosabb energiaforgalmi komponensek (alapanyagcsere, izomaktivitás, nyugalmi energiaforgalom) quantitatív meghatározását is. A *2. ábra* a fenntartási kalóriaszükséglet postnatalis alakulása szempontjából a következőkre hívja fel a figyelmet:

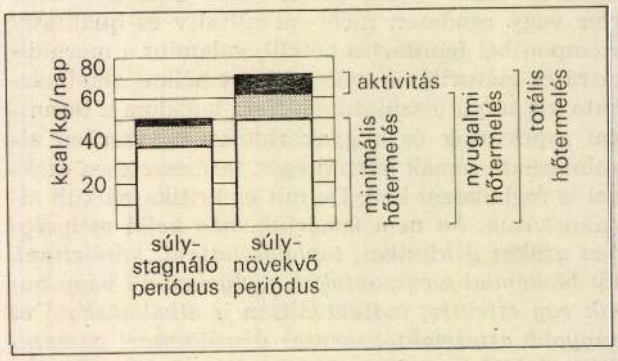
1. *Az alapanyagcsere, mind a súlystagnáló, mind a súlynövekvő periódusban a fenntartási energiaforgalom legjelentősebb komponense.*

2. *Neutrális környezetben az izomaktivitás (mozgás) csak kismértékben járul hozzá a totális hőtermeléshez.*

3. *A növekedés periódusában magasabb a fenntartási energiaforgalom, ami valamennyi komponens növekedéséből adódik.*

E megfigyelések elsősorban a parenterális táplálás szempontjából bírnak jelentőséggel. A 2500 g-nál kisebb súlyú újszülöttek számára *Gordon* és *Levine* (19) által globálisan (súlyra és gestációs korra való tekintet nélkül) javasolt 75—80 kcal/kg/24 óra fenntartási kalóriaszükséglet pl. egy 1500 g-os koraszülött esetében excessiv kalóriabevitelt jelent. A gestációs és postnatalis kortól függően kcal/kg/24 óra közötti terhelés elég magas ahhoz, hogy semleges hőmérsékleten fedezze a kis súlyú újszülöttek fenntartási energiaszükségletét és elég alacsony ahhoz, hogy elkerüljük a nemkívánatos szövődményeket. *Rubecz és mtsai* (26) megfigyelései szerint az ilyen szintű intravénás kalóriabevitel nem okoz jelentős torzulásokat a plazma-tápanyagszintekben.

A fentiek alapján nem kétséges, hogy a kis súlyú újszülöttek kalorikus táplálása átértékelésre szorul. *A fenntartási kalóriaszükséglet becslésében*

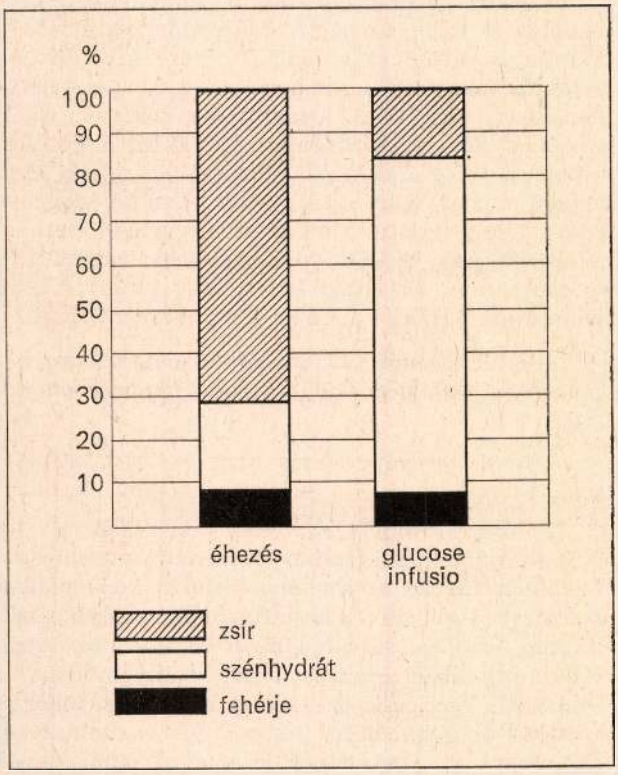


2. ábra: Totalis energiaforgalom és komponensei a súlystagnálás és súlynövekedés periódusában (Rubecz és Mestyán: Acta paediat. Acad. Sci. hung. 1975, **16**, 335.)

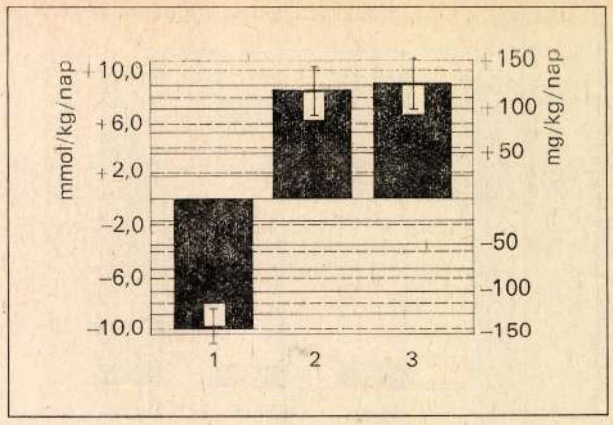
tulajdonképpen individuális megközelítésre van szükség, miután a maturitástól, a postnatalis kortól, a táplálási és környezeti viszonyoktól függően jelentősen különböző lehet az energiaforgalom. A morbiditás szempontjából is fontosnak tűnik az individuális megítélés, a súlyos adaptációs zavarok feltételezhetően lényegesen módosítják a fenntartási energiaszükségletet. Sajnos e tekintetben teljes a bizonytalanság és ezért az intenzív újszülöttosztályon nem lehetünk eléggé óvatosak és körültekintőek a beteg kis súlyú újszülött quantitatív és qualitatív parenterális táplálásának tervezésében, irányításában.

A növekedés kalóriaszükséglete és a korai postnatalis periódus.

A fenntartási kalóriaszükségletet, normális körülmények között, természetesen még a növekedésre eső igénnyel is ki kell egészíteni, amiről szintén kiderült, hogy lényegesen kisebb quota, mint ahogy azt eddig feltételezték (27—29). A növekedési kalóriaigénnyel most nem kívánok részletesen foglalkozni, csupán felvetem, hogy egy nagyfokban éretlen újszülöttben a postnatalis súlystagnálás periódusában (első 10 napon belül) feltétlenül kívánatos-e a növekedéshez szükséges addicionális kalóriákat biztosítani? Miután a szóban forgó periódusban rendszerint még magas kalóriabevitellel sem sikerül a katabolikus anyagcsereviszonyokat áttörve a súlyfejlődést megindítani, nagyon valószínű, hogy a fenntartási szükségletet meghaladó extrakalóriák, substratok, az anabolikus utilizáció helyett degradálódnak, ami további tehertételt jelenthet az immaturus újszülött csökkent teljesítőképességű anyagcsererendszere számára. Ezen átmeneti, adaptációs zavarokkal (RDS, postasphyxia, szülési trauma, infekció)



3. ábra: Tápanyagutilizáció %-os megoszlása éhezésben. Zsír-, szénhydrát- és fehérjeoxidáció részvétele kis súlyú újszülött energiaforgalmában éhezésben és glucose-infúzió alatt



4. ábra: Parenterális táplálásban részesült fiatal csecsemők nitrogénmérlege glucose (1), glucose + aminosav (2), lipid +aminosav (3) infúziója során (Rubecz és mtsai: J. Pediat. 1981, **98,** 42.)

terhelt katabolikus periódusban már jelentős eredménynek számít, ha a fenntartási kalóriaszükségletet nagyobb anyagcsere-torzítások nélkül sikerül biztosítani.

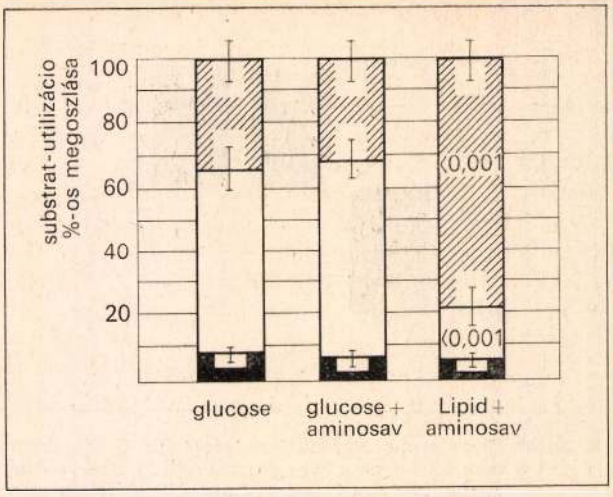
Energiaforrások, fehérje-precursorok és nitrogénmegtakarítás

A kis súlyú újszülött qualitatív parenterális táplálásának tervezésében és irányításában is több bizonytalan tényező nehezíti a neonatológus rutin tevékenységét. A cél az újszülöttkori katabolikus állapot enyhítése, vagy megszüntetése megfelelő kalória- és aminosavbevitellel. A kalóriaforrást a glucose és a zsír reprezentálja. A tápanyagmixtura összeállításakor mindig felvetődik a kérdés, hogy milyen fehérje (aminosav):kalória arányra törekedjünk és mivel fedezzük a kalóriaszükségletet: glucoseval, zsíremulzióval, vagy mindkét tápanyaggal?

Fehérje:energia arány jelentősége

Az orális és parenterális táplálásban nemcsak a fehérje- és energiabevitelt, hanem a kettő viszonyát, az úgynevezett fehérje:energia arányt, más szóval a fehérjekalória %-ot is figyelembe kell venni. E quotiens tulajdonképpen arról tájékoztat, hogy a táplálék metabolizálható energiatartalmának hányadrészét teszi ki a fehérjetartalom által reprezentált kalóriamennyiség. Egészséges viszonyok között az energia- és fehérjebevitel egy bizonyos határig külön-külön is növeli a nitrogen-retenciót (30). Azonban az energiabevitel növelésének kedvező hatását ronthatja az inadaequat fehérjebevitel és fordítva. Vagyis egy adott minőségű fehérje (aminosav-mixtura) esetében létezik egy olyan fehérje:energia arány, mely maximális nitrogen-retencióval párosul. Kölcsönhatásról lévén szó, természetesen az energia-retenció (elsősorban zsírdepozíció) is változik a fehérje:energia aránnyal. Hangsúlyozni kell azonban, hogy az optimális nitrogen- és energia-retenció nem szükségképpen azonos fehérje:energia aránytól várható.

Sajnos, az újszülött, de különösen a kis súlyú újszülött-táplálásban nagy a bizonytalanság, akár a fehérje- és energiaszükséglet, akár a kettő rációja szempontjából közelítjük meg az optimalitás problematikáját. Az energiaszükséglettel e referátum részletesen foglalkozik és újabb megfigyelések tükrében felhívja a figyelmet azokra a tényezőkre, melyek segítségünkre lehetnek a kalóriaszükséglet



5. ábra: Zsír-, szénhydrát- és fehérjeoxidáció megoszlása fiatal csecsemők energiaforgalmában glucose, glucose + aminosav, lipid + aminosav infúziója során (Rubecz és mtsai: J. Pediat. 1981, **98**, 42.)

becslésében. *Idősebb csecsemők minimális fehérjeszükségletéről is kiderült, hogy az alacsonyabb, mint korábban feltételezték (31). Vajon mi a helyzet a fehérje:energia aránnyal? A csecsemők számára korábban javasolt 12—15% fehérjekalória ma is követendő arány a csecsemőtáplálásban? Waterlow (31) különböző megfigyelések és meggondolások alapján a 6—7%-os fehérje: energia arányt kielégítőnek tartja, ha biológiailag értékes fehérjével (pl. anyatejjel) fedezzük a szükségletet.* Nem tudjuk azonban, hogy a 6—7%-os arány kis súlyú újszülöttben is megfelelő nitrogen- és energia-retencióval járó növekedési ütemet biztosít-e? E szempontból érdekes, hogy a fehérjeoxidáció részesedése a kis súlyú újszülött energiaforgalmában (16) nem különbözik lényegesen a *Waterlow* (31) által javasolt fehérjekalória %-tól. Miután a fehérjeszükségletnek csak 1/8-a szükséges a növekedéshez, 7/8-a pedig a fenntartáshoz (32), valószínűleg a 6—7%-os fehérje:energia arány nem sokkal alacsonyabb a kívánatos értéknél.

Nem ésszerűtlen feltételezni, hogy az optimális fehérje:energia arányban is individuális különbségekkel kell számolni. *A gestációs korral, a tápláltsági állapottal, a morbiditással, a növekedés ütemével nemcsak a fehérje- és energiaszükséglet, hanem a kettő optimális aránya is változhat.* A további kutatás feladata tisztázni, hogy milyen szélső fehérje:energia arányokon belül számolhatunk optimális növekedéssel és testösszetétel-alakulással.

A glucose nemcsak energiát szolgáltat, hanem az anyagcsere- és hormonális statust is befolyásolja.

A részleges és totális újszülöttkori intravénás táplálás gyakorlatát a születést követő napokban általában az energiaszükséglet fedezésére való törekvés jellemzi. A parenterális táplálásban annyira fontos szerepet játszó 5 vagy 10%-os glucose-oldat kétségkívül kiválóan alkalmas a kalóriabevitelre, ugyanakkor infúziójával a postnatalisan gyorsan depletálódó glycogen-tartalékok is feltölthetők, sőt, megfelelő vércukorszint fenntartásával a cerebrális glucose-szükséglet is folytonosan biztosítható. Amint a továbbiakban látni fogjuk, a glucose energiaszolgáltatáson túlmenően specifikus anyagcsere- és hormonális hatásokkal is rendelkezik (32—39), melyeket feltétlenül ismernünk és mérlegelnünk kell a tartósabb glucose-infúzió anyagcsere-következményeinek klinikai, fiziológiai és patofiziológiai megítélésében.

Jól ismert, hogy táplálékbevitelben még nem részesült kis súlyú újszülöttben 10%-os glucose infúziója csökkenti a plazma szabad zsírsav- és aminosav-tartalmát (24, 39, 40). Az előbbi a csökkent lipolízist jelzi, az utóbbi pedig az aminosavaknak főleg az izomzat intracellularis terébe történő eltolódásának eredménye. Mindkét hatás tulajdonképpen a glucose által indukált fokozott inzulin-szekréciónak tulajdonítható. Az éhező szervezetre jellemző fokozott lipolízis és zsírsav-oxidáció jelentős csökkenése mélyreható változást jelent az energiaforgalomban (40): a glucose hatására substrat-utilizációváltásra kerül sor, a zsírsav-oxidáció helyett az energiát túlnyomórészt a glucose-oxidáció szolgáltatja (*3. ábra*).

A glucose okozta hyperinsulinizmusnak a szabad zsírsavszint és zsíroxidáció jelentős csökkenésében megnyilvánuló ún. lipogen hatása és annak energetikai következményei eléggé egyértelműek. Nem ennyire egyszerű a hypoaminoacidaemiában megnyilvánuló szabad-aminosav-redistribució (fokozott szöveti, elsősorban izom-aminosavfelvétel) jelentőségének és következményeinek magyarázata. A legkézenfekvőbb fokozott fehérjeszintézist és az azzal járó nitrogen-megtakarítást feltételezni (37, 41), ami összhangban van azzal a „klasszikus" fiziológiai tanítással, hogy éhező szervezetben a glucose orális, vagy parenterális bevitele csökkenti a proteolízist és ezzel a negatív nitrogenmérleget (34). Miután a parenterális táplálás egyre kiterjedtebb alkalmazásával a glucose hormonális és anyagcserehatásai az érdeklődés központjába kerültek, a fehérjemegtakarítás problematikájával kissé részletesebben kell foglalkozni. Ezt nemcsak az újabb, egymással nemegyszer ellentmondó elméleti meggondolások és kísérletes klinikai megfigyelések, hanem a felnőtt és újszülött testösszetétele, valamint a muscularis és visceralis fehérje-anyagcsere relatív jelentősége közötti különbség is indokolttá teszi.

A glucose-infúzió önmagában valóban kedvezően befolyásolja-e a fehérje- és aminosav-ökonómiát?

Újszülöttel kapcsolatos megfigyelések, érvelések.

E szempontból nem érdektelen *Ghadimi* (42) álláspontja, aki az inzulinnak az izomzat aminosavfelvételét fokozó hatásából kiindulva kedvezőtlennek tartja a glucose tartós infúzióját kis súlyú újszülöttben. Érvelése szerint glucose hatására az extracelluláris szabad aminosavkészlet túlnyomórészt az izomzatba terelődik és ezzel a visceralis fehérjeszintézis és metabolikus funkció (pl. enzimmaturáció) hátrányt szenvednek a szabad aminosavak jelenléte szempontjából. Ily módon, *Ghadimi* (42) szerint, a glucose ún. „nitrogénmegtakarító" hatása visceralis aminosavhiánnyal párosul, amiért a fokozott inzulinszekréció a felelős.

A hyperinsulinizmus kedvező és kedvezőtlen anyagcsere-következményeivel kapcsolatban több tisztázatlan aspektus nehezíti a határozott állásfoglalást. Ennek ellenére a *Ghadimi* által feltételezett visceralis aminosavdeficit problematikája az eddiginél több figyelmet érdemel. *Kiderült ugyanis, hogy az éhező kis súlyú újszülöttben a totális fehérjedegradációnak csak kis hányadát teszi ki az izomfehérje-vesztés, ellentétben a felnőttel (43, 44). Ebből következik, hogy éhezéskor a test tömegének az izomzatnál nagyobb arányát kitevő szervekben (agy, máj, bőr) jelentős proteolízissel kell számolni. A visceralis komponensnek tehát domináns szerepe lenne kis súlyú újszülöttek totális fehérjeforgalmában.* Egy olyan új információ, melyet nem hagyhatunk figyelmen kívül, amikor a kis súlyú újszülött biológiai sajátosságaihoz adaptált parenterális táplálási rendszer kidolgozásán fáradozunk. Most már csak az a kérdés, hogy a glucose által indukált hyperinsulinizmus valóban elsősorban az izomzatba tereli a szabad aminosavakat, vagy pedig a visceralis, pl. a máj aminosavfelvételét is fokozza? Az utóbbira nem találtam egyértelmű irodalmi adatot, de feltétlenül megemlítendők azok a vizsgálatok, melyek szerint az inzulin a máj, a szívizomzat és a fibroblastok fehérjedegradációját gátolja (45—47), ami változatlan ütemű fehérjeszintézis mellett feltétlenül visceralis fehérjemegtakarítást jelent. Ennek tükrében nem látszik annyira kedvezőtlennek a hyperinsulinizmus hatása a visceralis fehérjeforgalomra, mint ahogy azt *Ghadimi* (42) a várható aminosavmegoszlás alapján feltételezi. Végül még egy nem jelentéktelen szempont: az individualis fehérjéknek nemcsak a turnovere változik széles határok között, hanem az inzulinra is különböző módon reagálnak. Ilyen jellegű szelektivitásra utalnak a hepatocytákkal in vitro végzett megfigyelések (45, 46). Kiderült pl., hogy az inzulin elsősorban a hosszabb félidejű, tehát stabilabb fehérjék degradációját gátolja, az igen rövid félidejű proteinek lízise pedig független az inzulin-statustól.

Kis súlyú újszülöttben a muscularis és visceralis fehérjeforgalom quantitatív viszonyaival kapcsolatos újabb megfigyelések (43, 44, 48) ellenére nem szabad figyelmen kívül hagyni azt a jól megalapozott tényt, hogy az inzulin fontos szabályozó szerepet játszik az izomzat fehérjeforgalmában (49, 50). Nemcsak a proteolízist gátolja, hanem az aminosavfelvétel fokozásával együtt a fehérjeszintézist is stimulálja, így várható, hogy éhezésben a glucose okozta hyperinsulinizmus csökkenti az izomzat negatív nitrogénmérlegét, más szóval növeli annak fehérjetartalmát. Érdekes és fontos in vitro megfigyelés (45), hogy a glucose inzulin jelenléte nélkül is gátolja a fehérjelebontást, a szintézist azonban nem befolyásolja. E közvetlen hatást a glucose tulajdonképpen mint energiaforrás fejti ki ugyanúgy, mint a ketontestek, melyek ugyancsak képesek a fehérjedegradáció ütemét csökkenteni (45). Tehát ésszerűnek látszik az a következtetés, hogy a glucose-infúzió csökkenti az izomzat negatív nitrogenmérlegét és ugyanakkor a glucose és az általa indukált inzulinszekréció esetleges additív hatásával is számolhatunk. A kérdés csupán az, hogy mit jelent mindez a kis súlyú újszülött totális fehérjeökonómia szempontjából, mivel a muscularis komponens háttérbe szorul a visceralissal szemben (43, 44). Sajnos, meggyőző vizsgálatok hiányában, csak feltételezésekre vagyunk utalva. Talán nem érdektelen ismételten utalni a 3. ábrára, mely a három fő tápanyagnak kis súlyú újszülött hőtermelésében való relatív részvételét demonstrálja. Látható, hogy a fehérje (aminosav)-oxidáció quotája nem csökkent lényegesen a glucose-infúzió hatására, jelezvén, hogy az energetikai célokra katabolizált fehérje (aminosav)-mennyiség változatlan maradt. Hangsúlyozni kell azonban, hogy csak 12 órás megfigyelésről van szó, ennél sokkal hosszabb bilansz-periódusra lenne szükség az egyértelmű állásfoglaláshoz.

Felnőttel kapcsolatos megfigyelések, érvelések

Az utóbbi években a glucose-infúzió számottevő nitrogen-megtakarító hatását katabolikus állapotban levő felnőttben (éhezés, postoperatív, septikus, traumás, égett beteg stb.) többen megkérdőjelezték (51—55). *Blackburn és társai* (51—54) egyenesen kedvezőtlennek tartják azt a régi gyakorlatot, hogy a per os nem táplálható postoperatív beteget napokon keresztül csak glucose-infúzióban részesítik és tagadják, hogy a részleges parenterális táplálás ezen formája a gluconeogenesist és ezzel az urea-excretiót jelentősen csökkenti. A kedvezőtlen hatásért a hyperinsulinizmust teszik felelőssé, de a mechanizmust *Ghadimi* (42) meggondolásaitól eltérően magyarázzák. Az inzulin ugyanis gátolja a fokozott zsírmobilizációt, vagyis eliminálja a legfontosabb endogen energiaforrást, ami miatt a szervezet kénytelen továbbra is fokozott proteolízissel fedezni energiaszükségletét. Hangsúlyozzák, hogy a fehérjekatabolizmus elsősorban a megfelelő aminosavmixtura infúziójától várható, még akkor is, ha glucose, vagy zsíremulzió hozzáadása nélkül történik az intravénás aminosavtáplálás. Tehát hypocaloriás (vagyis a kalóriaszükségletnél kisebb) mennyiségben infundált aminosavak önmagukban is képesek pozitív nitrogenmérleget biztosítani. A fehérjemegtakarítás ezen koncepciója a hyperinsulinaemia elkerülését és exogen aminosavforrásról való gondoskodást javasolja a katabolikus állapotban levő betegek parenterális táplálásában.

Blackburn és társai koncepcióját bíráló és részben cáfoló közlemények nem sokáig várattak magukra (56—60). *Tweedle és társai* (58), valamint *Freeman és társai* (57) egészséges éhező felnőttben napi 13—14 g aminosavbevitellel az emelkedő plazma-zsírsavszint és progresszíve növekvő ketonaemia ellenére sem értek el kielégítő aminosav-retenciót. Ezzel szemben glucose, vagy zsíremulzió addicionális infúziója kedvezőbb anabolikus aminosav-utilizációval párosult, nemcsak egyszerű éhezésben, hanem patológiás katabolikus állapotban is. Tehát az aminosavbevitel mellett a megfelelő kalóriaellátás (aminosav:kalória arány) nem elhanyagolható aspektusa a kielégítő fehérjeszintézist biztosító parenterális táplálásnak.

Energia (glucose, zsír) versus aminosavbevitel kis súlyú újszülöttben.

A glucose nitrogenmegtakarító hatásával kapcsolatban bármi is legyen az igazság, egy biztosra vehető, hogy a glucose-infúzió aminosavbevitel nélkül legfeljebb csak csökkenti a kis súlyú újszülött negatív nitrogenmérlegét, netto fehérjeszintézishez feltétlenül exogen nitrogenforrásra, vagyis aminosavakra van szükség. Teljes mértékben jogos *Ghadimi* (42) véleménye, hogy a napokon keresztül

történő glucose-infúzió önmagában nem tudja a postnatalisan növekvő proteolízist (endogen aminosav-mobilizációt) és progresszív sorvadást megakadályozni. Fontos tehát, hogy exogen nitrogenforrásról minél korábban gondoskodjunk. Ennek szükségességét a kis súlyú újszülött fehérjeanyagcseréjével kapcsolatos, már fentebb idézett vizsgálatok sokszorosan aláhúzzák (43, 44). A megfigyelések közül a következő hármat emelném ki különös hangsúllyal:

1. Csökkent, vagy zéró nitrogenbevitelt követően az egész testfehérje-szintézis csökkentése és a degradációfokozódás következtében súlyos katabolikus állapot alakul ki.

2. 16 mmol/kg/24 óránál nagyobb nitrogenretencióval járó orális vagy parenterális nitrogénbevitel jelentősen csökkenti a totális és izomfehérjedegradációt. Az utóbbi és a nitrogenretenció között szoros a negatív korreláció.

3. A felnőttel szemben a nem fehérje természetű (glucose + zsír) energiabevitel nagysága és az egész test, ill. izomfehérje-forgalom (szintézis és degradáció) között eddig nem sikerült egyértelmű összefüggést kimutatni.

Az utóbbi kérdés, vagyis a kalorikus táplálás és a nitrogen-retenció közötti kapcsolat tisztázására feltétlenül további vizsgálatokra van szükség, hiszen az optimális fehérje:energia arány ismerete nélkül nem lehet kielégítő nitrogenmérleget biztosítani. *Különösen fontos lenne tisztázni, hogy azonos nitrogenbevitel mellett a két energiaforrás, a glucose és a zsír külön-külön és együttesen izokalorikus mennyiségben milyen befolyással van a nitrogenretencióra?* Az alábbiakban két, a közelmúltban közölt vizsgálatsorozatot szeretnék ismertetni, melyek némileg már utalnak arra, hogy e vonatkozásban milyen összefüggésekkel lehet számolni.

Anderson és *társai* (61) azonos kalóriaértékben infundált glucose és glucose + aminosavmixtura hatását vizsgálták koraszülött csecsemők nitrogenmérlegére. Felnőtt betegeken végzett megfigyelésekhez hasonlóan (55, 59, 62) az aminosavak és glucose együttes bevitele jelentős nitrogenretencióval párosult. *Rubecz és társai* (63) a neonatalis és postnatalis periódusban operált fiatal csecsemőkben az izokalorikus és izovolemiás mennyiségben infundált glucose, glucose + aminosav kombináción kívül a zsíremulzió (Intralipid) + aminosav kombináció hatását is vizsgálták a nitrogenegyensúlyra. A szerzők megfigyelései a nitrogenökonómia és a kalorikus substratfelhasználás összefüggésével kapcsolatban egy-két érdekes szempontot vetnek fel. A *4. ábrán* látható, hogy aminosav és glucose együttes bevitelére nem változott a substrat-utilizáció megoszlása, az energiaforgalmat a glucose-oxidáció dominálta ugyanúgy, mint amikor a glucose egyedül szerepelt mint tápanyag- és energiaforrás. Ezzel szemben a zsír + aminosav kombinációja lényegesen megváltoztatta a három fő tápanyag részvételét az energiaforgalomban: a zsíroxidáció kb. 80%-át szolgáltatta a totális hőtermelésnek. Fontos észlelés, hogy az aminosav-oxidáció hozzájárulása az energiaforgalomhoz nem változott jelentősen, bár az aminosav + glucose, aminosav + Intralipidbevitel során csökkenő tendenciát mutatott a glucose-periódushoz viszonyítva.

Az *5. ábra* a három infúziós periódus nitrogenegyensúlyát demonstrálja. Látható, hogy a glucoseperiódus negatív mérlegét aminosav + glucose, aminosav + Intralipid együttes infúziója során kifejezett és azonos szintű pozitív mérleg váltja fel. Miután a 4. sz. ábra szerint az energetikai célokra fordított aminosav-degradáció nem változott, jogos az a következtetés, hogy az aminosav + glucose, aminosav + Intralipid periódusban infundált aminosav-mennyiség teljes egészében retineálódott.

E vizsgálatsorozatban észlelt pozitív nitrogenbilansz magyarázatában a következő két lehetőséget emelném ki:

1. A nitrogenretenció esetleg egyedül az aminosavbevitelnek köszönhető; ismeretes ugyanis, hogy a fehérjeszintézishez nemcsak az aminosav-precursoroknak megfelelő arányú jelenléte szükséges, hanem bizonyos aminosavak közvetlenül vagy közvetve magát a fehérjeszintézist is stimulálják (67—69).

2. A kedvező nitrogen-ökonómiát elsősorban a nem fehérje eredetű kalóriabevitel biztosítja; a szóban forgó vizsgálatsorozat feltételei (semleges hőmérséklet, azonos aminosav-, kalória- és folyadékbevitel) között az aminosav-mixturának akár glucoseval, akár Intralipiddel történő kiegészítése ugyanis azonos nitrogenretencióval párosult.

Amennyiben az utóbbi magyarázat közelebb van az igazsághoz, akkor jogos az a következtetés, hogy a két tápanyag infúziója okozta teljesen eltérő metabolikus és energiaforgalmi profil ellenére mindegy, hogy glucose vagy zsír a fő energiaforrás. Hangsúlyozni kell azonban, hogy e megállapítás egyelőre csak a szóban forgó vizsgálatok feltételeiből következik. További vizsgálatok feladata tisztázni, hogy e konklúzió mennyiben általánosítható és milyen újszülöttkori környezeti, morbiditási és táplálási feltételek között esetleg mégis számolni kell azzal, hogy az energiaszolgáltatásokon kívül a glucose és a zsír specifikus anyagcsere- és hormonális hatásai is többé-kevésbé befolyásolják az aminosavak anabolikus utilizációját.

Következtetések

Az újszülöttkori intravénás táplálás célja kezdetben a szövettömeg, vagyis a testsúlycsökkenés megakadályozása, majd a megfelelő ütemű növekedés biztosítása. Orálisan nem táplálható újszülöttben potenciálisan életmentő táplálási eljárásnak tekintendő még akkor is, ha csak részleges parenterális táplálásra van lehetőség, vagy az adott körülmények között nem ismerjük pontosan, milyen aminosav- és kalóriamennyiség infundálásával biztosíthatunk egy viszonylag optimális nitrogenökonomiát. Természetesen nagy óvatosságra van szükség, a potenciális veszélyekről nem szabad megfeledkezni, azok folytonos mérlegelése fontos követelmény. *Mindennél fontosabb azonban a parenterális táplálás anyagcsere-fiziológiai és patofiziológiai aspektusában való jártasság; a megoldatlan problémák ismerete, alapos elméleti és gyakorlati felkészültség, tapasztalat szükséges ahhoz,*

hogy nagyobb torzítások nélkül és ha kell, rugalmasan irányítsuk a tartós parenterális táplálást. Ezért, amint már bevezetőben hangsúlyoztam, problémaorientált összefoglaló tanulmány megírására törekedtem. Meggyőződésem ugyanis, hogy e komplex klinikai szituációkban való tájékozódás és a bizonytalan tényezőkkel való bánásmód elsajátításának legeffektívebb módszere.

Az energiaforgalom quantitatív viszonyaival részletesen foglalkozik a tanulmány, kiemelve a testnagyság és a gestációs kor jelentőségét, valamint a fenntartási energiaforgalom és komponenseiben megnyilvánuló különbségeket. Az ismertetett adatok és összefüggések a kalóriaszükséglet individuális becsléséhez nyújtanak támpontot. *Fontos, de még megválaszolásra váró kérdés, hogy a totális energiaforgalomban és komponenseiben milyen változásokra kerül sor adaptációs zavarokban?* Ennek ismerete jelentős mértékben elősegítené az intenzív ellátásra szoruló kis súlyú újszülöttek patológiájához adaptált parenterális kalorikus táplálás kidolgozását.

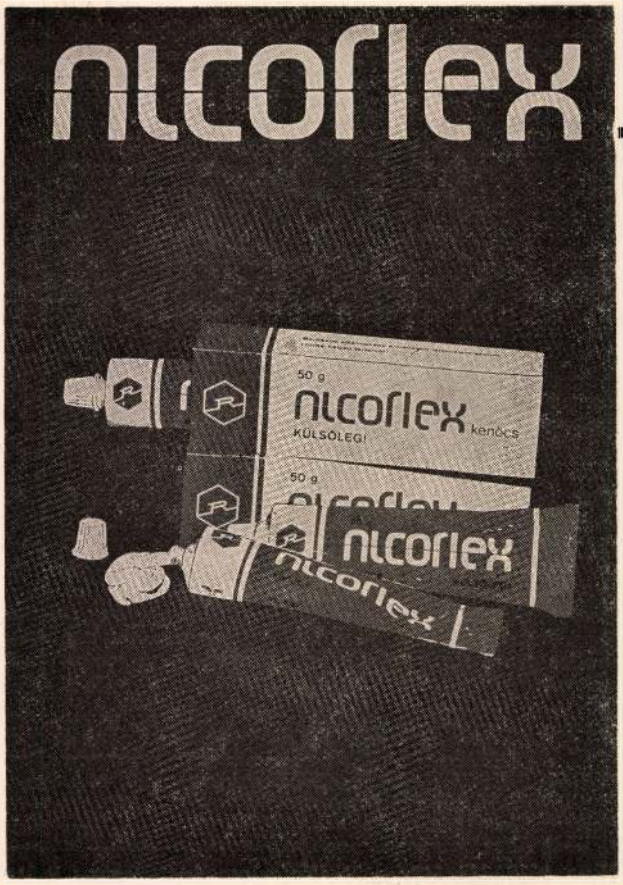
Miután alapvető cél a kielégítő nitrogenmegtakarítás biztosítása, további kutatás feladata, hogy milyen fehérje:kalória arányra törekedjünk kis súlyú újszülött parenterális táplálásában? Addig, amíg nem tudjuk pl., hogy egy adott nitrogenbevitel esetén különböző mennyiségű kalória (glucose, zsír) infúziója és fordítva adott energiaellátás mellett változó nitrogenbevitel hogyan befolyásolja az aminosavak anabolikus utilizációját, az optimális fehérje:kalória arányt illetően mindig csak feltételezésekre leszünk utalva. *A bizonytalanságot még növeli, hogy e két nutríciós tényezőn kívül a nettó fehérjeszintézist minden valószínűség szerint egyéb körülmények (gestációs kor, genotypus, tápláltsági állapot, infekció stb.) is módosítják.*

A tanulmány vázolja az energiaforrások (glucose és zsír) anyagcsere- és hormonhatásának problematikáját, melynek lényege kérdés formájában fogalmazható meg a legvilágosabban. *Egy adott fehérje:kalória arány esetében a glucose, vagy a zsíremulzió képes kedvezőbb fehérjemegtakarítást biztosítani?* A glucose okozta hyperinsulinizmus és az inzulin anabolikus hatása alapján logikus feltételezni, hogy a glucose infúziójától kedvezőbb anabolikus aminosav-utilizáció várható. Azonban újabb megfigyelések szerint kis súlyú újszülöttben nincs különbség a két tápanyag között, a nitrogenretenció azonos, függetlenül attól, hogy csak glucoseval, vagy zsíremulzióval, vagy mindkettővel kombináljuk az aminosav-infúziót. Ennél azonban pontosabban, jobban kellene ismernünk a nitrogen-, szénhydrat-, zsírbevitel és a nitrogenretenció közötti összefüggéseket ahhoz, hogy a kérdésre egyértelműbb és határozottabb választ adhassunk. Ugyanakkor nem szabad megfeledkezni arról, hogy a nitrogen-bilansz nem direkt indikátora a fehérjeszintézisnek, vagy fehérjedegradációnak és így nem tájékoztat arról, hogy a retineált nitrogen valóban a testfehérjékbe épült be.

Összefoglalás: A tanulmány a kis súlyú újszülött parenterális táplálásának quantitatív és qualitatív aspektusával foglalkozik. A szerző áttekinti azokat az újabb információkat, melyek a neonatológust segíthetik a maturitás és morbiditás szempontjából individuálisan is alkalmazható parenterális táplálási rendszer kidolgozásában. Különösen fontosnak látszik a kalóriaszükséglet és a maturitás, valamint a postnatalis kor közötti összefüggés. Kiderült ugyanis, hogy a fenntartási energiaforgalom a 2000 g-nál kisebb súlyú újszülöttekben alacsonyabb, mint a klasszikus megfigyelések alapján feltételezték, ami a fenntartási kalóriaszükséglet individuális megközelítésére ad lehetőséget. Az újszülöttkori parenterális táplálás minőségi problematikájában fontosnak látszik annak megállapítása, hogy milyen fehérje:kalória arányra törekedjünk. Igen valószínű, hogy a gestációs korral, tápláltsági állapottal, a morbiditással, a növekedés ütemével a kettő arányai változhatnak. A továbbiakban a tanulmány részletesen foglalkozik a glucose fehérjemegtakarító hatásával és a kizárólag glucose-infúzióval történő parenterális táplálás kedvező és kedvezőtlen metabolikus következményeivel kapcsolatos nézetekkel. Végül szerző ismerteti azokat az újabb megfigyeléseket, melyek a két energiaforrásnak, a glucosenak és a zsíremulziónak a N-bilanszra kifejtett hatásáról tájékoztatnak.

IRODALOM: 1. *Dudrick, S. J. és mtsai:* Surgery, 1968, *54*, 134. — 2. *Dudrick, S. J. és mtsai:* Ann. Surg. 1969, *169*, 974. — 3. *Filler, R. M. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1969, *281*, 589. — 4. *Scott, K. E. és mtsai:* Clin. Res. 1970, *18*, 751. — 5. *Das, J. B., Filler, R. M.:* J. Pediat. Surg. 1973, *8*, 793. — 6. *Ghadimi, H. és mtsai:* Pediatrics, 1971, *48*, 955. — 7. *Stegink, L. D., Baker, G. L.:* J. Pediat. 1971, *78*, 595. — 8. *Paulsrud, J. R. és mtsai:* Amer. J. clin. Nutr. 1972, *25*, 897. — 9. *Heird, W. C., és mtsai:* J. Pediat. 1972, *81*, 162. — 10. *Pildes, R. S. és mtsai:* J. Pediat. 1973, *82*, 945 — 11. *Chan, J. C. M.:* Pediat. Res. 1972, *6*, 789. — 12. *Driscoll, J. M. és mtsai:* J. Pediat. 1972, *81*, 145. — 13. *Helmuth, W. V., Adam, P. A. J., Sweet, A. Y.:* J. Pediat. 1972, *81*, 129. — 14. *Bryan, M. H. és mtsai:* J. Pediat. 1973, *82*, 940. — 15. *Shaw, J. C. L.:* Pediat. Clin. N. Amer. 1973, *20*, 333. — 16. *Rubecz, I., Mestyán, J.:* Biol. Neonat. 1973, *23*, 45. — 17. *Rubecz, I., Mestyán, J.:* Acta paediat. Acad. Si. hung. 1974, *14*, 309. — 18. *Mestyán, J., Rubecz, I.:* Acta paediat. Acad. Sci. hung. 1974, *14*, 319. — 19. *Gordon, H. H., Levine, S. Z.:* Amer. J. Dis. Child. 1936, *52*, 810. — 20. *Mestyán, J. és mtsai:* Biol. Neonat. 1964, 7, 11. — 21. *Mestyán, J., Járai, I., Fekete, M.:* Pediat. Res. 1968, *2*, 161. — 22. *Mestyán, J., és mtsai:* Pediat. Res. 1969, *3*, 41. — 23. *Rubecz, I., Mestyán, J.:* Acta paediat. Acad. Sci. hung. 1975, *16*, 335. — 24. *Mestyán, J.:* Temperature Regulation and Energy Metabolism in the Newborn. Ed. J. C. Sniclair, 1978. Grune-Stratton, 39—74. — 25. *Talbot, F. B. és mtsai:* J. Dis. Child. 1923, *26*, 29. — 26. *Rubecz, I. és mtsai:* Arch. Dis. Childh. 1979, *54*, 499. — 27. *Widdowson, E. M.:* Proc. Nutr. Soc. 1971, *30*, 127. — 28. *Hommes, F. A. és mtsai:* Pediat. Res. 1975, *9*, 51. — 29. *Ashworth, A. és mtsai:* Lancet, 1968, *2*, 6000. — 30. *Payne, P. R.:* Amer. J. clin. Nutr. 1975, *258*, 113. — 31. *Waterlow, J. C., Payne, P. R.:* Nature, 1975, *258*, 113. — 32. *Young, V. R., és mtsai:* Nature, 1975, *253*, 192. — 33. *Floyd, J. C. és mtsai:* J. clin. Invest. 1966, *45*, 1486. — 34. *Munro, H. N., Thomson, S. W. T.:* Metabolism, 1953, *2*, 354. — 35. *Aoki, T. T. és mtsai:* Amer. J. clin. Nutr. 1975, *28*, 507. — 36. *Sapir, D. G., és mtsai:* J. clin. Invest, 197?, *51*, 2093. — 37. *Swendseid, M. E. és mtsai:* Amer. J. clin. Nutr. 1967, *20*, 243. — 38. *Mestyán, J., Rubecz, I.:* Acta paediat. Acad. Sci. hung. 1974, *14*, 319. — 39. *Rubecz, I. és mtsai:* Acta paediat. Acad. Sci. hung. 1974, *15*, 301. — 40. *Rubecz, I., Mestyán, J.:* Biol. Neonat. 1976, *30*, 66. — 41. *Manchester, K. L., Young, F. G.:* Vitam. and

Horm. 1961, *19*, 95. — 42. *Ghadimi, H.:* Amer. J. clin. Nurt. 1977, *30*, 1147. — 43. *Pencharz, P. B. és mtsai:* Clin. Sci. Mol. Med. 1977, *52*, 485. — 44. *Ballard, F. S. és mtsai:* Clin. Sci. 1979, *57*, 535. — 45. *Goldberg, A. L., St. John, A. C.:* Ann. Rev. Biochem. 1976, *45*, 747. — 46. *Ward, W. F., Mortimore, G. E.:* J. Biol. Chem. 1978, *253*, 3581. — 47. *Goldberg, A. L.:* Diabetes, 1979, *28*, Suppl. 1. 18. — 48. *Hopgood, M. F., Clark, M. G., Ballard, F. J.:* Biochem. J. 1977, *165*, 399. — 49. *Lundholm, K., Shersten, T.:* J. clin. Invest. 1977, *7*, 531. — 50. *Munro, H. N.:* Proc. Nutr. Soc. 1976, *35*, 297. — 51. *Blackburn, G. L. és mtsai:* Ann. Surg. 1973, *177*, 588. — 52. *Blackburn, G. L. és mtsai:* Am. J. Surg. 1973, *125*, 447. — 53. *Blackburn, G. L., Bistrian, B. R.:* Surg. Clin. N. Amer. 1976, *56*, 1195. — 54. *Blackburn, G. L., Maini, B. S., Pierce, E. C.:* Anesthesiology, 1977, *47*, 181. — 55. *Greenberg, G. R., és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1976, *294*, 1411. — 56. *O'Connell, R. C. és mtsai:* J. clin. Endocrin. Metab. 1974, *39*, 55. — 57. *Freeman, J. B. és mtsai:* Amer. J. clin. Nutr. 1975, *27*, 447. — 58. *Tweedle, D. E. F. és mtsai:* Ann. Surg. 1977, *186*, 60. — 59. *Wolf, B. M. és mtsai:* Ann. Surg. 1977, *186*, 518. — 60. *Long, J. M. és mtsai:* Ann. Surg. 1977, *185*, 417. — 61. *Anderson, T. L. és mtsai:* J. Pediat. 1979, *94*, 947. — 62. *Elwyn, D. H. és mtsai:* Metabolism, 1978, *27*, 325. — 63. *Rubecz, I. és mtsai:* J. Pediat. 1981, *98*, 42. — 64. *Buse, M. G., Reid, S. S.:* J. clin. Invest. 1975, *58*, 1251. — 65. *Sapir, D. G., Walser, M.:* Metabolism, 1977, *26*, 301. — 66. *Nakano, K., Ischikawa, T.:* Agr. Biol. Chem. 1977, *41*, 229.



kenőcs V OOO Antirheumatica
mV 200 Nem glucocorticoidok

ÖSSZETÉTEL:
1 tubus (50 g) 0,0075 g capsaicinum-, 0,05 g aetherolcum lavendulae-, 1 g aethylium nicotinicum-, 4,5 g aethylenglycolum salicylicum hatóanyagot tartalmaz lemosható kenőcsben.

