# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

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

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

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

123. ÉVFOLYAM

36. SZÁM

1982. SZEPTEMBER 5.




## TARTALOMJEGYZÉK


*Laczay András dr.:*
Új utak és lehetőségek a radiológiai diagnosztikában ..... 2207

**EREDETI KÖZLEMÉNYEK**

*Temesvári Péter dr., Szilágyi Imre dr., Eck Erna dr. és Boda Domokos dr.:*
Antenatálisan alkalmazott $B_6$-vitamin hatása az anya és az újszülött vér oxigén-transzport funkciójára, valamint szérum prolactin szintjére ..... 2213

*Árvay György dr., Kiss-Antal Mária dr. és Á. Gallyas Krisztina:*
Fluorid hatása az i. v. kalciumterhelés kiváltotta kalcitonin szekrécióra ..... 2217

**KLINIKAI TANULMÁNYOK**

*Mészáros István dr., Mórocz József dr., Cseh András dr. és Rubányi Márta dr.:*
Miliáris májtuberkulózis ..... 2219

*Halmos Tamás dr., Kautzky László dr. és Suba Ilona dr.:*
Klinikai megfigyelések ifjúkori non-inzulin dependens diabeteses betegeken ..... 2223

**GENETIKAI TANULMÁNYOK**

*Kosztolányi György dr.:*
Kromoszómák C-sáv polymorphizmusának vizsgálata klinikai betegeinken ..... 2231

**KAZUISZTIKA**

*Bátorfi József dr. és Máté László dr.:*
Kizáródott lágyéksérv különleges szövődménye: spontán kialakult scrotalis stercorium. Afrikai tapasztalatok ..... 2239

*József Imre dr., Kovács Anna Mária dr.:*
Tranzitorikus fehérjevesztő enteropathia ... 2241

**HORUS**

A tiszaeszlári vérvád ..... 2243

Arthur Schnitzler és Georges Duhamel a Nyugatban ..... 2246

Az orvostudományok és az eszperantó professzora ..... 2250

*Folyóiratreferátumok* ..... 2253

*Hírek* ..... 2267

*Megjelent* ..... 2268

# CAVINTON® injekció, tabletta

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

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

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

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebralis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

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

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

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

**ELLENJAVALLAT: Orálisan:** terhesség.

**Parenterálisan:** Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

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

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

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

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

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

**FIGYELMEZTETÉS:**

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

**MEGJEGYZÉS:** ✠ A **tabletta** csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az **injekció** csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

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

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**

Városi Kórház-Rendelőintézeti Egység, Komló
Röntgen Osztály

# Új utak és lehetőségek a radiológiai diagnosztikában

Laczay András dr.

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

Az elmúlt évtizedben az orvostudománynak egyik legrohamosabban fejlődő és változó ága a radiológia volt. Ma is gyorsan fejlődik, változik. Ez szükségessé teszi a medicina többi ágaihoz való viszonyának, a vele kapcsolatos általános orvosi szemléletnek folyamatos alakítását. Ebből a célból kívánok rövid áttekintést adni a diagnosztikai radiológia mai helyzetéről, gondjairól, megvalósult, megvalósulóban levő vagy talán majd a jövőben megvalósuló lehetőségeiről. Ennek során természetesen nem vállalkozom egyes vizsgálóeljárások történetének, technikájának részletes ismertetésére vagy a radiológia bármely részterületének aprólékos bemutatására. Szemléleti jellegű kulcskérdéseket érintek és részletekbe csak annyira bocsátkozom, amennyire ez célkitűzésem szempontjából szükségesnek tűnik.

## *A hagyományos és a korszerű viszonya a radiológiában*

Nehéz megmondani, hol végződik a hagyományos, és hol kezdődik a korszerű radiológia. Ami tegnap korszerű volt, ma már hagyományos, ami ma korszerű, holnap hagyományos lesz. Hagyományos vizsgálatokat korszerű eszközökkel korszerűen végzünk. Az új utak a régiekből indulnak ki és összefonódnak azokkal.

Az alapvető kétirányú mellkasfelvételt, mely a leghagyományosabb vizsgálatok közé tartozik, korszerű keménysugár-technikával készítik. A gyomor és bélrendszer hagyományos röntgenvizsgálata képerősítővel, jó minőségű kontrasztanyaggal, gyógyszerhatásban, kettős kontraszttal végezve korszerű. Hagyományos invazív módszer a pneumoencephalographia, melyet egyszeri levegőbefúvás után átnézeti felvételekkel végeztek. Adagolt levegőbefúvással, minden irányú rétegfelvételezésre minden testhelyzetben alkalmas készülékkel végzett változata korszerű. A direkt punkciós angiographiát, sőt, a Seldinger-technikát is hagyományosnak emlegetik. Mondhatjuk-e azonban hagyományosnak a katéteres angiographiából kialakult gyógyeljárásokat vagy a regionalis átáramlás denzitometriás mérését? A rectilinearis scanner az izotóp diagnosztikának hagyományos, sok területen már nem kielégítő eszköze. Korszerűnek a dinamikus képalkotás lehetőségét biztosító gamma-kamerákat tekinthetjük, melyek alkalmasak a szív, keringés, eperendszer stb. működésének vizsgálatára is. Végül bármilyen furcsán hangzik számunkra, beszélnek már hagyományos computer tomographiáról is.

A hagyományos és korszerű határát megvonni tehát általánosságban nagyon nehéz. Megbocsátható lesz ezen gondolatmenet ismeretében, ha a továbbiakban ezt a két fogalmat némi következetlenséggel fogom alkalmazni.

## *A versengés, mint a fejlődés hajtóereje*

A diagnosztikai készülékeket előállító cégek közti gazdasági-technikai versenyről itt nem kívánok írni. Természetes, hogy a radiológiai diagnosztika haladásának alapvető feltétele az a műszaki fejlődés volt, mely a korszerű technika kidolgozásához és fokozatos tökéletesítéséhez vezetett. Ezt azonban nem kis mértékben befolyásolta az a versengés is, amely az egyes eljárások alkalmazói között elsősorban a kezdeti időszakban kialakult. Érdekes volt megfigyelni a CT és a sonographia fejlődéstörténetének korai szakában ezt a versengést. Ha olvastunk a CT sikeres alkalmazásáról valamely területen, legyen az koponya, máj, hasnyálmirigy diagnosztikája vagy bármi más, akkor előbb vagy utóbb találtunk közlést az ultrahang eredményeiről is az adott területen vagy fordítva (42). Ez a versengés végeredményben hasznosnak bizonyult, mert az egyes eljárások különböző területeken való tökéletesítése előre vitte a radiológia egészének ügyét. A végeredmény az lett, hogy ahol minden korszerű módszer rendelkezésre áll, ott okos kombinációkban tudják kihasználni mindegyiknek az előnyeit valamely adott feladat megoldására (54).

Hasonló versengést láttunk a radiológia és az endoscopos diagnosztika között (1, 37). A száloptikás eszközök megjelenése joggal okozott nagy lelkesedést a gastroenterológusok körében. Az egyszerűbbé, kényelmesebbé és veszélytelenebbé vált endoscopia látóköre jelentősen kiszélesedett. A kezdeti lelkesedés oda vezetett, hogy többen meghúzták a lélekharangot a „feleslegessé vált" gyomorbélrendszeri röntgenvizsgálat felett. Ez sem volt haszontalan. A radiológusok felvették a harcot a kifinomult konkurrenciával. Ennek eredménye a soká méltatlanul elhanyagolt kettős kontraszt vastagbélvizsgálati eljárás reneszánsza, a gyomor és a vékonybelek kettős kontraszt vizsgálatának elterjedése és tökéletesítése. A végén a CT és sonographia példájához hasonlóan a gyomor-bél röntgenvizsgálat és az endoscopia is egymást kiegészítő szövetségessé szelídült.

Valójában nagyon kevés régi vizsgálóeljárás vált teljesen feleslegessé a gyors fejlődés során. Legtöbbnek szerepe van és lesz továbbra is. A feladat az, hogy megtaláljuk helyüket az egyre értékesebb és nagyobb diagnosztikai fegyvertárban.

*Szakmai határok elmosódása, hatásköri kérdések*

A fejlődés bizonyos területeken elmosta a korábbi éles határokat a diagnosztika és a therápia, sőt az egyes szakmák között is. A leghagyományosabb röntgendiagnosztikában is voltak vizsgálóeljárások, melyek esetenként gyógyító beavatkozást is jelentettek. Jó példa erre a gyermekkori vastagbél-betüremkedés oldása céltudatosan végzett beöntéses vizsgálattal (40). A korszerű módszerek számos újabb gyógyító lehetőséget adtak a radiológus kezébe.

Az angiographia diagnosztikai eljárásnak indult. A katétertechnika tökéletesedése, az ezt művelő radiológusok gyarapodó tapasztalata alapján hamar felismerték, hogy ebben a módszerben gyógyító lehetőségek rejlenek. Ennek egyik első példája a *Dotter* által bevezetett katéteres angioplasztika (6). Eleinte sokan kételkedtek benne, mert köztudott, hogy az atheroma anyaga nem nyomható össze. A jó eredményeket utólag magyarázta az elmélet. Szövettani és állatkísérletes vizsgálatokkal ugyanis kimutatták, hogy a katéterrel az atheroma valóban nem nyomható össze, de az intima és media berepedezik, az adventitia tágul. Így tágul az ér lumene is. A repedéseket hegszövet tölti ki, ezen új intima fejlődik. Végül a szöveti kép ahhoz válik hasonlóvá, amilyen a sebészi endarterectomia után látható (3). A módszert elterjedten alkalmazzák végtag és zsigeri artériák szűkületének megoldására (22, 28, 35). Nem lehet megjósolni, hogy ennek a lehetőségnek hol a végső határa. Számos esetben eredményesen alkalmazták a szívkoszorúerek szűkületének tágítására is (7).

A katéteres angiographia gyógyító lehetőségei közül elterjedtek a különböző anyagokkal végzett embolizáló beavatkozások (19, 20, 25, 30, 36, 48). Ezt végzik más módon el nem állítható vérzés csillapítására, érrendellenességek tápláló törzseinek elzárására, rosszindulatú daganatok palliatív kezelésére vagy műtéti eltávolításuk megkönnyítésére. Eredménnyel végezték a lépartéria katéteres embolizálását haematológiai betegségekben (50). A vena cava inferiorba intraluminalisan vezetnek be szűrőt, mely megakadályozza alsó végtagi és medencei vérrögök továbbjutását és így a tüdőembóliát (38). El tudnak távolítani katéterrel idegentesteket az érrendszerből és a szív üregeiből (57). Sikerrel zártak el katéteren keresztül ductus Botalli persistenst. Alkalmaztak angiokatétert rosszindulatú daganatok helyi cytostatikus kezelésére (32).

A percutan transhepatikus cholangiographia (PTC) is túlnőtt a diagnosztika keretein (44, 55). Hatásos elzáródásos sárgaságban, amikor a gyógyíthatatlan beteg életét meghosszabbítja és elviselhetőbbé teszi az epe külső vagy belső úton való elvezetésével, vagy a műtét előkészítéseként alkalmazva annak kilátásait javítja. Erre a célra kitűnő eredménnyel alkalmaznak katéteren át bevezethető endoprothesiseket. Végeznek PTC során katéteren keresztül epekő-eltávolítást és papillotomiát is.

Hasonló eljárás a katéterrel végzett percutan nephropyelostomia (21, 23). Ezt is végzik palliatív céllal vagy tervezett műtéti beavatkozás előkészítéseként. Percutan punkcióval katétert vezetnek a lezárt vese üregrendszerébe, ezen keresztül biztosítják a vizelet elvezetését. Így tehermentesítik a vesét, javítják további beavatkozások esélyeit.

A különböző radiológiai eljárásokkal történő célzott punkció lehetőségét kihasználják a legkülönbözőbb elhelyezkedésű tályogok, kóros gyülemek lebocsátására, cysták kettős célú, diagnosztikus és therápiás szurcsapolására (24). A diagnosztikai célú punkciókhoz kitűnő lehetőséget biztosít pontos térbeli helymeghatározással a CT és a sonographia (15, 41, 53). Ilyen célra alkalmaznak olyan detektorfejeket is, melyekben kis középponti furat van a tű bevezetésére. Így az ultrahang a szó szoros értelmében bevezeti a tűt a célba vett kóros területbe. Megoldható a hasnyálmirigy percutan célzott tűbiopsiája, mely sok esetben megmenti a beteget a számára felesleges exploratív laparotomiától (16).

Érdekes újabb diagnosztikai lehetőség a PTC felhasználása az epeutak kóros elváltozásainak kefebiopsiájára a bronchusokban alkalmazott eljáráshoz hasonlóan (10).

Gyakran felmerül a kérdés, ki végezze a szakmai határterületeket érintő beavatkozásokat, punkciókat stb. A végletek helye egyértelmű. A sebész nem fogja kivenni a katétert pl. a vese artériáját tágító radiológus kezéből. Ugyanígy senki sem fogja követelni, hogy radiológus szögezze a combnyakat azért, mert a műtétnél röntgensugárral működő sebészi képerősítőt használnak. Mindennaposak azonban a kisebb hatásköri viták. Alapelvként le kell rögzíteni, hogy a sugaras eljárások szakember kezébe valók minden vonatkozásban. Világszerte ez a törekvés bizonyult ésszerűnek és gazdaságosnak.

Ennek a szemléletnek a mellőzése máris sok kárt okozott a magyar radiológiának. Az „én betegem, te beteged, ő betege" és az „én készülékem, te készüléked, ő készüléke" szemlélet káros nemcsak a radiológia, hanem egész egészségügyünk területén. Gondoljunk csak az izotópok „tulajdonjoga" feletti áldatlan vitára és az ebből fakadó hátrányos állapotokra, vagy a különböző szakmák területén egyoldalúan használt és ki nem használt felszerelésekre, mint pl. ultrahangkészülékek a nőgyógyászati osztályokon.

*A hagyományos és korszerű vizsgálómódszerek célszerűen összehangolt alkalmazása*

Régi eljárások tökéletesedtek, újak jelentek meg. Helytelen és tarthatatlan az a kezdeti gyakorlat, hogy a legmegfelelőbb vizsgálómódszer helyett azt alkalmazták, ami az adott intézményben rendelkezésre állt. Sajnos, sok helyen még mindig erre kényszerülünk. A korszerű betegellátás ezen a téren azt jelenti, hogy valamennyi vizsgálóeljárás rendelkezésre áll, és ezeket az adott probléma tisztázására a legjobb kombinációban alkalmazzuk. Figyelembe kell venni gazdasági, szervezési szempontokat is, de az a döntő, hogy a beteg számára

a legkisebb megterhelést jelentő módszerrel a lehető legrövidebb idő alatt jussunk el a minél pontosabb kórisme felállításáig. Ez a törekvés a diagnosztika menetrendjét megszabó sémák kialakításához vezetett, melyek az egyes intézetekben különbözőek lehetnek és az idők során természetesen változnak.

A legjobb megoldás felé az első lépés a szóbajövő vizsgálómódszerek tulajdonságainak összehasonlító elemzése az elvégzendő feladat szempontjából. Erre példaként szolgál a *táblázat*, mely tartalmazza a CT és a sonographia olyan jellemzőit egymással szembeállítva, amelyek meghatározó jelentőségűek kombinatív alkalmazásukban.

Hasonlóképpen kell elemeznünk a rendelkezésre álló valamennyi lehetőséget egy adott feladat megoldásához. Az így kialakítható diagnosztikai menetrendek példájaként bemutatok néhányat azok közül, melyek 1979-ben megszabták az egyik nagy New York-i radiológiai intézet rutinmunkáját (54). Az illető intézetben rendelkezésre állott az abban az időben újnak és korszerűnek számító összes vizsgálómódszer. Az *1., 2.* és *3. ábra* szemlélteti a vese térfoglaló folyamatának, az elzáródásos sárgaság okának és a „néma vese" hátterének tisztázására általában ajánlott vizsgálati sorrendet.

A legcélravezetőbb hagyományos eljárások mellett központi helyre került a CT és a sonographia. Ezek azonban általában nem alternatív eljárások, hanem a kérdésfeltevéstől függően egy adott vizsgálati menetrenden belül rangsorolva vannak. Sugárvédelmi szempontból elsőbbséget élvez a sonographia. Ettől eltekintve azt alkalmazzák elsőként, amelyik az adott vonatkozásban többet tud nyújtani. Fontos szempont a beteg kímélése, először ezért mindig nem invazív módszerekkel igyekeznek megközelíteni a kórismét. Punkciós eljárásokat, angiographiát lehetőleg kerülnek, ezekre csak akkor kerül sor, ha a többi lehetőség már kimerült és az invazív vizsgálat feltétlenül szükséges. Ennek a törekvésnek az eredményeként került a korábban uralkodó angiographia sok területen az utolsó helyre, sokszor azzal a kitétellel, hogy „csak műtét előtt".

Bizonyos területeken megtartották elsődleges szerepüket a hagyományos módszerek. Ilyen a gyomor és bélrendszer báriumos vizsgálata. Ebbe is beleszólnak azonban kiegészítő jelleggel a korszerű eljárások. Példa erre a gastrointestinalis vérzések angiographiája (46), a daganatok kiterjedésének CT vizsgálata (34), a gáz nélküli ileus sonographiája (17).

A vizsgálatok során *a sugárvédelem szempontjai* azáltal is érvényesülnek, hogy ahol ionizáló sugárzás sonographiával nem helyettesíthető, ott is a lehető legkisebb sugárterhelésre kell törekedni. A sugárterhelés csökkentésének három útja lehetséges:

1. A jobb műszaki megoldások. Ide sorolhatók a jobb minőségű filmek, erősítő ernyők, nagyobb teljesítményű generátorok, képerősítők, rövidebb felezési idejű izotópok, tökéletesebb detektorok, CT készülékeknél a sugárforrás és a detektorok elmozdulásával szikronizált lüktető sugárkibocsátás stb.

2. A megfelelő vizsgálati eljárás kiválasztása és a lehető legkisebb sugárterheléssel való elvégzése. Ez a lehetőség van elsősorban a radiológus és munkatársai kezében.

3. A vizsgálatok javallatának ésszerű elbírálása. Ez a lehetőség döntően a vizsgálatokat kérő orvos, a klinikus kezében van. A legtöbb felesleges sugárterhelés napjainkban a radiológiai vizsgálatok javallatainak túl könnyed felállításából származik. Ez az a terület, ahol egyebek mellett a sugárterheléssel is nagymértékben lehetne és kellene takarékoskodni. Elvben ugyan a radiológus felelős az általa kiszolgáltatott sugárterhelésért, de azt ezen a téren sajnos, gyakorlatilag nagyon kis mértékben képes befolyásolni.

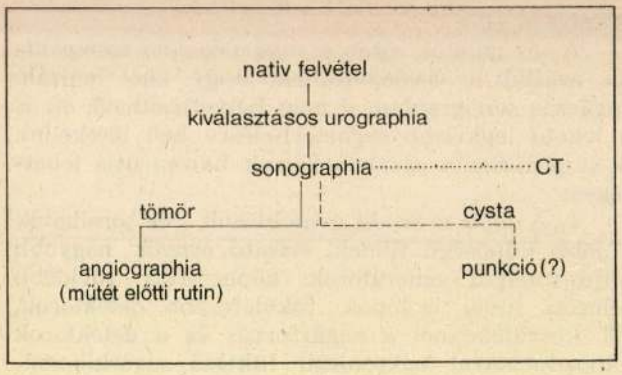
A radiológiai diagnosztika fenti és hasonló menetrendjeinek szervesen be kell épülniük a klinikai gondolkodás menetébe, hiszen a teljes orvosi tevékenységnek csak egy speciális részét képviselik. Erre irányuló törekvések példája a sárgaság elkülönítő kórismézésének nemrégen ajánlott egyik belgyógyászati diagnosztikai sémája (49), melyet a *4. ábra* mutat.

*Általános érvényű sémák persze nincsenek. Az ilyenektől és a hasonlóktól egyes esetekben nyilván nemcsak lehet, hanem szükséges is eltérni. A diagnosztika nem válhat lélektelen gépi folyamattá. Minden egyes beteg külön probléma, melynek megoldása végső soron nem a sematikusan alkalmazott képalkotó rendszerek, hanem az orvosi gondolkodás feladata.*

*Szervezési és gazdasági kérdések*

A radiológiai módszerek célszerűen összehangolt alkalmazása a fentihez hasonló módon termész-

| *Computer tomographia* | *Sonographia* |
|---|---|
| anatómiai ábrázolás | szokatlan kép |
| teljes keresztmetszet | részkeresztmetszet |
| metszetsík adott | metszetsík szabadon választható |
| zsírszövet előnyös | zsírszövet zavar |
| soványakban cserbenhagyhat | soványakban segít |
| sugárterheléssel jár | sugárterhelés nincs |
| költséges | kevésbé költséges |
| korlátozottan ismételhető | korlátlanul ismételhető |
| felszínábrázolás életlen | felszínábrázolás éles |
| kontrasztfokozás kihasználható | kontrasztfokozás nem lehetséges |
| helyhez kötött | helyszínen is végezhető |
| bélgázok nem zavarják | bélgázok zavarják |

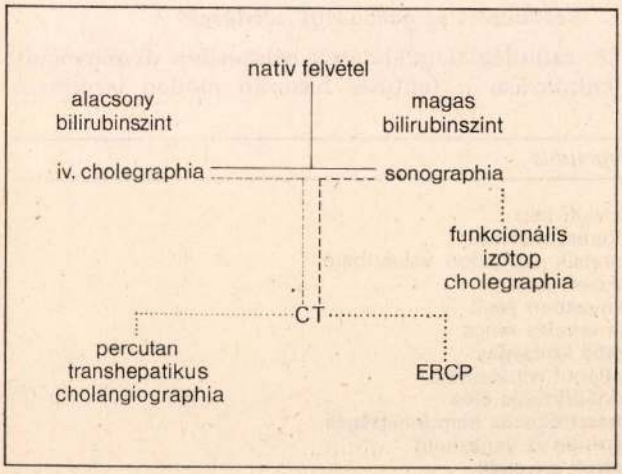



**1. ábra:** Vese térfoglaló folyamata?

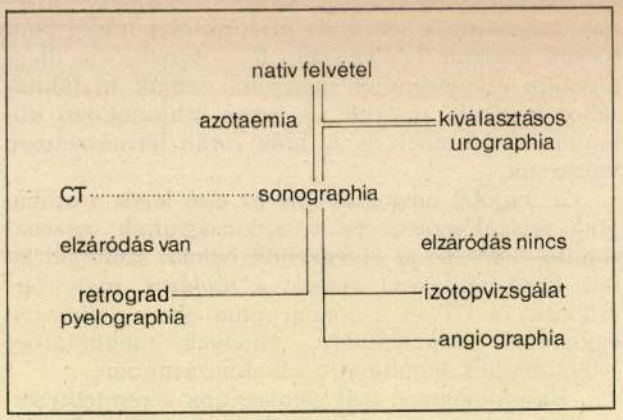
tesen csak tökéletesen felszerelt, megfelelő személyi és anyagi feltételekkel rendelkező intézetben valósítható meg. Minden kis egészségügyi intézmény nem látható el drága készülékekkel, nem is beszélve a jól képzett szakemberekkel való ellátás gondjairól. Abba sem lehet azonban beletörődni hosszú távon, hogy a betegek nagy része helyi adottságok miatt ne részesülhessen a korszerű radiológiai diagnosztika előnyeiben. Megoldás nyilvánvalóan csak a radiológiai ellátás célszerű központosításával lehetséges.

A radiológia drága mulatság. Szükséges ezért foglalkozni a takarékosság lehetőségeivel (12). Ennek egyik módja a felmerülő feladatok minél olcsóbb megoldása. Ezért igyekszünk minél kisebb méretű filmre készíteni felvételeinket, a felvételek számát pedig a legszükségesebbre csökkenteni. Ilyen törekvések világszerte vannak. Angliában javasolták (26), hogy a kiválasztásos urographia során egyetlen felvételt készítsenek 10 perccel a kontrasztanyag befecskendezése után. A vizsgálatot csak akkor folytassák, ha azon rendellenességre gyanút keltő elváltozás van. Így országos szinten hatalmas megtakarítás érhető el. Inkább minden rászoruló kerüljön így vizsgálatra, mint a rászorulók egy része sok felvétellel.

*Sokkal több lehetőség rejlik ennél a vizsgálatok javallatainak alaposabb megfontolásában, a vizsgálatot kérő lapokkal való takarékoskodásban.*




**2. ábra:** Elzáródásos sárgaság?



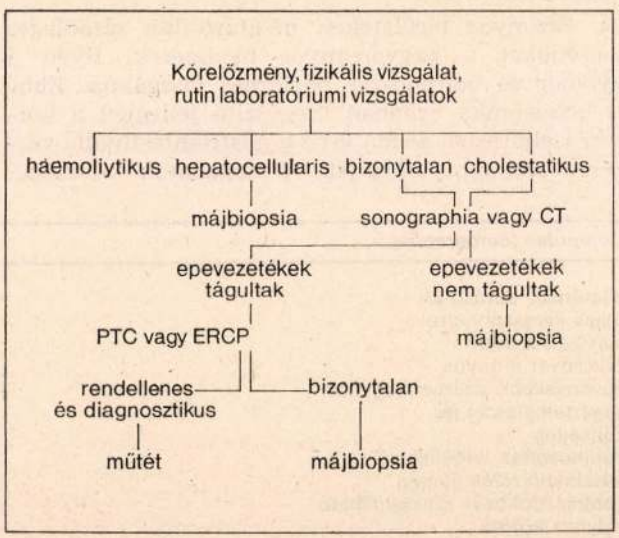

**3. ábra:** „Néma vese"?

*Gyermekgyógyászati intézmények közös munkában elemezték a pediátriai röntgenvizsgálatok gyakorlati értékét. Megállapították, hogy a megszokott, rutinszerűen végzett vizsgálatok jelentős részének semmi értelme sincs a beteg szempontjából.*

*Anglia traumatológiai intézeteiben végzett felmérések szerint 1460 sérülés miatt készített koponya-röntgenfelvétel csak 1 esetben befolyásolta valamiképpen a beteg kezelésének módját, sorsának alakulását. Kiszámították, hogy az egyértelműen csak defenzív célból kért koponyafelvételek költsége Angliában meghaladja az évi 1 millió fontot (45).*

Hasonló a helyzet nálunk, de nem célom további pamflettel gazdagítani a diagnosztikai polypragmasia elleni küzdelem irodalmát. Inkább a takarékosság egy másik változatára hívom fel a figyelmet. Valamely új, korszerű, költséges készülék munkába állítása, drága eljárás bevezetése mindig nehezen érhető el. A pénzügyi, gazdasági szakemberek a pillanatnyi nagy kiadást látják, de nem mérik fel az ilyen beruházás hosszú távú gazdasági előnyeit (14).

*Egyik arizonai neurológiai intézet elemezte a CT beállítása előtt és után végzett egyéb vizsgálatok, így a pneumoencephalographia, elektroence-*




**4. ábra:** A sárgaság elkülönítő kórisméjének összehangolt belgyógyászati és radiológiai menetrendje

*phalographia, agyi angiographia és izotópvizsgálatok számát és költségeit (11). A CT előtti évek adatait extrapolálva meghatározták, mennyit kellett volna ezekre a vizsgálatokra költeniük a későbbi években CT nélkül. Az így nyert adatokat összehasonlították a CT birtokában szükségesnek bizonyult valós kiadásokkal. Kiderült, hogy a CT munkába állítását követő évben még ráfizettek több mint 100 000 dollárt, de a második évben csaknem 400 000, a harmadikban pedig már több mint 700 000 dollár megtakarításuk volt. Pedig nem is számították az összes megtakarítást, ami a jelzetteken felül a kórházi ágyak jobb kihasználásából, a kivizsgálási idők rövidüléséből, az esetenként feleslegessé vált műtéti beavatkozásokból stb. adódott. Levonták azt a tanulságot, hogy hasonló egészségügyi beruházás gazdasági hatékonysága a kezdeti eredmények alapján nem ítélhető meg, csak hosszú távon.*

*Az emlőrákszűrés problematikája*

szorosan kapcsolódik a gazdasági kérdésekhez. Az emlőrák elleni küzdelem sikere a korai diagnózison áll vagy bukik. Az elmúlt évek sok munkája nyomán jórészt tisztázódott az emlőrák szűrővizsgálati módszereinek értéke. Az önvizsgálat, orvosi tapintási vizsgálat, statisztikai szűrés, mammographia, sonographia, a thermographia különböző módozatai közül kétségkívül legeredményesebb a mammographia (8, 47). Az egyéb kísérletezések, mint izotóp scintigraphia, angiographia és CT vizsgálat érdekességek, kevés gyakorlati értékkel. Ma már nyilvánvaló, hogy az emlőrák gyógyítása terén gyökeres javulás csak a mammographia szűrővizsgálatszerű alkalmazásától remélhető (31, 51).

A leggazdagabb országok sem képesek azonban arra, hogy ezt teljes veszélyeztetett népességük körében megoldják. Intenzív emlőrákszűrés költségelemzésével megállapították, hogy egy ily módon nyert életév 3866 dollárba került 1979-ben (39). Hazánkban is csak véletlenszerű, hogy egy korai emlőrákos nő mammographiás vizsgálatra kerül, ami korántsem nevezhető ideális állapotnak. Kezünkben a lehetőség, és gazdasági okok miatt nem valósítható meg. Felmerül a kérdés: a farkasszemet néző rakétarendszerek költségének milyen kis töredéke lenne elegendő ennek a gondnak a megoldására?

*A radiológiai módszerek további fejlődése*

A CT forradalmat csinált a radiológiában (52), és ehhez a sonographia is alaposan hozzájárult (33). Ezek és a többi eljárás is tovább fognak tökéletesedni, de ezzel nincs vége az útkeresésnek. Nincs hiány érdekes új ötletekben. Ilyen volt az endoscopia és sonographia kombinálása (4). Száloptikás endoscopba kis ultrahangdetektort építettek, mely lehetővé tette a gyomor-bél belvilága felől a sonogram készítését. Így az endoscoppal vizsgált szerv környezetének sonographiás képe minden külső zavaró tényező kiküszöbölésével tanulmányozható.

Az agykérgi működések vizsgálatában is új lehetőségeket nyitott az izotóptechnika (29). Olyan készüléket szerkesztettek, mely a koponyára helyezett sok kis detektor révén lehetővé tette az agyfelszín izotóp aktivitásának térképszerű regisztrálását. Az idegsejt izgalma energiafogyasztó folyamat. Ezért az izgalomban levő kérgi területek energiafogyasztása, következésképpen vérátáramlása a nyugalomban levőkhöz képest nagyobb. Ha tehát érbe fecskendezünk megfelelő izotópkészítményt és ennek átáramlási térképét regisztráljuk az agykéreg területén, akkor ábrázolhatjuk a kérgi ingerületváltozásokat. Így sikerült ábrázolni különböző mozgások megtervezésének kérgi aktivitástérképét. Ez az érdekes módszer gyakorlati diagnosztikai jelentőségre eddig nem tett szert.

A szívizomzat keringészavarainak kitűnő vizsgálómódszere a Thallium—201 izotóppal végzett scintigraphia. Érzékenyebb a terheléses EKG vizsgálatnál (2, 18, 27). Elterjedésének akadálya nyilvánvaló drágasága. A szükséges készülékektől eltekintve egy vizsgálathoz szükséges izotópkészítmény ára 1979-ben 140 svájci frank volt.

Nem terjedt el az emissziós computer tomographia sem, bár számos területen hasznosan alkalmazható (9). A közismert transmissiós CT-től alapvetően abban különbözik, hogy a test vizsgálandó rétegein nem külső forrástól származó sugárzás halad át, hanem a testbe juttatott izotóp kisugárzását alakítják számítógép segítségével rétegképpé. Így végeredményben az izotóp scintigraphia speciális formájának tekinthető.

Nagyobb jelentőségűnek ígérkezik a mágneses magrezonancia felhasználása az emberi test rétegképeinek előállítására (13, 43). *Purcell* amerikai fizikus 1947-ben dolgozta ki a mágneses magrezonancia módszerét, melyért 1952-ben fizikai Nobeldíjat kapott. Állandó térerősségű elektromágnes pólusai közé helyezett test a körötte keltett rádiófrekvencia hatására jellegzetes mértékben nyel el energiát a benne levő atommagok mágnes dipol tulajdonságainak megfelelően. Ezt a jelenséget a kémiai analízisben több mint 30 éve használják. Évek óta folynak kísérletek arra, hogy a testeknek ezt a tulajdonságát felhasználják keresztmetszeti képük megszerkesztésére. Újabban sikerrel biztató eredményekről számoltak be.

A vizsgálandó beteget elektromágneses térbe helyezik. A körötte levő tekercs segítségével rádiófrekvenciát bocsátanak rá, majd annak megszűnése után regisztrálják a testből érkező válaszjeleket elektromos impulzusok formájában. Ezekből a jelekből számítógép segítségével tetszés szerinti síkban tudnak keresztmetszeti képet szerkeszteni. Ez a kép lényegében adott atommagok, elsősorban hidrogénatom mágneses tulajdonságainak eloszlását mutatja a test keresztmetszetében, ez azonban nagymértékben megfelel az anatómiai viszonyoknak. A mágneses magrezonancia módszerével felvett képek erősen hasonlítanak az adott sík CT képéhez. A módszer még nem éri el a korszerű CT anatómiai feloldóképességét. Nem lehet megjósolni, képes lesz-e felülmúlni majd a CT jelentőségét. Ha azonban eléri annak diagnosztikai teljesítőképességét, akkor a CT sorsát megpecsételi. A mág-

neses magrezonancia módszere ugyanis nem jelent a vizsgálandó szervezetre semmiféle megterhelést vagy veszélyt, mint az ionizáló sugárzás. Szövettenyészetben mágneses rezonancia hatására chromosoma vagy DNS károsodást nem észleltek (56).

A fejlődés tehát nem áll meg. Folyik tovább a „nemes fegyverkezési verseny" az emberért. Kérdés, hogyan lesz képes a gyakorló orvostudomány az egyre növekvő instrumentáriumot megfelelőképpen felhasználni a betegek érdekében még a szervezési és gazdasági feltételek biztosítása mellett is.

*Orvosképzés, szakemberképzés*

Ott tartunk ugyanis, hogy alig képzelhető el ma már az olyan radiológus, aki tökéletes biztonsággal jártas valamennyi vizsgálóeljárás gyakorlatában. Világszerte keresik a radiológusok szakképzésének járható útjait (33), de egységes véleményről nem beszélhetünk ezen a téren. Talán tovább specializálódunk majd egy közös orvosradiológiai szemlélet alapján.

Az éremnek ez csak az egyik oldala, mert a másikon ott a kérdés: hogyan kell felkészíteni a nem radiológus orvosokat, hogy az egyre újabb diagnosztikai lehetőségeket betegeink érdekében jól tudják kihasználni? Ez az elemi orvosképzés és az orvostovábbképzés problémája. Emlékeztetni szeretnék arra, hogy a hagyományos röntgendiagnosztika milyen sokáig nem kapott megfelelő teret az orvosképzésben. Sokan nem egészen alaptalanul azt tartják, ma sem kap. Hogyan hát tovább? Nem kis gond, mert a nagy vonásokban vázolt fejlődés részleteiben való követése még a radiológusnak sem könnyű feladat. A megoldás elvi alapja, hogy a radiológusok tanulják meg a klinikus szemével nézni az előttük álló feladatokat, a klinikusok pedig igyekezzenek legalább nagy vonalakban megismerni a radiológia módszereit, lehetőségeit, szemléletét. Ennek egyik gyakorlati lehetősége a folyamatos konzultatív kapcsolat. Ha nem így lesz, akkor továbbra is érvényesülni fog a diagnosztikai polypragmasia és a defenzív medicina, ennek következményei pedig beláthatatlanok.

A diagnosztikai technika fejlődése igazi hasznot csak akkor fog hozni az emberiségnek, ha minden rászorulónak rendelkezésére fog állni és nem feledjük, hogy a filmek, scanek, scintigramok mögött a segítséget remélő, szenvedő ember tekint ránk.

*Összefoglalás:* A radiológia gyors fejlődése szükségessé teszi a vele kapcsolatos általános orvosi szemlélet folyamatos alakítását. A szerző ebből a célból ad rövid áttekintést napjaink diagnosztikai radiológiájának kulcskérdéseiről. Érinti a hagyományos és a korszerű radiológia viszonyát, a fejlődést előnyösen befolyásoló tényezőket. Kitér a szakmai határok elmosódásából adódó hatásköri nézeteltérésekre. Példákat mutat a hagyományos és korszerű vizsgálómódszerek célszerűen összehangolt alkalmazására. Foglalkozik szervezési és gazdasági kérdésekkel. Ismerteti a fejlődés további lehetőségeit, érintve az orvos- és radiológusképzés ebből adódó problematikáját.

IRODALOM: 1. *Abrams, J. S.:* Amer. J. Surg. 1977, *133*, 111. — 2. *Büll, U. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1976, *101*, 1088. — 3. *Castaneda-Zuniga, W. R. és mtsai:* Radiology 1980, *135*, 565. — 4. *Di Magno, E. P. és mtsai:* Lancet 1980, *I*, 629. — 5. *Dodd, G. D.:* Cancer 1977, *39*, 2796. — 6. *Dotter, C. T.:* Radiology 1980, *135*, 561. — 7. *Editorial.* New Engl. J. Med. 1979, *301*, 101. — 8. *Egan, R. L. és mtsai:* Cancer 1977, *39*, 1084. — 9. *Ell, P. J. és mtsai:* Lancet 1978, *II*, 608. — 10. *Elyaderani, M. K., O. F. Gabriele:* Radiology 1980, *135*, 777. — 11. *Enlow, R. A. és mtsai:* Radiology 1980, *136*, 413. — 12. *Evans, K. T.:* Brit. Radiol. 1977, *50*, 299. — 13. *Evens, R. G.:* Radiology 1980, *136*, 795. — 14. *Evens, R. G.:* Radiology 1980, *136*, 509. — 15. *Ferrucci, J. T., J. Wittenberg:* Radiology 1978, *129*, 739. — 16. *Ferrucci, J. T., T. Wittenberg:* Radiology 1980, *136*, 255. — 17. *Fleischer, A. C. és mtsai:* Radiology 1979, *133*, 681. — 18. *Fletcher, J. W. és mtsai:* Radiology 1980, *136*, 191. — 19. *Gianturco, C. és mtsai:* Am. J. Roentgenol. 1975, *124*, 428. — 20. *Goldstein, H. M. és mtsai:* Radiology 1976, *120*, 539. — 21. *Günther, R., P. Alken:* Fortschr. Röntgenstr. 1979, *130*, 586. — 22. *Grüntzig, A. és mtsai:* Lancet 1978, *I*, 801. — 23. *Gypser, G. és mtsai:* Fortschr. Röntgenstr. 1979, *131*, 529. — 24. *Haaga, J. R. és mtsai:* Am. J. Roentgenol. 1977, *128*, 465. — 25. *Habighorst, L. V. és mtsai:* Radiologe 1977, *17*, 509. — 26. *Hillman, B. és mtsai:* Lancet 1979, *I*, 1068. — 27. *Hirzel, H. O. és mtsai:* Schweiz. Med. Wschr. 1979, *109*, 186. — 28. *Horváth, L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 2435. — 29. *Ingvar, D. H.:* Brit. J. Radiol. 1978, *51*, 657. — 30. *Jander, H. P. és mtsai:* Radiology 1980, *136*, 337. — 31. *Kalisher, L., D. Schaffer:* Amer. J. Surg. 1977, *133*, 326. — 32. *Kimani, Y., Miyazaki, I.:* Cancer 1978, *41*, 1720. — 33. *Kossoff, G.:* J. Clin. Ultrasound. 1978, *6*, 144. — 34. *Kressel, H. Y. és mtsai:* Radiology 1978, *129*, 451. — 35. *Kuhlmann, U. és mtsai:* Schweiz. Med. Wschr. 1978, *108*, 1847. — 36. *Lunderquist, A., J. Vang:* New Engl. J. Med. 1974, *291*, 646. — 37. *Miller, R. E., G. Lehman:* Radiology 1978, *129*, 295. — 38. *Mobid-Uddin, K. és mtsai:* Progr. cardiovasc. Dis. 1975, *17*, 391. — 39. *Moskowitz, M., S. H. Fox:* Radiology 1979, *130*, 253. — 40. *Nordshus, T., T. Swensen:* Fortschr. Röntgenstr. 1979, *131*, 42. — 41. *Otto R., J. Wellauer:* Fortschr. Röntgenstr. 1980, *133*, 385. — 42. *Pape, K. E. és mtsai:* Lancet 1979, *I*, 1261. — 43. *Partain, C. L. E. és mtsai:* Radiology 1980, *136*, 767. — 44. *Pereiras, R. és mtsai:* Ann. Int. Med. 1978, *89*, 589. — 45. *Roberts, C. J. és mtsai:* Lancet 1980, *II*, 1234. — 46. *Rösch, J. és mtsai:* Fortschr. Röntgenstr. 1976, *125*, 301. — 47. *Sayler, C. és mtsai:* JAMA 1977, *238*, 872. — 48. *Scott, J. és mtsai:* Lancet 1976, *II*, 53. — 49. *Sivaprasad, R., N. Gopalaswamy:* Radiol. Clin. North. Am. 1980, *18*, 179. — 50. *Spigos, D. G. és mtsai:* Am. J. Roentgenol. 1979, *132*, 777. — 51. *Strax, P.:* Cancer 1976, *37*, 30. — 52. Supplementum. Orv. Hetil. 1980, *121*. — 53. *Triller, J.:* Radiologe 1979, *19*, 173. — 54. *Whalen, J. P.:* Am. J. Roentgenol. 1979, *133*, 587. — 55. *Widrich, W. C., S. R. Sequeira:* Radiol. Clin. North. Am. 1980, *18*, 297. — 56. *Wolff, S. és mtsai:* Radiology 1980, *136*, 707. — 57. *Zeitler, E.:* Fortschr. 1976, *124*, 454.

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Gyermekklinika
(igazgató: Boda Domokos dr.)
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Sas Mihály dr.)

# Antenatálisan alkalmazott $B_6$-vitamin hatása az anya és az újszülött vér oxigén-transzport funkciójára, valamint szérum prolactin szintjére

Temesvári Péter dr., Szilágyi Imre dr.,
Eck Erna dr. és Boda Domokos dr.

Korábbi klinikai és kísérletes munkánk során észleltük, hogy nagyobb dózisú $B_6$-vitamin kedvező hatást fejt ki a vér *in vitro* oxigén-transzport funkciójára, mely az emelkedő vér $P_{50}$ értékkel (50%-ban szaturált vér $pO_2$ értéke pH 7,40, $pCO_2$ 5,33 kPa, 37°C mellett) volt jellemezhető (8, 9, 32, 33, 34, 35). A $B_6$-vitamin kezeléssel elért vér oxigén-affinitás csökkenés függetlennek látszott annak 2,3-difoszfoglicerát tartalmától (9, 32, 33). Terápiás eredményeinket a $B_6$-vitamin koenzim alakjának — pyridoxal—5'-foszfát — a hemoglobin molekulára kifejtett ismert allosztérikus hatásával magyarázhattuk (2, 4, 5, 6, 31). Mivel a $B_6$-vitamin, illetve annak koenzim alakja aktív transzport segítségével gyorsan — a lökésszerű adást követően 1 órán belül is — átjut a placentán (1, 10, 11), indokoltnak látszott megvizsgálni, hogy a szülést rövidd el megelőzően alkalmazott $B_6$-vitamin bevitelnek van-e hasonló hatása az anya, illetve az újszülött vér oxigén-transzport funkciójára. Mivelhogy a $B_6$-vitamin bevitellel kapcsolatban felmerülhet az az aggály, hogy csökkentheti az anyai vér prolactin tartalmát, s így a tejelválasztást (13, 14, 18, 22), figyelemmel kísértük az újszülöttek által szopott anyatej naponkénti mennyiségét, és megmértük a szülő anya-, ill. a köldökzsinór vér-szérum prolactin tartalmát is. Bár a prolactin placentáris transzportja a legújabb adatok alapján sem valószínű (23, 25), a hormonnak a tüdőérésben betöltött szerepe vérszérum-vizsgálatainkat külön is indokolttá tette (17, 19, 21, 29).

Eü. M. „*Perinatális mortalitás*" c. tárcaszintű kutatási főirányhoz elfogadott 4—24—0503—03—1/B számú kutatómunka alapján készült tanulmány.

*Anyag és módszer*

Vizsgálatainkat 1980. december és 1981. január hónapokban a Szegedi OTE Szülészeti és Nőgyógyászati klinikáján végeztük. 36 először vagy másodszor szülő, zavartalan terhesség szülési terminusában szülőszobán jelentkező terhes került vizsgálatra. Terhességük során gyógyszeres formában vitaminkészítményt nem szedtek. A vizsgálatokhoz a szülő nők hozzájárulását kértük. A terheseket véletlenszerűen három csoportba osztottuk. A terhesek korábbi családtervezési viselkedésében — antikoncipiensek használata — a csoportok között lényeges eltérés nem mutatkozott. I. csoport: 12 terhes. Testsúlyuk 50—73 kg között, átlag 64 kg. A szülőszobára történt felvétel után 1 órán belül i.m. 100 mg Pyridoxinum hydrochloricum-ot (2 ampulla, EGYT, Budapest) kaptak.

II. csoport: 12 terhes. Testsúlyuk 52—70 kg között, átlag 63 kg. Az előzőekhez hasonló időpontban szájon át 100 mg Pyridoxinum hydrochloricum-ot (5 tabletta, EGYT, Budapest) kaptak.

III. csoport: 12 terhes. Testsúlyuk 53—75 kg között, átlag 64 kg. $B_6$-vitamint nem kaptak.

Az újszülött megszületését követően vérmintákat vettünk a köldökzsinórból és a placentáris szak végén az anya karvénájából vér $P_{50}$ vizsgálatra, illetve prolactin mérésre. A vér $P_{50}$ vizsgálatok heparinnal alvadásgátolt vérből a vérvételt követően 4 órán belül történtek. Ez ideig a levett vért +4°C-on tároltuk. Prolactin mérésre a centrifugálás után nyert vérszérumokat —20 °C-on tároltuk. 5 napos korban az újszülöttek ujjbegyéből arterializált kapilláris módon nyertünk heparinnal alvadásgátolt vért, ismételt $P_{50}$ mérésre. A vér $P_{50}$ meghatározások módszerünkkel történtek (7). A vérszérum prolactin tartalmát RIA-val határoztuk meg a WHO Matched Reagent Program 1981 protokollja alapján (human prolactin ellen immunizált nyúlsavó titere 1:400 000. Keresztreakció a HGH-val 0,05%. A módszer érzékenysége 90% B/BO 65 mU/l. A kötött és a szabad hormon elválasztása kettős antitest módszerrel történt. Meghatározásokon belüli variációs koefficiens 9,6%. Meghatározások közötti variációs koefficiens 15,5%.) A szopások előtti és utáni súlyméréssel ellenőriztük a szopott anyatej-mennyiségeket az első 5 életnapon.

A statisztikai számításokat Student-féle egy- és kétmintás „t"-próbákkal, korrelációszámítást számítógépes program segítségével végeztünk.

*Eredmények*

A $B_6$-vitamin beadás és az újszülött megszületése között eltelt idő az I. csoportban 2—7 óra (átlag: 4 óra), a II. csoportban 2—10 óra (átlag: 5,5 óra) volt. Mind a 36 újszülött a gesztrációs idő, a külső jelek és a testsúly alapján érett volt. Az 1'-es Apgar-érték valamennyi esetben 8 vagy azt meghaladó volt, az 5'-es értékek kettő 9-es kivételével 10-nek bizonyultak. Eredményeinket táblázatokon mutatjuk be.

*Vér $P_{50}$ értékek.* Az egyes csoportok anyai vér $P_{50}$ értékei között nem volt statisztikailag is kifejezhető különbség; az anyai $P_{50}$ értékek jelentősen meghaladták mind a köldök, mind az 5 napos életkorban mért újszülött vér $P_{50}$ értékeket. A $B_6$-vitamint kapott csoportok köldökzsinór véreinek $P_{50}$ értékei között statisztikailag nem volt kifejezhető különbség, ugyanakkor szignifikánsan meghaladták a $B_6$-vitamint nem kapott csoport köldökzsinórvér

1. táblázat. **100 mg Pyridoxin hatása az anya és az újszülött vér $P_{50}$ értékére, valamint a vérszérum prolactin tartalmára**

| $B_6$-vitamin beadás módja | | Anyai vér $P_{50}$(kPa) | Anyai vér Prolactin mU/1 | Újszülött vér köldök $P_{50}$(kPa) | Újszülött vér Prolactin mU/1 | Újszülött vér kapilláris 5 napos életkor $P_{50}$(kPa) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| I. i. m. | $\bar{x}$ | 3,60 | 4294 | 2,79* | 5831 | 3,09*** |
| | ±S.D. | 0,31 | 1973 | 0,28 | 2089 | 0,25 |
| II. per os | $\bar{x}$ | 3,50 | 5644 | 2,70* | 6877 | 2,83** |
| | ±S.D. | 0,13 | 3933 | 0,18 | 3059 | 0,16 |
| III. kezelés nélkül | $\bar{x}$ | 3,39 | 4650 | 2,49 | 6084 | 2,60 |
| | ±S.D. | 0,38 | 1828 | 0,26 | 3773 | 0,19 |

Szignifikancia fok a III. csoport értékeihez viszonyítva: * $p < 0,05$, ** $p < 0,02$, *** $p < 0,001$.

$P_{50}$ értékeit *(1. táblázat)*. A $B_6$-vitaminnal kezelt két csoport vér $P_{50}$ értékeit összevontan vizsgálva az első 5 életnapon jelentős emelkedést észleltünk, ugyanakkor a $B_6$-vitamin kezelés nélküli csoportban ugyanezen időszakban csak mérsékeltebb vér $P_{50}$ érték emelkedést figyelhettünk meg. Mindkét $B_6$-vitaminnal kezelt csoportban az 5-ik életnapon a vér $P_{50}$ értékei jelentősen magasabbak voltak a III. csoport hasonló időpontban mért adatainál. Összefüggést kerestünk a $B_6$-vitamin beadás és a szülés befejezése között eltelt idő (órákban) és az anyai, illetve a köldökzsinór vér $P_{50}$ értékek között, de ilyen kapcsolatot nem találtunk.

*(i.m. kezelés* idő — anyai vér $P_{50}$ $r = 0,095$, idő — köldökzsinórvér $P_{50}$ $r = 0,180$;

*per os kezelés* idő — anyai vér $r = 0,096$, idő — köldökzsinórvér $P_{50}$ $r = 0,093$.)

*Vérszérum prolactin értékek.* Az újszülöttek köldökzsinór vérének prolactin szintje általában jelentősen meghaladta az anyai értékeket, ugyanakkor az egyes csoportok között ebben a tekintetben különbség nem volt *(1. táblázat)*.

Korrelációszámítással nem találtunk összefüggést az anyai és köldökzsinór vér prolactin tartalma ($r = 0,25$), sem az újszülöttek prolactin és $P_{50}$ értékei között ($r = -0,03$).

A szoptatás és az anyák tejelválasztásának mértéke tekintetében az első életnapokban az egyes csoportok között lényegi különbség nem volt. Az 5. életnap erre vonatkozó adatait a *2. táblázatban* mutatjuk be.

Az újszülöttek, illetve az anyák posztnatális időszaka eseménymentesen zajlott, valamennyien a szülést követően 5—7 nap után távoztak.

*Megbeszélés.*

Az újszülöttek, méginkább a koraszülöttek vérének fokozott oxigén affinitása, illetve ennek az extrauterin adaptáció különböző zavaraiban játszott kedvezőtlen szerepe jól ismert. Fokozott jelentőségű lehet bármely olyan beavatkozás, amely kedvezőbb körülményeket teremt az extrauterin viszonyokhoz történő alkalmazkodáshoz (27, 28). Most ismertetett vizsgálataink szerint az antenatális $B_6$-vitamin bevitellel csak viszonylag kisméretű vér oxigén affinitás változást értünk el, de ennek különösen adaptációs zavarok esetén már klinikai jelentősége lehet. Kapott kedvező eredményeinket a $B_6$-vitamin placentáris transzportjával (1, 10, 11, 16), illetve az anyatejbe történő átjutásával (16, 27) magyarázhatjuk. Az újszülöttek vér $P_{50}$ értékének változása nem szükségképpen egyedül $B_6$-vitamin hatás, hanem a vér 2,3-difoszfoglicerát tartalom növekedésének következménye is lehet (15, 36). Ilyen vizsgálatokat ez alkalommal nem végeztünk, de valószínűen tisztán ilyen alapon emelkedett a kezelés nélküli újszülöttek $P_{50}$ adata, a kezeltekben pedig a $B_6$-vitamin és a 2,3-difoszfoglicerát hatás összegződik (26). Figyelemre méltó a továbbiakban a diabeteszes terhesekben észlelhető elégtelen 2,3-difoszfoglicerát képzés (24), valamint az a tény, hogy megromlott metabolikus viszonyaik nagyobb dózisú $B_6$-vitamin bevitellel javíthatók (30).

Koraszülöttekben bizonyítottnak vehető a prolactin tüdőérést fokozó szerepe (17, 19, 21, 29). Ezért vizsgáltuk az anyai és a köldökzsinór vérek prolactin tartalmát. Ezek egymáshoz viszonyított arányát hasonlónak találtuk mások nagyobb anyagon kapott eredményeihez (3). Az értékek mások által is megfigyelt kifejezett szórásáért (23) a prolactin „stress-hormon" hatása is felelőssé tehető. Az újszülöttek szopási teljesítménye alapján a $B_6$-vitaminnak más vizsgálatokban (13, 14, 18, 22) kimutatott antilaktogén hatása az általunk alkalmazott adagok esetén még nem érvényesül (16, 20). Ugyanakkor megjegyezni kívánjuk, hogy az anyai $B_6$-vitamin bevitel előnyös is lehet a gyermekágyi tromboembóliás szövődmények megelőzése útján (12).

2. táblázat. **Az újszülöttek szopás útján elfogyasztott — testsúlykilogrammra vonatkoztatott — anyatejmennyisége az 5. életnapon**

| | $B_6$-vitamin beadásának módja | Szopott anyatej mennyiség (g/tskg) $\bar{x}$±SD |
|---|---|---|
| I. | i.m. | 96±17,8 |
| II. | per os | 100±12,8 |
| III. | kezeletlen | 104±21,5 |

*Köszönetnyilvánítás*

Köszönettel tartozunk *Fábiánné Nagy Ágota, Kis-Széll Éva és Kocsi Etelka* laboratóriumi asszisztenseknek a laboratóriumi munkában, valamint *Fodor Margit* védőnőnek és *Tetlák Anna* vezető nővérnek a vizsgálati anyaggyűjtésben végzett tevékenységükért.

*Összefoglalás:* A szerzők 100 mg $B_6$-vitamin hatását vizsgálták randomizált módon 24 szülő nő és újszülöttjeik vérének $P_{50}$ értékére és prolactin tartalmára. A $B_6$-vitaminnak az anyai vérek $P_{50}$ értékére lényeges hatása nem volt. A köldökzsinór vérek $P_{50}$ értékei jelentősen magasabbak voltak a $B_6$-vitamin kezelt csoportokban, mint a kezeletlen esetekben, mely különbség az újszülöttek 5 napos életkorában még kifejezettebbé vált. Az újszülöttek köldökzsinór vér prolactin értékei jelentősen meghaladták az anyai vénás értékeket. A $B_6$-vitamin kezelés nem volt hatással az anyák és az újszülöttek vérének prolactin tartalmára és az anyák tejelválasztására. Mindez arra utal, hogy a szülőanyának antenatálisan adott $B_6$-vitamin újszülöttjeik vérének oxigén-transzport funkcióját javítja, az extrauterin élethez való adaptációjukat segíti.

IRODALOM: 1. *Anderson, B. B. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1971, *50*, 1901. — 2. *Arnone, A., Benesch, R. E., Benesch, R.:* J. Mol. Biol. 1977, *115*, 627. — 3. *Aubert, M. L., Grumbach, M. M. és Kaplan, S. L.:* J, Clin. Invest. 1975, *56*, 155. — 4. *Benesch, R. E., Benesch, R. és Yu, C. I.:* Fed. Proc. 1969, *28*, 604. — 5. *Benesch, R. E. és mtsai:* Biochemistry 1972, *11*, 3576. — 6. *Benesch, R. E. és mtsai:* Proc. Nat. Acad. Sci. USA 1973, *70*, 2595. — 7. *Boda, D.:* Kísérletes Orvostudomány 1974, *26*, 257. — 8. *Boda D.:* Orv. Hetilap 1978, *119*, 1999. — 9. *Boda, D., Temesvári, P. és Eck, E.:* Päd. Pädol. 1982, *17*, 149. — 10. *Contractor, S. F. és Shane, B.:* Am. J. Obstet. Gynecol. 1970, *107*, 635. — 11. *Contractor, S. F. és Shane, B.:* Biochim. Biophys. Acta 1971, *230*, 127. — 12. *Das, U. N.:* Lancet II. 1981, 638. — 13. *Delitala, G. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1976, *42*, 603. — 14. *Delitala, G., Rovasio, P. és Lotti, G.:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1977, *45*, 1019. — 15. *Delivoria-Papadopoulos, M., Roncevic, N. P. és Oski, F. A.:* Pediat. Res. 1971, *5*, 235. — 16. *Ejderham, J. és Hamfelt, A.:* Acta Pediatr. Scand. 1980, *69*, 327. — 17. *Gluckman, P. D. és mtsai:* J. Pediatr. 1978, *93*, 1011. — 18. *Greentree, L. B.:* N. Engl. J. Med. 1979, *300*, 141. — 19. *Grosso, D. S. és mtsai:* Am. J. Obstet. Gynecol. 1980, *137*, 569. — — 20. *Husami, N. és mtsai:* Fertility and Sterility 1978, *30*, 393. — 21. *Hauth, J. C. és mtsai:* Obstet. Gynec. 1978, *51*, 81. — 22. *McIntosh, E. N.:* J. Clin. Endocr. rinol. Metab. 1976, *42*, 1192. — 23. *Kauppila, A. és mtsai:* Br. J. Obstet. Gynec. 1981, *88*, 1097. — 24. *Kerényi Zs. és mtsai:* Magyar Belorv. Arch. 1981, *34*, 257. — 25. *McKierman, J. F. és Hull, D.:* Arch. Dis. Child. 1981, *56*. 770. — 26. *Maeda, N. és mtsai:* Brit. J. Haemat. 1980, *45*, 467. — 27. *Roepke, J. L. B. és Kirksey, A.:* Am. J. Clin. Nutr. 1979, *32*, 2249. — 28. *Schuster, K., Bailey, L. B. és Mahan, C. S.:* Am. J. Clin. Nutr. 1981, *34*, 1731. — 29. *Smith, Y. F. és mtsai:* Pediat. Res. 1980, *14*, 93. — 30. *Spellacy, W. N., Buhi, W. C. és Birk, S. A.:* Am. J. Obstet. Gynecol. 1977, *127*, 599. — 31. *Suzuki, T., Benesch, R. E. és Benesch, R.:* Biochim. Biophys. Acta 1974, *351*, 442. — 32. *Temesvári P., Boda D. és Eck, E.:* Gyermekgyógyászat 1979, *30*, 197. — 33. *Temesvári, P., Boda, D. és Eck, E.:* Annual Meeting European Society for Paediatric Research, Leuven 1979. szept. előadás. — 34. *Temesvári P., Boda D. és Eck E.:* III. Magyar Nemzetközi Égési Konferencia, Budapest, 1981, május előadás. — 35. *Temesvári P., Boda, D. és Eck, E.:* Jug. Pediatrija 1981, *24*, Suppl. 1. 2/4—16. — 36. *Travis, S. F., Kumar, S. P. és Delivoria-Papadopoulos, M.:* Pediat. Res. 1981, *15*, 34.

**Az** OMKER

# ORVOSI MŰSZER ÉS KÉSZÜLÉK BÖRZÉT

rendez

Zala, Somogy, Veszprém megye részvételével

**Zalaegerszegen** a Külső Kórház I. pavilonjában

(Zalaegerszeg–Pózva)

**1982. szeptember 21–23-ig naponta 9–18 óráig**

**Ajánlati listák és egyes termékek a helyszínen megtekinthetők!**

OMKER áruk kedvezményes áron raktárról azonnal szállíthatók – amíg a készlet tart!

**Minden érdeklődőt szeretettel várunk!**

# CATERGEN® tabletta

## Hepatoprotectiva

Állatkísérletekben fokozza a májsejtek energiatermelését, megelőzi a májszövet destrukcióját, segíti a károsodott májsejtek regenerációját. Klinikailag értékes hatásait vírus hepatitisben tanulmányozták. Az eddigi megfigyelések szerint a kezelés hatására lerövidül az icterusos fázis, ami az emelkedett szérum-bilirubin és szérum-transzaminász értékek gyorsabb csökkenésében nyilvánul meg, továbbá enyhül az émelygés, viszketés, étvágytalanság.

**ÖSSZETÉTEL**

500 mg (+)-cy anidanol-3 tablettánként.

**JAVALLATOK**

Akut vírus hepatitis, elhúzódó vírus hepatitis, krónikus hepatitisek, alkoholos májártalmak, heveny és idült toxikus májkárosodások.

**ELLENJAVALLATOK**

Jelenleg nem ismeretesek.

**ADAGOLÁS**

Szokásos adagja felnőtteknek naponta 3×1 tabletta étkezés közben. A tablettákat egészben, kevés vízzel kell bevenni. A kezelés szükség esetén több hónapig is folytatható.

**MELLÉKHATÁSOK**

Ritkán enyhe gasztrointesztinális panaszok. Az egyéni intolerancia jeleként elvétve láz is előfordulhat, ilyen esetben a kezelést meg kell szakítani.

**MEGJEGYZÉS**

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az orvos csak akkor rendelheti, ha azt a területileg, ill. szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

**CSOMAGOLÁS**

40 tabletta, térítési díja: 39,90 Ft.

**Előállító: BIOGÁL Gyógyszergyár, Debrecen, ZYMA AG licencia alapján**

Állami Szanatórium, Sopron
Központi Laboratóriumi Diagnosztikai Osztály és
Kórház-Rendelőintézeti Egység, Sopron
Reuma Szakrendelés

# Fluorid hatása az i. v. kalciumterhelés kiváltotta kalcitotin szekrécióra

Árvay György dr., Kiss-Antal Mária dr.
és Á. Gallyas Krisztina

Az osteoporozis kezelésében az utóbbi évtizedekben sikeresen alkalmazzák a fluoridot (4, 12, 13). Hatása még ma sem teljesen tisztázott, de klinikai adatok utalnak arra, hogy más terápiás szerekkel kombinálva eredmény várható (2, 3, 10).

Korábbi munkánkban beszámoltunk arról, hogy a fluorid azon osteoporozisos betegeinken, akiken az i. v. kalciumterheléssel kiváltott hypercalcaemia megszűnésének ideje hosszabb volt, mint a kontrolloké, a fluorid terápia azt csökkentette és a kontrollokéhoz közelítette (1). Eredményeinket akkor a fluoridnak a kalcitonin (CT) effektusát fokozó hatásával indirekt úton magyaráztuk — a hypercalcaemia megszűnésének idejéből következtetve, de nem tudtunk feleletet adni arra, hogy a fluorid befolyásolja-e ezen betegekben a szérum CT szint alakulását?

Miután lehetőségünk adódott a CT meghatározására, az alábbi kérdésekre kerestük a választ:

1. Azon osteoporozisos betegeinken, akiken a hypercalcaemia megszűnésének ideje hosszabb, mint az egészségeseken, a szérum CT eltérő-e?

2. Van-e különbség az iv. kalciumterhelés provokálta CT szekréció mértékében a kontrollok és az osteoporozisos csoport között?

3. A fluorid terápia hatással van-e a CT szintre, ill. a provokált szekrécióra?

*Betegek és módszer*

20 osteoporozisban szenvedő betegen (etiológiáját tekintve: 3 immobilizációs, 4 senilis, 2 postmenopauzás, 2 steroid terápiát követő és 9 idiopathiás), akik még nem részesültek a kalciumháztartást befolyásoló gyógyszeres kezelésben (12 ffi és 8 nő, átlagéletkor: 48,6 év; 35—63), valamint 20 egészségügyi dolgozón (12 ffi és 8 nő, átlagéletkor: 45,8 év, 32—56) végeztük el az alábbi vizsgálatot. Az életkori sajátosságok és az egyéni érzékenységből adódó eltérések csökkentése érdekében a kontroll személyek kiválasztásának feltétele az azonos nem, a közel azonos életkor és testsúly, a klinikailag normális csontanyagcsere és az ép veseműködés. Minden esetben önkontrollos vizsgálatokat végeztünk, hogy így a kapott változásokat ne csak a kontrollhoz, hanem önmagukhoz is viszonyítani tudjuk.

A vizsgált személyek a kalciumterhelést megelőzően kalciumszegény étrenden voltak. A vizsgálat napján reggel éhgyomorra vért vettünk és ezt követően testsúlykilogrammonként 3,6 mg kalciumot adtunk iv. (10%-os calcium chloratum oldatból 0,2 ml testsúlykilogrammonként). A kalciumbevitelt követően 20 és 120 perc múlva ismét vért vettünk. Miután néhány vizsgálattal igazoltuk azon irodalmi adatot, miszerint a CT szekréció a kalciumbevitelt követő 20. percben éri el maximum értékét, de még a 60. percben is jóval a kiindulási érték felett van (11), a korlátozott CT mérési lehetőségeinkre való tekintettel választottuk a CT szekréció megfigyelésére a kalciumbevitelt követő 0., 20. és 120. percet. A kalciumterhelést követően mind a kontrollok, mind pedig az osteoporozisban szenvedők napi 2×20 mg natrium-fluoridot kaptak bélben oldódó bevonattal ellátott drazsé formájában 8 napig. A 9. napon a fenti kalciumterhelést megismételtük.

A levett vérminták szérumából kalciumot ftaleinbíborral, kalcitonint INC I—125 Calcitonin RIA-kit-el a kit leírása szerint végeztük.

A biometriai elemzéseket a csoporton belül egymintás t-próbával, a két csoport között két mintás t-próbával végeztük.

*Eredmények*

Eredményeinket a *táblázatban* foglaltuk össze.

Miután a férfiak és a nők mért értékei között értékelhető különbséget nem találtunk, így a csoportokat *nem* szerint nem választottuk külön.

Látható, hogy a fluorid terápia előtt az osteoporozisos betegeinken az iv. kalciumterhelést követő 120 perces kalcium szint szignifikánsan magasabb a kontrollokban. A 20 osteoporozisos közül 14-nek volt a 120 perces értéke 2,75 mmol/l felett. A CT szintekben nincs különbség a kontrollok és az os-

**Az i.v. kalciumterhelés, 0., 20. és 120. percében mért szérum kalcium és kalcitonin szintek átlagértéke ($\bar{x}$)és szórása (S.D.) a fluorid terápia előtt és után**

| | | Fluorid előtt | | | | | | Fluorid után | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 0 perc | | 10 perc | | 120 perc | | 0 perc | | 20 perc | | 120 perc | |
| | | $\bar{x}$±SD | | $\bar{x}$±SD | | $\bar{x}$±SD | | $\bar{x}$±SD | | $\bar{x}$±SD | | $\bar{x}$±SD | |
| Ca mmol/1 | Kontroll | 2,49 | 0,15 | 3,02 | 0,24[a] | 2,56 | 0,21 | 2,51 | 0,17 | 2,98 | 0,27[a] | 2,55 | 0,20 |
| | Osteoporozis | 2,46 | 0,17 | 2,95 | 0,27[a] | 2,71 | 0,22[a, b] | 2,48 | 0,16 | 3,01 | 0,28[a] | 2,59 | 0,22[a] |
| CT pg/ml | Kontroll | 35 | 11 | 84 | 18[a] | 41 | 17 | 33 | 12 | 88 | 19[a] | 45 | 18 |
| | Osteoporozis | 32 | 12 | 79 | 21[a] | 42 | 17 | 36 | 13 | 85 | 22[a] | 40 | 21 |

a: 0 perchez viszonyított eltérés $p < 0,05$.
b: Kontrollhoz viszonyított eltérés $p < 0,05$.

teoporozisosok között. A terhelés mindkét csoportban azonos mértékben fokozta a CT szintet.

Fluoridterápiát követően a kalciumterhelési értékekben már nincs különbség a két csoport között, de nincs különbség a CT szintekben sem.

*Megbeszélés*

A CT elválasztás legfontosabb ingere a hypercalcaemia, a legjobban mérhető CT hatás pedig a hypercalcaemia megszűnése (6, 7, 8). Korábbi vizsgálataink eredményeivel megegyezően az osteoporozisos betegeinken a fluorid terápia előtti iv. kalciumterheléssel kiváltott hypercalcaemia megszűnési ideje hosszabb volt a kontrollokban. Ugyanakkor a CT szintben, ill. szintfokozódásban nem volt különbség. Ez azt mutatja, hogy a vizsgált betegeinkben nem egy rövidebb élettartamú (5, 9), vagy kisebb CT szekréció a felelős a hypercalcaemia megszűnésének lassúságáért, hanem egy kisebb szöveti érzékenység.

A fluoridterápiát követően a hypercalcaemia megszűnési ideje gyorsabb lett, mint az osteoporozisosokban és közeledett a kontrollokéhoz. A CT szintekben nem történt változás fluorid kezelés hatására. Az adatok arra mutatnak, hogy a fluorid nincs hatással a szérum CT szintjére, de a változatlan CT szintek mellett észlelt fokozottabb hypercalcaemiát megszüntető hatás mutatja, hogy a CT szöveti hatása fokozódott.

Korábbi eredményeinkkel egyezően megállapítottuk, hogy már mérsékelt dózisú fluoridbevitel az osteoporozisos betegekben megrövidíti az iv. kalciumterheléssel kiváltott hypercalcaemia megszűnési idejét és ezt a hatást a CT szint mérhető befolyásolása nélkül, feltételezhetően a szöveti CT érzékenység fokozásával éri el.

*Összefoglalás:* A szerzők 20 osteoporozisos betegen és 20 kontrollon vizsgálták az iv. kalciumterheléssel kiváltott hypercalcaemia megszűnési idejét és a kalcitonin szint változását fluorid terápia előtt és után. Vizsgálati eredményeikből megállapították, hogy az osteoporozisosokon észlelt elnyújtott hypercalcaemiáért nem a megváltozott kalcitonin szint a felelős, hanem a szöveti kalcitonin érzékenység csökkenése. A fluorid terápia fokozza a kalcitonin szöveti hatását, amit a hypercalcaemia megszűnési idejének csökkenéséből következtettek.

A szerzők köszönetet mondanak az INC (Minnesota, USA) cégnek a kalcitonin kit-ért.

IRODALOM: 1. *Árvay Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 277. — 8. *Bernstein, D. S.:* Amer. Med. Assoc. 1966, *198*, 499. — 3. *Geidel, H.:* Z. Gess. Inn. Med. 1976, *31*, 981. — 4. *Haber, P., Willvonseder, R.:* Schweiz. Med. Wschr. 1979, *109*, 688. — 5. *Hillyard, C. J., Stevenson, J. C. Intyre, Y.:* Lancet 1978, *1*, 961. — 6. *Holló I. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1975, *28*, 277. — 7. *Holló, I. és mtsai:* Lancet 1976, *1*, 1357. — 8. *Holló, I.:* Orvosképzés 1979, *54*, 417. — 9. *Holló, I.:* Lancet. 1978, *1*, 1362. — 10. *Jowsey, E.:* Am. J. Med. 1972, *53*, 43. — 11. *Parthemore, J. G., Defton, L. J.:* J. Clin. End. Metab. 1978, *47*, 184. — 12. *Reutter, F. W., Siebenmann, R., Pajavolli, M.:* In: Fluoride in Medicine Ed: Vischer, L. Hans Huber Publ. Bern 1971, pp. 143. — 13. *Thiebeand, M., Zender, R., Courvosier, B.:* In: Fluoride in Medicine, Ed: Vischer, L. Hans Huber Publ. Bern. pp. 136. 1971.

*„Hiszek abban, hogy az okos, tiszta, szép szó: segít lenni a jóra.*

*Hogy a felelős tiszta szó: tud változtatni az emberiségen, tudja jóra segíteni az emberiséget... Hiszek abban, hogy a tiszta szó eljut az emberiség szívéig. Hogy a tiszta szóban van annyi erő és hatalom, mint a felszabadított energiában. Mint a sugárzó, élő csillagokban!"*

*Juhász Ferenc*

Városi Egyesített Egészségügyi Intézmény, Tapolca
Belgyógyászati Osztály
(o. v. főorvos: Mészáros István dr.)
Városi Kórház, Keszthely
Kórbonctani és Kórszövettani Osztály
(o. v. főorvos: Mórocz József dr.)

# Miliáris májtuberkulózis

## (A granulómás hepatitisek)

Mészáros István dr., Mórocz József dr.,
Cseh András dr. és Rubányi Márta dr.

A MMtbc-t a máj granulómás megbetegedései, pontosabban a GH-ek közé sorolják (10, 24), ezért MMtbc eseteink ismertetését a GH-ek rövid áttekintésével kezdjük.

A GH patológiai jellemzőjét a májban elszórtan található kicsiny, tűszúrásnyi-kölesnyi tumorszerű képződmények, a granulómák képezik. A granuloma histiocyták és epitheloid sejtek vaszkularizált fokális aggregációja, amelyet fibroblast proliferáció, továbbá lymphocytákból és plasmasejtekből álló idült gyulladásos beszűrődés vesz körül. Közepében nem ritkán néhány Langhans-típusú, esetleg Sternberg-féle, vagy idegentest-óriás sejt, s olykor sajtos elhalás látható (6). A régebbi granulómákat tokszerű kötőszövet-szaporulat határolja el az ép parenchymától (10). A granuloma korántsem specifikus elváltozás, hanem aspecifikus, gyulladásos heterogén szöveti reakció, amelyet a legkülönbözőbb etiológiai tényezők váltanak ki. A *táblázat* a GH okainak *Guckian és Perry* (16) által történt felsorolását és felosztását mutatja. *Wallnöfer és mtsai* (32) szerint Európában a GH leggyakrabban bizonyítható oka a tbc, a S, majd a lymphogranulomatosis. Feltételezik azt is, hogy a máj-granulómákban a máj valamely antigén, más idegen anyag vagy korpuszkuláris elem lebontását és eltávolítását célzó cellurális immunválaszai jutnak kifejezésre (16, 32), illetve a máj elhúzódó hiperszenzitív reakciójáról van szó (29).

GH-ben a granulómák mellett gyakoriak az ugyancsak aspecifikus retikuloendotheliális gócos proliferációk, az ún. „Hamperl-féle retothel-csomócskák", amelyek azonban valódi granulómára jellemző epitheloid- és óriás sejteket nem tartalmazó gócreakciók (10).

A GH ritka betegség, azonban a májbiopszia elterjedése egyre több eset előbben történő felismerését teszi lehetővé. *Eisenburg* (10) 3081 májbiopsziás mintája közül 35 (1,2%), *Guckian és Perry* (16) 1505 mintája közül pedig 37 (2,5%) bizonyult GH-nek. Ezt az arányt más szerzők (9, 26, 28) anyagukban 3—10%-nak találták.

Közleményünkben két betegünkön májbiopsziával felismert GH-esetünket ismertetjük, amelyeket — a S kizárása, valamint az antituberkulotikus kezelés gyors és meggyőző eredményessége alapján — MMtbc-nek tekintünk.

*Esetismertetés*

*1. eset:* Cz. F. 49 éves tisztviselő anamnézisében három éve meglevő általános panaszok, levertség, étvágytalanság, néhány kg-os fogyás, gyakori verítékezés, időnként lázas kiugrásokkal járó, rövidebb-hosszabb ideig tartó hőemelkedések, jobb bordaív alatti tompa fájdalmak és hasi puffadások szerepelnek. Az utóbbi két évben krónikus prostatitisszel kezelték. A három év alatt megszakításokkal összesen hat hónapot töltött keresőképtelen állományban. Kórházi kivizsgálásban ezen idő alatt nem részesült. Tbc-gondozóban és rendelőintézetben készült mellkas rtg.-felvételei kóros elváltozást nem mutattak. Különböző antibiotikumokat és kemoterápeutikumokat kapott, antituberkulotikus kezelésben nem részesült.

Hidegrázást követő magas lázzal, jobb bordaív menti és jobb vesetáji, valamint alhasi fájdalmakkal, gyakori csípős vizeléssel utalták osztályunkra 1980. január 17-én.

*Felvételi státus:* Kp. fejlett és táplált férfi. Bőre és látható nyálkahártyái vérteltek. Részaránvos mellkas. Teljes, éles, nem dobos kopogtatási hang. Érdes sejtes alaplégzés, néhány sípolás-búgás. Szívtompulat normális. Tiszta szívhangok. A has mérsékelten meteorisztikus, az alhasban mk. oldalon enyhe nyomásérzékenység. A máj 3 h.-ujjal ér a j. bordaív alá, nem tömött, erősen nyomásérzékenv. A j. vesetáiék ütögetésre erősen fájdalmas. Digitális vizsgálattal a prostata jércetojásnyi, viszonylag puha, igen érzékenv.

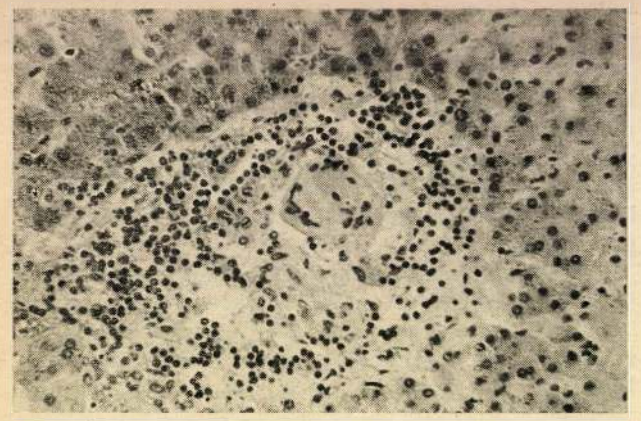
*Fontosabb leletek:* Temp.: 39,2°C. R/R: 160/80 Hgmm. P: 104/min. Vizelet: albumin- és leukocyturia. We: 50 mm/1 óra. Vvs: 4 780 000, fvs: 7800, Htk: 48%. RN: 33 mg/dl, KN: 21 mg/dl, szérum kreatinin: 86 μmol/l. Timol: 2 E, szérum összbilirubin: 1,6 mg/dl, aranyszól: negatív. SGOT: 31 U/l, SGPT: 22 U/l, AP: 41 U/l. A vér és epe bakteriológiai tenyésztése ismételten negatív, a vizeletből E. coli tenyészett ki. LE-teszt: negatív. Mantoux-próba: erősen pozitív. A mellkas rtg.-felvétel és az urográfia kórosat nem mutatott.

*Felvételi diagnózisunk* akut cholecysto-cholangitis, krónikus prostatitis akut exacerbációja és az ahhoz társuló akut cystopyelitis volt. Napi 2×1,0 g Chlorocidot adtunk. A beteg fő panaszai öt nap alatt megszűntek, leláztalanodott, vizeletlelete negatívvá vált. A máj terimenagyobbodása és nyomásérzékenysége, valamint subicterusa azonban változatlan maradt. Néhány napos láztalan szak után ismét szeptikus lázmenete alakult ki, amelyet Tetran, majd Oxacillin és Gentamycin adása nem befolyásolt. A felvétel utáni 10. napon (1980. január 26.) májbiopsziát végeztünk.

*Kórszövettani lelet:* A megtartott szerkezetű májszövetben epitheloid-sejtekből és lymphocytákból álló gümő, amelyben Langhans-típusú óriássejt is látható *(1. ábra)*.

Továbbra is meglevő betegségét — a lelet kézhezvétele után — GH-nek tekintettük, s okául tbc-t tételeztünk fel. Napi 2×1,0 g Streptomycin és 3×2 tbl. INH adására azonnal leláztalanodott, hepatomegáliája csökkenni kezdett, s a máj nyomásérzékenysége megszűnt. További kezelését a tbc-gondozó intézet folytatta. Összesen 65 g Streptomycint és 360 tbl INH-t ka-

***Rövidítések:***
MMtbc militáris májtuberkulózis
GH granulómás hepatitis
S sarcoidosis



**1. ábra:** Cz. F. májpunktátumából készült fénymikroszkópos felvétel. A megtartott szerkezetű májszövetben epitheloid sejtekből és lymphocytákból álló gümő, amelyben Langhans-típusú óriássejt is látható. HE-eo festés, 120×

pott. Egy hónappal később mája egy h.-ujjal ért a j. bordaív alá, s az újabban nyert (1980. február 26.) májbiopsziás anyag normális májszövetnek bizonyult. A beteg meggyógyult, s az azóta eltelt két év alatt panaszmentes.

*2. eset:* B. J. 50 éves krónikus alkoholista segédmunkást 1980. június 23-án vettük fel egy hónap óta tartó változó láz, étvágytalanság, hasi puffadások és nagyízületi fájdalmak miatt.

*Felvételi státusából* a j. bordaívet két és fél h.-ujjal meghaladó, nem tömött tapintatú, alig nyomásérzékeny máj, valamint mindkét csípő-, térd- és vállízület aktív és passzív mozgatásra jelentkező kp. intenzív fájdalmai emelendők ki.

*Fontosabb leletek:* Temp.: 37,2°C, R/R: 130/80 Hgmm, P: 82/min. Vizelet: negatív. We: 22 mm/1 óra. Vvs: 4 660 000, Hb: 14,6 g/dl, fvs: 9400, Htk: 47%, RN: 23 mg/dl, KN: 12 mg/dl, szérum kreatinin: 68 μmol/l. Timol: 3 E, szérum összbilirubin: 0,8 mg/dl, aranyszól: negatív, SGOT: 2 U/l, SGPT: 7 U/l, AP: 55 U/l. AST: 348 E, CRP: 64 E, latex: negatív. LE-teszt negatív. Szérum húgysav: 3,3 mg/dl. Tp: 7,4 g/dl, gamma globulin: 22% = 1,6 g/dl. Mellkas rgt.-felvétele negatív. Mantoux-próba erősen pozitív.

*Felvételi diagnózisunk* krónikus alkoholizmus, alkoholos májbántalom és polyarthritis volt. Naponta 3×1 tbl. Naprosynt kapott. Hőmenete normálissá vált. A felvételét követő harmadik napon (1980. június 25.) alkoholos májbetegsége miatt májbiopsziát végeztünk.

*Kórszövettani lelet:* A megtartott szerkezetű májban kezdődő elsajtosodás jeleit mutató epitheloid-sejtes gümő. Langhans-típusú óriássejtekkel. A metszet más részein a májsejtek 60—70%-a zsírosan elfajult, a periportális térben mérsékelt lymphocytás beszűrődés *(2. ábra)*.

A kórszövettani vizsgálattal igazolt GH etiológiai tényezőjeként elsősorban tbc-t tételeztünk fel, s a láztalan betegnek napi 2×0,5 g Streptomycint és 3×2 tbl. INH-t adtunk. Sokízületi fájdalmai napokon belül megszűntek, panaszmentes lett. További kezelését tbc-gondozó intézetben folytatták. Összesen 45 g Streptomycint és 400 tbl. INH-t kapott. A beteg alkoholabsztinenssé vált, megismételt májbiopsziás anyagának (1980. október 11.) kórszövettani vizsgálata szerint a máj szerkezete megtartott, zsírosan elfajult májsejteket nem észlelni. A periportális térben egy-két lymphocytából álló lobos beszűrődés látható, kötőszövet-felszaporodás nélkül. A betegnek az utóbbi másfél évben panaszai nincsenek.

*Megbeszélés*

A GH kórszövettani diagnózisa — a granulómák, valamint a klinikai kép aspecificitása miatt — önmagában korántsem elegendő. A prognózis nagymértékben az etiológiai diagnózistól, illetve az annak birtokában alkalmazott adekvát terápiától függ, leszámítva a nagy ritkán spontán gyógyuló eseteket (14). A GH etiológiai diagnózisát a kórokozónak a granulómából speciális festés, tenyésztés vagy álltatoltás révén történő kimutatása biztosíthatja. Mindez azonban csak ritkán sikerül (8, 13, 16, 24, 27). Specifikus kórokozók kimutatásának hiányában — lényegében az esetek mintegy háromnegyed részében — az anamnesztikus, klinikai, laboratóriumi és epidemiológiai elemzések, a bakteriológiai, szerológiai és parazitológiai, valamint különböző más diagnosztikai eljárások (pl. onkológiai, hematológiai stb.) alkalmazásának van nagy szerepe az alapbetegség felderítésében (16, 20). Minden diagnosztikai erőfeszítés ellenére azonban a GH-esetek 20—40%-ában az etiológia tisztázatlan marad (8, 15, 16). Éppen ezért a GH-ekben a terápiás válasznak megkülönböztetett diagnosztikai jelentősége van, s — etiológiai diagnózis hiányában — az eredményes antituberkulotikus terápiát gyakorlatilag elegendőnek tartják a tbc etiológiai szerepének bizonyításához (12, 13, 14, 16, 29, 31). Elfogadott álláspont, hogy nem tisztázott etiológiájú GH esetén — ex iuvantibus — antituberkulotikus kezelést kell alkalmazni, ennek eredménytelensége esetén kortikoszteroidok adása a helyénvaló (13, 16).

Közel fél évszázada írta *Buday Kálmán* (4), hogy „A máj gümőkóros elváltozásai emberben gyakoriak ugyan, de nagyobb jelentőségük mégsincs, mert vagy heveny miliáris tbc-nek, vagy korai generalisatiónak a részjelei. Olyan haladó májtbc, amelyet a tüdő vagy vese phthisisével lehetne párhuzamba állítani, igen ritka." E ritka folyamatok azonban önálló kórkép formájában jelentkezhetnek (2, 16, 25, 31).

Mind a pulmonális, mind az extrapulmonális tbc-t gyakran kísérik májelváltozások, amelyek *specifikusak* és *aspecifikusak* lehetnek. A *M. tuberculosis* a májban specifikus elváltozásként: 1. miliáris granulómát vagy *tuberkulumot*, 2. ezek halmozódása révén keletkező *tuberkulómát* vagy 3. *epeút tuberkulózist* okozhat (24). Ezeket az újabb irodalomban 1. *mikronodális*, 2. *makronodális* és 3. *kanalikuláris* formának nevezik (25). Leggyakoribb közülük a mikronodális forma, a tulajdonképpeni MMtbc. A parenchyma és stróma aspecifikus reakciói a reaktív hepatitis, az aspecifikus retikuloendotheliális gócos proliferáció (retothelcsomócskák), a szteatózis, a portális infiltráció, a fibrózis és az amiloidózis (10, 24).

*Klatskin* (21) a primer akut tüdő-tbc-sek 64%-ában találta érintettnek a májat. Krónikus tüdőtbc esetében, a meghaltakon boncolással 50—100%-ban, az élőkön májbiopsziával 0—75%-ban találtak GH-t (15, 16, 22). Hasonló különbséget észleltek alacsonyabb gyakorisággal extrapulmonális tbc-sek esetében *Korn és mtsai* (22). A boncolással nyert magasabb előfordulás oka a préterminális disszeminació, valamint az a tény, hogy az idevonatkozó anyaggyűjtések zöme a korszerű antituberkulotikus kezelés bevezetését megelőző időkből származik (16).

Differenciáldiagnosztikailag a tbc és a S elkülö-

**A granulómás hepatitis eddig közölt okai**

*I. Fertőzések*

A. Vírusok
1. lymphopathia venereum
2. influenza B

B. Rickettsia — Q-láz

C. Spirocheta — lues

D. Baktériumok
1. Gram-negatívok
a) tularemia
b) brucellosis
c) granuloma inguinale
d) melioidosis
2. Mycobactériumok
a) típusosak
b) atipusosak
c) lepra

E. Gombák
1. Histoplasmosis
2. Coccidioidomycosis
3. Észak-Amerikai blastomycosis
4. Dél-Amerikai blastomycosis
5. Aspergillosis
6. Actinomycosis
7. Nocardiasis
8. Cryptococcosis
9. Candidiasis

F. Paraziták
1. Tongue-féreg
2. Ascaris
3. Toxocara
4. Schistosoma
5. Ancylostoma
6. Amoebiasis

*II. Hiperszenzitivitás*

A. Berilliosis

B. Gyógyszerek
1. Szulfonamid
2. Fenilbutazon

C. Erythema nodosum

*III. Ismeretlen etiológiájú betegségek*

A. Érbetegségek
1. Wegener-granulomatosis
2. Allergiás granulomatosis

B. Rheumatoid-arthritis

C. Sarcoidosis

D. Mononucleosis infectiosa

E. Hodgkin-kór

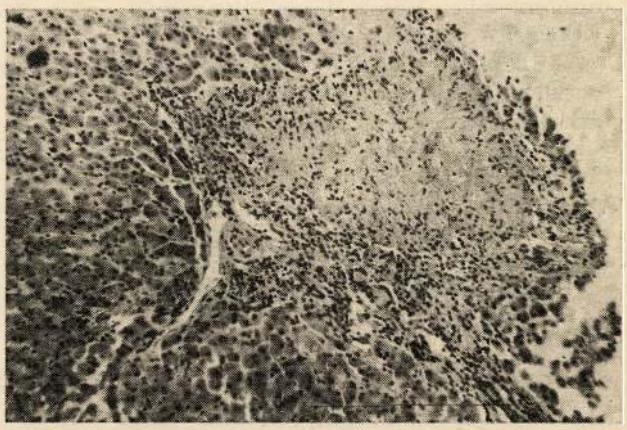
F. Újszülöttek és gyermekek fatális granulomatosisa

G. Etiocholanolon-láz

nítése a legfontosabb, mivel e két betegség okozza a GH-ek 50—60%-át (16, 29). Közülük a tbc a gyakoribb etiológiai tényező (6, 32), néhány szerző (5, 10, 16, 30) anyagában azonban az S áll az első helyen, de ennek okát *Guckian és Perry* (16) abban látja, hogy e közlemények szerzői S-ra gyanús betegeik valamennyién májbiopsziát végeztek. Az utóbbi évtizedek eredményes tbc-ellenes küzdelme azonban megmagyarázhatja az S előretörését. A tbc és az S elkülönítése gyakorlatilag azért is lényeges, mert az S-nál használt steroid-terápia a tbc-nél ellenjavallt, illetve az alapkezelést jelentő kemoterápia mellett kisebb dózisban csupán adjuvánsként alkalmazandó (1). Kórszövettani elkülönítésük elvileg lehetetlen (14), a granulómák sajtos nekrózisa azonban jelentős támpontot jelenthet. *Eisenburg* (10) szerint S-ban nem fordul elő elsajtosodás. A sajtos nekrózist *Guckian és Perry* (16) a tbc igen valószínű, *Brunner és Haemmerli* (3) annak biztos szövettani bizonyítékának tekinti, mások ezt csupán relatív különbségnek tartják (24). Sajtos nekrózis ugyanis a tbc mellett brucellosis, tularaemia, lues, viszcerális mikózis, Wegener-granulomatózis, gyermekkori és allergiás granulomatosis esetén is előfordulhat (2).

S-ben — a tbc-vel szemben — a máj nagyobb arányú érintettségét észlelték intravitális biopsziával, mint boncolással. Ennek oka az, hogy a GH előfordulása a S florid stádiumában gyakoribb, mint terminálisan (10, 16, 24). Az előzőekből adódik, hogy a májbiopszia az egyik legalkalmasabb — s ugyanekkor igen könnyen kivitelezhető — eszköze az S szövettani felismerésének, illetve diagnózisa megerősítésének (10, 13, 18), S-ban a granulómák nem sajtosodnak el, gyakori a hiperglobulinémia, a szérum alkalikus foszfatáz emelkedése, a magas szérum kalcium szint, s a Kveim-teszt pozitivitása (10, 24).

Betegeinknél májbiopsziával GH-t találtunk. Szükségessé vált náluk a két leggyakoribb etiológiai tényező, a tbc és S elkülönítése. Első betegünk éveken át többször, s a felvétel után ismételten, a második betegünk pedig felvétele előtt egy hónapig lázas volt. A láz a tbc-nek csaknem mindig velejárója, míg az S-nál ritkán fordul elő (10, 16). Mindkettőjük ismételt mellkas rag.-felvételei nem mutattak kóros eltérést, Mantoux-próbájuk erősen pozitív volt, 2. esetünkben a máj granulómákban sajtos elhalást észleltünk. S-nál a mellkasfelvételen *Israel és Jones* (17), valamint *Nolan és Klatskin* (23) szerint 95%-ban kóros elváltozás látható. Tbc-ben a Mantoux-próba csaknem mindig pozitív a korai és az anergiás esetek kivételével, míg az S-nál az esetek 60—90%-ában negatív, viszont ugyanitt a Kveim-teszt pozitivitása 70—80%-os (1, 13). Nem találtunk betegeinken bőrelváltozást, szérum alkalikus foszfatáz aktivitásemelkedést, hiperkalcémiát, vagy hiper-gammáglobulinémiát, amelyek S-nál viszonylag gyakoriak (10, 18). Ezek alapján betegeink GH-ének etiológiai tényezőjeként a tbc-t tételeztük fel annak ellenére, hogy májgranulómáikban Ziehl-Neelsen-festéssel saválló baktériumokat kimutatni nem tudtunk. Antituberkulotikus keze-



**2. ábra**: B. J. májpunktátumából készült fénymikroszkópos felvétel. A megtartott szerkezetű májban kezdődő elsajtosodás jeleit mutató epitheloid sejtes gümő Langhans-típusú óriássejtekkel. He-eo festés, 80×

lést kezdtünk, amelyre mindketten meggyógyultak. Betegeink GH-ét az anamnézis, a klinikai kép, az ismételt májbiopsziás leletek, s végül az antituberkulotikus kezelés eredményessége alapján MMtbc-nek tekintjük. Első esetünkben a máj érintettsége kifejezett volt. A másodikban májbetegségre utaló panaszok nem voltak, s a beteg ízületi fájdalmainak okát infekt arthritisben látjuk. A GH-ek esetében a legkülönböző lokalizációjú arthralgiák nem ritkák, *Simon és Wolff* (29) 13 betege közül ötnek enyhe, s négynek súlyos ízületi és izomfájdalmai voltak. Idült súlyos tbc-s folyamatok esetében a máj zsíros elfajulása gyakori jelenség (24), második betegünk zsírmáját azonban idült alkoholizmus következményének tartjuk, regressziójában az alkohol-absztinenciának tulajdonítunk szerepet.

Az MMtbc — az esetek döntő többségében — manifeszt pulmonális vagy extrapulmonális tbc-s folyamat generalizált, vagy diszkrét szórása révén keletkezik. A szórás leggyakoribb forrásául a paraaortális és portális régiók tbc-s nyirokcsomóit kell feltételeznünk. A hematogén szóráshoz a máj kettős keringési rendszere igen kedvező feltételeket nyújt. A klinikai képet általában a szórás forrásául szolgáló szerv megbetegedése jellemzi, a máj érintettségére utaló tünetek vagy laboratóriumi elváltozások többnyire enyhék, vagy éppen hiányoznak. Ezzel szemben, az esetek kisebb hányadában a kórképet, mind a klinikai tünetek, mind a laboratóriumi leletek vonatkozásában, a máj megbetegedése dominálja, s más szerv tbc-s folyamata nem mutatható ki. Láz, elesettség, verítékezés, étvágytalanság, fogyás, hasi fájdalmak, puffadtság, hepatomegália, icterus, pozitív májfunkciós próbák jellemzik a kórképet. A láz lehet kontinua, remittáló vagy intermittáló, s lehet alacsonyabb vagy magasabb (11). Olykor splenomegalia is előfordul, s az a lép miliáris folyamatából származhat (hepatosplenalis miliáris tbc). Antituberkulotikus kezelésre a betegség általában gyorsan meggyógyul. Ezekre az esetekre *Terry és Gunnar* (31) a *primer miliáris máj-tbc* fogalmat alkalmazta, amelyet a legújabb irodalom is átvett (2, 11), s ezeket egyesek izolált vagy autonóm máj-tbc-ként fogják fel (7, 17). A primer miliáris máj-tbc fogalma azonban vitatható, mivel kialakulását tekintve mindenképpen posztprimer folyamatról, szórás következményéről van szó.

A tbc-nek az utóbbi évtizedekben történt visszaszorítása ellenére a májbiopszia olykor a tbc-s GH nem várt leletét hozza, még olyan betegeknél is, akiknek korábban nem volt ismert tbc-s megbetegedésük (10). Az ismeretlen eredetű lázas megbetegedések hátterében nem ritkán tbc áll (19), amely más etiológiai tényezőkhöz *(táblázat)* hasonlóan GH-t okozhat (30). Mindezekből következik, hogy a májbiopszia alkalmazásának egyik jelentős indikációs területét a máj-granulóma képzésre alkalmas megbetegedések, illetve azok gyanúja képezi.

*Összefoglalás:* A szerzők röviden ismertetik a granulómás hepatitist, s felsorolják eddig ismert etiológiai tényezőit. Részletesebben tárgyalják a leggyakoribb két kóroki tényező, a tuberkulózis és a sarcoidosis által okozott granulómás hepatitis patológiáját, klinikumát és differenciáldiagnosztikáját. Bemutatják két betegük esetét, akiknél májbiopsziával ismerték fel a granulómás hepatitist, amelyet az anamnézis, a klinikai kép, a negatív mellkas rtg.-lelet, a pozitív Mantoux-reakció, s — legfőképpen — az antituberkulotikus terápia eredményessége alapján, tuberkulotikus eredetűnek tekintenek.

*IRODALOM:* 1. *Böszörményi, M., Katona, L., Schweiger, O.:* A felnőttkori tüdőbetegségek klinikuma. 2. kiadás. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1980, 134, 319. o. — 2. *Brunello, G. és mtsai:* Min. Med. 1979, *70,* 2049. — 3. *Brunner, K., Haemmerli, U. P.:* Dtsch. med. Wschr. 1964, *98,* 657. — 4. *Buday, K.:* A tuberculosis kórbonctana. in: *Herepey—Csákányi, Gy.:* Extrapulmonális tuberculosis. M. O. K. T. Budapest, 1935, 31—116. o. — 5. *Bunim, J. J. és mtsai:* Ann int. Med. 1962. *57,* 1018. — 6. *Cameron. R.:* Inflammation and repair. in: *Robbins, S. L.:* Textbook of pathology and clinical application, 2. kiadás. W. B. Saunders Co. Pliladelphia — London, 1962, 75. o. — 7. *Domart, A. és mtsai:* Presse Med. 1964, *72,* 1603. — 8. *Eliakim, M. és mtsai: Lancet* 1968, *1,* 1348. — 9. *Edmondson, H. A.:* JAMA 1965, *191,* 480. — 10. *Eisenburg, J.:* Granulomatöse Hepatitis. in: *Kühn, H. A., Wernze, H.:* Klinische Hepatologie. Thieme Stuttgart, 1979, 79—80, 104—108. o. — 11. *Emanuelli, G. és mtsai:* Schweiz. med. Wschr. 1979, *109,* 562. — 12. *Fitzgerald, M. X., Fitzgerald, P., Towers, P. P.:* Quart. J. Med. 1971, *40,* 371. — 13. *Frank, B. B., Raffensperger, E. D.:* Arch. int. Med. 1965, *115,* 223. — 14. *Gelb, A. M. és mtsai:* Am. J. Dig. Dis. 1970, *15,* 844. — 15. *Gros, H., Mühler, E.:* Med. Klinik 1968, *63,* 241. — 16. *Guckian, J. C., Perry, J. E.:* Ann. int. Med. 1966, *65,* 1081. — 17. *Israel, H. L., Jones, M.:* Arch. int. Med. 1958, *102,* 766. — 18. *Johns, C. J.:* Sarcoidosis. in: *Wintrobe, M. M. és mtsai:* Principles of Internal Medicine. 7. kiadás. 1. kötet. McGraw—Hill Co, New York, 1974. 1059—1063. o. — 19. *Kádas, L., Mórocz, J.:* Orv. Hetil. 1972, *113,* 1235. — 20. *Klatskin, G., Yesner, R.:* Yale J. Biol. Med. 1950, *23,* 207. — 21. *Klatskin, G.:* Hepatitis associated with systemic infection. in: *Schiff, L. J. B.:* Diseases of the liver. 2. kiadás. Lippincott Co., Philadelphia, 1963. 545. o. — 22. *Korn, R. J. és mtsai:* Am. J. Med. 1959, *27.* 60. — 23. *Nolan, J. P., Klatskin, G.:* Ann, int. Med. 1964, *61,* 455. — 24. *Popper, H., Schaffner, F.:* Die Leber: Struktur und Funktion. Thieme. Stuttgart, 1961. 637—656. o. — 25. *Remond, A. és mtsai:* J. Radiol. Electrol. 1976, *57,* 7. — 26. *Rubin, E.:* Gastroenterology 1963, *45,* 400. — 27. *Rumball J. M., Baum, G. L.:* Gastroenterology 1952, *22,* 124. — 28. *Schiff, L.:* Ann. int. Med. 1951, *34,* 948. — 29. *Simon, H. B., Wolff, S. M.:* Medicine 1973, *52,* 1. — 30. *Terplan, M.:* Am. J. Gastroent. 1971, *85,* 43. — 31. *Terry, R. B., Gunnar, R. M.:* JAMA 1957, *137,* 150. — 32. *Wallnőfer, H., Schmidt, E., Schmidt, F. W.:* Diagnosis of liver diseases. Thieme, Stuttgart, 1977. 71. o.

Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet
(főigazgató főorvos: Schweiger Ottó dr.)
Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Halmos Tamás dr.)

# Klinikai megfigyelések ifjúkori non-inzulin dependens diabeteses betegeken

Halmos Tamás dr., Kautzky László dr.
és Suba Ilona dr.

Már az inzulin felfedezése előtt megfigyelték, hogy létezik ifjúkorban kezdődő „enyhe lefolyású" diabeteszes kórforma (15), de tudományos igényű leírása mégis csak az utóbbi két évtized kutatásainak eredményeként jött létre. Ennek feltehetően az az oka, hogy az inzulin terápiás alkalmazása után valamennyi frissen felfedezett fiatal cukorbeteg inzulint kapott, és így feledésbe merült az a tapasztalat, hogy míg az ilyen betegek túlnyomó többsége kezelés nélkül ketoacidotikus kómában elpusztult, kisebb részük *csak* diéta mellett is tartósan jó állapotban maradt (6, 11). Így elmosódtak a különbségek az ifjúkori diabetes inzulin-dependens és non-inzulin-dependens formái között. *Fajans* és *Conn* írták le ismét az 1960-as évek elején azt a klinikai entitást, melyet *maturity onset diabetes of the young* (MODY) (5) = ifjúkori felnőtt típusú diabetes néven honosítottak meg az irodalomban. A kórforma ismérveit a következőkben jelölik meg:

1. Az esetek többsége véletlenül kerül felismerésre.
2. A családban a diabetes előfordulásának gyakorisága egyenes ágon 80%.
3. Az öröklődés valószínűleg autosomalis domináns módon történik.
4. A felfedezéstől számított 2 éven belül inzulinkezelésre nincs szükség.
5. A felfedezés időpontjában a beteg nem töltötte be 25. életévét.

---

*A szövegben szereplő rövidítések:*

CPAF = chlorpropamid — alkohol flush
FLAG = fluoroszcein angiographia
IDDM = inzulin dependens diabetes mellitus
IGT = impaired glucose tolerance (csökkent glukóze tolerancia)
IRI = immunoreaktív inzulin
MODY = maturity onset diabetes of the young (ifjúkori felnőtt típusú diabetes)
NIDDM = II. típusú (non inzulin dependens) diabetes
OGGT = oral glucose tolerance test (oralis glukóze terhelés)
TT = tolbutamid terhelés.

Az új diabetes nomenklatúra ezt a kórformát a NIDDM alcsoportjának tekinti, bár még a modern irodalom is MODY-ként említi. További jellegzetesség az I. típusú diabeteszre gyakran jellemző HLA-struktúra hiánya (18) és a gyakran pozitív CPAF reakció, mely egyes irodalmi adatok szerint a genetikus tényezők szerepének egyetlen indikátora. A fenti jelenség magyarázata nem világos, *Leslie és mtsai* úgy gondolják, hogy a jelenség oka az endogén opiátok (encephalinok) iránti fokozott érzékenység. E jelenséget ezekben a betegekben encephalin analógokkal létre lehet hozni, és specifikus antagonistákkal (naloxon) fel lehet függeszteni. Ez vezette *Pyke*-ot arra a feltételezésre, hogy a CPAF-pozitív cukorbetegség centrálisan mediált a *Claude Bernard*-féle „piqure diabetique"-hez hasonlóan (12, 13). Míg egyes szerzők e kórformát minden tekintetben benignusnak tartják (1, 17), mások szerint az enyhének tűnő anyagcserezavar mellett igen súlyos késői szövődmények alakulhatnak ki (4).

*Betegek*

1968-tól kezdve az Észak-budai Diabetes Szakkonzílium anyagában, valamint ezen kívül 1975-től kezdve az Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet Általános Belgyógyászati osztályának anyagában 3500 nyilvántartott cukorbeteg között 24 olyan esetet észleltünk, akik megfelelnek a MODY kritériumainak. Vizsgálatainkból kizártuk az elhízottakat és a csak IGT-nek minősülőket.

| | | |
|---|---|---|
| Betegeink *életkora:* | 29 | (19—48) év |
| *életkoruk a betegség kezdetén:* | 18,4 | ( 8—25) év |
| *betegségének időtartama:* | 7,9 | ( 2—26) év |
| *megfigyelési idő:* | 4,2 | ( 2— 8) év |

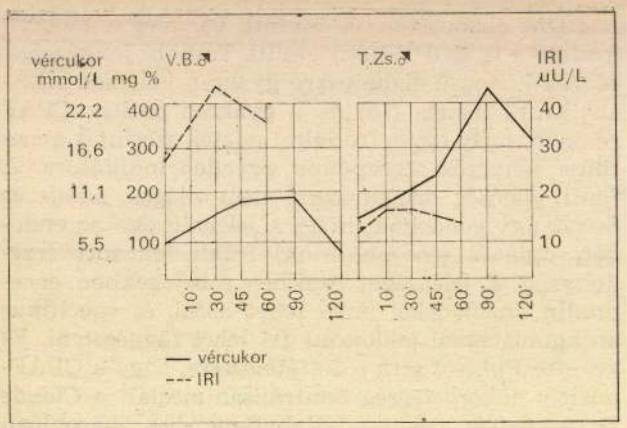
*Vizsgálataink célja:*

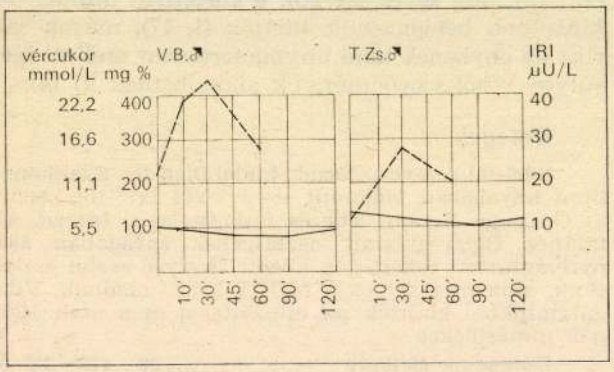
A betegek adatainak elemzésével a következő kérdésekre kerestünk választ:

1. Van-e létjogosultsága a diabetes-syndroma klasszifikációjában a MODY mint önálló kórforma megkülönböztetésének?
2. Milyen gyakori a betegség családi előfordulása? (Ad-e segítséget a családi anamnézis ismerete frissen felismert ifjúkori diabetes típusának megítéléséhez?)
3. Késői diabeteszes szövődmények gyakoriságának és súlyosságának vizsgálata.
4. Van-e lehetőség a fiatalkori diabetes mellitus inzulin dependens és nem inzulin dependens formáinak korai elkülönítésére? (CPAF-vizsgálat értéke)
5. Terápiás alapelvek kialakítása a kórlefolyások elemzése alapján (van-e létjogosultsága orális antidiabetikumok adásának az inzulinkezelés megkezdése előtt?)
6. Gyakorlati következtetések (prevenció lehetőségei, célzott szűrések).

*Vizsgálati módszerek:*

1. Anamnézis részletes felvétele
2. Glukóze és inzulin kinetikai vizsgálatok orális glukóze (OGTT) és tolbutamid terhelés (TT) kapcsán
3. CPAF vizsgálatok
4. Szövődmények aktív felkutatása
5. Egyes esetekben inzulin-receptor vizsgálatok
6. Terápiás eljárások elemzése a klinikai lefolyás alapján.




**1. ábra:** a) OGTT provokációra adott maximális és minimális inzulinválasz a hozzájuk tartozó vércukorértékekkel

b) Tolbutamid provokációra adot IRI értékek a hozzájuk tartozó vércukorértékekkel

ad. 1. Az anamnézis felvétele során különös gonddal tértünk ki a betegség felfedezésének körülményeire, családi előfordulására, az eddigi kezelésekre es azok hatásosságára, a kezelés esetleges változtatásának okaira, és olyan panaszokra, melyek késői szövődmények fennállására utalhatnak.

ad. 2. A glukóze és inzulin kinetikai vizsgálatok során az orális glukóze-terheléseket 75 g glukózéval végeztük, a tolbutamid-terheléshez 1 g Tolbutamid Natriumot (Rastinon, Hoechst) használtunk. A vércukrot GOT-peroxidáz módszerrel, az immuno-reaktív inzulin szintet (IRI) Amersham RIA-kit segítségével határoztuk meg. A vizsgálatokat a betegség felfedezése utáni időszakban, a máshol diagnosztizált esetekben ennél későbbi időpontban végeztünk.

ad. 3. A CPAF-vizsgálatot a következő módon végeztük: 12 órával az észlelés előtt a vizsgált személyek 250 mg Diabineset kaptak, majd a bőrhőmérséklet állandósulása után 8 g tiszta alkoholt fogyasztottak el gyümölcslében. 30 percen belül a látható bőrpírt regisztráltuk, ill. bőrhőmérővel objektiváltuk (Rolitron, Thermini 130).

ad. 4. A diabeteszes késői szövődmények felkutatására rutinszerűen elvégzett, időszakosan ismételt szemfenék vizsgálat, szükség esetén fluoreszcein-angiographia (FLAG), neurológiai vizsgálat, általános vizeletvizsgálat, serumlipoid, cholesterin meghatározás, serum karbamid-N és serum-kreatinin meghatározás és RR mérés történt.

ad. 5. A vörös vértestek inzulinkötő receptorait általunk módosított Gambhir-módszerrel vizsgáltuk (10).

ad. 6. Folyamatos nyomon követéssel regisztráltuk a betegek anyagcsere-állapotának változásait, ennek kapcsán a kezelés módosulásait a normoglykaemiára való törekvés során.

*Eredmények*

Betegeink közül 6 esetben klasszikus tünetek alapján, 10 esetben véletlenül (munkaalkalmassági vizsgálat, egyéb rutinvizsgálat), 7 esetben célzott szűrés (II. típusú cukorbeteg hozzátartozója), 1 esetben terhesség kapcsán került sor a cukorbaj felismerésére.

A betegség felfedezésekor valamennyi betegünk éhomi vércukorértéke meghaladta a 6,7 mmol/L-t (120 mg%), glukóze-terheléskor legalább 2 érték meghaladta a 10,2 mmol/L-t (184 mg%), a 2 órás érték legalább 10 mmol/L-t (182 mg%).

A családi előfordulást illetően 10 beteg családjában nem fordult elő diabetes, 4 esetben II. típusú diabetes, ebből 6 esetben II. típusú diabetes halmozottan (2-nél több) nem fordult elő.

A glukóze- és tolbutamid-terhelés során nyert minimális és maximális inzulinválaszokat a hozzátartozó vércukorértékekkel az *1/a. és 1/b. ábrán* mutatjuk be, melynek részletes elemzésére később térünk vissza.

CPAF-vizsgálat 13-ból 4 esetben pozitív, 9-ben negatív volt.

Diabeteszes szövődményt 6 betegben észleltünk (6 retinopthia, 2 neuropathia, 1 visceralis neuropathia, 1 makroangiopathia). 4 betegnek 1-nél több szövődménye volt.

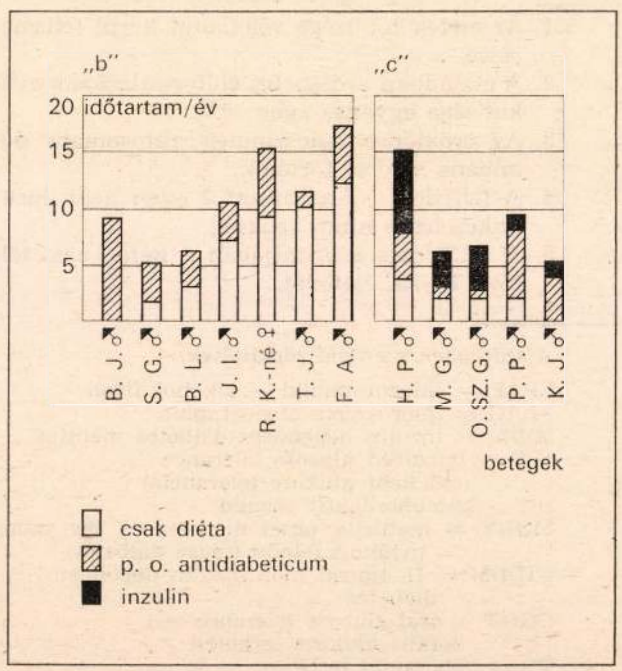
A 24 beteg a klinikai lefolyás alapján a következőképpen oszlott meg:

a) 11 beteg csak diétával anyagcsere-egyensúlyban tartható,

b) 7 beteg diétával és orális antidiabetikummal tartható egyensúlyban,

c) 5 beteg diéta és orális antidiabetikus kezelés után inzulinra szorul (2 évnél hosszabb idő elteltével).

1 beteget egyik csoportba sem tudtuk besorolni.




**2. ábra:** A betegség időtartama és a kezelés egyes szakaszainak megoszlása a „b" és „c" betegcsoportban

A továbbiakban az egyes csoportokat az említett szempontok alapján elemezzük:

*a) csoport*

Az ide tartozó 11 beteg közül a cukorbetegséget 2 esetben klasszikus diabeteszes tünetek alapján kórisméztük, 5 esetben a betegség véletlenül, egyéb okból történt szűrővizsgálattal, további 4 beteg célzott szűréssel (cukorbeteg első fokú hozzátartozójaként) került felismerésre.

4 beteg családjában cukorbetegség nem fordult elő. 7 beteg családjában volt a II. típusú diabetes fellelhető, ebből 2 esetben halmozottan (2-nél több) fordult elő. Az utóbbi 2 esetben a 3 generáción át érvényesülő vertikális transzmisszió bizonyítható volt.

A csoporton belül észlelt legalacsonyabb lefutású IRI görbe a subnormális tartományba esett (lásd 1/a. ábra). Az ábrán látható, hogy a másik betegben az OGTT-re adott inzulin válasz szupernormális volt, míg a hozzá tartozó vércukorgörbe a normálisnál magasabb lefutást mutatott. Ugyanennek a 2 betegnek tolbutamid provokációra adott IRI és glukóze görbéit mutatjuk be az 1/b. ábrán. Látható, hogy a magas inzulinválaszt adó betegben a vércukorszint csökkenése a várttól elmarad. Egyik esetünkben a OGTT-re és tolbutamid-provokációra adott inzulinválaszok lényegesen eltértek, tolbutamidra jelentősen nagyobb inzulinválaszt kaptunk. Az „a" csoportban késői diabeteszes szövődményt nem észleltünk.

A CPAF vizsgálatot 11 közül 5 betegen végeztük el. Ebből 3 pozitív, 2 negatív volt.

*b) csoport:*

Ide 7 beteg tartozott.

A betegség felismerése 2 esetben klasszikus tünetek alapján, két esetben véletlenül, 2 esetben célzott szűrővizsgálattal és 1 esetben terhesség alkalmából történt. A családi anamnézis 2 beteg esetében negatív volt, 5-ben NIDDM (II. típus) pozitív, ezek közül 2-ben halmozottan fordult elő diabetes a családban.

A csoportba tartozó betegek betegségének időtartamát és ezen belül a csak diétás, illetve diéta + tablettás kezelés időbeli megoszlását ábrán szemléltetjük *(2. ábra).*

Jól látható, hogy egy esetben kezdettől tablettás kezelésre volt szükség, míg egy esetben csak 12 éves diétás kezelés után kellett orális antidiabetikumra áttérni. A többi esetben a diétás szakasz 1—11 évig, a tablettás periódus (a jelen felmérés idejéig) 1—6 évig tartott. 4 esetben végeztük el a CPAF-tesztet, 1 esetben pozitív, 3 esetben negatív eredménnyel. A CPAF pozitív beteg esetén a családban halmozottan fordult elő CPAF-pozitív diabetes. Betegeink közül 2 esetben találtunk szövődményt, 1 esetben retinopathiát, 1 esetben retino- és neuropathiát.

*c) csoport:*

Ide 5 beteg tartozott.

2 esetben klasszikus tünetek, 1 esetben célzott szűrés, 2 esetben véletlen vizsgálat derített fényt a betegségre. 3 esetben a családi anamnézis negatív volt, 2 esetben NIDDM halmozottan fordult elő. Az inzulingörbék ebben a csoportban mutatkoztak leglaposabbnak. A betegség időtartamát, illetve az egyes periódusok időbeli megoszlását ábrán szemléltetjük *(2. ábra).* Látható, hogy a 2. és 3. beteg 2, illetve 3 év után inzulinkezelésre szorult. A másik 3 beteg 4, 7, illetve 8 év után igényelt inzulint. Szövődményt 4 esetben észleltünk, ezek közül a családi anamnézis 3-ban halmozottan pozitív volt. CPAF vizsgálatot 3 esetben végeztünk, 1 esetben pozitív, 2 esetben negatív eredménnyel.

Később utalunk még egyik betegünk kórtörténetére, akit egyik csoportba sem soroltunk, mert felfedezésekor azonnal inzulinkezelésben részesült, de rövid idő után orális antidiabetikumra volt átállítható, sőt jelenleg már 5 éve csak diétán egyensúlyban van. A családban NIDMM típusú diabetes halmozottan fordult elő.

*Megbeszélés*

*Fajans és mtsai* megfigyelései óta egyesek a MODY-t önálló „III. típusú diabetes" fajtának tekintették (4, 8). Anyagunk elemzése alapján úgy gondoljuk, hogy a fajansi kritériumoknak megfelelő MODY eltérő klinikai lefolyást mutat. Anyagunkban ez a polarizáció az „a" és „c" csoport összevetésével mutatkozik meg legmarkánsabban. Míg az előbbiben a betegek teljes megfigyelési idő alatt csak diétával egyensúlyban tarthatók maradtak, az utóbbiban 2 év után hosszabb-rövidebb idővel inzulinkezelés válik szükségessé. Hangsúlyozzuk a különbséget az inzulin *dependens* és az inzulint *igénylő* diabetes között. Az előbbiben az inzulin a beteg életben maradásához, utóbbiban csak a hyperglykaemia korrekciójához szükséges. Példaként említjük egyik, csoportba nem sorolható betegünket, akit korábban azonnal inzulinra állítottak be, majd hypoglykaemiás rosszullétek miatt mi az inzulint elhagytuk. A beteg évek óta *csak* diétával egyensúlyban tartható. Véleményünk szerint a valójában az „a" csoportba tartozó beteget fiatal korára való tekintettel téves indikáció alapján kezelték inzulinnal.

A részletezett 3 csoport létezése mutatja, hogy a MODY kórforma nem egységes. Az első 2 csoport betegei a klinikai lefolyás, öröklődési sajátosságok, a glukóze- és inzulin-kinetika szempontjából egyaránt a II. típusú diabetesszel mutatnak hasonlóságot. Kézenfekvő feltételezni, hogy az ún. MODY a NIDDM-nak fiatal korban felfedezett szakasza. A „c" csoportba sorolt betegek közül 3-an olyan NIDDM betegeknek minősültek, akik később inzulinkezelésre szorultak. Ezzel szemben a másik 2 beteg, aki 2 év után rövidesen inzulinkezelésre szorult, olyan IDDM betegnek tartható, akikben az inzulintermelés viszonylag elhúzódóan szűnt meg.

Mindhárom csoportban kb. egyenletesen fordult elő diabetes mellitus az első és másodfokú hozzátartozók között. A diabetes típusa minden esetben II. típusú volt. A családi anamnézis 24-ből 14 esetben volt pozitív. A II. típusú diabetes mellitus autosomalis dominans öröklődésére jellemző vertikális transzmisszió jelenségét 4 betegen észleltünk, kettőt az „a", egyet a „b" és egyet a „c" csoportban. Megjegyezzük, hogy a „c" csoportba azon

2 betegünk, akiket a kórlefolyás alapján utólag IDDM-nak minősítettünk, negatív családi anamnézisű volt. Anyagunkban is úgy tűnik, hogy a MODY a NIDDM örökldési sajátosságait követi.

CPAF vizsgálatot 13 esetben végeztünk. 16 hozzátartozóban is elvégeztük a tesztet. Az eredmények szórása alapján úgy gondoljuk, hogy a vizsgálat a betegek minősítésében lényeges segítséget nem nyújt. Hasonló véleményre jutottak többek között *Dreyer és mtsai* (3), *Panzram* és *Adolph* (14), *DeSilva és mtsai* (2) is. Anyagunk ebben a tekintetben statisztikai kiértékelésre jelenleg nem alkalmas, bár tény, hogy a CPAF pozitív eseteink egyelőre MODY betegek maradtak, míg a 2 „c" csoportba sorolt gyorsan inzulinkezelésre szoruló beteg CPAF negatívnak bizonyult.

*Fajans* „klasszikus" kritériumainak valamennyi betegünk megfelelt, de éppen anyagunk analízise mutatja, hogy e kritériumok némi revízióra szorulnak. Úgy látszik, hogy a 2 éves inzulinkezelés nélküli periódus rövid, mert — elenyésző számban — I. típusú betegek is belefférnek, olyanok, akiknek 2—3 évre „elegendő" inzulinjuk van. További zavaró tényezőt jelent a diagnózis időpontja, mert nyilvánvaló, hogy *a kórismézés pillanata nem jelenti egyben a cukoranyagcsere zavarának kezdetét*. Hosszú évek telhetnek el a cukoranyagcserezavar kezdetétől annak felismeréséig.

Vitatott az orális szerekkel kezelt MODY betegek kérdése is. Számos szerző, így maga *Fajans* is ad betegeinek orális antidiabetikumot, ha azok kizárólag diétán nem tarthatók anyagcsere-egyensúlyban. Saját „b" csoportba sorolt betegeink tartósan anyagcsere-egyensúlyban maradtak orális szerekkel, emellett receptorvizsgálataink tükrében úgy tűnik, hogy ezek a betegek eleve inzulin rezisztenseknek bizonyulnának, így az orális kezelés mindkét kórformában azonos elvek szerint alkalmazható.

Vörös vértesteken végzett inzulin-receptor vizsgálataink eredményei azt mutatták, hogy a MODY betegek inzulinspecifikus receptorainak száma normális egyénekéhez képest szignifikánsan csökkent (923 kötőhely/sejt versus 126 kötőhely/sejt) (9). Ez a tény magyarázza azt az általunk is észlelt jelenséget, hogy egyes betegekben az elhúzódó terheléses vércukorgörbe viszonylag jó inzulinértékekkel jár együtt.

Ezek a megfigyelések is alátámasztják azt a már általánosan ismert nézetet, hogy a MODY — mint a felnőttkori NIDDM — nem inzulinhiányos, hanem inzulinrezisztens típusú diabetes. Ebben a patofiziológiai vonatkozásban nincs tehát különbség a NIDDM és MODY között. E jelenség egyik magyarázata tehát a betegek receptorszámának csökkenésében rejlik. Magunk 2 betegünkben lényeges különbséget találtunk a glukóze-, illetve a tolbutamid-provokálta inzulingörbék alakulásában. Az utóbbi lényegesen magasabb inzulinszekréciót eredményezett. A jelenség biztos okát adni nem tudjuk. Lehetséges, hogy külön sulfanylureaspecifikus béta-sejt receptorok léteznek, és ezek reakciókészsége fokozottabb, mint a glukóze-érzékenyeké. Másrészt az irodalomból ismert sulfanylurea (és újabban biguanid!) készítmények inzulinreceptorszám emelő hatása is (7, 20).

*Fajans, Tattersal* és mások munkáiból kiderül, hogy a MODY a késői szövődmények szempontjából nem ártalmatlan állapot (16). Anyagunkban a „b" és „c" csoportban találtunk szövődményeket. Az „a" csoportban, melyben a betegség lefolyása a legenyhébb volt, szövődményt nem észleltünk. A késői szövődmények előfordulása ebben a kórformában nem meglepő, amennyiben a MODY-t a NIDDM korán felismert alakjának tekintjük. A II. típusú diabetes ugyanis éppen a szövődmények szempontjából semmivel sem jobb indulatú az I. típusú cukorbajnál, amint azt cukorbetegeink elemzése során magunk is megállapíthattuk.

AMODY kórforma létezése azért jelentős klinikai észlelés, mert lehetőséget nyújt a NIDDM betegség korai kezelésére, ellenőrzésére. *Zienecker* és *Rott* (19) 4 generáción át figyelte meg egy család 11 tagját. E családban néhány súlyos szövődményben szenvedő NIDDM beteg mellett, MODY-nak megfelelő betegeket is észleltek (nemegyszer csak „latens" diabeteszként). Tapasztalataink alapján nem látjuk indokoltnak, hogy önálló nosológiai egységről beszéljünk, mert a MODY valamennyi kritériuma megfelel a NIDDM-nak. Az, hogy a betegséget 25 éves kor alatt kórismézik, véletlenen múlik és ez az önkényesen megválasztott korhatár nem elegendő egy új diabetes típus elkülönítéséhez.

Fontosnak tartjuk, hogy az ilyen betegeket minél fiatalabb korban kórismézzük, mert remélhető, hogy megfelelő életvezetéssel a szövődmények elkerülhetők vagy enyhíthetők. Tekintettel a familiáris előfordulásra, javasoljuk NIDDM-os betegek *fiatal* hozzátartozóinak ún. célzott *szűrését* (a lakossági szűrés helyett). A szűréseket glukóze, esetleg sulfanilurea terheléssel kell végezni és az így nyert glukóze-inzulingörbéket gondosan elemezni. Ebben látjuk ma a MODY forma népegészségügyi jelentőségét.

*Összefoglalás:* A szerzők 24, fiatal korban kezdődő, nem inzulin-dependens diabeteses betegük kórlefolyását elemzik. Megállapítják, hogy a nem ifjúkori felnőtt típusú diabetes eredeti kritériumai revízióra szorulnak. Tapasztalataik alapján úgy ítélik meg, hogy ez a kórforma nem önálló diabetes típus, hanem a II. típusú (non-inzulin dependens) diabetes fiatal korban kórismézett alakja. Az esetek egy részében hosszú időn át is indokoltnak tartják az orális antidiabetikumok adását. Hangsúlyozzák a célzott (család) szűrések népegészségügyi jelentőségét a kórkép korai felismerésében.

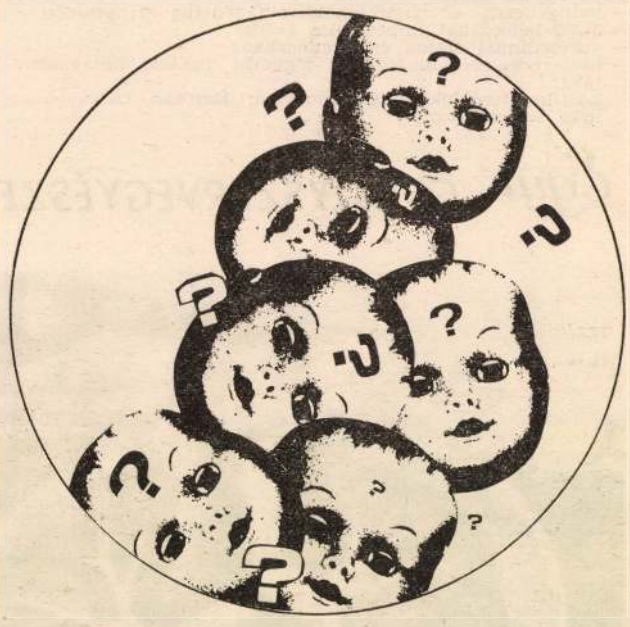
IRODALOM: 1. *Barbosa, J., Ramsay, R., Goetz, F. C.:* Ann. Intern. Med. 1978, *88*, 595. — 2. *DeSilva, M. E., Turnbridge, W. M., Alberti, K. G. M. M.:* Lancet 1981, *I*, 128. — 3. *Dreyer, M., Kuhnau, J., Rüdiger, H. W.:* Clin. Genet. 1980, *18*, 189. — 4. *Fajans, S. S., Cloutier, M. C., Crowther, R. L.:* Schweiz. Med. Wschr. 1979, *109*, 1774. — 5. *Fajans, S. S., Conn, J. W.:* Diabetes 1960, *9*, 83. — 6. *Graham, G.:* Proc. R. Soc. Med. 1921, *14*, 18. — 7. *Holle, A. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1981, *305*,

563. — 8. *Joslin, E. P.:* In: The Genetics of Diabetes Mellitus (Ed.: *Creutzfeld, W., Köbberling, J., Neel, J. V.)* Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1976, 88. old. — 9. *Kautzky, L. és mtsai:* Nem közölt adatok. — 10. *Kautzky, L. és mtsai:* VI. Internationale Donausymposium über Diabetes mellitus. Budapest, 1981. Előadás. — 11. *Lawson, V. K., Young, R. T., Kitabchi, A. C.:* Diabetes Care 1981, *4*, 108. — 12. *Leslie, R. D. G., Pyke, D. A.:* Brit. Med. J. 1978, *21*, 1519. — 13. *Leslie, R. D. G., Pyke, D. A., Stubbs, W. A.:* Lancet 1979, *I*, 341. — 14. *Panzram, G., Adolph, W.:* Lancet 1981, *II*, 986. — 15. *Tattersall, R.:* In: The Genetics of Diabetes Mellitus (Ed.: *Creutzfeld, W., Köbberling, J., Neel, J. V.)* Springer Verlag. Berlin—Heidelberg—New York, 1976, 88. old. — 16. *Tattersall, R. B., Fajans, S. S.:* Diabetes 1975, *24*, 44. — 17. *Tattersall, R. B.:* Q. J. Med. 1974, *43*, 339. — 18. *Witt, S.:* Z. Ges. Inn. Med. 1981, *36*. 38. — 19. *Zienecker, S., Rott, H. D.:* Klin. Pediatr. 1980, *192*, 229. — 20. *Zandomeneghi, R. és mtsai:* Boll. Soc. Ital. Sper. 1981, *57*, 730.


# BISECURIN

## TABLETTA

**ÖSSZETÉTEL**
1 tabletta 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, trombózis-készség, súlyos organikus szívbetegségek, krónikus colitis, diabetes mellitus. Az endokrin mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, elsősorban emlő-carcinoma, továbbá laktáció és intolerancia.
**ADAGOLÁS**
A Bisecurin tabletta szedését a menstruáció első napjától számított 5. napon kell elkezdeni és 21 napon át napi 1 tablettát kell bevenni mindennap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani. Szabályos reakciókészség esetén a kezelési szünet 2—5. napján menstruációszerű vérzés mutatkozik. A hétnapos tablettaszedési szünet eltelte után a következő hét azonos napján ismét el kell kezdeni a Bisecurin tabletta 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 napos kezelési szünet végéig sem jelentkezne vérzés, úgy a kezelőorvosnak kell eldöntenie, hogy újabb tablettaszedési időszak megkezdhető-e.
Ez az alkalmazási mód folytonosan ismételendő.
A fogamzásgátló hatás rendszeres szedés esetén az egyhetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tabletta bevétele egy napon elmarad, ezt a lehető leghamarabb pótolni kell és a következő tablettát szokott időpontban be kell venni. 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő ne teljen el. Különben az ovulációgátló hatás folyamatossága nem biztosított. Az ovulációgátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van szükség. A kúra első hetében tehát a fogamzásgátlásra biztonsággal számolni nem lehet.
**MELLÉKHATÁSOK**
Fejfájás, hányinger, mellfeszülés, testsúlynövekedés, bélpanaszok a kúra kezdetén előfordulhatnak s a későbbi ciklusokban többnyire megszűnnek.
**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK**
Enzim-induktív hatású gyógyszerek, mint pl. barbiturátok, rifampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meggyorsításával 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 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más nem hormonális védekezési módszerhez folyamodni.
**MEGJEGYZÉS** ✠
Rendelhetőségét a módosított — 23/1973. (Eü. K. 17.) EüM számú 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 tabletta térítési díja: 2,90 Ft

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

QH 2229

# BRICANYL®

## spray antiasthmaticum

**HATÓANYAG**
100 mg terbutalinum sulfuricum (14 g-os) adagolószelepes palackonként.

**JAVALLATOK**
Asthma bronchiale, bronchitis chronica, emphysema és a tüdő hörgő-spasmussal járó megbetegedései.

**ELLENJAVALLATOK**
Hyperthyreosis. Tachycardiával járó szívritmus-zavarok.

**ADAGOLÁS**
A szelep egyszeri megnyomásával 0,25 mg hatóanyagtartalmú permet távozik a palackból. A palack tartalma kb. 400 adag.
**Felnőtteknek:** naponta 4 × 1—2 belégzés (4 × 0,25—0,50 mg). Két belégzés közötti minimális idő 2 perc.
**Gyermekeknek:** 5—15 éves korig a készítmény alkalmazása — egyéni érzékenységre való tekintettel — intézeti beállítást igényel. Napi 3—4-szeri belégzés a maximum, csak felnőttek felügyelete mellett alkalmazható.
Az alkalmazás módját a gyógyszer dobozában elhelyezett betegtájékoztató tartalmazza.

**MELLÉKHATÁSOK**
A szimpatomimetikumokra érzékeny egyéneken tremor, palpitáció fordulhat elő, folyamatos kezelés esetén ezek a tünetek az első héten megszűnnek.

**GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK**

**Tilos együtt adni:**
— halogénezett anesztetikumokkal (kardiális arrhythmia);
— MAO-bénítókkal (hipertóniás krízis);
— adrenalinnal status asthmaticusban;
— béta-receptor-blokkolókkal (egymás hatását antagonizálják);
— kortikoszteroidokkal glaucomában, tartósan (szembelnyomás fokozódása).

**Kerülendő az együttadás:**
— anyarozs-alkaloidokkal (extrém magas vérnyomásemelkedés);
— egyes antihipertonikumokkal, quanetidin és származékai, reserpin, alfa-metildopa (a hipotenzív hatás csökkenése);
— triciklikus antidepresszánsokkal (szimpatomimetikus aminok hatását fokozhatja), glaucomában együttes adásuk tilos.

**Csak óvatosan adagolható:**
— digitalisz glukozidokkal (kardiális arrhythmia);
— inzulinnal és orális antidiabetikumokkal (vércukorszint változása).

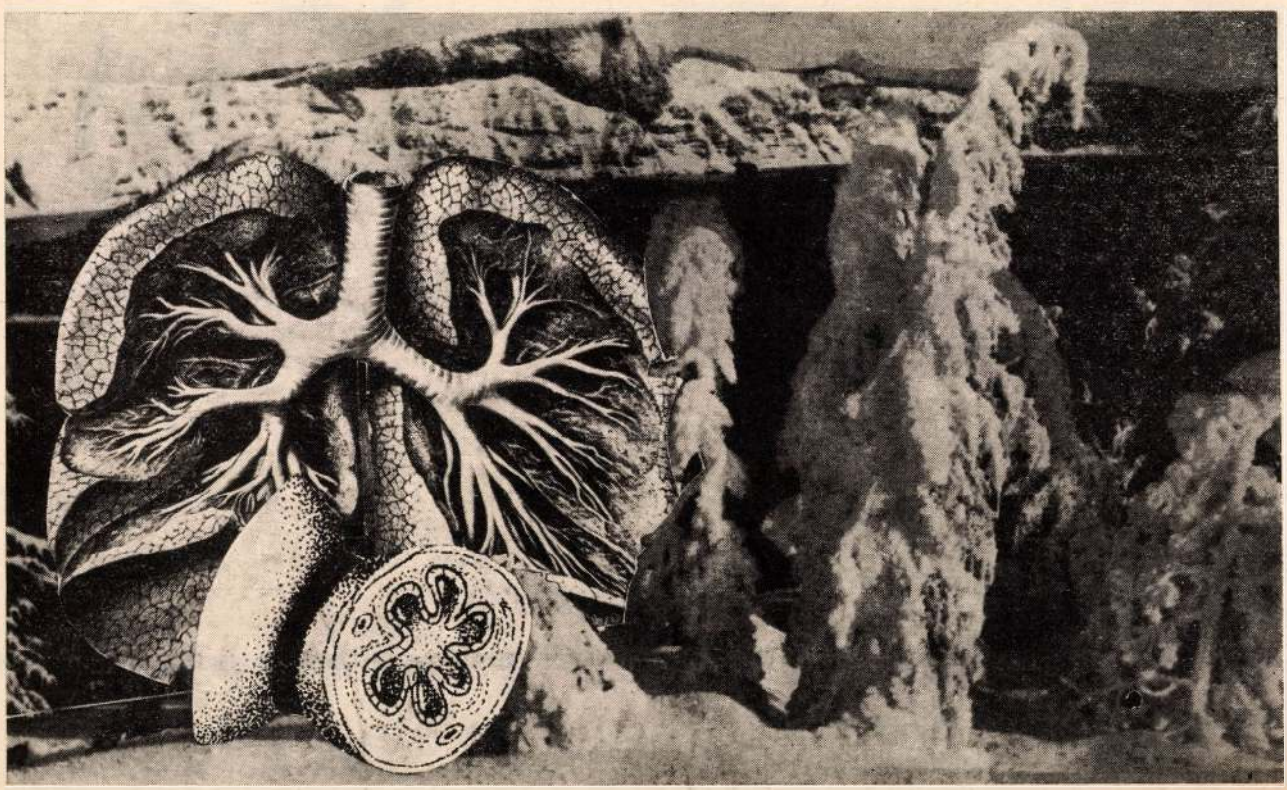
**FIGYELMEZTETÉS**
Adása óvatosságot igényel hipertónia, myocardiális insufficiencia esetén. A beteg szimpatomimetikus aminokkal szembeni érzékenységére figyelemmel kell lenni; diabetes mellitusban alkalmazva szükségessé válhat az inzulin vagy orális antidiabetikum adagjának újrabeállítása.
Túladagolás esetén: 1 mg/ml propranolol inj.-ból 0,5—1 ml/perc/max 5 ml/iv.

**MEGJEGYZÉS**
✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.
Asthma bronchialeban szenvedő betegeknek a tüdőbeteggondozó, belgyógyászati, gyermekgyógyászati szakrendelés szakorvosa, valamint a belgyógyász, gyermekgyógyász csoportvezető főorvos kórházi javaslata alapján térítésmentesen rendelhető.

**CSOMAGOLÁS**
1 palack (14 g) 18,60 Ft.

R = Astra

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



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

# Kromoszómák C-sáv polymorphizmusának vizsgálata klinikai betegeinken

Kosztolányi György dr.

A cytogenetikai módszerek fejlődésének, finomodásának egyik eredményeként kiderült, hogy a humán populációban különböző, mikroszkóposan jól detektálható kromoszómavariánsok léteznek. Az emberi kromoszómáknak ez a polymorphizmusa — nevezik heteromorphizmusnak is — azokon a kromoszómarégiókon mutatkozik, ahol az ún. konstitutív heterokromatin található, így a kromoszómák centromériáiban, az akrocentrikus kromoszómák rövid karján, legnagyobb mennyiségben pedig az 1-es, 9-es, 16-os kromoszóma szekunder konstrikciós *(qh-*val jelölt) szakaszán, és az Y kromoszóma hosszú *(q)* karjának disztális részén. Mivel a konstitutív heterokromatin a kromoszómák C-sávozása után erősen festődve szelektíven ábrázolódik, ez az eljárás alkalmas az ezidáig ismert leggyakoribb, legjobban jellemezhető kromoszóma-polymorphizmus, a C-sáv polymorphizmus vizsgálatára (26).

A normálistól nagyságban vagy helyzetben különböző C-sáv variánsok individuális stabilitást mutatnak, sőt, Mendel-szabályok szerint öröklődnek (26); így a gyakorlatban *kromoszomális markerként* hasznosíthatók. Ami a C-sáv polymorphizmus *biológiai, klinikai jelentőségét* illeti, a kérdés már nem ilyen egyszerű. A konstitutív heterokromatin, mely jelenlegi tudásunk szerint többszörösen ismétlődő DNS szekvenciákat tartalmaz, az általánosan elfogadott nézet szerint genetikailag inaktív (26); a C-sáv variáns eszerint nem jár kóros phenotípussal. A C-sáv polymorphizmus és a phenotípus közti esetleges kapcsolatot vizsgáló eddigi munkák azonban nem vezettek egyértelmű negatív eredményre. Néhány tanulmány, pl. a fejlődési rendellenességek és a polymorphizmus gyakoribb társulását feltételező eredményekre jutott (2, 7, 11, 12), noha egyedi esetekre vonatkoztatható összefüggést nem sikerült kimutatni. A mentális retardáltakon végzett eddigi megfigyelések sem egybehangzóak (13, 23, 25). Ismertek olyan tanulmányok is, melyek alapján feltehető, hogy a C-sáv polymorphizmusnak kedvezőtlen kihatása van a reprodukcióra, vagyis fokozná a kockázatot spontán vetélésre (17, 20), vagy kromoszómahibás utód születésére (9, 18), noha ezzel ellentétes következtetésre jutó közlés is megjelent (8). A kérdés tehát távolról sem tisztázott.

Ilyen meggondolások után kezdtük el 1979-től a Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikán vizsgálatra került esetekben figyelni az 1-es, 9-es, 16-os, valamint az Y kromszóma C-sávjának polymorphizmusát. Mivel hasonló hazai felmérésről ezidáig nem jelent meg ismertetés, beszámolunk eddigi eredményeinkről.

*Anyag és módszer*

Az anyagban szereplő 503 eset a Pécsi OTE Gyermekklinikán különböző indikációval vizsgálatra került egyének közül került ki. A vizsgálatsor indulásától kezdve valamennyi esetben elvégeztük a C-sáv festést. A kromoszómavizsgálat főbb indikációs csoportjait az

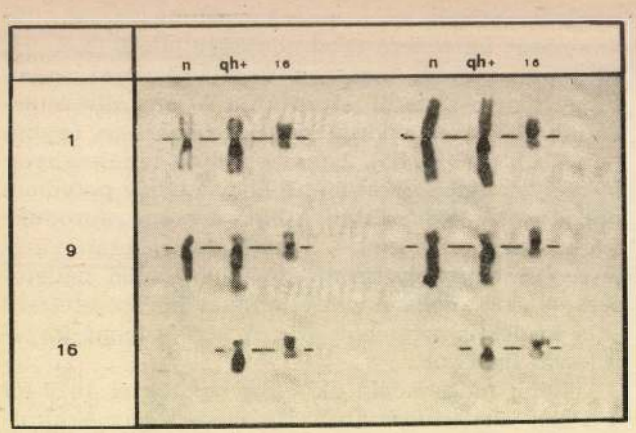
1. táblázat

| Vizsgáltak csoportjai | Vizsgált egyének száma | | |
|---|---|---|---|
| | férfi | nő | összesen |
| Kontroll („normális") egyének | 93 | 75 | 168 |
| Többszörös minor anomália | 27 | 19 | 46 |
| Szervi malformációk | 39 | 24 | 63 |
| Kromoszómarendellenesség | 34 | 38 | 72 |
| Kromoszómahibás egyén szülei | 47 | 50 | 97 |
| Habituális vetélés (házaspárok) | 29 | 28 | 57 |
| Összesen | 269 | 234 | 503 |

*1. táblázaton* tüntettük fel. A „normális egyének" csoportjában egészséges önként jelentkező felnőttek, valamint olyan, vizsgálatra utalt egyének (túlnyomórészt gyerekek) szerepelnek, akikben a vizsgálat indikációja legfeljebb egy minor anomália (pl. izolált négyujjas tenyérredő) észlelése volt, egyébként testileg, szellemileg normálisak voltak. Kettő vagy több minor anomália esetén a „többszörös minor anomália" csoportba soroltuk a pácienst. A „szervi malformációk" csoportjában szereplőkön egy vagy több szervi fejlődési rendellenesség volt észlelhető. A „kromoszóma-rendellenességek" között 50 21-triszómia, 9 XO, 2—2 13+, 18+, XXY, valamint 1—1 8+, 5p-, 18p-, 4r, 6r, XYY, XXXXY kromoszómaaberráció szerepelt. A „habituális vetélők" csoportját olyan házaspárok alkották, ahol legalább 2 spontán vetélés szerepelt az anamnaesisben, s előzetes vizsgálatokkal (nőgyógyászati, hormonális) nem volt fellelhető olyan ok, mely a habituális vetélésért felelőssé tehető lett volna. Természetesen a „kromoszóma-rendellenességek" csoportjában szereplőkön kívül valamennyi egyén karyotípusa normális volt.

A vér lymphocyták tenyésztése, a kromoszóma-preparátumok készítése, a sávozás a klinikai cytogenetikában általánosan használatos rutin eljárásokkal történt. Egyénenként 3 mitózist értékeltünk. A mitózisokat mikroszkópos észleléssel választottuk ki. Előfordult, hogy az első három mitózisban a vizuá-

*Az Eü. Min. tárcaszintű kutatási főirányához kiemelten elfogadott kutatási témában végzett kutatómunka alapján (számjel: 3-23-1101-02-1[V]).*



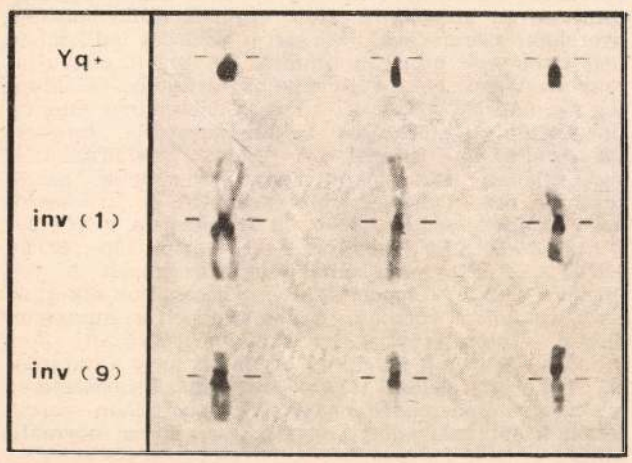

**1. ábra:** 2–2 példa az 1-es, 9-es és 16-os kromoszóma hosszú C-sávú variánsaira. n = normális homológ; qh+ = hosszú C-sáv (megnyúlt szekunder konstrikció); 16 = a fejtetőre állított 16-os kromoszóma (a rövid kar tehát a centromérától lefelé van)

lis észlelet nem volt konzekvens; ilyenkor további mitózisokat kerestünk, amíg legalább kétharmados többséggel meg lehetett állapítani az adott C-sávmintát. Erre csak a preparátumok eltérő minősége miatt kényszerültünk (pl. kondenzációbeli eltérés); mozaikosságra gyanút keltő észlelésünk nem volt.

A lefényképezett mitózisokon direkt méréssel (körzővel) határoztuk meg a C-blokk hosszát. Az *1-es, 9-es és 16-os kromoszóma C-sávjának* mérésekor viszonyítási alapnak a vizsgált karyotípusban levő 16-os kromoszóma rövid karját *(16p)* választottuk *Patil* és *Lubs* (21) javaslatát elfogadva *(1. ábra)*. Három kategóriát állítottunk fel: 1. *hosszú C-sáv* — ha a C-blokk nagyobb volt, mint a 16p; 2. *rövid C-sáv* — ha a C-blokk kisebb volt, mint a 16p fele; 3. *közepes hosszúságú C-sáv* — ide került az első két csoportba nem sorolható hosszúságú C-sáv. — *Hosszú Y-nak (Yq+)* azt tekintettük *(2. ábra)*, ha a *C-pozitív Yq/teljes Y hossz* hányados nagyobb volt 0,7-nél [6]). — *Pericentrikus inversiót (inv)* akkor állapítottunk meg, ha az 1-es, 9-es vagy 16-os kromoszóma C-sávjának legalább $^1/_3$-a a centroméra felett a rövid karon mutatkozott *(2. ábra)*.

A folyamatos nagyságbeli megoszlást mutató *qh+* variánsok között nem tettünk önkényes megkülönböztetést: ide soroltuk valamennyi esetet, ha az 1qh, ill. 9qh, ill. 16qh szakasz hossza meghaladta a 16-os kromoszóma rövid karjának hosszát, függetlenül attól, mennyivel. Egységesen kezeltük a különböző fokú *Yq+* variánsokat is függetlenül attól, hogy mennyivel volt nagyobb a C-pozitív rész az általunk választott határnál. Nem tettünk különbséget a pericentrikus inversiók esetében sem, ha az invertált rész kritériumunkat meghaladta.

A *statisztikai értékeléskor* nem a csoportban szereplő egyének számát vettük 100%-nak, hanem a szóban forgó kromoszómák számát, tehát egyénenként két-két 1-es, 9-es, 16-os kromoszómát (az Y esetében ez természetesen megegyezett a férfiegyének számával). Az egyénre történő átszámításnál ez elhanyagolható torzulást okoz, mivel csupán három esetben fordult elő, hogy egy páciensben egynél több polymorphizmust találtunk. A $X^2$ próbánál Yates-korrekciót alkalmaztunk, ha valamelyik csoportban a tagok száma nem haladta meg az 5-öt.




**2. ábra:** 3–3 példa a hosszú Y kromoszómára, valamint az 1-es és a 9-es kromoszóma C-sávjának pericentrikus inversiójára. A jobb alsó sarokban a 9-es kromoszóma C-sávjának totális inversiója látható

*Eredmények*

Az 503 eset vizsgálata során — másokhoz hasonlóan — azt láttuk, hogy a C-sávok nagyságbeli variálódása folyamatos megoszlást mutat, s igen gyakori a homológok közti eltérés is. Így a polymorphizmus megítéléséhez elengedhetetlen egy olyan viszonyítási alap, mely objektivitást biztosít a C-pozitív blokkok nagyságának megítélésénél. A 16-os kromoszóma rövid karjához való viszonyítás tapasztalatunk szerint jól alkalmazható, mivel a 16-os kromoszóma könnyen identifikálható, a rövid kar hossza kevésbé variábilis, így megbízható standard.

Anyagunkban kevés *qh*-variánst találtunk, talán a túl szigorú kritérium miatt. Ez a variáns egyébként is nehezebben ítélhető meg (leginkább a 9-es kromoszóma identifikálása okoz ilyenkor gondot). Mivel az irodalomban is elhanyagolható az olyan megfigyelés, mely a kisebb C-blokk esetleges klinikai jelentőségére utalna, a továbbiakban a qh-variánssal nem foglalkozunk.

A vizsgált kromoszómák közül legritkábban a 16-os C-sávjának megnagyobbodását láttuk. Ez bizonyára annak tudható be, hogy kritériumunk kevésbé volt érzékeny a másik kettőnél kisebb abszolút hosszúságú 16-os C-blokkra vonatkozóan (6). Emiatt a 16qh variábilitása nehezebben analizálható, amit az is mutat, hogy az irodalom is jóval kisebb figyelmet fordít a 16-os kromoszómára, mint az 1-esre és 9-esre.

A *2. táblázaton* feltüntettük a „normális egyének" és a különféle fejlődési hibákkal születettek adatait. Szignifikáns különbséget nem találtunk a csoport polymorphizmusai között. (Megjegyezzük itt, hogy nem volt különbség a nemek között sem.)

Abban az összevetésben, ahol a kontroll egyéneket a kromoszómahibás gyerekek szüleivel hasonlítottuk össze *(3. táblázat)*, csaknem ötször gyakrabban találtunk az apák közt Yq+-t, mint a

2. táblázat.

| | 1qh+ | 9qh+ | 16qh+ | Yq+ |
|---|---|---|---|---|
| | gyakoriság (%) | | | |
| Kontroll („normális") egyének | 1,78 | 0,89 | 0,29 | 2,15 |
| Többszörös minor anomália | 1,08 | 2,17 | 1,08 | 0 |
| Szervi malformációk | 0,79 | 0,79 | 0 | 2,56 |
| Kromoszómarendellenesség | 2,08 | 3,47 | 0 | 2,94 |

3. táblázat.

| | 1qh+ gyakoriság (%) | 9qh+ | 16qh+ | Yq |
|---|---|---|---|---|
| Kontroll („normális") egyének | 1,78 | 0,89 | 0,29 | 2,15 |
| Kromoszómahibás egyén szülei | 2,06 | 2,57 | 0 | 10,63* |
| Habituális vetélés (házaspárok) | 5,26** | 7,89*** | 0,87 | 3,44 |

*: nem szignifikáns
**: $p < 0{,}05$ ()(²; Yates korr.)
***: $p < 0{,}001$

normális férfiak körében, azonban a Yates-korrekcióval végzett számítás nem jelzett szignifikáns különbséget. Érdekes, hogy a hosszú Y-os apák kromoszóbahibás gyerekei közül ötből csak egy volt fiú (azaz Yq+ hordozó), a másik négy lány volt.

A habituális vetélés miatt vizsgálatra került házaspárok esetében az 1qh+, de különösen a 9qh+ szignifikánsan gyakoribb volt, mint a kontroll csoportban *(3. táblázat)*. A különbség a nőkben kifejezettebb volt, mint a férfiakban.

Az 1-es és 9-es kromoszóma pericentrikus inversióinak vizsgálata nem eredményezett szignifikáns eltérést az egyes csoportok között (a 16-os kromoszómának ezt a polymorphizmusát egy esetben sem találtuk). Két esetben láttunk totális inversiót, mindkettőt 9-es kromoszómán: egy XO karyotípusú leányon és egy 21-triszómiás fiú anyján *(4. táblázat)*.

*Megbeszélés*

Az irodalmat átnézve arra a meggyőződésre jutottunk, hogy a normális egyének C-sáv variánsainak frequenciaértékei nem hasonlíthatók össze egymással: az egyes munkacsoportok vagy nem használtak pontosan körvonalazott kritériumokat a polymorphizmus megállapításakor (3, 4, 18, 25), vagy eltérő szempontok szerint osztályozták a C-sáv variációit (14, 16, 27). Saját, normális egyéneken tett megfigyeléseinkből így csupán annyi állapítható meg, hogy a C-pozitív variánsok anyagunkban mutatkozó gyakorisága azonos nagyságrendben mozog a mások által talált, jobbára angolszász populációkra vonatkozó értékekkel.

A többszörös minor anomáliás, az izolált, ill. multiplex fejlődési rendellenességes gyerekek, valamint a kromoszómahibások csoportjaiban egyik polymorphizmust sem találtuk gyakoribbnak, mint a normális egyének közt. Az irodalom adatai itt nem egybehangzóak. *Kunze* és *Mau* (12) 23 fejlődési rendellenességes gyerek közül 22-ben (!) talált valamilyen polymorphizmust, ami meglepően magas arány, jóllehet e 23 eset összegyűjtésének szempontjai nem derülnek ki a közleményükből. *Halbrecht* és *Shabtay* (7) hét olyan családot ismertet, ahol *qh* polymorphizmus ritka malformációkkal társult. E 7 család észlelése alapján a kromoszóma-polymorphizmus (elsősorban az 1qh+) és a Meckel-syndroma variánsai közti kapcsolat lehetőségét feltételezik. (Megjegyezzük, hogy 1 qh+ és Meckel-syndroma társulása anyagunkban nem fordult elő.) *Krag-Olsen és mtsai* (11) 368 kóros phenotípusú gyerek vizsgálatakor a vártnál gyakrabban láttak C-sáv polymorphizmust, a kritériumrendszerük azonban nem látszik elég megbízhatónak. E megfigyelésekkel szemben olyan felmérések is ismertek, ahol — mint saját anyagunkban is — nem mutatkozott eltérés a vizsgált csoportok variánsainak gyakoriságában (1, 6, 15). E tanulmányok konklúzióinak ellentmondásossága egyrészt feltehetően az esetenként nem elég határozottan körvonalazott kritériumrendszerek különbözőségeire vezethető vissza. Másrészt bizonyára szerepet játszik az eltérő eredmények előidézésében a veleszületett rendellenességek etiológiájának sokrétűsége, mivel a vizsgált csoportok összetétele meglehetősen heterogén. Ebből fakadóan a kérdés további tisztázását csak kellő esetszámú, a lehetőségek szerint etiológiailag tisztított csoportok összehasonlító vizsgálata viheti előbbre.

A kromoszóbahibás gyerekek szülei és a normális egyének értékei közt nem találtunk szignifikáns különbséget, noha az apákon észlelt csaknem ötször gyakoribb hosszú Y bizonyára az egyelőre elégtelen esetszám miatt nem állta ki a statisztikai próbát. A habituális vetélés miatt kromoszóma-vizsgálatra utalt házaspárok között viszont szignifikánsan gyakrabban találtunk hosszú 1-es és különösen hosszú 9-es C-blokkot. A C-sáv polymorphizmus és a reprodukciós sikertelenség (tehát többszörös spontán vetélés vagy rendellenes utód születése) közti kapcsolat lehetősége más felmérések során is felmerült (2, 9, 10, 17, 18, 19, 20). Így — noha ezzel ellentétes következtetésre jutó tanulmányt is közöltek (8) — jelenlegi ismereteink alapján nem vethető el az a hypothesis, hogy a C-sáv polymorphizmus és a reprodukciós sikertelenség közt esetleg kapcsolat áll fenn. Elméletileg két lehetőség jöhet szóba: 1. kromoszomális mutáció jön létre a meiotikus osztódások során a variáns kromoszóma és más kromoszómák kölcsönhatása eredményeként, s így vagy spontán vetélés következik be, vagy kromoszómahibás utód születik; 2. a variáns heterokromatin nem kromoszómamutáció, hanem egyéb módon károsítja a morphogenezis normális folyamatát.

A kromoszómamutációs hypothesisnek látszólag ellentmondanak *Funderburk és mtsai*-nak (6), valamint jelen felmérésünknek azon adatai, miszerint nem lehet gyakrabban látni C-variánst kromoszómahibás egyéneken. Ez azonban nem zárja ki azt, hogy a *szülők* polymorphizmusa és az utódokban jelentkező kromoszómahiba közt nincs-e valamilyen kapcsolat. Abban az esetben ugyanis,

4. táblázat

| | Gyakoriság (%) inv(1) | inv(9) |
|---|---|---|
| Kontroll („normális") egyének | 0,59 | 5,35 |
| Többszörös minor anomália | 0 | 8,69 |
| Szervi malformációk | 1,58 | 1,58 |
| Kromoszónarendellenesség | 0 | 4,16 |
| Kromoszómahibás egyén szülei | 0 | 3,09 |
| Habituális vetélés (házaspárok) | 1,75 | 3,50 |

ha a szülői variánsok szegregálódása nem véletlenszerű — amire van is adat (22) —, előfordulhat, hogy a heterokromatin variáns „non-random" kiesik a szülői aneuploid gamétából. Vagyis: nem kell jelen lennie feltétlenül a kromoszómahibás utódban a variáns szülői kromoszómának. — A kromoszómamutációs lehetőséget támogatja *Ford* és *Lester* (5) érdekes megfigyelése: *9qh+*-os sejtek tenyészetében nagyobb számban találtak hyperdiploid sejtet.

Ami a másik lehetőséget illeti, utalunk arra az általánosan elfogadott tételre, hogy a heterokromatin genetikailag inaktív. Nem lehetetlen azonban, hogy ez a megállapítás csak a szomatikus sejtekre igaz, mivel a *gamétákban* az első meiotikus osztódás során a konstitutív heterokromatin és a nucleolus szoros kapcsolata figyelhető meg (24), ami a heterokromatin tranzitorikus aktivitására enged következtetni. Ily módon a variáns heterokromatin zavart okozhat a zygota RNS szintézisében, s ez a morphogenezis hibájához vezethet.

E munka, valamint az irodalomban eddig megjelent felmérések eredményei egyelőre nem elegendők ahhoz, hogy határozott következtetést lehetne levonni a C-sáv polymorphizmus és a phenotípus, ill. a reprodukciós készség közti kapcsolatra. További, gondosan megtervezett tanulmányok szükségesek ahhoz, hogy minél nagyobb esetszám adatai álljanak rendelkezésre. Eredményeink mindenesetre újólag rávilágítanak egy, mások által már vitatott kérdésre, miszerint megfontolandó, hogy kromoszómahibás gyerekek szülein talált heterokromatikus variáns esetén végezzünk-e magzati kromoszómavizsgálatot újabb terhesség esetén.

*Összefoglalás:* A szerző az 1-es, 9-es, 16-os, valamint az Y-kromoszóma C-sávjának polymorphizmusát vizsgálta 503 egyén karyotípusában. A 168 normális egyén, valamint a 109 kóros phenotípusú és a 72 kromoszómahibás egyén C-sáv polymorphizmusa nem különbözött egymástól. Nem volt szignifikáns különbség a normális egyének és a kromoszómahibás gyerekek szüleinek (No. 97) polymorphizmusa között sem (noha az apák között csaknem ötször gyakoribb volt a hosszú Y). A habituális vetélés miatt vizsgált házaspárok körében (29 férj, 28 feleség) szignifikánsan gyakoribb volt az 1-es kromoszóma ($p < 0{,}05$), illetve a 9-es kromoszóma ($p < 0{,}001$) hosszú C-sávú variánsa, ami felveti ezen kromoszomális polymorphizmus és a reprodukciós sikertelenség közti kapcsolat lehetőségét.

IRODALOM: 1. *Beltran, I. C. és mtsai:* Ann. Hum. Genet., Lond. 1979, *42*, 315. — 2. *Boué, J. és mtsai:* Humangenetik 1975, *30*, 217. — 3. *Buckton, K. E. és mtsai:* Ann. Hum. Genet., Lond. 1976, *40*, 99. — 4. *Craig-Holmes, A. P. és mtsai:* Am. J. Hum. Genet. 1973, *25*, 181. — 5. *Ford, J. H. és Lester, P.:* Cytogenet. Cell. Genet. 1978, *21*, 300. — 6. *Funderburk, S. J. és mtsai:* Am. J. Med. Genet. 1980, *5*, 265. — 7. *Halbrecht, I. és Shabtay, F.:* Clin. Genet. 1976, *10*, 113. — 8. *Hemming, L. és Burns, C.:* J. Med. Genet. 1979, *16*, 358. — 9. *Holbeck, S. és mtsai:* Humangenetik 1974, *25*, 61. — 10. *Howard-Peebles, P. N. és Stoddard, G. R.:* Hum. Hered. 1979, *29*, 111. — 11. *Krag-Olsen, B. és mtsai:* Hum. Genet. 1980, *56*, 67. — 12. *Kunze, J. és Mau, G.:* Lancet 1975, *i*, 273. — 13. *Matsuura, J. és mtsai:* Hum. Genet. 1978, *45*, 33. — 14. *McKenzie, W. H. és Lubs, H. A.:* Cytogenet. Cell Genet. 1975, *14*, 97. — 15. *Metaxotou, C. és mtsai:* Am. J. Hum. Genet. 1978, *30*, 85. — 16. *Müller, H. és mtsai:* Cytogenet Cell Genet. 1975, *15*, 239. — 17. *Nielsen, J.:* Clin. Genet. 1978, *13*, 415. — 18. *Nielsen, J. és Sillesen, I.:* Humangenetik 1975, *30*, 1. — 19. *Papp Z. és mtsai:* Fert. Steril. 1974, *25*, 713. — 20. *Patil, S. R. és Lubs, H. A.:* Hum. Genet. 1977, *35*, 233. — 21. *Patil, S. R. és Lubs, H. A.:* Hum. Genet. 1977, *38*, 35. — 22. *Robinson, J. A. és mtsai:* Ann. Hum. Genet., Lond. 1976, *40*, 113. — 23. *Soudek, D. és Sroka, H.:* Clin. Genet. 1979, *16*, 109. — 24. *Stahl, A. és mtsai:* Humangenetik 1975, *26*, 315. — 25. *Tharapel, A. T. és Summitt, R. L.:* Hum. Genet. 1978, *41*, 121. — 26. *Verma, R. S. és Dosik, H.:* Int. Rev. Cytol. 1980, *62*, 361. — 27. *Verma, R. S. és mtsai:* Am. J. Med. Genet. 1978, *2*, 331.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

Főv. János Kórház-Rendelőintézet
Sebészeti Osztály
(osztályvezető: Ihász Mihály dr.)

# Kizáródott lágyéksérv különleges szövődménye: spontán kialakult scrotalis stercorium. Afrikai tapasztalatok

Bátorfi József dr. és Máté László dr.

A hernia inguinalis ismert és gyakori szövődménye a bélkizáródás. Ha az incarceratiót eredményes taxis nem követi, a beteg életveszélyes állapotba kerül: a bélelzáródás, illetve később a bélnecrosis és peritonitis abszolút műtéti javallatot képez. Operatív kezelés nélkül ezek a szövődmények nagy valószínűséggel a beteg halálát okozzák. Igen ritkának ítéljük meg azt az („életmentő") szövődményt, amikor a bél külvilág felé való perforatiója révén stercorium alakul ki, és természetes lehetőség adódik az életveszélyes állapot megoldódására. Becslésünk szerint ez az „életmentő" szövődmény csak az egészségügyi szempontból elmaradott országokban fordul elő.

Közleményünkben két ilyen esetről számolunk be. A lágyéksérv kizáródását — orvosi ellátás hiányában — scrotalis stercorium kialakulása követte, ami az életveszélyes állapot megoldását hozta magával. Észlelésünk 1972—1975 között, Nyugat-Afrikában, Guinea Labé nevű városában történt, trópusi szolgálat teljesítése kapcsán.

*Esetismertetések*

1. K. M. D. 48 éves, malinki törzsből származó férfi a sebészeti ambulancián elmondta, hogy másfél évvel azelőtt a jobb oldali lágyékhajlatában levő és változó nagyságú duzzanat keménnyé és fájdalmassá vált. A fájdalom néhány nap múlva a herezacskón kialakult seb, illetve az azon át kiürülő székletszerű váladék megjelenésével oldódott. Az eltelt másfél év alatt orvos nem látta. A folyamatosan csorgó és kellemetlen szagú váladék felfogására nyitott fedelű konzervdobozt hordott a scrotum alatt, derekára erősített zsinegen. Az afrikai népi viselet, a „burnusz" lehetővé tette számára, hogy betegségét és a herezacskó alá felfüggesztett konzervdobozt leplezze környezete előtt.

