

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:

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

*

Felelős szerkesztő:

TRENCSENI TIBOR DR.

*

Munkatársak:

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

*

123. ÉVFOLYAM

*

27. SZÁM

*

1982. JÚLIUS 4.

TARTALOMJEGYZÉK

Szell Kálmán dr.:

A regionalis érzéstelenítés helye
a korszerű anaesthesiológiában 1651

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Mestyán Gyula dr.:

A perinatális eredetű súlyos
cerebrális utóképek fontosabb
etiológiai és preventív szempontjai 1659

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Papp Miklós dr., Fodor István dr.,
Varga Gábor, Ormai Sándor dr.
és Folly Gábor:*

Kivezetőcső-lekötéssel létrehozott korai
funkcionális és morfológiai változások
az exokrin pancreasban 1665

László Aranka dr. és Gellén János dr.:

B-scan ultrahang vizsgálatok dystrophia
musculorum progressívában szenvedő
gyermeken 1671

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUMOK

Nász István dr. és K. Nász Ildikó dr.:

A Streptococcus mutans és
a caries összefüggése 1675

KAZUISZTIKA

*Várbiro Mária dr., Hargita Mária dr.,
és Borsos Sándor dr.:*

Budd—Chiari-betegség tartós oralis
fogamzásgátló-szedés kapcsán 1681

Beszámoló, jegyzőkönyvek 1685

Folyóiratreferátumok 1689

Levelek a szerkesztőhöz 1701

Könyvismertetés 1705

Megjelent 1700

Pályázati hirdetések 1704

CAVINTON[®] injekció, tableta

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 5 mg vinpocetinumot, 1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS: A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agyi oxigénellátását. Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

JAVALLATOK: Orálisan: különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőszavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegetatív tüneteinek kezelésére.

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebialis insufficiencia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegenerációk, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

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

Parenterálisan: kizárólag cseppinfúzióban. Neurológiai indikációban olyan akut, gócos ischaemiás cerebrovascularis kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

ELLENJAVALLAT: Orálisan: terhesség.

Parenterálisan: Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

ADAGOLÁS: Orálisan: Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

Parenterálisan: kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 ampulla tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban) infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg/3 amp. tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi – és a toleranciája megengedi – óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi összmenyiség elérheti az 1 mg/tskg-ot. A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁS: Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas. Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, aki heparin kezelésben részesül.

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

FIGYELMEZTETÉS:

Parenterális alkalmazása során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetesek vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: ✖ A tableta csak vénre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtethető. Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2 ml) 14,- Ft.
50 tabl. 23,- Ft

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,
BUDAPEST X.**

A regionalis érzéstelenítés helye a korszerű anaesthesiológiában

Széll Kálmán dr.

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

Valamely kérdés felmérésekor szinte elkerülhetetlen konvenciónak tűnik, hogy a vizsgáló a múltban keresse azokat a gyökereket, amelynek termését az idő mércéjében bemutat. Az orvostörténelem során szinte törvényszerű, hogy bizonyos eljárások akkor bukkannak fel, amikor a feltételek összefüggéskor alkalmazásukhoz az idő megéri, de azokra rendszeresen csak rövidebb-hosszabb késéssel reagál a tudományos közvélemény és a gyógyító gyakorlat. Egyeseket túlértékelhetnek, mások a fedés homályába merülhetnek. Az igazán értékes eljárásokat azonban csak átmenetileg tudja háttérbe szorítani az uralkodó korszellem, vagy jobbnak látszó módszer, mert előbb-utóbb — rendszerint már a fejlettség magasabb fokán — jogos és marandó helyet kapnak a gyógyításban.

Bár a helyi érzéstelenítés kísérleteivel szinte az egész orvostörténelem során találkozunk, az eljárás csak alig 100 éve — 1884 után — indult fejlődésnek, amikor Koller osztrák szemorvos először használt cocaint helyi érzéstelenítéshez. Halsteadt 1885-ben már végzett ugyan infiltrációs érzéstelenítést, de az eljárást Schleich népszerűsítette, aki a Német Sebészárság ülésén 1892-ben e módszert már szinte semmelweisi elszántsággal propagálta. Az elnök ugyan megvonta tőle a szót, de két év elteltével elégtételt kapott (81). Ezután egymás után születtek a felfedezések. Bier 1898-ban végezte az első spinális anaesthesiát, Braun 1903-ban adrenalint kevert a cocainhoz. Az elszigetelt és változó sikerű próbálkozások után Einhorn 1904-ben fedezte fel a szinte ártalmatlan „újkokaint” (procain, ill. novocain), ami valósággal megnyitotta az utat a helyi érzéstelenítés diadalútja előtt.

Ha az anaesthesiológia történetét 3 szakaszra osztjuk, akkor talán nem járunk messze az igazságtól, ha az 1846-tól 1904-ig terjedő időszakot a kezdetleges (csepegtető) aetheres maszknarkózis, míg az 1904-től az ötvenes évekig terjedőt a (főként infiltrációs) helyi érzéstelenítés korának nevezzük. Utóbbi időre esik többek közt a Sellheim-től 1905-ben alkalmazott paravertebrális, a Bier által 1908-ban kezdeményezett intravénás és a Dogliatti (22) szerint 1931-ben bevezetett periduralis anaesthesia. (A periduralis módszert egyesek Corning 1885-ös kutyakísérletének tulajdonítják, de ez nem tekinthető tudatosan végzett epiduralis érzéstelenítésnek.)

A múlt században szinte minden sebész kizárólag altatott, míg századunk első felében főleg helyi érzéstelenítésben operált s csupán akkor altatott, ha a helyi érzéstelenítés nem ígért eredményt.

A két módszer jelenlegi „békés egymás mellett élésének”, sőt együttes alkalmazásának ugyanakkor érdekes módon kezdettől voltak hívei. Maga Schleich, majd Mikulitz és Finsterer azonos betegen egyidőben az altatást és helyi érzéstelenítést is alkalmazta (cit. 80). Manninger 1910-ben ún. „kombinatív érzéstelenítést” használt (cit. 71), vagyis a helyi érzéstelenítés bizonyos szakaszaiban altatást végeztetett. Póka és Szabó (80), továbbá Mester és Bruza (70) 1955-ben hasonló módszerről számoltak be. Ez elkerülhetővé tette a veszélyes mély narkózist, ugyanakkor a helyi érzéstelenítés elégtelenségét is képes volt áthidalni. Arra is sor került természetesen, hogy az altatást egészítették ki helyi érzéstelenítéssel, amikor is a felületes narkózis biztonságának fokozására az altatott beteg bizonyos reflexogen zónáit helyi érzéstelenítővel szűrték be (71, 94 stb.) Fábrián és Schnitzler (26) viszont a korszerű altatás birtokában 1955-ben már amellet voltak, hogy ha a helyi érzéstelenítés előreláthatólag altatásos kiegészítést igényel, jobb a műtét kezdettől altatásban végezni.

A jelenleg is tartó harmadik időszakot képviselő korszerű anaesthesiológia elterjedését általában a második világháború utánra becsülik, amikor ennek szakmai és szervezeti keretei is kialakultak. E korszaknak is két része van. Az elsőben az intratrachealis technika dominált, míg a másodikban ismét feltör — és a jelek szerint megtalálja végleges helyét — a regionalis anaesthesia. E két szakaszt nem lehet évszámok közé nyomorítani, mivel az angol, ill. tengerentúli, továbbá az európai — utóbbin belül is a nyugat- és kelet-európai — anaesthesiológia fejlődésében előbbi javára bizonyos fáziseltolódás volt észlelhető.

2. Helyi érzéstelenítés Magyarországon

A hazai helyi érzéstelenítés első virágkora mindjárt annak bevezetésével kezdődött. Dollinger már két nappal Tuffier első erről szóló közleménye után — hasonlóan mint Balassa, Morton első aether narkózist követően — 1900-ban Budapesten már gerincvelői érzéstelenítéseket végzett (cit. 29). Ádám és mtsai, továbbá Frigyesi gondoskodtak arról, hogy a korán elért színvonal tartós maradjon (cit. 71). Szinte minden műtétet képesek (de kénytelenek is) voltak helyi érzéstelenítésben megoldani. Ádám 1930-ig a műtétek 81—91%-át (!) ily módon operálta (cit. 70), s 87 000 helyi érzéstelenítés közül egy beteget sem veszített el (cit. 71). Ma szinte hihetetlennek tűnik ez a szép eredmény. (Igaz, a beteganyag is más volt, mint ma, hisz a zürichi Clairmont (18) még 1936-ban is 50 évben alapította meg az operálhatóság felső határát!) Kiemelkedő eredményeket értek el még Bakay, Loeszl, Makai, Király, stb.

A második virágkort — méltán nevezhető hőskornak is — a szovjet sebészeti iskola hatása jelentette. A szovjet sebészek a forradalom után még fennálló orvoshiány és a nagy hadisebészeti tapasztalataik folytán igen magas színvonalon művelték a helyi érzéstelenítést. Minceev (71) 1955-ben arról számolt be, hogy a III. sz. Seb. Klinika 5 éves műtétéi anyagának 78,2%-a helyi érzéstelenítésben

történt. Mester (70) 12 000 helyi érzéstelenítéséből egy sem halt meg, pedig ugyanakkor Beecker és Todd (cit. 70) 600 000 esetre terjedő amerikai gyűjtő statisztikájában 6000-re jutott egy halálos szövödmény. Ezen időből elismerésre méltó még Petrovskij, Hedri, Jáki, Kerényi, Klimko, Mincsev, Póka, Rubányi, Sebestény, ifj. Verebély stb. munkássága. E korra — talán éppen az 1955-ös években — a *potencionált lokál*, tehát a „hybernatióval” egybekötött (másszóval a lytikus cocktaillal potencionált) helyi érzéstelenítés tette fel a koronát, bár e módszer egyúttal már maga is helyi érzéstelenítés elégtelenségének — akkor még ki nem mondott — kritikája volt. A deconnectio nemcsak tökéletesítette, hanem alapjában változtatta meg, sőt olykor meg is kérdőjelezte a helyi érzéstelenítést. Esetenként ugyanis nehezen volt eldönthető, hogy a műtét voltaképpen deconnectióval potencionált helyi érzéstelenítésben, avagy helyi érzéstelenítéssel kiegészített általános érzéstelenítésben történt-e.

A helyi érzéstelenítés négyszer szerepelt a Sebész Nagygyűlések fő témájaként. Először már 1905-ben (!), majd 1924-ben, 1930-ban, végül 1955-ben. Utóbbtól számítjuk a korszerű anaesthesiológia megszületését hazánkban, melyet többségükben fiatal sebészek kezdtek ugyan önállóan művelni, de melynek életre hívásában nem kisebbek, mint Hedri, Keszler, Littmann, Petri, Pommersheim stb. bábáskodtak. Mégpedig nem akárhogyan. A korszerű anaesthesia szervezésével kapcsolatos állásfoglalásaik, elnöki összefoglalóik, javaslataik, hozzászólásaik és referátumaik ma is helytállóak.

Az 1955-ös Sebész Nagygyűlés anyaga rendkívül tanulságos és tiszteletre méltó. Nem lehet célom (de nem is feladatom), hogy egy nagy múltú társaság nagygyűlését bíráljam, annál is inkább, mert az a maga korában feltétlenül progresszív volt. (Egyébként is könnyű már 25 évvel később bölcsnek lenni.) Gergely (28) kitűnő referátumát pl. alig koptatta meg az idő. A nagygyűlés — bár szavakban ennek ellenkezőjét többen is hangoztatták — kimondatlanul még mindig az általános és helyi érzéstelenítés — mint két szembenálló módszer — versengését tükrözte. Ezen — korábban is fellelhető, de később is megtalálható — rivalizálás logikai és szakmai tarthatatlansága abban rejlett, hogy akkoriban a jól ismert, bevett és eredménnyel gyakorolt helyi érzéstelenítést a fejletlenebb — csak kezdők által és rizikós betegeken gyakorolt — intratrachealis altatással hasonlították össze. Csak az ezekből leszűrt szubjektív ítéletnek volt betudható pl. az, hogy még 1955-ben is a helyi érzéstelenítés előnyének hozták fel azt, hogy a beteg „jól megfigyelhető”, alkalmazása során „kisebb veszélye van a szöveti hypoxiának”, elkerülhetők a „patológias intratrachealis reflexek”, hogy a „spontán légzés megtartható, a „műtét közbeni leszívás elkerülhető”, a hasfal betegségeinél „nincs szükség a hasizmok ellazítására” stb. Az efféle óhatatlanul is szubjektív ítéletek hátterében csak az ismeretlen módszerrel szembeni bizalmatlanság, ill. a megszokott eljárással kapcsolatos elfogultság szerepelhetett. Nem csoda, hogy a mellkasi műtétekben az intratrachealis technika fölénye hazánkban csak 1960-ban dőlt el véglegesen (19).

A megszokott módszer hátrányai egy ideig nem tűntek fel, pedig — ha jól emlékszem — a préselő beteg hasának zárása nem kis nehézséggel és nem kevés hegsérvképződéssel járt. Aránylag keveset beszéltek róla, de a helyi érzéstelenítésnek is voltak áldozatai. Gergely és Popik (29) foglalkoztak e kérdéssel. Magam 1950—56 között nem egy combnyaktörés miatt operálandó beteg spinalis érzéstelenítéséhez csatlakozó halálesetére emlékszem s 1964-ben két infiltrációs érzéstelenítéssel kapcsolatos halálesetről számoltam be (95).

Nem volt meglepő, hogy az *intratrachealis narkózis csakhamar elterjedt*, mert az nagymértékben fokozta a beteg biztonságát s annyira megkönnyítette a sebész munkáját (izomellazítás), hogy feltartóztathatatlanul e módszer vált uralkodóvá. Ezen örvendetes előtörés — sajnálatosan — néhány évtizedre háttérbe szorította a *lokális anaesthesia fejlődését* (nem utolsósorban azért, mert nem volt, aki végezze!). A helyi érzéstelenítés „korszerűtlenné” vált. Az ezen érából származó közlemények — ugyancsak helytelenül — a már polgárjogot nyert, a betegnek és sebésznek nagy biztonságot adó, s az általános érzéstelenítés magasabb fokát képviselő intratrachealis altatást, az időközben már megbukottnak vélt helyi érzéstelenítési eljárásokkal vetették össze. Mindez tulajdonképpen érthető, még csak nem is magyar jelenség, hiszen az egész világon ilyenformán alakult a fejlődés.

A tudománytörténetnek azonban a legszorgalmasabb és egyben legkegyetlenebb söpörgető embere az Idő, amely körlehetetlenül eltünteti mindazt, ami nem maradandó. Az emlékezetes 1955-ös Sebész Nagygyűlés számos — nem kevés entusiasmussal — ajánlott módszere időközben a feledés homályába merült, mert azóta jobbak születtek, s egyes, akkor még vitás kérdést tisztázott a fejlődés. Régebben ellentétes célzatú eljárások versengtek egymással. Egyfelől a hyalurodinase pl. elősegítette az érzéstelenítő oldatok felszívódását, másfelől az adrenalin gátolta azt. Voltak meggyőződéses érszűkítő-pártiak és ellenzők. Ma már a vita tisztulóban van, az érszűkítők a hatásosabb helyi érzéstelenítők adagját emelni tudják. Ez nem jelenti azt, hogy ne alakultak volna ki az érszűkítők alkalmazásának javallatai és ellenjavallatai. Ugyanakkor nem igazolódott az a feltevés, hogy a kis molekulasúlyú dextran megnyújtja a helyi érzéstelenítők hatásidejét (95).

Ma már szinte történelmi kategória az ún. „tok- (ill. harántmetszet) érzéstelenítés”, az „ossealis érzéstelenítés”, a (főként kétoldali) vagosympatikus blokádnak, a Braun-féle splanchnikus érzéstelenítésnek, az Evipan bázis narkózissal kombinált lokál anaesthesia (80), az ún. magas nyomású helyi érzéstelenítés (6), az önmagában is fájdalomcsillapító eljárás (anaesthesia dolorosa), a 0,25%-os tonogenmentes novocainnal a szövetek feszültségig infiltráló Visnyevszky-féle réteges érzéstelenítés, a lobos bőr percutan felszívódására építő helyi érzéstelenítés (110), a Bugyi-féle microspinalis érzéstelenítés (cit. 28), a mellkasi műtétek és a gyermeksebészeti beavatkozások gerincvelői, ill. periduralis érzéstelenítése, a Perl által 1953-ban ajánlott, laparotomia során végzett intraduralis érzéstelenítés (cit. 28), a periduralis periston és sajátvér-plombok alkalmazása, az MY 301 izomrelaxáns (56) — sőt, az akkor még oly divatos „hybernatióval” — potencionált helyi érzéstelenítés is. Érdekes, hogy ezeket jórészt azon leplezetlen célzattal alkalmazták, hogy a beteget ne kelljen intubálni (56, 58, 80).

Bizonyos, hogy a helyi érzéstelenítés érájának voltak kényeszerű, de ma már anakronisztikus túlzásai is. Bebizonyították (és ez akkor nagy haladás volt!), hogy helyi érzéstelenítésben a mellkast is meg lehet nyitni (szovjet sebészek, *Sebestény*-iskola) s gyermekeket is lehet operálni. De a kényszerből e módszerrel végzett thoracotomiák, thoracolaparotomiák és gyermeksebészeti műtétek „jó” eredményei legfeljebb azt bizonyították, hogy egy beteg sok mindent elbír, semmi esetre sem azt, hogy ma is ez lenne a választandó eljárás.

Az utóbbi 20 év fejlődése hozta magával (s sajnos, e vonatkozásban is jó 10 éves fáziskésésben vagyunk), hogy a *regionalis anaesthesia* már nem versenytársa az általános érzéstelenítésnek, hanem egyszerű alternatívája, s a választott módszer legfontosabb — ha nem is egyedüli — meghatározói a műtét, a beteg és az érzéstelenítő személye. A fejlődést segítette az is, hogy új, hatásos — bár nem veszélytelen — érzéstelenítő szerek kerültek forgalomba (2). A helyi érzéstelenítésben a hangsúlyt az infiltrációs érzéstelenítésről egyre inkább a vezetéssel felé tolodott. Talán paradoxonnak tűnik, de egészen természetes, hogy a helyi érzéstelenítés biztonságát ma éppen a korszerű általános érzéstelenítés és intenzív *therapia* módszerei (*intubatio*, *lélegeztetés*) szavatolják.

3. Nevezéktan

A régebben szokásos elnevezéseket részben revízió alá vette a fejlődés. A német iskola által is használt *helyi érzéstelenítés* elnevezés tulajdonképpen pontatlan gyűjtőfogalom. Minthogy nem az egész test, hanem annak csupán egy régiója (de nem mindig az érzéstelenítés helye) válik fájdalomtalaná, helyesebbnek és korszerűbbnek tűnik inkább *regionalis érzéstelenítés*ről beszélni. *Regionalis érzéstelenítés* alatt értjük a test egy körülírt részének fájdalomtalanítását, ill. (teljes, vagy részleges) érzéstelenségét, amelyet legtöbbször a perifériás ideg lefutásának bármely pontjának fizikókémiiai blokádjával érhetünk el. Vele szembenálló kategória az egész test fájdalommentes állapotát létrehozó eljárás, az *általános érzéstelenítés*. Régebben ezt azonosnak vették az altatással, de ez ma már nem felel meg a valóságnak, hiszen az öntudat elvesztése nélkül is elérhető általános érzéstelenítés (pl. neurolept analgesia). A *regionalis érzéstelenítés* belül megkülönböztetjük a műtét területén végzett *beszűréses* — (infiltrációs), és az attól távol alkalmazott *vezetéssel érzéstelenítést*. (Bizonyos fokban különleges helyet foglal el az i. v. *regionalis anaesthesia*). A vezetéssel érzéstelenítés egyik fő alfaja a *gerincvelői*, azaz *spinalis* (intraduralis, intrathecalis), a másik a *periduralis* (epiduralis, extraduralis, interduralis) érzéstelenítés. (Utóbbi voltaképpen az epiduralis térbe, mintegy a dura „köré” deponálja az érzéstelenítő anyagot, ezért *Dogliatti* (22) nyomán Európában inkább a „periduralis” elnevezés népszerűbb.) Mind a *spinalis*, mind a *periduralis érzéstelenítés* történhet *lumbalis behatolásból*. Ez az oka annak, hogy a gerincvelői érzéstelenítés szinonímájaként kezdetben használt „*lumbalis anaesthesia*” elnevezés pontatlan, mert csupán a beszűrés helyére ad felvilágosítást. A terminológiát tovább bonyolítja, hogy a

periduralis érzéstelenítés is két behatolásból történhet, a *dorsolumbalis gerinc felől*, ill. a *hiatus canalis sacralison át*. Ennek megfelelően szokás *periduralis (epiduralis) lumbalisról* és *sacralisról* beszélni. Előbbit értik a mindennapi szóhasználatban *periduralis anaesthesia* alatt, noha annak beszűrési helye sem feltétlenül — bár javarészt — *lumbalis*. (A háti gerincen végzett *periduralis érzéstelenítést* a konzekvencia kedvéért *periduralis dorsalisnak* kellene neveznünk.) Mivel a gerincvelő érzőidegeit az *intervertebralis foramenek* mellett is lehet érzésteleníteni (*paravertebralis anaesthesia*), szokás a *spinalis*, *periduralis* és *paravertebralis* eljárásokat gyűjtőfogalommal *gerincvelő közeli érzéstelenítő módszerként* is jelölni, noha a *paravertebralis érzéstelenítés* jelentősége sokkal kisebbnek tűnik a ma *renaissance-át élő periduralis és spinalis érzéstelenítések*nél.

4. Ki végezze a helyi érzéstelenítést?

A korszerű anaesthesiológia fejlődése során világszerte kialakult gyakorlat, hogy *mindazon regionalis érzéstelenítést, ami a műtét területtől távol esik, általában az anaesthesiológusok végzik*, míg a műtét terület infiltrációs érzéstelenítésére továbbra is a sebész kezében marad. Ez szakmailag és etikailag egyaránt helyesnek látszik. Nyilvánvaló, hogy a műtét területen senki másnak nincs „keresnivalója”, csak a sebésznek. Az infiltrációs érzéstelenítés csak minimális tartós felügyeletet igényel, azt akár egészségügyi szakdolgozók is elvégezhetik. Természetesen még beszűréses érzéstelenítés esetén is *anaesthesiológus szakorvosnak kell elérhető távolságban tartózkodnia, hogy az esetleges szövődmények elhárításában a sebész segítségére lehessen*.

A vezetéssel érzéstelenítés ma már világszerte az anaesthesiológusok feladata. Ez nyilvánvaló is, hiszen egyfelől az anaesthesiológus csakis azon betegek felügyeletét láthatja el, akiknek érzéstelenítést ő maga végezte, másfelől a *regionalis érzéstelenítést végző sebész nem is képes a későbbiekben a beteget (érezéstelenítést) felügyelni*. Az a tény, hogy az operátor végezze a vezetéssel érzéstelenítést, az anaesthesiológus pedig csak a betegre ügyeljen, felemás helyzetet és az anaesthesiológia devalvációját jelentené. *Gergely* (28) már 1955-ben figyelemre méltó éleslátással írja, hogy „a gerincvelői érzéstelenítésben operált beteget az altató orvosnak épp úgy nem szabad magára hagyni, mint az altatott beteget”.

Vannak természetesen olyan vezetéssel érzéstelenítési formák, amelyeket mindkét szakma végezhet, sőt pl. az *Oberst-féle vezetéssel érzéstelenítés* — már csak azért is, mert a műtét terület közvetlen szomszédságában történik — nyilvánvalóan a sebész feladata marad. Ugyanez vonatkozik a fogászati vezetéssel érzéstelenítésre. Ugyanakkor a gerincvelő közeli érzéstelenítéseket egyértelműen az anaesthesiológusoknak kell elvégezni.

Ezen elvet hazánkban rugalmasan és kellő tapintattal kell megvalósítanunk. (Ha pl. valahol még egy olyan idősebb sebész dolgozna, aki le sem tért a spinalis érzéstelenítésről, s azt szinte egész életén át jó eredménnyel gyakorolta, elhibázott lépés volna, ha az

esetleg sokkal kisebb gyakorlattal rendelkező anaesthesiológus egyszerre „kivenne a kezéből” az érzéstelenítést.) A jövő útját azonban mindenképpen tisztázni kell, különben az átmeneti megoldásokat rögzíti az idő. A regionális érzéstelenítés renaissance-ában a munkakörök elhatárolása időszerűnek és szükségesnek látszik, mert ez határozza meg az elkövetkező fejlődés irányát, s egyben számos félreértést előz meg, segíti elő.

5. A helyi érzéstelenítés javallatai és ellenjavallatai

Általában elmondható, hogy amennyiben a helyi érzéstelenítés teljes fájdalommentességet biztosít, annak nincs relatív kontraindikációja, továbbá relaxációra sincs szükség és csekély az aspiratio veszélye, úgy a „kisebb rossz” alapján elvileg ezt a módszert célszerű előnyben részesíteni. (Ezen elv alól is van kivétel, mert pl. a császármetszéseknél éppen az általános érzéstelenítéssel járó fokozott aspiratio veszélye miatt választjuk szívesen a periduralis anaesthesiát.) A helyi érzéstelenítés veszélye statisztikailag kisebb az általánosénál, ezért — ha az az általános — (intratrachealis) érzéstelenítéssel egyenlő feltételeket biztosít, célszerű azt választani. Két dolgot azonban nem szabad figyelmen kívül hagyni: a regionális érzéstelenítés sem veszélytelen (ártalmatlan módszer nem létezik!), s a konkrét rizikó mértékét nagyban befolyásolja, hogy az érzéstelenítést ki és hogyan végzi.

A regionális érzéstelenítés javallatai és ellenjavallatai ma már kialakultak, s tankönyvi adattá váltak (96), bár még napjainkban is szélesednek (7). Nem tarthatók már az 1955-ös szabályok, amikor pl. a helyi érzéstelenítés első számú ellenjavallatát az képezte, hogy a beteg „ragaszkodik” az általános érzéstelenítéshez (71). Szocialista betegellátásban nem követelhet a beteg olyan eljárást, amelyet számára az orvos elnyitlenebbnek (károsabbnak, veszélyesebbnek) ítél, legfeljebb az egyenlő esélyek esetén tehetünk eleget a beteg kívánságának. Ma sem tudok egyetérteni a nyugati államokban elterjedt azon gyakorlattal, hogy pl. a lágyéksérveket, nodusokat, varixokat, Kirschner-dróttal végzett extenziót stb. — nem ritkán anyagi előnyök reményében — zömükben intratrachealis gépi narkózisban operálják. (Szerencsére már e téren is mutatkoznak bizonyos trend-változás jelei.) A lágyéksérvt pl. tökéletesen érzésteleníthető beszűréses módszerrel, ezért az altatás nemcsak veszélyesebb, de a fokozott postoperatív köhögés lehetősége miatt károsabb is a betegnek. (A lágyéksérvt érzéstelenítésének „választott” módszereként ma is az infiltrációs érzéstelenítést vélem s azt előnyben részesíteném a relatíve veszélyesebb s kevesebb előnnyel járó spinalis vagy periduralis módszerrel szemben is.) Elfogadhatatlan tehát az a kifogás, hogy a „betegek kérik” az altatást. Ez felnőtteknél csak kivételes esetekben (nagyfokú psyches izgalom, helyi érzéstelenítőkkel szembeni túlérzékenység stb.) lehet indokolt. Minden esetben — ha csak lehet, a beteg esetleges ez irányú állásfoglalása vagy kérése előtt — célszerű a beteg bizalmát megnyerve, őt az általunk helyesnek ítélt módszer előnyeiről (sz. e. rizikóiról is) felvilágosítani. Egyenlő esélyek ese-

tén azonban óvakodnunk kell, hogy a beteget bármely érzéstelenítési eljárásra rábeszéljük.

6. A vezetéssel érzéstelenítés előretörése

A gerincvelői érzéstelenítés kezdeti frontátörése után e módszer a század első évtizedei óta fejlődésében megrekedt. Ádám teljesen elhagyta, sebészeink csak szorványosan alkalmazták. A szovjet sebészek viszont 22—30%-ban végezték (28). A II. világháború után az eljárás nálunk is átmeneti fellendülést élt. Gergely (28) 1955-ös referátumában a módszert védelmébe vette. Szerinte „ezt a régi, de bevált eljárást nem szabad mellőzni egy másik kedvéért, csak azért, mert újabb”. Ennek ellenére a spinalis anaesthesia átmenetileg zátonyra futott.

Hasonlóan jártunk a periduralis érzéstelenítéssel is. Dogliatti (22) eljárását Jáki (39) ugyan már 3 évvel később az Orv. Hetil.-ban ismertette, de azt csak szorványosan végezték (4, 8, 10, 49, 50, 51, 69, 86, 107). Az 1960-as években több helyen egyidőben újra alkalmazni kezdték. Kondrai (51) 1963-ban 450 általános sebészeti esetről számol be. Ezen eljárást Tassonyi (103) 1973—74-ben részletesen ismertette. A 70-es években már úgyszólván valamennyi anaesthesiológiai osztály rutin módszerévé vált, amely egyaránt alkalmazható bizonyult az általános és baleseti sebészetben, az érsebészetben, az urológiában, nőgyógyászatban és a szülészeti, mégpedig mind a szülési fájdalomcsillapításban, mind pedig a császármetszések anaesthesiájában. E tekintetben hazánkban úttörő munkásságot fejtettek ki Merényi (69) 1955-ben, majd Krasznai és mtsai (54, 55) 1978-ban.

A spinalis és periduralis módszert nem szabad egymással szembeállítani. Egyik sem veszélytelen (45, 48). Előbbi előnye, hogy szinte mindig kivitelezhető, de a vérnyomásesés üteme gyorsabb s több a módszerrel kapcsolatos kellemetlen postoperatív tünet (pl. fejfájás). A spinal anaesthesia hypo-, iso- és hyperbarikus formája ma is versenytársak, mindegyik módszernek van szószólója. Volumennel és befecskendezési sebességgel legjobban talán az isobarikus spinalis anaesthesia kormányozható (57). A periduralis érzéstelenítés a spinalis módszer előnyeit magáénak mondhatja, viszont nem minden esetben kivitelezhető. Nagy előnye, hogy a vérnyomáscsökkenés lassabban lép fel, ezáltal van lehetőség elhárítására (ill. megelőzésére), viszont az akaratlan totalis spinalis blokk réme fenyeget, amely helyes technika alkalmazásakor rendkívül ritka ugyan, de egyetlen biztos eljárás sincs megelőzésére. Kevesebb a postanaesthesiás panasz. (Mindkét eljárás leginkább a köldök szintje alatti műtéteknél alkalmazható, s ezekhez megfelelő relaxációt is biztosít. A spinalis érzéstelenítés dosisai kikristályosodtak, míg a periduralis módszer adagjaiban több egyéni eltérés van. Úgy tűnik, hogy kövéreknek és 40 év felettieknek kevesebb kell (77). A spinalis érzéstelenítésben előnyben részesítik a tonogentmentes oldatokat, s úgy látszik, hogy öreg korban a periduralis anaesthesiára is előnyösebbek az adrenalinmentes érzéstelenítők (33). A morfínnal és Fentanlyllal végzett periduralis „opiat analge-

sia" N₂O belélegeztetés mellett a regionalis és általános érzéstelenítés egyfajta kompromisszumát jelképezi (75).

A felső végtagi (plexus brachialis vagy axillaris) blokádok szintén jól beváltak az aspiratio-veszélyes acut traumatológiai beavatkozásokban (repositiókban) — de előkészített, rizikós felső végtagi műtétekben is — előnyösen alkalmazhatók. A felső végtag műtéteinek érzéstelenítésére hasonlóképpen jó eredménnyel választható — bár nem kiterjedten alkalmazott eljárás — az i. v. anaesthesia (23, 46, 52, 53, 74). Arra alkalmas (heg nélküli) esetekben 1,0—1,5 ml/kg 0,25%-os Mepivacain, vagy 20—40 ml 0,5—1%-os Lidocain igen jó eredményeket biztosít. Bár a regionalis érzéstelenítés területén jelentős eredményeket értünk el, e téren is be kell hoznunk lemaradásunkat.

Napjainkban a tartós periduralis anaesthesia, ill. a periduralisan adott 1—5 mgr morphin a gerinc specifikus opiátreceptorai révén (a mo. mellékhatása nélkül!) az intenzív terapiában, traumatológiában (40) és postoperatív fájdalomcsillapításban is jelentős szerepet játszik (108, 109), sőt a folyamatos periduralis anaesthesia íagyási sérülések gyógyítására is sikerrel alkalmazható (88).

7. Akupunktúra — akupunktúra anaesthesia

Csaknem 700 évvel Marco Polo nevezetes kínai utazása után — ping-pong közvetítéssel — Kissinger nyomán a „nyugati világ” újra felfedezte Kínát. Az orvostudomány számára ennek egyik sokat vitatott kérdése az akupunktúra (továbbiakban: a.) lett. Az a.-át egyes adatok szerint már 7000 éve gyakorolják. Az első közlés 4500 éves, amely Hvang-Ti-Nei-Chingtől származik (cit. 35), bár Huwer (38) szerint a kínaiak elég könnyedén bánnak a számokkal és nullákkal. A moxibustióval (felületi égetéssel) együtt rendszerint *nem orvosok, hanem népi gyógyítók* alkalmazták (38). A kezelés módjai családi titkot képeztek s csak a múlt szd.-ban igyekeztek az empirikus anyagot egységesíteni. Ez sajnos, még Kínában sem sikerült. De elterjedt és tovább módosult a módszer a Távols-Keleten és a XVII. szd.-ban számos úton — állítólag a jezsuiták közvetítésével (35) — elérkezett Európába is. Az eljárás eközben szélesedett, gyarapodott és deformálódott. Ez az egyik oka annak, hogy a *sok némenklatúra és módszer közt lehetetlen eligazodni, ezért az a.-át nehéz egységesen értelmezni és bírálni.*

A kulturális forradalom idején az ősi népi gyógy-módokat felelevenítették s a tudományos gyógyítás rangjára emelték. Mao Ce Tung már 1949-ben kiadta a jelszót: „Használjátok fel a múltat a jelen szolgálatára.” Később (1966) arra buzdított, hogy „tárjátok fel a hagyományos népi orvoslás kincsesházát” (cit. 16). Ennek hatására a kínai egyetemeken a klasszikus kínai gyógyítás egyenrangú oktatási anyagként szerepelt.

Figyelemre méltó, hogy az a.-át évezredek óta használják ugyan fájdalmak enyhítésére, de csak a második világháború után gondoltak arra, hogy a módszert műtéti analgesia-ra felhasználják. Így született meg 1958-ban az ún. *akupunktúra anaesthesia, ill. analgesia* (9) (a továbbiakban a. a.), mely lényegét tekintve a *tűk meghatározott helyre tör-*

tendő subcutan beszúrása után, azok forgatása révén elért regionalis érzéstelenítési eljárás. Egyszerűsége, olcsósága, szokatlansága és relatív veszélytelensége miatt e lehetőség — érthetően — nagy szenzáció erejével hatott, s a természettudományos alapon álló orvosi gyakorlatba nem illő, a korszerű anaesthesiát alapjaiban megkérdőjelezni látszó eljárás komoly kihívást jelentett a „nyugati” orvosi iskola számára. Szinte minden országból orvosdelegációk indultak Kínába, hogy az újszerű eljárást tanulmányozzák (5, 20, 62, 72, 73 stb.). Az értékelés nehéz volt, mert a látogatások rövidek voltak, csak bizonyos intézetekre korlátozódtak, s a vendégek csak tolmács révén érintkezhetek a kínaiakkal stb.

Az a.-át mindenekelőtt meg kellett szabadítani a mágia határán levő misztikus, tradicionális és filozófiai (yang és yin), valamint politikai (maoizmus) burkától. A módszer kipróbálása az egész világon elindult és abba magyar kutatók is bekapcsolódtak (11, 12, 25, 43, 44, 100, 101, 102 stb.). Ugyanakkor — sajnálatosan — az a. csakhamar divattá vált, sőt a nyereszkesedés és sarlatánkodás prédájává is vált. A piacot elárasztották a pontkeresők, elektromos ingerlő készülékek (puntoscop, therapuncteur), akupunktúrás arany-, ezüst- és acéltűk. Szakkönyvek és atlaszok sora jelent meg, nemzetközi konferenciákat, symposiumokat, némenklatúra bizottságokat szerveztek. A magánrendelőkben szinte a földből nőttek ki az alig vagy félig „kiképzett” akupunktőrök. Nemzeti akupunktúra-társaságok és Nemzetközi Szövetség alakult. Gombamód alapítottak új folyóiratokat (1973-ban az Amer. J. Chines Med., Akupunkt. Chin. Med. J. stb.), melyek eleve elkötelezettek voltak e témával kapcsolatban. Egyrészt kritikátlan közlések tömege látott napvilágot, másrészt több érdekes, mértéktartó szerkesztőségi közlemény, ill. állásfoglalás (27, 37, 72, 97, 98) és szerkesztőségi levél jelent meg (13). Számos tudományos centrum alakult, amelyekben egyfelől komoly elemző munka indult, másfelől azonban botcsinálta intézményekben a komolytalan üzleti szellem érvényesült. Ezekben borsos áron pár napos (?) tanfolyamokat hirdettek, ahol az a.-ából „oklevelet” lehetett szerezni, ami egymagában is megkérdőjelelte e módszer komolyságát. (Vajon milyen lehet az a „tudomány”, s tudományos lehet-e az a gyógyítási módszer, amit ilyen rövid idő alatt el lehet sajátítani?).

A „nyugati iskola” — véleményem szerint — mégis jól tette, hogy az akupunktúra kihívását elfogadta. Azok jártak jó úton, akik megőrizve kutatói objektivitásukat a kérdés tudományos tanulmányozására szánták el magukat, mert a *tudományt csak tudományos alapon lehet megmagyarázni, az áltudományt pedig csakis az igazi tudománnyal lehet leleplezni.* Spallanzani helyesen mondja, hogy „aki elmulasztja valamely kérdés megvizsgálását, nem igazi kutató. Meg kell tanulnunk a tényeket követni és félretenni előítéleteinket”. Az a.-ának sokat ártottak az entusiastikus hiszékenyek, de nem használtak az előítéletekkel teli kételkedők sem. Még maguk a kínaiak is az útkeresés időszakában vannak. Éppen ezért nem szabad az a.-át a „nyu-

gati" orvosi iskolával eleve szembeállítani, mert ha bebizonyosodna tudományos alapja, akkor azt integrálnunk kellene (83). Korainak látszik ma még az a.-át egy tollvonással tudománytalannak bélyegezni.*

Az a.-ával kapcsolatban a legzavaróbb az, hogy még ma sem lehet azt természettudományosan magyarázni. Igaz, számos gyógyszert az empiriából vettünk át s némelyről még ma sem tudjuk pontosan, hogyan hat, egyebek közt a pszichiatriában alkalmazott electroconvulsiv therapia hatásmechanizmusa is ismeretlen (99). Ma sincs az a. a.-ának bizonyított elmélete. A kérdést tovább misztifikálta, hogy kifejlesztették az ún. mikroakupunktúrás eljárásokat. Nogier (76) leírta, hogy az emberi fül az anyaméhben fekvő csecsemő kicsinyített mása (a fülcimpában van a fej), s ennek megfelelően az egész test a.-ája, sőt Nyboyet (cit. 34) alapján analgesiája, a fül segítségével is hatásosan kiváltható (auriculoakupunktúra). De hasonló rendszer található a hason (?) és orron (?) is. Nem sikerült a „meridiánok” anatómiai és ultrastrukturális substratumát megtalálni. A pontok állítólag bizonyos histológiai jellemzőket mutatnak (47), de ez sem általánosan megerősített tény. A pontok helye a bőr kisebb ellenállása révén pontkeresőkkel megtalálható, bár egyes adatok szerint e pontok (ill. a bőr ellenállásának változásának) helye sem teljesen állandó. Számos „bizonyító” eljárás (pl. a magas frekvenciájú fényképezés eredményei) tévesnek bizonyult (84, 85).

Az a. hatása többféleképpen magyarázható: 1. A hagyományos (Yang-yin) elmélet a jelek szerint biztosan tarthatatlan. 2. A neurophysiologiás elmélet feltételezi, hogy az a. endogen opiatiókat (endorphin?) vagy más humoralis faktorokat deliberál (78, 101), vagy/és az a. felől érkező afferens inger a perifériás fájdalomérző idegekkel interferrál, ezáltal gátolja a fájdalomáttevéődést, ill. megélést (36). Elképzelhető, hogy az agy rhytmusos stimulálása mintegy „leköti” azt, ezáltal kevésbé érzékeny más ingerekre (15). Perlow (79) számos reflexgátló mechanizmust tételez fel. Talán egyik legnépszerűbb elmélet az ún. „gate controll theoria” (65, 67, 68) vagy a „two-gate theory” (63). Ezek szerint a fájdalomátvitel a gerincen dinamikus folyamat, mely egy kapu zárásához és nyitáshoz hasonlítható. Az a.-ás stimuláció révén többféle zárási (fájdalomblokkolási) mechanizmus is elképzelhető (3, 66, 90). 3. A psychophysiologiás elmélet szerint hypno-szugesztív hatások is szerepet játszanak (92, 93), bár ezek egyedüli magyarázathoz nem elegendőek (105). Még állatokban is ismert az ún. „still reaction”. De egyéb psychés hatás is elképzelhető. Ismert pl az, hogy súlyos balesetek, sebesülések nem járnak mindig fájdalommal. E feltevések bizonyítéka még hiányzik, noha nagy apparátus foglalkozik e kérdéssel. Bizonyítottnak látszik azonban, hogy az a. egyes esetekben felemeli a fájdalomküszöböt és eltolja a fájdalomérzés tartományát.

Az a.-kérdés és -kutatás nem lezárt ugyan, mégis talán már levonhatók bizonyos tanulságok. Ezek arra utalnak, hogy az a. füstje nagyobb, mint reális magva. Az a. nyilván nem panacea, organikus betegségek (süketség) gyógyítására biztosan nem alkalmas (87), pedig erre magyar kísérlet

is történt. Nem meglepő, hogy van, aki a módszert kevésre (73), ill. semmire sem értékeli (84, 85, 17), de legjobb esetben is nem tartja „rosszabbnak” más módszernél (34). Prokop (84, 85) a mesmerizmus, perkinsismus, homeopathia és egyéb tudománytalan módszerek mellé sorolja az a.-át is. Ugyanakkor relatív veszélytelensége miatt válogatott esetben még akkor is alkalmazható, ha pusztán hypno-szugesztív vagy placebo hatáson alapul. (A SZU-tól az USA-ig mindenütt alkalmazzák is bizonyos területeken.) Úgy látszik, hogy a krónikus fájdalmak csillapítására (a „pain clinic”-ben) némi helye van. Ezt több vizsgálat (14, 59, 60, 61, 67 stb.) is alátámasztja. Az a. indirekt „érdeme” talán az, hogy animálta a fájdalomkutatást (78).

Az eredeti a. a. nagy hátránya, hogy az eseteknek csak kis hányadában alkalmazható. Úgy látszott, hogy ez az arány Kínában magasabb, bár az elmúlt évben derült ki, hogy a mosolygó kínai betegek egy része a valóságban szenvedett a kintől, csupán hazájának (és Mao elnöknek) presztízse és félelmük miatt tagadták el fájdalmukat. Az anaesthesia (hypoesthesia) mértékét IV. csoportba sorolták (41, 42). Ezek között csak az I. fokozat minőségű jó anaesthesiának, de még e csoportban is előfordulhat, hogy 1—1,5 mg/kg pethidint vagy egyéb kiegészítő anaesthesiát kell adni. Az eredmény bizonyos fokban a műtét előtti napon alkalmazott „needling test”-el megjósolható. Jó anaesthesia várható, ha a beteg az ún. te-chii-t érzi, ami bizsergés, nehézség, zsibbadásszerű furcsa érzés. Hoel (35) becslése szerint a módszert Kínában is csak 15—20%-ban végzik.

Az a. a. sokat változott az idők folyamán. Úgy tűnik, hogy a kínai „meridiánok” elnevezése és pontjainak zöme értelmetlennek bizonyult, noha egyesek a „meridiánok” létét még a halál beállta után is kimutathatónak vélik (89). Csak egyes pontok látszóttak maradandónak, rendszerint a Headzónákkal kapcsolatosak, vagy azok az ún. „trigger pontok”, amelyek valamely nagyobb ideg, vagy ér lefutása közelében voltak. Vannak, akik nyíltan szakítva a kínai elnevezésekkel, anatómiai leírásra tértek át, vagy a pontok lokalizációját aspecifikusnak vélték. A fájdalmas bőrmetszések fájdalomcsillapítására a sebvonallal párhuzamosan hosszú subcutan tüket szúrtak be, s ezeket elektromosan ingerelték, vagy a sebet helyi érzéstelenítővel infiltrálták (9). Kiderült, hogy a tüket alkalmanként nyomás (akupresszúra), a tű helyére adott bármilyen injekciók és lapelektrodák is helyettesítik (42). Az ingerelt pontok száma kezdetben 40—50-et tett ki, amely az idők folyamán 5-re, sőt egyes esetekben 1—4-re csökkent (9, 41, 42). Nem bizonyított az a tény sem, hogy a betegek műtét utáni fájdalomcsillapító igénye kisebb, s félő, hogy a betegek gyakran emlegetett „feltűnően stabil” keringési paraméterei mögött stresszhatás húzódik meg, de e stabilitás sem mindig jellemző (59, 60, 104). A kézi ingerlést csakhamar felváltották elektromossal, majd az a. a.-át egyéb anaesthesiológiai eljárásokkal (intubatio, relaxálás, N₂O, barbiturát, etomidat, halothan stb.) egészítették ki, amit már kombinált elektroakupunktúrának neveztek el (11, 21, 30,

34, 44, 82, 83 stb.). Ezek a módszerek mintegy visszacsempeszték az orthodox anaesthesiológiai eljárásokat és szinte azt a benyomást keltették, hogy bennük a leglényegtelenebb (s talán el is hagyható?) az akupunktúra. Nem meglepő, hogy Grabow és mtsai (31) 1981-ben ismertetett egy, a fején 3 helyen a nélkül alkalmazott stimuláló készüléket. Ma már a nómenklatúra is tisztulóban van. Pauser (78) 1980-as szerkesztőségi közleményében leszögezi, hogy az elektroakupunktúra a kisebb ellenállású pontok mérése alapján történő diagnosztikus eljárás, amitől elkülönítendő az *elektrostimulációs akupunktúra analgesia*. Az elektrostimuláció kétségtelenül az a-ának köszönheti fellendülését.

Csak az intratrachealis éra emlőjén nevelkedett orvosnak tűnhetnek csodálatosnak a kombinált a. a. „eredményei”. E sorok írója jól emlékszik arra, hogy a negyvenes és ötvenes években novocain érzéstelenítésben operáltak a thoraco- és laparotomiákat, agyműtéseket stb. Ismert, hogy a novocain fő hatása mintegy 50–60 percig tart, tehát a 4–5 órás műtétek volta-keppen érzéstelenítés nélkül, éber állapotban történtek. A beteggel beszélni lehetett, s az komoly fájdalmat nem jelzett. Ismert, hogy a zsigerek késsel vágathatók, égethetők anélkül, hogy a betegek fájdalmat éreznének. Rendesen csak bizonyos szervek, ill. szövetek vongálása, feszítése és az arteriák lekötése okoz fájdalmat. A seb zárásához újra novocaint kellett fecskendezni. A korszerű szívsebészeti eljárásokkal kapcsolatosan manapság alkalmazott a. a.-ában a beteget átmenetileg altatják, intubálják, relaxálják s NO₂-val lélegeztetik, amelynek — amint a fogászati anaesthesiában is ismert — már 50%-os aránya analgetikus tulajdonsággal rendelkezik. Az agy- és tüdőműtétek régi lokál anaesthesiájában is csak a bőrmérszés környékének érzéstelenítésére volt szükség. Ilyen megközelítésben az a. a. „csodája” kevésbé meggyőző, s nem meglepő, hogy az a. a.-ba torkolló „furor anaestheticus”-t bizonyos kiábrándultság váltotta fel.

Az a. a. kombinált formája mint kísérleti stádiumban levő, „egzotikus”, nem rutin eljárás, relatív javallat alapján jelenleg még beleférhet ugyan a „korszerű” anaesthesiába, de alig hinném, hogy fényes jövő várna rá, hiszen még a legalkalmasabb műtétekhez is legfeljebb 50%-ban várható siker, s a beteganyagnak csupán 15–20%-ában végezhető eredményesen (41, 42). Emellett időt rabló, immobilitást kívánó (1), a bioelektromos monitorizálást zavarhatja, nem teljesen veszélytelen és pszichésen sem közömbös.

8. „Pain clinic”

A tengeren túl, Nyugat-Európában és Japánban egyre népszerűbbek az ún. *fájdalom-klinikák*, ahol főleg a krónikus fájdalommal küszködő beteget kezelik. Csak ezen „szakrendelések” felállítására során derül ki, hogy mennyi fájdalomtól szenvedő ember él a társadalomban, akiket rendszerint olcsó szavakkal vagy fájdalomcsillapítókkal „fizetnek ki”. A tapasztalat az, hogy e szakrendelések beteganyaga rendszerint gyorsan szaporodik. A bennük folyó munkát általában az anaesthesiológusok végzik, akik mintegy hivatalból üzentek hadat a fájdalomnak, noha már Hippokratés is „isteni tevékenységnek” nevezte a fájdalomcsillapítást. Igaza van Man és Chennek (63), aki szerint csak egyetlen fájdalom viselhető el könnyen, ez pedig a mások fájdalma. De mi orvosok, empathiás tulajdonsá-

gunk révén mások fájdalmát sem nézhetjük közömbösen, mert az nekünk is fáj. A „*fájdalom-klinikákon*” folyó munka — hasonlóan az intenzív betegellátásához — team jellegű, hiszen a fájdalom csak tünet, s az alapbetegséget is kezelni kell.

A beteganyag változatos: migrain, neuralgiák, myositisek, postoperatív vagy posttraumás fájdalmak, causalgiák, fantom fájdalmak, radiculopathiák, mozgásszervi betegségek vagy malignomák által kiváltott fájdalmak stb. feltalálhatók. A „pain clinic” munkamódszere a gyógyszeres kezeléssel kívül a helyi érzéstelenítőkkel alkalmazott neurovegetatív és somatikus idegblokádok, az epiduralis kezelés, fiziotherápia, psychotherápia, gyógytorna, az elektroakupunktúra, ultrahangos akupunktúra stb.

Ősi szokás a fájdalmas hely dörzsölése, nyomkodása. Már Osler is a lumbago fájdalmas területébe szúrt, mégpedig sokszor frappáns eredménnyel (cit. (84). Ennek analógiájára az ún. mesterpontok vagy trigger pontok „akupunktúrás” kezelése (helyi érzéstelenítéssel történő infiltrálása stb.) esetenként eredményesnek látszik, bár Lee és mtsai (59,60) az a.-ától csak 18%-ban láttak tartós eredményt. Bowsher (14), továbbá Man és Chen (64) viszont 182 betegen szerzett jó eredményeiről számolnak be 75%-os javulással. A ganglion cerv. sup. blokája — pl. a kiegészítéssel vagy anélkül — a migraines rohamot 30%-ban percekben belül szünteti s a rohamok ritkulnak (32).

A fájdalomellenes kezelés új lehetőségét jelentő a periduralisan adott morfin (108, 109), ami egyszeri 2–4 mg adagban tartós, napi 8 mg esetén 24 órás analgesát biztosít és carcinomás betegek fájdalomcsillapítására is igen alkalmas. De az intrathecalisan adott morfinról is kiderült, hogy már 0,5–1 mg-os adagokban is eredményes és hatása akár 20 óráig is tart (106). E kezelések gyorsan népszerűvé váltak, ugyanakkor közlésre kerültek mellékhatásai is, sőt, légzésdepressióval is számolni lehet (24).

„Fájdalom-klinikák”, ill. fájdalomellenes szakrendelések szervezése úgy hiszem, hazánkban is szükséges és időszerű lenne. Ha másként nem, egyelőre néhány helyen kísérleti céllal. Sajnos, a fájdalomellenes kezelés elkerülhetetlen előfeltétele a megfelelő anaesthesiológus orvoslétszám biztosítása.

9. Miben változott a regionalis érzéstelenítés szerepe a korszerű anaesthesiológia korszakában?

1. Megszűnt versenytársa lenni az általános érzéstelenítésnek már csak azért is, mert mindkettőt zömmel az anaesthesiológusok végzik.

2. Kialakult a regionalis érzéstelenítés javallatainak és ellenjavallatainak csoportja. Ebben fő meghatározó a műtét, a beteg és az érzéstelenítő személye.

3. Számos hatásos — bár még mindenben nem ideális és nem is veszélytelen — helyi érzéstelenítő áll ma már rendelkezésre.

4. Előretört a vezetéssel érzéstelenítés. Ezen belül főként a periduralis anaesthesia, mely egyrészt a szülési fájdalomcsillapításban és az intenzív betegellátásban is helyet talált.

5. A helyi érzéstelenítés szövödményei a korszerű anaesthesiológia és intenzív orvostan módszereivel elvileg leküzdhetőkké váltak.

6. A helyi érzéstelenítés néhány új módszerrel bővült. Ezek közül nem tűnik jelentősnek, tartósnak és ígéretesnek az eredeti akupunktúra analgesia, legfeljebb a vele kapcsolatos kutatások révén kifejlődött elektrostimulációs analgesia képezheti a hagyományos módszerek reális alternatíváját.

7. A korszerű regionalis érzéstelenítés módszerei mind nagyobb helyet kérnek és kapnak, a fájdalommal járó krónikus betegségek kezelésére szolgáló ún. „pain clinic”-ben.

Összefoglalás: A szerző a közel 100 éves regionalis anaesthesia fejlődését az újkori anaesthesiológia történetébe helyezve mutatja be. A kezdetlegesen csepegtetős aether narkózis korát felváltotta a novocainos beszűrési helyi érzéstelenítés. Ezt követte az intratrachealis narkózis egyeduralma, míg napjainkban a regionalis érzéstelenítés újjáéledésének vagyunk tanúi, amely már nem versenytársa, hanem alternatívája az intratrachealis narkózisnak. Foglalkozik a regionalis anaesthesia korszerű nevezékjével. Ezeknek — eredeti formájukban — csupán csekély jelentőséget tulajdonít. Állást foglal, hogy az anaesthesiológus végezze a műtéti területtől távol eső érzéstelenítést. Kritikusan foglalkozik az akupunktúrával és akupunktúra analgesiaival. Hangsúlyozza a „fájdalom-klinikák” hasznosságát.

IRODALOM: 1. Aboouleish, E., Depp, R.: Anaest. Analg. 1975, 54, 83. — 2. Albricht, G. A.: Anaesthesiology 1979, 51, 285. — 3. Andersson, S. A., Holmgren, E.: Amer. J. Chin. Med. 1975, 3, 311. — 4. Andrassy E.: OeDSz. Seb. Szakcsoport Nagygyűlése 1955. nov. 17—19. Kézirat. Szerkesztette: Hüttl T. Felsőoktatási jegyzetellátó Vállalat, Bpest. 1956, 315. — 5. Benzer H. és mtsai: Anaesthesist. 1972, 21, 452. — 6. Bérci Gy., Illés I., Dévényi K.: Hivatkozás a 4. sorsz. szerint 229. — 7. Berkowitz, S.: Anaesth. Analg. 1980, 59, 881. — 8. Bochkor B.: Orv. Hetil. 1950, 91, 783. — 9. Bonica, J. J.: JAMA 1974, 229, 1312. — 10. Boros I.: Orv. Hetil. 1953, 94, 830. — 11. Boros M.: Orv. Hetil. 1977, 118, 2627. — 12. Boros M. és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 2632. — 13. Boros M.: Orv. Hetil. 1978, 119, 1183. — 14. Bowsher, D. és mtsai: Lancet 1973, 57. — 15. Bull, G. M.: Lancet 1973, 417. — 16. Capperauld, I.: Surg. Gyn. Obst. 1972, 153, 140. — 17. Capperauld, I.: J. Trish Coll. Phys. Surg. 1974, 4, 15. — 18. Clairmont: cit. Hoffmann V.: Med. Clin. 1964, 59, 441. — 19. Csorba L., Schrärer E., Greiner V.: Orv. Hetil. 1960, 101, 622. — 20. Dimond, E. G.: JAMA 1971, 218, 1552. — 21. Doenicke, A. és mtsai: Anaesthesist 1976, 25, 248. — 22. Dogliotti, A. M.: Zbl. Chir. 1931, 58, 3141. — 23. Eckstein, K. L. és mtsai: Reg. An. 1981, 4, 10. — 24. Engquist, A., Chraemmer-Jogesen, B., Andersen, H. B.: Lancet 1980, 8201, 984. — 25. Eöry, A. és mtsai: Magy. Pszich. Szle. 1970, 24, 514. — 26. Fábrián S., Schnitzler, J.: Hivatkozás a 4. sorsz. szerint 173. — 27. Frey, R.: Anaesthesist. 1978, 27, 505. — 28. Gergely M.: Hivatkozás a 4. sorsz. szerint 261. — 29. Gergely M., Popik E.: Hivatkozás a 4. sorsz. szerint 235. — 30. Grabow, L., Crivenau, T.: Anaesthesist 1976, 25, 231. — 31. Grabow, L. és mtsai: Anaesthesist 1981, 30, 98. — 32. Harder, H. J.: Reg. Anaesth. 1981, 4, 1. — 33. Helms U., Weihrauch, H., Jacobitz, K.: Reg. Anaesth. 1980, 3, 42. — 34. Hergat és mtsai: Anaesthesist 1976, 25, 223. — 35. Hoel, E. (II. rész): T. Norske Laegefo 1974, 94, 418. — 36. Hsiang-Tung-Chang: Endeavour New Series 1980, 4, 92. — 37. Huguenard, P.: Ann. Anesth. Franc. 1975, 16, 413. — 38. Huwer, G.: Anaesthesist 1974, 23, 236. — 39. Jáki: Orv. Hetil. 1934, 78, 62. — 40. Johns-

ton, J. R., McCaughey, W.: Anaesthesia 1980, 35, 155. — 41. Kaada, B. és mtsai: (III. rész): T. Norske Laegefo 1974, 94, 419. — 42. Kaada, B.: T. Norske Laegefo 1974, 94, 422. — 43. Kalmár, I., Szántó, K.: Anaesth. Int. Ther. 1976, 4, 145. — 44. Kalmár I., Százados M.: Orv. Hetil. 1977, 118, 2641. — 45. Kane, R. E.: Anaesth. Analg. 1981, 60, 150. — 46. Karsa, L., Henye, N.: Anaest. Ref. Szle. 5, 481. — 47. Kellner, G.: Deutsch. Zeitschr. Akup. 1966, 75. — 48. Knitza R.: Anaesthesist 1981, 30, 198. — 49. Kondrai G.: Hivatkozás a 4. sorsz. szerint 295. — 50. Kondrai G.: Magyar Seb. 1960, 13, 76. — 51. Kondrai G.: Magy. An. Ref. Szle. 1963, 2, 282. — 52. Kovalkovics I., Krasznai I.: Magy. Seb. 1970, 23, 42. — 53. Kovalkovics I.: Magy. Seb. 1976, 29, 60. — 54. Krasznai P.: Szülési fájdalomcsillapítás lumbalis periduralis anaesthesiával. Kandidátusi értekezés. Bpest. 1978. — 55. Krasznai P., Tarnóczy P.: Orv. Hetil. 1980, 121, 3005. — 56. Kubányi E.: Hivatkozás a 4. sorsz. szerint 149. — 57. Lanz, E. és mtsai: Reg. Anaesth. 1980, 3, 4. — 58. Lázár D.: Anaesth. Ref. Szle. 1964, 3, 526. — 59. Lee, P. K. és mtsai: JAMA 1975, 232, 1133. — 60. Lee, P. R. és mtsai: Anest. Analg. 1976, 55, 229. — 61. Lewitt, E., Walker, F.: J. Chron. Dis. 1975, 28, 311. — 62. Man, F.: Br. J. Anaesth. 1974, 46, 361. — 63. Man, P. L., Chen, A.: Disease Nerv. Syst. 1974, 35, 520. — 64. Man, P. L., Chen, A.: Am. J. Acupunct. 1975, 3, 143. — 65. Melzack, R., Wall, P. D.: Science 1965, 150, 971. — 66. Melzack, R., May-Allen, J.: Minn. Med. 1974, 57, 161. — 67. Melzack, R.: Pain 1975, 1, 357. — 68. Melzack, R.: Anaesthesist 1976, 25, 204. — 69. Merényi S.: Magy. Nőorvos L. 1955, 18, 91 és 271. — 70. Mester E., Bruzsa B.: Hivatkozás a 4. sorsz. szerint 217. — 71. Mincsev M.: Hivatkozás a 4. sorsz. szerint 189. — 72. Modell, J. H. (Editorial): Arch. Surg. 1974, 109, 731. — 73. Modell, J. H. és mtsai: Anaesth. Analg. 1976, 55, 508. — 74. Molnár E.: Anaest. Int. Ther. 1977, 7, 11. — 75. Müller, H. és mtsai: Anaesthesist 1980, 29, 656. — 76. Nogier, P.: Traité Auriculotherapie. Maissonneuve Moulins-lès-Metz France (évsz. nincs). — 77. Park, W. Y. és mtsai: Anaesth. Analg. 1980, 59, 768. — 78. Pauser, G. (Editorial): Anaesthesist 1980, 29, 453. — 79. Perlow, B. W.: Soc. Med. 1973, 66, 426. — 80. Póka L., Szabó L.: Hivatkozás a 4. sorsz. szerint 165. — 81. Pommer-sheim, F.: Hivatkozás a 4. sorsz. szerint 9. — 82. Pongratz, W. és mtsai: Anaesth. prax. 1977, 13, 19. — 83. Pongratz, W.: Anaesth. prax. 1979, 16, 9. — 84. Prokop, O.: Dtsch. Gesw. 1976, 31, 1681. — 85. Prokop, O.: Dtsch. Med. Wschr. 1978, 103, 470. — 86. Querci, M. és mtsai: Magyar Seb. 1959, 12, 144. — 87. Rintelmann, W. E., Oyer, H. J.: Arch. Otolaryng. 1974, 99, 300. — 88. Schlarb, K.: Anaesthesist 1980, 29, 339. — 89. Scurlock, J. E., Curtis, B. M.: Anaesth. Analg. 1980, 59, 333. — 90. Shenberger, R. M.: Am. J. Acupunct. 1977, 5, 357. — 91. Simoncsics, P.: Anaest. Int. Ther. 1975, 5, 155. — 92. Sovak, M., Engel, R.: Anaesthesist 1976, 25, 208. — 93. Sovak, M.: Anaesthesist 1976, 25, 259. — 94. Szécsényi A., Keltai P., Dubecz S.: Hivatkozás a 4. sorsz. szerint 67. — 95. Széll K.: Orv. Hetil. 1965, 106, 282. — 96. Széll K.: In: Jakab-Lencz: A műtéti érzéstelenítés, Medicina Budapest, 1977, 316. — 97. Szerkesztőségi közlemény: Orv. Hetil. 1977, 118, 2645. — 98. Szerkesztőségi közlemény. Orv. Hetil. 1978, 119, 1185. — 99. Szerkesztőségi közlemény: Lancet 1979, 2, 888. — 100. Szolnoki A., Jantsek Gy.: Fül-orr-gégégyógy. 1974, 20, 157. — 101. Szolnoki A., Martikány D. I.: Anaesth. Int. Ther. 1979, 1, 77. — 102. Szolnoki A., Martikány D. I.: Anaesth. Int. Ther. 1980, 10, 87. — 103. Tassonyi E. és mtsai: Anaesth. és Int. Therapia I—IX. részek. 1973, 3, 19, 61, 111, 177, 207, 261. 1974, 4, 11, 57, 97. — 104. Thoma, H. és mtsai: Am. J. Child. Med. 1975, 3, 47. — 105. Ulett, G. A.: Acupunct. Elektro. Ther. 1978, 3, 191. — 106. Wang, J. K. és mtsai: Anaesthesiology 1979, 50, 149. — 107. Zelenka, L.: Orv. Hetil. 1954, 95, 1415. — 108. Zenz, M. és mtsai: Anaesthesist 1981, 30, 28. — 109. Zenz, M. és mtsai: Anaesthesist 1981, 30, 77. — 110. Zsedényi G.: Hivatkozás a 4. sorsz. szerint 257.

Pécsi Orvostudományi Egyetem
Gyermecklinika
(igazgató: Mestyán Gyula dr.)

A perinatális eredetű súlyos cerebrális utóképek fontosabb etiológiai és preventív szempontjai

Mestyán Gyula dr.

Az asphyxia vezető szerepet játszik a perinatális mortalitásban. A British Perinatal Mortality Survey adatai szerint az asphyxiás perinatális mortalitás 36%-a a prenatális, 41,7%-a a subpartális, 32,3%-a a postpartális periódusra esik (1). Miután az első postnatális hét asphyxiás vesztesége elsősorban a perinatális asphyxia számlájára írható, talán nem túlzás az a megállapítás, hogy az asphyxiás halálozás durván kétharmadával egy olyan periódusban (subpartális + postpartális) kell számolni, amikor a magzat a leghozzáférhetőbb a megfigyelés számára. Ennek jelentőségét a megelőzés és időben történő beavatkozás szempontjából nem lehet eléggé hangsúlyozni.

Az asphyxiás halálozás és minden valószínűség szerint az asphyxiás agyi károsítás számottevő csökkenése a kellő klinikai judiciumon és korszerű technikán alapuló szülészvezetés, adekvát szülőszobai resuscitáció és neonatológiai ellátás segítségével elsősorban e periódusban várható.

Az asphyxia korai identifikálására van szükség a cerebrális laesióhoz vezető patológiás történések megfelelő intervencióval történő megszakításához. Ebben jelentős segítséget nyújthat többek között pl. a főtális monitorizálás, scalp-véna pH-meghatározás. Sajnos, nem ritkán ezen korszerű módszerek sem jelzik egyértelműen a fenyegető asphyxiát (2—4). A találatárány jelentősebb növelése, valamint az asphyxia és agyi károsítás összefüggésének alaposabb ismerete szükséges a perinatális asphyxia okozta agyi károsítás valóban hathatós megelőzéséhez.

A felvetődő kérdések és nehézségek vázolósa előtt hangsúlyozni kell, hogy a perinatális asphyxia, gyakori előfordulásához képest, viszonylag ritkán okoz permanens agyi károsítást (5—7). E körül-

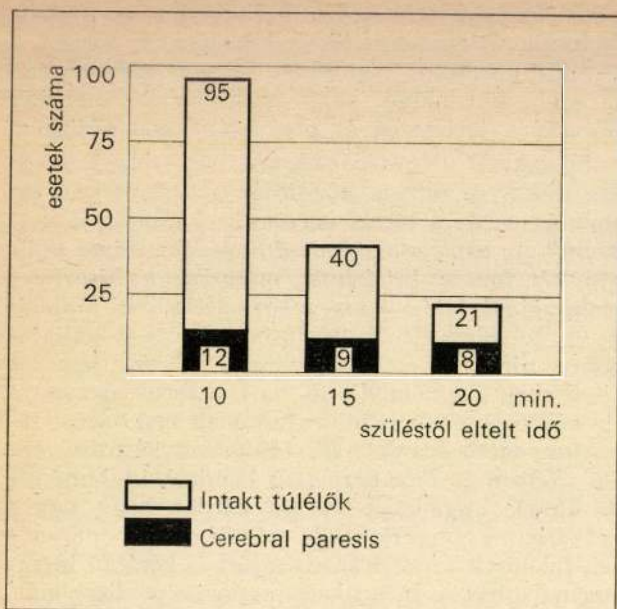
mény természetesen nem csökkenti a perinatális asphyxia etiopatogenetikai jelentőségét, hiszen a cerebrál-paretikus populáció jelentős hányadában az asphyxiát okozó, vagy azzal társuló esemény szerepel a terhességi és perinatális anamnézisében.

Gyakran visszatérő kérdés, hogy tulajdonképpen mikor és milyen körülmények között kell asphyxiás cerdetű tartós cerebrális károsítással számolni? Az asphyxia súlyossága és időtartama nyilván két fontos kritérium, melyekre a kísérletes asphyxiával kapcsolatos megfigyelések is utalnak (8, 9). Jelenleg ezen kritériumok pontos megállapítására nincs lehetőség, pedig a döntést jelentős mértékben megkönnyítené, ha ismernénk az asphyxia súlyosságának és időtartamának agyi károsítással fenyegető szintjét. Az időtartam jelentőségére utal Nelson és Ellenberg (10) legújabb közleménye (1. ábra). Ugyancsak fontos kérdés, hogy egyéb terhességi vagy perinatális szövődmények mennyiben felelősek az agyi károsításért és korábbi intrauterin asphyxiás inzultusok mennyire predisponálnak a perinatális asphyxia cerebrális következményeire? Nyilván a magzat, ill. az agy maturitása, hypoxiás vulnerabilitása sem közömbös az asphyxia kimenetele szempontjából (11). Gyakran felmerül továbbá, hogy milyen összefüggés, ill. törvényszerűség van a túlélést még nem fenyegető asphyxia és a cerebrális utóképek gyakorisága között, vagyis mikor számolhatunk intakt és mikor károsítással járó túléléssel (12). Végül az asphyxia oki szerepének és jelentőségének értékelésében nem szabad megfeledkezni arról, hogy egyéb klinikai állapotok, szituációk (az agy kongenitális anomáliái, krónikus intrauterin infekció, intrauterin retardáció) hasonló cerebrális utóképeket okozhatnak.

Az asphyxia felismerése és megelőzése a technikai fejlődés tükrében

A szubakut vagy krónikus főtális hypoxia (distress) a felismerés és megelőzhetőség tekintetében nagy gondot jelent a terhesgondozó orvos, ill. szülész számára, annak ellenére, hogy korszerű biofizikai, biokémiai diagnosztikai módszerek állnak rendelkezésére. A főtális elektrokardiográfia, sonografia, hormonális vizsgálatok stb. birtokában sem olyan egyszerű a magzat állapotának egyértelmű értékelése (2—4).

A sokat ígérő korszerű technika ellenére úgy tűnik, még sokáig szükség lesz a gondozó orvos felkészültségére, tapasztalataira, judiciumára, melyekkel szelektálni képes a veszélyeztetett terhes anyákat, pontosabban a veszélyben levő magzatokat. A korszerű technika igazán eredményesen tulajdonképpen a körültekintő gondozásra, az antenatális rizikófaktorok prediktív jelentőségére (potenciáljára) támaszkodva hasznosítható. Ilyen módon pl. a harmadik trimesonban az érettebb magzatokat fenyegető szubakut főtális distress eszközös és biokémiai identifikálásának találatáránya jelentősen növelhető. Az anticipációra, az előrelátásra, az antenatális veszélyeztetettségre épülő gondozói tevékenység a sikeres prevenció alapvető feltétele, segítségével nemcsak a főtális distress eszközös és biokémiai identifikálásnak találatáránya növelhető, hanem nagyobb biztonsággal választható meg a beavatkozás módja és optimális időpontja is.



1. ábra: Az asphyxia (Apgar score <3) időtartama és a cerebrál-parézis gyakorisága. (Nelson, K. B. és Ellenberg, H.: Pediatrics, 1981, 68, 36.)

A főtális diagnosztika és intervenció technikai aspektusaival kapcsolatban még néhány megjegyzés. Igen hasznos módszerekről van szó, melyek a terhesgondozói és szülészeti gyakorlat gyors ütemű fejlődését, a főtális környezettel, a maternofőtális fiziológiával kapcsolatos ismereteink jelentős gyarapodását eredményezték. Nem lehet tudni, hogy hová vezet a technikai lehetőségek kiterjedt alkalmazása és továbbfejlesztése. Vajon lehetséges lesz-e minden anya rizikómentes szülését és minden magzat rizikómentes világra jövetelét biztosítani? Vajon a túlzott technikai orientáció, a mechanikus, rutinszerű intervenció nem vezet-e merev és humanizmusban szegény perinatológiai és neonatológiai gyakorlathoz? Vajon az elektronikus monitorizálás, az orvos és szülésznő klinikai judiciuma, manipulációs készsége, ügyessége, mesterségbeli tudása nélkül garantálni képes-e a főtális és perinatális asphyxia cerebrális és társadalmi következményeinek eliminálását? Valószínűleg nem.

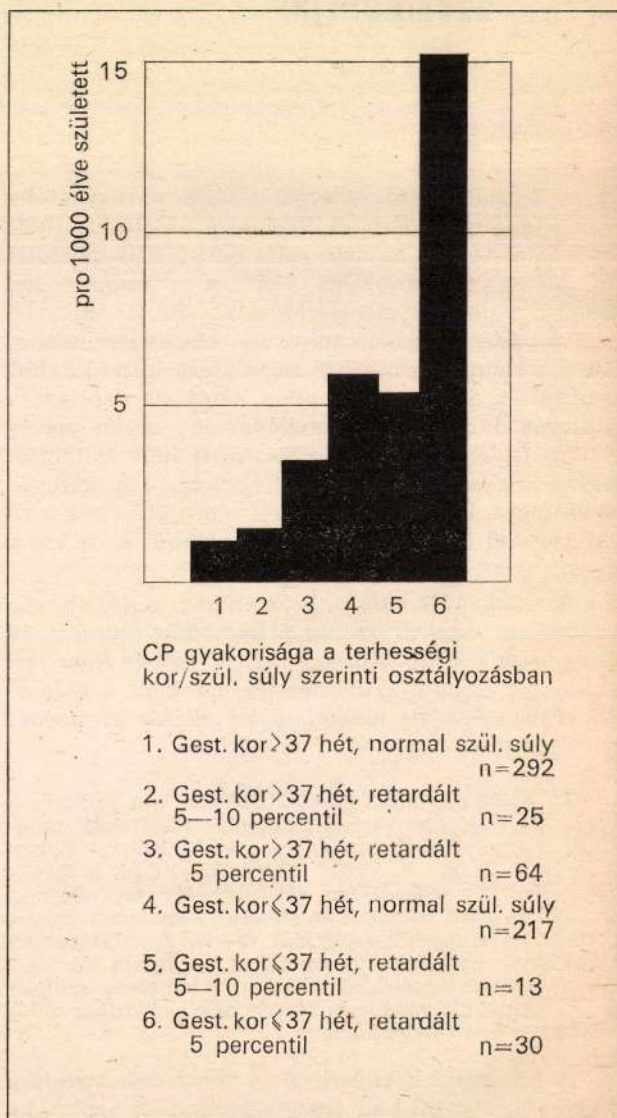
Nem lehet eléggé és elégszer hangsúlyozni, hogy a technika az intervenció és szülésvezetés szempontjából is igazán csak akkor értékes, ha alkalmazása megfelelő klinikai ítélőképességgel, elméleti és gyakorlati tudással, alternatív döntések és megoldások körültekintő mérlegelésével párosul.

Statisztikai, epidemiológiai adatok jelentősége a prevencióban

A főtális és perinatális asphyxia prevenciójában, identifikálásában statisztikai és epidemiológiai adatok is segítséget nyújthatnak. Sajnos, hazai viszonylatban az asphyxiás mortalitás, morbiditás, valamint a kórnikus cerebrális utóképek gyakoriságát illetően nincsenek megbízható globális vagy regionális adataink. Az asphyxia súlyosságáról tájékoztató kritériumok is többnyire megbízhatatlannak és távolról sem egységesek. Így nem tudjuk, pl., hogy hazánkban, általánosságban, milyen frekvenciával fordul elő súlyos, intubálást, intermittáló pozitív nyomású ventilációt igénylő asphyxia és túlélés esetén milyen gyakran és milyen típusú kró-

nikus következményekkel kell számolni? Hathatós prevenció és intervenció pedig csak úgy képzelhető el, ha ismerjük a különböző asphyxia-típusok (főtális, perinatális, akut, szubakut, krónikus) gyakoriságát és azok jelentőségét a cerebrális utóképek kialakulásában.

A súlyos utóképek hazai epidemiológiai sajátosságainak felmérésére feltétlenül szükség van. Elkészítésében nemcsak a terhességi, szülési és neonatális eseményekkel, hanem a születési súllyal, gestációs korrall és intrauterin növekedéssel való összefüggés tanulmányozása is alapvető követelmény. A koraszülöttek, érett és dysmaturus újszülöttek eltérő neonatális morbiditása alapján joggal feltételezhető, hogy a permanens agyi károsítás gyakorisága és típusa különböző lehet. Sőt, az utóképek egy újszülöttek kategórián belül is eltérhet, attól függően, hogy a krónikus vagy szubakut főtális distress a terhesség mely periódusában kezdődik, mennyire súlyos és milyen etiológiai tényezők okozzák. Elsősorban az ilyen jellegű korrelatív, nagy anyagra támaszkodó vizsgálatoktól várható a prevencióval és intervencióval kapcsolatos teendők megállapítása.



2. ábra: A cerebrál-parézis gyakorisága érett újszülöttekben és koraszülöttekben a születési súlypercentilis szerinti bontásban. (Hagberg, B.: Europ. J. Pediat. 1979, 103, 71.)

Az ésszerű és hathatós prevenció alapvető feltételei közül megemlítendő: a diagnosztikus és intervenciós kritériumok ismerete az asphyxia egyes fázisaiban, a jelenségek, történések adekvát interpretálása, az asphyxia és a permanens cerebrális következmények bonyolult összefüggésének elemzése és a számtalan bizonytalansági tényezővel való helyes bánásmód eljáratása. Természetesen a korszerű diagnosztika, a prevenció és intervenció tág lehetőségei ellenére vannak és még sokáig lesznek nem megelőzhető, halált, vagy súlyos cerebrális utóképeket okozó asphyxiás inzultusok.

A dysmaturitás mint rizikófaktor

A súlyos és tartós cerebrális laesiókért gyakran a placentáris elégtelenség okozta krónikus intrauterin hypoxia (krónikus főtális distress) a felelős. Az utóbbi évtizedben nyilvánvalóvá vált, hogy az uteroplacentáris keringés insufficienciája nemcsak részleges intrauterin éhezéssel, szomatikus retardációval, hanem elégtelen oxigénellátással, az agy celluláris növekedésének károsításával, sőt postnatális hypoglykaemiával is fenyegeti a magzatot, újszülöttet. Tulajdonképpen a központi idegrendszer többszörös veszélyeztetettsége az a körülmény, mely az intrauterin retardáció patológiája, patofiziológiája felé fordította a szülészket, a neonatológusok és fejlődésbiológusok figyelmét. Vizsgáljuk meg egy kissé részletesebben, mit is jelent a placentáris elégtelenség okozta szubakut és krónikus intrauterin asphyxia a tartós morbiditás szempontjából?

Különböző szerzők utóképes (cerebrál-paretikus, Little-kóros) beteganyagában a placentáris elégtelenséghez társuló asphyxia 20–35%-os gyakorisággal fordult elő, ami a cerebrál-parézis etiológiai megoszlásában domináns tényezőt reprezentál (13, 14). Az intrauterin retardáció frekvenciája különösen magas a cerebrál-paretikusok súlyosan érintett, vagyis di- és quadriplegiás csoportjában (15). Az összefüggés fordítva is érvényes: *minél súlyosabb a gestációs korhoz viszonyított retardáció, annál nagyobb a cerebrál-parézis rizikója* (2. ábra). A koraszülöttség és dysmaturitás együttes előfordulása is jól demonstrálja az intrauterin depriváció etiológiai jelentőségét (15, 16).

A cerebrál-parézis epidemiológiai sajátosságaival foglalkozva Hagberg (15) arra a következtetésre jut, hogy Svédországban nőtt az intrauterin retardáció jelentősége, ami valószínűleg az akut perinatális asphyxiát követő utóképek hathatós prevenciójával, vagyis a korszerű intenzív perinatális ellátással magyarázható. E magyarázatból következik, hogy a súlyos utóképek perinatális okait nem sikerült a perinatális okokhoz hasonló mértékben csökkenteni, ami érthető, ha figyelembe vesszük az intrauterin veszélyeztetettség korai felismerésével és a beavatkozással kapcsolatos nehézségeket.

Az utóvizsgálók többsége az agyi károsítás perinatális okai között domináns jelentőséget tulajdonít a főtális deprivációnak (15–21). Mások megfigyelései azonban egyértelműen nem támogatják a placentáris elégtelenség vezető szerepét és inkább a prematuritást helyezik előtérbe a cerebrál-parézis és mentális retardáció etiológiájában (22, 23). Nem kétséges, hogy a prematuritás is jelentős rizikófaktor, az ellentmondó megfigyelések valószínűleg az alacsony születési súly, a placentáris elégtel-

lenség nem azonos értelmezéséből adódnak. A *dysmaturitás és prematuritás relatív etiológiai jelentőségének egyértelmű tisztázásához feltétlenül szükséges, hogy az azonos gestációs korú, de különböző súlyú, az azonos súlyú, de különböző gestációs korú újszülötteket külön kategóriaként analizáljuk.*

Hagberg (15) megfigyelései szerint fontosnak látszik a gestációs korhoz viszonyított súly-deficit nagysága szerinti összehasonlítás is. Kiderült, hogy nagyfokban retardáltakban 15-ször nagyobb a cerebrál-parézis rizikója (2. ábra).

Intrauterin retardáció és prevenció

Mindkét kis súlyú, tehát dysmaturus és prematurus kategóriával kapcsolatosan felvetődik az a fontos és nehéz kérdés, hogy a cerebrál-parézis és a dysmaturitás, ill. a cerebrál-parézis és koraszülöttség azonos perinatális inzultus következménye-e? Ha igen, akkor a neonatális mortalitás csökkenésével párhuzamosan a cerebrális morbiditás növekedésével kell számolni. A megelőzhetőség szempontjából valóban fontos lenne tudni, hogy a korai és késői perinatális okok egyrészt milyen arányban szerepelnek a cerebrális morbiditásban, másrészt milyen maternális, placentáris és főtális tényezőknek van számottevő etiológiai jelentőségük.

Pl. fent utaltam Hagberg (15) azon megfigyelésére, hogy a nagy fokban sorvadtt prematurus újszülöttekben igen nagy a cerebrál-parézis rizikója, ugyanakkor nem szabad megfeledkezni arról, hogy e kategóriában jelentősen magasabb a kongenitális minor és major anomáliák gyakorisága (24) és nem ésszerűtlen feltételezni, hogy a cerebrális handicap inkább a fejlődési hiba, mint a növekedéretardáció következménye. Drillien (24) megfigyelései szerint ugyanis a cerebrál-paretikusok közel egyharmadában korai perinatális eredettel és multiplex anomáliákkal kell számolni, sőt e kategóriában a spasztikus parézis és mentális retardáció súlyos formái, valamint a társuló handicepek, mint pl. epilepsia, vizuális defektusok gyakoribbak, mint a perinatális asphyxia okozta utóképek csoportjában.

A prevenció és intervenció szempontjából kedvezőbb a helyzet a harmadik trimesonban észlelhető, rendszerint diszproporcionált retardációhoz vezető placentáris elégtelenség esetében. Ugyanis az intrauterin retardáció ezen típusában a magzat növekedése sonográfias mérésekkel, a placentafunkció alakulása különböző funkciós próbákkal megbízhatóbban követhető, ami az intervenciós döntést jelentősen megkönnyíti. A beavatkozás alapos mérlegelését indokoltá teszi a testhosszhoz képest súlydeficittel született, tehát diszproporcionáltan retardált magzatok többszörös veszélyeztetettsége (elégtelen intrauterin táplálás, tartós intrauterin hypoxia, perinatális asphyxia, neonatális hypoglykaemia). Ezen újszülött-kategóriában a súlyos cerebrális utóképek potenciónalis veszélyein kívül az intellektuális fejlődés retardációja és az iskolai teljesítmény is kedvezőtlenebb, mint az azonos súlyú valódi koraszülöttekben (25). *Vajon ebből az következik, hogy jobb korábban világra jönni, mint súlydeficittel születni? Kétségtelenül az uterus a legjobb inkubátor,*

de az sem kétséges, hogy az intrauterin környezet is lehet veszélyes, sőt, a magzat halálát okozhatja.

Miután a magzat állapotát, növekedését biokémiai és ultrahangmódszerekkel monitorizálni, a placentáris elégtelenséget diagnosztizálni lehet, a szülés számára már adva van az intervenció lehetősége. A kérdés azonban az, hogy milyen árat kell fizetni a szülés megindításáért? Vajon mi a kedvezőbb a magzat túlélése és prognózisa szempontjából? A koraszülöttség, vagy a kedvezőtlen intrauterin környezet? Helyesen dönt természetesen a szülés akkor, ha a szülés megindítása valóban több előnnyel jár, mint hátránnyal.

Általánosságban megállapítható, hogy a 34. hét után, amikor a magzat súlya elérte a 2000 g-ot, kifejezett placentáris elégtelenség esetén nagyobb rizikót vállal a szülés az életveszély és a permanens idegrendszeri laesiók szempontjából, ha a magzat az intrauterin környezetben marad, mint azzal, hogy terminus előtt hozza a világra. *A döntés kétségtelenül nehéz és felétlenül a szülés és a gyermekgyógyás közös értékelését és együttműködését igényli.*

Multiplex patológia és cerebrális utókép

A perinatális és prenatális etiológiai osztályozás többé-kevésbé a gyakorlatban is alkalmazható megközelítési módszernek látszik a cerebrál-parézis prevenciójában (15, 24). Sajnos, az ok és okozati összefüggések egyértelmű megítélését a potenciális etiológiai tényezők kombinációja rendkívül megnehezíti, sőt, a pre- és perinatális szövődmények együttes előfordulása, interakciója, additív hatása miatt nemegyszer lehetetlen megállapítani, hogy tulajdonképpen melyik anomália felelős a cerebrális következményekért? Pl. a placentáris elégtelenség nemcsak részleges éhezést és tartós hypoxiát jelent, hanem a szülés körül gyakran resuscitációt igénylő súlyos asphyxia superponálódik a krónikus hypoxiára. A postnatális adaptációt pedig további éhezés, hypoglykaemia és infekció zavarhatja, melyek ugyancsak hozzájárulhatnak a cerebrális utókép kialakulásához. *A multiplex fötális és perinatális patológiának ezen demonstratív példája alapján kívánatosnak látszik az etiológia és patológia multifaktoriális megközelítése.* Ez természetesen nem jelenti azt, hogy ne kutassuk az egyes tényezők relatív jelentőségét, vagyis azt, hogy a magzat, ill. újszülött központi idegrendszere milyen pre-, vagy perinatális szövődményekre a legérzékenyebb.

Újszülöttkori státus és kórjóslat

A hatásvos prevenció és terápia egyik alapvető feltétele, hogy kutassuk azokat a rizikótényezőket, klinikai manifesztációkat, kóros állapotokat, melyek az intenzív-osztályra érkező újszülött cerebrális érintettségét és így a távoli prognózist valószínűsítik. Az immaturus újszülöttekben a halálozás jól ismert veszélyeztetettségi tényezői lényegében a tartós morbiditás, a cerebrális utóképek szempontjából is prediktív jelentőségűek (26–32). Így az apnoe, infekciók és konvulziók jól hasznosíthatók a túlélés kvalitásának megítélésében. A kedvezőtlen kimenetel valószínűsége nagyobb, ha

az immaturitás dpsmaturitással is társul. Jürgens (28) az acidemia, a növekedés-retardáció, a gestációs kor és krónikus neurológiai morbiditás közötti összefüggés jelentőségét hangsúlyozta. Bár a kapcsolat kauzalitásra utal, tudni kell, hogy az ily módon érintett, túlélő újszülöttek nagy részében nem kerül sor neurológiai abnormalitásra. Nyilván az adaptációs zavaroknak súlyossága, más károsító tényezőkkel való kombinációja is lényeges a kimenetel szempontjából.

Low és társai (27) nem észleltek cerebrális abnormalitásokat a sav-bázis státus alapján diagnosztizált asphyxiát követően. Mások az asphyxia súlyossága, valamint az akut neurológiai tünetekkel való társulás szerinti osztályozással kedvezőtlen prognózist észleltek, de itt is a súlyos asphyxiások többsége intakt túlélőnek bizonyult. A kórjóslatban nem elég a perinatális incidenseket mérlegelni, hanem a terhesség szövődményeit, abnormalitásait is figyelembe kell venni (24, 31).

Megalapozottnak látszik az újszülött- és későbbi csecsemőkorban észlelhető átmeneti neurológiai tünetek, görcsök prognosztikai jelentősége, akár a súlyos utóképek, akár az enyhébb intellektuális defektusok kialakulása szempontjából (33–35).

Cerebrál-paretikus populációban az utókép és az újszülöttkori neurológiai státus közötti korrelatív megfigyelések szerint pl. a végtagok, nyak- és törzsiszomat tónusának abnormalitásai 11–15-szörös, sírás hiánya egy napon túl 21-szeres, csökkent aktivitás 14-szeres, neonatális konvulzió 71-szeres veszélyeztetettséget jelent a cerebrális utóképek szempontjából. A különböző neurológiai manifesztációk, de különösen a konvulziók által reprezentált veszélyeztetettség természetesen a neuropatológiai háttérnek megfelelően jelentősen változhat. Így pl. Volpe (34) megfigyelései szerint késői neonatális hypocalcaemia okozta konvulzió esetében az intakt túlélés valószínűsége közel 100%-os, szemben a fejlődési anomália, súlyos hypoxiás-ischaemiás állapot, vagy intraventricularis vérzés okozta konvulzióval, amikor kedvező kimenetellel gyakorlatilag alig számolhatunk.

Kérdés azonban, hogy immaturus újszülöttre is érvényesek-e ezen megállapítások? A neurológiai jelek, melyek elsősorban szubkortikális struktúrák funkcióit indikálják, ugyanúgy hasznosíthatók-e a kórjóslatban, mint érettebb újszülöttben? Vajon a nagyfokban éretlen újszülöttben eléggé érzékeny-e a klinikai neurológiai vizsgálat a patológiás és fiziológiás státus elkülönítésére? *E vonatkozásban az orvosi technika újabb lehetőségei, mint pl. a komputerizált tomográfia, az ultrahang jelentős segítséget nyújthatnak a központi idegrendszeri laesiók, mint pl. a periventricularis, cerebrális, intraventricularis vérzés korai megítélésében.* Ezen objektív technikák, ahogy Stewart és társai (36) hangsúlyozzák, újabb perspektívát jelentenek a mortalitás és a cerebrális utókép rizikójának megítélésében, sőt az intervenció és prevenció potenciális lehetőségeit is tágitják.

Összefoglalás: A tanulmány a pre- és perinatális asphyxia cerebrális következményeinek problematikáját tekinti át a megelőzés feltételei és lehetőségei szempontjából. Miután a perinatális asphyxia súlyos formájában is csak az esetek egy részében okoz cerebrál-parézist, feltétlenül tisztá-

zandó, hogy mikor és milyen körülmények között kell agyi károsítással számolni. Bár az asphyxia időben történő felismerése és súlyosságának megítélése többé-kevésbé lehetséges a korszerű diagnosztikus módszerek segítségével, az antenatális veszélyeztetettség, valamint a statisztikai és epidemiológiai sajátosságokra épülő gondozói tevékenység még ma is a sikeres prevenció alapvető feltétele.

A tanulmány a továbbiakban részletesen foglalkozik a dysmaturitás (intrauterin retardáció) és az asphyxia okozta cerebrál-parézis összefüggésének problematikájával. Ezen összefüggést aláhúzzák azok a megfigyelések, melyek szerint minél súlyosabb a gestációs korhoz viszonyított retardáció, annál nagyobb a cerebrál-parézis rizikója. A megelőzésben az ismételt szonográfias mérések, a placentáris funkció követése nyújthat jelentős segítséget. Végül a szerző hangsúlyozza a súlyos cerebrális utóképek multifaktoriális megközelítésének jelentőségét, majd röviden értékeli az újszülöttkori státus, a különböző neurológiai jelek prognosztikai jelentőségét.

IRODALOM: 1. British Perinatal Mortality Survey. Gruenwald, P.: Stillbirth and early neonatal death. In Perinatal Problems. Ed.: Butler N. R. and Alberman E. C., Chapter 9. — 2. Symonds, S. M.: The evaluation of fetal well being in pregnancy and labor. In Recent Advances in Paediatrics. Vol. 5. Ed.: D. Hull Churchill, Livingston, 1976, p. 1. — 3. Lilien, A. A.: Amer. J. Obstet. Gynec. 1970, 107, 595. — 4. Saling, E., Schneider, D.: J. Obstet. Gynec. 1967, 74, 799. — 5. Brown, J. K. és mtsai: Develop. Med. Child. 1974, 16,

567. — 6. Thompson, Sh., R.: Develop. Med. Child. Neurol. 1980, 22, 145. — 7. Scott, H.: Arch. Dis. Childh. 1975, 51, 712. — 8. Windle, W. F.: Sci. Amer. 1969, 221, 77. — 9. Meyers, R. E.: Amer. J. Obstet. Gynecol. 1972, 112, 246. — 10. Nelson, K. B., Ellenberg, J. H.: Pediatrics, 1981, 68, 36. — 11. Himwich, W. A. és mtsai: J. nerv. ment. Dis. 1955, 122, 441. — 12. Mestyán Gy.: Orv. Hetil. 1978, 119, 2667. — 13. Hagberg, B., Hagberg, G., Olow, I.: Acta Paediat. Scand. 1975, 64, 193. — 14. Sabel, K. G., Olegard, R., Victoria, L.: Pediatrics, 1976, 57, 652. — 15. Hagberg, B.: Europ. J. Pediat. 1979, 130, 71. — 16. Fitzhardinge, P. M., Steven, E. M.: Pediatrics, 1972, 50, 50. — 17. Babson, S. G., Phillips, D. S.: New Engl. J. Med. 1973, 284, 937. — 18. Lubchenco, L. O., és mtsai: Develop. Med. Child. Neurol. 1974, 16, 421. — 19. Parmelee, A. H. és mtsai: Biol. Neonat, 1970, 15, 65. — 20. Calame, A., Prodhom, L. S.: Schweiz. Med. Wschrft. 1972, 102, 65. — 21. Dale, A., Stanley, F. J.: Develop. Med. Child. Neurol. 1980, 22, 13. — 22. Drillien, C. M.: Clin. Perinatol. 1974, 1, 197. — 23. Ellenberg, J. H., Nelson, K. B.: Amer. J. Dis. Child. 1979, 133, 1044. — 24. Drillien, C. M.: Develop. Med. Child. Neurol. 1979, 21, 582. — 25. Neligan, G. A., Kalvin, I., Scott, D. Mc., Garside, R. F.: Born too soon or born too small. Clinics in Develop. Med. No. 61. Spastics International Medical Publications. Heinemann, London, 1976. — 26. Calame, A. és mtsai: Helv. Paediat. Acta, 1976, 31, 287. — 27. Low, J. A., és mtsai: Amer. J. Obstet. Gynecol. 1979, 129, 857. — 28. Jürgens—Van Der Zee, A. D. és mtsai: Early Human Develop. 1974, 3, 141. — 29. Stanley, F. J., Alberman, E. D.: Develop. Med. Child. Neurol. 1979, 20, 300. — 30. Scheiner, A. P.: Develop. Med. Child. Neurol. 1980, 22, 102. — 31. Alasdiere, G. W., és mtsai: Develop. Med. Child. Neurol. 1980, 22, 145. — 32. Littman, B., Parmelee, A. H.: Pediatrics, 1978, 61, 470. — 33. Dennis, J.: Develop. Med. Child. Neurol. 1978, 20, 143. — 34. Volpe, J. J.: Clin. Pediat. 1977, 4, 43. — 35. Commentary Pediat: 1979, 64, 547. — 36. Stewart, A. L., Reynolds, E. O. R., Lipscomb, A. P.: Lancet, 1981, 1, 1038.

SALVUS

nátrium-karbonátos természetes gyógyvíz

Javasolt:

1. soksavas gyomorhurutnál kezdetleges gyomor- vagy nyombélfekélynél.

Adagolás: naponta kétszer 2 dl étkezés előtt 1 órával 4 héten át. Ajánlatos évente kétszer megismételni.

2. cukorbetegség — enyhe esetekben, mely diétával, esetleg kisadagú gyógyszerrel egyensúlyban tartható.

Adagolás: naponta háromszor 1–2 dl — rendszeresen, amennyiben kellemetlen tüneteket (hasmenés) nem okoz.

3. vesekőképződésnél húgysavas kő esetén.

Adagolás: naponta háromszor 2 dl hónapokon át.

4. köszvénynél.

Adagolás: kétszer fél liter vagy egyszerre 1 liter 2–3 hétig naponta.

5. légúti hurutos megbetegedéseknél.

Adagolás: naponta ötször 1–2 evőkanál. Ajánlatos a gyógyvizet használat előtt vízfürdőben 38–40 °C-ra felmelegíteni és melegen 3–4 perc alatt kortyonként fogyasztani.



HYGROTON TABLETTA

H 400/N 100 Antihypertensiva Diuretica

ÖSSZETÉTEL

50 mg chlorthalidonum tablettánként.

JAVALLATOK

Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok: enyhe és közepfokú 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; folyadékretenciával 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., kezelésre kezdetben 1 tabl./die, majd heti 3×1 tabl. Premenstruációs panaszok esetén célszerű a kezelést a menstruáció várható időpontja előtt 4–8 nappal kezdeni; az 1–3 kezelési napon 1 tabl., majd napi 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 1/2 tabl./die 2–3 napig, majd fenntartó adagnak hetente 3×1/2 tabl.; 6 éves kortól a kezdő adag 1/2 tabl./die, a fenntartó adag naponta 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 gastrointestinalis panaszok, ha a gyógyszeret éhgyomorral veszik be. Szórványosan észleltek allergiás bőrtüneteket is.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:

Óvatosan adható:

- szívglükozidokkal (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 mani-fesztálódását.

Szedése alatt a szigorúan nátriumszegény diéta elönytelen, mert a K-ürítés fokozásával a vizelethajtó, ill. vérnyomáscsökkentő hatást.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

30 tablettá, térítési díja 11,80 Ft.



Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen,
Ciba-Geigy licencia alapján

MTA Kísérletes Orvostudományi Kutató Intézet
(igazgató: Stark Ervin dr.)
Országos Reuma és Fürdőügyi Intézet
(főigazgató: Bozsóky Sándor dr.)
Kórszövettan

Kivezetőcső-lekötéssel létrehozott korai funkcionális és morfológiai változások az exokrin pancreasban

Papp Miklós dr., Fodor István dr.,
Varga Gábor, Ormai Sándor dr.
és Folly Gábor

Általános az a felfogás, hogy a mirigy vizenyője a heveny pancreas nekrosis kialakulásának első állomása (10). A pancreasnedv kifolyási zavara ugyanis megnöveli a mirigy kivezetőcső-rendszerében a nyomást, amely szétszakítja az akadály mögött fekvő kivezetőcsöveket és acinusokat. Az elválasztott emésztőenzimek a kivezetőcső-rendszerből a mirigy szövetékebe jutnak és károsítják mind a mirigyállományt, mind annak ereit (5).

Az eddigi vizsgálatok elsősorban azzal a veszéllyel foglalkoztak, amit nagy aktivitással a szövetségbe jutó enzimek a mirigyre nézve jelentenek. Mi viszont arra törekedtünk vizsgálatainkban, hogy megállapítsuk, vajon a pancreasban a kivezetőcső elzáródásakor nem lép-e működésbe egy olyan „önvédő” mechanizmus, mely a kifejlődő károsodást, ill. annak intenzitását csökkenti.

Megvizsgáltuk tehát, hogy a kivezetőcső-lekötés (= pancreasoedema) csökkenti-e az acináris parenchymában folyó enzimek szintézisét, csökkenti-e a fehérjék szekrécióját a pancreasnedvben, befolyásolja-e az enzimek aktivitását a szövetségi nedvben, további a kivezetőcsöveken belül milyen morfológiai következményekhez vezet.

Kivezetőcső-lekötés hatása a pancreas funkciójára:

a) Kivezetőcső-lekötés hatása ⁷⁵Se methionin (selenomethionin) beépülésére pancreasfehérjékbe.

A vizsgálatokhoz kb. 300 g súlyú him CFY, nembutállal altatott patkányokat használtunk fel. Az álla-

tok közös epevezetékét (ebbe nyílnak ugyanis a pancreas kivezetőcsövei) közel a duodenumba való szájadzashoz 48, 24 és 3 óráig lekötöttük. Feldolgozásuk előtt 20'-cel minden egyes állat 10 μ Ci/100 g ts ⁷⁵Se methionint kapott i. v. egyetlen injekcióban. Az állatok felében a jelzett aminosavval együtt 4E secretint és cholecystokinin-pancreozymint (CCK—PZ)-t/kg ts (GIH Lab., Stockholm) fecskendeztünk a combvénába. A jelzett aminosav befeckendezése után 20'-cel az állatokat elvéreztettük, pancreasukat kivettük, megmértük, majd jégen elhomogenizáltuk. A fehérjéket 10 triklórecetsavval kicsaptuk, a precipitátumot 80%-os alkohollal mostuk és tömény hangyasavban oldottuk. A radioaktivitást Packard 5319 autogamma scintillációs spectrométerrel mértük és cpm/mg fehérjében (4) fejeztük ki.

Az eredményeket statisztikailag (2, 3) értékeltük. Az 1. táblázatban közöltek szerint a kivezetőcső-lekötés megnövelte a pancreas súlyát és csökkentette a jelzett aminosav beépülését a pancreas fehérjéibe. A stimulálás csupán a 3 óráig lekötött kivezetőcsővű pancreasban állította helyre a csökkent enzimszintézist; a későbbi időpontokban azt már nem befolyásolta. A kivezetőcső-elzárást felengedve a mirigy működése hamarosan helyreáll (11).

b) Kivezetőcső-lekötés hatása a fehérjék szekréciójára a pancreasnedvben.

A vizsgálatokhoz 12, kb. 300 g súlyú, him CFY nembutállal altatott patkányt használtunk fel. Minden állat a 0.' és a 180.' percben 4E secretin + CCK—PZ/kg ts stimulust kapott. 6 állatban (1. csoport) az első stimulust követően 180 percig, a második stimulust követően pedig 60 percig gyűjtöttünk tiszta pancreasnedvet.

1. táblázat. ⁷⁵Se methionin beépítése pancreasfehérjébe a kivezetőcsőlekötés után 3, 24 és 48 órával

Csoportok	Test-súly g	Pancrea-súly mg	⁷⁵ Se methionin beépülés pancreas fehérjébe (cpm/mg/fehérje)	%
Intakt kezeletlen (7)	352 [±] 14	837 [±] 51	301 [±] 23	3,1 [±] 0,2
Intakt stimulált (7)	346 [±] 13	746 [±] 62	288 [±] 16	3,6 [±] 0,3
Pancreasvezeték lekötött 3 óras (7)	358 [±] 6	1099 [±] 52	214 [±] 32	2,4 [±] 0,4
Stimulált, pancreasvezeték lekötött 3 óras	348 [±] 11	1555 [±] 87	355 [±] 19	3,8 [±] 0,3
Intakt kezeletlen (5)	320 [±] 22	985 [±] 31	766 [±] 97	6,0 [±] 0,8
Intakt stimulált (5)	313 [±] 10	797 [±] 80	694 [±] 46	5,1 [±] 0,4
Pancreasvezeték lekötött 24 óras (5)	332 [±] 19	1245 [±] 76	275 [±] 56	1,7 [±] 0,4
Stimulált, pancreasvezeték lekötött 24 óras (5)	310 [±] 19	1035 [±] 91	295 [±] 41	1,8 [±] 0,4
Pancreasvezeték lekötött 48 óras (5)	336 [±] 13	1164 [±] 72	385 [±] 20	2,1 [±] 0,1
Stimulált, pancreasvezeték lekötött 48 óras (5)	332 [±] 12	1207 [±] 100	341 [±] 23	2,1 [±] 0,2

+ átlag \pm SEM; % a pancreasfehérjébe épült radioaktivitás a plazmaaktivitás %-ban

() patkányok száma

* p < 0,05; ** p < 0,01 az intakt kezeletlen csoporthoz hasonlítva

Stimulálás i.v. adott 4E secretin + CCK-PZ-vel



2. táblázat. A pancreas szövetroközi nedvének lipáz és amiláz aktivitása pancreasoedemában ill. kísérletes pancreatitisben

Csoportok	Pancreas szövetroközi nedv						
	Kutya		Patkány				
	Lipáz: %		Amiláz: %		Lipáz: %		Amiláz: %
	5.'	90.'	5.'	90.'	180.'	180.'	
Pancreas-vizenyő	28±14 ⁺ (8)	14±5	33±8	32±6	24±7 (8)	19±5	p < 0,05
Epesóval kiváltott pancreatitis	31±6 (5)	11±2**	33±4	15±4**	14±3 (9)	12±1	
Étolajjal kiváltott pancreatitis	31±11 (5)	10±4**	26±8	11±3**	18±3 (9)	24±3	

%: a pancreasoedema ill. a pancreatitis kiváltása előtt gyűjtött pancreasnedv megfelelő enzimaktivitásának (=100%) %-ban kifejezve.

+ átlag ±SEM

() állatok száma

** p < 0,01 a pancreasvizenyő megfelelő értékéhez hasonlítva 5', 90' ill. 180' = beavatkozás után 5, 90 ill. 180 perccel talált érték

A 6 másik állatban (2. csoport) az első stimulust követően nem gyűjtöttünk nedvet, hanem 180 percre lezártuk a pancreas kivezetőcső-rendszerét; a második stimulust követően azonban a pancreasnedv kifolyását szabaddá tettük és a nedvet ugyancsak 60 percre gyűjtöttük. Megmértük a nedv súlyát és abban a fehérje szintjét (9).

Az el nem zárt kivezetőcső-rendszerből a két periódusban gyűjtött pancreasnedv fehérje szintje 6 állatban 50,5 ± 5 g/l, ill. 44 ± 3,5 g/l (átlag ± SEM) volt. A 3 órás kivezetőcső-lekötés hatására viszont a pancreasnedv fehérjeszintje a 6 másik állatban 33,4 ± 2,5 g/l volt. Ez szignifikánsan kisebb (p < 0,05), mint az első csoport 44 ± 3,5 g/l értéke. (A 2. stimulust követően az el nem zárt kivezetőcső-csoportban a pancreasnedv 60 perc alatt 0,22 ± 0,02 ml, a kivezetőcső felengedése után pedig 0,17 ± 0,02 ml volt. A két érték egymástól nem különbözik.)

Megállapítható volt tehát, hogy a pancreas kivezetőcső-rendszerének már rövid ideig tartó (3 órás) elzárása is csökkent mind az acináris parenchymában folyó fehérjeszintézis mértékét, mind a már szintetizált enzimfehérjék kiválasztását. Az eredmények arra utalnak, hogy a kivezetőcső-rendszer elzárásának hatására a mirigyparenchyma károsodását gátló (önvédő) mechanizmus lép működésbe a pancreasban.

Kivezetőcső-lekötés (és akut pancreas nekrozis) hatása a pancreas interstitialis folyadékában az emésztőenzim aktivitásra

Ebben a kísérletsorozatban átlag 15 kg súlyú kloralóz-uretánnal altatott hím kutyákat és nembutállal altatott átlag 300 g súlyú hím CFY patkányokat használtunk fel. Valamennyi állat pancreas-kivezetőcsővébe kanült kötöttünk. A kutyáknak 2E/kg secretin + CCK-PZ infúziót adtunk 60 percre és ez alatt gyűjtöttük a pancreasnedvet. Ezután a pancreas oedema létrehozására 5 kutyában lekötöttük a pancreas kivezetőcsővét; 5 másik kutyának 10 ml 5% natrium taurochoilat oldatot, 5 kutyának pedig 10 ml étolajat adtunk a pancreas kivezetőcsővébe akut pancreas nekrozis kiváltására. A kivezetőcső lezárása után 5 és 90 perccel, az intraductális injekció után pedig ugyancsak 5 és 90 perccel gyűjtöttünk szövetroközi nedvet a lebenyek közé vezetett „vatta-dárda” segítségével. Mind a pancreasnedv, mind a szövetrokdv lipáz (8) és amiláz (1) aktivitását meghatároztuk és a szövetrokdvben mért enzimaktivitást a pancreasnedvben mért megfelelő enzimaktivitásának (= 100%) %-ban fejeztük ki. Patkányok-

ban a kísérlet lebonyolítása az előbbiekkkel lényegében megegyezett. Ezekben a kísérletekben 20 percre gyűjtöttük a pancreasnedvet 2E/kg secretin + CCP-PZ hatására és csupán a szövetroközi nedv 180 perces aktivitásait határoztuk meg. Az eredményeket statisztikailag (2, 3) értékeltük.

A 2. táblázatban prezentált eredményekből világosan látszik, hogy kutyában és patkányban is a kivezetőcső-elzárás jelentős mennyiségű enzimaktivitást juttat az interstitiumba, mely kutyában a nedvben elválasztott mintegy 30%-át, patkányban pedig a nedvben elválasztott kb. 20%-át is eléri. Kutyában a pancreasvizenyő 90 percre alatt a szövetroközi nedv enzimaktivitása változatlan marad, pancreasnekrozisban viszont a csökkenés szignifikáns.

Az eredmények alapján jogos lehet több feltételezés: 1. a mirigyközbe jutott emésztőenzimek nem elsődlegesen károsítják a pancreas parenchymáját, inkább a már kifejlődött károsodás kiterjedését és intenzitását másodlagosan növelik;

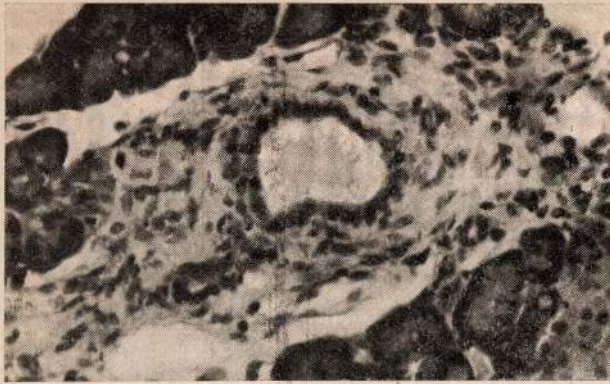
2. A nekrozis kifejlődése során az enzimek is a mirigy önmésztődési folyamatának esnek áldozatul;

3. végül nem zárható ki az a lehetőség, hogy a nekrozis kísérletében kifejlődő vizenyő a szövetrokből a hasi exsudatumba „mossa ki” az enzimeket.

Kivezetőcső-lekötés hatása a protein dugók („protein plug”) képződésére

Az intraductális protein dugóknak az emberi idült pancreatitis keletkezésében kórosi jelentőséget tulajdonítanak. Protein természetű anyagok kicsapódása, majd később elmeszesedése lenne a kiváltó és fenntartó tényezője az idült pancreatitisnek. Kísérletes, idült alkoholmérgezett patkányok pancreasának kivezetőcső-rendszerében is kimutattak ilyen protein dugókat, de észlelték azt kontroll állat pancreasában is (6, 7).

Az ilyen vizsgálatainkban chloraloseval altatott hím kutyákat és nembutállal altatott hím CFY patkányokat használtunk fel. A kutyák infúzióban, a patkányok egyetlen injekcióban kaptak 4E secretint és CCK-PZ-t/kg ts. Valamennyi állat pancreas-kivezetőcsőveit lekötöttük. A fokozott működésre bírt és elzárt kivezetőcső-rendszerű pancreasokat 3 órán belül kivettük, 4% formalinban fixáltuk és a belőlük készített 3–5 µm vastag metszeteket szövetroktanilag vizsgáltuk.



A kép közepén a kivezetőcső lumenében protein dugó; a kivezetőcső körül vizenyős kötőszövet. (Patkány, 60 perccel a kivezetőcső-lekötése és a mirigyműködés fokozása után) (H. E.; 250×)

Mind kutyák, mind patkányok hasnyálmirigyében az elzárást követően vizenyőt, a kivezetőcsővekben pedig a lumént kitöltő protein dugókat sikerült kimutatni (ábra). Három óra elteltével a protein dugók eltűntek.

A vizsgálatokból az következik, hogy a protein dugók keletkezése a pancreas kivezetőcső-rendszerében lényegében protein kicsapás, amely a szövettani fixálószer ilyen hatására vezethető vissza. A protein dugók szövettani módszerrel való kimutatásának előfeltétele, hogy a pancreas kivezetőcsővekben magas fehérje (enzim) tartalmú szekrétum legyen (4/a, 6). A protein dugó átmeneti képződmény; tartós fennállásukat az biztosítja, ha elmeszesednek.

A szerzők ezúton fejezik ki köszönetüket Bársony Pálnénak, Csáki Lászlónak, Fehér Sándor dr.-nak, Gyányi Krisztinának, Hidvégi Editnek, Pálffy Máriának, Ulicska Jenőnének a kísérletek végrehajtásában nyújtott értékes és önzetlen segítségükért.

Összefoglalás: A szerzők vizsgálták a kivezetőcső-rendszer kísérletes elzárásának a hatását az exokrin pancreas funkciójára, a mirigy szövetközi nedvének enzimaktivitására és a kivezetőcső-rendszerben a „protein dugók” keletkezésére. Már a kivezetőcsővek 3 óráig tartó elzárása is csökkentette a mirigyben folyó enzimszintézist és a szekretoros proteinek nedvben való kiválasztását. Az elzárás a mirigy szövetközi folyadékában jelentősen megnövelte az emésztőenzimek aktivitását, mely a nedvben kiválasztott 20–30%-át is elérte az interstitialis folyadékban. Míg pancreas oedema fennállása folyamán a szövetközi nedv enzimaktivitása nem változott, kísérletes pankreasnekrozisban az jelentősen csökkent, kutyában. Az elzárás a pancreas kivezetőcső-rendszerében protein dugók keletkezését segítette elő.

Eredményeik alapján a szerzők feltételezik, hogy a pancreasban egy, a mirigy szöveti integritását védő („önvédő”) mechanizmus lép működésbe, ha a kivezetőcső-rendszer elzáródik.

IRODALOM: 1. *Bernfield, P.*: Alpha-amylase. In: Colowick, C. O., Kaplan, N. O. (kiadók) *Methods in enzymology* 149 oldal Academic Press, New York, 1955. — 2. *Dunn, J. O.*: *J. Amer. Statist. Assoc.* 1961, 56, 52. — 3. *Dunnet, C. W.*: *J. Amer. Statist. Assoc.* 1955, 50, 1096. — 4. *Lowry, O. H. és mtsai*: *J. biol. Chem.* 1951, 193, 265. — 4/a. *Papp, M. és mtsai*: *Mount Sinai J. Med. közlésre elfogadva.* 1982. — 5. *Rich, A. R., Duff, G. L.*: *Ann. Surg.* 1936, 58, 212. — 6. *Sarles, H. és mtsai*: *GUT* 1971, 12, 377. — 7. *Sarles, H. és mtsai*: *Chronic pancreatitis.* In: Howat, H., Sarles, H. (kiadók): *The exocrine pancreas.* 402 oldal. Saunders W. B., London, Philadelphia, Toronto, 1979. — 8. *Weber, H.*: *Dtsch. med. Wschr.* 1965, 90, 1170. — 9. *Weichselbaum, T. E.*: *Amer. J. Clin. Pathol.* 1946, 10, 40. — 10. *Zoepffel, H.*: *Dtsch. Z. Chir.* 1922, 175, 301. — 11. *White, T. T., Magee, D. F.*: *Surg. Gynec. Obst.* 1962, 114, 463.

Naprosyn

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 250 mg naproxent tartalmaz.

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

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

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

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

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

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, telítettség érzés, enyhe szédülés vagy rosszullet, fejfájás, a gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrkiütés, thrombocytopenia.

GYÓGYSZERKOLCSONHATÁSOK:

Kerülendő az együttladás

— magnéziumoxid és alumíniumhidroxid tartalmú antacidumokkal (gátolják a Naprosyn felszívódását):

Csak óvatosan adagolható:

— orális anticoagulansokkal (anticoagulans hatás fokozódik);

— szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);

— difenilhidantoinnal (ennek szérumszintjét toxikusig emelheti);

— szulfonamidokkal (ezek toxicitását fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS: Szalicil-érzékeny egyéneknél utikáriát, asztmás rohamot válthat ki.

Tartósabb alkalmazáskor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.

Gyomor- vagy nyombélfekély esetén, vagy ha a betegen gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán már feilépett gyomor- vagy bélvérzés, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel. Orális anticoagulánsokkal együtt adva a prothrombin időt ellenőrizni kell!

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

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

CSOMAGOLÁS: 30 db tableta 22,— Ft.

FORGALOMBA HOZZA: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR Tiszavasvári, Syntex licencia alapján

 SYNTEX



B-scan ultrahang vizsgálatok dystrophia musculorum progressívában szenvadó gyermekeken

László Aranka dr. és Gellén János dr.

Az ultrahang echo-vizsgálatok különböző szakterületeken való kiterjedt használata közismert. Ugyanakkor ezen módszer izombetegségek esetében történő alkalmazására kizárólag Heckmatt és mtsai (1) 1980-as közleményére utal.

A Szegedi OTE Gyermekklinika anyagcsereambulanciáján gondozott, genetikusan determinált myogen-myopathiás, dystrophia musculorum progressívás (DMP-s) gyermekbeteganyagon végzett ultrahangvizsgálatainkról kívánunk beszámolni, melyeket a kórfolyamat progressziója, az izomatropia, ill. izomdegeneráció közötti kapcsolat megállapítása céljából végeztünk.

Vizsgálati beteganyag és módszer

14 — 5 és 18 év közötti — DMP-s gyermeknél (közülük 2 leány) végeztünk B-scan ultrahangvizsgálatot Siemens gyártmányú Vidoson S 635 típusú „gyors B-kép” készülékkel — a vizsgálófej 2,5 MHz frekvenciájú, 3 mW/m² intenzitású, képfrekvenciája 15/min., kontaktanyag: Aqua Sonic — extendált térdízület mellett a comb hossz- és haránt tengelyében.

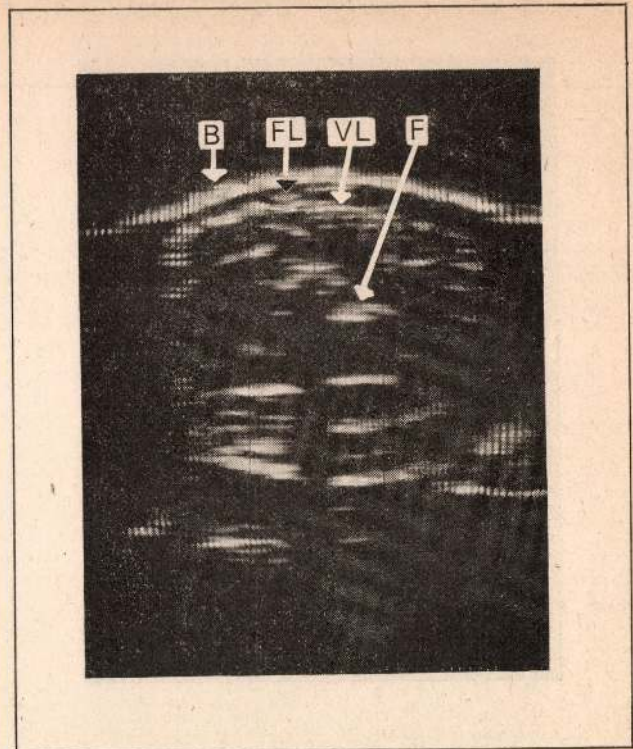
Vizsgáltuk az összefüggést a szérum kreatinphosphokinase (CPK)-szinttel, a kórfolyamat években megadott tartamával, ill. a klinikai kép súlyosságával.

Két neurogén myopathiás gyermeknél — O. M. 2 éves leánygyermek, paralysis spinalis spastica familiaris, R. Cs. 4,5 éves fiúgyermek neurogén izomatropiával — és 10 DMP-től mentes gyermek esetében is — történt izom-echo vizsgálat.

Az ultrahangfelvételeken értékeltük az izom-echo rajzolatot enyhe, mérsékelt, ill. fokozott jelöléssel, valamint a csont-echo-t, hiányzó esetben —, +-tel, ha a csont-echo gyengébb volt, mint az izom-echo, ++-tel, ha az izom- és csont-echo intenzitása megegyezett, +++-tel azon esetekben, ahol a csont-echo kifejezettebb volt, mint az izom-echo.

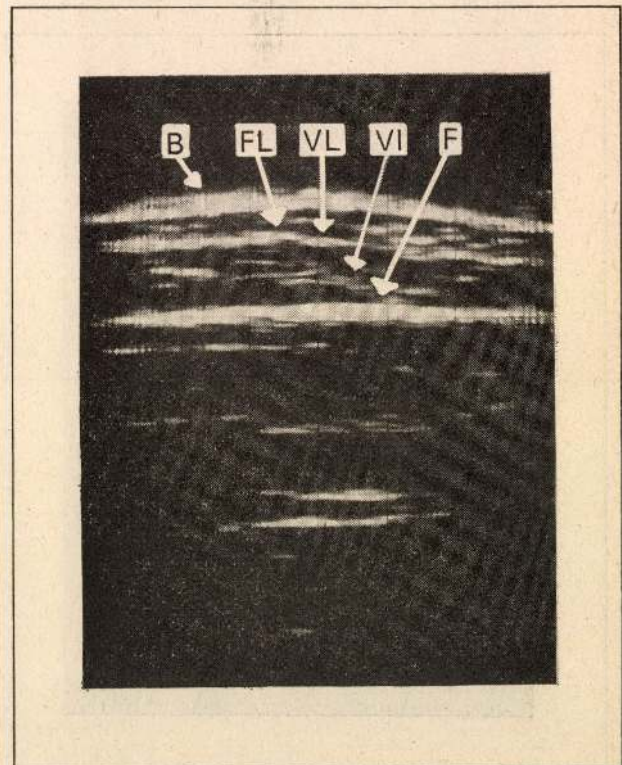
Eredmények

14 DMP-s esetből (táblázat) 10-ben fokozott az izom-echo — közülük a 4 járasképtelen gyermeknél —, többnyire eltűnt, vagy minimális volt a csont-echo. Három esetben mérsékeltten szaporodott fel az izom-echo vonalak száma, a csont-echo az

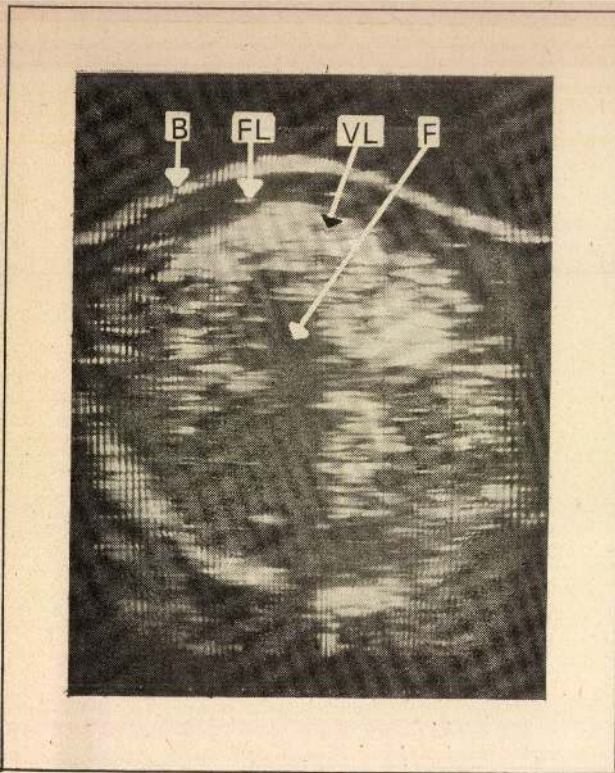


1. ábra: Sz. Z. 10 éves DMP-s beteg comb-haránt echo-felvétele. (B = bőr-echo, FL = fascia lata, F = femur-echo, VL = vastus lateralis, VI = intermedius)

izom-echonál gyengébb volt, vagy azzal megegyező intenzitású, csupán 1 esetben mutatkozott enyhe echorajzolat fokozódás, ill. felszaporodás, az izom-echonál kifejezettebb csont-echoval (1—2. ábra).

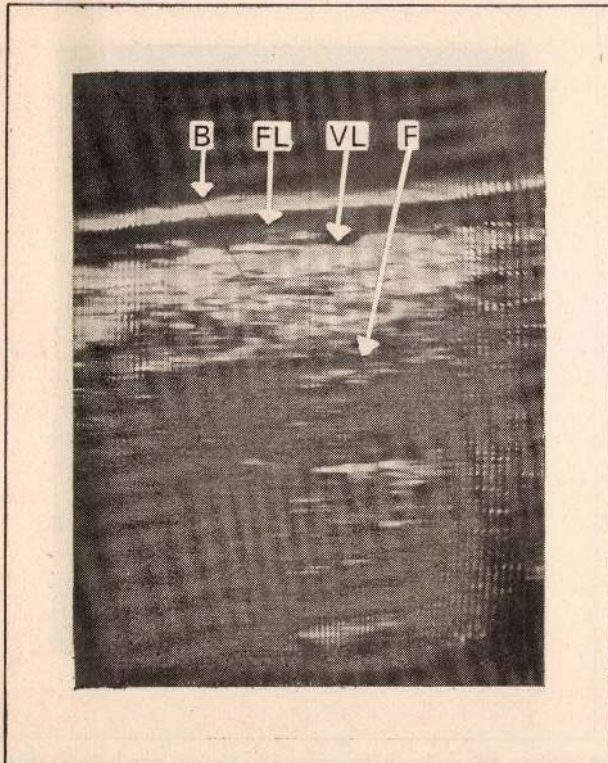


2. ábra: Az első ábrán szereplő beteg comb hossz echo-felvétele

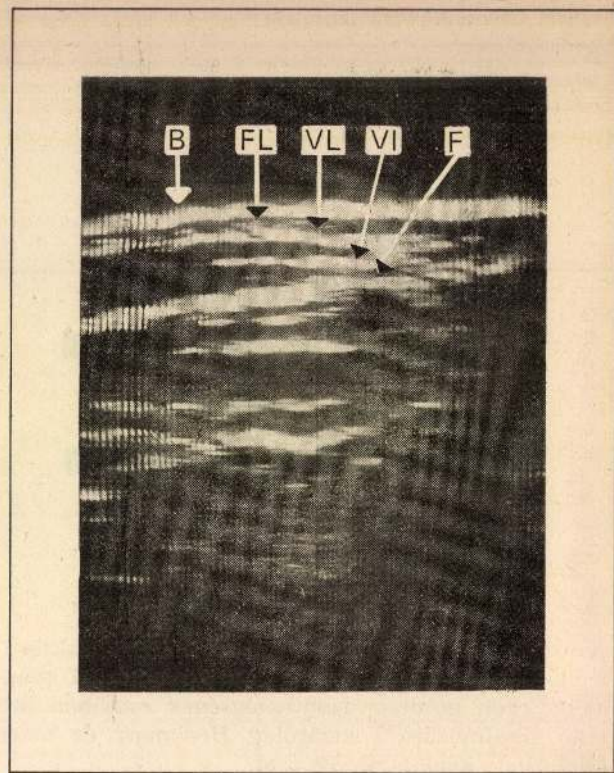


3. ábra: I. L. 3,5 éves egészséges fiúgyermek comb haránt echo-képe

A *kontrollok* a módszert közlő angol munkacsoporttal megegyezően normál izom-echo képet adtak. I. L. 3,5 éves urticariás fiúgyermek izom-echo felvételét szemléltetjük (3—4. ábra), akiben normális az izom-echo intenzitása, jól kirajzolódik



4. ábra: I. L. kontroll eset comb hossz echo-felvétele



5. ábra: O. M. neurogén myopathiás-paralysis spinalis spasticus – leánybetegünk comb hosszanti echo-képe

az anatómiai struktúra, a csont-echo intenzív, jól látható.

A *neurogén myopathiás* csoportból R. Cs. és O. M. betegek izom-echo felvételén feltűnő a normális vagy azt közelítő izom-echo kép, intenzív csontkontúr echo-kirajzolódás mellett. O. M. paralysis spinalis spastica familiaris esetünk izom-echo képe I. L. egészséges kontroll gyermekével megegyező képet ad (5. ábra).

Megbeszélés

A comb transzverzális ultrahangképén három anatómiai struktúra — a fascia lata, a vastus intermedius külső kötege és a femur — jól kirajzolódva lehetővé teszi a tájékozódást egészséges egyéneknél. U. a. DMP-ben szenvedő betegek izom-echo rajzolata fokozott volt, a vastus intermedius külső kötege nem volt meghatározható, a csont-echo csökkent mérvű volt, vagy többnyire hiányzott. Kevésbé előrehaladott klinikai kórfolyamat esetén enyhébb destrukcióra utaló lelet kaptunk, az echorajzat felszaporodása enyhébb volt, a csont-echo még nem tűnt el.

A dystrophiás izomelváltozások ultrahangképen a pathológiás elváltozás súlyosságával, a betegek funkcionális statusával, a DMP tartamával korreláltak, nem mutattak összefüggést a szérums CPK aktivitással. Közismert, hogy a DMP-s kórfolyamat indulásakor található a legmagasabb szérums CPK enzimaktivitás értékek, a kórfolyamat progressziójával ezen érték csökken, azaz a klinikai kép súlyossága és a szérums CPK aktivitás nem mutat korrelációt.

DMP-s hemizigoták laboratóriumi és ultrahang vizsgálati eredményei

Név	Nem	Életkor	Se CPK (mU/ml)	DMP tartama	Ultrahang lelet izom-echo	csont-echo
Sz. Z.]	F	10 é.	134	6 év	fokozott	—
D. P.	F	8 é.	300	4 év	mérsékelt	+(++)
K. S. L.	F	5 é.	660	1 év	mérsékelt	+(++)
J. I.	F	6 é.	3160	3 év	fokozott	+
P. Z.	F	5 é.	59	2 év	mérsékelt	++
M. P.]	F	8 é.	2060	4 év	fokozott	—
H. M.	F	9 é.	756	4 év	fokozott	+
G. R.]	F	18 é.	223	13 év	fokozott	—
Sz. A.	L	7 é.	79	3 év	fokozott	+
B. M.]	F	12 é.	340	4 év	fokozott	+
B. Gy.	F	11 é.	1000	5 év	fokozott	+
B. Z.	F	8 é.	158	5 év	enyhe	+++
V. M.	L	12 é.	1700	6 év	fokozott	—
L. A.	F	12 é.	132	4 év	fokozott	—
<i>Neurogen myopathia csoport</i>						
O. M.	L	2 é.	23	2 év	normális	++++ Dg.: PSPF.
R. Cs.	F	4,5 é.	67	1,5 év	enyhe	++
I. L.	F (kontroll)				normális	++++

] = járásképtelen

Úgy tűnik, hogy a neurogén myopathiás csoportot is képes az izom-echo vizsgálati módszer elkülöníteni a myogen myopathiás (DMP) csoporttól, ezen tény végleges kimondásához azonban további vizsgálatok szükségesek.

Heckmatt és mtsai (1) kizárólag transzverzális ultrahangvizsgálatot alkalmaztak, kétirányú felvétellel készítését, ezen belül főként a longitudinális quadriceps felvételt találtuk jól használhatónak, informatívabbnak.

Az izom-echo rajzolat fokozódása az izomszövet zsíros és kötőszövetes infiltrációját, az izomrostok tagoltságát mutatja, ill. igazolja, s így megfelelő információt nyújt a kórfolyamat progressziójára. Előnyeként hangsúlyozzuk a módszer non-invazív voltát.

Összefoglalás: A szerzők Siemens gyártmányú VIDOSON 635 típusú készülékkel végeztek béta-

scan ultrahangvizsgálatot 14 — 5 és 18 éves korú — dystrophia musculorum progressivában szenvedő és 2 neurogen myopathiás gyermek esetében, közülük az egyik 2 éves leánygyermek paralysis spinalis spastica familiaris eset. Extendált térdízület mellett a comb hossz- és haránt tengelyében készített felvételeken vizsgálták az izom ultrahang- elváltozásokat, értékelve az izom- és csont-echo intenzitását, egymáshoz való viszonyát, valamint a DMP-s kórfolyamat tartalmát, a szérum kreatinphosphokinase aktivitás értékét és összehasonlították a klinikai kép súlyossága szempontjából a kapott echo-leleteiket. Az izom-echo rajzolat fokozódása, ill. felszaporodása az izomszövet zsíros és kötőszövetes infiltrációját tükrözi, informatív a kórfolyamat progressziójára vonatkozóan.

IRODALOM: 1. Heckmatt, J. Z. és mtsai: Lancet 1980, 1389.

SALAZOPYRIDAZIN

TABLETTA

SULPHONAMIDUM

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 500 mg salazodinumot tartalmaz.

HATÁS: A vegyület a szulfapiridazin és szalicilsav azokombinációja, a bevitel után a szervezetben szulfapiridazinra (nyújtott hatású sulfanilamid) és 5-aminoszalicilsavra bomlik, amely metabolitok kifejezett antibakteriális és gyulladáscsökkentő hatással rendelkeznek.

JAVALLATOK: A colitis ulcerosa minden formája, a betegség aktív stádiumában.

ELLENJAVALLATOK: Szulfonamidokkal és szalicilátokkal szembeni túlérzékenység.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS:

Felnőtteknek naponta 4×1 tableta étkezés után (napi adag 2,0 g) 3–4 héten keresztül. Terápiás javulás esetén a napi adagot 2–3 $\times 1$ tablettára (1,0–1,5 g) csökkentjük 2–3 hétig. Enyhébb esetekben a kezdő adag 3 $\times 1$ tableta.

Gyermkeknek 3–5 éves korban napi 0,5 g, 5–7 éves korban napi 0,8–1,0 g, 7–15 éves korban napi 1,0–1,5 g, mely adagokat 2–3 egyenlő részben, étkezés után kell beadni 2–3 hétig. Terápiás javulás esetén a kezelést ezzel az adaggal további 5–7 napig folytatjuk, majd megfelezzük a napi adagot és azt adjuk két hétig. Amennyiben ezen idő alatt klinikai remissziót érünk el, akkor a napi dózist ismét megfelezzük és a kezelés megkezdésétől számított 40–50 napig folytatjuk a kúrát ezzel az adaggal.

Ha a kezdeti adaggal folytatott háromhetes kezelés eredménytelen, a gyógyszer adását beszüntetjük.

A Salazopyridazin kezelést kombinálhatjuk általános tonizáló kezeléssel és a colitis ulcerosás betegek számára előírt diéta alkalmazásával.

MELLEKHATÁSOK: Előfordulhatnak a szulfonamidok és szalicilátok által kiváltott leukopenia, allergiás jelenségek, diszpepsziás zavarok, kismértékben csökkenhet a vér haemoglobin tartalma is. Mellékhatások jelentkezése esetén a dózist csökkenteni kell, vagy a készítmény adását meg kell szüntetni.

FIGYELMEZTETÉS: A Salazopyridazin tablettával való kezelés ideje alatt 7–10 naponként szükséges a vérkép és a vizelet ellenőrzése.

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

CSOMAGOLÁS: 50 tableta (0,5 g).

TÉRÍTESI DÍJ: 12,40 Ft.

Forgalomba hozza: GYÓGYÉRT

Információ: MEDEXPORT Iroda

Budapest, Balassi Bálint u. 25. 1055
Tel.: 122-867, 316-531

Exportálja: V/O „MEDEXPORT”, Moszkva

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
 Mikrobiológiai Intézet
 (igazgató: Nász István dr.)
 Konzerváló Fogászati Klinika
 (igazgató: Bánóczy Jolán dr.)

A *Streptococcus mutans* és a caries összefüggése (A caries mint „fertőző” betegség)

Nász István dr. és K. Nász Ildikó dr.

A fogszuvasodás, azaz a caries egyike a legelterjedtebb fertőző betegségeknek az emberek között és ma már népbetegségnek tekinthető (24, 3). Patogenezisében szerepet tulajdonítanak a szájüregben normális körülmények között is jelenlevő számos különböző mikroorganizmusnak, melyek közvetlenül vagy közvetve segítik elő a caries kialakulását, ill. előrehaladását (66). Az utóbbi 10 évben végzett kutatások eredményei egyértelműen arra mutatnak, hogy a caries kifejlődésében — több, más nem specifikus tényező mellett — a *Streptococcus mutans* egyike a legfontosabb szerepet játszó mikroorganizmusoknak (55, 28). Ezért ebben a referátumban ennek példáján mutatjuk be a mikrobák és a caries összefüggését.

A szájüregben, annak különböző pontjain aerob és anaerob streptococcusok nagy arányban fordulnak elő. Az aerob streptococcusok, az ún. orális streptococcusok öt csoportba sorolhatók, melyek a következők: *S. mutans*, *S. mitis* (mitior), *S. salivarius*, *S. sanguis* és *S. milleri*. Ezek képezik a régebben *S. viridans* csoport néven ismert streptococcus csoportot. Jellemző rájuk általánosságban, hogy véres agar táptalajon alfa típusú, zöldítő hemolízist okoznak. Morfológiájuk megegyezik a streptococcusokéval. A *S. mutans* több más cukor mellett fermentálja a mannitot és a szorbitot és szacharózból glukánt szintetizál. Ez utóbbi tulajdonságok képezik az alapját a többi orális streptococustól való elkülönítésének a szerológiai és egyéb próbákon kívül. A *S. mutans* törzsek között eddig hét szerológiai típus létezését mutatták ki, melyeket a—g betűkkel jeleznek.

Az újabb tanulmányok, melyek az emberi plakkból izolált törzsekre vonatkoznak, azt látszanak igazolni, hogy a „c” szerotípus előfordulása a leggyakoribb, tekintet nélkül életkorra, mintavételi helyre, földrajzi helyre, az izolálási és szerotípezá-

ló eljárásokra (28, 6, 49). A plakk fogalmán a fogak felszínén tapadó fehéres vagy sárgás, szemcsés, kenőcsszerű stabil lepedéket értjük, mely csak mechanikus tisztítással távolítható el teljesen, öblítéssel csak részlegesen. A plakk tapadó intracelluláris matrixba ágyazott nagyszámú különféle mikroorganizmusból, hámsejtekből, leukocitákból és makrofágokból szerveződik össze. A szilárd állomány 70%-át baktériumok alkotják, a matrix pedig szerves és szervetlen anyagokból áll. A szeres rész fehérje és polisaccharida komplex, melynek jelentős része dextrán, ill. a nagyfokú tapadóképességgel rendelkező glukán (3, 20). A dentális plakknak fontos szerepe van a caries patogenezisében, mert a mikrobák szaporodása és anyagcsere-tevékenysége következtében benne alakulnak ki a caries létrejöttét elősegítő környezeti (lokális) tényezők.

A carieskutatás korai időszakában azt feltételezték, hogy a cariest kiváltó streptococcusok és a gazdaállat speciese között specifikus összefüggés van. Zinner és mtsai (70) mutatták ki, hogy a *S. mutans* humán törzsei hőrcsögökben is cariogének. Azóta emberből sok streptococcus törzset izoláltak, melyek cariogének különböző állatmodellekben (30, 56). A legtöbb cariogén törzs a *S. mutans* specieshez tartozik. Fiatalabb állatok általában fogékonnyabbak a carieszel szemben (61), de a diétás tényezők nagymértékben befolyásolják az inokulált *S. mutans* patogén potenciálját (63). A *S. mutans nem cariogén*, ill. *supercariogén* mutánsait is izolálták már (35, 51).

A *S. mutans*on kívül más mikroorganizmusok is képesek — különböző mértékben — cariest kiváltani kísérleti állatokban (24, 3). A már említett orális streptococcusokon kívül enterococcusok, különböző lactobacillusok és diphtheroidok, továbbá egyes Neisseria és fusobaktérium törzsek jöhetnek szóba. Továbbá szerepet játszhatnak az Actinomycesek, Nocardiak és Candidák (18, 19).

Széles körű epidemiológiai tanulmányok bizonyítják azonban a *S. mutans* döntő kóroki szerepét az emberi cariesben (55, 20). Loesche és mtsai (44), Loesche és Straffon (45) több széles körű tanulmányban megállapították, hogy erős összefüggés van a *S. mutans* %-os előfordulása és a caries között. A táplálkozási szénhidrát és a *S. mutans* fertőzés lényeges faktorok az emberi caries kifejlődésében. Az étkezési szénhidrátok között a szacharóz játssza a legnagyobb szerepet a caries kialakulásában (7, 48). Carlsson és Egelberg (9) beszámolt arról, hogy magas szacharóz tartalmú diéta mellett a plakk-képződés jelentősebb, mint a glukóz diéta esetén. A táplálkozási szénhidrát csökkentése, megvonása, ill. megváltoztatása a *S. mutans* csíraszámának és a caries előfordulásának csökkenését eredményezi (13, 1).

A S. mutans cariogen képességét meghatározó tulajdonságok

A *S. mutans* számos olyan tulajdonsággal rendelkezik, amelyek cariogén képességét elősegítik, összességükben pedig meghatározzák. Ezeket a tulajdonságokat mutatjuk be összesítve táblázatunkban.

1. a sejtfal szerkezetének „mozaik”-struktúrája; fimbriák
2. glukán (mután) szintézis
3. glukoziltranszferáz enzim termelés
4. jellegzetes cukoranyagcsere; tejsavtermelés
5. nagyfokú savtűrőképesség
6. nagyfokú tapadóképesség
7. fágfertőzöttség
8. mutacin termelés.

A továbbiakban pedig összefoglaljuk a leglényegesebb ismereteket ezekkel kapcsolatban.

ad. 1. A streptococcusok *sejtfala* négy fő polimert tartalmaz: peptidoglikán, csoport- és típuspecifikus poliszacharidok, protein és teicholsav. A fal szerkezetére az ún. *mozaikstruktúra* a jellemző, melynél a fenti polimerek mindegyike hozzáférhető a sejtfelületi reakciók számára. A mozaikstruktúra lehetővé teszi, hogy ezek az antigén polimerek a sejt felületén más polimerekkel reakcióba léphessenek (4, 17, 39, 50, 69). A S. mutans sejtfelületén sűrűn elhelyezkedő finom nyúlványok, ún. *fimbriák* is találhatóak, amelyek elősegítik a baktérium tapadását. A fimbriák közötti nyitott térközök pedig valószínűleg a bakteriofágok kötődését teszik lehetővé a sejtfal peptidoglikán rétege felé.

ad. 2. A S. mutans *extracelluláris poliszacharidokat*, pontosabban *glukánokat* és *fruktánokat* szintetizál szacharózból enzimek segítségével. Ezek a poliszacharidok, különösen a glukánok rendkívül fontos szerepet játszanak a *plakk-képzésben* és ezért a caries patogenezisében, mert jelentős mértékben elősegítik a tapadást, ha de novo szintetizálódnak különböző sima felületeken. A S. mutans által termelt poliszacharid korábbi vizsgálataik szerint a (1→6) kötésű *lineáris dextrán*. Long és Edwards (47) vizsgálatai szerint a glukán a (1→6) kötésű glukóz polimer, a (1→3) *elágazó* glukozid kötésekkel. *Guggenheim* (26) javasolta, hogy a „mután” elnevezést vezessék be ennek a vízben nem oldódó „elágazó” glukánnak a megkülönböztetésére a tipikus lineáris kötésű dextrántól. A különböző szerotípusok által szintetizált extracelluláris glukánok mennyisége és kémiai természete jelentős eltéréseket mutat (28).

Bizonyos S. mutans törzsek szacharózból glukánok mellett fruktánokat is szintetizálnak, melyek vízben oldódó és nem oldódó formában egyaránt előfordulnak (8, 15).

Itt említjük meg, hogy hasonlóan sok plakkbaktériumhoz, a S. mutans is képes *intracelluláris poliszacharidokat* is szintetizálni, szerológiai típustól és a tenyésztési feltételektől függően különböző mennyiségben. Az eddigi vizsgálatok szerint úgy tűnik, hogy az intracelluláris poliszacharidok nem játszanak jelentős szerepet a S. mutans által okozott caries létrejöttében (28).

ad. 3. A fenti poliszacharidok szintézise a S. mutans által termelt extracelluláris *glukoziltranszferáz* (GT-áz) és *fruktoziltranszferáz* (FT-áz) enzimek segítségével történik (68, 21, 57). Annak ellenére, hogy a glukánok kémiai struktúrája komplex, valószínűleg csak a GT-áz(ok) felelősek a glukán szintéziséért. Ez az enzim katalizálja a glukózrészt *szállítását* a szacharózból a terminális locusra, a növekvő glukán molekulán. Minden molekula diszacharidból (szacharóz), egy molekula glukóz és egy molekula fruktóz keletkezik és a glukóz glukánná polimerizálódik.

A S. mutans még két másik fontos enzimet is termel: az *invertázt* és a *glukanázt*. Az előbbi a szacharóz glukozid kötésének hidrolizisét katalizálja, a glukán szintézisét pedig általában a glukánáz enzim befolyása alatt történik. Ezért a S. mutans glukánok struktúrális heterogenitása a GT-áz és az endonukleáz enzim kombinált aktivitásának lehet az eredménye.

ad. 4. A S. mutans *glukóz anyagcsereje* különböző utakon történhet a környezeti tényezőktől függően (22, 23, 27). A S. mutans fő fermentációs terméke a *laktát*, ha a mikroorganizmus többlet glukóz jelenlétében szaporodik, míg szignifikáns mennyiségben termel formátot, acetátot és etanolt, a laktát mellett, ha a glukóz korlátozott mennyiségben van jelen (64). A szacharóz a S. mutans szaporodása alatt mint energiaforrás szerepel, amellett, hogy szubsztrátuma az extracelluláris glukán szintézisének. Ez utóbbihoz a szacharóznak csak viszonylag kis mennyisége használódik fel, nagyobb része tejsavvá konvertálódik (53). A S. mutans mannitot is képes termelni, ha nagy mennyiségben van jelen szacharóz vagy glukóz (43). A cariogén és nem cariogén plakkok anyagcserejének összehasonlítása azt mutatja, hogy a carieses plakkban a S. mutansra jellemző anyagcsere dominál (52).

ad. 5. *Donoghue* és *Tyler* (12) vizsgálatai szerint a S. mutans *savtűrőbb*, mint más streptococcus speciesek, ami a cariogénitás szempontjából bír különleges jelentőséggel (16). A cariogén plakk savi vegyhatását ugyanígy ezáltal képes elviselni.

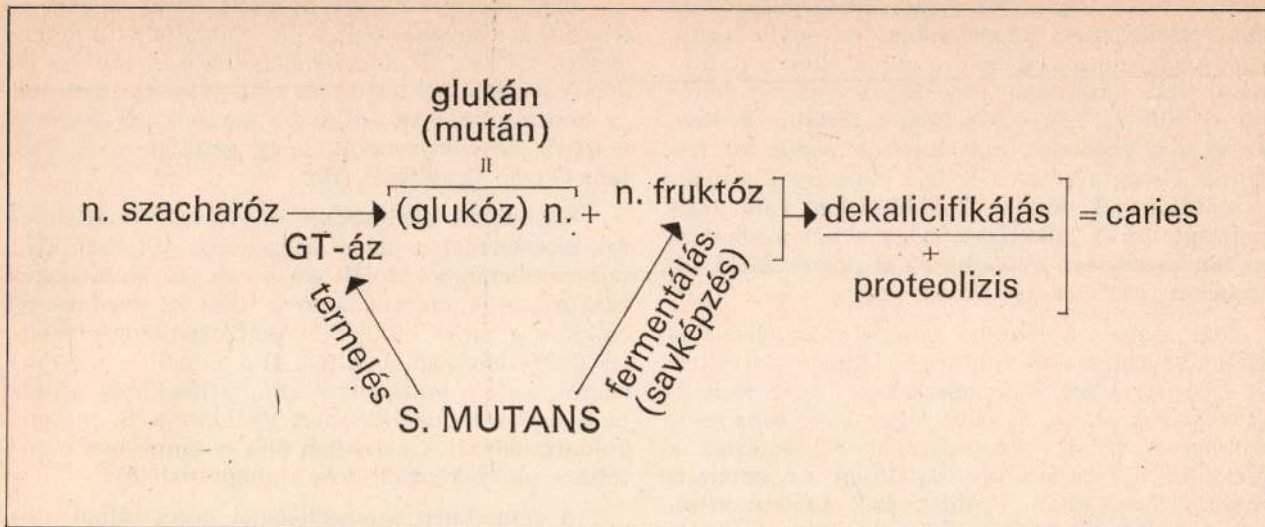
ad. 6. A baktériumok *tapadása* a fogfelülethez és ennek segítségével a plakk kialakulása nagy jelentőségű a caries kifejlődése szempontjából. Ezek a folyamatok igen komplexek és számos baktérium- és gazdakomponens játszik szerepet benne (33, 58). *Ahhoz, hogy a baktérium megtapadhasson a fogfelületen, szükséges, hogy előzőleg kialakuljon rajta egy nyál eredetű lepedék* (62). *A baktérium ehhez a lepedékhez tapad olyan erősen, hogy képes ellenállni a nyál- és izommozgás tisztító hatásának*. A folyamatban a lepedékkomponensek és a baktériumok specifikus egymásrahatása — reakcióba lépése — is szerepet játszhat (28, 55, 59).

A S. mutans megtelepítéséhez a fogakon *megfelelő csíraszám* szükséges. *Szacharóz jelenléte* szignifikánsan elősegíti a baktérium telepképzését a fogakon embernél és állatkísérletekben is, sokkal jobban, mint a preformált glukán vagy dextrán (28, 31, 54, 65).

A plakk képzésében azonban nemcsak a baktériumoknak a fogfelülethez, hanem egymáshoz való tapadása, *agglutinációja* is lényeges szerepet játszik. A S. mutans sok törzse agglutinálódik, ha nagy molekulásúlyú dextránt adnak hozzá, sőt heterológ agglutináció is létrejön más mikroorganizmusokkal, mint pl. az *Actinomyces viscosus*, vagy a *Candida albicans* (28).

ad. 7. *Greer* és *mtsai* (25) számoltak be arról, hogy állandó összefüggést találtak a S. mutans lizogénitása — fágfertőzöttsége — és cariogénitása között. A cariogén streptococcus törzsek UV fény és mitomycin hatására feloldódnak és egy farkos bakteriofágot szabadítanak fel, a nem cariogén törzsek pedig nem. *Klein* és *Frank* (38) szintén beszámolt arról, hogy hasonló morfológiájú fágot sikerült indukálniuk 15 cariogén S. mutans, *Actinomyces viscosus* és *S. sanguis* törzsből. Ismeretes egyébként, hogy bizonyos genetikai elemek, mint a plazmidok és profágok előfordulása a baktériumokban, összefüggésben lehet azok számos tulajdonságával, mint pl. a cukor fermentálás, bizonyos antigének, toxinok, bakteriocinek termelése, antibiotikum rezisztencia, esetleg a cariogén képesség is.

ad. 8. A S. mutans több törzse aktív *bakteriocin*-ket termel, több baktérium species ellen. *Hamada* és *Ooshima* (29) javasolták, hogy a *S. mutans* bakteriocinjét *mutacin*-nek nevezzék el. Olyan S. mutans bakteriocin is létezik, amely a S. mutans saját indikátor törzseit is gátolja a „klasszikus” bakteriocinekhez ha-



(az ábrán, a glukán (mután) alatt levő || -jelzés helyesen: $\frac{1}{1}$)

sonlóan. A *S. mutans* törzseket már jellemezték és differenciálták a mutacin termelés és szenzitivitás szempontjából. Ez a „mutacin tipizálás” (hasonlóan a baktériumok ún. „fágtipizálásához”), hasznos módszer lehet epidemiológiai tanulmányokban. A *S. mutans* maternalis vagy intrafamiliaris átviteli lehetőségére ugyanis éppen a *S. mutans* törzsek hasonló „mutacin típusa” alapján lehet következtetni.

A mutacinképzés jelentősége *in vivo* az lehet, hogy a mutacint termelő *S. mutans* törzsek gátolhatják a mutacinérzékeny mikroorganizmusok megtelepedését a szájbán. Ilyen módon a mutacinogén törzsek befolyást gyakorolhatnak a szájfőra ökológiájára, összetételére, ami a cariesképződés szempontjából lényeges lehet.

A cariogenezis mikrobiális mechanizmusa

Jelenlegi tudásunk szerint a gazdaszervezet (fogak) fogékonyasága és táplálkozási tényezők mellett a cariesképződés nagyrészt bakteriális infekció eredménye. A folyamatban többféle mikroorganizmus játszhat szerepet, de a legnagyobb jelentősége feltehetően a *S. mutans*-nak van (3, 55, 28, 20). A cariesképzés mechanizmusa röviden a következő: a *S. mutans* egy extracelluláris enzimet szekretál, a glukozil-transzferázt (GT-áz), amely szacharózból egy nagy, nem oldódó glukóz-polimert készít, a *glukánt*. Ahány szacharóz molekula elbomlik, annyi glukóz és fruktóz molekula szabadul fel belőle. A glukóz molekulákat a GT-áz szállítja a készülő polimer megfelelő végére. A glukán szorosan tapad a baktériumhoz és a fogak felszínéhez, ezáltal szoros kontaktusba hozza az életképes streptococcusokat a fogzománccal. A streptococcusok a glukán-plakkban fermentálják a fruktózt, mely a szacharózból hasadt le, azáltal tejsav keletkezik, mely a szoros kontaktus révén dekalicifikálja a fogakat. Ezt a folyamatot a plakkban jelenlevő más mikroorganizmusok savtermelése is elősegíti. A különböző mikrobák proteolitikus enzimeik pedig a zománc szerves anyagait destruálják (3). E cariogén attakok folyamatos jelenléte vagy gyakori ismétlődése eredményezi a caries létrejöttét. Ezt szemlélteti sematikus az ábra.

A *S. mutans* kezdeti megtapadása a fogakon bonyolult mechanizmus útján történik és számos kü-

lönböző komponens jelenlétét igényli. Így fontos pl. a nyál eredetű lepedék előzetes képződése a fogakon, melyben a megfelelő nyálkomponensek megtalálhatók. Továbbá fontos kellő számú baktérium (5, 46), dextrán és szacharóz jelenléte.

Az egyes vagy kisebb csoportokban levő baktériumok agglutináló nyálkomponensek és dextrán hatására nagyobb csoportokba aggregálódnak. A baktériumok felszínén levő receptorok (nem specifikus poliszacharidok, proteinek és glukán) megkötik az extracelluláris GT-ázt (32). Létrejön a *S. mutans* és a lepedékkomponensek kölcsönös egymáshatása, feltehetőleg Ca^{++} -hidak kialakulása, ill. egy kémiai komplex képződése útján, a lepedék glikoproteinje és a baktériumsejt felületén levő poliszacharidok között. A *S. mutans* felületéhez tapadt GT-ázokhoz szacharóz jelenlétében újonnan szintetizált glukán kötődik, ami a tapadást a fogakon is megerősíti. Az egyes lépések természetesen nemcsak az elmondott, hanem más sorrendben, sőt egyidejűleg, egymással párhuzamosan, szinkron is történhetnek. A továbbiakban a folyamat haladása — caries fejlődése — nagymértékben függ a *S. mutans* szaporodásától és a glukán szintézistől. A plakk „érését”, mely különböző Gram-pozitív és esetenként Gram-negatív speciesteket is tartalmaz, a *S. mutans* glukán szintézise mediálja, a glukán biztosítja a plakk stabilitását (28). Várható, hogy a további kutatások folyamán a tapadási, ill. plakk-képzési mechanizmus újabb lépései, részletei is megismerésre kerülnek. Ezeknek a lépéseknek, fázisoknak jobb, részletesebb megismerése és a különböző fázisokba való specifikus beavatkozás, azaz az egyes lépések blokkolása lehet elvileg a cariogén képesség gátlásának egyik megközelítési módja.

A caries elleni mikrobiológiai védekezés lehetőségei

A caries elleni komplex — egyéni és társadalmi — védekező, megelőző tevékenység, mint a só, a víz vagy a tej fluorozása (2), helyes étkezés és megfelelő szájhigiéné stb. biztosítása mellett, a spe-

cifikus mikrobiológiai védekezés döntő jelentőségű lehet a caries elleni küzdelemben. Az egyik legkézenfekvőbb védekezési mód a caries ellen a S. mutánsal való *vakcinálás* (40). Egyes kutatók felfogása szerint az IgG ellenanyagot tartalmazó sávó biztosítja a védelmet, más kutatók pedig azt feltételezik, hogy a szekréción IgA ellenanyag a nyálban gátolja a S. mutans fogfelületeken való megtapadását. Az is lehetséges, hogy a két mechanizmus párhuzamosan működik és az opszonizáció, ill. a fagocitózis is szerepet játszik (28).

Már számos különböző jellegű vakcinálási kísérletet végeztek a S. mutánsal, illetve termékeivel, kísérleti állatban és emberben. *Aktív* védőoltást végeztek pl. élő és elölt teljes S. mutans antigénnel és *GT-áz készítménnyel*. Alkalmazták a vakcinákat *parenterálisan, lokálisan* és enterális kapszula formájában. Próbálkoztak *passzív* védőoltással is (28, 42, 60, 67).

Egyre több adat bizonyítja, hogy a *lokális* immunitás játssza a legfontosabb szerepet a caries elleni védelemben, amit a szekréción IgA ellenanyagok biztosítanak.

A S. mutans *egyéb antigén-komponensei* is figyelmet érdemelnek a caries elleni vakcinaként való felhasználást illetően. Egyes szerotípusok típus-specifikus poliszacharidjai és glukánjai elleni antitestek ugyanis gátolják a megfelelő szerotípus in vitro tapadását. A „d” szerotípusú baktériumsejtek falából izolált, ramnózban gazdag poliszacharid izolálása pedig arra mutat, hogy a típus-specifikus poliszacharidon kívül más polimerek tanulmányozása is szükséges ebben a vonatkozásban (55, 28).

A vakcinálással kapcsolatban meg kell említenünk, hogy az *emberi szívizövet* és a S. mutans törzsek bizonyos komponensei között immunológiai keresztreakciókat figyeltek meg (11, 34). Ezeknek a komponenseknek a jelenléte az emberi vakcinában igen nagy fontosságú lehet. Az is régi észlelet, hogy a S. mutans szubakut *endocarditist* okozhat. Feltételezik, hogy a S. mutans által szintetizált glukán segíti elő a baktériumsejtek tapadását a szívbillentyűkhöz és ez lenne az első lépés az endocarditis patogenezisében, hasonlóan a carieshez (28). Állatkísérletek eredményei arra mutatnak, hogy a S. mutánsal való vakcinálás caries ellen — szerencsés módon — nem növeli az immunizáltak fogékonyságát a S. mutans okozta endocarditis iránt (14). Szívbillentyűhibában szenvedő betegek foghúzóást vagy más kisebb beavatkozást tanácsos azonban penicillin profilaxisban elvégezni.

Számos kísérletet végeztek a S. mutans eliminálására különböző *mikrobaellenes ágensekkel*. A S. mutans igen érzékeny penicillinnel, eritromicinnel, cefalotinnel, meticillinnel és sok antibiotikummal szemben. Az antibiotikumok in vitro hatékonyságának ellenére általában nem tartják praktikusnak ezeknek használatát caries ellen. Újabb kísérletek azonban arra utalnak, hogy bizonyos antibiotikumok, mint a vankomicin és a kanamicin rövid ideig helyileg alkalmazva jó hatásúak a S. mutans ellen (28).

Más mikrobaellenes ágensek, mint a *jód*, a *fluorid*, a *bisguanidinek*, a *chlorhexidin* és a *detergens*ek szintén alkalmasak helyileg a S. mutans és más cariogén baktériumok elnyomására. Ezeknek az antimikrobás és antiplakk ágenseknek jelentős részéről bebizonyosodott, hogy gátolják a S. mutans *GT-áz* aktivitását (10).

Különböző *enzimekkel* is végeztek már sikeres kísérleteket a caries megelőzése céljából. Egy talajbaktériumból izolált enzim, az ún. *mutanolizin* hatására a S. mutans törzsek lízist szenvednek és csökken a caries indukció specifikus-patogén mentes (SPF) hörcsögökben (28, 41). Az *a* (1→3) glukánázról, azaz a *mutanázról* kimutatták, hogy gátolja a caries indukciót, mert gyengíti a S. mutans kolonizálódását a plakkban (36) és emberben is gátolja a plakk-képződést és a gingivitist (37).

A fentiekben mikrobiológiai nézőpontból mutattuk be a caries és a S. mutans összefüggését. Hangsúlyozni szeretnénk azonban annak a felfogásnak a feltétlen helyességét, mely szerint a caries kialakulásában több, nem specifikus tényező: táplálkozás, öröklés, életkörülmények és más tényezők is szerepet játszanak. Ezért a caries multicausalis betegségnek tekinthető és az ellene való védekezés is csak komplex megelőző tevékenységgel lehet sikeres (3, 66, 55, 28).

Összefoglalás: Az utóbbi években végzett kutatások alapján valószínűsíthető, hogy a gazdaszervezet fogékonysága, továbbá táplálkozási és egyéb tényezők mellett, a cariesképződés nagyrészt mikrobiális fertőzés eredménye. A folyamatban többféle mikroorganizmus játszik szerepet, de legnagyobb jelentősége a S. mutansnak van, ezért a szerzők ennek példáján mutatják be a mikrobák és a caries összefüggését. Ismertetik a cariesképződés mikrobiális mechanizmusát és az ellene való mikrobiológiai védekezés lehetőségeit.

IRODALOM: 1. *Bánóczy J.*: Fogorv. Szle. 1979, 72, 167. — 2. *Bánóczy J.*: Orv. Hetil. 1981, 122, 3. — 3. *Bánóczy J.*: Orvostudomány 1981, 32, 81. — 4. *Beachey, E. H., Campbell, G. L. és Ofek, I.*: Infect Immun. 1974, 9, 896. — 5. *Berkowitz, R. J., Turner, J., Green, P.*: Arch. Oral Biol., 1980, 25, 221. — 6. *Bright, J. S. és mtsai*: J. Dent. Res., 1977, 56, 1421. — 7. *Campbell, R. G. és Zinner, D. D.*: J. Nutr. 1970, 100, 11. — 8. *Carlsson, J.*: Caries Res. 1970, 4, 97. — 9. *Carlsson, J. és Egelberg, J.*: Odontol. Revy, 1965, 16, 112. — 10. *Ciardi, J. E., Bowen, W. H. és Rölla, G.*: Arch. Oral Biol., 1978, 23, 301. — 11. *Cohen, B., Colman, G. és Russel, R. R. B.*: Br. Dent. J., 1979, 147, 9. — 12. *Donoghue, H. D. és Tyler, J. E.*: Arch. Oral Biol., 1975, 20, 381. — 13. *Drucker, D. B. és Verran, J.*: Arch. Oral Biol., 1980, 24, 965. — 14. *Durack, D. T., Gilliland, R. G., Petersdorf, R. G.*: Infect. Immunol., 1978, 22, 52. — 15. *Ebisu, S. és mtsai*: J. Biochem., 1975, 78, 879. — 16. *Eisenberg, A. D., Bender, G. R., Marquis, R. E.*: Arch. Oral Biol., 1980, 25, 133. — 17. *Ellen, R. P. és Gibbons, R. J.*: Infect. Immunol., 1972, 5, 826. — 18. *Ferenczi I. és mtsai*: Fogorv. Szle., 1976, 69, 193—196. — 19. *Ferenczi I. és mtsai*: Fogorv. Szle. 1980, 72, 276—278. — 20. *Ferenczi I.*: Budapesti Közeg., 1981, 13, 89. — 21. *Figures, W. R. és Edwards, J. R.*: Carbohydrate Res., 1981, 88,

107. — 22. Freedman, M., Birkhed, D. és Granath, K.: Infect. Immunol., 1978, 21, 17. — 23. Germaine, G. R. és mtsai: Infect. Immunol., 1977, 16, 637. — 24. Gibbons, R. J. és van Houte J.: Ann. Rev. Microbiol., 1975, 26, 121. — 25. Greer, S. B. és mtsai: J. Dent. Res., 1971, 1594. — 26. Guggenheim, B.: Helv. Odontol. Acta, 1970, 14, 89. — 27. Guggenheim, B. és Bruckhardt, J. J.: Helv. Odontol. Acta, 1974, 18, 101. — 28. Hamada, S. és Slade, H. D.: Microbiol. Rev., 1980, 44, 331. — 29. Hamada, S. és Ooshima, T.: J. Dent. Res., 1975, 54, 140. — 30. Hamada, S. és mtsai: Microbiol. Immunol. 1978, 22, 301. — 31. Hamada, S. és Torii, M.: Infect. Immunol., 1978, 20, 592. — 32. Hamada, S. és Torii, M.: J. Gen. Microbiol., 1980, 116, 51. — 33. Hamada, S. és mtsai: Infect. Immunol., 1981, 32, 364. — 34. Hughes, M. és mtsai: Infect. Immunol. 1980, 27, 576. — 35. Ikeda, T. és mtsai: Infect. Immunol. 1980, 27, 25. — 36. Kelstrup, J., Funder-Nielsen, T. D. és Moller, E. N.: Acta Odontol. Scand., 1973, 31, 249. — 37. Kelstrup, J., Holm-Pedersen, P. és Poulsen, S.: J. Den. Res. Scand., 1978, 86, 93. — 38. Klein, J. P. és Frank, R. M.: J. Biol. Buccale, 1973, 1, 79. — 39. Kuramitsu, H. K. és Ingersoll, L.: Infect. Immunol., 1978, 20, 652. — 40. Lehner, T.: Br. Med. Bull., 1975, 31, 125. — 41. Liberman, S., Coleman, E. és Bleiweis, A. S.: Infect. Immunol., 1981, 31, 808. — 42. Linzer, R. és mtsai: Infect. Immunol., 1981, 31, 345. — 43. Loesche, W. J. és Korman, K. S.: Arch. Oral Biol., 1976, 21, 551. — 44. Loesche, W. J. és mtsai: Infect. Immun., 1975, 11, 1252. — 45. Loesche, W. J. és Straffon, L. H.: Infect. Immun., 1979, 26, 498. — 46. Loesche, W. J., Svanberg, M. L. és Pape, H. R.:

J. Dent. Res., 1979, 58, 1765. — 47. Long, L. és Edwards, J.: Carbohydr. Res., 1972, 24, 216. — 48. Mäkinen, K. K.: Int. Dent. J., 1972, 22, 363. — 49. Masuda, N. és mtsai: J. Clin. Microbiol., 1979, 10, 497. — 50. McCabe, M. M., Hamelik, R. M. és Smith, E. E.: Biochem. Biophys. Res. Commun., 1977, 78, 273. — 51. Michalek, S. M. és mtsai: Infect. Immun., 1977, 15, 466. — 52. Minah, G. E. és Loesche, W. J.: Infect. Immun., 1977b, 17, 43. — 53. Minah, G. E. és Loesche, W. J.: Infect. Immun., 1977a, 17, 55. — 54. Mukasa, H. és Slade, H. D.: Infect. Immun., 1974, 9, 419. — 55. Nász I. és K. Nász I.: Orvostudomány. 1981, 32, 115. — 56. Navia, J. M.: Animal models in dental research. University of Alabama Press, University, Ala. 1977. — 57. Ono, K., Nuessle, D. W. és Smith, E. E.: Carbohydrate Res., 1981, 88, 119. — 58. Peros, W. J. és Gibbons, R. J.: Infect. Immun., 1981, 32, 111. — 59. Rölla, G.: Swed. Dent. J., 1977b, 1, 241. — 60. Russel, R. R. B. és Colman, G.: Arch. Oral Biol. 1981, 26, 23. — 61. Schuster, G. S. és mtsai: Caries Res., 1978, 12, 28. — 62. Simonson, L. G. és Reiher, D. A.: Arch. Oral Biol., 1981, 26, 143. — 63. Tanzer, J. M.: Infect. Immun., 1979, 25, 526. — 64. Van der Hoeven, J. S.: Arch. Oral Biol., 1976, 21, 431. — 65. Van Houte, J. és Upešlacis, V. N.: J. Dent. Res., 1976, 55, 216. — 66. Vass, Z. és Bánóczy, J.: Fogorv. Szle. 1976, 69, 65. — 67. Walker, J.: Infect. Immun. 1981, 31, 61. — 68. Wenham, D. G., Hennesey, T. D. és Cole, J. A.: J. Gen. Microbiol., 1979, 114, 117. — 69. Wu-Yuan, C. D., Tat, S. és Slade, H. D.: Infect. Immun. 1979, 23, 600. — 70. Zinner, D. D. és mtsai: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1965, 118, 766.

Szerkesztőségi kommentár:

Szell dr.: „A regionalis érzéstelenítés helye a korszerű anaesthesiológiában” c. közleményében írja: „Korainak látszik ma még az akupunktúrát (a.) egy tollvonással tudománytalannak bélyegezni.” (lásd 1656. old.).

Ezzel szemben tény, hogy Trencsényi dr. a szombathelyi 1975. évi Markuszovszky-emlékelőadásában, amikor az a.-át természettudományosnak minősítő irodalom még nem tetőzött, az eljárást tudománytalannak minősítette (Orv. Hetil. 1975, 116, 2347, 2348.). E néhány sor természetesen még „tollvonásnyi”-nak tartható. Azóta azonban az Orvosi Hetilap két szerkesztőségi közleményében is foglalkozott az akupunktúrával (Orv. Hetil. 1977, 118, 2645. — 1978, 119, 1185.), amelyek ugyancsak tudománytalannak minősítik az a.-t. Mindez még mindig nem motiválná Szell dr. idézett mondatához fűzött kommentárunkat. Azt azonban végképp nem lehet „tollvonásnyi” állásfoglalásnak tartani, hogy a keletnémet és nyugatnémet igazságügyi orvostan professzorai: Prokop és Dotzauer tanulmányban és kis monográfiában foglaltak állást olyképpen, hogy az akupunktúrát tudománytalan eljárásnak kell tekinteni (Dtsch. Med. Wschr. 1978, 103, 470; — Die Akupunktur, Gustav Fischer V., Stuttgart, 1979.) És ha ez még mindig nem volna elég, akkor az eddigieket még azzal egészítjük ki és teszünk ezzel pontot kommentárunkhoz: az akupunktúrát a Német Demokratikus Köztársaság Akadémiája állásfoglalásában ugyancsak tudománytalannak minősítette. (Dtsch. Med. Wschr. 1980, 105, 1795.).

RIGEVIDON® tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 0,15 mg D-norgestrelumot és 0,03 mg aethinyl-oestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

A RIGEVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikonciptens, amely az ovuláció gátlásával hat.

Optimálisan alacsony hatóanyagtartalma miatt ritkán okoz mellékhatást, a szervezetet nem károsítja a későbbi – már kívánt – terhességet nem befolyásolja.

JAVALLAT

Orális fogamzásgátlás.

ELLENJAVALLATOK

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

ADAGOLÁS

A RIGEVIDON tabletta szedését a menstruáció első napjától számított 5. napon kell elkezdni és 21 napon át napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt menstruációszerű megvonásos vérzés jelentkezik. Függetlenül ennek bekövetkezésétől és tartamától, az 1 hetes szünetet követő napon az újabb 21 napos kúra megkezdhető. A fenti adagolási mód mindaddig folytatható, amíg a terhesség megelőzése kívánatos. Rendszeres szedés esetén a fogamzásgátló hatás az 1 hetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tabletta bevétele a szokásos időben elmarad, a legrövidebb időn belül pótolni kell.

Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő telik el. A fogamzásgátlás kialakulásához bizonyos időre van szükség, biztos antikonciptens hatás csak a szedés második ciklusában van.

ALKALMAZÁS KÜLÖNLEGES SZEMPONTJAI

Tekintettel a RIGEVIDON tabletta igen alacsony hormon-tartalmára, hasmenés és hányás esetén – az akadályozott felszívódás miatt – a fogamzásgátló hatás átmenetileg szünetelhet. Ezért a RIGEVIDON rendelésekor mindazán interkurrens betegségek figyelembe veendő, amelyek hányással, hasmenéssel járnak. Egyszeri heveny tünet esetén aznap 2 tabletta adandó. Elhúzódó tartós diarrhoea vagy hányás a szedés felfüggesztését, és más konzervatív védekező módszer alkalmazását teszi szükségessé.

A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb áttörésszerű vérzés esetén a tabletta szedését abba kell hagyni, és

nőgyógyászati vizsgálatot kell végezni. A vizsgálat eredményétől függően a vérzés 1. napjától számított 5. nap után újabb 21 napos kúrát kell elkezdni. Az áttörésszerű és pecsételő vérzés jelentkezése a RIGEVIDON kúra előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.

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

Funkcionális vérzészavarok, közepidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén a RIGEVIDON tabletta terápiás értékű.

ÁTTÉRÉS ELŐZŐLEG SZEDETT NAGYOBB HORMONTARTALMÚ TABLETTÁRÓL

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

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

MELLÉKHATÁSOK

A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, mellfeszülés, testsúlynövekedés a folyamatos kezelés során rendszerint csökkennek vagy megszűnnek.

GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁSOK

Enziminduktív hatású gyógyszerek, mint pl. barbiturátok, rifampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meggyorsításával a fogamzásgátlás biztonságát csökkenthetik.

FIGYELMEZTETÉS

Varicositasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiatriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

A magzat védelme érdekében a tervezett terhesség előtt 3 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más, nem hormonális védekezési módszerhez folyamodni.