JAVALLATOK:
Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosishoz csatlakozó neuralgiák, krónikus polyarthritis (rheumatoid arthritis), egyéb arthritisek, tendovaginitisek megnyugodott szakában. Sportolóknak bemelegítéskor.

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szaka.

ALKALMAZÁS:
A kívánt testfelületet langyos szappanos vízzel lemossuk, szárazra töröljük, és a kenőccsel vékonyan bekenjük. Ízületi 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 kezet meleg vízben, szappannal gondosan meg kell tisztítani. Bedörzsölés után a bőr kipirulása, átmelegedése s ezzel egyidejűleg csípős, égető érzés jelentkezik, mely kb. 1 óra elteltével fokozatosan megszűnik. Friss sérülésre alkalmazni nem szabad.

MEGJEGYZÉS:
Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 50 g-os tubus

TÉRÍTÉSI DÍJ: 5,— Ft/tubus

OH 1030

Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Holló István dr.)

A glukagon szerepe a hyperthyreosis okozta szénhidrátanyagcsere-zavar kifejlődésében

Földes János dr. és Korányi László dr.

Hyperthyreosisban viszonylag gyakori a csökkent cukortolerancia (14). A szénhidrátanyagcsere-zavar mögött rejlő hormonális eltérések okát többen kutatták. Elsősorban az inzulin szerepét vizsgálták és a szerzők egymásnak ellentmondó adatokat ismertettek (1, 3, 21).

A hasnyálmirigyben képződött másik szénhidrát-anyagcserére ható hormonnak, a glukagonnak a szerepét jóval kevesebben vizsgálták. Kutatók egy része a normálisnál nagyobbnak találta hyperthyreosisban a plazma alap glukagon tartalmát (10), mások viszont ezt tagadták (18, 19). Protein, ill. l-arginin terhelésre thyreotoxikusokon többnyire csökkent glukagon választ észleltek (11, 18, 19), ugyanakkor cukorterhelést követően a glukagon szekréció kevésbé supprimálhatónak bizonyult, mint egészségeseken (11). Végül többen a szövetek megváltozott glukagon érzékenységét mutatták ki pajzsmirigybetegségben (5, 17), és azt magunk is alátámasztottuk (6).

Vizsgálataink végzésekor a következő kérdésekre igyekeztünk választ kapni:

1. mennyiben változik meg hyperthyreosisban a plazma alap glukagon tartalma;
2. euthyreosisos és hyperthyreosisos egyéneken cukorterhelést követően van-e különbség a glukagonelválasztás visszaszorításában;
3. vörösvérsejt radioreceptorassayt alkalmazva kimutatható-e pajzsmirigybetegségben a glukagon receptor koncentráció, ill. szenzitivitás megváltozása.

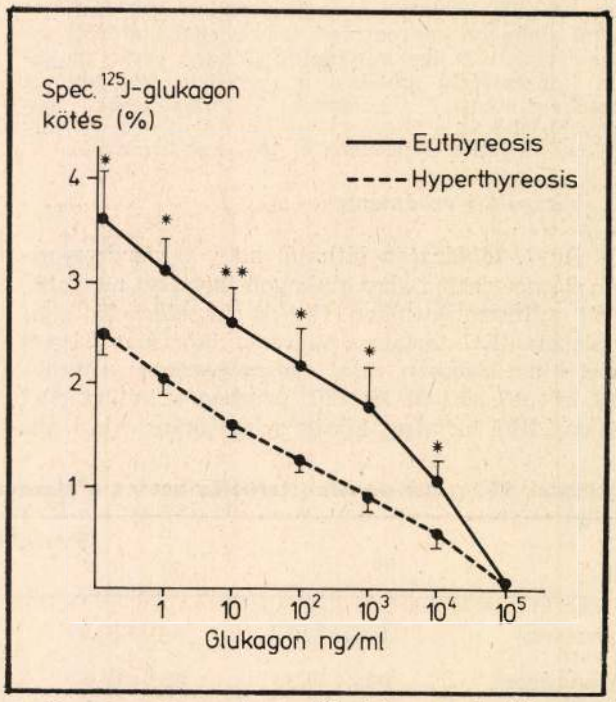
Módszerek

A vizsgálatokat egészséges, valamint kezeletlen 20—50 év közötti hyperthyreosisos nőbetegeken végeztük el. A diagnózist a klinikai képen kívül minden esetben alátámasztotta a szérum egész-tiroxin és trijódtironin tartalmának radioimmunoassay-el történt meghatározása. A plazma glukagon tartalmának meghatározásához 5 ml vért 1,5 mg/ml EDTA-t és 500 E Gordox-ot (Trasylol) tartalmazó hűtött csövekbe vettük le. Ezt +4 °C-on azonnal centrifugáltuk és a plazmát a glukagon vizsgálat időpontjáig —20 °C-on tároltuk. A plazma glukagon tartalmát (IRG) *Korányi és mtsai*-nak RIA módszere szerint határoztuk meg (12). A vizsgálathoz használt ellenanyag a pankreasz glukagonnal szemben specifikusnak bizonyult és az enteroglukagonnal adott keresztreakció 1%-nál kisebb volt. A szérum inzulin tartalmát Biodata-kit segítségével határoztuk meg.

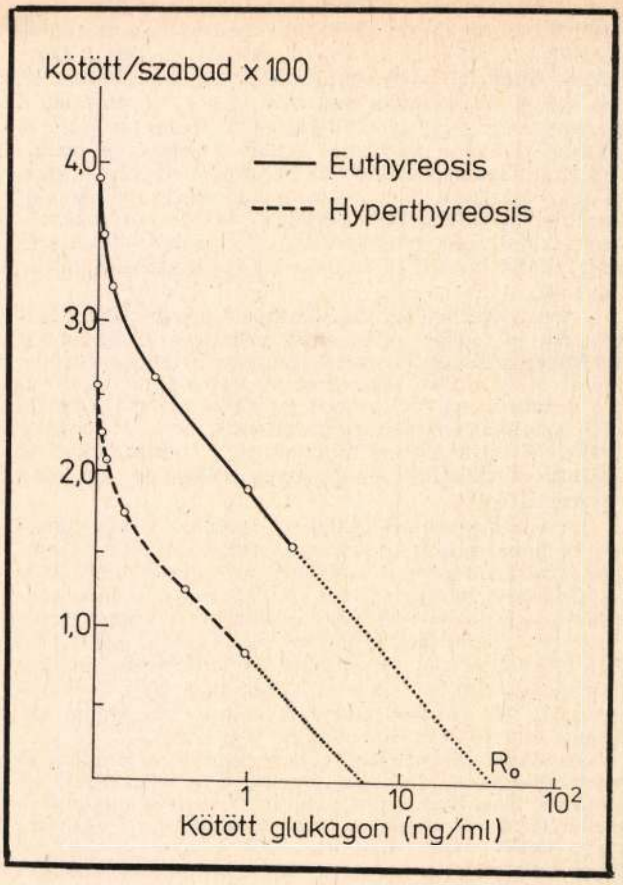
A cukorterheléses vizsgálathoz a betegek 100 g glukózt per os fogyasztottak el. E terheléses vizsgálatokat 9 euthyreosisos és 9 hyperthyreosisos nőbetegen végeztük el. A vizsgálati személyektől vért a 0, 30, 60, 90 és 120. percben vettünk. Azonos sorozatba tartozó plazmák IRG tartalmát egyidejűleg határoztuk meg. Az eredményeket SI egységekben adjuk meg. A táblázatokon és ábrákon a vizsgálati eredmények átlaga és az átlag szórása látható.

A vörös vérsejtek glukagon receptor vizsgálatához a vért heparinozott csövekbe vettük le az éhező betegektől reggel 8 órakor. A vörös vérsejteket a többi sejttől *Gambhir* leírása szerint (7, 8), módosított Böyum-eljárás segítségével (2) különítettük el. A végső vörösvérsejt-koncentrációt G-puffer segítségével, pH 8,0-on $4{,}5\times10^9$ sejt/ml-re állítottuk be. A tripán-kék festékes módszerrel (15) a sejteknek több mint 95%-a élőnek bizonyult. A vizsgált betegek retikulocyta száma kb. azonos volt és sohasem haladta meg a 20‰-et.

A vörös vérsejt glukagon receptorokat *Korányi és munkatársainak* eljárása szerint (13) vizsgáltuk. A módszer kissé módosított inzulin receptor metóduson alapul (7, 8). A vizsgálati csövekben 100 pg ^{125}I-glukagont (NOVO, spec. aktivitás: 225 μCi/μg) és $1{,}8\times10^9$ vörös vérsejtet 120 percig 15 °C-on inkubáltuk emelkedő mennyiségű jelöletlen glukagon (tisztított sertés glukagon, NOVO) jelenlétében vagy ennek hiányában 500 μl össztérfogatban. A szélső glukagon koncentrációk 100 pg (^{125}I-glukagon egymagában) és 10^5 ng/ml voltak. Az inkubációs időszak után a szabad és sejtekhez kötött jelzett-glukagont centrifugálással szétválasztottuk és kétszer mostuk 500 μl dibutilftalátot és 500



1. ábra: Specifikusan kötött ^{125}I-glukagon százaléka a teljes hormonkoncentráció függvényében (jelölések: * $p < 0{,}05$; ** $p < 0{,}01$). Az adatok 9 euthyreosisos és 17 hyperthyreosisos egyén értékeit jelzik



2. ábra: Az 1. ábra görbéjének Scatchard-analízise. A görbe extrapolálása a vízszintes tengelyhez a teljes receptor koncentrációt (R_0) határozza meg.

µl puffert tartalmazó műanyag csövekben (3000 rpm, +4 °C, 20 perc). A felülúszót leszívtuk és a csapadék radioaktivitását gamma számlálóban megmértük. Minden értékből levontuk a nem-specifikus kötődést (10^5 ng/ml glukagon koncentráció jelenlétében kötődött radioaktivitást) és így megkaptuk minden egyéb glukagon koncentráció esetében a specifikus kötődést. A Scatchard-analízis végzésekor az alkalmazott legnagyobb glukagon koncentráció 100 ng/ml volt. Az intraassay variatiós coefficiens < 10%-nak bizonyult.

Vizsgálati eredmények

Az *1. táblázaton* látható, hogy hyperthyreotikusokon a plazma alap glukagon tartalma nagyobb, mint euthyreotikusokon. Per os cukorterhelés után a plazma IRG tartalma thyreotoxikózisban kisebb mértékben csökken, mint egészségeseken; a terhelést követő 30., 60. és 120. percben a két csoport plazma IRG tartalma között szignifikáns a különbség ($p < 0,01$). A cukorterhelést követő 120. percben a plazma IRG tartalma euthyreotikusokon még mindig kisebb a kiindulási értéknél, míg hyperthyreosisban ezt már meg is haladja.

A vörös vérsejt glukagon receptor vizsgálatokat 9 euthyreosisos és 17 hyperthyreosisos egyénen végeztük el. Az *1. ábrán* az euthyreosisos és hyperthyreosisos egyénektől nyert vörös vérsejteknek a glukagon koncentráció függvényében kimutatott százalékos specifikus ^{125}I-glukagon kötődése látható. A *2. ábrán* az 1. ábrán ismertetett adatok Scatchard analízisének az átlagát mutatjuk be.

Vizsgálati eredményeink szerint a hyperthyreosisos betegek plazma IRG, illetve szérum IRI tartalma egyaránt nagyobb, mint euthyreosisokon. A két hormon egymáshoz való viszonya e betegségben változó, az arány kismértékben, de nem szignifikánsan a glukagon felé tolódik el. A hyperthyreosisos betegek vörös vérsejtjeinek specifikus maximális ^{125}I-glukagon kötőképessége, glukagon receptor koncentrációja és a sejtenkénti receptor száma szignifikánsan kisebb, mint euthyreosisban. Ugyanakkor a receptorok affinitása ($\overline{K}_e$) e betegeken jelentősen nagyobb, mint egészségeseken *(2. táblázat)*.

Megbeszélés

Hyperthyreosisban gyakori a csökkent cukortolerancia és ennek a hátterében a glukagon szerepe még tisztázatlan. Míg egyesek szerint e betegségben a plazma glukagon tartalma a normálisnál nagyobb (10), mások ezt tagadják (18, 19). Kétségtelen, hogy kísérletes körülmények között hyperthyreosisossá tett patkányokon a véna portae glukagon tartalma megnövekedett (24). Vizsgálataink szerint a hyperthyreosisos betegcsoportban a normálisnál kissé nagyobb a plazma glukagon tartalma. Ez annál szembeötlőbb, mivel a fokozott pajzsmirigyhormon-elválasztás megnöveli a keringésből a glukagon eltűnési sebességét. E hormonális elváltozás hátterében közvetlen pajzsmirigyhormon-hatáson kívül a betegségre jellemző fokozott adrenerg érzékenység, a plazma megnövekedett aminosav-tartalma, valamint a máj csökkent glikogén koncentrációja játszhat szerepet.

A továbbiakban megvizsgáltuk, hogy cukorterhelést követően miként változik meg a glukagon-elválasztás hyperthyreosisban. Adataink szerint per os cukorterhelés után hyperthyreotikusokon csak kisebb mértékben csökken a plazma glukagon tartalma, mint egészségeseken. E vizsgálati eredményeink megegyeznek *Kabadi* és *Eisenstein* nemrég közölt megfigyeléseivel (11). Vizsgálatok arra utal-

1. táblázat. **100 g per os cukorterhelés hatása a plazma glukagon tartalomra**

	Plazma IRG pmol/l				
min.	0	30	60	90	120
Euthyreosis (n = 9)	62,2±13,67	44,7±10,67	42,7± 9,33	57,3±14,67	43,2± 9,33
Hyperthyreosis (n = 9)	98,3±17,33	86,0±17,67	77,3±14,0	78,0±17,0	104,0±14,67
p	<0,05	0,01	<0,01	N.S.	<0,01

N.S. = nem szignifikáns.

2. táblázat. **Euthyreosisos és hyperthyreosisos egyének plazma glukagon és szérum inzulin tartalma. Vörösvérsejt glukagon receptorok jellemző adatai (átlag ± SEM)**

	Euthyreosis (n = 9)	Hyperthyreosis (n = 17)	p
Plazma IRG pmol/l	66,37±11,8	112,7± 18,9	<0,05
Szérum IRI pmol/l	102,21± 9,2	148,6± 12.1	<0,05
Vörösvérsejt glukagon receptor:			
Spec. max. ^{125}J-glukagon kötés (%)	3,6± 0,53	2,5± 0,19	0,025
Receptor koncentráció R_0 ng/ml	25,6± 9,41	6,5± 1,52	0,01
Receptor/sejt	2472 ±902,33	627 ±146,73	0,01
Receptor affinitás $\overline{Ke}\times10^8$ mol/l[1]	6,1± 1,78	14,5± 2,31	0,025

× $\overline{Ke}$ („affinity of the receptor") = affinitás konstans a „csak" nyomjelző kötődésnél (jelen kísérleti sorozatban 100 pg/ml).

nak, hogy glukóz terhelést követő hyperglycaemia a glukagonelválasztást közvetve, az inzulin szekréció fokozódása útján szorítja vissza (20). Hyperthyreosisban a csökkent suppressio egyik oka az is lehet, hogy — noha e betegségben cukorterhelésre a normálisnál többnyire nagyobb az inzulinválasz — a vércukortartalom-növekedéshez viszonyított inzulin reakció az egészségesekétől mégis elmarad (10). Másrészt a glukagonelválasztás csökkent visszaszorításában járulékos tényezőként a hyperthyreosisra jellemző fokozott adrenerg érzékenység is szerepet játszhat.

Az újabban kifejlesztett vörös vérsejt radioreceptorassay lehetővé teszi a glukagon receptorok vizsgálatát (13). Adataink szerint a glukagon receptorok számának csökkenése következtében a hyperthyreosisos nők vörös vérsejtjei a kontrollokénál kevesebb jelzett-glukagont kötnek meg, s ez a hyperglukagonaemia következménye is lehet (4). A thyreotoxikózisra jellemző hyperinzulinaemia hasonló következményekkel járhat, ugyanis kimutatták, hogy inzulinnal előkezelt lymphocyták glucagont kötő képessége csökken (9). Vizsgálataink szerint a receptorszám csökkenésével egyidejűleg növekszik a glukagon iránti affinitás. Ez azonban csak részben egyenlíti a receptorok számának csökkenését, mivel a hyperthyreosisos betegek vörös vérsejtjeinek teljes glukagonkötő képessége az egészségeseké alatt marad.

Megelőzően akut kísérletekben a glukagon terhelést követő ciklikus AMP válasz alapján fokozott glukagon érzékenységet tételeztek fel (5, 6, 17), és hyperthyreosisossá tett állatok zsírsejtjein a glukagon receptorok számának növekedését észlelték (16). Ezzel szemben embereken a tartósan megnövekedett pajzsmirigyhormon-tartalomnak a glukagon receptorokra kifejtett hatásáról nincsen adat. Vörös vérsejteken végzett vizsgálati eredményeink bizonyos mértékig ellentétben állnak a régebbi megfigyelésekkel, és felvetik azt a lehetőséget, hogy hyperthyreosisban a megnövekedett pajzsmirigyhormon-tartalom az egyes szervekre eltérően hat. A megelőzően már említett adatok alapján thyreotoxikózisban fokozódhat a máj- vagy zsírsejtek glukagon érzékenysége (16), ugyanakkor jelen vizsgálataink szerint a vörös vérsejtek, vagy esetleg egyéb szövetek csak csökkent mértékben kötik meg a glukagont. Ezen eredmények alapján szövetspecifitás lehetősége gyanítható és e tekintetben a beta-adrenerg receptorokkal hasonlóság állhat fenn. Ez utóbbiak száma ugyanis hyperthyreosissá tett állatok szívén megnövekszik (22), ugyanakkor thyreotoxikus betegek lymphocytáin változatlan marad (23). Hasonló szövet-specifitás észlelhető a Na-K-dependens ATP-aze pajzsmirigyhormonra bekövetkező aktivitás változásában is. Míg a hyperthyreotikussá tett állatok májában, veséjében és harántcsíkolt izomzatában a pajzsmirigyhormonok fokozzák az enzim aktivitását, ez az agyszövetben már nem észlelhető, és hyperthyreotikus egyének vörös vérsejtjein a Na-K-dependens ATP-aze aktivitása csökken. Mindez alátámasztja azt az elképzelést, amely szerint a hyperthyreosisra jellemző megnövekedett pajzsmirigyhormon-tartalom az egyes szervekre nem hat azonos mértékben és azonos módon, s ez érvényes lehet a szöveti-glukagon érzékenység esetében is.

A hyperthyreosisban észlelt hyperglukagonaemia, valamint a glukagonelválasztás csökkent visszaszoríthatósága járulékos tényezőt jelenthet a szénhidrátanyagcsere-zavar kifejlődésében. Hasonló irányban hat e betegségben a máj- és zsírsejtek fokozott glukagon érzékenysége is. Mindez a cukortolerancia romlását, egyidejű diabetes mellitus esetén pedig ketoacidozis kifejlődését eredményezheti. Adataink szerint hyperthyreosisos egyének vörös vérsejtjein csökken a glukagon receptorok száma. E megfigyelésünk két lehetőséggel is magyarázható: egyrészt feltételezhető, hogy a megnövekedett pajzsmirigytartalom az egyes szervekre eltérően hat, másrészt felvetődik annak a lehetősége, hogy az akut kísérletekben észlelttekkel ellentétben a tartósan megnövekedett pajzsmirigyhormon-tartalom következtében a glukagonkötő receptorok száma csökken.

Összefoglalás: A hyperthyreosisban észlelt hyperglukagonaemia és a glukagonelválasztás csökkent visszaszoríthatósága járulékos tényezőt jelenthet a szénhidrátanyagcsere-zavar kifejlődésében.

Thyreotoxikus egyének vörös vérsejtjein csökken a glukagon receptorok száma. Ez ellentétesnek látszik megelőző akut kísérletekben más szerveken nyert vizsgálati eredményekkel, és a tartósan megnövekedett pajzsmirigyhormon-tartalom következménye lehet. Másrészt a vörös vérsejt glukagon receptor vizsgálat alapján felvetődik annak a lehetősége, hogy a megnövekedett pajzsmirigyhormon-tartalom az egyes szervek glukagon érzékenységére eltérően hat.

IRODALOM: 1. *Andreani, D. és mtsai:* Diabetologia 1970, *6*, 1. — 2. *Böyum, A.:* Scand. J. Clin. Lab. Invest. Suppl. 97, 1968, *21*, 77. — 3. *Cavegnini, F. és metsai:* Eur. J. Clin. Invest. 1974, *4*, 71. — 4. *de Rubertis, F. R., Craven.:* J. Clin. Invest. 1976, *57*, 435. — 5. *Elkeles, R. S. és mtsai:* Clin. Sci. 1975, *48*, 27. — 6. *Földes J., Gyertyánfy, G., Piroska, E.:* Magy. Bel. Arch. 1977, *30*, 137. — 7. *Gambhir, K. K., Archer, J. A., Carter, L.:* Clin. Chem. 1977, *23*, 159. — 8. *Gambhir, K. K., Archer, J. A., Bradley, C. Y.:* Diabetes 1978, *27*, 701. — 9. *Huang, D., Cuatrecasas, P.:* J. Biol. Chem. 1975, *250*, 8251. — 10. *Kabadi, U. M., Eisenstein, A. B.:* J. Clin. Endocrin. 1980, *51*, 478. — 11. *Kabadi, U. M., Eisenstein, A. B.:* J. Clin. Endocrin. 1980, *50*, 392. — 12. *Korányi, L. et al.:* Horm. Metab. Res. 1977, *9*, 437. — 13. *Korányi, L. et al.:* Endocriol. Japon. In press. — 14. *Kreines, K., Jett, M., Knowles, H. C.:* Diabetes 1965, *14*, 740. — 15. *Moore, G. E. et al.: Nistrup Madsen, S., Sonne, O.:* Nature 1976, *262*, 793. — 17. *Nistrup Madsen, S.:* Acta Endocrinol. 1977, *85*, 76. — 18. *Seino, Y. et al.:* J. Clin. Endocrin. 1974, *38*, 1136. — 19. *Shima, Y. et al.:* Acta Endocrinol. 1976, *83*, 114. — 20. *Unger, R. H.:* Diabetologia 1981, *20*, 1. — 21. *Wajchenberg, B. L. et al.:* Horm. Metab. Res. 1978, *10*, 294. — 22. *Williams, L. Y. et al.:* J. Biol. Chem. 1977, *252*, 2787. — 23. *Williams, R. S. et al.:* J. Clin. Endocrin. 1979, *48*, 503. — 24. *Wolf, E. J. et al.:* 61. st. Ann. Meeting of Endocrine Soc. 1979, p. 168.

NORCOLUT® tabletta

ÖSSZETÉTEL: 5 mg norethisteronum tabl.-ként.

JAVALLATOK: Premenstruációs szindróma, mastodynia, a szekréciós szak megrövidülésével járó cikluszavarok, diszfunkcionális méhvérzés, hyperplasia glandularis cystica endometrii, endometriasis, adenomyosis.

Laktáció-prevenció, ablaktáció. Klimaxos panaszok, különösen a klimaxos vérzészavarok.

ELLENJAVALLAT: Emlő-, genitalis carcinoma. Külön elbírálást igényelnek, főleg tartós szedés eseté: thrombózis-készség, hepatitis, májműködés zavarok.

ADAGOLÁS: Praemenstruatiós szindróma, mastodynia, valamint **rendszertelen ciklusokban,** a ciklus 16. napjától a 25. napig 1—2 tabl., esetleg ösztrogénnel együtt.

Diszfunkcionális méhvérzés, hyperplasia glandularis cystica endometriiben: (amennyiben a vérzés funkcionális jellegét 6 hónapon belül végzett hisztológiai vizsgálat igazolta): 6—12 napon át napi 1—2 tabl., a vérzés megszüntetésére. — Recidiva megelőzésére a ciklus 16. napjától a 25. napig napi 1—2 tabl., általában ösztrogénnel együtt.

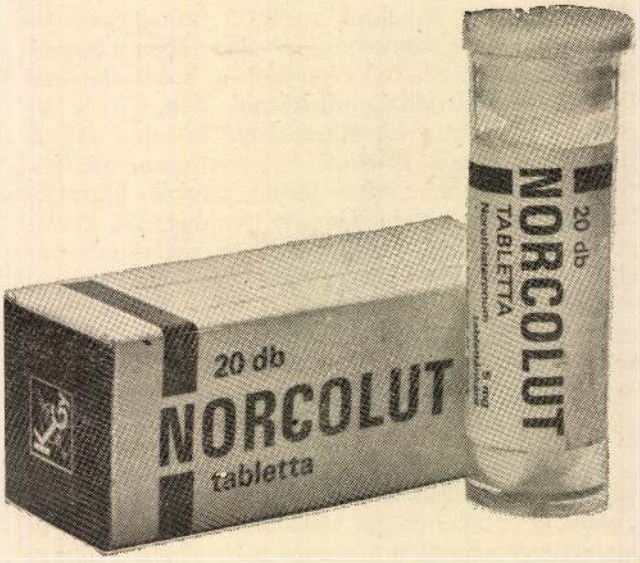
Endometriosis, adenomyosisban: a ciklus 5. napjától a 25. napig napi 1 tabl. 6 hónapon át, vagy folyamatosan szedve a ciklus 5. napján napi fél tabl.-val kezdve és az áttöréses vérzések elkerülésére 2—3 hetenként fél tabl.-val növelve, 4—6 hónapon át.

A laktáció megelőzése céljából:

	a 16—28. héten	28—36. héten megszakadt terhesség esetében
1 nap	15 mg	15 mg
2—3 nap	10 mg	10 mg
4—7 nap	5 mg	10 mg

ABLAKTÁLÁS: az 1—3. napon 20—20 mg, a 4—7. napon 15—15 mg, a 8—10. nap 10—10 mg Norcolutot kell adagolni.

Klimaxos panaszokban: napi 5 mg (egy tabl.) adagolása javasolt. Kúraszerűen, hosszabb időn át. A kezelést sikertelenség esetén napi 25—50 mcg etinilösztradiollal (Mikrofollin tabl.) szükséges kiegészíteni.



MELLÉKHATÁS: Ritkán előforduló és a későbbi ciklusokban megszűnő nausea, gastrointestinalis panaszok, áttöréses vérzés, esetleg ödéma, allergiás bőrreakció, paraesthesia, testsúlyváltozás, fáradékonyság.

FIGYELMEZTETÉS: Norcolut kezelés előtt a malignitás kizárandó. A kúra előtt onkológiai ellenőrzés szükséges.

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

CSOMAGOLÁS: 20 tabl. 5,20 Ft

OH 1036

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei, Vác
I. Sebészeti Osztály
(főorvos: Kovács Bertalan dr.)
Aneszteziológiai és Intenzív Therápiás Osztály
(főorvos: Puskás Erzsébet dr.)

Krónikus nem specifikus légzőszervi megbetegedések és a posztoperatív légzőszervi szövődmények előfordulása

Kovács Bertalan dr. és Puskás Erzsébet dr.

Az aneszteziológiai módszerekben és az operált beteg kezelésében az utóbbi évtizedekben bekövetkezett előrehaladás ellenére a posztoperatív szak leggyakoribb szövődménye napjainkban is a légúti maradt. Gyakoriságát valamennyi műtétet követően 2,5—3%-ra, hasi műtétek után 10—20%-ra, felhasiak után 20—30%-ra becsülik. A posztoperatív kórházi mortalitás 13%-áért felelősek a tüdőszövődmények (29), a szám azonban alighanem alábecsült, mivel a következményes hypoxia más parenchymás szerveket károsít (20). A kérdéssel hazai (4, 10, 12, 24, 26, 27) és külföldi szerzők foglalkoztak; témáját képezte az 1961. és 1964. évi hazai aneszteziológiai — az 1960. évi sebésznagygyűlésnek.

A tüdőgümőkór felszámolása után a figyelem az idült nem specifikus légzőszervi megbetegedésekre terelődött. Jelentős lépés volt a meghatározás egységesítése (6). Eszerint a krónikus bronchitiszt, bronchiális aszthmát és tüdőemfizémát a nemzetközi szóhasználatban a krónikus nem specifikus tüdőbetegségek (CNSLD) keretdiagnózissal foglalják össze. A három kórkép tüneteiben hasonlatosságot mutat, de etiológiája, pathogenezise nem azonos. Krónikus bronchitiszen köhögéssel, köpetürítéssel járó álapotot értünk, amely évente legalább három hónapon át legalább két éve folyamatosan fennáll (18).

Hazai felmérésekből ismeretessé vált, hogy az életet megrövidítő, fizikai teljesítőképességet és társadalmi aktivitást korlátozó betegség a lakosságnak mintegy egyötödét érinti (8, 9, 14, 17). Jelentőségéről alkotott fogalmaink egyre változnak.

Kézenfekvő annak feltételezése, hogy a betegség a műtéti kockázatot növeli. Ezt tettük vizsgálat tárgyává.

Anyag és módszer

A kérdést 695 sebészeti betegséggel egymás után beérkező, nem válogatott, általános anesztéziában műtött betegen vizsgáltuk. Megoszlásuk beavatkozás szerint a következő volt: felső középső hasmetszés (gyomorresectio, perforáció elvarrása): 94, jobb oldali szubkosztális hasmetszés (epeműtét): 180, alsó középső hasmetszésből végzett műtét: 32, köldök-, illetve hasfali sérv miatt végzett műtét: 45, nem hasi műtét (pajzsmirigy, aranyér, emlő, visszér): 223, McBurney rácsmetszés (appendectomia): 105, ferde inguinalis metszés (lágyéksérvműtét): 15. Valamennyi beteget azonos osztályon azonos elvek szerint kezeltük. Altatószer szerint az általános anesztézián belül Atar-analgéziát (Seduxen + Fentanyl), Halotán- és egyéb (Ketamin, NLA—II, és Viadril G) anesztéziát különböztettünk meg. A CNSLB felderítésére kérdőíves módszert használtunk, az esetleges korábbi specifikus tüdőbetegséget az anamnézis felvételével és a mellkas rtg. vizsgálatával kizártuk. A vitálkapacitás, a forszírozott exspirációs volumen, a maximális akaratlagos percventiláció, valamint a középkilégzési áramlás Leuallen és Fowler (15, 1) szerinti meghatározására MEDICOR PT—400-as ikerspirográfot használtunk. A posztoperatív szakban a bronchopulmonális szövődményt fizikális vizsgálat vagy rtg.-jelek alapján állapítottuk meg, a nem nagy esetszám és elvi meggondolások alapján súlyossági fokozatokba sorolás nélkül. Szövődményként könyveltük el a lázas bronchitiszt, a bronchopneumoniát, az atelektáziát és a röntgenvizsgálattal kimutatott pleurális folyadékot. Egy légúti szövődmény sem volt fatális. Az eredmények statisztikai értékelését a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Számítástechnikai Csoportja végezte el ESZR—1020-as számítógépen Biomedical Computerprograms P-Series programcsomag alkalmazásával. Az egyes paraméterek függetlenségének vizsgálatát Chi-négyzet próbával végeztük, és ahol az pozitív eredményre vezetett, az összefüggés mértékét korrelációszámítással mértük. A szignifikancia-szinteket zárójelben tüntettük fel.

Eredmények

A 695 vizsgált 18%-ának, 124 főnek volt CNSLB-je. Előfordulása férfiakon szignifikáns mértékben gyakoribb volt, mint nőkön, viszont nem volt jelentős eltérés a korcsoportok szerinti szétválasztásban. Szignifikáns összefüggés ($P = 0,05$) mutatkozott a CNSLB és a forszírozott exspirációs volumen, a középkilégzési áramlás, a maximális akaratlagos percventiláció és a vitálkapacitás nagysága között.

A 695 közül 72 esetben, az operáltak 10%-ában lépett fel a posztoperatív szakban a légzőszervek részéről valamilyen szövődmény. Összefüggésük a CNSLB-vel igen nagymértékben ($P = 0,001$) szignifikáns volt: a 124 CNSLB-s 21%-ában, 26 esetében alakult ki szövődmény a posztoperatív szakban, míg az attól mentes 571 fő 8%-ában (46 esetben).

A szövődmények gyakorisága és a FEV_1 értéke között az összefüggés szignifikáns volt ($P = 0,05$). A csoport egészén belül CNSLB-vel a szignifikancia-szint $P = 0,01$-nek bizonyult, CNSLB nélkül viszont az összefüggés nem volt szignifikáns *(1. táblázat)*. Hasonlóan függött össze a szövődmények gyakorisága a középkilégzési áramlás nagyságával.

1. táblázat **Forszirozott exspirációs volumen**

		FEV_1	<50%	51—80%	81% <	Összesen:
Posztoperatív légzőszervi szövődmény	CNSLB-vel P = 0,01	előfordult (az esetek %-ában)	75%	25%	7%	27%
		esetszám	21	68	35	124
	CNSLB nélkül P = 0,05	előfordult (az esetek %-ában)	25%	8%	8%	3%
		esetszám	25	320	226	571

A FEV_1 értéke és a műtét utáni légzőszervi szövődmények gyakorisága között az összefüggés CNSLB nélkül szignifikánsnak, CNSLB-vel erősen szignifikánsnak bizonyult.

A vitálkapacitás és a maximális akaratlagos perc-ventilláció értékével a posztoperatív légzőszervi szövődmények csak CNSLB-vel együtt mutattak szignifikáns összefüggést, P = 0,01 szinten.

A szövődmények az életkor előrehaladtával szaporodtak (P = 0,01). Összefüggés mutatkozott (P = 0,01) azok előfordulása és az altatás időtartama között valamennyi betegen is, de CNSLB-vel nagyságrenddel erősebben (P = 0,001) *(2. táblázat)*. Nem volt összefüggés a szövődmények gyakorisága és az alkalmazott altatószer, valamint az igen ritkán előfordult altatás alatti problémák között. Gyakoriságukat az sem látszott befolyásolni, hogy az altatás során a spontán légzés fel volt-e függesztve, vagy sem. Impresszionáló volt, hogy milyen gyakran társult légzőszervi szövődmény a 67 lázas hasi műtéti szövődményhez és az is, hogy ez nagyságrenddel szignifikánsan gyakoribb volt CNSLB-vel együtt, mint anélkül (P = 0,0001, illetve P = 0,001) *(3. táblázat)*.

Végül a posztoperatív légzőszervi szövődmények gyakoriságát a különböző típusú műtéti beavatkozások után vizsgáltuk. A *4. táblázaton* látható, hogy a szövődmények előfordulása nagyban függött az egyes behatolásoktól (P = 0,01). Felsőközépső hasmetszés után fordult elő leggyakrabban légzőszervi szövődmény (94 esetből 23,4%-ban, CNSLB-vel 18 esetből 50%-ban, anélkül, 76 esetből 17%-ban). Ezt követték a gyakoriság sorrendjében az alsó-középső behatolásból végzett műtétek szövődményei, 32 eset 22%-ában. Egyiküknek sem volt CNSLB-je. 180 jobb oldali szubkosztális hasmetszés után 13%-ban fordult elő légzőszervi szövődmény, a 27 CNSLB-s esetből 26%-ban, illetve 153 esetből 11%-ban. A kis esetszám miatt óvatos elbírálás illeti meg a 16 általános érzéstelenítésben rekonstruált lágyéksérves sorsát. Hat CNSLB-beteg közül négy kapott szövődményt, 10 mentes közül egy sem. Általános anesztéziában sérvműtétet olyan recidivák esetén végeztünk, midőn a hasfal gyengeségével számolva a rekonstrukciót optimális feltételek megteremtése mellett szándékoztunk elvégezni.

Megbeszélés

Régi kérdés, hogy az operált beteg légzésének mely változása és mely betegeken vezet manifeszt pathológiai változásokra. *Palmer* és *Sellick* 1952-ben 31 okot sorol fel (19), melyek — némi túlegyszerűsítéssel — 3 csoportba sorolhatók. 1. a hörgőszekréció megváltozása, 2. a a köhögési mechanizmus gyengülése, és 3. a hörgőkaliber szűkülése. Az obstrukció annyira meghatározó, hogy *Hodgkin* (7) szerint a posztoperatív légúti szövődmények egy része a műtét előtt végzett vizsgálatok alapján megelőzhető lenne. *Stein* (25) munkatársaival 63 betegen vizsgálta az obstruktív típusú ventilációs zavar és a műtét utáni légúti szövődmények összefüggését. Normál spirogrammal azok 3%-ban, obstruktív légzéssel 65%-ban fordultak elő. A mi CNSLB-s betegeinken is jelentős számban mutattunk ki műtét előtt obstruktív típusú ventillációs zavart, és a szövődmények gyakorisága is ezekkel együtt fordult

2. táblázat **Altatás ideje**

		30	60	90	120	150	180	210	240	270	300 perc	Összesen
Posztoperatív légzőszervi szövődmények	CNSLB-vel P = 0,001											
	nem volt	1	24	35	27	3	5	2	1	0	0	98
	volt	2	1	6	7	1	3	4	1	1	0	26
	összesen:	3	25	41	34	4	8	6	2	1	0	124
	CNSLB nélkül P = 0,01											
	nem volt	5	88	197	119	58	33	16	6	1	2	525
	volt	1	1	11	9	8	7	4	1	1	3	46
	összesen:	6	89	208	128	66	40	20	7	2	5	571

Az altatás időtartama és a posztoperatív légzőszervi szövődmények között az összefüggés CNSLB nélkül erősen szignifikáns, CNSLB-vel ennél is nagyságrenddel erősebben szignifikáns volt.

3. táblázat. **Műtét utáni lázas szövődmény**

			Nem volt	Volt	Összesen
Posztoperatív légzőszervi szövődmények	CNSLB-vel P = 0,0001	nem volt	98	0	98
		volt	18	8	26
		összesen	116	8	124
	CNSLB nélkül P = 0,001	nem volt	489	36	525
		volt	23	23	46
		összesen	512	59	571

A lázas műtéti szövődmények és a légzőszervi szövődmények gyakorisága között az összefüggés CNSLB nélkül erősen, CNSLB-vel igen nagymértékben szignifikánsnak bizonyult.

elő jelentősen gyakrabban. E hármas összefüggés gépi elemzése azt mutatta, hogy a szövődmények várományosai elsősorban azok a betegek voltak, akiknek beszűkült FEV_1-el, középkilégzési áramlással, vitálkapacitással vagy maximális perventillációval egyidejűleg CNSLB-je *is* volt.

Hasi műtétek után a fájdalom és a rekesz felnyomottsága miatt a tüdőtérfogatok csökkennek. A beszűkülés mértéke általában az első napon a legkifejezettebb, az értékek két hét elteltével normalizálódnak (11, 16). Akaratlagosan monoton térfogatokkal lélegezve a compliance csökken, és mikroatelektáziák keletkeznek még műtét nélkül is, viszont visszafejlődnek közbeiktatott nagy légvételek hatására. (5). Ha az altató nem lélegeztet kellően nagy térfogatokkal, a dependens légutak záródhatnak (20). Az altatás nem tisztázott okból önmaga is csökkenti a funkcionális reziduális kapacitást (23). Egyik altatószernek sincs a tüdőszövődmények szempontjából nyilvánvaló előnye, viszont a premedikációként alkalmazott gyógyszerek csökkentik az artériás vér oxigén-résznyomását azáltal, hogy a normál állapotban periodikusan önkéntelenül közbeiktatott nagyobb térfogatú légvételeket elnyomják (2, 3). A posztoperatív légúti szövődmények gyakorisága az életkorral növekszik (20). Az alkalmazott altatószer anyagunkban sem befolyásolta lényegesen a szövődmények gyakoriságát, az altatás időtartama viszont igen. Ez CNSLB-vel együtt lényegesen erősebb befolyásoló tényezőnek bizonyult, mint anélkül. Az életkor előrehaladtával operáltjainkon is növekedett a légúti szövődmények gyakorisága, noha az életkor és a CNSLB előfordulása nem mutatott szignifikáns összefüggést.

A műtéti behatolás szerepét *Széll* és *Nagy* (26) felső-középső-alsó hasi behatolásokra, és abdominosacralis műtétekre osztva vizsgálta. *Pooler* (22) és *Wigthman* (30) szerint a peritoneumot és pleurát

4. táblázat. **Műtéti behatolás**

			I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	Összesen
Posztoperatív légzőszervi szövődmény	CNSLB-vel P = 0,01	nem volt	9	0	20	8	14	2	45	98
		volt	9	0	7	0	1	4	5	26
		összesen	18	0	27	8	15	6	50	124
	CNSLB nélkül P = 0,01	nem volt	63	25	136	34	84	10	173	525
		volt	13	7	17	3	6	0	0	46
		összesen:	76	32	153	37	90	10	173	571

A posztoperatív légzőszervi szövődmények előfordulása műtéti típusok szerint, CNSLB-vel és anélkül. I—V. oszlop: hasi műtétek. I. = felső középső hasmetszés, II. = alsó középső hasmetszés, III = jobboldali szubkosztális hasmetszés, IV. = köldöksérv műtéte, V. = appendectomia, VI. = lágyéksérvműtétek, VII. = egyéb, nem hasi műtétek. A műtét típusa és a műtét utáni légzőszervi szövődmények gyakorisága között erős összefüggés mutatkozott (P = 0,01).

nem érintő beavatkozások után a légúti szövődmények gyakorisága 1% körüli, hasi műtéteket követően pedig felső-középső behatolás után fordulnak elő leggyakrabban. Nem az elvégzett műtét típusa, hanem a behatolás a meghatározó, és ez kétségtelenül a légzésmechanika károsodására utal. Mi anyagunkban az említetteknél több szempont szerint elemeztünk és ahol az összehasonlításra lehetőség nyílt, hasonló eredményt kaptunk. Az egyes behatolások a szövődmények meghatározóinak bizonyultak függetlenül attól, hogy az operáltnak volt-e CNSLB-je, vagy sem.

Köszönetnyilvánítás:

A szerzők köszönetet mondanak *Hutás Imre dr.* egyetemi tanárnak azért, hogy őket a munka elvégzésére inspirálta.

Összefoglalás: A szerzők 695 általános érzéstelenítésben operált betegen vizsgálták az idült nem specifikus légzőszervi megbetegedéseknek (CNSLB) és a műtét utáni heveny lázas légúti szövődményeknek előfordulását. Az összes beteg 10%-án lépett fel légzőszervi szövődmény a közvetlen posztoperatív szakban; ezen belül 21%-án azoknak, akiknek CNSLB-jük volt, 8%-án azoknak, akiknek nem volt. A két csoport közötti különbség igen erősen szignifikánsnak bizonyult. A légzőszervi szövődmények gyakorisága szignifikáns összefüggést mutatott a forszírozott exspirációs volumen első másodperces értékével és a középkilégzési áramlással, az operáltak életkorával, valamint a műtétek olyan jellemzőivel, mint az altatás időtartama, a műtéti behatolás és a nem légzőszervi műtéti szövődmények. Eltekintve az életkortól és a műtéti behatolástól, valamennyi felsorolt összefüggés lényegesen kifejezettebb volt CNSLB-vel, mit anélkül. A légzőszervi szövődmények gyakorisága, valamint a vitálkapacitás és a maximális akaratlagos percventiláció értéke között csak CNSLB-vel együtt mutatkozott szignifikáns összefüggés.

IRODALOM: 1. *Böszörményi-Nagy Gy.:* Tuberk. és Tüdőbet. 1974, *27*, 358. — 2. *Boutros, A. R.:* Anesthesiology 1965, *26*, 743. — 3. *Bridenbaugh, P. O. és mtsai:* Anesth. Analg. 1972, *52*, 638. — 4. *Csernohorszky, V., Incze F. Jr., Sitkéry I.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 796. — 5. *Ferris, B. G., Pollard, D. S.:* J. Clin. Invest. 1960, *39*, 143. — 6. *Fletcher, C. M.:* CIBA Guest Symposium Report. Thorax 1959, *14*, 286. — 7. *Hodgkin, J. E.:* Amer. J. Surg. 1979, *138*, 355. — 8. *Hutás I., Streibel V.:* Pneum. Hung. 1976, *29*, 195. — 9. *Hutás I. és mtsai:* Pneum. Hung. 1979, *32*, 195. — 10. *Keszler P.:* Anaesth. ref. Szle. 1964, *3*, Suppl. 91. — 11. *Kovács B., Csikos M.:* Tuberk. és Tüdőbet. 1973, *26*, 212. — 12. *Kulka F.:* Az emphysema általános és mellkassebészeti vonatkozásai. Doktori értekezés 1972. — 13. *Kuperman, A. S., Riker, J. B.:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1973, *107*, 231. — 14. *Lányi M., Bakonyi Z.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 1974. — 15. *Leuallen, E. C., Fowler, W. S.:* Amer. Rev. Tuberc. 1955, *72*, 783. — 16. *Lewis, F. J., Welch, J. A.:* Surg. Gynec. Obst. 1965, *120*, 305. — 17. *Miskovits G., Szüle P., Major T., Streibel V.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 103. — 18. *Országos Korányi Tbc és Pumonológiai Intézet:* A légzőrendszer nem tbc-s betegségeinek epidemiológiai osztályozása és definíciói. Módszertani levél. 1973, *A*, 45. — 19. *Palmer, K. N. V., Sellick, B. A.:* Lancet, 1952, *1*, 345. — 20. *Pierce, A. K., Robertson, J.:* Ann. Rev. Med. 1977, *28*, 211. — 21. *Piper, D. W.:* Scottish Med. J. 1958, *3*, 193. — 22. *Pooler, H. E.:* Brit. Med. J. 1949, *2*, 1200. — 23. *Rehder, K. és mtsai:* Anesthesiology 1971, *35*, 591. — 24. *Sitkéry I. és mtsai:* Anaesth. ref. Szle. 1964, *3*, Suppl. 110. — 25. *Stein, M. és mtsai:* JAMA 1962, *181*, 765. — 26. *Széll K., Nagy G.:* Magyar Sebészet 1968, *21*, 344. — 27. *Tasnádi G., Szabó L., Orbán L.:* Hatvani Városi Tanács Kórház Közleményei. 1969, *49*. — 28. *van de Woestijne, K. P., Clement, J.:* Bull. Physio-path. resp. 1972, *8*, 555. — 29. *Vosschulte, K.:* Arch. Klin. Chir. 1958, *288*, 328. — 30. *Wightman, J. A. K.:* Brit. J. Surg. 1968, *55*, 85.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest V., József nádor tér. Tel. 180-850

Állami Kórház, Balatonfüred
(főigazgató főorvos: Böszörményi Ernő dr.)