2. D. M. S., korát pontosan megnevezni nem tudó, 60 év körüli, leromlott állapotú, fula törzsbeli férfit ugyancsak a sebészeti ambulancián észleltük. Az anamnesis szerint két éve alakult ki scrotalis stercoriuma, a jobb oldali lágyéksérv kizáródását követő néhány nap alatt. A hasmenéses jellegű produktum felfogására állandóan pelenkázta magát. Az eltelt két év alatt orvos nem látta.

1. ábra.

Felvételkor mindkét betegen könnyen felismerhető volt a scrotum jobb felében levő stoma. Az első esetben két vékonybél-lumen látszott: egy szélesebb oralis (rajta epés vékonybéltartalom ürült) és egy papillaszerű, de ujj számára átjárható distalis lumen. A két lument egy keskeny hátsó híd kötötte össze *(1. ábra)*. A második esetben ileo-

2. ábra.

coecalis incarceratiót követő szövődményről volt szó: a kisebb kaliberű, vékonybélnek megfelelő orális végből jött a folyékony faeces, az aborális rész pedig a prolabalt és könnyen reponálható coecumnak felelt meg. Az ileocoecalis continuitásra a mesenteralis szélnek megfelelő hátsó híd utalt *(2. ábra).*

Kivizsgálás és előkészítés után mindkét beteget megoperáltuk. Ferde inguinalis metszésünket a scrotumra vezettük, és a stomát babérlevél alakban kimetszettük. Az inguino-scrotalis régióban izoláltuk a funiculust és a testist, valamint a stomához vezető bélrészleteket. Az inguinalis metszést felfelé meghosszabbítva laparotomiát végeztünk. Az első esetben a stoma az ileocoecalis szájadék előtt 60 cm-rel helyezkedett el. A sérvtömlőben elhelyezkedő, és így a ileostoma kialakításában részt vevő kb. 30 cm-es ileumszakaszt resecaltuk. A bélcsatorna folytonosságát oldal-az-oldalhoz ileo-ileostomával állítottuk helyre. A sérvcsatornát Bassini szerint rekonstruáltuk, a scrotumot külön nyílásból lefelé drainháltuk.

A második esetben ileocoecalis bél-resectiót és oldal-az-oldalhoz ileo-ascendostomiát végeztünk.

Az első beteg szövődménymentesen, a második sebsuppuratiót követő feltárás után gyógyult. A postoperatív 11., illetve 24. napon rendezett passage-zsal, panaszmentesen távoztak.

Az ismertetett sebészi kuriózumok aetiogenesisének elemzése kapcsán röviden ismertetjük másik megdöbbentő élményünket is. Fiatal fula férfi, hogy szabaduljon a scrotalis sérvkizáródás okozta fájdalmaktól, a fájdalmas duzzanatba kést döfött. (A műtét során az életképes ileumon levő bélsérülést suturáztuk, sérvét Bassini szerint megoldottuk.) Ezen eset kapcsán vetődött fel a két scrotalis stoma artefactumként való keletkezésének gondolata, öngyógyítás vagy primitív törzsi gyógykezelés (végeredményben sikeres) termékeként. Az ismertetett két beteg anamnesise azonban spontán képződött enterostomára utal.

*Megbeszélés*

Napjainkban az inguinalis hernia említett komplikációja Európában nem fordul elő, de *Desault, Diffenbach* és *Dupuytren* (cit. 1.) már a múlt században is írtak ilyen eseteket. Az utolsó 22 év idevonatkozó irodalmának közlései szerint jelenleg csak a fejlődő országokban található.

A legtöbb esetről *Colombetti* (1) számol be. Egy kongói vidéki kórházban hat beteget kezelt, közülük háromnak volt spontán fisztulája, míg a három másik esetben a kizáródott herniát a törzsi varázsló nyitotta meg nyílvesszővel, így biztosítva a betegek rövid távú túlélését. Később ezek a betegek metabolikus zavarba kerültek a fisztulán át létrejövő folyadék- és elektrolitveszteség miatt.

Hasonló esetről számol be *Rahim* (3) indiai szerző is. A *Mehta és mtsai* (2) által leírt eset hasonlóságot mutat az előzőekkel: 83 éves betegükön a coecumban levő faecolith decubitálta a coecum falát, mely az inguinalis herniában helyezkedett el. Ebben az esetben a folyamat a bőrön nem tört át, a korai orvosi beavatkozás megelőzte a további szövődmények kialakulását.

*Összefoglalás:* A szerzők 1972—1975 között Afrikában, Guinea Labé nevű városában két betegen a lágyéksérvkizáródás igen ritka szövődményét észlelték: a spontán kialakult scrotalis stercoriumot. Orvosi ellátás hiányában e szövődmény biztosította a betegek túlélését. Első esetükben, ahol a szövődményt ileum-sipolyként észlelték, ileum-rezekciót végeztek. A második betegen ileocoecalis incarcertiót követően alakult ki a steroralis fisztula; a műtéti megoldás ileocoecalis rezekció volt. Betegeik gyógyultak. A két eset kuriozitása miatt érdeklődésre tart számot.

IRODALOM: 1. *Colombetti, G.:* Gazetta Medica Italiana, 1965, *124,* 377. — 2. *Metha, M., Querubin, A., Islami, A.:* Dis. Colon Rectum, 1975, *18,* 62. — 3. *Rahim, M. M.:* J. Indian Med. Ass., 1965, *72,* 192.

Megyei II. sz. Kórház, Kisbér
Gyermekosztály
(főorvos: József Imre dr.)

# Tranzitorikus fehérjevesztő enteropathia

József Imre dr. és Kovács Anna Mária dr.

Az 1950-es évekig *idiopathiás hypoproteinaemiának* nevezett kórképek többségéről kiderült, hogy tulajdonképpen a gyomor-bélrendszeren keresztül bekövetkező fehérjevesztésről van szó. A kutatások és klinikai megfigyelések alapján beszéltek *hyperkatabolikus hypoproteinaemiáról* (18), majd *exsudatív enteropathiáról* (5), míg végül általánossá vált a kórkép lényegét leginkább kifejező *fehérjevesztő enteropathia* (2, 10, 12, 19) elnevezés.

A magyar irodalomban *Brandstein és mtsai* 1962-es előadását (4) és *Varró* 1964-es összefoglaló munkáját (19) követően több közlés (1, 7, 9, 15) található, majd főleg intestinális lymphagiectasiás fehérjevesztő enteropathiás esetekről írtak (8, 11, 21, 22) és számoltak be (3, 16, 20).

Alábbi esetünk az eddigi ismertetésekkel ellentétben a súlyos kezdeti tünetek ellenére átmenetinek bizonyult és elsősorban ezért tartjuk közlésre érdemesnek.

*Esetismertetés*

K. M. csecsemőt, aki a 2. zavartalan terhességből sima szüléssel született, panaszmentes újszülöttkor után 2,5 hónapos korában igen sápadt, kifejezett generalizált ödémás, atrófiás (születési súlya 3300, a felvételi 3450 g), elesett állapotban meteoristikus hassal 1981. VI. 10-én vettük fel. 2 hónapos koráig jól fejlődött, 2 hete azonban nagyon étvágytalan, csak 4×40—50 g Robébi A-t eszik naponta. 3 napja hány, nyugtalan, széklete naponta 3× van, az anya normálisnak mondja. Vizelete rendes. Láza, hurutos tünete nem volt. Fontosabb laboratóriumi leletei a felvételt követő 1—2. napon: *anaemia* (hgb: 5,27 mmol/l, hematokrit: 27, vvs: 2 800 000), anisocytosis, fvs: 10 000, kvalitatív vérkép: korának megfelelő, thrombocytaszám: 220 000, reticulocytaszám: 4—5‰, vizelet fajsúly: 1001, fehérje, cukor, aceton, bi.: neg., ubg: norm., genny: +, ül.: 150—200 fvs látóterenként, Uricult: $10^7$ E. coli. CN: 2,39 mmol/l, igen kifejezett *hypoproeinaemia, elsősorban hypalbuminaemia* (se-összfehérje: 23 g/l, ELFO: albumin: 47, alfa$_1$-glob.: 8, alfa$_2$-glob.: 13, béta-glob.: 10, gamma-glob. 22%, se-bi.: 7,69 mikromol/l, thymol: 1,9 E, SGOT: 30 E, se-Na, K. Cl, P: normális, *se-Ca: 2 mmol/l*, vércukor: 5,27 mmol/l, liquor: kissé fokozott nyomással ürült, fehérje: 0,1 g/l, cukor: 3,05 mmol/l, sejtszám: Ø, bakt.: steril, széklet bakt. és parazit., torokleoltás: negatív.

Az akut cystopyelitis célzott antibioticus (Gentamycin) kezelése mellett sürgősen rendeznünk kellett az igen súlyos hypoproteinaemiát és anaemiát: az első 2 hétben 60 ml 5%-os plasma-proteint, 60 ml 15%-os humán albumint infundáltunk és kétszer 60 ml csoportazonos A Rh pos. teljes vért transzfundáltunk, valamint a táplálást Robolacttal folytattuk. Súlyos általános állapota rendeződött, hányásai megszűntek, ödémái kiürültek, gyors gyarapodásnak indult, se-összfehérje: 44 g/l (ebből albumin 51%) hgb.: 7,14 mmol/l, hematokrit: 32%. Széklete napi 1—3, makroszkóposan rendes, emésztettség, zsírtartalom: normális, pH: 6,8, verejték Na: 56, Cl: 32 mmol/l. *Kongóvörös-próba* (VI. 30.) *pozitív:* 0,75 ml/kg 1%-os kongóvörös i. v. beadása után székletei egyértelműen megpirosodtak. Ápolása 5. hetében se-összfehérje szintje még 37 g/l-ig csökkent, ezt követően azonban fokozatosan emelkedett, bár betegsége első 2,5 hónapjában 40 g/l fölé alig emelkedett. Se-Ca szintje 2,32 mmol/l lett. A IX. 2-án megismételt kongóvörös-próba ismét pozitív volt.

Fél évvel a betegség kezdete után a csecsemő teljesen panaszmentes, súlya 8800 g, psychomotorosan korának megfelelően fejlett, percentil értékei: súly: 25—50, hossz: 50—75, fejkörfogat: 25, mellkörfogat: 25—50%. Se-összfehérje: 56 g/l (ebből albumin: 50%) és az újra megismételt kongóvörös-próba során székletei most már nem pirosodtak meg. A beteg továbbra is megfigyelésünk alatt áll.

*Megbeszélés*

A fehérjevesztő enteropathia okait illetően utalunk külföldi (2, 10) és magyar (8, 21, 22) közleményekre. Esetünkben az elvégzett vizsgálatok, a megfigyelés és a lefolyás alapján a legtöbb lehetőség kizárható. Természetesen — ha a kezdeti súlyos tünetek után nem egyértelmű javulást vagy visszaesést láttunk volna és ha a bevitt plasmaprotein és human albumin ellenére 1—2 nap alatt a se-összfehérje szint a kiindulási értékre csökkent volna (8) — egyéb vizsgálatokra (izotóppal jelzett fehérjeadás, biopsia, lymphographia) is gondoltunk. Ezekre, ha szükséges lesz, a Semmelweis OTE II. sz. Gyermekklinikáján sor kerül. Hogy proteinvesztés enterálisan volt és megszűnt, ezt az ismételt kongóvörös-próbák bizonyítják.

Az állapot létrejöttében az alábbi tényezők játszhattak szerepet. Ismert újszülött- és fiatal csecsemőkorban a gastroenteralis traktus motoros, emésztő és felszívó „éretlensége" és labilitása, a fertőzéses parenterális dyspepsia, az intestinum és az immunglobulinokat termelő B-lymphocyták kapcsolata (6), ezek ebben a korban még „fiziológiás" elégtelensége. Mindez elősegíthette, hogy a szülők által észre sem vett ártalom (vagy talán éppen a megtalált cystopyelitis?) hatására az esetleg meglévő, de eddig aszimptomatikus minimális kongenitális intestinalis lymphangiectasia (akár kisebb kiterjedése, akár anatómiai lokalizációja miatt) átmenetileg manifesztté váljon (13, 14). Az étvágy romlásával azután elégtelenné vált a fehérjebevitel is, majd később már maga a hypoproteinaemia is rontotta az állapotot, hiszen ismeretes, hogy alacsony se-összfehérje szint esetén bélfali ödéma keletkezik, csökken a bélmotilitás, fokozódik az exsudatio és még interstitialis paralitikus ileus is kialakulhat (17). Ilyen értelemben esetünkben (de minden más esetben) is szerepel az intestinalis nyirokkeringés dinamikai elégtelensége (11), sőt az igen kifejezetten csökkent 23 g/l-es se-összfehérje a hányások és meteorismus (subileus) kialakulásában is közrejátszhatott. A parenteralis fehérje- és albuminbevitel után gyorsan beálló egyensúlyi állapot is amellett szól, hogy a kórfolyamat életveszélyessé válásában nagy szerepe lehetett a hypoproteinaemia okozta circulus vitiosus-

nak. Lehetséges, hogy átmeneti funkcionális okból létrejövő enterális fehérjevesztés — legtöbbször valószínűleg kisebb mértékben ugyan, mint esetünkben — gyakrabban fordul elő, mint ahányszor diagnosztizáljuk, hiszen a hypoproteinaemiás állapotok többségében ez ideig ennek kimutatására csak ritkán történt vizsgálat. Tulajdonképpen valamennyi fehérjevesztő enteropathia „lymphogen", hiszen a nyirokerek tágulata jön létre a centrális vénás nyomás emelkedése okozta haemodynamikai esetekben is (pl. constrictiv pericarditis).

A fehérjevesztő enteropathia terápiája — az alapbetegségtől függően — jól ismert (pl. gyomor polypus, megacolon, constrictiv pericarditis esetén műtét, a gastroenterocolitis, helminthiasis, lambliasis, coeliakia megfelelő kezelése stb.). A Biosorbin MCT tápszerkészítmény alkalmazása — ismert hatásai alapján (8, 23) — a jól bevált kezdeti kezelés mellett esetünkben is szóba jött, de végül is nem vált szükségessé. Kiterjedt kongenitalis intestinalis lymphangiectasiában ma egyedül ettől várható — sajnos, sokszor csak átmeneti — javulás.

*Összefoglalás:* A szerzők 2,5 hónapos csecsemő tranzitorikus fehérjevesztő enteropathiáját ismertetik. A se-összfehérje 23 g/l-re csökkent. Parenterális fehérje- és albuminbevitelre sikerült az állapotot rendezni. Az enteralis fehérjevesztést ismételt kongóvörös-próbákkal igazolták. Tárgyalják a kórkép kialakulásában szerepet játszó okokat és felhívják a figyelmet magának a hypoproteinaemiának a szerepére az állapot fenntartásában.


IRODALOM: 1. *Bajzik, E. és mtsai:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 1219. — 2. *Barandun, S. és mtsai:* Schweiz. Med. Wschr. 1963, *93*, 1074. — 3. *Békefi D. és mtsai:* Előadás a Magyar Gyermekorvosok Társasága 1978 január 19-i ülésén. — 4. *Brandstein, L. és mtsai:* Az Orv. Egészségügyi Szaksz. Sebész Szakcsop. Nagygyűlése 1962, Bp. 293. — 5. *Gordon, R. S. jr.:* Lancet, 1959, *I*, 325. — 6. *Jávor T.:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 2059. — 7. *Katona M., Sáfrány L.:* Magy. Bel. Arch. 1965, *18*, 214. — 8. *Kósnai I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 2383. — 9. *Lukács M.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 1215. — 10. *Martini, G. A. és mtsai:* Der Internist, 1963, *4*, 197. — 11. *Molnár Z. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 839. — 12. *Nusslé, D. és mtsai:* Helvetica Paediatrica Acta, Supplementum, 1961, 16. — 13. *Orbeck, H. és mtsai:* Acta Paed. Scand. 1978, *67*, 677. — 14. *Parfitt, A. M.:* Arch. Dis. Childh. 1966, *41*, 54. — 15. *Preisich, P.:* Adatok a vékonybélfal kórélettanához. Kandidátusi disszertáció, 1967. — 16. *Preisich, P. és mtsai:* Előadás a Magyar Gastroenterológiai Társaság 1978. májusi ülésén. — 17. *Scheidegger, A. és mtsai:* Chirurg. 1979, *50*, 16. — 18. *Schwartz, M., Thomsen, B.:* Brit. Med. J., 1957, *I*, 14. — 19. *Varró V.:* Orvosképzés, 1964, *39*, 277. — 20. *Várkonyi Á. és mtsai:* Előadás a Magyar Gyermekorvosok Társasága Dél-magyarországi Decentruma 1976. májusi ülésén. — 21. *Várkonyi Á. és mtsai:* Gyermekgyógyászat, 1979, *30*, 72. — 22. *Végh M., Kamarás J.:* Gyermekgyógyászat, 1974, *25*, 374. — 23. *Yssing, M. és mtsai:* Acta Paed. Scand. 1967, *56*, 173.



**FENISTIL**

**retard**
**tabletta**

**G 000 Antiallergica**

**ÖSSZETÉTEL**
1 tabl. 2,5 mg dimethindenum maleinicum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK**
Pruritus minden fajtája, ekzemák, táplálkozási és gyógyszerallergiák, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica stb.) rovarcsípés, szérumbetegség, Quincke-oedema, urticaria, deszenzibilizálási terápia kiegészítése, morbilli, rubeola, varicella kapcsán fellépő viszketés.

**ELLENJAVALLATOK**
Jelenleg nem ismeretesek.

**ADAGOLÁS**
Felnőtteknek reggel és este 1, esetleg 2 tabletta a szokásos adag. A tablettát egészben, rágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

**MELLÉKHATÁSOK**
Ritkán előfordulhat aluszékonyság, szájszárazság.

**GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS**
Altatók és nyugtatók hatását a Fenistil fokozhatja.

**FIGYELMEZTETÉS**
Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik.
Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

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

**CSOMAGOLÁS**
20 db tabletta, térítési díja: 7,40 Ft.

***ELŐÁLLÍTÓ BIOGÁL Gyógyszergyár, Debrecen***
***ZYMA AG licencia alapján***

QH
2242

# A tiszaeszlári vérvád

## a 100. évfordulóra

Magyarországon 5 vérvád követelt ártatlan áldozatokat (10, 20). Az utolsó vérvád 1882-ben Tiszaeszláron zajlott le. Itt élt özvegy Solymosi Jánosné napszámos asszony 3 gyermekével. A gyermekek már mind szolgáltak, a legfiatalabb, a 14 éves Eszter cselédlány volt Hurinénál. Április 1-én, a húsvét előtti hét szombatján gazdaasszonya megszidta a kislányt, később a boltba küldte kékgálicért, mert a ház lábát kékre akarta festeni. Nővére, a 17 éves Zsófi találkozott Eszterrel, ekkor már visszafelé jött. Mások is látták hazafelé menet a zsinagóga tájékán — aztán eltűnt.

Huriné és a leány édesanyja együtt keresték mindenhol a faluban és a Tisza partján, benéztek a kutakba is, hátha öngyilkos lett. A leánykának nyoma veszett.

Scharf József zsidó templomszolga vigasztalta az anyát, ne féljen, megkerül a lánya. Hajdúnánáson is volt ilyen eset, már a zsidókat gyanúsították, hogy megölték a gyermeket, de az később épségben előkerült. Az ügyetlen vigasztalás a babonás, egyszerű asszonyban gyanút keltett. Zsidó húsvét volt, amikor keresztény szűz vérét sütik a pászkába. A zsidók ölték meg. Április 3-án a szolgabíró körözést rendelt el. A faluban elterjedt a középkori rágalom.

A szolgabíró kihallgatásokat eszközölt, majd a jegyzőkönyveket felterjesztette a nyíregyházi törvényszékhez. Az ügyészség vizsgálatot rendelt el „állítólag vallási célból elkövetett gyilkosság" ügyében. A vizsgálóbírónak, Bary József fiatal aljegyzőnek még se gyakorlata, se bírói vizsgája nem volt. Május 16-án vette kezébe az ügyet, május 22-én már több eszlári zsidót letartóztatott.

Scharf József előadta, hogy ő a lányt behívta a lakásukba s megkérte, hogy a gyertyatartót az asztalról tegye át a sifonra. A vallási előírások szerint — ünnep lévén — ennyi munkát sem volt szabad végeznie. Rövid idő múlva fia, a 14 éves Móric, a vád koronatanúja lett. A vizsgálóbírónak a fiú makacsul azt vallotta, semmiről nem tud. Esztert nem ismerte, soha nem is látta. A vizsgálóbíró Móricot Recsky csendbiztos és Péczely megyei írnok kezébe adta. Ők az éjszakai órákban vallatták a gyermeket. A fenyegetés és megfélemlítés hatástalan maradt, ekkor — mint évek múlva a fiú előadta a — csendbiztos a fülét cibálta, ütötte-verte, s amikor a földre esett, korbáccsal vágott az arcába. Ekkor már Móric mindent vallott, amit csak akartak. Jegyzőkönyvbe vették: Esztert a zsidók becsalták a templomba, ott ingre vetkőztették, nyakát metszették, vérét fazékban gyűjtötték össze. A sebet bekötözték, a halottat újból felöltöztették. Mindezt a kulcslyukon keresztül nézte. A látottakról beszámolt szülcinek; anyja rászólt, erről ne beszéljen senkinek. A jegyzőkönyvet aláírta s még hozzá kellett írnia: „Vallottam minden kényszer nélkül." Később a jegyzőkönyvet a törvényszéken hitelesítették. Kornis törvényszéki elnök megkérdezte: „Igaz-e, ami a jegyzőkönyvben áll?" „Igaz" — felelte a fiú (3, 14).

Hová rejtették Eszter holttestét? Vizsgálták a zsidó temetőben a friss sírokat. Egyikre Scharf azt mondta, nem érdemes felásni, ő temette oda ez év januárban a 9 napos csecsemőjét. A sírt felbontották. A benne levő, oszlásnak indult holttestet a vizsgáló orvosszakértő legalább 7, legfeljebb 14 napos csecsemőnek minősítette.

Az antiszemita sajtó országosan terjesztette a vérvádat, képviselőik a parlamentben uszítottak. Május 23-án a 109. „országos gyűlés" a rendkívüli hadipótlékot tárgyalta. Ónody képviselő hozzászólásra jelentkezett, de helyette az eszlári vérvádról beszélt. Az elnök félbeszakította és figyelmeztette, maradjon a tárgynál, a „Talmud Boszniával nincs összefüggésben" (12). Másnap interpellációjában Istóczy képviselő, az antiszemiták vezére a „Magyar Állam" c. lapban „Egy leány eltűnésének titokzatos esete" című, a tiszaeszlári plébános által írt cikket ismertette. Eszter történetét így fejezte be: „... közel a zsidó templomhoz, távol a Tiszától, nyomtalanul eltűnt". Tisza Kálmán miniszterelnök azonnal válaszolt: A képviselő maga is mondta, hogy az ügy még törvényszéki tárgyalás előtt van. Helytelen olyan izgalmat kiváltani, amelynek kimenetele azután nincs a kezében és „ez ellen tiltakozni kötelességemnek tartom" (13).

A második interpelláló Irányi Dániel volt. Kérdezi: Vajon a XIX. század vége felé élünk-e, vagy pedig a középkor sötét századaiban? A zsidók évszázadok óta élnek közöttünk s hasonló bűnt egyetlenegy esetben sem bizonyítottak rájuk. Kérdezi a belügyminisztert, hogy az említett polgártársainkat biztosítja-e arról, hogy a személy- és vagyonbiztonságot, s általában a törvényes rendet minden körülmények között fenntartja. Tisza, aki egyben belügyminiszter is, azt válaszolja, hogy a kormányzat részéről minden meg fog történni (13).

Esküjének hitelesítése után Móricot visszaadták a vizsgálóbírónak, aki a fiú előzetes letartóztatását május 22-én megszüntette s hogy vallomásának „visszavonását megakadályozza, felügyelet alá helyezte".

Ez volt az utolsó magyarországi vérvád kezdete, egyben az utolsó eset, amikor egyik megye vezetői szemben álltak az állam vezetőivel (3).

### *Az első orvosszakértők boncolási lelete és véleménye*

1882. június 18-án, tehát 79 nappal Eszter eltűnése után tutajosok az Eszlártól 20 km-re délre fekvő Tiszadada Csonkafüzesnek nevezett részén a folyóból női holttestet húztak ki a partra. Egy arra járó dadai legény megígérte a tutajosoknak, hogy

értesíti a hatóságokat. Már esteledett, a hulla tűrhetetlenül bűzlött, ezért a tutajosok gödröt ástak, a holttestet deszkára helyezve belefektették, elföldelték és a fejéhez fűzfaágat szúrtak a földbe.

Zoltán István segédszolgabíró este 10 óra után érkezett a helyszínre. Kíséretében volt Kiss Jenő járásorvos, Zurányi Kálmán gyógyszerészsegéd és Kéri Horváth Géza szigorló orvos. Ott voltak a tiszaeszlári elöljáróság tagjai, a bíró, a jegyző, a katolikus és zsidó tanító s a falu népéből mindenki, akihez eljutott a történtek híre.

Olajlámpa és gyertyák fénye mellett kiásták a hevenyészett sírt, a halottat nem emelték ki. Megállapították, hogy kb. 14 éves leány oszlásban levő holtteste, hossza mintegy 140 cm, haja hiányzik, fogai épek. Eszter ruhái voltak rajta. Betakarták, őrséget állítottak melléje. Mindenki meg volt győződve, hogy Solymosi Eszter holttestét találták meg. Ha pedig a holttest Eszteré, mivel a nyakán nincs sérülés, a vérvád szertefoszlott, a vádlottakat szabadlábra kell helyezni.

Másnap délután 4 órakor érkezett a helyszínre Bary vizsgálóbíró, nagy kísérettel. Bírói tanúként vele jött a megye első jegyzője és egyik főszolgabírója. Vele voltak az ügyészek, részt vett a szemlén Vay csendbiztos, embereivel, Eszter édesanyja, rokonai, és ismerősei, végül Zurányi gyógyszerész is.

Ez alkalommal kezdték meg működésüket azok az orvosszakértők, akiket a vizsgálóbíró rendelt ki. Vezetőjük Trajtler Soma dr. 1850-ben Rimaszombaton született, orvosi tanulmányait Pesten és Bécsben folytatta. 1875-től 8 éven át Nyíregyházán gyakorló orvos, majd két éven át körorvos volt, 1892-ben Nyíregyházán városi főorvos lett (4). A második szakértő, Kiss Jenő dr. tiszalöki járásorvos volt. A harmadik Kéri Horváth László nyugdíjas járási orvos, sebész oklevéllel 35 éven át működött Szabolcsban s a jegyzőkönyvet mint „kinevezett szakértő orvos" írta alá. Fia, Horváth Géza a boncjegyzőkönyv adatai szerint szigorló orvos és ez alkalommal boncsegédként alkalmazták (5).

Az orvosszakértők közül kettő volt orvostudor és a környéken elismert gyógyító orvos, a harmadik sebész és nyugállományú. A törvényszéki orvostan elméletében és gyakorlatában járatlanok voltak és csak a szakértői kényszer rendszere alapján váltak orvosszakértővé. Volt a nyíregyházi királyi törvényszéknek tekintélyes és tapasztalt törvényszéki orvosa, Flegmann Miksa, aki 1850-ben Bécsben nyert orvosdoktori oklevelet. Őt mellőzni kellett, mert zsidó volt.

A kijelölt szakértő orvosok a nyíregyházi királyi törvényszék vizsgálóbírójának felhívására a boncolást 1882. június 19. és 20. napján folytatólagosan elvégezték. Az orvosi boncjegyzőkönyvet felolvasták és aláírták. A vizsgálóbíró a boncjegyzőkönyv alapján a szakértő orvosokat véleményadásra szólította fel. Nyolc kérdést intézett az orvosokhoz, amelyek lényegében arra irányultak, hogy a holttest lehet-e Solymosi Eszteré? A könnyebb áttekinthetőség kedvéért a kérdéseket, a boncjegyzőkönyv vonatkozó adatait és a szakértői véleményeket egybevonva ismertetjük.

*A vizsgálóbíró kérdései és az orvosszakértők véleménye*

1. *Olyan állapotban van-e a vizsgált hulla arca, hogy annak megtekintése által azok, akik életben ismerték, felismerhetik?* Véleményünk szerint felismerhetik, mert az arc a külvizsgálat szerint épen, jól megtartott állapotban találtatott.

2. *Megállapítható-e a hullánál, hogy vízbefulladás áldozata lett vagy nem?* Nem lehet vízbefulladás áldozata, a vízbe már csak mint hulla dobatott; külmegtekintésre is lényegesen eltér minden olyan hullától, minőket vízből kifogva látni szokva vagyunk. A hulla tegnap 3 óráig, ma 4 óra hosszáig a nap hevének s a lég szabad áramlásának volt kitéve, semminemű elváltozást sem mutatott. Igazolják állításunkat a boncjegyzőkönyv következő adatai is: A gége és a tápcső nyálkahártyája halvány, folyadékot nem tartalmaz. A tüdők felületén dudoros léghólyagok, a vízen úsznak, vérszegények. A j. tüdő csúcsában gümők és szerecsendió nagyságú gennyel telt üreg. A szív izomzata petyhüdt. A j. gyomrocs tágult, üregei vértelenek. A gyomor üres, belső falzata kávésbarna tapadékkal fedett. A belek épek, üresek.

3. *Mennyi idő óta lehetett halott a boncolt hulla?* Legfeljebb 10 nap óta halott. A külbőrön általános rothadást nem észleltünk, csak a ruhával fedett részeken mutatkoztak csekély felhám rothadások: a belek és zsigerek rothadásnak nyomát sem mutatták, holott ezeknek a rothadása gyorsan bekövetkezik.

4. *Mennyi idő óta lehetett a hulla a vízben?* Három-négy napnál tovább vízben nem lehetett. Igazolja ezt, hogy felpöffedve nem volt, a bőr és izomzat vizenyős, beivódást nem mutat, a bőrfolytonossági hiányok csekély mérve arról tanúskodik, hogy vízben élő állatok falánkságának huzamosabb ideig kitéve nem volt.

5. *Hány éves egyén hullája?* A vizsgált hulla 18, de valószínűleg már 20. életévét elért egyéné. Bizonyítja ezt a test általános fejlettségén kívül, hogy a homlokvarrat elenyészett, a többi varrat egymásba ékelve, részben összecsontosodva találtatott.

6. *Megállapítható-e a hullánál a szüzesség, vagy nem? Konstatálhatók-e azon erőszakos nemi közösülés nyomai?* Nem szüz. A szüzőr teljes hiánya és a hüvely szerfeletti bősége a közösülés nagy mérvbeni gyakorlását bizonyítja. Erőszakos közösülésnek nyoma nincs.

7. *Ha nem vízbefúlás idézte elő a halált, mi a halál oka?* A közvetlen oka általános vérszegénység. A j. tüdőcsúcson levő gümőkhöz és gennyes üregekhez járulékosan szövet közti tüdőlégdag társult, ez a j. szívgyomrocs túltengését eredményezte, a máj kisebb és szemcsés lett, gyomorhurut járult hozzá és összességükben vérszegénységet hoztak létre.

8. *Hozhatott-e létre a hulla a rajta levő ruháján vérnyomokat?* Nem hozhatott létre, a hullán külerőszak nyomai nem találtattak, amelyek vérzést idéztek volna elő.

Végül megjegyzik, hogy a hulla lába és keze, a kéz körmeinek ápolása nem szól amellett, hogy

élete folyamán durvább munkát végzett volna, vagy cipő nélkül szokott volna járni. Ellenkezőleg, könnyebb életmódot folytatott és nem azon osztályhoz tartozott, mely durvább házi munkákkal foglalkozik. Kelt Tisza-Eszláron 1882. június 20-án. Bary József vizsgálóbíró, Dr. Trajtler Soma s. k. h. t. sz. orvos, Dr. Kiss Jenő s. k. megyei járásorvos, Dr. K. Horváth László s. k. kinevezett szakértő orvos.

*„Dr. Gladius" szakvéleménye*

A három orvos boncjegyzőkönyve és szakértői véleménye közismertté lett. Még abban az évben, a hulla exhumálása és újbóli vizsgálata előtt Budapesten megjelent nyomtatásban egy 38 oldalas könyvecske, amely az orvosok munkájának alapos kritikáját tartalmazta (8).

Mint a tiszaeszlári per számos részletét, ezt a röpiratot is rejtély veszi körül. Címlapja szerint: Írta: Dr. Gladius kir. törvényszéki orvos. Címe: A tisza-eszlári ügy ismeretlen hullája. Orvosi szakvélemény a közzétett bonczlelet alapján. Zilahy Sámuel, Budapest, 1882. Az írói álnév használatát a feszült társadalmi viszonyok, a közhangulat érthetővé teszik.

Eötvös Károly a nagy perről írt háromkötetes kimerítő munkájában nem említi Gladius dr. tanulmányát, illetve szakvéleményét. Ma a legnagyobb könyvritkaságok közé tartozik, megtalálható a Fővárosi Szabó Ervin (7) és a Széchényi Könyvtárban. Sándor Iván (17) az 1976-ban megjelent könyvében említi és megjegyzi, hogy a Gladius név mögött „Belky tanár egyik törvényszéki orvosa sejthető". Előszavában Gladius megállapítja: Úgy véli, emberbaráti kötelességét teljesíti azzal, ha hozzájárul az igazság felderítéséhez. Munkáját az orvosok számára írta, az ő figyelmüket akarta az esetre irányítani.

Először a hulla rothadását ismerteti, amely az egyéntől és a környező tényezőktől függően következik be. Vízben a hulla lassabban rothad, mint levegőn. A bőr imbibitio útján zöldesen elszíneződik, az irhát véres savó lepi el, a felhám megreped, majd czafatokban lóg le. Később lemezekben válik le, magával ragadva a test „hajzatos" részeit. A rothadás sorrendje: gége, légcső, gyomor és belek nyálkahártyája. Ezt követi a lép, rekesz, cseplesz, máj; az epehólyag sokáig megmarad. Az agy két-három hét múlva felpuhul, hónapok múlva válik vörösbarna péppé. A szívizomzat később válik petyhüdtté, ürei vért nem tartalmaznak, később az izomzat szétmállik. Utoljára rothad a méh.

A Tiszából kifogott női hulla ruhaneműin levő vörös foltokat mindenki vérfoltnak tartotta. Mikroszkópos és kémiai vizsgálattal kitűnt, hogy zsírjegecek, felhámrészek s hogy a foltok előrehaladott rothadásban levő hulláról kerültek rá a fehérneműre (17).

Sorra veszi a bíró kérdéseit, az orvosok válaszát és megcáfolja az utóbbiakat. Az első kérdés: kik életben látták, felismerhetik-e? Az arc lágyrészei nem lehettek „jól megtartott állapotban". Lehetségesnek tartja-e — kérdezi — az ország egyetlen orvosa is, hogy az agy már csokoládészerűen folyó, amikor az arc kevésbé ellenálló részei épek. Az agy a szervek rothadási sorrendjében a hetedik, a lágyrészek megelőzik.

A külvizsgálat 2. pontja szerint a fejbőrön a hajzat hiányzik, a szemöldök és a nemző részek szőreiktől megfosztvák. A hajhagyma nagyító üveggel nézve ép, ebből arra következtetnek, hogy „műlegesen" lett eltávolítva. A szemölcsök és a nemző részek szőrei is hiányoztak, ezeket csak nem borotválták le? A rothadás előrehaladásával a felhám levált és magával ragadta a „hajzatos testrészeket".

Vízbefúlás áldozata lett, vagy nem? Élve vagy halva került a vízbe? Mivel az orvosok azt hitték, hogy friss hulláról van szó, írhatták, hogy eltér a vízi hulla szokott képétől, napon és levegőn 3—4 óra alatt nem változott. „A valódi szakértő előtt maga ezen most említett ténykörülmény ... halomra döntené a bonczoló orvosok állításait." A rothadási folyamat annyira előrehaladott volt, hogy gázfejlődés már nem következett be.

A boncoló orvosok azt írják, hogy a hulla nem volt rothadt. Ők mondják a jegyzőkönyvben, hogy a vállakon, a háton, a mellen a felhám cafatokban volt, a tüdők felületét léghólyagok borították. Nem előrehaladott rothadásra utal az is, hogy a máj megkisebbedett, a gyomor, a bél és epehólyag üres?

Állítják, hogy a hulla legfeljebb 10 napos és 18—20 éves nő hullája. Ilyen fokban rothadt hulla legalább 2—3 hónapos ... Az életkorra a hossza nyújt támpontot. Casper adatai szerint 14 éves leányhulla hossza 146 cm. Ezt a leányhullát 144 cm-nek mérték, eszerint 14 éves volt.

Mi volt a halálok? A szakértők a betegségek egész sorát kórismézték: gümők a tüdőcsúcsban, tüdőlégdag, j. szívgyomrocs túltengés, máj kisebbedés és szemcsésedés, gyomorhurut, amelyek összességükben vérszegénységet eredményeztek. Gladius véleménye szerint ezeket a jelenségeket már egy szigorló orvos is kell, hogy rothadási tüneteknek ismerje fel. „Bíráló szemmel tekintve a felhozottakat, eredménye csak azon meggyőződés lehet, miszerint a bonczjegyzőkönyvben felsorolt összes betegségek csakis a bonczoló orvosok képzeletében léteztek s hogy ezek a betegségek a szerencsétlen nőt életében sohasem kínozták."

A boncolt hullán a szüzőr hiányzott és a hüvely szerfelett bő volt — olvasható a jegyzőkönyvben. Gladius úgy hiszi, a többször bizonyított nagyfokú rothadás felmenti az alól, hogy ezzel a megállapítással komolyan foglalkozzon. Végül megjegyzi, hogy a rothadás bizonyos fokán zsírképződés áll be, a bőr simább és vékonyabb lesz, tehát nem valami különös jelenség, hogy a tenyerek és talpak bőre vékonyabb volt.

Szakszempontból a kritikai vélemény elismerést érdemel, alapos tájékozottságra vall.

*Somogyi Endre dr.*

*Irodalmi jegyzék a tanulmány befejező részében.*

# Arthur Schnitzler és Georges Duhamel a Nyugatban

Az orvos végzettségű írók közül a Nyugatban az orosz irodalmat főként Csehov, az angolt Maugham képviseli, páratlan népszerűségük persze független a diplomájuktól, de gazdag életművükből kisugárzik a minden szakmai hivalkodás nélküli gyógyító hivatás szépsége és bonyolultsága. A lélekábrázolás csehovi csúcsát (vagy mélységét) csak ritkán sikerül írónak elérni, ami nem jelenti a másfajta megjelnítés felesleges voltát. Ha az orvos-írókat a Nyugat finoman foncsorozott tükrében vizsgáljuk és tágítjuk a nyelvi keretet, ilyen szerzőnek számít a német nyelv területéről Arthur Schnitzler, vagy a franciáról Georges Duhamel.

Arthur Schnitzler (1862—1931) a századfordulón a Monarchia legsikeresebb színpadi szerzője. Freud kortársaként a bécsi pszichológiai iskola irodalmi „illusztrátorának" szokták beállítani, holott Ernest Jones szerint minden csodálata és elismerése mellett „Schnitzler sohasem tudta rászánni magát, hogy elfogadja Freud legfontosabb következtetéseit." Azt hiszem, a lényeget a tőle megszokott pontossággal Bálint György fogalmazta meg: „Schnitzler sohasem írt tételművet, s csak annyira *freudi*, amennyire *freudi* maga az emberi lélek." Egymás iránti kölcsönös tiszteletük közismert, de jelen vállalkozásunk csak arra szorítkozhat, milyen visszhangja volt a Nyugatban Arthur Schnitzler bőömlésű életművének, elvégre a nemzetiségi ellentétekkel aláaknázott államközösségen belül a sokat támadott-magasztalt drámaíró apáinknak még „honfitársa" volt, az ellentétes érdekű közösségek nem mindig ellentétes ízlését jól ismerő, de a színház önfeledten tapsoló közönségének igényét nem mindenkor és nem mindenben kielégítő auktor.

Az egyébként ismerősen csengő nevével a Nyugat első évfolyamában (1908) már találkozunk, Lukács György ismerteti *Der Weg ins Freie* című regényét. Kritikusunk szabadkozik: „nem szeretnék dogmatikusnak látszani", de elvi kifogásait nem hallgatja el. Szerinte az aránnyal van baj, tulajdonképpen egy novella van egy regénybe építve, s egyik a másik hatását rontja. Mivel az asszimiláció kérdéséről szól, Lukács szívesebben olvasott volna egy sorozat „ügyes és kellemes" tárcát. Lukács Györgynek igaza lehetett. Érzékeli a nagy dilemmát, hiszen a Monarchia szinte időzítetten várható robbanása az asszimilációt nem tudja megoldani. Hiába tehát a „deresedő, kopaszodó Anatolok, életesztéták, akiknek útja már lefelé visz, hangulat-anarktisták, akik még mindig játszanak mindennel, de akik kezéből kezd már kisiklani az élet, akiknek játékai tragikus színezetet kezdenek már kapni, akik vágyódnak már igazi élet, valahová tartozás és kötelességek után, hogy meghátráljanak előtte és elvesztvén, visszasírják, ha mégis megjelent az életükben". A történelem szomorúan igazolta a hangulat-anarkisták balsejtelmeit, önhibán kívül a valahová tartozás egyre lehetetlenebbé válását, az

igazi élet máshol keresését (ami ugyan előrelátás és nem meghátrálás) vagyis e probléma minden, csak nem a szerzőnek oly sokszor szemére vetett sziruposan andalító hangulatszuggerálása. Lukács esztétikai ellenvetései csak a formát érintik, a tartalmat nem, annyi év távlatából oly keserves tapasztalat birtokában az árnyak elnyelik az árnyalatokat. Ezen későbbi pályafutásuk divergálása sem változtat.

1911-ben a Magyar Színház bécsi szerzőnknek *Az élet szava* című darabját mutatta be, róla Ambrus Zoltán, Karinthy Frigyes és Bárdos Artúr írt ismertetést, írói alkatukból adódó szempontok szerint. A darab a Nyugat Könyvtár (szerkesztették: Fenyő Miksa és Hatvany Lajos) sorozatában is megjelent, fordítója a szintén orvos végzettségű Salgó Ernő. A színmű a kor szemével nézve abszurd. Moser ezredes, a lindachi csatát tudatosan elvesztő öreg tiszt teljes ápolói önfeláldozást követel egyetlen lányától, aki, mikor a kék küraszirok (cuirasse = páncél), azaz vértesek ismét csatába mennek, megtudja apjától, hogy annak idején miatta pusztultak el a fiatalok százai. Moser gyógyíthatatlan beteg volt, az euthanázia már korábban is foglalkoztatta mindkettőjük kilátástalan helyzetéből szabadulni igyekvő lányát, aki most látta alkalmasnak túladagolni a gyógyszert. A monológokat magába préselő darab 1911-ben aligha mutatkozott alkalmasnak a befogadásra. Olvassuk csak, mit ír a kitűnő Ambrus Zoltán a kék küraszirok újbóli csatába küldéséről: „De hogy, amint az *Élet szavá*ban látjuk, egy hadvezetőség azt határozza el, hogy — hetek múlva! — seregének egy részét a kérlelhetetlen, a bizonyos halálba fogja küldeni, egy olyan

szituációba, amelyről hírmondó sem kerülhet haza: ezt már csak igen naiv, nagy gyerekkel lehet elhitetni." Ha mégis, akkor „csak monstruózusan együgyű taktika, csak öngyilkos stratégia lehet". Hívjuk segítségül a szembesítésre az azóta végigszenvedett, különösen a második világháború történetét. Pl. a Don-kanyarban nem lett-e az egykor abszurdumnak vélt stratégiai képzeletből beteljesedett véres valóság! Távolról sem akarjuk állítani, hogy Schnitzler előre látta a történelmet, de a költői fantázia olykor túlszárnyalja a józan számításokat.

Karinthy Frigyes még szigorúbb. Moser ezredes lányát így józanítja: „Nem, nem, kisasszony, simítsuk meg a homlokunk, s igyunk egy pohár vizet: ezt az órát csak a hisztéria téveszthetí össze magával az élettel, s tarhatja az élet sűrített tartalmának. Nem, nem, ó mindez csak a kezdet és indulás: mindez még csak a szalmaszál, melyet megragadott a kezünk, hogy el ne merüljünk, s még nem a part, hol kiegyenesedhetünk. Menekülés a halál elől, Fuga Mortis, ez Schnitzler darabjának igazi címe, egyébbről nem is beszél: — s éppen ezért tanulság, s megnyugvás nélkül való ez, mit mondhat nekünk?"

Íme két kritika, kitűnőségektől. Ambrus és Karinthy mintha nem is egyazon színműről írnának. A kiragadott részletek jellemzik egész írásukat. Karinthy inkább az individuális, Ambrus pedig a kollektív „képtelenségeket" kérdőjelezi meg. Bárdos a színészi teljesítményről szól, e darabban debültált Simonyi Mária, Móricz Zsigmond későbbi felesége.

Schnitzler igen szerette az egyfelvonásosakat. A fiatal Márai 1920-ban hármat is megjelentetett egy kötetben, a kísérletező kedvű Új Színpad korábban Barta Lajos és Deuthendey egy-egy darabja mellett az *Irodalom* című egyfelvonásosát mutatta be (1912). A szintén orvosi diplomával írogató Peterdi István rövid recenziója szerint a művész a szellem arisztokratája, de az élet arisztokratájával szemben mindig meg kell alázkodnia.

Nagy Lajos az első világháború kitörésének évében Schnitzler novelláinak az olvasottságát elemzi, különösen a *Guszti hadnagy* megjelenése ürügyén. E titoknak sok az összetevője. Igen sokan eredetiben tudják olvasni, továbbá novelláinak anyagát a bécsi életből és az ismerős ausztriai kisvárosok miliőjéből meríti, „műveiben előttünk vonuló élet majd, hogy nem a mi pesti életünk" — írja a kitűnő novellista. Csak az bosszantja, „amikor a kelleténél gyakrabban van szó beteges lelkek vágyairól, kielégülésük psychopathológikus gátjairól".

Szabad legyen utólag megkockáztatnunk: 1914-ben a kisemberek Schnitzlert olvasva valószínűleg a békeidőket álmodták vissza, halálba induló kék kürasszirok nélkül.

A *Hajnali mérkőzés* című regényét Komlós Aladár ültette át magyarra A Pantheon-sorozat első köteteként. A k. u. k. katonatiszt szokványos tragédiájáról van szó, aki rangon alulival való kártyázás után veszteségként golyót röpít a fejébe. Annál erőteljesebb ábrázolású a pakli kártyával társadalmi elégtételt szerző rangon aluli partner. A Monarchiát túlélő tipikus császárvárosi szerzőt halálakor (1931) a Nyugatban Bálint György méltatta. Az írót, aki „a maga eredeti mivoltában elénk hozta azt a zavaros őserdőt, ami az emberi lélek tudatos részéből átnő az öntudatalattiba". Mégsem volt divatosan freudista lélekbúvár. Mindig kis szögletből igyekezett nagy perspektívákat mutatni, kis témából nagyot írni" írásai miniatűrségükben nagy emberi dokumentumok". Epizódjai egyelőre alusznak, de remélhetőleg Pesten, második városában sem örökre.

Georges Duhamel (1884—1966), a Francia Akadémia halhatatlanjainak tagja, Schnitzler mellett a Nyugatban vizsgált orvos-írók másika. Haldokló Kosztolányi meglátogatóját külön is okunk van tisztelni. Pérely Imre festőművész *Fekete-fehér képek* című albumához ő írt meleg hangú ajánló sorokat.

Duhamelt, akit az első világháborús harctéri szolgálat tett figyelemre méltó íróvá, aki az unaminista lírikusoktól (Jules Romains, Charles Vildrac) eljutott a szimbolistákkal való szakításig, a *Vie des martyrs* szerzőjét a Nyugat olvasóinak először Komor András mutatta be tömör tanulmányában (1926). Duhamel a hazug hadijelentések és uszító újságcikkek mögött megtalálta mindkét oldalon a kisembert, sebesülten, nyomorultan, kiábrándultan. Flaubert a formák fegyelmére, Dosztojevszkij a lélek mélységeinek kifürkészhetetlen káoszára terelte figyelmét. Salavin a francia kishivatalnok suta élhetetlenségében szinte internacionális mindennapi ismerősünk.

A *Mercure de France* hasábjain megjelent Szovjet-Oroszországról szóló beszámolóját Illyés Gyula ismertette (1927), hogy hét év múlva ő maga is lássa a nagy változásokat. Illyés szerint Duhamel előítéletek nélkül ment a Szovjetbe, s ő talán az első, aki „a Dosztojevszkij messianizmussal, a nagyrészt német eredetű szláv miszticizmussal, Mereskovszkij erőltetett diabolizmusával és az ellenforradalmi sajtó szörnyűségeivel már-már túlvilágivá szaturált orosz állampolgárban meglátta a két lábon járó embert". Irtózik a statisztikáktól. „A folyó élet sokkal hajlékonyabb, semmint a statisztika rubrikáiba lehetne szorítani." A szociológus tehát keveset okulhat belőle. A tágas utcákon gyermekkocsik között mozogva nehezen tudja elképzelni, hogy most „vörös rém torkában sétál". A visszásságok sem kerülik el figyelmét. Látta, hogy a telefon pl. a legrégibb orosz tulajdonság, a vége-hosszatlan vitatkozási mániát szolgálja, „az egyik oldalon az álmos ázsiai fatalizmus, a másikon valami lázas amerikanizmus, amelyet aláfűt a különösfajta dac". Csodálja az orosz patriotizmust és az alacsony bérek melletti megelégedettséget.

1932. a Nyugatban Duhamel nagy éve, a *Querelles de famille*, azaz a családi veszekedések című könyvről ketten is írnak, Bálint György és Illés Endre. A Salavin-típus, írja Bálint György, korunk terméke, az úgynevezett „homo neuroticus". A bűn és bűnhődés" problémakörének a „bűntudat és

bűnhődés" lett az új változata. A családi veszekedések fő mondanivalója: tiltakozás a technikai civilizáció túltengése ellen. A mai fülsiketítő hangerősítőket akkor még nem ismerték, mégis „elviselhetetlennek találja a rádiót, amely a szomszédunk lakásából állandóan zenét zúdít reánk, akár akarjuk, akár nem. A hangszóró a zenét, ezt a kincses értéket, legvulgárisabb tömegcikké degradálja". Mit írna ma Duhamel a Cannes környéki francia tengerpartról? Új típus a technikai hypochonder, aki lassan már nem a saját szervei hibás működését, hanem az őt kiszolgáló technikai instrumentumok (autó, rádió stb.) meghibásodását rettegi. Illés Endre szerint Duhamel jelentéktelen „kroki-témáiban is a kor legnagyobb problémái csillannak meg". Ír a csend Nemzeti Parkjának szükségszerűségéről és rettenve tapasztalja a városokon kívül felhalmozódó hatalmas szeméthegyeket. Szóval napjaink gondjait, félszázaddal korábban. Duhamel az emberért veszekszik. Gyergyai Albert a Salavin-rejtélyt boncolgatja. Típusát Don Quijote, Candide és Miskin herceg körében találja meg, az altruista abnormális emberét, aki Afrikában bátran vállalja a pestisesek ápolását, áldozatkészsége hiúság, mámoros önmegtagadás, aki mindig önmagával elégedetlen. Mígnem felesége hazaviszi Szent Genovéva hegyére meghalni.

Duhamel életműve, a francia irodalom XX. századi színes kaleidoszkópjában szürkének tűnik, de ez nála a megbízható minőség jele.

A Nyugat 1941. áprilisi első számában, amikor Duhamel ismét gyakorló orvos, tagja az írók ellenállási csoportjának, az Akadémia titkára, Kádár Erzsébet *Franciák — magyarul* címmel ír a slemil Salavinról, továbbá bátor írójáról, ekkor jelent meg a Salavin-ciklus harmadik része Illyés pompás fordításában (Napló), amelyben „a nagy élmények vérnyomása lüktet".

A germán csizmáktól még látjuk töprengő, vékony alakját, akikbe életrekeltője új erőt pumpál. Az orvos-író, aki letepert hazájának csuklóját egy percre sem engedte el. Illyés megpróbálta a lehetetlent, szellemi kábeleken át a végsőkig kapcsolatban maradni a franciákkal. Erre Duhamel alkalmasabbnak bizonyult némely dadaista költőnél.

Íme, a Nyugat egy-egy orvos-írója a német, illetve a francia nyelv területéről. Apáink ízlését becsülnénk le a róluk való megfeledkezéssel. Hogy mit mondanának a mának, ahhoz meg kellene próbálni kiadni valamit tőlük. Salavin Naplóját például, Illyés fordításában.

*Szállás Árpád dr.*

IRODALOM: 1. Nyugat repertórium; összeállította: Galambos Ferenc. (Bp. 1959.) — 2. A Nyugat megfelelő évfolyamai. — 3. *Schnitzler:* Az élet szava (Bp. dátum nélkü). — 4. *Hermann István:* Sigmund Freud, avagy a pszichológia kalandja. (Bp. 1964.) — 5. *Puder Sándor:* Szépirodalom és orvostudomány. (Bp. 1933.) — 6. *Ernest Jones:* Sigmund Freud élete és munkássága (Bp. 1973.) — 7. *Mádl Antal:* Osztrák és német írók — magyar kapcsolatok (Bp. 1979.)

# Az orvostudományok és az eszperantó professzora

1982. február 27-én lett volna 91 éves dr. Kalocsay Kálmán, az orvostudományok doktora, az eszperantó mozgalom világszerte ismert költője, írója, műfordítója.

1891. október 6-án született Abaújszántón. Érdeklődése korán az emberi betegségek megismerése és gyógyításuk felé fordult. Középiskolai tanulmányainak elvégzése után a budapesti orvostudományi egyetem hallgatója lett. 1916-ban orvosi diplomát szerzett, majd a fővárosi László-kórházban dolgozott az 1967-ben bekövetkezett nyugdíjazásáig. Ritkaságszámba menően gazdag életműve megkérdőjelezni látszik az emberi teljesítőképesség határairól vallott nézeteket. Orvosi szakírói munkássága, a fertőző betegségekről írt könyvei az orvostudomány egyetemes értékeit gazdagítják. Munkássága elismeréséül 1963-ban egyetemi tanári címet kapott.

Irodalmi és nyelvészeti munkásságát a legnagyobbak közt tartja számon az eszperantó világ. A nemzetközi nyelvvel még egyetemista korában ismerkedett meg s terjesztésének ügyét, a magyar és más népek irodalmának míves tolmácsolását egész életében ars poeticájának tekintette. Eredeti eszperantó költőként indult. Vallotta, hogy az irodalom „csinálja" a nyelvet. 1921-ben jelent meg Világ és Szív (Mondo kaj Koro) című verseskötete, majd Irodalmi Világ (Literatura Mondo) címmel eszperantó lapot jelentetett meg 1922-ben. Műfordításai könyvtárra valót tesznek ki, köztük lírai, prózai és drámai alkotások egyaránt megtalálhatók. Fő feladatának a magyar irodalom tolmácsolását tartotta, de átültette a világirodalom számos remekművét is. Balassi Bálint, Csokonai Vitéz Mihály, Krúdy Gyula, Móricz Zsigmond — csupán néhányat említve — mellett Shakespeare, Baudelaire, Heine művei is helyet kaptak. Petőfi Sándor János vitézének eszperantóra való fordítása — mely a kínai fordítás alapjául szolgált — igazi irodalmi ritkaság volt. 1924-ben Madách Imre remekművének fordítása világhírt hozott a magyar orvosnak. Igen sokan ismerték meg a Tragédiát Kalocsay Kálmán nyomán, különösen külföldön — Svédországban, Japánban, Brazíliában, Hollandiában — volt a könyvnek sikere.

Nemcsak a jelennek, de a jövőnek is alkotott. Munkáját internacionalista küldetéstudat is inspirálta, az, hogy az eszperantó mindenki második nyelvévé válhat s így a világirodalom kulturális értékeinek tolmácsolója lehet. A nyelv avatott mestere volt. Alkotóművészete igazolja: a nemzetközi nyelv a legfinomabb árnyalatok kifejezésére is alkalmas.

Nyelvészeti munkássága is úttörő jellegű, Kazinczy Ferencéhez hasonlítható. Az élő s egyre gazdagodó nyelv védelmezője volt. A világ eszperantistái ma is használják könyveit. Rendszeres eszperantó nyelvtanát (Sistema Esperanta Gramatiko),

Teljes nyelvtanát (Plena Gramatiko), Nyelv, Stílus Forma (Lingvo, Stilo, Formo) című munkáját.

Irodalmi és nyelvészeti munkássága elismeréséül a Pen Klub emlékéremmel tüntette ki.

Korát meghazudtoló erővel szervezte a mozgalmi életet. Tiszteletbeli elnöke volt a Magyar Eszperantó Szövetségnek, a munkahelyén megalakított Eszperantista Orvosok Világszövetsége magyar tagozatának.

Az orvosudományok doktora, az eszperantó nyelv professzora nevét vette fel a szülőhelyén, Abaújszántón 1981. október 2-án alakult eszperantó klub, melynek céljai közt szerepel a nemzetközi nyelv elsajátítása, Kalocsay Kálmán örökségének, szellemi hagyatékának ápolása, munkásságának megismerése és megismertetése, községünk kulturális értékeinek gazdagítása, az internacionalizmus eszméjének terjesztése s ezzel a béke ügyének szolgálata, az emberi megértés előmozdítása. Úgy, ahogyan Ő csinálta.

*Molnár László*

## 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 **sclerödémá**-ról van szó. A hibáért szíves elnézést kérünk.


# STUGERON tabletta

**ÖSSZETÉTEL**

Tablettánként 25 mg cinnarizinumot tartalmaz.

**HATÁS**

A Stugeron kifejezetten gátolja a különböző vasoaktiv anyagok (adrenalin, noradrenalin, dopamin, angiotensin, vasopressin, histamin, serotonin, bradykinin, nicotin) hatását. Ezen anyagok ismétlődő érszűkítő aktivitásának fontos szerepet tulajdonítanak az atherosclerosis kialakulásában.
A Stugeron ezen felül fokozza az ereken átáramló vér mennyiségét, javítja a szövetek vérellátását, spasmolytikus hatást fejt ki az érfal simaizomzatára. A vérnyomást gyakorlatilag nem befolyásolja. Csökkenti a labyrinthus ingerlékenységét.

**JAVALLATOK**

A cerebrális keringés zavarai: arteriosclerosis cerebri, apoplexia és cerebrocraniális sérülések utókezelésében, egyensúlyzavarok, migraine. A perifériás erek megbetegedéseiben (Buerger-kór, Raynaud-syndroma, diabetes, acrocyanosis) a claudicatio intermittens, paraesthesia, trophicus zavarok kezelésére.

**ELLENJAVALLAT**

Ez ideig nem ismeretes.

**ADAGOLÁS**

Naponta 3×1, vagy 3×2 tabletta hónapokon keresztül, rendszeresen. Érzékeny betegeknél ajánlatos a kúrát napi 3×1 tablettával kezdeni és fokozatosan emelni az adagot.

**MELLÉKHATÁS**

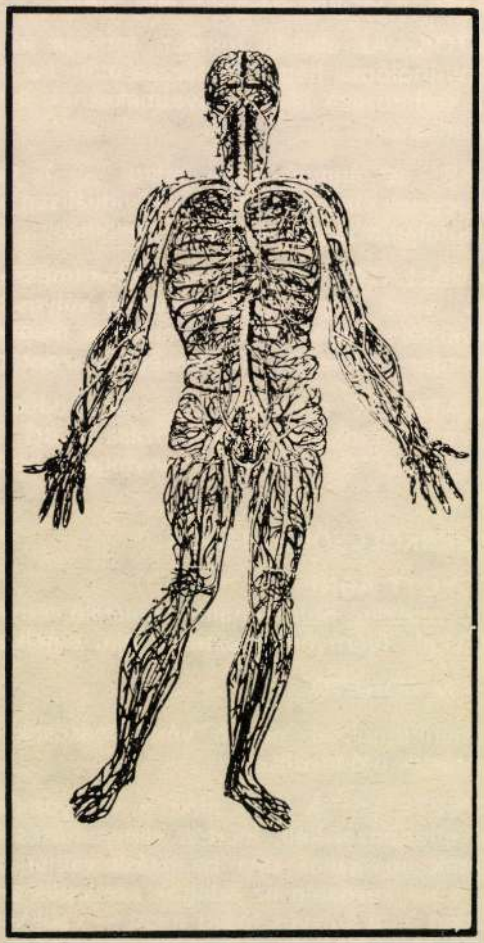
Az átlagosnál nagyobb adagok alkalmazásakor előfordulhatnak: enyhe somnolentia vagy gastrointestinalis zavarok, amelyek az adag csökkentésére néhány nap múlva spontán megszűnnek.

**MEGJEGYZÉS**

✠ Csak vényre kiadható, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS**

50 tabletta térítési díj: 4,— Ft.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

OH 2251

# Teronac

## TABLETTA

A Teronac tabletta az étvágycsökkentő gyógyszerek csoportjának új típusú képviselője. Hatóanyaga triciklikus imidazo-izoindol vegyület, mely a többi anorexigén hatású készítménytől eltérően nem tartalmaz fenil-etil-amin vázat. Kis adagban is csökkenti az éhségérzetet, klinikailag és statisztikailag jelentős testsúlycsökkenést eredményez. A gyógyszer előnye az esetek jelentős részében kényelmes napi egyszeri adagolás, minimális mellékhatásokkal járó progresszív testsúlycsökkenés, tolerancia és dependencia kifejlődése nélkül. A készítmény elősegíti és lehetővé teszi a beteg számára, hogy fogyókúrás diétáját betartsa. A kezelés időtartama általában 3 hónapos, de rövidebb ideig tartó kúra is hatásos lehet.

ÖSSZETÉTEL: 1,00 mg mazindol tabl.-ként.

JAVALLATOK: Az elhízás minden formája az esetleges endokrinológiai háttér tisztázása után, ha a kalóriafelvétel korlátozása javallt. Gyermekeknek 12 éves kor felett adható!

ADAGOLÁS: az átlagos napi adag $^1/_2$—1 tabletta Teronac a reggeli étkezés után; ez individuálisan változtatható: legfeljebb napi 2 tabl.-ig emelhető.

ELLENJAVALLATOK: glaucoma, szívritmuszavarok, súlyos szív-, vese-, vagy májelégtelenség, súlyos hypertensio, cerebrális folyamatok, psychiatriai megbetegedések, gyomor-, bélfekély. Terhesség és szoptatás.

MELLÉKHATÁSOK: szájszárazság, székrekedés (részben az étkezési szokások megváltozása miatt), álmatlanság, fejfájás, tachycardia, hányinger, bőrkiütés, mydriasis.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

TILOS EGYÜTT ADNI:
— MAO-bénítókkal, noradrenalint depletáló vérnyomáscsökkentőkkel: (vérnyomás extrém fokú emelkedése);

ÓVATOSAN ADHATÓ

— antidiabetikumokkal, egyéb vérnyomáscsökkentőkkel (hatásuk módosulhat).

FIGYELMEZTETÉS: A kúra alatt a vérnyomást időszakosan ellenőrizni kell, mert a vérnyomáscsökkentő gyógyszerek adagjának újra beállítása válhat szükségessé (a kúra kezdetén az adagok esetleges emelése, kúra közben — a súlyveszteség miatt — csökkentése.) Súlycsökkenés miatt megváltozhat a cukorbeteg inzulinra és orális antidiabetikumokra való reakciója, ezért a kúra folyamán a vércukor értékváltozását időnként ellenőrizni kell. MAO-bénítóval való kezelés befejezése után 14 nappal kezdhető csak Teronac-kúra.
A szív katekolamin-érzékenységét növeli, emiatt alkalmazásának időtartama alatt a szív és keringés időnkénti ellenőrzése ajánlott.

CSOMAGOLÁS: 20 db tabletta 14,10 Ft.

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vénvre adható ki, egyszeri alkalommal.

FORGALOMBA HOZZA: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR TISZAVASVÁRI, SANDOZ A. G. BASEL LICENCIA ALAPJÁN.

SANDOZ

# FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

## Radiológia

**Percutan cholecysto- és cholangiographia.** Otto, R. és mtsai (Röntgendiagnostisches Zentralinstitut des Universitätsspitals Zürich): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 15.

A szerzők az epevezetékrendszer kombinált sonographiás-röntgenológiai vizsgálatát 37 betegükön folyamatos megfigyelés és kontrasztanyagtöltés mellett direkt percutan transhepatikus finomtű-punctióval végezték el. Az eredményeik azt mutatják, hogy ez az eljárás a sonographiát, illetve a computertomographiát jelentősen kibővíti. A módszernek számos előnye van: 1. nagy biztonsággal rendelkezik, mert az összes szövet- és szervrész folyamatosan megfigyelhető; 2. a fertőzési kockázat csekély; 3. a vizsgálat még sérült májparenchyma esetén is keresztülvihető; 4. cytológiai vizsgálatra is anyag nyerhető; extravasatum alig lép fel. Hasonló javallati terület kapcsán ezen kombinált vizsgálati eljárás információs értéke nagyobb, mint egyedül a röntgenológiai vagy sonographiás eljárásnak. Lehetségesnek látszik, hogy az ERCP és PCT kockázatai lecsökkenthetőek. Természetesen további vizsgálatok szükségesek, hogy ezen új módszer klinikai értékét és kockázatát tisztázzák.

*ifj. Pastinszky István dr.*

**A transhepatikus finomtű cholangiographia: észrevételek 450 eset után.** Mueller, P. R. és mtsai (Massachussetts General Hospital, Boston): American Journal of Roentgenology 1981, *136*, 85.

5 év alatt végzett 450 transhepatikus finomtű cholangiographia eredményeinek elemzése alapján keresik a módszer valós helyét a gyakorlati diagnosztikában. Erre indíték az is, hogy újabban jelentek meg gyenge eredményekről beszámoló közlemények is. 355 beteg tágult epeútjainak ábrázolása 353 esetben, 99%-ban sikerült. 95 beteg normál tágasságú epeútjai 70 esetben, 74%-ban ábrázolódtak. Szövődmény az esetek 4,8%-ában fordult elő, leggyakrabban sepsis, két esetben epeperitonitis. Egy beteg a vizsgálat után septikus állapotban végzett műtét során meghalt. A szövődmények súlyos epeútelzáródásban szenvedő betegekben alakultak ki. A vizsgálat sikeres végzésének alapfeltétele a térbeli anatómiai tájékozódás, a gravitáció kihasználása a kontrasztanyag eloszlásában, a fluoroszkópiás ellenőrzés. Fokozza némelykor a vizsgálat diagnosztikus értékét az egyidejűleg végzett relaxatiós duodenographia. A transhepatikus cholangiographiát a diagnosztikai menetrendbe megfelelő helyre kell beépíteni. Epeútelzáródás klinikai gyanúja esetén első vizsgálatként sonographia vagy computer tomographia végzendő. Ha ez epeúttágulatot mutat, és tisztázza annak okát, következő lépés a műtét. Ha tágult epeutak mellett az elzáródás helye és oka megnyugtatóan nem tisztázódik, következik a transhepatikus cholangiographia, amit eredményétől függően követ a műtét vagy percutan epedrainage. Ha sonographia vagy CT nem mutat epetágulatot, újra kell értékelni a klinikai adatokat, és transhepatikus cholangiographia csak akkor indokolt, ha a klinikai adatok alapján továbbra is fenntartható epeúti kórfolyamat alapos gyanúja.

*Laczay András dr.*

## Máj- és epeútbetegségek

**Az epeutak percutan katéteres decompressiója.** Clark, R. A. és mtsai (University of Cincinnati Medical Center, Cincinnati): Amer. J. Roentgenol. 1981, *137*, 503.

42 beteg percutan katéteres epeelvezetésének tapasztalatairól számolnak be. Az alapbetegség choledocholithiasis 8, pancreasrák 21, cholangiosarcoma 6, rákáttét 6, duodenumcarcinoma 1 esetben volt. A beavatkozás célja műtét előtti decompressio volt 23 esetben, 19 betegnél pedig csak palliatív céllal történt. Társjavallatot képezett 10 esetben fennálló cholangiogen sepsis és egy ízben májtályogok. Belső elvezetést 27 esetben sikerült biztosítani. 15 esetben csak külső epeelvezetést tudtak alkalmazni. A beavatkozással kapcsolatosan 4 súlyos szövődmény fordult elő. Két sepsises beteg septikus shockba került. Egyik meghalt. Egy betegnek epés pleuritise alakult ki a katéternek a sinus phrenicocostalison át történt bevezetése miatt. Egy esetben kis májtok alatti vérömleny alakult ki. Enyhébb szövődményként 6 esetben észleltek hidegrázást és átmeneti hypotensiót. Heamobilia, epeperitonitis, hasűri vérzés nem fordult elő. A beavatkozás a betegeknek fájdalmat okoz, melynek csökkentésére gyógyszeres fájdalomcsillapításra van szükség. A serum bilirubinszint napok alatt jelentősen csökken, gyorsan normalizálódik. A katéter bevezetését követő 30 napon belül 5 beteg halt meg, az ilyen értelemben vett „műtéti" halálozás tehát 10%. Ezek közül 4 daganatos alapbetegségének következtében halt meg, a beavatkozással közvetlenül csak 1 haláleset volt összefügésben.

A katéteres decompressio előnyeit a következőkben foglalják össze: 1. Kisebb költség, rövidebb kórházi tartózkodás. 2. Helyi érzéstelenítésben végezhető. 3. A májon belüli és a májkapuban levő elzáródás esetén is könnyen megoldható az elvezetés. 4. Műtétre nem alkalmas betegek sárgasága is megszüntethető.

*Laczay András dr.*

**Percutan tágítás elsődleges cholangitis sclerotisansban.** Martin, E. C. és mtsai (Columbia-Presbyterian Medical Center, New York): Amer. J. Roentgenol. 1981, *137*, 603.

Az elsődleges cholangitis sclerotisans a májon kívüli és májon belüli epeutak fokozódó szűkületével járó betegség, mely sárgasággal, biliaris cirrhosissal, előrehaladó májelégtelenséggel és portális hypertensióval vezet halálhoz. A sebészi kezelésére alkalmazott biliodigestiv anastomosisok palliatív jellegűek, és általában nem képesek változtatni a betegek sorsán. Mivel az esetek egy részében a szűkület a choledochusra és nagy epevezetőkre szorítkozik, szóba jöhet ezek katéteres tágítása az epeelfolyás biztosítása végett. A szerzők ezt két esetben végezték el percutan transhepatikus cholangiographiát követően ballonkatéter segítségével. Betegeik 5—7 hónappal a tágítás után jól érezték magukat, bilirubin szintjük normális volt. A szerzők nem állítják, hogy a beavatkozás gyökeresen megváltoztathatja a betegség lefolyását, de az arra alkalmas esetekben a betegek sorsát jelentősen megkönnyíti, életkilátásaikat javítja, különösebb megterhelésük nélkül.

*Laczay András dr.*

**Choledochus kő eltávolítása transhepatikus úton.** Ellman, B. A. és mtsai (University of Texas Health Science Center, Dallas): Gastrointestinal Radiology 1981, *6*, 357.

64 éves, több hasi műtéten, köztük cholecystectomián átesett nőbeteg transhepatikus cholangiographiával kimutatott choledochuskövét endoscopos papillotomiával nem sikerült eltávolítani. Ezért a jobb ductus hepaticus percutan katéterezése és több napon át tartó katéteres tágítása után megfelelő tágasságú katéteren át kőeltávolító „kosarat" vezettek be. Ezzel sikerült a követ széttördelni és darabjait eltávolítani. A katétert 4 hétig helyén hagyták, majd ismételt negatív eredményű cholangiographia után végleg eltávolították. A katéter a beteg számára nem jelent

több kellemetlenséget, mint a Kehr-cső. Az eljárás javallatai: 1. Choledochuskő eltávolítása, ha műtét vagy endoscopos eltávolítás nem jöhet szóba. 2. Műtét után bentmaradt ductus-kő eltávolítása, ha a Kehr-csövet már eltávolították és a sipoly záródott.

*Laczay András dr.*

## Orvosi psychológia

**Empátia útján keletkezett érzelem, mint az altruista indíték forrása.** Batson, C. D. és mtsai (Dept. of Psychology, University of Kansas, Lawrance, Kansas 66045, USA): Journal of Personality and Social Psychology, 1981, *40*, 290.

A személyiséglélektani kutatásokból már sok valószínűsíthető adat gyűlt össze arra vonatkozóan, hogy a bajban levő emberrel kapcsolatosan érzett empátia segítség indítékát váltja ki. Az empátia útján keletkező emóció sok kutató szerint az altruista motiváció forrása. Az altruista motiváció abban tér el a többi motivációtól, hogy célja a másik ember jólétének, érdekének fokozása, és nem a saját jólét, ill. érdek fokozása. A szerzők ezt a tételt, az empátia altruizmust generáló hatását szellemes és bonyolult kísérlettel igazolták. A kísérleti elrendezés olyan volt, hogy a kísérlet vezetői vakon értékelték és összesítették az adatokat. Két kísérletsorozatot végeztek el, mindegyikben egy kísérleti személyt mutattak be, amint pszichológiai kísérlet során büntetésből kellemetlen elektromos ütéseket kap. A kísérletben részt vevő nagyobb csoport — 44 egyetemista lány — azután lehetőséget kapott arra, hogy a feladatot átvegye és így az elektromos ütéseket magára vállalja. A kísérletben mérték az empátia fokát, ezt kétféle módon is próbálták manipulálni (pl. mesterségesen fokozták a bemutatott, elektromos ütést kapó személy és a többi közötti hasonlóságot azáltal, hogy különféle teszteredmények hasonlóságát közölték, ill. placebót adtak az empatizálóknak speciális szuggesztióval). Az eredmények igazolták a tételt, az empátia foka korrelált az altruista indíték mértékével. A kísérletben csak nők vettek részt, nő volt az elektromos ütéseket kapó, feladatmegoldó személy. Az eddigi vizsgálatokból tudjuk, hogy a nők empátiás képessége és készsége nagyobb, mint a férfiaké, ezért ugyanezt a kísérletet férfiakon is el kell majd végezni ahhoz, hogy az empátia és az altruista motiváció közötti kapcsolat bizonyítottnak legyen tekinthető.

A közlemény tartalmazza a kísérletek részletes leírását és hivatkozik az empátia és az altruizmus vizsgálatára vonatkozó húsz legfontosabb közleményre.

*Buda Béla dr.*

**A bizonytalanság és az empátia: William James felfogása.** Gavina, W. J. (University of Southern Maine): Journal of Medicine and Philosophy, 1981, *6*, 45.

*William James* filozófiája számos aktuális érdekességű problémafelvetést és elméletet tartalmaz. Egyik az empátia jelenségének és felhasználásának megfogalmazása (anélkül, hogy a fogalmat magát használta volna). Felfogása szerint a világ jelenségeinek háromféle megközelítési szintje van, egyik a filozófiai, a másik a tudományos, és a harmadik a mindennapi gondolkodás megközelítése. A mindennapi gondolkodás homályban, bizonytalanságban tartja a fogalmakat. A mindennapi gondolkodás koncepcióival James korában a filozófia és a tudomány keveset tudott kezdeni. James felfigyelt arra, hogy a kort a tudományos szemlélet kezdi uralni, a köznapi gondolkodás jelentősége csökken. Megfogalmazta, hogy a köznapi gondolkodás szempontjait beleélő megérzéssel kell megismerni, de úgy, hogy az ezáltal szerzett ismeret már levetkőzze bizonytalanságát és homályosságát, és tudományos vagy filozófiai koncepciókban fogalmazódjon meg. James tehát felismerte az empátia két fázisát, az átélés, együttrezgés, elmerülés mozzanatát és a pontos, szavakban történő megfogalmazását.

A pontosságra törekvő modern világkép, ami James idejében csak kezdeményeiben volt meg, ma viszont központi helyet kezd elfoglalni. Ennek jegyében az, ami nem fogalmazható meg, ami nem érthető meg szabatos fogalmakban, az figyelmen kívül marad. Így maradnak figyelmen kívül az élet érzelmi-indulati komponensei, és így maradnak értelmezhetetlennek a kóros viselkedési megnyilvánulások. A folyamat különösen jól látszik a medicinában. Ami nem közelíthető meg tudományosan, az mintegy nem is létezik, azzal nem foglalkoznak. Ez viszont növeli a medicina elidegenedettségét a mindennapi gondolkodástól, ami szociális feszültséget okoz. Az empátia igénye a modern medicinában James felfogásának megfelelően akkor merült fel, amikor az orvosi pszichológiát, a mindennapi viselkedésbeli kórosságot, az affektív elemeket kellett inkorporálnia.

A szerző bőven idéz William James gondolataiból, ebből kiderül, hogy érdekes szemlélete volt a tudományelmélettel és a mindennapi tudattal kapcsolatosan, ami sok szempontból rokonságban van a mai fenomenológiai irányzat nézeteivel, és az egzisztenciális pszichológia felfogásával.

*Buda Béla dr.*

**Krónikus sztresszek a szellemileg visszamaradott gyerekek családjaiban.** Wikler, L. (School of Social Work and Waisman Center of Mental Retardation and Human Development, University of Wisconsin-Madison, Madison 53705, USA): Family Relations, 1981, *30*, 281.

Köztudott, hogy az értelmi fogyatékos gyerek sok sztressz forrása a családban. Erről sok leírás és vizsgálat van a szakirodalomban. A kutatások kimutatták, hogy a családok többsége alkalmazkodik ezekhez a sztresszekhez, és kialakít különféle mechanizmusokat ezek ellensúlyozására. Megtanulják pl. hogyan védjék ki a környezet riadt vagy sajnálkozó reakcióit. Az értelmi fogyatékos gyerekek családjai nem diszharmonikusabbak, mint a velük összehasonlítható átlagcsaládok, és nem több a válás körükben.

A vizsgálatok azonban többnyire nem a fogyatékos gyerekkel való együttélés folyamatát veszik figyelembe, hanem a fogyatékosság kiderülésének, és a gyerek korai éveinek időszakát, és hajlamosak arra, hogy az adaptációt egyszeri eseménynek, egy életszakasznak tekintsék a család számára. Az újabb vizsgálatok viszont arra mutatnak, hogy a fogyatékos gyerek léte új és új stresszforrásokat hoz a család számára, amelyekhez újra és újra alkalmazkodni kell. Az alkalmazkodást főleg az nehezíti, hogy a család a gyerekkel kapcsolatos problémákban magára marad. Ritka az olyan specialista, aki ismeri egy értelmi fogyatékos gyerek minden lehetséges problémaszakaszát, és képes tanácsot, eligazítást adni.

A szerző 10 jellegzetes problémaszakaszt ír le értelmi fogyatékosokkal kapcsolatosan, ebből öt biológiai jellegű korszakváltozásokhoz kapcsolódik, öt pedig szociális alkalmakhoz (beiskolázás, szakmaválasztás, — ha lehetséges, nagykorúság elérése stb.). A 10 problémaszakasz újfajta sztresszek forrása, és ezeknek a sztresszeknek feldolgozásában és elviselésében általában nem segít az, hogy az előző szakaszhoz kellő alkalmazkodást sikerült elérni. A vizsgálatok szerint pl. a nagykorúság és az ezzel kapcsolatos gondnokság alá helyezési és egyéb tennivalók a szülők számára a második legnagyobb sokkot, sztressztömeget jelentik.

A szerző sürgeti, hogy az értelmi fogyatékosok családjai számára megfelelő tanácsadó szakemberek álljanak rendelkezésre és nagyon fontosnak tartja az ilyen családok országos érdekszervezetét (ilyen az Egyesült Államokban működik) amely szakembereket képeztet, információs füzeteket ad ki, önsegélyező csoportokat szervez, stb.

A cikk 54 irodalmi hivatkozást tartalmaz, és az egyik legalaposabb áttekintés a témáról.

*Buda Béla dr*

**Rendszerelméleti szempontok személyiség fejlődésének kérdéséhez.** Amerikaner, M. J. (Universit

of Houston, Central Campus, Department of Counselor Education, Houston, USA): Journal of Individual Psychology. 1981, *37*, 31.

Az ún. humanista pszichológia irányzata a személyiséget szüntelenül növekvő, integrálódó rendszernek fogja fel. A biopszichológiailag programozott fiatalkori személyiségfejlődés szakasza után is növekszik, erősödik a személyiség, hacsak ebben a kibontakozási, önaktualizálási törekvésben valami meg nem gátolja. A felnőttkori növekedés a személyiségben az én saját kezdeményezési, a külső valósággal szembeni aktív munkája nyomán jön létre. Hasonló elveket vallott a személyiség fejlődéséről *Adler* is. Ő is a személyiség „egész" jellegét, célorientált fejlődését, a külvilággal szembeni aktív viszonyt posztulálta. Ez a perspektíva jól illeszkedik az általános rendszerelmélethez, különösen a nyílt rendszer koncepciójához. A nyílt rendszer modellje és a humanista lélektan ún. növekedési (growth) modellje, valamint Adler elmélete jól összeegyeztethető, közös nevezőre hozható.

A szerző nagy szakirodalmi anyag felhasználásával (48 irodalmi hivatkozás) mutatja ezt be. Részletesen kifejti a nyílt rendszer modelljét, a szabályozás, struktúranövekedés, a visszacsatolásos mechanizmusok, a rendszerszintek stb. terminusaiban, majd megvizsgálja a humanista lélektan főbb teoretikusainak személyiségmodelljeit, köztük *George Kelly* kognitív elméletét, *Allport, Maslow, Bühler, Rogers, Berne* és mások felfogását, végül pedig *Adler* teóriáját. Rámutat, hogy a kognitív szerkezetek alkotják a személyiség lényegét, és ezek célok, időtávlatok, programok vezérlését végzik és igazítják a személyiségbe a külvilággal való kapcsolat nyomán kerülő élményinputok követelményeihez. A szerző a rendszerelméletet megfelelő keretnek tartja a humanista személyiségelméletek integrálására, azokat előbb a kognitív pszichológia, és különösen *Kelly* („personal constructs" elnevezésű) teóriájának nyelvére fordítva. A rendszerelméleti perspektíva még inkább kiemeli *Adler* tanításainak értékét, korszerűségét.

*Buda Béla dr.*

## Sexuálpathológia

**Állásfoglalás Dörner homoszexualitással kapcsolatos kutatásairól.** M. Dannecker és mtsai, Sexualmedizin, 1981, *10*, 110.

A szerzők a német szexuálkutató társaság (Deutsche Gesellschaft für Sexualforschung) vezetői — *Sigush, Schorsch, Dennecker* és *Schmidt* — és szexológiai tanszékek professzorai — együttes állásfoglalást tettek közé *Dörner* kutatásairól. Erre az adott nekik okot, hogy Dörner elméleteit mind szélesebb körben fogadják el tudományos igazságnak, és ezek az elméletek lassanként behatolnak a köztudatba is, mert mind több újságcikk jelenik meg róluk. Dörner szerint a homoszexualitás betegség, mégpedig — ahogyan ő nevezi — *magzati endokrinopátia*, amit az okoz, hogy a prenatális fejlődés kritikus időszakában, a 3. és a 7. magzati hónap között az agyat nem éri megfelelő hormonhatás, pl. fiúmagzatok esetében alacsony az androgénszint vagy ösztrogénhatás jelentkezik, emiatt a hypothalamus „nőies" módon differenciálódik. A serdülőkorban azután kialakul a homoszexuális viselkedés.

Dörner vizsgálatai alapján a hypothalamus szexuális centrumai lokalizálhatók. E vizsgálatok nyomán főleg nyugatnémet idegsebészek — kiterjedten próbálják elroncsolni a központokat, és ezzel gyógyítják a különféle szexuális deviációkat. Dörner újabban a terhesség alatti hormonkezeléssel próbálkozik a homoszexualitás megelőzésére.

Dörner négy vizsgálattípusban közelítette meg a problémát. Részben *patkánykísérleteket* végzett. A születés időpontjában hormonkezelt állatokon ellenkező nemre jellemző szexuális viselkedésformákat figyelt meg. A szerzők szerint ezek a vizsgálatok nem vonatkoztathatók az emberre, nem analógok a homoszexuális viselkedéssel. Különböző állatfajokban nagyon különbözők a prenatális hormonhatás eredményei. Emberben számos prenatálisan fellépő hormonzavar figyelhető meg, ezek nem függnek össze homoszexualitással.

Részben az ún. *ösztrogén-feedback módszert* használta. Nők esetében az ösztrogénadás LH hormonkiválasztódást okoz. Dörner ezt a reakciót homoszexuális férfiakban is megtalálta. A szerzők szerint a vizsgálatot megismétlők nem tudták megerősíteni Dörner eredményeit, ezen kívül az eredeti vizsgálatnak több módszertani gyengéje is van.

Részben *a homoszexuális férfiak tesztoszteron és FSH szintjét* vizsgálta. Ezt a normálisnál alacsonyabbnak találta. A „férfias" homoszexuális nőkben a hormonszint szerinte magasabb, „férfias" típusú. A szerzők szerint a vizsgált populáció kicsi és sajátosan kiválasztott, a vizsgálati eredmények statisztikai feldolgozása elégtelen, és a vizsgálatnak számos hibaforrása nem kontrollált (pl. a hormonszint napi ingadozásai, ill. érzékenysége sokféle behatásra). A szerzők szerint „feminin" és „férfias" heteroszexuálisok között is várhatóan megtalálhatók lennének a leírt hormonszintkülönbségek.

Végül Dörner a *stresszhatások és a homoszexualitás* közötti összefüggéseket is vizsgálta. Megállapítása szerint a háborús évek alatt Németországban sokkal több homoszexuális született, mint a korábbi vagy a későbbi korosztályokban. A stressz általában csökkenti az androgénkiválasztást, a háború stresszhatásai a terhesekben csökkentették az androgénszintet a magzatokban. A szerzők ezt a felfogást bizonyítatlannak és túlegyszerűsítettnek tartják.

Szerintük a homoszexualitás antropológiai kategória, személyiségstruktúrához és személyiségfejlődési folyamathoz kötött, ez pszichológiai magyarázatot igényel, és ha a homoszexualitással kapcsolatosan konfliktushelyzetek állnak elő, és olyan személyiségállapotok keletkeznek, melyeket betegségnek kell tekinteni, a megoldást az egész személyiségre irányuló pszichotherapiában célszerű keresni.

*Buda Béla dr.*

## Iatrogen ártalmak

**Akupunktúra mint halálok.** Brettel, H. F. (Zentrum der Rechtsmedizin der Univ. Kennedyallee 104, D-6000 Frankfurt a M. 70.): Münch. med. Wschr. 1981, *123*, 97.

Az akupunktúra olyan kezelési eljárás, amelynek eredményei vitathatók ellenzőinek meggyőződése szerint, és suggestión, ill. autosuggestión alapulnak. Sajnos, az akupunktúrát végzők közül sokan nem tartják be a klasszikus kínai iskola által előírt szabályokat. Súlyosabb károsodásokról azonban az említettek ellenére, a szóban forgó eljárással kapcsolatban csak ritkán hallani. A közleményben ugyanakkor olyan négy irodalmi hivatkozás található, amely az akupunktúra következtében kialakuló halálos szövődményekről tudosít. A szerző egy 63 éves nőbeteg esetét ismerteti, akin asthma bronchiale miatt nem orvos, de iparszerűen egészségügyi tevékenységet folytató egyén (Heilpraktiker) végzett beszúrásokat. Az elsőt a háton a lapockák között, a többit mindkét oldalon az első bordaközben, közvetlenül a szegycsont mellett alkalmazta. Már közvetlenül a beavatkozás után nehézlégzés lépett fel, amely egyre erősödött, és 20 perc elteltével a beteg meghalt. Az obductio kétoldali ptx-et igazolt, amely a tüdőt ért szúrások következtében jött létre. Az asthmás betegek tüdeje egyébként is túlzottan felfújt állapotban van, s ezért sérülésük esetén könnyen keletkezik légmell. Az akupunktúra következtében a tüdő sértése miatt keletkezett ptx. a szerző véleménye szerint műhibának számít.

*Barzó Pál dr.*

**Aspirin és a gyomor.** Szerkesztőségi közlemény: Brit. Med. J. 1981, *282*, 91.

Az acetylsalicylsav gastrointestinalis mellékhatásai hányinger, há-

nyás, dyspepsia, és gyakran gastrointestinalis vérzés. Endoscopos vizsgálatok szerint mucosa károsodás minden Aspirinszedőn előfordulhat. Epidemiológiai adatok szerint csak azoknál valószínű az acut gastrointestinalis vérzés, vagy a gyomorfekély megjelenése, akik rendszeresen (hetente legalább 4 napon) vagy nagy dosisban (heti 15 tablettánál több) szedik az Aspirint. A súlyos következmények valójában ritkák, 100 000 megrögzött Aspirin-szedő közül minden 10—15. betegben fordulnak elő. Gyakorlati szempontból azonban fontos, hogy életet veszélyeztető gastrointestinalis vérzés bármely Aspirinszedőn előfordulhat. Ugyanakkor sokan — pl. a rheumatoid arthritisben szenvedők — hosszas és nagy dosisú Aspirin kezelésre szorulnak.

Fontos, hogy az Aspirin kezelést optimális hatásban, de minimális kockázattal alkalmazzák. Ezért ki kell választani minden beteg számára a legmegfelelőbb Aspirint tartalmazó készítményt. Felső gastrointestinalis traktus betegségeiben Aspirin kezelés nem alkalmazható. Általában az Aspirint két fajta szituációban alkalmazzák, pl. fejfájás, fogfájás, influenza — ilyenkor a követelmény a gyors analgetikus és néha lázcsillapító hatás rövid ideig tartó kezelés során. Ezzel ellentétben pl. rheumatoid arthritisben hosszan alkalmazott nagy dosisokra van szükség a gyulladáscsökkentő hatás eléréséhez, a gyors hatás itt kevésbé fontos.

Rövid és gyors hatást standard, oldható és pufferezett Aspirin készítménnyel lehet elérni. Üres gyomorban az Aspirin gyorsan absorbeálódik, ez a folyamat annál gyorsabb, minél kisebb részecskékből áll a gyógyszer. A durva részecskék a mucosában megakadhatnak és vérzést okozhatnak. A solubilis Aspirin (Aspirin, calcium carbonat és citromsav keveréke) gyorsabban szívódik fel a standardnál és fele annyi vérzést okoz, ezért ezt a készítményt kell előnyben részesíteni. Elméletileg a pufferezett Aspirin készítmények emelhetik a pH-t a gyomorban, gyorsíthatják a gyomor ürülést és így kevésbé okoznak erosiót, bár lassabban absorbeálódnak. A gyakorlatban ezek a készítmények rendszerint insufficiens hatású puffert tartalmaznak. Egyetlen kivétel a Na-bicarbonatot tartalmazó Aspirin-készítmény, ennek a hosszas használata viszont alkalosist okozhat. Az intestinalisan oldódó, lassan felszívódó készítmények nem alkalmasak gyors hatás elérésére.

Hosszas kezeléskor a gyors hatás nem olyan fontos, mint a mellékhatások kivédése. Ilyenkor az enteralisan felszívódó készítmények a megfelelőek. Egészséges önkéntesekben endoscopos vizsgálattal összehasonlították a különböző Aspirin készítmények hatását. A konvencionális Aspirint szedők $^3/_4$ részében találtak gyomorfekélyt, de csak 10-ből 1 esetben, ha enterosolvens készítményt alkalmaztak.

Összefoglalva: alkalomszerű, vagy intermittáló kezelésre a gyors hatású, gyomorban oldódó Aspirint ajánlják. Nagy dosisú fenntartó kezelésre enterosolvens készítmények a megfelelőek.

*Nemes Zsuzsanna dr.*

**Gyógyszerek okozta anaemiák.** Heilmann, E. (Medizinische Poliklinik der Westfälischen Wilhelms-Universität, Münster): Folia Haematol. 1980, *107*, 705.

A szerző tömör összefoglalását adja azoknak a mai ismereteknek, amelyek az erythropoesis zavarai és a gyógyszerhatások összefüggéseivel kapcsolatosan összegyűltek. A következő csoportosításban tárgyalja a gyógyszeres eredetű anaemiákat: toxikus haemolysis okozta immunhaemolysis okozta, toxikus csontvelő-károsodás okozta, csontvelői aplasia okozta megaloblastos típusú, gastrointestinalis vérzésekre visszavezethető, sideroblastos típusú és preleukaemiás.

*A toxikus eredetű* anaemiák kialakulásának oka teljes mértékben nem tisztázott. Jellemző rá a vvtek Heinz-test tartalma.

*Immunhaemolytikus anaemiában* számos gyógyszer játszhat szerepet, így a sok között: az analin származékok, barbiturátok, antihistaminok, phenacetin, sulphonamidok stb. Megkülönböztethetünk ún. *penicillin-típust*, amelyben a vvt-ek felszínén specifikus antitestek mutathatók ki (többnyire haptenkomplexek), az ún. *„Stibophen" típust*, amelyben a keringésben immunkomplexek vannak, és az ún. *alfa-metyl-DOPA típust*, amelyre a vvt-elleni antitestek jelenléte jellemző. A Stibophen típusú haemolytikus anaemiát, a Stibophen, chinidin, PAS, cholorpromazin és az isonicid okozzák leggyakrabban. A penicillin típusúra csaknem kivétel nélkül penicillin és cephalosporinok alkalmazása során lehet számítani. Az alfa-methyl-DOPA típusú anaemiát a vérnyomáscsökkentő alfa-methyl-DOPA (Dopegyt) adásakor észlelhetjük, viszonylag ritkán. (Ezekben az esetekben általában 15%-ban Coombs-pozitivitás mutatható ki.)

*Toxikus csontvelőkárosodást* idéznek elő a cytostatikumok és az ionizáló sugárzások.

Pancytopeniával járó *aplastikus* anaemia leggyakrabban chloramphenicol, phenylbutazon és sulphonamidok adásakor jelentkezik, de szinte minden gyógyszerről leírták már néhány esetét. A kialakulás mechanizmusa ez esetben sem tisztázott, de immunológiai tényezőknek lehet szerepet tulajdonítani. A chloramphenicolról ma már tudjuk, hogy az erythropoetikus praecursorokban gátolja a protein synthesist és a haemosynthesist is. Nagyon jellemző rá a praecursorok plasmájának és magjának vacuolisatiója. Ez a forma általában hirtelen, és kis chloramphenicol hatására is létrejön. Másik típusa chronikus chloramphenicol kezelés során alakul ki és a stem-sejtek DNS synthesisének megzavarásán alapszik.

*Megaloblastos anaemia* gyógyszerek hatására a *$B_{12}$-vitamin metabolizmusának zavara, a folatmetabolizmus zavara és a DNS synthesis zavara miatt jön létre.* $B_{12}$-vitamin metabolizmus zavart idéznek elő a PAS, neomycin, colchicin, alkohol, orális anticoncipiensek. Folat-metabolizmus zavart a methothrexat, trimetoprim, triamteren, aminopterin stb., folsav felszívódási zavart a diphenylhydantoin, barbiturátok, oralis anticoncipiensek, nitrofurantoin, tetracyclinek és végül DNS-synthesis zavart (a purin és pirimidin synthesis gátlása révén) a fluorouracilok, hydroxiurea, cytosin arabinosid, 6-mercaptopurin, azathioprin, thioguanidin okoz. Az orális anticoncipiensek mint dihidrofolat reductase inhibitorok ma az egyre gyakoribb megaloblastos anaemiát előidéző szerek közé kezdenek tartozni, és alig ritkábban okoznak folat-metabolizmus zavart, mint az anticonvulsiv szerek.

*Az alkohol* toxikus hatását a csontvelői praecursorokra fejti ki, de ismert módon felszívódási zavart is idéz elő, sőt az idült alkoholisták chronikus avitaminosisa is szerepet játszik az anaemia kialakulásában. Sajátos formája az alkoholos eredetű anaemiának a sideroblastos anaemiák egyike, ami rendszerint $B_6$ vitaminnal javítható.

*Az antituberkulotikumok* szerepe is régóta ismert, mégis általában ritkábban gondolunk rá, mint szükséges volna.

A chronikus gastrointestinalis vérzések tekintélyes része *acetylsalicylsav*, ill. *indometacin* hatására vezethető vissza. Ez az anaemiafélesség is lehet kevert jellegű, részben toxikus is.

*A praeleukaemiás állapotok* között ismert refrakter anaemiát ionizáló sugárzásokra, cyclophosphamidra, melphalanra, chlorambucilra, thio-TEPA-ra és thoriumoxidra lehet visszavezetni, de „herediter, essentialis" formájuk is feltételezhető.

*Berkessy Sándor dr.*

**Tardiv dyskinesia: az Amerikai Psychiatriai Társaság vizsgáló bizottságának jelentése.** Am. J. Psychiatry 1980, *137*, 1163.

Az 1950-es évek elején bevezetett és azóta igen széles körben alkalmazott neuroleptikus gyógykezelés nagy reményeket keltett a psychotikus állapotok kemotherapiájában. Később egyre szaporodtak a hosszan tartó gyógyszerelés után kialakult mellékhatások, mint pl. a tardiv dyskinesia. E széles spektrumú abnormális mozgások lehetnek: dyskinesia, chorea, athetosis, dysto-

nia, tick-ek, facalis grimaszok, ritmusos tremor. Mindezeket el kell különíteni a főleg idősebb korban jelentkező oroliquális dyskinesiától, habituális spasmusoktól, a psychotikus manierismustól, spontán és stereotip mozgásoktól és a különböző neurológiai kórképektől.

Epidemiológiai szempontból a chronikus, neurolepticummal kezelt betegek 10—20%-ában kell tardiv dyskinesia felléptével számolni. Ez nem bizonyítható módon függ össze az alkalmazott gyógyszer napi dózisával és a kezelés idejével. Mindenesetre idősebb korban előfordulásával jobban kell számolni.

Feltételezhető, hogy a neuroleptikumok gátolják a dopamin neurotransmitter functióját a központi idegrendszer különböző regióiban. Feltehetően kell számolni egy irreverzibilis, neurotoxikus és degeneratív károsító hatással, de ez még nem bizonyított.

Mindezekre való tekintettel gondosan kell mérlegelni a psychiatriai kemotherapia bevezetésének feltételeit és a schizophrenia kórismét el kell különíteni különböző psychotikus epizódoktól, affectiv zavaroktól és személyiség zavaroktól. Ezért a rövid ideig alkalmazott neuroleptikus kezelés javallatát képezi: az acut psychosis, paranoid kórállapotok, mania, organikus psychosis, gyermekkori psychosis, vagy esetleg agitatio, mentalis retardatio, dementia, praeoperatív szedálás. A hosszú ideig, azaz 6 hónapnál tovább alkalmazott kezelésnél a chronikus psychosisnál a rizikó-tényező nagymértékben növekszik.

A kemotherapia teljes remissiohoz, partialis javulához vezethet, de számolnunk kell azzal, hogy effektusa nincs, és klinikai rosszabbodás észlelhető A tardiv dyskinesia a rövid ideg alkalmazott neuroleptikus gyógykezelés után reversibilis lehet. Egyébként hatásos lehet clozepin és a cholinerg funkciókat növelő cholin és lecithin.

Rendkívül fontos a beteg tájékoztatása betegségéről, a gyógyítás lehetőségeiről, esélyeiről és mindezeket a beteggel és a családdal meg kell beszélni.

Szükséges a kezelés pontos javallatának dokumentálása, de az Amerikai Psychiatriai Társaság nem tartja szükségesnek írásos nyilatkozat adását a tervezett kezelés bevezetése előtt.

A továbbiakban szükséges új, tardiv dyskinesia mellékhatást nem okozó neuroleptikumok kutatása, jó gyógyszerszint vizsgáló tesztek bevezetése, az ideális dózis keresése, és postgradualis tanfolyam szervezése a kérdésről psychiaterek és gyakorló orvosok részére.

A cikk mellékleteként a tardiv dyskinesia differenciáldiagnosztikáját táblázatban tüntetik fel.

*Ostorharics-Horváth György dr.*

**A serumlipidek viselkedése a különböző hormonális fogamzásgátlók rövid és tartós szedésekor.** Klinger, G., Krause, G., Carol, W. (Frauenklinik der Friedrich-Schiller-Universität Jena): Dt. Gesundh.-Wesen, 1981, *36*, 122.

A zsíranyagcsere és érbetegségek közötti összefüggések már jól ismertek, ezért különösen fontos annak ismerete, hogy a hormonális fogamzásgátlók hogyan befolyásolják a vér serumlipid-koncentrációját. 199 nőnél, akik több mint 24 cikluson keresztül oralis anticoncipienseket szedtek, a serum triglycerid, phospholipid, össz- és szabad cholesterin, valamint a béta-lipoproteid frakcióját vizsgálták legalább 8 alkalommal az 1., 3., 6., 12., 18., 24. ciklusban és a kezelés befejezése után 4 héten belül. (A 199 nő közül 49 Gravistat, 58 Nonovlon, 31 Ovosiston, 61 Deposiston tablettát szedett. Rajtuk kívül 29 nőnél a készítmények rövid 2—3 ciklusos adagolásának zsíranyagcsere hatását is megnézték.)

A *triglycerid koncentráció* már az első ciklustól kezdődően megemelkedett, feltűnően az Ovosiston és Deposiston kezelésben. A maximalis értékeket a 18. ciklusban észlelték, de ez a kezelés elhagyása után 4 héten belül megfordítható volt. A *phospholipidek* hasonlóan viselkedtek, azonban nagyobb fokú emelkedést még a 25. ciklusban sem követte szignifikáns csökkenés. Egészen másként alakult az *összcholesterin*-szint, amennyiben Nonovlan és Gravistat szedésére a 18. ciklusig csökkent és csak utána kezdett emelkedni. A *béta-lipoproteid* értékek szintén csak a tartós kezelésben, legkorábban a 12. ciklustól emelkedtek. A *szabad cholesterin* értékek az összcholesterinhez hasonlóan a fogamzásgátlók elején csökkentek, a mélypontot a 18. ciklusban érve el, majd emelkedni kezdtek és ez Ovosiston és Deposiston adása esetén még a kezelés befejezése utáni 4 hétben is szignifikánsan magasabb maradt.

A hormonális fogamzásgátlók triglycerid-szint növelő hatását számos szerző bizonyította már, sőt olyan vélemény is elhangzott már, hogy ezek a latens hyperlipidaemiát aktiválják. Mind a triglycerid, mind a phospholipid értékek a fogamzásgátlók szedésének tartamával párhuzamosan emelkednek és ezért az oestrogeneket teszik felelőssé. A serum cholesterin értékekről az irodalomban mind csökkenésről, mind emelkedésről, sőt változatlanságról is tudósítottak. Az irodalmi adatok szerint a fogamzásgátlók elhagyása után a cholesterin értékek normalizálódása 55—85 napnál előbb nem várható. A szerzők saját tapasztalata szerint a triglycerid és kisebb mértékben a phospholipidek serumkoncentrációja a fogamzásgátlók szedésének tartamával megnő és ebben a Deposiston és Ovosiston hatása erősebb, ami az oestrogenek szerepe mellett szól, de az Ovosiston és Deposiston tartós alkalmazásától már a cholesterin szint növekedését is tapasztalták. A hormonalis fogamzásgátlók serumlipidekre kifejtett hatása tehát még elhagyásuk után 4 héttel sem zárható le, a folyamat visszafordításához hosszabb időre van szükség.

*Angeli István dr.*

## Fog- és szájbetegségek

**Az ivóvíz természetes fluorid tartalma és a caries.** Ziegelbecker, R. (Gráci Kutatócentrum Környezetkutató Intézete): Wasser/abwasser, 1981, *122*, 495.

A szerző, aki elismert környezetvédelmi kutató, az ivóvíz természetes fluoridtartalma és a fogfluorosis, illetve a caries közötti összefüggésekről nyújt összegezést, gyermekgyógyászati vonatkozásban. Elemzi az irodalmi közléseket, amelyek Észak-Amerikából és Európából származnak és konkrét adatokat tartalmaznak a témakörben. A fluorosis tekintetében vizsgált gyermekek: több mint 12 000 (!) gyermek, 9—14 évesek, az Amerikai Egyesült Államok 12 államának 67 településéről és Dánia 6 településéről. „Evidens" az eredmények szerint, hogy az ivóvíz természetes fluoridtartalma és a fluorosis szignifikánsan pozitív korrelációban van.

A fogszuvasodást illetően vizsgált gyermekek: több, mint 48 000 (!) gyermek, 12—14 évesek, az Amerikai Egyesült Államok 13 államának 136 településéről, valamint Kanadából, Nagy-Britanniából, Dániából, Spanyolországból, Ausztriából, Magyarországról, az NDK-ból. Ezekhez csatolja a szerző Dean és mtsai ún. 21-város-tanulmányának eredményeit is. Kiderül, hogy a caries a 12—14 éves gyermekek között az ivóvíz fluorid tartalmával nincs korrelációban. Ezek a tények megerősítik az utóbbi évek azon megfigyeléseit, amelyek szerint a „caries-redukciók" az ismert ivóvízfluorozási kísérletekben — mint a Grand Rapids, Basel vagy Karl-Marx-Stadt tanulmányok —, „fluorid-idegen" befolyásokkal statisztikai „artefaktumok" és nem „cariesgátló fluoridhatásra" vezethetők vissza.

*(Ref.: A szerző számos irodalmi közlést idéz, közöttük Adler Péter professzor két cikkét és egy Egészségügyi Világszervezet által közzétett munkáját. A közlemény a Nemzetközi Fluorid Kutató Társaság 11. konferenciáján elhangzott előadás alapján készült. Örömmel állapíthatjuk meg, hogy egyező állásfoglalású a Gyermekfogorvos Társaságok Nemzetközi Szövetsége magyar elnökének, Tóth Pál tanárnak is értékes tankönyve és az általunk szerkesztett könyvben írt tanulmánya.)*

*Vértes László dr.*

## Környezetvédelem

**A Balti-tenger szennyezettségének vizsgálata.** Rich, V.: Nature, 1980, *283*, 806.

1980 májusától törvényesen is hatályba lépett a helsinki egyezmény a Balti-tenger védelméről. Az egyezményt 7 ország írta alá, részletes programot dolgozva ki a víz szennyezettségtől való megóvására.

A Balti-tenger vize igen alacsony sótartalmú, s ennek következtében minden környezeti változás igen érzékenyen érinti. Emiatt állandóan ellenőrzik a szennyezettségét, s az egyezmény értelmében vizsgálják DDT, PCB, PCT, nehézfém- és radioaktív szennyezettségre, valamint olajtartalomra. A PCB és PCT szennyezettséget Dánia, az ólomtartalmat Nyugat-Németország, rézre és cinkre az NDK, DDT-re Lengyelország, higanyra a Szovjetunió, olajra Finnország és kadmiumra Svédország vizsgálja a Balti-tenger vizét. A közvetlen kutatás nem feladata a Bizottságnak, hanem az egyes országok környezetvédelmi programját hivatott koordinálni. Fő feladata az eredmények összehasonlítását szolgáló program kidolgozása.

1979 márciusában ötéves programot dolgoztak ki, amely szerint mind a parti részeken, mind pedig a tenger specifikus helyein mintavételeket kell végezni. A vizsgálatba tartozik a tengervíz paramétereinek fizikai monitorozása, valamint biológiai vizsgálata.

A legsürgetőbb probléma a víz olajszennyezettsége. Még a legkisebb olajbeáramlás is veszélyeztetheti más országok partjait és vizeit. A vízbe bekerült olaj—fém keveréket mikroszkóposan és tömegspektrográfiával ellenőrzik. Széles körű vizsgálatokat végeznek a meteorológiai tényezők hatására vonatkozóan is. Igen nagy figyelmet fordítanak a hajók biztonságára, beleértve a hosszú, más országokat is érintő hajóutakat.

A hét érdekelt ország között létrejött egyezmény közelebb hozza egymáshoz a résztvevőket, s magasszintű nemzetközi összefogást jelent a tenger szennyezettségtől való megóvása érdekében. Ez az egyezmény arra serkentheti más országok környezetvédelmi szakembereit, hogy saját tengereikkel kapcsolatban ugyanilyen megállapodásokat kössenek. *Dési Illés dr. Varga Györgyné dr.*

---

**DDT mennyiségek változása és eloszlása a Mytilus californianus kagylóban Alsó-California északnyugati partján.** Guiterrez-Calindo, R. (Inst. Oceanol. San Francisco): Rev. Intern. Oceanogr.-Méd. 1980, *58*, 59.

A DDT eloszlására a parti vizekben a Mytilus californianus kagylók DDT tartalmát vizsgálták az Egyesült Államok határához közel levő San Quintin-öbölben (Alsó-California, Mexico). A rekeszekben kirakott kagylók alkalmasak a felettük levő vízoszlop szennyezettségének kimutatására, mint bioindikátorok, ha ez az oszlop 0,5—15 méter magas.

Bár a DDT-t az USA mezőgazdaságában 1970 óta nem alkalmazzák s nem használják a nyugati parton sem (Mexicóban), ennek ellenére, a kagylókban talált értékek jelzik e vegyszer perzisztenciáját tengeri környezetben. Északról délre haladva az értékek emelkednek ($3—4\times10^{-9}$-től $3—6\times10^{-9}$-re) az egy Punta Banda-i megfigyelőállomás kivételével, ahol $2{,}2\times10^{-9}$ mennyiséget mértek, ez megegyezik azzal a feljegyzéssel, hogy nagy mezőgazdasági területen repülőgéppel végezték a permetezést. Feltehető, hogy a tenger vize ekkor szennyeződött, méghozzá a szél útján. Young és mtsai kimutatták, hogy 1974-ben a DDT az atmoszféra részeiben Alsó-California felett $420\times10^{-9}$ g/m³ mennyiségben található.

A tanulmány azt mutatja, hogy a DDT még megmaradt. Ennek jelzésére a kagylók megfelelő indikátorok. Ha a DDT termelés és szennyeződés csökken is, tengeri környezetben még évekig perzisztálhat.

*Nikodemusz István dr.*

---

## Traumatológia

**A tüdő folyadéktartalmának változásai égési sérülés után: kristályos oldattal végzett folyadékpótlás és a szepszis hatása.** Tranbaugh, R. F. és mtsai (Dept. Surgery, Univ. of California, San Francisco): Ann. Surgery, 1980, *192*, 479.

Égési sérülést követően gyakori a légzészavar, aminek az oka nem tisztázott. Nagy volumenű, kristályos oldattal végzett folyadékpótlás, hypoproteinaemia, légúti égés és a szepszis etiológiai szerepe emberen nem bizonyított. A szerzők hő- és festékdiluciós módszerrel vizsgálták a tüdő intersticiális folyadéktartalmát és ennek naponkénti változásait hét súlyos égetten. Vizsgálataikkal azt kívánták kideríteni, hogy az extracellularis folyadéktérfogatváltozásaiért a tüdőben a fenti etiológiai tényezők közül melyik a felelős, illetve milyen mértékben.

A hét súlyos égett közül öt meghalt: három szeptikus szövődmény, egy keringési elégtelenség, egy pedig aspiráció következtében. Légúti égés három esetben biztos, további három esetben lehetséges volt és csak egy esetben volt kizárható. Minden betegnek arteria pulmonalis- és centrális vénás kanült vezettek be. Minden esetben Ringer-lactattal végezték a folyadékpótlást, melyből annyit adtak, hogy az arteria pulmonalis beékelődési nyomás (pulmonary artery wedge pressure: PAWP) 8—15 Hgmm, az óránkénti diuresis ½—1 ml/kg/h legyen. A perifériás arteriás vérnyomást, az arteria pulmonalis és a centrális vénás nyomást óránként mérték. A perctérfogatot — termodiluciós módszerrel —, arteriás és vénás vérgáz, valamint légzésfunkciós vizsgálatokat 1—6-szor végeztek naponta, a beteg állapotától függően. Mellkas-rtg és rutin biokémiai és haematológiai vizsgálatokra naponta került sor. A plazma kolloid-ozmózisos nyomást a szérum összfehérje értékből számították ki *Landis* és *Pappenheimer* módszerével.

Vizsgálataik alapján a szerzők a következőket állapították meg: 1. Egyedül kristályos oldattal történő folyadékpótlás mellett — ha a PAWP érték nem haladta meg a 15 Hgmm-t — a tüdő folyadéktartalma normális maradt, annak ellenére, hogy ez alatt a testsúly és a perifériás oedema jelentősen növekedett, a plazma kolloid-ozmozisos nyomása pedig csökkent. 2. A légúti égés nem okozott közvetlenül szignifikánsan kimutatható intersticiális folyadék felhalmozódást. 3. Nem találtak korai fokozott permeabilitást a tüdő kapillárisaiban az égést követően. 4. Általános szepszis vagy pulmonalis infekció a tüdő folyadéktartalmának gyors növekedését okozta anélkül, hogy a hydrostatikus vagy az ozmozisos nyomás változott volna.

A vizsgálataik eredménye alapján a szerzők úgy vélik, hogy a szepszis hatására keletkező tüdő kapillárismembrán sérülés a fő oka az égetteken kialakuló tüdő-oedemának és következményes légzészavarnak.

*Papp Tibor dr.*

---

**Dinamikus hajlítóín-kezelés a „senki földjén".** P. Brüser (II. Chirurgische Lehrstuhl der Universität zu Köln): Plastische Chirurgie, 1980, *4*, 94.

A „senki földjén" ínreconstructiót és immobilisatiót követő összenövések *Bunnelt* arra ösztönözték, hogy csak másodlagosan, íntransplantatióval törekedjen jó funkciót eredményező ínreconstructióra. Újabban *Kleinert* nyomán mind többen, köztük a szerző is, törekszenek a reconstruált terület mielőbbi mozgatásával az összenövések megakadályozására.

Bár a csak bőrsebzárást és sebgyógyulást követő secunder reconstructio ma is elfogadható eljárás, a várhatóan nem fertőződő, friss sérülés primer reconstructiója indokolt, ha a személyi és instrumentális lehetőségek megengedik. Annál is inkább, mert a sima sebfelületek esetén korrekt módon elvégzett primer varratok a kéz minden területén jobb eredményt adnak, mint a secunder helyreállítás.

Kleinert 1973-ban közölte módszerét, mely szerint lehetőleg mind-

két hajlítóinat megvarrja és az adhaesiók megelőzésére tehermentesítés mellett korán megkezdi mozgatását.

*Brunernek* megfelelően medio-lateralisan tárja fel a sérülés területét kímélve a vinculákat. Az ínhüvelyt óvatosan, oldalról nyitja meg. Az ínvarrat során nem a terhelésstabilitást tartja elsődlegesnek, hanem a szövetkímélő, elsősorban helyi vérkeringést kímélő technikát. (Így érthető, hogy ha a superficialis ín sérül, annak kiirtását ellenzi, mert ez a vinculán át a profundus keringési zavaraihoz is vezet.) Postoperatíve a csuklót 20°-os behajlított helyzetben, az ujjak alappercét pedig ugyancsak a 20°-os helyzetben fixálja, míg a közép és végperce aktíve nyújtható legyen.

Az első műtét utáni naptól kezdődően mozgattatja, de az aktív hajlítást szigorúan tiltja. Három hét múlva távolítja el a gipszsínt, de további 8—10 napig a rugalmas kötés mellett a gumiszálat meghagyja.

Ennek a kezelésnek előfeltétele: 1. a sima, fertőzésre nem hajlamos sebzés, 2. a feszülésmentes ínvarrat, 3. a jól cooperáló sérült és 4. a megfelelő műtét utáni ellenőrzés lehetősége.

*(Ref.: Az alapeleveket jól összefoglaló, a műtéti és utókezelést ismertető tanulmányban a szerző saját eredményeit nem közli, de mindvégig kicsendül az írásából a módszerbe vetett hite — feltehetőleg kedvező tapasztalatai alapján.)*

*Papp Lehel György dr.*

## Psychiatria

**Az elmebetegek veszélyessége és ennek tükröződése a köztudatban.** Steadman, H. J. (Bureau of Special Projects Research, New York State Department of Mental Hygiene, 44 Holland Avenue, Albany, N. Y. 12229, USA): Journal of Health and Social Behavior, 1981, *22*, 310.

Az utóbbi 20 évben sok kutatás történt a pszichiátriai betegek stigmatizálásával kapcsolatosan. Többen azt állapították meg, hogy a betegek reszocializálásának akadálya a hozzájuk tapadó stigma. Mások szerint a stigma önmagában alig probléma a beteg számára, beilleszkedése a társadalomba teljesítményétől, ill. megmaradt tüneteitől függ. A pszichiátriai betegségek vizsgálatának ún. minősítési megközelítésmódja is aktuálissá tette ezt a témát. További aktualizáló körülmény volt a közösségi bázisú ellátási rendszerek elterjedése, ezek nyomán ugyanis nőtt a közösségbe kibocsátott betegek száma, ezeknek tüneti viselkedésmódja sok közösséget arra indított, hogy tiltakozzanak az elmebetegek teljes deinstitucionalizálása ellen, vagy megpróbálják korlátozni a közösségbe lépő betegeket. Az elmeegészségügyi hatóságok erre felvilágosító kampányokkal feleltek, hibáztatták a tömegkommunikációt, amiért az az elmebetegeket gyógyíthatatlannak, veszélyesnek tünteti fel.

A szerző ezt a problémát próbálja vizsgálni az elmebetegek különböző populációinak felméréseit áttekintve. A felmérések többsége New York államban készült (a szerző 36 közleményt tekint át, többségük ilyen vizsgálatról számol be). Ezek az adatok jól mutatják, hogy az utóbbi években a kórházba bekerülő, de különösen a kórházból kikerülő lakosságrétegek sokban változtak. Kétséget kizárólag megállapítható azonban, hogy a volt pszichiátriai betegek erőszakos bűncselekmények miatt sokkal nagyobb arányban kerülnek rendőrkézre, ill. kerülnek nyilvántartásba, mint a velük összemérhető átlagpopuláció. Igaz, hogy a volt betegek 75%-a kevésbé violens, támadó vagy kriminálisan normaszegő, mint az átlagpopuláció, kb. 25%-a viszont ismételten összeütközésbe került a törvénnyel.

A szerző azt a következtetést vonja le, hogy a betegek érdekében folytatott kampányoknak nem érdemes tagadniuk azt a tényt, hogy a volt pszichiatriai beteg a közösségben valamivel nagyobb biztonsági kockázatot jelent, inkább ehhez a tényhez adaptálva kell szervezni a felvilágosító kampányokat.

*[Ref.: Az adatgazdag közleménynyel kapcsolatosan is említhetők kifogások, és ez is mutatja, milyen bonyolult problémakörről van szó. A statisztikák főleg az állami kórházak beteganyagára vonatkoznak, ez pedig nem reprezentálja kellően a lakosságot, túlnyomó részt alsó rétegbeli és kisebbséghez tartozó emberek tartoznak ide. A letartóztatási arányszám és rendőrségi nyilvántartásbavétel nem egyenlő a valódi bűnözéssel, vagyis adott esetben az erőszakos bűncselekmények szempontjából való veszélyességgel. Számos tényező növelheti a betegek letartóztatási arányát (pl. a lakosság vagy a bűnüldöző szervek negatív attitűdje, esetleg a volt betegek szándékos óvatlansága, mivel számítanak az enyhébb elbírálásra, nem menekülnek olyan mértékben stb. A kérdés tehát tovább kutatandó.]*

*Buda Béla dr.*

**Anna O. betegsége.** Hurst, L. C. (Moorhaven Hospital. Ivybridge, Devon PL 21 OEX, England): J. Roy. Soc. Med. 1982, *75*, 129.

Anna O. esetleírása, amely *Breuer* és *Freud* közös könyvében, a „Studien über die Hysterie"-ben jelent meg 1895-ben, nagy jelentőségű a pszichoanalízis történetében. Freud ennek kapcsán írta le az elképzeléseit a hisztériáról, és ennek az esetnek tanulságait használta fel később az Oidipusz-komplexus és az indulatáttétel megfogalmazására. Az eset pillére a therapiás katharzis elméletének is, amiből az egész pszichoanalitikus gyógymód kinőtt.

Az eset identitását Freud biográfusa, *Ernest Jones* fedte fel az ötvenes évek elején, de már korábban is követte pszichoanalitikus figyelem a beteg sorsát. Bár az esetleírás mint gyógyultat mutatta be, vannak adatok, hogy maga Freud is elmondta többeknek, hogy a beteg távolról sem gyógyult meg, több évig pszichiátriai intézményben kezelték. A múlt század nyolcvanas éveinek végén (1880-tól 1882-ig tartott Breuer és Freud kezelése, a „gyógyulás" 1882 júniusában következett be) a beteg szociális gondoskodással, emberbaráti tevékenységgel foglalkozott, aktív részt vett különböző zsidó emberbaráti szervezetekben. Sokat utazott, 1936-ban, 77 éves korában halt meg. *Bertha Pappenheimnek* hívták.

A beteg kórtörténete igen problematikus. Tüdőbajban haldokló apját ápolva súlyos köhögési rohamokat kapott, ezt ideges tünetnek vették, majd konvergáló strabizmust kapott, bal oldali, halántéktáji fejfájásai voltak, kettőslátás lépett fel, szédült. Perifériás idegbénulási tünetei alakultak ki. Időnként dührohamai voltak, hallucinált, beszédzavarok fogták el, néha látásképtelenségre, süketségre panaszkodott. Volt idő, amikor csak angolul volt hajlandó beszélni.

A későbbiekben, az analitikus kúra után is voltak ideges panaszai, álterhességen ment át, trigeminus neuralgiát kapott, epileptiform görcsei voltak, állítólag egy ideig morfinfüggőségben is szenvedett.

A szerző szerint az eset a pszichoanalitikus esetleírásban nagyon gyengén kidolgozott. Szinte bizonyosra vehető, hogy organikus agyi kórképben szenvedett a beteg. A szerző három diagnosztikus lehetőséget mérlegel: enyhe, atípusos meningitis tuberculosa, agyi sarcoidosis és encephalitis disseminata. A szerző utal a hisztériával kapcsolatos vizsgálatokra, rámutat, hogy *Slater* és mások vizsgálatai alapján hisztériásnak diagnosztizált betegek kb. feléről később kiderül, hogy organikus betegek voltak, a többi eset pedig vagy pszichózis vagy más pszichiátriai kategóriába kerül, csupán néhány marad meg hisztériásnak. Néhány szerző ezért a hisztéria kategóriájának elvetését ajánlja. A vizsgálatok szerint az organikusnak bizonyuló esetek felében pszichogenezisre utaló tényezőket vélelmeztek a hisztéria diagnózisát felállító orvosok.

Anna O. esete azt is példázza, hogy a hisztéria diagnózisa nem volt kielégítő.

*(Ref.: Az esetnek, ill. a közleménynek két tanulsága van. Való igaz, hogy a hisztéria könnyelmű diagnózisa több kárt okozott a neurózistannak és orvosi pszichológiának, mint a kritikusok együttvéve,*

*ezért nagyon óvatosnak kell lenni ezzel a diagnózissal, és csak a negatív organikus lelet egyáltalán nem lehet e kórisme alapja. A másik tanulság a pszichoanalitikus esetleírások elégtelensége, köztük Freud esetleírásaié is. Az analízissel foglalkozók mintegy „elfojtják" magukban az esetleírásokkal kapcsolatos kritikai percepciójukat, és amikor már elkötelezték magukat az analitikus szemléletnek, akkor már egyenesen meggyőzőnek, nagyszerűnek látják és mondják őket. Ez azután részévé válik az analitikusok és nem analitikusok közötti kommunikációs nehézségeknek, de bizonyos mértékig zavarja a pszichoanalitikusok szakmai judiciumának fejlődését is. Ezzel a problémával érdemes lenne foglalkozni, ez a hagyományos, zárt pszichoanalitikus képzési rendszer egyik előnytelen terméke, ártalma.)*

*Buda Béla dr.*

---

**Sztressz és schizophrénia. Néhány definíciós probléma.** Spring, B. (Dept. of Psychology and Social Relations, Harvard University, 1102 William James Hall, Cambridge, MA 02138, USA): Schizophrenia Bulletin, 1981, 7, 24.

A sztressz szerepe a schizophrénia kialakulásában vita tárgya kutatók között. Az álláspontok változnak, korábban nagyobb szerepet tulajdonítottak a sztresszt okozó élményeknek, élettörténeti eseményeknek, ma viszont az az elfogadott nézet, hogy a schizophrénia kialakulásának változataiban a sztressznek nincs nagyobb, mint kb. 10%-nyi szerepe. A többi a hajlamosság, az endogén tényezők dolga.

A szerző nem ért egyet ezzel a nézettel, szerinte a schizophrénia és sztressz meghatározása annyi problémát rejt magában, hogy ez szinte értéktelenné teszi az eddigi vizsgálatokat. Régtől fogva él az a felfogás a schizophrénia nosológiai elméleteiben, amely szinte tételezi az endogenitást, és a reaktív módon kifejlődő schizophren állapotokat el is választják az „igazi" schizophréniától (pl. „emóciós pszichózisoknak" nevezik a reaktív jellegű képeket). A ma Amerikában mérvadó nosológusok egyértelműen tételezik a schizophrénia biológiai eredetét, és a „heveny schizoprénia" létét is megkérdőjelezik. A DSM-III., a Diagnostic and Statistical Manual legújabb kiadása csak akkor engedi meg a schizophrénia diagnózisát, ha a tünetek már legalább hat hónapja fennállnak, egyébként „schizophreniform kórképekről" vagy „rövid tartamú reaktív pszichózisokról" kell beszélni. Így hát az új definíció nagyon megnehezíti a sztressz szerepének kutatását, hiszen ehhez a schizophrénia kezdete után nem sokkal kellene közelíteni, és ezt már a diagnosztikus kritériumok eleve kizárják. Több kutatás szerint az élettörténeti események terén havi kb. 5%-os a felejtés aránya, a retrospektív vizsgálatok esélyei tehát folyton csökkennek.

Egyáltalán igen bonyolult megállapítani, mikor kezdődik a betegség. Ez a kutatások gátja, hiszen a prodromális tünetek nagyon korán meglehetnek, és sok kutató szerint ez már maga a betegség, korai megnyilvánulásban, és ez már maga okozhatja a sztresszérzékenységet, ill. a sztresszet.

Nagyon nehéz megállapítani, mi a sztressz. A kutatók egy része a sztresszre a vegetatív szabályozási zavarokból következtet. Ez viszont ismét zavaró megközelítésmód lehet, hiszen a később schizophrénné válók körében rendellenes késztetési (arousal) mintákat találtak, ill. a szabályozási zavarok (viselkedészavarok fogalmaiban implikálva) részei a DSM-III. schizophrénia-kritériumainak. A kutatók más része a sztressz individuális és kognitív meghatározásából indul ki, azt tekinti sztressznek, amit az egyén annak él meg, aminek kompenzálására vagy feldolgozására nem képes. Ez ismét a schizophrénia prediszpozíciós felfogásával keveredő közelítési mód, hiszen már a betegség része lehet, hogy bizonyos eseményekre a később beteggé váló személyiség túlzottan reagál. Egy harmadik szakembercsoport a sztresszt az abnormis intenzitású vagy jellegű élettörténeti esemény oldaláról vizsgálja, mint stimulust fogja fel. A szerző szerint ezt a megközelítést kellene a sztresszt okozó élmények szubjektív súlyának figyelembevételével párosítani.

A sztressz és a schizophrénia kapcsolatának kutatását a szerző szerint a változók elválaszthatatlansága nehezíti. A betegség pontos, folyamat-jellegű definíciója nélkül a sztresszhatás már függő lehet a betegség faktoraitól. Erre számos vizsgálat mutat. Igaz, hogy a később schizophrénné válók között a betegség kirobbanása előtt két évvel jóval több sztresszokozó élettörténeti eseményt találtak, mint a kontroll csoportban, viszont a később schizophrénné válók már gyermekkorban is rosszabbul teljesítenek és több viselkedészavart mutatnak, mint a kontroll, és később nagyobb a hajlamuk a visszavonulásra, magukba zárkózásra. A megbetegedés előtti években rendszerint kiszakadnak természetes emberi kapcsolataikból, magányosan élnek. Ezután több a konfliktusuk, több megterhelés éri őket, viszont kevesebb interperszonális védő körülmény veszi őket körül. Másrészről viszont már a születéskor és a csecsemőkorban több sztressz éri őket, és több kisgyermekkori trauma is mutatható ki.

A szerző megállapítja, hogy a személyiségfejlődés fontos és korai periódusban jelentkező sztresszhatásokat a kutatások jelenleg nagyon nehezen tudják megragadni, ezért inkább a megbetegedés előtti időszakra koncentrálnak. Ez okozza azután a definíciók zavaró befolyását, és ezért nehéz ma véleményt alkotni az összefüggésekről. A szerző nem fogadja el, hogy a sztressz csupán kioldó (triggering) hatású, formatívnak és okinak is tartja a schizophréniában, ugyanakkor nyilvánvalónak tekinti, hogy bonyolult folyamatról van szó, amiben hajlam, sérülékenység, túlterhelés, sztressz pozitív visszacsatolásosan kapcsolódik össze és váltja ki végül a dekompenzációt. További kutatásokra van szükség, különösen a korai sztresszorok megragadására.

*(Ref.: A tanulmányt fontossága miatt ismertettem részletesen. A szerző a téma ötven legfontosabb szakirodalmi adatát foglalja össze. Objektív és világos fejtegetése nyilvánvalóan sokféle elméleti keretbe állíthatók, a referens azt látja legfontosabbnak, hogy szinte teljesen csak logikai úton kimutatja a pszichológiai szféra jelentőségét a schizophrénia keletkezésében, rámutat, hogy itt jóval bonyolultabb jelenségtani sorrendről van szó mint az a biológiai kutatásokban megszokott, ám ennek ellenére nem célszerű a biológiai tételezés „rövidzárlatos" megoldása az etiológiai elméletképzésben, a pszichológiai kóroki momentumok kérdését nyitva kell hagyni, ill. megfelelő módon kutatni kell. Igazat kell neki adni abban, hogy az első lépés a problémakör elméleti rendezésében a definíciók logikai ellenőrzése, a világos fogalomhasználat.)*

*Buda Béla dr.*

---

**A schizophrének rokonságának érzelmi reakcióiban mutatkozó változatok.** Vaughn, C. E., Leff, J. P. (Mental Health Clinical Research Center for the Study of Schizophrenia, Camarillo, CA 93010, USA): Schizophrenia Bulletin, 1981, 7, 43.

*Brown, Birley* és *Wing* vizsgálatai óta ismert, hogy a schizophrének kibocsátás utáni visszaesése egy tényezővel korrelál szorosan és pozitív módon, a rokonság, ill. környezet érzelmi reakciójával a betegre. Az említett szerzők ezt úgy vizsgálták, hogy a beteg elbocsátása felvétele alkalmával vettek fel 5 perces magnetofonanyagot a hozzátartozók (ill. a beteggel együttélő legközelebbi rokon, de lehetőleg házastárs vagy szülő) kommunikációjából és azután ennek vakpróbaszerű értékelését végezték, és utólag vetették össze az eredményt a beteg követéses vizsgálatainak adataival. Az érzelmi reakcióban a relapszus elősegítő vonásnak bizonyult, ha a hozzátartozó a beteggel szemben túl sok kritikai érzelmet nyilvánított vagy ha a beteg dolgaiba túl sok érzelemmel involválódott. A brit mukacsoport eredményeit többen megerősítették, pl. e közlemény szerzői is. Saját vizsgálatukból az érzelmi reagálás tényezőjét négy részfaktorra bontották szét, aszerint próbálták tipizálni a schizophrére kedvezőtlenül ható reakciókat:

hogy melyik faktor volt jobban előtérben. Fontos tényezőnek találták, hogy a hozzátartozó mennyire „intrudál" a beteg dolgaiba. Jó kapcsolatokon belül is nehezen viselik el a betegek, ha nem hagyják elég ideig magukra őket, ha a hozzátartozó mindenről tudni akar, vagy mindent kontrollálni akar. A másik tényező a kritikus, szorongó viszonyulás a beteghez. A szerzők kísérletben is kimutatták, hogy akik a beteggel szemben türelmetlenek voltak és a rosszul reagálók közé sorolhatók, azok nehezebben képesek másokra megnyugtatóan hatni, inkább vegetatív izgalmat okoznak azokban. Harmadik tényező a betegséghez való alapviszony, alapattitűd. A rosszul reagálók a beteg viselkedésének sok kóros elemét nem tekintik a betegség részének, ill. nem tekintik a schizophrént betegnek, hanem inkább felelősnek tartják állapotáért. A negyedik tényező a kóros viselkedéssel szembeni tolerancia és a beteg teljesítményével, viselkedésével kapcsolatos elvárások reális jellege. A rosszul reagálók intoleránsok, magas elvárásokat támasztanak.

A négy tényező alapján esetleg lehetségessé válik a schizophrén hozzátartozóinak mentálhygiénés nevelése, ill. tanácsadásos befolyásolása.

*(Ref.: A rövid, tömören fogalmazott, de fontos közleményhez két megjegyzés kínálkozik. Az egyik az elégedetlenség a pszichiátriai kutatás túlempirikus behaviorista dimenziaramlata miatt, ami most felkapta az „emotional response" bizonytalan fogalmát, miközben a család-, ill. párpatológia vagy a kóros kommunikációs kapcsolatok megközelítésmódját elveti, mert ott nem lehet kérdőívvel matematikai módszerekkel vizsgálni. Lassanként azonban a hátsó ajtón — visszajönnek az összetettebb koncepciók, így ez a közlemény is kezdi már újrafogalmazni azt, amit az utóbbi két évtizedben — kissé elméletibb szinten — sokan leírtak.*

*A másik gyakorlati észrevétel. A schizophrének kezelésében, gondozásában és rehabilitációjában is gyakori hiba az érzelmi túlinvolváltság és „intruzivitás" és gyakori tünetekkel szembeni alacsony tolerancia és a teljesítmény iránti alkozott igény. A schizophrénia kezelésében megfigyelhető biológiai érhródítás ellenére is fontos tehát, hogy valamennyi pszichológia is megmaradjon a therapiában.)*

*Buda Béla dr.*

**Van-e szerepe élettörténeti megterheléseknek a depresszióban?** Brennant, C., Bebbington, J. H. Dept. of Psychiatry, Univ. of New South Wales Teaching Hospitals, the Prince Henry Hospital, Sidney, NSW 2036, Australia): Psychological Medicine, 1981, *11*, 379.

A hagyományos pszichiátriai felfogás és néhány kutatás, felmérés szerint a depresszió kialakulásában oki tényezőként részt vesznek élettörténeti megterhelések, sztresszek. Az utóbbi években néhány vizsgálat olyan eredményt hozott, hogy az ilyen tényezők szerepe valószínűleg nem nagy, ill. nem bizonyítható. A szerzők maguk is ezen az állásponton vannak, és tanulmányukat kritikának szánták az élettörténeti hatásokat vizsgáló módszerekkel szemben. Sorra veszik a különféle skálákat, kimutatják, hogy ezeknek tartalmi tényezői nem választhatók kellően külön pl. a depresszív élmények és a környezeti hatások tekintetében, kicsi a felhasznált kérdések (item-ek) száma, kicsi a skálák újratesztelési megbízhatósága, kicsi az emberek emlékezési pontosságának foka, ezért a megismételt vizsgálat során kevesebbre emlékeznek, eltér a betegek és a hozzátartozók emlékanyaga az életeseményekre vonatkozóan, az életesemények emlékei utólagos torzításokon mennek át, változik az élettörténeti események szubjektív súlyozásának foka, nem lehet pontosan megállapítani a depresszió kezdetét, a személyiséget érő események sorrendjét és konstellációját stb. A hibaforrások lényegében megkérdőjelezik a szakirodalomban közzétett pozitív eredményeket. *Brown* és munkatársainak vizsgálatsorozatát tartják egyedül alkalmasnak arra, hogy valamilyen pozitív összefüggést az életesemények és a depresszió között valószínűsítsen, de véleményük szerint a problémát tovább kell kutatni, mégpedig lehetőleg új módszertani alapon.

A módszertani szempontból igen figyelemre méltó közlemény 52, főleg angol (brit kutatóktól származó) irodalmi hivatkozást tartalmaz.

*[Ref.: Az élettörténeti események és a pszichiátriai betegségek közötti összefüggéssel foglalkozók sokat tanulhatnak a közleményből. A cikk gyengéje a szélsőségesen pozitivista módszertani szemlélet. Ebből ered, hogy az összefüggést csak közvetlen antecedens módon tudják a szerzők elképzelni, a pszichológiai ontogenezisben formálódó személyiség változó rendszerét meg sem említik, nyilván bonyolultsága miatt. Hangsúlyozni kell, hogy a közlemény módszertani szigorát más típusú vizsgálatokra is alkalmazni kellene. Ilyenfajta kritikai munkákat csak a környezeti hatásokkal foglalkozó megközelítésekkel kapcsolatosan olvashatunk, a biológiai kutatások módszerelméleteivel (melyek a pszichológiai változók kezelését illetően mindig kifejtetlenek, implicitek) alig foglalkoznak, pl. a biológiai pszichiátriai közleményekben a skálák, tünetlisták stb. eredményei mindig „kemény adatok", időrelációk alig kerülnek szóba, oki összefüggések tételezésének logikai vagy episztemiológiai elemzését ritkán végzik el. Így azután sajnálatos egyenetlenség támad, ami nem segíti a pszichiátriai kutatások fejlődését. A referens akár fogadást is ajánl: ez a kritikai közlemény előkelő helyet kap a „Citation Index" pontrendszerében, és a következő években sokat fogunk találkozni vele bizonyító idézetként, hogy a depresszióban az élet sztreszeinek nincs jelentősége (tehát a depresszió csak „endogén" lehet). Holott a cikk csak szigorú, alapos, igaz, kissé egyoldalú, de mindenképpen hasznos módszertani kritika.]*

*Buda Béla dr.*

**Az empátia élménye. Az érzés jellegű átélés elmélete.** Corcoran, K. J. (School of Social Work, Rhode Island College, 600 Mt. Pleasant, Providence, Rhode Island 02908, USA): Journal of Humanistic Psychology 1981, *21*, 29.

Az empátiát *Rogers* idevágó első, fontosabb közleményei óta a verbális pszichotherapia egyik legfontosabb mozzanatának és ún. therapeuta-változójának tartják. Az empátia Rogers eredeti meghatározása szerint az, ha a therapeuta úgy képes átélni, átérezni páciense belső világát, mintha az a sajátja lenne, de eközben mégis megőrzi a betegtől a távolságot, és az empátiás élmény „mintha" jellegét. Rogers ehhez a meghatározáshoz még hozzátette, hogy az empátia elménytartalmait a therapeutának tudnia kell kommunikálnia is kliense vagy betege felé. Lényegében az empátia fogalmában két tényező sűrűsödik össze. Egyik élményszerű, érzésekből, emóciókból áll, a másik kommunikáció, mégpedig érzések, érzelmek verbális tartalmakon, jelentéseken át történő közlése.

Az empátia szerepével kapcsolatosan a pszichotherapiában sok vizsgálat foglalkozik, és az empátia pontosságának mérésére is több módszert dolgoztak ki. Rogers és irányzata kutatásaiban az empátia pontosságának vagy mélységének foka párhuzamos a therapia eredményességével, vagyis a kliens vagy a páciens előnyös pszichológiai változásának mértékeivel. Más kutatók viszont ellentmondásos adatokat találtak, egyes kutatások szerint pedig semmilyen pozitív korreláció nincs a therapia eredményessége és az empátia között, amit a therapeuta alkalmaz.

A szerző szerint a kutatások kizárólag az empátia kommunikációjára irányulnak, mégpedig verbális kommunikációjára, ennél pedig a valódi empátia több. Az empátiásan megérzett összefüggések részben nem verbális kommunikáción át is kifejeződhetnek és hatást gyakorolhatnak, és az ilyen manifesztációk nem feltétlen járnak együtt a verbálisan — ill. operatív methodikával — megragadható empátiával, részben pedig a therapia irányításának nagyobb összefüggéseiben — mint pl. stratégiai szempontok — jelentkezhetnek.

A szerző a meditációs módszerek

pszichológiája, a fenomenológiai lélektan és az agyfélteke-kutatás adataival érvel és azt állítja, hogy az empátia során nemcsak a másik ember fogalmainak tartalmát, vagy viselkedésének mélyebb értelmét lehet megragadni, hanem érzelmeit és mélyen gyökerező attitűdjeit is, ezekben pedig lényegében testi, szervezeti élményekről van szó. Olyan élményszférák kerülnek rezonanciába, mint a testsémaélmény, a mozgásélmény, a vegetatív közérzet, stb. Sajátos élményforma ez, *Gendlin* terminológiájával új élményfókuszt kell felvennie az empatizálónak. *Feldenkrais* és mások kimutatták, hogy a testélmények újfajta megérzésének tréningje a meditatív gyakorlatok során fokozza az empátia képességét. Az empátia érzés jellegű átélése a jobb félteke munkája, szemben a verbális jelentés empátiás dekódolásának képességével, amit a bal agyfél végez. A szerző tehát a meditációs technikáknak és a fenomenológiai lélektan koncepcióinak nagy jelentőséget tulajdonít a pszichotherapiás képzés során az empátia fokozása tekintetében, és úgy véli, hogy Rogers eredeti feltételezése az empátia nagy szerepéről beigazolódik, ha az érzésjellegű empátia mértékét is számításba vesszük az empátia és a therapiás eredményesség összefüggéseinek kutatása során.

A tartalmas közlemény az empátia és a pszichotherapia kapcsolatára, valamint az empátia pszichofiziológiájára és fenomenológiájára vonatkozó 28 legfontosabb irodalmi forrásmunkát is megadja.

*Buda Béla dr.*

## Tüdőgyógyászat

**A mellkasfalon át végzett tüdőbiopsia diffúz tüdőbetegségekben.** Liebestrau, G. és mtsai (Zentralklinik für Herz- und Lungenkrankheiten Bad Berka, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1980, *155*, 238.

A mellkason át végzett tüdőbiopsiának egyre nagyobb a jelentősége az egyébként fel nem ismerhető diffúz tüdőbetegségek kórismézésében. A szerzők 1976 és 1979 között 360 ilyen betegen végeztek a *Hausser* által módosított terpesztő tűvel a mellkasfalon át tüdő-biopsiát. A biztos eredmény elérésében a legfontosabb a kórboncnokkal való legszorosabb együttműködés. A beszúrást röntgenellenőrzés mellett mindig bronchológiai vagy intenzív osztályon végezték, hogy a beteget az esetleges szövődmény esetén azonnal szakszerűen elláthassák. A beavatkozás után a beteget az első 24 órán át különös gonddal ellenőrizték és 4—6, esetleg 24 órán belül röntgenfelvételt is készítettek. Az ágynyugalom és a biopsia után 2—3 órán át a beszédtilalom is ajánlatos. Javallt a mellkason át végzett tüdő-biopsia minden diffúz tüdőelváltozásban, mert ezzel a módszerrel mind a gyógykezelésre, mind a szakvéleményadásra biztos adatot kaphatunk. Ellenjavallt a beavatkozás a tüdő állományának és a hörgőnek a zsugorodása, tüdő-sequestratio, tüdő- és hörgtágulat, súlyos légzéselégtelenség, a tüdő ereinek a rendellenességei, arteriovenosus aneurysma, tüdőérpangás, szívelégtelenség, echinococcus-gyanú és a vér fokozott alvadékonyságzavara esetén.

A biopsiával 349 betegből 96,9%-ban kaptak alaktanilag értékelhető anyagot. Az ép tüdő és a daganat körüli hegesedés leszámításával 318 betegen, 88,3%-ban kaptak valószínű kórismét, ami 31 betegen heveny, 83-ban idült alveolitis, 79-ben nem jellemezhető fibrosis, 34-ben anthraco-fibrosis, 8-ban sidero-fibrosis, 16-ban silicofibrosis, 27-ben sarcoidosis, 9-ben kölesgümőkór, 2-ben Goodpasture-szindróma, 6-ban daganatáttét körüli fibrosis, 8-ban primer tüdődaganat körüli fibrosis, 11-ben rosszindulatú daganat, 11-ben bronchiolitis és peribronchiolitis, egyben-egyben sclerodermia, cholesterin-granuloma, alveolaris proteinosis, histiocytosis X, asbestosis, vérző tüdő-infarktus, 17-ben ép tüdő, 11-ben pedig vagy nem kaptak tüdőszövetet, avagy a kórisme nem volt megállapítható. 235 betegben, 65,3%-ban vagy alveolitis, vagy a fibrosisnak valamilyen formája volt a diagnózis. Szövődményt 77 betegben, 21,4%-ban észleltek. Ezek közül a leggyakoribb a légmell volt 57 betegben, 15,8%-ban. Közülük 14 betegen, 3,9%-ban néhány napig drenázson át a levegő leszívására került sor. 19 betegben, 5,3%-ban tüdővérzés keletkezett, ami azonban thrombin belégzésen kívül egyéb beavatkozást nem tett szükségessé. Vérömlenyt egy beteg mellkasában észleltek.

Bár a diffúz tüdőelváltozás szöveti vizsgálattal a legjobban thoracotomiával biztosítható, úgy gondolják, hogy erre a célra olcsósága, valamint a szövődmények aránylag alacsony volta miatt a mellkasfalon át végzett tüdő-biopsia is megfelel. *Pongor Ferenc dr.*

**A központi légzésszabályozás családi zavara.** Fuchs, J. és mtsa (II. Medizinische Universitätsklinik, Wien, Kardiologische Universitätsklinik, Wien): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1980, *34*, 615.

Az 1950-es évek közepén több olyan légúteléglelenségi szindrómát észleltek, amelyekben a légzőszervek működése és az azokat ellátó idegek szerkezete normális volt. Ez a légzészavar, ami gyakran cor pulmonalét okozott, éjjel a nem gyors szemmozgású alváskor légzésszünet kapcsán jött létre. A légzésszünet kóroktanában szerepe lehet a nyúltagyban a légzőközpont zavarának, vagy alvás közben a felső légutak légzésszünet okozta szűkületének, esetleg a kettő kombinációjának. A gyógyítás érdekében ezeket el kell egymástól különíteni. A központi légzészavar éjszaka a légzésszünet hatására a kémiai érzékenység csökkenésével magyarázható: a légzőközpont csökkent mértékben reagál a hypoxiára és a hypercapniára. Központi légzészavar az idiopathiás hypoventilatio, az ún. Undin-átokszindrómában, valamint a Pickwick-szindrómában tapasztalható. Néha a csecsemő hirtelenhalálszindrómában is észlelték. Obstructiv alvás-apnoe-szindrómában a felső légutak változó mechanikai szűkületéről van szó. Amíg normális alvás közben a genioglossus izmok fokozott ingerülete megakadályozza a nyelv hátracsúszását, addig az obstructiv alvás-apnoe-szindrómás betegekben a nyelv izomzatának a csökkent tónusa miatt a nem gyors szemmozgás időszakában a gége elzáródik. Ezek a betegek éveken, évtizedeken át horkolnak. Ennek a tünetegyüttesnek a gyakoriságát egy családon belül már többen leírták. A Pickwick-szindróma kóros elhízással, fokozott aluszékonysággal, és légzéselégtelenséggel jár.

A szerzők egy 59 éves, 176 cm magas és 119 kg testsúlyú Pickwick-szindrómás betegről számolnak be, akit már 3 ízben kezeltek kórházban fogyasztással és vérlebocsátással. Artériás hypoxiája súlyos, 42 torr, hypercapniája jelentős, 73 torr, vörösvértest-száma 6,6 millió, hemoglobinja 17 g%, hematocritja 58% és kifejezett aluszékonysága mellett jobbszív-elégtelensége is volt. A beteg állapota 3 héten belül 20 kg fogyás, hetenként háromszor 500 ml vér lebocsátása és folyamatos alacsony térfogatú oxigénlélegeztetés után lényegesen javult.

Egészséges emberben széndioxid belégzésre a visszalégzési index literenként 1,5 torr. Ez az érték a betegben 15 kg fogyás után is rendkívül alacsony, 0,5 l/torr volt. A hypoventilatióra való hajlam örökölhetőségének a tanulmányozása céljából meghatározták ezt az értéket a beteg 5 gyermekén is. 2 gyermekben ez az érték normális, egyben azonban 0,7, kettőben pedig 0,9 l/torr volt. Az index arányos volt a gyermekek testsúlyával: a rendes testsúlyú két gyermekben normális, a elhízott három gyermekben pedikóros volt. 3 havi progesteronkezelés után az apa visszalégzési indexe 0,5 l/torról 1,3 l/torra, a legidősebb fiúé pedig 0,7 l/torról 1,2 l/torra emelkedett. *Pongor Ferenc dr.*

**Oxigénkezelés kölcsönzéses rendszerrel.** Liebetrau, G. és mtsai (Innere Abteilung der Zentralklinik für Herz- und Lungenkrankheiten Bad Berka, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1980, *155*, 225.

Az NDK Egészségügyi Minisztériuma 1973-ban lehetővé tett

hogy több városban az idült légúti betegek hosszabb intenzív klinikai kezelés után a szükség szerinti oxigénkezelést kölcsön adott készülékkel otthonukban folytathassák. Ennek a módszernek kezdetben nem is anyagi, hanem inkább módszertani nehézségei voltak. Nehezen alakult ki ugyanis megfelelő kapcsolat a beteg és a körzeti orvos között. A klinika közreműködésével ezek az akadályok megszűntek. A klinikai kezelés elején oxigén alkalmazása nélkül a betegek artériás oxigén-tensiója 42, szén-dioxid tensiója 54, pH-ja 7,40, oxigén adása után 59, 62, ill. 7,36, a klinikai kezelés végén pedig oxigén adása nélkül 51, 54, ill. 7,38, oxigénkezelés után pedig 69, 54, ill. 7,39 volt. A beteget és az orvost megtanították a készülék kezelésére. Időnként egy erre a célra kiképzett ápoló ellenőrizte a gépet, annak alkalmazását, vért vett a betegből és a vizsgálat eredményéről értesítették a kezelő orvost. 1977 óta átlag 51,7 éves 13 férfi, 3 nő, összesen 16 beteg házi kezelését fejezték be. 7 betegnek idült hörghurutja és tüdőtágulata, 5-nek megoldott tüdőtbc-je, egynek-egynek tüdő-fibrosisa, tüdőcisztája, hörgőtágulata, szilikózisa volt. A járóbeteg oxigénkezelés bevezetése után egy beteg klinikai ápolási ideje 72 napról 22 napra csökkent. A házi oxigénkezelés a betegek közérzetét javította és élettartamukat meghosszabbította.

*Pongor Ferenc dr.*

**Újabb szempontok az obstructiv légúti betegségek gyógyszeres kezeléséhez különös tekintettel a hörgőasztmára.** Triebe, G. és mtsa (Medizinische Klinik des Bezirkskrankenhauses St. Georg Leipzig, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1980, *155*, 3.

Az obstructiv légúti betegségek gyógyszeres kezelésének a célja a hörgők tágítása, a belső elválasztási zavarok megszüntetése, a váladékürítés gyorsítása, a légutak nyálkahártya-duzzanatának a csökkentése, az esetleges fertőzés leküzdése és a szívműködés helyreállítása. Ennek a kezelésnek az alapját a béta-2-sympathicomimetikumok képezik theophyllin-származékokkal kombinálva.

A béta-receptor izgató szerek közül a katecholamin származékok: az isoprenalin, az orciprenalin, a salbutamol, a fenoterol, a terbutalin mind profilaktikusan, mind terápiásan csökkentik a hörgőizmok görcsét, gátolják a mediátorok felszabadulását és fokozzák a csillószőrös tevékenységet. Alkalmazásuk után néha idegesség, gyengeség, ujjremegés, köhögési inger jelentkezik, ami azonban pár napon belül önmagától vagy a gyógyszer adagjának a csökkentése után megszűnik.

Erősen hörgőtágító hatású az ephedrin és származéka, a methoxyphenamin, ami vizeletürítéscsökkenést és extrasystolét okozhat. Évtizedek óta jól bevált gyógyszerek a xanthin-származékok: az aminophyllin, az euphyllin, a theophyllin, amelyek iv. alkalmazáskor még hatásosabbak, mint tablettában. Túladagolásuk rosszullétet, hányást, szédülést okozhat.

Az anticholinerg gyógyszerek közül az atropin és a belladonnaszármazékok a felső és az alsó légutakban csökkentik a váladékképződést, tágítják a hörgőket. Hátrányuk, hogy nagyon is besűrítik a hörgőváladékot.

Az ipratropiumbromid (Atrovent) aeroszolban mellékhatásmentes. Allergén expozíció esetén profilaktikus hatású is. A cromolyn-nátrium származékok 1967 óta használatosak a hörgőasztma kezelésében. Az intal és lomudal aeroszol kezelés főleg az allergén belégzés okozta asztma megelőzésében előnyös. A már kialakult asztmaroham gyógyításában hatástalan.

A glucocorticoidok tágítják a hörgőt, csökkentik a hörgő nyálkahártyagyulladását és váladékképződését, a váladék viscositását és stabilizálják a lysosomák membránját. Adásuk ellenjavallt cukorbaj, osteoporosis, gyomor és bélfekély, tbc, magas vérnyomás, bakteriumfertőzés, psychosis, trombózis és hypercorticismus esetén. Súlyos asztmás roham esetén életmentők lehetnek. Tartós adagolásuk azonban csak akkor ajánlatos, ha a többi gyógyszereket már kimerítettük. A depó-kezelés a mellékvesekéreg sorvadásának a veszélye miatt kerülendő.

A beclomethason, a sanasthmyl, az auxiloson mellékhatása csekély. Potenciálisan hörgőgörcs oldó szerek az alfa-receptor blokkoló szerek, az antihistaminikumok és a prostaglandin. Az előbbiek csoportjában a phentolamin hatásos a hisztamin okozta asztmában és csökkenti a tüdőben az érszűkületet. Az antihistaminok a tüdőfunkciót anticholinerg hatásukkal javítják. A prostaglandin $E_2$ csökkenti a súlyos asztma tüneteit. Fertőzéses asztmában és idült hörghurutban köptető hatású a jód, a brómhexin, az ephetussin, a hedelix, a siran, a mucosolvin és a tacholiquin.

Az asztma kezelésében kísérletet lehet tenni antibiotikumok adásával, oxigén-kezeléssel, fiziko- és pszichotherapiával, a fertőző góc eltávolításával. A dohányzást feltétlenül el kell tiltani. A 24 órán túl súlyos rohamban levő asztmás beteget intenzív osztályon szükséges kezelni. Béta-receptor stimulánsokat, orciprenalin, adrenalin, terbutalin aeroszolt, iv. aminophyllint vagy pulmophyllint, tartós infúzióban aminophyllint, orrszondán át oxigént kell adni. Ha ezek sem segítenek, iv. glucocorticoidokat kell adagolni. A légzésfunkció ellenőrzése mellett nyugtató szereket, esetleg szív-glycosidákat kell adni. Súlyos esetben gondoskodni kell a beteg intubálásáról, a váladéknak a hörgőfából való leszívásáról, hörgőöblítésről, esetleg respirátorral való lélegeztetéséről. A légutak baktérium fertőzése esetén el kell kezdeni az antibiotikum kezelést.

*Pongor Ferenc dr.*

**A felnőtt betegek légútjaiból izolált haemophilus influenzae törzsek gátlószerérzékenysége.** Saginur, R. és mtsa (Infectious Disease Research Laboratory, Boston Veterans Administration Hospital, and the Department of Medicine, Tuft University School of Medicine, Boston, Mass.): Amer. Rev. Resp. Dis., 1980, 122, 61.

A haemophilus influenzae törzsnek jelentős szerepe van felnőttekben az idült hörghurut fellobbanásában és a pneumonia keletkezésében. Ezeket a betegeket általában gátlószerekkel kezelik. Újabb közlemények szerint az influenzás gyermekek köpetéből kitenyésztett haemophilus influenzae b típusa esetén gyakran észleltek ampicillin-rezisztenciát. Az idült hörghurutos betegek köpetéből kitenyésztett haemophilus influenzae törzsek gyakran nem tipizálhatók és ezeket a betegeket ismételten kezelik gátlószerekkel. A szerzők 111 idült hörghurutos beteg köpetéből tenyésztettek ki haemophilus influenzae törzset és azokból 105 tipizálható volt. Ezek gátlószer-érzékenységét vizsgálták meg. A leghatásosabbnak a moxalactam bizonyult, in vitro 0,25 $\mu$g/ml töménységben e törzsek 95,5%-ának a szaporodását gátolta. Hatásos volt az ampicillin, a tetracyclin, a cefamandol és cefuroxim is, ezek 2 $\mu$g/ml töménységben a törzsek több mint 90%-ának a szaporodását gátolták. A cefaclor kevésbé volt hatásos, bár 8 $\mu$g/ml töménységben a törzsek 96%-ának gátolta a szaporodását. A legtöbb törzsre az erythromycin és a cephalexin gátló hatása csekély volt.

*Pongor Ferenc dr.*

**Az asztma kezelése súlyos roham esetén: a parenterális és a belégzett sympathomimetikumok, valamint az aminophyllin infúzió heveny hatásának az összehasonlítása.** Rossing, T. H. és mtsai (Departments of Medicine of Peter Bent Brigham Hospital and Harvard Medical School, Boston, Ma 02115): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, *122*, 365.

A súlyos asztmás rohamos betegek gyakran kerülnek intenzív osztályra. Még ma is vitás, hogy ilyen esetben milyen gyógyszert adjunk. Több mint 40 éve szájon át vagy iv. methylxantin adását javasolták. Hasonlóan hatásosak voltak a különböző módon alkalmazott béta-adrenerg agonisták is. A szerzők az intenzív osztályon 49 súlyos aszt-

más rohamban levő betegen az adrenalin, isoproterenol és aminophyllin hatását hasonlították össze. A 9 férfi és a 39 nő 18—45 éves volt. A betegek első csoportjában 0,3 mg adrenalint fecskendeztek a bőr alá háromszor, kezdetben percenként. A második csoportban levő betegekkel 2,5 mg isoproterenol aeroszolt lélegeztettek be ugyancsak háromszor, kezdetben szintén 20 percenként. A harmadik csoportban a betegek bevezető adagként 20 percen át testsúlykilogrammonként iv. 5,6 mg aminophyllint, ezt követően pedig infúzióban óránként testsúlykilogrammonként 0,9 mg aminophyllint kaptak. Ha az asztmás roham az első óra végén nem oldódott, változtattak a kezelésen. Megállapították, hogy a Tiffeneau-érték egy órán belül adrenalinra és isoproterenolra 80—90%-kal, amphyllinre viszont csupán 20%-kal javult. 8 beteg légzésfunkciója változatlan maradt. Ezek közül egy isoproterenolt, 7 pedig aminophyllint kapott. Aminophyllin kezelés után egy beteg átlag 5,4 órát, adrenalin és isoproterenol adása után viszont csak 3,5 órát töltött az intenzív osztályon. A 17 aminophyllinnel kezelt beteg közül egy órán belül egy sem lett rohammentes, ezzel szemben az adrenalinnal kezelt 16 beteg közül 4, az isoproterenollal kezelt 15 beteg közül pedig 8 már egy órán belül elhagyhatta az őrzőszobát. 46 beteget haza is engedtek és csupán kettőt kellett a kórházba felvenni. Az egyik beteget aminophyllinnel kezelték, a másik isoproterenolt kapott ugyan, azonban aminophyllin-infúzió közben rosszul lett. A légzésfunkció javulásával és az intenzív osztályon töltött tartózkodás rövidülésével szemben a szívre és az érrendszerre mindhárom gyógyszernek ugyanaz volt a hatása: az érlökés száma 4—7-tel csökkent, a systolés és a diastolés vérnyomás nem változott. Mindezek alapján úgy látják, hogy a gyors hatású sympathomimetikus gyógyszerek asztmás roham esetén gyorsabban és nagyobb mértékben tágítják a hörgőt, mint az iv. adott methylxantin.

*Pongor Ferenc dr.*

**A cromolyn nátrium hatása a fokozott légzés és a hideg levegő okozta légúti reakcióra asztmában.** Breslin, F. J. és mtsai (Department of Medinice of Peter Bent Brigham Hospital and Harvard Medical School, Boston, Mass. 02115): Amer. Rev. Resp. Dis., 1980, *122*, 11.

Ismeretes, hogy cromolyn nátrium előzetes adásával csökkenteni lehet asztmás betegekben a terhelés okozta hörgőszűkületet. Azt azonban nem tudjuk, hogy a cromolyn nátriumnak hasonló-e a hatása télen a sportoló asztmás betegekben, amikor a megterhelés és a hörgőfa hővesztesége még jobban fokozza a hörgőszűkületet. A szerzők 8 tünetmentes nem dohányzó asztmás betegen ezt a problémát vizsgálták. A betegekkel 40 mg cromolyn nátrium aeroszolt lélegeztettek be, azután pedig fokozottan lélegeztették őket szobahőmérsékletű és hideg levegővel. Ugyanezt a vizsgálatot megismételték a cromolyn nátrium belélegeztetés nélkül is. A hideg levegőn való hyperventilatio hatására a Tiffeneau-érték 45, a specifikus conductance 54%-kal csökkent, a maradéktérfogat pedig 63%-kal emelkedett. Ha azonban előzetesen cromolyn nátriumot lélegeztettek a betegekkel, a hideg levegőn való hyperventilatio hatására a Tiffeneau-érétk csupán 14%-kal, a specifikus conductance 25%-kal csökkent, a maradéktérfogat pedig csak 23%-kal emelkedett. A cromolyn nátriumnak ezen a hatásán a hörgőfa lehűlése sem okozott változást. Ez a gyógyszer tehát téli sportolás közben is csökkenti az asztmás betegek hörgőszűkületét. Az anticholinerg gyógyszereknek, pl. az atropinnak ilyen hatása nincs.

*Pongor Ferenc dr.*

**Chylothorax sarcoidosisban.** A. Haegeli, R. Keller (Pneumologigische Abteilung, Klinik Barmelweid, Aarau): Schweiz. Med. Wschr. 1981, *111*, 125.

Sarcoidosisban a pleura érintettsége ritka szövődmény, chylothoraxot jelen közlésig még nem figyeltek meg. A chylothorax inkább malignus folyamatoknál fordul elő, ritkábban kísér benignus folyamatot. A szerzők egy 27 éves férfi esetét ismertetik. Anamnézisében bal oldali mellkasi szúrás és fáradékonyság szerepelt. Két hónappal később a mellkas-rtg kétoldali hiláris és mediastinális nyirokcsomóduzzanatot és bal oldali pleurális folyadékgyülemet mutatott. A mediastinoscopia, bronchoscopia, és pleuroscopia által nyert anyag szöveti vizsgálattal necrosis nélküli epitheloid sejtes reakciót mutatott Langhans-típusú óriássejtekkel. A pleurapunktátum makroszkóposan tejszerű volt, mikroszkóposan kizárólag lymphocyták voltak találhatók, kémiai analízissel chylusnak bizonyult. Zsíros étkezés után végzett pleuroscopia során a ductus thoracicus sértetlennek tűnt. Hatszori tehermentesítő punkcióval összmennyiségben 6000 ml tejszerű folyadékot szívtak le. Prednisolon és diclofenac-Na kezelésre a chylothorax fokozatosan visszafejlődött és a beteg gyógyult.

Sarcoidosisban, ha chylothorax lép fel, egyedül a gyógyszeres kezelésre nem várható a folyamat gyógyulása. Tehermentesítő punkciókra van szükség.

*Prugberger Emil dr.*

**A tüdő-fibrosisok kezelése.** Liebetrau, G. és mtsai (Innere Abteilung der Zentralklinik für Herz- und Lungenkrankheiten Bad Berka és más intézetek): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1980, *155*, 220.

A d-penicillinamint már évek óta alkalmazzák tüdő-fibrosisban a collagen-anyagcsere javítására. A szerzők 53 tüdő-fibrosisos beteget kezeltek legalább 3 hónapig penicillinaminnal, aminek az adagját óvatosan emelték fel naponta 1,5 g-ról 1,8 g-ra. 30 beteg férfi, 23 nő, átlag 41,2 éves volt és 46 beteget átlag 16,3 hónapon át kezeltek. A kórismét 33 betegen mellkason át végzett csapolással, 15 betegen thoracotomiával, 2 betegen immunvizsgálatokkal, 1—1 betegen pedig boncolással, hörgőn át végzett biopsiával, ill. a klinikai tünetek alapján állapították meg. A szöveti lelet alapján a kórisme 33 betegben hegesedő alveolitis, 17-ben exogén allergiás alveolitis idült formája, 3-ban pedig sclerodermia volt. Valamennyi betegben megmérték az arteriás vér oxigéntelítettségét, a vitálkapacitást, és a tüdő rugalmasságát. 46 kiértékelt beteg közül a funkciós leletek szerint javult 13, változatlan maradt 17 és rosszabbodott 16 beteg állapota. A mellkas röntgenlelete csak ritkán javult. Melléktünetként 10 betegben immunkomplex vesegyulladást, 5-ben gyomor-bél zavarokat, 3-ban allergiás bőrkiütést, egyben fehérvérsejt- és thrombocyta-szám csökkenést, egyben pedig izom és ízületi panaszokat észleltek. Mindezek és a gyógyszer drágasága ellenére úgy vélik, hogy a penicillamin a tüdő-fibrosisos betegek állapotát javíthatja, vagy a betegség terjedését csökkentheti.

*Pongor Ferenc dr.*

**Kerekárnyékok a mellkasban — probléma az elkülönítő kórismézésben.** Schawohl, P. és mtsai (Lazarett der Nationalen Volksarmee, und Pathologisches Institut des Bezirkskrankenhauses Dresden, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1980, *155*, 244.

A tüdőben véletlenül felfedezett kerekárnyékok általában rosszindulatú daganat gyanúját keltik. A szerzők katonákon ernyőkép röntgenszűrővizsgálattal 34 betegen kórismézték a tüdőben kerekárnyékot. A katonák a kórházba való felvételkor átlag 32,6, a kórkép visszamenőleg első ízben való felismerésekor pedig 29,6 évesek voltak. 27 beteg panaszmentes volt, 2 tünetmentes katona más ok miatt került röntgenvizsgálatra, 5 beteg viszont panaszokkal került az orvoshoz. A kerekárnyék a megelőző ernyőképeken minimum 5,2, maximum 15 évvel korábban már felismerhető volt. 28 betegben a folyamat terjedt, 3 beteg állapota változatlan maradt, 3 betegben pedig a hörgőben levő daganat nem volt kórismézhető. 7 betegben a diagnózis a műtét előtt szöveti, egy betegben angiografiás vizsgálatta megerősíthető volt. Egy betegben

daganat bronchoszkóppal látható volt, egy beteg hörgőjében pedig repedést észleltek. Így műtét előtt 30%-ban, a hamartochondromás betegeken végzett bronchoszkópos vizsgálatok levonásával pedig 40%-ban sikerült a kórismét megállapítani. A 34 beteg közül a műtét előtt 16 betegben hamartochondroma, 5 betegben 4 hörgő-, egy gyomor-bél eredetű előbélciszta, 3-ban érfejlődési rendellenesség, 2-ben mucoid-epidermoid-adenoma, fibroma, hörgő-papilloma, hörgőrák, ganglioneurinoma, teratoid- és szívburokciszta gyanúja volt. 29 betegben műtétet végeztek, valamennyi meggyógyult. Egy betegen hörgőciszta miatt tüdőeltávolítás történt, egyen pedig értágulat miatt a műtét nem volt ajánlatos. 3 beteg nem egyezett bele a műtétbe. A műtét után a hamartochondroma 13 betegen, az előbélciszta 5-ben, a mucoid-epidermoid-ciszta és az érfejlődési rendellenesség 2—2 betegben, egyben-egyben pedig a hörgő-adenoma, a fibroma, a reticulocystoma, a hörgő-papilloma, a hörgőrák, a ganglioneurinoma, a teratoid és a szívburokciszta kórisme bizonyos lett. A műtét után csupán egy betegen keletkezett mellűri vérömleny, a többi meggyógyult. 21 katona már 15 éve tovább szolgál.