MEGJEGYZÉS ✖

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

Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 3 hónapra elegendő gyógyszer mennyiség rendelhető.

CSOMAGOLÁS

3×21 tabletta

térítési díj: 2,- Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Pécsi Orvostudományi Egyetem
 Kórbonctani Intézet
 (igazgató: Kelényi Gábor dr.)
 Városi Kórház-Rendelőintézet, Marcali
 Kórbonctani és Belgyógyászati Osztály

Budd—Chiari-betegség tartós oralis fogamzásgátló-szedés kapcsán

Várbíró Mária dr., Hargita Mária dr.
 és Borsos Sándor dr.

A 1960-as évektől világszerte egyre elterjedtebbé vált az oralis anticoncipiensek (OC) alkalmazása és rövidesen egyre több közlemény látott napvilágot, melyek az OC-k különböző mellékhatásairól számoltak be. Minthogy az OC-t szedők fiatal, egészséges, reprodukív korban levő nők, az OC-k hatásainak, illetve mellékhatásainak felismerése, ezek megelőzése nemcsak egészségügyi, hanem egyben fontos társadalmpolitikai feladat.

A mellékhatások között a legnagyobb szerepet a thromboemboliás szövődmények játsszák (mélyvénás thrombosis, tüdőembolia, agyi, ill. coronaria thrombosisok), melyek gyakorisága, ill. az OC-szedők veszélyeztetettsége nagy statisztikák szerint mintegy 5—10-szerese az azonos korú OC-t nem szedő populációnak. Ugyancsak nagyobb az OC-t szedők veszélyeztetettsége egyéb, nem thromboemboliás cardiovascularis betegségek szempontjából, gyakrabban figyelhetők meg májműködési zavarok, benignus májadenomák, esetenként malignus májtumorok kialakulása (1, 5, 6, 13, 16, 17, 19, 20, 21, 22).

Az OC okozta egyik ritka thromboemboliás szövődmény a Budd—Chiari-betegség, ill. syndroma, mely önmagában is ritka megbetegedés (18). Elsősorban hasi traumák kapcsán, cirrhosis, haemochromatosis, primer és metastaticus májtumorok, májtályog, ritkán polycythaemia rubra vera esetében figyelték meg, és az utóbbi időben kiváltó okaként egyre gyakrabban jelölik meg a tartós OC-szedést (6, 10, 17, 18).

Az irodalomban a Budd—Chiari-betegséget, ill. syndromát élesen nem különítik el, bár a két

körkép pathogenesisét és morfológiáját tekintve is eltér egymástól. *Kendrey* és *Szentner* (11) javasolják a két körkép elkülönítését, a Budd—Chiari-betegségre fenntartva a májvénák proliferatív-obliteratív gyulladásra által létrehozott körképet, míg a Budd—Chiari-syndroma elnevezést a májvénáknak leggyakrabban mechanikus tényezők (tumor, thrombus, trauma) okozta elváltozásra tartják fenn.

A hazai irodalomban számos közlemény foglalkozott az OC-k véralvadásra, májműködésre gyakorolt hatásával, az OC-szedés kapcsán kialakult májmorphológiai elváltozásokkal, Budd—Chiari-betegségről OC-szedés kapcsán azonban nem táltunk beszámolót (5, 8, 12, 19, 20, 23).

Minthogy a Budd—Chiari-betegség, ill. syndroma önmagában is ritka megbetegedés, tartós OC-szedéssel kapcsolódó, ill. ezzel összefüggésbe hozható esetünket közlésre érdemesnek tartjuk.

Esetismertetés

A 36 éves nőbeteg halála előtt két hónappal, 1980 februárjában haspuffadás, tompa gyomortáji fájdalmak miatt került felvételre. Étvágya csökkent, bokái néhány napja megdagadnak.

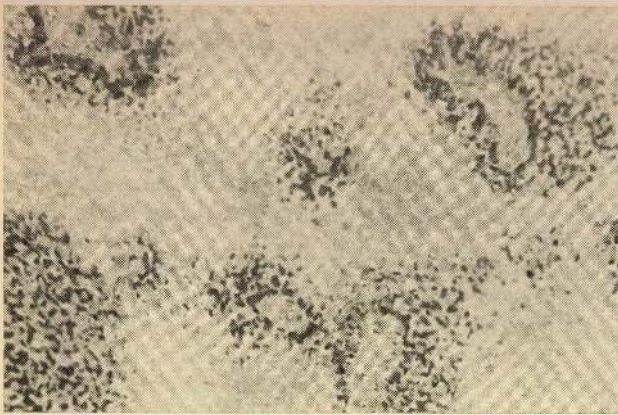
Fizikális vizsgálat: Enormis mértékben elődomborodó has, benne ascites sejtethető. Nőgyógyászati vizsgálatkor az uterus előtt és fölött a középvonalban ökölnyi göbös, fájdalomtalan resistentia tapintható. Fontosabb *laboratóriumi leletei* kórosat nem mutattak (GOT: 43, GPT: 30, ALP: 104 E/l). A fentiek alapján hasi tumor, elsősorban ovariumtumor lehetősége vetődött fel, mely miatt ECHO sonográfiát végeztek (Kaposvár, *Kéki dr.*): Heparból diffúz visszaverődés, benne 3 cm átmérőjű, metastasisnak megfelelő ECHO visszaverődés. A hasban szabad folyadék látható. Nagyobb, egyenletesen ECHO-zott uterus, előtte elmosott szélű, foltosan visszaverődő 5×5 cm átmérőjű képlet látható. A kép alapján *ovarialis tumor*, vagy subserosus *myomagóc* lehetősége merül fel. 1980 márciusában uterus exstirpatio és ascites lebecsátás történt. *Szövegetan:* *fibromyoma corporis uteri*.

A műtét után elvégzett laboratóriumi vizsgálatok mérsékelten fokozott májfunctiós értékeket mutattak (GOT: 154, GPT: 102, ALP: 260 E/l), melyek további egy hét múltán csaknem teljesen normalizálódtak (GOT: 96, GPT: 35, ALP: 176 E/l).

Három nappal a beteg halála előtt az ismételten felszaporodott ascitist lebecsátották. Időközben sebszétválás következett be, melyet draináltak. Ezzel egyidőben jobb oldalon glutealisan férfiökölnyi injectiós tályog alakult ki. A septicus állapotba került beteg az észlelés utolsó napján comatosussá vált és 1980. április 6-án meghalt.

A klinikai tünetek, az ismételten feltelődő ascites miatt pyethrombosis, ileus, májadenoma, ill. a septicus állapot hátterében májtályog lehetősége is felvetődött.

Bonclelet: A bonclelet előterében diffúz gennyes peritonitis állt, kb. 500 ml sűrű, fibrines-gennyes izzadmánnyal, a fibrinesen összetapadt bélkacsok között nagyobb gennygyülemmel. Az uterus exstirpatiónak megfelelően a varratok jól tartottak. A jobb glutealis tájon, a lumbalis régióra is ráterjedően két férfiökölnyi, elmosott határú, oedemas környezetű tályog látható, mely a peritonealis térrel nem áll összeköttetésben. A máj súlya: 2380 gr. Felszíne finoman egyenetlen, vaskos fibrines-gennyes izzadmánnyal fedett, szélei élesek, állománya azonban felpuhult tapintatú. Metszlepon változatos képet mutat, sárgás-barnászvörös foltozottság mellett helyenként kifejezett szerkeszteni-dió-rajzolatot, máshol finoman göbös szerkeszetenek tűnik, elmosott határú sárgás színű göbökkel. A szokatlan kép mellett egyértelmű, éles határú májadenomát nem láttunk, ugyanakkor malignus májtumor



1. ábra: Súlyosan pangásos májjállomány, centralis májlebenyke-nekrosissokkal, csak a portalis terek megtartottak (haematoxylin-eosin, mintegy 100X)

fennállta sem látszott valószínűnek. A vena cava inferior, vena portae és vena hepaticák főágaiban, ill. a szervezet más ereiben makroszkóposan rögösödés nem látszott. A máj metszlapján a kisebb erekben sem észleltünk szembetűnő rögösödést, bár néhány érfal a szokásosnál vastagabbnak tűnt.

Szövettan: Mikroszkóposan a számos májkimetszésben súlyosan pangásos májjállományt láttunk, kisebb megtartott szerkezetű területek mellett. Egyes területeken a sinusok extrem tágulata és vörös vértestekkel való kitöltöttsége látható. Másutt kiterjedt centralis májlebenyke nekrosissokat láttunk, e területeken nagyobb bevérzések mutatkoztak, csupán a periportalis terek voltak megtartottak, kevés ép, ill. nagyseppes elzsírosodást mutató májsejttel övezetten (1. ábra).

A nekrotikus, ill. bevérzett centralis területekben helyenként felismerhetők voltak a duzzadt, fibrinoid nekrosist mutató vena centralisok. Ezekben részben friss thrombust láttunk, részben laza jellegű intima-proliferációt, mely a lument nagyfokban beszűkítette (2. ábra). A kimetszésekben néhány nagyobb venaát-metszet is mutatkozott, melyekben friss, ill. korai szervülést mutató rögösödést találtunk, ugyanakkor néhány nagyrészt szervült, recanalizált rögösödést mutató ér is felismerhető volt. Az elvégzett festésekkel mind a kis-, mind a nagyobb erekben fibrinfestéssel pozitivitást találtunk, tömeges fibrinkicsapódással az intima mentén, azonban a lument is finom fibrinháló szőtte át. Másutt az előrehaladó szervülésnek megfelelően rugalmas rostokat tartalmazó collagen és reticularis rostokban gazdag érát-metszeteket találtunk.

A szöveti kép alapján a vena hepatica ágak thrombosisa állapítható meg és a különböző korú rögök jelenléte elhúzódó folyamatra, ismételt rögösödésekre utal.

Diagnosis: Thrombophlebitis hepatica obliterans (Budd—Chiari-betegség).

A kórbonctani és kórszövettani lelet ismeretében az anamnesztikus adatok revíziója során derült fény arra, hogy a beteg 9 éven át, orvosi tanács ellenére, megszakitás nélkül Infecundint szedett.

Megbeszélés

Budd 1846-ban, Chiari 1899-ben írta le a vena hepaticák thrombosisa által okozott tünetcsoportot, mely azóta Budd—Chiari-syndroma néven ismert (3, 4). A kórkép meglehetősen ritka és élőben ritkán kerül diagnosízra. Vezető tünetei: a máj megnagyobbodása bizonytalan hasi fájdalmak és ascites kíséretében. Icterus ritkán fordul elő, és általában enyhe fokú. Amennyiben a tünetek alapján Budd—Chiari-syndroma, ill. betegség lehetősége felmerül, egyes esetekben a máj biopsziás vizsgálata támpontot nyújthat a helyes diagnosis felállításához.

A Budd—Chiari-syndroma kialakulását leggyakrabban mechanikus okok idézik elő (trauma, májtumorok, májtályog, ismert előfordulása polycythaemia rubra vera, esetenként hypertransfusiót követő exsiccosis esetén (11). Budd—Chiari-syndromaszerű kép („veno-occlusive disease”) kialakulását észlelték több esetben malignus hasi tumorok, elsősorban Hodgkin-kór és malignus lymphomák, ill. tumoros paraaorticus nyirokcsomók therapiás besugárzása után (7). A leírt kórszövettani elváltozások azonosak azokkal, melyek esetén Kendrey és Szentner (11) helyesnek tartják megkülönböztetésül a Budd—Chiari-betegség elnevezést.

A legtöbbet tanulmányozott kérdéscsoport a syntheticus oestrogeneket tartalmazó OC-k szedése és ezek mellékhatásainak összefüggése. Ezek között felhívják a figyelmet az OC-t szedőkben gyakoribb máj functionális és morfológiai elváltozásokra: cholestasis, gócos nodularis hyperplasia, hamartoma, benignus májadenomák és ritkán primer malignus májdaganatok előfordulására (5, 17, 19, 20).

Míg az OC-szedés kezdetét követően a máj-functiók értékek átmeneti emelkedést mutatnak, mely heteken belül normalizálódik (7), a morfológiai elváltozások a szedés tartamával súlyosbodnak. Strausz és mtsai (19), ill. Spellberg és mtsai (17) 3—8 évi folyamatos OC-szedés után elektronmikroszkóposan szembetűnő elváltozásokat figyeltek meg.

Az OC-k 1960-as évektől kezdődött alkalmazása óta egyre több mellékhatás vált ismertté. A thromboemboliás megbetegedések és az OC-k közötti kapcsolatról Jordan (1961) (9) pulmonalis emboliás esetének közlése óta tudunk. Ezt követően egyre több közlemény jelent meg thromboemboliás szövödményekről (agyi thrombosis és subarachnoidealis vérzések, mélyvénás thrombosisok és pulmonalis embolia, arteria mesenterica superior thrombosis, ritkán Budd—Chiari-syndroma [17, 18, 22]).

E thromboticus szövödményeket a syntheticus oestrogének által okozott hypercoagulabilitással hozzák összefüggésbe. OC-t szedő nőknél, valamint ezek előállításával foglalkozó gyógyszergyárak dolgozóin végzett felmérések alapján a véralvadásra kifejtett hatás komplex. Számos esetben a thrombocyták szám emelkedése jelzi először a véralvadási



2. ábra: Vena centralisban a lument szűkítő laza intima-proliferatio, szembetűnő a sinusok nagyfokú dilatációjára, a májsejtek sorvadása (haematoxylin-eosin, mintegy 160X)

viszonyok megváltozását, változik a XII, VII, VIII. factor aktivitása, nő a IV, X. factor, a thromboplastin, a fibrinogen mennyisége, míg legjellemzőbb tényező az antithrombin—III. aktivitás csökkenése és ezzel párhuzamosan fokozott thrombocytá aggregációs készség. Ugyanakkor a fibrinolyticus aktivitás is fokozódik (2, 8, 12, 14, 15, 23).

A tartós OC-szedés következtében fokozott veszélyeztetettséget nagy halálozási statisztikák is alátámasztották. *Vessey és mtsai* szerint (21) a tartós OC-szedés nemcsak a thromboticus szövődmények gyakoriságát emeli, hanem az egyéb cardiovascularis haláleseteket is az érintett korcsoportokban (infarctus, rheumás láz, cardiomyopathia). Hasonló következtetéseket vont le a „Royal College of General Practitioners' Oral Contraceptive Study” munkacsoportja is (16), tanulmányuk szerint az OC-t szedők cardiovascularis betegségekben való halálózása az e szereket nem szedőknek mintegy ötszöröse és ez még fokozódik az OC-szedés tartamával. Míg az említett szövődmények gyakorisága az OC-szedés tartamával mutat párhuzamot, a kevés OC-szedéssel összefüggő Budd—Chiari-szindrómás esetben ellentmondásos a kép. *Ecker* (6) a szedés kezdete után 2—3 héttel, *Sterup és Mosbeck* (18) 18 hónapi OC-szedés kapcsán kialakult Budd—Chiari-szindrómáról számoltak be. Ugyanakkor *Rákóczi és mtsai* (15) vizsgálataik alapján arra hívják fel a figyelmet, hogy a thromboticus szövődmények kialakulása nem annyira a szedés időtartamától, hanem az antithrombin—III. aktivitás egyéni fokozott oestrogen érzékenységtől függ. Meg kell jelezni, hogy az OC-szedéssel összefüggő szövődmények ismertetése, ill. az utóbb említett halálozási statisztikák azokra az időszakokra vonatkoztak, mikor viszonylag magas syntheticus oestrogen tartalmú készítmények voltak forgalomban (hazánkban Infecundin és Bisecurin). E szereket hormon tartalmának a szükséges minimumra való csökkentésével e veszélyek lényegesen kisebbek.

Ismertetett esetünkben a Budd—Chiari-betegség sectio során került felismerésre, és a klinikai adatok revíziója kapcsán derült fény a tartós (9 évi, orvosi tanács ellenére megszakítás nélküli) OC-szedés lehetséges etiológiai szerepére.

Mint ahogy a Budd—Chiari-szindróma tünetei (májmegnagyobbodás, ascites) a beteg felvételekor már fennálltak, a későbbi hasi műtét, ill. ennek szövődményei a már meglévő elváltozásokat súlyosbították. Erre utalnak a műtét után átmenetileg fokozódott májfunctiós értékek. A folyamat elhúzódó, többszakaszos jellegét igazolták a kórszünet-tani vizsgálatok is, ahol egymás mellett friss és régi, már szervülés jeleit mutató, ill. szervült rögösödések egyaránt fellelhetőek voltak. Esetünkben a rögösödést a vena centralisokban, a sublobularis és kevés sublobaris vena hepatica ágban láttunk, míg az irodalomban ismertetett esetekben gyakoribb főágrögösödést nem találtunk.

A szövettani kép, bár az irodalmi adatok egyértelműen a két kórképet (Budd—Chiari-betegség, ill. -szindróma) nem különítik el, arra utal, hogy esetünkben Budd—Chiari-betegségről, endophlebitis hepatica obliteransról volt szó. Az OC-szedéssel

kapcsolatos fény- és elektronmikroszkópos szövettani elváltozásokat elemezve az irodalmi adatok is a Budd—Chiari-betegség szöveti leleteit ismertetik. Ezen irodalmi adatok, a gyakorlatilag azonos szöveti kép, valamint az anamnesztikus adatok revíziójakor kiderült 9 évi, orvosi tanács ellenére folytatott Infecundin-szedés alapján felvetettük a súlyos elváltozások és a gyógyszer-szedés közötti lehetséges okozati összefüggést. Az esetet egyrészt a kórkép ritkasága miatt tartjuk közlésre érdemesnek, másrészt esetünk és az irodalmi adatok tükrében a tartós OC-szedés lehetséges veszélyeire kívánjuk a figyelmet felhívni. Ezzel kapcsolatban hangsúlyozni szeretnénk az OC-szedés kezdetén, ill. tartama alatt időszakosan az orvosi ellenőrzés, a májfunctiók, ill. egyszerű véralvadási paraméterek vizsgálatát, hogy a veszélyeztetettség idejében felismerhető legyen.

Összefoglalás: A szerzők sectio során felismert Budd—Chiari-betegség klinikai és pathológiai leleteit ismertetik. Esetükben a betegség kialakulásában felvetik a tartós (9 évi, megszakítás nélküli) oralis anticoncipiens szedés *esetleges* etiológiai szerepét. Irodalmi adatok tükrében felhívják a figyelmet a tartós oralis anticoncipiens szedés veszélyeire, ezek között főként a thromboticus (agyi, mesenterialis, vena portae, vena hepatica trombosis) és cardiovascularis szövődményeknek az oralis anticoncipiens-szedők között szembetűnő gyakoribbá válását emelik ki. Hangsúlyozzák a rendszeres orvosi és laboratóriumi ellenőrzés fontosságát az oralis anticoncipiens szedés során.

Szerkesztőségi megjegyzés: A nemzetközi szakirodalomban a megbetegedés két típusát fogadják el. A szorosan vett endophlebitis hepatica, amely rendszerint a c. cava teljes obliterációjával, köteggé válásával jár. Ezt nevezzük Budd—Chiari-betegségnek. Budd—Chiari-szindrómának pedig azt, amikor tumor, thrombus, trauma stb. akután, akutabban idézi elő és rövid idő alatt — szemben a másikkal, ami chronikusan zajlik — a beteg halálához vezet. A két típust az irodalomban olykor tévesen mezezik meg.

IRODALOM: 1. *Beral, V.:* Lancet 1976, ii, 1047. — 2. *Bolton, C. H., Hampton, J. R., Mitchell, J. R. A.:* Lancet 1968, ii, 1336. — 3. *Budd, G.:* Die Krankheiten der Leber. A. Hirschwald, Berlin, 1846, p. 151. — 4. *Chiari, H.:* Beiträge path. Anat. 1899, 26, 1. — 5. *Domány, Z.:* Magyar Nőorv. L. 1974, 37, 174. — 6. *Ecker, J. A., McKittrich, J. E., Failing, R. M.:* Am. J. Gastroenterology 1966, 45, 429. — 7. *Fajardo, L. F.:* Arch. Pathol. Lab. Med. 1980, 104, 584. — 8. *Gaszner, P., Herr, Gy., Mezei, B.:* Orv. Hetil. 1974, 115, 924. — 9. *Jordan, W. M.:* Lancet 1961, ii, 146. — 10. *Kelényi G.:* Orv. Hetil. 1958, 99, 1429. — 11. *Kendrey G., Szentner J.:* Magyar Belorv. Arch. 1968, 21, 215. — 12. *Nagy I. és mtsai:* Med. Univ. 1974, 7, 21. — 13. *Petitti, D. B. és mtsai:* JAMA 1979, 242, 1150. — 14. *Poller, L. és mtsai:* Brit. Med. J. 1979, 1, 1761. — 15. *Rákóczi I. és mtsai:* Magyar Nőorv. L. 1974, 37, 253. — 16. *Royal College of General Practitioners' Oral Contraceptive Study:* Lancet 1977, ii, 727. — 17. *Spellberg, M. A., Mirro, J., Chowdbury, L.:* Am. J. Gastroenterology 1979, 72, 248. — 18. *Sterup, K., Mosbeck, J.:* Brit. Med. J. 1967, 4, 660. — 19. *Strausz J. és mtsai:* Magyar Nőorv. L. 1978, 41, 385. — 20. *Székely J. és mtsai:* Magyar Nőorv. L. 1974, 37, 488. — 21. *Vessey, M. P., McPherson, K., Johnson, B.:* Lancet 1977, ii, 731. — 22. *Vessey, M. P., Doll, R.:* Brit. Med. J. 1968, 2, 199. — 23. *Zentai, A. és mtsai:* Orv. Hetil. 1973, 114, 3054.

POSTINOR

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL

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

HATÁS

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

JAVALLAT

Orális fogamzásgátlás.

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

ELLENJAVALLAT

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

ADAGOLÁS

A coitust közvetlen követően, de feltétlenül egy órán belül kell bevenni 1 Postinor tablettát. Emlékeztetünk, hogy általában heti 1, havonta összesen 4 tablettát szedhető. 3 órán túl megismételt közösülés esetén: újabb 1 tablettát szedendő postcoitalisan. Halmozott coitus eseteiben az első aktust követően 1 tablettát, 3 óra elteltével és másnap újabb 1–1 tablettát alkalmazandó.

MELLÉKHATÁS

Hányinger és vérzés jelentkezhet.

FIGYELMEZTETÉS

Havonta összesen 4 db Postinor tablettát szedhető!

MEGJEGYZÉS *

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

Csak vényre adható ki.

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

CSOMAGOLÁS

10 db tablettát

térítési díj: 2,- Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

A 32. Nemzetközi Pszichoanalitikus Kongresszusról. (Helsinki, 1981. július 26—31.)

A Nemzetközi Pszichoanalitikus Társaság (International Psycho-Analytical Association) 1981. július 26—31. között tartotta 32. kongresszusát Helsinkiben. A kongresszusokat két évenként rendezik, többnyire európai nagyvárosokban; egy alkalommal (1979) az amerikai kontinensen, s egy alkalommal Izraelben jöttek össze a pszichoanalitikusok. Történeti érdekesség, hogy az első kongresszust 1908-ban rendezték Salzburghban, az ötödiket 1918-ban Budapesten.

Ebben az évben a Finn Pszichoanalitikus Társaság védnöksége alatt a Finlandia Házban igen kedvező helyi adottságok mellett találkozott mintegy 800 pszichoanalitikus Észak- és Dél-Amerikából, Európából, Japánból és Indiából. Magyarországról több pszichológus és pszichiáter vett részt, akiket a Társaság elnöke; prof. E. D. Joseph hívott meg.

Magam a kongresszust megelőző 9. kiképzéssel foglalkozó előkongresszusra is hivatalos voltam, amely már július 23-án elkezdődött. Ennek témája a kiképző analitikus kiválasztása és annak feladatai volt. 150 szakember volt jelen; külön megtiszteltetés volt számomra, hogy e tanácskozáson részt vehettem. Az előkongresszus előkészítése példás volt; már májusban 120 oldalnyi elaborátumot küldtek szét a résztvevőknek, amely áttekintette a kiképző analitikusok helyzetét és szerepét Európában, Észak- és Latin-Amerikában. Az első napon a kongresszus céljait körvonalazták egy általános vita keretében, a második napon nyelvismeret alapján összeállított 12—14 fős kiscsoportokban 2-szer 3 órás ülésekben beszéltek a fő témáról. Én egy német nyelvű csoportba kerültem, amelynek norvég, holland, osztrák, német (NSZK), francia, izraeli tagjai voltak.

Az általános vitában jelentős súlyt kapott az a szemlélet, hogy a pszichoanalitikus társaságok és intézetek életében milyen fontos szerepe van a különböző szociálpszichológiai tényezőknek. E tényezőket eddig csak kevéssé vették figyelembe, noha ezek felelősek a különböző tudományos társaságokban keletkező feszültségekért, hasadásokért, és gyakran a tudományos nézeteltérésekért is. Az elgondolás felvetése kreatívabb a szempontból, hogy a pszichoanalitikus társaságokban felmerülő társas problémákat csoportdinamikai elvek alapján is értelmezzék és kezeljék.

Az előkongresszus harmadik napján J. Sandler plenáris ülésen összefoglalta az előző napi kiscsoportokban kialakult álláspontokat, és a beszélgetés a továbbiakban erről folyt. A pszichoanalitikus kiképzés, amely más pszichoterápiás képzésnek is modellje lehet, három összetevőből áll: a leendő terapeuta személyes pszichoanalíziséből; a tanuló analitikus analíziseinek szupervíziójából (kontroll-analízis) és elméleti tanulmányokból. A leendő analitikusok saját élményű analízisének gondolata mint hivatalos javaslat az 1918-as budapesti kongresszusra merült fel, a szupervízió javaslata pedig hét évvel később. A pszichoanalitikus társaságoknak és intézeteknek a felelőssége a hozzájuk tartozó szakemberek képzésének minősége, a pszichoanalitikus munka hitelessége, amely garantálja, hogy a pszichoanalitikus kezelés a betegek gyógyítását, javát szolgálja. Az előkongresszuson a kiscsoportokban is és a plenáris vitákon is külön nyomatékokat kaptak a kiképző analitikusok kiválasztásának etikai szempontjai. Szó esett arról is, hogy létezik zárt, illetve nyitott kiképző rendszer; a zárt kiképző rendszerben a képzés menete szigorúan irányított; minden egyes elemnek meghatározott helyértéke és időpontja van. A nyitott kiképző rendszerben a kiképzés felelőssége a jelöltté (leendő analitikusé), nincs szigorú időrend és tanrend. A pszichoanalitikus intézetek kiképzési irányultságát az adott ország felsőoktatási — elsősorban orvosi — rendszere befolyásolja.

A jelöltek személyes analízisében Európában a legtöbb intézetben a heti 45 perces ülés a követelmény; egyesek (francia, svájci, párizsi és madridi intézetek) elismerik a heti 3 ülésből álló kiképző analízis létjogosultságát. A személyes analízis időtartamát 3—6 évben adják meg, kivéve az angol zárt képzési rendszert amelyben heti 5 ülést írnak elő arra az időre, amíg a jelölt tanulmányai folynak.

A kiképző analitikusoktól megkínázzák az elméleti felkészültséget; hogy a klinikai munkát elméletileg képes legyen feldolgozni; s hogy ezeket a gondolatokat közölni tudja. Fontosnak tartják, hogy közfiszteletben álljon szakmai és emberi tulajdonságai miatt; komoly és megbízható legyen.

Az Egyesült Államokban az elmúlt néhány évben a pszichoanalitikus páciensek száma csökkent, s az analitikus kiképzést kereső szakemberek is kevesebben vannak. A legtöbb USA-intézetben nem engedik meg, hogy 68 éves kora után kiképző analitikus legyen valaki.

Felmerül az az aggály, hogyha a kiképző analitikus kizárólag leendő szakemberek személyes analízisét végzi, ez mennyiben befolyásolja a pszichoanalitikus szakértelmét és identitását. Ezért a legtöbb helyen szükségesnek tartják a klinikai munka fenntartását.

A 32. Pszichoanalitikus Kongresszust július 27-én nyitották meg. Beszédet mondott a szervező bizottság elnöke: dr. Eero Rehardt; Helsinki helyettes polgármestere, s az egészségügyi kormányzat részéről prof. Erkki Kivalo, aki kifejtette, hogy a pszichoanalitikus gyógy mód az egyik alternatíva a pszichiátriai betegek kezelésében.

Az ünnepélyes megnyitón egy finn gyermekkorú dalokat énekelt, köztük Kodály Esti dalát.

A kongresszus fő témája „A korai lelki fejlődés a pszichoanalitikus folyamat tükrében” volt. A pszichoanalitikus elméletek szerint a terápiás helyzetben a páciens érdeklődésének középpontjába a terapeuta személye kerül, a páciens hozzá fűződő érzelmi-indulati, továbbá kognitív viszonyulásai a személyiségfejlődésének különböző fázisaiból származó pszichés struktúrákat elevenítik fel. Ezek segítségével az élet történet élményei és az azokra adott reakciók, fantáziák, attitűdök megjelennek és az aktuális kapcsolati térben alakíthatóvá, kezelhetővé válnak. A kezelés hatótényezői közé tartozik a múlt eseményeinek megismétlése, tudatosítása, megfogalmazása és átdolgozása.

Felvetődött az a kérdés, hogy a korai pszichés fejlődés valóban mennyire rekonstruálható és analízálható a pszichoanalitikus kapcsolat folyamatában; fontos az emellett szóló klinikai bizonyítékok bemutatása.

A fő előadások a fenti kérdésekkel foglalkoztak, melyeket a plenáris üléseken tartottak; mindig 2 párhuzamos ülés volt. Az előadásokat dialógus formában tartották két előadóval és egy moderátorral. A referátumokat szabadon választott vitacsoportokban beszéltek meg. A kongresszus négy délutánján húsz-húsz egyéni dolgozat került bemutatásra és megvitatásra, egy délután pedig speciális kérdésekkel foglalkozó csoportok dolgoztak.

Július 29-én nem volt tudományos program, hanem a Nemzetközi Pszichoanalitikus Társaság közgyűlését tartották meg, amelyen többek között nyolc magyar szakembert javasolt az elnökség a társaság tagjává, akik felvételt is nyertek. A különböző beszámolókat és szabálymódosítások megvitatása után elfogadtunk egy határozati javaslatot a nukleáris háború ellenzésére.

A kongresszus első napján az elnöki előadásban E. D. Joseph „A normalitás fogalma a pszichoanalízisben” témát fejtegette. Szerinte a normalitás az analitikus vonatkoz-

tatási keretétől és hiedelmeitől inkább függ, mint objektív tényektől. Érintette azt a kongresszuson újra meg újra felvetődött témát is, hogy a pszichoanalitikus társaságon belül időről időre szakadások jönnek létre, amiket normális jelenségeknek kell tartanunk.

Hétfő délután Hanna Segal (London) és A. J. Solnit (New Haven) adtak elő. Többek között azt a kérdést is kifejtették, mi a különbség/azonosság a „pszichoanalitikus gyermekkor” és a „történeti valós gyermekkor” között. A pszichoanalitikus folyamat egyik rétege tulajdonképpen elbeszélések és újra-elbeszélések sorozata, amelyben az átélte élettörténet fogalmazódik meg és tükröződik az analízis kétszemélyes helyzetében.

A második napon két témát vitattak meg az előadók; az egyik téma „A tudattalan tartalmak megnyilvánulása a viselkedésben a pszichoanalitikus ülésen”, a másik »Az „itt és most” indulatátteles értelmezés jelentősége a korai pszichikus fejlődés rekonstrukciója szempontjából« volt. Indulatátteles értelmezés esetén a jelen személyközi viszonyulást korábbi, más személyhez fűződő viszonyulás alapján magyarázzuk, annak nem tudatosult új kiadásának tartjuk. Mindkét témával kapcsolatban részletes esetismertetések hangzottak el, amelyek jól megvilágították az egyes előadók munkastílusát. »Az „itt és most” indulatátteles értelmezés...« egyik előadója hangsúlyozta, hogy az analízis célja nem a múlt tényeinek korrekciója, hanem azok újrafogalmazása egy kevésbé torzított változatban. Ha az analízis cselekvő, felelős résztvevőként is el tudja magát fogadni, nemcsak szenvedő résztvevőként látja magát, ha értékeli másokban a jószándékot, akkor jobban eloszódik bűntudata. Mindannyiunkban élnek emlékek és hiedelmek, amelyeket elméletekbe dolgozunk be, ezek szabályozzák kapcsolatunkat a világgal. A pszichiátriai betegség kísérlet ezeknek az elméleteknek a fenntartására az azokat megcáfoló tények ellenére. Az indulatáttelet megkísérli a tényeket az elmélethez igazítani, ahelyett, hogy az elméletet a tények fényében vizsgálná meg. A pszichoanalitikus folyamat célja a páciens elméleteinek felülvizsgálata és azok pontosabbá és rugalmasabbá tétele.

Az előadás után részt vettem egy francia nyelvű vitacsoporton, ahol

a jelenidejű kapcsolatot az előző személyközi viszonyulások újra megjelenésével értelmeztük (indulatátteles értelmezés). Szó esett a nem specifikus pszichoterápiás hatótényezőkről, mint amilyenek pl. a terapeuta elméletei.

Kedd délután egy idősebb férfi beteg esetét ismertették, amelyet két felkért előadó vitatott meg. Ennek nyomán az az álláspont alakult ki, hogy az idős kor nem akadály a pszichoanalitikus kezelésnek.

Csütörtökön két témával nyitották a kongresszus negyedik napját; az egyik téma „Az álmok és az álmodás a gyermekkori traumával kapcsolatban, a másik „Analizálhatóság a korai pszichopatológiával kapcsolatban” volt. Az első előadás legfőbb szó a trauma, a fantáziák és az álmok kapcsolatáról esett. A bekövetkezett trauma már előzőleg fennálló fantáziákat mintegy kristályosodási pontként szervez és rögzít. A traumák és a körükű csoportosuló fantáziák megjelennek mind a felnőttkori álmokban, mind a neurotikus tünetekben. Az álmok elemzése felelevenítheti a trauma élményét. A második előadás vitájában nagy indulatokat váltott ki az analizálhatóság témája; sokan állították, hogy az analizálhatóság nem azonos a kezelhetőséggel. A határeseti betegek és a pszichotikusok ugyan nem analizálhatók a standard módszerrel, azonban módosított technikával kezelhetők pszichoanalitikus szempontok alapján. Érdekes, hogy a különböző országokban élő pszichoanalitikusok különböző betegeket tartanak analizálhatóknak.

Délután egy egyéni felolvasáson vettem részt, amelynek tárgya a korai fejlődés hatása a pszichoszomatikus betegség kialakulására volt. Az előadó a pszichoszomatikus betegséget mint a pszichózisra jellemző lélektani folyamatokat kiegészítő, elhárító szerveződést fogta fel, amelyben a pszichikum és a test közötti szétválás az egyik jellemző, s ez nyújt védelmet a dezintegráció katasztrofális szorongása ellen. A pszichoszomatikus betegek kezelésében mérlegelni kell védekezések szétrombolásának kockázatát. Előnyösnek tartják pszichoszomatikus betegek kezelésében az együttes családterápiát.

Ezt a felolvasást követően R. S. Wallerstein vitacsoportjában vettem részt, ahol a pszichoanalitikus folyamat kutatásának különböző

modelljeit tárgyalták. Szembeállították az amerikai empirikus kutatási irányzatot az európai hermeneutikussal. Az amerikai kutatók szívesen használnak neurofiziológiai és informatikai módszereket. Az amerikaiak elfogadottnak tartják a magnetofon- és videofelvételeket a pszichoanalitikus kezelésben. Fontosnak tartják a kutatásokban megkülönböztetni a szignifikáns változókat a megszámlálható változóktól.

Nem tartják célszerűnek túl sok ülés rögzítését az adatok tömege miatt. Előnyös a video-felvételeket teamekben megbeszélni.

A kongresszus utolsó napján a plenáris ülésen a „Klinikai megfigyelések és feltevések az Oidipus-komplexum kialakulásának megragadásában” című előadások hangzottak el, majd a kongresszus munkájának értékelése következett.

A kongresszus választ keresett azokra a kérdésekre, amelyeket a nyolcvanas évek a pszichoanalitikusoknak feladnak; ilyenek elsősorban a pszichoanalitikus gyógyító-folyamat finomabb összetevői, a pszichoanalitikus feladatai a határesetek és pszichotikus betegek kezelésében, a pszichoanalitikus képzés formájának megőrzése a változó társadalmi-gazdasági feltételek mellett.

A Finlandia Ház a kongresszus harmonikus, zökkenőmentes lebonyolítására is kedvező építészeti, tárgyi környezetet nyújtott. A plenáris üléseken szinkron tolmácsolás folyt angol, német, spanyol és finn nyelven. Az előadók nagyrésze angolul és spanyolul beszélt.

A Finn Pszichoanalitikus Társaság a rendezés minden gondját magára vállalta, és dr. Eero Rechardt vezetésével kitűnően oldotta meg feladatát. A finn kollegák messzeemenően kifejezték vendégszeretetüket, a finnek és a magyarok régi barátságát, és nagy érdeklődést mutattak országunk iránt.

Köszönetet mondok a vendéglátó Finn Pszichoanalitikus Társaságnak s az Egészségügyi Minisztériumnak, hogy utazásomat lehetővé tették.

Hidas György dr.



Fog- és szájbetegségek

Tubakolás és szájrák előfordulása az Egyesült Államok déli részén élő nők között. Winn, D. M. és mtsai (Environmental Epidemiology Branch, National Cancer Institute, Bethesda, MD 20205, USA): New Engl. Jour. Med. 1981, 304, 745.

Az Egyesült Államok egyes földrajzi területein a szájüreg- és a nyelöcső-carcinoma nemek szerinti megoszlása különböző. Az ország északkeleti részein, ahol a dohányzás és alkoholfogyasztás gyakori, magas a férfiak szájüregi és nyelöcsőrák előfordulási aránya. Ezzel szemben a délkeleti területeken a nők carcinoma-mortalitása messze meghaladta az északi részekét: 30%-kal a városokban és 90%-kal vidéken. Ezt a magas rákhalandóságot elsősorban a szájüregi carcinomák emelkedett aránya adja, amiért az ott divatos tubakolás szokásait teszik felelőssé. Ez abból áll, hogy a száj áthajlási redőjébe, az íny és a pofanyálkahártya közé finomra őrölt, porszerű tubákat (burnótot) helyeznek, és változó ideig ott tartják. A szokás különösen a délkeleti rész falusi asszonyai között terjedt el.

A szerzők Észak-Karolina államban 255, szájüregi- és nyelöcsőrákban megbetegedett, ill. meghalt nő adatait hasonlították össze 502 kontroll nő adataival. Elsősorban a tubakolás, egyéb dohányzási formák, alkoholfogyasztás és foglalkozás adatait dolgozták fel multivariancia analízissel, a talált összefüggéseket a relatív rizikó fogalmával fejezték ki.

Vizsgálataik alapján a tubakolóknak szájüregi és nyelöcsőrák rizikója négyszeres volt a kontrolléhoz viszonyítva. Az ínyen és a pofanyálkahártyáján keletkező carcinomák rizikója a hosszú idő óta tubakot/élvező fehér nők esetében mintegy ötvenszeres volt, az e területen előforduló tumoroknak legalább 87%-át a tubáknak lehetett tulajdonítani. A carcinogén hatásért felelős anyag feltehetőleg a N-nitrosos-nornicotine (NNN), melynek laboratóriumi állatokon tumorokeltő hatása ismert, és amely a tubákból nyállal inkubálva nagy mennyiségben szabadul fel. A tubákat nem használó szájüregi- és nyelöcső-carcinoma esetekben cigarettázás és alkoholfogyasztás együttesen szerepelt az anamnézisen.

Bár a tubakolással kapcsolatba hozható carcinoma arány egylegőre alacsonyabb, mint a dohányzással összefüggésben levő betegeké, a szerzők aggodalmukat fejezik ki az Egyesült Államokban az utóbbi idő-

ben rohamosan terjedő rossz szokás miatt. A „füstmentes dohány” mennyisége az 1971-ben előállított évi 44 millió kg-ról 1980-ra évi 61 millió kg-ra emelkedett, és a tubakolás kezdete igen fiatal korra, 10 éves korra, sőt az alá tolódott. További vizsgálatokat, ill. intézkedéseket látnak szükségesnek a károsodások megelőzése céljából.

Bánóczy Jolán dr.

Tubakolás és rák. Schottenfeld, D. (Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, Cornell University, Medical College, New York, NY 10021): New Engl. Jour. Med. 1981, 304, 778.

Winn és mtsai-nak e folyóirat ugyanezen számában megjelent hasonló tárgyú cikkét a szerkesztő rovata kommentálja, és további adatokkal egészíti ki. Az Egyesült Államokban az orális carcinomák mortalitását regisztráló adatok szerint férfiakban az alkoholnak és dohányzásnak a szájüregi és nyelöcsőrák 75%-ában szerepe van. Az ország délkeleti részein a falusi fehér nők tubakolás-szokása és a szájrák között már régebben észleltek összefüggést. Előző, USA-beli epidemiológiai tanulmányok azonban egyértelmű összefüggést a szájüregi carcinoma és leukoplakia, ill. a bagorágás és tubakolás között nem tudtak kimutatni, erre először Winn és mtsai szolgáltatott adatokat.

Észak-Karolina asszonyainak körében a tubakolás szokását 30%-ra becsülik, szemben az Egyesült Államok egyéb vidékein talált 1,5%-kal. A fehér nőknek 35, a fekete nőknek mintegy 21%-a hódol a tubakolás élvezetének. Ez a szokás hasonló az Indiában honos betel-dió rágcsáláshoz, mely szintén élvezetet okoz, mindkét szokás tudatlanságra és azok veszélyeivel szemben közömbös magatartásra utal. A lassan növekvő veszély emlékeztet a cigarettázás következményeire: ma az Egyesült Államokban a nők carcinoma halálozásának 5–10%-a, ugyancsak a nők tüdő- és szájrák halálozásának 40–45%-a tulajdonítható a cigarettázásnak.

Bánóczy Jolán dr.

Geriatría

A család: segítség avagy hátrány a hospitalizált idős betegek számára. J. P. Aquino, Fl. Thénault, N. Allégre-Hutin (Versailles-i Geriátriai Kórház): La Revue de Geriátriae, 1981, 6, 121.

A kórházban a személyzet—beteg viszony csak a felszín, sokszor lát-

szat. Általában egy sajátos „háromszög” jön létre: személyzet—beteg—hozzátartozók. Ez utóbbiak a gyógyítási folyamat dinamizálói éppen úgy lehetnek, mint hátráltatói. Ugyanakkor kulcsfigurák. Az idős betegek hazamenetele, szociális jövője az ő kezükben van. A hospitalizációról is valójában érdemben, a felszín alatt ők döntenek.

A geriátriai kórház betegköre két fő, tipikus csoportra oszlik. Az egyikbe pszichés autonómiájukat megőrzött betegek tartoznak, akik feszültebb, problematikusabb viszonyban vannak a családjukkal. A „polémia” lényege: a család „technológiaiailag” tökéletes és garantált, de személytelen viszonyok között szeretné látni a beteget (egyágyas szobában, kiszolgálva, felkelés nélkül az esesés biztos kikerülésére, sokféle gyógyszerrel ellátva, sokáig az ellenőrzést jelentő kórházban), míg maga a beteg hajlik mindezek ellenkezőjére. Az autonómiáját tekintve insuficiens betegek csoportja a családjukkal általában kevésbé feszült, békésebb viszonyban vannak, az előbb felsorolt represszív kívánalmaknak egykedvűen vetik alá magukat.

A fentebb jelzett attitűdű családok nyíltan és burkoltan szembe kerülnek a geriátriai kórház modern rehabilitációs törekvéseivel. A személyzet igyekszik elérni, hogy a betegek az ebédhez polgári ruhában járuljanak, hogy a lehetséges kimenőt és kibocsátást főlegesen aggodalmaskodással ne szabotálják el, hogy a szociális nővérek segítségével egy minél autonómabb élet perspektíváit építsék ki stb. Ez a törekvés nemcsak azoknál a családoknál ütközik ellenállásba, amelyek szabadulni akarnak az idős hozzátartozóktól, hanem a tudatosan jóhiszeműek egy részénél is. A családtagok „hyperprotektív” hozzáállása mögött gyakran kusza félelemérzések, konfúz bűnösségérzés munkál, amelyet a beteg állapotának romlása esetén éppen úgy a gyógyító személyzetre projiciálnak, mint javulása esetén. A javulást gyakran nem akarják észrevenni, mert ez aláásná a kialakított túlvédő (és túlzott védelem mögött a személyesebb kontaktustól távoltartó) stratégiájukat. A rehabilitáció, a mozgás ellen gyakran vádaskodással védekeznek (értsd: gondatlan, kényelmes az ápolószemélyzet stb.). Nemegyszer a saját öregedéstől, haláltól, elbutulástól való nem egészen tudatos félelmek munkálnak a hozzátartozók attitűdjéi mögött.

A gyógyító személyzetnek élni kell azokkal a lehetőségekkel, amelyeket a különböző családtagokkal és a beteggel külön-külön és együtt megrendezett rövid pszichoterápiás ülések biztosítanak. Vigyázni kell azonban, hogy a gyakran fiatal hozzátartozók, a velük való fokozott kommunikáció keretében ne sajátítsák ki észrevétlenül a terapeuta érdeklődését, ne vonják

mintegy a maguk oldalára őket. A terápiás személyzetnek arra is ügyelnie kell, hogy a saját aktivitás vágyát ne vetítse rá a betegeire, olyan mértékben mobilizálja csak a pácienseket, amilyen mértékben azt a saját állapotuk megkívánja, és ne addig a mértékig, amelyet már a személyzet értékrendszere, affektivitása sugall.

(Ref.: A referálónak alkalma volt több hónapot eltölteni abban a geriatríai kórházban, abban a munkaközösségben, amelyből a szerzők a cikk háttérét jelentő tapasztalataikat merítették. Tanulmányok azoknak a családi „gémekek” a leírása, amelyek talán az idős betegek jelentős részénél a rehabilitáció kilátásainak legalapvetőbb faktorai. Az osztály eléggé nagy létszámú munkaközössége több specifikummal is rendelkezik, amelyek a franciaországi geriatríai viszonylatában sajátos helyzetet biztosítanak a számára: a kevéssel negyven év alatti főorvos az egész terápiás team legidősebb tagja, a kórházban sokszínű, modern pszicho- és szocioterápiás rezsim van megvalósulóban. Egy fiatal és korszerű szemlélettel rendelkező személyzet esetében a beteg—család—személyzet „háromszög” minden tagja, legalábbis átmenetileg, sok szorongást jelentő emocionális megterhelésnek van kitéve. Kudarcait, identifikációs zavarait, reményvesztéseit és elbizonytalanodásait mindegyikük — a leginkább tréningezett résztvevő, vagyis a személyzet is — tudattalanul, igyekszik a terápia többi résztvevőjére hártani, rávetíteni, egy saját pszichodinamikai lefolyásnak megfelelően. A modern geriatríai megteremtésének kísérlete jó kilátásokkal kecsegtet, ha — mint a cikkben is — a terapeuta és a személyzet egésze számára tudatossá, és ez által valamelyest kezelhetővé váltak azok a pszichodinamikai csapdák is, amelyek nem a betegre és hozzátartozóira, hanem éppen a „hivatásosokra” leselkednek egy ilyen új intézményforma beindítási fázisában. A terápiás rezsimen belül jól fejlett és sokirányú kommunikációs csatornák alakulhatnak ki, amelyek feloldhatják a páciensek kényszerpálya szerű betegségbe szorítását, egyszersmind egy korszerű gyógyítási forma tartós életképességét is bizonyítva a geriatríában is.)

Kolozsi Béla dr.

Fokozódik a férfiak és nők várható életkora közti különbség. Bouvier, M. H., Garros, B., Halton, F. Actualité en Gerontologie, 1980, 20, 21.

A várható élettartam nemi különbsége 1979-re elérte a 8 évet, míg 50 évvel korábban csak 5 év volt. (A várható élettartam jelenleg Franciaországban a férfiak esetében 69,5 év, a nők esetében pedig 77,5 év.) A nők már 1952-ben átlépték a 70 évet, mint jelképes határt,

a férfiak pedig még ma sem, így a „leamaradásuk” több mint 30 év.

A különbség növekedése azért is különös, mert a sokszor meghatározó faktornak tekintett életmódbeli különbség a két nem között pontosan ellenkező, csökkenő tendenciát mutat. A halálozási statisztika elemzése kimutatták, hogy az egyik vezető halál, a tumor előfordulása a legszorosabb korrelációt mutatja a dohányzással és az alkoholfogyasztással. Márpedig — az életmód nemi homogenizálódása ellenére — a fiatalabb évtizedekben e területen még jelentős különbség volt a mai idős nemzedékek két nem között. A férfiak fokozott halálozásának, ún. „szürmortalitásának” megelőzése a fiatalok életmódjának egészségesebbé tételével képzelhető el.

Kolozsi Béla dr.

Van-e időskori fiziológiai anaemia? Freedman, M. L., Marcus, D. L. (Division of Geriatrics, Dept. of Medicine, New York University, Bellevue Medical Centers, New York): Amer. J. Med. Sci. 1980, 280, 81.

A csontvelő cellularitása az életkorral összefüggően változik. Az élet első 30 éve során általában 50%-kal csökken és ezen a szinten marad kb. a 70 éves életkorig. Ezt követően újabb csökkenés következik be, ami további 40%-ot is elérhet! Ennek ellenére jól tudott, hogy a csontvelő rezervereje igen tekintélyes és minden életkorban képes szélsőséges igényeket is kielégíteni. Ez alól a nagyon idős emberek azonban kivételt képezhetnek és adott esetben csontvelő-tartalékuk elégtelen lehet. Kísérletekben megállapították, hogy az igen idős egyének csontvelősejtjei is normális populációk létrehozására alkalmasak. Kérdés azonban, hogy a vörös vértetek élelteni mennyiségét illetően lehet-e öregkori normálértékről beszélni, vagy öregkorban is kórosnak kell tartani az élelteni átlagnál alacsonyabb vörösvértest-számot? A szerzők statisztikai módszerekkel vizsgálva e kérdést arra a következtetésre jutottak, hogy az egészséges idős emberek vvt-száma nem tér el jelentősen a többi életkorban is normálisnak tartott számtól, ezért nincs szükség ún. geriatríai normálértékek megállapítására. Ha az idős beteg anaemiás, azt életkortól függetlenül kórosnak kell tartani és meg kell keresni az okát.

Berkessy Sándor dr.

Klinikai farmakológia

Veszélyes-e az antihypertensív hatású clonidin és béta blokkolók együttes adása? Beckenbauer, U., Planz, G. (Abteilung Innere Medizin II, Klinikum der Technischen Hochschule 5100 Aachen): Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 603.

A hypertonia kezelésére mindkét szer hatásos, de kombinálásuk nem

ideális, mert mindkettő támadáspontja a sympathikus idegrendszerben van. Nehezen beállítható hypertonia esetén azonban nem kerülhető el, de csak hatásos értágítóval és megfelelő dosisban adott diureticummal együtt ajánlítható. Ha ebből a clonidint hirtelen elhagyják, rebound-jelenség alakulhat ki, melynek tünetei a fokozott sympathikus aktivitás következtében: fejfájás, nyugtalanság, verejtékezés, extrém hypertonia és magas plasma catecholamin-szint. Ez különösen nagyobb clonidin adag (900 µg/die fölött), a beteg egyéni hajlama és a clonidin elhagyása után a béta blokkoló kezelés folytatása esetén jelentkezik.

A clonidin a nyúltvelő praesynaptikus alfa-receptorait stimulálja, ezáltal csökkenti a sympathikus központok aktivitását és így a sympathikus tónust. A hatása jelentősen csökkenti plasma catecholamin-szint alapján mérhető.

A béta blokkolók pontos hatása ismeretlen. Blokkolják a sympathicus hatását az érrendszerre és a szívre, hatásukra fokozódik a sympathikus tónus, melyet a megnövekedett plasma catecholamin-szint jelez, s mely különösen essentialis hypertoniásokon mutatható ki, és amelyet az adreneg receptorok blokkolására jelentkező ellenregulációnak tarthatunk.

A vérnyomás szabályozásában részt vevő különböző tényezőkre ható szerek kombinálása az ideális: — a sympathikus tónus csökkentése (clonidin, alfa-methyl dopa, reserpin, guanethidin) — a sympathikus tónus blokkolása a keringési szervekben (béta-blokkolók, az alfa és béta adreneg receptorokat egyidejűleg blokkoló labetalol, prazosin) — peripherias értágítók (dihydralasin, prazosin) — diureticumok.

A clonidin és a béta blokkolók együttes adása tehát azért nem kedvező, mert mindkettő a sympathikus idegrendszerre hat, monoterápiában a clonidin csökkenti, a béta blokkolók növelik a plasma catecholamin szintjét. Hogy ez a két szer együttes adásakor hogyan viselkedik, arra nincs adat. A béta blokkoló meghagyása és a clonidin elhagyása után egyrészt a clonidin plasma catecholamin szintet csökkentő hatása elmarad, másrészt érvényesül a béta blokkoló catecholamin-szintet növelő hatása. Ehhez járul a béta blokkolónak a peripherias vasodilatációt gátló hatása, mely magas plasma-catecholamin-szint esetén az erekben levő alfa receptorok fokozott stimulációját és vasosonstriktiót eredményez. Ez magyarázza a rebound-jelenségeit és annak tüneteit. Ezekből az következik, hogy a béta blokkolóval való kombináció esetén, de monoterápiában is, a clonidint csak fokozatosan, több nap alatt szabad elhagyni.

Kálló Kamill dr.

Nagyobb-e a rizikó a béta-receptor blokkolók hirtelen csökkenése után? Schofer, J. Bleifeld, W. (Abteilung Kardiologie, II. Medizinische Universitätsklinik, Hamburg): Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 563.

A 70-es évek elején jelentek meg közlemények, amelyek arra hívták fel a figyelmet, hogy angina pectoris betegek propranolol hirtelen abbahagyásával 24–72 óra múlva, addig ismeretlen komplikációként ventricularis arrythmiák, súlyos angina pectoris rohamok jelentkeztek. Ezzel azonosítható myocardialis infarktust és hirtelen szívhalált is, ezek azonban ritkán fordultak elő. A szívkoszorúér betegségekben első ízben 1975-ben végeztek prospektív kettős vak kísérletet. A 20 ambuláns vizsgált egyén közül 10-nél az említett komplikáció lépett fel. Azóta alig fér elvi kétség a jelenség fennállásához, jöhet a későbbi kiterjedtebb retro- és prospektív kutatások alapján nem lehetett újra előidézni a szimptomák ilyen gyakori előfordulását a terápia gyors megszakítása után.

Komplikációk koszorúér szívbetegségben 50%-ban találhatók. Az alkalmazott terápia tartama és a gyógyszer mennyisége nincs biztos befolyással annak súlyosságára. Az a diszkrépancia, amely megfigyelhető propranololnál, a 3–5 óráig tartó plazma felezési ideje és a farmakodinamikusan hatástartam között — függően egész a 48 óráig tartó dóziszig — tesz ki érthetővé azt, hogy az első tünetek legkorábban 24 órával a terápia megszakítása után jelentkeznek, a legtöbb esetben a megszakítástól számítva maximálisan 72 órán belül, mégis még 14 napig komplikációval számolhatunk. Mindmáig tisztázatlanok azok a mechanizmusok, amelyek ilyen megszakítási tünetet okoznak. Kézenfekvő az a feltevés, hogy a béta blokkoló terápia hatására a betegnél lehetséges nagyobb testi aktivitás, a gyógyszer megszakítása után is tovább fennáll, s lehet oka az ilyenkor fellépő tüneteknek. Tény az, hogy a terápia megszakítása utáni komplikációk gyakoribbak a járó, mint a fekvő betegekben, és súlyosabb szimptomákkal járnak. De azok a megállapítások, amelyeket az utóbbi években a béta blokkoló terápia idején és a gyógyszer hirtelen megszakítása utáni fázisban tettek, arra a fontos tényre utalnak, hogy az ismert tünetek oka nem csupán a gyógyszer dinamikai hatáscsökkenése, hanem rebound jelenség is, értve ezen egy átmeneti hyperadrenerg állapotot. Ebben úgy látszik, 2 mechanizmusnak van szerepe: 1. az affektor szervnek a terápia folyamán fejlődött érzékenysége a catecholaminokkal szemben, 2. a catecholaminok nagymértékű felszabadulása.

Nattel és mtsai az isoprenalin infúzió iránti fokozott érzékeny-

ségen kívül a β -blokkoló terápia megszakítása utáni 4. és 9. nap között a plazmában olyan catecholamin koncentrációkat észleltek, amelyek mind már a terápia folyamán megindult koncentrációhoz, mind a terápia megszakítása után 2–5 héttel mért értékekhez képest nagyobbak voltak. Lehetséges, hogy a plazma catecholaminoknak ez a viselkedése a sympathikus β -receptorok olyan érzékenyebb válaszára következménye, amely a β -receptorok blokkálása folyamán indukálódik, és amelynek útján a felszabaduló noradrenalin saját felszabadulását mozditja elő. Tehát a propranolol hirtelen megszakítása után megfigyelt komplikációk többféle mechanizmus útján következhetnek be. Mind ez ideig nem tudjuk pontosan meghatározni, melyeknek mekkora a jelentősége. A nagyszámú hypothesis, amelyeket erre a rebound jelenségre vonatkozóan felállítottak, inkább ezeknek a testi funkcióknak sokféleségét jellemzi, amelyeket az autonóm idegrendszer sympathikus része szabályoz, és amelyeket ennélfogva a β -receptor blokkolók befolyásolnak. Mindaddig csak propranolollal történtek vizsgálatok, ennek legfőbb oka az, hogy az USA-ban, ahonnan az erre vonatkozó legtöbb cikk ered, még nem régen csak propranolol állt rendelkezésre.

A propranolol utáni rebound jelenség általában ritka, de elvileg minden β -receptor blokkolónál számítani kell rá. Úgy látszik, csak coronariás szívbetegben van klinikai jelentősége, különösen olyanokon, akiknél ez a terápia a panaszok drámai javulását hozza létre. A betegeket feltétlenül tájékoztatni kell arról, milyen veszedelemmel jár ezeknek a szereknek önkényes elhagyása. Coronariás szívbetegségben β -receptor blokkolókat csak kényszerítő okból szabad hirtelen megszakítani (pl. szívelégtelenség, bronchospasmus esetén).

Újabb vizsgálatok szerint általában az a gyakori eljárás, hogy egy tervezett operáció előtt elvből megszakítják a β -blokkoló terápia (ilyen körülmények között léptek fel az első ismertett komplikációk propranolol megvonása után). Még nyitott szíven végzett műtétnek is előnyösnek látszik a β -blokkoló terápia folytatása. Ha kényszerítő okokból le kell állítani a terápia, akkor a β -receptor blokkoló adagolását óvatosságból 2 hét folyamán kell fokozatosan csökkenteni. De mindaddig nem állnak rendelkezésre ellenőrző tanulmányok a fokozatos megszüntetéshez szükséges időtartam meghatározására, és ennek az eljárásnak előnyére, ezért csak következtethetünk a megszakítás különböző szimptomái időbeli lefolyásából és a kísérletekkel megállapított hyperadrenerg állapot időtartamából a megadott időtartamra. A betegeknek minden ilyen eset-

ben korlátozniuk kell fizikai tevékenységüket.

Ha a szer adagolásának hirtelen megszakítása válik szükségessé, ez csakis folyamatos orvosi ellenőrzés mellett történjék, és a megszakítás következményeként fellépő első szimptomák jelentkezésekor, mint pl. az angina pectorisszal kapcsolatos panaszok fokozódásakor, vagy ritmuszavaroknál újra kell β -receptorblokkolót adni.

Salontay Károly dr.

Az adaptáció problémája a klinikofarmakológiai hypertonia kutatásban. Neus, H. és mtsai (Medizinische Universitätsklinik, 5300 Bonn 1): Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 622.

A hypertonia betegeket nemcsak a magas nyugalmi vérnyomás, hanem az emocionális stresszre adott fokozott hypertoniás válasz is veszélyezteti. Fontos, hogy ezt hogyan tudjuk gyógyszeresen befolyásolni. A keringési szerek stresszreakcióinak terápiás változásait rövid kísérletekben vizsgálhatjuk, azonban a méréseknél figyelembe kell venni az egyén adaptációs tulajdonságait. Mivel az akut gyógyszeres kísérlet eredményéből nem ítéltethető meg a tartós hatás, jogos a hosszan tartó megfigyelés. Ezzel kapcsolatosan figyelték fel a hypertoniásoknak a normotoniásokénál jóval kifejezettebb adaptációjára a stressz hatással szemben, már a placebo fázisban. Ennek az lényege, hogy ismételt stressz hatás esetén a kezdeti hypertoniás reakció elmarad. A szerzők arra a kérdésre kerestek választ, hogy milyen mértékben adaptálódnak a vegetatív reakciók emocionális stresszrel szemben hypertoniásoknál és normotoniásoknál, és hogy mennyire kifejezett a systolés vérnyomás reakció a második kísérletben.

Váratlan hangingerre jelentkező vérnyomás és pulzusszám változást vizsgáltak hypertoniásokon és normotoniásokon, és a kísérletet 1–7 nap időközben megismételték. Az első kísérletben a hypertoniások nagyobb systolés vérnyomás és pulzusszám emelkedéssel reagáltak, mint a normotoniások ($p < 0,05$), a második kísérletben ez a különbség elmaradt.

Következtetések: A hypertoniások hyperreaktivitását nem morfológiai érrendszeri változások okozzák, ez lehetővé teszi a terápiás befolyásolhatóságot. Az ismételt stressz hatásra jelentkező adaptáció a terápiában felhasználható. Ehhez nem szükséges intraindividuális összehasonlítás, mert a hypertoniások második reakciója nem különbözik a normotoniásokétól antihypertensív kezelés nélkül sem. A fizikai terheléssel (ergométer) összekapcsolt gyógyszeres összehasonlítás alapján ki lehet mutatni egy gyógyszer hasznosságát interindividualis vagy ke-

resztelt kísérletben. De ez nem ad választ az individuális terapia és a lefolyás megítélése szempontjából mindaddig, amíg nem vizsgáljuk rendszeresen az adaptációt. Az emocionális stress elnyomhatja a fizikai stress hatását. Nem kizárt, hogy a hipertóniások fizikai stresszel szembeni erősebb vérnyomás reakcióját az egyidejűleg érvényesülő psychés stress váltja ki, amely szemben a normotensióssokkal, adaptálódik.

Kálló Kamil dr.

A béta-blokkolók intrinsic sympathomimetikus aktivitásának jelentősége az emberi szinusz és atrioventricularis csomóra. Leclercq, J. F. és mtsai (Div. of Cardiol., Lariboisière Hosp., Paris); European J. of Cardiol. 1981, 12, 367.

A szerzők különböző intrinsic sympathomimetikus hatással (ISA) bíró béta-blokkolók hatását vizsgálták Holter-monitorozás segítségével a sinus és a-v csomó működésére, figyelembe véve az autonómiás innerváció cirkadián ritmusát.

6 beteget figyeltek meg (4 hipertóniás, 2 angina pectoris). 3 napos terapia mentes időszak után ekvipotens adagban propranolol (ISA-a nincs), acebutolol (enyhe ISA), pindolol (kifejezett ISA) kaptak a betegek, minden szert 3 napon át. A Holter monitorozás a gyógyszereszedés 3. napján történt. Elemezték az átlag szinusz frekvencia alakulását 8 egymást követő nappali órában (10–18 óra közt), 4 éjjeli óráért (23–3 óra közt). Az a-v csomóra kifejtett hatás szempontjából hasonló módszerrel 6 állandó pitvarfibrillációs aritmiás beteget vizsgáltak.

6 beteget figyeltek meg (4 hipertóniás, 2 angina pectoris). 3 napos terapia mentes időszak után ekvipotens adagban propranolol (ISA-a nincs), acebutolol (enyhe ISA), pindolol (kifejezett ISA) kaptak a betegek, minden szert 3 napon át. A Holter monitorozás a gyógyszereszedés 3. napján történt. Elemezték az átlag szinusz frekvencia alakulását 8 egymást követő nappali órában (10–18 óra közt), 4 éjjeli óráért (23–3 óra közt). Az a-v csomóra kifejtett hatás szempontjából hasonló módszerrel 6 állandó pitvarfibrillációs aritmiás beteget vizsgáltak.

A kontroll periódusban a szinusz frekvencia a megszokott módon alakult (magasabb nappal). A 6 szinusz ritmusban levő betegen 2 frekvencia maximumot észleltek (13, ill. 18 óra). A 3 szer hatása jelentősen eltérő. A propranolol szignifikáns bradikardiát eredményezett (maximális hatás nappal, minimális éjjel), 19–22 óra közt a hatás kevésbé kifejezett. Az acebutolol nem változtatta érdemben a szinusz frekvenciát, míg a pindolol a nappali szív működést nem befolyásolta, az éjjeli frekvenciát fokozta. Pitvarfibrillációs aritmia esetén az előző csoporthoz hasonló eredményeket észleltek: a propranolol csökkentette a kamrafrekvenciát (e hatása sokkal kifejezettebb nappal); a pindolol a nappali szív működést nem befolyásolta, fokozta az éjszakai frekvenciát. Az acebutolol a nappali kamrafrekvenciát csökkentette, az éjjelit nem befolyásolta.

Eredményeik szerint a béta-blokkoló ISA-a jelentősen befolyásolta a szinusz frekvenciát, illetve pitvarfibrillációban a kamrafrekvenciát. ISA-sal nem rendelkező szerek (propranolol) maximális bradi-

kardiát eredményeznek, míg egyéb szerek esetén ez kevésbé kifejezett, jelentős ISA mellett nem is manifesztálódik. Az enyhe vagy ISA-sal nem rendelkező béta-blokkolóknak ún. euritimizáló hatása van.

A propranolol hatására észlelt jelentősebb nappali frekvencia-csökkenés, illetve a pindolol terapia során az éjjeli órákban észlelt frekvencia fokozódás magyarázata egyszerű: a normális szimpatikus kiáramlás nappal maximális, éjjel minimális. Ennek megfelelően a béta-blokkoló hatás (a szinusz és a-v csomóra egyaránt) maximális nappal, a béta-blokkoló ISA-ának megnyilvánulása legkifejezettebb éjjel, amikor a szimpatikus tónus csökken.

Jelentős ISA-sal rendelkező béta-blokkolók adásakor a diurnális frekvencia ingadozás mértéke csökken, míg a szívfrekvencia és szerek adása során magasabb, mint az ISA nélküli készítmények alkalmazásakor. Ennek klinikai következménye, hogy a béta-blokkoló mértéke a nyugalmi frekvencia alapján nem ítéhető meg biztonsággal. A terheléses frekvencia alakulása az ISA mértékétől függ: terhelés során a dózisválasz görbe jelentős ISA esetén ellapul.

Az ISA hatása szinusz és a-v csomóra azonos: a refrakter periódus rövidül, a vezetés sebessége nő. A béta-blokkolók csökkentik a szupraventrikuláris tachikardiák kamrafrekvenciáját, pitvari tachikardiában „euritimizáló” hatásuk érvényesül. Ez utóbbi és a bradikardizáló hatás elsősorban az ISA-függvénye; sokkal jelentősebb propranolol adva, mint acebutolol alkalmazásakor, s csaknem kimutathatatlan pindolol kezelés során. Éppen ezért szupraventrikuláris tachikardiában elsősorban az ISA-sal nem rendelkező béta-blokkolókat kell alkalmazni.

Eredményeik szerint a béta-blokkoló ISA-a nagy jelentőségű: elfedheti a béta-blokkoló hatását a szinusz csomóra, ill. pitvarfibrillációban az a-v vezetésre. Szinusz, ill. a-v csomó diszfunkcióban a szer ISA-a hasznos lehet és növelheti a béta-blokkolók kívánt terápiás hatását.

Pálóssy Béla dr.

Captopril (orálisan hatékony konvertáló enzimgátló) a primer hipertónia kezelésében. Karlberg, B. E. és mtsai (Dept.-s of Int. Med., Univ. Hosp., Linköping, Central Hosp., Falun); Acta med. Scand. 1981, 209, 245.

A szerzők a WHO kritériumai szerint I. és II. stádiumában levő primer hipertóniás betegen végezték vizsgálataikat. 4–8 hetes placebo periódus után a betegeket 2 csoportba osztották. Az egyik csoport captoprilt (C.) kapott emelkedő adagban, 3×25–150 mg-ot, a kellő hatás eléréséig, a másik csoport további 4 héten át placebót. Ha a kellő hatást nem észleltek, a C-t

2×25–50 mg hydrochlorothiazid-dal (H) egészítették ki. A placebo csoport a második 4 hetes időszakban ez utóbbi szert kapta. A kezelést átlagban egy éven át folytatták. Vizsgálták a nyugalmi és stimulált plazma renin aktivitást (PRA), ill. az aldosteron ürítést. A két csoport korban, a hipertónia súlyosságában, ill. a szemfenéki lelet vonatkozásában összehasonlítható volt. Az első adag C. bevétele után mind fekvő, mind álló helyzetben a vérnyomás jelentősen csökkent, a placebo inaktív volt. A C adagját növelve az intenzív hatás fokozódott. A szívfrekvencia nem változott. 24 beteg kapott C-t, közülük 1 nagyobb adag bevétele után bőrkiütésről panaszkodott, e beteget a vizsgálatból kizárták. A fennmaradó 23 beteg közül 10-en a titrációs időszak végén a tenzió normalizálódott. A többiek H-t kaptak újabb antitenzív szerként. E periódusban 3 beteg kezelését hagyták abba mellékhatások miatt. Önmagában, v. H-dal kombinálva a kezelés e csoportban 16 ízben normalizálta a vérnyomást. A H-dal kezelt placebo csoportban (16 eset) a tenzió csak 3 ízben normalizálódott. A kezelést ezt követően tartósan folytatták, 18 esetükben a gyógyszereszedés ideje átlagban közel 1 év. E periódusban a tenzió 13 ízben maradt normotóniás szinten, 5 esetben a diasztolés nyomás kissé emelkedett (95–100 Hgmm).

A kiindulási PRA-szint a két csoportban azonos. A stimulált PRA alapján alacsony PRA-u hipertóniát a C.-ral kezelt esetek közül 7 ízben észleltek, a placebo csoportban 6-ban. Az első C tabletta bevétele után a PRA emelkedett. A 4 hetes titrációs időszak elteltével nem észleltek szignifikáns összefüggést a tenzió csökkenés mértéke és a PRA közt. Ha e csoportban a magas és alacsony kiindulási PRA értéket vették figyelembe, úgy az előbbi betegeken a C hatékonyabbnak bizonyult. A 24 óras aldosteron ürítés a C. kezelés során jelentősen csökkent; ha a kezelést H-dal egészítették ki, úgy ennek kis mértékű fokozódása észlelhető.

Vizsgálataik szerint a C. kifejezett tenziócsökkentő hatással bíró szer. H-dal kombinálva a hatás fokozható. Magasabb PRA esetén az antitenzív hatás kifejezettebb. Ismert, hogy a diuretikumok aktiválják a renin-angiotenzin rendszert, ami kezdeti terápiás effektusukat gyengítheti; ez kivédhető C. egyidejű adásával.

A bradykinin és feltehetően egyéb kininek vazodilatátor hatásukkal csökkentik a vérnyomást. A C. a kininase II. bénításával azt eredményezi, hogy a bradykinin a keringésben felhalmozódik s hozzájárul a szer vérnyomást csökkentő hatásához. De szerepet játszhat ebben az aldosteron szekréció csökkenése is (direkt vesehatás — csökken a nátrium reabszorpció),

továbbá a C. hatása a kallikrein rendszerre. A pontos hatásmechanizmus azonban még tisztázásra szorul.

A tartós kezelés eredményei alapján rezisztencia a szerrel szemben általában nem fejlődik ki. A vizsgált laboratóriumi paraméterek tartós szedés során sem módosulnak, H-dal kombinálva enyhe hipokalémia észlelhető. Az észlelt mellékhatások egy része a vérnyomáscsökkenéssel magyarázható. Egyéb mellékhatás: bőrkiütés, izézés- és étvágyzavar, ill. proteinuria. A C-vel kezelt betegek kb. 10%-ában makulopapulózus, viszkető bőrelváltozások kialakulását írják le, mely folyamat esetenként lázzal, limfadenopátiával társul. Izézés-zavart a kezelt esetek kb. 60%-ában említik. Az esetek 1–3%-ában észleltek különböző fokú proteinuriát. Ez többnyire már előzőleg kialakult vesekárosodás során jelentkezik.

Vizsgálataik szerint a C. igen hasznos szer a primer hipertónia kezelésében, hatása H-dal potenciálható. Rezisztencia, illetve tolerancia tartós kezelés során sem alakul ki.

Pálóssy Béla dr.

Mexiletin toxicitás tüneteként jelentkező torsades de pointes. Cocc, G. és mtsai (Cardiol. Div., Clinica Medica, Univ. of Ferrara): Amer. Heart J. 1980, 100, 878.

A mexiletin új antiarrhythmias szer, mely összetétel szempontjából a lidocainhoz áll közel. A szerzők 59 éves betegüket ismertetik. A beteg koronáriakárosodás talaján kialakult kamrai aritmia miatt veték fel. Az elvégzett ventrikulográfia szeptális hipokinézis mellett enyhe kardiomegaliát mutatott, a bal kamra végdiasztolés nyomása 23 Hgmm. A mitrális areában és a csúcson $\frac{2}{6}$ -os hollosisztolés zörejt regisztrálható. Az EKG-n szinusz ingerképzés mellett monofokális kamrai extraszisztolia, aspecifikus ST-T eltérések. 24 órás monitorozással óránként 230 ES-t regisztráltak, 3 ízben kamrai tahikardiát. Az iv. adott lidocain az ES-k számát 85%-kal csökkentette. Ezt követően 6 óránként 100 mg mexiletint adtak betegüknek, hasonló effektussal. Elbocsátották, 1 hét elteltével a beteg újból jelentkezett szédülés, időszakos palpitáció, fokozódó dyspné miatt. Újabb monitorozás során ES alig volt látható, de ismételt regisztráltak a torsades de pointes típusú kamrai tahikardiát. Az ionháztartásban érdemi kóros eltérést nem észleltek. A mexiletint elhagyva újabb 24 órás monitorozás során e tahikardia nem ismétlődött, de az ES-ek száma nőtt. Ezért a beteg disopyramidot kapott, mely kedvező hatásúnak bizonyult az ismételt ellenőrző vizsgálatok során is.

Esetükben a szokatlan kamrai tahikardia előtti és utáni időszakban a PR és QRS intervallum, a korri-

gált QT távolság normális volt. Chinidin, disopyramid és más, lokál-anesztetikus sajátssággal bíró antiaritmikum hasonló hatása ismert. E szerek QTc megnyúlás nélkül képesek e különleges kamrai tachikardia előidézésére. Esetük tanulsága alapján a mexiletin alkalmazása során is számítani lehet erre.

Pálóssy Béla dr.

Az új antiaritmias szerek összehasonlító farmakokinetikája. Ronfeld, R. A. (Astra Pharmaceutical Products, Framingham): Amer. Heart J. 1980, 100, 978.

A szerző az újabban alkalmazott készítményekkel foglalkozik.

Tocainid: a lidocainnal azonos farmakológiai és elektrofiziológiai sajátosságokkal bír; direkt szívhatása, ill. központi idegrendszerre kifejett hatása gyengébb. A lidocaintól elsősorban farmakokinetikájában különbözik: felezési ideje 11–13 óra, de igen nagy egyéni különbségekkel kell számolni. Terápiás adagban a szer fele a plazma fehérjéhez kötődik. A szabad szer renális eliminációja a glomerulus filtrációs rátának megfelelő. A szájon át bejuttatott szer 40%-a változatlan formában ürül a vizelettel, 25%-a glukuronid konjugátumként. Az extraszisztolia megszüntetéséhez 5 $\mu\text{g/ml}$ fölötti plazmaszint szükséges. A plazmában 2 mérhető metabolitja van, ezeknek antiaritmias hatása nincs.

Mexiletin: primer amin, szerkezetileg a tocainidhoz hasonló. Felezési ideje 9–12 óra. Vesén keresztül történő kiválasztása pH függő. Normális körülmények közt 8–20%-a ürül változatlanul. 5-ös vizelet pH esetében ez 40–60%-ra nő. A hatásos plazmaszint 0,75–2,0 $\mu\text{g/ml}$. E fölött a mellékhatások gyakorisága nő (nausea, tremor, hipotenzio). Akut miokardiális infarktusból intravenásan és szájon át egyaránt adható.

Lorainid: felezési ideje 7,7 óra. A szer kis részét választja ki változatlan formában a vese, nagyobb része a májban bomlik le (first pass effect). Szájon át adva 100 mg-ból kb. 40% marad hatékony. 200 mg-os adagot adva a biológiai hozzáférhetőség már 30–60%-ra nő. Ez feltehetően a limitált hepatikus bomlásra vezethető vissza (hasonló hatás észlelhető propranolol vagy alprenolol kezelés során is). Primer metabolitja (norlorainid) szintén antiaritmias hatású.

Aprinidin: lokál-anesztetikus hatású, elektrofiziológiai tulajdonságai a lidocainhoz hasonlítanak. Felezési ideje kb. 22 óra. A szokásos adagok esetén 70–80%-os biológiai hozzáférhetőséggel lehet számolni. Hatásos plazma szintje 1–2 $\mu\text{g/ml}$. Ennél nagyobb adagban mellékhatások (főleg szédülés) jelentkezhetnek.

Dysopyramid: a chinidinhez hasonló vegyület, felezési ideje 7–8

óra. A plazma fehérjékhez való kötődési aránya változó, a tényleges hatást a szabad szer fejt ki. Ez utóbbit a vese választja ki. A szabad disopyramid felezési ideje 3,8–4,5 óra. Biológiai hozzáférhetősége 80–90%. Rövid felezési ideje miatt 6–8 óránként kell adagolni.

Verapamil: intravenásan adva felezési ideje 3–4 óra. A szer 50%-a ürül változatlanul a vizelettel. 80 mg-os per os adagban a biológiai hozzáférhetőség 10–20%, ezt a jelentős hepatikus first pass effect magyarázza, mivel a felszívódása csaknem teljes. A terápiás plazmaszint 100–400 ng/ml. Metabolitjai kevésbé hatékonyak.

Pálóssy Béla dr.

Az újabb antiaritmias szerek haemodinamikai hatásai. Jevitt, D. E. (Cardiac Dept. King's College Hosp., London): Amer. Heart J. 1980, 100, 948.

A szerző Williams és Singh szerint az antiaritmias szereket hatásmechanizmus alapján 4 csoportba osztva ismerteti.

Az 1. csoportba tartozó antiaritmias szerek:

Mexiletin: amennyiben szívelégtelenség nem áll fenn, érdemi hemodinamikai hatással nem bír. Szívelégtelenségben vénás alkalmazáskor fokozott óvatosságra van szükség. Tartós per os kezelés során pumpa funkciót károsító hatása eddig nem ismeretes.

Disopyramid: vénásan adva negatív inotropiája van. Akut miokardiális infarktusból 100 mg jelentősen megnyújtja a preelektio periódust, növeli a PEP/LVE-t. Csökkenti a szívindexet és a veróvolumen. Veseelégtelenségben elektromechanikus disszociációt okozhat. Szájon át adva e hatásokkal ritkábban kell számolni. Bal kamra diszfunkcióban potenciálisan veszélyes lehet nemcsak intravenásan adva, de tartós orális kezelés során is.

Tocainid: a mexiletinhez és lidocainhoz hasonló hatású. Terápiás plazmaszint esetén csak minimális miokardiális depresszív hatással bír.

Encainid: intravenásan adva a szívfrekvencia, a perifériás vaszkuláris rezisztencia nő, mérsékelten csökken a szívindex és a veróvolumen. Jelentősen csökken a bal kamrai végdiasztolés nyomás.

A 2. csoportba tartozó szerek (béta-blokkolók):

Atenolol: kardioszelektív, membránstabilizáló sajátosságú vegyület, intrinzik szimpatomimetikus hatása (ISA) nincs. Dózistól függően csökkenti a szívfrekvenciát és percvolumen a szisztolés végnomás befolyásolása nélkül. A practolollal és propranolollal szemben nem csupán frekvencia dependens módon csökkenti a percvolumen. A bal kamrai végdiasztolés nyomás érdemben nem változik, a bal kamrai

dP/dt azonban dózisfüggően csökken.

Acebutolol: béta-agonista hatása a propranolol kb. $\frac{1}{8}$ -a, membránstabilizáló hatásuk azonos. Kardio-szelektív ISA-a van. 0,5–1,0 mg/kg adagban a percvolumen és ejekciós frakciót csökkenti. Obstruktív koronáriabetegségben 0,6 mg/kg acebutolol csak minimális szisztémás hemodinamikai változásokat eredményez, a miokardiális oxigén konzumpció szignifikánsan nem változik. Hemodinamikailag a practololhoz hasonló. Igen hatásos szupraventricularis aritmiák kezelésében.

A 3. csoportba tartozó antiaritmiás szerek:

Amiodaron: vénásan adva dózisfüggően csökkenti a szívfrekvenciát, a teljes perifériás vaszkuláris rezisztenciát, a kontraktilis erőt és a bal kamrai dP/dt-t. Ennek ellenére a bal kamrai percvolumen progresszíven nő. 5 mg/kg adagig a bal kamrai végdiasztolés nyomás nem csökken jelentősen, 10 mg/kg intravénásan adva növeli a bal kamrai töltőnyomást. E lelet, a bal kamra kontraktilis erejének csökkenése, a dP/dt csökkenése figyelembevételével mérsékelt negatív inotrópiás hatás mellett szól. A percvolumen mérsékelt növekedése a szisztémás vazodilatáció eredménye. 0,25–4,0 amiodaron intrakoronáriás adása (ez az adag minimális szisztémás hatású) dózisfüggően növeli a koronária átáramlást a koronáriás vaszkuláris rezisztencia csökkenésével. A koronariátágító hatás 2,5–10,0 mg/kg vénás adag bejutásakor is észlelhető. A szer kedvezően befolyásolja a miokardium oxigénellátás és oxigénszükséglet egyensúlyát. Intravénásan adva erőteljes szisztémás és koronariátágító hatása van, jó eredménnyel alkalmazható az aritmiák akut ellátásában.

A 4. csoportba tartozó antiaritmiás szerek (calcium antagonisták):

Verapamil: szintetikus papaverin derivatum, perifériás és koronariátágító hatással. 10mg intravénás adag beadása után a hatás már 3–5 perc múlva észlelhető, 10 perc elteltével már alig regisztrálható. A pitvari nyomás, a szisztémás vaszkuláris rezisztencia jelentősen csökken, nő a bal kamrai végdiasztolés nyomás, csökken a bal kamrai dP/dt. A szívfrekvencia és a szívindex nő. Ezek szerint a verapamil negatív inotrópiás hatású, de ezt csökkenti perifériás vazodilatátor hatása (mely az afterload-ot csökkenti). Jelentős dekompenzáció esetén alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel. Béta-blokkolókkal ellátott betegekben a haemodinamikai mellékhatások sokkal gyakoribbak. A negatív ino- és kronotrópiás hatás szummálódik, ennek eredményeként súlyos hipotónia keletkezhet bradikardiával, esetleg asisztóliával.

Pálossy Béla dr.

Egy új és hatásos antiaritmiás szer, az encainid. Harrison, D. C. és mtsai (Div. of Cardiol., Stanford Univ. School of Med., Stanford): Amer. Heart J. 1980, 100, 1046.

Cellularis hatása az akciós potenciál 0 fázisának csökkentése, ezért az 1. osztályba tartozó antiaritmiás szerek közé sorolják. Az akciós potenciál időtartamát egészséges szíven alig befolyásolja, ezért a repolarizációra csekély hatással bír. Kísérletes körülmények közt vénásan adva növekvő adagban a vérnyomást nem befolyásolja. Dózisfüggően nő azonban a QRS időtartama, a His EKG-on a H-V intervallum. A szívfrekvencia, a korrigált szinus recovery time, az A-H intervallum, a QTc, a pitvari, a-v nodalis és bal kamrai refrakter idő nem változott. Úgy vélik, hogy az encainid (E.) a klinikailag alkalmazott egyéb antiaritmiás szerektől abban tér el, hogy megnyújtja a His–Purkinje rendszer vezetési idejét, anélkül, hogy befolyásolná a vezető rendszer egyéb területeinek működését, ill. a refrakter időszakot. A kontrafibrillációs küszöböt szintén dózisfüggően növeli. Koronáriabetegeken végzett vizsgálatok (0,6 mg, illetve 0,9 mg/kg infúzióban) eredményei mindenben egyeztek a kísérleti vizsgálatok adataival.

Halmazott kamrai extraszisztolában 9 esetben vizsgálták 75 mg E hatását vénás, ill. orális alkalmazás során placebóval összehasonlítva. 8 esetben kifejezett antiaritmiás hatást észleltek (az ES-k száma 90%-kal csökkent). Vénásan adva a hatás időtartama 5–36 óra, szájon át alkalmazva ennél hosszabb.

A szer biológiai hozzáférhetősége, clearance-e, felezési ideje egyénenként változik. Minimális antiaritmiás hatás vénás bejutás során magasabb plazma koncentráció mellett észlelhető, mint per os adagolással; ennek alapján feltételezhető, hogy ez utóbbi esetben aktív metabolitok is keletkeznek. Az antiaritmiás hatás a QRS komplexus 11–44%-os kiszélesedése során detektálható.

24 órás monitorozást végezve összehasonlították a chinidin és E. antiaritmiás hatását. A heterotrópiás góccokra az E. jóval erősebben hatott, mint a chinidin (ES/óra). Recidiváló kamrai tahikardiában 150–250 mg/die adagban 38 esetben vizsgálták a szer hatását: 6 hónapos kezelés az esetek 58%-ában megszüntette a ritmuszavart, 18–30 hónapos kezelés további 29%-ban bizonyult hatásosnak.

Vizsgálati adataik szerint az E. hasznos szer gyakori és komplex kamrai aritmiák kezelésében. Az elektrofiziológiai vizsgálatok szerint a His–Purkinje rendszer vezetési idejét nyújtja meg (ezt mutatja a QRS komplexus kiszélesedése, ill. a H-V intervallum megnyúlása). Jelentősen károsodott kamrafunkcióban emelkedett bal kamrai végdiasztolés nyomással a

szer csökkenti a percvolumen a bal kamrai kontraktilitás csökkenése nélkül. Kamrai extraszisztóliában igen hatásos; rezisztens kamrai tahikardiában azon esetek több mint felében jó hatású, amelyekben egyéb antiaritmiás szerek már eredménytelenek. Pálossy Béla dr.

Vizsgálatok aprindinnel. Zipes, D. P. és mtsai (Kranner Inst. of Cardiol., Dept. of Med., Indiana Univ. School of Med., Veterans Administration Hosp., Indianapolis): Amer. Heart J. 1980, 100, 1055.

Az aprindin (A.) elsősorban lokál-anesztetikum sajátsággal bíró antiaritmikum. A készítményt különböző ritmuszavarokban vizsgálták. Recidiváló kamrai tahikardia, illetve kamrafibrilláció 23 esetében figyelték meg a szer hatását. 1 beteg az A.-t nem tolerálta, 2 esetben érdemi hatást nem észleltek, 5 ízben a kombinált kezelés (A. + propranolol, ill. chinidin, ill. pacemaker) hatásosabb volt, mint az önmagában adott A.

Sikeresen alkalmazható szupraventricularis aritmiákban is. A szerzők 10 nehezen befolyásolható esetüket ismertetik (9 WPW-syndroma). Közülük 8 beteg jó hatást értett el. Elektrofiziológiai vizsgálatok szerint az A. valamennyi esetben az akcessorius pályán teljes blokkot alakított ki, vagy fokozta a pálya refrakteritását anterográdirányban, 2 eset kivételével retrográdirányban is.

Az A. toxikus és terápiás adagja közt a határ relative szűk. Mellékhatást a kezelés megkezdésekor, de a fenntartó kezelés során is viszonylag gyakran észleltek. Gyakori a tremor, növekvő szérumszint esetén a szédülés, ataxia, nyugtalanság, hallucináció, diplopia, emlékeztet zavar. Gyomor-bél rendszeri mellékhatás ritkán észlelhető. Újabb kolosztitikus iktuszt, agranulocitózist is leírtak.

A szer jól felszívódik, 85–95%-a fehérvérhez kötődik. A hidroxilált metabolitja kb. 95%-a májban glukuronizálódik. Az A. és metabolitjainak 65%-a a vizelettel, 35%-a a széklettel ürül. Az eliminációs felezési idő 13–50 óra közt. Az N-desethyl metabolit tartósan kezeltek plazmájában kimutatható és antiaritmiás hatása van. A teljes antiaritmiás hatás kialakulásához napokra van szükség. Terápiás adagban kismértékben depressálja a miokardium működését.

Izolált szívkészítményben az A. rövidíti az akciós potenciál időtartamát és a Purkinje-rostok effektív refrakter periódusát. A 0 fázis emelkedési üteme csökken. A diasztolés depolarizációt szupprimálja. Csökkenti a digitális indukálta fokozott kálium permeabilitást. Dózistól függően befolyásolja a nátrium sejthe áramlását. Nagyobb adagban a folyamat mindkét fázisára hat. Kísérletben a szinusz cso-

mót ellátó arteriába fecskendezve a spontán szinusz frekvenciát csökkenti, az a-v csomót ellátó artériába juttatva megnyújtja a funkcionális refrakter időt és a vezetési időt. Intravénásan adva növeli a A-H, H-V intervallumot, a bal kamra transzmurális vezetési idejét és a kamra effektív refrakter periódusát. Alkalmazása során a QRS szélessége nő.

Hatásos a digitális kiváltotta aritmiák kezelésében, az ischaemiás talajon kialakult aritmiák terápiájában.

Pálóssy Béla dr.

Az intravénás verapamil klinikai alkalmazása. Schamroth, L. (Univ. of Witwatersrand and Baragwanath Hosp., Johannesburg): Amer. Heart J. 1980, 100, 1070.

A farmakológiai hatás alapjai:

1. A verapamil (V.) csökkenti az ATP-ADP konverziót, ennek következtében csökken a nagy energiájú foszfátkötés felszabadulása: hatására a kontrakciós nyomás és a szívizom oxigén igénye csökken.

2. Lassítja vagy blokkolja a vezetést az a-v csomóban. Ennek két terápiás következménye van: a) a pitvari tahikardia, fibrillatio vagy lebegés szupraventrikuláris impulzusai ritkábban vezetődnek át, s így a kamrafrekvencia csökken; b) a reciprok szupraventrikuláris tahikardia circus movement-je megszakad az a-v csomón belül, ezáltal a tahikardia megszűnik.

3. Csökkenti az erek és egyéb simaizmok tónusát; ennek következménye a koronariátogatul (javul a miokardium oxigén ellátása), ill. a perifériás vazodilatáció (csökken az afterload és a szív munkaterhelése).

Az akciós potenciál 2. fázisát részben a kalcium ion sejtbe áramlása eredményezi. A V. blokkolja vagy késlelteti e folyamatot, megnyújtja ezzel az akciós potenciál 2. és 3. fázisát.

Az intravénás alkalmazás javallatai:

1. A koronária spasmus oldása: spasmus alatt a jellegzetes EKG-eltérések észlelhetők, ezt követően mély, invertált T-hullámok detektálhatók. A T inverzió időszakában e betegeken gyakori a kamrai tahikardia, mely esetenként fibrillációba mehet át. Az ilyen eredetű kamrafibrilláció egyedüli megelőzési lehetősége a vazospasztikus angina megszüntetése, ill. megelőzése. Ebből a szempontból a V. igen hatásos, mind orálisan, mind intravénásan adva.

2. A hipertóniás krízis kezelése: 5 mg V. 1–2 percn belül csökkenti a tenziót. A hatás alapja a perifériás vaszkuláris rezisztencia csökkenése. Lényeges, hogy normotóniás egyéneknél a V. a tenziót nem befolyásolja.

3. Szupraventrikuláris tahiaritmiák kezelése: a szerző több száz esetben alkalmazta e módszert; betegeinek többsége súlyos szívelégtel-

lenségben szenvedett és digitális kezelésre szorult. Tapasztalatai szerint ezekben az esetekben a V. gyorsan hat, blokkolja vagy lassítja az ingerület vezetést az a-v csomóban. E sajátság különösen jelentős a reciprok tahikardia vezetési körforgásának megszakításában. A hatás szempontjából lényegtelen, hogy az ingerület körforgásában mely pálya játszik szerepet (James bypass, intranodális pálya, Kent nyaláb, Mahaim-rostok), mivel a hatást a V. az a-v csomóra fejt ki.

Ellenjavallt az intravénás V. kezelés kardiogén sokkban, bármilyen fokú a-v blokkban, sick sinus szindrómában, hipotóniában (ha ezt nem a tahikardia tartja fenn), béta-blokkoló vagy disopyramid kezelés során.

Az V. enyhe negatív inotrópiás hatású. Eddig 4 V. adásával összefüggésbe hozható halálesetről tud a szerző az irodalomból; minden esetben a kezelés ellenjavallt volt.

Pálóssy Béla dr.

Daganatos betegek fájdalomának befolyásolása orális gyógyszerekkel. Moertel, Ch. G.: JAMA, 1980, 244, 2449.

A szerző a fájdalom intenzitása alapján enyhe, mérsékelt, valamint súlyos fájdalmakat különböztet meg és az alkalmazott gyógyszereket ezek figyelembevételével tárgyalja.

Enyhe fájdalom csillapítására aspirin és acetaminophen adását javasolja. Ugyancsak ezeket ajánlja súlyos fájdalomban is, amennyiben a beteg fájdalomcsillapítót még nem szedett. Tapasztalatai szerint átmenetileg ilyenkor is elérhető kielőgítő fájdalomcsillapítás és késleltethető az erős hatású gyógyszerek bevezetése.

Az aspirin és acetaminophen hatásának erősségét vizsgálva megállapította, hogy azonos dózisaik mellett nincs közöttük lényeges különbség. Mindkét gyógyszer egyszeri dózisa kezdetben 650 mg, amit szükség esetén kétszeresére és háromszorosára is lehet emelni. Hatásuk időtartama átlagosan 4 és 1/2 óra.

Aspirin és acetaminophen mellett enyhe fájdalomban megkísérlelhetők még más gyulladáscsökkentő és fájdalomcsillapító szerek is, pl. phenylbutazon, indometacin, mefamin sav, propoxyphen és pentazocin, amelyek azonban nem múlják felül a aspirin és acetaminophen hatását.

Mérsékelt fájdalomban különböző gyógyszerkombinációkat javasol. Ezek az aspirin és acetaminophen mellett codeint, oxycodont vagy pentazocint tartalmazhatnak. Jól demonstrálható, hogy e kombinált készítmények jelentősen erősebb hatásúak, mint amikor csak valamelyik komponensüket kapja a beteg. Különösen ajánlja a szerző a pentazocin-aspirin kombinációt — (Talwin compound) erős

csillapító és minimális mellékhatása alapján.

Súlyos fájdalmak csillapítására az orvos kábító analgetikumok adására kényszerül, törekedve ez esetben is az orális alkalmazásra. A kezdeti beállítást ajánlatos kórházban végezni, a legmegfelelőbb készítmény kiválasztása és a dozírozás meghatározása céljából. A szerző hangsúlyozza, hogy az analgetikum adása szabályos időközönként — pl. 6 óránként — történjék és ne „szükség szerint”. Így kerülhető el a fájdalom intenzitásának ingadozása, illetve biztosítható a folyamatos fájdalommentesség. A betegség progressziója, valamint a gyógyszerhez való hozzászokás elkerülhetetlenül az adagok emelését vonja maga után, amit óvatosan és csak a szükséges mértékben kell a betegnek nyújtani.

A kábító analgetikum adása mellett aspirin és acetaminophen is megkísérlelhető, ha ezzel a kábítószert összdózisát csökkenteni lehet. Tranquillánsokat csak ritkán ad az analgetikum mellett, mivel a fájdalomcsillapító hatásuk nem igazolt, a szedáló hatás pedig nem mindig előnyös a beteg számára.

Karika Zsigmond dr.

Máj- és epeútbetegségek

Új aspektusok a cholecysto- és choledocholithiasis kezelésében. Preisig, R. és mtsai (Inst. f. klin. Pharm. und Med. Klin., Univ. Bern): Schweiz. med. Wschr. 1981, 111, 297.

Az epeköbetegség az emésztőszerv leggyakoribb megbetegedése, amelynek átlagos incidenciája az autopsziás anyagban 20–50% között mozog; ez ösztönözte a szerzőket arra, hogy a problémakör új aspektusait „diónórában” összefoglalják. A cholelithiasisban feltűnő a nemi különbség (férjiaakon átlag 27%, a nőkön pedig 47%-ban jelentkezik). Jelentős az életkortól való függőség is; autopsziás anyagban a ráta a korral fokozatosan emelkedik. A konvencionális radiológiai eljárással „pozitív árnyékú” mészkövek és a „negatív árnyékú”, meszet nem tartalmazó cholesterinkövek elkülöníthetők; a sonographia a mésztartalomról nem ad támpontot. A concrementumok radiológiai elkülönítése azért lényeges, mert a cholesterinkövek esetén konzervatív terápiás eljárással is kísérlet tehető. Fiziko-kémiai vizsgálatok igazolják a cholesterinkő keletkezésében a „túltelítettség” folytatás való kicsepődést. A nemi és életkori tényezőktől eltekintve a következő kockázati tényezők sorolhatók fel a cholesterinkövek keletkezésében: genetikai dispositio (pl. észak-amerikai indiántörzsek); obesitas főleg hypertriglyceridaemiával kapcsolatban; telítetlen zsírsavakkal vagy clofibrattal való kezelés; terhesség; osterogének (pl. contraceptív

szerek); diabetes mellitus; ileum megbetegedései; rostszegény táplálkozás.

A *cholecystolithiasis* terápiás irányvonala: 1. méasztartalmú („pozitív árnyékú”) kő esetén a választási terapia a cholecystectomy, amely elfogadható kockázat esetén végleges gyógyulást ígér; idősebb egyénekben a haszon/kockázat mérlegelendő. 2. Cholesterin („negatív árnyékú”) kő esetén 65 év alatt cholecystectomy; per os epesavakkal végezhető kőoldási kísérlet (ha az epehólyag funkcionál) 65 év feletti betegekben, fokozott műtéti kockázat, vagy a beteg műtétellenzése esetén. A konzervatív kezelés 15 mg/testsúlykg/die chenodeoxycholsavval végezhető; ursodexocholsav alkalmazásakor 10 mg/kg/die elegendő. Az esetek mintegy fele részében 1,5–2 év alatt a cholesterinkövek feloldódnak, ami 6–12 hónapos időközökben ultrahangtomographiával ellenőrizhető. A chenodeoxycholsav fő hatása valószínűleg a máj cholesterin-synthesisének csökkentése. sok esetben dosisdependens diarrhoea lép fel, amely az adag csökkentésekor eltűnik, de a hatásosság is kérdésessé válik; a hepatotoxicitása alaptalannak bizonyult. Az ursodecholsavat az eddigi tapasztalatok szerint a betegek jobban tűrik, nincs sem hasmenés, sem májzavar.

Choledocholithiasis gyakran fordul elő radiológiailag nem észlelhető epehólyag („vesiculae excluae”) esetén. Cholecystectomy után az esetek 5–10%-ában kell számolni recidívával. A klinikai megnyilvánulás előterében az intermittáló láz áll. A choledocholithiasis terápiás irányvonala: 1. Az *extrahepatikus* utakban levő kövek esetén a választandó terapia az endoscopos sphincterotomy (extractióval vagy anélkül), mert ezen beavatkozás kockázata — főleg idősebbekben — jelentősen kisebb, mint a sebészi intervenció; ha nincs eredmény, cholesterinkövek esetén kőoldási kísérlet, egyébként műtét. 2. Az *intrahepatikus* epeutakban levő kövek esetén esetleg műtét; cholesterinkövek esetén: a) monoctanoid-perfusio (T-drain); b) per os epesav kezelési kísérlet (ha a choledochus a kő nem zárja el) c) ha nincs eredmény, esetleges műtét.

ifj. Pastinszky István dr.

A májcirrhosis 20 éves prospektív vizsgálata. Saunders, J. B. és mtsai: Brit. med. J. 1981, 282, 263.

A májcirrhosis ma már a világ nagy részén az egyik legfontosabb halálokozót képezi és az utóbbi 25 évben a halálozás állandóan emelkedett. A szerzők a májcirrhosis okát és lefolyását vizsgálták egy birminghami 18 éves prospektív vizsgálatban, a találtakat 3 hatéves periódusra bontva. Ebben a vizsgálatban 1959 és 1976 között 512 nyugat-birminghami májcirrhosisos fel-

nőt beteget kísérték figyelemmel, a diagnózist 270 esetben májbiopsziával, 185 esetben postmortem boncolással, 57 esetben pedig más klinikai vizsgálatokkal bizonyítva.

A 100 000 lakosra egy évre számított 5,6-es incidenciára ezen 18 éves időszak alatt 15,3-ra ugrott ki, sőt ebből az utolsó 6 évben már az összes eset kétharmadát az alkoholos májcirrhosisok incidenciája tette ki. Alkoholos májcirrhosis napi 80 g feletti rendszeres alkoholfogyasztás után diagnosztizáltak és a 3 hatéves periódusra ennek aránya 33,5%-ról 55,6, majd 66,4%-ra emelkedett. A férfiak és nők aránya az első hatévi 4:1-ről a harmadik hatéves periódusra 2:1-re módosult, vagyis egyre nő az alkoholos májcirrhosisban szenvedő nők aránya. A vizsgált 18 éves periódusban az 512 májcirrhosisos betegből 401 (76%) halt meg. Májelégelenség (36,7%), hepatoma (20,1%) és gastrointestinalis vérzés (15,5%) tette ki a halálos okokat csaknem háromnegyedét. Ötéves túlélést az alkoholos májcirrhosisban szenvedők 36, a rejtett eredetű és posthepatitiszes májcirrhosisosok 14, a chronikus aktív hepatitiszesek 60%-ában tapasztaltak és ez az arány a 18 év alatt állandó maradt. A dekompenzált cirrhosis modern kezelése sem javított a prognózison és csak az alkoholtól való tartózkodás volt jó hatással a túlélésre az alkoholos májcirrhosisosok esetében. Mivel jelenleg az alkoholos cirrhosis a legáltalánosabb formája a májcirrhosisnak, ennek kockázatát az absztinencia biztosítására állandóan hangsúlyozni kell, de több erőfeszítés szükséges a rejtett cirrhosisok okának felderítésére is. Bármi legyen azonban az ok, a cirrhosis még mielőtt dekompenzálódna diagnosztizálni szükséges, mert a kezelés csak így lehet valamelyest eredményes.

(Ref.: Kár, hogy a szerzők nem közölték elkülönítve a férfiak és nők alkoholos májcirrhosisának incidenciáját és túlélését. A tapasztalatok szerint ugyanis a nők mája nemcsak hajlamosabb alkoholos májcirrhosisra, hanem emellett életkilátásai is lényegesen rosszabbak. Nőkben a férfiak májkárosító alkoholadagjának már $\frac{1}{3}$ -a ugyanolyan fokú májártalmat hoz létre. Alkoholos hepatitisben és májcirrhosisban pedig 3 év után a nőknek már csak 30%-a marad életben, a hasonlóan beteg férfiak 72%-ával szemben.)

Angeli István dr.

Heveny, kő nélküli epehólyaggyulladás. Howard, R. J. (University of Minnesota Health Sciences Center, Minneapolis): Amer. J. Surg. 1981, 141, 194.

A heveny cholecystitis az esetek nagy részében epekövességgel jár együtt, feltehetően annak következménye. Viszonylag gyakori a cholecystitis kő nélkül műtét vagy

trauma után és gyermekkorban. Ennek lefolyása általában gyors, nagy a valószínűsége gangraenának és perforációnak. A szerző 63 beteg, 49 férfi és 14 nő kő nélküli epehólyaggyulladásának körülményeit elemezte. A kórkép 17 esetben különböző műtétek után alakult ki, 7 esetben kiterjedt trauma előzte meg. A klinikai tünetek a köves epehólyaggyulladásnál észlelhetőekkel megegyeznek, jellemző a jobb felhasi fájdalom és nyomásérzékenység, hányás, a has feszülése, csökkent bélhangok, láz és sárgaság kialakulása. Cholecystographia során az epehólyag nem telődik. 11 beteg meghalt, a halál oka az esetek több mint felében a korábbi trauma következményeivel, vagy az előző műtéttel volt összefüggésben. 30 epehólyag volt gangraenás, 5 átfürödött, 4 esetben állott fenn empyema. 43 esetben végzett bakteriológiai vizsgálat eredménye 15 esetben volt steril. 28 esetben tenyésztettek ki különféle kórokozókat, leggyakoribb volt az *E. coli*. Kísérleti adatok szerint az epehólyag csökkent vérátáramlása, a ductus cysticus elzáródása és az epe besűrűsödése játszik szerepet a cholecystitis kialakulásában. A shock okozta keringészavar, a pangásos szívelégelenség és az arteriosclerosis feltehetően közrejátszott betegek epehólyaggyulladásának kialakulásában. A betegek átlagéletkora 58 év volt, 18–87 év szélső értékekkel. Érdemes módon csak 8 beteg kórelőzményében szerepelt epehólyag-bántalomra utaló adat.

Pálvölgyi László dr.

Hepatitis ischaemica. Loosli, H. és mtsai (Inst. Pathol., Univ. Lausanne): Schweiz. med. Wschr. 1981, 111, 499.

A cardiovascularis megbetegedésekben a máj funkcionális és morfológiai zavarai szokványosak. Bizonyos esetekben a keringési zavarok a következményes ischaemia miatt rendkívül fokozottak és az egész klinikai képet olyannyira uralhatják, hogy hepatitis acuta képét is kelthetik. A szerzők ennek példázására két globalis szívelégelenségben szenvedő nőbetegük esetét ismertetik, akiknél a haláluk előtt a cytolytikus máj-enzympróbák vírus-hepatitis gyanúját keltezték. Az autopsia, a kórszövettenyi vizsgálat mindkét esetben a májsejtek ischaemiás típusú kiterjedt, összefolyó centrolobuláris májnecrosisát (shock-máj) igazolta. A folyamat valószínűleg a máj súlyos keringési zavarának volt a következménye. A hepatitis ischaemiában a shockos májváltozás a transaminase erős emelkedésével jár.

ifj. Pastinszky István dr.

Radiológia

Műhibák és radiológusok. Berlin, L. (Skokie Valley Community Hospital, Skokie): Amer. J. Roentg. 1980, 135, 587.

Cook County Chicagót és környezetét magába foglaló 6 millió lakosú terület 425 radiológussal. E területen 5 év alatt 3200 eljárást indítottak orvosok ellen műhiba miatt. (A malpractice szó nem egészen azonos a műhibával, inkább hibás orvosi gyakorlatot jelentene. — Ref.) Az eljárások kezeiben 500 esetben érintették a radiológusokat valamely formában. A feljelentés alapjául szolgáló sérelmeket 5 csoportba lehet sorolni.

1. A röntgenvizsgálat során történt nem szakmai jellegű balesetek, sérülések, így leesés a vizsgálóasztalról, elesés és következményei, készüléktörés vagy vizsgálóasztal leszakadása miatti sérülés, betegre ejtett kazetta stb.

2. Sugarkezelés következtében kialakult ártalmak.

3. Röntgenvizsgálat kérésének elmulasztása. Ez a vád elsősorban nem radiológusokat, hanem egyéb orvosokat ért, akiknek felróták szükségesnek vélt vizsgálatok mellőzését. Ez a pont nagyon kényes kérdéseket vet fel akkor, amikor gazdasági és egyéb megfontolásokból a röntgenvizsgálatok ésszerű csökkentésére, a javallatok célzerű megszorítására törekszünk. Ilyen eljárások a defenzív medicina elterjedését segítik.

4. Téves eredménnyel járó vizsgálatok vagy a vizsgálatok szövődményei. Ez az a csoport, mely elsősorban és csaknem kizárólagos jelleggel a radiológusokat érinti. Ez is a legnépesebb, csaknem ide tartozik az eljárások fele. A feljelentés nem mindig a radiológus ellen irányul név szerint, hanem az intézményt vagy a vizsgálatot kérő orvost jelöli meg.

5. Vegyes csoport. Összesen 40 eset, melyek egy részében a radiológus csak részben érintett. Érdekesként néhány tétel: elvesztett röntgenfilmek, biopsia elmulasztása pozitív mammographiás lelet birtokában, feleslegesen végzett röntgen és izotópvizsgálat, a radiológus tanácsának figyelmen kívül hagyása, technikailag nem kifogástalan röntgenfelvétel stb.

Laczay András dr.

Tomoscopia. Wenz, W. és mtsai (Institut für Röntgendiagnostik der Universität Freiburg): Radiologie 1980, 20, 602.

Nem új törekvés a rétegfelvételezés, tomografia mintájára a rétegfelvilágítás, a tomoscopia kidolgozása. Eddig a gyakorlatban széles körben megvalósítható megoldás nem akadt. Most a szerzők a Siemens cég készülékével nyert kedvező tapasztalatokról számolnak

be. A felvételi asztal felett 20 cm átmérőjű körön rácsvezérlésű, állóanódú röntgensövek vannak beépítve. A rácsvezérlés segítségével egymás után sorban kapcsolják be őket rövid időre úgy, hogy 1/50 sec idő alatt megtörténik egy kör-expozíció. Elektromágneses tekercsek segítségével megfelelő módon eltérítik a képerősítőben az elektronképet a röntgensövek működésével szinkronban. Az eredmény a megfelelő réteg kitűnő minőségű átvilágítási képe, mely TV-képernyőn szemléltethető, a képerősítőhöz csatolt kamerával fényképezhető. Így megoldódott a rétegfelvilágítás és a célzott rétegfelvételezés problémája. Lehetőség nyílt olyan készülékek szerkesztésére is, melyeken az átvilágítás tetszés szerint kiegészíthető rétegfelvilágítással. A rövid expozíciós idő lehetővé teszi mozgó szervek rétegfelvilágítását is. A rétegmagasság elektronikus úton egyszerűen megválasztható. A sugárterhelés kisebb, mint a hagyományos rétegfelvételezésnél. A röntgensövek rögzítettek, mechanikus mozgás a felvételezés és átvilágítás közben nincs. Vannak még megoldandó technikai problémák, így elsősorban az alkalmazott csövek terhelhetősége nem megfelelő, de az eddigi tapasztalatok szerint ez az eljárás nagy jövő előtt áll.

Laczay András dr.

A hasnyálmirigy ultrahang diagnosztikája tisztázatlan felhási panaszok esetén; Huck, L., Knop, P., Hausamen, T. U. (Med. Klinik der Stadt. Kliniken, Dortmund): Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 71.

A szerzők 448 beteg prospektív ultrasonográfiás (US) vizsgálatát végezték el az ultrahang diagnosztika teljesítőképességének értékelése céljából tisztázatlan felhási panaszok esetén. Ezekben az esetekben hasnyálmirigybetegségre is gondolva US-val kezdték a vizsgálatokat, s így szűrővizsgálatnak tekintették.

A normális hasnyálmirigy US kórisméjét 205 esetből 194-ben más vizsgálat is megerősítette, 11 további betegben azonban a hasnyálmirigy a későbbiekben kórosnak bizonyult.

Acut pancreatitisben helyesen ismerték fel a betegséget, melyet a klinikai kép, s a jellegzetes laboratóriumi adatok is alátámasztottak. A nagyfokú meteorizmus azonban a vizsgálatot számos esetben gátolta, s így a módszer érzékenysége csak 83,4%-os volt ebben a körképben anyagokban.

A hasnyálmirigy álcisztáiban az US közismerten jó határfokú. Téves pozitívítás és negatívítás csak kevés esetben fordult elő. Téves pozitívítást haematomák okoztak. Több olyan esetük is volt, amelyben az US kórisme után más vizsgálatot nem végeztek, műtét nem történt, ezért ezek egzakt értékelése nem volt elvégezhető.

125 krónikus pancreatitisből 78-ban helyes volt az US kórisme. 8 esetben az US negatív volt, de az ERCP és a műtét krónikus pancreatitist derített fel. 47 betegben az ultrahangvizsgálattal kimutatott krónikus pancreatitist az ERCP nem erősítette meg. Közülük egyben a később megismételt ERCP pozitívvá vált. Több olyan betegben sem mutatta ki az ERCP a kóros elváltozást, akikben a körlefozódás során acut recidiváló pancreatitis lépett fel.

Pancreas carcinomában 47 eset közül 22-ben volt helyes az US diagnózis. 25 betegben téves pozitív volt a vizsgálat eredménye. Ennek oka egyrészt az volt, hogy a környező szervek valamelyikének daganatát a hasnyálmirigyből kiinduló tumornak vélték, másrészt a krónikus pancreatitisek egy részét is daganatnak gondolták. További 5 esetben az előrehaladott tumort nem ismerték fel. Az összes helyesen kórismézett betegük inoperabilis stádiumban volt. Az egyetlen operabilis esetet tévesen cystának diagnosztizálták. Szabeni Agnes dr.

A hasnyálmirigy ultrahang diagnosztikája. Struve, C. (I. Medizinische Universitätsklinik, Kiel): Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 67.

A hasnyálmirigy betegségeinek morfológiai diagnosztikájában az ultrasonográfia a szerző gyakorlatában az első vizsgálat. Előnyeit a következőkben foglalja össze: — sugárterhelés nélkül a normális hasnyálmirigy könnyen, relative kis időráfordítással az esetek 80%-ában ábrázolható; — bizonytalan hasi panaszok esetén a normális hasnyálmirigy képe más szerv betegségét valószínűsíti; — súlyos általános állapot nem gátolja a vizsgálatot acut pancreatitisben, s ilyenkor a megnagyobbodott, echo-szegény struktúrát mutató hasnyálmirigy utal a gyulladásra. A vizsgálat ismétlésével a betegség lefolyása követhető, necrosisok, vagy pseudocysták kialakulása korán felismerhető (ref.: előfordulhat, hogy acut pancreatitisben a hasnyálmirigy ultrahanggal felismerhető alak- és struktúra változásai napokkal a jellemző klinikai tünetek után alakulnak ki); — pancreas pseudocystákat 95%-os találati biztonsággal ismertek fel, az ismételt vizsgálatokkal a cysták kb. 50%-ában spontán visszafejlődését figyelte meg. A pancreas pseudocysták felismerésében és kontrollálásában az ultrahang vizsgálatot tartják a legjobb és követendő módszernek; — a hasnyálmirigy rosszindulatú daganatai, amennyiben nagyságuk a 2–3 cm-t meghaladja, 85%-os biztonsággal kórismézhetőek. Amennyiben a májban már átét van, a vizsgálat alkalmával az is felismerhető. A hasnyálmirigy és a máj ultrahanggal vezérelt finom tübiopsiájával pozitív esetben cyto-

lógiai bizonyítékot kaphatunk, mely a diagnosztikus célból végzett laparotomiát feleslegessé teszi.

A hasnyálmirigy ultrahang vizsgálatának korlátait a következőkben látja: — az ultrahang penetrációs mélysége korlátozott, így kövér betegeknel a mélyben elhelyezkedő pancreas nem látható. (Ref.: a penetrációs mélység növelhető alacsonyabb frekvenciájú fej alkalmazásával, ilyenkor azonban a felbontóképesség rosszabb); — a bélgázok az ultrahang teljes reflexiójához vezetnek, így a belek mögött fekvő szervek (pl. hasnyálmirigy) ábrázolását meggátolják. Egyesek gyógyszeres előkészítéssel, vagy a gyomor folyadékkal való feltöltésével az esetek egy részében ki tudták küszöbölni ezt a hátrányt (Ref.: a pancreas farok régiója a beteg helyzetváltoztatásával gyakrabban ábrázolható nagyfokú meteorismus esetén is. Jobb oldalfekvésben, ill. a beteg hasrafektetésekor ugyanis a belek elkerülnek az ultrahangnyaláb útjából); — a pancreas krónikus gyulladással járó folyamatai hasonlóan a tumorokhoz, a hasnyálmirigy körülírt megnagyobbodását és struktúráváltozását hozzák létre, s nem lehet a gyulladással járó folyamatot a malignus tumoroktól megkülönböztetni. Mész a pancreas régióban, mely az árnyékolási effektus révén felismerhető, inkább gyulladást valószínűsít. Több információt nyújt pozitív esetben a hasnyálmirigy már említett ultrahanggal vezérelt tübiopsiája. Negatív esetben azonban nem zárja ki a tumort. Gyulladásra utal, ha hosszabb megfigyelés alatt a hasnyálmirigy megkisebbedik; — a hasnyálmirigy daganatainak felismerése legtöbbször késői stádiumban történik. Az első vizsgálatra is rendszerint akkor kerül sor, amikor a daganat már inoperabilis. Ennek elsősorban nem a módszer korlátai (a felismerhetőség alsó határa 2–3 cm), hanem a betegség panasz- és tünetmentessége az oka.

Sebeni Ágnes dr.

A pancreas vezeték ultrasonográfiai ábrázolásának klinikai jelentősége; Botzler, R., Mahlke R. (Poliklinik und Klinik für Innere Medizin der Medizinischen Hochschule, Lübeck): Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 77.

Ismeretes, hogy a hasnyálmirigy akut és krónikus gyulladásai, valamint tumorai egyaránt a hasnyálmirigy vezeték kóros elváltozásaihoz vezetnek. Szűkület, tágulat, kaliberingadozás, vezeték elzáródás különböző pathomechanizmusok alapján is létrejöhetnek.

A tágult pancreas-vezeték ultrasonográfiai (US) ábrázolásáról csak az utóbbi években számoltak be. A szerzők eddig 19 esetben tudtak tágult pancreas-vezeték US-val ábrázolni, 19-ből 18-ban az ERCP igazolta a tágulatot, míg egy esetben a vezeték ERCP-vel normális tágasságúnak bizonyult.

A tágult hasnyálmirigy-vezeték kétféle formában ábrázolódott a szonogrammon; hasnyálmirigy parenchymával körülvevett echo-dúsabb párhuzamos vonalak, valamint a környező vénákhoz hasonló „érszerű” formában. Utólag áttekintve régebben vizsgált 45 betegük adatait, közöttük csak öt tágult vezeték volt, míg ugyanebben az anyagban ERCP-vel 17-et észleltek. Adataikból azt a következtetést vonták le, hogy a pancreas-vezeték tágulatát ritkán lehet kimutatni ugyan US-val, de amikor észlelhető, megerősíti más US jelek pathognosztikus értékét.

Sebeni Ágnes dr.

Percutan transhepatikus portographia a gyomor-nyelcső varixok elzárására részleges és teljes vena portae elzáródás esetén. Uflacker, R., S. Lima (Lazzarotto's Hospital, Porto Allegre): Radiology 1980, 137, 325.

A percutan transhepatikus portographia diagnosztikus és terápiás alkalmazásával már többen foglalkoztak, különösen cirrhosis okozta portalis hipertensio és szövődményei vonatkozásában. A szerzők 7 esetben kíséreltek meg ilyen módon portographiát diagnosztikus és terápiás célból részleges vagy teljes; v. portae elzáródás miatt. 5 férfi és 2 nőbetegük életkora 8 és 40 év között volt. A kórki háttér 4 esetben postnecrotikus, egyben alkoholos cirrhosis, egyben omphalitis, egyben nem tisztázott. A v. portae percutan transhepatikus katéterezése egy esetben nem sikerült, a többiben eredményesen végezték el a portographiát. Kiterjedt cavernosus átalakulás esetén az embolizálás nem oldható meg. Három esetükben sikerült a varicosus területet ellátó vénatörzset embolizálni. A kísérletre mindegyik esetben heveny vérzés miatt került sor, ez az eredményesen embolizált három betegben megszűnt. Szövődményként egy ízben észleltek sárgaságot, feltehetően haemobilia következtében. Egy másik esetben 8 hónappal a sikeres embolizálás után az előzőleg részleges v. portae elzáródás teljessé vált, de ez nem feltétlenül a beavatkozás következménye. Az eljárás nem egyszerű, de megkísérlendő olyan varix-vérzések csillapítására, melyek konzervatív kezelésre nem szűnnek, és műtéti megoldásuk valamely okból nem jöhet szóba.

Laczay András dr.

Ioglycamid, iodoxamat és iotroxamat epekontrasztanyagok biliaris kiválasztódásának kinetikája kutyákon. Zaunbauer, W. és mtsai (Inst. f. Radiol. und Inst. f. Pharmak., Univ. Bern): Schweiz. med. Wschr. 1981, 111, 157.

Bár a sonographia és computer-tomographia, valamint az invasív

vizsgálati módszerek (pl. endoscopy retrograd cholangio-pancreatocography) a radiológiai epediagnosztikák kiszélesítették és javították, mégis az iv. cholangiographiának mint vizsgálati módszernek még mindig nagy jelentősége van. Mind ez ideig csak két iv. cholegraphicum állott rendelkezésünkre a rutin-eljárásban, nevezetesen az iopamid (IDP) és a később szintetizált ioglycamid (IGL). Az utóbbi időben két új további dimertrijódiált acyl-aminobenzoésztervegyület: az iodoxamat (IDX) és az iotroxamat (ITX) került széles körű klinikai vizsgálatra. Ezen kísérletmények állatkísérletek, sőt klinikai tapasztalatok szerint is jobban tűrhetőek, a farmakodinamikus hatásuk is csekélyebb, továbbá lényegesen nagyobb a hepatotropiájuk. A szerzők kutyákon végzett vizsgálatait az IGL és az új IDX, valamint ITX összehasonlításában azt bizonyítják, hogy az utóbbi új két kontrasztanyaggal az epében jóval magasabb kontrasztanyag tömégység érhető el és a hozzáfűzött remények igen biztatóak.

ifj. Pastinszky István dr.

A computer tomographia és angiographia összehasonlítása veserák vizsgálatában. Weyman, P. J. és mtsai (Washington University School of Medicine, St. Louis): Radiology 1980, 137, 417.

62 műtéttel igazolt veserák esetében végeztek CT vizsgálatot a daganat helyi kiterjedésének, a nyirokutakba és a vénákba való betörésének tisztázására. 49 esetben történt hasi aortographia és selectiv veseangiographia is, szükség szerint kiegészítve cavografiával vagy venografiával. Az eredmények összehasonlítása azt igazolta, hogy a daganat vese körüli kiterjedése megbízhatóan állapítható meg computer tomographiával. Nyirokúti áttétek kimutatásában a CT és angiographia teljesítőképessége hasonló. A daganatnak a vena renalisba és a vena cava inferiorba törését is az angiographiához hasonló eredménnyel képes kimutatni a kontrasztfokozásos CT vizsgálat. A vese normális és megkevert vérellátásának részleteit az angiographia tudja csak tökéletesen tisztázni, ez azonban ritkán befolyásolja a kezelési menetet, az esetleges műtét módját. A vesetumoros betegek műtét előtti vizsgálatában, a veserák stádiumának meghatározásában tehát a computer tomographia feleslegessé teheti az angiographiát. A szerzők intézményében növekszik azon veserákos betegek száma, akik angiographia nélkül kerülnek műtetre. Indokoltnak tűnik még az angiographia elvégzése a másik vese esetleges kis tumorának kimutatására, de a javuló CT technika ezen a téren is helyettesíteni képes. Ennek birtokában angiographiára

csak akkor van szükség, ha a CT vizsgálat eredménye nem egyértelmű, és az angiographia eredménye feltehetően befolyásolni fogja a kezelés módját.

Lacza András dr.

Májtyályogok diagnosztikai ábrázolása; visszatekintő elemzés. Rubinson, H. A. és mtsai (University of Miami School of Medicine, Miami): Amer. J. Roentg. 1980, 135, 735.

Egy év alatt észlelt 17 májtyályog eset alapján értékelik a kimutatására alkalmazott diagnosztikus eljárásokat. CT minden esetben történt. Sonographiát és Tc-kén-kolloid scintigraphiát 16, Ga-scintigraphiát 10 esetben végeztek. A mellkas röntgenfelvétel 16 esetben mutatott rendellenességet, jobb oldali mellúri folyadékot, basalis atelectasiát vagy beszűrődést, gázugyülemet a rekesz alatt, csak egy esetben volt teljesen negatív. A Tc-kén-kolloid scintigraphia 14, a Ga scintigraphia 9, a sonographia és a CT 15 esetben eredményezett helyes pozitív kórismét. Májtyályog gyanúja esetén először elkészítendő a mellkas és has natív röntgenfelvétele. Ezt kövesse a Tc-kén-kolloid scintigraphia. Ha ez kiesést mutat vagy eredménye nem egyértelműen negatív, elvégzendő a sonographia. Ily módon a 17 esetből 16 tisztázódott volna, kivétel egy beteg többszörös kis májtyályogokkal. A computer tomographia önmagában nagyon demonstratív, de lényegében nem mond újat a scintigraphia és sonographia után. Problematikus esetekben értékes segítség a Ga scintigraphia, de rutinszerű alkalmazása felesleges.

Lacza András dr.

A tüdő multiplex, vékonyfalú cystás elváltozásai. Godwin, J. D. és mtsai (University of California School of Medicine, San Francisco): Amer. J. Roentg. 1980, 135, 593.

A tüdőben levő vékony falú, multiplex, levegőt vagy levegőt és folyadékot tartalmazó cysták lehetnek veleszületettek, kialakul-

hatnak idült légúti betegségek, fertőző tüdőbetegségek, embolia, daganatok, autoimmun kórképek, sérülések következményeként és lehetnek ismeretlen eredetű rendszertbetegségek részjelenségei. Mellkasfelvételen utánozhatják multiplex cysták képét a gümőkór kezelésében még alkalmazott extrapleurális műanyagplombák, a gáztartalmú empyema, a mellkasban levő vékonybél. A különböző csoportok tárgyalása során az alábbi röntgenképeket láthatjuk illusztrációként: a tüdő cystikusadenomatosis rendellenessége, emphysema bullosum, brochiectasia cystica, coccidioidomycosis, staphylococcus pneumoniae utáni pneumatocele, septikus tüdőembolizáció, emlősarcoma széteső áttétei, gégepapillomatosis tüdőre terjedése, rheumas csomók a tüdőben, Wegener-granulomatosis, histiocytosis X, traumás tüdőcysták, vékonybéllek a mellkasban, extrapleurális műanyagplomba. Az elkülönítésben segíthet a cysták nagyságának, alakjának, eloszlásának, alakulásának, számának, falvastagságának, környezetének, tartalmának megfigyelése, természetesen egybevetve a klinikai adatokkal.

Lacza András dr.

A nagy agyféltekei dominancia hatása a nyaki gerinc röntgenképeire. Jirout, J. (Neurologische Klinik der Karlsuniversität, Prága): Radiologie 1980, 20, 466.

A nyaki gerinc nyílrányú röntgenfelvételén gyakran figyelhető meg bizonyos aszimmetriák, melyekre eddig kevés figyelmet fordítottak. Ilyen az atlas és az occiput, az epistropheus ív, a nyaki-mellkasi gerincátmenet íveinek aszimmetriája scoliosissal és torsióval vagy anélkül. A szerző szerint ilyen részaránytalanságok kialakulása a különböző izomcsoportok két oldalon különböző mértékű hatására vezethető vissza. Csecsemő- és kisgyermekkorban még nem észlelhetők ezek, felnőttek között azonban a szerző csak 6%-ban látta a teljes részaránytalanságot. Az aszimmetriák tehát az élet folyamán alakulnak ki, és a mozgás-funkciók részaránytalanságának

rögzült megnyilvánulásai, végső soron tehát az agyféltekei dominanciára vezethetők vissza. Kifejezettebbek fekvő, mint ülő helyzetben készült felvételeken. Ezek az aszimmetriák jelentőséget nyerhetnek kóros vonatkozásban is, hiszen az általuk létrejött statikai viszonyok a gerinc megterhelésének eloszlásában is aránytalansághoz vezetnek a szövetek felfokozott elhasználódásával, degeneratív elváltozások és következményes panaszok kialakulásával.

Lacza András dr.

A szeméremcsont alsó szárának kimerüléssel törése csípőízületi műtét után. Resnick, D. J. Guerra (VA Medical Center and University of California Medical Center, San Diego): Radiology 1980, 137, 335.

A szeméremcsont stress-fracturája ritka kórkép. Fájdalom, sántítás jelzi, röntgenfelvétel tisztázza. Kevésbé ismert, hogy ez az elváltozás kialakulhat csípőízületi műtétek, combnyakszegezés, arthroplastica után a megváltozott statikai viszonyok következtében. Előfordulhat a szeméremcsont kimerüléssel törése műtét beavatkozás nélkül is akkor, ha csípőközeli törés vagy ízületi kórfolyamat miatti tartós inaktivitást követi a viszonylag túlméretezett megterhelés. A stress-fractura a röntgenfelvételen sem ismerhető fel könnyen a korai szakban. Felismerése pedig fontos, hiszen egyéb műtét utáni szövődményekre gondolva felesleges beavatkozásokra kerülhet sor feltételezett egyéb, téves kórisme alapján. Szerencsére ezek a törések jól gyógyulnak, és az idővel kialakuló callus egyértelműen igazolja az elváltozás jellegét. Érdekes, hogy a kimerüléssel törés a szeméremcsontnak csak az alsó szárát érinti, míg heveny sérüléssel törés mindkét szárára szokott terjedni. A szerzők 5 saját esetet ismertettek, amelyekből 4 biztosan, 1 valószínűleg stress fractura volt. Valószínűnek tartják, hogy ez gyakrabban fordul elő, mint eddig észlelték.

Lacza András dr.

MEGJELENT

MUNKAVEDELEM

1982. 1-3. szám

Németh László—Galambos Éva: A foglalkozási eredetű azbeszt expozíció és az ezzel kapcsolatos megbetegedések. Adams Zoltán dr.—Timár Miklós dr.—Köfler Lajosné: Hazai érc- és szénbányapörök biológiai hatásának vizsgálata makrofágokon in vitro. Köhegyi Imre—Kárpáti Judit—Adamis Zoltán dr.—Náray Miklós: A műtrágya raktározásával kapcsolatos munkavégzés higiéniés vizsgálata a Szigetvári Agrokémiai Központban.

SZEMÉSZET

1982. 2. szám

Varga Margit: Adatok a disgenesis mesodermalis corneae et iridis (Rieger) betegséghez. Gottlieb Erzsébet és Medgyasszay Attila Tari Emese, Janáky Márta és Alföldy 10 éves tapasztalatai. Kovács Margit és Molnár Lajos: A rosszullátók rehabilitációja. Tari Emese, Janáky Márta és Alföldy Péter: Monokuláris és binokuláris ingerléssel kiváltott kérgi válaszok amblyop betegekben. Kálmán Zsuzsa és Klein Vera: A konvergencia elektrofiziológiája. Zajácz Magdolna: Úvegtesti vérzés agyvérzés után. Pálfalvy Mária, Kaháné László Ilona és Somlai Beáta: A Fabry-betegség azonosítása könnyenzimvizsgálatával. Pintér László: A Maklakov-tonométer új kalibrációs táblázatáról. Piros Agnes és Regös László: Szemészeti műtétek alatti Holter monitorozás tapasztalatai. Gábrriel István: Oncocytoma carunculae.

GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1982. 2. szám

Miltényi Miklós dr.: Glomeruláris eredetű vesebetegségek diagnózisa. Túri Sándor dr., Sztrihai László dr. és Bodrogi Tibor dr.: A primer glomerulopathiák klinikai differenciáldiagnózisa, a kezelés és a gondozás néhány időszertű kérdése. Nagy Kálmán dr. és Claude Griscelli dr.: SLE-ben szenvedő gyermekek összehasonlító klinikai vizsgálata. Andrásófszky Barna dr., Fejes Árpád dr. és Pap Szekeres Klára dr.: Mccoonium-albumin szűrővizsgálatok cisztás fibrózisban. Füzesi Kristóf dr., Szabó Mihály dr. és Tornyos Szabolcs dr.: A tüdő regionális funkció vizsgálatára bronchokapnográfia útján operált, veleszületett rekeszdefektus esetekben. Csizsár Katalin dr., Nagy Lajos dr., és Mohácsi Antónia dr.: Koraszülöttek granulocita kemotaxisának vizsgálata. Horváth Mihály dr. és Thán Ánndor dr.: Cigányleányok menarche időpontja; ennek jelentősége. Barta Lajos dr., Peña Manuel dr. és Regöly-Mérei Andrea: Diabeszus gyermekek testfőlépítésének és fizikai munkavégző képességének változása kétéhetes táborozás hatására. Sarlai Katalin dr., Dévai Gabriella dr., Büky Béla dr. és Zsolnai Béla dr.: Az agy oldalkamráinak mérete és alakja éretlen- és koraszülöttekben (két-dimenziós ultrahangvizsgálatok). Czinner Antal dr., Szanyi Ibolva dr., Szabó Mária dr., Kramer Judit dr.: Atrófiás csecsemők lipoproteínlipáz (LPL) aktivitásának vizsgálata zsírtelhelést követő heparin stimulációkor. Cserhádi Endre dr., Gegesi Kliss Anna dr.: Mezei Györgyi dr., Kelemen József dr. és Puskás Julianna dr.: Azonali típusú pozitív bőrpörbák előfordulása nem allergiás gyermekeknél. Szónyi Péter dr., Merksz Miklós dr., Tóth József dr., Timár Krisztina dr.: A húgykövesség és a recidiva kérdése gyermekekben. Tornyos Szabolcs dr., Füzesi Kristóf dr. és Altörjay István dr.: A csípőszűrés

és a korai kezelés jelentőségéről egyéves beteganyagunk elemzése alapján. Földes József dr., Nagy Erzsébet dr. és Menyhart Éva dr.: A bakteriális csecsemőkori akut gastroenteritisek etiológiai vizsgálata.

Jurányi Róbert dr., Bukovinszky János dr., Vogronics Pétérné és Hubay Lászlóné: Az Enterobius vermicularis koroktani jelentősége a gyermekkori appendicitisekben.

Salgó László dr. és Várkonyi Ágnes dr.: Bakteriológiai szűrővizsgálatok újszülöttekben, különös tekintettel a B típusú Streptococcus fertőzés előfordulására.

Uherezky Gábor dr. és Hódsági Mária dr.: Bronchiális obstruktív szindróma csecsemő- és kisdedkorban. Bodnár Loránt dr.: Cigánycsecsemők halálózása Szabolcs-Szatmár megyében 1966-ban és 1977-1979 között.

Horváth Mihály dr. és Kóbor József dr.: Városok és falvak késői csecsemőhalálózásának alakulása; az ezeket befolyásoló népcsoport (etnikai) tényezők hatása — Baranya megyei tapasztalatok alapján.

Harkányi Zoltán dr., Végh Miklós dr., Hittner Imre dr. és Popik Ervin dr.: Gyermekekori traumás pancreas ciszták vizsgálata gray-scale echográfiával.

Román Ferenc dr., Dobák Katalin dr., Borsodi Anna dr., Kozocsa Gabriella dr. és Pataki Lajos dr.: Glikozilált hemogloblin jelentősége és mérése diabetes mellitusos gyermekekben.

Kálmán Zsuzsa dr. és Horváth László dr.: A genetikai tanácsadás jelentősége az örökítőző szemészeti betegségek gyakoriságának csökkentésében.

Duschanek Péter dr.: Agyszövet embólia újszülött tüdő- és szívtartóiban. Vetró Ágnes dr.: Gilles de Tourette-szindróma.

Mihai Klára dr., Dénes László dr., Tóth György dr., Németh László és Komlós Ferencné: Gilles de la Tourette-szindróma.

B. Kovács Judit dr., Várady Mária dr., Lőrincz Margit dr. és Simon Józsefné: Metoclopramid jelentősége gyermekek vékonybél biopsziájának előkészítésében. 300 vizsgálat adatainak elemzése. Kádár Ferenc dr., Tóth Sára dr., Harmat György dr. és Kemény János dr.: 9p triszómia.

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

1982. 3. szám

Nyiredy Géza: Sassy-Dobray Gábor (1916-1982). Dénes Lenke, Udvardy László, Büttner Károly: Szentigrádiás és radioizotóp keringési vizsgálatok tüdőcarcinómában.

Szilágyi János, Vezendi Sándor, Kaló Ilona, Kovács Erzsébet, Batta Gyula: Adatok a fibrotizáló aiveolit és eozi-nofil granulomatózis légzőskóreltanához.

Kozma Dezső, Tompa Anna, Schaff Zsuzsa, Lanis Károly: A Rifampicin és INH hatása egérmájra.

Tóth András, Nagy Lajos: Terheléssel és acetilkolinall kiváltott bronchospasmus összehasonlító vizsgálat az asztmás betegekben.

Zsírny Miklós, Nagy István Alfréd: Az intravenás aminophyllin farmakokinetikája.

Szabó István, Vandra Edit, Dubay Miklós: Transthoracalis punkció útján nyert specimen bakteriológiai vizsgálata.

Nagy László Béla, Varjas József, Bíró Barna: Zaditen: Egy új asztma profilaktikum.

FOGORVOSI SZEMLE

1982. 3. szám

Kovács D. Géza dr.: A daganatos eredetű nagy maxillahiányok protetikai rehabilitálásáról.

Huszár Gy. dr.: Geroprotetikai megfigyelések.

Zimmermann P. dr., Pintér A. dr., Hadas É. dr., Bánóczy J. dr., Albi I. dr., Etelközi M. dr., Felsővályi A., Tornyos Z. dr.: A tej fuordúsításával végzett klinikai longitudinális kísérletek két éves eredménnyel óvodáskorú gyermekeken.

Fazekas Á. dr., Posch E. dr. és Zelles T. dr.: A lokális vérnyomásváltozás hatása a submandibularis nyálmirigy vérkeringésére.

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

1982. 4. szám

Mészáros Lajos, Percs Erika, Beke Márta, Aurich Rudolf: Bronchospasmin antiobstruktív hatása és protektívó effektusa hisztaminnal és acetilkolin-nal szemben.

Szűcs Sándor, Nyiredy Géza, Sinkovics Mátyás: A budapesti pulmonológiai osztályok tevékenysége 1980-ban.

Kozma Dezső, Mihalik Péter: A Rifampicin és INH májkárosító hatása.

Faragó Eszter, Szegedy Gusztáv: Mycobakteriológiai tenyésztés eredményeinek értékelése bakteriológiai és járványtani szempontból.

Fodor Tamás: Amikacin antituberkulotikus hatása tengerimalacokban.

Madácsy László, Borsodi Klára, Varjas József, Mészáros Klára: Egy terület teljes asma bronchiale prevalenciájának meghatározása.

Nagy Lajos: Kemotikus faktorok és szerepük az asma bronchiale pathogenézisében.

Juhász Erzsébet: Szokatlan nagyságú melkasi dermoid cysta operált esete.

FOGORVOSI SZEMLE

1982. 4. szám

Szabó Gy. dr.: Kemoterápia fej- és nyakdaganatok gyógyításában.

Hanzély B. dr.: Óvodások szájléblítéses fluorkezelésének három éves eredményei Baján.

Kinovics P. dr. és Lőrík J.: Részleges fogpótlások okozta hangképzési panaszok vizsgálata.

Kelemen P. dr.: Metachron ajak- és arcüregtumor.

Szűcs L. dr.: Felső oldalsó metszőfog korai gyökéreszorpciója.

Fejérdy P. dr., Márk Gy. dr., Kóbor A. dr., és ifj. Tóth P. dr.: Molibdénell és fluorrall kezelt kísérleti állatok kemény szöveteinek derivatográfiás vizsgálata.

Sallay K. dr.: Megjegyzés.

DEMOGRAFIA

1981. 4. szám

Klinger András dr.—Monig István: Népesedés és népesedésplitika Magyarországon az 1970-es és az 1980-as évtizedben.

Mikolász Miklós dr.: Gesztációs folyamatokra vonatkozó matematikai statisztikai vizsgálatok (Magyarország, 1931-1978).

Erdősi Ferenc dr.: Az ingázás területi rendszere a Dél-Dunántúlon.

Bodnár Loránt dr.: A mátszalkai járás cigánylakosságának korösszetétele és nemek szerinti megoszlása.

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

1982. 5. szám

Osváth Pál: A tünetmentes asztmás gyermekek légzésfunkciós paramétereinek és klinikai állapotának összehasonlítása.

Krasztkó Pál: Eltérő támadáspontú hörgőtágítók kombinált alkalmazásának hatása krónikus bronchitisben és asma bronchialeban.

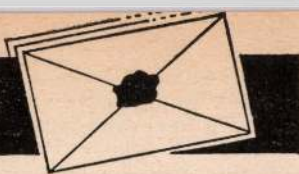
Perger László, Sitkei Éva: Myocadinális infarktusz krónikus obstruktív tüdőbetegekben.

Vincze Károly: Inoperabilis hörgőrákos betegek GCB-vel végzett immunkezelése.

Hordós Alajos, Major Tamás, Felsővályi Ákos: Krónikus aspecifikus légzési betegségek felkutatása és gondozása — Légzésfunkciós készülékek.

Major Tamás, Hordós Alajos, Felsővályi Ákos: Krónikus aspecifikus légzési beteggek felkutatása és gondozása — Lakosságszűrés.

Fodor Tamás, Juhász Erzsébet, Amikacin rezisztens gümöbaktérium törzs kialakulása emberben.



Az endogén depresszió laboratóriumi diagnózisa: a dexamethason szupressziós teszt.

T. Szerkesztőség! Örömmel vetjük, hogy az Orvosi Hetilap szerkesztősége feladatának tekinti a depressziókkal kapcsolatos korszerű ismeretek terjesztését, és a szegényes hazai szakirodalom fejlődésének elősegítését (1981, 122, 2135. és 2527.). Ehhez szeretnénk hozzájárulni néhány adattal, melyek egyúttal kapcsolatosak a szerkesztőségi közleményben (8) felvetett „dilemmákkal” is.

A 70-es években fejlődött ki a depresszió kutatásnak egy ígéretes irányzata, amely a neuroendokrinológia módszereire épült. Ennek lényege, hogy az egyes hormonok centrális szabályozásának megismerésével, a perifériás hormonszintek spontán vagy provokált változásaiból következtetni tudunk a központi idegrendszeri neurotransmitter anyagcseréjére. A különböző neuroendokrin tesztekkel kimutathatók az endokrin szabályozásban alapvetően fontos limbikus-hypotalamikus monoaminerg rendszerek korábban csak feltételezett regulációs zavarai endogén depresszióban. Ezeknek a rendszereknek van ugyanis fontos szerepük az érzelmi és hangulati élet, a libido, az étvágy, az alvás és egyéb vegetatív működések szabályozásában, amelyek zavarait tehetjük felelőssé az endogén depressziók típusos tüneteért.

Az endogén depresszió neuroendokrin vizsgálatai közül kiemelkedő jelentőségű a *dexamethason szupressziós teszt* (DST), amit *Carroll és mtsai* összefoglaló közleményükben (3) az endogén depresszió specifikus diagnosztikus módszereként értékelnek. A teszt a belgyógyászatban a Cushing-kór diagnosztikájában már régebben alkalmazott laboratóriumi vizsgálat „finomított” változata. Alapja az, hogy az endogén depressziós betegek mintegy kétharmadában kortizol hiperszekréció észlelhető, ami kevésbé szorítható vissza szintetikus szteroid adásával, mint normális személyeken. A kortizol emelkedett szérumszintje, liquor, vagy vizelet szintje (ill. ürített mennyisége) is jellemző az endogén depressziós betegek egy részére, de ezek kevésbé specifikus mutatók, mint a DST. A kezdeti variációk után általánosan elfogadott a következő eljárás, amit *Carroll és mtsai* (3) dolgoztak ki: este 11 órakor vesz be a beteg 1 mg dexamethason (nálunk 2 tabl. 0,5 mg-os Oradexon), és a következő napon reggel 8 és délután 4 órakor történik vérvétel. A szérumszintek -20°C -on gyakorlatilag tetőszöveges ideig tárolhatók a kortizol-

szint meghatározásig. Kóros DST-ről beszélünk, ha a dexamethason adását követő 24 órában a szérumszintje szintje meghaladja az $5\ \mu\text{g}/100\ \text{ml}$ értéket, normális szupresszió esetén általában $3\ \mu\text{g}/100\ \text{ml}$ alatt van a kortizolszint. Több időpontban vett vérminta meghatározásával növekszik a módszer érzékenysége, de *Carroll és mtsai* (2) ambuláns vizsgálatra a reggeli egyetlen mérés is megfelelőnek tartják. A WHO által szervezett, nemzetközi kollaboratív tanulmány (melyben intézetünk is rész vesz) egyetlen, délután 4 órai szérumszintje meghatározást ír elő.

A különböző tanulmányok $40-80\%$ -os kóros DST előfordulásról számolnak be az endogén depressziós betegek között. A szórás elsősorban az eltérő betegválogatás és a vizsgálati eljárások különbözőségei okozzák. A *negatív teszt* (normális szupresszió) nem zárja ki az endogén depressziót, a pozitív teszt (non-szupresszió) viszont mintegy 95% -os valószínűséggel szól endogén depresszió mellett. A DST kórossága állapotfüggő, tehát csak kifejezett depresszív tünetek jelenléte idején pozitív, és a tünetek jelenléte idején pozitív, és a tünetek enyhülésével, vagy megszűnésével normalizálódik.

Előzetes tájékozódó vizsgálatok után a múlt évben 110 betegnél végeztünk DST-t. Praktikus okokból este 10 órakor adtuk a dexamethason, és következő nap reggel 8 és délután 4 órakor vettünk vért. A kortizol szérumszint-meghatározás radio-kompetitív, fehérje kötési módszerrel történt (6, 4). Eredményeink jó összhangban vannak az irodalmi adatokkal:

— 31 kontroll személy (neurózis, schizophrénia, személyiségzavar) vizsgálata során 1 esetben volt a teszt pozitív (3%) — (a klinikai diagnózis konverziós neurózis volt),

— 32 biztosan endogén depressziós beteg közül 21 esetben (66%) volt kóros/elégetlen a szupresszió,

— 47 betegnél, ahol az endogén depresszió a klinikai adatok alapján nem volt biztosan diagnosztizálható, de felmerült gyanúja (15 esetben első alkalommal fordult elő kifejezett depresszív szindróma, 32 esetben pedig előzőleg más pszichiátriai diagnózissal kezelték a betegeket szakintézetben) a DST 26 esetben volt kóros (55%).

Az általunk elvégzett vizsgálatok értékelése szerint a DST érzékenysége tehát 66% , specificitása 97% , jóslóértéke 95% . Ezek az értékek azt mutatják, hogy a DST alkalmasabb (érzékenyebb, specifikusabb és megbízhatóbb) diagnosztikai eljárás, mint a medicinában végzett laboratóriumi vizsgálatok többsége.

A DST tehát a pszichiátriai — pontosabban az endogén psychosok — diagnosztikájában felhasználható első laboratóriumi vizsgálati módszernek tekinthető. Helyét és jelentőségét még nem tudjuk pontosan megítélni, világszerte intenzív kutatások folynak e téren. Az eddigi eredmények alapján megállapítható, hogy a fokozott és kevésbé visszaszorítható kortizolszekréció nem az endogén depresszió valamely tünete (pl. szorongás, agitáció, vagy vegetatív zavarok) következménye. A kóros DST esetén hatékonyabb a pharmacoterápia, mint a negatív esetekben. A DST normalizálódása jelzi az állapot rendeződését (2, 3).

Ezek alapján úgy véljük, hogy a szerkesztőségi közleményben kissé pesszimistikusan megfestett depresszió képben csak a negatív tendenciák körvonalazódtak, néha vitatható módon (8). A DST és talán más neuroendokrin és neurokémiai vizsgálati eredmények (5, 1) sem tekinthetők csupán „statisztikákból származó mozzanatoknak”. A DST kifejlesztése ellene mond annak a megállapításnak is, hogy a „biológiai kutatások elmosásák a régi megkülönböztetést az endogén és reaktív depressziók között...” A DST és más biológiai módszerek inkább a *differentiálásban* segítenek, mint az *összemosásban*, a depresszió fogalmának túlzott kiszélesítésében. Ezzel kapcsolatos véleményünk azonban az, hogy a depresszió hazánkban a valóságos helyzethez képest jóval inkább „aluldiagnosztizált” betegségnek tekinthető (7). Gyakran még típusos és súlyos esetek is sokáig felismeretlenek maradnak, vagy éppen téves diagnózissal állnak kezelés alatt, mint jelen adataink is tanúsítják.

A DST révén nyert ismeretek nem zárják ki ugyanakkor az „utolsó csepp” modell, vagy egyéb psychogén pathomechanizmusok lehetőségét. Nem is célja ez a DST-nek, vagy egyéb neuroendokrin vizsgálatoknak, hanem támpontok, fogódzkodók keresése a „depressziódiagnózis fogalmi bizonytalanságának” enyhítése céljából.

IRODALOM: 1. *Bánki M. C.*: Orv. Hetil. 1982, 123, 187. — 2. *Carroll, B. J. és mtsai*: J. Aff. Disorders, 1980, 2, 177—194. — 3. *Carroll, B. J. és mtsai*: Arch. Gen. Psychiat. 1981, 38, 15—22. — 4. *Endrőczy E.*: Orv. Hetil. 1978, 119, 2067—2070. — 5. *Murphy, B. E. P.*: J. Clin. Endocrin. Metab. 1967, 27, 973—990. — 6. *Lipcsey, A.*: Orv. Hetil. 1981, 122, 2135—2139. — 7. *Rihmer, Z.*: Orv. Hetil. 1982, 123. (közlés alatt — levél). — 8. *Szerkesztőségi közlemény*. Orv. Hetil. 1981, 122, 2527—529.

Arató Mihály dr.
Rihmer Zoltán dr.
Szádóczy Eteleka dr.

A levélhez tartozó referátumok közzététele — technikai okból — a közeljövőben várható.

A szerkesztőség válasza

Szívesen tettük közzé a dexame-
tazon szuppressziós teszt leírását,
hiszen a módszer most nagyon fog-
lalkoztatja a depresszió kutatóit és
a magyar olvasó még alig kapott
róla tájékoztatást. E leíráshoz szer-
kesztőségi kommentárta, válasza
nem is lenne szükség. A szerzők vi-
szont összekapcsolták a kérdést „A
depresszió dilemmái” című szer-
kesztőségi közleményünkkel, és ér-
vént használják az körül folyó
vitában. Így hát a szerkesztőség
válaszadásra kényszerül.

Úgy véljük, hogy e levél is jól
mutatja, mennyire aktuálisak a
„dilemmák”, és mennyire fontos a
megfelelő szakmai fogalomhaszná-
lással, a medicina — és különösen a
pszichiátria tudományelméletével és
a gondolkodás befolyásoló szemlé-
leti álláspontokkal törődnünk.

Mint a levélírók idézik, a szak-
irodalom a tesztet az endogén dep-
resszió specifikus diagnosztikus
módszerként értékeli. Ugyanakkor
megállapítják, hogy a teszt csak a
depresszió állapotában pozitív.
Ahhoz, hogy a teszt diagnosztikus
értéke kitűnjön, azt kellene bizo-
nyítani, hogy felhasználható a dep-
resszió különböző nosológiai cso-
portjai közötti elkülönítésre. „Endo-
gén” depressziók csoportját te-
hát „reaktív”, „exomorph”, „neu-
rotikus” — a jelzők száma tetszés
szerint szaporítható — depresszió-
sok csoportjával kellene összeha-
sonlítani, ill. larvált, tünetszegény
depressziók csoportjában kellene
megpróbálni a teszt segítségével el-
különíteni az „endogéneket” és kö-
vetéses vizsgálatot végrehajtani,
hogy a tesztel kiszűrt esetek vál-
nak majd később endogén kategó-
riába sorolhatóvá.

Ezt a közölt vizsgálat nem teszi,
az összehasonlítás depressziós és
nem depressziós, de kórházban
ápoló pszichiátriai esetek között
történik. Aligha fogadható el tehát
a levélírók konklúziója: a teszt se-
gít a depresszió fogalmának diffe-
renciálásában. Éppen az tűnik ki a
leírásból is, hogy depresszió min-
dig csak endogén lehet, hiszen a
szerzők nem érezték szükségét nem
endogén csoport vizsgálatának.
Fenn kell tartanunk aggályainkat
az „endogén” kategória felülvizsgá-
latlan alkalmazásával, és így —
nyilván akaratlanul is — a dep-
resszió fogalmának teljes kitégíté-
sével és biologizálásával kapcsolo-
tosan. A levél inkább azt bizo-
nyítja a szerkesztőség számára,
amit a szerkesztőségi közleményben
kifejtett.

Ha a teszt csak a depresszió
fennállását bizonyítja, és ezt zárt-
osztályon kezelt depressziósokon il-
lusztrálja, szemben más típusú be-
tegekkel, gyakorlati haszna kevésbé
tűnik ki, hiszen a pszichiátriai
osztályra kerülő depresszió diagnó-
zisához e biokémiai támpontra már
igazán szükség nincs. Korai sza-
kaszban, larvált vagy atipikus for-
mában, ambuláns beteganyagban,

differenciáldiagnosztikai kérdésfel-
tevéssel, és lehetőleg vakpróbában
kellene a teszt differenciáló értékét,
és egyáltalán diagnosztikai hasznát
igazolni. Tudjuk, hogy a tesztel
kapcsolatos szakirodalomban van-
nak ilyen próbálkozások és leírá-
sok, de most maradjunk meg a le-
vél mondatainak keretében: az ol-
vasó ítélje meg, érvényesek-e a
„dilemmák”, jogosult-e felvetésük.

Félelemmentes váró és a Kodály- módszer az ambuláns gyermekgyó- gyászati ellátásban.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hel-
tilap hasábjain több alkalommal
foglalkoztak közleményekben szer-
zők klinikai gyermekosztályokon el-
indított olyan ápoláslélektani vala-
mint szervezési törekvésekkel, ame-
lyek a kórházi ápolással járó pszi-
chés károsodás mértékének csökke-
nésére irányultak (2, 3).

E törekvések visszhangja a Le-
velek a Szerkesztőhöz rovatban is
ismételten helyet kapott (1, 7). E
törekvésekkel a legteljesebb egyet-
értés mellett hangsúlyozni kell vi-
szont, hogy a körzeti gyermekorvosi
gyakorlatban is nagyon fontos
szempont az orvosi kezeléssel járó
szorongás, félelem csökkentése. A
körzeti gyermekorvos tevékenysé-
ge ugyanis nagyon szorosan beépül
a kisgyerekes családok életébe. A
prevenzív szemlélet előtérbe kerü-
lésével a bölcsődei, óvodai ellátás
egyre általánosabbá válásából olyan
állandó kapcsolat alakult ki a csa-
ládok és a körzeti gyermekorvos
között, amely, ha félelemmel, szo-
rongással teli reakciókat ébreszt a
gyermekekben, és hosszú távon
mindenképpen nehezíti, akadályo-
zza az együttműködést. Sőt, itt a já-
róbeteg-ellátásban keletkező fe-
szültségek irradiálhatnak a fekvő-
beteg gyógyintézetekben is, nehezít-
ve az ott dolgozó kollegák munká-
ját. Ezt felismerve kezdtük meg
1974-ben a pécsi Rókus utcai körze-
ti gyermekrendelő tudatos átépíté-
sét, félelemmentessé tételét. Az ember
és környezete kölcsönhatásának
felhasználásával, a tárgyi kör-
nyezet megváltoztatásával az orvo-
sára váró tömegek és egészségügyi
dolgozóink magatartásváltozását és
ezáltal az orvos—beteg kapcsolat
pozitív irányítását értük el. A beteg
gyermek és kísérője szorongásának,
félelmének megértésére, elfogadásá-
ra és levezetésének megkönnyítésé-
re fordítottuk egészségügyi dolgo-
zóink figyelmét. Egy belsőépítészeti
modell segítségével betegcentrikus
szemléletüket gyermekcentrikussá
formáltuk át.

1975-ben átadtuk rendeletésé-
nek az ország első félelemmentes
gyermekváróját, majd a tv-ből, rá-
dióból, sajtóból ismert félelemmen-
tesítést kiterjesztettük az egész
városra a Rókus utcai Félelemmentes
Gyermekváróban nyert tapasztala-
tok és eredmények alapján. A Félelemmentes
Gyermekvárókért Mozgalom 1975-ben a pécsi gyer-
mekorvosok körében itt indult el:

egy magasszintű gyógyító-megelőző
munka, az orvos—beteg kapcsolat
pozitív irányítása és pozitív maga-
tartásváltozása elérése érdekében.
Ezt a mozgalmat 1979-ben, a Nem-
zetközi Gyermekévben, a Pécsi Víz-
mű Steinmetz Miklós kapitány Szoci-
alista Brigádja átvitte az iparra,
és a mozgalom keretén belül a vá-
ros szocialista brigádjaival egy év
alatt megépítette társadalmi munká-
ban, ajándékképpen a város ösz-
ses kisgyermekének a saját féle-
lemmentes gyermekváróját. E munka
elismerését bizonyította, hogy
1980. ápr. 1-én az Egészségügyi Mi-
nisztérium engedélyezte a mozgalom
országos kiterjesztését, melynek
keretén belül az azt igénylők
számára folyamatos módszertani
átadásokat tartunk a Steinmetz
Miklós kapitány Szoc. Brigáddal.

A félelemmentesítés első három-
éves tapasztalatairól, kudarcaink-
ról, eredményeinkről a Gyermek-
gyógyászat c. szaklapunkban szá-
moltunk be ismételten (4 6).

A félelemmentesítés kritériumait
a Magyar PEDIÁTERben ismertettük
(5). Ahogy a félelemmentesítés so-
rán első lépcsőben a képzőművésze-
tet, a színdinamikát, a színpszichol-
ógiát sikerült, mint mindennapos
orvosi terápiás tennivalót a kórházi,
klinikai és körzeti gyermekorvosi
rendelőkben és az otthonokban is ha-
tásában érvényre juttatni, úgy
igyekeztünk 1978 óta a szokványosan
adott zenei műsorokkal a Kodály-
módszer elterjesztéséhez és általá-
nossá válásához a lehetőséget meg-
teremtteni. Ez pedig a következők-
ben vázolható:

*a félelemmentesítés alapvető kri-
tériuma a játék és mozgás.* Ez a
gyermek két életeleme; felszaba-
dításával a félelem, feszültség, szo-
rongás oldását értük el az addig
minden orvosi rendelőkben kötele-
zőnek hit várótermi csend helyett.

*A Kodály-módszer lényege a leg-
kisebb életkortól kezdve a zenei
képesség fejlesztése az énekes moz-
gás és játék segítségével.*

A kettőt közös nevezőre hozni,
ennek a munkának alapvető kritéri-
uma. A gyermekorvosi várókban
alkalmazható zenei anyaggal szem-
ben támasztott követelmény a kö-
vetkezőkben pontosítható:

I. Milyen ne legyen?

1. ne zavarja a várakozás közben
pihenni, kikapcsolódni vágyó-
kat,
2. ne zavarja a súlyos betegeket,
3. ne okozzon bánatot, fájdalmat,
4. ne zavarja az egészségügyi dolgo-
zók munkáját,
5. ne aktivizáljon túl hangos cse-
lekvésekre,
6. ne adjon alkalmat olyan visel-
kedési, magatartási formák ki-
alakítására, melyek agresszió-
hoz vezetnek a várakozók vagy
a dolgozók részéről,
7. ne frusztrálja gyerekeket és a
felnőtteket.

II. Milyen legyen?

1. legyen feszültség, szorongás, félelemoldó zene,
2. háttérzene erősségű legyen,
3. legyen hibátlan felvétel,
4. érthető legyen a beszéd és ének,
5. általános jó hangulatot eredményezzen a kívánt együttműködéshez,
6. az együttműködéshez aktíváló legyen,
7. adjon alkalmat kreatív aktivitálódásra: halk ritmus kopogásra, tapsolásra, dobolásra, dúdolásra, éneklésre,
8. adjon alkalmat egyéni mozgásra, táncra,
9. adjon alkalmat csoportképzésre, csoportos együtt mozgásra, játékra,
10. gyermeki világot idéző, gyermekcentrikus legyen,
11. úgy oldja dolgozóink feszültségét, hogy ne zavarja, hanem segítse munkájukat.

E törekvéseink megvalósításában szakmai támogatást kaptunk a Kodály-módszert 5 világrészen elterjesztő Szőnyi Erzsébettől és a kecskeméti Kodály Zoltán Zenepedagó-

giai Intézetétől, ahol dr. Kokas Klára vezetésével a mi végcéljainkat és a zenepedagógiai követelményeket a legmesszebbmenőkig kielégítő zenei felvételeket készítették egészségügyi gyermekintézményeink számára.

Kezdeményezésünket az országban több helyütt átvették. Tapasztalataink részletes összefoglalása hosszabb időt vesz igénybe, de a törekvéseink kiváltotta pozitív hatást nap mint nap érzékeljük a rendelésben a betegsügek engedte oldottsággal és vidámsággal visszatérő gyermekek és kísérők magatartásában.

Számunkra leginkább váratlan az a széles körű társadalmi összefogás volt, amit munkánk során tapasztaltunk. Művészek, szocialista brigádok önzetlenül támogatták a gyermekek érdekében végzett társadalmi munkánkat. Feltételezzük, hogy a segítség szerte az országban minden kollega számára elérhető, aki az anyagi eszközök hiánya ellenére is vállalja a többletmunkát, amit e segítség felkutatása és a segíteni akarók tevékenységének a megszerzése megkövetel. Mi magunk készséggel bocsátjuk rendelkezésre már

meglevő zenei anyagunkat, valamint e munka során szerzett tapasztalatainkat. *Sedianszky Éva dr.*

Koszorúér és nem koszorúsér!

T. Szerkesztőség! Csak egyet lehet avval érteni, hogy az egyes orvosi szakkifejezéseket jellemző és elfogadott magyar elnevezésekkel helyettesítsük és ezek használatára törekedjünk. Az egyik ilyen helyes gyakorlat, hogy cardiovascularis helyett szív- és érrendszeri, coronaria betegségek helyett pedig szív-koszorúér betegségeket mondunk és írunk.

Bosszantó azonban, hogy a régebbi gyakorlattól eltérően a múltkori televíziós sorozatban szinte szándékosan mindig, utóbb pedig a Hetilap referátumaiban egyre gyakrabban szívkoszorúsér betegségeket mondtak, illetve írnak. Véleményem szerint azonban a coronaria — és feltételezem ebben a t. Szerkesztőség is egyetért velem — nem szívkoszorúsér (vagyis nem az van megkoszorúzva), hanem *szívkoszorúér* (vagyis koszorúszerűen helyezkedik el).

Angeli István dr.



GLUDESIN fertőtlenítőszer

Baktericid, virusoid, sporocid és fungicid hatású általános fertőtlenítőszer.

ALKALMAZHATÓ:

- gumi- és műanyag katéterek, intratracheális tubusok, drainek, egyéb gumi- és műanyag tárgyak,
- különféle endoszkópok (cystoscop, oesophangoscop, bronchoscop, gastroscop stb.),
- tonométerek és egyéb kényes szemészeti eszközök és műszerek,
- anaesthesiológiai gépi berendezések és ezek tartozékai,
- fogászati eszközök (öntvények, fúrók, tükrök stb.),
- audiológiai berendezések és ezek tartozékai, valamint inkubátorok mosható részeinek hatásos fertőtlenítésére.

Ara:

1 liter 58,- Ft
5 liter 264,- Ft

KERJE RÉSZLETES ISMERTETONKET



Gyártja:

Reanal

FINOMVEGYSZERGYÁR

1147 Budapest, Telepes u. 53.

Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt

1147 Budapest, Telepes u. 58-60.



PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(598/c)

Kunmadaras Nagyközségi Tanács elnöke (Kunmadaras, Kossuth tér 1. 5321) pályázatot hirdet Kunmadaras nagyközségben a II. sz. üres körzeti orvosi állás betöltésére.

A Nagyközségben központi orvosi rendelő van, a körzethez hétvégi összevont ügyelet egész évben megoldott. Készenléti díjfelosztás az érvényes rendelkezés szerint. Szolgálati motorkegélőbiztosítás.

3 szobás összkomfortos, gázfűtéses garázzsal ellátott lakás a község központjában biztosított.

Boros Lajos
tanácselnök

(616/b)

A Fejér megyei Tanács Központi Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Székesfehérvár, Seregélyesi u. 3. 8000) pályázatot hirdet a sárbogárdi rendelőintézetnél Sárbogárd I. és Sárbogárd III. fogorvosi körzet betöltésére. Lakást biztosítanak.

Kuchár Ferenc dr.
főigazgató főorvos

(625/a)

Nagykőrösi Csecsemőotthon igazgató főorvosa (Nagykőrös, Rákóczi u. 23. 2750) pályázatot hirdet **gyermekszakorvos**, vagy **legalább 3 éves gyermekorvosi gyakorlattal** rendelkező szakorvos jelölt számára beosztott orvosi munkakörbe.

Besorolási kulcsszám és bér a pályázó szolgálati idejének, képzettségének figyelembevételével a 3/1977. EüM-MüM sz. együttes rendelete alkalmazásával személyes megbeszélés alapján kerül megállapításra.

Lakás megoldható. **Hubay Ferenc dr.**
igazgató főorvos

(631/a)

Pomáz Munkaterápiás Intézet (Pomáz, Mártírok útja 22. 2013) pályázatot hirdet egy **alorvosi állás** betöltésére. A pályázat elnyeréséhez elme szakorvosi képesítés, illetve gyakorlat szükséges.

A munkaszerződést — külföldi szolgálatokon tartózkodó orvos megüresedett státuszára — két év időtartamra kötjük.

Koronkai Bertalan dr.
igazgató főorvos

(637)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánja pályázatot hirdet az Er- és Szívsebészeti Klinikán egy 3224 ksz.-ű **egyetemi tanársegédi** állásra.

Pályázhatnak általános orvosi diplomával belgyógyászati és kardiológiai szakorvosi képesítéssel rendelkező orvosok.

Előnyben részesülnek azok a pályázók, akik haemodynamikai, angiocardiographiai és elektrofiziológiai gyakorlattal rendelkeznek.

A kinevezendő egyetemi tanársegéd feladata részvétel a klinika oktató-nevelő, tudományos munkájában, a szívsebészeti osztályon a non-invasív kardiológiai vizsgálatok végzése.

A pályázónak meg kell felelnie az egyetem oktatóival szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak, amely megtekinthető az egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályán.

Az illetmény kulcsán szerint kerül megállapításra.

Az álláshoz az egyetem nem tud lakást biztosítani.

Az 1/1979. (III. 14.) OM sz. rendelet 9. §-a előírásainak megfelelően felszerelt pályázatok — a szolgálati út tartásával — a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályára kell benyújtani (Budapest VIII., Üllői u. 26. fsz. 9.) a hirdmény megjelenésétől számított 30 napon belül.

(638)

A Budai Gyermekkorház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest II., Cserje u. 14.) pályázatot hirdet 1. **rendelőintézeti szemesz szakorvosi** állásra.

Bérezés a szolgálati időtől függően.

A pályázat beküldésének határideje: megjelenéstől számított 15 napon belül.

Péter Ferenc dr.
főigazgató főorvos

(639)

Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézetének (Budapest, Nyár u. 103. 1045) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet 1. **körboncon-körsvetvettani segédorvosi** állásra.

Az állás elnyeréséhez szakorvosi képesítés, vagy gyakorlati id. szükséges.

Frekot Nándor dr.
igazgató főorvos

(640)

A Fővárosi Tanács Weil Emil Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Uzsoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet a hungária krt.-i geriatric-rehabilitációs részlegére; 1. **körbonconoki szakorvosi** állásra.

Szendrényi János dr.
főigazgató főorvos

(646/a)

A Vas megyei Tanács Általános Rehabilitációs Kórház, igazgató főorvosa (Szentgotthárd, Hunyadi u. 31. 9971) pályázatot hirdet egy **gyógytornász** állásra lehetőleg főiskolai végzettséggel.

Az intézet a pályázó részére férőhelyt tud biztosítani.

Az állás azonnal elfoglalható.

Székely Ernő dr.
igazgató főorvos

(647/a)

A Makó Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet Egység igazgató főorvosa (Makó, Kórház u. 2. sz. Pf. 72. 6901) pályázatot hirdet a fogászati szakrendelés áthelyezése miatt üresen levő **fogorvosi állás** betöltésére.

Lakást biztosítani nem tudunk.

Máthé Judit dr.
igazgató főorvos

(648)

„XXI. kerület vezető főorvos 231 Budapest” körbelyegző elveszett. Június 7-től nem érvényes. **Holba Magdolna dr.**
eü. oszt. vez. főorvos

(649)

A Kiskunfélegyházi városi Tanács V. B. Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet Kórház-Rendelőintézet egységben **laboratóriumi orvosi** állás betöltésére.

Bérezés: a 3/1971. EüM-MüM sz. rendeletnek megfelelően.

Lakás: megbeszélés tárgyát képezi.

Pályázati határidő: a megjelenéstől számított 30 nap.

Tóth Sándor dr.
igazgató főorvos

(650)

A Kiskunfélegyházi városi Tanács V. B. Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet Kórház-Rendelőintézet egységben **röntgenorvosi** állás betöltésére.

Bérezés: a 3/1971. EüM-MüM sz. rendeletnek megfelelően.

Lakás: megbeszélés tárgyát képezi.

Pályázati határidő: a megjelenéstől számított 30 nap.

Tóth Sándor dr.
igazgató főorvos

(651)

Az Országos Bőr- és Nemikórtani Intézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet egy tudományos munkatársi vagy (végzettségtől függően) **segédmunkatársi** állásra.

A pályázat feltétele: általános orvosi diploma (bakteriológiai munkában jár-

tassággal rendelkező pályázók előnyben részesülnek.)

A kinevezendő munkatárs feladata az intézet STB (szexuális úton terjedő megbetegedésekkel foglalkozó) speciális szakrendelésének és a bakteriológiai, diagnosztikai osztály munkájában, tudományos tevékenységében való részvétel.

A pályázónak meg kell felelnie a tudományos kutatókkal szemben támasztott követelményeknek (megtekinthető a SOTE személyzeti és oktatási osztályán).

Az intézet az álláshoz lakást biztosítani nem tud.

Illetmény: a pályázó képesítésétől függően a megállapított kulcsszám bértételeinek megfelelően kerül megállapításra.

A szabályszerűen felszerelt pályázatot (19/1978. Eü. K. 15.) a szolgálati út tartásával, a megjelenéstől számított 30 napon belül kell benyújtani a Semmelweis Orvostudományi Egyetem személyzeti és oktatási osztályára (Bp. VIII., Üllői u. 26. fsz. 9.). **Répássy András dr.**
osztályvezető

(652)

Budapest Főváros Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Bpest., Városház u. 9/11. 1820) pályázatot hirdet a Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet bőrnemibeteg-gondozó intézetben — nyugdíjazás folytán megüresedett — vezető **főorvosi** állásra.

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM-MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmet a 19/1978. (Eü. K. 15.) EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magán-gyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(653)

A Pest megyei Tanács V. B. Petényi Géza Központi Csecsemőotthona (Budapest XII., Szarvas G. u. 20-22.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1. **intézeti gyermekszakorvosi** állásra.

Illetmény a kulcsszámnak megfelelően + munkahelyi pótlék.

Az állás 1982. szeptember 1-től töltendő be.

Heller Györgyné dr.
igazgató főorvos

(654)

A Főváros Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Maglóci út 89-91. 1106) pályázatot hirdet: egy **körzeti orvosi** állásra a XVII. kerületben.

Bérezés a 3/1977. Eü. M. sz. rendeletben foglaltak szerint. **Laczkó Ede dr.**
főigazgató főorvos

(655)

Munkaterápiás Alkohollevonó Intézet Igazgató Főorvosa (Szeged — Nagyfa) pályázatot hirdet

— **belgyógyász** és

— **elmeorvos**

szakorvosok részére, főorvosi állásokra.

Bérezés megegyezés szerint az intézetre vonatkozó bérszabályok keretei között. Szegeden szolgálati lakásra van lehetőség.

Banka Lajos dr.
igazgató főorvos

(656)

A Fővárosi Tanács Margit Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (1032 Budapest, III. ker. Bécsi út 132.) pályázatot hirdet nyugdíjazás miatt megüresedett

egy **tüdőgyógyász** szakorvosi állásra.

Pályázati kérelmeket a szolgálati út tartásával a hirdmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Markovits György dr.
főigazgató főorvos

Peter Freyschmidt: Schilddrüsenerkrankungen (Pajzsmirigymegbetegedések). 318 p. Georg Thime Verlag 1981. Ára: 26,80 DM.

Az igazán jó könyv, legyen az szépirodalmi, vagy szakirodalmi jellegű, az értő olvasónak már az első oldalakon impresszionáló benyomást nyújt. Kézbe véve Freyschmidt könyvét, már az első néhány lap elolvasása után kiérezhető, hogy e témában gazdag tapasztalatokkal rendelkező, jó klinikus bontja ki, elemzi és összegzi a pajzsmirigy diagnosztika és terapia mai problematikáját. A könyvet továbbolvasva meggyőződhetünk, hogy igyekszik a még mindig sok nyitott kérdést meg nem kerülve a helyes állásfoglalás kialakítására; mindent olvasmányos, jó stílusú előadásban, a figyelem lankasztása nélkül, szinte izgalmassá téve a szakirodalmi formát. A Thieme-kiadásban megjelent flexibilis zsebkönyv a sorozat adta kereteket túlszárnyaló monográfia, melynek tíz fejezete szilárd pathofiziológiai szemléletre alapozva tárgyalja a pajzsmirigy (pm) megbetegedéseket.