Holter-monitorozás tapasztalatai ischaemiás szívbetegeken

Böszörményi Ernő dr., Molnár János dr. és Strommer Mátyás dr.

Holter 1961-ben tett javaslatot az EKG monitorozás új formájára (3), mely azóta továbbfejlesztve ún. Holter-monitoros vizsgálómódszerként vált ismertté. Lényege, hogy a beteg kötetlen tevékenysége alatt 12—24 órán keresztül folyamatos EKG-felvétel készül, melyet a magával hordott kisméretű készülék magnószalagra rögzít. Ez utólag tetszőleges időben visszajátszható és kiértékelhető. A módszert elsősorban ritmuszavarok kimutatására használják, de az egy vagy két mellkasi bipoláris elvezetés módot nyújt ischaemiás eltérések feltárására is. A telemetriánál a beteg vagy az épületen belül, vagy különleges adó-vevő berendezés segítségével néhány km-en belül mozoghat, ezzel szemben a Holter-készülék elektródjait felszerelve akár repülőgépre, gépkocsira szállhat és tetszőleges távolságot tehet meg. A telefon transmissziós szisztéma (TTM) is használatos arrhythmiák kimutatására, ezzel a módszerrel azonban hosszabb ideig kell a regisztrálást folytatni (14). A komputer segítségével analizáló Holter-rendszer időtartamtól függetlenül megfelelő kiértékelést tesz lehetővé (4). Tanulmányunkban két különböző és egymástól független betegcsoportot vizsgáltunk két különböző céllal. Az *elsőben* acut myocardialis infarctust követően, a mobilisatió fázisában, Holter-monitoros technikával próbáltunk képet kapni az ingerképzés és -vezetés rejtve jelentkező zavarairól és az ischaemiás EKG-eltérésekről. A *második* csoport betegein egy jobban hozzáférhető módszer, a submaximális kerékpárergometria (SM) információs értékét vizsgáltuk a 12 órás Holter-monitorozás tükrében.

Módszer és betegek

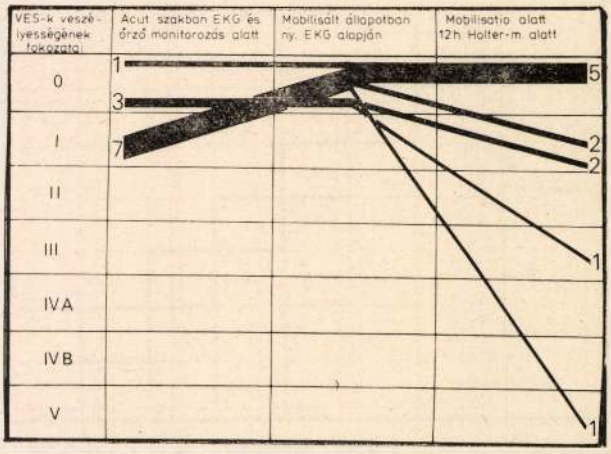
A rendelkezésünkre álló ún. Holter-monitor Avionics 650-es modellszámú cardioscanner, mely egy mellkasi bipoláris EKG elvezetés 12 órás magnószalagra történő rögzítését és kiértékelését tette lehetővé. A tanulmányból kizártuk mindazokat, akiken a felvétel nem volt egyértelműen értékelhető vagy 12 óránál rövidebb ideig tartott. A vizsgálat reggel 8—9 óra közt kezdődött és módot nyújtott arra, hogy a diurnális változások kizárásával a betegek kórházi élet adta keretek közt kötetlen tevékenysége alatt tanulmányozzuk az ingerképzés és -vezetés zavarait, valamint az ischaemiás eltérések jelentkezését.

A kamrai extrasystolékat veszélyességi fokuk szerint *Lown* és *Wolf* kritériumai alapján (6) 0-tól V-ig osztályoztuk.

1. táblázat. Minor ritmuszavarnak tekintettük a 0—I—II, maiornak a III—IVA—IVB—V-ös csoportokat. A tanulmányban két, egymástól független betegcsoportot vizsgáltunk, s eredményeinket is ennek megfelelően külön értékeltük. *Az első betegcsoport* 21 főből — 18 férfiből és 3 nőből — állt. Életkoruk 35—72 év közt átlag 54,1 év volt. Korcsoport szerinti megoszlásuk: 35—40 év közt 2 beteg, 41—50 év közt 4, 51—60 év közt 12, 60 év felett 3 beteg. Náluk az infarctust követően folyamatos őrző monitorozás történt, majd az acut történést követő 8—28. nap közt átlag a 17. napon Holter-monitoros vizsgálatot végeztünk. Közülük 12-nek volt hátsófali, 4-nek anteroseptalis, 2-nek extensiv anterior, 2-nek anterior és 1-nek kettős localisatiójú infarctusa. A mobilisatio során a Holter-monitorozást megelőzően valamennyin több alkalommal 12 elvezetéses nyugalmi EKG készült. *A második csoportba* 17 beteg — 15 férfi és 2 nő — tartozott. Életkoruk 37—60 év közt, átlag 49,5 év volt. Közülük 15-nek volt bizonyítottan ischaemiás szívbetegsége, ezen belül kettőnek 6 hét és 3 hónap közt, valamint 1-nek több mint 1 éve lezajlott myocardiális infarctusa. Náluk a SM és 12 órás Holter-monitorozás információs értékét vetettük össze. A SM során a WHO javasolta feltételek és megszakítási indikációk szerint (15), hárompercenként 30 Wattal emelkedő trapezoidális terhelést végeztünk. A célpulzust a vélt maximális oxigénfogyasztás 75%-ához tartozó frekvencia képezte.

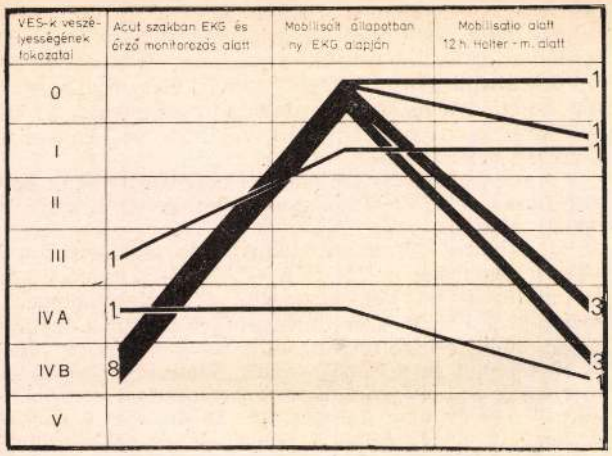
Eredmények

Először az acut myocardiális infarctust követő mobilizálás alatt nyert adatokat ismertetjük. A jobb szemléltethetőség miatt az első csoportba tartozó 21 beteget aszerint, hogy az acut szakban a nyugalmi EKG és folyamatos őrző monitorozás alapján minor vagy maior ritmuszavaruk volt, különválasztottuk. Az *1. ábrán* azon 11 betegen kapott eredményeket tüntettük fel, akiken az acut szakban minor ritmus-



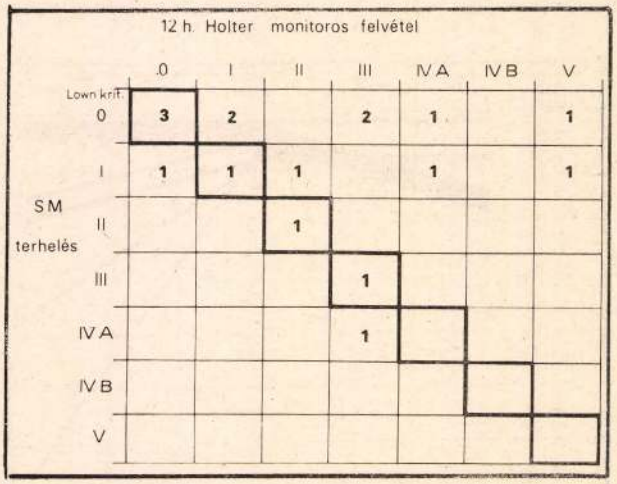
1. ábra: 11 acut myocardiális infarctusos beteg adatai, kiknek az őrzőmonitorozás alatt minor ritmuszavaruk volt. A zárójelekben a betegek száma látható, ezekkel a vonalak vastagsága arányos. A mobilisatió során nyugalmi EKG-val nem észleltünk kamrai extrasystolét, míg 12 órás Holter-monitorozással (jobb oldali oszlop) 2 esetben maior (III., V. sorban) ritmuszavart találtunk

A Magyar Kardiológusok Társasága 1981. május 14—16-i tudományos ülésén elhangzott előadás nyomán.



2. ábra: 10 acut myocardiális infarctusos beteg adatai, kiknek az őrzőmonitorozás alatt maior ritmuszavaruk volt III., IVA, IVB sor). A zárójelekben a betegek száma látható, ezekkel a vonalak vastagsága arányos. A mobilisatió során nyugalmi EKG-val egy esetben, Holter-monitorozással hét esetben (IV. A, IV. B sor) találtunk maior ritmuszavart

zavart találtunk. A vonalak vastagsága a betegek számával arányos, az ábra bal oldalán a Lown-kritériumok, a felső sorban a vizsgálat idejére és módszerére vonatkozó adatok szerepelnek. Mint látható, a mobilisatió során a nyugalmi EKG alapján egyikükön sem észleltünk kamrai extrasystolét. A 12 órás Holter-monitorozás során 9 esetben ismét minor, 2 esetben azonban maior ritmuszavart regisztráltunk. Az acut szak valamennyi betegen szövődménymentes volt, közülük 7-nek volt hátsófali, 3-nak anteroseptális és 1-nek extensiv anterior myocardialis infarctusa. Az ugyanolyan elrendezésű *2. ábrán* azon 10 betegen kapott eredményeinket mutatjuk be, akiknek az acut szakban maior ritmuszavaruk volt. A mobilisatió során a 12 órás Holter-monitorozást megelőzően 1 kivételével valamennyin



3. ábra: A 12 órás Holter-monitorozás és a submaximális terhelés alatt észlelt kamrai extrasystolék minőség szerinti összevetése. A felső sorban és bal oldalon a Lown-kritériumokat tüntettük fel. Az átlósan elhelyezkedő, vastagon kihúzott négyzetekbe azon esetek száma került, ahol mindkét vizsgálat azonos eredményre vezetett (n = 6), alatta, ahol a terhelés (n = 2), felette pedig, ahol a monitorozás (n = 9), észleltünk súlyosabb ritmuszavart.

1. táblázat. **A kamrai extrasystolék veszélyességi fokozatai Lown és Wolf kritériumai alapján. Minor ritmuszavar a 0—I.—II., maior a III.—IV.A—IV.B—V-ös csoport**

O.	Nincs VES
I.	Ritka isolált nomotop VES (1 óra alatt 30-nál kevesebb, percenként nem több mint 1)
II.	Gyakori isolált nomotop VES (óránként 30 felett vagy percenként több mint 1)
III.	Polytop VES (gyakoriságtól függetlenül)
IV.A.	Repetitív forma (kettőnél nem több kapcsolt VES)
IV.B.	Kettőnél több kapcsolt VES
V.	R — a T — n fenomen $\left(\frac{QT}{RR'} > 1\right)$

kedvező állapotot találtunk, míg a monitorozás 7 betegen ismét maior ritmuszavart tárt fel. Közülük 5 betegnek volt hátsófali, 2-nek anterior, egynek extensiv anterior, egynek anteroseptalis és egynek kettős localisatiójú infarctusa. Az acut szakban 6-nak átmenetileg III° AV blockja, egynek cardiogen shockja volt. Külön kiemelést érdemel, hogy a két külön ábrázolt alcsoport közt sem a minimális és maximális pulzusszám átlagában, sem az antiarrhythmiás kezelésben nem volt különbség a monitorozás ideje alatt.

További megfigyeléseink

1. A maior ritmuszavart ritkán észleltük fizikai terhelés közben — a kettő közt összefüggést kimutatni nem tudtunk.

2. A napi tevékenység során mérhető maximális frekvencia nem haladta meg az ellenőrzött gyógytorna alatt mérhető maximális pulzust — egy beteg kivételével.

3. Csupán 4 esetben láttunk 1 mm ST depressiót vagy J-pont süllyedést, mely fizikai terheléssel szinkron, panasz nélkül jelentkezett. *A submaximális kerékpár-ergometria és a 12 órás Holter-monitorozás információs értékének összevetése.* Ezt az összehasonlítást a második csoport betegein végeztük el. A submaximális kerékpár-ergometria (SM) és a 12 órás Holter-monitorozás során észlelt kamrai extrasystolék minőség szerinti összevetését a *2. ábrán* mutatjuk be. A vastagon kihúzott, átlósan elhelyezkedő négyzetekbe azon esetek száma került, ahol mindkét vizsgálat ugyanarra az ered-

2. táblázat. **A Holter-monitorozás és submaximális terhelés alatt észlelt ischaemiás EKG eltérések összevetése**

	Ischaemia	Holter monitorozás +	Holter monitorozás —
SM terhelés	+	3	4
	—	4	6

Három esetben mindkét vizsgálattal értékelhető eltérést kaptunk (+ +), hat esetben egyikkel sem (— —).

Négy esetben csak a terhelés (+ —) és négy ben csak a monitorozás (— +) során észleltünk ischaemiás EKG eltérést.

ményre vezetett, e fölött azok, ahol a monitorozás, alatta pedig, ahol a terhelés során észleltünk súlyosabb ritmuszavart. 6 esetben kaptunk azonos eredményt, 9-ben a monitorozás, 2-ben a terhelési próba volt informatívabb. A 2. *táblázaton* az ischaemiás EKG-eltérések jelentkezését hasonlítottuk össze. Kiemelésre érdemes, hogy 4 esetben az ergometria nyújtott több információt, viszont 4 esetben a monitorozás ott is kimutatott olykor jelentős ischaemiás EKG-eltéréseket, ahol a terhelés nem.

Megbeszélés

Első betegcsoportunkban az acut myocardialis infarctus után, a mobilisatio fázisában, Holter-monitoros technikával vizsgáltuk a kamrai extrasystolék előfordulását. Az így nyert adatokat összevetettük az acut szak őrzőmonitorozás és a mobilisatió alatt készült nyugalmi EKG-k alapján kapott képpel. Megállapítható, hogy a nyugalmi EKG alig alkalmas a mobilisatio során ténylegesen fellépő ritmuszavarok kimutatására (7, 12). Ezért különös jelentősége van a Holter-monitorozásnak, mivel therápiás következményeket is von maga után, mellyel az esetleges végzetes kimenetel meggátolható. Az összehasonlítás azt sugallja, hogy akin az acut szakban *minor* ritmuszavar volt, annál kevésbé várható a későbbiekben *maior* ritmuszavar, de előfordulhat; míg akin az acut szakban *maior* ritmuszavar volt, valószínű, hogy az később is fennáll. Bár a kis esetszám és rövid utánkövetés statisztikai és prognosztikus következtetésekre nem alkalmas, tény, hogy a későbbiekben csak azon betegben következett be ventricularis fibrillatio, akiken mind az akut szakban, mind a monitorozás során maior ritmuszavart találtunk. Véleményünk szerint a mobilisatiót, mint a rehabilitáció legkoraibb fázisát maior ritmuszavar esetén sem érdemes megszakítani, mivel:

1. Maior ritmuszavart ritkán észleltünk éppen fizikai terhelés alatt.

2. A beteget psychésen visszaveti az immobilisálás, mely a rendszerint amúgy is meglevő mozgástól való félelmet mélyítve, visszahathat a rehabilitáció későbbi folyamatára. A megfelelő therápiás effektus eléréséig azonban csak a reanimálás megfelelő objektív és szubjektív feltételei jelenlétében szabad a betegeket viszonylag nagy terhelésnek kitenni, ill. reanimálásra felkészült részleg közelében kell őket tartani. Véleményünk egyezik *Simoons* véleményével (11). A második betegcsoportban a Holter-monitorozás és a SM összevetésével foglalkoztunk. A Holter-monitorozás és a különböző terhelési tesztek összehasonlítását számos tanulmány választotta témájául. Egyes szerzők az ischaemiás szívbetegek ritmuszavarának kimutatására az ergometriát (1, 2, 5), mások a Holter-monitorozást tartják alkalmasabbnak (8, 9, 10, 13), azonban többségük a kétféle módszer egymást kiegészítő voltára hívja fel a figyelmet. Bár betegeink nagyobb részében a Holter-monitorozás adott több ritmuszavarra vonatkozó információt, két esetben a terhelési teszt bizonyult értékesebbnek. Az ischaemiás EKG-eltérések szempontjából is összevetettük e két módszert. Bár a Holter-monitorozás során csupán egy mellkasi bipoláris EKG-elvezetésből alkothattunk képet, úgy véljük, hogy a positionális változások kizárásával a 2 mm-t elérő vagy meghaladó horizontális vagy descendáló ST depressió, valamint a néhány esetben ehhez társuló T-inverzió jogot ad ischaemia feltételezésére (11).

Az SM alatt három mellkasi bipoláris EKG-elvezetést, valamint a terhelés előtt és után konvencionális 12 elvezetést használtunk. Kétségtelen, hogy az egy elvezetés alkalmazása a módszer érzékenységét csökkenti, míg a több elvezetés növeli, vagyis az utóbbi esetben valószínűbb, hogy az ST-változások kimutathatók, amennyiben kialakulnak ischaemiás elektromos eltérések. Ezen meggondolás alapján az SM várhatóan alkalmasabb ischaemiás eltérések kimutatására, különösen, ha figyelembe vesszük a beteg feltehető maximális napi igénybevételét meghaladó, a megszakítási indikációkig növelt terhelést (11). Hátránya viszont, hogy laboratóriumi körülmények között végzett, korlátozott minőségű vizsgálat. A Holter-monitorozás előnye ugyanakkor abban rejlik, hogy a vizsgált egyén napi tevékenysége, megszokott vagy váratlan fizikai és emotionális igénybevételei alatt folyamatos EKG-felvételt rögzít. Ezzel is magyarázható, hogy a monitorozással olyan esetekben is találtunk ischaemiás EKG-eltérést, amelyekben a terheléssel nem. Ezek alapján csatlakozunk azon véleményhez, hogy a kétféle vizsgálómódszer a ritmuszavarok és az ischaemiás EKG-eltérések kimutatásában teljes értékkel nem helyettesíti egymást, hanem kiegészíti, s ahol lehetőség van rá, kérdéses esetben szükséges mindkettőt elvégezni (11).

Ezúton mondunk köszönetet *Gyökössy József dr.*-nak, a HM 5. Szanatóriuma parancsnokának segítségéért.

Összefoglalás: A szerzők 21 acut myocardialis infarctusos beteget vizsgáltak Holter-monitoros technikával a mobilisatio alatt. Eredményeik alapján pontosabb képet kaptak a rehabilitáció ezen legkoraibb fázisában rejtve jelentkező ritmuszavarokról és ischemiás EKG eltérésekről. Hazánkban a szerzők az elsők, akik ilyen irányú tapasztalataikat közlik. Másik betegcsoportjuk 17 betegén a submaximális kerékpár-ergometria és a 12 órás Holter-monitorozás információs értékét vetették össze. A kétféle vizsgálat egymást kiegészítő voltára hívják fel a figyelmet.

IRODALOM: 1. *Abjörn, C. és mtsai:* Acta Med. Scand. 1977, *201*, 199. — 2. *Crawford, M. és mtsai:* Circulation. 1974, *50*, 301. — 3. *Holter, N. J.:* Science, 1961, *134*, 1214. — 4. *Joskowich, G. és mtsai:* Computers in Cardiology, Geneva, 1979, p. 277. — 5. *Kosowsky, B. D. és mtsai:* Circulation, 1971, *44*, 826. — 6. *Lown, B. és Wolf, M.:* Circulation, 1971, *44*, 130.. — 7. *Lown, B. és mtsai:* Circulation (Suppl.) III. 1975, 189. — 8. *Moller, M. és mtsai:* Acta Med. Scand. 1980, *208*, 65. — 9. *Poblete, P. F. és mtsai:* Chest, 1978, *74*, 102. — 10. *Ryan, M. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1975, *292*, 224. — 11. *Simoons, M. és mtsai:* Am. Heart J. 1980, *100*, 9. — 12. *Vismara, L. és mtsai:* J. Electrocardiography, 1977, *10*, 299. — 13. *Vorpahl, U. és mtsai:* Z. Kardiol. 1978, *67*, 612. — 14. *Weber, H. és mtsai:* Amer. Heart J. 1980, *100*, 764. — 15. *WHO:* Evaluation of Comprehensive Rehabilitative and Preventive Programmes for Patients after Acute Myocardial Infarction. Regional Office for Europe. WHO, Copenhagen, 1973, 18. old.

HYGROTON TABLETTA

H 400/N 100 Antihypertensiva Diuretica

ÖSSZETÉTEL

50 mg chlorthalidonum tablettánként.

JAVALLATOK

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

ELLENJAVALLAT

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

ADAGOLÁS

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

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

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

MELLÉKHATÁSOK

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

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:

Óvatosan adható:

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

FIGYELMEZTETÉS

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

Kezelés alatt ajánlatos a szérum-elektrolitok gyakori ellenőrzése.

Az egyéb salureticumokhoz hasonlóan előidézheti a latens köszvény vagy diabetesz manifesztálódását.

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

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

30 tabletta, térítési díja 11,80 Ft.

Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen,

Ciba–Geigy licencia alapján

Magyar Néphadsereg
Egészségügyi Szolgálata

Holter-monitorozás ischaemiás szívbetegek rehabilitációjában

Gyökössy József dr., Fekete Katalin dr.
és Gulyás József dr.

Az ischaemiás szívbetegséghez társuló, időnként jelentkező aritmiák és átmeneti ischaemiás jelenségek tanulmányozása, továbbá az alkalmazott terápiás eljárások hatásosságának megítélése érdekében, régen felmerült az igény a folyamatos EKG-megfigyelésre. *Holter* húsz évvel ezelőtt, 1961-ben javasolta a járóbetegek tartós EKG-megfigyelésének új módszerét (4). Anyagi okok miatt azonban az eljárás alkalmazására hazánkban csak az elmúlt években kerülhetett sor.

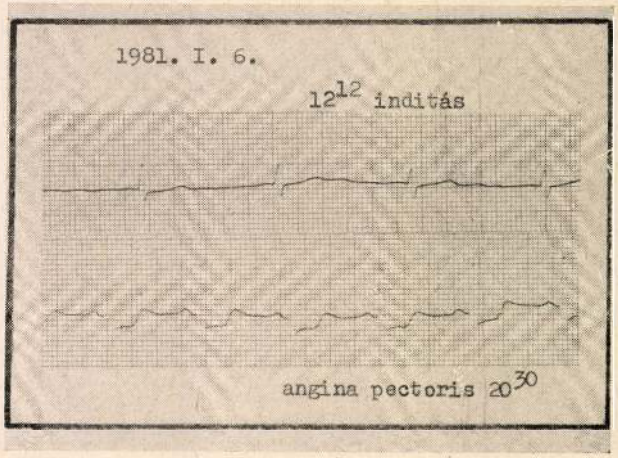
A módszer lényege: a mindennapi tevékenységét végző, szabadon mozgó beteg EKG-jának magnetofonszalagra való rögzítése szalagvisszajátszó berendezéssel — az elektromágneses jelek visszajátszása adaequat amplitúdókban és papírra kiíró berendezéssel — a kívánt rész utólagos kiírása (10). Az értékelés teljesen vagy félig automatizált. A bonyolult berendezés megfelelő alkalmazásához speciálisan képzett személy szükséges. Fontos emellett a beteg jó kooperációja is. A 12—14 órás vizsgálat során ugyanis a betegnek percnyi pontosságú feljegyzést kell vezetnie napi tevékenységéről, s a közben észlelt panaszairól. A készülék órabeállításával szinkronlejátszás teszi lehetővé az értékelés során kapott EKG-lelet és a beteg által készített jegyzet összehasonlítását, biztosítva a talált eltérés időbeni meghatározását. A különféle tevékenység alatt regisztrált EKG-felvétel pedig fontos információkhoz juttathatja az orvost.

A Holter-monitorozás (továbbiakban H. m.) a nyugalmi, illetve a hagyományos és a kerékpár-ergometriás terheléses EKG mellett külön vizsgáló módszer. A három eljárás közül kettő, a nyugalmi vagy hagyományos és a H. m.-sal végzett EKG külön csoportot alkot a kerékpár-ergometriás megterhelés után végzett EKG-kal szemben. A nyugalmi és a H. m. módszer között az a különbség, hogy az utóbbi 12—24 órán át folyamatosan regisztrálja az EKG-görbét. A kerékpár-ergometria célja, hogy terheléssel provokáljuk az EKG-eltéréseket. A H. m. előnye, hogy a beteg különböző napi tevékenysége közben folyamatosan vizsgálható — egy-két elvezetéssel — az EKG-görbe. Az ergometriás terheléssel az eltérés nélküli nyugalmi, illetve hagyományos EKG-n latens eltéréseket provokálhatunk. Ha ez utóbbit H. m.-sal kombináljuk, akkor a terhelés effectusát akár órákig vizsgálhatjuk folyamatosan és mint ilyen, különösen az aritmiákat illetően több információt nyújt. A H. m. általában akkor indikált, ha átmeneti megélt vagy rejtett aritmiákat, rövid idejű ischaemiás eltéréseket kívánunk felfedni és regisztrálni, illetve különböző gyógyszerek hatását akarjuk megítélni, esetleg a klinikailag bizonytalanul értékelhető tünetek között szándékozunk pontosabban eligazodni (2).

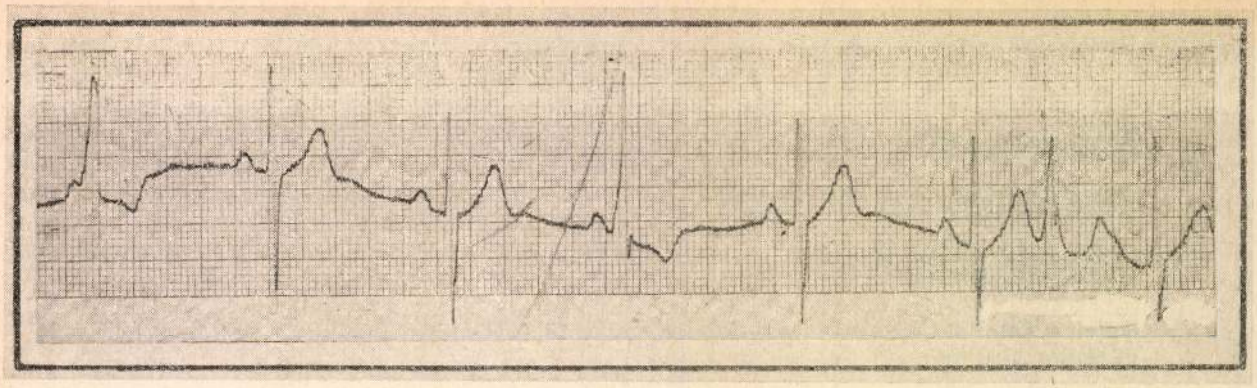
A intézeti rehabilitációs kezelés során alapvető feladat a betegek teljesítőképességének megállapítása mind felvételkor, mind pedig kibocsátáskor. A kezelés hatékonysága a terhelési tolerancia fokozódása kapcsán ítélhető meg. A fizikai teljesítőképesség meghatározására a kerékpár-ergometriás submaximális terheléses vizsgálat használatos, amely a gyakorlat számára megfelelően alkalmazható és egymással is összevethető adatokat szolgáltat. Ez a vizsgáló eljárás azonban, figyelembe véve a nyugalmi EKG-felvételek elkészítési idejét, a terhelés közbeni oscilloscopos monitorozást, valamint a terhelési és pihenési periódus alatt percenként készített felvételekre fordított időt is, mindössze 15—20 perces betegmegfigyelést jelent. A rehabilitálandó betegek egy részében viszont kontraindikált a kerékpár-ergometriás terheléses vizsgálat. Ilyen esetekben különösen hasznos a H. m. alkalmazása során nyerhető információtöbblet, mely jól kiegészítheti a szokásos vizsgáló eljárások által kapott adatokat (1, 3, 5, 9). Intézetünkben 1979 óta alkalmazzuk a Holter által ajánlott módszert, amelynek előnye, hogy noninvasiv, tetszés szerint ismételhető, és súlyosabb betegeken is végezhető. Mindenképpen veszélytelenebb és eredményesebb eljárás az aritmiák regisztrálására és az esetleges ischaemiás eltérések kimutatására, mint a terheléses elektrokadiográfiai vizsgálat. Munkánk célja a H. m. nyújtotta információtöbblet hasznosíthatóságának megítélése a rehabilitációban, a nyugalmi, a terheléses és az elektrocardioscanneres EGK-leletek összevetése kapcsán.

Betegek és módszer

Vizsgálatainkat az MN. 5. Kórház-Szanatóriumban 1979. és 1980. év folyamán rehabilitációs kezelés-



1. ábra: Sz. N. A. 52 éves férfi, H. m. Dg.: St. p. inf. myoc. Angina pectoris alatt süllyedt ST szakaszok



2. ábra: P. J. 54 éves férfi, H. m. Dg.: St. p. inf. myoc. Polytop extrasystolék

ben részesült ischaemiás szívbetegeken végeztük. A vizsgált betegeket két csoportba osztottuk:

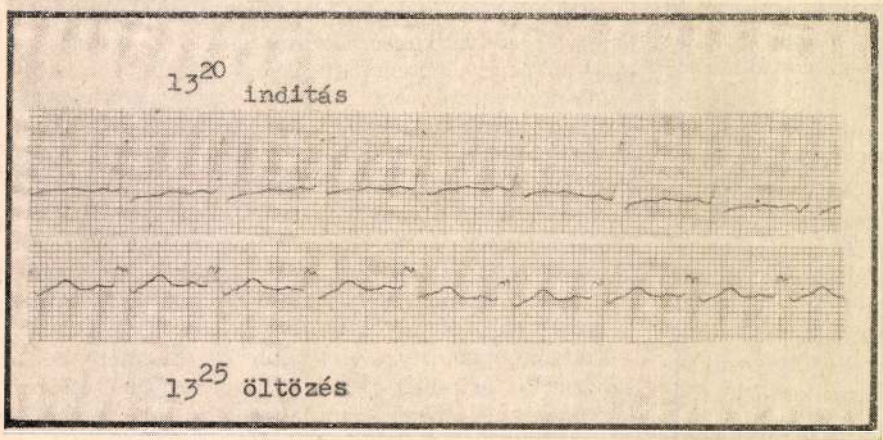
1. csoport: 25 fő (21 ffi és 4 nő), akiknek vezető kórismézük: Coronariasclerosis, ill. angina pectoris syndroma, átlagéletkoruk pedig 49,8 év (42—60 év) volt.

2. csoport: 65 fő (62 ffi és 3 nő), akiknek vezető diagnosisuk: st. p. infarct. myoc., átlagéletkoruk pedig 50,3 év (24—67 év) volt. Az infarctus óta eltelt idő szerint az utóbbiakból még 4 alcsoportot képeztünk:

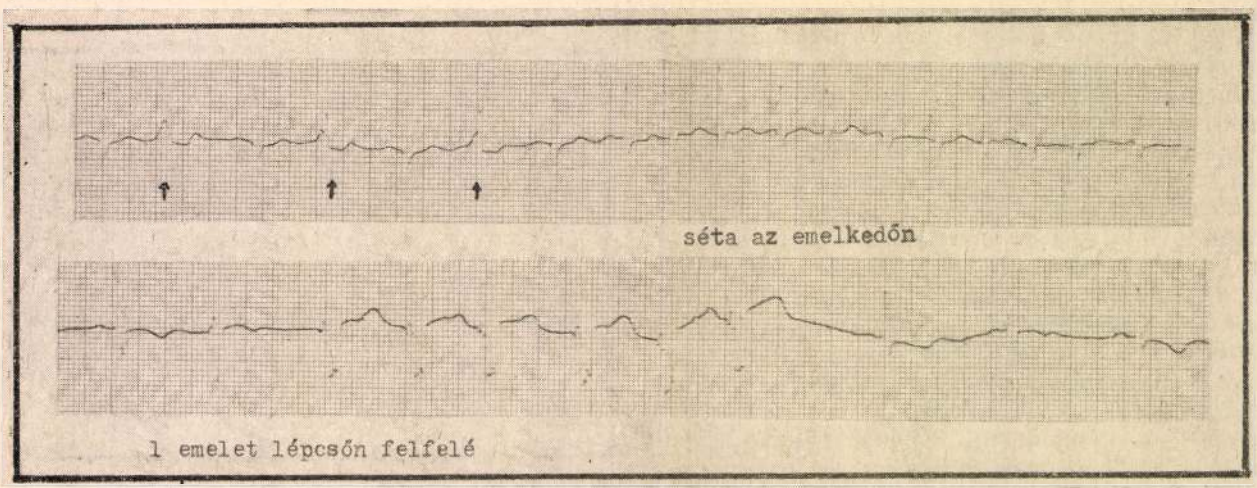
a) 1—3 hónap: 17 fő, b) 3—6 hónap: 23 fő, c) 6—12 hónap: 11 fő, d) több mint egy év: 14 fő.

Az akut szívinfarktus után a legrövidebb idő 4 hét, a leghosszabb 15 év volt. Konvencionális 12 elvezetéses nyugalmi EKG-felvételt minden betegen készítettünk (Hellige, Multiscriptor EK 22).

Kerékpár-ergométeres terhelést az első csoportból 18 főn, a második csoportból 55 főn tudtunk végezni. A többi betegen ellenjavallt volt a terhelés. A vizsgálatot Medicor KE—11 kerékpár-ergométerrel végeztük, percenkénti tensio- és pulsus-meghatározással. Az ülő testhelyzetben terhelt beteget a hatcsatornás Medicor gyártmányú oscilloscópon a kezelőorvos folyamatosan ellenőrizte. EKG-felvételek nyugalomban fekvő és ülő testhelyzetben, terhelés közben ülő testhelyzetben percenként, terhelés után pedig 3—6 percen át ugyancsak percenként készültek, az I—II—III—V_2—V_4—V_6 elvezetésekben. Az indulási szint a beteg általános állapotának megítélése szerint 40—60—80 watt volt, s azt 3 percenként 20 Wattal emeltük, a submaximális kritériumokig, ill. egyéb megszakítási indikációig.



3. ábra: K. I. 53 éves férfi, H. m. Dd.: St. p. inf. myoc. Intermittáló bal Tawara-szár block



4. ábra: (felső) R. J. 40 éves férfi. H. m. Dg.: St. p. inf. myoc. Terheléstől független praeexcitációs komplexumok
5. ábra: (alsó) S. J. 56 éves férfi, H. m. Dg.: St. p. inf. myoc. Kamrai tachycardiás salvék

A három különböző vizsgáló módszerrel kimutatott EKG elváltozások előfordulása a két betegcsoportban

EKG lelet	Nyugalmi EKG		Holter monitor		Kerékpár ergometria	
	1. csoport (n = 25)	2. csoport (n = 65)	1. csoport (n = 25)	2. csoport (n = 65)	1. csoport (n = 18)	2. csoport (n = 55)
Ischaemia (min. 2 mm ST depressio)	17	24	6	23	11	28
Supraventricularis ES	—	3	4	7	—	—
Nomotop kamrai ES	3	8	6	16	2	11
Polytop kamrai ES	—	5	2	15	—	—
WPW syndroma	1	—	2	2	1	—
Kamrai tachycardia	—	—	—	1	—	—

A rendelkezésre álló Avionics Dynamic Elektrocardiograph System alkalmazásával a két csoportban szereplő valamennyi betegen el tudtuk végezni a 12 órás Holter-monitorozást. Az egycsatornás kazettás magnetofon (elektrocardiocorders) bipoláris mellkasi elvezetésre lehetőséget adó differens elektródáit a III. bordaköz magasságában a sternum jobb szélére, ill .a szívcsúcsra, az indifferens elektródát pedig a középvonalban, a sternum alsó részére helyeztük föl, ragasztással. A vizsgálat általában a délutáni órákban kezdődött, és az éjszakai órákban fejeződött be. Ha a betegnek meghatározott ténykedéskor, vagy bizonyos napszakban jelentkeztek panaszai, ezeket figyelembe véve végeztük a monitorozást. Így a beteg az önellátó napi tevékenység mellett előre meghatározott útvonalon történt séta, pihenés, alvás közben is megfigyelhető volt. A percnyi pontossággal vezetendő jegyzet készítéséről a beteget a kezelőorvos tájékoztatta. A feljegyzésben a napi ténykedés, az esetlegesen észlelt panasz és tünet szerepeltek. A 12 órás magnetofonszalagos EKG-felvétel a 651-es típusú elektrocardioscanner oscilloscopján (11,4 m/s) 10 perc alatt áttekinthető, melynek értékelését a kezelőorvos a vizsgálatot követő napon kb. $^1/_2$—1 óra alatt végez el. Vibráció észlelésekor a készülék 1-es sebességre (19 cm/s) kapcsolható, és a talált eltérés szükség szerint 25 mm/s vagy 50 mm/s sebességű EKG-szalagon rögzíthető. Mindez a készülék órájának megfelelő sebességgel történő járásával szinkron módon megy végbe, előre és hátra vezérelt szalagmozgás esetén egyaránt. Így a beteg által készített jegyzet alapján az idő-esemény-symptoma-EKG egyeztetés több oldalú értékelést tett lehetővé.

Eredmények

A táblázatban foglaltuk össze a nyugalmi EKG-val, H.m.-sal, valamint kerékpár-ergometriával felfedhető EKG-elváltozásokat. Látható, hogy az ischaemiás jelek (2 mm vagy azt meghaladó ST-depressiók) igazolására a nyugalmi konvencionális 12 elvezetéses EKG-vizsgálat, latens eltérések bizonyítására a 6 elvezetéses kerékpár-ergometria az elsősorban hasznosítható eljárás. Ischaemiás tünetek feltárására a H.m. kevésbé alkalmas. Ez érthető, hiszen 1 csatorna informatív készsége sokkal kevesebb, mint 6 vagy 12 csatornáé. *Kennedy és mtsai* (6) közleménye szerint viszont a kétcsatornás H.m.-sal mind az antero-laterális, mind az inferior terület ellenőrizhető egyszerre, és így a myocardiális ischaemia sokkal tökéletesebben detektálható, mint az egycsatornás rendszerekkel. *Golding* és *mtsai* (3) is sikeresen alkalmazták a H.m.-t a kórisme tisztázására, atypusos mellkasi fájdalom, palpitatio vagy átmeneti ST-eleváció eseteiben. Bizonyos esetekben a nap folyamán csak átmenetileg jelentkező anginával vagy anélkül járó ischaemiás EKG-jelek felderítésére mi is alkalmasnak találtuk a H.m.-t *(1. ábra).*

A ritmuszavarok kimutatására egyértelműen a H.m. a legalkalmasabb, a három EKG vizsgáló módszer közül, mint a táblázatból látható, két-háromszoros információtöbbletet nyújt ezen a téren. Különösen a polytop extrasystolék felfedésére nagyon alkalmas *(2. ábra).* Általában a hirtelen szívhalál áldozatainak myocardiuma jóval a végső esemény előtt elektromos instabilitást mutat *(7),* és a veszélyes kamrai extasystolék (polytop kapcsolt vagy R on T phenomen) jelentkezése a ventricularis fibrillatio nagyobb kockázatát jelzi *(8).* Igen fontos gyakorlati jelentősége van a kamrai extrasystolia felfedésének, illetve elemzésének. Vizsgálatainkkal megfigyelhető volt az is, hogy a postinfarctusos betegeken sokkal nagyobb számban található extrasystolia, különösen polytop kamrai extrasystolia, mint az 1. csoport betegein.

H.m.-sal a vizsgált anyagunkban több esetben sikerült panaszt nem okozó tachyarhythmiás paroxysmus, intermittáló szárblock *(3. ábra)* és latens praeexcitatiós komplexumok *(4. ábra),* valamint átmeneti kamrai tachycardia *(5. ábra)* felfedése.

A ritmuszavarok kezelésének hatékonysága is igen jól követhető H.m.-sal.

A H.m. kiválóan hasznosítható ischaemiás szívbetegségben szenvedő betegek teherbíró képességének felmérésére. A 12 órás felvétel a beteg mindennapi tevékenysége, szokásos fizikai és pszichikai terhelése, vegetatív funkciói közben regisztrálja az EKG-t, és lehetővé teszi az ezek kapcsán jelentkező átmeneti ingerképzési vagy ingerületvezetési zavarok felfedését, objektív tájékozódást ad a beteg cardialis állapotáról, mely jelentős támpont a rehabilitáció során.

Összefoglalás: A szerzők ischaemiás szívbetegek (25 angina pectoris syndromás, 65 postinfarctusos beteg) rehabilitációja során, kombinált alkalmazásban hasonlították össze a 12 órás Holter-monitorozást a nyugalmi és ergometriás terheléses EKG vizsgáló módszereket. Megállapították, hogy a Holter-monitorozás igen alkalmas vizsgáló módszer a nap folyamán rövid ideig tartó, spontán anginákkal vagy anélkül jelentkező ischaemiás jelek felderítésére, valamint a mindennapi tevékenységek során jelentkező rejtett EKG-eltérések és főleg

különböző ritmuszavarok kimutatására. Ez utóbbiakat 2—3-szor gyakrabban észlelték, mint ugyanazon betegek nyugalmi vagy ergometriás terhelésekor. A rehabilitálandó beteg cardiális állapotának megítélésében hasznosan kiegészíti a nyugalmi és terheléses EKG által szerzett információkat.

IRODALOM: 1. *Cherry, R., Sanctuary, C., Kennedy, H. L.:* Current Concepts in Cardiology. 1975, *1*, 1. — 2. *Chung, E. K.:* Holter monitor electrocardiography. Sringer-Verlag. New York, Heidelberg, Berlin, 1979. — 3. *Golding, B. és mtsai:* Amer. Heart. J. 1973, *86*, 501. — 4. *Holter, N. J.:* Science, 1961, *134*. 1214. — 5. *Kennedy, H. L.:* Current Concepts in Cardiology 1975, *1*, 1. — 6. *Kennedy, H. L. és mtsai:* Amer. Heart. J. 1976, *6*, 822. — 7. *Lown, B.:* Schweiz. Med. Wschr. 1976, *106*, 1522. — 8. *Lown, B., Wolf,* M.: Circulation 1971, *44*, 130. — 9. *Remes P. és mtsai:* Előadás MTA Interkozmosz Tanács Tudományos ülésszaka, 1981. június 2—3., 237. old. — 10. *Tecklenberg, P. L., Taylor, D. R.:* The Heart Page 1977, *10*, 14.

FENISTIL

retard
tabletta

G 000 Antiallergica

ÖSSZETÉTEL
1 tabl. 2,5 mg dimethindenum maleinicum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK
Pruritus minden fajtája, ekzemák, táplálkozási és gyógyszerallergiák, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica stb.) rovarcsípés, szérumbetegség, Quincke-oedema, urticaria, deszenzibilizálási terápia kiegészítése, morbilli, rubeola, varicella kapcsán fellépő viszketés.

ELLENJAVALLATOK
Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS
Felnőtteknek reggel és este 1, esetleg 2 tabletta a szokásos adag. A tablettát egészben, rágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK
Ritkán előfordulhat aluszékonyság, szájszárazság.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS
Altatók és nyugtatók hatását a Fenistil fokozhatja.

FIGYELMEZTETÉS
Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik.
Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

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

CSOMAGOLÁS
20 db tabletta, térítési díja: 7,40 Ft.