A tüdődaganatok 5%-a jóindulatú. A tüdőben levő kerekárnyékok 79%-át ernyőképszűréssel emelték ki. A kerekárnyékot a hörgőráktól, a tüdőáttéttől, a mycetomától, az idült tüdőgyulladástól, az infarktustól, érrendellenességtől, a cisztától, az eosinophil beszűrődéstől, a sarcomától, a mellhártya daganataitól és a rekesz rendellenességeitől kell elkülöníteni. Hörgő-adenoma a tüdődaganatok 1,5—3%-ában észlelhető, ezek 90%-a a nagy hörgőkben található és 65—70%-ban jóindulatú. 22—52%-ban tünetmentesen ernyőképszűréssel kerülnek felismerésre. Néha hörgőszűkületet okoznak. A szöveti kép 10%-ban a rosszindulatúság gyanúját kelti. Ezek 10%-a valóban rákosan el is fajul. A hamartómák a lakosság 0,25—0,38%-ában észlelhetők. A jóindulatú daganatok 7—8%-át képezik. 90%-ban a mellhártya alatt helyezkednek el. A fibroma ritka jóindulatú mellűri daganat. A mediastinumban levő kerekárnyékok gyakorisága tünetmentesen 100 000 ernyőképenként 1,5, panasz esetén 2—3. A lebenyközti sequestratio és az érrendellenesség nehezen ismerhető fel. Valamennyi kerekárnyék, főleg növekedés esetén műtéttel azonnal eltávolítható. Szövődménymentes műtét után a katona 6—12 hónap múlva szolgálatba állítható. Ha 3-nál több segmentumot távolítottak el, vagy ha a tüdőfunkció beszűkült, a beteg további sorsáról egyénileg kell dönteni.

*Pongor Ferenc dr.*

# MEDRECOLL

**folyadékkristály**

**termodiagnosztikai ecsetelő készlet**

A fizika és kémia nagy jelentőségű felfedezései közé tartoznak a folyadékkristályok.
A koleszterikus folyadékkristályok a hőmérséklet hatására vizuálisan észlelhető változásokat mutatnak, melyek különböző színek formájában jelenkeznek.
Gyakorlati alkalmazásuk a széles körű ipari felhasználásokon kívül kiterjed a gyógyászati – humán, veteriner – diagnosztikai alkalmazásra is. Megállapítást nyert ugyanis, hogy a koleszterikus folyadékkristályok bizonyos keverékei színelváltozásukkal a testrészek hőmérséklet-különbségét jelzik. Ezért vizsgálták a test különböző régióin a bőrhőmérsékletet, és azt tapasztalták, hogy a színelváltozás 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 folyadékkristályok színelváltozásai 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-különbséget jelzik:**

a **kék** szín magasabb,
a **zöld** a mérsékelten 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 színelváltozást, 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 – sebbenzinnel lemossuk.
A benzin elpárolgása után a vizsgálandó területre a fekete alapozót úgy visszük fel, hogy az összefüggő fekete bevonatréteget képezzen. 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 felviszszük a folyadékkristály oldatot. 3–4 perc után az elszíneződés bekövetkezik. Célszerű 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 folyadékkristály oldat könnyen eltávolítható langyos szappanos vizes lemosással.

**Prompt fóliás technológia:**
Olyan testfelületeken, ahol az alapozó festék felvitele nehézségbe ütközik (pl. elfolyás, erősen szőrös felület stb.) a készlethez mellékelt fóliát használjuk.
A fólia tehát az alapozó festék használatát iktatja ki.
A fóliára tiszta ecsettel egyenletesen felkenjük a folyadékkristály 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.
Ügyeljünk, nehogy túl erős szorítással csökkentsük a vérellátást és hamis hőelosztást észleljünk!

* bejegyzett védjegy

## ALKALMAZÁSI TERÜLETEK A HUMÁN DIAGNOSZTIKÁBAN

**Traumatológia, ortopédia, sportsérülések termodiagnosztikája:**
például: csonttörések gyógyulásának követése, osteomyelitisek terjedelmének rögzítése és gyógyulásának regisztrálása, lágyrész traumák, dystorsiók, dyslaesiók, discopathia lokalizálása.

**Reumatológiai kórképek termodiagnosztikája:**
például: arthritises, periarthritises, arthrosisos 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 célzott terápiát).

**Külső és belső jó- és rosszindulatú daganatos területek lokalizációja:**
például: migréne-be bevont érterület körülhatárolása stomatológiában: az ajak különböző lymphatikus gyulladásos 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.

**Szarvasmarháknál:**
mozgásszervi elváltozások gyógyulási időpontjának körülbelüli megítélése, hüvelysérülések 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 szőrös, 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 tartalmaznak:**
100 ml megjelölt hőtartományú folyadékkristály 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 folyadékkristály oldószere tűzveszélyes!
Tárolható szobahőmérsékleten, sötét üvegben légmentesen lezárva 12 hónapig. Felbontva két hónap után a hőmérséklet-tartomány színe eltérhet a címkén feltüntetettől.
**Ára:** 1 komplett készlet: 553,– Ft.

**Gyártja:** REANAL Finomvegyszergyár
1147 Bp., Telepes u. 53.

**Beszerezhető:** REANAL Közületi Vegyszerbolt
1147 Bp., Telepes u. 58–60.

# HÍREK

Az **Orvosi Hetilap szerkesztősége és felelős szerkesztője** ezúton mond hálás köszönetet mindazoknak, akik a folyóirat indulása 125. — és a felelős szerkesztő születése napjának 75. évfordulója alkalmából jókívánságaikkal és elismerő soraikkal köszöntötték.

---

A **Magyar Psychiátriai Társaság Psychofarmakológiai Munkacsoportja**

1982. szeptember 14-én (kedden), 14 órakor

Budapesten, a Psychiatriai Klinika tantermében (VIII., Balassa u. 6.) *előadó ülést* tart „Az endogen depressió farmakoterápiája" címmel.

*Molnár Péter* (Pécs): Depressio, neurotransmitterek és a stress. Elméleti farmakoterápiai meggondolások.

*Malnár Gyula* (Budapest): Depressio farmakogenetikájáról.

*Prof. Magyar István* (Budapest): Az endogen depressio aktív terápiája.

*Simkó Alfréd* (Budapest): Speciális szempontok az idős kori depressio kezeléséhez.

*Bánki M. Csaba* (Nagykálló): Az endogen depressio infusiós terápiája.

*Szűcs Rozália* (Budapest): A bipolaris II. depressio és a lithium.

*Nagy Endre, Bujna Anna, Lipcsey Attila* (Budapest): Néhány tanulság az úgynevezett bipolaria II. depressio kórisméjű betegeknél.

*Baraczka Krisztina* (Budapest): Aminosavak alkalmazása a depressios syndroma gyógykezelésében.

*Miskei Klára, Harmati Lídia* (Budapest): Adatok a depressio elleni szerek cardiotoxicus hatásához.

---

A **Magyar Kardiológusok Társasága, a Balatonfüredi Állami Kórház,** az **Orvostovábbképző Intézet,** a **Magyar Általános Orvosok Tudományos Egyesülete**

1982. szeptember 23—24—25-én (csütörtök, péntek, szombat)

Balatonfüreden, a SZOT Szanatórium dísztermében rendezi a hagyományos *őszi füredi orvosnapokat.*

Szeptember 23. (csütörtök)
11.00 óra

Ünnepélyes megnyitó

Téma: *Az orvosi gyakorlat néhány aktuális kérdése.*

*Endrőczy Elemér:* A laboratóriumi leletek értékelése.

*Jávor Tibor:* Az ulcus pepticum kezelése.

*Szünet*

15.00 óra

*László János:* A veszélyeztetett terhesség.

*Lipcsey Attila:* A depressio korszerű kezelése az általános orvosi gyakorlatban.

16.40 óra

Kerekasztal-vita az „elektrolit terápiáról".

Bevezetőt mond és a vitát vezeti: *Boda Domokos.*

Résztvevők: Kuti Vilma, Radó János, Szilágyi Géza.

Szeptember 24. (péntek)
9.00 óra

Téma: Szív- és érbetegségek.

*Antalóczy Zoltán:* Beszámoló a IX. Nemzetközi Elektrokardiológiai Kongresszusról és a IX. Kardiológiai Világkongresszusról.

*Solti Ferenc:* Haladás a pacemaker terápiában.

*Keltai Mátyás:* Új utak a szívinfarktus kezelésében.

*Farkas Péter:* Újabb angiológiai vizsgáló módszerek.

*Ludwig Géza:* A légzésfunkciós vizsgálatok diagnosztikus értéke a kardiológiában.

*Szünet*

15.00 óra

*Horváth Mihály:* Mit várhatunk az izotóp módszerektől a kardiológiai diagnosztikában?

15.50 óra

Kerekasztal-konferencia.

Differenciál terápia beta-adrenerg receptor blokkolókkal: a legmegfelelőbb készítmény megválasztása a gyakorlatban.

Vitavezető: *Szám István.*

Résztvevők: Böszörményi Ernő, Kékes Ede, Kerkovits Gyula, Matos Lajos, Mihóczy László, Szirmák Gábor, Török Eszter.

Szeptember 25. (szombat)
9.00 óra

Téma: Az alapellátás.

*Arnold Csaba:* A körzeti orvosi gondozás minőségi jellemzői.

9.40 óra

Vitafórum

A kardiológiai gondozás időszerű kérdései az alapellátásban.

Bevezetőt mond: *Horányi Péter* és *Kökény Mihály.*

Résztvevők: Arnold Csaba, Árvay Attila, Barcsák János, Böszörményi Ernő, Kerkovits Gyula.

A referátumok után a hallgatóság *kérdéseinek* megválaszolására 20 perc van.

Étkezés és elszállásolás Balatonfüreden, az Annabella szállóban. A szállodai elhelyezés (két éjszaka) és az étkezés (két reggeli és négy főétkezés) költsége 1200 Ft. A részvételi jegy — ami nélkül az előadások nem látogathatók — 200 Ft. A teljes részvételi költség: 1400 Ft.

Jelentkezés: Veszprém megyei Idegenforgalmi Hivatal kirendeltsége, Balatonfüred, Blaha Lujza u. 5., 8231, Ügyintéző: Németh Mária, telefon: 40-281.

A részvételi költség befizetése a 863-90793-4577 számlára történik.

A programmal kapcsolatban felvilágosítást *Matos Lajos dr.* főtitkár ad. Címe: Budapest, Hámán Kató u. 29., Pf. 88; Országos Kardiológiai Intézet 1450., (telefon: 131-220).

Az őszi füredi orvosnapokat az Orvostovábbképző Intézet *hivatalos továbbképzésnek* ismeri el és azok számára, akik ezt igénylik, a részvételről igazolást ad, amelyhez 20 Ft-os okmánybélyeg szükséges.

---

A **Magyar Orthopaed Társaság**

1983. augusztus 25—27-én Budapesten tartja *VII. kongresszusát,* nemzetközi részvétellel.

Fő témái:

1. Végtagfejlődési rendellenességek (kivéve veleszületett csípőficam és dongaláb).
2. Spondylolysis, spondylolisthesis.

A kongresszus hivatalos nyelve: magyar, angol, német, francia, orosz (szimultán tolmácsolással).

Előadások bejelentése: *1983. március 1-ig.*

További információt ad: *Prof. Vízkelety Tibor* főtitkár. Cím: Budapest, Karolina út 27., 1113 (Tel.: 666-059).

# MEGJELENT

## MAGYAR TRAUMATOLÓGIA, ORTHOPAEDIA ÉS HELYREÁLLÍTÓ SEBÉSZET

**1982. 3. szám**

Manninger Jenő, Zolczer László, Kazár György, Nagy Ernő: Combfej phlebographia csípőízületi ficamos törés és ficam után.

Nyári Tibor, Kazár György, Balla Ildikó, Frenyó Sándor: Hogyan tükröződik a phlebographia eredménye a talus törések és ficamok gyógyulásában?

Sánta Sándor, Szabó László, Csordás József: A szív és a szívburok sérülései.

Endrődi János, Simonka János Aurél, Kiss Gyula, Barabás Katalin, Dósa Gábor: A varrattal és szövetragasztóval egyesített ín gyógyulásának vizsgálata angiographiával.

Salamon Antal: A sebgyógyulás morfológiai és biokémiai alapjai.

Salamon Antal, Korcsmár József: Tourniquet ischaemia. Kísérletes vizsgálatok és klinikai adatok.

Kéry Lajos, Horváth Ferenc, Sillár Pál: A humerus epicondylus tájék degeneratív elváltozásai.

Laky Rezső: Nagy kiterjedésű, fertőzött tibia defektus áthidalása „fibula pro tibia" műttétel (Hahn—Brandes)

Arany László: Osteochondritis dissecans tali.

Pásztor Éva, Aszódi Károly: Periostealis desmoid.

## MAGYAR REUMATOLÓGIA

**1982. 3. szám**

Bene Éva dr.: A lumbosacralis szögek mérése és klinikai értékelése.

Réti G. Péter dr.: Adatok a lumbalis gerinc élettani torziójának jelentőségéhez. Lumbalis torzió scoliosis nélkül: értékes korai diagnosztikus jel?

Gáspárdy Géza dr., Borbás Éva dr., Bálint Géza dr.: A láb fájdalma és nyomásérzékenysége rheumatoid arthritisben.

Örményi Imre dr.: A kozmikus tényezők hatása a vérkeringésre és a vegetatív reakciókra.

Szász Ferenc dr.: A reumás betegségek elleni küzdelem szervezési, gondozási kérdései mai szemmel.

Ormos Gábor dr., Vértes Péter dr.: A mozgásszervi betegek keresőképességének elbírálása II.

## EGÉSZSÉGNEVELÉS

**1981. 4. szám**

Hőnig Vilmos dr.: Balesetek és egészségnevelés.

Kalabay László: Százhatvanezer tanulóbaleseti kárjelentés orvosszakértői elemzése.

Veress Sándor dr.: Gondolatok az egészségnevelésről és az egészségnevelőről.

Simon Tamás dr.—Imre Erzsébet dr.—Marosi Józsefné: Az egészségnevelő előadás hatásosságának értékelése budapesti 3. osztályos általános iskolások körében.

Lelkes Miklós dr.—Menyhárt Katalin dr.—Cserenyey Edit dr.—Vedres István prof.—Formaggini Margit dr.: Táplálkozási ismeretek vizsgálata egy budapesti nagyüzemben.

Chemez Rózsa dr.: Fiatalkorú és állami gondozott leányanyák gyermekeinek sorsa.

Till Gabriella dr.—Schéda Vilmos dr.: Felmérés a Budapesti Műszaki Egyetem hallgatóinak szeszesital-fogyasztásáról.

Bágyoni Attila dr.—Székely Lajos dr.—Bényei Klára: A kórházi beteglátogatás elemzése.

Hozzászólások „A kórházi beteglátogatás elemzése" c. közleményhez (Sinkovics Mátyás dr., Balázs Tamás dr., Gazdag Imre dr., Korondi István dr.)

Somosi György dr.: A városiasodás néhány közegészségügyi hátrányának megelőzési és egészségnevelési szempontjai Pest megyében.

Angeli István dr.: Civilizált, elvárosiasodott életünk táplálkozásának aktuális problémái.

Liszt István dr.—Sipos Péter dr.: Egészségnevelés a vegyipari üzemekben.

Nikodemusz István dr.: Egészségügyi tájékoztatási (felvilágosítási és nevelési) lehetőségek laboratóriumban.

## FOGORVOSI SZEMLE

**1982. 7. szám**

Schranz, D. dr.: Chromosoma aberratio okozta sztomatológiai multiplex fejlődési rendellenességek.

Végh T. dr., Piry H. dr. és Berecz T. dr.: A tejmolárisok infraokklúziója és retenciója.

Szentirmay M dr., Keszthelyi G. dr. és Szabó I. dr.: Az optimálisnál magasabb fluorid tartalmú víz hatása általános iskolások fogágyára.

Olasz T. dr. és Gorzó I.: Fogágybetegség miatt kezelt betegek longitudinális vizsgálata.

Dénes J. dr., Kéry I. dr., Linder Zs. dr. és Szívós I. dr.: Baleset során luxált fogak sínezésének új módszere.

Végh A. dr. és Fejérdy P. dr.: Válasz.

Sallay K. dr.: Viszontválasz.

## PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

**1982. 7. szám**

Korpáš Juraj, Korpášová-Sadloňová Jurina: A tusszifonográfia klinikai felhasználhatósága.

Kubik A.: A hörgőrák rizikócsoportjai és az eredményes ernyőképszűrési frekvencia.

Kubik A.: Prospektív tanulmány a hörgőrák etiopatogenetikai tényezőiről.

Rotte, K. H.: A komputertomográfia javallatai és helye a mellkasi megbetegedésekben.

Schilling, W., Preisler, J.: Az angiográfia jelentősége a mediastinum és a tüdőhilus vizsgálatában.

Kozma Dezső, Mihalik Péter: Máj- és vesekárosodás Rifampicin + Ethambutol kezeléskor.

Bíró Barna, Varjas József, Nagy László Béla: Szalicilát indukálta asthma bronchiale.

## FOGORVOSI SZEMLE

**1982. 6. szám**

Tóth K. dr.: A fogszuvasodás megelőzésének korszerű módszerei.

Kaán M. dr. és Fejérdy P. dr.: A műrágófelszín vertikális helyzete és a teljes lemezes fogpótlások használhatósága közötti összefüggés vizsgálata.

Jakab L. dr.: Az idoxuridin (Oftan-Idu) használata a stomatitis herpetica gyógyításában.

Vágó P. dr., Orsós S. dr., Széchenyi B. dr. és Czirner E. dr.: A fogászatról megjelent sajtóközlemények tartalomelemzése.

Majoros K. dr. és Ivánkievicz D. dr.: Módosított gyűszűkorona hídhorgonykénti alkalmazása.

## PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

**1982. 6. szám**

Varga Géza, Baranyai Lajos: Bronchokapnográfiás tapasztalataink felnőtt beteganyagon.

Luzsa György, Kiss Tóth Péter, Bezerédi János: A tüdő kis- és nagy vérköri érelváltozásainak radiológiai vizsgálata.

Böszörményi-Nagy György, Herjavecz Irén: A fizikai terheléssel, acetilkolin és specifikus allergén inhalációjával kapcsolatos bronchiális hiperreaktivitás összefüggése asthma bronchialéban.

Pál András, Fekete Béla, Torma Zoltán, Forrai István: Mellkasi folyadékgyülemek malondialdehid tartalmának klinikai jelentősége.

Fekete Béla, Angyal István, Pál András, Jakab Ágnes, Forrai István, Kertész László, Schweiger Ottó: Tüdőrákos betegek szérum IgE-tartalmának összefüggései a keringő immunkomplex-, a CEA- és a béta-2-mikroglobulin szintekkel, valamint egyes klinikai adatokkal.

Herjavecz Irén, Gönczi Zsuzsa, Mülbacher Szilvia: Intézetünk Asztma ambulanciájának egyéves munkájáról.

Gimpl Ferenc, Vincze Egon: Az immunoszupressziós kezelés hatása photochromogén és scotochromogén mycobacteriumok által okozott fertőzésre, tengerimalacon.

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

82.2070 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:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

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

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

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

123. ÉVFOLYAM

37. SZÁM

1982. SZEPTEMBER 12.




## TARTALOMJEGYZÉK


*Czeizel Endre dr.:*

Mit várhatunk a magyarság genetikai kutatásától? ..... 2271

**EREDETI KÖZLEMÉNYEK**

*Apró György dr., Sas Mihály dr. és Morvay József dr.:*

Hyperprolactinaemiával járó női subfertilitás és galactorrhoea folyamatos és periodikus bromocryptin-kezelése ..... 2279

*Nagymányai Zsuzsanna dr., Nagy Zsuzsanna dr., Ruszinkó Viktória dr. és Szelid Zsolt dr.:*

A Henoch—Schönlein-nephropathia prophylaxisa ..... 2283

**TOVÁBBKÉPZÉS**

*Csákány György dr.:*

A radiológia új lehetőségei ..... 2285

**KLINIKAI TANULMÁNYOK**

*Rónay Pál dr. és Daubner Kornél dr.:*

A Dixon-műtéttel szerzett tapasztalataink ... 2293

**KAZUISZTIKA**

*Pető Iván dr., Bajtai Attila dr., Sas Géza dr. és Juhász Jenő dr.:*

Syncumar-necrosis és phlegmasia coerulea dolens szövődése hörgőrák kapcsán ..... 2299

*Beszámolók, jegyzőkönyvek* ..... 2303
*Folyóiratreferátumok* ..... 2305
*Levelek a szerkesztőhöz* ..... 2321
*Könyvismertetés* ..... 2323
*Hírek* ..... 2325
*Pályázati hirdetmények* ..... 2328

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

**ELLENJAVALLAT**

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

**ADAGOLÁS**

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

**MELLÉKHATÁS**

Hányinger és vérzés jelentkezhet.

**FIGYELMEZTETÉS**

Havonta összesen 4 db Postinor tabletta szedhető!

**MEGJEGYZÉS ✠**

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

Csak vényre adható ki.

Egyszeri alkalommal 2–3 hónapra elegendő gyógyszermennyiség (10 db tabletta) rendelhető.

**CSOMAGOLÁS**

10 db tabletta térítési díj: 2,– Ft.

## KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

Országos Közegészségügyi Intézet
Humángenetikai Laboratórium

# Mit várhatunk a magyarság genetikai kutatásától?

Czeizel Endre dr.

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

Az évfordulók jó alkalmat kínálnak megtett utunk eredményeinek áttekintésére, az irány helyességének felmérésére és az elhanyagolt területek felkutatására. A genetikai tanácsadás, a klinikai genetika és a cytogenetika hazai útjai lassan elérik a nemzetközi tudomány sztrádáinak színvonalát. Vannak azonban meglehetősen járatlan ösvényeink is. Ilyen a populációgenetika. Ezen belül a magyar népesség, a „magyarság" genetikája szinte feltöretlen szűzföldnek számít.

A *populációgenetika* az öröklődés törvényszerűségeinek a népességben megnyilvánuló hatását tanulmányozza. A populáción a genetikában az egy fajhoz tartozó egyedek meghatározott területen és időben együtt élő nagyobb csoportját értjük, akik között a szabad párválasztás lehetősége fennáll. Ebből adódik a *humán* populáció fogalma is. Minden ember egy faj: a Homo sapiens tagja. Ezen belül — a Bernier által 1684-ben rasszoknak elnevezett — emberfajtákat különítjük el. A rasszokat szokás nagyrasszra (rasszkörre), rasszokra (rassztípusokra), alrasszokra és helyi alakokra szétválasztani. E biológiai nézőpontú osztályozást nem szabad összekeverni az emberiség kulturális és politikai közösségeit jelző néppel, nemzettel, nemzetiséggel stb. A populációgenetika tárgykörébe tartozik az egyes népességek biológiai-genetikai ismérveinek leírása is. Most a magyarság ismert történeti, antropológiai és orvosi adatai alapján kíséreljük meg népünk genetikai jellemzését, hogy azután — éppen az ilyen irányú hazai kutatások hiányának tükrében — érzékeltessük ennek orvosi és talán társadalmi fontosságát.

## *Történeti adatok*

A Homo habilis (aki-ami már két lábon járt), majd a Homo erectus (korábban Pithecanthropus-nak, tehát majomembernek nevezték, újabban inkább az előember megnevezést használják) — nagy valószínűséggel — Kelet-Afrikában látta meg a világot (9). A Homo erectus mintegy 130 ezer évvel ezelőtt kerülhetett át Európába, amely akkor a mai Spanyolország területén összefüggött Afrikával. Az előemberből az ősember egymástól függetlenül alakulhatott ki Afrikában, Európában és Ázsiában (9). Ma tehát több emberré válási központtal számolnak. Az ősember Ázsiából a Behring-szoroson át juthatott el Észak-Amerikába és a Délkelet-Ázsiával területileg ugyancsak összefüggő Ausztráliába. (Ezeknek a kontinenseknek az elkülönülése az utolsó jégkorszakot követő tengerszint-emelkedésre vezethető vissza, mintegy 10 ezer évvel ezelőtt) (31). A minden bizonnyal sötét bőrű és *afrikai* eredetű (negrid, „fekete") ősünkből Európában 110 000 ± 34 000 éve alakulhatott ki az ún. *európai* (europid, caucasica, „fehér") nagyrassz. Ebből Ázsiában 41 000 ± 15 000 éve különülhetett el az ún. *keleti* (mongoloid, „sárga") nagyrassz (27). Az utóbbiakból származhatnak az amerikai indiánok, az eszkimók és az ausztrál-melanéz őslakók. A 3 nagyrasszt — *Bodmer* és *Cavalli-Sforza* (6) javaslatára, a hetvenes évek óta — a tudománytalan rasszizmus miatt már pejoratív csengésű korábbi megnevezések helyett (amelyeket zárójelben adtam meg) afrikainak, európainak és keletinek, ez utóbbin belül pedig ázsiainak, amerikainak és ausztrálnak nevezzük.

Az evolúciót és ezen belül az emberré válást ma döntően két tényezővel: a mutációval és a szelekcióval magyarázzuk. A genetikai anyagban: a DNS-ben foglalt örökletes kód- vagy információ megváltozását: a *mutációt* egyrészt külső hatások, pl. sugárzások, kémiai anyagok és vírusok, másrészt a DNS replikációja és duplikációja során véletlenszerűen kialakuló hibák idézhetik elő. Az így kialakuló biológiai variabilitás különböző rátermettséget („fittness"-t) biztosít az egyes fajok, fajták és egyedek számára. Ez teremti meg a biológiai *kiválogatódás*, az ún. természetes szelekció alapját, amely az eltérő életképesség (élettartam) és gyermekszám (szaporodás) révén érvényesül. A mutációra és szelekcióra visszavezethető dinamikus egyensúlyi állapotot számos tényező, pl. a vérrokoni kapcsolatok gyakorisága, a földrajzi izoláltság mértéke, valamint a genetikai sodródás (ún. drift) befolyásolhatja. A lényeg az, hogy mindig az adott környezethez legjobban alkalmazkodó élőlények maradnak fenn és válnak uralkodóvá. Ez segíthette elő az egyfajú emberiségen belül a nagyrasszok, majd a rasszok kialakulását. Persze mindez csakis sok ezer éves földrajzi izoláció mellett képzelhető el. A pleisztocén kor négy jégkorszaka közül az utolsó, a Würm i. e. 70—10 ezer év közé esett és ezalatt a jégtakaró — a Himalája- és Altaji-hegységekkel együtt — éppen 3 földrajzi egységre különítette el Eurázsiát és Afrikát (31). Két tényt azonban nem szabad feledni. Egyfelől a 3 nagyrassz izolálódása csak átmeneti volt. (Néhol, pl. Észak-Afrikában ez sohasem volt teljes.) Az ismert történelmi korokra pedig inkább keveredésük mondható tipikusnak. Másfelől a nagyrasszok bizonyos elkülönülése a korábbi *közös* génállományuk alapján történt. Így genetikailag elsősorban mennyiségi különbségek mutathatók ki közöttük (17). Minőségi eltérést a 60 000-re becsült emberi génállománynak még 1%-ában sem találtak. Erre vezethető vissza a Duffy-vércsoport Fy-génjének kizárólagos afrikai vagy a Diego-vérfaktor specifikus keleti előfordulása (6). A külső jellegekben (bőrszín, arc stb.) tehát sokkal jelentősebbek a különbségek a nagyrasszok között, mint a génállományban. Ezt mi sem jellemzi jobban, mint hogy 1980-ban *Latter* (21) — a nagyrasszok 180 népcsoportjában 18 genetikai marker vizsgálatakor — az ún. teljes genetikai különbözőségéért (két véletlenszerűen kiválasztott személy génjeinek eltérése) 84%-ban az individualis eltéréseket, 6%-ban a népek (pl. Francia- és Spanyolország) közötti történelmi differenciákat és

csupán 10%-ban a rasszikus különbségeket találta felelősnek.

A magyarság honfoglalás előtti *őstörténetével (1. ábra)* kapcsolatban kevés megbízható adat áll a szakemberek rendelkezésére (13, 14, 15, 18, 20). Az ősidőkben Észak- és Kelet-Európát az európai nagyrasszhoz tartozó, valószínűleg a cromagnonid őseurópai népességből származó kelet-balti (kelet-európai) nép lakta. (I) Ezen belül az ún. uráli népcsalád az Urál-hegység és az Ob-folyó alsó szakasza közötti erdős övezetben vadászott és halászott i. e. VI—IV. évezredben. (II) Ezt követően a mai szamojéd népcsoport — az Uráltól kelet felé vándorolva — elkülönült a finnugor népektől. (III) I. e. 2000 és 1500 között felbomlott a finnugor egység is. Az ugorság az Uráltól délkeletre vándorolva Nyugat-Szibéria tekintélyes nagyságú területét foglalta el a Tobol és az Irtis mentén. Itt szoros kapcsolatba kerültek a tőlük nyugatra élő iráni népeseséggel, a szarmatákkal és velük közösen hozhatták létre az ún. andronovói kultúrát. Ekkor tértek át az élelemtermelő gazdálkodásra (állattartásra és földművelésre) is. (IV) Az ugorok szétválását az éghajlati viszonyok i. e. 1300—1100 körüli megváltozásával magyarázzák. Ekkor ugyanis jelentős felmelegedés következett be és az állandó aszály miatt az ugorok földműveléshez ragaszkodó része (az ún. obiugorok-manysik) északkeletre, a középső-Ob vidékére húzódtak vissza. A másik rész viszont, alkalmazkodva az éghajlathoz, mozgékony életmóddal járó, ún. nomád legeltető állattartásra tért át. Az ősmagyarok itt és ekkor különültek el a legközvetlenebbül rokon népcsoportoktól. Ez a nomád magyarság került aztán szorosabb kapcsolatba az európai eredetű ugyancsak nomád szkíta („szittya") népekkel, akik ekkor a Kárpátoktól az Altajig húzódó területsávot uralták. (V) A meginduló népvándorlások kényszeríthették őseinket arra, hogy a feltételezések szerint i. sz. 463 körül az Urál keleti oldaláról a nyugati lejtőkre, a mai Baskíriába (az akkor Magna Hungariába) keljenek át. Ebben a történeti korban kerültek őseink kapcsolatba a Keletről érkező *ázsiai* hódítókkal, először a hunokkal, majd a szabirokkal, az avarokkal, a türkökkel (kazárokkal) és az oguzokkal (besenyőkkel, uzokkal és kunokkal). (VI) I. sz. 8. század közepén a hét magyar törzs délnyugat felé vándorolt, majd a Donyec és az Azovi-tenger között, az ún. Levédiában telepedett le. A déli szomszéd: a Kazár birodalom hamarosan fennhatósága alá vonta a magyarságot. A magyarok itt újra szomszédságba kerültek a szarmaták utódaival, az alánokkal és az ázsiai eredetű onogurokkal, a „fekete" vagy a későbbi volgai bolgárokkal. Különösen az utóbbiak hatását tekintik fontosnak. A kettős: ugor és türk eredetet nyelvi, kultúrtörténeti és egyéb elemzések alapján valószínűsítik (14). A 820-as években a Kazár kaganátust belső polgárháború rázta meg, amikor is a magyarok a lázadókkal szövetkeztek. 830 körül végül is a központi hatalom győzött. Ekkor csatlakozott a már jelentős katonai hatalomnak számító magyarsághoz nyolcadik törzsként a lázadó kabar nemzetség. (VII) A kazárok elől együttesen Etelközbe vándoroltak. Ez azonban hadászatilag nehezen védhető terület volt, ezért a magyarok figyelme nyugat, elsősorban a természetl adottságai miatt biztonságosabbnak tűnő Kárpát-medence felé fordult. A 895 és 902 közötti honfoglalás közvetlen oka a besenyő veszedelem volt.

A magyarság őstörténetével három ok miatt kellett foglalkoznunk. Egyrészt így megismerhettük a népünkkel genetikai kapcsolatban álló népeket. Ez a rokonság azonban elég távoli: az obiugoroktól mintegy 120, a finn-permi ősnéptől pedig 160 generációval ezelőtt szakadhattunk el. (A genetikában egy-egy generáció alatt általában 25 évet értünk.) Másrészt a magyarok hányatott őstörténete jól érzékelteti kapcsolatukat, sőt keveredésüket a szomszédos népekkel. Erre nemegyszer, a Kárpát-

1. táblázat. **A rassztípusok százalékos megoszlása a magyar népességben**

| Rassztípus | Honfoglaláskor (18) | 1920—40 között (2,4) | | Napjainkban (28) |
|---|---|---|---|---|
| Kelet-balti (cro-magnonid, lappi, uráli-ugor) | 26,8 | 20 | 22 | 20 |
| Dinari | 1,70 | 20 | 20 | 10 |
| Taurid-armenid | | 4—5 | 4 | 10 |
| Alpi | 14,2 | 15 | 13 | 10 |
| Turáni | 12,5 | 25—30 | 30 | 2—025 |
| Nordikusz | 8,0 | 4 | 4 | 3—4 |
| Mediterrán | 5,5 | 1 | 1 | 1 |
| Mongolid-csoport | 17,0 | 4—5 | 6 | 4—5 |
| Pamiri | — | — | — | 10—15 |
| Egyéb | 12,5 | ? | ? | ? |

medencei ezer évünknél is hosszabb idő állott rendelkezésre. A keveredés némelykor vér szerinti-genetikai kapcsolatot, máskor társadalmi interakciót jelentett. Harmadrészt a néppé szerveződő magyarság családalapítási szokásai sem hagyhatók figyelmen kívül. A nagy családokból álló nemzetségeken belül a házasságokat, tehát az endogámiát — más népcsoporthoz képest is — igen szigorúan tiltották. Így a közös származás, a vérségi kapcsolat összetartó ereje jótékonyan párosulhatott a beltenyészet egészségrontó hatásának kiküszöbölésével. Persze ezek mellett a katonai vereségekből, a nőrablásokból, politikai alávetettségből, vagy éppen diplomáciai meggondolásokból eredő exogám utódnemzésekkel is számolni kell. A népcsoportok keveredésének hátterében általában ilyen dolgok álltak. Az ősi hadviselés bevált módszere szerint a legyőzött férfiakat lemészárolták vagy eladták rabszolgának, ugyanakkor a nőket beolvasztották saját népükbe.

*A honfoglalás során* mintegy 400—500 ezer magyar jöhetett be a Kárpát-medencébe. Genetikai szempontból fontos ismernünk az őslakosságot. A római kor végének közép-európai vegyes összetételű lakosságában szinte minden korábban itt járt nép maradványa megfigyelhető. 586-ban a keleti származású avarok telepedtek rá az itt lakó germán eredetű gepida népcsoportokra. 680 körül újonnan érkezett bolgár türkök (onogurok) csatlakoztak hozzájuk (20) (ezeket a fehér ogurokat *László Gyula* már magyaroknak tartja és ezért beszél „kettős honfoglalás"-ról). A Kárpát-medencében élő őslakosság honfoglaláskori számáról (200—800 ezer) megoszlanak a vélemények (13, 18). Az avarok hatalmának gyengülésekor a peremterületeket mindinkább a szlávok foglalták el. A honfoglaló magyarok nem űzték el az őslakókat, hanem velük együtt rendezkedtek be új országukban. Populációgenetikai szempontból ez — a szlávoktól eltekintve — teljes egybeolvadáshoz vezetett.

1526-ig, a magyar államiság töretlen fennmaradásáig, még négy nagyobb beáramlást kell megemlíteni. A honfoglalást követően hamarosan sor került a korábbi ádáz ellenség: a besenyők befogadására (960 és 1064 között). Őket részben a nyugati gyepűk védelmére telepítették le, részben szétszóródtak az egész országban. A második nagy beáramlást a II. Géza-, II. Endre-, majd IV. Béla-

1. ábra: A honfoglalás előtti feltételezett szállásterületek és őshazák

2. ábra: Turáni típusú magyar férfi (Fehér M. felvétele ⟨18⟩)

kori német és a XII—XIII. századi szláv telepítések okozták. A harmadik nagy népcsoportot a XIII. században a tatárok elől menekülő kunok és jászok jelentették, akik mintegy 240 ezren jöttek be az országba. Beilleszkedésük, ha nem kis véráldozat árán is, de néhány száz év alatt megtörtént. A negyedik hullámban már a török veszély elől, a magyarok oltalmába menekülő déli szlávok, az ún. rácok jöttek az országba. Ezektől függetlenül a kereskedőként hazánkban folyamatosan letelepedő izmaeliták, örmények és zsidók érdemelnek említést. Az utóbbiak száma Mátyás korában 10—20 ezerre tehető. 1417-ben jelentek meg először cigányok Magyarországon, számuk azonban akkor még elenyésző volt.

Az *európai:* finnugor eredetű ősmagyarokhoz valószínűleg már az időszámítás előtt, de a honfoglalás előtt (pl. kabarok) és után (avarok, besenyők, kunok-jászok) bizonyosan *keleti-ázsiai* eredetű népcsoportok társultak. Így a magyarság eredetére *történelemileg* az európai nagyrassz keleti határán élő finnugor népcsoport és a keleti-ázsiai nagyrassz nyugati határán megjelenő türk népcsoportok *keveredése* mondható jellemzőnek.

A mohácsi vész után gyökeresen megváltozott

2. táblázat. **Néhány etnikai csoport jellemző genetikai ártalom gyakorisága**

| Etnikai csoport | Monolókuszos ártalmak gyakorisága: Magas | Monolókuszos ártalmak gyakorisága: Alacsony | Multifaktoriális ártalmak gyakorisága: Magas | Multifaktoriális ártalmak gyakorisága: Alacsony |
|---|---|---|---|---|
| Afrikaiak | Alfa és béta thalassaemia<br>G-6-PD-hiány | Phenylketonuria<br>Mucoviscidosis | Magasvérnyomás<br>Lupus erythematodes | Anencephalia<br>Csípőficam |
| Eszkimók | Adrenogenitalis syndroma<br>Kuskokwin betegség | —<br>— | Süketség<br>Glaucoma | —<br>— |
| Finnek | Finn típusú cong. nephrosis<br>Aspartylglycosaminuria | Phenylketonuria<br>Krabbe betegség | —<br>— | —<br>— |
| Francia kanadaiak | Tyrosinaemia<br>Morquio syndroma | —<br>— | —<br>— | —<br>— |
| Indiánok | — | — | Ajak és szájpadhasadék<br>Diabetes mellitus | Duodenalis ulcus |
| Japánok | Acatalasia<br>Oguchi betegség | —<br>— | Ajak és szájpadhasadék | Otosclerosis |
| Mediterrániak | Beta thalassaemia<br>G-6-PD-hiány | Mucoviscidosis | — | — |
| Polinéziaiak | — | — | Dongalán<br>Diabetes mellitus | — |
| Askenázi zsidók | Familiaris dysautonomia<br>Tay-Sachs-Schaffer kór | Phenylketonuria<br>— | Diabetes mellitus<br>Polycytaemia vera | Pylorus stenosis<br>Alkohol-betegség (?) |

a helyzet. Egyfelől a kihalt területekre spontán áramlott be a környező területek népessége. Másfelől a Habsburgok nagyszámú német és szláv eredetű népcsoportot telepítettek be. Jelentősnek mondható a cári Oroszországban megismétlődő zsidóüldözések miatt hazánkba áramló askenázi zsidóság aránya is. (1735—38-ban számuk még csak 16—17 ezer, 1787-ben 83 ezer, 1869-ben 542 ezer, 1910-ben 910 ezer.) Ez időszakban jelentős cigány tömegek is menekültek a Kárpát-medencébe.

*Ki a magyar, mi a magyar?*

A „ki a magyar"? kérdés megválaszolása elvileg attól függ, hogy társadalmi vagy biológiai oldalról közelítünk a problémához. A társadalmi megítélés a gyorsan változó történelemtől, a lakóhelytől és a családi helyzettől függ. A magyarság eredete ennél mélyebb és szilárdabb lehet. Sokan ezért éppen a biológiai megközelítéstől remélték a magyarság kritériumainak meghatározását, a „mi a magyar" (30) egyértelmű felismerését.

A biológiai adatokat három részre különítem el:

1. *Fizikai antropológia*

Sokáig még a szakemberekben is élt az a remény, hogy találhatnak egy olyan antropológiai jelleget vagy indexet (pl. a koponya mérésekor), amelyek segítségével az emberek származása megállapítható. Ezt három tény akadályozza meg. Egyrészt a mérhető emberi jellegek mindig folytonos eloszlást adnak, így csoportokra tördelésük eleve önkényes. Másrészt a jellegek létrejöttében az öröklődésnek ugyan sokszor jelentős a szerepe, mégis, a fogamzástól kezdve érvényesülő környezeti hatások megnyilvánulásukat számottevően befolyásolni képesek. Így újabban derült fény a koponya alakja és a klíma közötti erős korrelációra. Harmadrészt, az utolsó jégkorszak óta a nagyrasszok teljes izoláltsága is megszűnt és így közöttük, de különösen a nagyrasszokon belül, a keveredés jelentős. Hamarosan be kellett tehát látni: nincsenek olyan fizikai jellegek, amelyek alapján az egyének és népek biológiai származása egyértelműen tisztázható lenne. Később a középértékek meghatározásától remélték a „tipikus" megismerését. Különböző származású emberek jellegátlagának a meghatározása azonban gyakorta artefaktumot ad. Így az értékek eloszlásának és a varianciának értékelését találták még a leghasznosíthatóbbnak. Ezek elemzése azonban az emberek és a népek, sőt a rasszok jelentős átfedését mutatta. Így végül is minél több antropológiai jelleg együttes — újabban számítógépes — értékelésével próbálták az összefüggő antropológiai „háló" jellemző csomópontjait megragadni. Ez öltött testet a nagyrasszokon belüli rassztípusok meghatározásában *(1. táblázat)*.

Jellemző tiszta típusokat — az állandó keveredés miatt — ritkán lehet találni. Az antropológusok ezért egyrészt csaknem mindenkit kevert típusnak adnak meg, másrészt a típusok hazai eloszlására vonatkozó becslések, sokszor még azonos szerző különböző műveiben is, eltérnek *(1. táblázat)*. (Az előkerült csontvázleletek alapján a magyarság típusösszetétele a honfoglalás és a mohácsi vész között jelentősen nem változott.)

Mindezek alapján megállapítható — összhangban történelmi ismereteinkkel —, hogy a magyarság antropológiailag kevert népesség, amelyre a *keveredésnek* — még a jelentősnek mondható európai keveredés mértékét is felülmúló — *magas aránya* a jellemző. Másodsorban az egyes típusok magyarságra jellemzőnek mondható *összetétele* említhető. Ez némileg eltér a környező országokétól. Végül a *turáni típus* magas aránya emelhető ki (2. ábra), amely mind az európai, mind a keleti-ázsiai nagyrassz jellegeit magán viseli. Az arc széles, lapos, a szemrés kicsi és keskeny — ezek utalnak a keleti-ázsiai eredetre. Viszont az arc síkjából kiálló és fejlett cimpákkal rendelkező mérsékelt nagyságú orr és a mongolredőtől mentes szemek az európai nagyrasszhoz tartozást mutatják. A száj aránylag kicsi, az ajkak keskenyek. A szem- és hajszín sötét, a testszőrzet kevéssé dús. *Bartucz* (2, 3, 4) szerint ez felel meg a türkös-magyar típusnak. Mindezek nem tekinthetők a magyarság antropológiai specifikumának, de együttesük mégiscsak jellemzi népünket. Ugyanakkor a magyar népesség harmonikusan illeszkedik be az európai, de különösen a közép- és kelet-európai népek családjába.

2. *A személyiség*

A magyarság tehát sajátos, de nem specifikus antropológiai jelenség. A „mi a magyar" kérdésre a választ ezért sokan inkább a történelem eredőjeképpen kikristályosodó személyiség — pszichikai (magyar „lélek"), temperamentum- és jellembeli (1) képességek — és magatartás elemzése révén próbálták megadni. Kemény Zsigmond szerint „A magyar népben nincs meg az alattomosság, nincs meg a fondorkodás ösztöne, a színlelés, a lesbeállás, a bosszú titkos kielégítésének vágya. A magyarság fő jellemvonása a nyíltság... A magyar komoly, nyílt homlokú és merész szívű nép, és éppen ezért nem folyamodik oly módokhoz, amelyeket a szolgalelűség félénksége, a szenvedélyből folyó erkölcstelenedés, a bosszú hajlamából folyó alattomosság szokott szülni." (2). Még sok más kiváló magyart sorolhatnánk fel, akik — elmélyült és okos elemzés után — megállapították: a magyar bátor és harcias, de lovagias; büszke, de vendégszerető; nyílt, hűséges, becsületes stb. A baj csak az, hogy megismerve más népek önjellemzéseit, ezek az ismérvek szinte mindegyiknél megtalálhatók. Tehát minden nép ilyennek látja vagy szeretné látni magát (22/a).

Hogyan lehetne reálisabb választ adni a „mi a magyar" kérdésre? Bizonyára igényes reprezentatív felmérésekkel és korszerű szemlélettel. Az utóbbi szükségessé teszi azt is, hogy az *öröklődésnek* (az öröklés kifejezést a javak jogi értelmű átörökítésére hagyva) *három formáját* (6) különböztessünk meg. Az egyik a *biológiai*, tehát a szűkebb értelmű öröklődés, amely a szülői kromoszómaszerelvény és így a génállomány felének átadását jelenti az utódokba. Az ősöktől kapott genetikai információ azután a fehérjék elsődleges szerkezetének: az ami-

nosavak sorrendjének meghatározása révén biztosítja a faj — és ezen belül a rasszok — bizonyos fokú állandóságát, valamint a családtagok közötti hasonlóságot. Ez az ősi „elemi" jellegekben döntő fontosságú, de gondolkodó fajunk komplex „emberi" személyiség jellegeiben közel sem az. Az öröklődés másik formája az *etológia* tárgykörébe tartozik, humán jelentősége még nem teljesen tisztázott. Lényegében a korai fejlődés során a szülők, elsősorban az anya részéről az utódokra ható külső (fenotípusos) megnyilvánulások: „minták" átvételét, utánzását, lenyomatát (imprinting-jét) jelenti. Az öröklődésnek ez a két formája általános az élővilágban. Az ember azonban létrehozta az öröklődés harmadik, emberspecifikus formáját: a szociokulturális öröklődést. A beszéd, majd a nyelv és írás kialakulása, valamint az ezzel ok-okozati kapcsolatban álló absztrakt gondolkodás lehetőséget teremtett az egyéni tapasztalások kollektivizálására és szervezett átadására az utódoknak. Ez a kultúra. Az ember megalkotta a kultúrának azokat az eszközeit (pl. a könyveket) és módszereit (pl. a pedagógiát) is, amelyek révén képes a felhalmozott és általánosított társadalmi tapasztalatok és ismeretek átadására és tudatosítására. S ami talán még fontosabb: ennek során nem a biológikum egyedi és populációs szinten normális eloszlású értékei, hanem a társadalom legkiválóbb tagjai által létrehozott csúcseredmények kerülnek átörökítésre. A kultúrák azonban környezet- és történelemfüggőek. Magyarságunk közös nevezőjét is valahol itt, a változatos magyar tájakban, a szeszélyes éghajlatban, az évezredek alatt kollektív tudatunkba vésődő hagyományok erejében, jogrendszerünkben, művészetünkben és elsősorban a magyar nyelven megfogalmazható és közvetíthető objektív és szubjektív gondolatainkban és érzéseinkben kell keresnünk. A szociokulturális öröklés az itt született ember és a legtágabb értelemben vett „magyar" környezet közötti interakciót jelenti. Ez lehet az a megközelítés, amely révén a fajunkra jellemző emberi jellegek szinte határtalan adottságbirodalmán belül a sajátos környezeti hatásokra kialakuló *magyarság* specifikumát megtalálhatjuk.

### 3. *A genetikai markerek és ártalmak*

A fizikai antropológiai kutatások eddigi eredményei és a „magyarság" elsődleges szociokulturális meghatározottsága miatt a biológiai vizsgálatok a magyarság kutatásában alárendelt jelentőségűnek tűnnek. Mégis, a „mi a magyar" kérdés árnyalt és átfogó megválaszolását előkészítő munkákból a természettudományt sem lenne helyes kihagyni. A genetika haladása újabban e téren is jobb lehetőségeket kínál. Elsősorban a *genetikai markerek* populációgenetikai értékelésére gondolok. Ezek a kromoszómák egy-egy lokuszának génjei által meghatározott elemi jellegek (pl. vér- és szérumfehérje csoportok, a fehér vérsejtek HLA-rendszere és izoenzimek), amelyek könnyen és egyértelműen vizsgálhatók, megnyilvánulásukat a környezeti hatások általában nem befolyásolják és így segítségükkel a népesség genetikai szerkezete, ún. géngyakorisága megbízhatóan tanulmányozható (31). Az apaság és az egy- vagy kétpetéjű ikertípus bizonyításához hasonlóan mód van a vizsgált személyek valamely nagyrasszhoz, rassztípushoz vagy népességhez tartozásának a valószínűségét is meghatározni. Minél több lokusz génjeit vizsgálják, annál nagyobb biztonsággal történhet az emberek biológiai eredetének azonosítása. Így pl. *Mitton* (23) 1977-ben 8 genetikai marker használatakor 87%-os valószínűséggel tudta a rasszikus eredetet tisztázni.

Sajnos, hazánkban ilyen jellegű vizsgálatok a magyarság egészére vagy egyes etnikumaira vonatkozóan — Nemeskéri izolátumkutatásaitól eltekintve — még nem történtek. Rendelkezésünkre áll azonban néhány más célból (a véradások és az anya—magzat Rh-vércsoport incompatibilitás kivédése miatt) végzett vizsgálat eredménye, amely e tekintetben is hasznosítható. Az AB0-vércsoportok magyarországi megoszlása *Rex-Kiss* és *Szabó* (29) adatai alapján a következő: A = 42,4%, B = 17,9%, 0 = 31,0%, és AB = 8,7%. Az európai nagyrasszban az A, a keleti-ázsiai nagyrasszban a B-vércsoport aránya magasabb és ennek megfelelően jellemző földrajzi trend észlelhető Eurázsia országaiban (24). A hazai értékek jól érzékeltethetik *átmeneti* helyünket a két nagyrassz között. (A honfoglaláskori temetők halottaiban végzett paleoszerológiai vizsgálatok a B-vércsoport még magasabb: 25—30%-os részesedésére utaltak [22]). Hazánkban az Rh-vércsoport negativitásának aránya 16,1% (29). Ez az érték alacsonyabb az európai nagyrasszból származó nyugat-európai népekben talált előfordulásnál, viszont magasabb a keleti-ázsiai nagyrassz jellemző értékeinél (24). A genetikai markerek szórványos hazai adatai tehát megerősítik a történelmi adatok és fizikai antropológiai jellegek elemzésekor levont következtetéseket: az európai eredetű magyarság jelentősen keveredett a keleti-ázsiai nagyrasszal.

A bajból hasznot húzva; az egyes lokuszok mutáns génjei által okozott *örökletes ártalmak:* rendellenességek és betegségek gyakorisága is felhasználható a populációgenetika alapjelenségeinek elemzésére. A részben genetikai eredetű veleszületett rendellenességek hazai előfordulását — különösen a gyakoribbakét — ismerjük (11). Ezek, egy kivétellel, nem haladják meg az európai átlagot. Egyedül a *csípőficamhajlam* születéskori gyakorisága múlja felül Nyugat- és Észak-Európa, valamint Észak-Amerika országainak születéskori prevalenciáját (10). Nagyon fontos lenne azonban rendszeres kutatásokat végezni. Hiszen például a magyarországi cigányok gyermekeiben 3 veleszületett rendellenesség: a strukturális dongaláb (5), a hátsó szájpadhasadék (7) és a szívrendellenességek (8) kétségtelenül gyakoribbak. A magasabb előfordulás hátterében azonban inkább a cigányság között relatíve gyakori vérrokonházasságok és nem a rasszikus adottságok állnak (8). A genetikai ártalmak regiszterének megszervezése a ritkább öröklétes ártalmak magyarországi gyakorisága értékeinek megismerése miatt is nagy fontosságú lenne.

*A magyarság genetikai elemzéséhez jelenleg még nem áll rendelkezésünkre kellő számú és minőségű adat.* Idáig erről még szó is ritkán esett. E

tanulmánnyal éppen a magyar népesség populációgenetikai vizsgálatának a szükségességét szeretném bizonyítani, sürgetve az ilyen irányú vizsgálatok megkezdését. Bizonyos általános következtetések azonban már most is levonhatók. A magyarság, származását tekintve, a szokásosnál is *kevertebb népnek* tekinthető. A tudományos kutatás ennek mind esetleges hátrányát (az ún. koadaptáció elvesztése), mind előnyét (az ún. hibrid vigor) felvetette. A *koadaptáció elvesztése* azt jelenti, hogy az egyes rasszok évezredes szelekciója a környezethez fokozottan alkalmazkodó, tehát jobb rátermettségű népesség kiválogatódásához vezethet. Két különböző rasszhoz tartozó egyén utódaiban az így kialakult előnyök elveszhetnek és ez diszharmonikus testi és lelki fejlődésben, valamint fokozott betegséggyakoriságban nyilvánulhat meg. A *hibrid vigort* a növénynemesítés és állattenyésztés során régóta tapasztalták: azonos faj eltérő fajtájú egyedeinek heterozigota utódaiban nagyobb az életerő, amely mind a hosszabb élettartamon, mind a fokozott termékenységen lemérhető. Az emberiség tanulmányozásakor eddig még egyik hatást sem sikerült egyértelműen igazolni (26). A recesszív ártalmak manifesztálódását elősegítő beltenyészet azonban inkább ártalmas. A populációgenetika egyik alaptörvényét Fisher fogalmazta meg: egy faj, egy rassz vagy populáció rátermettségét a jellegek változatosságának mértéke határozza meg. Minél nagyobb tehát a biológiai variabilitás, annál nagyobb az „életrevalóság". A kevert népességekben pedig elméletileg nagyobb változékonyság várható. Így a magyarság kevert eredete genetikailag inkább előnyösnek mondható.

*A populációgenetikai vizsgálatok várható haszna*

A tudományos kutatások sürgetésekor elengedhetetlen a várható társadalmi haszon bizonyítása. Milyen eredményt hozhatna a magyarság genetikájának vizsgálata? Többfélét, itt most hármat említek meg:

1. *A népesség jellemző betegségspektrumának megismerése*

A különböző betegségek előfordulása a Föld különböző részein régóta ismert eltéréseket mutat. Ennek számos oka lehet. Az eltérő környezeti hatásokra visszavezethető szerzett ártalmakkal most ne foglalkozzunk. Az egyes nagyrasszok, rasszok, népek és népcsoportok jellemző betegséghalmozódásai vagy éppen hiányai közül itt azokat emelem ki, amelyek örökletesen meghatározottak *(2. táblázat).*

A genetikailag teljesen meghatározott ún. *monolokuszos* ártalmak listájának áttekintésekor a szakember számára azonnal feltűnik a *recesszív* kórképek kizárólagos előfordulása. Ennek egyik magyarázata önként adódik: az *endogámia.* A recesszív ártalmak csak mutáns homozigóta kombinációban érvényesülnek és erre elsősorban a vérrokonok gyermeknemzése teremt lehetőséget. Az endogámia oka lehet egyszerűen a földrajzi izoláció (pl. a finneknél), vagy vallási előírás (pl. a mohamedánoknál), vagy esetleg a társadalmi kirekesztettség (erre a zsidóság kínálja a legjobb példát). Mégis, a beltenyészet önmagában nem indokolná bizonyos recesszív ártalmak feltűnő koncentrálódását egyes népességekben. Ehhez a mutáns génhordozók *szelektív előnye* is szükséges. A thalassaemiákban és a G—6—PD enzimhiányban ezt a mutáns génhordozók maláriával szembeni fokozott ellenállóképességében találták meg. Az ép homozigóták a mediterrán övezetben gyakorta meghaltak malária miatt. A mutáns homozigóták viszont az említett genetikai ártalmakban. A mutáns génhordozókban ugyanakkor a recesszív betegségek nem manifesztálódtak, ráadásul ellenállóbbak voltak a maláriával szemben is. Emiatt túlélési esélyük sokkal jobb volt, így nagyobb gyermekszámuk révén ők szaporodtak el az említett területeken.

A részben örökletesen meghatározott ún. *multifaktoriális* betegségekben mind a poligén-polilokuszos hajlamnak (pl. a keleti-ázsiai nagyrassz lapos arc felépítése kedvez az ajakhasadék és a glaukoma kialakulásának), mind a provokáló környezeti hatásoknak szerepe lehet (pl. Afrikában a pólyázás hiánya, Kínában és Koreában pedig a nők speciális csecsemőhordozása előnyös a csípőficam-hajlam elnyomása miatt, míg a túl szoros pólyázás elősegítette előfordulását Közép- és Kelet-Európában).

Az egyes népességekre jellemző specifikus betegséggyakoriságok ismerete az orvosi ellátás hatékonysága miatt fontos. Finnországban pl. a fenilketonuria feltűnő ritkasága miatt nem vezették be az újszülöttkori szűrést. Észak-Amerika teljes felnőtt lakosságából — a közel 6,5 millió zsidó származású személy vizsgálatakor — pedig éppen a populációgenetikai tények ismeretében tudták kiszűrni a Tay—Sachs—Schaffer-kór génhordozóit. A génhordozók házasságakor jelentkező 25%-os kockázat pedig a méhen belüli magzatvíz-vizsgálattal kivédhető!

2. *A genetikai módszerek hasznosíthatósága a történeti kutatásban*

A genetikai markerek a korábbi fizikai antropológiai jellegeknél sokkal pontosabb és egyértelműbb lehetőséget kínálnak valamely népcsoport származásának tisztázására. Ezt egy példán szeretném bemutatni.

A zsidóság lélekszámát jelenleg 14 millióra becsülik. A legtetemesebb részt az askenázik képviselik a maguk 11,5 milliójával. Származásuk sokáig vitathatatlannak tűnt. A zsidóság az ősi Palesztinából három nagy hullámban („diaszpora") szóródott szét: i e. 722—721-ben az asszír vereség (ninivei száműzetés), i. e. 586-ban Nebukadnecar győzelme (babiloni száműzetés) és főleg az i. sz. 70. évi római leigázás után. Az Európába kerülők egy része a keresztes háborúk megindulásakor (1096) fellángoló zsidóüldözések elől Nyugat-Európából Lengyelország és Litvánia területére, főleg Galíciába vándorolt. Itt, az 1500 és 1648 közötti „aranykor"-ban, népességszámuk jelentősen emelkedett és anyagilag is gyarapodtak. A XVIII. században ezt a területet a cári Oroszország szerezte meg és az akkor meginduló zsidópogromok elől menekültek dél felé, elsősorban Magyarországra. *A. Koestler* 1977-ben „A tizenharmadik törzs" (19) címen nagy feltűnést keltő könyvet tett közzé. Ebben számos érvvel azt a feltevést próbálta bizonyítani, hogy az askenázi zsidóknak semmi közük nincs Palesztinához, mivel ők a türk

Kazár birodalom leszármazottai. A kazárok Bulán kánja ugyanis i. sz. 740-ben felvette a zsidó vallást és ezt elterjesztette népe körében. A kazár birodalom az oroszoktól 965-ben, majd az egyesült orosz és bizánci seregektől 1016-ban elszenvedett vereség után szétesett. Államiságukat azután a tatárok számolták fel 1245-ben. Azóta a kazárok eltűntek a történelem süllyesztőjében, pedig milliós nagyságrendű népről lehetett szó. *Koestler* szerint a kazárok maradványai északnyugat felé menekülve kerültek Galíciába és ők az askenázi zsidók ősei. Nagy szócsata vette kezdetét, amely, úgy tűnt, eldönthetetlen. Ekkor *Mourant és mtsai* (25) a genetika vizsgálómódszereit hívták segítségül és választ adtak a vitázóknak. Az askenázik nagy többségében igazolható a palesztin eredet (pontosabban rokonságuk a szefárdokkal, akiknek palesztin eredete viszont kétségtelen), míg a kisebbség valóban kazár eredetű. E vizsgálatok jól szemléltették mind a zsidóság közös származásából eredő hasonlatosságot, mind a különböző országok lakosságával való keveredésükre és az eltérő környezetre visszavezethető különbözőséget.

Mindezt ezért tartottam érdemesnek leírni, mivel a hazai történészektől tudom, hogy bizonyos entikumaink, pl. a palócok és matyók eredete tisztázatlan. A genetikai markerek vizsgálata valószínűleg ilyen kérdésekre is választ tudna adni.

3. *A helyes magyarságtudat elősegítése*

Az embereket mindig érdekelte sorsuk alakulása és ezért, ennek érdekében, még a jóslatoknak is hitelt adtak. A híres delfi jósdába belépve azonban mindenki elolvashatta a megoldást: „Ember, ismerd meg önmagadat". Az önismeret és az önértékelés az egészséges pszichikumnak fontos feltétele. Ezt később a kis csoportra, elsősorban a családra, majd a nagyobb közösségekre, és végül a nemzettel való azonosulásra is ki kell terjeszteni. A személyi és csoport identitás megtalálásának ez fontos feltétele. *Piaget* és *Weil* (28) decentrációnak nevezi a társadalomba történő beilleszkedés, tehát a szocializáció folyamatát. Ez a gyermeki egocentrizmusból indul ki, majd a család-rokonság-barátok-társak fogalmának kiterjesztésén túl érkezik el — általában 10—11 éves kor táján — ahhoz a nagy csoporthoz, amelyet nemzetnek hívnak.

A közös származás tudata a közösségi érzésnek is fontos része (12, 16). Az önértékelés és önbecsülés hiánya a talajtalanság érzetének, sőt a kudarcérzésnek nyithat utat, amely neurózisra és különböző devianciákra hajlamosíthat vagy legalábbis nem képes védelmet biztosítani ezekkel szemben. A tárgyilagos önismeret-önértékelés kialakítása — és ebbe az elfogulatlan magyarságtudat is beletartozik — talán ismert problémáinkon: gyakori öngyilkosság és alkoholizmus, alacsony születési szám, is segíthetne. Önmagunk megismerésének természettudományos oldalról történő megalapozásában a biológiára, ezen belül a genetikára és különösen a populációgenetikára is hárulnak feladatok. Így, véleményem szerint, mi — kiket Ady Endre szerint „magyarrá tett értelem, / Parancs, sors, szándék, alkalom" — sokat várhatnánk a magyarság genetikai kutatásától.

*Köszönetnyilvánítás:*

Ezúton is köszönöm a kézirat elolvasását és a hasznos kritikai megjegyzések közlését *Antall József* tudománytörténésznek, *Csepeli György* szociálpszichológusnak, *Eiben Ottó* antropológusnak, *Györffy György* történésznek, *Hanák Péter* történésznek, *Kiszely István* antropológusnak, *Schlammadinger József* orvosbiológusnak, *Sibelka Arthur* írónak és *Tóth Sára* biológusnak.

*Összefoglalás:* A történeti és antropológiai adatok alapján összefoglalja a magyarság ismert és populációgenetikai szempontból értékelhető adatait. A magyarság az európai nagyrasszhoz tartozó finnugor ősmagyarok és a keleti-ázsiai nagyrasszhoz származó türk népek keveredéséből származhat. A genetikai markerek a populációgenetikai kutatásokban is jól hasznosíthatók. Felhívja a figyelmet az ilyen irányú magyar kutatások hiányára, majd érzékelteti ezek várható hasznát: (1). A népesség jellemző betegségspektrumának megismerése az egészségügyi szervezés szempontjából fontos. (2) A genetikai módszerek segíthetik a történeti kutatást. (3) Végül hozzájárulhatnak a tárgyilagos magyarságtudat kialakításához.

IRODALOM: 1. *Babits, M.:* A magyar jellemről. Gondolkodó Magyarok sorozat, Magvető Könyvkiadó, 1981. — 2. *Bartucz, L.:* A magyar ember. Magyar Föld — Magyar Faj. IV. kötet. Királyi Magyar Egyetemi Nyomda, Budapest, 1938. — 3. *Bartucz, L.:* Magyar Statisztikai Szemle, 1939, *17*, 44. — 4. *Bartucz, L.:* A magyarság antropológiája. Művelődési Könyvtára IX. kötet. Budapest, 1943. — 5. *Bellyei, A. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 1395. — 6. *Bodmer, W. F., Cavalli-Sforza, L. L.:* Genetics, Evolution, and Man. W. H. Feerman and Co, San Francisco, 1976. — 7. *Bodnár L.:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 1903. — 8. *Bodnár, L. és mtsai:* Demográfia, 1981. (Megjelenés alatt.) — 9. *Cronin, J. E. és mtsai:* Nature, 1981, *292*, 113. — 10. *Czeizel E. és mtsai:* J. Brit. prev. soc. med. 1974, *28*, 265. — 11. *Czeizel, E., Vitéz, M.:* Acta Paediat. Sci. Hung. 1981. — 12. *Csepeli, Gy.:* Elméleti és empirikus szociológiai, szociálpszichológiai szempontok a nemzeti érzés és tudat kutatásához. Kandidátusi disszertáció, 1980. — 13. *Fodor, I.:* Verecke híres útján... Gondolat, Budapest, 1975. — 14. *Győrffy, Gy.:* A magyarok elődeiről és a honfoglalásról, Gondolat kiadó, II. Kiadás, Budapest, 1975. — 15. *Hajdú P.:* Finnugor népek és nyelvek, Gondolat, Budapest, 1962. — 16. *Hankiss, E.:* Valóság 1979, *22*, (No. 6.) 29. — 17. *Jone, J. S.:* Nature, 1981, *293*, 188. — 18. *Kiszely I.:* A föld népei. Európa. Gondolat, Budapest, 1979. — 19. *Koestler, A.:* The Thirteenth Tribe. Picedor. Pen Books. 1977. — 20. *László Gy.:* Vértesszőllőstől Pusztaszerig, Gondolat, Budapest, 1974. — 21. *Latter, B. D. H.:* Amer. Nat. 1980, *116*, 220. — 22. *Lengyel, I.:* Paleoserology, Akadémiai Kiadó, Budapest, 1975. — 22/a. *Levine, R. A., Campbell, D. T.:* Ethnocentrism, New York, Wiley, 1972. — 23. *Mitton, J. B.:* Amer. Nat. 1977, *111*, 203. — 24. *Mourant, A. E., Kopec, A. C., Domaniewska-Sobczak, K.:* The Distribution of the Human Blood Group. Oxford. Univ. Press, London, 1976. — 25. *Mourant, A. E., Kopec, A. C., Domaniewska-Sobczak, K.:* The Genetics of the Jews. Clarendon Press, Oxford, 1978. — 26. *Morton, N. E., Chung, C. S., Mi, M. P.:* Genetics in Interracial Crosses in Hawai. Monogr. Hum. Genet. 1967, No. 3. — 27. *Nei, M.:* Abstracts of Int. Congr. Genetics, Jeruzsalem, 1981. — 28. *Piaget, J., Weil, A.:* in: Csepeli Gy. (szerk.): Előítéletek és csoportközi viszonyok. Közgazdasági és Jogi Kiadó. 1980, *159*. — 29. *Rex-Kiss B., Szabó R.:* Demográfia 1978, *21*, 109. — 30. *Szekfü, Gy.* (szerk.): Mi, a magyar. A Magyar Szemle Könyvei IX. kötet. Budapest, 1939. — 31. *Vogel, F., Matulsky, A. G.:* Human Genetics, Springer Verl. Berlin, Heidelberg, New York, 1979.

# HYGROTON TABLETTA

## H 400/N 100 Antihypertensiva Diuretica

**ÖSSZETÉTEL**

50 mg chlorthalidonum tablettánként.

**JAVALLATOK**

Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok: enyhe és középfokú hipertónia (különösen egyéb vérnyomáscsökkentőkkel, főleg béta-receptor-blokkolókkal kombinálva); a terhesség késői szakában fellépő hipertónia és ödéma; premenstruációs panaszok; kóros elhízással együtt járó folyadékretenció; a laktáció gátlása az elválasztási időszakban: folyadékretencióval együtt járó gyermekkori megbetegedések.

**ELLENJAVALLAT**

Veseelégtelenség, 100 mg/dl feletti maradék -N, ill. 50 mg/dl feletti karbamid -N értékekkel.

**ADAGOLÁS**

Egyéni megítélést és gondos orvosi ellenőrzést igényel. Felnőttek szokásos adagja hipertónia és ödémák kezelésére naponta 1–2 tabl. a hatás eléréséig, a fenntartó adag heti 3×1 tabl.

A terhesség késői időszakában a hipertónia és ödéma megelőzésére heti 1–4 tabl., kezelésére kezdetben 1 tabl./die, majd heti 3×1 tabl. Prementsruációs panaszok esetén célszerű a kezelést a menstruáció várható időpontja előtt 4–8 nappal kezdeni; az 1–3 kezelési napon 1 tabl., majd napi ½ 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 ½ tabl./die 2–3 napig, majd fenntartó adagnak hetente 3×½ tabl.; 6 éves kortól a kezdő adag ½ tabl./die, a fenntartó adag naponta ½ tabl. A napi adagot célszerű reggel, étkezés után bevenni.

**MELLÉKHATÁSOK**

Enyhe szédülés, adynamia, fáradtságérzés, elsősorban a kezelés elején – ezek a panaszok többnyire spontán, vagy az adagok átmeneti csökkentésére megszűnnek. Enyhe gastrointestinális panaszok, ha a gyógyszert éhgyomorra veszik be. Szórványosan észleltek allergiás bőrtüneteket is.

**GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:**

**Óvatosan adható:**

- szívglikozidokkal (a hypokalaemia következtében a glikozidok toxicitásának fokozódása);
- orális antidiabetikumokkal (antidiabetikus hatás csökkenése);
- kortikoszteroidokkal (K-vesztés fokozódása).

**FIGYELMEZTETÉS**

Súlyos cerebrális és coronaria-sclerosis esetén, valamint szívinfarktus után adása fokozott óvatosságot igényel.

Kezelés alatt ajánlatos a szérum-elektrolitok gyakori ellenőrzése.

Az egyéb salureticumokhoz hasonlóan előidézheti a latens köszvény vagy diabetesz manifesztálódását.

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

**MEGJEGYZÉS**

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

**CSOMAGOLÁS**

30 tabletta, térítési díja 11,80 Ft.

**Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen,**

**Ciba–Geigy licencia alapján**

Szegedi Orvostudományi Egyetem
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Sas Mihály dr.)

# Hyperprolactinaemiával járó női subfertilitás és galactorrhoea folyamatos és periodikus bromocryptin-kezelése

Apró György dr., Sas Mihály dr.
és Morvay József dr.

A funkcionális női meddőség okai között a hyperprolactinaemia jelentős szerepet játszik (4, 6, 10, 12, 19, 27, 32, 41, 54). A WHO 1976-os hamburgi ülésén (57) javasolt, és azóta világszerte elfogadott diagnosztikus séma kiindulási pontja a serum prolactin-szintjének meghatározása. A hyperprolactinaemiás állapotok kezelésében legelterjedtebben alkalmazott gyógyszer a bromocryptin (20, 21, 23, 24, 28, 29, 33, 36, 37, 38, 39, 42, 44, 45, 48, 53). Különösen jó eredményeket értek el amenorrhoea-galactorrhoea-syndromában (1, 2, 3, 8, 11, 18, 22, 25, 30, 40, 43, 46, 47, 49, 50, 51, 56), hyperprolactinaemiával járó funkcionális meddőségben (13, 14, 15, 16, 34, 52, 55), és prolactinomák eseteiben (9, 17, 31). A szerzők nagy része a kezelést hosszú hónapokon át, megszakítás nélkül folytatja, napi 2,5—10 mg-os adagban. Szakaszos alkalmazásról csak szórványos közlések ismertek (7, 35).

Munkánkban azt vizsgáltuk, hogy megfelelő eredmények eléréséhez elegendő-e a bromocryptin kisebb adagjának periodikus alkalmazása. A probléma jelentősége egyrészt a szer számunkra nehéz hozzáférhetőségében és drágaságában, másrészt a viszonylag ritkán jelentkező, komolyabb mellékhatásokban (5, 26) rejlik.

*Betegek és módszer*

40 hyperprolactinaemiás, oligomenorrhoeás, 20—39 (átlagosan 28,5) éves nőbetegen végeztük megfigyeléseinket. 26 betegen a subfertilitas, 14-ben a galactorrhoea volt a vezető, klinikai tünet. Galactorrhoeát összesen 25 esetben észleltünk. A betegeket válogatás nélkül két 20 tagú csoportba soroltuk, melyekre a továbbiakban mint „A" és „B" csoportra hivatkozunk. Az „A" csoport tagjai a spontán menstruatiós vérzés első napjától kezdve, 4 cykluson át, megszakítás nélkül naponta 5 mg bromocryptint (Parlodel®) kaptak per os. A „B" csoportban hasonlóan 4 cyklus alatt adagoltuk a gyógyszert azonos napi mennyiségben, azonban csak a cyklusok első 14 napján, a második cyklusfélben semmiféle medicatio nem történt.

A kezelés hatásának vizsgálatakor mindkét csoport betegein azonos módon jártunk el. Az értékelés fő szempontja a terhesség, ill. ovulatio jelentkezése volt. Biphasisos alaphőmérsékleti görbét és 15 nmol/l feletti progesteron-szintet ovulatio, 12 napnál rövidebb hyperthermiás szakot és 9—12 nmol/l közötti progesterin-szintet pedig lutealis elégtelenség jeleként értékeltünk. Tekintetbe vettük még a menstruatiós cyklus normalizálódását és a galactorrhoea csökkenését, valamint a mellékhatások jelentkezését.

A serum prolactin-, FSH-, LH-, 17-beta-oestradiol- és progesteron-szintjét cyklusonként három alkalommal — a késői follicularis, valamint a korai és késői lutealis szakban — a WHO Matched Reagent Program 1979 RIA módszerei szerint határoztuk meg de. 8—9 óra között vett és a vizsgálatig —20 °C-on tárolt vérből.

*Eredmények*

A folyamatos bromocryptin-kezelés hatására a subfertilis 14 kezelt közül 12-ben rendeződött az oligomenorrhoeás vérzészavar, 11-en ovulatio jelentkezett és 2 terhesség következett be. A terhességet nem kívánó 6 galactorrhoeás közül 3 kezelten normális menstruatiós, kettőn ovulatiós cyklusok jelentkeztek. Az összes kezelt cyklus (76) közül 46 cyklusban észleltünk teljes értékű ovulatiót, 2 cyklusban pedig lutealis elégtelenséget. A sikeresen kezelt betegek vizsgált cyklusait tekintve 52-ből 46-ban észleltünk teljes értékű ovulatiót.

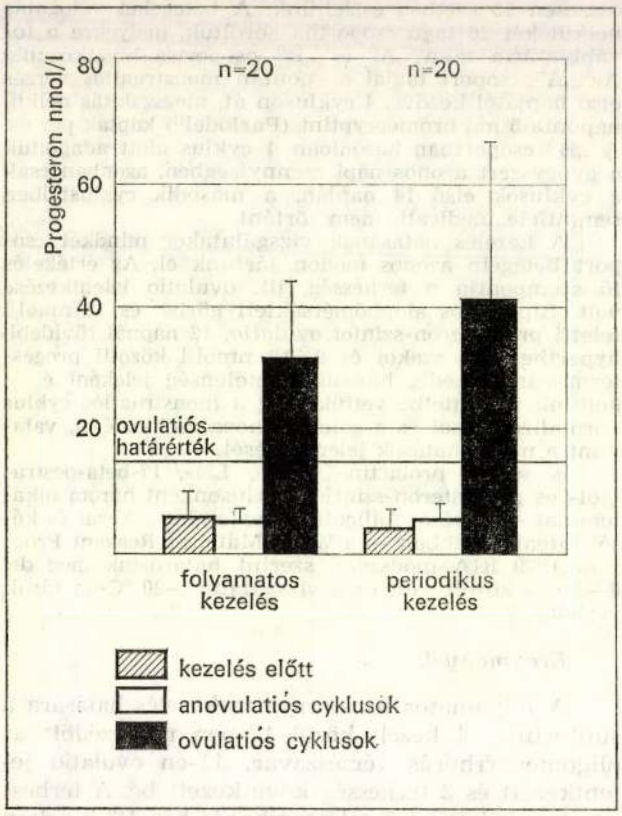
Az első cyklusfélben periodikusan alkalmazott bromocryptin hatására („B" csoport) a 12 infertilis beteg közül 11 szabályosan mentsruált, 9 ovulált és 4 terhesség következett be. Az összesen kezelt 30 cyklus közül 53 ovulatiósnak bizonyult, ezen belül 3 cyklusban észleltünk lutealis elégtelenséget. A sikeresen kezelt betegek 56 követett cyklusa közül 50-ben észleltünk teljes értékű ovulatiót.

Galactorrhoea részben önálló panaszként, részben infertilitással társulva összesen 25 betegen fordult elő. Folyamatos kezelés alatt 14-ből 7 esetben megszűnt, 5 esetben csökkent, 2 esetben változatlan maradt. A „B" csoportban 11 galactorrhoeás közül 2-ben megszűnt, 5-ben csökkent, 4-ben változatlan maradt a panasz.

A *1. ábra* a cyklusok 21—23. napján vett serum progesteronszintjét szemlélteti. A kezelés előtti (A oszlop) és a későbbi, anovulatiós cyklusokban (B oszlop) mért értékek 9 nmol/l alattiak. A sikeresen indukált cyklusokban (C oszlop) a progesteron concentratiója folyamatos kezelés során 31,8 ± 12,1 nmol/l, szakaszos kezelés hatására 41,9 ± 23,6 nmol/l volt, tehát nemcsak az átlag, hanem a negatív szórás (SD) értéke is meghaladja az ovulatiós határértéket (15 nmol/l).

A „A" csoportban a serum kiindulási prolactin-szintje 2414,6 ± 2070 mU/l volt, amely már az első, bromocryptinnel folyamatosan kezelt cyklus során gyorsan és significansan csökkent (p = 0,01

*A munka az Egészségügyi Minisztérium támogatásával a 4-29-0302-01-2/S Eü. M. sz. tárcaszintű kutatási program keretében készült.*

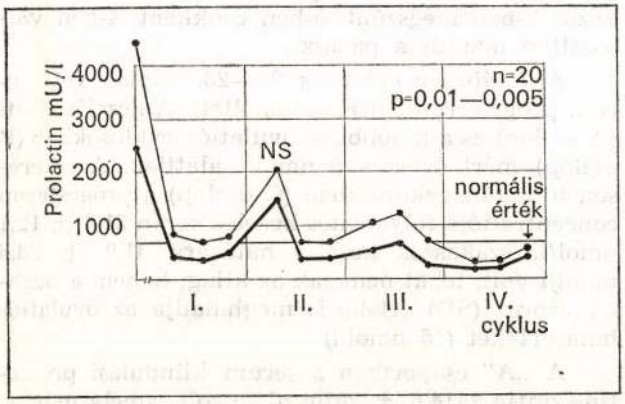



**1. ábra:** A serum progesteron-szintjének alakulása a lutealis szakban bromocryptin kezelés előtt és alatt (x + SD)

— 0,005). A lutealis fázisokban egyre gyengülő intenzitással emelkedő tendentiát tapasztaltunk *(2. ábra)*.

A „B" csoport betegein a kezelés előtt 1326,1 ± 571,1 mU/l prolactin-concentratiót mértünk a serumban. Az első cyklusfélben alkalmazott bromocryptin-kezelés hatására itt is a prolactin-szint gyors és significans csökkenése jött létre (p = 0,005—0,001). Az ellenkező előjelű, lutealis szakban jelentkező, emelkedő tendentia azonban kifejezettebb volt *(3. ábra)*.

Az átlagos prolactin-concentratio az „A" csoportban a második, a „B" csoportban a harmadik




**2. ábra:** A serum prolactin-szintjének változása folyamatos bromocryptin-kezelés hatására (x + SD)

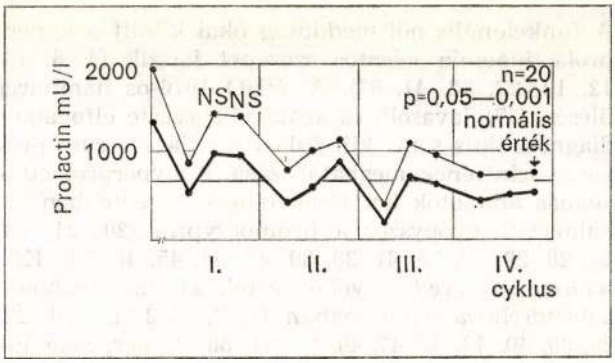
cyklustól kezdve a kezelés végéig a normál érték (640 mU/l) alatt maradt.

A serum FSH-, LH- és 17-béta-oestradiol-szintje vonatkozásában a kezelés előtti és alatti, valamint a két csoport közötti értékek statisztikailag értékelhető különbséget az alkalmazott vizsgálati elrendezésben nem mutattak.

Mellékhatásokat elenyésző mértékben észleltünk. Az „A" csoportban két beteg látászavar, ill. palpitatio miatt a harmadik cyklusban a gyógyszer szedését már nem folytatta. Két további betegen alakult ki hányinger. Sem az utóbbi panasz, sem a „B" csoport 1—1 kezeltjén jelentkező, átmeneti főfájás és szédülés a gyógyszer adagolásának felfüggesztését nem tette szükségessé.

*Megbeszélés*

Vizsgálatunk célja annak megállapítása volt, hogy a bromocryptin adagjának lényeges csökkentése ellenére az irodalomból és tapasztalatunkból is ismert, nagyfokú hatékonyság változatlan marad-e. A klinikai és laboratóriumi parameterek értékelése során a következőket állapítottuk meg. A többségben gyermeket akaró, hyperprolactinaemiás, oligomenorrhoeás nőbeteg kezelésének mindkét alkalmazott módja eredményes volt. A serum prolactin-




**3. ábra:** A serum prolactin-szintjének változása periodikus, a cyklusok első felében alkalmazott bromocryptin-kezelés hatására (x + SD)

szintje és az esetek több mint felében előforduló galactorrhoea az „A" csoport betegein, folyamatos kezelés hatására kifejezettebben és több kezelten csökkent. A fertilitas szempontjából lényegesen fontosabb változások: a menstruatiós cyklus rendeződése, ovulatio, ill. terhesség bekövetkezte szempontjából azonban a periodikus, 50%-kal kisebb bromocryptin-mennyiséget felhasználó kezelési forma nemcsak megközelítette, hanem felül is múlta a folyamatos kezelés eredményességét. Különösen lényegesnek tartjuk, hogy az ovulatiós ráta e kezelés hatására, a cyklusszámot tekintve 66,3% volt, és 4 terhesség következett be, szemben a folyamatos kezelés 63,2%-os ovulatiós rátájával és 2 terhességével. Megállapíthatjuk tehát, hogy a viszonylag kevés beteg vizsgálatának eredményei azt mutatják, hogy a periodikus kezelés klinikai hatékonysága nem marad el a nagyobb dózist felhasználó, folyamatos kezelésétől. E tény pedig me-

dikális és ökonómiai szempontokat is figyelembevéve, a periodikus kezelés előnyeit húzza alá. Megjegyezzük, hogy vizsgálatainkban enyhe és középsúlyos hyperprolactinaemiás betegek szerepeltek. Megállapításaink a súlyos (3000 mU/l felett) hyperprolactinaemiás esetekre nem vonatkoznak.

*Összefoglalás:* A gyógyszeres abususok miatt a betegekre és az egészségügyi szervekre nehezedő kémiai (gyógyszerártalmak) és gazdasági megterhelés fokozódásának korában a szerzők a klinikailag igen hatékony bromergocryptin gazdaságosabb alkalmazási módjának eredményességét vizsgálták. Megállapították, hogy a bromocryptint tartósan, de csak a cyklusok első felében adagolva, az alkalmazott gyógyszermennyiség csökkentése nem rontotta a hatékonyságot, és a folyamatos bevitellel összehasonlítva a fertilitas tekintetében is jó eredményeket tapasztaltak.

IRODALOM: 1. *Badano, A. R. és mtsai:* Fertil. Steril. 1979, *31*, 124. — 2. *Bass, G.:* Praxis 1980, *69*, 1015. — 3. *Bergh, T. és mtsai:* Acta Endocrinol. (Kbh) 1978, *88*, 435. — 4. *Besser, G. M., Thorner, M. O., Wass, J. A. H.:* Proceeding of the V. Int. Congress of Endocrinology Hamburg, 1977. Excerpta Medica, Amsterdam, 1977. — 5. *Bohnet, H. G. és mtsai:* Arch. Gynäkol. 1977, *233*, 173. — 6. *Canales, E. S. és mtsai:* Fertil. Steril. 1976, *27*, 1335. — 7. *Coeling, Bennik, H. J. T.:* Fertil. Steril. 1979, *31*, 267. — 8. *Corenblum, B., Taylor, P. J.:* Fertil. Steril. 1978, *30*, 388. — 9. *Corenblum, B.:* Fertil. Steril. 1979, *32*, 183. — 10. *Floersheim, V.:* Sandorama 1980, *1*, 5. — 11. *Friesen, H. G., Tolis, G.:* Clin. Endocrinol. 1977, *6*, 91. — 12. *Furuhjelm, M., Rydner, T., Carlström, K.:* Acta. Obstet. Gynecol. Scand. 1980, *59*, 137. — 13. *Gazárek, F. és mtsai:* Zbl. Gynäkol. 1980, *102*, 1145. — 14. *Godó G., Sas M.:* Magy. Nőorv. L. 1979, *42*, 330. — 15. *Godó, G., Sas, M.:* Zbl. Gynäkol. 1979, *101*, 1187. — 16. *Godó, G., Sas, M., Morvay, J.:* Europ. Congress Steril. Fertil. Venice, 1978. — 17. *L'Hermite, M. és mtsai:* Fertil. Steril. 1977, *28*, 346. — 18. *Hirvonen, E., Ranta, T., Seppälä, M.:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1976, *42*, 1024. — 19. *Husmann, F.:* Therapiewoche 1980, *30*, 8257. — 20. *Jakobs, H. S., Wright, C. S.:* Brit. J. Hosp. Med. 1978, *20*, 652. — 21. *Jaszmann, L., Sternthal, V.:* Geburtsh. Frauenheilk. 1974, *34*, 59. — 22. *Jürgens, O. és mtsai:* Nota bene medici 1976, *6*, 38. — 23. *Kort, H. I. és mtsai:* Fertil. Steril. 1980, *33*, 236. — 24. *König, M. P.:* Schweiz. Med. Wschr. 1981, *111*, 303. — 25. *Künzig, H. J. és mtsai:* Arch. Gynäkol. 1975, *218*, 85. — 26. *Lamberts, S. W. J. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1977, *44*, 180. — 27. *Lenton, E. A., Sobowale, O. S., Cooke, I. D.:* Brit. Med. J. 1977, *2*, 1179. — 28. *Lloyd, H. M., Meares, J. D., Jacobi, J.:* Nature 1975, *255*, 497. — 29. *Miyai, K. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1974, *39*, 391. — 30. *Molinatti, G. M. és mtsai:* Panminerva Med. 1980, *22*, 125. — 31. *Mornex, R. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1978, *47*, 290. — 32. *Pakhomova, I. A. és mtsai:* Akush. Ginek. 1980, *10*, 57. — 33. *Pasteels, J. C. és mtsai:* Ann. Endocrinol. (Paris) 1971, *32*, 188. — 34. *Peperell, R. J. és mtsai:* Brit. J. Obstet. Gynecol. 1977, *84*, 58. — 35. *Polatti, F. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1978, *131*, 792. — 36. *Del Pozo, E.:* Praxis 1980, *69*, 1800. — 37. *Del Pozo, E. és mtsai:* Clin. Endocrinol. 1977, *6*, 478. — 38. *Del Pozo, E., Flückiger, E.:* Prolactin inhibition: experimental and clinical studies. In: *Pasteels, J. L., Robyn, C.* (szerk.): Human Prolactin Excerpta Med. Amsterdam, 1973. 291. old. — 39. *Del Pozo, E., Friesen, H., Burmeister, P.:* Schweiz. Med. Wschr. 1973, *103*, 847. — 40. *Rolland, R., Schellekens, L. A., Laguin, R. M.:* Clin. Endocrinol. 1974, *3*, 155. — 41. *Sas M.:* Előadás. Magyar Endokrinológiai és Anyagcsere Társaság VIII. Kongresszusa, Budapest, 1977. — 42. *Sas, M., Godó, G., Morvay, J.:* Zbl. Gynäkol. 1978, *100*, 1501. — 43. *Sas, M., Godó, G., Morvay, J.:* Europ. Congress Steril. Fertil. Venice, 1978. — 44. *Sas M., Morvay J.:* Orvosképzés 1977, *52*, 243. — 45. *Schulz, K. D. és mtsai:* Arch. Gynäkol. 1976, *221*, 93. — 46. *Seki, K., Seki, M., Okumura, T.:* Acta Endocrinol. (Kbh) 1975, *79*, 25. — 47. *Seppälä, M., Hirvonen, E., Ranta, T.:* Lancet 1976, *1*, 1154. — 48. *Seppälä, M. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1976, *43*, 474. — 49. *Sirbu, P. és mtsai:* Acta Europ. Fertil. 1979, *10*, 177. — 50. *van der Steeg, H. J., Coelingh Bennik, H. J. T.:* Acta Endocrinol. (Kbh) 1979, *91*, 170. — 51. *Thorner, M. O. és mtsai:* Brit. Med. J. 1974, *2*, 419. — 52. *Thorner, M. O. és mtsai:* Brit. Med. J. 1975, *4*, 694. — 53. *Thorner, M. O., Besser, G. M.:* Acta Endocrinol. (Kbh) 1978, *88*, 131. — 54. *Tolis, G.:* Clin. Endocrinol. 1977, *6*, 81. — 55. *Varga, L., Wenner, R., del Pozo, E.:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1973, *177*, 75. — 56. *Yannone, M. E.:* Galactorrhoea. In: Gynecologic Endocrinology. Szerk.: *J. R. Givens.* Year Book Medical Publishers, Inc., Chicago, 1977. 47. old. — 57. *WHO Scientific Group Report:* Wld. Hlth. Org. Rep. Ser. 1976, 514.

# Naprosyn

## TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 250 mg naproxent tartalmaz.

HATÁS: A Naprosyn tabletta gyulladásgátló, láz- és fájdalomcsillapító hatású, nem steroid jellegű készítmény. Gyulladásgátló hatása adrenalectomizált állatokon is jelentkezik, mi azt jelzi, hogy nem a hypophysis — mellékvese humoralis regulációs rendszeren keresztül, hanem közvetlenül hat. Gyulladásgátló hatásának pontos mechanizmusa — hasonlóan más gyulladásgátlókéhoz — nem ismert, de feltételezhető, hogy a prosztaglandin-szintetáz gátlásának nagy szerepe van a gyulladáscsökkentő hatás kialakításában. 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 izületi gyulladások, spondylitis ankylopoetica (m. Bechterew) arthrosis különféle formái, spondylosis, spondylarthrosis, extraarticularis rheumatismus különböző formái (lumbágo, egyéb myalgiák, fibrositisek, neuralgiák, bursitisek, periarthritis humeroscapularis epicondylitis humeri stb.)

ELLENJAVALLATOK: Gyomor- és nyombélfekély, továbbá kifejezett máj- és vesekárosodás esetén csak állandó orvosi ellenőrzés mellett adható.
Terhesség alatt nem rendelhető. 16 évesnél fiatalabb betegek ne szedjék a gyógyszert, mivel jelen pillanatig fiatalkorúakon és gyermekeken még nincs elég tapasztalat.

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

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadás

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

Csak óvatosan adagolható:

— orális anticoagulansokkal (anticoagulans hatás fokozódik);

— szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);

— difenilhidantoinnal (ennek szérumszintjét toxikusig emelheti);

— szulfonamidokkal (ezek toxicitását fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS: Szalicil-érzékeny egyénekben 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 fellépett gyomor- vagy bélvérzés, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel. Orális anticoagulánsokkal együtt adva a prothrombin időt ellenőrizni kell!

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

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

CSOMAGOLÁS: 30 db tabletta 22,— Ft.

FORGALOMBA HOZZA: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR Tiszavasvári, Syntex licencia alapján

SYNTEX

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Győr
Gyermekosztály
(főorvos: Méhes Károly dr.)

# A Henoch-Schönlein nephropathia prophylaxisa

## (Előzetes közlemény)

Nagymányai Zsuzsanna dr.,
Nagy Zsuzsanna dr., Ruszinkó Viktória dr.
és Szelid Zsolt dr.

A Henoch—Schönlein-szindróma legsúlyosabb szövődménye a nephropathia, amelynek gyakoriságát az irodalmi adatok 20 és 100% közötti szórással adják meg (1, 2, 6, 8). Hazánkban ezzel a komplikációval a betegek 20—33%-ában lehet számolni (5, 7).

A betegség pathomechanizmusa még nem ismert, de az utóbbi évek vizsgálatai előtérbe helyezték az immunkomplexek szerepét, amelyek a koagulációs rendszer egyensúlyának megbontásával, egyes faktorainak aktiválódása révén okozhatják a veselaesiót. Ezt látszik alátámasztani az antikoaguláns kezelés kedvező hatása is a már kialakult nephropathia esetén (2, 3, 4, 9). A fenti megfigyelésekből kiindulva kezdtünk el Henoch-Schönlein-purpurás betegeinknek véralvadásgátlókat adni annak tisztázására, hogy meg lehet-e ezzel előzni a nephropathia kialakulását.

### *Beteganyag és módszer*

1978. május 1. után 27 fiú és 30 leány, összesen 57 Henoch—Schönlein-purpurás betegnél alkalmaztunk antikoaguláns prophylaxist. A gyermekek többségében 1—7 nap óta fennálló jellegzetes bőrvérzések és többnyire ezzel együttjáró ízületi fájdalmak és/vagy duzzanat alapján, a normális thrombocytaszámot és vérzési és alvadási időt figyelembevéve állítottuk fel a Henoch—Schönlein-purpura diagnózisát. Felvételkor csak 2 esetben észleltünk mikroszkópos haematuriát, 2 másik gyermekben haematuriát és szelektív proteinuriát. Hasfájás és/vagy melaena 4 betegben fordult elő.

A betegek a felvétel napján, majd az azt követő 2. és 3. napon 300 ml ½ Ringer-infusióban 120—150 E/testsúlykg heparint kaptak. Hasonló dózisban és időtartamban adtuk a heparint minden recidiva esetén is. A kezelés előtt és alatt alvadási idő és prothrombin szint meghatározás történt.

Kontroll csoportként 33 fiút és 26 leányt, összesen 59, 1978. május 1. előtt felvett Henoch-Schönlein-purpurás beteg adatait és kórlefolyását vizsgáltuk meg retrospektíve.

**Nephropathia előfordulása heparin-prophylaxisban részesült és nem részesült Henoch-Schönlein purpurás gyermekekben**

| | n | Felvételkor már nephropathiás | Felvételkor vizeletlelet negatív | Felvétel után nephropathiás lett |
|---|---|---|---|---|
| Kontroll csoport | 59 | 3 | 56 | 4 |
| Heparin prophylaxisban részesült | 57 | 4 | 53 | 0 |

### *Eredmények*

A glomerulopathia előfordulását a prophylactikus célból heparinnal infundált és a kontroll csoportként szereplő, heparint nem kapott Henoch—Schönlein-purpurás betegeink között a *táblázatban* mutatjuk be.

A kontroll csoport 59 betegéből 7-ben, azaz 12%-ban alakult ki veseszövődmény; közülük 3 gyermek már a felvételkor nephropathiás volt, míg 4-ben az ápolás 3—10. napján jelentkezett vér- és/vagy fehérjevizelés. 3 esetben a klinikai kép súlyos nephrosisnak felelt meg nagyfokú oedemával, non szelektív proteinuriával, makroszkópos haematuriával, hypertóniával, és azotaemiával. A tünetek csak lassan, hónapok múlva szűntek meg, de több éves gondozás során valamennyi gyermekben teljes gyógyulást lehetett megfigyelni.

A heparin-prophylaxisban részesült betegek közül négyet már nephropathiára utaló tünetekkel vettünk fel. Két betegben izolált makroszkópos haematuriát, egyben makroszkópos haematuria mellett 3—5 g/24 óra szelektív proteinuriát, egy gyermekben pedig mikroszkópos haematuria mellett 2—3 g/24 óra nagyságrendű szelektív proteinuriát figyeltünk meg. E betegekben a klinikai tünetek már 1—4 héttel korábban jelentkeztek, és csak késve kerültek osztályunkra. Ők tulajdonképpen már nem megelőzésként, hanem kezelés gyanánt kaptak heparinos infusiót 3—6 napon át. Közülük a 2 izolált haematuriás beteg vizelete a 2., illetve az 5. napon már negatívvá vált, és a későbbiekben is az maradt. A mikroszkópos haematuriás és mérsékelt szelektív proteinuriás beteg haematuriája a 3. héten, fehérjevizelése csak 1 év után szűnt meg. A makroszkópos haematuriás, proteinuriás betegnek a makacs, elhúzódó tünetek és a kissé beszűkült vesefunkciók miatt steroidkezelést is adtunk. Vizelete másfél év után sem tisztult fel teljesen, rendszeresen ellenőrizzük.

A csupán bőrvérzésekkel és ehhez társuló ízületi duzzanattal, 3 esetben hasfájással, de negatív vizeletlelettel felvett gyermekek közül a heparinos infusiók után egyetlenegyben sem alakult ki nephropathia. Rendszeresen ellenőrzött vizeletük, vesefunkcióik és vérállandóik a hazabocsátásig, majd a 4—6 héttel későbbi ellenőrzéskor is mindig normálisak voltak.

A negatív vizelettel felvettek heparin-prophylaxis utáni 0/53 nephropathia-gyakoriságát a kontroll csoport 4/56 értékével szembeállítva 0 versus 7,1%-os előfordulást kapunk, ami a kicsiny esetszámok miatt statisztikailag nem szignifikáns különbség. A valós helyzetet jobban tükrözi azonban, ha a negatív vizeletlelettel felvett heparin-kezelteket az összes többi esettel vetjük össze, hiszen a nephropathiával érkezettek esetében prophylaxisról nem beszélhetünk, még akkor sem, ha ké-

sőbb mégis kaptak heparinos infusiót. Ilyen összehasonlításban a prophylaxisban részesültek későbbi nephropathia-mentessége már szignifikánsan eltér a heparinnal nem előkezeltek 11/63, azaz 17,5%-os veseérintettségétől ($p < 0,02$).

A bőrvérzések recidivájára való hatást a jelen esetszám és a nagy variabilitás miatt nem tudtuk értékelni, de szubjektív benyomásunk szerint nem lehetett lényeges különbség a két csoport között.

*Megbeszélés*

Teljes Henoch-Schönlein-purpurás szindrómás beteganyagunkban a veseszövődmények gyakorisága 11/116, azaz 9,5%, csak a kontroll csoportot tekintve 12% volt. Ez mindenképpen kisebb az irodalmi adatokénál. A jelenség okát nem tudjuk, de methodikai hibára nem gondolunk, mert betegeinknél a legcsekélyebb mikroszkópos haematuriát is figyelembe vettük. A szerencsésen ritkább előfordulás mellett ugyanakkor az észlelt nephropathiák anyagunkban is súlyos szövődményt jelentettek, amely a betegre, családjára és nephrológiai gondozásunkra is komoly terhet rótt. Mivel a kezelés lényegében ma is megoldatlan, de hazai szerzők is biztató eredményeket értek el antikoaguláns-kezeléssel (2, 3), megkíséreltük a szövődmény kialakulását megelőzni kis dózisú heparin-adással. A módszer megfelelő kautélák között veszélytelennek bizonyult, vérzéses komplikációt nem észleltünk.

A vizsgált esetek viszonylag kis száma miatt következtetést még nem vonhatunk le, de figyelemre méltó, hogy a csak extrarenális vérzésekkel felvett és heparin-prophylaxisban részesült 53 gyermek közül egyetlenegyben sem alakult ki nephropathia. Nem zárható ki, hogy ebben szerepet játszott a renális szövődmények számának az utóbbi 10 évben megfigyelt spontán csökkenése (7), vagy más, általunk nem ismert tényező is, de a „kezeletlen" csoportban a világszerte észlelt legalább 12%-os gyakoriságot tekintve 53 betegünkből, a szigorú 99%-os megbízhatósági határral számolva is, legkevesebb 3 nephropathiás gyermeket kellett volna találnunk.

Ezért érdemesnek tartjuk a módszer nagyobb anyagon való kipróbálását.

*Összefoglalás:* A szerzők a korábbi években 59 Henoch—Schönlein-purpurás gyermekből 7-ben észlelték nehpropathia kialakulását. 1978. május 1. óta 57 Henoch—Schönlein-purpurás gyermeknek 3 napon át napi 120—150 E/testsúlykg heparint adtak infusióban. Négy beteg már a felvételkor nephropathiás volt, ugyanakkor az 53, negatív vizeletlelettel felvett gyermekből egyben sem alakult ki veseszövődmény a heparin-prophylaxis után.

IRODALOM: 1. *Bergstein, J. M.:* Pediat. Clin. North. Amer. 1982, *29*, 55. — 2. *Bobok, I., Karmazsin, L.:* Gyermekgyógyászat 1981, *32*, 549. — 3. *Boros Gy. és mtsai:* Urol. Nephrol. Szle. 1980, *7*, 87. — 4. *Chapman, S. J.:* Arch. Dis. Childh. 1980, *55*, 446. — 5. *Cholnoky, P.:* Gyermeknephrologiai munkacsoport értekezlete, Szolnok, 1981. — 6. *Counahan, R. és mtsai:* Brit. Med. J. 1977, *2*, 11. — 7. *Domján, O. és mtsai:* Gyermekgyógyászat 1980, *31*, 321. — 8. *Frank, K. és mtsai:* Orvosképzés 1972, *Suppl.* 39. — 9. *Robson, A. M. és mtsai:* J. Pediat. 1977, *90*, 881.

**Az OMKER**

**ORVOSI MŰSZER ÉS KÉSZÜLÉK BÖRZÉT**

rendez

Zala, Somogy, Veszprém megye részvételével

**Zalaegerszegen** a Külső Kórház I. pavilonjában

(Zalaegerszeg–Pózva)

**1982. szeptember 21–23-ig naponta 9–18 óráig**

**Ajánlati listák és egyes termékek a helyszínen megtekinthetők!**

OMKER áruk kedvezményes áron raktárról azonnal szállíthatók – amíg a készlet tart!

**Minden érdeklődőt szeretettel várunk!**

Országos Röntgen és Sugárfizikai Intézet

# A radiológiai diagnosztika új lehetőségei

## (Ikonográfia – 2000)

Csákány György dr.

Néhány éve új fogalmat vezettünk be a magyar szakirodalomba (4), a *komparatív ikonográfia* terminusát. Az angolszász irodalomban ennek nagyjából a *medical imaging system* felel meg. Mindkettő mintegy összefoglalóan veszi tudomásul azt a szinte robbanásszerű fejlődést, ami az elmúlt 10—15 évben zajlott le a képi ábrázoláson alapuló s a képi információkat elemző orvosi diagnosztika körében (8).

Az ikonográfia mint művészettörténeti segédtudomány egyebek közt a képzőművészeti alkotások tartalmi, tematikai mondanivalójának vizsgálatát, értelmezését, szimbolikájának, jelrendszerének megfejtését végzi. Mutatis mutandis a képalkotó-képelemző orvos is hasonló céllal faggatja a diagnosztikai rendeltetéssel készült képet. Ennek elemzése, értelmezése, jelrendszerének megfejtése útján akarja kifejteni belőle azokat a diagnosztikus értékű információkat, amelyeket általában többékevésbé rejtett formában tartalmaz.

A hagyományos röntgen diagnosztika közel 90 éve vezette be a képalkotás-képelemzés, a képi információközlés módszerét a medicinába. *A kép, egész általános megfogalmazásban, egy-két dimenziós intenzitáseloszlási minta, amelyet egy, a tárgyon áthatoló, abból kibocsátott vagy arról visszaverődő sugárzás vagy más módon terjedő energia hoz létre, megfelelő detektor segítségével.* Az ebben az értelemben meghatározott kép, az ily módon vizsgált tárgy (tárgyak) alaki, nagysági, fizikai, kémiai és szerkezeti tulajdonságairól nyújthat információkat. A legősibb képalkotó és elemző rendszer a látás s a látvány rögzítésére szolgáló *rajzolás és festés*. Ezt az erősen szubjektív folyamatot objektiválta a múlt század első felében a *fényképezés*.

A medicina a fényképezést is hamarosan a saját szolgálatába állította. Inkább dokumentációs, demonstrációs és publikációs, mint diagnosztikai célzattal, bár a mikroszkópos fotografálás, amely mára az elektronmikroszkópos kép rögzítéséig fejlődött, s az endoszkópos fényképezés is diagnosztikai jelentőségű. Mégis mintegy *60—70 éven keresztül a röntgen*képalkotás hagyományos módszerei (gráfia és scopia) egyeduralomra tettek szert az orvosi ikonográfiában s egy önálló klinikai diszciplínát, a röntgendiagnosztikát teremtették meg.

Mintegy 20—25 éve egyidejűleg indult meg az erjedés a röntgensugár alkalmazása terén új képalkotó módszerek fejlesztésére és más elveken alapuló, olyan képalkotó módszerek bevezetésére, amelyek a szervezet ép és kóros anatómiai, hisztológiai és működési viszonyaiba nyújtanak betekintést lehető kis kockázat árán vagy teljesen kockázatmentesen.

A röntgenológián belül ez a folyamat a *CT* kifejlesztéséhez vezetett és az *elektroradiográfiás* módszerek (xeroradiográfia, ionografia) kialakítását eredményezte. A hagyományos röntgenoscopia és -gráfia pedig az elektronoptikus képerősítő mint döntő láncszem beiktatásával és a TV-technika segítségével a *digitális radiográfia* útjára lépett, ami lehetővé teszi egyebek között az automatikus kontraszt harmonizálást, a subtrakciót, a háromdimenziós kijelzést és a ROI (region of interest) kinagyítását (3, 15).

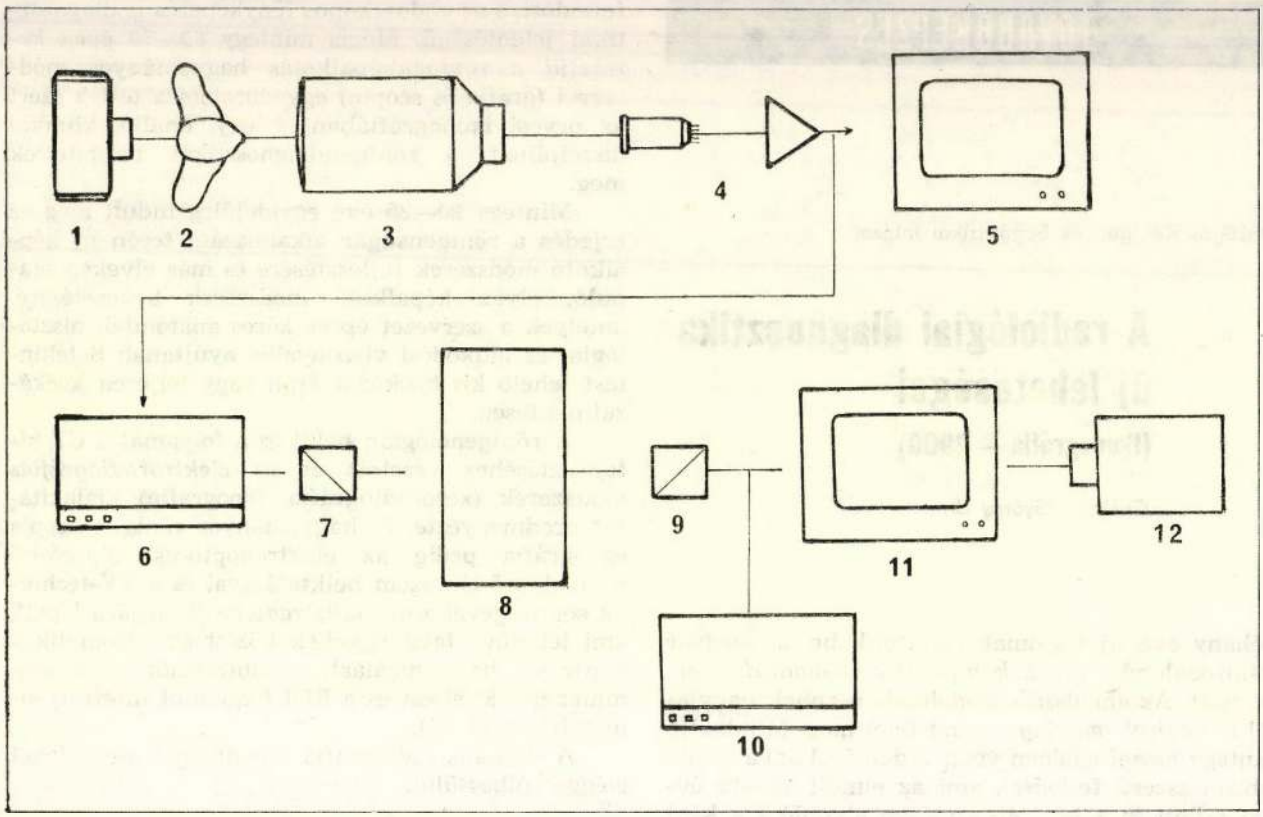
A digitális radiográfia jelentőségét nem lehet eléggé túlbecsülni.

*Digitalis radiografia*

A röntgenképalkotásban, rögzítésben, feldolgozásban, elemzésben és tárolásban olyan új lehetőségeket teremt, amelyek a mindennapi rutinellátásban, a tömeges, *alapvető* röntgendiagnosztikai tevékenységben jelentenek *alapvető* változásokat, ugrásszerű haladást. Itt nem egy elvileg új röntgenképalkotó rendszerről, módszerről és berendezésről van szó, mint például a CT esetében. Tulajdonképpen a már régebben meglevő, hagyományosnak tekinthető generator—sugárzó—vizsgáló—szerkezet—képerősítő—TV-kamera + monitor—mágneses képrögzítő szisztéma „megfejelése" *analóg digitális jelátalakítóval* és egy *digitalis képfeldolgozó mikroprocesszoros* készülékkel teremti meg a digitális radiográfia műszaki feltételeit. Ehhez még hozzá kell tenni, hogy egy valóban jól működő ilyen rendszerhez korszerű, nagy felbontású képerősítő és TV-lánc szükséges (*1. ábra*). Ha a jelenleg elterjedt 650 helyett a TV sorfelbontását 1000—1200-ra emelik, úgy a röntgen síkfilmfelvétellel azonos minőségű képet kapunk.

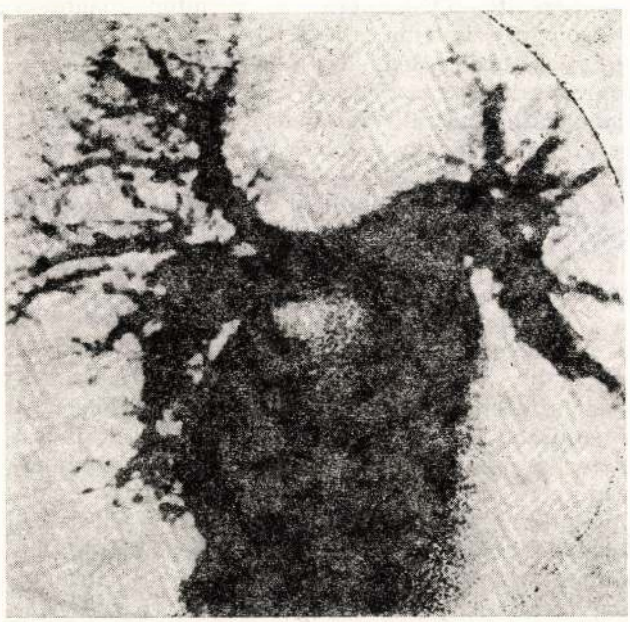
A digitalis radiográfia klinikailag az átvilágítás és a felvétel egységét teremti meg egy minőségileg magasabb szinten úgy, hogy mindkét eljárás előnyeit szintetizálja. A röntgen-*átvilágítás* előnyei, a dinamikus, funkcionális, sok irányú tájékozódást biztosító észlelés. Hátránya a gyengébb képminőség, az egyszeri, nehezen reprodukálható és dokumentálható, alapjában tehát szubjektív jellege. A felvétel előnye a lényegesen jobb képminőség, dokumentatív és reprodukálható jellege, de hátránya, hogy statikus, pillanatszerű állapotot rögzítő eljárás, amely a funkcióról csak keveset mond.

A digitális radiográfiában mindkét eljárás elő-

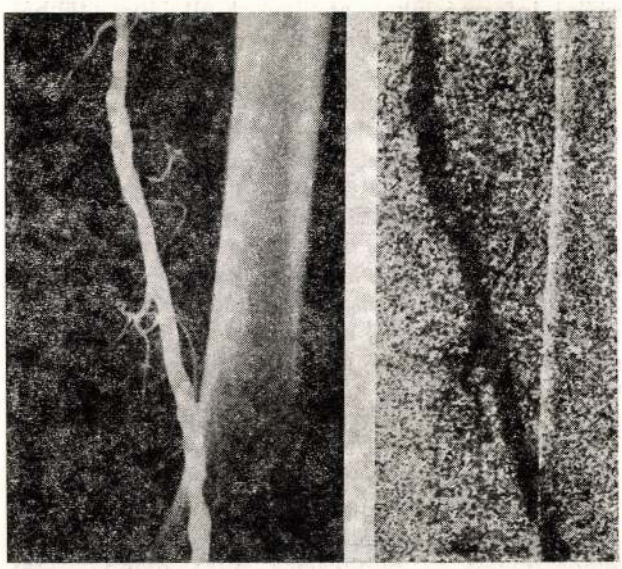



**1. ábra: A digitalis radiográfia blokk sémája**
1: röntgensugárzó,
2: a beteg (felülnézet)
3: nagy felbontású képerősítő,
4: televíziós kamera (1000–1200 sorfelbontás),
5: tv-monitor.
6: nagy felbontású mágneses képrögzítő,
7: analóg-digitalis jelátalakító,
8: mikroprocesszoros képfeldolgozó rendszer,
9: digitalis-analóg jelátalakító,
10: mágneses képrögzítő-tároló,
11: nagy felbontású monitor,
12: fényképezőgép (multiformat kamera)

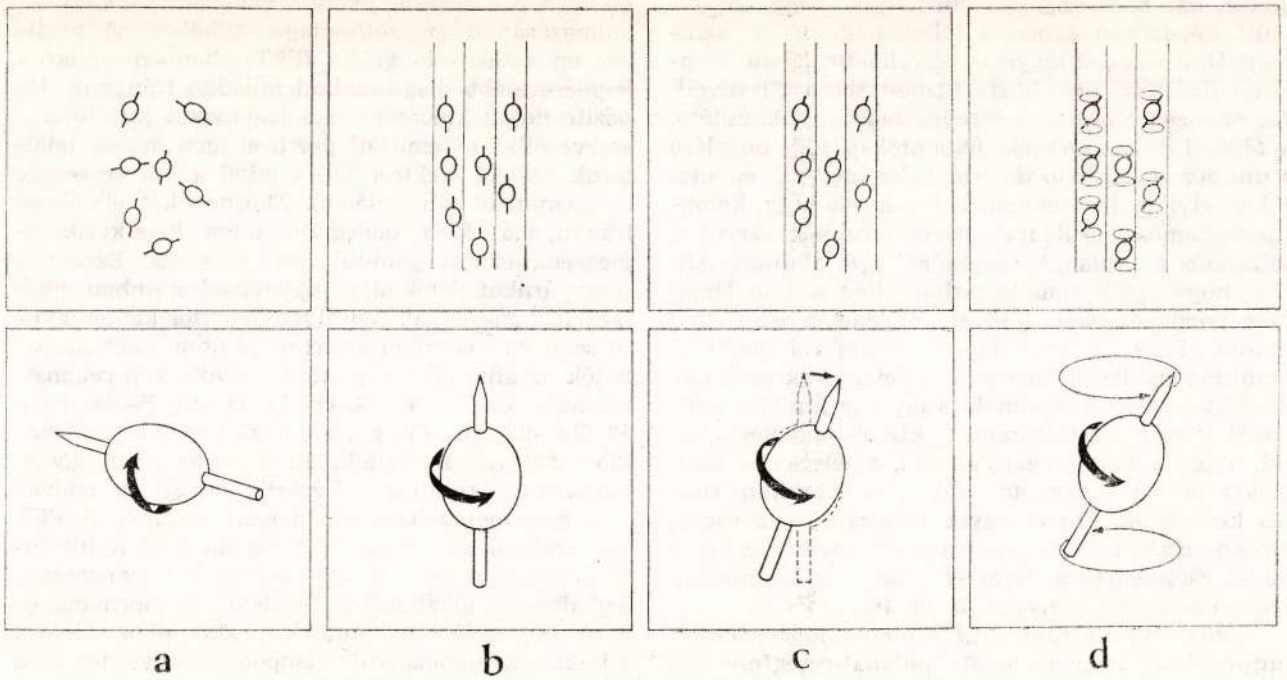
nyei szintetizálódnak. A mágnesszalagon vagy lemezen rögzített röntgenkép minősége a síkfilm felvételével vetekszik, miközben a rendszer tárolja a dinamikus, funkcionális történéseket, amelyek bármikor sugármentesen visszajátszhatók. Ezen túlmenően állnak rendelkezésre azok az elektronikus képfeldolgozási, manipulációs lehetőségek, amelyek segítségével a vizsgáló a képből a számára diag-



**2. ábra: Digitalis jobb szív és arteria pulmonalis angiographia**



**3. ábra: Perifériás femoralis arteriografia**
Bal oldalon Seldinger szerint bevezetett katéter-angiográfia, jobb oldalon i. v. digitalis angiográfia. Mindkét felvételen diffúz fali egyenetlenség és szűkületek, atheromatosis látható




**4. ábra:** A mágneses magrezonancia – az atommag viselkedése mágneses térben és gerjesztése nagy frequentiájú radiohullámokkal.
a) normál állapot, a magok forgástengelye véletlenszerűen orientált;
b) erős mágneses térben a magok forgástengelye a mágneses pólusoknak megfelelően rendeződik;
c) gerjesztés nagy frequentiájú radiohullámokkal – a pörgő magok tengelye kilendül és „imbolyog";
d) a gerjesztés megszüntetésével az „imbolygó", pörgő magok radiohullámok kibocsátása közben, meghatározott idő alatt (relaxatiós idő) visszatérnek a mágneses pólusokra orientált (b) nyugalmi állapotba

nosztikailag legfontosabb jeleket emelheti ki. Álljon példaként a *digitális angiográfia (2. és 3. ábra).* A hagyományos röntgenképen az arteriák legfeljebb akkor láthatók, ha falukba mész rakódott. (Ez alól csak a levegő háttérből natívan is differenciálható tüdőerek képeznek kivételt.) Az artériák belvilágáról, tágasságáról, átjárhatóságáról, oszlási és lefutási anomáliáiról stb. csak akkor nyerünk exact képet, ha invasiv úton kontraszt töltéses vizsgálatot, angiográfiát végzünk. Ezek kisműtétszámba menő, bizonyos kockázattal járó beavatkozások. A digitalis radiográfiával, elektronikus szubtrakciós eljárással egyszerű intravénás kontrasztanyag-befecskendezés után készíthetünk felvételeket a perifériás antériákról, az aortáról és elágazásairól (pl. a carotis, vertebralis vagy renalis szakaszról) és a a tüdőerekről. Ezek a képek természetesen nem érik el az invasiv szelektív vagy szuperszelektív angiográfiák minőségét és diagnosztikus értékét, mégis igen sok esetben pótolják azokat. Máskor lehetővé teszik, hogy célzottabban, célratörőbben hajthassuk végre azokat. A digitális angiográfiával a verőerek röntgenvizsgálata megszűnt különleges vizsgálat lenni és a mindennapi általános gyakorlat körébe került mint az urografia vagy a cholegráfia, amelyeknél nem jelent nagyobb beavatkozást.

A digitális radiográfia előretörésével a nagy formátumú röntgensíkfilm-felhasználás jelentős visszaesésével kell számolni. A röntgenképtárolás (az archiválás) mágnesszalagon vagy lemezen történhet és a szükséges dokumentációt kis formátumú fényképek képezik. Ennek az ezüstárak emelkedésének korszakában komoly gazdasági jelentősége is van. Az ikonográfia rokon területeivel fokozottabban kapcsolja össze a röntgeneljárásokat, hogy a digitalis radiogram méretében és jellegében, mint monitor—kép—reprodukció, hasonlóvá válik a CT, az UH, és a kamerascintigram dokumentumaihoz.

A digitális radiográfiáról szólva ki kell emelni, hogy ez a fejlődési irány, szemben például a CT-vel, nem korlátozódik a radiológiai diagnosztika bizonyos területére, sem tartalmailag, sem szervezetileg. Ha egy országban a CT szükségletet teljes körben kielégítik, úgy a berendezések jó kihasználása és koncentrált telepítése esetén mintegy 500 000 lakosra kell egy berendezés. Magyar viszonylatban ez 20 készüléket jelent. A digitális radiográfia azonban a mindennapi „rutin", a tömeges ellátás módszere, amilyen ma már például a képerősítő alkalmazása. Hiszen ennek a továbbfejlesztéséről van szó. Ez a folyamat határozza meg a röntgenfejlesztést a következő egy-másfél évtizedben és újabb parancsot ad a röntgenellátás fokozottabb centralizálására.

*A CT és társai*

Szólni kell ezután a CT és más — részben hasonló — rétegfelvételi technikák fejlődési tendenciáiról. Úgy tűnik, a CT műszaki fejlődésében az 1978—79-ig tartó diadalmenet némileg megtorpant. Anélkül, hogy belemennék abba a nem túlzottan termékeny vitába, hogy a jelenleg kereskedelmi forgalomban levő, legmodernebb CT készülékek harmadik vagy negyedik generációsnak tekinten-

dők-e, azt biztonságosan állíthatjuk, hogy az elmúlt két-három évben a felhasználó orvos szempontjából valóban lényeges előrelépést jelentő technikai újdonság nem hozta tűzbe-lázba a CT híveit. Az *expozíciós idő* és a *rétegvastagság* csökkentése, a *térbeli és abszorpciós felbontóképesség* növelése s mindez elviselhető *dózisterhelés* mellett, egyidejűleg elvileg lehetetlennek tűnik ma. Így kompromisszumos kerülőutak keresésére kényszerül a fejlesztés a „valamit valamiért" elve alapján. Ahhoz, hogy egyik vonatkozásban előre tudjon lépni, más paramétereket illetően engedményeket kell tennie. Ezek az erőlködések szülték a *partialis scanning* módszert, mikor is a detektorok csak egy kijelölt ROI-ra irányulnak, s így egy limitált területről jobb felbontást kapunk kisebb sugárterheléssel. Vagy a *kettős energia scan,* amelyben a fotoelektromos és a Compton-szórásból képrekonstrukció keletkezik. Ennek egyik változata a *conscan,* amikor csak a Compton-szórásból keletkeztetjük a képet csökkentve a sugárterhelést és a számítógép kapacitás iránti igényt (5, 6, 14, 16).

Más elven alapul a *„Flashing tomosynthesis"* (improvizált magyarítással: pillanat-rétegfelvétel). 25 röntgencsővel, amelyek bizonyos rendszer szerint vannak elrendezve, egyidejű expozitióval pillanatfelvétel készül a vizsgált tárgyról egyetlen filmre. Erről a képről tetszőleges réteg képe rekontsruálható; „át lehet menni" így az egész tárgyon. Az egyes képek a hagyományos rétegfelvétellel egyenértékűek (3 vonalpár/mm), de a kontrasztfelbontás alacsonyabb, mint a CT-nél. Előnye, hogy egyetlen pillanatkép készül, s rövid idő alatt teljes, háromdimenziós rétegfelvétel-sorozatot nyerünk igen kis sugárterheléssel (10).

Ugyanezen elv — az optikai kép rekonstrukció — olcsóbb alkalmazása az *analóg tomográfia.* Itt is film a detektor. Egy expositio alatt a beteg elforog a hossztengelye körül, miközben a filmkazetta vertikálisan mozog. Ennek megfelelően a beteg egyes pontjai a képen különböző amplitúdójú és frekvenciájú sinus-hullámként ábrázolódnak. A vizsgált tárgy (testrész) egyes pontjai által generált sinus-hullámokat optikailag összemérik ismert, különféle amplitúdójú sinus-hullámokkal, majd az eredményeket egy konvolúciós algoritmussal optikailag szűrve egy fotómultiplier cső útján elektromos jellé alakítják, s a TV-monitorra képileg megjelenítik. A kép jól egyezik a CT felvétellel. Lehetséges a geometriai nagyítás is és a térbeli felbontás jobb, mint a CT képen. Ami a legfontosabb, lényegesen olcsóbb a CT-nél. Hátránya, hogy a beteget forgatni kell. Az irodalomban némi malíciával úgy emlegetik, hogy „a szegény ember CT-je" (12).

A képalkotás elvileg más iránya az izotóp diagnosztikában alkalmazott scintigráfia. Ma ilyen vizsgálatokat szinte kizárólag a *gamma kamerával* végzünk. A gamma kamera scintigráfia is lehetővé teszi a kép digitális átalakítását és ily módon számítógépes feldolgozását, dinamikus, funkcionális információk nyerését. A fejlődés ma már itt is az emissiós CT-nél tart (a pozitron és az egyes foton emissziós változat) (2, 11).

A single photon emissiós CT az egyszerűbb, de egyben a kevésbé jelentős változata a CT elv alkalmazásának az izotópdiagnosztikában. A pozitron emissziós tomográfia (PET) ellenben egyike a legígéretesebb diagnosztikai fejlődési iránynak. Ha pozitronokat kibocsátó radioizotópokat juttatunk a szervezetbe, az emittált pozitron igen hamar találkozik szabad elektronnal, s mind a két részecske megsemmisül (annihiláció). Eközben két ellenkező irányú, 0,51 MeV energiájú foton keletkezik — megsemmisülési (annihilációs) sugárzás. Ezeket a fotonpárokat detektálják egymással szemben elhelyezett kamerákkal. Egy ilyen detektor kameragyűrű segítségével számítástechnikai úton meghatározhatók az annihilációs pontok, s ebből kép rekonstruálható. C—11, N—13, O—14, O—15, F—18, Fe—52, Ga—68, Rb—81 egyebek között azok a pozitronkibocsátó radionuklidok, amelyek az aminosavak, zsírsavak alkotórészét képezik, s így az emberi szervezet metabolizmusában részt vesznek. A PET elsőrendűen az anyagcserefolyamatokról nyújt tájékoztatást: a szív, az agy, a máj és a pancreas a leghálásabb alkalmazási területei. A normális és kóros anyagcsere-folyamatok megkülönböztetésével klinikai és tudományos szempontból egyaránt igen jelentős segítséget ad. Legnagyobb hátránya, hogy a pozitronkibocsátó radioizotópok igen rövid felezési idejű cyklotron termékek. Ezek nem szállíthatók. Az orvosi alkalmazásnak közvetlenül a cyklotron közelében kell végbemenni. Egy orvosi célú cyklotron ára ma egymillió dollár.

Az ionizáló sugárzás lehető kikapcsolása a képalkotó eljárások köréből e kutatási terület egyik állandó ösztönzője. Így jutottak el az elektromágneses sugárzás spektrumának nem ionizáló tartományában az infravörös, a mikrohullám és a radiohullámok sávjához.

*Ionizáló sugárzás nélkül*

Az infravörös sugárzás ikonográfiás felhasználása a *kontakt és telethermográfia* a bőrfelszín hőtérképének ábrázolásával első időben az emlőrák felderítésében játszott szerepet. Újabban, elsősorban a kontakt módszer alkalmazási köre gyorsan terjed a perifériás keringés, az orrmelléküregek, a pajzsmirigy, herék és ízületek gyulladásos, illetőleg hyperfunkciós állapotainak kimutatására (7).

A *mikrohullámú* thermográfia néhány centiméteres testmélységig képes a hőmérséklet-különbségeket ábrázolni (1).

A *mágneses magrezonancia* jelenségének felhasználása képalkotásra a röntgen CT-vel analóg módon lehetséges. A mágneses magrezonanciát évtizedek óta ismerik és alkalmazzák, főleg kémiai analízis céljaira. Bizonyos elemek atommagjai úgy viselkednek mágnestérben, mint parányi iránytűk. Számunkra a hidrogénatommag, a *proton,* ilyen jellegű viselkedése a legfontosabb. Ezek az atommagok, ha *nagy frequenciájú radiohullámokkal* energiát közlünk velük, gerjesztett állapotba kerülnek. Majd a sugárzás megszüntetésével, bizonyos idő alatt, a többletenergiát rádiojelek kibocsátása közben leadják s visszatérnek eredeti állapotukba *(4. ábra).* A kibocsátott rádiójelek erőssége és időtartama a gerjesztett protonok mennyiségére és fi-

zikai állapotára utal. A kibocsátott rádiójeleket detektálva és feldolgozva, a CT-s képrekonstrukcióval analóg módon, képet lehet kapni tulajdonképpen a víznek a testben való eloszlásáról, vagyis az intra- és extracelluláris vízről, a sejtek és a testnedvek hydrogéntartalmáról. Ezzel közvetve egyes szövetféleségek kémiai összetételét illetőleg a testnedvek áramlását tükrözi a MMR-kép. Elvi hátránya a CT-vel szemben, hogy a képalkotási idő („az expozíciós idő") viszonylag hosszú, mert a gerjesztett protonok energialeadási, rádiójeleket kibocsátó ideje, az úgynevezett *relaxációs idő* adott. Ez a kép minőségét rontja. Két nagy előnye, hogy hisztokémiai és metabolisztikus információkat szolgáltat s mindezt a beteg és a környezet bármilyen károsítása nélkül, minthogy az alkalmazott és keletkezett sugárzásoknak semmiféle biológiai hatása nincs (9).

Végül a legelterjedtebb, ma már a hagyományos röntgennel is vetekedő, biológiailag nem károsító, ikonográfiás eljárás az *ultrahang-diagnosztika*. Az Egyesült Államokban az U. H. készülékek száma meghaladta a röntgengépekét. Tudjuk, hogy a szülészetben, a csecsemőgyógyászatban, a gastroenterológiai, urológiai és kardiológiai diagnosztikában nélkülözhetetlen, de igen értékes segítséget jelent a szemészetben, az endokrinológiában. Újabb előrelépést szintén a digitális képalakítás és feldolgozás hoz, de a fokozottabb szöveti differenciálás megoldása, a hitelesítés és quantitatív paraméterek nyerése (terjedési sebesség és speciális abszorpció) még odébb van, éppúgy, mint a UH—CT.

Az elmondottakból is kitűnik talán, hogy nincs megállás. A fejlődés dinamikája az orvostechnikában, s különösen az ikonográfiás ágazatban töretlen s ha talán nem is növekedő sebességű, de egyre szélesedő frontszakaszon zajlik. A lépéstartás kényszere mintegy *válaszút* elé állítja az orvostechnikai ipart. Ha nem akar végleg és visszavonhatatlanul lemaradni, meg kell oldania a korszerű mikroelektronika ás számítástechnika sokoldalú alkalmazását, s gyártmánystruktúráját ezen az alapon kell megújítania. Ha ez nem lehetséges, vagy nem sikerül, úgy léte válik kétségessé.

Ami az orvosokat, a felhasználókat illeti, az ő leckéjük, amelyet *folyamatos klinikai kutatómunkával* kell megoldaniok, kettős:

1. Az ikonográfiát úgy kell megszervezniök, hogy a képalkotó, képelemző módszerek képviselői szoros szervezeti kapcsolatban dolgozzanak és értékesítsék az *összehasonlításból (komparáció) eredő többletinformációkat*, amelyek a külön-külön végzett értékelésekből nem kaphatók meg.
2. Ki kell alakítani azt a racionális diagnosztikai taktikát, amely az újabb és újabb lehetőségek felhasználása nyomán elhárítja a polipragmázia veszélyét és meghatározza a vizsgálatok leghatékonyabb kombinációit és sorrendjét.

A klinikai radiológiai diagnosztika kutatási területei között ma ezeknek a feladatoknak kell elsőbbséget adni.

(*Megjegyzés:* A PET, a MMR, a tomográfia színes képeit még illusztratívan sem tudtuk reprodukálni az Orvosi Hetilapban.)

*Összefoglalás:* A következő 20 esztendőben a radiológiai diagnosztika főbb fejlődési irányzatai az ionizáló sugárzás alkalmazási körében a digitalis radiografia, a különböző rétegvizsgáló képrekonstrukciós módszerek — CT „flashing tomosynthesis", „analóg tomografia" — az izotópos emissiós tomografia, pozitron és egyes foton változatban. A nem ionizáló sugarak alkalmazása körében a vezető szerepet az ultrahang-diagnosztika viszi, s itt is várható a rétegfelvétel, az UH—CT megvalósulása. Tovább terjed a thermografia. Nagy várakozás fűződik a mágneses magrezonancián alapuló képalkotó rendszerekhez. A szervezési-módszertani, klinikai és tudományos munkában a radiológiai diagnosztika területén a következő évtizedek fő feladata e széles körű s egyre bővülő arzenal racionalis, polypragmazia-mentes, hatékony és gazdaságos alkalmazása.

IRODALOM: 1. *Bragg, D. G. és mtsai:* Invest. Rad. 1977, *12*, 289. — 2. *Budinger, T. F., Derenzo, S. E., Greenberg, W. L.:* L. Nucl. Med. 1978, *19*, 309. — 3. *Capp, M. P.:* Radiology 1981, *138*, 541. — 4. *Csákány Gy.:* 1979, *120*, 2261. — 5. *Csákány Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1980, *121*, Suppl. 10. — 6. *Fülöp P.:* Orv. Hetil. 1980, *121*, Suppl. 3. — 7. *Göblyös P.:* Rad. Közlemények 1979, *19*, 260. — 8. *Joffe, C. C.:* Invest. Rad. 1979, *14*, 1. — 9. *Kaufman, L., Crooks, L. E., Margulis, A. R.:* Nuclear Magnetic Resonance Imaging in Medicine. Ygaku-Shoin. New York—Tokyo 1981, 242 p. — 10. *Kowalski, G., Rieckeheer, R., Wagner, W.:* Acta Electronica 1979, *22*, 51. — 11. *Kuhl, D. E., Hoffmann, E. Y., Phelps, M. E.:* Medical Radionuclide Imaging Vienna IAEA 1979, 309—320. — 12. *Kujoory, M. A., Hillman, B. J., Barrett, H. H.:* Invest. Radiol. 1980, *15*, 148. — 13. *Mistrella, Ch. A., Crummy, A. B., Strother, Ch. M.:* Radiology 1981, *139*, 273. — 14. *Nadjmi, M. és mtsai:* Neuroradiology 1980, *19*, 113. — 15. *Ovitt, T. W., Christenson, P. C., Fisher, H. D.:* A JNR 1980, *1*, 379. — 16. *Weiss, H., De Haan, E. F.:* Medicamundi 1981, *96*, 54.

# RIGEVIDON® tabletta

## ÖSSZETÉTEL

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

## HATÁS

A RIGEVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikoncipiens, 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 elkezdeni 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 antikoncipiens hatás csak a szedés második ciklusában van.

## ALKALMAZÁS KÜLÖNLEGES SZEMPONTJAI

Tekintettel a RIGEVIDON tabletta igen alacsony hormontartalmára, hasmenés és hányás esetén – az akadályozott felszívódás miatt – a fogamzásgátló hatás átmenetileg szünetelhet. Ezért a RIGEVIDON rendelésekor mindazon interkurrens betegségek figyelembe veendők, 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 áttöréses 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 elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése a RIGEVIDON kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.

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

Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén a RIGEVIDON 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 megkezdeni 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 áttöréses 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-KÖLCSÖNHATÁSOK

Enzuminduktív 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 gyógyszermennyiség rendelhető.

## CSOMAGOLÁS

3×21 tabletta térítési díj: 2,– Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Országos Onkológiai Intézet
(főigazgató-főorvos: Eckhardt Sándor dr.)
Sebészeti Osztály
(főorvos: Besznyák István dr.)

# A Dixon-műtéttel szerzett tapasztalataink

Rónay Pál dr. és Daubner Kornél dr.

Az operálható végbélrák esetén választandó műtét típusát döntően a daganat lokalizációja és kiterjedése határozza meg.

Régi törekvése a végbélrák sebészi gyógyításával foglalkozó orvosnak, hogy adott feltételek mellett a záróizmot megtartsa és így betegét az anus praeternaturalis kellememetlenségeitől megkímélje. A záróizomzat megtartása semmiképp sem történhet a radikalitás rovására.

50 éve, hogy az észak-amerikai *Claude F. Dixon*, a Mayo Klinika vastagbélsebésze, az első sikeres záróizomzatot megtartó rectum-sigma resectiót egyedül hasi behatolásból elvégezte (innen ered elnevezése: resectio anterior).

A műtét elvi alapja *Dixon* (9) szerint az, hogy 1. a rectum distalis csonkja akkor is életképes, ha vérrel csak az art. haemorrhoidalis inferior látja el. 2. A Sudeck-féle pontnak nincsen olyan nagy jelentősége, mint ahogyan azt régebben gondolták. 3. Csak hasi behatolásból is sikerül annyi mesocolont és pararectalis szövetet eltávolítani, hogy a klinikai eredmények, a túlélés és helyi kiújulás gyakorisága szempontjából jók. Műtéteit 1930—1938 között 3 szakaszban (1. transversostomia, 2. resectio + a proximális és distalis csonk buktatása, 3. anastomosis készítés), majd 1938 után két szakaszban végezte (resectio + anastomosis egy ülésben). Eredményeit a 2,6%-os műtéti halálozást és a 67,7%-os 5 éves túlélést (270 operált beteg 1941—1947 között) kevesen szárnyalták túl.

Elterjedését több körülmény késleltette, így a nem ritkán jelentkező technikai nehézség, valamint az is, hogy az indikációtól való önkényes eltérés kiújuláshoz vezetett, amelyet sokan az eljárás rovására írtak.

A nagy beteganyaggal rendelkező intézetekből számos kitűnő közlés, eredménystatisztika bizonyítja az eljárás elterjedését és eredményességét.

Hazánkban többen (10, 20, 21) ismertették megfigyeléseiket és a Dixon-műtéttel elért kitűnő eredményeiket.

Az Országos Onkológiai Intézet sebészeti osztályán 1956—1979 évek között 125 Dixon-műtétet végeztünk (a továbbiakban D. m.). Bár ez a szám a külföldi nagy intézetek anyagához viszonyítva szerény, óvatos következtetések és tanulságok levonására alkalmasnak ítéljük.

## I. *Beteganyag és módszer*

120 betegen a műtéti beavatkozás szövettanilag igazolt végbélrák, 5 betegen jóindulatú elváltozás történt. (A műtéti szövődményeket 125, a túlélés és helyi kiújulás eredményét értelemszerűen a 120 végbélrákos betegre vonatkoztatva adjuk meg.)

Végbélrákban szenvedő betegeink közül 55 férfi és 65 nőbeteg volt.

Betegeink átlagkora: 59 év (23—89).

Betegeink *Dukes* (11) stádiumbeosztása szerinti megoszlása:

A: (Csak az izomzat — ig/is infiltráló daganat)
48 beteg = 48,3%
B: (Tumoros invasio a serosáig) 33 beteg = 27,5%
C: (Invasio a serosán túl + region. ny. cs. infiltr.)
29 beteg = 24,2%

Betegeinket rendszeresen ellenőriztük, az első évben 3 havonta, a második évtől 6 havonta. A rutinvizsgálatokon kívül valamennyi betegen rectoscopia és irrigoscopia történt. Az 5 éves követési időszakban valamennyi betegünket tudtuk követni. A tízéves időszakban egy külföldön élő beteget csak 7 évig tudtunk ellenőrizni. 1979 folyamán valamennyi műtétet túlélt betegünket ellenőriztük.

## II. *Indikáció*

A beteg szempontjából a D. m. legjelentősebb előnye a záróizom megtartása.

A műtét utáni időszakban kedvező az, hogy nincs gáti sebzés, amely esetenként a fertőzés folytán lassan gyógyul, az üreg sokáig váladékozik és sarjad, idős betegen az innen történő folyadékelektrolyt és fehérjeveszteség nem elhanyagolható (29).

A D. m. hátránya a nehezebb technikai kivitelezhetősége; kiváltképp a mély D. m. alkalmával az anastomosis hibaforrást jelent.

Tapasztalatunk alapján, másokkal egyetértésben (9, 14, 20) a D. m. akkor végezhető, ha a daganat alsó széle az anus nyílástól legalább 10 cm magasságban végződik. A daganat alsó széle alatt ugyanis legalább 5 cm hosszú, ép bélszakaszt kell a daganattal együtt eltávolítani (9, 21, 29). Kétes esetben a distalis rectumcsontból vett keskeny bélsegment fagyasztásos szövettani vizsgálata (9) segítséget jelent. Mind a műtét utáni szövődmények, mind a helyi kiújulás jelentkezésének gyakorisága miatt többen külön értékelik a magas és mély D. m.-et. Mélynek a linea dentatától 20 cm magasságig terjedő szakasz daganata miatt végzett műtétet tartva (a linea dentata kb. 3 cm magasságban helyezkedik el az anustól, így a fenti 20 cm-hez 3 cm adandó).

Az anastomosis varrógép alkalmazásával, a 10 cm-nél mélyebb daganat eltávolításáról is beszámoltak (6).

Kevésbé egységes a daganat kiterjedése alapján felállított műtéti javallat kérdése. Van, aki csak a Dukes A, $B_1$ stádiumba tartozó differenciált,

nem túl nagy daganatnál végez D. m.-et (5). Mások (26), a fentieken kívül, mélyen exulceráló daganat, hiányzó gyulladásos jelenségek, fiatal beteg, rövid anamnesis esetén sem javallja a D. m.-et. A Mayo Klinikán dolgozó, a legnagyobb beteganyagról és legjobb eredményekről beszámoló *Wilson* és *Beahrs* (30) (1959—1969 között, 902 D. m., 1,9%-os műtéti halálozással; 72%-os 5 éves túlélési eredménnyel) merészebben indikál, azon az elvi alapon, hogy az előrehaladt, Dukes C-stádiumba tartozó és a környezetével összekapaszkodott vastagbélrák kezelésével elért rossz eredményeként nem a műtét típusa, hanem az előrehaladott végbélrák biológiai tulajdonságai felelősek.

A műtét előtt végzett szövettani vizsgálatnak a műtéti típus megválasztásában is van szerepe. Éretlen sejtes rák esetén célszerűbb abd. perin. exst. mellett dönteni.

A beteg magas életkora, ha egyéb belorvosi ellenjavallat nincs, egyedül ellenjavallatot nem jelent ugyan, de a műtét kockázatát fokozza. Helyesebb a kisebb hibaforrással járó Hartmann-műtét mellett dönteni. A túlzott adipositás a műtét technikai kivitelét nagyon megnehezítheti, esetleg megakadályozhatja. Ugyancsak súlyos technikai nehézséget jelent a szűk férfimedence is.

### III. *Műtéti előkészítés*

A mechanikus bélelőkészítés fontosságát senki sem vitatja. Az antibiotikus bélelőkészítés előnyét a sebészek túlnyomó többsége elfogadja, rutinszerűen alkalmazza. Általában a bélből nehezen felszívódó Sulfamidokat Neomycinnel kombinálva (14, 27, 30), Neomycin + Tetracyclint, Gentamycin + Neomycint (5), Erythromycin + Neomycint (4) alkalmazzák. Igen meggyőző az a nagyobb beteganyagon vakon végzett sorozattenyésztési vizsgálat, melyről *Bartlett és mtsai* 1978-ban számoltak be. 10 kórház egyidőben végzett sorozatleoltást, a váladékvételt nem az operáló team végezte, az operáló és a beteget a műtét után kezelő személyzet nem tudta azt, hogy melyik beteg részesült antibiotikus bélelőkészítésben és melyik nem. Az antibiotikus bélelőkészítésben részesült betegeken a peritonitis, hasüregi tályog 4%-os, az összes septikus szövődmény 9%-os gyakorisággal fordult elő, az antibiotikus bélelőkészítésben nem részesült betegeken észlelt 17, ill. 43%-os gyakoriságával szemben.

A bélelőkészítés négy napja alatt rendezzük a beteg haemostasisát. A műtét előtt négy napon át naponta 6×4 tabletta Sulfaguanidint adtunk. Műtét előtt három napig a beteg csak folyadékot kap. A szükséges eletktrolyt-, kalória-, fehérjeveszteséget vénás úton pótoljuk. A műtét előtt két nappal hashajtást végzünk, 2—3 evőkanál ricinussal és paraffinolajjal. A műtét előtti nap reggelétől a beteg bélmosásokat kap. Sikeresebb a bélmosás akkor, ha 1—2 órával előtte 2 ampulla Stigmosan inj.-ót is adunk. A műtét előtti nap késő délutánján, több részletben — hányinger jelentkezésekor ostyában, esetleg $B_6$-vitaminnal vagy Torecannal kombinálva — 5 g Neomycint adunk.

Subileusos állapotban, rosszul együttműködő betegen az előkészítés leírt sémája értelemszerűen módosul. A hashajtást és bélmosásokat a műtét előtt korábban és huzamosabban végezzük.

### IV. *Műtéttechnikai kérdések*

Bár az egysoros anastomosisnak is vannak hívei (13, 26), a sebészek többsége két, esetleg három varratsort alkalmaz az anastomosis készítésekor (5, 9, 15). Mi az anastomosist két rétegben varrjuk. A belső Albert-varrathoz régebben 000-ás cat-gut fonalat, ma Dexont, a külső U alakban elhelyezett Lembert-varratsorhoz régebben 80-100-as lencérnát, újabban Mersilent használunk. A nyílt lumennel történő anastomosis készítést már *Dixon* (1948) ajánlotta. Vaktasak syndroma miatt általánosan elfogadott a „vég a véghez" anastomosis. Régebben mélyebb D. m.-einkben oldal a végbez anastomosist alkalmaztunk. Allgöwer „oldal a végbez" anastomosist készít. Az 1960-as évek második felétől szaporodtak azok a közlések, amelyek az anterior resectio után a passage helyreállítását gépi (KTs—28 szovjet és EEA amerikai) úton végzik. A leírt tapasztalatok egyöntetűek: csökkent a műtétek időtartama, csökkentek a szövődmények (15,7% 8,3%-osra [19]), így a rettegett varratelégtelenség is.

Az irodalom meggyőző eredményei (1, 3, 7, 8, 12, 19, 22, 24) és személyes tapasztalataink a moszkvai és leningrádi intézetekben bennünket is sarkallnak a gép használatára. Az anastomosis melletti területet általában drainálják, a draint a hólyag előtt a hasfalra külön nyíláson át vezetik ki. Perinealis draint ma alig alkalmaznak (2).

A tehermentesítő colostomiát, leggyakrabban transversostomiát a sebészek többsége fakultatívan alkalmazza (9, 13, 14, 30). *Goligher* (14) az 1966—67. években operált 68 betege közül 28 betegen készített a D. m.-tel egyidőben transversostomiát. A coecostomiát, katheter colostomiát Wilsonhoz hasonlóan alkalmatlan félmegoldásnak tartjuk, mely csak a sebészt nyugtatja meg, hogy tett valamit, de a beteg életét kiterjedt anastomosis elégtelenség esetén nem menti meg (9).

Varratelégtelenség folytán kialakult sterkoralis peritonitis miatt sürgős műtétként végzett tranversostomia ritkán menti meg a beteg életét. Ilyenkor már minden sebész vállalná azt a 10—15 perccel hosszabb műtéti időtartamot, amit a transversostomia készítése jelent és a zárás „második műtéte" is.

Mikor készítsünk tehermentesítő transversostomiát? 1. subileusos állapotban; 2. ha a bélelőkészítést elégtelennek ítéljük; 3. ha az anastomosis technikai kivitelezése nehéz volt. *Goligher* (14) daganatperforátiókor még magas resectio esetén is elvégzi a tehermentesítő anus prae.-t. Ugyancsak tanácsos a műtétet transversostomiával befejezni túlzottan adiposus beteg, valamint váratlan műtéti szövődmény, így hólyagsérülés, nagyobb haematoma miatt is. Az elvégzett transversostomia az anastomosis sipoly kialakulását, annak gyakoriságát nem befolyásolja, de a szinte kivétel nélkül halálos végű sterkoralis peritonitist megelőzi (15).

### V. *Műtét utáni kezelés*

A nagyműtétek után rutinszerűen végzett tennivalókon kívül, mint amilyenek a folyadék-elektrolyt-fehérje háztartás, keringés, vese- és májműködés rendszeres ellenőrzése, a légúti szövődmény megelőzése, a speciális tennivalókra hívjuk fel a figyelmet. A műtét végén, de még a hasfalzárás előtt, az operáló orvos irányításával és ellenőrzésével, az anuson keresztül vékony falú furulyadraint vezetünk jó 25—30 cm-rel az anastomosis fölé. A drain eldugulása elkerülhető, ha naponta kevés konyhasóval 3—4-szer átöblítjük. A záróizom kitágítása Récamière szerint, a záróizomnak mint mechanikus akadálynak kikapcsolását célozza. A csövet az anus melletti bőrhöz öltéssel rögzítjük.

A korai felkeltés és korai bélmozgatás hívei vagyunk. A második műtét utáni napon, 2—3 evőkanál ricinust és ugyanennyi paraffinolajat adunk. Nehezen meginduló bélműködéskor szeretünk Stigmosan inj.-ót és Ubretidet adni. Sikertelenség esetén Oxytocin vénás adásától jó eredményt láttunk. Gondosan figyeljük a hasi drainen át ürülő váladék mennyiségét, minőségét és szagát. Így az anastomosis dehiscenciákra korán felfigyelhetünk.

VI. *Műtét utáni szövődmények*

A legsúlyosabb műtéti szövődmény az anastomosis varratelégtelensége, ha ez nagyobb kiterjedésű és transversostomiát nem készítettünk.

Az általános sterkoralis peritonitis kifejlődése után készített transversostomia a beteg életét ritkán menti meg. A műtétkor a has 4 quadránsába vezetett vékony műanyag csövön át a peritoneum állandó antibiotikus átöblítése megkísérlendő. A D. m. műtéti halálozása: 1,9% (30) és 11% (26) között mozog.

A halálos kimenetelű műtéti szövődményeinket az *1. táblázat* ismerteti. Hasonlóság mutatkozik mások (5) által ismertetett és saját halálos kimenetelű műtéti szövődményeink között. Mindkét betegcsoportban a tüdőembólia szerepel a leggyakoribb halálokként. A varratelégtelenség következtében elhaltak aránya is közel azonos. A nem halálos végű, műtéttel ok-okozati kapcsolatba hozható, hasi szövődményeket (24 beteg, 19,3%), valamint a nem hasüregi halálos kimenetelű szövődményeinket a *2. táblázatban* mutatjuk be (36 beteg = 29,0%).

9 nem halálos kimenetelű, a műtét következtében létrejött anastomosis sipolyról, dehiscenciáról feltétlen szólnunk kell.

1. táblázat. **A halálos kimenetelű műtéti szövődmények**

| | |
|---|---|
| Tüdőembolia | 7 |
| Varratelégtelenség | 2 |
| Vérzés | 1 |
| Szívelégtelenség | 1 |
| | 11 = 8,8% |

2. táblázat. **Nem halálos kimenetelű műtéti szövődmények**

| | |
|---|---|
| A. Hasüregi szövődmények: | |
| Stercoralis fistula | 9 |
| Részleges sebszétválás | 7 |
| Gyomor-bél atonia | 5 |
| Ileus mech. | 2 |
| Varratelégtelenség | 1 |
| | 24 = 19,3% |
| B. Nem hasüregi szövődmények: | |
| Cystitis | 11 |
| Tüdőembolia | 9 |
| Thrombophlebitis | 8 |
| Pneumonia | 4 |
| Sepsis | 1 |
| Cardialis insuff. | 1 |
| Tetania | 1 |
| Pharyngitis | 1 |
| | 36 = 29,0% |

Műtéttechnikai, valamint az anastomosis varratelégtelenség szempontjából megkülönböztetünk magas és mély D. m.-et. *Goligher* (14) a linea dentata felett 8—12 cm között, *Wilson* (30) a linea dentatától 20 cm-ig tartja a resectiót mélynek. A mély resectiónak magasabb a hibaforrása, ezt részben anatómiai okok magyarázzák: 1. az art. haemorrhoidalis mediák lekötése után rosszabb a distalis rectumcsonk vérellátása, 2. a rectum mélyebb mobilizálása (hátul a sacrum, elöl a prostata, vagina mentén) exsudatióhoz vezet, amely az anastomosison át betörhet a végbélbe, 3. az alsó végbélszakasznak nincs hashártyaborítéka (14). Az anastomosis technikai kivitelezése a szűk kismedencében nehezebb.

*Goligher* (14) anyagában (1966—67) magasabb resectiók után 40%-os, mély resectiók után 69%-os gyakorisággal észlelt anastomosis dehiscenciát. Az antibiotikus bélelőkészítés (Phtalylsulphatiazol + Neomycin) betegein szignifikánsan csökkentette a dehiscenciákat, de csak a magas resectiók után; *Wilson* (30) magas resectio után 6,7, mély resectió után 4,3%-os gyakorisággal észlelt sipolyt. A dehiscencia nem mindig okoz klinikai tüneteket. Így sokkal gyakrabban fordul elő, mint észleljük. *Goligher* (14) a műtét után 10—12 nappal óvatos didigitalis vizsgálattal, 14 nap után kis nyomással, kevés báriummal végzett irrigoscopiával, ill. kevés levegőbefúvással alkalmazott rectoscopiával kórismézi. Kezelése transversostomia készítéséből, ennek distalis részébe antibiotikumok adásából, a fehérjebevitel fokozásából áll. Aktívabb sebészi kezelést senki sem tanácsol.

Amint az előzőekben beszámoltunk, a műtétkor készített tranversostomia nem akadályozza meg a dehiscencia kialakulását és előfordulásának gyakoriságát sem csökkenti. A dehiscencia a bevezetett kezelés hatására, a jelentéktelen sipoly ezek nélkül is 4—5 hét alatt gyógyul.

VII. *Késői eredmények*

Rosszindulatú daganat esetén egy gyógyeljárás, jelen esetben a D. m. eredményességét csak az 5, még inkább 10 éves túlélés alapján mérhetjük fel. A különböző intézetek azonos műtéti eljárással kezelt betegcsoportjait az eredményesség szempontjából csak akkor lehet összehasonlítani, ha a betegek stádiumonkénti megoszlása ismert. Az összehasonlítás még így is csak viszonylagos, de tájékozódásra felhasználható.

Anyagunkban az 5 éves eredmény — a 7 palliatív célzattal végzett D. m.-et, valamint a 9 duplex tumorral műtött betegünk közül azt a 3 beteget, akik nem a végbélrák, hanem másik daganatos megbetegedésük következtében haltak meg, nem értékelve — 66,7, a 10 éves túlélés eredménye: 36,4% volt.

Összehasonlítva a Dukes A + B csoportba tartozó betegek 5 és 10 éves túlélési arányát, mely 71,9, ill. 40,2%-os, a Dukes C csoportbeli betegekével, mely 41,2, ill. 17,6%, úgy egyértelmű az a régi törekvés, hogy a műtétet az áttétképződés előtt lenne ideális elvégezni. Betegeink közül a nők túl-

3. táblázat. **A műtéti halálozás és az 5 éves túlélés eredményei**

| Szerző, közlés ideje | Évek között | Esetszám | Műtéti mortalitás | 5 éves túlélés |
|---|---|---|---|---|
| DIXON (1948) Mayo Clin. | 1941—47 | 270 | 2,6% | 67,7% |
| REIFFERSCHEID (1962) gyűjtőstatisztika | 1962-ig | 2,408<br>979 | 6,1% | 56,6% |
| SCHLANETZ és mtsai (1972) Columbia Med. Cent. | 1944—63 | 247 | 5,4% | 52,4% |
| LÖVEY és mtsai (1972) | 1954—64 | 23 | 12,3% | 49% |
| WILSON és BEAHRS (1976) Mayo Clin. | 1959—69 | 902 | 1,9% | 72% |
| PATEL—TOVEE LANGER (1977) Toronto General Hosp. | 1950—75 | 105 | 2,2% | 64% |
| SAJÁT BETEGANYAG | 1956—79 | 120 | 8,8% | 63,5% |

élési eredménye kedvezőbb. Hasonló megfigyelést *Schlanetz és mtsai* (1972) tettek.

A közleményekből ismert néhány 5 éves túlélési eredményt a *3. táblázat* tartalmazza.

A helyi kiújulás D. m. után leggyakrabban az anastomosisban vagy az anastomosis közvetlen környezetében, 2 cm-en belül lép fel. A kiújulás rectoscoppal jól felismerhető; ha fonálgranulomától nem sikerül elkülöníteni, a szövettani vizsgálat, esetleg többször ismételve eldönti a kételyt. A D. m. után jelentkező helyi kiújulás a közlések alapján 10—41,9%. A végbélrák anatómiai (nyirokösszeköttetések, záróizomzat), biológiai tulajdonságai és a műtéttechnikai különbségek miatt a helyi kiújulás mély resectió után gyakoribb, magas resectió után ritkább. *Wilson* (30) anyagában (Mayo Klinika) magas resectió után az anastomosisban észlelt kiújulás 2,8%-os, a kismedencében észlelt kiújulás 5,7%-os, mély resectió után 6,8, ill. 7,6%-os volt.

Beteganyagunkban 13,3% (ábra).

Nem kis előnye a D. m.-nek az abdominatio-perinealis exstirpatióval szemben az, hogy a helyi kiújulás könnyebben felismerhető. Az a. p. e. után a heges gát, a kiújulás észlelését megnehezíti, lehetetlenné teszi.

D. m. után nemcsak az anastomosisban keletkező, hanem a kismedencei kiújulás is könnyebben felismerhető a végbél lumene felől tapintva. Helyi kiújulás fennállásakor esetleg a. p. e. még elvégezhető, amint azt egy betegünkön sikeresen alkalmaztuk.

A helyi kiújulás összefüggéseit, így daganatlokalizáció szerinti gyakoriságát, a műtéttől eltelt időt, a kiújulással jelentkezők Dukes stádiumbeosztását, valamint azt, hogy a daganat alatt hány centiméter hosszú, épnek tűnő belet távolítottunk el, az *ábra* szemlélteti.

A közlemények szinte kivétel nélkül hangsúlyozzák azt, hogy a daganat alatt legalább 5 cm hosszú, ép belet kell eltávolítani. A legnagyobb beteganyaggal rendelkező *Wilson* (30) a daganat alsó széle alatt eltávolított bél hosszát nem találta jelentősnek a kiújulás szempontjából. Ábránk alapján a felelet elég egyértelmű.

*Megbeszélés*

Az operábilis, 10 cm magasság alatt elhelyezkedő végbélrák gyökeres műtéti megoldása az abdomino-perinealis exstirpatio. Leggyökeresebb, mert a záróizomzattal együtt a legtöbb perirectalis szövetet távolítja el.

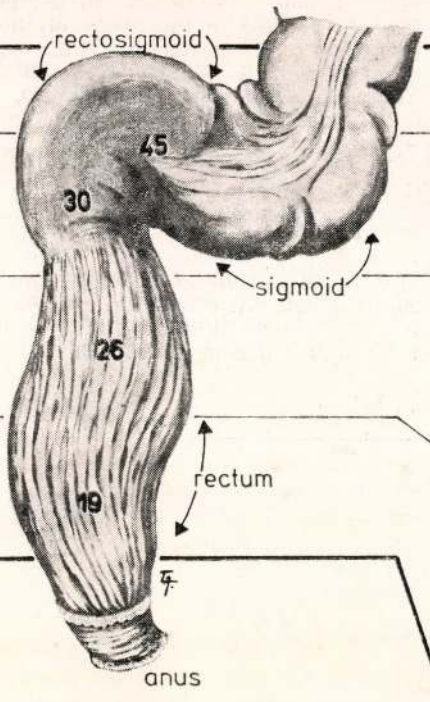
Az anustól 10 cm-nél alacsonyabban elhelyezkedő daganat esetén az a. p. e. azért is biztonságosabb, mert nem kell a szűk kismedencében a hashártya nélküli végbélen anastomosist készíteni. — A D. m., ha a lokalizáció lehetővé teszi, a beteget megkíméli az anus prae. minden testi és lelki kellemetlenségétől.

A két kitűnő eljárás nem kompetitív egymással, hiszen a nyirokösszeköttetései miatt legroszszabb prognózisú, az anustól 10 cm magasságig terjedő daganat D. m.-el nem oldható meg biztonsággal.

Kérdéses, hogy a 10 cm felett elhelyezkedő daganat esetén a D. m.-en és az a. p. e.-n átesett betegek eredményei összehasonlíthatóak-e. Az is kérdéses, hogy a 10 cm felett elhelyezkedő daganatok esetén reális-e a két műtéti típus összehasonlítása. Az összehasonlítás még stádiumonkénti bontásban is relatív, mert a sebész — általános gyakorlat szerint — kis daganat esetén D. m.-et, kiterjedt daganat fennállásakor a. p. e.-t végez.

*Schlanetz* (29) a Columbia Egyetemen 1944—1963 között 277 a. p. e.-n és 247 D. m.-en átesett beteg műtéti szövődményeit, az 5 éves túlélést és a localis recidivák gyakoriságát hasonlította össze. A daganatok mindkét betegcsoportban az anustól 8—18 cm közötti magasságban helyezkedtek el. Anyagukban a műtéti halálozás az elmúlt 20 év alatt mindkét műtét után 5,4%-os volt. A halálozás három időszakra bontva (7, 6, 7 éves) változott. A D. m. halálozása csökkent, az a. p. e.-é emelkedett *(4. táblázat)*.

A paradoxonnak tűnő eredmény oka nyilván az lehet, hogy egyre több D. m.-et végezve a sebé-

| magasság cm-ben | gyakoriság | loc. rec. | a műtéttől eltelt év | hó | STADIUM Dukes szerint | az ép bél hossza a tu. alatt cm-ben |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 18 felett |  | 2 | 5 | — | Reop.Dixon u. | — |
| | | | 2 | | Reop.Dixon u. | |
| 14-18 | | 2 | 1/2 | — | A | 6 |
| | | | 2 | | C | 10 |
| 10-14 | | 5 | 2 | | A | ④ |
| | | | 5 | | A | 7 |
| | | | 3 | — | A | ③ |
| | | | 4 | | C | ⑤ |
| | | | 2 | | B | ⑤ |
| 6-10 | | 7 | Pall. műt. | 3 | C | ⑤ |
| | | | Pulmo.met | 5 | C | ④ |
| | | | 1 | | C | ① |
| | | | 2 | | A | ③ |
| | | | 3 | | C | ③ |
| | | | 1 | | A | ③ |
| | | | 2 | | B | ⑤ |



A daganat lokalizációk és a helyi kiújulás összefüggései (1956–79)

4. táblázat

| | Betegek száma | Dixon | Betegek száma | Abd. perin. exstirp. |
|---|---|---|---|---|
| 1944—50 | 38 | 7,9 | 87 | 3,5 |
| 1951—56 | 80 | 8,7 | 88 | 5,6 |
| 1957—63 | 129 | 2,4 | 102 | 6,8 |

szek gyakorlata nőtt, jobb eredményt értek el. Ugyanakkor idősebb betegeken, nagyobb daganatokat operálva nőtt az a. p. e. halálozása.

Az 5 éves relatív túlélés (a műtéti halálozás nélkül) a. p. e. után 47%, D. m. után 56% volt.

A lokális recidiva mindhárom Dukes-stádiumban, az a. p. e. után volt gyakoribb (Dukes A: a. p. e. 5,9%, D. m. 2,2%; Dukes B: a. p. e. 25%, D. m. 23%, Dukes C: a p. e. 38%, D. m. 33%.).

*Dixon* (9) a resectió anteriorral eltávolított daganatos betegeken 67,7%-os, az a. p. e-n átesett betegeken, a localisatiótól függően 5—9 cm között 43,6%-os, 10—14 cm között 57,9%-os 5 éves túlélést ért el (a linea dentatától számítva).

Saját megfigyeléseink is megerősítik azt a sebészi tapasztalatot, hogy a beteg sorsát döntően a daganat kiterjedése és localisatiója befolyásolja. Ha a műtéti indikációt és a műtéttechnika szabályait betartjuk, a műtét típusa az 5 éves túlélés és helyi kiújulás szempontjából nem döntő jelentőségű.

Bár betegeink közül 7 beteget palliatív céllal operáltunk és a 9 duplex tumoros betegünk közül 3 beteg nem végbélrák miatt, hanem a másik rosszindulatú daganata következtében halt meg, túlélési eredményünk jónak mondható. Másokkal egyetértésben (30) nem osztjuk azt a véleményt, mely szerint a D. m. csak a Dukes A és $B_1$ stádiumba tartozó daganat eltávolítására alkalmas (26).

Ismert, hogy a Dukes C stádiumban az eredmények a. p. e. után is szerények.

Tapasztalatunk szerint adott feltételek mellett, a kellő előkészítés után, jó technikával végzett D. m. kitűnő eredményt eredményt ad, ezért a gyakoribb alkalmazását ajánljuk.

*Összefoglalás:* A szerzők intézetük sebészeti osztályának, 1956—79. évek között Dixon-műtéten átesett betegeit értékelik. A 125 műtéti beavatkozás közül 120 végbélrák, 5 jóindulatú elváltozás miatt történt. Ismertetik a Dixon-műtét és a tehermentesítő transversostomia javallatát, a műtéti előkészítés, műtéti technika és az utókezelés szempontjait. Saját beteganyagukon bemutatják a halálos végű és a nem halálos kimenetelű hasi és nem hasüregi eredetű, műtét utáni szövődményeket. Összehasonlító statisztikák alapján hangsúlyozzák, hogy a Dixon-műtét és az abdomino-perinealis exstirpatió nem kompetitív műtétek. Végül irodalmi adatok és saját beteganyaguk kapcsán az 5 éves túlélés eredményeit hasonlítják össze. Műtéti halálozásuk 8,8%-os, 5 éves túlélési eredményük 66,7%-os, 10 éves túlélési eredményük 36,4%-os. A helyi kiújulás 13,3%-os gyakorisággal fordult elő. Kedvező tapasztalataik alapján ajánlják a kellő indikációval végzett Dixon-műtét szélesebb körű alkalmazását.