Az I. fejezet a pm hormonnak az energia szabályozásban betöltött szerepével foglalkozik. Részletesen ismerteti a regulációs mechanizmusok kölcsönös egymásra hatását a pm fölé rendelt központi idegrendszer, valamint a periféria tekintetében. A központi idegrendszer vonatkozásában foglalkozik a limbikus szisztémának hypothalamikus kapcsolataival, felhívja a figyelmet az agykérgi befolyás lehetőségére; pl. valószínűleg a hypophysis fölé rendelt központok útján a pm-hypophysis-hypothalamus tengelyben létrehozott legsúlyosabb behatást követően a hypophysectomia után is, ha kisebb mértékben, de pm hormon szintézis folyamatosan megy végbe. Pontosan ismerteti a TSH működés pajzsmirigyre való hatását és kiemeli annak lehetőségét, hogy a sokáig tartó TSH stimulus képes a pm hormon tevékenységét előbb túlfeszítve azt kimeríteni, s ezt párhuzamba állítja a klinikumban észlelhető ún. kiégett hyperthyreosissal („ausgebrannte Hyperthyreose”).

Ebben a fejezetben foglalkozik a thyroxin-kötő fehérjékkel, hangsúlyozza, hogy a szérum fehérje thyroxin-trijodthyronin kötő kapacitásának meghatározása nem mindig értékelhető paramétere a pm funkció változásnak.

II. **Pajzsmirigy diagnosztika:** Ennek a fejezetnek középpontjába állítja a szerző a TRH-test értékelését, mely a mai pm. differenciáldiagnosztika egyik legtöbbet nyújtó módszere. A pozitív TRH válasz (TSH emelkedés) kizárja a hy-

perthyreosis kórisméjét [néhány igen ritkán előforduló, ma már biztosan éppen a TRH-test segítségével bizonyítható centrális hyperthyreosis kivételével (Recensor)]. Negatív a TRH-test a hyperthyreosis minden formájában, továbbá a thyreoiditis kezdeti szakában, amikor is a T_4 - T_3 -szintek csupán háttérértékeket érnek el, mégis a gyulladás a thyreocyták izgalma révén a TSH választ visszaszorítja. A TRH-ra adott TSH válasz lehet ún. „fals negatív”, elsősorban a hyperthyreosis thyreostatikus kezelése során, illetőleg annak befejeztével, akár több hónapig. Ezért nem is alkalmas a TRH-test a hyperthyreosis terapia kontrolljaként. Továbbá ugyancsak megtevesztően negatív lehet a TRH-test struma resectio, illetőleg radiojód kezelés után. Euthyreoid endokrin ophthalmopathia esetében is fals negatív lehet a TRH próba, melynek oka esetleg a hypothalamus és a periferia különböző hormon érzékenységével magyarázható.

A TRH-próba természetesen negatív mindig secundær hypothyreosisban. Egyes gyógyszerek, a pm hormonok, továbbá a glucocorticoidok, ACTH, HGH, L. Dopa, acetyl-salicilysav adagolása során átmenetileg negatívvá válik a próba. Öregkorban az esetek egyharmadában szintén negatív a TRH-test.

Végül néhány endocrin kórkép, mint a hypophyser törpenövés, acromegalia Sheahan-syndroma, Cushing-kór, anorexia nervosa, secundær amenorrhœa, hypogonadizmus és Klinefelter-syndroma általában fals negatív TRH próbával jár.

E fejezet ismerteti és kritizálja a használatos pm funkciós vizsgálo módszereket, a modern enzimimmunoassayokat is beleértve. Kiemelni kívánom a scintigraphiával foglalkozó alfejezetet, melyben szerző helyes kritikával foglal állást a módszer korlátozott diagnosztikai teljesítőképességére vonatkozóan. Helyesen hívja fel a figyelmet a ^{99m}Tc-Technecium előnyeire nemcsak az izotóp terhelés kisebb volta és a rövidebb felezési időre való tekintettel, hanem a gyulladásos szövetek kimutatására felhasználható affinitást is kiemeli, továbbá nem kevésbé jó oldala a meleg göbök környékének jobb ábrázolása.

A ¹³¹I scintigraphia csupán retrosternalis, intrathoracalis jód halmozó képletek kimutatására korlátozódik. Az újabb módszerként alkalmazott fluorescens scintigraphia értéke még pontosan nem határozható meg. Mindenesetre előnye, hogy terhes nőknél és kisgyermeknél is alkalmazható, sugárterhelés veszélye nélkül.

A pm sonographia alkalmazásának legfőbb értéke a pm cysták és tumorok elkülönítésében jut érvényre.

A könyv pm diagnostikával foglalkozó fejezetének a pm cytológiával foglalkozó része nem hogy maga után kívánnivalót. Nincs említés a vékonytű és vastagtű biopsia együttes értékének előnyeiről, de nem tárgyalja a cytomorphologia differenciáldiagnosztikáját sem útbaigazító módon.

III. **Euthyreoid struma:** A fejezet tükrözi, hogy a szerző saját nagy beteganyag háttérrel rendelkezik és ezzel tudományos elmélyültséggel foglalkozott. Rámutat mindazon tényezőkre (földrajzi, geológiai, táplálkozási sajátosságok), melyek az endémiás területre jellemzőek, mindazon biológiai genetikai vonatkozásokra, pl. enzim defektusokra, amelyek az endémiás struma kifejlődésében szerepet játszhatnak. A részletes klinikai jellemzés nem csupán symptomatológiai felsorolás, hanem a gyakorlat számára értékes megfigyeléseket ad: pl. hogy az endémiás golyva gyakrabban társul vírusos thyreoiditissal; az endémiás strumában gyakoribb a bevérzéses csokoládé cysta.

Az endémiás euthyreoid golyva laborleletei is félrevezethetők lehetnek, hamisan magasabb T_4 és alacsony T_3 értéket adnak.

Az endémiás golyva gyógykezelésére legalkalmasabb az L. thyroxin (reggel egy adagban átlagosan 100–200 ug mennyiségben). T_3 hátránya a gyors felezés miatt, hogy háromszor napjában kell adagolni. A kombinált készítmények alkalmazása nem célszerű.

A **sporadikus euthyreoid golyva**, ha nem növekszik és a szomszédos szerveket nem comprimálja, továbbá daganatgyanú nem merül fel, kezelést nem igényel. Állásfoglalása igen helyes, mert a túlzó radikális felelőleges, sokszor mellékhatásokkal járó, de mindenképpen hosszú, félbe nem szakítható gyógyszeradagolást von maga után.

IV. **Hyperthyreosis:** A fejezet első mondata: „A hyperthyreosis kórisméjét fiatalokban túl gyakran, idős korban pedig túl ritkán állítják fel.” Nem eléggé megszívlelendő kritika. A hyperthyreosist szerző enyhe, közép súlyos és súlyos formákra osztja, a laboriadiagnosztikai és terapiás eljárásokat is ebben a beosztásban tárgyalja. E gazdag klinikai tapasztalatokat magában foglaló fejezet részletesebb ismertetése meghaladja a recensio kereteit, mégis néhány fontosabb klinikai adat kiragadása hasznosnak látszik. Nincs olyan tünet, amely biztosan jellemző a hyperthyreosisra. Olyan tünetek, mint hajhullás, körmötredézés, szemhéjoedema, pre-tibiális myxoedema egyaránt észlelhető a könnyű és súlyos hyperthyreosisban, bár mint köztudott, ugyanezek a hypothyreosisra is jellemző tünetekként ismertek leginkább. A könnyű hyperthyreosis ép-

pen úgy kezelendő, mint a legsúlyosabb kórforma: thyreostaticumok maximális adagjaival. A csökkentés mérve adag és idő tekintetében természetesen különböző. A későbbi fenntartó adag sem csökkenthető hirtelen, csak fokozatosan laboratóriumi (kétes) háttér birtokában is. A lithium kezelés csak intézetben indokolt a vérszint ellenőrzésével (0,5—1,0 mmol/l között). Nagy elővigyázatot követel a kezelés a celluláris konyhasó hirtelen bekövetkező veszélyes veszélye miatt, ami súlyos intoxikációhoz vezet. Tilosnak tartja thyreotoxikus krízisben való alkalmazását. A krízis kezelésében a jól eljárással mellett a plazmapherezist emeli ki. A hyperthyreosis sebészi és radiojód kezelésének javallatát szerző szigorúan korlátozza. A sebészi megoldás csak kompresszió esetében, vagy ritka terapia refrakter esetekben indokolt. Nem fogadja el indikációnak a beteg cooperatióinak hiányát. Gyökéres szemléleti változást tükröz a ¹³¹I sugárkezelés nagymértékű megszoritása a soha sem kiszámítható következményes myxoedema miatt. E vélemény hangoztatása annál is feltűnőbb, mert az NSZK-ban az „elegáns” izotóp kezelés az általános mindennapi rutintherapia eszközévé vált.

V. Az „Autonom pm”. Az autonom adenomák kompenzált és dekompenzált formáinak elkülönítése különösen endémiavidéken nem mindig sikerül, de nemcsak a kórisme jár nehézséggel, hanem a helyes gyógykezelés megválasztása is. Szerző a kompenzált adenomák esetében műtéti javallat vonatkozásában konzervatív álláspontot képvisel, inkább vállalva a kockázatot az endémiás vidéken gyakrabban jelentkező „Jódasedow” kialakulására is tekintettel.

Az olvasó a fejezet áttanulmányozása után arra a megfigyelésre jut, hogy a szerző a hyperthyreosis fejezet után mintegy cesurát alkalmazott: a soron következő fejezetekben csak a lényegre törekedve, skolasztikusabb ismertetésre szorítkozva tárgyalja a pm többi betegségét.

VI. A *hidegabbú paizsmirigy*: A fejezet fő mondanivalója, hogy az összes diagnosztikus lehetőségek bevezetése (scintigraphia, sonographia, computertomographia, vékonyfű biopsia) sem tudja biztosan eldönteni a malignitás lehetőségét. A gondos, folyamatos észlelést és megismertelt vizsgálatokat tartja helyesnek, kerülve minden hideggőb műtéti eltávolítását.

VII. A *paizsmirigy daganatai*: Sainálatos módon a daganatok osztályozása nem a WHO beosztás szerint történik. Szerző véleményét nem oszthatjuk abban, hogy adott paizsmirigy malignomát inkább total resectióval operálják, mert a beteg általában nehezen egyezik bele a második műtétbe, amúgy is szerinte az intraoperatív hisztológia kor-

látozott biztonságú. Hiányoljuk a fejezetből a pm rákok specifikus cystostatikus kezelésének ismertetését.

VIII. *Hypothyreosis*: A fejezet körültekintő aetio-pathogenetikai áttekintést ad. A betegség kezelésében a jövőben kedvező lehetőséget lát a jobbra forgató D-thyroxin isomerek alkalmazásában, tekintettel arra, hogy az L-thyroxin, a ma ajánlott substitúciós készítmény mellékhatásai a fokozatos adagolás betartása és a receptor blokkolók felhasználása mellett is jelentősek. Hypothyreosis szövődményes diabetesben tilos a per os antidiabeticumok használata. Myxoedemában az L-thyroxin és az L-thyroxin intravénás készítményeket ajánlja, melyek az NSZK-ban négy nagy városban vannak készletben raktáron.

A fejezet hiányossága, hogy a hypothyreosis annyira színes neurológiai szövődményeiről csak igen hézagos ismertetést ad.

IX. *Thyreoiditisek*: A fejezet bár rövid, de összefoglaló a pathológiai problémák megoldatlanságában még mindig gazdag kórformáknak.

X. *Endocrin ophthalmopathia*: E fejezettel zárul a könyv. Legfigyelemre méltóbb mondanivalója, hogy a computertomographia a legalkalmasabb módszer az infraorbitalis szemizomváltozások (duzzadás visszaféjlődés) követésére. A vizsgálat fronto-occipitalis kivitelezése a legmegbízhatóbb.

P. *Frey Schmid*t könyvével a paizsmirigy szakirodalom kétségkívül meggazdagodott. A tájékozódást segíti a minden fejezetben megtalálható diagnosztikus és therapiás táblázatok, valamint a tárgykörben jobban elmélyülni kívánók részére a fejezetek végén igen jó választású bő szakirodalom áll rendelkezésre.

Szántó László dr.

Rath, F.-W.: Praktisch-diagnostische Enzymhistochemie (Gyakorlati — diagnosztikai enzimhisztokémia). **Anwendungsmöglichkeiten und Grenzen enzymhistochemischer Methoden in der klinischen Pathologie** (Az enzimhisztokémiai módszerek alkalmazási lehetőségei és határai a klinikai patológiában). VEB Gustav F. Fischer Verlag Jena 1981. 219 oldal. Ára: 47,60 M.

A szerző nagy feladatra vállalkozott — 219 oldalon, 50 ábrával és 10 táblázattal illusztrálva — megkísérli összefoglalni azt a kb. 40 különböző hisztokémiai enzimreakciót, amely a korszövettani diagnosztikai munkában segítséget jelenthet. Ennek fontosságát bevezetésében azzal indokolja, hogy a topokémiai enzimreakciók valamint a szövettelőkészítési módszerek fejlődése ellenére napjainkban még kevés pathológus urálja biztonságosan az enzimhisztokémia minden részterületét, noha e módszerek előnyeit a gyakorlati megfigyelés is

alátámasztja, hogy közülük nem egy a boncolási anyagok vizsgálatában is előnyösen alkalmazható. E könyv feladata az, hogy az enzimhisztokémia adta lehetőségeket a pathológiai diagnosztika területén dolgozók számára hozzáférhetővé tegye.

Az *első (általános) részben* a szerző általában értékeli a leggyakrabban alkalmazott reakciókat, utalva a hisztokémiai reakciók két fő előnyére, nevezetesen, hogy lehetőséget adnak bizonyos sejt és szövet típusok azonosítására, másrészt, hogy alkalmasak a metaboli- kus és funkcionális sejtkárosodások kimutatására olyan kulcs-enzimek nyomon követése által, amelyek bizonyos anyagcsere-folyamatokban specifikusak. A szerző e fejezetben foglalja össze — megfelelő példák- kal — az enzimreakciók alaptípusait, a fémsós eljárások, a szimul- tán diazotáló reakciók és a tetrazo- lium módszerek lényegét. Külön foglalkozik az anyagelőkészítés, a metszés, a kontroll reakciók és az értékelés technikai feltételeivel.

A *második (speciális) fejezetben* szervrendszerenként, ill. szövet- típusonként értékeli a legfontosabb reakciókat.

Az ischaemiás szívizom laesio makro- és mikroszkópos hisztoké- miai elváltozásai mellett a kardio- myopathia problémája külön kerül tárgyalásra.

A lymphoretikuláris és vérképző rendszer alkotóelemeinek jellemző cytokémiai és hisztokémiai reak- ciói e fejezet legrészletesebb egysé- gét alkotják, ezzel is hangsúlyoz- va, hogy bizonyos típusú reakciók felértékelődtek a leukaemiák, ill. a malignus lymphomák szubtypusai- nak azonosításában.

A légzőrendszer, a gastrointesti- nalis traktus, a máj, vese, ill. az urogenitális rendszer, az emlő és az endokrin szervek valamint a bőr, az idegrendszer és a csontszövet en- zimhisztokémiai leletei, elsősorban a degeneratív, a toxikus és a kon- genitális enzim defektusok vala- mint bizonyos tumorok azonosításá- ban adhatnak segítséget. Nagyon jól használható fejezet a vázizomzat pathológiás elváltozásai (degenerá- ciók, neurogén atrophia, myopati- ák) kapcsán megfigyelhető en- zimeltérések összefoglalása, melyek ismerete segítséget nyújthat az egyes izombetegségek elkülönítésé- ben.

A szerző a szerv hisztokémia egyes részletei mellett e fejezet vé- gén kitér a malignus daganatok dif- ferenciáldiagnosztikai, hisztogeneti- kai és prognosztikai problémáira, amelyek eldöntésében egy-egy en- zim jelenlétének vagy hiányának objektív megítélése fontos szerepet kaphat.

A *harmadik (módszertani) feje- zet* kiemelt metodikai adatokat és fontos receptorokat tartalmaz. A speciális jelentőségű módszerek szervrendszerek szerinti csoportosít- ásban is megtalálhatók, táblázat- ban összefoglalva a különböző tu-

morok diagnosztikus értékű reakcióit. A fontosabb vegyszerek molekulasúly-táblázata, a témaregiszter nagy segítséget jelenthet a könyv, ill. az itt közölt módszerek mindennapi alkalmazásában, melyek biokémiai alapjai a részletes irodalomjegyzék segítségével ismerhetők meg.

A kitűnő ábrák többsége a szerző saját munkája, amely igen szemléletesen mutatja be a reakciók hatékonyságát.

A kézikönyv hű tükrö a hisztokémia egyre szélesebb területen való kibontakozásának. Adatai nemcsak a kórszövettani diagnosztika, hanem a klinikai laboratóriumok és a hisztokémia iránt érdeklődő kutatók számára is jelentős forrásmunkaként hasznosíthatók.

Romhányi György dr.

Jürgen Ott (hrsg.): **Theoretische Probleme der Gruppenpsychotherapie.** 1981. Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 105 oldal (Band 1. — Psychotherapie und Grenzgebiete, herausgegeben von Kurt Höck, Jürgen Ott, Manfred Vorweg). Ára: 27,— M.

Az utóbbi évtizedben a csoportpszichoterápia nagy fejlődésnek indult a Német Demokratikus Köztársaságban, és ez a módszer került a neuroziséllátás középpontjába. A német szakemberek a csoportpszichoterápia fejlesztésében felhasználták a szocialista országok terapeutáinak tapasztalatait — így a magyar csoportterapeutákét is —, és nagy segítőkészséggel mutatták be saját eredményeiket. Intézetlátogatások, kongresszusok, tapasztalateserék, valamint kitűnő könyvek és más publikációk alapján elég sokat ismerünk az NDK csoportpszichoterápiás fejlődéséből, és erről a magyar szaklapok hasábjain, különösen az Orvosi Hetilapban is sokszor volt szó.

E fejlődés egyik fontos állomása volt a NDK II. Csoportpszichoterápiás Kongresszusa, amely 1981-ben Lipcsében került megrendezésre, nemzetközi részvétellel. E kongresszus alkalmával jelentették be, hogy új időszakos kiadvány indul meg a pszichoterápia és határterületei tárgyköréből, évente több alkalommal jelenik meg egy-egy vékony, tematikus füzet. E P + G jelzésű (Psychotherapie und Grenzgebiete) sorozat első kötete — éppen a kongresszus tiszteletére és

témakörében a csoportpszichoterápiával foglalkozik.

A kis kötet igen alkalmasan jelent meg a kongresszusra, mert az ott felmerülő elméleti kérdéseket foglalja össze, és méltó módon képviseli a pszichoterápia fejlődésének német évtizedét, a hetvenes éveket. A kis kötet ugyanis kiállja az összehasonlítást a világ bármely hasonló szakkönyvével. Az egyes tanulmányok szakmailag teljesen korszerűek, némelyik újszerű és úttörő, a nemzetközi szakirodalom mindegyikben megfelelő értékelést, áttekintést nyer.

Kiemelkedő Kurt Höck fejezete, amely az NDK-ban leginkább elterjedt módszert, az *intendált dinamikus csoportpszichoterápia* mutatja be, mint koncepciót. E módszer kidolgozása Höck nevéhez fűződött, és ő tekinthető a csoportterápiás mozgalom irányítójának is. A tanulmányban Höck felvázolja a szocialista egészségügy rétegzett, lépcsőzetes neuroziséllátási modelljét, leírja a szocialista emberképnek megfelelő pszichoterápiás elméletet, ebben lényeges mozzanat, hogy a csoportközegben, közös aktivitáson és kommunikáción át, a problémákkal tudatosan megküzdve kell gyógyulnia neurotikus személyiségzavarokból), és ehhez kapcsolva ismerteti az intendált dinamikus csoportpszichoterápiát. A csoportpszichoterápia dinamikus, mert a csoportfolyamat ellentétes pszichológiai erőire épít és azokat használja fel, és intendált, mert a vezető tervszerű, aktív tevékenysége biztosítja a kereteit. Höck hatalmas tapasztalatanyagára lehetővé tette a csoportpszichoterápia egyfajta fáziselméletének kialakulását is, ezekben a fázisokban (öt fázis az indulás és a befejezés, v. ahogyan Höck írja: a diagnózis és a katamnézis között) változik a csoportvezető *célkitűzése*, a csoportmunka *tartalma, stílusa* és a csoport *szervezete*. Cél, tartalom, stílus és szervezet a négy dimenzió, amiben a csoport fejlődése vizsgálható.

Talán a legfigyelemre méltóbb Vorweg fejezete, amelyben a csoport közös *szimbólumképzéséről* (Superzeichenbildung) van szó. A szerző — érdekes módon főleg a modern szovjet pszichológiára támaszkodva — kidolgozza, hogy a csoporthatás részben azon alapul, hogy a csoport kisszámú, szimbolikus tartalmú, nagyon elvonó szemantikai kategóriákat képviselő fogalmakban mintegy újradefiniálja

az emberi kapcsolatok és az élményvilág problematikus területeit. A csoport tehát új jelentéseket munkál ki, és ezek segítségével mintegy új ideológiát, világképet nyújt a csoporttagoknak. Vorweg e tanulmánya ugyanazt a problémakört érinti, amit ma sokat vizsgálnak és értelmeznek pl. az amerikai csoportkutatás és az ún. brit szociálpszichológiai iskola keretében is.

Seidel és Kulawik a csoportpszichoterápia és más terápiaformák kombinációinak kérdéseit tárgyalja. Hangsúlyozzák, hogy komplex, ill. krónikus személyiségzavarokban a kombináció szinte szükségszerű, hiszen a tünetek mögött álló motivációs és kognitív struktúrák mintegy önállósodnak, feltáró módszerekkel, belátás, ill. értelmezés segítségével gyakran nem változtathatók. A tünetek önállósodásának pszichológiáját a fejezet kiválóan foglalja össze.

Geyer fejezete a *kótherápiáról* egyike a legjobb írásoknak a kötetben, itt főleg gyakorlati, csoportvezetési kérdésekről van szó. Böttcher a szociálpszichológus szemével vizsgálja a csoportfolyamatot és azt követi, hogyan változik az énkép és a csoport többi tagjáról alkotott kognitív kép a csoportmunka folyamán. Végül Höck és legközelebbi munkatársa, Helga Hess a csoportpszichoterápiás képzés fő módszerét, az ún. sajátélménycsoport-rendszert ismerteti. Az elmúlt 10 évben kb. 250 német szakember ment át ilyen képzésen, ami kb. három éven át tart. E csoportok folyamatait a szerzők vizsgálták, és most eredményeiket foglalják össze. Höckék módszerét a kiképzett szakemberek ma már 20 pszichoterápiás osztályon használják.

A kis kötet csoportpszichoterápiával foglalkozók számára quasi kötelező olvasmány. De bárki haszonnal forgathatja, az is, aki csak most kezd tájékozódni a csoportpszichoterápia témájában, ugyanis a szöveg figyelmes olvasónak teljesen érthető. A német szakemberek igyekeznek terjeszteni a csoportpszichoterápia eszméit az orvosok és a pszichológusok között, és ezért mindig gondot fordítanak arra, hogy közérthetően írjanak, a felbukkanó új fogalmakat kifejtik. Ezért is — természetesen a szaktudományos értékek mellett — érdekel a kis kötet terjedelméhez képest a szokásosnál részletesebb bemutatást.

Buda Béla dr.

RHEOPOLYGLUKIN

INFUZIÓ

VÉR PÓTLÓ

ÖSSZETÉTEL: 1 palack (400 ml) 1% 30–40 000 molekulásúlyú dextranumot tartalmaz fiziológiás konyhasó oldatban.

JAVALLATOK:

- Kapilláris véráramlás zavarai, pancreatitis, peritonitis. Traumás, operációs és égési sokk profilaxisa és kezelése.
- Artériás és vénás keringési zavarok — thrombosis, thrombophlebitis — profilaxisa és kezelése.
- Szív-, ér- és plasztikai sebészetben a lokális keringés javítására.

ELLENJAVALLATOK: Anuriával járó vese-, súlyos dekompenzációval járó szívelégtelenség, dextránnal szembeni túlérzékenység esetén és minden olyan esetben, amikor nagy mennyiségű intravénás folyadékbevitel ellenjavallt. Vérzékenységre való hajlam, pl. thrombocytopenia.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS: Az adag és a beadás sebessége a speciális indikációtól és a beteg állapotától függ.

- A kapilláris keringés zavaraiiban cseppinfúzióban 400–1000 ml-t adjunk 30–60 perc alatt. Az adagot 1500 ml-ig növelhetjük.
- Thrombophlebitis, csökkent artériás és vénás keringés esetén a kezelés első napjától kezdő adagként 400–1000 ml-t (10–20 ml/tskg) adunk iv. 4–6 óra alatt, majd minden második napon ugyanilyen mennyiséget 2 héten keresztül.
- Postoperatív és posttraumás thromboembolia megelőzése céljából 400–1000 ml-t (10–20 ml/tskg) adunk. Az infundálást a sebészi beavatkozás alatt, vagy utána, a lehető legkorábbi időn belül meg kell kezdeni, mivel a mellékhatások előfordulásának kockázatát így csökkenthetjük minimálisra. A következő napon a kezelést további 400 ml adásával lehet kiegészíteni. Komoly thrombosisveszély esetén, pl. csipőnyaktáji törések, a hasüreg és a prostata malignus tumorai esetén, vagy ha az anamnézisben thrombosis szerepel, vagy hosszú ideig tartó fekvés esetén, a kezelést 400 ml infúzió adásával kezdjük, melyet még a műtét alatt, vagy közvetlenül műtét után infundálunk. Ugyanezt a mennyiséget adjuk a műtét után következő napon 4–6 óra leforgása alatt, majd minden második napon, 2 héten keresztül.
- Szív-, ér- és plasztikai sebészetben 30–60 perccel a műtét előtt 10 ml/tskg adagban alkalmazzuk; az operáció alatt 400–500 ml-es adagban infundáljuk; a műtét után 5–6 napig ugyancsak 10 ml/tskg adagban egyszeri cseppinfúzióban adjuk.
- Különböző etiológiájú hipovolémiás sokk esetén túnyomásos infúzióban történő alkalmazása javasolt.

MELLEKHATÁSOK: Néhány esetben túlérzékenységi reakció jelentkezhet, ilyenkor az infúzió adásának megszüntetése és antiallergiás készítmények (antihisztaminok, kortikoidok, adrenalin) adása javasolt.

RENDELHETŐSÉG: Csak fekvőbeteg-gyógyintézetek részére kerül forgalomba.

CSOMAGOLÁS: 1 palack (400 ml).

TERITESI DÍJ: 29,10 Ft.

Forgalomba hozza: GYÓGYÉRT
Információ: MEDEXPORT Iroda

Budapest, Balassi Bálint u. 25. 1055
Tel.: 122-867, 316-531

Exportálja: V/O „MEDEXPORT”, Moszkva

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban

A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116-660

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

közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNE 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



82,1471 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BRÁUN 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

*

28. SZÁM

*

1982. JÚLIUS 11.

TARTALOMJEGYZÉK

Holló István dr.:

Primaer hyperparathyreosis: ritka vagy
túlásosan ritkán diagnosztizált betegség ... 1711

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Gergely Mihály dr., Assefa Abebe, J. dr.
és Csonka Csaba dr.:

Szemléletváltozás szükségessége
a fekélybetegség sebészi kezelésében
(kezdeti tapasztalataink szuperszelektív
vagotomiával) 1715

GENETIKAI TANULMÁNYOK

Tóth András, Gaál Magdolna dr.
és László János dr.:

Férfimeddőség citogenetikai háttere 1723

TOVÁBBKÉPZÉS

Füzi Miklós dr.:

A Capnocytophaga fertőzésekről 1729

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Pál Attila dr., Bártfai György dr.
és Gyöngyösi József:

A terhes által észlelt és a
tocodynamometerrel regisztrált
magzatmozgás számainak egyezéséről 1735

A PREVENCIÓ KÉRDÉSEI

Szántó János dr., Vincze Borbála dr.
és L. Revitzky Alice dr.:

Medullaris pajzsmirigyrákban szenvedő
betegek családtagjainak szűrése 1737

KAZUISZTIKA

Brittig Ferenc dr., Masát Péter dr.
és Pócza Károly dr.:

Cytomegalovírus-fertőzés és hyalinmembran
tűdő acut lymphoid leukaemiás gyermekben 1741

HORUS

A magyar klinikai oktatás hallei mintája 1745
Egy XVII. századi magyar nyelvű
orvosi kéziratról 1748
Hévízi érmeik 1751
Az Orvosi Hetilap múltjából 1754

Folyóiratreferátumok 1755
Könyvismertetés 1769
Hírek 1771

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 nincsen vitaminnal kiegészítve, fejlődésben elmaradt, étvágytalan, kedvtelen gyermekeknek és szoptató 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

Primaer hyperparathyreosis : ritka vagy túlságosan ritkán diagnosztizált betegség

Holló István dr.

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

Szerkesztőségi felkérésre írt közlemények általában a szerző legszűkebb munkaterületét, többnyire tudományos tevékenységének témáját tükrözik. E közlemény írója a hyperparathyreosis kutatással azonban sohasem foglalkozott e téren irodalmi tevékenysége is csupán néhány, alap kutatásokra, illetve klinikumra vonatkozó összefoglaló (21, 22, 24). A közlemény témája mégis szoros összefüggésben van a tudományos munkával: az osteoporosisok (23) elkülönítő diagnosztikája tette különösen fontossá a szerző számára a hyperparathyreosis irodalom tanulmányozását, és ennek alapján a címben felvetett kérdés átgondolását. Az irodalom áttekintése ugyanis azt a gyanút támasztotta, csakúgy, mint másokban is (25), hogy hazánkban a primaer hyperparathyreosis esetek felismerése valószínűleg nagyfokban hiányos és lehetséges, hogy akár több ezer ilyen beteg él közöttünk diagnózis nélkül, esetleg alaptergységük következményének diagnózisával. E betegek jelentős csoportja azonban alapbetegsége miatt igényelne orvosi ellátást annál is inkább, mert a primaer hyperparathyreosis műtéttel eredményesen gyógyítható kórkép. Különösen jók a várható eredmények korai diagnózis esetén, hiszen a maradandó következmények nagymértékben függenek a folyamat előrehaladottságától.

1. Néhány adat a primaer hyperparathyreosis gyakoriságáról.

A primaer hyperparathyreosis egy-két évtizeddel ezelőtt az egész világon igen ritka betegségnek gondolták. Azon intézményekben azonban, melyek e betegséggel élénkebb érdeklődéssel kezdtek foglalkozni, a felismert esetek számának gyors gyarapodása következett be. Az esetszám gyors emelkedésének általában két lépcsője figyelhető meg. Az első lépcsőt a klinikai kép jobb megismerése eredményezte, a második lépcsőt pedig a laboratóriumi automaták használatba vétele, melyek segít-

ségével számos helyen, rutinszerűen, hosszú időn át végzett serum kalcium meghatározások vezettek a primaer hyperparathyreosis esetszám nem várt szaporodására.

A két lépcsőt jól demonstrálja a Mayo Klinikán operált betegek számának változása (38). 1930-tól 1945-ig ezen a klinikán 15 beteget operáltak primaer hyperparathyreosis diagnózissal, a következő 15 év során (1945-től 1960-ig) viszont 370 beteget. 1977-ben 240 és 1978-ban 300 primaer hyperparathyreosisos beteg műtétére került itt sor.

Hasonló esetszám-növekedést mutat (20) a primaer hyperparathyreosis a lakosság megbetegedési arányának vizsgálata alapján is. Rochesterben (USA) 1965-től 1974 év közepéig az évi átlagos incidencia $78 \pm 1,2$ eset volt 100 000 lakosra számítva. A rutin serum kalcium vizsgálat szűrőszzerű bevezetése után 100 000 lakosra számítva az évi előfordulás $51,1 \pm 9,6$ esetre növekedett. Igaz, ezen vizsgálat utolsó másfél évében az új esetek száma $27,7 \pm 5,8/100\ 000$ lakos értékre csökkent — valószínűleg éppen a régebben összegyűlt betegek előző felismerése miatt —, azonban ez a betegszám is a hazánkban diagnosztizált esetek valószínű számához viszonyítva a fel nem ismert esetek óriási számára utal, hiszen a fenti adatok 10 millió lakosra évenként 2500—3500 új beteget jelentenének.

Tanulságosak különböző más központok adatai is. 50 000, javarészt ambuláns, általános diagnosztikai klinikai beteganyagban a szűrő jellegű kalciummeghatározások alapján $1/1000$ -nek találták a váratlanul diagnosztizált hyperparathyreosisok arányát (9) azokon túl, akiken a kórképet klinikai tüneteik alapján, illetve familiáris hyperparathyreosis esetén családi vizsgálatok során ismertek fel.

Az Egyesült Államokból származókhoz hasonló adatok Európában is ismertekké váltak. A mainzi sebészeti klinika (39) 100 operált primaer hyperparathyreosisos esetének időbeli eloszlása is az évi esetszám folyamatos és jelentős növekedését mutatja. Svédországban végzett szűrő jellegű serum kalcium meghatározások alapján (11, 12) a primaer hyperparathyreosisos incidenciát a másutt eddig még nem észlelt $3,0/1000$ -es értékűnek mutatkozott. Több más beteganyagban nyert tapasztalat is az előforduló esetszám vártnál lényegesen nagyobb voltára utal (17, 27, 46).

Még sokkal nagyobb a fellelhető primaer hyperparathyreosisos esetek száma, ha azokat az eddigi ismeretek szerint különösen veszélyeztetett csoportokban keressük. E betegség előfordulása nőknél két-háromszor gyakoribb, mint férfiakon. Különösen nagy az előfordulási arány a menopausában levő nőknél; Rochesterben (20) pl. a 40 éves, ill. annál idősebb nők évi megbetegedési aránya 188 eset volt 100 000 személyre számítva. Érdekes, hogy a férfiesetek száma már az 50. életév előtt eléri a csúcspontot (39).

A menopauzális nők kimagasló esendőségét primaer hyperparathyreosis iránt csakúgy, mint osteoporosis iránt is, az oestrogenek hiányával szokták magyarázni. Az oestrogeneknek valamiféle közvetett, de biológiailag jelentős „antiparathormon” hatását már régen feltételezik (18).

Primaer hyperparathyreosisos beteg tüneteinek eloszlása Rochesterben (20.)

	I.	II.
Összes esetek száma	39	51
	Tünetek százalékos gyakorisága	
Vesekövesség	51	4
Hypercalciuria	36	22
Emotionális zavarok	26	20
Osteopenia	21	12
Beszűkült vesefunkció	18	14
Hyperparathyreosisra jellemző csontbetegség	10	8
Fekélybetegség	5	8
Pancreatitis	5	0
Hyperparathyreosisral kapcsolatba hozható tünetek nélkül	18	51

I. Klinikai tünetek alapján
II. Szűrő jellegű Ca meghatározás alapján felismert esetek

Újabb adatok mellett szólnak, hogy az oestrogenek menopauzában növelik a csontresorptió szempontjából parathormon antagonistá calcitonin elválasztásának rezervjét (43). Primaer hyperparathyreosisban a csökkent calcitonin-rezerv már ismert jelenség (6).

Ismeretes, hogy primer hyperparathyreosisban igen gyakori a hypertonia (20, 40), bár a legnagyobb hyperparathyreosis gyakoriságú lakosság-csoportban önmagában véve is sok a hypertóniás. Mégis úgy tűnik, hogy primaer hyperparathyreosis esetén nagyobb a hypertonia valószínűsége, bár az összefüggés magyarázata hiányzik. Ismeretes, hogy a thiazid típusú vízhajtókkal kezelt hypertóniásokon viszonylag gyakori a hypercalcaemia és ezek legtöbbször hyperparathyreosistól hypercalcaemiások (32, 35, 40). Stockholmban pl. 15 903 szűrővizsgálaton átesett személyből 1034 beteg szedett thiazid-vegyületeket. Ezek között 1,4%-ban találtak primer hyperparathyreosist. Ugyanitt az 50—63 éves korcsoportban a primaer hyperparathyreosis arányszáma a diureticumot szedők között 2,0%-nak adódott (48).

2. A primaer hyperparathyreosis klinikai képe.

Az előzőekben már rámutattunk, hogy a primaer mellékpajzsmirigy-túlműködésben szenvedő betegek klinikai felismerésének fontos lépcsőfoka a klinikai kép újraértékelése volt (2, 4, 14, 17, 25, 38). Kezdeti időben a hyperparathyreosisos csontbetegséget, ill. a Recklinghausen-kórt tekintették diagnosztikai szempontból a vezető tünetnek. Az újabb gyűjtött beteganyagok alapján azonban az állapítható meg, hogy a csontbetegség klinikai képében mutatkozó esetek aránya egyre kisebb és a Recklinghausen-kór pedig ritkaságnak, kuriózumnak tekinthető (37). Nincsen ezzel ellentétben az a körülmény sem, hogy az újabban összeállított beteganyagok tanúsága szerint a radiológiai módszerekkel felismerhető csonttünetek száma ismét szaporodóban van (29, 37), és egyes megfigyelések szerint az esetek túlnyomó többségén észlelhető. Ennek az oka a radiológiai módszerek és tapasztala-

latok finomodása, a speciális eljárások (pl. ipari filmre történő lágyfelvételek alkalmazása, osteodensitometria stb.) bevezetése, azzal a céllal, hogy radiológiai úton is több adatot és bizonyítékot lehessen nyerni hyperparathyreosis gyanújának erősítése vagy elvetése céljából.

A klinikai tünetek alapján felismert primaer hyperparathyreosis esetek legnagyobb számában a vezető tünetcsoport: vesetünet, főként vesekövesség, ritkábban nephrocalcinosis vagy veselégtelenség. Albright (2) már 1934-ben rámutatott a vesekövesség klinikai jelentőségére, így nálunk is tankönyvi adattá vált, az ismeretek gyakorlati alkalmazása azonban — úgy gondolom — meglehetősen hiányos. Miként a rochesteri beteganyag klinikai tüneteit százalékosan összefoglaló táblázat I. részében is látható, vesekőpanasz a beteganyag 51%-ában volt található. Más adatok 70% gyakoriság mellett szólnak (26, 28, 39). Mi lehet az oka a vesetünetekkel járó, többséget képező primaer hyperparathyreosisok feltehetően hiányos hazai felismerésének?

A vesekövesség meglehetősen gyakori betegség, bár gyakorisága területenként eléggé változó. Az irodalmi adatok alapján és becslések szerint a praevaletia a miénkhez hasonló körülmények között 2—6% között ingadozhat (7, 44, 45). A vesekövességnek azonban megközelítően csak 2—3%-ban oka a primaer hyperparathyreosis. Feltételezzük, hogy az ebből adódó nem túlságosan nagy találati valószínűség a magyarázata a veseköves betegek hyperparathyreosis szempontból való hiányos vizsgálatainak, a serum kalcium ismételt informatív meghatározása gyakori elmaradásának. Lényegesen nagyobb azonban a találati valószínűség, ha kétoldali, illetve recidiváló vesekőbetegeken vizsgáljuk a primaer hyperparathyreosis arányszámát, hiszen itt 10—15%-os gyakoriságra számíthatunk. Megítélésünk szerint a vesekőképzők közötti informatív és ismételt serum kalcium vizsgálat a kulcsa annak, hogy nagy valószínűséggel felismerjük a primer hyperparathyreosisban szenvedők többségét.

Kalciumtartalmú vesekövek esetén a serum kalcium meghatározása már csak azért is rendkívül fontos, mert az idiopathiás hypercalciuriás kőképző személyek thiazid tartalmú gyógyszerekkel történő kezelése biztonsággal csak ennek ismeretében végezhető. Ebben a körképben — különösen renalis formájában — a kőképződés legfontosabb profilaktikuma éppen a thiazid diureticum (13, 41, 47), másfelől viszont a thiazid-kezelés hyperparathyreosis kifejlődése és lefolyása szempontjából veszélyeztető tényező. Thiazidok hatásában ugyanis nő a Ca⁺⁺ resorptio a distalis vesetubulusban, és így a kezelés elősegíti a hypercalcaemia kifejlődését. Más adatok szerint a hyperparathyreosisos vesekőképződésben is fontos 1,25-dihidroxy-D vitamin anyagcseréjét befolyásolják a thiazid húgyhajtók (10). A recidiváló veseköves betegek döntő részének tehát közvetlen érdekét szolgálja a kivizsgálás kötelező részeként az informatív serum kalcium meghatározás.

A rochesteri beteganyag fő klinikai tüneteit bemutató táblázatból kiemelés érdemel még a

székrekedés, az általános fáradtság, a psychés tünetek, melyek szintén gyakori primaer hyperparathyreosisos tünetek.

3. A serum kalcium és értékelése.

A hypercalcaemia az irodalom teljesen egyértelmű álláspontja szerint ma is a primaer hyperparathyreosis vezető laboratóriumi tünete. Ha azonban a kórképben szenvedő betegek serum kalcium értékeit áttekintjük, akkor nyilvánvaló, hogy az esetek zömében a serum kalcium növekedés mérsékelt. Vonatkozik ez a Recklinghausen-kór kivételével mind a klinikai tüneteket okozó, mind klinikai tünetekkel alig járó „kémiai hyperparathyreosis” esetekre egyaránt. Ez a körülmény rendkívül fontossá teszi a serum kalcium pontos meghatározását és értékelését.

A normális serum össz-kalcium értékhatárai a korszerű adatoknak megfelelően 2,23—2,63 mmol/l (8,9—10,5 mg⁰/₁₀₀). Megjegyzendő azonban, hogy a normális értékek határai nem elhanyagolható mértékben módszerfüggőek (19), sőt bizonyos mértékig még eszközfüggőek is (15).

Az elmondottak alapján aligha kétséges, hogy 2,63—2,75 mmol/l (10,5—11,0 mg⁰/₁₀₀) közötti serum kalcium érték már hypercalcaemiára és hyperparathyreosisra gyanús. Különösen így van ez, ha az ismételt vizsgálatokkal is ezen tartományban halmozódnak a meghatározások eredményei. Megjegyzendő, hogy normális serum kalcium érték mellett is előfordul primaer hyperparathyreosis. Az ilyen normocalcaemiás hyperparathyreosisok száma azonban kicsi, annak ellenére, hogy súlyos klinikai tünetekkel járó ilyen esetek is előfordulnak (16).

A serum kalcium értékeléséhez annak a serum összfehérjével (30), illetve albumin szinttel (34) való összevetése a gyakorlatban igen fontos: hyperproteinaemia esetén (pl. plasmocytomában) az összkalcium érték gyakran nagy és ez hypercalcaemiát, a fehérjekép ismerete nélkül hyperparathyreosis gyanúját is keltheti. Hypoproteinaemia esetében az összkalcium érték kisebb, ez a hypercarcaemia észrevétlenül maradását okozhatja. A primaer hyperparathyreosis elkülönítésének módszerei más hypercalcaemiás kórképektől ismertek, és nem képezik e közlemény tárgyát. Érdekes azonban megemlíteni, hogy a múltban alkalmazott nagyon sokféle teszt (22) lassan kikerül a rendszeres használatból, minthogy a primaer hyperparathyreosis diagnózisának felállításához az ismételt serum kalcium, a serum foszfor, a calciuria és a foszfátürítés (pl. tubularis phosphat-resorptio ⁰/₁₀₀) meghatározása többnyire elegendő más hypercalcaemiát okozó betegségre utaló adat hiányában. E körülménynek nem mond ellent az sem, hogy a cAMP vizeletben (5, 31, 42) történő meghatározása jelentős segítséget nyújthat és hogy a parathormon-meghatározás a klinikumban szintén terjedőben van.

4. A parathormon-meghatározás jelentősége primaer hyperparathyreosisban.

A parathormon (PTH) meghatározása immunradiológiai módszerekkel már nem új eljárás. Az

eredmények azonban mind a klinikai képpel, mind más laboratóriumok eredményével összevetve többnyire hosszú időn át diszkrepánsak maradtak (22). Mindennek magyarázata az, hogy a különböző módszerek során felhasznált antitestek a keringésben levő különböző biológiaiailag aktív és inaktív parathormon-láncdarabokkal reagálnak, érthetően eltérő eredményt szolgáltatva. Az utolsó évtizedben azonban tisztázódott, hogy diagnosztikai célból a COOH terminális aminosavlánc plasmában való meghatározása a legnagyobb jelentőségű (3, 8, 33). Ezzel reagáló antitestekkel lehet klinikailag hasznos PTH-meghatározásokat végezni. Az aminoterminális láncszakasz meghatározásán alapuló PTH módszerek a primaer hyperparathyreosis okozó anatómiai elváltozás lokalizálásában nyújtanak gyakorlati segítséget.

A PTH-meghatározás gyakorlati hasznosságát az a körülmény csökkenti, hogy regulációs okból is gyakran nő a PTH tartalom a plasmában (secundaer hyperparathyreosis). A PTH meghatározás eredménye ezért csupán a serum kalcium egyidejű pontos ismeretében értékelhető: nagy, vagy viszonylag nagy plasma PTH, nagy, vagy viszonylag nagy serum kalciummal együtt szól primaer hyperparathyreosis mellett, míg nagy, vagy viszonylag nagy PTH tartalom alacsony serum kalciummal, secundaer hyperparathyreosisra utal. Megjegyzendő azonban, hogy a plasma PTH primaer hyperparathyreosisban többnyire sokkal kevésbé nagy, mint secundaer hyperparathyreosisban. Így 5 primaer mellékpajzsmirigy-túlműködéses betegünk átlagos plasma PTH-ja 7,62 mE/ml volt, 10 uraemiás betegé pedig 30,7 mE/ml (normális felső határ: 4,0 mE/ml). Nem parathyreoida eredetű hypercalcaemiában a plasma parathormon tartalma kicsi. Ismét hangsúlyozzuk, hogy a PTH meghatározásának többnyire csupán határ serum kalcium esetén van igazi gyakorlati jelentősége, és az esetek zöme PTH vizsgálat nélkül is tisztázható.

5. Az ún. kémiai hyperparathyreosis.

A kalcium szűrővizsgálatok alapján felfedezett primaer hyperparathyreosisos betegcsoport némileg eltér a klinikai tünetek alapján felismertek csoportjától. Az ilyen módon felismert esetek között nagy arányban szerepelnek olyanok, kiknek klinikai tünetei nincsenek, vagy azok rendkívül enyhék. Jól látható ez a rochesteri beteganyagot bemutató táblázatból is (II). Különösen feltűnő a vesekövesség kis aránya a szűrővizsgálat során felderített csoportban. Az ilyen tünetmentes, ill. rendkívül tünetzegény primaer hyperparathyreosisokat kémiai hyperparathyreosisoknak nevezik.

A kémiai hyperparathyreosis természetes lefolyása nem tisztázott. Nem világos, milyen arányban okoznak később klinikai tünetet és emiatt az ilyen betegekkel való tennivaló sem világos. Egyes nézetek szerint célszerű az ilyen betegeket is megoperáltatni, mások az observatio mellett foglalnak állást. Egy ilyen betegcsoportban (36) 5 év alatt a betegek 20%-án mutatkozott olyan progresszió, ami az addig halasztott beavatkozást szükségessé tette.

6. Összefoglaló következtetés:

Az I. sz. Belgyógyászati Klinikán 1958 óta 29 primaer hyperparathyreosist diagnosztizáltunk. Eből 7 esetet a közlemény írását megelőző 24 hónap alatt. A 29 betegből 24-en végeztettünk parathyroidectomiát, 23 esetben teljes sikerrel. Ugyan- ezen idő alatt az I. sz. Sebészeti Klinikán (1) összesen 44 betegten végeztek mellékpajzsmirigy-műtétet. Ezek a külföldiekhez képest nem nagy esetszámok, de egybehangzók e közlemény azon alap gondolatával, hogy sokkal több primer hyperparathyreosisban szenvedő beteg él hazánkban is, mint ahány diagnózisát felállítjuk. Meggyógyításuk diagnosztikai éberségünktől, a jó serum kalcium meghatározásoktól, a kalciumértékek korszerű értékelésétől függ. Azon laboratóriumokban pedig, ahol a laboratóriumi automaták működnek és programjukba ez befér, rutinszerű serum kalcium vizsgálattal tehetünk lépéseket a primaer hyperparathyreosis esetek széles körű felismerésére.

Megjegyzés a korrektúránál: Közleményünk megírása óta jelent meg Radó János dr. és mtsai (Orv. Hetil. 1982, 123, 159.) közleménye a thiazid diureticumok és Ca-háztartás összefüggéseinek részletesebb ismertetésével.

IRODALOM: 1. Alánt O.: Személyes közlés. — 2. Albright, F., Reifenstein, E. G.: The parathyroid glands and metabolic bone disease. Williams and Wilkins, Baltimore, 1948. — 3. Arnaud, és mtsai: Amer. J. Med. 1974, 56, 785. — 4. Aurbach, G. D. és mtsai: Ann. Int. Med. 1973, 79, 566. — 5. Babka, J. G., Bower, R. H., Sode, J.: Arch. Intern. Med. 1976, 136, 1140. — 6. Becker, K. L. és mtsai: Amer. J. Med. 1980, 280, 11. — 7. Berényi, M.: Urolithiasis. Medicina, Budapest. Megjelenés alatt. — 8. Bone, H. G., Snyder, W. M., Pak, C. Y. C.: Ann. Rev. Med. 1977, 28, 111. — 9. Boonstra, Ch. E., Jackson, Ch. E.: Amer. J. Clin. Pathol. 1971, 55, 523. — 10. Broadus, A. E. és mtsai: New Engl. J. Med.

1980, 302, 421. — 11. Christensson, T. és mtsai: Acta Med. Scand. 1976, 200, 131. — 12. Christensson, T., Hellström, K., Wengle, B.: Acta Med. Scand. 1976, 200, 355. — 13. Cope, F. L.: Ann. Intern. Med. 1977, 87, 404. — 14. Cope, O.: Amer. J. Surg. 1960, 99, 394. — 15. Copreland, B. E. és mtsai: Amer. J. Clin. Pathol. 1976, 66, 619. — 16. Frame, B., Forrozanfar, F., Patton, R. B.: Ann. Int. Med. 1970, 73, 253. — 17. Haff, R. C., Black, W. C., Ballinger, W. F.: Ann. Surg. 1970, 171, 85. — 18. Heaney, R. P.: Amer. J. Med. 1965, 39, 877. — 19. Heath, H.: Ann. Int. Med. 1972, 77, 329. — 20. Heath, H., Hodgson, S. F., Kennedy, M.: New Engl. J. Med. 1980, 302, 189. — 21. Holló I.: Orv. Hetil. 1966, 107, 48. — 22. Holló I.: Bio. Akt. Problémái 1978, 14, 47. — 23. Holló I.: Orvosképzés 1979, 54, 417. — 24. Holló I.: A mellékpajzsmirigy és calcilm-anyagcsere. Gláz E. (szer.): Klinikai Endokrinológia. Medicina, Budapest. — 25. Káldi N., Sándor T.: Orv. Hetil. 1978, 119, 2323. — 26. Keating, R. F.: JAMA 1961, 178, 547. — 27. Keating, F. R., Jones, J. D., Elvebock, C. R.: J. Lab. Clin. Med. 1969, 74, 507. — 28. Kistler, H.: Schweiz. med. Wschr. 1976, Suppl. 3, 106. — 29. Lämmle, B. J. és mtsai: Schweiz. med. Wschr. 1977, 107, 365. — 30. McLean, F. G., Hastings, A. B.: Amer. J. Med. Sci. 1933, 189, 601. — 31. Neelon, F. A. és mtsai: Lancet 1973, 1, 63. — 32. Paloyan, E., Forland, M., Pichleman, J. R.: JAMA 1969, 210, 1243. — 33. Parthemore, J. G. és mtsai: J. Clin. Endocr. Metab. 1978, 47, 284. — 34. Payne, R. B. és mtsai: Brit. med. J. 1973, 1, 643. — 35. Pichlemann, J. R., Straus, F. H., Forland, M.: Metabolism. 1969, 18, 867. — 36. Purnell, G. és mtsai: Am. J. Med. 1974, 56, 800. — 37. Ringe, J. D. és mtsai: Klinische Osteologie B.; Springer Verlag, Berlin, 1980, 821. — 38. Rothmund, M.: Hyperparathyroidismus. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1980. — 39. Rothmund, M., Prieto, J., Kümmerle, F., Dtsch. med. Wschr. 1979, 104, 653. — 40. Scholz, D. A.: Arch. Intern. Med. 1977, 137, 1123. — 41. Schwiller, P. O., Sholz, D., Sigel, A.: Wiener klin. Wschr. 1980, 92, 411. — 42. Spiegel, A. M. és mtsai: J. Clin. Endocr. Metab. 1978, 47, 537. — 43. Sterenson, J. C. és mtsai: Lancet 1981, 1, 693. — 44. Szerk. közl.: Brit. Med. J. 1981, 282, 5. — 45. Tschöpe, W. és mtsai: Klin. Wschr. 1981, 59, 411. — 46. Turnell, D. C. és mtsai: Am. J. Med. 1971, 50, 676. — 47. Yendt, E. R., Cohanim, M.: Kidney Intern. 1978, 13, 397. — 48. Christensson, T. és mtsai: Arch. Int. Med. 1977, 137, 1138.

Városi Kórház, Szentes
Általános Sebészeti Osztály
(főorvos: Gergely Mihály dr.)

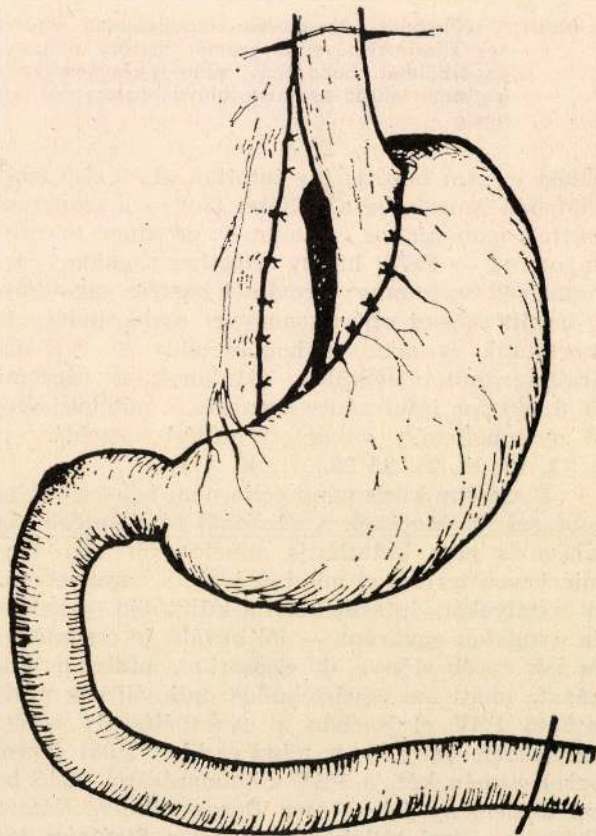
Szemléletváltás szükségessége a fekélybetegség sebészi kezelésében (kezdeti tapasztalataink szuperszelektív vagotomiával)

Gergely Mihály dr., Assefa Abebe, J. dr.
és Csonka Csaba dr.

gyítására. A 20-as, 30-as években a GEA-t a pylorus, illetve az antrum kiiktatásával, exclusiójával is kombinálták, az időközben elhagyott vagotomia nélkül érhetően rossz eredményekkel, mintegy új fekélyféleséget, az *ulcus pepticum jejuni-t* létrehozva (bár ez egyszerű GEA vagy B. II. típusú csonkolás után sem volt ritka).

A 40-es években a *truncalis vagotomia* ismét az érdeklődés előterébe került, most már olykor mellkasi behatolásból végezve (kuriózum, hogy kezdetben a két bolygóideget — egyhónapos intervallummal — két külön oldali thoracotomiából metszették át!). A vagotomia jelentőségét hazánkban elsőként minden bizonnyal *Petri* ismerte fel (38), de hazai sebészeti intézetek csak az 50-es, 60-as években végeztek drainage-műtétet, pylorus plasticával kiegészített törzsi vagotomiákat. Feltehetően a mérsékelt eredmények, a sok inkomplett vagotomia okozta magas kiújulási arány miatt a sebészi közvéleményt ez nem hódította el a csonkolástól. A vita alapját általában az képezte, hogy a resectio típusa mi legyen — B. I. vagy B. II.? Miután a csonkolás a legjobb kezében is jelentett — 2–4%-os halálozásával — nem csekély veszélyt a betegre, a kevésbé kockázatos vagotomia kellő eredményességét, illetve nem kívánatos mellékhatásainak elkerülését próbálták elérni a csupán gyomorhoz vezető idegágak izolált átmetszésével (*szelektív vagotomia*). Kielégítő meg-

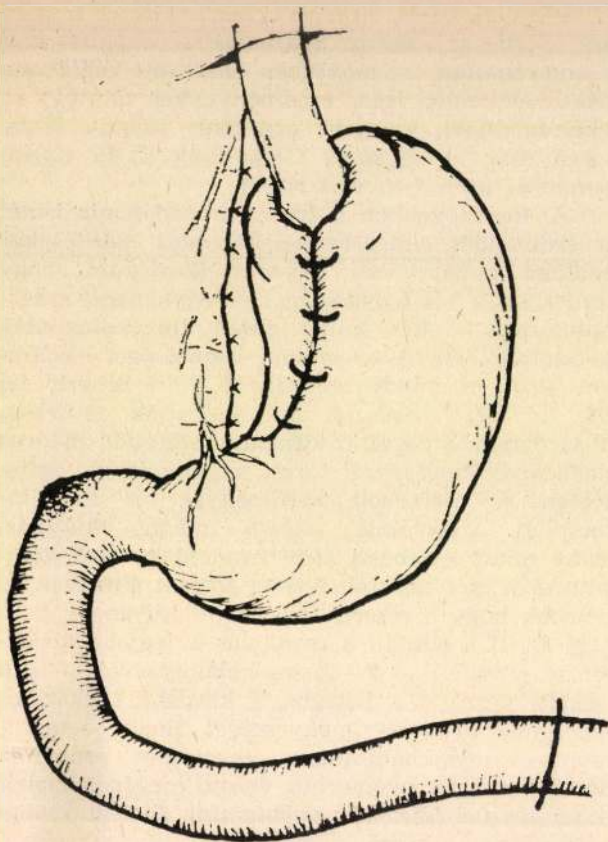
Témánkra, a fekélysebészet hazai felfogására és a PSV hazai gyakorlatára is érvényesek *Buda Béla* nemrégben egy könyv-recenzióban leírt szavai (10): „... a »szokott magyar« késéssel, kb. 10–15 éves lemaradással...” kerül ez a kérdés is a nem sebész olvasó és még sajnálatosabban az aktíve dolgozó sebészek többsége elé is. A gastroduodenalis fekély sebészi kezelésének részletes történetét illetően *Ihász* kitűnő monográfiájának (26) történeti áttekintését ajánlom az érdeklődő olvasó számára. A Billroth névével fémjelzett és most kereken 100 éves első sikeres gyomorcsonkolást mintegy 14 évvel később, 1895-ben követte e műtét első ízben nyombélfekély megoldására való felhasználása a múlt század végén. A csonkolás két típusának — gastroduodenostomia (B. I.) és gastrojejunostomia (B. II.) — kialakulása után időrendi sorrendben magát a gastroenteroanastomosist (GEA), majd századunk elején már a vagus-törzs átmetszését próbálták meg alkalmazni a fekélyek sebészi gyó-



1. ábra: Az ér- és ideg-összeköttetéseitől megfosztott gyomortest a nyelőcső ugyancsak lecsupaszított végszakaszával; jól látszik az antrum megtartott beidegzése, az ábrán természetesen csak az elülső Latarjet-ideg végeloszlása (varjúláb, „crow's foot”) révén

A közleményben használt rövidítések:

- PSV = proximális szelektív vagotomia;
- GEA = gastroenteroanastomosis;
- B. I. = gastroduodenostomia;
- B. II. = gastrojejunostomia;
- BAO = basiv acid output (alacaciditás);
- MAO = maximal acid output (maximális aciditás);
- PAO = peak acid output (csúcs aciditás);
- SI = System Internationale.



2. ábra: A refluxgátló Nissen-féle fundopliactio öltéseinek kiterjesztésével a gyomor tisztára preparált kiscsörgületét beborítjuk, mintegy behüvelyezzük a gyomor elülső és hátsó falával, egészen az antrumig

oldást ez sem hozott; így jutottak el — első ízben 1957-ben ismertette a műtétet (20) — a *szuperszelektív vagotomiához* (synonimái: proximal selective vagotomy — PSV; highly selective vagotomy; parietal cell vagotomy; proximal gastric vagotomy). E bevált sebészi eljárás, amelyet majd röviden ismertettünk és amelyet hozzávetőleg 12 éve már drainage-műtét nélkül is ajánlanak és végeznek (5, 6, 30), ma jóformán világszerte a műtétet igénylő nyombélfekély választott műtéti megoldása (1, 2, 12, 13, 15, 21, 25 28., 31, 40, 41).

E szerény közlemény célja nem lehet a fekélysebészet történetének a vázoltnál részletesebb taglalása és nem kutathatja annak okát sem, hogy miért nem terjedt el mind ez ideig a hazai sebészeti osztályokon, intézetekben a külföldön — keleten és nyugaton egyaránt — jól bevált, jó eredményei és sok egyéb előnye, de elsősorban minimális kockázata miatt ma egyértelműen optimálisnak minősíthető PSV elsősorban a nyombélfekély sebészi kezelésében. Tény, hogy mind ez ideig (1981 decembere) csupán két, a PSV alkalmazásáról szóló hazai közlemény jelent meg Berger, illetve Bátorfi, Ihász és mtsai tollából (8, 7), bár Stefanics már 1973-ban írt hazai lapban e lehetőségről (48). Ihásznak a vagotomiáról írt, már idézett kitűnő, hézagpótló munkájában (26) 558 vagotomia közül — annak idején — csupán hét volt PSV, és ezek is drainage-műtéttel lettek kiegészítve.

A hazai gasztroenterológiai szemlélet szükséges megváltoztatása és a hazai szakirodalom e téren tapasztalható fehér foltja együttesen indokolják, hogy e műtéttel szerzett szerény kezdeti tapasztalatainkról — a kis esetszám ellenére — nemcsak sebészeket jelentő olvasói fórum előtt beszámoljunk.

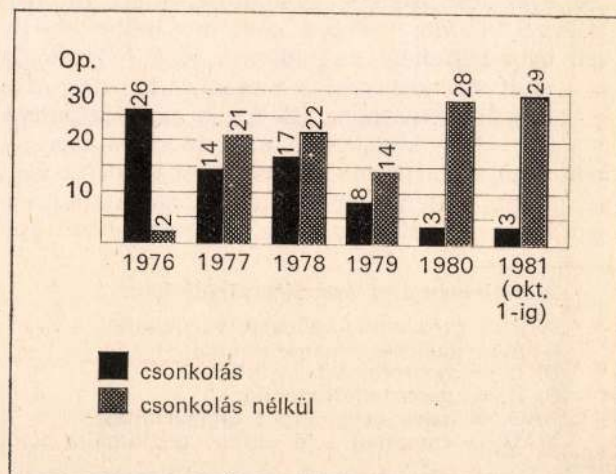
Beteganyag és módszer

Osztályunkon 1979 májusában vezettük be a PSV-t, műtéti javallattal bíró nyombélfekélyes betegeinknél. Az első nyolc betegen — tekintet nélkül a pylorus állapotára és a gyomor ürülési viszonyaira — pylorus plasticát is végeztünk; a 9. esettől kezdve (1980. jan. 4.) a PSV-t csak szűkület miatt egészítettük ki drainage-műtéttel. A betegeken a műtét előtt és után (10 nap—6 hét között) sav-secretiós vizsgálatokat végeztünk annak idején histamin, 1980. nov. 1-től pedig pentagastrin stimuláció mellett; az értékeket annak idején maeq/h, az SI bevezetése óta mmol/h egységben fejeztük ki (normál értékek: BAO 5-ig, MAO 5—30-ig és PAO 4—18-ig).

A jelzett időtartam alatt, 1981. okt. 1-ig, lényegében 2½ év folyamán osztályunkon 55 PSV-t végeztünk, kivétel nélkül elektív műtétként; a betegek lényegesebb adatait az 1. táblázat tartalmazza. A beavatkozást 23 alkalommal egészítettük ki zómmal a pylorus plastica valamilyen módját jelentő drainage-műtéttel (részletesen lásd tábl.).

Ami a műtéti technikát illeti, elvi jellegű tényezők kiemelésére szorítkozunk. A világszerte alkalmazott eljárást (11) — melynek lényege a gyomortest kiscsörgületi ér- és ideg-összeköttetések megszakítása — néhány apró egyéni módosítással követjük. Mi a kiscsörgület tisztára dolgozását az elülső vagus-törzs végágának, a jól látható elülső Latarjet-idegnek az osztálása (varjúláb, „crow's foot”) fölött kezdjük és felfelé majd lefelé haladunk, denerválva a gyomor testét, illetve a nyelöcső végszakaszát, szorosan tartva magunkat a gyomor falához (proximal gastric vagotomy!). Az eredményt az 1. ábra mutatja be. A lekötésekkel eltöltött, nem kevés időt LIGACLIP használata lényegesen lerövidítheti (43); ez főleg sürgős esetek (vérzés, átfürödés) műtétekor jelenthet előnyt.

A műtét zárólépéseként — rutinszerűen — fundopliactiót végzünk. A Nissentől származó régi antireflux műtétet a világ PSV-t végző sebészeinek egy része (31) ugyancsak alkalmazza; saját gyakorlatunkban a jellegzetes öltéseket felfelé, az egész denervált és lecsupaszított kiscsörgületen az antrumig folytatjuk, ily módon fedve és behüvelyezve az érellátásától is megfoszt-



3. ábra: Osztályunk szemléletváltozásának hatása az általunk végzett csonkolások és vagotomiák arányára, az elmúlt 6 évben

1. táblázat. **Osztályunkon 2 1/2 év alatti operált 55 PSV műtét betegeinek főbb jellemzői**

Nem	Életkor (átlagév)	Drainage-műtét: J F H-M Bl. GEA pm.	Anamn. hossza	Előrement vérzés	Átűródás			
♂	48	41,2	6 9	4 2	1 1	7,1 év	2	12
♀	7							

Magyarázat:

J = Jaboulay; F = Finney; H-M = Heinecke-Mikulitz plastica; B l. = antrectomia + B l. reconstr.; GEA = gastroentero anastomosis; pm. = pyloromyotomia.

lott gyomorfalat (2. ábra). Ez előnyös lehet a kisgörbületi gyomorfaelhalás következményeinek kivédésében és elméletileg a késői reinnervatio ellen is védhet.

Amennyiben a kivizsgálás során ürülési zavart mutattak ki, vagy a műtétnél megsértettük a Latarjet-ideget — amely az antrum és a pylorus beidegzését biztosítja —, az eddigieket pylorus plasticával, vagy Jaboulay-féle antro-duodenostomiával egészítjük ki. Egyesek jó eredménnyel végzik ilyenkor a szűk pylorus feltágítását (14, 50); e fontos módszerrel még kevés saját tapasztalatunk van.

Eredmények

Az 55 PSV-t az osztályunkon 6 év alatt gastro-duodenális fekélybetegség miatt végzett elektív elsődleges műtét megoldások részeként a 2. táblázatban mutatjuk be. Betegét nem vettük el, szövődményünk lényegében nem volt, még sebgyenyedés sem. Két ízben észleltünk dysphagiát; a nyelési panaszok a későbbiekben a darabos étel erőltetett nyelésére — a falat a legjobb tágitó! — fokozatosan megszűntek. *Valamennyi beteg jóformán teljesen panaszmentes lett, 6 hét—3 hónapon belül (túlnyomó többségük gyakorlatilag Visick I. csoport); valamennyi betegünk fekélye már az első, 6 hetes rutinszerűen végzett gyomorröntgen ellenőrzésekor röntgenológailag is gyógyultnak bizonyult és eddig még recidívát sem észleltünk (kétségtelen, hogy legrégibb műtétünk még csak 2 1/2 éves).*

A betegek műtét előtti és ellenőrző aciditásvizsgálatának összesítő átlagértékeit a már jelzett csoportosításban és egységekben, a posztoperatív értéket a műtét előtti érték %-ában (delta x) kifejezve a 3. táblázat foglalja össze. Ebből levolvasható, hogy — a mintegy kontroll csoportként is szereplő törzsi vagotomiákkal is összevetve — a műtét utáni eredmény eléri a nemzetközileg megkívánt 70—80%-os BAO, illetve 60%-os MAO—PAO érték csökkenést.

Figyelembe véve a műtétek növekvő számát, a betegek szubjektív panaszai hiányának, illetve az ezzel kapcsolatos Visick-beosztásnak közismert megbízhatatlanságát (44; panaszmentes fekélykiújulás is lehetséges), az esetleges panaszok hazánkban nem kizárható járadékneurózis hátterét, és az endoscopia sok előnyét a röntgenvizsgálattal szemben, a közeljövőben tervezzük eddig is rendszeresen ellenőrzött operált betegeink műtét sorrendben történő, tükrözéssel is kiegészített felülvizsgálatát.

Megbeszélés

A PSV lényege tehát az antrum- és pylorus-beidegzés megkímélésével a gyomortest teljes denerválása, vagyis a gyomornyálkahártya parietális sejttömege savelválasztó tevékenységének felfüggesztése, illetve beszűkítése (parietal cell vagotomy). *Előnyei* kézenfekvőek: 1. elesik a csonkolás valamennyi korai és késői szövődménye (fertőzés, varratelégtelenség, duodenumcsonk-elégelenség, Peterson-sérv; a késői, csonkolás utáni pathológiás állapotokra az esetek mintegy 10—14%-ában lehet számítani (42); ezek: az afferens-kacs és dumping-syndroma, az ulcus pepticum jejuni, a reflux gastritis anastomosis szűkület, csonkrák stb., különösen plasztikus, minden részletre kiterjedő leírása Major kitűnő közleményében van egy csokorba összegyűjtve (34); 2. megmarad a fontos pylorus-funkció — még a szűkület is megoldható olykor tartós hatású tágitással — és 3. a törzsi vagotomiával szemben az egyéb hasi szervek vagus-beidegzése is érintetlen marad.

Hátrányai között kiemelendő, hogy a műtét technikája nem könnyű és hosszabb idő után — irodalmi adatok szerint — a savelválasztás ismét fokozódhat. Intraoperatív szövődmenylehetőség a lépsérülés és a nyelőcső perforálása, illetve a vagus-törzs megsértésével az antrum- és pylorus-beidegzés károsítása, következményes gyomorürülési zavarral. Az egyetlen gyakorlatilag specifikus komplikáció a szerencsére ritkán bekövetkező kisgörbületi gyomorfaelhalás (32, 47), a kisgörbület kiterjedt lecsupaszítása következtében. Ez a műtét utáni 3.—5. napon jelentkezhet és azonnali reoperációt igényel; feltehetőleg megelőzhető a 2. ábrán vázolt eljárásunkkal, amely mintegy behüvelyezi a gyomor tisztára dolgozott felületét. Valamennyi sebészi és egyéb (embolia stb.) veszélyével együtt a PSV halálozása nagy műtét anyagokon tizedszázalékos nagyságrendű (11, 23), tehát lényegesen biztonságosabb, mint a legjobb kezekben is 1—4%-os halálozással járó gyomorcsonkolás (és itt vegyük figyelembe, hogy Szécsény adatai szerint (cit. 22) hazánkban évente hozzávetőleg 3000 resectio történik!). Kétségtelen, hogy PSV után a fekélykiújulás valószínűsége meghaladja a csonkolás utáni 2—3%-ot és 2—8%-ra tehető (11, 23, 24), viszont e recidívák többsége nem igényel

2. táblázat. **A gastroduodenális fekélyek elektív elsődleges műtéteinek megoszlása és halálozása osztályunkon (1975. X. 1—1981. X. 1-ig)**

	Op.	†	
Csonkolás	Bilroth I.	106	1
	Bilroth II.	113	2
Truncalis vagotomia + pylorus plastica	39	—	
Truncalis vagotomia + antrectomia	4	—	
Exclusio + truncalis vagotomia + GEA	47	—	
Proximális selectív vagotomia	55	—	
Összesen	364	3	

3. táblázat. Az aciditás változásai (műtét előtt és után) az egyes műtéti csoportokban
Histamin illetve Pentagastrin stimulációt követően

	BAO (mmol/h)			MAO			PAO			
	előtt	után	Δ(%)	előtt	után	Δ(%)	előtt	után	Δ(%)	
Excl.+trunc. vagot.+GEA (histamin)	8,4	5,5	34	15,7	8,3	47	26,3	13,2	49	\bar{x} p
		—			<0,001			<0,001		
PSV (histamin)	14,0	3,7	73	19,2	7,5	60	29,4	12,6	57	\bar{x} p
		<0,001			<0,001			<0,001		
PSV (pentagastrin)	10,5	3,07	65	34,0	9,9	70	43,0	12,8	70	\bar{x} p
		<0,001			<0,001			<0,001		
norm. értékek	—5			5—20			4—18			

újabb műtétet, korszerű gyógyszerekkel gyógyítható.

A PSV gyomorfekély esetén való alkalmazásával kapcsolatosan — amit ugyancsak ajánlanak (9, 30) — fenntartásaink vannak és ennek a lap hasábjain a korai gyomorrák-kérdésről írt munkánkban már hangot adtunk (17). Magunk ilyenkor inkább rezekálunk, vagy a PSV-t antrektomiával egészítjük ki. Ugyancsak helyesnek tartjuk a csonkolást gyomor- és nyombélfekély egyidejű fennállása esetén is; ugyanakkor túlzás benyomását kelti a nyombélfekély miatt végzett PSV rutinszerű kiegészítése antrektomiával. E túbiztosított kombináció (az Egyesült Államokban az elnevezése „belt and braces policy”: 3) kétségkívül az egyik leg-
hatásosabb műtét, minimális recidívával, de művelője éppen a PSV legnagyobb előnyét veszti el vele: a csonkolás veszélyeinek a kiküszöbölését.

Külön tanulmányt igényelne a szemléletváltozás szükségességének kiterjesztése a fekélybetegség műtéti javallatára is. Sajnos, a betegek jelentős része, olykor zöme (!) abszolút indikáció: vérzés, átfúródás, szűkület miatt, illetve ezek elsődleges ellátása után kerül műtőasztalra. Változatlanul „arat” az a felfogás, hogy a beteg még „túl fiatal” a műtetre és nem veszik figyelembe a betegség fennállásának tartamát. Felesleges — és káros — röntgenvizsgálatok, szanatóriumi beutalások, táppénzes állományok terhelik a beteget, az orvost és a társadalmat. Csak remélni próbáljuk, hogy a csonkolások arányának csökkenése kedvezően fogja befolyásolni a műtéti javallat ugyancsak felülvizsgálatot igénylő túlhaladott szemléletét.

Úgy gondoljuk, minden fekélyes beteget egyéniileg kell mérlegelni és az összes körülmény figyelembevételével kell dönteni az optimális műtéti megoldás mellett. Változatlanul végzünk tehát csonkolást is osztályunkon, de csak indokolt és kivételes esetekben (3. ábra). A csonkolás mellett szóló tényező lehet például a cukorbetegség; érdekes, bizonyított, de elméletileg nem tisztázott háttérű tény, hogy a gyomor rezekciója — olykor pl. tumor miatt végzett teljes eltávolítása — a diabeteses beteg inzulinigényét csökkenti, vagyis cukorbetegségét kedvezően befolyásolja (16); ezt magunk is tapasztaltuk. Másfelől viszont diabeteses vagy latens diabetesben szenvedő betegen, ha valamilyen egyéb okból nem tanácsos csonkolást végezni, gyógyzó cukoranyagcsere-vizsgálatok alapján (35) a PSV-t feltétlenül előnyben kell részesíteni a truncalis vagotomiával szemben.

Ami a nyombélfekély két leggyakoribb szövődését, a vérzést és az átfúródást illeti, a PSV alkalmazása ezek sürgős műtéti megoldásának kiegészítésére ugyancsak kedvező tapasztalatokhoz ve-

tett (7, 36, 37). Míg perforationál saját gyakorlatunkban nem törekszünk definitív megoldásra — mert az akut fekélyek az elvarrás után meg is gyógyulhatnak —, nyombélfekély vérzésekor mi is igyekszünk elkerülni az elsősorban idős betegeknek veszélyes — és gyakran felesleges — terhet jelentő csonkolást; de mi a vérzés lokális ellátását, aláöltését eddig truncalis vagotomiával és pylorus plasticával egészítettük ki. Ezen eljárás előnyeit *Stefanics* is kiemeli (48), és *Kulesov* mérlegelendőnek tartja (33). *Johnston* ilyen esetben PSV mellett a pylorust ismét hosszában, rétegesen egyesíti (27). Főleg irrezekábilis mély, vérző nyombélfekélyek esetében az exclusió csonkolás teljesen illogikus, felesleges és elkerülhető megterhelés.

Szükségesnek látszik hangsúlyozni, hogy a PSV egyike azon műtéteknek, ahol a sebész személyének, alkalmasságának és gyakorlatának szerepe kiemelkedően meghatározó. *Blackett* és *Johnston* (27) idézik 12 évvel előbbi leeds-i cikküket, amelyben annak idején az első 15 PSV-ről beszámoltak. Most 11 év alatt operált 433 betegük közül annak a 35 betegnek az eredményeit analizálták, akiknek a fekélye kiújult. E 35 esetben nem tudtak olyan preoperatív faktort (nem, kor, anamnézis, szövődmények, aciditás stb.) találni, amely egyértelműen jelezhetne volna előre a kiújulás valószínűségét. Ez akkor is így volt, ha a duodenum lokalizációjú kiújulásokat külön vizsgálták — bár ez utóbbi betegcsoport posztoperatív BAO értékeinek átlaga szignifikánsan magasabb volt a kiújulás nélkül gyógyult betegekéhez viszonyítva. *Az egyetlen faktor, amely a PSV utáni recidívát befolyásolta, illetve meghatározta, maga a sebész személye volt!* Ennek a következtetésnek valós voltát több más észlelés is alátámasztja. Ezért tartjuk helyesnek kiemelni, hogy PSV-t csak az a sebész végezzen, aki jól tud gyomrot csonkolni, és jelentős gyomorsebészeti tapasztalattal rendelkezik. A PVS-t ugyanis könnyebben lehet elégtelenül befejezni, mint a gyomrot rosszul rezekálni — de az aránytalanul kisebb kockázat szentesíti a gyakorlott kéz számára a PSV választását a nyombélfekély optimális műtéti megoldásaként.

E korszerű műtéti eljárást hazánkban első ízben tárgyalták meg fontosságát megillető alapos-
sággal és főleg immár saját tapasztalatok alapján a MST Dél-Magyarországi Szakcsoportjának 1981.

novemberi orosházi ülésén (4); a résztvevők állásfoglalását *Petri, Karácsonyi* és *Ihász* professzorok véleménye fémjelzte. Hazánkban — tudásunk szerint — a PSV rutinszerűen művelt a János Kórház sebészetén, valamint osztályunkon 1979 májusa óta; bevezették a Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinikáján, illetve egy Leeds-i tanulmányutat követően a Szegedi OTE I. Sebészeti Klinikáján is (39). A Debreceni Megyei Kórház ált. sebészeti osztályán a PSV-t nyombélfekélyek B. I. típusú csonkolása, illetve antrectomiája kiegészítésére hosszú évek óta alkalmazzák.

Köszönetnyilvánítás:

Egyikünk (G. M.) a PSV technikáját a Debreceni Megyei Kórház említett ált. sebészeti osztályán tanulmányozta. A kapott készséges segítségért ezúton mondunk ismételtelen köszönetet *Kósa Csaba dr.* oszt. vez. főorvosnak és munkatársainak.

Összefoglalás: A szerzők a fekélybetegség műtéti kezelésének fejlődését röviden bemutatják és kiemelik, hogy a műtétet igénylő nyombélfekély ma világszerte elfogadott optimális megoldása a drainage-műtét nélkül végzett proximális szelektív vagotomia (PSV). A műtéti eljárás megválasztásánál változatlanul fontos a beteg és kór állapot adott körülményeinek mérlegelése. Ismertetik a műtét előnyeit, technikáját és szövödményeit. Beszámolnak saját szerény, de kedvező tapasztalataikról, amelyet 2½ év alatt végzett 55 PSV eredményei alapján szereztek. A hazai szemlélet változásának szükségességét hangsúlyozzák, mind a választandó műtét, mind a műtéti javallat terén.

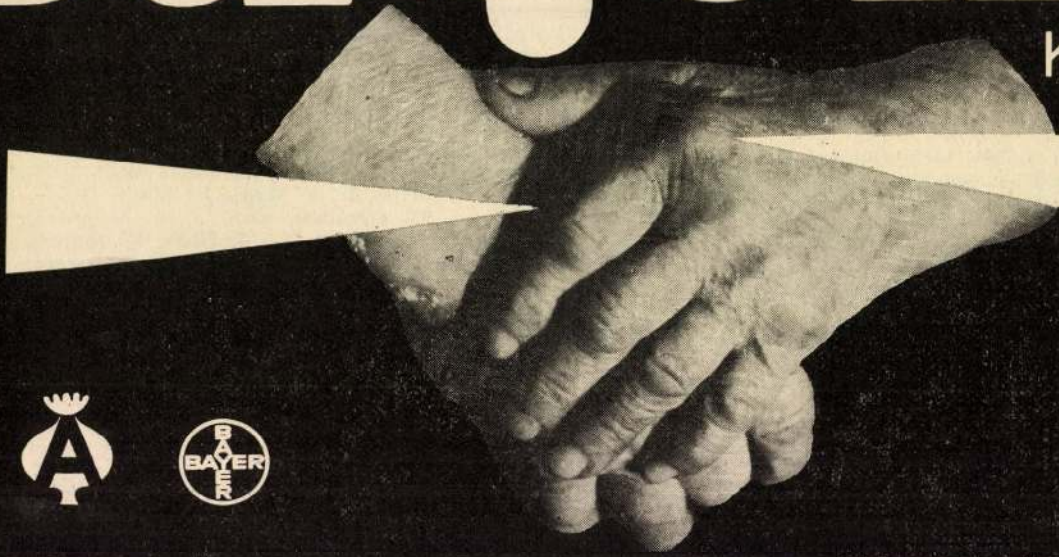
Megjegyzés a korrektúránál: időközben műtéteink száma 91-re emelkedett; a legtöbb operált esettel *Ihász és mtsai* rendelkeznek.

IRODALOM: 1. *Aberhard, P.*: Schweiz. med. Wschr. 1980, 110, 1482. — 2. *Adami, H. O. és mtsai*: Brit. J. Surg. 1980, 67, 29. — 3. *Alexander-Williams, J.*: szóbeli közlés. — 4. A MST Dél-magyarországi Szakcsoportjának tud. ülése. Téma: A fekélybetegség sebészi kezelésének időszzerű kérdései. Orosháza, 1981. XI. 28. — 5. *Amdrup, B. M., Griffith, C. A.*: Ann. Surg. 1969, 170, 215. — 6. *Amdrup, E., Jensen, H. E.*: Gastroenterology, 1970, 59, 522. — 7. *Bátorfi J. és mtsai*: Magy. Seb. 1981, 34, 367. — 8. *Berger R.*: Magy. Seb. 1974, 28, 285. — 9. *Bunte, H.*: Die SPV zur Be-

handlung des Magenulkus. in: Selektive proximale Vagotomie. Gastroenterologisches Symposium Köln. 1978. ed. von H. Pichlmaier and Th. Junginger. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1979. — 10. *Buda B.*: Könyv. recenzio, Orv. Hetil. 1981, 122, 1999. — 11. *Civalero, L.-A.*: Selevive Proximal Vagotomy in Duodenal Ulcer. Acta Chir. Scand. suppl. 491, Stockholm, 1979. — 12. *Cuilleret, J. és mtsai*: Nouv. Press. Med. 1977, 6, 1843. — 13. *Dorricott, N. J. és mtsai*: Brit. J. Surg. 1978, 65, 152. — 14. *Dunn, D. C., Thomas, W. E. G., Hunter, J. O.*: Brit. J. Surg. 1981, 68, 194. — 15. *Engelke, B., Kamphausen, U., Rath, E. W.*: Chirurg, 1977, 48, 728. — 16. *Forgács S. és Halmos T.*: Orv. Hetil. 1971, 112, 2144. — 17. *Gergely M., Csipő L. és Benkó G.*: Orv. Hetil. 1981, 122, 265. — 18. *Goligher, J. C. és mtsai*: Ann. Surg. 1979, 189, 18. — 19. *Grassi, G. és mtsai*: Surg. Gynec. Obstet. 1973, 136, 726. — 20. *Griffith, C. A., Harkins, H. N.*: Gastroenterology, 1957, 32, 96. — 21. *Gruenagel, H. H., Neumann, L.*: Med. Welt. 1977, 28, 471. — 22. *Gyórfy Á. és Nagy I.*: Magy. Onkol. 1981, 25, 201. — 23. *Heerden, van, J. A. és mtsai*: Mayo Clin. Proc. 1980, 55, 10. — 24. *Holle, F.*: Münch. med. Wschr. 1976, 118, 92. — 25. *Holle, F. és mtsai*: Münch. med. Wschr. 1976, 118, 777. — 26. *Ihász M.*: Vagotomia. Akadémiai Kiadó, Bp., 1980. 73. o., 11. o. — 27. *Johnston, D.*: Ann. Surg. 1977, 186, 723. — 28. *Johnston, D., Goligher, J. C.*: Surg. Clin. N. Amer. 1976, 56, 1313. — 29. *Johnston, D. és mtsai*: Brit. J. Surg. 1972, 59, 787. — 30. *Johnston, D., Wilkinson, A. R.*: Brit. J. Surg. 1969, 56, 626. — 31. *Kelly, K. A.*: Mayo Clin. Proc. 1980, 55, 5. — 32. *Kennedy, T. és mtsai*: Brit. Med. J. 1979, 1, 1445. — 33. *Kulesov, E. V.*: Hirurgija, 1981, 3, 31. — 34. *Major L.*: Orvosképzés, 1969, 44, 207. — 35. *Mikhailidis, D. P. és mtsai*: J. Clin. Pathol. 1981, 34, 963. — 36. *Müller, C., Allgöwer, M.*: Treatment of bleeding gastroduodenal ulcer by proximal gastric vagotomy (előadás). 6th World Congress of C. I. C. D. Lisszabon, 1980. szept. 16—19. — 37. *Müller, C., Heberer, M., Allgöwer, M.*: Proximal gastric vagotomy for perforated gastroduodenal ulcer (előadás). u. o. — 38. *Petri G.*: A gyomor- és nyombélfekély keletkezéséről és sebészi gyógyításának alapelveiről. Szeged, 1947. OTE tud. közl. — 39. *Petri G.*: Szóbeli közlés. — 40. *Pomelov, V. Sz. és mtsai*: Hirurgia, 1981, 3, 17. — 41. *Rossi, R. L., Braasch, J. W.*: Surg. Clin. N. Amer. 1980, 60, 247. — 42. *Salimov, A. A. és mtsai*: Klin. Hirurg. 1980, 8, 464. — 43. *Salaman, J. R.*: Brit. J. Surg. 1978, 65, 155. — 44. *Salaman, J. R., Harvey, Duthie, H. L.*: Brit. Med. J. 1981, 283, 1438. — 45. *Sawyers, J. L., Herrington, J. L.*: Ann. Surg. 1977, 185, 656. — 46. *Sawyers, J. L., Herrington, J. L., Burney, D. O.*: Ann. Surg. 1977, 186, 510. — 47. *Schwöbel, M., Uhlschmid, G., Largadier, F.*: Chirurg, 1981, 52, 328. — 48. *Stefanics, J. és mtsai*: Magy. Seb. 1973, 26, 145. — 49. *Szaenko, V. F., Pusztovit, A. A.*: Klin. Hirurg. 1981, 4, 36. — 50. *Thompson, J. D., Galloway, J. B. W.*: Brit. Med. J. 1979, 1, 1453.

BAYOLIN

KENŐCS



ÖSSZETÉTEL:

Heparinoid Bayer Aethylenglykolum monosalicylicum	2500 HDB-E 5,00 g
Benzylum nicotinicum 50 g lemosható kenőcsben.	1,25 g

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 sarjszövetrel jól összehasonlítható, kísérleti úton előállított hegyszövetben megnövekedett mucopolisaccharid és kondroitinszulfát szintézis igazolható, a kondroitinszulfát szintézisének gátlásával a reumás kórképek feltehetően előnyösen befolyásolhatók.

A szalicilátok a bradykinin gátló hatáson keresztül fájdalomcsillapító hatást is kifejtenek.

JAVALLATOK:

Ízületi gyulladások, arthrosis, spondylosis, spondylarthrosis esetén fellépő izom- és végtagfájdalmak, izomláz és zúzódások, zárt baleseti sérülések, contusiók, haemetomák,

distorsiók, 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 VEGETÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI,
BAYER A. G. LEVERKUSEN LICENCIA ALAPJÁN



Orvostovábbképző Intézet
 Szülészeti-Nőgyógyászati Klinika
 (igazgató: Gáti István dr.)
 Országos Testnevelés és Sportegészségügyi Intézet
 (osztályvezető főorvos: Gaál Magdolna dr.)
 Kórbonctani Osztály

Férfimeddőség citogenetikai háttere

Tóth András, Gaál Magdolna dr.
 és László János dr.

A házaspárok 10–15%-a gyermektelen (1, 46), s ez a tény nemcsak az egyén, de a populáció szempontjából sem elhanyagolható, hiszen egyes európai országokban — így hazánkban is alacsony a születési arány. A meddőség fogalma magában foglalja a termékenyítőképesség teljes hiányát (sterilitás) és a reprodukciós képesség mindennemű egyéb zavarát (infertilitás). Szubfertilitás alatt a csökkent reprodukciós képességet értjük. A gyermektelen házasságok 30%-áért a férjek tehetők felelőssé, további 20%-ban pedig hozzájárulnak a csökkent fertilitáshoz. Így nyilvánvaló, hogy a meddő házaspárok vizsgálata a férjek figyelmen kívül hagyásával nem lehet teljes.

A meddőségnek 30%-ban anatómiai és 70%-ban funkcionális okai vannak (51). Az utóbbi évek vizsgálatai azt bizonyították, hogy ennek hátterében sok esetben genetikai tényezők állnak (35). Kjessler (32, 34) 1263 meddő házaspár férfi tagjait vizsgálva 6,6%-os kromoszóma abnormalitás gyakoriságot állapított meg, azonban ebbe az értékre a minor variánsokat is beleszámolta. Chandley és mtsai (10, 11) szintén figyelembe vették a minor variánsokat, de előfordulásukban nem találtak eltérést a normál populációhoz képest. Chandley csak a major kromoszóma aberrációkat véve tekintette 1599 szubfertilis férfi között 2,2%-os gyakoriságot talált és ez az érték az aspermiában szenvedő férfiak között 15%-ra emelkedett. Ez többszöröse az újszülöttkori prevalenciának. Ugyanő 1979-ben, amikor már 2372 férfi adatait dolgozta fel, fenti megfigyeléseit megerősítette. A genetikai károsodások felelősek a funkcionális meddőség egy részéért, más ese-

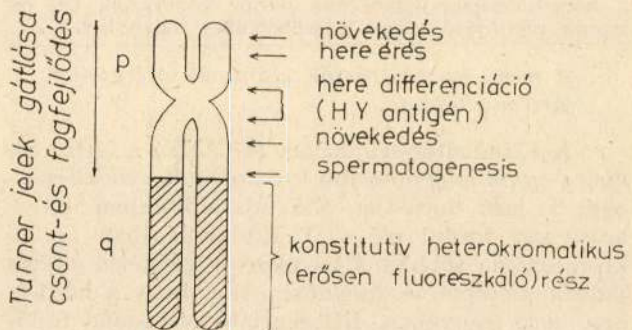
tekben pedig a nemi differenciálódás zavaraihoz vezetnek. Penrose (47) a meddőség három csoportját különítette el. Az első csoport valamilyen letális gén- vagy kromoszóma ártalomban szenved és ezért a reprodukív kort nem éli meg. Az ilyen érintett magzat már méhen belül elpusztulhat (spontán abortusz, vagy halvaszülés), élveszülöttség esetén újszülöttkori, ill. kora gyermekkori halál következik be. Penrose a második csoportba azokat sorolja, akik örökletes mentális és/vagy szomatikus rendellenességek miatt általában nem képesek normális heteroszexuális kapcsolatra. Ide tartoznak pl. a Down-szindrómások. A harmadik osztályba azok kerülnek, akiknek általános egészsége nem szenvedett komolyabb sérülést, azonban gén, vagy kromoszómális szintű károsodás miatt csökkent a termékenyítő képességük.

A hím nemi determinációban és differenciálódásban kulcsszerepet játszik az Y-kromoszóma, amelyben az eddig lokalizált géneket az 1. ábrán tüntettük fel. A hím irányba történő fejlődés két lépcsőben történik: először az Y kromoszóma hatására az indifferens gonád herévé alakul, majd a here által termelt hormonok és faktorok biztosítják a további extragonadalis masculinizációt. Ehhez a here korai kialakulása szükséges, amit az Y-kromoszóma jelenlététől függő H—Y-antigén (histocompatibility-Y) tesz lehetővé. A nemi differenciálódás egyes lépései már jól ismertek a hazai irodalomból is (26, 27, 30, 35), azonban a H—Y-antigén szerepére csak az utóbbi időben figyeltek fel.

Jelentőségére Wachtel és mtsai (56) hívták fel a figyelmet és azóta is ez az egyetlen olyan plazmamembrán komponens, amelynek szerepét az organogenezisben sikerült meghatározni. Müller és mtsai (41) szerint a here kialakulása után a Sertoli-sejtek az egész élet során folyamatosan termelik ezt az antigént, amely a gonádsajt membránjához egy gonád-specifikus receptor révén kapcsolódhat. Ez a receptor mindkét nem gonádjain megtalálható, így csupán a H—Y jelenlététől függ, hogy here vagy petefészék alakul ki (43).

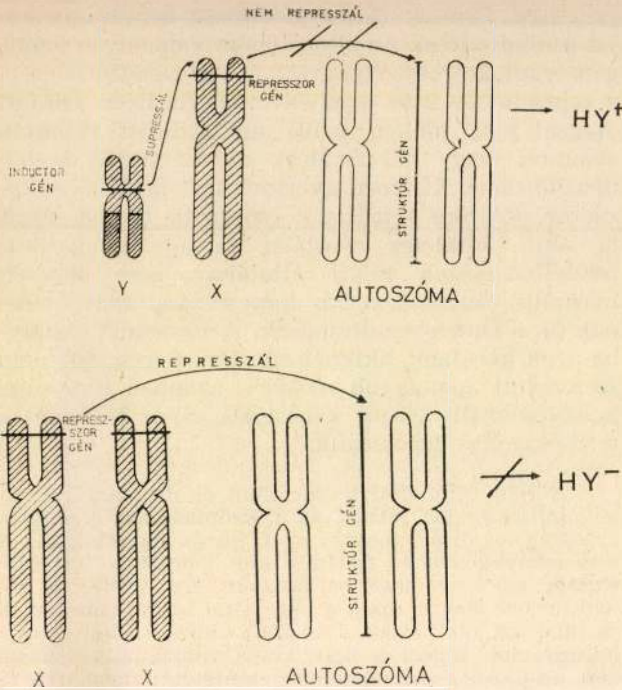
A H—Y-antigén szerepe az evolúció során vált kifejezettebbé (molekulaszerkezete viszont évmilliókon keresztül változatlan maradt). Emlősöknél primer regulátor szerepéhez illően nem tartozik semmilyen feedback rendszer kontrollja alá, sőt hatását még a nemi hormonok sem befolyásolják. A nemi differenciálódásban játszott meghatározó szerepének fontossága érthető az emlősök embrionális fejlődésének ismeretében.

Alapvető szerepére jellemző, hogy bár normálisan csak az Y-kromoszóma jelenlétében van H—Y-pozitivitás, esetenként a nemi kromoszómák összetételétől függetlenül is kimutatható. Genetikai kontrolljában



1. ábra: Az Y-kromoszóma géntérképe (Bühler). A rövid karon (p) a növekedésért és a hereérésért felelős gén, mindkét karon a heredifferenciációért (H—Y), a hosszú karon (q) a növekedésért és a spermatogenezisért felelős gén látható. A Turner-jelek gátlását és a csont- és fogfejlődést befolyásoló gének még nem lokalizálhatók pontosan

Tervtéma: A munka az 5-12-1101-02-1/L és a 6-09-1102-01-1/Gá sz. tervtéma alapján az Eü. Min. támogatásával készült.



2. ábra: Felül: férfinél az Y-kromoszóma induktor génje inaktiválja az X-kromoszómán levő represszor gént, ezért az egyik autoszómán lokalizált struktur gén képes a H-Y antigént termelni (H-Y pozitivitás).

Alul: nőnél a két X-kromoszóma gátolja az autoszómális struktur gént, ezért H-Y negativitás lesz tapasztalható

minden bizonnyal több kromoszómán lokalizált gének vesznek részt. Az egyik legvalószínűbb elmélet szerint az irányító szerepet az Y kromoszómán lokalizált induktor gén játssza, mely hatástalanítja az X-en levő represszor gént és így az autoszómán lokalizált struktur gén aktiválódik (59). (2. ábra). Az Y-kromoszómán levő gén a centromera környékén, feltehetőleg a rövid — Bühler (8) szerint mindkét — karon található (19, 50). Wachtel és mtsai (58) és de la Chapelle és mtsai (16) szerint az Y-kromoszómán több, a H-Y-termelést irányító gén is van. A legújabb elméletek szerint az X-kromoszómán lokalizált represszor gén a kromoszóma rövid karján helyezkedik el, mégpedig annak distális részén, közel a szteroid szulfatáz enzim génjéhez, amellyről feltételezik, hogy az inaktív X-en is aktív marad (59, 60). Nagyon valószínűnek látszik, hogy a H-Y-gén sem inaktiválódik. H-Y-antigén jelenlétében a hereditáció csak akkor következik be, ha annak mennyisége egy küszöbértéket meghalad.

A nemi kromoszómák számbeli eltéréseivel járó meddőség

A Klinefelter-szindróma (47,XXY) a férfimeddőség egyik leggyakoribb kromoszóma rendellenességgel járó formája. Élő újszülöttekben 800:1 arányban fordul elő (28). Kialakulásában az X-kromoszóma többlet által okozott géndózis eltérés játszik szerepet. A meddőség oka, hogy a kezdetben here irányában differenciálódott gonád fejlődését a szám feletti X-kromoszóma megállítja, aminek eredményeként kezdetben a germinális elemek, majd maguk a here tubulusok is degenerálódnak. A betegek általában magas termetűek a hipogonadizmus számos fenotípus eltéréseivel. A minden esetben jellegzetes aspermia mellett gyakran észlel-

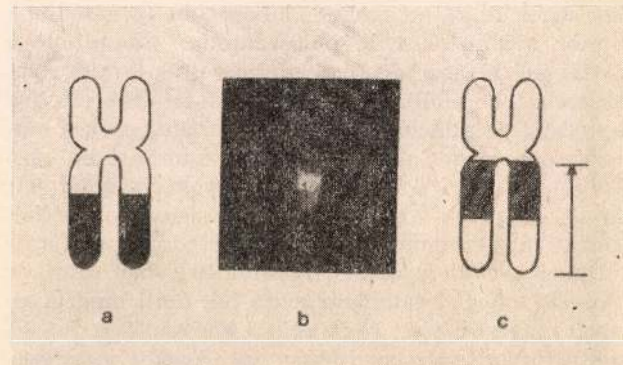
hető cryptorchismus, emelkedett FSH érték és gynecomastia.

Klinefelter-csoportba tartoznak a férfias küllemű X-poliszomiát hordozók is. Közös jellemzőjük a hipogonadizmus és a sterilitás. Ide sorolhatók az XXXY, XXXXY kariotípussal rendelkező betegek, valamint a klinikai tünetek alapján a 48,XXYY szindróma is.

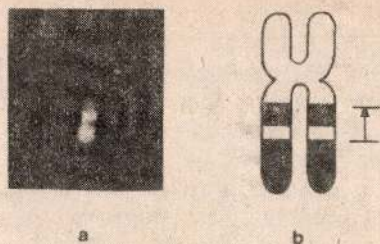
Az XYY szindróma előfordulása a normális populációban 0,2% körül van. Néhányan — így Carakushansky és mtsai (9) a 47,XYY férfiaknál hereleszállási zavarokat és hipogonadizmust találtak. Mások szerint a szexuális fejlődés zavara nem jellemző a kórképre, Burgoyne (7), valamint Chandley (12) az XYY férfiak fertilitási zavarait a spermaticiták pusztulásában látják, ami szerintük, a meiózisban az Y-kromoszóma párosodási zavaraihoz hozható összefüggésbe. Mivel az XYY férfiak H-Y pozitívak, sőt a H-Y mennyisége egyes vizsgálatok szerint a normális férfiakét meghaladja, a here kialakul. Az ilyen esetekben néha előforduló meddőség a fent említett meiózis zavarban keresendő.

Csökkenett meddőséggel járó egyéb kórképek férfiakban

A 46,XX kariotípusú férfiak klinikai tünetei sokban hasonlítanak a Klinefelter-szindrómásokéhoz. Mindegyikük steril és hipogonád. De la Chapelle (13) szerint az XX-es férfiak nemi szervei anatómiailag nem különíthetők el a Klinefelter-szindrómásokétól. Jellemző rájuk, hogy H-Y pozitívak (57), és az átlagos férfiaknál alacsonyabb termetűek. Eddig mintegy 80 esetet írtak le. Keletkezésére több hipotézist is kidolgoztak: 1. az Y-kromoszóma egy kis szegmentuma transzlokálódott egy másik kromoszómára. 2. Az embrionális fejlődés kritikus időszakában mozaikosság formájában az Y mégis jelen volt. 3. Az X-en levő represszor gén hatástalanná válik a H-Y-locusz domináns mutatója következtében, és így az autoszómális struktur gén aktív maradhat. Az XX szindróma familiáris előfordulásáról számolnak be Minowada (40), ill. de la Chapelle és mtsai (15, 16), ez utóbbiak



3. ábra: Az Y-kromoszóma hosszú karjának paracentrikus inverziója.
a) Az ép Y sematikus rajza.
b) L. G. 33 é. (1375/80) betegünkénél az Yp fluorescens régiója az inverzió miatt proximálisabban helyezkedik el.
c) Ugyanezen inverzió sematikus rajza



4. ábra: a) E. L. 37 é. (1022/78) az Y hosszú karjának kettős fluoreszcenciája.
b) A kettős fluoreszcencia magyarázata az Yp paracentrikus inverziója lehet, aminek egyik töréspontja a fluoreszkáló régióban következett be (sematikus rajz)

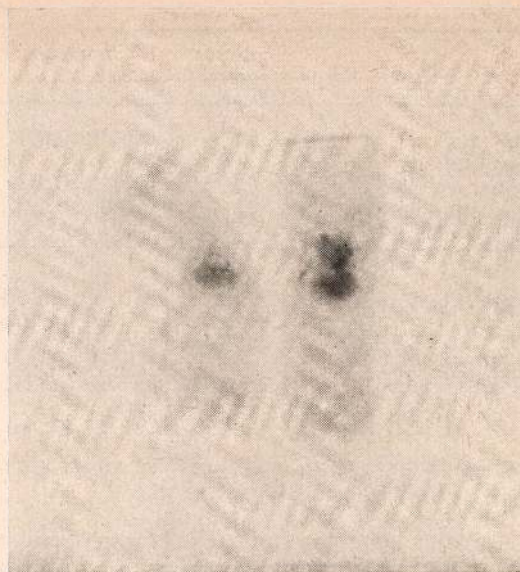
szerint a szindróma bizonyos formái recesszíven öröklődnek.

Eddig egy olyan esetről adtak hírt, amikor 47,XXX kariotípus férfi fenotípussal társult (4). A beteg klinikai tünetei a Klinefelter-szindrómáéhoz voltak hasonlóak.

Az XY/XO mozaikosság szintén általában meddőséggel jár. Férfi fenotípus esetén gyakran cryptorchizmussal, urogenitális sinussal és hypospadiassal társul. A fenotípus a gonád fejlődésének kritikus állapotában meglévő 45,X/46,XY sejtek arányától és a H—Y-antigén jelenlététől függ (25).

A meddőség bizonyos eseteiben egy adott egyénben 46,XX és 46,XY kromoszómaszerelvényű sejtek egyaránt jelen vannak. Ennek létrejöttében a mozaicizmus mellett a kimerizmus is szerepet játszhat. Ez utóbbi a mozaicizmustól abban tér el, hogy egyetlen egységes egyed testének felépítésében részt vevő eltérő genotípusú sejtek különböző egyedekből származnak, és csak másodlagosan olvadtak össze egyetlen élőlényé.

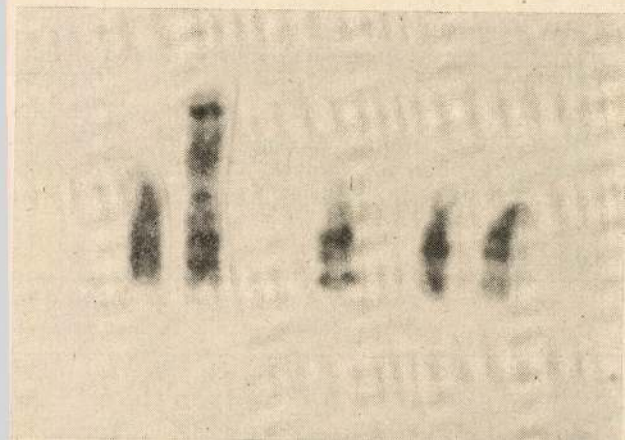
Ohno (44) feltételezi, hogy az XX/XY gonádokban verseny alakul ki az XX-sejtek még nem azonosított ovarium organizáló antigénje és az XY-sejtek H—Y-antigénje között. Többnyire ugyan a H—Y hatása érvényesül, de mivel a H—Y csak lokálisan hat, és csak az XY-sejtek környékén levő XX-



6. ábra: P. J. 35 é. (1110/78) C-sávtechnikával kezelt 9-es kromoszómapárjának ép tagja a bal oldalon látható. Jobb oldalon a részleges pericentrikus inverzió következtében a heterokromatikus régió részben a rövid karra is átkerült [46,XY,inv(9)(p11q12)]



7. ábra: Z. G. 26 é. (1286/80) G-sávzott 1-es kromoszómapárjának ép tagja a bal oldalon, invertált tagja a jobb oldalon látható [46,XY,t(13;14)(p11q11)]



5. ábra: H. A. 31 é. (966/77) G-sávzott D-csoportbeli kromoszómái, amelyek közül az egyik 14-es transzlokálódott a 13-asra [45,XY,t(13;14)(p11q11)]

1. táblázat

	Esetek száma	f/Y hányadosok átlaga
Kontroll csoport	21	0,4608±0,026
Infertilis csoport		
Priemer sterilitás	25	0,4503±0,016
Habitualis abortusz	29	0,4750±0,027

es sejteket képes a testikuláris differenciálódásra bírni, ezért a kimerákból gyakran valódi hermafroditák fejlődnek ki. A hermafroditák egy része fertilis lehet, mint azt *Fitzgerald és mtsai* (21) egy esetben leírták.

Az Y-kromoszóma szerkezetbeli eltéréseivel járó meddőség

Az Y-kromoszóma strukturális aberrációival járó kórképek vizsgálata lehetővé tette az Y-kromoszóma géntérképezését. Az irodalmi adatok alapján ma már többé-kevésbé bizonyítottan látszik, hogy az eukromatikus részletek, tehát a rövid kar és a hosszú kar centromer alatti része, felelősek a here differenciálódásáért és fejlődéséért.

A heredifferenciálódás génjei mai ismereteink szerint mindkét karon paracentrikusan helyezkednek el, a here éréséért felelős gének pedig kizárólag a rövid karon. Érthető tehát, hogy attól függően, hogy a törés az Y-kromoszóma melyik régiójában következett be, a strukturális aberrációhoz társuló fenotípus-eltérések a normális férfitől egészen a női fenotípusig előfordulhatnak.

Jelen munkánkban csak azokat a kórképeket ismertetjük, ahol normális férfi fenotípushoz csökkent fertilitás vagy meddőség társul. A férfias külső az Y-kromoszóma géntérképezési, valamint a H—Y-antigén expresszivitási vizsgálatokból bizonyítottan csak akkor fejlődhet ki, ha már az intrauterin életben a here differenciálódott és fejlődése, ill. hormonprodukcója sem szenvedett károsodást. Ez pedig csak akkor lehetséges, ha az Y-t károsító tényezők a fent említett génlokusokat nem érintették. Ezt az elméletet jól alátámasztják azok az irodalmi adatok, amelyek szerint például a Yp-esetekben csikgonáddal rendelkező női fenotípus alakul ki. Vonatkozik ez mindazokra az esetekre, ahol az Y teljes rövid karja hiányzik (Yq transzlokációja az Xp-re [3, 54]), vagy a rövid karnak csak egy része hiányzik, pl. a dicentrikus Yq esetekben (2, 6, 37).

A férfimeddőség genetikai hátterében a fentiek ismeretében tehát elsősorban a hosszú kar anomáliái szerepelnek. *Tiepolo és Zuffardi* (53) mutatták ki, hogy a spermatogenezist befolyásoló faktorok az Y hosszú karján helyezkednek el, közel az intenzi-ven fluoreszkáló heterokromatinhoz.

Azon esetekben tehát, ahol a hosszú karon a törés a heterokromatikus rész proximális végén következett be és a törés következtében az eukromatikus terület egy része is elveszett, a normális férfias külsővel és ép külső nemi szervekkel rendelkező betegek meddők. Hasonlóképpen azoospermias normális fenotípusú férfiak találhatók Y-gyűrű

anomáliával is. Ismeretes, hogy a gyűrűkromoszóma úgy jön létre, hogy a kromoszómán két törés következik be (egyik a rövid, másik a hosszú karon), és a gyűrű alak a törvégek újraegyesülésének következménye. Ha az előzőekben leírtakból figyelembe vesszük, hogy a heredifferenciálódást irányító faktorok az Yq-n és az Yp-n közel a centromerhez helyezkednek el, és a here fejlődését irányító gének ugyancsak a rövid kar proximális részén ülnek, érthető, hogy amennyiben a gyűrű képződésében ezek a területek megsérülnek női (36), viszont ha érintetlenek maradnak, férfias fenotípus alakul ki. Azoospermia is csak abban az esetben következik be, ha a hosszú kar törése eukromatikus régiót is érint.

A fentiek ismeretében tehát nyilvánvalóvá válik, hogy férfimeddőség esetében normál fenotípus mellett az Y milyen strukturális aberrációira számíthatunk.

Strukturális aberráció az inverzió is. Az irodalmi adatok szerint (42, 52) az Y-kromoszóma inverziói általában nem járnak fenotípus-eltéréssel.

Az Y hosszú karjának paracentrikus inverziója minden valószínűség szerint csak abban az esetben jár meddőséggel, ha az inverziót kiváltó törések egyike a hosszú kar eukromatikus részére lokalizálódik. Az Y hosszú karján néha fluoreszcenciával világosan kimutatható kettős fluoreszkáló sáv is lehet paracentrikus inverzió következménye, mint azt *Bühler* (8) is feltételezi. Magunk a hosszú kar paracentrikus inverzióját olyan strukturális aberrációnak gondoljuk, amely az esetek többségében normál fenotípus mellett csökkent fertilitást eredményez. Ezt bizonyítaná saját 3 esetünk is, amelyek közül kettőnél a teljes heterokromatikus rész inverzióját (L. G. 33 é. 1375/80; S. P. 33 é. 771/76), egynél pedig kettős fluoreszkáló sávot találtunk (E. L. 37 é. 1022/78). Mindhárom beteg csökkent fertilitás miatt kereste fel laboratóriumunkat (3., 4. ábra).

Az Y-kromoszóma jól ismert polimorfizmusa és a férfisterilitás közötti kapcsolat ma még kevésbé bizonyított. Mivel az Y-kromoszóma hosszú karjának fluoreszkáló heterokromatikus régiója mai tudásunk szerint genetikailag inaktív, jelentős variabilitása alakulhatott ki a populációban anélkül, hogy ez a fenotípusra hatással lenne. Nagy anyagvizsgélt felmérések alapján azonban feltételezik, hogy ennek a variabilitásnak kisebb, statisztikailag értékelhető befolyása mégiscsak lehetséges az infertilitásra. *Patil és Lubs* (47), ill. *Nielsen* (43) pl. úgy találta, hogy az átlagosnál nagyobb méretű Y-kromoszóma esetében nő a spontán abortuszok száma.

Az Y-kromoszóma fertilitásra gyakorolt ha-

2. táblázat

	Esetek száma	Y/F hányadosok átlaga	1,1-nél nagyobb Y/F
Kontroll csoport	23	0,9997±0,41	3 (13%)
Infertilis csoport			
Primer sterilitás	31	1,0023±0,022	6 (19,3%)
Habitualis abortusz	40	1,0001±0,024	7 (17,5%)

tását magunk is vizsgáltuk. 23 kontroll, 31 steril és 40 olyan férfi Y-kromoszómáján végeztünk méréseket, akik feleségénél legalább két spontán abortusz fordult elő. Az Y heterokromatikus részének kiterjedtségét a Q- és C-sávkezeléssel analizált kromoszómákon mértük úgy, hogy minden esetben az 5 legjobb fényképen a heterokromatikus részt az Y-kromoszóma teljes hosszához viszonyítottuk (f/Y). Az Y nagyságának meghatározása szintén fényképpozitívról történt, mégpedig úgy, hogy az ugyanabban az osztódásban levő F-csoportbeli (tehát a 19-es és a 20-as) kromoszómák nagyságának átlagához viszonyítottuk az Y hosszát (Y/F). *Kadotani és mtsai* (31) és *Chandley és mtsai* (10) adataihoz hasonlóan mi sem találtunk szignifikáns különbséget a különböző csoportok között, bár az 1,1-nél nagyobb Y/F értékek előfordulási gyakorisága az infertilis csoportban némi növekedési tendenciát mutatott (1. és 2. táblázat).

Ismeretes az Y-kromoszóma azon rendellenessége is, midőn a hosszú kar disztális heterokromatikus régiója nem fluoreszkál és a C-sáv festéssel sem adja a heterokromatinra jellegzetes festődést. Az ilyen, ún. nem fluoreszkáló Y-kromoszómák fenotípusra, ill. fertilitásra gyakorolt hatása attól függ, hogy ez az anomália hogyan alakult ki. Nem fluoreszkáló Y-kromoszómák létrejöttében több tényező játszik szerepet. Lehet deléció következménye, midőn a törés következtében a fluoreszkáló szegmentum elveszett. Ha a deléció következtében az aktív géneket tartalmazó eukromatikus régió is sérül, akkor már az előzőekben ismertetett okoknál fogva sterilitás a következmény. Amennyiben azonban összehasonlító vizsgálatok során a beteg Y-kromoszómája az apa Y-jával azonos nagyságú, csak éppen nem fluoreszkál (egy ilyen női fenotípussal járó eset nálunk is előfordult [24]) felmerül — mint azt *Bühler* is feltételezi — az eukromatinizáció lehetősége. Az irodalmi adatok szerint az ilyen esetek többsége nem jár meddőséggel. Ha azonban az összehasonlító mérések alapján a kóros Y eukromatikus régiója hosszabb az apa eukromatikus régiójánál, de rövidebb az apa teljes Y-kromoszómájánál, mint pl. *Madan és mtsai* (39), *Fryns és mtsai* (23), ill. *Curtis és mtsai* (18) esetében, a meddőségre már nehezebb magyarázatot találni. Hasonló eset saját anyagunkban is előfordult.

H. G. (1333/80) 30 éves férfi aspermia miatt kereszte fel laboratóriumunkat. A 165 cm magas betegnél hipopláziás heréjén és aspermiaján kívül más fenotípus-eltérést nem találtunk. A szájnyálkahártya-kenetben, mind az X-test, mind az Y-test vizsgálat negatív eredményt adott. A kromoszómavizsgálat során minden osztódásban egy normál méretű, de nem fluoreszkáló Y-kromoszómát találtunk. A beteg apja az átlagosnál nagyobb méretű, de a normális variánsok közé sorolható Y-kromoszómával rendelkezett. Összehasonlító mérések alapján a fiú Y-kromoszómája kisebb volt az apáénál, de nagyobb az apa Y-kromoszómájának eukromatikus részénél.

A férfimeddőségben szerepet játszó autoszóma-rendellenességek

Mivel az autoszóma számbeli rendellenességeit hordozók általában nem érik meg a reprodukív kort, a férfitermékenységre csak a 21-es tri-

szómiával járó Down-szindróma van hatással. *Finley* (20) szerint, míg a női Down-szindrómások között előfordul termékenység, férfiak között nincs bizonyított nemzőképesség. *Kjessler és de la Chapelle* (32) szerint a klinikailag észlelhető szubfertilitás vagy sterilitás okát a Down-szindrómás férfiaknál a posztemiotikus érési folyamat zavarában kell keresni. Számos irodalmi adat viszont arra utal, hogy az ilyen férfiaknál relatíve normális a spermatogenezis, de az számbelileg erősen csökkent.

Az autoszóma rendellenességei kiegyensúlyozott és kiegyensúlyozatlan formában nyilvánulnak meg. A kiegyensúlyozatlan átrendeződések a genetikai anyag mennyiségének megváltozásával rendszerint olyan súlyos fenotípus-eltérést eredményeznek, amelyek már eleve kizárják a termékenyítő képességet. A kiegyensúlyozott átrendeződések többnyire nem befolyásolják a fenotípust, gyakran vezetnek azonban az ép utódok létrehozásának csökkent képességéhez. *Jacobs és mtsai* (29) szerint az ilyen kromoszóma-átrendeződést hordozó szülőknél 15⁰/₀-kal kevesebb az élő utódok száma, mint a normál populációban.

A kiegyensúlyozott transzlokáció leggyakoribb formája a D/D transzlokáció. *Fraccaro és mtsai* (22) szerint a D/D transzlokáció előfordulása kóros spermiummal rendelkező férfiaknál 4,3⁰/₀, míg a normál populációban csak 0,1⁰/₀. Számos családban a D/D transzlokáció abortusszal vagy sterilitással társul. *De la Chapelle* (14) szerint az olyan pároknál, akiknél habituális abortusz fordult elő, 3,52⁰/₀-ban a kiegyensúlyozott transzlokáció a reprodukciós zavar oka. Infertilitással, illetve aspermiával járó D/D transzlokáció saját anyagunkban is több esetben előfordult (49). Egy újabb (H. A. 31 é. 966/77) jelentős oligospermiában szenvedő betegünk is, akinél 13/14-es transzlokációt találtunk [45,XY,t(13;14)(p11q11)], meddő volt (5. ábra).

Az autoszóma kiegyensúlyozott átrendeződések egyik megnyilvánulási formája az inverzió is. Mind a peri-, mind a paracentrikus inverzió ritkán van hatással a fenotípusra. Egyre több olyan közleménnyel találkozunk azonban az irodalomban, amelyek inverziót hordozó szülők duplikációs-deléciós utódairól számolnak be. Ami a pericentrikus inverzió infertilitásban játszott szerepét illeti, arra vonatkozólag kevés adattal rendelkezünk. *Boué és mtsai* (5), valamint *Croquette és mtsai* (17) több abortusszal, ill. infertilitással társuló esetet közölnek és ezek alapján az inverziót a reprodukciós veszteség tényezőjének tekintik. Leginkább a 9-es kromoszóma pericentrikus inverziójával járó esetek szerepelnek az irodalomban.

Saját csökkent fertilitásban szenvedő betegek között is viszonylag gyakori a 9-es kromoszóma pericentrikus inverziója (38). Egyik házaspárnál pl. 9 spontán abortusz és halvaszülés fordult elő nyilvánvaló klinikai ok nélkül. A kromoszómavizsgálat során megállapítottuk, hogy a férj (P. J. 35 é. 1110/78) az egyik 9-es kromoszómán részleges pericentrikus inverziót hordoz [46,XY,inv(9)(p11q12)]. A férj fivére is ezt az inverziót hordozta. Az ő házasságából egy egészséges és egy spina bifidás gyermek született. A beteg az anyától örö-

költe ezt a kromoszóma-rendellenességet, akinél az inverziót homozigóta állapotban találtuk meg. Mivel a nagyszülők már nem élnek, ezért nem állt módunkban őket is megvizsgálni. A családban rokonházasság nem fordul elő (6. ábra).

Elvétve találkozunk olyan esetekkel is, ahol a káros utód, vagy a csökkent fertilitás egyéb autoszómák inverziójának következtében jön létre. Magunk egy az 1-es kromoszóma pericentrikus inverzióját hordozó beteget észleltünk [46,XY,inv(1)(p34q23)], aki fertilitási panaszok miatt kereste fel laboratóriumunkat (Z. G. 26 é. 1286/80). Esetünket mint irodalmi ritkaságot e lap hasábjain közöltük (55).

Tekintettel arra, hogy a beteg nemi kromoszómái épnek bizonyultak, feltételezhető, hogy az anyjától örökölt káros autoszóma, minden valószínűség szerint meiotikus zavar következtében, hatással volt a beteg gametogenezisére (7. ábra). Esetünkhöz hasonlóan Croquette és mtsai (17) egy 9-es inverziót hordozó férfinál észleltek teljes aspermiát, egyéb fenotípuseltérés nélkül. Esetünk is igazolni látszik azt a korábbi elképzelést, hogy a minor kromoszóma aberrációk jelentősége főleg a reprodukciós zavarokban nem elhanyagolható. Az irodalmi adatokat áttekintve, valamint a mi 9-es és 1-es inverziós eseteink is azt sugallják, hogy a férfimeiózis a nőnél érzékenyebben reagál a különböző kromoszóma-rendellenességekre.

A fentiek ismeretében nyilvánvaló, hogy a férfimeddséghez a kromoszómaaberrációk, elsősorban természetesen a nemi kromoszómaaberrációk, de nem kis számban az autoszómák rendellenességei is hozzájárulnak. Ezek nagyrészt a spermatogenezist károsítják és a károsítás foka szerint okozhatnak csökkent fertilitást, infertilitást vagy teljes hipogonadizmust. Férfiinfertilitás esetében tehát, ha az oligospermia vagy aspermia létrejöttében más nyilvánvaló klinikai ok nem szerepel, genetikai vizsgálat feltétlenül indokolt. Szükséges tehát, hogy a CSNT Andrológiai rendeléseink, vagy a Genetikai Tanácsadóknál fertilitási zavarok miatt jelentkező férfiakon kromoszómavizsgálat történjék, hiszen a panaszok hátterében megbújó genetikai károsodás felismerése szükségtelenné teheti a további vizsgálatokat és felveti ilyen esetekben a művi megtermékenyítés, vagy az örökbefogadás lehetőségét.

IRODALOM: 1. Amelar, R. D. és mtsai: Male infertility. W. B. Saunders Company, 1977. — 2. Armenadars, S. és mtsai: J. Med. Genet. 1972, 9, 96. — 3. Berghe, H. Van den és mtsai: Hum. Genet. 1977, 36, 129. — 4. Bigozzi, U. és mtsai: J. Med. Genet. 1980, 17, 62. — 5. Boué, J. és mtsai: Humangenetik, 1975, 30, 217. — 6. Buchanan, P. D.: Pers. comm. to R. M. Davis, 1978. — 7. Burgoyne, P. S.: Cytogenet. Cell. Genet. 1979, 23, 84. — 8. Bühler, E. M.: Hum. Genet. 1980,

55, 145. — 9. Carakushansky, G. és mtsai: Ann. Génét. 1969, 12, 111. — 10. Chandley, A. C. és mtsai: Ann. Hum. Genet. 1975, 39, 231. — 11. Chandley, A. C. és mtsai: Ann. Hum. Genet. 1976, 40, 165. — 12. Chandley, A. C.: Brit. Med. Bul. 1979, 35, 181. — 13. Chapelle, A. de la: Am. J. Hum. Genet. 1972, 24, 71. — 14. Chapelle, A. de la és mtsai: Int. J. Fertil. 1973, 18, 215. — 15. Chapelle, A. de la és mtsai: Clin. Genet. 1977, 11, 91. — 16. Chapelle, A. de la és mtsai: Cell. 1978, 15, 837. — 17. Croquette, M. F. és mtsai: Ann. Génét. 1979, 22, 53. — 18. Curtis, W. R. S. és mtsai: Am. J. Obst. Gynecol. 1980, 136, 639. — 19. Faggiano, M. és mtsai: Hum. Genet. 1980, 54, 323. — 20. Finley, S. C.: cit: Makino, S.: Human Chromosomes. Igaku Shoin Ltd. Tokio. 1975, 237. o. — 21. Fitzgerald, P. H. és mtsai: Clin. Genet. 1979, 15, 89. — 22. Fraccaro, M. és mtsai: Lancet. 1973, 1, 488. — 23. Fryns, J. P. és mtsai: Ann. Genet. 1980, 23, 54. — 24. Gaál, M. és mtsai: Clin. Genet. 1978, 14, 83. — 25. Gantt, P. A. és mtsai: Fertil. Steril. 1980, 34, 216. — 26. Gardó, S. és Papp, Z.: Az intersexualitás klinikuma. Az orvostudomány akt. problémái. 1972, III, 105. — 27. Gardó, S. és Papp Z.: A terhesség alatt alkalmazott nemihormon-kezelések ártalmi. A biológia akt. problémái 1979, 17, 91. — 28. German, J.: Southern. Med. J. 1971, 64, 73. — 29. Jacobs, P. A. és mtsai: Ann. Hum. Genet. 1970, 34, 119. — 30. Juhász, Gy. és Papp, Z.: Az arteficiális inszemináció humángenetikai vonatkozásai. A biológia akt. problémái. 1979, 15, 163. — 31. Kadotani, T. és mtsai: Jap. J. Hum. Genet. 1971, 16, 35. — 32. Kjessler, B.: Karyotype, meiosis and spermatogenesis in a sample of men attending an infertility clinic. Monographs in Human Genetics, vol. 2. Basel: S. Karger, 1966. — 33. Kjessler, B. és de la Chapelle, A.: Clin. Genet. 1971, 2, 50. — 34. Kjessler, B.: Facteurs génétiques dans la subfertilité mâle humaine. In: Durchon, M. ed. Fecondité et stérilité du mâle, pp. 205—225. Acquisitions Récentes. Paris: Masson 1972. — 35. László, J.: Orv. Hetil. 1973, 114, 1403. — 36. László, J. és mtsai: Hum. Genet. 1977, 38, 351. — 37. László, J. és mtsai: 45,X/46,X,dic i(Yq) chromosome pattern in a patient with streak gonad syndrome (poster). European Society of Human Genetics. The Dubrovnik Symp. Dubrovnik 1980. — 38. László J. és mtsai: Magy. Nőorv. Lapja. 1981, 6, 499. — 39. Madan, K. és mtsai: Hum. Genet. 1979, 46, 295. — 40. Minowada, S. és mtsai: Clin. Genet. 1979, 15, 399. — 41. Müller, U. és mtsai: Hum. Genet. 1978, 45, 209. — 42. Nielsen, J. és Rasmussen, J.: J. Génét. Hum. 1974, 22, 21. — 43. Nielsen, J.: Clin. Genet. 1978, 13, 415. — 44. Ohno, S.: JAMA. 1978, 239, 217. — 45. Ohno, S.: Major Sex-Determining Genes Springer-Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1979. — 46. Opitz, J. M. és mtsai: Postgrad. Med. 1979, 65, 247. — 47. Patil, S. R. és Lubs, H. A.: Hum. Genet. 1977, 35, 233. — 48. Penrose, L. S.: Proc. R. Soc. London, B, 1963, 159, 93. — 49. Polgár, V. és Sándor Gy.: Familial D/D translocation and its role in fertility, in: Medical Genetics. Szabó G. and Papp Z. Excerpta Medica Amsterdam—Oxford—Akad. Kiadó, Bp. 1977. — 50. Rary, J. M. és mtsai: J. Hered. 1979, 70, 78. — 51. Sas M. és Farkas M.: Az Orvostudomány akt. problémái. 1979, 35, 37. — 52. Sofuni, T. és mtsai: Humangenetik, 1975, 30, 91. — 53. Tiepolo, L. és Zufjardi, O.: Hum. Genet. 1976, 34, 119. — 54. Tiepolo, L. és mtsai: Hum. Genet. 1977, 39, 277. — 55. Tóth, A. és mtsai: Orv. Hetil. 1981, 122, 2423. — 56. Wachtel, S. S. és mtsai: Nature. 1975, 257, 235. — 57. Wachtel, S. S. és mtsai: New Engl. J. Med. 1976, 295, 750. — 58. Wachtel, S. S. és mtsai: Cell. 1978, 15, 279. — 59. Wolf, U. és mtsai: Hum. Genet. 1980, 54, 149. — 60. Wolf, U. és mtsai: Hum. Genet. 1980, 54, 315.

Országos Bőr- és Nemikórtani Intézet
(igazgató: Rácz István dr.)
Bakteriológiai Diagnosztikai Osztály
(osztályvezető: Füzi Miklós dr.)

A *Capnocytophaga* fertőzésekről

Füzi Miklós dr.

Az emberi szájüregben számos mikroba faj él és régebben úgy gondoltuk, hogy többségüket már jól ismerjük. Az utóbbi két évtized folyamán intenzív kutatómunka indult meg a fogorvosi fakultásokon és a száj- és fogbetegségek tanulmányozása során meglepetéssel látták, hogy a kóros elváltozásokból kitenyésztett baktériumtörzsek többsége ismeretlen vagy bizonytalanul leírt species (1, 2). Ilyen újabban kimutatott kórokozó baktérium a *Capnocytophaga*, amely mind helyi, mind generalizált fertőzéseket okozhat.

A *Capnocytophaga* orsó alakú, Gram-negatív, spórátlan pálcá. Aerob inkubációra nem nő ki a vizsgálati anyagokból, de jól fejlődik anaerob és CO₂-ben dús környezetben. Eleinte típusos anaerob mikrobának tartották, újabban vitatott, hogy CO₂ dependens aerob, vagy CO₂ dependens aerotolerans anaerob baktérium. Antibiotikum érzékenysége az anaerob pálcikáknak megfelelő. A külföldi irodalomban gyakran „gliding bacterium” vagy „surface translocating bacterium” néven említik, mert telepei szilárd táptalapon rajzásra emlékeztető módon elmozdulnak, elcsúsznak.

A mikrobát többször leírták különböző neveken, de csak legutóbb derült ki, hogy egy sajátos új genusról van szó. Először *Prevot és mtsai* izolálták a párizsi Pasteur Intézet anaerob laboratóriumában 1956-ban (3). Két törzset tenyésztettek, egyet purulens emberi köpetből, és egy másikat macskaharapást követő, macskán kifejlődött bőr alatti tályogból. A kultúrák a *Fusiformis nucleatus* (*Fusobacterium nucleatum*) fajra emlékeztettek, ezért variánsként a *Fusiformis nucleatus ochraceus* nevet kapták. Az *ochraceus* jelző a telepek narancs-sárga színére vonatkozott. Később *Sebal* (1962) az intézetben tenyésztett törzseket összehasonlította és *Ristella ochracea* néven rendszerezte (4).

A 60-as években az USA anaerob laboratóriumában is tenyésztettek hasonló törzseket. *Loesche*

és *mt sai* emberi szájból izolált kultúráiknak a *Bacteroides oralis* var. *elongatus* nevet adták (5). *King* különböző emberi diagnosztikus anyagokban, főként légúti váladékokban mutatott ki hasonló baktériumokat és törzseit átmenetileg „DF-1 biocsoport” jelzéssel látta el (6). Ezt követte a *Ristella* genus beolvasztása a *Bacteroides* genusba és ekkor a mikrobát *Bacteroides ochraceus* néven említik (7). A 70-es évek végén sikerült bebizonyítani, hogy ezek a különböző helyeken és különböző neveken leírt törzsek homogén csoportot képeznek és nem tartoznak a *Bacteroides*ek közé (8, 9, 10). Ekkor kapták a *Capnocytophaga* genus nevet, amely *capnophil* jellegükre (CO₂ igény) utal. Egyelőre kérdéses, hogy a genus hány speciesre oszlik, ideiglenesen megkülönböztetik a *C. ochracea*-t, *C. sputigena*-t és a *C. gingivalis*-t.

A *Capnocytophaga* emberi és állati szájüregben élő fakultatív patogén baktérium. Egészséges szájban is előfordul, főként a gingivális sulcusokban, de tömegesen kóros elváltozásokban található, amelyek helyi vagy általános rezisztenciacsökkentő hatásokra keletkeznek. Patogén hatást fejthet ki továbbá a légutakban, bőrben és valószínűleg mást is, de egyelőre más területen nem végeztek rendszeres vizsgálatokat. Generalizálódás esetén sepsist és meningitist okoz.

Oralis infekciók

A *Capnocytophaga* fontos szerepet játszik a periodontium megbetegedéseiben. *Oralis* patogenitását állatkísérlettel igazolták. *Irving és mtsai* fiatal, csiramentes patkányokat fertőztek gingiválisan 3 törzssel, amelyeket előzőleg emberi periodontosisból izoláltak. Az állatokat 84 napig figyelték, majd a maxillát szövettanilag feldolgozták. Azt tapasztalták, hogy minden törzs rövidebb-hosszabb idő alatt periodontosist idézett elő. Jellemző volt a plaque-képzés hiánya, a gingivális hám pusztulása, kifejezett periodontium destrukció, alveolaris csontpusztulással (11).

Az emberi periodontosisban vegyes Gram-negatív baktériumflórát találunk és gyakran dominál a *Capnocytophaga* (12). Valószínűleg a vegyes flóra együttes hatásáról van szó, mert a flóra több tagjáról kimutatták állatkísérletben, hogy periodontosist okoz. Ezek a folyamatok általában plaque-képzés nélkül indulnak és zajlanak le, minimális gyulladásos reakcióval és jelentős periodontium pusztulással járnak. Szövettanilag nem a granulocyták, hanem a lymphocyták és plasmasejtek uralják a képet. Néha a kórkép Gram-pozitív baktériumok (főleg *Actinomyces*ek) által képzett plaque-kal kezdődik és a kialakult gingivitis talaján jön létre a Gram-negatív baktériumok által előidézett periodontosis (12).

Újabb megfigyelések szerint a *Capnocytophaga* különös jelentőséggel bír az idiopathiás juvenilis periodontosis (periodontitis) patogenezisében. Ez a fiatal korban kezdődő, idült lefolyású kórkép terápiásan nehezen befolyásolható (13, 14). *Slots* kiemeli, hogy a megbetegedést gyakran kísérik a neutrofil granulocyták morfológiai és funkcionális rendellenességei (15). *Shurin és mtsai* egy 13 éves beteg esetét ismer-

tették, aki évek óta szenvedett a betegségben és csak a beteg területen végzett foghúzások szüntették meg az időnként fellépő tüneteket (16). A szájelváltozásokban a *Capnocytophaga* dominált. A beteg granulocytáin több morfológiai rendellenességet (aszimmetria hiánya, diffúz fluoreszcien festődés) és csökkent migrációs készséget észleltek. A fagocitózis és a TTC redukció normális aktivitást mutatott. Total extractióra a tünetek, fehérvérsejt-anomáliák megszűntek, ami arra utalt, hogy az észlelt sajátos granulocytá reakció nem diszpozíciós tényező, hanem a fertőzés következtében alakult ki. Ezt kísérletesen sikerült igazolniuk. A *Capnocytophaga* tenyésztéseiben és a baktériumsejtben egy olyan cytotoxicus faktort mutattak ki, amely in vitro emberi neutrofil granulocytákon az említett elváltozásokat idézte elő.

A *Capnocytophaga* orális patogenitása azonban nem szorítkozik csak a periodontiumra. Egyedül vagy más mikrobaikkal együtt a következő kórképekben izolálták: abscessusokból, submaxillaris nyirokcsomóból és actinomycosisból (8, 9, 17, 18).

Az utóbbi években kezdték tanulmányozni a *Capnocytophaga* szerepét a malignus betegségeket és az immunszuppressziót kísérő szájelváltozásokban. Az eddigi megfigyelések szerint a mikroba fontos kóroki tényező a granulocytopeniás betegekben fellépő stomatitis, glossitis, szájfekélyek és gingivális vérzések keletkezésében. Régi tapasztalat, hogy a periodontium megbetegedései gyakran járnak együtt neutrofil granulocytopeniával és fehérvérsejt-működési zavarokkal (19, 20). Cyclicus neutropeniában a fekélyekkel és csontpusztulással járó periodontium megbetegedések a neutropeniás szakban gyakoriak (21).

Légúti infekciók

A *Capnocytophaga* diagnosztikus vizsgálatok során legtöbbször a légúti váladékokban mutatták ki. *Forlenza és mtsai* torokváladékok anaerob feldolgozása alkalmával 31%-ban kaptak pozitív eredményt (23). Egyelőre nem tudjuk, hogy csupán a szájúregből odakerült mikrobák kolonizációjáról van szó, vagy helyi károsító hatásokkal is számolnunk kell.

Az alsó légutakban kifejtett kórokozó hatásra már első leírói felhívták a figyelmet (3). Eleinte egyesek arra gondoltak, hogy a köpetek szájúregi kontaminációjának tulajdoníthatók a tenyésztési eredmények, azonban trachea aspirációval nyert anyagokból is sikerült az izolálás, ami kizárja a szájflóra zavaró hatását (9).

Bőrfertőzések

A szájmikrobák gyakran okoznak harapási sérülés révén bőrfertőzéseket. Ezt eddig több aerob és anaerob baktériumról leírták. A bevezetőben említett macskaharapást követő állati fertőzés arra mutat, hogy a *Capnocytophaga* is ezek közé tartozik (3). A szájúregből bizonyára rendszeresen kikerül a bőrre, így más jellegű traumák után is okozhat sebfertőzéseket. Egyik közlemény említést tesz emberi ujjról izolált törzsről, de nem részletezi,

hogy egészséges bőrről vagy kóros elváltozásból történt a kitenyésztés (8).

Sepsis

A *Capnocytophaga* fertőzés generalizálódása heveny sepsis formájában zajlik le az eddigi tapasztalatok szerint. Az elmúlt évek folyamán több szerző arra hívta fel a figyelmet, hogy ezek az esetek gyakori szövődményei a kemoterápiával kezelt malignus megbetegedéseknek.

Appelbaum és mtsai egy 12 éves splenektomizált, Hodgkin-kóros (III B stádium) leányon észleltek septikus szövődményt (22). Az erős antitumor kemoterápiát pancytopenia követte, majd láz, otitis externa és csontvelőpunkció helyén sebfertőzés lépett fel. A fül- és sebváladékból *Staphylococcus aureus* nőtt ki. Nafcillinre a *Staphylococcus* eltűnt, de a láz maradt. A köpet, vizelet, liquor és ascites bakteriológiai és mycológiai vizsgálata negatív eredményt adott. A megismételt haemokultúrából szintenyésztetben *Capnocytophaga* tenyésztettek. A beteg a kombinált antibiotikum kezelés ellenére meghalt, de boncolást nem végeztek. Hivatkoznak a bakteriológiai vizsgálatot végző *Weaver* személyes közlésére, aki többször izolálta a mikroba beteges véréből.

Shurin és mtsai egy myeloma multiplexes betegen diagnosztizáltak sepsist (16). A kemoterápia folyamán neutropenia, gyengeség, szájfekélyek, gingivális plaque-ok, bőrpetechiák és purpurák, valamint láz lépett fel. A haemokultúrából *Capnocytophaga* nőtt ki. A mikroba feltehetőleg a szájelváltozásokból jutott a vérpályába, mert az orális léziók megelőzték a sepsis tüneteket. A beteg nagy adag penicillinre gyógyult. Betegsége alatt granulocytáin a *Capnocytophaga* toxikus faktora által előidézett kóros jelenségek voltak megfigyelhetők, amelyek a gyógyulás után eltűntek.

Forlenza és mtsai hat sepsis tapasztalatait foglalták össze (23). Betegeik életkora 2,5 és 41 év között volt. A nemek szerinti megoszlás: 4 férfi és 2 nő. Minden esetben nagyfokú granulocytopenia állt fenn malignus alapbetegségek és a tumorrelles kemoterápia következtében. Két betegnek acut myeloblastos leukaemiája, háromnak acut lymphoblastos leukaemiája és egynek adenocarcinomája volt. A hat betegen 10 alkalommal lépett fel sepsis és 14 esetben tenyésztették ki a vérből a *Capnocytophaga*-t. Jellemző volt a magas láz (39–41 °C), gyakran borzongással, szájfekélyek és ilyvérzés, továbbá stomatitis és gingiva hipertrófia. Külső fertőző forrást nem találtak, ezért eseteiket endogén infekciónak tartották. A betegek általában kombinált antibiotikum kezelésben részesültek, amelyre állapotuk javult és a perifériás vérben nőtt a granulocytá szám. Egy beteg, aki nem kapott antibiotikumot, 48 órán belül meghalt.

Gandola és mtsai myeloma multiplexes betegen nagyfokú leukopenia alatt stomatitis, glossitis és láz jelentkezett. Az íny, a kemény szájpada és a nyelve erősen bővellett volt, helyenként fekélyekkel és fehér lepedékkel. Az elváltozásokban gombát nem tudtak kimutatni. A vérből *Capnocyto-*

phagát tenyésztettek. Penicillinre a láz megszűnt és a szájelváltozások gyógyultak (24).

Végül Moore nem publikált megfigyelései érdemének említést, aki humán diagnosztikai anyagok feldolgozása során 40 Capnocytophaga törzset tenyésztett és négy törzse haemokultúrából származott (24).

A Capnocytophaga fertőzések terápiájáról egyelőre keveset tudunk. A generalizált fertőzésekben, amelyek mind monoinfekciók voltak, legjobbnak találták a tetracyclin, illetve a clindamycin kezelést, de jó eredménnyel adták a nagy adag penicillint és carbenillint is (22, 23, 24). Más lokalizációjú infekciókban, különösen a szájüregben számolnunk kell vegyes fertőzések lehetőségével, ami módosíthatja a terápiát. It vitro vizsgálatokban a törzsek általában érzékenyek penicillinre, ampicillinre, carbenicillinre, tetracyclinekre, erythromycinre és clindamycinre. Mérsékelt érzékenység jellemző az oxacillinre és rezisztencia az aminoglikozidokra (streptomycin, neomycin, kanamycin, gentamicin, tobramycin, amikacin). A metronidazol is erősen gátol, de elvettve rezisztens törzseket tenyésztettek (25, 26).

A Capnocytophaga infekciók diagnosztikájának első lépése, hogy gondoljunk a mikroba előfordulására, a második lépés a laboratóriumi tenyésztés és identifikálás. Bár eddig csak néhány országból jelentek meg közlések, valószínűleg általánosan elterjedt baktériumról van szó. Metronidazol vizsgálataink során magunk is izoláltunk olyan, akkoriban közelebről nem ismert Fusobacterium speciesnek tűnő törzseket, amelyekről utólag megállapítható, hogy a Capnocytophaga tulajdonságait mutatták (27, 28). Két törzsnél metronidazol érzékenységet találtunk. A laboratóriumi kimutatásra megfelelő az anaerob technikák és véres agaron a jellegzetes, többnyire pigmentált telepek, valamint a mikroszkópos morfológia 2–3 nap után már a feltételes diagnózishoz elegendők. Az identifikálást a következő fontosabb tulajdonságok meghatározásával végezzük: CO₂ dependencia aerob környezetben, negatív oxidáz, kataláz, indol, ureum és citrát teszt, valamint pozitív glukóz, szaharóz, maltóz, laktóz és mannóz fermentáció. A mikroba véres agaron nem hemolizál, fekete telepet nem képez. McConkey-táptalajon nem fejlődik és 20% epe gátolja. A glukóz fermentáció végtermékei: acetat és succinat. Az identifikálás során elsősorban a Fusobacterium és Bacteroides speciesektől kell elkülöníteni, azonban a Cardiobacterium hominis, Haemophilus aphrophilus, Gardnerella vaginalis és Actinobacillus actinomycesemcomitans differenciálására is gondolni kell (9).

Összefoglalás: A Capnocytophaga újabb rendszerezett Gram-negatív fakultatív patogén baktérium. A szájüregben él, főként a gingivális résekben. Helyi és általános rezisztencia csökkentő hatások és gyenge immunvédekezés esetén lokális és generalizált fertőzéseket okoz. Fontos szerepet játszik a periodontium megbetegedéseiben és más orális folyamatokban. Gyakran kimutatható légúti váladékokban (torokváladék, köpet), izolálták bőr alatti tályogból és meningitises liquorból. A sepsisek neutrofil granulocytopeniával járó kórképek jellegzetes szövödményei és a malignus betegségek kemoterápiája alkalmával gyakoriak. A mikroba maga is termel egy cytotoxikus faktort, amely a granulocytá migrációt gátolja. A mikrobiológiai diagnosztika anaerob technikával történik, bár újabb megfigyelések a baktérium capnofil (CO₂ dependens) jellegét hangsúlyozzák. Terápiásan elsősorban a tetracyclinek, clindamycin, penicillin és carbenicillin használható. A törzsek többsége metronidazol-érzékeny.

IRODALOM: 1. Genco, R. J., Evans, R. T., Ellison, S. A.: J. Am. Dent. Assoc. 1969, 78, 1016. — 2. Slots, J.: Scand. J. Dent. Res. 1977, 85, 247. — 3. Prevot, A. R. és mtsai: Ann. Inst. Past. 1956, 91, 787. — 4. Sebal, M.: Etude sur les bactéries anaérobies gram negatives asporulées. Barneoud S. A., Laval, 1962. — 5. Loesche, W. J., Socransky, S. S., Gibbons, R. J.: J. Bacteriol. 1964, 88, 1329. — 6. King, cit. Weaver, R. E.: Guide to presumptive identification of — non-Etenterobacteriaceae gram negative fermentative rods. C. D. C., Atlanta, Ge., USA, 1975. — 7. Holdeman, L. V. Moore, W. E. C.: Genus I. Bacteroides Castellani and Chalmers 1919, in Buchanan, R. E., Gibbons, N. E.: Bergey's manual of determinative bacteriology 8th ed. William and Wilkins Co., Baltimore, 1974. — 8. William, B. L., Hollis, D., Holdeman, L. V.: J. Clin. Microbiol. 1979, 10, 550. — 9. Newman, M. G. és mtsai: J. Clin. Microbiol. 1979, 10, 557. — 10. Socransky, S. S. és mtsai: Arch. Microbiol. 1979, 122, 29. — 11. Irving, J. T., Socransky, S. S., Newman, M. G.: J. Dent. Res. 1976, 55, 257. — 12. Socransky, S. S.: J. Periodontol. 1977, 48, 497. — 13. Benjamin, S. D., Baer, P. N.: Periodontics 1967, 5, 82. — 14. Manson, J. D., Lehner, T.: J. Periodontol. 1974, 45, 636. — 15. Slots, J.: Scand. J. Dent. Res. 1976, 84, 1. — 16. Shurin, S. B. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1979, 301, 849. — 17. Newman, M. G., Socransky, S. S.: J. Periodontol. Res. 1977, 12, 120. — 18. Newman, M. G. és mtsai: J. Periodontol. 1976, 47, 373. — 19. Cianciola, L. J., Genco, R. J., Patters, M. R.: Nature 1977, 265, 445. — 20. Clark, R. A., Page, R. C., Wilde, G.: Infect. Immun. 1977, 18, 694. — 21. Cohen, D. W., Morris, A. L.: J. Periodontol. 1961, 32, 159. — 22. Appelbaum, P. C., Ballard, J. O., Eyster, M. E.: Ann. Intern. Med. 1979, 90, 716. — 23. Forlenza, S. W. és mtsai: Lancet 1980, 1, 567. — 24. Gandola, C. és mtsai: Arch. Intern. Med. 1980, 140, 851. — 25. Forlenza, S. W. és mtsai: Antimicrob. Agents Chemother. 1981, 19, 144. — 26. Sutter, V. L., Pyeatt, D., Kwok, Y. Y.: Antimicrob. Agents Chemother. 1980, 20, 270. — 27. Füzi, M., Csukás, Zs.: Orv. Hetil. 1969, 110, 2154. — 28. Füzi, M., Csukás, Zs.: Zentralbl. Bakt. I. O. 1970, 213, 258.

VENORUTON gél

H 600 Antivaricosa 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 mikrocirculációs 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

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Sas Mihály dr.)

A terhes által észlelt és a tocodynamometerrel regisztrált magzatmozgás számainak egyezéséről

Pál Attila dr., Bártfai György dr.
és Gyöngyösi Lózsef

A magzatmozgás (MM) az egyik legkorábban és legkönnyebben észlelhető életjelenség, természetes tehát, hogy évszázadok óta nagy a diagnosztikus jelentősége. Mai ismereteink szerint a MM tanulmányozására az alábbi lehetőségeink vannak: az anya által számolt MM, „real time” ultrahangkészülékkel láthatóvá tett és regisztrált MM, a magzatmozgást követő intrauterin nyomásváltozás regisztrálása tocodynamometerrel.

A terhes által számolt magzatmozgások diagnosztikus jelentőségéről többen beszámoltak (3, 4, 5, 7, 11).

Az antenatalis magzati diagnosztikában a magzatmozgás számolását és regisztrálását a non stressz teszt (NST) alkalmával is felhasználjuk, amikor a magzat jóllétére, a magzatmozgáshoz társuló mag-

Rövidítések:

MM = magzatmozgás;
NST = non stressz teszt, terhelés nélküli cardiocardiographia;
FHR = Fetal Heart Rate, magzati szívfrekvencia;
EPH gesztózis = terhességi toxæmia;
Cardiotocogramm = a magzati szívűködés és a méhaktivitás egyidejű regisztrálása.

1. táblázat. Az anya és tocodynamometer által regisztrált MM-k csoportonkénti jellemzői

	Fiziológiás terhesség	Túlhordás	EPH gesztózis
n	34	30	26
Terhesség ideje (hét)	37,7±2,2	42,3±1,2	38,9±3,2
Tocodynamometer által jelzett MM	25,5±18,3	22,8±16,8	26,4±22,8
Anya által jelzett MM	20,2±17,3	15,4±11,5	19,4±23,9
Szignifikancia	N. S.	N. S.	N. S.

zati szívfrekvencia (FHR) acceleratiók meglétéből, vagy hiányából kívánunk következtetni. Ezért nem közömbös, hogy az anya által jelzett MM mennyire megbízható és mennyire korrelál a tocodynamometerrel regisztrált magzatmozgásokkal (1).

Anyag és módszer

A klinika szülészeti osztályán 1981. január 1. és augusztus 1. között, terminus túllépés, enyhe és közepes súlyos EPH gesztózis miatt NST-el vizsgált, fokozott kockázatú terhesek regisztrátumai közül véletlenszerűen kiválasztottunk 56-ot, fiziológiás terhességben készült cardiotocogramok közül pedig 34-et. A regisztrátumok utolsó 30 perces szakaszát értékeltük. A vizsgálatokat Kranzbühler FM-5000-es típusú készülékkel végeztük, a papírsebesség 1 cm/min. volt. A magzatmozgásokat az anya hasfalára erősített tocodynamometerrel regisztráltuk, ugyanakkor a terhes egy kapcsoló megnyomásával is jelezte magzata mozgását, mely a regisztrátum felső részén pont formájában ábrázolódt. Vizsgálat közben a terhes a regisztrátumot nem láthatta. Három csoportot képeztünk: fiziológiás terhesség (34 fő), EPH gesztózis (26 fő), terminus túllépés (30 fő).

Az eredményeket Student-t próbával hasonlítottuk össze. A különböző csoportokban a terhes és a tocodynamometer által regisztrált MM szám kapcsolatát kovariancia analízissel elemeztük (12).

Eredmények

Fiziológiás terhesség és EPH gesztózis esetén a vizsgálatok időpontjában az átlagos terhességi kor $37,7 \pm 2,2$, illetve $38,9 \pm 3,2$ hét volt. A harmadik csoport átlagos terhességi ideje $42,3 \pm 1,2$ hét. Mindegyik csoportban magasabb MM számot jelzett a tocodynamometer, mint amennyit az aszszony számolt (1. táblázat). Ez az eltérés azonban egyetlen esetben sem volt szignifikáns ($p > 0,05$). Ennek részben oka, hogy az egyénekenkénti relatív eltérés igen magas (6).

Az egyénekenként két különböző módszerrel regisztrált MM számértékei szignifikánsan összefüggnek egymással (2. táblázat), akár az egyes csoportokat, akár az összesített anyagot vizsgáltuk.

Megvizsgáltuk, hogy a tocodynamometer és a terhes által regisztrált magzatmozgásszám az általunk képzett csoportokban mennyire tér el egymástól.

Megállapítottuk, hogy:

1. a tocodynamometerrel regisztrált MM számok a különböző csoportok között és a csoportokon belül talált eltérései nem szignifikánsak,

2. táblázat. A terhes által számolt és a tocodynamometer által regisztrált MM-k közötti összefüggés jellemzői

	b	s _b	r	Összefüggés szignifikanciája
Fiziológias terhesség	0,70801	0,14372	0,65672	p < 0,001
Túlhordás	0,80778	0,22893	0,55479	p < 0,005
EPH gesztózis	0,84147	0,09131	0,88299	p < 0,001
Az összes megfigyelésre vonatkoztatva	0,78870	0,07779	0,73403	p < 0,001
Csoportokon belül	0,79073	0,07825	0,73287	p < 0,001
Csoportok között	0,65137	0,03011	0,91748	—

(b: regressziós együttható, s-: a szórás, r: korrelációs együttható)

2. a különböző csoportok MM számértékeire közös regressziós egyenes illeszthető,
3. a tocodynamometer és a terhes által regisztrált MM kapcsolatot jellemző regressziós együtthatóknak az általunk képzett csoportokban számított értékei, valamint az összes megfigyelésre számított csoportokon belüli regressziós együttható nem tér el szignifikánsan,
4. a tocodynamometer és a terhes által regisztrált MM szám kapcsolatot jellemző csoportokon belüli megfigyelésekre számított belső regressziós együttható, valamint a csoportok közötti regressziós együtthatók nem térnek el szignifikánsan, azaz, a regressziós egyenesek párhuzamosak,
5. ha a három csoportban a tocodynamometerrel regisztrált MM számok átlagát az összes terhes által regisztrált MM szám átlagára korrigáljuk, a csoportok korrigált átlagértékei nem térnek el szignifikánsan. Így a három csoportban a tocodynamometer és a terhes által regisztrált MM szám közötti összefüggés egy közös regressziós egyenessel jellemezhető.

Megbeszélés

A külső érzékelővel észlelt átlagos MM szám minden esetben magasabb volt, mint a terhes által jelzett átlagos MM szám. *Sadovsky* (10) vizsgálataiban az elektromos érzékelővel jelzett szám 87⁰/₀-ot, *Rayburn* (9) szerint 82⁰/₀-át jelezték az asszonyok. *Ehström* (2) normál esetben 86⁰/₀-ot, EPH gesztózis esetén 92⁰/₀-ot talált. Saját eredményeink szerint normális terhességben 79⁰/₀-ot, túlhordás esetén 67⁰/₀-ot jelezték a terhesek. Bár a százalékos arányok eltérése jelentősnek tűnik, a magas szórás miatt statisztikailag szignifikáns eltérés nem mutatható ki (6).

Az általunk képzett csoportokban szignifikáns összefüggést találtunk a tocodynamometer által regisztrált és a terhes által számolt MM számok között. Vizsgálataink alapján a két módszerrel regisztrált MM számok közötti kapcsolat a három csoportban nem tér el szignifikánsan. Ez azt jelenti, hogy a terhes által számolt és a tocodynamometerrel regisztrált MM számok között talált összefüggés a csoportosítástól függetlenül érvényes mind a három csoportban, azaz jó korreláció van a két

módszerrel regisztrált MM számértékei között. Így a terhes által szubjektíve észlelt MM számok is ugyanolyan jól felhasználhatók a magzat intrauterin állapotáról való tájékozódásban, mint a MM-t követő intrauterin nyomásváltozás regisztrálásával észlelt MM szám.

Az összehasonlító vizsgálat gyakorlati jelentőségét abban látjuk, hogy:

- műszerek hiányában az anya által jelzett MM szám statisztikailag igazolt határok között, megbízhatóan tükrözi a valós MM értéket,
- egyszerű ultrahangkészülékkel (pl. Babydop) észlelt magzati szív működés, észlelés és az anya által jelzett MM kombinálásával cardiotocograph vagy tocometer hiányában is tudunk tájékozódni, egy szűrővizsgálat megbízhatósági szintjén arról, hogy a MM-t követi-e acceleratio.
- NST alkalmával diagnosztikus jelentőségű, hogy a MM-t kíséri-e acceleratio. A két vizsgálómódszer eredményeinek jó korrelációja megengedi, hogy csak az egyik, a vizuálisan könnyebben értékelhető „anyai” MM számot vegyük figyelembe.

Összefoglalás: 90 esetben terhelés nélküli tocographia végzése közben vizsgálták a magzatmozgásszám változását. Nem találtak szignifikáns eltérést a tocodynamometerrel regisztrált és a terhes által észlelt magzatmozgásszám között; a két csoport eredményei jó korrelációt mutattak. Véleményük szerint a terhes által észlelt (szubjektív) magzatmozgásszámolás ugyanolyan jól felhasználható a magzat intrauterin állapotáról való tájékozódásban, mint a tocographiával regisztrált magzatmozgásszám érték.

IRODALOM: 1. *Bártfay Gy., Kovács L.*: Orv. He-
Minors, D. S., Waterhous, J. M.: Brit. J. Obstet. Gynecol. Scand. 1979, Suppl. 80. — 3. *Jarvis, G. J., MacDon-
ald, H. N.*: Brit. J. Obstet. Gynaec. 1979, 86, 724. — 4. *Minors, D. S., Waterhous, J. M.*: Brit. J. Obstet. Gynaec. 1979, 86, 717. — 5. *Neldam, S.*: The Lancet 1980, II, 1222. — 6. *Pál A., Gyöngyösi J.*: Orv. Hetil. 1981, 122, 2767. — 7. *Pearson, J. F., Weaver, J. B.*: Brit. Med. J. 1976, 1, 1305. — 8. *Roberts, A. B. és mtsai*: Brit. J. Obstet. Gynaec. 1980, 87, 480. — 9. *Rayburn, W. F.*: Am. J. Obstet. Gynecol. 1980, 138, 210. — 10. *Sadovsky, E. és mtsai*: The Lancet 1973, II, 1141. — 11. *Sadovsky, E., Polishuk, W. S.*: Obstet. Gynecol. 1977, 50, 49. — 12. *Sváb J.*: Biometriai módszerek a kutatásban, Mezőgazdasági Kiadó, Budapest (1973).

Országos Onkológiai Intézet
 (főigazgató főorvos: Eckhardt Sándor dr.)
 Belgyógyászati Osztály
 (oszt. vez. főorvos: Eckhardt Sándor dr.)
 Klinikai Kísérleti Laboratóriumi Osztálya
 (tudományos osztályvezető: Kerpel-Fronius Sándor dr.)
 Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet
 (főigazgató-főorvos: Bozsóky Sándor dr.)
 Jódizotóp Laboratórium
 (vezető: L. Reviczky Alice dr.)

Medullaris pajzsmirigyrákban szenvedő betegek családtagjainak szűrése

Szántó János dr., Vincze Borbála dr.
 és L. Reviczky Alice dr.

Az emberi szervezet rosszindulatú daganatainak körülbelül egy ezreléke a mpr. (2). A mpr.-t alkotó ún. parafollikuláris, vagy C. sejtek — szemben az entodermálisan fejlődő pm-gyel — az ektodermális eredetű neurális lécből származnak, s csak az embrionális élet folyamán kerülnek a pm.-be (4). A parafollikuláris sejtek biológiai sajátosságai, elektronmikroszkópos képe, ill. a termelt hormonok természete alapján valójában sokkal inkább az APUD rendszer rosszindulatú burjánzásáról, semmint a pm. meglehetősen ritka rákjáról beszélhetünk (3). Ritkasága ellenére e daganat különleges fontosságát az adja, hogy mintegy 25%-ban autoszomális dominanciával öröklődik (1). E magas génpenetrációval járó öröklődésmentnek megfelelően a mpr.-os beteg családtagjainak 50%-a várhatóan mpr.-ban, vagy más, de szintén az APUD-rendszerhez sorolható betegségben (phaeochromocytoma, mellékpajzsmirigy-adenoma stb.) fog szenvedni (8). Az öröklött formában — éppen mivel egy tulajdonképpeni rendszerbetegségről van szó — igen

Rövidítések:

mpr = medullaris pajzsmirigyrák
 pm = pajzsmirigy
 APUD = amine precursor uptake and decarboxylation
 CT = calcitonin
 pg = pentagasztrin.

színes kísérőtünetek — magas vérnyomás, hasmenés, rohamokban jelentkező nehézlégzés, serotominaemia, marfanoid habitus, diverticulitis, kipirolás stb. — csatlakoznak a kórképhez (5). E mindenképpen speciális biológiai, kezelési és prognosztikai kérdéseket felvető öröklődő rák felismerése lényegesen egyszerűsödött a daganatsejtek által termelt CT mérésének segítségével (6). Míg egészséges egyének szérumban a CT szintje 25–100 pg/ml, addig mpr.-ban a CT értéke 400–1200 pg/ml. Megjegyezzük, hogy az APUD rendszer más daganataiban — carcinoid, phaeochromocytoma stb., ill. egyéb betegségeiben, mint pl. Zollinger—Ellison-szindróma tüdőrák, emlőrák, pycnodisostosis stb. ritkán a CT szint ugyancsak magasabb lehet. (Még fontosabb az a tény, hogy a CT értéke nemcsak a kifejlett mpr.-ban magasabb, hanem a daganatban szenvedő betegek egyébként még „egészséges”, de már rosszindulatú sejteket hordozó családtagjaiban is emelkedett lehet [5]).

Ennek ismeretében a — rendszerint fiatalokorú — családtagok még a kórkép klinikai megjelenése előtt kiszűrhetőek. Tekintettel arra, hogy ún. hordozó állapotban a malignus burjánzás még csak néhány sejtre lokalizált, a betegség radikális műtéttel még kifejlődése előtt meggyógyítható.

Módszerek

Családszűrő vizsgálatainkat 1979 áprilisában kezdtük meg. Az eltelt két évben 6 család 38 tagját vizsgáltuk, a szűrt családtagok átlag életkora 29 év volt, a nembeli megoszlás 1:1-nek bizonyult. Valamennyi vizsgált család egy tagja — kinek ismeretében a család kutatás megindult — szövettanilag igazolt mpr.-ben szenvedett, s egy eset kivételével a belgyógyászati kísérőtünetek némelyikét magában hordozta. Fizikális és 7 esetben pm. scintigráfias vizsgálat elvégzése mellett a daganat jelenlétét legérzékenyebben jelző CT elválasztását pentagasztrin előterheléssel (Acignost — VEB Berlin Chemie, ill. Gastrodiagnost — Merck) provokáltuk. A pg-t fiziológiás konyhasóoldatban i. v., ill. sc. adtuk 0,5, ill. 5,0 mikrogramm/kg mennyiségben reggeli étkezés előtt. Vénás vért a terhelést követő 0., 3., 6., 9., 15. és 20. percen vettünk, a szérumban mélyhűtőben tároltuk. Pg. mellékhatást, — mely izzadás, hányinger, ill. szédülés formájában jelentkezett s két percen belül spontán megszűnt — 6 esetben láttunk. A szérumban CT tartalmát CALCITONIN II ¹²⁵I HUMAN CALCITONIN-RIA (Immuno Nuclear Corporation) kit alkalmazásával határoztuk meg. A kontroll csoport 20 ép endokrin rendszerű 30–65 éves, egészséges személyből állt. Méréseink alapján a normális érték 25–100 pg/ml-nek felelt meg. (Az eredmény megegyezett a kithoz mellékelt leírásban adott értékkel.) A mérés analitikai érzékenysége 25 pg/ml volt. A kötött nyomjelző izolálása kettős antitest precipitációs technikával történt. Inkubálás, centrifugálás, dekantálás után mind a csapadék, mind a felülúszó radioaktivitását mértük. A kötési százalék kiszámításához a csapadék és a szupernatans beütésszámainak összegét a csapadék beütésszámaira vonatkoztattuk. A megfelelő standardok radioaktivitás-értékeiből kalibrációs görbét készítettünk és a vizsgálandó szérumban CT tartalmát közvetlenül a görbéről olvastuk le.

Esetismertetés

E fejezetben a mpr.-ban szenvedő betegek anamnézisének, ill. a vizsgált családtagoknál felismert eltéréseket ismertetjük (ld. még a mellékelt ábrát és táblázatot).

I. család — (a család hat tagjánál végeztünk szűrővizsgálatokat).

MPR-ban szenvedő betegek és családtagjaik vizsgálati eredményei

Család N-	Eset	Nem	Életkor (év)	Fizikális lelet	CT	Megjegyzés	Rokonsági fok
I.	KG	F	42	Göbös golyva	1000 felett	Operált	A beteg
	KÖ	F	40	Ø	1000 felett	ism. nem	testvére
	KL	N	67	Göbös golyva	norm.	Hypertonia	anyja
	KG	F	12	Ø	norm.	Ø	fia
	KL	F	11	Ø	norm.	Ø	fia
	KA	N	10	Ø	norm.	Ø	lánya
II.	FS	F	50	Göbös golyva	norm.	operált	A beteg
	FS	F	22	Diffúz golyve	480 pg/ml	újra magas	fia
	SL	N	50	Ø	norm.	Ø	unokatestvére
	SA	N	14	Ø	norm.	Ø	unokahúga
	SL	F	16	Ø	norm.	Ø	unokaöccse
	FA	N	24	Göbös golyva	norm.	Ø	lánya
	FZ	N	16	Ø	norm.	Ø	lánya
FP	F	13	Ø	norm.	Ø	fia	
III.	KL	N	69	Göbös golyva	norm.	operált	A beteg
	SP	N	41	Ø	norm.	Ø	lánya
	KH	N	17	Ø	400 pg/ml	ismétlésnél neg.	unokája
	KT	N	18	Ø	260 pg/ml	ismétlésnél neg.	unokája
	SJ	N	19	Ø	norm.	Ø	unokája
	GF	N	52	Ø	norm.	Ø	lánya
IV.	GL	F	27	Göbös golyva	1000 felett	operált	A beteg
	GV	N	75	Ø	840 pg/ml	Mamma ca.	anyja
	GM	N	29	Ø	norm.	Ø	unokatestvére
	GP	F	30	Ø	norm.	Ø	unokatestvére
	ME	N	50	Ø	norm.	Ø	nagynénje
	GJ	F	35	Ø	norm.	Ø	nagynénje
	GT	F	7	Ø	norm.	Ø	unokatestvére
	GE	N	4	Ø	norm.	Ø	unokatestvére
	GV	F	54	Ø	1000 pg/ml	ismétlésnél neg.	apja
GK	N	28	Ø	920 pg/ml	ismétlésnél neg.	testvére	
V.	SM	F	65	Göbös golyva	250 pg/ml	operált	A beteg
	AJ	N	28	Ø	norm.	Ø	lánya
	AB	F	9	Ø	norm.	Ø	unokája
	AE	N	4	Ø	norm.	Ø	unokája
VI.	BI	F	52	Göbös golyva	1000 felett	operált	A beteg
	BE	N	25	Ø	160 pg/ml	ismétlésnél neg.	lánya
	PL	F	5	Ø	norm.	Ø	unokája
	PA	N	3	Ø	norm.	Ø	unokája

K. G. 40 éves férfi anamnézisében panaszokat nem okozó göbös golyva szerepel. Panaszai miatt 1966-ban operálták, ekkor kóros eltérést nem találtak. 1970-ben a bal kulcsont feletti árokból csomót távolítottak el — szövettan nem áll rendelkezésre —, majd a területet irradiálták. Intézetünkbe mediastinális nyirokcsomó megjelenése miatt irányították. Itt biopsiára került sor, ennek folyamán állították fel a mpr. diagnózist. A műtét után sugár-, majd gyógyszeres kezelésben részesült, de az ismételt terápiák ellenére panaszai — állandó hasmenések, nehézlégzés — nem változtak. Intézetünk időszakos kontroll vizsgálatai alatt áll.

Édesanyja (K. L.) kórtörténetében szintén göbös golyva szerepel negatív CT érték mellett. Férfitestvéreben (K. Ö.) a CT a daganat fennállását sejtető magas értéket mutatott, de mind ő, mind édesanyja a további vizsgálatot elutasította. Két fiú- (K. G., K. L.), és egy leánygyermeke (K. A.) esetében mind a fizikális, mind a CT vizsgálat negatív volt.

II. család (8 tag).

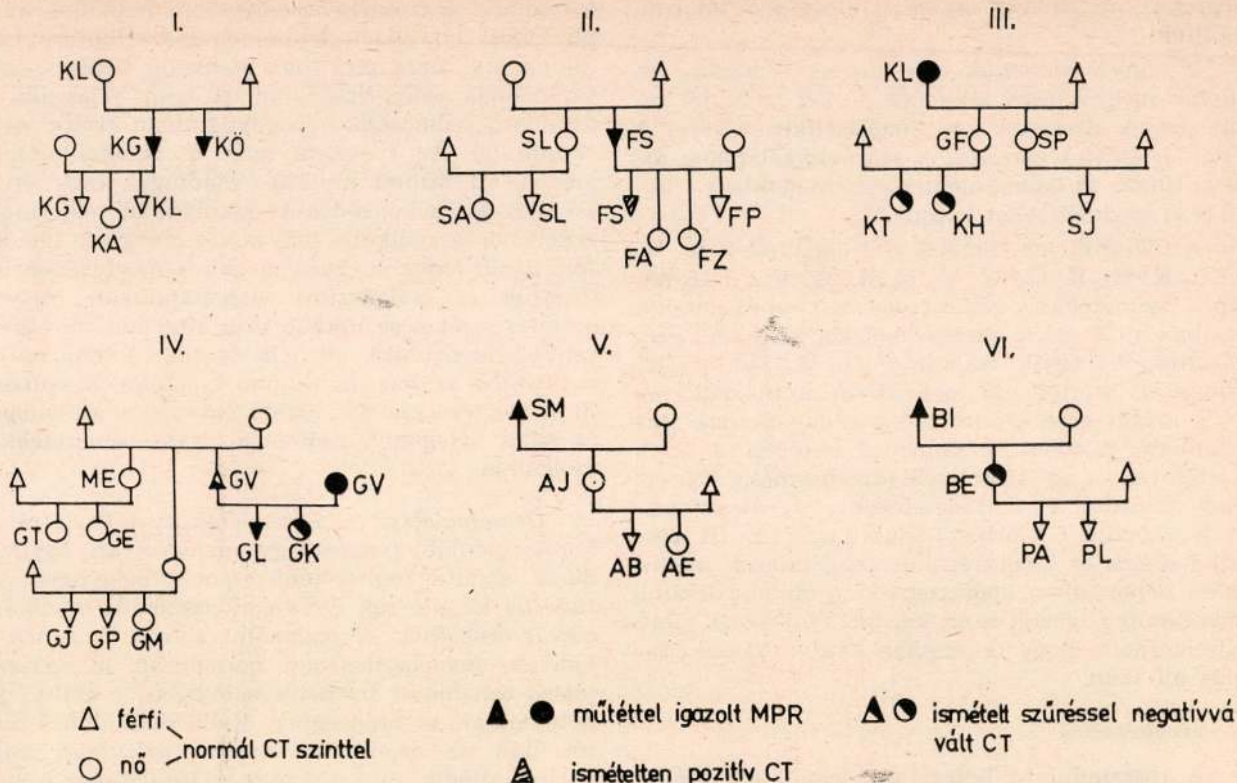
F. S. 50 éves férfi a nyakon levő rezisztencia rohamos növekedése miatt jelentkezett Intézetünkben. A mpr. diagnózist a műtétet követően állították fel. A szövettani leletre — anaplasztikus elfajulást mutató

mpr. — való tekintettel kombinált citosztatikus kezelésben részesítettük. Átmeneti ideig tartó hasmenésért leszámítva tünetmentes. Fia (F. S. 22 éves) szérumban a CT szint kétszer ismételve emelkedett értékű volt. Fizikális vizsgálattal diffúzan megnagyobbodott pm.-t lehetett igazolni. Vélt jó állapotában a felajánlott további vizsgálatokat, ill. a műtétet egyelőre nem fogadta el. A beteg két lánya (F. A., F. Z.) és másik fia (F. P.), ill. unokatestvérei (S. L.) és annak gyermekei (S. A., S. L.) panaszmentesek, CT szintjük normális.