ELŐÁLLÍTÓ ***BIOGÁL Gyógyszergyár, Debrecen***
ZYMA AG licencia alapján

HELYESBÍTÉS

E számban megjelenő Robébi A és Robolact színes hirdetéseink SI mértékrendszer szerint megadott kalóriatáblázataiban szereplő értékek egysége joule helyett helyesen kjoule.

Egyt ***Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest***

Pécsi Orvostudományi Egyetem
Radiológiai Klinika
(igazgató: Kuhn Endre dr.)
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Jávor Tibor dr.)

Artéria subclavia szűkület kezelése per os fibrinolysissel és percutan transluminalis angioplasticával

Horváth László dr. és Fiegler Mária dr.

Dotter és *Judkins* 1964-ben megjelent közleménye óta (1) a világon több ezer atherosclerotikus verőérbetegségben szenvedő beteget kezeltek percutan transluminalis angioplasticával, műtét nélkül. A végtag- és medencearteriákon kívül számos más verőér elváltozását, köztük a koszorúerek szűkületét (2) is kezelték ezzel a módszerrel. A 4 mm-nél nagyobb átmérőjű erek tágítása Grüntzig-ballon katéterrel lehetséges (3). Ez egy kettős lumenű eszköz. Az egyik csatorna a vezetődrót és az öblítés számára készült, a másikon keresztül történik a katéter hegye közelében levő ballon feltöltése. A ballon henger alakú és gyárilag meghatározott méretűre fújható fel. A korábbiak PVC-ből (polivinilklorid), a korszerűbbek polietilénből készültek. Az előbbiek 6 atm., az utóbbiak 15 atm. nyomást viselnek el az első felfúváskor károsodás nélkül. A ballon katéter bevezetése a beavatkozás kockázatát nagymértékben csökkentette (4). *Mathias és mtsai* (5, 6), valamint *Bachman* és *Kim* (7) közölték az arteria subclavia szövődménymentes katéteres tágításával szerzett tapasztalataikat.

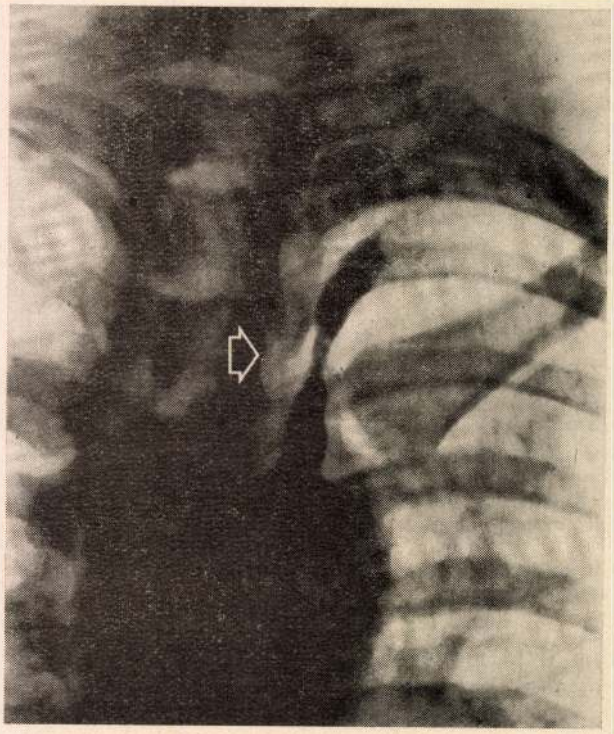
Esetismertetés

Harminckilenc éves nőbeteg először 9 hónappal jelen felvétele előtt érzett fejfájást, hányingert, szédülést és bal lapockába sugárzó, szívtáji szorító fájdalmat. Azóta hasonló rosszullétei egyre gyakrabban ismétlődtek. Ettől függetlenül bal keze zsibbadt, erőtlen és fáradékony volt. Naponta átlag 20 cigarettát szívott. A korábban készült nyaki gerincfelvételén szélesebbnek látott, bal VII. nyaki processus transversus a bal kéz zsibbadását magyarázhatta. Rosszullétei alatt 200/120 Hgm körüli vérnyomást mértek, egyébként vérnyomása 130/80 Hgmm volt. Felvételkor a bal arteria subclavia felett surranás volt hallható. Bal karján hagyományos módon nem lehetett vérnyomást mérni. Három hónappal jelen felvétele előtt még mindkét karján nyugalomban 120/80 Hgmm nyomást mértek, ezután 2 hónappal azonban már a bal arteria radialis pulzusát nem lehetett mérni. Doppler-flow-meterrel az arteria radialison 70 Hgmm nyomást mértünk. A rosszulétek nem utaltak vertebralis keringési zavarra és ennek neurológiai jelei sem voltak. Pheochromocytomára és hyperthyreosisra utaló laboratóriumi eredményt nem kaptunk. Koszorúrér-keringési zavarra utaló EKG jelet nem találtunk.

Aortaív angiographia (Grexa dr., 1981. máj. 11.): A bal arteria subclavia eredése után közvetlenül tölcsérszerűen elkeskenyedett, majd 3 cm hosszúságban ceruzabélnyire szűkült. A bal arteria vertebralis az aortaívből ered, jobb oldalinál keskenyebb, áramlási iránya szabályos.

A tünetek gyors progressziója miatt, a feltételezett friss thrombotikus felrakódások eltávolítására és újabbak képződésnek megakadályozására a dohányzás beszüntetése után 3 napig napi 2×1 amp (2×100 mg) s. c., majd egy hónapig 2×2 drg. (2×50 mg) SP 54^{R} — Natrium-pentosan-polysulphat — (Benechemie, München) kezelést adtunk. A beteg ezzel együtt napi 3×2 tabl. Xavin^{R}-t kapott. A kezelés első 2 hetében szubjektív javulásról számolt be: bal karjának munkabírása és kezének ereje nőtt. Objektív javulást lehetett látni az elektrooscillometriás görbén is. Az arteria radialisban a nyomás Doppler-flow-meterrel mérve 70 Hgmm-ről 85 Hgmm-re nőtt (nyugalomban mérve). Jobb karján mindkét alkalommal 120 Hgmm nyomást mértünk. A javulásban a gyógyszerhatáson kívül a megkerülő keringés kifejlődésének is szerepe lehetett. További javulást nem tudtunk elérni.

Transluminalis angioplastica (1981. jún. 9.): 2,2 m átmérőjű polietilén, oldalnyílásokkal ellátott katéterrel szelektíve ábrázoltuk a bal arteria subclavia szűkületét *(1. ábra)*. A szűk érszakasz az egyhónapos SP 54^{R} kezelés után rövidebb (1,5 cm), lumene tágabb (2—3 mm) lett. Ezután a katéteren keresztül 0,5 ml (50 mg) SP 54^{R}-t adtunk be. Intraarterialis nyomásméréssel a szűkület előtt 135/90, utána 100/80 Hgmm nyomást re-



1. ábra: Másfél cm hosszú, 2–3 mm átmérőjű szűkület a bal arteria subclavián egyhónapos SP 54^{R}-el végzett peroralis fibrinolytikus kezelés után

2. ábra: Grüntzig-ballon katéter a bal arteria subclavia szűk szakaszában feltöltött ballonnal

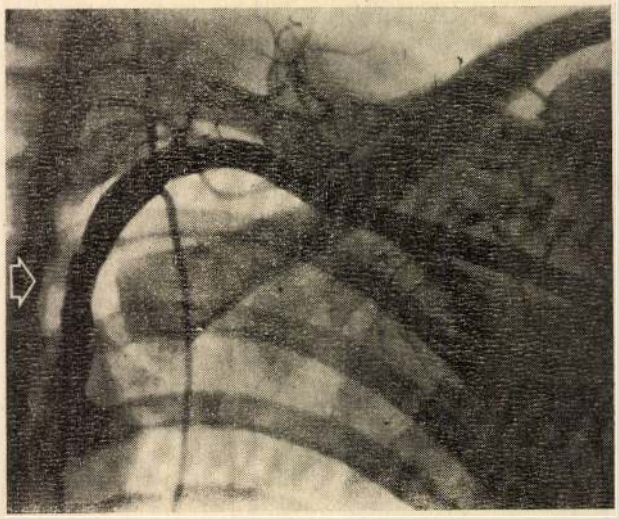
gisztráltunk. A bal kéz pumpáló mozgására a poststenotikus nyomás 60/50 Hgmm-re csökkent (4. ábra). Tágítás céljára PEG—9—38—80—6—0,4 típusú (COOK Europe, Copenhagen). ballon katétert vezettünk a bal arteria subclavia kezdetébe és a ballont a szűkületben felpumpáltuk *(2. ábra)*. A ballon feltöltése 24%-os Iodamide^{R}-al (Bracco, Milano) Medrad Mark IV. típusú kontrasztanyag befecskendező segítségével történt. A készülék nyomáshatárolóját úgy alakítottuk át, hogy a balon felpumpálásakor a nyomás az 5 atm.-t nem lépi túl. Katétercsere után angiographiát végeztünk. Az ér szűkült szakaszán a lumen a tágítás után 7 mm átmérőjű lett *(3. ábra)*. Az ér falán kisfokú egyenetlenség (szétlapult, deformált, szervülő thrombusok?) maradt vissza. A tágítás idejére a bal felkarra helyezett vérnyomásmérő mandzsettát felfújtuk, hogy az elméletileg leszakadható thrombusok ne a kéz, hanem ártalmatlanul a vállöv ereibe jussanak. Erre utaló jeleket azonban nem találtunk. A transluminalis angioplastica egyes fázisaiban Doppler-készülékkel ellenőriztük a nyomást a bal arteria radialisban. A beavatkozás után a tenyér bőre hyperaemiás volt, tapintásra a bal kéz a jobbnál melegebb lett. A volt szűkület helyén ezután lényeges nyomásesést a kar igénybevétele után sem tudtunk regisztrálni *(4. ábra)*. A katéter eltávolítása után még 0,5 ml (50 mg) SP 54^{R}-t adtunk s. c. A tágítás után a beteg napi 2×1 amp. (2×100 mg) SP 54^{R}-t kapott s. c. Otthonában napi 2×2 drg. (2×50 mg) SP 54^{R}-t, 3×2 tbl. Xavin^{R}-t napi 1 caps. E-vitamint és Syncumar^{R}-t szed. Az eltelt 5 hónap óta kéz és kar gyengesége nem jelentkezett, pulzusa normális, vérnyomása mindkét karján egyformán átlagosan 120/80 Hgmm.

Megbeszélés

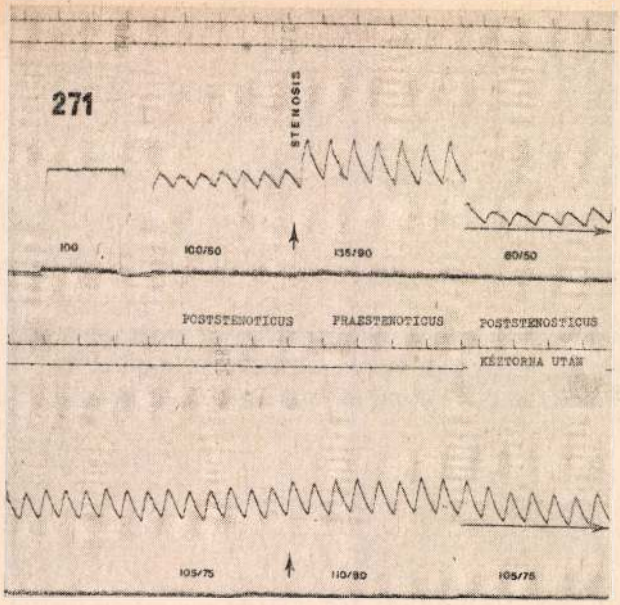
A már ismert szűkületet a kórisme felállítása után azért nem tágítottuk azonnal, mert a beteg dohányzott és ekkor a transluminalis angioplastica kockázata nagyobb (7, 8, 9), a reocclusio vagy restenosis hamarabb következik be (10). Az egy hónapig tartó SP 54^{R} kezelést a szervezet fibrinolytikus aktivitásának fokozása céljából végeztük és attól a friss, még könnyen leválható vérrögök feloldását vártuk (7, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Az SP 54^{R} heparinhoz hasonló hatású szer. Ahhoz képest azonban elenyésző alvadásgátló és lényegesen erősebb fibrinolytikus rendszert aktiváló hatása van. Számos más tulajdonsága közül számunkra fontos a thrombocyták aggregatióját gátló és a vér kórosan fokozott viszkozitását csökkentő hatása is. Tartós alkalmazásában előnyös az, hogy szájon át is adható, a bélhuzamból felszívódik (molsúlya 2000 körül van), ha a beteg üres gyomorba nyeli azt le és utána legalább 30 percig nem vesz magához táplálékot! A fibrinolytikus kezelés eredményességéről a beteg panaszainak javulása, a műszeres (Doppler) mérések és az angiographia alapján bizonyosodtunk meg. A zajló thrombotikus folyamat feltételezésére az adott okot, hogy a beteg vérnyomása 3 hónappal a kezelés előtt a két karon egyforma volt, a kezelés előtt közvetlenül és egy hónappal korábban, a fibrinolytikus kezelést megelőzően is a bal arteria radialisban a nyomást csak Doppler-flowmeterrel tudtuk megmérni, hagyományos módon nem. A katéteres tágítás idejére is a felkarra helyezett és 150 Hgmm-re felpumpált vérnyomásmérő mandzsetta az arteria brachialist leszorítva azt a célt szolgálta, hogy az óvó intézkedések ellenére esetleg leszakadó thrombusokat a vállöv arteriáiba terelje. Erre utaló jeleket azonban nem találtunk.

Az igazán nagy kockázatot az jelentette volna, ha az arteria vertebralis a subclaviából ered. Az aortaív angiographia és a szelektív subclavia vizsgálat azonban szerencsére egy eredési variációt (az aortaívből) mutatott ki.

Az arteria subclavia átmérőjének ismeretében kiválasztva a helyes nagyságú ballon katétert a beavatkozás úgy történik, mint más erek hasonló kezelése. A polietilén ballon nagyobb nyomástűrő képességgel rendelkezik és kevésbé thrombogen tulajdonságú, mint a korábbi PVC eszközök. Előnye az is, hogy a katéter forró vízben a kívánt alakúra hajlítható és így a beavatkozás közben kevesebb katétercserére van szükség.



3. ábra: Ellenőrző szelektív angiographia: a korábbi szűkület helyén 7 mm-es lument nyertünk. Az ér falán finom egyenetlenségek látszanak



4. ábra: Az intraarterialis nyomásmérés görbéje: a tágítás előtt közvetlenül (felső görbe) a poststenotikus nyomás 100/80 Hgmm, a szűkület előtt 135/90 Hgmm, karizomtorna után a szűkület mögött 60/50 Hgmm. A kezelés végén (alsó görbe) mindössze 5 Hgmm nyomáskülönbséget lehetett mérni a szűk szakasz előtt és mögött. Ez a jelentéktelen különbség kartorna hatására sem nőtt

A punctio és az elváltozás helye közötti nagyobb távolság hosszabb katétert igényel, amivel a manipuláció lényegesen nehezebb. Természetesen csökkenti a beavatkozás kockázatát az esetünkhöz hasonló arteria vertebralis. Történtek megfigyelések, amelyek azt mutatják, hogy dilatatio után az arteria vertebralisban csak 30—40 sec.-al később fordult az áramlás vissza az eredeti irányba (6). Ennek ellenére úgy tartjuk, hogy az arteria subclavia szűkületek tágítását csak az e technikában járatos radiológusok végezzék. Az arteria subclavia műtéti kezelése viszonylag magas műtéti és postoperatív szövődményi aránnyal jár (23, 24). A katéteres tágítás az arteria brachialison bevezetett katéterrel is elvégezhető.

Az alsó végtag, a medence és vesearteriák katéteres kezelése (17, 18, 19, 20, 21, 22) után jelen közleményünkben az arteria subclavia szűkületének non-operatív tágításáról is beszámolhatunk.

A kezelés eredményét betegünk azonnal szubjektíve is érezte: kezében és ujjaiban forróságot jelzett. Ettől kezdve karja munkavégzéskor nem gyengült el, mint korábban, a végtag fáradékonysága megszűnt, dolgozni és nehezet emelni is képes lett vele. Azt reméljük, hogy a dohányzás elhagyása, a fibrinolytikus aktivitás mesterséges fokozása, a thrombocyta aggregatio fékezése és a véralvadás gátlása együttesen tartós eredményeket biztosít. Ez esetben hazánkban is az arteria subclaviát a transluminalis angioplasticával kezelhető erek közé sorolhatjuk.

Köszönetnyilvánítás:

Ezúttal mondunk köszönetet *Fendler Kornél dr.*-nak, a Baranya Megyei Kórház Központi Laboratóriuma osztályvezető főorvosának és munkatársainak a különleges laboratóriumi vizsgálatok elvégzéséért és az adatok rendelkezésünkre bocsátásáért.

Összefoglalás: A szerzők a bal arteria subclavia szűkületének per os fibrinolytikus szerrel és invazív radiológiai módszerrel, percután transluminalis angioplasticával történő kezelését ismertetik. Az ér lumene 3 cm-es szakaszon csupán ceruzabélnyi volt. Egyhónapos SP 54^R kezelés után a szűk szakasz 1,5 cm hosszú, 2—3 mm átmérőjű lett. Az intraarterialis nyomásmérés 35 Hgmm, az alkarizmok tornája után 75 Hgmm systoles nyomásesést mutatott. PEG —9—38—80—6—4,0 (COOK) ballon katéterrel kitágítva a szűkületet lényeges nyomásesést nem lehetett regisztrálni. A thromboemboliás szövődmények megelőzésére előkészítésként, a beavatkozás alatt és utókezelésként SP 54^R-t (Benechemie) is adtak.

IRODALOM: 1. *Dotter, C. T., Judkins, M. P.:* Circulation 1964, *30*, 654. — 2. *Grüntzig, A.:* Lancet 1978, *1*, 263. — 3. Grüntzig, A. Fortschr. Röntgenstr. 1976, *124*, 80. — 4. *Horváth L. és mtsai:* In: Percutaneous Vascular Recanalisation. E.: Zeitler, E., Grüntzig, A., Schoop, W. Springer-Verlag, Berlin 1978. p. 126. — 5. *Mathias, K. és mtsai:* Deutsch. med. Wschr. 1980, *105*, 16. — 6. *Mathias, K. és mtsai:* Fortschr. Röntgenstr. 1980, *132*, 346. — 7. *Bachmann, D. M., Kim, R. M.:* Amer. J. Roentgenol. 1980, *135*, 995. — 8. *Isacson, S. O.:* Acta med. Scand. Suppl. 537, 1972. — 9. *Jenkins, C. D. és mtsai:* Circuration 1968, *38*, 1140. — 10. *Schmidtke, I. és mtsai:* In: Percutaneous Vascular Recanalisation. Ed.: Zeitler, E., Grüntzig, A., Schoop, W. Springer-Verlag, Berlin 1978. p. 96. — 11. *Rentrop, P. és mtsai:* Deutsch. med. Wschr. 1979, *104*, 1438. — 12. *Horváth, L.:* Amer. J. Roentgenol. 1980, *135*, 951. — 13. *Weyer, H., Muth, H. W.:* Med. Welt. 1973, *24*, 800. — 14. *Müller-Fassbender, H., Hess, H.:* Münch. med. Wschr. 1975, *117*, 1461. — 15. *Kraft, E.:* Dtsch. med. Wschr. 1962, *87*, 2299. — 16. *Halse, Th.:* Langenbecks Arch. klink Med. 1950, *84*, 264. — 17. *Horváth L., Illés L.:* Magyar Radiológia 1975, *27*, 203. — 18. *Horváth L., Illés L.:* Interventional Radiology, Excerpta Medica, Amsterdam—Oxford—Princeton. Intern. Congr. Series No. 522, 1979, p. 39. — 19. *Horváth L.:* Radiológiai Közlemények 1976, III. 225. — 20. *Horváth L., Illés I.:* Proc. X. Intern. Congr. Angiol. Tokyo 1976, p. 483. — 21. *Horváth L. és mtsai:* Proc. X. Intern. Congr. Angiol. Tokyo 1976, p. 484. — 22. *Horváth L., Illés I.:* Proc. X. Intern. Congr. Angiol. Tokyo 1976, p. 485. — 23. *Fields, W. S., Lemak, N. A.:* J. A. M. A. 1972, *222*, 1139. — 24. *Herring, M.:* Amer. Surg. 1977, *43*, 220.

HELYREIGAZÍTÁS!

Probon drazsé készítményünk hirdetése sajnálatos módon néhány alkalommal olyan szöveggel jelent meg, amely eltér a jelenleg érvényben levő alkalmazási előírástól. Ezért az olvasók elnézését kérjük és az alábbiakban közöljük a Probon drazsé alkalmazási előiratát.

HATÓANYAG

300 mg rimazolium methylsulfuricum drazsénként.

JAVALLATOK

Fájdalomcsillapítás. Krónikus mozgásszervi fájdalmak enyhítése. Egyéb fájdalmakban: a szokásos fájdalomcsillapítással nem szüntethető fájdalmak csillapítására, görcsoldókkal és kábító hatású fájdalomcsillapítókkal kombinálva.

Fejfájás csillapítására nem alkalmas.

ADAGOLÁS

Felnőttek egyszeri adagja fájdalom esetén 1 drazsé. Napi adagja szükség szerint legfeljebb 3, fekvőbeteg részére 4 drazséig emelhető.

MELLÉKHATÁS

Ritkábban enyhe hányinger, szédülés és kábultság, fejfájás.

FIGYELMEZTETÉS

Fokozza mind a centrális depressziós szerek, mind a kábító hatású fájdalomcsillapítók hatását, ezek egyidejű alkalmazásakor – egyéni megítélés alapján – az adagok csökkentése ajánlatos. Tartós alkalmazásakor a vérképet időnként ellenőrizni kell.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

10 drazsé. **Térítés:** 3,90 Ft.

CHINOIN, BUDAPEST

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Tanulmányút az Egyesült Államokban.

A Medical College of Wisconsin Anaesthesiológiai Tanszékének meghívására 1981. július 1-től 1981. december 31-ig ismételten ösztöndíjas tanulmányúton voltam az Egyesült Államokban, mint „fellow".

Első tanulmányutam óta (Orv. Hetil. 1974, *115*, 281.) sok változást tapasztaltam. Az akkori professzor meghalt, utóda egykori helyettese lett. Az egyetem 1978-ban új székházba költözött. Ennek egyik szárnyában két 200 ülőhelyes előadóterem, 48 kisebb szemináriumi terem, 100 000 kötetes kari könyvtár, hivatali helyiségek, ebédlő és orvosi könyvesbolt kapott helyet, a másik, 6 emeletes szárny az elméleti tanszékeké lett.

Az egyetemi székház és a megyei kórház közvetlen közelében 1980-ban 280 ágyas új kórház nyílt meg: Froedtert Memorial Lutheran Hospital, amely elszívta a megyei kórház nővéreinek, betegeinek és műtéteinek egy részét.

A megyei kórházhoz — ahol első tanulmányutam nagy részét töltöttem — 1975-ben szintén új szárnyat toldottak. Ebben kapott helyet a járó- és fekvőbetegeket ellátó Szemészeti Intézet.

Új épületekkel bővült a város számos más kórháza is: St. Mary's, St. Joseph, St. Luke's, Mount Sinai Medical Center.

A megélhetési és tanulmányi költségek megdrágultak. Az évi tandíj a MCW-ben több, mint 6000,— $, a tankönyvek ára kb. 1000,— $. Emelkedtek a szakorvosjelöltek (residensek) ösztöndíjai is: az első évi ösztöndíj 16 500,— $, amely évente 1000,— $-ral emelkedik.

Az Anaesthesiológiai Tanszék orvosi létszáma kissé növekedett: a professzoron kívül 6 docense, 16 tanársegéde, 6 kutató munkatársa lett és 39 szakorvosjelöltet képzett.

Az egyetemhez affiliált kórházak orvosi ellátásának rendszere a régi maradt. Nem változott a szakorvosjelöltek forgószínpad-szerű képzése és a heti kétszeri tudományos ülések rendje sem. Ezek egyikén magam is beszámoltam a gamma-hydroxy-vajsavval szerzett tapasztalatokról.

Munkaprogramom maradéktalan megvalósításához, sőt kiegészítéséhez meghívóim minden segítséget megadtak.

Az első három hónapot a Veterans Administration Medical Centerben töltöttem. Ez volt a MCW-hez affiliált kórházak között a legforgalmasabb és különösen alkalmasnak bizonyult az invasiv haemodynamikai monitorálás elsajátítására. Itt havi 8—9 ügyeletet is teljesítettem.

Októberben heti 3 napot a St. Mary's Kórház szülészeti osztályán működtem, a szülésekhez és császármetszésekhez alkalmazott epiduralis érzéstelenítést gyakorolva. Heti 2 napot pedig az igen jól felszerelt Anaesthesiológiai Kutató Laboratóriumban töltöttem.

E hónapban zajlott le az Amerikai Anaesthesiológus Társaság 5 napos évi Naggyűlése is New Orleansban. Ezen a Tanszék költségén magam is részt vehettem. Az első két napot a továbbképző előadások töltötték ki. A további tudományos program igen változatos volt: a 6—7 sectióban párhuzamosan elhangzó előadások mellett kerekasztal-konferenciák, klinikai fórumok, „workshop"-ok, konzultációs sarkok is várták a hallgatóságot. Az előadások felölelték a vérkeringést, légzést-lélegeztetést, anyagcserét és szabályozást, neuromuscularis átvitelt, az idegrendszer és anaesthesia kapcsolatát, monitorálást, intenzív therapiát, szülészetet és perinatologiát, gyermekgyógyászati anaesthesiát, oktatást és kutatást.

A nagygyűléshez csatlakozó kiállításon 169 cég képviseltette magát.

November első 3 hetét a 186 ágyas Milwaukee Children's Hospitalban töltöttem. Itt a gyermek-anaesthesiát volt alkalmam gyakorolni. Ezt a halothan csaknem kizárólagos alkalmazása, a vérnyomás, pulsus, EKG, hőmérséklet műszeres monitorálása jellemezte.

Ezután 2 hétig a Mount Sinai Hospital Általános Intenzív Osztályát tanulmányozhattam. A 8 ágyból 4 nyitott. 4 pedig egyágyas fülkékben izolált volt. A beteganyag vegyes, főleg belgyógyászati. 4—5 beteg rendszeresen respirátoron volt. Minden infusiót infusiós pumpával adagoltak. A diagnosishoz a Swan-Ganz kathéterezéstől a száloptikás bronchoscopon és a computer tomographián át az ultrahangos készülékig minden eszköz rendelkezésre állt.

Itt is — mint a többi intenzív osztályon is — feltűnt, hogy sem az orvosok, sem a nővérek nem viseltek se sapkát, se maszkot, se cipővédőt. Az orvosok a civil ruha fölött be se gombolt fehér köpenyt viseltek. A látogatók civil ruhában jöttek-mentek (látogatás 11—19 óráig).

Közben alkalmam volt a wisconsini fővárosban, Madisonban levő, 1979-ben épült University of Wisconsin Hospital and Clinics megtekintésére. 536 ágyához 4 intenzív osztály és 14 műtő tartozik.

December hátralevő részét a Froedtert Memorial Hospitalban töltöttem. Itt főleg idegsebészeti műtéteket és vesecsere-átültetés műtétét altattam.

Időközben az országos hírű Dr. Weingarten meghívására módom volt a St. Francis Hospitalban a „zárt rendszerű" altatás megtanulására is. A módszer hazai bevezetése is megfontolandó: a betegről sok többlet-felvilágosítást nyújt, a műtő levegőjét elszívó berendezés hiányában sem szennyezi, anyagtakarékos.

Tanulmányutamat igen tartalmasnak, hasznosnak érzem. A 8—10 évvel korábbi tapasztalatokhoz képest új volt az anaesthesiológiában az enfluran és izofluran széles körű alkalmazása, a fentanyl nagy dosisú adagolása; az intenzív therapiában pedig a gondos haemodynamikai monitoráláson (Swan-Ganz katheterezés, perctérfogat mérés, kis- és nagyvérköri ellenállás kiszámítása, pulsus-vérnyomás szorzata) alapuló praeload- és afterload csökkentés.

Köszönetemet fejezem ki meghívómnak, Dr. Kampine professzornak, valamint a Pest megyei Tanácsnak, és az Egészségügyi Minisztériumnak, amiért utazásomat lehetővé tették.

Incze Ferenc dr.

Tanulmányutam Japánban.

1981 novemberében Eiji Sakata professzor meghívott Japánba. Sakata professzor az elmúlt két évtizedben többször megfordult Budapesten és különböző rendezvényeinken értékes előadásokat tartott. Legutóbb a Fül-orr-gégészek XII. Világkongresszusán pinealomában szenvedő betegeik otoneurologiai tüneteit ismertette. Néhány kitűnő színes mozgófilmet ajándékozott a magyar Oto-Neuro-Ophthalmologiai Sectiónak, melyeket továbbképző előadásokban többször felhasználtunk.

Sakata professzor vezeti a világ egyetlen önálló otoneurológiai klinikáját, amely Saitama-ban, Tokió közelében levő orvosegyetem keretében működik. A klinika mintaszerűen végzi a perifériás és centrális betegségek diagnosztizálását és kezelését. A szokásos audiológiai és otoneurológiai vizsgálatokon kívül elvégzik a belső hallójárat kontrasztos röntgenvizsgálatát, a carotis és a vertebrális angiographiát és nagymértékben kihasználják a computer tomographia előnyeit. Operatív tevékenységük kiterjed a belsőfül és koponyaüreg egyes betegségeinek megoldására. A gyógyszeres kezelések közül kiemelném a fülzúgás lidocain kezelésével elért jó eredményeiket. Perifériás fülzúgás esetében a dobüregbe, centrális fülzúgásban pedig intravénásan adják a lidocaint.

Utazásom következő állomása Hamamatsu város volt, mely Tokiótól mintegy 240 km-re délnyugatra

terül el. A város orvosegyetemének a fül-orr-gége klinikáját Nozue professzor vezeti. A klinika az orvosegyetem épületegyüttesének egyik szárnyában helyezkedik el. A modern, rendkívül tiszta, és tetszetős épületkomplexum a városon kívül erdős dombok között harmonikusan illeszkedik a tájba.

A japán építők nemcsak az elmúlt századokban, hanem a modern időkben is mesterei az épületek és a természet kapcsolatának a csodás megteremtésében.

Az épületrendszerben elkülönítették egymástól a hotel részt, a kezelőket, a laboratóriumokat, a műtőt, a kutatóhelyeket és az oktatási célt szolgáló helyiségeket. Az egyetemi épületrendszer közelében vannak a személyzeti lakások.

A fül-orr-gégészetet modern vizsgálóeszközökkel szerelték fel. Japán gyártmányúak a hideg fényű operációs mikroszkópok, az audiométerek, az elektromos forgatószékek és az elektronystagmographok.

Az orvosegyetemen két előadást tartottam. A fül-orr-gége klinika tagjainak a magyar fül-orr-gégészet kiemelkedő egyéniségeiről és a Nobel-díjas magyar kutatókról beszéltem. Az egyetem oktató karának a magyarországi orvosképzés rendszerét ismertettem. A hallgatóságot érdekelte a magyarországi integrált és disciplináris oktatási rendszerrel nyert tapasztalat. Ők ugyanis integrált rendszerrel tanítanak.

Nozue professzor vezetésével megrendezték Mishima-ban a Japán Fül-orr-gége társaság shizuokai decentrumának a tudományos ülését, melyre ugyancsak meghívtak és előadás tartására kértek fel. A decentrum orvosai legnagyobb részt magángyakorlatot folytatnak, angolul nem nagyon tudnak, ezért Nozue professzor japánra fordította az előadásomat. A népes gyülekezetet elsősorban az érdekelte, hogy milyen az orvosok helyzete a szocialista rendszerű Magyarországon.

A következő állomás Hirosima volt, mely kb. 880 km-re fekszik Tokiótól, délnyugati irányban. A hirosimai orvosegyetem fül-orr-gége klinikáját Y. Harada professzor vezeti. Az orvosegyetem épületei ugyancsak modernek és a hamamatsui egyetemhez hasonló elvek szerint épültek, de a város területén belül helyezkednek el, így a természettel való kapcsolatot itt már nem tudták megvalósítani.

Harada professzort elsősorban a belsőfül szerkezete és működése érdekli. Kutatásaihoz a feltételek jók, laboratóriumaiban több elektronmikroszkóp működik.

A hallóideg közvetlen ingerlését szolgáló berendezés (ún. „cochlear implant") elektronikáját a klinika elektromérnöke készíti a klinika elektronikai laboratóriumában.

Az eddig összegyűlt kutatási anyagot Harada professzor könyv alakjában közeljövőben megjelenteti és mint elmondta, ebben egy új halláselméletet ismertet, mely eltér a Békésy-féle halláselmélettől.

Végül részt vettem Kyoto mellett Otsu-ban a Japán Egyensúlyozást Kutató Egyesület „Japan Society for Equilibrium Research") évi tudományos ülésén. A szervezet elnöke Kitahara professzor. Az ülésen hárman voltunk külföldiek. J. J. Shea professzor az USA-ból, J. Stahle professzor Svédországból és én. A feladatunk az volt, hogy beszámoljunk az amerikai, a nyugat-európai, illetve a kelet-európai Menière-kutatás helyzetéről. A tudományos ülésen elhangzott előadások alapján a Menière-kutatás jelenlegi helyzetét a következőkben lehetne összefoglalni.

Az endolympha a stria vascularisban termelődik és a ductus endolymphaticusban szívódik fel. A saccus endolymphaticust a belsőfül helyi immunvédekező szervének lehet tekinteni. Az endolympha hydropsnak az lenne az oka, hogy a ductus endolymphaticus vérellátása megromlik. A vérellátás romlását a ductus vestibularis körüli csontosodási zavar okozná. Ugyanis a Menière-betegek nagy részének a sziklacsontjában az aquaeductus vestibuli körüli pneumatizáció csökkent, vagy teljesen hiányzik. Állatkísérletekben megállapították, hogy glycerin, az urea, az ethanol, a mannitol, de különösen a 7 százalékos CO_2 inhalálása javítja a belsőfül vérkeringését. Kelet-Európában, elsősorban a Szovjetunióban a hormonális szabályozás és egyes biokémiai folyamatok zavarait kutatják.

A labyrinthus hydrops kimutatására az intravénásan adott acetazolamidot (Diamox) hatásosabbnak tartják, mint a glycerin itatását. A Menière-betegség során jelentkező hallásromlás korai kimutatására a magashangok (12 és 16 KHz) hallását vizsgálják. A különböző vizsgálatok tüneteinek összességét számítástechnikával igyekeznek értékelni.

A Menière-betegség kezelésére különböző értágító szereket, köztük a magyar gyártmányú Cavintont is használják. Autoimmun folyamatot feltételezve, újabban nagy adag steroid kezeléssel próbálkoznak. Az Egyesült Államokban a műtéti kezelések közül előnyben részesítik a saccus endolymphaticus megnyitását

Újabban e műtéti eljárásról dán szerzők kimutatták, hogy az eredmények placebo hatásnak tulajdoníthatók. Nyugat-Európában inkább a vestibularis neurectomiát végzik. A gyógyszeres és műtéti kezelésen kívül Nyugat-Európában jó eredményt értek el azzal, hogy a beteget fél óráig barokamrában tartják — 70 vízcm alacsony nyomáson.

Mivel az előadások tájékoztató jellegűek voltak, nem követte azokat vita.

A tudományos és szakmai tapasztalatokon kívül láttam a japán nép múltjának néhány csodáját, mint a Hirosima melletti Miyajima-ban a shinto templomkomplexust, Kyotóban a volt császári rezidenciát, Narában a Buddha kultusz templomát. A természet csodás gazdagsággal áldotta meg Japánt. A szépségek közül kiemelkedik a japánok szent hegye, a 3700 méter körüli Fuji, melyre nekem is sikerült elzarándokolnom.

Láttam a modern nagyvárosok szédítő forgatagát, a közlekedés közismert híresség eit és a technika magas fejlettségét. Megismertem közelebbről a japán nép szorgalmát, rendkívüli pontosságát, lelkiismeretességét és nem utolsósorban nagy-nagy vendégszeretetét.

Végül megköszönöm a Honvédelmi Minisztérium illetékeseinek azt a támogatást, amellyel elősegítették az utazást.

Bodó György dr.

Katasztrófa medicina

A nukleáris háborút túlélők orvosi problémái. Az infekció és a fertőző betegségek terjedése. Abrams, H. L., Von Kaenel, W. E. (Harvard Medical School, Boston): New Engl. J. Med. 1981, *305*, 1226.

Az irodalom eddig főleg a nukleáris támadás okozta égés, légnyomás és sugárzás hatását tárgyalta, a szerzők infectiók és a fertőző betegségek terjedésének okaival, várható arányaival és súlyosságával foglalkoznak. Az USA polgári védelmi szervei szerint az 1980-as években az ország küönböző célpontjait nukleáris háború esetén 6559 millió tonnás támadás érheti, ami megfelel 524 ezer 720 darab, Hirosimára ledobott 12 ezer 500 tonnás bomba hatásának. A támadás hatását 4 periódusban tekintik át: a robbanási (első óra), az óvóhelyi (0—4 hét), az óvóhely utáni (túlélési) és a kárhelyreállítási időszakban, amely akár évekig tarthat. Táblázaton ismertetik a 4 periódusban keletkező egészségi károsodásokat. kb. a keletkezés sorrendjében. A támadás után közvetlenül a népesség 40%-a, 86 millió ember hal meg, további 50 millió pedig az óvóhelyi periódusban. A túlélőknek 27%-a, 34 millió lesz súlyos sérült, köztük sok lesz a mérsékelt vagy súlyos fokú sugárbeteg. Közel 60 millió ember kerülhet ki az óvóhelyekről sérülés nélkül vagy kisfokú radiációs expozícióval.

Az infekció problémái az óvóhelyen, méginkább az ezt követő periódusokban merülnek fel. A kérdést csak a túlélés környezeti feltételeinek (élelem, víz, gyógyszerkészlet stb.) és a sérülésfajták hatásainak összessége keretében lehet vizsgálni. Az infekció rizikójának és súlyosságának alapja a pervasiv, immundepressiv sugárhatás és az ezt követő súlyos nélkülözés. Becslés szerint 23 millió lesz a 200 rem vagy nagyobb dózis okozta sugárbetegek száma, bizonyára ugyanennyi lesz a 100 és 200 rem közti sugáradagot elszenvedőké is, tehát a populáció 50%-ának — egyedül a sugárhatás miatt — csökken a rezisztenciája az infekcióval szemben. A traumás és/vagy égett betegek $^1/_3$-a sugárbeteg is lesz. Az égettek életét amúgyis fenyegeti a pseudomonas és serratia fertőzés. A malnutritio és az éhínség az óvóhelyi periódustól kezdve súlyosbítja a túlélők, főleg a csecsemők és öregek, minden sérült helyzetét, növelve az infekció iránti érzékenységet, hátráltatva a gyógyulást. Az élelemhiány okai: az óvóhelyen levő élelem előbb-utóbb elfogy, az óvóhely utáni periódusban a városokban levő csekély maradékkészlet szintúgy, ha a sugárszennyezés foka egyáltalán lehetővé teszi a felkutatást; a megmaradt kis városok és farmok készleteinek átengedése — a bizonytalan jövő miatt — vonakodást szülhet és talán 200—500 napra lehet elegendő, ha sor kerülhet vetésre és aratásra; a szállítás és az üzemanyag hiánya (a finomítók 99%-a elpusztul) az elosztást nehezíti, akárcsak a sűrűn lakott városok és a termelőhelyek közti nagy távolság.

A dehidráció súlyos probléma lesz, mert a fejenként szükséges napi 4 l vizet nem tárolhatják az óvóhelyeken, nem lesz mód szállításra sem; ahol a radiáció a 3000 rem/óra kezdeti szintet meghaladja, a lakosság $^1/_3$-ának lesz csak 5 nap után lehetősége arra, hogy egy órára elhagyhassa az óvóhelyet. A víz kontaminációját csak nagy nehézségek közepette lehet megelőzni. Sokan meghalhatnak a dehidráció miatt az óvóhelyen, mások teljesen kimerülhetnek és nem tudnak ellenállni a fertőzésnek. Ennek egyik oka az is, hogy a feljett amerikai prevenció folytán, valamint az expozíció hiány és az antibiotikus kezelés elterjedése miatt a lakosság nem rendelkezik szerzett immunitással számos kórokozóval szemben (pl. hastífusz, kolera). Az Atlantában tárolt himlővírus a támadás folytán elterjedhet a 74%-ban védtelen amerikaiak között. A nem oltott csecsemőket a morbilli, a pertussis és diphtheria fenyegeti, járványokat okozhat a béta-haemolytikus streptococcus is. Az óvóhelyek túlzsúfoltsága, a hőség, nagy páratartalom és a szellőzés hiánya, a tartózkodás hosszú időtartama elősegítheti a légzőszervi és a gastrointestinális fertőzések terjedését. A sugárrezisztensebb insecták (legyek, szúnyogok) gyors elszaporodása a hetekig eltávolítatlan emberi és állati tetemek tömegén, a madarak elpusztulása, az insecticid készlet és termelésének hiánya, a szennyvizek kezeletlensége a hastífusz, malaria, dengue, és az encephalitis esetek számát növeli. A sugársérült kóbor kutyák és macskák a tetemekből táplálkoznak, kitéve az insecták okozta fertőzéseknek. Elterjedhet a veszettség is.

A szanitáció nagyon kompromisszumos végrehajtásához túlélő vezető szervek kellenek, amelyekre az óriási pusztulás közepette enormis feladatok hárulnak, tetézve azzal is, hogy az orvosok és az eü. személyzet kb. 80%-a sérült lesz: a 79 ezer munkaképes orvosra hárul 32 millió sérült, köztük 18 millió sugárbeteg és 14 millió traumás és/vagy égett beteg ellátása; csak az utóbbiak közül 117 akut sérült jut egy orvosra. Az USA 50 állami és 6 szövetségi közegészségügyi laboratóriuma közül 11 fekszik kisebb rizikójú területen, de egyik sem lesz képes pl. a pestis vagy amoebiasis kimutatására. A fertőzések kezelésére az antibiotikumok csekély készletének, a járványmegelőző védőoltásoknak hatása a sok immundepressiós sugársérült és súlyosan nélkülöző túlélők esetében gyenge lesz. A nagy antibiotikum igényt csak részben elégítheti ki a farmokon az állatok részére tárolt mennyiség, ezt is csak szigorú megszorításokkal lehet a valóban rászorulók között elosztani.

Az 1960-as években 23 járványos betegséget tartottak fontosnak nukleáris támadás után, köztük több endemiásat is. Első csoportjukba sorolták a ritkán előforduló, súlyos, klasszikus betegségeket (pl. kolera, pestis, ty. abd.), a másodikba a gyakori, de enyhébbeket (pl. hepatitis inf., pneumonia, tbc). Leggyakoribbaknak a légúti és az enterális infectiókat tartják. Részletesen tárgyalják a szerzők a tbc terjedési lehetőségének okait, amelyeket azonosnak tartanak a XIX. században nagy morbiditást létrehozókkal. Fontos az is, hogy az USA lakossága a tbc expozíció miatt nem immunis, a sugárhatás látens folyamatok fellobbanásához vezethet. A pestis endemiás az USA 11 nyugati államában, amelyek gyérebben lakottak, a kiürített menekültek azonban többszörösére emelhetik a lakosság számát; sokan élhetnek fedett (ásott) óvóhelyeken, ahol a krónikus pestisgazda rágcsálók bolháival kontaktusba kerülhetnek, bubós, septikus, és primer — emberről emberre terjedő — pestispneumonia esetek fordulhatnak elő.

Táblázaton ismertetik a fertőző betegségek előfordulási és letalitási százalékát a túlélők között, orvosi ellátás hiányában, becslések alapján. Különböző ételmérgezések, enterális fertőzések, légúti és vektoros betegségek következtében egészben véve a túlélők 20—25%-a halhat meg. Egy computeres simulatio szerint New Orleanstól délre 14 km-re ledobott egyetlen atombomba következtében egy éven belül — orvosi ellenintézkedések hiányában — a túlélők 35%-a halhat meg fertőző betegségben, míg szívelégtelenségben 2,5%, diabetesben 3%, rákban még ennél is kevesebb.

Bár az infekciók veszélye kisebb, mint a nukleáris támadás direkt hatásáé, mégis alaposabb meggondolást igényel, mert a korábbi tanulmányok — nem számolva a jelen cikkben említett számos hátrányos körülmény fertőzést terjesztő, halálozást növelő, védekezést gyengítő hatásával — túl optimista állásfoglalást hangoztattak. A szerzők leszögezik, hogy az infekció súlyos veszélyt jelent a sugárbetegek, a sérültek és az égettek számára, és biztos az, hogy e veszély le-

küzdésére az eszközök nem lesznek kielégítőek.

Keleti Béla dr.