IRODALOM: 1. *Adloff, M., Arnaud, J. P. Beehary, S.:* Arch. Surg. 1980, *115*, 1436. — 2. *Allgöwer, M. és mtsai:* Chirurg, 1971, *42*, 1. — 3. *Androsov, P. I.:* Acta Chir. Scand. 1970, *136*, 57. — 4. *Bartlett, G. J. és mtsai:* Amer. Surg. 1978, *44*, 249. — 5. *Becker, H. és mtsai:* Chirurg, 1979, *50*, 244. — 6. *Becker, H. és mtsai:* Chirurg, 1980, *51*, 341. — 7. *Becker, H., Probst, M., Ungeheuer, E.:* Chirurg, 1980, *51*, 341. — 8. *Bokey, E. L., Pheils, M. T.:* Austr. New Zealand J. Surg. 1980, *50*, 311. — 9. *Dixon, C. F.:* Ann. Surg. 1948, *2*, 425. — 10. *Drobni, S., Fehér, M.:* Recent Progress in the Study of Disorders of the Colon and Rectum. Akad. Kiad. Budapest, 1972. — 11. *Dukes, C. E.:* J. Path. Bact. 1932, *35*, 323. — 12. *Fasching, W., Moritz, E.:* Chirurg. 1980, *51*, 644. — 13. *Goldstein, M., Duff, H. J.:* Surg. Gynec. Obstet. 1972, *134*, 593. — 14. *Goligher, C. J., Graham, G. N., De Dombal, T. F.:* Brit. J. Surg. 1970, *57*, 109. — 15. *Goligher, C. J. és mtsai:* Brit. J. Surg. 1977, *64*, 609. — 16. *Goligher, C. J. és mtsai:* Surg. Gynec. Obstet. 1979, *148*, 517. — 17. *Goligher, C. J.:* In: Operative Surgery (Rob, Ch., Smith, R.) Rutterworths, London—Boston, 1979, 143. — 18. *Herzog, B.:* Arch. Klin. Chir. 1977, *344*, 1. — 19. *Kremer, K.:* Langenbecks Arch. Chir. 1980, *352*, 102. — 20. *Lázár D.:* Orv. Hetil. 1970, *29*, 194. — 21. *Lövey, G. és mtsai:* In: Drobni, S., Fehér, M.: Recent Progress in the Study of the Colon and Rectum: Cancer of the Rectum. A Survay of 10 Years Material. Akad. Kiadó, Budapest, 1972, 285. o. — 22. *Nance, F. C.:* Ann. Surg. 1979, *189*, 587. — 23. *Patel, C. S., Tovee, B. E., Langer, B.:* Surgery 1977, *82*, 460. — 24. *Ravitch, M. M., Steichen, F. M.:* Ann. Surg. 1979, *189*, 791. — 25. *Reifferscheid, M.:* Darmchirurgie. G. Thieme Verl. Stuttgart, 1962. — 26. *Reifferscheid, M.:* Darmchirurgie. G. Thieme Verl. Stuttgart, 1962. — *M., Weishaupt, S.:* Chirurg, 1974, *45*, 444. — 27. *Rónay, P., Schmidt, M.:* Zbl. Chir. 1962, *87*, 2123. — 28. *Schellerer, W.:* Zbl. Chir. 1977, *17*, 1025. — 29. *Schlanetz, A. Chr., Herterer, P. F., Grinnel, S. R.:* Amer. J. Surg. 1972, *123*, 110. — 30. *Wilson, M. S., Beahrs, H. O.:* Ann. Surg. 1976, *183*, 556.


# FERENC JÓZSEF

*gyógykeserűvíz*

**Javasolt:**

1. idült, enyhe máj- és epebajoknál – kezdetleges epekőképződésnél.

**Adagolás:** naponta háromszor étkezés előtt, vagy közben 1½–2 dl 3–4 hétig (hasmenésre hajlamosaknál hatszor 1 dl-es adagban).

2. idült soksavas gyomorhurutnál, enyhe kezdődő gyomor- vagy nyombélfekélynél.

**Adagolás:** naponta háromszor étkezés előtt kb. félórával 3–4 hétig.

3. idült, puffadással járó bélhurutnál.

**Adagolás:** 1 : 2 hígításban 1–2 dl étkezés előtt vagy közben.

4. cukorbajnál – enyhe esetekben, mely diétával, esetleg kisadagú gyógyszerrel egyensúlyban tartható.

**Adagolás:** naponta kétszer-háromszor 2 dl étkezés előtt vagy közben rendszeresen – amennyiben nem okoz hasmenést.

Az ivókúrát évente kétszer ismételjük meg. Ezen idő alatt kerüljük a zsíros, fűszeres ételek és a szeszes ital fogyasztását.

A Ferenc József gyógykeserűvizet vízfürdőben 38–40 °C-ra langyosítsuk fel és kortyonként (4–5 perc alatt) fogyasszuk el! Ajánlatos utána féléra fekvés.

Hatása hasonló a MIRA glaubersós gyógyvízhez. Egyéni érzékenység határozza meg, hogy melyik hatásosabb.

QH 2298

Kapható: országszerte a gyógyszertárakban, ABC áruházakban, és a Vízkutató és Fúr Vállalat Mintaboltjában

# KAZUISZTIKA

Orvostovábbképző Intézet
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Pálos A. László dr.)
Kórbonctani és Kórszövettani Intézet
(igazgató: Juhász Jenő dr.)

# Syncumar-necrosis és phlegmasia coerulea dolens szövődése hörgőrák kapcsán

Pető Iván dr., Bajtai Attila dr.,
Sas Géza dr. és Juhász Jenő dr.

A rosszindulatú daganatokhoz társuló fokozott véralvadási készség több mint száz éve ismert. A hypercoaguláció a mélyvénákban és artériákban thrombusképződésben, máskor a felületes vénák migráló gyulladásában, de a disseminált intravascularis alvadás formájában is megnyilvánulhat. Nem tisztázott a fokozott alvadékonyság oka, több elképzelés is született magyarázatára, de még sem tekinthetjük lezártnak e kérdést (12). Egyik érdekes — és a pathomechanizmust illetően is — sajátos vonása a daganatos talajon kiinduló thrombózisnak, hogy az oralis anticoaguláns kezeléssel szemben meglehetősen rezisztens, vagyis az anti-K vitaminokkal előidézett alvadásgátlás nem gátolja a daganatindukált véralvadási aktivációs mechanizmust.

Fiatal nőbetegben látszólag minden ok nélkül mélyvénás trombózis lépett fel. A heparinadagolásról Syncumarra való áttérést követően phlegmasia coerulea dolens és Syncumar-necrosis együttes képe alakult ki. A két súlyos tünetcsoport szövődése komoly diagnosztikus problémákat vetett fel, de ezen túl is több elméleti és gyakorlati tanulsággal járt a hörgőrák talaján kialakult kórkép, amelyet éppen ezért közlésre tartunk érdemesnek.

*Esetismertetés*

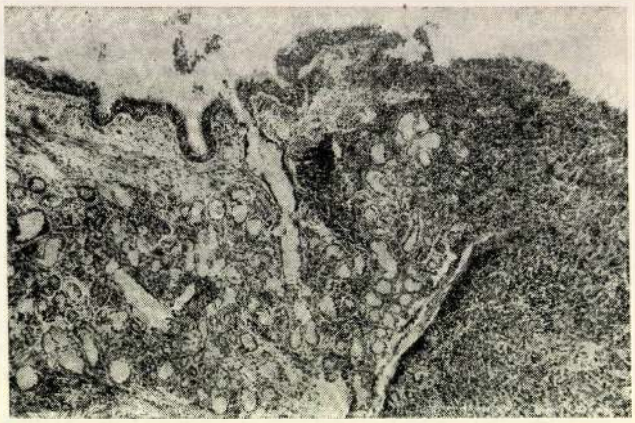
Sz. Gy.-né 36 é. nőbeteg. Kórelőzményében lényeges megbetegedés nem szerepel. Egy évvel felvétele előtt kézízületei, majd a bal láb nagyízületei megduzzadtak, emiatt rheumaosztályon kezelték. Ezt követően a jobb lábon felületes thrombophlebitis alakult ki. Ízületi panaszaira való tekintettel 1 hónappal a mélyvénás thrombosis kialakulása előtt penicillinvédelemben tonsillectomia történt. Egy hónap múlva légvételkor fokozódó szúró jellegű mellkasi fájdalom, dyspnoe, láz, bal láb mélyvénás thrombosisa miatt került kórházba. Egyhetes heparinkezelés után javulást észleltek, azonban a Syncumarra való áttérés napján mindkét oldalon ismét mélyvénás thrombosis jelentkezett, ezért folytatták az abbahagyott heparinkezelést. Az ismét elkezdett heparinadagolás mellett elhúzódó menstruatiós vérzést, orrvérzést és fogínyvérzést, a székletben occult vérzést észleltek, s DIC lehetősége miatt haematológiai statusának tisztázására, valamint további gyógykezelésre klinikánkra helyezték át. Felvételkor statusában: sápadt bőr, mindkét lábon combtőig érő oedema, j. o. a scapuláig terjedő tompulat, jobb basis felett alig hallható légzés. Tachycardiás szívhangok, 130/min rhythm. pulsus, RR: 130/80 Hgmm. Puha, betap. has, 1 h. u. nagyobb máj.

Leletei: vizelet: fs: 1010, a: op., p: neg., s: neg., ubg: norm., ac: neg., ül: sok bact., hámsejt. Wa: neg. Sü: 51 mm/ó, Vvs: 3500 G/l. Hb: 6,9 mmol/l. Thr: 90 G/l. Fvs: 14 G/l. st: 0,01, se: 0,76, eo: 0,01, ly: 0,17, mo: 0,05, KN: 3,9 mmol/l. Vércukor: 5,4 mmol/l, Se bi: 15,1 μmol/l. Thy: 2,3 E, SGOT: 154 UI, SPGT: 19 UI, Se Na: 135 mmol/l, Se K: 3,7 mmol/l, Se összfehérje: 60 g/l, LE: neg. neg. neg., Latex: neg., AST: 690 E, Immunelfo: eltérés nincs. Se Vas: 18,5 μmol/l, TVK: 57 μmol/l. Kryofibrinogen, kryoglobulin: negatív. Weberbenzidin: neg. neg. EKG: K. p. tengelyállás. Sinus tachycardia. St—III, V—2—3 negatív T. Helyszíni mellkasfelv.: a jobb rekeszív nem differenciálható, a jobb mellkasfelet a fekvő helyzetben elterülő nagy mennyiségű folyadék majdnem teljesen eltakarja. Csupán a csúcs területén medialisan vehető ki vékony légtartó terület. A folyadék köpenyszerűen a csúcsig ér. A bal tüdőfél tiszta. A szív jobb kontúrja biztosan nem ítélhető meg, balra jó ujjal szélesebb. Mellkas-átvilágítás + felvétel: A jobb rekeszfél nem differenciálható, felette dorso-laterálisan kb. az 5. borda axilláris vonaláig felterjedően felfelé keskenyedő, masszív pleurális árnyék figyelhető meg. Az árnyékoltság miatt a tüdőfél állapota biztonsággal nem ítélhető meg. A középárnyék balra helyezett. A mediastinum jobb felső részén és a bal hilus vetületében egy-egy megnagyobbodott nyirokcsomó árnyéka sejthető. Nőgyógyászat: kóros elváltozás a kismedencében nem észlelhető. Rect. dig. vizsgálat: ujjal elérhető magasságig kóros nem tap.

A haemostasisra vonatkozó vizsgálatok eredményei DIC fennállását támasztották alá: alvadási idő (Lee—White): 8 perc, Vérzési idő (Ivy): 12 perc, thrombocytaszám: 90 G/l, thrombin idő 18 sec (contr.: 15 sec). Fibrinogén (Clauss): 150 mg%, ethanol gelációs teszt: pozitív. Thromboplasztin idő (Quick): 18 sec (contr.: 15 sec), partialis thromboplasztin idő (Proctor és Rapaport) 38 sec (contr: 35 sec).

Felvétele után a beteg anaemiája miatt transfusiót (800 ml friss választott vér) kapott és ezzel egyidejűleg heparinkezelést kezdtünk (Calciparine, Choay, 2×12 500 E/nap s. c.) cardiacum, vízhajtó, antibiotikum mellett, melyeknek hatására állapota fokozatosan javulni kezdett, az alsó végtag oedemája csökkent. Ekkor a heparinkezelés 8. napján — egyidejűleg megkezdtük a Syncumar adását (5 tbl az első napon, 4 tbl a második napon).

A Syncumar kezelés 2. napján lokális fájdalom kíséretében előbb a bal, majd a jobb alsó végtagon kiterjedt kékesfekete elszíneződés lépett fel. Mindkét alsó végtag combtőig ismét oedemássá és cyanotikussá vált. A kialakult jelenség magyarázatára két lehetőség merült fel: Syncumar necrosis- és/vagy phlegmasia coerulea dolens. A klinikai kép és az elvégzett haematológiai vizsgálatok a két lehetőség kombinációját valószínűsítették, ezért azonnal heparin (10 000 E. i. v.) és steroid (100 mg Di-Adreson-F-aquosum i. v.) kezelést kezdtünk. Különösen a bal alsó végtag mélyvénás keringési zavara miatt thrombectomia, ill. thrombolysis szükségessége is felmerült. Sebészeti consilium után a thrombolysis mellett döntöttünk, s a beteg 72 órán keresztül Streptase kezelésben részesült, amit digitalis, antibioticum, diureticum, fájdalomcsillapító adásával egészítettünk ki. Állapota javult, demarcátió jelei mu-



**1. ábra:** Átnézeti kép a hörgőfalat mélyen infiltráló daganatszövetről (HE; 24×)

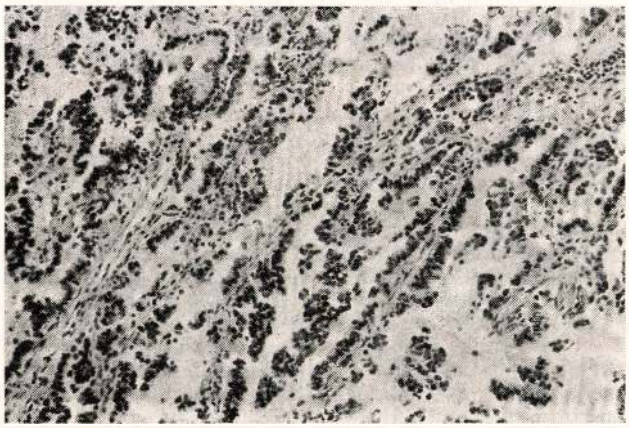
tatkoztak, alsó végtagjait ismét mozgatni tudta. A thrombolytikus kezelés után tartós heparin infusióra tértünk át, majd subcutan Calciparine-t kapott (2× 12 500 egys/nap). A beteg állapota hirtelen romlott, keringési elégtelenség tünetei jelentkeztek, melyet nem tudtunk befolyásolni, s meghalt. Az anamnesis, az ismétlődő thrombosisok, a kóros laboratóriumi értékek, a mellkas rtg.-n észlelt elváltozások alapján a pathológiai történések hátterében malignus folyamatot tételeztünk fel.

*Bonclelet:* A közepesen fejlett és táplált fiatal nő holttestén a bőr és a nyálkahártyák sápadtak, vértelenek. Az alsó végtagok részarányosak, azonban mindkettő tetemesen duzzadt, ugyanakkor a combok és lábszárak belső felszínén a bőr részben kékeslividen, részben kékesfeketén elszíneződött, helyenként pörkkel fedett, elhalt és ez az elhalt terület környezetétől jól elhatárolódott.

A mellüregben a mellhártya lemezei simák, fénylők. Baloldalt finom szálagos, jobboldalt durvább, vaskosabb szálagos összenövések voltak a mellhártya két lemeze között: jobb oldalon az összenövések helyenként csak élesen választhatók szét. Mindkét oldalon 300 ml folyadékgyülem volt.

A jobb alsó tüdőlebenyben az infarctus környezetéből kimetszett területeken pneumoniás elváltozásokat, egy pneumoniás góc környezetében fonalas gombákból álló telepet figyelhettünk meg, morphológiájuk alapján ezek a gombák leginkább candida albicansnak felelnek meg.

A nyaki szervkomplexuson a paratrachealis, a jobb hilusi és a bifurcatio körüli nyirokcsomók tetemesen megnagyobbodtak, zöldmandulányi, cseresznyényi nagyságúak, metszlapjukon részben sötét, szürkésfekete, részben sárgásfehér tömött területek váltakoznak egymással.



**2. ábra:** A bronchusfalat beszűrő adenocarcinoma nyáktermelés jeleivel (HE; 120×)

A mellkasi nyirokcsomókból készült fagyasztott metszetekben adenocarcinoma metastasist lehetett találni. A pajzsmirigy lebenyei közül a bal oldali megnagyobbodott, tyúktojásnyi nagyságú, metszlapon colloid fényű. A jobb lebenyt, mely ugyancsak tyúktojásnyi nagyságú, nagyrészt egy jól körülírt colloidos göb foglalta el. Feltárva a comb visszereit, megállapítható, hogy az arteriák meglehetősen vékony falúak, gracilisak, mindkét oldalon szabadon átjárhatók. Ugyanakkor a vena iliaca externák és a vena femoralisok, valamint a venae profundae femoris mk. oldalon a falhoz erősen tapadó, helyenként decolorálódott, máshol részben vörhenyesbarna vérröggel teljesen kitöltött.

Mikroszkóposan a jobb felső lebenyhörgőben, annak eredésénél a nyálkahártya körülírtan elpusztult *(1. ábra)*. Az eredeti mirigyek helyén részben solid fészkek, részben mirigyeket formáló daganatszövet van jelen *(2. ábra)*, amely áttöri a hörgő falát, beterjed a környező kötőszövetbe, s helyenként már betört a nyirokerek lumenébe is. Kórszövettani diagnosis: Adenocarcinoma bronchi. Ugyanakkor hasonló szövetből álló áttétek voltak a regionális nyirokcsomóban és a környező nyirokutakat is mindenütt kitöltötték a daganatsejtek.

A pajzsmirigyben részben colloid strumának megfelelő histológiai képet, részben macro-, ill. microfollicularis adenomát találtunk, mely cystosusan elfajult. Malignitásra utaló elváltozások ebben a pajzsmirigyrészletben nem voltak. A szövettani kép alapján megállapítható, hogy az elsődleges daganat a jobb felső lebenyhörgőből indult ki. A comb bőréből több helyről készült metszetekben megállapítható, hogy mind az epidermis, mind a dermis kiterjedten elhalt és neutrophil leukocytákkal bőségesen infiltrált. Hasonlóképpen gennysejtes beszűrődés volt a subcután zsírszövetben is. Elszórtan, helyenként a kiserekben különböző korú, néhol már szervülő thrombusokat láttunk.

### *Megbeszélés*

Több mint száz éve ismert, hogy a malignus daganatokat ismétlődő thrombophlebitisek kísérhetik (15). A fokozott alvadékonyság magyarázatára több lehetőség merült fel:

1. Valószínű, hogy a daganatszövetből thromboplasztikus tulajdonságú anyag jut a keringésbe (11). Ez az extrinsic alvadási rendszer aktiválódására vezet, ami fibrinképződéssel jár. Különösen az adenocarcinomákban kiválasztódó nyák esetében kell számolnunk ezzel a lehetőséggel.

2. A thrombocyták fokozott adhaesiós és aggregációs készsége is hozzájárulhat az alvadási rendszer aktiválásához (2, 9), azonban az összefüggés fordított irányú is lehet, amennyiben a keringésben jelenlevő aktivált alvadási faktorok válthatják ki a thrombocyták aktivációját.

3. Felvetették azt is, hogy daganatképződés során egyes alvadási tényezők koncentrációja megnő a vérplasmában és ez vezet hypercoagulációra (9). Az oki összefüggést azonban nem tekintik bizonyítottnak (8).

4. A daganatban és körülötte létrejött extravasalis fibrinképződés miatt consumptiós coagulopathia alakul ki disseminált intravascularis alvadás nélkül. Véleményünk szerint azonban az alvadási tényezők olyan fokú lokális felhasználódása, amely az egész keringésben csökkentené az alvadási tényezők szintjét, igen valószínűtlen.

5. A monocyták és macrophagok nagy mennyiségben vannak jelen a daganatos szövetekben (7). Az immunkomplexek, ill. fagocitózis által aktivált mononukleáris sejtek magas tromboplasztin-tartal-

muknál fogva járulhatnak hozzá a hypercoagulációkiváltásához (14).

6. A daganatszövet inváziója az endothelium destrukciójára vezet, ami a subendotheliális struktúrák (kollagén rostok stb.) szabaddá válását okozza. Ezek normális körülmények között is kiváltják az alvadási rendszer aktivációját.

7. Végül a malignus daganatok egy részében olyan proteolytikus enzymek képződését kell feltételeznünk, amelyek közvetlenül képesek aktiválni az alvadási tényezőket. A nyáktermelő adenocarcinomák esetében X. faktor-aktiváló proteázék képződését írták le (6).

A kumarin-necrosis pathomechanizmusa még annyira sem ismert, mint a daganatokhoz társuló thrombosisoké. A kérdésnek igen nagy irodalma van (3, 4, 5, 10).

A capillárisfal toxikus károsodásához társuló lokális alvadás látszik a legvalószínűbb mechanizmusnak, anélkül azonban, hogy ismert lenne a capillárisok lokális jellegű laesiójának oka.

Esetünk kapcsán még a Syncumar adása előtt nyilvánvaló volt mind klinikailag, mind a laboratóriumi vizsgálatok alapján a hypercoaguláció fennállása: az alsó végtag mélyvénás elzáródása, a tüdőembólia, ugyanakkor a hypofibrinogenaemia, mérsékelt thrombocytopenia, az ethanol gelációs teszt pozitivitásával egybehangzóan igazolta a vér fokozott alvadékonyságát. A bevezetett heparin therápia eredményessége is igazolta ezt, mert a beteg klinikailag és a laboratóriumi paramétereket illetően is javult. A heparinkezelés azonban nem tartható fenn sokáig, ezért kíséreltük meg az oralis alvadásgátlóra való áttérést, noha már előzőleg is felmerült a kumarin-rezisztencia. Ekkor még a beteg fiatal kora miatt és a daganatos megbetegedésre utaló klinikai tünetek hiányában nem merült fel teljes bizonyossággal az, hogy az egész hypercoaguláció mögött tulajdonképpen malignus megbetegedés áll. A Syncumar-kezelés bevezetése után a 2. napon kialakult és az előzőekben részletesen ismertetett jelenség komoly differenciáldiagnosztikus problémát okozott, amennyiben sem „tiszta" Syncumar-necrosisnak, sem phlegmasia coerulea dolensnek egyedül nem felelt meg. A Syncumar necrosis mellett szólt a gyógyszer beadása után jellegzetes időben fellépő és lokálisan elhatárolódó bőrjelenség, ami azonban eltérően a szokásos képtől, azonnal necrosis formájában jelentkezett, kimaradt a bevezető erythema, bőrvérzés. Ugyanakkor a mindkét végtagra kiterjedő cyanosis és oedema inkább az alsó végtagok mélyvénáinak elzáródására, phlegmasia coerulea dolens kialakulására utalt. A két kórfolyamat együttes fennállását, a kórbonctani vizsgálat egyértelműen igazolta: valószínűnek tartjuk, hogy a Syncumar-necrosis az adenocarcinoma talaján fennálló hypercoaguláció miatt tért el a szokásos képtől, kihagyva a gyulladásos fázist, azonnal súlyos necrosis képét mutatva.

Esetünk alátámasztja azt a klinikai szabályt, hogy ismeretlen eredetű mélyvénás trombózis kialakulásakor mindig daganatot kell keresnünk. Noha betegünknél is már az előző kezelőorvosok és magunk is ez első perctől gondoltunk erre a lehetőségre, ám bizonyítani nem tudtuk, és a beteg fiatal kora miatt is esetleg valamely más, gyógyítható alapbetegség fennállását tételeztük fel.

Különösen akkor kell gondolnunk a daganatos háttérre, ha a trombózis oralis anticoagulánsokkal (anti-K vitaminok) szemben rezisztens. A magunk részéről azt tartjuk, hogy a daganathoz társuló hypercoagulációs mechanizmusról alkotott és az előzőekben felsorolt elképzelések egyike sem magyarázza ezt a rezisztenciát. A thromboplasztikus anyag hatásához, ill. a X. faktor aktivációjához mindenképpen szükség van a K-vitamin dependens alvadási tényezők jelenlétére, tehát elméletileg várható volna ezek szintjének csökkentésével a hypercoaguláció hatásos befolyásolása is. Így a kérdés továbbra is teljesen nyitott. Az elméletileg tisztázatlan kérdések ellenére is a klinikai gyakorlat számára levonhatjuk azt a tanulságot, hogy ismeretlen thrombosis esetében — még fiatal korban is — egyéb gyanújel nélkül is törekednünk kell a daganatos háttér feltárására és ha ilyen gyanúnk van, kerüljük a kumarinok adását mindaddig, míg ezt a feltételezés bizonyossággal ki nem zárható.

*Összefoglalás:* A szerzők fiatal nőbeteg súlyos mélyvénás thrombosisát észlelték, melynek anticoagulans kezelése kapcsán viszont Syncumar-necrosis és phlegmasia coerulea dolens alakult ki. A történések hátterében feltételezett rosszindulatú daganatot, a kicsiny bronchus carcinomát a boncolás igazolta. Ez a regionalis nyirokcsomókba metastasist adott.

IRODALOM: 1. *Clauss, A.:* Acta haematol. 1957, *17*, 237. — 2. *Davis, R. B. és mtsai:* Ann. intern. Med. 1969, *71*, 67. — 3. *Flood, E. P. és mtsai:* N. Y. St. J. Med. 1943, *43*, 1121. — 4. *Fedor, E. és mtsai:* Magyar Sebészet. 1973, *26*, 74. — 5. *Földváry Gy., Tóth J.:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 990. — 6. *Gordon, S. G. és mtsai:* Thrombos. Res. 1975, *6*, 127. — 7. *Harry, P. és mtsai:* Europ. J. Immunol. 1978, *8*, 866. — 8. *Hirsh, J.:* Semin. Hemat. 1977, *14*, 409. — 9. *Miller, S. P. és mtsai:* Cancer (Philad.) 1967, *20*, 1452. — 10. *Mueller-Eckhardt, Chr.:* Med. Clin. 1962, *57*, 2135. — 11. *O'Meara, R. A. Q.:* Irish J. Med. Sci. 1958, *394*, 474. — 12. *Peuscher, F. W.:* Neth. J. Med. 1981, *24*, 158. — 13. *Proctor, R. R., Rapaport, S. I.:* Amer. J. Clin. Path. 1961, *36*, 212. — 14. *Rothberger, M. T. és mtsai:* J. clin. Invest. 1977, *59*, 459. — 15. *Trousseau, A.:* In Clin. Med. de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1865, Vol. III. p. 654 Boulliére, Paris.

# CAVINTON ® injekció, tabletta

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

**HATÁS:** A Cavinton javítja az agyi perfusiót és ezáltal az agyi oxigénellátását. Állatkisérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

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

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebralis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

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

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

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

**ELLENJAVALLAT: Orálisan:** terhesség.

**Parenterálisan:** Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

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

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

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

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

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

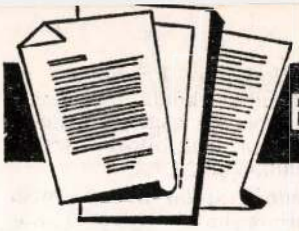
**FIGYELMEZTETÉS:**

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

**MEGJEGYZÉS:** ✠ A **tabletta** csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az **injekció** csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

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

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**



# BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

**Az I. Európai Pszichoanalitikus Szeminárium** (Schloss Reisensburg bei Günzburg, NSZK, 1982. jún. 3—6-ig).

Az Európai Pszichoanalitikus Föderáció új kezdeményezéseként évente egy alkalommal nemzetközi szeminárium szervezését határozta el, melynek közvetlen rendezését első alkalommal a Német Pszichoanalitikus Társaság vállalta. A föderáció a szemináriummal módot kíván nyújtani a fiatalabb analitikus generációnak arra, hogy a terapeuták egymás tevékenységét, munkamódját, eredményeit és nehézségeit közvetlenül, esetmegbeszélő kiscsoportok keretében megismerhessék.

(A közvetlenül az emberi kapcsolattal, a páciens és a terapeuta közötti érzelmi kölcsönhatásokkal dolgozó pszichoterapiáknál az instrumentális (gyógyszeres, műtéti biológiai etc.) terápiákkal szemben megoldhatatlan a közvetlen tanulás-tanítás, korrekció és ellenőrzés. Idegen személy jelenléte a kapcsolati viszonyokat — *amivel dolgozunk* — lényegében és alapvetően megváltoztatja. Különösen érvényes ez az egyéni terapiákra, melyeknél harmadik személy jelenléte eleve új szociál-pszichológiai alaphelyzetet hoz létre, s ezzel megszünteti azt, amivel foglalkozni akar. A pszichoterápiás munka folyamatának, történéseinek a pszichoterápiák lényegéből következő egyedisége, egyszerisége, nem nyilvánossága ily módon kizárná azt, hogy a terapeuta problémáiban, elakadásaiban, nehézségeiben segítséget kaphasson, illetve, hogy tevékenysége korrigálható, értékelhető, a szükséges társadalmi kontroll számára hozzáférhető legyen. Ennek a dilemmának a megoldásában kulcsszerepe van a szupervíziónak, az egy-egy terápiát folyamatában követő (egyénileg vagy csoportban folyó) esetmegbeszélésnek. A pszichoterápiás esetmegbeszélésben a hangsúly értelemszerűen a terápia eszközén, a páciens—terapeuta kapcsolat jellegzetességeinek, érzelmi-viszonyulásbeli torzulásainak megértésén van. Ehhez az eset referálójának törekednie kell a pácienssel kapcsolatos benyomásai, érzései, fantáziái szabad elmondására, amire a többiek eközben kialakuló érzéseikkel, gondolataikkal reflektálnak. A pszichoanalitikus esetmegbeszélés módszerében (ezzel dolgoznak az ún. „Bálint-csoportok" is) a figyelem középpontjában a terapeutának a pácienssel kapcsolatos érzései, elképzelései, indulatai, tudatos és tudattalan beállítódása etc. — összefoglalóan *viszontindulat-áttétele* — van. A pszichoanalitikus terápiák elméletének és gyakorlatának fejlődése azt mutatja, hogy a terápiás munkában kitüntetett szerepet kap a viszont-indulatáttétel összetevőinek, torzításának megismerése és megértése, a reflexiós körbe bevonva a terapeuta érzelmi és fantáziarezdülései jelentik a legérzékenyebb eszközt a páciens problematikájának megismerésében. Tapasztalat szerint a pszichoanalitikus esetmegbeszélésén a terapeuta tudattalanul közvetíti a páciens, illetve a terápiás kapcsolat problematikáját. Ez a megbeszélés, az érzelmi reflexiók során kibomlik, a megbeszélés során kialakuló konfliktusokban mintegy megjelenítődik, „testet ölt", megérthetővé, megfogalmazhatóvá válik. Ez a terapeuta belső beállítódásának változásán keresztül közvetítődik vissza a terápiába. Az esetmegbeszélés hatékonyságát tapasztalatilag is bizonyítja, ha a terápiás elakadás oldódik).

A pszichoanalitikus esetmegbeszéléseken azt a nem éppen könnyű dolgot kell elvállalnunk, hogy egy-egy pácienssel kapcsolatos legszemélyesebb érzéseinket, benyomásainkat, fantáziáinkat nyilvánossá tesszük, s kitesszük magunkat az erre adódó, általában nem szolid reflexióknak. Az esetmegbeszélés résztvevőitől egyfajta érettséget, a pszichoanalitikus esetmegbeszélés technikájában való jártasságot igényel az, hogy a vélemények, érzések, fantáziák minél szabadabb kinyilvánítása mellett mindezt ne a terapeuta személyének boncalgatására, hanem a páciens problematikájának megértésére tudják használni. A módszer a résztvevőktől egymás iránti bizalmat és fokozott érzelmi terhelhetőséget kíván.

A szeminárium számunkra talán legnagyobb tanulsága az volt, hogy az Európa különböző országaiból érkezett, egymást akkor megismerő analitikusok számára ez a módszer közös nyelvet jelent, gyakorlatilag azonnal képesek így egymással dolgozni.

A szeminárium 27 résztvevője 14 európai országból érkezett. Hozzájuk csatlakozott még a csoportok vezetőiként négy idősebb analitikus — a nemzetközi jellegnek megfelelően Hommes Amszterdamból, Innes-Smith Brüsszelből, King Londonból és Smirnoff Párizsból. A Német Pszichoanalitikus Társaságból rendezőként Henseler professzor, az Európai Pszichonalitikus Föderáció képviselőjeként pedig Berna-Glantz (Zürichből) volt jelen. A szemináriumnak helyet adó Reisensburg várát a főként a Volkswagen Művek alapítványára támaszkodó „Internationales Institut für wissenschaftliche Zusammenarbeit e. V." kizárólag tudományos rendezvények számára tartja fenn. A körülmények ideálisak a kisebb, a résztvevők intenzív érintkezésére épülő rendezvények számára. A számos kis- és nagyobb konferenciaterem, a tornyokban kialakított kiscsoportszobák, a klubhelyiségek, a könyvtár, saját étterem és szállodai részleg, a kellemes környezet mind a zavartalan lebonyolítást segítik.

A pszichoanalitikus szeminárium programjában a személyes részvételre, „saját élmény"-re épülő pszichoterápiás tudományos rendezvények és képzések felépítésére hasonlított. A szeminárium csütörtök délután kezdődött és vasárnap délben ért véget. A munka esetenként másfél órás kiscsoportokban folyt (összesen nyolc ilyen csoportülésre került sor), a megnyitás és a zárás plenáris ülés formájában történt (ilyen felépítésű rendezvény hazánkban a „Pszichoterápiás Hétvég"). A munka a már jelzett pszichoanalitikus esetmegbeszélés módszerével folyt, a teoretizáló törekvések hamar kritika tárgyává váltak. A rendezőség előzetes értesítése alapján a résztvevőktől elvárták, hogy hajlandók és képesek legyenek a három hivatalos nyelv (angol, francia, német) közül legalább kettőn esetet prezentálni és megvitatni. Nekünk is tudomásul kellett vennünk — s erre kollégáink figyelmét is felhívjuk —, hogy gyorsan az angol lett az általános társalgási nyelv. Ezt a német nyelvterületről jött kollégák is támogatták, természetesnek vették, a „franciások" (spanyolok, franciák) nehezen küszködtek vele. Mi mindketten könnyebben fejezzük ki magunkat németül, mint angolul, de szerencsére esetbemutatásainkkor nyelvválasztási igényünket elfogadták. Pszichoterápiás esetmegbeszélésen a kifejezések érzékletességének kitüntetett szerepe van, s ez az idegen nyelvű bemutatást nehezíti. A csoportok kohezitását viszont talán még növelte a nyelvi gátak feloldására irányuló erőfeszítés — bár sokszor kiderült, hogy a látszólagos nyelvi zavar mögött pszichodinamikailag megérthető probléma húzódik.

Szimpatikus volt a szemináriumon, hogy a résztvevők nem sikeres, lezárt „kerek" eseteiket hozták, hanem kritikus, problémás terápiákat, melyben elakadtak, így számosan távozhattunk azzal, hogy munkánkhoz közvetlen segítséget is kaptunk. A pszichés megbetegedések jellegének (meg a pszichoanalízis indikációs területének) változását jelzi, hogy ezen a szemináriumon is jó néhány határesetiszindromás beteg került referálásra. (A „határeseti személyiségszerveződés" pszichoanalitikus terápiájának elméletét és módszertanát rendszerezetten a hatvanas és hetvenes években dolgozták ki).

Az Európai Pszichoanalitikus Föderáció ezt az első nemzetközi szemináriumot kísérletnek szánta, sikerétől tette függővé a folytatást. Évente egy ilyen szemináriumot terveznek, melyen — a Reisensburgban idén jelen voltak legnagyobb bánatára — mindenki csak egy alkalommal vehet részt. Ez az egyszeriség azért feltehetően hozzájárult a légkör fokozott nyitottságához.

Más ilyen „hétvég-típusú" rendezvénytől eltérően a résztvevőket arra buzdították, hogy legalább két csoportülésenként cseréljenek csoportot, s lehetőleg ismerjék meg mind a négy csoportvezető stílusát. Nem szabták meg, hogy ki mikor melyik csoportba menjen, a beosztás feliratkozással történt. Csak az volt a kikötés, hogy egyszerre egy csoportban kilenc embernél több ne legyen. Benyomásunk szerint ez a rendszer ugyan tényleg elősegítette a nagyobb keveredést, a több benyomást, nem alakultak ki merev, elszigetelt kis csoportosulások. Hátrányának tűnt azonban, hogy mire egy-egy csoport elkezdett igazán jól összedolgozni, addigra meg is változott, ezért az esetek megértésében a csoporthelyzetekből adódó többletet ritkábban lehetett hasznosítani. Így a személyes kötődés — pl. a Pszichotherápiás Hétvégekkel ellentétben — nem annyira egy-egy kiscsoporthoz, hanem inkább az egész rendezvényhez alakul ki.

Mindenképpen — a többi résztvevőhöz hasonlóan — nagyon jó összbenyomással távoztunk. Ezúton is köszönetünket fejezzük ki az Európai Pszichoanalitikus Föderáció vezetőségének, személy szerint Widlöcher professzornak és dr. Gemma Jappének, valamint a Német Pszichoanalitikus Társaság részéről a szervező Henseler professzornak, hogy részvételünket pénzügyileg is lehetővé tette, valamint az Egészségügyi Minisztériumnak, hogy kiutazásunkat támogatta és biztosította.

*Szőnyi Gábor dr.*
*Lust Iván dr.*

---

**Vesekőszimpozion.** (Bonn—Wien, 1982. március 24—27.)

A IX. vesekőszimpozion bécsi házigazdája, G. Gasser professzor — az Osztrák Urológus Társaság jelenlegi elnöke — volt. A minden évben megrendezésre kerülő szimpozionsorozat célja a vesekövek pathomechanizmusával és klinikumával kapcsolatos újabb vizsgálatok eredményeinek ismertetése. Így a kőkutatással és a köves betegek gyógykezelésével foglalkozók folyamatosan értékelhetik az újabb eredményeket, tapasztalatokat és közösen vitathatják meg a kutatást, ill. gyógykezelést elősegítő kérdéseket. A szimpozion helye egyik évben Bonn, másikban Bécs. A szimpozion vitáját a bonni Urológiai Klinika igazgatója, W. Vahlensieck és Gasser professzorok irányítják.

A jelenlegi tudományos ülésen 62 előadás hangzott el, mintegy 100 résztvevő előtt. A házigazda osztrákokon és németeken kívül az előadók között svájci, angol, spanyol, svéd, olasz, izraeli, csehszlovák, kelet-német, magyar és ez évben első alkalommal amerikai kutatócsoportok számoltak be a kőkutatás és gyógykezelés különböző kérdéseiről.

Az első nap előadásai főleg elméleti kérdésekkel, az epidemiológiával, anyagcserezavarokkal, rizikófaktorokkal, a kőanalízis legújabb lehetőségeivel és eredményeivel foglalkoztak.

*W. G. Robertson* előadásából megtudtuk, hogy a vesekövesség az utolsó 20 évben Angliában is egyre gyakoribbá vált. Vizsgálatai szerint ez a változás a növekvő fehérjefogyasztással magyarázható. Az ismert rizikófaktorok mellett a különböző kutatócsoportok egybehangzóan igen nagy fontosságot tulajdonítanak csecsemő- és gyermekkorban az anyagcserezavarok közül a primer hyperoxaluriának, felnőttkorban pedig a stressnek. Stresshatással magyarázzák az infarctusos betegeken gyakrabban előforduló kő keletkezését. E kérdés jelentőségét látszik igazolni az a beszámoló is, mely a Svájcban dolgozó vendégmunkások között gyakoribb kőmegbetegedésről szólt. A gyakoribb kőképződést az életforma-változással és a létbizonytalansággal magyarázzák. A rizikófaktorok között kiemelt szerepet kapott a táplálkozás hatása is, így *V. Križek* az éhezésre, a hyperurikaemia miatt hívta fel a figyelmet. A bonni kutatócsoport veszélyeztetett betegeken a diéta fontosságát hangsúlyozták, egyértelműen bizonyították, hogy a veszélyeztetett betegeken a kő előfordulását a diétahiba gyakoribbá tette.

*L. H. Smith* (USA) az idiopathiás Ca-oxalát köves betegek kb. egynegyedében talált anyagcserezavart, a többi beteg vizeletében a kőképzést befolyásoló ionok és az inhibitorok kóros eltolódását, arányát észlelte.

A pathogenesissel kapcsolatos előadások részben a kristályosodási folyamatokkal, a kristályos és amorf organikus kőalkotók elektronmikroszkópos vizsgálati lehetőségeivel, ill. az inhibitorok szerepével foglalkoztak.

Debrecenből *Szabó Éva* és mtsa e témakörhöz kapcsolódva a kőmatrix ultrastruktúrájáról tartott előadást.

A második napon a diagnosztikai, a gyógyszeres és a műtéti kezelés kérdései, valamint a műszeres megoldások lehetőségeiről szóló előadások kerültek sorra. Több szerző nagyszámú vizsgálat alapján ismertette a különböző kőanalízisek lehetőségeit és fontosságát, külön felhívták a figyelmet a kő magjának, a körülötte elhelyezkedő, valamint a kő perifériás részeinek izolált vizsgálatára.

A diagnosztikával kapcsolatosan a különböző anyagcsere-vizsgálatok közül a szérum kalcium szint meghatározás, illetőleg a terápiás eredmények értékelésének megbízhatósága váltott ki nagy vitát. A gyógyszeres kezelést tekintve a recidiva megelőzésére svéd munkacsoport — *Johanson* és mtsai — magnézium-hidroxid adásával szerzett kedvező tapasztalataikról számoltak be. Oxalátkő esetén 5 év alatt a betegeik 90%-ában nem észleltek recidivát. A kontroll csoportban a recidiva előfordulása 40%-os volt. Citrát adagolásával a Ca-ürítés csökkenthető. Így *Butz* tapasztalatai szerint oxalátköves betegeken e kezelés sikerrel alkalmazható.

Vesekövek kezelésére *Schmiedt* és mtsai Münchenből az extracorporális „Stosswellen Lithotripsie" alkalmazásának lehetőségéről szóltak. A köves betegek műtéti kezeléséről, a kehelyplasztika jelentőségéről, a vesekő recidiva profilaxisát tekintve *Frang* és mtsai, a marginális nephrotomiáról, mint a recidiva profilaxist elősegítő műtéti beavatkozásról *Szabó* és *Wabrosch*, valamint a vénás perfúziós hypothermia alkalmazásának lehetőségéről nephrotomia esetén *Pintér* és mtsai számoltak be.

A veseköves szimpozion igen értékes összefoglalást adott veseköves betegekkel kapcsolatos legújabb kutatási kérdésekről. *Vahlensieck* professzor összefoglalójában hangsúlyozta, hogy az alapkutatás különböző kérdéseinek a megismerésével a klinikai tevékenység eredményessége javítható, ezért van szükség a kutatók és a klinikusok közös tudományos rendezvényére.

*Pintér József dr.*
*Szabó Éva dr.*

# FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

## Vírushepatitis

**Az acut vírushepatitis prophylaxisa és therapiája.** A. L. Blum és mtsai (Med. Klin. Kantonsspital Triemli, Zürich und Abt. für Klin. Immunol. Univ.-spital, Zürich): Schw. med. Wschr. 1981, *111*, 402.

Tíz időszerű kérdést vetettek fel és válaszoltak rájuk. (*Ref.:* 6 táblázat illusztrálja a mondanivalókat, a referens csak adatokat ragad ki belőlük.)

1. *A serodiagnosztika feltétele-e az acut vírushepatitis* (ac. vh) *megelőzésének és therapiájának?* A HBsAg-, HBsAt-, HBcAg-, HBcAt-, és HBeAt vizsgálatáról van szó. A megelőzésben különösen a HBeAg-t kell figyelembe venni, amely a vírusreplicatio, ill. a fertőzőképesség jele. A therapia megítélésében a seroreactiók értéke korlátozott, a prognosisban azonban figyelmeztető adatokat nyújthatnak, különösen az IgG-HBcAt; HBeAt; a többi értéke vitatott.

2. *Milyen serologiai jelek állanak rendelkezésre?* A *B-vh* után hónapokkal vagy évekkel minden At eltűnik a vérből. Ezért a serodiagnosztika B-vh-ben a korábban átvészelt B-vh-re vonatkozóan általában nem lehetséges. Ez a megfigyelés a passzív immunizálás szempontjából jelentős.

*A-vh*-ben az IgG At-ek az egész élet folyamán megmaradnak és bizonyítják a korábbi A-vh átvészelését. A *non-A, non-B* vh (NANB-vh) kórismése ma még az A- és B-vh kizárásán alapul.

3. *Milyen hygiénés szabályok vannak a vh kontakt fertőzésének elkerülésében? A-vh*-ben a széklet az incubatióban és gyakran az icterus kezdete után 1—2 hétig fertőz. A beteg izolálása rendszerint nem szükséges, többnyire az otthoni ápolás rossz hygiénés viszonyai miatt tanácsos. Kórházban a következő szabályokat kell megtartani: gondos széklet-hygiéne, székelés utáni mechanikus kézdesinfectio, egyszer használatos kéztörlő, a szennyesruha kezelés védőkesztyűvel történjék, tanácsos az izolált toilette, az ápolószemélyzet felső védőruhája, kórházon belüli izoláló szobát a gyermekek és a széklet incontinentiával küzdő aggok igényelnek. *B-vh*-ben a vér gyakran — de nem mindig — az egész betegség ideje alatt fertőz és a tünetek után hetekig, hónapokig az marad. A vírust mikronnyi vérmennyiség is átviheti a sérült bőrön- nyálkahártyán keresztül, továbbá a vér- és plasma transzfúziója terjeszti. Veszélyes fertőző forrás a közös körömkefe, fogkefe (?), körömápoló eszközök és a nemi érintkezés. Javasolt szabályok: az izolálás nem indokolt, de fontos az ápolószemélyzet és a betegek pontos felvilágosítása, vérvételkor, ill. vérrel való tevékenység esetén védőkesztyű használata, megbízható kézhygiéne (a sérülést okozható körömkefék kerülendők), egyszer használatos kéztörlők, a menstruatiós vatták megsemmisítése, a betegség alatt a szexuális partner ne változzék.

*Non-A, non-B vh-ben* ua. szabályok érvényesek, mint a B-vh-ben. Érdekes megfigyelés a B-vh és a NANB-vh kettősfertőzése.

4. *Milyen általános therapiás szabályokat ismerünk a vh-es betegek kezelésében?* Az *A-vh* (az ún. „sárga nátha") nem igényel kezelést. A *B-vh*, és a *NANB-vh* potentialisan veszélyesek lehetnek.

Általános szabály az ágynyugalom és a diéta — bár ellenőrzött vizsgálatok szerint sem az egyik, sem a másik nem hatásos. Az acut időszakban tilos az alkoholfogyasztás. A HBsAg eltűnése után nincs szükség korlátozásra. Figyelmeztető azonban, ha a HBeAg persistál. Veszélyes hivatásban (orvos, eü. dolgozó, direkt kontaktus élelmiszerekkel stb.) a hygiénés szabályok érvényesek (pl. kézsérüléskor kesztyű viselése). Esetenként fontos a klinikai ellenőrzés, mert a chr. hepatitisbe való progressio sokáig tünetmentes maradhat.

5. *Van-e az acut vh-nek gyógyszere, therapiája?* Táblázaton összefoglalják a kereskedelemben kapható és nem kapható gyógyszereket, ill. az irodalomban ismeretes, de még a tudományos kutatás céljait szolgáló anyagokat (catergen, levamisol, virazol, adenin-arabinosid, interferonok, interferon inductorok, hatásmechanizmusukkal, adagolásukkal).

6 *Mi az A-vh passzív immunizálásának helyzete?* A szokásos immunglobulin (Ig-) 0,06—0,1 ml/kg im. 2—4 hónapig nyújt védelmet, 6 hónapon túl nem. Indokolt az A-vh-ban nagy rizikójú földrészekre való utazáskor. Ha valaki átvészelte az A-vh-t (ez a vérben keringő A-vh elleni At.-ek kimutatásával megállapítható), az Ig védelem nem szükséges, ha nincs A-vh elleni At, négyhavonként Ig védelem szükséges. Mivel a populatio A-vh fertőzöttsége csökkenő tendenciájú, az Ig-gyártóknak számolniok kell azzal, hogy a hatásos koncentrációjú Ig készítmények előállítása mind nehezebbé válik. Amerikai közleményekből tudjuk, hogy bizonyos Ig-készítmények HBsAg-t tartalmaznak, így számolhatunk a B-vh elleni activ immunizálással is.

7. *Mi a B-vh passzív immunizálásának helyzete?* A B-vh megelőzésére hyperimmunserum áll rendelkezésre, amit HBsAg pozitív vérből nyernek. A védelem akkor hatásos, ha a fertőzés után néhány órán belül alkalmazzák. A biztos indicatio relative ritka, gyakoribb a vitatott javaslat. A hyperimmun Ig drága (2 × 4 ml ára 800 svájci frank). Az Ig védelem aligha történik meg a HBV-sal való kontaktus előtt (éppen drágasága miatt). Korábban azt javasolták, hogy a védelem előtt vizsgálják meg a HBsAg-t, mert a HBsAg és az Ig HBsAt immuncomplexeket képez, ami veszélyes szövődményt okozhat. Ennek ma már nincs alapja és a HBsAg meghatározása késlelteti a hatásos védelmet. Ha 24 órával a fertőzés után adják, a védőhatás kérdéses. Utalnak az epidemiológiai situatio alapos tanulmányozására az Ig inj. alkalmazása előtt. Ha valakinek volt már B-vh-e, vagy a „serumheg" ilyen fertőzésre utal, az Ig-tól el lehet tekinteni.

8. *Van-e az activ immunizáláshoz oltóanyag?* A vaccina a kereskedelemben még nem kapható. Az *AHV* aranyhörcsögökön és sejtkultúrán tenyészthető, vagyis a formalinnal inactivált oltóanyag előállítható volna. Ez azonban még kísérleti stádiumban van és nem is erőltetik, mivel az A-vh enyhe betegség. A *B-vh* esetében — a kedvezőtlen kórlefolyás lehetősége miatt nagy energiával folytatódik a kutatás hatásos oltóanyagért. A vaccina előállítása nehezebb. Mivel a BHV nem tenyészthető, HBsAg pozitív, HBeAg negatív, IgMHBcAt negatív vírushordozók vérére van szükség. A klinikai tapasztalatok kedvezők. 3 inj. szükséges: 20 μg a 0—1—6. hónapban. A toxicitás csekély (fájdalom, láz). Az immunogenitás 96%. *NANB vh*-szel szemben még nincs activ immunizálási lehetőség. Mindenesetre egy északamerikai mormotában előfordul a $B_2$-hepatitis, így a jövőben mód kínálkozik ilyen vaccina készítésére is.

(Újszerű gondolatként veti fel, hogy a B-vaccina activ immunizálás során az oltottakban gyakrabban fordul elő a NANB-vh, mint a nem oltottakban. A B-vh és a NANB-vh bizonyos formáinak azonos a fertőző forrása, ezért gyakori a kettős fertőzés. A nem oltottakban jelentkező betegség B-vh-nek imponál, mert a NANB-vh-t nem ismerik fel. Oltottakban a B-vh lehetősége csökken és ezért a NANB-vh „álarc"-nélküli esetei inkább dominálnak. Ez a megfigyelés új fényben tünteti fel a NANB-vh prognosisát: lehetséges, hogy ez a kórforma kedvezőbben zajlik le, mint korábban gondolták.)

9. *Mikor indokolt az activ immunizálás? Az AHV* elleni vaccina — bár gyártása egyszerű — tömegméretekben nem áll rendelkezésre. Az enyhe betegség ellenére kívánatos volna a tömeges védőoltás (mindenesetre nem sürgető). Kívánatos viszont az activ immunizálás az A-

vh nagyrizikójú országaiban való huzamos tartózkodáskor. *BHV*-elleni vaccina tömeges oltás céljára még nem áll rendelkezésre. Csak a B-vh nagy rizikójának kitett egyének részére indokolt. A NANB vírus ellen a vér- vagy vérkészítmény transzfúziója előttieket célszerű oltani.

10. *Milyen fontos előrelépés volt az utóbbi években az acut vh megelőzésében — és therapiájában?* A legfontosabb fejlődést a BHV elleni oltóanyag termelése jelenti activ immunizálás céljából.

*[Ref.: A kérdések hazánkban is aktuálisak (pl. a HBeAg meghatározása a fertőzőképesség megítélésében, vagy a 3. pont tanácsai), ezért valamelyest hosszabb a referátum.]*

*Barna Kornél dr.*

## Gyermeksebészet

**Létezik-e fertőzés prophylaxis az operált újszülötteknél?** Wiegele, J., Menardi, G., Stoss, F. (Kinderchir. Abt., I. Chirurg. Univ.-Klinik, Innsbruck, Österreich): Z. Allg. Med., 1980, *56*, 1543.

Az újszülöttsebészetben a leggyakoribb halálok a sepsis. Ennek elsősorban bakteriális fertőzés az oka. Mintegy két évtizeddel ezelőtt gyakorlatilag csak gram poz. kórokozók jöttek szóba, de napjainkban a gram neg. törzsek okozzák a postoperatív fertőzések többségét. Emellett egyre gyakrabban kell számolni mykogen és viralis fertőzésekkel.

Az újszülöttek és különösen a koraszülöttek fokozott hajlama a fertőzésekre több tényezőre vezethető vissza. Legfontosabb az immunológiai védekező mechanizmus minőségileg és mennyiségileg alacsonyabb foka. Ennek javítása és fokozása csak egyszerű chemoprophylaxis útján érhető el. A szerzők, nagy beteganyagon szerzett tapasztalataik alapján, a fertőzés megelőzését az alábbi módszerekkel, ill. eszközökkel vélik megszüntetni: 1. A lehető legjobb higiénés körülmények biztosítása mind a kórteremben, mind a műtőben. 2. A parenteralis folyadék-, kalória- és gyógyszerbevitel lehetőleg peripheriás vénán keresztül történjék. 3. A táplálás lehetőség szerint anyatejes legyen.

Nagyon lényegesnek és életmentőnek tartják a célzott antibiotikus kezelést és újabban a vércserét. Ez utóbbi eljárással a toxikus anyagok jelentős része eltávolítható a szervezetből (baktérium toxinok, immunkomplexusok, kóros metabolitok), ezzel egyidőben specifikus és aspecifikus immunténye zők bevitele válik lehetővé. A kezelés veszélyei gyakorlatilag elenyészőek.

Kevésbé vált be a gyakorlatban az immunglobulinokkal végzett prophylaxis. Ennek okát elsősorban abban látják, hogy nem csupán az immunglobulinok mennyiségi hiánya felelős a fokozott fertőzési veszélyért, hanem azok minőségi összetétele is.

*(Ref.: Kétségtelen tény, hogy az újszülöttsebészet eredménytelensége jórészt a befolyásolhatatlan fertőzésekre vezethető vissza. Ennek a szerzők által felsoroltakon kívül is számos oka van, mint pl. késői diagnózis, inadequat antibiotikus kezelés, nem megfelelő higiénés viszonyok biztosítása szállítás közben stb. Súlyos esetekben célszerű lenne széles körben meghonosítani a vércserét toxico-septikus állapotokban is, a rutin vércsere gyakorlata alapján, mint olyan kiegészítő, vagy alapvető módszert, mellyel javítani lehetne a sebészeti kora- és újszülöttek túlélési lehetőségeit.)*

*Léb József dr.*

**A hasi elhelyezkedésű retentio testis kezelése.** Gibbons, M. D., Cromie, W. J., Duchett, J. W. (Urol. Serv., Chidren's Hosp. of Philadelphia, Philadelphia, USA): J. Urol., 1979, *122*, 76.

A retineált herék nagy többségét tapintani lehet a lágyékhajlatban és általában egyszerű műtéti beavatkozással a normális helyükre, a scrotumba helyezhetők. Egyes esetekben ez nem végezhető el egyszerű, egyszakaszos műtéttel, mert a here a belső inguinalis gyűrű mögött helyezkedik el, az érellátás zavart, és ennek megfelelően a funiculus is rövid. Ilyenkor beszélünk retentio testis abdominalisról. Ebbe a csoportba tartozik egy ritka kórkép, a prune-belly syndroma is, ahol a tünetegyüttes egyik alapvető összetevője a kétoldali retineált here, amely minden esetben abdominális helyzetű.

A herék lehozására az elmúlt évtizedben számos technikai megoldást dolgoztak ki. A szerzők a Fowler—Stephens eljárással az esetek 85%-ában kielégítő eredményt értek el. Az eljárás lényege, hogy a vasalis és spermaticus keringés közötti collateralisok felhasználásával hosszabbítják meg a funiculust, miután a herét ellátó art. spermaticát a collaterális keringést biztosító árkád felett átvágják, majd a here felszabadítása és a megtöretés megszüntetése után azt lehelyezik a scrotumba.

Ezzel az eljárással 17 esetben értek el jó eredményt 6 év alatt. 13 más esetben a Koop-f. egyszerű orchidopexiát végezték. A betegek 75%-a prune-belly syndromába tartozott. Minden esetben elvégezték a here-biopsiát, és az esetek 30%-ában találták károsodottnak a herét szövettani vizsgálattal.

Véleményük szerint ez a műtéti eljárás jelent némi kockázatot (okozhat here ischaemiát és következményes here atrophiát), mégis megfelelő kímélő technikával végezve, a magas abdominális elhelyezkedésű herék normális helyre való levitelére ez tűnik a legjobb megoldásnak. 5 sikertelen esetük értékelése alapján úgy vélik, hogy ennek oka a helytelen műtéti technika volt.

*(Ref.: a rejtettheréjűség kérdésében még napjainkban sem egységes az álláspont, noha a különböző intézetekben végzett vizsgálatok egyértelműen bizonyították a korai műtét szükségességét. Külön kategóriát jelent a prune-belly syndroma, ahol eleve számolni kell a herék magas hasűri elhelyezkedésével. Saját beteganyagunkban sok prune-belly syndromás gyermek szerepel. Korábban észlelt eseteinkben megkíséreltük a herék korai feltárását és normális helyen való rögzítését, de sikertelenül. A későbbiekben ezt a choriogonin előkészítés után, 3 éves kor körül végeztük el, akkor már sikerrel.)*

*Léb József dr.*

**Praeduodenalis v. portae — a bélelzáródás oka?** Esscher, T. (Dept. Pediat. Surg., Akademiska Sjukhuset, Uppsala, Sweden): J. Pediat. Surg. 1980, *15*, 609.

A praeduodenalis v. portaet az esetek 63%-ában a csecsemő- és gyermekkorban kórismézik. A szerző rövid időn belül 2 esettel találkozott. A rendelenesség embryológiai hátterét és a lehetséges változatokat *Knight* tisztázta 1921-ben.

Eddig 54 esetet közöltek, 25 esetben a diagnózist véletlen műtéti vagy boncolási lelet állapította meg, mivel az anomália nyombél elzáródást nem okozott. A fennmaradó 29 esetben a magas bélelzáródás a praeduodenalis v. portaera volt visszavezethető. Nagyon gyakori ilyenkor más társuló anomáliák jelenléte, mint malrotatio, részleges pancreas anulare stb. Az összegyűjtött 54 esetből csak 9-ben volt a rendellenesség egyedüli.

Az eddig közölt esetek közül csak 15-ben okozta biztosan és kizárólagosan a praeduodenalis v. portae a magas elzáródást. 7 betegen malrotatio, vagy részleges pancreas anulare súlyosbította az állapotot. Ennek ellenére a szerző, az 54 eset kritikai elemzése alapján, mint egyedüli kóroki tényezőt ezt az anomáliát nem tartja valószínűnek. Bizonytalan aetiologia esetén szükségesnek tartja az alapos sebészi feltárást, mert nem zárható ki sem egy intraduodenalis, részleges elzáródást okozó membrán, sem egy transduodenalis lefutású köteg.

A megoldás minden esetben műtét, a biztonságos eljárás a megkerülő anastomosis készítése.

*Léb József dr.*

**A mesentericocavalis anastomosis eredményei portalis hypertoniában gyermekkorban.** Schweizer, P., Flach, A. (Chirurgische Klinik, Hannowersche Kinderheilanstalt, und Kinderchirurgische Abt., Chirurgische Universitäts-Klinik Tübingen): Z. Kinderchir. 1981, *32*, 73

A szerzők 1973—1978 között 16 gyermeken végeztek mesentericocavalis shunt-öt recidiváló oesophagus-varix vérzés miatt. 14 beteg 6 évnél fiatalabb volt. Az anastomosist retroduodenalisan és retropancreatikusan, mindig a v. mesenterica superior törzsével végezték. Véleményük szerint az irodalomban általánosan elfogadott eljárások, a duodenum előtt, illetve az attól caudalis anastomosisok technikailag nehezek, vagy haemodinamikailag kedvezőtlenebbek. Valamennyi betegükben legalább 2 évvel a shunt felhelyezése után utánvizsgálatot végeztek. Az anastomosis átjárhatóságára a vérzésmentességből, a lép megkisebbedéséből, a *Martin*-féle fructóz-teszt-ből, a varixok (röntgenológiai és endoscoposan kimutatható) visszafejlődéséből következtettek. Eszerint 14 esetben minden vizsgálat a shunt átjárhatósága mellett szólt. Az anastomosis csak 1 esetben záródott el, amit angiográfiás vizsgálattal is kimutattak.

A jó eredmények ellenére a szerzők foglalkoznak a módszer lehetséges hátrányaival is, néhány régebben operált betegük esetének ismertetésével. Így a májátáramlás csökkenése parenchyma laesióhoz, icterushoz vezethet. A v. iliacák szükségszerű lekötése az alsó végtag keringését rontja, ami a későbbiekben trófikus zavarokhoz vezethet.

A portalis hypertonia kezelésében a distalis splenorenalis shunt jelenthet alternatív megoldást. Ez talán kevésbé csökkenti a májátáramlást, és nem kell lekötni a v. iliacákat, viszont nagyobb a shunt thrombosis veszélye. Mindezek alapján úgy vélik, hogy elsősorban idősebb gyermekekben lehet létjogosultsága a splenorenalis shuntnek. Ekkor a nagyobb lumen kedvezőbb haemodinamikai viszonyokat teremt, csökken a thrombosis veszélye. Legfontosabb azonban a shunt műtétek indikációjának szigorítása, mivel a gyermekkorban oly gyakori praehepatikus blokknál a kor előrehaladtával spontán is csökkenhet a vérzés gyakorisága, intenzitása. *Szemlédy Ferenc dr.*

**Szabad autolog izomátültetéssel szerzett újabb tapasztalatok a gyermekkori incontinentia alvi kezelésében.** Hakelius, L. és mtsai (Depts. of Paediatric Surgery, Plastic Surgery and Radiology, University Hospital, Uppsala, Sweden): Z. Kinderchir. 1980, *31*, 141.

A szerzők korábban (1978) közölt módszerének lényege, hogy autolog, szabadon átültetett izomból U-alakú hurkot képeznek ki a rectum körül. Az izmot, mely rendszerint a m. palmaris longus, az átültetés előtt 2—3 héttel denerválják, így nő az izomszövet anoxia-tűrőképessége, és a myoblastok száma, ami elősegíti az izom vascularizálódását. Eddig 13, 8—15 éves betegben alkalmazták módszerüket. 11 gyermekben magas anorectalis atresia miatt történt előzetesen áthúzásos műtét, 1—1 esetben Swenson, illetve Duhamel-műtét után maradt vissza totális, vagy majdnem teljes incontinentia. Az izomátültetés után 1 éven belül 11 gyermekben javult az incontinentia, melynek első jele a rectum teltségérzés percepciója. 11—14 hónap alatt fokozatosan kialakult a széklet visszatartási képesség. 2 évvel a műtét után 6 beteg teljesen, 5 kielégítő mértékben kontinens. 1 betegben a transplantatum felszívódott, és a széklettartási képesség csak megismételt transzplantáció után alakult ki. A műtét eredménytelenségét másik eredménytelen műtétüknél pszichogén okokkal magyarázzák. Szövődményt, abscessus képződést 1 esetben észleltek.

A műtétet csak 10 éves kor felett ajánlják, mert ezen kor elérése előtt még számítani lehet a continentia spontán javulására, másrészt nem valósítható meg a beteg megfelelő kooperációja, az átültetett izom „training"-je. Erre utal, hogy a 8—10 éves kor közt operáltakban a continentia lassabban alakult ki, mint az idősebb gyermekekben. Hangsúlyozzák, hogy a transplantatumnak normálisan beidegzett puborectalis izomhoz kell feküdnie. A műtét contraindikált analis stenosis és a medencefenék izomzat bénulása esetén.

*Szemlédy Ferenc dr.*

**A tüdőmetastasisok sebészete gyermekkorban.** Roth, H. és mtsai (Kinderchirurgische Abt. des Chirurgischen Zentrums und der Kinderklinik der Universität Heidelberg): Z. Kinderchir. 1981, *32*, 47.

A szerzők az elmúlt 10 évben 18, 14 évnél fiatalabb betegből távolítottak el sebészileg tüdőáttétet. Összesen 28 thoracotomiát végeztek soliter vagy multiplex, egy vagy kétoldali tüdőmetastasis miatt. Két gyermek 3, hat 2 alkalommal került műtétre. Az alapbetegség 7—7 esetben osteogen sarcoma, illetve Wilms-tumor volt. 4 beteg más típusú malignomában szenvedett. Összesen 8 gyermek él legalább 3 éve tumormentesen. A túlélők közt 4 Wilms-tumor, 3 osteosarcoma fordult elő. Közülük 2—2 gyermeket háromszor, illetve kétszer operáltak. Véleményük szerint a komplex chemo- és sugártherapia mellett a tüdőáttét sebészi eltávolítása a gyermekkori malignomákban akkor indokolt, ha: a tumort már eltávolították, nincs extrathoracalis metastasis, nem áll fenn fokozott műtéti kockázat, kielégítő tüdőfunkció várható a műtét után, nincs hatékonyabb, nem sebészi kezelési mód. A tüdőmetastasisok korai felismerése érdekében osteogen és Ewing-sarcoma fennállásakor a kezelés befejezése után két évig havonként, Wilms-tumornál 1 évig 3 havonként, azt követően 7 éven át fél évenként mellkas-röntgenfelvétel készítését javasolták. Az áttétek kiterjedésének, illetve az operabilitás eldöntésének céljából kétirányú mellkas-rtg-felvételt, tomográfiát, ventillációs és perfúziós scintigráfia végzését tartják szükségesnek.

*Szemlédy Ferenc dr.*

## Anaesthesiológia

**Az anyák véleménye a szülési fájdalomcsillapításról.** Robinson, J. A. és mtsai: Anaesthesia, 1980, *35*, 1173.

Véletlenszerűen kiválasztott egészséges terhesek szövődménymentes szülése után az anyák véleményét vizsgálták a szülést kísérő fájdalomról, kényelmetlenségről és más szubjektív jellegzetességekről különböző fájdalomcsillapítási eljárások után.

A szülőnők véleményét közvetlenül a szülés után, 24 óra múlva, majd 5 nap, illetve 3 hónap múlva is megkérdezték. A fájdalomcsillapító hatás értékelésére a „lineáris analóg" módszert használták.

A terhesek egyik csoportjában epiduralis blokkot, a másikban systemás analgesiát alkalmaztak a szülési fájdalom csillapítására. Az első csoportban (28 primipara és 17 multipara) az epiduralis analgesiához 0,5%-os adrenalinmentes bupivacaint használtak (átlag dózis 22,5 ml). A második csoportban (30 primipara és 18 multipara) 150 mg pethidint és 5 mg perphenazint adtak im., s ezt 4 óránként ismételték szükség szerint. Emellett 50% $O_2$ és 50% $N_2O$ keveréket vagy 0,35% methoxyflurant lélegezhettek be a terhesek bármikor a szülés alatt.

A fájdalomcsillapító hatás szempontjából a szülés egészére és az egyes szakaszaira vonatkozóan is szignifikánsan az epiduralis analgesia mutatkozott jobbnak primiparánál és multiparánál egyaránt. Figyelemre méltó az is, hogy a systemás analgesiát kísérő nagyobb fájdalom több, a szülést kísérő egyéb kellemetlenséggel járt együtt. Az epiduralis csoportban ugyanakkor a fogós szülések száma közel megkétszereződött és a szülés második szakasza is kissé megnyúlt a systemás analgesiás csoporthoz képest. A hányinger mindkét csoportban egyforma gyakorisággal jelentkezett. Az aluszékonyság a systemás analgesia csoportjában volt szignifikánsan nagyobb. A hátfájás az első csoportban inkább a szülés után, a másodikban pedig inkább a szülés alatt jelentkezett.

Az epiduralis csoportban főleg a primiparák érezték úgy, hogy nem tudnak eléggé hatékonyan együttműködni a szülésben, s úgy vélték, hogy valamilyen élménytől fosztotta meg őket a fájdalomcsillapítási módszer. Néhányan a módszer újszülöttre gyakorolt káros hatása feletti aggodalmukról adtak számot.

Érdekes, hogy a szülőnők egyharmada mindkét csoportban roszszabbnak találta a szülést, mint várta, s ez alól a multiparák sem voltak kivételek. A szülést követő későbbi megkérdezéskor is tapasztalható volt, hogy a felejtés az átélt fájdalmat kevésbé intenzívnek tünteti fel.

Végső soron a betegek elégedettségi foka mindkét módszernél elfogadható volt, de azok a multiparák, akiknél jelenleg epiduralis blokkot alkalmaztak és előző szülésükkor valamilyen más módszert, 80%-ban az epiduralis módszert választanák újra, annak jobb fájdalomcsillapító hatása miatt.

Mindezek alapján az epiduralis blokk hatékony fájdalomcsillapító módszerként ajánlható az anyáknak, a módszerről adott megfelelő felvilágosítás után.

*Károvits János dr.*

**Szülési fájdalomcsillapítás intrathecalisan alkalmazott morphinnal.** Scott, P. V. és mtsai (Dept. Anaesth. and Obstetr., Bromsgrove Gen. Hosp. Worcestershire, B61 OBB): Br. Med. J. 1980, *281*, 351.

Egészséges szülőnőkön (19—30 évesek) próbálták ki az eljárást sikerrel 12 egymást követő esetben.

A lumbálpunciót steril körülmények között vékony tűvel (tűvezetőn keresztül, a L3—4, L4—5 magasságában) végezték. Tartósítómentes 1,5 mg morphin sulphatot (0,15 ml normál sóoldatban) adtak a liquorba. Mind az indított, mind a spontán szüléseknél a szülési fájdalom megszűnt a tágulási szakban, megszűnt vagy csökkent a kitolási szakban. A fájdalommentesség a szülés után órákig megmaradt.

A szülőnők vérnyomása, pulzusa, légzési perctérfogata, hőmérséklete nem változott. A harántcsíkolt izomzat tónusa, az uterus összehúzódásainak ereje változatlan maradt. A szülés alatti vérveszteség a normális határok között maradt. A „nyomó reflex" nem csökkent, az anya tudata tiszta maradt, jól kooperált. A tejelválasztásban, a szoptatásban zavarok nem voltak.

Anyagukban 3 császármetszés és 3 fogós befejezés szerepel, ezeket azonban nem az eljárás rovására írják. Az egyik fogós befejezés után a gyereket éleszteni kellett. A többi gyerek általában magas Apgar-értékkel született.

Császármetszéshez elaltatás (250 mg 2,5% thiopental), intubálás (75 mg succinyl cholin) után $N_2O_2$:$O_2$ (kiemelésig 1:1, kiemelés után 3:1 arányú) keveréken kívül más analgeticum nem kellett. A pupilla végig szűk volt.

Mellékhatásként viszketés, hányás, vizeletelakadás, fejfájás előfordult. A mellékhatások számának csökkenését várják, ha más ópiátot, vagy kisebb mennyiséget használnak. Felvetik a szintetikus endorphin használatának lehetőségét.

Úgy gondolják, hogy az eljárásnak kevesebb szövődménye van, mint az epiduralis analgesiának.

*Marosi Diana dr.*

**Terbutalinnal kezelt terhesek aneszteziájáról.** Ravindran, R., és mtsai (Department of Anesthesiology, Indiana University Medical Center, Indianapolis): Anesth. Analg. 1980, *59*, 391.

A terbutalin szelektív béta$_2$ stimuláns kisfokú béta$_1$ receptor aktivitással, utóbbinak köszönhető mérsékelt pozitív chronotrop hatása. Kifejezetten csökkenti a méhizomzat tónusát, így előszeretettel alkalmazzák koraszülések megelőzésére, megindult szülés leállítására, az uteroplacentáris vérátáramlás javítására, műtéti beavatkozásoknál a nemkívánatos méhtevékenység felfüggesztésére. A szerzők 29 terhes nőn végeztek műtétet regionális, vagy általános anesztéziában úgy, hogy a beteg az altatás folyamán, vagy közvetlenül előtte intravénásan terbutalint kapott. 3 alkalommal észleltek súlyos kardiovaszkuláris komplikációt, holott ezt a betegek korábbi kardiális állapota nem indokolta. Mindhárom betegen kifejezett tachycardia jelentkezett a terbutalin beadását követően, ez az első esetben tüdőödémához, a második esetben nagyfokú vérnyomáseséshez, a harmadik esetben (ez alkalommal a narkózist halothannal végezték) súlyos, multifokális kamrai extrasystoliához vezetett.

Megállapítják, hogy a terhesek keringése az emelkedett vérmennyiség és szív-perctérfogat kapcsán rosszabbul tolerálja a hirtelen pulzusszám emelkedést, ez a magyarázata a tüdőödémának és az extrém vérnyomásesésnek. A halothan pedig deprimálja a szívizomzatot és szenzitizálja a béta stimulussal szemben.

Javaslataik: 1. ha intravénás adásra kényszerülünk, úgy a terbutalint legalább 10 perccel az anesztézia indukcióját megelőzően adjuk, hagy kardiovaszkuláris hatásának csúcsa ne essen egybe az intubáció amúgy is veszélyes időszakával, 2. terbutalin kezelésben részesült terhest ne altassunk halothannal, 3. a kardiális dekompenzáció fokozott lehetősége miatt gondosan ellenőrizzük az intraoperatív folyadékbevitelt, 4. szívbeteg és préeklapmsziás terheseknél lehetőleg kerüljük a terbutalin adását.

*Horváth Tibor dr.*

**Műtőben dolgozók vérének dinitrogén-oxid koncentrációja.** Krapez, J. R. és mtsai (St. Bartholomew's Hospital, West Smithfield, London EC1A 7BE): Br. J. Anaesth. 1980, *52*, 1143.

3 műtőben légszennyezettség méréssel, valamint vénás vérminták elemzésével vizsgálták az aneszteziológusok, sebészek és a váltakozó munkahelyű (cirkuláló nővérek) dinitrogén-oxid expozícióját. Két műtőben a szellőzőberendezés turbulens áramlást létrehozva működött, a harmadikban pedig lefelé irányu áramlási ventilláció volt. A két turbulens áramlású ventillációjú műtő személyzetét érő expozíció nem mutatott szignifikáns különbséget; azonban a lefelé irányuló áramlás esetében az expozíció mértéke szignifikánsan alacsonyabb volt. Az altatógázok passzív elvezetése mindhárom műtőben tovább csökkentette a szennyezettségi értékeket. A személyzet mozgása is befolyásolta az altatógázok műtői levegőben történő eloszlását.

Az egyes munkaköröket illetően a legveszélyeztetettebbek a fül-orr-gégészek. Az altatószemélyzet valamivel kisebb dinitrogén-oxid koncentrációban dolgozik.

Az általános sebészek expozíciója még kisebb. A műtői háttér szennyezettség értékelésére a cirkuláló nővérek adatai szolgálnak. Ezen adatok egyformán alacsonyak légtisztítással és anélkül is.

Pozitív korreláció figyelhető meg a vér és levegő $N_2O$ tartalma között, de több esetben a levegő koncentráció kisebb, mint a megfelelő vérérték. A vérkoncentráció mérése bizonyos mértékben az egyéni expozíció integrációjára utal.

Az aneszteziológusok vérének dinitrogén-oxid koncentrációja — légtisztítás esetén — átlag 45 ppm (1,9 μmol/l). Ez megfelel 100 ppm $N_2O$ légszennyezettségének.

Az 1977-ben USA szabvány által javasolt 25 ppm megengedhető $N_2O$ légszennyezettség biztosítása az altatási technika lényeges megváltoztatását feltételezi, ami a beteg szempontjából nem feltétlenül előnyös. Ezért a szerzők a 25 ppm-es érték revízióját tartják szükségesnek, és a megengedhető dinitrogén-oxid légszennyezettség értékeként a 100 ppm-et javasolják előírni.

*Oláh Melinda dr.*

**Műtői személyzet altatószer expozíciója, a légtisztító rendszerek hatékonyságának vizsgálata, a karbantartási program jelentősége.** Sass-Kortsák, A. M., Wheeler, I. P., Purdham, J. T. (Occupational Hygiene Branch, Alberta Worker's Health, Safety and Compensation, Alberta, Canada): Canad. Anaesth. Soc. J. 1981, *28*, 22.

A tanulmány 10 kórház 36 műtőjében, műtőnként két egymás utáni napon végzett vizsgálat eredményeit értékeli. A dinitrogén-oxid légszennyezettségét Miran 101 analizátorral határozták meg. A levegőmintavételhez Bendix BDX-44 Super pumpát alkalmaztak. A mintát részben az aneszteziológus belégzési zónájában, részben az altatókészü-

lék közelében vették. Műtőnként 14—25 mintavétel történt randomizált időközökben, a minták számát a műtői műszak szabta meg. Ilyen körülmények között a légszennyezettség log. normál eloszlást követ, ezért a mintákból mértani átlagot számoltak. A halogénezett anesztetikum szennyezettség idővel súlyozott átlagkoncentrációját folyamatos mintavétel alapján határozták meg. Az aktív szénről széndiszulfiddal leoldott halotánt Hewlett Packard 5800 gázkromatográffal értékelték.

A 10 kórházból 7-ben volt légtisztítás. 4 kórházban rezervoir egységgel kiegészített helyi elszívót alkalmaztak, a további 3 kórházban pedig „nem cirkulációs típusú" levegőkondícionáló rendszer működött. Ezen kórházakban a hulladékgázokat kilégzőcsatornába vezették. 3 kórházban nem volt légtisztítás. Az altatókészülékek típusa igen különböző volt. 4 kórházban az évente kétszer, háromszor megtartott karbantartási program a beteg szempontjain túlmenően az altatószemélyzet szempontjait is figyelembe vette.

A vizsgálat adatai alapján szerzők az alábbi következtetéseket vonták le:

— A légtisztítás nélküli műtők dinitrogén szennyezettsége szignifikánsan magasabb, mint a levegőtisztítással rendelkezőké.

— A helyi elszívással, illetve a légkondicionálással rendelkező műtők légszennyezettsége között nincs szignifikáns eltérés.

— Minden szempontot figyelembe vevő karbantartási program esetén szignifikánsan alacsonyabb a dinitrogén-oxid légszennyezettség.

— Jól működő általános szellőzési rendszer sem elegendő minden esetben a légszennyezettség csökkentésére, ezért a légszennyeződés lehetőségét is csökkenteni kell.

— A dinitrogén-oxid szennyezettség mérése normál körülmények között elegendő a légtisztító rendszer hatékonyságának, valamint az altatókészülék szivárgásának meghatározására. Ez a módszer azonban nem alkalmas a párologtatókészülékből létrejövő halogénezett anesztetikum szivárgás megállapítására.

— A légtisztító rendszerrel nem rendelkező műtők személyzete megengedhetetlenül magas anesztetikum koncentrációban dolgozik.

*Oláh Melinda dr.*

**Műtőben — különböző módszerrel — végzett személyi légszennyezettségi vizsgálatok összehasonlítása.** D. Campbell és mtsai (University Department of Anaesthesia, Royal Infirmary, Glasgow G 4 OSF): Brit. J. Anaesth. 1980, *52*, 885.

A szerzők gázkromatográfiás módszerrel meghatározták 3 különböző típusú személyi mintavevővel vett minták halotán tartalmát. (Idővel súlyozott átlagkoncentrációját.)

A halotán háttérkoncentrációját 2 m-rel a beteg feje mögött vett mintából állapították meg. Ezen túlmenően a műtő fix pontján infravörös spektrofotométerrel mérték a halotán idővel súlyozott átlagkoncentrációját.

A műtő nem rendelkezett sem légkondicionálással, sem egyéb légtisztítással. A vizsgálatokat laboratóriumi körülmények között is elvégezték. Dinitrogén-oxid légszennyezettségi vizsgálatokat is folytattak.

A cikk megállapításai közül a következők kiemelése feltétlenül indokolt: 1. A személyi mintavevők közül az abszorpciós csővel, valamint a diffúziós dozimeterrel vett minták értékelése bebizonyította, hogy ezen módszerek megfelelőek; az evakuált palackkal történő mintavétel még továbbfejlesztésre szorul. 2. A légszennyezettség folyamatos értékelése egy műtőben heti 1000 mintát feltételez. 3. A személyi mintavevővel vett minta halotán koncentrációja közel háromszorosa volt az egyidejűleg mért háttérkoncentrációnak. 4. A személyi mintavevővel vett minta halotán koncentrációja normál műtéti napon (6 operáció) elérte a 15 ppm, 15,5 ppm-es értékeket is (120 mg/m$^3$, 124 mg/m$^3$). 5. A dinitrogén-oxid légszennyezettség meghatározására jelenleg az infravörös spektrofotométer alkalmazása a legmegfelelőbb.

*Oláh Melinda dr.*

**A robbanékony anaestheticumok elhagyásának ügye.** Fineberg, H. V., Pearlman, L. A., Gabel, R. A. (Center for the Analysis of Health Practices, Harvard School of Public Health, Boston, MA 02115): N. Engl. J. Med. 1980, *303*, 613.

A gyúlékony altatószerek (aether, cyclopropan, aethylen, fluroxen, aethyl-chlorid, divinyl-aether) használata az USA-ban széles körű vita tárgya volt az utóbbi években.

A robbanékony anaestheticumok fontos szerepet játszottak a műtéti anaesthesia fejlődő szakaszában. A halothan, methoxyfluran bevezetése azonban potens, biztonságos és nem robbanékony alternatívát adott. E sort az enfluran és az isofluran folytatta. Az elektronkauther, majd a monitorok egyre szélesebb elterjedése okozta a gyúlékony szerek kiküszöbölése iránti óhajt.

A gyúlékony anaestheticumok folytatólagos használata mellett érvelők az oktatást, a gyógyítási szabadságot, a pharmacologiai biztonságot (aether) és egy tartalék lehetőség meghagyása iránti igényt hozták fel.

Az e szerek eltiltását kívánók viszont a bizonyított pharmacológiai előny hiányára, az e szerek használatában való csökkenő jártasságra, a tűz- és robbanásveszélyre (100 000 altatásra 1—4) és a költségekre hivatkoztak. Utóbbiak az elektrostatikus feltöltődést és kisülést megakadályozó megoldásokból (padlózat, ruházat) és a szikramentes elektromos berendezések előállításából adódnak.

A gyúlékony anaestheticumok használata az utolsó 15 évben jelentősen csökkent. 1978-ban csak az amerikai kórházak 15%-ában alkalmazták őket és az altatások mindössze 4,5%-át végezték aetherrel vagy cyclopropánnal (ez is évi 600 000 altatás!).

A szerzők becslése szerint a gyúlékony anaestheticumok használata évente mintegy 9,4 millió dollárral növeli a műtéti ellátás költségeit. Ahogy használatuk tovább csökken, az egy betegre eső költség nő, mert a legtöbb kiadás fix (robbanékony altatószerek használatához alkalmas műtő fenn-, illetve karbantartása, felszerelés, fogyó anyagok ára). Évi 10 000 altatásnál az egy főre eső költségtöbblet már 1000,— dollár!

A szerzők a gyúlékony anaestheticumok teljes eltiltását javasolják. Határozott szakmapolitikai intézkedés nélkül e szerek alkalmazása valószínűleg igen alacsony szinten, ennélfogva drágán és nem biztonságosan fog tovább folytatódni.

Bár az eltiltással szerzett haszon relatíve kicsi, mégsem elhanyagolandó, mert nem megy az ellátás minőségének a rovására.

*Incze Ferenc dr.*

**Spinalis érzéstelenítés: bupivacain összehasonlítása tetracainnal.** Moore, D. C. (Department of Anesthesiology, Mason Clinic, Seattle, Washington 98111): Anesthesia and Analgesia 1980, *59*, 743.

A szerző 435 beteg spinalis érzéstelenítése kapcsán összehasonlító vizsgálatokat végzett bupivacain (Marcain)-nal és az USA-ban leggyakrabban alkalmazott készítménnyel, tetracain (Pontocain)-nal. 235 betegen az alsó végtagokon vagy perinealisan végezték a műtéteket, 200 betegen intraabdominalis beavatkozás történt. Két betegcsoportot (műtétes beavatkozásoktól függetlenül) állítottak össze, akiknél a készítmények összehasonlító vizsgálatait, kettős vakpróbával, az USA-ban előírt vizsgálati szabályoknak megfelelően végezték el. Az első betegcsoportnál mindkét érzéstelenítő szerből 7,5 mg-ot adagoltak a subarachnoidealis térbe; 120 betegnek bupivacaint, 95 betegnek tetracaint. A 120 bupivacainnal érzéstelenített beteg közül egyen, a 95 tetracainnal érzéstelenített beteg közül 9 férfi és 10 nőbetegen nem volt kielégítő az érzéstelenség. A második betegcsoportban mindkét készítményből 12 mg-ot adagoltak subarachnoidalisan. A második csoport összesen 220 betege közül 87 betegen, 43 esetben a bupivacainhoz, 44 esetben a tetracainhoz, 0,2 mg adrenalint adtak. Mindkét betegcsoportban, függetle-

nül a szerek dózisától, adrenalin adalékkal vagy anélkül, a motoros blokád fokozata, tartama, valamint a postoperatív fájdalommentesség időtartama a tetracainnal végzett spinális érzéstelenítést követően kifejezettebb volt. A második betegcsoportban (adrenalin nélkül) a bupivacain adagolást követően 12 betegen, tetracain adagolást követően 14 betegen nem volt kielégítő az analgesia.

A szerző azt a tényt, hogy a tetracainnal érzéstelenítettek közül (I. csoportban 19, II. csoportban 14 betegen) nem volt kielégítő az analgéziás hatás, gyári előállítási hiányosságnak tulajdonítja.

Végső következtetésként kijelenti, hogy a bupivacain 0,75%-os oldata, 8,25%-os dextroseban, 0,2 ml 1:1000 (0,2 mg) adrenalin hozzáadásával vagy anélkül, alkalmas localanaestheticum a spinalis érzéstelenítéshez, de megjegyzi, hogy a tetracain, eltekintve attól (elsősorban alkalmazási hiányosságokkal magyarázhatóan), hogy esetenként a vizsgálatok során nem volt kielégítő az analgéziás hatása, egyéb tulajdonságai, a hosszabb időtartamú motoros blokád, és a postoperatív fájdalommentesség alapján vitathatalanul a továbbiakban is alkalmas a spinalis érzéstelenítéshez.

*Ugocsai Gyula dr.*

## Iatrogen ártalmak

**Szemészeti ellenőrző vizsgálatok ethambutol kezelés alatt.** Nudin, K. (Zentralklinik für Herz- und Lungenkrankheitem Bad Berka, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1980, *156*, 59.

A tbc kemotherápiájában az ethambutol szemet károsító hatása már 1965 óta ismert. A toxikus hatás a színérzés zavarával kezdődik, később a látás romlásával együtt látótérkiesés jöhet létre. Ezek a reverzibilis elváltozások egyedül vagy kombináltan jelentkezhetnek a látóideg toxikus károsodása következtében, amit szövettani vizsgálatokkal is megerősítettek. Súlyos esetben részleges vagy teljes látóidegsorvadás alakulhat ki. A látáskárosodás arányos a testsúly-kilogrammonként adott ethambutol mennyiségével. 1966-ban 50 mg-os adagolás esetén a szemkárosodás elérte a 42,8%-ot is, ami azután az adag csökkentésével egyre kisebb lett, az ethambutol-dihydrochlorid bevezetésével pedig 1973 óta úgyszólván a nullára esett vissza.

A szerző intézetében minden ethambutollal kezelt beteget 6 hetenként szemészeti vizsgálatban részesítenek. Vizsgálják a színlátást, a színlátótér-kiesést, és a látótér határát. Bad Berkában 1974 és 1978 között mintegy 1500—1700 beteget kezeltek 2—5 hónapon át testsúly-kilogrammonként 25 mg ethambutollal. Ezeken a betegeken a szerző mintegy 6200 szemészeti vizsgálatot végzett. Szemkárosodás miatt az ethambutol kezelést csupán 8 betegen, kb. 0,5%-ban kellett abbahagyni. A tabletta bevétele után a közel- vagy túllátás zavara csak 1—2 óráig tartott. Ha a látásélesség a színlátás zavara nélkül 1/10—2/10-re csökkent, az ethambutol kezelést folytatták. A látásélesség a látótér 10—15°-os csökkenésével járt, azonban az ethambutol a kezelés folytatása után 4—6 hét múlva normális lett. Az ethambutol kezelést csupán a centrális látás zavara esetén hagyták abba. A 4 tüdő, a 2 húgyivarszervi és a 2 csont-tbc-s betegen az éleslátás, a színészlelés, papilla-életlenség, a látóideg vérellátásának a zavara, illetve a látóideg sorvadása miatt kellett abbahagyni az ethambutol kezelést.

A károsodás megelőzésére ajánlatos az ethambutollal kezelt betegeken 6 hetenként ellenőrző szemészeti vizsgálatot végezni. *Abszolút ellenjavallata* az ethambutol kezelésnek a látóidegsorvadás utáni állapot, súlyos glaucomás opticus-atrófia, az egyik szemen kezdődő sclerotikus opticus-atrófia és a harmadfokú cukorbajos retinopathia. *Relatív ellenjavallatok:* szenilis macula-degeneráció, másodfokú cukorbajos retinopathia, súlyos rövidlátás esetén fundus-degeneráció, mérsékelt glaucomás papilla-vájulat.

A beteg figyelmét fel kell hívni arra, hogy ha az ethanbutol kezelés közben bármilyen látászavart észlel, azonnal menjen szemorvoshoz.

*Pongor Ferenc dr.*

**A fül-orr-gége orvos ellenőrzési javaslatai a tbc kemoterápiája kapcsán.** Remt, E. (HNO-Abteilung der Kreiskrankenanstalten Arnstadt, DDR, und Zentralklinik für Herz- und Lungenkrankheiten Bad Berka, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1980, *156*, 64.

A tbc kemoterápiájában használatos aminoglycosid-antibiotikumok; a streptomycin, a neomycin, a kanamycin, a gentamycin, valamint a polypeptid-antibiotikumok: a polymyxin B, a viomycin és capreomycin különböző fokú hallás- és egyensúlyzavarokat okozhatnak. Közülük a legtoxikusabb a kanamycin, ami 55,6%-ban okozott végleges süketséget. Hosszú ideig tartó neomycin kúra után irreverzibilis halláskárosodást 3—10%-ban, vestibularis zavart pedig ritkán észleltek. Saját tapasztalataik alapján a streptomycin 70%-ban okozott belsőfül-eredetű nagyothallást vagy süketséget. Ez a károsodás a beadott streptomycin napi adagjával és teljes mennyiségével emelkedett. Ha a streptomycin okozta károsodást korán felismerték és a gyógyszert kihagyták, a nagyothallás megszűnt. Egyensúlyzavart 15%-ban észleltek, ez mindig reverzibilis volt. A gentamycin 2%-ban okozott végleges süketséget.

A polypeptid-antibiotikumok alkalmazásakor különösen ügyelni kell a VIII. agyideg épségére, mert toxikus károsító hatásuk hirtelen keletkezik és állandó marad. A vese működési zavarai esetén ezeket a gyógyszereket a belsőfülben való halmozódás miatt alkalmazni tilos. Vonatkozik ez a terhesekre is, mert a streptomycinnel kezelt anyák gyakran szülnek süket csecsemőket. Primer nagyothallás esetén nem ellenjavallt ezeknek a gyógyszereknek az adása, a már meglevő károsodás fokozódásának a megelőzése céljából azonban gyakran kell ellenőrző vizsgálatot végezni.

A mai tbc-kemoterápiában aránylag kevés gyógyszer, főleg INH, rifampicin, ethambutol és streptomycin szerepel. Főleg az utóbbi miatt ajánlatos a betegek folyamatos fülészeti ellenőrzése. Kezelés előtt és közben streptomycin és capreomycin esetén 4 hetenként, a többi „mycin" esetén 2 hetenként ajánlatos hallás- és vestibularis vizsgálatot végezni. Intermittáló ambuláns kezeléskor streptomycin és capreomycin esetén elegendő 8 hetenként is az ellenőrző vizsgálat. Az esetleges rokkanttá nyilvánítás céljából a kemoterápia okozta halláskárosodásról pontos feljegyzést kell vezetni.

*Pongor Ferenc dr.*

**Oxacillin okozta interstitialis nephritis.** Tillman, D. B. és mtsai (Dept. of Medicine, Division of Infectious Diseases, UCLA Medical Center, Torrance, California): Arch. Intern. Med. 1980, *140*, 1552.

Az antibiotikumok okozta interstitialis nephritis leggyakrabban penicillin származékok hatására alakul ki, de észlelték egyéb antibiotikumok hatására is. A legtöbb esetet meticillin, ampicillin, carbenicillin és nafcillin hatására írták le. A szerzők által ismertetett esetben oxacillin hatására alakult ki. A 80 éves beteget ismeretlen eredetű exfoliatív dermatitis miatt kezelték. A vérből kitenyésztett staphylococcus aureus miatt alkalmaztak napi 9 g-os adagban oxacillint. A kezelés 21 napján a beteg serum-kreatitin értéke hirtelen emelkedett, a vérben és a vizeletben eosinofil sejtek jelentek meg. Az oxacillin elhagyására (mely helyett vancomicint kapott), és a prednisolonra a beteg állapota javult, eosinophiliája megszűnt, láztalan lett és vesefunkciói teljes mértékben rendeződtek. Vesebiopsiát nem végeztek. Irodalmi adatok szerint a hypersensitivitásért IgG és IgA típusú antitestek felelősek. Az immuncomplexek a tubuláris membrán mentén deponálódnak. Felhívják a szerzők a figyelmet arra, hogy penicillinszármazékokkal történő kezelés alkalmával ajánlatos min-

den esetben gondosan ellenőrizni a beteg vizeletét és serum kreatinin értékét, mert az interstitialis nephritis feltehetőleg az ismertnél gyakoribb szövődmény.

*Berkessy Sándor dr.*

**Tienilsav, hyperuricaemia és a veseműködés.** De Torrenté, A. (Hôp. Communal, La Chaux-de-Fonds): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 381.

A tienilsav az acidum phenoxyaceticum származéka, újfajta diureticum, amelynek érdekes sajátossága, hogy a thiazidszármazékokhoz hasonló natriuresis mellett jelentős uricosuriás és antihypertensiv hatású. A thiazidokkal szemben, amelyek rendszerint hyperuricaemiával járnak, a tienilsav csökkenti a plasma urátszintet. Újabban azonban a tienilsavval kapcsolatos nem kívánatos (máj, vese) mellékhatásokról számolnak be, amely a szerzőket ennek utánvizsgálatára késztette. Tíz betegükön alkalmazták a tienilsavat, akiken hydrochlorothiazid vagy furosemidkezelés utáni másodlagos hyperuricaemia lépett fel. Tíz betegük közül nyolc esetben a plasmakreatinin jelentősen emelkedett a plasmauratok süllyedése mellett. A veseelégtelenség valamennyi betegükön 4—15 nap alatt rendeződött. A szerzők nyomatékosan rendkívüli óvatosságra figyelmeztetnek a hyperuricaemiás betegek tienilsav kezelésében, tekintettel a reversibilis renalis károsodásra.

*ifj. Pastinszky István dr.*

**In vitro bekövetkező serum káliumszint csökkenés akut myeloblastos leukaemiában.** Adams, P. C. (Dept. of Laboratory Medicine, Freeman Hospital, Newcastle upon Tyne): Brit. Med. J. 1981, *287*, 1034.

A vénából levett vér serum-kálium szintje eleinte kissé csökken, majd az erythrocyták devitalizálódásának eredményeként fokozatosan emelkedik, bár ez rövid időn belül általában nem ér el nagy mértéket. A szerzők egy akut myeloid leukaemiás beteget észleltek, akin ismételten súlyosfokú hypokalaemiát állapítottak meg laboratóriumi vizsgálat alkalmával. Mint kiderült, az történt, hogy a vér levételét követően a serum kálium szintje normális volt, majd állás közben kezdett rohamosan csökkenni. Amíg ezt felismerték, a beteget a hypokalaemia miatt iv. kálium-pótlásban részesítették. Az elvégzett vizsgálatok azt bizonyították, hogy a myeloblastok fokozott kálium felvevő aktivitásának volt köszönhető a serum kálium-szint csökkenése. Mihelyt csökkenteni lehetett a beteg blast-számát, a pseudo hypokalaemia is megszűnt. Felhívják a figyelmet erre a jelenségre, ami akut myeloid leukaemiában (esetleg más leukaemiákban is) tévedésre adhat okot és a nem megfelelő kálium-pótlással a betegnek súlyos iatrogén hyperkalaemiát idézhetünk elő.

*Berkessy Sándor dr.*

**Görcsroham: agyi computer tomographiánál alkalmazott kontrasztanyag okozta reakció.** Scott, W. R. (West Florida Regional Medical Center, Pensacola): Radiology 1980, *137*, 359.

Intravénásan befecskendezett kontraszt anyagok ritkán okoznak görcsrohamot általában. Kiválasztásos urographia szövődményeként csaknem 33 ezer eset közül háromban észlelték, de az érintett betegek közül kettőnek kórelőzményében szerepeltek már görcsrohamok. Az agyi CT vizsgálatok során végzett kontrasztfokozás hatására fokozottabb mértékben kell számolni ilyen szövődmény előfordulásával, hiszen az ilyen vizsgálatra kerülő betegek nagyrészt olyan agyi elváltozásokban szenvednek, melyek a görcskészséget fokozzák. A szerző 1418 kontrasztfokozásos agyi CT vizsgálat során 7 esetben észlelt görcsrohamról számol be. A szövődmény 5 esetben percekkel a befecskendezést követően jelentkezett, a további 2 esetben is 30 percen belül. Az anyagban 50 áttételes agyi daganat szerepel, és e betegek közül háromban lépett fel görcsroham a kontrasztanyag beadása után. Ugyanakkor 44 gliomás beteg közül csak egy esetben jelentkezett ez a szövődmény. Agyi metastasisok tehát fokozottan hajlamosítanak a kontrasztanyag okozta görcsroham kialakulására. Nem tisztázott, hogy mennyiben befolyásolja a szövődmény előfordulását az alkalmazott kontrasztanyag minősége. A szerző mindenesetre célszerűnek tartja kerülni a nagy osmolaritású, magas jód- és nátriumtartalmú kontrasztanyagok gyors befecskendezését agyi CT vizsgálat során, és különösen veszélyeztetettnek tekinti a metastasisos betegeket.

*Laczay András dr.*

**Halálos pancytopenia captopril használatát követően.** Gavras, I. és mtsai (80 East Concorde Str. R206, Boston MA 02118, USA): Ann. Int. Med., 1981, *94*, 58.

Az utóbbi 3 évben egyre sűrűbben használják súlyosabb hypertonia és pangásos szívelégtelenség kezelésére az angiotensin-convertáló enzym-inhibitort, a captopril-t. Elterjedése során egyre több mellékhatásáról lehet olvasni, ezek közül a proteinuria és a leukopenia emelhető ki elsősorban. Eddig 4 olyan esetet közöltek az irodalomban, amelyben agranulocytosis fejlődött ki captopril szedése során, szerencsére azonban a károsodás reverzibilis volt. A bostoni szerzők hasonló mellékhatásról számolnak be esetük ismertetése kapcsán, de az ő betegük agranulocytosisban meghalt.

A 72 éves nőbetegnek régi és súlyos hypertoniája volt, kórelőzményében myocardialis infarctus is szerepelt. Emellett insulinnal beállított diabetese és idült vesebetegsége is volt. Erre utalt intézeti felvételekor a 3,8 mg/dL-es serum creatinin érték. Myeloma irányában korábban átvizsgálták (csontvelő vizsgálat is történt), de haematológiai betegséget nem tudtak kimutatni.

A bostoni központi kórházban 6 hétig kezelték propranolol-lal, isosorbid dinitráttal, furosemiddel és növekvő adagú (3×25—3×150 mg) captoprillal (Capoten). Távozásakor a bejöveteli 210/120 Hgmm-es vérnyomás 150/70 Hgmm-re csökkent, a 3,8 mg/dL-es creatinin érték pedig 2,6-re. Csökkent proteinuriája is. A rendszeresen ellenőrzött vérképében a fehérvérsejt-szám távozásakor ugyan 2900 volt, a minőségi kép azonban nem mutatott eltérést. 1 hét múlva lázasan, igen elesett állapotban, perirectalis abscessussal vették fel, a hemoculturákból E. coli nőtt ki. A legszélesebb spectrumú antibioticumokkal kezelték, végbél körüli tályogját feltárták, s úgy tűnt, hogy a beteg rendbe jön. Átmeneti javulás után azonban relapsus következett, a csontvelő mindhárom sejtféleségre vonatkoztatva hypocellularitast mutatott. Granulocyta transfusióra donor hiányában nem került sor, a beteg a hatodik napon meghalt.

Az eset tanulságaként a szerzők arra figyelmeztetnek, hogy a captopril therapia adott esetben kitűnő gyógyszer ugyan, de csak sorozatos vérkép-ellenőrzés mellett lehet adni. Leukopenia mellett pancytopenia is előfordulhat, mint saját, halállal végződött esetükben.

*Iványi János dr.*

## Mellkassebészet

**Hiatusherniák: mikor kell operálni?** Rohde, H., Thon, K. (Zentrum für operative Medizin I. Chirurgische Klinik der Philipps-Universität, D-3550 Marburg Lahn): Med. Klin. 1981, *76*, 371.

A címben feltett kérdésekre a belgyógyászok és sebészek különböző választ adnak. Az Európa és Amerika 16 klinikáján operált 994 betegen szerzett tapasztalatok alapján a hiatusherniák abszolút műtéti indikációit ugyanis egyelőre nem tudták pontosan meghatározni. Csuszamlásos sérv esetén az alsó oesophagus sphincter legtöbbször a mellüregbe kerül. Funkciója nem mindig válik elégtelenné, mégis általában azt tételezik fel a reflux okaként. Paraoesophagealis herniában, az alsó oesophagus sphincter az esetek legnagyobb részében a rekesz alatt, normális helyzetben van. Működése is sza-

bályos, ezért ilyenkor a reflux okozta panaszok ritkák. Olykor az egész gyomor bekerülhet a mellkasba. A csúszásos és paraoesophagealis sérvek kevert alakjai nem gyakoriak. Felnőtteken, csuszamlásos herniákban inkább a refluxot megakadályozó plasztikákat, paraoesophagealis herniában az anatómiai helyreállítást célzó beavatkozásokat kell előnyben részesíteni. Refluxbetegségben a sebészek nagyvonalúbban határozzák el magukat műtétre, elsősorban a veszélyes szövődmények megelőzése érdekében. A belgyógyászok és a sebészek másik része a konzervatív — köztük az endoscopia nyújtotta — kezelési lehetőségek miatt tartózkodóbb. Magatartásukat a műtéti szövődmények és a késői kellemetlen következmények eshetősége magyarázza. Az operáltak 20%-ának továbbra is lesznek panaszai, 5%-nak tartósan, 5—10%-ban pedig anatómiai recidiva következik be. A refluxot megakadályozó különböző műtétek letalitása 1%. A műtéti indikáció felállítása az akut és súlyos tünetekkel jelentkező tünetektől eltekintve nehéz. Paraoesophagealis herniában a betegek egy része panaszmentes, és az elváltozás sokszor csak véletlen rtg-vizsgálat alkalmával derül ki. Magának a reflux-betegségnek a lefolyása kevéssé ismert, mert átfogó, széles körű, kontroll vizsgálatokra is támaszkodó megfigyelések nem állnak rendelkezésre. A szerzők egyetlen, a diagnózis felállításától számított 10 éven át ellenőrzött, 365 esetről tudósító tanulmányt ismernek. Eszerint a betegek 82%-ának igen enyhe kezdeti panaszai voltak, rosszabbodás nem mutatkozott, és csak 2 beteget kellett közben megoperálni. Amennyiben kezdetben oesophagitis is fennállt, úgy ezeknek csak a 39%-ában következett be javulás. Ilyenkor a reflux megszüntetésére irányuló műtét elvégzése már korai stádiumban szóba jön. Ugyanakkor az említett javallat létjogosultságát igazoló megbízható adatok nem állnak rendelkezésre. Mindenesetre, a reflux oesophagitis praemalignus jellege, a folyamatot követő ulcerációk és stricturák, valamint a carcinoma előfordulását mintegy 10%-ra tehető vélemények nem hagyhatók figyelmen kívül.

Nem szabad megfeledkezni a kísérő betegségekről sem. A hiatus herniás betegek 25%-ában cholelithiasis, 20%-ában peptikus fekély és sok esetben diverticulosis vagy diverticulitis fordul elő. A betegek kooperációs hajlandósága, a műtétet végző sebésznek a hiatus hernia operációkban való járatossága szintén befolyásolják a belgyógyászt a kezelés formájának megválasztásában. A betegek megfigyelése, az adatok gondos rögzítése, megfelelő randomizált anyag gyűjtése, a jövőbeni therapiás következtetések levonásához nyújthat segítséget.

Az analízis tervben szerepeltetni érdemes: 1. a gyomorégést (helye, a testhelyzethez való viszonya, gyakorisága), 2. a savregurgitatiót, 3. a nyelési panaszokat, 4. az anaemiát, 5. a panaszok tartósságát, 6. a leghosszabb rossz periódus időtartamát, a remissziós időszakot, 7. az utolsó év legerősebb panaszait (fájdalom nélküli napok száma, a gyomorégések és fájdalmak miatt ébren töltött éjszakák száma, a fájdalmat csökkentő antacidák napi mennyisége) az egyes hetekre vonatkoztatva.

Ha a műtéti beavatkozás mérlegelésre kerül, úgy a döntés előtt a következő szempontokat érdemes egyedileg tekintetbe venni: 1. valóban hiatushernia okozza-e a panaszokat, 2. vajon minden konzervatív kezelési lehetőség kipróbálásra került-e, 3. milyen a beteg fizikai és pszichés állapota, 4. a műtéti kockázat foka, 5. a megbetegedés várható veszélyes komplikációi elkerülhetők-e nagy valószínűséggel műtét révén.

*Barzó Pál dr.*

## Klinikai farmakológia

**A cimetidin ma.** Szerkesztőségi cikk: Lancet, 1981, *1*, 875.

A histamin $H_2$ receptor blokkoló cimetidin 4 év óta áll a rendelkezésre Angliában. A kezdeti entusiasmust a nem megfelelő alkalmazás — klinikai kivizsgálás nélkül alkalmazták dyspepsiás panaszoknál — nagymértékben rontotta. A Royal College of Physicians (London) új értékelést végzett az utolsó hónapokban a gyógyszerrel kapcsolatban. Ez a felmérés segít eldönteni, hol hatásos, hol kérdéses és hol bizonytalan a hatása.

Kétségtelenül jó hatású: akut, chronikus és recurráló ulcus duodeni, postoperatív stoma ulcus, praepylorikus és pylorikus fekélynél. A nyombélfekély gyógyulási aránya 1 hónapos adás után 73%, három hónap után 98%-ra növekedett. A szokásos cimetidin dózis 2 × 400 mg, ezt jobban szeretik, mint a kényelmetlen 200—200—200—400 mg-os adagot. Három hónap alatt a fekélyek általában begyógyulnak, ha gyógyulás nem következik be egy hónap után, az adagot 4×400 mg-ra emelik. Egy év után az ulcusok 85%-ban recidiválnak, gyakori, hogy fájdalom nélkül. Egész életén adott 400—800 mg megelőzheti a visszaesést. A vagotomia műtétek számát csökkentheti a cimetidin (azonban a vagotomia továbbra is indokolt maradhat).

Gastrinománál (Zollinger—Ellison-syndroma) fennáll a malignitás veszélye, ezért ilyenkor sebészeti megoldás indokolt. A cimetidin a pancreas enzym inaktiválódását megakadályozza, hatékonyabb, mint mint az antacid therapia.

Cimetidint elsősorban tabletta, ritkábban szirup, vagy injectio formájában adják. Nem javasolt a tartós infusio adása.

A cimetidin hatása nem bizonyított vérzésnél. (A szerzők nem adtak cimetidint, mert a tabletta adagolása elvonja a figyelmet az egyéb therapiáról.) Acut pancreatitisben hatástalan.

Nem egyértelmű a hatása a gyomorfekélynél. Gyógyulási aránya 59—78%, placebóra 27—61%. A vérzés megelőzésére az antacid therapiát inkább javasolják. Gastritisnél és duodenitisnél nem elegendő az információjuk.

Nehéz megítélni a hatását oesophagitisben, melynek diagnosztikája és therápiás megközelítése is nehézkes.

*Figus I. Albert dr.*

**Guanadrel. Egy új vérnyomáscsökkentő gyógyszer.** Dunn, M. I., Dunlap, J.L. (University of Kansas, Med. Center, Kansas City, KS 66103): JAMA, 1981, *245*, 1939.

A guanadrel (G.) hasonlóan a guanethidinhez, bethanidinhez és a debrisoquin szulfáthoz, adrenerg neuron gátló. 199 enyhe és középsúlyos hypertoniás betegen alkalmazták, akiknek a kezelésére a hydrochlorthiazid önmagában nem vált be.

A vérnyomás gyorsan csökkent és a végleges szintet általában 2 héten belül elérték. Az ehhez szükséges adag 5 mg—600 mg között változott. 3 hónap múlva kiértékelés: jó vérnyomáscsökkenést értek el fekvő (álló) helyzetben 66 (75)%-ban. Mellékhatások miatt a kezelést 6,5%-ban szakították meg, de csak 3,5%-ot tartottak a gyógyszer következményének. Enyhébb mellékhatások 6%-ban fordultak elő. Orthostatikus gyengeség, hasmenés, impotentia, szájszárazság, fáradtság voltak a főbb panaszok. A keringés, vese- és agyműködés nem károsodott. A laboratóriumi leletek nem változtak.

A hatás 2 órán belül jelentkezik és 4—14 órán át tart, ezért elég a napi kétszeri adás. A mellékhatások dózis-függők.

A G-t mint második-harmadik lépcsős gyógyszert ajánlják a hypertonia kezelésében.

*Balogh Péter dr.*

**A chinidin hatása pitvarfibrillatióban szenvedő betegek vázizom és serum digoxin tartalmára.** Schenck-Gustafsson, K. és mtsai (Karolinska Inst. Div. Cardiol. Huddinge Univ. Hosp. Huddinge,, Sweden): New Engl. J. Med. 1981, *305*, 209.

A chinidin (ch.) és a digoxin (di.) interakciója ismert. Ch. hatására a serum di.-tartalom növekszik, a di. clearance csökken. Zavart a di. szöveti redistributiója is, a di-kezelést még a ch.-adagolás előtt abbahagy-

va is emelkedik a serum di.-koncentráció. A szerzők vizsgálták, hogy milyen szerepet játszik a di. redistributiója a vázizomzatból ch.-nel kezelt betegeken a di. eloszlási térfogatának változásában.

Pharmacokinetikai vizsgálataikat 10 idült, vagy paroximális pitvarfibrillatióban szenvedő betegen végezték, akik legalább egy hónapja napi 0,25 mg/nap di.-t, a vizsgálati periódusban ezen kívül 1200 mg ch.-t is szedtek. Serum és perkután tűbiopsziával nyert vázizomminta di.-tartalmának meghatározása a ch.kezelés előtt és annak 4. napján történt. A di.-koncentráció meghatározását $^{125}J$ radioimmunassayvel végezték. Az eredményt a kötőszövetmentes izomszövet száraz anyag kg-ra vonatkoztatva számították.

A ch.-kezelés hatására mind a serum, mind a vázizom di.-tartalma növekedett. Tíz beteg közül 8-ban azonban csökkent a vázizom di.-serum di.koncentráció hányadosa, átlagosan 23%-kal. A serum ch.-szint, a serum di., ill. a vázizom di.-tartalom között nem találtak összefüggést.

Nem észleltek a monitorozott betegeken kamrai tachycardiát. A ch. adagját egy esetben nausea miatt csökkentették. A szerzők vizsgálatai szerint a ch. a di. teljes test clearance csökkentésével okozza a serum és a vázizom di.-tartalmának növekedését.

A ch. csökkenti a di. eloszlási térfogatát. Valószínűleg ez magyarázza a kezdeti serum és vázizom di.-koncentráció növekedést. Ugyanekkor a vázizomzat di. és a serum di.-koncentráció hányadosa csökken, a serum di.-szint növekszik, ami a di. vázizomzathoz történő kötődésének csökkenésére utal. A di. vázizomzathoz történő csökkent kötődésének oka lehet, hogy a ch. hatására a glikozida megoszlási térfogata is csökken, bár az egész test di. terhelése növekszik. Állatkísérletekben megfigyelték, hogy a di. más szervekhez, pl. a szívizomhoz is mérsékeltebben kötődik ch.-nel történt együttes alkalmazás mellett.

Az izombiopszia új módszer a pharmacokinetikai vizsgálatokban. A di. pharmacologiai viselkedésében különösen fontos szerepet játszik az izomzat, mert a szervezetbe jutó di. 50%-a ide kerül. A vázizom di.-serum di.-hányados csökkenése jelzi, hogy ch. hatására a di. kötődése a vázizomzathoz abszolút mennyiségben csökken.

*Holländer Erzsébet dr*

---

**Verapamil kezelés Prinzmetal-típusú angina pectorisban.** S. M. Johnson és mtsai (University of Texas Health Science Center and Parkland Memorial Hospital, Dallas): JAMA, 1981, *245*, 1849.

1959-ben Prinzmetal és mtsai írták le először az ún. „variant" angina pectorist. (Mellkasi fájdalom alatt készült EKG-felvételeken ST-szakasz elevatiókat észleltek, melyek a fájdalom csökkenésével megszűntek.) Az első közlemény óta számos tanulmány foglalkozott a calcium-antagonista gyógyszerek jó therapiás hatásával e syndromában. E gyógyszerek hatékonyságának megítélése eddig csak szubjektív paramétereken alapult: a megfigyelési periódusban jelentkező mellkasi fájdalmak gyakoriságát, valamint a szükséges nitroglycerin tabletták számát értékelték.

Jelen tanulmányban a szerzők hat, coronariographiával, klinikai tünetekkel, jellegzetes EKG-elváltozásokkal igazolt „variant" angina pectorisban szenvedő betegnél, objektív módszerekkel kísérik figyelemmel a verapamil therapiás hatását. (A verapamil calcium-antagonista gyógyszer, melyet 1962 óta az USA-n kívül is alkalmaznak supraventricularis tachyarrhythmiában, systemás artériás hypertoniában, hypertrophiás cardiomyopathiában, ischaemiás szívbetegségekben.) Objektív módszerül a verapamil-kezelés előtti és a négyhetes kezelés utáni tartós, ambuláns, kétcsatornás EKG-monitorozást választották.

A mért paraméterek a következők voltak: 1. 24 órára számított ST-elevatiót rögzített EKG-felvételórák száma, 2. 24 órára számított mellkasi dyscomfort-érzések száma, 3. 24 órára számított 1/10 mV-ot (1 mm-t) meghaladó ST-eltéréseknek a száma.

(Matematikai módszerül a páros t-tesztet használták, 05 vagy ennél kisebb p-értéket tekintettek szignifikánsnak.) A verapamil alkalmazása előtt (mind a hat beteg izosorbid-dinitrátot szedett korábban, majd a verapamil-kezelés alatt fele tovább szedte, fele abbahagyta) a hat betegnél átlagosan $4{,}0 \pm 3{,}6$-szor jelentkezett mellkasi fájdalom 24 óra alatt, e szer négyhetes hatását követően ez $0{,}2 \pm 0{,}2$-re csökkent ($p < \cdot 05$). A verapamil therapiás eredménye még szembetűnőbb volt az ST-szakasz elváltozásokra gyakorolt hatásnál. Míg a gyógyszer szedése előtt átlagosan $12{,}1 \pm 4.5$ ST-szakasz elevatiót észleltek 24 óra alatt, a kezelés után $1{,}1 \pm 1{,}1$ ($p < \cdot 005$) ST-szakasz deviatiót figyeltek meg, melynek fele elevatio, másik fele pedig depressio volt. A gyógyszer alkalmazása előtt a hat beteget 157,5 órán át figyelték, ezen időszak alatt 23 alkalommal mellkasi fájdalom és 73 ST-szakasz változás jelentkezett. Verapamil szedése alatt 531 órás monitorozás történt; 5 alkalommal lépett föl mindössze fájdalom és 24 esetben ST-szakasz változás (fele-fele arányban elevatio, illetve depressio).

A szerzők véleménye szerint a kétcsatornás, tartós ambuláns EKG-monitorozás ezen typusú angina pectorisban szenvedő betegeknél objektív módszerként használható a betegség aktivitásának és a therapia effectusának megítélésére. E módszer a verapamil kedvező hatását igazolta, jelen tanulmányból azonban végkonklúzió még nem vonható le. Véleményük szerint randomizált és vak-próbás klinikai tanulmány bizonyíthatja a fenti eredményeket.

*Udvarhelyi Ágoston dr.*

---

**A labetalol akut antihypertensiv és antiarrhythmiás hatása.** Mazzola, C. és mtsai (Dept. of Cardiol., INRCA, Chest Inst. of Casatenovo, Como Italia). Curr. Therap. Res., 1981, *29*, 613.

Az alfa- és béta-blockoló labetalol egy 1973-as közlés szerint az ouabain-okozta arrhythmia kivédésére kísérletes körülmények között alkalmas volt (Farmer és mtsai: Br. J. Pharmacol., 1972, *45*, 660.). Ez az észlelés azonban nem váltott ki nagyobb visszhangot a klinikai gyakorlatban, s a szert inkább antihypertensiv hatása miatt ismerik.

Az olasz szerzők korábban ugyancsak a szer antihypertensiv hatását vizsgálták, s megállapították, hogy a vérnyomás csökkenése során a systemás ellenállás csökkentésével nem járt együtt a perctérfogat csökkenése is, s ezt találták a szer legfőbb érdemének az akut hypertensiv krízisek kezelésében (Curr. Therap. Res., 1980, *28*, 980.).

A jelen közleményben 26 olyan malignus hypertoniában szenvedő beteg labetalollal való kezeléséről számolnak be, akik közül 11-nek akut hypertensiv krízisével életet fenyegető arrhythmia is társult. A betegek átlagos életkora 57 év volt, a systolés vérnyomás átlagos értéke 204, a diastolés érték átlaga 113 Hgmm volt. Az arrhythmiás szövődményű 11 beteg átlagos életkora valamivel magasabb, 62,5 év volt.

Az arrhythmiák megoszlása a következő: paroxysmalis pitvarfibrillatio 3, sinus tachycardia 2, paroxysmalis supraventricularis tachycardia 3, krónikus pitvarfibrillatio 40—50 kamrai frequentiával 1 és ventricularis tachycardia 2 esetben.

A labetalolt 1 mg/min. adagban intravénás infusióban adták 1 mg/ml sóoldatban addig, amíg a vérnyomás kb. 150/90 Hgmm értékre nem csökkent. Ehhez átlagosan 0,55 mg/kg labetalol-ra volt szükség. A vérnyomás, szívfrequentia és az EKG mellett vizsgálták az arteriás középnyomás, a peripheriás vascularis ellenállás és non invasiv módszerrel meghatározva a verő- és perctérfogat viselkedését. Eredményeik szerint a labetalol 1 órán belül szignifikánsan csökkentette a vérnyomást és a szívfrequentiát és 2 beteg kivételével helyreállította a sinusrhythmust is. Az antiarrhythmiás hatás tehát a labetalol újabb kedvező és eddig túlzottan nem ismert hatását jelenti.

*Iványi János dr.*

**A digoxin és a béta-methyl-digoxin biológiai felhasználhatósága éhgyomri és postprandialis bevétellel.** Hess, T. és mtsai (Med. Abt. Anna-Seiler-Haus, Inselspital, Bern): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 1434.

A szívglikozidák kimutatására alkalmas, gyors radioimmunassay segítségével lehetővé vált koncentrációjuk mérése a testnedvekben, s ezáltal farmakokinetikájuk jobb megismerése. A digoxinról (d.) eddig is tudott volt kitűnő felszívódása, ürülésének mértéke és kumulációs viszonyai. A d. újabb származékának a béta-methyl-digoxinnak (nincs hazai forgalomban) biológiai felhasználhatóságát jelző mutatóit, ill. a táplálkozás hatását vizsgálták a szerzők mindkét szívglikozida vonatkozásában.

Tíz egészséges önkéntes személy kéthetes gyógyszermentes időközökben 0,75 mg d.-t, ill. 0,50 mg béta-methyl-digoxint (bmd.) kapott egy órával a reggeli előtt, majd a következő alkalommal közvetlenül a reggeli után. A gyógyszer serum koncentrációt 0 perctől előbb $^1/_4$, majd $^1/_2$, 1, 2 és 4 órás időközökben mérték 24 óráig, a vizeletet 24 órás periódusban gyűjtötték. Meghatározták mindkét gyógyszer serum koncentrációs görbéjét, ezen belül a maximális szintet, utóbbinak az időpontját, továbbá a koncentrációs görbe alatti terület nagyságát és a gyógyszerek vizelettel történő ürülését.

A biológiailag ekvivalens adagú d. és bmd. a bevétel után már 15 perccel az esetek többségében kimutatható volt a serumban, de csak az éhgyomorra bevett bmd. esetén valamennyi kísérleti személyen. A bmd. után mért serum koncentráció kétszerese volt a d. hatására bekövetkező értéknek, ami a bmd. igen gyors felszívódását bizonyítja.

Az éhgyomorra bevett bmd. szignifikánsan magasabb maximális serum koncentrációt eredményezett, mint az étkezés után fogyasztott gyógyszer. Hasonló, a gyomor teltségétől függő koncentráció különbséget a d.-nal nem tapasztaltak.

Az éhgyomri bmd. koncentrációs görbére a korai csúcs jellemző. A magas serum glikozida tartalom ellenére nem panaszkodtak a kísérleti személyek rosszullétről, aritmiát, toxikus hatást nem figyeltek meg. A maximális serum koncentráció klinikai jelentősége másodlagos, mert a legkifejezettebb gyógyszerhatás és a serumszint között nincs párhuzam.

A maximális glikozida serumkoncentráció kialakulásának időpontja jelentős egyéni szórást mutatott. A csúcsszint d. bevétel után, a táplálkozástól függetlenül átlagosan másfél óra, az éhgyomorra adagolt bmd. után 0,75 óra, a telt gyomorba juttatott bmd. hatására 1 óra múltán következett be. Az éhgyomri, az étkezés utáni max. koncentrációk különbsége egyik gyógyszer tekintetében sem szignifikáns.

Az oralis d. kezelés hatásossága szempontjából fontosabb a felszívódás mértéke, mint a maximális koncentráció. A felszívódás nagyságát a serum koncentráció görbe alatti területből és a renalis kiválasztás mértékéből ítélték meg. Vizsgálataik szerint a táplálkozás, vagy annak hiánya a d. és a bmd. felszívódás e mutatóit lényegesen nem befolyásolta. A görbe alatti terület mérése alapján megállapítható, hogy a bmd. felszívódási aránya a táplálkozástól függetlenül jobb, mint a d.-é. A két glikozida renalis ürülésében hasonló különbséget nem észleltek.

*Holländer Erzsébet dr.*

---

**Béta-adrenoreceptor antagonisták: új gyógyszerek és új indikációk.** Frishman, W. H. (Division of Cardiology, Dept. of Med. Albert Einstein College of Med., New York, USA): New Engl. Jour. Med. 1981, *305*, 500.

A béta-receptor blockolók ismert javallatai: angina pectoris, hypertonia, arrthythmiák, thyreotoxicosis, és hypertrophiás obstructív cardiomyopathiák. Viszonylag új felismerés volt a $béta_1$ (szív) és $béta_2$ (bronchus, erek) receptorok felfedezése és a szelektív $béta_1$ receptort blockoló szerek alkalmazása (atenolol, metoprolol). A béta-receptor blockolók racem vegyületekként vannak forgalomban, de a hatás szinte kizárólag a balra forgató izomérekre korlátozódik.Az USA-ban 6 béta-receptor blockoló van forgalomban: atenolol, metoprolol, nadolol, pindolol, propranolol és timolol. Ezek közül a pindololnak enyhe sympathomimetikus, a pindololnak és a propranololnak membrán stabilizáló (chinidin-szerű, localanaesthesiás) hatása is van.

A zsíroldékony metoprolol és propranolol a májban metabolizálódik és plazma felezési ideje rövidebb, míg az atenolol és nadolol a vesén át választódik ki, a felezési ideje is sokkal hosszabb. A béta-receptor blokkolók két új javallata: a glaucoma és a migraine. Timolol 0,25—0,5%-os oldatából napi kétszer szembe cseppentve a pilocarpin hatásával egyező szembelnyomás csökkenést lehet elérni, s előnye, hogy a pupilla mozgását nem akadályozza. (Alkalmazása asthmás betegen, vagy szívblock esetén ellenjavallt.)

A migraine profilaxisára a propranololt alakalmazták. A szer az agyszövetben koncentrálódik, és itt gátolja a béta adrenoreceptor mediálta vasodilatatiót. Mivel gátolja a vérlemezkék serotonin felvételét is, hatásában az emelkedett serum serotoninszint is szerepet játszik. Hatása egyenértékű a methysergiddel, de káros mellékhatása kevesebb. Dosisa 160—240 mg/die, (max. 480 mg/die). A szer elhagyása ne legyen hirtelen, mert az heves migraines rohamot válthat ki.

*Wessely János dr.*

**A dobutamin befolyása az insulin-hatásra diabeteses ketoacidosisban.** Wood, S. M. és mtsai (St. Barthalomew's Hospital, London, Anglia): Brit. Med. J. 1981, *282*, 946.

A $\beta$-adrenerg-agonisták — pl. isoprenalin, dopamin, salbutamol — cukorbetegeken rontják a szénhidrát-toleranciát s így hyperglykaemiát, sőt egyes esetekben ketoacidosist okozhatnak. A szerzők hasonlót észleltek dobutamin adására, mely egy dopaminhoz hasonló, synthetikus inotrop készítmény.

45 éves, insulin-dependens nőbetegüket súlyos ketoacidosisal veszik fel. Comatosus, exsiccált, érverése: 100/min., vérnyomása 90/40 Hgmm. Fertőzésre utaló jel nincs. Vércukor: 80, bicarbonat-szint: 2 mmol/l, Hb: 10,2 g/100 ml, fehérvérsejtszám: 18 500, mellkasröntgen: eltérés nélkül. Kezelés: 5 E insulin/óra + bő folyadékbevitel iv., azaz, 1 nap alatt 7000 ml isotoniás NaCl + káliumpótlás, melyre a beteg állapota rendeződik, öntudatát visszanyeri. RR: 130/70 Hgmm, bicarbonatszint: 12 mmol/l, vércukorérték: 13 mmol/l. Ezen átmeneti javulás után a beteg állapota ismét romlott, a 90/60 Hgmm-es vérnyomásérték és az állandó insulin-infusio ellenére kialakuló 34,5 mmol/l-es vércukorszint és 9 mmol/-re csökkent bicarbonatérték mellett desorientálttá vált s állapota fokozatosan tovább rosszabbodott, mert kiterjedt kétoldali tüdőárnyékok keletkeztek. Kezelés: gentamycin + flucloxacillin — ennek ellenére respiratorikus elégtelenség talaján szív-megállás következett be. Resuscitatio után csökkent a légzés és alacsony kiáramlású szívelégtelenség lépett fel — emiatt dobutamin adását kezdték el, melyre az insulin-igény igen erősen megnőtt: 5 órán át adott 80 E/óra Actrapid-MC insulin-infusio ellenére a vércukorszint 30 mmol/l körül ingadozott. A szív teljesítőképességének javulása után a dobutamin-infusio mennyiségét erősen csökkentették s ezzel párhuzamosan a cukor-tolerancia azonnal javult, s e készítmény teljes elhagyásakor a szénhidrátanyagcsere 2 E/óra insulinnal tökéletesen egyensúlyba került.

Esetükben az igen kifejezett, átmeneti insulinresistentia kialakulásáért elsősorban a dobutamin tehető felelőssé s csak kismértékben a hypotensio, acidosis és a fertőzés, tekintettel arra, hogy ez utóbbi tényezők rövid távon alig változtak.

A dobutamint kiterjedten használják, mint inotrop agenst, de emberen eddig az irodalom nem említ vele kapcsolatban glukóz-intoleranciát. Ugyanakkor más $\beta$-adrenerg-agonisták (salbutamol, adrenalin, dopamin) egészségeseken is okozhatnak hyperglykaemiát, bár ilyenkor azt a szervezet kompenzálja, sőt e vegyületek már magukban is serkentik az insulin-release-t. Ugyanakkor insulin-dependens cukorbetegeken e kompenzáló tényezők nem, vagy alig működnek,

így a hyperglykaemia kifejezett. Ennek a hátterében állhat a dobutamin esetleges cukorproductio serkentő hatása vagy más tényező — például insulin-antagonismus — melyeket tisztázni kell.

A szerzők ismertetett észlelése arra utal, hogy cukorbetegek β-agonista készítményekkel való kezelésekor a szénhidrát anyagcsere fokozott ellenőrzésre szorul.

*Major László dr.*

**Salbutamol: tabletta, inhalációs por vagy aerosol-készülék?** Grimwood, K., Johnson-Barrett, J. J., Taylor, B. (Department of Paediatrics, Christchurch, Clinical School of Medicine, Christchurch Hospital, Christchurch, New Zealand): Brit. Med. Jour. 1981, *282*, 105.

A szerzők tanulmányukban a salbutamol leghatásosabb alkalmazási módjára kerestek választ. 17 súlyos asthmától szenvedő gyermeket részesítettek salbutamol-kezelésben éspedig úgy, hogy 4 mg-ot juttattak a szervezetbe Hudson-féle aerosol-készülék segítségével, ill. tablettában, vagy 400 mikrogrammos capsulát, mint inhalációs port Rotahaler útján.

Vizsgálataik során kettős vak kísérletet alkalmaztak; megelőzően 6 órával nem adtak sympatomimeticumot vagy theophyllint. Változatlanul kapott a kísérlet során 13 beteg, Na. cromoglycatot, 2 beclomethason diproprionatot, 3 prednisolont.

Légzésfunkciós paraméterek közül Wright-respirométerrel vizsgálták a PEFR-t (peak expiratory flow rate) a drog alkalmazása után 15, 30, 45, 60 perccel, majd ezt követően óránként, 6 órán keresztül.

Úgy találták, hogy az aerosol-készülék segítségével alkalmazott salbutamol kezelésnek a legjobb a bronchodilatatiós effektusa. Tabletta alkalmazásánál elhúzódóbb hatást találtak.

Véleményük szerint súlyos asthmában az aerosol formájában alkalmazott salbutamol a leghatásosabb, azonban kevésbé súlyos esetekben elegendőnek ítélik tabletta- és porinhaláció együttes alkalmazását is.

*[Ref.: a salbutamol (Polfa-Warsawa) béta-adrenerg stimuláló izoprenalin-származék nálunk is kapható 2, 4 mg-os tablettákban, aerosol és syrup formájában. Térítésmentesen rendelhető a 32/1976. (Eü. K. 23.) EüM sz. utasítás 5. paragrafusa, 2. sz. melléklet B csoport alapján. Ennek értelmében rendelheti a tüdőbeteg-gondozó, belgyógyászati szakrendelés, gyermekgyógyászati szakrendelés szakorvosa, valamint belgyógyász, gyermekgyógyász csoportvezető főorvos, kórházi javaslat alapján.*

*Nem adható együtt béta-adrenerg receptorgátló anyagokkal. Figyelemre méltó: a szerzők egyszerre 4 mg-ot alkalmaztak porlasztón keresztül, míg a nálunk kapható adagolószelepes-palackból egyszeri lenyomásra 0,1 mg salbutamolt tartalmazó permet távozik.]*

*Strenger János dr.*

## Orvosi szociológia

**Az egyedül élők, a társadalmi integráció és a mentálhigiéne.** Hughes, R., Gowe, W. R. (Dept. of Sociology, Virginia Polytechnic Institute and State University, Blacksburg, Virginia 24061 USA): American Journal of Sociology, 1981, *87*, 48.

A szociológia különböző irányzatainak egyező véleménye, hogy a közeli társas kapcsolatok alapvető szerepet játszanak az egyén fejlődésében és életének vitelében. A társadalmi integráció hiánya, beleértve az egyedül élés okozta izolációt is, szorosan összefügg különböző patológiás megnyilvánulásokkal. A társadalmi integráció és a mentálhigiéne összefüggéseit azonban *Durkheim* óta is mindenki csak a patológiás esetekre koncentrálva vizsgálta, és nem fordítottak kellő figyelmet a kérdésnek a normál populáción belül történő kutatására. Erre a szemléleti jelentőségű hiátusra felfigyelve vezették a jelen kutatást, melyben 48 szövetségi állam felnőtt lakosságának képviseletében 2208 fős rétegzett véletlen kiválasztásos minta szolgáltatott adatokat.

A hajlam (vagy szelekció) kérdését vizsgálva nem találták bizonyítékát annak, hagy megelőző lélektani tényezők hajlamosították volna az egyedülélőket erre az életformára, ami arra enged következtetni, hogy egy reprezentatív populációban a rossz mentális egészséggel összefüggő társadalmi szelekció nem játszhat szignifikáns szerepet annak meghatározásában, hogy kik élnek egyedül.

12 mutatóval mérve a mentális jólétet, és 5 mutatót alkalmazva a problematikus viselkedések (nem deviancia!) mérésére azt találták, hogy azoknak a nem házas személyeknek, akik egyedül élnek, nem rosszabb, sőt bizonyos mutatók szerint jobb a mentális egészségük, mint azoké a nem házas személyeké, akik másokkal élnek együtt. Ugyancsak a mentálhigiénés jellemzőket tekintve azoknak az elvált vagy soha nem házasodott személyeknek, akik egyedül élnek, sokkal több közös vonásuk van a házasokkal mint azoknak, akik másokkal élnek. Viszont az egyedül élő nem házas személyek némivel nagyobb hajlamot mutatnak arra, hogy problematikus viselkedést tanúsítsanak (gyógyszer- és alkoholfogyasztás), mint a másokkal együtt élő nem házasok.

Ezek az eredmények azt sugallják, hogy egyrészt, a társadalmi integrációnak tulajdonított hatás nem a közeli, intim kapcsolatokból következik, hanem a másik személy egyszerű fizikai jelenléte által gyakorolt kontroll eredménye. Másrészt, a szociálisan integráló kapcsolatok a megerősítéssel és szabályozással nemcsak „hasznot" jelentenek, hanem bizonyos „költségekkel" is járnak, s ha a regulálás által előidézett mentális leromlást nem kompenzálják megfelelő társadalmi „hasznok", akkor a társadalmi integráció elősegítheti a lélektani széthullást. A kutatás jellemzően ilyen bizonytalan egyensúlyi helyzetet talált azoknál a családban élő személyeknél, akik nem tartoznak a házaspár és kiskorú gyermekeik alkotta nukleáris családhoz.

*Bognár Gábor*

## Computer tomographia

**A nyelőcső- és gyomordaganatok computer tomographiája.** Lackner, K. és mtsai (Radiologische Klinik der Universität Bonn): Fortschr. Röntgenstr. 1981, *134*, 364.

A rövid idővel dolgozó, gyors computer tomographiás készülékek elterjedésével megnőtt alkalmazásuk lehetősége a nyelőcső és a gyomor vizsgálatában is. Az alapvető természetesen továbbra is a hagyományos kontrasztanyagos röntgenvizsgálat, az endoscopia és a szövettani vizsgálat. A CT feladata ezeket követően a daganat környezetre való terjedésének, a nyirokcsomókba, májba, lépbe való áttételezésének tisztázása. A szerzők 41 nyelőcső- és 18 gyomordaganat esetében végeztek ilyen céllal computer tomographiát. Nyelőcsőtumor esetekben kimutatható a daganat körkörös növekedése, észlelhetők a mediastinalis és a distalis szakasz daganatainál előforduló rekesz alatti nyirokcsomó-metastasisok. Nyelőcső esetében a CT az elsődleges daganat ábrázolására is kitűnően alkalmas. Gyomortumorok ábrázolására a CT kevésbé alkalmas, itt inkább a környező szervek, a máj, lép, pancreas daganatos beszűrésének, nyirokúti és haematogen áttéteknek kimutatásában hasznos. Segít a CT a therapiás terv kidolgozásában, esetenként daganatkiújulás felismerésében. A bemutatott képanyagban szerepel az oesophagectomia és cervicalis oesophagogastrostomia utáni recidiva CT képe az aortaív magasságában. A hátsó mediastinumban történő daganatterjedés vizsgálatára korábban ajánlott és alkalmazott invazív azygographia a CT birtokában mellőzhető.

*Laczay András dr.*

**Computer tomographia a hörgőrák stádiumbeosztására.** Vock, P., M. Haertel (Inselspital der Universität Bern): Fortschr. Röntgenstr. 1981, *134*, 131.

135 hörgőrákos beteg 155 computer tomographiás vizsgálatát végez-

ték el a betegség stádiumának meghatározása céljából Siemens Somatommal. Vizsgálták az elsődleges tumor nagyságát, a kísérő atelectasiát, mellűri folyadékgyülemet, a folyamat esetleges ráterjedését a mellkasfalra, gátorra, rekeszizomra, a trachea oszlására, a regionalis, ellenoldali hilusi nyirokcsomókra. A CT leletet klinikai-radiológiai ellenőrzés adataival, bronchoscopiával, mediastinoscopiával, műtéttel vagy boncolással ellenőrizték. 90%-ban helyesen ítélték meg az elsődleges daganat kiterjedését. Ebben a CT fölénye különösen a mellkasfalra és a mediastinumba terjedés tisztázásában mutatkozott. A regionalis nyirokcsomók érintettségét a CT-lelet helyesen ítélte meg az esetek 82%-ában, bár a nyirokcsomó-megnagyobbodás egyéb formájának elkülönítése biztonsággal általában nem lehetséges. A távoli áttétek computer tomographiás kimutatása 92%-ban helyesnek bizonyult. A CT tehát lehetőséget biztosít a hörgőrákesetek döntő többségében a stádium helyes megállapítására, így feleslegessé teszi a diagnosztikus thoracotomiát. A viszonylag kisszámú téves negatív és pozitív leletre való tekintettel azonban bizonytalan CT eredmény esetén szükséges computer tomographiával célzott finom tűbiopsiát végezni.

*Laczay András dr.*

**A mellkas computer tomographiája: jelen kilátások.** Heitzman, E. R. (State University of New York, Upstate Medical Center, Syracuse): American Journal of Roentgenology 1981, *136*, 2.

A szerző a mellkas CT-vizsgálatának jelen helyzetéről és kilátásairól ad áttekintést irodalmi adatok és 15 intézet feldolgozott tapasztalatai alapján. A vizsgált intézetek 3. vagy 4. generációs CT-készülékkel dolgoznak, kiválasztásuk irodalmi tevékenységük figyelembevételével történt. A mellkasban a CT legértékesebb többletet a gátor vizsgálatában nyújt az ott levő többé-kevésbé rejtett képletek helyzetének, kiterjedésének, környezeti viszonyainak és denzitásának tisztázásával. A gyakoribb konkrét kórképek e területen az aneurysmák, a mediastinitis és gátori tályog, a thymoma, parathyreoid adenoma, nyelőcsőrák. A tüdő kerek árnyékainak tisztázásában a CT fokozott érzékenysége révén több ilyen irányú szerepet kap. Bármely szerv elsődleges rosszindulatú daganatának radikális sebészi kezelése előtt tüdőáttét kizárása, egyedülállónak látszó göb jellegének megítélése, pozitív köpetcytológiai lelet és negatív röntgenkép esetén a tüdőtumor keresése, ismert áttétek mellett fennálló elsődleges tüdőrák kutatása a CT feladata. Tüdőrák kiterjedésének, stádiumbeosztásának meghatározása, sugárkezelési terv kidolgozásában segít. A denzitás elemzése értékesíthető a diffúz tüdőbetegségek vizsgálatában, bár még kevéssé kihasznált lehetőség. Üreges elváltozások jellegének megítélésében is segítség várható a CT-vizsgálattól. A parenchymás és pleuralis elváltozások biztosabban elkülöníthetők.

A CT szerepe és jelentősége a mellkasi diagnosztikában már nem vitatható. Helyét a gyakorlati munkában akkor foglalhatja el méltóképpen, ha a készülékek kiterjedése, az egyes vizsgálatok költségének csökkenése ezt lehetővé teszi. Ezért szükséges ismertetni a nyilvánossággal és az illetékes pénzügyi szervezetekkel az eredményeket. A jövőben a CT várhatóan csökkenteni fogja a hagyományos rétegfelvételezés jelentőségét a mellkasi diagnosztikában.

*Laczay András dr.*

**Hasi daganatos betegek computer tomographiája: hatékony és hasznos?** Dixon, A. K. és mtsai (St. Bartholomew's Hospital, West Smithfield, London): Lancet 1981, *I*, 1199.

Ha a klinikus kóros képletet tapint a hasban és annak jellegét klinikai alapon megítélni nem tudja, radiológiai vizsgálatot kér. Nem mindegy, hogy a rendelkezésre álló módszerek közül melyeket alkalmazzuk. A szerzők 28 ilyen esetben végzett computer tomographia hatékonyságát hasonlítják össze 25 egyéb radiológiai eljárással vizsgált esettel. Az összehasonlító elemzés a következő szempontokat veszi alapul: a kórisme felállításához szükséges idő, a vizsgálat ambuláns elvégezhetősége vagy kórházi ágyigénye, a vizsgálatok száma és veszélyessége, a költségek, a laparotomia szükségessége, a képalkotás megbízhatósága. A computer tomographiával mint első módszerrel vizsgáltak csoportjában jelentősen rövidebb volt a kórisme felállításához szükséges idő, kevesebb a kórházban eltöltendő napok száma. A vizsgálatok költsége természetesen magasabb volt a CT csoportban, de ha figyelembe vették a kórházban tartózkodás költségeit, akkor összességében jelentősen olcsóbban jutottak kórismézhez a CT-csoportban, mint az egyéb vizsgálatok csoportjában. A két csoportban szükséges laparotomiák aránya hasonló volt. A 28 esetből 27-ben a CT diagnózis helyesnek bizonyult. A másik csoport 25 esetéből 22-ben volt helyes a radiológiai kórisme. A CT tehát minden szempontból előnyösebb tapintható hasi képletek tisztázására, mint az egyéb radiológiai vizsgálóeljárások, biztonságosabb, megbízhatóbb, gyorsabb és mindent figyelembe véve olcsóbb. A szerzők ilyen esetekben első vizsgálatként ajánlják elvégezni a computer tomographiát, esetenként sonographiával kombinálva. További kiegészítésként jönnek szóba az egyéb radiológiai vizsgálómódszerek, mlyek a CT-leletet módosíthatják szükség esetén.

*Laczay András dr.*

**Májlymphoma computer tomographiája.** Zornoza, J., S. Ginaldi (M. D. Anderson Hospital and Tumor Institute, Houston): Radiology 1981, *138*, 405.

323 lymphomás beteg hasi CT vizsgálata alapján elemzik a módszer teljesítőképességét a májlymphoma kimutatásában. 65 szövettanilag igazolt esetben összehasonlították a CT és a májscintigraphia eredményét. 4 helyes pozitív és 51 helyes negatív CT-lelettel szemben áll 5 helyes pozitív és 47 helyes negatív scintigraphia. A két eljárás teljesítménye e téren tehát hasonló, a CT előnye a hasi nyirokcsomóelváltozások egyidejű ábrázolása, 95 szövettanilag ellenőrzött esetben a CT lelete valós pozitív 7, álpozitív 10, valós negatív 74, álnegatív 4 esetben volt. A vizsgálatokat per os és iv. kontrasztfokozással glucagon hatásban végezték 2 cm rétegvastagsággal, gyanús esetben kiegészítve 1 cm rétegekkel. 34 esetben a lép CT és scintigraphia eredményét is összehasonlították a szövettani adatokkal. 18 lymphomás lépből 14 mindkét eljárással normálisnak mutatkozott, téves pozitív vélemény nem volt. A kiábrándító eredmények részben azzal magyarázhatók, hogy a májlymphoma leggyakoribb előfordulási formája a máj állományának diffúz beszűrődése, és ezt a formát különösen nehéz kimutatni. Több sikerrel biztat a ritkább nodularis forma. A CT-kép azonban egyik esetben sem jellegzetes. A diffúz lymphomás beszűrődés képe hasonlít cirrhosis vagy elsődleges májdaganat hasonló formájához, a nodularis kép pedig azonos bármely egyéb áttétes vagy elsődleges májdaganatéval.

*Laczay András dr.*

**Májdaganatok dinamikus CT denzitometriája.** Araki, T. és mtsai (Faculty of Medicine, University of Tokyo): American Journal of Roentgenology 1980, *135*, 1037.

42 májtumoros beteg dinamikus CT denzitometriájának eredményéről számolnak be. Az anyagban hepatoma, haemangioma, tályog, pancreas és egyéb tumorok áttéte, cholangioma, carcinoid szerepel. Natív CT rétegsorozattal kezdték a vizsgálatot, majd a kérdéses rétegben iv. kontrasztanyag bolus injectiója után 15, 60 és 120 másodperccel készítettek scant. Az egyes időpontokban Hounsfield-egységben mért denzitásértékek alapján négy csoportot tudtak elkülöníteni. Ezek jellemzői: *1.* Gyors denzitásemelkedés, melyet tartósan fokozott denzitás követ. Ezek kivétel nélkül haemangiomának bizonyultak. *2.* A denzitás gyorsan fokozódik, majd

gyorsan csökken. Ebben a csoportban volt a legtöbb hepatoma, az egyetlen tályog eset, egy carcinoid és egy vastagbélrák áttét. 3. A denzitás a kontrasztbefecskendezés hatására nem vagy alig változik. Ilyen képet mutatott 7 hepatoma, 5 vastagbélrák áttét és 1 cholangioma. 4. A denzitás kezdeti csökkenését fokozatos emelkedése követi. Ebben a csoportban 1 hepatoma és 8 metastasis volt. A májdaganatok szöveti szerkezete és denzitásának időbeli alakulása között tehát kimutatható az összefüggés. Két esetben az eljárás a natív scanen nem látott további májbeli képletek felismerését tette lehetővé. A denzitás időbeli alakulásának pontosabb követése talán további felvilágosításokat fog nyújtani, ehhez azonban gyorsabb sorozatok felvételére alkalmas, tökéletesebb CT-készülékek szükségesek. *(Ref.: Ilyen készülékek időközben már vannak, a lehetőség további tanulmányozása nem soká várat magára.)*

*Laczay András dr.*

**A sacroiliitis CT vizsgálata.** Carrera, G. F. és mtsai (Milwaukee County Medical Complex, Milwaukee): American Journal of Roentgenology 1981, *136*, 41.

A sacroiliitis kórismézének igazolása a hagyományos röntgenfelvételekkel és rétegfelvételekkel, sőt az izotópvizsgálatokkal is gyakran nem kielégítő. A szerzők 20 esetben végeztek computer tomographiát klinikailag gyanított sacroiliitis tisztázására. Digitális radiographiával határozták meg az optimális vizsgálati síkot és annak legmegfelelőbb dőlésszögét, majd 6—8 folyamatos 5 mm vastag scant készítettek. Anyagukban 9 spondylitis ankylotisans, 6 Reiter-syndroma, 1 polyarthritis, 1 arthritis psoriatica szerepel egyebek mellett. 17 esetben állottak fenn sacroiliitisre általánosan jellemzőnek tartott klinikai tünetek. Computer tomographia ezek közül 12 esetben mutatott ennek megfelelő elváltozásokat a sacroiliacalis ízületben. A három CT negatív esetet azzal magyarázzák, hogy azokban még nem alakultak ki ily módon észlelhető ízületi elváltozások. Hagyományos röntgenfelvételekkel ugyanakkor csak 5 esetben tudtak kóros elváltozásokat kimutatni, e téren tehát a computer tomographia jelentősen felülmúlja a szokásos röntgenfelvételek teljesítőképességét.

*Laczay András dr.*

**Intravénás angiographia digitális video-subtractióval: intravénás cervico-cerebrovascularis angiographia.** Christenson, P. C. és mtsai (University of Arizona, Tucson): American Journal of Roentgenology 1980, *135*, 1145.

A korábban megkísérelt iv. angiographia nagy adag kontrasztanyag befecskendezésével sem tudta kielégítően ábrázolni a kisebb verőereket, nem helyettesíthette az intraarteriális módszert. Ma elektronikus számítógépes rendszer ezt lehetővé teszi, kis mennyiségű, a szokásos urographiánál használatos adagú kontrasztanyag gyors vénás befecskendezésével. A képátviteli rendszer tökéletesített, a megszokottnál jóval alacsonyabb a zavaró zörejszint. A tv-képet a szerkezet 262,144 digitális információ-adatra bontja, és ezeket számítógépbe táplálja. Ily módon először natív videoképet rögzítenek, majd a kontrasztanyag beadása után tetszés szerinti képet tárolnak a számítógépben. Onnan azután a vizsgálat bármely szakának megfelelő kép hívható a natív képpel elektronikusan subtrahálva tetszés szerint kontrasztosítva, szűrve és manipulálva. Így az erekben levő 2—3% kontrasztanyag is láthatóvá tehető a szokásos angiographiánál szükséges 40—50% töménységgel szemben. A vizsgálat így rendkívül egyszerű, a beteg egyetlen vénás injectiót kap, kevésbé fenyegetnek a kontrasztanyag-szövődmények, a vizsgálat ambulanter elvégezhető. A képek megközelítik az artériás angiographia minőségét. Az eljárás szűrőjellegű angiographiáként végezhető, szükség szerint kiegészítve esetleg a teljesebb informatív értékű intraarteriális angiographiával. Különös jelentősége lehet olyan esetekben, melyekben a szokásos angiographia szövődményeivel fokozottan kell számolni. Alkalmas a sebészi és egyéb kezelés eredményeinek ellenőrzésére. Az eljárás gyakorlati értékét 5 eset ismertetésével szemléltetik. A technika további tökéletesítésén dolgoznak.

*(Ref.: A folyóirat ugyanezen számában további 3 közlemény foglalkozik a digitalis video-subtractio alkalmazásával intravénás angiographiára.)*

*Laczay András dr.*

**A medencei és hasi sérülések computer tomographiás tünettana.** Feuerbach, S. és mtsai (Institut für Röntgendiagnostik der Technischen Universität München): Fortschr. Röntgenstr. 1981, *134*, 293.

A hasi sérülések tisztázása polytraumatizált betegeken életmentő fontosságú. Gyorsan, kíméletesen és a lehető legnagyobb pontossággal kell kizárni vagy kimutatni a beavatkozást igénylő szervsérüléseket. A szerzők Siemens Somatommal 22 beteget vizsgáltak ilyen célból. Anyagukban 5 veseszakadás és vesetok alatti vérömleny, 5 májszakadás és májtok alatti vérömleny, 2 lépszakadás és léptok alatti vérömleny, 4 retroperitonealis és 2 intraperitonealis haematoma, 2 posttraumás pancreatitis és 3 medencecsonttörés fordult elő. A szervsérülések ábrázolásán túlmenően a medencetörések részleteinek megítélésében is előnyt jelentett a computer tomographia a hagyományos felvételekkel szemben. Kedvező tapasztalataik alapján polytraumatizáltak hasi és medencei sérüléseinek vizsgálatára a korábban szokásos angiographia helyett a computer tomographiát ajánlják. Angiographiára csak akkor kerül sor, ha annak elvégzése a CT-lelet ismeretében is szükségesnek tűnik.

*Laczay András dr.*

**A sternoclavicularis ízület és sternum computer tomographiája.** Destouet, J. M. és mtsai (Mallinckrodt Institute of Radiology, Washington University School of Medicine, St. Louis): Radiology, 1981, *138*, 123.

A sternum és a sternoclavicularis ízület kórfolyamatai a sérülésektől eltekintve rikán fordulnak elő. Röntgenvizsgálatuk nem mindig egyszerű feladat, az ajánlott különböző vetületek és a hagyományos rétegfelvételek sokszor cserbenhagynak. A computer tomographia sokkal alkalmasabb e terület ábrázolására, egyben jól megítélhetően mutatja a környező lágyrészviszonyokat. A szerzők 17 esetben egészítették ki a sternum és a sternoclavicularis ízület elváltozásainak tisztázására készített hagyományos röntgenfelvételeket computer tomographiával. Anyagukban szerepel 6 sternoclavicularis luxatio, 2 osteomyelitis, 2 rosszindulatú daganat, 1 synovitis és 1 arthrosis 5 normális eset mellett. A képek nagyon meggyőzőek. Különösen tanulságos a két malignus folyamat, prostatarák áttét és lymphoma képe. Utóbbinak visszafejlődése sugárkezelés után jól szemlélhető. A CT birtokában a sternum és sternoclavicularis ízület kórfolyamatainak vizsgálatára a hagyományos rétegfelvételezés felesleges.

*Laczay András dr.*

**Computer tomographia a mediastinum kiszélesedésének vizsgálatában.** Baron, R. L. és mtsai (Mallinckrodt Institute of Radiology, Washington University School of Medicine, St. Louis): Radiology 1981, *138*, 107.

71 esetben végeztek CT-vizsgálatot a natív mellkasfelvételen észlelt mediastinum-kiszélesedés okának tisztázására. Olyan esetek, melyekben előzőleg tisztázott kórisme megerősítésére vagy kiegészítésére történt a computer tomographia, az anyagban nem szerepelnek. Az értékelés alapját az eredeti CT-lelet képezi, mely az előző röntgenvizsgálat és a klinikai adatok ismeretében foglalt állást. A vizsgálat minden alkalommal kontrasztfokozással történt. A mediastinum kiszélesedésének oka 37 esetben aorta aneurysma vagy egyéb vascularis rendellenesség volt. Ezt a CT-lelet helyesen kórismézte 31 esetben 1 téves

és 1 bizonytalan véleménnyel. 3 esetben az elváltozás vascularis jellegét a CT eldöntötte, de szükség volt egyéb kiegészítő vizsgálatra is. 20 jóindulatú elváltozás közül 10 egyértelműen tisztázódott computer tomographiával. 10 esetben a CT igazolta a képlet lágyrészjellegét, de további vizsgálat volt szükséges a szövettani szerkezet tisztázásához. Az anyagban 14 rosszindulatú folyamat fordult elő, ebből 3 esetben a CT alapján tévesen vascularis elváltozást kórisméztek. A többi 11 esetben helyesen ismerték fel a lágyrészjellegét, de a szöveti kórisme csak kiegészítő vizsgálatokkal volt eldönthető. A natív mellkas röntgenfelvételen látott mediastinum kiszélesedés tisztázására CT-vizsgálat a következő lépés. Egyéb, invazív módszerek csak akkor indokoltak, ha a computer tomographia eredménye nem kielégítő.

*Laczay András dr.*

## Véralvadás, thrombosis

**Az echokardiographia helye és értéke a tüdőembolia nem-invazív diagnosztikájában.** Kasper, W., Th. Meinert (II. Med. Klin. der Univ. Mainz): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 829.

A tüdőemboliának nem csupán a felismerése, de súlyosságának a megítélése is a jelenleg alkalmazott nem-invaziv vizsgálati módszerekkel nehéz és gyakran nem lehetséges. A tüdőscintigraphia ugyan magas érzékenységű, de a heveny tüdőembolia diagnosztikájában gyenge a specificitása. Az intrapulmonalis nyomásmérések, pulmonális arteriographia a tüdőembolia súlyosságára és haemodynámiás viszonyaira többet nyújtanak; heveny tüdőemboliában a pulmonalis hypertonia mértéke korrelációban van a pulmonalis érelzáródás nagyságával. Kísérleti, radiológiai és klinikai tanulmányok szerint az akut nyomásterhelés alatt a tüdőerek és j. kamra kitágulnak és mindkét elváltozás echocardiographia segítségével suprasternalis sugárirányban gyakorlatilag jól kimutatható. M-mode -echocardiographiával 66 tüdőemboliára gyanús beteget vizsgáltak. 30 betegükön a tüdőembóliát pulmonalis arteriographiával, 19 esetükben tüdőscintigraphiával igazolták. Haemodynamiásan effektív tüdőemboliában a praecordialis sugárúton véglegesen kitágult jobb kamra, kisebbedett bal kamra, az elülső mitralis billentyű vitorla csökkent záródási sebessége és paradox septummozgás (n = 18) mutatkozott. A j. és b. ventriculus végdiastolés átmérőjének viszonya korrelációban volt a tüdőembolia angiographiás súlyossági fokával (r = 0,78). Heveny tüdőemboliás és pulmonalis hypertoniás betegen a suprasternalis sugárúton a j. tüdőarteria szignifikáns tágulása volt észlelhető. Valamennyi betegük j. pulmonalis arteriájának index-szélessége korrelált a tüdőarteria közepes nyomásával. Egy betegükön a j. tüdőarteriában levő thrombus suprasternalis echocardiographiával kimutatható volt. Echocardiographiás vizsgálattal a haemodynamiásan effektív tüdőemboliák az előzetes cardiopulmonalis kórfolyamat nélküli betegeken diagnosztizálhatók.

*ifj. Pastinszky István dr.*

**Thrombolytikus szerek hatása a pulmonalis és vénás thrombusokra súlyos pulmonalis emboliában.** Serradimigni, A. és mtsai (Service de Cardiologie, CHU Timone, Chemin de l'Armée d'Afrique, F 13385, Marseille, Cedex 4): Nouv. Presse Méd. 1981, *10*, 1189.

A szerzők a streptokinase és urokinase hatását vizsgálták pulmonalis és vénás thrombusokra egyaránt, 38, friss tüdőembolia miatt kórházba utalt betegen.

Négy kezelési csoportot alakítottak ki. Az I. csoport 10 betege Streptokinaset kapott, előbb 250 000 E-t húsz perc alatt beadva, majd fenntartó adagú, 100 000 E/óra adagot 24 órás időtartamra. A II. csoport 8 betege vizelet-urokinaset kapott, 4500 CTA E/kg/óra dózisban 12 órán át. A III. csoport 10 betege szintén vizelet-urokinaset kapott, 112 500 CTA E/óra/kg adagban 24 órára, valamint heparint 500 E/kg/24 óra mennyiségben. A IV. csoport 10 betege szöveti urokinaset és heparint kapott ugyanolyan mennyiségben és hasonló ideig, mint a III. csoport.

Minden betegen pulmonalis angiographiát és cavographiát végeztek a kezelés előtt és a kezelés befejezése utáni napon.

A pulmonalis thrombusokra a streptokinase volt a leghatásosabb, a Miller-féle súlyossági index szerint 15,7 pontot mutatott, szemben a II., III. és IV. csoport 9,6, 10,5, ill. 5,7 pontjával. A perifériás vénás thrombusokra a streptokinase még hatásosabbnak mutatkozott, a Marder-féle index szerint 16 pontot értek el, szemben a II., III., ill. IV. csoport nulla, 4,5 és 11,2 pontjával. A fibrinolysis mértékét a fibrinaemiával mérték, ez utóbbi csökkenése a legkifejezettebb az I. csoportban volt.

*B. Lőw Brigitta dr.*

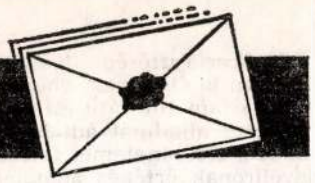
MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

# LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



**Alapvető emberi jog, hogy ne tudjuk, mikor fogunk meghalni.**

*T. Szerkesztőség!* Több más figyelmet érdemlő megállapítás mellett ez a mondat keltette fel leginkább érdeklődésemet *Böszörményi Miklós dr.* tanulmányával kapcsolatban, amely az Orv. Hetil. 1982, *123*, 25. számában jelent meg. Úgy vélem, megállapítása mind logikai, mind pszichológiai és nem utolsósorban emberi szempontból feltétlenül helyes. Bár a szerző nem kér segítséget konklúziója alátámasztásához, legyen szabad alábbi, talán kissé bizarrnak tűnő reflexiómat kifejteni.

Halála napját csak két embercsoport ismeri pontosan: az öngyilkosok és a halálraítéltek. A suicidiummal való foglakozás nem egészen idevágó téma; az orvosi és bírósági halálos ítélet taglalása azonban alkalmasnak látszik az összehasonlításra.

Ha az orvos közli betegével a várható élettartamot, akkor tulajdonképpen pontatlanul meghatározott halálos ítéletet mond ki. Az orvosi és bírósági verdikt között csak morális jellegű differencia van: a kettőt könnyű párhuzamba állítani, annak ellenére, hogy a páciens-delikvens reláció igen messze áll egymástól.

Mi a kettő közötti különbség? Az elítélt köztörvényes bűnöző, vagy más személy halála rövid időn belül *biztosan* bekövetkezik. A rideg jogi protokoll következtében az addig szomatikusan makkegészséges emberben sikerül szándékosan kialakítani a halálfélelem kínjait. A bizonytalanság gyötrő érzése után ugyanez az egészséges ember hamarosan *megtudja* halála napját, és amikor a siralomházból a vesztőhelyre vezetik, sokszor az életösztön legszenvedélyesebb megnyilvánulása mellett pontosan *megismeri* halálának percét. Azét a halálét, amelyet az igazságszolgáltatás gépezete a háromszoros rettegésen át óra-percre mér ki és amelyet véletlen révén sem lehet elkerülni.

Végső kimenetelében a kivégzéssel azonos célú volt a megsemmisítő táborok rendszere is. Ezek működése és szervezete két ponton tért el a törvényes intézményektől: egyik tényező volt a hallatlan tömegméret, másik az a paradoxonnak tűnő lehetőség, hogy a fogoly rabszolgamunka árán esetleg prolongálhatta életét. A remény, hogy „ma talán nem kell meghalnom és holnapig történhet valami" nyilván hozzájárult a megpróbáltatások elviseléséhez. Úgy is mondhatnánk, hogy e halálraítélteknél nem volt pontosan kitűzve az ítéletvégrehajtás napja. Itt van az óriási különbség az időre kiszabott halál és a *dum spiro spero* elv között. Miután a halálra ítélés kihirdetése és a végrehajtási idő közötti procedúra egyúttal a büntetés fokozatait is jelenti, logikus a kérdés: ugyan milyen jogon és miért büntetné még akaratlanul is az orvos ártatlan betegét? Miért hajszolná idő előtt desperált állapotba, amikor mértéktartó nyilatkozat esetén éppen úgy megőrződik a betegben a remény szikrája, mint a fenti példa internáltjában?

A gyógyíthatatlan betegség — eltekintve néhány közismert formától — nem mindig pontosan definiálható állapot, még kevésbé könnyű az élettartam időbeli meghatározása. Retrospective az embert sírba vivő utolsó betegsége is „gyógyíthatatlan", hiszen ez vezet a halálhoz: minden betegségben meg lehet halni, csupán a százalékos megoszlás valószínűsíti ezt kisebb vagy nagyobb mértékűre.

A *pia fraus* aligha minősíthető etikai hazugságnak. Bár a gyógyíthatatlan betegeknek nyújtott vigasztalás volna napjainkban a legnagyobb hazugság! Ezzel nem azt kívánom mondani, hogy az orvos kézlegyintéssel intézze el a helyzet súlyos voltát. Tapintatosan sok mindenről lehet beszélni, sőt nem egy pácienst bizonyos fokú „büszkeséggel" tölt el a betegsége („az semmi, ami magának van, de bezeg nekem..."). Ugyanakkor el is várja a számára érthető módon és nyelven adott tájékoztatást, csak éppen a „gyógyíthatatlan", vagy egyéb riasztó kifejezéseket nem akarja hallani. Nagyon helyesen, hiszen spontán remissziók, megszokottól eltérő lefolyások nemegyszer buktatták meg a jóslásokat, mint ahogyan ellenkezőleg, durva felvilágosítások a halálos kórt tünetmentesen hordozók gyors összeomlását okozták.

Úgy gondolom, hogy a beteg által nem sejtett közeli halál idejében a bizalom fenntartása a legelső lépés a passzív euthanázia nemes feladatában. Az igazság fölényes kimondása helyett próbáljuk meg elkezdeni azt a bonyolult orvosi és humanista tevékenységet, melyet talán „a jó halálhoz vezető útnak" lehetne nevezni és amelynek egyre több híve van hazánkban is.

*Janny Géza dr.*

---

**Kiegészítő adatok a női betegápolórendekről.**

*T. Szerkesztőség!* Sasvári László dr. cikkében (Orv. Hetil. 1982, *123*, 990.) számos érdekes adattal részletezi a hazai egészségügy szakdolgozóinak történelmét. Minthogy ebben a témakörben néhány olyan adat áll rendelkezésre, ami a szerző cikkében nem szerepel, helyesnek tartom a cikk kiegészítését az alábbiakkal.

»Előzetes tárgyalások után Somogy vármegye kórháza 1898. április 12-én szerződést kötött a „gráci paulai Szent Vince irgalmas nővérek" felügyelőjével. E szerződés értelmében a kórház gondozásával 5—6, idővel 14—16 tagra szaporítandó irgalmas nővér hívatik meg. A nővérek kötelessége a betegeknek orvosi rendelet szerinti ápolása, a konyha gondozása, az előírt szabályok szerint, az étrendek és az étel minőségét a kórház-igazgatóság határozza meg. A kórház-igazgatóság utasítása szerint kezelik a rájuk bízott leltári tárgyakat, a gazdaságot, ruhamosást s a helyiségek tisztántartását« (Korabeli munkaköri leírás!)