III. család (6 tag).

K. L. 69 éves nő hirtelen kialakult nyaki duzzadás miatt került műtétre. A diagnózis mpr. volt. Az operációt követően polikemoterápiát kap. Kardiális dekompenzációját leszámítva tünet- és panaszmentes. A CT szint ismételtelen normálisnak bizonyult.

Két leánya (G. F., S. P.) esetében sem fizikális vizsgálattal, sem CT meghatározással kórosat kimutani nem lehetett. Unokái (K. T., K. H.) szérumban a CT emelkedett volt, de a vizsgálatokat újra elvégezve normális CT értékeket találtunk. Harmadik unokája (S. T.) tünet- és panaszmentes, normális CT szinttel.



(Csak a kezdőbetűvel jelölt eseteket szűrtük !)

Családszűrő vizsgálataink során megfigyelt CT értékek MPR.-ban szenvedő betegeinkben és rokonaikban

IV. család (10 tag).

G. L. 27 éves férfi 1976 óta fennálló rekedtsége, röviddel felvétele előtt jelentkező fulladás miatt került Intézetünkbe. A palliatív műtétet követően állították fel a mpr. diagnózist. Két ciklusban adott kemoterápia után meghalt. A CT értéke mindvégig 1000 felett volt.

Édesanyja (G. V.) szérumban a CT ismételt magasnak bizonyult, de ez a fizikális és negatív scintigráfias lelet ismeretében minden valószínűséggel kétoldali, metasztatizokat adó mellrákjával függött össze. A boncolásról adat nem áll rendelkezésre.

Édesapja (G. V.) és testvére (G. K.) szérumban negatív fizikális leletek mellett a CT emelkedett, majd kétszer újravizsgálva negatív értékű volt. A többi családtag szérumban kóros eltérést nem találtunk.

V. család (4 tag).

S. M. 65 éves férfi évtizedek óta fennálló göbös golyva hirtelen növekedése miatt került Intézetünkbe. Parciális műtete során készült hisztológiai vizsgálat a világirodalmi ritkaságzsamba menő folliculáris és medulláris pm. rák egyidejű fennálltát igazolta. Lokális recidívája miatt operálták. Ezen preparátum szövettana anaplasztikus elfajulást bizonyított. (Megjegyezzük, hogy második műtete után a CT szint normalizálódott, s helyi eltérést kimutatni egyéb vizsgálattal sem lehetett, azaz — ha rövid időre is —, tumormentes állapotba került.) A hisztológiai lelet ismeretében polikemoterápiát indítottunk. A közben megjelenő állandó hasmenés és a rohamokban fellépő arcpír ismeretében kezdtük meg családszűrő tanulmányunkat.

Leánya (A. J.), valamint fiú- (A. B.) és leány- (A. E.) unokája tünet- és panaszmentes, CT szintjük normális.

VI. család (4 tag).

B. I. 52 éves férfit 6 éve felismert mpr., majd helyi recidívák megjelenése miatt Intézetünkben ismételt operálták. A szövettan mindannyiszor mpr.

fennálltát igazolta. Inoperábilis helyi recidívák és egy éve fennálló tüdőáttétek miatt gyógyszeres kezelésben részesült. Állandó arcpír, rohamokban jelentkező nehézlégzés és befolyásolhatatlan hasmenések mellett a szérum CT szintje erősen emelkedett. Leánya (B. E.) és unokái (P. A. és P. L.) panaszmentesek, CT szintjük normális.

Eredmények

Műtött és szövettanilag mpr.-ban szenvedő betegek esetében a daganatsejtek jelenlétét legérzékenyebben mutató CT szint két kivétellel (Sz. M. és K. L.) kórosan emelkedettnek bizonyult. Mivel egybehangzó irodalmi adatok alapján (8) a CT a már korábban diagnosztizált mpr. esetében gyakorlatilag csak újabb parafollikuláris sejtburjánzás esetében lehet emelkedett (s mint táblázatunkból kitűnik, egyéb vizsgálataink is ezt támasztották alá) feltételezhető volt, hogy ezen — egy kivétellel — radikálisan operált betegeken is, vagy lokális recidiva vagy távoli áttét alakulhatott ki a tanulmány megkezdésekor. Műtét után kb. 1 hónappal végzett fizikális vizsgálataink alkalmával két esetben észleltük helyi recidiva megjelenését. A betegek több hónapos követése, ill. kezelése során még két gondozottnál (ott, ahol a CT a tapintható recidiva kialakulása előtt már emelkedett volt vált megfigyelhetővé a helyi daganatos burjánzás. Mellkasi áttétel kialakulását egy esetben igazoltuk, évekkal a lokális recidiva megjelenése után.

Pajzsmirigy-scintigráfiát 7 esetben végeztünk, megfelelő információt azonban e vizsgálattól nem kaptunk.

Vékonytű-biopsziák elvégzésére — lokális recidivák megjelenését követően — két betegnél került sor. A citológiai kép anaplasztikusan elfajult sejtek jelenlétét igazolta. A szűrővizsgálatokon átesett, tünet- és panaszmentes családtagokban a következő eredményeket kaptuk:

A CT szint hét esetben volt emelkedett (F. S., K. T., K. H., K. Ö., G. V., G. K., G. V.). 3–6 hónapos szünetekkel végzett ismételt vizsgálataink azonban a CT érték növekedését két kivétellel nem igazolták. Az egyik családtag (G. V., IV. család) többszörös átétett adó mellrákban szenvedett, így a CT magas értéke feltehetően e daganatnak volt betudható. A többi hozzátartozó esetében — F. S. kivételével — az újvizsgálatok normális CT értéket mutattak. F. S. kivételével — az újvizsgálatok normális CT értéket mutattak. F. S. (II. család) fizikális és laboratóriumi vizsgálataink szerint egyéb betegségben nem szenved, s mivel édesapja szövettanilag igazolt mpr.-kal áll kezelésünk alatt, feltételezhető, hogy ez esetben kezdeti rákos elfajulás áll fenn.

Megbeszélés

A rosszindulatú betegségek lehető legkorábbi felismerése a daganatgyógyítás alapvető feltétele. Közismerten azon malignus betegségek kezelhetők a leghatékonyabban, melyek láthatóságuk, ill. felületes elhelyezkedésük folytán viszonylag korán észlelhetők. A daganatos betegségek immunológiai és/vagy enzimszűrése, ill. követése meglehetősen újkeletű. Az egyszerű vérvételen alapuló RIA CT meghatározás érthető módon döntő fontosságú szerepet játszik, éppen a családi halmozódású és természeténél fogva lassan abszolút számban is növekedő mpr. esetében. Az említett módszer segítségével egyértelműen elkerülhetővé válik a családtagok ún. exploratív thyreoidectomiája — annak minden káros következményével együtt — és egyben megelőzhető lesz a viszonylagosan sem túl jóindulatú mpr. későbbi manifestálódása. Előzetes megfigyeléseinkkel nem tudtuk egyértelműen megerősíteni a szinte kizárólagos autoszomális domináns öröklődésmenetet mpr.-ban szenvedő betegeink családtagjai esetében. Ennek ok abban kereshető, hogy feltehetően nemcsak a hereditér formákat, hanem az ún. spo-

radikus változatokat is vizsgáltuk (follikuláris és medulláris pajzsmirigyrák egyidejű fennállta, anaplasztikus elfajulás). Ismereteink szerint azonban mindaddig, amíg mpr.-ban szenvedő beteg hozzátartozóinak szűrővizsgálatát el nem végezzük, a familiáris halmozódást megnyugtatóan kizárni nem tudjuk (5). Az évenként szűrt és ismételt magas se. CT szintet mutató családtagok esetében a későbbi áttételképződés kialakulásának elkerülése érdekében a radikális pm. műtét elvégzése viszont feltétlenül indokolt. Ezen elveknek megfelelően indítottuk el családszűrő vizsgálatainkat, melyek előzetes értékelése inkább csak általános következtetések levonására ad lehetőséget. A módszerek rutinszerű alkalmazása, újabb családtagok szűrése, ill. a meglevő esetek további követése e különleges és ritka betegség kezelésében újabb ismeretekkel szolgálhat.

Összefoglalás: A pajzsmirigy medulláris rákja a rosszindulatú pajzsmirigydaganatok kb. egytizede. E sajátos, esetenként számos belgyógyászati tünettől társuló rák 25%-a autoszomális dominanciával öröklődik. A daganatot alkotó C. sejtek a kalcium homeosztázisban normálisan is szerepet játszó calcitonint termelik patológiás, s ezáltal jól detektálható mennyiségben. Kellő radikalitású műtét után az emelkedett szérum calcitonin szint normalizálódik, míg a daganat kiújulásakor e hormon mennyisége ismételtelen növekedik. Ennek segítségével a betegség egyszerű vizsgálattal nyomon követhető, ill. szükség esetén kezelhető az egyéb tünetek megjelenése előtt. Ennél még fontosabb az a tény, hogy a calcitonin szintje nemcsak a már „kifejlett” betegségben szenvedők esetében magasabb, hanem az egyébként tünetmentes, de már rosszindulatú daganatsejteket magukban hordozó családtagjaikban is emelkedett. Minthogy ez esetben a rosszindulatúság még csak kevés sejtre lokalizált, kellő radikalitású műtéttel az ilyen családtagok meggyógyíthatók. A szerzők ennek érdekében kezdték meg szűrővizsgálataikat, cikkükben előzetes eredményeikről számolnak be.

IRODALOM: 1. Baylin, J.: *Sciences*, 1978, 199, 429. — 2. Faroöki, M. H.: *Int. Surg.* 1969, 51, 23. — 3. Hansen, M., Hansen, H. H.: *Cancer Chemotherapy*, 1980. Szerk. Pinedo, H. M. — 4. Kiffner, E.: *Med. Klin.* 1977, 49, 2115. — 5. Melvin, E. *Recent Progr. Hormon Res.* 1972, 28, 399. — 6. Mendelsohn, G.: *Am. J. Pathol.* 1978, 92, 35. — 7. Szántó L., Szántó J.: *Az Orvostudomány Aktuális Problémái*, 1979, 33, 39. — 8. Telenius-Berg, M.: *Acta Med. Scand.* 1977. Suppl. 597.

Markusovszky Kórház-Rendelőintézet, Szombathely
 Pathológiai Osztály
 (főorvos: Brittig Ferenc dr.)
 Gyermekgyógyászati Osztály
 (főorvos: Cholnoky Péter dr.)

Citomegalovírus-fertőzés és hyalinmembran tüdő acut lymphoid leukaemiás gyermekben

Brittig Ferenc dr., Masát Péter dr.
 és Pócza Károly dr.

A cytomegalovírus (CMV) fertőzések — a korábban is közismert újszülöttkori kórképen túl — gyakoribbá váltak. Malignus folyamatokban, elsősorban haematológiai betegségekben, cytostatikus kezelés után, immundeficiens állapotokban, veseátültetés, csontvelő transzplantatio mellett egyre nagyobb számban fordulnak elő (7, 8, 16, 18).

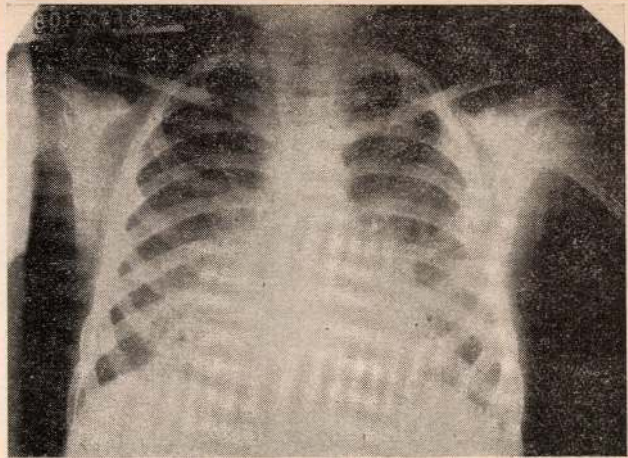
A cytostaticus szerek okozta tüdőelváltozások Oliner és mtsai 1961-ben történt közlése óta „busulfan-tüdő”-ként ismertek (14). Azóta számos más cytostaticus szer hasonló hatását is leírták (1, 10, 19, 21, 24, 25, 26), de gyermekekben cytostatikus kezeléssel összefüggő tüdőszövődményt eddig alig néhány esetben közöltek (1, 13, 17, 19, 20).

Busulfan-tüdő és cytomegalovírus-fertőzés egyidejű észleléséről pedig az általunk elérhető irodalomban egyetlen — felnőtt betegre vonatkozó — közlést találtunk (9).

Esetünkben cytostaticus szerek hatására létrejött tüdőszövődmény és több szervet érintő cytomegalovírus-fertőzés együttes előfordulását észleltük 7 éves acut lymphoid leukaemiás gyermekben.

Esetismertetés

K. L. 5 éves gyermeket — anaemiájának tisztázása céljából — vettük fel osztályunkra. Felvételi vérkép: Westergren: 105 mm/h, hb: 8,6 g/dl, fvs: 17 400, thrombocyta: 72 000, reticulocyta: 3%. Qualitatív vérkép: myelocyta: 1%, fiatal: 2%, karéjos: 4%, lymphocyta: 16%, atypusos sejt (blast): 67%. A csontvelő monoton, blastos jellegű. A cytokémiai és immunológiai vizsgálatok, valamint a morfológiai kép alapján a diagnosis: acut lymphoid leukaemia. A FAB (5) felosztás szerint L₂ típus (Révész Tamás dr., Semmelweis Orvostudományi Egyetem, II. Gyermekklinika).



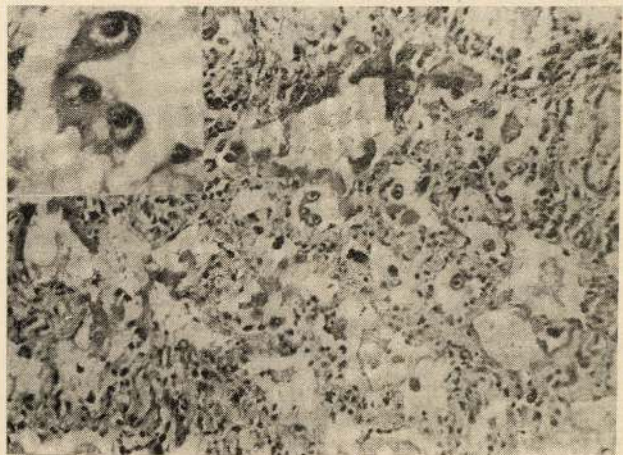
1. ábra: Mellkas rtg. felvételen diffúz interstitialis beszűrődés

Az Országos Gyermekleukaemia Munkacsoport által meghatározott 1978-as therapiás terv (15) szerint kezdtük el kezelését. Az inductió sikeres volt.

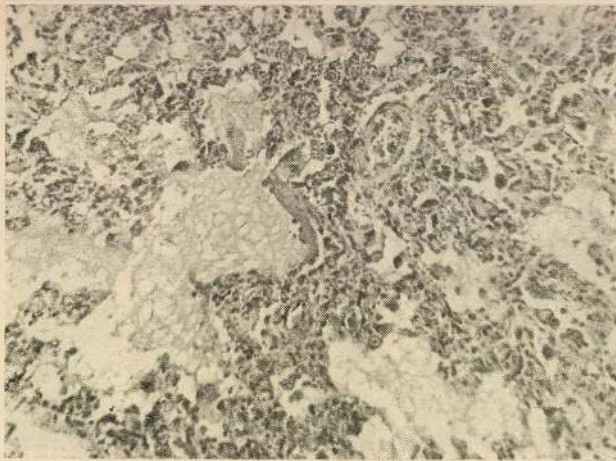
Nyolchónapos fenntartó therapia után jelentkezett első systemás recidivája. Vérkép: fvs: 2200, thr: 85 000. A csontvelőben 50% feletti blastszám.

Ismételten az 1978-as séma szerint folytattuk inductió kezelését. Mivel csak partialis remissiót sikerült elérni, 4 alkalommal az ún. COAP (Cyclophosphamid, Vincristin, Adriablastin, Prednisolon) kezelésben részesült. Változatlanul fennálló blastos csontvelői infiltrációja miatt további reinductió kezelésre volt szükség, ezért J. Bernard és mtsai által 1979-ben (4) ajánlott protokoll szerint kezeltük 5 alkalommal, 2–3 hónapos időközökben. A ciklusos kezelések között fenntartó Leupurin és Methotrexat therapiát alkalmaztunk.

Utolsó reinductió kezelése után 2 héttel septicus állapotban került felvételre. Dyspnoéja miatt készült első mellkasfelvételen pneumoniára utaló elváltozás nem látszott. Fvs: 3000, thr: 90 000, qualitativ vérkép: promyelocyta: 4%, myelocyta: 10%, fiatal: 4%, pálca: 6%, karéjos: 74%, lymphocyta: 2%. A kombinált antibioticus és antimycotikus kezelés ellenére állapota súlyosbodott. Az ismételt mellkasfelvételen előbb a bal alsó és középső lebeny gócos jellegű beszűrődése látszott, majd az 5 nappal később készült felvételen diffus interstitialis transparentia csökkenés (1. ábra). Interstitialis plasmasejtes pneumoniára gondolva a kombinált antibioticus kezelést Pentamidinnel egészítettük ki. Leuko- és thrombopeniája súlyos csontvelői atrophiaá váltak (fvs: 440, majd 178, thr: 62 000, majd 32 000). Bőr, nyálkahártya, gastrointestinalis vérzés jelentkezett. A diagnosisától számított 27. hónapban meg-



2. ábra: Víruszárványok és hyalinmembran (PAS 120X, ill. 200X)



3. ábra: Alveolaris oedema és hyalinmembran légszegény tüdőrésszelletben (H-E 120X)

halt. A kezelés során alkalmazott cytostaticus szerek mennyiségét táblázatunk mutatja.

Klinikai diagnosis: ALL. Secundaer csontvelői atrophia. Sepsis. Bronchopneumonia 1. s. Interstitialis plasmasejtes pneumonia?

A boncolás során apró bőrvérzéseket, nyálkahártyavérzéseket, anaemiás szerveket, halvány, zsíros csontvelőt találtunk. A máj, lép, nyirokcsomók lényegesen nem nagyobbak.

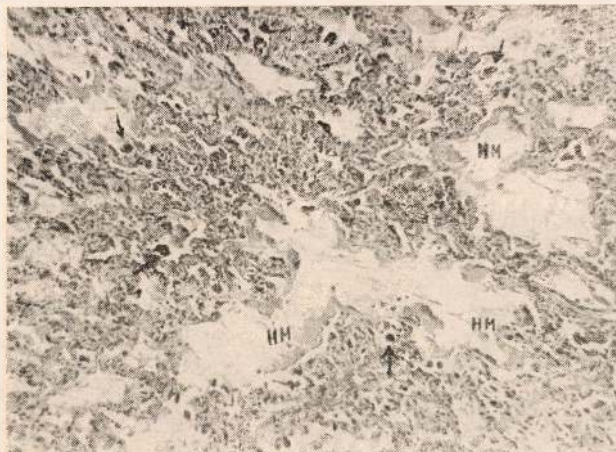
A tüdők tömöttek, májtapintatúak, szederjesvrösek, légszegények.

Szövetani vizsgálat során a tüdőkben tömegesen (2. ábra), a bélnyálkahártyában, a májban és a vesékben elszórtan cytomegalovírus zárványok láthatók.

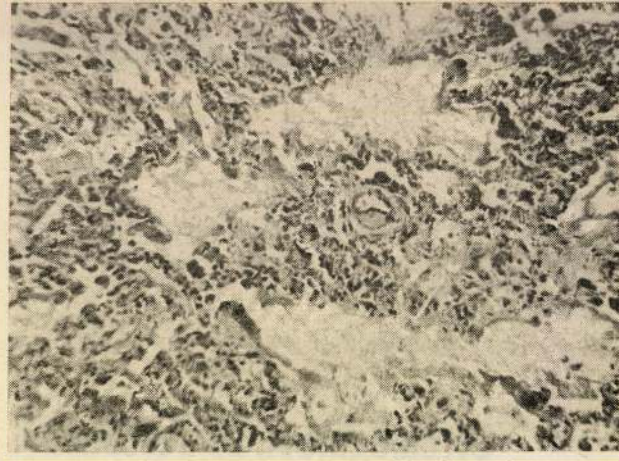
A tüdőkben mindenütt igen kifejezett intraalveolaris és interstitialis oedema. Az alveolaris eosinophil, PAS-positiv folyadékban helyenként ovalis vacuolák képződtek. Az intralveolaris septumok kiszélesedtek, lymphoidsejtes beszűrődést mutatnak, néhol mérsékelt kötőszövet-szaporulattal (3. ábra). Elvéve arteriolák falának megvastagodása is megfigyelhető. Valamennyi látóterben szembetűnő kiterjedt hyalinmembran képződés, több helyen pedig hyperchrom festődésű, megvastagodott, alveolaris hámsejtek lelekedése (4. ábra).

Megbeszélés

A cytomegalovírus-fertőzések jelentősége megnőtt, gyakoriságuk fokozódott az utóbbi években (2, 7, 8, 11, 12). Míg korábban elsősorban a connatalis megbetegedés állt a figyelem előterében, ma a



4. ábra: Kiszélesedett septumok, hyalinmembránnal (HM) bélelt alveolusok és hyperchrom hámsejtek proliferációja (†) (H-E 100X)



5. ábra: Légszegény tüdőrésszellet, a kép közepén megvastagodott falú érátmetzet (H-E 120X)

gyermekkori és felnőttkori fertőzések jelentőségére utalnak az esetismertetések. Szórványos izolált, primer megbetegedés is előfordul (11, 18), azonban elsősorban az immunrendszer átmeneti vagy tartós károsodása mellett kialakuló friss fertőzések, vagy latens fertőzések reaktiválódása, generalizálódása jellegzetes. A CMv ún. opportunist fertőzéseket okoz leukaemia, malignus lymphomák, chronikus infectiók, felszívódási zavarok mellett, immunsuppressiv terapiában és sugárkezelésben részesített betegeken (12). Leukaemiás és vesetransplantált betegek között 30, sőt egyes adatok szerint 90% (!) is lehet a vírusürítők aránya (18). A vírus leggyakrabban a tüdőkben, vesékben, különböző mirigyekben, májban, béltraktusban okoz elváltozásokat a jellegzetes víruszárványok kíséretében. A vírusinfectio önmagában is okozhat változatos tüdőelváltozásokat (11).

1961-ben Oliner és mtsai leírták a busulfan tüdőkárosító hatását (14). Azóta számos más gyógyszer, elsősorban cytostaticus szerek hasonló tüdőkárosító — végstádiumában tüdőfibrosist okozó — hatását megfigyelték (3, 25). A cytostaticumok valamennyi csoportjának ismeretes ilyen hatása. Különböző szerek kombinált alkalmazása esetén rövidebb idő alatt kialakulhat tüdőfibroszis. A tüdőelváltozások kialakulását elősegítheti a tüdők előzetes vagy

Kapott cytostaticus szerek

Vincristin	1,5 mg/m ²	(12×)
Rubidomycin	25 mg/m ² ill. 1,0 mg/kg	(13×)
Adriablastin	40 mg/m ²	(4×)
Cyclophosphamid	400—600 mg/m ²	(9×)
Cytosin-arabinosid	30 mg/m ²	(5×)
L-asparaginase	1000 E/kg	(25×)
Methotrexat i. th.	12 mg/m ²	(6×)
Cyclophosphamid	200 mg/m ² /hét	per os 15
Methotrexat	20 mg/m ² /hét	per os hónap
6 Mercaptopurin	50 mg/m ² /die	per os alatt
Steroid	40 mg/m ² /die	(inductiók és reinductiók alatt)
Testfelület	0,75m ²	
Túlélési idő	27 hónap	

egyidejű sugárkezelése, irradiatio esetén a tüdő-fibrosis gyakoribb és rendszerint súlyosabb lehet. Magas O₂ tensio, gépi lélegeztetés is súlyosabbá teheti a fibrosist (26).

A szöveti elváltozások különböző cytostaticumok károsító hatása esetén hasonlóak. Az ún. felnőttkori légzési distressz szindróma különböző eredetű esetei hasonló fénymikroszkópos képet mutatnak (6, 22, 23, 25, 27).

A cytostaticumok által indukált felnőttkori pneumonitisek jól ismertek és feltehetően sokkal gyakoribbak, mint közlésre kerülnek. CMV-fertőzéssel való társulásról egyetlen esetről van tudomásunk. *Gerald és mtsai* (9) felnőtt betegben tüdőbiopsia során busulfan-fibrosist és CMV-inclusiókat találtak, melyhez a boncolás után vizsgált tüdőkből pneumocystis fertőzés is társult. Esetünkben is felmerült a klinikai kép alapján pneumocystis fertőzés lehetősége, de a beteg állapota a specifikus kezelésre nem javult.

Gyermekkori, gyógyszerhatással összefüggésbe hozható tüdőkárosodást alig néhány esetben ismertettek cyclophosphamid (19), busulfan (13, 17), BCNU (1) kezelés után.

Hazai szerzők, *Schuler és mtsai* (20) már 1973-ban beszámoltak cytostaticus kezelés gyermekkori tüdőszövődményeiről. *Craft és mtsai* (7) 1981-ben akut lymphoblastos leukaemiás gyermek csontvelő-transplantációja után generalizált CMV fertőzést észleltek. Betegük Vincristin, Prednisolon, L-asparaginase, Methotrexat, Cytosin arabinosid kezelést, a csontvelő-transplantációt megelőzően egésztestbesugárzást is kapott. CMV zárványok mellett a tüdőkből vérvégeket, oedemát és hyalinmembran képződést találtak. A tüdőelváltozást radiációs pneumonitisnek tartják.

Esetünk mind morfológiai megjelenésében, mind az alkalmazott gyógyszerek vonatkozásában feltűnő hasonlatosságot mutat *Craft és mtsai* esetével.

A mi betegünk azonban — eltekintve a betegség kezdetén a koponyára adott kobaltbesugárzástól — irradiációs kezelésben nem részesült. Nem részesült oxigénkezelésben és gépi lélegeztetés sem történt. Pneumocystis fertőzés ellen pedig specifikus kezelést kapott. Így a tüdőelváltozás lehetséges okát elsősorban az alkalmazott cytostaticus szerek között kell keresnünk. Közülük a Cyclophosphamid és Methotrexat egyenként és önmagában is okozhat tüdőkárosodást, a többi gyógyszerek tüdőfibrosist potenciáló hatása is ismert. Esetünk klinikai lefolyását és a tüdő szöveti szerkezetét tekintve *Rodin, Bailey és Oakhill* gyermekkori és *Gerald* felnőttkori eseteihez rendkívül hasonló. Itt a tüdőelváltozásnak viszonylag korai fázisát látjuk: interstitialis pneumonitist kiterjedt hyalinmembran képződéssel, légszegénységgel. Helyenként érelváltozások is megfigyelhetők. Jelentős kötőszövet-szaporulat, fibrosis még nincs, de az alveolaris hámsejtek proliferációja már mindenütt szembetűnő. A röntgenképeken is látható folyamat gyors progresszióját az alveolaris septu-

mok kiszélesedése, hyalinmembran képződés, atelectasia magyarázza. A súlyos, befolyásolhatatlan dyspnoe képeben jelentkező légzési elégtelenség vezetett a beteg halálához.

Alapbetegsége — az erélyes kezelés hatására — végül is remissióba került, leukaemiás szervi infiltratumokat szövettani vizsgálat során nem találtak.

Bőr- és nyálkahártyavérzéseit a csontvelő állapota, enterális vérzését részben a bélnyálkahártyában is látható víruszárványok magyarázhatják.

A CMV-fertőzés az alapbetegség és/vagy a terapia szövödménye. A tüdőelváltozás pedig a kombinált cytostaticus kezelés szövödményének tekinthető.

Köszönetnyilvánítás:

Köszönet mondunk *Kelényi Gábor dr.-nak* a konzultációs vizsgálatokért.

Összefoglalás: A szerzők hét éves, akut lymphoid leukaemiás gyermek boncolása során generalizált cytomegalovírus fertőzést, a tüdőkből interstitialis pneumonitist, hyalinmembran képződést, alveolaris hámsejt proliferációt észleltek. A vírusfertőzést az alapbetegség és/vagy a terapia, a tüdőelváltozást pedig a kombinált cytostaticus kezelés szövödményének tekintik.

IRODALOM: 1. *Bailey, C. C., Marsden, H. B., Jones, M.*: Cancer, 1978, 42, 74. — 2. *Balogh J.*: Orv. Hetil. 1975, 116, 843. — 3. *Barabás, K., Nagymajtényi, L., Berencsi, Gy.*: Pneumonologia Hungarica, 1978, 31, 15. — 4. *Bernard, J., Jacquillat, C., Weil, M.*: Therapy of acute leukaemias. Mandelli Lombardo, Roma 1979. p. 481. — 5. *Bernet, J. M. és mtsai*: Brit. J. Haematol. 1976, 33, 451. — 6. *Börzsönyi, M. és Kapper, L.*: Morph. és Ig. Orv. Szemle, 1967, 7, 260. — 7. *Craft, A. W. és mtsai*: J. Clin. Pathol. 1981, 34, 1047. — 8. *Fine, R. N. és mtsai*: Amer. J. Dis. Child. 1970, 120, 197. — 9. *Gerald, I. és mtsai*: Med. Ann. D. C. 1974, 43, 124—128. — 10. *Lane, S. D. és mtsai*: Cancer, 1981, 47, 32. — 11. *Miklós Gy.*: Tuberk. és tüdőbetegségek, 1974, 27, 97. — 12. *Nakoneczna, I. és Kay, S.*: Amer. J. Clin. Pathol. 1966, 47, 124. — 13. *Oakhill, A. és mtsai*: J. Clin. Pathol. 1981, 34, 495. — 14. *Oliner, H. és mtsai*: Amer. J. Med. 1961, 31, 134. — 15. *Országos Gyermekleukaemia Therápiás Munkacsoport*: Az akut gyermekleukaemia kezelési terve 1978—79. Országos Csecsemő- és Gyermekorvostudományi Intézet Budapest 1978. — 16. *Parham, D. M.*: Human Pathol. 1981, 12, 663. — 17. *Pearl, M.*: Amer. J. Dis. Child. 1977, 131, 650. — 18. *Press, M. F., Riddell, R. H., Ringus, J.*: Arch. Pathol. Lab. Med. 1980, 104, 580. — 19. *Rodin, A. E., Haggard, M. E., Travis, L. B.*: Amer. J. Dis. Child. 1970, 120, 337. — 20. *Schuler, D. és mtsai*: Orv. Hetil. 1973, 114, 2107. — 21. *Spector, J. I. és mtsai*: JAMA, 1979, 242, 2852. — 22. *Szeményei, K., Széll, K. és Kádas, L.*: Morph. és Ig. Orv. Szemle, 1980, 20, 98. — 23. *Széll, K.*: Kandidátusi értekezés, 1980. — 24. *Taetle, R., Dickman, P. S. és Feldman, P. S.*: Cancer, 1978, 42, 1239. — 25. *Tallós, I.*: Pneumonologia Hung. 1978, 31, 520. — 26. *Weiss, R. B., Muggia, F. M.*: Amer. J. Med. 1980, 68, 259. — 27. *Woodliff, H. J., Finlay-Jones, L. R.*: Med. J. Aust. 1972, 2, 179.

FENISTIL *retard* tabletta

G 000 Antiallergica

OSSZETÉTEL

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, sérumbetegség, Quincke-oedema, urticaria, deszenzibilizálási terápia kiegészítése, morbilli, rubeola, varicella kapcsán fellépő viszketés.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek reggel és este 1, esetleg 2 tablettát a szokásos adag. A tablettát egészben, rágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán előfordulhat aluszékonyosság, szájszárazság.

GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁS

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) ismétélhető.

CSOMAGOLÁS

20 db tablettát, térítési díja: 7,40 Ft.



ELŐÁLLÍTÓ

BIOGÁL Gyógyszergyár, Debrecen
ZYMA AG licencia alapján

A magyar klinikai oktatás hallei mintája

Johann Juncker, az orvospedagógus

Több mint kétszáz éve, 1775. márc. 6-án adatta ki Mária Terézia királynő határozatát „az úgynevezett »hallei módszer« bevezetéséről, melynek értelmében április 26-án ki is ment a rendelet: a nagyszombati kórházban két ágy rendezendő be arra, hogy abban állandóan 3—4 beteg feküdjék, akiket a tanulók következetesen megfigyelni kötelesek, a tanár pedig naponta meglátogatni s rajtuk a gyógyítás módjait magyarázni tartozik. A felmerülő költségeket az egyetemi pénztár a várossal történendő megállapodás szerint fizesse.”

Ennek az 1775-ös rendeletnek természetesen voltak előzményei. A Nagyszombaton 1635-ben Pázmány Péter által alapított Theológiai Főiskolából lassan kifejlesztett Egyetem Orvosi Karát 1770-ben szervezték meg és még nov. 8-án megnyitották az első tanévet. A tantermi oktatás csak nov. 29-én kezdődhetett meg, a megfelelő helységek késést szenvedett átrendezése miatt, de az egyetem igazgatási szerve, a consistorium (tagjai: elnök és a négy kar kinevezett igazgatója) már nov. 25-én megtárgyalta az újonnan kinevezett orvosprofesszorok számos kérelmét és javaslatát. Többek között „kéri a felség rendelkezését, hogy a nagyszombati polgári kórház: nosocomium civium oly módon rendeztessék be, hogy abban a gyakorlati belgyógyászat és sebészet professorai betegágy mellett taníthassák hallgatóikat.” Mivel a felvilágosodás korának abszolutizmusa gátolta az egyetemek bármiféle autonómiáját, így az egyetemi helyi szervek elgondolásai csak javaslat formájában kerülhettek a magasabb fórumok elé (ennek szolgálati útja: helytartótanács, Bécsben a magyar udvari kancellária, Államtanács) a végső döntés meghozatalára. Itt pedig sokáig érvényesült a valóban felvilágosult nagy reformer, *Gerhard van Swieten* (1700—1772) szelleme, amelynek hatására a legtöbb jogos kérés és javaslat kedvező elbírálásban részesült. A kedvező határozatok végrehajtásának késleltetéséről természetesen a már akkor is virágzó bürokrácia gondoskodott. Így a betegágy melletti oktatásra vonatkozó javaslatot is helyben hagyták; ezt tükrözi az államtanácsi határozatok nyomán kiadott helytartótanácsi rendelet: „Statuta Universitatis Tynnaviensis” 1771. máj. 6-án. És jún. 10-én az Egyetem újabb javaslatokat terjesztett fel Bécsbe, többek

közt panaszolva, hogy „a praxis medica (= a későbbi belgyógyászattal) tanárának nincsen berendezett kórháza, melyben hallgatóit a beteggyógyításra tapasztalatilag kitaníthatná...” Ennek nyomán a királynő még szept. 9-én kiadta azt a rendeletet, amely Nagyszombatot városi hatóságát kötelezi arra, hogy a kórházban (Györy szerint helyesen nem Nosocomium, hanem Xenodochium: szegény emberek házában) módot adjon a gyakorlati oktatásra.

Ilyen előzmények után került sor a „hallei módszer” bevezetésére 1775-ben, a *Pathologia et praxis medica* tanárának: *Schoretich Mihálynak* (1741—1786) irányításával. Azon pedig ne akadunk fenn, hogy két ágyon 3—4 beteg fektetését tartották helyesnek, mert jó 80 év múlva, a múlt század derekán a már Pesten működő Egyetem „kórodái”-nak (= klinika) néhány tucat ágynál is kettessel fektették a betegeket. Ettől függetlenül két érdekessége van a „hallei módszer” bevezetésének. Egyrészt úgy látszik alulról, tehát a tanári kartól kiinduló kezdeményezésről volt szó; másrészt Bécsben a „hallei”-nek nevezett módszer bevezetését hagyták jóvá. Márpedig a korábban újjászervezett bécsi orvoskaron éppen van Swieten jóvoltából *H. Boerhaave* leydeni szelleme érvényesült. Maga Schoretich is Bécsben tanult. Ennek ellenére mégis hallei mintára kezdték meg a betegágy (kliné: ágy) melletti oktatást. Lényeges különbség nem volt a két klinikai iskola között, csupán a kezdés időpontjában (1714, ill. 1717). Mindazonáltal *Boerhaave* (1668—1738) 12 ágys klinikát szervezett és a szállóige szerint „ezen a 12 ágyon tanulta meg Európa az orvostudományt!” (12). A három



évvél későbbi hallei kezdeményezés valahogyan feladásba került. Egyedül Halle egyeteme ápolja ennek emlékét — magától értetődően („Collegium Clinicum Halense”: 1), és magáét a kezdeményezőét, *J. Junckerét* (6, 7, 8).

Johann Juncker (1679. dec. 23. Landorf bei Giessen — 1759. okt. 25. Halle), mint életútjából kivehető, két szellemi hatástól befolyásolva vált maradandó emlékü orvospedagógussá. Egyrészt hatott rá az Evangélikus Egyházban akkoriban kibontakozott pietista irányzat; ez formálhatta humánumától áthatott, mindig segítségre kész „jó orvos”. Másrészt *G. E. Stahl* (1659—1734) erős egyénisége és az általa képviselt elméleti irányzat gyakorlati vonatkozásai annyira lenyűgözték, hogy saját orvosi tevékenysége minden eredetiséget nélkülözött. Mindent Stahl módszere szerint gondolt, csinált és írt. Számos tankönyvének barokk ízlés szerinti hosszúságú címeiben is hangsúlyozta, hogy „ex praxi Stahliana”, vagy „e dogmatibus Stahlii” fogalmazta műveit. Ami eredetiség mégis észrevehető kedves, de puha vonású egyéniségében, az — az oktatás szenvedélyes művelése. Ennek korai megnyilvánulása első könyve, amit tanító korában adott ki: „Die Hallische griechische Grammatik”; ennek sikerét bizonyítja, hogy 1705 és 1771 között 14 kiadást ért meg. Későbbi könyveiben az orvosképzés teljes spektruma tükröződött mint gyógyszerismeret, terápiás elvek, gyakorlati gyógyszerészet, sebészet, kémia . . . — de persze mind Stahl szellemében. Pedagógiai munkásságának tetőpontját azonban a Collegium Chanicum meghirdetése jelentette.

Juncker életútjának főbb állomásai a következők: vagyontalan családból származva Giessenben elvégzett egy tanítóképző tanfolyamot, majd a marburgi egyetemen filozófiai tanulmányokba mélyedt. De már 1697-ben Halleba ment, híret véve *August Hermann Francke* (1663—1727) tevékenységének. Francke érdekes egyénisége különös hatást gyakorolhatott Junckerre. Már 1691 óta működött Halleban evangélikus lelkészként, aki a pietizmus leggyakorlatiasabb irányzatát hirdette szóban és tettel egyaránt. Ugyanis a század végére létrehozott egy nevével fémjelzett hatalmas alapítványt (Farncke'sche Stiftung), amelyből nagyarányú épületkomplexumot építtetett árvaház és menhely céljára (Waisenhaus: Orphanotropeum Halense). Ennek egy része (magában is nagyméretű, komor szürke „szalagház”-szerű épület) ma is látható Halle belvárosának déli szélén, a Francke-Ringen. Az alapítvány gyakorlatiassága abban nyilvánult meg, hogy az árvaház és menhely gondozottjai számára külön iskolát létesített, amelyet tanműhelyekkel és nyomdával egészített ki, végül mindehhez egy kis kórházat (Nosocomium) is épített. Így a gondozottak nemcsak szállást, ellátást és ruházatot kaptak, hanem a fiatalok szakmát is tanulhattak és a betegek kórházi ápolásban részesülhettek. Természetesen a kórháznak volt orvosa és önálló gyógyszerésze is.

Ebbe a kegyes szellemtől vezérelt, de munkától hangos környezetbe került a fiatal Juncker, aki nyilván kellően hangolva örömmel állt az intézmény szolgálatába. Nevelőként a Paedagogiumban

dolgozott, de az akkoriban oly gyakori járványok következtében a kórházi betegápolás valóban hivatásszerű gyakorlására is lehetősége nyílt. Ez keltette fel érdeklődését a medicina iránt, amelynek tanulására módja volt az 1694-ben alapított hallei egyetem orvoskarán. Itt kezdetben csupán két, de annál nagyobb hírű professzor tanított: *Friedrich Hoffmann* (1660—1742) és *Georg Ernst Stahl*. A két mester kezdeti együttműködése hamarosan szakmai-ideológiai ellentétbe csapott át, amikor már mindketten kidolgozták elméleti elképzeléseiket a Medicina alapelveiről, egészségre, betegségre és terápiás törekvésekre vonatkozóan egyaránt. Junckert kevésbé hallgatóként, inkább olvasóként Stahl tanai hódították meg; már utaltam hatásának tükröződésére Juncker későbbi irodalmi munkásságában.

Stahl eszméi saját korában részben azért hódítottak, mert egységesnek látszó gondolati rendszert adtak az orvostudomány problémái megoldásához. A felvilágosodás előtti időszak még hajlamos volt az ő Animismusával nyújtott természetmagyarázat elfogadására. Juncker praktikus beállítottságú egyéniségére természetesen a stahli tanok közül inkább csak a praktikum hatott és ezt tolmácsolta nagyobb sikerrel is.

A fiatalkori theologiai, philológiai és filozófiai tanulmányok után immár a medicinába mélyedt Juncker a 18. század elején Erfurtban tartózkodott és ottani ismeretségeiből adódott első házassága. Közben a hallei Árvaház orvosi állása megüresedett és Francke a már alaposan megismert Junckert visszahívta és még diploma nélkül kinevezette Medicus ordinarius Orphanotropei-nek. Állása az Alapítvány intézményeinek orvosi ellátására kötelezte, emellett járóbeteg-rendelést nyitott a város északkeleti részén elterülő Glaucha szegényeged lakói részére. Mindez 1717 nyarán történt és még ugyanabban az évben meghirdette a Nosocomiumban „Collegium clinicum”-át. Ezt egybekötve az ambulanciával, a poliklinikai oktatásnak is úttörőjévé vált. A következő évben, 1718. jan. 23-án megvédve disszertációját, megszerezte a jogot, hogy mint Doctor legens taníthasson, immár az egyetemtől is elismerve tevékenységét. Ez az oktatási forma és jog a hamarosan megszervezett magántanárság (docentura) előfutárának tekinthető.

Karrierje rohamosan felfelé ívelt. Stahl már régen Berlinbe költözött és Hoffmann mellett néhány újabb rendes tanári állást is szervezhetett az egyetem főhatósága. Az egyik ilyenre 1729 júniusában meghívták Junckert, ezzel is elismerve a gyakorlati oktatásban szerzett érdemeit. Az egyetemi ordinariusság akkoriban még nem egy pontosan meghatározott feladatkörű tanszékhez kötődött. Az új tanárnak csupán azt írták elő, hogy inkább elméleti vagy gyakorlati tárgyakat tanítson. Ilyen laza oktatási kötelekben Juncker a legkülönbözőbb tantárgyakat hirdette meg tantermi előadásában. A következő tantárgyak ismeretesek a hallei egyetem tanrendjeiben: *Materia medica* (gyógyszertan), *Therapia generalis et specialis* (lényegében: belgyógyászati therápia), *Fundamenta chirurgiae* (Bevezetés a sebészetbe), *Semiologia* (tünettan) és *Chemia*

theoretico-experimentalis (elméleti és kísérleti vegytan; megjegyezhető, hogy a tanteremben nem kísérleteztek).

E változatos órarendnek megfelelően ontotta a különböző tankönyveket. Még „diákéveiben” (ti. eléggé koros diákként) adta ki a „*Conspectus therapiae specialis*”-t (1707). Ez az „áttekintés” még csak eféle kompendium, a későbbiekben azonban vaskos kézikönyveket írt, címükben így is megtartva az „áttekintés” látszatát. Bár „*Sebészet*” c. könyvében (latinul 1721) német fordításban csupán 772 old.-on, kémiakönyve 2 kötetében már 1706 oldalon nyújtott „áttekintést”.

E két könyve azért is érdekes, mert egy közönséges vázlatos áttekintésnél sokkal többet nyújt az orvostörténész olvasó számára. Ismerős terminológiával régi, avult és új, számunkra is érthető fogalmakat fejez ki. Könyvei beosztása Stahl szerkesztési elveit tükrözi. Minden fejezet (Tabula) definícióra, ismertetőjelek felsorolására és aetiológiai utalásokra tagolódik.

Sebészetében (3) a betegségeket és azok műtéti kezelését testtájanként veszi sorra. A betegségek, kóros elváltozások, valamint a terápiás beavatkozások, műtétek műszavainak jelentős többsége ma is használatban van. Néhány ilyen ismerős szó: callus, carbunculus, cicatrix, phlegmone, carcinoma. A rák definíciójából kiderül, hogy e kétezere éves fogalomnak megfelelő klinikai képet a gyakorló orvos súlyos, előrehaladt állapotban láthatta, amikor a szétesett, kifekélyesedő daganat befertőződve bűzös rothadásra emlékeztette. Külön fejezetben foglalkozott a császármetszéssel, a német kiadásban ilyen címen: „*De partu Caesareo, oder Von der besonderer Operation am Unterleib der Kayser-Schnitt genannt*” (Chirurgie, 1722. 724. o.)

Közbevetőleg említendő 1723-ban kiadott receptúrája (4), amely lényegében a ma használatos formához hasonlóan szerkesztett receptek gyűjteménye. Bővebb méltatást érdemel viszont az előbb már mérete miatt is hangsúlyt kapott „*Kémiai áttekintés*”-e (5, 9). Első fejezetében („*De chemia in genere*”) e tudomány történetéről ad chronologikus áttekintést. Számos régi szerző neve, a fontosabbnak még a születési éve is, valamint egyes műveik címe olvasható ebben. Néhány kiemelt név: Albertus Magnus, R. Lullus, Ph. A. Th. Paracelsus Bombast ab Hohenheim, Robertus Boyle Eques Anglicus, J. Becherus stb. Az idézett szerzők műveinek felsorolása tájékoztat Juncker olvasottságáról és az általa felhasznált irodalom — bár nem bibliográfiai pontosságú — rögzítéséről. Örvendetes, hogy ismerte Boyle lovag „*Sceptical chemist*”-je latin fordítását, bár ennek kritikai szelleme nem érvényesül a tankönyvben. Legrészletesebben — magától értetődően — Stahl kémiai munkásságát ismertette. Ebből is ízelítőt kapunk Stahl valóban bámulatos sokoldalúságából és sejtelmünk lesz arról, mennyi munkát fordított a Mester csak a kémia elméleti fejlesztésére is. Elég csak „*flogiszonelmélet*”-ére utalni, amely bármennyire is fiktív jellegű volt, mégis évtizedekig hatott a 18. század tudósaira és csak Lavoisier-nek sikerült száműznie az „égő anyag immaterialis substantiáját”.

Ezt a terjedelmes könyvet egészében itt ismertetni nem lehet és nem is szükséges. Erről is megállapítható, hogy terminológiája nagyrészt ma is használatos szavakból áll. Az persze kérdéses, hogy e szavak jelentése mennyit változott 250 év alatt. Az megjegyezhető, hogy egyes fogalmai, pl. az anyagok tulajdonságait kifejező szavai — így a „humiditas”, „elasticitas”, „densitas” csupán minőségeket jeleztek. E tulajdonságok kvantitatív mérhetősege akkor még technikailag se volt lehetséges. Mindenesetre ez a könyv egy adott korszak kémiatörténetére vonatkozólag értékes forrásműnek számíthat, az akkor ismert anyagokra, ezek nevezéktanára és irodalmi hátterére vonatkozólag egyaránt. (Hazánkban az országos nyilvántartás szerint két lelőhelye ismeretes: a Budapesti Műegyetem és a Miskolci Nehézipari Egyet. Közp. Könyvtárai.)

Juncker tankönyvírói munkásságának áttekintése után tényleges tanítói tevékenységéről is kell szólni. Az ismert időpontban és helyen, a Waisenhaus (Árvaház) melletti Nosocomium Glauchensiben kezdte hirdetni Doctor legensként Collegium clinicum-át. A ház méreteiből következtetni lehet, hogy benne néhány tucat ágyon fekhettek betegek. Boerhaave-ról tudjuk, hogy 1714-ben 12 ágy mellett kezdte „Európát tanítani”. Ez a „klinikai oktatás” nevében is kifejezi a betegség fontosságát, hiszen a görög „kliné”: ágy szóból származik az ilyen, betegágy mellett oktató intézmények neve is.

Milyenek voltak az oktatási lehetőségek? Mai szemmel nézve nem sokat nyújthattak. A betegségfogalmak többsége még pathomorfológiailag se kristályosodott ki, ennek megfelelően a tünettan se jellemezhetett reális kórképeket, a diagnosztikai módszerek nagyrészt naiv próbálkozások lehettek. Maradt a legegyszerűbb empiria, mint bajmegállapító lehetőség. A beteg esetleg kikérdezték, majd külsőre leírták (hiszen írt Juncker Semiotikát is) és következett a „*therapia ex juvantibus*”. Majd regisztrálhatták a szer hatását, az esetleges gyógyulást is. A kórlapvezetést valamivel később A. v. Haller rendszerezte. Juncker tankönyveiben is sok tapasztalati adat található. Így éppen mint *therapeuta* adta önállósága jelét, amikor a Tertianfieber Chinakéreggel silkerrel gyógyította. Ezt ugyanis oly nagyon tisztelt mestere, Stahl helytelepítette volna, mert ő a lázat a beteg szervezet természetes jelének tartotta és ezért nem küzdött ellene gyógyszerrel.

A korlátolt lehetőségek ellenére, így vagy úgy, de a betegágy mellé vitték a diákokat és ezzel felfrissült az eddig csupán tantermekben tartott felolvasások bágyasztó légköre. Juncker azonban nemcsak a betegágy mellett és természetesen tanteremben is tanított, hanem járóbeteg-demonstrációt is tarthatott, a „Waisenhaus-Poliklinik”-ben.

Juncker életútjának még néhány részlete: hosszú életének majdnem végéig tanított. Harmadik házasságából született egyetlen fia Koppenhágában (1730), ugyanis oda hívták konzíliumba; ezért később a halleiek „a Dán”-nak becézték a fiút, aki apjának utóda lett az Árvaházban és Egyetemen egyaránt (Friedrich Christian Juncker †1770). Ennek fiával Johann Chr. Wilhelm Junckerrel (1761—

1800), mint „Waisenhaus-Kliniker”-rel összesen három nemzedékben szolgálták a Junckerek városukat és a medicinát.

J. Juncker egyénisége — bár nevéhez maradó felfedezés nem fűződik — a hallei egyetem oktatástörténetében úttörő jelentőségű marad. Ezen túlmenően az egész orvostörténelem nyert vele, mert tankönyvei — még „stahlianus” elkötelezettségével is — kora ismeretanyagát imponáló bőséggel tartalmazták. Előadó személyisége pedig — szinte modern jelenségként — egyesítette az oktatási formákat az ambulancián, betegágy mellett és tanteremben is prelegálva. Az Árvaház Kir. Paedagogiumán is tanítva, ugyanakkor szegénybeteg-rendelést is folytatva a szociális érzékű gyakorló orvos ideálját jelenítette meg, híven Hippokratéshez és kora egyik szellemi irányzatához. Ezzel a mi korunk számára csak óhajtott, de alig megformálható mintát adott. És ha ez a mintája manapság nem is formálható meg, a tőle kezdeményezett oktatási forma mégis mintája lett a magyar orvosképzésnek és már ezért is méltányos, hogy megeleveníteni próbáljuk feledésbe hanyatlott alakját. *Lambrecht Miklós dr.*

IRODALOM: 1. „250 Jahre Collegum Clinicum Halense 1717—1967” (Redakt.: Chr. Beierlein, W. Kaiser et al. (Beiträge zur Geschichte der Medizinischen Fakultät der Universität Halle. 224. Halle) S. 1967. — 2. Györy T.: Az orvostudományi kar története 1770—1935. 842. o. Egy. Nyomda 1936. Bp. (idézetek 51—54 és 64. o.-ról). — 3. Juncker, J.: Conspetus chirurgiae tam medicae ... methodo Stahlianica conscriptae etc. Halle 1721. — 4. Juncker, J.: Consp. formularum medicarum ... ex praxi Stahlianica. Halle 1723. — 5. Juncker, J.: Consp. chemiae theoretico-practicae in forma tabularum representatus ... e dogmatibus Becheri et Stahlia. Vol. 1: 1096 o. Halle 1730.; Vol. 2: 610. o. u. o. 1734. — 6. Kaiser, W. u. K.—H. Krosch: Drei Generation Juncker. Wiss. Zschr. d. MLU Halle-Wittenberg 1965. Jg. 14:396—432. o. — 7. Kaiser, W.: Die medizinische Studienreforms des frühen 18. Jahrhunderts. Zur 300. Wiederkehr des Gubertstages von J. Juncker. Zschr. inn. Med. 1979. Jg. 34:340—348. o. — 8. Lambrecht, M.: Zur Stellung von J. Juncker in der Geschichte der Naturwissenschaft Hallesches Juncker-Symposium 1979. 1. Heft 35—40. o. — 9. Lambrecht, M.: Beiträge für Geschichte der Chemie in J. Junckers Werke. IN Congress. Hist. Pharmaceut. Budapest 1981. — 10. Schultheisz, E.: Schoretics és a belorvostan tanítása a nagyszombati egyetemen. Comm. Hist. Artis Med. 1971. Nr. 57—59: 59—69. o. — 11. Sprengel, Kurt: Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneykunde. 3. Aufl. 5. Bd.: 343—4. o. — 12. Székely S.: Az orvostudomány története. 272. o. Medicina 1960. (idézet 121. o.-ról).

Egy XVII. századi magyar nyelvű orvosi kéziratról

A kézirat magyar nyelvű orvosi irodalom kezdeti a XVI-ik század utolsó negyedéig, a késő erdélyi reneszánsz kibontakozásáig nyúlnak vissza. Ekkor írja Lencsés György, „Ars Medica” címmel, az emberi test minden betegségére kiterjedő, első, átfogó orvosi művét. Az első nyomtatott magyar nyelvű orvosi könyv Pápai Pariz Ferenc „Pax cor-

poris”-a azonban csak 1690-ben jelent meg Kolozsvárott. E két korszakosnak tekinthető vállalkozás között azonban néhány többé-kevésbé jelentős orvosi vonatkozású nyomtatott és kéziratot mű látott napvilágot. Az elsők közül kétségtelenül Melius Juhász Péter orvosi „Herbárium”-a (1578) a legjelentősebb, egyben az első hazai munka, melyben a szerző igyekszik feltérképezni Erdély és Magyarország növényvilágát. A kéziratok művek közül a legérdekesebb Pettyéni Borbély Márton 1693—1701 között szerkesztett orvosló könyve. Szerzője tanult borbély-chirurgus volt, latinista műveltségű s kéziratát főleg erdélyi sebészestereitől eltanult gyógyeljárások leírásának szentelte.

A közelmúltban alkalmunk nyílt tanulmányozni egy ugyancsak erdélyi borbély-chirurgustól származó, a székelyudvarhelyi Pedagógiai Líceum könyvtárában őrzött, eddig nem elemzett vénygyűjteményt, Várad alias Becskeréki Szabó György kéziratot művét. Arról egy végzős orvoshallgatónk, Csiki Levente Attila államvizsgadolgozatot készített.

Várad Szabó György kéziratáról mind ez ideig csupán R. Kiss István adott hírt 1903-ban, az Irodalomtörténeti Közleményekben, de ő nem a kézirat orvosi anyagát, hanem a szöveg közé iktatott két verset elemezte.

Várad Szabó Györgyről saját bejegyzései alapján csak azt állapíthattuk meg, hogy 1668—1703 között Baconban (Nagy- vagy Kisbacon?) tevékenykedett. Kiss András tanár, kolozsvári levéltári kutató szíves közléséből tudjuk, hogy sem az egykori udvarhelyi szék, sem Bardocz fiúszék (fiókszék) levéltári anyagában, sem a XVII—XVIII-ik századi lustrakönyvekben (gazdasági feljegyzések) Várad Szabó személyéről nem történik említés. Orvostörténeti irodalmunk nem tud róla: neve előtt vagy után a kéziratban sosem használja a doktori címet, művében főleg az akkortájt a „sebészek” hatáskörébe tartozó megbetegedésekkel foglalkozik. Ezért tételezhetjük fel joggal, hogy Várad Szabó György nem orvos, hanem tanult, latinista műveltségű borbély-chirurgus lehetett.

A kis oktáv alakú kézirat 249 lapból áll, s ebből az első 48 számozatlan, posessori (a kézirat tulajdonosai) bejegyzést nem tartalmaz. Igen rossz állapotban van: pecsétes, gyűrött, a lapok sokszor letöredeztettek, a szöveg olykor elmosódott. A kézirat papirosainak eltérő vízrajzai, az egyes ívek nem azonos írásjellege, valamint a vénygyűjtemény elején szereplő számozatlan 84 lap arra utal, hogy a mű egyes részei különböző időszakokban keletkeztek. A szöveg tanulmányozása viszont arról tanúskodik, hogy Várad Szabó György kezdetben csak a maga okulására jegyezhetette fel, minden szerzői szándék nélkül, az egyes megbetegedésekben alkalmazott gyógyeljárásokat s csak élete utolsó éveiben gondolt anyaga rendszerezésére, közhasznúvá tételére. Ezt tanúsítja az a tény is, hogy a kézirat hatodik íve után, utólagosan beiktatott tartalomjegyzék található. A kézirat elején Várad Szabó György örege írásával az olvasónak szóló ajánlás szerepel: „Betsületes barát... Atyánkfia valaki vagy, ebbe a könyvbe ha betekintesz, meg ne

vesd, sőt megbetsüld, mert ebben megtalárod az Egész Emberben valami nyavalya szokott az bűnért esni, akár külső, akár belső, minden tagjában. Mert hogy megértsd mind a medicusi, mind a borbélyi mesterséget, megtalálsz főről, szemről, fülről, szájról, torokról, mejről, hasról, ágyékról, szeméremtestről, forgóról, combról, térdről, bokáról, talpról... Summa az, hogy mind külső, mind belsőkre találsz itt tanítást eleget bőven... 3.1700... Váradi Szabó..."

Valójában a kézirat kevesebbet nyújt, mint amennyit szerzője az ajánlásban ígér. Nem tér ki az emberi test betegségeire, csupán mintegy 2000 betegséget említ s azok gyógyítására több mint 800 vényt ajánl, vagyis receptgyűjteményt nyújt. Szeri túlnyomó többsége, kora szemléletével egyezően, növényi eredetű, jóllehet találunk közöttük ásványi és állati származékokat is. Váradi Szabó György, minden bizonnyal közvetlen forrásból, számos erdélyi magyar népgyógyászati eljárást, mind empiriás, mind animista szemléletű gyógymódokat is felvesz kéziratába. Az általa javasolt 372 gyógynövény zöme (melyből mintegy 300-at sikerült azonosítanunk), mai tudásunk szerint nagyjából elavult, csupán 125 gyógynövény tekinthető tényleges terápiás hatásúnak. De korábban, sőt napjainkban is, azok java részét az erdélyi népgyógyászat azonos vagy hasonló gyógyító céllal alkalmazta és alkalmazza.

Általános elméleti fejtegetésbe egy ízben becsátkozik Váradi Szabó György. Kéziratában zamatosságával mutatja be az ókori orvostudományból átszármazott, a négyfajta emberi temperamentumról szóló felfogást. A klasszikus leírásba beleszövi kora lélektani hiedelmeit, valamint a népi megfigyelés számos elemét. Példaképpen idézzük (kivonatolva) a sangvinikus (vérmes) testalkatú ember jellemzését Váradi Szabó György kéziratában: „Vires állapotú, sangvinus emberek jelei ezik, tisztisik, kövirik vagy húsosak, kirikdid és piros ábrázatuak... erőszakosak, gyorsak, az előmozgásra pulsus bennük erős hamar növik... sziritik a vindigsigit, az trifa beszidit, nivistit, ugrást, maguk gyönyörködtötisit, az tirhis gondot, dolgot kirilik, nem nagy elmijüek, sőt tompák, kivált az elmibéli tudományokban... Nem gyanakodok, engedelmisik, barátságosak, adakozók stb..."

A szerző rendszerező szándékát tanúsítja az is, hogy kéziratában egy saját összeállítású latin—magyar gyógynövénylistát találunk, máshol pedig az általa használt gyógynövények nagy részének magyar nyelvű, betűrendben való felsorakoztatását. Népszerűsítő szándékát tanúsítja, hogy olykor általgyógyászati vényeket és mezőgazdasági tanácsokat nyújt.

Forrásairól szólva, Váradi Szabó György szórányosan hivatkozik ókori és kortársi szerzőkre, majd nyomatékosan megjegyzi: „Ez a könyv eddig a fődoktorokból szedegettetett. Azonban, a Thököly Imre borbélyja könyve egészében.” Sajnos, sem a történelmi, sem az orvostörténelmi irodalomban (Thaly Kálmán, Torma Károly, Györy Tibor stb.) Thököly sebészére vonatkozóan semminemű utalást nem találunk.

Viszont, egybevetve Váradi kéziratát Pápai Pariz Ferenc „Pax corporis”-ával, megállapíthattuk, hogy műve egészében a szerző bőven merített az egyedi orvos munkájából, annak receptjeit sokszor szó szerint, máskor kivonatolva közli, még a vények sorrendjét is megtartja. Ez az eljárás, forrásainak meg nem jelölése, a maga korában megszokottnak tekinthető, semmiképpen sem ütközött az orvosi írás etikájával.

Melius Juhász Péter gyógynövényei és Váradi Szabó György orvoslészerei között is nagy a hasonlatosság. Mindkét szerző 284 azonos gyógynövényvel él, mi több, a terápiás útmutatások is igen hasonlóak. Joggal tételezzük tehát fel, hogy Váradi a kolozsvári „Herbárium”-ot is haszonnal forgatta.

A fentiek ellenére, kéziratja eredeti, figyelemre méltó alkotásnak tekinthető. Azzá teszik önálló szemlélete — mely elsősorban a borbély-chirurgusok gyakorlati szükségleteit tartja szem előtt —, népi fogantatása és nem utolsósorban sajátos tájnyelve, egyes beteg- és növényelnevezései.

Váradi Szabó György kéziratosa műve új színrel gazdagítja a XVII. századi orvosi-sebészeti irodalmunkat. A kézirat egyben ékesen tanúsítja képzetesebb erdélyi borbély-chirurgusaink jártasságát, koruk latin és magyar nyelvű orvosi szakirodalmában.

Spielmann József dr.

Hévízi érmek

A hévízi fürdőt 1795-ben Festetics György létesítette. A széles körű műveltséggel rendelkező alapító grófnak volt érzéke az emlékérem történelmi maradandóságát alakító lehetősége iránt. Ezért másik jelentős alkotása, a Georgikon gazdasági főiskola jó hírének növelésére az 1817—19. évi Helikon Ünnepek alkalmából gazdasági és jogi jutalomérmet veretett. A lelkes utókor pedig 1897-ben többféle változatban vert emlékérmekkel ünnepelte a főiskola százéves fennállását. A gyógyfürdő sem létrehozóját, sem évszázadon át jótékony hatásának élvezőit nem ihlette érem rendelésére.

Fennállásának tizedik évében Lissiak András fürdőorvos így számol be a fürdővendég-forgalomról: „Múlt nyáron közönséges emberek közül számos jelentek meg — a tisztességesebbek közül voltak: főtisztelendő Zalavári Apátúr, Nedetzky Úrnak fia, néhányan nemes urak, Sümegi Patikáriusné és más egyebek.” A huszadik évfordulón R. Bright Hévizen utazó angol orvos így ír Hévizről útikönyvében: „A gróf nyilván csak az alsóbb népréteg számára rendezte be.” Amikor hetvenéves a fürdő, J. F. Eckert ezredorvos arról számol be monográfiájában, hogy a hévízi tóban kezelik a Keszthelyen állomásos ulánus ezred beteg legénységét. Természetesnek tűnik, hogy ez a fürdőközönség nem igényelte a fürdőérmeget, holott

* A Huszár—Varannai: Medicina in nummis c. kötetben szereplő érmek sorszámát zárójelben közöljük.



Tisztviselők háza, emléklapok (Reményi József)

ebben az időben Európa és Magyarország szerencsésebb körülmények között működő gyógyfürdői már szép fürdőermekkel dicsekedhettek. Így lehetséges, hogy a közel 200 éve fennálló hévízi fürdő emlékérméi mind az utolsó 60 év alatt keletkeztek. Az első 1920-ban készült, a századunk első felében megszorodó fürdőermetermesnek szinte nyitányaként.

1920-ban épült Hévizen a Tisztviselők háza üdülő, a mai SZOT-szanatórium. Bejárati kapuja fölé Reményi Józsefnél rendeltek bronz domborművet. Az épület felavatásakor ennek a kicsinyített másával tüntették ki a közreműködőket.

1. Reményi József: egyoldalú, öntött bronzplakett, 140×100 mm, 1920. Két oszlopon nyugvó hármast boltív előtt fürdőmedence négy antik ruházatú férfival. A bal oldali, öreg, bepólyált lábú alak mankóval igyekszik a kádat megközelíteni. Középpütt a medencében két férfi fürdik. Jobboldalt a kádból kilépő és társainak búcsút intő fiatal férfi ugyancsak antik római ruházatban. A széles gesztusokkal komponált, mozgalmasságú jelenet a művész érett stílusában készült. A plakett alsó szélén végig felirat: TISZTVISELŐK HÁZA, HÉVÍZFÜRDŐ. A jobb alsó sarokban a készítő művész jelzése: REMÉNYI (H. V. 1909)*.

Ismeretes a plakett valamivel kisebb (122×85 mm) herendi porcelán változata is (H. V. 1910).

1932-ben a gazdasági válság nehézségeit érző kettős fürdőhely, Keszthely—Hévíz idegenforgalmának fellendítését célozta az 1932-ben megrende-



Keszthely—Hévíz autó csillagtúra, plakett



Szájfürdő érem (Ács József)

zett autós csillagtúra. A résztvevő autósok bronzplakettet kaptak emlékül, az osztrák autókлуб megjelent kiküldöttéi ezüst példányt.

2. Ismeretlen művész: Egyoldalú vert bronzplakett, 45×100 mm, 1932. A plakett egymás mellé helyezett két tájképet mutat be, így középen kettős keretvonal látszik. Baloldalt a keszthelyi szigetstrand épülete. Jobbról a háttérben helyezkedik el a hévízi tófürdő faépülete déli irányból szemlélve. Az előtérben a víz felszínén finoman kidolgozott lótoszlevelek úsznak. Alul középpütt vízililiomok, két sarkán tölgyfalevelek. Felirat a felső szélesebb szegélyen végig: KESZTHELYI CSILLAGTÚRA. Az alsó keskenyebb szegélyben: KESZTHELY HÉVÍZ. A plakett hátlapján alul, középpütt az érmet kibocsátó cég neve: ARKANZAS (H. V. 1914).

A csillagtúra vonatkozó felső felirat nélkül is készítették példányokat a plakettből, melyek ezáltal valamivel alacsonyabbak (H. V. 1914).

Századunk közepén megszorodott a hévízi érmek száma. Ebben nagy jelentősége volt annak, hogy Ács József budapesti szobrászművész ekkor hosszabb ideig Hévizen lakott és az Áll. Gyógyfürdőkórházzal kapcsolatos évfordulókat érmekkel tette emlékeztetéssé. Érmeinek súlya, mérete, művész kompozíciója változatos, van azonban valami, ami szinte védjegyzí őket: mindegyiken szerepel a



A súlyfürdő érem előlapja (Ács József)



A szájfürdő 20 éves évfordulójának emlékére (Laluk György)

fürdő fatornyos épülete és ez a négy érmet sorozattá teszi.

3. Ács József: A Hévízi Áll. Gyógyfürdőkórház tízéves fennállásának emlékére 1962-ben. 50 mm, egyoldalú, öntött bronzérem. Az egész előlapot kitöltő stilizált vöröskeresztben karjait lefelé széttartó meztelen férfialak áll szétterpesztett lábakkal, dekoratívan rendezett, absztrakt mintázású hullámokon. Háttérben a fürdő tornyos faépülete látszik. Körirat: HÉVIZFÜRDŐ GYÓGYKÓRHÁZ. A művész neve és dátum nélkül. Az éremből 1 darab készült (H. V. 1562).

4. Ács József: A hévízi szájfürdő 10 éves fennállásának emlékére készült öntött bronzérem, 1970-ben, 55 mm. Az előtér bal oldalán a szájfürdőkezelés eszköze, a Hévíz szájrózsa látható. A háttérben stilizált hullámokon a fürdőház faépülete. Körirat: MAGYARORSZÁG ELSŐ SZÁJFÜRDŐJE 10 ÉVES. Vízzintes írással: 1960. 1970. (H. V. 735).

5. Ács József: A súlyfürdő feltalálásának emlékére, 81 mm, kétoldalas öntött bronz, 1972. Az előlapot Moll Károly balra néző profilja tölti ki. Körirat: DR. MOLL KÁROLY HÉVIZI FŐORVOSNAK TISZTELŐ TANÍTVÁNYAI. Jobboldalt a művész neve: Á. J. A hátlap felső felén a fürdő faépülete tornyaival: az alsó felén az első súlyfürdő berendezés látható: 3 személy súlyfürdözik, 1 kaloda üres. A súlyfürdők előtt hullámokkal borzott víz, baloldalt tündérrózsa. Körirat: HIPPOK-

RATÉSZ ESZMÉJE ÚJJAÉLEDT A HÚSZÉVES SÜLYFÜRDŐBEN. Fent vízszintesen: 1952—1972. A hévízi tavon bemutatott fürdőkezelés a hátlapot egyik lehangulatósabb fürdőermünké emeli (H. V. 470).

6. Ács József: Emlékérem Zsirai Kálmán laboratóriumi főorvos 60. születésnapjára 1974. 57 mm kétoldalas, öntött bronzérem. Az előlapot az ünnepezt szembenéző szemüveges arcképe foglalja el, jobboldalt a művész jelzése: Á. J. Körirat: ZSIRAI KÁLMÁN HÉVIZI FŐORVOS · A BALNEOLÓGIA KUTATÓJA. A hátlap előterében mikroszkóp, a háttér felső részében a hévízi tornyos faépület, előtte tündérrózsa, sok levéllel. Felirat: 1974. Körirat: 60. SZÜLETÉS NAPJÁRA · HÁLÁS BETEGEI. A finoman kidolgozott, bensőséges hangulatú érmet a népszerű főorvos betegek és baráti köre rendelte, de a jubiláns születésnapja előtt néhány nappal meghalt és az érmet nem is láthatta (H. V. 794).

7. Laluk György: A hévízi szájfürdő 20 éves évfordulójának emlékére. 72×66 mm kissé elliptikus egyoldalas, öntött bronzérem, 1980. Felszínének nagyobb részét óriásira nyitott száj foglalja el, melyet körül az ajak határol, azon belül fent és lent a frontfogak sora látszik. A száj középpontjában a fürdő tornyos faépülete, mögötte a szájrózsa kilövellő vízsugarak sora tűnik fel. Körirat: 20 ÉVES A HÉVIZI SZÁJFÜRDŐ. 1960—1980 HÍRŰL ADJA DR. TÓTH ANDRÁS. Baloldalt a művész jelzése: L. GY. Az érmet, melyet kerekétől eltérő alakja, expresszív kompozíciója és szinte rejtvénytyszerű felirata a stilizált alkotások közé sorol, az évforduló idején Hévízen rendezett IV. Parodontológus vándorgyűlés előadói kapták emléklül.

8. Képiró Zoltán: Schulhof Vilmos-emlékérem a hajdani hévízi szanatóriumtulajdonos és a Zander-intézet alapítója emlékére, akit 1944-ben deportáltak és onnan nem tért vissza. Vert ezüst és fehér fém érem, 43 mm. Az előlapot a balneologus félprofil szakállas arcképe tölti ki. Körirat: dr. SCHULHOF VILMOS 1874—1944. A nyak mögött a művész jele: KZ. A hátlapon középpütt a fürdő faépülete, felette sima ég, alatta hullámos víz. Körirat: Hévíz. Jobbra lent kis körben 2 tündérrózsa apró betűs körirattal: MAGYAR ÉREMGYŰJTŐK CSOPORTJA, KESZTHELY. Kibocsátás ideje: 1982.

A numizmatikai teljesség érdekében meg kell említenünk a jelvényeket is, melyeket turista, ill. fürdőbeteg-forgalom céljaira árusítanak.

9. Zománcozott, türe forrasztott 10×22 mm téglalap alakú bronz jelvény. Alul aranyló felirat: HÉVIZ. Felette zöld lótuuszlevelek piros tündérrózskákkal kék vízben, felettük a sárga fürdőépület piros tetővel, megbecsült orvosok és az idegenforgalom, röviden a gyógyhely szellemi atmoszférájának keresztmetszete tükröződik rajtuk.

Tóth András dr.

Az Orvosi Hetilap múltjából

A Markusovszky által megindított hazai orvostovábbképzésnek az idén van centenáriuma. Valamelyest ez aktualitást ad annak is, hogy a jelenlegi Orvostovábbképző Intézet épületkomplexumának alapját, első négy pavillonját 7 év híján egy évszázaddal ezelőtt avatták fel ünnepélyes keretek között. Az ünnepségen Böke Gyula tanár, igazgató mondott beszédet és részt vett azon a belügyminiszter és a kórház számos orvosa, köztük Stiller Bertalan is. Az erről szóló beszámoló az OHL. 1889. évfolyamának 47. számában, a 609. oldalon, a „Heti szemle” rovatban jelent meg.

„Budapest, 1889. november 21-dikén.

Az új izraelita kórház felavatása. F. hó 17-dikén avatták fel a pesti izr. hitközség új kórházát, mely félmillió forintnyi költségen épült fel.

A kórház az állatkert mögött — az aréna- és Szabolcs-utcza sarkán épült s közel van a villamos vasút aréna-úti kanyarodásához. Az épülettömb a Duna 0-pontja felett 9 láb magas talajon fekszik s összes területe 4197 négyszögöl. Pavillon-rendszer szerint épült s négy különálló egyemeletes épületből áll, melyeket földött folyosó köt össze. Az első főépületben van a beteg-felvételi iroda, rendelő szobák a bejáró betegek számára, a laboratórium s a szemészeti osztály 20 ágygyal. Jobbra ettől van a sebészeti pavillon, melyben a negyven ágyra berendezett kórtermeken kívül két operáló-terem s egy műszerterem is van. Szemben ezzel van a belgyógyászati osztály tágas kórtermekkel s összesen 60 ágygyal, úgy hogy az egész kórházban összesen 120 fekvő beteg számára van hely. Hátul van a gazdasági épület, melyben mosó-, főző- és fertőtlenítő helyiségek vannak s végül van egy kisebb

különálló épület, a halottas ház. A pavillonok úgy építészetit, mint higienikus szempontból igazán mintaszerűek, a szellőztetés, fűtés, világítás a legcélzotterűben történik.

A szemészeti osztályban változtató világító szerkezetet alkalmaztak, melynek segítségével a világításnak szembetegekre nézve nagy fontosságú szabályozását egyszerűen lehet kezelni. Az összes osztályokat telefon köti össze. A sebészeti osztály 10.000 frt értékű műszer-gyűjteményt tartalmaz.

Az ünnepélyen, melyen számos tudományos és társadalmi előkelőség — közöttük a belügyminiszter — jelent meg, bevezetésül az izraelita templom énekkara zsoltárt énekelt. Majd Böke Gyula tanár mondott beszédet, ismertetvén a kórház történetét. E szerint az építést 1887-ben kezdték meg és az idén fejezték be. A berendezéssel együtt 500 ezer forintba került az egész. E nagy összeg az izr. hitközség elnöke, Wahrmann Mór orsz. képviselő buzgólkodása következtében alapítványokból s közadkozásból gyűlt össze. Böke beszédében a régi kórház történetéről is megemlékezett. Elmondta, hogy abban felépítése, vagyis 1842 óta mostanáig, 47 év alatt összesen 30 ezer fekvő s 230 ezer bejáró beteg nyert ápolást 800 ezer frtra rugó költséggel. Végül felkérte Wahrmannt, hogy azt a hitközség nevében átvegye.

Wahrmann szép beszédben vette át az építő bizottság elnökétől a kórházat, mire Ráth Károly főpolgármester szólott a fővárosi törvényhatóság nevében, mire a főrabbi imája után az énekkar »hymnus«-ával végződött az emelkedett hangulatú ünnepély. Az ünnepélyes megnyitás után a jelenlevők Böke Gyula tr. igazgató, Adler Ferencz tr. kórházi orvos, Freund műépítész, Stiller Bertalan tr., Báron Jónás tr., Szili Adolf tr., Herzog Ede tr. kórházi orvosok kalauzolása mellett tekintették meg ezen a fővárosnak valóban diszére váló teljesen modern igények szerint berendezett kórházi építményt.”

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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





Szív- és keringési betegségek

A „mellkasi fájdalom?” diagnózissal beküldött betegek prognózi-
sa. Wilcox, R. G. és mtsai (Department of Medicine, University Hospital, Nottingham, England): Brit. Med. Jour. 1981, 282, 431.

A coronaria őrzőbe beküldött betegek egy részénél a mellkasi fájdalom oka ismeretlen. Itt általában a diagnózis „myocardialis infarctus kizárható”. De ebben a csoportban benne foglaltatnak azok a betegek is, akiknek ischaemiás fájdalmuk van. Ezek késői prognóziása hasonló az infarctussal kibocsátott betegekéhez. A jelen munka a „mellkasi fájdalom?” körisméjű betegek prognózisával foglalkozik.

Két coronariaőrzőbe egy év alatt 662 beteget szállítottak be, s ezek sorsát egy évig követték. A kórházból való távozáskor 3 csoportba osztották be őket: 1. biztos, valószínű, vagy lehetséges myocardialis infarctus (456 beteg), 2. ischaemiás szívbetegség (ISZB) infarctus nélkül (97 beteg), 3. mellkasi fájdalom? Ez utóbbi csoportba tartozott a beküldött betegek 13%-a (89 beteg).

A WHO ajánlása szerint az infarctussal beutalt betegek diagnózi-
za lehet: biztos, vagy valószínű infarctus, és myocardialis infarctus kizárható. Valószínű infarctus alatt a WHO azon betegeket érti, akiknek anamnézise típusos, de sem az enzimérték, sem az EKG nem jellemző. Eszerint a szerzők „mellkasi fájdalom?” diagnózisú csoportja mind a „lehetséges”, mind a „nincs infarctus” csoportba beoszt-
ható lenne. De az anamnézis felvétel nehéz művészet, és mint szubjektív adat tudományos célra nem megbízható. A „mellkasi fájdalom?” csoport leválasztása a prognózis különbségek miatt szükséges. Ebben a csoportban az egy év alatt halálozás nem volt, és 75%-uk eredeti munkakörében dolgozott. Noha az „ISZB” csoportban a hospitalisatio idején haláletet nem volt, míg a myocardialis infarctus csoportban a halálozás 16% volt (73 beteg), az egyéves nyomon követés szerint az infarctus után kibocsátott és ISZB csoportban a halálozás kb. egyforma volt (12, illetve 7%), és egy év után csak 36% dolgozott az eredeti munkakörében. A szerzők szerint a „mellkasi fájdalom?” hasznos klinikai diagnosztikus kritérium.

Wessely János dr.

A myocardialis infarctus modern megközelítése: a prognózis és
therapia megválasztása. Rackley, Ch. E. és mtsai (Division of Cardiol., Univ. of Alabama in Birmingham, Univ. Station, Birmingham): American Heart Journal, 1981, 101, 75.

Az akut myocardialis infarctus (AMI) lefolyásának megítéléséhez klinikailag az elektrofiziológiai és haemodinamikai monitorozás lehetősége mellett az elhalt szívizom terület nagyságának a megítélhetősége áll rendelkezésünkre. A korai periódusban (a heveny történést utáni 3. hét vége) terheléses vizsgálat és izotóp vizsgálat is elvégezhető. Válogatott esetekben a kórházból történő kibocsátás előtt bal kamrai angiographia és coronarographia is készülhet.

A szerzők 12 órán belüli friss infarctusos eseteket elemeznek. A fizikális és EKG-vizsgálat mellett a haemodinamikai történéseket folyamatosan monitorozták, meghatározva az a. pulm. végdiastolés nyomását (PAEDP). CK isoenzym és szabad zsírsav meghatározást (FFA) 6 óránként végeztek 96 órán keresztül. 3 héttel az infarctus után módosított terheléses EKG-vizsgálat mellett thallium 201-gyel izotóp vizsgálat történt, coronarographia és bal kamrai angiographia mellett.

Az AMI prognózist a klinikai képből, ill. a haemodinamikai rendellenességekből kísérelhetjük megközelíteni. A kóros balkamra működés elsősorban az infarctus kiterjedtségére utal. Klinikai szempontok alapján legtöbbször a Killip-indexet alkalmazva alakíthatunk prognosztikai véleményt. A kórosan emelkedett balkamrai töltőnyomás és csökkent szívindex a balkamra elégtelenség mechanikus mutatója. A kontraktilis myocardium állomány csökkenése a bal kamra systolés ürülését károsítja, növelve a végsystolés volumet. A balkamrai töltőnyomás kóros emelkedése a növekedett végsystolés volumen, a csökkent systole volumen és compliance eredménye. A haemodinamikai paraméterek nem korrelálnak pontosan a fizikális vizsgálat adataival (pulm. pangás, galoppitmus stb.). Adataik szerint a balkamra működése jelentősen károsodhat minden klinikai megnyilvánulás nélkül: ezek szerint a fizikális vizsgálat nem elég érzékeny módszer a korai kóros eltérések kimutatására. Ezekben az esetekben az enzim értékekből, a metabolikus elváltozásokból és az észlelt ritmuszavarokból esetenként már következtetni lehet a nagyobb mér-

tékű szívizomkárosodásra. A kórosan emelkedett FFA-szint a keringő catecholaminok mutatója (minél magasabb ez utóbbi, annál nagyobb mennyiségű FFA szabadul fel a perifériás triglicerid raktárakból). Általában minél nagyobb az infarctus kiterjedése, annál több catecholamin szabadul fel és annál magasabb a FFA-szint is. A sorozatban végzett enzim meghatározásokból is következtetni tudunk az infarctus kiterjedésére, ennek megítéléséhez azonban e módszerrel napokra van szükség. A surface mapping technika elsősorban a mellsőfali infarctusok nagyságának megítélésében segít. Az izotóp módszer ebből a szempontból kevésbé hasznos, mert az alkalmazott szer az ischaemiás szívizomzatban is kumulálódik, az elhalt terület környékén. A PAEDP eredményei jól korrelálnak a sorozatos enzim meghatározások eredményeivel. Minél magasabb a kezdeti PAEDP-érték, annál magasabb mortalitással kell számolnunk.

2–3 héttel az akut történést után módosított terhelés és izotópvizsgálat végezhető. A két vizsgálat kombinálása információt adhat a kialakult heg nagyságára és a későbbiekben ischaemiássá válható terület mértékére. Ebben az időszakban mind gyakrabban végeznek coronarographiás vizsgálatot is. E vizsgálatok szerint még szövödménymentes lefolyású esetekben is jelentős koszorúérkárosodás mutatható ki, a balkamra működés károsodása mellett. Ilyen esetekben az ejekciós frakció 50%-nál kisebb az esetek 90%-ában. Ezen betegek 80%-ában két vagy három coronariaág károsodása mutatható ki. A balkamra funkcióját a kialakuló heg nagysága messzeemenően befolyásolja. Kóros balkamrai compliance észlelhető 80%-nál nagyobb heg esetén, 10%-ot meghaladó heg kialakulása után az ejekciós frakció kórosan csökken. 12 Hgmm fölé emelkedik a balkamrai végdiastolés nyomás 15%-nál nagyobb heg esetén, 17%-nál nagyobb kiterjedésű heg kórosan növeli a végdiastolés volumet, kamradilatációt okoz, ami a kamraizomzat hypertrophiájával társul. 23%-nál nagyobb heg kialakulása-kor általában congestív szívelégtelenség tünetei jönnek létre.

A haemodinamikai monitorozás igen nagy segítséget jelent a kezelésben. Az afterload megbecsülhető a systemás vérnyomás mérésével, iv. adott nitroprusszával, orális nitrátkészítményekkel, antihypertenzív szerekekkel (prazosin v. hydralazin) csökkenthető. Bár a kontraktilis erő fokozható catecholaminokkal és digitalisszal, e szereket csak tüdőödemában, vagy fokozott oxigénfogyasztással járó cardiogen shockban javasolják. A myocardium kontrakciós erejét fokozza a glukóz-kálium-inzulin oldat. A propranolol az oxigén consumptiót a kontraktilitás csökkentésével

mérsékeli. Alkalmazása azonban haemodinamikai monitorozást igényel, mert szívelégtelenség alakulhat ki. A praeload nitrátokkal és diuretikumokkal csökkenthető. A dextrán infúzió emeli a töltőnyomást, fokozva ezzel a mechanikus teljesítőképességet és percvolument. A glukóz-kálium-inzulin oldattal az elérhető glukóz mennyiségét fokozhatjuk, melynek egy része anaerob körülmények között bomlik le, másodlagosan csökken ezáltal a FFA-szint, melynek lebomlásához relatíve több oxigén szükséges. A béta-pyridylcarbinol (nikotinsav derivátum) a zsírsav mobilizáció hatásos gátlója. Mindkét szer alkalmas az ischaemiás myocardiumra toxikus FFA-szint csökkentésére.

A hialuronidase, depolimerizálva a hialuronsavat és növelve a kapillaris membrán permeabilitást, az infarctált terület nagyságát képes csökkenteni. A nitrátok és a propranolol számos vizsgálat szerint hasonló hatás reményében alkalmazhatók.

A balkamra optimális töltőnyomása AMI-ban 20–24 Hgmm, ami a normális 12 Hgmm-t jóval meghaladja. Tartós fájdalom, vagy systemás hypotensió esetén a szív munkáját csökkenteni kell nitrátok vagy béta-blokkoló adásával. Csökkent vérórumen esetén dextrán infúzióval tudjuk emelni a töltőnyomást az optimális értékre. Ha a PAEDP meghaladja a 24 Hgmm-t, a praeload csökkentésére nitrátot v. diureticumot adhatunk.

Cardiogen shockban volumenpótló szerek adásával fokozhatjuk a vasopressor szerek hatását. Igyekezni kell az optimális PAEDP értéket (20–24 Hgmm) elérni. Az esetek többségében azonban ebben az állapotban a PAEDP a 24 Hgmm-t meghaladja; ennek csökkentésére nitrátok, diuretikumok adhatók vasopressor szerek (dopamin és dobutamin) mellett. Harsogó systolés zöreje kialakulása AMI-ban papillaris izomzat vagy septum ruptura jele. Ilyen esetek alkalmasak intraaortikus ballonpumpa kezelésre, emellett sürgős katéterezés után műtéti megoldásra.

Pálóssy Béla dr.

Korai prognózis akut myocardialis infarctusban haemodinamikai mérések alapján. J. Meyer és mtsai: Dtsch. Med. Wschr. 1981, 106, 526.

A myocardialis infarctus kezelésében a prognosis felállítása egyre fontosabb, mert a terapiát, speciálisan a vasodilatátorok adását szorgalmazni kell rossz prognózis észlelésekor. A szerzők 226 akut myocardialis infarctusos betegen vizsgálták a végdiastolés nyomást, valamint az artériás vérnyomást és perctérfogatot a betegek kórházba érkezésének első 72 órájában. Észlelésük szerint, ha a vég-diastolés

nyomás az arteria pulmonalisban az első nap 18 Hgmm, vagy az alatt volt és maradt, úgy a halálozás 70% körül mozogott. Ha az arteria pulmonalis vég-diastolés nyomása az első 72 órában 18 Hgmm fölé emelkedett, ez azt jelentette, hogy az elhalt terület nagy, vagy újabb infarctus lépett fel. Ilyen esetekben 23%-os halálozásra lehetett számítani. Ha az eredetileg magasabbnak mért arteria pulmonalis vég-diastolés nyomás nem csökken, ez a bal szívfél kimerülését jelenti, rendszerint kiterjedt infarctussal. Még biztosabb prognózist lehet felállítani, ha a perctérfogatot l/min értékben testfelületre számították ki, melynek kifejezője az úgynevezett „szívindex” (lit/min./m²). Ha ez állandóan a normál értéken van, a halálozás 40% körüli, de 2,5 l/min./m² értéknél már 88%.

Komáromy József dr.

Menopausában alkalmazott oestrogen kezelés és védelem az ischaemiás szívbetegségtől származó halálozástól. Ross, R. K. és mtsai (Department of Family and Preventive Medicine, University of Southern California School of Medicine, Los Angeles, California 90033): Lancet, 1981, 1, 858.

A premenopausában levő asszonyok coronaria arteria betegségének aránya alacsony, összehasonlítva a hasonló életkorú férfiak megbetegedési arányával, viszont a korai természetű, vagy műtéti eredetű menopausához a coronaria arteria betegségek növekvő rizikója társul. Egy randomizált vizsgálatban a myocardialis infarctuson átesett férfiak esetében az alkalmazott magas dózisú oestrogen terápiát abba kellett hagyni újabb infarctus események szaporodó előfordulása miatt. Oralis contraceptívumok növelik a myocardialis infarctus rizikóját fiatal asszonyokban, különösen a dohányzókéban. Több vizsgálat sorozat kísérletet meg a gyakorlati megfigyeléseket, elmentmondásokat igazolni, tisztázni.

A szerzők az oestrogen substitúciós kezelés és a coronaria arteria szívbetegségből származó halálozás társulását vizsgálták. Egy Los Angeles közelében levő nyugdíjas közösség orvosi feljegyzéseit tekintették át egy öt éves perióduson keresztül. 80 év alatti ischaemiás szívbetegség (IHD) következtében meghalt 133 asszony előzményi adatait vizsgálták át. Mindegyik esethez a faj, születési adatok és a közönségbe való belépés időpontja alapján megfelelő élő kontrollt párosítottak, továbbá egy-egy olyan halott kontrollt, akinek a halálát nem oestrogenrelatio okozta (mellrák, ovariumrák, endometriumrák esetek, cerebro-vascularis megbetegedések, arteriolák, capillariskok megbetegedései kizáró okként szerepeltek). Kizárták azokat is, akik nem

használták a közösség orvosi központját.

Az IHD ismert rizikó faktorai statisztikailag szignifikánsan szerepeltek az IHD-ből származó halálozás előidézésében.

A substitúciós oestrogen-kezelés IHD-re vonatkozó preventív hatása kimutatható és igazolható volt vizsgálataik során, különösen, ha egyéb rizikó faktor sem szerepelt. Az adatok egyaránt vonatkoztak a boncolással igazolt és a nem boncolt esetekre.

Menopausában a substitúciós oestrogen kezelést 1960 óta használják fokozottabban az USA-ban. Az IHD-ből származó halálozási arány is 1960-ban kezdett csökkeni a fehér asszonyokban, és 1976-ra a csökkenés elérte a 30%-os szintet, a férfiakban ebben az időben 20%-os volt a mérséklődés. 1964–1975 között a férfiak dohányzása 20%-kal csökkent, nők között a dohányzás redukciója 8%-os volt. Ugyanebben az időperiódusban a 260 mg/dl cholesterolin-szintnél magasabbal rendelkező 55–64 éves nők számaránya 29%-kal csökkent, összehasonlítva az ugyan ilyen életkorú férfiak számarányának 14%-os kisebbedésével.

Wallace és mtsai és más szerzők is, szignifikáns csökkenést találtak a serum LDL-cholesterin és VLDL-cholesterin szintjében és szignifikáns növekedést a serum HDL-cholesterin szintjében a menopausában oestrogen használók között, összehasonlítva az oestrogen nem használókkal.

Az IHD-ből származó halálozási arány fehér asszonyok közt az USA-ban négyszer nagyobb, mint a mellrák és endometriális rák kombinált halálozása. Ha az oestrogen pótlásos kezelésnek a fatális IHD rizikójára kifejett védő hatása reális, ez a kedvező hatás jelentősen ellensúlyozná az oestrogenek carcinogén hatását. *Niederland Vilmos dr.*

Szívinfarktust átvészelt betegek végzett kontrollált vizsgálat Aspirinnel. (Aspirin Myocardial Infarction Study Research Group.): JAMA, 1980, 243, 661.

Az elmúlt években számos közleményben számoltak be arról, hogy a szalicilátoknak kedvező hatásuk lehet coronaria betegségben.

A Boston Collaborative Drug Study retrospektív vizsgálatban azt találták, hogy a tartós Aspirin fogyasztás a szívinfarktus miatt kezelt betegcsoportban szignifikánsan ritkábban fordult elő, mint az egyéb betegség miatt kezeltéknél. A Coronary Drug Project Aspirin Study adatai szerint az infarktust átvészelt — Aspirint szedő — férfiak halálozása 30%-kal alacsonyabb volt, mint a placebo-t szedőké! Az észlelt különbség statisztikailag azonban nem volt szignifikáns.

Az Aspirin Myocardial Infarction Study (AMIS) Research Group több centrumra kiterjedő randomizált kettős-vak, placebóval kontrollált vizsgálatról számol be. Ebben 4524 postinfarktuszos beteget a kezelt (2267 beteg), illetve a placebo csoportba (2257) soroltak, a vizsgálatban férfiak és nők egyaránt szerepeltek. A randomizálás ideje 8 hét és 5 év között változott. A kezelt csoportban a betegek napi 1 g Aspirint kaptak. A gyógyszer bevitelét többféle módon ellenőrizték.

A betegeket legalább 3 évig kísérték figyelemmel: vizsgálták a halálozást, a recidív myocardialis infarktust, az angina pectoris, a stroke, a tranzitorikus cerebrális ischaemiás attack, a perifériás érelzáródás, intermittáló claudicatio és a pulmonalis embolia előfordulását.

A hároméves halálozás 9,6% volt az Aspirin szedők csoportjában, míg 8,8% a kontroll csoportban. A teljes halálozást alcsoportokban vizsgálva sem volt különbség a vizsgált csoportok között.

A nem fatális myocardialis infarktust és a stroke az Aspirin szedők csoportjában 20–40%-kal ritkábban fordult elő. Az Aspirin szedés ismert mellékhatásait — természetesen — a kezelt csoportban észlelték gyakrabban. Laboratóriumi leletekben érdemleges eltérést a napi 1 g Aspirin nem okozott.

Az AMIS vizsgálat adatai alapján tartós Aspirin-kezelés — preventív céllal — nem ajánlott postinfarktuszos betegeken.

Jánosi András dr.

**Pumpaelégtelenség heveny szív-
insufficienciában.** Meinertz, T. és mtsai (II. Med. Klinik der Universität Mainz): Med. Welt, 1981, 32, 445.

Akut, súlyos szívelégtelenségben, főleg miokardiális infarktust után a klasszikus kezelés többnyire csődöt mond. Nagy haladást jelent e területen a vazodilatátor kezelés, illetve az intraaortás ballonpumpa. A kezelés elméleti alapja: a szívet, mely már nem rendelkezik mozgósítható erőtartalékkal, az after- és praeload változtatásával tehermentesítjük és javítjuk oxigén ellátását. A kezelés végső célja a minél nagyobb szisztole volumen elérése a miokardium kímélete mellett.

A bal kamra működését a véró volumen és a bal kamrai töltőnyomás összefüggése (az ún. Frank—Starling görbe) határozza meg. Insufficiens szív esetén a görbe laposabb, és a jól működő kamra görbéjéhez képest jobbra tolódik el. Pozitív inotropiás hatású szerek a bal kamra funkciók görbéjét balra tolják el; a veróvolumen fokozódása a miokardiális kontrakciós erő növekedéséből adódik és fokozott miokardiális oxigén felhasználással jár. Pumpaelégtelenségben a veróvolumen csökkenésével egyide-

jűen a perifériás ellenállás reflektorikusan nő; ez insufficiens kamra működés során a veróvolumen további csökkenését eredményezi. Ebből adódik az a következtetés, hogy a perifériás ellenállás csökkentésével közvetlenül fokozható a szív veróvolumene. Ez — szemben a pozitív inotropiás hatású szerek veróvolumen fokozó hatásával — a miokardiális oxigén felhasználás sokkal kisebb mértékű fokozódásával társul.

A pompa elégtelenség haemodinamikai megítélésében a következő paramétereket kell figyelembe venni: 1. veróvolumen (SV), percvolumen (PV), szívindex (CI), 2. bal kamra végdiasztolés nyomás (LVEDP), pulm. kapill. nyomás (PCW), az a. pulm. közép nyomása, ill. végdiasztolés nyomása; 3. perifériás vaszkuláris rezisztencia (PVR).

E paraméterek alapján a következő lehetőségekkel kell számolnunk: 1. csoport: PCW 18 Hgmm-nél kisebb (pangásos zörej nem hallható), a CI 2,2 l/min./m²-t meghalad (nincs perifériás hipoperfúzió). Pumpaelégtelenség nem áll fenn. 2. csoport: a PCW meghaladja a 18 Hgmm-t (pulmonális pangás), a CI 2,2 l/min./m² fölött (perifériás hipoperfúzió nincs), a LVEDP emelkedett, a bal kamra veróvolumene még kielégítő. Vazodilatátorral a praeload csökkenthető, a haemodinamika javul. 3. csoport: PCW 18 Hgmm alatt, a CI 2,2 ml/min./m² alatt, a LVEDP alacsony. A kamra a Frank—Starling görbe kedvezőtlen pontján dolgozik. Volumen pótlással a töltőnyomás növelhető, ezzel a PV nő. 4. csoport: PCW 18 Hgmm fölött, CI 2,2 l/min./m² alatt, a LVEDP emelkedett, a SV csökkent. E betegeken kifejezett pumpaelégtelenség áll fenn. Vazodilatátorral az afterload csökkenthető, a SV így növelhető. A praeload egyidejű csökkentésével kedvezően alakulnak a nagy- és kisvérköri pangásos tünetek. E betegeken adott esetben az intraaortás ballonpumpa alkalmazása is szükséges lehet.

A vazodilatátor kezelés a 2. és 4. csoportban annál kedvezőbb eredménnyel jár, minél magasabb a PVR. A terápia során jelentkező vérnyomás csökkenést a PV fokozódása kompenzálja s általában nem kell számolnunk az artériás átlagnyomás kritikussá csökkenésével. Normális PVR esetén a vazodilatátorok még sikerrel alkalmazhatók. 80 Hgmm alatti átlagos artériás nyomás mellett e kezelés egyéb beavatkozás (elsősorban asszisztált keringés) nélkül nem alkalmazható.

A pumpaelégtelenség kezelése során invazív módszerrel folyamatosan monitorozni kell a LVEDP, PV, artériás nyomás alakulását, illetve meg kell határozni a PVR változását. A LVEDP mutatója lehet a centrális vénás nyomás, az a. pulm. diasztolés vagy átlag nyomása és a PCW.

A vazodilatátor kezeléssel (esetleg intraaortikus ballon pumpával kiegészítve) a pumpaelégtelenség heveny szakának mortalitása jelentősen csökkenthető. E betegek távlati életkilátása azonban továbbra is rosszak. 24 hónap elteltével a túlélési arány 28%. A rossz késői prognózist elsősorban az magyarázza, hogy e betegek alig rendelkeznek működésre alkalmas miokardiummal, mely tartósan megfelelő PV-t biztosítana.

Pálósy Béla dr.

Jobb kamrai myxoma. Hada, Y. és mtsai (Dept. of Med. and Surgery of the Univ. of North Carolina School of Med.): Amer. Heart J. 1980, 100, 871.

A jobb kamrai tumorok ritkaságként észlelhetők. A szerzők 28 éves betegük esetét ismertetik. A beteg 2 éve mellkasi nyomást, időnként palpitációt, nehézlégzést észlelt, egy ízben hirtelen szédülést követően syncope alakult ki. Ekkor észlelték szívzörejét, mely miatt intézeti átvizsgálás történt. Fizikális vizsgálattal: normális 1. hang, $\frac{1}{6}$ -os szisztolés zörej a 2. bordaközben, a mesosztolében 3. hang. A fonokardiogram a hallgatódzást leletnek megfelelő, a bal parasternalis bordaközben diasztolés hang detektálható 150 msec.-mal az A₂ után. Az echokardiographiás vizsgálat jobb kamra dilatációt mutatott, a kamrában a szisztole során hátra, a diasztole során előrefelé mozgó képlet látható. Szinkron felvett echo-, ill. fonokardiogramon a jobb kamra felső falán levő tumor mozgása jól korrelált a regisztrált diasztolés hang első vibrációival. Jobb szívfél katéterezés, majd jobb kamrai ventrikulográfia történt; ez utóbbi dilatált jobb kamra mellett nagy, jól körülírt karéjózott telodési defektust mutatott, mely részlegesen prolabált a pulmonális billentyűn át a jobb kamra kiáramlási szakába minden kontrakció során. A tumor nem érte el a pulmonális billentyűt, nem involtálta a trikuszipidális szíjadékon át a jobb pitvarba. Pulmonális regurgitáció nem volt látható. A beteget sikeresen megoperálták.

Az irodalomban eddig 33 jobb kamrai myxomát ismertettek. A klinikai tüneteket és a fizikális eltéréseket a tumor helye determinálja. Általában a jobb kamra szabad falából vagy az interventrikuláris szeptumból indul ki, esetenként a trikuszipidális billentyűből, a pulmonális gyűrűből vagy billentyűből. A jobb kamra kiáramlási pályája felé növekszik vagy prolábil. Ezért típusos esetben pulmonális sztenózisnak megfelelő klinikai tünetek észlelhetők; más esetekben szívelégtelenség pulmonális obstrukció nélkül, a pulmonális billentyűt involváló endokarditisz észlelhető.

A 33 közül csak 2-ben nem regisztráltak szisztolés zörejt. A zörejt az esetek többségében pulmonális sztenózisra, ritkábban trikuspidális elváltozásokra vezették vissza. A zörej intenzitása változó volt, a hangosabb zörejek surranással társultak. A tumoron keresztül mért nyomásrádiens 8–94 Hgmm között volt. A zörej intenzitása a testhelyzet változásával változik, a légzőmozgások egyes fázisai értékelhető eltérést nem adnak. Mindezek alapján a hallható szisztolés zörej a jobb kamrai myxoma kóriszmézésében semmiféle specifikus jellegzetességgel nem bír.

2 eset kivételével a PKG-on az 1. hang nem volt regisztrálható. 6 esetben ejekciós hangot detektáltak. A 2. hang pulmonális komponense, diasztolés hang vagy zörej az esetek egy részében volt észlelhető. A pulmonális obstrukciót okozó esetekben a 2. hang különféle lehet (szűken vagy szélesen hasadt, akcentuált, esetleg normális). 11 ízben regisztráltak diasztolés zörejt. A szerzők által észlelt diasztolés hangot 3 másik esetben is észlelték. A szerzők szerint együtt végzett echo- és fonokardiográfiás vizsgálat a jelenség értelmezésében és a kórisme biztosításában igen jelentős. Pulmonális sztenózis gyanújakor az A_2 után 130–160 msec.-mal kimutatható diasztolés hang vagy zörej felveti a jobb kamrai myxoma lehetőségét.

Pálossy Béla dr.

A koronária spasmus kezelése koronária betegekben. Gunther, S. és mtsai (Cardiovasc. Div., Dept. of Medicine, Harvard Medical School, and the Peter Bent Brigham Hosp., Boston): Amer. J. Cardiol. 1981, 47, 157.

Az emberi koronáriakeringést metabolikus, mechanikus és neurogén faktorok determinálják. Korábbi vélemények szerint a koronária-átáramlást elsősorban és főleg a helyileg keletkező miokardiális metabolitok kontrollálják. Újabban kiderült, hogy a koronáriás vaszkuláris rezisztenciát az alfa adrenérgiás mechanizmus messzemenően befolyásolja. E mechanizmus reflexes csökkentése (carotis sinus ingerlés) koronáriátágulatot eredményez.

Cold pressor teszt (C.) során perifériás vazokonstriktió jön létre, amit az alfa-receptorok mediálnak. A szerzők e vizsgálat során termidilúciós módszerrel mérték a sinus coronarius vérátáramlását. Károsodott koszorúrendszer esetén e teszt során a koronáriás vaszkuláris rezisztencia fokozódott. A szerzők ezt több mint 60 stabil angina esetén regisztrálták.

A koronária vazokonstriktió (KV.) klinikai jelentősége: a C. teszt során eseteik 30%-ában angina jelentkezett. A miokardiális vérátáramlás csökkenése csökkenti az ún. angina küszöböt, 15 teszt

során az artéria — coronaria sinus laktát különbségét is meghatározták, igazolva ennek alapján a laktát termelést. 14 esetükben az artéria és koronária sinus oxigén különbsége is nőtt.

¹³³Xenon washout technikával a teszt alatt megfigyelték a regionális miokardiális vérátáramlást. E módszerrel meg is tudták erősíteni koronária betegekben a koronáriás vaszkuláris rezisztencia kóros fokozódását; koronária betegekben a vérátáramlás nem változik vagy csökken, de csak azokban a területeken, mely területeket ellátó koronária-ág beteg. Az ép koronariájú területek vérellátása éppúgy fokozódik, mint fiziológiai körülmények közt. A kóros KV. tehát csak a beteg érszakaszon alakul ki és nem generalizált vaszkuláris rendellenesség.

10 esetben C. teszt során radionuklid ventrikulográfia történt. A bal kamra ejectionis frakciója csak kis mértékben (5–10%-kal) csökkent. Tisztázatlan, hogy ez a KV. direkt következménye-e, az afterload növekedésének eredménye, vagy mindkét hatás együttes eredménye-e?

A KV. kezelése: 1. Béta-blokkoló: A miokardiális oxigén-fogyasztás csökkentésével e szerek fokozhatják a koronáriás vaszkuláris rezisztenciát és elméletileg a béta₂-receptorok által közvetített vazodilatátor mechanizmus gátlásával fokozhatják a vazokonstriktor stimulusra adott koronariaválaszt. A variáns angina propranolol kezelése során a beteg állapotának rosszabbodását több szerző is megfigyelte, ez a fenti lehetőségeket valószínűsíti.

2. Nitroglycerin és tartós hatású nitrátok: a nitroglycerin hatásos a KV. megelőzésére és megszüntetésére. A tartós hatású nitrátok profektikus hatása kevésbé biztos. Nagy esetszámmal bíró közlemények adatai alapján Prinzmetal anginában e szerek hatására a betegek kevesebb mint fele mutat javulást. A C. tesztre adott KV.-s választ a tartós nitrátkezelés nem védi ki. Ha a teszt előtt a nitrátkezelést elhagyták, hasonlóan az előzően propranolollal kezeltékéhez, a válasz azonos volt. Ezek alapján valószínű, hogy az alkalmazott adagokban a nitrátkezelés elsősorban az érrendszer vénás területére hatnak, az artériás rezisztencia erekre nem. Az orális nitrátkezelés kedvezőtlen farmakokinetikája is jelentős lehet ebből a szempontból, mivel újabb vizsgálatok szerint az infúzióban adott nitrátok hatásosak a KV. megelőzésében. E mód azonban tartós kezelésre alkalmatlan.

3. Alfa antagonisták (phentolamin): elméletileg hatásosak lehetnek a kóros KV. megelőzésében, mivel a C. teszt, legalább részben az alfa adrenérgiás receptorok által közvetített folyamat. A teszt által provokált KV.-t e szer kivédi, de a hatás nem specifikus, mert a szisz-

témás pressor reakciókat szintén blokkolja. E specificitás hiánya limitálja klinikai alkalmazhatóságukat. Ambuláns betegen nehéz mellékhatás nélküli megfelelő alfa adrenérgiás blokkad fenntartása (elsősorban orthostatikus hipotonia jelentkezik).

4. Calcium antagonisták: szemben a nitrátokkal és egyéb vazodilatátorokkal, a sima izom kontrakciót tudják megelőzni, gátolva a calcium lassú beáramlását a depolarizáció alatt. Nifedipinnel Prinzmetal anginában igen jók a klinikai tapasztalatok. A szerzők 15 esetben a szer C. teszt során jelentkező KV.-ra kifejtett hatását vizsgálták. Az alkalmazott adagban a nifedipin a kóros KV.-t anélkül védte ki, hogy érdemi haemodinamikai változást okozott volna. Az ismételt teszt során a pitvari nyomás, a bal kamra végdiasztolés nyomása, a miokardium oxigén felhasználása nem változott, tehát a nifedipin szelektív antivazokonstriktor hatást fejt ki a koronáriákra. Az alkalmazott adagban a szert a betegek jól tolerálták.

Pálossy Béla dr.

Nifedipin az instabil angina, koronária spasmus és miokardiális ischaemia kezelésében. Hugenholtz, P. G. és mtsai (Thoraxcenter, Erasmus University, Rotterdam): Amer. J. Cardiol. 1981, 47, 163.

Instabil anginában az ischaemiás szívszövetek legjobb védelme akkor érhető el, ha a koronária átáramlást fokozzuk a lokális oxigén-felhasználás egyidejű csökkentésével, míg az elektromos aktivitás zavaratlan. A szerzők e kérdést elemezve 2 vizsgálat sorozatot folytattak. Az egyikben 6 ischaemia miatt katéterezett beteg mellett 10, 1 évvel a vizsgálat előtt bypass kapott beteg szerepelt. Ez utóbbiak szívére a műtét során 26 pár rádióaktív platinium markert helyeztek fel az epicardiumra (17 párt a bypass által ellátott terület fölé). A második vizsgálat sorozat beteganyagát 47 instabil anginás képezte. Mindkét csoportban hemodinamikai meghatározást végeztek. Az utóbbi csoport sedatívum mellett, isosorbid dinitratot, emelkedő adagban propranololt kapott.

Nifedipint (N) bejuttatva a graftba a bal kamrai nyomás csúcsértéke csökkent. Növekedett a bal kamrai végdiasztolés nyomás, jelentősen csökkent a pos. és neg. dP/dt és a Vmax, a relaxációs időkonstans nőtt. Az ejectionis fractio azon a területen, amelyet az ér látott el, ahova az N-t bejuttatták, jelentősen csökkent, máshol nem változott.

Oralisan adott N. instabil anginában: 16 esetben N. nélkül a beteg tünetmentessé váltak. A fennmaradó 31 esetben 6×10 mg N. alkalmazása után 27 ízben tünetmentessé tudták elérni. 4 beteg N. terápiára sem reagált, 2 24 órán

belül miokardiális infarktust kaptak, közülük 1 meghalt. 2 további betegen az intraaortikus ballon pumpa alkalmazása a fájdalmat azonnal megszüntette, ezt követően sikeres bypass műtét történt. A N.-re jól reagáló 27 beteg közül 19-ben a klinikai állapot javulását követően koronarográfia és balszívféltatóterezés történt. 1 ízben 90%-nál nagyobb szűkületet láttak a bal főágon, 9 esetben 3, 3-ban 2 érbetegséget észleltek, 6-ban 1 ér károsodását.

A halálos infarktust leszámítva 2 héttel a tünetek megszűnését követően 4 további esetben alakult ki nem fatális miokardiális infarktus. 3–5 hónapos további megfigyelés során újabb kardiális történést nem észleltek. A 19 kitérteztetett beteg közül 15-öt megoperáltak (bypass), valamennyi él.

Vizsgálataik szerint a N. direkt intrakoronariás befecskendezése után a spasmus azonnal megszűnik. A lokálisan adott N. direkt a miokardiumra hat. A markerek távolságának alakulásából úgy látszik, hogy a fal mozgásában már 30 sec. múlva a beadást követően jelentős változás mutatható ki. A systolés összehúzódás mértéke jelentősen csökken, jelezve a helyi kontrakciós folyamatok lelassulását. A markerek közti távolság jelentősen nő a vizsgálati érszakasz területén, míg a miokardium egyéb részein a felhelyezett markerek távolsága nem változott. Eredményeik szerint a N. hatására jelentős kontrakciós „arrest” észlelhető fokozódó koronária áramlás mellett.

A spasmus okozta anginában a béta-blokkolók többnyire hatástalanok. A szerzők véleménye szerint ilyen esetekben, ha a béta-blokkoló hatástalan, a kezelést N.-nel kell kiegészíteni, ill. e szert kell adni önmagában. Elméletileg: a membránon át történő calcium-beáramlás gátlása a szívmizomrostokba azt eredményezi, hogy a myofibrillaris ATP közreműködésével kevesebb foszfáthoz kötött energia alakul át mechanikus munkává; ez a kardiális oxidatív metabolizmust csökkenti, az oxigénigény ezáltal csökken. Ezen kívül a nagyobb epicardialis koronáriaágak calcium-dependens kontrakciós tónusának csökkenése és feltehetően bizonyos mértékben a kapillárisoké is (ezt a kamra falvastagságának hirtelen csökkenése mutatja) fokozott átáramlást eredményez, gyorsan helyreállítva a normális lokális oxigén-koncentrációt. A nagy perifériás erek dilatációja csökkenti az afterload-ot, ez indirekt módon csökkenti a kardiális oxigén-szükségletet.

Kimutatott tény, hogy az infarcezárt területet körülvevő ischaemiás területben N. kezelés során az ischaemiás sejtek száma csökken.

Pálóssy Béla dr.

Ergonovin teszt a varians angina spontán remissiójának kimutatására tartós calcium antagonistá kezeléskor. Waters, D., D. és mtsai (Dept. of Medicine, Montreal Heart Institute, Univ. of Montreal Medical School, Montreal): Amer. J. Cardiol. 1981, 47, 179.

A szerzők 22 igazolt varians anginát elemeztek. Minden betegen invazív módszerrel igazolták a Prinzmetal angina kialakulását, valamennyi esetben az ergonovin teszt (E.) pozitív volt (a közleményben részletesen olvasható a teszt kivitelezése). A betegek calcium antagonistá kezelésben részesültek (nifedipin, diltiazem, verapamil, perhexilin), s rendszeres ambuláns ellenőrzés alatt állottak. 22 betegük közül 18 a kórházból történt távozás után a tartós calcium antagonistá kezelés során panaszmentes; 4 ízben jelentkezett a varians anginának megfelelő nyugalmi fájdalom (heti 1 alkalomnál ritkábban) kimutatható ST-eltérés nélkül.

A betegek a calcium antagonistá kezelést az újabb E. teszt előtt 24–48 órával abbahagyták. Ez panaszt egy esetben sem okozott. A tesztet intézetükben ismételték meg. A próba 12 ízben negatív eredményre vezetett, a betegeket még a teszt delutánján elbocsátották és a további calcium antagonistá kezelést megszüntették. 10 esetben a teszt során ST-eltérés alakult ki; e betegek az általuk szedett calcium antagonistá egyszeri adagját megkapták, ezt követően 90 perc múlva a tesztet megismételték. Ez utóbbi után a betegeket elbocsátották, előírva a calcium antagonistá további szedését. Minden esetben az ergonovin teszt előtt koronarográfia és bal kamra angiográfia történt.

A kezelés megkezdése előtt az E. teszt valamennyi esetben pozitív volt, 15 ízben már 0,1 mg E. beadása után is. Az intézeti kezelés során a megismételt teszt 14 esetben 0,4 mg E. bejuttatása után is negatív lett. A tartós calcium antagonistá kezelést követően megismételt 22 E. tesztből 12 ízben negatív eredményt kaptak. 7 esetben a teszt pozitív volt (angina, ST-eleváció, melynek helye azonos az előző próba során észlelttel). A provokáláshoz szükséges E. adag 2 ízben az első próba során használttal azonos, 5 ízben annál nagyobb. A fennmaradó 3 esetben az ismételt E. teszt anginát okozott ST depressióval azokban az elvezetésekben, ahol az első vizsgálat során ST-elevációt észleltek. Ennek kiváltásához nagyobb E. adagra volt szükség, mint az első vizsgálat alkalmával. A negatívvá vált esetek egyéb klinikai paraméterekben nem különböztek az E. pozitív esetektől (nem, életkor, koronarográfias kép stb.).

A 12 negatívvá váló beteg calcium antagonistá kezelés nélkül átlag 4,2 év alatt tünet- és panasz-

mentes maradt. A 10 másodsor is pozitív esetben a calcium antagonistá kezelést tovább folytatták. 4,8 éves átlag megfigyelési idő alatt 9 beteg tünetmentes, 1 ízben jelentkeztek mellkasi fájdalmak ST-eltérés nélkül.

Elfogadott, hogy a koronarográfia során adott E. érzékeny és specifikus módszer a varians angina kimutatásában. Dokumentált varians anginában az E. csaknem mindig ST-elevációt provokál. Ha e let birtokában a koronarográfiát megismétlik, csaknem biztonsággal súlyos spasmus észlelhető. Mivel a koronária spasmus aktuális vizualizációja általában szükségtelen, a teszt elvégezhető koronarográfia nélkül is (biztonsági okokból intenzív részlegen). A szerzők által javasolt protokoll érzékeny teszt a varians angina kórismézésben és a teszt eredményei reprodukálhatók. Calcium antagonistá kezelés után a teszt negatívvá válhat a v. pozitív marad, de az adag mindig nagyobb, mint az első vizsgálat során. Néhány napos calcium antagonistá kezelést követően a megismételt E. teszt jól korrelál a klinikai állapottal. Negatív teszt v. 0,3–0,4 mg E. beadását követő pozitív próba mellett a betegnek csak ritkán van mellkasi fájdalom vagy tünetmentes, kis adag E. hatására jelentkező pozitívítás során a gyakori rohamok többnyire folytatódnak. Tünetmentes, tartós calcium antagonistá kezelésben részesülő esetekben a megismételt teszt hasznos információt nyújt a kezelés abbahagyásáról. Eredményeiből a szerzők arra következtetnek, hogy a tartós kezelés során tünetmentes esetek további calcium antagonistá kezelésre nem szorulnak. Az E. teszt objektív módszer az ilyen betegek klinikai állapotának megítélésére.

Pálóssy Béla dr.

A Prinzmetal angina kezelése. Bertrand, M. E. és mtsai (Division of Cardiol. and Hemodynamics, Lille): Amer. J. Cardiol. 1981, 47, 174.

Az utóbbi 5 év tapasztalatai alapján úgy tűnik, hogy az egyéb anginák kezelésében hasznos béta-blokkolók a varians anginában hatástalanok, sőt adott esetben károsak lehetnek. A sebészi beavatkozások eredményei is rosszabbak. A különbségek egyik lehetséges oka a kimutatható koronária spasmus. A varians angina kezelése attól függ, hogy a spasmus fixált, organikus szűkület mellett jön-e létre vagy angiográfiásan ép érrendszeren?

A szerzők 55 eset tanulságait elemzik. Betegeiket 3 csoportra osztják: 1. csoport: 12 eset, ahol a spasmust koronarográfia során az érintett koronáriaágba juttatott nifedipinnel kísérelték meg oldani (3 esetben spontán, 9 ízben provokált spasmus). Ha 0,2 mg nifedipin beadása után a spasmus 2 percnél to-

vább is fennállott, iv. nitroglycerint kapott a beteg. 3 alkalommal mérték a coronaria sinus átáramlását provokált spasmus előtt és alatt, majd nifedipin (N.) intrakoronariás beadását követően. A N. hatására 2 percen belül 8 esetben a coronaria áramlás rendeződött, 1 esetben az elváltozás 2 éren jelentkezett, N-re a spasmus nem szűnt meg teljesen. 3 esetben a N. hatásának bizonyult. A coronaria sinus átáramlás a spasmus alatt csökkent, N. adása után jelentősen fokozódott.

2. csoport: 30 beteg, ahol a kezelés sebészi (plexectomia és bypass). A plexectomia után 15 beteg 1 graftot, 6 kettőt, 9 hármát kapott. A betegek nyomon követése során a klinikai állapot alakulása mellett nyugalmi és 24 órás tartós EKG-vizsgálat, methergin provokációs teszt történt. A közvetlen postoperatív szakban 2 beteg halt meg, a 28 túlélő az átlag 23 hónapos megfigyelési időszak alatt életben maradt. Ezen periódus végéig 2 eset kivételével a betegek panaszmentesek. 12 esetben történt rekatéterezés, ezek eredménye szerint a felhelyezett graftok mindegyike átjárható. A methergin tesztet 21 ízben ismételték meg, 20 esetben negatív eredménnyel. Egy alkalommal a teszt során ST elevatio jelentkezett (e beteg panaszai 3 hónappal a műtétet követően visszatértek, a megismételt koronarográfia szerint a graft átjárható. Ez a beteg N. mellett isosorbid dinitrátot kapott, tünetmentessé vált s az újabb provokációs teszt EKG-eltérést nem eredményezett).

3. csoport: 13 beteg, normális koronarogrammal, valamennyi esetben pozitív methergin próbával. A betegek átlag 15 hónapon át N. kezelésben részesültek (30, ill. 40 mg/die adagban). Mellékhatás 2 ízben alakult ki (bőr paraesthesia, ill. hányinger és hányás). 11 esetben az anginás rohamok megszűntek, 1 beteg az említett gastrointestinális mellékhatások miatt a gyógyszer szedését abbahagyta, panaszai ekkor újra jelentkeztek. Jól ismert, hogy ischaemiás attack klinikai tünetek nélkül is jelentkezhet, ezért Holter monitorozást is végeztek e csoportban. Egy betegen észleltek csak a vizsgálat folyamán ischaemiás EKG-eltéréseket. A provokációs próbát minden betegen megismételték, 12 esetben negatív eredménnyel. Az egyedüli pozitív eset a Holter monitorozás során ischaemiás eltéréseket mutatott.

Adataik szerint a N. intrakoronariásan adva csaknem hasonló biztonsággal oldja a spasmust, mint a nitroglycerin, de hatása lassabban alakul ki. 12 esetükből az átáramlás 3 betegen rendeződött N. hatására, ilyenkor a nitroglycerin intrakoronariás adása részesítendő előnyben.

A variáns anginás betegek tartós kezelése a coronariák állapotától függ. Ha atherosclerotikus ká-

rosodás észlelhető spasmussal vagy anélkül, 2 lehetőség adódik: ha az elváltozás inoperabilis, csak a gyógyszeres kezelés jön számításba (calcium antagonisták és nitrátok); műtetre alkalmas esetekben ez feltétlenül minél gyorsabban elvégzendő. A műtéli eredmények azonban az egyéb angina félek során észleltekhöz viszonyítva rosszabbak (gyakoribb a graft elzáródása, postoperatív a panaszok perzisztálása). Klinikailag csak az esetek kb. felében várható jó eredmény. Ennek egyik lehetséges oka a coronaria spasmus perzisztálása, mely a grafttól diszialis érobstrukciót eredményez. De hasonló eredménye lehet egy másik coronaria ágon kialakuló spasmusnak is, mely a postoperatív koronarográfia során épp nek bizonyult. Ennek megfelelően a sebészi megoldás során 2 törekvés veendő figyelembe: 1. fixált károsodás áthidalása (bypass); 2. a spasmus megszüntetése. Sokan feltételezik, hogy a variáns anginában jelentős szerepe van az autonomiás idegrendszer működési zavarának. Ezért célszerű a bypass műtét kombinálása a szív részleges denerválásával. 30 ilyen műtétjük eredménye az álláspont helyességére utal.

Az anatómiailag ép koszorúérrendszer mellett kialakult variáns anginában számtalan gyógyszerrel tették kísérletet, újabb vizsgálatok szerint e terület a calcium antagonisták szerek hálás indikációs területe. A spasmus számos faktor előidézheti, mely a simaizom sejtek kontrakcióját eredményezi (ez pedig közismerten a calcium koncentrációtól függő folyamat).

Pálóssy Béla dr.

Vezetési zavarok és aritmiák progresszív szisztémás szklerózisban. Robert, N. K. és mtsai (Dept. of Med. and Pediatrics, UCLA School of Med., Los Angeles): Ann. Int. Med. 1981, 94, 38.

A szerzők 50 szisztémás szklerózisban szenvedő betegük esetét elemzik (PSS). 20 esetükben jobbszívfél katéterezés és elektrofiziológiai vizsgálat is történt. A nyugalmi EKG 16 ízben mutatott eltérést (teljes szívblokk 1 esetben, első fokú a-v blokk 4 ízben, bal anterior hemiblokk 8, intraatriális vezetési zavar 4, bal és jobb kamra hipertrofia 4, ill. 2 ízben). Aritmiát mindössze 1 alkalommal regisztráltak (rövid ideig tartó kamrai bigeminia). Ezt követően 24 órás Holter-monitorozást végeztek. 6 alkalommal (átlag 3,2 órán át) kamrai extraszisztoliát regisztráltak. A nap folyamán 5 esetben kamrai tahikardia mutatkozott. 17 ízben a regisztrátumon szupraventrikuláris tahikardiát detektáltak (7 órán át tartó pitvarlebegés 110–160/min kamrafrekvenciával 1 esetben, 6 órán át tartó 110–130/min kamrafrekvenciájú pitvarfibrilláció 1 esetben, 1

ízben 4 órán át többször ismétlődő rövid ideig tartó szupraventrikuláris tahikardia intermittáló WPW-szindrómával). A fennmaradó 14 esetben átlag napi 3,1 szupraventrikuláris tahikardia volt regisztrálható; ezek átlagban 7,3 ütést tartalmaztak 138/min átlagfrekvenciával.

Elektrofiziológiai vizsgálatot 20 esetben végeztek, a nyugalmi EKG 14 ízben nem mutatott kóros eltérést. 6 esetben az elektrofiziológiai vizsgálat sem mutatott kórosat. A pitvari refrakter időszak károsodott 8 esetben, 7 ízben az a-v csomó működés volt alterált. Egy ízben észleltek lassult His-Purkinje vezetést, 2-ben a jobb nyaláb refrakter ideje megnyúlt.

Beteganyaguk az irodalomban általában közölt esetektől elsősorban abban tért el, hogy betegek túlnyomó többsége a PSS viszonylag korai szakában volt. Ennek ellenére szignifikáns szupraventrikuláris aritmiát 40%-ban észleltek és hasonló gyakorisággal jelentős kamrai aritmiát. Vizsgált eseteik 14%-ában a szinusz csomó, ill. a-v csomó vagy mindkettő működése kóros volt. Normális 24 órás EKG-t csak 38%-ban regisztráltak. Elektrofiziológiai vizsgálatokkal minden esetben 70%-ban észleltek, ezzel szemben a nyugalmi EKG csak az esetek 32%-ában tért el a normálistól.

Elektrofiziológiai vizsgálataik megerősítik azt a kórszövettani tapasztalatot, mely szerint e körképben a szinusz csomó és a proximális nyaláb gyakran károsodik, de adataik szerint épp ilyen gyakran kell számolnunk az a-v csomó és His-köteg károsodásával is. Adataik szerint a vezető rendszer megbetegedése igen gyakori PSS-ben, s e ténynt a hagyományos EKG-vizsgálatok sokszor nem fedik fel.

Az a-v csomó degeneratív elváltozásának két következménye lehet. A gyakoribb az a-v vezetési károsodása, mely első fokú (vagy magasabb fokú) a-v blokkban nyilvánul meg. A másik lehetőség, hogy a károsodott vezetés mellett az a-v csomón belül longitudinális disszociáció jöhet létre, megteremtve a reentry lehetőségét (e feltételezést az eseteik 32%-ában regisztrált szupraventrikuláris tahikardia támasztja alá).

Feltehetően sokkal ritkábban, de előfordulhat, hogy a fibrotikus folyamat fokozza a vezetés sebességét, ha az elváltozás az a-v csomón belül még intakt pályát vagy pályákat fog közre. 20 vizsgált esetük közül 2-ben e mechanizmus elképzelhető (a His EKG-n rövid A-H intervallum).

Pálóssy Béla dr.

Vezetési zavarok polimiozitiszben. Kehoe, R., F. és mtsai (Dept. of Med., The Abraham Lincoln School of Med., Univ. of Illinois and Northwestern Univ., Chicago): Ann. Int. Med. 1981, 94, 41.

A szerzők a biopsziával igazolt polimiozitiszes (PM) beteg elektrofiziológiai vizsgálatát végezték el, s a kapott eredményeket részletezik. 3 esetben bifaszikuláris blokk, 1 ízben spontán kialakult a-v blokk miatt történt a vizsgálat. Első esetükben 2:1-es blokkot regisztráltak a His-kötegtől disztálisan. A vezetett ütés jobb szár blokk és bal anterior hemiblokk mellett minimálisan megnyúlt (60 msec) H-V intervallumot mutatott. 130/min pitvarstimulálással a disztális blokk arány 3:1-re nőtt, az a-v csomó funkció intakt maradt. A 2. esetben a szinusz impulzus jobb szárblokkal és bal anterior hemiblokkal szövődtött jelentős (90 msec) H-V megnyúlás mellett. 120/min pitvaringerléssel másodfokú a-v blokk alakult ki a His-kötegtől disztálisan. A blokk Mobitz I. típusú. A szinusz és a-v csomó működése normális volt. A 3. és 4. esetben az elektrofiziológiai vizsgálat idejében bifaszikuláris blokkot észleltek. A 3. esetben 180/min pitvaringerlés során az a-v vezetés nem károsodott, növelve a stimulus frekvenciát, a-v nodalis blokk keletkezett. A 4. esetben pitvarstimulálást nem végeztek, az alap intervallumok kóros eltérést nem mutattak.

Spontán a-v blokk 2 esetükben jelentkezett, a blokk helye az elektrofiziológiai vizsgálat szerint a His-kötegtől disztálisan van. A szinusz és a-v csomó működése nyugalomban és a 3 pitvari stimulálás során is normális.

Klinikai és elektrofiziológiai vizsgálataik jól korrelálnak a dokumentált a-v blokkos PM-es betegek kórszövettani leletével. Ezekben az esetekben jelentős fibrositis észleltek a His-kötegtől és mindkét nyálában, míg a folyamat az a-v csomót alig érintette, illetve épen hagyta.

Mindezek alapján valószínű, hogy a-v blokk kialakulása esetén a betegségben a blokk helye az a-v csomó alatt van. Elektrofiziológiai vizsgálataik ezt igazolták. Az észlelteknek komoly klinikai jelentősége van, mivel a His-kötegtől disztálisan kialakuló blokk komoly prognosztikai jelentőséggel bír (pace-maker beültetése szükséges).

Bár csak 4 esetet elemeztek, mégis arra következtetnek, hogy a vázizomzat károsodásának foka jó összhangban áll a vezetési rendszer megbetegedésének súlyosságával. Ezt saját eseteik mellett mások adatai is alátámasztják.

Pálossy Béla dr.

Sublingualis isorbid dinitrat a súlyos kongesztív szívelégtelenség kezelésében. Markiewicz, W. és mtsai (Dept. of Cardiol., Rambam Med. Center, Haifa, Israel): *Cardiology*, 1981, 67, 172.

A szerzők 17 beteg kezeléséről számoltak be. A betegek kiválasztásában a következő kritériumokat

alkalmazták: 1. Alap PCW legalább 18 Hgmm; 2. erélyes diuretikus kezelés ellenére fennálló kongesztív szívelégtelenség (CHF); 3. hipoperfúzióra utaló klinikai jel nincs; 4. a beteg vazodilatátort még nem kapott.

Betegeiket 2 csoportra osztva elemezték a szívelégtelenség kialakulása, ill. fennállási időtartama alapján: A. csoport: 9 beteg, 1 legalább 1 hónapja fennálló, idült, inkurabilis CHF-el. B. csoport: 8 beteg, átlag 34 órával heveny miokardiális infarktus után kialakult terápia rezisztens tüdőödémával. A hemodinamikai méréseket 2 órával étkezés után végezték premedikáció nélkül. Mérték az a. pulm. nyomását, a PCW-t, a jobb pitvarnyomását, a percvolumet, a szívfrekvenciát, a szisztolés és diasztolés vérnyomást, az átlagos artériás nyomást. 2 alpmérés után (15 perces intervallummal) a betegek 5 mg isorbid dinitrátot kaptak sublingualisan, majd a méréseket a szer bevitelét követő 15, 30, 60, 120 és 180 perccel megismételték. Az eredmények értékelése a következő kritériumok szerint történt: jó (PCW legalább 30%-kal csökkent s ez 60 perc eltelté után is kimutatható mellékhatás nélkül), mérsékelt (PCW csökkenés 15–29% közt hasonló időtartammal), értékelhető reakció nincs (kisebb vagy rövidebb időtartamú PCW csökkenés). Mellékhatásként értékelték a szer kiváltotta artériás vérnyomáscsökkenést, ha a beteg ezt értékelte.

A szer bevitelét követően a legtöbb esetben a szisztolés és diasztolés vérnyomás, az a. pulm. nyomása, a PCW és a jobb pitvari nyomás csökkent. A hatás már 15 perc elteltével detektálható, maximuma 30–60 perc közt észlelhető. A PCW-re és a szisztolés vérnyomásra kifejtett hatás még 120 perc elteltével is regisztrálható. A szívindex, a szívfrekvencia, a szisztémás vagy pulmonális vaszkuláris rezisztencia érdemben nem változott.

Kritériumaik szerint a szer 8 esetben jó, 2 esetben mérsékelt eredményt adott, 6 esetben hatástalannak bizonyult. Mellékhatást 1 kardiomiopatiás betegen észleltek (jelentős tenzió csökkenés, nausea, bradikardia, e tünetek Trendelenburg helyzetben gyorsan megszűntek.)

Mind a szisztolés, mind a diasztolés vérnyomás magasabb volt a kezelésre reagáló esetekben. Eseteik többségében a PCW csökkenést a klinikai tünetek javulása követte. A sublingualisan adott nitrátok fő hatása a vénatágulat (direkt hatnak a vénafal izomzatára). A kapacitás erek tágításával a nitrátok farmakológiai phlebotomiát eredményeznek, csökkentve ezzel a vénás visszaáramlást, ill. a tüdőpanaszt. A nitrátok a rezisztencia erekre alig hatnak. Mivel az afterload nem csökken, a kamra ürülése nem

javul, s ezért a percvolumen sem nő.

A kezelés várható eredményességére az alap vérnyomásértékből némi információ nyerhető; minél magasabb ez, annál gyakrabban észlelhető jó terápiás hatás.

A sublingualis nitroglycerin hasonló hatással bír, de hatása gyorsabban alakul ki (3–5 percen belül), így azokban az esetekben célszerű adni, ahol igen gyorsan kell csökkenteni a PCW-t. Amennyiben ezekben az esetekben az isorbid dinitrát kedvező hatása kimutatható, tartós kezelésre 2–4 óránkénti adagolás formájában kerülhet sor.

Pálossy Béla dr.

Súlyos bradikardia és hipotonia sublingualisan adott nitroglycerin után. Nemerovski, M., Shah, P. K. (Div. of Cardiol., Dept. of Med., Cedars-Sinai Med. Center and UCLA School of Med., Los Angeles): *Cardiology* 1981, 67, 180.

A szerzők 3 esetet ismertetnek, majd elemzik a jelenség kialakulási lehetőségeit. Nitroglycerin hatására ortosztatikus hipotonia keletkezhet. A szer hatását elsősorban a vénás keringésre fejtik ki, vénatágulatot eredményezve. A csökkenő percvolumen így elsősorban a kamrai praeload csökkenésével magyarázható. Hipotonia sokkal gyakoribb alacsony vagy normális bal kamrai töltőnyomás esetén. A nitrátok által kiváltott hipotoniára a carotis sinus és aortaív baroreceptorai kiinduló reflex a szívfrekvencia fokozódását eredményezi. Eseteikben vértalanul a hipotonia mellett paradox módon bradikardia alakult ki. E paradox bradikardiát mások is megfigyelték.

A súlyos bradikardia és hipotonia gyorsan alakul ki, eseteikben atropinnal megszüntethetőnek bizonyult, jelölve a vagus tónus fokozódását. Hasonló reflexes bradikardia és hipotonia váltható ki a Bezold–Jarisch-reflex révén (a kamrából és a pitvari septum alsó részéből kiinduló vagus rostok izgatásával). A Bezold–Jarisch reflexhez hasonló hatás észlelhető gyors vérzés után, mely vazodilatációt és bradikardiát eredményez. Feltételezik, hogy ilyen esetben a relatíve üres kamra erőteljes összehúzódása a neurális receptorok deformálódását eredményezi, kiváltva ezzel a vagus reflexet. E mechanizmus szerepelhet a szerzők által észlelt esetekben is. Az izotóp ventrikulográfiával is kimutatott csökkent bal kamra volumen e lehetőséget támasztja alá. Másik lehetőség az inferior miokardiális infarktuskor hipotóniát és bradikardiát eredményező ismert hatásból adódik. A miokardium megfelelő reflexogén zónájának ischaemiája kiválthatja e tüneteket. Érzékeny egyénekben a nitroglycerin koronáriaspasmuszt provokálhat, így hozva létre a reflexes bradikardiát.

Pálossy Béla dr.

dések, illetve a szívinfarctus igen fontos rizikófaktorának tartjuk. Számítások szerint a megváltoztatott táplálkozás primer megelőző vizsgálatához 123 000, secundær megelőző vizsgálatához pedig 21 000 ember folyamatos megfigyelésére és vizsgálatára van szükség, ami nagyságrendje miatt nem realizálható. Ezért a már rendelkezésünkre álló adatokra kell támaszkodnunk.

A familiáris hypercholesterinaemia homozigóta rendszerint már a 20. életévük előtt meghalnak szívinfarctus miatt, de a heterozigóták ilyen irányú veszélye is nagyobb, mint a „normál egyéneké”. De adatok vannak már a túlzott cholesterinszint csökkentésére, a hypocholesterinaemia ösztönös növelő hatásáról is. A táplálkozásban azonban nemcsak a zsírfogyasztás mennyisége és milyensége fontos, mert a zsír- és cholesterinszegény étrenden kívül a ballasztanyagokban és növényi fehérjékben gazdag étrend is cholesterinszintet csökkent. De a fizikai aktivitásról sem szabad megfeledkezni, mert ez kedvezően befolyásolja a vérplazma zsírszintjét, jelentősen csökkenti a triglycerid koncentrációt, a cholesterin összetételében pedig növeli az érvédő HDL (alfa)-cholesterin arányát. A megelőzésben 4 fontos tény rögzítendő: 1. Az anyagcsere-rizikófaktorok kikapcsolása az életmód és táplálkozás megváltoztatásával, valamint a hipertónia és diabetes megfelelő diétás kezelésével történhet. 2. Mindig eredményesebb a szívinfarctus előtt primer megelőzés, mint az azt követő secundær prevenció. 3. Az anyagcsere-rizikófaktoroként szóba jövő hyperlipidaemiák az életkortól és testsúlytól függően a lakosság 10–25%-át érintik. 4. A megelőző étrendi rendszabályokat a veszélyeztetettek összességében érvényesíteni kell és ezek teljesen veszélytelenek és ártalmatlanok.

A telített zsíradék pathogen szerepét nagyjából úgy lehet értékelni, mint a cukor cariesben és az alkohol májcirrhosisban betöltött szerepét.

(Ref.: Ha a táplálkozás szívinfarctust megelőző hatásában sorrendet akarunk felállítani, akkor mint legeredményesebbet első helyre a telített állati zsíradék csökkentését kell tennünk, amit másodikként a telítetlen növényi zsíradék adása követ, és csak harmadikként következik a cholesterin megszorítása.)

Angeli István dr.

Trópusi medicina

Botulismus természetes fogyasztását követően. K. W. Nightingale, E. N. Ayim (Keuyatta National Hospital, University of Nairobi, Kenya): Brit. Med. J. 1980, 282, 1682.

A rövid közlemény a botulismus szokatlan forrásból származó 6 —

közülük 5 fatális — esetéről számol be. Az ételmérgezést természetes okozták. Ezen fehérjében és zsírban gazdag, hangyához hasonló, forró égővi rovar, ill. a belőle készült étel csemegének számít Kenya egyes néptörzseinél.

A talajból összegyűjtött, Clostridium botulinum-spórával szennyezett természeteseket az egyik beteg polyethylen zsákba zárva szállította Nairobi-ba. Csak ezen — 3 nap múlva elfogyasztott — természetes okozta mérgezést.

A 6 esetből kettőben fokozatosan alakul ki a botulismusra jellemző klinikai kép és mindkettő a 12-ik napon meghalt. Három igen gyorsan halálos kimenetű és egy csupán elhúzódóan homályos látással járó eset fordult elő.

A botulismus gyanúja az első beteg felvételét követően 4 nappal merült fel. A polyethylen zsákban maradt természetes tenyésztete Clostridium botulinumot eredményezett. A tetraavalens antitoxinnal védett egerek életben maradtak, míg a csak hangyával etetettek elpusztultak, megerősítve a botulismus gyanúját a 10-ik napon. Előnyösebb módszer nem állt rendelkezésre. Antitoxin terápiás alkalmazására a késői észlelés és diagnosis miatt nem került sor.

Különböző ételkészítmények, háziilag eltett zöldfélék és halak egyaránt ismert forrásai a botulismussnak. Ezen közzemény az anaerob körülmények között szállított, fehér hangyaként ismert természetes fogyasztását követő ételmérgezésről számol be. Kelet-Afrikában ezzel a forrással is számolni kell.

Kovács Márta dr.

Szüneti szabadságról visszatérők proctocolitise. Gyr. K., L. Kayassek (Dept. f. inn Med., Univ. Basel): Schweiz. med. Wschr. 1980, 110, 1778.

A trópusi területekre történő egyre inkább szaporodó utazásokról visszatérőkön Svájcban 75%-ban mutakoztak különböző körtünetek; különböző fokú hasmenések 34%-ban jelentkeztek. A szerzők a trópusi utatról visszatérők proctocolitisét (diarrhoea, görcsös hasi fájdalmak, tenesmusok, nyákos, véres váladék), aetiopathogenesist elemezték. Természetesen elsősorban az otthon előforduló olyan folyamatokat (Crohn-betegség, colitis ulcerosa, alkalmilag carcinoma, polypus) kell kizárni, amelyek colitises képet kelthetnek. Ezek után kell az enterocolitisszel járó fertőzéseket és infestációkat kutatni és ezek földrajzi eloszlódását a kóris-mezésben tekintetbe venni. A turisták proctocolitisének magyarázatában a legfontosabb a pontos anamnesisnek („honnan jöttél?“, „unde venis?“), az utazás helyeinek, a külföldi tartózkodás idejének, valamint a gyanított kórformák lappangásának ismerete.

A schistosomiasis (típusai szerint) Afrika, Ázsia, Dél-Amerika különböző területein, az intestinalis trematodák csaknem kizárólag Ázsiában gyakoriak. Sok a principálisan ubiquitaer kórokozó, mások viszont a meleg trópusokon fordulnak elő halmozottan (pl. Entamoeba histolytica, Campobacter, granuloma inguinale). A székletről számos kórokozó kimutatható az ún. MIF-technikával, főleg a trichuris, intestinalis trematodák, schistosomák petéi, valamint az Entamoeba histolytica cystái és a trophozoiták, Balantidium coli, Trichomonas hominum. A rectum mucosa biopsiája vagy a kenet vizsgálata („impression smear“) útbaigazíthat a fent. álló schistosomiasisról, amoebiasisról stb. Sokat segítenek a korszerű serológiai és az immunfluorescens eljárások (IFAT, ELISA, CIE). Radiológiailag a colon kettős kontraszt, valamint a mellkas vizsgálata nyújthat kiegészítést. A rectoscopos vizsgálat igen változatos képet nyújt, legtöbbször azonban nem jellegzetes gyulladással természetű.

A proctocolitis kórokozói lehetnek A) *Helminthiási*: Enterobius vermicularis, Trichuris trichiura, Schistosomák, intestinalis Trematodák; B) *Protozoonok*: Entamoeba histolytica, Balantidium coli, Trichomonas hominis (ubiquitaerek), malaria (Pl. falciparum); C) *Bacteriumok*: Shigellák, Salmonellák, Campobacter, Clostridium welchii, Yersinia enterocolitica, N. gonorrhoeae (ubiquitaerek), Calymmatobacterium granulomatis (trópusok); D) *Vírusok, Rickettsiák*.

A kezelés lényegében a kórokozó szerint igazodik. A fertőző proctocolitisek kezelése hálás: fontos a célzott diagnosis-kérésés és az adequat therapia.

ifj. Pastinszky István dr.

A lepra járványtani adatai franciaországi városokban. Samsoen, M., Basset, A., Grosshans E. (Hosp. Civils, BP 426, 67 000 Strasbourg): Bull. Soc. Path. Exot. 1980, 72, 295.

1970–1979 között 11 franciaországi nagyvárosban összesen 322 új lepra megbetegedést derítettek fel szűrővizsgálatok segítségével. 217 esetet Párizsban fedeztek fel s 105-öt más városokban. A fertőzöttek közül 137 idegen volt, elsősorban vendégmunkás, 104 leprabeteg tengerentúli francia területekről (Océánia, Nyugat-India) érkezett s 45 repatriáló francia állampolgár volt, akik volt francia gyarmatokról tértek végleg haza. Ami a megbetegedések formáját illeti, 39,7%-lepromás lepra volt, 43,6% tuberkuloid lepra s 13,9% átmeneti típusúhoz tartozott. Az utóbbi időben derítettek fel 35 esetet Elzászban, amelyek közül 16 eset Strasbourgban fordult elő. E megvékben általában nem fordultak elő eddig leprás fertőzések.

Nikodemusz István dr.

Sexológia

Sexomemomedito. Sigusch, W. (Abteilung für Sexualwissenschaft des Klinikums der Universität Frankfurt am Main): Sexualmedizin.

Általában az a szokás, hogy e rovatban egy-egy cikk kerül ismertetésre. Jelen esetben ettől eltérően a Sexualmedicin c. folyóirat fent jelzett állandó rovatáról lesz szó. Ezért is maradt el az évfolyam-kötet és oldalszám jelzése.

Mint minden tudományos folyóiratnak, a Sexualmedicin-nek is célja többek között az olvasók ismereteinek a gyarapítása, a felvetett kérdéseken való elgondolkodás elősegítése. A folyóirat szerkesztősége e célt nemcsak eredeti közleményekkel kívánja elérni, hanem a Sigusch prof. által szerkesztett tesztjáték is erre szolgál. Minden számban egy külön oldalon felvetnek 6—8—10 kérdést, és utána az olvasónak lehetősége van a mindegyik kérdéshez mellékelt előre megadott válaszok közül a szerinte jót, illetve jókat kiválasztani. Egy másik oldalon olvasható a „jó” válasz. A folyóirat 62. számában pl. szerepel a 466—471 számú kérdés (e szám az 1981. évi februári lapot jelzi).

Helyszűke miatt csak a kérdéseket adjuk most meg kiragadott példaként:

466. Az emberi agykoponya, differenciálódása, a hormonok és a szexualitás közötti összefüggésre vonatkozó újabb kutatások egyes régi elméleteket megkérdőjelezték. Az alábbiak közül (és itt 5 elmélet következik) melyiket kérdőjelezzük ma meg?

467. Mit jelent a „fallikus-genitális érdeklődés-vonatkozás”?

468. Az USA-ban újabban bizonyos eszköz használatával kapcsolatban lányokon és fiatalasszonyokon speciális toxikus sokk szindrómát írtak le. Mi ez az eszköz?

469. Az ENSZ adatai szerint 1945 óta hány ember esett háborús cselekmények áldozatát?

470. Ki alkotta 1842-ben a (másolatban közölt) képet, melynek címe: „Le beau Narcisse”?

471. A pszichoanalitikus Stavros Mentzos a hisztéria lényegét újrafogalmazta. Mi ennek a lényege?

A felhozott példák is arra utalnak, hogy ez a rovat — miképp az egész folyóirat — interdiszciplináris, a kérdések pedig elgondolkodtatók. Nem kényszeríti azonban az olvasót sem hosszúságú fejtegetésre, sem könyvtárak áttanulmányozására, mert csak párat kell lapozni és az olvasó megnyugodhat, hogy mit tud.

Talán nem lenne teljesen célszerűtlen, ha hasonló módszert hazai folyóiratban is megindítanánk?

Aszódi Imre dr.

(A szerkesztőség megjegyzése: A referátum tárgya valójában nem szexológia, hanem orvosi szerkesz-

tés tan vagy valami hasonló, csak esetleges, hogy ezek a kérdések szexológiai lapban jelentek meg. Más folyóiratok is használnak ilyenfajta technikákat, helyes és fontos, hogy a szaklapok keressék az olvasó informálásának, továbbképzésének, gondolkodásra ösztönzésének új módjait. Ezért is adtunk teret ennek a referátumnak, ám nem tudtuk máshová besorolni, mint a folyóirat nyomán a szexológiába.)

Fogamzástáplálás és nemi erkölcs.

Huber, R. (Hegar-Klinik Wilhelmstrasse 10, D-7800. Freiburg i. Br.): Sexualmedizin 1981, 10, 149.

Számunkra kissé szokatlan szemzőből tekintti át a szerző az emberiség történelmét. Az első időkben nem tudta az emberiség, hogy bármi köze is lenne egymáshoz a nemi cselekvésnek, és annak, hogy valakinek gyermeke lesz. Sőt még nemrégiben is voltak olyan primitív törzsek, melynek tagjai ezt az összefüggést nem ismerték. E rétegekre az is jellemző, hogy nem is félték a nem kívánt terhességtől, tehát teljesen gondmentes volt e vonatkozásban az élet. Az emberek ha egészségesek és fiatalok voltak, s az éhség nem vette el az erejüket, szexuális kontaktus létesítettek mindazon partnerekkel, akikkel azt kölcsönösen akarták. Ez az állapot — amit quasi-paradicsominak lehet nevezni — kb. 10 000 évvel ezelőttig tartott. Erre kell gondolni akkor is, amikor ma olykor meggondolatlanul nevezünk bármit is „természetes”-nek.

Jóval későbbi korra esik, amikor mint állattenyésztő rájött az ember arra, hogy a populáció és szaporodás között mi az összefüggés, és alig telt el aránylag rövid idő addig, amíg megkísérelte a fogamzástáplálást (már a biblia is említi a megszakított közösülést és az korábbi időpontban is ismert volt már. Egyéb helyileg alkalmazott módszerekre is történik utalás az ókori irodalomban, sőt feltehető, hogy már a régi Rómában is ismertek valami kondomszerű eszközt.).

Mindezek következményeként alakult ki a férfi uralmán alapuló monogám házasság, más szóval a nők házasságkötés előtti szüzességének a megkövetelése és házasságkötés utáni hűségének az elvárása. A „tisztaság” és a „szüzesség” szinonimaszerűen használt kifejezések voltak, és ennek megfelelően a hajadonok önmegtartóztatása „normális”-nak minősült koruktól függetlenül.

A kettős erkölcs elleni küzdelem, az emancipációs törekvés elég régóta tartó és több síkon mozgó harc, melynek csak az egyik, de kifejezetten lényeges eleme a biztonságos fogamzástáplálás, a nem kívánt terhességtől való félelem feloldása és így lényegileg volt a történelem folyamán néhány személy, aki a nők egyenjogúsága érdekében töb-

bet tett, mint azok, akik e címen szobrot kaptak. Ide sorolható Kondom (6vszer), Mensinga (1881 hüvelyi diafragma), Pincus (pilula), Lippes (IUE), akikről e vonatkozásban el szoktunk feledkezni. Ők sokban hozzájárultak ahhoz, hogy a biztonságos fogamzástáplálás lehetővé tegye a „paradicsomi” kor eljövételét, azt, hogy ne kelljen a nem kívánt terhességtől félni, ugyanakkor a megszületett gyermekek mindig kívántak is legyenek.

(Ref.: A cikk nem tér ki arra, hogy ha lehetséges a fent jelzett paradicsomi állapot megvalósítása, miért van mégis annyi nem kívánt terhesség, miért nem tud kellően hatékony lenni az egészségnevelés. A címben megadott „erkölcs”-csele minden bizonnyal azért nem foglalkozik részletesebben a szerző, mert arra gondol, hogy erkölcsös az, ami általában szokásos, ahogy az adott korban a legtöbben élnek.)

Aszódi Imre dr.

A középkorú és idősebb nő partnerkapcsolata és szexualitása. Oesterreich, K. (Sektion Gerontopsychiatrie Psychiatr. Univ.-Klinik Vosstrasse 4, 6900. Heidelberg): Sexualmedizin, 1980, 9, 404.

A partnerkapcsolat kifejezés sok egyéb (barátság, rokonság, szomszédság stb.) mellett elsősorban szexuális kapcsolatot jelent, ha felnőtt, egészséges emberekről van szó.

Ha az „idősebb” nő szexualitására kíváncsi beszélni, meg kell határozni konkrétan a korhatárt. A tanulmányban a 45 év feletti nőket tekintjük középkorúaknak, a 65 év felettieket időseknek. A beosztás helyessége maga is vitatható, de valahol határt kell szabni.

Figyelembe kell venni azt is, hogy mind többen ismerik el, hogy a klimaxos panaszokat jobbra pszichoszociális tényezők befolyásolják. Így igen lényeges az is, hogy a menopausa után milyen mértékű a szexuális aktivitás. A lakosságban élő általános felfogástól eltérően az objektív vizsgálatok azt mutatják, hogy a 60 év feletti fele és a 80-nál idősebbek 10—20%-a még időnként közösül. Ennél is gyakoribb a szexuális érdeklődés, s mindez különösen azok körében, akik fiatalabb korukban sem tartották a nemiséget „szennyes” dolognak.

A magatartást és a felfogást igen erősen befolyásolja a környezet befolyása, véleménye abban a vonatkozásban, hogy milyen idős korig „illik” szexuális életet élni. Megözvegyültek újra házasságát a (felnőtt) gyerekek sokszor szokták rossz néven venni valójában az örökség féltése miatt.

Az orvosnak tehát a klimaxos kor utáni nőkkel foglalkozva — beleértve nem ritkán a gerontológiai eseteket is — arra is kell gondolnia, hogy betege szexuális életet él, vagy élni szeretne. E korban a szexuális cselekmények nem kizá-

rólak közösülésben nyilvánulnak meg, mert petting jellegű intimitás mind jelentősebb szerepet kap.

(Ref.: *Napjainkban mind többet hallani az idősebb kor szexualitásáról és ezért talán nem felesleges e kérdésre a magyar orvosok figyelmét is felhívni. Feladatunk lehet az érintett korosztályba tartozókkal való orvos—beteg kapcsolat alkalomával biztosítani a betegeket afelől, hogy ha szexuális igényeik vannak, azt nem kell szégyellniük, partnereik közeledését nem kell elutasítaniuk. Más cikkek pedig arra hívják fel a figyelmet, hogy adott esetekben azért kell tüszőhormont adni, hogy a közösülés kivitelezését gátló szenilis kolpitiszt meggyógyítsuk.)*

Aszódi Imre dr.

Szexuális viselkedés a 60. életév után. Aresin, L. (Lipcsei Marx Károly Egyetem) Z. Alternsforsch, 1980, 35, 55.

A szerző idős emberek két csoportjának adatait teszi közre. Az egyik betegkör: a Lipcsei Egyetem Nőgyógyászati Klinikájának „Házassági és Szexuális Tanácsadószolgálat”-ához fordult idősökből tevődik össze. Az utóbbi 3 évben a szolgálat segítségét 66 idős férfi és 15 idős nő vette igénybe, az összességük 3%-át adva. A jelentkező férfiak fő problémája a potencia elvesztése volt. A panasz kialakulásá-

nak típusos előzménye: a megözvegyülést követő időszakban a nemi aktivitás megszűnik, majd újabb partner, illetve házastárs jelenik meg (többnyire jelentősen fiatalabb) és potenciázavarok, korai magömlés, szorongással és önértékelési zavarokkal jellemezhető circulus vitiosus alakul ki.

Mind a férfiak, mind a nők körében hormontherápiát és pszichoterápiát egyaránt alkalmaztak a szerző munkacsoportjában. Az eredményesség a szomatikus egészségi állapotól és a partner együttműködési készségétől, attitűdjétől, tényleges céljaitól látszik leginkább függeni. A szexuális zavarokkal küzdő beteg céljai is gyakran ambivalensek: gyakran inkább orvosi támogatást és „bizonyítványt” keres a szexuális élet elhárítására, mintsem a zavar eliminálását. A női páciensek nagy részének fiatal életéveiben is voltak szexuális zavarai. A 15 nő közül 2 exponált (egyikük házasságban élő, másikuk özvegy) jelentős büntudattal és szorongással járó maszturbációs problematikát.

A másik elemzett, idős betegkör: 250 olyan férfi és 250 olyan nő, akik a fizikai munkásság rétegéből kerültek ki, és ún. öregotthonokban élnek az NDK-ban. A 250 nő közül csak 11 él még házasságban. Nagy részüknél a nemiségnek nincs túl nagy szerepe. Egyharmaduk már a 45. és 55. életév között befejezte a szexuális aktivitását. Ez a csoport

mutatta fel anamnesztikusan a legtöbb szexuális zavart, általában sem nemi vágya, sem orgazmusa nem volt. Az egyedülállók szexuális indifferenciájukat hangoztatták. Mindössze 7 olyan volt közöttük, akik nemi vágyról számoltak be, és 3 anxiatással telt időszakos maszturbációról számolt be. Ebben a csoportban a férfiak többsége a 70. és 75. életév között fejezte be a nemi életet. A 73 egyedülálló férfi között 21 hatvanas éveiben járó számlolt be önkielégítésről. Körükben nem járt a maszturbáció olyan mértékű affektív és önértékelési kísérő jelenséggel, mint a nőknél. Ebben a csoportban jellemző, hogy a panaszokkal az érintettek nem kerestek orvosi segítséget, bár a zavarok frekvenciája jól korrelált a szomatikus kóros elváltozásokkal.

A szerző következtetése: miután a szexualitás tanult és kulturálisan közvetített viselkedés, várható, hogy a kultúra jelenlegi értékértékelése oda fog vezetni, hogy néhány év múlva idős kori szexuális panaszokkal is olyan tömegesen (és nemi különbség nélkül) fognak az érintettek orvosi segítséget keresni, mint ahogy jelenleg a fiatalabb generáció részéről tapasztalható. Kívánatos lenne, ha a gyógyítás szakemberei és intézményei szemléletileg, szervezeten és az ismeretek területén is jó előre felkészülnének a várható igényekre.

Kolozsi Béla dr.

Helyreigazítás. Az Orvosi Hetilap 1982. évi 21. szám „Folyóiratreferátumok” rovatában az 1319. oldalon Angeli István dr.: „Subcutan inzulin-infúziók hatása a labilis cukorbetegség anyagcseréjére” (Keller, U. és mtsai) című referátumában — sorkihagyás miatt — az egyik mondat téves értelemmel jelent meg. A 35. sor mondata helyesen így hangzik: „A folyamatos infúziós kezelés alatt viszont a szabad zsírsav és ketontestek koncentrációja kiegyenlített maradt. A növekedési hormon koncentrációja a reggeli és esti inzulin injekcióknak megfelelően megnőtt...” (A dölt betűs kimaradt rész miatt azonban a cikk így nem a subcutan inzulininfúziók mellett, hanem éppen ellenük foglal állást.)

COTAZYM FORTE®

tabletta
enzymes digestiva



HATÓANYAGOK

170 mg pancreatinum „A”, 65 mg extractum fel tauri siccum, 15 mg cellulase-concentratum tablettánként.

JAVALLATOK

Daganat vagy idült gyulladás okozta pancreaselégtelenség, bél- és epeutak bántalma, krónikus májgyulladás, sprue (lipázhiány következtében), zsírintolerancia, flatulencia, meteorismus.

ADAGOLÁS

A pancreasbetegség súlyosságához és a fogyasztott táplálék emészthetőségének igényéhez igazodják. (Az emésztőfermentek teljes hiánya esetén 6 tablettá eléréséig 50 g

zsír, 100 g tojásfehérje, 250 g keményítő és 480 mg cellulóz bontásához).

Általában 1–2 tablettát étkezés közben vagy közvetlenül evés után, kevés vízzel, szétrágás nélkül kell bevenni.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

30 tabl. 6,30 Ft.

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR
N. V. ORGANON-Oss licencia



KÖNYVISMERTETÉS

C. Müller: „Psychiatrische Institutionen” (Pszichiátriai Intézmények), lehetőségek és határai. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1981. Ára: 29,80 DM.

236 oldal, több mint 150, igen heterogén (Kraepelintől Basaglia-ig és Jakab Iréntől Ajuriaguerra-ig terjedő irodalomjegyzék. Szerző a pszichiátriai beteg egyéni szabadsága és szakszerű ellátása, valamint a technikai követelmények és az elméleti megfontolások kettősségén keresztül igyekszik végigvezetni 19 fejezetben az olvasót. Nem intézményről, hanem intézményekről szól, hiszen túlhaladott az az elképzelés, amely minden pszichiátriai beteg elhelyezését sablonosan, még ha csak megközelítőleg is azonos módon megoldani véli.

Nagyon tanulságos a történeti rész, amely számos szemléleti érdekességet is elgondolkasztató következtetést is tartalmaz; ilyen pl. az európai és iszlám világ közép- és újkori „hozzáállásnak” eltérése. Európában az 1400-as évek elején Londonban, Valenciában létesültek az első kifejezetten pszichiátriai beteg elhelyezését szolgáló intézmények, de ezek évszázadokon keresztül tulajdonképpen speciális fegyházként funkcionáltak. Ezzel szemben az iszlám területén már a IX-XIII. században kifejezetten terápiás célokat szolgáló intézmények létesültek, pl. feltételezték a zene megnyugtató és stimuláló hatását. Elemezi azt a kort, amikor a francia forradalom hatására humánusabb szemléletváltozás következett be, majd hozzáfűzi, hogy ennek ellenére a század elejéig a barbár állapotok az európai pszichiátriai intézményekben tovább éltek (ezt az idősebb magyar pszichiáterek számos személetes tapasztalata is alá tudja támasztani). Igazi áttörést csak Hermann Simon működése jelent, majd a hatékonyabb pszichiátriai kezelések bevezetése, melyek között a szerző a szomato-, farmako- és pszichoterápiás eljárásokat egyaránt méltatja.

Az intézményesítés két koncepció szerint zajlott:

Sokáig az önálló pszichiátriai kórházban vélték megtalálni az optimális formát és csak az utolsó évtizedek hozták előtérbe az általános kórházak egészében integrált pszichiátriai osztályok létesítését. A kettő összehasonlításáról egyértelmű következtetéseket nem lehet ma még levonni. A pszichiátriai fekvőbeteg intézményekhez képest az ambuláns hálózat még gyermekcipőben jár (hiszen illyenről csak e század elejétől beszélhetünk, Bleuler, 1911), és ismerteti a szerző az éjjeli-nappali szanatóriumokat, a

családi ápolást, és más, új módszereket.

Külön fejezetet szentel a pszichiátriai ágyigény elemzésének; 150 000 lakosra 385—460 ágyat tart szükségesnek. Ezen belül 120 krízis intervenció, 30 éjjeli és 30 nappali szanatóriumi hely, 30 védett szállás, 30 lakáson elhelyezhető beteg, 30 beteg családi ápolása, 10—20 rehabilitációs ágy, 30 védett üzemi munkásszállás, ezen kívül 10—15 gyermekágy, 60—80 geriátriai ágy, valamint 20 nappali ágy és öregek részére bizonytalan számú szociális otthoni ágy létesítése indokolt. Véleménye szerint ehhez — az említett lélekszámot figyelembe véve — kb. 5000 felnőtt, 4000 gyermek és 1000 időskori konziliáriusi eset számítódik. E számok aránya, nagyságrendje természetesen vitatható és a hazai elképzeléseknek, igényeknek, lehetőségeknek nem mindenben felel meg. Pszichiátriai intézményben a következő tagolást kell biztosítani. Helyesen hangsúlyozza a külön életkorok szerinti elhelyezés szükségességét és hasznosságát, legalábbis három szinten (gyermek- és serdülő, felnőttkori és öregkori betegek) de emellett a különböző (bár nem minden) betegcsoportok tagolt elhelyezésének kívánalmát. A geriátriai probléma világszerte növekszik, az általa említett adatok szerint: a 65 éven felüli lakosság az összlakosság 12—16%-át teszi ki Európában és ennek 20%-a pszichésen alterált. Vezető tünet szerint is javasolja a betegeket elválasztani, pl.: akut vagy krónikus, regresszív vagy nem regresszív folyamatról van-e szó, alkalmazkodó vagy nem beilleszkedő, erős énnel rendelkező, vagy én-egvengő, illetve zavart vagy orientált betegről van-e szó. Ezen kívül a diagnosztika, a vizsgálat, a terápia, a prevenció, a szakértői, vagy más jogi szempontok adnak speciális feladatokat. Helyet kell biztosítani az exploráció, a pszichodiagnosztikai és neurofiziológiai tesztelés, az általános testi és neurológiai vizsgálat, a laboratóriumok, a neurofiziológia, a radiológia számára. Részletesen fejteti az egyes intézmények igényeit, lehetőségeit, az ezzel kapcsolatos szemléleti problémákat, ezekből csupán két mozzanatot emelnék ki: az egyik az open door szisztéma, melyről kifejti, hogy a fogalom sok esetben nagyon eltérő tartalmú és nem mindig konstruktívan értelmezett; mindig van olyan pszichiátriai beteg, aki ha átmenetileg is, izolációt igényel (pl. rendkívül nyugtalan, kriminális irányban veszélyeztető, önvesszélyes állapot stb.). Érdekes gondolat, hogy helyesebbnek látja ilyen esetben ha inkább a többiek is osztoz-

nak bizonyos fokú zártságban, mintha valamilyen embertelen „izoláló kamrába” zárják az ilyen beteget. Elgondolkasztó amit a lausennei tapasztalatokról ír, ahol az intézményt nem a bentlevő betegek miatt, hanem nagyszámú hivatalon kívüli látogató elől — kívülről — kellett zárni.

A másik szemléletileg vitatott megoldás a különböző nemű páciensek elhelyezése. Általában helyesli ezek közös részlegesen történő elhelyezését, ezt azonban nem abszolútizálná, legalább két okból: Egyrészt, mert különösen fiatal pszichotikus személyek esetében lehetnek ennek aktuálisan és későbbi feldolgozásban is negatív hatásai, másrészt, mert mindig lehet találkozni olyan betegekkel, akik a koedukált osztályon az elhelyezést negatívan és sérelmesen élték meg.

Vitatható, hogy pl. a pszichoszomatikus betegek részére speciális osztályokat javasol (esetleg több pszichiátriai intézmény által közösen működtetve — tehát nagyobb területet átfogóan), ugyanakkor a drog-függőségben szenvedő egyének részére nem javasol külön részleget, ezek gondozását, ellátását ugyanis társadalmi feladatnak tartja. Lényegében hasonló az alkoholistákkal kapcsolatos állásfoglalása is, ahol természetesen tartja, hogy az akut és szövődő állapottok egyértelműen a pszichiátriai ellátáshoz tartoznak, de ekkor nem külön alkohológiai osztályra, viszont a terápia-rezisztens páciensek sorsát nem a pszichiátriai osztályokon, hanem védett otthonokban, családi ápolásban és tartós elhelyezésben véli optimálisan megoldottnak.

Az értelmi fogyatékosok elhelyezésével kapcsolatban Európában 2 fő tendencia érvényesül: Angliában és a skandináv országokban általában a felnőtt pszichiátriai intézmények betegétől külön. Német-, Francia- és Olaszországban, valamint Svájcban többnyire azokkal együtt helyezik el őket. Szerző a külön elhelyezés mellett foglal állást, mondván, hogy ezen esetekben (sainos) nem terápia, hanem nevelésről, foglalkozásról lehet szó. Részletesen foglalkozik a pszichiátriai releváns büntetéseket elhelyezésének problémáival, ennek nehézségeivel és a megoldások elmentmondásosságával.

Külön ír az egyetemi pszichiátriai klinikák feladatáról. Ezen a téren két végtelen álláspont is különböző átmeneti megoldások ismertek: az egyik szerint ezek feladata csupán a kutatás, a másik viszont az egyetemi pszichiátriai intézményekhez hasonlóan a klinika részvételét vallja a területi betegellátásban. Egyértelműen amellett foglal állást, hogy a pszichiátriai klinikának legyen állandó ellátási területe. A klinikák kutató munkáját nem elvont célkitűzések alapján kell megszabni. Véleménye szerint az egye-

temi klinikáknak a területi feladatokban történő részvétele azért is helyes, mert csak így lehet az első és másodosztályú pszichiátriai ellátással szembeni ősrégi és állandóan felmelegített szemrehányást visszaverni, és csak így van lehetőség a lakosság számára a szakszerű és szociális gondozás biztosítására. Ez elengedhetetlen a leendő szakorvosok és egyéb szak személyzet képzéséhez is. Véleménye szerint egyes egyetemi pszichiátriai klinikáknak „elefántcsont torony” helyzete, amellyel a lelki egészség rendkívül fontos problémáin „átnéznek”, nem kevésbé járultak hozzá ahhoz, hogy a pszichiátria becsülete veszélybe került.

Külön fejezetben foglalkozik azazal, hogy a pszichiátriai intézményhálózat milyen kezelő személyzetet igényel: orvos, pszichológus, nővér, ápoló, szociális gondozó, foglalkoztató-munka- és fizioterapeuta, egyéb terapeuták (zene, festés, könyv stb.). Megemlíti az egyházi

személyek közreműködésének a szerepét.

Külön foglalkozik a regisztráció és a dokumentáció problémáival, rámutat az elgépiesedés veszélyére: „amennyire én személy szerint egy szakszerű regiszter előnyeit elismerem és elfogadom, annyira az a véleményem, hogy az egyéni jogok védelmének ezekkel szemben első-séget kell élveznie... fennáll az egyén számozásának és katalógizálásának veszélye. A pszichiátria, amely joggal hangoztatja mindig a személyiség egyediségét, nem adhatja hozzájárulását ehhez” — írja. Ugyanakkor rámutat arra, hogy a személyi jogok abszolutizálása milyen buktatókat rejthet magában, így pl. Olaszországban a páciensnek fenntartás nélküli joga fotókópiát kapni saját kórtörténetéről, ami szükségszerűen azt eredményezi, hogy a kórrajzban a lényeges adatok rendszerint nincsenek benne.

A könyv minden sorával, következtetésével nem szükségszerűen feltétlenül egyetértünk. Egészében azonban a szerző gondolatmenetét, kritikus és mértéktartó állásfoglalásait akceptálnunk lehet. A pszichiátriai intézményekről korábban is készültek már érdekes és elgondolkodtató könyvek (Mauz, Winkler, Freidenberg, Schulte stb.). A szerző mai és kicsit jövőbe néző szemmel olyan gondolatokat és irányelveket fogalmaz meg, amelyek minden, a pszichiátria ügye iránt felelősséget érző személy, kórház-igazgató, egészségügyi vezető számára is igen hasznossá teszik a könyv forgatását. Ajánlható a könyv mindazok figyelmébe is, akik napjainkban, vagy a közeljövőben terveznek, építenek, vagy akár építeni akarnak pszichiátriai intézményt, vagy úgy érzik, hogy felelősök ilyen jellegű létesítmények sorsáért.

Szilárd János dr.

MYCERIN

TABLETTA

ANTIBIOTICUM CUM

SPECTRO LATO

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 250 mg neomycinum basicumot tartalmaz, szulfátsó alakjában.

HATÁS: Actinomyces-törzs által termelt széles spektrumú antibiotikum, mely a legtöbb Gram-negatív és -pozitív kórokozóval szemben baktericid hatású. Hatékonyan alkalmazható más antibiotikumok iránti rezisztencia esetén. Orálisan adva gyakorlatilag nem szívódik fel, így enteriális fertőzések leküzdésére alkalmas.

JAVALLATOK: Gyomor- és bélműtétek előtti sterilizálás, Gram-negatív baktériumok és rezisztens staphylococcusok okozta enterális fertőzések. A bélfóra elnyomása és ezáltal a vér ammóniaszintje emelkedésének kivédése hepatargiás kómában.

ELLENJAVALLATOK: A vese parenchymás megbetegedései, funkciócsökkenése. Hallás- és vestibularis károsodás. Az előzőleg alkalmazott streptomycin, kanamicin kezelés relatív ellenjavallatot képez.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja **felnőtteknek** naponta kétszer $\frac{1}{2}$ –1 tableta (125–250 mg). Bélműtétek előkészítésére felnőtteknek napi 4–6 g, 24–72 órán keresztül. **Gyermekeknek** 6 éves korig naponta kétszer 4 mg/tskg. Öt napnál tovább folyamatosan nem ajánlatos adni; szükség esetén 2–3 napos szünet közbeiktatásával kell alkalmazni.

MELLEKHATÁSOK: Enyhe diarrhoea, felszívódási zavarok. Candida-szuperinfekció, melynek kivédésére Nystatinnal együtt ajánlatos adni.

GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁS: Más antibiotikumokkal együtt (Nystatin kivételével) nem adható.

FIGYELMEZTETÉS: Kifejzett albuminuria, oliguria, allergiás reakciók, fülzúgás esetén tovább nem adható. A minimális felszívódás ellenére nephrotoxikus, ototoxikus károsodást idézhet elő, ezért a vizeletet, a véréket és a hallást rendszeresen ellenőrizni kell.

RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS: 10 tableta (0,25 g)

TERÍTESI DIJ: 6,50 Ft.

Forgalomba hozza: GYÓGYÉRT
Információ: MEDEXPORT Iroda

Budapest, Balassi Bálint u. 25. 1055

Tel.: 122-867, 316-531



1770

Exportálja: V/O „MEDEXPORT”, Moszkva

A Magyar Család- és Nővédelmi Tudományos Társaság 1982. október 5–6-án Budapesten, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Elméleti Tömb dísztermében (VIII., Nagyvárad tér 4.) „Termékenység, családtervezés, születésszabályozás jelene és jövője” címmel tartja III. tudományos kongresszusát.