Egészségügyi szervezéstudomány

A kényszerhelyzetbe került gyógyszerész. A helyzet elemzésének kísérlete (1). Morf, J. E.: Schweiz. Apoth.-Ztg. 1981, *119*, 549.

Az utóbbi évtizedekben a gyógyszerkutatás sikert sikerre halmozott, többet ért el egy negyed század alatt, mint egész addigi történelme során. A gyógyszer az ember mindennapos társává vált. A gyógyszergyártás átkerült a gyáriparhoz, mely a gyógyszerészben diplomás kereskedőt lát, aki az ő termékeit nagy szakértelemmel hozza forgalomba. Az ipar az orvost is úgy igyekszik befolyásolni, hogy bizonyos megbetegedésnél kizárólag egy meghatározott készítményt rendeljen. Sajnos, sem az orvos, sem a gyógyszerész nincs abban a helyzetben, hogy ezen egyoldalú tájékoztatáson felülemelkedjék, mert hiányoznak az ehhez szükséges széleskörű ismeretei. Az iparnak is az volna az érdeke, hogy termékeit optimálisan alkalmazzák. Ehhez „semleges" információra volna szükség, olyanra, amely a kérdést kellő tárgyilagossággal széleskörűen feltárja. Pl. akkor, ha a beteg elfelejtette fontos gyógyszerét (antikoaguláns, antidiabetikum, fogamzásgátló tabletta stb.) bevenni, és tanácsért a gyógyszerészéhez fordul, annak rendelkeznie kellene erre is kiterjedő tájékoztatással, amit a gyáriparnak volna kötelessége rendelkezésre bocsátani. A magisztrális receptura csökkenése következtében nehéz anyagi helyzetbe került gyógyszerész egyre fokozottabban mellékcikkekkel egészíti ki választékát. A szerző rámutat ennek veszélyére: ha pillanatnyilag előnyös is a nagyobb forgalom, de veszélyezteti a gyógyszerek forgalmazására biztosított monopóliumot. Ezt az állam garantálja; de csak addig van társadalmilag fontos indoka e garanciának, ameddig a gyógyszerész képes arra, hogy állandó önképzéssel megfeleljen a gyógyszerszakértői szerepkörből rá háruló tájékoztatási kötelezettségének; más szóval: amíg a gyógyszer eladása nem pusztán kereskedelmi, hanem terápiás mozzanat. Minden további lépés a „drugstore" irányába ezt a monopóliumot veszélyezteti. A szerző itt utal az angol és az amerikai példa elrettentő voltára. A nagyhatású új hatóanyagok interakcióit, mellék- és allergiás hatást kiváltó tulajdonságait a gyógyszerésznek is ismernie kell. Mindehhez, továbbá ahhoz, hogy meg tudja állapítani, hogy mikor kell a beteget sürgősen orvoshoz küldenie, praxis-orientált továbbképzésre van szükség: olyanra, amely lehetővé teszi adott esetben az információs forrásanyag gyors alkalmazását. Biztosítani kell az orvossal való jó együttműködést, mert ez a záloga az optimális gyógyszerelésnek. A nagyközönség nem tud eleget a gyógyszerekről; de ennél is nagyobb baj, hogy ha nem veszi igénybe a gyógyszerész tanácsát. Ennek propagálására kell törekedni. Svájcban átlagosan 4980 lakosra jut egy gyógyszertár, míg Franciaországban 3000, az NSZK-ban (Berlin nélkül) 4200 főre. Ezért vannak vidékek, ahol kevés (nincs) gyógyszertár; ez az orvoshoz kényszeríti azt a beteget is, aki egyébként csak egy banális gyógyszerrel szeretné önmagát gyógyítani. A biztonság érdekében felül kellene vizsgálni a nem gyógyszertárban is forgalmazható készítmények jegyzékét, mivel abban veszélyt jelentők is szerepelnek.

Kempler Kurt dr.

Az egészségpolitika és a szabadon vásárolható gyógyszerek Európában. Sedlag, W. (AESGP, 18, Rue Jean Giradoux, F—75116 Paris): Swiss Pharma 1981, *3*, (5) 7.

Szinte egész Európában probléma a helyes egészségpolitika kialakítása, ill. annak pénzügyi finanszírozása. A közegészségügy kiadásai rohamosan növekednek. Ugyanakkor a betegségi biztosítottakat terhelő hozzájárulás máris az elviselhetőség felső határán van. A vita lényegében már politikai síkra terelődött. A modern szociális állam gondoskodni kíván polgárai jólétéről, egészségéről, de ez pénzügyileg egyre megoldhatatlanabb. A biztosítottak hozzájárulása a költségekhez szinte automatikusan a fizetésüktől függ; és ez független attól, hogy állandóan igénybe veszi-e valaki — esetleges feleslegesen is — az egészségügyi szolgáltatásokat vagy pedig évekig nem él velük. A szerző szerint nem is olyan reménytelen feladat a felesleges igénybevételt korlátozni. Ehhez azonban előfeltétel, hogy ösztönzőket kell teremteni azok javára, akik segítséget nyújtanak az egészségügyi kiadások megtakarításában.

A szerző e téren hangsúlyozottan az orvosi kezelést nem igénybevevő, banális esetekben az öngyógyszerelést támogatja. Ezt az ősi módszert a modern biztosítási formák kiterjesztése szorította háttérbe. Fel lehetne ugyan ez ellen hozni azt, hogy így esetleg a szükséges orvosi vizsgálat elmarad, de az e tárgyban végzett felmérések és tanulmányok bizonyítják, hogy ettől nincs mit félni: ha az öngyógyszerelés nem segít, a beteg úgyis felkeresi az orvosát. A szerző szerint az állami biztosítási rendszernek honorálnia kellene azt, ha a biztosított nem keresi fel az orvost, ill. nem veszi igénybe az egészségügyi szolgáltatásokat. Az USA-ban vannak olyan kórházak, amelyek nemhogy állami támogatást nem kapnak, hanem nyereséges vállalkozások. Ilyen helyen persze jobban ügyelnek a költséggazdálkodásra.

Az egészségügyi költségek nem jelentéktelen része a gyógyszerköltség. Ezen a téren sem lehet a piac törvényeit nem figyelembe venni. Így pl. Olaszországban, ahol a gyógyszerek árai hatósági intézkedésre évek óta változatlanok, ez azzal a következménnyel járt, hogy a gyógyszeripar beszüntette a kutatást és a fejlesztést, és így elvesztek világpiaci pozíciói. A gyógyszerek árképzéséről sokszor esik szó, de ilyenkor nem veszik figyelembe, hogy a kutatás, a fejlesztés és a gyógyszerbiztonság hatalmas költségeket emészt fel. Ezeknek a ráfordításoknak a terheit megnöveli az engedélyezési eljárások hosszadalmas elhúzódása, mert emiatt a találmány oltalmi idejéből sok év pocsékolódik el hasztalanul. Napjainkban az egyes országok gazdaságai egyre jobban függnek egymástól; ezért ellentmondás, hogy éppen a Közös Piacon mind ez ideig nem sikerült egy valóban szabad gyógyszerpiacot létrehozni.

A gyógyszerek hirdetésével kapcsolatos kérdések is kedvelt célpontjai a politikai színezetű támadásoknak. Pedig a tény az, hogy az ok és okozat itt fel van cserélve. Példaként megemlíti, hogy sok országban tilos a dohányáruk és az alkohol-tartalmú termékek hirdetése, de ettől az intézkedéstől a várt hatás: e termékek fogyasztásának csökkenése nem következett be. Még a cigarettás dobozokra nyomtatott figyelmeztető felhívások szövege sem hozott számottevő eredményeket. *Álláspontja alátámasztására a KGST-országokat említi, ahol köztudomásúan tilos a gyógyszerek laikus hirdetése; ennek ellenére ezekben az országokban az egy főre eső gyógyszerfelhasználás magasabb, mint nyugaton.* Ha az a cél, hogy befolyásoljuk a felhasználást, akkor meg kell keresni annak valódi mozgató erejét és azt kell befolyásolni. Hibásnak tartja tehát azt az álláspontot, amely a hirdetést teszi felelősség a túlzott gyógyszerfelhasználásért. A hirdetés önmagában ugyanis nem támaszt igényt, csak felhívja a figyelmet egy meglevő igény kielégíthetőségének lehetőségére. A szabadon beszerezhető gyógyszereknek szükségük van egy biztosított, szabad mozgási térre; ezek hirdetései közvetlenül a nagyközönséghez szólnak. A hirdetés szövegét természetesen felelősségteljes módon kell megszövegezni. Svájcban a gyógyszerek tévé és rádió útján való hirdetését tűzi ki célul; ez ugyanis — a szabadon, vény nélkül beszerezhető gyógyszerekre nézve — a legtöbb európai országban így van szokásban.

Kempler Kurt dr.

Orr-fül-gégebetegségek

„Néma" otitis media. Paparella, M. M. és mtsai (Dept. Otolaryngol., Univ. Minnesota Coll. Med., Minneapolis): Laryngoscope, 1980, *71*, 1089.

Hagyományos felfogás, hogy otitis media chronica és mastoiditis chronica esetén dobhártya perforatiónak is kell lennie. A szerzők emberi sziklacsontok kórszövettani vizsgálatát végezték sorozatban. 123 esetben nem találtak otitis mediára utaló elváltozásokat a feldolgozás során, 333 esetben pedig az otitis media különböző pathologiai elváltozásait észlelték. A betegek kartonjain ezzel szemben csak 24 esetben (36 fül) szerepelt fülészeti megbetegedés és csak 19%-ban dobhártya-perforatio. Nem sejtett chronikus otitis media (aktív vagy inaktív) található néha exploratorikus tympanotomiánál is. Ilyen nyugalomban levő pathologiás elváltozások előfordulhatnak a középfülben endolymphatikus hydropsnál vagy cochlearis végkészülék károsodás esetén, feltételezve a lehetőségét, hogy a „néma" otitis media chronica elősegítheti a hangfelfogásos nagyothallás, a szédülés és tinnitus kialakulását bizonyos betegekben. A szerzők feltevése szerint a csecsemő- és kisgyermekkorban lezajlott és nem felfedezett „néma" otitis mediával magyarázható, hogy bizonyos gyermekek miért hajlamosak otitis mediára. Otopathológiai laboratóriumaikban feldolgoztak 111 csecsemőfület is (átlagos életkor 8 hónap).

A szövettani vizsgálat normál leletet csak néhány esetben talált, a szignifikáns többségben az otitis media különböző formáit találták, beleértve az akut és chronikus otitis mediát, serosus és mucosus otitist, alkalmanként a különböző típusokat együttesen. Tárgyalják a klinikai összefüggéseket is, különös tekintettel a „néma" otitis mediára, a pathogenesist, és a folyamatnak labyrinth elváltozásokban játszott szerepét. Ennek a tanulmánynak jelentős eredménye volt, hogy összehasonlítva a kontroll csoporttal, a klinikailag manifeszt otitis media csoportban, vagy a „néma" otitis csoportban jelentős volt az embrionalis mesenchyma mennyisége. Részletesen tárgyalják a mesenchyma jelenlétének szerepét csecsemőkori otitis media pathogenesisében.

Tolnay Sándor dr.

Otosclerosis műtét zenészeknél. Flach, M. (Carl Gustav Carus Orvosi Akadémia Fül-orr-gégeklinika és Carl Maria v. Weber Zenei Főiskola Zenetudományi Osztálya, Drezda): HNO-Praxis., 1981, *6*, 66.

A szerző vizsgálata szerint az a különleges képesség, amit a zenei hallástól megkívánunk, otosclerosis műtéten átesett zenészeknél károsodhat. Az elváltozás egyrészt a zenei hangok idegen csengésűvé válása mellett abban nyilvánul meg, hogy a hangokat magasabb frekvenciában érzékelik, mint valójában elhangzanak. Ezáltal a zenészek zenei képzeletvilága károsodik. Másrészt megváltozhat a saját énekhangok érzékelése, miáltal nem tudja megfelelően ellenőrizni, hogy túl mélyen vagy túl magasan énekel-e. A szerző megfigyelése szerint ezek a jelenségek nem lépnek fel minden esetben. Azt megítélni, hogy a műtéti technika mennyire játszik szerepet az elváltozás kialakulásában, az esetek kis száma miatt nem lehet. Klinikailag jelentős, hogy a szubjektív hang és zenei hang felfogás leírt elváltozásai temporális jellegűek és fiziológiailag nehéz megmagyarázni. A zenészeknél ez a károsodás foglalkozásukat veszélyezteti, ezért otosclerosis műtét előtt erről a lehetséges elváltozásról is tájékoztatni kell a beteget. A későbbi problémák elkerülése végett zene és ének szakos tanulókon a tanulmányok megkezdése előtt célszerű lenne fülészeti és audiológiai (lehetőleg magas hang audiometriás) vizsgálatot végezni és a korai otosclerosisra gyanús hallgatókat más pályára irányítani.

Tolnay Sándor dr.

Terápiás eredmények akut acusticus traumában. Eibach, H., Boerger, U. (Fül-Orr-gégeklinika, Freiburg i. Br.): Arch. Oto-Rhino-Laryngol. 1980, *226*, 177.

A tanulmány elsődleges célja megállapítani a therapiás eljárások eredményességét akut acusticus traumában. Ellenőrzött klinikai kísérlet során 209 beteget kezeltek, akik az elszenvedett trauma után legalább 2 napon belül osztályukra kerültek. Az egyik betegcsoportot a belső fül metabolismusára és microcirculatiójára ható különféle gyógyszerekkel kezelték 4 kombináció szerint. A kontroll csoport NaCl infusiót és glucose tablettát kapott. A két csoport audiometriás eredményeit statisztikailag két különböző módon elemezték. Először az abszolút tiszta hang küszöb változásait tanulmányozták az abszolút hallásnyereség vonatkozásában. Szignifikáns különbséget a maradandó küszöbértékben a kezelt és kontroll csoport között nem találtak.

Másodszor a relatív hallásnyereségi görbéket összehasonlították a Kruskal Wallis teszt alapján. Megállapították, hogy a polypragmaziás kezelés 4 különböző formája nem volt eredményesebb, mint az NaCl infusio és a glucose tabletta. E szerek placebo hatását feltételezve, vagy az oxigénnel és neurotrop vitaminokkal való ellátás hatására nem volt akadálya a Corti szerv regeneratiójának akut halláscsökkenés után, vagy az alkalmazott gyógyszerek nem befolyásolták a folyamatot.

(Ref.: A kórházi felvétel következtében létrejött zajcsökkenés és emotionalis-stress-csökkenés hatását a cikk nem tanulmányozta.)

Tolnay Sándor dr.

Acut epiglottitis felnőttkorban: tapasztalatok 15 eset kapcsán. Ossoft, R. H. és mtsai (Északnyugati Egyetem Fül-orr-gége Osztálya, Chicago): Laryngoscop., 1980, *90*, 1155.

Az epiglottitis acuta hirtelen kialakuló, az életet fenyegető megbetegedés, mely a tengerentúli országokban gyermekkorban igen gyakori. Felnőttben ritkán fordul elő. A szerzők 15 epiglottitis acutáról számolnak be. Három beteget tracheotomizáltak a diagnosis felállítása előtt. Haláleset nem fordult elő. Az epiglottitis felnőttekben valójában többször fordul elő, mint ahányszor felismerik. Korai tünete felnőttkorban a dysphagia és torokfájás. Heveny, fájdalmas dysphagiával jelentkező betegnél indirekt laryngoscopiával kizárható az epiglottitis. Torokváladék- és vértenyésztést 14 betegnél végeztek, és csupán 2 beteg tenyésztésében volt pozitív B típusú Haemophilus influenzae. 12 beteg leletében nem volt kórokozó baktérium. Felnőtt betegben az epiglottitis acuta kezelése intravénás steroid, antibiotikumok és párásított oxigén adásából áll. A kezelés első 4 órája alatt igen gondos orvosi megfigyelés szükséges. A folyamat terjedése esetén tracheotomiát kell végezni.

Tolnay Sándor dr.

Kímélő műtéti megoldások az idült fülfolyamatokban. Kinney, S. E. (Fül-orr-gégészeti osztály, Neuro-otologia, Klinikai Alapítvány, Cleveland): Laryngoscope, 1980, *90*, 1082.

A krónikus fülmegbetegedések sebészete sokat változott az utóbbi években, ami összefügg a felszerelés és sebészeti technika fejlődésével. Szembetűnő haladás van a középfül csecsnyúlvány gyulladásos folyamatai akut fázisának kezelésében. Mégis még jelentős csoport maradt, melyben a középfül rendszer gyulladásos folyamatainak műtéti kezelése szükséges. A krónikus középfülfolyamatok kímélő sebészi megközelítése kezd tért hódítani. Ez tartalmazza a középfül és mastoid problémák megfelelő praeoperatív tisztázását, a fül mikroszkópos vizsgálatával, radiológiai és audiológiai kivizsgálással. A műtéti technika magába foglalja a neuro-otologiai feltételeket, beleértve a kiváló minőségű fülészeti fúró, szívó és öblítő készülékeket. Lényeges, hogy kímélő fülsebészetet legjobb tompa műszerekkel végezni, hogy elkerüljük a finom szövetek sérülését. Rendszeres megközelítéssel kell elkülöníteni a beteg részeket az ép-

től, számolva a várható szövődményekkel, elkerülve a sérüléseket. Ehhez tartozik a n. facialis helyének pontos felismerése, a labyrint-fistula és a hátsó és középső tasakokban lévő cholesteatoma észlelése. A szerző két esettel bizonyítja e módszer fontosságát, ahol a felmerült nehézségeket az ideg és labyrintműködés megóvásával sikerült megoldani. *Tolnay Sándor dr.*

A vascularisatio kifejlődése hallócsont trans- és implantatumokban. Eitschberg, E. (Fül-orr-gégeklinika, Erlangen-Nürnberg): Laryng. Rhinol. Otol. 1980, *59*, 238.

A hallócsontok revascularisatióját vizsgálták kísérleteikben, amelyek során 30 nyúlon üllőt pótoltak autogen és allogen transplantatummal, valamint 5 borjún kalapácsot xenogén implantatummal. Allogén transplantatiókor előzőleg a hallócsontokat különböző módon kezelték: 5 hallócsontot lehűtöttek —20-tól —196 °C-ra, 5 másikat cialit oldattal (1:5000) kezeltek, 5-nél pedig subsequens gamma-sugárzást alkalmaztak. Az első 5 esetben a revascularisatiós folyamat során a befogadó szervezetben a sarjadzás a Havers csontcsatornákból indult meg. Az minden esetben normál kapilláris volt, vagy a Havers csatornák kis kitágulásához vezetett. Ezen esetekben a szélesebb átmérőjű kapillárisok voltak túlsúlyban. Xenogén hallócsont implantatio után azonban az antigen reakció a kapillárisok falának hyalinisatióját okozta a belső átmérő tetemes csökkenésével. *Tolnay Sándor dr.*

Az acusticus neurinoma computertomographiás korai diagnózisa a belső hallójárat levegőfeltöltésével. Rettinger, G. és mtsai (Fül-orr-gégeklinika, Erlangen): HNO, 1981, *29*, 73.

Az intrameatalis növekedésű kis acusticus neurinoma computertomogrammal nem kielégítően ismerhető fel. Ezen esetekben eddig a diagnózist csak cysternomeatographia biztosította, aminek során pozitív, jódtartalmú kontrasztanyagot juttattak cysternapunctio útján a belső hallójáratba. A szerzők levegő-cysternomeatographiával kombinálták a computertomographiát, ami így jó eredményt adott a tumor kimutatásában. Magasabb fejállás mellett ferdén fektetik a beteget és lumbálpunctióval baktériumszűrőn keresztül levegőt fecskendeznek a lumbális térbe. A levegő a ferde fektetés miatt felfelé halad és kitölti a kisagy-híd szögletet és a belső hallójáratot, ami computertomographiával jól értékelhető. A szerzők 54 beteget vizsgáltak acusticus neurinoma gyanúja miatt mindkét módszerrel, és 8 esetben találtak tumort. Részletesen ismertetik a két módszer eredményét ábrákon bemutatva, és összehasonlítják előnyét, hátrányát. A két módszer hasonló ábrázolási képessége mellett előnyben részesítik a levegő-meatographiát, főleg a levegő felszívódó képessége miatt, amivel szemben az olajos kontrasztanyag évtizedekig a liquortérben marad. *Tolnay Sándor dr.*

Immunológia

Az immunhiány és az általános orvostan. A. M. Denman: Brit. med. J. 1980, *281*, 1376.

Az immunhiány-betegségek relatíve ritkák, mégis érdeklődésre tarthatnak számot mind gyakorlati, mind tudományos szempontból. A korai kórfelismerés gyorsítja a specifikus therapia lehetőségét, megelőzheti az idült szövődményeket, felderítheti a hypogammaglobulinaemiát (hygglae) kísérő, másodlagos fertőzések és számos, eddig ismeretlen kórokú betegség pathogenesisét. Az autoimmun betegségeket (különösen a vvt-eket és fvs-eket érintő zavarokat) szokatlanul gyakran észleljük a késői hygglae-ban. A B-lymphocyták (B-ly.) abnormitása — mint primer betegség — nem ritkán rávilágít a hasonló autoimmun betegségekre. A gyakori és változatos gyulladásos kötőszöveti kórképek — amelyekkel a complement systema betegségeiben találkozunk — emlékeztetnek az immunhiányos szervezet szokatlan reactióira (mint pl. a dermatomyotitisben és SLE-ben).

A szerző a továbbiakban összefoglalja a legfontosabb immunhiány betegségek néhány formáját.

Az immunhiány betegségek osztályozása. A csontvelő alapsejtjeiből származó lymphocyták két úton fejlődnek tovább. A T-lymphocyták (T-ly.) először a thymusba vándorolnak, majd differenciálódásuk után a lymphoid szervekbe jutnak és a továbbiakban az ún. „sejthezkötött" immunválaszért felelősek. A cytotoxikus T-lyák felismerik és elpusztítják a szervezet testidegen antitesteket tartalmazó sejtjeit. A T-lyák második populatiója („helper-sejtek") az idegen antigénekkel szembeni antitesteket termelő sejtek (B-ly.) hatásosságát támogatja. A harmadik populatio a „suppressor"-sejt, korlátozza a szervezet testidegen antigénekre adott reactióját, mind az antitest, mind a sejthezkötött immunválaszt illetően.

A lymphocyták második kategóriája a B-lyák. Ezek előfutárai a specifikus antitesteket termelő plasmasejteknek.

A vázolt osztályozásnak klinikai jelentősége abból adódik, hogy az immunhiány-betegségek megértéséhez hozzátartozik a T- és B-lyák zavarainak elkülönítése. A szervezet immunitásának különböző változatait állatmodelleken tanulmányozták, s bár nem minden immunreactio kapcsolatos az ember betegségeivel, azt tudjuk, hogy pl. a macrophagoknak számos kísérletes infectióban fontos szerepük van (hibás működésük pl. kedvez a mycobacteriumokkal szembeni fogékonyságnak és az idült parazita infectióknak).

A B-lyák okozta immunhiány állapotok. A hygglaeák 1/6-ának nemhezkötött formája van (pl. haemofilia). A betegség molekuláris alapja ismeretlen, de feltehetően akadályozott a B-lyák differenciálódása, alacsony a se. Ig-tartalma, az IgA és az IgM többnyire hiányzik vagy koncentrációjuk csökkent. A specifikus immunizálás nem jár antitestképzéssel és szokásos technikával nem mutathatók ki keringő B-lyák. Ilyen rendellenesség 3 hónapos—2 éves fiúkban jelentkezik, az ennél fiatalabbakat még védik az anyai antitestek. Gyakoriak a recidiváló bacterium-infectiók (pneumonia, otitis media) és a súlyos kórlefolyású betegségek: septicaemia, osteomyelitis, arthritis, meningitis. A vírusfertőzések közül csak bizonyos enterovírusok (ECHO) — amelyek egyébként egészséges szervezetben spontán gyógyulnak — myositist, meningoencephalitist okoznak. Érdekes az immunhiányban szenvedő gyermekek atypusos ECHO-vírus fertőzése és a normális gyermekek dermatomyositise közötti hasonlóság.

A hygglaeban szenvedő gyermekek nem termelnek antitesteket polio-vaccinálás után, viszont sokáig ürítik a kórokozókat. Nincs azonban bizonyíték arra, hogy gyakrabban keletkeznék bennük bénulással járó poliomyelitis a természetes fertőzés után. Egyesekben progressiv agyi károsodás következik be görcsökkel, mentális retardatióval és más neurológiai manifestatiókkal. Lehetséges, hogy ilyet egyébnem definiált vírusok is okozhatnak, felvetve egyúttal kóroki szerepüket a manifest immunhiányban nem szenvedő gyermekek hasonló syndromáiban is. Ilyenekben sem szokatlan a recidiváló légúti infectio (pneumonia, chr. otitis media, bronchiectasia). Differenciáldiagnosztikus szempontból fontos körülmény, hogy alacsony a se. Ig koncentráció és a perifériás vérben nem mutathatók ki B-lyák. A hygglae ritka, autosomális formája csecsemőkorban — leányokban is — előfordulhat, ezért erre a lehetőségre a klinikai kép alapján mindkét nemben gondolni kell.

Előrement hygglae-ról beszélünk, ha a betegség a 2. életév után kezdődik. Különbséget kell tenni a betegség kezdetét illetően a gyermekek és a 16. év feletti felnőttek között. A betegség feltehetően a B-lyák érésének szerzett defectusából keletkezik a relative késői differenciálódás folyamán. Genetikus faktorokat nem tudtak ugyan kimutatni a pathogenesisben, de előfordulhat familiáris fogékonyság. Elsőfokú rokonokban ismeretes az IgG alosztályok arányváltozása

egyesekben súlyos hygglae-, gyomor és pajzsmirigy ellenes antitestek fordulnak elő. Enzymdefectust nem észleltek. Egyik teória szerint a B-lyák nem érnek be, mert differenciálódásukat a suppressor sejtek megakadályozzák, de az abnormális suppressio csak ritkán magyarázza meg a hygglaet a kísérő immunregulatiós zavarban. A legtöbb hygglae felső- vagy alsó légúti infectióval társul (pneumonia, pleuritis, recurráló sinusitis, gyermekek otitis mediája), de ritkább a gyakori vagy a súlyos vírusfertőzés. Felnőttekben sarcoidosishoz hasonló tüdőgranulomatosis, másokban rheumatoid arthritisre emlékeztető, chr. polyarthritis vagy tenosynovitis keletkezik, a rheumatoid factor azonban hiányzik és a synovialis hártya — plasmasejtek nélkül — mononuclearis sejtekkel infiltrált. Az ízületekből nem lehet infectiós factort igazolni, de az arthritis prompt reactiója gammaglobulin hatására infectiót jelez. Erosiv arthritist és subcutan nodularis elváltozást is ismertettek hygglaeban. A szokásos antitestek hiánya ellenére Coombs-pozitív haemolytikus anaemia, autoimmun neutropenia és anaemia perniciosa meglehetősen gyakran fordul elò felnőttkori hygglaeban. Ugyanezekben a kísérő gastrointestinális kórjelek figyelmet érdemelnek. A nodularis lymphoid hyperplasia meglehetősen gyakori szövődmény és krónikus hasmenést okozhat. A diarrhoea előtérben álló tünet, ha a hygglaeát thymoma kíséri. A hygglae therapiája: rendszeres gammaglobulin inj. és a secunder infectiók kezelése gondos mikrobiológiai vizsgálat után. A selectiv immunhiányban leggyakoribb IgA-hiány (európai aránya 1:700, a legtöbb ilyen beteg tünetmentes) allergiás- és autoimmun betegségre hajlamosít. A ritkább selectiv IgM- és IgG-hiány súlyos bacteriumos és vírusfertőzésekkel járhat. Érdekesebbek a magasabb Ig-osztályok teljes hiányában szenvedő betegek, akik nem termelnek antitesteket bizonyos fertőzésekkel vagy antigénekkel szemben.

T-lyák okozta immunhiány. A leginkább tisztázott T-ly. immunhiányos kórkép a Di George syndroma a thymus és a mellékpajzsmirigy hiányával. Kezdetben a cardialis károsodás dominál a hypoparathyreoidismus sajátosságaival. Az ilyen gyermekek érzékenyek bacterium- és vírusfertőzésekkel szemben, hiányos humorális antitest válaszuk révén. Egyesekben a thymus fejlődésének hiánya a B-ly. sor okozta immunhiánnyal („súlyos, kombinált immunhiány") is jár.

Ilyenkor az élet első heteiben recurráló vírus-, bacteriumfertőzés, krónikus hasmenés, hiányos súlygyarapodás fordul elő, és a pneumocystis carinii gyakran okoz interstitialis pneumoniát. Jobb a prognosis, ha a kísérő hygglae kevésbé súlyos (Nezelof-syndroma).

A kombinált immunhiánynak tudományos érdekessége is van: 1. a thymus és a csontvelő kombinált transplantatiója az első ígéretes kísérlet a specifikus immundeficit megjavításában, 2. mivel a betegség kezdetben a csontvelő őssejtjei elégtelenségének tulajdonítható, specifikus biokémiai zavar fedezhető fel bizonyos esetekben. Pl.: az adenosin deaminase, amely az adenosinnak inosinná történő átalakulását katalizálja; mind a T-, mind a B-lyák hibás működése felelős a toxikus metabolitok felszaporodásáért. Ezt az állapotot a hiányzó enzymeket tartalmazó, normális vvs transfusióval lehet korrigálni. Gyermekek T-ly. elégtelenségét okozhatja a purinnucleosid phosphorylase enzym hiánya is. Az ilyenek varicellája, vacciniája, vagy CMV infectiója súlyos kórlefolyású lehet. A purin metabolismus ezen zavarának felismerése azért fontos, mert előre felderíthető e congenitalis autoimmun betegség szövevényes pathogenetikai alapja, amit immunhiány kísér. A T-ly functio hiánya a ritka, öröklődő neurológiai rendellenességekben is megtalálható (ataxia, teleangiectasia, amely a DNS functio zavarával jár). A T ly hiány néhány esetben magyarázatul szolgál a gyermekek és felnőttek nem ritka chr. infectiós és gyulladásos betegségeire (pl. chr. mucocutan candidiasis, rheumatoid arthritis, SLE), ilyen abnormitások csupán a betegség nem specifikus aktivitását vagy az antigén túlsúlyt jelentik a fertőzésekben.

A szervezet nem specifikus védekező factora. A complement fontossága és hiányának következményei a szervezet védekezésében jól ismertek. A neutrofil sejtek primer hiánya csak néhány súlyos, recurráló infectióban észlelhető. Ennek az állapotnak legsúlyosabbja a primer chr. neutropenia különböző formája, és a bacteriumok elpusztításának a hiánya a chr. granulomatosus betegségekben (újabb biokémiai vizsgálatok alapján specifikus metabolikus hiány következtében).

A T-lyák zavarait illetően még nem tudjuk, hogy a granulocyták functiójának hiánya magyarázza-e a chr. gyulladásos betegségek jelentős arányait. Bár a granulocyták hiányos működését számos betegségben ismertették — in vivo és in vitro vizsgálatokkal — primer pathogenetikai szerepük még nem megalapozott. A monocyta-, macrophag functiók analysise egészségesekben és betegekben egyaránt nehéz.

Barna Kornél dr.

A tüdő immun-mechanizmusa. Bergmann, K. Ch. (Forschungsinstitut für Lungenkrankheiten und Tuberkulose Berlin-Buch): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1980, *34*, 703.

A bőr mellett elsősorban a tüdő áll közvetlen kapcsolatban a környező világgal. Naponta mintegy 10 000 liter levegőt lélegzünk be és azzal sok károsító anyag kerülhet a légutakba. Ez teszi szükségessé a légzőszerv védekező mechanizmusának a kialakulását. Lényeges szerepe van ebben a légutak nyálkahártyájának. A belégzett részecskék nagy része a passzív szűrés és az aktív váladékképződés, valamint a csillószőrös szállítás kombinációjával ürül ki. A megmaradt károsító anyagokat a nem specifikus és a specifikus immun-tényezők hosszú sora távolítja el.

A nem specifikus immun-tényezők között első helyen áll a komplementrendszer. Ez hozza létre az antitest által közvetített sejtoldást, fokozza a phagocyták tevékenységét, a neutrophil granulocyták kemotaktikus kapcsolódását, gyulladás útján pedig az erek áteresztő képességét. A granulocytákból és az alveoláris macrophagokból kiválasztott lysozym mint hydrolas lebontja a gram-pozitív és a gramnegatív sejtek falát. A lactoferrin megzavarhatja a baktériumok vasanyagcseréjét, a vírusokkal fertőzött makrophagokból vagy az érzékennyé tett T-lymphocytákból származó interferon pedig a váladékban levő fehérjét, így ezek gátolják a baktériumok, ill. a vírusok szaporodását. Főleg baktérium-fertőzés után a szétesett fehérvérsejtekből proteolytikus enzimek áramlanak ki. A légutak sejtes nem specifikus védő funkcióját a phagocytáló granulocyták és az alveolaris makrophagok látják el. A granulocyták főleg a baktériumokat, az alveolaris makrophagok pedig a baktériumokon kívül a vírusokat, a gombákat, a vörös vértesteket, az antigén-antitest komplexumot, valamint a belégzett organikus és anorganikus porokat kebelezik be.

Az alveolaris macrophagok választják ki az elastast, a collagenast, a lysozymet, a komplementfaktorokat, az interferont, a prostaglandint, a nucleotidot, a plasminogen-aktivátort, a pyrogent, a granulopectint, a fibroplastin-proliferatiót befolyásoló, a collagen-szintézist fokozó és a leukocyta-kemotaktikus tényezőt. Az légutak immunspecifikus reakcióit az antitestek és az immunkompetens lymphocyták közvetítik. A immunreakció morfológiai alapja a tüdő nyirokszövete (bronchial associated lymphoid tissue = BALT). Ez a nyirokrendszer termeli a vérsavóban kimutatható IgA, IgG, IgE humorális immunglobulinokat, valamint a lymphocytákat, a plasma-, a hízó- és az eosinophil-sejteket.

A tüdő allergiás antigén-antitest reakcióinak *Gell* és *Coombs* szerint 4 típusa van:

I. vagy azonnali, reagintól függő allergia típus. A reakciót az antitestek közvetítik. Az IgE behatol a szövetekbe, különösen vonzódik a hízósejtek és a basophil granulocyták sejthártyájához (cytotropia). Az ismétlődő allergén hatására specifikus antitestek képződnek, a hízósej-

tekben fokozott szintézis-aktivitás, áteresztőképesség fokozódás indul meg, a ciklikus adenosinmonophosphat mennyisége csökken, kalcium ionok áramlanak be, a szemcsékből robbanásszerűen különböző mediátorok szabadulnak ki. A degranulatio során azonban a sejteket nem pusztítja el. A felszabaduló hisztaminszerű anyagok vagus-receptorok útján a hörgők simaizomzatának az összehúzódását idézik elő és típusos asthmaszerű hörgőszűkületet okoznak. Indirekt mediatorok útján a thrombocyták felszaporodnak (micro-embolusok), serotonin-kiszabadulás, eosinophil- és neutrophilsejtes beszűrődés, valamint enzimfolyamatok indulnak meg. A másodlagos reakció okozza a hörgő nyálkahártyájának beivódását. A reakció 5—15 percen belül lezajlik. A klinikumban ezt a folyamatot anaphylaxiás reakciónak nevezzük. Ennek 3 szakasza van. Az elsőben az allergén kötődik az antitesttel. A másodikban, a nem specifikus, biokémiai szakaszban, a hízó- és a basophil-sejtekből mediátorok szabadulnak fel. A harmadik, a manifesztációs fázisban a reakció funkcionális vagy morfológiai eredménye: a klinikai kórkép jelenik meg. A szervezetben a specifikus IgE antitest-képződést a belégzett allergének: virág, ipari, házi porok, emésztési allergének: tej, tojás, hal, kontakt-allergének: fémek, kozmetikumok, vegyi anyagok és fertőző allergének baktériumok, gombák, paraziták okozhatják. Az emberek 10%-ában zajlik le anaphylaxiás reakció, ezeket az egyéneket atopiásoknak nevezzük. Klinikai formája az allergiás nátha és a sokk-tüdő.

II. vagy cytotoxikus típusú reakció: Ebben az allergia-formában az IgM vagy IgG típusú keringő cytotoxikus antitest sejtnélküli fehérjével, pl. a tüdőerek membrana basilaris antigénjével vagy víruseredetű antigénnel és gyógyszer eredetű haptennel kötődik. Ezek az antigének szervezetbe kerülésük után másodlagosan helyezkednek el a sejtek felületén. Az antigén és az antitest kötődése után a sejtek szétesnek. A II. típusú reakció klinikai formája a vesében és a tüdőben a Goodpasture-szindróma.

A III. vagy immunkomplex típusú reakció: Sokszor a belégzett, a szájon vagy a bőrön át a szervezetbe jutott allergén, valamint fertőző kórokozó fokozhatja az IgM, vagy IgA típusú antitest képződését és azokkal oldható immunkomplexet képezhet. Ez a folyamat gyakran élettani jelenség: a kis mennyiségű immunkomplexet a phagocyták bekebelezik és lebontják. Ha azonban az immunkomplex mennyisége nagy, lerakódik a szövetbe, pl. a subepitheliális kapillárisokba és kóros folyamatot: nem atopiás extrinsic asztmát, allergiás alveolitist, lupus erythematodest, gyógyszer-toxicitást, hörgőtágulatot, hörgőrákot, cystikus fibrosist, desensibilizálás után pedig befecskendezett allergénnel atopiás extrinsiv asztmát okozhat. Az ilyen allergiás immunkomplex reakciót Arthus-phenomennak nevezzük. Ha az antigén-antitest kötődés a vérben történik, szérumbetegség keletkezik. Komplex Arthus-reakció jön létre a tüdőben antigének: madarak bélsárának vagy tollporának vagy hapténeknek: egyes gyári vegyszereknek az ismételt belégzése után is.

A IV. típusú vagy a sejt által közvetített allergiás reakció: Ezt a filogenézis szempontjából legrégibb allergia-formát azok a sensibilizált immunkompetens T-lymphocyták közvetítik, amelyek felületükön specifikus receptorokat hordoznak. A IV. típusú reakciót nem a vérsavóval, hanem a megfelelő sejtekkel lehet az egyik emberről a másikra átvinni. Klinikai szempontból jelentős a szenzibilizálás mikrobás fertőzés után pl. tbc, belégzett antigén útján alveolitis esetén, vagy kis molekulasúlyú haptenek, pl. kémiai és építőipari anyagok belégzése után. A sarcoidosisos granuloma is IV. típusú reakció eredménye.

Pongor Ferenc dr.

B-lymphocyta depletióval járó angioimmunoblastos lymphadenopathia esete. Persson, B. és mtsai (Dept. of Medicine and Pathology, Malmö General Hospital, University of Lund): Acta Med. Scand. 1980, *208*, 237.

Az immunoblastos lymphadenopathiát 1973-ban *Lukes* és *Tindle*, az érproliferatióval járó angio-immunoblastos lymphadenopathiát pedig 1974-ben *Frizzera* írta le. E kórképek etiológiájáról nagyon keveset tudunk: felmerül a graft versus host reactio, autoimmunfolyamatok, vírusokra adott reactiók, antiepileptikumok, penicillin, sulfonamidok hatása. Legjellegzetesebb tünetei: a láz, bőrjelenségek, pruritis, lymphadenomegalia, hepato-splenomegalia, a vérben kevés T- és sok B-lymphocyta, valamint az eosinophilia. Histologiailag a nyirokcsomók structurája eltűnt, immunoblastok, kevés plasmasejt infiltrálják és a kiserek, főleg a venulák proliferatiója észlelhető. A legtöbb eset kezelés nélkül gyors progressiót mutat és 2 éven belül halálhoz vezet. Steroidok és cytostaticumok hatására javulás következik be. Bár a betegek 10—20%-a malignus lymphomába történő transformálódás miatt hal meg, többségük halálát infectiók okozzák.

A szerzők egy Parkinson-kór miatt évek óta levodopával, amantadinnal, chlorotiaziddal és digoxinnal kezelt beteg esetét ismertetik, akin 1978-ban typusos angioimmunoblastos lymphadenopathia (AIBL) alakult ki. A szövettani kép typusos volt; consilium során *H. Rappaport* is AIBL-nak tartotta. A szerzők által elvégzett immunológiai vizsgálatok során derült ki, hogy a beteg keringő lymphocytáinak csak elenyésző hányada B-lymphocyta, a T-lymphocyták száma mérsékelten csökkent és nagy rész O-sejtnek bizonyult. Prednisolonkezelésre a beteg állapota gyors, drámai javulást mutatott, tünet- és panaszmentessé vált. A javulás során keringő B-lymphocytáinak száma kissé emelkedett. Esetük, melyben jelentős mértékű polyclonalis immunglobulin-szaporulatot is találtak, a B-lymphocyta-deficientia miatt érdekes, bár ennek magyarázatát nem tudják adni.

Berkessy Sándor dr.

Chemoluminiscentia, mint a sejtaktivizálás indikátora. Fischer, H., Hj. Staudinger (Max-Planck-Inst. f. Immunobiologie, Freiburg i. Br.): Klin. Wschr. 1981, *59*, 199.

A phagocytosisra képes granulocyták és monocyták adaequat ingerekre, pl. idegentestekkel való érintkezéskor, mint pl. bacteriumok, élesztők (zymosan), sőt immunkomplexek esetén is az idegentestek bekebelezésével, *endocytosisával* válaszolnak. Ugyanakkor a phagocytáló sejtek oxigénfogyasztása a „nyugalmi állapotban levő felhasználásnak" sokszorosára növekedik. Ezen oxigen felhasználási többlet („burst of oxygen") nem gátolható cyaniddal és nincs semmi köze a mitochondrialis légzési lánchoz és a fokozott energiaszükséglethez. A phagocytált bacteriumokat általában a granulocyták és makrophagok pusztítják el. Ez a lysosomalis hydrolasek útján történik, amennyiben a phagosomák a lysosomákkal fuzionálnak. A phagocytosissal párosult O_2-többletfogyasztás azonban más, valószínűleg fontosabb mechanizmusra is utal, amit az utóbbi évek kutatásai derítettek fel. A phagocytált sejtek felvett oxigénje, nem úgy mint a légzési láncban vízzé, hanem H_2O_2-vé redukálódik, ami a phagocytáló granulocytákban és makrophagokban jól kimutatható. Az oxigénaktiválódás bonyolult biokémiai folyamata *aktív oxigén-species* képződésére vezet, amelynek döntő szerepe van a bacteriumok elölésében.

Ismeretes továbbá (*Allen*, 1972) az a tény, hogy a phagocytáló granulocyták *fényt bocsátanak* ki. Az életjelenségeknek ezen rendkívül érdekes manifesztációja, a *chemoluminiscentia* a biológiában eddig csupán egyes fénylő rovarok és mikroorganizmusok sajátosságaként, mint kuriózun volt ismeretes a már jól ismert hőleadás, kémiai és osmotikus, munka ténykedések mellett. Ez a chemoluminiscentia a phagocytáló sejtekben, természetesen olyan kicsi, hogy érzékeny photosokszorosító („photomultiplier") segítségével mutatható ki, illetve mérhető. A phagocytáló sejtek chemoluminiscentiája nyilván szorosan összefügg a molekuláris oxigén reaktív oxigén-species-szé való re-

dukciójával. A kísérleti leletek arra utalnak, hogy a chemoluminiscentia a szerves anyagokkal aktivizált oxigén kísérő jelensége; csak aerob feltételek mellett figyelhető meg; katalase és superoxyddismutase többé vagy kevésbé gátolják.

A chemoluminiscentia közti folyamatai és termékei még részleteiben nem ismeretesek. A bacteriumok elölése („killing") is az aktivált oxigénnel a bacteriumfal szerves anyagaival való reakcióinak tulajdonítható. Természetesen a phagocytáló granulocyták „killing"-je mellett még egyéb folyamatok (prostaglandinok, prostacyclinek, thromboxan) is járnak photo-emmissióval. Egészen biztos, hogy a jövőben még további olyan sejtfolyamatokat fognak feltárni, amelyek photon-emissióval járnak. A könnyen mérhető chemoluminiscentia különböző biológiai releváns reakciók indikátora lesz.

ifj. Pastinszky István dr.

A vékonybél follikuláris limfatikus hiperpláziája antitest-hiány szindrómában. H. G. Klingemann és mtsai (Zentrum für Innere Medizin und Medizinisches Zentrum für Pathologie der Universität Marburg/Lahn): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 775.

A szerzők egy 30 éves férfi beteget ismertetnek, akinek puffasztó ételek után hasi görcsei voltak. Kolonoszkópiával az ileum nyálkahárnyájában a bél lumenét jelentősen beszűkítő lencse nagyságú tüszőket találtak. A szövettani kép follikuláris limfatikus hiperpláziának felelt meg aktív csíraközpontokkal. A bélfalban IgA-t termelő plasmasejteket ki tudtak mutatni, de a vékonybél váladékában nem találtak antitesteket A jelenséget az ellenanyagok leadási zavarára vezetik vissza. Feltűnő volt még az IgE-t termelő plazmasejtek nagy száma a bélfalban.