Mindezekért a nővér részére évi 84 forintot előleges évnegyedi részletekben fizet a kórházigazgatóság. (Ugyanakkor a kórház alorvosainak fizetése évi 600 forint, a házfelügyelőé 360, a kápláné pedig 400 forint volt. Az igazgató főorvos törzsfizetése 1000 forint évente.) Ezenkívül a nővérek az intézetben bútorozott lakást kapnak, világítással és fűtéssel együtt, ágy és asztalneműeket, törülközőruhákat, munkaköténytt, fehérneműiket az intézetben moshatják. Betegség esetén orvosi kezelésben és ingyen gyógyszerekben részesülnek.

A szerződésnek megfelelően 1898. május elsején hat nővér ténylegesen átveszi a kórházi betegek ápolását. Számuk a következő évben 16-ra emelkedik. (Ezek közül 9 betegápoló, 1 gazdasági, 1 mosókonyhai, 2 konyhai munkát végez, míg 1 az apácalakot tartja rendben a jelenlegi laboratórium épületében. Ezenkívül 1 főnöknő és egy helyettes volt a teljes létszám.)

Ez a létszám 1905-ig nem is változott, akkor az apácákon kívül Somogy vármegye kaposvári Közkórházában további 8 női munkaerő volt alkalmazva: ebből 5 mosólány és 3 konyhalány volt, tehát nem ápoló munkát végeztek. A Szent Vincéről elnevezett Irgalmas nővéreken kívül további 10 világi ápolónő és 1 szülésznő végez betegápolást. Csak az érdekesség kedvéért érdemes megjegyezni, hogy 9 férfi ápoló is volt a kórházban. Ez az ápológárda 36 fő akkor összesen 388 betegágyat látott el.

A fentieken kívül még egy olyan adat van amit a női egészségügyi dolgozók történelméhez fontos adatnak tartok. A rendelkezésemre álló adatok szerint a kaposvári kórházban már 1891-től kezdve folyt nővéri oktatás, nevezetesen másodrendű bábaképző tanfolyam volt évekig. Ennek a tanfolyamnak a tapasztalatairól kedvezően számolhatott be a Budapesten tartott Millenniumi Orvoskongresszuson a kórház akkori igazgatója Dr. Szigeti Gyula János. Az első három évben 110 bába végezte el a hathetes tanfolyamot. A tanfolyam tapasztalatai

alapján készített szabályrendelet-tervezet 1983. április 2-án belügyminiszteri jóváhagyást nyert. Ez valószínűleg az első vagy csaknem első ilyen célú hazai tanfolyam volt.

*Horváth Miklós dr.*

IRODALOM: Somogy vármegye kaposvári Közkórházának története és az 1904. évről szóló kimutatása. Közli: Dr. Szigeti Gyula János Kaposvár 1905. özv. Jancsovitsné és Szalai könyvnyomdája.

*T. Szerkesztőség!* Köszönetemet fejezem ki Önöknek, hogy eljuttatták hozzám Horváth Miklós dr. levelét, és alkalmat adtak a válaszadásra. Köszönetemet fejezem ki a levélírónak értékes adataiért, melyek egyrészt az irgalmas nővérek kaposvári alkalmaztatásához nyújtanak adatokat, másrészt betekintést engednek a kórházon belül elfoglalt helyzetükbe. Mintegy kiegészítésnek tekintem Horváth dr. levelét az Orvosi Hetilapban megjelent cikkemhez. Szabadjon részemről annyit megjegyezni, hogy nagyon sok adatot sikerült felderítenem és összegeznem, melyek elhelyezést nyertek a Semmelweis Orvostörténeti Múzeum Adattárában. Hangsúlyozni szeretnén azonban, hogy a Hetilapban megjelent dolgozatom célja az volt, hogy áttekintést, összegezést és ezáltal eligazítást nyújtsak a különféle rendi betegápoló társulatokról.

*Sasvári László dr.*


# NICOFLEX

## kenőcs

## V 000 Antirheumatica

## mV 200 Nem glucocortic oidok

**ÖSSZETÉTEL:**

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

**JAVALLATOK:**

Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosishoz csatlakozó neuralgiák, krónikus polyartritis (rheumatoid arthritis), egyéb arthritisek, tendovaginitisek megnyugodott szakában. Sportolóknak bemelegítéskor.

**ELLENJAVALLAT:**

Minden gyulladás aktív szaka.

**ALKALMAZÁS:**

A kívánt testfelületet langyos szappanos vízzel lemossuk, szárazra töröljük, és a kenőccsel vékonyan bekenjük. Ízületi megbetegedésekben a kezelést 3 napon át egyszer, majd azt követően naponta kétszer (reggel és este) végezzük. Bemelegítés céljából a kenőcsből 4—5 cm csíkot a sportoló gyúrásakor a bőrbe dörzsölünk.

**MELLÉKHATÁSOK:**

Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

**FIGYELMEZTETÉS:**

Az egész bőrfelület egyszerre történő kezelése tilos. A kenőcsöt csak ép és tiszta bőrfelületen szabad használni. Bekenés után a kezet meleg vízben, szappannal gondosan meg kell tisztítani. Bedörzsölés után a bőr kipirulása, átmelegedése s ezzel egyidejűleg csípős, égető érzés jelentkezik, mely kb. 1 óra elteltével fokozatosan megszűnik. Friss sérülésre alkalmazni nem szabad.

**MEGJEGYZÉS:**

Vény nélkül is kiadható.

**CSOMAGOLÁS:**

50 g-os tubus.

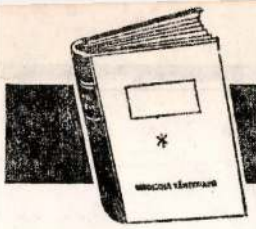
**TÉRÍTÉSI DÍJ:**

5,— Ft/tubus

QH 2322

**Gyártja:**

**„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest**



# KÖNYVISMERTETÉS

**A. Bayes, J. Cosin** (szerkesztők): **Diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias** (A szív ritmuszavarainak diagnosisa és kezelése). Pergamon Press 1980. 1003 oldal.

Az angol nyelvű könyv, melyet az eredeti, 1978-ban megjelent spanyol nyelvű kiadásból fordítottak, Barcelonában tartott szimpozion, bővített és könyv alakban való megjelenésére átalakított előadásait tartalmazza.

Három részre tagolódik. Az I.-ben a plenáris ülések előadásai találhatók. A színvonal jelzésére sorolom fel többek közül Coraboeuf, Méndez, Abildskov, Wellens, Puech, Sowton, Vaughan-Williams nevét. Az említettekhez fűződő témák: A szívsejt elektrofiziológiája, A szív ritmuszavarainak mechanizmusai, Kamrai repolarizáció és ritmuszavarok, A szív elektromos ingerlésének jelen állása a tachykardia tanulmányozásában és kezelésében, Új diagnosztikai eljárások (technika) a ritmuszavarok elemzésére, A beültethető pacemakerekről, Az antiaritmiás gyógyszerek osztályozásának áttekintése. Mind az állatkísérleti, mind az emberen végezhető vizsgálati eljárások gyors fejlődése, sok alapvetően új ismerethez vagy régebbiek megerősítéséhez vezetett, s ezáltal a ritmuszavarok keletkezésének módjait jobban megismertük és az antiaritmiás gyógyszerek hatásmechanizmusának objektív vizsgálata is lehetővé vált és alapul szolgál megfelelő tulajdonságú gyógyszerek kutatásához. Azonban a fejlődés ellenére még mindig jelentős szerepe van az empiriának, az esetenként hatásos gyógyszerek vagy gyógyszerkombinációk kiválasztásában. Fontaine és munkatársai saját vizsgálataik alapján ismertetik az „epicardial mapping" jelentőségét preexcitációs szindrómához társuló valamint kamrai eredetű ritmuszavarok esetében a sebészeti beavatkozás megtervezésében. Másik előadásukban: a kamria aritmiák sebészeti kezelése, tárgyalják az elektrofiziológiai problémákat és a sebészeti kezelés biztató eredményeit.

A II. rész a kerekasztal megbeszéléseket tartalmazza. A következő témákat találjuk: aktív supraventricularis ritmusok, Aktív ventrikuláris ritmusok, Pitvar-kamrai block, Ritmuszavarok akut myocardialis infarctusban, Aritmia és preexcitációs szindróma, Sinus csomó betegség, Digitális intoxikáció, Ritmuszavarok a gyermekkorban. Ezen előadásokban a teljességre törekvés miatt különösen az elektrofiziológiai leírásokra elkerülhetetlen volt az ismétlés, tankönyvi adatok és még megválaszolatlan kérdések ismétlése. Az egyes témákban a szerzők vizsgálataira és a klinikai tapasztalatokra alapított megállapítások, a bőséges irodalmi hivatkozás (200—300 közlemény is fel van tüntetve) valamint a feltett kérdésekre adott válaszok mind a kutatók, mind a klinikusok számára teljes tájékoztatást adnak. Hasznosak a táblázatok, amelyek szemléltetik a ritmuszavarokban előforduló panaszokat, tüneteket, EKG-jeleket, azok gyakoriságát és a therapiás eredményeket. A nem régi témák közül a sinus csomó betegség tárgyalása a leghosszabb fejezet, viszont a legrégibb témák közül változatlanul aktuális a digitalis intoxikáció mind a kutatók, mind a klinikusok számára. Az éppen csak megemlített új típusú pacemakerek (pl. sequencialis bifokális demond) azóta elterjedtek.

A III. rész az antiaritmiai gyógyszerek farmakológiájával foglalkozik. Az egyes ritmuszavarok kezelésével kapcsolatban e gyógyszerekről már szó esett, mégsem felesleges részletes ismertetésük — különösen a nemkívánatos, ártalmas hatások felsorolása —, mert több olyan gyógyszer van, amellyel kiterjedt vagy kialakult hazai tapasztalatunk nincs. A tapasztalatszerzés jelentősége az amiodarone alkalmazásával kapcsolatosan is példázható. Több mint tíz éve van forgalomban s ezen idő alatt ellentétes vélemények alakultak ki hatékonyságáról, ma a legértékesebb gyógyszernek tartják az aktív kamrai ritmuszavarok kezelésében. Egyesek úgy fogalmaznak, hogy amiadarone hatástalansága esetén indokolt műtéti beavatkozás mérlegelése.

A könyv kézbevételekor feltűnik, hogy milyen könnyű, pedig kemény fedelű és több mint ezer oldalas. A nyomdai munka kiváló, a több száz ábra tökéletes s a teljesség kedvéért még a nyomda ördöge sem hiányzik.

*Strausz Imre dr.*

---

*„Tudásunk bővülése időről szükségessé teszi az átrendezést; ez legtöbbször új szempontok szerint történik, de mindig ideiglenesnek bizonyul."*

*J. W. Goethe*

# TOBANUM
## TABLETTA

### ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 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 inotróp 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 atrioventricularis block, metabolikus acidózis.
**Relatív ellenjavallatok:** claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt.

### ADAGOLÁS

Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2–3×½ 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. áz 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
- katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel, pl. reszerpin, és adrenerg neuronbénítókkal, pl. guanetidin (bradycardia, ill. hipotenzió veszélye);
- inzulinnal és orális antidiabetikummal (vércukorcsökkentő hatása fokozódhat).

### FIGYELMEZTETÉS

Tartós Tobanum-kezelés elhagyása – más béta-blokkolókhoz hasonlóan – csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Szívelégtelenség, nagyfokú bradycardia vagy bronchusspazmus 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 hajlamot 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) ismételhető.

### CSOMAGOLÁS

40 db tabl. Térítési díj: 7,80 Ft.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**

**BUDAPEST**

# HÍREK

A **Budai Gyermekkórház-Rendelőintézet** 1982. szeptember 21-én, délután 14 órakor Budapesten, a Távközlési Kutató Intézet előadótermében (II., Gábor Áron u. 65.) *kerekasztal-megbeszélést* tart.

Téma: A gyermekgyógyászati integráció elvi és gyakorlati lehetőségei.

Résztvevők: Csincsura Kálmán dr., Harmath Ágnes dr. és Takács Judit dr.

---

A **Fővárosi Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1982. szeptember 21-én (kedd) 14 órakor, a Kórház ülésztermében (XX., Köves u. 2—4.) *tudományos ülést* tart.

1. *Kinyó Sándor:* A kombinált — több hatóanyagot tartalmazó gyógyszerek terápiás kockázatának csökkentése.

2. *Kinyó Sándor, Háznagy András:* Orálisan alkalmazott gyógyszerek biológiai hasznosíthatóságának néhány kérdése.

3. *Kinyó Sándor, Tóth Attila:* Egyes farmakogenetikai enzimopathiák terápiájának jövője.

4. *Kinyó Sándor:* A hazai gyógyszermellékhatás monitoring rendszer.

---

Az **Országos Közegészségügyi Intézet** 1982. szeptember 21-én, 14 órakor, az intézet előadótermében (IX., Nagyvárad tér 2.) *tudományos ülést* tart.

*Kertész Magdolna:* A levegőhigiénés kutatások néhány súlyponti kérdése az NSZK-ban (beszámoló a háromhónapos tanulmányútról).

---

A **Magyar Arteriosclerosis Társaság** 1982. szeptember 22-én és 29-én, a Semmelweis OTE Gerontológiai Központ könyvtárában (VIII., Somogyi B. u. 33.) *tudományos ülést* tart, melyen tájékoztatást nyújt a júniusban Nyugat-Berlinben rendezett Nemzetközi Atherosclerosis Szimpozionról, és bemutatásra kerülnek a magyar résztvevők előadásai.

*Szeptember 22., délután 3 óra*

*Prof. Gerő Sándor:* Beszámoló a szimpozionról, a legújabb nemzetközi eredmények és irányzatok ismertetése.

*Csonka É., Büki K. G., Bauer P., Jellinek H.:* Endothel sejtek in vitro növekedésének dózisfüggő fokozódása simaizom tenyészetek tápfolyadékának hatására.

*Kádár A., Björkerud, S., Móczár M.:* Intimaproliferáció, az atherosclerosis korai elváltozása.

*Dénes R., Lehmann R. R., Nienhaus R. H.:* Arteria simaizomsejt proliferáció eredete.

*Hesz Á., Robenek H., Rassat J., Ilsemann K., Grünwald J., Lusztig G.:* Telített és telítetlen zsírsavak hatása fibroblastok LDL felvételére sejttenyészetben.

*Detre Z., Miskulin M., Jellinek H., Robert A. M.:* Anthocyanosidok hatása patkány transmurális érfali permeabilitására.

*Schneider F., Jellinek H.:* Morfológiai változások patkány aortában a ductus thoracicus lekötése után.

*Bihari-Varga M., Gruber É., Tölgyesi F.:* Az alacsonysűrűségű serum lipoproteidek fizikai szerkezetváltozásai atherosclerosisban.

*Virág S., Bihari-Varga M.:* $PGI_2$ hatása a serum LDL fizikai szerkezetére.

*Toncsev H., Pénzes L., Rózsás Zs., Fehér J.:* Cholesterin és granulocyták kölcsönhatása atherosclerosisban.

*Vita*

*Szeptember 29., délután 3 óra*

*Szondy É., Mezey Zs., Füst Gy., Gerő S.:* Anti-lipoproteid aktivitás ischaemiás szívbetegek serumában és a szérumból izolált keringő immunkomplexekben.

*Horváth M., Varsányi M., Jovanovich N.:* Antitest-függő celluláris cytotoxicitás egyes vasculáris betegségekben.

*Orbán É., Maderspach A.:* Változások a patkányserum zsírsav összetételében tritonnal előidézett hyperlipidaemiában.

*Orosz L., Stützel M., Romics L.:* Insulin és heparin hatása a glucose-eredetű lipidek mennyiségére patkány aortában.

*Székely J., Bihari-Varga M., Gruber É.:* Serum lipoproteidek cholesterin-tartalma coronaria, cerebrális, és perifériás érbetegségben.

*Romics L., Fehér J., Jakab L., Fehér E.:* Serum glycoproteidek hypertriglyceridaemiás betegekben.

*Fehér J., Sulyok S., Várnai K., Pollák Zs., Toncsev H., Sréter L., Fehér E.:* Egy új szintetikus dihydroquinolin típusú antioxidáns hatása kísérletes atherosclerosisban.

*Sebestyén Gy., Gergely V., Papp I., Virág S.:* Új modell antiatherosclerotikus vegyületek tanulmányozására.

*Gergely V., Papp I., Sebestyén Gy., Virág S.:* Chinoin-123 hatása nyulak kísérletes ischaemiás szívbetegségének kialakulására.

*Papp I., Kovács M., Sebestyén Gy., Gergely V., Virág S.:* CH-123 hatása patkányok kísérletes myocardiális infarktusában.

*Ecsedi G., Virág S., Hidvégi E.:* Chinoin-123 hatása normolipémiás patkánymájból izolált Golgi complex glycosilációs aktivitására.

*Vita*

---

A **Központi Állami Kórház Tudományos Bizottsága** 1982. szeptember 23-án délután 14 órakor, a Kórház könyvtárában (XII., Kútvölgyi u. 4.) *tudományos ülést* tart.

1. *Samodai László dr.:* A hólyagtumorok modern diagnosztikája és terápiája.

2. *Hanisch József dr.:* A glaukóma lipid vonatkozásai.

3. *Miklós György dr.:* Újabb nem diagnostisalt activ tüdőtuberculosis esetek.

---

A **Szabolcs-Szatmár megyei „Jósa András" Kórház-Rendelőintézet** 1982. szeptember 23-án, 15 órakor Nyíregyházán, az Orvosszállóban *tudományos ülést* tart.

Elnök: *Orosz Tóth Miklós.*

1. *Koháry Emőke dr.:* A hypertrophiás cardiomyopathiák non invasiv diagnosisa.

2. *Gyurcsán Csaba dr.:* Mitralis prolapsus syndroma.

3. *Szilágyi Attila dr.:* Műbillentyű thrombosisos eseteink.

4. *Princzinger Ágota dr., Hegedüs Katalin dr.:* Infectióhoz társuló, tudatzavarral járó idegrendszeri megbetegedések elkülönítésének nehézségei gyermekkorban.

5. *Bökönyi Zsuzsanna dr.:* Lépcysta gyermekkorban.

6. *Hajdu László dr., Vattai Anna dr., Dicső Ferenc dr.:* Intubatiós szövődmények újszülöttkorban.

---

A **Magyar Belgyógyász Társaság Északkelet-Magyarországi Szakcsoportja**

1982. szeptember 23—24-én Sátoraljaújhelyen, a Városi Tanács dísztermében (Kossuth tér 5., I. em.) *tudományos ülést* rendez.

Szeptember 23. (csütörtök)

8.30 óra

*Megnyitó*

*Kövér László*, a Városi Tanács elnöke,

*Prof. Leövey András:* Üdvözlések.

9.00 óra

Üléselnökök: *Prof. Leövey A., Berkessy S., Soltész P.*

1. *Berkessy S., Radványi G., Nagy Zs., Pauker Zs., Molnár I., Sőrés K.* (Miskolc): Malignus lymphomás

betegek kezelésével és gondozásával szerzett tapasztalataink.

2. *Surányi P., Sonkoly I., Szegedi Gy.* (Debrecen): Limfocita marker vizsgálatok monoklonális ellenanyagokkal.

3. *Jakó J.* (Mátészalka): A cytostatikus therapia veszélyei.

4. *Sonkoly I., Muszbek L., Szegedi Gy.* (Debrecen): Lupus antikoagulánsok gyakorlati jelentősége.

5. *Fülöp T., Wórum I.* (Debrecen): Litium-karbonát alkalmazása a metastatikus tumor kemoterápiája során fellépő leukopenia megszüntetésére.

*Hozzászólások*

Üléselnökök: *Prof. Rák K., Jakó J.*

6. *Altorjai I., Telek B., Oláh É., Pfliegler Gy.* (Debrecen): Extramedullaris transformatio CGL-ben.

7. *Vedres A., Karasz Gy., Csirik F., Szegedi J.* (Nyíregyháza): Gátlótestes haemophilia előfordulása haematológiai beteganyagunkban.

8. *Kiss E., Csongor J., Balázs Cs.* (Debrecen): Hypocomplementaemia szerepe a polymorphonuclearis granulocyták dysphagocytosisának kialakulásában.

9. *Bereczky T., Tassonyi E.* (Fehérgyarmat): Hemoliticus anaemiával társult Non-Hodgkin lymphoma esete.

10. *Mikita J., Kiss A.* (Debrecen): A „pure red cell" aplasiáról egy esetünk kapcsán.

*Hozzászólások — Szünet*

Üléselnökök: *Szigethy J., Balázs Cs.*

11. *Szigethy J., Nagy G.* (Miskolc: A hyperlipaemiák typisálásának klinikai jelentősége.

12. *Pfliegler Gy., Kulcsár A., Udvardy M.* (Debrecen): Hypercholesterinaemia és hypertriglyceridaemia kezelése ascorbin-savval.

13. *Szabó J., Szabó T., Fórizs E.* (Debrecen): Egyes klinikai és laboratóriumi vizsgálómódszerek diagnosztikus értéke a pajzsmirigyfunkció megítélésében.

14. *Csire B., Kaáli I., Majzik P., Fekete T.* (Miskolc): Cholesterin fractiók alakulása pajzsmirigybetegeken.

15. *Nagy B., Kiss P.* (Berettyóújfalu): HDL-cholesterin/összcholesterin arány prognosticai jelentősége kardiovascularis betegségekben.

16. *Molnár K.* (Kisvárda): A belgyógyászati osztály és a körzeti—üzemorvosok kapcsolata.

*Hozzászólások — Szünet*

Délután 15.00 óra

Üléselnökök: *Prónay G., Szöőr J.*

17. *Karátson D., Oláh V., Szigethy J., Koleszár L.* (Miskolc): Ötéves urgens endoscopiás anyagunk.

18. *Schrádi O., Szöőr J., Szamosújvári P.* (Debrecen): Felső panendoszkópiával diagnosztizált tumoros eseteink.

19. *Juhász L., Mátai É., Kovács E.* (Miskolc): Az endoscopos sphincterotomiáról saját tapsztalataink alapján.

20. *Dobi S., Lukács G., Remák G.* (Debrecen): Zollinger—Ellingersyndroma esete.

21. *Nagy Gy., Minik K., Balázs M.* (Miskolc, Budapest): Whipplekór esete.

*Hozzászólások*

Üléselnökök: *prof. Kulcsár A., Molnár K.*

22. *Orosz P., Újszászy L., Prónay G.* (Miskolc): Az endoscopia szerepe a ventricularis ulcusok megítélésében (1150 eset alapján)

23. *Szabó S., Benke K., Csonka M., Soltész P.* (Sátoraljaújhely): Ulcus ventriculi diagnosissal kezelt betegek utánvizsgálata.

24. *Falvassy Gy., Trencsényi E.* (Kazincbarcika): Gyomorresecaltjaink nyomon követése.

25. *Besznyák Gy.* (Eger): A hiatus herniáról.

*Hozzászólások*

Üléselnökök: *Fekete T., Stalmájer J.*

26. *Neuwirth Gy., Juhász Gy.* (Debrecen): Progresszív cukorbetegellátás elve és gyakorlata Hajdú-Bihar megyében.

27. *Kőhalmi Gy., Csire B., Fekete T.* (Miskolc): Diabeteses betegeink tolerantia változásának elemzése.

28. *Stefán J., Kalo E., Csürös L., Földváry Gy.* (Miskolc): Hyperglycaemiás ketoacidosisban meghalt betegeink adatainak vizsgálata.

29. *Tornai I., Kulcsár A., Udvardy M.* (Debrecen): Metoclopramid (Cerucal) által kiváltott galactorrhoea esete.

30. *Szigligeti P., Balázs I., Mészáros J., Stalmájer J.* (Nyíregyháza): Gaucher-kórról differenciál-diagnosztikai problémát okozó betegünk kapcsán.

*Hozzászólások*

Szeptember 24. (péntek)

8.45 óra

Üléselnökök: *Földváry Gy., Rusznák M.*

31. *Katona A., Deli L., Hutter K., Velősy B., Kiss G.* (Gyula): A myocardiális infarctus 12 éve a gyulai kórház belosztályain.

32. *Zsonda L., Szűcs M., Görögh S., Fazekas L., Vadász Sz., Szegedi J.* (Nyíregyháza): Hét év myocardialis infarctusos beteganyagának retrospectiv feldolgozása a klinikus és pathologus szemszögéből.

33. *Földváry Gy., Stefán J., Csürös L.* (Miskolc): A QT meghosszabbodás prognosztikus jelentősége AMI-ban.

34. *Szűcs M., Görögh S., Fazekas L., Szegedi J.* (Nyíregyháza): Q—T syndroma előfordulása phaeochromocytomás betegen.

35. *Erdélyi K., Horváth M., Böszörményi E., Pekó E.* (Balatonfüred): Calcium antagonisták hatásának vizsgálata 133-Xenon izotóppal.

*Hozzászólások*

Üléselnökök: *Deli I., Sóvári M.*

36. *Zeltner Gy., Panyi M., Eiben J., Gáspár E.* (Ózd): Vazodilatator és inotrop hatású gyógyszerkombinációk a krónikus szívelégtelenség kezelésében.

37. *Wórum F., Kovács P., Lőrincz I., Polgár P., Lőcsey L., Wórum I.* (Debrecen): A paroxysmalis tachycardiák modern diagnosztikája és kezelése.

38. *Benkó G., Zeltner Gy., Sipos Gy.* (Ózd): A kezelés ellenőrzése kerékpár-ergometriás terheléssel hypertoniásokon.

39. *Olasz I., Pető Á., Degrell P.* (Szikszó): Virus carditis.

*Hozzászólások — Szünet*

Üléselnökök: *Zeltner Gy., Prékopa Á.*

40. *Borsányi G., Somogyi E., Nagy G.* (Miskolc): Újonnan felismert vitiumok cardiológiai consultatív rendelésünk 1980—81. éves beteganyagából.

41. *Rusznák M.* (Nyíregyháza): A csúcsi systoles zörej differenciált diagnosztikus problémái.

42. *Balogh G., Szilágyi A., Hadházy Cs., Rusznák M.* (Nyíregyháza): Mitralis műbillentyű thrombosis sikeresen kezelt esete.

43. *Hutter, K., Deli L., Katona A., Orosz I.* (Gyula): Subclavia punktio: rutin eljárás (?) (eredmények és szövődmények, 1000 beavatkozás tapasztalatai)

44. *Molnár K.* (Kisvárda): Tartós vénás kathéterrel összefüggésbe hozható septikus szövődmény.

*Hozzászólások — Szünet*

Délután 15.00 óra

Üléselnökök: *prof. Szegedi Gy., Torday Zs.*

45. *Torday Zs., Magyar L., Gallai M.* (Szolnok): Hatásos-e a korpa az obstipatio kezelésében?

46. *Major L., Olajos L.* (Berettyóújfalu): Szénhidrátmentes, illetve növényi rostokban gazdag étrend jelentősége anyagcsere-betegségekben.

47. *Szabó G., Surányi P., Thomázy V.* (Debrecen): Abrikosoff-tumor.

48. *Bohaty I., Balázs Cs.* (Debrecen): Ocularis myasthenia és Hashimoto thyreoiditis társulása.

49. *Molnár I., Berkessy S., Keresztury S., Martics A., Kostyál Á.* (Miskolc): Hypereosinofilia esete.

*Hozzászólások*

Üléselnökök: *Szegedi J., Major L.*

50. *Gonda E., Prékopa Á.* (Debrecen): Kartagener-syndroma.

51. *Mezősi Zs.* (Vásárosnamény): Fiatal férfibetegen észlelt, diagnosztikus nehézséget okozó ergotismus gangraenosus esete.

52. *Szűcs L., Papp É., Fedor I.* (Kazincbarcika): Bujkáló negyedszázados láz.

53. *Boruzs Gy., Szedegi Z.* (Debrecen): Ascitest utánzó óriási petefészektömlő.

54. *Sértő-Radics I., Tassonyi E.* (Fehérgyarmat): Paroxysmalis hideg haemoglobinuria esete.

55. *Vadász J., Czakó L.* (Szolnok): Diabetes insipidus és mellitus együttes előfordulása és kezelésével szerzett tapasztalataink.

*Hozzászólások*

*Az ülés bezárása*

Szeptember 24. 8,00 óra

A Városi Tanács V. B. termében

*Vezetőségi ülés*

*TÁJÉKOZTATÓ*

Kongresszusi iroda: Hotel Zemplén: szeptember 22-én 17—20 óráig. Városi Tanács: szeptember 23—24-én 8—17 óráig.

Vetítési lehetőség: 5×5 cm-es diapozitív. Írásvetítő.

Az előadások időtartama 10 perc, bemutatás 6 perc.

Minden további felvilágosítást *Soltész Pál dr.* osztályvezető főorvos ad. Cím: Sátoraljaújhely, Pf: 230, 3981.


# VITAMIN E

## KAPSZULA 100 mg, OLAJOS INJEKCIÓ 30 mg.

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

**JAVALLATOK:** Felnőttek: Sterilitás, habitualis abortus, abortus imminens, terhesség és lactatio alatt a fokozott E-vitamin szükséglet kiegészítésére, oligo- és amenorrhoea, menopausa-syndroma, Endarteritis obliterans, localis keringési és trophiás zavarokon alapuló végtag-megbetegedések. Gyerekek: Újszülöttkori scleródéma, atrophia, dystrophia, coeliakia, sprue, malabsorptio, epeút-elzáródás, csökkent capillaris resistentiával járó kórállapotok, égésbetegség, dystrophia muscu-

**ADAGOLÁS:** Felnőttek: Általában hetente 1—2 alkalommal napi 1—3 kapszula vagy hetenként 2—3 amp. im. Menopausa-syndroma kezelésére naponta 2—3 kapszula, 2—3 hétig, ha a panaszok csökkennek, másodnaponta 1 kapszula további 5—6 héten át. Habitualis abortus, abortus imminens esetén adagja allyloestrol tartalmú készítményekkel (pl. Turinallal) kombinálható. Súlyosabb esetekben napi 150—180 mg im.
Gyerekek: Általában 3—12 hónapos korig napi 0,3—1.0 ml im. 1—14 évesig hetente 2—3 alkalommal 1 kapszula vagy 0,5—1,5 ml im. naponta. Ezek az adagok kb. a feltételezett napi szükségletnek felelnek meg (substitutiós adagok). Farmakológiai hatás elérésére (pl. égésbetegségekben), dystrophia musculorum progressivában, ezeknek az adagoknak sokszoros (5—10-szeres) adandó. Újszülöttkori scleródémában 0,3—0,5 ml im., 2—5 napon át.
Hazai vizsgálatok alapján indokoltnak látszik a mesterségesen táplált csecsemőket (2—12 hó között) a hiányállapot (alacsony vérszint) elkerülése végett E-vitamin substitutióban részesíteni.

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

**CSOMAGOLÁS:** 10 db kapszula térítési díj: 6,60 Ft.
5×1 ml ampulla térítési díj: 3,30 Ft.

## Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

OH
2327

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(685)

Budapest Főváros Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest, Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet az Ujpesti Kórház-Rendelőintézet bőr- és nemibeteg-gondozó intézetében — nyugdíjazás folytán megüresedő — **vezető főorvosi** állásra.

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

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

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

**Varga Árpád dr.**
fővárosi vezető főorvos

(688)

Fővárosi Tanács Szociális Otthon igazgatója (Szentgotthárd, Hunyadi u. 29.) pályázatot hirdet egy **intézeti főorvosi** állásra.

A főorvosi állás betöltéséhez elmegyógyászati szakvizsga vagy több éves szakmai gyakrlat szükséges.

Az álláshoz lakás bizostítunk.

**Gáspár Károly**
int. igazgató

(700/a)

A Pest megyei Tanács V. B. Egészségügyi Gyermekotthonának igazgató főorvosa (Göd-Ujtelep) pályázatot hirdet **szakorvosi állásra.** Elsősorban gyermekgyógyász, gyermek neurológus, va gygyermek pszichiáter szakképesítéssel rendelkező jelentkezését várjuk.

2 szobás összkomfortos, kertes, garázsos új szolgálati lakást biztosítunk.

**Galotti Éva dr.**
igazgató főorvos

(701/a)

A Makó városi Tanács Kórház-Rendelőintézeti Egység igazgató főorvosa (Makó, Kórház u. 2. sz. Pf.: 72. 6901) pályázatot hirdet a szakorvosi rendelőintézetben nyugdíjazás miatt megüresedő **felülvizsgáló főorvosi állás** betöltésére.

Pályázati feltételek: belgyógyász szakorvosi képesítés, a szakorvosi képesítésnek megfelelő munkakörben mint szakorvos 4 év gyakorlati idő.

Lakást biztosítani nem tudunk.

**Máthé Judit dr.**
igazgató főorvos

(702/a)

A Makó városi Tanács Kórház-Rendelőintézeti Egység igazgató főorvosa (Makó, Kórház u. 2. sz. Pf.: 7. 6901) pályázatot hirdet a kórház szülészet-nőgyógyászati osztályán nyugdíjazás miatt megüresedő **osztályvezető főorvosi állás** betöltésére.

Pályázati feltételek: szülész-nőgyógyász szakorvosi képesítés, a szakorvosi képesítésnek megfelelő munkakörben mint szakorvos 10 év gyakorlati idő.

Lakást biztosítani nem tudunk.

**Máthé Judit dr.**
igazgató főorvos

(705)

A Veszprém városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya pályázatot hirdet a 15. sz. **gyermekkörzeti orvosi** munkakörre, mely azonnal elfoglalható és a 14. sz. gyermekkörzeti orvosi munkakörre, mely szeptember 1-től foglalható el.

Bérezés a rendelet szerint.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Tőkés Ágnes dr.**
városi-járási főorvosh.

(706)

Budapest Főváros Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9—11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Weil Emil Kórház-Rendelőintézet rtg osztályán megüresedett **osztályvezető főorvosi állásra.**

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint. . A pályázati kérelmet a 19/1978. EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

(707)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V. ker., Városház u. 9—11. 1840) pályázatot hirdet a Péterfy S. u.-i Kórház-Rendelőintézetben megüresedett **járóbetegellátást irányító főigazgató főorvos-helyettesi** állásra.

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. EüM sz. rendeletben foglaltak szerint. A pályázati kérelmet a 19/1978. (EüK 15.) EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főigazgató-helyettes orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

**Varga Árpád dr.**
fővárosi vezető főorvos

(708)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9—11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet I. Belosztály **osztályvezető főorvosi** állására.

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint. A pályázati kérelmet a 19/1979. EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

**Varga Árpád dr.**
fővárosi vezető főorvos

(709)

A Főv. Tan. Balassa János Kórház-Rendelőintézet (Trefort u. 3. igazgatósága. Tel.: 334-524) **gépelni tudó érettségizett adminisztrátort keres** felvételre.

Az állás szerződéssel azonnal elfoglalható.

**Éles Károlyné**
főigazgató gazdasági h.

(710)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet:

**1 fő rtg szakorvosi,**

**1 fő szemész szakorvosi állásra.**

Az állásokra szakképzetlenek is jelentkezhetnek.

Illetmény kulcsszámnak megfelelően.

**Csák Endre dr.**
kórház-rendelőintézeti
igazgató főorvos

(711)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet:

— **1 fő segédorvosi állásra a laboratóriumba,**

— **1 fő segédorvosi állásra a II. belgyógyászati osztályra,**

— **1 fő körzeti orvosi állásra,**

— **1 fő üzemorvosi állásra.**

Az állásokra szakorvosok is jelentkezhetnek.

Illetmény kulcsszámnak megfelelően.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Csák Endre dr.**
kórház-rendelőintézeti
igazgató főorvos

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

82.2071 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

INDEX: 25 674

ISSN 0030—6002

# ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

123. ÉVFOLYAM

*

38. SZÁM

*

1982. SZEPTEMBER 19.


## TARTALOMJEGYZÉK


*Gergely János dr.:*

Ehrlich „varázslövedéke" a megvalósulás útján ..... 2331

**PATHOLÓGIAI TANULMÁNYOK**

*Kemény Éva dr., Mohácsi Gábor dr. és Sonkodi Sándor dr.:*

A veseamyloidosis korszerű klasszifikációja 2337

**EREDETI KÖZLEMÉNYEK**

*Tornóczky János dr., Simon László dr., Tóth Antal dr., Balikó Zoltán dr., Pasztarak Erzsébet dr., Lovász Etelka dr., Muth Lajos dr., Kenéz Pál dr., és Vesztergombi Zsuzsa dr.:*

Inzulinszekréció krónikus recidiváló pankreatitiszben ..... 2345

**KLINIKAI TANULMÁNYOK**

*Jermendy György dr., Kammerer László dr., Szelényi Judit dr., Papp Katalin dr., Cserhalmi Lívia dr., Istvánffy Mária dr., Koltai M. Zsófia dr. és Pogátsa Gábor dr.:*

A bal kamra működés zavarának vizsgálata cukorbetegségben ..... 2349

**KLINIKOFARMAKOLÓGIAI TANULMÁNYOK**

*Ludwig Endre dr., Árr Magdolna dr., Magyar Tamás dr. és Graber Hedvig dr.:*

A tobramycin (Brulamycin$^{R}$) farmakokinetikája fiatal és idős korban ..... 2357

**KAZUISZTIKA**

*Gyuris Jenő dr., Fényes György dr. és Ladvánszki Csaba dr.:*

Echinococcosis a gerinccsatorna alsó szakaszán ..... 2361

*Vekszler György dr., Kovács Zsolt dr., Kolláth Bálint dr. és ifj. Szőke Szabolcs dr.:*

Gyógyult szívsérülés tanulságokkal ..... 2365

**HORUS**

Orvosok a magyar irodalomban Földi Jánostól napjainkig ..... 2367

Orvosi érdekvédelem a múlt század végén ... 2373

*Folyóiratreferátumok* ..... 2377

*Megjelent* ..... 2366

*Pályázati hirdetmények* ..... 2376

*Hírek* ..... 2390

# PHENYLBUTAZON *tabletta*

**ÖSSZETÉTEL**

1 tabletta 200 mg phenylbutazonumot tartalmaz.

**JAVALLATOK**

**Felnőtteknek:** Reumatológia: Reumatikus eredetű gyulladás: polyarthritis chronica progressiva, synovitis, spondylarthritis, ankylopoetica (Bechterew-kór).

Degeneratív reumatizmus: arthrosis, spondylosis, spondylarthrosis. Extraarticuláris reumatizmus: fibrositis szindróma, myalgia, polymyalgia rheumatica, lumbago, bursitis, tendovaginitis.

Traumatológia és sebészet: gyulladással járó állapotok, distorsio, contusio, luxatio, fractura.

Oto-rhino-laryngológia: prae- és postoperatív fájdalom, gyulladás.

Gynecológia: adnexitis,, salpingitis, parametritis.

Urológia: urogenitális szervek műtéti előkezelése, gyulladása (kemoterápia mellett).

Adjuvánsként: epididymitis, prostatitis, urethritis, cystitis.

Angiológia: thrombophlebitis, lymphangitis.

Ophtalmológia: posttraumatikus és postoperatív gyulladás, keratitis, iridocyclitis.

Radiológia: malignus tumorok sugárkezelése okozta gyulladás.

**ELLENJAVALLATOK**

Ritmuszavarok, vitium cordis, myopathia cordis chronica, pirazolon érzékenység, vese- és májbetegségek, gyomor- és nyombélfekély, vagy azokban az esetekben, amikor a beteg anamnézisében gastrointestinális gyulladás, súlyos vagy perzisztáló dyspepsia szerepel. Ödémakészség, ödéma fellépte, vérképző szervek megbetegedései (leukopenia, thrombocytopenia, anaemia). Hipertónia, pajzsmirigy-diszfunkció, a gyógyszer iránti érzékenység. A fenilbutazon átjut a placentán és kiválasztódik az anyatejben, ezért laktáció és terhesség idején általában ellenjavallt, különösen az első trimesterben mérlegelni kell a kezelés kockázatát és az elérhető hatást.

**ADAGOLÁS**

Szokásos kezdeti adagja kortól és általános állapottól függően napi $3\times{}^{1}/_{2}$–1 tabletta (300–600 mg) étkezés közben. Tartós kezelés során a napi adag általában 200 mg, de a 400 mg-ot ne haladja meg.

**MELLÉKHATÁSOK**

Ulceratio, gastrointestinalis vérzés, abdominalis disfunkció, gastritis, epigastrikus fájdalom, vérképző szervek működésének zavara (agranulocytosis, aplastikus anaemia, thrombocytopenia, leukopenia), folyadék- és só-retentió, allergiás reakciók.

**KÖLCSÖNHATÁSOK**

**Kerülendő az együttadás:**

– barbiturátokkal (hatását a fenilbutazon növelheti),

**Óvatosan adandó:**

– orális antidiabetikumokkal (hypoglikémia veszélye),

– antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedés),

– szalicilátokkal (mellékhatások összegződhetnek; urátretenciót okozhat, ezért a köszvény manifesztálódhat).

– fenitoinnal (szérumszintje emelkedik),

– penicilinnel, szulfonamiddal (hatásfokozódás).

**FIGYELMEZTETÉS**

A kezelés kezdeti időszakában a vérkép, thrombocytaszám, vizelet és májfunkció hetente, majd tartós kezelés esetén havonkénti ellenőrzése javasolt.

Gyermekgyógyászati alkalmazása csak 7 éves kor felett, kivételes esetekben kórházban állandó orvosi felügyelet mellett lehetséges.

***Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest***

Eötvös Loránd Tudományegyetem
Biológiai Állomás
Immunológiai Laboratórium, Göd

# Ehrlich „varázslövedéke" a megvalósulás útján

## (Gyógyszerek irányított célbajuttatása specifikus ellenanyagokkal)

Gergely János dr.

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

Az orvostudomány régi vágya a gyógyszerek fajlagos célbajuttatása. A gyógyszerek igen bonyolult utat járnak be, amíg alkalmazási helyükről a célsejtekig eljutnak, specifikus hatásuk kifejtéséhez számos akadályon kell átjutniuk (molekuláris kölcsönhatások, a nem célsejtekkel való nem kívánatos kapcsolat stb.). Mindezek mellett nélkülözhetetlen, hogy a szer a célsejt közelében megfelelő koncentrációban legyen jelen, továbbá, hogy a hatékonysághoz szükséges optimális feltételek (membrán hatás, sejtbejutás stb.) is biztosítva legyenek. Különös problémát jelent a szerek normális sejtekre kifejtett esetleges citotoxikus hatása. Jó példa erre a daganatok kemoterápiája, amelynek során a gyorsan proliferálódó ép sejtek (csontvelő, gastrointestinalis traktus sejtjei) pusztulásával is számolni kell. Érthető tehát, hogy a gyógyszerek toxikus hatásának elkerülése érdekében már régóta felmerült ezek célzott, irányított célbajuttatásának szükségessége.

A zseniális *Ehrlich* (akinek nem egy meglátása igazolódik éppen napjaink immunológiai kutatásaiban) vetette fel elsőként, hogy a *citotoxikus anyagok ideális hordozói az ellenanyagok lehetnek*, amelyek a megfelelő sejtekhez való affinitásuk révén a kívánatos koncentrációban juttathatnák célba a sejtpusztító ágenst. 1906-ban, amikor erről először tett említést (1), a Behring által leírt ellenanyagokról még alig tudtak valamit, de *Ehrlich* már azokról a „varázslövedékekről" beszélt, amelyeknek megvalósításával napjainkban egyre nagyobb intenzitással foglalkoznak a világ számos immunológiai laboratóriumában. *Ehrlich* feltételezte, hogy az ellenanyag-hordozókhoz kapcsolt szerek „megtalálják és elpusztítják" a megcélzott sejteket. Ma már több olyan ellenanyag-gyógyszer konjugátum ismert, amely megfelel az Ehrlich-i elképzeléseknek. A „varázslövedék" megvalósítása azonban nem tartozik az egyszerű feladatok közé.

*A gyógyszerek irányított célbajuttatására alkalmas hordozók*

Bár *Ehrlich* elképzelése alapján kézenfekvő volt az ellenanyagokban az ideális hordozót meglátni, főként az ellenanyag-kutatások kezdeti szakaszában (de bizonyos megfontolások alapján napjainkban is) más hordozólehetőségekre is kiterjedt a kutatók figyelme. Melyek az irányított hordozóanyaggal szemben támasztott követelmények?

— Különféle gyógyszerek **hozzákapcsolhatók;**

— Elsősorban (vagy inkább: kizárólag) a célsejtekhez kötődik, affinitása más sejtek iránt kicsi;

— Nem gátolja meg a célba juttatott gyógyszer hatásának érvényesülését.

Így jöttek számításba a már említett antitesteken kívül pl. egyes glikoproteidek, amelyekről ismert, hogy nagy affinitással kötődnek különböző sejtek megfelelő receptoraihoz. Az aszialoglikoproteideket a májparenchyma sejtjei veszik fel specifikusan (2), ezért sikeresen alkalmazhatták asiolofetuinhoz kapcsolt antivirális szert vírusos eredetű májbetegségekben (3). Lektinek (4), hormonok (5—6) is kipróbálásra kerültek hasonló megfontolások alapján. A DNS-hez kötött Daunomycin és Adriamycin toxicitása csökken és mivel ezt a komplexet daganatsejtek intenzívebben veszik fel, állatkísérletes és terápiás kipróbálásuk indokoltnak bizonyult (7). Sejtek is kipróbálásra kerültek hordozóként. Sokrétű lehetőséget rejtenek magukban a vörös vérsejtek, amelyek pl. mint adenozindeamináz „természetes hordozói" az enzim hiányával összefüggő súlyos immundeficienciában alkalmasnak bizonyultak az enzim pótlására (8). A vörös vérsejtek mesterséges hordozóként is beváltak desferrioxiamin (9), vagy enzimek (10) bevitelére. Megkísérelték a neutrofil granulocytákat olyan hordozóként felhasználni, amelyek a gyulladás helyére viszik a megfelelő hatóanyagot (11).

Külön fejezetet jelentenek a célzott gyógyszerbevitel lehetőségeinek kutatásában a sejtmembrán modell vizsgálatokból már két évtizede ismert liposzómák (összefoglalóan: 12), ezek a mesterségesen előállított 25 nm-től több mikron átmérőjű, koncentrikus foszfolipid kettős rétegekkel határolt golyócskák. Mivel a liposzómákba a legkülönbözőbb anyagok könnyen bezárhatók és a felszínükhöz köthető ellenanyag-molekulák révén a szervezetben való megoszlásuk irányítható, a célzott gyógyszerbevitel perspektivikus jelöltjeinek tekinthetők. Alkalmazásukban rejlő lehetőségek tárgyalására később még visszatérünk.

Ha az előbbiekben röviden vázolt lehetőségeket áttekintjük és a különböző hordozók tulajdonságait az ellenanyagokról szerzett ismeretekkel összevetjük, ez utóbbiak számos előnye és szélesebb körű alkalmazási lehetősége szembetűnő.

*Ellenanyagok — az ideális gyógyszerhordozók*

A modern immunológia az ellenanyagok szerkezetének megismerésével indult fejlődésnek (az ellenanyagok szerkezetéről összefoglalóan: 13). Az

*Rövidítések magyarázata:*

DBD — dibrómdulcit, CHINOIN-készítmény
DAM — dianhidrodulcit, CHINOIN készítmény
DNCB — dinitróklórbenzol.

ellenanyagok, ezek a multifunkcionális molekulák (immunglobulinok) egyrészt antigénfelismerő receptorokként megtalálhatók a B-lymphocyták membránján, másrészt a humorális immunválasz folyamán aktiválódó B-sejtekből differenciálódó plasmasejtek produktumaként viszonylag nagy mennyiségben vannak jelen a testnedvekben. Elsődleges funkciójuk az antigén felismerése és az antigénnel való kapcsolódás után regulatív, majd effektorfunkciók (opszonizált fagocitózis, komplement aktiválás) kiváltása. Jó módszerek állnak rendelkezésünkre, amelyek lehetővé teszik nagy tisztaságú preparátumok előállítását és a velük való biokémiai és funkcionális manipulációkat.

Az antigének, amelyek az ellenanyagok termelődését kiváltják felszínükön általában sokféle és egymástól szerkezetileg eltérő antigén determináns (haptén) csoportot hordoznak. Ezek mindegyike alkalmas arra, hogy az immunológiailag érett szervezetben velük specifikusan kapcsolódni képes ellenanyag termelését megindítsa. Ennek tudható be egyebek között a humorális immunválasz két jellegzetessége: a poliklonalitás és heterogenitás. A *poliklonalitás* azt jelenti, hogy még viszonylag egyszerű felépítésű antigének is számos B-sejt klont aktiválnak. Ebből fakad az *ellenanyagok heterogenitása:* minden egyes klon más és más elsődleges szerkezetű immunglobulint termel, következésképpen rendkívül heterogén ellenanyag-molekula populáció képződik. A megfelelő antigén segítségével a szérumból nagy tisztasággal lehet izolálni a specifikusan kapcsolódó ellenanyag-molekulákat (immunoszorbens technika). Az ilyen ellenanyag-preparátum általában nagy specificitással és aviditással kötődik az antigénhez, mivel annak különböző szerkezetű haptén csoportjai „megtalálják" a komplementer szerkezetű „ellenanyag párt" a heterogén molekulák keverékében. Mindezt előre kell bocsátani, amikor azt vizsgáljuk, alkalmasak-e az ellenanyagok gyógyszereket fajlagosan célba juttató molekuláknak.

Ez utóbbi kérdésre egyértelműen *igennel* válaszolhatunk, jóllehet több problémát kell még megoldani ahhoz, hogy az ellenanyagok az „ideális hordozó" kritériumainak maradéktalanul megfeleljenek.

Az ellenanyag nem toxikus, biodegradábilis, különböző gyógyszerek viszonylag egyszerű eljárások segítségével hozzákapcsolhatók. Ha megfelelő immunizálási és tisztítási eljárással állítjuk elő, kielégítő affinitással kötődik az antigénhez — tehát megtalálja a célsejteket és nem kapcsolódik más antigénszerkezetű sejtekhez.

*Citosztatikus szerek és ellenanyagok komplexei*

Tekintettel arra, hogy az irányított gyógyszerbevitel szükségessége elsősorban a daganatos betegségek kemoterápiájában vetődött fel, a legtöbb vizsgálat is erre vonatkozik. Az ellenanyagok ilyen felhasználásának előfeltétele természetesen az, hogy van-e lehetőség *tumorspecifikus ellenanyagokat* termelni. Másképp fogalmazva: rendelkeznek-e a tumorsejtek, amelyek felszínén a szövetspecifikus antigének megtalálhatók, olyan sejtfelszíni determinánsokkal, amelyek csak az adott tumorsejteket jellemzik és amelyek immunogén formában való jelenléte nélkül specifikus ellenanyagok termelése reménytelen (14). Számos tumorsejt esetében egyértelmű igene a válasz. A daganatsejtek differenciálódási antigénjei, az eltérő vércsoport antigének, és ún. csoportspecifikus antigének mellett az adott tumorra jellemző egyedi antigének létezését és immunogenitását ma általánosan elfogadják (15). Tumorsejtekkel való immunizálással és megfelelő kimerítési eljárások alkalmazásával tumorspecifikus immunsavó nyerhető és ebből tumorspecifikus ellenanyagokban gazdag immunglobulin preparálható. Immunszorbenseken pedig a tumor-antigénekhez kötődő ellenanyag-molekulák megszabadíthatók más specificitású, tehát a tumorsejtekhez nem kötődő molekuláktól.

Többféle lehetőség nyílik a *tumorspecifikus ellenanyag és citosztatikus szerek kapcsolódására.* Antitestek és citosztatikus hatású anyagok *nem kovalens komplex*einek hatásáról is beszámoltak, jóllehet a komplex in vivo disszociált és a komponensek szinergizmusának mechanizmusa nem világos (16—28).

A *kémiai úton történő kapcsolódás*nak több lehetőségéről is beszámoltak. A szer közvetlenül vagy közvetítő molekulák (spacer) útján egyaránt hozzákapcsolható kovalens módon az immunglobulinhoz. Így pl. Daunomycin vagy Adriamycin perjodáttal történő oxidációjakor keletkező karbonil csoportok a megfelelő ellenanyag-molekulák szabad aminocsoportjaival reagálva hozzák létre az ellenanyag-citosztatikum konjugátumot. Ugyanezek az anyagok dextránhidak vagy t-RNS útján is a tumorspecifikus ellenanyagokhoz kapcsolhatók (19—20). Hasonlóképpen bevált a dextrán közbülső hordozóként alkilező szerek antitumor hatású ellenanyagokhoz történő kapcsolódásakor (21). Magunk az Eötvös Loránd TE Szerveskémiai Tanszékével és a CHINOIN-nak közös kutatási program keretében foglalkozunk ellenanyag-citosztatikum komplexekkel és sikerült különböző konjugálási eljárások segítségével hatásos DBD-ellenanyag komplexeket előállítanunk.

A konjugálási eljárás előfeltétele, hogy az ellenanyag-molekulák ne denaturálódjanak, továbbá, hogy az ellenanyag és a citosztatikum egyaránt megőrizzék aktivitásukat. Denaturálódott ellenanyag-molekulák in vivo alkalmazás esetén gyorsan fagociták áldozatai lesznek és hamarabb lebomlanak, mintsem a target sejtekhez eljutnának. Nem várható eredmény akkor sem, ha az antigénkötő aktivitás csökken, vagy elvész a citosztatikus hatás. Saját vizsgálatainkban a konjugálási eljárás olyan kíméletes volt, hogy az ellenanyag antigénkötő képessége nem változott és immunokémiai módszerekkel sem lehetett az immunglobulin szerkezetének megváltozására utaló jeleket észlelni.

Nagy jelentőségű a várható hatás szempontjából az ellenanyag titere és az antigénhez való kapcsolódás erőssége, az aviditás. Nem utolsósorban ezektől függ, hogy eljuttat-e az ellenanyag minden hordozó annyi citosztatikus molekulát a célsejthez, amennyi annak elpusztításához szükséges. Célszerű tehát a tumorsejtekkel való immunizálás során lehe

tőleg magas ellenanyagszint elérésére törekedni. Ez sajnos tumorspecifikus ellenanyagok esetében nem tartozik a könyű feladatok közé. Növelni lehet a hatásfokot, ha nem az immunsavóból viszonylag könnyen kipreparálható immunglobulinokat (amelyeknek csak töredéke specifikus ellenanyag) használjuk konjugálásra. Célszerűbb — ha fáradságosabb is — tisztított ellenanyagok használata. Glutáraldehiddel fixált tumorsejtekről eluált, tisztított ellenanyagok aktivitása sokszorosa a nem tisztítottaknak. Ez jelentősen növeli annak az esélyét, hogy az így tisztított specifikus ellenanyag-populációból több molekula éri el a target sejtet. Immunocytomás patkányoknak izotóppal jelzett tumorspecifikus ellenanyagokat adva magunk is azt tapasztaltuk, hogy már 6 órával az ellenanyagok beadása után szignifikánsan több ellenanyag kötődött a tumorszövethez, ha a tumorsejteken tisztított preparátumot adtunk az állatoknak.

A citotoxicitáshoz szükséges optimális molekulaszám szempontjából nem közömbös, mennyi citosztatikum köthető egy tumorspecifikus ellenanyag-molekulához. Dextrán közvetítésével például tízszer annyi Daunomycin molekula kötődik, mint közvetlen kapcsolás alkalmával (22).

Még tisztított ellenanyag esetén is számolni kell azzal, hogy akár keresztreakciók miatt, akár szennyező ellenanyagoknak tulajdoníthatóan, nem kívánt módon normális sejtekhez is kötődnek antitestek és ezek következményes komplement aktiválás áldozatául esnek (23). Ezért látszik célszerűnek a teljes ellenanyag-molekula helyet annak $F(ab')_2$ fragmentumát hordozóként használni. Ez a fragmentum megőrzi antigénkötő tulajdonságát, de nem tartalmazza a komplementrendszer aktiválódását kiváltó Fc molekularészt (13). További előnye e fragmentumnak, hogy kevésbé immunogén a natív immunglobulin molekuláknál. Anti-lymphocyta ellenanyagok $F(ab')_2$ fragmentumát magunk is sikeresen alkalmaztuk DBD hordozóként. Megoszlanak azonban a nézetek atekintetben, hogy előnyös-e a kisebb molekulasúlyú fragmentumok alkalmazása. Míg egyesek kedvezőnek tartják, hogy a tumorhoz nem kötődő, következésképpen felesleges konjugátumok hamarabb kiürüljenek (24), addig mások fontosabbnak vélik, hogy a konjugátum viselkedése ne térjen el a natív molekuláétól (25).

Nem hagyható végül figyelmen kívül, hogy az eddigi vizsgálatokban szinte kizárólag xenogén ellenanyagok kerültek felhasználásra. Ez természetes, hiszen humán eredetű tumorspecifikus ellenanyagok termelésére lehetőség egészen napjainkig nem kínálkozott. A más speciesekben termelt ellenanyagok alkalmazása pedig azzal a veszéllyel jár, hogy — lévén maga is immunogén — beadás után maga is immunválaszt válthat ki. A kutatók ennek ellenére perspektivikusnak ítélték ezt az irányt, főként abból a megfontolásból kiindulva, hogy az Ehrlich-i „varázslövedék" általában immundeficiens szervezetben kerül „bevetésre". Így a vállalt rizikó — különösen a kevésbé immunogén Fab fragmentumok esetében — viszonylag csekély.

Új perspektíva nyílott meg az immunfarmakológia ezen új ága előtt, amióta kidolgozták a sejthibridekkel történő monoklonális ellenanyag-termelés módszerét. Ez a módszer ugyanis lehetőséget teremtett humán ellenanyagok termelésére is.

*Monoklonális ellenanyagok*

Az ötvenes évek óta rohamosan fejlődő modern immunológia számos, a biológia más területeit is alapvetően befolyásoló módszerrel, eredménnyel lepte meg a kutatókat. Ezek közül is kiemelkedik a sejtfúzióval létrehozott hibridek felhasználása ellenanyagok termelésére. *Köhler* és *Milstein* 1975-ben számoltak be elsőként arról, hogy sikerült birka-vörösvérsejtekkel immunizált egerek lépsejtjeinek és egy egér myeloma sejtvonal sejtjeinek fúziója útján monoklonális ellenanyagokat termelő sejthibrideket létrehozni (26). Amint erre az előzőekben utaltunk, a komplex felépítésű antigén (mint amilyen pl. a birka-vörösvérsejt is) valamennyi immunogén determinánsa ellen ellenanyag termelődik a normális humorális immunválasz során. Így az immunizált egér lépsejtjei között — megfelelően a heterogén immunválasznak — számos, különböző elsődleges szerkezetű, de az antigén egyes determinánsaival reagáló ellenanyagokat termelő sejt jelenik meg. A myeloma sejtek immunglobulint szintetizáló daganatsejtek. Az ellenanyag termelő sejt hibridje pedig egyfajta elsődleges szerkezetű, azaz egy hapténre nézve specifikus ellenanyag-molekulát tud nagy mennyiségben termelni. Érzékeny módszerek segítségével a kívánt specificitású ellenanyagokat termelő sejtek kiválaszthatók, szövettenyésztési körülmények között fenntarthatók, fagyasztva tárolhatók, syngen egerek hasüregébe oltva szaporíthatók. Tenyészetben az ellenanyagtermelő sejthibridek felülúszója 100 $\mu$g/ml, peritoneális szaporítás esetén az ascites folyadék akár 5—10 mg/ml ellenanyagot is tartalmazhat. Az immunizált egér lépsejtjeivel számos sejthibrid hozható létre és ezek mindegyike más-más ellenanyagot termel. Amíg tehát a hagyományos módszerekkel termelt immunsavókból nyerhető ellenanyag — poliklonális és heterogén jellegének megfelelően — rendkívül széles specificitás-spektrumot képvisel, addig a sejthibridek által termelt antitest a heterogén molekula populáció egy egyedének fogható fel. Ilyen értelemben megfelel az ugyancsak *monoklonálisan* képződő, homogén myeloma fehérjéknek.

A hibridomák által képzett monoklonális ellenanyagok számos alkalmazási lehetőségével (27) ebben a tanulmányban nem foglalkozhatunk, a kérdést csupán abból a szempontból ismertetjük, hogy mennyiben jelent előrelépést az ellenanyagokkal történő gyógyszerirányítás szempontjából.

Annak okát, hogy a hagyományos ellenanyagokkal való gyógyszerirányítás lehetőségeinek kutatásával eddig csak néhány „optimista" kutatócsoport foglalkozott elsősorban abban kell keresnünk, hogy nem volt lehetőség korlátlan mennyiségben, azonos minőségű ellenanyag termelésére. De még inkább távol tartotta a kutatókat az a körülmény, hogy kilátás is alig volt ilyen feltételeknek megfelelő, emberi eredetű antitestek előállítására. Alig öt évvel a hibridoma módszer leírása után *Olson* és



QH 2333

*Kaplan* közölték (28), hogy a Stanford egyetemen sikerrel járt DNCB-vel szenzibilizált ember lépsejtjeit egy humán myeloma sejtvonal (U—266) sejtjeivel hibridizálni és DNCB-specifikus ellenanyagot termelő *humán hibridomát* előállítani. Ezt röviddel követte egy kanyaróvírussal reagáló humán hibridoma létrehozása (29). Ha ennek kapcsán figyelembe vesszük, hogy emberi immunkompetens sejtek in vitro immunizálása, ellenanyag-termelése megoldott és sok immunológiai laboratórium kutatási eszköztárába tartozik, nyitva áll az út tetszőleges antigének ellen, emberek immunizálása nélkül, kizárólag in vitro feltételek között antitesttermelő humán hibridomák előállítása előtt.

Sejthibridekkel standard minőségű és specificitású ellenanyagok szinte korlátlan mennyiségben termelhetők a hagyományos ellenanyagoknál soha el nem érhető tisztaságban. További előny, hogy a sejthibridek éveken át tárolhatók, újraéleszthetők. Jelentős előnyei mellett azonban a monoklonális jelleg hátrányokat is jelent. Tekintve, hogy egy klon csak egy hapténnel reagáló antitestet termel, a monoklonális ellenanyag az adott esetben többféle antigén-determinánssal rendelkező antigénnek csak egyféle haptén csoportjához kötődik. Egyebek között ennek tulajdonítható a kisebb aviditás, az általában nem precipitáló jelleg, a citotoxicitás hiánya. Ezek a hiányosságok azonban áthidalhatók különböző klonok termékeinek összekeverésével.

Mindezeket szem előtt tartva nincs messze az az idő, amikor hibridomákkal termelt humán monoklonális ellenanyagokat lehet a gyógyszerirányítási kutatásokban felhasználni. Sajnálatos viszont, hogy hazánkban a monoklonális ellenanyagok termeléséhez az első lépéseket 6 éves késéssel tesszük meg (amikor „hibridoma gyárak" már elárasztják a világot termékeikkel). A monoklonális antitestek nyújtotta perspektíva természetesen nem teszi nélkülözhetővé az állatkísérletes modelleket, hiszen ez az egyedüli lehetőség az ellenanyagokkal történő gyógyszerirányítás módszereinek kidolgozására, a várható hatás lemérésére, a hatás mechanizmusának megismerésére.

*Ellenanyagokhoz konjugált citosztatikus szerek in vitro és in vivo hatása*

Az ideális konjugátumtól várható, hogy szelektíven kötődik a kiválasztott célsejtekhez és nem gátolja a szert hatásának kifejtésében. Az erre vonatkozó eddigi megfigyelések a néha ellentmondónak látszó eredmények ellenére is biztatóak.

A specifikus antitesthez kapcsolt Daunomycin (20, 24) in vitro kísérletekben a target sejtre toxikus hatású volt, míg keresztreakciót nem adó sejtekre alig. Ezzel szemben a nem fajlagos ellenanyaghoz kötött szer csupán minimális toxicitást mutatott. Másfelől az antitumor ellenanyaghoz kötött Daunomycin a szabad molekulánál kétszer hatékonyabbnak bizonyult. A Maloney-vírus indukálta egérlymphoma (YAC) sejtekhez a konjugátum hozzákötődik és — hasonlóan a szabad Daunomycinhez — bejut a sejtbe és a konjugálás nem akadályozza meg a sejtmagban történő akkumulációt (22, 24).

A fajlagos antitesthez nem kovalensen kapcsolt citozin arabinozid (antivirális, antineoplasztikus hatású) jobban gátolta az egér target sejtek proliferációját, mint a szabad hatóanyag. Bebizonyosodott az is, hogy az ellenanyag jelenléte szelektíven stimulálja a szer beépülését a tumorsejtek DNS-ébe (30).

Több észlelés bizonyítja a célzott kapcsolódás fontosságát a jobb hatásfok biztosítása érdekében. Trinitrofenil (TNP) hapténre specifikus ellenanyaghoz kötött diphtheria toxin lényegesen hatásosabban pusztította azokat a Hela-sejteket, amelyek membránjához TNP-t kötöttek, mint az ilyen haptént nem hordozó kontrollokat (31). Más vizsgálatok is alátámasztották, hogy a kovalensen kapcsolt toxin-ellenanyag konjugátumok tumorsejteket pusztító hatása in vivo és in vitro körülmények között egyaránt nagyobb a nem kovalens toxinokénál (32—33).

Magunk in vitro körülmények között vizsgáltuk DBD-nek a mitogénnel stimulált lymphocyták blasztos transzformációjára gyakorolt gátló hatását és azt tapasztaltuk, hogy fajlagosan kötődő ellenanyaghoz konjugált DBD gátló hatása szignifikánsan meghaladta a nem fajlagos ellenanyaghoz kötött, ill. a szabad DBD hatását.

Növényi toxinok (pl. ricin) citotoxikus A-komponense ellenanyaghoz kötve azért hatékonyabb, mint a teljes toxin, mert célzott és tartós kapcsolatot teremt a target sejtekkel és kellő számú toxin molekula jut a sejt felszínére (34).

Az eddigi vizsgálatok eredményei alapján tehát kétségtelen, hogy citotoxikus anyagok antitestekhez való konjugálása elősegíti a szer célbajuttatását, a citotoxikus hatáshoz szükséges koncentráció lokális kialakulását. Az sem vitatható azonban, hogy az in vitro kapott kedvező eredmények nem mindig tapasztalhatók in vivo alkalmazáskor. Ez kétségtelen következménye lehet annak, hogy a konjugátumok aktiválják az immunfolyamatok effektor funkcióit, következésképpen opszonizált fagocitózis áldozatául esnek. Ismételt alkalmazásuk esetén pedig esetleges immunogenitásuk következményeivel is számolni kell. A megfelelő ellenanyag fragmentumok és monoklonális antitestek alkalmazása e tekintetben igen kedvező kilátásokkal kecsegtet.

A hatásmechanizmus szempontjából lényeges tudni, hogy az ellenanyag közvetítésével a target sejthez kötődő szer hogyan fejti ki hatását. Ezt természetesen minden konjugátum-célsejt rendszerben külön-külön meg kell vizsgálni. Ha a konjugátumot a target sejt endocitózis útján bekebelezi és a lizoszomális enzimek a hordozó fehérje lebontása útján szabaddá teszik a hatóanyagot, intenzív citosztatikus hatásra lehet számítani. Jól ismert másfelől, hogy ligandumok sejtmembránhoz kötődése membrán proteázok aktiválódását válthatja ki, ami ellenanyag-gyógyszer konjugátumok esetén ugyancsak elősegíti a lokális hatást.

Ami az in vivo alkalmazást illeti, javarészt állatkísérletes adatok állanak rendelkezésre. Ezek éppúgy, mint az eddigi néhány in vivo klinikai próbálkozás, sok tekintetben biztatóak. Az kétségtelen, hogy az antitest a tumorszövetben halmozódik (35). Több in vivo vizsgálatban pedig a tumorszö-

vet növekedésének csökkenése és a túlélési idő jelentős meghosszabbodása volt megfigyelhető az ellenanyag konjugátumokkal kezelt állatokban (21, 36—37). A chlorambucil-ellenanyag komplex pedig emberi melanoma kezelésében bizonyult kedvező hatásúnak (38—39).

Alig indult meg a sejthibridekkel termelt monoklonális ellenanyagok előállítása, a gyógyszerek irányított bejuttatásával foglalkozó kutatók felismerték az ezekben rejlő lehetőségeket és egymás után jelentek meg a monoklonális ellenanyagokkal készült konjugátumra vonatkozó közlemények (40—43). Az eddigi vizsgálatok egér hibridomák ellenanyagaira vonatkoznak, de a humán hibridomák termékeivel végezhető vizsgálatok sem váratnak sokáig magukra.

*Ellenanyagokkal irányított liposzómák*

Liposzómákba zárt gyógyszerek bevitele viszonylag régóta foglalkoztatja a kutatókat (12), mivel ezek a részecskék adszorpció, endocitózis vagy membrán fúzió útján könnyen kapcsolatba kerülnek a sejtekkel (44). Következésképpen várható, hogy a liposzómákba zárt hatóanyagok hatásukat kedvezőbb körülmények között fejtik ki (45—46). A liposzómák összetétele, mérete változtatható és mindez befolyásolja útjukat, megoszlásukat, felhalmozódásukat (47). Kézenfekvőnek és ígéretesnek látszott a liposzómák irányítása (összefoglalóan: 48), egyebek között ellenanyagok segítségével (49—51). Valóban, daganatsejtek intenzívebben veszik fel az anti-tumor specificitású ellenanyagokkal fedett liposzómákat, így az azokba zárt hatóanyagok effektivitása nagyobb (52). Magunk antilymphocyta ellenanyagokkal irányított liposzómák felvételét tanulmányoztuk egészséges egyének és CLL-ben szenvedők lymphocytáin. A normál sejtek liposzómafelvételét az ellenanyagokkal történő irányítás szignifikánsan növelte, a leukémiás betegek sejtjeinek alacsony liposzómafelvételét azonban az ellenanyag-molekulák nem befolyásolják (51). Kedvezőbbek a tapasztalataink immunocytomás patkányok tumorspecifikus ellenanyagokkal irányított liposzómákkal való kezelése után, ha a liposzómákba különböző citosztatikus szereket zártunk (DAD, DBD). A kedvező hatás a kontroll állatokhoz képest csökkent mértékű tumornövekedésben és/vagy a túlélési idő szignifikáns meghosszabbodásában nyilvánult meg.

Amint ez várható volt a monoklonális ellenanyagok bevezetése után hamar sor került ezeknek felhasználására a liposzómák irányításával foglalkozó vizsgálatokban is (53—54).

A liposzómákat gyógyszerhordozóként különböző betegségekben biztató eredménnyel alkalmazták (összefoglalóan: 55). Kérdés, mi várható a liposzómák ellenanyagokkal történő irányításáról, különösen pedig ezeknek a daganatos betegségek citosztatikus kezelésében való hasznosításától? Itt ismét csak a biztató kezdetnél tartunk. Nyilvánvaló, hogy csak olyan esetekben várható eredmény, ha sikerül olyan liposzóma-összetételt kialakítani, amely lehetővé teszi a tumorsejtek számára az ellenanyagokkal célba juttatott citosztatikumot tartalmazó liposzómák felvételét. Ez az eddigi eredmények alapján megvalósíthatónak látszik. A monoklonális ellenanyagoktól a liposzómák esetében is az irányítás fajlagosságának javítása várható, nem beszélve az emberi monoklonális ellenanyagoktól biztosan remélhető egyéb előnyökről. A liposzómák előállítása viszonylag egyszerű, nagyobb problémát jelent azonban ezek standard és tartósított formában történő „kiszerelése".

További lehetőséget jelent, hogy a liposzómákba az immunkompetens sejtek működését befolyásoló faktorok (limfokinek, monokinek) is bezárhatók, továbbá, hogy az ilyen liposzómák a sejtek különböző felszíni struktúráinak közvetítésével „természetes úton" is a sejtekbe juttathatók (pl. Fc-receptor útján). Liposzómákba zárt makrofág aktiváló faktort (MAF) már sikeresen alkalmaztak makrofágok aktiválására ilyen módon (56—57). Az immunfolyamatok szabályozásában fontos szerepet betöltő termékek liposzómákba zárása és célzott bejuttatása az immunfolyamatok egyes lépcsőibe történő szelektív beavatkozás elvileg új útját nyitotta meg.

IRODALOM: 1. *Ehrlich, P.:* Collected Studies on Immunity Vol. II. pp. 442—447, John Wiley and Sons. Inc., NY. 1906. — 2. *Gregoriadis, G.:* (1975) Lysosomes in Biology and Pathology (ed. Dingle, J. I. and Dean, R. T.) pp. 265—294. North-Holland. Amsterdam. — 3. *Finmel, Marttioli, A., Busi, C.* et al.: FEBS Lett. 1980, *116*, 185. — 4. *Yamaguchi, T., Kato, R., Beppu, M.:* et al. Nat. Cancer Inst. 1979, *62*, 1387. — 5. *Oeltmann, T. N., Heath, E. C.:* J. Biol. Chem. 1979, *254*, 1022. — 6. *Varga, J. M., Asato, N., Lande, S., Lesner, A. B.:* Nature 1977, *267*, 56. — 7. *Trouet, A., Deprez-de Campeneere, D., de Smedt-Malengreaux, M., Atassi, G.:* Eur. J. Cancer 1974, *10*, 405. — 8. *Polmar, S. H., Stern, R. C., Schwartz, A. J. et al.:* N. Engl. J. Med. 1976, *295*, 1337. — 9. *Green, R., Lamon, J., Curran, D.:* Lancet 1980, *II*, 327. — 10. *Beutler, F., Dale, G. L., Guinto, E., Kuhl, W.:* Proc. Nat. Acad. Sci. USA 1977, *74*, 4620. — 11. *McAfee, J. G., Gague, G. M., Subramanian G., et. al.:* J. Nucl. Med. 1980, *21*, 1059. — 12. *Gregoriadis, G., Allison, A. C. eds.:* Liposomes in Biological Systems, 1980. Chichester, NY: John Wiley and Sons. — 13. *Gergely J.:* Immunbiológia, Medicina 1979. — 14. *Herberman, R. B.:* Biochim. Biophys. Acta 1977, *473*, 93. — 15. *Good, R. A., Day, N. K.:* in International Symposium on New Trends in Human Immunology and Cancer Immunotherapy (eds.: S. Serrou and C. Rosenfeld) in editeurs-Paris, 1980. pp. 1073—1113. — 16. *Rubens, R. O., Du'becco, R.:* Nature 1974, *248*, 81. — 17. *Segerling, M., Ohanians, H., Borsos T.:* J. Natl. Cancer Inst. 1974, *53*, 1411. — 18. *Ghose, T., Nigam, S. P.:* Cancer 1972, *29*, 1398. — 19. *Bernstein, A., Hurwitz, E., Maron, R., Arnon, R. Sela, M.:* J. Natl. Cancer Inst. 1978, *60*, 379. — 20. *Arnon, R., Hurwitz, E., Sela, M.:* in Recent Results in Cancer Research Vol. 75. (eds. Mathé, G. and Muggia, F. M.). Springer Berlin 1980, pp. 236—245. — 21. *Racoland, G. F.:* Eur. J. Cancer 1977, *13*, 593. — 22. *Hurwitz, E., Maron, R., Arnon, R.* et al.: Eur. J. Cancer 1978, *14*, 1213. — 23. *Drake, W. P., Mardiney, M. R.:* J. Immunol. 1975, *114*, 1052. — 24. *Sela, M., Hurwitz, E., Arnon, R.:* Pontif. Acad. Sci. Scripta Varia 1979, *43*, 481. — 25. *Gregoriadis, G.:* Lancet 1981, *II*, 241. — 26. *Köhler, G., Milstein, C.:* Nature 1975, *256*, 495. — 27. *Kenneth, R. H., McKearn, T. J.:* eds.: Monoclonal antibodies-Hybridomas: A New Dimension in Biological Analyses, Plenum Press, 1980. — 28. *L. Olsson, H. Kaplan:* Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1980, 77, 5429. — 29. *Croce, C. M., Linnebach, A., Hall, W., Steplewski,*

Z., *Koprowski, H.:* Nature 1980, *288*, 488. — 30. *Shearer, W. T., Mettes, H. J.:* J. Immunol. 1979, *123*, 2763. — 31. *Philpott, G. W., Bower, R. J., Parker, C. W.:* Surgery 1973, *73*, 928. — 32. *Moolten, F. L., Capparell, N. J., Zajdle, S. H., Cooperband, S.:* J. Nat. Cancer Inst. 1975, *55*, 479. — 33. *Thorpe, P. E., Rose, W. C. J., Cumber, A. J. et. al.:* Nature 1978, *271*, 752. — 34. *Krolick, K. A., Villemez, C., Isakson, P. et. al.:* Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1980, 77, 5419. — 35. *Mach, J.-P., Carrel, S., Forni, M. et. al.:* N. Engl. J. Med. 1980, *303*, 5. — 36. *Mathé, G., Loc, T. B. Bernard, J.:* Acad. Sci. 1958, *246*, 1626. — 37. *Robinson, D. A., Whitely, J. M., Harding, N. G. L.:* Biochem Soc. Trans. 1973, *1*, 722. — 38. *Ghose, T., Norvell, S. T., Guclu, A. et al.:* J. Nat. Cancer Inst. 1977, *58*, 845. — 39. *Ghose, T., Norvell, S. T., Guclu, D. et al.:* Brit. Med. J. 1972, *3*, 495. — 40. *Levine, G., Ballon, B., Reiland, J. et al.:* J. Nucl. Med. 1980, *21*, 570. — 41. *Youle, R. J., Neville, D. M. Jr.:* Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1980, 77, 5483. — 42. *Gilliand, D. G., Steplewski, Z., Collier, R. J. et al.:* Proc. Nat. Acad. Sci. USA 1980, 77, 4539. — 43. *Blytham, H. E., Casella, S. P., Gross, O. et al.:* Nature 1981, *290*, 145. — 44. *Stendhal, O., Tagesson, C.:* Exper. Cell. Res. 1977, *108*, 167. — 45. *Gregoriadis, G.:* Engl. J. Med. 1976, *295*, 765. — 46. *Ryman, B. E., Tyrrell, D. A.:* Essays Biochem. 1980, *16*, 49. — 47. *Gregoriadis, G.:* Nature 1980, *283*, 814. — 48. *Gregoriadis, G.:* Nature 1977, *265*, 407. — 49. *Weinstein, J. N., Blumenthal, R., Sharow, S. O., Henkart, P. A.:* Biochim. Biophys. Acta 1978, *509*, 272. — 50. *Weissmann, G., Bloomgarden, D., Kaplan, R. et al.:* Proc. Nat. Acad. Sci. USA 1975, *72*, 88. — 51. *Schrett, J., Liszka, K., Varró, R., Gergely, J.:* Allergie u. Immunol. 1980, *26*, 243. — 52. *Gregoriadis, G., Neerunjun, E. D.:* Biochem. Biophys. Res. Comm. 1975, *65*, 537. — 53. *Huang, A., Huang, L., Hennel, S. J.:* J. Biol. Chem. 1980, *255*, 8015. — 54. *Leserman, L. D., Kourilsky, F., Weinstein, J. N.:* Nature 1980, *288*, 602. — 55. *Gregoriadis, G.:* Lancet 1981, *I*, 241. — 56. *Poste, G., Kirsch, R., Fogle, W. E., Fidler, I. J.:* Cancer Res. 1979, *39*, 881. — 57. *Hart, I. R., Fogler, W. E., Poste, G., Fidler, I. J.:* Cancer Immun. Immunother. 1981, *10*, 157.

**GLUDESIN**

fertőtlenítőszer

Baktericid, virusoid, sporocid és fungicid hatású általános fertőtlenítőszer.

**ALKALMAZHATÓ:**

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

Ára:

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

**KÉRJE RÉSZLETES ISMERTETŐNKET**

**Gyártja:**

Reanal

**FINOMVEGYSZERGYÁR**
1147 Budapest, Telepes u. 53.

**Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt**
1147 Budapest, Telepes u. 58–60.

Szegedi Orvostudományi Egyetem,
Kórbonctani és Kórszövettani Intézet,
I. Belgyógyászati Klinika

# A veseamyloidosis korszerű klasszifikációja

Kemény Éva dr., Mohácsi Gábor dr.
és Sonkodi Sándor dr.

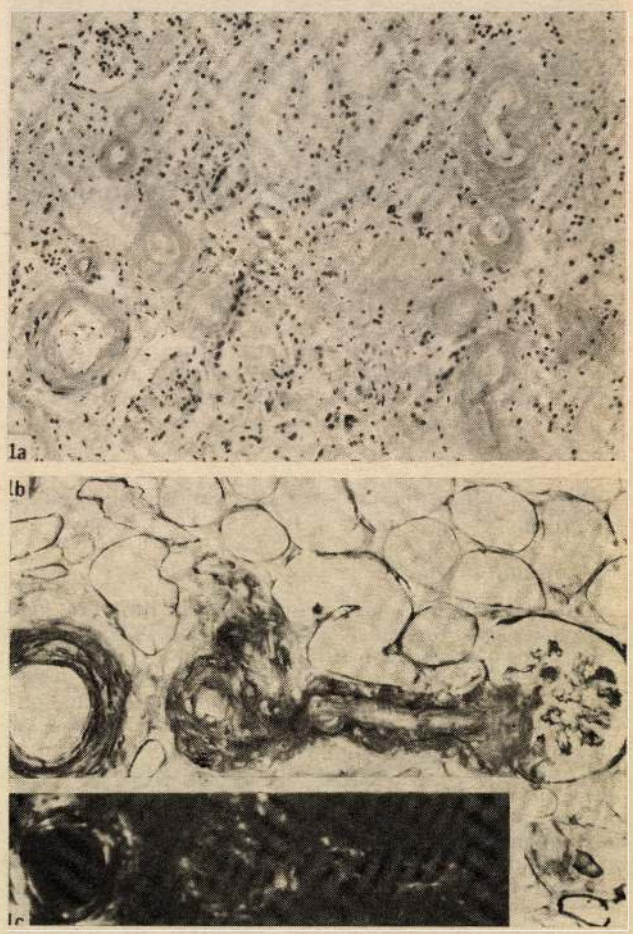
Bár az amyloidosis több mint száz éve ismert, a legutóbbi évek kutatásai mutattak rá, hogy nem önálló entitás, hanem olyan betegségek csoportja, melyek lényege az ún. β-fibrillum-képződés. Ennek során különböző pathogenetikai mechanizmusok révén β-redőzött, kettős lemez szerkezetű fehérje rakódik le a szövetekben. Ez a speciális β-konfiguráció képezi a jellegzetes optikai kettőstörés alapját és felelős az amyloid-fibrillumok fiziológiás oldószerekkel és normális proteolitikus emésztéssel szembeni relatív rezisztenciájáért. Ez utóbbi jellemvonás igen fontos pathológiai szempontból, ez vezet az amyloidfehérjék extracellularis lerakódásához, progresszív felhalmozódásához, a következményes szövetkárosodáshoz és funkciózavarhoz (16).

Az amyloidosis megjelenhet önállóan, de többnyire elhúzódó gyulladásos betegségekhez társul. Ezen megfigyelés képezte az alapját a *Reimann H. A. és mtsai* (25) által leírt, még ma is használatos klasszifikációnak, mely megkülönböztet a) primer (elsődleges betegség hiánya), b) secunder (idült, gyulladásos betegségekhez társuló), c) localisált és d) myeloma multiplex kapcsán előforduló típust. Később *Misshmal, H. P.* (22), továbbá *Gafni, J. és mtsai:* (12) az amyloid kezdeti szöveti depositiója alapján perireticularis és pericollagen típust különítettek el, de ezt a klasszifikációt széles körben sohasem fogadták el.

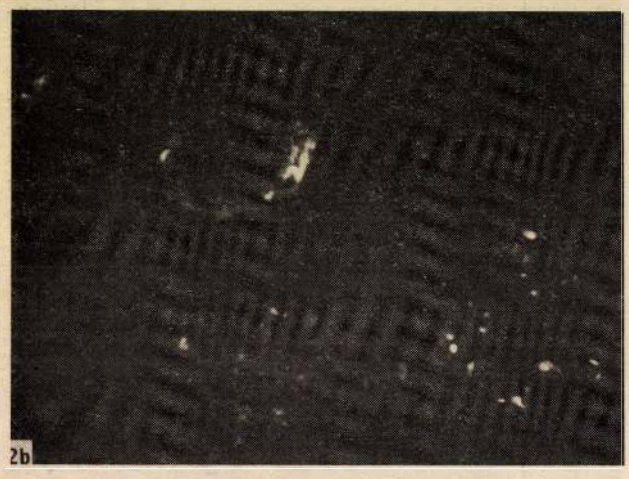
Az amyloidfehérjék kémiai heterogenitásának felismerése döntő fordulatot jelentett az amyloidosis kutatásában. Biokémai és immunológiai vizsgálatokkal az amyloidfehérjék legalább 5 típusát határozták meg eddig: 1. AL típus, mely immunglobulin könnyűlánc eredetű és primer amyloidosisban, valamint plasmasejtes dyscrasia kapcsán (pl. myeloma multiplex) előforduló amyloidosisban látható (4, 11, 14, 15). 2. AA típus, mely rendszerint idült, gyulladásos bántalmakhoz és familiáris mediterrán lázhoz társul (2, 11, 15, 20, 23), 3. senilis szívamyloid (28, 31), 4. hormonokkal kapcsolatos amyloid (27) és 5. familiaris amyloid polyneuropathia (6).

Ezen típusok ismeretében napjainkban a bizonytalan primer és secunder terminusok helyett az amyloidfehérjék biokémiai típusa alapján történő klasszifikációt hangsúlyozzák (7, 11, 16, 23).

A systemás amyloidosis egyik legáltalánosabb és legsúlyosabb manifesztációja a veseamyloidosis (1, 3). A helyes diagnózis felállításában jelentős szerepe van a vesebiopsiás vizsgálatoknak (5, 19). Mivel magunk is a fent említett új klasszifikációt kívánjuk bevezetni, különös tekintettel a vesebiopsiás anyagra, ezt megelőzően retrospektív vizsgálatot végeztünk 12 veseamyloidosissal járó esetünkben. Munkánk során három kérdésre kerestünk választ: 1. Hogyan viszonyul a régi beosztás szerinti primer és secunder amyloidosis az amyloidfehérjék biokémiai típusán (AL, AA) alapuló csoportosításhoz? 2. Van-e jellegzetes különbség az amyloid vesén belüli szöveti eloszlását tekintve az AL és AA típus között? 3. Az új klasszifikáció




**1. ábra:** AL típusú amyloid.
Korábbi megbetegedés: malária.
1/a. Az érfalkárosodás dominál, a glomerulusok csak kevéssé érintettek. Kongóvörös. 140×.
1/b. A felhalmozódott amyloid permanganát-tripszin rezisztens, AL típusú. Permanganát-tripszin kezelés, kongóvörös. 180×.
1/c. Ugyanez polarizációs mikroszkóp alatt. 150×




**2. ábra:** AL típusú amyloid.
Korábbi megbetegedés: chr. pyelonephritis.
2/a. A glomerulus érintettség éppen olyan súlyos, mint AA típusú amyloidosisban. Kongóvörös, polarizációs felvétel. 180×.
2/b. Az AL-típusú amyloid a permanganát-tripszin kezelésnek ellenállt, megőrizte kongóvörös affinitását és kettősen fénytörő képességét. Permanganát-tripszin kezelés, kongóvörös, polarizációs felvétel. 180×

mennyire alkalmazható a rutin pathológiai gyakorlatban?

*Anyag és módszer*

12 veseamyloidosisos esetet dolgoztunk fel (10 necropsiás és 2 biopsiás). A veseszövetet 4%-os formalinban rögzítettük, paraffinba ágyaztuk. A következő festéseket alkalmaztuk: haematoxylin-eosin, PAS, Jones-féle ezüst. A diagnózist minden esetben a kongóvörössel megfestett amyloid polarizációs fényben látott zöld kettőstörése alapján állítottuk fel. Az amyloid vesében előforduló két típusának (AL, AA) meghatározására *Darmady, E. M.* és *MacIver, A. G.* (7) javaslata alapján a *Romhányi G.* (26) féle indirekt hisztológiai módszernek *Wright, J. R. és mtsai* (33) által leírt mindkét módosítását alkalmaztuk. E szerint a human AA típusú amyloid-fibrillumok szenzitívek permanganátos oxidációra és tripszinemésztésre, míg az immunglobulin könnyűlánc eredetűek (AL típus) és más amyloidfehérjék rezisztensek, így kezelést követően is demonstrálhatók kongóvörös-festéssel.

A glomerulusokban az amyloid-depositio kiterjedését — necropsiás anyagok esetén 20, a két biopsiás anyagban 5 vizsgált glomerulus átlagértéke alapján — keresztekkel jelöltük (30). Egy kereszt esetén a glomeruláris capillaris-kacsok kevesebb mint 25%-a, kettő esetén 25—75%-a, három kereszt esetén legalább 75%-a mutatott amyloidos infiltratiót. Négy kereszttel jelöltük, ha a depositio az egész glomerulusra kiterjedt. Az erek falában, a tubuláris basalmembrán mentén, valamint az interstitiumban lerakódott amyloid mennyiségét 0—3 kereszttel jelöltük, nevezetesen: hiányzik, enyhe, mérsékelt és súlyos fokú.

*Eredmények*

*Az amyloid típusának meghatározása*

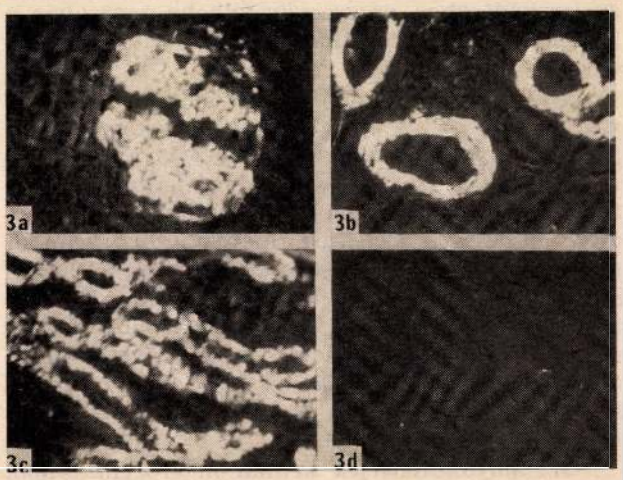
Eseteinket táblázatokban foglaltuk össze *(1. és 2. táblázat)*. A vizsgált 12 esetből a Reimann-féle (25) klasszifikáció szerint primernek egy eset minősült. A myelomás eredetet mindben kizártuk. A secunderben az alapul szolgáló megbetegedések között leggyakrabban chronicus pyelonephritis, rheumatoid arthritis és osteomyelitis szerepelt.

A felhalmozódott amyloid permanganátos oxidációval és tripszinkezeléssel szemben 4 esetben volt rezisztens, tehát AL amyloid, nemcsak az egyetlen primernek, de 3 korábban secundernek minősített esetben is. Utóbbiakat ismertetjük röviden:

4. eset. 60 éves férfi anamnézisében a sternumra lokalizálódó osteomyelitis szerepelt. A boncolás során amyloidos infiltratiót találtunk a vesében, szívben, gyomorban, májban, lépben, nyirokcsomókban és az endokrin szervekben.

3. eset. 66 éves férfi, a halál előtt évekkel malláriában szenvedett. Kiterjedt amyloidlerakódás a vesében *(1. ábra)*, májban, lépben, endokrin szervekben és csontvelőben mutatkozott, utóbbi miatt pathológiás törés is kialakult. Egyéb szervekben kisebb mennyiségben és főként az erek falában láttunk amyloidot.

6. eset. 58 éves férfi boncolása során a vesékben idült pyelonephritist is észleltünk. Amyloidot a vese *(2. ábra)*, szív, nyelvgyök, máj és endokrin szervek tartalmaztak.




**3. ábra:** AA típusú amyloid.
Korábbi megbetegedés: rheumatoid arthritis.
3/a. A glomerulusban, 3/b. az erekben, 3/c., valamint a tubulusok alapi hártyája mentén nagy mennyiségben mutatható ki polarizációs fényben kettősen fénytörő amyloid. Kongóvörös, polarizációs felvétel. 180×.
3/d. A permanganát-tripszin kezelésre szenzitív. AA típusú amyloid kongóvörös affinitása és kettős fénytörése megszűnt, az anyag kioldódott. Permanganát-tripszin kezelés, kongóvörös, polarizációs felvétel. 80×

1. táblázat

| Sor-szám | Esetszám | Kor | Nem | Nephr. syndr. | Proteinuria | Öf/alb. g% | UN mg% | Se-creat. mg% | Choles-terin mg% | Süly. mm/h | RR Hgmm |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 176/66 bjk. | 79 | N | + | túrós | 5,9/2,5 | 184 | 5,2 | 360 | 145 | 150/90 |
| 2. | 28/67 bjk. | 67 | N | — | tejszerű | 6,8/3,0 | 87 | 1,05 | 380 | 146 | 140/90 |
| 3. | 602/68 bjk. | 66 | F | — | opaleszkál | 7,0/3,7 | 161 | 4,6 | 214 | 12 | 130/80 |
| 4. | 893/72 bjk. | 60 | F | — | opaleszkál | 5,8/2,7 | 38 | 1,0 | 185 | 20 | 130/90 |
| 5. | 994/71 bjk. | 46 | F | + | 3,0 g/nap | 6,8/3,0 | 60 | 2,1 | 176 | 46 | 260/130 |
| 6. | 1474/77 bjk. | 58 | F | + | 4,5 g/nap | 4,0/2,1 | 62 | 2,7 | 601 | 78 | 80/60 |
| 7. | 1186/77 bjk. | 54 | N | + | pelyhes | 5,3/2,8 | 140 | 10,8 | 333 | 110 | 110/80 |
| 8. | 716/78 bjk. | 80 | F | + | 3,0 g/nap | 5,4/2,0 | 118 | 3,2 | 147 | 52 | 240/120 |
| 9. | 768/79 bjk. | 58 | N | + | 18 g/nap | 3,2/1,1 | 134 | 9,1 | 310 | 110 | 130/80 |
| 10. | 893/81 bjk. | 67 | N | | | | | | | | |
| 11. | 2497/75 ksz. | 59 | F | + | 1,3 g/nap | 5,2/2,4 | 36 | 2,9 | 384 | 133 | 130/90 |
| 12. | 1637/79 ksz. | 58 | F | + | 5,0 g/nap | 4,8/2,1 | 18 | 0,85 | 250 | 39 | 120/80 |

A fennmaradó 8 esetben az amyloid permanganát-tripszin szenzitív, azaz AA típusú volt *(3. ábra)*. Az amyloidosis idült, gyulladásos bántalmakhoz társult.

*Kórszövettani vizsgálat*

A vese mindegyik esetben amyloidos infiltratiót mutatott, melynek kiterjedése esetenként változott, de többnyire súlyos volt. Az amyloid vesén belüli eloszlását tekintve két különböző szöveti képet láttunk. 12 esetből 9-ben súlyos glomerularis károsodás mutatkozott, mely hasonlóan súlyos vagy mérsékelt arteria- és arteriolakárosodással társult; közülük kettőben volt az amyloid AL típusú *(2. ábra)*, hétben AA típusú *(3. ábra)*. Két esetben, melyek mindegyike permanganát-tripszin-rezisztens, AL típusú amyloidot tartalmazott, az interlobularis arteriák és arteriolák falában tömeges amyloidlerakódás látszott, míg a glomerulusok relatíve megkíméltek maradtak *(1. ábra)*. Egy további esetben, mind az erek, mind a glomerulusok részéről enyhe károsodás mutatkozott (AA típus).

Az amyloid-depositio kiterjedése a négy AL típusú amyloidot tartalmazó esetből kettőben, a nyolc AA típusúból csak egy esetben volt a glomeruluskacsban diffúz jellegű, a többiben noduláris vagy keverten noduláris és diffúz.

Amyloidos infiltratiót az interstitiumban 8, a tubularis basalis membran mentén 9 esetben láttunk, mely többnyire mérsékelt vagy enyhe volt. A kémiai típusok között feltűnő különbség nem mutatkozott.

*Megbeszélés*

Vizsgálatunk alapján az elsődleges betegségtől függő (primer, secunder) és az amyloidfehérjék kémiai típusán alapuló (AL, AA) klasszifikációk nem feltétlen fedik egymást. AL típusú amyloidot — mely rendszerint primer amyloidosisban és plasmasejtes dyscrasiákban jelenik meg (16) — 3 idült, gyulladásos bántalmakkal társult amyloidosisban is kimutattunk. Mindhárom betegségről (malária, idült pyelonephritis, osteomyelitis) közismert, hogy amyloidosis alapjául szolgálhat, ennek megfelelően ezen eseteket eredetileg secundernek minősítettük. Leletünk és az irodalomból ismert néhány hasonló eset (15, 33) arra enged következtetni, hogy amyloidosis kiváltására képes betegségek mellett nem szükségszerűen AA típusú amyloid jelenik meg,

2. táblázat

| Sor-szám | Esetszám | Előző megbetegedés | Halálok | Az amyloid szöveti eloszlása | | | | Glomerularis elváltozás | Kémiai típus | Reimann-féle klasszifikáció |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | glom. | ér | interst. | tub. BM. | | | |
| 1. | 176/66 bjk. | chr. pyelonephr. tuberculosis | uraemia | +++ | +++ | ++ | ++ | diffúz | AA | secunder |
| 2. | 28/67 bjk. | rheumatoid arthritis | uraemia | +++ | +++ | ++ | ++ | nodularis | AA | secunder |
| 3. | 602/68 bjk. | malaria | hepatargiás coma | + | +++ | + | + | nodularis | AL | secunder |
| 4. | 893/72 bjk. | osteomyelitis | szívelégtelenség | ++++ | ++ | +++ | +++ | diffúz | AL | secunder |
| 5. | 994/71 bjk. | osteomyelitis | uraemia | ++++ | +++ | + | + | kevert | AA | secunder |
| 6. | 1474/77 bjk. | chr. pyelonephritis | szívelégtelenség | +++ | ++ | + | + | nodularis | AL | secunder |
| 7. | 1186/77 bjk. | rheumatoid arthritis | uraemia | ++++ | +++ | + | + | nodularis | AA | secunder |
| 8. | 716/78 bjk. | chr. pyelonephritis | uraemia | +++ | +++ | ++ | ++ | kevert | AA | secunder |
| 9. | 768/79 bjk. | rheumatoid arthritis | uraemia | ++++ | ++ | — | + | kevert | AA | secunder |
| 10. | 893/81 bjk. | rheumatoid arthritis | broncho-pneumonia | + | + | ++ | ++ | nodularis | AA | secunder |
| 11. | 2497/75 ksz. | chr. pyelonephritis | — | +++ | ++ | — | — | kevert | AA | secunder |
| 12. | 1637/79 ksz. | — | — | + | +++ | — | — | diffúz | AL | primer |

hanem a lerakódott amyloid lehet immunglobulin könnyűlánc eredetű, azaz AL típusú. Arra a kérdésre, hogy ilyen esetekben az idült gyulladások és az AL típusú amyloidosis véletlen együttes megjelenéséről van szó, vagy a társuló betegségek pathogenetikai szerepet játszanak az immunglobulin eredetű amyloidosisban is, mai tudásunk alapján nem lehet választ adni.

Anyagunkban elsődleges betegség hiánya alapján egy eset minősült primernek (idiopathiásnak). A lerakódott amyloid a vártnak megfelelően permanganát-tripszin rezisztens volt, vagyis AL típusnak bizonyult. Ezen csoportban is mutatkozhatnak kivételes esetek, amikoris idiopathiás (primer) amyloidosisban a depositumokat AA típusú fehérjék alkotják (15, 23, 33).

A 12 veseamyloidosis szövettani vizsgálatakor amyloid-depositiót a glomerulusokban és az erekben mindegyik esetben, a tubularis basalis membran mentén és az interstitiumban az esetek háromnegyedében láttunk. Ez összhangban van a *Triger, D. R.* és *Joekes, A. M.* (29) által közölt adatokkal, de magunk arányosan valamivel kiterjedtebbnek észleltük. Ezt a kis eltérést megmagyarázhatja, hogy *Triger, D. R.* és *Joekes, A. M.* (29) biopsiás anyagával szemben, magunk főként necropsiás anyaggal rendelkeztünk.

Az amyloid szöveti eloszlását illetően nem találtunk olyan jellegzetességeket, amelyeket az AL vagy az AA típusú amyloidosissal sajátos kapcsolatba hozhatnánk. Érdemesnek tartjuk megjegyezni, hogy az amyloid-infiltratio morphológiai képe két AL típusú amyloidosisban eltért a többitől, nevezetesen súlyos érkárosodás dominált, enyhe glomeruláris érintettség mellett. Az amyloid ilyen jellegű eloszlását *Heptinstall, R. H.* (17) a primer amyloidosisra tartja jellemzőbbnek. *Westermark, P. és mtsai* (32) rheumatoid arthritis miatt kialakult secunder amyloidosis egyes eseteiben tömeges interstitialis, főként a medullát érintő amyloid-depositióról számolnak be. Ez az általuk leírt morphológiai kép az AA típusú amyloid egy variánsával és sajátos klinikai tünetekkel korrelált. Négy rheumatoid arthritissel társuló esetünkben ilyen szöveti elváltozást nem láttunk.

A glomerulusokban diffúz jellegű amyloid-depositiót a négy AL típusú amyloidot tartalmazó esetből kettőben, a nyolc AA típusúból csak egy esetben figyeltünk meg. Ez megegyezik *Dikman, S. H. és mtsai* (9) vizsgálataival, mely szerint a diffúz forma primer amyloidosisban, míg a nodularis vagy kevert típus secunder amyloidosisban gyakoribb.

Említést érdemel, hogy a halál okát AA típusú amyloidosisban (kivéve azt az esetet, ahol az amyloidosis csak melléklelet volt, s tüneteket nem okozott) mindig veseelégtelenség képezte, AL típusú amyloidosisban viszont sohasem. E helyett az amyloid a szívet és a májat károsította olyan mértékben, hogy szív-, illetve májelégtelenség okozta a betegek halálát.

Az amyloidfehérjék kémiai típusán alapuló klasszifikációra való áttérés ma már nemcsak elméleti jelentőségű, mivel napjainkban előtérbe kerül e típusoknak megfelelő, szelektív therápiás beavatkozások lehetősége. Míg AA típusú amyloidosis esetén a kiváltó betegség kezelésével (8, 13, 21) dimethylsulfoxiddal és/vagy colchicinnel (16, 24) értek el biztató eredményeket, addig AL típusú amyloidosisban a cytotoxikus szerek adása önmagukban (pl. melphalan) vagy más gyógyszerekkel kombinálva reménykeltő (4, 10, 18).

Az amyloidosis kezelését illetően még sok kérdés vár megoldásra, s a kémiai típusok ismerete minden bizonnyal segítséget jelent a további therapiás próbálkozások során.

Az amyloidfehérjék rutinszerű differenciálása — különösen olyan szervekben, melyek csak systemás amyloidosisban érintettek, mint pl. a vesében — a *Romhányi*-féle (26) indirekt hisztológiai módszerrel lehetséges. Ennek használhatóságát *Wright, J. R. és mtsai* (33) biokémiai vizsgálatokkal megerősítette, s a metodikát kétféleképpen is módosítva megkönnyítette a gyakorlatban való alkalmazását. Vizsgálataink során az utóbbi két módosított eljárás szerint dolgoztunk, a kapott eredmények mindkét metodikával azonosak voltak. Tapasztalatunk alapján, mind a módosított permanganát módszer, mind pedig a módosított tripszin eljárás technikailag egyszerű, nem időigényes, jól alkalmazható a rutin pathológiai gyakorlatban.

*Összefoglalás:* A szerzők az amyloidfehérjék kémiai típusa alapján reklasszifikálták 12 veseamyloidosisos esetüket. Vizsgálataik alapján az elsődleges betegségtől függő (primer, secunder), és a kémiai típuson (AL, AA) alapuló klasszifikációk nem feltétlenül fedik egymást. Leletük arra enged következtetni, hogy amyloidosis kiváltására képes betegség mellett nem szükségszerűen AA típusú amyloid jelenik meg, a lerakódott amyloid lehet AL típusú. Az amyloid vesén belüli szöveti eloszlását illetően az AL és az AA típus között döntő fontosságú eltérést nem észleltek. Megjegyzik azonban, hogy súlyos érkárosodás enyhe glomerularis laesióval csak AL típusú amyloidosisos esetek között fordult elő, továbbá ebben a típusban gyakrabban mutatkozott a glomeruluson belül diffúz jellegű amyloid-depositio. A kémiai típusok elkülönítése napjainkban gyakorlati fontosságúvá válik, mivel előtérbe kerül a szelektív therápiás beavatkozások lehetősége. Rutinszerű differenciálásuk a permanganát-tripszin módszerrel lehetséges.

*Megjegyzés a korrektúrához:*

Az Egészségügyi Minisztérium 03/4-09/471. számú *„Szív- és keringési betegségek kutatása"* tárcaszintű kutatási főirányhoz minisztériumi szintre kiemelten elfogadott „A vese parenchymájának és érrendszerének..." című témában végzett kutatómunka alapján.

IRODALOM: 1. *Auerbach, O., Stemmerman, M. G.:* Arch. Intern. Med. 1944, *74*, 244. — 2. *Benditt, E. P. és mtsai:* FEBS Lett. 1971, *19*, 169. — 3. *Briggs, G. W.:* Ann. Intern. Med. 1961, *55*, 943. — 4. *Buxbaum, J. N. és mtsai:* Am. J. Med. 1979, *67*, 867. — 5. *Cohen, A. S.:* New Engl. J. Med. 1967, *277*, 522, 574, 628. — 6. *Costa, P. P. és mtsai:* Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1978, *75*, 4499. — 7. *Darmady, E. M., MacIver, A. G.:* Renal

Pathology. London—Boston, Butterworth. 1980, 381. o. — 8. *Dikman, S. H. és mtsai:* Am. J. Med. 1977, *63,* 430. — 9. *Dikman, S. H. és mtsai:* Hum. Pathol. 1981, *12,* 160. — 10. *Emmerich, B. és mtsai:* Klin. Wschr. 1980, *58,* 1207. — 11. *Fujihara, S. és mtsai:* Lab. Invest. 1980, *43,* 358. — 12. *Gafni, J. és mtsai:* Proc. Tel Hashomer Hosp. 1962, *1,* 73. — 13. *Gise, H. V. és mtsai:* Virchows Arch. A Path. Anat. and Histol. 1978, *379,* 119. — 14. *Glenner, G. G. és mtsai:* Science 1971, *172,* 1150. — 15. *Glenner, G. G. és mtsai:* Semin. Hematol. 1973, *10,* 65. — 16. *Glenner, G. G.:* New Engl. J. Med. 1980, *302,* 1283, 1333. — 17. *Heptinstall, R. H.:* Pathology of the kidney. 2. kiadás, Boston, Little Brown and Co. 1974, 747. o. — 18. *Jones, N. F. és mtsai:* Lancet 1972, *2,* 6161. — 19. *Kyle, R. A., Bayrd, E. D.:* Medicine 1975, *54,* 271. — 20. *Levin, M és mtsai:* J. Clin. Invest. 1972, *51,* 2773. — 21. *Lowenstein, J., Gallo, G.:* New Engl. J. Med. 1970, *282,* 128. — 22. *Misshmal, H. P.:* Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 1959, *65,* 439. — 23. *Pras, M. és mtsai:* Am. J. Med. 1980, *68,* 291. — 24. *Ravid, M. és mtsai:* Ann. Intern. Med. 1977, *87,* 568. — 25. *Reimann, H. A. és mtsai:* Am. J. Pathol. 1935, *11,* 977. — 26. *Romhányi, G.:* Virchows Arch. A Path. Anat. and Histol. 1972, *357,* 29. — 27. *Sletten, K. és mtsai:* J. Exp. Med. 1976, *143,* 993. — 28. *Sletten, K. és mtsai:* Scand. J. Immunol. 1980, *12,* 503. — 29. *Triger, D. R., Joekes, A. M.:* Quart. J. Med. 1973, *42,* 15. — 30. *Watanabe, T., Saniter, T.:* Virchows Arch. A Path. Anat. and Histol. 1975, *366,* 125. — 31. *Westermark, P. és mtsai:* J. Exp. Med. 1977, *146,* 631. — 32. *Westermark, P. és mtsai:* Lab. Invest. 1979, *41,* 427. — 33. *Wright, J. R. és mtsai:* Lab. Invest. 1977, *36,* 274.


# RIGEVIDON® tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 0,15 mg D-norgestrelumot és 0,03 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

**HATÁS:** A RIGEVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikoncipiens, mely az ovuláció gátlásával hat.
Optimálisan alacsony hatóanyag-tartalma miatt ritkán okoz mellékhatást, a szervezetet nem károsítja, a későbbi — már kívánt — terhességet nem befolyásolja.

**JAVALLAT:** Orális fogamzásgátlás.

**ELLENJAVALLATOK:** Hepatitis utáni állapotok, súlyos idiopathiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnézisben, Dubin—Johnson- és Rotor-szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, trombóziskészség, 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 elkezdeni 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 antikoncipiens hatás csak a szedés második ciklusában van.

**ALKALMAZÁS KÜLÖNLEGES SZEMPONTJAI:** Tekintettel a RIGEVIDON tabletta igen alacsony hormontartalmára, hasmenés és hányás esetén — az akadályozott felszívódás miatt — a fogamzásgátló hatás átmenetileg szünetelhet. Ezért a RIGEVIDON rendelésekor mindazon interkurrens betegségek figyelembe veendők, 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 áttöréses 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 elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése a RIGEVIDON kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.
A differenciált tablettarendelés szempontjait figyelembe véve a RIGEVIDON a kiegyensúlyozott, ill. enyhén ösztrogén fenotípusú nők részére a legalkalmasabb.
Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén a RIGEVIDON tabletta terápiás értékű.

**ÁTTÉRÉS ELŐZŐLEG SZEDETT NAGYOBB HORMONTARTALMÚ TABLETTÁRÓL:** Nagyobb hormontartalmú tablettáról átérés esetén vagy egyhónapos tablettaszedési szünet tartandó, vagy a RIGEVIDON szedését a vérzés első napján kell megkezdeni 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 áttöréses vérzések néha átmenetileg gyakoribbá válhatnak, de a későbbi szedés során spontán rendeződnek.

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

**GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:** Enziminduktív hatású gyógyszerek mint pl. barbiturátok, rifampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meggyorsításával a fogamzásgátlás biztonságát csökkenthetik.

**FIGYELMEZTETÉS:** Varocisitasban, 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 gyógyszermennyiség rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 3×21 tabletta; térítési díj: 2,— Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

OH 2343

# CATERGEN® tabletta

## Hepatoprotectiva

Állatkísérletekben fokozza a májsejtek energiatermelését, megelőzi a májszövet destrukcióját, segíti a károsodott májsejtek regenerációját. Klinikailag értékes hatásait vírus hepatitisben tanulmányozták. Az eddigi megfigyelések szerint a kezelés hatására lerövidül az icterusos fázis, ami az emelkedett szérum-bilirubin és szérum-transzamináz értékek gyorsabb csökkenésében nyilvánul meg, továbbá enyhül az émelygés, viszketés, étvágytalanság.

### ÖSSZETÉTEL

500 mg (+)-cy anidanol-3 tablettánként.

### JAVALLATOK

Akut vírus hepatitis, elhúzódó vírus hepatitis, krónikus hepatitisek, alkoholos májártalmak, heveny és idült toxikus májkárosodások.

### ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

### ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek naponta 3×1 tabletta étkezés közben. A tablettákat egészben, kevés vízzel kell bevenni. A kezelés szükség esetén több hónapig is folytatható.

### MELLÉKHATÁSOK

Ritkán enyhe gasztrointesztinális panaszok. Az egyéni intolerancia jeleként elvétve láz is előfordulhat, ilyen esetben a kezelést meg kell szakítani.

### MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az orvos csak akkor rendelheti, ha azt a területileg, ill. szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

### CSOMAGOLÁS

40 tabletta, térítési díja: 39,90 Ft.

**Előállító: BIOGÁL Gyógyszergyár, Debrecen, ZYMA AG licencia alapján**

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Szekszárd
IV. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Tornóczky János dr.)
II. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Simon László dr.)
és Központi Laboratórium
(főorvos: Kovács Sándor dr.)

# Inzulinszekréció krónikus recidiváló pankreatitiszben

Tornóczky János dr., Simon László dr.,
Tóth Antal dr., Balikó Zoltán dr.,
Pasztarak Erzsébet dr., Lovász Etelka dr.,
Muth Lajos dr., Kenéz Pál dr.
és Vesztergombi Zsuzsa dr.

Számos irodalmi adat (3, 4, 5, 6, 7, 11, 16, 17, 19, 22, 23, 25) és saját megfigyelés (32) is azt mutatja, hogy idült pankreatitiszben, különösen a recidiváló kórformában a csökkent glukóz tolerancia, ill. a manifeszt diabetes mellitus gyakoribb.

*Idezuki és mtsai* (20) állatkísérletekben, pankreász rezekció után, csak a kaudális részt meghagyva a vizsgálatok több mint kétharmadában minimális inzulinszekréciót találtak. *Nieschlag és mtsai* (26) pankreász rezekált beteganyagon tettek hasonló megfigyelést. *Keller és mtsai* (21) idült, nem recidiváló pankreatitiszben magasabb inzulinszintet észleltek. *Strohmeyer* (31) i. v. glukagon után, a kontrollokhoz viszonyítva alig figyelt meg a plazmában inzulinszint-emelkedést.

Évek óta tanulmányozzuk idült pankreász betegek szénhidrát-anyagcseréjét, az utóbbi években lehetőség nyílt az inzulinszekréció vizsgálatára is. Munkánkban megfigyeléseinkről számolunk be.

## *Beteganyag, vizsgálati módszerek*

A krónikus recidiváló pankreatitisz (továbbiakban KRP) kritériuma volt, hogy az idetartozó betegeken klinikai tünetek és laboratóriumi eredmények alapján háromszor vagy többször zajlott le akut shub. A 45 betegből 12 esetben műtét is történt. Öt esetben disztális hasnyálmirigy-rezekciót végeztek pankreatiko-jejunosztomiával, egy betegnél pedig szubtotális pankreatektomiát. A szövettani vizsgálat a fibrózist eredményező KRP-t igazolta. Egy esetben a műtéti anyagban körülírt carcinomát is találtunk, áttétek nem voltak. Hat betegen laparotomia során észlelték, szövettani vizsgálat nem volt. 33 esetben ERCP vizsgálat, a jellegzetes duktális kép igazolta a kórismét a funkcionális próbák (keményítő terhelés, Lundh-teszt) mellett. Ezen csoportba nem vettük be a *Sarles* (30) szerint akut rekkuráló, vagy *Gambill* (14) nyomán akut „relapsing" pankreatitisznek megfelelő betegeket. Ezeknél a többszöri fellángolás ellenére sem jön létre exokrin funkciócsökkenés és duktális radiomorfológiai eltérés. Az orális glukóz terhelés 24 esetben diabetoid, 21-ben normális volt. Ennek alapján az értékeléshez két csoportot képeztünk.

A lezajlott, *egyszeri középsúlyos klinikai formájú akut pankreatitisz* csoportba 10 beteg tartozott. Klinikai, laboratóriumi tünetek alapján *Forell* (12), *Gülzow* és *Kuntzen* (17) elvei szerint végeztük a besorolást. A két pankreász betegcsoport átlagéletkora 51 év volt. Háttérben az epehólyag, epeutak köves, gyulladásos folyamata állt 30 esetben, 25-ben alkoholizmus. Utóbbiak átlagos életkora 45 év volt. Pálinka mellett elsősorban vörös bort fogyasztottak 110 g/die tiszta alkoholnak megfelelő mennyiségben. Megjegyezzük, hogy ez a betegek által bemondott mennyiség valószínűleg kisebb a valóságosnál. Az expozíció tartama átlagban 15 év volt.

A *kontroll csoport* 11, közel azonos életkorú (átlagéletkor 53 év), normális szénhidrát-anyagcseréjű, egészséges felnőttből állt.

Az *orális glukóz terhelést* (továbbiakban OGT) 100 g-al végeztük. A vérvételi időpontok: éhomi, 3, 5, 30, 60, 90, 120 perc voltak. A vércukor-meghatározások kapilláris vérből enzimatikus módszerrel történtek.

A *plazma inzulin* vizsgálata RIA módszer (CIS-RIA kit) szerint vénás vérből történt az OGT vérvételi időpontjaiban. Normális érték: 60—190 pmol/l.

A módosított *Broca-index* alapján az 55 pankreász betegből 17 kismértékben (+ 10—15% testsúlytöbblet), 4 közepesen (+ 20—25%), a kontrollokból 3 kismértékben, 2 közepes fokban elhízott volt.

*Kiegészítő vizsgálatok:* szérum koleszterin, triglicerid, lipoid elektroforézis, elektrolitok, szemfenéki kép az esetleges zsíranyagcsere-zavar, hipokalémia, retinopátia kizárása miatt történtek.

A *statisztikai analízist* kórházunk számítóközpontjában a R 10-es számítógépen „STASYS" programmal (variancia analízis) és Dunnet-próba alapján végezték (18).

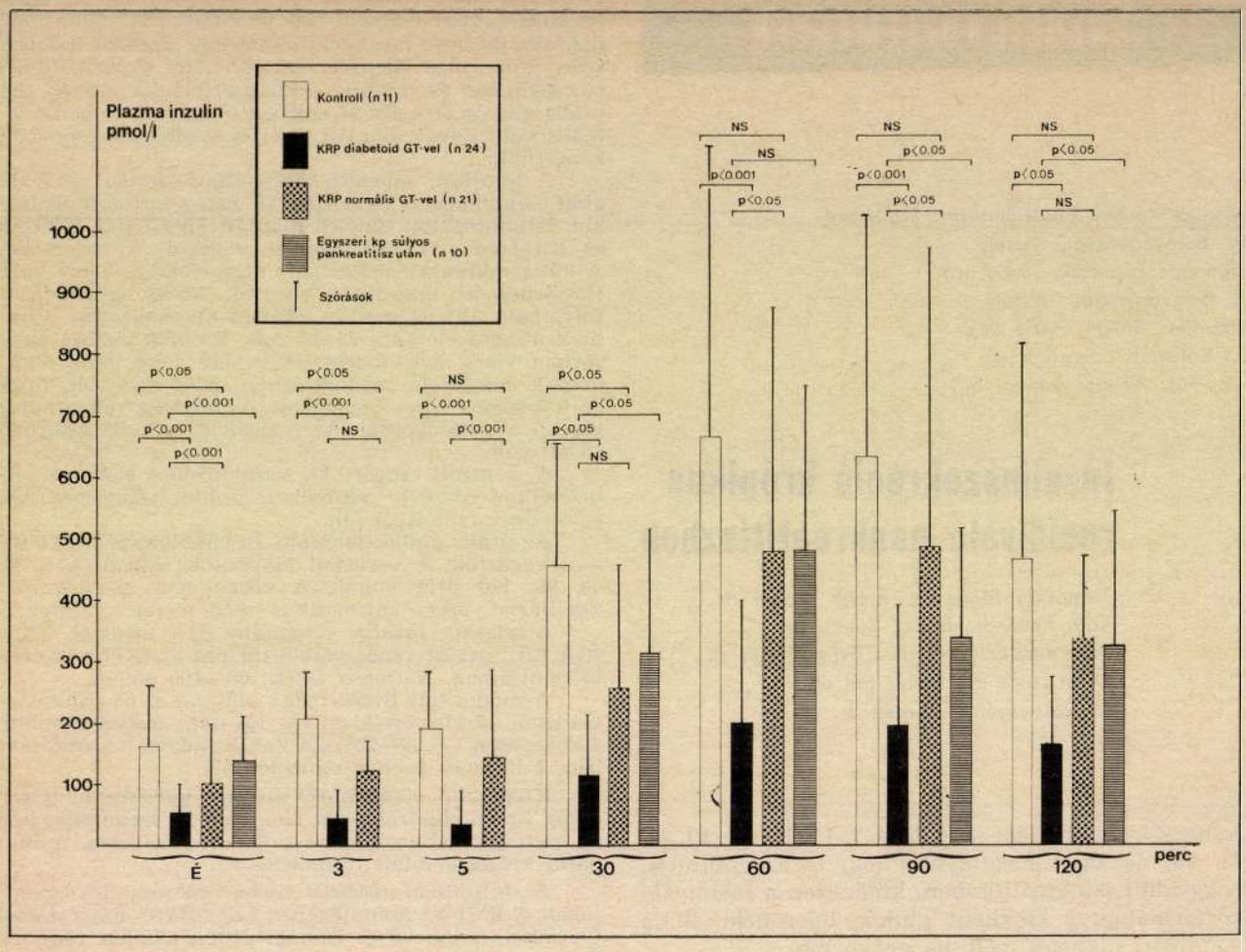
A vizsgáltak a pankreász betegséget megelőzően cukorbajban nem szenvedtek, családjukban sem tudtak előfordulásáról. Zsíranyagcsere-zavart sem lehetett kimutatni. A háttérben ugyan az epehólyag vagy epeutak köves, gyulladásos folyamata, illetve az alkoholfogyasztás fellelhető volt, de jelentősebb hepatocelluláris károsodást a laboratóriumi vizsgálatok (szérum bilirubin, GOT, GPT, gamma GT, LDH) nem jeleztek. Az alkoholos etiológiájú KRP esetek (n: 25) fontosabb májfunkciós laboratóriumi átlageredményei: *szérum bilirubin:* normális, *GOT:* 48 NE/l, *GPT:* 13 NE/l, *gamma GT:* 53 U/l, *összfehérje:* 6,8 gr/dl, *albumin:* 3,7 g/dl, *gamma globulin:* 1,42 g/dl.

A cukorterhelés és a plazma inzulin meghatározások 6—8 héttel az akut stádium lezajlása után, az ERCP vizsgálat előtt történtek. Így kiiktatódtak olyan ismert, az inzulinszekréciót befolyásoló diabetogén tényezők, mint a hasnyálmirigyen átfolyó vérmennyiség lecsökkenése (27), a katekolaminok szintjének megemelkedése, amelyek akut állapotban szerepet játszhatnak a múló jellegű szénhidrátanyagcsere-zavar kiváltásában.

Úgy gondoljuk, hogy az így vizsgált inzulinszekréció ténylegesen mutatja a pankreász *B-sejtek* nyugalmi és hiperglikémiás ingerre adott válaszát, valamint különböző időpontokban vizsgálva a plazma inzulint utal a szekréció dinamikájára.

## *Eredmények*

Az inzulinelválasztás fiziológiás ingere a glukóz. A vérbe került glukóz hatására az első, ún. *korai fázisban* a kiáramlás a raktárakból történő mobilizáció után 2—3 percen belül eléri maximumát, majd fokozatosan csökken. A 10—15. perc




1. ábra.

után lassúbb ütemű emelkedéssel veszi kezdetét a *második fázis* (8, 9, 10, 15, 24, 36).

Vizsgálataink eredményeit az 1. ábrán foglaltuk össze. Az oszlopok a kontrollok mellett az egyes betegcsoportok inzulinátlagait mutatják és feltüntettük a szórásokat is.

Látható, hogy *diabetoid glukóz toleranciával járó KRP-ben* a kontrollokhoz viszonyítva mind a bazális, mind a további időpontokban mért inzulinértékek szignifikánsan alacsonyabbak, a szekréció dinamikája mindkét fázisában rigidebb.

Diszkrétebb különbség figyelhető meg a kontrollok és a *normális glukóz toleranciával járó KRP* esetek között, főként az inzulinszekréció korai fázisában. A 60. perctől nincs szignifikáns különbség.

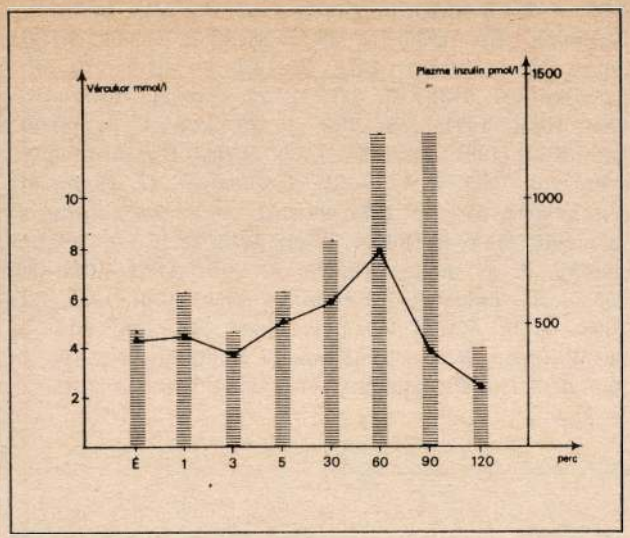
A *diabetoid* és *normális glukóz toleranciával járó KRP-ek* összehasonlítása a korai fázis elején és a második fázis 60. és 90. percében mutat szignifikáns eltérést.

Az *egyszeri, középsúlyos akut pankreatitisz után* az inzulinszekréció második fázisa (a korai fázist nem vizsgáltuk) jó. A diabetoid GT-val járó KRP-ekkel összehasonlítva a 60. perctől eltekintve szignifikáns különbség észlelhető.

*Megbeszélés*

Akut pankreatitiszben, enyhébb klinikai formák esetén is átmenetileg a glukóz tolerancia csökkenhet (33). ERCP vizsgálatot követően is észlelték és az inzulin:glukagon hányados csökkenését a fokozott glukagon kiáramlással magyarázták (34). Heveny szakban az A sejtek működési zavara (2) mellett a hasnyálmirigyen átfolyó vérmennyiség is lecsökken (27), mely inzulinképzési és transzportzavart eredményezhet és emelkedik a vérben a katekolamin szint, mely kontrainzuláris hatású. A nekrotizáló pankreatitiszt követő szénhidrát-anyagcserezavar főképpen a B-sejtek károsodásának következménye. *Adlung és mtsai* (1) akut, nem nekrotizáló esetekben is relatív inzulinhiányt tételeznek fel, mivel a plazma inzulinkoncentrációja részben eltérő szerkezetű, csökkent biológiai értékű inzulinból áll.

Idült esetekben, különösen KRP-ben a mirigy szövete többnyire egyenletesen, rostosan átalakul. Szövettani vizsgálattal plazmasejtes, limfocitás, hisztiocitás beszűrődés és a kötőszöveti rostok burjánzása látható. Kezdetben a kötőszöveti sövények az acinusokat széttolják, később a parenchyma pusztulása miatt a működő állomány mindinkább csökken. Az erek helyenként elzáródnak, faluk sejtesen beszűrődik. A kivezető utak hámsejtjei burjánzanak, elzáródnak. A Langerhans-szigetek legtöbbször sorvadtak, csak nagy ritkán mutatják hipertrófia jeleit. A fibrózis következtében a hasnyálmirigy megkisebbedik, tömött tapintatúvá válik. A legsúlyosabb esetekben az acinusok és a kivezető járatok újraképződését is észlelni lehet (32).




**2. ábra.**

KRP-es eseteink mindegyikében az ismétlődő gyulladások következményeként a külső funkció eltérést mutatott. A keményítőpróba mindkét KRP csoportban csökkent volt, kifejezettebb mértékben a diabetoid glukóz toleranciájúakban. Katz szerint módosított Schmidt—Strassburger-étrend mellett mindegyik betegen, többször ismételve észleltük a székletben a fehérje, zsír és keményítő emésztészavarát. A Lundh-próba (28, 29, 35) során a nedv térfogata mellett annak amiláz-, lipázaktivitását vizsgáltuk. A csökkent glukóz toleranciájú KRP csoportban (n: 24) ennek alapján enyhe mértékű csökkenést: 6, közepeset: 8, súlyosat: 10 esetben találtunk. A normális GT-el járó KRKP-ek (n: 21) között enyhe mértékű külső funkciókiesést: 7, közepest: 6, súlyosat: 8 betegen figyeltünk meg. Az ERCP vizsgálat a Wirsung-vezeték durva morfológiai elváltozását mutatta.

A recidiv gyulladások, az egyre kifejezettebbé váló fibrózis miatt mind az endokrin, mind az exokrin funkció többnyire párhuzamosan, de különböző mértékben károsodik. Előfordulhat durva pankreász elégtelenség diszkrétebb szénhidrát-anyagcserezavarral és fordítva, manifeszt diabetes mellitus alig észrevehető, csak terheléses, funkcionális próbákkal kideríthető praeabszorptiv malabszorptióval. Az inzulin:glukagon arány valószínűleg esetenként változó. A betegek zömében, bemutatott eseteink több mint felében a szénhidrát-anyagcsere diabetoid irányba tolódott, az inzulinszekréció csökkent. Ritkán hiperinzulinizmus van hipoglikémia hajlammal. Két ilyen beteget mi is észleltünk. Az egyik ilyen beteg vércukor- és inzulinértékeit a *2. ábrán* mutatjuk be. A függőleges oszlopok a plazma inzulint, a grafikon a vércukor változását jelzi. Látható, hogy mind a bazális, mind a stimulált inzulinszint többszöröse a normálisnak.

A KRP-hez, illetve a heveny és idült pankreász betegségekhez társuló cukoranyagcsere-zavar okáról, patogenezisérőI pontosabb véleményt akkor tudunk majd mondani, ha szimultán és megbízhatóan vizsgálható lesz az inzulin, glukagon, szomatosztatin szekréció, a kontrainzuláris hormonok szintje és a receptorok száma.

Vizsgálataink alapján megállapíthatjuk, hogy KRP-ben különösen a diabetoid glukóz toleranciával járó esetekben az inzulinszekréció korai és második fázisa is a kontrollokhoz képest lapos lefutású, a betegek alacsony reagálók. A hipoinzulinémiának és a rigid inzulinszekréciónak fontos szerepe van a pankreász betegek diabetesének kialakulásában.

Munkánkból levonható fontosabb következtetések:

Ha a hasnyálmirigy B-sejtjei kimerülőben vannak, glukózzal alig vagy nem stimulálhatók, a szénhidrát-anyagcsere zavara valószínűleg csak inzulin adásával tartható jól egyensúlyban.

Az inzulinszekréció vizsgálatával kiszűrhetők a hiperinzulinizmussal járó KRP-ek.

A műtéti indikáció felállításában is szerepe lehet. Mivel minden akut fellángolás rontja az endokrin funkciót is, idejekorán végzett műtét (pl. dekompresszió), amikor még az inzulinszekréció jó, megelőzheti a társuló diabetes kialakulását, illetve mérsékelheti a szénhidrát-anyagcserezavar súlyosságát.

Az exokrin és endokrin működés együttes értékelése alkalmas lehet prognosztikai következtetések levonására is. Mindkét funkció súlyos károsodása esetén a kórjóslat rosszabb.

*Köszönetnyilvánítás*

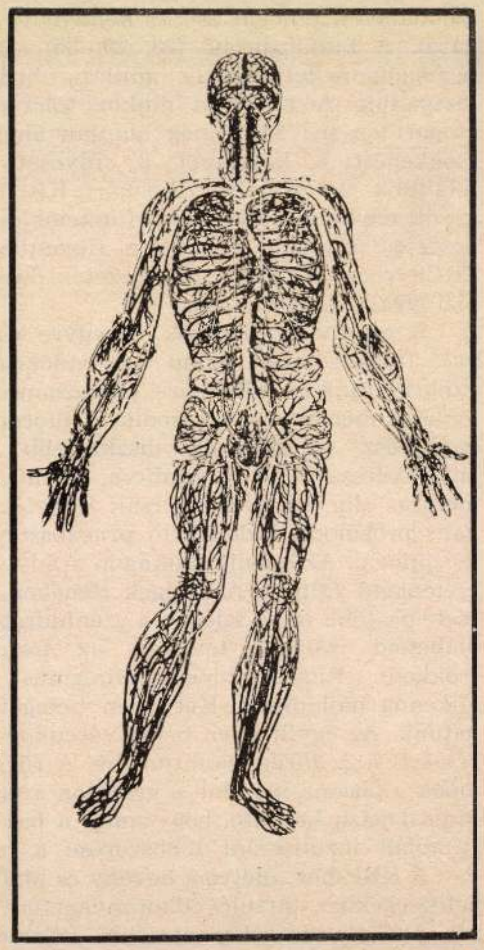
A statisztikai vizsgálatok elvégzéséért köszönetet mondunk *Jávor András dr.* főorvosnak, a Dokumentációs és Információs Központ vezetőjének és munkatársainak.

*Összefoglalás:* A szerzők, krónikus recidiváló pankreatitiszben orális glukózterhelés során vizsgálták az inzulinszekréció korai és második fázisát. Megállapítják, hogy különösen a diabetoid glukóz toleranciával járó esetekben a bazális inzulin szint mellett mindkét fázisban csökken az inzulinelválasztás, a szekréció dinamikája a kontrollokhoz viszonyítva rigidebb.

IRODALOM: 1. *Adlung, J. és mtsai:* Z. Gastroenterol. 1974, *12*, 81. — 2. *Banks, P. A.:* Gastroenterology. 1971, *61*, 382. — 3. *Bibergeil, H.:* Dtsch. Z. Verdau. Stoffwechselkr. 1963, *23*, 292. — 4. *Bibergeil, H.:* Diabetes mellitus. Veb. Gustav Fischer Verlag, Jena 1978. — 5. *Bibergeil, H.:* Z. ges. Inn. Med. 1966, *21*, 673. — 6. *Bishop, R. P.:* Amer. J. Gastroenterol. 1968, *49*, 112. — 7. *Bockus, H. L.:* Gastroenterology. Vol. III. W. B. Saunders Co. Philadelphia—London. 1965. — 8. *Cerasi, E., Luft, R.:* Acta Endocr. 1967, *55*, 278. — 9. *Cerasi, E., Luft, R.:* Horm. metab. Res. 1970, *2*, 246. — 10. *Cerasi, E.:* Quart. Rev. Biophys. 1975, *8*, 1. — 11. *Creutzfeldt, W.:* Der Diabetes des pancreaslosen Menschen. Pfeiffer, E. F.: Handbuch des Diabetes mellitus. Bd. II. J. F. Lehmann, München 1971. — 12. *Forell, M. M. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1969, *94*, 1097. — 13. *Fövényi J.:* Az orvostudomány aktuális problémái. Szerk.: Fischer, A. 29. Medicina. Bp. 1977. — 14. *Gambill, E. E.:* Pancreatitis. Mosby Co. St. Louis. 1973. p. 47. — 15. *Grill, V., Cerasi, E.:* J. biol. Chem. 1974, *249*, 4196. — 16. *Gülzow, M., Bibergeil, H.:* Med. Klinik. 1967, *62*, 496. — 17. *Gülzow, M., Koelsch, K., Kuntzen,*

*H.:* Gastroenterologie. Veb Gustav Fischer Verlag Jena 1969. — 18. *Győri I. és mtsai:* Vektorstruktúrájú adtok feldolgozói programjainak futtató rendszere. Software tájékoztató. Videoton. 1977/1—2. 29. — 19. *Haenel, U., Heuser, R.:* Münch. med. Wschr. 1967, *109,* 1857. — 20. *Idezuki, Y. és mtsai:* Amer. J. Surg. 1969, *33,* 117. — 21. *Keller, P. és mtsai:* Lancet. 1965, *II,* 1211. — 22. *Koch, E.:* Pancreatitis und Diabetes. Pfeiffer, E. F.: Handbuch des Diabetes mellitus. Bd. II. J. F. Lehmann. München. 1971. — 23. *Kümmerle, F. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1969, *94,* 691. — 24. *Luft, R.:* Insulin (islet pathology-islet function-insulin treatment (Nordisk Insulinlaboratorium, Gentofte, Denmark. Lindgren-Stören, AB Mölndal, Sweden. 1976. — 25. *Magyar I., Tamás Gy.:* Diabetes mellitus. Medicina. Bp. 1979. — 26. *Nieschlag, E. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1971, *96,* 859. — 27. *Papp M.:* Orvosképzés. 1972, *47,* 385. — 28. *Pap Á., Varró V.:* Orv. Hetil. 1977, *118,* 2078. — 29. *Pap Á. és mtsai:* Orv. Hetil. 1981, *122,* 877. — 30. *Sarles, H.:* Bibl. Gastroenterol. 1965, *7,* 7. — 31. *Strohmeyer, G. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1974, *99,* 141. — 32. *Tornóczky, J. és mtsai:* Magyar Belorv. Arch. 1975, *28,* 1. — 33. *Tornóczky, J. és mtsai:* Magyar Belorv. Arch. 1971, *24,* 308. — 34. *Tulassay Zs. és mtsai:* Orv. Hetil. 1981, *122,* 1308. — 35. *Varró V.:* Orv. Hetil. 1982, *123,* 515. — 36. *Williams, R. H.:* Textbook of Endocrinology. W. B. Saunders Co. Philadelphia—London—Toronto, 1974.


# STUGERON tabletta



**ÖSSZETÉTEL**

Tablettánként 25 mg cinnarizinumot tartalmaz.

**HATÁS**

A Stugeron kifejezetten gátolja a különböző vasoaktiv anyagok (adrenalin, noradrenalin, dopamin, angiotensin, vasopressin, histamin, serotonin, bradykinin, nicotin) hatását. Ezen anyagok ismétlődő érszűkítő aktivitásának fontos szerepet tulajdonítanak az atherosclerosis kialakulásában.
A Stugeron ezen felül fokozza az ereken átáramló vér mennyiségét, javítja a szövetek vérellátását, spasmolytikus hatást fejt ki az érfal simaizomzatára. A vérnyomást gyakorlatilag nem befolyásolja. Csökkenti a labyrinthus ingerlékenységét.

**JAVALLATOK**

A cerebrális keringés zavarai: arteriosclerosis cerebri, apoplexia és cerebrocraniális sérülések utókezelésében, egyensúlyzavarok, migraine. A perifériás erek megbetegedéseiben (Buerger-kór, Raynaud-syndroma, diabetes, acrocyanosis) a claudicatio intermittens, paraesthesia, trophicus zavarok kezelésére.

**ELLENJAVALLAT**

Ez ideig nem ismeretes.

**ADAGOLÁS**

**Naponta 3×1, vagy 3×2 tabletta hónapokon keresztül, rendszeresen. Érzékeny betegeknél ajánlatos a kúrát napi 3×1 tablettával kezdeni és fokozatosan emelni az adagot.**

**MELLÉKHATÁS**

**Az átlagosnál nagyobb adagok alkalmazásakor előfordulhatnak: enyhe somnolentia vagy gastrointestinalis zavarok, amelyek az adag csökkentésére néhány nap múlva spontán megszűnnek.**

**MEGJEGYZÉS**

✠ Csak vényre kiadható, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS**

50 tabletta térítési díj: 4,— Ft.

OH 2348 Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Főv. István Kórház-Rendelőintézet
II. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Kammerer László dr.)
Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet
(igazgató: Hollán Zsuzsa dr.)
Országos Kardiológiai Intézet
(főigazgató: Árvay Attila dr.)
Diagnosztikai és Kutatási Osztály
(főorvos: Pogátsa Gábor dr.)

# A bal kamra működés zavarának vizsgálata cukorbetegségben

Jermendy György dr.*, Kammerer Lászió dr., Szelényi Judit dr., Papp Katalin dr., Cserhalmi Lívia dr., Istvánffy Mária dr., Koltai M. Zsófia dr. és Pogátsa Gábor dr.

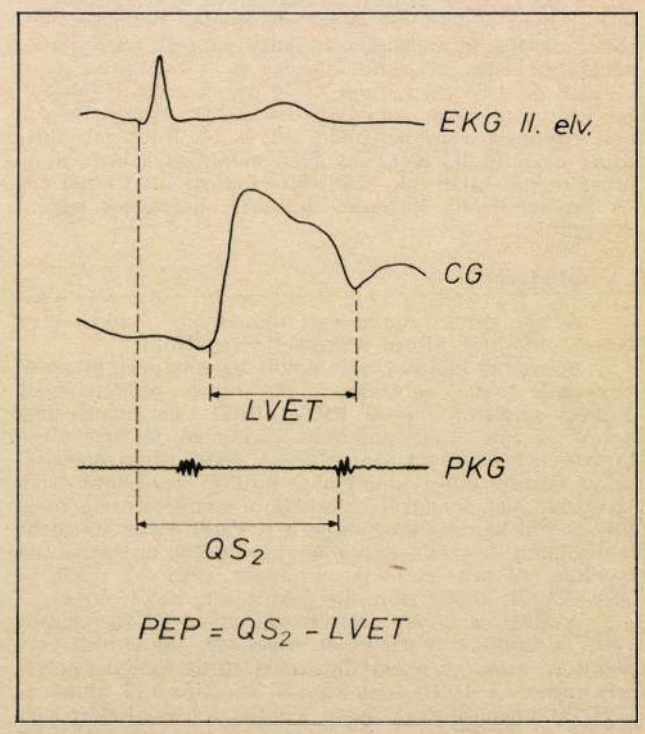
Az inzulin felfedezését követően a cukorbetegek életkilátásai jelentősen javultak, a heveny anyagcserezavarok uralhatókká váltak, a várható élettartam számottevően emelkedett. Ezzel összefüggésben a cukorbetegek halálozásának okai is módosultak: jelenleg a cukorbetegek haláloki statisztikájában a krónikus vaszkuláris szövődményekből eredő, döntően kardiális halálozás áll az első helyen (23).

Ismeretes, hogy cukorbetegekben az atherosclerotikus érelváltozások gyakrabban és súlyosabb formában jelentkeznek, mint egészséges anyagcseréjű egyénekben. Így diabetes mellitusban a koszorúerek sclerotikus elváltozásai is gyakoriak, s ezért a diabetes mellitust a myocardialis infarctus rizikófaktorai között tartjuk számon (16). A diabetes mellitus tovább ronthatja a myocardialis infarctusban kifejlődő kardiogen shock, illetve szívelégtelenség prognózisát (26).

Az utóbbi évek tanulmányai alapján vált ismertté, hogy a szívműködés zavara azokban a cukorbetegekben is kimutatható, akikben coronarographiával, vagy boncolással a koszorúerek sclerotikus elváltozásai nem voltak igazolhatók. *Blumenthal és mtsai* (5) 116 cukorbeteg boncolása során a myocardium kis arteriáinak cukorbetegekben gyakoribb sclerosisát észlelték. *Rubler és mtsai* (31) négy cukorbeteg boncolása során a kardiomegália és a kardiális elégtelenség hátterében diffúz myocardialis fibrosist és a szív kis ereinek elváltozásait találták a nagyobb coronariák épsége mellett. *Hamby és mtsai* (15) tizenhat cukorbeteg klinikai, hemodinamikai és angiographiás vizsgálata, valamint három elhunyt cukorbeteg boncolási lelete alapján megállapította, hogy diabetesben a myocardium károsodása kifejlődhet a coronariák épsége mellett is. Ezen klinikai és patológiai adatok vezettek annak felismerésére, hogy cukorbetegekben a koszorúerek atherosclerosisa nélkül is kialakulhat a szív kongesztív jellegű működési zavara. Az ilyen körülmények között létrejövő szívizom-megbetegedést diabeteszes cardiomyopathiának nevezték el (15, 19, 20, 31). Cukorbetegségben a szívizomzat következményes károsodásának igazolására további adatokat szolgáltattak *Bullock és mtsai* (7), *Pearce és mtsai* (27), valamint *Fisher és mtsai* (11) élőben végzett szívizom-biopsiás tanulmányai. Epidemiológiai megfigyelések is arra utalnak, hogy cukorbetegségben a kongesztív cardiomyopathia gyakori előfordulása nem a diabetesben gyakori elhízással, hypertoniával, hypercholesterinaemiával vagy atherosclerosissal van kapcsolatban, hanem annak

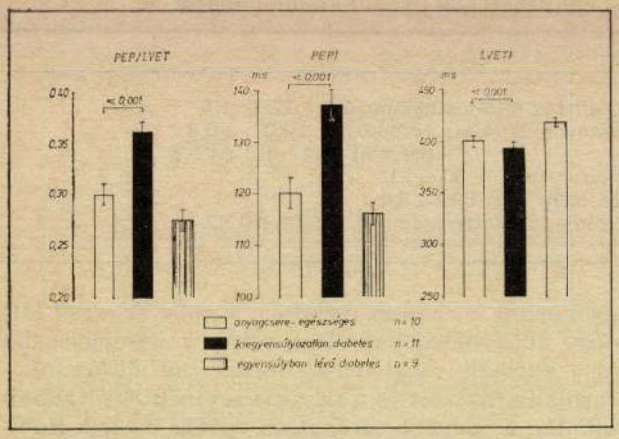
**A cukorbetegek (n =20) klinikai adatai**

| | |
|---|---|
| Életkor (év) | 36,3± 2,1 |
| Diabetes mellitus tartam (év) | 10,0± 1,6 |
| Vérnyomás (kPa) | 17,9±0,6 / 10,9 ±0,3 |
| (Hgmm) | 134±4 / 81±2 |
| Pulzus ($min^{-1}$) | 86 ± 3 |
| Testsúly (kg) | 69,1±3,4 |
| Szérum cholesterin (mmol/l) | 6,05±0,32 |




1. ábra: A systole időintervallumok mérésének módszere

* *Aspiráns, eredeti munkahelye:* Merényi Gusztáv Kórház, belgyógyászati osztály, Budapest.




**2. ábra:** A systole időintervallum értékek alakulása cukorbetegekben és egészséges anyagcseréjű egyénekben

kialakulása e tényezőktől független jelenség (13, 17).

Az említettek alapján megvizsgáltuk, hogy I. típusú, inzulin-dependens cukorbetegségben szenvedőkben — coronariasclerosisra utaló klinikai tünetek nélkül — igazolható-e a szívizom károsodására jellemző bal kamrai működészavar. Vizsgálataink során adatokat gyűjtöttünk a bal kamra működésének zavara és a szénhidrát-anyagcsere kompenzáltsági állapotának összefüggéséről is.

*Betegek*

Húsz inzulin-dependens, juvenilis típusú cukorbetegségben szenvedőt vizsgáltunk. A betegek fontosabb klinikai adatait *táblázatban* tüntettük fel.

A betegek a kórelőzmény, a fizikális vizsgálat, a mellkas rtg., az EKG-, PKG-felvétel alapján kimutatható szívbetegségben nem szenvedtek, ingerületvezetési zavaruk nem volt, vérnyomásuk a normális határon belül mozgott, és inzulin adásán kívül más gyógykezelésben nem részesültek. Nem szerepeltek betegeink között jelentős (a normális testsúly 10%-át meghaladó) testsúlyfelesleggel rendelkezők. A vizsgálatba nem vontuk be az erősen (napi > 10 db cigaretta) dohányzó, illetve alkoholt fogyasztó betegeket. Három betegben enyhe, három betegben súlyosabb fokú retinopathiát észleltünk. Két betegben nephropathiára utaló proteinuriát találtunk. Kontroll csoportként tíz normális anyagcseréjű, hasonló életkorú egészséges egyént vizsgáltunk.

*Módszer*

A bal kamra működését non-invazív módszerrel, systole időintervallum méréssel vizsgáltuk.

A systole időintervallumokat tizenöt perc pihenést követően, fekvő helyzetben, 100 mm/s papírsebesség mellett szinkron felvett EKG-, PKG-, és carotis-görbéből mértük, öt egymás után következő, jól értékelhető szívciklus átlagát számolva. A teljes elektromechanikai systole ($QS_2$) idejét a Q hullám kezdetétől a II. szívhang első magas frekvenciájú komponenséig mértük. A bal kamrai ejectiós időt (LVET) a carotis görbe meredeken felszálló szárának kezdetétől az incisuráig mértük. A prae-ejectiós periódust (PEP) a PEP = $QS_2$—LVET képlet alapján számítottuk ki *(1. ábra)*.

A PEP és LVET frekvenciafüggőségét figyelembe véve adatainkat *Weissler és mtsai* (44, 45) szerint korrigáltuk, s az így nyert indexeket (prae-ejectiós periódus index = PEPI, bal kamrai ejectiós idő index = LVETI) hasonlítottuk össze a változás megítélése céljából. A PEP/LVET hányadost a közvetlenül mért adatokból, korrekció nélkül állapítottuk meg.

A betegek vércukorértékeit étkezést követően két órával vett vénás vérből, a vizeletcukor-ürítést 24 órás gyűjtött vizeletből orto-toluidin módszerrel határoztuk meg.

A szénhidrát-anyagcsere kompenzáltsági állapotának megítélésére vizsgáltuk a glikozilált hemoglobin ($HbA_1c$) értékét is (3, 39, 41, 46). A $HbA_1c$ mennyiségét *Flückiger* és *Winterhalter* (12) kolorimetriás módszerével mértük. A $HbA_1c$ normál értéke 25 egészséges anyagcseréjű egyénben mérve 5,6 ± 0,2% volt.

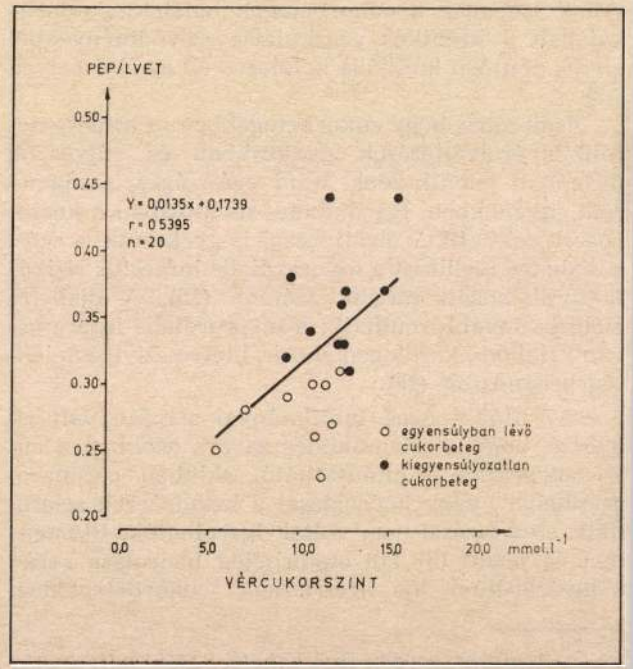
A cukorbetegeket a vizsgálat előtt tartósan kiegyensúlyozott (9 beteg) és tartósan kiegyensúlyozatlan (11 beteg) anyagcserehelyzetben levőkre osztottuk. Kiegyensúlyozott anyagcserehelyzetben levőnek minősítettük azokat a betegeket, akiknek a vizsgálatot megelőző három hónap folyamán mért, étkezés utáni vércukorértéke 11 mmol/l alatt, vizeletcukor-ürítése 110 mmol/24 óra alatt, és a vizsgálat napján meghatározott $HbA_1c$ értéke 5,6% alatt volt. Kiegyensúlyozatlan anyagcserehelyzetben levők vércukor-, vizeletcukor-, illetve $HbA_1c$-értéke az előbbi határok fölé esett.

Tekintettel arra, hogy a systole időintervallumokat a szív előterhelésének változása befolyásolhatja, (6, 21, 43), megvizsgáltuk a tizenegy kiegyensúlyozatlan anyagcseréjű cukorbeteg keringő vérvolumenét $^{131}J$ humán szérum albumin (32 kBq/testsúlykg. iv.) beadását követően radiokardiographiás módszerrel. A keringő vérvolumen-meghatározás során a ténylegesen mért „van" értéket az életkor és a testfelület alapján számított „kell" értékkel hasonlítottuk össze.

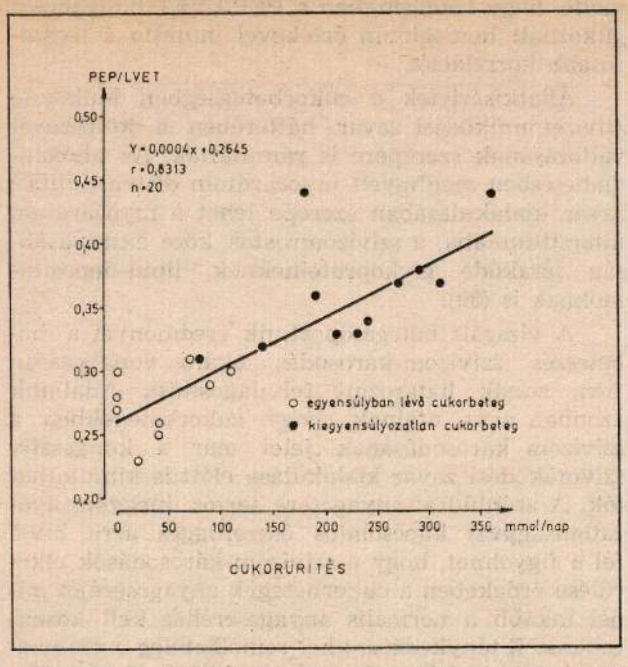
Adataink statisztikai elemzése során a Student-féle kétmintás t-próbát alkalmaztuk, az átlagértékek mellett a szórást az S. E. értékében tüntettük fel.

*Eredmények*

A kiegyensúlyozatlan anyagcseréjű cukorbetegekben a PEP/LVET hányados értékét szignifikánsan ($p < 0,001$) nagyobbnak találtuk a kontroll csoporthoz képest (0,36 ± 0,01, kontroll: 0,30 ± 0,01). A nagyobb hányados oka a PEPI szignifikánsan ($p < 0,001$) nagyobb értéke (137 ± 3 ms, kontroll: 120 ± 3 ms), illetve az LVETI szignifikánsan ($p < 0,001$) alacsonyabb értéke (393 ± 5 ms, kontroll: 400




**3. ábra:** A vércukorértékek és a systole időintervallum PEP/LVET értékeinek összefüggése cukorbetegekben




**4. ábra:** A cukorürítés és a systole időintervallum PEP/LVET értékének összefüggése cukorbetegekben

± 4 ms) volt. Kiegyensúlyozott anyagcseréjű cukorbetegeinkben a PEP/LVET hányados értéke nem volt nagyobb a kontroll csoporthoz képest *(2. ábra)*.

A cukorbetegek vércukorértékei és a bal kamra működészavarát jelző PEP/LVET hányados között pozitív korrelációt igazoltunk *(3. ábra)*.

A cukorbetegek 24 órás vizeletcukor-ürítése és a PEP/LVET hányados között szintén pozitív korreláció volt igazolható *(4. ábra)*.

A cukorbetegek glikozilált hemoglobin értéke és a PEP/LVET hányados között is pozitív korrelációt találtunk *(5. ábra)*.

A tizenegy, kiegyensúlyozatlan anyagcserehelyzetben levő beteg keringő vérvolumenének „kell" értéke és „van" értéke között szignifikáns különbséget nem találtunk („kell" érték: 4,38 ± 0,22 ml, „van" érték: 4,25 ± 0,22 ml). Ez arra utalt, hogy kiegyensúlyozatlan anyagcserehelyzetben levő cukorbetegeinkben az esetleg fokozott vizeletürítés miatt csökkenő előterheléssel nem kellett számolnunk.

Betegeinkben vizsgáltuk a diabetes-tartam és a PEP/LVET hányados alakulását is. A két parameter között összefüggést igazolni nem tudtunk ($r = 0{,}2468$, $F = 0{,}0036$).

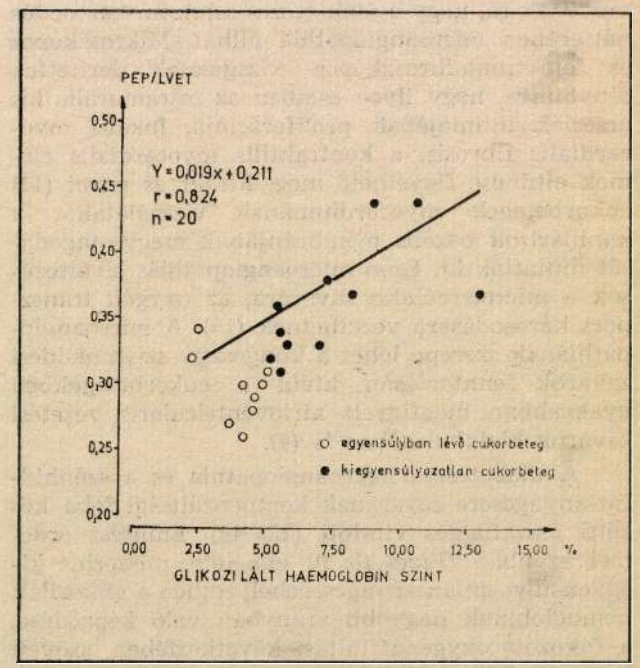
*Megbeszélés*

A systole időintervallumok mérése jól használható non-invazív módszer a bal kamra működésének megítélésére (1, 21, 40). A systole időintervallumok alakulása — amennyiben billentyűhiba kizárható, ingerületvezetési zavar nincs, a szív elő- és utóterhelése változatlan —, a myocardium funkciójának változását tükrözi. A systole időintervallum értékek jó korrelációt mutatnak az invazív úton mért paraméterekkel (24). A PEP a kamrai kontrakció gyorsaságának mutatója, növekedése a myocardium teljesítőképességének romlását jelzi. Az LVET direkt összefüggést mutat a verőtérfogattal (45). A PEP/LVET hányados szoros, indirekt összefüggést mutat az ejekciós frakcióval (14). *Wayne* (43) szerint egészséges egyénekben a PEP rövidülés és az LVET megnyúlás a myocardium teljesítőképességének növekedését, ellenkező irányú változásuk pedig annak csökkenését jelzi.

A vizsgált cukorbetegekben, a kiegyensúlyozatlan anyagcserehelyzetben levő csoportban — változatlannak tekinthető elő- és utóterhelés mellett — a PEP/LVET hányadosnak a kontroll csoporthoz viszonyított nagyobb értéke a bal kamra működés diabetes mellitusban kialakult károsodására utalt. A bal kamrai diszfunkció a szénhidrát-anyagcsere kiegyensúlyozatlan voltával mutatott összefüggést.

Cukorbetegekben a szívizom működési zavarát jelző, diabeteszes cardiomyopathiára utaló systole időintervallum-eltéréseket észleltek *Ahmed és mtsai* (2), *Zoneraich és mtsai* (47), *Rynkiewicz és mtsai* (32), *Seneviratne* (34), *Shapiro és mtsai* (37), valamint *Papp és mtsai* (25) is. Betegeik többségében a bal kamra működészavarát manifeszt szívmegbetegedés nélkül is igazolni lehetett. *Schmidt-Redemann és mtsai* (35) 26 inzulin-dependens, juvenilis típusú cukorbetegben non-invazív vizsgálatokkal ugyan nem észlelték a szívizomkárosodás jelenlétét, de betegeik anyagcserevezetése és aktuális kompenzáltsági állapota kiegyensúlyozott volt. *Shapiro és mtsai* (36) prospektív tanulmányukban a vizsgálat kezdetén nagyobb PEP/LVET hányados csökkenését csak azokban a cukorbetegekben észlelték, akikben a vércukor normalizálódási tendenciája is megfigyelhető volt.

A szívműködés károsodását echocardiographiával is igazolni lehet cukorbetegekben, mint ahogy erre *Sanderson és mtsai* (33) a mitrális billentyű




**5. ábra:** A glikozilált hemoglobin vérszintjének és a systole időintervallum PEP/LVET értékének összefüggése cukorbetegekben

nyitásának, illetve a bal kamrafal mozgásának vizsgálatával rámutattak. A systole időintervallumok és az echocardiographia együttes alkalmazásával a szívizomzat károsodása nagyobb biztonsággal állapítható meg diabetes mellitusban (36, 37). *Karlefors* (18) a cukorbetegekben kialakuló bal kamraműködés zavaraként fizikai terhelésre kisebb mértékű verőtérfogat-emelkedést figyelt meg.

A szívizomkárosodás és a diabetes mellitus krónikus szövődményeinek (retinopathia, neuropathia, nephropathia) összefüggését *Shapiro és mtsai* (38) vizsgálták. Betegeikben a krónikus szövődmények súlyossága összefüggést mutatott a PEPI hosszabbodásával, illetve a PEP/LVET hányados növekedésével. *Seneviratne* (34) is azt találta, hogy jelentős microangiopathia esetén a PEP/LVET hányados növekedése kifejezettebb volt. Betegcsoportunkban a krónikus szövődmények alacsony száma miatt ilyen összefüggést vizsgálni nem tudtunk.

A cukorbetegség tartama és a bal kamra működési zavar között összefüggést igazolni nem tudtunk, hasonlóan *Zoneraich és mtsai* (47), valamint *Rynkiewicz és mtsai* (32) adataihoz.

A cukorbetegségben kialakuló szívizom-károsodás hátterében több tényezőt kell figyelembe venni.

Állatkísérletek alapján a diabeteszes szívizomkárosodás kialakulásában az inzulin-dependens anyagcsere-folyamatok fennakadása, a szubsztrát kínálat változása önmagában oki szerepet játszhat. Ezen adatokat azonban humán megfigyelések magyarázataként csak fenntartással lehet értékelni, mert az állatkísérletekben kialakult, általában súlyosan kompenzált anyagcserehelyzet nem felel meg a klinikailag panaszmentes cukorbetegek anyagcseremodelljének (19).

Patológiai tanulmányok (5, 10, 15, 31), és élőben végzett szívizombiopsiás vizsgálatok (7, 11, 27) mutattak rá, hogy a diabeteszes szívizom-károsodás hátterében microangiopathia állhat. Mikroszkópos és elektronmikroszkópos vizsgálatok derítettek fényt arra, hogy ilyen esetben az intramuralis kis arteriák intimájának proliferációja, fokalis myocardialis fibrosis, a kontraktilis myocardialis elemek eltűnése figyelhető meg. *Fisher és mtsai* (11) cukorbetegek myocardiumának vizsgálatakor a kapillárisok bazális membránjának megvastagodását mutatták ki. Ezen microangiopathiás elváltozások a microcirculatio zavarára, az oxygén transzport károsodására vezethetnek (15). A microangiopathiának szerepe lehet a kongesztív szívműködési zavarok fenntartásán kívül a cukorbetegekben gyakrabban megfigyelt atrioventricularis vezetési zavarok kialakulásában is (4).

A diabeteszes microangiopathia és a szénhidrát-anyagcsere zavarának kompenzáltsági foka közötti összefüggés vitatott (22, 42). Említést érdemel azonban *Ditzel* (8, 9) elmélete, miszerint kiegyensúlyozatlan anyagcserehelyzetben a glikozilált hemoglobinok nagyobb arányban való képződése, a fokozott oxygénaffinitás következtében szöveti hypoxiás károsodásokhoz, a vörös vértestek merevebbé válása révén pedig viszkozitás-növekedés okozta érfalsérülésekhez vezethet. Így figyelemre méltó, hogy betegeinkben a PEP/LVET hányados a glikozilált hemoglobin értékével mutatta a legszorosabb korrelációt.

Állatkísérletek a cukorbetegségben kialakuló szívizomműködési zavar hátterében a kötőszövet változásának szerepére is rámutattak. Az alloxan-diabetesben megfigyelt myocardium distensibilitási zavar kialakulásában szerepe lehet a myocardium interstitiumába, a szívizomrostok közé extravasalisan lerakódó glykoproteineknek, lipid-depositumoknak is (30).

A vizsgált betegcsoportunk eredményei a diabeteszes szívizom-károsodás okára vonatkozóan nem adnak határozott felvilágosítást. Adataink azonban arra utalnak, hogy cukorbetegekben a szívizom károsodásának jelei már a kongesztív szívműködési zavar kialakulása előtt is kimutathatók. A szénhidrát-anyagcsere tartós kiegyensúlyozatlanságával kapcsolatos összefüggés arra hívja fel a figyelmet, hogy a szívizom-károsodások elkerülése érdekében a cukorbetegek anyagcseréjét minél inkább a normális anyagcseréhez kell közelítenünk. E tényekedésünkkel remélhetőleg a diabeteszes szívizom-károsodás talaján kialakuló kongesztív szívműködési zavart is előnyösen tudjuk befolyásolni. Mindemellett cukorbetegekben nagy jelentősége van a myocardiumot, illetve a szív koszorúereit érintő elhízás megelőzésének, a gyakran társuló hypertonia rendezésének, illetve a coronariasclerosis kialakulásában rizikófaktorként ismert egyéb tényezők elkerülésének is. Ezen összetett feladatok vezethetnek el a cukorbetegek kardiális szövődményeinek megelőzésére, a kardiális eredetű mortalitás csökkentésére.

*Összefoglalás:* A szerzők húsz, inzulin-dependens, juvenilis típusú diabetes mellitusban szenvedő beteg bal kamra működését vizsgálták systole időintervallum méréssel. A panaszmentes betegekben coronariasclerosisra utaló klinikai jelet nem észleltek. A kiegyensúlyozatlan anyagcseréjű betegekben észlelt hosszabb prae-ejectiós idő (PEP), rövidebb bal kamrai ejectiós idő (LVET) és nagyobb PEP/LVET hányados a bal kamra működés zavarára utalt. A bal kamrai diszfunkciót jelző systole időintervallum értékek a vércukorszinttel, a cukorürítéssel, a glikozilált hemoglobin értékkel, azaz a szénhidrát-anyagcsere rendezetlenségének mértékével mutattak összefüggést. Az észlelt eltérések az irodalomban diabeteszes cardiomyopathia néven ismert szívizom-károsodás korai jelei lehetnek.