Témák:

I. A termékenység alakulása és befolyásolhatósága.

II. A tudatformálás jelentősége a családtervezésben.

III. A születésszabályozási módszerek alkalmazásának tapasztalatai.

IV. Az egyén, a család és a társadalom szerepe a népesedési helyzet alakulásában.

Az előzetes jelentkezéseket a Magyar Család- és Nővédelmi Tudományos Társaság Budapest, Keleti K. u. 5–7., 1024 címre kérjük küldeni.

A jelentkezőknek részletes programot és jelentkezési lapot küldünk.

Részvételi díj: fogadással 600,— Ft, fogadás nélkül 400,— Ft.

A kongresszusra előadással 1982. július 15-ig lehet a fenti címen jelentkezni az előadás rövid összefoglalójának beküldésével.

A Magyar Belgyógyász Társaság 1982. november 10–11–12-én Budapesten, a Magyar Tudományos Akadémia helyiségeiben rendezi XXIX. nagygyűlést.

A nagygyűlés mottója: „Civilizációs ártalmak”.

Ennek keretében referátumok formájában kerül sor az utolsó években szerzett új ismeretek (patogenesis, diagnosztika, gyógyítás) tárgyalására, elsősorban a következő témák területén:

— Gyógyszerártalom, gyógyszer-abuzus.

— Alkoholizmus és belgyógyászati betegségek.

— Dohányzás és belgyógyászati betegségek.

— Táplálkozási tényezők pathogenetikai szerepe (obesitas stb.).

Elsősorban e témákhoz csatlakozó olyan 5–10 perces előadások bejelentését kérjük, amelyek eddig még nem közölt vizsgálatokról, klinikai megfigyelésekről számolnak be.

A fő témákon kívül sor kerülhet a belgyógyászat területére tartozó

egyéb témával foglalkozó előadásokra és poszter demonstrációra is. Esetleg olyan ritka, kórképek tárgyalására is, melyek irodalmi ismertetést érdemelnek.

Az előadások rövid — legfeljebb egy gépelt oldal terjedelmű — összefoglalását 1982. szeptember 1-ig kérjük a titkárság címére (Budapest, Korányi Sándor u. 2/a., 1083) megküldeni.

Találkozó. A budapesti egyetemen, az általános orvoskaron 1962-ben végzett orvosok találkozója 1982. szeptember második felében lesz. Az érdeklődők mielőbb küldjék el részvételi szándékukat és pontos címüket: *Megyeri Eszter*, Budapest, Üllői út 26. 1085.

PÁLYÁZATI FELHÍVÁS

A Magyar Belgyógyász Társaság fiatal orvosok tudományos tevékenysége előmozdítása céljából **jutalomban részesíti:**

A) Az 1982. január 1. és október 31. között a Magyar Belorvosi Archívumban és az Orvosi Hetilapban megjelenő, vagy közlésre elfogadott, legsikeresebbnek ítélt közleményt, amely önálló klinikai vonatkozású kísérletes munkát, klinikai megfigyelést, különleges igényvel kidolgozott kazuisztikát tartalmaz

B) Az 1982. évi XXIX. Magyar Belgyógyász nagygyűlésen bemutatásra kerülő legjobb posterdemonstrációt.

A két legjobbnak ítélt pályázat mindkét kategóriában pénzjutalomban részesül: 1. díj: 5000,— Ft, 2. díj: 3000,— Ft. Ezen kívül a díjnyertes poszterbemutatás anyaga a Magyar Belorvosi Archívumban közölhető.

A díjkiosztásra az ez évi XXIX. Magyar Belgyógyász nagygyűlés (1982. november 10–11–12.) záróülésén kerül sor.

A jutalomra pályázhatnak a Magyar Belgyógyász Társaság 35 éven aluli tagjai. A különlenyomatot, vagy a közlésre elfogadott kéziratot 1982. október 15-ig kell megküldeni a társaság titkárságához (Semmelweis OTE I. Belgyógyászati Klinika, Budapest 1083, Korányi Sándor u. 2/a.).

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 sclerodémáról van szó. A hibáért szíves elnézést kérünk.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(598/d)

Kunmadaras Nagyközségi Tanács elnöke (Kunmadaras, Kossuth tér 1. 5321) pályázatot hirdet Kunmadaras nagyközségben a II. sz. üres **körzeti orvosi** állás betöltésére.

A nagyközségben központi orvosi rendelő van, a 3 körzetben hétfélig öszszesvont ügyelet egész évben megoldott.

Készenléti díj folyósítás az érvényes rendelkezés szerint. Szolgálati motor-kerékpár biztosítva.

3 szobás összkomfortos, gázfűtéses, garázzsal ellátott lakás a község központjában biztosított.

Boros Lajos
tanácselnök

(616/c)

A Fejér megyei Tanács Központi Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Székesfehérvár, Seregélyesi u. 3. 8000) pályázatot hirdet, a sárbogárdi rendelőintézetnél, a Sárbogárd I. és Sárbogárd III. **fogorvosi körzet** betöltésére.

Lakást biztosítanak.

Kuhár Ferenc dr.
főigazgató főorvos

(646/b)

A Vas megyei Tanács Általános Rehabilitációs Kórház igazgató főorvosa (Szentgotthárd, Hunyadi u. 31. 9971) pályázatot hirdet egy **gyógytornászi állásra** lehetőleg főiskolai végzettséggel.

Az intézet a pályázó részére férőhelyet biztosítani. Az állás azonnal elfoglalható.

Székely Ernő dr.
igazgató főorvos

(653/a)

A Pest megyei Tanács V. B. Petényi Géza Központi Csecsemőotthona (Budapest XII., Szarvas G. u. 20-22.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet **1 fő intézeti gyermekszakorvosi állásra**.

Illetmény a kulcsszámnak megfelelően + munkahelyi pótlék.

Az állás 1982. szeptember 1-től tölthető be.

Heller Györgyné dr.
igazgató főorvos

(657)

A Veszprém Városi Tanács VB. Egészségügyi Osztály vezető főorvosa (Veszprém, Szabadság tér 15. 8201) pályázatot hirdet az 1982. szeptemberi fejlesztés terhére **1 gyermekszakorvosi állásra** Veszprém városban.

Az állás gyermekszakorvosi képesítéshez kötött.

Bér a 3/1977. Eü. M.-MüM. sz. együttes rendelet alapján, szolgálati időtől függően.

A lakás megbeszélés tárgyát képezi. Az állás szeptembertől foglalható el.

Tőkés Ágnes dr.
osztályvezető-helyettes

(658)

A Fővárosi János Kórház Rendelőintézet (Budapest XII., Diósárok út 1. 1125) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a Kórház I. számú szülészet-nőgyógyászati osztályán egy — szakvizsga előtt álló — **segédorvosi állásra**.

Bérezés a 3/1977./VIII. 19.) Eü. M. számú együttes rendelet szerint.

Sinkovics Máttyás dr.
főigazgató főorvos

(659)

Budapest Főváros Tanácsa VB. Egészségügyi Főosztály Vezetője (1840 Budapest, Városház u. 9/11.) pályázatot hirdet a Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet XIX. kerületi Tüdőgondozó Intézetben — nyugdíjazás folytán megüresedett — **vezető főorvosi állásra**. Képesítés és bérezés a 3/1977./VIII. 19.) Eü. M.-Mü. M. sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint. A pályázati kérelmet a 19/1978. Eü. K. 15.) Eü. M. sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varró János dr.
fővárosi vezető főorvosh.

(660)

Orosházi Városi Tanács Egyesített Gyógyító-megelőző Intézete Igazgató Főorvosa (5901 Orosháza, Könd u. 59.) pályázatot hirdet áthelyezés miatt megüresedett **fogorvosi állásra** a Mezőkövácsházai Rendelőintézetbe.

Az állás azonnal elfoglalható.

Bérezés az érvényes bérutastítás szerint.

Szolgálati lakás van.

Gazdag István dr.
igazgató főorvos

(661)

A Pest megyei Tanács Kerepestarcsai Kórház főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a Pest megyei Vértranszfúziós Állomáson (Gödöllő) újonnan létesítendő **beosztott orvosi állásra**. Az állásra pályázók közül előnyben részesülnek azok, akik több éves vértranszfúziós állomáson, vagy intézménynél töltött gyakorlattal, belgyógyászati, illetve laboratóriumi szakvizsgával rendelkeznek.

Az állásra szakvizsga előtt állók pályázatát is elfogadjuk.

Illetmény a 3/1977. EüM sz. utasításban foglaltaknak megfelelően. A Pest megyei Vértranszfúziós Állomás Budapestről kijárással megközelíthető, az álláshoz lakást biztosítani nem tudunk.

A pályázatokat a szolgálati út betartásával a kórház igazgató főorvosához — Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1.

2143. — kell benyújtani, a megjelenéstől számított 15 napon belül.

Lenner Aladár dr.
főigazgató főorvos

(662)

A Pest megyei Tanács Kerepestarcsai Kórház főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az I. sz. belgyógyászati osztályán újonnan szervezett **beosztott orvosi állásra**.

Az állásra belgyógyász szakorvosi képesítéssel rendelkezők pályázhatnak, szakvizsga előtt állók pályázatát is figyelembe vesszük.

A pályázat elbírálása során a gastroenterológiai gyakorlattal rendelkezők, illetve e szakterület iránt érdeklődők előnyben részesülnek.

Kulcsszám és illetmény a 3/1977., illetve a 30/1980. EüM számú utasításban foglaltaknak megfelelően kerül megállapításra.

Az álláshoz lakást biztosítani nem tudunk, a kórház Budapestről két autóbusszal, valamint HEV-vel elérhető.

A pályázatokat a szolgálati út betartásával a kórház főigazgató főorvosához — Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1. 2143 — kell benyújtani a megjelenéstől számított 15 napon belül.

Lenner Aladár dr.
főigazgató főorvos

(663)

A Csongrád városi Tanács Egészségügyi Osztályának vezetője (Csongrád, Kossuth tér 7. 6640) pályázatot hirdet a város 35 ágyas, műtővel ellátott kiemelt szülőotthonában, **szülésznőgyógyász szakorvosi, vagy szakvizsga előtt álló segédorvosi állásra**.

Lakás személyes megbeszélés szerint. Mellékállás vállalására lehetőség van. Jelentkezés a pályázati út betartásával, vagy személyesen az egészségügyi osztály vezetőjénél. **Lehoczky Gábor dr.**

eü. oszt. vezető főorvos

(664)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet (Dunaújváros, Korányi Sándor u. 4-6.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet **2 diétásnővéri állásra**.

Egyedülálló pályázó részére központi fűtéses nővérszállón férőhelyet biztosítunk. Főiskolát végzettek is jelentkezhetnek.

Illetmény kulcsszámnak megfelelően. Az állások azonnal betölthetők.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(665)

A Somogy megyei Tanács Tüdőgyógyintézet, Mosdós, igazgató főorvosa pályázatot hirdet **1 szakorvosi állásra**. Cardio-pulmonológiai érdeklődésű belgyógyász, tüdőgyógyász vagy cardiológus szakorvos jelentkezését várjuk.

Lakást az intézet biztosít.

Andrásofszky Barna dr.
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. Elfizethető bármely postahivatalnál,

a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál

(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

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

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



82.1472 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasznyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

✱

Szerkesztő bizottság:

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

✱

Felelős szerkesztő:

TRENCSENI TIBOR DR.

✱

Munkatársak:

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

✱

123. ÉVFOLYAM

✱

29. SZÁM

✱

1982. JÚLIUS 18.

TARTALOMJEGYZÉK

Frank Kálmán dr.:

Az anyatej és a szoptatás jelentősége
az újabb megismerések tükrében 1775

KLINIKORADIOLÓGIAI TANULMÁNYOK

*Palkó András dr., Somogyi Jenő dr.,
Tárnok Ferenc dr., Vajda János dr.
és Schanzl Antal dr.:*

A korszerű radiológiai vizsgálat
jelentősége a vastagbélpolipok
kórismézésében 1785

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Fehér Tibor dr., Czeizel Endre dr.,
Bodrogi Lajos dr. és Moksony István dr.:*

A magzat nemének prenatális
meghatározása a magzatvíz
tesztoszteron tartalmának mérésével 1791

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Berkő Péter dr., Székhelyi Zsuzsanna dr.,
Degrell Péter dr., Hagymássy László dr.
és Szombati Zsigmond dr.:*

A veleszületett soványság gyakorisága
és jelentősége 1797

FOGLALKOZÁS ÁRTALMAK

*Kákósy Tibor dr., Horváth Ferenc dr.,
Balla László dr., Gyenei Lenke dr.
és Kecskédi Istvánné techn. mts.:*

Az üvegcsiszolók felső végtagi
foglalkozási ártalmai 1801

KAZUISZTIKA

*Kunsági Katalin dr., Sonkodi Sándor dr.,
Biliczky Ferenc dr., Nárái György dr.
és Kelemen János dr.:*

Renovascularis hypertensio, coarctatio
aortae abdominalis és kyphoscoliosis
együttes előfordulása egy
neurofibromatosisos betegben 1805

Folyóiratreferátumok 1809

Levelek a szerkesztőhöz 1825

Könyvismertetés 1829

Hírek 1831

Pályázati hírdetmények 1832

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, dacreációk, 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 adagolókanál).

MELLEKHATÁS

Álmosság, fáradtságérzés, izomtónus-csökkenés.

GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁSOK

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 kezeléskor a tejbe átjutó gyógyszer miatt fokozott figyelemmel kell kísérni a szoptatott csecsemőt!

Glaucomás betegeknek óvatosan adandó.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Az anyatej és a szoptatás jelentősége az újabb megismerések tükrében

Frank Kálmán dr.

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

Századunk második felének ellentmondásokkal és végtelennel teli időszakára jellemző, hogy a tömegek meggyőzéséhez a tudomány legújabb érvei váltak szükségessé annak érdekében, ami ősi biológiai adottság, évmilliósi empiria s ami még 50 évvel ezelőtt sem képezte vita tárgyát, mert mindenki természetesnek tartott. Ez a kérdés a szoptatás és annak jelentősége.

Hogyan vált „kérdés”-sé az újszülötteknek és csecsemőknek ez a biológiailag adott „természetes” táplálása? Mi vezetett odáig, hogy a század első felében még szinte fel sem merülő nehézségekkel szemben, ma a szoptatást — mint elvileg az elismerten legjobb táplálási módot — szinte világszerte propagálni kell s intenzív tudományos kutatásra volt szükség ahhoz, hogy a szoptatásról való „elzoktatás” ijesztően fokozódó mértéke megálljon — legalábbis az első életheteken — s némileg újra jobb irányba terelődjen az újszülöttek és kis csecsemők anyatejjel való ellátása?

A téma a csecsemővédelem egyik legaktuálisabb gondja hazánkban éppúgy, mint világviszonylatban. Bizonyítja az, hogy néhány év óta az orvosi irodalomban egyre szaporodnak az erre vonatkozó közlések. Nem látszik érdektelennek, hogy áttekintsük a szoptatás hazai helyzetét s összefoglaljuk az anyatejjel kapcsolatos kutatásokat. Mindezekelőtt azonban röviden tekintsük át e kérdés történelmi múltját.

I. Néhány adat a szoptatás történetéről

A legrégebb feljegyzésekben is vannak jelzések a szoptatásról. Egyiptomi, babiloni írások szerint az anyák 2—3 éves korukig szoptatták csecsemőiket, kiegészítve táplálásukat természetesen más ételekkel. Ismeretes, hogy a rómaiak már alkalmazták dajkákat — főleg a patricius családok — erős, egészséges rab-szolgánok személyében. — A farkas szoptatta Romulus- és Remus-legenda más népek mondavilágában is előfordul (Jupiter, Pelias), de ezek valószínűen már az idősebb csecsemők mesterséges táplálásával kapcsolatos legendák. A hozzátáplálásra elsősorban mézzel édesített tehéntejet, kecsketejet használtak. Ásatások során számos olyan edény került múzeumba, amelyeket szoptatásra használtak; öblös üveg-, illetve égetett cserépedények, amelyek oldalán az emlőbimbót utánzó cumiszerű „csutorát” alakítottak ki. Ilyen edények fényképét láthatjuk Bókay János jun. (9) könyvé-

ben. Ugyanitt található olyan tök és szívókürt képe is, amelyeket ugyancsak csecsemők táplálására használtak (a tök levágott végét pergamennel, állati hártáival kötötték be).

Az afrikai négek, sőt, az indiánok körében — szoptatási nehézség esetében — nemegyszer a közel-múltban szült nagyanya segítette ki lányát és vállalta gyermeke s unokája egyidejű szoptatását (100).

Az újkor kezdetén francia írások szólnak arról, hogy főleg az udvar körül forgolódk és a főrangúak asszonyai viszolyogtak a szoptatástól. Rousseau e téren is felemelte intő szavát, korholva kora visszasságait és sürgette a visszatérést a természethez, a természeteshez.

Hazánkban még korábban (1653) szögezi le véleményét Apáczai Csere János, aki szerint az első szopás előtt tiszta mézet vagy mandulatejjel kevert nád-mézet kell adni nyákoldás céljából „a gyomorban lévő rútságok kitisztítására”.

A német orvosi iskolák a nem szopók részére lisztes, darás tejfőzeteket javasoltak, gyümölcsleves, burgonyával; az angolszászok inkább erőlevest, cukorral édesített kenyérlevest, csirke-, galambhúslevest írtak elő; az idősebb csecsemőknek emellett a hűspépet is adták.

A civilizációs fejlődéssel azonban lassan világszerte csökkent a szoptatási kedv. Hazánkban már másfél százada hangoztatta a szopás fontosságát Kunoss Endre 1842-ben megjelent „Dajkakönyv”-ében: A csecsemő legjobb tápszere az édes anyatej. Ezt tőle elvenni nem lehet, csak ha az anya halála vagy súlyos betegsége miatt a kénytelenség parancsolja.”

II. A szoptatási helyzet századunk második felében

Velkey (1963) megfogalmazása szerint „a kellő ideig nem szoptató anyák számának világszerte észlelt nagymérvű növekedése, a civilizáció előrehaladásával összefüggő jelenség” (109).

A XX-ik század ipari fejlődése megnyilvánult a tápszeriparban — azon belül a tejfeldolgozás terén — is. A háborútól nem sújtott államokban kiváló tejporokat és tejpor alapú tápszereket készítettek, amelyek összetételét igyekeztek egyre hasonlóbba tenni az anyatejéhez. A „homogenizálás”-sal a tej zsírtartását fizikálisan könnyebben emészthetővé, a „humanizálás” pedig a tehéntej casein tartalmának csökkentése és albuminnal való helyettesítése révén javított a tehéntej emésztésén. (Meg kell azonban jegyeznünk, hogy a jól hangzó „humanizálás” kifejezés mögött nagy távolság tántong az emberi és a tehéntej biológiai értéke és utilitációja között).

A második világháború után a gazdag és iparilag fejlett országokból — elsősorban Kanadából, USA-ból, Svédországból — érkező hírek szerint nagymértékben zuhant a 3 hónapos korig szoptató anyák száma (52). Ezt a változást elsősorban a kitűnő minőségű s jól hizlaló tejporainknak és tejpor alapú táplálékaiknak köszönhetjük; de szerepe volt és van a nők világszerte munkába állásának éppúgy, mint a fokozott társadalmi élet elszívó hatásának, valamint az elfoglaltság növekedésének, a szórakozások egyre bővülő lehetőségének, a testkultusz és az általános életszínvonal emelkedésének, valamint a nagyanyák fokozott bekapcsolódásának az unoka nevelésébe. Szerepet játszik a bölcsődék szaporodása, de talán leginkább az élelmiszeripar ugrásszerű fejlődése s ennek következményeként prezentált tejpor alapú kitűnő tápszerek. Többen vallják, hogy „a nem szoptatás moti-

vációi hasonlóak a nem kihordáshoz. A szoptatás örömeinek és vágyának a hiánya már az intrauterin életben hat" (57, 108).

Mindezek a hatások nálunk is jelentkeztek. Hozzájárult nálunk a 60-as évek elejétől csökkenő gyermekápolónő-létszám, aminek következménye, hogy az újszülöttsztyályokon nem tanították a szülőanyákat s nem volt idejük vesződni a kezdetben sokszor nehezen induló szoptatással, a mellápolással. Ehelyett sokkal egyszerűbb és gyorsabb volt — súlygyarapodás szempontjából pedig látványosabb és sikeresebb — tápszeres üvegből megetetni az újszülöttet.

Minden egészségügyi dolgozó tudta, s az egyre szaporodó felvilágosító iratokból, könyvekből a nagyközönség is érezte, hogy a szoptatás fontos, az anyatejnek valami különös előnye van, mégis — talán a kényelem miatt — egyre gyakrabban álltak rá a kezdeti mesterséges táplálásra, különösen a szülészeti intézményeinkben, újszülöttsztyályainkon. (Ugyanakkor jó érzéssel hallottam egyik kismama ellenvetését: „Hát van kényelmesebb táplálás, mint a szoptatás? Nem kell hozzá vásárolni menni, előkészíteni, főzni, hűteni, melegíteni, mosogatni”. — S milyen igaza van!). Mire így 5—6 napos korukban hazakerültek az újszülöttek, a védőnőt már kész tények elé állították: nincs anyatej, az újszülöttet tápszerre fogták az intézetben (23, 39, 101).

Különösen csökkent a szoptatás akkor, amikor 1974-ben megjelentek az első hazai — nemzetközi színvonalú — „tápszerek”, a Robébi család tagjai.

A szülők csak azt látták, hallották, hogy végre jó tápszerek állnak rendelkezésre, hogy ezeken szépen fejlődnek a csecsemők s ennek az adását akár a nagymamára is rá lehet bízni. Így az anya nincs helyhez, időhöz kötve, élheti munkaköri vagy társadalmi életét. A nem szoptatás általános magatartási formává vált és gyorsan terjedt (80). *Buda K.* már 1963-ban (10), majd magam is a szoptatási morál romlására figyelmeztettünk. A jelenség valóban figyelemre méltó, mert veszélyezteti az új nemzedék egészségét, biológiai értékét, somato-mentális épségét. „A szoptatás mellőzése — tömeges előfordulás esetén — mint tendencia, társadalmilag káros” (81). A tápszerek túlzott reklámozása is ártott a szoptatási készségnek. Erre hívták fel a figyelmet *Boda* (6) és mások (1, 7, 31, 40) e lap hasábjain.

Az általános világhelyzet romlása miatt a WHO 1974-ben kiáltvánnyal fordult a világ népeire, hogy a szoptatás propagálása érdekében (85).

Hazánkban számos vezető gyermekgyógyász emelte fel szavát a szoptatás mellett *Dobszay* (1948), *Mestyán* (1958), *Gerlőczy* (1962), *Frank* (1962, 1975), *Velkey* (1973), *Kerpel* *Gyermekgyógyászat c. könyvében* (1969) a következőképpen vezeti be a természetes táplálás c. fejezetet: „Az orvos egyik legfontosabb feladata a szoptatás propagálása”... „A szoptatás előnyeit igazolja a klinikai tapasztalat” (66).

Velkey 1958-ban rámutatott arra, hogy „nem a falu, vagy a város volta szabja meg a táplálási hi-

ba jellegét, hanem a hibát elkövetők mentalitása, kulturális színvonala, az ill. terület orvosának és még inkább védőnőjének képzettsége, munkája, szuggesztív ereje” (108).

Jól mutatja a szoptatás visszaesését a magyarországi statisztika. Hazánkban az 50-es évek elején még az anyáknak több mint a fele szoptatott 3 hónapos korig (60%). Az erős visszaesés a 60-as évek elején kezdődött. Némileg reciprok összefüggés sejthető a születési szám és a szoptatási tendencia között. 1962-ben volt hazánkban az eddig legalacsonyabb születésszám (123 583), ugyanekkor még 56,8% a 3 hónapig szoptató nők aránya. Ez 1970-re (141 983 születésre) 42,8%-ra, 1977-ben pedig (174 074 születésre) 31,2%-ra esik.

Tény viszont az, hogy ezen belül rendkívül nagy eltéréseket, szórást lehet tapasztalni az ország különböző területeinek a rész elemzésekor aszerint, hogy az újszülöttsztyály, ill. annak dolgozói (orvosok, gondozónők, újsz.-osztályos védőnők) hogyan viszonyulnak a kérdéshez (25, 71, 114). Védőnői jelentésekből (107) ismeretesek egyes körzetek, területek (Leninváros, Almásfüzitő, Szada, Szombathely, Keszthely stb.), ahol egy gyermekorvos- vagy védőnő-változás egy-két év alatt közel kétszeresére növelte a szoptató anyák számát. *Dobszay* és *Sárkány* katamnesticus vizsgálat (ezer csecsemővel) is bizonyították, hogy „az újszülöttkorban — vagyis az adaktáció periódusában — jól sikerül-e szilárd alapot teremteni a természetes tápláláshoz”. „Az újszülöttkor e fontos eseményei messzemenően meghatározták a csecsemő későbbi sorsát is.” *Molnár* a szoptatási készség hiányát iatrogen ártalomnak tartja. „Az iatrogenia kerülése minden orvos etikai kötelessége.” (81).

Érdekes, tanulságos és figyelemre méltó az a felmérés, amit a WHO 1975-ben indított el s a világ 9 államában (20) — Európában Svédországot és Magyarországot választva — végeztetett el azonos szempontok szerint. Hazánkban *Cholmoky* és *Öry* voltak a munkacsoport felelős vezetői (19). Az előírások értelmében az 1975-ben születtek 5%-ára, vagyis közel 8000 csecsemőre terjedt ki a vizsgálat. A kijelölt 3 kategóriába sorolt terület (fővárosi rész, város, falu) csecsemőpopulációjának adatait kérdőíves módszerrel s védőnői kontrollal értékelték. A vizsgálat az anya életkorára, valamint a szülő iskolai végzettségére is kiterjedt. A kapott válaszok szerint a szülőnők 95%-a kezdetben szoptatott is, de ez az arány 1 hónap után jelentősen csökkent, majd 3 hónapos korra már a kezdeti érték 1/3-ára esett.

A felmérés szerint nálunk az első hetekben legtöbbször a városokban szoptattak (84,1%), kevesebben a falvakban (75,8%), s a legkevesebben a fővárosban (70%). — Az anya iskolázottságát illetően az derült ki, hogy míg a fővárosban a középfokú iskolázottak közül került ki a legnagyobb számú szoptató anya (ők azonban aránylag rövidebb ideig szoptattak), addig vidéken mindkét szempontból az alsófokú végzettségűek jártak elől a felsőfokúakkal szemben. Érdekes, hogy vidéken legrosszabb a szoptatási tendencia a középfokú iskolázottak között. Ez szociológiai vizsgálatokra, ill. következtetésekre is érdemesnek látszó adat.

Más a helyzet, ha egy jól szervezett, egészségügyiileg összefogott területet elemzünk ilyen szem-

pontból. Pl. *Cholnoky* (18) Vas megyében azt találta, hogy a magasabb iskolai végzettséggel arányos a szoptatási tendencia. Náluk legalább 3 hónapig szoptatott az anyák 42⁰/₀-a; ekkor már kevert táplálást kapott a csecsemők 53⁰/₀-a és csak 5⁰/₀ volt teljesen mesterségesen táplált. Ez utóbbi rendkívüli figyelmet érdemlő jó eredmény! Megyénkben a szoptatási „mélypont” 1975 volt, azóta emelkedik a szoptató nők száma s 1980-ra már 42⁰/₀-ról 52⁰/₀-ra emelkedett. Viszont ő is rámutat arra, hogy egy területen belül is nagy a szórás (orvos — védőnő hozzáállása, felvilágosítás foka, munkahelyi és végzettségi eltérések, esetleg más-más szülőintézet stb.).

Az egyes megyék szoptatási mutatójának elég eltérő szélső értékei vannak: 18—78⁰/₀ között váltakoznak. Hazánkban vannak megyék, ahol évtizedek óta magas a szoptatási átlag (Csongrád, Vas, Szolnok, Borsod), s olyanok, amelyekben lényegesen rosszabbak az arányok (Baranya, Tolna, Somogy). Az ellentétes értékeket adó megyékben nagyjában ellentétes a csecsemőhalálozás mértéke is, természetesen ellenkező előjellel (42).

Az általános tapasztalat és számos védőnői felmérés (107) azt igazolja, hogy a szoptatási készség nálunk nem nagyon függ az anya életkorától; sőt, az iskolai végzettségtől is inkább csak annyiban, hogy az illetőt milyen mértékben érdeklik az egészségügyi s biológiai kérdések, szeret-e olvasni, kapott-e iskolájában olyan indíttatást, hogy a felvilágosító munkára fogékony, érdeklődő emberré lett? S nem kis mértékben dönti el a kérdést az, hogy vajon a kis jövővényt igaz szeretettel várja? Sokkal inkább függ a szoptatás az anya egészségi (dohányzás, anaemia) —, de főleg pszichés állapotától, a gyermekvárás őszinte örömetől s ezenkívül attól, hogy a terhesnőcsinálás mennyire volt intenzív, meggyőző, személyhez alkalmazkodó, valóban tanácsot adó, vagy csak a szükséges méretek, vizsgálati sablonok felvételére terjed ki (18, 81, 109).

A szoptatási helyzet azonban nemcsak hazánkban, hanem — mint már említettük — az iparilag fejlett országokban is nagymértékben romlott.

Míg a század első felében Európában s az USA-ban is egyaránt az anyák 50⁰/₀-a szoptatott 3 hónapon túl is (32, 63), a második világháború alatt 25—30⁰/₀-ra csökkent. Egy-egy kisebb területi egységben még rosszabb a helyzet, bár ezek között is nagy végletek találhatók. Pl. Innsbruckban a visszaesés mértéke rendkívül nagy volt; egy összehasonlítás szerint 1963 és 1969 között (7 év) 5 hetes korig szoptatott az első évben még 74⁰/₀, 1969-ben már csak 41⁰/₀, s négy hónapig csupán már 23⁰/₀, ill. 7⁰/₀ (57). — Ugyanebben az időben pl. Texasban az anyák 46,8⁰/₀-a szoptatott 3 hónapos korig (54). A nyugati országokban a mélypont a kb. 20⁰/₀-os szoptatási arány volt (ez alatt mindenkor azt értjük, hogy 3 hónapos korig tehéntej hozzáadása nélkül csak anyatejet kap a csecsemő).

A fejlődő országokban különleges gondot okozhat a szoptatási készség csökkenése. A meleg égövi országokban — különösen az egészségügyileg rosszabbul ellátott területeken — a hasmenések, bélfertőzések, sorvadások veszélye fenyeget. De van ennek messzemenő anyagi vonatkozása is, pl. ha ma Indiában az összes csecsemőt mesterségesen (tejjel, tejporral) kellene táplálni, csak ezek részére 30 millió tehénre lenne szükség s azokat is jól kellene táplálni (74).

Más kérdés, hogy milyen a szülés után a szoptatás elkezdesének tendenciája (46). Még fél százada szinte észbe sem otlott a szülőnőnek, hogy ne akarjon szoptatni (legfeljebb nem tudott, de az is csak mintegy 2—3⁰/₀-ban), addig az elmúlt 3 évtizedben szinte tömeghangulattá vált az az érzés,

hogy „nekem úgysem lesz tejem”, „én nem akarok a szoptatással vesződni” (107). Hátterben a már említett s korunkra jellemző életmódváltozások, nagyváros—város—falu viszonylatú áttagozódás s nem kis mértékben a tápanyag, kalória s baktériummentesség szempontjából elsőrangú tejpor alapú tápszerek szerepeltek. *Gleiss* (49) 1960-ban, majd *Illingworth* 1972-ben (60) Sheffildben azt tapasztalta, hogy már a gyermekágy idején 20⁰/₀-ban kizárólag mesterségesen táplálták az intézetben született újszülötteket. Az NSZK-ban egy körkérés alapján *Heuter* 1967-ben úgy látta, hogy a nők 5⁰/₀-a idegenkedik a szoptatástól.

Nálunk *Molnár és mtsai* (81) 120 olyan anyával folytattak pszichológiai teszttel vizsgálatot, akiknek csecsemői részben vagy egészen idegen női tejjre szorultak. Közülük 22⁰/₀ meg sem kísérelte a szoptatást s 68⁰/₀-uk 2 hónapos korban már egyáltalán nem szoptatta csecsemőjét.

A WHO kérésére végzett — már említett — hazai reprezentatív felmérés (19) adatai szerint a szülőnők 95⁰/₀-a kísérelte meg a szoptatást. Közülük azonban sokan már igen korán (3—4 hét) elhagyták: „nincs tejem” kijelentéssel. „A többség véleménye szerint — hangzik a jelentés — 3 hónapos koron túl már nem is célszerű az anyatejes táplálás, mert jobb a tápszer.” Íme: felvilágosító tevékenységünk elégtelensége, ill. a reklám erősebb hatása. Felmérésük értelmében a korai mesterséges táplálást csaknem kizárólag orvos rendelte el. Hasonlót tapasztalt *Gilmore* is (48). Sőt, az ilyen esetek felében próbaszopással (majd utána lefejesel) meg sem győződtek arról, hogy vajon valóban kevés a kiszopható anyatej?! — Tapasztalatunk szerint a szoptatás korai elhagyásáért csak csekély részben (3,3⁰/₀) felelős az újabb teherbe esés, sokkal inkább az ettől való félelem.

Általános tapasztalat, hogy a kezdetben lelkesen szoptató anyák közül is sokan térnek át 6 hetes kor körül a hozzátáplálásra, vagy kizárólagos mesterséges táplálásra (Robébi). Ez az időszak régebben sohasem volt a tejapadás időszaka. A nők életében sem következik be ilyenkor olyanféle biológiai változás (pl. menses), ami elapadást indokolna. Védőnői jelentésekből (107), s az anyák visszakerdezése alapján ma csak egyetlen változásra gondolhatunk: ebben az időben kezdik szedni az anyák újra a fogamzásgátlókat. Bár tudományos kísérletekkel eddig még nem bizonyították ennek tejapasztó hatását, de a napi tapasztalatok egyre inkább ezt sejtetik. Vannak már jelzések arról, hogy a kis adagú anticoncipiens nem, de a nagyobb hormontartalmúak negatívan hatnak a szoptatásra (18). Akadt védenecink között olyan, akinek, 3 nappal az anticoncipiens elkezdése után váratlanul — minden más ok nélkül — hirtelen elapadt a teje. Nem valószínű, hogy a 6 hetes korban manapság oly sokszor tapasztalt váratlan tejelapadás, sorozatban csupán az esetleges újabb terhességtől való félelmen, avagy egyéb psychogen hatáson alapulna.

III. Az anyatej összetétele, alkotóelemei

Az anyatej a legadaptáltabb táplálék az újszülött és a fiatal csecsemő részére. A vérhez hason-



lőan az anyatej is „folyékony, élő szövet”-nek tekintendő (61).

Összetétele régóta ismeretes: fehérje, zsír, cukor, sók, vitaminok, enzimek, immunanyagok alkotják. Az alapvető 3 tápanyagból 1,2—1,3 g⁰/₀ fehérjét, 3,6—4,0 g⁰/₀ zsírt és 7⁰/₀ körüli szénhidrátot tartalmaz. Ezek megoszlásában lehetnek kis eltérések, napi ingadozások, a laktációs időszak eleje, vége, ill. az egyes szoptatási fázis kezdete és (15—20' múlva) vége között, de ezek a lényegyet nem érintik (58, 105),

Legtöbbet foglalkoztak a kutatók a fehérje-kérdéssel (34, 96). Érthető, hiszen a fehérje a fejlődés, beépítés alapvető tényezője. Azért is került az előtérbe, mert mennyiség szempontjából fehérjében mutatkozik a legnagyobb — s következményeiben a legsúlyosabb — különbség a tehéntejjel szemben. Még döntőbb azonban a minőségi különbség: a tehéntej domináns caseinjével ellentétben az anyatej fehérjeje lényegileg albumin fehérje. Ezért látszik az anyatej világosabb színűnek, amiért sok nő azt hiszi, hogy „teje híg”, ezért hajlik a korai elválasztásra. — Az anyatej fehérjetartalma és az anya táplálkozása között szoros összefüggés van, amire már 1946-ban mutatott rá Tarján s magyarázta a budai ostrom alatti és utáni éhezéssel (105). Az anyatej fehérje mennyiségének változásait magunk is vizsgáltuk s 1500 anyatej analízise során — a Leiner-kór actiológiájának tisztázására irányuló vizsgálataink közben — azt találtuk, hogy elég nagy a szórás: 1200—1300 mg⁰/₀-os fehérjét tartalmazott a szoptató nők 30⁰/₀-ának a teje, ennél jobb a fehérje conc. 10⁰/₀-ban, viszont 1000 mg⁰/₀ alatt volt közel 30⁰/₀-uknak a teje (1950—1965 közötti időben). Továbbá azt tapasztaltuk, hogy azoknak a teje volt fehérjeszegény, akik fehérje szempontjából hiányosan táplálkoztak, ill. akik nagyon anaemiásak (34). Az okokat ismerve ezen könnyen lehet változtatni. A soktejtű anyákról is kimutatták, hogy tejük általában fehérjeszegények (2, 35).

Indiai, pakisztáni vizsgálatok ma is bizonyítják, hogy az inségesebb — fehérjeszegényen táplálkozó — népeknél alacsonyabb a tejfehérje szint: 0,9 g⁰/₀, ugyanezeknél a zsír aránya is csökkent (viszont e tejek cholesterol aránya magasabb) (63).

Figyelemreméltóak azok az újabb megállapítások, melyek szerint a fehérje mennyiségi meghatározása nem fedi teljességében az anyatej ilyen értelmű biológiai értékét, mert a meghatározott fehérjén kívül, jelentős mennyiségű szabad aminosav egészíti ki s teszi még értékesebbé az anyatejet (74, 113). Utóbbiak is javítják a N-balance-ot, s jelentősen részt vesznek a testépitésben. Márpedig a protein-kalória elégtelensége az agyfejlődés kritikus hónapjaiban (0—2 év) érezhető hatással van a későbbi évek mentális fejlődésére (48, 110). Az anyatejben levő egyes aminosavak jelentőségével is sokat foglalkozik az irodalom. Itt csak arra utalunk, hogy a tehéntejjel szemben az anyatejben elég sok a cistin, amely ebben a korban essentiálisnak tekintendő. A csecsemőnek ugyanis alig van cystathionase-ja, amely endogen módon képes cystint biztosítani a szervezet részére (92). A taurinsavat mint neurotransmittent emlegetik, protektív hatását főleg a retinára fejt ki (63).

Az újszülöttnak 5-ször annyi triptofanra és még több lysinre van szüksége, mint a felnöttnak (40).

Az anyatejben a zsír 3,6—4,0 g⁰/₀ között van. (A colostrumé 2,9 g⁰/₀). Jól emulgeált, apró zsírgömböcskék alkotják, amelyek jól hozzáférhetők a lipase részére. Az anyatej zsírmennyiségének különös jelentősége abban rejlik, hogy a szopó csecsemők kalóriaigényének 50⁰/₀-át ez adja. Soha a későbbi életkorban — és egyéb zsírokkal való táplálkozásakor — ilyen arányú zsirtáplálást nem bír el a szervezet. Az anyatej essentiális zsírsavakat is bőven tartalmaz; ezek fele telítetlen zsírsav. A tehéntejben pl. a linolsav 5-szörte kisebb mennyiségben fordul elő (27). Érdekes, hogy az anyatej cholesterol tartalma magasabb a tehéntejéhez képest (130 helyett 147 mg⁰/₀). Ennek a különös aránynak ma még nem tudjuk magyarázatát.

Az érett tej közel 4 g⁰/₀-os zsirtartalma a 7. hét körül már csökken, mintegy 3,5⁰/₀-ra. A tejhozam növekedésével is arányosan csökkent a tej zsirtartalma (58). Fontos megemlíteni, hogy az anyatejben lipase is jelen van. Egyetlen emberi táplálék, amely a tápanyagokon kívül tartalmazza egyikük emésztését végző enzyment (még hozzá a legnehezebben emészthetőt). A lipase aktivitást az anyatejben már 1901-ben kimutatták (44). A forrással elveszti aktivitását; ezt támasztják alá Williamson észlelései (113): forrált anyatej alkalmazása esetén a zsírfelszívódás 1/3-ával csökkent. (Itt említem meg, hogy a forrált tejben a retineált N-mennyisége is csökken [113]).

Az anyatej szénhidrátja a lactose. Különös jelentősége abban van, hogy igen előnyösen segíti a növekedést, másrészt táptalajul szolgál a bact.-bifidusnak. Elősegíti a jó peristaltikát, bélmotilitást. Galactose-ja is hozzájárul az agy rendkívül gyors fejlődéséhez (63). 0,4—0,5 g⁰/₀-os gynolactose tartalmával pedig az idegrendszer felépítésében játszik nagy szerepet (26). Utóbbi glycos-galactos-oligosaccharida. Belőle 10- \times annyi van az anyatejben, mint a tehéntejben. „Az emberi újszülöttnél észlelhető a legnagyobb méretű és leggyorsabb ütemű agyfejlődés, cerebralizáció” (26). S ennek megfelelően az emberi tejben található a legmagasabb lactose arány: 7 g⁰/₀. Ez az érték pl. a kutya tejében csak 4⁰/₀, az oroszlánban pedig 0⁰/₀. Bizonyára összefügg a magasabb rendű idegéletleni igényekkel.

A lactose a bac. lactobacillus táptalajának is tekinthető s a szervezet ezúton is védi a fiatal csecsemőt exogen gastrointestinalis fertőzésektől (97).

Ásványi sótartama összmenyiségben a tehéntejhez viszonyítva annak 1/3-a (0,2 g⁰/₀, szemben 0,7 g⁰/₀-kal). Ezen belül a Ca 4-szer, P 6-szor, Na, K, Mg 3-szor, sulfur 2-szer annyi a tehéntejben. A kisebb Mg értéket a szoptató anyák hypomagnesiáájával magyarázzák s egy munkaközösség Mg-pótlással nemcsak a hiányt szüntette meg, hanem ennek a laktációra protektív hatását is észlelte (72, 83), Microelemekből viszont a tehéntejben levő mennyiségek többszörösét is mérték. Az ásványi sók aránya rendkívül ökonomikusnak látszik. Szopó csecsemőnél sohasem észleltek hypernatraemiás exsiccósist (92). S hiába van a tehéntejben magasabb Ca-érték, ennek felszívódása csecsemőben csak 20⁰/₀-os, míg az anyatej kisebb Ca-telítettsé-

géből annak 80%-a utilizálódik. Ugyanez mondható a vasra is, sőt a cinkről is hasonló mutattak ki (92). Anyatejben 100 $\mu\text{g}/\text{l}$ vas van, a tehéntejben 70 $\mu\text{g}/\text{l}$. Előbbinek viszont több mint a fele felszívódik, utóbbinak csak 10%-a. Ez is magyarázza a mesterségesen tápláltak kifejezettebb anaemiáját.

Enzymből eddig az anyatejben mintegy 44-félét mutattak ki; köztük legnagyobb mennyiségben szerepel a már említett lipase, azonkívül katalase, xanthinoxidase, aldolase, peroxidase, foszfatasek említendők (74).

Vitamintartalmára vonatkozóan külön kell megemlíteni a D-vitaminról, melynek mértékét a vizsgálók alacsonynak találták (47). Ennek ellentmondott az az évszázados megfigyelés, hogy az anyatejes csecsemőkön ritkább, illetve kisebb fokú a rachitis. Ez az empirikus megállapítás tudományos megerősítést akkor nyert, amikor a tejnek a lipid fractiójához kötött zsírolékony D₃-vitaminja (72 IE/l) mellett sikerült meghatározni a vizes fázist is (93). Kiderült, hogy a D-vit. az anyatejben főleg vízdékony vegyület: cholecalciferol-sulfat alakjában található (5). Ezt a 3—15. napon 17,8—10,0 $\mu\text{g}/\text{l}$ = 712—400 IE/l találták (73). Így a napi D₃-vitamin nagyrészt kielégítettnek tekinthető, különösen akkor, ha a szoptató anya D₃-vitaminkezelésben részesül, akárcsak terhes korában (73). E tapasztalatokat megerősíti és a D-vitamin szempontjából figyelembe ajánlja Hövels is (59). — Czuczay a magyar viszonyokra vonatkozó vizsgálatokkal kevesebb vízdékony D₃-vitamint talált az itteni anyák tejében. Átlag 22,4 NE/100 ml-t; az egész nap elválasztott D-vitamin mennyiséget 276 \pm 120 NE/nap találta. Az általa észlelt kisebb értékeket azzal magyarázza — szemben pl. a japán (93) értékekkel —, hogy hazánkban jóval kisebb a hal- és a tejtermékfogyasztás (22).

A többi vitamin közül (59), a Retinol, Thiamin, Riboflavin, Biotin, Niacin, Folsav, B₁₂, Panthotensav, D, K, E-vitamin mennyisége ismeretes. A megadott értékeket a tejpor alapú tápszerek előállításakor szokták substitúciós alapnak tekinteni. Ezt különben a FAO Alimentarisia elő is írja (76).

A szülés utáni adlactatio

A szoptatás kérdését nem lehet úgy tárgyalni, hogy ne vessünk pillantást a *tejtermelés* fiziológiájára. Ismeretes, hogy a mamlogenesis több fázisú folyamat, melyet a terhesség második felében a progesteron irányít, majd a szülés utáni tejmegindulást — a belövelést — a szülés alatt bekövetkező hormonális változások s a terhesség végén megugró fajspecifikus prolactin termelés okozza (29, 50).

A tejelválasztás bőségének és folyamatosságának biztosítéka viszont az emlő rendszeres, gondos kiürítése, szopás, lefejtés útján. A tactilis ingerek — idegi úton a hypothalamusba jutva — neurosecretoricus tevékenységet indítanak meg (26). Ahol bármelyik tényező hiányzik, késik, vagy nem aknázzák ki, ott a szoptatás kárt szenved. Agalactia mindig is volt, de csak a nők 1—2%-ára terjedt ki. Az elsődleges (endogen) tejszegénység rendkívül ritka, bár már eléri manapság a 4—5%-ot. Azzal is magyarázzák, hogy ez a functio-anomalia örökölhető

(26). S míg régen az agalactiás anyák mesterségesen táplált csecsemőinek nagy része korán elpusztult, addig az utóbbi 3 évtizedben a gyermekgyógyászati ellátás és gyógyítás fejlődése következtében életben maradnak, majd szülőkké válva, maguk is hypogalactiások lesznek (26). Mindnyájan jól tudjuk, hogy gondos mellápolással, akarással nemcsak egy, hanem 2—2¹/₂ héttel a szülés után is vannak tejbelövelések.

A szopás mechanizmusának 2 fő mozzanata a szívás és ráharapás kb. egyenlő intenzitással megy végbe. — Az üvegből hozzátáplált csecsemő azért is hagyja abba könnyen a szopást, mert ez elszoktatja az intenzív ráharapástól.

Ezenkívül ma számos példáját látjuk annak, hogy a terhesség alatt szinte magába szuggerrálják egyesek, hogy úgysem lesz tejük s a szülés után is negatívan viszonyulnak a kérdéshez (109). *Hohenauer* ezt így fejezi ki: „A nem szoptatás motivációi a nem kihordáshoz hasonlóak. A szoptatás örömeinek és vágyának hiánya már az i. uterin életben hat” (57).

Az anya szoptatás után fogyasszon bőven folyadékot, s nem lehet eléggé inteni a kellő pihenésre két-két szopás között, ami a psychés nyugalomra is ugyanúgy vonatkozik.

A tejtermelés szempontjából ma is vitatott kérdés az ún. mellelőkészítés szerepe. E tekintetben megoszlanak a nézetek. Egyre inkább látszik feleslegesnek a mellbimbó „edzése” durva törülközővel, alkoholos lemosással stb. Sőt, ma már inkább elvetik ezt az irritációt a koraszülések elősegítésének lehetősége miatt. Kovács szerint az el nem végzett melledzés nem növelte a szoptatási arány csökkenését. — „Ha azonban a bimbó lapos, kicsi, befordult, kezelni kell: ajánlatos mellszívóval kíméletesen, de rendszeresen kiemelni már a terhesség alatt” (108).

Itt említjük meg azokat meggyőzőnek látszó nem régi megállapításokat, hogy a mellrák gyakoribb azoknál, akik nem szoptattak (20, 74).

A szoptatás előnyeinek felsorolásakor nem hagyható ki, sőt meggyőződéssel kell hangoztatnunk, hogy anya és újszülötte között ez az első és „legbensőségesebb *psychés kapcsolat* megnyilvánulása” (8, 107). Az anya—csecsemő kapcsolat kialakulásában betöltött fontos szerepét hangsúlyozzák hazai és külföldi kiváló szerzők egyaránt (45, 63).

IV. Az anyatej különleges sajátosságai

Dobszay és *Sárkány* könyvükben a természetes táplálásról szóló fejezetet a következőképpen vezetik be: „Bármekkorát fejlődtek is az utóbbi 20—30 évben a mesterséges táplálás módszerei, ma is érvényes az az alaptétel, hogy a *csecsemők számára a legjobb táplálék az anyatej*” (26). A századforduló körül a korán mesterségesen tápláltak halálózása kb. 6-szoros, morbiditása pedig 10—12-szeres volt a szoptatottakéhoz képest (24, 111). Az egészségügyi ellátás színvonalának emelkedése óta ez a nagy differencia természetesen csökkent, de ma is észlelhető különbség a morbiditásban (15, 33, 69), a szervezet ellenálló képességének gyengébb kialakulása miatt (28, 112). Ezt sokan bizonyították külföldön, nálunk egyaránt. „A nőtej antiinfectiosus hatása mind biokémiailag in vitro, mind tömegkísérletekben in vivo vitathatatlan” — írja *Buda K.* (11). Még inkább megmutatkozik ez a hatás ma a fejlődő országokban (47).

A védőhatást hosszú időn át a b. bifidushoz kötött valamiféle különleges anyagnak tulajdoní-

tották. A századforduló után Adam mutatott rá arra, hogy az anyatejesek székletének domináló flórája a savi vegyhatást igénylő *Lactobacillus bifidus* (25). Ez a dominancia készítette a csecsemő anyagcsere kutatókat, hogy a jó hatást „bifidogen factor”-nak tulajdonítsák. Kitűnő empiria volt, melynek bizonyos mértékig ma is megvan az alapja (lactose-hoz kötött savi vegyhatás, ennek megfelelő bélmotilitás, továbbá védelem a Gram-negatív bakt.-okkal szemben, részvétel a B-vitaminok képzésében stb.), de a szaprofita bifidus nem termel semmiféle különleges anyagot. Elgondolásuk alapján az volt a céljuk, hogy mesterséges táplálás mellett is biztosítsák a bifidus-flórát, s törekedtek a „mesterséges nőitej” előállítására. Bessau 1935-ben feles tehéntejhez adott B—C-vitaminokkal, cystinnel, élesztővel stb. éppúgy nem tudta megoldani e feladatot, mint Petuely (87) 1948-ban a Lactulose-nek nevezett galactosamid hozzáadásával. Sikertült ugyan ezzel tehéntejtáplálás ellenére a colival szemben túlnyomóan bifidus flórát teremteni a béltractusban, azonban fogyasztásakor az anyatej előnyeit nem tapasztalták. Hasonló tapasztalatra vezetett a Toepfer gyár Eugalan nevű készítményének használata is (97).

A szopás előnyei közismertek (51): az anyatej mindig friss, egyenletes hőmérsékletű és sterilnek tekinthető, nagyjából állandó összetételű. Megfelelő mennyiségben és arányban tartalmazza mindazon anyagokat, amelyek az újszülött jó fejlődését biztosítják. Ezek — a csecsemő enzimmérszékletének megfelelően — könnyen emészthetők, jól utilizálódnak, kellő kalóriát adnak.

Mindez azonban nem magyarázza meg azt, hogy miért kisebb az anyatejes csecsemők morbiditása? A különleges jó hatást kitűnő klinikai megfigyelések egész sora bizonyította. Közülük néhányat felsorolunk:

Ross és Dawes 1954-ben rámutattak arra (91), hogy gastroenteralis fertőzések esetén az anyatejes csecsemők ellenálló képessége nagyobb (90). Robinson (1959) anyatejes csecsemők közt kevesebb légúti betegséget és otitist látott (90). Sussmann 1961-ből származó cikkében felveti, hogy az anyatejben coli-ellenes anyagnak kell lenni (99). Ugyanezen évből közlik megfigyeléseiket Tassoway és Kotsich (106), mely szerint *E. coli* 111-epidemiában a szoptott anyatej alkalmazása a folyamat rapid megszűnését eredményezte. Braun (12) megállapítása (1967): csak a mellből szoptott friss tej véd Gram-neg. baktériumfertőzéssel szemben. Hanson (56) arról tudósít, hogy kezeletlen nőitejjel meg lehet szüntetni súlyos coli járványt. M. Crosse (21) gyermekgyógyászati könyvében 1971-ben írja: „az anyatejjel táplált újszülöttek ritkábban betegszenek meg, betegségük lefolyása pedig enyhébb”. Kerpel Fronius Ö. Gyermekgyógyászat c. könyve 68. oldalán olvashatjuk: az anyatej enterális fertőzéssel szemben bizonyos védelmet biztosít (66).

Vajon mindez a rejtélyes „bifidogen factor”-nak köszönhető? A kérdés tisztázásához első ízben Hanson és mtsai (55) járultak hozzá, amikor immun-elfo segítségével bizonyították, hogy az anyatej immunfehérjéket tartalmaz. Éspedig IgG és IgM mellett nagy mennyiségben (1—1,5 mg⁰/₀) IgA-t, amelynek itt a secretorikus változata található. Ez meglehetősen stabil vegyület, ellenáll a béltractus enzim hatásának és hővel szemben is csak 15—

20⁰/₀-os a vesztesége. Különösen gazdag IgA-ban a colostrum (6—10 mg⁰/₀) (112). Az emlő tejmirigyek szintetizálják a szérum IgA-ból. Hatását főleg Gram-negatív bakt.-okra fejti ki, de hasonlóan bakteriostatikus staphylococcusokra is. Márpedig az újszülöttet leginkább e két bakt.-csoport veszélyezteti.

Hasonló jelentőségű felfedezés volt a vaskötő fehérjének, a lactoferrinnek a kimutatása is Blanc és mtsai (4) részéről. 1,5—3,5 mg⁰/₀-os aránya colostrumban 6 mg⁰/₀. A lactoferrin nemcsak a vaskötésben vesz részt, hanem szabad receptorainak intenzív baktericid hatása is van, amire Bullen mutatott rá (13, 14), sőt moniliastatikus képességű is (67).

Ha ehhez hozzávesszük, hogy György (53), majd Schmidt (94) szerint az anyatejben levő telítetlen zsírsavaknak (linolsav), valamint a glycoproteid jellegű neuraminsavnak staphylococcus-, sőt, influenza-A vírus ellenes hatásuk is van, továbbá, hogy az anyatejben mindig jelenlevő 2 mg/ml mennyiségű hőstabil Lisozym (a tehéntejben találhatóhoz képest mintegy 3-szoros mennyiségben), valamint Complementek (3 és 4) antibakteriális hatásúak, akkor láthatjuk, hogy a szoptott anyatej nemcsak kalória, ill. mennyiségi és minőségi, hanem immunitási szempontból is a legoptimálisabb táplálék, amit újszülöttnak, fiatal csecsemőnek adhatunk. Mindehhez a legutóbbi években bizonyítást nyert az is, hogy az anyatej nemcsak a humorális, hanem a celluláris védelem közvetítője is: macrophag, fagocitózisra képes neutrofil, opsonin tartalma, valamint T-lymphocitái staphylococcus, coli, valamint candida albicanssal szemben is védelmet nyújt. A colostrumban mintegy 4000/ml, az érett anyatejben is 1000/ml körüli mennyiségben található, hő és hűtés stabilok. Az immunitás átvitelének e módozataival nemcsak külföldi (64, 86), hanem hazai kutatóink (28, 28/a, 84) is alapvető megállapításokat tettek. Szabad interferont még nem mutattak ki az anyatejben, de valószínű, hogy az anyatej fehér véresejtjei is stimulálhatók interferon képzésre (73, 74).

Egyes antitestek — mint a diphtheria, tetanus, haemoph. influenza elleni — passzív passage útján kerülnek be az anyatejbe (87).

Ezek a vizsgálatok a csecsemő táplálkozás-életteni szempontból az utolsó évtized legfontosabb megállapításainak tekinthetők (41).

Egy kérdésre azonban a fentiekből nem kapunk választ: miért láttunk súlyos — főleg Gram-negatív — fertőzéseket, megállíthatatlan járványokat újszülött-, koraszülött-, csecsemőosztályainkon, annak ellenére, hogy ott nőitejjel (lefejt, behordott) tápláltunk? Sajat, 1956-ból származó megfigyelésünk (36) szerint ez csak olyan helyeken fordult elő, ahol a nőitejet felforralták (49, 82). E kérdés először Catel (16), ill. Kleinschmidt (68) állásfoglalásából ismeretes, akik koraszülöttek részére kizárólag a forralatlan nőitej mellett foglaltak állást. 1963-ban a Kinderärztliche Praxis körkérdéssel keresett választ arra, hogy forraljunk-e, vagy sem (68)? Mindezek alapján 1974-ben Dobiással vizsgálat tárgyává tettük a hőkezelés hatását az anyatej

biológiai, főleg immunológiai értéke szempontjából (43).

Azt tapasztaltuk, hogy míg a frissen lefejt, nyers nőtej jelentős mennyiségben tartalmazta az ismert immunfehérjéket, addig forralás után ezeknek nyoma sem volt. Ezután részletesebb analízissel kimutattuk, hogy hőkezelés folyamán 65 °C-on még megvannak, 70 °C-on már csökkennek (különösen azokban a tejekben, amelyeknek összfehérjegtartalma az átlagos 1200 mg⁰/₁₀₀ alatt volt) s 75 °C-ra hevítve az immunfehérjéknek legfeljebb csak nyomait lehet felfedezni. Ez a megállapítás felvette a pasztörizálás módosításának szükségességét. Ez idő tájt jutottak hasonló eredményre a szegedi KÖJÁL vizsgálói is (104).

Majd egy újabb vizsgálati sáriában *Losonczy*-val (77) arra igyekeztünk választ kapni, hogy *Staphylococcus*, ill. a gyakoribb Gram-neg. baktériumok jelenléte mennyiben jelent veszélyt baktériumszaporodás, ill. mennyiben válik veszélytelené a megfertőzött nőtej különböző mértékű hőkezelés hatására.

A már említett saját (43), valamint mások (3, 104, 65) összefoglalója az anyatej hőkezelésével kapcsolatban világosan mutatták, hogy a magas hőmérséklet károsítja, ill. tönkresz teszi az anyatej értékes immunanyagait. Fontos tehát olyan fertőtlenítési eljárást keresni, amely mentes káros mellékhatásoktól.

Kísérleteink célja a hőkezelés olyan időtartamának és hőfokának a megállapítása volt, amely nagymértékben csökkenti az összcsíraszámot, biztosan eliminálja a fakultatív pathogen-, ill. pathogen mikroba tartalmát anélkül, hogy értékes fehérje- és enzimyagok lényegesen károsodnának, vagy éppen elpusztulnának (77).

Azt találtuk, hogy hőkezeléssel már 56 °C-on is biztosítani lehet a tej baktériummentesítését, ha az megfelelő időtartammal — tapasztalataink szerint hatvan percen át — történik. Azonban ennél előnyösebb 65 °C-on a 20 perces hőkezelés, amely jobban biztosítja a teljes csírátlanságot, s ugyanakkor az immunfehérjék mennyisége még változatlan. — Kísérleteink alapján úgy ítéljük meg, hogy felesleges a félelem a lefejt anyatejfertőzés közvetítő szerepétől. Elsősorban az sIgA, a lactoferrin, de a közben kimutatott többi védőanyag is mentesíti a fiatal csecsemő bélrendszerét a bekerült pathogen kórokozótól. Vizsgálataink azonban azt is kimutatták, hogy a nőtejbe jutott pathogen kórokozók hőkezeléssel elpusztulnak s a tej 24 órás állás után is gyakorlatilag csírámentes; ugyanakkor az immunfehérjék csaknem teljes értéküket megőrzik.

Ford 1977-ből származó közlése ugyancsak felhívja a figyelmet arra, hogy a forralás elpusztítja az immunanyagokat s a lipaset; 62,5 °C-on 30 perc múlva azonban csaknem azonosnak találta a mutatókat a nyers anyatejével (33). A kezelés a Liszozymot nem, sIgA-t 20%-kal csökkenti s csak a lactoferrint károsítja erősebben. Azóta többen is jutottak hasonló következtetésre (30, 87, 89, 113).

Arra is vannak adatok, hogy a legalább 2 hónapig szopó csecsemők között kevesebb az atópiás jelenség akkor is, ha típusosan atópiásan érintett

család gyermeke (92). S az allergia kialakulása anélkül ritkább, minél tovább tart a szoptatás (17, 78).

V. Feladataink a szoptatási helyzet javítása érdekében

Mindezek ismeretében mi a teendője a ma orvosának a szoptatási tendencia javítása terén? *Kerpel* professzor egyetlen mondatban foglalta össze a lényegét: „az orvos egyik legfontosabb feladata a szoptatás propagálása: tanácsaival hozzá kell járulnia a természetes táplálás feltételeinek megteremtéséhez” (66). Ebben a munkában elsőrendű szerepük van a védőnőknek, akik családlátogatásaik alkalmával — már a terhesség alatt — előkészíti az anyát a szoptatásra. Sajnos, nemegyszer hallottuk aggályait, miszerint ők lelkesen propagálják a szoptatást, s ugyanakkor orvosuk az anya bemondása alapján — próbaszopást meg sem kísérelve — felírja a tápszert.

A jövőben nagyobb súlyt kell helyezni az anyatej biztosításra, már a terhesség alatt. A terhesség alatt a leggyakoribb mulasztás a szoptatás elmulasztása: az újszülöttsztyályokon kell aktívabb hozzáállást mutatni a szülészorvosoknak, neonatológusoknak, az osztály ápolónőinek, szülésznőinek, s az újszülöttsztyályos védőnőknek (71). E téren különösen nagy javulást értek el olyan helyen, ahol dolgozó nőként csak olyan anyákat alkalmaztak, akik saját gyermeküket már szoptatták (*Sárvár*). A szervezéssel foglalkozó vezető orvosaink állásfoglalása és segítése is számos ötlettel vihetné előbbre e kérdést (pl. jutalomosztáskor a védőnők közül előnyben helyeznék a magasabb szoptatási eredményt elérőket (18)).

Újabb megfigyelések bizonyítják, hogy a tartós tejelválasztás nemegyszer azon múlik, hogy első ízben az újszülött mellre helyezése korán megtörtént-e (74). Mert nem mindegy, hogy az 6—8 órával a szülés után történik, vagy csak 24 óra után! S nem mindegy az sem, hogy az anyát 5 nap múlva — tápszerecepttel a kezében — engedik haza, vagy csak akkor (akár 7—10 nap múlva), amikor már kialakult a végleges tejelválasztás. Utóbbi módszerrel legutóbb a kecskeméti kórházban értek el jó eredményeket. — További vizsgálatokat igényel a szülés utáni anticoncipiens használat (8); s szoptatási idő alatti fogamzásgátlást a férfivédkezés feladatának kellene nyilvánítani.

A szoptató anyák gondozását végző orvosoknak, védőnőknek a pszichés segítségen, gyakorlati tanításon kívül, gondolni kell az anyák gyógyszerfogyasztására (103), a nőtejbe átmenő gyógyszerekre is (104). De ugyanígy fel lehet használni azokat az újabb észlelésekből adódó javaslatokat is, amelyekkel a szoptatás terén jobb eredményeket értek el. S bár kifejezett laktagogumot ma még nem ismer a tudomány, de nem szabad lebecsülni azokat a csoportos megfigyeléseket, amelyek hiányártalmak esetén (Mg, A-vitamin) substitúcióval a tejtermelés javulásáról adnak számot (32, 83). Kísérletek folynak olyan gyógynövény „tea”-keverékekkel, amelyek állítólag ugyancsak előnyösen befolyásolják a szoptatást (86). Kétségtelen, hogy ilyenkor a fokozott gondozás pszichés hatása is

érvényesül; de a csecsemő szempontjából az a fontos, hogy legyen kellő ideig elegendő anyatej.

Előnyösen javítaná a szoptatási készséget, ha az újszülött újra a szülőanyja közelében — s nem újszülöttosztályon — kerülne elhelyezésre (rooming-in) (74, 95). Ennek a régi tapasztalatnak újabb vannak hazai szorgalmazói is.

Az egészségügyi felvilágosító és szervező tényezőkön kívül a társadalom egészének is számos lehetősége és feladata lenne, hogy hozzájáruljon a szoptatási kedv fokozásához mind anyagi, mind pszichés tényezőkkel.

Mindezekon kívül mielőbb módosítani kell a pasztörizálás munkáját azokban az Anyatejgyűjtő Állomásokban, ahol még 70 °C-on történik a hőkezelés. Meg kell oldani a nélkülözhető nőitejek liofilizálását (98), s gondolkodni kell az ennél is jobbnak tűnő (az immunanyagokat és az enzimeket védő) mélyhűtésről (11, 88, 112).

Ma külföldön újra „divat”-tá lett az anyatejről, szoptatásról beszélni (52, 114). Az utóbbi évek biokémiai és immunológiai megállapításai bebizonyították az anyatejnek különleges táplálékfiziológiai, energetikai értékét és nagyfokú védőhatását. Ezek alapján állíthatjuk, hogy akik nem szoptatják újszülötteiket, olyan védelemtől fosztják meg a kis jövevényt élete első negyedében, amelyet semmiféle gyógyszerrel, vérsavóval, tápszerrel pótolni nem lehet.

Befejezésül idézzük Jelliffe-nek, (63) a világ egyik legismertebb csecsemőtáplálás-fiziológusának, kutatójának figyelmeztető szavait: „A Jupiterről repülő csészealjon földünkre tévedt idegen el fog csodálkozni azon, hogy az emberiség miért pazarolja el ezt a természetes emberi táplálékforrást akkor, amikor az élelmiszerforrások kiapadóban vannak.”

IRODALOM: 1. *Barna M.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 1261. — 2. *Berger, H.*: Moderne Aspekte d. künstlichen Säuglingsernahrung. G. Thieme, Stuttgart, 1971. — 3. *Békéssy Zs. és mtsai*: B.-pesti Közegészségügy, 1976, 7, 75. — 4. *Blanc, G.—Islíker, H.*: Helv. Physiol. Pharmacol. Acta, 1961, 19, 13. — 5. *Blouch, N. és mtsai*: Internat. J. Vit. Nutr. Res. 1974, 44, 167. — 6. *Boda D.*: Orv. Hetil. 1976, 117, 3199. — 7. *Boda D.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 1261. — 8. *Boda D.*: Gyermekgyógyászat. Medicina, 1981. — 9. *Bókay J.*: Die Geschichte der Kinderheilkunde. Berlin, Springer 1922. — 10. *Buda K.*: Gyermekgyógy. 1963, 14, 274. — 11. *Buda K.*: Gyermekgyógy. 1982, 33. — 12. *Braun, H.*: Klin. Pädiat. 1976, 188, 297. — 13. *Bullen, J. J.—Roger, H. J.—Leigh, L.*: Brit. Med. J. (London). 1972, 1, 69. — 14. *Bullen, J. J.*: Proc. Roy. Soc. Med. 1972, 65, 1086. — 15. *Cunningham, A.*: J. Pediat. 1977, 90, 726. — 16. *Catel, W.*: Mtschr. Kinderheilk. 1939—40, 81, 334. — 17. *Chandra, R. K.*: Acta Pediat. Scand. 1979, 68, 691. — 18. *Cholnoky P.*: Előadás az OCsGyI kollégiumi ülésén, 1981. — 19. *Cholnoky P.—Klinger, A.—Óry I.*: Előadás a Magyar Gyermekorv. Tság. Kongresszusán, 1979. — 20. Contemporary Patterns of Breast-Feeding. WHO kiadv. Genf, 1980. — 21. *Crosse, Y. M.*: The Prematur Baby. Churchill, London, 1966. — 22. *Czuczai P. és mtsai*: Gyermekgyógy. 1980, 31, 570. — 23. *Dobszay L.*: Orvosok Lapja, 1948, 41, 1. — 24. *Dobszay L.*: Népegészs. 1948, 30, 1. — 25. *Dobszay L.*: Gyermekgyógy. 1975, 26, 33. — 26. *Dobszay L.—Sárkány J.*: A csecsemőtáplálás. 4. kiadás GyOK sorozat, 150. sz. Medicina, 1975. — 27. *Droese, W.*: Ztsch. f. Kinderheilk. 1977, 119, 18. — 28. *Csorba S. és mtsai*: Mtschr. f. Kinderheilk. 1979, 127, 557. — 28/a. *Csorba S. és mtsai*: Acta

ped. Akad. Sci. Hung. 1979, 20, 219. — 29. *Egyed J.*: Kandidátusi disszertáció. Bpest, 1979 — 30. *Evans, T. J. és mtsai*: Arch. Dis. in Childh. 1978, 53, 239. — 31. *Flór L.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 1261. — 32. *Fomon, S. J.*: Pediatrics, 1975, 56, 150. — 33. *Ford, J. E. és mtsai*: J. Pediatrics, 1977, 59, 29. — 34. *Frank K.*: Orv. Hetil. 1953, 94, 784. — 35. *Frank, K.*: Mtschr. Kinderheilk. 1960, 108, 25. — 36. *Frank K.*: Eü. Dolgozó, 1962, 2. sz. — 37. *Frank K.*: Orv. Hetil. 1974, 115, 1492. — 38. *Frank K.*: Orv. Hetil. 1976, 119, 1579. — 39. *Frank K.*: Gyermekgyógy. 1975, 26, 59. — 40. *Frank K. és mtsai*: Gyermekgyógy. 1976, 27, 29. — 41. *Frank K.*: Med. Univ. 1976, 9, 143. — 42. *Frank K.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 1261. — 43. *Frank K.—Dóbiás Gy.*: Kísérlet. Orvostud. 1976, 28, 392. és Kinderärztl. Prax. 1978, 46, 71. — 44. *Freudenberg, E.*: Ann. Paed. 1953, Fasc. 54. — 45. *Gegesi Kiss P.*: Gyermekgyógy. 1974, 25, 146. — 46. *Gerlőczy F. és mtsai*: Gyermekgyógy. 1952, 3, 193. — 47. *Gerlőczy F.*: Gyermekgyógy. 1977, 28, 145. — 48. *Gilmore, H. E.—Rowland, T. W.*: Amer. J. Dis. Childr. 1978, 132, 885. — 49. *Gleiss, R.*: Ztschr. Kinderheilk. 1960, 84, 137. — 50. *Godó Gy. és mtsai*: Orv. Hetil. 1980, 121, 255. — 51. *Grüttner, R.—Leiber, D. K.*: Mtschr. Kinderheilk. 1974, 115, 49. — 52. *Gyarmati M.*: Orv. Hetil. 1976, 119, 25. — 53. *György, P.—Rose, C. S. R.*: Penn. J. Bacteriol. 1955, 69, 483. — 54. *Halpern, S. R. és mtsai*: South. Med. J. 1972, 65, 100. — 55. *Hanson, L. A.—Winberg, J.*: Arch. Dis. Childh. (London) 1972, 47, 845. — 56. *Hanson, L. A.*: Helv. Paediatr. Acta (Basel) Suppl. XXX. 1973, 3. — 57. *Hochebauer, L.—Zollner, K.*: Klin. Pädiat. 1973, 185, 261. — 58. *Holl, B.*: Am. J. Clin. Nutr. 1979, 32, 304. — 59. *Hövels, O.*: Päd. Prax. 1981, 24, 209. — 60. *Illingworth I. Hochenauer (57. sz.)* — 61. *Jelliffe, D. B.*: J. Reprod. Med. 1975, 133. — 62. *Jelliffe, D. B.—Jelliffe, E. E. P.*: New Engl. J. Med. 1977, 297, 912. — 63. *Jelliffe, D. B.—Jelliffe, E. E. P.*: Human milk in the modern world. Univ. Press Oxford. 1978. — 64. *Jentsch, H. J. és mtsai*: Mtschr. Kinderheilk. 1979, 127, 415. — 65. *Kende É.—Békéssy Zs.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 2135. — 66. *Kerpel Fronius Ö.*: Gyermekgyógyászat. Medicina, 1963 és 1977. — 67. *Kirpatrick, C. H. és mtsai*: J. infect. Dis. 1971, 124, 539. — 68. *Klinke, K.*: Kinderärztl. Praxis, 1962, 30, 59. — 69. *Korányi Gy.*: Perinatol. jegyzet, OTKI, 1978. — 70. *Kostyál L.*: Gyermekgyógy. 1955, 6, 278. — 71. *Kovalovszky L. és mtsai*: Orv. Hetil. 1980, 121, 1960. — 72. *Kuti V. és mtsai*: Med. Univ. 1973, 6, 220. — 73. *Lakdawala, D. R.—Widdowson, E. M.*: Lancet 1977, 1, 167. — 74. *Lawrence, R. A.*: Breast feeding a guide for the medical profession. — Mosby Comp. — St. Louis, 1980. — 75. *Lindquist, B.*: Paediatr. Suppl. 8, 1979, 1, 37. — 76. Leitlinien der Säuglingsernahrung. — Acta ped. Scand. Suppl. 1977, 262. — 77. *Losonczy Gy.—Frank K.—Molnár E.*: Kinderärztl. Pr. 1981, 49, 366. — 78. *Mathew, D. J. és mtsai*: Lancet 1977, 1, 321. — 79. *Mestyan Gy.*: Gyermekgyógy. 1958, 9, 111. — 80. *Molnár M. és mtsai*: Orv. Hetil. 1969, 110, 355. — 81. *Molnár M. és mtsai*: Orv. Hetil. 1980, 121, 3136. — 82. *Molnár S. és mtsai*: Szombathelyi Kórház Évkönyve, 1958, 305. — 83. *Morvay F.*: Med. Univ. 1977, 10, 7. — 84. *Nagy B. és mtsai*: Gyermekgyógy. 1978, 29, 465. — 85. Nemzetközi Gyermekorvos Társaság Szemináriuma, Acta Paed. Scand. 1976, 65, 275. — 86. *Ogra, S. F.—Ogra, P. L.*: J. Pediat. 1978, 92, 546. — 87. *Petuely, F.—Lindner, G.*: Deutsch. med. Wschr. 1962, 116, 13. — 88. *Plenert, W.*: Kinderärztl. Pr. 1979, 47, 3. — 87. *Raptopoulou-Gigi, M. és*

mtsai: Brit. med. J. 1977, 1, 12. — 88. Rápóti J.—Romvári V.: Gyógyító növények, 3. kiad. Medicina 1972. — 89. Robert, S. A.—Severn, M.: Brit. m. Journal 1978, 2, 1196. — 90. Robinson, M.: Journ. of Pediatr. 1967, 71, 21. — 91. Ross, C. A. C.—Dawes, E. A.: Lancet 1954, 1, 994. — 92. Rossi, E.: Mtschr. Kinderheilk. 1980, 128, 161. — 93. Sahashi, Y. és mtsai: J. Vitam. 1969, 15, 78. — 94. Schmidt, F.: Mtschr. Kinderheilk. 1974, 122, Suppl. zu H. 5. — 95. Schmidt, E.: Mtschr. Kinderheilk. 1979, 127, 525. — 96. Schultz, K. és mtsai: Orv. Hetil. 1981, 122, 1303. — 97. Seeger, P. G.: Ártzl. Pr. 1971, 23, 203. — 98. Surányi, Gy.—Wohlmuth, G.: Acta paed. Akad. Sci. Hung. 1960, 1, 131. — 99. Sussmann, S.: Pediatrics, 1961, 27, 308. — 100. Szakolyi E.: Élet és Tud. 1976, 37, 1757. — 101. Szél É.: Az egészséges csecsemő fiziológiája. Főisk. jegyzet. — 102. Szórády I.:

Med. Univ. 1977, 10, 255. — 103. Szórády I.: Gyógyszereink 1976, 26, 97. — 104. Szöllősy E. és mtsai: Acta Microbiol. Akad. Sci Hung. 1974, 21, 319. — 105. Tarján R. és mtsai: Gyermekgyógy. 1963, 14, 119. — 106. Tassowatz, B.—Kotsitch, A.: Ann. pediatr. 1961, 8, 258. — 107. Védőnői szakdolgozatok 1978—1981. (Egészségügyi Főiskola). — 108. Velkey L.: Gyermekgyógy. 1958, 9, 124. — 109. Velkey L. és mtsai: Orv. Hetil. 1963, 104, 1543. — 110. Vahlquist, B.: Mtschr. Kinderheilk. 1977, 125, 858. — 111. Vahlquist, B.: Kinderärztl. Pr. 1977, 45, 370. — 112. Welsh, J. K.—May, J. T.: J. Pediat. 1979, 94, 1. — 113. Williamson, S. és mtsai: Arch. dis. Childh. 1978, 53, 555. és Brit. m. Journ. 1958, 1, 393. — 114. WHO 1980. nov. 10-i Baseli határozatok. — 114. Ziegler, E. E.—Fomon, S. J.: Kinderärztl. pr. 1976, 44, 180.

AZAXAZIN

TABLETTA

ANTIDEPRESSIVUM

ÖSSZETÉTEL: 1 tablettá 25 mg 2-(4-metil-1-piperazinil)-10-metil-3,4-diazafenoxazin-dihidrokloridot tartalmaz.

HATÁS: Hatásának jellegében az imipraminhoz hasonlít. Más antidepresszív szerektől (imipramin, nialamid) eltérően az Azaxazin nem okoz excitációt és álmatlanságot. Enyhe szedatív hatásával javítja az alvást. A vegetatív idegrendszerre nincs lényeges hatása.

JAVALLATOK: Különböző eredetű enyhe depressziók kezelése, cyclophreniás, astheniás, szomatogén depresszió és anxiétás. Motoros izgalommal vagy érzékesalódással nem járó más eredetű depressziós állapotok. Schizophreniában, más szerekkel (neuroleptikumok, inzulin) együttesen alkalmazható. Tartós neuroleptikum-adagolás esetén fellépő depressziók kezelése.

Jó tolerálhatósága következtében alkalmas súlyos somatikus betegségben szenvedő, valamint idősebb betegek kezelésére is.

Ambuláns betegek kezelésére is használható.

Alvászavarokkal járó súlyos depressziókban egyéb antidepresszívumokkal kombináltan adagolható.

ADACOLÁS: Kezdő adag 25–50 mg (1–2 tablettá); ez naponta 25–50 mg-mal növelhető. Optimális napi adag: 150–200 mg (6–8 tablettá). Maximális napi adag: 400–500 mg.

Kezelés időtartama: egyéni, átlagosan 1–1,5 hónap.

A fenntartó terápiát napi 25–75 mg (1–3 tablettá) alkalmazásával — szükség esetén 1 évig — szünetek közbeiktatása nélkül lehet folytatni. Szedatív hatása miatt este is adagolható.

MELLEKHATÁSOK: Fejfájás, émelygés, hányás fordulhat elő. Az adag csökkentésével ezek a tünetek megszűnnek.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Monoaminoxidáz-bénítőkkel együtt nem adható.

FIGYELMEZTETÉS: Azaxazin-kezelés csak 1–2 héttel a moncaminoxidáz-gátlókkal végzett terápia befejezése után kezdhető meg.

RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS: 50 tablettá (0,025 g).

TERÍTESI DÍJ: 4,50 Ft.

**Forgalomba hozza: GYÓGYÉRT
Információ: MEDEXPORT Iroda**

Budapest, Balassi Bálint u. 25. 1055

Tel.: 122-867, 316-531

Exportálja: V/O „MEDEXPORT”, Moszkva



1783

HYGROTON TABLETTA

H 400/N 100 Antihypertensiva Diuretica

ÖSSZETÉTEL

50 mg chlorthalidonum tablettánként.

JAVALLATOK

Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok: enyhe és közép fokú 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; folyadékretenciával 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. Prementruációs panaszok esetén célszerű a kezelést a menstruáció várható időpontja előtt 4–8 nappal kezdeni; az 1–3 kezelési napon 1 tabl., majd napi 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 1/2 tabl./die 2–3 napig, majd fenntartó adagnak hetente 3×1/2 tabl.; 6 éves kortól a kezdő adag 1/2 tabl./die, a fenntartó adag naponta 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 éhgyomorral 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 kösvény vagy diabetesz manifestálódását.

Szedése alatt a szigorúan nátriumszegény diéta elönytelen, mert a K-ürítés fokozásával rontja a vizelethajtó, ill. vérnyomáscsökkentő hatást.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

30 tableta, tértési díja 11,80 Ft.



Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen,

Ciba-Geigy licencia alapján

Pécsi Orvostudományi Egyetem
Radiológiai Klinika
(igazgató: Kuhn Endre dr.)
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Jávor Tibor dr.)

A korszerű radiológiai vizsgálat jelentősége a vastagbélpolipok kórismézésében

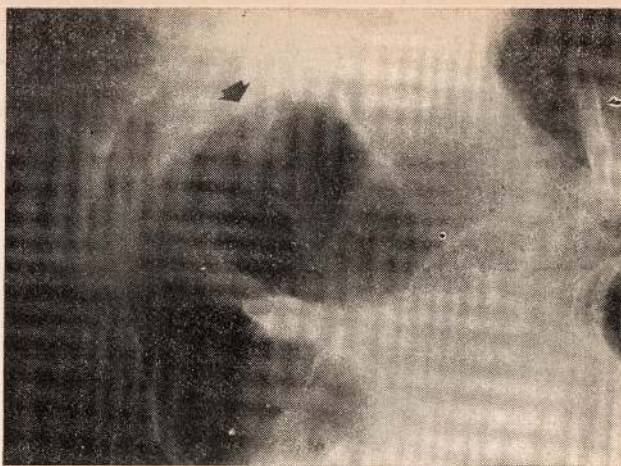
Palkó András dr., Somogyi Jenő dr.,
Tárnok Ferenc dr., Vajda János dr.,
és Schanzl Antal dr.

A vastagbélrákok gyakorisága a világ sok országában, így hazánkban is, jelentősen nőtt az elmúlt évtizedekben (20). Ugyanakkor az ilyen betegségben szenvedők 5 éves túlélése kuratív jellegű beavatkozások után is csak 50–60%, és ez az arány a gyógyító és a diagnosztikus eljárások fejlődése ellenére is csak lassan javul (14). Ezért a késői felismerés a felelős, korai kórismézés esetén az 5 éves túlélés 90% is lehet.

Ma már kevesen vitatják azt a tényt, hogy a vastagbél rákjainak legalábbis döntő többsége nem „de novo”, hanem valamilyen praecancerosis talaján keletkezik, ezek közül pedig a leggyakoribb és így a legjelentősebb a neoplasztikus polip (3, 12). Amennyiben javulást kívánunk elérni a kolorektális karcinómák megelőzésében és gyógyításában, fontos feladatunk ezen polipok felderítése, eltávolítása, a betegek gondozása.

A flexibilis endoszkópok megjelenése minőségileg új fejezetet jelentett a vastagbél rosszindulatú betegségei elleni küzdelemben is, elsősorban azért, hogy az elváltozások felderítésén túl lehetővé tette azok szövettani vizsgálatát is (16, 21).

Az endoszkópia fejlődése és a növekvő klinikai igény a finom elváltozások kimutatására komoly ösztönzést jelentettek a gasztroenterológiai röntgen-diagnosztika számára. Ennek egyik eredménye a kettőskontraszt technika standardizált módszereinek kidolgozása és széles körben való alkalmazása lett, felhasználásának egyik legfontosabb területévé pedig a finom vastagbélelváltozások, így a polipok kimutatása vált (5).



1. ábra: Kisujjbegynyi polip a rectum hátsó falán

Közleményünk célja az, hogy tapasztalatainkat feldolgozva megvizsgáljuk a vastagbélpolipok kimutatásának jelentőségét és az egyes diagnosztikus módszerek helyét és szerepét a kórismézési folyamatban.

Anyag és módszer

1979. január 1. és 1981. december 31. között 976 elsődleges kettős kontraszt vastagbélvizsgálatot végeztünk. A vizsgálatokat olyan osztályon fekvő, vagy — ritkábban — ambulans betegeken végeztük, akiknek panaszai, illetve klinikai tünetei, és/vagy laboratóriumi eltérései hasi, közelebről vastagbél-megbetegedésre



2. ábra: Bal oldalfekvésben készült felvétel. Polipoid carcinoma a rectum-sigma határon; 1×1,5 cm-es polip a sigma distalis harmadában; 0,5×1 cm-es polip a sigma oralis harmadában



3. ábra: 0,8×1 cm-es nyeles polip a sigma-descendens határon

utaltak, vagy akiknél tumorkutatás folyt. Jelen tanulmányunk ezen vizsgálatok közül válogattuk.

A feldolgozásba azokat az eseteket vontuk be, amelyekben 1. irrigoszkopiával polipozist találtunk, és ezt a kolonoszkópia igazolta, 2. irrigoszkopiával polipot mutattunk ki, de endoszkópos vizsgálat nem történt, 3. az irrigoszkópia polip szempontjából negatív volt, de kolonoszkóppal polipot találtunk.

Az így kialakult csoportot elemeztük a polipok helye, száma, nagysága, a betegek életkora, neme szempontjából. Azokat az eseteket, amelyekben kolonoszkópia és szövettani vizsgálat történt, az említetteken túl vizsgáltuk a polipok szövettani szerkezete szempontjából is.

A röntgenvizsgálat módszereként a már számos esetben ismertetett elsődleges kettős kontraszt technikát alkalmaztuk. Kontrasztanyagként Prontobario Colon-t, simaizom-lazítóként Scobutilt, Buscopant vagy Glucagon Novot használtunk (1, 2, 10, 16, 19, 23, 24).

Az endoszkópos vizsgálatok Olympus CF—MB 3 kolonoszkóppal történtek, nyugtató és simaizom-lazító hatásban. Amennyiben lehetséges volt, polipektomiát végeztünk, vagy biopszia útján történt mintavétel szövettani vizsgálatra. Az eszköz a jobb kolonfélvizsgálatára csak korlátozottan alkalmas.

Mind a kettős-kontraszt irrigoszkópia, mind a kolonoszkópia eredményes elvégzésének döntő feltétele a megfelelő előkészítés. Ennek módszeréről a több szerző által ajánlott és saját tapasztalataink szerint is legmegfelelőbb, kombinált (hashajtás, diéta, beöntés) előkészítést választottuk (7, 9, 17, 20). A feldolgozás során kihagytuk az értékelésből azokat a vizsgálatokat, amelyekben székletszennyezést találtunk.

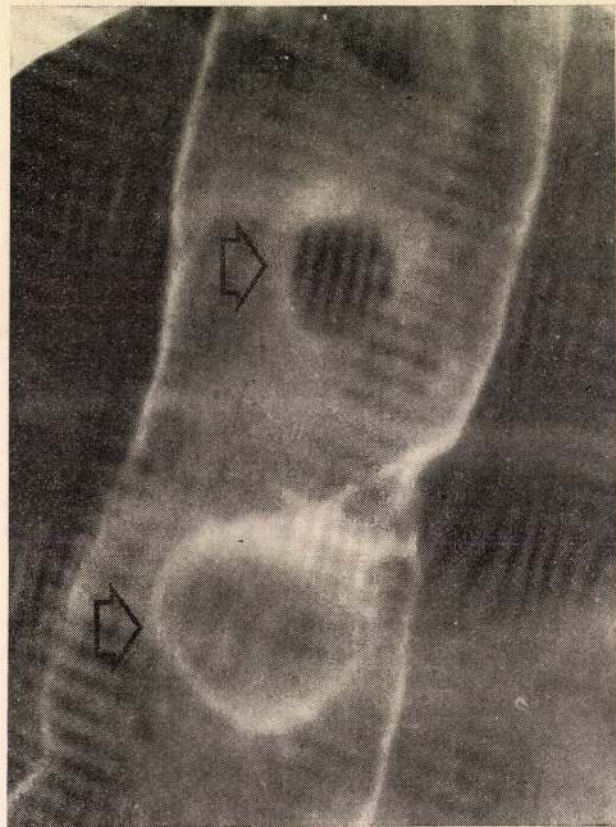
Eredmények

A jelzett időszakban 976 elsődleges kettős kontraszt vastagbélvizsgálatot végeztünk. Ennek során (1. táblázat) 92 betegben 132 polipot mutattunk ki

(2. táblázat). Közülük 59-et csak irrigoszkopiával találtunk meg, kolonoszkópia nem történt. 62 polipot irrigoszkopiával fedeztünk fel és kolonoszkóppal is igazoltunk. 11 polipot röntgenvizsgálat során nem vettünk észre, ebből hatot teljesen negatív irrigoszkópia után mutatott ki az endoszkópos vizsgálat, ötöt pedig olyan betegben, akinél egyébként az irrigoszkópia pozitív volt. Az elnézett elváltozások közül kettő a bal flexurában, kettő a colon descendensben, hét pedig a sigmában helyezkedett el. Egyikük átmérője 4,2 cm, a többi átlagos átmérője 0,48 cm volt.

A polipok nagyságuk szerinti megoszlását a 3. táblázat mutatja be, lokalizációjukat a 4. táblázat ismerteti.

A bejelentők adatai szerint azon 92 beteg közül, akiknél polipot találtunk, 34-nek (36,96%) volt Weber-pozitív a széklete a vizsgálatot megelőzően. A



4. ábra: Nagyított felvétel a colon descendensről: 1×1,5 cm-es nyeles polip; 0,6×0,8 cm-es en face sessilis polip

1. táblázat. Az összes vizsgálat, illetve a polipozisok kor és nem szerinti megoszlása

Életkor év	A vizsgált betegek száma			Polipozisos betegek száma		
	férfi	nő	összes	férfi (%)	nő (%)	összes (%)
—29	22	36	58	∅	∅	∅
30—39	37	76	113	4 (10,81)	7 (9,21)	11 (9,73)
40—49	66	127	193	7 (10,60)	10 (7,87)	17 (8,81)
50—59	113	162	275	13 (11,51)	10 (6,17)	23 (8,86)
60—	142	195	337	29 (20,42)	12 (6,15)	41 (12,16)
Összesen	380	596	976	53 (13,94)	39 (6,54)	92 (9,41)

2. táblázat. Polipózisban szenvedők kor és nem szerinti megoszlása

	50 év alatt		50 év felett			Összesen			
	férfi	nő	összes	férfi	nő	összes	férfi	nő	összes
Polipózisban szenvedő betegek száma	11	17	28	42	22	64	53	39	92
Multiplex polipózisok száma	2	6	8	15	4	19	17	10	27
Polipok száma	13	26	39	66	27	93	79	53	132
Egy főre jutó átlagos polipszám	1,18	1,52	1,39	1,57	1,22	1,45	1,49	1,35	1,43

25 olyan betegből, akiknek 1 cm-nél nagyobb polipjuk (is) volt, 13-nak (52%) volt okkult vérzése.

Huszonegy betegnek (22,82%) volt a polipon kívül egyéb vastagbélváltozása is. 14 esetben divertikulózist, egyben szigmoiditist találtunk, 5 esetben kísért egy vagy több polip rákot, 1 esetben nyelőső-gyomor polipozison kívül a vastagbélben is találtunk polipokat.

A szövettanilag feldolgozott polipok megoszlását kor és nem, illetve nagyság szerint az 5. és 6. táblázat mutatja.

Megbeszélés

Az elmúlt két évtized számos közleménye szerint vastagbélrák gyakorlatilag soha nem jön létre rák megelőző állapot nélkül. A leglényegesebbnek ezek közül a vastagbélpolipoknak azt a csoportját tartják, melyet *Morson* nyomán neoplasztikusnak nevezünk (13), vagyis az adenomatosus polipokat, a villozus-papillozus és a kevert típusú adenomákat. Bizonyítékul számos tény sorolnak fel. Néhány ezek közül: A polipok néhány évvel korábbi életkorban válnak gyakorivá, mint a karcinómák, megoszlási gyakoriságuk a vastagbélben hasonló (anyagunkban is megfigyelhető a polipok bal oldali túlsúlya, hasonlóan a karcinómákhoz), a kolorektalis karcinómákkal egy időben gyakran mutatható ki egy vagy több „sentinel” polip (anyagunkban 5 eset), az adenomatosus polipokban gyakran mutatható ki atípiá, az ismétlődés in situ karcinómával (anyagunkban az összes polip 26,03%-a) stb. (3, 4, 12).

Természetesen nem minden polip neoplasztikus jellegű, és közülük sem mindegyik malignizálódik, de az egyes polipok egymástól csak szövettani vizsgálattal különíthetők el biztonsággal (14).

Az ismert tények alapján mód van a vastagbélrákok megelőzésére, vagy korai felismerésére — ha megfelelő eszköz áll rendelkezésünkre a kis elváltozások kimutatására. Két eljárás közül választhatunk: irrigoszkópia vagy kolonoszkópia.

A flexibilis endoszkópok elterjedése idején írott közlemények jelentős része azt sugallja, hogy a vastagbélpolipok kimutatására egyedül az endoszkópia alkalmas. Ezt az olyan összehasonlító vizsgálatokra alapozták, melyekben rendszerint „szedett-vedett” irrigoszkopiás eredményeket állítottak szembe a magas szinten kivitelezett endoszkópos vizsgálatok eredményével (13). Az új eljárással kapcsolatos eufória mérséklődése kapcsán egyre ritkábbak a túlzó közlemények, megjelentek olyanok is, melyek az endoszkópos vizsgálatok nehézségeire, hibalehetőségeire hívják fel a figyelmet (10, 21). Saját anyagunkban a polipok 15,92%-a a kolonoszkóp számára nehezen hozzáférhető bélszakaszon helyezkedett el. *Lauffer* 8%-nál magasabb endoszkópos hibaszázalékot ismertet (7). Nyilvánvaló, hogy a kolonoszkopos lelet is csak bizonyos határok között értékelhető, ugyanakkor nem lehet eléggé hangsúlyozni, milyen fontos az endoszkópia a szövettani vizsgálat lehetővé tételében, ill. a polipok eltávolításában, mely utóbbi terápiás beavatkozásnak is tekinthető az esetek egy részében (18, 22).

A másik szóba jöhető eljárás az irrigoszkópia. Természetesen nem mindegy, milyen módszerrel végezzük, hiszen a finom elváltozások kimutatásában az elsődleges kettős kontraszt vizsgálat a legeredményesebb eljárás. A hagyományos, teljes feltöltéses irrigoszkópia teljesítőképessége még keménységár-technika alkalmazása mellett is csak $\frac{1}{5}$ -e, $\frac{1}{10}$ -e a kettős kontraszt vizsgálatnak a kis polipok kimutatásában (5, 25).

Kettős kontraszt vizsgálattal *Ott* szerint (14) a polipgyakoriság 9,8—13,1%, saját anyagunkban 9,42%. *Ott* és *Gelfand* szerint (15) a kettős kontraszt irrigoszkópia érzékenysége (az irrigoszkópiával megtalált elváltozások az összes elváltozás százalékában) polipra 91,6%, vagyis természetesen ennek az eljárásnak is van hibája.

Az elnézés oka lehet technikai, vagyis a vizsgálat sajátjaiból adódó. Ilyen például az, hogy a kanyargós bélszakaszokon, elsősorban a szigman a

3. táblázat. Polipok megoszlása nagyság, kor és nem szerint

A polip átmérője, cm	50 év alatt			50 év fölött			Összesen		
	férfi	nő	összes (%)	férfi	nő	összes (%)	férfi	nő	összes (%)
—0,5	8	15	23 (58,98)	25	9	34 (36,56)	33	24	57 (43,18)
0,6—1,0	4	6	10 (25,64)	25	7	32 (34,41)	29	13	42 (31,82)
1,1—2,0	1	3	4 (10,26)	10	5	15 (16,12)	11	8	19 (14,39)
2,1—	∅	2	2 (5,12)	6	6	12 (12,91)	6	8	14 (10,61)
Összesen	13	26	39 (100,0)	66	27	93 (100,0)	79	53	132 (100,0)

4. táblázat. A polipok megoszlása lokalizáció szerint

Lokalizáció	Polip-szám	Az összes %-ában
Rectum	21	15,90
Sigma	59	44,69
C. descendens	24	18,18
Flexura sin.	7	5,31
C. transversum	6	4,54
Flexura dext.	3	2,28
C. ascendens	5	3,79
Coecum	7	5,31
Összesen	132	100,00

polipok nehezen ábrázolhatók, ezek a legnehezebben vizsgálható, a legnagyobb figyelmet igénylő szakaszok. Az általunk elnézett polipok nagy része is a szigmán helyezkedett el. Az elnézés oka percepció, szubjektív hiba is lehet. Anyagunkban az esetek közel 1/3-ában egynél több polipot találtunk. Kelvin közleménye szerint (6) gyakran az az elnézés oka, hogy az egyik megtalált elváltozás figyelemelterelő hatása miatt a többi nem kerül felismerésre. Az általunk fel nem fedezett 11 polip közül 5 volt „második”, vagy „harmadik” elváltozás.

Saját anyagunkból a vizsgálat érzékenysége nem tudtunk következtetni, mivel nem minden irrigoszkópia után történt kolonoszkópia és a vitás esetekben nem történtek további vizsgálatok. Ennek ellenére, az irodalmi adatokat megközelítő polipgyakoriság és a kevés eltérés a röntgenvizsgálat és az endoszkópos vizsgálat eredményei között azt bizonyítják, hogy a megfelelő technikával elvégzett irrigoszkópia jó módszer a finom vastagbélváltozások kimutatására (1, 2., 3. és 4. ábra).

Az elmondottak alapján azt tartjuk helyesnek, ha nem választunk a két vizsgálati eljárás közül, hanem mindkettőt céljának és lehetőségeinek megfelelően alkalmazzuk. A vastagbél vizsgálatában az első lépés — természetesen a digitális rektális vizsgálat és a rektoszkópia után — az irrigoszkópia, melyet pozitív esetben, valamint az olyan negatív esetekben, amelyek nem egyeztethetők össze a klinikai állapottal, kolonoszkópia követ, célzott biopsziával, polipektómiával kiegészítve. Minden ilyen esetben szövettani vizsgálatra is szükség van, melynek eredménye végül eldönti a beteg további kezelését.

5. táblázat. A polipok megoszlása szövettani szerkezetük, illetve a betegek kora és neme szerint

Szövettani szerkezet	50 év alatt			50 év felett			Összesen		
	férfi	nő	összes	férfi	nő	összes	férfi	nő	összes
Hiperplázia	♂	1	1	3	4	7	3	5	8
Adenomatózus (villosus, kevert stb.) polip	1	9	10	20	8	28	21	17	38
Adenomatózus polip atípiával (in situ cc. is)	2	2	4	11	4	15	13	6	9
Invazív carcinoma	∅	∅	∅	3	4	7	3	4	17
Egyéb	∅	1	1	∅	∅	∅	∅	1	1
Összesen	3	13	16	37	20	57	40	33	73

Fenoglio és Enterline (4, 3) véleményével egyezően az a tapasztalatunk, hogy az atípiát is tartalmazó neoplasztikus polipok közel 75%-a nagyobb 0,5 cm-nél, invazív karcinómát pedig 1 cm-nél kisebb polipban mi egyáltalán nem találtunk, ezért úgy véljük, hogy elsősorban a 0,5 cm-nél nagyobb polipok esetében kell minden esetben polipektómiára és szövettani vizsgálatra törekedni.

Természetesen sem az irrigoszkópia, sem a kolonoszkópia nem alkalmas szűrővizsgálatra. Sokan nagy reményeket fűznek az okkult vérzés kimutatásának szűrővizsgálatként való alkalmazásához (15, 22). Az az adatunk, hogy a polipos betegeknek csak 37%-ának volt Weber-pozitív széklete, arra utal, hogy a módszer önmagában nem túl megbízható, bár hasznossága mellett szól, hogy az 1 cm-nél nagyobb polipok esetében a Weber-pozitivitás aránya már 52% volt.

A veszélyeztetett csoport körülhatárolása sem tűnik könnyűnek (15). Figyelemreméltó ugyan, hogy a 40 év alatti korcsoportban a polipgyakoriság csak 6,4%, valamint hogy az 50 évesnél fiatalabb csoportban a polipok közel 60%-a kisebb mint 0,5 cm és ezekben a csoportokban invazív karcinómát nem találtunk; de az irodalom beszámol ilyen elváltozásokról (14), így ezek a tények csupán csökkentik a fiatalabb korcsoportok veszélyeztetettségének valószínűségét, de nem zárják azt ki. Nem meggyőzőek a polip gyakoriságában levő különbségek a nemek között sem. 60 év felett ugyan nagy különbséget találunk a férfiak javára, de a karcinomagyakoriságban nincs lényeges különbség. Ezen adatok ismeretében úgy véljük, hogy a számos próbálkozás ellenére jelenleg teljesen megbízható szűrő módszer nem áll rendelkezésünkre.

Nagy jelentősége ellenére nem teljesen megoldott a gondozás kérdése sem, pedig közismert a polipózisban szenvedőknek az átlagosnál nagyobb karcinoma veszélyeztetettsége és a manifeszt kolon karcinomás betegek között a második vastagbélrák előfordulásának az átlagnál nagyobb valószínűsége. Ezért az ilyen betegeket szoros ellenőrzés alatt kell tartani. Ennek módszere irrigoszkópia, endoszkópia vagy mindkettő lehet, az elváltozás helyétől és jellegétől függően.

Összegezve az elmondottakat, leszögezhetjük, hogy a vastagbélrákok eredményes gyógyításáért folytatott tevékenység igen összetett, teljes egyetértést és összhangot kíván a munkában részt vevő

6. táblázat. A polipok megoszlása szövettani szerkezet és nagyság szerint

A polip átmérője, cm	Hiperplázia	Adenomatozus (villozus, kevert, stb.) polip	Adenomatozus polip atípiával (in situ cc. is)	Invazív carcinoma	Egyéb	Összesen
—0,5	7	21	5	∅	∅	33
0,6—1,0	1	10	9	∅	1	21
1,1—2,0	∅	5	5	2	∅	12
2,1—	∅	2	∅	5	∅	7
Összesen	8	38	19	7	1	73

valamennyi szakma képviselőitől. Megköveteli ezenkívül a team valamennyi tagjától a magas színvonalú, igényes, fegyelmezett munkát, ez pedig a radiológusok számára az elsődleges kettős kontraszt módszer következetes, színvonalas alkalmazását jelenti, mert enélkül nem maradhatunk hasznos résztvevői a vastagbélbetegségek kórismézéséért és gyógyításáért folytatott mindennapos küzdelemnek.

Összefoglalás: A szerzők az irodalmi adatok és saját vizsgálataik eredményei alapján meghatározzák az elsődleges kettős kontraszt irrigoszkópia viszonyát az egyéb diagnosztikus eljárásokhoz, a vastagbélpolipok kimutatását célzó kórismézési folyamatban; hangsúlyozzák a módszer magas szintű alkalmazásának jelentőségét a vastagbélrákok megelőzésében és gyógyításában; sikrasszálnak az endoszkópos és radiológus szakemberek szoros együttműködése mellett.

IRODALOM: 1. Altaras, J.: Urban-Schwarzenberg, München—Wien—Baltimore, 1982. — 2. Diner, W. C. és mtsai: Am. J. Roentgenol. 1981, 137, 217. — 3. Enter-

line, H. T. és mtsai: J. A. M. A. 1962, 179, 322. — 4. Fenoglio, M. C., Lane, N.: J. A. M. A. 1975, 231, 640. — 5. Gelfand, D. W., Ott, D. J.: Am. J. Roentgenol. 1981, 137, 523. — 6. Kelvin, F. M. és mtsai: Am. J. Roentgenol. 1981, 137, 307. — 7. Kendrick, R. G. M. és mtsai: Clin. Radiol. 1981, 32, 95. — 8. Laufer, I. és mtsai: Gastroenterology 1976, 70, 167. — 9. Martonffy, K.: Magyar Radiologia 1980, 32, 148. — 10. Maruyama, M.: Thieme, Stuttgart, 1978. — 11. Miller, R. E., Lehmann, G.: Radiology 1978, 129, 295. — 12. Morson, B. C.: J. A. M. A. 1962, 179, 316. — 13. Morson, B. C.: Brit. J. Surg. 1968, 55, 725. — 14. Ott, D. J., Gelfand, D. W.: Am. J. Roentgenol. 1978, 131, 691. — 15. Ott, D. J. és mtsai: Am. J. Roentgenol. 1980, 135, 327. — 16. Palkó A. és mtsai: Fiatal Orvosok Tudományos Konferenciája, Szolnok, 1981. — 17. Prónay, G. és mtsai: Orv. Hetil. Közlés alatt. — 18. Simon, L., Figus, I. A.: Orv. Hetil. 1975, 116, 2666. — 19. Somogyi, J. és mtsai: Magyar Radiológus Társaság X. Kongresszusa, Pécs, 1980. — 20. Soós, J. és mtsai: Magyar Radiológus Társaság X. Kongresszusa, Pécs, 1980. — 21. Thoeni, R. F., Menuck, L.: Radiology 1977, 124, 631. — 22. Újszászy, L. és mtsai: Orv. Hetil. 1981, 122, 147. — 23. Vajda, J. és mtsai: Magyar Radiológus Társaság X. Kongresszusa, Pécs, 1980. — 24. Varga Gy., Molnár K.: Magyar Radiológus Társaság X. Kongresszusa, Pécs, 1980. — 25. Weisman, A., Grellet, J.: J. Radiol. Electrol. 1977, 58, 193.

MIRA

Glaubersós gyógyvíz

Magyarországon több évtizedes tapasztalat alapján eredményesen alkalmazzuk a máj- és epehólyag-megbetegedések kezelésében a MIRA glaubersós gyógyvizet.

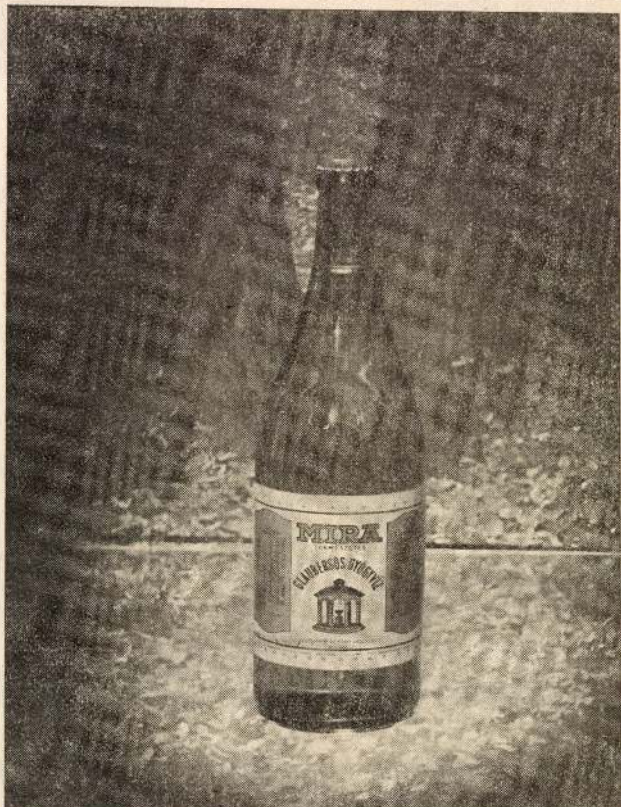
Gyakori betegség az epehólyag és az epeutak gyulladása; a kőképződésre való hajlam. A MIRA glaubersós gyógyvízzel végzett ivókúra elősegíti a gyulladás csökkenését, a baktériumok kiürülését, a túl sűrű epét felhígítja.

Megakadályozza a kőképződés folyamatának megindulását. Előmozdítja az epehomok és a kisebb kövek távozását. Röntgenellenőrzéssel kimutatható, hogy a MIRA glaubersós gyógyvíz hatására az epehólyag megkisebbedik, az epe kiürül.

A MIRA glaubersós gyógyvízzel végzett ivókúra időtartama 4 hét.

Naponta háromszor étkezés előtt 1 órával 2 deciliter 38–40 °C hőmérsékletű, a beteg állapotának megfelelő hígításban lassan, kortyonként (4–5 perc alatt) kell fogyasztani. Ajánlatos utána fél óra fekvés, májtájékra helyezett termoforral.

Az ivókúrát évente kétszer ismételjük meg. Ezen idő alatt is kerüljük a zsíros, fűszeres ételek és a szeszes italok fogyasztását.



PROLIXAN® 300

kapszula

mV 200 Antirheumatica Antiphlogistica

ÖSSZETTEL:

1 kapszula 300 mg azapropazoniumot tartalmaz.

HATÁS:

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

A szervezetben az azapropazon csak jelentéktelen mértékben metabolizálódik, ezért nem vezet enzimindukcióhoz. A vese túlnyomórészt változatlanul választja ki, nincs említésre méltó Na-retenciós hatása, és nem befolyásolja a vese működését, de a húgysav tubuláris kiválasztását elősegíti.

JAVALLATOK:

Degeneratív ízületi megbetegedések: arthrosis spondylarthrosis, spondylosis. Gyulladással járó ízületi és gerincbetegségek: rheumatoid arthritis, spondylarthritus ankylopoetica. Lágyrész-rheumatizmusok: periarthritus humeroscapularis, tendovaginitis, periostitis. Posztraumás fájdalmak és duzzanatok: rándulás, tompa ütés, distorsio, zúzódás, luxatio, fractura. Postoperatív fájdalmak és duzzanatok.

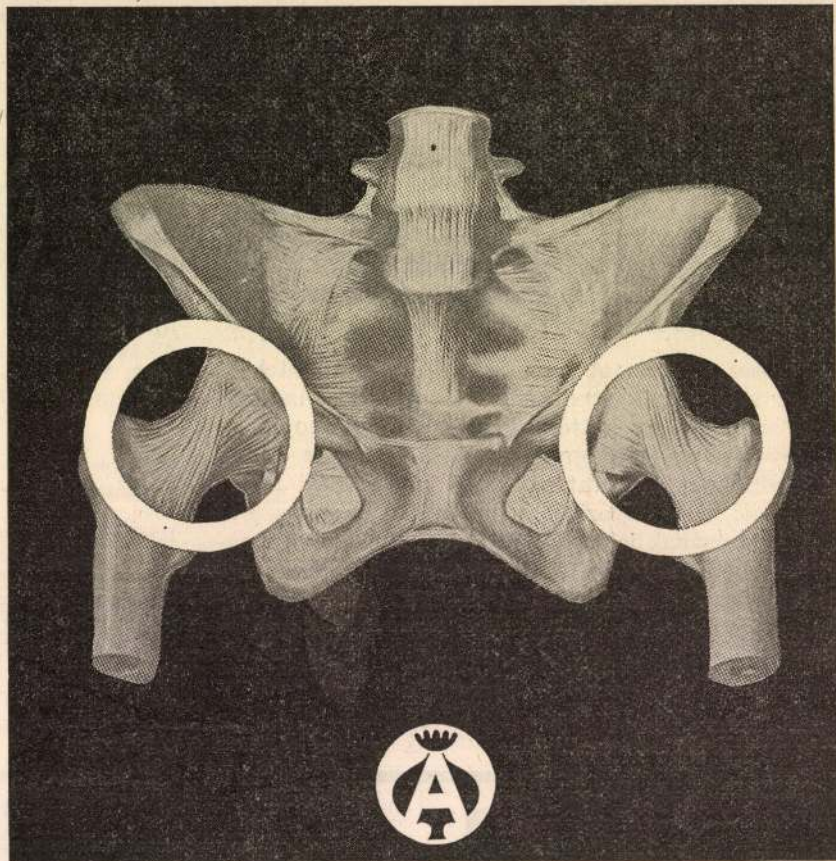
A Prolixan 300 kapszula alkalmas nőgyógyászati gyulladással járó állapotok, nevezetesen a szubakut és krónikus adnexitis és parametritis kezelésére.

ELLENJAVALLATOK:

Gyomor- és nyombélfekély.

ADAGOLÁS:

Kezdő adagja naponta 4×1 kapszula.



Szükség esetén az adag individuálisan napi 3×2 kapszulára is emelhető. Fenntartó adagja $2-3 \times 1$ kapszula étkezés után.

MELLEKHATÁSOK:

Gyomorpanaszok, fejfájás, álmoság, allergiás bőrjelenségek, átmeneti ödéma.

GYÓGYSZER-KOLCSONHATÁS:

Óvatosan adható

– orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns-hatás fokozódása).

FIGYELMEZTETÉS:

Antikoaguláns-kezelés alatt álló betegeknek csak gondos laboratóriumi ellenőrzés mellett adható. Terhesség esetén – különösen az első három hónapban – csak igen indokolt javallatra rendelhető. Tartós kezelés-

kor rendszeres vércélpellenőrzés 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) ismételtető.

CSOMAGOLÁS:

30 kapszula 29,60 Ft.

Forgalomba hozza: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, Tiszavasvári,

Robapharm A. G. – Basel licencia alapján

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Holló István dr.)
Országos Közegészségügyi Intézet
(főigazgató: Tóth Béla dr.)
Humángenetikai Laboratórium
Semmelweis Orvostudományi Egyetem
II. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Zsolnai Béla dr.)

A magzat nemének prenatális meghatározása a magzatvíz tesztoszteron tartalmának mérésével

Fehér Tibor dr., Czeizel Endre dr.,
Bodrogi Lajos és Moksony István dr.

A magzat nemének prenatális meghatározására napjainkban elsősorban bizonyos ártalmak megelőzése miatt kerülhet sor. A főleg fiúkban előforduló, X-kromoszómához kötött ártalmak (pl. *Duchenne-féle muscularis dystrophia*) miatt végzünk méhen belüli magzati nemmeghatározást és a szükséges esetekben szelektív abortuszt. Nagy ritkán a nők későbbi terhessége alatt várható magzati ártalmak megelőzése miatt is felmerül ilyen igény, pl. a korán felismert és a diétával sikeresen kezelt phenylketonuriás nők terhessége alatt a hyperphenylalaninaemia, mint teratogén hatás a magzatban súlyos ártalmat okozhat, és mivel ezzel csak nők utódjában kell számolni, már többször felmerült a csak fiúvállalás igénye. A szülők régi vágya az utód nemének megtervezhetősége is (11). Erre már több országban (pl. az USA-ban) lehetőség van. A több azonos nemű gyermekkel rendelkező családok további terhességvállalásának ösztönzését nálunk is elősegíthetné ennek az óhajnak bizonyos korlátok közötti biztosítása.

Az utódok nemének irányítására elvileg két biztos módszer kínálkozik. Az egyik az utód neméért felelős X- vagy Y-kromoszómát hordozó spermiumok előzetes vagy nemzés alatti elkülönítése. Ilyen egyszerű és hatékony módszer még nem ismeretes, bár a H—Y antigén erre valószínűleg majd lehetőséget kínál. A másik a terhesség korai időszakában a magzat nemének meghatározása. Erre korábban általában a citogenetikai módszere-

ket, a nemi kromatin vagy karyotypus meghatározását hasznosították. Az előbbi azonban nem elég megbízható, az utóbbi pedig hosszadalmas és drága. Így az utóbbi időben mind többen alkalmazzák az amnion tesztoszteron vizsgálatát e célra, amely relatíve olcsó és két nap alatt kivitelezhető (1, 3—7, 13).

Korábban érzékeny és megbízható radioimmunológiai módszert dolgoztunk ki a tesztoszteron meghatározására vérből, magzatvízből és testszövetekből (2). Módszerünket a magzatvíz analízisére alkalmazzuk. Megvizsgáltuk, hogy az eljárás a magzat nemének prenatális meghatározására milyen biztonsággal alkalmazható. Közleményünkben e vizsgálatokról számolunk be.

Módszer

Transzabdominális amniocentesist a terhesség 15—17. hetében és az amnion tesztoszteron tartalmának meghatározását 67 esetben végeztük el.

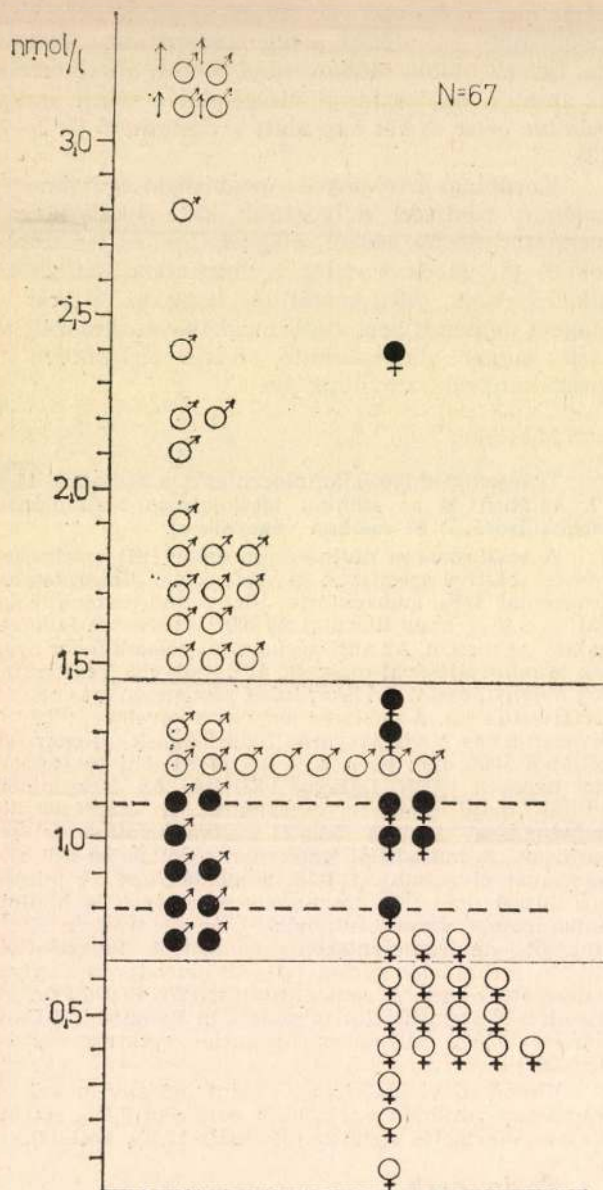
A tesztoszteron radioimmunoassay [^3H] tesztoszteron és relatív specifikus keresztreakció dihidrotesztoszteronnal 47%, androsztán-, illetve androsztendiolkokkal < 3,2%, nagy titerű (1:30 000) antiszérum felhasználásával történt. Az antiszérumot új-zélandi fehér nyulak immunizálásával magunk állítottuk elő. Tesztoszteron meghatározási módszerünket részletesen más helyen ismertettük (2). A módszer lényege a következő: 2,0 ml magzatvízhez a visszanyerés határfokának ellenőrzése céljából 5000 dpm [1, 2, 6, 7, 16, 17 ^3H (N)] tesztoszteron izotópot (NEN, fajlagos aktivitás 6,5 TBq/mmol) adtunk, majd etiléterrel extraháltuk. Az éterfázist kifagyasztással a vizes fázistól szétválasztottuk és bepároltuk. A maradékot pufferben oldottuk és két alikvótjával elvégeztük a RIA meghatározást. A mintához 20 000 dpm [^3H] tesztoszteron izotópot és hígított antiszérumot adtunk. Inkubáció után a szabad és kötött frakciót dextrán/csoztoszen módszerrel választottuk szét. A kalibrációs görbét 0,1—7,0 pmol tartományban választottuk meg. A radioaktivitást PPO/POPOP/toluol összetételű szcintillációs folyadékban Packard-Tri-Carb (Model 3380) folyadékszcintillációs spektrométerben mértük.

Ellenőrző vizsgálataink szerint módszerünkkel az intraassay-variációs együttható nagysága 8,2%, az interassay-variációs együttható pedig 13,1% volt (2).

Eredmények

A magzatvíz tesztoszteron analízisének eredményeit az ábrán tüntettük fel. Az eredmények tanúsága szerint a fiú- és leánymagzat amnion folyadék tartalma lényegesen különbözik, de átfedés észlelhető. Ha a 0,8—1,1 nmol/l (0,2—0,3 ng/ml) tesztoszteron értéktartományt a nem meghatározására nem tekintjük alkalmasnak, a vizsgált 67 eset közül 12 (7 fiú, 5 leány) volt sorolható e határértékek közé és további két fiúmagzat esetében mértünk meglehetősen alacsony, illetve 3 leány esetében magas értékeket. Ennek alapján megállapíthatjuk, hogy az értékelésre nem alkalmas 0,8—1,1 nmol/l közös tartományon kívül mért 55 érték közül 5 volt meglehetősen, tehát a vizsgálatok 91%-a megbízható.

Ha viszont fenténél szélesebb, azaz 0,7—1,4 nmol/l (0,2—0,4 ng/ml) tesztoszteron tartományt fogadunk el alkalmatlannak a nem meghatározására, a 67 összes vizsgálat közül 39 értékelhető, amelyből csak egyetlen volt meglehetősen és a vizsgálatok 97%-a megbízható.



1. ábra: A magzatvíz tesztoszteron tartalma a terhesség 16–20. hetében
 A 0,8–1,1 nmol/l átfedési tartomány megválasztása esetén két fiú és 3 leány hormonszintje megtevesztő (91%-os megbízhatóság).
 A 0,7–1,4 nmol/l átfedési tartomány megválasztása esetén egy leány hormonszintje megtevesztő (97%-os megbízhatóság).

Észleléseink alapján tehát megállapíthattuk, hogy azokban az esetekben, amelyekben a magzatvíz tesztoszteron tartalmát radioimmunológiai módszerrel 1,4 nmol/l értéknél nagyobbak találtuk, a magzat fiú volt, ha pedig 0,7 nmol/l értéknél kisebbnek találtuk, a magzat a mérés alapján leány. A két hormonszint közé eső észlelés nem értékelhető.

Megbeszélés

Már Mizuno és munkatársai (8), illetve Saez és Bertrand (9) korai vizsgálatai utaltak arra, hogy a magzatvíz tesztoszteron tartalma és a magzat neme között összefüggés van, a fiúmagzat amnionjának

tesztoszteron tartalma meghaladja a leányét. Süiteri és Wilson (10) embrió-szövettenyésztésben vizsgálták az *in vitro* androgéntermelést és kimutatták, hogy már a here interstitiális sejtjei differenciációja e sejtek tesztoszteron bioszintézisének ugrásszerű növekedésével jár együtt a terhesség 60. napjától kezdve. E hormonmennyiség nagy része a magzat vizeletével a magzatvízbe kerül, amely érzékeny módszerrel kimutatható. Kimutatták másrészt, hogy a leánymagzat differenciált és fejlődésben levő petefészke a terhesség első és második harmadában tesztoszteront — ha egyáltalán — minimális mennyiségben termel. Az intrauterin életben a here tesztoszteron termelésének maximuma a terhesség 90. napja körül van. Ezután a tesztoszteron bioszintézis nemi különbségei egyre inkább elmosódnak (12).

Dörner és munkatársai (4) elsőként mutatták ki érzékeny radioimmunológiai módszerrel, hogy a magzatvíz tesztoszteron tartalma a terhesség egyes szakaiban fiúk esetében nagyobb, mint leánynoknál. Giles és munkatársai (5) felhívták a figyelmet arra, hogy a vizsgálat elsősorban a 14–20. hétben informatív, a terhesség előrehaladtával a magzatvíz tesztoszteron tartalmában a nemi különbség csökken.

Előzetes vizsgálataink amelletz szólnak, hogy a magzat nemének prenatális meghatározása a magzatvíz tesztoszteron tartalmának radioimmunológiai mérése útján bizonyos korlátok között alkalmazható, mivel a 0,7–1,4 nmol/l átfedési tartományban számos fiú- és leánymagzat amnion folyadékának tesztoszteron tartalma hasonló. Vizsgálataink azonban arra is utalnak, hogy ha a magzatvíz tesztoszteron koncentrációját e tartományon kívül észleljük, a magzat neme 97%-os biztonsággal meghatározható. Valószínű, hogy ha az amniocentesist korábban, a 14. héten, a here tesztoszteron termelésének maximuma közelében végezzük, jóval kevesebb értéket észlelünk az átfedési tartományban. További nagyobb számban végzett vizsgálat hivatott az eljárás alkalmasságát még nagyobb biztonsággal értékelni.

Közleményünk előkészületei során jelent meg az irodalomban Wong és munkatársai munkája (13), amelyben a szerzők 971 magzatvíz analízise kapcsán beszámolnak arról, hogy 0,6–1,2 nmol/l átfedési tartományban — tehát az általunk mért hasonló határértékek között — a magzat neme tesztoszteron mérésekkel nem határozható meg, e tartományon kívül azonban a meghatározás pontossága legalább 93%. E közlés a saját vizsgálataink eredményeivel megegyező.

Az értékes technikai munka elvégzéséért Dr. Szalay Albertnének tartozunk köszönettel.

Összefoglalás: A szerzők megvizsgálták, hogy a radioimmunológiai módszerrel végzett tesztoszteron meghatározás a terhesség 16–20. hetében nyert magzatvízből milyen megbízhatósággal alkalmazható a magzat nemének prenatális meghatározására. Megállapították, hogy 0,7–1,4 nmol/l átfedési tartományban egyaránt észlelhetők tesztoszteron értékek fiú- és leánymagzat esetében.

Azonban ha az amnion tesztoszteron tartalma 1,4 nmol/l érték fölött van, fiú, ha pedig 0,7 nmol/l alatt van, a lánymagzat valószínűsége 97⁰/₀. A szerzők a 67 esetben elvégzett hormonszint-meghatározást előzetes vizsgálatnak tekintik.

IRODALOM: 1. *Belisle, S., deM. Fencl, M., Tulchinsky, D.*: Amer. J. Obstet. Gynecol. 1977, 128, 514. — 2. *Bodrogi, L., Fehér, T.*: Izotóptechnika 1980, 23, 175. — 3. *Doran, T. A. és mtsai*: Amer. J. Obstet. Gynecol. 1980, 136, 309. — 4. *Dörner, G. és mtsai*: Endokrinolo-

gie 1973, 61, 317. — 5. *Giles, H. R. és mtsai*: Gynecol. Invest. 1974, 5, 317. — 6. *Loewit, K., Egg, D., Voigt, K., Keusch, H.*: Deutsch. Med. Wschr. 1974, 33, 1656. — 7. *Pirani, B. B. K. és mtsai*: Amer. J. Obstet. Gynecol. 1977, 129, 518. — 8. *Mizuno, M. és mtsai*: J. Clin. Endocr. 1968, 28, 1133. — 9. *Saez, J. M., Bertrand, J.*: Int. Congr. Series Excerpta med. 1969, 183, 132. — 10. *Süteri, P. K., Wilson, J. D.*: J. Clin. Endocr. 1974, 28, 113. — 11. *Vajda R., Czeizel E.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 866. — 12. *Wilson, J. D.*: Ann. Rev. Physiol. 1978, 40, 279. — 13. *Wong, P. Y. és mtsai*: Clin. Biochem. 1980, 13, 135.

FENISTIL

retard
tabletta

G 000 Antiallergica



ÖSSZETÉTEL

1 tabl. 2,5 mg dimethindenum maleinicum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Pruritus minden fajtája, ekzémák, táplálkozási és gyógyszerallergiák, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica stb.) rovarcsípés, szérumbetegség, Quincke-oedema, urticaria, deszenzibilizációs terápia kiegészítése, morbilli, rubeola, varicella kapcsán fellépő viszketés.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek reggel és este 1, esetleg 2 tablettát a szokásos adag. A tablettát egészben, rágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán előfordulhat aluszékonyág, szájszárazság.

GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁS

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) ismételtethető.

CSOMAGOLÁS

20 db tablettát, térítési díja: 7,40 Ft.

ELŐÁLLÍTÓ

BIOGAL 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

PH

1795

MEDRECOLL

folydékkristály

termodiagnosztikai ecsetelő készlet

A fizika és kémia nagy jelentőségű felfedezései közé tartoznak a folydékkristályok.

A koleszterikus folydékkristályok a hőmérséklet hatására vizuálisan észlelhető változásokat mutatnak, melyek különböző színek formájában jelennek meg.

Gyakorlati alkalmazásuk a széles körű ipari felhasználásokon kívül kiterjed a gyógyászati – humán, veteriner – diagnosztikai alkalmazásra is. Megállapítást nyert ugyanis, hogy a koleszterikus folydékkristályok bizonyos keverékei színváltozásokkal a testrészek hőmérséklet-különbségét jelzik.

Ezért vizsgálták a test különböző régióin a bőrhőmérsékletet, és azt tapasztalták, hogy a színváltozás szoros összefüggésben van a vizsgált bőrfelület alatt elhelyezkedő szövetek, szervek hőmérsékletével, ill. anyagcseréjével.

Az emberi és állati szervezetben lejátszódó kórfolyamatok vagy helyi vérbőséggel, vagy ischaemiával járnak. A folydékkristályok színváltozásai alapján elemezhetők a gyulladások, regeneratív folyamatok, az erek lumeneinek változásai, daganatok stb.

TUDNIVALÓK

A MEDRECOLL ecsetelő készlet nem bőrhőmérsékletet mutat! Az észlelt színeltérések csupán a test felületén mutatkozó hőmérséklet-különbségeket jelzik:

a **kék** szín magasabb,

a **zöld** a mérsékelt magas,

a **sárga** és a **vörös** szín, ill. ezeknek különböző színárnyalatai a hűvösebb régiókat jelzik.

A szín kialakulásából a bőr alatti elváltozások helye, terjedelme és jellege diagnosztizálható.

A környező levegő hőmérséklete, légmozgás, fűtőtest vagy erős fényforrás közelsége befolyásolja a színváltozást, és ezáltal a vizsgálati eredményt.

Az ecsetelő oldat nem alkalmazható nedvező, ekcémás, erősen gyulladt vagy sérült bőrfelületen.

HASZNÁLATA

Az ecsetelő készlet kétféle módon használható:

Alapozó festékes technológia:

a fekete alapozó oldat alkalmazása előtt a vizsgálandó területet – ha az zsíros lenne – sebzenzinnel lemoszuk.

A benzín elpárolgása után a vizsgálandó területre a fekete alapozót úgy visszük fel, hogy az összefüggő fekete bevonatréteget képezzon. Az alapozó festék 3–4 perc alatt megszárad. Az egyenletes fekete felület kialakítása érdekében az alapozót többször is fel lehet kenni. A száraz, most már egyenletesen fekete felületre tiszta, száraz ecsettel felvisszük a folydékkristály oldatot. 3–4 perc után az elszíneződés bekövetkezik. Cél szerű az így kialakult hőtérképet a felületre merőlegesen nézve értékelni. A szín ugyanis a fizikai törvényszerűségek következtében aszerint változik, hogy milyen irányból nézzük. A hőtérképet színes fényképezéssel – kis gyakorlat után – rögzíteni lehet. A termodiagnosztikus elegy kb. 30 percig működik a testfelületen. A vizsgálat után mind a fekete festék, mind a folydékkristály oldat könnyen eltávolítható langyos szappanos vizes lemosással.

Prompt fóliás technológia:

Olyan testfelületeken, ahol az alapozó festék felvitele nehézségbe ütközik (pl. elfolyás, erősen száros felület stb.) a készlethez mellékelt fóliát használjuk.

A fólia tehát az alapozó festék használatát iktatja ki.

A fóliára tiszta ecsettel egyenletesen felkenjük a folydékkristály oldatot, majd 4–5 percig száradni hagyjuk. A száraz promot fóliát a vizsgálandó területre helyezzük. Az elszíneződés 5–6 perc múlva következik be és értékelése ugyanúgy történik, mint az alapozó festékes technológiával.

Ugyeljünk, nehogy túl erős szorítással csökkentsek a vér-ellátást és hamis hőelosztást észleljünk!

* bejegyzett védjegy

ALKALMAZÁSI TERÜLETEK A HUMÁN DIAGNOSZTIKÁBAN

Traumatológia, ortopédia, sportsérülések termodiagnosztikája:

például: csonttörések gyógyulásának követése, osteomyelitis terjedelmének rögzítése és gyógyulásának regisztrálása, lágyrész traumák, dystorsiók, dyslaesiók, discopathia lokalizálása.

Reumatológiai körképek termodiagnosztikája:

például: arthritises, periarthritises, arthrosos stb. állapotok felmérése, rehabilitációs problémák objektív eldöntése stb.

Mamma termodiagnosztika:

jó- és rosszindulatú daganatos betegségek lokalizálása és állapotának rögzítése.

Angio-termodiagnosztika:

Mély varix gyulladások lokalizációja és általában minden hőmérséklet-különbséghez vezető érbetegség objektív diagnosztizálása.

például: gynecológiában: vulva-, cervix-daganatok, és egyszerű diagnosztizálása (megkönnyíti a céltartó terápiát).

Külső és belső jó- és rosszindulatú daganatos területek lokalizációja:

például: migréne-be bevont érterület körülhatárolása stomatológiában: az ajak különböző lymphatikus gyulladással daganatos stb. elváltozásainak lokalizálása.

Az eljárással nagymértékben körülhatárolható a sebészeti beavatkozás mértéke.

Neurológia termodiagnosztikája:

Acut és krónikus neuritisek körülhatárolása stb.

ALKALMAZÁSI TERÜLETEK A VETERINER DIAGNOSZTIKÁBAN

Az alkalmazási terület teljes spektrumában még nem kidolgozott. Úgy tűnik, hogy az eddig ismerteknél lényegesen szélesebb területen alkalmazható. Az eddigi kísérletek az alábbi területeken adtak biztató eredményeket:

Lovaknál:

mozgásszervi elváltozások, munkába állítás időpontjának meghatározása, broncho-pneumoniás folyamatok, egyes bőrelváltozások, a felületen elhelyezkedő perifériás erek gyulladásának diagnosztizálása.

Szarvasmarhánál:

mozgásszervi elváltozások gyógyulási időpontjának körülbelüli megítélése, hüvelyszerűségek diagnosztizálása.

Ebeknél:

mozgásszervi elváltozások, a sebgyógyulási folyamat megfigyelése, porckéreg diagnosztizálása.

FORGALMAZÁS

A „MEDRECOLL” termodiagnosztikai ecsetelő készlet 3 hőmérséklet-tartományban készül:

„MEDRECOLL” 28–32 °C

erősen száros, vagy 1 cm zsír- vagy szövetréteg alatti elváltozások esetére.

„MEDRECOLL” 32–36 °C

normál testhőmérséklet esetére.

„MEDRECOLL” 34–38 °C

erősen gyulladt területek vagy a normálisnál magasabb testhőmérséklet esetére.

A „MEDRECOLL” készletek tartalmazzak:

100 ml megjelölt hőtartományú folydékkristály oldatot
100 ml alapozó festéket, 10 db fekete fóliát, 2 db ecsetet.

HASZNÁLATA ÉS TÁROLHATÓSÁGA

Az indikátorokat tartalmazó üvegeket használat előtt rázzuk fel. Győződjünk meg róla, hogy a kristályos anyag nem vált-e ki; ha igen, akkor 40 °C-os vízfürdőbe téve addig kell rázogatni, míg tiszta oldatot kapunk.

A folydékkristály oldószere tűzveszélyes!

Tárolható szobahőmérsékleten, sötét üvegben légmentesen lezárva 12 hónapig. Felbontva két hónap után a hőmérséklet-tartomány színe eltérhet a címkén feltüntetettől.

Ara: 1 komplett készlet: 553,— Ft.



Gyártja: REANAL Finomvegyszergyár
1147 Bp., Telepes u. 53.

Beszerezhető: REANAL Közületi Vegyszerbolt
1147 Bp., Telepes u. 58–60.

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Miskolc
 Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály
 (főorvos: Argay István dr.)
 Koraszülött Osztály
 (főorvos: Görögh Péter dr.)
 Kórbonctani Osztály
 (főorvos: Sótornyai Gábor dr.)

A veleszületett soványság gyakorisága és jelentősége

Berkő Péter dr., Székelyi Zsuzsanna dr.,
 Degrell Péter dr., Hagymássy László dr.
 és Szombati Zsigmond dr.

Az intrauterin növekedési retardációnak két alap-típusa van: 1. Proporciónált retardáció (arányosan kisméretű magzatok) és 2. Diszproporciónált retardáció (aránytalan testméretű, hosszú, sovány magzatok) — (1, 8). Az irodalomban nem egy helyen „harmonikus” és „diszharmonikus” típusról olvashatunk, de több más megnevezés is használatos. A retardáció formája a kóros lepény-, vagy annak kóros szöveti szerkezete által fenntartott magzati táplálkozási zavar kezdetének időpontjától, tartamától és súlyosságától függ (5, 7). A retardált magzatok kétharmada a 2. típushoz tartozó, tehát sovány retardált (3).

Szerettük volna azt a korábbi impresszióink tudományos módszerekkel is igazolni, hogy a miskolci Megyei Kórház-Rendelőintézet Szülészeti Osztályán születettek között feltűnően sok a sovány magzat, gyakori a diszproporciónált retardáció előfordulása. Az egyik, csecsemőrészeleg dolgozó nővérünk szokta mondogatni: „ezek a mai gyerekek egy számmal nagyobb bőrben születnek”. Minthogy a sovány retardáltak szelektálásához megbízható eljárást nem ismerünk (4, 6), kidolgoztunk az újszülöttek fejlettségi és tápláltsági állapotának megítélését lehetővé tevő táblázatot és az újszülöttek jellemzését megoldó jelrendszert (2).

Ennek részletes ismertetésétől eltekintünk (közlés alatt: „Az újszülöttek fejlettségének és tápláltságának megítélése egy új típusú osztályozási és jelrendszer — UFT-mutató — segítségével”).

Az 1978-as év osztályunkon született 2955 újszülöttének adatait dolgoztuk fel. Osztályunk megyei koraszülő osztály, innen a koraszülöttek nagy száma: 719, amely 24,3%-nak felel meg.

Módszerünk

Meghatároztuk minden egyes újszülött UFT-mutatóját, s ennek alapján három vizsgálati csoportot különítettünk el:

1. *Arányosan tápláltak* azok, akiknek a súlyzóna-száma megegyezik a hosszúságzóna-számával (UFT-mutató = $K/H/S/E$ -ből a $H = S$, tehát $E = 0$), — 2. *Soványak* (súlyhiányosak) azok, akiknek súlyzóna-száma kisebb a hosszúságzóna-számánál (S kisebb, mint H , tehát E értéke -1 és -7 között), — 3. *Súlytöbbletről* beszélünk, ha a súlyzóna száma a hosszúságzónaéét meghaladja (S nagyobb, mint H , tehát E értéke $+1$ és $+7$ között).

Hangsúlyozzuk, hogy nem kívánjuk a tápláltsági állapotokat módszerünk alapján az említett kritériumok szerint önkényesen definiálni. A leírt csoportosítási mód csak összehasonlító vizsgálataink alapjául szolgált. Abszolút értelemben, mi magunk elfogadhatónak tartjuk arányosan táplálnak nevezni azokat az újszülötteket is, akiknek UFT-mutatójában az E értéke $= -1, 0$, és $+1$.

Eredményeink

Összehasonlító vizsgálataink eredményeit táblázatainkon mutatjuk be. 1. táblázatunk az újszülöttek tápláltsági állapot szerinti megoszlását szemlélteti a két fő súlycsoportban. Az adatok megdöbbentőek: *a soványak számaránya mindkét súlycsoportban jelentősen nagyobb a súlytöbblettel születettek arányánál.* A súlyhiányosak száma 590-nél — az összes újszülött 20%-a — több.

Minthogy az UFT-mutató meghatározásához szükséges táblázatainkat az országos standardok alapján állítottuk össze, s az országos átlag körüli megoszlásban a súlyhiánnyal és a súlytöbblettel születettek nyilvánvalóan (értelemszerűen) azonos arányt képviselnek, adataink alapján azt kellett megállapítanunk, hogy *a megyénket reprezentáló megyei szülészeti osztályon születettek között — az országos viszonyokhoz képest — aránytalanul sok a súlyhiánnyal született, a sovány újszülött.*

Még szembetűnőbb az országos adatokhoz viszonyított eltérés, ha az $E = -1$ és az $E = +1$ zónaeltérést mutatókat is — még — „arányosan” táplálnak tekintjük. Feltűnő, hogy ekkor a kis súlyúak csoportjában a soványak aránya a súlytöbblettel születettekéhez képest még nagyobb. Az eredeti összehasonlításban a soványak számaránya 4,5-szöröse, kevésbé szigorú kritériumok alkalmazása esetén már 8-szorosa a súlytöbblettel születettek előfordulási arányának. Táblázatainkon az egymástól $1/2$ SD „távolságra” levő zónahatárvonalak legtöbb esetben 200 grammnyi súlytartományt fognak maguk közé. —1 fokozatú súlyhiány így a hosszúságnak megfelelő számú súlyzóna legalacsonyabb súlyértékétől 50—250 grammal kisebb, a —2 fokozatú súlyhiány már 300—500 grammal, a —3 fokozatú súlyhiány 550—750 grammal kisebb újszülöttet jelent. 1. táblázatunkon látható, hogy a *legkevesebb —2 fokozatú (a legnagyobb súlyhiányos anyagunkban —5 fokozatú volt) súlyhiányosak előfordulása az „érett súlyúak” csoportjában 14,6%, a kis súlyúak között viszont 22,3%*, miközben az arányosan tápláltak aránya gyakorlatilag megegyező.

Ha nem súlycsoportonként, hanem az egymást követő gesztációs korcsoportokban vizsgáljuk a soványság előfordulását, *a négy, általunk kialakított*

1. táblázat. Az újszülöttek tápláltsági állapot szerinti megoszlása a két fő súlycsoportban

Súlycsoportok	Tápláltsági állapot			Összes
	Súlytöbblet	Arányos	Sovány	
Kissúlyúak (2500 g alatt)	93 (12,9%)	213 (29,6%)	413 (57,4%)	719
—	19 (2,6%)	540 (75,1%)	160 (22,3%)	719
Nagyobb súlyúak (2500 g felett)	648 (29,0%)	677 (30,3%)	911 (40,7%)	2236
—	190 (8,5%)	1719 (76,9%)	327 (14,6%)	2236
Összesen	741 (25,1%)	890 (30,1%)	1324 (44,8%)	2955
—	209 (7,1%)	2259 (76,4%)	487 (16,5%)	2955

Jelmagyarázat:

—: Megoszlás a két súlycsoportban, ha a -1 és +1 fokozatú zónaeltérést mutatókat is arányosan tápláltak tartjuk

korcsoportban nem találunk lényeges eltérést (2. táblázat).

Anyagunkban a szigorú 3 percentilisnek kb. megfelelő -2 SD alatt — ez a nomenklatúránk szerint az 1-3. számú súlyzónákat jelenti — 94 újszülöttet találtunk, ez 3,2%-nak felel meg. Ez meghaladja az irodalomban leggyakrabban előforduló megfelelő arányszámot. Ez a csoport azonban éppen úgy, mint a -2 SD feletti nagy csoportja, inhomogén. Közöttük is található kis súlyú, de hosszúságuknak megfelelő arányosan tápláltak, súlyhiányosak és súlytöbblettel születettek egyaránt. Megoszlásukat a 3. táblázat mutatja.

A veleszületett soványság jelentőségét kutatva először azt vizsgáltuk, hogy a soványság milyen mértékben növeli a koraszülés-frekvenciát, vagyis a 2500 grammnál kisebb súllyal születők számarányát. 50 grammonként elkülönített súlycsoportokra osztottuk a koraszülötteket és a súlyhiányosak súlyhiányfokozatainak kb. megfelelő, a hosszúságukhoz képest számított grammokban kifejezett súlyhiányokat figyelembe véve a következőt állapíthattuk meg: 719 koraszülöttünk közül — a 413 súlyhiányos koraszülött közül — 150 csakis azért került a 2500 grammos súlyhatár alá, azért „vált” koraszülötté, mert több-kevesebb súlyhiánnyal született. Nevezhetjük őket nem valódi koraszülöttek-

nek is. 4. táblázatunk mutatja ezeknek a „koraszülötteknek” a megoszlását a súlyhiány fokozata szerint.

Illuzorikus játék a számokkal: ha ez a 150 sovány koraszülött — a koraszülöttek 20,9%-a — születésekor arányosan táplált lehetett volna, akkor nem minősítettük volna őket koraszülöttnek, osztályunk 24,3%-os koraszülés-gyakorisága 19,25% maradt volna.

Ha Borsod-Abaúj-Zemplén megye 1978. évi igen magas, 12,8%-os koraszülés-frekvenciájával számolunk, soványság nélkül ez az arány 10,1% lehetne! Ha a -1 fokozatú soványságot még az arányosak közé számítjuk — tehát csak a kb. 300 gramm, vagy ennél nagyobb súlyhiányt veszünk figyelembe —, a koraszülések 11,4%-át kellene levonni, megyénk koraszülés aránya 1978-ban másfél százalékkal (11,3%) lehetett volna kisebb.

Megvizsgáltuk a perinatális mortalitás alakulását is a tápláltsági állapot függvényében. Az eredményeket 5. táblázatunk szemlélteti.

Az intrauterin elhaltak (a perinatális halálozás 24,7%-a) csoportjában a tápláltsági állapot az országos megoszlásnak megfelel, az élve születettek 0-6 napos mortalitásban azonban a súlytöbblettel születettek 12,6%-os aránya mellett a soványak aránya 54,6%. A súlytöbblettel születettek mortalitása

2. táblázat. Az újszülöttek tápláltsági állapot szerinti megoszlása négy gesztációs korcsoportban

Gesztációs hetek	Súlytöbblet	Arányos	Sovány	Összes
28-32.	48 19,8%	85 35,1%	109 45,1%	242
33-36.	87 20,1%	154 35,5%	193 44,4%	434
37-40.	528 27,8%	538 28,4%	830 43,8%	1896
41-42.	78 20,4%	113 29,5%	192 50,1%	383
28-42.	741	890	1324	2955

3. táblázat. **A -2 SD alatti retardáltak megoszlása tápláltsági állapotuk szerint (Zárójelben — ha a -1 és +1 fokozatú zónaelterést is arányosnak tartjuk)**

Tápláltsági állapot	n	%
Súlytöbblet	20 (7)	21,3 (7,4)
Arányos	8 (38)	8,5 (40,4)
Sovány	66 (49)	70,2 (53,2)
Összesen	94	100%

4. táblázat. **A nem valódi (csak súlyhiányuk miatt) koraszülöttek megoszlása a súlyhiány fokozata szerint**

Súlyhiány fokozata	n	%
-1	68	45,3 (68+53+22+4+3=150, a koraszülések 20,9%-a)
-2	53	35,3
-3	22	14,7
-4	4	2,7
-5	3	2 (53+22+4+3=82, a koraszülések 11,4%-a)
Összesen	150	100

csak 4⁰/₀, a soványak között ez az arányszám kerekén 6⁰/₀.

Úgy véljük, a különbség önmagáért beszél.

6. táblázatunk a perinatális morbiditás alakulását tükrözi. Itt azokat az újszülötteket vettük számba, akik élve születtek, de később meghaltak, vagy bármiféle betegség miatt kórházunk Koraszülött Osztályára helyeztük át neonatológiai szakellátás érdekében.

Megállapítható, hogy a súlyhiányos újszülöttek az arányosan tápláltakkal, de főleg a súlytöbblettel születettekkel összevetve, gyakrabban szorulnak intenzív, illetve neonatológiai szakellátásra különböző betegségek miatt. A minőségi morbiditási mutatók ismertetése meghaladja dolgozatunk kereteit.

Megbeszélés

Vizsgálataink alapján a következő főbb megállapításokat tehetjük:

1. Reprezentatív felmérésünk szerint Borsod-Abaúj-Zemplén megyében — az országos adatok-

kal összevetve — aránytalanul sok újszülött súlyhiánnyal születik.

2. A veleszületett soványság nemcsak a terminus körüli hetekben gyakori, az utolsó trimeszterben kialakított négy korcsoportban praktikusban azonos arányban fordul elő. Lehetséges, hogy ez csak Osztályunk felvevő területére jellemző. Talán azért van így, mert az ismeretlen kiváltó oki tényező folyamatosan hat.

3. Osztályozási módszerünkkel megfelelő biztonsággal szelektálhatók a malnutritióban szenvedő újszülöttek, jól elkülöníthető az intrauterin retardáció két típusa. Igaz, a klinikailag is szembetűnő hypotrophia táblázatunk nélkül is felismerhető, de a retardáció súlyossági fokának megállapításához és a súlygyarapodásban csak mérsékelten elmaradtak kiszűréséhez osztályozási és jelrendszerünk a klinikai gyakorlat számára megfelelő segítséget ad.

4. A veleszületett soványság, a diszproporcionált retardáció a növekedési retardáció gyakoribb megjelenési formája. Anyagunkban a -2 SD alatti kis súlyú retardáltak számarányánál (3,2⁰/₀) a -2 SD feletti és alatti -2, vagy ennél súlyosabb fokozatú súlyhiányosak előfordulása 16,5⁰/₀, ez az előbbi aránynak több mint ötszöröse.

5. A -2 SD alatti kis súlyú retardáltak inhomogén csoportjában is sok a sovány kis súlyú, közöttük nem kevés azoknak száma, akik optimális tápláltsági viszonyok esetén a -2 SD súlyhatár felé kerülnének („áretardáltak”).

6. Az inadekvát intrauterin környezetben létrejött kisebb-nagyobb súlydeficit, a veleszületett soványság gyakorisága jelentősen növeli a 2500 grammnál kisebb súlyúak — koraszülöttek — számarányát, a nem valódi koraszülöttek számát.

7. Borsod-Abaúj-Zemplén megyében magas a koraszülési arány, a kis súlyúak között — adataink szerint — 57,4⁰/₀ a kisebb-nagyobb súlyhiánnyal születettek előfordulása. Azt is megállapítottuk, hogy Osztályunkon (megyénkben) feltűnően sok sovány magzat születik. Logikusnak tűnik a következtetés: a soványság és a koraszülés között okozati összefüggés lehet megyénkben.

8. Országos viszonylatban is magas a koraszülési arány. Lehet, hogy azért, mert országos méretekben gondolkodva is igaz: a magyar újszülött-populáció tápláltsági viszonyai kedvezőtlenebbek a kisebb koraszülés-frekvenciát produkáló országo-

5. táblázat. **Perinatális mortalitás a tápláltsági állapot függvényében**

	Súlytöbblet	Arányos	Sovány	Összesen
Összes előfordulás	741 (25,1%)	890 (30,1%)	1324 (44,8%)	2955 (100%)
Elhaltak száma	30 (19,0%)	49 (31,0%)	79 (50,0%)	158 (100%)
Perinatális mortalitás	4%	5,5%	6%	5,3%
Összes érett	648 (23,0%)	677 (30,3%)	911 (40,7%)	2236 (100%)
Elhaltak	10 (47,6%)	4 (19,1%)	7 (33,3%)	21 (100%)
Perinatális mortalitás	1,5%	0,6%	0,8%	0,9%
Összes koraszülött	93 (12,9%)	213 (29,6%)	413 (57,4%)	719 (100%)
Elhaltak	20 (14,6%)	45 (32,8%)	72 (52,6%)	137 (100%)
Perinatális mortalitás	21,5%	21,1%	16,3%	19%

6. táblázat. **Morbiditási mutatók a tápláltsági állapot függvényében. Resuscitációt és/vagy neonatológiai osztályon történő szakellátást igényeltek**

	Súlytöbblet	Arányos	Sovány	Összes
Összes előfordulás	741	890	1324	2955
Morbiditás n és %	122 (16,4%)	209 (23,4%)	377 (28,4%)	708 (23,9%)

kénál? A felnőtt lakosság túltáplált. Elképzelhető, hogy ezt az újszülöttek is megsínylik?

9. A soványság, mint a diszproporcionált retardáció megjelenési formája jelentős rizikótényező. Vagy önmagában, vagy az a kiváltó ok maga, amely soványságot eredményezett. Hátrányosan befolyásolja az extrauterin élethez való alkalmazkodást, fokozza az újszülöttek morbiditását.

10. A sovány újszülöttek körében gyakoribb a perinatális mortalitás. Anyagunkban a súlyhiányosak mortalitása 2⁰/₀-kal gyakoribb, mint a súlytöbblettel született újszülötteké. Ez még nem minden, hiszen nem biztos, hogy a mortalitási incidencia a legmegfelelőbb mutató a perinatális növekedési retardáció következményeinek vizsgálatára (9, 10).

11. Mivel az intrauterin környezet kedvezőtlen hatásai a neonatális periódusban, sőt a későbbi csecsemő- és gyermekkorban is hatnak, fontos a magzati növekedés és súlygyarapodás, valamint a perinatális morbiditás és mortalitás összefüggéseinek tanulmányozása, feltárása. Úgy gondoljuk, hogy osztályozási módszerünk kedvezően befolyásolhatja ezeknek a vizsgálatoknak az eredményességét.

12. Tapasztalataink alapján figyelmünket azoknak az oki tényezőknek a kutatására kívánjuk fordítani, amelyek végül is a magzat intrauterin környezetének hátrányos megváltoztatását, s ezzel a diszproporcionált intrauterin növekedési retardáció gyakori előfordulását eredményezik.

Összefoglalás: A szerzők általuk kidolgozott — korábban már ismertetett — osztályozási és jelrendszer felhasználásával végzett vizsgálataik során megállapították, hogy a Borsod-Abaúj-Zemplén megyét reprezentáló miskolci Megyei Kórház koraszülő Szülészeti Osztályán aránytalanul magas a diszproporcionált retardáció — veleszületett soványság — előfordulása. A súlyhiányos újszülöttek alkalmazkodása a méhen kívüli élethez lényegesen nehezebb, körükben feltűnően gyakori a perinatális morbiditás, jelentősen több a perinatális elhalás. A kis súlyúak között nagy a „súlyánál érettebb”, sovány, nem valódi koraszülöttek száma. Az ismeretlen okú gyakori veleszületett soványság és a megye magas koraszülés-frekvenciája minden bizonnyal összefügg.

IRODALOM: 1. Bagson, S. G. és mtsai: Management of high-risk pregnancy and intensive care of the neonate, C. V. Mosby Company, Saint Louis 1975, pp. 184. — 2. Berkő P.: Orv. Hetil. 1982, 123, 1539. — 3. Hansmann, M.: Gynäkologe. 1976, 9, 139. — 4. Mestjén Gy., Fekete M.: Orv. Hetil. 1969, 110, 1417. — 5. Myers, R. E. és mtsai: Biol. Neonat. 1971, 18, 379. — 6. Rigó J., Halmos L.: Magy. Nőorv. L. 1973, 36, 420. — 7. Rosso, P., Winnick, M.: J. Perinat. Med. 1974, 2, 147. — 8. Tarró S., Zsolnai B.: Magy. Nőorv. L. 1979, 42, 493. — 9. Thomson, A. M.: Orvosképzés 1973, 48, 7. — 10. Tóth P. és mtsai: Orv. Hetil. 1977, 118, 1037.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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



Országos Munka- és Üzemegészségügyi Intézet
(főigazgató-főorvos: Zsögön Eva dr.)

Az üvegcsiszolók felsővégtagi foglalkozási ártalmai

Kákósy Tibor dr., Horváth Ferenc dr.*,
Balla László dr., Gyenei Lenke dr.
és Kecskési Istvánné techn. mts.

Az üvegipari dolgozók munkakörülményeinek vizsgálata során azt a kérdést intézték intézetünkhöz, hogy az üvegcsiszolók körében előfordulnak-e vibrációs ártalmak. A kérdést nem tudtuk megválaszolni sem az irodalom — ez irányban szegényes — adatai, sem saját eddigi — ez irányban szintén gyér — tapasztalataink alapján. A szovjet *Otvaga* (6) észlelt vibrációs ártalmat (angioneurosis, sensoros polyneuropathia), a csehszlovák *Klimková-Deutschová* (5) viszont a n. ulnaris kompressziós károsodását találta jellemző elváltozásnak. Magunk — mindennapi gyakorlatunk során — 4 esetben a n. ulnaris kompressziós eredetű károsodását, egy esetben kombinált felső végtagi alagút-syndromákat (mko. carpalis alagút, j. o. thoracic outlet- és Guyon-alagút-syndr.) észleltünk.

Az ellentmondó adatok miatt saját vizsgálato-
kat tartottunk szükségesnek. A vizsgálatok során
a következő kérdésekre kerestünk választ:

1. Előfordul-e vibrációs ártalom az üvegcsiszolók körében?
2. Ha igen, akkor milyen klinikai megjelenésben?
3. A n. ulnaris kompressziós jellegű károsodása milyen gyakorisággal fordul elő.

Vizsgálati anyag és módszer

A rezgésmérések eredményeiről másutt kívánunk részletesen beszámolni. Itt csak annyit említünk meg, hogy nemcsak a kölehúzás, de a csiszolás során is előfordul olyan mérvű vibráció, amely rezgésártalom létrehozására alkalmas. A rezgésmérésekkel egyidőben tájékozódó kérdőíves felmérés is történt az OMI Útmutatójában (2) is szereplő — a vibrációs ártalomra jellemző panaszokat összegező — kérdőív segítségével. Ennek során tekintélyes számban kerültek napfényre ilyen jellegű panaszok.

* *Jelenlegi munkahelye:* Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Belgyógyászati Klinika.

A nervus ulnaris kompressziós eredetű károsodására a munka közben elfoglalt könyöklő testhelyzet ad lehetőséget. Részletes klinikai vizsgálatra — az OMI vibrációs betegeket ellátó rendelésén — 104 üvegcsiszoló (60 férfi, 44 nő) került egyik üveggyárunk finomcsiszoló műhelyéből. Az átlagos expozíciós idő a férfiakon 14,6, a nőknél 9,4 munkaév volt. Az átlagos életkor 32, ill. 27 életév.

Valamennyi vizsgáltról részletes foglalkozási és betegségi anamnézist vettünk fel, valamint elvégeztük a szokványos bel- és ideggyógyászati fizikális vizsgálatot. Angiológiai vizsgálatként valamennyi betegten végrehajtottuk — a szokásos methodikával — a lehűtési próbát és indokolt esetben a gyógyszeres provokációt is (2). A felső végtagok keringését Doppler-áramlásmérővel is megvizsgáltuk. A *Káli* (3) által leírt módszert azzal egészítettük ki, hogy az art. digitalisokban a perfúziós nyomást a lehűtés után is megmértük. Rutinszerűen elvégeztük a carpalis regio és a nyaki gerincoszlop radiológiai vizsgálatát. A többi felső végtagi ízületéről csak abban az esetben készült felvétel, amennyiben ezt a panaszok, vagy fizikális eltérések indokolták.

Eredmények

Szubjektív panaszok: Teljesen panaszmentesnek 3 dolgozó mondta magát. Egynek csak tarkó-fájdalma volt, egy pedig arról számolt be, hogy ujjai mindig fázékonyak voltak. 14 dolgozó panaszai csak munka közben jelentkeztek paraesthesiák formájában. A többi 85 vizsgált a munkaidőn kívül is fellépő felső végtagi panaszokat sorolt fel a kórelőzmény felvétele során. Ezek megoszlása a következő volt:

1. Keringési zavarra utaló panaszok:
Raynaud-phaenomen: 15 eset
Az egész kéz lilás elszíneződése hideg hatására: 21 eset
Az ujjak fázékonyvá válása az exp.-ba kerülés után: 41 eset

2. A környéki idegrendszer károsodására utaló panaszok:

- Zsibbadás a felső végtagokban (főleg éjszaka), gyakran a n. uln. beidegzési területén: 59 eset
Kézgyengeség: 38 eset

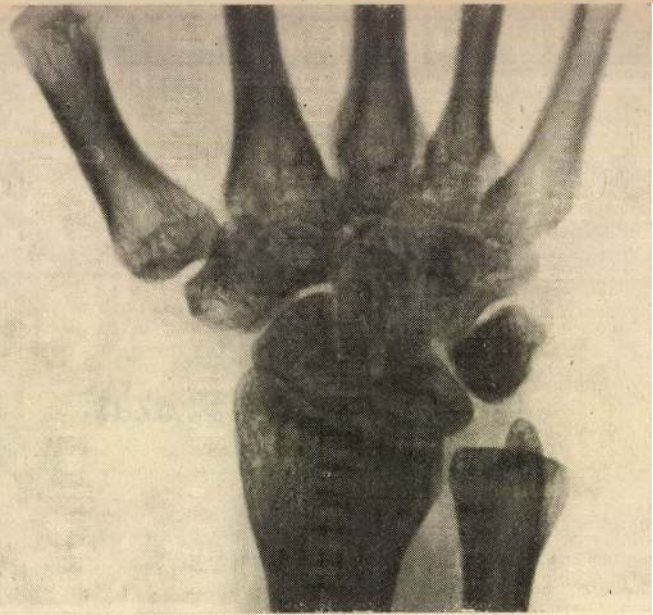
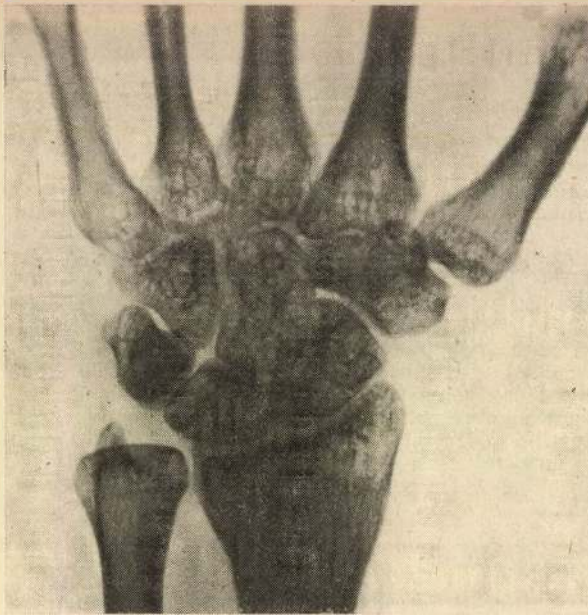
3. Felső végtagi fájdalmak:
Váll: 30 eset
Könyök: 17 eset
Csukló: 6 eset
Kar: 6 eset
Alkar: 3 eset

4. Gerincfájdalmak:
Tarkó: 22 eset
Hát: 17 eset
Derék: 41 eset

5. Általános panaszok:
Idegesség: 55 eset
Alvászavar: 23 eset
Fejfájás: 7 eset

Egyéb panaszok csak szórványosan fordultak elő. Egy-egy betegnek rendszerint többféle panasz volt, ezért összegezést nem hajtottunk végre. Nem értékeltük anyagunkat százalékosan sem, mivel az esetszám alig tér el a 100-tól, ezért az abszolút számok jó közelítéssel megadják a százalékos gyakoriságot is.

Objektív eltérések. Érrendszer: a hideg-provokáció 25 esetben adott pozitív eredményt az ujjak



1. a-b. ábra: Cs. K. 21 éves nőbeteg. 15 éves kora óta, összesen 6 évig volt üvegcsiszoló. Nyilírányú összehasonlító kéztő röntgenfelvételén azt látni, hogy a kéztőcsontok, valamint a processus styloideus radii krónikus, ún. hypertrophiás atrophiaira jellegzetes structuralis eltérést mutatnak; a trabeculák megritkultak és megvastagodtak

elfehéredése, elhalványodása, vagy cyanotikussá válása formájában. A Doppler-eszközzel végzett vizsgálat 2 esetben utalt tenyéri ívelzáródásra.

Környéki idegrendszer: a klinikai neurológiai vizsgálat 95 esetben történt meg. Ebből 15 esetben a felső végtagok diffus peripheriás neuropathiája, 13 esetben a n. ulnaris compressió eredetű károsodása volt megállapítható. Utóbbi az esetek többségében féloldali volt, jellemző oldal-dominancia nélkül.

Radiológiai eltérések: Aszeptikus csontnecrosis a carpalis regioban (az os navic. ízület-képződésével) mindössze egy esetben fordult elő traumás anamnézis nélkül; egy további esetben az anamnézis traumás eredetet valószínűsített. A carpalis regio chron. osteotrophiaja 27 esetben volt kimutatható, a dist. radiouln. ízület arthrosisa, ill. pseudocysták pedig 2—2 esetben. Említésre méltónak látszik, hogy 8 betegen (életkoruk: 19, 25, 25, 26, 26, 28, 33. év) a radiusok dist. epiphysisvonalai keskeny sclerotikus csík formájában persistáltak.

Nyaki gerincfelvételt valamennyi esetben készítettünk, elsősorban differenciáldiagnosztikus céllal. A lelet 70 esetben teljesen negatív volt, további 4 esetben jelentőség nélküli fejlődési variációt (foramen arcuale, synostosis) észleltünk. Egyéb eltérést 30 esetben találtunk a következő megoszlásban:

Degeneratív elváltozás (spondylosis, spondylarthr., discopathia):	11 eset
Megatransversus a C. VII. csig.-n:	11 eset
Tartási rendellenesség (kyphosis, scoliosis, fokozott vagy kiegyenesedett lordosis):	7 eset
Csökevényes nyaki borda:	1 eset
Könyökfelvétel 14 esetben készült. A lelet 13	

betegen negatív volt, egy esetben epicondylus-környéki meszesedés mutatkozott.

Az eltérések összefüggését az expozíciós idővel nemek szerinti bontásban mutatjuk be:

Átlagos és minimális (zárójelben), exp. idő években

	nők:	férfiak:
Neg. status	6,6	13,0
Munkaparaesth.	7,8	12,5
Raynaud-phaenomen	9,7 (5)	18,9 (7)
Chron. osteotrophia	9,8 (4)	16,3 (5)
Periph. neuropathia	11,1 (7)	11,4 (6)
Compr. neuropathia	16,6 (9)	18,2 (4)

Látható, hogy — a neuropathiáktól eltekintve — a nők átlagos expozíciós ideje valamennyi csoportban lényegesen alacsonyabb a férfiakénál. Az objektív eltéréseket mutatók átlagos expozíciós ideje lényegesen meghaladja a negatív esetekét.

Megbeszélés

A bevezetőben feltett kérdésekre eredményeink alapján a következő válaszok látszanak jogosultnak:

1. Az üvegcsiszolók körében vibrációs ártalom előfordulhat. Klinikailag a vibrációs syndroma közel valamennyi tünetével találtunk, a rezgésmérések és munkahygiénés adatok szerint helyileg ható vibrációs expozíció fennáll.

2. Az üvegcsiszolók vibrációs syndromájának klinikai képét a peripheriás keringési zavarok uralják. 25 esetben észleltünk pozitív lehűtési próbát, a Doppler-eszközzel végzett vizsgálat csak két esetben utalt tenyéri ív-occlusióra. Ez amellettszól, hogy jórészt funkcionális zavarokról van szó és csak kevés esetben organikus érelváltozásokról.

A panaszok jellege némileg eltér a többi vibrációs expozíciót jelentő foglalkozási ágban szokvá-

nyos képtől. Kevesebbnek volt tiposus Raynaud-phaenomenre utaló panasz (15 fő), többen panaszolták, hogy a kezük hideg hatására lilán elszíneződik (21 fő).

A környéki idegrendszer károsodására utaló szubjektív panasz az esetek több mint felében fennállott, klinikai vizsgálattal kimutatható diffúz perifériás neuropathiát — ezen kórforma vibrációs eredetének igazolása önálló jelentkezés esetén még a jövő feladata —, azonban csak 15 esetben észleltünk. (Ehhez járul még 13, később tárgyalásra kerülő kompressziós neuropathia).

A jellegzetes chronicus osteoatrophia (1. a—b. ábra) az esetek kb. negyed részében volt kimutatható, szintén alátámasztva a tünetek vibrációs eredetét (1).

Aszeptikus csontnekrozist mindössze egy esetben figyelhattunk meg, arthrosisra utaló jeleket a carpalis régióban 4, a könyökben egyetlen esetben sem.

A csonteltérések közül feltétlenül említést érdemel a 8 esetben megfigyelt, felnőttkorban részlegesen persistáló, ill. elhegesedő, sclerotizálódó növekedési porc a radius distalis metaphysisében. Ennek keletkezésében szerepe lehet annak a körülménynek, hogy az exponáltak — szinte kivétel nélkül — már 14 éves korukban, ipari tanulóként kezdték el a csiszolást. Így a vibrációs expozíció a fejlődésben levő csontra hatott és ez eredményezhette az epiphysis-vonalak részleges megmaradását, ill. sclerotizációját vonalszerű árnyék formájában (2/a—b. és 3/a—b. ábra). Hasonló észlelésről szóló beszámolót az általunk hozzáférhető irodalomban nem olvastunk.

Az észlelt eltérések vibrációs eredete mellett szól az a tény is, hogy a tünetek kifejlődése párhuzamot mutatott az expozíciós idővel. Azt is meg kell jegyeznünk a klinikai képpel kapcsolatban, hogy az

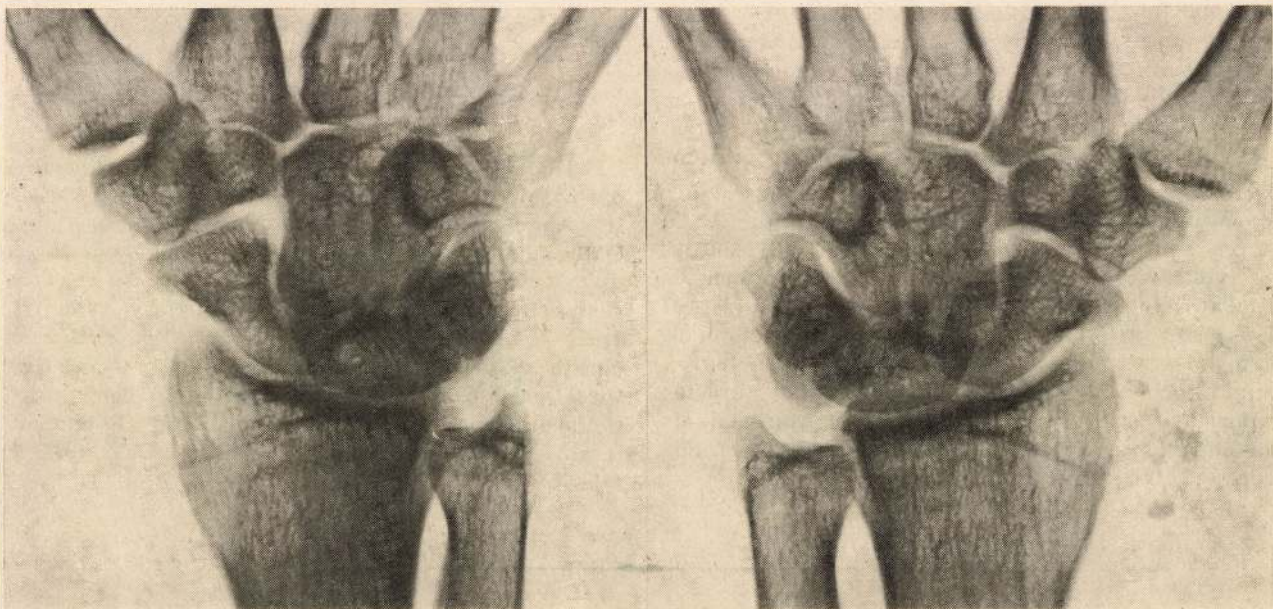
üvegcsiszolók vibrációs syndromája enyhébb kórforma, összehasonlítva több más vibrációs expozíciót jelentő foglalkozási ág (motorfűrészelők, öntvénytisztítók, műszerköszörűsök, gépi kalapálók) hasonló megbetegedésével. Megnyilvánul ez egyrészt abban, hogy a panaszok és tünetek hosszabb latencia-idő után lépnek fel, másrészt a klinikai tünetek is enyhébbek. Ezt tanúsítja az a tény, hogy a vizsgáltak többsége nem érezte magát annyira betegnek, hogy spontán orvoshoz forduljon. Sok vizsgáltat úgy lehet legjobban jellemezni, hogy valahol az egészség és betegség határmezsgyéjén mozog: klinikailag még nem manifeszt a vibrációs megbetegedése, de már nem is teljesen egészséges.

3. A n. ulnaris kompressziós jellegű károsodása 13 esetben fordult elő, gyakorisága tehát anyagunkban legalább 12,6%, mivel — mint a bevezetőben említettük — korábban is észleltünk 4 esetet ugyanebből a műhelyből. Véleményünk szerint ez a gyakoriság, valamint a kórkép munkavégző képességre gyakorolt hatása (áthelyezést tesz szükségessé) indokoltá tennék, hogy a megbetegedés a kártalanításra igényt adó foglalkozási betegségek sorába kerüljön.