A follikuláris limfatikus hiperpláziának több szinonimáját ismerjük: enteritis follicularis, ileitis follicularis, nem-sclerotizáló ileitis, pseudopolyposis lymphatica ilei.

A bélfal plazmasejtjeiben képződő antitestek közül az IgA átjut a bélfalon, és azt „antiszeptikus mázzal" vonja be a bélbe került mikrobális és ételallergének ellen. A bélfalon áthatolás közben az epithel sejtekben a szekretoros komponenssel bővül az emésztőnedvek ellen.

A szelektív IgA-hiány aránylag gyakran fordul elő (1:500—1:700), de a betegek többsége klinikailag tünetmentes, mert az allergének folytonos ingerére pótlásképpen megszaporodnak az IgE-t termelő plazmasejtek. Utóbbiak okozzák a bél nyiroktüszőinek pszeudopolipózus hiperpláziáját és relatív szűkületét, amely puffasztó ételek fogyasztása után hasi görcsökben nyilvánul meg.

Gyermek- és fiatalkorban a „status lymphaticus" részjelenségeként immunglobulin csökkenés nélkül is találkozhatunk follikuláris limfatikus hiperpláziával.

Kollár Lajos dr.

Plasmapheresis therapiás jelentősége immunbetegségekben. Wegmüller, E. (Med. Universitätspoliklinik, Bern): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 443.

Plasmapheresisen (pp.) a plasmának a plasma cellularis alkotóelemeitől való elválasztását értjük; a plasmafiltratio, plasmaseparatio és plasmacsere identikus fogalmak. Bár a pp. principiuma régóta (1914) ismert, therapiás célokra a humán medicinában csak az ötvenes években került alkalmazásra a hyperviscositas-syndroma kezelésére. Az utóbbi évtizedekben a sejtseparatorok fejlődésével kapcsolatban, amelyek a plasmarészek gyors és folyamatos eltávolítását lehetővé tették, alkalmazása hatalmas fellendülést nyert. A pp.-kezelés klinikai alkalmazása azon lehetőségben nyilvánul meg, hogy a pathogen antitestek és antigen-antitest-komplexusok, az ún. immunkomplexek a beteg keringő véréből hatásosan eltávolíthatóak; hasonlóan eliminálhatóak a plasmából a gyulladás mediátorai, mint a komplement-komponensek, vasoaktív anyagok, továbbá a fibrinogen és egyéb toxikus tényezők s így a kórfolyamat kedvezőbb lefolyást mutat. Ma már alig van olyan immunbetegség, ahol a pp.-t ne alkalmazták volna.

Kezdetben rendszerint valamenynyi immunbetegség gyógyszeres eljárással kezelendő, amely steroidok és/vagy cytostaticumok alkalmazásából áll. Csak ha ezen eljárásokkal nincs megfelelő eredmény, lehet a kiegészítő plasmacserére gondolni. A pp. technikailag bonyolult és igen költséges, ezért a javallatokat igen szorosan kell feállítani. A pp. kivitelére különböző módszerek vannak: 1. az ún. „dupla zacskós"-eljárás; 2. folyamatos sejtseparálás; 3. üreges rostos membránnal történő plasmafiltratio.

Pp.-re olyan súlyos és gyorsan progrediáló esetek jöhetnek szóba, ahol az immunsuppressiv szerek már elégtelennek bizonyultak vagy éppen toxicitásuk miatt adásukat csökkenteni kényszerülünk. A pp. javallatai címszavakban a következők: 1. *nephrológiai megbetegedések:* Goodpasture-syndroma; rapid progresszív glomerulonephritis; heveny transplantatum lelökődés; 2. *collagenosisok:* systemás lupus erythematodes; periarteriitis nodosa; vasculitis; Wegener-betegség; 3. *hyperviscositas-syndromák:* plasmocytoma; Waldenström-betegség; cryoglobulinaemia; 4. *haematológiai kórképek:* autoimmun eredetű anaemia; Moschcowitz-syndroma; rhesus-incompatibilitas, 5. *hepatologiai* megbetegedések: coma hepaticum? 6. *neurológiai kórképek:* myasthenia gravis; Guillain—Barré-syndroma; 7. dermatológiai kórképek: pemphigus vulgaris; herpes gestationis; 8. *malignomák:* bronchus-, mamma-, ovarium-, coloncarcinoma? 9. *egyéb:* hypercholesterinaemia familiaris; crisis thyreotoxica; asthma bronchiale?, Raynaud-syndroma?

A jövőben ezen javallatok feltehetően szélesedni fognak. Számos ellenőrző vizsgálat szükséges a vitás kérdések tisztázására, valamint a módszertani tökéletesítésre, ami még több esztendőt fog igénybe venni. Annyi azonban ma már megállapítható, hogy a pp. jelentős haladásnak tekinthető a terápiaresistens immunbetegségek kezelésében.

ifj. Pastinszky István dr.

Genetika

Az addictio humángenetikai vonatkozásai. Vogel, F. (Institut für Antropologie und Humangenetik der Universität Heidelberg): Dtsch. Med. Wschr., 1981, *106*, 717.

A méregmegszokások (melyek közül egyedül az alkoholizmus igazán pontosan tanulmányozott) jelentősen különböznek a társadalom kultúrája, a társasági viselkedés normái, általában a környezet szerint, melyben az ember él, mégis — mivel sok országban az alkoholizmus az utóbbi időben ijesztően elterjedt —, a humángenetikusnak is fel kell tenni két kérdést:

1. Milyen mértékben vesznek részt genetikai tényezők az addictio iránti fogékonyságban és
2. Milyen genetikai mechanizmusok állnak a különbségek hátterében.

Az első kérdésre a választ gyakorisági vizsgálatok adják meg alkoholisták és nem alkoholisták családjában, egy- és kétpetéjű ikrekben, valamint örökbefogadottakban a biológiai és a nevelőszülők összehasonlításában. A fontosabb és nehezebb második kérdésre biokémiai és neurophysiológiai vizsgálatok, valamint állatkísérletek válaszolhatnak.

Ami a családvizsgálatok eredményeit illeti, kimutatható, hogy az alkoholisták egyharmadának legalább egyik szülője alkoholista (az esetek többségében ez az apa). Az alkoholista nők rokonságában gyakoribbak az alkoholisták, mint a férfiakéiban, ami arra utal, hogy a férfiak alkoholizmusában jelentősebb a környezet szerepe.

Egypetéjű ikrekben gyakrabban fordul elő, hogy — ha az ikerpár egyik tagja alkoholista — a pár másik tagja is alkoholista, mint kétpetéjűekben. Az ikervizsgálatok végzői arra a következtetésre jutottak, hogy a nagy mennyiségű alkoholfogyasztás hátterében genetikai tényezők állnak, míg azt, hogy valaki egyáltalán fogyaszt-e alko-

holt, vagy abstinens marad, társadalmi tényezők döntik el.

Ismertek olyan vizsgálatok, melyekben alkoholisták olyan fiait vizsgálták, akiket más családok fogadtak örökbe, s ezek alkoholfogyasztási szokásait hasonlították össze a biológiai szülőknél maradt fiútestvérekével. Annak ellenére hogy a természetes szülők életvitele az esetek többségében rossz volt, az örökbefogadott fiúk között nem volt ritkább az alkoholizmus, mint a nem örökbefogadottak között.

Ezek és hasonló vizsgálatok amellett szólnak, hogy az alkoholizmus kifejlődésében genetikai tényezők is szerepet játszanak. Önként adódik a kérdés, hogy melyek azok a biológiai mechanizmusok, melyek e dispositio hátterében állnak. A probléma megoldásának a kulcsát az alkohol-lebontásban (illetve az ebben résztvevő enzimekben) és az alkoholnak az agyi funkcióra gyakorolt hatásában kell keresnünk.

Az alkohol lebontásának két alapvető enzimje az alkohol-dehydrogenase (ADH) és az aldehyd-dehydrogenase (ALDH).

Három autosomalis gén-locus határozza meg az ADH struktúráját (ADH_1, ADH_2 és ADH_3). Az ADH_1 és ADH_2 a fetális életben aktív, míg felnőttekben az ADH_2 működik. Ez utóbbinak van egy atypusos formája, az ADH_2, mely az europid populációban 5—20%-os előfordulású, míg pl. a japánok 90%-ában található. Ezen allél hordozóban az alkohollebontás gyorsabb, ez a japánokban és más mongoloidokban jól ismert „flushing" jelenséghez (erőteljes arckipirulás, rossz közérzet, palpitatio), mely az alkoholelvonásra használt disulfiram hatásához hasonló, ami az acetaldehyd növekedésének a jele. Az ilyen személyek az alkoholabusustól védettebbnek látszanak.

Az ALDH-nak a legutóbbi időkben — két elektroforetikusan elkülöníthető — variánsát különböztették meg. Japánokban a lassan vándorló csík predominál, míg europidok között mintegy 50%-ban található a lassan, illetve a gyorsan vándorló csík. A lassan vándorló csík esetében az acetaldehydszint erősen növekszik alkoholfogyasztás után, ami ismét a „flushing" jelenséghez vezet.

Ami az alkohol agyi hatását illeti, vannak olyan — még megerősítésre váró vagy elvetendő — vizsgálatok, melyek szerint az alkoholista nőknek kor és nem szerint illesztett kontrollokkal szemben kevésbé jól synchronizált EEG-képe van, s ezt a különbséget nemcsak magukban az alkoholistákban, hanem elsőfokú rokonaikban is meg lehet találni. Ez a jelenség férfiakra nem vonatkozik, ami utal arra, hogy a genetikai dispositio, mely az EEG typusban manifesztálódik, csak az endogén alkoholizmus-formákban játszik szerepet.

A genetikai tényezők mellett természetesen nagy szerepet játszik a társadalmi nyomás, ami részben az alkoholabusus irányában, részben az ellen hathat.

Az addictiók egyéb formáira nézve nem állnak rendelkezésünkre megfelelő adatok, bár az — endorphin felfedezése és a hatásmechanizmus tisztázása folytán — várható, hogy a morphinhatás vonatkozásában is lehetőség lesz genetikai vizsgálatokra, melyek az addictiók biológiai mechanizmusát tisztázhatják.

Szemere György dr.

1062 mentalisan retardált egyén chromosoma vizsgálata. A Finnországban levő Rinnekoti Intézetben végzett hosszú távú vizsgálat kiértékelése. Ulla Gripenberg és mtsai: Hereditas, 1980, *92*, 223.

1962—79 között 1062 mentalisan súlyosan retardált beteg chromosoma analysisét végezték el, melynek fő indikációja a mentalis retardatióhoz társuló multiplex anomalia, dysmorphiás küllem, vagy ismeretlen eredetű mentalis retardatio volt.

10 évig a karyogramok majdnem felét hagyományos technikával, a későbbiekben sávtechnikákkal vizsgálták. A betegek életkora: 1—63 év, átlagosan 18,1 év volt.

305 Down-kórt találtak, 91,8%-uk volt tiszta trisomiás, a mozaik Down-kór frequentiája 1,3%, a translocatiósé 4,9%, más ritka aberratio 3%.

A 754 nem Down-kóros retardált 94%-ának normális chromosoma készlete volt. 17 betegnek volt többlet chromosoma anyaga, 14-nek chromosoma anyag hiánya. Közülük 12-nek volt ismert autosom syndromája. 6 kiegyensúlyozott translocatiót ismertek fel, kettőt egyébként kiegyensúlyozatlan karyotypusban. 10 sex-chromosoma eltérést találtak.

Az eredmények megerősítik azt a megállapítást, hogy a súlyos mentális retardatio genesisében az autosom aberratióknak van jelentősége, a sex-chromosoma eltérések a súlyos retardatiók kisebb hányadáért felelnek.

Megállapítják, hogy a sávtechnikák olyan finom chromosoma eltéréseket is kimutattak, amilyenek korábban nem voltak felfedezhetők.

Meggyessy Veronika dr.

Az inzulindependens diabetes HLA-társulásai. Bertrams, J. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 927.

A primer I. típusú inzulindependens és II. típusú nem inzulindependens diabetes közül csak az inzulinra szoruló I. típus társul HLA-komplexszel. Ennek a társulásnak pedig azért nagy a biológiai jelentősége, mivel az ember 6. chromosomájára van lokalizálva. A HLA-komplex mint fontos „immungenetikai irányítóközpont" a diabetes aetiológiájának, pathogenesisének és genetikájának megértését segíti elő.

A szerzők 75 I. típusú inzulindependens cukorbetegben (14 familiárisan terhelt testvérpár, 61 pedig familiárisan nem terhelt volt), valamint 536 klinikailag egészséges kontrollban megvizsgálták a HLA-antigén gyakoriságot. Az inzulindependens cukorbetegekben szignifikánsan pozitív társulást tapasztaltak a HLA-B_8, -B_{18}, -DR_3, és DR_4 antigénekkel, míg a HLA-DR_2 az inzulindependens cukorbetegek között szignifikánsan ritkábban fordult elő, mint az egészséges kontrollok között. Míg azonban *a HLA-DR_3 feltűnően erősen a familiárisan nem terhelt esetekben volt kifejezettebb* (52,5%, a 35,7%-os familiáris esetekkel szemben), addig *a HLA-DR_4 társulás inkább a familiáris formára volt jellemző* (71,4%, a 44,3%-os nem familiáris előfordulással szemben). Ugyanakkor a dán és a német adatok analízise azt is bizonyította, hogy a HLA-DR_4 antigének jelenléte az év utolsó negyedévi betegségkezdetét is bizonyítja, amennyiben a HLA-DR_4 pozitív cukorbetegek 24%-a betegedett meg október, november és december hónapban, míg a negatívoknak csak 4%-a.

Tapasztalataik szerint *a HLA-DR_3 és -DR_4 rizikógénnek, a -DR_2 pedig protektív génnek tekinthető*, amit az a klinikai tapasztalat is alátámaszt, hogy sclerosis multiplexben éppen ellenkezőleg viszonylag gyakran mutatható ki -DR_2 antigén és szerfelett ritkán I. típusú inzulindependens diabetes. Egy nemzetközi 1200 inzulindependens cukorbetegen végzett vizsgálattal azt találták, hogy ezeknek 90%-a -DR_3 és/vagy -DR_4 pozitív volt és a legnagyobb betegségrizikó a -DR_3/4 heterozygoták között állott fenn, a -DR_4 pozitívok többsége a 20. életév előtt és az év utolsó 3 hónapjában betegedett meg diabetesben. Az inzulindependens diabetes tehát a HLA-DR_3-mal és -DR_4-gyel társul szorosan, az egyes paramétereket tekintve az immunkomplexek, autoimmunbetegségek, szigetsejt-antitest-perzisztencia, mellékvesekéreg-, pajzsmirigy-, parietalis sejtek elleni antitestek a -DR_3-mal — a familiáris hajlam, őszi-téli betegségkezdet, inzulinantitest-képződés, proliferatív retinopathia pedig a -DR_4-gyel. Más szóval *a HLA-DR_3 főleg az endokrin atutoimmunopathiákra, a HLA-DR_4 pedig a vírusinfekciókra hajlamosít.*

Angeli István dr.

A HLA-komplex. Az ember immungenetikai irányítóközpontja. Bertrams, J., Rittner, Ch.: Dtsch. med. Wschr., 1981, *106*, 952.

Egyes familiarisan gyakrabban fellépő, de meghatározott öröklésmenetet nem mutató betegségeket mér régóta ismernek, de a velük kapcsolatban felmerülő kérdéseket

még egyértelműen megválaszolni nem tudták. Erre egy újonnan kialakult terület, az immungenetika, illetve ennek irányítóközpontja a HLA-rendszer adhat választ.

A HLA-komplex az ember 6-os chromosoma rövid karjára lokalizálódik és Klein szerint legalább 3 csoportra bonthatjuk: I. HLA-A-B-C helyzetűekre, amelyeknek mindegyikére a polymorphismus jellemző. II. HLA-D-DR helyzetűekre hasonló frekvenciákkal (DR = „D-related"). III. Legalább négy locust egyesít, amelyek a 2. és 4. komplement-komponenst és az ún. B-faktort irányítják. A 3. komplementkomponenst a C_4 és C_2 aktiválja ún. C_3 konvertázként.

A HLA-komplex génproduktumai a HLA-A-B-C antigének, a szervezet csaknem valamennyi magvas sejtjében kimutathatók. Legnagyobb koncentrációban a szervezet legfontosabb immunkompetens sejtjeiben, a makrophagokban és lymphocytákban fordulnak elő. A HLA-A-B-C antigének glykoproteinek, amelyeknek nehéz aminosavláncai 43 000, könnyű aminosavláncai pedig 12 000 molekulasúlyúak. Az antigénmolekula a nehéz aminosavlánc hidrophyl végével rögzítődik a sejtmembránhoz, illetve a cytoplasmához. A HLA-A-B-C-antigénekkel ellentétben a D/DR-antigének nem minden magvas sejtben fordulnak elő, hanem a B- és ún. T-segítő-lymphocytákra, makrophagokra, endothelsejtekre, az epidermis Langerhans-sejtjeire és spermatocytákra korlátozódnak és a két aminosavláncuk 33 000, illetve 28 000 molekulasúlyú. A harmadik csoportba tartozó Bf és C_4 komplementgének serumproteinek. A Bf 80 000, a C_2 130 000, a C_4 230 000 molekulasúlyú. A HLA-komplex mindegyik allélja kodominánsan öröklődik, nevezetesen heterozygota (keresztöröklődésű) állapotban is.

Az MHC (major histocompatibility complex) génproduktumok közvetítő hatásához — a gének kontrollja mellett — a különböző lymphocyta- és makrophag-populációk komplex interakciójára, kölcsönhatására van szükség.

HLA-társulás betegségekkel. A HLA-kutatás mostani első évtizedében ennek különböző kórképekkel való társulását vizsgálták. Ennek alapján pedig a HLA-antigének és egyes kórokok (vírusok, baktériumok) kölcsönhatásától sem lehet eltekinteni. A HLA-antigének meghatározott pathogen vírusok specifikus receptoraként működhetnek. Hormonalis és cellularis immunjelenségek ugyancsak HLA-DR antigénekkel társulhatnak (pl. béta-sejtellenes autoantitest-képződés inzulindependens diabetesben). Az inzulindependens diabetesben két — sokszor együttesen fellépő — mechanizmus játszhat szerepet: a $HLA\text{-}DR_3$-hoz társult autoimmunitás és a béta-sejtek $HLA\text{-}DR_4$-gyel együtt járó vírusérzékenysége.

Angeli István dr.

King-syndroma: malignus hyperthermia, myopathia és multiplex rendellenességek. McPherson, E. W., Taylor, C. A. (Wisconsin Clinical Genetics Center, Waisman Center, University of Wisconsin, Madison, W 53706, USA): Amer. J. Med. Genet., 1981, *8*, 159.

King 1973-ban négy olyan fiúgyermekről számolt be, akikben malignus hyperthermiára való hajlam progresszív myopathiával, renyhébb testi fejlődéssel, kyphoscoliosissal és jellegzetes arcvonásokkal társult. Azóta még három fiú hasonló tünetegyüttesét közölték, a szerzők most egy leánygyermek esetét ismertetik.

A kislány 3596 g-mal született, de súly- és hosszméretei a későbbiekben mindig a 10-es percentil alatt maradtak. Arca nem hasonlított a többi családtagéra: antimongoloid szemrés, malaris hypoplasia, mikrognathia jellemezte. Izomzata mindig hypotoniás volt, az ismételt EMG és biopsia vizsgálatok közelebbről nem meghatározható myopathiát igazoltak, a serum CPK aktivitás erősen fokozott volt. 7 éves korától a mélyreflexeket már nem lehetett kiváltani, ugyanakkor scoliosis alakult ki. 8 éves korában orthopaediai műtét végén pulsusa hirtelen 180-ra, hőmérséklete 41,7 °C-ra emelkedett. Erőteljes külső hűtésre állapota gyorsan rendeződött, szövődmény nélkül gyógyult. 12 éves korában általános érzéstelenítésben fogát húzták. Ennek végén forrónak érezték, cyanotikussá vált. Hőmérséklete 41,0 °C volt. Hűtés és resuscitálás alatt hirtelen lehűlés (34,7 °C) és kamrafibrillatio lépett fel és meghalt. A boncolás tüdőoedemát, myopathiát igazolt, a halál okának a malignus hyperthermiát tartották.

Még nem biztos, hogy a King-syndroma önálló entitás, de főleg az anaesthesiológusoknak érdemes gondolni rá myopathia, vagy fokozott CPK-aktivitás és a jellegzetes minor rendellenességek esetén.

Méhes Károly dr.

Wiedemann—Beckwith-syndroma. (Új megfigyelés családi halmozódásról.) Ch. Pussion és mtsai: J. Genet. hum., 1980, *28*, 281.

Beckwith és *Wiedemann* 1964-ben írták le a kórképet, amit EMG-syndrómának is hívnak (exomphalos, macroglossia, gigantismus). E három fő tünet mellett hasonlóan fontos még a súlyos, nehezen befolyásolható újszülöttkori hypoglycaemia, mert ennek fel nem ismerése halálhoz, vagy maradandó agyi károsodáshoz vezet. A gigantismus része az általános visceromegalia, a pancreas szigetsejtek, a mellékvesekéreg-sejtek hyperplasiája, a polyglobulia.

A szerzők egészséges szülők 6 gyermekéről számoltak be, akik közül 6 újszülöttkorban meghalt. Valamennyinek omphaloceleje volt, az egyetlen túlélőnek csak minimális umbilicalis herniája. Az utolsó és a szerzők által észlelt gyermek az EMG-syndroma typikus esete volt, 48 órás korban halt meg.

A discussióban az öröklődési mód lehetőségét vitatják, mely azonban még nem világos. Autosom recessiv öröklődés, ill. ún. „delayed mutation" lehetősége is felmerült.

Meggyessy Veronika dr.

A Down-kór diagnosisa újszülöttkorban 8 tüneten alapuló pontrendszer alapján. K. Fried: J. ment. Defic. Res., 1980, *24*, 181.

A Down-kór újszülöttkori diagnosztizálása nem mindig könnyű. Több pontrendszer készült már, melyek általában 10—15 klinikai jelen alapulnak. A szerző úgy gondolja, hogy az általa javasolt 8 jel a legegyszerűbb és a legcélravezetőbb: 1. bő nyaki bőrredő, 2. lefelé görbülő ajakszöglet, 3. ált. hypotonia, 4. lapos arc, 5. dysplasiás fülek, 6. epicanthus, 7. nagy távolság az I—II. lábujj között, 8. nagy, kilógó nyelv.

0—1—2 pont esetén a dg. kizárható, a 6—8 pont esetén biztos. 3—5 pont további vizsgálatokat igényel. A fenti rendszerrel a feltételezett diagnosist 70%-ban igazolta, 10%-át elvetette, 20%-ában pedig további vizsgálatokra volt szükség. A vizsgálat jelentőségét a szerző abban látja, hogy nem kell a cytogenetikai leletet megvárni, a szülőknek már a szülészeti intézményben megmondhatják a diagnosist.

(Ref.: Az általános és a hazai gyakorlat a diagnosishoz megköveteli a cytogenetikai leletet.)

Meggyessy Veronika dr.

A 15-ös chromosoma deletiója mint a Prader—Willi-syndroma oka. Ledbetter, D. H. és mtsai (Kleberg Cytogenet. Lab., Baylor Coll. Med., 1200 Moursund. Ave., Houston, TX 77030, USA): New Engl. J. Med. 1981, *304*, 325.

A gyermekgyógyászok és endokrinológusok előtt jól ismert Prader—Willi-syndroma jellemzői az izomhypotonia, obesitas, alacsony termet, kis kezek és lábak, hypogonadismus és enyhe értelmi fogyatékosság. A tünetegyüttes aetiológiája sokáig tisztázatlan volt, csak az utóbbi időben, a chromosomák nagyobb feloldóképességű sávfestése révén merült fel az a gyanú, hogy a háttérben az egyik 15-ös chromosoma szerkezeti rendellenessége áll.

A szerzők öt Prader—Willi-syndromás gyermek részletes cytogenetikai vizsgálatát végezték el. Közü-

lük négyben az egyik 15-ös chromosoma q12 segmentjének hiányát tudták kimutatni. Ez megegyezik a hasonló technikával kutatók korábbi megfigyeléseivel. Az egészséges szülők és testvérek 15-ös chromosomái intaktnak bizonyultak. Bár feltétlenül kívánatos még további betegek tanulmányozása a nagy feloldóképességű prophasis sávmódszerrel erősen valószínű, hogy a 15-ös chromosoma hosszú karjának q12 körüli deletiója a Prader—Willi syndromára jellemző tünetekhez vezet. A normális karyotypusú esetekre két magyarázat kínálkozik: vagy technikai okból nem sikerült láthatóvá tenni a deletiót, vagy heterogén a syndroma aetiológiája, és más okok is kiválthatják ugyanezeket a tüneteket.

Méhes Károly dr.

Down-syndroma, a víz fluorozása és az anyai életkor. J. D. Erickson (Birth Defects Branch, Bureaux of Epidemiology, Center of Diseases Control, Atlanta GA 30333): Teratology, 1980, *21*, 177.

A szerzők korábbi vizsgálataik alapján azt feltételezték, hogy a víz fluorozása caries profilaxis céljából növeli a Down-kór gyakoriságát, különösen fiatalabb asszonyokban.

A USA nagy városaiban végezték jelen vizsgálataikat. Korábbi feltételezésüket alátámasztani nem tudták, az ivóvíz fluortartalma nem befolyásolta a Down-kór gyakoriságát s kor-specifikus összefüggést sem találtak.

Meggyessy Veronika dr.

A-típusú hemofilia és gonadális diszgenézia XX kariotípusú nőben. Jarczok, K. és mtsai (I. Clinic of Internal Medicine, Silesian Medical Academy in Katowice): Folia Haematol., 1981, *108*, 136.

A hemofilia X-kromoszómához kötött öröklésmenete alapján férfiakban manifesztálódik, de a kóros gént az XX-kromoszómapárral örökítik át utódaikra. A VIII. faktor súlyos fokú deficienciája nőben rendszerint csak akkor fordulhat elő, ha a kóros X-kromoszómát tekintve a beteg homozigota. A másik lehetőség az ún. extrém lyonizáció, ami azt jelenti, hogy az egyébként normális X-kromoszóma inaktiválódott. A szerzők egy 22 éves nőt észleltek, akinek a családjában korábban hemofiliás nem fordult elő. Sérülések, foghúzások alkalmával erősen vérzett. Menstruációja soha nem volt, a nőgyógyász súlyosan hipopláziás külső és belső genitáliákat talált. A meghatározás alkalmával VIII. faktor szintje 1% alatt volt, s mint ilyen a súlyos hemofiliások csoportjába volt sorolható. Vérében nem találtak VIII. faktor inhibitort. Azt is egyértelműen ki lehetett zárni, hogy Willebrand-kórja volna. Kariotípusa normális nőének felel meg. Feltételezik, hogy a beteget olyan génkárosodás érte, amely részben a gonadális diszgenéziáért, részben az „extrém lyonizációért" egyaránt felelős volt. Mivel menstruációja soha nem volt, és nem is lehet, nincs kitéve a menstruációk alkalmával a minden havi súlyos fokú vérzéseknek. A szerzők hasonló esetről nem tudnak.

Berkessy Sándor dr.

A fertilitás Turner-syndromában. Dinkelmann, F., R. F. Landolt (Kinderklinik, Kantonsspital, Chur): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 572.

A Turner-syndroma (T.-s., ovarialis dysgenesis, leglényegesebb jele az elsődleges amenorrhoea. Utóbbi időben (1958-tól) ismeretesek azonban olyan esetek is, ahol rendszeres menstruatiót, ovarialis primordialis folliculusokat és Graaf-tüszőket észleltek, sőt többen terhességet is leírtak. A szerzők megfigyelt T. s.-s (45,XO/47,XXX) betege két egészséges gyermeket szült; a klasszikus phenotypus mellett a jobb vese aplasiája és uterus bicornis is kimutatható volt; ezen utóbbi lelet az irodalomban eddig nem volt ismeretes. A 45,XO karyotypusú betegek 8%-ában, a $45,XO_146,XX$ karyotypus esetén pedig 25%-ban jelentkezik normális menstruatio. A terhesség a T. s.-ban rendkívül ritka. 1:5000 gyakoriság ellenére csak 28 esetben írtak le összesen 63 terhességet. A T. s. betegek figyelmét fel kell hívni a sterilitás valószínűségére, azonban ennek lehetősége biztosan mégsem zárható ki. A terhesség elérésére fiatalkorban kell törekedni, mert a fertilitás az elsődlegesen működő petefészek esetén is rohamosan csökkenhet. Abortus, halott magzat, fejlődési anomália aránya tekintélyes, ezért a genetikai tanácsadás, valamint a praenatalis diagnosztika ajánlatos.

ifj. Pastinszky István dr.

A korai diagnózis és gonádeltávolítás fontossága 46 XY karyotípusú nőkben. MacMahon, R. A., Cussen, L. J. Walters, W. A. W. (Depts. of Paediatrics, and Obstetrics and Gynaecology, Monash University Melbourne, Australia): J. Pediatr. Surg. 1980, *15*, 642.

A szerzők 3, 46,XY karyotypusú gonad dysgenézises nő kórtörténetét ismertetik. Mindhárom betegben gonadalis tumort észleltek.

Első betegükben újszülöttkorban az alsó végtagi és háti lymphoedema alapján Turner-szindróma lehetősége merült fel. A külsőleg normális lányban a kromoszóma analízis 46,XY karyotypust mutatott. A laparotomia során makroszkóposan normális női genitáliákat észleltek. A gonádbiopsziás anyagban ovarialis stromában számos germinatív sejtet és néhány primordialis tüszőt mutattak ki. A laborértékek közül a magas FSH-szint emelhető ki. 4 éves korban gonadectomiát végeztek. A szövettani vizsgálat gonadoblastomát mutatott.

Második betegük bizonytalan jellegű külső genitáliákkal született. 16 éves korban került a szerzők intézetébe. Testalkata maskulinizált. Vérnyomása 180/100 Hgmm FSH 30,7 mIU/ml, karyotypus 46,XY. Az eltávolított gonádokban gonadoblastomát, illetve dysgerminomát találtak.

Harmadik betegük 20 éves eunuchoid nő, emlői és genitáliái fejletlenek, akrái nagyok. RR 170/110 Hgmm. A jobb ovariumból kiinduló hatalmas daganat dysgerminoma volt. A petefészek sejtjeiben Y kromoszómát mutattak ki.

Diszkussziójukban összefoglalják azokat a jeleket, melyek már fiatalkorban lehetővé teszik a gonad dysgenézis felismerését: a külső genitáliák rendellenességei, Turner-szindróma jelei, magasnövés, nagy akrák. Adolescens korban: primer amenorrhoea, csökevényes nemi jelleg. Hypertonia, mely eltűnik a gonadok eltávoltítása után. Tapasztalataik alapján 46,XY karyotípusú nőknél feltétlenül indokolt a gonádok eltávolítása a daganatképződés veszélye miatt, ezt az irodalmi adatok is alátámasztják. Ennek okát abban látják, hogy a Sertoli sejtek, és így az androgén kötő fehérje hiánya miatt a germinatív sejtekben androgén hiány van, ami gátolja a spermatogoniumok érését; a germinatív sejtek következtményes proliferációja daganatképződéshez vezethet.

Szemlédy Ferenc dr.

Arteficialis inseminatióban résztvevő donorok genetikai szűrésének szükségessége, ezen technikából eredő késői infantilis G $_2$-gangliosidosis. V. G. Johnson és mtsai (Dept. Neurol. and Ped., Columbia Univ. Coll. of Phys. and Surgeons, N. Y.): New Engl. J. Med. 1981, *304*, 755.

Infertilis házaspárok esetén elterjedt módszer a mesterséges megtermékenyítés. Ennek kapcsán fennáll a veleszületett kórképek manifesztálódási rizikója. Jelen tanulmány recesszíve öröklődő, béta-D-N-acetylhexosaminidase defektussal született, mesterséges megtermékenyítésből származó, leánygyermek esetét közli, olasz családból. A kórkép tipikus klinikai tüneteit mutatta, a hőlabil és hőstabil hexosaminidase aktivitás vizsgálatok megtörténtek a serumból és leukocytákból. A férj hexosaminidase szintje normális volt, az anyáé a Tay—Sachs carrierek értékén belülinek bizonyult, a beteg hexosaminidase A serum- és leukocyta aktivitása kifejezetten csökkent volt. Ezen lelet megerősítette a klinikai véleményt, hogy a betegnek alpha-locus hexosaminidase defektusa áll fenn, az

anya heterozygota és az ismeretlen spermadonor, mint a gyermek biológiai apja, alpha-locus hexosaminidase hiányos génhordozó. Nem ismert, hogy jelen esetben a sperma donor ($HEX\alpha_2$) allelre vagy egyéb alpha-locus allelre génhordozó, mint ($HEX\alpha_3$). Hasonlóan nem ismert, hogy az anya az előző 2 alpha-locusú allel közül melyikre volt génhordozó, de mind az anya, mind a donor esetében nem lehetett ($HEX\alpha_2$) érintettség, mivel a gyermek fenotípusa késői infantilis GM_2-gangliosidosis volt inkább, mint klasszikus infantilis Tay—Sachs-kór ($HEX\alpha_2$, $HEX\alpha_2$, $HEX\beta_1$ $HEX\beta_1$).

A szerzők mesterséges megtermékenyítésben résztvevő donorok esetében a következő genetikai szűrővizsgálatokat javasolják a fenti eset tanulsága kapcsán: a beteg családjában levő genetikai kockázati faktorok, anyai kor, veleszületett deformitás, használt gyógyszerek, teratogen expozíció, röntgen sugár expozíció, nemibetegség, a családban előforduló kórképek, Rh-incompatibilitas tesztelése, spermaszám és morphológiai vizsgálata, heterozygota tesztelés Tay—Sachs, sarlósejtes anaemia- és thalassaemiára, valamint a résztvevő személyek genetikai korkázati informálása szükséges. Emellett javasolt a részletes családfaelemzés, a szokott genetikai tanácsadás, sávtechnikás kromoszóma-vizsgálat.

László Aranka dr.

Familiaris histiocytosis előfordulása két terhességből mesterséges megtermékenyítés után. D. N. Shapiro és mtsai (Div. Hemat.-Oncology, Dept. Ped. Univ. of Michigan Med. School, Ann. Arbor): New Engl. J. Med. 1981, *304*, 757.

A kórkép a lymphoid és reticuloendothelialis rendszer ritka megbetegedése, familiaris erythrophagocyter lymphohistiocytosis, nagy valószínűséggel autosomalis recesszív örökletességű. A szerzők közleményükben 1 leány és 1 fiú csecsemő testvérpár esetében észlelték a kórképet ugyanazon donortól való mesterséges megtermékenyítés után. Az esetek a kórkép tipikus klinikai jegyeit mutatták, recurráló lázmenetet, irritabilitást, vomitust, pallort, hepatosplenomegaliát. A diagnózist támogatta a pancytopenia abszolút reticulocytopeniával, generalizált görcsrohamaik voltak, negatív liquor lelet mellett. A sectio pozitív leletet adott, a lép, máj és központi idegrendszer volt érintett. A klinikai tünetek a leánycsecsemő esetében 3 hónapos korban, öccsénél 2 hónapos korban kezdődtek. Az anya 2. mesterséges megtermékenyítése időpontjában a beteg leány kisded 13 hónapos volt. A fiú kisded esetében a vvt-morphológia mérsékelt hypochromasiát jelzett, a csontvelő erythroid hyperplasiát mutatott dyserythropoesissel, az erythrophagocytosis nyilvánvaló volt. A májbiopsia nagy ballonszerű hepatocytákat és hypertrophizált Kupffersejteket mutatott, granulomatosisos képleteket eosinophil sejtekből, lymphocytákból és macrophagokból a portális területeken. Számos vvt- és thrombocyta transzfúzió ellenére progresszív pancytopenia alakult ki, hepatosplenomegaliával; sepsisben meghalt, pyoderma gangraenosum lépett fel. A perifériás, mediastinalis és retroperitonealis nyirokcsomók bár nem voltak jelentősebben megnagyobbodva, de generalizált lymphocyta csökkenést és histiocytosist mutattak. A cerebrális erek falában lymphocyta és histiocyta gócok alakultak ki, lymphohistiocyter infiltratio mutatkozott a cerebellum meninxében, subependymálisan és a III. agyideg körül, továbbá a gerincvelő parenchymájában és idegeiben.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy a kórkép az esetek zömében post mortem kerül diagnosztizálásra, újabban semisynthetikus epipodophyllotoxin VP 16—213 kezeléssel eredményt értek el.

A szerzők hangsúlyozzák a mesterséges inseminatióban résztvevő donorok genetikai szűrésének elengedhetetlen fontosságát, mivel korábban számos kórkép előfordulását észlelték mesterséges megtermékenyítés révén, így kromoszomális syndromák előfordulását is.

László Aranka dr.

Orvosi pszichológia

Mit teszünk — ha nem teszünk semmit — a családterápiában? J. Haley (Family Therapy Institute, 4602 North Park Avenue, Chevy Chase, Ma 20015, USA): Journal of Marital and Family Therapy 1980, *6*, 385.

A szórakoztató és nem kevésbé elgondolkoztató rövid cikk azokkal a „jó szokásainkkal" szembesít, amiket gyakorta és mindig tudtunkon kívül alkalmazunk, amikor tehetetlenek vagyunk. Kevés az ismeretünk, nem tudunk segíteni a problémán — de jól bevált módszereink vannak arra, hogy tehetetlenségünket hogyan titkoljuk el a beteg, kollégáink — és saját magunk elől.

Néhány, ízelítőül: Ha nem tudjuk, hogy mit tegyünk, biztassuk a klienset, hogy beszéljen többet a problémáról, kérdezgessük — és közben bízhatunk abban, hogy a probléma magától megoldódik. Amíg beszél a kliens, jó ha hallgatunk — így nem derül ki, hogy nem tudjuk, mit mondjunk. Ha kérdést kapunk gyorsan kérdezzünk vissza. A múltról mindig kellemes beszélgetni — addig sem kell a jelenlegi bajokkal törődni. Ajánlott fogás: „Úgy látom ez a probléma nagyon zavarja mindkettőjüket. Beszéljenek most arról, milyen volt a házasságuk, mielőtt ez a dolog kezdődött volna?"

Ha nem vagyunk képesek segíteni a házaspárnak, tegyük őket csoportba, ott majd elintézik egymás közt dolgaikat, beszélgetnek, interpretálnak is egymásnak.

Mindannyian ismerjük azt a módszert is, hogy amit a kliens mond, mi szóval megismételjük. (Hmmm, szóval...) A páciensnek az lesz az érzése, hogy itt megértették, a terapeuta pedig elégedett, mert meleg, empátiás és toleráns volt... Egy másik, könnyen megtanulható fogás, ha mindenre, amit hallunk, csak ennyit felelünk: „És milyen érzése van ezzel kapcsolatban?" Ezek a módszerek bátorítják a megnyilvánulást és elterelik a figyelmet arról, hogy semmi nem történik a problémájukkal.

Ha pedig a kezelés nem sikeres, számos módszerünk van, hogy ezt eltitkoljuk a kollégák elől, magunkat pedig felmentsük: persze, nem volt motivált/alkalmas a pszichoterápiára... *Telkes József dr.*

A motiváció kérdése a házasságterápiában. J. E. Miles (Department of Psychiatry at Shaughnessy Hospital, Vancouver, B. C., Canada): Journal of Sex and Marital Therapy, 1980, *6*, 205.

A conjoint terápiában a házaspár mindkét tagjának motivációs szintje alapvető jelentőségű. A szerző 11 éves anyagából random módon választott ki 100 házaspárt a kérdés vizsgálatához, és 7 olyan „alternatív" motivációs csoportot talált, amelyek nem helyezhetők el a szokásos alacsony-magas motivációs szint dimenziójában, hanem valamilyen rejtett igény kifejlődései, nem a kezelés szokásos célja irányában hatnak, hanem a pár valamelyik tagjának rejtett igényeit szolgálják: pl. a másik kontrollálását, saját bűntudatának oldását stb. várja a terapeutától. Mindezek interferálhatnak a terápia valódi céljaival, ezért nem csak az első interjú alatt, hanem a kezelés során többször is fel kell vetni azt az alapvető kérdést, hogy „Miért is jött ez a két ember kezelésre?" A terápiával szemben támasztott rejtett, alternatív igények csak akkor zavaróak, ha ez az „ál-motiváció" elsődleges, azaz a terápiában való aktív részvételre hiányzik az igazi indíték, valamint ha a terapeuta nem ismeri fel ezeket az erőket.

Természetesen a terápiára való, a szokásos kritériumok szerint inadekvát motiváció felismerése diagnosztikus szempontból is jelentős: gyakran jellemző házassági „game"-t takar. A terapeuta feladata, hogy valódi motivációt építsen ki és valódi terápiás szövetséget alakítson ki a házaspárral.

Az elmondottakat rövid esetrészletekkel teszi érthetőbbé a szerző.

Telkes József dr.

Paradox intervenciók a családterápiás gyakorlatban. L. Fischer, A. Anderson, J. E. Jones (V. A. M. C., 2615 East Clinton Avenue, Fresco, Calif. 93703, USA): Family Process, 1981, *20*, 25.

A közlemény a családterapeuták között az utóbbi években nagy népszerűségnek örvendő paradox intervenciók klinikai alkalmazásának kérdéseit tekinti át. A terápiás paradoxon három típusát különbözteti meg, ezek mindegyikét rövid esetrészletekkel illusztrálja:

1. *Az újradefiniálás* (redefinition, reframing) célja, hogy megváltoztassuk azt a módot, ahogy a család a tüneti viselkedést értelmezi, értékeli. Mérsékelt ellenállást mutató, rigid szerkezetű családoknál alkalmazható abban az esetben, ha bizonyos mértékű frusztrációt és bizonytalanságot a családtagok viszonylag jól tolerálnak.

2. Az ún. *kiterjesztés* (escalation) lényege, hogy a nagymértékben rigid és ellenálló családnál a patológiás egyensúly felborítása céljából a tüneti viselkedést meghatározott keretek között előírjuk, kiterjesztjük, sőt kontrollált krízist is előidézhetünk. Racionalizáló, terapeutával szembenálló és rivalizáló családtagok kezelésekor alkalmazható.

3. Az előbbihez hasonló technika a tünet *újrairányítása* (redirection), amikor előírjuk, hogy a tünet milyen körülmények között jelenjen meg. Alacsony ellenállás, specifikus, visszatérő tünetek esetén alkalmazható, ha a család képes és hajlandó az utasítás követésére.

A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy a paradox intervenciók éppen erőteljes hatásuknál fogva csak alapos mérlegelést követően, a családi dinamika pontos ismeretében és szupervízió mellett alkalmazhatók. Kontraindikált kaotikus, laza szerkezetű és dependens családoknál, valamint, ha nagy az impulzív, agresszív vagy autoagresszív reakció veszélye. Azoknál a családoknál, amelyeknek tagjai vállalják a felelősséget saját viselkedésükért, a terápiás üléseken együttműködőek és már bizonyos javulást is mutattak, belátásra épülő, interpretatív és más eljárások eredményesebbek.

Telkes József dr.

Az epilepsziás gyermek családja. K. Ritchie: (NH-MRC Social Psychiatry Research Unit, The Australian National University, Canberra, A. C. T. 2601, Australia): J. Child Psychol. Psychiat. 1981, *22*, 65.

A szerző 15 epilepsziás gyermek családját és 15 kontroll családot vizsgált interakciós laboratóriumban. Problémamegoldó helyzetben vizsgálták a családokban a dominanciasorrendet, az adaptációs készséget, a családok konfliktusmegoldó stílusát, kohézióját, valamint a döntéshozatal mintáit. Kiinduló hipotézisük szerint az epilepsziás gyermek családjának viselkedése úgy konceptualizálható, hogy az egy interdependens csoport krízishelyzetre adott reakciójának tekinthető.

Az eredmények igazolták a feltételezést: az epilepsziás gyermekek családja „autokratikus matriarchális struktúrájú". Problémamegoldó módszereik hatékonyabbak, mint a kontroll családoké, dominancia sorrendjük merevebb, amelyben az anya prominens helyzetben van. Az epilepsziás gyermek passzívabb, kevesebb interakcióban vesz részt. A szerző vizsgálatának eredményei nagyon hasonlóak azokhoz a családi jellegzetességekhez, amelyeket *O'Connor* (1969) retardált gyermekek családjában talált.

Úgy tűnik, a merevebb családszerkezet funkciója, hogy biztosítsa a beteg gyermek védelmét, dependenciaigényét.

Telkes József dr.

A Rorschach teszt konstrukciós validitásának problémái. T. A. Widige, K. M. Schilling (N. Y. Hospital-Cornell Medical Center Westchester Division Psychology Department, New York, 10605 USA): Journal of Personality Assessment, 1980, *44*, 450.