IRODALOM: 1. *Ahmed, S. S. és mtsai:* Circulation 1972, *46*, 559. — 2. *Ahmed, S. S. és mtsai:* Am. Heart J. 1975, *89*, 153. — 3. *Balázsi I., Varsányi-Nagy, M.:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 627. — 4. *Blandford, R. L., Burden, A. C.:* Diabetologia 1981, *21*, 503. — 5. *Blumenthal, H. T., Alex, M., Goldenberg, S.:* Arch. Path. 1960, *70*, 13. — 6. *Buch, J. és mtsai:* Br. Heart J. 1980, *44*, 668. — 7. *Bullock, R. T. és mtsai:* Clin. Res. 1971, *19*, 307. — 8. *Ditzel, J.:* Diabetes 1976, *25*, suppl. 2., 832. — 9. *Ditzel, J.:* Federation Proc. 1979, *38*, 2484. — 10. *Factor, S. M., Okun, E. M., Minase, T.:* N. Engl. J. Med. 1980, *302*, 384. — 11. *Fisher, V. W., Barner, H. B., Leskiw, M. L.:* Diabetes 1979, *28*, 713. — 12. *Flückiger, R., Winter-*

*halter, K. H.:* FEBS Lett. 1979, *71*, 356. — 13. *García, M. J. és mtsai:* Diabetes 1974, *23*, 105. — 14. *Garrard, jr. C. L., Weissler, A. M., Dodge, H. T.:* Circulation 1970, *42*, 455. — 15. *Hamby, R. I., Zoneraich, S., Sherman, L.:* J. Amer. Med. Ass. 1974, *229*, 1749. — 16. *Hurst, J. W.* (szerk.): The heart. McGraw-Hill Book Company, New York, 1974, 987. old. — 17. *Kannel, W. B., Hjortland, M., Castelli, W. P.:* Am. J. Cardiol. 1974, *34*, 29. — 18. *Karlefors, T.:* Acta med. Scand. 1966, *180*, suppl. 449, 45. — 19. *Kübler, W., Zebe, H.:* Internist, 1975, *16*, 520. — 20. *Ledet, T.:* Acta Pathol. Microbiol. Scand. 1976, *84*, 421. — 21. *Lewis, R. P. és mtsai:* Circulation 1977, *56*, 146. — 22. *Magyar I., Tamás Gy.* (szerk).: Diabetes mellitus. Medicina, Budapest, 1979, 263. old. — 23. *Marble, A.:* Diabetes 1972, *21*, suppl. 2., 632. — 24. *Martin, C. E. és mtsai:* Circulation 1971, *44*, 419. — 25. *Papp, K. és mtsai:* Diabetologia 1980, *19*, 304. — 26. *Partamian, J. O., Bradley, R. F.:* N. Engl. J. Med. 1965, *273*, 455. — 27. *Pearce, M. B., Bulloch, R. T., Kizziar, J. C.:* Circulation 1973, *48*, suppl. 4, 6. — 28. *Pogátsa G. és mtsai:* Card. Hung. 1979, *8*, 235. — 29. *Pogátsa G., Bihari-Varga M., Szinay Gy.:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 91. — 30. *Regan, T. J. és mtsai:* Circ. Res. 1974, *35*, 22. — 31. *Rubler, S. és mtsai:* Am. J. Cardiol. 1972, *30*, 595. — 32. *Rynkiewicz, A., Semetkowska-Jurkiewicz, E., Wyrzykowski, B.:* Br. Heart J. 1980, *44*, 280. — 33. *Sanderson, J. E. és mtsai:* Br. med. J. 1978, *1*, 404. — 34. *Seneviratne, B. I. B.:* Br. med. J. 1977, *1*, 1444. — 35. *Schmidt-Redemann, B., Struwe, F. E., Schaupeter, W.:* Klin. Pädiat. 1979, *191*, 447. — 36. *Shapiro, L. M. és mtsai:* Br. Heart J. 1980, *44*, 342. — 37. *Shapiro, L. M., Howat, A. P., Calter, M. M.:* Br. Heart. J. 1981, *45*, 122. — 38. *Shapiro, L. M. és mtsai:* Br. Heart J. 1981, *45*, 129. — 39. *Szelényi J. és mtsai:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 259. — 40. *Tavel, M. E.:* Clinical phonocardiography and external pulse recording. Year Book Med. Publ. Chicago—London, 1978, 188. old. — 41. *Trivelli, L. A., Ranney, H. M., Lai, H.-T.:* N. Engl. J. Med. 1971, *284*, 353. — 42. *Watkins, P. J.:* Br. med. J. 1980, *1*, 350. — 43. *Wayne, H. H.:* Noninvasive technics in cardiology. The phonocardiogram, apexcardiogram and sytolic time intervals. Year Book Med. Publ., Chicago, 1973. — 44. *Weissler, A. M., Harris, W. S., Schoenfeld, C. D.:* Circulation 1968, *37*, 149. — 45. *Weissler, A. M., Harris, W. S., Schoenfeld, C. D.:* Am. J. Cardiol. 1969, *23*, 577. — 46. *Winterhalter, K. H.:* Schweiz. med. Wschr. 1979, *109*, 1105. — 47. *Zoneraich, S., Zoneraich, O., Rhee, J. J.:* Chest 1977, *72*, 748.

**FENISTIL**

**retard tabletta**

**G 000 Antiallergica**

**ÖSSZETÉTEL**

1 tabl. 2,5 mg dimethindenum maleinicum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK**

Pruritus minden fajtája, ekzemák, táplálkozási és gyógyszerallergiák, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica stb.) rovarcsípés, szérumbetegség, Quincke-oedema, urticaria, deszenzibilizálási terápia kiegészítése, morbilli, rubeola, varicella kapcsán fellépő viszketés.

**ELLENJAVALLATOK**

Jelenleg nem ismeretesek.

**ADAGOLÁS**

Felnőtteknek reggel és este 1, esetleg 2 tabletta a szokásos adag. A tablettát egészben, rágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

**MELLÉKHATÁSOK**

Ritkán előfordulhat aluszékonyság, szájszárazság.

**GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS**

Altatók és nyugtatók hatását a Fenistil fokozhatja.

**FIGYELMEZTETÉS**

Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik.
Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

**MEGJEGYZÉS**

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

**CSOMAGOLÁS**

20 db tabletta, térítési díja: 7,40 Ft.

*ELŐÁLLÍTÓ* ***BIOGÁL Gyógyszergyár, Debrecen***

***ZYMA AG licencia alapján***

2355

# TOBANUM

## TABLETTA

### ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 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 inotróp hatását nem függeszthető 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 atrioventricularis block, metabolikus acidózis.
**Relatív ellenjavallatok:** claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt.

### ADAGOLÁS

Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2–3×½ 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. áz 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
- katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel, pl. reszerpin, és adrenerg neuronbénítókkal, pl. guanetidin (bradycardia, ill. hipotenzió veszélye);
- inzulinnal és orális antidiabetikummal (vércukorcsökkentő hatása fokozódhat).

### FIGYELMEZTETÉS

Tartós Tobanum-kezelés elhagyása – más béta-blokkolókhoz hasonlóan – csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Szívelégtelenség, nagyfokú bradycardia vagy bronchusspazmus 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 hajlamot 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) ismételhető.

### CSOMAGOLÁS

40 db tabl. Térítési díj: 7,80 Ft.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**
**BUDAPEST**

Főv. Péterfy Sándor utcai Területi Vezető Kórház
„A" Belgyógyászati Osztály és
Klinikai Farmakológiai Laboratórium
(főorvos: Graber Hedvig dr.)

# A tobramycin (Brulamycin$^{R}$) farmakokinetikája fiatal és idős korban

Ludwig Endre dr., Árr Magdolna dr.,
Magyar Tamás dr. és Graber Hedvig dr.

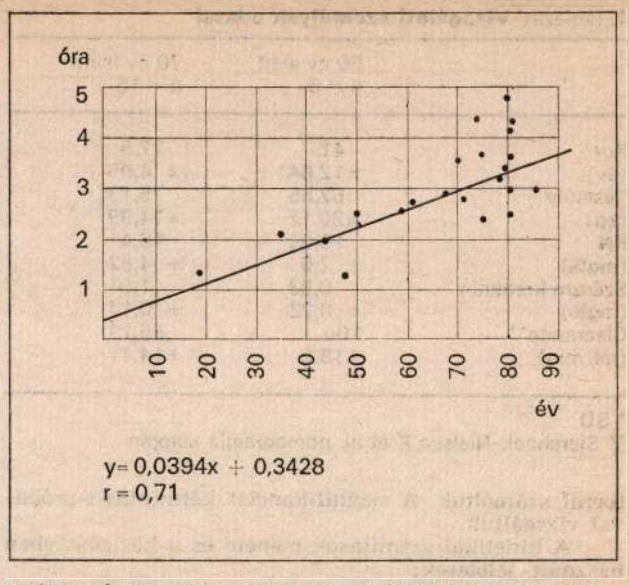
A tobramycin (Brulamycin$^{R}$) az aminoglikozid antibiotikumok Magyarországon újonnan forgalomba került tagja. Széles spektruma, az ún. problémabaktériumok elleni aktivitása a leghatékonyabb antibiotikumok közé emeli (7), ugyanakkor szűk a terápiás tartománya, nephro- és ototoxicitása pedig egyedi dozírozást tesz szükségessé.

A tobramycin a vesén keresztül passzívan, a glomerulus filtrátummal ürül, nem metabolizálódik (16). Dozírozását a vesefunkció szabja meg: mint a gyógyszerhasználati útmutatók is ajánlják, a vesefunkció beszűkülése esetén dózisát csökkenteni kell. Ezzel szemben nem tisztázott, hogy az életkorral fiziológiásan csökkenő glomerulus filtráció milyen mértékben módosítja a tobramycin farmakokinetikáját. Az idős betegek jobb gyógyszerelléséhez nélkülözhetetlen az öregedéssel járó változások, ill. ezek farmakokinetikai következményeinek megismerése. Ezért munkánk célja az volt, hogy tisztázzuk az életkor és a tobramycin kinetikájának összefüggését.

*Módszer*

Vizsgálatainkba 6 ötven év alatti és 15 hetven év feletti beteget vontunk be, akik akut bakteriális infekció miatt szorultak tobramycin kezelésre. A vizsgálati csoportba csak normális szérum kreatinin koncentrációjú betegek kerültek (a szakirodalom nem különbözteti meg fiatalok és idősek normális szérum kreatinin koncentrációjának tartományát, bár idősekben ezen belül magasabb értékek mérhetők). A betegek adatait az *1. táblázat* tartalmazza.

Az idős betegek vizeletgyűjtésével járó problémák miatt a vizsgálati személyek kreatinin clearance-ét a kort, a nemet, a testsúlyt és a szérum kreatinin koncentrációt egyaránt felhasználó Siersbaek—Nielsen-nomogramm (18) alapján határoztuk meg. Az így becsült kreatinin clearance értékek az összehasonlító kritikai tanulmányok (4, 9) szerint jól megegyeznek a mért, valamint más szerzőktől származó képletek, nomogrammok alapján kapott eredményekkel (5, 11, 9) és megfelelnek a gyakorlati céloknak.

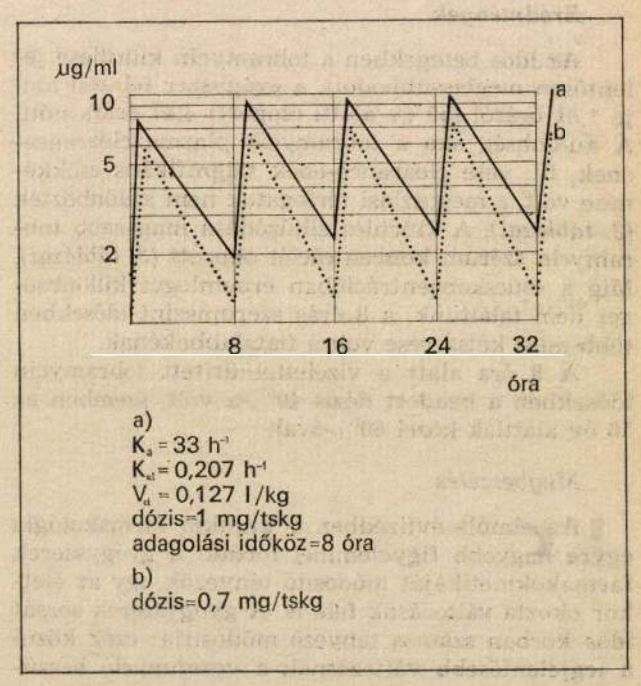



1. ábra: Életkor és a tobramycin féléletidő összefüggése

A betegek 1 mg/testsúlykg tobramycint (Brulamycin$^{R}$) kaptak intramuscularisan, majd 0,5, 1, 1,5, 2, 3, 4, 6, 8. órában meghatároztuk az antibiotikum szérum koncentrációját. Vizeletüket 8 órán keresztül gyűjtöttük.

A tobramycin koncentrációjának meghatározását mikrobiológiai, agar-diffúziós módszerrel végeztük (Bacillus subtilis ATCC 6633 tesztorganizmussal Grove—Randall-táptalajon).

A farmakokinetikai paramétereket egy kompartmentes nyílt modellt feltételezve, szekvenciális módszert alkalmazva, TC 58C programozható kézi kalkulá-




2. ábra: 70 év felettiek átlagadatainak felhasználásával készült szimulációs görbe

1. táblázat **Vizsgálati személyek adatai**

| | 50 év alatt n = 6 | 70 év felett n = 15 |
|---|---|---|
| Kor (év) | 41 ±12,64* | 77,5 ± 4,05 |
| Testsúly (kg) | 62,85 ±20,17 | 75,13 ±14,99 |
| KN (mg%) | 15,33 ± 2,5 | 18,4 ± 4,82 |
| Szérum kreatinin (mg%) | 0,83 ± 0,22 | 1,01 ± 0,17 |
| Clearance** (ml/min) | 104 ±19,9 | 55,13 ±14,41 |

* SD
** Siersbaek-Nielsen K et al. nomogramja alapján

torral számoltuk. A szignifikanciát kétmintás t-próbával vizsgáltuk.

A kinetikai számítások menete és a közleményben használt jelölések:

$K_{el}$ (eliminációs állandó) = a kiürülési fázis értékeihez illesztett egyenes dőlésszögét meghatározó iránytangens;

$t_{1/2}$ = plazma felezési idő (féléletidő);

$$t_{1/2} = \frac{\ln 2}{K_{el}} = \frac{0{,}693}{K_{el}}$$ ; ahol ln 2 = logaritmus naturalis 2

AUC = görbe alatti terület (aera under curve), az időtengely és a szérumszint által határolt terület

$$AUC = \int_0^\infty C\,dt$$ ; ahol C = koncentráció, t = idő

$V_{d\ area}$ = látszólagos megoszlási térfogat

$$V_{d\ area} = \frac{D}{K_{el} \cdot AUC}$$ ; ahol D = bevitt adag

Plazma clearance = $V_{d\ area} \cdot K_{el}$

Vese clearance = plazma clearance·U; ahol U = a vizelettel ürített gyógyszermennyiség;
$\%D_8$ óra = a bevitt dózis 8 óra alatt vizelettel kiürített hányada.

*Eredmények*

Az idős betegekben a tobramycin kiürülése jelentősen meglassúbbodott, a gyógyszer felezési ideje 1,81 óráról (50 év alatti csoport) 3,47 órára nőtt. A különbség oka a tobramycin plazma clearance-ének, ill. vese clearance-ének szignifikáns csökkenése volt, a megoszlási térfogatok nem különböztek *(2. táblázat)*. A kiürülés elhúzódása magasabb tobramycin szérum koncentrációt okozott *(3. táblázat)*. Míg a csúcskoncentrációban érdemleges különbséget nem találtunk, a 8 órás szérumszint idősekben több mint kétszerese volt a fiatalabbakénak.

A 8 óra alatt a vizelettel ürített tobramycin idősekben a beadott dózis 40%-a volt, szemben az 50 év alattiak közel 60%-ával.

*Megbeszélés*

Az elmúlt évtizedben a klinikai farmakológia egyre nagyobb figyelemmel fordult a gyógyszerek farmakokinetikáját módosító tényezők, így az életkor okozta változások felé is. A gyógyszerek sorsát idős korban számos tényező módosítja: ezek közül a legjelentősebb változásnak a vesefunkció beszűkülése tűnik. Az aminoglikozid antibiotikumok kiürülését a glomerulus filtráció mértéke határozza meg, ezért ennek pontos megítélése idős korban különösen jelentős a gyógyszer optimális adagolásához. A klinikai gyakorlatban a vese glomerulus filtrációjának mérésére az endogén kreatinin clearance meghatározását szokták használni. E módszer azonban — különösen idős korban — a vizeletgyűjtés pontatlansága miatt sokszor nyilvánvalóan hamis eredményt ad, megbízhatatlannak tűnik. A gyakorlatban ezért a vesefunkció megítélésének alapját a szérum kreatinin koncentráció meghatározása képezi. Ez azonban adott körülmények között problémát okozhat, miután a szérum kreatinin koncentráció és a glomerulus filtráció változása között az összefüggés nem lineáris. Tankönyvi adatok szerint (8) a szérum kreatinin koncentráció a glomerulus filtrátum 50%-os kiesése után lépi át a normális tartomány felső határát, *Kennedy* szerint (13) akkor, amikor a glomerulus filtráció 25—50 ml/min-ra esett. További vesefunkció-romlás esetén a szérum kreatinin koncentráció és a glomerulus filtráció között már nyilvánvaló a reciprok-összefüggés.

A szérum kreatinin koncentrációt alapvetően két tényező határozza meg: termelődése az izomszövetben és kiürülése a vesén át. A kreatinin termelődés számos tényezőtől függ, elsősorban az életkortól és a nemtől (12). Idős korban a csökkent izomtömegben kevesebb kreatinin képződik (14), a vizelettel pedig egyre kevesebb kreatinin ürül: *Siersbaek—Nielsen* (8) szerint, míg 20—29 évesek napi kreatinin ürítése átlagosan 23,8 mg/testsúly-kg, addig 80—89 éveseké 11,7 mg/tskg. Ez jól összhangba hozható *Bjornsson* számításaival (2), melyek szerint a kreatinin termelődés csökkenése közel 2 mg/kg/nap évtizedenként. Ez a magyarázata annak is, hogy a glomerulus filtráció becslésére szolgáló 1971-ben közölt első *Jeliffe*-féle képlet (10), mely nem veszi figyelembe az életkort, téves értékeket ad. Az életkor előrehaladtával nemcsak a kreatinin termelődés, hanem a glomerulus filtráció is csökken és idős korban, fiziológiás körülmények között is, alig felét éri el a fiatalokénak (5, 17). A két életkorral járó változás, a kreatinin termelődés és a glomerulus filtráció csökkenése (bár nem teljesen párhuzamosan halad) normális szérum kreatinin

2. táblázat **Farmakokinetikai paraméterek**

| | 50 év alatt n = 6 | 70 év felett n = 15 | |
|---|---|---|---|
| $K_{el}$ ($óra^{-1}$) | 0,408 ± 0,116 | 0,207 ± 0,043 | s |
| t (óra) | 1,81 ± 0,55 | 3,47 ± 0,73 | s |
| $AUC_{99}$ ([µg/ml] . h) | 30,09 ± 9,93 | 42,76 ± 9,10 | s |
| Clearance (ml/min) | 37,96 ±14,23 | 27,98 ± 8,08 | s |
| $V_{d\ area}$ (liter) | 5,94 ± 2,52 | 8,146 ± 1,72 | ns |
| $V_{d\ area}$ (liter/kg) | 0,092 ± 0,028 | 0,127 ± 0,029 | ns |
| vese clearance (ml/min) | 21,28 ± 1,88 | 12,54 ± 4,37 | s |
| $\%D_{8\ óra}$ | 55,25 ±22,32 | 40,21 ±17,66 | |

3. táblázat **Tobramycin szérum szintek átlaga 1 mg/tskg im adása után (μg/ml)**

| csoport | idő (h) | 0,5 | 1 | 1,5 | 2 | 3 | 4 | 6 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 50 év alatt | | 3,96 | 6,67 | 5,73 | 5,46 | 3,6 | 3,69 | 1,57 | 0,78 |
| n = 6 | | ±1,5 | ±2,1 | ±2,38 | ±2,44 | ±1,96 | ±1,62 | ±0,93 | ±0,54 |
| 70 év felett | | 5,33 | 7,4 | 7,32 | 6,35 | 5,23 | 4,38 | 2,81 | 1,94 |
| n = 15 | | ±1,68 | ±1,6 | ±1,51 | ±1,28 | ±1,11 | ±0,98 | ±0,82 | ±0,65 |

koncentrációt eredményezhet annak ellenére, hogy a glomerulus filtrátum mennyisége számottevően csökkent. Természetesen ez a vesén keresztül kiválasztódó gyógyszerek elhúzódó kiürülését eredményezi.

Vizsgálati eredményeink megfeleltek a vártnak: a tobramycin felezési idejét idősekben szignifikánsan hosszabbnak találtuk, csökkent a gyógyszer plazma és vese clearance-e. Nem volt összefüggés a szérum kreatinin koncentráció és a gyógyszer plazma clearance-ének alakulása között, viszont lineáris korreláció mutatható ki a kreatinin clearance és a tobramycin plazma clearance-e között ($y = 0{,}729x + 11{,}2$; $r = 0{,}75$). Hasonló, lineáris összefüggést adott az életkor és a tobramycin felezési idő vizsgálata: az életkor előrehaladtával arányosan nőtt a gyógyszer felezési ideje (1. ábra). Mindezek alapján egyértelmű, hogy az életkor előrehaladtával — normális szérum kreatinin koncentráció ellenére is — csökken a tobramycin kiürülése a szervezetből.

A csökkent kiürülés a gyógyszer kumulálódásához vezet és a tobramycin szérum koncentrációja eléri a toxikus szintet. Az idős csoport paramétereit figyelembe véve, a számítógépes szimulációs görbe szerint a 4. dózis után a tobramycin eléri a toxikus szint alsó határát, átlagosnál nagyobb felezési idők esetén jelentősen meg is haladhatja azt. Ennek következményeit fokozza, hogy idős korban a veseszövet érzékenyebb az aminoglikozidokra (15). Olyan gyakran használt gyógyszer, mint a Furosemid és az általa kiváltott hypokalaemia szintén potenciálja az aminoglikozidok toxicitását (3).

Mindezek különös jelentőséget adnak az idős betegek tobramycin dozírozásának. A 2. ábrán látható b. szimulációs görbe demonstrálja, hogy átlagosan 30%-os dózis csökkentésre van szükség ahhoz (0,7 mg/tskg), hogy az antibiotikum szérum koncentrációja biztonságos, ugyanakkor terápiás tartományban mozogjon. Hozzávetőlegesen hasonló nagyságrendű dóziscsökkenést jelent, ha 8 óra helyett 12 óránként adjuk az 1 mg/tskg-os adagot. Az „átlagos" dózis módosítás nem helyettesíti a szérumszint követését (1, 6), vagy a különböző nomogrammok, ill. képletek alapján történő egyéni dózis korrekciót (4, 9, 18), a durva túldozírozások elkerülésében azonban segít.

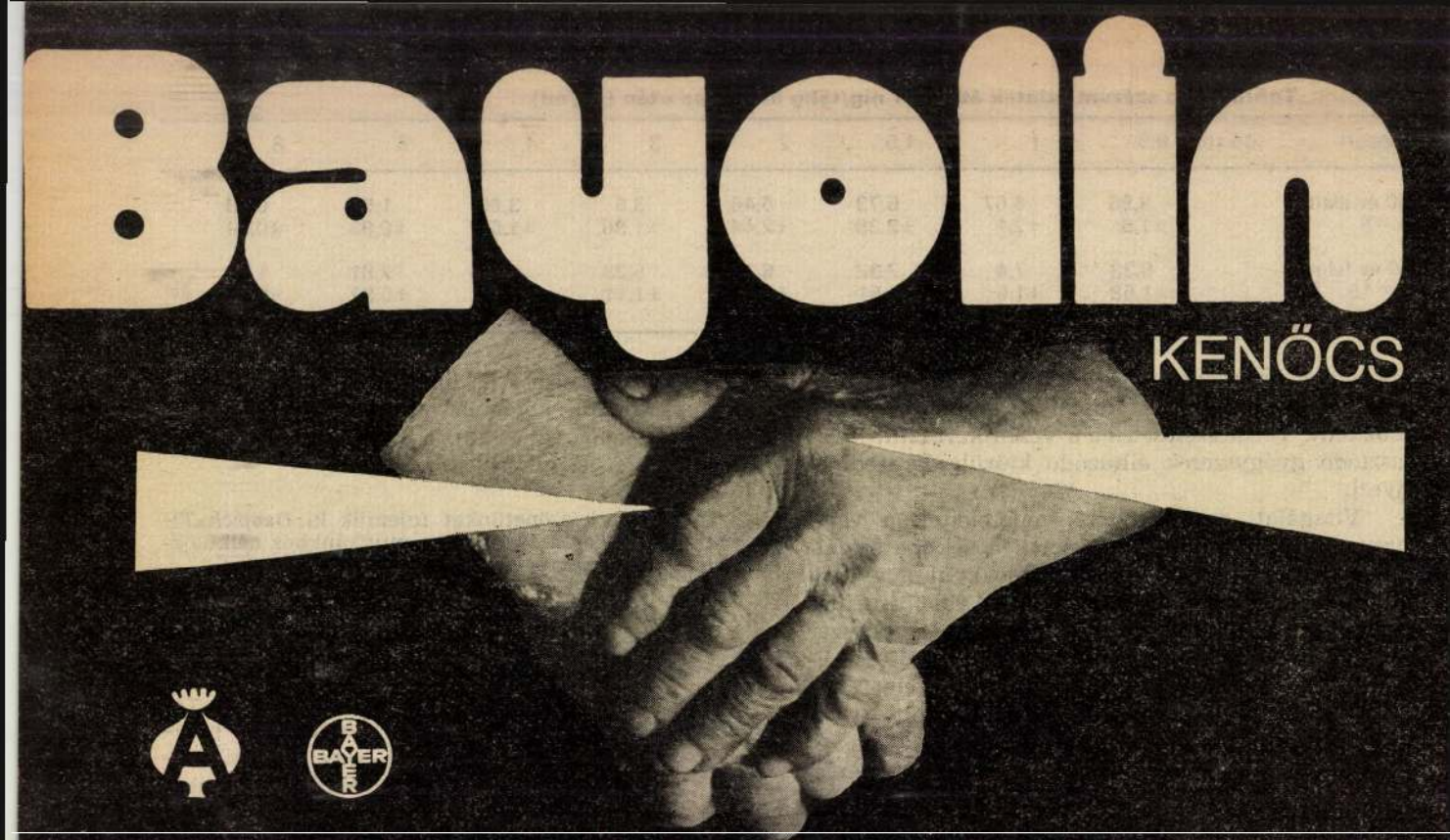
Ezúttal is köszönetünket fejezzük ki *Deutsch Tibor*nak és *Várkonyi Péter*nek a munkánkhoz nélkülözhetetlen számítógépes programok elkészítéséért.

*Összefoglalás:* A szerzők a tobramycin (Brulamycin®) farmakokinetikáját hasonlították össze fiatal és idős betegekben (szérum és vizelet koncentrációk alapján a fontosabb farmakokinetikai paraméterek — $k_{el}$, $t_{1/2}$, $V_d$, AUC, clearance — meghatározásával). Megállapították, hogy az antibiotikum kiválasztása az életkor előrehaladtával elhúzódik: a tobramycin szérumszintje magasabb, felezési ideje hosszabb idős korban. Ennek oka az életkorral csökkenő glomerulus filtratio. Eredményeik alapján javasolják a 70 éven felüli betegek tobramycin dózisának legalább 30%-os redukcióját a súlyos következményekkel járó nephro- és ototoxicitás megelőzése érdekében. Hangsúlyozzák emellett, hogy az „átlagos" dózis csökkentés nem helyettesíti az antibiotikum szint monitorozását és az egyéni dozírozásra való törekvést.

IRODALOM: 1. *Barza, M., Lauermann, M.:* Clin. Pharmakokinetics 1978, *3*, 202. — 2. *Bjornsson, T. D.:* Clin. Pharmacokinetics 1979, *4*, 200. — 3. *Brinker, K. R. és mtsai:* J. Lab. and Clin. Med. 1981, *98*, 292. — 4. *Chennavasin, P., Brater, D. C.:* Clin. Pharmacokinetics 1981, *6*, 193. — 5. *Cockroft, D. E., Gault, M. H.:* Nephron 1976, *16*, 31. — 6. *Graber, H., Árr M.:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 200. — 7. *Graber, H. és mtsai:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 213. — 8. Harrison's Principles of Internal Medicine, 9th Edition. International Student Edition, McGraw-Hill Kogakusha LTD, 274. fejezet, 1286. ol. — 9. *Hull, J. H. és mtsai:* Clin. Pharm. Ther. 1981, *29*, 516. — 10. *Jeliffe, R. W.:* Lancet 1971, *1*, 975. — 11. *Jeliffe, R. W., Jeliffe, S. M.:* Lancet 1971, *2*, 710. — 12. *Kampman, J. és mtsai:* Acta med. Scand. 1974, *196*, 517. — 13. *Kennedy, A. C.:* Brit. Med. J. 1977, *2*, 506. — 14. *Keys, A., Brozek, J.:* Physiological Reviews 1953, *33*, 245. — 15. *Lane, A. Z. és mtsai:* A. J. Med. 1977, *62*, 911. — 16. *Pechere, J. C., Dugal, R.:* Clin. Pharmacokinetics 1979, *4*, 170. — 17. *Rowe, J. W. és mtsai:* J. of Geront. 1976, *31*, 155. — 18. *Siersbaek-Nielsen, K. és mtsai:* Lancet 1971, *1*, 1133.

# Bayolin

## KENŐCS



ÖSSZETÉTEL:

| | |
|---|---|
| Heparinoid Bayer | 2500 HDB-E |
| Aethylenglykolum monosalicylicum | 5,00 g |
| Benzylium nicotinicum | 1,25 g |

50 g lemosható kenőcsben.

HATÁS:

Hatóanyagai közül a Heparinoid Bayer gyulladásgátló anyag, amely a vérrögképződést is gátolja. A nikotinsav—benzilészter helyi vérbőséget okoz, ezzel a megbetegedett szövet vérkeringését támogatja. Etilénglikol monoszalicilát külsőleges alkalmazásával gátolható a kondroitinszulfát bioszintézise. Mivel a reumás sarjszövettel jól összehasonlítható, kísérleti úton előállított hegszövetben megnövekedett mucopolisaccharid és kondroitinszulfát szintézis igazolható, a kondroitinszulfát szintézisének gátlásával a reumás kórképek feltehetően előnyösen befolyásolhatók.

A szalicilátok a bradykinin gátló hatáson keresztül fájdalomcsillapító hatást is kifejtenek.

JAVALLATOK:

Ízületi gyulladások, arthrosis, spondylosis, spondylarthrosis esetén fellépő izom- és végtagfájdalmak, izomláz és zúzódások, zárt baleseti sérülések, contusiok, haemetomák, distorsiok, továbbá tendovaginitis, epicondylitis, bursitis, radiculitis, neuritis, fibrositis, myositis.

ALKALMAZÁS:

A fájdalmas testrészt bedörzsöljük vékony rétegben általában naponta 2—3-szor. Ha a bedörzsölés a túl nagy fájdalom miatt nem lehetséges, elegendő a kenőcsöt csak könnyedén a bőrfelületre vinni. Az alkalmazás módja mindig a betegség lokalizációjától, illetve a beteg állapotától függ. Keringést javító hatása fürdőkkel fokozható.

FIGYELMEZTETÉS:

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

MEGJEGYZÉS:

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

ELTARTÁS:

Hűvös helyen.

Csomagolás:
1 tubus (50 g) 6,80 Ft.

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

Megyei Kórház, Gyula
II. Ideg- és Psychiatriai Osztály
(vezető főorvos: Gyuris Jenő dr.)
Szegedi Orvostudományi Egyetem
II. Sebészeti Klinika
(igazgató: Fényes György dr.)

# Echinococcosis a gerinccsatorna alsó szakaszán

Gyuris Jenő dr., Fényes György dr.
és Ladvánszki Csaba dr.

Az emberre pathogén, cystaképződéssel járó galandférgek (Cestodes) közül a Taenia Solium és az Echinococcus granulosus (lárva formája az Echinococcus hydatidosus) okozta idegrendszeri megbetegedések évszázadok óta ismertek.

Cerebralis cysticercosist már *Rumler* is megfigyelt, 1588-ban, de az első részletes leírás *Panarolus* (1650) nevéhez fűződik (cit. 22, 24, 27).

Mivel e kórokozók tremészete elsősorban az állatorvosi gyakorlatban és irodalomban ismert, rövid ismertetésük célszerűnek látszik. A galandférgek a laposférgek egyik csoportját alkotják. Szalagszerű testük a megtapadásra alkalmas fejből (scolex) és ebből sarjadzó ízekből (proglottis) áll. A scolex elülső részében horgok találhatók, melyek száma (8—10-től több százig), alakja és nagysága változó és a fajokra jellemző. Az érett proglottisok leszakadnak a testről, s kiürülnek, de helyüket a scolexből újra kisarjadzó, s fokozatosan, a fajra jellemző nagyságúvá növekvő ízek foglalják el. A galandféreg testén így csak a scolex az állandó, változatlan rész, míg a proglottisok újra meg újra leválnak, s újra kinőnek. A nagyságuk változatos: vannak alig néhány milliméteres, 3—4 ízből álló tagok (pl. az Echinococcus granulosus), s van több méteres nagyságú, több száz, esetleg több ezer ízből álló faj is (pl. Taenia Solium).

Embrionális fejlődésük során a megtermékenyített petesejtből az ú. n. 6-horgas oncosphaera fejlődik ki, melyből a közti gazda (pl. ember) különféle szerveiben az echinococcus tömlő, a 2. lárvaforma.

A lárvaformák fejlődési időtartama különböző: Echinococcus granulosus: 20—24 hét; Taenia Solium: 12—16 hét (15).

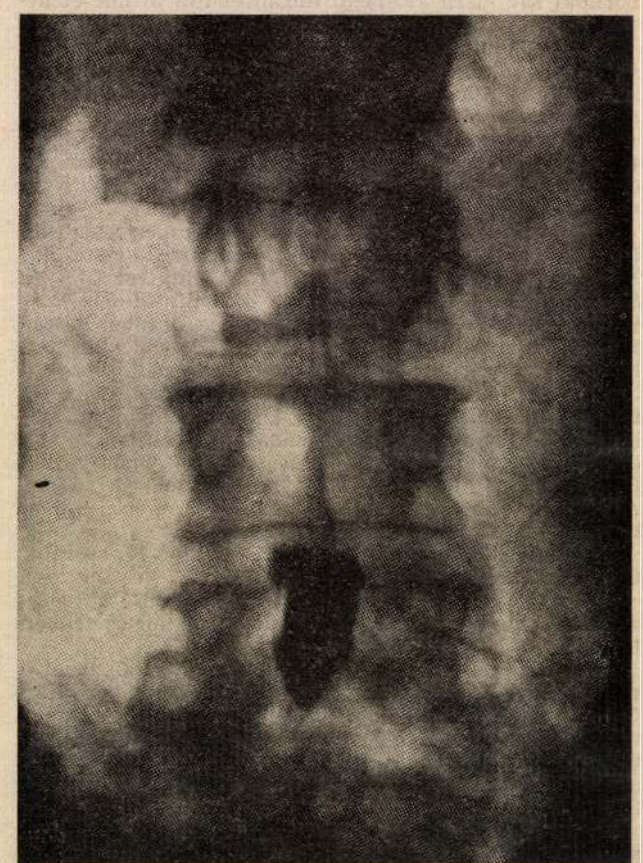
E megbetegedések gyakorisága, a fertőzöttség különböző, a szórványos előfordulástól az endemiás halmozódásig. Utóbbi Közép- és Dél-Amerikában, Indiában, Kína északnyugati részén, s Európa egyes országaiban észlelhető (6, 18, 7, 26, 11).

Az Echinococcus granulosus gazdája főleg a kutya, de farkasban, sakálban is előfordul.

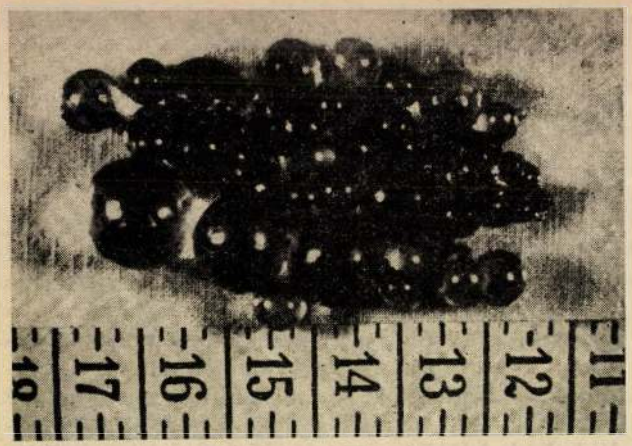
A kutya székletével kiürülő peték fertőzik az embert. A kutya perianalis tájékáról, a bélsárból kerülnek a peték a kutya orrára, nyelvére, szőrére, s onnan az ember kezére, a nem tiszta kézről — per os — a gyomorba. A peték a gyomorfalon keresztül a keringésbe, s így valamennyi szervbe eljutnak, s fejlődésük során Echinococcus tömlővé alakulnak (25), bennük scolexekkel és tömlőfolyadékkal. A hólyag, vagy tömlő külső hártyából és belső sejtes csíraelemekből áll, melyből fiókhólyagok képződhetnek, s bennük újabb lárvák keletkezhetnek. A fiókhólyagok kifelé fordulása nagyszámú, összefüggő hólyagokból álló képződményekhez vezethet, mely szőlőfürtre emlékeztet, s okoz az érintett szerv-, terület működészavarának megfelelő tüneteket (13). Tekintve, hogy a magyar irodalomban *Zoltán* 1951-es közleményén kívül (29) — tudomásunk szerint — nem közöltek idegrendszeri Echinococcosist, érdemesnek tartjuk esetünk hazai közlését is (10).

*Esetismertetés*

M. I. 51 éves férfibeteget 1974. dec. 4-én vettük fel osztályunkra. Felvételkor elmondta, hogy november



**1. ábra:** A myelográfia során a kontrasztanyag a lumbosacralis magasságban elakad



**2. ábra:** Eltávolított echinococcus cysták

óta vannak panaszai: végbélbe, farkcsontba, hímvesszőbe sugárzó fájdalmai, zsibbadással. Fő panasza a széklet-, vizelet incontinentia. Trauma nem érte, lázas betegsége nem volt. 16 éve állatgondozóként szarvasmarhákat gondoz, két kutyája van, de a munkahelyén is fertőződhetett, de ez — s így az üzemi baleset minősítése nem nyert igazolást.

*Vizsgálatok:* vizelet-, vércukor-, vese-, májfunctiós próbák negatívak. Vérkép: Fvs: 9400, Hb: 15,3 gr%, pálcamagvú: 6%, Se: 52%, Ly: 36%, Eo: 6%.

Szem-, belvizsgálat: eltérés nélkül.

Kétir. C-D-L gerincfelvételén spondylosisos elváltozások, csontdestrukció nélkül.

Neur. st: Igen renyhe hasreflexek, bal cremaster, bal Achilles-reflex hiányzik, jobb Achilles-reflex igen renyhe. Perianalisan lovaglónadrágbetét-szerű taktilis-algetikus hipesztézia, mely mindkét alsó végtag „tábornoki sáv"-jára kiterjed. Incontinentia urinae et alvi.

Több alkalommal kontrollált lumbalis liquorában sejtszám nélkül emelkedett összfehérjét (65—75 mg% között) észleltünk. Myelográfiát technikai okok miatt nem tudtunk végezni.

A beteget „Conus-cauda syndr. (Tu?)" kórjelzéssel a Szegedi II. Sebészeti Klinikára helyeztük át. Az ott elvégzett lumbalis myelográfia a lumbo-sacralis rés magasságában stoppot mutatott *(1. ábra)*.

*Műtét:* „középvonalas metszésből subperiostealisan feltárjuk az L IV—V csigolyák, valamint az SI csigolya proc. spinosusát és íveit. Eltávolítjuk az L V és S I íveket és tövisnyúlványokat. A laminectomia közben ürülni kezd a gerinccsatornából, a durából vastag tokkal elkülönült borsónyi, átlátszó folyadékkal telt hólyagok tömege *(2. ábra)*. A nagy tömegű kisebb hólyagok eltávolítása után a gerinccsatornából, mely tetemesen kitágult, egyre újabb tojásnyi hólyagokat takarítunk el, majd a kitágult canalis sacralisból, amely eredeti nagyságának többszörösére tágult, már vastag falú almányi hólyagokat távolítunk el *(3. ábra)*. A parazita hólyagok eltávolítása után a sacrumban hatalmas üreg marad vissza..."

Dg.: Echinococcosis canalis spinalis et sacralis. Compressió cauda equinae.

Szövettani dg: Echinococcus hydatidosus (scolexeket és horogkoszorút nem sikerült a metszetekben találni).

A műtét után a beteg székelési, vizelési zavarai megszűntek. A beteg ezután 1976 szeptemberében, 1982 februárjában ismételt reoperációkon esett át, mert minden esetben — az újabb felvételek előtt 3—6 héttel korábban kezdődő — széklet-, vizelet incontinentia alakult ki, társulva derék-, bal alsó végtagba sugárzó fájdalmakkal.

A műtétek során a sarcumot destruáló mogyorónyi, tojásnyi, almányi nagyságú extradurálisan elhelyezkedő Echinococcus cysták tömegét észlelték és távolították el, szövettanilag is igazoltan.

Minden műtét után megszűntek felvételi panaszai.

A beteget 1982 áprilisában, otthonában, kontrolláltuk utoljára: széklet-, vizelési zavara nincs, Lasèguetünet nem észlelhető. A bal lábfej plantar-, dorsal flexiója, a bal alsó végtag hajlítása lefokozott izomerővel történik. Bal oldalon L IV-től distalisan, kifejezettebben perianalisan taktilis-algetikus hipesztézia. Bal Achilles-, bal cremaster reflex hiányzik. Jobb oldali Achilles-reflex renyhe. Cerebralis érintettségre utaló eltérés nem észlelhető, de belgyógyászati panaszokat sem említ. Évek óta erektilis potenciazavara van.

*Megbeszélés*

A parazitosis gyakori fertőzési helye a szem, a subcutan szövetek, izmok és az agy, kevésbé gyakori a szív, a máj, a tüdő, hasüreg, és egészen ritka a spinalis érintettség (7, 11, 21, 26, 22, 18, 10, 29).

Az érintett betegek kevesebb mint egy százalékában észlelhető spinalis lokalizáció (26, 1, 4, 12).

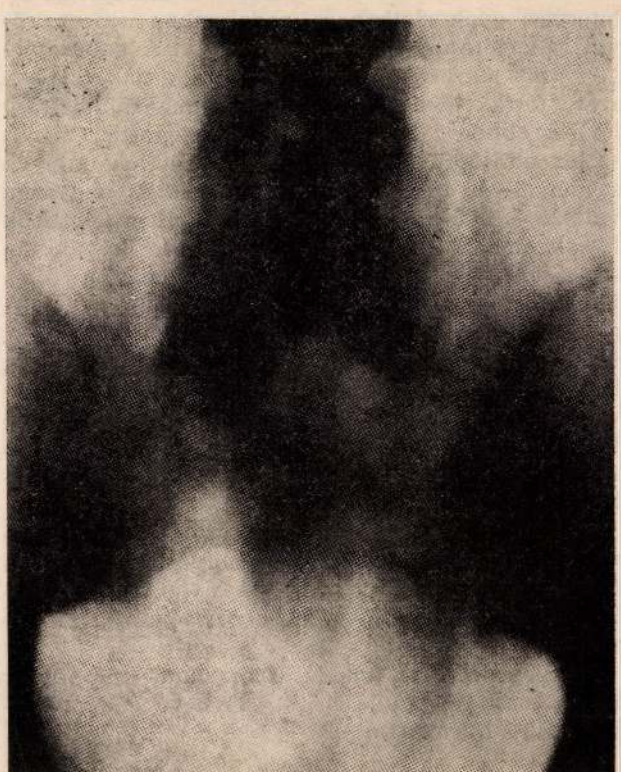
Dixon és Lipscomb 450, Indiában katonaként szolgált, cysticercosisos beteg közül csak egyben észlelt spinalis érintettséget (cit. 11.) laminectomiánál, s 2-ben sectiókor.

A parazita idegrendszert érintő esetein belül pontosan nem határozható meg a spinalis előfordulás aránya. *L. De Sousa Queiroz* az irodalmat áttekintve a 6%-os előfordulási részesedést minimumnak tekinti (9). A bizonytalanságot fokozza, hogy a meghaltak gerincét nem minden boncoláskor vizsgálják.

A közlemények általában sporadikus esetekről számolnak be (21, 28, 11, 20, 16, 14, 2, 3, 19, 8, 17, 5, 9).

Az Echonococcosis lehet primer vagy secunder.

Elhelyezkedése szerint: extraduralis, juxtamedulláris, intramedulláris.



**3. ábra:** A canalis sacralis kitágult (tomográfia)

A gerinc hydatoid megbetegedésekor a lárvák multivesicularis infiltrációja jellemző a csont szivacsos állományában, változó mértékben beszűrve a pediculusokat, laminákat, vertebralis testeket, a bordafejeket, valamint a környező lágyrészeket (29, 10, 1, 26, 12, 8, 17, 19).

Esetünk extraduralis Echinococcosisa (a sacrum destrukciójával, a canalis spinalis enormis kitágításával) az igen ritka esetek közé tartozik. *Mingde* 1981-es közleményében 20 körül találta az irodalomban közölt primer intraspinalis, extraduralis Echinococcosisos esetek számát (18).

A lokalizációtól függően a klinikai tünetek változóak lehetnek a spinalis Echinococcosisban: paresztéziák, perifériás vagy centralis bénulások, érzészavarok, gyöki fájdalmak, széklet-, vizeletürítési zavarok, szexualis diszfunkciók (pl. erectilis zavarok) stb.

A megbetegedés progresszív lefolyású, remissziók nélküli. Hetektől, évekig tarthat a panaszok kezdete és a műtét közti időtartam. A kórismét csaknem minden esetben műtétkor, vagy sectiókor kapjuk meg. Az endémiás területeken, ahol gondolnak rá, segíthet a periferiás vér, illetve liquor eosinophiliája, a komplement kötési próba, s a Casoni-féle bőrpróba (25, 7).

Saját esetünkben is a műtét adta meg a kórismét. A cauda compressió esetünkben csak enyhe derék-, lábfájdalommal járt, eosinophiliát sem észleltünk, s a kutyára is csak a műtét után kérdeztünk rá. Betegünk enyhe gyöki fájdalmai ellentétesek Mingde észlelésével, aki szerint a cauda equina Echinococcosisa koraibb és súlyosabb fájdalmakkal jár a tumoros érintettségnél (18).

Esetünkben a kórlefolyás az irodalomban közölteknek megfelelő: a sebészeti beavatkozás után hónapokkal-évekkel recidiva, majd újabb műtét. (Nem minden hólyag látható és távolítható el; más cysták megrepednek és belőlük újabb lárvák szabadulnak ki). Turtas 18 spinalis Echinococcus granulosus miatt operált beteget követett nyomon éveken át (26). 9 betegen volt szükség recidiva miatt újabb műtétre, míg a nem kiújuló esetekben volt 21 év intervallum is, a műtét és a kontroll vizsgálat ideje között. Nagy jelentőségűnek tűnik a parazitosis kezelésében *Skromne-Kadlubik* tevékenysége (23): az endémiás fertőzöttségű Mexico egész területéről, különböző intézetekből, 500 idegrendszeri parazitosist mutatott ki scan vizsgálattal, amire Indium 113-al jelzett parazitaellenes antitesteket használt. A scan után fél órával jód 131-el jelzett antitesteket adott be iv. Ezután 3 hónapig követte nyomon (klinikailag és labor. vizsgálatokkal) betegeit. Az 500 eset 40%-a jól javult, 56%-a kiválóan, s csak 4%-ban volt szerény az eredmény (ezek chron. betegek voltak).

Ily módon teljesen megváltozik a betegség kórismézése, kezelése és prognózisa, szemben az eddigi tüneti (gyógyszer és/vagy műtéti) terápiával.

*Összefoglalás:* A szerzők — hazánkban — igen ritka, galandféreg (Echinococcus granulosus) idegrendszeri (gerinccsatorna alsó szakaszát érintő) megbetegedést közölnek. Tárgyalják a kórokozó fejlődési stádiumait és a fertőzés lehetőségeit. A mai közlekedési viszonyok — és az állatexportból adódó mozgás miatt endémiás területről is történhet megbetegedés behurcolása (esetük hazai eredetű volt!), ezért az elkülönítő kórismézés során, adott esetben, gondolni kell idegrendszeri parazitosis lehetőségére is. Helyes együttműködni az állategészségügyi szervekkel. Spinális érintettség esetén differenciálni kell myelopathiától, tumortól, discus herniától, spondylitistől, stb., melyben segíthet a peripheriás vér és liquor eosinophiliája, a komplementkötési próba, s a Casoni-féle bőrpróba. Felhívják a figyelmet az irodalomban 1981-ben közölt új, specifikus radioimmun terápiára.

IRODALOM: 1. *Apt, W. és mtsai:* J. Neurosurg. 1976, *44*, 72. — 2. *Baurand, C. és mtsai:* Marseille Med. 1970, *107*, 921. — 3. *Berkay, F.:* J. Intern. Coll. Surg. 1954, *22*, 35. — 4. *Bettaieb, A. és mtsai:* Neurochirurgie, 1978, *24*, 205. — 5. *Boixadós, J. R.:* Acta Neurochir. 1961, *9*, 157. — 6. *Cabieses, F., Vallenas, M., Landa, R.:* J. Neurosurg. 1959, *16*, 327. — 7. *Carmalt, J. E., Theis, J., Goldstein, E.:* West. J. Med. 1975, *123*, 311. — 8. *Carta, F., Perria, C., Davini, V.:* J. Neurosurg. Sci. 1974, *18*, 228. — 9. *De Souza Queiroz és mtsai:* J. Neurol. Sci. 1975, *26*, 61. — 10. *Fényes, G., Ladványszky, C.:* Zbl. Neurochirurgie. 1977, *38*, 157. — 11. *Firemark, H. M.:* Arch. Neurol. 1978, *35*, 250. — 12. *Fitzpatrick, S. C.:* J. Bone Joint Surg. 1965, *47*, 286. — 13. *Haranghy, L.:* A kórbonctan elemei, Medicina Bp. 1966. — 14. *Karvounis, P. J., Singounas, F. C., Tsaprounis, C.:* Neurochirurgic. (Stuttg.) 1977, *20*. 58. — 15. *Kotlan, S.:* Parazitológia. Mezőgazdasági kiadó. Bp. 1953. — 16. *Ley, Jr. A., Marti, A.:* J. Neurosurg. 1970, *33*, 457. — 17. *Malloch, J. D.:* Brit. Med. J. 1965, *1*, 633. — 18. *Mingde, Q., Zhesheng, H.:* Eur. Neurol. 1981, *20*, 125. — 19. *Rayport, M., Wisoff, H. S., Zaiman, H.:* J. Neurosurg. 1964, *21*, 647. — 20. *Robinson, R. G.:* Brit. J. Surg. 1959, *47*, 301. — 21. *San Martin Sanchez és mtsai:* Neurochirurgie. 1980, *26*, 235. — 22. *Siqueira, E. B. és mtsai:* Surg. Neurol. 1980, *13*, 429. — 23. *Skromne-Kadlubik, G., Celis, C.:* Arch. Neurol. 1981, *38*, 288. — 24. *Stepien, L., Chorobski, J.:* Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 1949, *61*, 499. — 25. *Trencséni T.* (szerk.): A gyakorló orvos enciklopédiája. Medicina, Bp. 1977. — 26. *Turtas, S., Sehrbundt Viale, E., Pau, A.:* Surg. Neurol. 1980, *13*, 468. — 27. *White, J. C., Sweet, W. H., Richardson, E. P.:* New Engl. J. Med. 1957, *256*, 479. — 28. *Woodland, L. J.:* Med. J. Aust. 1949, *ii*, 904. — 29. *Zoltán, L.:* Magyar Radiológia. 1951, *3*, 173.

# VITAMIN E

## KAPSZULA 100 mg, OLAJOS INJEKCIÓ 30 mg.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**CSOMAGOLÁS**

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

*Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest*

Megyei Madzsar József Kórház-Rendelőintézet, Salgótarján
Baleseti Sebészeti Osztály
(főorvos: Szőke Szabolcs dr.)
Intenzív Therapiás Osztály
(főorvos: Szekér Kálmán dr.)

# Gyógyult szívsérülés tanulságokkal

Vekszler György dr., Kovács Zsolt dr., Kolláth Bálint dr. és ifj. Szőke Szabolcs

A múlt század egyik legnagyobb sebésze, *Billroth* szerint „az a sebész, aki megkísérli a szív sebének összevarrását, méltán elvesztené kollégái megbecsülését" (3). 1896-tól megváltozott a felfogás e sérülésről, ugyanis ez évben elsőként végzett sikeres szívvarratot *Capellan* és *Rhen*. Hazánkban áthatoló szívsérülés sikeres műtétjét először *Bakay* végezte 1925-ben (1). Azóta számos közlemény jelent meg hazai szerzők tollából sikeres életmentő műtétekről (2, 3, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 15, 16). *Maynard* 61 szívsérülés feldolgozása során 57,3%-os gyógyulásról számolt be 1952-ben (9).

Ma a korszerű aneszteziológiai módszerek megadják a biztonságérzetet a sebésznek, hogy bátran nyúljon a régen tabuként emlegetett szívsérüléshez. *Colombo* (5) és mások (8, 9) adatai szerint az áthatoló szívsérülések 20—25%-ban halálos kimenetelűek, hacsak a sérülés helyszíne nincs a kórház közvetlen közelében, ebből következik, hogy az időtényező döntően befolyásolja a beteg esélyét a túlélésre. A szívsérülések lehetnek áthatolók, behatolók és érintőlegesek. Előfordulhatnak pitvaron, fülcsén — ezek ritkák — és kamrán. Irodalmi adatok szerint az 1,5 cm-nél nagyobb áthatoló sérülések halálosak.

*Esetismertetés*

1980. aug. 6-án Sz. L. 52 éves férfit mentő szállította osztályunkra. Aznap reggel hat órakor előzetes szóváltás után haragosa késsel kétszer mellbe szúrta. A mentők a helyszínről hat óra negyven perckor a közeli járási szintű kórház sebészetére szállították. Az ügyeletes orvos fizikális vizsgálat és Rheomacrodex adása után személyi és tárgyi feltételek hiánya miatt mellkassebészeti ellátásra tovább szállíttatja a megyei kórház baleseti osztályára. Továbbító diagnózis: mellkasfali szúrt sérülés, szúrt szívsérülés? A szállítás alatt a beteget orvos nem kísérte. A távolság közel 40 km. Statuszából: anaemiás küllemű középkorú férfi. Légzése felületes, kapkodó, a nyaki vénák teltebbek, vérnyomás 100/60 Hgmm, pulzus 70/min. Bal oldalon a IV.—V. bordaközben 2 cm-re a szegycsonttól 3 cm hosszú mély szúrt seb, alatta az V.—VI. bordaközben erősen vérző mély szúrt seb.

Szívsérülés alapos gyanúja miatt azonnal műtőbe szállítottuk. Műtét kilenc óra 30 perckor.

Oldalfekvésben intratracheális narkózisban bal oldalon az V.—VI. borda közti szúrás kimetszése után torakotómiát végeztünk. A mellüregben másfél liternyi vért találtunk. A perikardiumzsák parasternálisan sérült. A perikardium megnyitása után a benne levő vért kiürítettük. A bal fülcsén 1 cm-es áthatoló sérülést találtunk, amit csomós öltésekkel elvarrtunk. A perikardium rekeszi felszínén szintén 1 cm nagyságú a hasüregbe hatoló sebet találtunk, amelyet szintén zártunk. Szívódrének behelyezése mellett a mellkast rétegesen zártuk. Laparotomia során hasi szervsérülést nem találtunk. A posztoperatív szak zavartalan A perikardium drént a második, a mellkasi drént a negyedik napon távolítottuk el. Szövődménymentesen gyógyult, a később elvégzett EKG vizsgálatok lényeges eltérést nem mutattak.

*Megbeszélés*

Minden szívtáji szúrt sérülés esetén, ha csak ennek gyanúja is fölmerül, el kell végezni a torakotomiát (6, 7, 14). Ennek elmulasztása műszeres vizsgálati lehetőség hiányára hivatkozva sem engedhető meg. A fizikális lelet, a szúrás helye, a rövid idő alatt kialakuló keringésromlás a műtét indikációját jelentik. Mit várhattunk a röntgenvizsgálattól esetünkben? Felvételen hemotórax, átvilágításkor alig észlelhető szívmozgás, sátorszerűen kihúzott széles, lapos szívárnyék látható, amelyek nem bizonyítják egyértelműen, de ki sem zárják a szívsérülés tényét. EKG-n észlelt lapos vagy negatív T hullám, emelkedett ST szakasz, low-voltage társulhat más betegséghez is. Kockáztatható-e ilyen sérültek szállítása még nagyvárosokban is akár rohamkocsival is intézetek között? Véleményünk szerint nem. Esetünkben szerencsésebb lett volna, ha az első ellátást végző intézetben megfelelő volumenpótlás és szükség esetén elvégzett perikardium punkció elvégzése mellett segítségül hívnak olyan gyakorlattal rendelkező kollégát, akár más kórházból is, aki a torakotómiát el tudja végezni. Könnyebb negyven kilométert utazni egészséges embernek úticélja tudatában, mint sérültnek életveszélyben a bizonytalanba!

*Összefoglalás:* A szerzők sikeresen operált szívsérülést mutatnak be. Az eset kapcsán felvetik a szívsérültek szállíthatóságának kérdését.

IRODALOM: 1. *Bakay L.:* Orvosképzés 1963, *23*, 5. — 2. *Bálványosi P., Radó S.:* Magy. Traum. 1976, *13*, 301. — 3. *Bukoviszky J. és mtsai:* Magy. Seb. 1969, *22*, 312. — 4. *Drobni S., Egedy E.:* Orv. Hetil. 1955, *96*, 1307. — 5. *Colombo, O.:* Zbl. Chir. 1952, *52*, 2516. — 6. *Gergely M., Ács G.:* Magy. Traum. Orthop. 1966, *9*, 49. — 7. *Juhász I.:* Orv. Hetil. 1965, *106*, 2043. — 8. *Kováts T.:* Dunaújváros V. T. Kórházának évkönyve 1976. — 9. *Maynard, A.:* Surg. Gynec. Obstet. 1952, *94*, 5, 605. — 10. *Münnich B.:* Orv. Hetil. 1959, *100*, 365. — 11. *Münnich B.:* Magy. Seb. 1961, *14*, 35. — 12. *Münnich B. és mtsai:* Pneum. Hung. 1976, *29*, 391. — 13. *Somogyi E.:* Orv. Hetil. 1953, *95*, 104. — 14. *Szántó Gy. és mtsai:* Válogatott fejezetek a traumatológiából. OTKI 1966. — 15. *Szőke Sz.:* Magy. Traumat. Orthop. 1968, *9*, 29. — 16. *Szőke Sz., Pirkner F., Géczy I.:* Magy. Traumat. Orthop. 1969, *12*, 29.

# MEGJELENT

## DEMOGRÁFIA

### 1982. 1. szám

T. Rjabuskin—R. Galeckaja: A Szovjetunió népességösszetétele és a népesség reprodukciója.

Molnár László dr.: Házasságon kívüli szülés és női életút.

Batár István—Lampé László—Bernard P. Roger: A szülési és fogamzásgátlási szándék változása 1977—1979 között Hajdú megyében.

Bujdosó Gyöngyi dr., Vincze István dr., Bergou Jánosné dr.—Somogyi Endre dr.: Morfológiai jellemzők biostatisztikai kiértékelése származásmegállapítási vizsgálati anyagban I.

Fodor András dr.: Anyasági, terhességi-gyermekágyi és gyermekgondozási segélyezés, valamint a családi pótlékellátás az V. ötéves tervidőszak folyamán (1976—1980).

## LABORATÓRIUMI DIAGNOSZTIKA

### 1982. 2. szám

Szántó J.: Mit vár a klinikus a laboratóriumtól?

Lendvai B.: A véres liquor problémaköre.

Szirmai I.: A liquor direkt spektrofotometriája.

Guseo A.: A liquor sejtképének vizsgálata.

Bognár Sz.: A liquor bakteriológiai vizsgálata.

Simon M.: A liquor virológiai vizsgálata.

Klujber L., Baranyai Zsuzsa, Gabulya J.,Kelemen Ilona: A liquor összfehérje meghatározása.

Kerényi L.: Liquorfehérjék frakcionálása, egyedi komponensek mennyiségi meghatározása.

Szilágyi Á. Katalin: A liquor enzimológiai vizsgálata.

Vámosi B.: Liquor glucose, tejsav és pyroszőllősav.

Baranyai Zsuzsa, Kluiber L., Gabulya J.: A liquor tejsavszint értéke a meningitis kórismézésében gyermekklinikai beteganyagon.

## UROLOGIAI ÉS NEPHROLOGIAI SZEMLE

### 1982. 2. szám

Balogh Ferenc dr., Kisbenedek László dr.: Transurethralis resectio klinikánk anyagában.

Magasi Péter dr., Vydra Gábor dr.: A heredaganatok komplex kezelése.

Frang Dezső dr.: Parenchymakímélő marginopoláris ékrezekció.

Pintér József dr., Kárv Sándor dr., Soltész István dr., Kocsis István dr., Csernvánszky Iván dr.: A vese sérüléseiről.

Molnár Jenő dr., Papp György dr.: A herebiopsia helye az andrológiai diagnosztikában.

Zádor László dr.: Az esszenciális vérvizelésről.

Baranyai Elemér dr.: Urológiai sérülések medencetörésekkel kapcsolatban.

Tóth József dr., Szőnyi Péter dr., Tímár Krisztina dr., Merksz Miklós dr.: Tág ureternél, fibrotizált hólyagfal esetén is eredményesen végezhető ureter neoinplantáció.

Csata Sándor dr., Verebélyi András dr., Gorka András dr.: A heveny gennyes vesegyulladásról.

Fürst Ferenc dr., Hamvasi György dr.: A vesék térszűkítő folyamatainak diagnosztikus nehézségei.

Rosdy Ernő dr., Török Péter dr., Kiss Tamás dr.: Malignus heredaganatok miatt végzett retroperitonealis lymphadenectomiáról.

Tóth Mihály dr., Meluzsin János dr.: Ritka nagyságú ureterdaganat előfordulása.

Csontai Ágoston dr., Lipták József dr., Szendi Lajos dr.: Quantitatív és qualitatív reflexdiagnosztika videocystometria segítségével.

Berényi Mihály dr., Corradi Gyula dr.: Festési módszer és eljárás spermatocytogram készítésére.

Szabó Vilmos dr., Légrádi József dr.: Urológiai ultrahang-metszeti felvételek értékeléséről 10 éves tapasztalat alapján.

Rózsa László dr., Hamvas Antal dr., Romics Imre dr.: A soliter vesék heveny gennyes gyulladásainak sebészetéről.

Kottász Sándor dr., Korányi Endre dr.: Medencetörések urológiai szövődményei.

Tankó Attila dr., Jurij Zachmatov dr., Nádas György dr., Giorgij Varentzov dr., Szollár György dr.: A húgycső nyomási profiljának vizsgálata infraverzikális obstrukció esetén.

## SZEMÉSZET

### 1982. 3. szám

Fehér János: A hámregeneráció ultrastrukturális vizsgálata lúgsérült corneában.

Kálmán Zuzsa: A mélységlátás teljesítőképessége prizmavergencia teszt mellett.

Bausz Mária és Gábriel István: A cornea érzékenységének csökkenése melanoma malignumban.

Szigeti Zoltán, Csobály Sándor és Anda Lujza: A komputeres tomografia jelentősége a szemészeti diagnosztikában.

Polgár Veronika és Gábriel István: Ectopia lentis strukturális kromoszóma aberrációval.

Kelenhegyi Csilla és Herczeg László: Kétoldali ophthalmia metastatica esete.

Kolozsvári Lajos, Herpay Zsombor: Lágy kontaktlencse viselése során keletkezett infiltrátum és candidosis corneae.

Szendi Mária és Molnár Lajos: Doxiummal szerzett tapasztalataink diabeteses retinopathiában.

Létai György: A kisgyermekkori szemészeti szűrővizsgálatok továbbfejlesztéséről.

## MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA

### 1982. 4. szám

Hernádi Zoltán dr., Lampé László dr. és Juhász Béla dr.: Onkocitológiai vizsgálat jelentősége a petefészektömlőkből, hasűri és mellkasi folyadékgyülemekből nyert punktátumok vizsgálatában.

Csákány M. György dr., Rákóczi István dr. és Gáti István dr.: A szérum húgysav vizsgálatának jelentősége a placentáris perfúzió megítélésében.

Pilishelyi János dr., Gáti István dr., Verő Tibor dr., Gulyás Péter dr., Pálffy Imre dr. és Pethesné Pulay Ágnes: Orális fogamzásgátlókat szedő nők prospektív vizsgálatának előkészítése.

Hadnagy János dr., Szekeres Júlia dr., Csernus Valér dr., Pácsa Sándor dr., és Pejtsik Béla dr.: A limfociták citotoxikus aktivitásának és progeszteronkötő képességének vizsgálata terhesség alatti szteroidprofilaxis során.

Viski Sándor dr., Kárai László dr., Hernádi Gyula dr., Marofka Ferenc dr.: A veszélyeztetett terhesség néhány kiemelt szempont alapján.

Makai Ferenc dr., Börzsönyi Antal dr. és Komáromy Béla dr.: Szívbetegek szülése során szerzett tapasztalataink.

Kajtár István dr. és Szabó József dr.: Műtétes szülésvezetéseink alakulása.

Cseh Imre dr., Sebők János dr., Kiss Ferenc dr. és Gáti István dr.: A placenta felszín nagyságának hatása a magzat intrauterin fejlődésére.

Tóth Péter dr., Major András dr., Keszei Károly dr., Molnár Emma dr., Karácsony György dr., Simon György dr. és Méhes Károly dr.: Az intrauterin növekedést befolyásoló terhesség alatti anyai betegségek és az ikerterhességek vizsgálata Győr-Sopron megyében.

Csapó Zsolt dr., Szendei György dr., Hidvégi János dr., Kiszel János dr., Német János dr. és Csömör Sándor dr.: Magzati szívfrekvencia akcelerációk jelentősége a szülés alatt.

Baksay László dr. és Vajda Katalin dr.: Az uterus és a tuba actinomycosisa.

Lőrincz Jenő dr., Dömötöri Jenő dr. és Varga Anatal dr.: Relaxáció és exploráció kombinálása pszichoszomatikus ginekológiai tünetek értelmezésében.

Ságodi László dr., Kassay László dr., Nagy Katalin dr., Tamási Katalin dr. és Marossy Pál dr.: Hypophysis gonadotrop és prolaktin kiáramlás vizsgálata korai thelarches eseteinkben.

László János dr., Bősze Péter dr. és Gaál Magda dr.: Monocentrikusnak tűnő dicentrikus (Yq) kromoszóma Turner-fenotípussal.

Gellérfi Bertalan dr.: Idős korban előforduló elsődleges cervicális mesonephrogén adenocarcinoma.

## BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE

### 1982. 4. szám

Kohánka Valéria dr.: Késői típusú immunitás epidemiológiai vizsgálata vinilklorid monomer exponált dolgozókon.

Cseh Ibolya, Dobozy Attila dr. és Gábor Miklós dr.: Kenőcs formában alkalmazott dithranol és podophyllin kapilláris rezisztenciát befolyásoló hatása.

Földes Márta dr., Szénási Zsuzsanna, Szöllősy Ervin dr. és Farkas Beatrix dr.: Candida albicans antitest titer meghatározás ELISA technikával.

Füzi Miklós dr. és Farkas Gyöngyi dr.: A prenylamin (Corontin) in vitro hatása Trichomonas vaginalisra.

Egyedi Katalin dr.: Cement-égés.

Varga Gabriella dr.: Christ-Siemens-Touraine-szindróma esete. (Dysplasia ectodermalis anhidrotica hipotrichotica).

Raffai Sára dr. és Török László dr. Kombinált PUVA kezelési eljárások psoriasis vulgarisban.

Fontos György dr.: A herpes zoster emetin kezelése.

## MUNKAVÉDELEM

### 1982. 28. 4—6.

Ungváry György dr., Tátrai Erzsébet dr., Lőrincz Miklós, Barcza Gyöngyi: Egy elterjedten használt ipari vegyanyag a toluol és az acetilszalicilsav (aszpirin) együttes embriotoxicus hatása.

Kákosy Tibor dr., Boczán János: A arc és az alsó végtagok infrathermogrammetriás vizsgálatának jelentősége a vibrációs eredetű és a szisztémás betegségekhez csatlakozó Raynaud phenomen differenciáldiagnosztikájában.

Szilárd Szilvia dr. Szentgyörgyi Dénes dr.: Megfigyelések a szerves oldószernek a perifériás vérképre kifejtett hatásáról.

# Orvosok a magyar irodalomban Földi Jánostól napjainkig

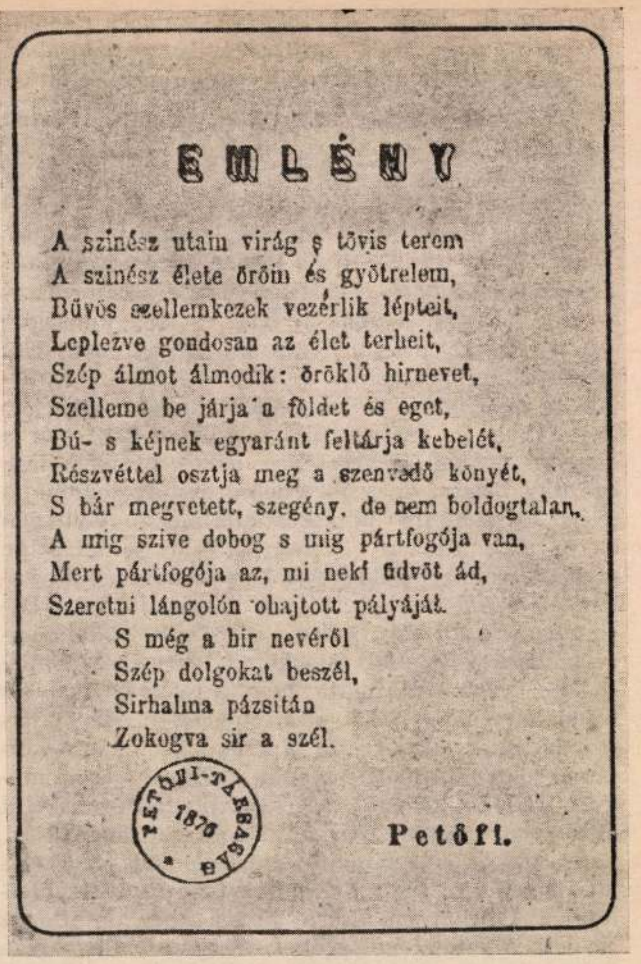
Nem a hajdúhadházi homokban nyugovó Földi János volt az első diplomás „orvosírónk", hiszen a pergamenszínű peregrinuslevelek, a XVII—XVIII. századi útinaplók, a megpróbáltatásos beszámolók jelentékeny része szépirodalmi értékkel is bír, szerzői sem ismeretlenek, elég Csanaki Máté, Vízaknai Bereczk György, Hatvani István, de elsősorban Pápai Páriz Ferenc személyére utalunk.

Mégis: irodalomtörténeti tény, hogy a rímes és időmértékes verset Földi honosította meg. Poétikai mestere volt Csokonai Vitéz Mihálynak, Féja Géza szavaival pedig *ő serkentette új életre a debreceni költők lelkében a növényi kultúra áhitatát.* A nagyszalontai születésű (1755) rövid időre Szatmár-Németi városi orvos 1779-ben időmértékes költeménnyel köszöntötte Rácz Sámuel pesti orvostanár *A' borbélyi tanitásoknak első darabja* című könyvét:

„Ezzel Nemzetedet; ki Bontzolást is
Testünkben magyaros nevén nevezve
Minden részt, Magyarul íra,
Olly ember, kinek abba is köszönhetsz,
Hogy már a' Patikák szerét. ‚Retzeptit,
Mind önnön keze írta oktatásban"...

A vitatott szerzők Debreceni Grammatikájának vitathatatlanul Földi János pályanyertes műve szolgált alapul. Széphalom nagy irodalomszervezője, Kazinczy hogy mennyire becsülte, bizonyíték rá az 1791-es kiadású *Heliconi Virágok* antológia, amelyben a megjelent versek számát tekintve megelőzi Ányos Pált, Dayka Gábort, Virág Benedeket. Görög Demeterék magyar nyelvű bécsi lapja 1792-től *Magyar Hírmondó* néven jelent meg. A II. kötet 905. lapján Földi a zsidó versírásról értekezik, héberből fordít három verset, medikuskori játékos szenvedélye volt latinból-görögből (Horatius, Catullus, Plinius, Anakreon) magyarítani. Később átültette nyelvünkre a holland *A. Reland* keleti tárgyú *Galatea* elégiacsokrát. Hacsak töredékben is, de szép verse maradt meg II. Józsefről, a kalapos királyról. Érdemes az utolsó négy sorát idézni:

„Minden hitében már ma hagyattatik,
Minden szabad leszsz: viszsza adattatik
A lelki-esméret szabadság,
Mellyet-is, óh zabolázni vadság!",..


EMLÉNY

A színész utain virág s tövis terem
A színész élete öröm és gyötrelem,
Bűvös szellemkezek vezérlik lépteit,
Leplezve gondosan az élet terheit,
Szép álmot álmodik: öröklő hirnevet,
Szelleme be járja a földet és eget,
Bú- s kéjnek egyaránt feltárja kebelét,
Részvéttel osztja meg a szenvedő könyét,
S bár megvetett, szegény, de nem boldogtalan,
A míg szive dobog s míg pártfogója van,
Mert pártfogója az, mi neki üdvöt ád,
Szeretni lángolón ohajtott pályáját.
S még a hir nevéről
Szép dolgokat beszél,
Sirhalma pázsitán
Zokogva sir a szél.

PETŐFI-TÁRSASÁG 1870

Petőfi.

Mennyire igaz, hogy Vitéz Mihály tőle tanulta a pajzán játékosságot. Egy Torma nevű hölgyről az alábbi kétsorost írta:

„A'ki ilyet tisztit, örömest véghez viszi tisztit:
Mert reszel oly tetemet, nem teker ott se szemet".

Földi korai halálát (1801) követően többen érkeztek a medicináról a parnasszusra, igaz, diplomaszerzés előtt. Ilyen Ungvárnémeti Tóth László, aki „ógörögül" és „újmagyarul" (nyelvújítás) egyformán jól verselt, továbbá Vajda Péter és Garay János.

Hogy mit jelent az anyanyelv és a magyar irodolam bűvöletében élni, múlt századi példa rá Töltényi Szaniszló (1795—1852), előbb a bécsi Josephinum, majd ugyanott a híres egyetem híres tanára, aki szonettciklusban élte ki Pannonia iránt érzett szeretetét. Balatonkiliti gazdaságírnokként indult szokatlanul meredek pályaíve, itt került bűvöletébe a szikladübörgésű ódákat görgető Berzsenyinek, majd mint pesti medikus, a fővárosból irodalmi központot teremtő Kisfaludy Károlynak, aki megigézte őt a magyar Mohács-komplexussal, elvégre két történelmi szomorújátékot is írt a „Hősvértől pirosult gyásztér" hatására (II. Lajos udvara; A mohácsi veszedelem). Ha belegondolunk, orvosnak mennyivel szerényebb tehetség volt, mint akár Semmelweis, akár Balassa, némi alkalmazkodás árán a világhírű egyetemen mégis katedrához jutott, elképzelhető, hogy két rebellis honfitársa

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

mire vihette volna. Az 1821-ben kiadott népdalutánzatú versei azért meglepőek, mert hatásában hol volt már akkor Csokonai és hol még Petőfi!

Töltényivel közel egyidőben hallgatta Pesten a medicinát egy német anyanyelvű budai postatiszt fia, akiről akkor aligha sejthette bárki, hogy a nyelvünket gyermekkorában alig beszélő Schedel Ferencből majd Toldy Ferenc néven a magyar irodalomtörténet-írás atyja lesz. A főváros asszimilációs képességének első kiteljesedése a reformkor, amikor a budai svábok a Kis- és Nagykunságba küldik fiaikat magyarul tanulni, a pogromok elől menekülő zsidók szinte vándorlás közben sajátítják el Kazinczy—Kölcsey—Kisfaludy nyelvét és Pest-Budán az emancipáció küszöbére érve már a magyar beszéd és írott szó lelkes propagátorai. Bármily bizarr, de a történelmi osztály legjobbjai (elég Széchenyire hivatkoznunk) is nyelvükben ekkor hasonultak a nemzethez. Toldy, aki Goethe pompás weimari holdudvarában is megfordult, valami olyasmit érezhetett, mint a századforduló Párizsába érkező Ady Endre, persze a politikai temperamentum és publicista költői tehetség különbözőségét leszámítva. Látta, hogy a magyar nyelv és irodalom a némethez képest műveletlen ugar, puszta parlag, az alatta rejlő kincseket csak mélyszántással lehet kiforgatni, s ez a „mélyszántás" a magyar irodalomtörténet megírása. Eredeti szerzőként aligha vitte volna sokra. Ám pont azt ismerte fel, amire akkor a legnagyobb szükség volt; az irodalomtörténészre, az irodalmi szervezőre, a lezárt életművek kritikai kiadására, hiszen kora ontotta az eredeti alkotó tehetségeket. Szokás emlegetni a Bajza—Toldy—Vörösmarty-„triumvirátus" tagjaként, irányító szerepük meghatározó jellegű a reformkor szellemi életében. Ő nemcsak orvos és író volt, hanem előbb a medicina (dietetika), később a literatúra egyetemi oktatója, példája azóta követhetetlenné, pályafutása megismételhetetlenné vált. Ő írta az első monográfiát a műfordítás elméletéről, az írói jogvédelemről, korai méltatója, kiváló értője Reguly Antal Urálon túli nyelvrokon kereső útjainak (1850-ben könyvet írt róla), kezdeményezője a Kisfaludy Társaság megalakításának. Szerkesztette az *Orvosi Tárt*, az *Új Magyar Múzeumot*, a *Handbuch der ungarischen Poesie* hasábjain pedig a németül tudók figyelmét kívánta a gazdag magyar költészet terelni, a csak magyarul tudókkal pedig Goethe és Schiller mellett Puskin és Miczkiewicz munkásságát is megismertetni. Szemére vetik a Petőfi iránti értetlenségét, továbbá aulikus lojalitását. Kevesen tudják, hogy Petőfit szándékosan „ismerte félre", mert 1848 tavaszán másképp nem tudott kibújni a denunciálás kényszere alól. Nem csatlakozott a radikális szárnyhoz, de nem tartozott a pecsovicsok közé sem. Becsületes szakértője, hű szolgálója volt a magyar irodalomnak, joviális portréja egyrészt Bugát Pál, másrészt Vörösmarty Mihály mellől mosolyog ránk a múlt század szellemóriásainak pantheonjában. Szokásos szóhasználattal egy intézményt pótolt, s több volt, mint a magyar irodalomtörténet-írás „atyja".

A Kisfaludy és Toldy köré gyülekező írók a fővárosból irodalmi centrumot teremtettek, de a vidék sem akart lemaradni. Kovács Pál (Petőfi és Jókai előtt egyik írónak készülő pápai diák) földije volt az Auróra című folyóiratot szerkesztő Kisfaludynak és az illusztris irodalmi fórumon főleg novellákkal jelentkezett. Első írása a *Nem az volt, a kit gondoltam* egy vidéki jurátus viszontagságos fővárosi kalandjairól szól. 1833-ban Flór Ferenc és Wachtel Dávid évfolyamtársaként orvosi oklevelet szerzett a pesti egyetemen, 1835-ben pedig Győrben lett gyakorlóorvos. A Bécs és Buda közti feleúton fekvő Rába-parti németes kultúrájú város szellemének magyarosításában döntő érdemeket szerzett, a *Vaterland* című lapból rövidesen *Hazánk* lett, korai szerzői között megtaláljuk Petőfi Sándort és Arany Jánost, ami nem csekély ízlésre és bátorságra enged következtetni. Érdemeiért akadémiai tagságot kapott. A *Hivatlan orvos* című novellájában (Regélő, 1834) szelíden gúnyolja a vidéki elmaradottságot, ez az első írása, amelynek orvos a főszereplője. A *Ki hitte volna* (Aurora, 1834) című novellájában Hahnemann divatos homeopathiáját teszi nevetség tárgyává, aminek külön pikantériát ad, hogy rövidesen elzarándokol Köthen városába és a korábban kifigurázott gyógymódnak teljesen behódol. Klauber Frigyes 1900-ban megjelent monográfiája szerint Kovács Pál „novelláihoz az anyagot, a tárgyat, a dunántúli nemes családok, feudális kúriák életéből merítette, egyszerűségében, kedélyességében, de egyszersmind elmaradottságában". Drámáival kevésbé volt sikeres, amin nem csodálkozunk. Katona Józsefnek sem volt, pedig a *Bánk bán* szerzője ugyancsak érzékeny húrokat pendített meg. Történelmünk legszebb tavaszát, az 1848-ast írástudó orvosaink csak utólag örökítették meg. Pl. Korányi Frigyes: *Elmúlt idők emlékeiből*, élete utolsó nyarán, nagyreményű fiának ajánlva.

Akadt viszont egy különös figura, aki Párizsból német nyelvű forradalmi leveleket küldött a Pester Zeitung 48-as számaiba. Franciaországból németül buzdítani a magyar szabadságharcot, már önmagában sajátságos személyre utal. Hugó Károly (eredet nevén Bernstein Fülöp) volt ez a lelkes valaki, aki orvosi oklevelét is különleges körülmények között szerezte. Mint medikus jelentkezett a cári önkényuralom ellen reménytelenül küzdő lengyel hadseregbe, Varsóban avatták „inter arma" orvosdoktorrá, de alig száradt meg papírján a koromtinta, vérző végtagokkal máris fogságba került. A pétervári osztrák konzul segítségével került haza Pestre, de szülővárosában orvosi diplomával sem találta helyét. Ha már a harctéren nem tudott „győzni", elhatározta, hogy meghódítja öreg kontinensünk színpadjait. Példaképe Victor Hugo volt és az excentrikus medicina akkori pápája: Samuel Hahnemann. A pszichopata homeopata orvosunkat Párizs—Hugo—Hahnemann szentháromsága vonzotta a francia fővárosba, vezetéknevét is a *Nyomorultak* írójától kölcsönözte, keresztnevét (mert ekkorra már kikeresztelkedett) csak héber hangzása miatt nem változtatta Sámuelre. Ahhoz nem tudott elég jól franciául, hogy Corneille, Racine és Molière örököseivel versenyre keljen, sértődötten mondott hát búcsút városának, hogy némi anglia kitérővel hitelesítve előadja az *igazi Shakespeare*-t

természetesen az ő főszerepeiben. Elutasították és kiutasították. Pesten viszont 1848. május 24-én sikerrel mutatták be a Nemzeti Színházban a *Bankár és báró* című darabját. Hősünk közben újra Párizs utcáin tűnik fel, a magyar zászlót lobogtatva. Pesti sikere eljutott hozzá, ettől fogva magyar költőfejedelemnek hitte magát. Pedig darabjait, ezeket a német—magyar—francia keveréknyelven írt konvencionális tragikomédiákat elsősorban Egressy Gábor simítgatta előadhatóvá, vállalva a főszerepeket. A melankóliás-megalomániás orvos-drámaíró, a hugologia, hugosophia és egyéb zagyva elméletek apostola talán legszínesebb és legszánalmasabb személye szépirodalmunknak. Ágai Rudolf annyi anekdotát jegyzett le róla, hogy megértéssel vegyes tiszteletét az utókor nem tagadhatja meg tőle.

A szabadságharc orvosi naplóját Barna Ignác, a 13. huszárezred főorvosa vezethette volna, hiszen a nevezetes évben végzett nagykárolyi fiatalembernek első verseskötete 1846-ban jelent meg. Különösebb feltűnést nem keltett, elvégre a poétika akkor iskolai tárgy volt. Az alig egyéves oklevéllel rendelkező főorvost 1849. május 13-án a szabadságharc főápolónője, Meszlényiné Kossuth Zsuzsa mellé rendelték a kórházak állapotáról rendszeres jelentést tenni. Az 1850-ben kiadott versei nem tükrözik a tragikus bukásában is fényes eseményeket, utólag azonban megkockáztatható a kérdés; ki mert volna akkor Petőfi Sándor mellett „aktuális politikai" költeményeket írni? Ki mert volna villámok mellett gyufákat gyújtogatni! Egyik verse, az *Emlény* olyan jól sikerült, hogy korunkig Petőfinek tulajdonították. Barna Ignác tudott róla, hiszen a Petőfi-Társaság röplap formájában is kiadta. Orvosköltőnk viszont, aki „mellesleg" közben dentológiából megszerezte a magántanári címet és megírta az első magyar fogorvosi tankönyvet (1871), nem pörölt a prioritásért. Kell-e kiskaliberű költőnek nagyobb elismerés annál, minthogy egyik verse a legnagyobb lírikus kötetébe is beleillik? Akadémiai tagságot római klasszikusok, főleg Vergilius fordításáért kapta.

Amit Barna Ignác ifjú orvosként élt át, azt a *Forgó bácsi, Porzó, dr. Tőkés,* Csicseri Bors —, azaz Ágai Adolf még gyermekfővel. Apja a racionális gondolkozású orvos szerette volna, ha folytatja apolitikus hivatását, ám egy diák, akit korán megkísért az írás ördöge és ráadásul Arany János tanítja a jambusokra, annak az elvégzett medicina színes epizód, kíváncsi kirándulás marad életében. Ágai Adolf született szerkesztő, kitűnő tárcaíró és egyéni ízű humorista volt. Színes figurái: Seiffensteiner Salamon, Mokány Berci, Mihaszna András, Sanyaró Vendel a kabaré előtti kor ősei és hősei. Mármint a maguk módján, a szépen fejlődő főváros szórakoztatására, amelyet oly hitelesen örökített meg az *Utazás Pestről-Budapestre 1843—1907.* című könyvében. Országgyűlési képei a korai Mikszáthot juttatták eszünkbe, *Vízen és Szárazon* beutazta szeszélyesen szegélyezett öreg kontinensünk minden zugát, hogy kétkötetes beszámolójával a vándorlás örömeiben részesítve olvasóit. A *Por és Hamu* (1892) legjobb barátainak állít emléket, az *Új hangok* (1906) híres találkozásait eleveníti meg. Jókai, Kossuth, Vajda János, Munkácsy: szerepelnek a névmutatóban. Gyermekkorában a szabadságharcért lelkesedett, aggastyánként az I. világháborúban szeretett hazájáért szorongott, míg 1916-ban örökre le nem hunyta sokat látott szemeit.

A történelmi Magyarország a századfordulón a Monarchia szervült részeként látszólag még kedvező esélyekkel indult a XX. század kiszámíthatatlan megpróbáltatásainak. Ady Endre illúzióromboló fellépésével és a Nyugat című folyóirat megjelenésével (1908) önámító elmaradottságunk kapott serkentő sokkokat és döbbentett a veszélyes valóságra sokakat. A Nyugat első évtizedének legnagyobb tehetségű orvosírója, Dr. Brenner József, alias Csáth Géza, Kosztolányi unokafivére. Mint novellista és zenekritikus akkor még különcködő „renegát" hangvételű, ma csak csodáljuk zseniális megsejtéseit. Pedig 1908-ban a cselédkönyves orvosjelölt zeneesztéta még nem érezte a morfinisták lenge képzettársító mámorát, később is csak módosította áradó tehetségének medrét, miközben szervezete menthetetlenül romlott. Már 1908-ban megállapította: lezárult a klasszikus korszak, Bach—Mozart—Beethoven a zene „összes belső lehetőségeit megtalálták", következésképpen „a muzsikában egy reneszánsz fog következni", felismeri Debussy újszerűségét és ami számunkra legfontosabb; Bartók Bélát. Ő rokonította először Adyt Bartókkal, amikor a Zeneakadémia még Mihalovics Ödön *Eliana* című operáját játszotta és Szabolcska Mihály volt a „költő géniusz". A Moravcsik-klinikán dolgozó tehetséges pszichiáter (a nemrég kiadott *Egy elmebeteg nő naplója* tanulmány fényes bizonyíték rá) 1911-ben szokott rá a mámorkeltő méregre, a *Délutáni álom* novellája emlékeztet Gulácsy Lajosnak az *Ópiumszívó álma* című, elmosódott kontúrokkal csodálatosan lebegő festményére. Korán megfejti a Pesten is járt Puccini páratlan sikerének titkát: aki pontosan tudja, „mennyit lehet adagolni a muzsikából, drámából és a színpadból, hogy zavartalan kielégülési érzések jöjjenek létre a hallgatóban". Bartók Béla találta meg „önállóan a magyar szimfónikus formanyelvet. Azt tehát, amit Erkel, Mosonyi, Liszt és annyian hiába kerestek". Váteszi megállapításához nem szükséges külön kommentár, az eltelt idő mindenben igazolta. Novelláinak Dosztojevszkire emlékeztető pszichopathológiai mélységeit, az írás krúdys hangulatát nem feladatunk elemezni. Fiatalon, tragikus körülmények között halt meg 1919-ben, irodalmunk az évi veszteséglistáján Ady Endre után Csáth Géza a legjelentősebb. Orvosi végzettsége volt a Pestet szerelmesen verselő Peterdi Istvánnak (1888—1944), a sokat fordító Salgó Ernőnek (1873—1946), a misztikus regényekbe menekülő Földi Mihálynak (1894—1943), valamennyien a Nyugat szerzői.

A trianoni döntéssel darabokra hullott a történelmi Magyarország, s jelentős számú lakosság került az utódállamokba. Az irodalom, az elkerült írók java felismerte az új körülmények nyújtotta másfajta lehetőségeket, a szellem anyanyelven történő ápolását, az etnográfiai feladatokat. Erdélyben egy orvosi végzettségű, de szerkesztői szenvedélyé-

től szabadulni nem tudó (de nem is akaró) író, Osvát Kálmán kezdeményezte a *Zord idő*-t, az *Erdélyi levelek*-et, a *Kalauz*-t, a *Repriz*-t, hogy csak a legfontosabbat említsük, a magyar írók: Áprily Lajos, Berde Mária, Molter Károly, Nyírő József és Tompa László (a legismertebbek) megszólaltatására. Őccse volt Osvát Ernőnek, a legnagyobb magyar szerkesztőnek, nem méltatlanul. Verselésre biztatja a galgói körorvos Bárd Oszkárt, *Erdélyi Lexikon*-t szerkeszt, Gaál Gábor mellett a magyarul szóló transzilván szellem legönzetlenebb szerkesztő-apostola. Ellentétek helyett a középkelet-európai kis népek egymásrautaltságát hangsúlyozza, ebben a reményben keresi fel a románok Móricz Zsigmondját, Mihai Sadoveanut. Bátyjának tragikus halála (1929) után repatriált, nyugodtan tehette mert őrhelyén ott állt már Gaál Gábor, a *Korunk* szerkesztője. Itthon vállalkozókedve elakadt, majd 1945-ben rendezte sajtó alá *Osvát Ernő összes írásai*-t.

A vajdasági Ó-Szivác gyakorló körorvosa Sztankovics Kornél dr. szerencsés neveltetésben részesült. Délszláv neve ellenére a soknemzetiségű Zombor városában nem érezte magát sem mellőzött idegennek, nem kompenzáló asszimilánsnak. Budapesten szerzett orvosi diplomát, a frontszolgálattól az inzulin előtti cukorbaja és a streptomycin előtti tüdőbaja mentette meg. Gyógyíthatatlan állapotban indult gyógyítani a vajdasági „másarcú magyarok" közé. Anyai ágon Kisfaludy-leszármazott volt, örökölve tőlük a verselési és irodalomszervezési hajlamot. A szabadkai *Vajdasági Írás* köré csoportosította a jugoszláviai magyar írókat, Csuka Zoltánnal megindította a *Kalangya* című folyóiratot, könvkiadást szervezett. Így lett a Sztankovics doktorból Szenteleky Kornél, az *Isola Bella*, az *Úgy fáj az élet*... szerény szerzője. Kortársai a Vajdaság Kazinczyjának tisztelték, méltán. Írt bohózatot, pantomimet, játszott főszerepet (Peer Gynt), kísért zongorán, rendezett, szervezett, akár egy univerzális, fáradhatatlan kultúrfelelős. Megtanult szerbül, hogy a kitűnő Mladen Leszkovac segítségével minél méltóbban szólaljon meg déli szomszédaink nyelvén Ady Endre. Hídépítő volt a magyar és délszláv, a vajdasági magyar és anyaországi, valamint a vajdasági és főleg az erdélyi magyar kultúra között. „A halálváró pesszimizmusnak épannyira nem lehet gyökere kisebbségi életünkben, mint a tespedt minden-mindegy irredentizmusnak" — írta egyik erdélyi írónak. Olyan orvosíró vetette el a pesszimizmust, aki éjszakánként fekvőbetegeitől hazafelé menet köhögési rohamok közben vérével festette meg a havat. Élt negyven lázas évet, határtalan hasznára kisebbségi kultúránknak.

A Felvidéken Forbáth Imre (1898—1967) és Sebesi Ernő (1893—1944) képviselték irodalmunkat az orvosok közül, Forbáth szerkesztette az első cseh nyelvű Petőfi-kötetet, munkatársa volt a *Magyar Nap* című napilapnak, verseskötetei Bécsben (Versek), Érsekújváron (Vándordal) és Pozsonyban (A favágók, Mikor a néma beszélni kezd), Londonban és halála után Budapesten is jelentek meg. Az avantgardista kísérletező a borzalmak idején szenvedélyes hangú pacifista volt, szoros kapcsolatban állt a *stószi remetével*, Fábry Zoltánnal, akinek neve az embertelen években fogalommá vált. A szerényebb tehetségű Sebesi Ernő néhány szép kötetet maga után hagyva Tiso „tartományából" menekült Budapestre, ahol az ostrom alatt pusztult el ismeretlen helyen.

A Nyugat 1925. évi novellapályázatát egy fiatal fogorvos nyerte meg. A ígéretes indulás akkor még nem vázolta a meredek ívű folytatást, noha az Osvát, majd Babits szerkesztette Nyugat hasábjain főleg hatalmas felkészültsége és kitűnő kritikusi képessége mutatkozott meg Németh Lászlónak. Cselédkönyves orvos korában írta az *Új szempontok a status praesens felvételében* című tanulmányát, iskolaorvosként *A Medve-utcai polgári* diákjairól szóló szociográfiát. Példaképei: Ady Endre, Móricz Zsigmond és Korányi Sándor. Adyban a váteszi szerep, Móriczban a társadalmat ábrázoló termékeny bőség, Korányiban az etikus embertartás ragadta meg. 1932—36 között jelent meg egyszemélyes folyóirata, a *Tanú*, amely irodalmi, szociológiai, filozófiai és tudománytörténeti kérdésekkel egyaránt foglalkozik. Három nagy példaképéhez mindvégig hű maradt. A váteszi szerep végigkíséri életét, de tévedéseit volt bátorsága revideálni. Szinte móriczi bőséggel keltette életre regényben vagy színpadon a vajúdva változó magyar társadalmat. Színpadon messzebb ment. Galileitől a Bolyaiakig, VII. Gergelytől Semmelweisig szinte végigpásztázza a hatalom és a morál permanens konfliktusát. Etikai tartásában sem méltatlan Korányi Sándorhoz, legnagyobb belgyógyászunkhoz hasonlóan, ha nem is azonos okokból és azonos körülmények között, de termékenyen viselte el a mellőztetés éveit. Óriási életművét nincs terünk ismertetni, ő már teljes mértékig az irodalomtörténeté, sokkal inkább, mint bármelyik orvosi végzettségű íróelődje. Levelei a hipertóniáról diagnosztikai episztolák, az öntherápia irodalmi experimentumai. Aki a magyar irodalomban a gondolatiságot hiányolja (Móriczra hivatkozva általában ezzel marasztalják el prózánkat, mintha Babits nem írta volna meg a *Halálfiai*-t, Kosztolányi a *Néró*-t, Karinthyról nem is beszélve) az olvassa Németh Lászlót, az *Iszony*, a *Gyász*, az *Irgalom* megannyi időtálló cáfolat. Egyik legnagyobb írónk lélekelemző mesterművei. Németh Lászlóval azonos évben (1901) született Fábián Dániel, a későbbi sebész főorvos, József Attila egyfüzetes szerzőtársa, a népi mozgalom baloldali elindítója. Forrásértékű könyvet írt a legnagyobb proletárköltőről. Puder Sándor pulmonológus főorvos (1899—1955) szintén írt egy szubjektív kórtörténetet „Állapota kielégítő..." címmel, továbbá kompilációs könyvecskét a szépirodalom és orvostudomány kapcsolatáról. Raffy Ádám (1898—1961) főleg az orvostörténetet regényesítette, könyvet írt Vesaliusról, Paracelsusról, a delejező Mesmer mesterről, de Erdély szövevényes históriájában is hallatlanul otthonosan mozgott (*Két malomkő*, 1955). Szép versekkel ajándékozott meg bennünket az ideg- és elmegyógyász Mária Béla (1903—1975), *Ritka varázslat* rögzítette a költőt emlékezetünkbe.

Elérkezve a máig, írogató orvosaink névsora bizonyára oldalakat töltene meg. Róluk más alkalommal.

Benedek István, Magyar Imre vagy Vekerdi László feltétlenül a Földi-féle hagyomány folytatója.

Szólnunk kell még a Nobel-díjas Szent-Györgyi Albertről, akinek tudósi tárgyilagosságú könyveiből kicsordul néha a líra. Selye Jánosról, a magyarul verselő montreali neves tudósról és Kassay Dezső gégész-pulmonológus professzorról, a tengerentúli tisztes emlékezőről. Irodalmunk nem sorompóhoz kötött, megható e tudósok ragaszkodása Arany János nyelvéhez.

Rövid összefoglalónk a teljesség igénye nélkül, a tévedés jogának fenntartásával íródott.

*Szállási Árpád dr.*

# Orvosi érdekvédelem a múlt század végén

A múlt század közepére hazánkban jelentősen megnövekedett az orvosok és általában a gyógyítással foglalkozók száma, amely pálya valóban polgári foglalkozásnak számított. Az orvosi pálya vonzerőt gyakorolt a magyar társadalom minden rétegére, elsősorban a különösebb vagyonnal nem rendelkező köznemességre, a városi polgárságra és az értelmiségünket jelentősen befolyásoló tehetséges plebejusrétegekre. Már a reformkorban, amely kedvezett az egyesületi gondolatnak, számos kezdeményezés született orvostársaságok létrehozására, bár ezek elsősorban a tudományos továbbképzés céljait szolgálták. Az elsőként megalakult Bp.-i Kir. Orvosegyesület (1837) a „kartársiasság" szellemét kívánta megteremteni és alapszabályzatában kimondta, hogy érdekvédelemmel nem kíván foglalkozni (1). Viszont az Orvosegyesület példája nyomán megalakult vidéki Orvos-Gyógyszerész Egyesületek már a kartársiasságon túl bizonyos vonatkozásban érdekvédelmet is kívántak szolgálni, amikor közös állásfoglalást akartak érvényesíteni az orvosokat és sebészeket alkalmazó megyei és városi hatóságokkal szemben. Több helyen fel kívántak lépni azok ellen, akik hivatásukat vagyonszerző tevékenység miatt elhanyagolják vagy gyakorlatukat pénzszerzésre használják fel. Már ekkor, így az Orvosegyesületen belül is, több alkalommal felvetették az idős és munkaképtelen orvosok helyzetét, akik különösebb vagyonnal nem rendelkeznek és megélhetésük veszélybe került. Ennek egyik bizonyítéka, hogy az Orvosegyesület, bár többször is hangsúlyozta tudományos jellegét, olyan segélyalapokat létesített, amelyből idős kartársait és az orvosok árváit kívánta segíteni (2).

A magyar orvostársadalom az 1850-es évektől fokozott figyelemmel fordult az érdekvédelmi kérdések felé, elsősorban a megélhetési és nyugdíjügyek megoldását kívánta rendezni. Szinte általánossá vált, hogy az orvosi gyakorlat mellett — elsősorban vidéken, függetlenül megyei és hatósági alkalmazásuktól — gazdálkodással, kereskedelmi vállalkozásokkal és egyéb pénzforrást biztosító tevékenységgel is foglalkoztak, hiszen magángyakorlatuk gyakran alkalomszerű, alkalmazásuk időhöz kötött és nyugdíjképtelen volt. Sokszor úgy tűnt, mintha az orvosok csak pénzért gyógyítanának, ami kiváltója lett az éles kortársi kritikának. E kettős feszültség elindítója lett a magyar orvosi érdekvédelmi szervezkedésnek, amely törekvés találkozott az ország közegészségügyi és orvosi helyzetét átformálni kívánó pesti orvosi iskola elképzeléseivel (31).

Markusovszky Lajos, az Orvosi Hetilap induló számában (1857) a célokat is összegzi: „Célunk a magyar orvostársadalom és hivatás emelése, az orvos állásának szabályozása az államhoz, a közönséghez és ügyfeleinkhez." Az orvos és az állam kapcsolatát kétoldalúnak ítélte meg: az állam, amelytől az orvos erkölcsileg és fegyelmileg függ, olyan feltételeket teremt az orvosnak, hogy az maradéktalanul, hivatása és tudása legjavát adva érvényesítse az állam alkotta közegészségügyi rendszabályokat. Nem sokkal később itt jelent meg Podharay Károlynak, Turóc megye főorvosának cikke (4), amelyben az orvosok nyugdíjkérdésének megoldását javasolta, de a végleges rendezésig az önerőből felállítandó orvosi nyugdíjintézet megszervezését indítványozta. A cikk írója még felvetette az orvosok kinevezésének kérdését is. Javasolta, ne meghatározott időre, hanem időhatár nélkül alkalmazzák a hatóságok az orvosokat, míg az orvosok szakmai felelőssége ügyében olyan testületet hozzanak létre, amely döntését érvényesíteni is tudja bármely hatósággal szemben.

Az érdekvédelem kérdése a Gyógyászat c. folyóiratban még élesebb formában jelentkezett. Makara György, Veszprém megye főorvosa „szolidáris" alapon létrejövő érdekvédelmi szervezetet javasolt és az orvosi nyugdíjintézet mielőbbi megszervezését sürgette (5). 1861-ben, a Magyar Orvosok és Természetvizsgálók IX. Vándorgyűlésén Pesten külön bizottság alakult az orvosi nyugdíjintézet megalapítására és az alapszabályzat kidolgozása mellett — matematikai számítások alapján — megállapították a tagsági alapdíjat is. 1863-ban, Pozsonyban indítványukat 600 magyar orvos aláírásával támogatta, míg ezer a magasnak tartott alapdíj miatt közömbös maradt. Az alapszabályzatot 1865-ben nyújtották át a Helytartótanácsnak, míg az alaptőke emelése érdekében többen, így Flór Ferenc, Poór Imre, Török József és mások közel 5000 aranyra emelték önzetlen felajánlásaikkal az alaptőkét (6).

Az engedély megadása — a porosz—osztrák háború, majd a kiegyezés miatt — már az 1867 utáni belügyminisztériumra várt, de ekkorra már a 600 támogatóból alig maradt néhány. A magyar orvostársadalom többsége magánbiztosítóknál kötött biztosítást, így az engedély elvesztette jelentőségét. Flór Ferenc, a nyugdíjintézeti mozgalom egyik szervezője, 1871-ben javasolta a megmaradottaknak, hogy mozgalmukat formálják át segélyegyletté, amely előbb önállóan,

majd 1874-től a Bp.-i Orvosi Kör keretén belül működött tovább és a múlt század végén a magyar orvostársadalom egyetlen anyagi társulását képezte (7).

A Bp.-i Orvosi Kör megalakulása a nyugdíjintézeti gondolat és mozgalom meghiúsulása után történt meg, amely alapszabályzatában az orvosi rend védelmét tűzte célul az állammal és társadalommal szemben. Az orvosi rend védelmét igényelte az államtól, javaslattételi joggal kívánt élni, részt vett a közegészségügyi törvény megvitatásában és véleményezésében, de a magángyakorlat fenntartása mellett a honoráriumot egységesíteni kívánta. A lakosság anyagi és szociális helyzetét figyelembe véve egységes díjszabást dolgozott ki és ezt az Orvosi Körhöz csatlakozott tagjai részére kötelezővé kívánta tenni. A magángyakorlattal kapcsolatos állásfoglalása nem volt merev, hiszen több javaslatában hangsúlyozta, ha az állam minden orvos számára megfelelő fizetést és nyugdíjat biztosít, így javasolja a teljesen ingyenes orvosi segélynyújtást. Amíg ez nem valósul meg, addig jogosnak mondta ki az orvosi bevatkozásért vagy segítségnyújtásért — kivéve az életveszély elhárítása esetén — nyújtandó ellenszolgáltatást (8).

Megalakulása előtt, 1874-ben megkeresték a Bp.-i Kir. Orvosegyesület elnökségét, hogy alapszabály-módosítással tekintsék céljuknak az orvosi rend érdekvédelmét. Miután az Orvosegyesület ezt elhárította magától, azután alakult meg Poór Imre vezetésével az a szervező bizottság, amely 1875. március 30-án kimondta a Bp.-i Orvosi Kör megalakulását és az ország összes orvosát egyesülésre szólította fel. Azonban még a fővárosban sem aratott teljes sikert, hiszen még 1880-ban is alig 100 taggal rendelkezett, bár az előzményekben említett Segélyegylet az Orvosi Körön belül működött. A vidéki orvosok részben a segélyegyleti magas tagsági díjak miatt, részben az Orvosi Kör nyílt pártoskodása miatt nem csatlakoztak. Ugyan az Orvosi Kör, az 1876. évi közegészségügyi törvény bírálataként, kívánta és javasolta a közegészségügy teljes államosítását, de a magángyakorlattal kapcsolatos egyéni állásfoglalása miatt ellenszenvet váltott ki (9). A pártoskodás vádjára válaszolta az Orvosi Kör a Gyógyászatban (a Kör a Gyógyászat baráti köreként szervezte 1874-ben szervezetét és e lapot fórumának tekintette): „Akarjuk, hogy a hazai orvosegyesületek maradjanak az orvostanokat fejlesztő tudományos társaságok, de a budapesti Orvosi Kör czélja a hazai orvosok zilált társas viszonyain segíteni, az orvosi morált megszilárdítani."

Két évtizeden át az Orvosi Kör lett a magyar orvostársadalmat érintő számos javaslat kezdeményezője, így már 1876-ban — Dubay Miklós kidolgozásában és megszövegezésében — a Kereskedelmi és Ipari Kamara mintájára a képviseleti önkormányzaton működő Orvosi Kamara felállítását (10). E Kamara tagja lett volna minden orvos és csak ennek engedélyével lehetett volna őket alkalmazni és gyakorolhatta volna magánpraxist. Érvényesíteni kívánta jogát a kinevezésekkel és az orvosok vidékre történő irányításával és elosztásával kapcsolatban is. Fel kívánt lépni a megyei hatóságokkal szemben az egységes orvosi fizetések érdekében, de csupán javaslattevő és véleményező szervezetként kívánt működni a területi törvényhatóságok mellett. Etikai bizottsága révén felügyeletet kívánt gyakorolni a kamarai tagok felett és mindenkit el kívánt tiltani olyan egyéb tevékenységtől, ami ellentétesnek bizonyult volna az orvosi hivatással.

A kamarai javaslat nem aratott sikert, mivel számos ellentmondást tartalmazott. Bizonytalan elképzeléseket tartalmazott az országos hálózat kiépítésével kapcsolatban, míg véleményező szerepe teljes egészében az 1876 után megalakult helyi közegészségügyi bizottság feladata volt. A fegyelmi felelősség kérdésében sem volt egységes az álláspontja: szakmai és fegyelmi kérdésekben ugyan ki akarta vonni az orvosokat a törvényhatóság fegyelmi felelőssége alól, viszont helyi képviselete csupán véleményező szerepet kívánt betölteni. Valójában ez a kamarai javaslat születése pillanatában az orvostársadalom körében, főleg vidéken, ellenkezést váltott ki, így nem is került törvényelőkészítési megvitatásra.

Az 1870-es évek végén két tábor alakult ki az orvosok érdekvédelmével kapcsolatban: a pesti orvosi iskola kiemelkedő nagyságai, így Markusovszky Lajos, Fodor József, az 1876. évi közegészségügyi törvénynek kívántak teljes érvényt szerezni, illetve a törvény kiegészítéseként a magyar közegészségügyet és orvosi ellátást. államosítani. Javasolták az ország egészségügyét irányító közegészségügyi minisztérium felállítását, az orvosi nyugdíjkérdés megoldását, az időhöz nem kötött kinevezési rendszer megvalósítását. Velük szemben állt a „kamarai javaslat" tábora, amelynek eszmei központját a Bp.-i Kör jelentette. A közegészségügy államosításának és az 1876. évi közegészségügyi törvény módosításának kérdésében ők is azonos álláspontón voltak, de a magánpraxis és általában az ingyenes orvosi ellátás kérdésében ellentétes véleményt hangoztattak. Élesen felléptek a biztosítótársaságok ellen, akik egyre több orvost foglalkoztattak. E rendszer kialakulásában az orvosi szabad gyakorlat megsértését látták, így a magyar orvostársadalmat a biztosító társaságok bojkottálására szólították fel. Természetesen nem minden javaslatukat kell negatívan megítélni, bár az orvosi kamara megvalósítása mellett álltak, számos ésszerű és pozitív tervezetet dolgoztak ki.

E két irányzattal szemben, illetve velük párhuzamban alakult ki a vidéki orvosok mozgalma, amely 1879-ben megalakította a Vidéki Orvosok Társaságát (1). Céljuk a vidéken működő orvosok érdekeinek képviselete volt, de az érdekvédelem mellett tudományos programmal is rendelkeztek. Saját segélyegyletet alapítottak, nem kívánták tagjaikat eltiltani a biztosítóktól, amely társaságok számos kollégájuknak nyújtott megélhetési lehetőséget. A nyugdíjrendszer megvalósulása esetén hajlandók lettek volna feladni a magángyakorlatot, általános kérdésekben pedig a pesti orvosi iskola elveivel osztották véleményüket.

A Budapesti Orvosi Kör 1884-ben javaslattal élt; a parlament elé került, az állami alkalmazottak

nyugdíjkérdésével kapcsolatos törvénytervezet megvitatásának idején. Javaslatában minden 30. szolgálati évet betöltött orvost jogosultnak mondott ki, bár ezt a nem állami szolgálatban levőkre is ki kívánta terjeszteni. Javaslatukat a törvénytervezet megvitatásánál nem vették figyelembe, de véleményük — az általános kiterjesztéssel kapcsolatban — az orvostársadalom kritikáját váltotta ki (12). Az 1885. évi Országos Közegészségügyi Kongresszuson, ahol különben elhangzott a közegészségügyi minisztérium felállításának és az orvosi ügyek teljes államosításának javaslata is, a Bp.-i Orvosi Kör ismét javasolta a kamara megszervezését. Igaz, a kongresszus többsége elzárkózott a kamarai javaslattól, de a kérdés továbbra is az orvostársadalom egyik fontos problémája maradt. 1888-ban, a Magyar Orvosok és Természetvizsgálók tiszafüredi vándorgyűlésén Schwartzer Ottó ismét beterjesztette a kamarai javaslatot, ami nem sokban különbözött az 1875. évi tervezettől. (Csupán a fegyelmi vétségek körét csökkentették.) A Vándorgyűlés központi választmánya Kovács József professzor elnökletével külön bizottságot küldött ki, amely testület a tervezetet megküldte a vármegyék orvostársaságainak megvitatásra. Annak ellenére, hogy a tervezetet kétharmados többséggel elvetették, mégis a külön bizottság 1889-ben országos értekezletre hívta meg az egyesületi elnököket és a megyei tiszti főorvosokat (13).

Az értekezleten a Vidéki Orvosok Társasága a kamarai tervezetet egyoldalúnak ítélte meg, amelyben csak a városi orvosok szempontjait vették figyelembe, míg a falvakban működőkről teljesen megfeledkeztek. A Bp.-i Kir. Orvosegyesület a tervezett kamarát, mint az „esztelen zaklatás" szervét jellemezte, míg az orvostársadalmat érdeklő ügyek rendezését (kinevezés, nyugdíjkérdés, fizetési elbírálás, fegyelmi felelősség stb.) az államtól várta és ismét javasolta a közegészségügyi minisztérium megszervezését. Az országos értekezlet végül eredménytelenül zárult, a két tábor külön-külön fordult javaslattal Teleki Géza belügyminiszterhez. A Belügyminisztérium a javaslatokat megvitatásra és véleményezésre átadta az Országos Közegészségügyi Tanácsnak, amely elvetette a kamarai javaslatot és ennek megfelelő döntést hozott Teleki Géza is. A két tábor vitája elmélyült, így még közvetítő javaslatot is elutasítottak. Ez lett a sorsa Hőgyes Endre indítványának is (1890 szeptemberében), aki az érdekvédelmi és tudományos ügyek országos intézőjeként és irányítójaként az Országos Magyar Orvosegyesület megszervezését javasolta. E szervezet — az autonómiák fenntartása mellett — tömörítette volna az orvosudományi és érdekvédelmi társaságokat, javaslattételi és véleményezési joggal rendelkezet volna (14).

A kamarai ügy továbbra sem került le a napirendről, sőt, a Bp.-i Orvosi Kör az 1896. évi Millenniumi Közegészségügyi és Orvosi Kongresszus elé vitte: az erre megszervezett ülésen a megjelentek közül 156-an a kamarai javaslat ellen, 133-an pedig mellette szavaztak. Ezután hangzott el Kéthly Károly javaslata, aki a szabadtársulási alapon olyan országos szervezet megszervezését indítványozta, amely „az orvosi rend ethikai és társadalmi érdekeit képviseli". E javaslatot a megjelentek elfogadták és szervező és az alapszabályzatot kidolgozó bizottságot jelöltek ki. Elsőnek a Budapesti Orvosszövetség )1897. május 3.) (15), majd az Országos Orvosszövetség (1897. nov. 7.) alakult meg, amelynek tisztikarába arányosan választottak be fővárosi és vidéki képviselőket. 1898-ban már megindulta vidéki szervezet kiépítése és egységes álláspontot alakítottak ki az orvosi rendtartás, a nyugdíj- és fizetési ügyek, a magángyakorlat kérdése, valamint a biztosítótársasági alkalmazások kérdéseiben. A következő évek kongresszusain egy-egy nagyobb kérdéscsoportot vitattak meg, így elsőnek az önálló nyugdíjintézet felállításának ügyét, majd a vidék egészségügyének elmaradottságát, az orvosok helyzetét, az alkalmazással és kinevezéssel kapcsolatos problémákat, amely kérdésekkel összefüggésben országos felméréseket és elemzéseket készítettek, ennek alapján javaslattal éltek a Belügyminisztérium felé. Népszerűségét bizonyítja, hogy a magyar orvostársadalom 90—95%-a csatlakozott városi és vidéki szervezeteihez, közösen kialakított álláspontja az orvostársadalom problémáit figyelembe véve nem az állam érdekeivel szemben, hanem az ország közegészségügyi állapotain segíteni akaró módon formálódott ki. Lehetőségeihez képest kívánta képviselni a magyar orvostársadalom érdekeit, javítani a magyar orvosellátás és közegészségügy helyzetét, történeti feldolgozása a magyar orvostörténet-írás egyik feladata.

*Kapronczay Károly dr.*

IRODALOM: 1. Bp.-i Kir. Orvosegyesület Jubileumi Évkönyve. Bp. 1937. — 2. Semmelweis Orvostört. Levéltár. Bp.-i Kir. Orvosegyesület Levéltára. Alapítási és segélyezési ügyek. 1841—1890. — 3. *Csatáry Lajos:* A közegészségügyi államosítása, tekintettel a közigazgatási reformra. Egészség, 1889. 456—479. l. — 4. Orvosi Hetilap, 1857, *1*, 147. — 5. Gyógyászat, 1861, *1*, 14. — 6. *Chyzer Kornél:* Magyar Orvosok és Természetvizsgálók vándorgyűléseinek története. Sátoraljaújhely, 1890. — 7. A Budapesti Orvosi Kör története. Bp. 1893. — 8. SOL. Bp.-i Orvosi Kör Levéltára. 1874—1918. Segélyezési ügyek. — 9. *Chyzer Kornél:* Orvosügy a községekben. A községi és körorvosi intézmény fejlesztése. Bp. 1885. — 10. SOL. Bp.-i Orvosi Kör Levéltára. 1876. Dubay-féle javaslat. — 11. *Kapronczay Károly:* A Vidéki Orvosok Társasága. Orv. Hetil. 1979, 120. évf. 28. sz. 1703—1705. l. — 12. *Varga Lajos:* A közegészségügy rendezése és helyzete hazánkban a múlt század utolsó negyedében. Comm. Bibl. Hist. Med. 1962. Suppl. 1. — 13. *Fodor József:* Egészségügyi közigazgatásunk reformja. Orv. Hetil. Közegészségügyi és Törvényszéki Orvostan. (Melléklet). 1889. 149—56. — 14. *Varga Lajos:* i. m. — 15. Országos Orvos-Szövetség. 1898—1900. Bp. 1900.

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(700/b)

A Pest megyei Tanács V. B. Egészségügyi Gyermekotthonának igazgató főorvosa (Göd-Ujtelep 2131) pályázatot hirdet **szakorvosi állásra.** Elsősorban gyermekgyógyász, gyermek neurológus, vagy gyermek pszichiáter szakképesítéssel rendelkező jelentkezését várjuk.

2 szobás komfortos, kertes, garázsos új szolgálati lakást biztosítunk.

**Galotti Éva dr.**
igazgató főorvos

(709/a)

A Főv. Tan. Balassa János Kórház-Rendelőintézet (Trefort u. 3. igazgatósága Tel.: 334-524) gépelni tudó érettségizett adminisztrátort keres felvételre.

Az állás szerződéssel azonnal elfoglalható.

**Éles Károlyné**
főigazgató gazdasági-h.

(712)

A A Pest mgyei Tanács Kerepestarcsai Kórház Főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a Pest megyei Vértranszfúziós Állomáson (Gödöllő) **megüresedett adjunktusi állásra.**

Az álásra belgyógyász, illetve laboratóriumi szakorvosi vizsgával és legalább 4 éves haematológiai, illetve vértranszfúziós állomáson, intézménynél töltött gyakorlattal rendelkezők pályázhatnak.

Az álláshoz napi 1 órás mellékfoglalkozást biztosít az állomás a haematológiai szakrendelésen.

Illetmény a 3/1977. EüM számú utasításban foglaltaknak megfelelően.

A Pest megyei Vértranszfúziós Állomás Budapestről kijárással megközelíthető.

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
helyett.
**Vass László dr.**

(713)

Kiskunhalasi Semmelweis Kórház igazgató főorvosa (Kiskunhalas, Semmelweis tér 6401) pályázatot hirdet változó (kórház-rendelőintézet) munkahellyel:

2 orvos az urológiára,
1 orvos a gégészetre,
1 az intenzívosztályra,
1 a laboratóriumba,
1 a bőrosztályra,
1 az ideg-elmeosztályra és
2 a fogászati szakrendelésre.

A meghirdetett állások azonnal elfoglalhatók.

A meghirdetett állásokra a szakvizsgával rendelkezők előnyben részesülnek.

Bérezés a pályázók szakképzettsége és a munkaviszonyuk ideje alapján a 3/1977. EüM—MüM rendelet, illetve az azt módosító 30/1980. MüM szerint.

Munkavédőruhát, üzemi étkezést és az orvosszálláson való elhelyezést biztosítom.

**Makay László dr.**
igazgató főorvos

(714)

Mezőszilas Községi Közös Tanács elnöke (Mezőszilas Fő u. 48/a. 7017) pályázatott hirdet **körzeti orvosi állásra.**

Az állás azonnal betölthető.

A rendelővel egybeépített 3 szobás, kerftes garázsos lakás van.

A hétvégi ügyelet 7 körzettel váltva történik.

**Kiss János**
tanácselnök

(715)

A Főv. Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa — Bp. X., Maglódi út 89—91. — pályázatot hirdet: **1 körzeti orvosi állásra a XVII. kerületbe.**

Bérezés a 3/1977. EüM sz. utasításban foglaltak szerint.

**Laczkó Ede dr.**
főigazgató főorvos

(716)

A Karcag Városi Tanács V. B. Intézményirányító Osztály tanácselnök-helyettes osztályvezetője — Karcag, Kossuth tér 1. Telefon: 1 — pályázatot hirdet a városi közegészségügyi-járványügyi szolgálatnál megüresedett **állami közegészségügyi-járványügyi felügyelői állásra.**

Illetmény a szakképesítéstől és szolgálati dőtől függően a módosított 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM számú együttes rendelet szerint kerül megállapításra, melyhez vezetői és munkahelyi pótlék járul.

Az álláshoz lakás biztosítás megbeszélés tárgyát képezi.

A munkakör azonnal elfoglalható.

(717)

A Fővárosi László Kórház főigazgaója (Gyáli út 5—7. 1097) pályázatot hirdet a kórház klinikai laboratóriumában áthelyezés miatt megüresedett **E 104-es kulcsszámú főorvosi állásra.**

Az állás elnyeréséhez legalább 15 éves szakmai gyakorlat szükséges.

A haematológiában több éves jártassággal rendelkezők előnyben részesülnek.

Bérezés a fennálló rendelekzések szerint.

**prof. Várnai Ferenc dr.**
tanszékvezető egyetemi tanár
főigazgató

(718)

Az Ajka városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet **1 fő körboncnok segédorvosi állás** betöltésére.

Fizetés, lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Pályázatot a szolgálati út betartásával — a szükséges okmányokkal felszerelve — a Kórház igazgatójához kell benyújtani a megjelenéstől számított 30 napon belül.

(719)

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

— a zirci kihelyezett kórház-rendelőintézeti székhellyel újonnan szervezett **belgyógyász csoportvezetői állásra.**

Besorolás a 2104 ksz.-ba.

Kizárólag belgyógyász szakorvosok pályázhatnak. Lakás biztosítva.

— A vértranszfúziós állomás keretében működő megyei haematológiai gondozóban újonnan szervezett **szakorvosi állásra.**

Az állás elnyeréséhez belgyógyász szakképesítés szükséges.

A haematológiai szakképesítés megszerzése lehetséges.

Bérezés kulcsszám szerint.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Paulik György dr.**
főigazgató főorvos

(720)

Szabolcs-Szatmár megyei Tanács V. B. Tüdőszakkórház Gondozó Intézet (Baktalórántháza, Köztársaság tér 13.) pályázatot hirdet a Nyíregyházáza központi gondozóban betöltendő **tüdőgyógyász vezető főorvos állásra.**

Az állás 1982. október 1-től elfoglalható.
Bérezés a 3/1977. EüM; 30/1980. MüM együttes rendelet szerint.

Az állás betöltése esetén lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Nagy Illés**
gazdasági igazgató

(721)

A Somogy megyei Tanács Tüdőgyógyintézete, Mosdós, igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő **szakorvosi** állásra.

Cerdio-pulmonológiai érdeklődésű belgyógyász, tüdőgyógyász vagy cardiológus szakorvos jelenkezését várjuk.

Lakást az intézet biztosít.

**Andrásofszky Barna dr.**
igazgató főorvos

(722)

Pomáz, Munkatherapiás Intézet (Pomáz, Mártírok útja 22. 2013) pályázatot hirdet **osztályvezető főorvosi állás** betöltésére.

A pályázat elnyeréséhez elmeszakorvosi képesítés és 10 év szakmai gyakorlat szükséges. Szociotherapiás gyakorlatal rendelkezők előnyben részesülnek.

Javadalmazás a 3/1977. EüM—MüM r. szerint.

**Koronkai Bertalan dr.**
igazgató főorvos

(723)

A Komló városi Tanács V. B. Egészségügyi osztály vezetője (Komló, Lenin tér 4. (7301. Telefon: 81-150) pályázatot hirdet a Kórház-Rendelőintézeti Egység **sebészeti osztályvezető főorvosi állásra.**

Képesítési előírások a 19/1978. (Eü. K. 15.), bérezés a 3/1977, illetve a 30/1980. EüM sz. utasítás szerint.

Lakást biztosítunk.

Az állás betölhető 1983. január 1-től.

**Miszlai Éva dr.**
városi-járási főorvos

(724)

Gyula város Tanácsa V. B. Egészségügyi Oszály **felügyelői állást** hirdet a közegészségügyi járványügyi szolgálatnál.

Lakást, útiátalányt biztosítunk.

Fizetés kulcsszám és megegyezés szerint.

**Perjés Klára dr.**
városi főorvos

(725)

A Fővárosi Tanács Weil Emil Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Uzsoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet:

**1 rtg szakorvosi állásra és**

**1 belgyógyász és rehabilitációs részlegéhez.**

**Szendrényi János dr.**
főigazgató főorvos

(726)

Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézetének (Budapest, Nyár u. 103. 1045) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet:

**— belgyógyász csoportvezető főorvosi állásra** XV. kerületi telephellyel, melyhez szakképesítés, és gyakorlati idő szükséges,

— az Intézet integrált laboratóriumában **szakorvosi állásra,** melyhez szakrovosi képesítés, vagy hosszabb gyakorlati idő szükséges.

**Frekot Nándor dr**
főigazgató főorvos

(727)

A Veszprém városi Tanács V. B Ezészségügyi Oszálya (Veszprém, Szabadság tér 15. Tel.: 12-036) pályázatot hirdet:

**Két felnőtt körzeti orvosi munkakörre** Veszprém városban.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Ugyancsak pályázatot hirdet a dudari **üzemorvosi munkakörre.**

Lakást a dudari szénbánya biztosít

Az állás azonnal elfoglalható.

Pályázatot hirdet Veszprém városba az ifjúságvédelmi szolgálat keretébe működő **fogorvosi állásra.**

Az állás szeptember 1-től foglalhat el.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Tőkés Ágnes d**
városi-járási főorvos-h

# FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

## Egészségügyi szervezés

**A baleseti és sürgősségi állomás rövid ápolási idejű megfigyelő osztálya funkcióinak értékelése.** Dallos, V., G. L. Mouzas (Whipps Cross Hospital, London és Chase Farm Hospital, Enfield, Middlesex): Brit. Med. J. 1981, *282*, 37.

Bár már régebben rámutattak a rövid ápolási idejű megfigyelő ágyak fontosságára, mindeddig kevés helyen működnek ilyenek. Ezért közlik a szerzők két kórház egymástól is eltérő szervezetének tapasztalatait.

Londonban a 930 ágyas általános kórház baleseti sürgősségi állomását — melynek 65 ezer beteg az évi forgalma — folyosó köti össze a 12 ágyas megfigyelő osztállyal. Az osztály az állomásvezetőnek van alárendelve, de ügyeleti időben az ügyeletvezető veheti fel a betegeket, 24—48 órára, ami után a beteget hazaküldik vagy felveszik kórházi osztályra. A betegek visszarendelésére nincs lehetőségük, a kibocsátottak vagy szakrendelőbe, vagy a körzeti orvoshoz kerülnek.

Enfieldben az 501 ágyas általános kórház baleseti sürgősségi állomása évi 35 ezer beteget lát el, megfigyelő osztálya 10 ágyas. Ez az osztály csak sebészeti eseteket vesz fel. Az ápolási idő tartama itt rugalmas, ha a betegnek kibocsátás után további kezelésre van szüksége, úgy az állomásra rendelik vissza.

A felvételre kerülő betegek egy része azonos típusú a két osztályon: csak megfigyelést igénylő fej-, mellkas, hassérültek; kisebb sebészi-ortopéd beavatkozások, ha altatásra volt szükség; a nap késői órájában érkező betegek; szociális problémákkal jelentkező betegek. Londonban ezeken kívül intenzív ellátást nem igénylő öngyilkossági kísérletek (gyógyszer túladagolások); elmeosztályi felvételt nem igénylő pszichiátriai esetek; megfigyelést nem igénylő mellkasi és hasi panaszok.

Fél év alatt Londonban 1070, Enfieldben 369 beteget vettek fel megfigyelő osztályra, a kórházba felvett betegek 13,7, ill. 12%-át. A nemek megoszlása kor szerint hasonló: 69 évig a férfiak, felette a nők voltak túlsúlyban. Egy eltérés: Enfieldben a 11—39 év közöttiek 1/3-át tették ki nők, Londonban felét (önmérgezési esetek). Londonban az esetek 53%-a sebészi, 37%-a nem sebészi, 9%-a szociális beteg. A nem sebészi esetek közel fele-fele arányban oszlanak meg a psychiatria és belgyógyászat között. Enfieldben 92% sebészi, 8% szociális eset. A sebészi eseteknek Londonban több mint 1/4-e, Enfieldben a fele fejsérült volt.

A felvett betegeket megfelelően vizsgálják (rtg, EKG, EEG, vérvizsgálat stb.) és szükség esetén kezelik is. Londonban a betegeknek 13%-át, Enfieldben 3%-át kellett végül kórházi osztályra felvenni. Ugyanazon elváltozás vagy szövődménye miatt Londonban a betegek 2%-a, Enfieldben 1%-a igényelt 1 hónapon belül újabb felvételt a megfigyelő osztályra. Átlagosan évi 5 ezer ambuláns esetre számolnak 1 megfigyelő osztályi ágyat, ahová az ambuláns betegek 2—4%-a kerül felvételre.

A megfigyelő osztály az esetek 60—80%-ában mentesíti a kórházat a beteg felvételétől, ugyanakkor megelőzheti a túlkorai elbocsátás miatt jelentkező hibákat. Az osztály ezzel mentesíti a kórházi osztályokat egyrészt az ágyak túlterhelésétől, másrészt a betegekkel való foglalkozástól, felszabadítja erőiket saját feladataikra. A megfigyelő osztályon szociális munkatársra is szükség van.

*(Ref.: A felvételi állomás keretében működő megfigyelő osztály jelentőségét a progresszív ellátás, ezáltal a kórház hatékony működése szempontjából hazánkban a szolnoki Hetényi Géza kórház tapasztalata igazolta. Feladatai — amint az ismertetett két példa is mutatja — változhatnak a kórház jellegétől, profiljától, nagyságától stb. függően, egyértelmű érdeme viszont, hogy a kórházi osztályokat az oda nem tartozó esetektől mentesíti, ezáltal saját feladatuk zavartalan, hatékony elvégzésére teremt lehetőséget. Ezért a módszer kiszélesítése hazánkban is indokolt és időszerű.)*

*Kazár György dr.*

## Trópusi medicina

**Human majomhimlő 1970—1979.** Breman, J. G. és mtsai: Bulletin of the World Health Organization 1980, *58*, 165.

A betegséget 1970-ben Zairében írták le először. Klinikailag a feketehimlőre emlékeztet, de fontos epidemiológiai különbségek vannak. Az áttekintett periódusban (1970—1979) 47 beteget jegyeztek fel. A kiütések megjelenését 2—4 napos prodromális időszak előzi meg. A pörkösödésig kb. 2—4 hét telik el, nagyjából hasonló fázisban vannak a kiütések. Súlyosabb esetben a papulák-pustulák az egész bőrfelszínt elborítják, a tenyereket és talpakat is. A 47 beteg közül 23-nak súlyos lefolyású volt a betegsége, nyolcan meghaltak. A bőrlaesiók megjelennek a nyálkahártyákon, genitáliákon, és jelentős lymphadenopathia alakulhat ki. A pörkösödés után feketehimlőhöz hasonló hegesedés jön létre.

Valamennyi esetet Afrika középső részén figyelték meg a trópusi esők övezetében. Egy kivételével valamennyien kis falvakban laktak. A megbetegedések zöme a száraz évszakban jelentkezett. Gyermekek gyakrabban betegedtek meg, mint felnőttek. 39 beteg 10 éven aluli volt. 4 családban másodlagos megbetegedéseket észleltek, de lehetségesnek tartják, hogy ugyanabból a forrásból fertőződtek. Ha feltételezik, hogy másodlagos fertőzés történt, az összes szóba jöhető contactra vonatkoztatva a másodlagos megbetegedések az összesnek csak 3,3%-át teszik ki, míg feketehimlő esetén az arány 25—40%.

1975-ben speciális figyelő csoportot hoztak létre azokon a területeken, ahol a majomhimlőt észlelték, hogy megfigyeljék további betegségek esetleges megjelenését és a helyi lakosság feketehimlő elleni beoltottságának arányát. A 47 majomhimlőben megbetegedett egyénből csupán 4 volt variola ellen vacinálva, és azokban a falvakban, ahol a majomhimlő megjelent, a fogékony korú gyermekpopulációnak kevesebb mint a fele volt beoltva feketehimlő ellen, míg a környező falvakban ez az arány sokkal magasabb volt. Jóllehet fogságban tartott állatok között megfigyelték a majomhimlő megjelenését, a betegséget természetes körülmények között élő befogott állatokon nem tudták kimutatni, bár serológiai vizsgálatokkal az érintett területeken az emlősállatok vérének 20%-a mutatott neutralizáló antitesteket. A vírust azonban nem tudták kimutatni. Csupán 4-féle, ún. fehérhimlő (white pox) vírust izoláltak állatokból, de ennek pontos szerepe és humán vonatkozása nem ismeretes.

Az eddigi megfigyelésekből levonható az a következtetés, hogy a majomhimlőt klinikailag nem lehet a feketehimlőtől elkülöníteni. A betegség ritka, sporadikus megjelenésű. Az emberről emberre történő terjedés valószínűsége igen csekély. A vírust biológiai módszerekkel lehet elkülöníteni. A vizsgált személyek közül valamennyinek több contactusa is volt vadon élő állatokkal, többek között majmokkal is, de pontos fertőzőforrás és az átvitel módja nem volt megállapítható. A betegség lappangási idejét kb. 12 napra becsülik.

Hangsúlyozzák, hogy a himlőszerű megbetegedések megjelenését azonnal megfelelő ellenőrző-szűrő vizsgálatoknak kell követni.

*Ternák Gábor dr.*

**Klinikai megfigyelések 42 Lassa-lázban szenvedő betegen.** Knobloch J. és mtsai (B. Nocht Inst. f. Tropenkr. 2000 Hamburg): Tropenmed. Parasit. 1981, *31*, 489.

A szerzők több hónapon keresztül 42, Sierra Leoneból, Libériából és a volt Portugál-Guineából származó beteget tartottak megfigyelés alatt. E betegeknél a Lassa-lázat indirekt immunfluoreszcensz antitest technikával állapították meg, az adatok arra mutatnak, hogy a betegség Afrika nyugati részén endémiás. A klinikai lefolyás enyhe tünetektől egészen súlyos haemorrhagiákkal járó betegségekig váltakozott, a letalitás 14% volt. Csak két közvetlen ferőzés volt, ez azt bizonyítja, hogy az emberről emberre terjedés a járványokban nem jelentős tényező. A betegek életkora, származása és foglalkozása nagy változásokat mutatott, volt közöttük 2 hónapos néger csecsemő és fehér amerikai szakértő. Klinikai, laboratóriumi és szövettani vizsgálatok eredményei azt mutatták, hogy a Lassa vírus panorganotropiával rendelkezik. A néhány haemorrhagiás eset kapcsán végzett haematológiai vizsgálat nem jelzett alvadási zavarokat, vagy thrombopeniát, amivel a vérzéses tüneteket meg lehetett volna magyarázni. A szövettani elváltozások hasonlítottak két Arenavírus (az argentin és a bolíviai haemorrhágiás láz) által okozott elváltozásokhoz. Ezektől a Lassa-vírus az általa okozott hepatitis miatt tér el, olyan májléziókat idéz elő, amilyenek a sárgaláz, a Marburg vírus betegség és az Ebola-láz által okozott májkárosodások.

*Nikodemusz István dr.*

---

**A dengue-láz: a lehetséges szövődményeinek tanulmányozása.** Sanchez Veiga, F., Diaz Rey, J. M. Pérez Viscaino, D. (Hosp. Infant. „P. B. Astorga" La Habana/Vedado, Kuba): Rev. Cuban. Pediat. 1980, *51*, 249.

A „dengue-láz" a meleg égövön elterjedt betegség, sok neve van s időnként Kubában is előfordul. Az Aedes aegypti moszkitó terjeszti, s a betegségre jellemzők a láz, légúti tünetek, ízületi bántalmak és a kiütés, ami átmenetet képez a kanyaró és a vörheny kiütések között. A betegség sok éven át nem volt észlelhető Kubában, 1977 folyamán Havanna környékén három hónap alatt 364 megbetegedést jelentettek, s 25 gyerek különböző szövődmények, főleg tüdőgyulladás, vagy sepsis gyanúja, esetleg más gyulladás gyanúja miatt kórházba került. E 25 gyermek közül a kórházi kezelés alatt még csak 6 mutatott ellenanyagtermelést s a betegség valódi szövődményei polyneuritis, tüdőgyulladás, hasmenés voltak. A vérképben leukopeniát, a granulocyták hiányát és thrombocytopeniát találtak. Maga a betegség jóindulatú volt, amit az is mutat, hogy a 264 beteg közül csak 25 szorult kórházi kezelésre, ők is hamar gyógyultan távoztak.

*(Ref.: A moszkitók elterjedése a DDT betiltásának — amiben a magyarok is közreműködtek — egyik következménye. Mésrészről említést érdemel, hogy Stiller Bertalan, a Szabolcs utcai kórház első belgyógyász főorvosa, úgy diagnosztizált egy behurcolt dengue-láz esetet, hogy nem vett laboratóriumot és röntgent igénybe, hanem megvizsgálta a beteget.)*

*Nikodemusz István dr.*

---

**Amoebiasis.** D. R. W. Haddock (Liverpool School of Tropical Medicine, England): Mims Middle East. 1980, *11*, 9.

Az Entamoeba histolytica trophozoitája, mint activ amoebás protozoon a bélsárban található. Invasiv amoebiasis esetén a colon-nyálkahártyában is jelen van. A trophozoita jellemzői: friss székletben aktiv mozgásra képes, nagysága 12—50 mikron, eléggé granulált endoplasma, világos ectoplasmális gyűrűvel és emésztett vörös vértestekkel. Festett preparátumban jól látható kis maggal, centrális karyosomával és chromatin gyűrűvel. Ezek alapján jól elkülöníthető a nem pathogen Entamoeba colitól. Az infectiv cystás forma 10—17 mikron nagyságú, 1—4 nucleolussal, a cystában chromidial testekkel és glycogen maszszával. Az E. hartmanni cystái kisebbek. A cystás forma a talajban 4 °C-on 10—50 napig, faecesben és legyek hányadékában 16 óráig megőrzi aktivitását. *Sargeaunt* és mtsai szerint az E. h. virulenciája a phosphoglucomutase secretio függvénye.

Trópusi országokban a felnőtt lakosság fertőzöttsége kb. 20%-ra tehető. A fertőzés továbbvitelében különösen a légy szerepét kell hangsúlyozni, lábain a cysták megtapadnak. A fertőzés ritkán kutyában, majmokon és patkányban is megjelenik. Amoebiasis elleni immunitásról nem beszélhetünk, de antitestek kimutathatók indirekt haemagglutinatióval, indirekt immunoelectrophoresissel és agár gél diffúzióval.

Intestinális laesiók gyakorisága: coecum, recto-sigmoidalis határ, appendix és terminális ileum. A trophozoiták — cytolytikus hatásuk révén — áthatolnak a mucosán és fekélyes elváltozásokat okoznak. A környezetben cellularis reactio és fibrosis lép fel, míg a fekély szélén tömeges exsudatum észlelhető. Esetenként perforatio, pericolitikus abscessus vagy peritonitis lép fel. Találkozhatunk amoebomata megjelenésével is: a colon tumorszerű elváltozása produktív gyulladásos folyamat következtében, melyben secunder bacterialis infectio jelei is láthatók. Ritkán a kiserek erosiójából vérzés származik, ritkán thrombosissal. Késői szövődményként fibrotikus szűkületek alakulhatnak ki. Az amoebás ulceratio ritkán a perianalis regióra is kiterjed. Műtéti beavatkozást igénylő intussusceptio még ritkább heveny szövődmény. A necrotizáló amoebás colitis vagy fulminans colitis a legsúlyosabb intestinalis szövődmény, mely septicaemiás shockba mehet át, magas mortalitással.

Az ún. invazív amoebiasis szervi lokalizációja közül elsőként a májat emeli ki. Az amoebás hepatitis és az egyszeres vagy többszörös májtályog gyakorlati jelentőségűek. A májtályoggal szövődött esetekben kb. 5%-os volt a sárgaság megjelenése. A tályog áttörhet a pericardium, pleura, hasüreg vagy a bőr felé is. A primer amoebás meningoencephalitis szintén heveny jelekkel járó következmény, magas halálozási aránnyal.

Amoebás colitis differenciáldiagnosztikája: giardiasis, trópusi malabsorptio (sprue), hypolactasia, schistosomiasis (mansoni és japonica), bacillaris dysenteria, balantidiasis, ileo-coecalis tuberculosis, mint elsőként elkülönítendő elváltozások jelentősek.

Az intestinalis amoebiasis incubatiós periódusa 4 naptól 1—3 hónapig terjedhet. Diagnosztikai szempontból lényeges a gyors székletvizsgálat vétel után lehetőleg 30 percen belül. Ha ez nem lehetséges, a székletet 4 °C-on kell tartani. Chronikus invasiv amoebiasis gyanúja esetén az említett serológiai reakciók végezhetők el, melyekkel kizárható az amoebiasis.

Therapiás célból metronidazol készítmények (Flagyl, Metrolog, Klion, Vagitrix, Elyzol) és tinidazol (Fasigyn) elsődleges jelentőségűek. A máj érintettsége esetén chloroquin készítmények, secunder bacterialis infectiók mellett még tetracyclin, gentamicin adása is indokolt.

*[Ref.: E tanulmány is hangsúlyozza a hygiénés rendszabályok fokozott betartását trópusi körülmények között. Különösen fontos a piacról közvetlenül vásárolt zöldség- és gyümölcsféleségek fertőtlenítése. Az Adeni Egyetem Oktató Kórházában (Dél-Jemen) külön laboratóriumban foglalkoznak az amoebiasis és giardiasis szűrésével. „Commondisease"-nak nevezik az amoebiasist, mely a magyar kolóniákban is kb. 10%-os megjelenésű volt. 2 esetben pár napos lappangási idő után, gyakori hasmenéssel, magas lázzal (40 °C) járó, heveny megbetegedés lépett fel, mely metronidazol és folyadékpótlás után gyógyult. Kórszövettani anyagban 38 éves férfi betegből eltávolított sigma-resecatumot vizsgáltam, mely amoebának bizonyult. Meg kell jegyezni, hogy az adeni hygiénés viszonyok az átlagos trópusi körülményeknél jobbak, pl. az ivóvízellátás kitűnő, a vizet nem kell forralni.]*

*Bugovics Elemér dr.*

**Gyógyszer rezisztens malária.** Wersdorfer, V. H., Kouznetsov, R. L.: Bulletin of the World Health Organization 1980, *58*, 341.

A 4-aminichinolinokkal szembeni rezisztenciát először 1960-ban írták le, bár a pyrimethamin és proguanil rezisztencia 1930 óta ismert. Az insecticidek használatának csökkentése az utolsó 10 évben hozzájárult a rezisztens. Pl. falciparum malária elterjedéséhez. Eddig 21 országban figyelték meg és Afrika keleti partjai mentén is megjelent.

Az antimalariás gyógyszerek a parazita fontos élettani functióival interferálnak. Chloroquin és mepacrin a proteasék és peptidasék működését gátolják a paraziták intraerythrocytás szakaszában. A Pl. falciparumnak 2 felvevő receptora van a gyógyszer megkötésére. Egyik azonos a chinin receptorával. A chinin gátolja a DNA termelését. Pyrimethamin és proguanil a dihydrofolate-reductase (DHFR) működését, a sulfonamidok és sulfonok a 4-aminobenzoesav (PABA) szintézisét gátolják. Ily módon fokozzák a pyrimethamin hatását is. Prymaquin a paraziták mitochondriumára hat. Kísérleti vizsgálatok azt mutatták, hogy a világ különböző részeiről származó Pl. falciparum paraziták, még ha klinikailag in vivo reagáltak is chloroquinra, in vitro különböző érzékenységet mutattak. Jelenleg úgy tűnik, hogy egyes Pl. falciparum specieseken kívül a többi törzsek érzékenyek (Pl. vivax, ovale, quartana) chloroquinra. A chloroquin rezisztens paraziták chloroquin-kötő kapacitása lényegesen csökken. A chinin rezisztens malária paraziták egyúttal chloroquin rezisztensek is és vice versa, mely a közös receptor létezését bizonyítja *(Ref.: A szerzőknek ez a megállapítása ellentétes azzal a gyakorlattal, hogy chloroquin rezisztens malária feltételezése esetén a kezelésre chinin alkalmas egyedül vagy kombinációban.)*

DHRF gátló gyógyszerek ellen kifejlődő rezisztencia esetén a plasmodium új izoenzimet termel. A rezisztencia ilyenkor többnyire gyógyszerspecifikus. PABA gátlókkal együtt alkalmazva azonban így is teljes klinikai és parazitológiai gyógyulás jöhet létre. A gyógyszerekre adott választ a szervezet immun-statusa is befolyásolja.

A plasmodiumok genetikai vizsgálata azt mutatta, hogy a gyógyszerrezisztencia kifejlődése spontán génmutáció következménye és a gyógyszer hiányában is stabil tulajdonság

A DHRF gátlókkal szembeni rezisztencia az egész világon elterjedt, és nemcsak falciparum törzseket érint. Chloroquin rezisztens Pl. falciparum jelenlétét először 1960-ban Columbiában és Thaiföldön figyelték meg. Később sok más afrikai és ázsiai országban észlelték előfordulásukat. Többféle okot tételeznek fel a chloroquin rezisztencia megjelenésének és elterjedésének okaként, de valószínű, hogy direkt összefüggés van az Anopheles balabacensis és a chloroquin rezisztens Pl. falciparum elterjedtsége között. Ezen kívül azonban más, elsősorban epidemiológiai tényezők is közrejátszottak.

Rezisztens malaria megjelenése egy bizonyos körzetben az egészségügyi szervek azonnali beavatkozását kell, hogy maga után vonja. Biztosítani kell az alternatív kezeléshez szükséges gyógyszereket és azok alkalmazását meg kell tanítani.

A szerzők részletesen leírják a plasmodiumok gyógyszerérzékenységének megállapítására használt in vitro módszereket. Javaslatokat tesznek a rezisztens plasmodiumok elterjedtségének vizsgálatára és az ellenük folyó küzdelem intenzitásának fokozására. *Ternák Gábor dr.*

---

**Veleszületett malária?** Delmonte Rodriguez, G., Mammasounda, C., Tsouba, B. (Centre Hospit. N. Kayi, Kongó Köztársaság): Rev. Cuban. Pediat. 1981, *53*, 150.

Több mint 100 év telt el, mióta *Laveran* felfedezte a malária kórokozóját, s a betegséget azóta sem sikerült legyőzni. Jelenleg évente 200 millió új beteg jelentkezik s a halálesetek száma 2 millió évente, s a fertőzés mintegy 1500 millió embert fenyeget.

A betegség terjedése ismert, a veleszületett maláriát egyesek nem fogadják el, mások orvosi ritkaságnak tartják. A szerzők 100 szülőanya vérét vizsgálták vastagcsepp eljárással Plasmodiumok jelenlétére, s ezek közül 30%-ban találtak Plasmodiumokat, s megvizsgálták újszülötteik vérét is, ezek közül 20-nak a vére adott pozitív eredményt, ezek pozitív anyáktól származtak. Valamennyi Plasmodium falciparum volt, megfelelően annak, hogy ez a protozoon található Egyenlítői-Afrikában.

*(Ref.: A szerzők azon következtetése, hogy Kongóban az újszülöttek 20%-a maláriás, valamint, hogy a maláriás anyák újszülötteinek 66%-a veleszületett maláriában fog szenvedni, kissé túlzás. Kétségtelen, hogy megvizsgáltak randomszerűen 100 szülő nőt, de ez aligha érvényes az egész országra.)*

*Nikodemusz István dr.*

---

## Haematológia

**Remissio fenntartás akut non-lymphoid leukaemiában.** Presant, C. A. és mtsai (Division of Oncology/Hematology, Dept. of Medicine, The Jewish Hospital of Saint Louis, Miss.): Cancer, 1980, *46*, 22.

Az akut non-lymphoid leukaemiák kezelése során elérhető remissio aránya az egyes statisztikák szerint rendkívül változó. Egyesek 50%-os, mások 70%-os komplett remisszióról beszélnek cytosin-arabinosid és anthracyclin antibiotikumok alkalmazása esetén, mások ezeket immuntherapiával kiegészítve még magasabb remissiós arányt ismertetnek. A legjobb remissiós arányt és remissiótartamot a sequentialis chemotherapia eredményeként ismertették, melynek során vincristint, methotrexatot, BCNU-t, cyclophosphamidot, 6-thioguanint, daunorubicint és hydroxiureát alkalmaznak. A remissio fenntartásában a BCG jelentőségét, ill. előnyös voltát egyre többen hangsúlyozzák, bár vannak, akik hatásosságában kétkednek. A szerzők egy olyan chemotherapiás protokollt ismertetnek, amelyben a 45 mg/m² daunorubicinnel (1—3. napon) végzett 1. inductiós fázis után 28 napi szünettel adnak a 2. inductiós fázisban öt napon át napi 100 mg/m² cytosin-arabinosidot az első napon adott újabb daunorubicinnel együtt. Újabb 28 nap után fenntartó kezelés következik, ami 5 napos cytosin-arabinosid és 6-thioguanin kezelésből áll. Ezt három hetenként ismételik. Mindegyik kúra után két héttel $10^6$ csíraszámú BCG-t is adnak. A 2. fenntartó kezelési mód (melyet randomizálva alkalmaztak) azacytidinből, cyclophosphamidból, vincristinből és prednisolonból állt. Ennek során is kaptak a betegek BCG-t is.

A remissio inductio során 61%-ban értek el komplett remissiót. A betegek túlélése átlag 23 hónap volt. Az első típusú fenntartó kezelés során a remissio tartam 27 hónap, a második esetében 7 hónap volt. Megállapították, hogy kevesebb szerből álló fenntartó kezelési sémájukkal tartósabban lehetett a remissiót fenntartani, mint a több szert tartalmazó 2. fenntartó gyógyszerkombinációval. A túlélés is az első fenntartó séma esetében volt hosszabb. Azt ajánlják tehát, hogy a remissio fenntartására a cytosin-arabinosid + 6-thioguanin + BCG kezelést alkalmazzuk.

*Berkessy Sándor dr.*

---

**Alkohol okozta pancytopenia.** Ballard, H. S. (Medical Service, New York Veterans Administration Medical Center, New York): Amer. J. Clin. Pthal. 1980, *73*, 830.

Az alkohol általában gátló hatást fejt ki a csontvelői hemopoetikus tevékenységre. Leghamarabb a megakaryocyták tevékenységét csökkenti és — a hyperspelenismus mellett, ha a betegnek májcirrhosisa van — thrombocytopeniához vezet. Súlyosabb alkohol intoxikáció alkalmával neutropenia szokott kialakulni. Ezeknél a következményeknél ritkább az erythropoesis károsodása, de előfordul. Ilyenkor rendszerint az erythroblastok vakuolizációja és az ún. „ringed-sideroblastok" megjelenése szokott jellemző lenni. A sideroblastosis egyes

esetekben $B_6$-vitamin adásával megszüntethető és a beteg erythropoesise normalizálódik. A tartós, nagy mennyiségű alkoholfogyasztás súlyos csontvelőelégtelenséget is előidézhet. A szerzők két (45 és 52 éves) betegének csontvelői képe súlyos fokú hypocellularitást mutatott, ami a perifériás vérképet illetően nagyfokú pancytopeniát eredményezett. Mindkét beteg sepsisben halt meg. Eseteik ismertetése kapcsán felhívják a figyelmet az alkohol myelotoxikus hatására.

*Berkessy Sándor dr.*

## Anyagcserebetegségek

**Cardiovascularis betegségek, testsúly, táplálkozás és életkor.** Hunecke, I., Reuter, W. (Geront. Abt. der Med. Klinik des Bereiches Medizin der Karl-Marx-Univ. Leipzig): Z. ges. inn. Med. 1981, *36*, 145.

Az elhízás az utóbbi évek egyik legfontosabb társadalmi-egészségügyi problémája lett, elsősorban anyagcserezavarokat és cardiovascularis megbetegedéseket okozó és elősegítő hatása miatt. A szerzők 979 elhízottat (236 férfit és 743 nőt) valamint 341 normálsúlyú kontrollt (149 férfit és 192 nőt) kísértek figyelemmel 18—55 éves életkor között az előző táplálkozási, a klinikai, biokémiai, antropometrikus és társadalomgazdasági adatok felmérése alapján. A coronariabetegségek és hypertonia vizsgálatából egyértelműen bebizonyosodott, hogy ezek mind a férfiak, mind a nők összes korcsoportjában az elhízottak között fordultak elő leggyakrabban.

A metabolikus rizikófaktorokkal (hyperlipidaemia, hypercholesterinaemia, hyperuricaemia, szénhidrát-intolerantia) terhelt kövér férfiak között 91%-ban találtak kóros cardiovascularis leleteket (hypertoniát és coronaria-insufficientiát) egymagában vagy kombináltan, a kövér nők között pedig 56%-ban. Anyagcserezavar nélküli kövérek között ezen cardiovascularis megbetegedések aránya 50, illetve 42% volt.

Ennek alapján egyet lehet érteni azzal a felfogással, hogy *az elhízás mind a hyperlipoproteinaemiának, mind a diabetesnek a legfontosabb rizikófaktora és az anyagcserezavarok nem okai, hanem következményei az elhízásnak.* Az étkezési szokásokat vizsgálva mind a normálsúlyúakon, mind az elhízottakon szignifikáns összefüggést tapasztaltak az energia-, telített zsírsav-, cholesterin-, szénhidrát-felvétel valamint a coronaria-elégtelenség és hypertonia között. A rizikófaktorok kiküszöbölésére pedig mind a megelőző, mind a gyógyító rendszabályokat igénybe kell venni és a diétás kezelésnek kell elsőbbséget biztosítani.

*Angeli István dr.*

**A zsíranyagcsere-zavarok diagnosztikájának modern kilátásai saját vizsgálataik alapján.** Schulze, J. és mtsai (Med. Klinik der Med. Akademie „Carl Gustav Carus" Dresden): Dt. Gesundh.-Wesen, 1981, *36*, 616.

A hyperlipoproteinaemiák eddigi felosztása a cholesterin és triglycerid meghatározáson valamint az ún. hűtőszekrény-teszten alapult és klasszifikálni őket csak lipoprotein-elektroforézissel sikerült. A diéta, a gyógyszerek és alkoholfogyasztás azonban módosulást és típus-eltolódást okoztak. A hypertriglyceridaemia pathogenetikai összefüggéseit a szerzők a triglycerid-anyagcsere kinetikai parametereinek meghatározásával vizsgálták, 44 átlagosan 41,3 éves (36 férfi és 8 nő) páciensen.

3 részkollektíva (normális — IIb/IV. típusú — V. típusú hyperlipoproteinaemia) vizsgálatából kiderült, hogy az emelkedő triglycerid- és cholesterin-szinttel csökken a HDL-cholesterin és ez megerősíti a már ismert negatív összefüggést a triglycerid és HDL-koncentráció között. Az endogen és exogen triglycerid turnover-ráta mérése felderíthetővé teszi, hogy a hypertriglyceridaemia túlprodukció, a lebontódás csökkenése vagy a kettő kombinációjaként jön-e létre.

A serumlipidek éhgyomri meghatározása csak a rizikóhordozókat teszi felismerhetővé, de azt is tisztázni kell, hogy familiáris vagy secunder hyperlipoproteinaemiáról van-e szó. A HDL-cholesterin érvédő, az LDL-cholesterin atherogen lipoprotein-frakciónak tekinthető. Utóbbi jól meghatározható a *Friedewald-formulával:* LDL-cholesterin = összcholesterin mínusz *triglycerid*/5 mínusz HDL-cholesterin. Az LDL- és a HDL-cholesterin meghatározásával az érkockázat is jobban felismerhető. Tisztázni kell a triglycerid- és szénhidrát-anyagcsere pathogenetikai kapcsolatát is. Vizsgálataik alapján a triglycerid és HDL-cholesterin közötti fordított összefüggés főleg V. typusú hyperlipoproteinaemiás betegeik között volt kifejezett. Végül megadják a hyperlipoproteinaemiák labordiagnosztikájának lépcsőzetes programját.

*Angeli István dr.*

**A cukorbetegek társadalomegészségügyi problémái.** Petrides, P.: Internist, 1981, *22*, 241.

A cukorbeteg és főleg a juvenilis és állásban levő diabeteszes számos anyagi és társadalmi problémával találkozik. A cukorbajt még ma is sokan szégyennek tartják, ami megnehezíti a társadalmi beilleszkedésüket. A cukorbetegnek az élet számos területén adódnak nehézségei, így az elhelyezkedésben, élet- és betegbiztosításban, utazásban, sportban és az étkezésben, főleg idegenben. Az orvosnak ezért nemcsak a betegségre, hanem ezekre a nehézségekre is tekintettel kell lennie. Ha el is fogadjuk, hogy a cukorbeteg sorsáért elsősorban önmaga felelős (önmagának az orvosa), a gondozásban az orvosi felügyelet és kezelés mellett elengedhetetlen a rendszeres, állandó és ismétlődő *oktatás és iskolázás*, kiterjesztve azt a sportra, szabadságra és utazásra is, valamint a szociális és foglalkozási problémákra.

I. A *foglalkozással* kapcsolatos állásfoglalást a beteg állapota és fennálló törvények, rendelkezések határozzák meg, de a munkavállaló cukorbetegségéről a munkaadónak és a munkatársaknak is tudniuk kell a felmerülő problémák kiküszöbölése céljából. A juvenilis cukorbetegeknek életfontos a megfelelő hivatás és foglalkozás kiválasztása. A negatív, cukorbetegek részére alkalmatlan foglalkozások listáján csak azok a munkakörök szerepelnek, amelyeknek ellátásában a cukorbeteg környezetében okozhat kárt (repülőgépvezető, mozdonyvezető, hivatásos gépjárművezető) vagy amelyekben önmagára jelenthet veszélyt (tetőfedő, tűzoltó, kőműves, pincér, szakács stb.). Már kitanult szakmák esetén a cukorbeteg munkakörváltoztatással és átképzéssel rehabilitálandó. A munkakörök megítélésénél a beteg kezelése és beállítása mellett a szövődményekre mindig tekintettel kell lenni.

II. *Biztosítási problémák.* A cukorbetegek várható élettartama ugyan nagyon sokat javult, és helyes gondozás, rehabilitáció és a beteg együttműködése mellett megközelíti az egészségesekét, várható élekoruk még ma is csak az összlakosság átlagkorának kétharmadát éri el. A cukorbeteg biztosítását véleményező orvosnak ezért a diabeteszen és annak várható szövődményein kívül a rizikófaktorokra (hypertonia, hyperlipoproteinaemia, dohányzás) is tekintettel kell lennie. A prognosist ugyanis a legkomolyabban ezek befolyásolják.

III. *Gépjárművezetés.* A cukorbetegek gépjárművezetésével kapcsolatosan különböző rendelkezések vannak. Azt azonban még az 1980-as USA álláspont is aláhúzza, hogy az inzulinra szoruló cukorbeteg nem alkalmas távolsági és tehergépkocsi vezetésére. A cukorbeteg gépjárművezető orvosi alkalmasságáról mindig az őt jól ismerő gondozó- vagy háziorvosnak kell véleményt mondania. A cukorbeteg gépjárművezetői alkalmasságát befolyásolják a diabetes mikro- és makroangiopathiás szövődményei, az anyagcsere dekompenzációja és labilitása, a kezelés mellékhatásai közül pedig a hypoglykaemia és a szem fénytörési rendellenességei *(ref.: a hyperglykaemia myopia, a hypoglykaemia hypermetropia veszélyével jár).*

A cukorbeteg gépjárművezetőt a veszélyekről a következő javaslatok alapján kell kioktatni: 1. Az inzulinadás és táplálékfelvétel megszokott idejét utazásban is be kell

tartani. 2. Hypoglykaemia gyanúja esetén a vezetést abba kell hagyni és cukrot kell fogyasztani. A gépkocsiban ezért mindig gyorsan felszívódó szénhidrátot (cukor, keksz) kell tartani. 3. Az éjszakai utazástól tartózkodni célszerű és kétóránként valamit enni kell. 4. A kocsit defenzív módon kell vezetni a stresszszituációkat elkerülve. 5. Az alkoholtilalom betartása mellett még cukorbetegsört sem szabad inni. 6. A látás félévenként ellenőrzendő. 7. A cukorbetegségről igazolást, tartalékfecskendőt és inzulint a beteg mindig vigyen magával. 8. Lehetőleg az informált utastársnak is legyen jogosítványa.

IV. *A cukorbeteg szakvéleményezése* kapcsán a traumás tényezők és más exogen faktorok megítélése okozhat nehézséget. A súlyos pancreas-ártalmakhoz hasonlóan a koponya és agyi sérülések is manifesztálhatnak diabetest.

*Angeli István dr.*

**Haemoglobin-$A_1c$ koncentráció frissen felfedezett cukorbetegségben.** Mourits-Anderson, T., Ditzel J. (Aalborg, Dánia): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 266.

A szerzők *Trivelli* módszerével vizsgálták a haemoglobin $A_1c$($HbA_1c$) koncentrációt 7 frissen felfedezett, inzulinra nem szoruló cukorbetegben kezelés előtt és glibenclamid kezelés után. A vizsgálatok 3 hónapon át hetente történtek. A kezelés első 3 hetében a $HbA_1c$ értékek alig csökkentek, utána azoban fokozatos csökkenés volt megfigyelhető. Ha a betegek vércukorértékei több mint 80 napon keresztül lényegesen alacsonyabbak voltak, a $HbA_1c$-értékek is majdnem normalizálódtak. A $HbA_1c$ koncentráció szignifikáns összefüggést mutatott az egyidejűleg meghatározott, valamint az előző 8 hétben mért vércukorértékekkel.

*Csapó Gábor dr.*

**Insulinterápia diabetes mellitusban.** Bouzo. H., H. J. Weise (Hoher Weg 9, D-8900 Augsburg, NSZK): Med. Welt, 1981, *32*, 795.

Az insulinkezelés ismert kritériumainak felsorolása után a szerzők a nagyfokban tisztított és zömmel sertés pankreasából készített insulinnal végzett terápia javallatait foglalják össze. Utalnak arra, hogy a hagyományos insulinkezelés során insulinellenes antitestek képződhetnek, ezek felelősek lehetnek az insulinresistentia keletkezéséért, sőt a mikroangiopathiák kialakulásáért is.

A szerzők a Nordisk-gyár *Leo-Mixtard* tisztított insulin készítményét próbálták ki 5 hónapon keresztül olyan 33 diabetesesen, akik közül 25-öt már korábban insulinnal kezeltek. A Leo-Mixtard insulin 30%-ban gyorshatású és 70%-ban NpH insulint tartalmaz. A betegeken naponta 3 alkalommal néztek vércukor-szintet, vizsgálták a 24 órás cukorürítést és a vizeletben a ketontesteket.

A Leo-Mixtard insulinra való áttérés előtt volt olyan 3 beteg is, aki napi 3 insulinadag beadására szorult, az áttérés után erre már nem volt szükség. A diéta azonos volt az átállítás után is.

Az átlagos insulinszükséglet az átállítás után 20%-kal csökkent, a vizeletben a ketontestek is szignifikánsan csökkentek. Hasonló és szignifikáns csökkenés volt kimutatható a vércukorértékekben is, s valamennyi beteg jól tolerálta a tisztított insulinra való áttérést, mellékhatásokat nem észleltek.

Tapasztalataik alapján a szerzők is megerősítik a tisztított insulinok előnyét a hagyományos insulinokkal szemben.

*(Ref.: Már igen nagy irodalma van a tisztított insulinokkal történő kezelés előnyeinek, így a szerzők megállapításai nem különösen meglepőek. A közleményből nem derül viszont ki, hogy a betegek mennyi idősek voltak, milyen régi volt diabetesük, s az sem, hogy a vizsgálatokat miért csak 5 hónapon át folytatták. A jó eredmények alapján célszerű lett volna a tartós kezelés eredményeiről is meggyőződni, úgyszintén az esetleges kezdetben is észlelt szövődmények későbbi alakulásáról.)*

*Iványi János dr.*

**Orális diabetes-kezelés: lehetőségek és határok.** Bachmann, W. (III. Med. Abt. des Städt. Krankenhauses München-Schwabing und Forschergruppe Diabetes, München): Internist, 1981, *22*, 204.

25 év után az oralis antidiabetikumok a különböző kritikák ellenére is szilárdan tartják helyüket. A szerző ezekkel kapcsolatban a jelenlegi álláspontot ismerteti.

1. *Kémiailag* az oralis antidiabetikumok két teljesen különböző csoportra, a sulfonylureákra és guanidin-készítményekre oszthatók. A *sulfonylureák* ismert inzulinszekréciót stimuláló hatása mellett ezek extrapankreatikus hatását is feltételezik, mivel inzulinelválasztást stimuláló effektusuk csökkenésével és gyengülésével is megtartják még vércukorcsökkentő tulajdonságukat. Ezt a máj-, izom- és zsírszövet direkt inzulinhatást potenciáló közvetítésére vezetik vissza, sőt az utóbbi évek vizsgálatai szerint ezt a hatást az inzulinreceptorokra kifejtve is közvetítik, amennyiben hatásukra az inzulinreceptorok megszaporodását tapasztalták. Mindezek a hatásmechanizmusok azonban arra is rámutatnak, hogy a sulfonlyureák csak addig hatásosak, amíg a szervezet elegendő saját inzulint képes produkálni. A *guanidin-készítmények* közül 1978 júliusa óta az NSZK-ban a betegek részére már csak a metformin áll rendelkezésre, mivel a phenformint és buformint lactacidotikus hatásuk miatt eltiltották. A biguanidok hatásmechanizmusa tisztán extrapankreatikus, amennyiben a sejtek oxidatív anyagcserezavarával gátolják az intestinalis glukózfelszívódást és hepatikus glykoneoneogenesist, a perifériás glukózfelhasználás növelése mellett. Mindez az izomzat fokozott anaerob glykolysiséhez és glukózból a fokozottabb tejsavképződéshez vezet. Ez a veszély a metforminnál is fennál, de a gyorsabb veseelimináció miatt lényegesen kisebb.

2. *Az oralis antidiabetikumok indikációját* a felnőttkori diabetes képezi, amelyre a viszonylagos inzulindeficit jellemző. *Kontraindikációk:* az abszolút inzulinhiány és terhesség. Relatív kontraindikációként a vese- és májelégtelenség, szöveti hypoxia (cardialis és respiratorikus elégtelenség hajlama), lázas betegségek, 60 év feletti életkor, alkoholabúzus, pancreatitis, műtétek, intenzív kezelés, fegyelmezetlen magatartás kerülnek szóba.

3. *Az oralis antidiabetikumok adására* akkor kerítünk sort, ha a diétás beállítás egymagában több hét után is eredménytelen marad. Az újabb sulfonylurea készítményeknél már alacsony dózissal indulunk és azt csak lassan, lépcsőzetesen emeljük. Arról azonban sohasem szabad megfeledkezni, hogy a sulfonylureák béta-citotrop hatásuk folytán a testsúlyredukciót megnehezítik. Mivel az NSZK-ban használatos sulfonylureák feleződési ideje 4—8 óra között van, javasolt e gyógyszerek reggel egyszeri adagban történő adása és csak napi 2 tbl feletti szükségletnél adjuk a 3. tablettát este. Nagyon öreg, arteriosclerotikus betegeknél tartózkodjunk az igen erős sulfonylureák (pl. glibenclamid) adásától. A sulfonylureák metforminnal akkor kombinálhatók, ha azok egymagukban nem eredményesek és nem áll fenn biguanid-ellenjavallat (máj- és vesebetegség, alkoholabúzus). Az oralis antidiabetikumok mellett a jó anyagcserebeállítás kritériuma a 160 mg% alatti postprandialis vércukor és cukormentes vizelet. Ha a sulfonylureákkal 4 héten belül nem érünk el anyagcsere-kompenzációt, primer rezisztenciáról beszélünk, ha pedig ez csak hosszabb, kezdeti sikeres időszak után következik be, secunder rezisztenciáról van szó. A tejsavacidózis veszélyének ismerete óta az inzulinkezelés biguanid-kombinációjától többnyire eltekintenek és legfeljebb nagyon labilis esetekben alkalmazzák.