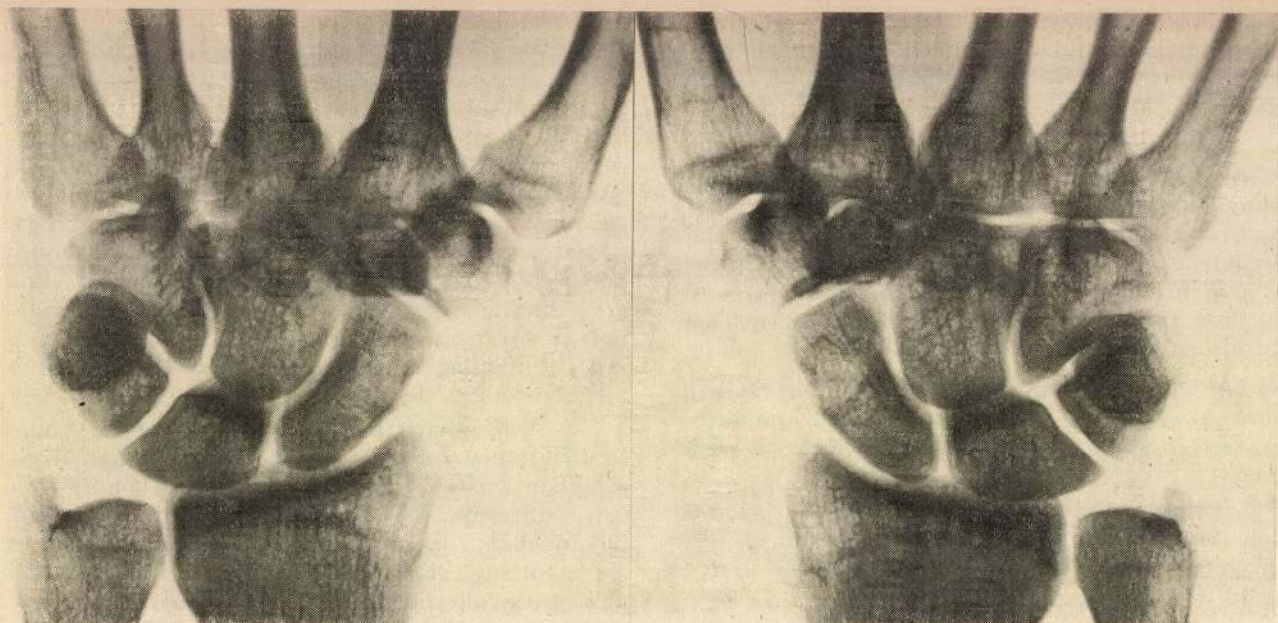
Kialakulására az ad lehetőséget, hogy a csiszolást a dolgozók könyöklő testhelyzetben végzik. Anatómiai adottság (sekély sulcus n. ulnaris), mint praedisponáló tényező valószínűleg elősegíti a kifejlődését.

A nagyszámú gerinc- és vállpanasz magyarázata valószínűleg az, hogy ez a munkakör nemcsak vibrációs expozíciót, hanem egyúttal egyoldalú fizikai túlterhelést is képvisel, főleg a kényszertartás révén.

A szintén nagyszámú általános ideges panaszt feltehetően elsősorban a finom, művészi szintű munkához szükséges fokozott koncentráció okozza, de keletkezésükben a vibráció hatása sem zárható ki.



2. a—b. ábra: K. P. 22 éves férfibeteg, 14 éves kora óta üvegcsiszoló. Expoziációs ideje összesen 5 év. Összehasonlító kéztő röntgenfelvétel: a kéztőcsontok, valamint a processus styloideus radii mérsékelten mérszégények. A radius és az ulna carpalis növekedési porcának megfelelően, sclerotikus vonalárnyék látszik



3. a-b. ábra: J. Gy. 25 éves férfibeteg. 14 éves kora óta, összesen 11 évig volt üvegcsiszoló. A kéztőcsontok összehasonlító röntgenfelvételén azt látni, hogy az alkarcsontok, főleg a radius, carpalis növekedési porcának megfelelően széles, sclerotikus vonalárnyék keletkezett

Az eltérések összevetése az átlagos expozíciós idővel — az ér- és csontelváltozások vonatkozásában — az irodalmi adatokkal (4) egyezően a nők fokozott érzékenységét tanúsítja a vibráció hatásával szemben. Az idegrendszeri eltérések vonatkozásában nem mutatkozott különbség a két nem között.

A vizsgálatok eredményeként 7 dolgozót (4 férfi, 3 nő) nyilvánítottunk alkalmatlannak további vibrációs expozíciót jelentő munkára, 2 dolgozót végleges jelleggel. További 3 férfi és egy nő részére aggályosnak tartottuk a további expozíciót.

A további eltérések kialakulásának, ill. a már kifejlődött elváltozások roszabbodásának megelőzése vagy legalább késleltetése céljából elsősorban munkaszervezési és orvosi megelőzési módszereket javasoltunk. Műszaki vonatkozású megelőzésre és egyéni védőeszközök alkalmazására ugyanis — az illetékes szakemberek véleménye szerint — ebben a munkakörben nem kínálkozik hatékony lehetőség.

Munkaszervezési intézkedésként napi 2×20 perces munkaközi szünet bevezetését javasoltuk, amelyet a vibráció és az egyoldalú fizikai terhelés hatását ellensúlyozó tornagyakorlatokkal célszerű elsősorban kitölteni a szervezet regenerációjának biztosítására. Orvosi megelőzés céljából ebben a munkakörben is szükséges a célzott (a vibrációs expozícióra vonatkozó) felvétel előtti (munkaalkalmassági) és az időszakos orvosi vizsgálatot rendszeresen elvégezni.

A kompressziós neuropathiák megelőzésének kidolgozása még a jövő feladata: habszivacsból készült környékvédő alátét alkalmazásával történtek már kísérletek, de az eljárás a gyakorlatban nem váltotta be a hozzáfűzött reményeket.

Összefoglalás: A szerzők 104 üvegcsiszoló vizsgálata alapján megállapították, hogy ebben a munkakörben is előfordulhat vibrációs ártalom a felső végtagokban. A klinikai képet a perifériás keringési zavarok uralják, de csont- és idegrendszeri eltérések is tekintélyes számban figyelhetők meg. A környéklő helyzetben végzett munka következtében — az esetek 12,6%-ában — a n. ulnaris kompressziós eredetű károsodását is észlelték. Megelőzésül elsősorban munkaszervezési intézkedésre (a napi expozíciós idő csökkentése) tettek javaslatot.

IRODALOM: 1. Horváth F.—Kákósy T.—Rózsahegy I.: Morphology of Occupational Locomotor Diseases. Akadémiai Kiadó. Bp. 1980. — 2. Kákósy T.: Az OMI módszertani útmutatója a vibrációs ártalmak orvosi vizsgálatáról és véleményezéséről. Sportpropaganda. Bp. 1977. — 3. Káli A.: Orv. Hetil. 1976, 117, 3165. — 4. Klimková-Deutshová, E.: Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 1966, 22, 297—305. — 5. Klimková-Deutshová, E.: Die Frühdiagnose in der Industrie-neurologie. VEB. Verlag Volk und Gesundheit. Berlin. 1972. — 6. Otvaga, I. S.: Vrach. Delo. 1972, 7, 131—5.

Szegedi Orvostudományi Egyetem
I. Belgyógyászati Klinika és
Radiológiai Klinika
Megyei Kórház, Kecskemét
I. Belgyógyászati Osztály

Renovascularis hypertensio, coarctatio aortae abdominalis és kyphoscoliosis együttes előfordulása neurofibromatosisos betegben

Kunsági Katalin dr.*, Sonkodi Sándor dr.,
Biliczky Ferenc dr., Nárái György dr.**
és Kelemen János dr.

A *Recklinghausen* által 1882-ben leírt megbetegedésben a neurofibromatosisos „cafe-au-lait” bőrfoltokon, centralis és perifériás idegrendszeri elváltozásokon kívül a csontváz, pajzsmirigy- és mellékvesevelő manifestációk váltak ismertté. Azt, hogy az egyébként ritka betegség az érrendszer különböző területeit viszonylag gyakran betegíti meg, *Reubi* vizsgálta először részletesebben (1). A neurofibromatosis és a renovascularis hypertensio kapcsolatára az utóbbi évtizedekben derült fény. Jelen munkánkban olyan esetet ismertetünk, amelyben a jellegzetes érelváltozásokon kívül kifejezett csont- és érrendszeri eltéréseket, illetve ez utóbbiak következményeként renovascularis hypertensiót találtunk.

Esetleírás

K. A. 16 éves nőt betege 1976-ban kórházi belgyógyászati osztályról morbus *Recklinghausen*, hypertensio és kyphoscoliosis diagnózisokkal vettük át. Ezt megelőzően kb. 5 évvel észlelte a gerincdeformitások kialakulását, majd ehhez kb. 2 év múlva tarkótáji fejfájás, szédülés és időnkénti orrvérzés társult. A bő-

Jelenlegi munkahely:

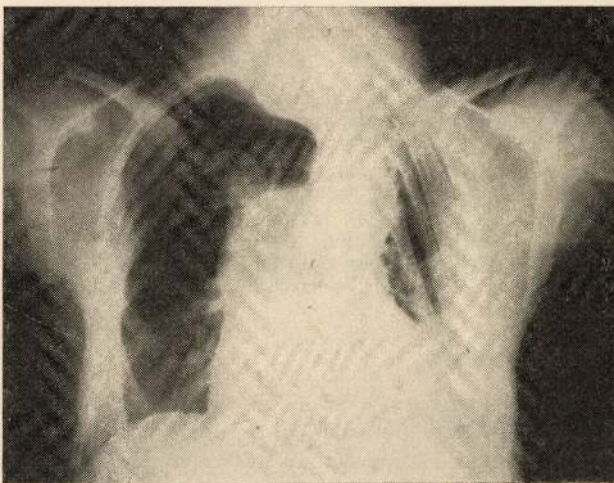
* Országos Orvosképző Intézet, Kecskemét
** Kecskemét Megyei Kórház, Röntgen Osztály

rén jelentkezett tejskávés színű naevusok fennállásának időtartamát a beteg nem tudta meghatározni. A családjában hypertensio vagy hasonló bőr-, illetve gerincelváltozás előfordulásáról nem tudott. *Fizikális status*: a közepesen fejlett beteg bőrén, a törzsön több helyen tejskávés színű, babnyi-húszfilléresnyi nagyságú naevusok, hátgerincen kifejezett jobbra convex kyphoscoliosis látszott a társuló deformált mellkasvázal. A szív felett a csúcson halk systolés zöreje volt hallható. A hasi aorta felett, a bordaívok magasságában hangos, fúvó jellegű systolés zörejt hallottunk. A beteg vérnyomása kezelés nélkül 190—210/120—150 Hgmm, a pulsus 90—105/perc voltak.

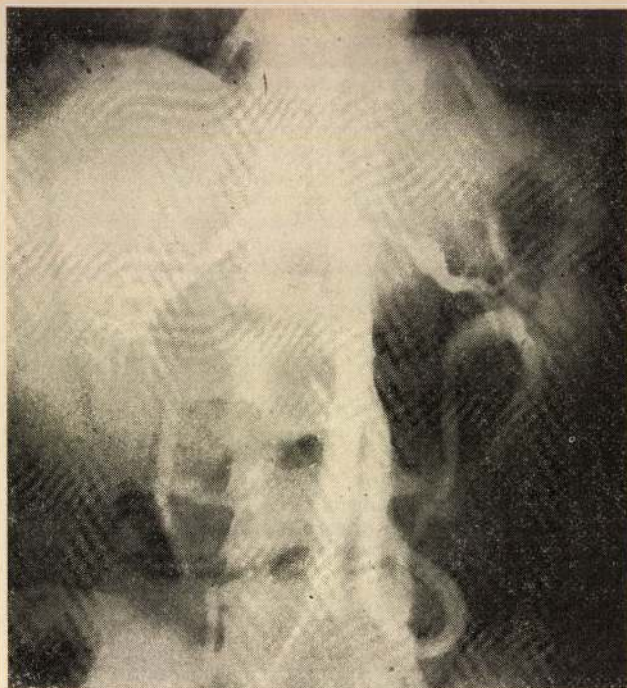
Laboratóriumi vizsgálati eredmények: vvt súlyledés, rutin vizelet, htk, hb, serum creatinin, endogen creatinin clearance (116 ml), serum UN, serum cholesterolin, serum húgysav, éhgyomri vércukor, cukorterhelés, vizelet VMS ürités normálisak voltak. A serum káliumot 3,6 mEq/l, a serum nátriumot 142 mEq/l-nek találtuk.

További vizsgálatok: Mellkas rgt.: kyphoscoliosis miatt deformált mellkasváz (1. ábra) mellett a szív bal kontúrjának mérsékelt megnagyobbodása volt látható. A kétirányú háti gerincfelvételen durva, S alakú kyphoscoliosis látszott. Intravénás urogrammon és oldalirányú koponyafelvételen kóros eltérés nem volt. Aortographia: a jobb arteria femoralis perkután punkciója után katétert vezetünk a bal kamrába és itt, majd a katétert visszahúzza az aorta különböző szakaszában nyomásméréseket végeztünk. Nyomásértékek: bal kamrában, aorta bulbusában és arcusban 300/225 Hgmm. Az aorta nyomása az abdominalis coarctatio alatt 175/150 Hgmm. A bulbus aortae mérsékeltén tágabb, az arcus és az aorta descendens hypoplasiás, egyenletesen szűkebb volt. A lumenátmérőt az arcus-descendens átmenet magasságában 15 mm-nek találtuk, szemben a bulbus kezdeti szakaszának 40 mm-es átmérőjével. A rekesz magasságában az addig 15 mm tágasságú aorta 6 mm-re szűkült (2. ábra). A szűkület kb. a renalis leágazásig, tehát kb. 7 cm-es szakaszon követhető. A szűkült szakasz mérsékeltén kaliberingadozó; a vesearteriák alatti aorta lumen 12—14 mm átmérőjű. A jobb renalis L. I. csigolya magasságában ered, közvetlenül aorta közelében beszűkült. A szűkület az egyébként kb. 6 mm széles érlumen 1/3-ának felel meg. A bal vesearteria az aorta közelében fonálnyira szűkült. A kb. 1 cm hosszúságú szűkült szakaszt zsákyszerű poststenotikus tágulat követi. A veséken belüli érágakon kóros eltérés nem látszott.

Az arteria coeliaca nem telődött, a mesenterica superior törzse tölcseátszerűen beszűkült és elzáródott. A hasi zsigerek érellátását a mesenterica inferiorból, retrográd véráramlás útján ujnyira tágult Riolan ar-



1. ábra: Mellkasröntgen-felvétel. A háti gerincen nagyfokú „S” alakú kyphoscoliosis. Tüdők légtartóak, a szív hosszanti átmérője jelentősen megnagyult. Kisvérköri pangás nincs



2. ábra: Coarctatio aortae abdominalis, stenosis arteriae renalis bilateralis

cus biztosítja. Itt jegyezzük meg, hogy felszívódásnak sem klinikai, sem laboratóriumi jelet nem találtuk.

Radiológiai vélemény: hypoplasziás aortaív, coarctatio aortae abdominalis. Fibromuscularis dysplasia stenosisal és sacciformis pseudoaneurysmatikus tágulattal a bal vesearterián, fibromuscularis stenosis a jobb vesearterián. Coeliaca és mesenterica superior elzáródás; visceralis kollateralis keringés az arteria mesenterica inferiorból az arcus Riolani közvetítésével.

EKG: 107 frequentiájú SR, PQ 0,13, balra deviáló R-tengely, magas kilengések, systolés megterhelés jelei. **Szemészeti vizsgálat:** ép szemfenéki erek

Neurológiai konzílium: testszerte relaxálva normotonia, de időnként tónusbelövelések, ill. finom choreiform végtagrángások. Inreflexek testszerte renyhék. A palmomentalis reflex mindkét oldalon pozitív. Egyéb kórosat nem találtunk.

Szeparált véna renális renin vizsgálat: a vena caeva inferiorban a vena renalisok eredése alatt a plasma-renin aktivitás 18 ng/ml, a bal vena renalisban 45 ng/ml, a jobb vena renalisban 19 ng/ml volt. A perifériás normál érték $8,9 \pm 4,1$ ng/ml/24 ó bioassay-vel).

Bőr excisio a bal supraclavicularis régióban levő tejeskává színű naevusból: szövettanilag neurofibroma, malignitás jelei nélkül.

Napi háromszor egy tbl. Dopegyt, 3×1 tbl. Visken és $2 \times \frac{1}{2}$ tabl. Brinaldix adásával a vérnyomást 140–170/90–100 Hgmm-es értékre csökkentettük. További ellenőrzés végett a helyileg illetékes kórház belosztály felügyeletére bíztuk, a beteg azonban ott nem jelentkezett és a behívásoknak sem tett eleget. Öt évvel az első észlelés után levélben történt érdeklődésre megtudtuk, hogy vérnyomása kezelése mellett 200–220/110–135 Hgmm körül van és cardialis decompensációs jelek is jelentkeztek.

Megbeszélés

Magyarországon Róna és Demeter közölték 1974-ben 19 éves neurofibromatosisos nőbeteg esetét (3), akiben a hypertensio háttérében jobb oldali arteria renalis szűkületet találtak. A neurofibromatosis hypertensio okaként ritkán fordul elő. Ez két-féleképpen jelentkezhet: 1. lehetséges, hogy a neurofibromatosis phaeochromocytomával társul (3, 4),

2. vagy a suprarenalis aortaszakaszon, illetve az arteria renalisokon okozhat olyan érelváltozásokat, amelyek vascularis hypertensióhoz vezetnek. Leírta olyan eseteket is, amelyben a két forma együttesen fordul elő (15, 13).

Rosenbuch és mtsai (6) 1977-ig — ez kb. a saját esetük első észlelésének időpontjával esik egybe — 75 neurofibromatosisos renovascularis hypertensiósis beteget tudtak összegyűjteni.

Esetünkben az említett összefüggés ritkasága mellett a betegség sokszínűsége növeli a kazuisztikai értéket. A típusos „cafe-au-lait” bőrelváltozások mellett abdominalis coarctatio aortae, kétoldali arteria renalis szűkület, arteria mesenterica és coeliaca elzáródás, valamint súlyos, gibbust okozó kyphoscoliosis is kimutatható volt. Betegünk érelváltozásai igen sokrétűek. Ha figyelembe vesszük, hogy a felnőttek kb. 15–20%-a hypertensiósis (7), ebből — bár nehéz pontosan megítélni — a renovascularis hypertensio kb. 6% lehet (8), melynek negyede, estleg harmadrésze kétoldali (9), továbbá azt, hogy az egyébként is ritka coarctatio aortae-s eseteknek mindössze 2%-a abdominalis localisatiójú (10), a mesenterica és coeliaca elváltozásokat nem is tekintve, arra lehet gondolni, hogy ezeknek az érelváltozásoknak a kombinációja extrém ritka lehet. Ha a fibromatosis az érrendszer is megbetegíti, akkor az ilyen magas vérnyomást okozó érelváltozások kombinációja kevésbé ritka (6). Az 1977-ig összegyűjtött 75 neurofibromatosishoz társuló renovascularis hypertensiósis esetből 21-ben lehetett csontelváltozásokat is kimutatni és mindössze 11 olyan eset volt, ahol — a mi esetünkhöz hasonlóan — a háti gerincen kyphosis vagy kyphoscoliosis látszott (6).

Arról, hogy a neurofibromatosis milyen szöveti elváltozásokat okozott az erekben, nem tudunk nyilatkozni, mivel a beteg nem került műtetre. Reubi írta le és osztályozta az érelváltozások szöveti formáit (11), ezeket Róna és Demeter közleményükben említik (3). Betegünk hypertensiójának kialakulásában az abdominalis aortastenosisnak és a renalis arteriaszűkületnek egyaránt szerepe lehet. Miután kezelés nélkül a vérnyomás nem csökkent 200–210/110–120 Hgmm alá, figyelembe véve továbbá a beteg fiatal korát és az általában nem gyorsan progresszív alaphetetséget, sebészeti korrekció is felvetődött.

A suprarenalis aortastenosisok sebészeti kezelésének eredményei a vérnyomás csökkenése szempontjából jók (12). A bal vesevénában határozottan magas renin értéket találtunk, így a suprarenalis aorta stenosis és a bal vese arteria korrekcióját meg lehetett volna kísérelni.

Többféle műtéti megoldás lehetséges. Az érelváltozásokat figyelembe véve egy aorto-aortalis bypass jöhetett volna szóba esetünkben. Így egy műanyag érprotézissel az aorta, mind a vesearteria szűkületek kikerülhetők lettek volna. Heberer és mtsai (12) 10 suprarenalis aortastenosis betegben a fent említett műtéti megoldást választotta. 9 esetben a vérnyomás normálissá vált és a 10. esetben is jelentősen csökkent. A szerzők szerint a műtét rizikója kicsi, viszont jó eredményekkel jár.

A beteg szülei a felvetett műtéti beavatkozástól elzárkóztak.

Az észlelés idejében a beteg vérnyomását klinikai körülmények között kombinált antitensív kezeléssel még elfogadhatóan csökkenteni lehetett. Közvetett értesülések alapján tudjuk, hogy — az érelváltozásokat figyelembe véve — érthetően a hypertensio nehezen befolyásolhatóvá vált. Mivel a renin-angiotensin mechanizmus itt a vérnyomás fenntartásában jelentős szerepet játszik, a mechanizmust gátló vérnyomáscsökkentő szer, a Captopril beállítása az aránylag sok mellékhatása ellenére is mérlegelhető lehetne (14).

Összefoglalás: A szerzők 15 éves lány esetét ismertetik, akinek arteriás hypertensio mellett generalizált neurofibromatosisa, coarctatio aortae abdominalisa, kétoldali vesearteria szűkülete, arteria coeliaca és mesenterica superior elzáródása és kyphoscoliosis van.

IRODALOM: 1. Reubi, F.: Schweiz. med. Wschr. 1945, 75, 465. — 2. Róna Gy. és Demeter J.: Orv. Hetil. 1974, 115, 1772. — 3. Glushien, A. S., Manuy, M. M., Littmann, D. S.: Amer. J. Med. 1953, 14, 318. — 4. Chapman, C., Kernp, E. és Taliaferro, I.: Amer. J. Med. 1959, 26, 863. — 5. Bloor, K. és Williams, R. T.: Brit. J. Surgery 1963, 50, 811. — 6. Rosenbusch, G. és mtsai: Fortschr. Röntgenstr. 1977, 126, 218. — 7. Staub, H.: Schweiz. med. Wschr. 1962, 92, 959. — 8. Correa, R. J. Jr., Conway, J., Hoobler, J. W.: J. Mich. State Med. Soc. 1962, 61, 1361. — 9. Wylie, E. J., Perloff, D., Wellugton, I. S.: Ann. Surg. 1962, 156, 593. — 10. Valdez-Davila, O. és mtsai: Fortschr. Röntgenstr. 1979, 130, 394. — 11. Reubi, F.: Schweiz. J. Path. Bact. 1944, 7, 168. — 12. Heberer, G. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1975, 100, 649. — 13. Schürch, W. és mtsai: Canad. Assoc. J. 1975, 113, 879. — 14. Studer, A. és mtsai: Klin. Wochenschr. 1981, 59, 59.

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 nincsen vitaminnal kiegészítve, fejlődésben elmaradt étvágytalan, kedvtelen gyermekeknek és szoptató 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.

FOGYASZTOI ÁRA: 14,80 Ft.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR Budapest

1807

POSTINOR

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL

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

HATÁS

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

JAVALLAT

Orális fogamzásgátlás.

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

ELLENJAVALLAT

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

ADAGOLÁS

A coitust közvetlen követően, de feltétlenül egy órán belül kell bevenni 1 Postinor tablettát. Emlékeztetünk, hogy általában heti 1, havonta összesen 4 tablettát szedhető. 3 órán túl megismételt közösülés esetén: újabb 1 tablettát szedendő postcoitálisan. Halmozott coitus eseteiben az első aktust követően 1 tablettát, 3 óra elteltével és másnap újabb 1–1 tablettát alkalmazandó.

MELLÉKHATÁS

Hányinger és vérzés jelentkezhet.

FIGYELMEZTETÉS

Havonta összesen 4 db Postinor tablettát szedhető!

MEGJEGYZÉS ✖

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

Csak vényre adható ki.

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

CSOMAGOLÁS

10 db tablettát

térítési díj: 2,- Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST



Szív-és keringési betegségek

A coronaria mikrocirkulációs zavarok patogenezise és klinikuma. Strauer, B. E. (Medizinische Klinik I, München, BRD): Münch. med. Wschr. 1981, 123, 84.

Az extracardialis okok kizárása után is angina pectorisnak tartható esetek 30%-ában normális a coronarogram. Ezen betegek felében kóros a nyugalmi EKG, további 2%-nál bár normális a nyugalmi, de kóros a terheléses EKG. További 20%-nál negatív az EKG, de fizikai terheléskor a sinus coronarius véreken laktáttartalma kórossá válik. Ezekben az esetekben tehát normális coronarogram mellett áll fenn coronaria insufficientia. Az okok 3 csoportba sorolhatók: a szív csökkenő oxigén ellátása, fokozott oxigénigényessége, valamint a coronaria mikrocirkuláció zavara. Az oxigénellátást csökkentik: anémia, hipoxia, szénmonoxid, az oxihemoglobin disszociációs zavara, a vérviszkozitás növekedése, coronariaspasmus. Az oxigénigényességet növeli: kóros nyomás- és volumenterhelés, extrém frekvenciaváltozás, anyagcserefokozódás.

A mikrocirkuláció zavarának vaszkuláris, reológiai vagy metabolikus oka lehet. Vaszkuláris okok: kollagenózis, vasculitis, hypertonia, diabetes mellitus, amyloidosis stb. Reológiai okok: paraproteinaemia, polyglobulia, hyperlipoproteinaemia. Metabolikus okok: az oxigén diffúzió és transzport zavarai. A diagnosztika egyrészt a coronaria insufficientia felismeréséből áll (EKG, ergometria, a sinus coronarius szondázásával a coronaria rezerv meghatározása), másrészt a nagyerek betegségének kizárásából (coronarographia). Ezt követi az alapbetegség megállapítása (anamnesis, testi vizsgálat, laboratóriumi és immunhisztológiai vizsgálatok sora). A terápia alapja: a felsorolt patogenetikai tényezők megállapítása és kezelése.

Nagy László Béla dr.

A szelektív coronarographia kockázata és szövődményei: 2500 vizsgálat tapasztalatai. Bopp, H. (Hôpital Cantonal, Genève): Schweiz. med. Wschr. 1980, 110, 1492.

A szerző a Genfi Kantoni Kórházban 1969 és 1980 között coronarographizált 2508 beteg adatait dolgozta fel a vizsgálat rizikója és szövődményei szempontjából (84% férfi: 16 és 75 év között = 52 év, 16% nő: 18 és 76 év között = 55,1 év). A coronarographiát 97,9%-ban Jud-

kins módszerével végezték (2,1% Sones-technika). Minden esetben történt jobbszívfél katéterezés és bal ventriculographia is.

Az indicatio megoszlása az alábbi: 2010 ischaemiás szívbetegség, 263 aorto-coronariás bypass kontroll, 356 betegnek vitiuma is volt (126 mitralis, 179 aorta és 51 mindkettő), 101 cardiomyopathia és 17 ritmuszavar.

Nem halálos szövődmény 1,7%-ban fordult elő: a 22 kamrafibrillációt és a 9 szívmegeállást sikeresen kezelték, (részletes megoszlás: 31 aritmia, 7 infarctus és 4 ictus). Ha a betegeket 2 csoportba osztották: 1974-ig a szövődmények előfordulása 2,6%, míg ez idő után 1,4% volt. Kilenc lokális szövődmény fordult elő (6 haematoma és 3 sikeresen desobliterált alsó végtag ischaemia). Három gyógyszeresen jól kezelhető allergiás szövődményt észleltek.

Négy beteg halt meg (0,16%): egy 42 éves beteg szívmegeállásban, egy 53 éves irreversibilis kamrafibrillációban és két beteg a sürgős műtétbe halt bele. Az irodalmi összeállításukban a szövődmények előfordulása a következő: Abrams 89079 esetéből haláleset 1,4%, infarctus 1,8%, ictus 0,9%; a többi szerző adatai az előbbi sorrendben: Page: 3089 eset, 3,6–5,8–2,9%; Bourassa: 5250 eset, 2,3–0,9–1,3%; Hansing: 14 050 eset 1,0–1,3–0,6; Davis: 7533 eset 2,0–2,5–0,3%.

A rizikót nagyban befolyásolja a beteganyag súlyossága (5 betegnél működött a vizsgálat alatt aorta-ballon pumpa). A megelőzés szempontjai: ne ékelődjön a katéter a szájadékba és a vizsgálat semmiképp ne tartson 1 óránál tovább.

A szakszerűen és gondosan elvégzett coronarographia betöltheti egy rutinvizsgálat szerepét, mivel csak ezzel a módszerrel nyerhető a coronariákról pontos, a terápia számára meghatározható információ!

Berentey Ernő dr.

Prinzmetal angina torsade de pointes kamrai tahikardiával. Sawaya, J., I. Rubeiz, G., A. (Div. of Cardiol., Dept. of Internal Med., American Univ. of Beirut, Lebanon): Acta Cardiologica 1980, 35, 47.

A varians angina anatómiailag ép vagy organikusan károsodott koszorúereken jelentkezhet érgörcs következtében. A fájdalom alatt a jellegzetes EKG-eltérés mellett változatos aritmiák észlelhetők (átmeneti a-v blokk, kamrai ES, kamrai tahikardia és fibrilláció, különféle supraventriculáris aritmiák). A torsade de pointes a kamrai tahikar-

diák különleges formája (TD), Prinzmetal anginában való előfordulásáról az irodalmi adatok szegényesek.

A szerzők két betegük esetét ismertetik. Mindkét esetben a roham alatt típusos, defibrillációt igénylő TD-t észleltek. Bypass felhelyezése után a betegek tünetmentesek lettek.

Prinzmetal anginában a coronaria átáramlás heveny csökkenése a környező izomzatban és vezetők szövetben különböző változásokat hoz létre. Ezek egyik következménye a kialakuló aritmia, mely adott esetben a beteg életét is veszélyeztetheti.

A TD gyakran társul olyan állapotokkal, melyek fokozzák a repolarizáció aszinkroniáját (ischaemia, kongenitális QT prolongáció syndroma, hipokalémia, bizonyos antiaritmia szerek, magasabb fokú a-v blokk). Mindkét betegük a szokásos adagban procainamidot és lidocaint kapott. Hogy a véráramlási zavar mellett e szerek milyen mértékben felelősek az észlelt TD-ért, tisztázatlan.

Pálossy Béla dr.

Aspirin és a többszöri myokardialis infarctus. Jones, R. J. (American Medical Association, Chicago): JAMA, 1980, 244, 667.

Évek óta valószínűnek látszott, hogy a rendszeresen aspirint szedő betegeken ritkábban alakul ki myokardialis infarctus. Három randomizált, kontrollált vizsgálat megerősítette ezt a feltételezést, de egyik sem talált a kezelt és kontroll csoportok mortalitása között szignifikáns eltérést. (Medical Research Council (MRC) — Epidemiology of South Wales, the Aspirin Myocardial Infarct Study (AMIS) — és Persantine Aspirin Re-Infarction Study (PARIS).)

A „MRC study” 1682 myokardiális infarctust túlélőt vizsgált, Aspirint és placebót szedő csoportokban. Az Aspirint szedők között az ismételt myokardialis infarctus kialakulása — fatális és enyhe fokú — 27%-kal volt alacsonyabb, de az 1 éves mortalitási adatok nem különböztek jelentősen.

Az „AMIS study” 4524 postinfarctusos beteget sorolt a két csoportba, és 3 év után a halálozási arány nem különbözött.

A „PARIS study” 2026 beteg közül 810 kapott Aspirint, 810 dipyridamolt és 406 placebót, 3 éven át.

A három vizsgálat adatai alapján megállapították, hogy az Aspirin csökkenti az ismételt myokardiális infarctus előfordulását, de a teljes mortalitást, vagy a szívhalált — amely 20% — nem befolyásolja.

Ennek oka lehet, hogy az infarctus után több a keringési elégtelenségben, súlyos rhythmuszavarokban szenvedő beteg, akiknél a szer nem gyógyító hatású, legfeljebb lassítja a folyamat progresszióját.

Kérdés az is, mikor kezdjük el az infarctust követően a kezelést, mi a védőhatás mechanizmusa, és kedvező-e a szokásos 1 g/nap dózis? Változik-e a hatás a korrall és van-e különbség férfiak és nők között?

Lehetséges, hogy 1 g/nap adagnál kisebb mennyiség is jól gátolja a prostaglandin endoperoxid és a thromboxan A₂ kapcsolódását, amely létrehozza a vérlemezkék aggregációját és a vasospasmust.

Az eddigi vizsgálatokkal végleges következtetést — a tartós anticoagulans kezeléshez hasonlóan — nem sikerült levonni.

Újabb, nagyszámú megfigyelést tartanak szükségesnek, 2 éves időtartammal, a minimális hatásos dózis meghatározására, 65 évnél fiatalabb férfiak vizsgálatával.

Istvánffy Mária dr.

Chorda tendinea szakadás szisztémás lupus erythematosus esetében. E. Kinney, R. Zelis: Arch. Pathol. Lab. Med. 1980, 104, 595.

A nyilvánvaló valvularis dysfunctio egy ritka megnyilvánulása az SLE-nek és a szerzők tudomása szerint a súlyos mitralis elégtelenséget okozó inhrszakadást csak két esetben hozták eddig összefüggésbe az SLE-vel.

Egy 27 éves nőt két és fél hónapja tartó arthralgia, láz, dyspnoe, pericarditis miatt vettek fel a New York-i Upstate Medical Center-be. 7 évvel felvétele előtt egy mitralis zörejt diagnosztizáltak, amelyet lázas állapot kísért, és melyet rheumás láznak minősítettek.

Felvételekor 39 °C-os láz. Az EKG-n sinus tachycardia, nem specifikus ST-segmentum és T-hullám elváltozások látszóttak. Rtg-nel megfigyelhető cardiomegaliát mutatott ki. Az SLE diagnózisát a dermalis-epidermalis junctio helyéről vett biopszián elvégzett pozitív antitest és pozitív immunfluorescentia alapján mondták ki. A steril haemocultura kizárta a bakteriális eredetű endocarditist. Hospitalizációjának 16. napján egy új holosystolés zörejt észleltek, amely a bal axilla felé sugárzott ki. 3 nappal később mellkasi fájdalom jelentkezett, amelyet dyspnoe, orthopnoe és vérköpés kísért. Szívkatéterezésnél nagyfokú mitralis regurgitációt észleltek. A beteg műtétre került, ahol a mitralis szájadék nagyfokú elégtelenségét és számos inhr szakadását észlelték. A billentyűket eltávolították és Hancock-féle heterograftot ültettek be.

Mikroszkópos vizsgálatnál a mitralis billentyűben és az inhrban nagyfokú fibrinoid-necrosist, kereksejtes beszűrődést és haematoxilintesteket láttak. Kifejezett billentyű-fibrosis is társult a képhez. A papillaris izom normális volt. Gramfestéssel a billentyűn nem lehetett kimutatni a vegetációkat és a baktériumokra, gombákra és tubercu-

losis bacilusra elvégzett vizsgálatok negatívak voltak.

Az ismertetett esetben a páciensnek 3 hónap óta fennálló SLE-a volt, különleges tünetek nélkül, amikor hirtelen fellépő pulmonalis oedema következett be. Fizikális vizsgálatoknál és katéterezés alkalmából hevenyen kialakult mitralis elégtelenséget és inhrszakadást észleltek, melyet műtétrel oldottak meg. A SLE-ben a cardialis laesiók elég gyakoriak (Libman—Sacks endocarditis, pericarditis, vagy myocarditis). Eddigi ismereteink szerint viszont heveny mitralis elégtelenséget csak két esetben írtak le. Az első esetben a mitralis billentyű diffúzan megvastagodott és calcificálódott, fibrosus szövetet tartalmazott. Ebben az esetben az acutan fellépő elégtelenségek hátterében inhrszakadás állott, amely szívizominfarctus miatt jött létre. A második esetben a páciensnek tipikus Libman—Sacks-betegsége volt, amely az inhrszakadás hátterében állott. Ezzel ellentétben a dolgozat szerzői által észlelt esetben a Libman—Sacks endocarditis jelen volt ugyan, de nagyon kismértékben, amint ezt a mitralis billentyű szorozatmetszet-vizsgálat kimutatta. Az inhrban nagyfokú fibrinoid necrosist mutató felületek voltak, amelyek predisponálták a szakadásra. Eddig 16 esetben írtak le SLE-ben észlelt cardialis dysfunctiókat, melyek során mitralis, vagy aorta insufficienciát észleltek. Az említett esetben a betegnek rheumás láza volt, és a mitralis billentyű fibrosisa ennek a rheumatikus valvulitisnek tulajdonítható. A jelen esetről tanulságként levonható az a hipotézis, hogy a rheumaticus eredetű billentyű-betegség és az SLE is predisponálhat az inhrszakadásra és ezáltal acutan kialakuló billentyű-elégtelenségre.

Szigeti Imre dr.

A heveny szívinfarktus során kialakuló szisztolés hipertonia terápiai és prognosztikai jelentősége. Büyüköztürk K. és mtsai (Univ. of Istanbul Medical Faculty, Dept. of Internal Medicine, Section of Cardiovasc. Dis., Capa-Topkapi, Istanbul): Acta Cardiologica 1980, 35, 341.

A heveny miokardiális infarktus korai szakában a vegetatív idegrendszer működési zavarából adódó tünetek gyakoriak. Heveny, átmeneti hipertonia a szimpatikus túlműködésének megnyilvánulása lehet. A szerzők e jelenséget vizsgálták 10 éves beteganyagban. Akut szisztolés hipertoniát kórisztáltak, ha a vérnyomás 30 percenél tovább (maximum 72 órán át) 170 Hgmm fölött volt korábban normotoniás betegen. 50 ilyen esetet találtak, s ezeket hasonlították össze 370 normotoniás infarktussal beteggel. Elemezték a diszritmiák előfordulási gyakoriságát, a SGOT-érték alakulását, a heveny balszívfél-elégtelen-

ség kialakulását, a mortalitást, az előzményben előforduló anginát, az intenzív részlegre történő felvétel idejét.

A két csoport életkor, nem, előzményben szereplő infarktus, az infarktus helye és a kórházi mortalitás szempontjából értékelhető különbséget nem mutatott. Bal kamraelégtelenség, a kórelőzményben angina sokkal gyakoribb volt a hipertóniás csoportban. Ugyancsak lényegesen gyakrabban észleltek e betegeken sinus tahikardiát, pitvari és kamrai extraszisztoliát, kamrai tahikardiát és recidiváló kamrafibrillációt. A SGOT csúcsértéke e csoportban magasabb volt.

A szimpatikus túlműködés az infarktus előtt néhány órában sinus tahikardiát, átmeneti hipertoniát, veszélyes kamrai aritmiát eredményezett. Az átmeneti szisztolés hipertonia terápiai és prognosztikai kérdését eddig még nagyobb betekénnyagon nem tanulmányozták. Vizsgálataik szerint e jelenség a megfigyelés időszakában a betegek 5,3%-ában fordult elő. E betegek átlagban jóval korábban kerültek intenzív részlegre, mint a kontrollcsoport (46% az első 4 órán belül). Leggyakrabban sinus tahikardia, kamrai extraszisztolia és kamrai tahikardia jelentkezett a hipertóniás időszakban, de az átlagnál gyakrabban észleltek recidiváló kamrafibrillációt is. A sinus tahikardia és kamrai diszritmiák magyarázhatók a kiterjedt miokardium károsodással, de a catecholaminok direkt szívhatásával is. A SGOT csúcsértékek alakulása az előbbi lehetőségeket támasztja alá. A vérnyomás heveny emelkedése a bal kamra teljesítményét károsítja, ez nyilvánul meg a heveny balszívfél-elégtelenség gyakoribb jelentkezésében. Klinikai megfigyelések szerint e betegek mortalitása lényegesen csökkenthető idejekorán alkalmazott béta-blokkolókkal és antiaritmiás szerekkel. Eredményeik szerint a heveny miokardiális infarktus korai szakában jelentkező átmeneti szisztolés hipertonia prognosztikai jelentősége nagy. Gyakran kell számolnunk a körle-folyás során különböző szövödményekkel és a prognózis is rossz. A jelenség korai felismerése és megfelelő kezelése a beteg életkilátásait jelentősen fokozza.

Pálóssy Béla dr.

Az ischaemiás ST szakasz süllyedés napszakos változása terheléses EKG-vizsgálat során. R. Strasser és mtsai (Klinik der KVB für Herz und Gefäßkrankheiten, Königstein): Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 424.

Zipp és mtsai számoltak be elsőként az ischaemiás EKG jelek terheléses vizsgálat során észlelhető, Henkels és mtsai pedig azonos értékű ST szakasz süllyedés mellett a terheltség napszakos változásáról.

Az utóbbi időben a sinus csomó regenerációs idejének napszakos változásáról is jelentek meg közlemények.

A szerzők 10 coronaria betegségben szenvedő férfi betegen — koruk 42—59 év (átlag 54 év) — végezték vizsgálataikat arra vonatkozóan, hogy a hasonló feltételek között történt terhelés során az ST szakasz süllyedés mértéke reggel 7.45 és 13 óra között változik-e. A betegek EKG görbéjén terhelés után 1,5 mm-es ST szakasz süllyedés volt látható a Wilson elvezetésekben, és a terhelés nitro-vegyületekre reverzibilis angina pectorist okozott. A vizsgálatok előtt a szívre ható gyógyszerek szedését leállították. A randomizált, dupla-vak kísérlet során placebo és molsidomin hatását is vizsgálták, illetve összehasonlították. A terhelést 2 percenként 25 Wattal fokozták a kritikus ST-szakasz süllyedés bekövetkeztéig. A terhelés előtt és után percnként a V 4—6 elvezetésekben regisztrálták az EKG-t és ellenőrizték a vérnyomást. Az ST szakasz süllyedés mértékét statisztikailag értékelték, s arra az eredményre jutottak, hogy az ST-szakasz süllyedés mértéke függ a napszaktól. A legkifejezettebb ST szakasz süllyedés — átlagosan 2,93 mm — 9 órakor, a legkisebb — átlag 2,07 mm — 11 órakor mutatkozott, a különbség statisztikailag nem szignifikáns. Az esetenként fellépett angina pectoris időtartam is 11-kor volt a legrövidebb. Molsidomin után 9 órakor az ST-süllyedés mértékének szignifikáns csökkenését észlelték, placebo-nál ezt nem tapasztalták, míg 11 órakor ez a különbség nem volt észlelhető. Az ST-szakasz süllyedés mértéke nem korrelál a szív oxigénigényességével, a terhelés indukálta angina pectoris és a szívizom ischaemia toleranciája a nap folyamán változik. A terhelés iránti érzékenység 11 órakor a legkisebb, kora reggel és késő este a legnagyobb. Mivel az ST-szakasz napszaki változásai mind a coronariára ható gyógyszerrel kezelt, mind a placebo csoportban érvényesülnek, e szempontból a két csoport között különbség nincs. A szerzők tapasztalatai szerint a gyógyszerhatás 11 órakor a legerélyesebb. A placebo kontroll hiánya hamis eredményekhez vezet a coronariákra ható gyógyszerek értékelésében; azok hatásának és hatástartamának biztos megítélése a ST-szakaszra vonatkozóan csak placebo csoporttal való összehasonlítás segítségével lehetséges. Nem szükséges viszont a placebo csoport alkalmazása akkor, ha a terheléses vizsgálat ugyanazon napszakokban történik.

Szilágyi László dr.

Tüdőgyógyászat

Tartós oxigén kezelés és az előrehaladott krónikus bronchitis. Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1981, I, 701.

A közelmúltban 2 kiterjedt vizsgálat firtatta, hogy a tartós otthoni oxigén kezelés képes-e befolyásolni hypoxiás cor pulmonaléval, polyglobuliával, pulmonális hypertenzióval társult idült bronchitiszesek mortalitását. Az USA-ban a „Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group” 12 órás és 24 órás kezelés hatását hasonlította össze az utóbbi előnyére. Angliában a Medical Research Council napi 15 órán át adott oxigén hatására észlelte a mortalitás csökkenését a kezeletlenekkel szemben. Úgy tűnik hát, minél folyamatosabb az oxigenizáció, annál inkább javul a túlélés lehetősége.

Felmerül a kérdés, ezek után minden hypoxiás krónikus bronchitiszes beteget tartós oxigén kezelésben kell-e részesítenünk?

A szerkesztőségi közlemény legnagyobb aggálya az, hogy mindkét közlemény sajnálatosan kevés és bizonytalan adatot közöl arra nézve, hogy az élet illetően meghosszabbítása milyen valós értéket képvisel.

Az idült hörghurut gyakran fájdalmas, kínzó, kellemetlen állapot. Addig, míg nem bizonyítható, hogy a tartós oxigén kezelés javítja a továbbélés minőségét, csökkenti a kórházi felvételek számát, visszaállítja a munkaképességet, az elsőbbséget a sokrétű konvencionális kezelésnek (testsúlycsökkentés, rendszeres testedzés, nikotin abstinencia, hörgőtágítók, vízhajtók, dextran 40 infúzió) kell ítélnünk, s csak refrakter esetek (itt is elsőbbséget élveznek a fiatalok az idősebbekkel, a nem dohányzók a dohányosokkal szemben) oxigén kezelése íhető szóba. Ezek száma egvelőre már anyagi megfontolásokból is alacsony kell, hogy maradjon. Angliában ma mintegy 30 000 rászorulóval kell számolnunk, akik napi 15 órás, 2 l/perc sebességgel történő oxigenizációja mintegy 10 millió font költséggel járna!

Horváth Tibor dr.

Tartós otthoni oxigén terápia krónikus hypoxiás cor pulmonaléval komplikált krónikus bronchitisben és emphysemában. British Medical Research Council Working Party: Lancet, 1981, I, 681.

A hypoxiás cor pulmonaléval és CO₂ retenciával társult idült bronchitiszes és emphysemás betegek prognózisa rossz. A hypoxaemia korrekciója tartós otthoni oxigénkezeléssel csökkentheti a pulmonális hypertenziót és a szekunder polyglobuliát. A Medical Research Council 1973-ban több centrumú, kontrollált klinikai vizsgálatot kezdett és folytatott 3 éven át Angliá-

ban, megállapítandó, hogy vajon az oxigén napi 15 órán át adva képes-e redukálni e betegek mortalitását, javítani munkaképességüket, fizikai kapacitásukat.

87 hetven éven aluli férfit és nőt vettek be a vizsgálatba, súlyos légúti obstrukcióval, hypoxaemiával, CO₂-retenciával, kompenzált respiratórikus acidózissal, szekunder polyglobuliával és pulmonális hypertenzióval, miután randomizálva kezelt és kezeletlen csoportba osztották őket. Az oxigént napi 15 órán át (éjszaka is) orrszondán át adták 2 l/perc minimális sebességgel, a cél 60 Hgmm-es PaCO₂ elérése volt.

A kezelés előnyösen befolyásolta a mortalitást, bár a férfiaknál csak az első 50 nap eltelte után, feltehetően ennyi idő alatt „tisztult meg” a beteganyag spontán a leg súlyosabb állapotú. A kezelésre már refrakter esetektől. A kórházi ápolási idő nem csökkent, a munkaképesség nem javult a megfigyelési idő alatt: a betegek előrehaladott kora és állapota miatt ez nem is volt várható.

A fiziológiai változókat tekintve megállapítható volt, hogy az 500 napot túlélőknél az oxigenizáció megelőzte a PaO₂ csökkenés progresszióját, a pulmonális vaszkuláris rezisztencia és a PaCO₂ emelkedését. Nem találtak olyan paramétert, melynek értékéből egyértelműen következtetni lehetett volna a betegség prognózisára, leginkább a magas vvt mennyiség lelezte polyglobulia és az emelkedett PaCO₂ kombinációja utalt legérzékenyebben a korai mortalitás rizikóira. Mindössze néhány beteg számolt be közérzete, étvágya, tudatállapota, hangulata javulásáról.

Megállapítják, hogy az oxigén napi 15 órán át adva képes javítani súlyos hypoxiás cor pulmonaléval komplikált idült hörghurutosok és emphysemások túlélési rátáját az első 500 nap elteltével. A kezelés praktikus, biztonságos és gazdaságos.

Horváth Tibor dr.

Központi légzésszabályozás helyen légútelégtelenség kapcsán idült obstructív tüdőbetegekben. Aubier, M. és mtsai (Clinique Pneumologique de L'Hôpital Beaujon, 92118 Clichy, France): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, 122, 191.

Az idült obstructív tüdőbetegségre jellemző a tüdő mechanikai tulajdonságainak a megváltozása, ami terheli a légzőizmokat, a mellkas túlságos felfújódása következtében a légzőizmok geometriájának a deformálódása és a gyengült gázcsera a tüdőben. Ezekben a betegekben ugyanazon belégzési áramlás teljesítésére a légzőizmoknak nagyobb teljesítménye szükséges, mint az egészséges embereknél. Mivel az obstructív tüdőbetegekben a légzőizmok rövidebbek, a rekesz-

izom pedig laposabb, ugyanazon nyomás kifejtésére a légzőközpont részéről fokozottabb inger szükség. Ráadásul a ventilatio-perfusio zavara miatt a holtter is nagyobb. Ennek következtében a hatékony alveolaris légszerzés biztosítására a percventiláció is emelkedik. Ismeretes, hogy az idült obstructív tüdőbetegek légzése nyugalomban szobahőmérsékleten való légzéskor fokozottabb a normális egyénekénél. Kevesebb figyelmet fordítottak azonban eddig arra, hogy milyen ezeknek a betegeknek a légzésformája. Újabban kimutatták, hogy az idült obstructív tüdőbetegek légzésformája más szén-dioxid-retentio esetén és a nélkül.

A szerzők tudomása szerint eddig még nem vizsgálták a légzésformát e betegség heveny szakában és a gyógyulás után. Ezért 20 idült obstructív tüdőbetegben és 11 egészséges emberben megmérték a ventiláció változását, a légzés formáját, a zárt szájüregben levő nyomást a belégzés kezdetén, azaz a légzőközpont neuromuscularis hajtóerejét, ami független a tüdő mechanikai tulajdonságaitól, valamint az oxigéndús levegőkeveréknek és az artériás szén-dioxid-tensiónak a hatását a betegség heveny szakában és a gyógyulás után. Megállapították, hogy szobalevegőn való légzéskor a percventiláció az idült obstructív tüdőbetegekben ugyanolyan volt a betegség heveny és idült szakában, mint az egészséges emberekben. A légzésforma azonban eltérő volt: a heveny betegek rövidebben és kisebb mértékben lélegeztek, mint az egészségesek. Légzésfrekvenciájuk is nagyobb volt. Az idült betegek légzésformája a heveny betegek és az egészséges emberek légzésformája között helyezkedett el. A zárt szájüregben levő nyomás, mint a neuromuscularis hajtóerő indexe, ötször nagyobb volt a heveny betegekben, mint az egészséges emberekben. Percenként 5 liter oxigén lélegeztetése után a légzési frekvencia csökkenésére a percventiláció 14%-kal kisebb lett. A be- és kilégzett levegő mennyisége nem csökkent, így a percventiláció csökkenése a belégzési áramlás fogyásának a következménye volt. Követte ezt a zárt szájüregben levő nyomás csökkenése is, ami azonban még mindig háromszor nagyobb volt a normálnál. Az oxigénnel kevert levegő belégzése után az artériás szén-dioxid-tensio emelkedése nem volt arányos a ventiláció csökkenésével, jelölül annak, hogy az artériás szén-dioxid-tensio emelkedésében egyéb tényezők is szerepeltek.

Mindezekből arra következtettek, hogy heveny légútelégtelenségben a légzőizmok csekély mechanikai előnye ellenére a légzést fokozó hajtóerő hatására mégis a zárt szájüregben nagyobb nyomás és belégzési áramlás keletkezik és az oxigénnel kevert levegő belégzésére létrejött artériás szén-dioxid-tensio

emelkedés nemcsak egyedül a légzési hajtóerő fokozódásának a következménye.

Pongor Ferenc dr.

A nehézlégzés enyhítése a testhelyzet változtatásával súlyos idült obstructív tüdőbetegekben. Scharp, J. T. és mtsai (Pulmonary Section, Medical Service, Hines Veterans Administration Hospital, Hines, Illinois, 60141): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, 122, 201.

Sok súlyos idült obstructív tüdőbeteg nehézlégzése javul, ha ülő helyzetben kezükre támaszkodva előre hajolnak, ha hanyatt fekszenek, vagy fejüket lefelé hajtják. A szerzők 1971-ben beszámoltak arról, hogy 30 súlyos idült obstructív tüdőbeteg közül 13 betegben belégzéskor a mellkas átmérője nagyobb, a has átmérője pedig kisebb lett. Belégzéskor a has azért húzódott be, mert az elernyedt rekeszizmot a hasi szervek súlya lehúzta. Ez a jelenség kevésbé volt kifejezett hanyatt fekvő, mint egyenesen ülő vagy álló testhelyzetben. Jelen munkájukban 17 súlyos idült obstructív tüdőbetegben a különböző testhelyzetnek a nehézlégzésre való hatását vizsgálták. Mérték a légzőizmok elektromyogramját, a gyomor, a nyelőcső és a transdiaphragmatikus nyomást, valamint a mellkas és a has átmérőjét hanyatt fekvő, álló egyenes és előrehajló ülő testhelyzetben nyugodt légzés közben. Hét betegnek lényegesen javult a nehézlégzése támaszkodó, előrehajló, ülő helyzetben, közülük háromnak hanyatt fekvő helyzetben is. Mind a 7 betegnek a hasa álló és egyenesen ülő testhelyzetben belégzés közben paradox mozgást végzett: befelé húzódott, ami hanyatt fekvő és támaszkodva előrehajló ülő helyzetben elmaradt. A 10 beteggel ellentétben ennek a 7 betegnek a teljes tüdőkapacitása, a funkcionális maradékapacitása és a maradéktérfogata nagyobb, a fokozott vitálkapacitása, valamint a Tiffeneau-érték és a fokozott vitálkapacitás hányadosa azonos volt. Ennek a 7 betegnek az elektromyogramján álló vagy függőlegesen ülő testhelyzetben a belégzési segédizmok aktivitása lényegesen nagyobb volt, mint azokén, akiknek a nehézlégzését a testhelyzet nem javította. Végül a gyomor és a transdiaphragmatikus nyomásgörbék elemzésekor kiderült az is, hogy ugyanazon belégzési mellúri nyomásváltozás kialakulásában a rekeszizomnak kisebb, a mellkas járulékos légzőizmainak pedig nagyobb szerepe van álló és függőleges testhelyzetben. Mindezek alapján megállapították, hogy idült obstructív tüdőbetegekben a nehézlégzésnek különböző testhelyzetben való javulása a rekeszizom kedvezőbb mozgási lehetőségével magyarázható.

Pongor Ferenc dr.

Gyengült in vitro béta-adrenerg granulocita reakció idült obstructív tüdőbetegekben. Lemanske, R. F. és mtsai (Department of Medicine, University of Wisconsin Medical School, Madison, Wisconsin 53706): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, 122, 213.

Szentiványi mutatta ki először 1963-ban, hogy az asztmás betegekben az atopiás szindróma részeként a béta-adrenerg reakció gyengült. Ezt a jelenséget azóta in vitro az asztmás betegek leukocytáin tanulmányozták. Kiderült az is, hogy az isoproterenol, a hisztamin és a prostaglandin E₁ in vitro gátolja a lysosom enzimnek, a béta-glucuronidasnak komplementtel burkolt zymosan részecskével való inkubálása után a polymorphonuclear leukocytákból való kiszabadulását. Asztmában isoproterenol és hisztamin hatására ez a granulocita reakció még kifejezettebb. A szerzők ennek az in vitro modellnek a felhasználásával 23 idült obstructív tüdőbetegben a granulocyták béta-adrenerg reakcióját vizsgálták. A betegek Tiffeneau-próbájának a kellértéke 37,5% körül mozgott. Megállapították, hogy a 22 asztmás beteggel szemben az idült obstructív tüdőbetegek granulocita reakciója az egészségesekéhez hasonlóan normális volt. Isoproterenol hatására azonban a granulocita reakció ezekben a betegekben is, bár nem olyan nagymértékben, mint az asztmásokban, mégis csökkent. Ez tehát azt bizonyítja, hogy isoproterenol hatására in vitro a béta-adrenerg granulocita reakció nemcsak az asztmás, hanem az egyéb idült obstructív tüdőbetegekben is csökken.

Pongor Ferenc dr.

A fokozott kilégzési lejtőarány értéke az enyhe légúti rendellenesség feltárásában. Jansen, J. M. és mtsai (Unité de Recherche de Physiopathologie Resp. U. 14 INSERM, 54500, Vandoeuvre, France): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, 122, 221.

A maximális kilégzési áramlás mérése hasznosnak bizonyult a légútszűkület kóriszében. Kiderült azonban, hogy kisfokú légútszűkület esetén érzékenysége közel áll a normális értékhez. Megbízhatóbb adat elérése céljából ezért többben a maximális kilégzési áramlás-térfogató mérésével kísérleteztek. Így pl. Mead a tüdőterfogató különböző százalékánál végzett méréssel próbálkozott, amit lejtőarányának nevezett el. Módszerét egyik tanítványa továbbfejlesztette.

A szerzők ezzel az eljárással végeztek vizsgálatot 114 egészséges, 24 enyhén és 31 közepesen dohányzó tünetmentes és 21 olyan súlyosan dohányzó egyénen, akiknél a dohányzás már tüneteket okozott. Minden egyénen meghatározták a Tiffeneau-értéket, ennek a próbának és a fokozott vitálkapacitás há-

nyadosát, a fokozott kilégzési áramlást, a vitálkapacitást 25–75%-ánál, továbbá a lejtőarányt a fokozott vitálkapacitás 60, 50, 40, 30 és 20%-ánál. Az egészséges nem dohányzóknál a lejtőarány független volt a nemtől, a testsúlytól, az életkorral azonban arányosan emelkedett. Az enyhén dohányzó férfiakban a lejtőarány a perifériás légútszűkület jeleként emelkedett. Az erősen dohányzó férfiakban viszont alacsony tüdőterefogat esetén valószínűleg a légutélzáródás következtében visszatért a normális értékre. Dohányzó nőkben magas tüdőterefogat esetén a lejtőarány csökkent, alacsony tüdőterefogat esetén viszont emelkedett, ami arra utalt, hogy mind a centralis, mind a perifériás légutakban kóros folyamat zajlott le. Mead módszere tehát hasznos volt a funkcionális légúti rendellenességek feltárására. A variációk nagy száma miatt mégis úgy gondolják, hogy a minimális légúti elváltozások jelzésére a tranzitidő mérése megbízhatóbb a lejtőarány-nál.

Pongor Ferenc dr.

A tartós dohányzás morfológiai és morfometriai hatása a kis légutakra. Cosio, M. G. és mtsai (Pulmonary Section, Department of Medicine, Veterans Administration Medical Centre, Minneapolis, Minnesota): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, 122, 265.

Hogg és mtsai állapították meg 1968-ban, hogy a kis légutaknak jelentőségük van az idült hörghurut és tüdőátágulat kórelőttanában. 1978-ban e közlemény szerzői mutatták ki, hogy a kis légutakban az ellenállás fokozódásáért az egyre terjedő gyulladással kórelőttanában. Jelen munkájukban a tartós dohányzásnak a kis légutak szerkezetére való hatásával foglalkoztak. 25 egész életén át dohányzó és 14 sohasem dohányzó 40 évnél idősebb, nem tüdőbetegségben meghalt egyén tüdejének szöveti vizsgálatával megállapították, hogy a dohányzó egyének kis légútjaiban lényegesen nagyobb arányban találtak kóros elváltozást. Jellemző morfológiai eltérés a dohányzók kis légútjaiban az esernyősejtek átalakulása, a sima izmok túltengése és a kis hörgők gyulladása volt. A kis hörgők átmérőjének a nagyságában lényegesebb különbséget nem észleltek, mégis a dohányzók tüdejében több volt a 400 μ -nál kisebb átmérőjű bronchiolus. Minél gyakoribb volt a dohányzók tüdejében a 400 μ -nál kisebb átmérőjű hörgőcske, annál súlyosabb volt a kis légutak gyulladása és a centrlobuláris hörgőátágulat kiterjedése. A dohányzók tüdejében nagyobb volt a hörgők nyirokmirigyének a nagysága is, ez azonban nem volt arányos sem a kis légutak kóros elváltozásával, sem a centrlobuláris tüdőátágulat mértékével. Véleményük szerint a tartós dohányzás a

kis légutakban egyre terjedő kóros folyamatot okoz, ami aztán légútszűkületet és centrlobuláris tüdőátágulatot eredményez.

Pongor Ferenc dr.

Morfológiai elváltozások a tüdőartériák izomzatában: kapcsolat a dohányzás, a légútbetegség és a tüdőátágulat között. Hale, K.-A. és mtsai (Pulmonary Section, Veterans Administration Medical Center, and the Department of Medicine, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, 122, 273.

A tüdőhypertonia és a cor pulmonale gyakori következménye az idült légútszűkületnek, a fokozott érellenállás mechanizmusa azonban még ismeretlen. Mivel oxigén be légzésre akut esetben ez az állapot javul, előbb heveny funkcionális érszűkületre gondoltak. Idült folyamat esetén azonban már ez a kezelés nem kielégítő és ebből az érfal maradandó elváltozására következtettek. Meg is állapították, hogy idült légútszűkületben a tüdő artériáinak a közepén az izomréteg megvastagodott, az ér belhártyáján hegesezés képződött, a tüdőátágulatban pedig az artériák alakváltozást szenvedtek. Mivel az idült légútszűkületnek a dohányzás az alapvető oka, a szerzők morfometriai és szövettani vizsgálatot végeztek 14 sohasem dohányzó és 25 egész életén át dohányzó 40 évnél idősebb olyan beteg tüdőartériáin, akik nem tüdőbetegségben haltak meg. Minden betegben megmérték az 500 μ -nál kisebb artériák külső átmérőjét, az izomréteg és az érbelhártya vastagságát. Megállapították, hogy a dohányzók 200 μ -nál kisebb átmérőjű tüdő artériáiban a középső izomréteg vastagsága átlag 7,9%, a nem dohányzókéban 5,7%, az érbelhártya vastagsága pedig a dohányzók hasonló méretű artériáiban 7,8%, a nem dohányzókéban pedig csak 3,9% volt. Ez az érrelváltozás a dohányzókban arányos volt a kis légutak betegségének a súlyosságával és a tüdőátágulat kiterjedésével, de nem volt arányos a hörgők nyirokmirigyének a nagyságával. Mindebből arra következtettek, hogy a tartós dohányzás a tüdő artériáiban olyan súlyos morfológiai elváltozást okoz, ami a kis légutak betegségében és a tüdőátágulat keletkezésében nyilvánul meg. Bár ezeknek az elváltozásoknak a funkcionális jelentősége egyelőre ismeretlen, feltehetően mégis jelentőségük lehet a tüdőhypertonia és a cor pulmonale kialakulásában.

Pongor Ferenc dr.

A tüdő percutan tübiopsiája. Allison, D. J., Hemingway, A.: Brit. Med. J. 1981, 282, 875.

A röntgenvizsgálattal kimutatott körülírt tüdőelváltozások általában

diagnosztikus problémát jelentenek, amit gyorsan meg kell oldani. Ezt a célt szolgálja a percutan tübiopsia (továbbiakban a ptb.), mely gyakorlott kezekben gyors és biztos eljárás diagnosztikus anyag nyeresére. Előnye az is, hogy helyi érzéstelenítésben végezhető és rövid hospitalizációt igényel. A tanulmány 7 év folyamán 149 betegen (az életkor 9–86 évig terjedt) végzett 160 ptb. alapján elemzi az eljárás diagnosztikus eredményeit, főképp, mint a diagnosztikus thoracotomia alternatíváját, továbbá az eljárás indikációit, kontraindikációit és szövödményeit. Leírják az általuk használt tűt, s a tű szerkezetét, valamint a behatolás és anyagvétel egyes fázisait vázlatos rajzzal szemléltetik. Ezt a segítségével egyetlen beszúrással több specimén is nyerhető. A műtét előtt kétirányú röntgenfelvétellel és esetleg tomografiával is lokalizálnak. A beavatkozást kétsíkú átvilágítás mellett végzik. Így a legkönnyebb és legbiztonságosabb a tübiopsiás eljárás.

A diagnosztikus röntgenkészüléken kívül mellkasi drain és teljes resuscitációs felszerelés is hozzá tartozik a műtökhöz. A siker érdekében a radiológus, mikrobiológus, histopathológus-cytológus szoros együttműködése elengedhetetlen. A nyert anyagot a cytológus ott helyben kikeneti és fixálja. A biopsiás anyag értékelésében a tapasztalt cytológus szerepe a legfontosabb. Betegeiket a műtét után 24 órán át observálták.

A ptb.-nek 3 fő indikációja van: a) pozitív mellkasi röntgenlelet mellett a köpettenyésztés, köpetcytológia, fiberoptikás bronchosocopia és biopsia nem segítette elő a diagnózist, b) ismert malignus betegségben szenvedő betegen fellépett új tüdőelváltozásról megállapítani, hogy összefüggésben van-e az előző betegséggel, c) körülírt, infectious eredetű, persistáló tüdőmegbetegedés vizsgálata, melynél az addigi technikákkal nem sikerült a kórokozót identifikálni.

Kontraindikációt képez: haemorrhagiás diathesis, anticoagulans therapia, contralateralis pneumonectomia, pulmonalis hypertensio, bullák jelenléte, hydatidosus betegség gyanúja és a tüdőfunkció bármilyen eredetű komoly károsodása.

A biopsia eredménye és az ennek alapján követett klinikai kezelés szerint a betegeket 6 csoportba osztották:

1. Malignus elváltozások. E csoportba 80 beteg tartozott (53,7%), akiken 85 biopsia történt. 71 bizonyult primer bronchoscanceromának, a többi lymphoma (2), neuroblastoma, thyreoidea-carcinoma, mamma-carcinoma, seminoma, synovioma és malignus histiocytosis volt. Ebben a csoportban hamis pozitív diagnózis nem volt.

2. Infectiosus elváltozások. 10 betegen (6,7%) 11 biopsia megerősítette az elváltozás infectious ere-

detét, s a következő mikroorganizmusok tenyészték ki: Mycobakt. tbc (5), Aspergillus fumigatus (2), Haemophilus influenzae (2), Escherichia coli (1).

3. Az e csoportba sorolt 23 betegnél (15,5%) 26 biopsiát végeztek. Malignitás nem volt kimutatható és mikroorganizmusok sem tenyészték ki, de a biopsiás anyag citológiai lelete a további kezelésre iránytmutató információkkal szolgált. 2 beteg a biopsiánál gyanú merült fel malignitásra, thoracotomiát végeztek, de malignitást nem találtak. E csoport betegeit folyamatosan ellenőrzik.

4. Biztosan negatívok. E csoportban 17 beteg (11,4%) 19 biopsia történt és mind a citológiai, mind a mikrobiológiai lelet negatív volt. 4 beteg a malignitás gyanúja alapján mégis thoracotomiára került, de a szövettani lelet az elváltozás benignus voltát bizonyította (lipoma, hamartoma, ill. felszívódó infarctus volt).

5. Űn. „hamis negatívok”. 5 beteg (6,0%) 9 biopsia történt. Ezeknél a biopsiás lelet sem malignitást, sem infectiót nem bizonyított, később azonban malignus neoplazmának bizonyultak. (A diagnózis 3 esetben thoracotomia, 6 esetben necropsia történt.)

6. A biopsián átesett 10 beteg (6,7%) további sorsa nem volt követhető. Közülük 3 meghalt, de sectio nem volt, 2 antitbc-s kezelést kapott egy más intézetben, bár savállóak soha nem voltak kimutathatók; 5 betegről információ nem volt beszerezhető.

Szövödmények: Eseteikben a leggyakoribb szövödmény a pneumothorax volt, ami 38 biopsia után lépett fel (23,7%). A legtöbb betegnél a ptx. csekély volt, spontán felszívódott, csak 2 beteg volt szükség drainálásra (1,3%). 13 betegnél (8,0%) a beavatkozás után kisebb vérzés keletkezett: 2-nél kiskokú haemoptysis, 11-nél csekély haematoma, egyik sem igényelt kezelést. 1 betegnél a tü az a. pulm. ágba hatolt, másik 2 betegnél a v. pulm. punctiója történt. Mindkét szövödmény következmények nélkül maradt. Tehát a 160 ptb. semmiféle végzetes vagy hosszan tartó betegséget nem idézett elő.

A 160 tüdőbiopsia eredményeinek alapján megállapítják, hogy a tüdőelváltozások tüdőbiopsiás vizsgálata növekvő elismerést nyer mint gyors és biztos diagnosztikus eljárás. Ez a módszer különösen hasznos a perifériás tüdőelváltozások vizsgálatában, ahol a kevésbé invazív eljárások, mint pl. a fiberoptikus bronchosopia és biopsia gyakran negatív eredményt adnak és ahol a ptb. egyetlen alternatívája csak az exploratív thoracotomia.

A negatív biopsiás eredmény természetesen nem zárja ki a malignitást. A „hamis negatív” leletek valószínűsége akkor növekszik, amikor a tumorban necrotikus területek vannak. Sőt még a gyulla-

dásos sejtek, hegszövet, vagy bacteriumok kimutatása sem zárja ki szükségszerűen a neoplasma jelenlétét. Az ilyen tumorok közelében vagy tőlük distalisan gyakran előfordulnak obstrukciók és gyulladások. A „hamis negatív” diagnózisok száma redukálható a successiv többszörös biopsiákkal. Tumor gyanú esetében a negatív biopsiás lelet akceptálására legalább 3 biopsiás anyag szükséges. Az esetek egy részében a tüdőbiopsia negatív eredménnyel járhat mind malignitás, mind infectiosus elváltozás tekintetében, mégis klinikailag hasznos információkat nyújthat, ami meghatározza a további kezelést (1. 3. csoport).

Természetes az is, hogy ezen betegek mindegyikénél a tüdőbiopsiás eredmény csak egy a sok diagnosztikus információ között, mint pl. a körelőzmény, tünetek, fizikális lelet, a tüdőelváltozás radiológiai jellemzői, a köpet és vér labor. leletei stb. Mindezek a tényezők a tüdőbiopsia eredményével együtt jönnek számításba annak eldöntésére, hogy thoracotomia történjék-e, vagy sem. A 3. és 4. csoport kedvező eredményei bizonyítják mind a felelős klinikus helyes felfogását, mind a tüdőbiopsiás eljárás megbízhatóságát.

A ptb. több más szerző által eddig között szövödményei: ptx., haemoptysis, tüdő- és pleurális vérzés, légembolia, tumorembolia, tumorimplantatio a biopsiás szűrőcsatornában, bronchopleurális fistula, empyema. A potenciális kockázatok riasztó listájával szemben a szerzők saját eseteiben a komplikációk előfordulási száma alacsony. A leggyakoribb a ptx. volt. Ennek előfordulása több tényezőtől függ. Rendkívül fontos az esetek helyes kiválasztása. Ugyanis a ptx. gyakrabban fordul elő kis kiterjedésű centrális elváltozások esetében, amelyek nehezen megelőzhetőek, mint a nagy kiterjedésű, a pleurához fekvő elváltozások esetében. További fontos tényező a biopsiás tű átmérője, az egy ülésben elvégzett szúrások száma és az operátor gyakoroltsága. A minél nagyobb gyakorlat és tapasztalat redukálja a ptx. arányt azzal, hogy növeli az első szúrásra nyerhető jó specimen valószínűségét. Továbbá ügyes és tapasztalt operátor kezében a tű rendszerint rövidebb ideig van a tüdőben, ami minimálisra csökkentheti a pleura-szakadás rizikóját. A ptx. előfordulása attól is függ, hogy a beavatkozás után milyen szorgalmasan kutatnak utána. Beteganyagukban, melyben a tüdők minden részében előforduló és a legkülönbözőbb nagyságú elváltozások szerepeltek, minden egyes biopsia után a ptx.-t keresték átvilágítással és expiratóban készült mellkas röntgenfelvétellel. Az ő 23,7%-os ptx.-előfordulási arányuk magában foglal sok olyan csekély ptx.-t, melyet csak a radiológus tudott felfedezni. Ez az arány, össze-

hasonlítva már nagyobb csoportokról készült közlésekkel, kedvező. Azon esetek száma, melyeknél a mellkast drainálni kellett, különösen kicsiny: 1,3%. Ezt is azzal magyarázzák, hogy az általuk használt tüvel több specimen nyerhető egyetlen szűrőcsatornán keresztül. Egy más szerző, aki hasonló tüvet használt, a szövödmények csökkenéséről számolt be, összehasonlítva olyan betegcsoportokkal, melyeknél egyszerű aspirációs tüvet, fűrő- vagy vágóeszközöket használtak.

A ptb. potenciális veszélyeit nézve is, a tényt kell figyelembe venni, hogy a beavatkozás a legtöbb esetben a diagnosztikus thoracotomia alternatívája. Hogy a beteg számára mit jelent a thoracotomia elkerülhetetlensége, világos. Ha mind több orvos fogja felismerni a ptb. diagnosztikai megbízhatóságát, ez az eljárás mód egyik fő helyet fogja elfoglalni a mellkasi betegségek diagnosztikájában.

Kretter Rudolf dr.

A felnőttkori légzési distress szindrómában szenvedő betegek hörgőmosófolyadékának elastolyitikus aktivitása. Lee, C. T. és mtsai: New Engl. Journ. Med. 1981, 304, 192.

Újabb feltevések szerint a felnőttkori légzési distress szindróma (ARDS) a pulmonalis microcirculációban sequestrálódott neutrophil fehér vérséjtből kioldódott proteolyitikus enzimek hatására lép fel. Bár a lysosomalis enzimek konkrét szerepe ARDS-ben ismeretlen, bizonyítottan vehető, hogy az endogén leukocita protease képes a tüdőt károsítani s a permeabilitást befolyásolni. A kérdés jobb megismerése érdekében a szerzők 23 ARDS-ben szenvedő és 55 egyéb betegben meghatározták a bronchoalveolaris mosófolyadék fehérvérséjtszámát, elastolyitikus aktivitását, az elastase természetét, és koncentrációját, valamint az alfa-1-antitriptease (α -1-AP) endogén protease inhibitor aktivitását. Az ARDS-ben szenvedők közül 18-ban a neutrophilek predomanciája volt kimutatható (> 86%). A betegek felében (12 beteg = 52%) neutrophil eredetű magas elastolyitikus aktivitást találtak, ugyanakkor 16 normális nem dohányzó közül ezt egyben sem ($p < 0,01$), 17 dohányzóból kettőben, és 22 chronicus obstructív tüdőbetegségben szenvedő beteg közül 3-ban észlelték. A mosófolyadék magas elastolyitikus aktivitása elvileg az α -1-AP alacsonyabb koncentrációjával vagy elégtelen funkciójával magyarázható. Úgy tűnik, hogy utóbbi — tehát ezen protease gátló inaktiválódása — lenne az ok. Ezáltal az endothelsérülés helyén az antiproteolyitikus védelem nem érvényesül, ezáltal a fehérvérséj-gyűlem károsítja az endothelt, mégpedig feltehetően superoxid gyökök, hydrogen

peroxid, ill. proteolytikus akció révén.

A 9 ARDS-ben szenvedő, és magas elastolytikus aktivitást mutató beteg közül 8-ban volt az α -1-AP koncentrációban szignifikáns eltérés, de aktivitása csökkent. Feltehető tehát, hogy számos ARDS miatt kezelt betegen a fokozott neutrophil elastolytikus aktivitás, csökkent α -1-AP működéssel jár együtt.

Széll Kálmán dr.

A tüdő gyulladással pseudotumora. Randin, J.-P. és mtsai (Inst. Chir., Inst. Pathol., Univ. Lausanne): Schweiz. med. Wschr. 1981, 111, 596.

A tüdő gyulladással pseudotumora ritka jóindulatú daganat, amelyek gyakorisága 1075 tüdő- és hörgődaganat együttesében mintegy 0,7%-ra tehető; leggyakoribb 30 életév alatt s egyformán jelentkezik mind a két nemből. A pleiomorph eredetű elváltozások különböző elnevezések alatt találhatóak az irodalomban: xanthogranuloma, xanthoma, histiocytoma, granuloma solitarium pulmonale, plasmocytás makrophag fibroblastsejtes granuloma. A symptomatológiája igen szegényes, az esetek felében véletlen lelet. A betegek alig felének vannak klinikai tünetek: rövid ideig tartó haemoptysis, ritkán hörgőzáródás miatti dyspnoe, néha mellkasi fájdalmak, nyelési panaszok, továbbá fáradtságérzés, ritkán dobverőujjak (amelyek a pseudotumor eltávolítása után eltűnnek). A pseudotumor radiológiailag kerek, tojásdad, egyedülálló nodulus (1–12 cm) képében mutatkozik a tüdő parenchymájában, néha a hilus szintjében; szerkezete homogen, ritkán meszes, vagy nekrobiotikus központi üreget mutat. A biológiai próbák rendszerint nemlegesek. A bronchoscopia, vagy endoscopos biopsia megerősítheti a diagnózist. Antibiotikus kezelés, antituberkulotikus kemothérapie hatástalan; egyedül a sebészi resectio eredményes. Fiatal egyénekben mutató, radiológiailag kerek-ovális góc esetén a gyulladással pseudotumor lehetőségét is tekintetbe veendő.

ifj. Pastinszky István dr.

A lakosság szennyeződése azbesztostokkal. Churg, A. és mtsai (Department of Pathology, The University of California, San Francisco, California 94143): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, 122, 669.

Újabb vizsgálatok szerint a városi lakosság egy része a szennyezett levegő, a víz, az itatok, a gyógyszerek és az építkezések alkalmával felszállott por útján azbesztostokkal fertőződik. Ezek az azbesztostok rendszerint vas-férvérrel burkoltak. Lényeges kérdés, hogy ezeknek az azbesztostoknak lehet-e szerepük a tüdő-fibrosis

és a tüdő rosszindulatú daganatai keletkezésében. A szerzők előzetesen már a férfi hullák tüdejéből amosit és crocidolit, a nők tüdejéből pedig anthophyllit amphiból rostokat mutattak ki. Az azbesztek közül 90%-ban chrysotilt bányásznak és ez fertőzi a legjobban a levegőt. A szerzők vizsgálataikat 21 olyan városi egyénen végezték, akiknek a tüdejében grammonként 100-nál kevesebb azbesztostot találtak és azt minden valószínűség szerint a levegő szennyeződése okozta. A betegek közül 10 férfi, 12 nő, 40 év-nél idősebb volt. Közülük 13 különböző szervi rákban, a többi arteriosclerotikus szívban, szívinfarktusból és agyvérzésben halt meg. Foglalkozási ártalom csupán egy betegben volt feltételezhető. Az azbesztostokat elektron optikai morfológiával, színbontással és energia szétszóró röntgen-spektroszkóppal számolták meg. A betegek tüdejében grammonként 80%-ban chrysotilt találtak, e rostok 90%-a 5 μ -nál rövidebb volt. Amphiból rostokat 95%-ban láttak és ezek kétharmada szintén rövidebb volt 5 μ -nál. Ezzel szemben az amosit-crocidolit rostok 20%-a és az anthophyllit rostok ugyancsak 20%-a 10 μ -nál hosszabb volt. A rövid chrysotil rostok főleg a mellhártya alatt helyezkedtek el, a többi azbesztost elhelyezkedésében nem volt szabályszerűség. Megállapították, hogy a városi levegőt főleg chrysotil és amphiból azbesztostok szennyezték. Ezek a rostok azonban túl rövidek voltak ahhoz, hogy azbesztostokat képezzenek és fénymikroszkóppal észlelhetők legyenek. Az azbesztost-képzés a hosszú amphiból rostokból sem tételhető fel. A levegőt szennyező azbesztostok rosszindulatú daganatot vagy tüdő-fibrosist okozó jelentősége ismeretlen. A nőkben az azbesztost lerakódás forrása valószínűleg a kozmetikai puder, a lakosságban pedig a különböző bányák levegőt szennyező pora. A betegek életkora, dohányzási szokásai valamint a tüdő azbesztost tartalma között összefüggést nem találtak.

Pongor Ferenc dr.

A mycobacteriumok tenyésztésére ajánlott 3. számú szovjet és az AB-DDR jelzésű keletnémet táptalaj teljesítő képességének az összehasonlítása. Kalich, R. és mtsai (Arbeitsgemeinschaft Mikrobiologie für Tuberkulose und nichttuberkulösen Lungenkrankheiten der Gesellschaft für Bronchopneumologie und Tuberkulose der DDR, Berlin): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1980, 156, 68.

A szocialista országok egészségügyi hatóságainak az együttműködési szerződése alapján a szerzők az NDK 10 laboratóriumában összehasonlították a 3. számú szovjet és az AB-DDR jelzésű keletnémet Ogawa-táptalaj teljesítő ké-

pességét a mycobacteriumok kimutatásában. A 8973 vizsgálati anyagból pozitív lett 877, azaz 9,8%, és pedig a Löwenstein—Jensen-táptalajon 661, azaz 7,37%, az Ogawa-táptalajon 733, azaz 8,17% és a szovjet táptalajon 740, azaz 8,24%. Ha valamennyi pozitív táptalajt 100-nak vesszük, akkor ebből pozitív lett a Löwenstein—Jensen-táptalajon 75,4%, az Ogawa-táptalajon 83,6% és a szovjet táptalajon 84,4%. A 2 glicerintartalmú keletnémet és szovjet táptalaj pozitívítása között tehát a statisztikai különbség nem volt szignifikáns. A Löwenstein—Jensen-táptalaj pozitívítása ugyan alacsonyabb volt, előnye volt viszont az, hogy a mycobacterium bovis kitenyésztesére a legjobban bevált. Egy laboratóriumban ugyanis 5 mycobacterium bovis törzs közül 4 csakis ezen a táptalajon tenyésztett ki. A szovjet és a keletnémet táptalajokon a mycobacterium telepek növekedési ideje és erőssége azonos volt. Beszennyeződött az Ogawa-táptalajok 2,2%, a szovjet táptalajok 1,4%-a és a Löwenstein—Jensen-táptalajok 3,9%-a. A 877, azaz 100% pozitív tenyésztésből mind a 3 kémcsőbe leoltott táptalaj pozitív lett 539 csőben, 61,5%-ban; csak 2 lett pozitív 179 csőben, 20,4%-ban és csak egy táptalaj lett pozitív 159 csőben, 18,1%-ban. Az utóbbi csak egy csőben pozitív 159 táptalajból 40, azaz 4,55% Löwenstein—Jensen-, 47 azaz 5,35% Ogawa- és 79, azaz 8,2% szovjet táptalaj volt. A 10 laboratórium eredménye alapján tehát a szovjet és a keletnémet táptalaj teljesítő képessége a mycobacteriumok kimutatásában megközelítően azonos értékű volt.

Pongor Ferenc dr.

A cardiorespiratorikus teljesítő képesség megítélése obstructív tüdőbetegségben. Zwick, H. és mtsai (Pulmonologische Zentrum Wien, Österreich): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1980, 156, 74.

Obstruktív tüdőbetegségekben a szív és a tüdő teljesítő képességét ugyanúgy kell meghatározni, mint egyéb betegség esetén vagy egészséges embereknél. Az ellenjavallatok szigorú betartásával az ergométer terhelést alacsonyan kell kezdeni és csak óvatosan szabad emelni, hogy az oxigénhiány elvélhető legyen és a megzavart szív-tüdő működés hamarosan nyugalmi helyzetbe kerüljön.

A szerzők 16 obstructív tüdőbeteges betegen végeztek ergospirometriás vizsgálatot. Nyugalomban, ill. 1 watt ergometriás terheléskor az oxigénfelvétel percenként 0,25, ill. 1,06, az érelökésszám 84,5, ill. 135, a légzés-perctérfogat 10,5, ill. 39,1, a légzés equivalentens 41,5, ill. 37,1, az artériás részleges oxigénnyomás 71,9, ill. 72,0, az artériás részleges széndioxid-nyomás 38,0, ill. 40,7, a

pH 7,41, ill. 7,38, az alaptúlsúly pedig +0,62, ill. -0,88 volt.

Ha a tüdőátulagos beteget a szív és a tüdő teljesítőképességének a vizsgálatakor csak a nehézlégzés határáig terheljük és nem kényszerítjük arra, hogy a mellkas belüli kritikus nyomást túllépje, csak csekély fokú lappangó tüdőartériás hipertensio keletkezik. Ha azonban a mellkasi nyomás fokozódása következtében a hörgők összeesnek, az alveolaris hypoventiláció miatt a vérgázértékek kórosak lesznek. Ezzel egyidejűleg a tüdő érellátása a kapillarisok összenyomásával arányosan nagyobb, az arteria pulmonalis középnyomásának az emelkedésével párhuzamosan pedig a szív-perctérfogat kisebb. A balkamra csökkent vérellátása miatt a szisztémás vérnyomás csökken, ami a kóros vérgázértékekkel együtt életveszélyes állapotot idézhet elő. Ilyen esetben a beteg terhelését azonnal félbe kell szakítani. A kisvérkörben ugyanakkor nyomásemelkedés nem keletkezik. Terheléses vizsgálatkor tehát a légzésmechanikai értékeket folyamatosan ellenőrizni kell. *Pongor Ferenc dr.*

A teljesítőképesség maradékának az értékelése tüdőbetegeken cardiopulmonális és ergometriás paraméterek alapján. Piesch, H. és mtsai (Abteilung Kardiopulmonalen Funktionsdiagnostik der Zentralklinik für Herz- und Lungenkrankheiten, Bad Berka, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1980, 156, 85.

A szerzők 2 év alatt 270 betegen végeztek nyugalomban és ergometriás terhelés mellett szív- és tüdőfunkciós vizsgálatot. 124 beteg idült hörgőhurutos, 38 hörgőasztmás, 24 exogen allergiás alveolitis és 84 tüdő-fibrosis volt. Az idült hörgőhurutos és hörgőasztmás betegeken a vitálkapacitást, a maradéktérfogatot, a Tiffeneau-értéket, a légútellenállást, az oxigén részleges nyomást és az arteria pulmonalis középnyomást, az exogen allergiás alveolitis és a tüdőfibrosis betegeken pedig a vitálkapacitást, a dinamikus compliance, a szén-monoxid diffúzió-kapacitást és az arteria pulmonalis középnyomás értékét mérték. Megállapították, hogy az idült hörgőhurutos betegeknél nyugalomban a vitálkapacitás, a Tiffeneau-érték, a légútellenállás, a maradéktérfogat és az oxigénnyomás egyértelműen csökkent. Az oxigén részleges nyomás változása ebben a betegcsoportban terheléskor nem volt értékelhető, mert a legtöbb betegen a vizsgálatot nehézlégzés és kimerülés miatt abba kellett hagyni. Az arteria pulmonalis középnyomása nyugalomban tartós betegség után is normális volt, terhelésre azonban mintegy 50%-kal emelkedett. Ebben a betegcsoportban tehát ez a próba kórjelző volt. A hörgőasztmás betegeknél

ben rohammentes időben csak a légútellenállást és a maradéktérfogatot értékelték. Az oxigén részleges nyomás sem nyugalomban, sem terheléskor nem volt bizonyító erejű. Az arteria pulmonalis középnyomás mind nyugalomban, mind terheléskor normális volt. Az exogen allergiás alveolitis betegeknél az oxigénnyomás értéke nyugalomban funkcionálisan korlátozott volt. Az egylégzéses diffúzió-kapacitás és az oxigén részleges nyomás értéke a légzés egyenlőtlen volta miatt módszertanilag nem volt értékelhető. Ezzel szemben az arteria pulmonalis középnyomása nyugalomban valamennyi betegen 50%-kal, terheléskor pedig 90%-kal kórosan magasabb volt. Valamennyi tüdő-fibrosisos betegen a vitálkapacitás, a diffúzió-kapacitás és az oxigén részleges nyomás funkcionálisan korlátozott volt. Ugyancsak kórjelző volt az arteria pulmonalis középnyomás értéke nyugalomban és terheléskor egyaránt.

Pongor Ferenc dr.

A tbc-s betegek halálzásának az okai a kemoterápia korszakában. Aoki, M. és mtsai (Research Institute of Tuberculosis, Japan Anti-Tuberculosis Association, National Chest Hospital, Tokyo, Maki Health Center, Niigata Prefecture, Niigata, Japan): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1980, 156, 11.

A tbc halálzás újabbban valamennyi fejlődő országban jelentősen csökkent ugyan, teljesen megszüntetni azonban még ma sem sikerült. A szerzők azt vizsgálták, hogy a kemoterápia Japánban hogyan módosította a tbc halálzást. Japánban a tbc-s betegek felét tartósan szanatóriumokban kezelik. 100 000 lakos közül Japánban 1959-ben meghalt 35,5, 1964-ben 23,6, 1969-ben 16,1, és 1974-ben 10,4 ember. Ugyanezen években a tbc-s betegek közül nem tbc-ben halt meg 94, 17,8, 30,4, ill. 35,4 ember. Niigata megyében tbc-ben halt meg 1976-ban a tbc-s betegek 20,7%-a, nem tbc-ben pedig 79,3%. Hasonló volt az arány Okinawa megyében is. 6 hónappal a haláluk előtt Koch-negatív volt 1959-ben a japán szanatóriumban ápolat tbc-s betegek 11,8%-a, 1964-ben 17,9%-a, 1969-ben 35,6% és 1974-ben 55,0%. Niigata megyében 1976-ban súlyos tbc-ben meghalt a kórisme megállapítása után egy éven belül 24 beteg; minden gyógyszerre rezisztens súlyos tbc-ben 26 beteg; szív- és tüdőelégtelenségben már Koch-negatív állapotban 83 beteg, a tbc-vel kapcsolatos, de nem tbc-s betegségben pedig 92 beteg halt meg. E 4 csoport alapján egész Japánban az ilyen halálzást 1:1:2:4—6 arányúnak tartják. 1959-től 1974-ig a japán szanatóriumokban ápolat tbc-s betegek közül szív-bajban meghaltak aránya 1,36-ról 1,91-re, a rossz-

indulatú daganatokban meghaltaké 0,92-ről 2,19-re és a cardiovascularis betegségben meghaltaké 0,47-ről 0,59-re emelkedett. Niigata megyében a nyilvántartott tbc-s betegek között főleg a májrák, hörgőasztma, szívbaj, véglgyengülés és öngyilkosság volt a halál oka. Egy tbc-s beteg 1959-ben átlag 7, 1974-ben pedig 13,3 évig élt.

Azt mondhatjuk tehát, hogy a kemoterápia korszakában a tbc elvesztette epidemiológiai indexét, de megszorodtak azok a betegségek, elsősorban a cardiopulmonalis elégtelenség és egyéb betegségek, amelyek a régi tbc-s betegek halálát ma okozzák. Ezért a tbc jelentőségét ma sem szabad alábecsülni.

Pongor Ferenc dr.

Klinikai farmakológia

Béta-receptor blokkolók és salureticumok együttes adása ambuláns hypertonia terápiában. Hoffmann, J. és mtsai (Kölner Str. 16, D-4300 Essen, NSZK): Münch. med. Wschr. 1981, 123, 483.

Napjainkban egyre több szó esik arról, alkalmas-e a hypertoniások jelentős részének gyógykezelésére a naponta egyszer, legtöbbször reggel bevett gyógyszer. Ugyanis sok betegnek többféle gyógyszert kell szednie, s előfordul, hogy megfelelnek a gyógyszerek rendszeres beviteléről. Mivel a hypertoniások gyógykezelésének első lépcsőjét a béta-receptor blokkolók és a salureticumok képezik, indokoltnak tűnik a gyógyszeripar azon törekvése, hogy ezeket a szereket kombinálva egyetlen készítményben hozza forgalomba.

Az esseni szerzőcsoport két ilyen készítménnyel végzett vizsgálatokat. A *Cardiotensin*-nek nevezett szer 10 mg betamidid, 20 mg triamterent és 100 mg bupranolol tartalmaz, a másik készítmény hasonló összetételű retard forma.

60 WHO I—II. súlyosságú hypertoniás beteget kezeltek randomizálás alapján a két szerrel. 2 hetes placebo előkezelés után azok a betegek maradtak a terápiás kísérletben, akiknek a diastolés vérnyomásuk 95 Hgmm vagy ennél magasabb szinten maradt. A vizsgálat 2 hónapig tartott, a befejező 2 hét után a gyógyszerek elhagyásából állott. A gyógyszereket a betegek reggel egyszerre vették be, a *Cardiotensin*-ből az átlagos adag 2 tbl. volt, a retardált formából 1,8 tbl. A fekvő és álló helyzetben mért vérnyomás- és pulzusregisztrálás mellett ergométer terhelést is végeztek a placebo-kezelés utolsó és a gyógyszeres kezelés befejező napján, valamint 20 fajta laboratóriumi vizsgálatot a kezelés kezdetén, 2 hetenként és a terapia végén. A statisztikai értékelés a Wilcoxon és Wilcox multiplex teszt-vizsgálattal történt.

A kapott eredmények nem tértek el egymástól a két csoportban, a systolés és diastolés vérnyomás egyaránt csökkent, de a Cardiotensin-nel kezelték között a vérnyomás nagyobb számban normalizálódott, mint a másik csoportban. A szív-frequentia mindkét csoportban szignifikánsan csökkent, az ergométeres terhelésre is szignifikáns csökkenés következett a terapia hatására. A testsúlyváltozás jelentéktelen volt, a laboratóriumi vizsgálatok közül hypokalaemia nem fordult elő, a vércukor-, cholesterol- és triglycerid-szint viszont mindkét csoportban szignifikánsan csökkent. A készítményeket a betegek egyaránt jól tűrték, nem volt lényeges mellékhatásuk. A kihagyásos 2 hét alatt a tensio mindkét csoportban egyformán emelkedett, de nem érte el a kiindulási értéket.

Iványi János dr.

Béta-blokkoló kezelés alatt fizikai terhelésre kifejlődő hypoglykaemia. Holm, G. és mtsai (Dept. Med. Sahlgrens Hosp., Göteborg, Sweden): Brit. med. J. 1981, I, 1360.

A nem kardioszelektív béta-blokkolókról tudjuk, hogy az insulin által okozott hypoglykaemia rendeződését lassítják, valamint az e szereket szedő betegek hypoglykaemiája fizikai terhelés alatt kifejezettebb.

A szerzők ismertetik egy 61 éves férfi ismétlődő hypoglykaemiás roszulléteit. A hypertoniás beteg napi 200 mg alprenololt és 50 mg hypothiazidot szedett, alkoholt nem fogyasztott, diabetesben nem szenvedett. 1979-ben másfél órai kerékpározás után eszméletlen lett, csak glukóz bevitel után tért magához. Néhány hónappal később 1–2 óras kórogást követően lépett föl eszméletvesztés, mely alatt pulzusa 30/min-ra csökkent, vérnyomása 190/110 Hgmm volt. A roszullét alatt vércukrárt 1.9 mmol/l-nek találták. Iv. glukóz adása után tudata felélesztült, a pulzus, vérnyomás és a vércukorérték normalizálódott. Az EKG és az enzimértékek, jóllehet a terhelés során mellkasi fájdalma nem volt, myocardialis infarctust jeleztek, mely valószínűleg a hypoglykaemia alatt következett be.

Vizsgálataik insulinomát, más hypoglykaemiát okozó betegséget nem derítettek ki. A beteg meggyógyult, a későbbiekben hypertoniáját kardioszelektív béta-blokkolókkal kezelték.

Tartós, submaximális terhelés alatt az izmok glukóz felhasználása és a termelődés nem arányos, a vércukorszint csökken. A nem szelektív béta-blokkoló szerek gátolják a májban a glukoneogenezist, ill. a zsírsavak felszabadulását. Béta-blokkolót szedő betegen fizikai terhelés során gondoskodni kell az energia gazdag táplálék fogyasztásáról is.

Holländer Erzsébet dr.

Ascorbinsav és ethinyloestradiol interakciója emberben. Back, D. J. és mtsai (Dept. of Pharmacology and Therapeutics, Univ. of Liverpool, Liverpool L69 3BX U. K.): Brit. J. Med. 1981, I, 1516.

Az ethinyloestradiol az az oestrogen, melyet a leggyakrabban alkalmaznak a kombinált kontraceptív készítmények között. Ennek a steroidnak csak 40%-át hasznosítja a szervezet, a gyors metabolizálódás miatt. A metabolit jelentős része a bélfalban szulfát formában konjugálódik. Más szerek metabolizmusa mint pl. a paracetamolé, annak szulfáttal történő konjugálódása a bélfalban, ascorbinsavval gátolható. Előzetes vizsgálatok során az ethinyloestradiol plasma koncentrációjának emelkedését figyelték meg, mikor azt ascorbinsavval együtt adagolták.

Jelen részletesebb vizsgálatok során azt találták, hogy a plasma ethinyloestradiol szintje 30 µg ethinyloestradiol és 1 g ascorbinsav együttes adása után 6 óra múlva 16,3%-kal, 24 óra múlva 47,6%-kal emelkedett.

Az ascorbinsav ezen tulajdonságát érdemes felhasználni a nagyon alacsony ethinyloestradiol tartalmú készítmények alkalmazásánál. Az ascorbinsavnak — ebben az adagolásban — nincs mellékhatása.

Földes Gyula dr.

A kiinikus és a laboratórium

Béta-2-mikroglobulin. Mai ismereteink és diagnosztikus alkalmazási lehetőségeik. Uthmann, U., Geisen, H. P. (Urol. Klin. Klin. Lab. des Chirurgischen Zentrums, Univ. Heidelberg): Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 782.

1968-ban írták le. Rel. mol. tömege 11 800. Szerkezete hasonlít a HLA-antigén könnyűláncához és az IgG CH₃ régiójához. Rutinszerű meghatározása radioimmunoassay-val történik. Normál érték: 0,25 mg/dl-ig, nemtől és testsúlytól független, korral kissé emelkedik. Szérum- és vizeletmintában mélyrefagyasztva eláll. A vizelet pH-ja 5,5 felett legyen. Kiválasztása kizárólag a vesén át történik: glomerulárisan filtrálódik és a proximális tubulusban csaknem 100%-ig reabszorbeálódik.

Diagnosztikai lehetőségek elsősorban a vesebetegségek, illetve szervtranszplantáció eseteiben kinnálkoznak. Nephritis, cadmium és higany mérgezés (ólom nem!), pyelonephritis, urinális traktus fertőzései esetén szérum- és vizeletkoncentrációja megsokszorozódik. Pancreatitisben a vizeletben kiválasztott mennyiség 80-szorosára is emelkedhet, míg a szérumszint nem változik, valószínűen a pancreatitisben gyakran megfigyelt csatlakozó vesekárosodás miatt. Vese-transzplantáció esetén hirtelen

emelkedése napokkal előbb jelezheti a kilökődési folyamat megindulását a klinikai és egyéb laboratóriumi tünetek előtt. A szerzők szerint igen megbízható laboratóriumi vizsgálat az urogenitális traktus megbetegedései esetén. Mivel a változás a normál érték többszöröse, nagyon kevés a kétes, bizonytalanul értékelhető vizsgálati eredmény.

A HLA-antigén és IgG szerkezeti hasonlóságok miatt korán összefüggésbe hozták immunológiai eseményekkel. Egyes esetekben jól értékesíthető, más esetekben bizonytalan eredményeket ad. E tekintetben még a klinikai kutatás állapotában van a béta-2-mikroglobulin meghatározása és ez érvényes az autoimmun-megbetegedésekre is és tumor markerként való felhasználására. Hevér Ödön dr.

Bisalbuminaemia. Weigand, K., R. Schopf (Inst. f. klin. Pharm.): Schweiz. med. Wschr. 1981, 111, 859.

A bisalbuminaemia a vérsavó azon abnormitása, amikor az alkaliás pH közegben a serum elektroforesisében az albumin területén két sáv észlelhető. Ez a jelenség más (dupla-, allo-, dys-, vagy paralbuminaemia) megjelölések alatt is ismeretes. Az elektromos mezőben a két sáv közül az egyik ugyanolyan vándorlási sajátosságokkal rendelkezik, mint a normális albumin, viszont a másik csik ezzel ellentétben gyorsabban vagy lassabban vándorol. A bisalbuminaemia lehet állandó, vagy csak átmeneti jellegű. A bisalbuminaemia permanens veleszületett sajátosság, és az érintett család számos tagján több nemzedéken át is kimutatható. Ezzel szemben a bisalbuminaemia transitorica-nak eddig két oka ismeretes: a) nagy adagú β-lactam-antibiotikumok fogyasztása és b) a sipolyos pancreas-cystával járó pancreatitis vagy ascites. A szerzők közleményükben bacterialis endocarditis miatt penicillinkezelés alatt álló betegükben észlelt bisalbuminaemiáról számolnak be.

A vérsavófehérjék synthesiséről és szerkezetéről való újabb megismeréseink révén az se-albuminok töltésében való heterogenitas különböző módszerekkel megállapítható. A heterogenitast a szabad sulphydryl-csoportok mennyiségének variációi, valamint különböző anyagoknak az albuminhoz való kötődése okozzák, ez az elektroforesisben két sáv jelentkezésében mutatkozik. A lactam-antibiotikumok kötődése vagy az albuminok pancreaszym okozta korlátolt proteolysise átmeneti bisalbuminaemiát válthat ki. A permanens bisalbuminaemiák gyorsabban és lassabban vándorló formái ismeretesek. A lassú variánsok elsődleges szerkezetükben különböznek a normá-

lis serumalbumintól. A gyors variánsok kémiai alapja eddig még nem ismeretes.

ifj. Pastinszky István dr.

Emelkedett serum-myogloblin veseelégtelenség kapcsán. Kaiser, H. és mtsai (Kardiol. und Nephrol. Abt., Med. Universitätsklinik, Göttingen): Klin. Wschr. 1981, 59, 247.

A szívizom infarctus diagnosizálásában nem ritkán cserbenhagynak a szokásos vizsgálati módszerek, mint az EKG, továbbá a kreatininkinase, illetve a kreatininkinase-MB-isoenzym meghatározása, viszont a korszerű terápiás eljárások a szívinfarctus diagnosizálásánál előbbi felállítását igénylik. Különösen a dialysisben részesülő veseelégtelen betegek nagy arányban infarctus kockázata a hypertonia és a zsírsanyagcsere zavarai miatt. A szerzők 44 különböző kóreredetű idült veseelégtelenségben szenvedő betegükön az immunreaktív serum-myoglobint határozták meg és hasonlították össze normális veseműködésű probandumok értékeivel, vajon ez a módszer jobb diagnosztikus eljárásnak bizonyul-e. Vizsgálatuk szerint — függetlenül az alapbetegségtől — magas szignifikáns lineáris korreláció mutatkozott a serum-myogloblin és a serum-kreatinin koncentráció között. A serum-myogloblin szint csaknem szabályosan a kóros zónában volt azon betegekben, akiknél a serum-kreatinin értékek 550 μmol (6,2 $\text{mg}\%$) felett voltak. Ugyanezt találták idült dialysis-betegeiken is. Leleteik arra utalnak, hogy nagyfokú idült veseelégtelenségben szenvedő betegekben az infarctus kórismézésére a serum-myogloblin csak korlátozással alkalmazható.

ifj. Pastinszky István dr.

A transaminázok emelkedése mint a heparin-terápia eddig ismeretlen mellékhatása. E. Minar és mtsai (I. Med. Universitätsklinik, A-1090, Wien): Dtsch. med. Wschr. 1980, 105, 1713.

A heparin-terápia több mellékhatása, azok klinikai jelentősége, indikációja és kontraindikációja az irodalomból régen ismert. A transaminázok átmeneti emelkedését perifériás artéria elzáródásban szenvedő betegeknek urokináze és heparin egyidejű alkalmazásakor figyelték meg. A későbbiekben derült ki, hogy a transamináze értékek emelkedése törvényszerűen bekövetkezett akkor is, amikor csak subcutan heparin-terápiát alkalmaztak. Vizsgálataik 23 nő- és 23 férfibetegre vonatkoztak. A betegek 8 óránként, átlagban 16 napig 5000–10 000 vagy több IE heparint kaptak. 17 betegben a heparin-kezelés indikációja acut mélyvénás-thrombosis, 29 beteg esetén pedig perifériás artéria-elzáródás volt.

A heparin-kezelés első napjától naponta sor került az éhgyomri vérminták vizsgálatára. A transamináze emelkedést a 4. naptól tapasztalták. A GPT legmagasabb értékét a 8. napon (61,7 U/l), míg a GOT már az 5. napon, de alacsonyabb szinten érte el (33,4 U/l).

Figyelemre méltó, hogy a heparin további alkalmazása mellett mindkét enzim-aktivitása folyamatosan csökkent, végül normalizálódott. A heparin nagyobb adagjainak alkalmazása esetén: 10 000 IE felett a GPT értéke mindig sokkal erőteljesebben emelkedett, mint a GOT. A szerzők fontos megállapítása: a transaminázok emelkedése független attól, hogy artériás vagy vénás thrombózist kezeltek-e, valamint hogy a heparin tartalmazott-e konzerválószeret, vagy sem.

Egyéb enzimek közül az LDH és alkalikus-foszfataze csak esetenként, a gamma-GT viszont a betegek 1/3-ában mutatott szignifikáns aktivitásemelkedést a kezelés-tartama alatt.

A transaminázok emelkedésének magyarázatáért a heparin-enzim-indukciós hatását, illetve a májsejtek membránkárosodását tekintik.

Nagyobb heparin-dózisok intravénás adagolása esetén a GOT és GPT-értékek az alkalmazott mennyiséggel párhuzamosan emelkedtek. A heparin széles körű terápiás alkalmazására való tekintettel, ezen mellékhatások rendkívül nagy jelentőségűek. A gyakorlatban a transaminázok-aktivitásának emelkedése ellenére a heparin-terápiát folytatni kell, mivel a jelenleg csak átmeneti jellegű.

Tóth Nándor dr.

C-reaktív protein gyulladáshoz vezető megbetegedésekben való meghatározásának értéke. Schwarz, H. A. (Rheumat. Klinik, Univ. Bern): Schweiz. med. Wschr. 1980, 110, 1962.

A C-reaktív-proteinnek nevezett anyag disulfid-hidas polypeptid-láncban 187 aminosavat tartalmazó, mintegy 21 000 molekulásúlyú serumprotein, ami acut pneumoniás betegekben a pneumococcusok sejtfalának polysaccharidjával praecipitál (Tillet és Francis, 1930). A meghatározása különböző módszerekkel történhet (praecipitatio, agglutinatio, elektro-immundiffusio, radioimmunoassay stb.). Kizárólag a májban szintetizálódik és normálisan csak igen csekély mennyiségben van jelen (savótükriz értéke normálisan 2 mg/l-nél kevesebb). Minden szövetkárosodás esetén már néhány órán belül emelkedik a CRP-szint és a normális érték ezerszeresét is elérheti. A CRP-synthesis fokozódásának, valamint funkciójának oka közelebről ismeretlen; valószínűleg a bacteriumok és a sejttermékek nem fajlagos kiküszöbölését serkenti, mielőtt a szervezet fajlagos immu-

nológiai elhárító mechanizmusa működésbe lépne.

A szerző kritikai elemzése és végkövetkeztetése szerint a CRP, mint acut fázisprotein, a szövetkárosodásnak igen érzékeny, de nem fajlagos indikátor. A semikvantitatív meghatározása a reumatológiai diagnosztizálás, prognosztikai és terápiás kérdésekben gyakorlatilag semmi haszonnal nem jár; viszont a kvantitatív CRP-meghatározás gyulladáshoz vezető megbetegedésekben ajánlatos egyszerűen a lupus erythematosus systematisus lefolyásának ellenőrzésekor, másrészt csupán olyan betegekben, akiknél az egyértelmű klinikai aktivitás ellenére sem található fokozott vvs-süllyedés. Itt a CRP-szint a kórtörténet használatos fokmérője. Minden más esetben a vvs-süllyedés egyedül hasonló értékű bizonyító jelentőséggel rendelkezik.

ifj. Pastinszky István dr.

A mikroszkópos vizeletvizsgálat ésszerűsítése teszt-csíkokkal. Kutter, D.: Dtsch. med. Wschr. 1980, 105, 1246.

A munkaigényes mikroszkópos vizeletvizsgálatok számának csökkentése vegett a szerző az alábbi szűrő jellegű teszt-csíkok vizsgálatok együttesét javasolja elvégezni: 1. Combur-8-Test (Boehringer); 2. Cytur-Test (Boehringer); C-Stix (Ames) vagy Ascorbur-Test (Boehringer).

E kombinációkkal a következőkre kaphatunk felvilágosítást: nitrit, pH, fehérje, cukor, ketontestek, urobilinogén, bilirubin, vér, fehérvérsejtszám-becslés, aszkorbinsav. 619 reggeli vizeletvizsgálatok a genitáliák toalettje nélkül és 88 mikroszkóposan fehérvérsejt-pozitívknak bizonyult próbából csak 6 (6,8%) ment át észrevétel nélkül a szűrésen. De ha figyelembe vették a valóban pathológiásnak tekinthető fehérvérsejt-szám határát, akkor e százalék mindössze 3,8 volt. Egyszerű genitália toalett után vett középsugár-vizeletből a legszigorúbb megítélés esetén is mindössze 2,2% került el a figyelmet a kóros vizeletekből.

(Ref.: Hazánkban is rendelkezünk megfelelő tapasztalatokkal a teszt-csíkokkal való szűrés terén. Megfelelő vizsgálati program összeállítására devizás import kérdés.)

Hevér Ödön dr.

A serum isoamylase szintjének emelkedése frusemid adására. Kristensen, B. Ø. és mtsai (Medical Department P. and Department of Clinical Chemistry, Randers City Hospital, University Hospital of Aarhus, Aarhus, Dánia): Brit. Med. J. 1980, 281, 978.

Szórványos közlések már eddig is utaltak arra, hogy a frusemid (= furosemid) egyes esetekben acut

pankreatitist válthat ki, azonban arra nem nagyon van adat, hogy a készítmény befolyásolja az anylasek serum-concentrációját. Ez utóbbihoz kívánnak a szerzők adatokat szolgáltatni.

38–68 év közötti 12 betegüket, kiknek $\frac{2}{3}$ -a férfi s mindannyian essentialis hypertoniában szenvedtek, átlagosan 12 héten keresztül frusemiddel kezelték. Minden beteg ezt megelőzően már részesült másféle antitensív — elsősorban thiazid — terápiában. A készítményt emelkedő adagban alkalmazták; a napi átlagos dosis 75 mg volt, 40–120 mg-os szélső értékekkel. A kezelés előtt, alatta és utána meghatározták a pankreatikus, a salivaris isoamylase-szintet, valamint a teljes amylase- és a serum-kreatinin értékeket s ezeket összehasonlították a kontroll csoport eredményeivel.

Vizsgálataik szerint frusemid-kezelés hatására mind a serum-isoamylase koncentrációk, mind a kreatinin szint mérsékelt fokú, de mégis szignifikáns emelkedést mutattak és a terapia abbahagyása után 2 hét múlva rendeződtek. E változások okát az alábbiakkal magyarázzák: a frusemid fokozza a hasnyálmirigy secretióját; ugyanakkor az emelkedett serum-kreatinin szint arra utal, hogy az amylase-isoenzym szint növekedése együtt járhat csökkent renalis excretióval is. Bár egyik betegüknek sem volt hasi fájdalom, ez nem zárja ki azt, hogy a frusemid esetenként nem idézhet elő heveny hasnyálmirigy-gyulladás. Ezzel szemben, mióta tudjuk azt, hogy az alacsony pankreas-isoamylase szintek hasnyálmirigy insufficiencia mellett szólnak, a szerzők vizsgálatai arra utalnak, hogy ál-normál értékek viszont diureticumokkal kezelt betegek között fordulhatnak elő.

Major László dr.

Perinatalis kérdések

Az újszülöttkori phenylketonuria-szűrés megbízhatósága. Koch, R., Friedman, E. C. (Childrens Hospital, P. O. Box 54700, Terminal Annex, Los Angeles, CA 90054, USA): J. Pediat. 1981, 98, 267.

A Kaliforniában 1966 óta végzett PKU-szűrés két fő elve az, hogy a vérmintát minél később, lehetőleg közvetlenül az újszülött hazaadása előtt vegyék, és a 4 mg/dl feletti vér-phenylalanin-szintet tekintik pozitívnak. A szűréssel felfedezett 147 PKU-s gyermek mellett 12 esetet „elnéztek”, ezeket csak később, a kialakuló tünetek alapján diagnosztizálták.

A jelen tanulmányban 20 olyan PKU-s újszülöttet vizsgáltak, akiknek egy PKU-s testvére már ismert volt. A köldökvérből, az 1., 2. és 3. napon vett vérből határozták meg a phenylalanin-szintet. Meglepetésre 5 alkalommal már a köldökvér-

ben is 4 mg/dl-nél magasabb szintet mértek, az 1–24 óra közötti vérmintákból a legalacsonyabb érték 5,6 mg/dl volt. A 2. és 3. napon már kifejezetten magas, kóros eredményeket kaptak. Ez arra utal, hogy a fehérjetáplálásnak, ill. a vérvétel időpontjának nincs döntő jelentősége a szűrés megbízhatóságában. Az „elnézett” esetek inkább laboratóriumi hibából származnak. Ezek a magas szintű centralizált központokban gyakorlatilag kiküszöbölhetők, ezért a szűrést csak ilyen intézményekben szabad végezni.

Méhes Károly dr.

Halálos Echovírus 11 betegség koraszülöttekben. Modlin, J. F. (Harvard Egyetem és a Beth Israel Kórház Gyermek és Fertőző Osztályai): Pediatrics, 1980, 66, 775.

A perinatalis időszakban fertőzött anyák súlyos enterovírus betegséget vihetnek át újszülöttjeikbe. Ezenkívül lehetséges nosocomialis fertőzés is. Coxsackie B-vírus fertőzést újszülöttekben 30–50% halálozást okozhat. Az újszülöttkori echovírus betegség kevésbé súlyos és kiterjedt járványokat okoz. 1978-ban és 1979-ben mégis két echovírus 11 típusba (E 11) sorolható, jelentős halálozással járó járványt okoztak.

Mindkét járványban kimutatható volt az ápolónők betegsége. A szerzők osztályán 1979-ben négy halálos eset fordult elő. A vírust majomvese szövetkultúrában izolálták és neutralizációs próbával igazolták, hogy az E 11 (Gregory törzs)-be tartozik.

Három újszülött kéthetes időközben augusztusban betegedett meg, a negyedik novemberben. Legjellemzőbb betegük egy 34. gestációs héten született 2300 g-os újszülött, a 4. napon betegedett meg. Nem szopott, aluszékony és sárga lett. A bilirubin (12,1 mg/dl) döntően indirekt volt. A 3. napon petechiák, hepatomegalia és görcsök jelentkeztek. Thrombocyta-szám: 13 000, májfunkciós enzimpróbák: pozitívak. A továbbiakban 7 nap alatt progresszív májbetegség és DIC tünetei fejlődtek ki. Vércsere és a szokásos kezelés ellenére 21 naps korában általános vérzékenység tünetei között meghalt. Az E 11 vírust élőben és a halál után számos helyről kitenyészítették, többek között a szülők rectalis váladékából. A boncolás intraventricularis és sub-arachnoidealis, valamint kétoldali mellékvese vérzést mutatott ki. A májban mindenütt necrosist láttak.

Három újszülött anyjánál rövid lázas betegséget és hasi fájdalmat láttak a terhesség utolsó hetében. Mindegyik újszülött koraszülött volt és a tünetek többé-kevésbé az ismertetett esethez hasonlóak voltak. Dominált a súlyos májártalom és a DIC. A vírust minden újszülöttből — halála után is — és az anyákból ki lehetett tenyészteni.

Két esetben abruptio placentae hibás diagnózisa miatt császármetszés történt.

Később minden anyában kimutatták a neutralizáló antitesteket E 11-gyel szemben, viszont egyik újszülöttnben sem volt ellenanyag, mert mindegyik újszülött a specifikus anyai IgG szint megjelenése előtt született.

Echovírusok járványos elterjedése esetén a lakosság 3–5%-a megbetegedhet. Így a megbetegedett anya a perinatalis időszakban vírusútrító lehet. A járványok azonban nagyon különböző halálozást okoznak. Ennek egyik fontos oka lehet az anya fertőzésének és betegségének ideje a szüléshez viszonyítva.

Korányi György dr.

Terminus előtt szült anyák tejének táplálkozási összetétele. Gross, S. J. és mtsai J. Pediatrics 1980, 96, 641.

Az utóbbi években növekvő érdeklődés fogadta a humán tej felhasználását koraszülöttek táplálására. A vizsgálatok azt mutatták, hogy az összegyűjtött „érett” humán tej nem tud megfelelő fehérje és só mennyiséget biztosítani a koraszülöttek gyors növekedéséhez.

Jelen tanulmányukban a szerzők meghatározták a tej táplálkozási összetevőit olyan anyáknál, akik a 28. és 36. gestációs hét között szültek, és összehasonlították azokat a 38. és 42. gestációs hét között szült anyák tejjével. A vizsgálatokat a szülés utáni első hónapban végezték.

Eredményeik azt mutatták, hogy a terminus előtt szült anyák teje szignifikánsan magasabb koncentrációban tartalmazott fehérjét, nátrium és klór ionokat a lactatio első két hetében, mint a terminusban szült anyáké. A lactose koncentrációja ezzel ellentétben a terminusban szült anyák tejjében volt szignifikánsan magasabb. A kalorikus koncentráció az anyák mindkét csoportjának tejjében hasonló értékű volt. Nem volt jelentős különbség a Ca, K, P, és Mg ionok koncentrációjában sem.

Eredményeik alapján úgy látják, hogy a koraszülöttek táplálására alkalmasabb a terminus előtt szült anyák teje, mint az érett női tej.

Bereczky Judit dr.

Koraszülöttek anyjától nyert tej összehasonlítása „donor” tejjel. Schanler, R. J., Oh, W.: J. Pediatrics, 1980, 96, 679.

Korábbi elméleti számítások szerint a humán tej nem ideális táplálék a koraszülöttek optimális növekedéséhez. A szerzők előző ciklúkból vizsgáltak olyan koraszülöttek fejlődését, akik összegyűjtött anyatejet kaptak. Ezek lassúbb fejlődést mutattak, mint azok, akik saját anyjuk tejét kapták. Jelen

tanulmányukban összehasonlítják a koraszült anyák tejének összetételét a humán tejgyűjtő állomások donor tejével.

96 terminus előtt szült anyától vettek tejmintát 3 hónapon keresztül. A koraszülöttek átlagos gestációs kora $29,7 \pm 0,5$ hét, átlagos születési súlyuk 1250 ± 70 g volt. A „donor” tejet terminusban szült anyák adták, a szülés után egy héttel—nyolc hónappal.

Vizsgálataik azt mutatták, hogy a lactatio kezdeti két hete folyamán a teljes nitrogén-tartalom és a N-koncentráció szignifikánsan magasabb volt a koraszült anyák tejében. Egyéb ionok koncentrációjában nem volt lényeges különbség a két csoportban.

Eredményeik alapján úgy vélik, hogy a terminus előtt szült anyák teje alkalmasabb a koraszülöttek táplálására a pozitív nitrogén-egyensúly biztosítása révén.

Bereczky Judit dr.

Amikor ellenjavallt a szoptatás.

Berger, L. R. (Department of Pediatrics University of New Mexico Albuquerque): Pediatrics, 1981, 67, 300.

A szoptatásnak felmérhetetlen előnyei vannak mind pszichoszociális szempontból általában, mind az anya, mind a csecsemő szempontjából speciálisan. Ezen cáfolhatatlan alapelvek mellett mégis vannak olyan helyzetek, amikor a szoptatás valójában megfontolandó. Ezekről is kell szót ejteni.

A csecsemő fiziológiai adottságait tekintve elsősorban a *galactosaemiát* kell megemlíteni; abszolút ellenjavallja a szoptatást. A női tej ugyanis gazdag lactosében, márpedig a galactosaemiában szenvedő csecsemő túlélése attól függ, hogy milyen hamar és milyen tartósan lehet lactose mentes táplálást kezdeményezni és folytatni. Ebben a lehangoló kérdésben mindössze annyi a vigasztaló, hogy a kórkép meglehetősen ritka; hozzávetőleg 1:60 000.

Sokan úgy tartják, hogy a *phenylketonuria* is olyan kórkép, amely ellenjavallja a szoptatást. Az igazat megvallva azonban nem egészen így néz ki a helyzet. A női tejnek tudniillik meglehetősen alacsony a phenylalanin tartalma, úgy, hogy a vele való táplálás nem sokkal nyújt nagyobb terhelést az aminosavból, mint amennyit egyébként is adnunk kell a beteg gyermeknek az egyensúly érdekében. Lényegében nem is látszik szükségesnek a szoptatás felfüggesztése, ha a csecsemő szérum-phenylalanin szintjének ellenőrzésére megvan a lehetőség.

Kissé „hajmeresztő” néhány jónevű szakembernek az az ajánlása, hogy *ne szoptasson az anya*, akiknek a családjában a *mellrák* halmozottan fordul elő. Ennek az álláspontnak az lenne az alapja, hogy az ilyen anyák tejében „vírusze-

rű részecskéket” lehetett felfedezni. Ezekről az a vélemény alakult ki, hogy rákkeltő hatásúak, éppen úgy, mint a Bittner-féle vírus, amely az egerek bizonyos törzsében emlőrákot hoz létre. Mindez azonban — úgy tűnik — felesleges izgalom, mert az újabb kontrollált vizsgálatok amellett szólnak, hogy ezek a „víruszerű részecskék” olyan anyák tejében is megtalálhatóak, akiknek a családjában nem ismeretes az emlőrák. Feltételezik, hogy normális velejárái a tejelválasztó emlő szövetének.

Ma már elégséges epidemiológiai adattal rendelkezünk arra nézve, hogy nem emelkedett a mellrák a kizárólag szoptatással táplált női csecsemőkben a későbbiek során.

Néhány esetben valóban nem szoptathat az anya, ha heveny, vagy tartós betegsége van. Ismert példája ennek a *köpet-pozitív tuberkulotikus*. Sajátos viszont a helyzet a *hepatitis-B fertőzött*, vagy tünetmentes hordozó anyával kapcsolatosan. A fertőző betegségek nemzetközi szervezetének itt a következő az ajánlása: abba kell hagyni a szoptatást, ha megfelelő minőségű tápszer, illetve fagyasztott készítmény áll rendelkezésre, ellenben nem szükséges felfüggeszteni akkor, ha a csecsemő a világnak olyan részén él, ahol a B-típus nagymértékben endémias és megfelelő tápszer, vagy fagyasztott készítmény nem áll rendelkezésre.

Számos megválaszolandó kérdést felvet az anya által szedett gyógyszer. Nemegyszer tapasztalható ugyanis, hogy az orvos a szoptatás megtartásával inkább csak a saját tanácsalanságát leplezi, miután nem tudja biztosan, hogy az anya által szedett gyógyszer jár-e veszéllyel vagy sem.

A környezeti ártalomhoz sorolható az a folyamat, amikor a tejben felszaporodnak a *halogénezett szerves kémiai szerek*; típusos képviselője ezeknek a *DDT*. Általában zsírban oldódnak, abban felszaporodnak és alkalomadtán beépülnek a táplálási láncba. Jellemző példát szolgáltat az *ólom*. Ismert a mérgező hatása akkor is, ha igen kis adagban kerül be a szervezetbe huzamos időn át. Paradox helyzet, hogy az orvos alkalmasint abbahagyatja a szoptatást afőlötti aggodásában, hogy az anyai szervezetbe jutott igen kis mennyiségű ólom ártalmára lesz a csecsemőnek, ugyanakkor az igénybe vett tápszerrel esetleg jóval többet visz be, mert olyan csapvízzel készül, amelynek magasabb az ólomtartalma, mint a női tejnek.

Végül mintegy 2700 olyan anyagot tartanak nyilván a világon, amely a gyári és gyártási folyamat során a táplálékba kerül; ezek közé sorolhatók a tartósítók, az emulgeálók, a színezékek és még sok más is. El kell ismernünk, hogy ezek hatásáról mindmáig igen keveset tudunk. Kiss Szabó Antal dr.

1980 eredménye: a szoptatás jelenkori irányzata. Martinez, G. A., Nalezienski, J. P. (Ross Laboratories, Columbus, Ohio): Pediatrics, 1981, 67, 260.

A szerzők az USA minden államában megvizsgálták a *nőitej-táplálást*, a szoptatást, a tehéntejjel (evaporált tej), a tejjel és az egyéb tápszerekkel történő táplálás gyakoriságát 1955—1979 között. A módosulás előzményeiről és okairól ezúttal nem beszélnek, kizárólag a gyakoriságban bekövetkezett változásokat regisztrálják.

Módszerük abból állt, hogy a szülőintézetből eltávozott anyákat levélben felkérték a táplálással kapcsolatos válaszadásra a csecsemő 6 hónapos koráig. Összesen 46 648 anyát kérdeztek meg, akiknek 57%-a küldött választ. Ezekből megállapították, hogy a vizsgált időszakban a kizárólagos szoptatás gyakorisága jelentős mértékben változott, amíg 1965—71 között csökkent: 29,2%-ról 24,9%-ra, addig 1971-től megnövekedett és a gyakoriság 1979-ig felemelkedett 49,7%-ra. Különösen jelentősnek bizonyult az emlőről táplálás elterjedése a még szülőintézetben tartózkodó anyák között: az említett időszakra 24,7%-ról 51,0%-ra módosult. A teljes tehéntej és a tejjel használata az alatt az idő alatt — e csoportban — lényegében nem változott és igen alacsony százalékos szinten maradt: 0,9—0,1%.

Figyelemre méltó az a szoptatási kedv növekedés, amely az 5—6 hónapos csecsemőt gondozó anyák között bekövetkezett. Ezeknek 1971-ben még csak az 5,5%-a szoptatott kizárólagosan, viszont 1979-ben már 23,0%-a; ezzel szemben a teljes tehéntej, illetve tejjel táplálás 68,1%-ról 25,2%-ra esett vissza. Megállapítható volt, hogy 1979-ben az USA valamennyi államában tovább növekedett a szoptatási kedv a perinatalis időszakot tekintve még 1978-hoz viszonyítva is. Míg 1978-ban a közép-délkeleti államokban 33,8%-os volt a gyakoriság, 1979-ben ez már 41,2 százalék lett; a hegyvidéki államokban 1978-ban 66,4 százalék szoptatott az említett időszakban, ezzel szemben 1979-ben 71,1%. A szoptatási kedv növekedése minden társadalmi és gazdasági berendezkedésű családban megmutatkozott; legjelentősebben az iskolázott és jó szociális körülmények között élők csoportjában, de nem kizárólagosan, mert a kevéssé művelt anyák szoptatási kedve is kiteljesedett.

A mellről táplálás elterjesztésének nagy jelentőséget tulajdonítanak az USA-ban. Igazolja ezt az a bőséges irodalmi vita is, amely 1948-tól 1966-ig kialakult. Általában 0—6 hónapos korú csecsemők adatainak a vizsgálata állott az érdeklődés előterében, és valamennyi közlemény megállapítja a növekedés tényét és elemzi az okokat.

Végezőleg az anyák széles rétegéhez intézett kérdőívek nyo-

mán megállapítható volt, hogy 1971–79 között a szoptatási kedv megnövekedett mind a perinatalis, mind a több hónapos csecsemők szülei között, minden társadalmi rétegben és minden államban. Ugyanezen időszakban a teljes tehéntej-jel, illetve tejpórral, valamint az egyéb tápszerekkel történő táplálás gyakorisága általában csökkent, ez azonban elsősorban a vassal nem gazdagított változatokból adódott, kizárólag a fiatal csecsemők között; a vassal gazdagított készítmények felhasználása bizonyos mértékben

még emelkedett is minden életkori csoportban.

[Ref.: Hazánkban is talán még többet kellene foglalkozni a szoptatás ismételt elterjesztésének területi kérdéseivel. Mert úgy alakult, hogy a jó tápszerek egyre inkább elkényelmesítik az anyákat, pedig éppen az USA itt közölt tapasztalatai bizonyítják, hogy mindezt vissza lehet fordítani. A jó példák nálunk sem hiányoznak: amíg 1979-ben anyatejjel táplálták a betöltött 3 hónapos korú csecsemőket országosan átlagban 32,3%-ban, Hajdú-Bi-

har megyében 32,5%-ban, Csongrád megyében 42,3%-ban, Vas megyében 43,3%-ban és Szolnok megyében 44,3%-ban, amíg Hajdú-Bihar megyében 1979-ben mintegy 7100 liter női tejet gyűjtöttek be (számos megyében ennél jóval kevesebbet), addig pl. Szolnok megyében 32 117 litert, Csongrád megyében 25 280 litert, és Heves megyében 22 360 litert. További hasonló jó eredmények kellenének]

Kiss Szabó Antal dr.

PANANGIN[®] INJEKCIÓ ÉS DRAZSÉ

ÖSSZETÉTEL

1 ampulla (10 ml) 0,4 g magnesium asparaginicum anhydricumot (33,7 mg Mg⁺⁺) és 0,452 g kalium asparaginicum anhydricumot (103,3 mg K⁺) tartalmaz.

1 drazsé 0,140 g magnesium asparaginicum anhydricumot (11,8 mg Mg⁺⁺) és 0,158 g kalium asparaginicum anhydricumot (36,2 mg K⁺) tartalmaz.

JAVALLATOK

Angina pectoris kezelésében adjuvansként, szív-infarctusban rhythmus-zavar esetén és utókezelésében, digitalis okozta rhythmus-zavar, digitalis-intoxicatio. Rhythmus-zavarok: tachyarrhythmia, ventricularis extrasystolia.

ELLENJAVALLATOK

Acut és chronicus veseelégtelenség.

ADAGOLÁS

Naponta 3 × 2 drazsé vagy naponta 2 ampulla 50–100 ml 5%-os glucose oldattal felhígítva, lassan, iv. vagy tartós cseppinfúzióban. Prophylacticus célra: naponta 3 × 1 drazsé. Szívinfarctusban naponta 2 × 1 ampulla (reggel, este) 50–100 ml 5%-os glucose oldattal felhígítva, tartós cseppinfúzióban.

MEGJEGYZÉS ✱

Az infúzióban a Pananginnal együtt szükség esetén Strophantin, esetleg digitalis készítmény adagolható.

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

Drazsé vény nélkül egy alkalommal legfeljebb a legkisebb gyári csomagolás vagy annak megfelelő mennyiség adható ki.

CSOMAGOLÁS

50 drazsé térítési díj: 3,80 Ft, 5 ampulla térítési díj: 2,- Ft.



Kőbányai Gyógyszerárugyár
Budapest X.



Ismertetésre érkezett külföldi szakkönyvek

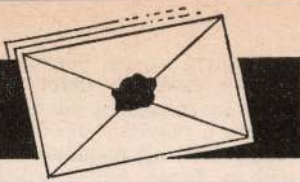
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

Beérk. 1982.	A könyv szerz., szerk.	A könyv címe, megjelent	Év	Ára: DM
III. 25.	<i>Döring, G. K.</i>	Die Temperaturmethode zur Empfängnisverhütung	1982	6,80
IV. 23.	szerk.: <i>Vosschulte, K. Lasch, H. G. Heinrich, P.</i>	Innere Medizin und Chirurgie 2. kiadás	1982	138,—
IV. 23.	szerk.: <i>Bohmert, H.</i>	Brustkrebs und Brustrekonstruktion	1982	98,—
IV. 23.	<i>Taybi, H.</i>	Radiologie der Syndrome	1982	148,—
IV. 23.	szerk.: <i>Kriessmann, A. Bollinger, A. Keller, H.</i>	Praxis der Doppler-Sonographie	1982	98,—
V. 28.	<i>Begemann, H.</i>	Praktische Hämatologie (8. kiadás)	1982	36,—
V. 28.	<i>Kielholz, P. Adams, C.</i>	Antidepressive Infusionstherapie	1982	20,—
V. 28.	<i>Hüllemann, K—D.</i>	Präventivmedizin	1982	58,—
VI. 1.	<i>Mattern, H.</i>	Prothetischer Herzklappenersatz	1982	44,—
VI. 11.	szerk.: <i>Losse, H. Wetzels, E.</i>	Rationelle Diagnostik in der inneren Medizin (3. kiadás)	1982	98,—
VI. 11.	<i>Klosterhalfen, H. Altenähr, E. Franke, H. D.</i>	Das Prostatakarzinom	1982	88,—
VI. 11.	<i>Wolberg, A. R.</i>	Psychoanalytic Psychotherapy of The Borderline Patient	1982h	98,—

Springer Verlag, Berlin—Heidelberg, New York

Beérk. 1982.	Könyv szerz., szerk.	A könyv címe, megjelent	Év	Ára: DM
IV. 21.	szerk.: <i>Kühn, H. A. Schirmeister, J.</i>	Innere Medizin (4. kiadás)	1982	136,—
IV. 21.	szerk.: <i>Hierholzer, G. Ludolph, E. Watermann, F.</i>	Hygieneanforderungen an Operationsabteilungen	1982	48,—
IV. 21.	<i>Burric., Beck, Ecke, Jungbluth, Kuner, Pannike, Schmidt-Neuerburg, Schweiberer, Schweikert, Spier, Tscherne.</i>	Heidelberger Taschenbücher Band 145 Basistext Medizian (3. kiadás) Unfallchirurgie	1982	36,—
IV. 21.	szerk.: <i>Burri, C. Rüter, A.</i>	Hefte zur Unfallheilkunde Heft 155 Verletzungen des Ellbogens	1982	98,—
IV. 21.	<i>Loeweneck, H.</i>	Diagnostische Anatomie	1981	56,—
IV. 21.	<i>Knörr, K. Knörr—Gärtner, H. Beller, F. K. Lauritzen, Ch.</i>	Lehrbuch der Geburtshilfe und Gynäkologie	1982	98,—
IV. 21.	<i>Weill, F. S.</i>	Ultraschalldiagnostik in der Gastroenterologie	1982	128,—
IV. 21.	szerk.: <i>Müller, K. Wieland</i>	Dickdarm	1982	688,—





Gondolatok a genetikáról.

T. Szerkesztőség! Mindig örömmel üdvözlöm, ha azt látom, hogy az Orvosi Hetilap Szerkesztősége széles kaput nyit a genetikai közleményeknek, s ezzel is segít e házánkban hosszú ideig csipreközsika-álmot alvó tudományág eredményeinek meg- és elismertetésében. Az utóbbi hónapokban különösen gazdag anyaggal képviseltette magát a genetika az Orv. Hetil. hátsábjain.

Barzó Pál dr. és munkatársai eredeti közleményére (1) tulajdonképpen Pázszy Andrea dr. hozzászólása (2) és az erre adott szerzői válasz (3) hívta fel a figyelmet. Egyetértve az utóbbival legyen szabad valamilyen kiegészítésre vállalkoznom. A *familiaris idiopathiás fibrotisáló alveolitist* a humángenetika egyik pápája, V. McKusick is a domináns öröklődésű kórképek között említi: 17 850 PULMONARY FIBROSIS, IDIOPATHIC (4); 6 irodalmi hivatkozással, amelyek közül 5 Barzó dr. és mtsai közleményében is szerepel. Igen ritka betegségről van szó, nem meglepő tehát, hogy homozigóta domináns genotípusú probandust nem említett még az irodalom. Ebből a szempontból a magyar közlés egyedülálló lehet, ha a későbbiekben sikerül igazolni, hogy a Barzó és mtsai által leírt család beteg tagjai valóban joggal tarthatók homozigótáknak. Ehhez nyilván a leszármazottak vizsgálata szolgáltat majd adatokat. Közöttük azonban a közleményben leírtak alapján manifest megbetegedéssel nem kell számolni, csak latens, lassan progresszív, nehezen, s alkalmasint csak célozottan felfedezhető tünetekkel — idősebb korukban. Ez az idősebb kor persze jelenthet 40 évnél kevesebbet, de 50-nél többet is. Vajon a hivatkozott közlemény (1) szerzőinek lesz-e módja a leszármazottak sorsának követésére? A humángenetika (klinikai genetika) egyik legkínzóbb problémájával állunk itt szemben: a megfigyelőnek lényegében vele azonos, aktív pályájánál pedig éppenséggel hosszabb élettartamú páciensei sorsát kellene figyelemmel kísérnie, ráadásul — lévén öröklődő kórképről szó — lehetőleg több generáción keresztül. Különösen a késői kifejlődésű, lassan progresszív, abszolút vagy relatív tünetességéssel járó kórfolyamat állítja megoldhatatlan feladat elé a klinikus genetikust. S ha minden kollégának a legtisztább szívvel kívánok is az emberi kor legfelső határáig terjedő szellemi frissiséget és aktivitást, akkor is azt mondja a józan ész, hogy a szóban forgó család további generációinak tagjait fiatalabb, ma még a pályára sem lépett, ma még meg sem született

kollégák fogják észlelni. Ez a tény két gondolatot vet fel. Az első az, hogy a Szerzők nem könnyítették meg az utánvizsgálók dolgát, amikor dolgozatukban semmiféle utalás nem található betegek gyermekeiről. Velük a családfát feltétlenül ki kellett volna egészíteni, legfontosabb adataikat közölni. Ez minden bizonnyal könnyen pótolható lesz a — mondjuk — 15—20 év múlva esedékes közleményben, amelyben a család akkori leírását fogják közre adni. A második gondolat sokkal szomorúbb. Pillanatnyilag semmi jelét sem látom, hogy szerveződné hazánkban a humán- és klinikai genetikai kutatásokhoz oly igen nélkülözhetetlen genetikai nyilván tartás. Enélkül pedig igen kicsiny az esélye, hogy 50—100 év múlva (ez mindössze 2—4 generációnyi idő!) J. J.-né és L. L.-né leszármazottait valaki könnyűszerrel felkutatathatja. Ma ők J.-k és L.-ek, de ha lányok, akkor talán nemsokára X.-né és Y.-né lesz a nevük stb.

A domináns öröklődésű hereditár kórképek kutatása sokkal nehezebb feladat, mint a recesszívoké. Ma az utóbbiakat elég könnyen soroljuk be az enzimek (vagy valamilyen egyéb fehérjék, fehérjeműködés) defektjei közé, s biokémiai módszerekkel nemcsak a diagnózist igazolhatjuk sok esetben, hanem heterozigóta-kutatást is végezhetünk. Lényegesen kevesebbet tudunk a domináns kórképek mögött álló molekuláris mechanizmusokról. Mai általánosítás szerint ezek inkább sejtek, szövetek vagy szervek morfológiai rendellenességei, s alkalmasint valamilyen struktúrfehérje génjének mutációjával vagy e gén szabályozásának zavarával magyarázhatók. Kivételek természetesen vannak, pl. az Orvosi Hetilap azonos száma is szolgál ilyenekkel (5), mint ahogy a recesszív öröklődésű kórképek sem mind sorolhatók az említett nagy csoportba. E bizonytalanság talaján aligha mondhatunk le egyetlen informatív családról is, amelyben valamilyen domináns ártalom jól követhető. Külön érdekessége Barzó dr. és mtsai esetének a valószínűsíthető homozigóta állapot. Mivel a domináns kórképek meglehetősen ritkák, nagy részük pedig elég korán megnyilvánul ahhoz, hogy ha (közel) normális életvitellel összeegyeztethető is, a bennük szenvedők ne kössenek egymással házasságot, így sokan felvetik, hogy az emberi domináns öröklődésű betegségek tulajdonképpen nem is dominánsak, hanem intermedier jellegűek, a heterozigóták tünetei lényegesen enyhébbek, kevésbé kifejezettek, mint a homozigótáké — lennének, ha látnánk ilyeneket. A köztudatban talán Snyder és Doan (6) közlése a leg-

ismertebb, akik az Osler-kór (teleangiectasia haemorrhagica hereditaria) kapcsán írták le, hogy két beteg házasságából súlyosan laedált, igen kiterjedt teleangiectasiákkal terhelt gyermek született, aki két és fél hónapos korában meghalt. Ez az eset jóformán minden orvosi genetikai tankönyvben szerepel, mint a fenti felvetést támogató érv. Lenz kiváló, méltán népszerű könyvében (7) 11 további példát is felhoz. Nem hiszem, hogy ezek nyomán meg kellene változtatnunk felfogásunkat vagy terminológiánkat. Nevezzük csak továbbra is dominánsnak azt a gént, amelynek hatása heterozigóta állapotban úgy nyilvánul meg a fenotípusban, hogy az egyértelműen leírható körképként kezelhető, s nevezzük ezt a betegséget a továbbiakban is domináns öröklődésűnek! Ám örüljünk minden közlésnek (ha egyáltalán örülnünk szabad, de hát az orvosi irodalom normái sajnos ilyenek), ami közelebb vihet a dominancia, a domináns öröklésmenet megértéséhez a klinikumban. Ilyen szempontból tartom nagyon hasznosnak és érdekesnek Barzó dr. és munkatársai esetét, ahol mód volt a feltehetően homozigóta propositák mellett a valószínűleg heterozigóta testvér, valamint az anya személyes vizsgálatára és hosszabb követésére is, s mód van és lesz a — ha a homozigótaságot megalapozottnak fogadjuk el — szükségképpen heterozigóta utódok sorsa alakulásának megfigyelésére is.

Míg az idézett munka (1) a kóreredit felderítése során lépett át szükségyszerűen a genetikai területre, Czeizel dr. a Szerkesztőség felkérésére írt tanulmányában (8) tesz kísérletet a genetika néhány belső ellentmondásának feltárására. Vagy vele, vagy csak egyes megfogalmazásaival néhány pontban vitatkoznom kell. Maradva mindjárt a dominancia kérdésénél, nem tudok egyetérteni azzal a kitételével, hogy a fehér szeműségért felelős gén a *Drosophila* nőstényben recesszívként, hímben dominánsként viselkedne, s fehér szemű nőstény elő sem fordulhatna. Ha valóban behelyettesítjük a haemophilia A-t a fehér szeműség helyébe, ahogy ajánlja, akkor azt kellene állítanunk, hogy ilyen körképben szenvedő nő nincs, nem is volt, s nem is születhet. Van is, volt is, s most még nő is annak a valószínűsége, hogy a jövőben is legyen. Pillanatnyilag ugyanis már igen jó karban tarthatók a haemophilia A-ban szenvedő férfiak, s ha konduktor nővel kötnek házasságot, kb. 1/4 valószínűséggel születik olyan gyermekük, aki haemophilias és leány. Hasonlóképpen vannak természetesen fehér szemű *Drosophila* nőstények is (9), s a mutáns gén a legkevésbé sem domináns, hanem recesszív, mindkét nemben. Lévén az X kromoszómán, heterozigóta nőstényben lehet mellette egy do-

mináns allél, ami a piros szemszínért felelős, s dominanciája révén a mutáns hatását elfedi, míg himben hemizigóta állapotban a recesszív allél hatása is megjelenhet, a domináns allél szükségszerű hiánya miatt. Ez a nemhez kötött (sex linked), ma már — helyesebben — X-hez kötött (X-linked) öröklődés típusú és klasszikus példája. Vanak természetesen nem által befolyásolt (sex-modified, sex-controlled) jellegek is, ahol a dominancia csak az egyik nemre jellemző, ezek között szokták emlegetni emberben a kopaszsgát (ami domináns lenne férfiban és recesszív nőben, de aligha tekinthetjük ezt a kérdést még lezártnak). Csak a teljesség kedvéért ki kell egészíteni a sort a nemre korlátozó (sex-limited) öröklődés fogalmával is.

Nyilván csak elírás lehet az intron elnevezés használata az exon helyett. Ez utóbbit értjük a DNS-nek azon szakaszát, amelynek információtartalmát kifejeződik fehérje (polipeptidlánc) aminosav-sorrendjében (10). Az exonok közötti átírásra (transzkripcióra) kerülő, de az RNS-ből kivágott szakaszokat kódoló DNS-szegmentek az intronok.

Félreérthetőnek tartom azt a megfogalmazást, is, amely szerint „a Mendel-modellben minőségileg alapvetően eltérő alternatív (minden vagy semmi) jellegek fordulnak elő, köztes formák nélkül, ...” Ez legfeljebb az eredeti mendeli kísérletekre igaz, de mai „mendeli világgépünk” ennél színesebb. Ezt bizonyítja a fentiekben hosszasan idézett és taglalt közlemény (1) és az ahhoz fűzött utolsó megjegyzés is. Tehát homozigóta domináns és heterozigóta között jelentős különbség lehet a körkép lefolyásában, súlyosságában, jelentkezésének idejében és ki tudja még hány vonatkozásban anélkül, hogy magát a dominancia fogalmát, a domináns öröklésmentet meg kellene kérdőjeleznünk. A mendeli gén, az ún. maior gén sem egy steril, minden külső hatástól független környezetben fejt ki effektusát, hanem egy adott genotípusú szervezetben, annak belső és külső környezeti tényezői között. Ez utóbbiak lehetnek permisszívek és represszívek, s tudatosan is azok. Gondoljunk csak a phenylketonuriások diétájára! Nem ez a hely és alkalom az, ahol és amikor célszerű volna áttekinteni a génkölsönhatások, pleiotrópia, stb. problematikáját. Egy dolog azonban mégis ide kívánczik, mert szó esik róla. Minden klinikus köznapi tapasztalata, hogy egy adott, öröklődő körkép expressziója milyen nagyfokú változatosságot mutathat egyazon család tagjaiban is. Saját tapasztalatok közül (amelyek igencsak szűkösek és szerények) legyen szabad egy polydaktyliás család esetét felhoznom, amelyben a jellegzetesen, mondhatni tankönyvi precizitással dominánsnak mutatkozó öröklésment

nem zárta ki azt, hogy a „hatujjú-ság”-ra csak egy deformált, jelen-tősen kiszélesedett hüvelykujj utaljon. Ha a polydaktylia diagnózisát a számfeletti ujj meglétéhez kötöm, a szóban forgó jelleghordozó az expresszivitást 0-nak, ennek megfelelően a gén penetrációját csökkentnek kell minősítenem. Tekintettel arra, hogy ez nyilvánvaló csalás volna, a gondolat fel sem merülhet, viszont jó példája annak, hogy pillanatnyi diagnosztikus kritériumaink és lehetőségeink mennyire befolyásolják fogalmaink (ez esetben a penetrancia és expresszivitás) tartalmát, s ezeken keresztül felfogásunkat szaktárgyunkról, jelen esetben a genetikáról, ill. az öröklődés mendeli modelljéről. Akad még ezen a területen is kutatnivalónk bőven, emberi, klinikai anyagon is.

Nehéz egy tanulmány felfogásával szállni vitába, hiszen egy szűk-séggel korlátozott terjedelmű cikk aligha törekedhet még egy igen kis, körülírt területen is teljességre. Mégis úgy érzem, hogy az idézett munka (8) kissé mondvasinált ellentmondást talál a mendeli és a galtoni modell között — 1982-ben. Történetileg minden bizonyonnyal igaz, helytálló, s az olvasó számára érdekes, tanulságos is. De nem hiszem, hogy a mendeli genetika alárendelt szerepét volna a humán vagy klinikai genetikában, s a galtoni modell pedig egyértelműen és csakis itt kerülhetne alkalmazásra. Galton végül is a korábban poligénesnek, ma inkább polilokuszos meghatározottságúnak nevezett jellegek örökletességével foglalkozott, s követői közül aligha zárhatjuk ki a növény- és állatnemesítőket. Ha természetett növényeink gazdasági értékeit (terméshozam, fehérjetartalom, ellenállás a különböző kórokozókra és természeti-klimatikus károsító tényezőkre stb.) vagy használlataink fontos jellemzőit (tápanyagigény és -hasznosítás, tej-, hús-, tojáshozam, ezek minőségi meghatározói, tartási körülmények iránti igény, virális és bakteriális körképekre való fogékonyság, ill. rezisztencia stb.) vizsgáljuk, gyakorlatilag valamenyi polilokuszos meghatározottságúnak tetszik. Legfeljebb a küszöbmodell nem alkalmazható rájuk, de ez nem is szerepel az eredeti galtoni koncepcióban. Amennyire tudom, Bábólnán éppen a közelmúltban fogtak hozzá a tyúkfarmon a csirkék számítógépes nyilvántartása alapján egy olyan nemesítő munkához, ami a polilokuszos modellt tartja szem előtt. Nem helyes tehát, ha a galtonistákat csak humángenetikusoknak tartjuk, vagy a humángenetikát művelni csak a galtoni koncepció alapján véljük lehetségesnek. Ugyanígy nem tudok egyetérteni azzal a felfogással sem, hogy a Mendel-modell mint kísérleti megközelítési módszer csakis az általános genetikuskok terénuma lehetne, s a klinikai kuta-

tások számára ez nem nyitna széles utat. Vajon nem a mendeli genetika diadala a phenylketonuria (PUK)-szűrés bevezetése sok országban, közöttük hazánkban is? Kísérletezni emberen valóban nem lehet. De megfigyelni? Kémiai és biokémiai paramétereket meghatározni? S az általános (mendeli-) genetikai modelleket ezek alapján az emberre alkalmazni vajon tényleg nem lehetne? A genetika legmodernebb ága a biokémiai, a molekuláris genetika. Ez pillanatnyilag éppen hogy a mendeli alapokon áll, mert a poligénes jellegek biokémiai hátteréről igencsak keveset (gyakorlatilag semmit sem!) tudunk. Az enzimopathiák, haemoglobinopathiák tanulmányozása — gyakorlatilag 100%-ban emberi anyagon! — olyan lökést adott a molekuláris genetikának, ami csak az Escherichia colival (és fágjaival) végzett munkákkal hasonlítható össze, egyetlen más kísérleti objektummal sem. Az, hogy ma a thalassaemiákban és szüleikben, testvéreikben az α - és β -globinláncok mRNS-e quantitative meghatározható, hogy egyre több recesszív öröklődő körképben tudjuk objektív alapokra helyezni a heterozigotáság kimutatását molekuláris próbák segítségével, hogy a humán géntérkép megismerése szinte viharosnak mondható gyorsasággal folyik stb., végül is nem a biométerek érdeme, ha a genetika oldaláról közelítjük meg a szédületes fejlődés eredményeit. A fentiekben már hivatkozott haemophilia A esetén sem sokáig kell már elszenvadnunk, hogy beteg nők szülessenek, születhessenek. A praenatalis diagnózis, ha egyáltalán a genetika, akkor a mendeli genetika diadala.

„... komoly előrehaladás történt a Galton-modellben is. Ennek legmagasabb szintű megfogalmazása a multifaktoriális-küszöb modell, amely a gyakori veleszületett rendellenességek és betegségek elfogadható és a gyakorlatban jól használható magyarázatát adja. E továbbfejlesztett Galton-modell már a Mendel-modellnek megfelelő biztonsággal képes a „várt” értékek becslésére. Így a genetikai tanácsadás során a két modell hasznosítása egyenértékű” — írja a Szerző. Igaza van, ha in utero nem diagnosztizálható körképre érti, amikor csak az ismétlődési kockázatról világosíthatjuk fel a (leendő) szülőket. De ha ennél többre is képesek vagyunk, akkor többet kell tennünk, ha objektíve diagnosztizálhatunk, akkor nem elégedhetünk meg az ismétlődési kockázat meghatározásával. S az objektív praenatalis vizsgálat ma éppen elsősorban a monolokuszos körképek, a recesszív monogénes ártalmak körében válik egyre több esetben lehetségessé.

Az eddigiekből úgy tűnhet, mint ha az új mendelista-biométer vitát kívánnék provokálni. Eszem ágában sincs, ez nemcsak történel-

mietlen lenne, de nyilvánvaló tények, olyan tények tagadását is jelentené, amelyek a helyükön vannak Czeizel dr. tanulmányában. Ha a legkevésbé tudok is egyetérteni a Szerző azon felfogásával, hogy „az emberi jellegek poligénikusan meghatározottak”, azt nem vitathatom, hogy igen nagyszámú, s köztük éppen a leginkább humán specifikumnak tartható jellegek, valamint olyan közegészségügyi, társadalmi (és természetesen súlyos egyéni, családi) problémákat jelentő, alkalmasint népbetegségnek is minősíthető kórképek, mint pl. a diabetes mellitus öröklődése általában a poligénis-multifaktoriális meghatározottság körébe esik. Agnosztikus volnék, ha azt mondanám, hogy nem szükséges ezen a területen intenzív, az eddigénél sokkal jobban támogatott alap kutatás. De azzal a szembeállításal, hogy a kísérletes laboratóriumi kutatás igen drága, míg „az emberi patológiában meghatározó fontosságú gyakori betegségek és a társadalom jövője szempontjából leglényegesebb emberi jellegek humángenetikai kutatásának a költségei sokkal kisebbek...”, minden tagadhatatlan igazsága ellenére sem tudok egyetérteni. Ebben tudniillik kifejeződik a két tudományterület fejlettségének a mértéke is. Mielhelyt a multifaktoriális (tehát a környezet által is jelentősen befolyásolt, nemcsak heritabilis, géni kus alapon kifejlődő) kórképek olyan szintű megismerése napirendre kerülhet, mint ahol ma mondjuk az enzimopathiáké áll, kutatásuk egy fillérrel sem lesz olcsóbb, sőt! Mendel kétségkívül korszakosnak, tudományalapítónak tekinthető kísérletei még nem lehettek drágák a maguk idejében (alkalmasint a kísérlet végén a borsót még meg is lehetett enni). El tudom képzelni, hogy ma 1000 újszülött PKU-szűrése költségesebb, mint Mendel egész munkássága. De mindez nem lehet alapja egy olyan típusú beállításnak, hogy a humángenetikát pillanatnyilag a galtoni modell kutatása viheti előre, s ezt a modellt és ezt a kutatást a mendelivel — többé-kevésbé mesterségesen, ma már indokolatlanul — szembeállítva kell támogatni. Az igazság közép van. Végül is nincs mendeli és nincs galtoni genetika külön, ahogy ezt Czeizel dr. több helyütt, így 1918-ból R. A. Fisher idézve is bebizonyítja, s nincs külön növény-, állat- és humángenetika sem, mert mindezek a genetikának olyan fejezeteit jelentik, amelyek egymástól semmiképp sem választhatók el. Legfeljebb megközelítési módjaik, tanulmányozott objektumaik és prioritásaik térnek el egymástól. Egyáltalán nem lepne meg, ha az említett bábolnai vizsgálat eredményeinek értékelése vezetne el pl. jelentős humángenetikai felismerésekhez.

Azt kell-e jelentse az emberi insulin előállítására E. coliban (vagy

valamilyen egyéb módon), hogy adjuk fel a diabetes mellitus köreretére vonatkozó kutatásokat? Aligha mondana ilyet bármilyen tudománypolitikus, akinek joga és felelőssége a kutatási prioritások eldöntése. De ha konkrét összegekről kell döntenie, minden bizonynyal az insulin biotechnológiai előállítására adna többet, mert ott már láthatjuk az út végét, ott már körvonala tudjuk a módszereket és eljárásokat, amelyek ezen az úton végigvezetnek, pontosabban tudjuk felbecsülni a költség-hason viszonyokat, ha az abszolút számok jóslására nem is vállalkozhat még senki sem. Ma ott tartunk, hogy diabeteses betegeknek insulin kell adjunk. Holnap vagy holnapután tarthatunk ott, hogy a diabetes molekuláris mechanizmusait is felderíthetjük, s csak ezek ismeretében fogalmazhatjuk meg azt az igényt, hogy a diabetes mellitus problémájának a megoldása az emberiség jövőjét nézve nem az insulintermelés útján keressendő. Ma azonban insulin gyártanunk kell — mindenáron és minden áron, de lehetőleg olcsón. Ugyanakkor minden erővel támogatni kell az olyan — genetikai — kutatásokat is, melyek közelebb vihetnek e kórkép lényegének megértéséhez. Ahogy a PKU-nál az öröklésment tanulmányozása is megalapozta a kórkép egzakt molekuláris alapokra (a phenylalanin hydroxylase defektjére) való helyezését, ugyanezt vagy hasonló utat kell bejárunk a diabetes esetén is. Humángenetikusoknak — szoros egységben a klinikusokkal, patológusokkal, patofiziológusokkal, biokémikusokkal, epidemiológusokkal, és ki tudja, hány szakma képviselőivel, valamint a — molekuláris genetikusokkal, ha mégoly mendelistáknak vallják is magukat.

Schlamadinger József dr.

IRODALOM: 1. Barzó P., Szokol M., Czako Z.: Orv. Hetil. 1981, 122, 2907. — 2. Pázszy A.: Orv. Hetil. 1982, 123, 569. — 3. Barzó P. és mtsai: Orv. Hetil. 1982, 123, 569. — 4. McKusick, V.: Mendelian inheritance in man. Johns Hopkins University Press, Baltimore and London, 1975. (4. kiadás). — 5. Bajor K., Horgász J., Husz S., Szilágyi I.: Orv. Hetil. 1981, 122, 2904. — 6. Snyder, L. H., Doan C. A.: J. Lab. Clin. Med. 1944, 29, 1211. — 7. Lenz, W.: Medizinische Genetik. G. Thieme, Stuttgart, 1979, (4. kiadás). — 8. Czeizel E.: Orv. Hetil. 1982, 123, 349. — 9. Dubinyin, N. P.: Általános genetika. Tankönyvkiadó, Budapest, 1975. — 10. Szabó G.: Orv. Hetil. 1982, 123, 259.

T. Szerkesztőség! A klinikus a gyakorlatában felmerülő genetikai összefüggéseknek először inkább a közvetlen betegellátással kapcsolatos vonatkozásait közelíti meg, ritkán képes egymaga érzékelni azokat a távlatokat, amelyek a kutató szakember előtt már előbb feltárulnak. Ezek előrebocsátása után

emeljük ki Schlamadinger dr. hozzászólásából — többek között — a genetikai nyilvántartás bevezetését sürgető, előre mutató gondolatait, hiszen csak generációk nyomon követése reményében véglegesen lezárható családvizsgálatokkal más közleményekben is találkoztunk. Valóban, a jelenlegi körülmények között, fáradságos munkával összegyűjtött nagy anyag megy folyamatosan veszendőbe, mivel végleges következtetések levonására, a szükséges kiegészítések hiányában talán soha nem nyílik lehetőség. Az elkezdett, de be nem fejezhető vizsgálatok, a munkaerővel és munkaidővel való pazarlás mellett, a humángenetika fejlődését hátráltatják, pedig annak előrehaladásához, mint ahogy a Hozzászóló kihangsúlyozta, minden használható adatra szükség lenne. Így pl. a környezeti befolyás körülményekből tanulmányozására, amelyet közleményünkben mi is érintettünk. A genetikai adatbank sem ér azonban semmit akkor, ha a familiáris változásokat nem rögzíti napra készen, anyakönyvhöz hasonlóan. Azért térünk ki erre, mivel a lakossági adatok regisztrálásának nehézségeit a tüdőgyógyászatban alkalmazott ernyőkép-kataszter több mint húsz éves gyakorlatából jól ismerjük. A genetikai nyilvántartás mutatóinak dinamikájában szintén, ha nem is annyira tömeges, de sokkal összetettebb, bonyolultabb mozgásokra, változásokra kell számítani, amelyek tervezéskor nem hagyhatók figyelmen kívül. Félmegoldásokkal ezen a téren sem lehet előbbre lépni.

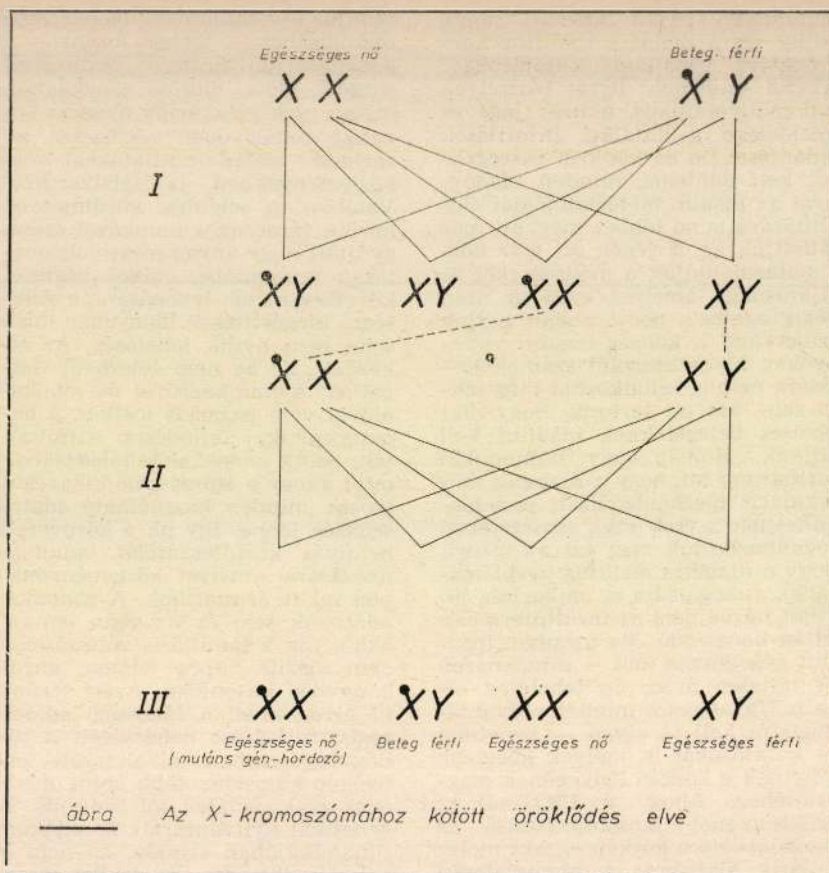
Nem lévén szakemberek, a genetikai részletproblémákban kevésbé vagyunk járatosak. Merészségnek tűnhetett ezért, hogy ilyen irányú közlemény megírásához fogtunk. Mentségünkre szolgáljon azonban, hogy abban elsősorban a klinikum számára hasznosítható vonatkozásokat tárgyaljuk, genetikai kérdésekben csak a rendelkezésre álló tényanyag alapján valószínűsíthető következtetések levonására mertünk vállalkozni.

Ezen gondolatok foglalkoztatnak bennünket, amikor Schlamadinger dr.-nak elmélyült, tanulmány jellegű hozzászólását, kiegészítő és bátorító sorait megköszönjük.

Barzó Pál dr.
és mtsai

T. Szerkesztőség! Örömmel olvastam Schlamadinger József dr. szerteágazó hozzászólását, amely jó alkalom az oktató és gyakorló orvosgenetikus nézeteinek szembesítésére.

A familiáris idiopathikus fibrotizáló alveolitis orvosgenetikai megítélését Schlamadinger dr. félreérti. Ugyanis a kórkép a McKusick katalógusban a 17850 szám alatt csillag nélkül szerepel. Ez csak azt jelenti, hogy domináns öröklődésre utaló közlések ismertek, de ezek nem bizonyító erejűek. [Az anence-



phalia (20 650), ajak ± szájpadahasadék (11 920) és sok más olyan körkép is szerepel — a teljesség igénye miatt — a kötetben, amelyeknek monolokuszos mendelező öröklődését senki sem veszi komolyan.] Barzó dr.-ék családfája bennem is sok kétséget vetett fel és magam Pázy dr. megjegyzéseivel értek egyet. Hogy lehet a 82 éves anya és 80 éves húga heterozygota, ha a 80 éves kor után meghalt anyai nagyszülőknek a heterozygotákra jellemző betegsége nem volt? (Két testvér betegsége az új mutáció lehetőségét kizárja.) A probandok szüleinek másodunokatestvérsége pedig — kár, hogy a családfán ezt nem jelzik — csakis a recesszív öröklődés esetén pathogenetikai jelentőségű. Ráadásul, idézem a szerzőket: „Sajnos, sem az apát, sem oldalági rokonait megvizsgálni nem tudtuk”. A 80 éves korban meghalt apa állapotáról semmiféle anamnesztikus adatuk sincs, akkor miért hiszik, hogy „Az apa szintén valószínűleg heterozygota volt”. A mutáns gének súlyos kimenetelű homozygota kombinációja valóban irodalmi ritkaság, de ebben az esetben a családfa és a klinikai adatok ezt semmiképpen nem bizonyítják.

S most térjünk rá „közös” dolgainkra. Igenis fenntartom, hogy az X-kromoszómához kötött recesszív gén férfiakban dominánsként „viselkedik”, hiszen megjelenik a fenotípusban. Erre különben

Morgan is utal. Az sem igaz, hogy a morgani kísérleti modellben előfordulhatott fehér szemű nőtény (lásd ábra). Első lépésben ép homozygota nőtényeket kereszteztek fehér szemű, tehát homozygota hímekekkel. Így piros szemű heterozygota nőtényeket és ép hímekeket kaptak. Viszont amikor ezeket a heterozygotákat pároztatták piros szemű hímekekkel, a fehér szín csak hímegekben mégpedig 1—1 arányban fordult elő. Hogy alakulhatna így ki mutáns homozygota nőtény? Az életben persze előfordulhat, de nagyon-nagyon ritka. István professzorral megvizsgáltuk 4 dunántúli megye összes haemophiliását és 134 beteg férfit találtunk, de egyetlen haemophiliás A-s v. B-s nőt sem. Kár tehát a „szabályt erősítő” kuriózumokat a tömegjelenségek rangjára emelni.

Hadd idézem tanulmányom alcímét: „A genetika egysége” és számos hangsúlyozott állítását „a két modell egyenértékű” vagy a „genetikai gondolkodásban és a gyakorlatban szükséges a két modell szinkronizálása, hiszen ugyanazon elméletnek: tannak a részei”. Miért gondolja ezek után Schlammadinger dr., hogy a mendeli genetikának „alárendelt” szerepet tulajdonítok a klinikai genetikában? Semmi esetre sem hiszem, hogy a galtoni modell csak a humán genetiká-

ra lenne érvényes, utalásaim Nils-son-Ehle vagy East botanikai vizsgálataira ezt egyértelműen igazolják.

Fenntartom viszont álláspontomat, miszerint a Mendel-modell szokásos kísérletes alkalmazása (előzetesen kitenyészített egyedek célzatos keresztezése) embernél elképzelhetetlen. Természetesen a klinikai megfigyelések is alkalmassak formálgenetikai elemzésre, de ezek jellegzetessége alapvetően eltérő.

Egy helyen félreért vagy félremagyarázza mondanivalómat a Tisztelt Hozzászóló. Ugyanis szerintem az emberi jellegeket mind poligenikusan meghatározottnak tartom. Magam fajunk komplex „emberi” (idézőjelben!) és egyszerű „ősi” jellegeiről írtam. A társadalomtudomány szakértőivel folyó dialógus keretében ugyanis a marx axiómából indulunk ki: „Az ember nemcsak természeti lény, hanem emberi természeti lény”. Vagyis itt az emberi, ugyanúgy mint szövegemben, a társadalmi lényé emelkedett Homo sapiens attribútumait jelenti. S ezek valóban mind poligenikusan befolyásoltak.

Az egyetemi oktató optikai csalódása a következő mondat: „A praenatalis diagnózis... a mendeli genetika diadala”. Laboratóriumunkban az elmúlt 3 évben 512 praenatalis magzati vizsgálat történt, ebből 316 anencephalia-spina bifida (poligén!), 95 idős terhesség és 68 korábbi számbeli kromoszóma aberráció (non-disjunctio!) és 12 strukturális kromoszóma (!) átrendeződés miatt. 19 esetben X-kromoszómához kötött recesszív ártalom és 2 esetben enzimopathia volt az indikáció. Ez az összes eset 4,1⁰/₀-a.

Köszönöm az intron-exon elírás kijavítását. Jó tett helyébe jót várj: gondolom a nemek összecserélődtek a következő mondatban: „...haemophilia A esetén nem sokáig kell már elszenvadnunk, hogy beteg nők szülessenek, születhessenek”.

Végül, azt hiszem értem mindkettőnk tudatalattiját. Nemcsak a háborúra érvényes Montecuccoli közhelye, a kutatásra is. Én a témánkat jelentő gyakori és közepes gyakoriságú congenitalis abnormalitások (az összes veleszületett rendellenesség 80 százalékát jelentik) kutatására, tehát a galtoni-moddellre fordított összeget keveslem. Te a molekuláris genetikai kutatásaid mendelista megközelítéséhez szeretnél nagyobb támogatást kapni. S úgy vélem, mindkettőnknek igaza van. Régi és jó barátsággal üdvözöl

Czeizel Endre dr.



KÖNYVISMERTETÉS

J. D. Spillane: Atlas der klinischen Neurologie. Angol eredetiből németre fordították: H. Gänshirt és R. Reuther. 480 oldal, 592, részben színes ábrával, 979 esetismertetéssel. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1981. Ára: 168,— DM.

A könyv Spillane 1975-ben megjelent második kiadású könyvének fordítása. A fordítók közül Gänshirt az agyi keringés világszerte ismert szaktekinétye, aki kitűnő klinikus-neurológus, s ez a fordításon is érződik. Ezt a könyvet spanyolra és japánra is lefordították, ami jelzi, hogy világszerte elfogadást nyert. Az eredeti angol nyelvű kiadással összehasonlítva a terjedelem is, az ábrák száma is megnövekedett. Újként jelentkeznek a szemfenéki képek színes kivitelben, s bővültek az egyes fejezetek is.

A fordítók azt tanácsolják a kezdőknek, hogy először csak az atlasz képeit nézegessék, és a melléjük fűzött leírásokat olvassák el. Csak második nekilendülésben olvassák el az egyes fejezetek szövegét, s ekkor újra megnézve az egyszerű már látott ábrákat sokkal többet fognak rajtuk észrevenni, mint az első tanulmányozás alkalmával. Gänshirt szerint ez az atlasz világszerte ismert minden neurológiát oktató előtt, s hogy semmi más műhöz nem hasonlítható, azzal magyarázza, hogy voltaképpen e könyvbe egy nagy neurológiai oktató egyéniség életműve van belesűrítve. Eltekintve attól, hogy a szerző sajátkezűleg készítette csaknem valamennyi — 800-at megközelítő számú — fényképét, azok összeválogatása, az egyes fejezetek tagolása olyan klinikai neurológiai szemléletet sugároz, amely nemcsak ízig-vérig klinikus-neurológus, hanem szenvedélyesen oktató képességeit is tükrözi.

A könyv célja a gyakorlati neurológiai oktatás: a képi megjelenítés eszközével a látni és láttatni tanítás a neurológiában. Ezt a fényképezés technikailag egyszerűen kivitelezhető, de ügyesen és szellemesen megválasztott kompozíciók segítségével teszi. A neurológiai tünetek, szindrómák, amelyek fekvé, állva vagy járkálás közben szabad szemmel észlelhetők, olyan fejezetekben kerültek tárgyalásra, amelyek felölelik a neurológia úgyszólván valamennyi témáját, sőt számos háttérterületét is. A 14 fejezetben a neurológia történetétől kezdve az iatrogen eredetű neurológiai megbetegedésekig számos körkép kerül bemutatásra. A fejezetek tagolása „testmagasság”, „fej és nyak”, „végtagok” stb. elnevezésekkel is-

merteti a vizsgálat közben észlelhető tüneteket, s így az egyes körképek több fejezetben is visszatérnek, nosológiai entitásukat, speciális problémáikat azonban csak az egyik fejezetben részletezik, így főleg az átfedések nincsenek. Az egyes körképek összefoglaló ismertetése azt eredményezi, hogy nem csupán egy atlaszról van szó, hanem neurológiai tankönyv funkcióját is betölti. Alapkönyvek segítségével a kezdő is haszonnal tudja forgatni, s a szakember továbbképzése szempontjából is értékes. Az oktatásban — különösen gyakorlati szempontból — hézagpótlónak tekintendő.

Az első angol kiadáshoz képest sokat gazdagodott a könyv anatómiai vázlatokkal és preparátumokkal, amelyek a tünetek és mechanizmusok megértését elősegítik.

Szellemes ábrázolási móddal érzékelteti az egyes látótér-kieséseket, fotótechnikával megoldva olyan formában, ahogy a beteg a világot látja. Külön fejezetrészt foglalokzik az akut látásromlással. Ahogy ezt a kérdést tárgyalja, és a hangsúly, amely a kérdés fontosságát illeti, utal az atlasz korszerű szemléletére.

„A végtagok” címet viselő negyedik fejezetben tárgyalja az akut és chronikus polyneuritiseket, valamint polyneuropathiákat. Itt tudjuk meg, hogy a világszerte előforduló neuritisek leggyakoribb oka a lepra. Több mint 10 millió lepra-beteg él a Földön, s jelzi a szerző, hogy bár közel 200 éve kihalt Nagy-Britanniában a lepra, az 1952 óta kötelezővé vált bejelentések kapcsán a bevándoroltak között közel 600 beteget regisztráltak. Vajon a trópusi országokból Észak-Európába bevándorolt 4 millió lakos között hány leprás lehetett? — teszi fel költői módon a kérdést. Az angolszász világban a diabetes mellitus messze a leggyakoribb oka a chronikus perifériás neuropathiáknak, az alkoholos polyneuritisz relatíve ritka megbetegedés. A bőrön keresztül is látható hypertrophizáló ideg, valamint ennek műftéti lelete, a trophikus zavarok, valamint tartási zavarok értékes képanyaggal dokumentálják a polyneuritisek, neuropathiák kapcsán fellépő jelenségeket. A neuropathiák klasszifikációját korszerűen adja meg, vázolvva a neuropathológiai alapokat, és egyben utalva az idegvezetési sebesség-változások jelentőségére is a diagnosztikában.

Külön fejezetrészen mutatja be az izomrendszer vizsgálatának módszerét, az egyes műfogásokat, melyek segítségével a vizsgálandó izmok plasztikusan kirajzolódnak,

láthatóvá válnak, és így pontosabban vizsgálhatók.