Több mint ötven évvel a legelterjedtebb projekciós klinikai pszichológiai vizsgáló eljárás: a Rorschach-próba megszületése után még mindig jelentős kérdések vannak megválaszolatlanul a teszt fogalmi konstrukcióinak érvényessége terén. Ennek legfontosabb oka az, hogy a validitás-kutatás módszertana nem eléggé kidolgozott és nincs meghatározva pontosan az ilyen validációhoz szükséges kritériumok rendszere sem. *(Ref.:* A cikket éppen ezért tartom referálásra méltónak. Nálunk, ha lehet, még kevésbé elterjedt és kimunkált, vagy egyáltalában felfogott a validitásvizsgálat hallatlanul bonyolult és ugyanakkor rendkívül fontos területe.)

A cikk részletesen elemzi, hogy a Rorschach-teszt használatának olyan hibái, mint az irreleváns célokra való alkalmazás, a nem illetékes használat, a téves ítéletalkotásra való felhasználás, a nem megfelelő kliensek, vagy nem megfelelő kritériumok alkalmazása stb. nem rosszabb, mint más hasonló, akár biológiai módszerek esetében. A legtöbb probléma e módszer esetében abból ered, hogy adaequat használat esetén a teszt nem szeparált faktorokat, hanem összetett konstrukciókat, összetett személyiségképet ad — elmélete szerint — használója kezébe. Ezen kontsrukciók eredményességének meghatározása (az ún. konstrukciós validizálás) viszont hasonlíthatatlanul összetettebb feladat, mintha egyszerű kritériumok jelzésére használnánk az eljárást (pl. arra, hogy elkülönítse a balkezesek, vagy a galeri bűnözők csoportját). A klinikai gyakorlatban ilyen egyszerű kritériumok szerinti elkülönítésre inkább olyan módszereket használnak, amelyek kevésbé munkaigényesek és egyszerűbbek, mint a Rorschach (pl. az MMPI).

A Rorschach-próba eredményei alapján *következtetéseket* vonunk le, amelyek *új szituációkra* vonatkoznak. Ilyen esetben a validáció kiinduló feltétele az, hogy teljesen tisztázott alakban előttünk legyen az az elmélet, amelyen a konstrukcióink nyugszanak. A konstrukció validitásának vázlata a szerzők szerint: világosan el kell különíteni, hogy milyen megfigyelésből származó adat (pl. tesztmutató) milyen konstrukcióval áll összefüggésben, azzal a konstrukcióval *még milyen megfigyelhető változó* lehet összefüggésben, ugyanazoknál a konstrukcióknál van-e lehetőség többszörös vagy konvergens mérésre, a konstrukciókból — az elmélet alapján — milyen egyéb konstrukció következik, és ez a másik konstrukció milyen megfigyelhető változókban tükröződik.

A szerzők kifejtik azt a véleményüket, hogy az ilyen validitási munka igazi kutatástervezést igényel és csakis csoportok összehangolt munkájaként képzelhető el. A vázlatként leírt konvergens és diszkrimináló validáción kívül a teljes konstrukciós validitás még keresztvalidációt is megkíván. Keresztvalidáltnak akkor tekinthetünk egy tesztet, ha azt sok mintán, sok időben, sok felvevővel megismételték. A negatív következtetések levonásának is körülírtnak kell lennie: egy vizsgálat negatív eredménye ugyanis előállhat a hibás konstrukció és elmélet miatt, a mérőeljárás és a konstrukció laza kapcsolata miatt, valamint a kísérlet hibája miatt.

Honti B. László dr.

Orvosi szociológia

Az élettel való elégedettség és a társas kapcsolatok összefüggései idős embereknél. Mancini, J. A. és mtsai. Human Relations, 1980, *33*, 543.

A szerzők az Egyesült Államok egy délkeleti városában bérlakásokban élő 74 idős emberrel készítettek interjúkat. Kikérdezték, hogy az elmúlt héten hányszor találkoztak: gyerekeikkel, egyéb rokonaikkal, barátaikkal, ismerőseikkel és szomszédaikkal, és hányszor beszéltek ugyanezen szociális hálózat-csoportba tartozó tagokkal telefonon. Érdeklődtek továbbá arról is, hogy szeretnének-e több találkozást és beszélgetést interakciós hálózatuk említett tagjaival. Skálázott formában felbecsültették az élettel való megelégedettségük és egészségi állapotuk fokát, valamint a jövedelem-szintjüket.

Eredményeik nem támasztották alá azt a közkeletű feltételezést, hogy az idősek elidegenednek másoktól, és azt sem, hogy ha lehetőségük van szociális interakciókra, az növeli az elégedettségüket. A kérdés ennél bonyolultabbnak adódott. Megkülönböztettek „interaktálókat" és „nem-interaktálókat". Mindkét csoportban a megelégedettségi szint azonos volt. Alacsonyabb elégedettségi szintet azoknál találtak, akik — függetlenül kapcsolataik tényleges számától — több kapcsolatot szeretnének a „barátok"-kal. A minta nagy részének magas számban volt társas kontaktusa. Közérzetük, ezen kívül nagy mértékben összefüggött egészségi állapotuk megítélt szintjével, de csak kis mértékben a jövedelemmel.

(Ref.: A cikk szerzői által vizsgált minta bár az Egyesült Államok idős városi lakosaira sem reprezentatív — ezt jelzik is a szerzők — mégis igen gondolatébresztő lehet a hazai idős korosztály problémáinak a megértéséhez. Viszonylag egyszerű eszközökkel lefolytatott felmérése értékes és közvetlenül hasznosítható eredményeket produkált. Külön említést érdemel a kutatás kiindulási koncepciója is: közkeletű, a mindennapjainkban általánosan elterjedt, ezért nehezen tudatosítható előítéletek ellenőrzésére vállalkoztak a szerzők. Ezen rejtett koncepciók feltárásától várhatjuk ugyanis leginkább a legjobb eligazítást adó felismeréseket.)

Honti B. László dr.

Házasság, egészség és az egészségügyi szolgálat igénybevétele. Sommers, A. (Dept. Fam. Med. Univ. Heights, Piscataway, ND, 08854, USA): JAMA, 1979, *240*, 1818.

Sajnos a házasság és egészség kapcsolatáról régebbi kimutatások hiányoznak. 1975-ben angol adatok arra hívták fel a figyelmet, hogy a házasságban élők ritkábban vesznek orvosi segítséget igénybe, mint a magányosok. 1970-es pszichiatriai feljegyzés szerint a klinikát igénybe vevő házasok számát 100-nak véve, a házasságot még nem kötöttek 230%-ban és az elváltak 2,100%-ban vették igénybe. A fekvőbeteg kezelésre az arányok 100, 192, ill. 862.

1974-ben az amerikai ápolási otthonok lakóinak 12%-a volt csak nős, 64%-a özvegy és 19%-a még házasságot nem kötött, elvált, vagy különélő volt, a többi 5% nem szolgáltatott pontos adatokat.

Ma az USA-ban a 65 éven felüliek egy része egyedülálló. Az elváltak aránya a házasokhoz képest egyre növekszik. 1960-ban 1000 házasra 35 elvált esett, 1977-ben már 84. A 45 éven aluliaknál ez az arány 30‰-ről 91‰-re emelkedett.

Az utóbbi évek szociális fejlődése a fokozódó egyedülléttel az egészségügyet terheli. A magányosoknak egyre több a személyi és eü. problémája. *Linch* hangoztatta: Meg kell tanulnunk közösségben élni, vagy szokjunk hozzá a gondolathoz, hogy a magányosok hamar meghalnak. A természet számos lehetőséggel rendelkezik, hogy az egyedülieket életét megrövidítse.

(Ref.: A családi kötelékben élők tovább élnek, mint a magányosok. Vajon ez a család válságát jelenti?)

Nikodemusz István dr.

Szív-és keringési betegségek

Terhelés során jelentkező negatív U-hullám hipertóniában. Long Tai Fu és mtsai (Cardiovasc. Institute, Roppongi, Tokyo): Japanese Heart J. 1981, *22*, 59.

A szerzők 35 hipertóniás és 20 kontroll betegeken végezték vizsgálataikat. A hipertóniás betegeket 3 alcsoportra osztották elektro- és vektorkardiográfiás vizsgálatok alapján: A_1 csoport: 10 eset, a QRS voltage nem növekedett, ST-T eltérés nincs; A_2 csoport: 18 eset — RV5—6 + SV1 > 3,5 mV, melyhez esetenként ST-depresszió és T inverzió társult, a QRS-T szög < 130°; A_3 csoport: 7 eset, nagy Sokolow index-szel, ST-depresszióval és T inverzióval, QRS-T szög < 130°.

A terhelés előtt, alatt és után a V1—2—5 elvezetések mellett regisztrálták a Frank-féle elvezetéseket is.

A hipertoniás betegek kb. $^2/_3$-ában a terhelés során az U-hullám negatívvá vált, vagy a meglevő negativitás fokozódott (főleg a bal oldali mellkasi elvezetésekben és a Frank-féle X elvezetésben). A kontroll csoportban terhelés indukálta negatív U-hullámot nem észleltek. Az A_1 csoportban a pozitív vagy bifázisos U-hullám mind a 10 esetben terhelés alatt negatívvá vált. Az A_2 csoport 18 betege közül 14-ben észlelték ezt. Az A_3 csoportban U inverziót nem észleltek.

Ismeretes, hogy negatív U-hullám keletkezhet hipertoniában, ischaemiás szívbetegségben, valvularis és kongenitális szívbetegségekben. A hipertóniás betegek kb. 20—30%-ában észlelhető. E statisztikai adatok közlői szerint negatív U-hullámmal járó hipertoniában gyakoribb a jelentős kardiomegália és az előrehaladottabb kongesztív szívelégtelenség. *Suraeitz* és munkatársai 297 hipertóniás beteg EKG-jának elemzése alapján arra a következtetésre jutnak, hogy az esetek többségében a negatív U-hullám a bal mellkasi elvezetésekben negatív T-hullámmal társul. Invertált U-hullám pozitív T mellett eseteik 2,8%-ában fordult elő. Feltételezik ezek alapján, hogy a negatív U-hullám alapja organikus miokardiális károsodás (bal kamra hipertrófia, bal kamra dilatáció v. szubendokardialis ischaemia). 3 esetükben a negatív U-hullám a tenzió csökkenése során pozitívvá vált anélkül, hogy az ST-, ill. T-eltérések módosultak volna. E megfigyelés szerint a negatív U nem fixált, hanem labilis jel, melynek manifesztálódása a tenzió függvénye.

A szerzők vizsgálatsorozata szerint normotóniás egészséges egyénen a terhelés negatív U-hullámot nem provokál. Hipertoniában, ahol a terhelés során jelentős tenzió-fokozódás észlelhető, negatív U-hullám elsősorban a bal kamra hipertrófia nélküli esetekben jelentkezik, míg jelentős bal kamra hipertrófiában ez nem észlelhető. E megfigyelés szerint a magas tenzió mellett egyéb faktorok is szerepelnek e jelenség kiváltásában. Az A_3 csoportban 2 ízben spontán negatív U-hullám alakult ki dekompenzáció során, a megfelelő kezelésre ez eltűnt, jóllehet a vérnyomás elérte a dekompenzáció kialakulása előtt mért értéket. Adataik szerint a praeload növekedése további fontos faktor a negatív U-hullám keletkezésében és elméletileg elképzelhető, hogy magasabb praeload esetén az U negativitás fokozódhat kisebb mértékű tenzióemelkedés mellett is. Ismeretes, hogy a nitroprussid nemcsak az afterloadot, hanem a praeloadot is csökkenti, így a vérnyomás gyógyszeres csökkentése mellett csökkenő U negativitás részben a csökkenő vérnyomás, részben a csökkenő praeload eredménye.

Az A_3 csoportban a terhelés előtt is negatív U-hullámot 4 ízben észleltek. Ezek hátterében a szerzők lokális ischaemiát vagy egyéb ismeretlen faktort tételeznek fel.

Hipertóniás egyénen a negatív U számos faktorral állhat összefüggésben. Ezek közül a szerzők tisztázták az oki összefüggést a negatív U és a megfelelő bal kamrafal közt, mely a prae- vagy afterload diszproporcionált növekedésének eredménye.

A terhelés kiváltotta negatív U hullám keletkezésében a következő elméleti lehetőségek jönnek számításba: 1. a Purkinje-rostok repolarizációja; 2. a kamra egyes területeinek későbbi repolarizációja (szeptum, papilláris izomzat, bal kamra bazális része); 3. az excitációs sorozat késése; 4. a kamrai miokardium feszülési potenciálja.

Lepeschkin szerint az U-hullám a kamrai transzmembranózus akciós potenciál utópotenciáljából származik és a normális U-hullámot a szubendokardiális területek, ill. a papilláris izomzat feszülése hozza létre a repolarizációs folyamat során. Szerinte fiziológiás körülmények közt a 2 papilláris izom a szisztole folyamán egymás körül mozog, megerősítve ezzel a vékony kamracsúcsot. Ha akut dilatáció jön létre, a csúcsot erősítő mechanizmus nem működik, és a feszülés a csúcs teljes területére ráterjed; a bazális részen ez nem következik be. E mechanizmus az U csipke reverzióját eredményezi.

Jelenleg nem tudjuk pontosan, hogy a negatív utópotenciálnak mi-

lyen klinikai jelentősége van. De az az elgondolás, mely szerint ilyen potenciál a szív feszülésnek kitett izomzatában keletkezik, felveti annak lehetőségét, hogy a terhelés provokálta negatív U-hullám kialakulásában ilyen tényezők szerepelhetnek. A terhelés a bal kamra heveny tágulatát eredményezheti, ennek következtében a csúcs egyes területein a szubendokardiális és szubepikardiális területek különböző feszülése jöhet létre, s ezek eredményeképp jön létre a negatív U-hullámot eredményező potenciál.

Pálossy Béla dr.

A hypertoniával járó szívbetegségek és a hypertrophiás cardiomyopathia echocardiographiai elkülönítése. Yoshinori Doi és mtsai [Division of Cardiovascular Disease (Clinical Cardiology), Royal Postgraduate Medical School, Hammersmith Hospital, London]: Brit. Heart. J. 1980, *44*, 395.

A hypertoniás szívbetegségeknek a hypertrophás cardiomyopathiáktól való klinikai elkülönítése rendszerint nem jelent problémát, de kevésbé világos az, hogy echocardiographiailag el lehet-e őket különíteni, és ha igen, akkor melyek az echocardiographiai elkülönítés kritériumai.

A következő echocardiographiai sajátosságokat értékelték: 1. a kamrai septum vastagságot végdiastoléban, 2. a kamrai septum mozgásának amplitudóját, 3. a kamrai septum vastagságot a bal kamra hátsó falához viszonyítva, 4. a bal kamra végdiastolés átmérőjét, 5. a septum-mitralis billentyű távolságot a systole kezdetén, 6. a mellső mitralis billentyű systolés kitérésének meglétét, ill. hiányát, 7. az aorta billentyűk középsystolés záródását.

Eddig a hypertoniát másodlagosan követő bal kamrai hypertrophiát rendszerint szimmetrikusnak tartották, mely egyformán terjed ki a septumra és a bal kamra hátsó falára. Ez az echocardiographiai tanulmány ezt megkérdőjelezi, mivel megfigyelték, hogy súlyos hypertoniások esetében egészségeséhez képest megnövekedett septalis falvastagság található, és ennek a hátsó fal vastagságához viszonyított aránya is nő. A hypertensiós betegek többi echocardiographiai sajátossága megegyezik a normál kontrollokéval. Az echocardiographia szignifikáns különbséget mutat a hypertoniás és a hypertrophiás obstructív cardiomyopathia között. A hypertrophiás obstructív cardiomyopathiában szenvedő betegek nagy részénél találták a mitralis billentyű systolés kitérését, vagy az aorta billentyűk mesosystolés záródását. Kettő közül valamelyik megléte egyértelműen elkülöníti a hypertoniás és a hypertrophiás obstructív cardiomyopathiát.

A hypertensiós és nem obstructív cardiomyopathiában szenvedő betegek esetében a kamrai septum vastagsága, a bal kamra végdiastolés kiterjedése egyforma volt. E két formát egymástól csak kevés nem obstructív cardiomyopathiás betegnél meglevő mellső mitralis billentyű systolés kitérése vagy az aorta középsystolés záródása alapján lehet echacardiographiailag elkülöníteni.

Az esetek összességét tekintve hypertensio nagyon ritkán fordul elő hypertrophiás cardiomyopathiás betegeken. A hagyományos echocardiographiai kritériumok téves alkalmazása a hypertrophiás cardiomyopathia téves diagnózisához vezethet tehát hypertoniás betegeknél.

Szabó Júlia dr.

Congenitalis pericardium hiány bal kamra incarceratióval. Reiko Saito, Futsumi Hotta (Department of Pediatrics, Tokyo Medical College Hospital, Tokyo, Japán): American Heart Journal, 1980, *100*, 866.

A veleszületett részleges pericardium hiány a ritka fejlődési rendellenességek körébe tartozik. A szerzők szerint a világirodalomban esetükkel együtt 4 halálos kimenetelű pericardium defectus fordult elő. *Boxall* és *Bruning* apicalis kiterjedésű, *Sunderland* és jelen szerzők a bal kamrára kiterjedő hiányról számolnak be.

Egy 4 éves fiúgyermek észlelésekor heveny bal kamrára kiterjedő myocardialis infarctust találtak, a beteg a felvétel utáni 19. órában meghalt. A közleményben színes felvételeken mutatják be a részben bevérzett, incarcerálódott szívizom-elváltozást, melyet a pericardium gyűrűszerűen vesz körül és az elhalt területen a kifeszített koszorús venák rajzolata látszik. Az elhalt terület nagysága 55 × 45 mm nagyságú volt. Szövettani ábrán mutatják be a pericardialis lemez áthajlási részét, melyben fibrosis és számos érátmetszet észlelhető. A pericardialis defectus kialakulását igen korai károsodásnak tartják (kb. 8 hét). A diagnosis felállításában rtg-vizsgálat, EKG. echocardiographia, arteficialis pneumothorax nyújthat segítséget. *Kubo és* mtsai munkásságára utalnak a sikeres műtéti beavatkozást illetően.

Bugovics Elemér dr.

A captopril hatása primer pulmonális hypertóniában. Horowitz, J. D. és mtsai (Dept.-s of Cardiol., Medicine and Clinical Pharmacology, Austin Hosp., Melbourne): Postgrad. Med. J. 1981, *57*, 115.

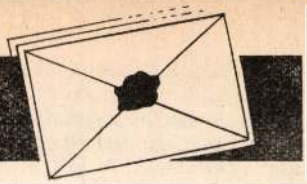
A szerzők 33 éves nőbetegük esetét ismertetik, évek óta ismert primer pulmonális hypertoniával (PPH). Utolsó felvételére igen rossz állapotban került sor (nyugalmi diszpnoe, centrális cianózis, igen rossz perifériás keringés, hepatomegalia, ascites, perifériás ödéma). A hagyományos kezelés hatástalansága és a beteg rosszabbodó állapota miatt megkísérelték a captopril (C.) kezelést, előtte naponta a beteg 125 mg indometacint kapott. A C. hatását monitorozták. Kezdő adagként 6 mg-ot adtak iv. A percvolumen méréseik szerint fokozódott, a maximális hatás 1 óra elteltével észlelhető, a hatás időtartama 2,5 óra. Az adagot növelve lényeges változást nem észleltek. Az akut vizsgálat kedvező eredménye alapján tartós orális kezelést kezdtek (8 × 12,5 mg). A nyugalmi diszpnoe valamelyest csökkent, mérséklődött a cianózis és a hypoxaemia is. A jelentős jobb szívfél elégtelenség az egyidejűleg adott nagy adag furosemid ellenére továbbra is fennállott. 16 napos kezelés után a beteg állapotának további rosszabbodása miatt a C. terápiát elhagyták. Ezt igen gyors klinikai hanyatlás követte (a vizelet mennyiség csökkent, a perifériás perfúzió tovább romlott) s a beteg 8 nappal később meghalt.

A PPH prognózisa a vazodilatátor kezelés bevezetése óta valamelyest javult. Számos vizsgálat szerint a C. és egyéb angiotenzinkonvertáló enzim gátlók különösen hatásosak az emelkedett pulmonális vaszkuláris rezisztencia csökkentésében. A teprotid hipertoniában és kongesztív kardiomiopátiában a pulmonális vaszkuláris rezisztenciát jobban csökkenti, mint a szisztémásat. Hogy e hatás primeren az angiotenzin-II. keletkezésének csökkenésén, ill. a plazma kininek csökkenő inaktiválásán alapul-e, vagy a keletkező prostaglandinok és prostacyclin értágító hatásának következménye, még nem tisztázott.

A szerzők betege a kezelés elkezdésekor már gyakorlatilag terminális állapotban volt. A kezelés előkészítésére indometacint alkalmaztak, mely képes kivédeni a C. kezelés alatt keletkező hörgőszűkületet. Az alkalmazott kis adag iv. adott C. a percvolument növelte, a pulmonális vaszkuláris ellenállást csökkentette. A tartós orális kezelés során a diszpnoe kissé csökkent, a hypoxaemia javult. Tapasztalataik további (kevésbé előrehaladott) esetekben indokolttá teszik e szerek hatásának tanulmányozását.

Pálossy Béla dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A sperma praetherapiás kryokonzerválása Hodgkin kórban.

T. Szerkesztőség! Czeizel Endre *„A heterolog arteficialis inseminatio és az ondóbank alkalmazásának orvos-genetikai indokai"* című, az Orvosi Hetilap 1981. *49.* számában megjelent tanulmánya késztet hozzászólásra, amelyben bizonyos daganatos betegségben szenvedő férfiak spermájának praetherapiás kryokonzerválását javasolja.

A klinikai haematológiában bekövetkezett jelentős haladás eredményeként ma elsősorban a Hodgkin-kór jön ilyen szempontból szóba. A megbetegedettek többsége férfi (Gross és mtsainak 1211 betege közül 62,5% volt férfi — Internist 1981, *22*, 264.). A betegség felnőttkorban 15—35 év között a leggyakoribb.

A teljes remissio és az élettartam kilátásai az elmúlt 2 évtizedben döntően megjavultak. Ma a betegek 20—40%-ánál lehet potenciális gyógyulásra számítani. A lokalizált megjelenésű I—II. stádium esetén a korszerű radiotherapiában részesültek 72,5, ill. 69%-a 5 év múlva panasz- és tünetmentes (Kaplan Rosenberg Cancer 1975, *36*, 796.).

A korábban nagyon rossz kilátású III. B és IV. stádiumban intenzív polychemotherapiával a betegek mintegy 80%-a hozható remissióba, 68% pedig 10 év (!) múlva is tumormentes (De Vita és mtsai Ann. Intern. Med. 1980, *92*, 587.).

Az intenzív radio- és polychemotherapia következetes alkalmazásával a hazai onkohaematológiai központok is egyre inkább megközelítik ezeket az eredményeket. Ily módon évről évre nő azon fiatal férfiak száma, akiknél családalapítás előtt intenzív radio- és/vagy polychemotherapiára került sor.

A kezelés befejezését követően a Hodgkin-kóros betegek többsége ma családot alapít és gyermeket kíván. Eddig arra az álláspontra helyezkedtünk, hogy a gyermek nemzését csak a radio- és/vagy polychemotherapiás kezelést követő 2 év után nem ellenezzük. Néhány esetben a 2 év letelte után kikértük genetikus tanácsát, így pl. P. Gy. 32 éves betegünk esetében is. Amennyiben a sperma-vizsgálat nem mutatott kóros viszonyokat, úgy nem elleneztük gyermek nemzését. P. Gy.-nek a genetikai konzíliumot követően 2 egészséges gyermeke született, egészségesek, jól fejlődnek. Ismeretes, hogy az intenzív polychemotherapia egyik gyakori mellékhatása, a sterilitás, amelyet azoospermia okoz [a follikulus stimuláló faktor (FSH) emelkedett, az LH és a testosteron-szint normális]. Ez az állapot hónapokig-évekig eltarthat. Ma még nem rendelkezünk elegendő adattal arra vonatkozóan, hogy mennyiben okoz megelőző radio- és/vagy polychemotherapia a később született gyermekeknél gén, ill. kromoszómakárosodást. Az apajelölteknél történő praetherapiás sperma kryokonzerválás gondolata azonban felmerült (Lederlin és mtsai: Ann. Med. Nancy 1978, *17*, 1441.). Miután ennek hazai lehetőségeivel már rendelkezünk, adott esetben mérlegelnünk kell a sperma homolog arteficialis inseminatio céljára történő kryokonzerválását. A Hodgkin-kóros beteg kezelését megelőző beszélgetések során tehát ezt is szóba kell hoznunk. Amennyiben a beteg később gyermeket kíván nemzeni, fel kell világosítanunk, hogy a tudomány és a technika mai állása szerint előnyösebb ahhoz a kezelés előtti kryokonzervált spermáját felhasználni. Lehetséges, hogy a klinikai haematológia fejlődése hamarosan újabb kórképeknél fogja ezt a kérdést napirendre hozni.

István Lajos dr.

T. Szerkesztőség! Köszönöm *István Lajos dr.* értékes kiegészítését, amely csak aláhúzza a hazai korszerű ondóbank sürgős felállításának szükségességét. A meddőség kezelése mellett ez a meglevő genetikai ártalmak, valamint a radiotherapia és cytostatikus kezelés miatt esetleg kialakuló új mutációk következményeinek megelőzését segítheti elő.

Czeizel Endre dr.

Ismerjük meg a hazai irodalmat.

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastuk az Orvosi Hetilap 1981. évi 37. számában (2297—2300. o.) *Gercsák György és mtsai:* „Félszintetikus penicillin (Meticillin) okozta akut interstitialis nephritist" c. közleményét. A hazai irodalomban nagyon szerényen képviselt az acut interstitialis nephritis problematikája. Sajnálattal állapítottuk meg ezért, hogy szerzők nem említik a Magyar Belorvosi Archívumban 1969-ben (*22*, 249—253.) megjelent közleményünket („Az acut interstitialis nephritis"), amely e ritka betegség két, boncolással igazolt, szövettanilag részletesen feldolgozott esetét ismerteti. Az aetiológiával kapcsolatban általánosságban, egyik esetünkhöz kapcsolódóan pedig aktuálisan rámutattunk antibioticumok kóroki szerepének lehetőségére. Tekintettel arra, hogy szerzők közleményük bevezetőjében hivatkoznak hazai irodalomra, szükségesnek tartottuk ezen kiegészítő megjegyzésünket megtenni.

Kádas István dr.
Csete Béla dr.

T. Szerkesztőség! Az acut interstitialis nephritis ma már nem tekinthető ritka betegségnek, bár a hozzászólók közleményének a megjelenésekor még az volt. A cikkünkben szereplő esetekben a szövettani elváltozások eredetét jól meghatározott okra visszavezetni nem lehetséges. Közleményünkben az antibiotikumok, és elsősorban a penicillinek okozta acut interstitialis nephritisszel foglalkoztunk, és e témakörben hazai közleményt nem találtunk.

Gercsák György dr.
Hartai Anna dr.
Fáber Károly dr.
Radó János dr.

Szerk. megj.:

Gercsák dr. és mtsai azt írják, hogy az ő esetüknek nem az az érdekessége, mint *Kádas dr.*-éké, mert a magyar irodalomban penicillin okozta interstitialis nephritis nincs leírva. Ha azonban jobban tanulmányozzuk az irodalmat, megtaláljuk *Borhegyi dr.* cikkét (Orv. Hetil. 1961), amelyben ugyan a hangsúly az interstitialis nephritisen nincs, mert a beteget meggyógyították és nincs kórbonctani dokumentáció, de elvileg a közlést adó motívum mindkettőben azonos és az akut anuriát nyilvánvalóan interstitialis nephritis is kísérte, mint ahogy erre a kórbonctani irodalomban utalnak (Zollinger).

Azt sem lehet figyelmen kívül hagyni, hogy miután a folyamat megindítója sepsis volt, amelyet többek között penicillinnel gyógyítottak, nagyon valószínűtlen volna, hogy a sepsisnek nincs szerepe az interstitialis nephritis kialakulásában.

Thiazid — hypercalcaemia vesekőbetegekben.

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastuk az Orvosi Hetilap 1982. évi *3.* számában *Radó János dr. és munkatársai* közleményét a thiazid típusú diureticumok hypercalcaemiát okozó mellékhatásáról, amely — bár régóta ismert —, az orvosi köztudatban határainkon túl sem eléggé elterjedt. Hozzászólásunkkal más aspektusból szeretnénk még több figyelmet irányítani erre a mellékhatásra, amely fatális kimenetelűvé is válhat.

Táblázat

	Thiazid előtt	Thiazid után
Serum calcium (mmol/l)	2,66	3,42
Serum phosphor (mmol/l)	0,76	0,64
Ionizált calcium (mmol/l)	1,53	—
Vizelet calcium (mmol/nap)	9,25	—
Plasma parathormon (iPTH, mE/ml, norm. <5,0)	9,10	10,60

A calcium-oxalát vesekövesség napjainkban egyre gyakrabban fordul elő a gazdaságilag fejlett országokban. Hátterében többnyire hypercalciuriát találhatunk, amelynek oka az esetek mintegy 7—10 százalékában primaer hyperparathyreosis, közel negyedében pedig renalis eredetű a calciumvesztés. (A hypercalciuria egyéb formái nem érintik levelünk tárgyát.) A thiazid típusú vizelethajtók csökkentik a calciumürítést a nem mellékpajzsmirigy eredetű hypercalcuriákban. Primaer hyperparathyreosisban azonban, amint azt Radó dr. is említi jelentős hypercalcaemiát provokálhatnak. Ez gondos ellenőrzés mellett esetleg differenciáldiagnosztikai célra is felhasználható. Természetesen gyakorlati jelentősége nem a primaer hyperparathyreosis „tankönyvi", magasabb serum calciumszinttel járó formájában van, — márcsak az ilyenkor várhatóan nagy kockázata miatt sem —, hanem inkább az olyan esetben, amikor a vér calcium tartalma nem haladja meg a normális felső határát. Akár még a serum immunoreactiv parathormon tartalmának mérése is félrevezethet ilyenkor, hiszen pl. renalis hypercalciuriában is észlelhető lehet kissé magasabb érték.

Az említett jelenséget példázta 64 éves nőbetegünk, akinél a több éve fennálló, kétoldali, recidiváló vesekövesség hátterében renalis típusúnak látszó hypercalciuriát találtunk. A beteg normocalcaemiás volt, azonban a vérplazma kissé magasabb ionizált calcium és a serum alacsonyabb phosphor tartalma alapján a mellékpajzsmirigy autónom hyperfunkciója sem volt kizárható. *(Táblázat)*. A két kórkép elkülönítése céljából naponta 50 mg Hypothiazidot adtunk és a serum calcium szintet másnaponta ellenőriztük. Az ötödik napon jelentős hypercalcaemia keletkezett, a vér parathormon-tartalma is tovább nőtt. Műtétre került sor és a feltételezett mellékpajzsmirigy adenomát meg is találták.

A hypercalciuriás vesekövesség kezelésében a thiazidok sokszor használt, bevált szerek, amelyeket normocalcaemiás betegnek gyakran rendelnek részletesebb kivizsgálás és utólagos ellenőrzés nélkül. Esetünk e gyakorlat egyik veszélyét mutatja: az ilyen betegek kis része a normális serum calcium ellenére mellékpajzsmirigy adenomát hordoz. Kezelésük thiaziddal hypercalcaemiás crisisre vezethet, amit pontos diagnózis szerinti betegszelekcióval, illetve a gyógyszer szedésének első heteiben a serum calcium gyakori ellenőrzésével előzhetünk meg.

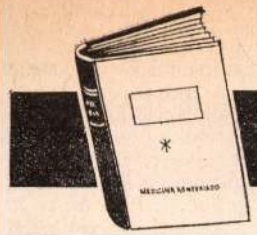
Másfelől kétségtelen, hogy a thiazidok szedése közben kialakuló hypercalcaemia eldöntheti a kérdést: vajon van-e primaer hyperparathyreosisa a veseköves betegnek? Ez az eljárás nem lehet azonban része a mindennapi diagnosztikának — főleg veszélye miatt nem, de azért sem, mert a parathyreoidea adenoma a betegek messze túlnyomó többségében az ismert módszerekkel jól diagnosztizálható.

Horváth Csaba dr.
Szűcs János dr.

T. Szerkesztőség! Horváth és Szücs dr.-ok esetközlése és konklúziói teljes összhangban vannak cikkünk mondanivalójával. A thiazidok hypercalcaemiát okozó mellékhatásának klinikai jelentőségét ma még nem lehet túlhangsúlyozni, mert nagyon sok esetben — egyébként valószínűleg rejtve maradó — parathyreoidea adenoma diagnosztizálására vezethet. Bár azzal is egyetértünk, hogy „a parathyreoidea adenoma a betegek túlnyomó többségében az ismert módszerekkel jól diagnosztizálható", a hazai irodalom még nem tükrözi azt a felfogást, mely szerint a kórkép viszonylag gyakori. Ebben szerepe van annak is, hogy a hozzászólók által használt elegáns diagnosztikai módszerek még nem eléggé elterjedtek. Ilyen körülmények között egy nagyon széles körben igen gyakran alkalmazott gyógyszer diagnosztikus célra felhasználható mellékhatásának ismerete különösen fontos.

Személyes tapasztalatom szerint valamely gyógyszer mellékhatásáról az információnak olyannak kell lennie, hogy az orvosi közvélemény tudjon a mellékhatásról és el is higgye annak létezését. Azt hiszem, hogy a hozzászólók levele e szempontból is hasznos volt.

Radó János dr.



KÖNYVISMERTETÉS

Harnack von G. A. és mtsai: Therapie der Krankheiten des Kindesalters. 2. Aufl. Springer Verl. Berlin, Heidelberg, New York 1980 (végén). 991 oldal, 15 ábra, 203 táblázat. Ára: 128,— DM.

A gyermekbetegségek kezelését tárgyaló könyvek száma világviszonylatban is kevés; Közép-Európában és Németországban még az átlagnál is kevesebb. Feltehetően ezért hivatkoznak szerzők csak két nagy hírű, amerikai therapiás műre, nevezetesen a közismert Gellis—Kagan és Shirkey műveire.

A könyv szerkesztője a nagy tekintélyű és méltán nagy hírű düsseldorfi *Harnack* professzor, aki a legjobb kritikával válogatta össze a könyv 62 szerzőtársát. A szerzők legnagyobb számban klinikájának munkatársai. Ugyancsak jelentősebb számban olvashatunk fejezeteket a Hamburgi és Müncheni Gyermekklinikák munkatársainak tollából, köztük Riegel professzortól, aki neonatológusként is kiváló műveket alkotott. A további szerzők az NSZK legtekintélyesebb klinikusai, többségben a düsseldorfi, müncheni, hamburgi gyermekklinikák volt munkatársai.

A külföldi szerzőket jelentősebb számban a svájci klinikusok képviselik, akik között van a Zürichi Gyermekklinika vezetője, Prader professzor, természetesen az endokrin kórképek fejezetének írójaként. Az angol nyelvterület egyetlen képviselője *Eckstein* professzor, a világ egyik legjelentősebb gyermekklinikájának, a Great Ormond Street Hospitalnak gyermeksebésze. A nagyszámú szerző a maga nemében kiváló és egységes művet alkotott.

Valamennyi fejezet szerzőjét egységes szerkesztésre, magas szintű és lényegretörő fejezetek írására ösztönözte a láthatóan szigorú és igényes szerkesztő.

A könyv nagyrészt a szervrendszerek szerint tagozódik 22 fejezetre, melyeket átlag 4—15 pontos alfejezetre bontottak. Vannak olyan fejezetek (pl. Endokrin betegségek), ahol a hat alfejezetet 5 különböző szerző írta. Az izombetegségek, szem-, fül-, és bőrbetegségek fejezeteit — melyek 4—10 alfejezetből tevődnek össze — viszont 1—1 szerző írta.

Csaknem minden fejezet beosztása a következő: *kórtani alapok*, ill. kóreredet, *diagnosztika*. *Kezelés*, mely nemcsak a gyógyszeres, műtéti kezelésre, hanem a rehabilitációra és pszichológiai kérdésekre, gondozásra is kitér. Ismertetik a *prognózist* is. A bakteriális eredetű fertőzések kemoterápiája logikusan a fertőző betegségek között került ismertetésre. A két utolsó fejezet a gyakorló gyermekorvosok és különösen a kórházi gyermekorvosok részére nyújt kiváló gyakorlati ismereteket. A 23. fejezet első része a külső behatások okozta kórképekkel, nevezetesen az égés, forrázás és elektromos balesetek ellátásával foglalkozik. A második részben (melyet fekete csíkkal külön is megjelöltek) a mérgezéseket tárgyalják, kitűnően. A teendőket gyorsan áttekinthető táblázatokon mutatják be. A 24. fejezet a gyermekorvosi gyakorlatban előforduló, nem specifikus kezelési módszereket foglalja össze. Röviden, de rendkívül áttekinthetően és didaktikusan tárgyalják a reanimáció, lélegeztetés, prae- és postoperatív kezelés, a shock-therapia, minden részletre kiterjedő módszereit. Ezt a fejezetet Lemburg professzor írta, aki az NSZK legjobban működő intenzív osztályának vezetője a Düsseldorfi Gyermeklinikán.

Hasonlóan kiváló fejezet még a folyadék, elektrolyt- és sav-bázisháztartás kóros működésének kezelése c. fejezet, prof. Riegel és Schaub munkája (Müncheni Gyermekklinika). Külön fejezetrész foglalkozik még a fájdalom- és lázcsillapítással, vértranszfúzióval. Végül betűrendes gyógyszerregiszter zárja a munkát, melyben megtalálhatók a német nyelvterületen használatos gyógyszerek gyári és kémiai nevei, feltüntetve az egyes gyógyszerformák hatóanyagtartalmát.

Minden kezeléssel foglalkozó könyvnek a tudomány legújabb eredményeit kell ismertetnie. Ezt a feladatot a könyv igen jól teljesítette. A 2. kiadást pontosan 5 évvel az első kiadás megjelenése után teljesen és „up to date" módon átdolgozták, ami meglátszik a fejezetek végén található bőséges irodalmi adatokból is, amelyek között egyenrangú mennyiségben megtalálhatók a modern angolszász irodalmi adatok is.

A gyakran változó nevű syndromák kezelése csak akkor szerepel, ha tüneti kezelésen kívül van valami specifikus kezelés is.

Az egységes szerkesztés és az, hogy az egyes kis részfejezeteket annak kiváló ismerői írták, nem teszik lehetővé, hogy egy-egy fejezet érdemeit külön is kiemeljem. Kifogásolható, hogy az újszülöttek betegségeit jelentőségükhöz viszonyítva túl röviden tárgyalják. A 41 oldalas fejezetből mindössze 6 oldal jutott a kissúlyú újszülöttek és túlhordottak kezelésének tárgyalására és 4 az újszülöttkori légzészavarok kezelésére.

A magyar olvasó meglepődve látja ebben a könyvben, hogy milyen sok területen szorul revízióra a megszokott (vagy megrögzött?) gyakorlat. Elsősorban az antibakteriális (antivirális) kezelési módszereket említem, ezenkívül csak nem minden fejezetben található valami fontos, új adat. Ilyen pl. a m. convulsivus, a steroid kezelés, lázcsillapítás, műtéti elő- és utókezelés stb. Csecsemőkorban pl. csak nagy köldöksérv műtéti kezelését javasolják. A nálunk oly sokszor végzett köldöksérvragasztást pedig kifejezetten veszélyesnek tartják. A számos fejezetben megtalálható pszichoszociális háttér rendezésének módjai kelthetik fel továbbá a hazai olvasó figyelmét.

A könyv erőssége: A kórtanilag megalapozott, korszerű, tudományos szemléletű kezelési módszerek javallata. A kitűnő diagnosztikus és therapiás táblázatok, a pontosan megadott kezelési utasítások teszik a könyvet a gyakorló és főleg kórházi, klinikai orvosok számára hasznossá.

Az ábrák hiányát csak ritkán lehet észrevenni. A nyomdai kiállítás, kötés és táblázatok minősége kitűnő. A könyv ára, a hasonló volumenű NSZK könyvekhez és a tartalomhoz viszonyítva elfogadható.

Korányi György dr.

Immunostimulation. Szerk.: L. Chedid, P. A. Miescher, H. J. Mueller-Eberhard. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1980. pp 326. Ára: 38,— DM.

Az immunreakciók befolyásolása nem újkeletű törekvés. A korábbi, többnyire empirikus adatok óta egyre közelebb kerülünk a probléma farmakológiai megoldásához. A thymus kivonat immunológiai hatásait ma már szintetikus készítményekkel lehet tanulmányozni, a BCG adjuváns hatása is vizsgálható szintetikus hatóanyagokkal. A szintetikus anyagok alkalmazása és az immunreguláció folyamatának, biokémiájának alaposabb ismerete tették lehetővé az immunfarmakológia létrejöttét. Az immunstimuláció ilyen, farmakológiai megközelítése hatja át ezt a könyvet is. Bár terjedelménél fogva nem öleli fel az immunstimuláció egész területét (így pl. hiányzik a dializálható leukocita extraktum = transzfer faktor, vagy az interferonok részletesebb tárgyalása is — de mindez a könyv farmakológiai koncepciójával magyarázható; Chedid, a könyv egyik szerkesztője a muramil-dipeptiddel foglalkozik).

Részletesen olvashatunk az immunstimuláló célpontjairól, az immunreakciók szabályozásáról, a makrofágok jelentős szerepéről. A könyv igen bőven tárgyalja a bakteriális adjuvánsokat és azok szintetikus származékait. Így olvashatunk a bakterialis lipopoliszaharidokról, a cord faktorról és származékaikról a szintetikus trehalóz

diészterekről, ezek valószínű hatásmechanizmusairól.

Igen részletes adatokat találunk a BCG és szintetikus származéka a muramil dipeptid immunológiai hatásairól. Emellett még részletesen olvashatunk a timozinról, illetve szintetikus analógjairól (timopoetin, STF), az immunglobulin nehézlánc eredetű tetrapeptid, a tuftsin hatásairól, szintetikus polinukleotidokról és a levamizolról. Az egyes témák experimentális háttere hangsúlyozott, klinikai adatokat csak elvétve találunk (pl. levamizol esetében).

Erőteljes hangsúlyt kap a tumor adjuváns terápia immunfarmakológiai háttere is.

A könyvet jellegénél fogva, elsősorban alapkutatással (immunológiával, immunfarmakológiával, tumorimmunológiával) foglalkozóknak ajánlhatom. *Gergely Péter dr.*

Ivan Bernat: Eisenstoffwechsel. (Physiologie. Pathophysiologie. Klinik. Therapie, Akadémiai Kiadó. Budapest, 1981.)

Bernát Iván „Vasanyagcsere" című műve 1973-ban jelent meg a német kiadással azonos kiadónál. Ez a nyolc évvel később megjelent német nyelvű kiadás nem egyszerűen a korábbi fordítása, hanem igényesen bővített, az újabb kutatási eredményekkel kiegészített, lényegében új mű.

A könyv 27 fejezetben tárgyalja a vasanyagcsere problémáit, amely egyaránt érdeklődésre tarthat számot a kérdéssel behatóbban foglalkozni szándékozónál és a gyakorló klinikus számára. 230 táblával segíti a szerző a jobb megértést és a részletes áttekintést nyújtó 42 táblázat megkönnyíti az adatok összegezését.

Az első fejezet a vasforgalom megértéséhez nélkülözhetetlen biochemiai ismereteket foglalja össze és ezek az adatok későbbiekben igen fontossá válnak, mert a pathológiai folyamatok megértéséhez nem nélkülözhetők.

A szervezet vasforrásai című fejezet áttekintést ad az emberi táplálkozásban szerepet játszó különböző vastartalmú ételekről, illetve azok alapanyagairól. A táplálkozási szokások és eltérő gazdasági fejlettségű népek vasellátási zavarok okozta variánsait is e fejezet taglalja, jól áttekinthető táblázatokba foglalt adatokban.

A vasfelszívódás élettani viszonyaival foglalkozik a 6. fejezet. Az itt ismertetett újabb kísérletes és humán megfigyelések még mindig nem egyértelműek, egyrészt ami a napi veszteséget illeti, másrészt ami a facticiált felszívódást illeti vashiányában és bizonyos mértékben haemaochromatosisban.