4. *Az oralis antidiabetikumok mellékhatása.* A régebbi sulfonylureák adásakor (carbutamid, chlorpropamid) a mellékhatások 5%-os, az új készítmények adásakor pedig 1%-os gyakorisággal fordultak elő A UGDP-vizsgála-

tok alapján közölt nagyobb cardiovascularis halálozást a tolbutamidtól nem tudták bizonyítani. A sulfonylureák adásakor ügyelni kell a hypoglykaemiák elkerülésére és ennek a veszélynek különösen a máj- és vesebetegek vannak kitéve. A biguanidok mellékhatása gyakoribb, mint a sulfonylureáké, de ezek többnyire ártalmatlanok, gyomor-bélpanaszokból állanak. Komolyabb veszélyként csak a tejsavacidózis kerül számításba.

5. *Kölcsönhatásként más gyógyszerek* is befolyásolhatják a sulfonylureák hatását. Így a sulfamidok, chloramphenicol, phenylbutazon, clofibrat ezek fejlődési idejét megnyújthatja. De a sulfonylureákhoz hasonló mechanizmust feltételeznek a salicylatoktól is és súlyos hypoglykaemiát a béta-receptor-blokkolók egyidejű hatása szintén okozhat. Ezekre a kölcsönhatásokra gondolnunk kell akkor, amikor slufonylureákat rendelünk, de akkor is, ha a sulfonylureák mellett más gyógyszert adunk

*Angeli István dr.*

## Tüdőgyógyászat

**A tüdő histoplasmosis oralis ketoconazol kezelése.** Zellweger, J. P. (Div. Pneumologie, Univ. Lausanne): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 190.

A histoplasmosis pulmonist ez ideig amphotericin-B-vel, esetleg sulfonamidokkal (trimethoprim + sulfomethoxazol) párosítva kezelték. Napjainkban reménytkeltő gyógyszer az új imidazolszármazék (miconazol és ketoconazol) alkalmazása. Az amphotericin-B, amit eddig mint egyetlen hatásos gyógyszert alkalmaztak a tüdő histoplasmosisában, hatásossága ellenére számos mellékhatással jár: *a)* néha irreversibilis nephrotoxicitás, hypokalaemia, leukopenia, nausea, hőemelkedés, a befecskendezés helyén thrombophlebitis; *b)* csak iv. és intézetben adható; *c)* a globális eredmények nem kielégítők (28% halálozás és 15% recidiva); *d)* a toxikus tünetek miatt gyakori (29%) a kezelés félbeszakításának a szükségessége. Ezzel szemben az új ketoconazol antifungalis aktivitása gyakorlatilag azonos a miconazollal és oralisan adva gyorsan felszívódik.

A szerző 46 éves tüdőhistoplasmosisban szenvedő, ketoconazollal peroralisan kezelt *első* európai esetét közli. A ketoconazol (a miconazolhoz közelálló imidazolszármazék) adagolása 3 hónapon át napi 400 mg, majd 6 hónapig napi 200 mg dosisban történt. Teljes klinikai, mikrobiológiai és radiológiai gyógyulás következett be. A beteg a ketoconazol kezelést minden nemkívánatos szubjektív és objektív melléktünet nélkül jól tűrte. A ketoconazol az amphotericin-B-vel szemben oralisan jól adható, gyakorlatilag azonos hatással rendelkező, jelentősebb toxicitás nélküli antifungalis készítménynek bizonyult.

*ifj. Pastinszky István dr.*

**Nedvesített levegőt szívók tüdeje.** Gerber, P. és mtsai (Zürcher Höhenklinik, Wald): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 182.

A svájci irodalomban *Pestalozzi* (1959) és az angolszász irodalomban *Banaszak* (1970) számolt be olyan tüdőmegbetegedésekről, amelyeket mikroorganizmusokkal szennyezett nyirkosított vagy légkondicionált levegő hosszabb időn át tartó belégzése okozott. A nedvesítésére szolgáló klímaberendezések contaminált vize akut megbetegedést okozhat, amely lázzal, köhögéssel, nehézlégzéssel jár. Az ilyen heveny hypersensitiv pneumonitis az irodalomban *„febris humidifera" („humidifier fever")* néven ismeretes. A szerzők a betegség *idült* formáját írták le egy 37 éves, sajtüzemben dolgozó nőbeteg kórfolyamatának ismertetésével, akinél a nedvesítésre szolgáló vízzel való hosszabb érintkezés a betegségnek nem a heveny, hanem idült tüdőfibrosissal járó formáját idézte elő *(„Befeuchterlunge"; „humidifier lung"; „pulmo humidifera")*. A beteg két éve fennálló, progrediáló tüdőfolyamata miatt került felvételre. Radiológiailag diffúz, reticularis tüdőkép, funkcionálisan súlyos restrictio állott fent. A nyílt tüdőbiopsia szövettanilag nem elsajtosodó granulomákkal és kezdődő fibrosisal járó idült, interstitialis és alveolaris gyulladás képét mutatta. A nedvesítésre szolgáló contaminált víz, valamint sajtatkák elleni keringő immunkomplexeket és praecipitineket sikerült kimutatni, viszont a legionárius megbetegedésre utaló antitesteket nem találtak. A beteg két munkatársa hasonló immunológiai reakciót mutatott. A betegnek a munkahelyéről való hathónapos kimaradása, és steroidkezelés ellenére a tünetei (dyspnoe, radiológiai, funkcionális és immunológiai leletek) megmaradtak, amelyek a már szövettanilag megerősített tüdőfibrosis mellett szólnak. Tisztázatlan eredetű interstitialis tüdőfibrosis esetén feltétlenül kutatni kell contaminált nedvesítő, légkondícionáló berendezésekkel való hosszabb expositio lehetősége után.

*ifj. Pastinszky István dr.*

**A levegőáramlás korlátozás és a hörgőtágító válasz lokalizációja közti kapcsolat asztmában.** Faihrter, R. D. és mtsai (Department of Medicine, Pulmonary Division, University of California, Irvine, Orange. Ca 52668): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, *122*, 27.

Asztmás betegekben a levegőáramlás-korlátozásnak a centrális vagy a perifériás légutakban levő helyét megállapíthatjuk oly módon, hogy összehasonlítjuk a levegő és a 80 százalékos hélium-, 20 százalékos oxigén gázkeverék belégzése után a maximális kilégzési áramlástérfogat-görbét. Megállapítható a hörgőtágulás helye úgy is, ha az asztmás betegekben elemezzük a levegővel, vagy hélium-oxigénnel való lélegeztetés kapcsán a hörgőtágító szer alkalmazása előtt és után készített maximális kilégzési áramlástérfogat-görbét. Perifériás légúttágulást észleltek sympathomimetikus szerek: salbutamol, isoproterenol, terbutalin, centrális légúttágulást pedig anticholinerg szerek: atropin és SCH-1000 alkalmazása után. A szerzők a levegőáramlás-korlátozás helyének és a hörgőtágító válasz lokalizációjának a kapcsolatát vizsgálták 65 asztmás betegen isoproterenol, metaproterenol és terbutalin alkalmazása előtt és után. A hörgőtágító szerek alkalmazása előtt az asztmás betegekben a levegőáramlás arány, az egylégzéses nitrogénkioldás és maradéktérfogat lényegesen emelkedett, a fokozott vitálkapacitás 50%-ánál mért maximális kilégzési áramlás pedig nagymértékben csökkent. Jelentős kapcsolat volt a hörgőtágító szerek alkalmazása előtt a fokozott vitálkapacitás 50%-ánál mért maximális kilégzési áramlás és a maximális kilégzési áramlás, valamint a Tiffeneau érték között. Hasonló volt a kapcsolat a levegővel és a hélium-oxigén keverékkel való lélegeztetés közben a fokozott vitálkapacitás 50%-ánál mért maximális kilégzési áramlás értékei között is. Ezekből arra következtettek, hogy a levegőáramlás-korlátozás helye annál perifériásabb, minél súlyosabb az asztma. A hörgőtágító szerek alkalmazása után a levegőáramlás aránya, a specifikus légút-conductance, a légútellenállás, a teljes tüdőkapacitás, a fokogott kilégzés 50%-ánál mért maximális kilégzési áramlás javult. Igen jelentős volt a kapcsolat a levegővel és a hélium-oxigén keverékkel való légzés után a fokozott vitálkapacitás 50%ánál mért maximális kilégzési áramlás értékei között. A sűrűség-függőség a hörgőtágító szerek alkalmazása előtt a vitálkapacitás 50%-ánál mért maximális kilégzési áramlás alacsony értéke esetén emelkedett, magas értéke esetén viszont csökkent. Mindezek alapján úgy vélik, hogy az asztmás betegekben a hörgőtágulás helye kapcsolatos a hörgőtágító szerek alkalmazása előtti levegőáramlás-korlátozás helyével.

*Pongor Ferenc dr.*

**A szájgarat érzéstelenítésének a vizsgálata terheléssel indukált asztmában.** Fanta, C. H. és mtsai (Departments of Medicine of Peter Bent Brigham Hospital and Harvard Medical School, Boston, MA 02115): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, *122*, 381.

Számos eddigi vizsgálat szerint asztmás betegekben az obstructív légútszűkület keletkezésének terheléskor a belégzett levegő hőmérsékletének, páratartalmának és a ventilatio mennyiségének nagy szerepe van. További vizsgálatok szerint ez a három tényező kapcsolatos egymással. Mai tapasztalatok szerint a belégzett levegő hőveszteségéből a hörgőszűkület mértéke előre kiszámítható, tekintet nélkül arra, hogy azt terheléses hyperpnoe vagy önkéntes hyperventilatio okozta-e. Ebben a mechanizmusban a cholinerg efferens aktivitásnak szerepet tulajdonítanak. Mások azt tételezték fel, hogy a szájgaratüregben „izgatószerű" receptorok vannak, mert a szájgarat helyi érzéstelenítése után a légútszűkület csökkent. Ugyanebben a laboratóriumban újabban megállapították azt is, hogy a szájgarat lidocain érzéstelenítése nemcsak a légútszűkületet, hanem a perc-ventilatiót is csökkentette. Ha ez így van, a hőhatás okozta légúti reakció elmarad.

A szerzők átlag 26,5 éves 6 férfi és 4 nő, összesen 10 atopiás asztmás betegen ezt a problémát tanulmányozták. Valamennyi asztmás beteg és egészséges ember szájgaratját különböző hőmérsékletű és páratartalmú 2%-os lidocain-oldattal érzéstelenítették vagy vízzel fecskendezték be nyugalomban és normális szén-dioxid tartalmú levegővel való terhelés után, majd meghatározták azok Tiffeneau-értékét, specifikus conductance és maradéktérfogat mennyiségét. Megállapították, hogy ezek az értékek mind lidocain helyi érzéstelenítés, mind vízzel való befecskendezés után azonosak voltak. Isocapniás hyperventilatio után mind az asztmás betegek, mind az egészséges emberek csoportjában a hideg és meleg levegő, valamint a lidocain-érzéstelenítés, ill. a vízzel való befecskendezés hatására a Tiffeneau-érték 25, a specifikus cunductance 50%-kal csökkent, a maradéktérfogat pedig 73%-kal emelkedett

Adataik alapján nem látják igazoltnak azt a feltevést, mely szerint a garat hátsó falában hő vagy mechanikai ingerre érzékeny receptoroknak szerepük lenne a terheléssel indukált asztma kóroktanában.

*Pongor Ferenc dr.*

**Az idült obstructiv levegőáramlás-betegség és az alvás vizsgálata.** Guillemineult, C. és mtsai (Sleep Disorder Center, and Department of Medicine, Stanford University School of Medicine, Stanford, Ca.): Amer. Rev. Resp. Dis.

Az alvásnak az egészséges és a beteg ember légzésére gyakorolt hatása újabban az érdeklődés tárgya lett. A szerzők az elmúlt 5 év folyamán rendszeresen tanulmányozták az idült obstructiv légútáramlás-betegség és az alvás kapcsolatát. 26 beteg közül 21 férfi átlag 53, az 5 nő pedig átlag 43 éves volt. 23 beteg nappal is nagyon álmos volt. Légzésszünetről alvás közben akkor beszéltek, ha az legalább 10 másodpercig tartott. Hypopnoen a felületes légzést értették. Alvás közben megmérték a beteg légzésfunkcióit, fül-oximéterrel a vér oxigéntartalmát, a vérnyomást, 10 betegen a bordaközti izmok aktivitását és a nyelőcsőbe helyezett katéterrel az ott észlelt nyomást 5 betegen pedig a vérgáz értékeit. 5 beteggel alvás közben 100%-os oxigént lélegeztettek. 8 betegen a vizsgálatok után gégemetszést végeztek. Ezeken aztán később a polygraph-méréseket megismételték. Megállapították, hogy a betegek 92%-ának a légzészavara alvás közben obstructív típusú volt. A nyelőcsőbe helyezett katéterrel 10 beteg közül 9-ben alvás közben légzésszünet-szindrómát észleltek. Obstructív légzésszünetszindróma jelentkezett nem gyors szemmozgásos alvás közben 73%-ban, 8%-ban gyors szemmozgásos, 5%-ban pedig mindkét típusú szemmozgást alvás közben. Az oxigénhiány a legkifejezettebb a gyors szemmozgásos alvásban volt. Az alvás közbeni felületes légzés is lényegesen csökkentette mindkét szemmozgás esetén is az oxigéntelítettséget. Alvás közben a tömény oxigénnel való lélegeztetésre a légzésszünet aránya emelkedett. 5 betegben az arteria pulmonalis és a szisztémás artériás nyomás az éber állapotban mért értékekkel szemben alvás közben jelentősen nagyobb volt. Légcsőmetszés után az artériás vér oxigénszintje éber állapotban jelentősen javult.

*Pongor Ferenc dr.*

## Allergológia

**Laboratóriumi állatokkal dolgozók allergiája.** A. Cochroft és mtsai: Lancet, 1981, *I*, 827.

Angliában kb. 32 ezer ember dolgozik laboratóriumi állatokkal. Ismert probléma ebben a foglalkozásban az állati eredetű allergia, pl.: az asthma, ami már szinte „ipari betegséggé" vált.

A tanulmány szerzői arra vállalkoztak, hogy megvizsgálják a káros mellékjelenség kiterjedését az érintett populációban, az allergiás tünetek természetét és azok összefüggését az atopiás statussal, valamint az expozíció intenzitásával.

A munkában három orvosi kutató intézet vett részt, ezek 213 dolgozója képezte a vizsgálat alanyát. A vizsgáltak közül 179 dolgozott munkája során laboratóriumi állatokkal. A vizsgálati alanyokat két nagy csoportra osztották, aszerint, hogy 1. teljes munkaidejükben állatokkal foglalkozók (technikusok), 2. kutatók és technikusok, akik kísérleteikhez állatokat használnak. Ezen csoporton belül külön választották a vizsgálatban résztvevőket, aszerint, hogy napi két óránál többet, vagy kevesebbet foglalkoztak kísérleti állatokkal. Egy intézetben vizsgálták az állatokkal nem foglalkozó kutatókat és technikusokat is.

A vizsgált személyek kérdőívet töltöttek ki: előző és jelen foglalkozásukról, speciálisan az állatokkal való kontaktusról — az állat fajtájáról és az expozíció időtartamáról. Másik kérdőíven rögzítették az asthmára, vagy szénanáthára vonatkozó adatokat. Rákérdeztek az állati kontaktusból eredő esetleges egyéb tünetekre, így szem, orr irritáció, légzési problémák és bőrkiütések előfordulására. Rögzítették a maximális kilégzési térfogat, maximális vitálkapacitás, áramlási térfogat értékeit. Prick-tesztet végeztek hat közönséges allergénnel és amennyiben egy vagy több pozitív reakciót kaptak, a vizsgált egyént atopiásnak tekintették, és Prick-tesztet végeztek hím patkányok, egér, tengerimalac, nyúl és birka serum és vizelet megfelelő kezelés utáni extractumával. Vizsgálták a kísérleti alanyok serumait dupla gél diffúzióval az állati antigénnel szemben.

Eredmények: 179 exponált egyénből 55-nél (31%) szerepelt az anamnesisben asthma, szénanátha, vagy mindkettő. A 29 nem exponált egyén közül 6-ban. A bőrpróbák alapján az exponált egyének 39%-a, a nem exponáltak 35%-a bizonyult atopiásnak. Az asthma, szénanátha és atopia közötti összefüggés szignifikáns. A tüdőfunkciók az esetek nagy többségében normálisak voltak. A 179 exponált egyén 27%-ánál találtak az állati kontaktussal összefüggő tüneteket. Ez az arány magasabb, mint amit az USA-ból közöltek, de hasonló Taylor adataihoz, aki ezt saját anyagában 23%-nak találta.

179 vizsgálati egyén közül 29-nél kaptak pozitív reactiót az állati extractumokkal végzett bőrpróbák közül legalább egyre. A bőrpróba pozitivitás és az állati kontaktus okozta egyéb tünetek között (rhinitis, szemirritáció) szignifikáns összefüggés volt. Ugyancsak szignifikáns összefüggést mutattak ki az atopiás statussal is. 3 esetben a bőrteszt helyén késői reactio is kialakult, amit nem tartanak valódi Arthus-ty. III. reactiónak, mivel precipitineket, IgG emelkedést nem találtak.

Eredményeik alapján állítják, hogy az eddigi közlésekkel ellentétben atopiás egyéneknél nem nagyobb az allergiás tünetek kifejlődésének aránya, mint a nem atopiásoknál. A jövő célja megelőzni, vagy csökkenteni az allergiát kísérleti állatokkal foglalkozó egyéneknél, amit kapott eredményeik alapján az expozíciós idő csökkentésével lehet elérni. Az új dolgozók szűrése és atopiás egyének kizárása ilyen jellegű munkából nem oldja meg a problémát, mivel a tünetek kialakulásához bizonyos expozíciós idő szükséges.

*Szabolcsi Margit dr.*

**Gombák okozta allergiák.** Male, O. (Universitäts-Hautklinik Wien): Wiener med. Wschr. 1980, *92*, 117 Suppl. 29.

Az aerogen allergiák között a mycotikus eredetűek előkelő helyet foglalnak el. Gyakoriságuk, kiterjedtségük, súlyosságuk és orvosi jelentőségük a földrajzi, a szezonális valamint a gazdasági viszonyokkal összefüggésben van. A kiváltó gombák ökológiai, helyi és/vagy foglalkozási vonatkozásai az allergizálás folyamatában annyira típusosak, hogy meghatározott kórképeket hoznak létre. A mycoallergosisok sokrétűségének okai közé tartozik a nagyfokú elterjedtségük (130 ezer fajta), jelentős részük a természetben előforduló leghatásosabb antigennel rendelkezik, élettérük az emberével egybefolyik, a környezeti behatásokkal szemben igen ellenállóak. Ezért az ellenük folytatott küzdelem rendkívül nehéz.

A Közép-Európában leggyakrabban előforduló, levegő allergénként szereplő gombafajták a Phycomyceták, Ascomyceták, Basidiomyceták, Deuteromyceták (Fungi imperfecti). A szisztémás beosztás azonban nem hozható összhangba az ökológiai és orvosi, ill. allergológiai vonatkozásokkal. Közép-Európában, így Bécsben is a Cladosporium, Aspergillus, Ustilage, Monilia és Alternaria speciesek, Epicoccum valamint Penicillium, Asco, spórájának keveréke mutatható ki továbbá Basidiomyceta féleségek leggyakrabban az atmoszférában. Összetételük aránya a helytől és évszaktól függ. Egy gramm szárazanyagot magában foglaló 15%-os nedvességtartalmú takarmányszénában kevesebb mint 5 millió, de 35%-os nedvességű penészes szénában már 1000 milliónál is több spóra található. Amíg a legtöbb gombaféleség a csapadékos, meleg időben megszaporodik, addig az Alternaria és egyes talajban élő Aspergillus speciesek száma lecsökken. A Basidiomyceták spórája pedig csak éjszaka válik szabaddá. A várakozásnak megfelelően, a legtöbb spórával a nyári hónapokban találkozunk. Egyes gombaféleségek, a Cladosporium, Alternaria, Aspergillus és Penicillin speciesek, csakúgy mint az Asco- és Basidiospórák jelentős mennyiségben figyelhetők meg egész évben. Bizonyos belső helyiségekben, így pincészetekben, raktárakban, klimatizált betegellátó részlegekben és égési állomásokon azonban egyes penészgombák, elsősorban Aspergillus és Penicillin félék, éppen a téli hónapokban szaporodnak fel. A gombák életterét a talaj, a növényzet és állatvilág alkotja, különösen a tenyésztett szárnyasok ürüléke jelentős ilyen szempontból. A Graminariákon, Cerealiákon és gyümölcsösökön, különösen az utóbbiak monoculturáin, elsősorban a leveleken, kérgen és gyökérzeten élősködő gombák számottevőek. A nedves melegen történő, átszellőztetés nélküli hosszas tárolás, szintén elősegítő tényező. Az élelmiszerraktárak, a klímaberendezések is kiváló életfeltételeket teremtenek a gombák számára. A spórák propagatiója legnagyobb fokú tavasszal és ősszel, mivel ezekben az évszakokban igen erős légmozgások uralkodnak. Ennek megfelelően ilyenkor szaporodnak meg a gombák okozta allergosisok is.

*Barzó Pál dr.*

---

**A hisztamin receptorok szerepe asztmában.** Eiser, N. M. és mtsai (Dept. of Med., Charing Cross Hosp. Med. School, London, and Research Inst., Smith Kline and French Lab., Welwyn Garden City): Clinical Science 1981, *60*, 363.

A hetvenes évek eleje óta tudjuk, hogy az állatok tracheobronchiális rendszerében kétféle hisztamin receptor ($H_1$ és $H_2$) található. Történtek vizsgálatok, melyek emberi légutakban is igazolták mindkettő jelenlétét, s az is bizonyítottnak tűnik, hogy az egészségesek reakcióiban a $H_1$ receptorok szerepe dominál. Az a tény viszont, hogy a konvencionálisan $H_1$ receptor antagonista antihisztaminok bár gátolják a hisztamin indukálta bronchokonstrikciót, mégsem váltak be az asztma kezelésében, felveti annak lehetőségét, hogy asztmában a $H_2$ receptorok funkciója relatíve hangsúlyosabbá válik, azaz terápiás siker a kétféle antagonista kombinációjától volna várható.

A szerzők asztmásokon és nem asztmásokon (mindkét csoportban voltak atopiás és nem atopiás egyének) vizsgálták a $H_1$ antagonista chlorpheniramin és a $H_2$ antagonista cimetidin, valamint a kettő kombinációjának hatását a hisztamin, illetve (az atopiás asztmásoknál) az antigén provokálta bronchus válaszra, melyet sorozat specifikus légúti conductance (sGaw) mérések segítségével teszteltek.

Vizsgálataik során az egyes csoportok hasonlóan viselkedtek, amiből arra következtettek, hogy az asztmás és normál légutak hisztamin receptorai nem térnek el egymástól. A chlorpheniramin valamennyi csoportban egyértelműen blokkolta a hisztamin és az antigén kiváltotta bronchokonstrukciót, akár magában, akár cimetidinnel együtt adták, míg a cimetidin egyedül csak mérsékelt, bár szignifikáns ilyen hatással bírt. Ez — véleményük szerint — arra utal, hogy a hisztamin indukálta bronchokonstrikció elsősorban a $H_1$ receptorok útján mediálódik. A $H_2$ receptor antagonizmus valószínűleg indirekt úton, a következményes pulmonális vazodilatáció gátlásával hat. Így a $H_2$ antagonisták potenciális terápiás értékéhez asztmában sok remény nem fűzhető. Az antihisztaminok — elsősorban a chlorpheniramin — kifejezett preventív hatása az antigén provokálta bronchokonstrikcióval szemben izgalmas megfigyelés, hisz a hisztamin csak egyike az azonnali allergiás reakcióban szerepet játszó jó néhány mediátornak. Ez az észlelés igazolja, hogy a hisztamin funkciója e reakcióban alapvető jelentőségű.

*Horváth Tibor dr.*

---

**Flunisolid és nátrium cromoglycat nazális spray összehasonlító vizsgálata szezonális allergiás rhinitis kezelésében.** Brown, H. M., Engler, C., English, R. (Derby Chest Clinic, Derby and Syntex Pharmaceuticals Ltd., Maidenhead): Clinical Allergy, 1981, *11*, 169.

Intranazálisan alkalmazott kortikoszteroid spray, a közelmúltban forgalomba került flunisolid hatékonyságát hasonlították össze ugyancsak intranazálisan adott nátrium cromoglycatéval, fűpollenre allergiás, szezonális szénanáthában szenvedő betegek kezelésében.

Valamennyi beteg tökéletes tünetmentességét egyik szer sem biztosította, a pollen terhelés fokozódása mindkét szer használata mellett súlyosbította a tüneteket, főleg a szezon elején. Mindemellett a flunisolid mind a tüneteket (tüsszögés, orrdugulás, szemtünetek), mind az antihisztaminok iránti igényt szignifikánsan hatékonyabban csökkentette, mint a nátrium cromoglycat. A két kezelési mód nagyjából egyenlő arányban okozott mellékhatásokat, leggyakrabban az orrnyálkahártya irritációját.

*(Ref.: hazánkban jóval kevesebb figyelmet fordítunk e kórképre, mint amennyire elterjedtsége és az általa okozott szenvedés ezt indokolná!)*

*Horváth Tibor dr.*

---

**Allergiás alveolitis a hálószobafal elgombásodása következtében.** Török, M., A. L. de Weck (Pneumol. Abt. und Inst. f. klin. Immunologie, Univ. Bern): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 924.

Az allergiás alveolitis gyakran foglalkozási betegség, mezei vagy ipari allergenek belégzése folytán. Legrégebben ismert az ún. „gazdálkodó-tüdő" („farmer-tüdő"), de emellett számos más foglalkozásúakon, így cukorrépa feldolgozókon (bagassosis), famegmunkálókon (sequoiosis), championgombatenyésztőkön, madár-, galambtenyésztőkön stb. is gyakran előfordul. Az allergiás alveolitis antigénjei thermophil aktinomyceták és más penészgombák spórái, de egyéb más bármilyen növényi vagy állati eredetű proteinek is lehetnek.

A szerzők újszerű, nem foglalkozási eredetű, otthoni lakásban keletkezett súlyos allergiás alveolitis típusos esetről számolnak be; a kórképet nagyfokú munka-hypoxaemia jellemezte. A kórokozó an-

tigen a Penicillium casei és az Aureobasidium pullulans spóráiból származott; az előbbi által okozott alveolitis a sajtmunkásokon jól ismert tüdőbetegséget szokott kiváltani, az Aureobasidium pullulans pedig a szauna-nedvesítő víz okozta sequoiosis szennyezője. A beteg savójában mindkét gombával szemben széles spektrumban praecipitáló antitestek voltak kimutathatóak. A szabad idei tartózkodás utáni intenzív kérdezősködés és a házi antigénkutatás ellenére csupán a szorgos expositio prophylaxis és az otthoni reexpositiós kísérletek után sikerült az antigénforrást a hálószoba fal 0,5 $m^2$-es elgombásodott felületén felkutatni. A szürkés lepedékből a gombafonalakat és spórákat direkt sikerült mikroszkóposan kimutatni. Több hónapos totalis expositio-prophylaxis (száraz, napos új lakásba való költözés) után a fenyegető resriktív ventillatiós gázcserezavarok teljesen visszafejlődtek. Az elgombásodott lakás ezek alapján veszélyes, és ismeretlen eredetű allergiás alveolitis esetén ez irányban is feltétlenül nyomoznunk kell.

*ifj. Pastinszky István dr.*

## Paramedicina

**Sejttherapia. Drága placebo, vagy természetes gyógymód?** Waser, P. G. (Pharmakol. Inst. Univ. Zürich): Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 355.

A medicina a természettudományos ismeretek és a technika fejlődése ellenére nem egzakt tudomány. A természettudományos alapokon nyugvó gyógyítás és az ún. természetes gyógymódok mellett léteznek paramedikális gyógymódok, így a nem teljesen ismert hatásmechanizmusú homeopathia, az akupunktúra és sejttherapia.

A farmakológia állatkísérleteket alkalmaz a gyógyszerek káros, toxikus hatásainak felismerésére. A therapiás hatást kettős vak kísérletben ellenőrzik. A paramedikális gyógymódokban ezek a módszerek nem alkalmazhatók. A homeopathia csak humán gyógyító eljárás. Az akupunktúra középsúlyos, vagy psychoneurotikus eredetű fájdalmak enyhítésére alkalmazható.

A sejttherapiában állatok, főként fiatal állatok sejtjeit, szövethomogenizátumát használják. A friss, élő, vagy autolizált sejteket tartalmazó anyag bakteriális, vírus fertőzések, zoonosisok átvivője. A fertőzés liophylizálással kiküszöbölhető. A sejttherapia heterolog transzplantáció, annak immunológiai következményeivel. Allergiás reakciót, shockot, kilökődési tüneteket okozhat. Máskor a befecskendezés helyén abscessus, láz, polyneuritis, encephalitis követi a sejttherapiát.

A szövődmények gyakoriságáról nincsenek pontos adatok. A Frankfurti Sejttherapiás Központ az enyhe-közepesen súlyos allergiás reakciók gyakoriságát évi 5—6 betegre becsüli. Német klinikusok az 1950—60-as években 80 súlyos, ezen belül 30 halálos szövődményt figyeltek meg. Nem szerepelnek a statisztikában azok a károsodások és idült betegségek sem, melyek az ismételt antigen bevitelt követő immunológiai reakció képében alakultak ki. További veszélyt jelent a sejtimplantációt kísérő stress és a testidegen fehérjék idült betegségeket exacerbáló hatása.

A sejttherapia hatásáról nincsenek egzakt ismereteink. Homályos megfogalmazás szerint javul a szövetek enzimatikus működése és anyagcseréje. A kezelés indikációs területe sem körülírt. Alkalmazási kör a szervek és szervrendszerek veleszületett, vagy szerzett hypofunkciója, az életkorral bekövetkező hanyatlása a működéseknek, daganatos betegségek kiegészítő kezelése.

A befecskendezés gyakran fájdalmat okoz, az idegen fehérje gyorsan lebomlik, a felszívódó proteinek és biológiailag aktív anyagok lokális és általános immunreakciót okoznak. A hormonhatás csekély, nem éri el a tisztított, aktív anyagét.

A sejttherapia fénykorát éli az NSZK-ban, ahol a múlt évben több mint 100 000 beteget kezeltek. A kedvező eredmények csak egy-egy esetre vonatkoznak, szubjektívek, gyakran kritikátlanok. Néhány placebo kontrollal történt vizsgálat alapján úgy látszik, hogy a sejttherapia lényege egy rövid hormonális hatáson kívül a beavatkozás szuggesztivitásában rejlik. A csekély effektussal szemben aránytalanul magasak a költségek.

A sejttherapia elfogadott alkalmazási területe a friss humán sejtekkel végzett homolog transzplantáció malignus vérképzőszervi betegségekben. Más, főként súlyos kórformákban (rák, mongolizmus) a sejttherapia hatástalan, legfeljebb placebo effektusról, vagy mágikus hatásról lehet szó.

*Holländer Erzsébet dr.*

## Gyermekonkológia

**Malignoma miatt kezelt 83 gyermeken fellépett varicella és herpes zoster.** Gruson, S. és mtsai (Service de Pédiatrie, Hôpital Intercommunal, 9400 Créteil): Arch. Fr. Pediatr. 1981, *38*, 337.

Az onkológia fejlődése egyre növekvő számú, malignomában szenvedő gyermek túlélését tette lehetővé. A kezelés azonban a fertőzések iránti fokozott fogékonyságot vonta maga után. A varicella (v.), a gyermekkor ezen benignus betegsége, ha a fertőzés gyógykezelés alatt álló gyermeket ér, félelmetes következményekkel járhat. A kontagiozitás és az eruptiók megzavarják a kezelési tervet. A herpes zoster (h. z.) egészséges gyermeken ritka, megjelenéskor diagnosztikus problémát okoz.

A szerzők 83 gyermekről számolnak be, az 1975—1980-as évekből, akik közül 57-nél v., 26-nál h. z. lépett fel. 33 gyermeknél a v. jóindulatúan zajlott le, 24-nél szövődmények léptek fel, 6 gyermek meghalt. A h. z.-ben szenvedő gyermekek közül egyet sem vesztettek el. Táblázatokon tüntetik fel a v.-s, illetőleg a h. z.-s betegeknél a különböző szolid tumorok, leukémia és lymphoma formák számát. A v. felléptekor a malignomában szenvedő gyermekek, de a h. z. jelentkezésekor is, a kezelés különböző fázisában voltak. Csak klinikailag típusos eseteket, vagy olyan betegeket szerepeltetnek anyagukban, ahol a vírust a hólyag tartalmából sikerült izolálni, vagy a szerológiai vizsgálatok bizonyítóak voltak.

A v.-s betegek egy része — 72 órán belül a kontaktus után — a szokásos 0,3 ml/kg adagban, im. zoster immunglobulint is kapott, közülük 6-nál lépett fel szövődmény, 2 halállal végződött. A v. klinikai tünetek eltértek a megszokottaktól, hosszabb ideig tartott a láz, a bőrkiütések is nagyobb számban jelentkeztek, tovább maradtak fenn, gyakran vérzések voltak, gyakran léptek fel légzési zavarok. 2 esetben laryngealis dyspnoe lépett fel, a hólyagok laryngotrachealis elhelyezkedése miatt. Egyet közülük intubálni is kellett. 10 gyermeknél a (rtg szerint) pneumonia, 10-nél tudatzavar, 9-nél különböző emésztési zavarok léptek fel.

A h. z.-s kiütések több rohamban jelentkeztek, néha nekrotizálódtak. Gyakran tűrhetetlen fájdalom kísérte megjelenésüket. Ellentétben a v.-val egyetlen viszcerális komplikáció sem lépett fel.

A specifikus v. immunglobulin védőhatásáról — amelyről az irodalom kedvezően vélekedik — a szerzők nem tudnak véleményt formálni. Betegeiknél, ha ilyen prevencióban részesítették őket, a szövődmények száma $^1/_3$-ára csökkent. Úgy vélik, hogy a malignoma terápiája és a v. súlyossága között nincsen párhuzam, de a malignoma formája sem befolyásoló tényező, egyedül a tumor súlyos stádiuma jelent kedvezőtlen prognózist.

Ami a kezelés — tüneti, immunostimuláns, antivirális — értékét illeti, az a mortalitás változásán mérhető le. Vidarabinnal kezelt 19 betegük közül 3 halt meg, az antivirális éra 51 betegéből szintén 3. Az acycloguanosinnal kezelt egy betegük sem halt meg, de a kis esetszám konklúzióra nem alkalmas. A prognózist javíthatja a bőr dezinficiálás, a folyamatos enterális táplálás, a jól megválasztott antibiotikum, a hemosztázis zavarainak időbeni felismerése. Mind-

ezek ellenére a terápia még ma sem megoldott. Az élő vakcinával végzett prevenció még kísérleti fázisban van. Egyesek próbálkoznak a v. specifikus transzferfaktor segítségével megkísérelt prevenciójával, de ez eleve jó celluláris immunitást feltételez. *Kövér Béla dr.*

**A gyermekkori, malignus, non-hodgkin lymphomák.** Patte, C. és mtsai (Service de Pédiatrie, Institut Gustav-Roussy 94800, Villejuif): Arch. Fr. Pédiatr. 1981, *38*, 359.

A munkacsoport intézetében átlagosan 3 évenkint 30 gyermekkori, malignus, non-hodgkin lymphomát (gy. m. n. h. l.) észleltek. Ezek eltérnek, és súlyosabbak is, a felnőttekétől, szövettanilag diffúzak, gyors disszeminációra hajlamosak, főleg a csontvelőbe és a meninxekre. Ezért látják a szerzők fontosnak, hogy saját tapasztalataikat az irodalmi adatokkal összevessék.

A gy. m. n. h. l.-nál számos osztályozás ismert. A szerzők ezek közül a *Lennert* vagy a *Kiel*-it ismertetik táblázaton, amely a 2 lymphoid sejt fajta histogenesisén alapszik. Ugyancsak táblázaton mutatják be a *Masson*-, *Lennert*- és *Rappaport*-féle osztályozás megegyező jellegzetességeit.

A szerzők kiemelik, hogy a gy. m. n. h. l. 2 éves koron alul ritka, a különböző ismertetett szériákban a korátlag 7 év. A fiúk 2—3-szor gyakrabban betegszenek meg. Leggyakrabban a lymphoid struktúrákban-nyirokcsomók, thymus, a tápcsatorna Peyer-plakkjai, a Waldeyer-gyűrű jelentkezik, de máshol is előfordulhat. Leggyakoribb a lymphoma abdominalis formája, az esetek $^1/_3$—$^1/_4$-e, a szerzők beteganyaga 38%-ban mutatta ezt a formát. Ezeknél a Peyer-plakkok, mesenterialis nyirokcsomók mellett a lymphomát a májban, lépben, pankreasban, esetleg az ovariumokban lehetett megtalálni. Ritkán jelentkezik heveny hasi katasztrófa, pl. appendicitis formájában. Korai diagnózis esetén a tumor teljes kiirtása is lehetséges. Legtöbbször azonban hasi panaszok, fájdalom, étvágytalanság, hányás, régi keletűek. Az iv. urographia rendszerint normális, jeléül annak, hogy a tumor intraperitonealis. Az esetek egy részében a kísérő ascites, vagy a mellűri folyadékgyülem, vagy a csontvelő citológiai vizsgálata gyors diagnózist tesz lehetővé. A biopszia elvégzése sokszor a laparotomiát szükségessé teszi.

A szerzők beteganyagában a második leggyakoribb, a mediastinalis forma 31%-ban fordult elő, leggyakrabban az elülső-felső mediastinumban. A diagnózist a pleurális folyadék citológiai vizsgálata biztosítja. A tumor eltávolítására tett kísérlet — a környezetbe történt gyors proliferáció miatt — hiábavaló.

Az oto-rhino-larynx regio lymphosarcomái — nevezik cervicofacialis formák is — a Weldeyer-gyűrű nyirokszövet struktúráira lokalizálódnak. Az esetek mintegy 20%-át reprezentálják, de sokszor tévesen diagnosztizálják. Manapság a tomo-densitometria nagy segítséget nyújt a tumor és kiterjedésének felderítésében.

Kevésbé gyakoriak a ganglionaris formák. Gyakran tévesztik össze enyhe adenitissel.

Az extra-lymphoid malignus lymphomák számos struktúrát, bőr, bőr alatti kötőszövet, orbita, izom, könnymirigy, csont, vese, thyreoidea stb. — érintenek, felszínes fekvésük folytán könnyen hozzáférhetők. Ugyanolyan malignusak, épp úgy hajlamosak a disszeminálódásra.

A generalizált alakok gyorsan az egész szervezetre kiterjednek, így a csontvelőre és az idegrendszerre is. Nehéz az ilyen eseteket a leukémiától elhatárolni. Önkényesnek tartják, hagy ha a lymphoblastok aránya a csontvelőben az 50%-ot meghaladja, leukémiáról beszéljünk.

A szerzők közleményükben részletesen foglalkoznak a terápia kérdésével. Megállapítják, bár még sok a tennivaló, a polikemoterápia a prognózist jelentősen megváltoztatta, a gyógyultak számát emelte.

A sebészi kezelés — eltávolítás — ma már csak kivételes esetekben alkalmazható. A radioterápiáról megoszlanak a vélemények. A szerzők beteganyaguk értékelése folytán, újabban elhagyták. A polikemoterápia fölényével valamennyi szerző egyetért. A terápiás protokollok szerzőcsoportok szerint változnak.

A központi idegrendszeri recidivával csaknem valamennyi formánál számolni kell. Ezért — a leukémia mintájára — a neuro-meningealis profilaxis, a koponya besugárzása és intralumbalis methotrexat kombinációja, jelentősen csökkenti a neuro-meningealis recidivák előfordulási gyakoriságát.

A polikemoterápia néhány problémát is felvet: az egyébként is rossz általános állapot, anyagcserezavarok megnehezítik az alkalmazását. Az intenzív kemoterápiának a veszélye a csontvelői aplázia, a neutropénia, ami a fertőzésekre fokozottan hajlamosít, ami a széles spektrumú antibiotikumok alkalmazását indokolhatja. A tápcsatornára gyakorolt toxikus hatás folytán enteritis, hasmenések léphetnek fel, a tumortömeg lízise folytán hyperuricaemia, hyperphosphoraemia, hypocalcaemia jelentkezhet. Mindezek szükségessé teszik, hogy az indukciós kezelés speciális osztályokon menjen végbe, ahol a gyors diagnózis, a folyamat kiterjedésének pontos megállapítása perdöntő lehet. A fenntartó kezelést már otthon is lehet folytatni, ami mellett a beteg normális életmódot folytathat, iskolába járhat.

*Kövér Béla dr.*

**178 malignus, non-hodgkin, gyermekkori lymphoma kezelési eredményei az 1973—78-as években.** Patte, C. és mtsai (Service de Pédiatrie, Institut Gustave-Roussy, 94800 Villejuif): Arch. Fr. Pédiatr. 1981, *38*, 321.

A gyermekkori, malignus, non-hodgkin lymphomák (gy. m. n. h. l.) ritkák, de változatos megjelenési formát mutatnak. A szerzők 178 ilyen betegségben szenvedő, 1973 és 1978 között azonos módon kezelt betegen szerzett tapasztalataikról számolnak be. Anyagukban csak olyan betegek szerepelnek, akik megelőzően kezelésben nem részesültek, s akiknél szövettani és citológiai vizsgálatot végezhettek. A betegek életkora a diagnózis felállításakor 9 hónap és 16 év között ingadozott, közöttük a nemek hányadosa 2,3 volt a fiúk javára. A betegeket Murphy szerint stádiumokba (4 stádium) osztották, majd osztályozták a betegség lokalizációja és hisztológiája szerint is. Leggyakoribb volt a 3-as és 4-es stádium, valamint az abdominalis és a mediastinalis forma. Az osztályozást, a besorolást, valamint az utóbbi adatokat a szerzők táblázatokon mutatják be.

A betegek vincristin, adriamycin, cyclophosphamid és prednisolonból álló (COPAD) indukciós kezelést — polikemoterápia — kaptak, profilaktikusan, a neuromeningitis kivédésére, Rtg. besugárzást végeztek és intrathecalisan methotrexatot adtak. Fenntartó kezelésük — havi váltogatással — vincristin + adriamycin, vincristin + endoxan, cytosin-arabinosid + asparaginase adagolásából állott. A kezelési sémájukat táblázaton szemléltetik. A kezelés időtartama az 1. stádiumban 1 év, a 2. és 3. stádiumban 18 hónap, a 4.-ben 30 hónap volt. Görbéken ábrázolják a betegek túlélési idejét globálisan, majd a stádiumok, a betegség lokalizációja, a szövettani lelet szerint.

A beteganyag elemzése számos lényeges megállapítást tett lehetővé. 1. A relatíve intenzív terápia — polikemoterápia — jelentősen megjavította a gy. m. n. h. l.-ás betegek életkilátásait. 2. Teljes remissziót — klinikai, radiológiai, citológiai — betegeik kb. 90%-ában lehetett elérni, s ez szignifikánsan kisebb volt a Burkitt-típusú formákban. A visszaesések száma azonban meglehetősen magas. Leggyakoribbak a neuromeningealis recidivák. A túlélés ezt figyelembe véve 40%-os volt. 3. Az irodalomban is vitatott a primer tumor irradiációjának kérdése. Beteganyagukban, ezt a kérdést vizsgálva, arra a megállapításra jutottak, hogy gyermekeknél — különleges helyzettől eltekintve — nem szükséges a gy. m. n. h. l. irradiációja. A kezelés lényege a polikemoterápia. 4. A neuro-meningeális profilaxis-besugárzás és i.t. methotrexat egybehangzóan az irodalmi adatokkal, bete-

geiknél is csökkentette, ha nem is tüntette el a neuro-meningeális recidivák jelentkezését s itt további, jobb megoldások után kell kutatni. 5. Bár az intenzív, korai polikemoterápia jelentősen megnövelte a túlélők számát, az eredmény, a diagnózis felállításakor már kiterjedt folyamatoknál nem kielégítő (3., 4. stádium). Így ezeknél a terápiás szempontok revízióra szorulnak. Újabb drógok bevetése, a meglevők adagjának megfontolt emelése — terápiás halál —, az immunoterápia, további javulást hozhat a gy. m. n. h. l. kezelésében.

*Kövér Béla dr.*

**A szolid tumorok nagy adagú methotrexat kezelésének veszélyei.** Bouffet, E. és mtsai (Service d'Oncologie Pédiatrique, 28 rue Läennec, 69373 Lyon): Pédiatrie, 1981, *36*, 273.

A methotrexat (m.) folsav antagonista, amelyet gyakran használnak a hematológiában és az onkológiában. Adagolásának jelenleg 3 formája ismeretes: 1. mérsékelt adagokban per os im., vagy iv., folinsav hozzáadása nélkül; 2. intrathecalisan; 3. nagy adagokban, (>6 g/m$^2$) folinsav biztosítás mellett. A szerzők közleményükben ez utóbbi adagolási formával — 154 kúra kapcsán — szerzett tapasztalataikat elemzik.

A terápiás módszer elve azon a megállapításon alapszik, hogy a folinsav és a m. membrán transzportja különbözik a normális sejtekben, és bizonyos, a konvencionális nagy dózisú m.-tal szemben rezisztens tumor sejtekben. Feltételezik, hogy a normális sejtekbe a m., a folsav és a folinsav ugyanazon membrántranszport rendszer segítségével jut be; a folátoknak ez a transzportja dificiens a termék konvencionális adagjával szemben rezisztens tumor sejtekben. Az igen nagy dózisú m. függetlenül a folát transzport-rendszerétől, egyszerű diffúzió útján hatol be a sejtekbe. Kis dózisú, ismételten adott folinsav meggátolja a m. bejutását a normális sejtekbe, mégpedig egyszerű kompetíció révén, a folát transzport szintjén. Mi több, a folinsav feloldja a m. által előidézett enzim blokot, amely enzim a folsavnak folinsavvá történő átalakítását végzi.

A szerzők 17 rosszindulatú daganatban szenvedő, 18 évnél fiatalabb gyermeknek egyenkint átlag 9 kúrában adták a m.-et, átlag 8,30 g/m$^2$ magas adagban. A gyógyszert 1 liter 5%-os glukózban, 4 órás infúzióban adták, majd a beteget 1,4‰-es Na-bicarbonát oldat 400 ml/m$^2$ mennyiségével, valamint 1600 ml/m$^2$ 5%-os glukózzal hígított szérummal hiperhidrálták. A m. perfúzió befejezése után 3 órával a betegek 3 óránkint 15 mg/m$^2$ folinsavat kaptak. A szérum m. szintjét a perfúzió befejeztét követő 20 és 44 órakor, enzimatikus módszer segítségével meghatározták. A normálisnak tekinthető m. szint kísérletükben, 24 órával a m. bevitele után 2 µmol/l, 48 órával 1 µmol/l volt. A kúra előtt a thrombocitaszám normális volt, a kúra alatt kifejezett aplázia és thrombopénia jelentkezett. A kúra alatt csak két esetben észleltek azotémiát, de a máj működésének zavara a kúra másnapján jelentkezett, és elég jelentős volt, s ez a kúrák ismétlésekor újból jelentkezett, vagy ritkán meg is maradt.

A közlemény kiemeli, hogy a 17 betegből csak 1 halt meg, ahol a halál és a kezelés összefüggése vitathatatlan volt. Ez egybevág az irodalmi adatokkal. Megfigyeléseik azt is bizonyították, hogy a terápia bevezetése előtt a thrombocitaszám, ionogram, kreatininszint, és a májfunkció vizsgálata szükséges. Nagyon fontos a nagy dózisú m. alkalmazása esetén a megfelelő hiperhidrálás és alkalizálás, s ezek ellenőrzése. Nagyon lényeges 20, illetőleg *48* óra elteltével a m. szint ellenőrzése. A folinsavnak minden betegnek minden egyes kúrájához való adaptálása a nagy dózisú m. ismételt kúrában való alkalmazását igen hatásos antitumorális fegyverré teszi.

*Kövér Béla dr.*

**Retroperitonealis rhabdomyosarcoma gyermekekben.** Ransom, J. L. és mtsai (St. Jude Children's Res. Hosp., Memphis, USA): Cancer, 1980, *45*, 845.

A St. Jude Children's Res. Hospitalban 1962 óta rhabdomyosarcoma miatt 145 gyermeket kezeltek. 45 gyermeken a daganat primer elhelyezkedése a törzs volt, 18 esetben retroperitonealis, vagy intraabdominális volt a lokalizáció. Közleményükben ezt a 18 beteget elemezték. Megállapításuk szerint ezt az elhelyezkedési gyakoriságot tekintve csak a fejen és a nyakon megjelenő tumor előzi meg.

A kórisme felállításakor 8 betegben volt a daganat, kiterjedése miatt, eltávolíthatatlan és 10 esetben disseminált, az utóbbiak közül 3 csontvelői infiltratióval.

Minden esetben kombinált kezelést végeztek ($^{60}$Co és chemotherapia, cyclophosphamid, Adriamycin, Vincristin, Dactinomycin kombináció). A kezelés hatására 14 betegben értek el remissziót, ez 11 esetben teljes volt. 4 betegükön a kezelés eredménytelen volt, ők 8 hónapon belül meghaltak. 7 betegben a remissio csak időleges volt, átlagosan 9 hónappal a kombinált kezlés megkezdése után recidiva alakult ki, és a betegek meghaltak. További 3 beteg halt meg a kezelés szövődményeiben (2 bélelzáródás, 1 disseminált histoplasmosis). A boncolás során ezekben a daganatot nem találtak. 4 betegük él 10—33 hónappal a kezelés megkezdése után.

Kiemelik a kombinált kezelés során várható szövődmények veszélyeit. Ők a következőkkel találkoztak: a haemopoetikus rendszer károsodása, mucositis, enteritis, bélelzáródás, malnutritio, alig befolyásolható súlyvesztés, az életet veszélyeztető fertőzések.

A szerzők véleménye is az, hogy a jelenlegi kezelési módszeren javítani kell, mert csak ezáltal érhető el a mortalitás csökkenése. Természetesen a korai diagnózis alapvetően fontos.

*Léb József dr.*

**A nephroblastoma kezelésében elért eredmények és további kilátások.** Lemerle, J. és mtsai (Département de Pédiatrie, Institut Gustave-Roussy, 94800 Villejinf): Arch. Fr. Pédiatr. 1981, *38*, 329.

A nephroblastoma (n.), vagy Wilms-tumor egyike azoknak a gyermekkori malignus tumoroknak, amelyek antitumorális terápiája az utóbbi 10 évben a legtöbb eredményt hozta. A szerzők 28 év (1952—1980) 724 n.-s betegénél alkalmazott, különböző kezelési sémák eredményeit analizálják, rámutatnak az aktuális problémákra, azok megoldását ígérő módszerek sajátosságaira.

A szerzők táblázatban mutatják be a beteganyag jellegzetességeit, az elváltozások kiterjedésének stádiumait (I—IV.), ábrán az életkor megoszlását a diagnózis felállításakor és külön táblázatban az 5 séma szerinti kezelési módot. Az I. sémában a betegek sugárterápiában részesültek — külön kérésre posztoperatíve is — a II.-ban sugárterápia mellett posztoperatív aktinomycin terápiában részesültek, majd metasztázisok jelentkezésekor antinomycin D-t, később actinomycin D-t + vincristint kaptak. A III. séma betegeinél a műtétet mindig megelőzte a besugárzás (2000 rad), posztoperative ez csak szükség szerint történt, míg a műtét után — több kúrával szemben — az actinomycint csak egy kúrában kapták a betegek. A IV. kezelési sémában a betegek besugárzása mellett preoperatív actinomycin D-t is kaptak, szükség szerint posztoperatív besugárzást is, majd műtét után elnyújtott actinomycin + vincristin kezelés következett, 1,5 mg/m$^2$ testfelület mennnyiségben. Az V. sémában összehasonlították a preoperatív besugárzás hatását az actinomycin + vincristinével s a fenntartó kezelést actinomycin + vincristinnel 9 hónapon át folytatták. Görbéken mutatják be az egyes kezelési sémával elért eredményeket.

Az eredmények összehasonlításakor kiderült, hogy a gyógyulási %, egyik sémáról a másikra áttérve, progresszíve növekszik 44-ről 92%-ra. Kiderült az is, hogy nephrectomia után a metasztázisok csaknem mindig az első 2 éven belül megjelennek, ha 2 év metasztázis nélkül telik el, a gyógyulás csaknem biztos.

Az actinomycin + vincristin kombináció hatásos a metasztázisok kivédésében.

A szerzők eredményeik megbeszélésében kiemelik azt is, hogy a terápiás módosítások nemcsak a túlélők számát növelték, hanem megjavult a túlélés — következmények nélküli — minősége is. Így a IV. séma szerint kezelteknél metasztázisok nem voltak, míg a III. csoportban gyakoriak voltak a pulmonális metasztázisok, amik intenzív irradiációt igényeltek, következményes thoraco-pulmonalis hypoplasiával. A preoperatív kemoterápia megnyitotta az utat a preoperatív irradiáció mértékének csökkentéséhez, az I. stádiumban észlelt betegeknél pedig ennek teljes elhagyásához.

Tapasztalataik alapján a szerzők hangsúlyozzák, hogy a kezelést mindenkor a betegség súlyosságához kell adaptálni. „Jó" esetekben kevésbé intenzív a kezelés, mint a „rossz" esetekben. A szerzők ezek elkülönítésében az irodalmi ismeretekre is támaszkodtak. „Jó", „kedvező" az I. és II. stádium, ha a loco-regionalis mirigyek nem érintettek. Úgy vélik, hogy függetlenül a tumor kiterjedésétől, igen jó eredményt ad a preoperatív actinomycin + vincristin kemoterápia. Az I. stádiumban a posztoperatív besugárzást elhagyták. Kedvezőtlen esetekben az igen intenzív, s a posztoperatív kemoterápiát is hosszabb ideig, több kúrában folytatták. Mindezek ellenére a különböző kezelési eljárásokról, végleges eredményt mondani nem lehet.

*Kövér Béla dr.*

A **Fővárosi Róbert Károly körúti Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1982. szeptember 23-án (csütörtök) 13.30 órakor, a Kórház előadótermében (XIII., Róbert K. krt. 82—84. F-épület) *tudományos ülést* tart.

1. *Bódog Gyula dr.:* A hospitalis psychiatria fejlesztése mentalhygienes open door rendszerrel.
2. *Fenyvesi Tamás dr.:* Az elektroconvulsiv kezelés indicatiójának aktuális kérdései.

A **Fővárosi Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet Igazgatósága és Tudományos Bizottsága** 1982. szeptember 23-án 14 órakor, a Kórház tanácstermében (X., Maglódi u. 89.) *tudományos ülést* tart.

1. *Arnald Csaba dr.:* Egészségnevelés és hypertonia gondozás (40 éven felüli lakosok 8 éves követéses vizsgálatának egyes eredményei).
2. *Perényi Tamás dr.:* Gyógyszerhatás megítélése 24 órás EKG-monitorozás segítségével.
3. *Migály Péter dr.:* A szérum kolineszteráz vizsgálata és új alkalmazási területe (188 gastroenterológiai beteg kapcsán).

A **Magyar Pszichiátriai Társaság Komplex-pszichoterápiás Munkacsoportja** 1982. szeptember 24-én, pénteken du. 14 órakor, a Semmelweis OTE Pszichiátriai Klinika előadótermében (VIII., Balassa u. 6.) *tudományos ülést* tart.

*Fehér József:* Beszámoló a franciaországi Jung-csoport működéséről.

A **Magyar Orthopaed Társaság** 1982. szeptember 27-én (hétfőn) este 19 órakor, a Semmelweis OTE Orthopaediai Klinika nagytermében (XI., Karolina út 27.) *tudományos ülést* tart.

1. *Vizkelety Tibor:* Beszámoló algériai szakmai látogatásról.
2. *Lénárt György:* Klasszikus irodalom — ortopéd témák.
3. *Rényi-Vámos András:* Beszámoló angliai tanulmányútról.
4. *Esetmegbeszélések.*

A **Miskolci Adadémiai Bizottság Eü. Szakbizottsága,** a **Borsod-Abaúj-Zemplén megyei Kórház Tudományos Bizottsága** 1982. szeptember 28-án 14 órakor, a Megyei Kórház kultúrtermében *tudományos ülést* rendez.

1. *Nagy György dr.:* Polycythaemia rubra vera: klinikuma, pathológiája és korszerű kezelése.
2. *Pintér László dr.:* A tényleges intraocularis nyomás meghatározásának problémaköre.
3. *Haraszti Antal dr.:* A környezeti tényezők jelentősége a májcirrhosis kialakulásában.
4. *Kocsis István dr.:* Vesico-ureteralis reflux a gyermekkorban.
5. *Szerdahelyi Ferenc dr., Tankó Szabolcs dr., Vermes Róbert dr., Kissik Imre dr.:* Kullancs-neuroinfectio kezelése során szerzett tapasztalataink.
6. *Czenkár Béla dr.:* Az aortoiliacalis érelzáródások sebészi kezelése.

*Prónay Gábor dr.:* Zárszó.

A **Győr-Sopron megyei Kórház-Rendelőintézet,** a **Magyar Gerontológiai Társaság,** a **Győr Városi Egészségügyi Intézmények KISZ Bizottsága** 1982. szeptember 25—26-án Győrött, a Megyei Kórház Kultúrtermében (Zrínyi u. 13., „A" Szekció) és a Megyei KÖJÁL kultúrtermében (Jósika u. 16. „B" Szekció) „Az időskor egészségügyi és társadalmi gondjai" címmel *tudományos konferenciát* rendez.

Szeptember 25., szombat, 9.00 óra
Megyei Kórház kultúrterme

*Horváth Ottó dr.* főigazgató, főorvos: Üdvözlés.
*Vidovszky Kálmán dr.,* az MSZMP KB alosztályvezetője: Megnyitó.

9.30 óra

Üléselnök: *Józsa Alajos dr.*

*Matejka Zs.:* A nyugdíjasok gyógyszerfelhasználásának szociális és szakmai gondjai.
*Dénes L.:* Multimorbiditas és polypragmasia az idős korban.
*Koscsó J.:* Az idős betegek gyógyszeres kezelése.
*Télessyné Fóris K.:* Az idős betegek egészségügyi gondjainak megoldása kis forgalmú falusi gyógyszertárban.
*Imrei T.:* Gyógyszerszedési szokások idős korban.
*Brezó M.:* Az idős betegek gyógyszeres kezelésének irányelvei.
*Gál T.:* Gyógyszertári szakdolgozók feladatai az idősek egészségnevelésében.
*Pál L.:* Gyógyszertári szocialista brigád lehetőségei az idősek patronálásában.
*Tatár E.:* Mi az öregedés? Az idős ember mai helyzete.

*Hozzászólások — Vita*

*Szünet*

11.30 óra
„A" szekció

*Geriátria*

Üléselnök *Vértes László dr.*

*Domján A.:* Az időskor pathophysiológiája, diagnostikus nehézségei és a rehabilitáció.
*Pál M., Keszi K.:* Az idősek aránya növekedésének és a várható élettartam meghosszabbodásának hatása a társadalomra és az egészségügyre.
*Dombi J., Csiszár K., Nagy L., Peregi K.:* A betegek szociális helyzete kórházi gyógykezelésük tükrében.

*Pálinkás L., Kovalkovits I.:* Az idősek tartásával, gondozásával és egészségügyi ellátásával összefüggő jelenségek traumatológiai vonatkozásai.

*Poroszkai J.:* Az idős ember társadalmi és egészségügyi gondjai, különös tekintettel a baleseti sebészeti osztályokra.

*Fockter V.:* Csípőtáji törés, mint veszélyeztető tényező az idős korban.

*Kerényi I., Podoletz E.:* Spinalis érzéstelenítés az időskori csípőtáji törések műtéti ellátásában.

*Hamar M., Kálóczi M., Mai V.:* Idős szembetegeink egészségügyi és társadalmi gondjai.

*Kovács T.:* Az ulcus cruris aetiológiája és sajátosságai 60 év feletti betegeinken.

*Hozzászólások — Vita*

*Szünet*

14.30 óra

Üléselnök: *Vértes László dr.*

*Köves I.:* Subileus, mint sürgősségi beutaló kórisme.

*Varga J., Anka P.:* Időskori vastag- és végbélrákos eseteink.

*Szüle T., Török P., Pócsi Gy.:* 60 éven felüli betegek nőgyógyászati kezelésének tapasztalatai.

*Szabó L.:* Nőgyógyászati időskori gondok intézetünk ötéves anyagának tükrében.

*Szelepcsényi J., Solt Gy.:* Hólyagkatétert igénylő idős betegek ellátásának gondjai.

*Törzsök F., Koór S.:* Az urogenitalis apparatus időskori megbetegedései.

*Berényi Zs., Martinovits J., Miklós K.:* Tapasztalataink idősek műtéteivel.

*Lajta B., Szöllősi K., Tóth J.:* Psychológiai tényezők szerepe az idősek protetikai ellátásában.

*Pákh Z.:* Gerontologia és stomatológia.

*Hozzászólások, vita*

11.30 óra

„B" szekció

*Szociális gerontologia*

Üléselnök: *Schmidt György dr.*

*Tóth I., Bognár I.:* Az idősek szociális-egészségügyi ellátásának gondjai.

*Bognár I., Tóth I.:* Az idősek egységes szociális egészségügyi ellátásának lehetőségei.

*Kalmár L.:* Az idősekről alkotott kép társadalmunkban.

*Gyovai E.:* Teremtsünk békés alkonyt!

*Rozgonyi Zs.:* A szociális gondozás helyzete Debrecenben.

*Szél M., Vatti Gy., Molnár Sz.:* Tápéi nyugdíjasok táppénzen.

*Mátyás K.:* Az idősek helyzete Gyálon, egészségügyi és társadalmi gondjai.

*Felber L.:* A falusi idősek helyzete pápateszéri adatok alapján.

*Hozzászólások — Vita*

*Szünet*

14.30 óra

Üléselnök: *Bálint Terézia dr.*

*Nagy K.:* Korunk és az öregség.

*Lakatos J.:* Az időskor egészségügyi gondjai, az egészségnevelés szerepe.

*Papp I.:* Az időskor egészségügyi és társadalmi gondjai a gyógyszerészek szemszögéből.

*Szabó T.:* „Küzdelem az évekért" — időskori egészségügyi és szociális gondok.

*Kálmánczhelyi B.:* Nemcsak éveket az életnek, hanem életet az éveknek!

*Lakos J.:* Az idősek eltartásával, gondozásával és egészségügyi ellátásával összefüggő jelenségek.

*Kiss I.:* „Egyszer mi is megöregszünk".

*Kovács É.:* Az idősek szerepe a mai családban.

*Hozzászólások — Vita*

Szeptember 26., vasárnap, 9.00 óra

„A" szekció

Geriatria

Üléselnök: *Fekete Tamás dr.*

*Szalai M.:* Az idősek ellátásának gondjai a psychiatriai osztály munkájának vetületében.

*Kiss A., Nyeste M.:* A gerontopsychiatriai részleg ápolási gondjai.

*Boldizsár L., Varga Gy.:* Az időskori depresszióról.

*Prikidánovics K.:* Az időskori öngyilkossági kísérletek körülményeinek és motivációs összefüggéseinek vizsgálata.

*Fehér J. M., Szabó P.:* Idős férfiak szexuális panaszai.

*Fehér A.:* Az idősek szexuális életének nőgyógyászati vonatkozásai.

*Varga G., Bognár Gy.:* Adalékok az idős alkoholbetegek helyzetéről Győr-Sopron megyében.

*Hozzászólások — Vita*

*Szünet*

Üléselnök: *Bányász Tibor dr.*

*Molnár I., Csetei M.:* Az egy év alatt osztályunkra felvett 60 év feletti betegek csoportosítása elsősorban életkor, beküldési mód, szociális viszonyok alapján.

*Molnár I., Csetei M.:* Az egy év alatt osztályunkon kezelt 60 év feletti betegek kórismézésének és kezelésének tapasztalatai.

*Juhász J., Schmidt P.:* Kórházunk krónikus belgyógyászati és pulmonológiai osztályán észlelt idős betegek egészségügyi és társadalmi ellátottságának vizsgálata.

*Borsosné Horváth M., Pais É.:* Az idős betegek ellátásának gondjai és eredményei belgyógyászati osztályon.

*Léderer I., Biró A., Marschalkó I.:* Multimorbiditás hatása agyi infarctuson átesett 65 éven felüli betegek rehabilitációjában.

*Oberczián R.:* Az idős betegek összetett ellátási, gondozási kérdései krónikus belgyógyászati és utókezelő osztályunkon.

*Szabolcs I.:* A hypophysis thyreotrop aktivitása, a pajzsmirigy hormonmetabolismus ép és kóros viszonyok között időseken.

*Szikora Zs., Langmár G.:* Gyomorvérzés kapcsán felismert polycythaemia rubra vera esetünk.

*Borgulya J., Horváth Ö. P., Petri I., Nagy A.:* Az immunfunctio néhány paraméterének vizsgálata idős kori malignus betegségekben.

*Száraz É.:* Területünkön öt év alatt észlelt, új tüdőtuberkulotikus idős betegeink.

*Hozzászólás — Vita*

9.00 óra

„B" szekció

*Szociális gerontológia*

Üléselnök: *Vértes László dr.*

*Perjési K.:* Az idősekről való gondoskodás társadalmi tennivalói és formái, a szociálpolitika tanácsi feladatai.

*Tóth G.:* Az idősek szociális gondozásának időszerű kérdései.

*Herczeg A.:* „Nyugodt, derűs öregség a XX. században?!"

*Fekete J.:* A társadalmi erők részvétele a szociális gondozásban, az idősek egészségügyi ellátása, psychés gondozása.

*Lampert Cs.:* A differenciált ellátás elvének érvényesítése a Győr megyei város tanács egyesített szociális intézményében.

*Makra O.:* Az idősek gondozásának psychohygiénés feladatai.

*Szalóki I.:* Az idősek beilleszkedése a szociális otthonba.

*Zsiros M.:* Gyógyszertári dolgozók szerepe az idősek segítésében „Öregek Napközi Otthonában" szerzett tapasztalatok alapján.

*Hozzászólások — Vita*

*Szünet*

Üléselnök: *Szücs Árpád.*

*Takács J.:* „Nemcsak pénzkérdés".

*Szollás J.:* Feladataink és lehetőségeink az idősek ellátásában és gondozásában.

*Gaálné Angyal E.:* Az idősekről való gondoskodás társadalmi formái, tennivalói.

*Koncsekné Korponai M., Tóth A.:* Az idősek tartásával, gondozásával és egészségügyi ellátásával összefüggő jelenségek.

*Ötvös M.:* Az idősek szerepe a családban, a lakótelepi közösségek életében, a nemzetközi kapcsolatok jelentősége az emberi és szakmai tapasztalatok átadásában.

*Bagdi A.:* Az idősek szerepe a családban és a lakótelepi közösségek életében, a nemzedéki kapcsolatok jelentősége az emberi és szakmai tapasztalatok átadásában.

*Virág I.:* Az idősek tartásával, gondozásával és egészségügyi ellátásával összefüggő jelenségek.

*Hozzászólások — Vita*

12.30 óra

Megyei Kórház kultúrterme

*Vértes László dr.:* Zárszó.

A konferenciával kapcsolatban felvilágosítást *Törzsök Éva* főrendező ad (Győr, Megyei Kórház).

---

A **Fővárosi Tétényi úti Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1982. szeptember 29-én (szerdán) du. 14 órakor, a Kórház tanácstermében (XI., Tétényi u. 12—16., „B" ép.) *tudományos ülést* tart.

1. *Kékesi Olga:* Daganatos megbetegedések előfordulása egy budapesti körzetben.

2. *Schnell Endre:* Psychosomatikus szemlélet az orvosi gyakorlatban.

---

A **Magyar Gerontológiai Társaság**, a **Fővárosi VI. ker. Egészségügyi Osztály** 1982. szeptember 30-án (csütörtök) 14 órakor a VI. ker. Tanács földszinti tanácstermében (VI., Eötvös u. 3.) „Az idősek nappali otthonainak jelentősége a rehabilitációban" címmel *kerekasztal-konferenciát* tart.

*Penczner Bertalanné* általános tanácselnök-helyettes: Megnyitó.

*Pesta László dr.* országgyűlési képviselő.

*Prof. Beregi Edit:* Üdvözlések.

Vitavezető: *Vértes László dr.*

Résztvevők: Bodnár Árpádné, Földi Mária dr., Ménessy Gáborné, Szegedi Tamásné dr., Szilágyi Zoltánné dr., Szücs Árpád.

---

A **Magyar Orthopaed Társaság**, a Gyógytornász Szakcsoport részvételével 1982. szept. 29—okt. 2. között Nyíregyházán, a megyei és városi művelődési központban (Szabadság tér 9.) *vándorgyűlést* rendez.

1. Osteosynthesis az ortopédiában.
2. A gerinc sérülései és degeneratív betegségei.

További felvilágosítást: *Illyés Zsigmond dr.* főorvos ad. Címe: Nyíregyháza, Megyei Kórház, Baleseti Sebészet, 4400.


Az OMKER

**SEBÉSZETI MŰSZERKIÁLLÍTÁST**

**rendez**

SZEGEDEN, 1982. október 19—21-e között a Szegedi Orvostudományi Egyetem Oktatási Központjának klubhelyiségében, Szeged, Dóm tér 13. sz. alatt. Megtekinthetők a sebészet különböző területén használatos eszközök, műszerek és készülékek.

A kiállításon több külföldi – demokratikus és tőkés –, valamint magyar gyártócég mutatja be újdonságait.

**Minden érdeklődőt szeretettel**

**vár az OMKER**

**Orvosi Műszerkereskedelmi Vállalat**



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

82.2072 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:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

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

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

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

123. ÉVFOLYAM

39. SZÁM

1982. SZEPTEMBER 26.


## TARTALOMJEGYZÉK


*Lapis Károly dr.:*

A daganatok áttétképzésének néhány újabban megismert vonása ..... 2395

**EREDETI KÖZLEMÉNYEK**

*Hlavacsek-Póka Erzsébet, Szentmiklósi József dr., Cseppentő Ágnes dr. és Szegi József dr.:*

A dimethinden (Fenistil®) antiarrhythmiás hatásáról ..... 2405

**KLINIKAI TANULMÁNYOK**

*Vörösmarthy Dániel dr.:*

Tények a műanyag szemlencse beültetés terén 2409

**DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK**

*Rosta András dr., Fáy Kálmán dr., Gyüre Adrien dr. és Somogyi Anikó dr.:*

Ultrahangvizsgálat a heveny pankreatitisz diagnosztikájában ..... 2415

**KAZUISZTIKA**

*Steiner Antal dr., Millei János dr., Ján Huba dr. és Erős László dr.:*

Orális anticoncipiens használata során kialakult Paget—Schroetter-syndroma ..... 2419

*Beszámolók, jegyzőkönyvek* ..... 2423
*Folyóiratreferátumok* ..... 2425
*Levelek a szerkesztőhöz* ..... 2441
*Pályázati hirdetmények* ..... 2446
*Hírek* ..... 2447

# CAVINTON® injekció, tabletta

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

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

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

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebralis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

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

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

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

**ELLENJAVALLAT: Orálisan:** terhesség.

**Parenterálisan:** Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

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

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

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

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

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

**FIGYELMEZTETÉS:**

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

**MEGJEGYZÉS:** ✠ A **tabletta** csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az **injekció** csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

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

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet
(igazgató: Lapis Károly dr.)

# A daganatok áttétképzésének néhány újabban megismert vonása

Lapis Károly dr.

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

A rosszindulatú daganatok a betegség lefolyása során — keletkezésüktől a beteg haláláig vagy teljes gyógyulásáig — állandó változásban vannak. Ezt először és igen világosan *Foulds* (1) fogalmazta meg, aki a daganat—szervezet együttélése során végbemenő, igen összetett és sokszínű változássort „daganatos progressio" névvel jelölte. E folyamat a daganatsejtek részéről újabb és újabb permanens és irreversibilis sajátságok kialakulásával, megszerzésével jár, melyek együttesen a daganat szervezettől fokozott függetlenedése, autonómiája irányában hatnak. A daganatos progressio — következményeiben legfontosabb története — a daganatos disseminatio, a metastatisálás.

A rosszindulatú daganatos betegségek eredményesebb gyógyítása érdekében napjainkban egyik legalapvetőbb feladat éppen az áttétképzés folyamatának, az áttétképződésben szerepet játszó mechanizmusoknak és az áttéti daganatok biológiai sajátságainak minél alaposabb, mélyrehatóbb megismerése. Csakis ez nyújthat szilárd alapot új, eredményesebb therapiás stratégia kidolgozásához.

Sajnálatos és kevéssé érthető módon az áttétképzésre vonatkozó kutatások mégis csak időszakosan kerültek a rákkutatás előterébe.

Nem kivétel ez alól a hazai daganatkutatás sem, ahol az 50-es és a 60-as évek elején elsősorban a Kellner-iskola (2—7) metastasis kutatásai a kor ez irányú kutatásainak élvonalába tartoztak, folytatásukra azonban csak 15—20 éves szünet után (8—14), a 70-es évek végén és napjainkban került ismét sor.

## *Az áttétképzés több lépcsős folyamata*

A metastatisálás, áttétképzés egy rendkívül összetett, több lépésből álló, változó sebességgel zajló dinamikus folyamat.

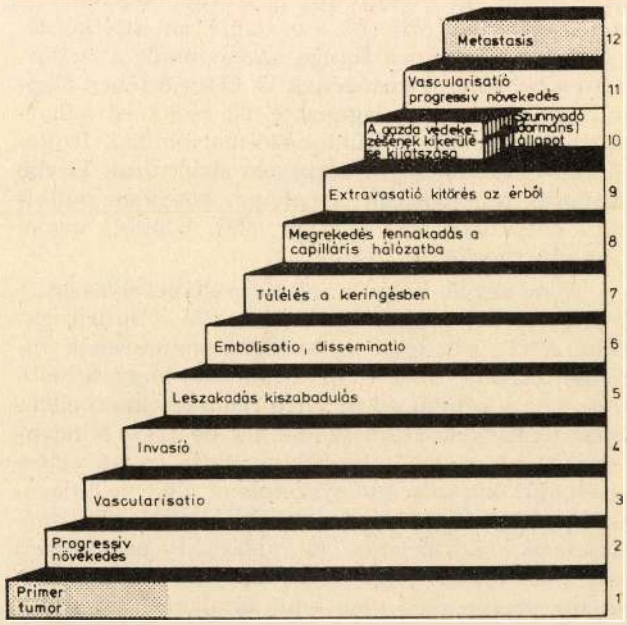
Az áttétképzés folyamatát a könnyebb érthetőség kedvéért mai ismereteink szerint — leszámítva a primaer tumor kialakulását és a folyamat végeredményét képező metastasisokat — 10 egymást követő lépésre oszthatjuk (15) *(ábra)*. Minden egyes lépés igen komplex, sok tényező kölcsönhatásának eredményeként megy végbe.

A metastasisáláshoz vezető folyamat első és nélkülözhetetlen lépését természetesen a *daganatsejteknek* az elsődleges daganatos góc kialakulásához vezető *burjánzása* képezi. Ennek mértékét illetően szolgáljon tájékoztatásul az az adat, hogy amikor a tumor 1 grammos nagyságot ér el, az megközelítőleg $1 \times 10^9$ sejtet tartalmaz. A burjánzó daganatsejtek eleinte a szövetnedvekből diffusio útján kapják az életben maradásukhoz, szaporodásukhoz szükséges tápanyagot. Már ahhoz is azonban, hogy a burjánzó daganatsejt-kolóniák 1—2 mm átmérőt elérjenek, ereződniük kell, vascularisálttá kell váljanak. Ez a környező gazdaszövetből — a tumorsejtek által szintetizált és secretalt, pontosabban azonban még mindig nem identifikált faktor, a tumorangiogenesis faktor (TAF) (16) induktív hatására — megy végbe.

A *vascularisalódás* azonban nemcsak a daganatos góc bizonyos nagyságon túli növekedéséhez szükséges, hanem a metastatisálás megindulásának is mintegy előfeltételét képezi.

A metastatisálás folyamatában a következő nem kevésbé fontos lépés a daganatsejtek vascularis hálózatba történő invasiójának, a gazda nyirok- és vérereibe való bejutásának folyamata.

Az *invasio* mechanizmusa máig sem tisztázott teljesen. Az invasiv növekedésben szerepet tulajdonítanak a burjánzó daganatszövet ama sajátságának, hogy benne magasabb a szöveti nyomás, mint a környező normál szövetekben. Előbbinél lényegesen fontosabb szerepet tulajdonítanak azonban napjainkban a daganatsejtek vascularis hálózatba történő bejutásában a tumorsejtekből szabaddá váló, valamint a gazda válaszreakciójának részjelenségeként a daganat körül felhalmozódó gyulladásos sejtes elemektől, azok szétesésében származó lyticus, elsősorban proteolytikus enzymeknek (17—19).




Az áttétképzés több lépcsős folyamatának sémás ábrázolása (Hart és Fidler után).

Áttéti és emberi daganatokban egyaránt kimutatták, hogy a tumorokban magasabb a szöveti matrix, a sejt közötti alapállomány leépítésére képes enzymtartalom, mint a normál szövetekben. Arra, hogy a degradációs enzymeknek a daganatos invasióban ténylegesen alapvető szerepe van, többféle bizonyíték áll rendelkezésünkre (20). Protease inhibitorokkal például modellkísérletekben meg lehetett akadályozni a daganatos invasiót (21). Vannak azonban ellentétes megfigyelések is (4, 19, 22, 23).

Nyúlban $V_2$ carcinoma invasiójára vonatkozó vizsgálatokban kimutatták (24, 25), hogy az invasiós zónában a daganat és gazdaszövetek közti biokémiai kölcsönhatásban a cathepsin B a collagenase és cysteine proteinase játszanak igen fontos szerepet (26). A cysteine proteinase fő szerepe a collagenase aktiválása, míg a cathepsin B és a collagenase mintegy kooperálnak az invasiós folyamatban. A tumor körüli extracellularis milieu emelkedett proteinase szintje, a daganat és a daganat környéki destrukciós zóna enormis histolyticus potenciálja sokféle mechanismus révén befolyásolja a malignus folyamat terjedését.

Azt is kimutatták, hogy a daganatok homogenisatuma, alvadási (factor V activator) és fibrinolyticus aktivitással is rendelkezik, melyek az inváziós zónában a fibrinképződést és -leépülést befolyásolják (27).

A daganatsejteknek a fenti folyamatoktól még nem érintett ép gazdaszövetben történő előrehaladását pedig a tumorsejtek lyticus kapacitásának és motilitásának együtthatása biztosítja (25). Tény azonban, hogy a tumorsejtek mozgásának a daganatos invasio folyamatában játszott szerepére vonatkozóan kevés, s inkább csak in vitro rendszerekben nyert bizonyítékokkal rendelkezünk (28).

Mindenesetre ahhoz, hogy a tumorsejtek bármiféle egyedi aktív vagy passzív mozgást végezhessenek, mindenekelőtt ki kell szabadulniuk a primaer tumor sejtkötelékéből. Ez a tumorsejt *mobilizáció* jelensége (23). Ez az alapja az áttétképzés folyamata következő fontos szakaszának a *tumorsejt-embolisatio* jelenségének is. Létrejöttében alapvető szerepe van a daganatsejtek csökkent adhaesiójának. Ebben sok különböző morfológiai, fizikokémiai tényezőnek (sejtkapcsoló struktúrák kisebb száma és fejletlensége, a calcium kötésben mutatkozó defektus) lehet szerepe (29). Utóbbit ugyan újabban megkérdőjelezték.

Arra nézve, hogy a sejtmozgást befolyásoló (a bénító colcemid, illetve a helyreállító dibutiril ciklikus AMP) kezelések a biológiai membránok tumorsejtek által történő invasiója (30) hogyan befolyásolják a különböző in vitro rendszerekben ellentétes megfigyelésekről számoltak be (31). Mindenesetre, ha a sejtek microfilamentaris vázát, cytoskeletonját károsító gyógyszerekkel előkezelt daganatsejteket adtak be i. v., az a kialakult művi „metastasisok" eloszlásában (a metastasis patternben) lényeges változásokat eredményezett. Mai ismereteink szerint még nem lehet általánosítani sem a tumorsejt motilitásnak, sem a szövetemésztő enzymeknek a tumorsejtek invasiójában játszott szerepét illetően (32). Úgy tűnik, daganatféleségenként, sőt, daganatonként is eltérések lehetnek abban, hogy a daganatos insavióban melyik tényezőnek van nagyobb szerepe. Mindenesetre tény, hogy a tumorsejteknek ahhoz, hogy metastasis kialakulásának forrásául szolgálhassanak, a haematogen metástatisálás folyamata során kétszer is — a vascularis hálózatba történő be- és kilépéskor — át kell hatolniuk a capillaris falon.

A morfológiai vizsgálatok során a capillaris falnak a megrekedt tumorsejtekkel szomszédos szakaszán a basal membrán olyan körülírt feloldódását észlelték, amely enzym emésztés által előidézett laesiónak tűnt. A capillarisok alaphártyáját felépítő fő strukturális protein, ún. IV. típusú collagen. A kísérletek során azt is megfigyelték, hogy a metastatisaló egér tumorokból kinyert collagenase előszeretettel emészti el a basal membran eredetű collagent, míg a máshonnan származó collagenféleségeket nem támadja meg. Újabban összefüggést is találtak egérdaganatok IV. típusú collagenase tartalma és a daganat spontán metastatisaló képessége között (33).

A daganatsejtek kiválásában, mobilizálódásában szerepet játszó további lehetséges mechanismus a daganatos gócok, sejtfészkek centrumában kisebb-nagyobb fokban mindig jelenlevő necrobioticus folyamatokkal kapcsolatban felszabaduló lysosomalis enzymek révén történő „subletalis autolysis" (34), mely lényegében Kellner disjunctiós elméletének (3) megerősítését, korszerűbb megfogalmazását jelenti.

Ha egyszer a daganatsejtek behatoltak a nyirok- és/vagy vérerekbe, maradhatnak a behatolás helyén, vagy a nyirok-, ill. vérárammal passive tovasodródhatnak *(embolisatio)*, mely a metastasis képzéshez vezető folyamat újabb fontos lépése. Nem kétséges, hogy a keringéssel történő transzport során a *daganatsejtek* számos — *túlélésük* szempontjából többnyire kedvezőtlen — behatásnak vannak kitéve, s ilyenkor a daganatsejtek különösen érzékenyek a gazdaszervezet részéről érvényesülő különböző (immun és nem immun) védekező mechanismusok iránt: így a véráramlás, a sejtekkel való kölcsönhatás, aggregálódás, mechanikus károsodások, valmint a lymphocyták, monocyták és természetes killer (NK) sejtek behatásai iránt (35—40). Ez a magyarázata annak, hogy a keringésbe került daganatsejtek túlnyomó többsége — mint azt izotóppal jelzett és i. v. beadott daganatsejtek sorsának követése során szerzett megfigyelések is bizonyítják — viszonylag rövid időn belül elpusztul. Csak azon daganatsejteknek van esélye a túlélésre, és csak azoknak juthat szerep a metastatisálás folyamatának további részében, melyek a capillaris hálózatban valahol megrekedtek és capillaris falhoz kitapadtak. A *daganatsejtek*, sejtcsoportok *capillaris hálózatban történő megrekedésben* sok tényező kölcsönhatása játszik szerepet (41).

Különösen fontos szerep jut ebben a vérlemezkékkel való kölcsönhatásnak, vérlemezke és fibrindepositumoknak. Művi thrombocytopaeniával, pl. a véralvadás különböző módon történő gátlásával

(36, 41—45) jelentősen csökkenteni tudták kísérletes modellekben a metastasisok előfordulását. Nem kevésbé fontos szerep jut azonban a kitapadás folyamatában, helyének meghatározásában a capillaris endothelium helyi sajátságainak, esetleg lokális károsodásának, nem utolsósorban pedig a keringő daganatsejtek felszíni tulajdonságainak (42), hogy csak a legfontosabbakat említsük.

A tumorsejtek endotheliumhoz történő kitapadása csak kezdeti lépése a tumorsejt implantálódás folyamatának. Ahhoz, hogy a capillaris hálózat valamely pontján megrekedt daganatsejtekből metastasis képződjék, a tumorsejteknek ki kell jutniuk az érfalon át a perivascularis szövetbe. Ez az *extravasatio* folyamata. Ebben minden bizonnyal jórészt ugyanazon mechanismusok játszanak szerepet, mint a daganatsejteknek a primaer tumorból a vascularis hálózatba történő bejutásában, az erek invasiójának folyamatában (46, 47). Az érfalak daganatsejtek által történő penetratiója ugyanúgy az endothel sejtek közötti réseken keresztül megy végbe, mint a leukocyták érfalakon történő áthatolása. A capillaris permeabilitás megnövekedése növeli a daganatsejtek transendotheliális migrációjának, sikeres extravasatiójának esélyét.

Az erekből a szövetközökbe kijutott daganatsejtekre a szervezet mindazon specifikus és nem specifikus immun, és nem immun védekezési mechanismusai hatnak mint amelyek a primaer tumorképződése során a malignusan transformált sejtekre hatnak. A metastasis képződés sine qua nonja, nemcsak az, hogy a *szövetközökbe kijutott daganatsejtek mindezen védekező mechanismussal szemben ellenálljanak* és túléljenek, hanem az is, hogy megtalálják, ill. megteremtsék a proliferatiójukhoz szükséges feltételeket, *kialakuljon* saját *vascularis hálózatuk.*

Sok tényező kölcsönhatásától függő számos összetett folyamat kell tehát végbemenjen ahhoz is, hogy a capillaris hálózatban megrekedt tumorsejtekből — illetve rendszerint azoknak csak kis hányadából — ténylegesen áttételek, metastasisok alakuljanak ki. Ezek ismeretében talán nem is olyan meglepőek azon kísérleti leletek, miszerint élő daganatsejtek valamely szerv capillaris hálózatában való megrekedését távolról sem mindig követi metastasisok kialakulása és nincs szoros kapcsolat a keringő, illetve a valamely szervben megrekedt élő daganatsejtek mennyisége és a kialakult metastasisok száma között (48—50). Ez mintegy kísérleti alátámasztását jelenti a *Paget* (51) által emberi dagantok áttéteinek megoszlására vonatkozó megfigyelések alapján felállított „csíra és talaj" theóriának.

Az, hogy bizonyos szervekben miért alakulnak ki metastasisok, míg másokban nem — jóllehet élő daganatsejtek azokba is eljutnak — máig sem tisztázott. Több tényező: az embolusok nagysága és homogenitása, a tumorsejtek sejtmembránjának töltése, a tumorsejtfelszíni enzymek, a tumorsejtek plasticitása, a gazdaszervezet véralvadási mechanismusai, az endothelialis fal sajátságai, a gazda immunmechanizmusai játszanak ebben szerepet (41), hogy csak a legfontosabbakat említsük.

Azt, hogy a daganatsejtek sajátságai milyen alapvetően befolyásolják a keringésbe juttatott daganatsejtek és a belőlük kialakuló metastasisok megoszlását, igen szemléltető állatkísérletekben demonstrálták. Közülük itt csak néhányat ismertetek.

Ha főként tüdőmetastasisokhoz vezető daganatból származó sejteket juttattak be a keringésbe, azok a recipiens tüdején kívül, az állatba subcutan beültetett tüdőszövetben is megtelepednek és metastasisképződéshez vezetnek. Ugyanakkor más, ugyancsak subcutan implantalt szervekben nem alakulnak ki áttételek (20, 52). Igen szemléletesen demonstrálták azt is, hogy a daganatsejtek plasmamembránjának összetétele milyen fontos szerepet játszik tüdőmetastasisok preferenciális kialakulásában. B16 melanomából kialakított különböző áttétképző potenciállal rendelkező sejtvonalakkal dolgoztak. Egyik vonalra (B16—F1) jellemző, hogy ritkán vezet tüdőmetastasisokhoz, míg a másik sejtvonal (B16—F10) igen gyakran okoz a tüdőben áttételeket. Utóbbi sejtvonal tenyészetéből a spontán levedlett, s a tápfolyadékokban vesiculumok formájában jelenlevő plasma membrán részleteket összehozták a tüdőkbe ritkán metastatisaló sejtvonalból (B16—F1) származó sejtekkel és polyethylene glycol segítségével a vesiculumokat fusionáltatták azok plasmamembránjával. Az így módosított plasmamembránnal rendelkező sejteket azután intravénásan beadva azok lényegesen gyakrabban vezettek tüdőmetastasisok kialakulásához, mint a módosítás tárgyát képező eredeti sejtvonal (53).

Az sajnos, hogy a kedvező talaj, a kedvező microkörnyezet tulajdonképpen mit jelent, máig sem tisztázott pontosan. Úgy tűnik, legalábbis részben, a lokális immunvédekezés eltérő sajátságai, a daganatnövekedést befolyásoló chalonok vagy mitosis stimulátorok, illetve inhibitorok adott szövetben való jelenléte játszhatnak ebben szerepet.

Az előzőkből úgy vélem, kitűnik, hogy a metastasisképzés egy rendkívül összetett, sok lépcsős folyamat (15). Talán nem túlzás, ha azt mondjuk, hogy a metastasis pathogenesise az egyik legkomplexebb biológiai jelenség. Mindenesetre jól lehet a rosszindulatú dagantok progressiójuk során növekvő autonómiára tesznek szert a szervezettől, mégis a metastasisképződéshez vezető eseménysor minden egyes lépésénél érvényesül a „csak a legalkalmasabbak túlélésének szabálya" a természetes kiválasztódás szabálya.

Nemcsak elgondolkoztató, hanem reményt keltő is az a sajátos paradoxon, hogy a daganatos megbetegedés legpusztítóbb vonásához, a metastasisképződéshez vezető folyamat ilyen rossz hatásfokú. Reményt keltő azért, mert jelzi, hogy a szervezet a daganatos progressio ezen előrehaladott szakában sem teljesen védtelen a tumor további terjedésével szemben, másrészt a folyamat összetett volta több ponton, több síkon történő beavatkozás, támadás lehetőségét nyújtja.

*A daganatok heterogenitása*

A sok befolyásoló tényező, módosító faktor fontos szerepe ellenére végső soron azonban a me-

tastatisálás kimenetelét mégis a daganatsejtek — ismert, vagy még fel nem tárt — sajátosságai határozzák meg (54). E tekintetben különös fontossága van a daganatok heterogenitása felismerésének, annak a felismerésnek, hogy a diagnosis idején a legtöbb daganat már a daganatsejtek különböző subpopulációiból áll, amelyek eltérő biológiai viselkedésűek, függetlenül attól, hogy a daganat unicelluláris vagy multicelluláris eredetű-e (55). A daganatokban különböző subpopulációk léteznek, amelyek eltérnek egymástól növekedési képességben, antigén sajátosságokban, DNS tartalomban, chromosoma számban, populációs kinetikai vonások tekintetében, bizonyos anyagcserevonásokban és több más sajátságban, sugárérzékenység, chemotherapiás szerek iránti érzékenység fokában, hormonreceptorok tekintetében, (50—60), végül, de nem utolsósorban, a heterogenitás megnyilvánul abban is, hogy különböző invasiós és metastatisaló képességű sejtpopulációk vannak jelen egy ugyanazon daganatban (61). Utóbbira számos kísérletes bizonyíték van. Ugyanazon daganatból különböző áttétképző képességgel rendelkező sejtvonalakat tudtak kialakítani (62, 63).

A daganatok áttétképző képesség szempontjából való heterogenitására további bizonyítékot szolgáltattak azon kísérletek, amelyekben mindig a metastasisokból származó sejtek sorozatos passálása révén a primaer tumort felépítő sejtpopulatiókénál jóval nagyobb áttétképző potenciállal rendelkező sejtpopulatióhoz jutottak (64—67). Magunk (13) lépbe oltott Lewis lung tumorból keletkező májmetastasisokból származó sejtek sorozatos továbboltásával alakítottunk ki, ez eredeti tumorét messze meghaladó áttétképző tulajdonsággal rendelkező daganatsejt populatiót.

Arra is vannak bizonyítékok, hogy ugyanazon daganat által ugyanazon gazdában létrehozott különböző egyedi metastasisokból izolált sejtek is egymástól significansan eltérő metastaticus tulajdonságúak lehetnek (16, 61).

Emberi daganatokból izolált clonalis subpopulatióknak áttétképző képesség heterogenitása szempontjából történő analízise csak napjainkban kezdődik, de az adatok máris mutatják, hogy az áttétképző képességben észlelt clonalis variáció nem csupán a kísérletes állati tumorokra korlátozódó jelenség (61).

Ezen megfigyelések rendkívül nagy horderejűek, mert a malignus daganatok pathogenesisére, progressiójára vonatkozó hagyományos nézetek felülvizsgálatára kényszerítenek és az áttételek therapiájára irányuló eddigi eljárások helyességét is megkérdőjelezik.

Eddig az áttétképződést teljesen véletlen, random jelenségnek vélték, mely a primaer tumorból származó bármely sejtből kialakulhat. Mióta azonban kimutatták, hogy a primaer daganatokból egészen eltérő áttétképző képességű sejtpopulatiók izolálhatók, sőt, olyan subpopulatio is kinyerhető, mely tumorképző ugyan, de áttétképzésre képtelen, a metastatisálást inkább olyan nem random — vagy legalábbis kevésbé random — folyamatnak vélik, melynek során az áttéteket „metastatikus" phenotípussal rendelkező sajátos sejtek hozzák létre.

A daganatos sejtpopulatiók ezen heterogenitása származhat a daganat multicellularis eredetéből, azaz, kezdettől fogva meg lehet. Unicellularis, monoclonalis eredetű daganatok esetében pedig a szerzett járulékos heterogenitás a daganat progressiv növekedése során keletkező sejtvariánsok révén alakulhat ki. Azt, hogy ez valóban végbemehet, igen meggyőzően demonstrálták. Balb/c egérembryo fibroblast tenyészetekből nyert egyedi sejteket egér sarcoma vírussal malignusan átalakítottak és mint sejtvonalakat tenyésztettek. Időszakonként a sejtvonalak tenyészetéből subclonokat izoláltak és összehasonlították azokat és a szülő sejtvonalat áttétképző tulajdonság szempontjából. Már 42 nappal az eredeti egyedi fibroblast transformációja után szembetűnő különbségeket észleltek az izolált subclonok áttétképző sajátosságaiban. *Nowell* (55) szerint ilyen sejtvariánsok képződése a daganat progressiójával együtt járó alapvető és elkerülhetetlen sajátosság. Sejtvariánsok létrejöhetnek természetes selectiót kikényszerítő tényezők (gazda védekező mechanizmusai, a sejtek tápanyagellátását korlátozó tényezők) és mesterséges faktorok, pl. therapiás beavatkozások hatására is.

A daganat progressiója során fellépő clonalis subpopulatiókat növekvő genetikai instabilitás jellemzi. Ez az előbb említett selectiós tényezőkkel együtt hatva mintegy folyamatosan kedvező feltételeket teremthet fokozott áttétképző képességgel rendelkező subpopulatiók kialakulására.

Azt, hogy a normális, nem clonozott, polyclonalis tumorsejtvonalak áttétképző képessége mégis viszonylag konstans, az őket alkotó subpopulatiók egymásra, egymás viselkedésére kifejtett kölcsönhatása okozza. Olykor az egyensúly megbontása révén még therápiás behatás is kiválthatja a metastasisképző sajátság megváltozását. A daganatok és metastasisaik heterogenitására vonatkozó új felismerés, új therapiás stratégia kidolgozását és alkalmazását sürgeti, mely nemcsak a már meglevő heterogén subpopulatiókat pusztítja el, hanem a kezelés kapcsán fellépő új sejtvariánsokból újabb subpopulatiók kifejlődését is megakadályozza (61). Ez rendkívül nehéz feladat elé állítja az onkológusokat, különösen, ha meggondoljuk, hogy a daganatok és metastasisaik heterogenitása milyen sokrétű lehet, hogy az őket alkotó sejtpopulatiók nemcsak áttétképző képesség, hanem pl. therapiás érzékenység tekintetében is heterogének.

*A sejtciklus, az „alvó" daganatsejtek és az áttétképzés*

Sejtpopulatiós kinetikai vizsgálatok során megállapítást nyert, hogy a daganatok növekedése a fennállási időtől, nagyságuktól függően csökkenő tempójú. Felderítették, hogy ez nem annyira a daganatsejtek ciklusának megnyúlásával, hanem elsősorban a burjánzásban részt vevő sejtek arányának csökkenésével, a növekedési frakció csökkenésével áll összefüggésben. Ez többnyire a sejtek ciklusból való kilépése, $G_0$ stádiumba kerülése révén következik be. Hasonló okokból a szervezet különböző helyén keletkező metastasisok is egymástól telje-

sen eltérő növekedési jellegzetességekkel rendelkezhetnek. Ily módon egy adott gazdában ugyanazon daganatnak — növekedési sajátosságok tekintetében — teljesen eltérő típusú metastatisai lehetnek jelen egyidejűleg. A különböző korú metastasisok a ciklusban levő és a ciklusban nem levő sejteket különböző arányban tartalmazzák.

Általánosságban a daganatokban a sejtek nagyobb hányada van ciklusban, mint a szervezet normál szöveteit felépítő sejtpopulatiók esetében. A metastatsisokban pedig rendszerint nagyobb a ciklusban levő sejtek aránya, mint a primaer tumorban, éspedig minél fiatalabb a metastaticus góc, annál nagyobb bennük a ciklusban levő sejtek aránya. Ezen különbségeket ki is aknázzák a daganat chemotherapiában a ciklus-aktív, ciklus specifikus, cytostatikus szerek chemotherapiás célra történő alkalmazása során.

A sejtciklus és a metastasis képzés összefüggésének tanulmányozása során azt is megállapították (68), hogy a daganatsejtek áttétképző képessége igen eltérő a sejtciklus különböző fázisában. Leghatékonyabbak e tekintetben a daganatsejtek, ha S fázisban vannak a szervezetbe való intravénás bevitel, illetve a szervezetben való disseminatio alkalmával. A daganatsejtek ciklustól függő eltérő metastasisképző képességének alapja pontosan ma sem tisztázott. Leginkább a sejtfelszíni sajátosságokkal vélik összefüggőnek. Jól ismert, hogy bizonyos sajátosságok kizárólag, vagy elsősorban a sejtciklus bizonyos szakaszaiban jutnak csak kifejezésre. Az pedig már korábban megállapítást nyert, hogy a sejtfelszíni sajátosságok befolyásolják a tumorsejtek sorsát, megoszlását, immunológiai sajátosságait, invasiós képességét, vagyis számos olyan fontos tulajdonságát, amelyek a metastasisképződés különböző lépései szempontjából alapvetően fontosak. A sejtmembrán sejtciklustól függő eltérései megnyilvánulnak a sejtfelszín töltésében, az antigén tulajdonság kifejeződésében, a sejthártya morfológiájában és a sejtmembrán enzymszintjében is (69, 70).

A daganatoknak a primaer tumor eltávolítását követően sok évvel később történő kiújulása, illetve áttételek késői kialakulása régóta ismert. Ezek napjainkban a rákok sikeres kezelésének legsúlyosabb akadályát képezik. Míg korábban e jelenségeket a daganatos megbetegedések gyors lefolyása miatt mindössze a betegek alig 1%-ánál észlelték, az utóbbi 25 év folyamán a therapiás eljárások kiszélesedése és hatásfokának növekedése miatt a hosszú remissiót követő recidivák, késői metastasisok előfordulása jelentősen megnövekedett. Ezek forrását kezdettől fogva a gazdaszervezetben latens állapotban hosszú ideig túlélő, dormans, szunnyadó daganatsejtekben jelölték meg. Az a mechanizmus azonban, hogy a malignus daganatsejtek hogyan maradnak alvó (dormans), de élő állapotban, és mi módon képesek tumorképző potenciájuk későbbi periódusban történő kifejezésre, hosszú évtizedeken át rejtély volt és részben még ma is homály fedi. A probléma tanulmányozására számos releváns állatkísérleti modellt alakítottak ki (71—76). Kiderült, hogy a jelenség kialakulásában különböző mechanizmusok játszhatnak szerepet. A dormans daganatsejtek lehetnek a sejtciklusban megrekedt, nem burjánzó $G_0$ stádiumban perzisztáló daganatsejtek. Lehetséges azonban az is, hogy a dormans daganatsejtek tulajdonképpen ciklusban levő, csak rendkívül hosszú életciklusú, nagyon lassan osztódó sejtek. Lehetséges továbbá az is, hogy a dormans daganatsejtek valójában normális rátával osztódó tumorsejtek, azonban az osztódásuk által előidézett sejtszaporodást azzal egyenlő mértékű sejtpusztulás kompenzálja, ezért nem mutatkozik hosszú időn át klinikailag detektálható daganatnövekedés. Nem téveszthetjük szem elől, hogy a daganat dormans állapota nem szükségképpen csupán egyedi sejtek viselkedésével, hanem egy-egy kisebb tumoros sejtpopuláció viselkedésével kapcsolatos. A $G_0$ stádiumban veszteglő dormans daganatsejtek hosszú túlélését elősegíthetik különböző mechanismusok, melyek számukra a gazda védekező mechanismusaival szemben védelmet biztosítanak. Így maga az implantáció helye (pl. az endothelium és a basal membrán közötti tér, mely véd ugyan a véráramlás mechanikus ártalmaitól, de ugyanakkor mégsem nyújt kedvező feltételeket a sejtproliferatióra) nagyon fontos lehet. Lehet a dormans állapot kialakulása és fennállása elégtelen nutríció eredménye is, mely nem kielégítő vascularizációval, a tumor angiogenesis faktor hiányával kapcsolatban jöhet létre. A daganatsejtek dormans állapotának fenntartásában immunológiai mechanismusuk fontosságára utalnak *Eccles* és *Alexander* megfigyelései (77). A szerzők kimutatták, hogy ha a szervezet számára antigén tulajdonságú daganatsejteket dormans állapotban hordozó patkányoknál immunsuppressiót alkalmazunk, az hamarosan metastasisok kialakulásához vezet.

Nem hagyható figyelmen kívül az sem, hogy minél hosszabb remissio után mutatkoznak recidivák, késői metastasisok, annál inkább felmerül a lehetősége annak is, hogy ezek forrását tulajdonképpen nem is az ún. dormans daganatsejtek képezik, hanem újonnan fellépő, de novo daganatról, illetve annak metastasisairól van szó. Az elkülönítés igen gondos, körültekintő analízist igényel. A daganatsejtek dormans állapota a daganatbiológia szempontjából rendkívül izgalmas, a sikeres daganatterápia szempontjából pedig alapvetően fontos kérdés, amely különböző modelleken további részletes kivizsgálást érdemel.

### *A metastatisálás immunológiai aspectusai*
### *A macrophagok és az áttétképzés*

Napjainkban általánosan elfogadott vélemény szerint az immunológiai tényezők fontos szerepet játszanak a rosszindulatú daganatos betegségek lefolyásában, annak befolyásolásában. Ez a nézet leginkább elterjedt formában *Burnet* (78) immunsurveillance theóriájában nyert megfogalmazást. E theória klasszikus formájában a gazdaszervezet tumorképződéssel szembeni rezisztenciáját a keletkező tumorsejtek immun T-lymphocyták által történő elpusztításának tulajdonította. Az utóbbi időben azonban az immunsurveillance mechanismus általánosíthatósága és hatásfoka megkérdőjelezést

nyert (79). Ennek alapján a következő — az immunsurveillance theória eredeti megfogalmazásával össze nem egyeztethető megfigyelések képezték (20).

1. a spontán daganatok előfordulása a T-sejthiányos csupasz egerekben nem gyakoribb, mint az immun competens állatokban.

2. a legtöbb daganat — mely metastatisal normál immun competens állatokban, nem metastatisal csupasz egerekben.

3. a T-lymphocyták által történő elpusztítás iránt rezisztens egér-melanoma sejtek kevésbé képesek áttétképzésre, mint a T-sejtek által történő elpusztítás iránt fogékony melanoma sejtek.

4. transplantalt daganat növekedése immunológiai reakciókkal szemben viszonylag védett lokalizációban nem gyorsabb, sőt, inkább lassúbb, mint az immunreakciónak kitett helyeken.

5. gyakori, hogy a spontán tumorokban — emberben és állatban egyaránt — nem mutatkoznak a sejtek antigen tulajdonságait érintő változások és így azok az immunrendszer által történő felismerést elkerülik. Az emberi tumorok zöme nem immunogen, ezért is nehéz az állatkísérleti eredmények klinikai adaptációja.

Módosított formában azonban az immunsurveillance mechanismus ma is általánosan elfogadott, mint primaer védekezési mechanismus a daganatképződéssel szemben. Az immunsurveillance theoria módosított formája — az immun T-lymphocyták szerepe mellett — számol a szervezeti védekezés egyéb lehetőségeivel is. Ilyen lehetőség, hogy a daganatsejtek részéről olyan antigén és más felszíni elváltozások jutnak kifejezésre, amelyeket a szervezet védekezési mechanismusában szerepet játszó egyéb sejtféleségek természetes killer sejtek (NK sejtek) vagy a macrophagok ismernek fel. E sejtes elemek szerepe a szervezet daganatképződéssel és progressióval szembeni védekezésében egyre több alátámasztást nyer (20).

Az áttétképzés folyamata, mint láttuk, erősen szelektív. A keringésbe jutó daganatsejtek közül csak kevés él túl és kevés képes azon teljesítményekre, amelyek szükségesek ahhoz, hogy a primaer tumortól távoli szervekben áttételeket képezzenek (20, 42, 80). A keringésbe kerülő tumorsejteknek valóban csak csekély hányada (0,1%) tud túlélni és távoli szervekben burjánzásnak indulva áttétképződéshez vezetni (81).

A daganatsejt disseminatio, a daganatprogressio kimenetelét a daganatsejtek és a gazdaszervezet közötti kölcsönhatás határozza meg. Ezt számos kísérletes megfigyelés bizonyítja. Kimutatták, hogy a recipiens állatok immun manipulációjával az intravénásan bevitt tumorsejtek capillaris hálózatban való megrekedésének képe, patternje, jelentősen módosítható (82). Patkányokban methylcholantrennel keltett emlőrákról kimutatták, hogy e daganatok áttétképző képessége fordítva arányos azok immunogén voltának mértékével. A gazdaállat immunreakcióinak stimulálásával fokozni tudták az intravénásan oltott malignus tumorsejtekkel szembeni védekezést (42, 83). Transplantálható tumorokkal végzett kísérletekben kimutatták, hogy a gazda immunvédekezésének különböző beavatkozásokkal (besugárzás, thymectomia, antilymphocyta szérummal, vagy anti-thymocyta globulinnal történő kezelés) csökkentése, suppressiója fokozza a daganatsejtek disseminatióját, az áttétképződést (84). Azt is megfigyelték, hogy e modellek többségében a metastasis képződés fokozódása mellett a primaer tumor növekedése nem fokozódott, jelezvén, hogy az immunológiai tényezők sokkal döntőbb szerepet játszanak a disseminált, mint a lokalizált tumorok növedésének befolyásolásában. Arra is vannak adatok, hogy az immunsuppressio emberben is fokozza az áttétképződést. Beszámoltak arról is, hogy a beültetett daganat sebészi eltávolításával vagy besugárzott daganatsejtek implantatiójával immunisalt állatokban ugyanazon daganat sejtjeinek intravénás, intraarterialis bevitelével nem sikerült „metastasis képződést" létrehozni, vagyis, transplantatiós resistentia alakult ki bennük (85). E modellekben a dagantsejtek suppressiójának immunológiai természetét bizonyítja az, hogy nyirokcsomó- vagy lépsejtekkel ezen immunitás passzíve átvihető más állatokra (86).

Előbbiekkel ellentétes megfigyelésekről is bőségesen beszámoltak, azonban az irodalomban (35) e helyen még felsorolni sem lehet azt a nagyszámú kísérletet, melyekben különböző kísérleti modelleken demonstrálták, hogy a gazdaállat immunitásának módosítása, manipulálása a daganatprogressio és a metastasisképződés módosulását, csökkenését, vagy fokozódását eredményezheti (42).

A sejtmediált immunválasz szerepét a metastasisképződés kontrollálásában különösen szemléletesen demonstrálták patkánykísérletekben. Kimutatták, hogy olyan tumor, mely a normál állatokban nem metastatisal, T-sejtjeitől különböző eljárással megfosztott syngen patkányokban kiterjedt áttétképződéshez vezet, jelezvén a T-sejtek szerepének fontosságát a daganat metastatikus terjedésében. A daganatok rejectiós reactiójában, így az áttétképzés kontrollálásában is, tehát elsősorban a sejt-mediált reakcióknak tulajdonítanak szerepet.

Számos kísérleti modellben azonban a tumor antigének elleni antitestek jelenlétét is demonstrálták (87). Malignus melanomában szenvedő betegek szérumában pedig komplement függő citotoxikus antitest jelenlétét mutatták ki és demonstrálták, hogy a keringő daganatsejtek ellen irányuló antitestek jelenléte a haematogén tumorsejt embolusokkal szembeni védelem szempontjából alapvető fontosságú. Antitest és komplement jelenlétében a malignus sejtek lysise következhet be, míg az antitest önmagában a tumorsejt embolusok vascularis endotheliumhoz való tapadásának akadályozása révén fejthet ki az áttétképződésre gátló hatást.

A humorális immunanyagok azonban nemcsak gátló, hanem ezzel ellentétes, fokozó hatást is kifejthetnek az áttétképződésre. Mindenekelőtt oly módon, hogy az ún. complexeket, autoantitesteket és még nem identifikált repressor proteint tartalmazhatnak (kikapcsolják a sejt mediált immunválasz-reactio szerepét a gazdaszervezet tumorsejtekkel szembeni védekezésből, interferálva a potenciálisan cytotoxicus effector sejtek aktivitásával (42).

A metastasisképződés immunológiai kontrolljának sokkal közvetlenebb kísérleti bizonyítékát szolgáltatják az ún. kísérő immunitásra vonatkozó megfigyelések. Több kísérleti rendszerben kimutatták, hogy olyan állatok, amelyek szervezetében valahol egy progressiven növekvő, tehát az immun védekezési mechanismus alól jórészt már kiszabadult daganat nő, még mindig jelentős rezisztenciát képesek kifejteni ugyanazon tumorból származó, de a szervezet más helyére oltott bizonyos számú daganatsejttel, nem túl nagy inokulummal szemben. Azt is kimutatták, hogy ez az immunválasz tumorspecifikus immunválasz, más tumorból származó inokulum növekedését nem gátolja. Észlelték továbbá, hogy a tumorhordozó gazda második tumor inokulum rejectiójára való képessége elvész, ha a primaer tumor bizonyos nagyságot elért (eklipsz jelenség), viszont a rezisztencia helyreállítható a primaer tumor resectiója révén. Kimutatták, hogy a konkomittáló, kísérő immunitás a disseminálódó tumorsejtekkel, metastasisokkal szemben is nagy hatásfokú védelmet nyújt (86). Specifikus kísérő immunitást demonstráltak a daganatsejtek intravénás bevitelét követő arteficialis tüdőmetastasisokkal szemben olyan egerekben, melyek ugyanazon sarcomát subcutan növekvő tumor formájában hordozták.

Fentebb ismertetett kísérleti modellekben tulajdonképpen a transplantatiós resistentiában beálló, vagy abban előidézett változásoknak áttétképzésre kifejtett hatását demonstrálták. Ugyanakkor azonban azt is észlelték, hogy a különböző áttétképző potenciállal rendelkező melanoma sejtvonalak közül (B16, —F1, —B16—F10) a nagyobb áttétképző potenciállal rendelkező sejtvonal mindig több metastasist adott, függetlenül a gazda immun státuszától, illetve az immun státusz manipulációjától, jeléül annak, hogy az immun státusz, illetve annak manipulációja nem küszöböli ki a sejtvonalak biológiai sajátosságaiban levő különbségeket, nem kompenzálja, nem eliminálja azokat.

A daganatsejtekben olyan felszíni elváltozások is előfordulhatnak, amelyeket nem a T- és B-lymphocyták, hanem a gazdaszervezet védekező mechanismusában szerepet játszó más sejtpopulatiók, mint a természetes killer (NK) sejtek, vagy a macrophagok ismernek fel (88).

Kísérletesen bizonyították, hogy az NK sejteknek valóban fontos szerepe van a keringő tumorsejt embolusok elpusztításában. Az NK sejt aktivitás kicsiny volta a recipiensekben, a spontán vagy kísérletes metastasisok előfordulásának növekedésével járt (40). Másrészt viszont az NK-sejtek aktiválása (LCM vírussal vagy más interferon induktorral) gátolta az áttétképződést.

Az áttétképző potenciál és a természetes killer (NK) sejtek által mediált cytotoxicitás közti kapcsolatot újabban 3 különböző egértumor rendszerben is (B—16 melanoma, K—1735 melanoma és UV 2237 fibrosarcoma rendszer) vizsgálat tárgyává tették (8). E rendszerekben végzett tanulmányok során megállapították, hogy a daganatsejtek NK rezisztencia szerint történő szelekciójával az áttétképző potenciál fokozott kifejeződése társult. Azt is kimutatták, hogy az NK sejtek leghatásosabbak a keringő tumorsejtek elpusztítása terén és csak korlátozott gátló hatást fejtenek ki a metastasisképződés későbbi stádiumában. Másrészt viszont a spontán és kísérletes metastasisok nem feltétlen NK rezisztens tumorsejtek leszármazottaiból képződnek (80). A B—16 melanomából kialakított, a tüdőkben különösen gyakori áttétképzéssel járó B—16 F10 sejtek nem rendelkeztek fokozott NK rezisztenciával.

A B—16 melanoma rendszer — normál állapotban tüdőmetastasisképző képesség tekintetében 3 eltérő vonalát — melyek csekély, de hasonló mérvű érzékenységet mutattak NK sejtek iránt — csekély NK sejt aktivitású recipiensekbe oltva — azok mindegyike fokozott áttétképződést eredményezett.

E lelet összhangban áll a korábbi leletekkel és mutatja az NK sejtek jelentőségét, a gazda természetes védekezésében a daganatok haematogen terjedésével szemben (80). Ugyanakkor a kísérletek arra is rámutattak, hogy a daganatok igen heterogen sejtpopulatiókból állnak és a syngen egerekben nagyfokban metastatisalónak bizonyult izolált sejtvonalak érzékenysége NK sejtek által mediált lysis iránt igen variabilisnak bizonyult. Ha az NK sejtek által medialt lysis iránt in vitro rendszerben tanúsított rezisztencia foka alapján izolált sejtek áttétképző képességét vizsgálták, akkor sem észleltek szoros párhuzamosságot. Azt is megfigyelték továbbá, hogy az UV—2237 fibrosarcomából in vitro szelektált, az NK sejtek által mediált lysissel szemben rezisztens daganatsejtek fogékonyak, viszont az aktivált macrophagok által történő elpusztítás iránt.

Mindezen adatok mutatják, hogy az NK sejtek által medialt lysissel szembeni rezisztencia fontos, de nem a legfontosabb és nem is egyedüli előfeltétele a sikeres áttétképzésnek.

Egyre több megfigyelés támasztja alá, hogy a macrophagok szintén fontos szerepet játszanak a daganatok metastatikus terjedésében (79). Jóllehet a macrophagok in vitro regisztrált cytotoxicitása és azon tumorok in vivo viselkedése között — melyből a macrophagok származnak — (90) nincs mindig párhuzam, számos megfigyelés bizonyítja a macrophagok reguláló szerepét a daganatos disszeminációban, áttétképzésében. Több species vonatkozásában kimutatták, hogy a belőlük nyert normál mononuclearis sejtek in vitro direct cytotoxicus hatásúak, többféle tumorsejttel szemben (39). Kimutatták, hogy kémiai carcinogennel keltett patkányfibrosarcomák macrophag tartalma fordítva arányos e tumorok metastasisképzésével (77, 89). Különbséget észleltek az áttétképző és nem áttétképző daganatokból nyert macrophagok cytotoxicitásában is (39).

Megállapítást nyert, hogy a tumorral társult antigének iránt sensibilisalódott lymphocyták által termelt solubilis mediator enzymek, lymphokinek között a macrophagokra chemotacticus hatást kifejtő, és azokat aktiváló, ún. „macrophag aktiváló" faktor (MAF) is van.

Hatására a macrophagok olyan képességre tesznek szert, hogy in vitro felismerik a daganatsejteket és elpusztítják azokat, míg a nem daganatos sejteket nem károsítják.

A macrophagoknak — mint effector sejteknek — a tumorsejtek elpusztításában játszott fontos szerepét és ebben a lymphocyták és macrophagok kölcsönhatását és annak jelentőségét számos megfigyelés támasztja alá (84). Azt is megfigyelték, hogy a macrophagok nem immunológiai mechanismus révén fejtik ki tumorsejtpusztító hatásukat, s ez a macrophagok daganatsejtekkel való közvetlen érintkezését igényli (91).

Aktivált syngen macrophagok i. v. bevitelével különböző kísérletes modellekben gátolni tudták metastasisok kialakulását, sőt kifejlődésük megakadályozását is sikerült elérni (33, 35). Magunk Lewis-lung tumor rendszeresen májmetastasisokkal járó, általunk kialakított (11) modelljében ugyancsak csökkenteni tudtuk macrophagok i. v. bevitelével az áttétképzést.

Napjainkban a daganatok és áttételeik kezelése terén az effajta megközelítéseknek különös jelentőséget ad a primaer tumorokat és metastasisokat felépítő sejtpopulatiók heterogenitására vonatkozó felismerése. Ennek alapján érthető meg az a klinikai gyakorlatban nemegyszer észlelt tapasztalati tény, hogy a primaer tumor és metastasisai, sőt ugyanazon tumor metastasisai teljesen eltérően reagálnak, ugyanazon therapiás behatásra. Különösen a generalizált metastasisokkal járó esetekben jó therapiás hatás csakis az olyan tényezőktől, behatásoktól várható, amelyek hatásspektruma széles, s közel egyformán hatnak a daganatos szervezetben található — a primaer tumort és/vagy áttéteket felépítő heterogen sejtpopulatiókra. Szórványos előzetes megfigyelések arra utalnak, hogy az NK sejtek, de különösen az aktivált, felfegyverzett macrophagok ilyen — a daganatok, a metastasisok sejtes összetételének változatosságát legyőzni, megkerülni képes — sajátosságokkal rendelkeznek. Ez a magyarázata, hogy napjainkban az NK sejtek és az aktivált, felfegyverzett macrophagok szerepét a metastaticus terjedés korlátozásában kiterjedten tanulmányozzák és kísérletek történnek az áttétképzésnek a tumorsejtek NK sejtek és macrophag sejtek által mediált elpusztításának felfokozása révén történő gátlására. Ez különösen a micrometasisok kezelése terén ígérkezik eredményesnek (92).

IRODALOM: 1. *Foulds, L.:* Cancer Res., 1954, *14*, 327. — 2. *Kellner, B.:* Orv. Hetil. 1957, *98*, 1227. — 3. *Kellner, B.:* Die Ausbreitung des Krebses. Invasion und Metastasierung. Akadémiai Kiadó, 1971. — 4. *Lapis, K., Németh, L.:* Brit. J. Cancer, 1956, *10*, 719. — 5. *Lapis, K., Németh, L.:* Bull. Cancer, 1957, *44*, 519. — 6. *Lapis, K., Németh, L.:* Klin. Wschr., 1965, *34*, 864. — 7. *Lapis, K., Stark, E.:* Acta Un. Int. Cancer, 1960, *16*, 199. — 8. *Döbrössy, L.:* Kandidátusi értekezés, Budapest,. 1975. — 9. *Döbrössy, L., Pavelic, Z. P., Vaughan, M., Porter, N., Bernacki, R. J.:* Cancer Res., 1980, *40*, 3281. — 10. *Döbrössy, L., Pavelic, Z. P., Bernacki, R. J.:* Cancer Res., 1981, *41*, 2262. — 11. *Kopper, L., Lapis, K.:* In: Tumour progression and markers. Ed. s.: Lapis, K., Jeney, A., S. Kugler Publ. BV Amsterveen, 1982, In press. — 12. *Kopper, L., Hanh, T. V., Lapis, K.:* J. Cancer Res. Clin. Oncol, 1982, *103*, No. 1. — 13. *Pál, K., Kopper, L., Lapis, K.:* VIth Meet. EACR, Budapest, 1981. Oct. 12—15. (abstract). — 14. *Szabó, Zs., Dworák, O., Kopper, L., Lapis, K.:* J. Cancer Res. Clin. Oncol., 1980, *97*, 161. — 15. *Hart, I. R., Fidler, I. J.:* BBA Rev. on Cancer, 1981, *651*, 37. — 16. *Folkman, J.:* Cancer Res., 1974, *34*, 2109. — 17. *Dresden, M. H., Heilman, S. A., Schmidt, J. D.:* Cancer. Res., 1972, *32*, 993. — 18. *Strauch, L.:* In: Tissue Interactions in Carcinogenesis (Ed.: Tarin, D.) Academic Press, New York, 1972. p. 399—434. — 19. *Sylven, B.:* In: Chemotherapy of Cancer Dissemination and Metastases (Eds.: Garattini, S., Franchi, G.) Raven Press, New York, 1973, 129—136 pp. — 20. *Poste, G., Fidler, I. J.:* Nature, 1980, *283*, 139. — 21. *Latner, A. L., Longstaff, E., Pradham, K.:* Brit. J. Cancer, 1973, *27*, 460. — 22. *Kleinerman, J., Liotta, L.:* In: Cancer Invasion and Metastasis: Biologic Mechanism and Therapy. (Day, S. B. ed.) Raven Press, New York, 1977. pp. 135. — 23. *Sträuli, P., Weiss, L.:* Europ. J. Cancer, 1977, *13*, 1. — 24. *Baici, A.:* In: Tumour Progression and Markers. (Ed.: K. Lapis, A. Jeney) S. Kugler Publ. BV Amsterveen, 1982, in Press. — 25. *Haemmerli, G.:* In: Tumour Progression and Markers. (Ed.: K. Lapis and A. Jeney). S. Kugler Publ. BV Amsterveen, 1982, In press. — 26. *Sträuli, P.:* In: Tumour Progression and Markers. (Ed. s: Lapis, K., Jeney, A.). S. Kugler Publ. BV. Amsterdam, 1982. In press. — 27. *Donati, M. B.:* In: Tumour Progression and Markers. (Eds.: Lapis, K., Jeney, A.) S. Kugler Publ. BV. Amsterveen, 1982. In press. — 28. *Kieler, J.:* In Tumour Progression and Markers. (Eds.: Lapis, K., Jeney, A.). S. Kugler Publ. BV. Amsterveen, 1982. In press. — 29. *Coman, D. R.:* Cancer Res. 1953, *13*, 397. — 30. *Easty, D. M., Easty, G. C.:* Brit. J. Cancer, 1974, *29*, 36. — 31. *Mareel, M., De Brabander, M.:* J. Natl. Cancer Inst. 1978/b, *61*, 787. — 32. *Hart, I. R., Fidler, I. J.:* Quart Rev. Biol. 1980, *55*, 121. — 33. *Liotta, L. A., Abe, S., Robey, P. G., Martin, G. R.:* Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A., 1979, *76*, 2268. — 34. *Poste, G.:* In: Cancer Invasion and Metastasis: Biologic Mechanism and Therapy (Eds.: Day, SB et al.) Raven Press, New York, 1977/a, pp. 19—47. — 35. *Fidler, I. J.:* Cancer Res., 1974/a, *34*, 491. — 36. *Gasic, G. J., Gasic, T. B., Galanti, N., Johnson, T., Murphy, S.:* Int. J. Cancer 1973, *11*, 704. — 37. *Nicolson, G. L., Winkelhake, J. L., Nussey, A. C.:* In: Fundamental Aspects of Metastasis (Eds.: Weiss, L.) North Holland, Amsterdam, 1976, pp. 291—303. — 38. *de Long, R. P., Coman, D. R., Zeidman, I.:* Cancer, 1950, *3*, 718. — 39. *Mantovani, A., Jerrels, T. R., Dean, J. H., Herberman, R. B.:* Int. J. Cancer, 1979/a, *23*, 18. — 40. *Talmadge, J. E., Meyers, K. M., Prieur, D. J., Starkey, J. R.:* Nature, 1980, *284*, 622. — 41. *Spreafico, F., Garattini, S.:* Cancer Treatment Rev. 1974, *1*, 239. — 42. *Fidler, I. J., Gersten, D. M., Hart, I. R.:* Adv. Cancer Res. 1978, *28*, 149. — 43. *Ambrus, J. L., Ambrus, C. M., Pickern, J., Soldes, J., Soldes, S., Bross, I.:* J. Med., 1975, *6*, 433. — 44. *Donati, M. B., Piggi, A., Mussoni, L., de Getano, G., Garrattini, S.:* In: Cancer Invasion and Metastasis: Biologic Mechanisms and Therapy (Ed.: Day, S. B.) Raven Press, 1977, New York, pp. 151. — 45. *Laki, K.:* J. Med. 1974, *5*, 32. — 46. *Baserga, R., Saffioti, U.:* Arch. Pathol. 1955, *59*, 26. — 47. *Chew, E. C., Wallace, A. C.:* Cancer Res., 1976, *36*, 1904. — 48. *Fidler, I. J.:* J. Natl. Cancer Inst. 1970, *45*, 773. — 49. *Fidler, I. J.:* Cancer Res., 1978, *38*, 2651. — 50. *Fidler, I. J., Gersten, D. M., Riggs, C. W.:* Cancer, 1977, *40*, 23. — 51. *Paget, S.:* Lancet, 1889, *I*, 571. — 52. *Sugarbaker, E. D.:* Cancer, 1952, *5*, 606. — 53. *Poste, G., Nicolson, G. L.:* Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. 1980, 77, 399. — 54. *Zeidman, I.:* Cancer Res., 1961, *21*, 38. — 55. *Nowell, P. C.:* Science, 1976, *194*, 23. — 56. *Dexter, D. L., Kowalski, H.*

*M., Blazar, B. A., Fligiel, Z., Fogel, R., Heppner, G. H.:* Cancer Res. 1978, *38*, 3174. — 57. *Prehn, R. T.:* J. Natl. Cancer Inst., 1970, *45*, 1309. — 58. *Rabotti, E.:* Nature (Lond) 1959, *183*, 1276. — 59. *Schabel, F. M. Jr.:* Cancer, 1975, *35*, 15. — 60. *Hakansson, L., Trope, C.:* Acta Path. Microbiol. Scand. Sect. A., 1974/a, *82*, 35. — 61. *Poste, G.:* In: Tumour Progression and Markers. (Eds.: Lapis, K., Jeney, A.) S. Kugler Publ. BV. Amsterveen 1982. In press. — 62. *Briles, E. B., Kornfeld, S.:* J. Natl. Cancer Inst., 1978, *60*, 1217. — 63. *Hart, I. R.:* Amer. J. Pathol. 1979, *97*, 587. — 64. *Brunson, K. W., Nicolson, G. L.:* J. Supramol. Struct., 1979, *11*, 517. — 65. *Fogel, M., Gorelik, E., Segal, S., Feldman, M.:* J. Natl. Cancer Inst., 1979, *62*, 585. — 66. *Kerbel, R. S.:* Amer. J. Pathol., 1979, *97*, 609. — 67. *Schirrmacher, B., Bosslet, K., Schantz, G., Claver, K., Hubsch, D.:* Int. J. Cancer, 1979, *23*, 245. — 68. *Suzuki, N., Frapart, M., Grdina, D. J., Meistrich, M. L., Withers, H. R.:* Cancer Res., 1977, *37*, 3690. — 69. *Gersten, D. M., Bosmann, H. B.:* Exp. Cell Res., 1975, *96*, 215. — 70. *Burk, K. H., Drewinko, H., Lichtiger, B., Trujello, J. M.:* Cancer Res., 1976, *36*, 1278. — 71. *Brem, S., Brem, H., Folkman, J., Finklestein, D., Patz, A.:* Cancer Res., 1976, *36*, 2807. — 72. *Fisher, B., Fisher, E. R.:* Science, 1959, *130*, 918. — 73. *Gibmone, M. A. Jr., Cotran, R. S., Leepman, S. B., Folkman, J.:* J. Natl. Cancer Inst., 1974, *52*, 413. — 74. *Stein-Werblowsky, R.:* Brit. J. Exp. Path., 1978, *59*, 386. — 75. *Weinhold, K. J., Goldstein, L. T., Wheelock, E. F.:* J. Exp. Med., 1979, *149*, 732. — 76. *Wheelock, E. F., Weinhold, K. J., Goldstein, L. T.:* In: Metastatic Tumor Growth. (Ed.: E. Grundmann Cancer Campaign, Vol. 4. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, N. Y., 1980. pp. 123—129. — 77. *Eccles, S. A., Alexander, P.:* Nature, 1975, *257*, 52. — 78. *Burnet, F. M.:* Transplant. Rev., 1971/b, *7*, 3. — 79. *Kripke, M. L., Borsos, T.:* J. Natl. Cancer Inst., 1974, *52*, 1393. — 80. *Hanna, N., Fidler, I. J.:* J. Natl. Cancer, Inst., 1981, *66*, 1183. — 81. *Apffel, C. A.:* Cancer Res., 1976, *36*, 1527. — 82. *Glaves, D., Weiss, L.:* In: Weiss, L. ed.: Fundamental Aspects of Metastasis. North Holland Amsterdam, 1976. p. 99—120. — 83. *Putnoky, Gy., Keresztély, I., Antalffy, A.:* Magy. Onkol. 1959, *3*, 145. — 84. *Alexander, P.:* In: Fundamental Aspects of Metastasis (Ed.: Weiss, L.) North-Holland, Amsterdam, 1976. pp. 227—239. — 85. *Vaage, J., Chen, K., Merrick, S.:* Cancer Res., 1971, *31*, 496. — 86. *Milas, L., Hunter, N., Mason, K., Withers, H. R.:* Cancer Res., 1974, *34*, 61. — 87. *Lewis, M. G.:* J. Clin. Pathol. 1973, *27*, 83. — 88. *Herberman, R. B., Holden, H. J.:* Adv. Cancer Res., 1978, *27*, 305. — 89. *Eccles, S. A.:* In: Immunological Aspects of Cancer. (Ed.: Castro, J. E.). MTP Press Lancaster, 1978, pp. 123—154. — 90. *Evans, R.:* In: The Macrophage in Neoplasia. (Ed.: Fink, M. A.) Academic Press, New York, 1976, pp. 27—42. — 91. *Hibbs, J. B. Jr.:* Science, 1973, *180*, 868. — 92. *Poste, G., Kirsh, R., Fogler, W. E., Fidler, I. J.:* Cancer Res., 1979, *39*, 881.


# FENISTIL

**retard**
**tabletta**
**G 000 Antiallergica**

**ÖSSZETÉTEL**

1 tabl. 2,5 mg dimethindenum maleinicum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK**

Pruritus minden fajtája, ekzemák, táplálkozási és gyógyszerallergiák, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica stb.), rovarcsípés, szérumbetegség, Quincke-oedema, urticaria, deszenzibilizálási terápia kiegészítése, morbilli, rubeola, varicella kapcsán fellépő viszketés.

**ELLENJAVALLATOK**

Jelenleg nem ismeretesek.

**ADAGOLÁS**

Felnőtteknek reggel és este 1 esetleg 2 tabletta a szokásos adag. A tablettát egészben, 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 tabletta, térítési díja: 7,40 Ft.

*ELŐÁLLÍTÓ* ***BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen.***
***ZYMA AG licencia alapján***

2403

# HYGROTON TABLETTA

## H 400/N 100 Antihypertensiva Diuretica

**ÖSSZETÉTEL**

50 mg chlorthalidonum tablettánként.

**JAVALLATOK**

Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok: enyhe és középfokú hipertónia (különösen egyéb vérnyomáscsökkentőkkel, főleg béta-receptor-blokkolókkal kombinálva); a terhesség késői szakában fellépő hipertónia és ödéma; premenstruációs panaszok; kóros elhízással együtt járó folyadékretenció; a laktáció gátlása az elválasztási időszakban; folyadékretencióval együtt járó gyermekkori megbetegedések.

**ELLENJAVALLAT**

Veseelégtelenség, 100 mg/dl feletti maradék -N, ill. 50 mg/dl feletti karbamid -N értékekkel.

**ADAGOLÁS**

Egyéni megítélést és gondos orvosi ellenőrzést igényel. Felnőttek szokásos adagja hipertónia és ödémák kezelésére naponta 1–2 tabl. a hatás eléréséig, a fenntartó adag heti 3×1 tabl.

A terhesség késői időszakában a hipertónia és ödéma megelőzésére heti 1–4 tabl., kezelésére kezdetben 1 tabl./die, majd heti 3×1 tabl. Prementsruációs panaszok esetén célszerű a kezelést a menstruáció várható időpontja előtt 4–8 nappal kezdeni; az 1–3 kezelési napon 1 tabl., majd napi ½ 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 ½ tabl./die 2–3 napig, majd fenntartó adagnak hetente 3×½ tabl.; 6 éves kortól a kezdő adag ½ tabl./die, a fenntartó adag naponta ½ tabl. A napi adagot célszerű reggel, étkezés után bevenni.

**MELLÉKHATÁSOK**

Enyhe szédülés, adynamia, fáradtságérzés, elsősorban a kezelés elején – ezek a panaszok többnyire spontán, vagy az adagok átmeneti csökkentésére megszűnnek. Enyhe gastrointestinális panaszok, ha a gyógyszert éhgyomorra veszik be. Szórványosan észleltek allergiás bőrtüneteket is.

**GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:**

**Óvatosan adható:**

– szívglikozidokkal (a hypokalaemia következtében a glikozidok toxicitásának fokozódása);
– orális antidiabetikumokkal (antidiabetikus hatás csökkenése);
– kortikoszteroidokkal (K-vesztés fokozódása).

**FIGYELMEZTETÉS**

Súlyos cerebrális és coronaria-sclerosis esetén, valamint szívinfarktus után adása fokozott óvatosságot igényel.

Kezelés alatt ajánlatos a szérum-elektrolitok gyakori ellenőrzése.

Az egyéb salureticumokhoz hasonlóan előidézheti a latens köszvény vagy diabetesz manifesztálódását.

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

**MEGJEGYZÉS**

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

**CSOMAGOLÁS**

30 tabletta, térítési díja 11,80 Ft.

**Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen,**

**Ciba–Geigy licencia alapján**

Debreceni Orvostudományi Egyetem
Gyógyszertani Intézet
(igazgató: Szegi József dr.)
BIOGAL Gyógyszergyár, Orvostudományi Főosztály
(főosztályvezető: Jancsó Sándor dr.)
Farmakológiai Laboratórium
(osztályvezető: Csende Ferenc)

# A dimethinden (Fenistil$^{R}$) antiarrhythmiás hatásáról

Hlavacsek-Póka Erzsébet gyógyszerész, Szentmiklósi József dr., Cseppentő Ágnes dr. és Szegi József dr.

Ismeretes, hogy az eredetileg antihisztaminként forgalomba hozott gyógyszerek aránylag széles terápiás spektrummal rendelkeznek. A klinikai gyakorlatban a diphenhydramin, cyclizin, meclizin és a promethazin hatásos antiemetikumoknak bizonyultak (3, 4). Más antihisztamin szerek beváltak a parkinzonizmus, a migrénes típusú fejfájások és az álmatlanság kezelésében (9, 11, 18).

Érdekes az a megfigyelés, hogy bizonyos hisztamin-antagonista vegyületek állatkísérletekben kifejezett antiarrhythmiás aktivitással rendelkeznek (1, 5, 7, 8, 10, 12, 20). Bár a klinikai gyakorlat nagyon ritkán él az antihisztamin szerek által nyújtott ilyen irányú lehetőségekkel (13, 14, 15), ezek a vegyületek — legalábbis részben — potenciális antiarrhythmikumoknak is tekinthetők, amelyeknek azonban a speciális alkalmazási területe csak a gyakorlatban szelektálódhat.

Tájékozódó jellegű farmakológiai vizsgálataink során felfigyeltünk arra, hogy a hazánkban a közelmúltban forgalomba hozott — az eddigiektől eltérő szerkezetű — antihisztamin szer, a dimethinden (Fenistil$^{R}$; BIOGAL-ZYMA) figyelemre méltó antiarrhythmiás hatásokat mutat.

Az alábbiakban leírt kísérleteink célja az volt, hogy a Fenistil antiarrhythmiás hatását elemezzük, összehasonlítva azt egy — már ismert, klasszikusnak számító — szer, a chinidin hasonló jellegű effektusával.

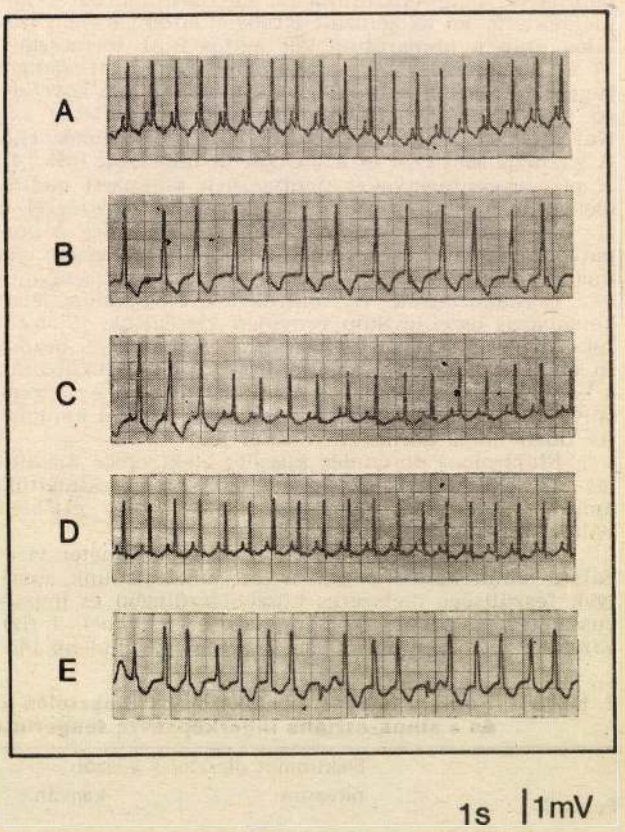
*Módszerek és anyagok:*

A) *In vivo vizsgálatok: K-Strophantoziddal és ouabainnal kiváltott arrhythmia macskákon*

Kísérleteinket 1,6—3,3 kg súlyú vegyes nemű macskákon végeztük (n = 15). Az állatokat 1 g/kg urethan és 15 mg/kg pentobarbital-Na i. p. alkalmazásával altattuk, majd elektromosan szigetelt műtőasztalon az állatok végtagjaira hátfekvésben subcutan tűelektródákat helyeztünk fel. A standard II. EKG-elvezetéseket egycsatornás direktírós EKG készüléken (EMG 4561) regisztráltuk. A K-Strophantozidot 5 μg/kg/perc, az ouabaint pedig 1 μg/kg/perc sebességgel infundáltuk a kipreparált v. femoralisba. Figyeltük a glikozid-intoxikáció által létrehozott EKG-változások kifejlődését, majd a kamrai tachycardia fellépése után 1 perc múlva i. v. alkalmaztuk anyagainkat azok $LD_{50}/_{10}$ mg/kg dózisaiban. Az anyagok beadása után mind a K-Strophantoziddal, mind az oubainnal tovább folytattuk az infúziót az említett sebesség mellett. Figyeltük a sinus-ritmus visszatérését és értékeltük a nomotóp ingerképzés fennmaradásának időtartamát.

*Elektromos kamrai fibrillációs küszöb vizsgálata macskákon*

Az 1,9—3,8 kg súlyú vegyes nemű macskákat az előző pontban leírtak szerint anaesthetizáltuk és rögzítettük. A tracheát kipreparáltuk és abba Y-kanült vezetve az állatokat 16/perc frekvenciával lélegeztettük szobalevegővel, kisállatlélegeztető segítségével. A kipreparált a. carotisba kanült helyeztünk, amelyet egy higanyos manométer oldalágához csatlakoztattunk. A carotis-nyomás változását kormozott kimográfon regisztráltuk. Mesterséges lélegeztetés mellett a mellkast a sternum vonalában csontollóval óvatosan megnyitottuk, majd feltártuk. A pericardiumzsák megnyitása és kiszegése után a jobb kamra elülső falára atraumatikus tűvel két platina elektródát varrtunk fel. Az elektromos ingerlés DISA Ministim ingerlő készülék segít-




**1. ábra:** A Fenistil antiarrhythmiás hatása K-Strophantozid infúzió által kiváltott kamrai tachycardiában, altatott macskán. Rövidítések: A: kontroll EKG felvétel, B: 5 μg/kg/perc K-Strophantozid infúzió 52. perce, C: Fenistil $LD_{50}/_{10}$ mg/kg beadása után 20 mp-el, D: Fenistil $LD_{50}/_{10}$ mg/kg beadása után 17 perccel, E: Fenistil $LD_{50}/_{10}$ mg/kg beadása után 19 perccel

1. táblázat. **Fenistil és chinidin hatása a kamrai fibrillációs küszöbre, altatott macskákon**

| Kezelés | Kamrai fibrillációs küszöb a kontroll %-ban (±S.E.) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 1 mg/kg | 2 mg/kg | 4 mg/kg | 5,4 mg/kg |
| | dózisok alkalmazása után | | | |
| Fenistil (n=6) | 125±4,04 | 139±6,81 | 174±13,82 | 216±16,16 |
| Chinidin (n=3) | 120±7,51 | 134±12,44 | 169±24,88 | — |

Rövidítések: S.E. = standard error; n = a kísérletek száma

ségével történt. Az állatok végtagjaira subcutan tűelektródákat helyeztünk fel, amelyeket szívfrekvenciamonitorhoz (CM 23) csatlakoztattunk. Az anyagokat a jelzett dózisokban 10 perces időközönként a v. femorálisba kötött csapos kanülbe fecskendeztük be, majd azokat 0,5 $cm^3$ fiziológiás konyhasóoldattal utánamostuk. A kamrai fibrillációs küszöb mérése 1 ms impulzus szélességű, 20 Hz frekvenciájú négyszöghullámú elektromos impulzussorozatok alkalmazásával történt Szekeres és Papp (16) módszere alapján. Az impulzusok feszültségét fokozatosan emeltük mindaddig, amig a monitoron kamrai fibrillációt nem észleltünk. A fibrillációs küszöb pontosabb meghatározása érdekében figyelembe vettük a fibrilláció megjelenésével szinkron vérnyomásesést. A fibrilláció bekövetkezését a szív közvetlen megfigyelése alapján is verifikáltuk.

B) *In vitro vizsgálatok*

Kísérleteinkben 380—670 g súlyú vegyes nemű tengerimalacokból izolált bal pitvarokat és jobb kamrai papilláris izompreparátumokat készítettünk. 35 °C hőmérsékletű, jól oxigenizált Krebs-oldatban történt izolálás után a preparátumokat kettős falú, termosztált, 37 °C hőmérsékletű vertikális elhelyezésű szervkádban függesztettük fel. A tápláló oldat összetétele a következő volt (mmol/l); NaCl 118,0; KCl 4,7; $CaCl_2$ 2,5; $NaH_2PO_4$ 1,0; $MgCl_2$ 1,2; $NaHCO_3$ 24,9; és glukóz 11,5. A gázfázis 95% $O_2$-t és 5% $CO_2$-t tartalmazott (pH 7,4). A pitvarkészítményeket pontszerűen kiképzett platina elektródokkal ingereltük 1 ms impulzusszélességgel, 3 Hz frekvenciával, kétszeres küszöbfeszültséggel. A preparátumok egyik végét rögzítettük, másik végét izometriás mechano-elektromos átalakító nyúlásmérőjéhez csatlakoztattuk. A kontrakciók elektromos jeleit kétsugaras oszcilloszkóp ernyőjén vizsgáltuk, ill. fotorekorder segítségével regisztráltuk. Az anyagok beadása előtt az izmokat legalább 45—60 percig inkubáltuk a kontrakciós paraméterek stabilizálódásáig. Az egyensúlyi állapot bekövetkezése után a Fenistillel kumulatív dózis-hatás görbéket vettünk fel.

*Elektromos diasztolés küszöb:* elektromos diasztolés küszöbnek azt az ingerfeszültséget tekintettük, amely a feszültség fokozatos emelése után elsőként váltott ki szabályos kontrakciókat.

*Effektív refrakter periódus:* ezen paraméter vizsgálata során kettős impulzusokat alkalmaztunk, amelyek feszültsége (kétszeres küszöbfeszültség) és impulzusszélessége azonos volt (ingerlési frekvencia 1 Hz). Effektív refrakter periódusnak azt a legrövidebb időtartamot tekintettük, amely az első, ún. „hajtó" impulzus és a második, extrasystolét kiváltó késleltetett impulzus között eltelt.

*Sinus-csomó spontán ingerképzése:*

Tengerimalac szívekből jobb pitvari preparátumokat készítettünk (n = 5), majd az oxigenizált szervfürdőbe helyezett pitvarokra — a sinus-csomó tájékának megfelelő területre — mikromanipulátor segítségével bipoláris platina elektródákat illesztettünk felületi akciós potenciálok elvezetése céljából, amelyeket megfelelő erősítés után regisztráltunk.

*Anyagok:*

Fenistil (BIOGAL-ZYMA)

K-Strophantozid inj. (KGY)

Ouabain (EGA-CHEMIE, Steinheim/Albuch, W. Germany)

Chinidinum sulfuricum (ALKALOIDA).

*Az eredmények statisztikai értékelése:*

A számszerű adatok közlésénél a számtani átlagot és a standard errort tüntettük fel. Az észlelt változások statisztikai szignifikanciáját a kétmintás t-próbával számítottuk ki.

*Eredmények*

a) *Fenistil kamrai tachycardiát felfüggesztő hatásának vizsgálata*

Amint az *1. ábrán* látható, altatott macskákon, K-Strophantozid-infúzióval kiváltott kamrai tachycardiában, a Fenistil 2,68 mg/kg ($LD_{50}/_{10}$ mg/kg) i. v. adott adagja 20 másodpercen belül felfüggeszti a kamrai tachycardiát és átlagban 18,7 ± 8,8 percre visszaállítja a sinus ingerképzést (n = 5). Ouabain 1 μg/kg/perc folyamatos infúziója által kiváltott arrhythmiában átlagosan 7,2 ± 1,3 perces időtartamra függesztette fel a kamrai tachycardiát (n = 5). Ugyanakkor a chinidin 4,6 mg/kg ($LD_{50}/_{5}$ mg/kg) dózisa is csak 3,5 ± 1,5 percre állította vissza a sinus-ritmust (n = 5). Kísérleteinkben a Fenistil mintegy négyszer erősebb antiarrhythmiás hatást mutatott, mint a chinidin.

2. táblázat. **Fenistil hatása az elektromos diasztolés küszöbre, az effektív refrakter periódusra és a sinus-atriális ingerképzésre tengerimalac pitvari és kamrai preparátumokon**

| Fenistil | Elektromos diasztolés küszöb | | ERP pitvaron | Sinus csomó ingerképzése |
|---|---|---|---|---|
| | pitvaron | kamrán | | |
| | a kontroll százalékában (±S.E.) | | | |
| 1 μmol/l | 135±0,82 | 122±7,27 | 148,2±6,03 | 78±1,51 |
| 10 μmol/l | 178±11,02 | 215±26,66 | 210±26,15 | 69±2,48 |
| 100 μmol/l | 217±5,46 | 303±34,09 | 534±31,06 | 46±7,26 |
| | n=4 | n=5 | n=5 | n=5 |

Rövidítések: ERP = effektív refrakter periódus; S.E. = a standard error; n = kísérletek száma

b) *Fenistil hatása a kamrai fibrillációs küszöbre*

Az *1. táblázat* adataiból kitűnik, hogy a Fenistil altatott, nyitott mellkasú macskákon 1—2—4 és 5,4 mg/kg i. v. adott adagjai dózis-függő módon emelik a kamrai fibrillációs küszöböt. Hasonló, de valamivel gyengébb hatást kaptunk a chinidintől. A Fenistil és a chinidin fibrillációs küszöböt emelő hatása közötti eltérés nem szignifikáns ($p > 0{,}1$).

c) *Fenistil hatása az extracelluláris elektrofiziológiai paraméterekre izolált szívkészítményeken*

A hatások finomabb elemzése céljából megvizsgáltuk, hogy milyen hatást fejt ki a Fenistil izolált szívkészítményeken olyan extracelluláris elektrofiziológiai paraméterekre, amelyek informatív adatokat nyújthatnak a szer hatásmechanizmusának értelmezéséhez. A 2. táblázat adatai szerint, a Fenistil 1 μmol/l—100 μmol/l koncentrációban, dózis-függő módon emeli az elektromosan hajtott tengerimalac pitvari és kamrai myocardium elektromos diasztolés küszöbét. Figyelemre méltó, hogy az elektromos küszöböt emelő hatás kifejezettebb a kamrai munkaizomzaton. Jelentősnek mondható a funkcionális refrakter szak megnyújtása pitvari myocardiumon és a sinus-atriális csomó spontán ingerképzésének koncentráció-arányos csökkenése is *(2. táblázat)*.

*Megbeszélés*

Munkánkban beszámoltunk egy új típusú antiallergiás szernek — a Fenistilnek — állatkísérletekben tapasztalható antiarrhythmiás aktivitásáról. Megállapítottuk, hogy a Fenistil mintegy négyszer erősebb a glikozid-intoxikációt jelző kamrai tachycardia felfüggesztésében, mint a klasszikus antiarrhythmiás szernek számító chinidin. A Fenistil megfelel az antifibrilláns hatású vegyületekkel szemben támasztott két fő kritériumnak, amelyek *Szekeres* és *Vaughan Williams* szerint (17): a) az effektív refrakter periódus megnyújtása, b) a fibrillációs küszöb emelése. A Fenistil hatásának jellege arra utal, hogy a vegyület antiarrhythmiás hatása annak esetleges membránstabilizáló hatásával állhat összefüggésben. *Weidmann* (21) meghatározása szerint egy vegyület mebránstabilizáló hatásának alapfeltételei a következők: a) a spontán szívfrekvencia csökkenése, b) az elektromos diasztolés küszöb emelése, c) változatlan nyugalmi potenciál. Vegyületünk, amint a 2. táblázat adataiból kitűnik, csökkenti a sinus-csomó spontán aktivitását, mindamellett emeli az elektromos diasztolés küszöböt. A MÉT 1981. évi Vándorgyűlésén beszámoltunk arról a megfigyelésünkről (6), hogy intracelluláris mikroelektród-technikát alkalmazva a Fenistil a nyugalmi potenciál befolyásolása nélkül csökkenti a depolarizáció maximális sebességét.

Mindezek az adatok kifejezett chinidin-szerű hatásra engednek következtetni, amely tény egyértelműen magyarázhatja vegyületünk antidysrhythmiás effektusát.

Kérdéses marad azonban továbbra is, hogy a vegyület antihisztamin tulajdonsága mennyiben járul hozzá az észlelt farmakológiai hatáshoz. Irodalmi adatok a dimethindent a $H_1$-receptor blokkoló szerek csoportjába sorolják (2, 4, 19). Saját kísérleti megfigyeléseink szerint (6) azonban a vegyület nem-kompetitív módon gátolja a szívben mind a $H_1$-, mind pedig a $H_2$-típusú receptorokat. Egyelőre nem világos ezen receptorstruktúrák szerepe a ritmuszavarok keletkezésében, bár gyulladásos alapon létrejövő, vagy az ischemiás gócok környékéről kiinduló ectopiák esetében nem zárható ki a hisztamin-mobilizáció kóroki szerepe sem.

A Fenistilnek — mint jelenleg csupán antiallergikumként használatos szernek — ez az állatkísérleteinkben felismert érdekes (de az antihisztaminok csoportjában nem meglepő) „mellékhatása" felhívhatja a figyelmet esetleges célzott klinikofarmakológiai vizsgálatok elvégzésére. A szer előnye, hogy rendkívül kevés mellékhatással rendelkezik (ritkán aluszékonyság, bőségesebb éjszakai vizeletürítés, altatók és nyugtatók hatását fokozhatja), ugyanakkor — esetleges pozitív klinikai tapasztalatok esetén — gyarapíthatja terápiás fegyvertárunkat az egyre gyakoribbá váló arrhythmiás megbetegedések megelőzésében és gyógyításában.

A szerzők hálás köszönetet mondanak *Dr. Pásti Lajosnénak* a kísérletek kivitelezésében végzett értékes munkájáért, valamint *Seprényi Évának* lelkiismeretes közreműködéséért.

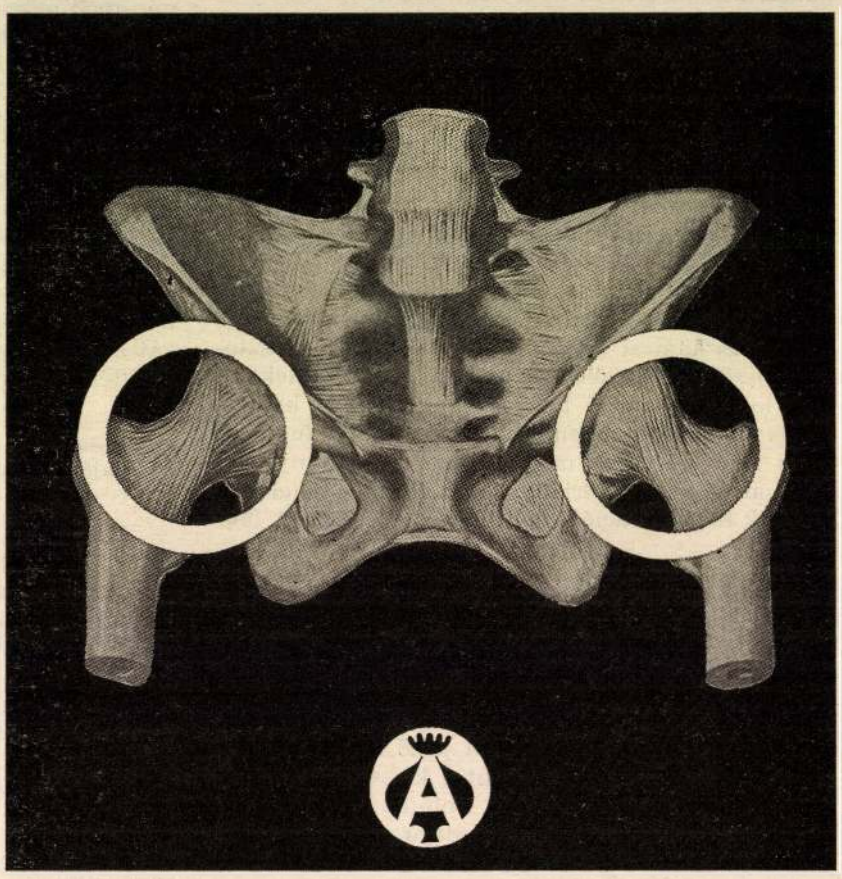
*Összefoglalás:* A szerzők megállapították, hogy az antiallergikumként alkalmazott Fenistil állatkísérletekben jelentős antiarrhythmiás tulajdonságokkal rendelkezik (K-Strophantozid, ill. ouabain által kiváltott kamrai tachycardia felfüggesztése, kamrai fibrillációs küszöb emelése). Az antiarrhythmiás hatás a szer membránstabilizáló tulajdonságával (sinus-ingerképzés csökkentése, elektromos diasztolés küszöb emelése, effektív refrakter periódus megnyújtása stb.) állhat összefüggésben.

IRODALOM: 1. *Angelakos E. T., Hegenauer, A. H.:* J. Pharmacol. exp. Ther. 1960, *127*, 137. — 2. *Barrett, W. E és mtsai:* Toxicol Appl. Pharmacol. 1961, *3*, 534. — 3. *Brand, J. J., Perry, W. L.:* Pharmacol Rev. 1966, *18*, 895. — 4. *Cirillo, V. J., Tempero, K. F.:* in: Drug Therapy Reviews, Vol. 2. (Miller, R. R., Greenblatt, D. J. (eds.) Elsevier North-Holland. New York, Amsterdam, Oxford. 1979. — 5. *Dreifus, L. S. és mtsai:* Amer Heart J. 1963, *65*, 607. — 6. *Hlavacsek T.-né és mtsai:* MÉT XLVI. Vándorgyűlése, Előadáskivonatok, Bp. 1981, p. 78. — 7. *Kabela, E. és mtsai:* Acta Cardiol. (Brux) 1967, *22*, 113. — 8. *Kline, S. R. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1962, *9*, 564. — 9. *Lance, J. W.:* Med. J. Aust. 1972, *2*, 29. — 10. *Leon-Sotomayer, L.:* Amer. J. Cardiol. 1963, *11*, 646. — 11. *McGavack, T. H., Elias, H., Body, L. J.:* Amer. J. Med. Sci. 1947, *213*, 418. — 12. *Mendez, R. és mtsai:* Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmak. exp. Path. 1969, *262*, 325. — 13. *Reynolds, E. W., Baird, W. M., Clifford, M. E.:* Amer. J. Cardiol. 1964, *14*, 513. — 14. *Shah, S. S., Doshi, H. V., Vaidya, C. H.:* Postgrad. Med. J. 1972, *48*, 304. — 15. *Singh, B. N., Hauswirth, O.:* Amer. Heart J. 1974, *87*, 367. — 16. *Szekeres, L., Papp, J. Gy.:* Experimental Cardiac Arrythmias and Antiarrhythmic Drugs. Akadémiai Kiadó, Bp. 1971. — 17. *Szekeres, L., Vaughan, Williams, E. M.:* J. Physiol. 1962, *160*, 470. — 18. *Teutsch, G. és mtsai:* Clin. Pharmacol. Ther. 1975, *17*, 195. — 19. *Thermann, M. és mtsai:* Agents and Actions, 1977, *7*, 97. — 20. *Trzeciakowski, J. P., Levi, R.:* J. Pharmacol. exp. Ther. 1980, *214*, 629. — 21. *Weidmann, S.:* Elektrophysiologie der Herzmuskelfaser. Medizin. Verl. H. Huber, Bern und Stuttgart, 1956.

# PROLIXAN® 300

## kapszula

## mV 200 Antirheumatica Antiphlogistica



**ÖSSZETÉTEL:**

1 kapszula 300 azapropazonumot tartalmaz.

**HATÁS:**

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

A szervezetben az azapropazon csak jelentéktelen mértékben metabolizálódik, ezért nem vezet enzim-indukcióhoz. A vese túlnyomórészt változatlanul választja ki, nincs említésre méltó Na-retenciós hatása, és nem befolyásolja a vese működését, de a húgysav tubuláris kiválasztását elősegíti.

**JAVALLATOK:**

Degeneratív ízületi megbetegedések: arthrosis spondylarthrosis, spondylosis. Gyulladásos ízületi és gerincbetegségek: rheumatoid arthritis, spondylarthritis ankylopoetica. Lágyrész-rheumatismusok: periarthritis humeroscapularis, tendovaginitis, periostitis. Posstraumás fájdalmak és duzzanatok: rándulás, tompa ütés, distorsio, zúzódás, luxatio, fractura. Postoperatív fájdalmak és duzzanatok.

A Prolixan 300 kapszula alkalmas nőgyógyászati gyulladásos állapotok, nevezetesen a szubakut és krónikus adnexitis és parametritis kezelésére.

**ELLENJAVALLATOK:**

Gyomor- és nyombélfekély

**ADAGOLÁS:**

kezdő adagja naponta 4×1 kapszula.

Szükség esetén az adag individuálisan napi 3×2 kapszulára is emelhető. Fenntartó adagja 2–3×1 kapszula étkezés után.

**MELLÉKHATÁSOK:**

Gyomorpanaszok, fejfájás, álmosság, allergiás bőrjelenségek, átmeneti ödéma.

**GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS:**

**Óvatosan adható**

– orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns-hatás fokozódása).

**FIGYELMEZTETÉS:**

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

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

**MEGJEGYZÉS:**

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

**CSOMAGOLÁS:**

30 kapszula 29,60 Ft.

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

**Robapharm A. G. – Basel licencia alapján**

Megyei Semmelweis Kórház, Budapest
Szemosztály
(főorvos: Vörösmarthy Dániel dr.)

# Tények a műanyag szemlencse beültetés terén

Vörösmarthy Dániel dr.

*Theodore* szerint: „Aphakia ist the first complication of cataract-extraction". Ez érthető, mivel az egyoldali aphakia a binocularis látást szolgáló optikai egyensúly felbomlását jelenti, a kétoldal pedig még a szemüveg segítségével elérhető teljes látóélesség esetében is rendkívüli nehézségekhez vezet a térbeli tájékozódásban.

Közismert, hogy mind a *szemüveg,* mind a *kontaktlencse* optikai hatása eltér az eredeti szemlencse optikai hatásától, mivel azok nem a szemben a cornea mögött, hanem a szem előtt a lens cristallina fősíkjától cca 16—20 mm-re, illetve 6—8 mm-re előrébb a szaruhártya → lencse sorrendet megfordítva foglalnak helyet *(1. ábra).* Ebből következik, hogy a szemüveglencse, illetve a kontaktlencse és a szaruhártya mint összetett törőrendszer fősíkja jóval előrébb kerül, mint az ép szemé. Ezért a szemüveglencsével korrigált szem hátsó gyújtótávolsága 22,8 mm helyett 31 mm, azaz az eredetinek több mint $^1/_3$-ával hosszabb, ami *20—35%-os* szemfenéki kép növekedést, így aniseiconiat eredményez.

Kontaktlencse esetében ez az érték 7—12% között mozog.

Nonszensz lenne tehát feltételezni, vagy netalán elvárni, hogy az aphakia szemüveglencsével vagy kontaktlencsével történő korrigálása tökéletes legyen.

Egyedül a lencsetok meghagyott részébe ültetett *pseudophakos* (hátsó csarnoklencse) képes a lens cristallinának megfelelő optikai korrekcióra *(2. ábra).* Az elülső csarnoklencse 4%-os, az iris síkjában levő pedig 3%-os képméret-növekedést okoz, még annak ellenére is, hogy optikailag a szaruhártya → lencse sorrend a physiologiásnak megfelelő.

Tudjuk, hogy 5%-os aniseiconia még jól elviselhető, a fusio megtartott. A 8—10%-os aniseiconia már az elviselhetőség felső határa. Ezért az egyik oldali aphakia, még kielégítően látó másik szem esetében, szemüveggel nem korrigálható. Az eredményesen operált, esetenként teljes látóélességű szemet matt üveggel, vagy más módon el kell takarni, mert az a binocularis látásra alkalmatlan. Ha a még ép másik szem kataraktája évekig késik, esetleg az operált szem traumás kataraktájáról van szó, amelyet várhatóan nem követ a másik szem, akkor a beteg évekig vagy élete végéig lemondhat binocularis látásáról, mert a tapasztalat azt mutatja, hogy a szemüveggel ellátott aphakiás szem teljes látóélesség esetében sem nyújt annyi előnyt, mint a másik, még akkor sem, ha ez utóbbinak a látóélessége csupán 0,3—0,4. Ez nem csoda, ha az előzőekben vázoltakra gondolunk, ui. cca 30%-os képméret-növekedés a tárgyak térbeli helyének $^1/_3$-ával történő eltolódását eredményezi. Ez az oka többek között annak is, hogy számos, szemüveggel ellátott kétoldali aphakiás beteg még binocularis látás esetében sem képes a térben megfelelően tájékozódni. Nem beszélve a lépcsőn vagy a mozgólépcsőn való közlekedésről.

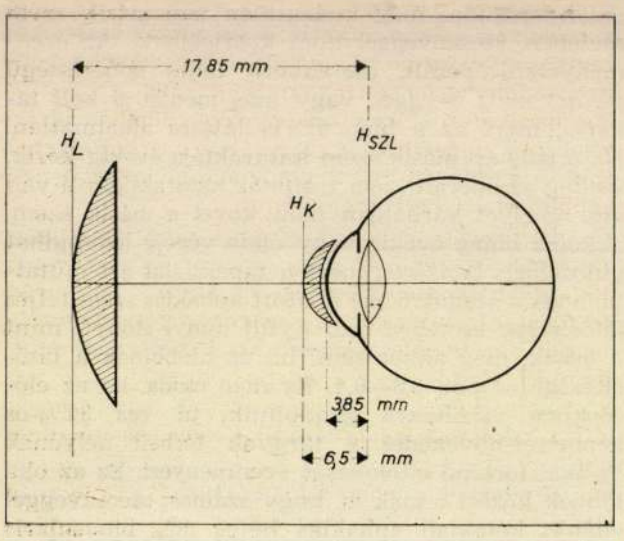
A hályogműtét „első komplikációja" nemcsak az aphakia, hanem a műtétet követő *astigmia* is, amely még a műtét előtt helyes, vagy legalább azonos, isometriás fénytörésű szemek refrakcióját is felemássá, anisometropiássá teszi. Így a szemüveggel történő korrekció még kétoldali aphakiasoknál sem minden esetben képes a binocularis látás helyreállítására.

A fentiek ismeretében megállapíthatjuk, hogy a szemüveg az aphakia korrigálására meglehetősen korlátozott lehetőséget biztosít.

Említettük, hogy a 8—10%-os aniseiconia esetenként elviselhető és tudjuk, hogy a *kontaktlencse* 7—12%-os képméret-növekedést okoz. Ezért az egyoldali aphakiasok között számosan akadnak olyanok — különösen azok, akiknek az aphakias szeme volt eredetileg a vezérszem —, hogy kontaktlencsével, a binocularis látás megtartásával korrigálhatók. Ez azonban nem jelenti azt, hogy valamennyi egyik oldalon aphakias beteg, még ha eredetileg mindkét szeme helyes fénytörésű, emmetropiás volt is, kontaktlencsével rehabilitálható. Hiszen erre már több ízben *Györffy* is felhívta a figyelmet. Nem beszélve az eredetileg eltérő fénytörésű szemüek egyik oldali műtét utáni korrigálásának nehézségeiről.

*Gernet* a kontaktlencsével ellátott egyik oldali aphakiasok aniseiconiájából fakadó binocularis látási egyensúlyzavart külön arteficialis kórképnek tekinti binocularis *konfusiónak* nevezi, amely a panaszok széles skáláját eredményezi még az aniseiconiát kompenzálni tudó betegek esetében is.