„Krankheiten der unwillkürlichen Motorik”, vagyis az extrapyramidalis mozgászavarok külön fejezetet kaptak. Miközben az egyes körképek tömör, de jól jellemzett leírását adják, a mozgászavarok elemi jelenségeit, valamint az egyes körképekre jellemző jelenségeket gazdag képanyaggal illusztrálják. Szellemes fotótechnikával mutatják be a remegést, például úgy is, hogy a beteg a poharat a szájához emeli, a pohárból a vízcseppek kifröccsenése a képen jelzi a remegést. A képek úgy vannak összeválogatva, hogy bár egy-egy mozgászavarnak specifikus elemét képes a fotó bemutatni, mégis a legjellemzőbb tartás bemutatása segíti érzékeltetni a mozgászavar felismerésének lényegét. Didaktikus szempontból ugye-sen használja ki a lehetőségeket, így például a familiaritás demonstrálása céljából a Huntington-chorea-t egy 41 éves korában elhalt férfi három beteg gyermekének ábrázolásával mutatja be.

A 11. fejezet a „tartás és járás” vizsgálatának és zavarainak ismertetését szolgálja. A járászavarok képsorozattal történő ábrázolása igen jól illusztrálja a zavarok lényegét. Egyébként is ötletes az ataxiás mozgás egy képben történő ábrázolása azáltal, hogy a szabálytalanul mozgó végtágrész elmosódottan vagy kettősen rajzolódik ki. Nagyon jók a hysteriás járászavarokat bemutató felvételek.

Meglepo című fejezet „A beteg az ágyban”. Ebben ismerteti a tudatzavarokat, a tudatzavart beteg vizsgálatának menetét. Úgyes táblázat foglalja össze a zárt koponyasérülések — tehát a neurológust jobban érintő koponyatraumák — lefolyásának menetét a tudatzavarok szempontjából. Helyet kapnak a posttraumás dementia, valamint a csecsemő- és felnőttkorban fellépő akut meningitisek tartási és fekvési rendellenességei. Több képet szentel a subcut encephalitis okozta ágyhoz kötött stádiumban levő betegeknek, akiknek rövid körképleírása igen tanulságos. Ritka szindrómák, mint a cerebrális lipoidosis is szerepelnek. Az apraxia-részben a kézbe vett fogkefe, amellyel a beteg képtelen fogat mosni, a rosszul felhelyezett protézis, a kézbe adott olló, amellyel a beteg fésülködik, maradandóan tanulságos képek. Parietális daganatok következtében fellépő, spontán és utánrajzolásí próbák, valamint öltözködési apraxia bemutatása is színezik a fejezetet.

A hysteriás bénulások, járászavarok, blepharospasmus, ujj-contracturák gyakori és ritka formái kerülnek ismertetésre, valamint olyan hysteriás tartási rendellenességek és arckifejezések, melyek organikus betegsége emlékeztetnek. Impreszionáló az a kép, amelyen a mosolygó beteg előtt egy asztalra helyezve látható számos protézis és

szemüveg, amelyet a beteg psycho-
gen arcfájdalmi miatt számos or-
vóshoz járva szerzett be.

A 14. fejezet iatrogen neurológiai
kórképeit szellemes módon Paracel-
sus 1536-ból származó ábrájával ve-
zeti be. Ezen a korabeli fegyverek
(szűrő-, vágó-, ütőfegyverek, nyi-
lak) által ejtett, jellegzetes lokali-
zációnál és alakú sebek vannak fel-
üntetve, majd egy ügyes fordulat-
tal a mai kor fejlett orvostudomá-
nyának jótékony hatásával együtt-
járó, súlyos károsodásokat egy ha-
sonló testtartású emberi alakon ábrá-
zolja. Buzogány, kard, illetve
nyíl által ejtett sebek helyett dep-
ressio, vakság, sükettség, rohamok,
remegés, impotencia, myopathia,
neuropathia, ataxia feliratok sze-
repelnek a megfelelő testrészek
mellett, mint a ma használatos
gyógyszerek szövödményei. Külön
táblázatban foglalja össze a toxicitá-
s szempontból fontosabb gyógy-
szereket. Igen ötletes és gyakorlati
szempontból fontos tanácsnak ve-
hető kép ábrázolja azt, hogy az
anamnesis felvételekor a kézításka
gazdag, gyógyszerertubusokból álló
tartalmát is igen hasznos átnézni.
Talán fontosságán alul és illusztrá-
ció nélkül kerül rövid ismertetésre
a sugárkezelés okozta neurológiai
komplikációk alfejezete.

A könyvet atlaszként lapozgató
kezű szakember szemé automatika-
susan a lényegre téved, és ezáltal
az egyes alig feltűnő jelenségeket
megtanulja. Számos olyan jelenség
látható a képeken, melyeknek leg-
jobb leírása sem képes a tanulni
vagyóval a lényegét érzékeltetni.
Ugyanakkor a már járatos szakem-
ber számára is ad ötleteket a neu-
rológiai vizsgálathoz, egy-egy olyan
fogást, amely a műszert sem igény-
lő, körjelző értékű vizsgálat lehe-
tőségét nyújtja, továbbá gondolato-
kat ébreszt egyes kórképekkel kap-
csolatban mind a beteg vizsgálatát,
mind az előzmény feltárását ille-
tően. A jó értelemben vett „Blick-
diagnosztikát” fejleszti, s a képek
melletti kórkép-leírások syndroma-
ként kötődnek a látott kép monda-
nivalójához. A könyv mind az or-
vostanhallgatók, kezdő ideggyógyá-
szok, mind a már képzett szakem-
berek számára ajánlható.

Csanda Endre dr.

**Taubert, H.-D., Kuhl, H.: Kontra-
zeption mit Hormonen.** Georg
Thieme Verlag Stuttgart, New York,
1981, 383 old. 66 ábra, 32 táblázat.
Ára: 48,— DM.

Alig több mint két évtized telt
el azóta, hogy Gregory Pincus ame-
rikai endokrinológus a hormonális
fogamzásgátlókkal egy nagyobb női
kollektívában szerzett tapasztala-
tairól beszámolt. Kevesen gondol-
ták még akkor, hogy napjainkban
a világon közel 60 millió nő használ-
ja majd a fogamzásgátló tablettá-
kat. Nincs egyetlen olyan gyógyszer
sem, amely körül szakmai körök-

ben és a közvéleményben hasonló
heves viták alakultak volna ki, kü-
lönösen miután fény derült alkal-
mazásuk veszélyeire. Ugyancsak
példa nélkül állnak azok az inten-
zív vizsgálatok, amelyek a tablettá
mellékhatásainak és az egészséget
károsító következményeinek tisztá-
zására irányultak. A szerzők tehát
igen nagy feladatra vállalkoztak,
amikor megpróbálták összegezni az
elmúlt két évtized szerteágazó,
gyakran egymásnak ellentmondó
tapasztalatait és eredményeit.

A könyv bevezetőjében áttekin-
tik a fogamzásgátlás történetét az
ókortól napjainkig. Foglalkoznak
azokkal a morális problémákkal,
amelyekkel elsősorban a katolikus
egyház elutasító magatartása miatt
kell megküzdenie annak a hívő em-
bernek, aki már régóta felismerte,
hogy a szexualitás nem kizárólag
az utódnemzést szolgálja. A nem
kívánt terhesség elleni védekezés
módozatai földrészenként, sőt or-
szágonként is jelentős eltéréseket
mutatnak. Miközben például Hol-
landiában a védekező nők 66%-a
a tablettákat választja. Japánban ez
az arány elenyésző (3,3%). Az Egye-
sült Államokban viszont a védeke-
zők közel 1/3-a a meddővé tétel
mellett dönt, mégpedig a nők és a
férfiak közel egyenlő arányban.

Ezt követően a termékenység és
fogamzás élettani alapjait, a termé-
szetes nemi hormonokat és az ova-
riális ciklust ismertetik, majd kü-
lön fejezetben tárgyalják, hogy ho-
gyan befolyásolhatók a reproduk-
tív funkciók szintetikus szexuál-
steroidokkal.

A továbbiakban a hormonális
fogamzásgátlók alapvegyületeit, kü-
lönböző típusait (kombinációs, szek-
venciális depó-készítmények, „mi-
nipill”) és azok hatásmechanizmu-
sát ismertetik, majd a gyógyszer
rendelésének szentelnek külön feje-
zetet. Ebben kimerítően részletezik
azokat a teendőket, amelyeknek a
tablettá rendelését meg kell előz-
niük. A gondos általános, szülészeti,
szociális és pszichoszexuális
anamnézis felvételét a páciens tí-
zetes fizikális, laboratóriumi és nő-
gyógyászati vizsgálatának kell kö-
vetnie és csak ezután kerülhet sor a
legalkalmasabb hormonkészítmé-
nyek megválasztására. Ebben a fe-
jezetben foglalják össze a hormo-
nális fogamzásgátlók abszolút és
relatív ellenjavallatait, a gyógyszer
rendelésekor adandó kötelező taná-
csokat, a fiataloké, a perimenopau-
sában levő nők, a szülés és
spontán vetélés után levők, vala-
mint a szoptató anyák fogamzásgát-
lásának különleges szempontjait.

A következő fejezetben az ovula-
tiogátlók terápiás alkalmazásával
foglalkoznak bőrbetegségekben és
menstruációs zavarok esetén, majd
azokat a gyógyszereket ismertetik,
amelyek az orális antikonceptív-
biztonságát a gyógyszerkölcsönha-
tás révén csökkentik. Itt tárgyal-
ják a hatásbiztonság megállapítá-
sára használt módszereket.

A hormonális fogamzásgátlók
mellékhatásaival, alkalmazásuk ve-
szélyeivel mintegy 100 oldal terje-
delemben foglalkoznak. Felhívják a
figyelmet arra, hogy a nemkívánatos
mellékhatásokra utaló ka-
zuisztikák és retrospektív vizsgá-
latok nem feltétlenül bizonyítják az
oki összefüggést valamilyen gyógy-
szer alkalmazása és azt azt követő
káros következmények között. Al-
kalmaskor viszont arra, hogy felkelt-
sék a gyanút, amelyet aztán kont-
rollált esettanulmányoknak és pros-
pektív epidemiológiai vizsgálatok-
nak kell megerősíteniük. Ez utóbbiak
közül a legismertebb a Royal
College of General Practitioners ál-
tal az Egyesült Királyságban vég-
zett vizsgálat, amely 23 000 tablettá-
t szedő asszonyra terjedt ki.

Az eddigi ismereteink szerint,
ösztrogén tartalmú fogamzásgátló-
kat huzamosabb ideig szedő nők egy
jelentős részében szignifikánsan
emelkedik mind a szisztolés, mind
a diasztolés vérnyomás. Megnő a
coronaria-betegségek és a cerebro-
vascularis megbetegedések kialakulá-
sának a kockázata, különösen
azokban az egyéneknél, ahol a tab-
lettaszedés dohányzással társul.
Ezért a 35 éven felüli, dohányzó
nők esetében nem ajánlható a vé-
dekezésnek ez a módja. Nem szed-
hetnek ösztrogén tartalmú tablettá-
t azok az asszonyok sem, akikben
trombózis anamnézis vagy arra
való hajlam igazolható, mivel
ilyen tabletták szedése esetén a
mélyvéna-trombózis kialakulása-
nak kockázata hatszorosa, a felü-
letes visszergyulladás pedig közel
háromszorosára emelkedik. Hason-
lóképpen fokozott a húgyúti infec-
tiók, valamint az epehólyag-beteg-
ségek kialakulásának veszélye,
ugyanakkor egészséges asszonyok-
ban a májfunkciók változását hosz-
sabb szedés után sem észlelték.
Nincs bizonyíték arra sem, hogy fo-
koznak a malignus emlő, cervix és
petefészek-elváltozások gyakorisá-
gát, sőt bizonyos jóindulatú emlő-
és petefészek-elváltozásokkal (fib-
roadenoma, cysta) szemben kifeje-
zetten protektív hatásúak.

A mellékhatások tárgyalása köz-
ben nem feledkezhetünk meg az
előnyös mellékhatásokról sem. A
tablettaszedés kedvezően befolyá-
solja a menstruációs rendellenessé-
geket, csökken a vérvesztés és a
dysmenorrhoeás panaszok. Acne,
seborrhoea és hirsutismus esetén
jelentős javulás idézhetnek elő
különösen az antiandrogén tartal-
mú tabletták. Előnyös mellékha-
tásként fogható fel a tablettá ked-
vező pszichés effectusa, ami a fo-
kozott biztonságérzetből adódik.

Hangsúlyozzák, hogy a hormoná-
lis fogamzásgátlók mellékhatásait
és szövödményeit csak úgy lehet
tárgyilagosan megítélni, ha azokat
más fogamzásgátló eljárások szö-
vödményeivel vetjük össze. Ilyen
szempontból figyelemre méltó, hogy
például az intrauterin pesszáriumot
viselő nők közel 40%-a szorul vala-

milyen súlyos szövődmény (perforáció, gyulladás) miatt kórházi ápolásra. Azt sem téveszthetjük szem elől, hogy a terhesség mortalitása, végződjön az akár interruptióval, akár szüléssel, többszöröse a hormonális fogamzásgátlókat szedők halálozásának. Még inkább vonatkozik ez a nem kívánt terhességekre, ahol a terhességtől való szabaddulás érdekében gyakran illegális módszereket is igénybe vesznek. Tekintettel arra, hogy a szövődmények többségükben a tablettát alkotó szteroidok túl magas dóziséval magyarázhatók, világszerte arra töreksenek, hogy a hatóanyagok,

különösen az ösztrogénkomponens, mennyiségét a lehető legalacsonyabbra csökkentsék anélkül, hogy ez a gyógyszer biztonságát befolyásolná.

A könyv befejező részében szót ejtenek a hormonális fogamzásgátlás perspektíváiról beleértve a férfiak hormonális fogamzásgátlásának lehetőségeit is. További intenzív kutatásokat tartanak szükségesnek, mivel távolról sem állíthatjuk, hogy az ideális fogamzásgátló módszer már rendelkezésünkre áll. Sajnos az újabb, biztonságos és veszélytelenebb eljárások kutatása iránti lelkesedés és az erre szánt

anyagi támogatás az utóbbi években világszerte csökkent. Így századunk hátralevő két évtizedében aligha számíthatunk arra, hogy ez a rendkívül fontos probléma véglegesen és megnyugtatóan megoldódik.

A teljességre törekvő, kitűnően szerkesztett könyv — amelyhez 905 hivatkozást tartalmazó irodalomjegyzék csatlakozik — széles körű ismereteket és korszerű szemléletet kínál minden olyan szakember számára, aki a családtervezéssel, a hormonális fogamzásgátlással és annak mellékhatásaival bármilyen szinten is kapcsolatba kerül.

Gardó Sándor dr.

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1982. május havi fertőző megbetegedésekről

Az enterális fertőző betegségek közül az előző hónapoz képest emelkedett a salmonellosis és dyspepsia coli, de kissé csökkent a dysenteria előfordulása. A hepatitis infectiosa esetek havonkénti száma február óta közel azonos volt.

A cseppfertőzéssel terjedő betegségek közül az előző hónapoz képest a scarlatina esetek száma lényegében változatlan maradt, a morbilli és mumpsz eseteké csökkent, míg a rubeola eseteké lényegesen emelkedett. Háromszor annyi rubeola fordult elő, mint az előző év azonos időszakában. Az esetek közel 30%-át Szolnok megyéből jelentették, ahol a megbetegedések az elmúlt év vége óta halmozódnak.

Az idegrendszeri fertőző betegségek előfordulásában az előző hónapoz képest változás nem történt. A meningitis serosa esetek száma alatta maradt a mediánnak, az encephalitis infectiosae pedig közel meg egyezett a mediánnal.

Az influenzás megbetegedések halmozódása helyi góccokban tovább folytatódott május hónapban is. Február utolsó hete és a tárgyhoz vége között előfordult megbetegedésekből az OKI Víruskutató osztályán és a KÖJÁL Víruslaboratóriumokban összesen 129 vírustörzset izoláltak, melyek közül 33 törzs H1N1 altípusú, míg 80 törzs H3N2 altípusú influenza A, és 16 törzs influenza B típusú vírusnak bizonyult.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1982. május*

Betegség	Május			Január 1.—május 31+		
	1982.	1981.	Medián 1976—80	1982.	1981.	Medián 1976—80
Typhus abdominalis	—	—	2	3	4	10
Paratyphus	—	—	—	—	—	1
Salmonellosis	604	653	567	2 320	2 255	1 615
Dysenteria	186	256	422	1 215	1 157	1 916
Dyspepsia coli	62	25	80	234	133	352
Hepatitis inf.	300	339	504	1 687	1 925	2 935
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	—
Diphtheria	—	—	—	—	—	1
Scarlatina	1422	1203	1182	6 857	6 711	5 882
Morbilli	356	2176	28	1 948	7 415	142
Rubeola	3468	1244	949	11 787	4 384	3 837
Parotitis epid.	3 928	6066	5134	22 316	34 256	25 099
Pertussis	4	2	4	18	8	16
Meningitis epid.	10	10	9	38	46	34
Meningitis serosa	29	40	42	134	126	172
Encephalitis inf.	26	23	27	83	98	77
Mononuc. inf.	68	60	58	325	266	236
Keratoconj. epid.	—	2	1	9	16	9
Malaria	1*	1*	1*	2*	5*	2*
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	14	11	26	47	63	122
Tetanus	1	2	5	12	10	16
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	3	3	5	11	12	19
Leptospirosis	—	3	2	14	12	12
Tularemia	4	4	2	17	23	5
Ornithosis	—	—	1	—	1	3
Q-láz	1	—	—	3	1	—
Lyssa	—	—	—	—	—	—
Taeniasis	4	7	4	24	24	27
Trechinellosis	—	—	—	7	1	—
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	172	156	147	957	747	851

* Előzetes, részben tisztított adatok.
* Importált esetek.

A Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság 1983 szeptemberében Kékestetőn rendezi őszi tudományos ülést.

Téma: A felső légutak allergiás megbetegedései.

A jelentkezésektől függően kerekasztal-szervezésre is sor kerülhet. Ezért az előadások bejelentését 1982. szeptember 10-ig kérjük. Cím: Wiltner Willibald dr. Kékestető 3221.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(653/b)

A Pest megyei Tanács V. B. Petényi Géza Központi Csecsemőotthona (Budapest XII., Szarvas G. u. 20-22.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő intézeti gyermekszakorvosi állásra.

Illetmény a kulcsszámnak megfelelően + munkahelyi pótlék.

Az állás 1982. szeptember 1-től tölthető be.

Heller Györgyné dr.
igazgató főorvos

(666)

Orosháza városi Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézet (Orosháza, Könd u. 59.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

1 gyermekkórzeti orvosi állásra,
1 tüdőgyógyász szakorvosi állásra.

Az állások azonnal elfoglalhatók.
Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Gazdag István dr.
igazgató főorvos

(667)

Körmend város Tanácsa Kórház-Rendelőintézet (Körmend, Munkácsy M. u. 1. sz.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórházban:

egy sebész szakorvosi állás (baleset-sebészeti szakvizsgával, illetve jártassággal rendelkezők előnyben),
egy belgyógyász szakorvosi állás betöltésére.

Lakást a városi tanács biztosít.

Németh Lajos dr.
igazgató főorvos

(668)

A Celdömölki városi Tanács Kórház-Rendelőintézet (Celdömölk, Nagy Sándor tér 3.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

1 városi közegészségügyi-járványügyi felügyelői állásra,

1 gyermekkórzeti orvosi állásra a város 3. gyermekkórzetébe,

1 körzeti orvosi állásra a város 3. sz. felnőttkörzetébe,

1 rendelőintézeti fogorvosi állásra,
1 segédorvosi állásra a kórház szülész-nőgyógyászati osztályára,

1 segédorvosi állásra a kórház belgyógyászati osztályára.

A meghirdetett állásokra — a gyermekkórzet kivételével — szakvizsgával

nem rendelkező pályakezdő, vagy 1-2 éves gyakorlattal rendelkező orvosok is pályázhatnak.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

Lakást valamennyi álláshoz biztosítunk.

Orvosházaspárok jelentkezését előnyben részesítjük. **Marosfalvi Ferenc dr.**
Kórház ig. főorvos

(669)

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

— A szemészeti osztályon újjannan szervezett **szakorvosi** állásra, változó munkahelyre. Az állásra szakképesítéssel rendelkezők jelentkezését várják.

Besorolás kulcsszám szerint. A lakás megbeszélés szerint.

— A röntgen osztályon újjannan szervezett szakorvosi állásra. Az állásra csak szakképesítéssel rendelkezők jelentkezését várják.

Besorolás kulcsszám szerint. A lakás megbeszélés szerint.

— A zirci kihelyezett intézetben belgyógyász szakorvosi állásra. Elsősorban szakorvosok jelentkezését várják, de pályázhatnak szakvizsga előtt állók is.

Besorolás kulcsszám szerint. Az álláshoz 2 szobás lakás biztosított.

Paulik György dr.
főigazgató főorvos

(670)

A Fővárosi Tanács Margit Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest III., ker. Bécsi út 132. 1032) pályázatot hirdet elhalálozás miatt megüresedett **egy ideggyógyász** szakorvosi állásra.

Pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Markovits György dr.
főigazgató főorvos

(671)

1982. június 14-18. között elveszett a Bpest. XXI. ker. Tanács Egészségügyi Osztályához tartozó XX/1. bölcsőde bélyegzője.

A bélyegző felirata: Budapest XXI. kerületi Tanács XXI/1. bölcsőde, száma: 1067, hatszögletű, mely a mai nappal érvényét veszti.

Holba Magdolna dr.
ker. vez. főorvos

(672)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4-6.) pályázatot hirdet 1 **segédorvosi** állásra a laboratóriumba.
Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

illetmény besorolásnak megfelelően.
Az állásra szakorvosok is jelentkezhetnek.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvosa

(673)

Diósjenő községi Tanácsa pályázatot hirdet Diósjenő községben **fogorvosi** állás betöltésére.

A rendelővel egybeépített 3 szobás, kertes, összkomfortos szolgálati lakás, garázzsal biztosított.

Jelentkezés személyesen vagy írásban a tanácselnöknél.

Lénárt János
tanácselnök

(674)

A Szabolcs-Szatmár megyei Tanács „Jósa András” Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Nyíregyháza, Vöröshadsereg útja 68, 4401) pályázatot hirdet az újjannan szervezendő V. számú **belgyógyászati osztály osztályvezető főorvosi** állásra.

Az állás 1983. január elsejétől tölthető be. Haematológiai jártassággal, ill. szakképesítéssel rendelkezők előnyben.

Szolgálati lakást biztosítunk.

Vágvolgyi János dr.
főigazgató főorvos

(675)

Békés megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Gyula, Semmelweis u. 1.) pályázatot hirdet: **1 belgyógyász és 2 reumatológus** szakorvosi állás betöltésére.

Munkájuk fő feladata a gyulai SZOT-üdülő beutaltjainak ellátása.

A meghirdetett állásra pályázhatnak olyan személyek is, akik közel állnak a szakvizsga megszerzéséhez.

Az állások azonnal elfoglalhatók, a lakás megbeszélés tárgya.

Sarnyai Ferenc dr.
főigazgató főorvos

(676)

Fővárosi Tanács V. B. Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézetben megüresedett **szülész-nőgyógyász szakorvosi**, valamint **egy röntgen szakorvosi** állásra változó munkahellyel.

A szülész-nőgyógyász állás betöltésénél anesztésiológus szakképesítéssel is rendelkezők előnyben részesülnek.

Pályázatot hirdet továbbá **egy bőrgyógyász szakorvosi, egy körzeti gyermekorvosi** állásra.

Az állások azonnal betölthetők.

Kövér Ferenc dr.
főigazgató 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 jelzőszámára.

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



82.1473 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030-6002

INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:

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

*

Felelős szerkesztő:
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

*

30. SZÁM

*

1982. JÚLIUS 25.

1

TARTALOMJEGYZÉK

Endrőczy Elemér dr.:

Lissák Kálmán akadémikus (1908—1982) ... 1835

Simon Miklós dr.:

A porphyria cutanea tarda pathogenezise ... 1837

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Molnár Erzsébet dr., Erdős László dr.
és Fornosi Ferenc dr.:*

Területi vizsgálatok a kullancsencephalitis
elleni „FSME-Immun” vakcinával
Magyarországon 1843

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Török Miklós dr., Egyed Jenő dr.,
Csákány M. György dr. és Gáti István dr.:*

A „non-stress” kardiokardiográfia szerepe
a magzat állapotának megítélésében 1849

GENETIKAI TANULMÁNYOK

*Petrovicz Éva dr., Busa Mária dr.
és Méhes Károly dr.:*

Familiáris rézhiány 1855

RITKA KÓRKÉPEK

*Gyuris Jenő dr., Szalay Ágnes dr.,
Kállai Klára és Ábrahám Erzsébet dr.:*

Indukált pszichózis szokatlan esete 1859

HORUS

Magyar—lengyel orvosi kapcsolatok
a XVI. században 1867

100 éve volt az eszlári per 1870

Az Orvosi Hetilap múltjából 1872

A TMB hírei 1873

Folyóiratreferátumok 1877

Levelek a szerkesztőhöz 1889

Könyvismertetés 1891

Megjelent 1895

Pályázati hirdetmények 1895

CAVINTON[®] injekció, tableta

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 5 mg vinpocetinumot, 1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS: A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agyi oxigénellátását. Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

JAVALLATOK: Orálisan: különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőszavarok, 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) halláscsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

Parenterálisan: kizárólag cseppinfúzióban. Neurológiai indikációban olyan akut, gócos ischaemiás cerebrovascularis kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

ELLENJAVALLAT: Orálisan: terhesség.

Parenterálisan: Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

ADAGOLÁS: Orálisan: Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

Parenterálisan: kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 ampulla tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban) infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg/3 amp. tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi – és a toleranciája megengedi – óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi összmenyiség 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 diabetesesek vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: * A tableta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2 ml) 14,- Ft
50 tabl. 23,- Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

LISSÁK KÁLMÁN akadémikus

Életének 74. évében elhunyt Dr. Lissák Kálmán akadémikus, nyugalmazott egyetemi tanár. A Magyar Tudományos Akadémia, az Egészségügyi Minisztérium és a Pécsi Orvostudományi Egyetem saját halottjának tekinti. Temetésére Győrben szűk családi körben, a legközelebbi tanítványok, barátok és tisztelők jelenlétében került sor.

Szentesen született 1908-ban és az egyetemi tanulmányait a budapesti egyetemen folytatta. Az orvosi diploma elnyerése után a debreceni egyetem élettani intézetében dolgozott. Ösztöndíjasként dolgozott a gráci és a berlini egyetem élettani intézetében a Nobel-díjas Lövy és a kor kiemelkedő élettani tudósa, Trendelenburg intézetében, majd közel három évet Walter B. Cannon munkatársaként a Harvard Egyetem Élettani Intézetében töltött. A vegetatív idegrendszer kémiai ingerület átvitelét tanulmányozta és az adrenergiás és kolinergias idegrostok élettani kutatásában elért eredményei úttörők voltak.

1943-ban a Pécsi Tudományegyetem Élettani Intézetének tanszékvezető egyetemi tanárává nevezték ki. A felszabadulás után azonnal aktív politikai és közéleti tevékenységet vállalt, amelyben az oktatás megszervezése és a tudományos kutató munka feltételeinek kialakítása központi szerepet játszott. Az egyetem dékánja, majd rektora lett. A Magyar Tudományos Akadémia 1948-ban a levelező, 1956-ban rendes tagjai közé választotta.

Lissák Kálmán akadémikus a magyar ideg-élettani kutatások területén iskolát teremtett. A pavlovi idegéletlen kutatások eredményeinek felhasználása a modern agykutatásban, az elektrofiziológiai és neuroendokrin módszerek alkalmazása, a klasszikus feltételes reflex szemlélet továbbfejlesztését jelentette. 1954-ben Kossuth-díjjal tüntették ki. A Magyar Élettani Társaság főtíkára, majd elnöke lesz és személyéhez fűződik a felszabadulás utáni első Élettani Kongresszus szervezése is.

Tanszékvezető munkásságára jellemző volt az oktatás iránti szeretete, a szemléltető gyakorlati oktatást a legfontosabb feladatnak tartotta. Évente húsz-harminc fiatal kérte felvételét az élettani intézet tudományos diákköri csoportjába, akik korán bekapcsolódtak a gyakorlati oktató munkába és akik egyúttal a tudományos utánpótlás bázisát is jelentették. Őt egyetemi tanár és számos vezető beosztásban dolgozó tanítványa dolgozik az ország különböző egészségügyi intézményeiben. A vezetése alatt működő intézetben bontakozott ki a biológia és biokémia oktatása a felszabadulás utáni évtizedben és ezeknek a diszciplínáknak az oktatása

és vizsgáztatása közel két évtizeden keresztül az élettani intézet feladatai közé tartozott. A tudományos kutatás feltételei a Magyar Tudományos Akadémia támogatásával mindinkább korszerűek lettek és a magasabb idegműködés élettanának vizsgálatai több irányban és széles alapokon kibontakoztak. Az elektrofiziológiai és a neuroendokrin munkacsoportok eredményeit a határokon kívül is megismerték és sokoldalú, élénk nemzetközi kapcsolatok létesültek a világ számos kutató intézményével.

Lissák Kálmán akadémikus alapító tagja és a Magyar Nemzeti Bizottság elnöke lett az International Brain Research Organization, és alelnöke lett az International Union of Physiological Sciences tudományos szervezetnek, továbbá vezető szerepet játszott a szocialista országok agykutatási tudományos együttműködésében (Intermozg) is. Több nemzetközi folyóirat szerkesztő bizottságának tagja volt és az Acta Physiologica szerkesztőbizottságának elnöki teendőit látta el. Szerkesztésében jelent meg a Recent Developments of Neurobiology in Hungary sorozat, amely rendszeresen összefoglalta a hazai tudományos kutatások kiemelkedő eredményeit és az agykutatás területén. Tudományos felkészültsége és a sport iránti szeretete ötvöződött és ennek köszönhető, hogy éveken keresztül a Testnevelési Tudományos Tanács elnöki teendőit látta el, a Magyar Népköztársaság Sportéremem arany fokozatának tulajdonosa.

Közel ezer tudományos közlemény szerzője és a magasabbrendű szervezetek adaptációjának neuroendokrin szabályozása területén elért eredményei magyar, angol, német, szlovák és orosz nyelvű könyvekben jelentek meg.

Baráti körében közismert volt, hogy szenvedélyesen gyűjti a békaszobrokat és az órákat Gyűjtőszervevénye szorosán kapcsolódott a tudományos érdeklődéséhez. Az idegéletlen alapvető felismerései békán végzett kísérletekhez fűződnek. (Galvani, Setchenov, Pflüger, Trendelenburg, Lövy stb.). Az időmérés technikai fejlődésében, amely az emberiség kultúrtörténetétől nem választható el, jelentős fejlődés hozott a „gátló szerkezet” alkalmazása. Az idegrendszeri gátlási folyamatok tudományos érdeklődésének előterében álltak, amely alapját jelenti a magasabb idegműködés onto- és filogenetikai differenciálódásának és a központi idegrendszeri folyamatok szerveződésének.

Életútja eredményekben és elismerésekben gazdag volt. A Magyar Népköztársaság Érdemem kétszeres, a Munka Érdemem arany fokozatának háromszoros tulajdonosa, a Felszabadulási Jubileumi Emlékem, a Magyar Népköztársaság Sportéremem arany fokozatának tulajdonosa. Nyugállományba vonulása alkalmából a Szocialista Magyarorszáért Érdememmel tüntették ki. Távozása a hazai és a nemzetközi tudományos élet, a magasabb idegműködés kutatásának pótolhatatlan vesztesége. Tanítványai, barátai, tisztelői és a magyar orvostudományi élet kegyelettel őrzi emlékét.

Endrőczy Elemér dr.
egyetemi tanár

VENORUTON gél

H 600 Antivaricosica KÜLSŐLEGES HASZNÁLATRA

ÖSSZETÉTEL:

1 tubus (40 g) 0,8 g 0-(β -hydroxyethyl)-rutosidea hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK:

Akut thrombophlebitis, varicophlebitis esetén localis fájdalom csökkentése; lobmentes, ún. „fájdalmas, meleg vénák” kezelése;

lágyszövet-sérülések, (contusio, distorsio stb.) esetén a feszülés, ödéma csökkentése;

egyéb steril lobos állapotok (gyulladt bűtyök, lúdtalp stb.);

különböző mikrocirkulációs 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

A porphyria cutanea tarda pathogenezise

Simon Miklós dr.

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

A hem vegyületek fontos szerepet játszanak az élő szervezet homeostasisában, közelebbről a terminális oxidáció rendszerében. A hemoglobin, a peroxidázok, katalázok és a citokrom rendszer enzimei egyaránt hemoproteidek, melyek összehangolt működése nélkül a magasabb rendű szervezetek nem életképesek.

A hem vegyületek alapja a protoporfirin IX., amely pirrol elemekből felépített vegyület. Ennek a vegyülettípusnak az a képessége, hogy olyan fémionokat tud kötésben tartani, amelyek koordinatív telítetlenek, lehetővé teszi, hogy a terminális oxidáció elektron transzportját a kelatált fémek vegyértékváltozással lebonyolíthassák.

A porfirin, illetve a hem bioszintézis zavarán alapuló betegségeket porphyriáknak nevezzük. E betegségek a kóros porfirin ürités mellett egyéb klinikai tünetekkel is járnak.

Scherer (1) már 1841-ben észlelte, hogy a hemoglobin egy olyan piros színű pigment festéket tartalmaz, amely a fehérjérsztől elválasztható. A vasmentes pigmentnek a hemoglobinnal való előállítására Hoppe-Seyler (2) nevéhez fűződik. Ezt a vegyületet színe és eredete alapján hematoporfirinnek nevezte. A porfirinek szerkezetét H. Fischer (3) 1921-ben derítette fel, egyben elvégezte a protoporfirin IX. kémiai szintézisét is. Az elmúlt két évtized eredménye, hogy a porfirinek bioszintézisét pontosan és részleteiben is megismerhettük, mely munka nagy része Shemin (4) nevéhez fűződik. Nem meglepő tehát, hogy a porfirin anyagcserebetegségek pathogenetikai kutatásait csak az elmúlt évtizedekben sikerült biokémiai alapokra helyezni. A porfirin anyagcsere és az azt szabályozó intracelluláris rendszer bizonytalan pontjainak kutatásához az ad időszerűséget, hogy a modernebb laboratóriumi vizsgálatok segítségével egyre több betegségről derült ki annak összefüggése a porfirin bioszintézis zavarával és hogy ezeknek a betegségeknek, elsősorban a pathomechanizmus ismeretének hiányosságai miatt mind ez ideig oki terápiája nincs. Az első porphyriás megbetegedés, amit a világirodalomban közöltek, valószínűleg egy congenitális erythroetikus porphyria volt. Schultz ismerte fel ebben a betegségben a hem anyagcsere érintettségét. Ezt az esetet 1874-ben közölte (5). A

porphyriás betegségek etiopathogenetikai szemzögű osztályozása ezt követően kb. 80 évig várattott magára annak ellenére, hogy a porfirin vegyületek szerkezetkutatása meglehetősen nagy léptekkel haladt előre. Igen korán felismerték, hogy a különböző megjelenésű porphyriákban az üritett porfirinek szerkezete különböző. A pathogenetikai kutatásokat gátolta az a körülmény, hogy a hem anyagcserét a közgondolkodás a hemoglobinnal és a vérképzéssel asszociálta. Ennek megfelelően a betegségekben tapasztalható porfirinfelesleg forrását is elsősorban a vérképző szervekben keresték. A porphyrinopathiák korai nevezéktanában a hematoporphyrin elnevezés általánosan elfogadott volt. Annak ellenére, hogy a congenitális erythroetikus porphyria a legritkább, a legnagyobb figyelmet ez a kórforma keltette fel, minthogy a porphyrinuriás jelleg ebben ismerhető fel leginkább és az egyéb, betegségre utaló jelek is itt a legfeltűnőbbek. Ezt az esetet Günther 1911-ben említi először és a beteget egész élete folyamán megfigyelés alatt tartja. Post mortem H. Fischer kimutatja (6), hogy a szervekből izolált porfirin nem azonos a hematoporfirinrel.

Igen korán észlelték azt a jelenséget is, hogy bizonyos gyógyszerek szedése, vagy mérgezések következtében a vizelettel jelentős mennyiségű porfirin ürül. Az ilyen vegyületekből néhányat az 1. táblázatban tüntettünk fel. E felfedezések már igen korán lehetőséget adtak arra, hogy a porphyriás kórképeket kísérletileg próbálják állatokban létrehozni.

Hazai viszonylatban az első porphyriás esetet Róth és Udvardy közölte 1931-ben (7), amely mai terminológiával az acut intermittens porphyriának (AIP) felelt meg. Ez idő tájt a porfirinek szerkezete már a szerzők előtt is ismert volt, de keletkezési helyét tekintve ők is spekulációkra voltak utalva. Esetközlésük olyan alapos, hogy a később rögzített esetek sem tudtak több lényeges részletet felfedni. Róth 1936-os közleményében már reflektál H. Fischer szerkezetkutatási eredményeire és saját maga is végez spektroszkópiai vizsgálatokat (8). Későbbi közlésében hasonló részletességgel taglal olyan porphyriás betegségeket, ahol hepatorenális elégtelenség tünetegyüttese ismerhető fel. Az ismertetett négy esetből háromban szimultán ólommérgezés is felismerhető volt. A közölt AIP-s betegségekkel kapcsolatosan Sümegi ólommérgezéses modellkísérleteket végzett (9).

Sümegi és Szodoray (10) 1944-ben közölt részletes beszámolókat olyan cután porphyriás betegük kapcsán, akit több éven át megfigyeltek. A kór-előzményben alkoholizmus és lues egyaránt előfordult. Azt a következtetést tudták levonni, hogy a „genuin” vagy az igazi porphyriákat két csoportra lehet felosztani, úgymint krónikus vagy congenitális típusra, amely fényérzékenységgel jár és az acut vagy aquirált porphyriára. Az előzőt illeték a hydroa tarda, vagy porphyria cutanea tarda (PCT) névvel. Ugyanez idő tájt klinikai célokra megfelelő porfirin meghatározási módszert írtak le (11).

Porphyriás betegség állatokban 1936 óta ismert. Sümegi (12) a sertés ochronosis, más néven

1. táblázat. **Porphyria indukáló anyagok**

Hypnotikumok sedatívumok	Sulfonál Phenobarbitál Dilantin
Antidiabetikumok	Tolbutamid Chlorpropamid
Nemi hormonok Antimykotikum Kémiai ágensek	Oestrogének Griseofulvin Klór-benzolok Klór-fenolok Kollidin származékok Alkohol stb.

osteohaemochromatosis nevű betegségében végzett alapos megfigyeléseket. Analógiát próbált találni a humán PCT-vel. Ez a sertésbetegség azonban mai tudásunk szerint inkább a Günther-kórnak felel meg. Későbbi közlésében már megkülönböztet valódi és tüneti, valamint toxikus porphyriát (13).

Számos közleménnyel gazdagította a porphyriák irodalmát *Goreczky*, akinek alapvető munkái vannak a porphyrinopathiák korszerű laboratóriumi diagnosztikai eljárásainak kidolgozásában (14, 15, 16, 17, 18).

A porphyrinopathiák felosztása csak a legutóbbi időben kezdett oly módon kialakulni, hogy az általánosan elfogadható legyen. A betegcsoport rendkívül heterogen, mivel megjelenésükben annyira különböző klinikai formák tartoznak ide, hogy több orvostudományi diszciplína tudja csak átfogni ezeket. A kórformák jelentősebb része tünetei alapján a dermatológia tárgykörébe tartozik. A ma elfogadott rendszerezés alapja azonban nem a befogadó diszciplína, hanem a többé-kevésbé ismert ethiopathogenezis. A ma használatos klasszifikáció irányvonalát az 1963. évi Cape-town-i konferencia konvenciói határozzák meg. Azóta a porphyriás kórképek száma megnövekedett, emiatt az elfogadott beosztást ki kellett egészíteni.

Az első nagy csoportba gyűjtőnéven az *erythro-poetikus porphyriákat soroljuk*. Ide két jól körülhatárolt betegség tartozik, nevezetesen a congenitális erythro-poetikus porphyria (Günther) és az erythro-poetikus protoporphyrin (Magnus-Langhof). Mindkét betegség örökítő enzimopathia. Ennek megfelelően a tünetek már a gyermekkorban jelentkeznek. Mindkettőnek kifejezett bőrtünetei vannak. Egyformán fényérzékenységi tünetekkel járnak, de a bőrjelenségek egymástól különbözőek.

A másik nagy csoportot a *hepatikus porphyriák alkotják*. Ebben egyik alcsoportot az akut porphyriák képezik. Ezek közé az akut intermittáló vagy svéd genetikus porphyria, a coproporphyrin hereditaria acuta és a porphyria variegata, vagy mixta tartozik. Mindegyik kórforma örökítő jellegű. Porfirin felhalmozódás a szervezetben csak az utóbbi két betegségben lehetséges. Ennek megfelelően fényérzékenységi tünetek csupán ezeknél vannak. A másik alcsoportot a krónikus hepatikus porphyria név alatt szokás összefoglalni. Ennek szokásos tüneteit táblázat szemlélteti (2. táblázat).

Külön csoportba szokás sorolni a *szekunder porphyriákat, ill. porphyrinaemiákat*, melyek kü-

lönböző toxikus behatásokra vagy gyógyszeres kezelés hatására váltódnak ki. Jellegükben a hatóanyag támadáspontjának függvényében hepatikusak, vagy erythro-poetikusak. Theoretikus szempontból igen jelentősek, minthogy ezek tüzetes vizsgálatán keresztül ismerhetők fel az egyes pathogenetikai mechanizmusok.

Diagnosztika

Tekintve, hogy a porphyria cutanea tarda hátterében minden esetben májfolyamat van, ezért a diagnosztikus vizsgálatnak a májra és a májban termelődő porfirinekre kell irányulnia. A beteg vizelete a legtöbb esetben a szokásosnál sötétebb (sörbarna), máskor vörös színű. Igen jellemző a vizelettel ürített nagy mennyiségű porfirin, ennek nagyobb tömegét a nyolc karboxil-csoportot tartalmazó uroporfirin alkotja.

A májpunktátumban UV fényben élénkpiros fluoreszcencia észlelhető. Ha betegek időszakosan porfirint nem ürítenek, akkor a máj biopsziás lelet a kórjelző. A májfolyamat általában nem súlyos. A máj funkciók próbái közül legtöbbször a LAP és a Gamma-GT utal kóros folyamatra. A vizelet PBG tartalma minden esetben negatív, ami differenciál-diagnosztikai értékű a porphyria variegatával szemben. A vizelet porfirin tükör alapján a PCT nem különíthető el biztosan a Günther-féle porphyriától. Itt a vér porfirin vizsgálatoknak van jelentősége abban a tekintetben, hogy PCT-ben csak a plazma porfirin tartalma szokta a normál szintet meghaladni. Ezzel szemben a erythro-poetikus változatoknál az erythrocytáknak mindig magasabb a porfirin tartalom.

A máj szövettani leletei szerint legtöbb esetben zsíros elfajulás ismerhető fel. Gyakori a reaktív és a persistáló hepatitis is. Cirrhosist csak ritkán lehet megfigyelni, elsősorban a terminális szakban. A májelváltozások nem jellegzetesek PCT-ben. A kóros jelenségek az alkoholizmus betegségben is majdnem mindig előfordulnak anélkül, hogy ugyanakkor porfirin-felzaporodás is lenne.

Az egyes porphyriás kórképeknek tisztán hepatikus vagy tisztán erythro-poetikus csoportba való merev besorolása ellen szól az a tény, hogy bár nagyon ritkán, de vegyes formával is találkozunk. Saját betegek között két testvéren észleltünk hasonlót. Mindkettőnek kisgyermekkor óta voltak PCT-re jellemző bőrelváltozásaik. Az általuk ürített vizelet porfirin tükre is a PCT-re volt jellemző. Vérükben azonban protoporphyrin tartalmú fluo-

2. táblázat. **A porphyria cutanea tarda tünetei**

Bőrtünetek	Laboratóriumi tünetek
Hólyagok, erosiók, hegek, pörkők. Sérülékenység, fényérzékenység, hyperpigmentáció, atrophias és sclerodermiform tünetek Hypertrichosis, milliumok, kőröm elváltozások, purpurák.	Nagy mennyiségű porfirin a vizeletben. Ennek fő tömege uroporfirin. Porfobilinogén nem mutatható ki. Széklet és vér porfirin normális. Néha a plazma porfirin meghaladja a normál szintet.



rocytákat találtunk. (19, 20, 21, 22). Betegeinket porphyria hepato-erythro-poeticának kórisméztük.

A porphyria cutanea tarda pathogenezise

A pathogenetikai kutatásokat két irányban kell folytatni annak ellenére, hogy a kettő között valószínűleg okozati összefüggés is fennáll. Az egyik irány, hogy milyen okok váltják ki a hem-, ill. a porfirin anyagcsere kisiklását, a másik pedig hogy milyen szerepe van a porfirin felszaporodásnak a kialakult klinikai tünetekben. Ez a meg gondolás első pillantásra nem látszik logikusnak. Ha azonban jobban betekintünk a pathogenetikailag fontosnak látszó körülményekbe, rájövünk, hogy az adatok között alig találunk olyanokat, amelyek vagy a klinikai kép súlyosságával, vagy egy másik jellemzővel szoros korrelációban volnának.

A porphyria cutanea tardás betegek klinikai és laboratóriumi adatai

Az ismertető adatokat 120 beteg vizsgálati eredményeinek számítógépes feldolgozásával nyertük.

Anamnézis

Csaknem valamennyi beteg kórelőzményében szerepelt olyan ártalom, amely májkárosodáshoz vezethet (23). Ilyenek: a rendszeres alkoholfogyasztás: 87,6; növényvédő szerekkel való munkaköri érintkezés: 51,6; arsenobenzollal gyógyított syphylis: 21,5; átvészelt hepatitis: 21; diabetes mellitus: 8,4%-ban. Hormonális fogamzásgátlót 3 nő szedett, azaz a nőbetegek negyede. A betegek 6%-ánál nem szerepel olyan adat, amely májkárosító tényezőként értékelhető. A betegek általában a bőrtünetek miatt fordultak orvoshoz.

A jellemző klinikai tünetek gyakorisága

Hólyagok: 91,7; hypertrichosis: 89,2; hegek, fekélyek, pörkők: 97,5; haemorrhagiás bullák: 42,5; miliumok: 38,3; melanoderma: 30; körömlésió: 21,7; sclerodermiform bőrtünetek: 4,2; kézujjak, fülkagylók zsugorodása: 3,3; egyéb, porphyriával össze nem függő bőrtünetek: 84%-ban.

A jellemző bőrtünetek lokalizációs gyakorisága

Kézfejek: 96,7; arcon: 50,8; tarkón: 35; láb-szárazon: 15,8%-ban, egyéb nem jellemző helyeken: 28,9%-ban.

Laboratóriumi leletek

Normál értékek: vizelet összporfirin: 250 $\mu\text{g}/\text{die}$ értékig, uroporphyrin nem mutatható ki. Az átlag normál porfirin ürítés 50 $\mu\text{g}/\text{die}$. Az ALA ürítés: 10 ezer $\mu\text{g}/\text{die}$ értékig nem kórjelző. A normál érték felső határának a 7500 $\mu\text{g}/\text{die}$ szintet tekintettük. PBG egészségesek vizeletében nem mutatható ki.

Betegek adatai

Átlagos összporfirin a vizeletben: 3543 $\mu\text{g}/24\text{h}$ \pm 3843 $\mu\text{g}/24\text{h}$. Az ürített porfirinek fő tömege

vízben oldódó (8-, 7-, és kisebb részben 6-karboxilcsoport tartalmú). A plazma néhány kezeletlen, súlyos esetben fluoreszkált 1–40 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ mennyiségben porfirint tartalmazott. A vvt-k porfirin tartalma — két beteget kivéve — nem haladta meg a normál szintet. A májkárosodás mértékének megállapítását célzó vizsgálatok: SGOT: 74,7; SGPT: 47,8; BSP retenció: 54,4; serum bilirubin: 18,3; thymol turbiditás: 15,8; alkalikus foszfatáz; 13%-ban volt kóros értékű. A vas átlagos szérumszintje a normál szint felső határán mozog. A betegek 41%-ában mértünk kórosan magas értéket. A vaskötő kapacitás az esetek 76%-ában volt emelkedett. A scintigráfias vizsgálatok: 56,4%-ban hepatomegáliát, ezzel együtt egyetlen aktivitáseloszlást 21,8%-ban mutattak ki.

Histológiai vizsgálatok: májban: steatosis: 67,8; siderosis: 84,4; krónikus agresszív hepatitis: 1,7; cirrhosis és hepatocelluláris carcinoma: 1,7%-ban. A bőrben a tüneteknek megfelelő, az irodalomban is leírt degeneratív jelenségeket tudtunk megfigyelni. Egyéb, rutin laboratóriumi vizsgálatok kóros eltéréseket nem mutattak. Az összes exakt módon meghatározható adat egymással való kapcsolatát számítógépes módszerrel vizsgálva, nem találtunk szoros korrelációt a porfirinürítés mértéke és egyetlen más laboratóriumi adat között sem.

A betegséggel kapcsolatosan végzett speciális vizsgálatok

Enzimológia: a δ -aminolevulinsav dehidratáz vizsgálatok azt mutatják, hogy az enzim aktivitása az egészségesekhez képest csökken, ez azonban aktivátorok (cink és cisztein) adása után normalizálódik.

Külföldi szerzők az uroporphirinogén-dekarboxiláz enzim aktivitását vizsgálva ugyancsak csökkenést észleltek, de ez a jelenség nem általános a betegekben és a tünetmentes hozzátartozókban is előfordul. Szérumszint vizsgálatok: A gamma-GT és LAP-aktivitás vizsgálatával a májkárosodás mértékének megbecslésére jobban értékelhető adatokat nyerhetünk, mint a hagyományos májfunkciós próbákkal. Immunológiai és szérumszint vizsgálatok: a direkt Coombs-teszt minden esetben negatív, míg az indirekt egy esetben pozitív volt. LE-sejt vizsgálat során 29 beteg közül háromnál kaptunk pozitív eredményt. A celluláris immunrendszer vizsgálata alkalmából a B-sejtszám emelkedés figyelemre méltó, ami a szérumszint emelkedésével hozható összefüggésbe. Emelkedett a hemopexin hordozó lymphocyták aránya is. PCT-s betegekben és HCB porphyriás patkányokban egyaránt májellenes autoimmun folyamatot sikerült kimutatni (26, 27). Immunfluoreszcencia vizsgálatokkal ugyancsak poliorgánspecifikus autoellenanyagot sikerült kimutatni. Az immunológiai vizsgálatok eredményeiből szekunder immunfolyamatokra lehet következtetni, de a folyamatnak jelentősége lehet a progresszióban is.

Porphyriás betegek enterális lipoid felszívódását vizsgálva, határozott malabsorptiót sikerült kimutatni. Ennek foka az alkoholisták kontroll csoporttal szemben is kifejezett volt (28, 29). A por-

phyriás betegek bőrének energiaforgalmát vizsgálva, csökkenést lehetett tapasztalni, amely degeneratív folyamatokkal lehet kapcsolatban (30).

A genetikai vizsgálatok során 51 családnál végzett családfa kutatások eredménye valószínűsíti, hogy a PCT poligénes úton öröklődő betegség.

A klinikai adatok értékelésével és az irodalmi adatokkal való egybevetésből néhány valószínűsített pathogenetikai lehetőséghez jutottunk, melyek alapján modellkísérleteket lehetett tervezni.

Ezeket az alábbiakban foglalhatjuk össze:

- a) A PCT genetikai szempontból — lehet örökletes betegség. Az öröklődés ez esetben poligénes.
- b) A klinikai tüneteket — a betegek többségében — hosszú ideig tartó hepatotoxikus hatások váltják ki. Ismeretesek olyan PCT-s megbetegedések is, amelyeket tisztán exogén, hepatotoxikus hatások váltottak ki (pl. Hexaklórbenzol).
- c) Lehetséges, hogy a hepatotoxikus anyagok (HCB alkohol, porphyrinogén növényvédő szerek stb.) közvetlen és specifikus hatással váltják ki a PCI-t.
- d) A toxikus hatások csak szekunder jelleggel érvényesülnek:
 1. vagy genetikus determinációra szuperponálódva — essentiális;
 2. vagy polifaktoriális hiányállapot előidézésével exhaustív módon — tüneti porphyriát váltanak ki.

Az alkoholizmus

Az anamnézisben leggyakrabban előforduló és legvalószínűbb kauszatív noxa. Patkányokon hosszú idejű itatásos kísérlet során, az alkohol egymagában nem okoz szignifikáns uroporphyrin ürítést. Az összporfirin ürítés azonban jelentősen emelkedik, elsősorban a székletben. Ezek a porfinek azonban nem jellemzők a PCT-re. Irodalmi adatok szerint az egyidejű hiánytáplálkozás és vasterhelés fokozza a porphyrin kiválasztást. A PCT-nek létezik egy változata az ún. „bantu porphyria”, amely magas vastartalmú alkoholos italt fogyasztó dél-afrikai fekete bőrű egyének között endémiás. Bár a kísérleti állatokon az alkoholizmus nem volt közvetlen kóroki tényezőként értékelhető, ennek ellenére közvetve elősegíti a PCT kialakulását, illetve a meglévő betegség súlyosbodását.

Vasterhelés hatása

Hosszan tartó diétás vasterhelés szignifikánsan emeli a patkányok porphyrin kiválasztását, de az ürítési kép nem jellemző a PCT-re. Az egyidejűleg adott alkohol a porfirinürítés mértékét megnöveli, ezenkívül hepatikus siderosist is okoz. Ez a jelenség sem értékelhető azonban közvetlen kóroki tényezőnek. Ha a vasterhelést ferri vasat tartalmazó takarmánnyal folytattuk, az állatoknál E-vitamin hiányos állapot is kialakult. Az egy évig tartó kísérlet során nem tudtunk olyan polifaktoriális hiányállapotot előidézni, amely PCT-s tüneteket hozott volna létre. A kísérletekből le lehetett vonni

azt a következtetést, hogy a hem-anyagcsere és a vasanyagcsere összefügg. A vas fokozza a hem vegyületek turnover-t, uroporphirinuriát azonban általuk nem okoz. Ezek a kísérletek nem abszolút bizonyítékok az alkoholizmus hatása ellen. A kísérleti állatok élettartama ugyanis nem mérhető össze egy évtizedekig tartó alkoholista életmóddal.

A HCB porphyria: (31, 32) a hexaklór-benzol az első bizonyítottan porphyrinogén vegyület, amely mind emberben, mind pedig kísérleti állatokban PCT-típusú megbetegedést okoz. A mérgezés kezdeti szakaszán az állatoknál enyhe koproporfirin emelkedés figyelhető meg. 60–70 nap után azonban PCT-típusú porfirin ürítés alakul ki, amely a továbbiak folyamán a mérgezés folytatása nélkül is fennmarad. Az ALA ürítés növekedése ilyenkor arányos a porfirin ürítés növekedésével. Az állatok egy részénél akut porphyriára emlékeztető rohamok figyelhetők meg, amikor a PBG ürítés is megnövekszik. Ezt a jelenséget azonban a HCB primer toxikus hatásaként értékeljük. A mérgezés során az ALA-szintetáz aktivitás növekszik a májban. Ezzel párhuzamosan az ALA-dehidratáz aktivitás csökken. A májfunkciós próbák alakulása is a PCT-re emlékeztet. A huzamosabb ideig mérgezett állatok szörzete megritkul, a farkon necrosis alakul ki, igen kifejezett a körmök sérülékenysége, a nyak táján néha igen súlyos mértékben fekélyek keletkeznek. A máj megnagyobbodik, kezdetben az epevezeték fluoreszkál, később az egész májfelszín, a porfirinekre jellegzetes élénkpiros színnel. Mikroszkóppal vizsgálva ez a fluoreszcencia citoplazmában és az interstitiumban is homogénnek látszik. A csontokban jelentős a porfirin depozitum. Fluorocitátat a vérben nem lehet kimutatni. A porfirin anyagcsere-betegségek fennállása a toxikus hatásokkal szemben eltérő viselkedésre készíti a szervezetet. Ez az akut (32, 33, 34) porphyriás kórképekben a legkifejezettebb. A HCB porphyriás patkányok jó modellnek bizonyultak a különböző vegyületek porphyriát indukáló hatásának vizsgálatára. Kettős mérgezési kísérletekkel sikerült különválasztani a porfirin anyagcserét indukáló effektust a PCT-t kiváltó hatástól. A 2,4 diklórfenoxi-ecetsav jó ALA szintetáz induktor. Néhány napos mérgezés után nagyfokú koproporphyrin ürítés lép fel. Ugyanez a HCB-porphyriás állatokban drámai fokú és az összes porfirin frakcióra kiterjed, sőt PBG ürítés is tapasztalható. Egyéb, 2,4 diklórfenoxi-ecetsavnak megfelelő halogén szubsztituens konstellációval rendelkező klórfenolok hasonló hatást tudnak kiváltani. A nagy adagú ösztrogén hormonkezelés is lényegileg ezzel tűnik analógnak.

A HCB hatásmechanizmusának tisztázása miatt mérgezéses kísérleteket végeztünk olyan organoklorin vegyületekkel, amelyek vagy szerkezeti analógiát mutatnak a HCB-vel, vagy pedig katabolit-jának tekinthetők. Az eredmények azt mutatják, hogy a porphyria kiváltásáért nem a katabolit vegyületek a felelősek, hanem maga a HCB. A katabolitok ugyanis csak átmenetileg súlyosbítják a már kialakult betegséget, de egyedül nem váltják ki. A HCB analógok viszont, mint a tri- és tetra-

klór-benzolok és a hexaklór-ciklohexán, maguk is képesek PCT-s tüneteket kiváltani. Ezen vegyületek hatáserőssége a bontási sebességükkel fordítottan arányos (35, 36).

A toxikus kísérletekből megállapítottuk, hogy a klór fenolok ALA-szintetáz indukálók, a kórbenzolok és egyéb apoláris analógok viszont porphyriogének.

A szerves klórvegyületek által kiváltott toxikus porphyriák korai szakaszában először a széklet porfirinek mennyisége emelkedik. A PTC-ben és a kialakult HCB porphyriában a fluoreszcencia az egész májban diffúz, az egész májra kiterjedő porfirin felhalmozódás figyelhető meg. Ilyenkor porfirin kiválasztás nemcsak az epekapillárisokba történik, hanem a sejt közötti állományba is. Ez pedig a membránok károsodására enged következtetni.

Modellkísérletek a PCT-ben feltételezett membránkárosodások vizsgálatára

A természetes biológiai anyagokból extrahált foszfolipidek vizes közegben spontán vezikulákat képeznek. Ezekbe különböző oldott anyagok bevitelhetők és a membrán transzport folyamatok a medium lecserélése után viszonylag egyszerűen vizsgálhatók. A foszfolipidek diszperziója és vezikula, más néven liposoma képzése különböző dezintegrátorokkal tökéletesíthető és egyszerű bilayer szerkezetek képezhetők. A HCB kitűnően inkorporálható a liposomák falába.

Liposoma kísérletek

A HCB tartalmú liposoma membránok glicin-nel szembeni permeabilitása lényegesen nagyobb, mint a kontrollé. A HCB mintegy 20%-kal csökkenti a penetráció aktiválási energiáját. A kísérletek alátámasztják annak valószínűségét, hogy a HCB porphyrinogén hatása és a membrán károsodása szorosan összefügg (37, 38).

Természetes membránok vizsgálata

A kísérleti állatok májából izolált májsejtszuszpenziót készítettünk és elektronspin rezonancia spektroszkópiás méréseket végeztünk. A mérések adatokat szolgáltatnak a membrán komponensek rendezettségére vonatkozóan. Ezek szerint a HCB a membrán szerkezetet destruálja és ez a hatás konstans. Hasonló ehhez az etanol hatása is, de ez a gyors elimináció miatt nem marad tartós.

Pathogenetikai következtetések

PCT-nek megfelelő porphyria típust csak erősen lipofil és erősen csökkent reakciókészségű vegyületek tudnak kiváltani, melyeknek a szervezetben folyó katabolizmusa igen lassú, ezért lipoid struktúrákban accumulálódni képesek. A szintén membrán fluidizáló, de kevésbé lipofil, polárosabb vegyületek, melyek katabolizmusa és eliminációja gyorsabb (pl. alkohol), legfeljebb csak elősegíthetik a PCT kialakulását, vagy a már fennálló betegséget súlyosbítják. Az eddig leírt részleges enzimdefektusok a PCT kialakításában nem rendelkeznek kizárólagos kauzativ képességgel. Annál is inkább,

minthogy az enzimopathiák már többnyire gyermekkorban manifesztálódnak. Kutatásaink eredményei erősen valószínűsítik azt a feltevést, hogy a betegség kialakulásában a sejtmembrán struktúrák destruktívójának van alapvető szerepe. Ha bármi oknál fogva pl. exogén vegyületek felszívódási, vagy utilizálási rendellenességek miatt a membránokban olyan változások következnek be, amelyek miatt porfirin, ill. hem köztitermékek juthatnak a cytosolból az interstitiumba, akkor a szervezet a kiválasztott porfirinokat fokozott termeléssel igyekszik pótolni. Az uroporfirin kulcsszerepét a jó vízdékonyság és a viszonylagos stabilitás biztosítja. A betegség megjelenésének változatos jellegét jól magyarázhatja a kiváltó okok sokrétűsége. A szimptomákat a pathogenetikai megfontolások alapján két csoportba lehet sorolni. Ezek közül az elsőbe azok tartozhatnak, amelyek a porfirin anyagcserezavart kiváltó hatásokkal kapcsolatosak, a másodikba a porfirin felhalmozás következményei, mint például a fényérzékenység. Az egyes tünetek pontos eredetének tisztázására azonban további vizsgálatok szükségesek.

Összefoglalás: A szerző áttekintést ad általában a porphyrinopathiákról a hem bioszintézisének kisiklása tükrében. Rendszerezi a porphyriákat. Ismerteti a porphyria cutanea tarda jellemző klinikai, laboratóriumi tüneteit és a kórképpel kapcsolatos kutatásait. A klinikai adatokat számítógépes statisztikai feldolgozás után értékeli, melynek segítségével pathogenetikai modellt állít fel. A kísérletek eredményeiből arra a következtetésre jut, hogy a PCT nagy valószínűséggel membránkárosodások következménye. A károsodás lehet genetikailag determinált, exhaustiv toxikus hatások vagy krónikus hiánytáplálkozás eredménye, néhány különleges esetben pedig (toxikus porphyriák) közvetlen porphyrinogén mérgezés következménye.

IRODALOM: 1. Elder, G. H., G. B. Lee, J. A. Tovey: New Engl. J. Med. 1978, 299, 274. — 2. Felsher, B. F., M. E. Norris, J. C. Shih: New Engl. J. Med. 1978, 299, 1095. — 3. Fischer, H.: Z. physiol. Chem. 1927, 169, 10. — 4. Goreczky L., Breckner, M., Róth, I.: MÁV Eü. Int. Tud. Közl. VII. kötet 555. (1970). — 5. Goreczky L., Róth I., Breckner M.: Kísérlet. Orv. Tud. 1970, 22, 225. — 6. Goreczky L., Róth I.: Kísérlet. Orv. tud. 1962, 14, 468. — 7. Günther, H.: Arch. Klin. Med. 1911, 105, 89. — 8. Hoppe-Seyler, F.: Medizin-chem. Untersuchungen Heft 1871, 1—4. — 9. Kószó, F., Cs. Siklósi, N., Simon: Biochim. Biophys. Acta 1974, 363, 183. — 10. Róth I. és Udvardi I.: Orv. Hetil. 1931, 46, 1102. — 11. Róth I.: Orv. Hetil. 1936, 46. — 12. Róth I.: Orv. Hetil. 1937, 38, 961. — 13. Róth I., Goreczky L., Molnár J., Sümegi I.: Orv. Hetil. 1951, 28, 767. — 14. Róth I., Goreczky L.: Orv. Hetil. 1969, 6, 281. — 15. Scherer, J.: Ann. 1841, 40, 1. — 16. Schultz, J. H.: Inaug. Dissertation Greifswald (1874). — 17. Shemin, D., C. S. Russel: J. Amer. Chem. Soc. 1953, 75, 4873. — 18. Siklósi Cs., N. Simon: Porphyrins in Human Diseases. Ed.: M. Doss. pp. 336—340. (Karger, Basel, 1976). — 19. Siklósi Cs., Simon M.: Orv. Hetil. 1977, 118, 1337. — 20. Siklósi Cs., F. Kószó, N. Simon:

Proc. 20th. Hungarian Annual Meeting for Biochemists, Siófok, 1980, p. 97. — 21. *Siklósi Cs., Kószó F., Simon M.*: A Nehézvegyipari Kutató Intézet Közleményei 1980, 10, 19. — 22. *Simon M., Berkó Gy., Schneider I., Siklósi Cs., Kószó F.*: Orv. Hetil. 1977, 118, 731. — 23. *Simon N., Gy. Berkó, I. Schneider*: Brit. J. Derm. 1977, 96, 663. — 24. *Simon N., J. Hunyadi, A. Szörényi, Gy. Szemere*: Hautarzt 1973, 24, 185. — 25. *Simon, N., Siklósi Cs.*: Dermato-venerologia haladása 1972, 16, 57. — 26. *Simon N., A. Dobozy, Gy. Berkó*: Arch. klin. exp. Derm. 1970, 238, 38. — 27. *Simon, N., Cs. Siklósi*: Berufsdermatosen 1974, 22, 237. — 28. *Simon N., Cs. Siklósi, F. Kószó*: Therapiewoche 1978, 28, 8452. — 29. *Simon M.*: A Nehézvegyipari Kutató Intézet Közle-

ményei 1980, 10, 19. — 30. *Simon N., Cs. Siklósi, F. Kószó*: Porphyrins in Human Diseases Ed. M. Doss, pp. 432—437. (Karger, Basel) 1976. — 31. *Sümegei S., L. Szodoray*: Dermatologica (Basel) 1974, 90, 224. — 32. *Sümegei, S., L. Szodoray*: Dermatologica (Basel) 1944, 90, 233. — 33. *Sümegei, S.*: Dermatologica (Basel) 1944, 90, 242. — 34. *Sümegei I.*: Orv. Hetil. 1954, 30, 801. — 35. *Szabó É., F. Cakó, S. Husz, L. Török, N. Simon*: Derm. Mschr. 1973, 159, 608. — 36. *Szabó É., S. Husz, Gy. Berkó, N. Simon*: Acta morph. Acad. Sci. Hung. 1973, 21, 165. — 37. *Szekeress, L., N. Simon, Gy. Berkó*: Arch. klin. exp. Derm. 1970, 237, 487. — 38. *Szörényi Á., Szemere Gy., Hunyadi J., Simon M.*: Orv. Hetil. 1971, 112, 1151.

BISECURIN

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL

1 tablettá 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethynil-
oestradiolumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Orális fogamzásgátlás.

ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapot, súlyos idiopathiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnézisben, Dubin—Johnson-
és Rotor-szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, trom-
bózis-készség, súlyos organikus szívbetegségek, krónikus colit-
is, diabetes mellitus. Az endokrin mirigyek egyéb betegségei.
Malignus tumorkok, elsősorban emlő-carcinoma, továbbá laktáci-
ó és intolerancia.

ADAGOLÁS

A Bisecurin tablettá szedését a mensruáció első napjától szá-
mított 5. napon kell elkezdni és 21 napon át napi 1 tablettát kell
bevenni mindennap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt kö-
vetően 7 nap szünetet kell tartani. Szabályos reakciókészség
esetén a kezelési szünet 2—5. napján menstruációszerű vérzés
mutakozik. A hétnapos tablettaszedési szünet eitelte után a
következő hét azonos napján ismét el kell kezdeni a Bisecurin
tablettá szedését — tekintet nélkül arra, hogy a vérzés tart-e
még és ismét 21 napon át kell szedni. Az egyes kúrák kezdete
tehát mindig a hét azonos napjára esik. — Amennyiben a 7 na-
pos kezelési szünet végéig sem jelentkezne vérzés, úgy a ke-
zelőorvosnak kell eldöntenie, hogy újabb tablettaszedési idő-
szak megkezdhető-e.

Ez az alkalmazási mód folytonosan ismételendő.

A fogamzásgátló hatás rendszeres szedés esetén az egyhetes
tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tablettá bevétele egy
napon elmarad, ezt a lehető leghamarabb pótolni kell és
a következő tablettát szokott időpontban be kell venni. 2 tab-
letta bevétele között 36 óránál hosszabb idő ne teljen el.
Különbön az ovulációgátló hatás folyamatossága nem biztosít-
ott. Az ovulációgátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van
szükség. A kúra első hetében tehát a fogamzásgátlásra biz-
tonsággal számolni nem lehet.

MELLÉKHATÁSOK

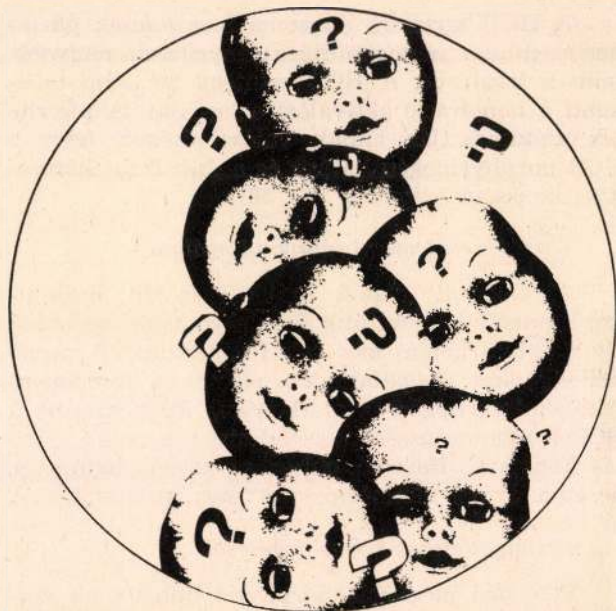
Fejfájás, hányinger, mellfeszülés, testsúlynövekedés, bélpana-
szok a kúra kezdetén előfordulhatnak s a későbbi ciklusok-
ban többnyire megszűnnek.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Enziminduktív hatású gyógyszerek, mint pl. barbiturátok, ri-
fampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meg-
gyorsításával a fogamzásgátlás biztonságát csökkenthetik.

FIGYELMEZTETÉS

Varicositasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval
járó pszichiátriai kórképekben a készítmény alkalmazása
körültekintést igényel.



A magzat védelme érdekében a tervezett terhesség előtt 3 hó-
nappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más nem
hormonális védekezési módszerhez folyamodni.

MEGJEGYZÉS *

Rendelhetőségét a módosított — 23/1973. (Eü. K. 17.) EüM szá-
mú utasításban, valamint az Egészségügyi Minisztérium
89560/1978. (Eü. K. 1980. 1.) számú közleményében foglaltak
szabályozzák.

Csak vényre adható ki.

Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal)
ismételhető.

CSOMAGOLÁS

21 tablettá térítési díja: 2,90 Ft



Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest
(főigazgató: Tóth Béla dr.)

Területi vizsgálatok a kullancsencephalitis elleni „FSME—Immun” vakcinával Magyarországon

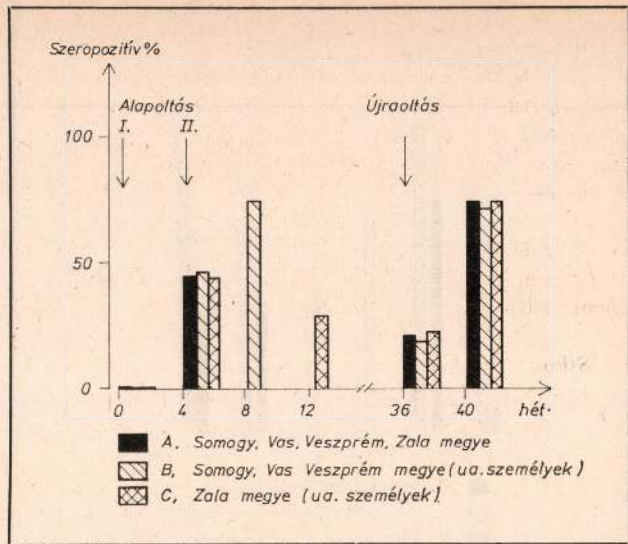
Molnár Erzsébet dr., Erdős László dr.
és Fornsósi Ferenc dr.

A kullancsencephalitis (KE) az egyik leggyakrabban előforduló központi idegrendszeri vírusbetegség Európában. Kórokozója fizikokémiai, antigén-szerkezeti és ökológiai tulajdonságai alapján a Togavirus család Flavivirus nemzetségébe tartozó arbovirus. Természeti góciókban, ún. biotópokban fordul elő, vagyis olyan körülírt földrajzi tájegységekben, ahol kölcsönös kapcsolat alakult ki ősidők óta a kórokozó vírus, az azt átvivő ízeltlábú (kullancs) és a vadon élő gerinces gazdaállatok között. A kullancs vérszívás közben adja tovább a vírust. A megbetegedések a természeti góccal szoros kontaktusban élő lakosság körében fordulnak elő.

A KE-fertőzés gyakran zajlik le tünetek nélkül, esetleg enyhe lázas megbetegedések formájában. A fertőzés idegrendszeri következménye az a kórkép, amely — tünetei alapján — nálunk a meningitis serosa, vagy az encephalitis infectiosa összefoglaló diagnózissal kerül járványügyi nyilvántartásba.

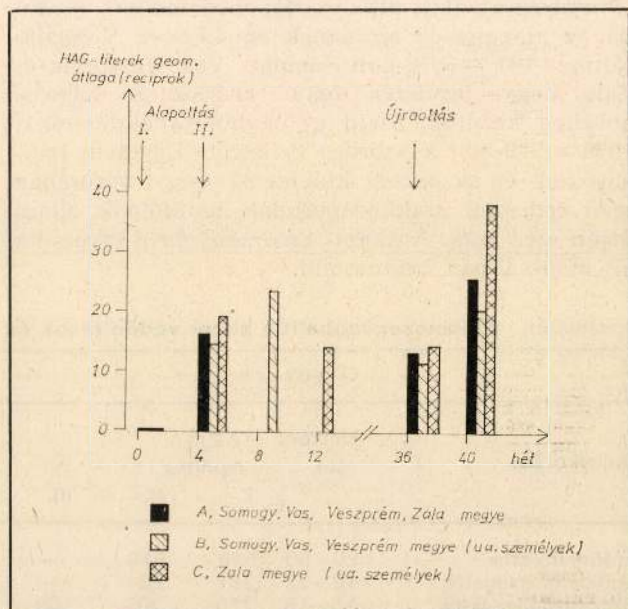
Ebben a két betegségcsoportban 1958—1979-ig bezárólag 6003 betegről érkezett az OKI Víruskutató osztályára KE gyanú miatt vizsgálati anyag, közülük 2522 (42%) beteg vére tartalmazott a KE-vírussal szemben haemagglutinatio gátló (HAG) ellenanyagot. A betegek lakóhely szerinti megoszlásából megállapítható, hogy Zala megyében valamennyi erdőterületen, Somogy, Vas, Komárom, Győr-Sopron, Nógrád, Pest és Békés megye erdőterületének nagy részén, de elsősorban az egész országban kisebb-nagyobb területen alakult ki KE-vel fertőzött természeti góc (6).

A KE munkahelyi ártalomként jelentkezik az erdészeti munkások, bányászok, vadászok között,

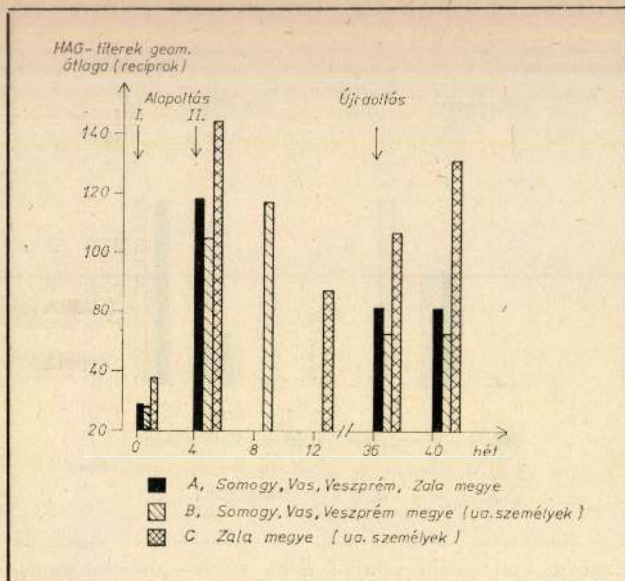


1. ábra: Kullancsencephalitis ellen szeronegativként immunizált erdőmunkások szeropozitivitási aránya (1977-1978)

de veszélyezteti az erdőben járó sportolókat, gombaszedőket, kirándulókat, táborozókat is. A manifesztálódott fertőzésnek jelenleg gyógyszere nincs, az esetleg kialakuló izomsorvadást megakadályozni nem lehet. A védekezés leghatásosabb formája a megelőzés. Legcélravezetőbb, de ma még nem keresztülvihető a fertőzött természeti góc összetevőinek felszámolása volna. A specifikus megelőzés egyik módja, az ellenanyag passzív bevitele immunglobulinnal, nem tartós hatású és igen költséges is. Legbiztosabbak az aktív védőoltásra irányuló kísérletek inaktívált, vagy élő attenuált vírust tartalmazó vakcinával. Formalinnal inaktívált vakcinát a Szovjetunióban készítettek már korábban egéragyban, később csirkeembrió fibroblaszton szaporított KE-vírusból. Nagyszámú oltás után,



2. ábra: Kullancsencephalitis ellen szeropozitivként immunizált erdőmunkások HAG-titereinek változása az oltások után (1977-1978)



3. ábra: Kullancsencephalitis ellen szeronegítváként immunizált erdőmunkások HAG-titereinek változása az oltások után (1977–1978)

epidemiológiai módszerekkel lemérhető védést figyelték meg (2). Az élő vakcinával való immunizálás még kísérleti stádiumban van.

A KE-csoport tagjainak, bár köztük különböző elnevezésű és — az okozott kórkép súlyossága tekintetében — különbségeket mutató vírustörzsek vannak, antigénszerkezete egymástól megkülönböztethetetlen, tehát a belőlük készített oltóanyag várhatólag Szibériától Angliáig bárhol használható.

Vizsgálatainkat 1977–1979-ben az Immuno (Wien) cég által szövettenyésztésben előállított inaktivált és adsorbeált vakcinával végeztük. Választ kívántunk kapni arra vonatkozólag, hogy mit várhatunk a közvetlen szomszédságunkban cirkuláló vírustörzs felhasználásával készült KE elleni vakcinától az ajánlott alkalmazási mód mellett, továbbá az alapoltások számának emelésével. Vizsgálatainkat 1977–1978-ban Somogy, Vas, Veszprém és Zala megye területén fekvő erdészetek dolgozói körében kezdtük, majd a további tapasztalatokat 1978–1979-ben a soproni Erdészeti Egyetem hallgatóinak és az ország különböző négy városában levő erdészeti szakközépiskolák tanulóinak oltása útján szereztük. A kapott eredményekről kívánunk az alábbiakban beszámolni.

1. táblázat. Kullancsencephalitis elleni védőoltások és vérvételek (1977–1979)

foglalkozása	Oltottak			Vérvételek száma							
	életkora (év)	s z á m a			újraoltás előtt	I. oltás után	II. oltás után		újraoltás után		
		I. alapoltás	II.	III.			4 hét	3 hónap		9 hónap	4 hét
Erdőmunkások	20—50	549	518	—	424	531	468	246	188	405	359
Egyetemi hallgatók	18—22	281	254	—	212	281	248	—	231	203	180
Szakközépiskolások	15—18	213	203	109	157	213	202	199	—	165	183
Összesen		1043	975	109	793	1025	918	445	419	773	722

2. táblázat. Szeropozitivitási arány a kullancsencephalitis elleni védőoltások előtt (1977–1979)

A vizsgáltak foglalkozása	kora (év)	száma	Ellenanyaggal rendelkezők* szám	%
Erdőmunkás	20—50	531	90	18,8
Egyetemi hallgató	18—22	281	7	2,5
Szakközépiskolás	15—18	213	0	0

* = HAG titer \geq 1:20

Anyagok és módszerek

Vakcina. FSME—Immuno jelzésű (Frühsommer-Meningoenzephalitis-Impfstoff IMMUNO mit Adjuvans) oltóanyag. Ausztriában izolált, csirkeembrió sejtenyészeten szaporított, tisztított, formalin-inaktivált KE-vírus. Ml-enként 5 mg alumínium-hidroxidot és 0,01% higitásban Merthiolátot tartalmaz (4). Az erdőmunkások alapoltására 1977 tavaszán, illetőleg újraoltására 1978 tavaszán a KEF/76 és a GH/76, az egyetemi hallgatók alapoltására 1978 őszén, újraoltására 1979 őszén a KM/77 és a 370778—1. gy. sz. oltóanyagokat használtuk.

Oltás. A termelő előírása szerint, alapimmunizálásként mindhárom foglalkozási csoportban, ami egyben életkorcsoportot is jelent, 1 hónapos időközzel két oltást adtunk 1,0—1,0 ml FSME—IMMUN vakcinából, mélyen a felkar bőre alá. A szakközépiskolák tanulók egy része a II. oltás után 4 héttel még egy III. alapoltást is kapott. Az „újraoltást” a II. (illetőleg III.) alapoltás után 9 hónappal végeztük valamennyi egyénél.

Vérvételek. Ellenanyag-meghatározásra vért az I., II., III., ill. IV. oltással egyidőben, továbbá a II. és a III., ill. IV. oltás után 1—1 hónappal vettünk. Ettől eltérés csak Zala megyében és az egyetemi hallgatók esetében volt, amennyiben a II. oltás és a vérvétel között 59, illetőleg 90 nap telt el.

Haemagglutinatio gátlási (HAG) próba. A vérsávó minták aspecifikus inhibitorait aceton-, haemagglutininjeit liba-vörösvérsejt-kezeléssel távolítottuk el. Az antigén a KEm, törzsből (3) Clarke és Casals (1) szukroz-acetonos kivonásos eljárása szerint készült. A HAG próbát Takátsy-féle (8) mikrotitrálási módszerrel végeztük.

Erdmények értékelése. Szeropozitívnak a vérsávó 1:20, vagy azt meghaladó antigénvesztéssel vettük. Az oltással kapcsolatos mellékhatások megállapítása az oltást követő napon lázmérés, helyi reakció megtekintése, esetleges panaszok kikérdezése útján történt.

Oltottak és vizsgáltak száma területenként. Az erdőmunkások esetében összesen 2197, az egyetemi hallgatókban 1163, a szakközépiskolai tanulóikban 923 vizsgálatot végeztünk. Az oltások, illetőleg vérvételek

3. táblázat. **A helyi és általános reakciók gyakorisága a kullancsencephalitis elleni első oltás után vizsgált 572 és a második oltás után vizsgált 496 erdőmunkás esetében (1977)**

Reakciók	Gyakoriság %	
	Első oltás után	Második oltás után
Helyi reakció	14,0	2,8
Fájdalom	21,0	4,2
Hőemelkedés	27,5	0,8
Elesettség	12,4	0,2
Hidegrázás	5,6	0,2
Fejfájás	3,9	0,2
Egyéb ált. tünetek	7,4	0,2

számát és idejét részletesen az 1. táblázatban ismer-tjük.

Eredmények

Átvészelttség. Az I. oltás előtt a 4 megyében dolgozó 531 erdőmunkás közül 90-nek (18,8%), a 281 egyetemi hallgató közül 7-nek (2,5%) volt, a 213 szakközépiskolás közül egynek sem volt 1:20 HAG ellenanyaga a KEm₁ vírussal szemben (2. táblázat).

Oltási reakciók. Az erdőmunkásoknál az I. és II. oltás után 24 órával észlelt reakciókat általában mérsékeltnek találtuk. Az eseteknek egy részében (3. táblázat) lokálisan kb. 5 cm átmérőjű mérsékelt beszűrődés, fájdalom, általános reakcióként 37,1–39,0 °C-os hőemelkedés, elesettség, fejfájás, rossz közérzet, hidegrázás, hányás lépett fel. A II. oltás lényegesen kisebb arányban okozott reakciót, mint az I. oltás (3. táblázat).

Annak a feltételezésnek tisztázása céljából, hogy a szerológiai állapottól függetlenül védőoltot-tak (az oltás előtti ellenanyag-titer meghatározásá-ra levett vérmintákat csak az I. és II. oltás közti időszakban tudtuk megvizsgálni) oltás elleni reak-cióit az előzőleg, vagy időközben kitermelt ellen-anyagok befolyásolják-e gyakoriságukat az oltás előtti szerológiai állapotuk szerinti bontásban is megvizsgáltuk. A szeropozitívként oltottak között az I. oltás után lényegesen kisebb arányban fordul-tak elő oltási reakciók, mint a szeronegatívok

4. táblázat. **Kullancsencephalitis ellen immunizált erdőmunkások reakcióinak százalékos megoszlása az oltás időpontjában észlelt szerológiai állapot szerint (1977)**

Oltási reakciók	Gyakoriság %			
	Első oltás után		Második oltás után	
	szero-negatív	szero-pozitív	szero-negatív	szero-pozitív
Helyi reakció	15,5	4,7	2,7	3,8
Fájdalom	23,3	10,5	3,8	6,2
Hőemelkedés	31,0	7,1	0,7	1,3
Elesettség	13,9	3,5	0,2	0
Hidegrázás	6,3	1,2	0,2	0
Fejfájás	4,5	0	0	0
Egyéb ált. tünetek	8,3	1,2	0	2,6

Vizsgáltak száma 487 85 416 80

5. táblázat. **167 egyetemi hallgató ellenanyag titerének alakulása kullancsencephalitis védőoltások folyamán**

HAG titer (reciprok)	I. oltás után 4 hét	II. oltás után 3 hónap	után 9 hónap	Újraoltás után 4 hét
<20	118	22	164	6
20	48	100	2	18
40	3	40	0	49
80	0	5	1	52
160	0	0	0	32
320	0	0	0	7
640	0	0	0	3

Szeropozitív ($\geq 1:20$) %	29,3	86,8	1,8	96,4
Geometriai átlag (reciprok)	12,4	26,7	10,2	65,5

között. A második oltást követően a szeronegatív-ként immunizáltak csoportjában is szembetűnően alacsony a reakciók előfordulási aránya (4. táblázat).

Ellenanyag-termelés. Somogy, Vas, Veszprém és Zala megyében 330 erdőmunkás esetében a vér-savók titerének alakulását ismételt vizsgálatokkal hosszabb ideig tudtuk követni (1–3. ábra, „A”). Zala megyében (1–3. ábra, „C”) a II. oltás utáni vérvétel ideje és a talált eredmények lényegesen eltértek a másik három megyéihez (1–3. ábra, „B”) képest, ezért az ott talált értékeket külön is fel-tüntetjük az ábrákon.

Az 1. ábra a szeropozitivitási arány változását tünteti fel időarányosan a 4 megyében szeronega-tívként oltott 259 erdőmunkásra vonatkozólag („A”). Az I. oltás után 4 héttel a szeropozitivitási arányt 45,2%-osnak találtuk, amely a II. oltás után 32 héttel (36. hét) már 20,4%-ra csökkent. Az újra-oltás hatására 4 hét alatt a szeropozitivitási arány 72%-ra emelkedett.

6. táblázat. **Szakközépiskolai tanulók vérsavójának kullancsencephalitis ellenanyag tartalma két- és háromoltásos alapoltás után 3–4 héttel**

HAG titer (reciprok)	Két alapoltás után	Három alapoltás után
<20	12	7
20	24	20
40	40	39
80	18	21
160	1	8

Szeropozitív (≥ 20) %	87,3	92,6
Geom. átlag (reciprok)	32,4	40,9

Szignifikancia vizsgálat:
Szeropozitivitás két ill. három alapoltás után)² próbával P = 5% nem szignifikáns
Geometriai átlagok (log titek) két ill. három alapoltás után egymintás „t” próbával P = 5% szignifikáns

7. táblázat. Szakközépiskolások ellenanyagtitereinek alakulása két, vagy három alapoltás ill. újraoltás után (1978–1979)

HAG titer (rec.)	I. oltás után 4 hét	II. oltás után 3 hét	44 hét	III. oltás után 4 hét	40 hét	Újraoltás után 4 hét
<20	34	6	58			1
20	23	15	6			2
40	7	27	0			26
80	1	13	1			17
160	0	3	0			15
320	0	1	0			4
Összesen	65	65	65			65
Szeropoz. (≥20) %	47,7	90,7	10,7 ¹			98,4
Geom. átl. reciprok	15,3 ¹	37,9 ²	11,0 ³			71,9
<20	42	9		7	57	0
20	26	19		12	14	2
40	5	30		31	2	28
80	2	16		18	2	28
160	0	1		7	0	13
320	0	0		0	0	4
Összesen	75	75		75	75	75
Szeropoz. (≥20) %	44,0	88,0		90,6	24,0 ¹	100,0
Geom. átl. reciprok	14,7	33,6		42,3 ²	12,5 ³	72,3

Jelmagyarázat:

- ¹ = szeropozitivitási arány két ill. három alapoltás után, a 44. ill. a 40. héten)(- próbával P = 5% szignifikán
² = geometriai átlagok (log titerek) két ill. három alapoltás után a 3. ill. a 4. héten , egymintás „t” próbával P = 5% nem szignifikáns
³ = geometriai átlagok (log titerek) két ill. három alapoltás után, a 44. ill. a 40. héten, egymintás „t” próbával P = 5% nem szignifikáns

A Zala megyében kapott adatokat elhagyva, Somogy, Vas, Veszprém megyében („B”) 171 szeronegativ egyén esetében az I. oltás után 4 héttel 46,0% szeropozitivitási arányt találtunk, mely a II. oltás után 4 héttel 74,9%-ra emelkedett. A két-oltásos alapimmunizálással elért eredmény 36 hét alatt 19,2%-ra csökkent, majd az újraoltás hatására meredek emelkedés észlelhető és 4 hét múlva a szeropozitivitási arány 70,2%.

Zala megyében („C”) a II. oltás után csak a 8,5 héttel később vett vérminták eredménye áll rendelkezésünkre. Az akkor talált szeropozitivitási arány a 4. és 12. hét között bekövetkezett igen erős csökkenésre (28,4%) hívja fel a figyelmet, amely csökkenés nem sokban különbözik a 36. héten talált értéktől (24,2%). Az újraoltás után 4 héttel (40. hét) a szeropozitivitási arány Zala megyében is magasra emelkedett.

A HAG-titerek geometriai átlagának változását az előbb vázolt csoportosításban és időpontokban ellenőriztük. A 4 megyében („A”) 4 héttel az I. oltás után a titerek geometriai átlagának reciproka 16,2, a II. oltás után 32 héttel (36. hét) 12,1, az újraoltás után 4 héttel 25,2. Vas, Veszprém és Somogy megyében („B”) az I. oltás után 4 héttel a titerek geometriai átlagának reciproka 15,6, 4

héttel később 24,2, a 36. héten 11,2, az újraoltás után 4 héttel 21,4. Zala megyében az I. oltás után 4 héttel a titerérték 18,1, a II. oltás után 8,5 héttel (12. hét) 14,1 volt. Ebben a csoportban a 36. héten már nem észlelhető változás, a titerek geometriai átlagának reciproka 14,2, az újraoltás után 4 héttel viszont 37,6 (2. ábra).

Az oltások „booster”-hatásának felmérése érdekében, az előbb ismertetett csoportosításban megvizsgáltuk a szeropozitívként oltottak HAG titereinek alakulását is. A 4 megyében oltott erdőmunkások titereinek geometriai átlaga reciproka az I. oltás hatására 4 hét alatt 29-ről 118-ra emelkedett. A II. oltás után 32 héttel (36. hét) már titercsökkenés észlelhető (80), amely 4 héttel az újraoltás után változatlan. Somogy, Vas, Veszprém megyében is hasonlóak az eredmények. Az újraoltás nem járt további titeremelkedéssel (60). Zala megyében az I. oltás hatására a titerek geometriai átlagának reciproka 38-ról 142-re emelkedett. A II. oltás után 8,5 héttel (12. hét) 83-at, a 36. héten emelkedést, 110-et találtunk. Az újraoltás 4 hét alatt jelentős titeremelkedést váltott ki (130), bár annak mértéke sem haladta meg az I. oltást követő eredményt (3. ábra).

Mint említettük, 1978—1979-ben újabb csoportokon (egyetemi hallgatók és szakközépiskolások) és más oltóanyag charge-okkal a vizsgálatokat megismételtük.

Az egyetemi hallgatók közül 167 szeronegatív egyén szerokonverziójának alakulását és HAG-titerek geometriai átlagának (reciprok) változását tudtuk végig követni az egyes oltásokkal kapcsolatosan.

Az I. oltás után 4 héttel a szeropozitivitási arány 29,3%, a II. oltás után 3 hónappal 86,8%, 9 hónappal 1,8%, az újraoltás után 4 héttel 96,4% volt.

A HAG titerek geometriai átlagát (reciprok) az I. oltás után 4 héttel 12,4-nek, a II. oltás után 3 hónappal 26,7-nek, a II. oltás után 9 hónappal 10,2-nek, az újraoltás után 4 héttel 65,5-nek találtuk (5. táblázat).

Az erdőmunkásoknál a kétoltásos alapimmunizálás után rövid időn belül észlelt nagyfokú titercsökkenés miatt, a szakközépiskolásokon végzett kísérleti oltások alkalmával 95 tanulón összehasonlíthattuk a kétoltásos és a háromoltásos alapimmunizálás után 3—4 hét múlva észlelhető eredményeket. A kétszeri oltáshoz képest a háromszori oltás szignifikáns emelkedést okozott a titerek geometriai átlagában (reciprok) (32,4 és 40,9), a szeropozitívok ($\geq 1:20$) arányában azonban az emelkedés nem lényeges (87,3, 92,6) (6. táblázat).

Megvizsgáltuk azt is, vajon az ellenanyag keringési idejében okoz-e szembetűnő változás a kétszerivel szemben a háromoltásos alapimmunizálás.

A II. alapoltás után 3, ill. a III. alapoltás után 4 héttel a szeropozitivitási arány azonos (90,7, ill. 90,6) volt, a titerek geometriai átlagának reciproka (37,9, ill. 42,3) közti különbség nem szignifikáns.

A HAG ellenanyag perzisztenciájánál jelentkező különbség megállapítása céljából 65 kétszer, illetőleg 75 háromszor oltott szakközépiskolai tanulótól vettünk vért a II., illetőleg a III. alapoltás

után 44, ill. 40 héttel. A szeropozitivitási arányt szignifikánsan magasabbnak találtuk a háromszor (24,0%), mint a kétszer oltottnak (10,7%). A titerek geometriai átlagát (reciprok) tekintve viszont az eltérés nem lényeges (11,0, ill. 12,5).

Az újraoltás az említett különbséget elmosta, ugyanezeknek a tanulóknak a szeropozitivitási aránya 4 hét után 98,4, ill. 100,0%, a titerek geometriai átlagának reciproka pedig 71,9, ill. 72,3 volt (7. táblázat).

Megbeszélés

Területi vizsgálataink során választ kerestünk arra a kérdésre, mit várhatunk reaktogenitás és immunogenitás tekintetében a szövettényezetben termelt, inaktivált és adszorbeált KE-vakcinától, illetőleg az ajánlott alkalmazási módtól. Az I. oltás utáni reakciók jól elviselhetők voltak, nem okoztak munkakiesést a dolgozóknál. A további oltások reakciói sokkal ritkábbak és enyhébbek voltak, mint az első. Mőse (7) közlésétől eltérően mi nem észleltünk a II. oltás alkalmával helyi reakciók arányának emelkedését. Az általunk immunizáltaknál a II. oltást követően nemesak az általános, hanem a helyi reakciók előfordulási aránya is jelentősen csökkent. A reaktivitást a 3 oltás alapján elbírálván, mérsékeltnak tekinthetjük. Az immunizálás előtti szerológiai állapot szerint vizsgálva az első oltás utáni reakciók arányát, azt a szeropozitívok oltottak csoportjában lényegesen alacsonyabbnak találtuk, mint a szeronegatívok csoportjában. Átvészeltés vagy védőoltás okozta előzetes szenzitizálódásra tehát nem kell számítanunk.

Az immunogenitásra vonatkozólag jó összehasonlítási anyag áll rendelkezésünkre azonos vakcináról Kunz és munkatársai (4) közleményében. Területi felmérésük ugyan lényegesen kisebb számokra vonatkozik, mint a miénk, de az értékmérések ideje (a 3 hónapos kivételével) azonos (8. táblázat).

8. táblázat. Vérsavók ellenanyag tartalma KE oltások után Ausztriában és Magyarországon

Oltás	Hónapok az oltás és vérvétel között	Eredmény, oltottak száma	Ausztria	Magyarország	
			1976	1977—78 20—50 évesek	1978—79 15—22 évesek
I.	1	Szeropozitív %	76,0	47,2	18,1
		HAG titer (geom. átl. rec.)	26,0	16,2	12,5
		Vizsgáltak száma	81	436	248
II.	1	Szeropozitív %	96,0	74,4	88,5
		HAG titer (geom. átl. rec.)	36,0	24,2	32,2
		Vizsgáltak száma	81	242	231
	9	Szeropozitív %	24,0	21,7	3,0
		HAG titer (geom. átl. rec.)	?	12,3	10,3
		Vizsgáltak száma	81	369	203
III.	1	Szeropozitív %	98,0	74,2	97,6
		HAG titer (geom. átl. rec.)	44,0	25,2	69,1
		Vizsgáltak száma	81	324	166

Ausztriában 1976-ban az első alapoltással lényegesen jobb szerológiai leleteket értek el, mint mi 1977—78-ban. Viszont az 1978-ban más charge-val végzett II. és újraoltásunk 1 hónap múlva az ausztriaiakhoz közelebb eső eredményeket hozott. Az Ausztriában és nálunk erdőmunkásoknál végzett oltások eredményei közti különbség okát nem ismerjük. Valószínűnek látszik az előzően vagy utólag érvényesülő természetes antigéninger eltérő mértéke (I. Zala megyét is). Azt a feltevésünket, hogy az erdőmunkások immunizálása során az eredmények értékelésekor a természetes fertőződések hatását is számításba kell vennünk, alátámasztja az, hogy az egyetemi és szakközépiskolai tanulók szerokonverziós aránya és a titerek geometriai átlaga az I. oltás után 1 hónappal (a természetes antigéninerek hiánya miatt) elmaradt attól, ami az erdőmunkásoknál mind Ausztriában, mind Magyarországon észlelhető. A II. oltás után 1 hónappal már nem találtunk különbséget a 3 csoport összehasonlításakor, a II. oltás után 9 hónappal viszont a fiatalok csoportjában a szeropozitívok száma — feltehetően újabb (természetes antigén) ingerek hiányában — erősebben csökkent, de az újraoltás hatására 1 hónap alatt maximálisra emelkedett.

Nem zárható ki az a lehetőség sem, hogy a különböző vakcina charge-ok hatékonysága eltérő volt. A vakcinatermelés technológiájának — az 1979. október 19—20-án Baden bei Wien-ben tartott symposiumon Kunz által (5) bejelentett — változtatása az újabban készült charge-ok hatékonyságát nagymértékben növelhette.

Köszönetnyilvánítás. Az oltások és vérvételek jól szervezett munkájáért köszönet illeti *Borián Árpád dr.*, *Harkai László dr.*, *Kajcsos Teréz dr.*, *Pető Ilona dr.*, *Schieszler Mária dr.* és *Veress Mária dr.* megyei epidemiológusokat. Az oltóanyag kiadásával és a vérmin-ták begyűjtésével kapcsolatos munkáért *Lontai Imre dr.*, OKI tud. főmunkatársnak, a szignifikancia vizsgálatokért *Lutter Andrásné dr.* OKI tud. munkatársnak

fejazzük ki hálánkat. A vizsgálati anyag feldolgozása terén nyújtott kiváló asszisztensi munkáért *Takács Bélánénak*, *Hollós Ivánné dr.-nének* és *Orosz György-nének* mondunk köszönetet.

Összefoglalás: 1977—1978-ban kullancsencephalitis endémiás területen erdészeti dolgozókat részesítettek az osztrák Immuno cég vakcinájával kétoltásos alapimmunizálásban, majd 9 hónap múlva újraoltásban. Az I. oltás reakciói általában mérsékelték voltak. A II. és további oltások után szignifikánsan kisebb reakciókat észleltek éppúgy, mint a korábban természetes fertőzést átvészeltek I. oltását követően. A kétoltásos alapimmunizálás után 4 héttel az oltottak kb. 75⁰/₀-ában észleltek szerokonverziót, a szeropozitivitási arány azonban 9 hónap múlva 14—21⁰/₀-ra csökkent, az újraoltás után 4 héttel viszont ismét 69—74⁰/₀-ra emelkedett. Középiskolások és egyetemi hallgatók háromoltásos alapimmunizálásakor 1978—1979-ben a szerokonverziós arányt nem tudták a kívánt mértékre növelni, csupán a titerek geometriai átlagában értek el emelkedést. Az akkor használt vakcina-charge-ok hatékonyságát fokozottabbnak találták az erdőmunkások oltására használt korábbi vakcina-charge-okéval összehasonlítva. Az előzetes vagy utólagos fertőzés a szerokonverziós arányt és a titerértékeket is lényegesen növelte.

IRODALOM: 1. *Clarke, D. H., Casals, J.:* Amer. J. trop. Med. Hyg. 1958, 7/5, 561. — 2. *Csumakov, M. P. és mtsai:* Aktualnue problemü virologicseszkih infekcij. Akad. Med. Nauk, Moszkva, 1965, 236. old. — 3. *Fornosi, F., Molnár, E.:* Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung. 1954, 1, 9. — 4. *Kunz, C., Hoffmann, H., Stary, A.:* Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. 1976, A234, 141. — 5. *Kunz, C.:* Internationales Symposium über Frühsommermeningoenzephalitis. Baden bei Wien, 19. — 20. Oktober 1979. Közlés alatt. — 6. *Kuti, V., Molnár E.:* Med. Univ. 1978, 11, 139. — 7. *Möse, J. R.:* Wiener klin. Wschrift, 1976, 88, 711. — 8. *Takátsy Gy.:* Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung. 1956, 1, 191.

Orvostovábbképző Intézet
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Gáti István dr.)

A „non-stress” kardiotokográfia szerepe a magzat állapotának megítélésében

Török Miklós dr., Egyed Jenő dr.,
Csákány M. György dr. és Gáti István dr.

Az elmúlt évtizedben a modern technika számos új vizsgálóeszközt és módszert dolgozott ki, amelyek segítségével egyre biztosabban és egyre több oldalról lehet a magzat állapotát megítélni. Az így nyert új adatok értékelése ma még sok esetben problémát jelent. Az alapvető nehézség az, hogy a vizsgálati eredmény és az intrauterin magzat állapota között nem közvetlen a kapcsolat. Annak megítélését, hogy a konkrét eredmény az ismert vagy feltételezett áttételek után milyen információt jelent, csak hosszú klinikai tapasztalat döntheti el.

Az új vizsgálómódszerek egyike a non-stress teszt (továbbiakban NST). A módszer világszerte elterjedt, szinte nincsen olyan nagyobb vizsgálati szériával rendelkező intézet, mely saját felvételi és értékelési sémát ne dolgozott volna ki. A terhespatológiai osztályok műszerzettségének fejlődésével az NST-t mind több helyen végzik. Kiseb vizsgálati sorozatokról, illetve ezek összevetéséről más módszerekkel, már hazai lapokban is olvashattunk (1, 2), de a módszer klinikai értékének megítéléséhez sok beteg vizsgálatából levont tapasztalatra van szükség. Munkánk célja több betegen végzett vizsgálatok tapasztalatai alapján megítélni, hogy hol az NST helye a terhespatológiai diagnosztikában.

Betegek és módszer

Az Orvostovábbképző Intézet Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának terhespatológiai osztályán 1978 óta végzünk rendszeresen NST sorozatvizsgálatokat. Munkánkban az 1979. január 1. és 1980. december 31. között eltelt két év alatt 485 patológiás terhessen végzett 2539 NST adatait értékeljük. Betegeink diagnózis szerinti megoszlását az 1. táblázat mutatja. Ugyanez idő alatt Intézetünkben 3442 szülés zajlott le, a vizsgált 485 terhes az összes szülések 14%-át jelenti.

A vizsgálatot a terhes hanyattfekvő helyzetében készítjük. Ebben a testhelyzetben a vizsgálat kivitele

technikailag lényegesen egyszerűbb, mint az elméletileg helyesebb oldalfekvő helyzetben. Minden esetben ki kell azonban zárni a vena cava kompressziós szindrómát, a beteg szubjektív állapotának figyelembevételével. Amennyiben a hanyattfekvő helyzet panaszokat okoz, a vizsgálatot bal oldalfekvő helyzetben folytatjuk. A vizsgálatokat a terhesség 33. hetétől végezzük, negatív esetben hetente egy alkalommal. Egy vizsgálat általában 20 percig tart. Ha a vizsgálati idő alatt magzatmozgással összefüggésben szívfrekvencia-növekedést észlelünk legalább egyszer, a vizsgálat minősítése: negatív. „Szuszpekt” a vizsgálat eredménye, ha 20 perc alatt nincs magzatmozgás, vagy a magzatmozgással összefüggésben nincs szívfrekvencia-változás. Nem tekintjük kórosnak, ha sporadikusan vagy acceleratiókkal vegyesen kisebb (egy percnél nem tartósabb, 100/min. alá nem süllyedő) deceleratiót látunk. Kórosnak tekintjük azt a görbét, ahol magzatmozgással összefüggésben mély (100/min alá süllyedő és egy percnél tartósabb) szívfrekvencia-lassulás észlelhető. Jó felvételen kórosnak tartjuk, ha a fiziológiás oszcilláció erősen beszűkül (1., 2. ábra).

Az értékeléskor ugyanakkor számos szempontot figyelembe kell venni. Feltehetően a központi idegrendszer éresi folyamataival függ össze, hogy a terhesség 33. hetéig gyakran szövődménymentes terhességben sem észlelünk acceleratiót. Figyelembe kell venni, hogy bizonyos gyógyszerek a placentán átjutva megváltoztathatják a magzati szívfrekvenciát. Végül, de nem utolsósorban feltétlenül ki kell emelnünk a klinikai képet mint a regisztrátumok értékelését befolyásoló tényezőt. Ennek bemutatása céljából két konkrét esetünket ismertetjük.

M. J. súlyos, White—D stádiumú cukorbeteg terhesség kora terhessége óta részben osztályunkon, részben ambulánsan gondoztuk. Terhessége 35. hetében a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Belgyógyászati Klinikájáról vettük át a beteget, jól beállított anyagcserével (normoglikémia-aglikozúria). A felvétel napján elvégzett NST kóros görbét mutatott (2. ábra), ami a korábbi vizsgálatok alapján indokolta a terhesség azonnali befejezését. Császármetszést végeztünk, melynek során meconiumos magzatvízből 2200 g súlyú fiúmagzatot segítettünk világra 6/7 Apgar értékkel. Az újszülött fejlődése az adaptáció kezdeti zavarai után megindult és kétheti ápolás után jó általános állapotban hagyta el a neonatológiai osztályt.

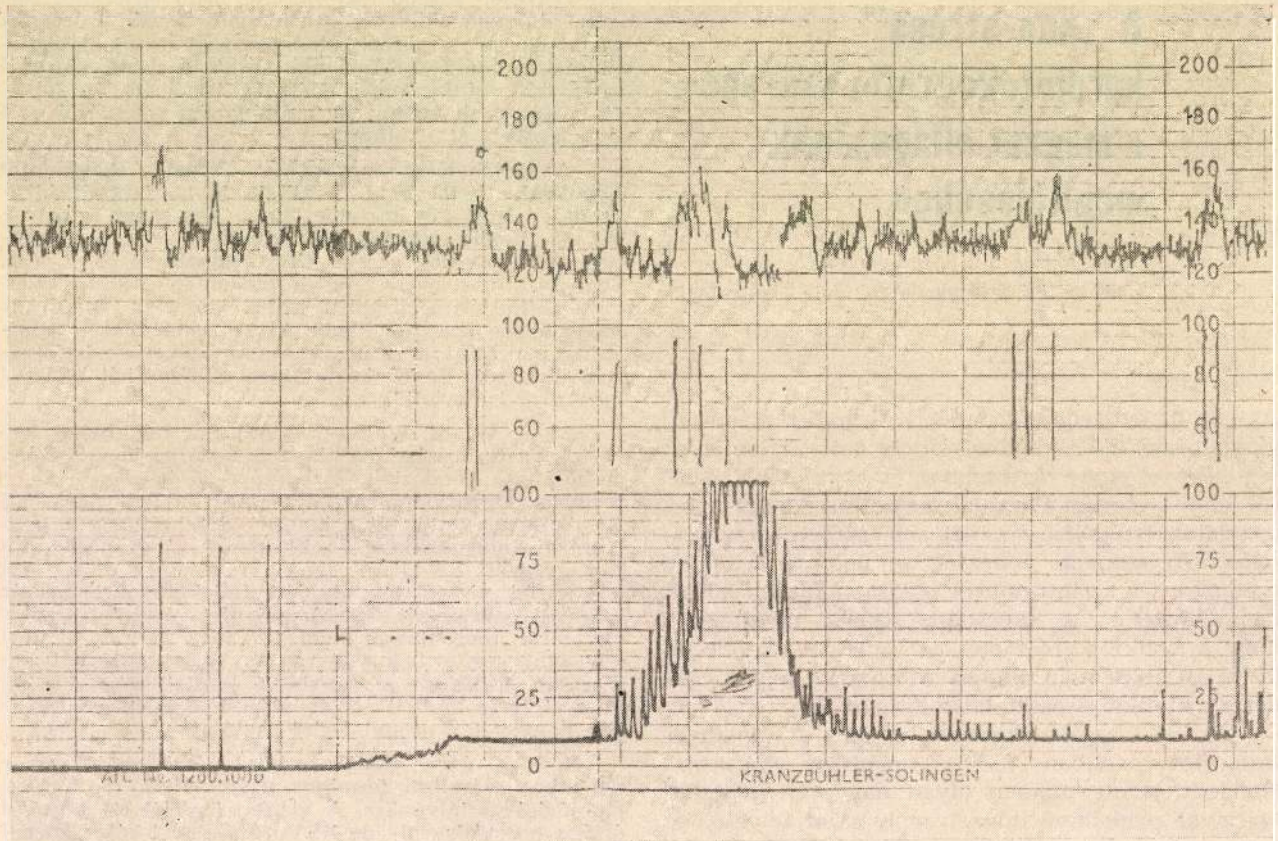
S. I. 29 éves, először terhes, először szülőt nyolc nappal a számított terminus után vettük fel terhespatológiai osztályunkra. A vizelet ösztriol (44 $\mu\text{mol/d}$) értéke normális volt, de NST alkalmával kóros görbét regisztráltunk (3. ábra). Mivel egyéb klinikai adatok nem utaltak lepényi elégtelenségre és a szülészeti status lehetővé tette a spontán szülést, folyamatos kardiotokográfiás ellenőrzés mellett oxytocinos szülésindukciót kezdtünk. A meginduló fájástevékenység hatására kisebb deceleratio jelentkezett (4. ábra), mely a továbbiakban nem fokozódott és a szülés szövődménymentesen lezajlott. A 3450 g súlyú fiú 9/10 Apgar értékkel született. A placenta utólagos feldolgozása során nem találtunk károsodást. Mivel az egyszer a nyak köré csa-

1. táblázat. A vizsgált betegek diagnózis szerinti megoszlása

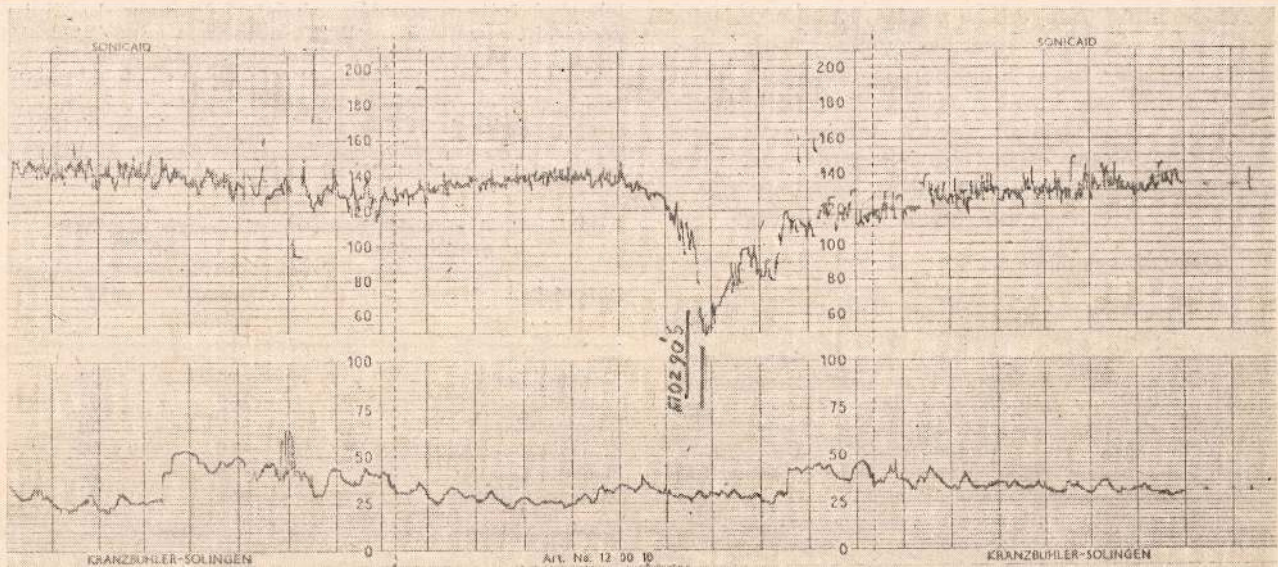
Diagnózis	Betegek száma	NST
Diabetes mellitus	140	1683
Toxaemia	262	607
Dysmaturitas	17	69
Rh isoimmunisatio	6	38
Placenta praevia	8	35
Terminustúllépés	52	107
Összesen	485	2539

2. táblázat. Az észlelt pozitív NST-k terhességi diagnózis, szülési kimenetel, magzati súly és Apgar érték szerinti megoszlása

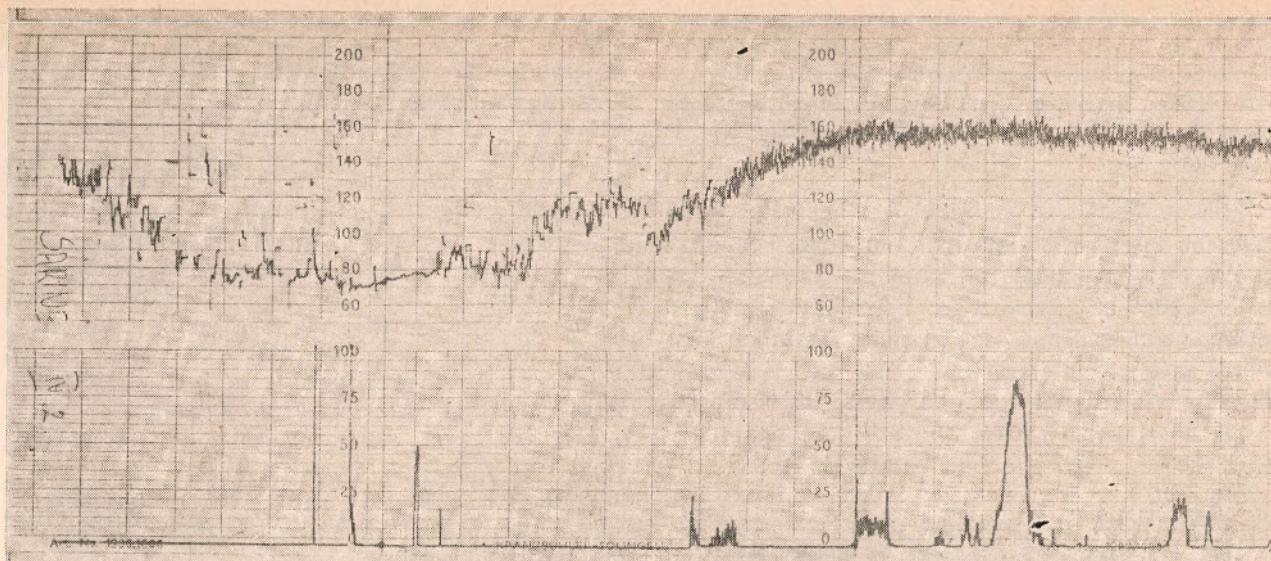
Néc	Terhességi hét	Diagnózis	Kimenetel	Súly (g)	Apgar 1/5
J. G.	37.	Toxaemia+Dysmaturitas	s.c.	2000	7/8
M. J.	35.	Diabetes mellitus+Dysmaturitas	s.c.	2200	6/7
S. F.	35.	Toxaemia+Dysmaturitas	s.c.	1280	5/9
K. L.	39.	Toxaemia+Dysmaturitas	s.c.	2400	8/9
E. I.	38.	Dysmaturitas	s.c.	2500	8/10
S. G.	33.	Dysmaturitas		1200	intrauterin exitus
S. I.	41.	Terminustúllépés	spontán	3450	9/10
D. J.	33.	Toxaemia		1800	intrauterin exitus



1. ábra: Negatív NST



2. ábra: A terhesség betöltött 35. hetét követően, cukorbeteg terhes dysmaturus magzatának egyértelműen pozitív NST-je



3. ábra: Betöltött 41. hetet követően, szubjektív és objektív tünetektől mentes terhesen készített pozitív regisztrátum

varodott köldökzsinóron kívül kóros elváltozást nem észleltünk, a patológiás NST-t utólagosan csak köldökzsinór-komplikációnak tartjuk.

Az elemzett „non stress” tesztek közül nyolc esetben, 3,4% gyakoriságban találtunk pozitív „non-stress” tesztet. A 2. táblázat a diagnózis mellett a magzat születési súlyát és Apgar értékét is feltünteti. E nyolc esetből egyetlen volt, melyet utólagos elemzéssel hamisan pozitívnak tartunk.

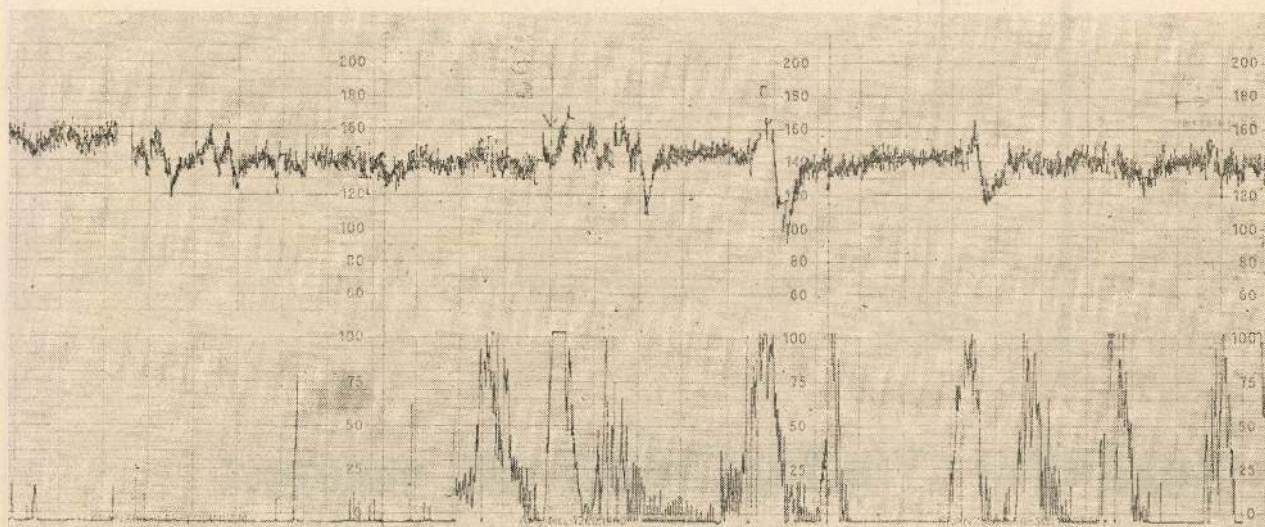
Megbeszélés

Az intrauterin magzati diagnosztikában mind erősebb az igény az utolsó trimeszterben szűrőmódszerként is alkalmas olyan paraméter kidolgozására, mellyel megbízhatóan lehet a magzat állapotát megítélni. Az NST erre alkalmasnak tűnik. Az általunk kidolgozott módszer jellegzetessége, hogy egyszerű, azonnal értékelhető, bármikor ismételtető és alkalmas a kóros állapotok kiszűrésére. Az irodalomban két irányzat figyelhető meg. A hagyományosabbnak tekinthető törekvés mind több görbejellemző mind részletesebb elemzésével kíván célt érni és ehhez számítógépes elemzési módszere-

ket is igénybe vesz (5, 6, 13). A másik, újabban jelentkező irányzat a klinikum oldaláról közelíti meg a kérdést — terápia orientált —, olyan rendszert dolgoz ki, mely a kezelés igényeinek felel meg, a kérdés minőségi elemzését javasolja (8, 9, 12). Az, hogy az adott helyen és időben, az adott betegeket illetően melyik módszer felel meg, a számos tényezőtől függ: értékelési gyakorlat, laboratóriumi háttér vagy hogy a vizsgálat tudományos megfigyelés része-e, vagy rutinszerű szűrőmódszer, a betegellátás gyakorlati céljainak megfelelően.

Bizonyos, hogy az egyes specifikus NST jelek csak empirikusan értelmezhetőek, a megfelelő szintű elemzéshez nagyszámú vizsgálatot kell elvégezni. A karditokográfia a placenta respiratorikus — aktuális — funkcióját vizsgálja, mely számos módon károsodhat, de hogy mi áll e károsodás hátterében, ezt a kóros NST sem jelzi.

Ezért fel kell hívni a figyelmet, hogy az NST bár igen értékes adatokat szolgáltat a magzat aktuális állapotáról, önmagában nem, illetve csak



4. ábra: A szövődmenymentes szülés kezdetekor, a szívfrekvencia alaphulláma átmenetileg bifázisos volt

szélsőséges esetekben és ekkor is csak a klinikai képpel egybevetve elégséges a magzat intrauterin állapotának pontos megítélésére. Ehhez egyéb nutritív (HPL, ösztriol) és funkcionális paraméterek (placenta perfúzió, UH biometria) vizsgálata is szükséges.

Összefoglalás: A szerzők a világszerte mind szélesebb körben alkalmazott „non-stress” teszt értékelésére 2539 vizsgálatuk alapján egyszerű, informatív módszert dolgoztak ki. Véleményük, hogy a görbéket minőségi mutatók alapján, a klinikai képpel és más paraméterekkel együtt kell értékelni. Ilyen feltételek mellett a „non-stress” teszt sorozatvizsgálat értékes eszköz a klinikus kezében, szélsőséges esetben a gyors döntés eszköze is lehet.

IRODALOM: 1. *Bártfai Gy., Kovács L.:* Orv. Hetil. 1981, 122, 2453. — 2. *Csapó Zs. és mtsai:* Magy. Nő-

orv. L. 1979, 42, 175. — 3. *Doszpod J.:* Magy. Nőorv. L. 1979, 42, 17. — 4. *Egyed J., Csákány M. Gy., Gáti I.:* A perinatológia aktuális kérdései c. Továbbképző Tud. Ülés, Abst., Budapest, 1981. — 5. *Fischer, W. M. és mtsai:* 6. Eur. Congr. Perinat. Med., Vienna, 1978., Abst. Ed.: *Thalhammer, O., Pollak, A.* 6. *Hill, L. M.:* Mayo Clin. Proc., 1979, 54, Dec. — 7. *Hobel, C. J.:* Clin. Obst. Gyn. 1979, 2, 367. — 8. *Keegan, K. és mtsai:* Am. Obst. Gyn. 1980, 1, 81. — 9. *Keegan, K., Paul, R. H.:* Am. J. Obst. Gyn., 1980, 1, 75. — 10. *Kubli, F. W., Kaeser, O., Hinselmann, M.:* In: The foetoplacental unit, Ed.: *Pecile, A., Finzi, C.:* Excerpta Med. Found. 1969. — 11. *Librizzi, R. J.:* J. AOA. 1980, 10, 636. — 12. *Mendenhall, J. A., O'Leary, J. A., Phillips, K. O.:* Am. J. Obst. Gyn. 1980, 1, 87. — 13. *Pearson, J. F., Weaver, J. B.:* Brit. J. Obst. Gyn. 1978, 5. — 14. *Phelan, J. P.:* Am. J. Obst. Gyn., 1981, 1, 7. — 15. *Slomka, Ch., Phelan, J. P.:* Am. J. Obst. Gyn., 1981, 1, 11. — 16. *Török M., Csákány M. Gy.:* Fiatal Nőgyógyász Oktatók V. Tudományos Fóruma, Budapest, 1981.

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
Szorbítol	2,7 g

JAVALLATOK

Alkalmazása indokolt mesterségesen táplált csecsemőknek, amennyiben a táplálék nincsen 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 nélküli 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



Megyei Kórház, Győr
Gyermekosztály
(főorvos: Méhes Károly dr.)

Familiáris rézhiány

Petrovicz Éva dr., Busa Mária dr.
és Méhes Károly dr.

A réz — a vas és a cink mellett — a harmadik legtöbbet tanulmányozott esszenciális nyomelemünk (16, 17, 19), amelynek jelentőségét a réz-anyagszere-zavar következtében kialakuló belszervi és idegrendszeri elváltozások is igazolják.

Menkes és mtsai (13) észlelték először öt újszülöttön azt a tünetegyüttest, amelyről később *Danks és mtsai* (5) kimutatták, hogy a betegség valamennyi tünete rézhiány következménye. E rossz prognózisú kórkép fő jellegzetességei a mimikaszegény arc, göndör, pigmentszegény, töredezett haj, a csontokon csőrképződés, kiszélesedett metaphysisek, tekervényes arteriák és a központi idegrendszer súlyos degeneratív elváltozásai. A laboratóriumi leleteket az igen alacsony serum réz- és coeruloplasmin-szint uralja.

Az immár klasszikus *Menkes-syndromán* kívül több közleményben számoltak be rézfelvételi és -felszívódási rendellenességről. (2, 4, 18), valamint a *Menkes-syndroma* enyhébb formájáról (15) és ún. pseudo-Menkes tünetegyüttesről is, amelyben a jellegzetes klinikai kép mellett normális rézanyagcsere található (3, 7).

A közelmúltban sajátos familiáris rézhiányos betegséget észleltünk, amelyet a fenti kórképek egyikével sem lehetett azonosítani.

Esetismertetés

Sz. Csaba betegünket először 6 hónapos korában vizsgáltuk eszméletvesztéssel járó rosszullét miatt. Az akkori neurológiai, radiológiai és laboratóriumi leletek alapján a betegség okát nem sikerült tisztázni, jó állapotban hazaadtuk. Serum réz-meghatározás nem történt.

A gyermeket 21 hónapos korában ismét rövid ideig tartó, spontán megszűnő eszméletvesztés miatt hozták osztályunkra. Az anamnesisben perinatalis károsodásra utaló adat nem szerepelt, születési súlya 2950 g volt. Étvágya mindig gyenge volt, sovány, sápadt gyermeknek tartották, de értelmi és mozgásfejlődésével elégedettek voltak. Felvételekor súlya 8,8 kg (a 3-as percentil alatt), magassága 80 cm (a 25-ös percentilnek megfelelő) volt.

Fizikális vizsgálatok feltűnt erősen göndör, pigmentszegény, fehéresszőke haja, enyhén seborrheoás

bőre, laposabb orrgyöke (1. ábra). Arca különben a családtagokéhoz nem hasonlított, de erősen emlékeztetett az idiopathiás hypercalcaemiára (Williams-syndromára) jellemző „kobold-arcra” (12). Fizikális statusában egyéb említésre méltó eltérés nem volt. Neurológiai kórjelet nem észleltünk, szemészeti és EEG-lelete normális volt.

Röntgenfelvételein a hosszú csöves csontok metaphysisei kiszélesedtek, a femurok lateralis condylusain csőrképződés látható. Széklete normális, parazita-fertőzést kimutatni nem lehetett, felszívódási zavarra utaló jel nem volt.

Laboratóriumi leletei közül a fvs-szám, a qualitív vérkép, a serum és vizelet elektrolytszintek, vércukor, vese- és májfunctiók, aminosav chromatographia, immunglobulinok mind normális értéket jeleztek. Feltűnt ugyanakkor mérsékelt anaemiája és erősen csökkent serum vas- és réz-szintje. Serum réz-értékét az ismételtek során is alacsonynak találtuk, serum coeruloplasmin-szintje viszont következetesen normálisnak bizonyult. Vizelettel történő réz-ürítése 26,4 $\mu\text{g}/24$ óra, a normálisnál kevesebb volt (atomabsorptiós spektrophotometriával az életkornak megfelelő ürítést normális kontroll gyermekekben 45,2–58,4 $\mu\text{g}/24$ órában határoztuk meg).

A fenti adatok alapján az ápolás 2. hetétől szirup formájában CuSO_4 adását kezdtük el napi 7,5 mg elemi réz bevitelével. Vas-kezelést a réz-substitutio hatásának lemerése céljából szándékosan nem adtunk. A terapia eredményét, az azóta is rendszeresen végzett gondozás adataival együtt, kivonatosan táblázatban közöljük.

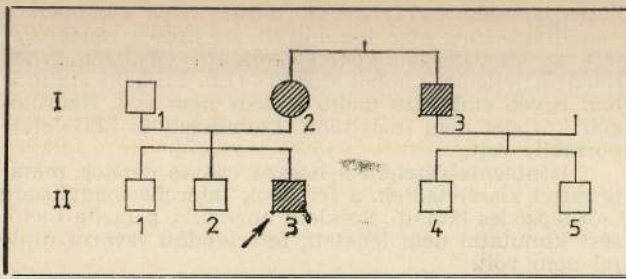
A CuSO_4 -szirup adásának 8. napján a serum réz-szint már elérte a normális alsó határát, és az anaemia is javult, annak ellenére, hogy a serum vas-szint változatlanul alacsony maradt. A gyermek étvágya javult, haja kissé sötétebb lett. Egy hónap múlva 1 kg súlygyarapodással adtuk haza.

A további kontrollok során serum vas-szintje is emelkedett anélkül, hogy vasat adtunk volna, egyébként panaszmentes volt, jól fejlődött.

3 éves korában a rézpótlást napi 5 mg-ra csökkenttük. Két hónap múlva a kisfiút újabb elsápadással, tónustalansággal járó eszméletvesztés miatt kellett felvinnünk, serum rézszintje ekkor 7,9 $\mu\text{mol}/\text{l}$ volt. 12,5



1. ábra: A propositus arcképe 21 hónapos korában



2. ábra: A propositus (II/3) családfája

mg/die, majd egy hónap múlva újból 7,5 mg/die réz-bevitel és egyidejű Conferon-kezelés hatására a serum réz-érték normalizálódott, anaemiája megszűnt. A szülők ekkor önkényesen abbahagyták a substitutiót, és 3 hét múlva a gyermekem újabb roham jelentkezett elsápadással, hypotóniával, de görcsölés nélkül. A másfél nap múlva meghatározott serum réz 10,4 $\mu\text{mol/l}$ -nek bizonyult, az egyéb laboratóriumi leletek és az EEG-görbék normálisak voltak. A beteget ismét 7,5 mg/die réz-pótlásra állítottuk be, emellett az elmúlt 4 hónapban panaszmentes volt.

A családfán (2. ábra) feltüntetett családtagok legfontosabb adatait ugyancsak táblázaton mutatjuk be.

A propositus két bátyjában (II/1 és II/2) és apjában (I/1) sem fizikális, sem laboratóriumi eltérést nem találtunk.

A gyermek anyja (I/2) feltűnően sovány testalkatú, haja mindig „gyenge szálú” volt, 3–4 éve fokozott hajhullást észlel, emiatt a fejtetőn és occipitálisan már kifejezett alopeciája van. Egyébként lényeges betegsége, eszméletvesztéses rosszullete nem volt. Serum réz-szintje ismétlenül alacsonynak, vagy a normális alsó határán levőnek adódott. Vizelettel való réz-ürítése 128,0 $\mu\text{g}/24$ óra, a szokásosnál kissé kevesebb volt.

I/3, az anya fivére, ugyancsak sovány alkatú. Gyermekkorában szőke, erősen göndör haja volt, jelenleg erősen kopaszodik. Komolyabb betegsége nem volt.

II/4 és II/5 unokatestvérek serum réz-értékei a normális alsó határán ingadoztak. Sokat betegeskedtek, de sohasem „ájultak el”, fejlődésük jó, panaszmentesek.

A megvizsgált személyek mind jó szociális körülmények között élnek, táplálkozásuk vegyes, réz-, vas- és vitamintartalom szempontjából biztosan kielégítő. Ezért a családtagok egy részében észlelt réz-hiány közös környezeti okra nem vezethető vissza, a családfa

alapján inkább autosomális dominánsan vagy X-hez kötött dominánsan öröklődő rézfelszívódási zavar tekinthető fel.

Megbeszélés

A serum és a szövetek megfelelő réz-szintje számos enzim, így többek között a cytochrom oxydase, ascorbinsav oxydase, superoxyd dismutase, tyrosinase normális működésének feltétele. A rézhiány esetén fellépő klinikai elváltozások valószínűleg mind a hibás enzyimműködés másodlagos jelei. A legkoraibb tüneteknek a neutropeniát, anaemiát és osteoporosist tartják, amelyekhez hamarosan csatlakozik a testi és szellemi fejlődés elmaradása, eszméletvesztéses rosszulletek, a haj és bőr depigmentációja, seborrhoeás dermatitishez hasonló bőrelváltozások és a csontok fokozódó törékenysége, a metaphysisek kiszélesedése, csőrképződés.

A csecsemő- és gyermekkori rézhiány igen ritka. A napi rézigény 0,05 mg/testsúlykg, amit az átlagos táplálás bőven biztosít; a bevitel elégtelensége csak súlyos éhezésben és tartós parenterális táplálás esetén fordulhat elő. Japán kutatók ugyan felvetették annak lehetőségét is, hogy a hónapokig csak rézmentes tejjel etetett csecsemőkben is kialakulhat alimentáris rézhiány (18), de mivel az így táplált nagyszámú gyermekből is csak elvétve egy-egy esetben észleltek hypocupraemiát, egyéb hajlamosító tényezők szerepével is számolni kell. A felszívódás zavara már gyakoribb; okozhatja elhúzódó bélhurut, sekunder malabsorptio, parazita-fertőzés, de hajlamosít rá a koraszülöttség (2), valamint az absorptiót gátló gyógyszerelés, mint például a chronikus alkalizáló kezelés is (14).

Bármilyen eredetű is a serumban mért rézhiány, a jóindulatú reverzibilis formát élesen el kell különíteni a rézanyagcsere-zavar két jellegzetes kórképétől, a *Menkes-syndromától* és a *Wilson-kórtól*.

Az utóbbi régóta ismert, jól definiált hereditáris degeneratív raktározási kórkép, amelyet a klasz-

A propositus és a vizsgált családtagok fontosabb adatai

Vizsgált személy	Életkor (év)	Serum réz $\mu\text{mol/l}$ $\mu\text{g}/100$ ml	Serum coeruloplamin $\mu\text{mol/l}$ (mg/100 ml)	Serum vas $\mu\text{mol/l}$ ($\gamma/100$ ml)	Hgb g/l (g/100 ml)	Klinikai tünetek
II/3 Propositus	19/12	7,8 (48,0)	1,98 (30,0)	4,6 (25,5)	105 (10,5)	I. leírást
Cu-pótlás 7,5 mg	2	12,6 (78,7)	2,96 (44,7)	4,5 (25,0)	115 (11,5)	panaszmentes
Cu-pótlás 7,5 mg	26/12	16,0 (100,0)	1,98 (30,0)	11,2 (62,2)	111 (11,1)	panaszmentes
Cu-pótlás 5,0 mg	3	7,9 (49,4)	2,38 (36,0)	27,0 (150)	120 (12,0)	eszméletvesztés
Cu-pótlás 12,5 mg	33/12	15,2 (95,0)	—	12,0 (66,6)	92 (9,2)	panaszmentes
Cu-pótlást abbahagyták	35/12	10,4 (65,0)	2,51 (38,0)	14,0 (77,7)	132 (13,2)	elsápadás, hypotonia
I/1 Apa	34	20,9 (130,6)	2,31 (35,0)	20,0 (111,0)	127 (12,7)	panaszmentes
I/2 Anya	28	11,0 (68,7)	2,19 (33,0)	22,4 (124,0)	113 (11,3)	sovány, ritka haj, alopecia
I/3 Anyai nagybácsi	34	10,4 (65,0)	2,38 (36,1)	23,5 (130,0)	139 (13,9)	sovány, ritka, göndör haj
II/1 Testvér	8	23,5 (146,8)	3,45 (52,2)	9,4 (52,2)	121 (12,1)	panaszmentes
II/2 Testvér	6	21,9 (136,8)	2,34 (35,4)	17,9 (99,0)	117 (11,7)	panaszmentes
II/4 Unokatestvér	13	13,1 (81,8)	3,80 (57,5)	11,2 (62,2)	110 (11,0)	panaszmentes
II/5 Unokatestvér	8	17,0 (106,2)	4,72 (71,5)	14,4 (80,0)	117 (11,7)	panaszmentes
Normális értékek		12,5–20,0 (78,1–125)	1,52–3,30 (15–60)	9,5–26,8 (52,7–148,8)	120–140 (12,0–14,0)	

szikus tünetek meglétekor viszonylag könnyű diagnosztizálni.

A *Menkes-syndromára* a rézhiány általános tüneteivel felül a progrediáló értelmi fogyatékoság, súlyos, irreverzibilis idegrendszeri kórjelek, a többnyire 3 éves korig bekövetkező halál a jellemzők. A vérben a réz- és a caeruloplasmin-szint is kórosan alacsony, ugyanakkor az intracelluláris réz-tartalom emelkedett, vagy egyenlőtlenül oszlik meg (8, 11), ezért a rézterápia módja és haszna még erősen vitatott (1, 20).

Ezzel szemben, ha az okot sikerül felderíteni, a reverzibilis rézhiány végleg felszámolható, a serum rézszint rendezése és a szöveti raktárak feltöltése után a kezelés elhagyható. Ha a pathomechanizmus nem tisztázható, tartós substitúcióra van szükség. Felszívódási zavar esetén kézenfekvő lenné a réz parenterális formában való adása, ez azonban technikailag is nehéz, és toxicitása miatt kevésbé megoldható (4, 6, 9, 10). Még csökkent felszívódás esetén is a leginkább járható út a nagy dózisú per os rézbevitel. Erre a gyakorlatban leginkább a CuSO_4 látszik alkalmasnak. A dosist a serum-szint gyakori ellenőrzésével egyedileg kell megállapítani, figyelembe véve, hogy a túladagolás súlyos mérgezést okozhat.

Esetünkben a *Menkes-syndroma* kizárható: betegünkben a caeruloplasmin-szint normális volt, a serum rézszint normalizálása mellett a gyermek értelmileg jól fejlődik, neurológiai kórjelei nincsenek, és a rézhiány egyéb jellegzetes jelei is mind reverzibilisnek bizonyultak. Érvényes ez a hypochrom anaemiára is, amelyet a nagyfokú vashiány ellenére sem lehet vaspótlással megszüntetni, csupán a serum rézszint rendezése révén. Ennek hátterében az áll, hogy a réz nélkülözhetetlen a vasanyagcserében a ferro-ferri átalakuláshoz (18). A pathomechanizmust lehetőségeink között nem tudtuk tisztázni. Annyi biztos, hogy nem fokozott renális ionvesztésről volt szó, inkább csökkent felszívódást kellett feltételezni.

Esetünk sajátossága a familiaritás, amely autosomális dominánsan, vagy X-hez kötött dominánsan öröklődő kórkép, vagy legalábbis hajlam lehetőségét veti fel. Hasonló családi előfordulásról nem találtunk említést az irodalomban. Hogy létezik-e ilyen öröklődő betegség és mi a pathomechanizmusa, azt csak további családok részletes kivizsgálása döntheti el. Ettől függetlenül tapasztalataink a mindennapi gyakorlat számára három tanulsággal szolgálnak:

1. A csecsemő- és kisgyermekkorai bizonytalan és tisztázatlan eredetű eszméletvesztések esetén érdemes a serum réz-szintet is ismételtelen meghatározni.

2. A vaskezelésre nem reagáló hypochrom anaemiák esetén gyakrabban kellene rézhiányra is gondolnunk.

3. A rézhiányos állapot klinikai képe nagyon jellemző, egyszerű fizikális vizsgálattal is felfigyelhetünk a pigmentszegény, túlságosan göndör hajra, a seborrhoeás vagy „eczemás” arcra, a sápadtságra, sovány alkatra.

Összefoglalás: Eszméletvesztések miatt ismételtelen vizsgált 21 hónapos fiúgyermekben kórosan alacsony serum rézértékeket, de normális caeruloplasmin-szintet találtak. Részletesebb vizsgálatokkal a rézhiány számos tünetét lehetett kimutatni: hypochrom anaemiát, a hosszú csöves csontok metaphysisének kiszélesedését, csőrképződést, seborrhoeás dermatitist, pigmentszegény göndör haját, súlyfejlődésben való elmaradást. A pathomechanizmust tisztázni nem sikerült, de feltételezhető, hogy izolált rézfelszívódási zavarról volt szó. Két évvel át CuSO_4 -szirup formájában adott napi 7,5 mg elemi réz hatására a tünetek megszűntek, de az adag csökkentésekor, majd önkényes elhagyásakor újabb eszméletvesztések jelentkeztek. Egyébként a gyermek testi és szellemi fejlődése jó, EEG-lelete ismételtelen normális. A családvizsgálat a gyermek anyjában és anyai nagybátyjában mutatott ki kórosan alacsony serum rézszintet rézhiányra utaló enyhe tünetekkel. A családfele korábban nem közölt, autosomális domináns vagy X-hez kötött domináns módon öröklődő, jóindulatú rézhiányos állapotra enged következtetni.

IRODALOM: 1. Beratis, N. G. és mtsai: Dev. Pharmacol. Ther. 1980, 1, 305. — 2. Blumenthal, I. és mtsai: Arch. Dis. Childh. 1980, 55, 229. — 3. Calderon, R., Gonzalez-Cantu, N.: J. Pediat. 1979, 95, 1007. — 4. Daish, P. és mtsai: Arch. Dis. Childh. 1978, 53, 956. — 5. Danks, D. M. és mtsai: Pediatrics 1972, 50, 188. — 6. Decaban, A. S. és mtsai: Arch. Neurol. 1975, 32, 672. — 7. Dinno, N. D. és mtsai: J. Pediat. 1981, 99, 325. — 8. Dobrescu, O. és mtsai: Canad. Med. Ass. J. 1980, 123, 490. — 9. Garnica, A. D. és mtsai: Clin. Genet. 1977, 11, 154. — 10. Grover, W. D., Scrutton, M. C.: Pediatrics 1975, 86, 216. — 11. Horn, N. és mtsai: Clin. Genet. 1978, 14, 186. — 12. Méhes, K. és mtsai: Hum. Hered. 1975, 25, 30. — 13. Menkes, J. H. és mtsai: Pediatrics 1962, 29, 764. — 14. Nishi, Y. és mtsai: J. Pediat. 1981, 98, 81. — 15. Procopis, P. és mtsai: J. Pediat. 1981, 98, 97. — 16. Salgó L. és mtsai: Orvosképzés 1979, 54, 151. — 17. Sass-Kortsak, A., Bearn, A. G.: Hereditary disorders of copper metabolism. In: Stanbury, J. B. és mtsai (ed.): The metabolic basis of inherited disease. McGraw-Hill, New York, 1978, 1090. old. — 18. Tanaka, Y. és mtsai: J. Pediat. 1980, 96, 255. — 19. Watravens, P. S.: Clin. Chem. 1980, 26, 185. — 20. Williams, D. M. és mtsai: Pediat. Res. 1977, 11, 823.

TISASEN A+B draszté

laxativum

ÖSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg drasztéként.

HATÁS

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

Diabeteses betegeknek is adható.

Alhási vérbőséget nem okoz, terhességben is alkalmazható.

Forgalomba hozza:

**ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR
TISZAVASVÁRI**

JAVALLATOK

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

ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.
Káliumháztartás zavara.

ADAGOLÁS

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

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominális fájdalmak jelentkezhetnek.

MEGJEGYZÉS: Vény nélkül is kiadható.

C SOMAGOLÁS: 30 db draszté. ● **TÉRITÉSI DIJ:** 3,90 Ft.



Megyei Kórház, Gyula
 II. Ideg- és Pszichiatriai Osztály
 (főorvos: Gyuris Jenő dr.)

Indukált pszichózis szokatlan esete

Gyuris Jenő dr., Szalay Ágnes dr.,
 Kállai Klára és Ábrahám Erzsébet dr.

Lasegue és *Falret* 1877-es közleménye óta ismertek az irodalomban a pszichés indukció útján fellépő pszichózisok (cit. 15, 24). E különböző névvel (indukált pszichózis, szimbiotikus pszichózis, folie á deux, asszociációs pszichózis, simultan Wahnsinn, Induziertes Irresein stb.) jelzett pszichózisokra jellemző a „téveseszmék és/vagy abnormis magatartás átvitele egy személyről egy — vagy több személyre, akik szoros kapcsolatban vannak a primer személlyel” (8, 10).

Az indukált pszichózisok előfordulása ritka, ennek ellenére századunkban több mint 200 dolgozat foglalkozott ezzel a problémával (12). *Weeks* szerint a megbetegedés gyakoribb, mint ahogy a szakirodalom sejteti, s *Dewhurst* szerint főleg a szubklinikus formák a gyakoribbak (25, 5).

Gralnick összegyűjtötte az 1877—1942 között ismertetett eseteket s a 103 indukált pszichózis elemzésével ma is alapvető összeállítást közölt (8). Az indukált pszichózisok négy típusba való csoportosítása általánosan elfogadott (Folie communiquée, Folie impose, Folie simultanée, Folie induite) (8, 9, 25, 20, 21, 12, 5).

A vizsgálatok középpontjában általában a téveseszmék átadásának, átvételének módja állt, a primer pszichotikus személyről, az induktorral a másik személyre, aki indukált lesz.

Deutsch és *Obendorf* dinamikus szemlélete a tudatalatti azonosulásnak tulajdonít szerepet, mely az elveszett tárgyra irányul, mely egyfajta azonosulás az agresszorral (4, 17). Az indukált pszichózisok patodinamikájával *Ficker* is foglalkozott, s a primer partner elvesztését megelőző azonosulásnak ő is jelentőséget tulajdonított (6).

Pulver és *Brunt* 1961-ben ki is dolgozták ezt a dinamikát: „a Folie á deux pár praepszichotikus viszonyában a primer partner erősen függ a kielégülésre. A libidinális kötelék orális jellegű. A primer partner viszont kielégülést nyújt a sekundernek, de

az rendszerint kevésbé dependens típus. A kapcsolat egy bizonyos pontján a primer partner úgy érzi, hogy a sec. partner kihasználja dependenciáját és egyre dühösebb lesz. A kihasználás feltűnhet, mint túlzott ellenőrzés, elhagyás, elfogadhatatlan szex. követelmény, vagy bármilyen más magatartás. Mivel a primer partner fél a kapcsolat abamaradásától, növekvő ellenségességével védekeznie kell. A használt védekezés az ellenségesség kivetítése egy kívülállóra, paranoid téveseszmé formájában. Az eredmény paranoid pszichózis, mely nem különbözik tartalmában vagy struktúrájában semmilyen más paranoid pszichózistól. A primer partnernek szüksége van a sekunder támogatására és követeli, hogy fogadja el a téveseszmét. Amikor a sekunder ezt visszautasítja, a kivetítő védekezés meggyengül és a primer partner nyíltabban ellenséges lesz. Ahogy az ellenségesség egyre direkter lesz, úgy nő, ezzel arányban, a sec. partner szorongása és büntudata. Amikor eléri azt a pontot, amikor a feszültség elviselhetetlen, a sec. partner elfogadja a téveseszmét. Elhárítva magáról partnerének ellenségességét és visszaállítva a kivetítő védekezést, a sekunder partner fenntarthatja kielégülésének forrását, könnyítheti büntudatát, s kifejezheti dühét a primer partner ellen, de kivetített formában.” (18).

Ez a dinamikai értelmezés alámastja, hogy nincs különbség vérrokonok indukált pszichózisa és a nem vérrokoné között, noha ilyen irányú közlések is megjelentek (11, 16).

A genetikai, pszichodinamikai megközelítések mellett szocioklinikai, szociálpszichológiai aspektusok is ismertek (11, 16, 18, 6, 4, 17, 20, 21).

A bio-pszicho-szociális tényezők fontossága és egymásra hatása ebben a kórképben is érvényesül, esetenként az egyik vagy másik tényező dominanciájával (5, 23, 3, 11, 14, 16, 22).

Az indukált pszichózisok ritkasága arra is utal, hogy a pszichotikus tünetek általában nem vihetők át egészséges személyre, vagy egy másik pszichotikusra.

Kialakulását elősegíti, s általában jellemző az

1. intim kapcsolat két személy között, ugyanazon környezetben, hosszú időn át,
2. közös élettapasztalatok és szükségletek,
3. viszonylagos elszigetelődés a külvilágtól,
4. domináns és rendszerint intelligensebb, szternikus, nagy meggyőzőerővel bíró primer beteg, ki téveseszméjét „rákényszeríti” egy passzívabb, dependens, gyakran infantilis személyre,
5. az indukció, a közös téveseszmé kialakulásával a passzív partner nyereséghez jut, ti. fenntart egy dependens kapcsolatot a domináns partnerrel,
6. az indukált személy kezdetben szorong, ha elkülönítik a primer betegétől, de
7. rendszerint javulás áll be állapotában a primer partnertől való tartós elválasztás után (20, 6, 19, 13, 7).

Magunk két évtizedes, 20 ezer beteget magába foglaló pszichiátriai beteganyagában 10 indukált

pszichotikus esetet találtunk, melyekből az alábbi közlésre érdemesnek tartunk.

Esetismertetés

S. I. 56 éves beteget 1981. február 19-én vettük fel osztályunkra, kifejezett paranoid-depresszív tünetek miatt.

A több ülésben végzett, családtagokra is kiterjesztett explorációk során a következőket összegeztük:

Mindig csendes, befelé forduló, a munkáját túlzott precizitással ellátó akaró személyiség volt. A falu közönsége is ismeri és értékeli, amit a községi tanácsi és AFÉSZ igazgatósági tagsága is bizonyít.

Vallásos szemléletű, református vallású a 6 elemi végzett betegünk.

Felésege által is megerősített, évtizedek óta harmonikus házasságban élnek, kielégítő szexualitással, még most is heti 1—1 közösüléssel. Családját szerető, ahhoz mély érzellemmel kötődő személyisége nem igényelte — de életfelfogása is ellentétben állt azzal, hogy más nővel is kapcsolata legyen.

Az utóbbi években hypertonia és cardiacus problémák miatt rokkantnyugdíjas szabóként dolgozik otthoni műhelyében. Pszichiátriai megbetegedés sem nála, sem a rokonságában nem fordult elő, bár lánya elmondása szerint mindig hajlott a misztikus, babonás gondolkodásra. Egyetlen lányának első házassága nem sikerült, de a második férj is kezdettől fogva problémát okozott. Alkoholizálása, s agresszív magatartása az egymáshoz mélyen kötődő, szolidan élő családban különösen kirívó és elítélendő megítélést jelentett. A vő — betegünk személyiségétől teljesen idegen, érthetetlen — életvezetése állandó feszültséget, aggodalmat tartott fenn. A rajongásig szeretett unoka megszületése sem hozott változást a vő alkoholizálásában. Egyre gyakrabban veszekedett, ami elől a betegünk leánya, az unokával együtt többször menekült a szülői házba, majd a válás idején oda is költözött. A férj itt is többször — részeg állapotban — botrányt csinált.

Az ekkor már 4 éves leányunoka éjjelente gyakran felriadt, felsikoltott és nagyapjának is panaszkodott, hogy éjjelente „egy néni bántja őt”. Abban az időben, kb. két éve, neurotikus tünetei s félelmi gondolatai miatt az unoka ideggondozói kezelésben is részesült.

E problémák után jelentkeztek betegünk panaszai is. Kezdetben feszült, lehangolt volt, alvászavarral. Ezt követően, főleg este, de éjjel is, „azt vettem észre, hogy valaki tapogatja a testem, izgatja a nemi szervem. Olyan érzés ez, mint amikor a férfi közeledik a nőhöz. Suttog a fülembe, simogat. Mintha egy nő személy meg akarna erőszakolni. Biztosan meg is vagyok rontva, s ezt a láthatatlan alakban levő, egyébként élő női személyt a volt vejem bérelte fel, bosszúból”.

Ezek a — szexuális izgalommal járó — fizikai befolyásolások, hallucinációk időnként, főleg éjjel voltak kellemesek — néha magömlést is okozva —, de legtöbbször szorongást, bűntudatot okoztak. Bár az unokája éjjeli felkiáltásai az orvosi kezelésre ebben az időszakban már elmúltak, még többször kérdezgette, félelemmel teli nyugtalansággal, hogy „bántott-e megint az a néni?”.

E feltűnő problémák miatt családja ideggondozóba vitte, ahol kezelésbe vették, s tünetmentes is lett kb. egy évig. 1980 végén ismét kérdezgette az unokát, aki egyszer azt válaszolta neki, hogy megint „piszkálta” éjjel a néni, „de azt mondta, hogy többet nem jövök hozzád”. Ezt követően nyugtalan lett, szorongott, esti, éjjeli szexuális jellegű befolyásoltatásai visszatértek, a női hang suttogott a fülébe. Női illatot is érzett, s az ízek a szájában is változtak, pl. a sósból édes lett, „ezt is csinálja valaki csókkal”. Ekkor már meg volt róla győződve, hogy az unokájával is az a nőszemély csinálta, aki vele.

A volt veje által felbérelt nő „rontása” ellen egyszer vöröshagymát, majd fokhagymát helyezett el a szobában, de a nő üldözése nem múlt el, ismét jelentkezett.

Ekkor került a beteg osztályunkra. Anxiosus paranoid-depresszív tünetei gyógyszeres és pszichoterápiás medikációra fokozatosan megszűntek. Az elvégzett labor- és szomatikus vizsgálatok során csak cardiacus laesio jelei voltak megállapíthatók. Lezajlott pszichózisát egyre inkább betegségeként értékelte, s adaptációs szabadságát is probléma nélkül töltötte.

Április 14-iki kiírása után hetekkel, átmeneti ideig ismét jelentkeztek téveseszméi, de mindig gyorsan rendeződtek. 1981. novemberben történt ellenőrzése során pszichotikus tünet nem volt észlelhető, csak enyhe cerebrosclerosis és igen mérsékelt demencia.

A 7 éves unoka első osztályba jár, kielégítően tanul, fokozottabban érzékeny, de más probléma nincs vele.

A nagyapa pszichológiai vizsgálatának összegezése:

Enyhe fokú dementiával bíró, átlagos intelligenciaövezetbe tartozó ember. Erzelmi telítettségű viselkedés, önmaga felé fordulás, alacsony önismereti színvonal, labilis kötődések, infantilis vonások színezik személyiségét.

Fellazult realitásérzék, bizonytalan tájékozódás jellemzi. Neurotikus fejlődésű, szenzitív élményfeldolgozós személyiség.

Az unoka pszichológiai vizsgálatának összegezése: Életkorának megfelelő intelligenciarajz és érzelmi érettségi szint jellemzi.

A CAT-propekiós tesztben mesélt történetei harmonikus érzelmi fejlődést valószínűsítene, ugyanakkor kifejezett fabulációs tendenciák is jellemzik. Életkorának megfelelő kép.

Megbeszélés

Joggal merülhetnek fel kérdések az esettel kapcsolatban: a két probléma nem egymástól független, párhuzamos jelenség-e; vagy: valódi indukcióról van-e szó egyáltalán, s nem-e az eleve depressziós nagyapa — amit a situáció, involutio magyarázhat — vette át, a személyiségének megfelelő, unoka által „felkinált” tartalmakat, melyek egyébként is megfelelték a nagyapa személyiségének, nézeteinek?

Megítélésünk szerint valószínűbb, hogy valódi indukált pszichózis alakult ki, mivel az unoka neurotikus megbetegedése előtt a nagyapának pszichiátriai tünetei és panaszai (pl. depresszió) nem voltak.

Ez időbeni összefüggés mellett a valódi indukciót támasztja alá a gyakori, csaknem állandó együttlét, a nagyapa passzív, dependenciára „kész” praemorbid személyisége, enyhe demenciája, s a sajátos élethelyzet, melyek kellő alapot szolgáltatnak az unoka félelmi fantáziáinak hasonló tartalommal történő átvételére és továbbfejlesztésére.

Estünknek még további — az általunk elérhető irodalomban nem is ismert — aspektusai is vannak.

Az induktor több szempontból sem felel meg a primer pszichotikus „fertőző” személy klasszikus követelményeinek. Elsősorban azért, mert az induktor valójában nem is pszichotikus. 4 éves leánygyermek, kit a családi légkör neurotizál. Elalvás előtti félelmi fantáziáit (1), riasztó álmait nem tudja élesen elkülöníteni a valóságtól és így meséli el anyjának és nagyapjának. Anyja, bár egyértelműen nem hitte el a gyermek félelemmel előadott gondolatait („egy néni feküdt az ágyamban, simogatott, suttogott nekem”), de az első orvosi találkozáskor mégis bizonytalan volt („lehet, hogy mégis megtörténhetett?”). Tény, hogy rövid pszi-

choterápiával a csak bizonytalanságig eljutott indukció megszüntethető volt. A folie á trois nem alakult ki.

A családjának élő betegünket megviselte egyetlen lányának szerencsétlen első házassága, de a második házasság problémái különösen, főleg az unoka megszületése után. A vő chron. alkoholizálása, lányával — unokájával kapcsolatos agresszív megnyilvánulásai mélyen igénybe vették. Túlzott érzelmi odafordulással, az unoka iránti apaszerep átvállalásával próbálta a feszültségeket enyhíteni.

Empátiás készsége — főleg az unoka irányában — még jobban felerősödött (2), amikor az neki is elmesélte az „ismeretlen néni piszkálódásait”. Erzelmileg teljesen azonosult, majd a babonás, misztikus gondolkodásra „mindig kész” személyisége kognitív módon is interiorizálta az unoka félelmi fantáziáinak tartalmi összetevőit és a teljes azonosulás már az indukált pszichózis kialakulását jelentette.

A feleségéhez mindig hűséges beteg szorongását még jobban felerősítették a szexuális tartalmú doxazmák, érzékcsalódások és a néha — akarata ellenére — kialakuló erekció és ejakuláció („ilyen tisztességtelen úton!”).

Esetünkben a primer partner, a gyermek „gyógyulása” sem csökkentette az indukált továbbfejlesztett pszichózisát, s a folie communiquée hosszas és ismételt gyógykezelést igényelt. Szokatlanok tartjuk esetünket azért is — bár az irodalom ismer olyan eseteket, amikor a gyermek indukálja a szülőt (pl. 20.) —, mert 4 éves induktorról, ki a nagyszülőt indukálta, még nem találkoztunk. Az induktor, ha értelmileg nem is, de érzelmileg uralkodott a jó apa figuráját is megtestesíteni akaró nagypapán; s a passzív indukált aktívabb volt az elfogadásban, mint maga az induktor a tematika át-

adásában. A diád létrejött és az indukált pszichózis kialakulása sem magyarázható minden részleteiben a már ismertetett pszichodinamikai mechanizmusokkal, mivel sajátos személyiségek sajátos élethelyzete is lényeges szerepet játszottak.

Összefoglalás: A szerzők szokatlan összetételű indukált pszichózis diádját ismertetik és elemzik. A 4 éves, valójában nem pszichotikus, félelmi gondolatokkal, fantáziákkal „fertőző” gyermek és az indukált nagypapa sajátos kapcsolatát tárgyalják az irodalom tükrében.

IRODALOM: 1. *Böszörményi Z., Brunecker Gy.:* A gyermekkor és az ifjúkor pszichiátriája. Medicina. Bp. 1979. — 2. *Buda B.:* Az empátia — A beleélés lélektana. Gondolat. 1978. — 3. *Craike, W. H., Slater, E.:* Brain, 1945, 68, 213. — 4. *Deutsch, H.:* Psychoanal. Q. 1938, 7, 307. — 5. *Dewhurst, K., Todd, J.:* J. Nerv. Ment. Dis. 1956, 124, 451. — 6. *Ficker, F.:* Psychiatr. Clin. (Basel), 1977, 10, 199. — 7. *Floru, L.:* Fortschr. Neurol. Psychiatr. 1974, 42, 76. — 8. *Gralnick, A.:* Psychiatr. Quart. 1942, 16, 230. — 9. *Haits, G.:* Idegyógy. Szle. 1965, 18, 333. — 10. *Janzarik, W.:* Fortschr. Neurol. Psychiatr. 1951, 19, 85. — 11. *Kallman, F., Mickey, J.:* J. Hered. 1946, 37, 298. — 12. *Király, S. J.:* Can. Psychiatr. Assoc. 1975, 20, 223. — 13. *Lange, W., Ficker, F.:* Psychiatr. Clin. (Basel) 1976, 9, 168. — 14. *McNiel, J. N., Verwoerd, A., Peak, D.:* J. Am. Geriatr. Soc. 1972, 20, 316. — 15. *Money, J., Werlwas, J.:* Bull. Am. Acad. Psychiatr. 1976, 4, 351. — 16. *Oatman, J. G.:* Am. J. Psychiatr. 1947, 98, 842. — 17. *Obendorff, C.:* Int. J. Psychoanal. 1934, 15, 14. — 18. *Pulver, A., Brunt, M.:* Arch. Gen. Psychiatr. 1961, 5, 257. — 19. *Scharfetter, Ch.:* Symbiotische Psychosen. Verlag Hans Huber, Bern. 1970. — 20. *Solomon, J. E., Fernando, Th., Solomon, S. M.:* J. Clin. Psychiatr. 1978, 39, 819. — 21. *Soni, S. D., Rockley, G. J.:* Brit. Psychiatr. 1974, 125, 230. — 22. *Sturges, S. G.:* Bull. Menninger Clin. 1967, 31, 343. — 23. *Tseng, W. S.:* Arch. Gen. Psychiatr. 1969, 21, 55. — 24. *Weeks, R. B., Kelly, G. L.:* Child Psychiatr. Hum. Development. 1975, 5, 131. — 25. *Veres Zs.:* Idegyógy. Szle. 1977, 30, 442.

TOBANUM TABLETTA

ÖSSZETÉTEL

1 tableta 5 mg cloranololum hydrochloricumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Hipertónia: enyhe és mérsékelt magas vérnyomás esetén önmagában vagy szaluretikummal, mérsékelt és súlyos hipertóniában szaluretikummal, metildopával és/vagy perifériás értágítóval kombinálva; **angina pectoris; különböző szívritmuszavarok;** paroxysmalis supraventricularis tachycardia (a roham megszüntetésére és a paroxysmusok megelőzésére), krónikus pitvarfibrilláció (digitálisszal kielégítően nem befolyásolható kamrai frekvencia csökkentésére és más antiaritmiás szerrel, pl. kinidinnel a sinus-ritmus helyreállítására és fenntartására), ventricularis extrasystolia (különösen, ha azt adrenerg izgalom, pl. terhelés vagy digitálisz-intoxikáció okozza); **esszenciális keringési hyperkinesis; hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia; hyperthyreosis:** a thyreostatikus kezelés adjuválására.

ELLENJAVALLATOK

Abszolút ellenjavallatok: digitálisszal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség (a digitálisz pozitív inotrop hatását nem függesztheti fel, ezért a keringés kompenzálása után a digitálisz, ill. a diuretikus terápia folytatása mellett adása nem ellenjavallt), asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia (50/min. alatti nyugalmi szívfrekvencia), beteg sinus-csomó szindróma, másod- és harmadfokú atrio-ventricularis block, metabolikus acidózis.

Relatív ellenjavallatok: claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt.

ADAGOLÁS

Kezdő adagja felnőtteknek naponta $2-3 \times \frac{1}{2}$ tabl. A betegség súlyosságától függően adagja másod-harmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10–20 mg, maximálisan 45 mg.

MELLÉKHATÁSOK

Leggyakoribb a bradycardia, előfordulhat továbbá keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása, gasztrointesztinális panaszok (nausea,

diarrhoea) központi idegrendszeri tünetek (alvászavar, fejfájás), fáradékonyság, gyengeségérzés. A mellékhatások jelentős része, pl. az álmatlanság, nausea spontán, az adagolás megváltoztatása nélkül megszűnhet. Néhány tünet pl. a bradycardia az adag csökkentésével megszüntethető.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.

Fokozott óvatossággal adható

- catecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel, pl. reserpin, és adrenerg neuronbénítőkkel, pl. guanetidin (bradycardia, ill. hipotenzió veszélye);
- inzulinnal és orális antidiabetikummal (vércukorcsonkító hatása fokozódhat).

FIGYELMEZTETÉS

Tartós Tobanum-kezelés elhagyása – más béta-blokkolókhöz hasonlóan – csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.

Szívelégtelenség, nagyfokú bradycardia vagy bronchusspasmus jelentkezésekor adagolását be kell szüntetni. Keringési elégtelenségben digitálisz és diuretikum adható; bradycardia esetén 0,5–1 mg atropin, ill. annak hatástalansága esetén béta-receptorizgató (pl. percenként 5 µg, max. 25 µg izoprenalin) alkalmazható iv. Obstruktív típusú légzészavarban iv. Diaphyllin és atropin adható.

A Tobanum elsősorban labilis és inzulint igénylő diabetesben, a hypoglykaemiás hajlomot fokozhatja és a hypoglykaemiával járó szimpatikus aktivitás tüneteit elfedheti, ezért a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani. Kloroform-, éternarkózis alkalmazása esetén a műtét előtti napokban a Tobanum adását fel kell függeszteni. Ha béta-receptorblokkolót szedő beteg általános érzéstelenítése szükséges, lehetőleg csekély inotrop hatású készítményt (halotan, nitrogénoxidul) kell választani.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

40 db tabl.

Térítési díj: 7,80 Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

Magyar—lengyel orvosi kapcsolatok a XVI. században

A magyar—lengyel orvosi kapcsolatok talán leggazdagabb időszaka a XVI. századra esik, amikor az érintkezési területet nemcsak a krakkói orvosképzés és az európai egyetemeken működő magyar—lengyel nációk jellemezték, hanem egyre több magyar és lengyel orvos terjesztette ki szakmai tevékenységét a másik országra, mély nyomot hagyva az orvostörténeti kapcsolatokban. Ez utóbbi tevékenységet erősítették a dinasztikus kapcsolatok, a Jagellók aránylag hosszú magyarországi uralma, végül pedig Báthory István lengyel királysága.

A királyi udvarok vonzereje már a XV. században is lényeges volt, hiszen Hunyadi Mátyás pozsonyi (1467) és budai (1481) egyetemalapítási kísérletei nyomán több lengyel tudós nyitott tudományos tevékenységet hazánk területén, váltak részeseivé a magyar humanizmus felvirágzása folyamatának, amelynek tudományos alapjait a krakkói egyetem alapozta meg. Krakkót szinte az alapítás évétől (1364) nagy tömegben látogatták a magyar nemesi és polgári ifjak, vált a magyar értelmiség igazi képzőhelyévé, hiszen közelsége miatt alig számított külföldnek. Hosszú időn át a magyar hallgatók létszáma volt a legjelentősebb külföldi elem a krakkói egyetemen, általában a beiratkozottak egyötödét-egynegyedét adták, de még a reformáció térhódításának idején is évente 30—40 magyar tanult az ősi egyetem falai között (1).

Mátyás lengyel tudósoknak szóló meghívásaiban szerepet játszott, hogy egyidőben nevelője volt a lengyel Sanoki Gergely, a krakkói egyetem neveltje, aki I. Ulászló titkáráként érkezett hazánkba, majd a várnai csatavesztés (1444) után Hunyadi János udvarában a későbbi király nevelője lett. Sanoki csakhamar kapcsolatba került Vitéz Jánossal, annak humanista társaságával, amelyhez hasonló maga is tervezett Krakóban. Már Sanoki meghívására érkezett Váradra Stanislaw Pleszewski és Marcín i Przemysl (Przemysli Márton) lengyel orvosok (2), később pedig Martin Bylica z Olkusza (Bylicai Márton) ugyancsak neves lengyel orvos és csillagász (3). E humanista váradi kör hatása Mátyás trónra emelkedése után megnövekedett, működési tere Esztergomba tevődött át. Nemzetközi hírnévre és jelentőségre akkor emelkedett, amikor Mátyás 1465-ben Vitéz Jánost és körét bízta meg a

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

Orvosi Hetilap 1982. 123. évfolyam, 30. szám

pozsonyi egyetem megszervezésével, míg maga külföldi tudósok meghívásával igyekezett előmozdítani az ügyet. Igaz humanista egyetem körvonalazódott Pozsonyban (Academia Istropolitana), ahol Bylica folytatója lett Sanoki tevékenységének. Bylicai Márton magyar kapcsolatai régebbiek voltak, mint meghívása, hiszen a krakkói egyetemi tanárként élvezte a magyar hallgatók bizalmát és később Bolognában baráti szálak fűzték össze Janus Pannoniussal. Úgy érkezett Esztergomba, mint a pozsonyi egyetem leendő tanára, ahol később bölcséletet és asztrológiát tanított, miközben betöltötte az udvari tisztséget is. Elsősorban csillagászként vált ismertté, orvosi gyakorlatot csak a szűkebb királyi udvarban fejtett ki. Tekintélye óriási volt, amelynek az sem ártott, hogy később kapcsolatban állt a Mátyás-ellenes összeesküvéssel, hiszen egyetlen tisztségét sem veszítette el. Később egyik előkészítője lett Mátyás budai egyetemének, királyi megbízásból hozzákezdett Magyarország feltérképezéséhez. Bylicai Márton elkísérte Mátyást hadjárataira, ahol orvosként működött, sőt, korabeli források szerint jelen volt Mátyás halálós ágyánál is. Budai plébánosként hunyt el, értékes műszereit a szívéhez közel álló krakkói egyetemre hagyta.

A Jagellók második magyarországi uralma — II. Ulászló (1490—1516) és II. Lajos (1516—1526) — idején korán elhamvadtak Mátyás egyetemalapítási kísérletei, a magyar értelmiség képzőhelye továbbra is Krakó és Itália maradt. Igaz, ennek elsőbbségét még a tisztavirág életű pozsonyi és budai egyetem sem vonta kétségbe, de mégis reményt ébresztettek egy magyar felsőoktatási központ kialakítására. A magyar értelmiség továbbra is külföldön szerezte tudását, köztük az orvosok is, akik többsége Itáliában szerezte oklevelét. Igaz, az adott időszakban Krakóban két hallgató nyert orvosdoktori oklevelet, míg hét baccalaureusi vizsgáról van tudomásunk. Azonban meg kell jegyeznünk, hogy a krakkói orvosképzés semmivel sem volt alacsonyabb színvonalú, mint az itáliai, sőt szinte ezekkel egy időben jelentkeztek a lengyel egyetemeken az új szemléletek, irányzatok (4).

A XVI. század elején a Jagellók budai udvarában sűrűn váltogatták egymást a lengyel diplomata, zsoldosok, tudósok, közöttük számos orvos és gyógyszerész. Ekkor települ le Budán Wawrzynec z Ratiborze (Ratibori Lőrincz) és Lwówi Mihály, akik okleveleiket Bolognában szereztek (5), hosszabb-rövidebb lengyelországi és külföldi gyakorlat után fogadták el a magyarországi meghívást. A Jagellók budai udvarában megfordult lengyel orvosok közül kiemelkedik Maciej i Miechowa (Mechoviensis) (14574—1523), a lengyel „Hippokratész”, a krakkói egyetem neves orvostanára és krónikairó (6). Feljegyzések szerint ő segítette világra II. Lajost, kezelte a halálós ágyánál a sokat betegeskedő királynét. Krakói tanárként nagy tekintélyt szerzett a zömében lengyel egyetemen végzett kancelláriai tisztviselők között. Gyakori budai útjai alatt gyűjtötte a magyar történelemre vonatkozó adatokat, így híres krónikája történelmünk fontos forrásává vált.

A XVI. század közepén is folytatódnak a magyar—lengyel orvosi kapcsolatok: igaz, még mindig

a királyi udvar a legfontosabb terület, ahol a lengyel diplomaták, zsoldosok és tudósok mellett egyre gyakrabban tűnnek fel az orvosok is. Ez főleg azután történt, hogy Szapolyai János király 1529-ben, a Habsburg-ellenes szövetség bizonyítékeként, feleségül vette Jagelló Izabellát (7). Buda elvesztése (1541) után az özvegy királyné erdélyi humanista udvarában szinte csak lengyelek töltik be az orvosi tisztséget, amelyről Wespzprémi István is elég részletesen szól munkájában. Számos adat bizonyítja, hogy Izabella udvarában előnyben részesítette honfitársait és fia — János Zsigmond — nevelését és gyógykezelését is csak rájuk bízta. Nemcsak János Zsigmond, hanem maga is sokat betegeskedett, így környezetében örömmel látott vendég volt a gyógyításhoz értő ember. Fián kiütközött, hogy idős apától származott és gyermekben sohasem bővelkedő család utolsó sarja lett.