A 7. fejezet a vastransport fehérjék problémáival foglalkozik. Különösen a lactoferrin szerepére vonatkozó ismereteink tekinthetők újnak és ezek ismertetésének bő teret szentel a fejezet. A 8. fejezet az egyik legrégebben kutatott problémával, a vasraktározással foglalkozik. Szerencsés, hogy a különösen előremutató Herschko-féle vizsgálatokat is ismerteti, bár számos adatot mellőzött, főként kísérletes vonatkozásút az irodalomból. A 8. fejezetben találjuk a vasraktározással foglalkozó fontosabb ismereteket. Különösen a ferritinről és haemosiderinről alkotott és utóbbi időben változott nézeteinkről kapunk hasznos ismertetést. A 10. fejezet a vasveszteség lehetőségeit tárgyalja. E kérdésnek szinte áttekinthetetlen irodalmi háttere van, de a szerző nagy mértéktartással összpontosít a leglényegesebb adatokra, így lehetővé teszi a könnyű áttekintést.

A 10., 11., 12. és 13. fejezet az erythropoesissel, haemoglobinképzéssel, illetve ezek lebomlásával foglalkozik. A sejtképzés és hb. képzés biochemiai problémáit informatív módon tárgyaló fejezetek, az igényesebb adatokat keresőnek is forrásként szolgálhat.

A morphológiai vonatkozásokat a 16. és 17. fejezet tárgyalja. Az elektronmikroszkópos képek jó technikai kivitele segíti, hogy a biochemiai dimenziók képpé alakuljanak tudatunkban a ferritin és hoemosiderin sejttárolásáról. A ferritin, mint vasraktárforma, fontos szerepet játszik abban a több factortól meghatározott folyamatban, amit a vérképzés és immunrendszer homeostasisának képzelünk és az új megismerések egyszerűbbé is tehetik a szervezet vaselátottságának megítélését.

A 18. fejezet a vashiánnyal, ezzel a mindmáig legnagyobb jelentőségű hiánybetegséggel foglalkozik. Ez a nyolcvanhárom oldalon tárgyalt kérdés, önálló monographiaként is felfogható sokoldalúsága alapján és alaposssága teljesség érzetét kelti.

A 20. fejezetben tárgyalt égési anaemia, a szerző külön munkaterülete, így csak dicséretes a helyes arányokhoz történt ragaszkodása, mert hiszen, aki részletesebb adatokat kíván megismerni, a szerző korábbi munkájából meríthet. A 21. fejezetben tárgyalt fehérjehiánnyal kapcsolatos és a perniciosa typusú anaemiák vasforgalmi vonatkozásai, szerves kiegészítése a monographiának. A könyv utolsó fejezetei a sideroachresticus, pyridinhiányos és a hereditásos, valamint szerzett haemoglobinképzés zavaraiban szenvedő betegek vasforgalmi vonatkozásaival foglalkozik.

Az egyre gyakrabban alkalmazott intenzív sugártherapia indokolja az ionisatios sugárzás okozta vérképzési zavarok tárgyalását. E fejezet aktualitása egyre inkább jelentkezik. A polycythaemia, valamint egyéb malignomákat kísérő vérképzési és vasforgalmi zavarok tárgyalása úgy vélem kissé mellőzött. Kárpótlást jelent viszont a jól dokumentált 27. fejezet, amely a haemochromatosissal foglalkozik. A szerzett haemosiderosisok között megfelelő helyet kapott az ugyancsak egyre nagyobb számú transfusiós haemosiderosis, valamint az ineffectiv erythropoesist kísérő vasforgalmi, felhasználási zavar.

A monographiát pontos és részletes irodalomjegyzék, szerzői jegyzék egészíti ki, amely megkönnyíti az olvasó számára a kívánt idézet használatát. Nem tudok véleményt alkotni a könyv stílusáról, de úgy vélem, ez nem is tekinthető a recensor elsőrendű feladatának.

Burger Tibor dr.

J. Neumann, J. Greger, E. Littmann, J. Ott: Psychiatrischer Untersuchungskurs (A pszichiátriai vizsgálat irányvonalai). G. Thieme Leipzig 1981. 116 old. 2. ábra, 3 táblázat. Ára: 8,60 M.

A kis méretű és rövid terjedelmű zsebkönyvet a szerzők elsősorban orvostanhallgatóknak és szakorvosjelölteknek szánják. Az első két szerző a jénai Friedrich-Schiller Egyetem „Hans Berger" orvosi kara Pszichiatriai és Neurológiai Klinikájának igazgató professzora, ill. főorvosa. Második szerzőpár a berlini Humboldt-Egyetem orvosi fakultása (Charité) Idegklinikájának pszichológus tudományos munkatársa, ill. főorvosa.

A könyv négy fejezetre tagozódik: klinikai patológia, pszichiátriai-klinikai vzsgálat, valamint szindróma/diagnózis és leletdokumentáció. A jobb áttekintést és a rendezést segíti az alfejezetek pontokba foglalása továbbá a fontosabb fogalmak és meghatározások írott betűs szedése, ill. soreleji jelzése vonalakkal, karikákkal. Legnagyobb fejezete a pszichiátria-klinikai vizsgálati rész, melynek külön érdeme, hogy a szerzők az egyes vizsgálati eljárások részletezése során mindig kitérnek az orvos—beteg kapcsolat megkönnyítése és az optimális vizsgálati feltételek megteremtése lehetséges módozataira is. Miközben felhívják a figyelmet a várható nehézségekre, hasznos tanácsokat is adnak. Ahol lehet, a vizsgálat részletes leírása mellé rövid, tájékoztató jellegű módszert is nyújtanak. Itt a betegnek felteendő kérdéseket idézőjelbe téve, az egyes szavakat szinte az orvos szájába adják.

Három táblázata az általános pszichoszociális és szomatikus anamnesis kérdésköreit, a neuropszichiátriában használatos diagnosztikus teszteljárásokat valamint a pszichopatológiai lelet dokumentációját elősegítő szabad-explorációs, magatartásvizsgáló és strukturált interjú módszereket tartalmazza. A hasznos zsebkönyvecske nyelvezete világos, egyszerű, mely nemcsak az orvostanhallgatóknak, szakorvosjelölteknek, hanem más szakmabelieknek is könnyen érthető, élvezhető áttekintést, gyakorlati útmutatót nyújthat.

Takách Gáspár dr.

A **Magyar Gyermeksebész Társaság, a Borsod-Abaúj-Zemplén megyei Kórház Gyermekegészségügyi Központja** 1982. május 8-án (szombat) Miskolcon, a Kórház nagyelőadótermében (Szentpéteri kapu 72—76.) — a Gyermeksebészeti Osztály 25. éves jubileuma alkalmából — *tudományos ülést* rendez.

10.30 óra

Prof. Velkey László: Megnyitó.
Dénes János dr.: Elnöki bevezető.
Vincze János dr.: Megemlékezés az osztály 25 évéről.

Szünet

Vincze J., Velkey L. (Miskolc): Gyermekkori tumorok komplex ellátása.

Pintér A., Kajtár P., Schäfer J. (Pécs): A gyermeksebész szerepe a Wilms-tumor terápiájában; törekvések az egységes hazai kezelés megvalósítására.

Dorogi J., Rácz D., Zala Gy., Király L. (Budapest): Újszülöttek intra-, és retroperitonealis vérzései.

Dankó J., Bukovinszky J., Baksa J. (Budapest): Combcsonttörések kezelése a gyermekkorban.

Kiss Á., Vincze J., Csizy I. (Miskolc): Osteosynthesis gyermekkorban.

Szünet

15.00 óra

Altorjay I. (Szeged): A Szegedi Gyermekklinika gyermeksebészeti osztályán kezelt 500 ajak- és szájpadhasadékos beteg elemzése.

Paraicz E. (Budapest): Gyermekidegsebészetünk 1954—1982-ig.

Kontor E., Verebély T., Malik T. (Budapest): Érvek az enterocolitis necrotisans műtéti indikációjához.

Bánfi J., Bársony Z., Bodrogi T., Váradi V., Szokol M. (Debrecen): A megacolon congenitum gyógyítása Rehbein-műtéttel.

Hittner I., Jellinek K., Bálint I. (Budapest): Posttraumás Pancreas cysta.

Léb J. (Budapest): Beszámoló az Ázsiai Gyermeksebész Társaság VI. Kongresszusáról (1982. február 25—28. Bali, Indonézia.)

A **Komárom megyei Egyesített Kórház-Rendelőintézet Tudományos Köre** 1982. április 29-én, 14 órakor Tatabányán, a Kórház kultúrtermében *tudományos ülést* rendez.

1. *Bódogh Gy., Frank Á.:* A neuropsychiatriai vizsgálatok jelentősége a gyakorlatban.
2. *Mórik Zs., Szabó A., Rákóczi F., Békefi D.:* Gyermeksebészeti beteganyagunk változása az elmúlt 4 évben.

Dobos Á., Péró M.: Nephrológiai gondozásunk 2 éves tapasztalatai.

4. *Kovács A., Simola M., Gaál V., Dancza M.:* Chronicus urticarias beteganyagunkon szerzett tapasztalatok.

A **Magyar Fogorvosok Egyesülete** 1982. április 30-án (péntek) délelőtt 8.30 órakor Budapesten, a Szájsebészeti Klinikán (VIII., Mária u. 52.), a Központi Stomatológiai Intézet orvosainak részvételével *tudományos ülést* tart.

Hedri Katalin dr.: A korai kezelés lehetőségei a fogszabályozásban.

Vágó Péter dr.: Gnatológiai elvek figyelembevételével készített tömések és fogpótlások.

Varga Andor dr.: 10 éves tapasztalatok medident fogpótlásokkal.

Déry Tibor dr.: Digident.

A **Győr-Sopron megyei Kórház-Rendelőintézet** 1982. május 4-én (kedd) délután 14 órakor Győrött, a Kórház kultúrtermében (Zrínyi u. 13.) *tudományos referáló ülést* rendez.

A Győr-Sopron megyei KÖJÁL munkatársainak előadásai

Várfalvi Vilma: Tájékoztató az intézetünkben folyó gyakorlati és tudományos munkáról.

Szeness Ágnes, Szeness László Pető Ilona: Adatok néhány enterális kórokozó előfordulásához, klinikumához és diagnosztikájához megyénkben.

Paller Judit: Epidemiológiai vizsgálatok néhány nem fertőző megbetegedéssel kapcsolatban.

Szeness László, Szeness Ágnes, Sey Lászlóné: Környezetünkben található nem cholera vibriók és azok potenciális veszélyei.

Magyarlaki Pál, Hamburger István, Sárvári László: Megyénk ipari dolgozóinak zajterhelése és a megelőzés lehetőségei.

A **Szegedi Akadémiai Bizottság, a Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága** 1982. május 4-én 16 órakor az Akadémiai Bizottság székház üléstermében (Somogyi u. 7.) — a Számítástechnikai Központ munkatársainak részvételével — *tudományos ülést* rendez.

1. *Győri István:* Rekeszmodellek és alkalmazásaik biológiai, biofarmáciai vizsgálatokban.
2. *Eller József:* Görbeillesztési módszerek és alkalmazásuk mérési adatok kiértékelésében.
3. *Boda Krisztina:* Biometriai számítások számítógépes végrehajtásának lehetőségei a számítástechnikai központban.

A **Magyar Kardiológusok Társasága** 1982. május 6—8-ig Balatonfüreden *tudományos ülést* rendez.

Főtémái: *Veszélyállapotok a kardiológiában, az iszkémiás szívbetegség terápiája, terheléses vizsgálatok.*

Külön szimpozion foglalkozik az intrakoronáriás trombolízissel, illetve a főtémákon kívül kerekasztal-konferenciát tartunk a prazozinnal szerzett hazai tapasztalatokról.

A szívsebészet és a gyermekkardiológia időszerű kérdései, valamint a külföldi vendégek előadásai is külön szekcióban szerepelnek. A poszter-előadások vitája az ülés záróprogramja.

Az előadások időtartama maximum tíz perc, a vitáé öt perc. 5 × 5 cm-es diapozitív és 16 mm-es mozgófilm vetíthető.

Részvételi díj a háromnapos kongresszus időtartamára 300 Ft, egyes napokra a helyszínen váltva napi 100 Ft. Orvostanhallgatók, vagy öt évnél nem régebbi diplomával rendelkező orvosok (ezt a csekklap hátoldalán kérjük jelezni) számára 30 Ft.

A kongresszus részvételi költsége három napra — csütörtök déltől szombat délig — személyenként 1250,— Ft, ez magában foglalja a szállodát két éjszakára, az étkezést és a 300,— Ft részvételi díjat.

A program, a jelvény és az étkezési jegyek átvétele az Annabella-szálló halljában.

Előzetes jelentkezés, jelentkezési lap igénylés, az elhelyezéssel, részvétellel kapcsolatos felvilágosítás: Veszprém megyei Idegenforgalmi Hivatal kirendeltsége, Balatonfüred, Pf.: 10. 8231 *(Németh Mária,* tel.: 80-40-281). A részvételi díj befizetését a kirendeltség 863—90793 —4577 költségvetési folyószámlára kérjük.

A tudományos ügyekben felvilágosítást ad *Matos Lajos dr.* főtitkár, Budapest, Hámán Kató u. 29., Orsz. Kardiológiai Intézet, 1096, tel.: 131-220.

A **Magyar Gerontológiai Társaság, a Mátraházi Állami Gyógyintézet Kékestetői Egysége** 1982. május 7-én Kékestetőn, az Orvos—Nővérszálló nagytermében — az 1982. évi Világnap alkalmából — *tudományos ülést* rendez.

Téma: *A gerontológia időszerű kérdései.*

10.15 óra

Nagy Gy.: Megnyitó.
Vértes L.: Üdvözlés.

Üléselnökök: *Nagy Gy., Lengyel É.*

Kósa E., Ráday P., Nagy J.: Idős pajzsmirigy-betegeink tünettana és therapiája.

Szilágyi A.: Az időskori hyperthyreosisban észlelhető EKG-elváltozásokról.

Petri M., Kocsis F., Kukor I.: Diétás élelmezés a Visegrádi Gyógyintézetben.

Vértes L.: Az Idősek Nappali Otthona jelentősége.

Igaz O.: Az idősek mozgásszervi rehabilitációja az alapellátásban.

Vita — Szünet

Üléselnökök: *Vértes L., Pákozdi L.*

Lengyel É.: Transversalis és longitudinalis klinikai vizsgálatok a gerontológiában.

Meskó É., Tóth E., Németh J.: Irányelvek az időskori cerebrovascularis kórképek diagnosztikájában.

Zallel J., Meskó É.: Az időskori cerebrovascularis kórképek ellátásának tapasztalatai.

Ménessy G.: Az Idősek Nappali Otthonában folyó gondozás hatása az idősek életkörülményeire.

Szücs Á.: A szociális foglalkoztató szerepe és jelentősége az idősek rehabilitációjában.

Vértes L.: Zárszó.

Részvételi díj: 100,— Ft. Önköltségi áron ebéd igényelhető.

A **Magyar Pszichiátriai Társaság Pszichopathológiai és Orvosi Pszichológiai Szekciója,** valamint a **Gerontopszichiátriai Szekciója** 1982. május 7-én, 14 órakor, a Semmelweis OTE Idegklinikák tantermében (VIII., Balassa u. 6.) *tudományos ülést* rendez.

Schubert, H. (Innsbruck): A dementia syndromák megítélésének módszertani gondjai (német nyelven).

Szegedi M. (Bpest.): Tapasztalatok a dementia-index alkalmazásával pszichiátriai betegeken.

Megyes K., Pethő B., Simonfalvy Gy. (Bpest.): A dementia konstruktumairól a Wechsler intelligenciatest alkalmazása alapján.

A **Magyar Nőorvos Társaság Cervixpathológiai Szekciója** 1982. május 11-én Budapesten, a Duna Intercontinentál Hotelban (V., Apáczai Csere J. u. 4.) *tudományos ülést* tart.

Május 11. (kedd) 9.30 óra

Üléselnök: *prof. Csömör Sándor.*

1. *F. Sharp* (Anglia): Lézer a praemalignus genitalis elváltozások kezelésében.

2. *László J.* (Budapest): A széndioxid lézersebészet jelentősége a nőgyógyászatban.

3. *Kovács L., Varga L., Pályi I.: Tisza S., Gundy S., Unger E., Kubaszova T., Lapis P.* (Budapest): A kis teljesítményű He-Ne lézer sugárzás fotostimulációs hatásának kísérleti kutatása.

4. *Simon J., Juhász Gy., Lust I., Nyiri J.* (Budapest): A cervix-szűrés jelenlegi helyzete és perspektívája az integrált budapesti tanácsi egészségügyi ellátásban.

5. *Lust I.* (Budapest): Az integrált onkológiai ellátás előnye.

6. *Juhász B., Hernádi Z., Lampé L.* (Debrecen): A Női Klinikán 1976—1981. között végzett conisatiók értékelése.

7. *Thurzó L., Sas M.* (Szeged): A portio conisatiójával szerzett tapasztalataink.

8. *Töttössy B., Lehoczky* jún. (Budapest): A korszerű cervix-műtét onkológiai feladatai.

9. *Kalocsai G., Ozsváth I., Tallián F.* (Budapest): A méhnyak hidegkés konizációjával szerzett tapasztalatok.

10. *Takács G., Szeker J.* (Budapest): Méhszájon végzett műtéteink eredményei 40 éven aluli nőknél.

11. *Kajtár I., Keresztes Cs., Szabó J., Bódis L.* (Szeged): A cervixcsonk ellenőrzésének és eltávolításának szerepe a méhnyakrák megelőzésében.

12. *Iglódi F., Bukovszky L.* (Eger): A cervix uterin végzett műtéteink elemzése 10 év anyaga alapján.

Szünet

13. *Treit S., Csömör S.* (Budapest): Módosított eljárás a terhesség alatti konizációra.

14. *Filep A., Kovács L., Gergely I., Kiss T., Bodó M., ifj. Bak M.* (Budapest): A méhnyak pathológiás állapotainak vizsgálata terhesekben.

15. *Gábor P., Keresztes Cs., Bódis L.* (Szeged): Terhesség alatti portio-elváltozások szűrésének jelentősége.

16. *Csoma B., Barkai L., Sándor Cs., Laczkó J.* (Miskolc): Terheseknél végzett onkocitológiai vizsgálatok és pozitív eredményt követő műtétek értékelése.

17. *Herberth J., Treit S., Gimes R., Csömör S.* (Budapest): Kryotherápia alkalmazása a cervix jóindulatú elváltozásainak kezelésében.

18. *Matányi S.* (Budapest): A portio uteri kryokezelése.

19. *Déri A., Vértes A., Cséffalvay T.* (Budapest): A portio kryokezelésének beillesztése az integrált-progresszív ellátásba.

20. *Antal A., Szabó J., Bódis L.* (Szeged): Rehabilitációs portioplasticával nyert tapasztalatok a portio carcinoma megelőzésében.

21. *Klacsmann L., Brasch Z.* (Budapest): 13 500 kolposzkópos vizsgálat értékelése.

22. *Matányi S., Siklós P., Zsolnai B.* (Budapest): Az Enzaprost F cervicalis tabletta klinikai alkalmazásának tapasztalatai.

23. *Herczeg J.* (Szeged): A méhnyak zárószerkezetének prostaglandin analóggal inducalt reversibilis megnyilása.

Hozzászólások — Szünet

Du. 14.00 óra

Üléselnök: *prof. Csaba Imre.*

1. Bodó M. (Budapest): Az új szervezési módszerek aktualitása.

2. *Sótonyi G., Roósz A.* (Miskolc): A gynaeco-cytológiai vizsgálati, szűrési anyag gépi tárolása, feldolgozása, annak gyakorlati felhasználása.

3. *Cziráky K., Csaba I., Dorsics Gy., Nagy P.* (Pécs): A cervixrák megelőzésének és korai felismerésének szervezési kérdései Pécs város területén.

4. *Nagy P., Csaba I., Dorsics Gy., Cziráky K.* (Pécs): A cervix praemalignus és korai malignus elváltozásainak egységes ellátási elve Pécs város területén.

5. *Görcs J., Kummerländer L.* (Pécs): A méhnyakrák-veszélyezletettek metafilaxisa a kolpocytológiai és a kolposzkópos vizsgálatok alapján.

6. *Hernádi Z., Lampé L., Juhász B.* (Debrecen): A Női Klinika feladatai a méhnyakrák korai kórismezésében a felvevő körzethez tartozó női populációban.

7. *Végh L., Korányi L., Miklovai M., Ladányi L., Steinmetz Gy., Tankó A., Dekov I.* (Kecskemét): A cervix szűrés új, korszerű szervezési kérdései Kecskemét város és járás területén.

8. *Szabó L. G.* (Hatvan): Folyamatos méhnyak — emlőrák előszűrése egészségügyi szakdolgozóval.

9. *Sztakó P., Váradi I., Szücs G.* (Budapest): Szűrővizsgálataink szervezettsége 5 év anyagának tükrében.

10. *Turi P., Pataki M., Cséffalvay T.* (Budapest): A cytológiai szűrés kiterjesztésének lehetősége, szervezése és eredményessége az integrált területi ellátásban.

11. *Király Gy.* (Budapest): Üzemi onkológiai szűrések gyakorlati tapasztalata és lehetőségei a cervix program jegyében.

Szünet

12. *Simon J., Hegyi J.* (Budapest): Néhány condítionáló tényező szanálásának jelentősége a méhnyak dysplasiák megelőzésében.

13. *Paál M., Treit S., Vilics G.* (Budapest): A hormonalis fogamzásgátlás hatása a portiohámra.

14. *Hajdu Á., Sellyei M.* (Budapest): A portiohám atypiája oralis anticoncipienseket szedő nőkben.

15. *Keresztes Cs., Kajtár I., Moholi K., Bódis L.* (Szeged): Fogamzásgátlók okozta méhszáj elváltozások.

16. *Károlyi P.* (Szolnok): Az oralis contraceptivumok cervixre gyakorolt hatásának vizsgálata.

17. *Lehoczky jún., Töttössy B.* (Budapest): A regeneratiós functiók zavarai és a kóros hám kapcsolata.

18. *Preisz J.* (Budapest): A cervix praemalignus elváltozások korai felismerése.

19. *Scholz M., Váradi I., Fáber K.* (Budapest): A cervix praemalignus és malignus állapotának klinikopathológiai diagnosztikája.

20. *Matányi S., Gimes G.* (Budapest): Vaginalis mycosis kezelése Gyno-Travogennel (Schering AG).

21. *Kiss N.* (Vác): Kísérleti szűrés irrigatiós centrifugatum és hüvelykenet összehasonlító vizsgálatára.

22. *Ozsváth I., Kalocsai G.* (Budapest): A költség-haszon viszonya a méhnyak praeblastomáinak és rákjának kezelése kapcsán.

Hozzászólások

Részvételi díj: 250,— Ft.

A **Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság** 1982. május 17-én *Kékestetőn*, az Orvos-Növérszálló nagytermében *tudományos ülést* rendez.

10.15 óra

Nagy György, a Mátrai Állami Gyógyintézet főigazgató főorvosa: Megnyitó.

Prof. Leövey András, a Társaság elnöke: Üdvözlés.

Üléselnökök: *Leövey András, Nagy György.*

Nagy Gábor (Budapest): Az expectoransok elméleti és gyakorlati problémáiról a klinikus szemszögéből (referátum).

Ringelhann Ágnes, Juhász Erzsébet (Budapest): Köpet viszkozitás mérések és biokémiai markerek meghatározása.

Juhász Erzsébet, Ringelhann Ágnes (Budapest): Különféle köptetők expectoráló hatásának kvantitatív és kvalitatív klinikai vizsgálata.

Mészáros Lajos, Szakonyi Margit, Cseke Zsuzsanna (Zalaegerszeg): Köptetők, antitusszív gyógyszerek és kombinációk hatásának funkcionális értékelése és kritikája obstrukciós betegeken.

Szünet

Üléselnökök: *Osváth Pál, Varjas József.*

Fornai Katalin, Osváth Pál, Endre László (Budapest): Kóroktani vizsgálatok 3 évesnél fiatalabb idült obstructív bronchitises gyermekekben.

Nagy László Béla, Bíró Barna, Varjas József (Miskolc): Légzésfunkciós vizsgálatok status asthmaticusban.

Kelenhegyi Katalin, Ozsváth Pál, Veress Borbála (Budapest): Immunológiai vizsgálatok recidiváló laryngitis subglotticában.

Berta Gyula Naményi Miklósné (Mosdós): A felsőlégúti betegségek műtéti megoldásának értéke az asthma bronchiale gyógyításában.

Szünet

Üléselnökök: *Mészáros Lajos, prof. Schweiger Ottó.*

Kelemen József, Cserháti Endre, Póder György, Mezei Györgyi (Budapest): Asthmás gyermekek individuális kezelése.

Osváth Pál, Endre László (Budapest): Zaditen, Intal és kombinált kezelés eredményének összehasonlítása gyermekbetegeken.

Varjas József, Nagy László Béla, Francovszky Éva (Miskolc): Therapiás tapasztalataink pollenallergiás betegeken.

Koiss Géza, Pákozdi Lajos (Budapest, Kékestető): Gondolatok az asthmás betegek corticoid szükségletének és cink anyagcseréjének összefüggéséről.

Mezey László, Korom Gyula, Mühlbacher Szilvia (Budapest): Tapasztalataink asthmás betegek ingerképzési zavarainak kezelésében.

Prof. Leövey András: Elnöki zárószó.

Tudnivalók:

A kongresszusi iroda és a büfé reggel 9 órától rendelkezésre áll.

Ebédet igénybejelentésre önköltségi áron biztosítunk. Az igény jelzését *május 10-ig* kérjük.

Részvételi díj 100,— Ft érkezéskor a kongresszusi irodában fizetendő. (Ez a kiküldő szervre áthárítható.)

50 × 50 mm dia vetítése biztosított. A jobb felső sarkukban megjelölt és számozott diák átadása és előzetes levetítése a szünetekben kívánatos.

A **CHINOIN Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára RT** 1982. május 5—8. között Szombathelyen, a Markusovszky Kórház tanácstermében *Jumex szimpoziont* rendez, hazai és külföldi előadók részvételével.

OMKER

BÖLCSŐDÉK FIGYELMÉBE AJÁNLJUK!

Az OMKER Orvosi Műszerkereskedelmi Vállalat V. Kereskedelmi Osztálya a bölcsődék jelenlegi üzemeltetéséhez szükséges bútorokat raktárról

azonnal szállítja!

MEGRENDELÉS ÉS ÉRDEKLŐDÉS:

Budapest VI., Ó utca 44. Bútorcsoport

Telefon: 319-554.

MEDICOR GŐZSTERILIZÁTOR

SYSTEM GETTINGE

Korszerű, hatékony és megbízható készülék. Kézi műszerek, textil-, gumi-, üvegeszközök porózus anyagok **GŐZSTERILIZÁLÁSÁRA.**

- Rozsdamentes kamra
- Beépített gőzfejlesztő
- Automatikus sterilizálási programok
- A készülék írórendszere a sterilizálási folyamat hőmérsékletét, nyomását és idejét kördiagramon rögzíti.

MŰSZAKI ADATOK

Készüléktípusok	GE–409	GE–660	GE–920
A készülék magassága (mm)	1660	1950	1960
szélessége (mm)	750	900	900
mélysége (mm)	930	1150	1200
A kamra szintmagassága (mm)	800	800	800
A kamranyílás magassága (mm)	460	660	660
szélessége (mm)	460	660	660
mélysége (mm)	950	660	920
A kamra térfogata (liter)	200	650	700
A készülék súlya (kg)	400	650	700
Elektromos csatlakozás			
Gőzfejlesztéshez:	három fázis 380 V 50 Hz 3,8 KW 63 A		
Vákuum és tápszivattyúhoz:	három fázis 380 V 50 Hz 1,65 + 0,65 KW 6 A		
Vezérléshez:	egy fázis 220 V 50 Hz 0,1 KW 6 A		
Vízszükséglet (liter/óra)	660	890	890

STERILIZÁLÁSI PROGRAMOK

GE–409 típusnál	hőmérséklet °C	idő/perc
1. Alacsony hőmérsékletű	120	35
2. Magas hőmérsékletű	135	25
3. Gyors	135	8
GE–660 és GE–920 típusoknál		
1. Textil, csomagolt műszerek	135	7
2. Csomagolatlan műszerek	135	4
3. Alacsony hőmérsékletű ciklus	120	20
4. Gőzfertőtlenítéshez	105	10

Bővebb tájékoztatás és megrendelések felvétele a

MEDICOR Belkereskedelmi Osztályán

Budapest V., Aranykéz u. 2.
Tel.: 183-016; 186-873
Levélcím: 1389 Budapest, 62. Pf.: 150.

MEGJELENT

EGÉSZSÉGNEVELÉS

1982. 1. szám

Katona László dr.: Az egészségnevelés a változó tbc elleni küzdelemben.
Goldschmidt Dénes dr.: A munkahelyi vezető és a munkahely mentálhigiénéje.
Székely Lajos dr.—Sáfrán Teréz dr.: A pszichofarmakonok szerepe az életmódalakításban.
Eoós Aladár dr.—Rodler Imre dr.: Az egészségnevelés jelentősége az elhízás megelőzésében.
Czövek Zsuzsanna: Egy Szabolcs-Szatmár megyei egészségnevelési felmérés tapasztalatai.
Péteri Miklós dr.—Baksa Ágnes dr.—Horváth Nikoletta dr.: A munkahelyi egészségnevelés tapasztalatai és problémái a belkereskedelemben.
Kiss Gyöngyvér dr.—Koleszár Gyula dr.: A siófoki gyermekszemészeti gondozás tízéves munkájáról.
Varga Györgyné: Újabb lépések az óvodások egészségnevelésében.
Dietz Ferencné—Dietz Ferenc: A nemi betegek partnerkapcsolataira irányuló kutatás néhány lélektani vonatkozása.
Dr. Szebenyi Sándorné—Marosi Emese: Egészségnevelési törekvések kórházi módszertani bázisok létrehozásával.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1982. 1. szám

Fényes György: Új eszközök az ágyéki porckorongsérvek műtéti feltárásához.
Vetró Ágnes, Pallag Lajos, Szentistványi István, Vargha Miklós, Szilárd János: Tapasztalatok a gyermekkori agresszivitás lithium kezeléséről.
Von H. Hennig: Zum Problem der Sozialintegration debiler Jungerwachsener.
Trixler Mátyás, Jádi Ferenc, Wagner Mária: Post partum pszichozisok: katamnesztikus vizsgálatok 1936—1980 (II. Pszichológiai és szociális tényezők).
Csécsei György dr. és Nagy Béla: Rövid latenciájú faciális reflexek.
Rimanóczy Ágnes, Juhász Anna, Latzkovics László, Dobranovics Ilona, Szilárd János: Etilalkohol és acetaldehid hatása magas vörösvérsejtek noradrenalin szenzitív kation transzportjára és CAMP anyagcseréjére.
Hermann H. Böttcher, Klara Frendl és Tringer László: Pszichovegetatív és neurotikus zavarok a vegyipari dolgozók körében (felmérés a Brengelmann—Tringer és a Fahrenberg-féle kérdőív alapján).

FOGORVOSI SZEMLE

1982. 2. szám

Fábián T. dr.: A megelőzés jelentősége a fogpótlástanban.
Lelkes K. dr.: Az ízérzés vizsgálata.
Vétek J. dr., Angeli I. dr. és Vértes L. dr.: Fogászati elváltozások cukorbetegeken.
Mari A. dr., Sugár E. dr., és Tóth K. dr.: Sütőipari termékek fluortartalma Magyarországon.
Végh A. dr., Takách A. dr. és Zelles T. dr.: Szilárd, kompakt formájú kariogén táphatása patkány nyálmirigyekre.

SZEMÉSZET

1982. 1. szám

Alberth Béla, Süveges Ildikó: Terápiás problémák és lehetőségek aniridia esetén.
Süveges Ildikó, Nagy Zoltán, Alberth Béla: Fénytörés-változások keratokonus miatt végzett keratoplasztikák után.
Vörösmarthy Dániel, Gonda Gyula: A cataracta juvenile műtéti kezelése.
Szabó Márta, Janáky Márta: Hipermetropiához társuló maculáris rendellenességek.
Mucsi Gabriella: Blow-out törés elhanyagolt esetei.
Sziklai Pál, Ghassan Trabulsi: A pseudoexfoliatív anyag első megjelenési helye klinikai megfigyelések alapján.
Salacz György: A retinopathia centralis serosa gyógyítása fotokoagulációval.
Kovács Bálint, Szabó Ilona: A centrális szerózus retinopátia fotokoagulációs kezelése.
Török Magdolna, Kincses Éva: Sjögren-szindróma cornealis komplikációi.
Kálmán Zsuzsa: A mélységlátás térbeli percepciója.
Lukács Mária, Nagy Anna: A felületes herpes keratitisek fagyasztásos kezelése.

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE

1982. 1. szám

Melczer Miklós dr.: A gyógyászatban alkalmazott néhány milliamper erősségű egyenáram gátló hatása a fonalas sejtoszlásra és sejtszaporodásra.
Hunyadi János dr., John Dierich Ph. D. és Szegedi Gyula dr.: HLA antigének vizsgálata egy psoriasisos családban.
Füzi Miklós dr.: Nalidixsav in vitro antibakteriális hatása Neisseria gonorrhoeae törzsekre.
Török Ibolya dr., Simon Gyula, Soós Gyöngyvér dr. és Várkonyi Viktória dr.: A Klion-D antimykotikus hatásának in vitro vizsgálata és klinikai kipróbálása vulvovaginitisben.
Hardicsay Klára dr., Milassin Béla és Szilágyi István dr.: Tapasztalataink a KGST Államok Kontakt Dermatitist Kutató Csoportja által javasolt alap rátevési próbasorozattal Tolna megyében.
Feldmann Julianna dr., Daróczy Judit dr. és Bíró Judit dr.: REM szindróma esetek.
Imregh Edit dr. és Krámer Márta dr.: Kombinált cisztosztatikus terápiával eredményesen kezelt két pemphigusos esetünk.

MAGYAR REUMATOLÓGIA

1982. 1. szám

Boros Péter dr., Glant Tibor dr., Tamási László dr., Fóris Gabriella dr. és Szegedi Gyula dr.: A species közös támasztószöveti antigén szerepe rheumatoid arthritisben.
Bély Miklós dr., Hodinka László dr., Márkus Ilona dr., Balogh Zsolt dr., Tanka Dezső dr. és Bozsóky Sándor dr.: Rheumatoid arthritises betegeken végzett synovialis tűbiopszia klinikai és szövettani értékelése (előzetes közlemény).
Kapisinszky Natália dr., Bőhrer Győző dr.: A levamisol mellékhatásai.
Gáspárdy Géza dr., Ratkó István dr., Falussy Lajos dr. és Temesvári Péter dr.: A metatarsalgia gyakorisága rheumatoid arthritises betegeken.
Varga Margit dr., Insperger Antal dr., Balogh Zoltán dr. és Keszthelyi Béla dr.: Többször recidiváló Reiter-kór-esete.
Gáspárdy Géza dr., Judák Annamária dr., Bély Miklós dr. és Mituszova Mila dr.: Sinus tarsi szindróma.
Fröhlich Lóránt dr.: A komplex uszodai kezelés lehetőségei a gyógyításban és megelőzésben.

ORVOSKÉPZÉS

1982. 1. szám

Tömböl Teréz dr. okt. rektorhelyettes: Semmelweis Orvostudományi Egyetem 1981/82. évi tanévnyitóján elhangzott ünnepi beszéd.
A Hippokratészi eskü. A genfi nyilatkozat.
Kulin László dr.: A csecsemőkori sorvadás etiopathogenezise.
Vadon Gábor dr., Makó Ernő dr., Engloner László dr., Török István dr.: Újabb lehetőségek a vékonybelek röntgendiagnosztikájában.
Vadon Gábor dr., Makó Ernő dr., Enloner László dr., Török István dr.: Újabb lehetőségek a vékonybelek röntgendiagnosztikájában.
Magyar Imre dr.: A cukorbetegség szájon át hatásos gyógyszerei.
Halmos Tamás dr., Kautzky László dr., Suba Ilona dr.: Az ifjúkorban kezdődő non inzulin-dependens diabetes mellitusról.
Ihász Mihály dr., Balázs Márta dr., Csillag Antal dr., Szabó Károly dr., Horkai Ferenc dr.: A gastrointestinalis traktus carcinoid tumorainak sebészeti vonatkozásai
Ihász Mihály dr., Balázs Márta dr., Csillag Antal dr., Szabó Károly dr., Horkai Ferenc dr.: A gastrointestinális traktus carcinoid tumorainak sebészeti vonatkozásai.
Mucsi Gabriella: Tapasztalataink a szemfenék argon-laser photocoagulatiójával.
Balás Éltes András, Váraljai Tamás, Juhász István dr.: Betegkövetés számítógéppel.
Bártfai György dr., Kovács László dr.: A magzat állapotának megítélése oxitocin provokációs teszt segítségével fokozott kockázatú terhességben.
Szlamka István dr.: Modern dietoterápia az emésztőszervi betegségekben.

EGÉSZSÉGTUDOMÁNY

1982. 1. szám

Dési Illés, Adamis Zoltánné, Farkas Ildikó, Gönczi Csabáné, Gueth Sándorné, Holló Attila, Karcagi Vera, Kormos Györgyné, Kardi Vera, Király Ottóné, Páldy Anna, Schoket Bernadette, Strohmaeyr Ágnes, Surján András, Szlobodnyik Judit, Zilahy Gyuláné: A váci Déli-vízbázis kútjai vizének hgiénés-toxikológiai vizsgálata és értékelése.
Déli Illés, Somosi György, Farkas Ildikó, Gönczi Cstbáné, Gueth Sándorné, Hölter Katalin, Kájel Endréné, Karcagi Vera, Kormos Györgyné, Károlyi Erzsébet, Kertész Magda, Király Ottóné, Páldy Anna, Pintér Alán, Schoket Bernadette, Strohmayer Ágnes, Szlabadnyik Judit, Török Géza, Zilahi Gyuláné: A váci hulladékégetés; helyszíni tapasztalatok, környezethigiénés-toxikológiai laboratóriumi vizsgálatok.
Szlobodnyik Judit, Adamis Zoltánné, Karmos Györgyné, Holló Attila, Strohmayer Ágnes, Dési Illés, Török Géza, Bakó György: A toxurazin, egy új magyar peszticid toxikológiai vizsgálata.
Nehéz Mária, Furák Ilona, Kőrösfalvi Márta, Lőrincz Ibolya, Mazzag Éva, Páldy Anna, Selypes András, Berencsi György: A Krezonit E és az Olitref mikrodózisának cytogenetikai hatása az egér csontvelő- és ivarsejtekre in vivo.
Balogh Tibor, Tátrai Erzsébet, Barcza Gyöngyi, Lőrincz Miklós, Ungváry György: A xilol keverék magzatkárosít hatásának vizsgálata.
Szidorenko G. I., Borovik E. B.: A kórházi környezet higiénés szabályozásának alapjai.
Bodnár Lóránt és Bodnár Lórántné: Telepi viszonyok és a „koraszülés".
Kuti Vilma, Balázs Mihály, Morvay Frigyes, Varenka Zsuzsa, Székely András, Szűcs Miklós, Hapdók Károly, Halmos Kornél, Szabó István, Benkó László, Tas Margit, Pázsit Lilla, Zmertich Aurél, Tüske Zsuzsanna, Bálint István, Mélykuti Mihály, Csuka József, Fodor Miklós, Horváth István, Kóbor Tonuzóba, Marva László: Az anya magnéziumellátottságának hatása a spontán vetélésre, koraszülésre, a magzat intrautrin fejlődésére és a csecsemőhalálozásra. (Kísérletes epidemiológiai vizsgálat).
Lányi Béla, Ádám Mária, Rédei Barnabás, Konkoly Thege Marianne, Pechó Zoltán, Bartha Tibor: Az orvosi bakteriológiai diagnosztika új eredményei és szabályai.
Herczeg Tibor, Hajdú Vilma, Deli János: Dél-balatoni települések közegészségügyi-környezetvédelmi problémái és feladatai a Minisztertanács 1013/1979. (VI. 20.) számú határozata tükrében.
Nguyen Ngoc Thuy, Galgóczy József és Novák Ervin Károly: Dermatophyton gombák korai elkülönítése egyéb fonalas gombáktól.
Dési Illés, Farkas Ildikó: Az ember és környezete — jpszeicidek és műtrágyák. Nemzetközi UNESCO konferencia Várnában.
Nehéz Mária: Beszámoló a Tokióban 1981. szeptember 21—24. között megrendezett környezeti Mutagének III. Nemzetközi Konferenciájáról.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(533/d)

Tapolca városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézmény igazgatója (Tapolca, Ady E. u. 1—3.) pályázatot hirdet a Badacsony MG. Ip. Tsz. Nemesgulácson szervezett **üzemorvosi** állásra.

Az álláshoz 3 szobás összkomfortos szolgálati lakást és havi 800 km fuvarátalányt biztosítunk.

Belgyógyászati szakvizsgával rendelkezők előnyben részesülnek.

A kinevezendő üzemorvos magánpraxist nem folytathat.

Mészáros István dr.
orvostudományok kandidátusa
kórházigazgató főorvos

(571/a)

A Heves megyei Tanács Kórháza Hevesi Rendelőintézetének igazgató főorvosa (Heves, Fő u. 13.) pályázatot hirdet: Heves nagyközségben **egy fő belgyógyász szakorvosi, egy fő röntgen szakorvosi és egy fő fogorvosi állásra.**

Orvosházaspár jelentkezése esetén előnyt biztosítunk.

Besorolás és bérezés szolgálati időtől függően, megegyezés szerint. Modern, 2 szobás, komfortos szolgálati lakás rendelkezésre áll. **Jeney Zoltán dr.**
igazgató főorvos

(579/a)

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

1 szülész-nőgyógyász szakorvosi,
1 gyermekkörzeti orvosi,
2 körzeti orvosi állásra,

Bérezés munkakör és szolgálati időnek megfelelően.

A Tanács a pályázat elnyerése esetén 2 szobás összkomfortos lakás biztosít. **Kántor Irén dr.**
városi főorvos

(580)

Budapest Főváros Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest, Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Balassa János Kórház-Rendelőintézet Tbc és Pulmonológiai Gondozóintézetében — nyugdíjazás folytán megüresedett — **vezető főorvosi** állásra.

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együtes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint. A pályázati kérelmet a 19/1978. (Eü. K. 15.) MüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga János dr.
fővárosi vezető főorvosh.

(581)

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

— A Belgyógyászati Osztályon áthelyezés folytán megüresedett orvosi állásra.

Besorolás kulcsszám szerint.

Egyedülálló pályázó esetén orvosszálláson férőhely biztosított.

— A Szülészet-Nőgyógyászati Osztály Újszülött részlegén újonnan szervezett orvosi állásra. Kizárólag gyermekgyógyász szakorvosi oklevéllel rendelkezők pályázhatnak.

Besorolás kulcsszám szerint.

Lakást biztosítani nem tudnak.

— A Kórbonctani-Kórszövettani Osztályon áthelyezés folytán megüresedett szakorvosi állásra.

Szolgálati időtől függően 2104. ksz.-ú besorolás is lehet.

Lakás biztosítása megbeszélés szerint.

Paulik György dr.
főigazgató főorvos

(582)

A Főv. Tan. Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest X., Maglódi út 89—91.) pályázatot hirdet:

1 segédorvosi állásra belgyógyász és utókezelő osztályon, szerződéssel történő alkalmazással.

Bérezés a 3/1977. EüM sz. utasításban foglaltak szerint. **Laczkó Ede dr.**
főigazgató főorvos

(583)

A Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest IX. ker. Nagyvárad tér 1.) pályázatot hirdet — változó munkahellyel —:

1 fő rtg szakorvosi,
1 fő ideggyógyász szakorvosi,
1 fő tüdőgyógyász szakorvosi állásra.

A meghirdetett állásokra szakvizsgával nem rendelkező, de több éves gyakorlattal rendelkezők is pályázhatnak.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennáló rendelkezések határozzák meg.

Az állások azonnal betölthetők.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos

(584)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztályának vezetője (Budapest, Városház u. 9—11. 1840) pályázatot hirdet a Heim Pál Gyermekkórház Mentálhygiénés Osztályán (Budapest V. ker., Rosenberg hp. út 27.) megürült **osztályvezető főorvosi** állásra.

Az állás elnyeréséhez gyermekpsychiátriai szakképesítés és gyermekideggondozás terén szerzett gyakorlat szükséges.

Illetmény a 3/1977. EüM—MüM sz. rendeletben előírt feltételek szerint.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(585)

Az Országos Munka- és Üzemegészségügyi Intézet főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az OMÜI Csepel Vas- és Fémművek Üzemi Rendelőintézetében (Budapest XXI., Pf. 93. 1751) megüresedett **röntgen szakorvosi** állásra.

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

A jelentkezés helye: Csepel Művek Üzemi Rendelőintézet igazgatósága, Budapest XXI. ker., Gyártelep II. kapu.

Zsögön Éva dr
főigazgató főorvos

(586)

Fővárosi Tanács V. B. Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Budapest XXI., Déli u. 11.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a járóbeteg-ellátási területen megüresedett:

egy neurológus szakorvosi,
három körzetorvosi,
egy körzeti gyermekorvosi állásra.

Czigler László dr.
mb. igazgató főorvos

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

82.0992 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002 INDEX: 25 674