Izabella első udvari orvosa — akiről Wespzprémi is említést tesz — Tectander József (1507—1543) krakkói születésű, Krakkóban és Bolognában tanult lengyel tudós volt (8). Orvosi tanulmányait Paduában fejezte be, majd végzése után hosszabb ideig Itáliában működött, később Baselba távozott. Itt ismerkedett meg Erazmussal, akivel sokáig levelezésben állt. Németországon keresztül tért vissza hazájába, ahol „... Petrus Kmita, a krakkói palatinus és várkapitány, az országos főparancsnok fogadta udvarába, nem sokára pedig a jó emlékezetű királynénak ajánlotta be s kieszközölte, hogy — mivel Zápolyai János, az ókori Dácia Repensis és Mediterranea területének fejedelme feleségül vette Izabellát, Lengyelország királyának, Zsigmondnak lányát — Tectanderünk kísérte el őt férjéhez Magyarországra, azzal a megbízással, hogy a királyné mellett belső titkos íródeák és udvari orvos tisztségét is betöltse.” — írja Wespzprémi munkájában. Tectander mindvégig Izabella mellett maradt, segédkezett János Zsigmond születésénél, átélte Buda ostromát és elfoglalását (1541), követte úrnőjét Erdélybe. Kiválóan képzett orvos hírében állt, akinek nevét az orvostörténelem a syphilisről (1536) Baselben kiadott munkájáért örökítette meg. Magyarországon feleségül vette Wehner György felvidéki orvos leányát, de gyermektelenül Gyulafehérvárra ragadta el a halál.

Tectander halála után az udvari orvosi tisztséget — ugyan rövid ideig — a lengyel Symon z Szamatul töltötte be (9). Ő is a krakkói egyetem neveltje volt, mint az orvosi kar tanárát hívta meg Izabella erdélyi udvarába. Alig egy évet töltött Gyulafehérváron, hiszen 1545-ben már ismét az orvosi praxis professzora szülővárosában. Feltehetően az udvari intrikák és ellenségeskedések miatt távozott, tisztségét Struthius József (József Strus), a poznaói születésű, de Krakkóban és Paduában tanult híres lengyel orvos foglalta el (10).

Struthius sokoldalú és művelt tudós hírében állt, aki kezdetben elmélyült görög és latin tanulmányokat végzett Itáliában, csak később fordult figyelme az orvostudomány felé. Paduában bölcséleti és doktori oklevelet szerzett, egyidőben — igaz, rövid ideig — a bölcséleti karon retorikát, az orvosi elméleti orvostudományt tanított, majd Velenében a sebészek felügyelője és a flotta főorvosa.

Innen hívta vissza hazájába Zsigmond Ágost lengyel király, ahol udvari orvosnak és a krakkói egyetem tanárának nevezte ki. Így kezelte a király hűgát, Izabellát is. „De amikor Izabella, I. János magyar király felesége, Lengyelországba ment hazája meglátogatására és egy ideig ott tartózkodott, nővére egészségének gondozását Struthius főorvosra bízta a király, aki azután el is kísérte Magyarországra az övéihez a hazatérő királynét. Olyan ügyesen végzette a rábízott feladatott több éven át, hogy szokásai és kedveskedése miatt is csodálatosan megszerette őt a királyné és a serdülő megválasztott kis király, II. János.” — írja Wespzprémi könyvének III. kötetében.

Struthius magyarországi tartózkodásának helye és ideje tekintetében számos ellentmondás tapasztalható. Amint az előbbi idézetből is kitűnik, Wespzprémi szerint Struthiust Zsigmond Ágoston hívta vissza hazájába és bízta meg Izabella gyógyításával. Ez csak 1548 után következhetett be, míg Izabella gyógykezelése — Erdélyből történt időleges száműzetése után — viszont 1552-ben történhetett. Más feljegyzések szerint, elsősorban lengyel források, Struthius Izabellát már Budán gyógyította, ahonnan a beteg Szulejmán ágyához hívták Konstantinápolyba. A források ellentmondásaira a magyarázatot maga Struthius adja meg: a pulzusról írott munkájában röviden vázolja életét, így szól Izabella környezetében eltöltött évekről is. Az Erdélyből száműzött királyné 1552—1556 között Varosban élt, ahol külön udvart tartott fenn és itt töltött be udvari tisztséget a jeles lengyel orvos. Amikor 1556-ban Izabella visszatért Erdélybe, még ő kíséri Gyulafehérvárra, de feltehetően az udvari intrikák miatt távozik. Ekkor már híre hazája határain túl is ismeretes volt, így Gyulafehérvárról Szulejmán betegágyához sietett, de a csábító anyagi ajánlatok ellenére sem maradt a szultáni udvarban, hanem Budát — ahol egy rendellenes érverésű olasz zsoldost kezelt — érintve tért vissza Lengyelországba (11).

Struthius után a lengyel humanizmus egyik jeles egyénisége, Albertus Novicampianus (Wojciech Nowopolski) (1508—1558) lett a gyulafehérvári udvar orvosa, egyben az ifjú János Zsigmond nevelője is (12). Wespzprémi erről így szól: „Tökéletes teológus és filozófus, és bár foglalkozásra nézve a legkevésbé sem orvos, mégis kiváló természettudós és a gyógyításban kitűnően képzett ember volt. Novicampianus sokoldalú tudásból indítva kiküldte őt nagyszerű fizetéssel Zsigmond Ágost lengyel király Magyarországra edestestvéréhez, I. János magyar király özvegyen maradt feleségéhez, Jagelló Izabellához, hogy gondosabban vigyázzon egyetlen fiának, János Zsigmondnak tudományos és erkölcsi nevelésére...”. Wespzprémi állításának ellenére Novicampianus — bár tudományos tevékenységében a jogbölcselet és a pedagógia domborodott ki — végzett orvos is volt, hiszen 1536-ban Paduában medicinát is hallgatott, sőt 1538-ban e tudományból Bolognában doktori oklevelet is szerzett. Nevéhez fűződött Vesalius anatómiájának első krakkói ismertetése és így a modern anatómia első lengyel előfutárának tekinti a lengyel orvostörténetírás. A reformáció térhódításának megakadá-

lyozását az új szemléletű és következetes pedagógiai elvekre felépülő iskolában látta, így több figyelemre méltó írást jelentett meg a korszerű nevelésről és a természettudományos ismereteket is szélesebb körben oktató iskoláról. Épp ezen írások miatt küldte a lengyel király Gyulafehérvárra, amely — gyenge alkata és betegsége hajlamos szervezete miatt — alig egy esztendeig tartott. A hűvös és csapadékos klímát nehezen viselő Novicampianus 1557-ben visszatért Krakkóba, ahol egy esztendő múlva tüdőbajban elhunyt. Igaz, távozását az is elősegítette, hogy éles vitába keveredett Kálvin erdélyi követőivel, amely a vallási türelemhez szokott Erdélyben éles visszhangot váltott ki. Kétös tisztségében Evangelista János, Bolognában végzett krakkói orvostanár követte, aki csakhamar orvosi működését egész Erdélyre kiterjesztette, sőt több alkalommal kezelte Petraskót, a havasalföldi román fejedelmet is. Néhány hónappal Izabella halála előtt ő is visszatért Krakkóba, ahol folytatta tanári tevékenységét az orvosi karon (13).

Az előbb említett lengyel orvosok elsősorban a királyi udvarban tevékenykedtek, koruk kiemelkedő tudású és hírv gyógyítói közé tartoztak. Viszont csak szórvány adatokkal rendelkezünk azokról, akik vagy katonai sebészként, vagy vándor gyógyítóként fordultak meg hazánk területén. Zsoldfizetési íveken szerepel több lengyel katonai sebész neve, akik zsoldos honfitársaikkal együtt katonai szolgálatot vállaltak Zápolya János, később az erdélyi hadseregben.

A XVI. század magyar—lengyel orvosi kapcsolatát Báthory István lengyel királysága (1576—1586) zárja, akinek uralkodása alatt is gondját viselte a művelődésnek, az iskoláknak. Báthory maga is humanista volt, ifjúkorában bejárta Itáliát, felkereste az egyetemeket, élete végéig rokonszenvezett Paduával, az itt végzetekkel igyekezett betölteni legfontosabb udvari tisztségeit. Lengyel királlyá történt megválasztása után határozott tervekkel dolgozott ki a vallási ellentétek miatt szétzilálódott krakkói egyetem átszervezésére, a párizsi Collegium Royal mintájára képzelte el az ősi lengyel egyetemet. Tervei megghiúsultak, így — noha nem kívánta megszüntetni a krakkói egyetemet — elképzeléseit Vilnában és Kolozsvárott igyekezett megvalósítani (14). Erdélyben négykaros egyetemet alapított, amelynek első lépcsőjeként felállította a jezsuita Collegiumot (1580), amit még életében jogi és teológiai karral bővített ki. (Az orvosira már nem kerülhetett sor, bár az alapító oklevél ennek szándékát külön kiemelte.) Pedagógiában és szervezésben járatos lengyel szerzeteseket küldött Kolozsvárra, munkájuk nyomán remény ébredt egy magyar egyetem megszervezésére. Báthory váratlan halála szétfoszlatta a ragyogó terveket, vilnai és kolozsvári elképzelései csak évszázadok múlva váltak valósággá, lettek igazi egyetemek.

Báthory István lengyelországi királyi udvara vonzotta a magyarokat, benne látták a három részre szakadt ország jövődjét. A lengyel királyi udvar szolgálatába állott magyarok között orvosok és sebészek nevével is találkozunk, így lengyel forrásból ismerjük Aval Dezső, Brassói Pál és Babba Mihály magyar katonaeorvosok neveit, va-

lamint Mihály sebész vitézségét. A Báthory Istvánt mindig követő erdélyi kancellária titkára volt Gyulay Pál (?—1592), Paduát és Bolognát megjárta magyar orvos- és filozófiadoktor, aki bár hivatalosan nem folytatott lengyel földön orvosi gyakorlatot, mégis szoros barátság fűzte Wojciech Oczkóhoz (1537—1599), a syphilis egyik korai lengyel leírójához, szakmai vitát és levelezést folytatott Simon Simoniusszal, Báthory István neves udvari orvosával, aki egyik munkájában Gyulay Pál barátjának, kiváló orvos kollégájának említi, akitől gyakran kért szakmai kérdésekben tanácsot (15).

Báthory István uralkodása idején felélénkült a határterületek érintkezése, így a felvidéki és az erdélyi magyar orvosok időnként — például járványok idején — dél-lengyelországi gyakorlatot folytattak, de neves krakkói orvosokat is gyakran hívtak meg magyarországi konzíliumokra, udvarházakhoz gyógyítani. E kapcsolatokat viszont csak a területi közelség vagy a külhoni egyetemeken szövődött ismeretség eredményezhetett. Azonban e kapcsolatok már a XVI. század végén nem a vallási villongásoktól lehanyaglott krakkói egyetemen történtek, hanem Itáliában és a német egyetemeken. A krakkói egyetem katolikus intézményé vált, így nem jelentett vonzerőt a magyar protestáns ifjak számára, akik inkább a távoli német egyetemeket keresték fel. Így a magyar—lengyel diákkapcsolatok a két hazától távol, Itália és a Németalföld egyetemein szövődött tovább, közös egyetemi nemzeteken és kollégiumokon belül támogatták egymást, később pedig kölcsönös meghívásokkal mélyítették tudományos kapcsolataikat.

A magyar—lengyel orvosi kapcsolatok talán kevésbé ismert szakasza zárult a XVI. század végén, amely méltó alapot teremtett a későbbi együttműködésnek. Igaz, az elkövetkező évszázadok során a kapcsolatok gyakran nem voltak olyan mélyek, mint a XVI. században, amiben szerepet játszott hazánk kötődése a Habsburg Birodalomhoz és a lengyel függetlenség elvesztése, viszont a két nép szabadságharcjai és fegyveres felkelései idején újult erővel szövődtek szorosabbra a szálak (16), köztük az orvosi kapcsolatok is. *Kapronczay Károly dr.*

IRODALOM: 1. Kovács Endre: Magyarok és lengyelek a történelem sodrában. Bp. Gondolat, 1973. — 2. Szumowski Ulászló: Az orvostudomány története. Bp. 1939. — 3. Gasiórowski, F.: Zbiór wiadomości do historii sztuki lekarskiej w Polsce. Poznan, 1953. II. Tom. 253—255 l. — 4. Szescsetlecie medycyny krakowskiej. I. Tom. Historia Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków, 1968. — 5. Oettinger, József: Rys dawnych dziejów Wydziału Lekarskiego. U. J. Kraków, 1878. — 6. Kapronczay Károly: Mathias Mechoviensis. Orv. Hetil. 1974. 115. évf. 6. sz. 336—337 l. — 7. Szádeczky Lajos: Izabella és János Zsigmond Lengyelországban. 1552—1556. Bp. Akadémiai Kiadó, 1881. — 8. Weszprémi István: Magyarország és Erdély orvosainak életrajza. III. köt. Bp. Medicina, 1968. 827 l. — 9. Gasiórowski, F.: i. m. 101—102 l. — 10. Weszprémi: i. m. III. köt. 807 l. — 11. Kapronczay Károly: A krakkói egyetemen tanult lengyel orvosok a XVI. századi Magyarországon. Orvostört. Közl. 62—63. sz. 1971, 111—116 l. — 12. Kapronczay Károly: Albertus Novicampianus. Orv. Hetil. 1978. évf. 481—482 l. — 13. Weszprémi: i. m. III. köt. 589 l. — 14. Kapronczay Károly: Báthory István iskolaalapítási törekvései. Magyar Pedagógia, 1976, 23. évf. 3. sz. 253—262 l. — 15. Szabó György:

100 éve volt az eszlári per

—nem ölték meg, a Tiszának ment

Solymosi Eszter—

„Bírósági ügyet se azelőtt, se azóta ekkora figyelemmel nem kísért a világ. Csak Franciaországnak volt azóta* egy bírósági ügye, mely a közérdeklődés felkeltésében némileg megközelítette a szegény leányka eltűnésének nagy kérdését” — írta 1904-ben Eötvös Károly, a védelem egykori vezetője.

Ma már nyilvánvaló, hogy koholt per — vagy ahogyan napjainkban mondjuk: koncepció, kitalált, kiagyalt per — volt az ún. tiszaezlári per, amely végül is a vádlottak felmentésével és a letartóztatottak szabadon bocsátásával végződött. A több mint egy évig elhúzódó bírósági eljárás azonban a vérvád lehetetlenségét nem mondta ki, s büntető eljárást sem kezdeményezett a lelepleződött valódi bűnösök ellen (1. ábra).

Felvetődik a kérdés, hogy miért kell vagy egyáltalán lehetséges megemlékezni orvostörténelmi vonatkozásban e „nagy” perről? Az eszlári per kapcsán két nyomós okunk is van erre:

1. Még sohasem volt per, amelyben az *orvostudománynak és a nagyszámú érintett orvosnak, gyógyszerésznek, valamint bábának* olyan fontos szerepe lett volna, mint éppen ebben a monstre perben. Szabolcs megyéből 8 orvos, 2 bába és 3 gyógyszerész került kapcsolatba a perrel. Szerepelt azonban rajtuk kívül még Magyarország 17 orvosa, s ezen a csoporton belül említtem dr. Felletár Emil országos fővegyszert és magát Eötvös Károlyt is, mint az egyik legfőbb szakértőt igazságügyi orvosi kérdésekben is.

2. Az igazságra sem derült volna fény, ha a koholt vád orvosszakértőinek elavult tudománya ellen nem vonul fel a haladó orvostudomány számos jelentős külföldi képviselője. Így írásos véleményük alapján jelentős szerephez jutott: Toltdt (Prága), Hofmann (Bécs), Virchow (Berlin) és Skrezka (Berlin) professzor. Talán ez volt az *első nemzetközi tudományos összefogás*.

Az egész tiszaezlári pernek csak annyi valószínűsége volt, hogy 1882. április 1-én szombaton Tiszaezsláron „eltűnt” Solymosi Eszter 14 éves cselédleány, mert a Tiszába ölte magát. A testileg-lelkileg gyenge és éppen serdülőkorban levő kisleány nem tudta elviselni gazdasszonyának gyakori sérteit és durvaságát, betelt számára a pohár és a „Tiszának ment”. Akkor ez nem is volt szokatlan



Solymosi Eszter.

Ábrányi Lajos festménye után.

1. ábra: Solymosi Eszter (Ábrányi Lajos festménye után a Vasárnapi Újság 1883. évi 28. számának 458. oldaláról)

cselédors. A folyó elsodorta a leánykát és 79 nap múlva, 1882. június 18-án (vasárnap) Tiszaezslár községtől délre, Tiszadada község Csonka-füzes nevű részén vetette partra, mint rothadásban levő, ún. „maczerált” vízhullát.

Krúdy 50 év távolából 1932. márc. 27-én az „Újság” c. lapban így foglalta össze művészi a



2. ábra: Az 1871-ben épült nyíregyházi Városháza emeleti dísztermében volt a per végtárgyalása. Az igazságszolgáltatás céljaira is való használatára utalt a palota középrészén levő két Justitia-szobor

* 1894-től Dreyfus Alfréd (1859—1935) katonatiszt pere, amely azonban nem csupán felmentéssel, hanem teljes elégtétellel is végződött 1906-ban.



3. ábra: Dr. Babes Viktor (1854–1926) egyetemi magántanár az „agytröszt” egyik tagja

vérvád-per lényegét: „Ezelőtt ötven esztendővel, húsvét táján, a lélekharangot nemcsak a harangozók szólaltatták meg a régi pesti tornyokban, hanem a hírlapszerkesztők is az újságjaikban.

Egy tisztaeszlári leánykát, Solymosi Eszter tizenégy esztendő leánykát temettek, holott ezt a leánykát akkoriban még nem találták meg, sem elevenen, sem holtan, mégis az volt a híre, hogy meggyilkolták, mégpedig a zsidók, akiknek húsvéti kenyerükhöz keresztény lány vérére is szükségük van a liszten kívül.

Elvágták a torkát a zsidók, vérét kifolyatták és edénybe gyűjtötték, még pedig a templomukban, ahol húsvéti ájtatosságukat végezték és ahová a falusi fűszerestől jövő leánykát becsalták, kezében a festékkel, amellyel szolgálatot adó asszonyának házára kellett volna húsvétra kifesteni.

Majd a leányka holttestét kocsira rakták és a Tiszán leúszatták.

Ötven esztendő előtti fantázia kellett ahhoz, hogy ezt a mondanivalót kitalálja.

Igaz, hogy az ország tele volt »fantáziával«, mint napjainkban is mondják a lehetetlenségeket.”

Dr. Felletár Emil hazánkban e per kapcsán alkalmazta először a spektroszkópiai eljárást, s a színképelemzés a tiszadadi hulla ruházatán a vérnyomok teljes hiányát igazolta. Törvényszéki orvostani szempontból tehát ezen egyetlen adat is azt jelentette volna, hogy a nyak átmetszése nem

történhet!.. meg és a vád tarthatatlan. Az ügyet már ekkor le kellett volna zárni jogszerűen.

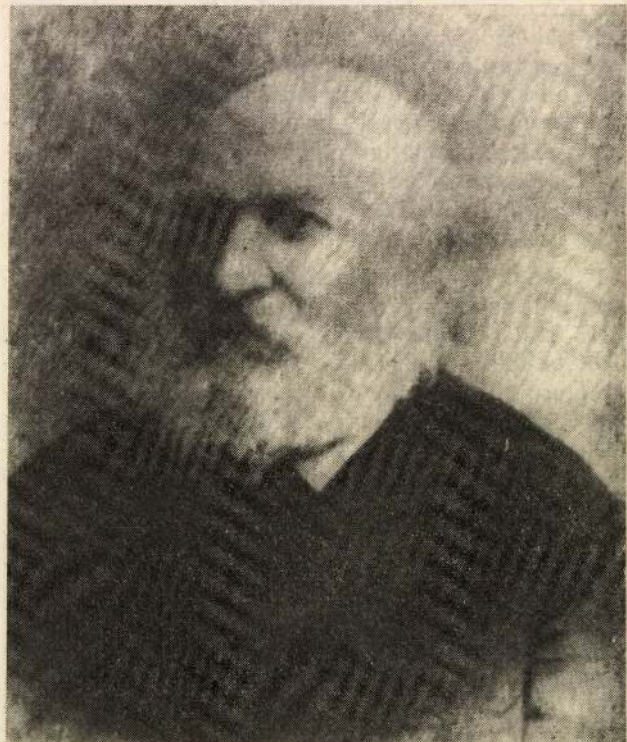
Sajnos, nem így történt, hanem 1 évi előkészület után 1883. jún. 19. (kedd) és augusztus 3. (péntek) között megrendezték a nyíregyházi Városháza emeleti dísztermében a „nagy per” végtárgyalását (2. ábra).

Az Eötvös-féle „agytröszt”

Eötvös Károly ügyvédnek volt két rendkívül eszes orvos-tanácsadója, akiknek a véleménye és javaslatai alakították ki a védelem taktikáját, valamint stratégiáját, s egyben már a végtárgyalás előtt 8½ hónappal valószínűsítették a per megnyerését.

Véletlennek kell tekinteni, hogy Eötvös éppen Nyíregyházán tartózkodott, amikor Tiszadadán 1882. jún. 18-án kifogták a Csonka-füzesi hullát. Eötvöst akkor nem engedték még a hulla közelébe sem, s amikor végre kézhez kapta a törvényszéktől az ún. Csonka-füzesi szakértők (dr. Trajtler Soma nyíregyházi városi orvos mint vezető; Dr. Kiss Jenő járásorvos, Tiszalök; Dr. Kéri Horváth László sebész, Tiszalök; és Kéri Horváth Géza, volt szigorló orvos, gazdálkodó, Tiszalök) véleményét, nagyon alaposan áttanulmányozva, rögtön látta, hogy „a négy Csonka-füzesi szakértő tudása se az orvosi tudomány és semmi esetre se az orvosi tudomány gyakorlati teljessége”. Eötvös két dologról akart megbizonyosodni: 1. benne van-e ezen véleményben, aminek szerepelnie kellene, továbbá 2. a kialakított szakértő véleményt kellőképpen alátámasztják-e a leletben leírt tünetek?

Mindezek megtudása érdekében Eötvös 1882. szept. 20-tól 10 napon át 1000 forintért „órákat



4. ábra: Dr. Scheuthauer Gusztáv (1832–1894) kórboncnok-professzor

vett" délután 16—18 óra között régi ismerősétől, dr. erdőteleki Kovács József (1832—1897) budapesti sebész professzortól (aki mellesleg antiszemita volt). Kovács professzor — mikor már átlátta a dolgok lényegét — így szólt Eötvöshöz: „Majd hozok én kettőnkhez harmadiknak olyan embert, aki látott és vizsgált is elég vízi holttestet.” Ez az ember: a fiatal Babeş Viktor (3. ábra).

Dr. Babeş Viktor (1854—1926) rendkívüli tehetség volt. Már doktorrá avatása előtt 2 évvel tanársegéd lett dr. Scheuthauer Gusztáv professzor mellett a budapesti egyetemen, a Kórbonctani Tanárszákon, s 1880/81. tanévben már magántanári képesítést nyert kórbonctanból. Volt bőven tapasztalata, hiszen addig már 302 vízi hullát (!) boncolt, ami rendkívül nagy anyag. Éppen ezért dr. Babeş Viktor perbeli szerepét nagyon fontosnak kell tartanunk, akkor is, ha csak rövid ideig tartott és nem mutatkozhatott meg a végtárgyalás látványos véleményadásai és tanúkihallgatásai között. Így a lapok sem írhattak róla. Nem feledkezett el viszont Babeş hasznos tanácsairól Eötvös, mert 20 évvel később így emlékezett vissza: „Tanulmányunk végső eredményét Kovács József állította össze egy hozzám intézett *levélben*. Ebből nem tűnik ki, hogy tanácskozásainkban Babeş is részt vett. Ezt akkor se tudta a közönség.”

Scheuthauer Gusztáv

A nagy per szóhasználatának érdekessége, hogy a gyakran előforduló „egyetemi tanárok” megjelölés alatt kizárólag 3 magyar egyetemi tanár: Dr. Belky János (1851—1892), Dr. Mihálkóvics Géza (1844—1899) és Dr. Scheuthauer Gusztáv értendő.

„Az egyetemi tanárok”-at a törvényszék kérte fel szakértőként. Ők nem is vették szívesen a kényes és terhes feladatot, azonban egyformán kötelességüknek tekintették tudásuk legjavát nyújtani az igazság érdekében. Ugyanis — a mai orvos számára szinte hihetetlen módon — mind az ún. Csonka-füzesi szakértők, mind pedig az Országos Közegészségügyi Tanács véleménye elfogult, irreális, vagyis: törvénykezési célra használhatatlan volt!

Tény, hogy dr. Scheuthauer Gusztáv professzornak oroszlánrésze volt az igazság kiderítésében. Születésének 150. évfordulóján (1832. márc. 11., Töketerebes — 1894. jan. 28., Bpest) különösen alkalomszerű, hogy megemlékezzünk róla. A gimnázium elvégzése után Benedek-rendi papnövendék lett. Egy év után azonban kilépett és a bécsi egyetem orvosi karára iratkozott be, ahol 1861-ben orvosdoktorrá avatták. Már szigorló orvos korában tanársegéd volt *Rokitanszky* mellett, s ugyanott a magántanári képesítést a szóbeli értekezés elengedésével nyerte el, olyan kitűnő szakembernek számított. 1870-ben a brünni Országos Közkórház prosectorává nevezték ki, de még ugyanezen évben meghívta a kórszövetten rendkívüli tanárának a pesti egyetemre báró Eötvös József vallás- és közoktatás miniszter. 1883-ig 40 000 hullát boncolt, s ebből 33 000 volt közönséges boncolás, míg 7000 boncolást törvényszéki, ill. rendőri célból végzett.

Ebből a hatalmas anyagból is csupán 30—50 volt ún. „maczerált”, azaz régi vízi hullá. Scheuthauer professzor nemcsak a hazai kórboncolás egyik úttörője, hanem a kórbonctani tudomány és irodalom nemzetközileg is elismert képviselője volt. Foglalkozott orvostörténelemmel is (4. ábra).

Scheuthauer professzort a per kapcsán 3 ízben is megfenyegették, hogy börtönbe kerül, ha merően ellenszegül a Csonka-füzesi szakértők rámondásainak. Minderre így reagált: „En megvizsgálók mindent, s ha kerébe törnek is: nyersen megmondom a véleményemet!” Ehhez azonban még sokat dolgozott, vizsgált és tanult is, sőt saját költségén vásárolt 140 korona értékű új szakkönyvet is a kétes vagy új szakmai kérdések tanulmányozására. S valóban, a per végtárgyalásán (1883. július 10—14. között 5 napot töltött Nyíregyházán) megtudta válaszolni az összes felmerült kérdést.

A tiszaszilári per még az 1883. aug. 3-i ítélet után is foglalkoztatta e kiváló tudóst, s gondolatait augusztus második felében beküldte az Orvosi Hetilap-hoz, amelynek „Közegészségügy és Törvényszéki Orvostan” című melléklete 1883. szept. 23-án 61—74. hasábjain közölte „Aphorismák a nyíregyházai végtárgyalás orvosi része felett” című rendkívül értékes tanulmányát.

Scheuthauer Gusztáv nemcsak nagy tudós volt, hanem nagy ember is. Megérdemli, hogy emlékezzünk perbeli orvosszakértői szerepére.

Nagyon értékelte az „egyetemi tanárok” működését Szeffert Ede közzéadó, főügyész helyettes is, aki 1883. július 27-én (pénteken) ún. indítvány beszédében a következőket jelentette ki: „Az egyetemi orvosi tanároknak ama véleménye alapján, amely igen becses adatokkal gazdagítja a törvényszéki orvostant, figyelemmel a Tisza-dadánál kifogott hullá ruházatára, mondom ki: hogy e hullá a múlt év ápril. 1-én eltűnt Solymosi Eszter hullája.”

Fazekas Árpád dr.

Az Orvosi Hetilap múltjából

Az Orvosi Hetilap első évfolyamában a szerkesztő orvostanhallgatók írásainak is helyet adott. Ilyenformán jelent meg „Gyógytani jegyzetek” rovatcím alatt „Skoda tanár kórodájából az 1856/7. tanévről” Politzer Ádámnak, a későbbi nagy fülész közlésének befejező része (II.) a „Vas-sápkóról”, amelyet kivonatossan ismertetünk. Érdekes, ahogyan akkor a vashiányos anaemia kórereditét Skoda értelmezte.

„Múlt évben S. kórodáján vaskészítvényekből csaknem kizárólag kéns. vaséleg rendeltetett... Ezzel szerelt betegek közül említendő: a) Egy sápkóros 28 éves leány erős gyomornylallással, ki 10—12 napi szerelés után jobban lett; s négy hétre gyógyultan hagyta el a kórodát. ... c) Egy 14 éves brigthkóros fiú, 5 hó alatt négy ízben vétetett vas-szerelés alá, minek hatása olyan föltűnő volt, hogy semmi másnak, mint csupán a vasnak tulajdonítottat-

hatott. Ugyanis, ez egyénnél, kinél már előbb vízkór volt jelen, de ki különben nem igen szenvedett, s hatalmas étvágygal bírt, minden vasvétel után gyomorfájdalom s étvágyhiány állott be; a szereléssel fölhangyásra a fájdalom mindannyiszor mult s étvágya megjött...

Skoda nézetének a vaskészítmények hatásáról érthetése végett szükséges ugyanaz ő nézeteit a sápkóról ismerni. Sápkórban a vér meg van változva, mit már a bőr színe változásából, meg a havadás hiányból észreveszünk. Első a vértekecsék fogyása, másik egész vérmennyiség apadásából. De a többi kórtünetet, minők: szívdobbangás, légzésnehély, gyomornyilallás, korcsétvágy (pica) idegfájdalmak stb. e vér változathból meg nem fejthetjük; mert más betegségekben is van vérfogyás, még is egészen más kórjelek mutatkoznak; minélfogva véltényül kell fogadnunk: hogy egy idegközpont van bántva. Származtathatjuk e kórtüneteket igenis a vér változásából, mi azonban nem lehet oly egyszerű, hogy csupán mennyiségileg változott. Vannak oly esetek is, hol a sápkór világos tünetnyei mellett havadás van, és látszó vérváltozás nincs; miknél szintugy sikeres a vas mint másféléknél. E szerint a sápkór csupán vérhiányból (Anæmie) nem fejthető; inkább a vérhiány a sápkór másodlagos tünetnyeye, következménye az idegrendszer elsőd bántalmának, miszerint rendellenes beidegzésből rendellenes elválasztás is, kivált gyomorban s bélsatornában, tehát rendellenes vérképződés, meg ebből vérhiány származik. Nem kell képzeln, hogy sápkórosok véréből vas hiányoznék, s a kór oka ebben rejlenék, ha e volna az eset, úgy a vas minden vérhiánynál sikeres gyógyszer len-

ne; mi azt tápszereinkben foglalt vas által mindenkör kipótolhatnók. Azonban tapasztaljuk, hogy a vas nem minden vérhiánynál sikeres, és hogy csak vegykészítményképen, és nem úgy mint tápszeri tartalék hat.

A vas sápkóránál hatásai minőségéről bizonyost nem mondhatunk; eddigi kémletekből még nem került ki: valjon a gyógyszerül adott vas vérbe válik át, vagy nem?...

A vasat a gyógyszereltek többnyire különös nehézség nélkül elviselik; némelyek huzamos szerelés után gyomornyilallást, fejfájást kapnak, s hányanak. Azt vélték, hogy vértorlódásra, lobra, vérzésre hajlamos egyéneknek vasat adni nem tanácsos; mi S. nézete szerint nem áll; sőt lobos kórban is lehet vasat adni a nélkül, hogy a lobfolyam ez által fokoztatnék.

Hogy a vas sápkórban a vértekecsék szaporodására elsődileg hatna, be nem bizonyult véltény. Valószínűbb, hogy a vas szervezetre hatása eredetileg nem a vérvegyiségben, hanem az idegzetben történik; mert általa az idegrendszer működés-zavarai megsűnnek; minek következtében a kiválasztás gyomorban, bélsatornában, és a vérképződés szabályoztatván, a vérhiány megszűnik..."

Politzer Ádámnak ugyanebben az évfolyamban „Oppolzer tan. gyógyítási kórodájából” is jelent meg esetismertetése. A beteg kórisméje: „Hörghurut — Szívszorongás (?) — heveny tudóvíz daggal. — Halálos vég.”

Sauer tanár kórodájáról Polyák Mór IV. évi orvosnövendék „Köteges hagymáz (typhus exanthematicus)” esetet ír le.

A TMB hírei

A Tudományos Minősítő Bizottság disszertációjuk alapján

Bugár-Mészáros Károlyt („Véralvadási rendellenességek obliteratív verőérbetegségekben s azok jelentősége e kórképek pathológiájában és therapiájában”),

Fehér Jánost („A chronicus activ hepatitis pathogenesis és prognosisa”),

Frang Dezsőt („A vesék korallkövei és műtéti megoldásuk módjai”),

Gimes Rezsőt („A funkcionális meddőség diagnóza és terapiája a spermopenetráció tükrében”),

Graber Hedviget („Antibiotikumok klinikai farmakológiája”),

Hüttl Tivadart („Az epeútkövesség intraoperatív diagnosztikája, különös tekintettel a cholangioscopiára”),

Karmazsin Lászlót („Koraszülöttek immunbiológiai történései a postnatalis adaptációban”),

Lugosi Lászlót („A BCG vaccina viabilitás minőségellenőrzés standardizálása”),

Novák Jánost („A bőr égési sérülésének pathomechanizmusa, morbiditása és prognóza”),

Ormos Jenőt („A vesecsatornák morfológiája pathológiai körülmények között, különös tekintettel a veselégtelenségre és az interstitialis gyulladásra”),

Papp Zoltánt („A magzat velőcsőzáródási rendellenességeinek prenatális diagnosztikája”),

Pénzes Lászlót („Az intestinalis felszívódás alakulása a reprodukció és az öregedés alatt”),

Simon Miklóst („A porphyria cutanea tarda patogenezise”) az orvostudományok doktorává

Antal Lajost („Immunológiai eltérések pancreatitisben”),

Ádám Évát („Az egyes típusú adenovírus hexon kristályosítása és a kétdimenziós hexonkristály szerkezete”),

Balogh Ádámot („A hormonális fogamzásgátlók hatása egészséges nők LH-, FSH-, ösztadiol- és progeszteron-elválasztására”),

Bély Miklóst („A traumás-töréses eredetű és az általános megbetegedés szövödményeként kialakult, másodlagosan törött asepticus csont-necrosis szövétani differenciáldiagnóza”),

Biró Zsuzsannát („A vázizomzat folyadék transportjának idegi és humorális szabályozása”),

Bodor Eleket („A veleszületett aortabillentyűszűkület sebészi kezelésének prognóza”),

Borsos Antalt („Serdülőkori diszfunkcionális méhvérvzés (SDM)”],

Farkas Andrást („Vena umbilicalis kanülálásának diagnosztikus és terapiás jelentősége”),

Fekete Györgyöt („Veleszületett chromosoma aberratiók szerepe a malignus dagantképződésben”),

Földes Ivánt („Az alsó végtag radiocirkulográfiája”),

Góty Gyulát („A Dopler ultrahangvizsgálat továbbfejlesztése és alkalmazása az érsebészetben”),

Gulácsy Istvánt („Abscessus gangrenosis és tüdő-gangréna”),

Gyurkovics Kálmánt („A mucoviscidosis hazai gyakorisága, a génhordozás és a krónikus légúti betegségek közötti kapcsolat, valamint a fontosabb mikroelemforgalom sajátosságai”),

Horváth Attilát („A discoid lupus erythematosus (DLE) és systemás lupus erythematosus (SLE) viszonyának vizsgálata”),

Illyés Istvánt („A gyermekkori jóhiányos struma előfordulása és sajátosságai Északkelet-Magyarországon”),

Julow Jenőt („A subarachnoidalis tér és villusok vérzés utáni változásainak scanning elektronmikroszkópos és polarizációs mikroszkópos vizsgálata. Kísérlet a subarachnoidalis fibrosis befolyásolására”),

Keszthelyi Gusztávot („A fogszuvasodás és foggyógybetegség egyéni megelőzésének eszközei”),

Kiss Jánost („Nyelöcsőpótlásra használt Roux-kacs életképességének meghatározása”),

Kormos Miklóst („A hörgőrák bronchoszkópos és biopsziás vizsgálatainak értékelése”),

Makovitzky Józsefet („Az emberi vörös vértést, limfocitát és vérlemezkét membránok ultrastruktúrájáról topo-optikai reakciók alapján”),

Mátrai Árpádot („A vér reológiai tulajdonságainak szerepe a coronaria-elégtelenség kialakulásában”),

Mészáros Csillát („Penicillin- és amidoizofen-érzékenység bőrbetegségeken”),

Nagy Gyulát („A magzati tüdő érettségének gyógyszeres befolyásolása szülés alatt”),

Nagy Zoltánt („Az agyi érbelhártya sejtkapcsoló struktúráinak jelentősége a vér-agygát működésében”),

Oláh Évát („Kromoszóma-rendellenességek vérképzőszervi betegségeikben”),

Papp Ákost („A krónikus pancreatitis funkcionális diagnosztikája és konzervatív kezelésének új lehetőségei”),

Petrányi Gyulát („Speciális diabetész intenzív betegellátó részleg: az akut szénhidrátanyagcsere-zavarok kezelése és a folyamatos vércukormeghatározás”),

Petrányi Júliát („A nagy energiájú elektron- és foton-sugárzás együttes felhasználása rosszindulatú daganatok sugárkezelésében”),

Rehák Gizellát („A teleröntgen analízis jelentősége az ajak- és szájjpadhasadékosságok diagnosztizálásában és kezelésében”),

Rényi-Vámos Ferencet („A pacemaker terápia egyes szövödményei, azok megelőzése és kezelése”),

Sebők Jánost („A perinatális halálozás okainak vizsgálata a kórbonctani, kórszöveti leletek és klinikai adatok kapcsolatának számítógépes analizálásával”),

Sokondi Istvánt („Cryoterápia a stomato-onkológiában”),

Szabó Juditot („A szívizmózin sajátosságainak és a szívizom kontraktilitásának összehasonlítása egészséges, hipertrofiás és atrofias szívizomban”),

Szabó Lászlót („A vörös vérséjt izoenzim polimorfizmusok jelentősége a származás megállapításban”),

Szabó Vilmost („Ultrahang alkalmazása urológiai térszűkítő folyamatok kórismézéséhez”),

Szőke Bélát („A kismencedei és hasi ultrahang diagnosztikai jelentősége az integrált betegellátásban”),

Tóth Györgyöt („A plazma szabad serotonin tartalom változása az újszülött adaptációja alatt és jelentősége a respirációs distress szindrómában”),

Török Tamást („Az elektrogén Na⁺-pumpa (membrán ATP-áz) szerepe a neurokémiai transzmisszió posztzsimpatikus szabályozásában”),

Tulassay Zsoltot („Az endoszkópos retrográd pancreatographia klinikai értéke és patológiai jelentősége”),

Várdy Pált („A placentáris transzfúzió jelentősége az anya és újszülött szempontjából”),

Wenger Tibort („Az organon vasculosum laminae terminalis szerkezete és befolyása hypophysis gonadotroph működésére”) az orvostudományok *kandidátusává* nyilvánította.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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





Pszichiatria

Az endogén depresszió diagnó- zisa. Carroll, B. J. és mtsai (Dept. Psychiatry, Univ. Michigan, Ann Arbor, MI 48109, USA): *Journal of Affective Disorders*, 1980, 2, 177.

A depresszió nozológiájának legnagyobb problémája az endogén (főleg biológiai bázisú) és az exogén (neurotikus vagy reaktív, ahol a psychés és szociális tényezők az alapvetőek) depressziók elkülönítése. A típusos esetekben ez természetesen nem jelent problémát, sokkal inkább azokban az esetekben, ahol az endogén és a reaktív tényezők egyaránt megvannak.

A szerzők 89 depressziós ambuláns beteget vizsgáltak meg a dexamethason szuppressziós teszt egyszerűsített változatának alkalmazásával. A betegek otthon bevették este 11.30-kor 1 mg dexamethasont, és másnap délután 4 óraker jelentek meg vérévételre a klinikán. Ha ebben a vérmintában a cortisol koncentráció 6 µg/dl fölött volt, akkor kóros (elégtelen) cortisol szuppressziót állapítottak meg. 49 betegnek volt a klinikai diagnó zisa endogén depresszió, 40%-ban volt kóros a teszt. A 42 nem endogén depressziós közül csak egy esetben volt kóros a teszt eredménye. A kóros teszt diagnosztikus megbízhatósága endogén depresszióban ezek alapján 95%-os. A tüneti képpen és a tünetek súlyosságában nem volt szignifikáns különbség az endogén depressziós és a neurotikus depressziós betegek csoportja között.

A dexamethason szuppressziós tesztnek ez az ambuláns verziója (mikor csak egy cortisol szint mérés történik a dexamethason adása után) kevésbé érzékeny (kisebb százalékban bizonyít endogén depressziót, mint a többszöri vérévétel és mérés), a gyakorlatban mégis gyakran hasznos diagnosztikus információt nyújthat.

Arató Mihály dr.

A hypothalamus-hypophysis-mel- lékvese tengely aktivitása depressziókban. Schlessler, M. A. és mtsai (Dept. Psychiatry, University of Iowa College of Medicine, Iowa City, Iowa USA): *Archives of General Psychiatry*, 1980, 37, 737.

A depresszió a legáltalánosabb pszichiátriai betegség, klinikailag heterogén. Primer depresszióról beszélünk, ha a betegnek más pszichiátriai diagnó zisa nincs. Másodlagos depresszió esetén előzőleg más pszichiátriai betegsége volt már a betegnek (neurózis, személyiség-zavar, schizophrenia stb.).

A szerzők 221 depressziós és 109 nem depressziós beteg esetében végezték el a dexamethason szuppressziós tesztet (DST). A betegek este 11 óraker kaptak 1 mg dexamethasont, és másnap reggel történt 8 óraker a vérévétel. 5 µg/dl cortisol szérumszint fölött mondták ki az elégtelen szuppressziót. A betegek diagnosztikus besorolása alcsoportokba a Winokur-féle osztályozás szerint történt (l. Rihmer Z.: *Orv. Hetil.* 1981, 122, 1519. ref.). A 146 primer unipoláris depressziós beteg közül 65 esetben volt kóros a teszt. A 42 másodlagos depressziós beteg és a 109 nem depressziós pszichiátriai beteg közül egyetlen esetben sem mutatkozott kóros DST eredmény. A familiáris esetekben (ahol az elsőfokú hozzátartozók között is van unipoláris depresszió) 76%-ban volt kóros a teszt eredménye. A szerzők véleménye szerint az aktuális gyógyszerelés nem befolyásolja a teszt eredményét. Véleményük szerint a DST alkalmas nemcsak a primer depressziók diagnosztikájában, hanem az egyes alcsoportok elkülönítésére is.

Arató Mihály dr.

Dexamethason válasz és a depresszió alcsoportjai. Brown, W. A. és mtsai (Dept. Psychiatry, Veterans Administration Medical Center, Providence, RI, USA): *Archives of General Psychiatry*, 1980, 37, 747.

Az elmúlt évek neuroendocrin kutatásainak konzekvens eredménye, hogy a depressziós betegek jelentős részében cortisol hypersecretio mutatható ki, ami nem áll összefüggésben a beteg szorongásával, stressz-reakcióval, vagy a psychotrop gyógyszerekkel. A hypothalamus-hypophysis-mellékvese tengely szabályozási zavara összefüggésben lehet a depressziók pathophysiológiájával. A betegek mintegy felében észlelhető ez a neuroendocrin abnormitás, és nem sikerült eddig kimutatni a különbséget a kóros és normális endocrin szabályozású betegek között. A szerzők különböző alcsoportokban vizsgálták a dexamethason adás utáni cortisol szuppresszió mértékét. 2 mg dexamethasont alkalmaztak, és másnap reggel 8 óraker, délután 4 óraker és este 11.30-kor vettek vérmintákat cortisol meghatározáshoz. A 18 primer endogén depressziós beteg közül 9-nek volt kóros a teszt eredménye. A 31 másodlagos depressziós beteg vizsgálata során 2 kóros (elégtelen) szuppressziót észleltek. A non-szuppresszorok jól reagáltak a gyógyszeres kezelésre, míg a szupresszor be-

tegeknek csak egyharmada mutatott jelentős javulást a gyógyszeres kezelés hatására.

(Ref.: A DST diagnosztikus alkalmazásán kívül segítséget jelenthet a therapiás válasz megjóslásában, sőt esetleg az adequat therapia megválasztásában is. Ez a kérdés még vizsgálatra szorul és a közölt adatok esetleges megerősítése jelentős perspektívákat nyithat a psychopharmacológiában.)

Arató Mihály dr.

A dexamethason teszt és a depresszió. Szerk. közl.: *Lancet*, 1980, II, 730.

Számos, nagy beteganyagon végzett és jól kontrollált vizsgálat tanúsítja, hogy a csökkent cortisol szuppresszió dexamethason adását követően gyakori jelenség depresszióban. Az endogén depresszió klinikai vagy kutatási diagnó zisa esetén a kóros teszt eredmény leg- alább 50%-os gyakorisággal észlelhető. Ezzel szemben normál személyekben, reaktív depresszió, hypomania, vagy schizophrenia esetén csak ritkán fordul elő kóros teszt (0–10%). Ezek alapján a dexamethason szuppressziós teszt felhasználható az endogén depresszió diagnosztikájában. A Carrol által kidolgozott változat szerint 1 mg orális dexamethason adása után (este 11-kor), másnap reggel 8, délután 4 és este 11 óraker vett vérmintákból ajánlott a cortisol szintet meghatározni. 5 µg/dl fölötti cortisol koncentráció abnormálisnak íté- lhető. A kóros teszt normalizálódik a klinikai állapot javulásával. Azok a betegek, akiknek a tesztje nem normalizálódott a kezelés hatására, gyorsan visszaestek. Bár néhány psychiáter úgy érzi, hogy ő nem szorul laboratóriumi vizsgálatra az endogén depresszió diagnó zisának felállításakor, a tesztnek gyakorlati értéke lehet az endogén depresszió diagnosztikájában.

Arató Mihály dr.

A dexamethason csökkent gálló hatása endogén depresszióban. Nul- ler, J. L. és Ostrumova, M. N. (Bekhterev Psychoneurol. Inst. Leningrad, SU): *Acta psychiat. scand.* 1980, 61, 169.

A glucocorticoidok emelkedett szintje és csökkent visszaszoríthatósága jellemző az endogén depresszióra. 0,5 mg dexamethason adása után a szerzők szignifikánsan kisebb mértékű cortisol szuppressziót észleltek 52 endogén depressziós betegben, mint az egészséges kontroll, vagy a reaktív depressziós betegek csoportjában. Az állapotjavulással párhuzamosan normalizálódott a dexamethason teszt eredménye. A teszt endogén depresszióra specifikus, és alkalmas a reaktív és az endogén esetek differenciálá-

sára, aminek elsősorban a terapia megválasztásában van szerepe.

Arató Mihály dr.

Az endogén depresszió diagnózisa specifikus laboratóriumi teszttel. Carroll, B. J. és mtsai (Dept. Psychiatry, Univ. Michigan, Ann Arbor, MI 48109, USA): *Archives of General Psychiatry*, 1981, 38, 15.

Az antidepresszánsok széles körű felhasználása ellenére az endogén depressziót gyakran nem ismerik fel, és nem kezelik megfelelően. A pszichiátriai diagnosztika egyre inkább próbál kidolgozni standard kritériumokat, de még mindig sok az ellentmondás és vita ezen a területen. A legtöbb diagnosztikus rendszer elkülöníti az endogén és a nem endogén (neurotikus, reaktív) depressziót. Nem mindig könnyű azonban ez a differenciálás. Sok esetben a somatotherapiára szoruló endogén depressziós betegek nem részesültek a megfelelő kezelésben (antidepresszánsok vagy electroconvulsivus terapia), másrészt pedig a psychotherapiára szoruló nem-endogén depressziós betegeket kezelik főlegesen, sőt károsan psychopharmacokkal. Nagy segítséget jelenthet ezért egy diagnosztikus értékű laboratóriumi teszt alkalmazása.

A szerzők dolgozták ki a dexamethason szuppressziós tesztet, amellyel az endogén depresszióban jellegzetes neuroendocrin szabályozási zavar mutatható ki. 6 év során gyűjtött tapasztalataikat foglalják össze. 438 beteg vizsgálati eredménye alapján bizonyították, hogy a DST diagnosztikus felhasználhatóságát. A következő eljárást tartják a legjobbnak: a betegek este 11.30-kor kapják az 1 mg orális dexamethason (*nálunk Oradexon — ref.*), és a következő napon délután 4 és este 11 órakor vesznek vért cortisol szérumszint meghatározásra. Ha bármelyik vérmintában 5 µg/dl föléti cortisol koncentráció észlelhető, elégtelen (kóros, abnormal, nonsuppression) cortisol szekréció gátlás állapítható meg, ami csaknem kizárólag endogén depresszióra jellemző. Hamis (fals) pozitív eredmény mutatható néhány könnyen felismerhető endocrin-betegségben, pl. Cushing-kórban, kezeletlen diabetes mellitusban, és néhány gyógyszer hatására, pl. resperin és enzim indukciót okozó szerek (barbiturátok, meprobamat). Az endogén depressziós betegek 67%-ában volt kóros a teszt, tehát az esetek egyharmadában normális szuppresszió észlelhető, ami nem zárja ki az endogén depressziót. A kóros teszt eredmény 96%-os valószínűséggel bizonyít endogén depressziót. A psychotrop szerek nem befolyásolják a teszt eredményét, a benzodiazepinek nagy dózisban azonban — több mint 25 mg/die diazepam (*Seduxen*), fals negatív tesztet eredményezhetnek. A DST-tel kimutatható neuroendocrin re-

gulációs zavar állapotfüggő, azaz a kóros teszt a depresszív tünetek javulásával normalizálódik.

Arató Mihály dr.

Vizelet szabad cortisol-ürítés és a depressziók osztályozása. Milln, P. és mtsai (MRC Neuropsychiatry Research Laboratory, West Park Hospital, Epsom, Surrey, England): *Psychol. Med.* 1981, 11, 643.

A fokozott cortisol szekréció és az affectív betegségek közötti kapcsolatot számos vizsgálat bizonyítja. A hypothalamus-hypophysismellékvese tengely szabályozási zavara megmutatkozik a magas szérumszintű cortisol-szintben, a fokozott éjszakai cortisol felszabadulásban, a cortisol szekréció csökkent visszacsoríthatóságában (dexamethason teszt) és a megnövekedett szabad cortisol-ürítésben.

A szerzők 22 depressziós beteg 24 órás vizelet szabad cortisol ürítését hasonlították 30 egészséges kontroll személyéhez. Szignifikánsan magasabb volt a depressziós betegek cortisol-ürítése, mint a normális személyeké. A depressziós betegeket a Newcastle-skála segítségével endogén és neurotikus depresszió csoportokba sorolták. A Hamilton Depresszió Skála szerint a két csoport a tünetek súlyosságában nem különbözött egymástól. Az endogén depressziós betegek szignifikánsan több szabad cortisolot ürítettek, mint a neurotikus betegek. A neurotikus depresszióban szenvedő betegek átlagos cortisol-ürítése nem különbözött a kontroll személyekétől. A fokozott cortisol-ürítés tehát az endogén depressziós betegekre jellemző, és nem áll összefüggésben az aktuális tünetekkel, vagy azok súlyosságával. (Minden depressziós beteg összpontszáma a 16 tételes Hamilton-skálában legalább 14 pont volt).

Arató Mihály dr.

A tudattalan strukturálódása és a személyiség csoportfüggő fejlődése. Ammon, G. és mtsai (Deutsche Akademie für Psychoanalyse): *Dynamische Psychiatrie*, 1979, 12, 377.

A pszichoanalízis kezdetét a századfordulókora tudattalan koncepciójának megfogalmazása jelentette. Maga Freud a tudattalant ekkor még biológiai szisztémának vélte, melynek topografikus helyét a szóma és a psziché között jelölte meg. Ez megfelelt annak a mechanisztikus és kauzális gondolkozási formának, amely a századforduló idején a tudományokat, főként az orvostudományt annyira jellemezte. A teoretikus változás, mely napjainkig bekövetkezett, főként abból állt, hogy a kauzalitást más gondolkozási formák váltották fel, hasonlóan a relativitás elméletéhez, melyről az anyag és energia potenciális integratív egysége elméleti síkon le-

hetségessé vált. A lélektan statikus szemléletmódját a dinamikus megközelítés megkérdőjelezte és ezzel új lélektani irányzat született, új premisszákkal. A tudattalan ebben az értelmezésben eredeti és konstruktív emberi lehetőség, képességek gyűjtőhelye, amelyek kifejlődéséhez és aktivizálásához a személyiséget körülvevő csoport szociális energiája szükséges. Ez az energia kreatív lehetőséggel bír, átalakulhat és beépülhet az én belső magvaiba. Egyfajta rezervoár tehát, amelyben az emberi lét kifejeletlen, a tudat szintjére nem hozott kikutatatlan és megfogalmazhatatlan dimenziói vannak adva. A „fejlődés” e lehetőségek előhívása a negatív állapotból a tudat fényérzékeny lemezére, kölcsönösen és állandóan egymásraható, antagonisztikus és egyszersmind konstruktív folyamat tudatos és tudattalan között, a biológiai lét és a szociális energiahatások képlékeny és atomisztikus szinten történő egymásrahatása. Így az identitás kialakulása és fejlődése állandó konfliktushelyzet, határszituáció, mely az egészség és betegség vélt biológiai kereteit kérdéssé teszi. A környezet adta szociális energia mobilizáló, fejlesztő és átalakító ereje annyira lényeges additív elem a személyiségfejlődésben, hogy az individuálpiszichológia a maga „per excellence” létében fikciónak vehető.

A környezet e kreatív szerepének hangsúlyossá válása terápiás konzekvenciákat is rejt magában. A terápiás csoport, illetve környezet korrigálhatja a tudatos és tudattalan én strukturáját és így megkérdőjelezi a biológiailag értelmezett betegség vagy egészség fogalmát, kiegészítve a csoport fogalmát a társadalom és kultúra nagyságrendjéig. A tudattalan tehát a szerző én struktúra modelljében egy primer, adott és konstruktív lehetőség, analógiaként viasztábla, melyre a közvetlen, majd szélesedő környezet ráhatása, szociális energiája írja rá az igazi tartalmat. A tudattalan az identitás fejlődésének dinamikus és nélkülözhetetlen magja. Ammon elmélete elhatárolódik a hagyományos lélekelemzés felfogásától, mely szerint a tudattalan ösztönhöz kötött és így az ember története ösztön-sors.

Itt közeledik Ammon felfogása a szovjet lélektan néhány jelenlegi reprezentatív képviselőjéhez (Basin, Kon, de főként az iskolateremtő Uznadze elméleteit idézi.) Mindezek az elméletek, főként Uznadze „Einstellung” teóriája számolnak szociodinamikus faktorok létével, de említést érdemel Jacobson kommunikációs teóriája is, melynek szerepe volt, hogy a szovjet lélektannak sikerült áttörnie dogmatikus nehézségeket.

Ammon feltételez az énszerkezetben egy prenatális adottságot, mely rendkívül nagy potenciális értékkel bír. Az első posztnatális életév az anya-gyermek szimbiózisban telik el, itt az anyai kommunikáció bír

döntő hatással a csecsemő felé, az anya hibás vagy ingersezegény kommunikációs viselkedése tudattalan deficitet hagy a rezervoárban. Újabb jelentős lépés a leválás az anyai duálunióból, pszichoszociális szimbiózisból, lehetőséget adva a személyiség további struktúrállódása felé, főként az én elhatárolódásában. A szülői ráfigyelés, érdeklődés és odaforulás hordozza azt a szociális energiát, amely alapja lesz a szexualitásnak és a kreativitásnak. Az identitás szerkezeti kialakulása végül is csoportfüggésben történik. A hagyományos felfogás szerint a tudattalan egyfajta mechanikus értelemben vett fekete doboz, „black box”, melyből a meglevő tartalom hívható elő. A dinamikus pszichiátria a szociális erőhatásoknak struktúraformáló és átalakító képességet tulajdonít, ez a lehetőség a terápiában is alkalmazható és felhasználható. Nyitott kérdés, hogy a pszichodinamikai és szociálenergetikai hatások hogyan tevődnek át a neurofiziológiai területre, a berlini és a szovjet iskola egyaránt hagyunk megválaszolatlan kérdéseket. Kétségtelen azonban, hogy az elmélet a családterápia síkján is felhasználható, eredmények vannak az agresszió értelmezését illetően különféle betegcsoportokban. Borderline helyzetben, pszichoszomatikus megbetegedésekben mérhetően eltér az agresszió konstruktív vagy destruktív formájának a jelenléte úgyszintén a deficit agresszió mennyisége is.

A dinamikus pszichiátria humanisztikus elkötelezettségű kezelési elv, de egyszersmind teória is, a személyiség és identitás kialakulásának integratív magyarázatára. Felteveli, hogy a környezet adta szociális energia átalakulhat és beépülhet a személyiségbe, korrekatív erőt képvisel, értelmező és rendező elvként hat a terápiás milióban vagy orvos—beteg kapcsolatban, amikor hibás hatások miatt a személyiség kóros viselkedési formákra kényszerült.

(Ref.: Ammon előadása a tbilisi nemzetközi konferencián, a berlini iskolát képviselő főreferátum volt. Értéke integratív készségében rejlik, a személyiségfejlődést több dimenziós megközelítésből magyarázza, az elméletből terápiás lehetőségek is adódnak.)

Szebenyi Béla dr.

Az álom mint a tudattalan és a tudat szinergisztikus együttműködésének példája. Pohl, J.: *Dynamische Psychiatrie*, 1979, 12, 395.

Freud a tudattalant és a tudatot mint két egymással ellentétes, antagonisztikus rendszert koncipálta. A tudat jól felismerhető tevékenysége a kommunikációs tevékenységen át érzékelhető. A tudatos Én egyszersmind kontroll alatt tartja és ellenőrzi a tudattalan nem felismerhető ösztönökhöz kötött aktivitását.

Az Én mintegy ellene dolgozik a tudattalan ösztöntartalmú törekvéseinek és szükségleteinek, megszüri és ellenőrzi azokat, mivel nem primeren a külvilágra orientált, hanem a feszültségeket csökkentő és elkerülni igyekvő szerepe van.

E felfogással ellentétben — más feltételezésként — egyfajta belső egységet és konkordanciát tételeznek fel a tudattalan és a tudat között. Mindketten kommunikációs elemények és csoportkapcsolatok hatására fejlődnek, szerepük nem egymáshoz ellentmondó, a személyiség struktúrájának szinergisztikusan együtt dolgozó, egymást komplementárisan kiegészítő részei. Lacan francia analitikus szerint a tudattalan a személyiség „másfajta nyelve”. Az ortodox pszichoanalízis a tudattalant a konfliktusok ősforrásának tartja. Basson a mai szovjet lélektan képviselője, Uznadze iskolájának tagja, vallja a tudattalan létét és szerepét és úgy fogalmaz, hogy két különböző, de egymást kiegészítő formáról van szó, melyet az Uznadze iskola „set”-nek nevez (a német szóhasználatban „Einstellung”). A személyiség e struktúra és magatartásforma segítségével — mely szociális hatásokra alakul ki — viszonyul, mint az őt körülvevő csoportrelációkhoz. Az „élmény” egyaránt formálóan hat a tudatra és a tudattalanra, mint egy egységes személyiségstruktúra részeire, a személyiség fejlődése csoportfüggő, mint Ammon berlini iskolája vallja „Gruppenabhängig”. A konfliktusok forrása a csoportadta élményekben van, akár a primer, akár az aktuális csoporthatásokat tekintjük. Freud az Oedipus konfliktust is részben mint klasszikus csoportkonfliktust értelmezte, másrészt mint kényszerűen kirótt sorshelyzetet, mely „minden fiakra” érvényes, absztrahálta a csoportszituációból.

Ami az álmat illeti, Ammon úgy tekinti mint identitás teljesítményt, melyben az egész énstruktúra részt vesz. Az álomban lejátszódó identitáskonfliktusokban helyet kap a múlt, a primercsoport hatására kialakult — vagy ki sem alakult, deficitesen maradt — helyzetmegítélés, de szerepet nyerne a jelen csoportrelációi is, valamint az esetleges terápiás viszonyulás integrálatlan és feldolgozatlan problémái. Ezek értelmezésében, illetve álombeli megjelenítésében és feldolgozásában kreatív együttműködés van a tudattalan és a tudatos én között, létrejön az „álomidentitás”, melyben elfojtott és a primercsoportban, főként az anya—gyermek szinbiotikus egységében szerzett magatartásminták keverednek a jelen feldolgozatlan átéléseivel, környezeti és csoportviszonyaival. Az álomban is kialakul és formálódik egy interperszonális tér, az ebben lezajló történéseket az aktuális csoportszituáció kontextusában kell értelmezni. A konfliktus több mint

ellentmondás a személyiség tudattalan és hozzáférhetetlen része és a tudatos én között. Sőt a személyiséget körülvevő interperszonális tér csoportkonfliktusai kreatív lehetőséget jelentenek az identitás fejlődése számára, ez az álomtartalom elemzése során realizálódhat.

A dinamikus pszichiátria felfogása szerint a tudattalan konstruktív, potenciálisan human része a fejlődő személyiségnek az identitás kialakítása felé vezető úton. Tevékenysége, az álom is főként annak a REM fázis által jellemezhető része. Védőfunkciója van és kreatív szerepe, az értelmezésben „via regia” lehet. Az álom identitás a valódi énnel integrálódni képes, az álom ilyen értelmezése terápiás következményekkel bír. Az álomtevékenységben kialakuló álom identitás leképezi. Galton portré módjára az én és az aktuális csoport integrálatlan konfliktusait, azokat az eszközöket használva, amelyeket személyiségfejlődése kezdetén a primercsoportban elsajátított. Egyszersmind az álom megkísérli a feldolgozást is az aktuális problémákban.

Szebenyi Béla dr.

Pszichiáter felkereső egyetemi hallgatók demográfiai és szociális karakterisztikumai. P. O'Mahony, S. O'Brien: *British Journal of Psychiatry*, 1980, 137, 547.

Ryle reprezentatív angliai felmérése szerint (1971) az egyetemi hallgatók 1—2%-a komoly psychés zavarokban szenved és további 10—15% kezelésre szoruló psychés tüneteket mutat. A felmérés két ír szerzője a dublini Trinity College pszichiátriai szakrendelését 2 év (1977—79) alatt felkereső egyetemi hallgatóját összehasonlította demográfiai és szociális tényező szerint egy 141 tagú kontroll csoporttal, amely az általános orvosi rendelésen megjelenő hallgatókból állt. Az első évben 24 hallgató volt pszichiáternél a 5122-ből, a második évben 28 az 5591-ből, ami 0,4 és 0,5 incidenciá-arányok felel meg. A hallgatók majdnem fele reaktív depressziós volt, 15-nél neurotikus tüneteket vagy éretlen személyiséget találtak, 6 endogén depresszió és 4 gyógyszeraddikcióban szenvedőt szűrtek ki.

Megállapítják, hogy a pszichiáter felkereső hallgatók szignifikánsan magasabb életkorúak voltak, többször ismételték évet és szüleiktől anyagilag jobban függtek, mint a kontroll csoport tagjai. Az első csoportban a vallásukat gyakorló katolikusok igen nagy arányban szerepelnek. A szerzők vitatják néhány korábbi kutató megállapításait, mely szerint az elsőévesek és a nők többségben szorulnak pszichiátriai ellátásra. Okasha (1977) véleményét sem erősíti meg, hogy az elméleti fakultások lényegesen nagyobb számot mutatnak a hallgatók pszichés zavarainak tekintetében.

(Az ír anyagban 24 bölcész mellett 10–10 egyetemista volt az orvosi-fogorvosi karról és a közgazdasági-szociológiai fakultásról.) A szerzők a faktorok közötti összefüggéseket nem vizsgálják és nem vonnak le következtetéseket „extracurricularis” síkon a hallgatókról.

Csorba János dr.

Társadalmi helyzet és a dinamikus pszichoterápiára való alkalmaság (Kauzális modell). Fontana, A. F., Dowds, B. N., Eisentadt, H. L. (Psychology Service 116B5, Veterans Administration Medical Center, West Haven, Connecticut 06516): *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1980, 168, 658.

A pszichoterápiás kutatások gyakori és egybehangzó eredménye az, hogy az alacsonyabb társadalmi osztályba tartozó páciensek kevésbé alkalmasak dinamikus pszichoterápiára, mint a középosztálybeliek, s ha kezelésük elkezdődik, gyakrabban szakítják meg azt. Kérdés, hogy ez a terapeuták elfogultságának vagy a páciensek karakterisztikumainak tulajdonítható-e. A szakemberek megegyeznek abban, hogy kevés empirikus adat áll rendelkezésre az alacsonyabb társadalmi osztályba tartozó páciensek azon jellemzőiről, amelyek alapján őket kevésbé alkalmasnak tekintik. A legtöbb információ, ami felhasználható a magyarázatra, azokból a kétváltozós kapcsolatokból áll, amelyeket részint a szociális hovatartozás és személyiségjegyek, részint pedig a személyiségjegyek és a pszichoterápia jellemzői között figyeltek meg. A személyiségjellemzők közül az intellektuális készséget és a kognitív stílust idézik gyakran mint mediátorokat, mert ezek befolyásolják a páciensek verbális kifejezőképességét.

A szerzők az eddigi kutatások kétváltozós adatait egy több változós modellbe integrálták. A cikk alapötlete az, hogy a szociális hovatartozás és a dinamikus pszichoterápiára való alkalmaság nem közvetlen oki kapcsolatban van, hanem e két pont közé még több változót kell beiktatni és vizsgálni, s azokat az „ösvényeket” elemezni, amelyek ebben a tekintetben mint kauzális láncor megfigyelhetők és mérhetők.

A kutatás alanya harminc férfi páciens volt, akik a West Haven Veterans Administration Medical Center ambuláns pszichoterápiás rendelését látogatták. Átlagos életkoruk 35,3 év volt, és semmilyen szempontból nem válogatták őket. 15 volt közöttük neurotikus, 15 pedig személyiségzavarban, ill. schizofréniában szenvedő. Társadalmi helyzetük jelölésére a Hollinshead-féle szociális pozíció indexét használták. Eszerint nyolcan a III., tízenhárman a IV., kilencen pedig az V. rétegbe tartoztak. 1–2 héttel az

első terápiás ülés előtt tesztmódszerekkel és pontozóskálákkal meghatározták a páciensek szociális helyzetét, forgalmi szintjét, verbális intelligenciáját és pszichológiai differenciáltságát. Az első ülést magánóra vették. Közvetlenül az első ülés után a terapeuták értékelték a pácienseket, aszerint is, hogy dinamikus pszichoterápiára alkalmasnak tartják-e őket. A szerzők az eredményeket négy kauzális ösvénydiagrammon ábrázolták, s a következő fő konklúziót vonták le:

Az alacsonyabb társadalmi rétegbe tartozó sajtóságos szocializációja kevésbé differenciált kognitív stílushoz vezet, amelynek az a következménye, hogy a terapeutáktól több specifikus információt próbálnak nyerni (többet kérdeznek és konkrét választ várnak rá, mint a középosztálybeliek), emiatt viszont a terapeuták kevésbé tartják őket alkalmasnak dinamikus pszichoterápiára.

Számos közleményt említenek azonban, amely szerint ezekkel a páciensekkel is lehetséges dinamikus pszichoterápiát folytatni, ehhez azonban a terapeuta nagyobb aktivitása szükséges. A terápia bevezető fázisában a fő cél a beteg és a terapeuta között fennálló társadalmi különbség csökkentése legyen, a későbbiekben pedig a terapeuta flexibilisebb magatartást tanúsítson a pszichodinamikus anyag explorálásában, értelmezésében, és több szupportív jellegű manővert alkalmazzon.

Tóth Miklós dr.

Kábítószer-indukálta pszichózis és schizofréniá fiatal életkorban. B. Bron (Univ. Nervenlinik Bonn): *Schweiz. Arch. f. Neur. und Psych.* 1980, 126, 179.

A Bonni Idegklinik közleményei – mint a jelen tanulmány is – híven tükrözik a német klinikai fenomenológia szemléletét. Bron megállapítja, hogy igen nehéz a schizofréniára és drogindukálta pszichotikus állapotok differenciáldiagnózisa, nehézség több kiváltó (endogén, karakterspecifikus, pszichogén) faktor arányát, súlyát megállapítani. Anamnesztikus és tünettan szempontra keres a saját lefolyáskaraktert mutató drogindukálta pszichózisok és a fiatal kábítószerelvezőkön fellépő egyéb pszichotikus állapotok elkülönítésére. 223, 19–20 éves fiatal vizsgált, akik átlagban 2–4 éve élveztek kábítószerrel. Ebből 149 akut, krónikus vagy recidiváló pszichózis-észetet szembeállított 84 saját lefolyáskaraktert mutató pszichotikus állapottal. Megállapítja, hogy nincs specifikus különbség a két csoport betegeinek szülei vonatkozásában nevelési beállítódás vagy a szülői neurozismegbetegedés tekintetében. Az első csoportban a betegeknél túlsúlyban szorongást, fóbiákat, kisebbrendűségi érzéseket, lehangeltséget, elidegenedési élményeket, magasabb öngyilkossági

arányt talált, míg a második csoportban endogén terheltség, indíktékszegenység, passzivitás, kontaktuszavar, gátolt szexualitás volt jellemző a vizsgált fiatalok személyiségére.

A drogindukálta pszichózis (11%-ban hasis és LSD váltja ki) általában exogén reakció típusú tünetekkel kezdődik (deliroidos v. oneiroid állapot), de a tüneti kép a két csoportban szignifikáns különbségeket mutat. A nem karakterisztikus csoportban hypochondriás panaszok, optikus, horror-témájú hallucinációk, legfeljebb ún. „abnormis paranoid élményreakció” (Huber) figyelhető meg, a téboly nem szisztematizálódik.

A második csoport a schizofréniára jellegzetes Wahn-tüneteket (révület, kulcsészlelések) akusztikus hallucinációkat és a típusos gondolkodászavart (kuszóság, zárlatok, gondolatrohantás, gondolatvonás stb.) mutatja. Bron eltekint a bonyolult reziduális tünetek vizsgálatától. Következtetése, hogy a saját lefolyáskarakterű drogindukálta pszichotikus állapotok nem különböznek el a schizofréniától, a kábítószer valószínűleg manifestálja és antepónálja az endogén pszichózist és nagy többségben paranoid-hallucinátoros tüneti képet provokál. (A lefolyástípusok megoszlása: 51% paranoid-hallucinátoros, 21% hebefrén, 11% kataton-stuporosus forma.)

Csorba János dr.

A schizofréniá molekularis biológiája – a haemodialysis alapjai és lehetséges hatása. Scharfetter, C. (Psychiatr. Klinik, Zürich): *Schweiz. med. Wschr.* 1981, 111, 202.

A szerző irodalmi adatok alapján foglalja össze a schizofréniát, mint „neurohumorális zavar” conceptiójának fő hypothesisait: 1. A *dopamin-theoria* fokozott dopamin-anyagcsere-tételez fel, nevezetesen a schizofréniák egy csoportjában is (post mortem) a dopamin-receptorok számának tényleges emelkedését mutatták ki. 2. A *serotonin-hypothesis* a serotonin transmissio hiányára épül; a serotonin-anyagcsere normális lefolyásában beállított zavar következtében olyan test-saját hallucinogének (DMT) keletkezhetnek, amelyek következményekben az LSD hatásához hasonlíthatnak; talán a MAO-gátlók hiánya vezethet olyan anyagcsere-kisiklás-hoz, amely endogén hallucinogének keletkezését idézheti elő. 3. Az *endomorphin-hypothesis* két irányból próbál kiindulni, nevezetesen, hogy a) a β -endomorphinok hiányáról, b) kóros endomorphinok képződéséről van-e szó. A közlemények igen ellentmondóak. Egyes adatok szerint a β -endomorphinok adásával a schizofréniák tünettanika javulása tapasztalható, mások viszont a schizofréniák emelkedett endomorphin szintjét észlelték; így néhány szerző

haemodialysis kapcsán javulásról számol be, amit az endomorphinok elvonása eredményezne. A schizopren betegek dialysatumaiban bizonyos (γ -) endomorphinokat találtak. Néhányszor ópiátantagonisták bevezetésével a schizopren symptomatikában enyhülést észleltek. A német klinikák utánvizsgálatai szerint viszont a haemodialysis nem ajánlható eljárás, hiszen erre még az elméleti alapok is teljesen tisztázatlanok. 4. A *prostaglandin-hypothesis* azon alapulna, hogy a schizopren betegek liquorában emelkedett prostaglandin-szintet találtak; egyelőre azonban tisztázatlan, hogy ezt fokozott termelés, vagy pedig csökkent leépítődés váltja-e ki. Olyan feltevés is van, hogy a prostaglandinok a dopamin-receptorok sensitivitását befolyásolhatják.

Egyelőre csak az szűrhető le, hogy mindezen biokémiai feltevések mind alapjaikban, mind az egymáshoz való vonatkozásaikban csak kevéssé megalapozottak és túlságosan spekulatívok ahhoz, hogy olyan terapiás beavatkozásra, mint a dialysis, jogos alapot nyújthatnának. *iff. Pastinszky István dr.*

Elektrokonvulzió a szkizofréria kezelésében. Salzman, C. Massachusetts Mental Health Center, Boston, Mass. 02115): Amer. J. Psychiat. 1980, 137, 1032.

Az 1938-ban bevezetett elektrokonvulzív (EC) kezelés legkorábbi tapasztalatai szerint akut, 1 évnél rövidebb lefolyású szkizofréniák (sch.) jól reagálnak, elsősorban a kataton és affektív tünetek fejlődnek vissza. A javulás tünetei, de 2 évnél régebbi krónikus folyamatban igen kétséges; a relapsusráta magas.

A neuroleptikumok bevezetésével (az USA-ban 1955 óta; *Ref.*) az EC háttérbe szorult. Számos tanulmány hasonlított össze a gyógyszeres és EC-kezelés hatását: többségük nem talált érdemi különbségeket, néha az egyik, néha a másik terápia javára mutatkozott csekély előny. 1965-ben az ún. „Camarillo-vizsgálat” gondosan ellenőrzött körülmények között 5 kezelésmódot (EC, gyógyszer, pszichoterápia és ezek kombinációi) vetett egybe: itt az EC egyértelműen hátrányba került a gyógyszeres és gyógyszer + pszichoterápia alkalmazásával szemben. Számos tanulmány értékelte az EC kombinálását neuroleptikumokkal: kezdeti lelkes beszámolókat után (melyek 80% feletti eredményességről és krónikus esetekben is sikeres kezelésekről tesznek említést) tartózkodóbb közlések is megjelentek, melyek szerint bármelyik kezelésmódja egymagában előnyösebb, mint a kombináció. Egészében a kombináció előnye csak fenntartásokkal fogadható el, a mellékhatások kombinálódásának kérdése ugyancsak nyitott maradt.

1946-ban közölték, majd a hetvenes évek elején felújították a „regresszív” (nálunk „halmozott”-ként ismert) EC-terápiát: 2–4 kezelést adnak naponta, amíg akut organikus tünetegyüttes (konfúzió, dezorientáció, mütizmus, apátia és neurológiai gócjelek) lép fel, és az ezt követő 1–4 hetes restitúció után a sch. tünetei is elmaradhatnak. Sem ez, sem az ún. „multiplex monitorizált EC” nem váltotta be azonban a hozzáfűzött reményeket: drasztikus vagy bonyolult voltak ellenére előnyük a klasszikus EC-val szemben nem bizonyult meggyőzőnek.

Az EC-irodalom legjellemzőbb sajátága laza, pongyola, elnagyolt volta: sem a diagnosztikus, sem a terapiás kritériumok, a kontroll csoportok vagy a vizsgálati tervek nem állják ki a mai tudományos kutatás elemi kritériumait sem. Ez különösen meglepő, mivel az EC 40 év óta az egész világon elterjedt, tömegesen alkalmazott eljárás (!). Egészében ma sem mondható több az EC terapiás hatékonyságáról, mint a legkorábbi beszámolókat idején: akut sch.-ban, főleg kataton és affektív tünetek dominanciája esetén 40–80%-ban jelentős tüneti remisszió érhető el vele, amely a gyógyszeres kezelés hatékonyságánál biztosan nem lényegesen jobb. Bár az EC okozta tartós emlékezőképtelenség ugyan csak nem kellően bizonyított, kockázata kb. egyenlő a neuroleptikumok tardív dyskinesziát okozó hatásának súlyával és kockázatával. Egyáltalán nincsenek adatok a kezelt sch.-s betegek további életének minőségi paramétereiről: milyen mértékben képesek emberi kapcsolatok kialakítására, autizmusuk, félelmeik, gyanakvásaik, csökkent önértékelésük leküzdésére, autonómiájuk visszanyerésére (erről sem az EC-vel, sem a gyógyszerrel kezelt betegektől nincs adat). Ugyancsak bizonytalan a krónikus sch. reagálása EC-re: általában kevés remény van lényegi javulásra, de 5–10%-ban rövid ideig tartó tünetredukció tapasztalható.

Összefoglalva: a sch. EC-kezelésével foglalkozó irodalom legnagyobb része a mai tudományos kritériumoknak nem felel meg, következtetések levonására alkalmatlan. Elfogadható, hogy az EC kedvezően befolyásolja az 1 évnél nem régebbi kataton és affektív tüneteket, csökkenti a paranoid sch. nyugtalanságát is, néha teljes remisszióhoz vezet. Kevés eredmény várható töle krónikus (2 évnél régebbi) folyamatokban. Gyógyszerrel való kombinációjáról megoszlanak a vélemények, a halmozott kezelés értéke igen kétséges. Mindezek miatt a sch. kezelésében az EC-t másodrendű eljárásnak kell tartani, mindenképpen a gyógyszeres kezelés mögé sorolandó. Adekvát értékeléséhez új, megfelelő, kontrollált vizsgálatok elvégzése volna szükséges.

(*Ref.: a tanulmány legfontosabb konklúziója az EC-kezelés tudományos megalapozásának hiánya. A szerző által áttekintett kerek 100 dolgozat — 1940-től 1980-ig — 96%-ában súlyos metodikai hibák, pontatlanságok és hiányok voltak kimutathatók; hol a diagnózis, hol a javulás kritériumai, máskor az alkalmazott adatok, a kontroll csoport mibenléte stb. maradt el, némelyik tanulmány pedig „nem tartalmazott adatokat”. Ma, amikor egy új gyógyszer bevezetését rendkívül rigorózus, szőrszálhasogatónak tűnő előírások bástyázzák körül, még mindig különösebb megfontolás nélkül adják az olykor 20–30 EC-ből álló sorozatokat betegek tízezreinek — az eredmény kilátásának kellő tudományos megalapozottsága nélkül. Ez a tény is egyik oka lehet az EC-vel szemben világszerte megnyilvánuló bizalmatlanságnak, ellenszenvnek — talán sok esetben jogosan.)*

Bánki M. Csaba dr.

Allergológia

A légutak reakciókészsége hideg levegőre és hyperpnoera egészségeseken, szénanáthásokon és asztmásokon. E. Chandler Deal, jr. és mtsai (Dept. of Medicine of Peter Bent Brigham Hospital and Harvard Medical School, Boston, MA 02115): American Review of Respiratory Disease, 1980, 121, 621.

Az asztma diagnózisa különösen akkor nehéz, ha az anamnézis ellenére a fizikális vizsgálat és a tüdő mechanikája normális. Az ilyenkor igénybe vett, a légutak specifikus reaktivitásának vizsgálatára alkalmazott hisztamin vagy cholinerg provokáló eljárások hasznossága is korlátozott. (Időigényesek; jelentős az egyének közötti és az egyénekben, a változó körülmények esetén észlelt variabilitás; a provokálás során használt gyógyszerek egészségesekben is csökkenthetik a tüdő funkcióit; jelentős lehet az átfedés az eredmények értékelésekor a normális, atopiás és asztmás egyének között.)

A szerzők 20 normális, 16 szénanáthás és 44 tünetmentes atopiás asztmás felnőtt egyént vizsgáltak, akik az elmúlt 1 hónapban sem corticoidokat, sem nátrium-chromoglycatot (Intal) nem kaptak. A légúti ellenállást valamint a teljes tüdőkapacitást és annak összetevőit egy állítható nyomású plethysmograph-ban mérték meg. A belégzett levegőt —10 és —20 közötti hőmérsékletre a belégző cső körül áramoltatott izopropil alkohol hűtötte le. (A hideg levegőt alkoholban vagy acetonnal elhelyezett száraz jéggel is elő lehet állítani.) A 3–4 perces, kimerítő terheléskor a kérempár-ergometert használták. A hideg levegőt már a terhelés előtt, majd alatt és azt követően is 4–4 percig lélegeztették. A tüdő mecha-

nikáját a terhelés előtt és a munkavégzést követően 5 perccel mérték. A leghasznosabbnak a FEV₁ (az erőltetett kilégzés 1 másodperce alatt mért levegőmennyiség) és az SGaw (specifikus conductance = specifikus vezetési) változásaiból levonható következtetések bizonyultak.

Az asztmások és nem asztmások elkülönítését már a FEV₁ változásai is lehetővé tették, mivel ez normális egyéneknél +5 és -5 közötti maradt, míg asztmásokon -9 és -65% közöttinek bizonyult. (Szénanáthásoknál +5-től -20%-ig terjedt.)

Az SGaw viszont már a szénanáthások és asztmások szétválasztását is lehetővé teszi, ugyanis a változás szórása szénanáthásokon +5-től -25%; asztmásokon -30-tól -80%-ig terjed. (Egészségeseken +15-től -15%.)

A szerzők eredményeik alapján megállapítják, hogy a hyperpnoeoval társított hűtött levegő alkalmas a hörgők izgatására és az alkalmanként fulladó szénanáthások légzési mechanikájában is változásokat idéz elő, ezért érzékeny és nagymértékben hatásos módszer a fokozott légúti reaktivitásuk kiválogatására.

Wilhelm Ottó dr.

Eosinophil sejtek dúsulása az orrviladéokban asthma bronchiale kapcsán. Imhof-Burgener, M. és mtsai (Pneumol. Abt. u. Inst. f. klin. Immunologie, Univ., Bern): Schweiz. med. Wschr. 1981, 111, 223.

Az exogen allergiás és a nem allergiás asthmához (intrinsic asthma) gyakran csatlakoznak a nasalis zóna területén fellépő egyéb panaszok is; ezek tünetei visszatérő vagy idült nátha, melléküreggyulladások, folytonos túszentési rohamok, gyakori orrfújás, orrhangú beszéddel párosult orrdugulás. Az orrviladék mikroszkópos vizsgálatakor a sejtkepekben a neutrophilek és (vagy) az eosinophil granulocyták száma felszaporodott. A szerzők 1977-1979 között 500 vizsgált asthmás betege közül 69 olyan esetet választottak ki, akiknél a klinikai kritériumok, bőrpróbák, a vérsavó Ig-tükré alapján az exogen allergiás vagy nem allergiás (intrinsic asthma) kórképe többé-kevésbé eldönthető volt. Minden asthmás esetükben a bronchialis és nasalis viladékban bőven találtak granulocytákat. Intrinsic asthma esetén gyakrabban volt a hörgőviladékban 100%-os eosinophilia, mint az exogen allergiás eseteikben. Ezzel szemben teljesen váratlan leletként az orrviladékban sokkal ritkábban (eseteik 33%-ában) volt eosinophilia intrinsic asthma esetekben, mint exogen-allergiás asthma kapcsán (67%). Mindezek alapján a két asthma-féleség klinikai elkülönítésében a mély légutak eosinophiliájának és a felső lég-

utak neutrophiliájának gyakori paradox viselkedését is mérlegelnünk kell.

ifj. Pastinszky István dr.

Prostaglandinok gyermekkori asthma bronchialban. I. B. Reznik (Szovjet Tud. Akad. Gyermgy. Int. Kóreltani Lab. Allerg. Részlege): Peditrija, 1980, No. 7, 35.

A prostaglandinok (p. g.) fontos szerepet töltenek be a bronchomotor tónus fenntartásában. Ebben a simaizom constrictiót (PGF_{2a}) és a relaxatiót (PGE) okozók egymáshoz viszonyított aránya a döntő.

42 asthmás és 11 egészséges kontroll gyermek vérének p. g. tartalmát határozták meg. A rohamok közötti időszakban is, de különösen a roham folyamán a PGE_{2a} szintje jelentősen emelkedett, míg a PGE mennyisége alacsonyabb volt a kontrollokénál. A betegek remissióban mért alacsonyabb PGE szintje a roham idejére nőtt, de egyik esetben sem érte el az egészségesekben mért értékeket.

A klinikai állapot számszerűen jellemezhető a PGE_{2a}/PGAB + PGE frakciók arányával. Ezzel indirekt úton igazolható, hogy a PGAB a relaxansokhoz tartozik és mint ilyen in vitro a PGE plazmából történt extrahálása során képződik. A bronchoconstrictiót okozó p. g.-ek betegekre jellemző magasabb aránya tehető felelőssé a remissio alatt is kimutatható latens bronchospasmusért.

Mérth István dr.

Új szempontok a rovarcsípések utáni általános allergiás reakciók diagnosisában és kezelésében. Müller U. és mtsai (Med. Abt. des Zieglerspitals, Bern): Schweiz. med. Wschr. 1981, 111, 106.

A svájci népesség élete folyamán 2-4%-ban mutatható ki insectacspis utáni egy vagy több allergiás reakció; ilyen legtöbb esetben a Coombs és Gell szerinti I. típusú allergiás reakcióról van szó, amelyet ismeretesen az IgE antitestek közvetítenek. A klinikai semiotika súlyos reakciókban, urticariában, távoli oedemákban, súlyos légzési nehézségekben vagy gégeviznyőben, vagy anaphylaxiás shockban nyilvánulhat. A kombinációs formák sem ritkák. 1952-1974 közötti időszakban a rovarcsípés következtében fellépő évi halálos esetek száma 0-12 (átlag 3,6) volt.

Különböző kutatócsoportok mind Európában, mind az USA-ban kimutatták, hogy a rovar egész testéből nyert kivonattal szemben a kérdéses insecták mérgeinek allergénjei a döntő jelentőségűek. Az insecták mérgei a rovar egész testének extractumaival szemben a bőrpróbákban és a serológiai reakciókban messzemenően magasabb értékűek. A rovarmérgekkel végzett összeha-

sonlító terapiás tanulmányok eredményei ezek magas fölényét bizonyították a rovar egész testének kivonataival szemben.

Mindezek alapján a rovarcsípési allergia kórismézésében és immuntherapiájában az eddig szokásos egészséges kivonatokról a most már kereskedelmileg is beszerezhető mérgekészítményekre kellene áttérni. A mérgekkel való immuntherapiás javallat azonban a magas költség és a súlyos kockázat miatt csak a különösen súlyos általános tünetekkel reagáló betegek jöhetnek szóba.

ifj. Pastinszky István dr.

Basophil „kibocsátás” asztmás betegekben. Findlay, S. R. és mtsai (Johns Hopkins University School of Medicine, at the Good Samaritan Hospital, 5601 Loch Raven Blvd., Baltimore, Md. 21219): Amer. Rev. Resp. Dis., 1980, 122, 53.

Nyilvánvaló, hogy a legtöbb asztmát, főleg a tartósat és a súlyosat, jelenleg még nem lehet teljesen allergiás eredetűnek tartani. Van ugyan az asztmás betegeknek egy csoportja, amelyekben asztmás roham külső allergénekre keletkezik, sok súlyos „intrinsic” asztmánál azonban ismeretlen az oka. Még atopiás egyénekben is észlelhetők olyan asztmás tünetek, amelyek allergén expozícióval nem magyarázhatók. Az is lehetséges, hogy a nem allergén indukálta asztmát részben a hízósejtekből kiszabadult mediátorok közvetítik. Ez azonban nem csökkenti egyéb tényezőket, így pl. a légút túlérzékenységének a jelentőségét. Újabb kutatások szerint nem immun inger, pl. terhelés is képes a hisztamin kiszabadítani. A legtöbb asztmás betegen mégis annak a megállapítása jelent problémát, hogy mi okozza a mediátor kiszabadulását. A szerzők elmélete szerint az astma kóroktanában endogén ingerre, vagy fokozott hisztamin kibocsátó képesség hatására abnormális mediátor kiszabadulás szerepelhet. A hisztamin kiszabadulás paraméterét nehéz meghatározni. Mégis kimutatták, hogy az ember basophil-sejtjeiből kiszabadult hisztamin nem arányos a megfelelő antigénnel izgatott sejtek IgE antitest abszolút mennyiségével. Ugyanígy anti-IgE reakcióra a hisztamin kiszabadulás általában nem növekszik a basophil-sejtek felületén levő IgE molekulák számának az emelkedésére. Ugyanazon IgE molekulák száma esetén a betegekben a hisztamin kiszabadulás 0 és 100% között váltakozhatik. A szerzők jelen munkájukban azt vizsgálták, hogy van-e különbség az asztmás betegek és az egészséges emberek basophil-sejtjeiből kiszabadult hisztamin mennyiségében. Ennek érdekében az asztmás betegek és az egészséges emberek véréből a basophil-sejteket izolálták és azokat in vitro különböző izgató anyagok hatásának tették ki, majd meg-

határozták a basophil-sejtekből kiszabadult hisztamin mennyiségét. Megállapították, hogy az izgató szerek mind az asztmás betegek, mind az egészséges emberek basophil-sejtjeiből különböző mennyiségű hisztamin szabadított ki. Kiderült azonban, hogy az asztmás betegek basophil-sejtjeiből C₅-peptid és f-met peptid hatására lényegesen kevesebb, nehéz víz hatására pedig jelentősen több hisztamin szabadult ki, mint az egészséges emberek basophil-sejtjeiből. A hisztamin kiszabadulásnak tehát van paramétere és ennek alapján az asztmás betegeket el lehet különíteni az egészséges emberektől.

Pongor Ferenc dr.

Enzymopathiák

Ornithin-transcarbamylase hiány okozta hyperammoniaemia, mint a csecsemőkori halálos metabolikus crisis oka. Schuchmann, L. és mtsai (Kinderklinik Garmisch-Partenkirchen): Klin. Pedit. 1980, 192, 281.

Az ornithin transcarbamylase (OTC) enzym hiánya a ritka veleszületett anyagcserebetegségek közé tartozik. Az urea cyclusba tartozó enzym az ornithin-citrullin átalakulást katalizálja. Az enzym defektus következtében a karbamid lebomlása révén ammónia szaporodik fel a vérben, a vizeletben pedig az orotav urítás fokozódik.

A klinikai tüneteket a hyperammoniaemia okozza, melyeket a szerzők acut metabolikus crisisként foglalnak össze: ismétlődő és fokozódó eruptív hányás, láz, irritabilitás, tremor majd görcsök, acidosis, hyperventilatio, letargia, stupor, majd befolyásolhatatlan coma. A tünetek kifejlődése gyakran lázas infekciók után következik be! Az eddig közölt esetek alapján a tünetek megjelenése 10 napos és 9 éves kor közötti variációkat mutat.

A diagnózis felállítása, a fenti tüneteken kívül, a hyperammoniaemia kimutatásán és májbiopsiás anyagban az OTC enzym aktivitás csökkenésének igazolásán alapszik. Differentiáldiagnosztikai szempontból elkülönítendő az aminosav anyagcsere zavaraitól (leucinos, hypervalinaemia), az szénhidrát anyagcsere-zavaroktól (fructose intolerancia, I. typ. glycozenosis), sepsistől, intracranialis vérzéstől, ill. agyoedematól, a hányások miatt pylorus stenosisból. Újszülöttkorban, de főleg koraszülöttekben számításba jöhet az ismeretlen eredetű transitorikus hyperammoniaemia is, mely hasonló tüneteket okoz. A therapia eszközei: peritonealis dialysis, vércsere.

Egy testvérpár esetét ismertetik, akik közül az egyik 1 hónapos, a másik 7 hónapos korában halt meg a betegség következtében. Az utóbbi gyermekben a normálisnál hat-szor magasabb ammónia szintet találtak és a diagnózist májbiopsiá-

val, ill. enzym-vizsgálattal erősítették meg.

Végül áttekintve az eddig közölt és saját eseteiket megállapítják, hogy a betegség valószínűleg X chromosomához kötötten öröklődik, ugyanis az újszülöttkorban, vagy fiatal csecsemőkorban meghaltak mind fiúk és az enzym aktivitás a fiúkban mindig lényegesen alacsonyabb, mint lányokban.

(Ref.: Mind a klinikai tünetek, mind a hyperammoniaemia kísértetiesen hasonlítanak a Reye-syndroma tüneteihez. Bár a szerzők eseteik kapcsán nem számolnak be hypoglycaemiáról, vagy a transaminase értékek emelkedéséről, említik, hogy a tünetek megjelenését gyakran lázas infekciók előzik meg. Nincs kizárva, hogy a Reye-syndroma ab ovo csökkent OTC enzym aktivitással született gyermekekben alakul ki vírus infekciók hatására.)

Kolozsár Miklós dr.
Tóth Péter dr.

Galactosaemia folytán fellépő decompensált idős májcirrhosis. Vogt, M., R. Gitzelmann (Univ. Kinderklinik, Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1980, 110, 1781.

A galactosaemia autosomalis, recessiv öröklődő anyagcsere-megbetegedés, amely kezelés hiányában csaknem kivétel nélkül már csecsemőkorban halálra vezet. Az enzymhiány egészséges szülők utódainak egy részén mutatkozik, ami a galactose iránti abszolút intoleranciában nyilvánul; már az első tejtáplálás után súlyos icterus hepatocellularis lép fel, hányás, proximalis-tubularis syndroma kíséretében, amely rövidesen halálra vezet. Ha a tejet elvonják, a betegség reverzibilis, de a halogatás már irreparabilis késői következmények (cataracta juvenilis, agyi károsodás, szellemi retardatio, májcirrhosis) veszélyével jár. Ma a galactosaemiát az újszülöttek rendszeres szűrővizsgálatával (Guthrie-teszt) már az 5. napon kórismézik. Svájcban ezen screening-tesznek 1966-ban történt bevezetése óta mintegy 920 000 újszülött közül 18 galactosaemia-esetet szűrtek ki. Ilyen betegeknek a galactose-mentes diétát az egész életükön át be kell tartaniuk. A szerzők egészen rendkívüli esetük, egy 52 éves, oligophren, oesophagus-varix-vérzések miatt kórházba felvett, galactosaemiás, májcirrhosisban meghalt betegük körlefelvését ismertetik. A beteg születése után súlyos sárgaságban szenvedett, fejlődésében teljesen visszamaradt; 15 éves korában cataracta-műtét; 18—25 éves korában epilepsia-rohamok. Az oligophrenia, májcirrhosis és a cataracta juvenilis trias a galactosaemia gyanúját keltette. Az autopsiában májcirrhosis, oesophagus-varixok, pyelonephritis zsugorvása, hereatrophia volt található; az agyban nem találtak kóros leletet. Ez az első nem

kórismézett, hypogonadismussal társuló, férfi galactosaemiás legidősebb eset.

ifj. Pastinszky István dr.

Kimutatható betegség nélküli familiáris fokozott serum alkalikus phosphatase aktivitás. McEvoy, M. és mtsai (Endocrine Unit, Mater Misericordiae Hospital, Dublin 7, Írország): Brit. med. J. 1981, 282, 1272.

Egy hasi fájdalmak miatt vizsgált 9 éves fiúgyermekben mellékletként 1092 U/l mértékű, erősen fokozott serum alkalikus phosphatase (AP) aktivitást észleltek. A betegnek hat testvére volt, mindegyikükben igen magas AP-értéket találtak, de fokozott volt az anya AP-aktivitása is. A további családtagok értékei a normális határokon belül voltak. Az izoenzym-vizsgálatok szerint a probandus AP-aktivitásából 75% csont-, 10% máj- és 15% béleredetű volt. Hasonló megoszlást találtak a testvérekben is, míg az anyában a máj- és bél-fraction aránya magasabb volt. A családtagok részletes kivizsgálása során a fokozott enzymaktivitást magyarázó betegséget nem tudtak kimutatni, így annak oka ismeretlen maradt.

Méhes Károly dr.

Perinatalis kérdések

Újszülöttkori sepszis. Siegel, J. D., McCracken, G. H. Jr. (Texasi Orvosi Egyetem Gyermek és Higiénés Intézete, Dallas): New Engl. Jour. Med. 1981, 304, 642.

A cikk eredeti címe, „Sepsis neonatorum”, az élet első hónapjában bekövetkezett bakteriális fertőzést jelent. A bakteriális invázió elsődleges helye leggyakrabban az áramló vér és a fertőzés 25—30%-ban áttérjed az agyhártyákra. A szisztémás bakteriális fertőzés gyakorisága 1—10/1000 élveszülött. A halálozás 20—75% és gyakori a túlélők károsodása. A szerzők az utolsó 10 év eredményeit tekintik át.

Aetiologia: a 70-es években a B csoportba tartozó streptococcusok (BSTR) veszélyeztetették leginkább Észak-Amerika újszülöttszályait. Ez a károsító és az E. coli 60%-ban okoznak sepszist (S) vagy meningitist. A világ más részein viszont igen ritka a BSTR. Ezeket kívül Staphylococcus aureus, Klebsiella csoport, Pseudomonas aeruginosa okoz még jelentős számú S-t. A staphylococcus aureus 20 éves ciklusokban okoz újszülött járványokat. Az anaerob kórokozók 26%-ban tenyészen ki a vérkultúrából és ritkán okoznak életveszélyt, kivéve a *Bacteroides fragilis*.

Epidemiologia: a gastrointestinalis tractus reservoirja a BSTR-nak, az E. colinak és a *Listeria monocytogenes*nek. A BSTR a tünetmentes

terhesek 5–30%-ának végbeléből és hüvelyéből tenyésztethető ki. Ez a kórokozó szexuális úton terjed. Az anyáról a gyermekre is átterjed, és ritkábban újszülöttről újszülötthez. Súlyos betegség a kolonizált újszülöttekben csak 1–2%-ban fordul elő. Súlyos fertőzés veszélyét az okozza, hogy ha a BSTR több helyen is megtelepszik és magas a kimutatható csiraszám. Ezzel szemben a tünetmentes hordozás *Listeria monocytogenes* esetén ritka. A *Staphylococcus aureus* és Gram-negatív kórokozók gyakran az intenzív ellátás eszközeinek közbejöttével fertőznek.

Pathogenesis: különböző tényezők határozzák meg, hogy az újszülött megbetegszik-e S-ben, vagy tünetmentes hordozója lesz-e valamely potenciálisan patogén kórokozónak. A szülészeti veszélyeztető tényezők: húgyúti fertőzés, korai burokrepedés, koraszülés, intrauterin elektródok alkalmazása, vagy akár a szülés előtt két héttel történt coitus. Ha az amnion folyadék fertőzött, 1–5%-ban lehet fertőzött az újszülött. Vannak nehézségek is. Ilyen, hogy az aspirációs pneumonia gyakran szövődhet hyalin-membrán-betegséggel. Számos humorális ellenanyag szerepe még kísérleti stádiumban van; pl.: az *E. coli* hordozás hatására specifikus secretoros IgA kerülhet az anyatejbe, vagy a complement 3 szerepe a koraszülöttekben. A patogén baktériumok azon képessége, hogy szóródjanak a véráramban, részben bizonyos felületi struktúrák jelenlététől függ, melyek virulenciafokozó tényezőkként hatnak.

Klinikai tünetegyüttesek (ebben a részben csak az újabb megismerésekről foglalkozunk).

Meningitis: a visszatérő BSTR meningitist az okozhatja, hogy a parameningealis góccokat a szervezet nem képes kiiktatni; pl. subdurális empyema, agytályog, szokatlan szövödmény a hydrocephalus minden más bakteriális fertőzés jele nélkül. A Gram-negatív kórokozók okozta meningitis 73%-ban ventriculitisszel szövődik. Rossz a kórjóslat, ha a sejtszám a liquorban 10–15 000/ml felett és a fehérje 500 mg/dl felett van. A *Citrobacter diversus* 60%-ban agytályoggal szövődött (10 eset).

Otitis mediát 6 hetesnél fiatalabbakban kb. 15%-ban Gram-negatív kórokozók okoznak. Azokat a koraszülötteket, akiket nasotrachealis intubálnak, és ez 7 napnál tovább tart, különösen veszélyeztetni az otitis media, amit *Staphylococcus aureus* vagy Gram-negatív enterális kórokozók okoznak.

Enterocolitis necrotisans (NEC). A baktériumok jelentős szerepet kapnak a NEC kóroktanában és szövödményeinek előidézésében. Ennek alátámasztására felhozható, hogy a fertőzést kivédő tényezők megakadályozhatják a NEC kifejlődését. A tünetek kezdetén 30%-ban találtak pozitív vérbakteriológiát.

A baktériumok megtalálhatók a bél submucosájában és az izomrétegben. A Gram-negatív kórokozók előfordulása és ezen belül is *Klebsiella pneumoniae* gyakran kitegyesztethető a gyomor- és rectalis váladékból. Ezért megpróbálták a megelőzést orális aminoglycosidák adásával. (Nem nagy eredménnyel — Ref.) Mesterséges táplálás, a belék ischaemiája, koraszülöttség és több más tényező is lehet a NEC-t kiváltó ok.

Diagnosis: a gyomormosó-folyadék fehérvérsejtjei és baktériumainak kimutatása több kutató szerint bakteriális fertőzést jelent. A szerzők ezt nem tudták megerősíteni. A polysaccharid tokantigének elősegítik az újszülöttkori fertőzések gyors kórismézését, különösen előzetesen antibiotikumokkal kezelt csecsemőkben. A vizsgálatokat counterimmunoelektroforézissel végzik a liquorból. A fvs-ek vizsgálata ugyancsak előnyösnek / bizonyult. Nagyszámú vizsgálat alapján megállapították, hogy az éretlen fvs-ek, az összes fvs-ek aránya akkor körjelző, ha magasabb 0,14-nél. Más vizsgálatok szerint a C-reaktív protein, a vvs-süllyedés, a haptoglobin-szint, a nitroblue-terazolium teszt, a fvs alkalikus phosphatase tartalma nem eléggé megbízható jelek a S diagnózisában. Jobban használhatók, ha egyszerre többet végeznek az említett vizsgálatokból.

Az antibakteriális kezelés. A 70-es évek tapasztalatai alapján biztonságos és hatásos antibiotikus kezelési sémák vannak forgalomban. Az antibiotikumok eloszlása és clearance-e újszülöttkorban nagymértékben függ az anyagcserétől és a veseműködéstől. Mindezek állandóan változnak a gestációs és naptári kor függvényében. A gyakori kórokozók antibiotikus érzékenységeinek ismerete segít a legjobb kezelés megállapításában. Nincsenek klinikai kísérletek annak megállapítására, hogy kombinált vagy egy antibiotikummal végzett kezelés előnyösebb-e? A szerzők a gyakori methicillin rezisztencia miatt *Staphylococcus epidermidis* és *Staphylococcus aureus* fertőzésekben a kezdeti kezelésben visszatértek a vancomycinhez. Bár a liquor chloramphenicol-szintje közel azonos a szérum szinttel, használata mégis ellentmondásos. A szerzők rutin használatát nem ajánlják. Először azért, mert a nagyon különböző pharmacokinetika miatt a biztonságos kezeléséhez a szérumszintek ismerete szükséges. Másodsor a chloramphenicol a Gram-negatív kórokozókra inkább bakteriostatikus, mint bactericid. Ezért használata megnöveli a beakteriológiai relapsusok előfordulását különösen koraszülöttekben. Végül az első 10 napon az újszülöttek 32%-ában chloramphenicol rezisztens kórokozókat találtak. Számos új beta-lactam antibiotikum hatásos meningitisben a Gram-negatív kórokozókra. Ezek helyettesíthetik a chlor-

amphenicol és aminoglycosidákat újszülöttkori meningitisben. Igen hatásos a moxolactam és ceftriaxone (RO 13-9904). Ezek azonban még kísérleti stádiumban vannak.

Megelőzés: ez idő szerint az immunoprofylaxis és a chemoprofylaxis egyaránt kísérletek tárgya. Előbbit elsősorban a BSTR fertőzések megelőzésére lehetne használni, míg utóbbit a BSTR fertőzés és NEC megelőzésére próbálják alkalmazni. Mindössze egyetlen kísérletben volt hatásos a penicillin vagy erythromycin adása terheseknek és férjüknél a terhesség 38. hetétől kezdve. A szerzők 18 738 újszülöttnél a szülés után egyetlen adag penicillint adtak, ami szignifikánsan csökkentette az újszülöttek kolonizációját és megbetegedését. Ezzel szemben a penicillinnel kezelt csoportjában növekedett a penicillin rezisztens kórokozók előfordulása. A NEC megelőzésére adott gentamycin vagy kanamycin rutin használata sem vált be, mert gyorsan szaporodott a rezisztens kórokozók száma.

(Ref.: A továbbképző jellegű rendkívül tömör tanulmányt, mely a „Medical progress” c. rovatban jelent meg, nagyon nehéz volt referálni. Ezért lett a szokásosnál hosszabb. Meg kell jegyezni, hogy a cikk csak az Észak-Amerikai helyzetet és módszereket tárgyalja. Európában számos körkép előfordulása és kezelése más. A BSTR fertőzések Nyugat-Európában ritkábban, nálunk csak elvétve fordulnak elő. A BSTR azonban nem tiszteli a határokat. A jelek azt mutatják, hogy mi is számíthatunk e körképek elszaporodására. Nyugat-Európában az újszülöttkori meningitis kezelésében jelentős helyet foglal el a chloramphenicol. A felvetett körképekkel és problémákkal az utóbbi években az Orvosi Hetilapban több cikk és folyóiratreferátum foglalkozott. Ezekben további részletek olvashatók az újszülöttkori szepszisről.)

Korányi György dr.

A tünetekkel járó veleszületett cytomegalovírus fertőzés: a longitudinális utóvizsgálatok eredménye. Pass, F. R. és mtsai (Az Alabamai Egyetem Gyermek és Mikrobiológiai Osztálya, Birmingham): Pediatrics, 1980, 66, 758.

A cytomegalovírus (CMV) elismerten a leggyakoribb okozója a veleszületett vírusherfőzésnek, az elveszületettek 0,5–2,4%-át okozza! Bár a fertőzött újszülöttek többsége születéskor panaszmentes, egyeseknek vannak veleszületett fertőzésre utaló tünetei. Az elmúlt évtizedben egyre érzékenyebb és specifikusabb diagnosztikai módszerek, különösen a víruskimutatás lehetővé tették, hogy prospectív és longitudinális vizsgálatokat végezzenek a tünetekkel jelentkező és tünetmentes esetekben is. Utóbbi csoport

látszólag normálisan fejlődött, de szellemi és perceptív fejlődésük 10–20%-kal csökkent. Mivel a tünetmentes CMV fertőzés aránylag gyakori, a 10%-os károsodásnak közegészségügyi szempontból nagyon nagy jelentősége van. Jelenleg a tünetmentes CMV betegséget nem felel meg, mert a jelenlegi szűrővizsgálatok sem nem jók, nem érzékenyek, nem is specifikusak, de nagyon drágák. Sokkal egyszerűbb, ha a gyermekorvosok megtanulják kóriszmézni a veleszületett CMV betegséget az újszülöttekben.

A szerzők 34 tünet alapján kóriszmézett veleszületett CMV betegségben szenvedő újszülöttet követtek. Rendszeres orvosi vizsgálatokat, pszichológiai tesztvizsgálatot és audiometriát végeztek. A legtöbb betegknél újszülöttkorban emelkedett IgM, és direkt bilirubin-szintet állapítottak meg. Voltak pozitív liquor leletek és emelkedett SGOT-szint. Minden betegnek voltak CMV betegségre utaló tünetei 2 hetes korban. Újszülöttkorban a leggyakoribb tünetek a következők voltak: májmegnagyobbodás, sárgaság, petechiák. A betegek felének mikrocephaliája volt. Koraszülöttség, intrauterin hypotrophia ugyancsak gyakoriak voltak.

A 34 betegből 31-ben kimutatták a vírust a vizeletből. Az utóvizsgálat idején a betegek kora 9 hónap és 14 év között volt. Tíz beteg meghalt, így 23 betegben tudták a pontos utóvizsgálatokat elvégezni. Az utóvizsgálatok két kivétellel valamennyi betegben központi idegrendszeri vagy halláskárosodást észleltek. Mikrocephaliája volt 16 betegnek (70%), mentális retardáció 14 (61%), halláskárosodás 7 (30%), ebből 4 súlyos sükettség neuromuscularis károsodás 8 (35%), végül chorioretinitis vagy/és opticus atrophia 5 betegben (22%) fordult elő.

A 34 vizsgált betegből csak kétötöt találtak egészségesnek, akik azonban mindketten 2 évesnél fiatalabbak voltak az utóvizsgálat idején.

Sorozatos provokált audiometriás vizsgálatokkal megállapították, hogy az audiometriával már korán kimutatható a hallásromlás, de még így is többször csak két éves kor után derült ki. Úgy találták, hogyha a köldökzsinórvérben emelkedett az IgM, súlyosabb volt a károsodás.

A szerzők a CMV gyanú esetén nagyon ajánlják az első hetekben a vírus kimutatását vizeletből. A lefagyasztott mintákat az illetékes laboratóriumok több nap után is alkalmasnak találták vírus kimutatására. Bár a CMV fertőzésnek még nincs megfelelő kezelése, a hallási és fejlődési károsodás korai diagnózis esetén hamarabb észlelhető.

(Ref.: A klinikai diagnózis lehetősége újszülöttkorban az Orvos. Hetilapban megjelent munkánkban már felhívtuk a figyelmet. Több jellemző kazuisztika megjelenése a hazai folyóiratokban bizonyára se-

gitene az újabb esetek felderítésében. Az újszülöttkorban kevés tünettől jellemzett koraszülött és small for date CMV eseteket, melyek a koraszülött utóvizsgálatokon derülnek ki, még nagyrészt az újszülöttellátás számlájára írják.)

Korányi György dr.

Veleszületett CMV fertőzéssel összefüggő szokatlan szembetegségek. Frenkel, L. D., Keys, M. P., Hefferen, S. J. (A Georgetown-i Egyetem Orvosi Központja, Washington); Pediatrics, 1980, 66, 763.

A legutóbbi években a congenitalis cytomegalovírus (C. CMV.) betegségben leírták a gyakoribb szemtüneteket. Ezek a következők: chorioretinitis, microphthalmia, n. opticus hypoplasia és coloboma, továbbá cataracta.

A szerzők 3 évi anyagukban hét „ritka” szemészeti megbetegedést írtak le, amit eddig nem tartottak C. CMV. eredetűnek. Újszülöttkorban egyiket sem kóriszméztek. A szerzők akkor tartották betegeiket C. CMV. fertőzöttnek, ha: 1. a veleszületett jelek a kórelőzményből kintütek (mikrocephalia, alacsony születési súly stb.); 2. a CMV kitegyesztése a vizeletből; 3. állandóan magasabb ellenanyagtiter; 4. más kórelőzmény, vagy fejlődési rendellenesség hiánya.

Az alábbi szemészeti betegségekben bizonyították retrospective a C. CMV. betegséget: Csak egy betegnek volt a kórképben jól ismert chorioretinitise, mely n. opticus atrophiaival szövődött. Előfordult szabálytalan retina pigmentáció opticus atrophiaival 2 betegben. Egy betegnek 2 oldali opticus atrophiaja volt, egy másiknak egy oldali opticus atrophiaja, ami ellenoldali anophthalmiával járt. Előfordult 2 oldali anophthalmia és egyoldali Peters-féle anomalia, további 1–1 esetben.

(Peters-féle anomalia: veleszületett centralis cornea hiány, a lencse adhaesiója. Az anomáliát Von Hippel írta le 1897-ben, mint a cornea helyi fertőzését. Peters cikke 1906-ban jelent meg, mindkettő németül.)

(Ref.: A gyermekszemésznek szorosán együtt kell működnie a neonatológussal vagy nagyon járatosnak kell lenni a congenitális fertőzések klinikuma terén, mert e területen az eddigi ismeretek gyorsan elavulnak és még gyorsabban gyarapodnak.)

Korányi György dr.

Az újszülöttkori peri- és intraventricularis vérzések kérdése. Volpe, J. J. (St. Louis Children's Hospital, St. Louis); Amer. J. Dis. Child. 1980, 134, 1023.

Az újszülöttkori agyi értalmak egyik legsúlyosabb megjelenési formája a peri- és intraventricularis vérzés. Neuropathológiai megjele-

nési formája ma már jól körülírható. Helye a subependymalis csiralemez. Ez a rész meglehetősen érzékeny területe az agynak, miután innen származik a glia (és még korábbi idősakból a neuron); éppen ezért gazdagon ellátott kapillárisokkal. A vérzés területe megoszlik aszerint, hogy milyen az újszülött gestációs ideje. A 28–32. terhességi hétre születettekben általában a nucleus caudatus magasságában van, a 28. terhességi hétnél fiatalabbakban a nucleus caudatus fölött, érett súlyú csecsemőkben a plexus chorioideusban. A csiralemezbe történt bevérzés mintegy 80%-ban áttör a kamrarendszerbe, ahol aztán szétáramlik az egyes üregekben; elzáródásos arachnoiditist okoz, gátolja a liquor-keringést és hydrocephalushoz vezet.

A koraszülöttséghez kapcsolódását négy alapvető tényező határozza meg. **Először:** a subependymalis csiralemez szövete — amely meglehetősen gyér támasztéka a benne futó kapillárisoknak — nem alakul át, csak a terhességi terminus végén. **Másodszor:** az agyi véráramlásnak aránytalanul nagy része vezet át a periventricularis területen, miután igen bő erezet halad rajta keresztül a csiralemez felé. **Harmadszor:** igen silány a periventricularis kapillárisok fala. **Negyedszer:** éretlen a kapillárisok autoregulációja, pedig ez köteles fenntartani — az erek tágulása és szűkülése által — az agy szükségletének megfelelő áramlást. Ez emberben — itt nem részletezhető okok következtében — jóval gyengébb effektussal működik, mint más élőlényben.

A hypoxiás állapot — az asphyxia — további négy tényezőn keresztül érezhető kedvezőtlen hatásait. **Először:** a vascularis autoreguláció hypoxiás körülmények között tovább romlik. **Másodszor:** az agyi véráramlás az asphyxia kezdetén károsan megnövekszik. **Harmadszor:** a vénás nyomás megemelkedik a szívizom oxigén-hiányos általma következtében. **Negyedszer:** a kapilláris értelemben, ezért a hypoxiára különösen érzékeny.

A kamrai vérzések felismeréséhez alapvetően három követelmény szükséges. **Először:** pontosan kell rögzíteni a klinikai állapotot (ez gyakorlatilag minden intenzív egységben ápolt koraszülötthez vonatkozik). **Másodszor:** bizonyítani kell a jellegzetes liquor-leletet. Ennek az a lényege, hogy először sok a vörös vértest és megemelkedett a fehérje, majd ezt a xanthochrom elszíneződés és a csökkent cukortartalom követi. **Harmadszor** (következik az előbbiekből): vérzésre gyanús liquor esetén — a tudomány mai állása szerint — vizsgálni kell az agykamrákat vagy computers tomográfiával, vagy ultrahang-készülékkel. Az előbbi különösen alkalmas a korai vérzések felismerésére, az oldaliság és a kiterjedés

tisztázására. Olyan tényezők segítenek ebben, mint a kamrák alakja, megnagyobbodása valamilyen irányban, a fehérállomány sérülése (például periventricularis leukomalacia).

A folyamat további sorsát általában az alábbi hat tényező határozza meg. 1. a hypoxiás-ischaemiás ártalom miatt kialakuló neurológiai következmény, 2. a nagyobb lokális károsodáshoz csatlakozó agyi nyomásfokozódás és a következményes vérátáramlási gátlás, 3. a kamrák körüli fehérállomány károsodása a tovaterjedő vérzés következményeként, 4. a vérömleny okozta csíramez (glia precursor) ártalom. 5. vérellátási zavar a helyi érgörccs következtében, 6. a vérzés nyomán kialakuló hydrocephalus.

Rövid távon vizsgálva a következményeket, a prognózis szoros kapcsolatban van a vérzés kiterjedtségével. Ez azt jelenti, hogy enyhe vérzés esetén a vizsgáltak többsége normálisan fejlődik, kiterjedt vérzést követően a többség sorsa kóros irányba alakul. A gyógykezelésben legfontosabb az az etikai döntés, hogy melyik sérültet kell, illetve melyiket nem szükséges mindenképpen életben tartani. Kerülni kell a továbbiakban az arterialis hipertensiót, a hypercapniát, a hypoxaemiát, az acidaemiát és a hyperosmolaris oldat vagy koloid gyors beadását. Elengedhetetlen a hőmérséklet, a légzés és az anyagcsere stabilitásának a megőrzése. Mindezeket kívül — sorozatban — követni kell vagy ultrahangkészülékkel vagy computeres tomográfal az agykamra tágulását, amely mindig megelőzi a koponyanövekedés klinikai jeleit.

Kiss Szabó Antal dr.

Ultrahangvizsgálat a nagykutatáson át. Diagnosztikus jelentősége a peri- és intraventricularis vérzés felismerésében. Allan, W. C. és mtsai (Department of Pediatrics, Maine Medical Center, Portland): Amer. J. Dis. Child. 1980, 134, 1028.

Az újszülöttkori peri- és intraventricularis vérzés felismerése jelentős problémája a neonatológiának. A computeres tomographiával végzett prospektív tanulmányok azt igazolták, hogy a vérzés a 35. gestációs hétnél fiatalabb csecsemőkben hozzávetőleg 40%-os gyakoriságú. Kényszerítővé teszi a korai diagnosztikát a gyakori posthaemorrhagiás hydrocephalus és az a tény, hogy a vérzés kiterjedtsége prognosztikai jelentőségű; főként ez segíti a kialakuló hydrocephalus kellő időben történő terápiáját és a tennivalókban való döntést.

A CT ugyan megbízható segéd-eszköz, maga a készülék azonban igen drága és a felvétel elkészítése felesleges és veszélyes terhelésnek teszi ki a csecsemőt. Ezért fordulnak a kutatók egyre inkább olyan alternatív lehetőségek felé, ame-

lyek legalábbis részben — helyettesíthetik a CT-t. Ilyennek tűnik ma az ultrahangvizsgálat. Az így készített kép értékét és jó áttekinthetőségét azonban csökkenti az, ha egyes szövetek bevetülnek a kritikus területre; különösen zavaró a csontszövet. Ezt igyekeznek kivédeni a szerzők az általuk alkalmazott módszerrel; ez ugyanis a kutatáson át közelíti meg a feltérképezendő területet. Előnye egyes készülékeknek, hogy hordozhatók és így velük a vizsgálat az inkubátorban is elvégezhető. Az esetleges mozgás nem zavarja a kép minőségét. A szállítás, a függesztés, a nyugtatás és az ionizáló sugárzás ártalma kiküszöbölhető. A készülék vizsgáló fejének mérete lehetővé teszi, hogy még a 700–800 g-os koraszülött kutyacsán át is értékelhető képet nyerjenek. A felvétel helye változtatható, így vagy a nagykutatáson vagy a kiskutatáson át kerülhet el a koponya csontos állománynak zavaró hatása. Egy felvétel elkészítéséhez mindössze néhány percre van szükség. Amennyiben alvadt a vér az agyállományon belül, akkor arra a területre vetítve a kép „echo-sűrű” és fehér. Ilyen képet csak az alvadék ad. A folyékony vér azzal lesz gyanús, hogy helyén a kamrai fal elmosottá válik. A periventricularis vérzés azzal is felkeltheti a gyanút, hogy a kamra falát deformálja vagy áttolja. Némi gyakorlattal a normál képen is felismerhetők a pericallosus arteriák, a septum pellucidum, a harmadik agykamra az infundibularis és a chiasmikus járatokkal, valamint a negyedik agykamra. Egyes agyi képletek vizsont alkalmasak arra, hogy periventricularis vérzés gyanújeleit adják. Itt elsősorban a nucleus caudatusról és a thalamus oldalsó magvairól van szó. Ezek „echo-dens” kamra körüli képletek.

Összesen 62 újszülöttet vizsgáltak a szerzők és 103 felvételt készítettek. 48-nak a kora egyenlő vagy fiatalabb volt mint a 35. terhességi hét, és 29-nek a születési súlya alatta maradt az 1500 g-nak. 14 érett súllyal születettől is készítettek felvételt. Összesen 12 betegben fedeztek fel vérzést; ezek részben enyhe, részben nagy kiterjedésű és peri- és intraventricularis ömlenyek voltak. Négyben találtak posthaemorrhagiás hydrocephalust. Egyéb kóros leletet is sikerült felismerni a vizsgálatok során, ide értve a congenitalis hydrocephalust két újszülöttnél, illetve egyben a mulcýtás encephalomaláciát.

A szerzők között megfigyelése is határozott egyezést mutat az ultrahanggal készített kép, valamint a CT és boncolási eredmény között. Néhány esetben az ultrahanggal kapott kép még a CT-nél is többet mondott: volt újszülöttjük, akiben a vér alvadéka felszívódóban volt, s a porencephalia már megjelent. Mindez a CT-n „isodens” alvadék formájában mutatkozott. A periventricularis terület ultrahanggal

jól feltérképezhető. Más terület viszont, mint a fehérállomány, illetve a kéreg, CT-vel rajzolható ki jobban. Az ultrahang tehát nem helyettesítheti a CT-t minden tekintetben, kivéve a peri- és intraventricularis vérzés diagnosztikáját. Nem éri el az ultrahang a CT pontosságát az enyhe vérzések felismerésében sem. Ennek ellenére is sikerült ilyen vérzést láthatóvá tenniük a nucleus caudatus fekvésében.

A nyert tapasztalatok alapján a szerzők klinikájukon állandó módszerként vezették be az ultrahang szektor-felvételeket a 35. terhességi hétnél fiatalabb koraszülöttek agy-vérzésének felfedezésére.

Kiss Szabó Antal dr.

A complement aktiváció az újszülöttkori fertőzések diagnosztikájában. Drew, J. H., Arroyave, C. M. (Melbourne Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikája): Acta Paediatr. Scand. 1981, 70, 255.

Jóllehet az újszülöttek fertőzése gyakori, a kórisémzés pontossága meglehetősen csekély, ami gyakran szükségtelen antibiotikus kezeléshez vezet. A vérkép vizsgálata nem mindig vezet megfelelő eredményhez. A nitroblue-tetrazolium teszt (NBT) ugyancsak gyenge jelzője a fertőzésnek. A complementet az antigén-antitest komplex, az összecsapódott immunglobulinok és a baktériumok exotoxinjai aktiválják, míg az alternatív úton csak néhány baktérium endotoxinja és vírusrészecskék aktiválják. A C₃ a két út találkozási pontja. A complement rendszer aktivációját a C₃ hasadási termékének meghatározásával lehet mérni counterimmunoelektrophoresissal. A szerzők ezt a módszert használták annak eldöntésére, hogy lehet-e használni a C₃ hasadási termékének meghatározását az újszülöttek bakteriális fertőzésének diagnosztikájában.

Összesen 11 bizonyított bakteriális fertőzés miatt kezelt újszülöttet vizsgáltak és minden más szempontból azonos 11 kontroll nem fertőzött újszülöttet. C₃ hasadási termék 6 betegben és csak 1 kontroll újszülöttnél volt jelen. A pozitív betegek közül 2 meningitises volt, 4-nél húgyúti fertőzést találtak.

Előnye, hogy a vizsgálatot tömegesen is el lehet végezni, specifikus és érzékeny, kevés plazmából gyorsan, 2 óra alatt elkészíthető. Az 54%-os pozitivitás nem jelent biztos találatot, de jobb, mint több más diagnosztikus teszt. A fehérvérsejtszám pl. csak az újszülöttek 34%-ában ad megbízható eredményt és a fibrinogen 31%-ban. A complement 3 eredménye megközelíti a C reaktív protein (CRP) megbízhatóságát, ami 66%-ban magasabb a fertőzött újszülöttekben.

Korányi György dr.

tívak. E sejtek további részletes vizsgálatára szükség van.

A szerzők bőr T-sejt lymphomából származó neoplasztikus T-sejteket T-sejt növekedési faktorról tenyésztettek, s így új C-típusú retrovírusokat izoláltak. Mivel T-sejt lymphomás betegek családjában a vártnál több a Hodgkin-beteg, tervezik, hogy Hodgkin-betegek T-sejtjeit T-sejt növekedési faktorról ilyen módon tenyésztve, e sejteket retrovírusokra, és a betegek szérumát antitestekre vizsgálják.

Székely Katalin dr.

Malignus lymphomák miatt végzett staging-laparotomia. V. Daniels, és mtsai (Chirurgische Klinik, Abteilung für Haematologie und Institut für klinische Strahlentherapie der Universitäts-klinik Main): Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 233.

A mainzi egyetemi klinikán 1963 és 1969 között 357 laparotomia + splenectomiát végeztek a nyirokrendszer malignus betegsége miatt. E műtétek tapasztalatairól számolnak be.

Betegeiket 3 csoportba osztották: 1. M. Hodgkin 215 eset, 2. non-Hodgkin lymphoma 93 eset, 3. krónikus lymphoid leukémia 49 eset. Az első csoportban a műtét indikációját 80%-ban primer staging, 20%-ban postprimer staging képezte. A második csoportban az esetek felében a tumor kiterjedtségének megállapítása, a másik felében a diagnózis felállítása, hypersplenemia, ill. a tumor megkisebbitése miatt végeztek műtétet. A harmadik

csoportban valamilyen szövődmény, hypersplenemia, haemolytikus anaemia, ill. a nagy lép mechanikai hatása tette szükségessé a beavatkozást. Csak azokat az eseteket értékelték, melyekben laparotomia explorativa, splenectomia és májbiopsia történt. A 3 betegcsoport között jelentős eltéréseket találtak az eltávolított lépek átlagos súlyában, a betegség kiterjedtségében (különböző szervek érintettsége) és a klinikai diagnózis pontosságában. Az eltérések alapján értékeli a staging laparotomia jelentőségét.

A Hodgkin-kór csoportban a I-IV. típus gyakorisága a Lukes szerinti beosztás alapján 39:65:95:16 volt. A lép 41%-ban, a máj 7,2%-ban volt érintett. A máj érintettségkor mindig találtak elváltozást a lépben is. A normális nagyságú lépnek 25%-ában és valamennyi 480 g-nál nagyobb lépben lymphogranulomatosis gócot tudtak kimutatni. A klinikai stádium beosztást a laparotomia után 18,6%-ban kellett módosítani.

A klinikai és pathologiai stádiumbeosztás között jelentős eltérések vannak. A lymphographia 83%-ban volt pontos. Computertomographiával és sonographiával a 2-3 cm-nél nagyobb lymphomák 90%-os valószínűséggel mutathatók ki. A scintigraphia a lép nagyságáról ad felvilágosítást, amiből a lép érintettségére lehet következtetni. A betegség kiterjedtségének megállapítására végeztek még nyirokcsomó, tüdő, pleura, bőr, csont és csontvelő biopsziákat. A csontvelő vizsgálat a krónikus lymphoid leukaemiában 92%-ban, a non-Hodgkin lymphomában több mint 50%-ban és

Hodgkin lymphomában 3,6%-ban mutatott infiltrációt.

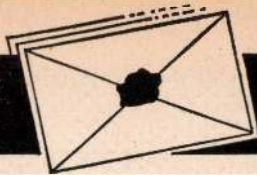
A műtét előtti és utáni leletek összehasonlítása azt mutatta, hogy Hodgkin-kórban a primer staging-laparotomia adja a legpontosabb alapot a differenciált kezeléshez. Non-Hodgkin lymphomában és krónikus lymphoid leukaemiában a kezelési terv megváltoztatása az exploratóriótól alig várható, ezért e csoportokban a műtét alárendelt jelentőségű. Ezekben az esetekben a splenectomia akkor szükséges, ha szövődmények (hypersplenemia, nyomási tünetek) lépnek fel.

Az exploratív laparotomia + splenectomiának terápiás jelentősége is van. Ez abban áll, hogy a 40%-ban érintett lépét, a betegség egyik, esetleges egyetlen gócot tökéletesen eltávolítja, hogy a besugárzandó területet megkisebbiti. Elejét veszi a későbbi hypersplemiának, esetleg csökkent a haematogen disseminatio veszélyét. Arról is van szó, hogy a splenectomizált betegek toleranciája növekszik a kombinált kemo- és radioterápia iránt. Lehetővé teszi továbbá az érintett területeknek fémkapcsokkal való megjelölését, ez által a célzott radioterápiát és a nem érintett terület védelmét. Végül fiatal nőknél oophoropexiával a petefészkek fokozott sugárvédelme valószínűsíthető meg.

A staging-laparotomia halálozása 1% alatt van. A szerzők saját beteganyagukban sem halálos, sem súlyos szövődményt nem észleltek. Enyhébb szövődmény 7,4%-ban fordult elő. A staging-laparotomiát kis veszéllyel járó beavatkozásnak tartják.

Csillag Antal dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A „lactobact” kifejezés félreérthetőségéről.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1981. szeptember 13-i (122. évf. 37.) számában közlemény jelent meg Lázár Erika dr., Varga Gyula dr., Institoris István dr. és Újhelyi Károly dr. tollából „Kis súlyú újszülöttek arányszámának csökkentése terhesek lactobact vakcinációjával” címmel.

Félreértések elkerülése és gondatlanságból okozott egészségkárosodás megelőzése céljából szükségesnek tartom felhívni az Orvosi Hetilap olvasóinak figyelmét, hogy a szerzők közleményük címében s a

szövegben is több ízben helytelenül és félreérthetően használják a „lactobact” kifejezést. Szerzők ugyanis a nőgyógyászati diagnosztikában Döderlein bacillusokként ismert Lactobacillus acidophilus elölt tenyészetéből álló vakcinával szerzett tapasztalataikról számolnak be. Szerzőknek elvileg jogukban állna saját készítésű Lactobacillus acidophilus vakcinájukat önkényesen lactobact-ra rövidítve említeni, ha ez a rövidített forma már nem volna használatban valamilyen más készítmény jelölésére. A helyzet azonban az, hogy a „LACTOBACT” néven OKI 60.097. törzskönyvi számmal és egészségügyi miniszté-

riumi forgalombahozatali engedéllyel 1965. óta forgalmaz a HUMÁN Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet egy élő tejsav-baktériumokat tartalmazó készítményt a széles spektrumú antibiotikumok által okozott bélflóra változások helyreállítására céljából.

A „LACTOBACT” tehát egy szájon át adható élő baktériumtenyészet, ami semmiképpen sem adható be injekciószerűen, mert feltehetőleg tályogosodást okozna.

Böszörményi József dr.

T. Szerkesztőség! Köszönjük Böszörményi dr. figyelmeztetését a „lactobact” kifejezés helytelen használatával kapcsolatban. A továbbiakban a „lactobacillus vakcina” kifejezést fogjuk használni.

Lázár Erika dr.
és mtsai

FENISTIL

retard
tabletta
G 000 Antiallergica



ELŐÁLLÍTÓ

ÖSSZETÉTEL

1 tabl. 2,5 mg dimethindenum maleicum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Pruritus minden fajtája, ekzémák, táplálkozási és gyógyszerallergiák, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica stb.), rovarcsípés, sérumbetegség, Quincke-oedema, urticaria, deszenzibilizációs terápia kiegészítése, morbilli, rubeola, varicella kapcsán fellépő viszketés.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretések.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek reggel és este 1 esetleg 2 tablettát a szokásos adag. A tablettát egészben, szétrágás 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.

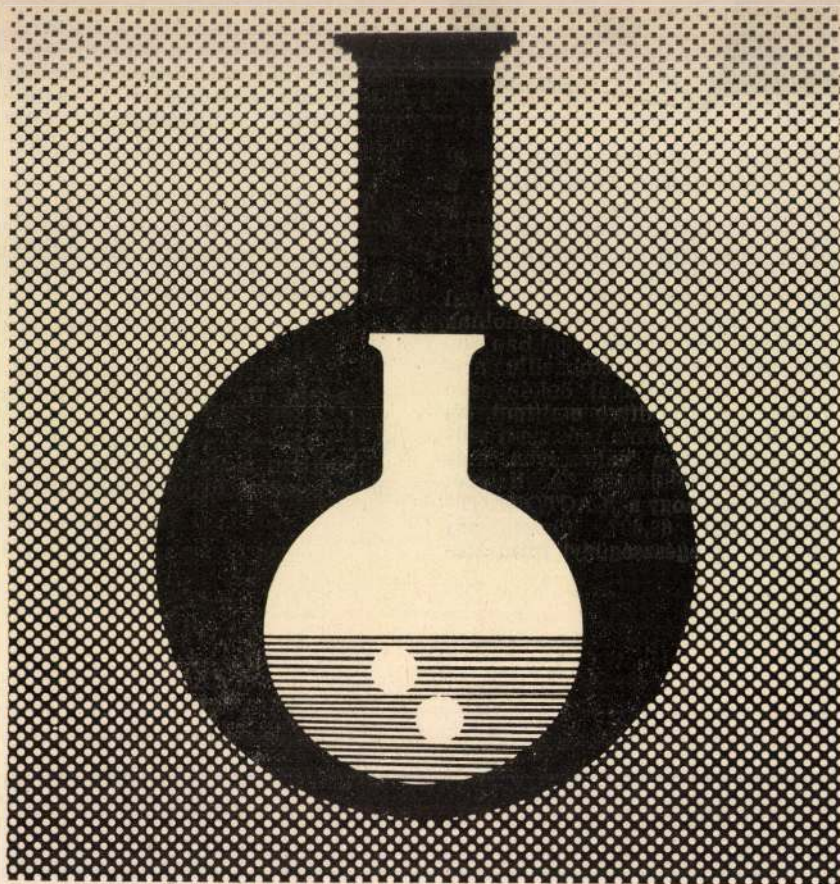
CSOMAGOLÁS:

20 db tablettát, térítési díja: 7,40 Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen.
ZYMA AG licenc alapján



1889



Reanal Diagnosztikai Készlet
a Willebrand-betegség
gyors laboratóriumi vizsgálatára
AGGRISTIN-KIT

GYÁRTJA:

REANAL

BESZEREZHETŐ:

REANAL DIAGNOSZTIKAI BOLT Telefon: 830-530/264

Ára: 364,- Ft/kit.

Vérzékeny betegek szűrővizsgálatakor a thrombocyta-funkciók megítélésében az aggregációs 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 vérzékenységek, 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) aggregáció 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 vérzékenységekben 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-aggregáció 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).

*Finomvegyszergyár,
1147 Budapest, Telepes utca 53.*



KÖNYVISMERTETÉS

Knippers, R., Schäfer, K. P., Fanning, E.: Molekulare Genetik (Molekuláris genetikai). Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1982. 444 oldal. Ára: 54,— DM.

Vannak egyetemek, ahol nem ismerik azt a fogalmat, amit mi tankönyvnek nevezünk. Ha megkérdezzük, hogy mi a tananyag, amelyből vizsgáznunk kell, amelynek alapján számot kell adni a hallgatótanuló felkészültségéről, azt a választ kapjuk, hogy ilyen könyv nincs. De van irodalmi jegyzék, amelyet a tanár előadásaihoz mellékel, amelyben a standard ismereteket tartalmazó, a hazai értelemben vett tankönyvi fejezetek találhatóak meg és azok a monográfiák, összefoglaló cikkek, aktuális publikációk, amelyekből elsajátítható mindaz, amire az adott problémakörből egy tudományos-gyakorlati életben önmagának helyet kereső fiatal embernek szüksége van.

Különösen így van ez a gyorsan haladó, fejlődő tudományterületeken (és melyik biológiai tárgy nem ilyen?), amelyeken a standard ismeretek hányada az állandóan változó, megújuló-módosulóhoz képest, szinte évenként rohamosan csökken és ha megpróbálunk jegyzetet, tananyagot írni, két-három év alatt elavul, használhatatlanná válik. Ilyen szakterület a molekuláris genetikai. Vaskos kézikönyvek, részletekről szóló monográfiák és a szakfolyóiratok újabb és újabb felfedezésekkel, új összefüggések és szintézisek feltárással szinte állandó izgalomban tartják a tudományos közvéleményt. Ezekből kiemelni a fontosat és maradandót az oktató-nevelő munkánk egyik legnehezebb és legnehezebb feladata. Az egyetemi oktatók támasza és segítése is ugyanakkor az oktatottak kritikája, a tanulás, a megértés ellenőrzése során megszereshető tapasztalat. Valószínűleg ez a titka R. Knippers Molekulare Genetik c. sikerült könyvének is. A szerző e 3., teljesen átdolgozott új kiadású könyve dicséretesen rövid. Négy és félszáz oldalnál rövidebben nem ismerem, hogy lehetséges volna az ismeretek tárházából kiválogatni mindazt, ami nélkül nem érhető meg az ép és beteg sejtek működése, differenciálódása, a betegségek keletkezése.

A molekuláris genetikai tárgykörbe tartozó fejezetek címei — az e tárgykörben megjelent könyvekben — a fejlődés gyorsasága ellenére is viszonylag állandóak. E tekintetben szinte hagyományosnak is tűnik e könyv. A fehérjéről szóló fejezetet (19 oldal) egy rendkívül vázlatos sejtbiológiai áttekintés követi. E 23 oldalnyi rész csupán arra jó, hogy a későbbiek során haszná-

landó fogalmakra utalni lehessen. A könyv tartalma követi a genetikai információ realizálódásának irányát. Először a (3. fejezet) a nukleinsavak makromolekuláris szerkezetéről, ill. a kromatinállomány tulajdonságairól olvashatunk. (Már itt megnyilvánul a pedagógus hasznos tapasztalata, az eukarióta és prokarióta, ill. vírus szerveződési szintek világos megkülönböztetése.)

A DNS replikációjának molekuláris (biokémiai) leírását (5. fejezet) egy mitózisról (6.) és meiosisról (7.) szóló fejezet követ. S bár ismereteink e két fontos folyamatról még nem tekinthetők a molekuláris biológia egzaktuságával leírhatónak, ezen sejtbiológiai-genetikai adatokra feltétlenül szükség van a további ismeretek értelmes megszerzéséhez. A 8. fejezetben összefoglalva tárgyalja a transzkripció és transláció folyamatait, mint a genetikai információ realizálódását. Sajnos e könyv szerzőjének sem sikerült a transzkripció és transláció közé iktatnia a messenger-RNS érési folyamatok leírását, amely funkcionálisan ide kívánkozik. Ezt elhanyagolja a későbbiekre, amikor már megismertük a gének szerkezetét és a génműködés szabályozását is. A genetikai kód-szótár rövid ismertetése (9. fejezet) után egy bővebb és jelentőségének megfelelően hosszabb szakaszt (10.) szentel a mutációnak. A mutáció keletkezési mechanizmusáról a különböző „kijavító” (repair) mechanizmusokról nyert újabb adatokat jól foglalja össze. Érdekes és didaktikailag helyesnek tűnik, hogy a genetikai rekombináció, a gén-térképezés nem könnyű problémakörét sikeresen összekapcsolja (11. fejezet) a bakteriofágok, plazmidok, transzpozonok, inszerciós elemek stb. ismertetésével. A molekuláris genetikai oktatója, aki átfogó ismeretanyagot kíván nyújtani hallgatóinak, dilemmáját jelzi viszont, hogy e fejezet végén olyan problémakörök is megtalálhatók, amelyek logikailag nehezen kapcsolódnak ide: X-hez kötött öröklődés; sejt-sejt hibridizálás módszere a humán genetikában.

Az extranukleáris öröklődés a molekuláris genetikai összefüggésében talán nem igényelne önálló fejezetet (12). Érett és világos a gén regulációról írott 13. fejezet, amelyet nagyon helyesen elválasztott az eukarióta szabályozási rendszerek leírásától (14. fejezet). Egyet lehet érteni azzal is, hogy a globin-gének szerveződésének és működésük szabályozásának e rövid tankönyv keretei közé nehezen beilleszthető nagyobb teret szentel. Mi, orvosok egyébként is szívesebben vesszük, ha az emberi betegségekkel kapcsos-

latos gének szerepelnek mint példaként.

A vírusgének szabályozásáról szól az utolsó előtti fejezet. Kétségtelen, hogy legfontosabb ismereteinket ezeken az objektumokon nyertük, de talán éppen ezért szorosabban integrálni kellett volna az eukarióta génextpresszió problémaköréhez. Sajnos a tudomány gyors fejlődése, a specializálódás kényszerítette a szerzőt, hogy két fejezet megírását másra bízta. Így e fejezet „különállását” is valószínűleg ez magyarázza.

A könyv utolsó fejezete egy érdekes kompromisszum kifejeződése. A molekuláris genetikai alapvető kísérleti módszereinek leírását tartalmazza. Ezt a kompromisszumot két szempont ütközése eredményezte. A molekuláris genetikai eredményeit értelmesen ismertetni, tanítani a kísérleti feltételek leírása nélkül nem lehet. A könyv szerzője viszont valószínűleg a folyamatosabb tárgyalási mód, az összefüggések mélyebb feltárása érdekében úgy döntött, hogy a módszereket, a kísérleteket nem az egyes megállapítások előtt közvetlenül, hanem külön fejezetben tárgyalja. E 16. fejezet egyúttal a leghosszabb, de hasznos és szükséges ismereteket tartalmaz. Ez a második fejezet, amelyet külön szerző írt. Némi — de talán szükséges — átfedésektől eltekintve igen jó áttekintést kaphatunk a leggyakrabban használt és gondolkodásunkat olyan nagymértékben megváltoztató eredményekhez vezető kísérleti módszerekről, röviden és érthetően.

A könyvet főleg azoknak ajánlom, akik rendszeresen követik a molekuláris genetikai fejlődését, mert az újonnan érkezőknek e rövid könyv nemigen elégséges megbízható alapok megszerzéséhez. Nagyon jól rendszerezi és világosan összefoglalja viszont azokat az ismereteket, amelyeket egy egyetemi hallgató az előadásokon hallhat vagy amelyekről nagyobb volumenű kézikönyvből olvashat.

Szabó Gábor dr.

Urs Baumann (hrsg.): Indikation zur Psychotherapie. Perspektiven für Praxis und Forschung. 1981. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 259 oldal (Fortschritte der Klinischen Psychologie, Bd. 25.)

Az utóbbi néhány évben mind több könyv jelenik meg a pszichoterapiás indikáció kérdésköréről. Egy-két évtizeddel ezelőtt a témának ritkán szenteltek kötetet, néhány oldalon elintézhetőnek vélték. Azóta mind több pszichoterapiás módszer született és nyert polgárjogot, és ugyanakkor mind több kutatója a pszichoterapia hatékonyságát, eredményességét. Fontos lett tehát, hogy melyik eljárást, milyen célból és milyen várható

eredménnyel alkalmazzák, vagyis bonyolódott az indikáció kérdése.

Ehhez a meglehetősen összetett problémához nyúlt Urs Baumann könyve, amely vezető német klinikai pszichológusok és pszichoterapeuták munkája. A különböző fejezetek szerzői főleg a kutatás szemszögéből vetik fel az indikáció kérdését, hiszen a legtöbb elem e kérdésnek még további vizsgálatakra szorul. A kötet igen jól szerkesztett munka, látszik, hogy az egyes fejezetek nem esetlegesen jöttek létre, hanem a szerkesztő részletesen kimunkált koncepciót íratott meg a megfelelő szakemberekkel.

Az első fejezetben a szerkesztő a fogalmak tisztázását végzi el. Rámutat, hogy az indikáció fogalma napjainkban többretegű lehet. Az egyes fogalmi összetevőket meg kell különböztetni egymástól. Más a gyakorlat és más a pszichoterápia-kutatás indikáció fogalma. Különbözőképpen vetődik fel az indikáció értelmezése különböző pszichoterápiás irányzatokon belül.

Az első nagy részben, hat fejezetben arról esik szó, hogy oldják meg az indikáció-felállítás kérdését különböző nyugatnémet pszichoterápiás kutatóközpontokban. Fritz Heigl az analitikus pszichoterápiás kórházi kezelés indikációival foglalkozik, egy szerzőcsoport pszichoszomatikus betegségek pszichoterápiás indikációival, és egy különösen érdekes kutatási tervről két fejezet is beszámol, ez nagyobb számú kényszerneurotikus beteg terápiai indikációs kérdéseiről szól. Ez utóbbiban nagyon érdekes szempont, hogy a kényszerneurozisz indikációja pszichoterápiára változik attól függően, hogy a betegség mely szakaszában indulna meg a pszichoterápia. Ez a kényszerneurozisz-vizsgálat nagyon figyelemre méltó, hiszen ilyen nagy beteganyagot és ilyen összetett módszertani megközelítésben még nem dolgoztak fel eddig.

Az egyes fejezetekre jellemző, hogy a pszichoterápiát stratégiailag tervezett akcióis algoritmusban értelmezik, általában nem ragaszkodnak iskolákhoz, irányzatokhoz, hanem szabadon kombinálják az egyes irányzatok módszereit és koncepcióit. Így pl. a pszichoszomatikus betegségeket kezelő munkacsoport az indikáció felállításánál egyidejűleg törekszik viselkedésterápiás, családterápiás és pszichodinamikus diagnózisra és mindhárom irányzatból bevett elemeket a terápiai tervbe.

Ebben a részben és a következő nagyobb részben is foglalkozik a fejezet a pszichoterápiás indikáció-felállítás döntésméleti hátterével. 1977-ben egy svájci szerző között érdekes döntésméleti vizsgálatot, ezt többen is megismételték, módosították. A második nagyobb rész a diagnózis és az indikáció összefüggését tárgyaló tanulmányokat

gyűjtötte össze. A harmadik a terápiai célok kapcsolatát elemzi az indikációval, itt kerül szóba ismét a pszichoterápiás stratégia. Végül kutatási alapkérdések elemzése folyik, az ide tartozó fejezetek közül említést érdemel egy pszichofarmakológiai indikációkutatási tervezet, amely ugyanazokkal az alapkérdésekkel foglalkozik, mint a szorosan vett pszichoterápiás vizsgálatok, ill. számításba kell vennie, hogy a gyógyszerhatás is pszichoterápiás keretben érvényesül (neurótikusok farmakoterápiájáról lévén szó).

Baumann kötete szorosan vett pszichoterápiás szakkönyv, szakembereknek készült, sok benne az elvont fogalom, sok az ábra, modell, matematikai képlet. Az egész könyv jól mutatja, milyen fejlődési fázisban van ma a pszichoterápiakutatás. Zárt irányzatok, módszerek helyett kombinációkat alkalmaznak, mind éleesebben vetődik fel az eljárások tudományos ellenőrzésének igénye, és így a megfelelő indikáció mind fontosabbá válik. Baumann könyvéből érkekelheti az olvasó, hogy néhány év múlva valószínűleg gyökeresen átalakul a korszerű pszichoterápiás tevékenység, jobban közelít a szomatikus szakmák célzott és tudományosan megalapozott gyógyítási gyakorlatához, aminek a kutatással szerves kapcsolata van.

A kis kötetet nagyon jól használhatják azok a szakemberek is, akik egy-egy pszichoterápiás kérdéssel foglalkoznak, pl. azt kutatják. Különösen a kényszerneurozisz elméletéhez ad új szempontokat a kötet, de nagyon érdekes a pszichoterápiás gondolkodás kognitív, döntésméletileg megragadható vetülete is, itt lényegében a kutatás azt igyekszik megragadni és formalizálni, ami a tapasztalatok nyomán a pszichoterapeuták fejében leszűrődik és szinte észrevétlenül befolyásolja az indikációk felállítását.

Buda Béla dr.

K. Thomsen, G. Trams (szerk.): Aktuelle Probleme des Mammakarzinoms. F. Enke Verl. Stuttgart. 1981. 126 oldal, 47 ábra és 55 táblázat. Ára: 44,— DM.

A két szerkesztő nőgyógyász professzor 17 társszerzővel a hamburgi egyetem nőgyógyászati klinikáján, a mamma carcinomáról tartott szimpozion anyagát foglalta össze könyv formájában.

A szerzők 17 rövid fejezetben tárgyalják a nőgyógyász-onkológus, az endokrinológus, a pathológus, a radiológus, a sebész, a plasztikai sebész és a pszichiáter szemszögéből a mamma carcinoma epidemiológiájáról, hormondependenciájáról, kombinált sebészeti sugár- és kemoterápiájáról szóló legújabb ismereteket.

Véleményük szerint az emlőrák a nyugati országokban a nők leggyakoribb rosszindulatú megetegedése.

Hangsúlyozzák az endokrin faktorok szerepét. A mamma carcinoma genezise ma sem ismert pontosan, bár számos rizikófaktor már ismeretessé vált. Annak ellenére, hogy a múltban számos terápiai variációt dolgoztak ki az emlőrák kezelésére, átütő sikert nem tudunk felmutatni. A mamma carcinoma nem lokális megbetegedés, hanem az egész szervezetet érintő szisztémás elváltozás. Ezért szükséges a sebészeti kezelés különböző módoszatai mellett az adjuváns sugár- és kemoterápia.

A prognózist befolyásoló tényezők közül a legfontosabb a korai kórisme és a minél korábban megkezdett adekvát terápia. Ehhez igen fontos, hogy a nőket megtanítsuk saját emlőjük vizsgálatára. A diagnosztikában az egyik legcélravezetőbb módszernek tartják a mammographia alapján végzett, célzott tübiopsziát.

A superradikális sebészeti megoldások nem váltották be a hozzájuk fűzött reményeket. Helyettük terjed az individualizált terápiai módszerek alkalmazása. A klasszikus Rotter—Halsted radikális mastectomia rutinszerű alkalmazása ma már szükségtelen.

Nem infiltráló intraduktális carcinoma és kimutatható tumor nélküli Morbus Paget esetén subcutan mastectomia, vagy tumor excisio vagy quadráns resectio lehet a választott műtéti eljárás.

T₁₋₂ N₀ M₀ esetén elegendő a Patey-műtét vagy az egyszerű mastectomia, melyet postoperatív irradiációval kell kombinálni. Ha a tumor nagy vagy medialis lokalizációjú, akkor a fentieket még kemoterápiával kell kiegészíteni.

T₁₋₂ N₁ M₀ és T₂₋₃ N₀₋₂ M₀ esetén egyszerű mastectomiát javasolnak az axillaris nyirokcsomók eltávolításával, melyet adjuváns sugár- és polichemoterápiával kell kombinálni. Részletesen ismertetik a kemoterápiás gyógyszer kombinációkat és a velük elért eredmények irodalmi adatait.

Külön fejezetek foglalkoznak a metastasis keresés módszereivel (ultrahang, CT, csontscintigráfia), a metastatizáló emlőrák cytosztatikus és endokrin terápiajával, a mastectomia utáni emlő rekonstrukciós plasztikai megoldásokkal és mastectomizált nők pszichoterápiájával.

A szerzők a jól felépített, könnyen érthető fejezetekben főbb vonalakban ismertetik a tudomány mai álláspontját a mamma carcinoma kezeléséről és vázolják a perspektívát is. Mindezek alapján a könyv hasznos segédeszköz lehet az emlőrák kezelésével foglalkozó valamennyi klinikusnak.

Ecsedy Gábor dr.

Gross, D., Frey, R. (szerk.): Kopfschmerz. Differentialdiagnose und Therapie. (Fejfájás. Elkülönítő diagnózis és gyógyítás). Gustav Fischer Verlag, Stuttgart—New York 1981. 283 old., 92 ábra, 46 táblázat. Ára: 28,— DM.

Több mint húsz szerző által írt, egymástól többé kevésbé független és ezért számos átfedést tartalmazó fejezet a fejfájás témaköréből. Egy, a fájdalommal foglalkozó kiadványsorozat ötödik kötete. A Hiedl és Strupper által írt pathogenezzel foglalkozó fejezet a fejfájás felosztásaival próbálkozik, a fejfájás minősége szerint keringési eredetű, „vertebragén”, intrakraniális nyomásfokozódás okozta, szem és fülbetegség következtében megjelenő, gyulladáshoz, toxikus endogén, myogén és psychogen fejfájást különít el. Ez a felosztás nem tekinthető sem egységes szempontúnak, sem teljesnek. A keletkezési mechanizmus alapján viszont három lehetőséget választ el:

Receptor- vagy vezetési fájdalom: arthrogen, myogen, vasculáris, neuralgia fájdalom;

A fájdalomfeldolgozás zavara: idegrost-dissociatio (pl. zoster) és thalamus-syndroma.

A fájdalom-kontroll zavara: psychogen fejfájás, migraine és krónikus paroxysmusos fejfájás.

Egész más alapon nyugszik Hofp differenciális diagnosztikai fejezete, mely egyszeri, lezajló vagy progresszív, intermittáló, epizodikus, tartós, helyzetből függő fejfájást különít el és a diagnózis menetét vázolja (röntgen, EEG, Echoencephalogram, Doppler-sonográfia, agyi scintigráfia, computertomográfia). Anschütz a belbetegségekben előforduló fejfájásokat foglalja össze (gyógyszerek, láz, hypertonia, keringési zavar, endogen intoxicatio). Ezután váratlanul az orthopaediai fejfájás fejezete következik, majd az orr-fül-gégészeti, fogászati, szemészeti, angiológiai, nőgyógyászati, bőrgyógyászati, pszichiatriai, külön fejezetként a depressió, majd a posttraumás fejfájás következik. E fejezetek inkább a megfelelő szakorvosok érdeklődését szolgálják, mint a fejfájással foglalkozó álta-

lános orvos céljait. A terápiás fejezetek sem egységesek. Thomalske a neurokirurgus szemszögéből foglalkozik a gyógyítással, önmagában kitűnő és pompásan illusztrált fejezetben, Gross a „neuromedicina” szemszögéből. Schrör fejezete a migraine-ről szól, további fejezetek a krónikus fejfájás gyógyszeres kezeléséről, a pszichoterápiáról, a „manuális” terápiáról, a hypnosis-ról, elektroterápiáról. Az utolsó fejezet a „neuro-orthopédiai” aspektusokat tárgyalja.

Az igen szépen kiállított kis könyvecske sem a gyakorló orvos, sem a szakorvos, sem az elméleti érdeklődésű olvasó számára nem látszik kielégítőnek és felveti azt a kérdést, hogy mi volt a könyv összeállításában a szerkesztők szerepe.

Magyar Imre dr.

Dr. Wilhelm Feuerlein—Franz Dittmar: Wenn Alkohol zum Problem wird. Georg Thieme Verlag, Stuttgart—New York 1982. 70 oldal, 4 ábra, 4 táblázat. Ára: 12,80 DM.

Az alkoholológiában elismert szerzők, az orvos Feuerlein és a psychologus Dittmar könyvének rövid idő alatt második kiadása jelent meg (az első 1978-ban) a Thieme Kiadó „Orvosi Tanácsok” sorozatában, „Tanácsadó érintettek és érdeklődők részére” alcímmel. A kötet 85 kérdést csoportosít 7 fő téma köré, összefoglalva a legfontosabb ismereteket az alkoholizmusról. A fő fejezetek az alkoholizmus fogalmával, következményeivel, az alkohol és a gyógyszerek kölcsönhatásaival, az alkoholbetegség okaival, kialakulásával, az alkoholizmus megelőzésével, kezelésével, a szeszies italok szervezetet gyakorolt káros hatásaival foglalkoznak; az egyik rész témaköre pedig a hozzátartozók részére összeállított tanácsok.

Az NSZK-ra, Ausztriára és Svájcra vonatkozó adatok (sajnos, hozzáférhetjük: a magyarországi epidemiológiai közlések is) az alkoholfogyasztás és a következményes alkoholbetegség terjedésére utalnak. Hasznos, hogy a szerzők az egész-

ségkárosító hatások sorában az alkoholos hepatitis, zsírmáj, májcirrhosis, gastritis, pancreatitis, cardiomyopathia, polyneuropathia mellett hangsúlyozzák a foetopathia alkoholica jelentőségét. Említik a mentális következményeket is, az alkoholbeteg családi, társadalmi, szociális konfliktusait. Olvashatunk a munkahelyi, közlekedési gondokról, a kriminális cselekedetekről. A kötet vállalkozik tévhit, hagyományok eloszlatására is, amikor rámutat: bár régebben az alkoholt gyógyszerként is számon tartották, valódi gyógyhatás nem igazolható — az alkohol ún. „látszatgyógyszer”; szintén nem felel meg a valószínűségnek a szeszies italok szexuális képességeket növelő „híre”. Sajnálatlaltal állapítják meg a szerzők, hogy bizonyos tényezők elősegítik az alkoholfogyasztást, pl. a szabad idő növekedése és kevés hasznos programmal való kitöltése, vagy a különböző „ünnepi alkalmak”, egyesületi összejövetelek, sőt, sportesemények is stb. (Bizony, ez a hazai megfigyelésekkel egyezik...)

A kezelést tekintve lényeges, hogy a beteg együttműködési készségét minél jobban élesszük, illetve igénybe vegyük; a gyógyítás és a rehabilitáció a széles körű psychoterápiás beavatkozásokkal különböző intézménytípusokban valósuljon meg (szakrendelés, szanatórium, klub stb.). A konkrét segítség érdekében a kötet tartalmazza azoknak a nyugatnémet, ausztriai és svájci intézményeknek, egyesületeknek a nevét, címét, ahová akár sürgős, akár rehabilitációs esetekben fordulni lehet.

A Függelék rövid áttekintést nyújt a szeszies italok kalóriatartalmáról, az alkohol vérből történő eliminálódásáról, a szervezetben történő lebomlásáról, a véralkohol-meghatározás módjairól. Tekintettel arra, hogy a könyvet széles olvasóközönség számára készítették, különösen előnyös az igen részletes tárgymutató.

A szerzők mértéktartó fogalmazása, lényegmegragadó képessége és a kiadó szép munkája elismerést érdemel. Vértés László dr.

HELYREIGAZÍTÁS!

A Kőbányai Gyógyszerárugár színes hirdetésanyagának a

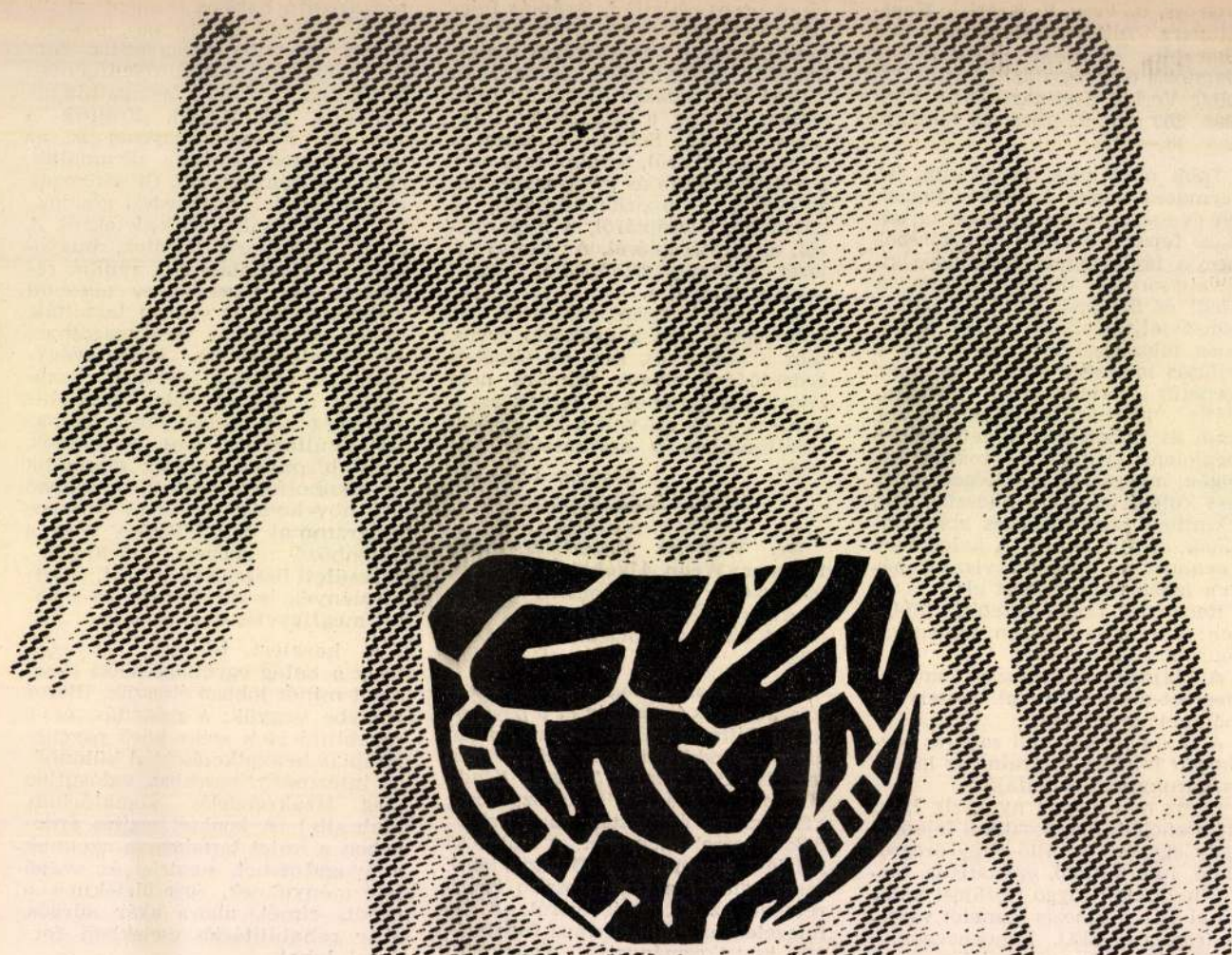
VITAMIN E

kapszula 100 mg, olajos inj. 30 mg.

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

PH

1893



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 tablettát bevétele elegendő.

Súlyosabb ascariasisban, *Trichuris* fertőzésben két egymás utáni nap napi 1–1 tablettát.

Trichuriasis, *ancylostomiasis* kevert fertőzésekben három egymás utáni napon napi 2 × 1 tablettát.

MELLEKHATÁSOK: A javasolt terápiás dózisban nem okoz panaszokat.

FIGYELMEZTETÉS: Lypophyl anyagok (széntetraklorid, tetrakloretilén, kenopodiumolaj, kloroform, éter stb.) Vermoxszal együttes adása kerülendő. Alkalmazásakor és utána legalább 24 óráig szeszes ital nem fogyasztható.

MEGJEGYZÉS: ✘ Csak vényre kiadható, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

CSOMAGOLÁS: 6 tablettát térítési díj: 2,- Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(653/c)

A Pest megyei Tanács VB. Petényi Géza Központi Csecsemőotthona (Budapest XII., Szarvas G. u. 20-22.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet egy **intézeti gyermekszakorvosi állásra**. Illetmény a kulcsszámnak megfelelően + munkahelyi pótlék. Az állás 1982. szeptember 1-től tölthető be.

Dr. Heller Györgyné
igazgató főorvos

(668/a)

A Celdömölki városi Tanács Kórház-Rendelőintézet (Celdömölk, Nagy Sándor tér 3.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

1 városi **közegészségügyi-járványügyi felügyelői** állásra,

1 **gyermekközeti orvosi** állásra a város 3. sz. gyermekközetébe,

1 **körzeti orvosi** állásra a város 3. sz. felnőtt körzetébe,

1 **rendelőintézeti fogorvosi** állásra,

1 **segédorvosi** állásra a kórház szülész-nőgyógyászati osztályára,

1 **segédorvosi** állásra a kórház belgyógyászati osztályára.

A meghirdetett állásokra — a gyermekközet kivételével — szakvizsgával nem rendelkező, vagy 1-2 éves gyakorlattal rendelkező orvosok is pályázhatnak. Az állások azonnal elfoglalhatók.

Lakást valamennyi álláshoz biztosítunk.

Orvosházaspárok jelentkezését előnyben részesítjük. **Marosfalvi Ferenc dr.**
kórház ig. főorvos

(676/a)

Fővárosi Tanács V. B. Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézetben megüresedett **szülész-nőgyógyász** szakorvosi, valamint egy **röntgen** szakorvosi állásra változó munkahellyel.

A szülész-nőgyógyász állás betöltésénél aneszthesiológus szakképesítéssel is rendelkezők előnyben részesülnek.

Pályázatot hirdet továbbá egy **börgyógyász** szakorvosi, egy **körzeti gyermekorvosi** állásra.

Az állások betölthetők.

Kövér Ferenc dr.
főigazgató főorvos

(677)

A Főv. Tanács Apáthy István Gyermekkórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Bp. XIV., Bethesda utca 3. 1146) pályázatot hirdet egy **röntgen másodorvosi** (szakorvosi vagy több éves gyakorlattal rendelkező szakorvosjelölti) kórház-rendelőintézeti állásra.

Besorolás és bérezés az érvényben levő 3/1977. (VIII. 19.) EüM-MüM sz. együttes rendelet alapján, a szakképzettség és a szolgálati idő figyelembevételével.

Az állás 1982. szeptember 1-vel betölthető.

Lakást biztosítani nem tudunk.

Kassai Péter dr.
főigazgató főorvos

(678)

A Szegedi MÁV Területi Egészségügyi Központ igazgató főorvosa pályá-

zatot hirdet 1 főfoglalkozású Szeged székhelyén betöltendő felülvizsgáló főorvosi állás, és 1 főfoglalkozású Szentes székhelyén betöltendő **üzemorvosi** állásra.

A felülvizsgáló főorvosi állás betöltéséhez belgyógyász, a vasútüzemorvosi állás betöltéséhez belgyógyász vagy üzemorvosi szakképesítés szükséges.

Bérezés az álláshelyek elnyerése esetében szolgálati időtől függően a 3/1977. EüM és MüM együttes rendelete alapján történik.

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

Pályázati kérelmet és részletes önéletrajzt a szegedi MÁV Területi Egészségügyi Központ igazgató főorvosa címére Szeged, Csanádi u. 34/a. 6726, Pf. 486-ra kérjük benyújtani.

Veress László dr.
igazgató főorvos

(679)

A Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest IX. ker., Nagyvárud tér 1.) pályázatot hirdet — változó munkahellyel —

1 **sebész szakorvosi**,
1 **laboratóriumi szakorvosi**,
1 **rtg szakorvosi**,
1 **rheumatológus szakorvosi**,
1 **szülész-nőgyógyász szakorvosi** állásra.

A meghirdetett állásokra szakvizsgával nem rendelkező, de több éves gyakorlattal is rendelkezők is pályázhatnak.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg. Az állások azonnal betölthetők.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos

MEGJELENT

EGÉSZSÉGTUDOMÁNY

1982. 2. szám

Kraszovszkij G. N., Jegorova N. A., Zsoldakova Z. I., Guszev E. G., Dési Illés, Dura Gyula: Az akut kísérleti eredmények felhasználása a vegyi anyagok krónikus toxicitásának előjelzésére.

Tarján Veronika, Kürti Marianna: A Magyarországon engedélyezett élelmiszerfélék mutagen vizsgálata.

Dési Illés, Adomisz Zoltánné, Varga Györgyné, Holló Attila: Trimorfamid, egy új pszitid, néhány anyagcsere-folyamatra és az immunrendszerre gyakorolt hatásának állatkísérletes vizsgálata.

Karmos-Várszegi Mária és Dési Illés: A Trimorfamid akut neurotoxikus hatásainak vizsgálata egereken.

Farkas Ildikó, Király Ottóné, Dési Illés: Akut és szubakut Trimorfamid kezelés hatása az idegrendszerre.

Ádám Mária, Bartha Tibor, Pintér Mária: Kísérletek a Campylobacter jejuni diagnosztikájának bevezetésére.

Ferencz Antal, Kiss Klára, Csinády László: Antibakteriális szerek előfordulása a bakteriológiai vizsgálatra beküldött vérmintákban.

Kádár Mihály és Könnny Judit: A Pseudomonas aeruginosa kimutatása vízből különböző módszerek összehasonlítása és az „UFP” baktériumok zavaró hatásainak vizsgálata.

Lantos Judit, Hegedüs Mária, Zsigó Margit: Környezetből izolált E. coli baktériumok antibiotikum rezisztencia megoszlása és R plazmid átvitele.

Porszász János, Bíró György, Pál Tibor: Bányabeli munkahelyek klímájának ergonómiai jellemzése.

Bíró Zsigmond, Ditróiné Horváth Éva, Kiss István: Az ülepedő por fémtartalma ipari üzemek környezetében. III. A vizsgált fémek károsítása szennyező forrás és települések szerint.

István Éva, Gidáli Júlia, Fehér Imre: Kísérletes adatok az enyhe sugársérülés haematológiai tüneteinek értékeléséhez.

Gundy Sarolta, Varga P. László: Egészséges személyek kromoszóma analízise.

Schuschke Giselher: Akusztikus traumatizáció, zene és idegenforgalom.

Bíró Zsigmond: Jeney Endre professzor és tanítványai közegészségtani és járványtani munkássága.

KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY

1982. 3. szám

Szépvolgyi Judit, J. N. Zsinka Ágnes, Földes Vera: Acetilzalicilsav hatása patkányok egyes vékonybél enzimjeinek aktivitására.

Krizsa Ferenc, Vezendi Klára, Borbényi Zita, Vargha Gyula, Cserháti István: Thrombocytopeniás egérből nyert szérum hatása syngén hosszútartamú csontvelő tenyésztetre.

Kalmár László, Gergely Péter, Gonzáles Renzo, Pócsik Éva: A preinkubált limfociták proliferációjának fokozódása összefügg a sejtek prosztaglandin érzékenységének változásával.

Oroszlán György, Lakatos Lajos, Dézsi Zoltán, Hatvani István, Pintye Éva, Karmazsin László: A D-penicillaminnak szopós egereken nagyobb a radioprotektív hatása mint felnőtt állatokban.

Füzi Miklós: Neisseria gonorrhoeae törzsek nitrofurantoin érzékenysége.

Boros Péter, Sonkoly Ildikó, Szabó Gábor, Szegedi Gyula: Systemas lupus erythematosus betegek limfocitáinak aktivitás változása 24 órás tenyésztés hatására.

Mihály András: Kísérletes akut agykérgi görcsfókusz morfológiai jellemzése patkányban.

Szabó László Gábor, Gyula Ernő, Kelemen Endre: Eozinofil kolóniák és clusterek rágsálók lépében.

Laky Rezső, Horváth Attila, Bartalos László, Nagy Sándor: Az osteomyelitises csont vérellátásának vizsgálata.

Telegdy Gyula: Cholecystokinin és gastrin az idegrendszerben.

Molnár Jenő, A. Paksy Katalin, Dénes Béla, Náray Miklós: A motoros aktivitás vizsgálata patkányokon inhalációs expozíció alatt.

A. Paksy Katalin, Molnár Jenő, Náray Miklós, Barcza Györgyi: Szűrőmódszerek szerves oldószerek akut központi idegrendszeri hatásának vizsgálatára patkányokon.

Szőör Árpád, Kalapos István, Csabina Sándor, Kónya László: Aktomiozin fázisos szuperprecipitációja fiziológiai sóoldatokban.

Csabina Sándor, Csongor József, Kónya László, Szőör Árpád: Az ATP és ADP koncentráció változásának jelentősége az aktomiozin szuperprecipitációjának létrejöttében.

Major Péter, Ezechuk Yuri V.: Ethium-bromid-deoxiribonukleinsav agarlemez alkalmazása staphylococcusok által termelt hőstabil deziribonukleáz kimutatására.

Hably Csilla, Bánki Katalin, Bartha Jenő: Az indomethacin hatása az intrarenális keringésre, a nátrium- és vízürítésre normo- és hypervolaemiában altatott patkányban.

Füzi Miklós: A klórpromazin antimikrobás hatása patogén leptospirákra.

Fehér János, B. Pollák Zsuzsa, Sréter Lída, Fehér Erzsébet, Toncsev Hriszto: Széntetrakliddal és galaktozominnal előidézett heveny májkárosodás befolyásolása dihidrokinolin típusú antioxidánsokkal.



1895

SEDUXEN®

szuszpenzió

ÖSSZETÉTEL

1 ml szuszpenzió 0,4 diazepam.-ot tartalmaz.
Egy adagolókanál (4 ml szuszpenzió) 1,6 mg hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

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

Felnőttek: Neurozisosok bármely formájának kezelése — főként előtérben álló szorongás esetén.

Pszichoszomatikus 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 harmadában nem ajánljuk.

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 adagolókanál).

MELLEKHATÁS:

Álmosság, fáradtságérzés, izomtónuscsökkenés.

GYÓGYSZER-KÜLCSÖNHATÁSOK

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

- hypnoticumokkal és analgetikumokkal (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.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

Lapzárta: a kívánt, aktuális szám megjelenése előtt 20 nap.

Terjedelmesebb programok esetén legalább 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 jelzőszámára.

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



82.1474 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

INDEX: 25 674

ISSN 0030—6002