A kontaktlencse csak az eredetileg mindkét szemen azonos fénytörésű egyének kétoldali aphakiája esetén ad tökéletes korrekciót. Anisometropia esetén, legyen az a műtét előtti refrakciós különbség, vagy a műtét utáni astigmatismus eredménye, a kontaktlencse sem biztosíthatja a binocularis látást. Ehhez társul még az a körülmény, hogy a kontaktlencse viselése az említett optikai okokon kívül számos egyéb ok miatt (mint pl. szaruhártya-érzékenység, megszokási képtelenség, nem kellő




**1. ábra:** A szemüveglencse (HL), a kontaktlencse (HK) és a szemlencse (HSZL) fősíkjainak helye

kézügyesség a felhelyezésre) még azok esetében sem jöhet szóba, akiknek optikailag kielégítő eredményt adna.

Az optikailag nem kielégítően korrigálható, egyik, vagy mindkét oldali aphakia az élet folyamán kétszemes látáshoz szokott idős korú betegeknek, akik a monocularis vagy a környezetet teljesen megváltoztató binocularis látást már képtelenek megszokni, áthidalhatatlan nehézséget jelent. Ennek kiterjedt népegészségügyi és gerontológiai jelentősége van. *Küchle* (l. *Gernet és munkatársai)* szerint Nyugat-Németországban évente kb. 20 000-rel nő csak az egyoldali aphakiás betegek száma, amely 100 000-re tehető.

Nem véletlen tehát, hogy felmerült a szemlencsét optikailag megfelelő módon helyettesíteni tudó lencse-implantatio igénye. Ez nem kényelmi szempont, hanem jogos követelmény az optikai törvényszerűségeket a mikrosebészettel ötvözni tudó szemorvosokkal szemben.

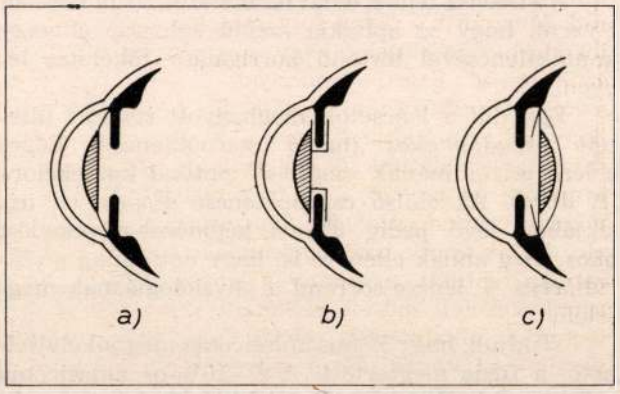
A modern semszebészet, amely az utóbbi évek során erősen a mikrosebészet irányába tolódott, nem nélkülözheti nemcsak az alap-, hanem a legújabb optikai ismereteket sem, mert ezek nélkül célját téveszti. Ma már ott tartunk, hogy pl. az anisometropias kataraktás betegeknél megtervezzük a műtét utáni kontaktlencse-szemüveglencse pseudophakos szemüveglencse kombinációval helyreállítható binocularis látást célzó korrekciót is, attól függően, hogy mindkét, vagy csak az egyik szem esetében történik műanyag lencse implantatio. Lehetőségünk van arra, hogy az emmetropisaló pseudophakos törőerejétől eltérően nagyobb vagy kisebb törőerejű lencse beültetésével és ennek hatását szemüveggel történő kiegyenlítés révén a szemfenéki kép tetemes nagyítását (magnificatio), vagy kicsinyítését (minificatio) érhessük el, azáltal, hogy a pseudophakos törőerő többlete vagy hiánya az alkalmazott kiegyenlítő lencsével együtt *Galilei*-féle afokális rendszert képez. Ezzel műtét utánra nemcsak a szem fénytörését, hanem a szemfenéki kép méretét is beállíthatjuk, hogy ne csak a kataraktą műtét monocularis vírusértékeiből származó statisztikáját készíthessük el, hanem a beteg számára használható látást biztosítsunk.

Ezért tévedés lenne azt hinni, hogy a lencseimplantatio a szemüveg vagy a kontaktlencse helyett történik, vagy azt gondolni, hogy ha amellett még szemüveg is kell, az kudarcot jelent. Micsoda különbség van pl. a — 2,5 vagy — 3,0 dptr-ás minificaló szemüveg viselése az intraocularis lencsével ellátott szem előtt és a + 12,0 dptr-ás hályogszemüveg használata között, amelynek közeli látáshoz alkalmas párja + 15,0 dptr-ás. Implantált betegünk ugyanis isometropiás és kiváló térbeli tájékozódása van, szemüveg nélkül olvas és végzi közeli munkáját, szemüveggel pedig gépkocsivezetői jogosítványt kaphat.

Ma már a 40 és 60 éves kor közötti felelős, reprezentatív vezető beosztásban levő egyének, vagy sebészorvosok, művészek, pilóták, gépkocsivezetők és még sokan mások elemi szükséglete a hályogműtét utáni teljes optikai rehabilitatio.

Messze vezetne e helyen az optika részleteibe menni, de az említetteket mindnyájunknak ismerni kell, hogy belássunk a műanyag lencse implantatio optikai szükségességét, amely a látásnak a szem fénytörését illetően a physiológiához mért legmegfelelőbb helyzetét teremti meg. A műanyag lencse implantatio új alapokra helyezte az aphakiás betegek optikai rehabilitációjának minőségét és lehetőségeit.

A műanyag lencse beültetés nemcsak az optika, hanem a *műtéttan területén* is lényeges változást hozott. Elsőként említhető az a körülmény, hogy az implantatio mikrosebészeti technika és optikai segédeszköz nélkül lehetetlen, mivel a műanyag lencse vagy tartóhurkainak az iris mögé helyezése, intracapsularis műtét esetén közvetlenül az üvegtesti membran fölött, extracapsularis extractio után pedig még a zonulákra felfüggesztett lencsetokba történik. A pseudophacosnak az irishez történő rögzítésére 10 nullás Prolen fonalat használunk, ami szabad szemmel alig látható. Ez mind olyan finom művelet, amely a mikrosebészetben használatos optikai segédeszköz nélkül nem képzelhető el. Így a lencse implantőr kényszerítve van a hályogműtétet mikrosebészeti módszerrel végezni, amelyet ha megtanult, az implantatióra nem szánt esetekben is alkalmaz. Ezzel a hályogsebészet technikai része




**2. ábra:** A műanyagból készült szemlencse formái. a: elülső csarnoklencse, b: az iris síkjában levő (iris-clip) lencse, c: hátsó csarnoklencse

rendkívüli módon kifinomodott, magával hozva számos mikrosebészeti eszköz kifejlesztését is.

A műanyag lencse implantatio tanított meg bennünket többek között arra, hogy a cornea hátsó felszínén levő endothel sejtek rendkívül érzékenyek és megsértésük akár a műanyag lencsével, akár valamilyen műszerrel dystrophia corneae-hez, keratopathiához vezet. Szükségessé vált tehát az elülső csarnok műtét alatti mélyentartása. Erre szerte a világon alkalmazzák a hazánkban kifejlesztett műtéti előkészítő módszert, a Vörösmarthy-féle oculopressiót, amely a szemnyomás műtét előtti lecsökkentése (hypotonia), az üvegtest retrakciója révén hat. A szem hypotonizálása jelentős mértékben hozzájárult az implantatio elterjedéséhez.

Ez és az előbb említett mikrosebészeti technika kifejlődése, a hályogsebészet forradalmasítását vonta maga után, amely elsősorban az implantatiót végzők kezében, a *műtét alatti szövődmények minimálisra történő csökkentésével,* különösen az üvegtesti komplikációkat tekintve, addig nem látott biztonsággal és szöveteket kímélő módon kerül kivitelezésre.

A fent említettekből következik, hogy a lencseimplantatio csak a mikrosebészeti műszerek, a mikrosebészeti technika birtokában, az optikában, a hályogműtét, vagy inkább a szem egész elülső segmentumának sebészetében járatos és kielégítő tapasztalattal rendelkező operatőr feladatai közé tartozhat.

Közismert, hogy a szemészetben leggyakoribb a hályogműtét. Ennek 10 évvel ezelőtt még csak az üvegtesti szövődménye kb. 5—7% körül mozgott, amely tudjuk, számos esetben további komplikációt jelent, mint pl. glaucoma, ablatio retinae stb. és vaksághoz vezet. Ma a hypotoniát és mikrosebészeti eljárást alkalmazó lencsebeültetők statisztikáiból ismerjük, hogy az üvegtestveszteség 1% alatt van. Ha a lencseimplantatio csak ezt hozta volna magával, akkor is nagyságrendi javulást eredményezett a műtéti szövődmények terén.

Vitathatatlan, hogy bármi, a szervezet számára idegen anyag, amit ma az eltávolításra nem kerülő műanyag varrófonalak használata kapcsán a közönséges hályogműtétnél, ablatio ellenes műtét kapcsán állandóan alkalmazunk, még ha olyan fokban szövetbarát is, mint pl. a műanyag ér, ízület, szívbillentyű, vagy a műanyag lencse, idegen test marad. Megindíthat olyan folyamatokat, amelyek a kilökődéshez vezetnek, vagy az eltávolítást teszik szükségessé. Ezért a műanyag lencse beültetéssel a *késői szövődmények rátája nő.* Kérdés azonban, hogy milyen fokban? Számos statisztikai adat és saját tapasztalatunk is azt mutatja, hogy a lencse implantációt követő, a látás károsítását okozó szövődmény mindössze 0,5%-ban, vagy az alatt fordul elő. Ez az arány nagyságrenddel jobb, mint a korábban említett, a műanyag lencse implantatio során bevezetett műtéti előkészítő eljárás és mikrotechnika alkalmazása előtti 5—7%-os üvegtestveszteséget követő késői szövődmények százalékos aránya. Továbbá nem tisztázott és nem is tisztázható, hogy a késői szövődmények milyen mértékben írhatók a beültetett lencse, vagy a hályogműtét szövődményeinek rovására. Az vitathatatlan, hogy a műanyag lencse luxatiója az elülső csarnokba vagy az üvegtestbe, a szaruhártya endothel sérülése, a műanyag lencsére rakódó pigment specifikusan implantatiós szövődmény, de a pupillát elzáró membrán képződése, vagy a szaruhártya dystrophia, postoperatív iritis, glaucoma műanyag lencse implantatio nélkül is előfordul.

Közismert, hogy a komplikációmentes hályogműtétnek is vannak súlyos késői szövődményei, hiszen a hályogseb készítése csaknem a limbus fél körfogatára kiterjed, a csarnokzugot roncsolja, hegesíti, az üvegtesti membrán idővel az aphakiás szemben elszakad és a corpus vitreum, az elülső csarnokba kerül, a lencse védelme nélküli üvegtest a szemmozgáskor vetődik (endophthalmodonesis).

Mindez oka lehet szaruhártya dystrophiának, glaucomának, ablatio retinaenek.

Ennek következtében még a műtéti szövődmény nélküli esetekben is az ablatio 1—3% között mozog.

E téren is jelentős eredmény írható a pseudophakos implantatio javára, ui. az iris síkjába és a hátsó csarnokba ültetett lencse megvédi az elülső csarnokot az üvegtest postoperatív invasiójával szemben. Sőt, az extracapsularis extractiót követő implantatio után nem lép fel endophthalmodonesis, amely a postoperatív ablatio retinea, maculopathia oka lehet.

A műanyag lencse implantatiónak az említett optikai indikációján kívül még egyéb therapiás célú alkalmazása is van. Például olyan, más módon befolyásolhatatlan elülső csarnokba történő corpus invasio ellen, amely glaucomat, vagy hyaloceratopathiát okoz. Ez leggyakrabban a traumás hályog extractiója után, vagy corpus veszteséggel szövődött hályogműtétet követően fordul elő. A vitrectomia egymagában nem használ, mert a corpus ismételten prolabál és kitölti a csarnokot. Ilyen esetekben egyedül a hályogműtét után végzett, a vitrectomiát követő iris síkjába történő és rögzített lencseimplantatio hozhat eredményt.

A műanyag lencse beültetés ez utóbbi említett indikációs területe is érzékelteti, hogy az optikai indikáción kívül milyen széles alkalmazási terület és lehetőség nyílt meg az eljárás bevezetésével.

Nem célom az Orvosi Hetilap hasábjain a végzett műtéteink statisztikai értékelése, amely szám szerint messze elmarad pl. *Krantz* 7 ezer implantatiójától. Hangsúlyozni kívánom azonban, hogy az implantált pseudophakias betegeink statisztikai adatai lényegesen jobbak, mint az aphakiásoké átlagosan. Ez természetesen nem véletlen, hanem velejárója az újonnan bevezetett eljárásoknak kijáró fokozott körültekintésnek és a megfelelő szempontok érvényesülésének az indikációban. Figyelemre méltóan *Galli* több mint 10 évvel ezelőtti hazai statisztikai adatai a traumás katarakta extractiója után implantált eseteiről, ezek válogatott esetek, a lencsebeültetést illetően a legnehezebbek. Ezért ezeknek a műtéti szövődményei nem vethetők össze sem a primaer implantatiók, sem az aphakiások átlagos statisztikai eredményeivel.

Feltűnő az elmúlt évek során (2 évvel ezelőtt pl. Amerikában több mint 120 000 lencseimplantatio történt) az ide vonatkozó statisztikai adatok ugrásszerű jaulása. Jelenleg már nem *Barraquer* 22 évvel ezelőtti statisztikai adatai szerint ítélendő meg a műanyag lencse implantatio jogosultsága. A műanyag lencse implantatio ma már nem a jövő, hanem a jelen műtéte. Indikációs területe is kialakult mind az elülső csarnok, mind az iris síkjában levő, mind a hátsó csarnoklencsének. Általános törekvés az extracapsularis extractiót követő implantatio, ha azt a cataractás elváltozás formája nem kontraindikálja (pl. a lencse hátsó tokján levő felrakódás). Az extracapsularis extractiót követően beültethető hátsó csarnok és iris síkjában levő lencse. Az első esetben szükségtelen, a másodikban azonban kívánatos a pseudophacosnak az irishez történő rögzítése.

A hályogműtétet követő műanyag lencse beültetés nagy jelentőségű tudományos előrehaladás, amely már jelenlegi formájában is megfelelő indikáció és optikai tervezés esetén az egyedüli teljes rehabilitációját jelenti az arra rászoruló, egyébként munkaképes, vagy nagyon rossz általános állapotban levő, más korrekció viselésére képtelen aphakiásoknak. Az *eljárás nem ajánlott* a szaruhártya degeneratív folyamataival szövődött esetekben, nagyfokú myopiánál, diabetes és egyéb retinopathiás esetekben, az ideghártya, főleg annak peripherias megbetegedéseinél (amelyek tágított pupilla esetében még a centrumban elszürkült lencse széli részén át is gyakran észrevehetők), különösen ha az ablatio retinae veszélye fennáll, mert az implantatio után a pupilla teljes kitágítása akadályba ütközhet, így az ablatio ellenes műtét nehezített, juvenilis cataractánál, mert még nincs kellő tapasztalat a tolerancia teljes időtartamára, kontraindikációt jelentenek továbbá a glaucoma egyes formái. Ma mindez természetesen csak azért ilyen világos, mert e téren is voltak sikertelenségek az eredmények mellett és mint *Waubke* megfogalmazta: „dass jeder Forschritt, auch in der Medizin, teuer erkauft ist".

Úgy érzem, jelenleg ezen túl van már a műanyag lencse implantatio, különösen ha a várható általános elterjedése során a kezdők figyelembe veszik a gyakorlottaknak, kudarcok és eredmények árán szerzett tapasztalatait.

*Összefoglalás:* A szerző az irodalmi adatok és saját tapasztalatait összefoglalva ismerteti a hályogkivonást követő műanyag szemlencse (pseudophakos) beültetésének optikai indítékait, az egyik és a mindkét oldali aphakiás betegek optikai rehabilitációjának lehetőségeit. Kitér a szemüveg, a kontaktlencse és a pseudophakos külön-külön történő használatára és ezek kombinációja révén elérhető binocularis látás helyreállításának lehetőségére. Rámutat a műanyag szemlencse beültetés kapcsán kifejlesztett új műtéti mikrotechnika és a hypotonisatio bevezetésének és elterjedésének előnyeire. Ennek következtében a hályogműtét korai szövődményeinek rátája csökkent, míg a műanyag implantatio a késői szövődmények egyik tényezője lett. Ismerteti a pseudophakos implantatio javallatait és ellenjavallatait.

IRODALOM: *Alberth B.:* Orvosi Hetilap 1981, *122*, 1515. — 2. *Barraquer,. I.:* Trans Ophthal. Soc. 1959, *79*, 393. — 3. *Fjodorov, S. N.:* Implantation einer künstlichen Augenlinse. G. Thieme Stuttgart, 1981. — 4. *Fechner, P. U.:* Intraocularlinsen. Bücherei des Augenarztes H. 82. F. Enke Stuttgart. 1980. — 5. *Galli, L., K. Wiesner:* Szemészet 1969, *106*, 115. — 6. *Galli, L., K. Wiesner:* Szemészet 1969, *106*, 190. — 7. *Galli, L., Z. Zólyomi:* Szemészet 1977, *114*, 154. — 8. *Gernet, H., H. Ostholt, H. Werner:* Intraoculare Optik in Klinik und Praxis. Buchandlung für Medizi, Berlin, Köln, München, Regensburg 1978. — 9. *Győrffy I., M. Tóth:* Klin. Mbl. Augenheilk. 1972, *161*, 540. — 10. *Jacobi, K. W., H. Krey:* Dtsch. Ophthal. Ges. 1978, *75*, 629. — 11. *Jaffe, N. S.:* Amer. J. Ophthal. 1978, *85*, 13. — 12. *Shepard, D. D.:* The intraocular lens manual. Astro Printers, Santa Maria California, USA, 1980. — 13. *Vörösmarthy, D.:* A szem optikája, Medicina, Budapest, 1974. — 14. *Vörösmarthy, D.:* Blaskovics-Kettesy, Eingriffe am Auge, Ferdinand Enke, Stuttgart, 1970. — 15. *Waubke, Th. N.:* Dtsch. med. Wschr. 1980, *105*, 1027.

*A szerkesztőség megjegyzése:*

*A dolgozat vitatott műtéti technika kérdésében képvisel elfogadó álláspontot és a műanyag szemlencse beültetését mintegy Methode der Walhként írja le. A kérdés másik oldalát lapunk egy korábbi közleménye (Alberth Béla dr.: Gondolatok a műanyag szemlencse beültetéséről, Orvosi Hetilap, 1981, 122, 25. sz. 1515.) tárgyalta. Nem nehéz észrevenni, hogy a dolgozat szerzője ezzel a korábbi közleménnyel polemizál, hiszen mgállapításai mintegy „felelnek" a korábbi közlemény konklúzióira. A szerkesztőség szakirodalmi és személyes konzultáció formájában tanulmányozta a problémát. Az a véleménye alakult ki, hogy a műanyag szemlencse beültetésével lehet és célszerű foglalkozni, az eredmények kétségtelenül javulnak, azonban a késői szövődmények veszélye jelenleg még olyan nagy és e szövődmények olyan súlyosak lehetnek, hogy a módszert általános használatra még nem lehet ajánlani. Elfogadható, hogy a műanyag szemlencse beültetése számos korai előnnyel rendelkezik, ezeknek súlya, értéke nem látszik arányosnak a késői veszélyekkel. A hagyományos hályogműtét említett korai hátrányait a betegek rendszerint jól elviselik, kompenzálják.*

Központi Állami Kórház
I. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Rétsági György dr.)
III. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Kállay Kálmán dr.)
Röntgen Osztály
(főorvos: Maurer Piroska dr.)
Semmelweis Orvostudományi Egyetem
III. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Gráf Ferenc dr.)

# Ultrahangvizsgálat a heveny pankreatitisz diagnosztikájában

Rosta András dr., Fáy Kálmán dr.,
Gyüre Adrien dr. és Somogyi Anikó dr.

Ismert, hogy a gray-scale szonográfia jelentős segítséget nyújt a hasnyálmirigy krónikus gyulladásos és térszűkítő folyamatainak diagnosztikájában. A szonográfia a pankreatitisz következtében kialakult tályogok, pszeudociszták felismerésére is elfogadott módszer (5, 6, 7, 9, 10). A pankreasz akut gyulladással járó ödémája is megváltoztatja annak szonográfiás képét. A szerv diffúze megnagyobbodik, struktúrája homogénebbé, echo szegényebbé válik (1, 2, 3, 4, 8).

Az akut pankreatitisz korai felismerése lényeges, mivel gyors sebészi beavatkozást igénylő hasi kórképek elkülönítő diagnosztikájában szerepel. A jellemző anamnézis és klinikai kép mellett ismert enzimvizsgálatok segítik az akut pankreatitisz felismerését. Vizsgálataink során arra kerestünk választ, hogy akut pankreatitisz klinikai gyanúja esetén a tünetek kialakulását követő első 24 órán belül végzett hasi ultrahangvizsgálat mennyiben nyújt segítséget a kórkép felismerésében.

*Beteganyag és módszer*

33 olyan akut hasi fájdalommal jelentkező beteget vizsgáltunk, kikben az anamnézis, a fizikális vizsgálat alapján akut pankreatitisz gyanúja is felmerült; üreges hasi szerv perforációja kizárható volt.

20 nőt és 13 férfit vizsgáltunk, átlagos életkoruk 56 év volt. A vizsgálatot real-time rendszerű készülékkel 2,5, szükség esetén 3,5 MHz-es fejjel végeztük. A pankreasz-régión kívül áttekintettük az epehólyagot, a májállományt, az extrahepatikus epeutakat és a vesét.

Akut pankreatitiszt a hasnyálmirigy diffúz megnagyobbodása és homogén echo-szegény struktúrája alapján véleményeztünk *(1. ábra)*.

Betegeinken az ultrahangvizsgálat után a kórisme tisztázásához szükségesnek tartott laboratóriumi, radiológiai vizsgálatokat végeztük el; amennyiben indokolt volt, gasztroduodenoszkópia is történt (2 betegen a lefolyás során észlelt meléna miatt). Az ultrahangvizsgálat eredményét a klinikai kép, a klinikai lefolyás és a fenti vizsgálatok alapján kialakított végső klinikai diagnózissal vetettük össze.

Jellemző anamnézis, klinikai kép, fizikális jelek mellett a betegség kezdetétől számított 48 órán belül észlelt 400 NE feletti szérum és 4000 NE feletti diasztáze értéket akut pankreatitisz jelének tartottuk.

Ismerve a szérum és vizelet diasztáze vizsgálat nem teljes fajlagosságát, az ultrahangvizsgálat kontrollját nem önmagában e vizsgálat jelentette. Nem tettünk különbséget az enyhébb, vérkeringési tünetekkel nem járó ödémás és a súlyosabb klinikai képpel járó nekrotizáló akut pankreatitisz formák között.

*Eredményeink*

33 akutan fellépő, övszerű felhasi fájdalommal jelentkező betegünk első 24 órában végzett ultrahang vizsgáltata során 24 esetben kaptunk értékelhető ultrahangképet a pankreaszról. Az értékelhető 24 eset eredményeit *táblázatunk* mutatja. 9 esetben az ultrahangkép értékelhetetlen volt; a pankreaszt ábrázolni nem tudtuk. Ezek az esetek paralitikus ileusz képével jártak.

A 24 értékelhető ultrahangkép közül 14 esetben véleményeztünk akut pankreatitiszt.

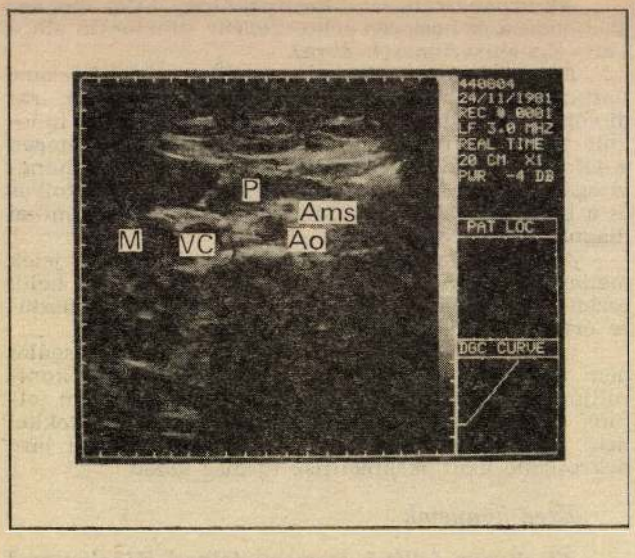
E 14 eset közül 12-ben a klinikai kép és lefolyás, a szérum és vizelet diasztáze szint emelkedése a szonográfiás véleményt megerősítette. 2 betegen a szonográfiás kép akut pankreatitiszre utalt, de az egyéb diagnosztikus módszerek ezt nem igazolták. Egyik betegünkön a romló hasi státusz miatt műtét vált szükségessé, mely mezenterialis trombózist igazolt. A másik beteg gasztro-duodenoszkópiás vizsgálata vérző duodenális fekélyt jelzett.

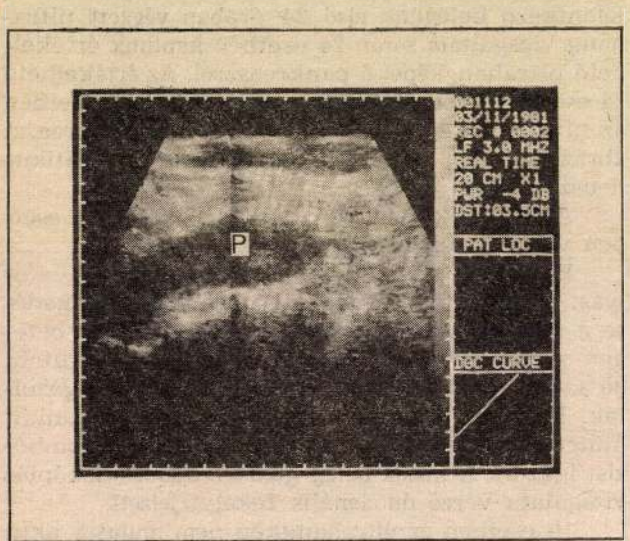
10 esetben az ultrahangkép nem mutatta akut gyulladás jeleit. E 10 beteg közül 3 esetben az egyéb módszerekkel kialakított vélemény akut pankreatitisz volt.

Ezek közül 2 esetben olyan fokú szérum és vizelet diasztáze emelkedést észleltünk, mely a jellegzetes klinikai kép ismeretében kétségtelenné tette a diagnózist. E két akut pankreatitisz eset egyikében a felvétel után 2 nappal megismételt ultrahangvizsgálat már akut gyulladásra utalt. A 3. „téves negatív" szonográfiás vélemény esetében a klinikai kép, az emelkedett szérum és vizelet diasztáze szint mellett, az ultrahangos követés során felismert hasnyálmirigy pszeudociszta kialakulása igazolta a klinikai diagnózist.

1. táblázat **24 jól értékelhető ultrahang vizsgálati eredmény és a végső diagnózis összehasonlítása**

| | | |
|---|---|---|
| Akut pankreatitisz | UH diagnózis | 14 |
| | Végső diagnózis | 12 |
| NEM akut pankreatitisz | UH diagnózis | 10 |
| | Végső diagnózis | 7 |




**1. ábra:** a) Harántmetszet az epigasztrium területén. Normális nagyságú és szerkezetű hasnyálmirigy szonográfiás képe.
(M: májállomány, P: pankreasz, VC: vena cava inf., Ao: aorta, Ams: a. mesenterica sup.)
b) Diffúzan megnagyobbodott hasnyálmirigy, homogénebb struktúrával. Akut pankreatitisz képe.
(P: pankreasz)

7 betegen a vizsgálatok tisztázták a kórokot; valóban nem akut pankreatitisz okozta a tüneteket.

Ezek közül 2 esetben az ultrahangvizsgálat segítette a kórok tisztázását, műtéttel is igazolt, a májállományba terjedő, epehólyag körüli abszcesszusra utalt.

Az értékelhető 24 eset közül az első vizsgálatként végzett hasi szonográfia 2 esetben téves pozitív, 3 esetben téves negatív eredményt adott.

*Megbeszélés*

Az ultrahangvizsgálat a hasnyálmirigy-diagnosztikában elfogadott módszer. Ugyanígy közismert a vizsgálat jelentősége az akut hasnyálmirigygyulladás következtében kialakult pszeudociszták, abszcesszusok felismerésére. A hasnyálmirigy szonográfiás ábrázolása sokszor egészséges egyéneken is nehézségbe ütközik az ultrahang behatolását akadályozó bélgázok miatt (8).

A súlyosabb akut pankreatitisz formák akut has képével, kísérő paralitikus ileusszal járnak. Ilyen esetekben az ultrahang ábrázolás a zavaró bélgázok miatt lehetetlen. Vizsgálataink során 33 beteg közül 9 esetben (az esetek 27%-ában) — az erősen gázos belek miatt — az ultrahangvizsgálattal a pankreaszt megítélni nem tudtuk. E 9 beteg közül 6 súlyos pankreatitiszben szenvedett. Ezek szerint 33 beteg korai (első vizsgálatként végzett) hasi szonográfiája 9 esetben nem ismerte fel az akut pankreatitiszt. (3 jól értékelhető, téves negatív ultrahangvélemény és 6 olyan akut pankreatitisz eset, melyeknél a vizsgálat értékelhetetlen volt.) Ez a vizsgált esetek 27%-a. Ez jelzi, hogy akut pankreatitisz esetében az ultrahangvizsgálat nem éri el a pankreasz diagnosztika egyéb területein elért diagnosztikai hatásfokot.

Amennyiben csak azokat az eseteket vizsgáljuk, melyekben a szonográfiás vizsgálat értékelhető, a vizsgálat eredménye jobb. A 24 jól értékelhető ultrahangvizsgálat eredménye 79%-ban helyesen erősítette meg, vagy vetette el az akut pankreatitisz fennállását.

A fent említett határok ismeretében is hasznosnak tartjuk a szonográfiás vizsgálat korai elvégzését, mivel ha értékelhető, akkor diagnosztikus hatásossága jó. A szonográfia epekő kimutatásával utalhat az akut hasnyálmirigy-gyulladás etiológiájára is. Akut pankreatitiszben szenvedő betegeink közül 6 esetben kolelitiázist, 2 esetben emellett koledocholitiázist igazolt az ultrahangvizsgálat. Bár vizsgálataink elsődleges célja nem az akut pankreatitiszes betegek közismerten nagy diagnosztikus jelentőségű szonográfiás követése volt, akut pankreatitiszben szenvedő betegeinken a betegség kezdete után 2., 4., 6. hét múlva megismételtük az ultrahangvizsgálatot. Négy esetben hasnyálmirigy pszeudociszta kialakulását észleltük az ultrahangvizsgálattal. Az akut pankreatitisz klinikai diagnózis, melyet egyetlen adott vizsgálat egyértelműen kizárni vagy igazolni nem képes. A szonográfia sem alkalmas erre.

Eredményeink alapján akut pankreatitisz klinikai gyanúja esetén az ultrahangvizsgálat korai elvégzését mégis javasoljuk, mint amennyiben értékelhető, a vizsgálat szenzitivitása jó, az etiológiára is támpontot nyújthat. Figyelembe kell venni, hogy a jellemző szonográfiás eltérés kialakulása késhet. Segítséget nyújthat a korai elkülönítő kórismében is a hasnyálmiriggyel nem összefüggő, ultrahanggal felismerhető akut hasi kórfolyamatok feltárásaival.

*Összefoglalás:* A szerzők 33 betegen végeztek szonográfiás vizsgálatot akut pankreatitisz klinikai gyanúja esetén. Az ultrahangvizsgálat hatásosságát vizsgálták az akut pankreatitisz felismerésére. 24 esetben a pankreasz jól ábrázolódott; 9 esetben a kísérő paralitikus hasi kép miatt a hasnyálmirigy ábrázolása nem sikerült. Az ultharangkép alapján kialakított diagnózist a végső klinikai diagnózissal hasonlították össze. A 24 jól értékelhető esetben az

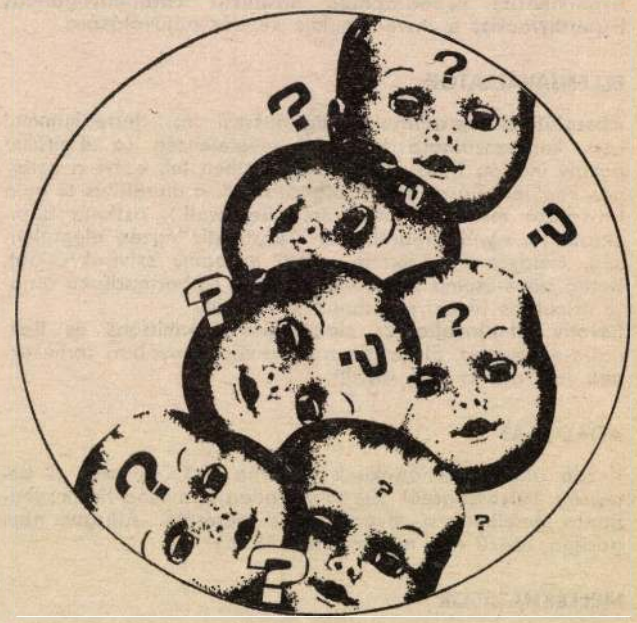
ultrahangvizsgálat eredménye 79%-ban egyezett a végső klinikai diagnózissal. A szerzők hangsúlyozzák, hogy az akut pankreatitisz diagnosztikájában az ultrahangvizsgálat nem éri el a pankreasz diagnosztika egyéb területén közismert igen jó hatásfokot. Ennek egyik oka a paralitikus kép miatt értékelhetetlen ultrahangvizsgálatok nagy száma. Ennek ellenére javasolják akut pankreatitisz gyanúja esetén a korai ultrahangvizsgálatot, mivel utalhat az etiológiára és segítséget nyújthat a differenciáldiagnosztikában pankreásszal nem összefüggő, akut hasi kórképek felismerésében.

IRODALOM: 1. *Doust, B. D., Pearce, J. D.:* Pediatric Radiol., 1976, *120*, 653. — 2. *Duncan, J. G. és mtsai:* Brit. J. Radiol. 1976, *49*, 858. — 3. *Hancke, S.:* J. Clin. Ultrasound. 1976, *4*, 223. — 4. *Kunzmann, A. és mtsai:* Gastrointest. Radiol. 1979, *4*, 353. — 5. *Lees, W. R. és mtsai:* Gut, 1978, *19*, 449. — 6. *Lutz, H., Petzoldt, R.:* 1975, *53*, 419. — 7. *Péter, M., Balogh, E., Varga, Gy.:* Magy. Rad. Suppl. 1976, *2*, 87. — 8. *Struve, O. C.:* D. M. W. 1981, *106*, 67. — 9. *Szebeni, Á. és mtsai:* Magyar Belorv. Arch. 1979, *32*, 95. — 10. *Weill, F., Kraekenbuhl, J. R., Becker, J. C.:* Med. Chir. Digest. 1974, *3*, 19.


# BISECURIN

**TABLETTA**

**ÖSSZETÉTEL**
1 tabletta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethinyloestradiolumot 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, trombózis-készség, súlyos organikus szívbetegségek, krónikus colitis, diabetes mellitus. Az endokrin mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, elsősorban emlő-carcinoma, továbbá laktáció és intolerancia.
**ADAGOLÁS**
A Bisecurin tabletta szedését a menstruáció első napjától számított 5. napon kell elkezdeni és 21 napon át napi 1 tablettát kell bevenni mindennap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani. Szabályos reakciókészség esetén a kezelési szünet 2—5. napján menstruációszerű vérzés mutatkozik. A hétnapos tablettaszedési szünet eltelte után a következő hét azonos napján ismét el kell kezdeni a Bisecurin tabletta 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 napos kezelési szünet végéig sem jelentkezne vérzés, úgy a kezelőorvosnak kell eldöntenie, hogy újabb tablettaszedési időszak megkezdhető-e.
Ez az alkalmazási mód folytonosan ismételendő.
A fogamzásgátló hatás rendszeres szedés esetén az egyhetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tabletta bevétele egy napon elmarad, ezt a lehető leghamarabb pótolni kell és a következő tablettát szokott időpontban be kell venni. 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő ne teljen el. Különben az ovulációgátló hatás folyamatossága nem biztosított. Az ovulációgátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van szükség. A kúra első hetében tehát a fogamzásgátlásra biztonsággal számolni nem lehet.
**MELLÉKHATÁSOK**
Fejfájás, hányinger, mellfeszülés, testsúlynövekedés, bélpanaszok a kúra kezdetén előfordulhatnak s a későbbi ciklusokban többnyire megszűnnek.
**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK**
Enzim induktív hatású gyógyszerek, mint pl. barbiturátok, rifampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meggyorsításával 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 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más nem hormonális védekezési módszerhez folyamodni.
**MEGJEGYZÉS** ✠
Rendelhetőségét a módosított — 23/1973. (Eü. K. 17.) EüM számú 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 tabletta térítési díja: 2,90 Ft

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

QH 2417

# TOBANUM

## TABLETTA

### ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 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 inotróp 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 atrioventricularis block, metabolikus acidózis.
**Relatív ellenjavallatok:** claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt.

### ADAGOLÁS

Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2–3×½ 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. áz 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
- katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel, pl. reszerpin, és adrenerg neuronbénítókkal, pl. guanetidin (bradycardia, ill. hipotenzió veszélye);
- inzulinnal és orális antidiabetikummal (vércukorcsökkentő hatása fokozódhat).

### FIGYELMEZTETÉS

Tartós Tobanum-kezelés elhagyása – más béta-blokkolókhoz hasonlóan – csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Szívelégtelenség, nagyfokú bradycardia vagy bronchusspazmus 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 hajlamot 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) ismételhető.

### CSOMAGOLÁS

40 db tabl. Térítési díj: 7,80 Ft.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR**

**BUDAPEST**

Városi Kórház-Rendelőintézet, Balassagyarmat
II. Sebészeti Osztály
(főorvos: Ján Huba dr.)

# Orális anticoncipiens használata során kialakult Paget—Schroetter -syndroma

Steiner Antal dr., Millei János dr.,
Ján Huba dr. és Erős László dr.

Az orális anticoncipiens, továbbiakban (OA) szerek gyakorlati alkalmazása 30 éves múltra tekinthet vissza *(Rock, Pincus* és *García* 1956). Az azóta eltelt időszak bebizonyította e készítmények megbízhatóságát, jó hatáseffektusát. A statisztikai adatok szerint világszerte kb. 20 millió, hazánkban 300 ezer nő (1975-ben a reproduktív életkorú nők 22,5%-a) használja ezeket a készítményeket (1, 16). Magyarországon való elterjedésüket az *1. ábra* mutatja.

Alkalmazásuk kezdeti idejétől jelentek meg adatok arra vonatkozóan, hogy szedésük véralvadási zavarhoz vezethet (18). A véna subclavia thrombosisa anticoncipienst szedő nőknél ritkán fordul elő. Az első esetet hazánkban *Horváth* írta le. Huszonhét éves nőbetegénél, 3 hónapig tartó Infecundin szedést követően, pulmonális embóliát is okozó bal oldali véna subclavia, véna axilláris primer thrombosisát észlelte (9).

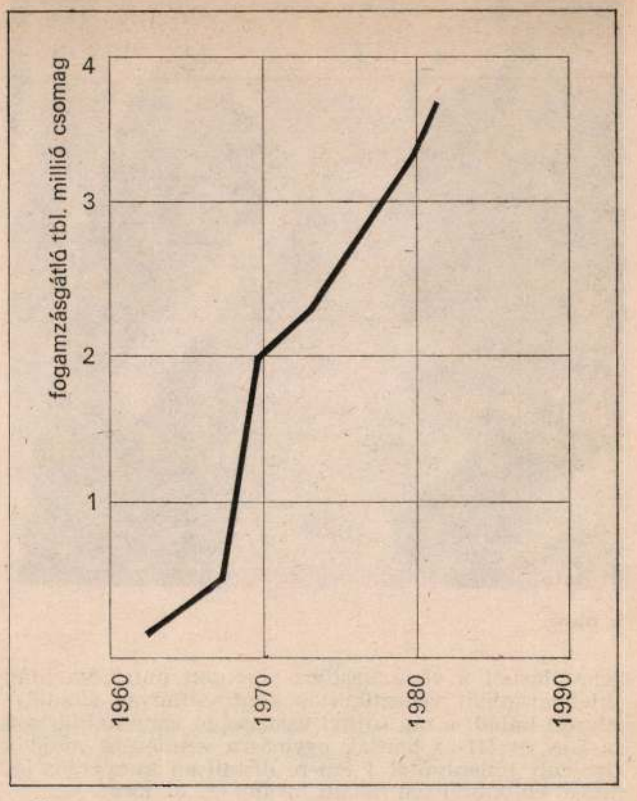
Alább ismertetett esetünkben az akutan kialakuló bal oldali véna subclavia thrombosis Ovidon tabletta szedése után alakult ki.

*Esetismertetés*

K. M. 25 éves nőbeteget 1980. III. 11-én vettük fel osztályunkra. Anamnézisében említésre méltó megbetegedés nem szerepelt. Elmondása szerint négy hónapja szedett rendszeresen Ovidon tablettát. Betegségét megelőző traumáról, erősebb fizikai megterhelésről nem tett említést. Felvétele napján bal felső végtagja megduzzadt, oedemássá vált, enyhe feszülés érzésén kívül erősebb fájdalmat nem érzett.

*Felvételi status:* közepesen fejlett és táplált nőbeteg. Bőr, látható nyálkahártyák közepesen vérteltek. A bal felső végtag meleg tapintatú, bőre cyanotikus, teljes kiterjedésében formatartó oedéma észlelhető. A felületes vénák teltek, artéria radialis tapintatú. A felkar körfogata bal oldalon: 27 cm, jobb oldalon: 21 cm.

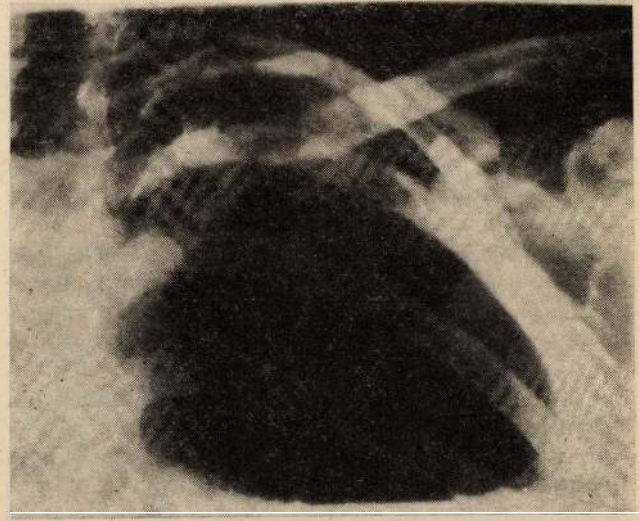
*Vizsgálati leletek:* Mellkas átvilágítás, nyaki gerincfelvétel kóros eltérést nem mutatott. Ideggyógyászati konzílium organikus neurológiai eltérést nem észlelt. Szemészeti konzílium ép papillákat és szemfenéki leletet talált. Ophthalmodynamometria normál értékeket mutatott.



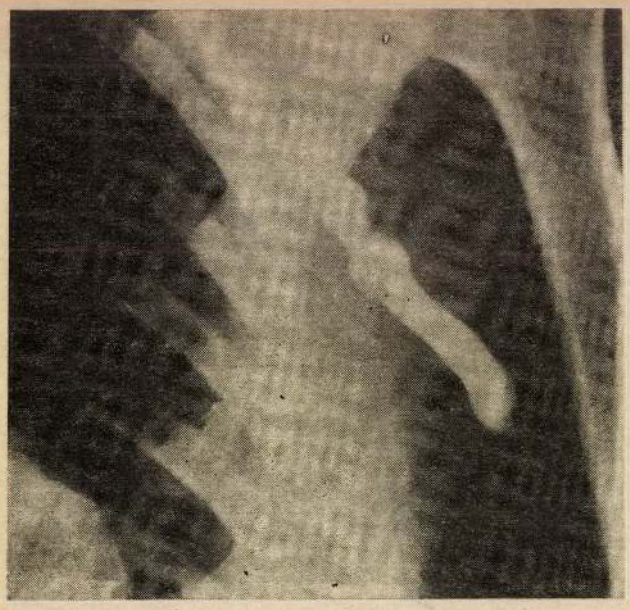

1. ábra.

*Laboratóriumi eredmények:* Hgb: 7,8 mmol/l, haemotocrit: 0,4 l/l, fvs: 6 G/l, thrombocyta szám: 360 G/l, We: 35 mm/ó, vércukor: 5,2 mmol/l, KN: 4 mmol/l, se amilase: 80 U/l, bilirubin: 16,0 μmol/l, vizelet: negatív, se összfehérje: 70 g/l, VRDL: negatív, SGOT: 2 U/l, SGPT: 4 U/l, prothrombin idő: 12", prothrombin szint: 105%, PTT: 30 min, Fibrinogén B: neg.

A beteg 8 napon keresztül Rheomacrodex infúziót, Ketazon injekciót, Colfarit, Venoruton, Cavinton tablettát kapott, valamint heparinnal megkezdett és Syncumar tablettával folytatott anticoaguláns kezelésben részesült. Betegségének 7. napjától bal felső végtagjának körfogata fokozatosan csökkent. Ekkor brachialis



2. ábra.



3. ábra.

behatolásból a véna basilica percutan punctiója után phlebographiát végeztünk: a kontrasztanyag akadálytalanul haladt a tág ujjnyi vastagságú véna axillárison az I-es és III-as bordák egymásra vetüléséig, majd a kirajzolt billentyűtől 1 cm-re distalisan kanyargós lefutású collaterálison haladt tovább *(2., 3. ábra)*.

A fenti kezelés hatására restitutio következett be, a bal felső végtag oedémája csökkent, cyanozisa megszűnt. A beteg a felvételtől számított 1 hónap múlva osztályunkról gyógyultan távozott, ekkor mindkét felső végtag körfogata egyforma volt. A beteg távozása előtt végzett kontroll phlebographia eredményét a *4. ábra* mutatja.

*Megbeszélés*

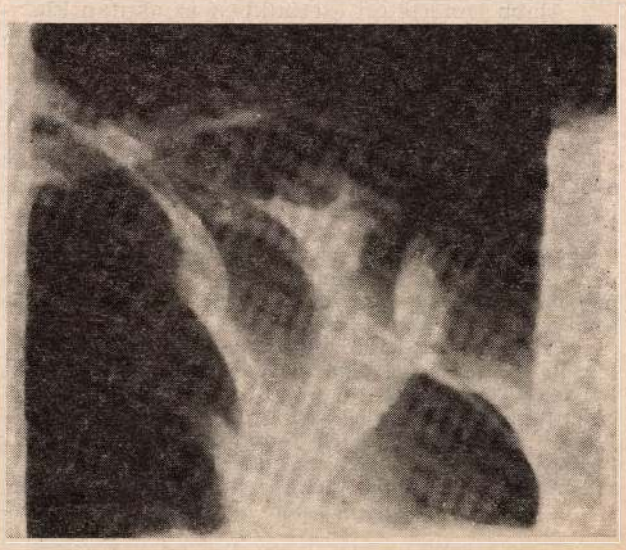
Az OA szerek használata és a thrombosis készség közötti összefüggés ma is érvényesnek látszik a Virchow-trias, mely a thrombosis keletkezését három fő tényezőre vezeti vissza:

1. Fokozott véralvadékonyság
2. Érfalkárosodás
3. Véráramlás-meglassúbbodás.

Szövettani vizsgálatok során azt tapasztalták, hogy *az érfal elváltozásai* hasonlóak a graviditásban észleltekhez, valamint, hogy az anticoncipiensek szedésének felfüggesztés után a fent említett elváltozások megszűntek. Megfigyelték, hogy ezek az elváltozások hasonlóak az allergiás érreakciókhoz. Az erekben fibromuscularis hyperplasia, intima megvastagodás és az endothel proliferatiója jön létre. Az intima károsodása mellett *a vérkeringés meglassúbbodása* is kimutatható volt (1).

A *véralvadási faktorok változása* közötti összefüggést számos kutató vizsgálta. Az eredmények gyakran ellentmondóak voltak, de az eddigi vizsgálatok alapján úgy tűnik, hogy a contraceptiv steroidoknak véralvadást aktiváló hatása van. A legtöbben a VIII-as faktor szerepét tartják döntőnek (7). Mások az V-ös, VII-es, X-es és XII-es alvadási faktorokat is felelőssé teszik (3, 5, 7, 21). *Caspary* és *Peberdy* nagy jelentőséget tulajdonít az OA hatására kialakult thrombocyta-aggregatio fokozódásának (6). Leírták a béta-globulinok megszaporodását (19), valamint a szérum lipoidok és lipoproteinek szintjének emelkedését (25). *Löwenstein* a magnéziumszint csökkenését, mások a fibrinogén, prothrombin szint és a IX-es faktor aktivitásának emelkedését észlelték (13).

Az OA-t szedő nők körében előforduló gyakori thromboembóliás szövődmények statisztikai adatait analizálva *Winter* 1965-ben azt találta, hogy a 15—50 éves nők tüdőembóliás halálozásában nincs szignifikáns különbség az orális fogamzásgátlót nem alkalmazó és OA-t szedők között. Az 1976-os angol statisztikai adatok azonban az OA-t szedő nők tüdőembóliás megbetegedésének emelkedését mutatták. *Wessey* és *Doll* (23) 58 thrombosisban és tüdőembóliában szenvedő betege közül 45 szedett contraceptivumot. Adataik szerint minden kétezredik fogamzásgátlót alkalmazó nőre esik 1—1 thromboembóliás szövődmény, míg a nem szedő nők esetében csak minden húszezredikre. Az OA szerek bevezetése óta a szövődményes esetek leírása az irodalomban egyre sokasodik. *Inman* és *Vessey* már 1968-ban 334 thromboembóliás haláleset adatait dolgozta fel. Az eseteket analizálva azt találták, hogy azoknál a nőknél, akik ovulációgátló tablettát szedtek, a tüdőembólia és az agyi thrombosis aránya jelentősen magasabb volt, de a coronaria thrombosis és az OA-t szedő nők halálozása között szignifikáns különbséget nem találtak (10). *Mann* és *Doll* tanulmánya szerint (14) az előbbiekkel ellentétben a myocardialis infarctus három-négyszer gyakoribb azoknál az asszonyoknál, akik ovulációgátló készítményeket használtak. E szerzők egyike mutatott rá a dohányzás és az orális contraceptiv anyagok hatásának kapcsolatára (15). Később *Shapiro* közölt statisztikai adatokat, mely szerint az OA szerek alkalmazása a szívinfarctus gyakoriságát növeli, különösen azoknál a nőknél, akik naponta 25 darabnál több cigarettát szívnak el (22). *Goertchen* (8) 1973-ig 179 agyi vascularis laesio esetét gyűjtötte össze, akik közül 11 halt meg. Az agyi tünetek zöme a gyógyszerszedés első hat hónapjában lépett fel. A bécsi idegsebészeti klinikán a jelzett hormonkészítményekkel kezelt nők között 3 év alatt 26 cerebralis szövődményt figyeltek meg. *Ku-*



4. ábra.

*tas* és *Bodosi* 28 éves, hat hónapja Infecundint szedő nőbeteg halálos kimenetelű, multiplex agyi thrombosisát írta le (12). *Misz* és *Juhász* 1975-ben OA szedése következtében fellépő szövődmények elemzése alapján az alábbi következtetésekre jutottak: műtét előtti és utáni szakban az OA szedésének felfüggesztése ajánlatos, varicositas vagy egyéb keringési zavar esetén a tabletta szedése súlyosbíthatja a meglevő betegséget (17).

A véralvadékonyság fokozódását az anticoncipiensek oestrogen komponense okozza. 1974 óta a magas oestrogen tartalmú OA-kat fokozatosan kiszorították a kevesebb oestrogent tartalmazó készítmények. Ezen időponttól azt tapasztalták, hogy a thromboembóliás megbetegedések száma szignifikánsan csökkent, bár a kialakult szövődmények mortalitása nem változott (4).

A felső végtag mélyvénáinak elzáródása az összes mélyvénás thrombosisoknak mintegy 2%-a. A Paget—Schrotter-syndroma kialakulásában szerepet játszhat a hirtelen nagyfokú fizikai megterhelés, a „thoracic outlet" syndroma valamennyi formája, trauma, intravénás injekció, infúziók adása, tartós vénás pangást okozó állapotok.

Esetünkben négy hónapja tartó anticoncipiens szer szedése vezetett a felső végtagi vénás occlusio kalakulásához.

*Összefoglalás:* A szerzők az orális anticoncipiens készítmények által okozott thromboembóliás szövődmények variánsaira mutatnak rá. A gyakrabban előforduló szövődmények irodalmának rövid áttekintése után 25 éves nőbetegük esetét ismertetik, akin Ovidon tabletta szedése kapcsán radiológiailag igazolt, majd sikeresen kezelt és gyógyult véna subclavia thrombosis alakult ki.

IRODALOM: 1. *Angeli I., Vértes L.:* Az orvostudomány aktuális problémái. Medicina Kiadó, Budapest. 1974, *3*, 111. — 2. *Balás A., Ránky L.:* Orv. Hetil. 1952, *93*, 127. — 3. *Beller, F. K., Porges, R. F.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1967, *97*, 448. — 4. *Böttinger, L. E., Boman, G.:* Lancet 1980, *1*, 1097. — 5. *Brakman, P., Albrechtsen, O. K., Astrup, T.:* JAMA 1967, *199*, 105. — 6. *Caspary, E. A., Peberdy, M.:* Lancet 1965, *1*, 1142. — 7. *Egeberg, O., Owen, P. A.:* Brit. Med. J. 1963, *1*, 921. — 8. *Geortchen, R.:* Dtsch. Gesundheitswesen 1973, *28*, 161. — 9. *Horváth I.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 1855. — 10. *Immon, W. H. W., Vessey, M. P.:* Brit. Med. J. 1968, *2*, 193. — 11. *Karsay Gy., Korányi A.:* Orv. Hetil. 1956, *97*, 1027. — 12. *Kutas M., Bodosi M.:* Münch. Med. Wschr. 1971, *113*, 42. — 13. *Lowenstein, F.:* Lancet 1966, *2*, 1365. — 14. *Mann, J., Doll, R.:* Brit. J. Prev. soc. Med. 1976, *30*, 94. — 15. *Mann, J., Wessey, M. P.:* Lancet, 1975, *2*, 241. — 16. *Métneki J., Czeizel E.:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 1125. — 17. *Misz M., Juhász A.:* Zbl. Gynäk. 1975, *97*, 211. — 18. *Móritz, P.:* Orv. Hetil. 1979, *120*, 89. — 19. *Nore-Eldin, F.:* Brit. Med. J. 1963, *1*, 1476. — 20. *Pendl, E.:* Münch. Med. Wschr. 1973, *115*, 178. — 21. *Rodman, M. F., Moson, R. G.:* Fed. Proc. 1967, *26*, 95. — 22. *Shapiro, S.:* Lancet 1979, *1*, 743. — 23. *Wessey, M. P., Doll, R.:* Brit. Med. J. 1968, *2*, 199. — 24. *Weise, I., Metzner, Ch.:* Z. ges. inn. Med. 1979, *34*, 320. — 25. *Wynn, V.:* Lancet 1966, *2*, 720.

Az OMKER

**SEBÉSZETI MŰSZERKIÁLLÍTÁST**

**rendez**

SZEGEDEN, 1982. október 19—21-e között a Szegedi Orvostudományi Egyetem Oktatási Központjának klubhelyiségében, Szeged, Dóm tér 13. sz. alatt. Megtekinthetők a sebészet különböző területén használatos eszközök, műszerek és készülékek.
A kiállításon több külföldi – demokratikus és tőkés –, valamint magyar gyártócég mutatja be újdonságait.

**Minden érdeklődőt szeretettel**

**vár az OMKER**

**Orvosi Műszerkereskedelmi Vállalat**

# MEDICOR MINTABOLT

## A Medicor megnyitotta új Mintaboltját Győrben!

Kaphatók:

- egyszerhasználatos és hagyományos injekcióstűk
- sebészeti varrótűk
- orvosi kéziműszerek
- öninjekciózó készülékek
- kvarc- és baktericid lámpák
- egy- és kétégős vizsgálólámpák
- ionizátorok
- Medicorban gyártott és importált orvosi műszerek

# MEDICOR MINTABOLT

Cím: GYŐR, Felszabadulás u. 78/a

# MEDICOR MINTABOLT

Nyitvatartás: fél 9—16 óráig
Szombaton zárva

# BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

**A depresszió biokémiai és farmakológiai kutatásának kérdései.** Beszámoló a 4. Nobel-konferenciáról (Skokloster 1982. június 17—19.).

A stockholmi Karolinska Intézet 2—3 évenként rendezi meg Nobel-konferenciáit, melyet a nevezett alapítványból finanszíroznak. A rendezvényeket meghívásos alapon, a résztvevők összes költségét fedezve bonyolítják le, és természetesen a témákat is ők határozzák meg. Ebben az évben a depresszió biológiai kutatását ítélték aktuálisnak; hogy ez mennyire valós kérdés, az Orvosi Hetilap is aktívan tükrözte ebben az évben.

A konferencia kerek 70 meghívott résztvevője 13 országot képviselt: a 32 svéd kutató mellett 15-en jöttek az USA-ból, öten-öten Dániából és Angliából, négyen Franciaországból, azután egy-két résztvevő Kanadából, Spanyolországból, Hollandiából, még Ausztráliából is. Természetesen Japán is képviseltette magát. Jelen volt a biológiai pszichiátria nemzetközi kutatógárdájának számos közismert tagja, és gyakorlatilag egymás mellett volt a három nemzedék: az idősebbek, a havanas évek úttörői közül L. Hollister, J. Maas, E. Usdin Amerikából, B. Cronholm a svéd, A. Coppen az angol, vagy N. Matussek a német „első generáció" képviseletében; a hetvenes évek „nagyjai" között F. Goodwin, H. van Praag, A. Carlsson, F. Sjöqvist, M. Åsberg és sokan mások szerepeltek: végül a harminc-negyvenéves generációt olyan, már jól ismert nevek reprezentálták, mint L. Oreland, von Knorring, S. Montgomery, L. Träskman, L. Bertilsson, stb. Rendkívül rokonszenves volt a három generáció formalitás- és rangmentes, közvetlen kollegiális viszonya végig az egész rendezvény alatt; nem alakultak ki kor- vagy ország szerinti „klubok".

A cél elsősorban az összes résztvevő kötetlen, szabad kommunikációjának előmozdítása volt. Ezért a konferenciát Skoklosterben, Stockholmtól 65 kilométerre, egy minden lakott helytől távoleső, 17. századbeli kastély szomszédságába telepített kongresszusi-szállodai komplexumban rendezték meg, a Mälaren-tó partján. 17-én csak a regisztrálás, a fogadás és egyfajta informális megnyitás zajlott le, valamint ezen a napon kerültek felhelyezésre a poszterek; vacsora előtt már hivatalos „poster session" is volt, a frissen érkezettek rögtön kiadós vitákat kezdeményeztek egymással.

Húsz poszteren kívül 30 témaösszefoglaló hangzott el két nap alatt, valamennyit hozzászólás, vita, kiegészítés követte. A szokatlanul nagy hallgatói aktivitás magyarázata egyfelől az lehetett, hogy a résztvevők többsége régi személyes ismerős, barát volt; másfelől nem volt éles határ „előadók" és „hallgatóság" között (maguk az előadások is szembeötlően társalkodó hangnemben fogalmazódtak, de informális hozzászólások is megengedettek, sőt, egyenesen elvártak voltak). A legfontosabb témák a következők voltak: *F. Goodwin*, a kronobiológiai kutatásokat foglalta össze, melyek elég egybehangzóan jelzik a depresszióban már évek óta észlelt ún. „fázissietés" jelenségét (a depressziós beteg cirkadián ritmusa gyorsabb 24 óránál, ezért egész sor fiziológiai paramétere „siet"; mesterséges ritmusú szeparált környezetben látványos terápiás eredményeket tapasztaltak). *L. Bertilsson* beszámolt a liquor monoamin metabolitok mérésének legújabb módszereiről, 1% alatti metodikai hibával, 99,9% specificitással dolgoznak az 5—30 nanogramos nagyságrendben; *G. Sedwall* és *M. Åsberg* foglalták össze e mérések pszichiátriai vonatkozásait, melyek együttvéve a monoaminok egyfajta „termo"- vagy „homeosztát"-funkcióját látszanak bizonyítani; zavaraik nem depresszióra, hanem általában a viselkedés egyfajta sérülékenységére, kompenzációképtelenségére, stabilitásvesztésre tűnnek jellemzőnek. Érdekes, hogy a violens módszerekkel elkövetett öngyilkosságok, a tesztben mérhető aggresszivitás vagy „impulzivitás", valamint a pánikrohamokkal kísért szorongás mint tünet sokkal szorosabban korrelál pl. a szerotoninanyagcsere jellemzőivel, mint a depressziós szindróma; ez annyira feltűnően aláhúzza az öngyilkosság mint „befelé fordított aggresszió" elméletét, hogy *Marie Åsberg* előadásában *S. Freud* arcképe is feltűnt az egyik dián. *A. Prange* foglalta össze a neuropeptidek pszichiátriai jelentőségéről eddig felgyűlt, sajnos még nagyon hiányos ismeretanyagot; kicsit részletesebben tért ki a TRH/TSH rendszer szabályozására. Röviden szó esett a thrombocytamodellről és a MAO-aktivitásról is, de ezen a téren az érdeklődés a korábbiakhoz képest csökkenőnek tűnik.

Különös érdeklődéssel vitatták meg a résztvevők a neuroendokrin eredményeket. *B. J. Carroll* dexamethason-tesztjét ma már az egész világon használják, állítólag tízezrekben mérhető a végzett mérések száma; vita már kizárólag a teszt specificitásában volt. *Carroll* ugyanis eddig ragaszkodott az „endogén depresszió" terminusához, ám a vitában és később a kialakult vélemény alapján már ő maga is inkább a konkrét „dexa-pozitív" megjelölésre hajlott. *Feltűnő volt, hogy az „endogén" kategória éppen a pszichiátria újabb szakaszában mennyire háttérbe szorult, gyakorlatilag eltűnőben van. Ennek oka talán — remélhetőleg — a konkrét ismeretek szaporodása mellett az igen általános, homályos és megalapozatlan implikációkat tartalmazó fogalom sok zavart keltő mivoltának általános felismerése is lehet.* A neuroendokrin témában szólalt fel *N. Matussek* Münchenből, és *L. Wettenberg* svéd kutató is.

A második nap a farmakológiáé volt. *A. Carlsson* bevezetője után a kanadai *C. Montigny*, az amerikai *F. Sulser* és az angol *A. Coppen* vezette a receptorkutatás igen aktív, rohamosan gazdagodó területéről kialakult vitát. Komoly kritikák érik világszerte az antidepresszánsok klasszikus reabszorpciógátló hatásmechanizmusának mint fő depresszió-ellenes hatásnak a hipotézisét; sok vizsgálat foglalkozik a a szerotonin- és catecholamin-receptortípusok tulajdonságaival, az autoreceptorok funkcióival, ezen a téren igen sok a valóban új, konkrét ismeretanyag. A monoamin szinapszisok szabályozásának komplex, dinamikus modellje az eddigieknél sokkal jobban közelíti meg a valós farmakológiai tapasztalatot. *H. van Praag* foglalta össze a monoamin-prekurzor (5HTP) profilaktikus terápia eredményeit: bizonyítani tudta, hogy ez kizárólag a laboratóriumi vizsgálattal igazoltan szerotoninhiányos betegekben hat, ott viszont a litiummal azonos értékű. Az elektrokonvulzióval két előadó *(M. Fink* és *D. Graham-Smith)* foglalkozott, elsősorban a neuroendokrin és farmakológiai hatások elemzése volt napirenden. A recenzens érdeklődést keltve kapcsolódhatott be a vitába az ECT és a prolaktin-válasz kapcsolatáról szóló hazai *(Arató)* kutatások említésével. Saját munkája egyébként a liquor monoaminszintek klinikai korrelációival foglalkozott, kiemelten a hosszabb távú követéses vizsgálatok adataival.

Az utolsó „csokorban" *F. Sjökvist* farmakogenetikai tanulmánya keltett érdeklődést; a már régóta közismert „lassú hidroxilálók" és „lassú N-metilálók" sajátos gyógyszermetabolizmusának ismerete nem csupán a kutatás, de a mindennapos gyógyítás szempontjából is fontos (e betegek — az összlakosság kb. 50%-a — azonos adagra kb. kétszer magasabb plazmaszintet érnek el, és az 3—8-szor hosszabb ideig marad fenn, mint a „normál hidroxilálók" esetében). A hidroxiláció és N-metiláció a legtöbb pszichotrop szer esetében releváns eliminációs mechanizmus. *L. Gram* nyomatékkal hangsúlyozta, hogy a plazmaszintek mérése mind antidepresszánsok, mind neuroleptikumok esetében ma már a rutin kórházi kezelés része kellene hogy legyen (ebből kiderült, hogy a fejlett or-

országokban sem az ma még); a leggyakrabban használt szerekre már egyszerű, olcsó és jó metodikák állnak rendelkezésre. A vérszintméréseknek nemcsak terápiás, de toxikológiai (túladagolás!), valamint farmakokinetikai jelentősége (idősek, vesebetegek, „lassú hidroxilálók" stb.!) is kiemelkedő.

A kétnapos élénk, kötetlen programot jó két és fél órás összefoglaló vita zárta le, melyekre a következő fő „napirendi pontokat" szavazta meg a konferencia: *1.* tisztázni kell az állatkísérletek humán interpretációjának lehetőségeit és határait (mert ez ma még bizonytalan terület, egyes állatfajok között is óriási, gyökeres eltérések lehetnek); *2.* A monoaminok farmakológiájának kutatását nehezíti, hogy alkalmazott szereik többsége „piszkos", hatásuk komplex, sok rendszerre és mechanizmusra hatnak egyidejűleg (ez főleg az elterjedt triciklusos szerekre érvényes, bár az újabbak — fluoxetin, zimelidin — már sokkal használhatóbbak); *3.* Mindez nem érinti a monoamin-hipotézisek központi jelentőségét; ma már nem kérdés, hanem tény, hogy a monoamin anyagcsere depresszióban alterált. A kérdés: pontosan hogyan, milyen kóros regulációs láncolaton keresztül állnak elő a mért zavarok. Fel kell tárni a „normál" regulációs folyamatok ma még nem ismert részleteit is. *4.* A neurobiológia klinikai hasznát ma sokan kétségbe vonják, ami alaptalan, hiszen a biológiai eszközökkel elért terápiás eredmények teljesen egyértelműek. A probléma az, hogy a tradicionális klinikai kategóriák a klasszikus szerekhez hasonlóan biológiailag aspecifikusak, ezért új terminológiára és klasszifikációra van szükség. A kutatást nehezítik a mind merevebbé váló, és a beteget csak igen kérdőjelesen „védő" vagy „szabadságát garantáló" úgynevezett „etikai" korlátok; probléma pl. gyógyszermentes periódusok biztosítása, ami annál ellentmondásosabb, mert ugyanakkor sokan kételkednek a gyógyszerek hatásos vagy hasznos voltában (!), azok is, akik ugyanakkor elítélik a placeboadást, mint a beteg gyógyításának „indokolatlan halogatását". Pedig ez idő szerint a klinikai kutatás nem mellőzhető, és kutatás nélkül biztosan nem lehetséges előrehaladás. *5.* A terápiás hatások előrejelzése ma még igen nehéz és alig van egyértelmű adat; mindez arra utal, hogy a rendkívül komplex jelenségkör további, még sokkal aktívabb kutatást igényel.

A konferencia nagyon sok új adatot, konkrét új eredményt (pl. a melatonin-mérések párhuzamát a kortizolszinttel, a vér—agy gát permeabilitására vonatkozó izotópvizsgálatokat stb.) mutatott be; ugyanakkor feltűnően erős volt a korábban nem észlelt közeledési tendencia a neurofarmakológia és a klinikai pszichiátria között. *F. Goodwin* és *F. Sjökvist* zárószavában ezt emelte ki legfontosabb tényként: „Úgy tűnik, közös nyelven kezdünk beszélni, megértjük egymást, a farmakológus elmegy az osztályokra, a klinikus pedig mind gyakrabban fordul meg a laboratóriumban. Értjük egymás sémáit, még ha kritizáljuk is őket: és értjük egymás gondjait, problémáit. Erre ilyen mértékben, mint most itt, még nem volt példa; és ez tölt el bennünket optimizmussal".

A recenzens örömmel tett eleget a Karolinska Intézet megtisztelő meghívásának, és törekedett a magyar biológiai pszichiátriát legjobb tudása szerint képviselni. Tiszteletteljes köszönet illeti az illetékes egészségügyi vezetőket és az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztályát, amiért az igen tanulságos részvételt lehetővé tették és pártfogólag támogatták.

*Bánki M. Csaba dr.*


# VITAMIN E

## KAPSZULA 100 mg, OLAJOS INJEKCIÓ 30 mg.

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

**JAVALLATOK:** Felnőttek: Sterilitás, habitualis abortus, abortus imminens, terhesség és lactatio alatt a fokozott E-vitamin szükséglet kiegészítésére, oligo- és amenorrhoea, menopausa-syndroma. Endarteritis obliterans, localis keringési és trophiás zavarokon alapuló végtag-megbetegedések. Gyerekek: Újszülöttkori sclerödéma, atrophia, dystrophia, coeliakia, sprue, malabsorptio, epeút-elzáródás, csökkent capillaris resistentiával járó kórállapotok, égésbetegség, dystrophia musculorum progressiva.

**ADAGOLÁS:** Felnőttek: Általában hetente 1—2 alkalommal napi 1—3 kapszula vagy hetenként 2—3 amp. im. Menopausa-syndroma kezelésére naponta 2—3 kapszula, 2—3 hétig, ha a panaszok csökkennek, másodnaponta 1 kapszula további 5—6 héten át. Habitualis abortus, abortus imminens esetén adagja allyloestrol tartalmú készítményekkel (pl. Turinallal) kombinálható. Súlyosabb esetekben napi 150—180 mg im.
Gyerekek: Általában 3—12 hónapos korig napi 0,3—1.0 ml im. 1—14 évesig hetente 2—3 alkalommal 1 kapszula vagy 0,5—1,5 ml im. naponta. Ezek az adagok kb. a feltételezett napi szükségletnek felelnek meg (substitutiós adagok). Farmakológiai hatás elérésére (pl. égésbetegségekben), dystrophia musculorum progressivában, ezeknek az adagoknak sokszoros (5—10-szeres) adandó. Újszülöttkori sclerödémában 0,3—0,5 ml im., 2—5 napon át.
Hazai vizsgálatok alapján indokoltnak látszik a mesterségesen táplált csecsemőket (2—12 hó között) a hiányállapot (alacsony vérszint) elkerülése végett E-vitamin substitutióban részesíteni.

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

**CSOMAGOLÁS:** 10 db kapszula térítési díj: 6,60 Ft.
5 × 1 ml ampulla térítési díj: 3,30 Ft.

QH
2424

**Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest**

# FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

## Szemészet

**A szürke hályog operációja után a Fjodorov—Zaharov-féle irisclip-lens implantációval történő tartós eredmények.** Makarov, P. G. és mtsai: Vesztnyik Oftalmologiji 1982, *98*, No. 2., 13.

A szerzők 521 beteg operációjáról számolnak be. Ebből 204 volt öregkori katarakta, traumás eredetű 89, szövődmény után fellépő 155 és lencse-abszorbció 73. A Fjodorov—Zaharov-féle 5 mm átmérőjű műlencse biológiailag közömbös anyagból, vegyileg tiszta poli-metil-metakrilátból készül. A legnehezebbnek számító 25,0 D-ás lencsék sem nyomnak többet 9 mg-nál. Az irisen támasztórés 0,12 mm átmérőjű poliamid fonal. Az operáció után 3 hónaptól 3 éves korig figyelték az ismertetett 4 fajta katarakta műtét után az implantált lencse utáni állapotot. A lencse diszlokációja, a cornea epithel és endothel disztrófiája, késői uveitis, ablatio retinae, a macula lutea károsodása 1,1—3,6, a későbbi években 6,5%-ban fordult elő.

A szerzők következtetése: 1. Operáció után a 4. évben a betegek 90,5%-ánál 0,4—1,0 visus várható. 2. A műtét utáni 3 éves ellenőrzés nem elegendő, mert nem ad felvilágosítást az összes szövődményekről. 3. a *B. Hill*-féle statisztikai módszer alkalmas a kezelés távolabbi eredményeinek az értékelésére.

*Molnár Lajos dr.*

---

**A kontaktlencsék „állandó" viseléséről a klinikai gyakorlatban.** Vannas, A., R. Ahonen: Vesztnyik Oftalmologiji 1982, *98*, No. 2., 15.

A kontaktlencse viselésének javallatai: myopia gravis, astigmia cornea-betegségek, keratoconus, posttraumás hegek, aphakia. Általában nappal viselik, éjszakára leveszik, ami az idősöknek és gyermekeknek nehézséget jelent.

A szaruhártya átlátszóságáért a cornea epithelje és endothelje felelős. A stroma elszívó erejével szemben a corneában aktív transzport létezik, amely ATP igényes és működése a nátrium és bikarbonát tartalomtól függ. E folyamat zavara felelőssé tehető a szaruhártya homályáért. Ezen kívül a corneára nehezedő és az osmotikus nyomás is fontos tényező. Vizsgálták a könny pH-nak változását a kontaktlencse viselése közben, azonban még ma sem tisztázott az összefüggés a cornea oedemája és a könny pH-ja között. Napközben nyitott szemrés mellett a levegő és a könnyfolyadék $O_2$ partiális nyomása megegyezik, ami 155 Hgmm, mint a limbus capillarisaiban. Egyesek azt állították, hogy a cornea az $O_2$-t a levegőből kapja, később ezt megcáfolták, és bebizonyították, hogy a csarnokvízből szerzi.

Ismeretes, hogy a cornea oedemája éjjel, alvás után alakulhat ki. A kontaktlencse használata közben is éjjel, a hosszan tartó szemzárás miatt jön létre a szaruhártya oedemája. Kezdetben reflexes könnyelválasztást produkál. Ez csökkenti a könnyfolyadékhártya osmotikus nyomását, ami később, hosszas viselés után enyhén hypertoniássá válik.

A legsúlyosabb zavart az $O_2$ hiánya okozza. Ezt a kontaktlencse felhelyezésének változtatásával nem lehet javítani, hanem csak olyan anyag használatával, amely az $O_2$-t átengedi. Ezt a kontaktlencse vízmennyisége és a lencse vastagsága befolyásolja. Vékony, hydrophil, lágy kontaktlencse esetében ritkábban alakul ki oedema, mint a kemény kontaktlencse hordása kapcsán. A modern, jó lencséket ma már folyamatosan 20 hétig lehet viselni.

A kontaktlencse iránt támasztott követelmények: 1. maximális látóélesség, 2. kényelmes viselés, 3. pislogáskor 1—2 mm-es vertikális mozgás.

A lencsék átmérője 13,5—14,5 mm víztartalmuk 80%. A kontaktlencse viselése szempontjából a „száraz szem" állapota jelent csak komoly problémát, mert ilyenkor az epithel sejtek sérülékenysége miatt nehezebben szokják meg a lencse hordását.

*Molnár Lajos dr.*

---

**Az egyoldali atropinozás okozta amblyopia.** Noorden, G. K. (Cullen Eye Inst., Baylor Coll. Med., Houston TX.): Ophthalmology (Philad.). 1981, *88*, 131.

A szerző három olyan esotropiás gyermekről számol be, akiken 3—5 éves korban a jó szem atropincycloplegiája miatt az egészséges szem amblyopiája lépett fel. Már *Worth* is — aki 1903-ban alkalmazta a penalizáció elvét — beszámolt két esetről, akiken a jó szem atropinozása közben amblyopia fejlődött ki. Azóta az irodalomban hasonló megfigyeléseket nem közöltek, még az újabb irodalomban sem. A szerző nem régen majmokon történt experimentális vizsgálattal biztonyította, hogy az egyoldali cycloplegia a corpus geniculatum laterale sejtjeinek sorvadásához és a kortikális binokularitás elvesztéséhez vezet.

Jelen közleményében három eset kapcsán a *Worth*-éhoz hasonló, a penalizáció eddig kevésbé használatos variációját alkalmazta, amely a *Quéré* totalis penalizációjához áll közel. (A vezérszem okklúziója a távoli-penalizáció alkalmazhatóságáig, amikor a vezérszem cycloplegiája mellett még 4,0—6,0 D-nyi szubkorrekciót is rendeli.) A szerző nemcsak a vezérszemet atropinozta, hanem a szükséges korrekciót sem adta meg, hanem csak plan-üveget rendelt. Az egyik gyermeknek mindkét szemén +2,75 D hypermetropia állt fenn, a másik két gyermeknek astigmia composita hyperopiája volt. Mind a három esetben okklúzió, ill. pupilla tágítása miatt a jó szemén iatrogén amblyopia keletkezett, amit meggyógyított. E 3 eset alapján veti fel, hogy ha 5 éves korig kisgyermeken pl. uveitis, kongenitális katarakta miatt hosszabb ideig kell atropint adni, akkor a két szem kiegyenlített stimulációja érdekében mindkét szemet atropinozni kell és bifokális szemüveget rendelni.

*Molnár Lajos dr.*

---

**Vakságot és tompalátóságot okozó szembetegségek.** Odland, M. (Dept. Ophth., Hawkeland Hosp., Univ. Bergen): Acta ophthal. (Kbh.) 1981, *59*, 275.

Norvégiában Hordaland 379 734 főt kitevő lakosa közül 1441-nek (0,38%) volt legalább 0,33, ill. 974-nek (0,26%) 01 visusa. Ez utóbbi 97 közül a látászavar okai voltak: 1. deg. mac. lut. senilis (17,8%), 2. katarakta (14,1%), 3. glaucoma (11,3%), 4. retinitis pigmentosa (10,3%) és myopia gravis (9,7%). Az 1441-ből többé-kevésbé látászavara volt 29,6%-nak, melyek oka valószínűleg örökletes betegség volt. Ezek sorrendje: 1. deg. mac. lut. senilis, 2. katarakta, 3. glaucoma, 4 retinitis pigmentosa, 5. kat. kongenita, 6. ectopia lentis, 7. albinismus, 8. dystrophia corneae és más fejlődési rendellenességek. Ezen örökletes szembetegségben szenvedő gyermekek betegsége rokonszülők kapcsán 336 esetben (23,3%) a szülőkéhez hasonló, 492 esetben (34,1%) attól eltérő volt. A vérrokonság 139 esetben (9,7%) fordult elő.

*Molnár Lajos dr.*

---

**Az üvegtest néhány biokémiai mutatója experimentalis cryoretinopexia esetében.** Gorjacsev, Ju. E. és mtsai: Vesztnyik Oftalmologiji 1982, *98*, No. 2., 30.

A szerzők tiopental narkózisban 30 nyúlszemet vizsgáltak transconjunctivalis cryoapplikáció után, amit a limbustól 8 mm-re körkörösen végeztek egy olyan eszközzel, amelyben a száraz jég —79 °C-os volt. Az expozíció 8 másod-

percig tartott. Az eredményt 1 nap, 1 hét és 1—2 hónap után vizsgálták. Nézték az aminotranszferáz aktivitást, a fehérjetartalmat, elektroforézist végeztek. Figyelték a LDH (laktátdehidrogináze), MDH (malátdehidrogináze), ALT (alaninaminotranszferáze) és ASZT (aszpartátaminotranszferáze) változását. Megállapították, hogy a beavatkozás jelentős változásokat okozott. A lokális aszeptikus gyulladás következtében nőtt az üvegtest fehérjetartalma. Előtte 0,45 mg/ml volt s 1 nap múlva 2,05 mg/ml, 1 hét múlva 2,6 mg/ml, 1 hónap után 0,82 mg/ml s 2 hónap múlva 0,63 mg/ml volt. Változott az elektroforézis is. A beavatkozás után 2 hónappal helyreállt az eredeti állapot. Mind a glykolízis (LDH), mind a Krebs-ciklus (MDH), mind a fehérje anyagcsere enzimje (ALT) csökkent, és kb. 1 hónap múlva állt helyre az egyensúly.

A szerzők következtetése: 1. A beavatkozás mind a plasztikus anyagcserében, mind az energiaforgalomban változást okoz. 2. Nő a fehérje, csökkenek a vizsgált enzimek az üvegtestben 1 mg fehérjére vonatkoztatva. 3. 1 ml üvegtestre vonatkoztatva az aminotranszferázok és dehidrogenázok nőnek, 4, 2 hónap alatt a sztresszreakciók lezajlanak.

*Molnár Lajos dr.*

## Allergológia

**Allergiás alveolitis, virág talajából származó penészgomba spórák belégzése következtében.** Velcovsky, H.-G., Grauber, M. (Med. Klinik III. und Poliklinik und Med. Klinik II. der Univ. Giessen): Dtsch. med.Wschr. 1981, *106*, 115.

Az exogen allergiás alveolitis akut és krónikus formája ismeretes. Az első esetben legtöbbször masszív antigén expozíció után ingerköhögés, légszomj, láz, hidegrázás, végtagfájdalom és fejfájás lép fel. Az idült forma, kis mennyiségű antigén folyamatos belégzése következtében alakul ki, kevéssé jellegzetesen: improduktív ingerköhögéssel, betegség érzésével, testsúlycsökkenéssel és fokozódó munkadyspnoeval. Az utóbbi esetben igen komoly differenciáldiagnosztikus nehézségek merülhetnek fel. A szerzők 24 éves férfi betegük esetét ismertetik, akit hasonló panaszokkal utaltak hozzájuk sarcoidosis gyanújával, mivel előbb bronchitis, ill. atípusos bronchopneumonia fennállására gondolva eredménytelenül kezelték. A tüdők felett sclerosiphoniát hallottak, a laboratóriumi eredmények között az eosinofilia és hypergammaglobulinaemia jelentett pozitívumot. Vérgázértékei parciális légzési elégtelenség fennállására utaltak. A mellkas rtg-en halvány foltokból és csíkokból, disszeminált gócos rajzolatokból álló árnyékoltságot találtak, főként a középső és felső tüdőmezőkben. A kórházi bentfekvése közben kapott hétvégi, otthon töltött szabadságai folyamán a betegségének tünetei fellobbantak, majd az intézetben 24—48 órán belül megszűntek. A betegben magas titerben találtak Aspergillus fumigatus, Cephalosporium acremonium, Trichoderma viride, Pullularia pullulans és galambszérum ellenes praecipitáló antitesteket. Vérében ezek mellett keringő immmunkomplexeket lehetett kimutatni. A prick-teszt szintén pozitivitást jelzett az említett antigenekkel szemben is. A tüdőbiopsia az alveolitis fennállását megerősítette. A beteg otthonában végzett helyszíni szemle során megállapítható volt, hogy az ablak környéke dísznövény palántákkal volt tele, és ezek talajából a sensibilisatio előidézésével gyanúsított gombákat ki tudták tenyészteni. Az allergénkarencia következtében a beteg panasz- és tünetmentessé vált. Lakószobában tartott virágok földjében élő gombákkal szembeni allergizálódás következtében kialakuló exogen alveolitissel a szerzők a szakirodalomban még nem találkoztak.

*Barzó Pál dr.*

**Az egyes vagy kombinált gyógyszeres kezelés hasznának az ellenőrzött vizsgálata heveny asztmás roham esetén.** Rossing, T. H. és mtsai (Departments of Medicine of the Peter Bent Brigham and Women's Hospital, and the Shipley Institute of Medicine, Boston, Mass.): Amer. Rev. Resp. Dis. 1981, *123*, 190.

Az asztmás betegek súlyos rohamának a kezelésére számos gyógyszert alkalmaznak. Ezeknek a betegeknek az asztmája azonban a legtöbbször stabil és a betegség nem akut volt. Így nem tudjuk, hogy az őrzőszobában a heveny asztmás beteg kezelésére melyik gyógyszer a legmegfelelőbb. A szerzők 1980-ban már beszámoltak arról, hogy az őrzőszobában az aeroszolban és az iv. adott sympathomimeticum nagyobb mértékben javította a heveny asztmás rohamot, mint az iv. aminophyllin. A jelen munkájukban az őrzőszobában ápolt 89 18—45 éves asztmás betegen ezeknek a gyógyszereknek a hatását tanulmányozták. A betegeket 3 csoportba sorolták. Az 1. csoportban 13 beteg 1:1000-es hígítású adrenalin oldatból naponta háromszor 20 percig 0,3 mg-ot kapott a bőr alá. A 2. csoportban 29 betegnek hasonló mennyiségű adrenalint adtak a bőr alá, iv. pedig testsúly-kilogrmmonként 5,6 mg aminophyllint, testsúly-kilogrammonként óránként 0,9 mg aminophyllint adtak infúzióban. A 3. csoportban 28 beteg 1:200 hígítású isoproterenol oldatból kézi aeroszol készülékkel 20 percenként háromszor 0,5 liter, összesen 2,5 mg-ot, valamint a 2. csoportbeliekhez hasonló módon és mennyiségben aminophyllint kapott.

Azoknak a betegeknek, akik a kísérlet előtti napon theophyllint vettek be, az aminophyllin adagját a negyedére-felére csökkentették. A kísérlet közben valamennyi beteggel az orron át percenként 4 liter oxigént lélegeztettek. A gyógyszerek hörgőtágító hatását a fokozott vitálkapacitás és a Tiffeneau-próba mérésével ellenőrizték. A theophyllin-töménység meghatározására vénás vért vettek mindazoktól a betegektől, akik az őrzőszobába való felvétel előtt methylxantint szedtek, majd egy órával később azoktól, akik két gyógyszert szedtek, a vérvételt hasonló céllal megismételték. Mindhárom csoportbeli betegen egy órával a kezelés után fizikális és légzésfunkciós vizsgálatot végeztek. Ha a beteg ezután is további gyógykezelést igényelt, azt az orvos a belátása szerint folytatta.

Az őrzőszobából való távozás előtt minden beteg kérdőíven számolt be arról, hogy a kezelés folyamán milyen tüneteket észlelt. A kísérlet előtt mindhárom csoportban a betegek életkora, nemi aránya, érlökés és légzésszáma, vérnyomása és a vér theophyllin-töménysége lényegében azonos volt. Methylxantint szedett a kísérlet előtt az 1. csoportban 25, a 2. csoportban 23 és a 3. csoportban 20 beteg. Csak 2 beteg szedett a szájon át steroidokat az őrzőszobába kerülés előtt. Egy órával a kezelés után a fokozott vitálkapacitás a Tiffeneau-próbához hasonlóan módosult, éspedig a Tiffeneau-próba az adrenalin hatására 21,4%-ról 32,9%-ra, az adrenalin és az aminophyllin hatására pedig 20,8%-ról 48,2%-ra emelterenol és az aminophyllin hatására pedig 10,8%-ról 48,2%-ra emelkedett. Azokban a betegekben, akiknek az asztmája kevésbé volt súlyos, a Tiffeneau-érték az 1. csoportban 50,2%-ról 68,9%-ra, a 2. csoportban 52%-ról 76,3%-ra, a 3. csoportban pedig 45,7%-ról 75,7%-ra emelkedett. Azokban a betegekben, akikben a kísérlet előtt a theophyllin-szint 10 mg alatt volt, a Tiffeneau-érték a kezelés után egy óra múlva az 1. csoportban 0,47, a 2.-ban 0,80, a 3.-ban pedig 0,84 literrel emelkedett. Ha azonban kezdetben a theophyllin-szint literenként 10 mg felett volt, ez a Tiffeneau-próba emelkedését egyik csoportban sem változtatta meg. Az őrzőszobából való eltávozás után az újabb kezelésre kerülő betegek arányát mindhárom csoportban azonosnak találták. Az 1. csoportban a betegeket az őrzőszobában átlag 6,1, a 2. és a 3. csoportban átlag 3,9 napig ápolták. A kezelés folyamán a mellékhatás: a remegés, a hányinger, a szívdobogás, és a fejfájás mindhárom csoportban azonos arányú, de átmeneti volt és a kezelés folytatását egyik csoportban sem akadályozta. Mindezek alapján megállapították, hogy a

két gyógyszerrel való kezelés azonos arányban lényegesen jobban csökkentette az őrzőszobában a heveny asztmás rohamot és nem volt toxikusabb az egyedül adrenalinnal való kezelésnél.

*Pongor Ferenc dr.*

**A terheléssel indukált asztma gátlása egy kalcium-antagonista szerrel, nifepidinnel.** Cerrina, J. és mtsai (Service de Pneumologie et Laboratorie d'Explorations Fonctionelles Respiratories, Faculté de Médecine Kremlin-Bicetre, Université de Paris-Sud et Hôpital Béclere, Clamart, France): Amer. Rev. Resp. Dis. 1981, *123*, 156.

A kalcium ionok cytoplasma-töménysége számos élettani folyamatot befolyásol. A kalcium-antagonista szerek gátolják a kalciumnak a szívbe, különböző simaizmokba és a kiválasztó sejtekbe való bejutását. Így a kalcium-antagonista szerek gátolják ezeknek a sejteknek a kalcium-dependens aktivitását, pl. a simaizmok összehúzódását. A kalcium-antagonista szereket ezen tulajdonságuk alapján számos betegség kezelésére használják. Mind a hörgők simaizmainak az összehúzódása, mind a hízósejtek kiválasztása kalcium-dependens és szerepük van az asztmában. A szerzők ezen előzmények alapján végezték kísérleteiket asztmás betegeken egy kalcium-antagonista szerrel, a nifepidinnel. Modellként a terheléssel indukált asztmát választották, mivel az biztos, természetes, megismételhető és a hörgőszűkület rövid ideig tart. 10 asztmás betegen a nifepidinnek a terheléssel indukált hörgőszűkületre való, másik 10 asztmás betegen pedig a hörgőtágulatot keltő hatását vizsgálták. Az asztmás betegek átlag 16—45 évesek voltak, terhelésre valamennyi hörgőszűkülettel reagált és hörgőtágító szert a kísérlet előtt 12 órán belül egyik sem kapott. Az első kísérletben meghatározták 10 asztmás betegen és 10 egészséges egyénen a maximális kilégzési áramlás-térfogat görbét, a fokozott vitálkapacitást, a csúcs kilégzési áramlást és a fokozott vitálkapacitás 50 és 75%-ánál mért maximális kilégzési áramlást. Ezután valamennyi egyén nyelve alá 20 mg nifepidin tablettát, ill. placebót helyeztek, majd bicikli-ergométerrel 10 percig a kőket 70, a férfiakat 110 wattal terhelték és a légzésfunkciós vizsgálatokat 5, 10, 15 és 20 perc múlva megismételték.

Megállapították, hogy placebó adása után a 10 asztmás beteg közül 8 betegben asztmás roham, hétben mellkassípolás keletkezett, 5 beteg pedig a kísérlet végén hörgőtágító szer adására szorult. Nifepidin adása esetén ezek a tünetek egy asztmás betegben sem jelentkeztek. Az egészséges emberekben és a placebó beadása után 5 perc múlva a légzésfunkciós értékek csökkeni kezdtek, a legalacsonyabbak 15 és 20 perc múlva voltak. Nifepidin adása esetén valamennyi légzésfunkciós érték a normális szinten maradt. A nifepidin tehát megelőzte a terheléssel indukált hörgőszűkület keletkezését.

Második kísérletükben összehasonlították a nyugalomban a kísérlet előtt, majd 45 perccel a 20 mg nifepidint tartalmazó tablettának a nyelv alá való helyezése után készített 10 asztmás beteg maximális kilégzési áramlás-térfogat görbéjét. A két görbe teljesen azonos volt: a nifepidinnek nem volt hörgőtágító hatása. A nifepidinnek, mint kalcium-antagonista szernek, az asztmás betegeken a terheléssel indukált hörgőszűkület keletkezését gátló hatását egyrészt azzal magyarázzák, hogy megelőzte a hörgők simaizmainak az összehúzódását, másrészt mediátorokot szabadított ki a hízó- és a sokmagvú neutrophil-sejtekből.

*Pongor Ferenc dr.*

**Az asztma-szindróma kórismézése és profilaktikus kezelése iskolás gyermekeken.** Stemann, E. A. és mtsa (Städtische Kinderklinik Gelsenkirchen-Buer): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 149.

Gyermekekben az asztma-szindróma a modern diagnosztikai eljárások és az új gyógyszerek alkalmazása után sem javult lényegesen. A betegeknek csupán egyharmada gyógyul meg, egyharmadának felnőtt korában is panaszai vannak, egyharmad pedig élete végéig beteg lesz. A rossz kórjóslat oka a nem kielégítő kórismézés és kezelés. A tüdőfunkciós, a belégzéses és a terhelési próbákat nem végzik kellő körültekintéssel. A 4,0 osztályú RAST-próba eredménye ugyanolyan bizonyító erejű, mint a belégzéses provokációs próba után a pozitív allergiás azonnali reakcióé. A specifikus IgE nagysága sajnos semmit sem mond az allergiás késői reakcióról. Gyógyszereket rendelnek anélkül, hogy előbb megállapítanák, hogy mi okozta az asztma-szindrómát.

Minden asztmás gyermeken meg kell állapítani, hogy a szindrómában van-e szerepe fertőzésnek, allergiának, terhelésnek, ugyanazok-e a panaszok nappal és éjjel, és mi a jelentősége a lelki tényezőknek. Ezen adatok birtokában kell kiválasztani a megfelelő gyógyszert. Ezután meg kell győződni a gyógyszer valóban hatásos voltáról és csak azután szabad áttérni a tartós gyógykezelésre. Fertőzés esetén nemcsak a sinusitist, a tüdőgyulladást, hanem a gyulladásos jelenségek humorális és celluláris immun-defektusát is ki kell zárni.

Az allergiás asztma évszakokhoz, környezeti és táplálkozási ártalmakhoz kötődik. A kórisme alátámasztható a kórelőzményi adatokkal, a bőr, valamint az azonnali és a késői belégzési provokációs próbákkal. Utóbbiak pozitív eredménye 50%-ban megegyező. A terheléses asztma 6 perces futás, lépcsőn járás után jelentkezik. A tüdőfunkció változása nappal és éjjel háromféle: vagy azonos nappal és éjjel, vagy nappal, vagy éjjel csökken. A pszichogén asztmát bosszúság, izgalom, öröm, bánat válthatja ki. A gyermekkori asztma eredete heterogén. 44 asztmás gyermek közül a kiváltó ok 2 gyermekben fertőzéses és testi megerőltetés, 4-ben allergia, testi megerőltetés és a tüdőfunkció nappali és éjszakai ingadozása, 11-ben allergia, 13-ban allergia és testi megerőltetés, 14-ben pedig allergia, testi megerőltetés és fertőzés volt.

A fertőzéses asztmát antibiotikumokkal, az allergiás asztmát intallal, fenoterollal, beroteckel, salbutamollal, terbutalinnal, bricanyllal, euphyllinnel, atroventtel, zaditennel; a terheléses asztmát ezeken kívül alfa-receptorokkal, nappal és éjjel változó tudőfunkciós asztmát corticosteroidokkal, a pszichogén asztmát pedig autogén tréninggel ajánlatos kezelni. Ezután meg kell győződni a kezelés eredményes voltáról.

40 asztmás gyermek közül kezelés előtt az azonnali reakció pozitív volt fű virágporra 4, penészgombára 14 és házi por atkára 22 gyermekben. Kezelés után megszűnt az azonnali reakció intal kezelésre 14 gyermeken, intal és béta-adrenergre 15, salbutamolra 2, intal, béta-adrenerg és euphyllinre 6 gyermekben. 3 gyermekben ezek a gyógyszerek hatástalanok voltak. Intal kezelésre 11 gyermek közül a korai és a késői reakció negatív lett 3 gyermekben, csak az azonnali reakció lett negatív egy, csak a késői reakció lett negatív 4 gyermekben, 3-ban viszont ez a kezelés eredménytelen volt.

A terheléses asztma megszűnt 100 asztmás gyermek közül intal kezelésre 56 gyermekben, intal és intal-Co kezelésre 31, sultanol kezelésre 4, intal, intal-Co, phosphodiesterasgátló és euphyllin kezelésre 2, sultanol és euphyllin kezelésre 2, intal, intal-Co, sultanol és euphyllin kezelésre egy, intal, intal-Co, ipratropiumbromid és atrovent kezelésre egy, sultanol és euphyllin kezelésre egy, végül intal, sultanol, ketotifen és zaditon kezelésre egy gyermek. Eredménytelen volt egy gyermek kezelése.

20 azonnali reakciós allergiás és terheléses asztmás gyermeken profilaktikus kezelést végeztek intallal. Eredményes volt a megelőző kezelés 9 allergiás és terheléses, 3 allergiás, 3 terheléses asztmás gyermeken és hatástalan volt 5 gyermeken. Az éjjel-nappal változó tüdőfunkciós asztmás gyermekeken a méréseket folyamatosan 3 óránként végezték. A pszichogén asztma autogén tréning kezelés eredménye a betegség lefolyása kapcsán volt megállapítható.

*Pongor Ferenc dr.*

**A kórelőzmény, a Prick-próba, az össz-IgE és a RAST jelentősége az I. típusú allergiákban.** Hötter, G. (J. Klinik Aprath, Wülfrath): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 141.

*Coombs* és *Gell* 1963-ban közölte, hogy az I.-típusú allergiára a reagin-típustól eltérően az anaphylaxiás, az atopiás vagy az azonnali reakciós mechanizmus jellemző. Kimutatása az allergiás kórelőzmény, a Prick-próba, a vérsavóból a RIST- vagy PRIST-próbával az IgE, RAST-próbával az allergénspecifikus IgE meghatározásával, valamint provokációs próbával történik.

A szerzők 456 olyan beteg IgE, RAST- és Prick-próbájának az eredményét hasonlították össze, akik közül 241 beteg, 52,8% kórelőzményében I.-típusú allergia szerepelt. A betegek életkora 5 és 70 év között váltakozott. A 456 beteget 6 csoportba sorolták. Az első 3 csoportbeli allergiás beteg közül az I. csoportban 195 betegben, 42,8%-ban mind a 3 próba pozitív volt. A 2. csoportban 33 betegben, 7,2%-ban a RAST és a Prick-próba, a 3. csoportban 13 betegben, 2,8%-ban az IgE és RAST-próba volt pozitív. A 215 nem allergiás beteg közül a 4. csoportban 7 betegben, 1,5%-ban a RAST, az 5. csoportban 24 betegben, 5,3%-ban a Prick-próba volt pozitív, míg a 6. csoportban 184 betegben, 40,4%-ban mind a 3 próba negatív volt. Együttesen tehát az I.-típusú allergiás betegekben a Prick- és a RAST-próba eredménye 78,4%-ban egyező volt. Az egyes allergének szerint azonban lényeges különbtéget észleltek. Macska, kutya, ló allergén esetén az eredménye egyező volt 87,5%-ban, fű, fa, gyom allergén esetén 80,3%-ban, házi por atka esetén 67,2%-ban, házi por esetén 55,9%-ban és gombák esetén 40,5%-ban. Az allergiás betegekben az össz-IgE mennyisége 86,3%-ban emelkedett volt. Az IgE-szint csak azokban a virágpor allergiás egyénekben volt normális, akikben a vizsgálatot télen, vagy virágporzástól mentes időszakban végezték. Ha a Prick- a RAST-próba és a kórelőzményi adatok között túl nagy az eltérés, provokációs próbát ajánlatos végezni.

*Pongor Ferenc dr.*

## Traumatológia

**Traumás haemobilia a gyermekkorban.** G. Reuter, K. Heller, W. Münster (Berlin-Buch és Charité, Berlin. Abt. Chir.): Zbl. Chir. 1980, *105*, 1148.

Hasi trauma, icterus és gastrointestinalis vérzés a traumás haemobilia vezető tünetei.

Első megfigyelője *Glisson* (1654) volt, majd *Sandblom* 1948-ban közölte a kórképet. A haemobilia oka Sandblom szerint 55%-ban trauma, ezenkívül cholangitis, hepatitis, cirrhosis, cholelithiasis, májcysta, tályog, tumor és aneurysma okozhatja. Utóbbi időkben több esetet közöltek diagnosztikus májpunctio után. Gyakori, hogy a haemobiliát mint a gastrointestinalis vérzés forrását nem ismerik fel és ez felesleges műtét elvégzéséhez vezet. A felismerésre kerülő haemobilia esetén a megoldásra több utat javasolnak; korszerűnek fogadjuk el a májrészresectióját és a vérző ér lekötését. Újabban jó eredményeke közölnek transvasalis embolisatióval, gelatindarabok vagy szövetragasztók felhasználásával közvetlenül az angiographiás vizsgálat után, ezzel együlésben.

*Esetük:* 6 éves polytraumatizált leánygyermek, akinél a máj lobus quadratusán keletkezett repedést elvarrták. Hat héttel később sárgaság, epigastrialis fájdalom, gastrointestinalis vérzés és tensioesés jelentkezett.

Traumás haemobiliára gondolva coeliacographiát végeztek és a bal art. hepatica területén két csereszynényi aneurysma telődését észlelték a bal lebeny medialis segmentumában, amit a scintigram is megerősített.

Konzervatív kezelés mellett döntöttek. A gastrointestinalis vérzés és az icterus megszűnt. Az egy évvel később végzett kontroll vizsgálatok az előzőekben észlelt aneurysma megszüntét és az azt feltöltő arteria elzáródását mutatták.

Tanulság: a trauma és a haemobilia fellépte közt lehet szabad intervallum, ezért a betegek megfigyelendők. A diagnosist angiographia biztosítja és ennek alapján dönthető el a követendő therapiás eljárás.

Az előzőekben a mortalitás 45—50% volt, ami így ma 25%-ra csökkent.

*Balogh Ádám dr.*

**Törést követően kialakuló cystaszerű corticalis defectusok gyermekekben.** Pfister-Goedeke, L., M. Braune (Children's Hospital, Zürich): Pediatric Radiology, 1981, *11*, 83.

A szerzők néhány héttel a radius zöldgally törését követően a töréstől proximalisan cystaszerű corticalis defectust találtak 9 esetben. A laesio 5 esetben multiplex volt, kerek vagy enyhén ovalis alakú, átmérője 3—7 mm, és a törésvonaltól proximalisan 2,4—48 mm-re helyezkedett el. Az elváltozásokat a kiterjedt periostealis reakcióban elhelyezkedő resorptiós cystáknak tartják, a zöldgallytörést követő subperiostealis haematoma felszívódása következtében jönnek létre. Elvileg bármelyik csonton előfordulhat ilyen elváltozás, de az alkartörés a gyermekkori törések közül a leggyakoribb, ezért főleg itt lehet látni. Ártalmatlan természetű, 1—3 év alatt eltűnik. A törés gyógyulását nem zavarja, ezért műtéti beavatkozást nem igényel, ellentétben a corticalis defectusok és cysták egyéb fajtáival, amelyeket csontsérülés esetén véletlenül ismerünk fel.

*Varga Pál Ibolya dr.*

**Égési sérülések pathophysiológiája.** Arturson, G. (Verbrennungszentrum d. Univ. Uppsala): Chirurg, 1981, *52*, 609.

Thermikus sérülések a szövetek túlhevítése következtében keletkeznek. A sérülés foka egyrészt a hőtől, másrészt a szövetek tűrőképességétől függ. A bőrnek magas a víztartalma, ezért magas a specifikus hője és csekély a hővezető képessége. Lassabban következik be a túlhevítés, de tovább tart, mint maga a hőbehatás, s amikor a hőhatás már megszűnt, következménye még tovább terjed a mélybe. Ezért a hőhatás megszűnte után még 30 percig hatásos a bőrfelület hűtése.

A szerző öt csoportba foglalja össze az égés pathophysiologiáját:

1. *Az égési seb gyulladásos reactiói.* A capillarisokat érő hőhatás oedema képződést és gyulladást előidéző mediátorok — histamin, serotonin, endoperoxid, prostacyclin, thromboxan, prostaglandin —, felszabadulását eredményezi. Víz, elektrolyt, protein és erythrocyta veszteség hypovolaemiás shockot okoz. Az égés nemcsak fizikális jelenség, hanem gyulladás is. Histamin és prostaglandin a permeabilitás fokozódását idézi elő a postcapillaris venulákban.

Próbálkozások történtek az oedemaképződés csökkentésére. Az antihistaminok hatástalanok. Újabb gyógyszerek, mint buriamid, metiamid, cimetidin gátolják a histamin hatást és csökkentik az oedemát. Jó hatást értek el benzopyronnal, ami elősegíti a pathologiás fehérjék bomlását és stimulálja a RES-t. A prostaglandin hatás ellensúlyozására indomethacinnal és nicotinsavval kísérleteznek.

2. *Sebfertőzés, és a gyulladással szembeni csökkent ellenállás.* Az égési sérülés ideális behatolást biztosít a felületi fertőzéseknek és a septikus shock kialakulásának. Nemcsak a leggyakoribb, de a legsúlyosabb szövődmény is. Kb. 60%-ban a halál oka. A sebet a második héten bacteriumok, főleg staphylococcus, streptococcus, pseudomonas lepik el. A seb ideális táptalaj. Rossz a lokális microcirculatio, a humorális védekezés nem éri el a sebfelületet. Az ellenállóképesség és az immunreactio csökken. Antibioticumok prophylactikus adása nem vált be. Jó hatást értek el viszont a leukocytaképzés stimulálására hyaluronsavval, valamint granulocyta transfusiókkal.

3. *Tüdőelégtelenség.* A tüdőszövődményeket a szerző a hőhatás és a tünetek fellépése között eltelt idő alapján osztályozza.

Első az acut „respiratory distress", amely perceken vagy órákon belül észlelhető. Szén-monoxid-mérgezés, a légutak oedemája, vagy bronchospasmus okozza.

Második csoportba sorolhatók a két napon belül, lokális tünetek nélkül jelentkező progressiv respiratorikus insufficientiák. Főleg a kiterjedt égéseknél jelentkeznek.

Harmadik csoportba tartoznak a késői tüdőszövődmények, mint a tüdőembolia, pneumonia és a légzőszervből kiinduló sepsis.

4. *Magasabb energiaszükséglet.* Kiterjedt égés állandó folyadékveszteséget jelent. Ennek következtében fokozódik az origénfogyasztás és nitrogénveszteség. A fokozott nitrogénveszteség a saját fehérjék leépülésének a következménye, ami fogyáshoz, az ellenállóképesség csökkenéséhez vezet. Sokszor a műtéti rizikó miatt hetekig nem lehet az elhalt szöveteket eltávolítani. Ezen idő alatt fontos a beteget kielégítően táplálni és megfelelő testhőmérsékletről gondoskodni. A testhőmérséklet fenntartására az infravörös besugárzást ajánlja.

5. *Hypertrophiás hegek és contracturák képződése.* Kevés olyan sérülés van, amely olyan gyakran jár hypertrophiás hegképződéssel, mint az égés. Több elmélet ellenére sem tisztázott az oka. Állandó nyomókötés alkalmazásával csökkenthető.

*Viczián Antal dr.*

---

**Égési sérülések korai ellátása.** Klaue, P. (Chir. Univ. Klinik Würzburg): Chirurg, 1981, *52*, 618.

A szövetek thermikus sérülése 52 fok fölött keletkezik. Minél előbb meg kell szüntetni a hőhatást, a mélyebb szövetek károsodásának elkerülése céljából. Első beavatkozásként hideg vizet kell alkalmazni az égett területre. 30 perccel a hőhatás után is van értelme a hűtésnek. Kiterjedt égéseknél azonban óvatosnak kell lenni, a hidegnek nagyobb testfelületre történő alkalmazásakor. Kísérletek alapján úgy látszik, hogy a —15 fokos vizes spray alkalmazásának van jövője.

Súlyosnak — a túlélés reménye nélkülinek — ítéli a szerző kisgyermekeknél a 30% bőrfelület felettire kiterjedő égést. Felnőtteknél reménytelennek tartja ha az életkor + égési felület %-a eléri, vagy túlhaladja a 100-at.

Intézetben azonnali shock ellenes therapiát kell elkezdeni. Legfontosabb a volumenpótlás és a megfelelő légzés biztosítása, a centrális vénás nyomás és a vizelet óránkénti ellenőrzése mellett. Ha akadályozott a légzés, vagy az arc kiterjedt égése következett be, intubálni kell a beteget. Thrombosis prophylaxis céljából 5000 E. heparinnal kezdve 24 óra alatt 10—20 000 E.-t kell adni. Nem szabad elfelejtkezni a tetanus immunisatióról sem.

Helyileg az égett felületnek antisepticumikkal pl. Salvon-nal történő, kíméletes, de alapos letisztítása szükséges. Valamennyi hólyagot fel kell nyitni és eltávolítani. A sebre antibiotikus vagy antiseptikus kenőcsöt alkalmaznak. Az égési sérüléseket szigorúan steril körülmények betartása mellett kell ellátni.

Vitatott az infusio mennyisége és minősége. A szerző intézetében 3 ml/% felület és testsúlykg mennyiségben infundálnak, amelynek $^1/_3$-a 5%-os albumin, $^2/_3$-a teljeselectrolyt, illetve magas százalékú szénhidrát-oldat. Ennek a mennyiségnek a felét az első 8 órában, a többit a további 16 órában adják be. A második napon elegendő az első napinak a fele. A centrális vénás nyomás ellenőrzése fontos, de magas centrális vénás nyomás, kis mennyiségű vizelet kiválasztása mellett, nem indok az infusio csökkentésére.

Az utóbbi években nagyobb figyelmet fordítanak az inhalációs ártalmakra. A légutakra főleg a mérgező anyagok, pl.: szén-monoxid és cyanidok hatnak. Különösen műanyagok égésénél áll fenn ez a veszély. Mindenekelőtt 40%-os oxigén adása ajánlatos. Szénmonoxid mérgezésben azonnali 100% oxigén belélegeztetés szükséges.

A mellkas és a has kiterjedt égéseinél a légzés mechanikus akadályozottsága következhet be, ezért escharotomiát (a hónaljtól a csípőtányérig terjedő incisio) indokolt végezni. Kiterjedt incisio ajánlatos körkörös végtag égéseinél is. Előfordulhat, hogy az escharotonia nem elegendő, ilyenkor fasciotomiára is szükség lehet.

Az infectio kivédésének és a sebgyógyulás biztosításának feltétele a kielégítő kalória bevitel. 20% feletti égésnél gyakorlatilag az orális táplálás egymagában nem elegendő, ki kell egészíteni parenterális táplálással.

Az esetek több mint 50%-ában a letalis kimenetelt az infectio okozza. A gyulladás legjobb megelőzése az intact testfelület helyreállítása. Addig a sebkezelésnek a legszigorúbb asepsis mellett kell történni. Helyileg a szerző gentamycin krémet, polyvinyl-pyrrolidon-jód kenőcsöt, újabban az ezüstsulfadiazin krémet, vagy polyvinyl-pyrrolidon kenőcsöt ajánlja. Véleménye szerint a jövő kenőcse a cink-sulfadiazin és ceriumnitrát kombinációja lehet.

Legkésőbb 2 hét után el kell dönteni, hogy mely területet lehet excindálni és transplantatummal pótolni, illetve hol várható rövid időn belül a spontán gyógyulás. Elsősorban konzervatív kezelés jöhet számításba az arcon, a tenyéren és talpon, valamint a gáttájékon. Ezeken a területeken az epidermis vastagsága miatt a spontán epithelizálás gyorsabban bekövetkezhet.

Az excisio lehet tangenitális, amikor dermatommal vékony rétegekben történik az elhalt rész leválasztása, amíg capillaris vérzések az ép réteget nem jelzik. A fasciáig terjedő excisióra van szükség teljes bőrnecrosis esetében. Közbülső megoldás a bőr excisiója az ép bőr alatti zsírszövetig, pl. az emlő égési sérülései után. Minden excindált területet lehetőleg azonnal autolog félvastag bőrel, illetve rácsplasztikával (mesh-graft) kell fedni. Ha nincs elegendő autolog bőr, számításba jöhet a műbőr (pl. epigard), xenogenek (főleg sertésbőr) vagy allogén transplantatumok.

Fontosnak véli a betegek utókezelését újbóli munkába állításuk céljából és főleg az arcsérültek psychotherapiáját.

*Viczián Antal dr.*

---

**Égési sérülések késői ellátása.** Millesi, H., Meissl, G., Berger, A. (Abt. f. Plastische und Rekonstr. Chirurgie, I Chir. Univ. Klinik, und Ludwig-Boltzmann Intitut f. Exp. Plastische Chirurgie Wien): Chirurg, 1981, *52*, 627.

Felületes, másodfokú égés után rendszerint spontán gyógyulás következik be. Sötét bőrűeknél depigmentált terület maradhat vissza, melynek korrekciója kozmetikai szempontból lehet szükséges. A bőr teljes necrosisát okozó égések után hypertrophiás hegképződés és contractura keletkezhet. Contractura jöhet létre bőrátültetés után is a széli hegesedés, vagy a seb alapjának fibrosisa miatt.

A szerzők az égési sérülések késői ellátását három fázisba sorolják:

Első a korai ellátást közvetlenül követő időszak. Kb. 3 hónap alatt a gyógyulás nagyrészt befejeződik, csupán maradék sebek fordulnak elő, renyhe gyógyulási hajlammal. Még fennáll az infectio veszélye is. A beteg hypoproteinaemiája és anaemiája még nem rendeződött, ezért roborálni kell. A kisebb sebek konzervatíve kezelhetők, a nagyobbakat a granulatiós szövet eltávolítása után bőrátültetéssel gyógyítják. Hypertrophiás hegek megelőzése céljából elasztikus anyagból készült, különböző testfelületekre simuló, végtagokra húzható nyomókötések maszkok alkalmazását ajánlják. Ebben az időszakban különös gondot kell frdítani a végtagok mozgatására, tornáztatására. Nagyobb reconstructiós beavatkozások kerülendők ebben az időszakban, a sebfertőzés veszélye miatt. Nem ajánlatos azonban halasztani a műtéti beavatkozást a szemhéjak ectropiuma esetén és a nyak heges contracturáinál.

A második a reconstructiós időszak a beteg általános állapotának rendezése után következik, amikor a hegszövet már alkalmas a beavatkozásra. Több év leforgása alatt végezhetők el a helyreállító műtétek (bőrátültetés, hegkimetszés).

Harmadikként a késői elváltozásokat említik, melyek a kezelés, a műtéti beavatkozások befejezése

után jelentkeznek. Ilyen a növekedéssel összefüggő contractura gyermekeknél, amikor a hegszövet nem követi az ép szövetek növekedését. Pl a mellkasi hegek akadályozhatják az emlő kifejlődését.

Hypertrophiás hegek mechanikus hatásra kifekélyesedhetnek. Carcinoma 2,3%-ban alakulhat ki hegszövetből.

Égési hegek hajlamosak a hypertrophián kívül keloid képződésre is.

A szerzők a továbbiakban részletesen foglalkoznak a hajas fejbőr, az arc, a nyak, a törzs, a végtagok égési hegeinek (contracturák) korrekciójával.

Az égési sérülések késői ellátásának a célja a hegképződés elleni küzdelem, a contracturák műtéti megoldása.

*Viczián Antal dr.*

---

**A toxinfelszívódás terápiás befolyásolhatóságáról a bőr égése esetén.** J. Schölmerich és mtsai (Rodenwaldt Intézet Ált. és Kísérleti Pathologiai Részlege Koblenz, Egyetemi Klinika Freiburg/Br és Egyetemi Sebészeti Klinika Basel): Anaesthesist 1981, *30*, 185.

A szerzők állatkísérletben vizsgálták az Epigard hatását az égési toxin(ok) felszívódására.

100 éve folyik a vita az égett bőrben keletkező égési toxinokról. Ezek az égésbetegség kifejlődésében játszanak valószínűleg szerepet. Sikerült az égett bőrből lipoprotein-komplexet kivonni, amely egészséges állatba beadva letálisnak bizonyult.

Az égés kezelésében ma az ideiglenes bőrpótló anyagok fontos szerepet játszanak. A műanyagból készült Epigard egyik jellegzetes képviselőjük. Mivel az égett sebek ideiglenes fedése a betegek jobb általános állapotát is eredményezi, a szerzők ezt a toxinok felszívódását gátló hatásnak vélték, ezt kívánták bizonyítani.

Előző kísérleteikben az égett bőrből kivont lipoproteinekkel kezelt állatok májában elektronmikroszkóppal a májsejtekben intramitochondrialis vacuola-képződést észleltek.

A jelenlegi kísérleti sorozatban fő paraméternek ezt az elektronmikroszkópos leletet tartották. Ezen kívül az állatok általános állapotát, vérük glucose- és ureaszintjét vizsgálták.

A standard módon égetett patkányok egy csoportján különböző idővel az égetés után Epigard-kezelést kezdtek, a kontroll állatokat 5%-os tanninnal ecsetelték, kezeletlen égett és egészséges csoportot is vizsgáltak.

Az Epigarddal kezelt állatok voltak a legélénkebbek. Egyéb különbséget nem találtak. A májsejtek mitochondriumaiban a toxin felszívódását jelző vacuolák valamennyi égett csoportban megjelentek. Tehát az Epigard (és valószínűleg bármely más külsőleg alkalmazott anyag) nem befolyásolja a toxin felszívódását.

*Ménesi László dr.*

---

**A bokaízület szalagszakadásainak pathologiája, klinikuma és differenciáldiagnózisa.** Heim, U. (Chir. Abt. Kreuzspital, Chur): Zschr. Unfallmed. 1981, *74*, 39.

Még nemrég a boka supinatiós sérülését — amennyiben nem volt törés — distorsiónak minősítették és csak rögzítették. A bokatörések műtéti kezelése hívta fel a figyelmet a szalagsérülésekre. Kialakult pontosabb kórismézésük, a műtéti kezelés új ismeretekkel bővült, amelyeket kísérletek is alátámasztottak.

A szalagok az ízület passzív rögzítői, rupturájuk a tok szakadásával jár, ezért nincs haemarthros, így a kórismézéshez szükség esetén az arthrographia is felhasználható. A trauma egy vagy több szalagot károsíthat, részlegesen vagy teljesen. Eddig kevés figyelmet fordítottak arra, hogy különösen rotatiós trauma esetén a külső és belső szalagrendszer egyszerre is sérülhet. A súlyosabb állapot több egymást követő, tehát régi és friss sérülés együttes hatására is kialakulhat, ami műtéttaktikai problémákat vet fel. Jelentős az aktív stabilizáló szerepe: laterálisan a peroneusok és különösen medialisan a tibialis anterior és posterior izmok. A fájdalom ezek megfeszülését váltja ki. A szerző jelentőséget tulajdonít a syndosmosis izolált szakadásának is, amely eversiós traumánál fordul elő.

A szalagsérülések kórismézésében nagy fontosságot tulajdonít a technicizálás következtében mind elhanyagoltabb klinikumnak. Előtérben áll a pontos anamnézis: a baleset körülményei, előzetes sérülések. Friss esetben a szakadás körüli galambtojás alakú duzzanat jelemző lehet.

A nyomási érzékenység is kezdetben a szakadás helyére lokalizált. A kóros mozgathatóság vizsgálatához az aktív rögzítő izomzatot el kell lazítani, ehhez esetenként vezetéses érzéstelenítés szükséges. Kétes esetben a vizsgálat néhány nap után megismétlendő. Nemcsak az oldal irányú lazaságot, de az asztalfiók tünetet is vizsgálni kell. A kétirányú natív felvétel nemcsak a törés, de az előzetes sérülés (meszesedés) kimutatására, ill. kizárására is fontos. A deltaszalag szakadását különösen a külboka törésnél nézik el könnyen. Izolált szakadáskor asztalfiók tünet kimutatható. Nagyobb gondot igényel a ritka alsó ugróízületi szalagsérülés, melyet ma még csak következményeiről ismerünk fel.

Elkülönítő kórismében a bokatöréseken kívül az ízfelszín leírása (flake törés) valamint a peroneus ín traumás luxatiója (érzékenység a külboka közepe felett), ínhüvelyének szakadása jön szóba.

Végül felhívja a figyelmet arra, hogy a fiatal kórházi orvosok, de a traumatológusok is több gondot fordítsanak a célzott anamnézisre a precíz lokális megfigyelésekre és manuális vizsgálatra s a röntgenképre, melyek a korszerű kísérleti és műtéti tapasztalat fényében jobban használhatók fel. Az anyag- és munkaigényes funkcionális röntgendiagnosztika csak ezek alapján használhatók fel eredményesen.

*Kazár György dr.*

---

**A friss fibuláris szalagszakadás primer varrata. Technika és 500 eset eredménye.** Grob, D., B. G. Weber (Klin. Orthop. Chir. Kantonsspital, St. Gallen): Zschr. Unfallmed. 1981, *74*, 63.

A kezelésnél a tartott felvétel alapján az ízület felnyílását veszik figyelembe. Csak az I. fokozatot — amelyben nincs teljes szalagszakadás — kezelik konzervatívan.

624 — 1972—1978 között kezelt — friss fibuláris szalagsérültnek küldtek ki kérdőívet, melyre 484 beteg válaszolt. Az objektív értékeléshez mind a 624 eset műtéti leírását és kórtörténetét vették figyelembe. Intézetük előző nagy esetszámú vizsgálata alapján az utóvizsgálattól ezúttal eltekintettek.

A tartott felvételt mindig vezetéses érzéstelenítésben készítik. A vizsgálatot minden esetben a műtétre kijelölt orvos végzi. Ha az eredmény pozitív, úgy hat órán belül elvégzik a műtétet. A szakadt szalagot tovafutó varrattal egyesítik. A bokát még narkózisban derékszögben járókengyel gipszben rögzítik. A járógipszet két hét után teszik fel 5 hétre.

Egyszerű varattal 96%-ban értek el szilárd szalagot. 18%-ban parossalis rupturában a szalagot transosseálisan rögzítették, de féminplantátumot csak kivételesen használtak. Eredményeiket az alábbiakban foglalják össze: A supinatiós sérülés leggyakrabban sportbaleset következménye. Az esetek felében a lig. fibulotalare a lig. fibulocacalneale-val együtt szakad, 45%-ban egyedül. A szubjektív bizonytalanság érzése a műtét időpontjától távolodva csökken, a műtét utáni distorsio gyakorisága nem változik. A betegek 96%-a elégedett állapotával és újabb szakadás esetén ugyanezt a kezelést választaná. Igen alacsony a műtét utáni szövődmények aránya (összesen 2,8%). Ez, valamint a jó eredmény a friss szalagsérülés primer varrata mellett szól, ha figyelembe vesszük a konzervatív kezelésnek az irodalomból ismert gyakran ki nem elégítő eredményét.

*Kazár György dr.*

---

**A felső ugróízület 300 és az alsó ugróízület 210 arthrographiájának**

**eredménye.** Franke, D. (Chir. Abt. Krankenhaus, Bruchsal): Zschr. Unfallmed. 1981, *74*, 65.

1977-ig csak kétirányú tartott felvételt végeztek, 1978 óta összehasonlítják az arthrographiával. Az arthrographiához 4 ml Convay 60-at használnak, az utána végzett alsó ugróízületéhez 1 ml elég. (Az esetek 20%-ában a felsőízület arthrographiája az alsót is feltölti.)

118 eset közül a tartott felvétel 45 alkalommal volt pozitív, az arthrographia 58 ízben. A műtéti lelet mind az 58 esetben igazolta a szakadást: 8-ban csak a lig. talofibulare ant. szakadt, 38-ban a lig. calcaneo-fibulare is, míg 12 ízben mind a 3 szalag.

Ennek alapján a továbbiakban csak arthrographiát végeztek (428 felső és 236 alsó ugróízületit). Ezek közül 300, ill.210 esetet értékeltek. Fertőzés nem fordult elő. A 300 boka arthrographia közül 160-ban külső szalag (12-ben egyéb szalagszakadással), 11-ben a syndesmosis szakadt. A 210 alsóízületi vizsgálatból 15 volt pozitív. Téves negatív 2, téves pozitív ugyancsak 2 fordult elő.

Az arthrographia előnye, hogy fájdalmatlan. Egy hét után már a tartott felvétel a megbízhatóbb, mert ekkorra a tokszakadás helye összetapad. Gyermekeken előfordul toksérülés szalagszakadás nélkül is, mert a szalagok igen rugalmasak.

*Kazár György dr.*

---

**A polytraumatizáltak osteosynthesiseinek esélyei és kockázatai.** Dittel, K. K., S. Weller (Berufgenoss. Unfallklinik, Tübingen): H. Unfallheilkunde, 1981, *153*, 155.

A szerzők 1977—79 közt kezelt 140 polytraumatizált (*Tscherne* és *Treutz* meghatározása) végtagsérült sorsát elemezték. 87%-ban koponya-agysérülés, 47%-ban mellkassérülés, 30%-ban hasi, 25%-ban gerinc és 19%-ban medence sérülés is volt. 66 esetben két, 58-ban három, 16-ban négy testtáj sérült. A 140 sérültnek 365 végtag törése volt, 65% az alsó, 35% a felső végtagon. Négy zárt törésre esett egy nyílt. 207 osteosynthesis történt, 43,3%-ban alkalmaztak konzervatív kezelést. Az osteosynthesisek 58%-át végezték primeren. A sérülés napján a 120 osteosynthesisen kívül 28 hasi, 20 mellkasi és 8 koponya műtét történt. Az esetek felében végeztek többszörös műtétet.

Tapasztalatuk azt igazolta, hogy a koponya-agysérülések a primer osteosynthesisre kedvezően reagálnak: a törés rögzítése csökkenti az agyoedemát és a respiratiós szövődmények veszélyét. Több testüreg (koponya-mellkas, mellkas-has) sérülése általában a shock állapot miatt kizárja a műtét lehetőségét.

A 140 polytraumatizált közül 25 (18%) halt meg. A halálozás a sérült testtájak számával összefügg: két testtájék sérülésekor 6%, három sérülésekor 24%, négy testtájék sérülésekor 44% volt a halálozás. Abból a 105 sérültből, akin osteosynthesis történt, 7 halt meg, míg a 35 sérültből, akin nem tudtak csontegyesítő műtétet végezni, 18-at vesztettek el, de az állapot súlyossága és nem a konzervatív kezelés miatt.

Polytraumatizáltakon a shock leküzdése után a fájdalomingerek kiküszöbölése, további vérzés és szövetkárosodás megelőzése jelentős előnyei az osteosynthesisnek.

*Kazár György dr.*

---

**Hogyan hat a beteg szociális helyzete az osteosynthesis sorsára?** Junker, G., U. Lütjohann, D. Wolter (Abt. Unfallchir. Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg): H. Unfallheilk. 1981, *153*, 141.

A sikeres osteosynthesis előfeltétele általában a megfelelő szociális környezet és a beteg testi-szellemi együttműködési készsége az utókezelésben. Alkoholisták, kábítószerélvezők, aszociális elemek komoly problémákat okoznak. A sérült belátásának hiánya sokszor már kezdetben kudarcra ítéli a sebészi beavatkozást és az utókezelést. Megszaporodnak az elkerülhető szövődmények, nő a fertőzés és refractura veszélye. A fájdalominger-küszöb emelkedése miatt a megfelelő jelzések kimaradnak. A beteg gyakran elmarad az ellenőrző vizsgálatokról. Az idült alkoholizmus azonban gyakran csak a kórházi kezelés során derül ki. Anyagukban különösen alkoholista sérültek voltak gyakoriak.

Ilyen esetben nagyon meg kell fontolni, milyen kezelést válaszszunk. A beteg a gipszkötést is tönkreteszi, ellenőrző vizsgálaton nem jelentkezik. Ezért a műanyagos külső rögzítést jobbnak tartják, ezt osteosynthesissel együtt alkalmazzák.

Kimutatták, hogy az átlagos 5—10 ezer márkás kórházi átlagköltség helyett ezek a sérültek 40—70 ezer márkába kerülnek a kórháznak a hosszas kórházi ápolás és a több újabb felvételt követelő szövődmények miatt.

Ezért ezeket a sérülteket gazdasági szempontból is feltétlenül utókezelő osztályokon kellene elhelyezni.

*Kazár György dr.*

---

**Az NDK baleseti helyzete társadalomorvostani és gazdasági nézőpontból.** Casper, N.: Zeitscrift für ärztliche Fortbildung, 1981, *75*, 918.

Magasan fejlett ipari országokban ismerten a legfontosabb sérülési és halálokok közé tartoznak a balesetek. 1978-ban az NDK-ban 9866 ember vesztette életét baleset következtében; közülük 5—15 éves gyermek 311 volt, ami mintegy 10 iskolai osztály létszámának felel meg. Bár az ország ugyanez évi, összesen 232 ezer 322 főnyi teljes halálozásához mérve, a baleseti halálozás számszerűen csekély; következményeiben mégis rendkívül nyugtalanító, hiszen a balesetek főként a gyermekek és fiatalok, továbbá aktivitásuk teljében levő felnőttek korcsoportjait sújtják. Figyelembe veendő, hogy a baleset az áldozatra és családjára milyen tragikumot jelent, az egyén teljesítőképességében milyen károkat okozhat, s mennyire kedvezőtlenül befolyásolja az élet-, illetve létfeltételeket. A baleseti halálozás az NDK-ban, a társadalomnak okozott demográfiai és gazdasági veszteségek tekintetében azt mutatja, hogy a halálozásgyakoriság szerint a 4-ik, elveszett életévek szerint a 3-ik, s elveszett munkaképes évek szerint a 2-ik helyen áll. Különösen feltűnő — az összes halálozáson belül — a 30 éves és ennél fiatalabbak igen magas baleseti halálozási részaránya (még akkor is, ha tudjuk, hogy körükben az olyan halálokok mint a vérkeringési rendszer betegségei és a daganatos betegségek csekély számban vannak képviselve). Egyébként az összhalálozás keretében a baleseti halálozás aránya nagyobb távlatokban is lassú, de állandó emelkedést mutat; 1885-ben még 1,3%, 1910-ben 2,4% volt, ami 1978-ra 4,5%-ra emelkedett.

1. *Baleseti halálozás.* Mint említettük az NDK-ban, baleset miatt 5043 férfi és 4823 nő (összesen 9866 fő halt meg 1978-ban) ez megfelel 6,4, illetve 5,4 tízezrelékes értékeknek). *Nemek és korcsoportok* szerinti beosztásban vizsgálva az eseteket kiderül, hogy egyrészt vannak a balesetektől kiemelkedően veszélyeztetett korcsoportok, másrészt pedig, hogy a férfiak halálozása (a 75 éves és ennél idősebbek kivételével) minden korcsoportban magasabb a nőkénél. Utóbbi megállapítás különösen élesen mutatkozik a 15—30 éveseknél, ahol a férfihalálozás a nők halálozásánál 5—7-szer magasabb.

Bizonyosan igaz az is, hogy már gyermekkorban kezdenek kialakulni azok a vonások, melyek eltérően növelik a két nem baleseti kockázati esélyeit, s ennek eredménye az, hogy fiúk, ifjak, fiatal férfiak kockázatkészsége (mintegy „hajlama") jelentősen magasabb a nőkéhez viszonyítva. Jól tudjuk, hogy baleseteknél — általában a fiataloknál, de különösen a fiatal férfiaknál — milyen nagy szerepet játszik a nemtörődömség, a könnyelműség, a felelőtlenség, s egy valamiféle „imponálni akarás" is. Ezek a negatív vonások különösen elesen mutatkoznak a közlekedési közúti, az eleséses (lezuhanásos) és vízbefúlásos balesetekben, melyek száma együttesen rendkívül magas. Újólag rá kell mutatni a 15—25 éves férfiak rendkívül nagyfokú veszélyeztetettségére; ők ugyanis

már kereső tevékenységet folytatnak és a gépjárművezetői jogosítványt is megszerezhetik.

A 75 éves és ennél idősebb személyek magas baleseti halálozásának hátterében a hallás és látás gyengülése, az észrevevési folyamatok és a reakció-készség lelassulása állanak; ebben a korcsoportban a baleset következtében combnyaktörést szenvedett nők halálozása erősen kiemelkedik.

A baleseti halálozás *külső okok szerinti elemzése érdekes adatokat* tár fel. A halálozás gyakorisága (csökkenő sorrendje férfiaknál: közlekedési-közúti balesetek, lezuhanások (elesések), mérgezések; nőknél: lezuhanások (elesések), közlekedési-közúti balesetek, mérgezések. Közlekedési baleseteknél és vízbefúlásoknál a férfiak, mérgezéseknél és lezuhanásoknál (eleséseknél) a nők halálozása magasabb.

A *sérülés természete* szerinti megoszlás azt mutatja, hogy a férfiaknál a kraniocerberális sérülések vannak az első helyen (arányuk a baleseti összes halálozáson belül 37%!), ezután jönnek a végtag-törések, majd a mellkas, a has és a medence belső sérülései (e 3 kórisme-csoport a férfiak összes baleseti diagnózisának 70%-át teszi ki). Nőknél vezetnek a végtagok törései, ezután a kémiai anyagok okozta egészségkárosodások (mérgezések) következnek, míg a kraniocerebrális sérülések foglalják el sorrendben a harmadik helyet (a nők összes baleseti diagnózisaiból ez a 3 kórismecsoport 85%-nyi craniocerebrálishalálozás biztosan jelentősen csökkenthető lenne, ha a bukósiak viselési kötelezettséget az NDK-ban is olyan komolyan vennék, mint például Magyarországon.

*Baleseti kategóriák* alapján nézve a témát kiderül, hogy egyes halálos kimenetelű baleseteknél igen erős nem- és korösszefüggés figyelhető meg (például a közlekedési, háztartási baleseteknél, mint azt már említettük; de idetartozik a vízbe fulladás is, ami különösen fiúgyermekeknél gyakori). A munkaközbeni, üzemi balesetek halálozása köszönhetően a hatékony védelmi-biztonsági megelőzésnek — alacsony; az összes halálos baleseteknél férfiaknál 6%-a, nőknél pedig csak 1%-át teszi ki.

2. *Életév veszteségek baleseti halálozás következtében.* A balesetek miatti halálozás következtében elvesztett életévek az összes halálozáson felül a férfiaknál kereken 13%-os, nőknél kereken 6%-os részarányúak. De ha a balesetek során elhaltak életév veszteségeit egésznek véve nézzük, úgy abból a gépjármű-balesetek okozta veszteség a férfiak esetében 51%, a nőké pedig 38%. A férfiak 29, nők 15 életévet vesztenek átlagosan. Nagyon szomorú a 15—25 éves férfiak adata, kiknek baleseti halálozása miatti veszteségük az összhalálozási veszteségen belül 55%-os.

3. *A baleset mint kórházi kezelési ok.* 1978-ban több mint 210 ezer kórházi kiírást regisztráltak a balesetek következményeként; ez 10 ezer lakosra számítva a férfiaknál 162,4, nőknél 93,3 távozást jelent; s megfelel kereken 3 millió 580 ezer ápolási napnak a nyilvántartások szerint. Lényegében a balesetek az összes kórházi ágykapacitás 6%-át, a sebészet, balesetsebészet és intenzív ellátó szakosztályok ágykapacitásának viszont kereken 30%-át foglalták el.

4. *A baleset okozta időleges munkaképtelenség.* Az időleges munkaképtelenség 3-ik leggyakoribb okai a balesetek. 1978-ban az országban kereken 1,1 millió munkaképtelenségi esetet jegyeztek fel baleseti eredettel (ezeken belül a legnagyobb részaránnyal az ún, „bagatell balesetek" — mint például a kéz és ujjak zúzott, szakított, csonkolt stb. sérülései — szerepeltek). Az említett évben a táppénzes napok száma kereken 21,3 millió volt; ez egyenlő 57,5 ezer főnyi munkaerőhiánnyal. A munkaképtelenség átlagos tartama férfiak 18,2 nap, nőknél pedig 21,6 nap.

5. *Baleseti rokkantság.* Balesetek következményeként 1978-ban 621 férfi és 295 nő került rokkantosításra, tehát 100 ezer munkaképeskorúra 18 férfi és 8 nő esett. Ugyanez évben a balesetek maradványai a 15—25 éves férfiaknál az első, a 25—35 éveseknél a második helyen állottak a rokkantosítási okok között.

6. *A balesetek gazdasági kihatásai.* A halálozás rokkantság, időleges keresőképtelenség mellett, illetve azok következtében a balesetek jelentős veszteséget okoznak a megtermelt javak, a nemzeti jövedelem tekintetében is. 1977-ben több mint 61 ezer főnyi munkaerőkiesést okoztak; ez a nemzeti jövedelem oldalán 1,2 milliárd márka veszteségként mutatkozott.

7. *A társadalom ráfordításai a balesetek következményeinek kiküszöbölésére.* A baleseti sérültek *kórházi ellátására* 1977-ben összesen 299,5 millió márkát fordított az ország (ebből csak a gépjármű okozta balesetekre 80,5 milliót). A *táppénzes* napok 295,2 millió márkát, a *rokkantsági nyugdíjak* 334 millió márkát emésztettek fel, az *ambuláns ellátás* 40 millió márkába került.

Következik az elmondottakból, hogy a szocialista társadalom egyik lefontosabb, széles körű összefogással megvalósítandó feladata a hatékony folyamatos baleset-megelőző tevékenység. *Cselkó László dr.*

---

**A nervus interosseus dorsalis posttraumás degeneratiója.** Erbs, G. (Abt. f. plast. Chir. d. Chir. Univ.-klinik u. Poliklinik d. Berufsgenossenschaftl. Krankenanstalten „Bergmannsheil", Bochum): Unfallheilk., 1981, *84*, 476.

A kéztő tompa traumájának ritka komplikációja a n. interosseus dors. neuritise. A kórképet 1967-ben írták le. Az ideg maga: a n. radialis ramus profundusának végága. Mozgató ágait a m. extensor pollicis és m. extensor indicis propriushoz adja le, és ezután tisztán érzőidegként folytatódik. Mint ilyen, ellátja a kéztő- és kézközépcsontok ízületeinek tokszalagjait is a feszítő oldalon (a II.—V. kézközépcsontoknak megfelelően) és ágai anastomizálnak a hajlító oldal csont közötti idegeivel. Az érző rész lefutásának felel meg az ideg neuritisénél fellépő tünet: főleg palmar-flexiónál fellépő fájdalom, mely a kézhátra és az ujjak alapízületei felé sugárzik ki.

Az ideg neuritisét főleg két hely sérülései váltják ki: 1. könyökízület környéki sérülések (főleg a m. supinatorba való belépés helye körül, ahol egy kötőszövetes köteg van: a Frohse-f. „árkád"); 2. A kéztőízületek feszítő oldalát érő sérülések, ahol az ideg a tokszalagba szinte „be van szőve", és volaris hajlításkor megfeszül.

A szerző egy 15 éves lány esetét írja le, aki a j. kézhátát ütötte meg eleséskor, és azóta fent leírt tünetekről és a sérülés helyén duzzadási hajlamról számolt be. Rtg.-vizsgálat elváltozást nem mutatott. Több heti nyugalomba helyezés (gipszrögzítés) nem használt. Érzés- és reflexvizsgálat, EMG-vel ellenőrzött ingerületterjedési sebesség normális eredményt adott; cervicalis syndroma nem állt fenn; a nyakcsigolyák rtg.-nel is normálisak voltak. A dg-t a helyes irányba az os naviculare kiemelkedésének nyomási fájdalma és a kéz palmaris flexiójának igen fájdalmas volta terelte.

A dg. igazolására a csuklóízülettől 3 cm-re proximálisan, annak feszítő oldalán, és a radius dorsoulnaris szélének közelében 1 ml 1%-os Scandicaint fecskendezett be. A n. interosseus dorsalist így a csuklóízülettől distalisan megbénította, és erre a panaszok valóban azonnal megszűntek. Erőltetett, ismételt mozgások, nyomás a csuklóízületre vagy az os lunatumra sem okoztak fájdalmat.

Ezért a n. interosseus dorsalist a radius dorsalis distalis-ulnaris szélénél felkereste és a periosteumon futó ideg 2 cm-es szakaszát kiirtotta. 3 napra gipszsínnel a kéztőízületet nyugalomba helyezte.

*Kórszövettanilag* (sorozatmetszetek) az ideg rostdús hegszövetbe volt ágyazva az endoneuralis kötőszövet felszaporodott. *A tengelyfonalak és velőhüvelyek finom szemcsés szétesése* volt látható. Gyulladás, haemoglobin-lebontási termékek (*ref.:* haemosiderin, bilirubin) nem voltak találhatók.

Az eredmény kitűnő volt: a fájdalmak már napok múlva megszűntek, a csuklóízület mozgathatósága teljes mértékben visszatért.

Ezt a 6 hónap múlva készített fényképekkel igazolja.

*(Ref.: a leírás sok kézháti zúzódás utáni, hónapokig tartó fájdalom magyarázatát adhatja.)*

*Szőnyi Ferenc dr.*

**A lábszár compartment syndromája gyermekeken.** Rigault, P. és mtsai (Dép. Orthop. Clin. Chir. Infant. Hôp. Enf. Mal., Paris): Rév. Chir. Orthop. 1980, *66*, 493.

A *Volkmann*-syndroma alsó végtagi megfelelője ritkább elváltozás. Egy-egy izomrekeszben bármilyen nyomásfokozódás okozhatja (haematoma, oedema, fertőzés, leszorítás stb.). A képet gyakran nem ismerik fel, pedig csak a sürgős beavatkozás eredményes.

A szerzők 17 év alatt 17 esetet találtak (13 fiú, négy lány) 2—16 év között, eseteiket 1/4—10 évig tudták ellenőrizni. 8 esetben törés, 6-ban műtéti beavatkozás, 3-ban egyéb ok szerepelt. Leggyakoribb tünetek az igen erős fájdalom (6), a lábszárvizenyő (8) és az érzőmozgató ideg károsodása (7). 9 ízben egy, 3 ízben két, 5 ízben három rekeszre terjedt ki az elváltozás, az elülső, a külső és a hátsó rekesz csaknem azonos gyakorisággal szerepelt.

Korai kórismét csak 7 esetben állítottak fel: 4 ízben a beavatkozás a tünetek jelentkezését követő 12 órán belül, 3 ízben ezen túl történt. Valamennyi korai beavatkozást 1972 óta végezték. Csak a négy 12 órán belül operált gyermek gyógyult meg teljesen. A többi esetben izomsorvadás és idegkárosodás következtében mutatkozott károsodás (per equinus, pes quadratus, ankylosis, idegbénulás).

12 betegen történt másodlagos helyreállító beavatkozás (a 13. haemophyliás): elsősorban tenotomia, arthrodesis, de az eredmények igen mérsékeltek.

A korai kórismézéshez a rekesz közvetlen nyomásmérését *Whiteside* szerint hasznosnak találták. Legfontosabb a megelőzés: legkisebb gyanú esetén a gipszkötés levétele, az érleszorítást nem szabad másfél órán túl fenntartani, a haematomát le kell szívni, compressio esetén szélesen fel kell tárni. Ha a kórismét felállították, sürgősen el kell végzeni a műtétet az érintett izomrekeszeknek megfelelően. Mivel az elülső és oldalsó rekesz syndromája gyakran együttjár, célszerű a kettő határán behatolni. A bőrt csak feszülésmentesen szabad zárni. Fontos a törés repositiója és rögzítése is.

Ha már későn kerül ellátásra, az elhalt izomzatot ki kell metszeni. A következmények kezelése elsősorban sebészi, a tünetek a fizioterápia ellenére is progrediálnak.

A syndroma nem olyan ritka, mint feltételezik.

*Kazár György dr.*

**A traumatizmus — társadalmi és gazdasági jelentősége.** Bogdanovics, U. Ja. (Kazanyi Traumatológiai Ortopédiai Intézet): Ortop. Traumat. Protez. 1981, *3*, 1—4.

A Szovjetunió egészségügye biztosítja a lakosság díjmentes, színvonalas orvosi ellátását. Az általános megbetegedési statisztikában a sérülések és mozgásszervi megbetegedések a légzésszervi megbetegedések után a második helyen állnak, a halálokok között pedig a harmadik helyen. A sérülések 3 éves kortól férfiakon 50 évig, nőknél 40 évig a vezető halálokot képezik.

A dolgozók elsődleges rokkantsági arányában egészen 44 éves korig 1979-ben a sérülések voltak az első helyen. Nem teljes adatok szerint minden törés miatt rokkanttá vált átlagosan több mint 11 ezer rubel évi veszteséget jelent. Az orvostudomány fejlődésével a járványokat a nem fertőző betegségek váltották fel, s ezek között igen jelentős a sérülések és mozgásszervi betegségek szerepe. A különösen a trauma által okozott tragikus következmények és a hatalmas gazdasági veszteség külön kiemelik társadalmi jelentőségét, a sérülések megelőzése és kezelése tanulmányozásának fontosságát.

A szerző különböző országok, elsősorban termelési baleseti adatait ismerteti, majd megállapítja, hogy a fizikai munka csökkenésével, az automatizáció növelésével, a munkavédelem fejlődésével csökken a Szovjetunióban a termelési balesetek száma, de még mindig jelentős. A további csökkentés fontos az ötéves terv teljesítése szempontjából is.

Az utóbbi időben mind több gondot okoznak a közúti közlekedési balesetek. Svájci adatok szerint eddig a földön mintegy 20 millió ember halt meg következményükként. A WHO adatai szerint évente több mint 10 millió ember sérül meg közúti közlekedési balesetekben, különösen 15—24 év között nőtt a halálozás. 24—40 év között a trauma halálozása magasabb, mint a fertőző, szív-, ér- és daganatos betegségeké együttvéve! Nem hiába nevezik már többen epidémiának. A keresőképtelenség és rokkantság arányáról világméretben még megközelítő adatok sincsenek, csupán a közlekedési és üzemi balesetekről. Az ENSZ adatai szerint a világon mintegy 30 millió rokkant közúti közlekedési baleset áldozata, 15 millió pedig üzemi baleseté (az összes rokkantak 5,8, ill. 2,9%-a).

A nem üzemi balesetek *Revenko* adatai szerint az összes sérülések 62,1%-át teszik ki. Figyelmet érdemel a közúti nem közlekedési balesetek sérültjeinek száma a téli fagy idején magas. Eléggé magas a gyermekkori sérültek aránya is, számuk a nem üzemi sérültek 22—30%-át is kiteszi. 3—14 éves gyermekeken a trauma vezető halálok, az esetek több mint fele közúti közlekedési baleset áldozata.

A trauma leküzdésére további jelentős erőfeszítések szükségesek. Új eljárásokat dolgoznak ki a balesetek megelőzésére, a sérülések és következményeik kezelése minőségének és hatékonyságának növelésére, hogy a keresőképtelenség, rokkantság és halálozás arányát csökkentsük.

*Kazár György dr.*

**Hibák a bőr nyúzásos sérüléseinek kezelésében.** Mikuszev, I. H. (Kazanyi Lenin Orvostovábbképző Intézet Traumatológiai-Ortopédiai Tanszéke és Kazanyi Traumatológiai-Orotopédiai Intézet): Ortop. Travmat. Protez. 1981, 7, 14.

A bőr szubkután leválásának három típusa van: 1. a bőr alatti zsírszövet roncsolása, 2. a bőr alatti zsírszövet szakadása (ilyenkor a zsír nagy része a bőrön marad, a bőr vastag tápláló erei is megmaradhatnak), 3. a két típus egymás mellett.

A szerzőknek 76 esetük volt, a sérültek életkora 3—85 év. A nyúzás jelentős vér- és nyirokkiáramlással jár a vér- és nyirokerek szakadása következtében, ezért shockellenes kezelést kell alkalmazni. Amennyiben a bőr maga nem sérült, a nyúzást gyakran nem értékelik megfelelően. A sebellátásban a lebenyeket általában felhasználják, de nem veszik figyelembe a három típust, így, hogy a lebenyeknek maradt-e vérellátása. Erről kis bemetszésekkel győződhetünk meg. A lebenyek felhasználásakor döntő, milyen mértékben maradtak meg tápláló erei. Proximális nyelű lebenyek vérellátása általában jobb. Ha a keringés megtartott, úgy a bőr visszavarrható. Ellenkező esetben a bőr csak szabad transzplantátumként használható fel. Gyakori hiba, hogy utóbbi esetben a bőrről nem távolítják el egészen a zsírszövetet, ami kiterjedt necrosissal fenyeget. Ha károsodott, zúzódott bőrrészeket tartunk meg, azok elhalnak. Ezeket tehát el kell távolítani a bőr replantációja előtt.

Ha bőrnyúzás töréssel társul, igen fontos a szilárd synthesis, ami legjobban fixateur externe-nel érhető el. Ha nincs csontsérülés, úgy ne tegyünk fel gipszkötést. A friss bőrnyúzás kezelése aseptikus osztályon történik, csak szövődmény esetén tegyük át septikus osztályra a sérültet. Fontos a betegek általános felerősítése is.

Tapasztalatuk szerint e sérültek kezelésében még nagy szakosított osztályokon is elkövetnek hibákat, nem ment át eléggé a köztudatba jelentősége. Az eredmény a sérülés jellegének pontos kórismézésén, a gyökeres sebellátáson, a helyes bőrpótláson és a beteg műtét utáni kezelésén múlik.

*(Ref.: A bőrnyúzás — décollement — jelentőségét még a nemzetközi irodalom sem értékeli kellően*

— *a Betegségek Nemzetközi Osztályozása sem választja külön a bőr felületes sérülésétől — pedig különösen súlyos közlekedési balesetekben, gázolás esetén a sérült sorsára döntően hathat ki elkésett felismerése, helytelen kezelése. A közlemény megállapításait ezért igen időszerűnek tartom.)*

*Kazár György dr.*

**Folyadékpótlás hatása az összfolyadékvesztésre égési sérülésben.** Hilton, J. G. (Texasi Egyetem Farmakológiai és Toxikológiai Osztálya, valaminta Shriners Égési Intézet Farmakológiai Osztálya, Galveston, Texas, USA): Surg. Gynec. Obstetr. 1981, *152*, 441.

Sok éve folyó klinikai és kísérletes vizsgálatok ellenére sem egyértelműen tisztázott még, hogy az égési sérülést követően megnövekedett capillarisfal-permeabilitas meddig áll fenn. A szerző e kérdés vizsgálatára állatkísérletekben a plazmavolument, a percvolument és a haematokrit értéket mérte 15%-os kiterjedésű mély égés után. Az egyes csoportokban az egyedek csak Ringer-laktát oldatot és/vagy azonkívül 1,25—5,0%-os humán albumint kaptak a sokktalanítás keretében.

Az eredmények arra utalnak, hogy az érpályából történő folyadékvesztés mértéke a folyadékpótlás során bevitt kristályos oldattal egyenes arányban növekszik. Az intravénásan beadott humán albumin viszont a haemodinamikai paraméterek gyorsabb normalizálódását elősegítette és a folyadékvesztés kisebb mértékűnek bizonyult. A kedvező hatás a humán albumin (vizsgált) emelkedő koncentrációval arányos volt.

*(Ref.: az amerikai és az angol szerzők között sok éve folyik vita arról, hogy a sokktalanításban kolloid oldatokra szükség van-e az első napon. Meglepő, hogy amerikai szerző az angol álláspontot alátámasztó eredményeket közöl.)*

*Novák János dr.*

**Az epehólyag traumás szakadásának kórismézje.** Spigos, D. G. és mtsai (University of Illinois Hospital, Chicago): American Journal of Surgery 1981, *141*, 731.

A viszonylag védett helyzetben levő epehólyag traumás rupturája ritka sérülés. A szerzők 3 ilyen esetet ismertetnek, különös tekintettel a kórisme felállításának módjaira. A klinikai tünetek a ruptura kiterjedésétől függően rendkívül különbözők lehetnek. Esetleg csak helyi fájdalom áll fenn, míg a másik véglet a haemocholeperitoneum okozta súlyos shockállapot. Kis szakadás körültokolódhat, a beteget esetleg el is bocsátják a kórházból, és csak hetek múlva derül fény a kórismére, mikor a már kialakult hasi képletről kiderül, hogy letolódott epegyülem. Heveny esetekben legértékesebb diagnosztikus lehetőség a haspunctio peritonealis öblítéssel, valamint az endoscopos vagy percutan cholangiographia. Idült esetekben a hagyományos röntgenvizsgálatokon kívül segítség várható a májscintigraphiától, ultrahangvizsgálattól vagy computer tomographiától a kialakult letokolt gyülem jellegének tisztázásában. A szerzők első esetében azonnal laparotomiát végeztek. Második betegüket konzervatívan kezelték és csak a sérülést követő 11. napon került műtétre üreges szerv rupturájának gyanújával. Harmadik betegüket 2 heti konzervatív kezelés után elbocsátották más intézetből, majd lázas állapotban, jobb hasi terimével került újra felvételre. Az elvégzett vizsgálatok közül a májscintigraphia és az ultrahangvizsgálat nyújtott támpontot a hagyományos röntgenfelvételek után. Máj arteriographiát is végeztek, ez nem vitte előre a kórismét. Végül 5 héttel a sérülés után került a beteg műtétre, mely 1 cm méretű epehólyag-rupturából kialakult 4 liter tartalmú letokolt gyülemet talált.

*Pálvölgyi László dr.*

**A zárt, kötéses sebkezelés hatása égett gyermekek energia-háztartására.** Caldwell, jr. F. T., Bowser, B. H., Crabtree, J. H. (Arkansasi Egyetem Sebészeti Klinikája, Little Rock, USA): Ann. Surg. 1981, *193*, *579*.

A szerzők a kötésnek az égettek anyagcsere-fokozódásának mértékére gyakorolt befolyását vizsgálták. Mérési eredményeik szerint a kötéssel kezelt égett gyermekek hőtermelése szignifikánsan alacsonyabb, mint a nyitottan kezelteké. Megállapították, hogy az égésbetegség kapcsán keletkezett anyagcsere-emelkedés zöme az insensibilis vízvesztésnek az égési felszín területén az élettaninak háromszorosára növekedéséből eredt. A kötéses sebkezelés során a hőtermelés csökkent, de az anyagcsere-növekedés mérséklődése ezzel nem volt arányos. Vizsgálataik alapján megállapítják, hogy a hőtermelés növekedése égettekben a fokozott hővesztés következménye és nem fordítva.

*(Ref.: a közlemény alapja egy 1980. decemberben elhangzott előadás. A széles körű vitában felszólalók nem jutottak egységes álláspontra atekintetben, hogy az alapanyagcsere növekedése elsősorban a fokozott mellékvese-funkcióra, azaz katecholaminok nagyobb mértékű kiáramlására vagy a párolgásos hővesztésre vezethető-e vissza.)*

*Novák János dr.*

## Intenzív betegellátás

**Részleges feszülő légmell: barotrauma fel nem ismert formája felnőttkori respiratiós distress syndromában.** Gobien, R. P. és mtsai (Medical University of South Carolina, Charleston): Radiology 1982, *142*, 15.

A felnőttkori RDS kezelésének fontos módszere a fokozott nyomással való gépi lélegeztetés, melynek viszont nem ritka szövődménye a tüdő barotraumája és annak következményei, elsősorban a légmell. A légmell szükségessé teszi draincső bevezetését a mellüregbe, különösen feszülő pneumothorax esetén. Nem ritkán a mellüregben levő draincső mellett is kialakulhat azonban részleges, letokolt feszülő pneumothorax, mely ugyancsak súlyos cardiovascularis következményekkel járhat, a beteg halálát okozhatja. Ez a fekvő betegben általában paracardialisan vagy subpulmonalisan helyezkedik el, röntgenképen itt transparens területként mutatkozik, a rekeszt lenyomhatja, a mediastinumot dislocálhatja. Elhelyezkedésében valószínűleg szerepe van a mellhártyalemezek összenövésének is. A szerzők 16 felnőtt RDS betegben észleléték ilyen részleges, feszülő ptx kialakulását az érintett mellkasfélben levő draincső ellenére. A léggyülem 15 betegben paracardialisan vagy subpulmonalisan helyezkedett el, 5 esetben dislocálta a mediastinumot, 8 esetben lenyomta a rekeszt. Az elváltozás azonnali célzott leszívást tesz szükségessé, fel nem ismerése a beteg halálát okozhatja.

*Laczay András dr.*

**A hypernatraemiás-hyperosmoláris syndroma.** Bratusch-Marrain, P. és mtsai (I. Med. Universitätsklinik, Wien): Wschr. 1981, *106*, 210.

A szerzők 1972 és 1979 között 34 súlyos hypernatraemiás beteg állapotát kísérték figyelemmel: 16 férfi, 18 nő. A 34 betegnél a maximális serum-Nátrium koncentráció középértéke: 168 ± 2 mmol/l, határértékek: 160—204 mmol/l. Serum-Chlor: 125 ± 2 mmol/l, a serum osmolalitás: 391 ± 10 mosm/kg $H_2O$, Kálium: 4,1 ± 0,2 mmol/l. standard-bicarbonat: 23 ± 1,0 mmol/l, vércukor: 11,4 ± 0,9 mmol/l, kreatinin: 292 ± 35 μmol/l, Carbamid-N: 31 ± 4 mmol/l, húgysav: 732 ± 60 μmol/l.

A betegek főbb diagnosisok szerinti megoszlása: apoplexia cerebri, subarachnoidealis vérzés, meningitis, diencephalon tumor, súlyos cardiális decompensatio, acut pancreatitis, status post operationem. A therápiás intézkedések hypotoniás oldatok infúziójára irányultak: 2,5, vagy 5%-os dextrose, vagy levulose, fél-izotóniás NaCl-oldat. A serum-Natriumszint nor-

malizálása céljából 20 betegnél 43 ± 5 óra alatt adták be 5,9 ± 0,8 liter mennyiségben az infúziós oldatokat. 14 betegnél az alapbetegség miatt bekövetkezett halál nem tette lehetővé a serum-Nátriumszint normalizálódását. A halál a betegek 56%-ánál az első 3 nap alatt következett be. A betegek közül összesen 25 fő (77%) halt meg, akiknél az agy boncolásakor nem észlelték a hypernatraemiára jellegzetesnek leírt corticalis, subcorticalis haemorhagiát, az agyi erek thrombosisát.

A folyadékbevitel alatt a serum-Nátrium normalizálódásával egyidejűleg a serum-Chlorszint és az osmolalitás folyamatos csökkenését tapasztalták, mely utóbbi óránként átlagosan 2 ± 0,3 mosm/kg $H_2O$-t tett ki. A Nátriumkiválasztás a vizeletben 42 ± 7 mmol/l, átlagosán 4 ± 1 mmol óránként. (Normál érték: 2—6 mmol/h).

Gyermekeknél gastroenteritis által okozott folyadékveszteség, vagy láz esetén fokozott perspiratio insensibilis, felnőtteknél a renalis és extrarenalis folyadékveszteség-növekedés, diabetes mellitus, diabetes insipidus, azotaemia, hypercalcaemia, nem megfelelő diuretikus therápia, égési sérülés, diarrhoea, láz, nagy mennyiségű konyhasóbevitel, hypothalamus tumor, idézheti elő a hypernatraemiás syndromát. A therápia fő problémája: a rehydratiót sem lassan, sem gyorsan nem szabad végrehajtani. A serum és vizelet ionogram és osmolalitás állandó ellenőrzése vezethet csak eredményre ezekben a súlyos esetekben.

*(Ref.: a serum osmolalitás mérésére sajnos, a hazai gyakorlatban jelenleg még csak nagyon kevés helyen van lehetőség. Korszerű só- és folyadéktherápia pedig enélkül nehezen oldható meg. Az intenzív therápiás osztályokat és gyermekintézményeket feltétlenül el kell látni megfelelő osmométerekkel.)*

*Tóth Nándor dr.*

---

**Lerövidíti-e az időszakosan felerősített lélegeztetés a gépről való elszoktatást?** Schachter, E. N., Tucker, D., Beck, G. J.: (Yale Egyetem (Connecticut) belgyógyászati, respirátiós és közegészségügyi-járványtani osztálya): JAMA, 1981, *246*, 1210.

*Downs és mtsai* 1973-ban vezették be felnőtteknél az újszülöttek IRD-jében és altatás közben már addig is alkalmazott „intermittent mandatory ventilation"-t (IMV), többek közt a tartós mesterséges gépi lélegeztetésről való elszoktatás megkönnyítésére.

A szerzők az 1975. év első 3 hónapjában lélegeztetett 116 beteg eredményeit retrospektíve vetették össze az 1976. év első 3 hónapjában lélegeztetett 135 betegével. Az első csoport valamennyi betegét hagyományos (asszisztált vagy kontrollált) mechanikus lélegeztetéssel kezelték, míg az 1976-osok 57%-ában IMV-t, 43%-ban pedig hagyományos módszereket alkalmaztak. Az 1976-os betegek közül 65 IMV-vel kezeltet vetettek össze a hagyományosan lélegeztetett 1975-ösökkel, mégpedig kor, nem, faj, pulmonalis kórelőzmény, dohányzás, kórisme, ellátás és a helyi kezelés alapján összehasonlítható összeállításban.

Az IMV csoport átlagos lélegeztetési ideje 145 óra, átlagos ápolási napja 36, míg a hagyományosaké 142 óra, ill. 30 nap volt. E különbségek nem szignifikánsak, s nem támasztják alá azt a feltételezést, miszerint az IMV megrövidítené a mesterséges gépi lélegeztetés szükséges időtartamát. Az IMV egyéb feltételezett előnye (kevesebb sedativum szüksége, intrathoracalis középnyomás és a lélegeztetést követő keringési ártalmak csökkentése, kisebb ptx. veszély, PEEP-pel kombinálva a zúzott mellkas kezelésénél jelentkező előnyök stb.) éppen a vizsgálatok retrospektív módja miatt nem voltak megítélhetők. Az IMV-t szolgáltató készülék és annak magasabb üzemköltsége azonban drágította a gyógyítást.

*Széll Kálmán dr.*

---

**Nem várt újrafelvétel a coronariaőrző egységbe az akut myocardialis infarctus kórlefolyása során.** Singer, D. E. és mtsai. (Massachusetts General Hospital and the Kaiser Fellowship Program, Harvard Medical School, Boston): New Engl. J. Med. 1981, *304*, 625.

A szerzők kétéves periódusban vizsgálták a coronariaőrző egységbe felvett 536 akut myocardialis infarctust szenvedett beteg további sorsát, különös tekintettel azokra, akiknek ugyanazon kórházi tartózkodás során a coronariaőrző egységbe való újrafelvétele vált szükségessé.

Megállapították, szemben a várhatóval, hogy az újrafelvétel nem azok esetében volt a leggyakoribb, akik az első alkalommal csak rövid ideig tartózkodtak ott. Azok közül, akik két napnál rövidebb ideig álltak ellenőrzés alatt, egy sem került vissza. Az őrzőből való kibocsátás és az újrafelvétel között átlag 2,7 nap telt el. Az újrafelvétel oka a betegek kétharmadánál ismételten fellépő, esetleges újabb infarctusra utaló mellkasi fájdalom volt. A többieknél rhythmuszavar, szívelégtelenség vagy egyéb súlyos cardiovascularis szövődmény képezte az indikációt. Vizsgálták azokat a klinikai jellegzetességeket az első őrzési periódus alatt, amelyek a később újra felvetteknél gyakrabban mutatkoztak. Az első 24 órában az akut szaktól függetlenül újra fellépő anginás fájdalom, basalis szörtyzörejek a tüdők felett, legalább egy, az elmúlt egy év folyamán lezajlott kórházi kezelés, valamint obstruktív tüdőbetegség voltak azok a tényezők, amelyek a későbbiekben újra felvett betegeknél szignifikánsan gyakrabban fordultak elő, mint azoknál, akiknek újrafelvétele nem vált szükségessé. Ezen tünetek közül főleg a visszatérő mellkasi fájdalom és a szörtyzörejek kombinációja bizonyult az újrafelvétel legjobb előrejelzőjének.

A második őrzési periódusban a klinikai lefolyás sokkal súlyosabb volt, mint az elsőben, 26%-os mortalitással (szemben az egész beteganyag 15%-os halálozási arányával), 24%-ban újabb infarctus, a többieknél súlyos rhythmus- és vezetési zavar, szívelégtelenség és egyéb komplikáció felléptével.

A coronariaőrző egység betegforgalmának jobb kihasználását teszi lehetővé a fenti adatok figyelembevétele. Azok a betegek, akiknél az akut szak után a mellkasi fájdalom visszatér, a késői szövődmények gyakoribbak lehetnek, tehát ezek hosszasabb őrzése kívánatos. Azoknál, akiknél visszatérő fájdalom és basalis szörtyzörejek nem mutatkoznak az őrzés folyamán, jobb rövid távú prognózissal bírnak és korábban kibocsáthatók a coronariaőrzőből.

*Hajduczki István dr.*

---

**A széndioxid-kiürülés magas, 4—10 hertz frekvencia légzéssel egészséges emberekben.** Slutsky, D. G. és mtsai (Department of Medicine of the Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School, Boston, Massachusetts 02115): Amer. Rev. Resp. Dis. 1981, *123*, 251.

Számos kutató kimutatta már, hogy a holttérnek megfelelő, vagy még az annál is kisebb alaplégzéssel, magas oszcillációs frekvenciával megfelelő ventilatio biztosítható. Ennek a légzéstechnikának a mechanizmusa még ismeretlen. Annyi bizonyos, hogy ez az eljárás sikeresen alkalmazható minden légútszűkületes betegen anélkül, hogy intubációra szorulnának.

A szerzők 6 egészséges nem intubált egyént pneumotachograph és nyomásos transzducer készülék kombinációjával lélegeztettek visszatartásos lélegeztetési módszerrel a szájüregben szinuszodiálisan fokozott levegőmennyiséggel, 15—150 ml levegővel 4—10 hertz oszcillációs frekvenciával. Közben infravörös szén-dioxid analizátorral megmérték percenként 125 ml levegő szén-dioxid tömegét. Különböző oszcilláció-térfogat mellett így mérték a kiürült szén-dioxid mennyiségét, a frekvenciát, az átlagos tüdőtérfogatot és az alkalmazott isoproterenol aerosol hörgőtágító hatását. Megállapították, hogy a szén-dioxid kiürülés 8 hertz oszcillációs frekvenciánál nagyobb volt, mint 4 hertz oszcillációs frekvenciánál. 10 fixált hertz frekvencia esetén pozitív összefüggés volt

az oszcillációs térfogat és a szén-dioxid-kiürülés között. A teljes tüdőkapacitás alatt 500 ml tüdőtérfogatnál percenként az alaplégzés 130—215 és 5—60 ml alaplégzésnél a szén-dioxid-kiürülés csak 10% volt. 3 egyénben isoproterenol belégzés után a szén-dioxid-kiürülés nagyobb volt a teljes vitálkapacitásnál. Úgy gondolják, hogy a normális, nem intubált emberekben magas oszcillációs frekvenciával rövid időn belül elérhető a kiszámított szén-dioxidhoz hasonló anyagcseréjű szén-dioxid ürítés.

*Pongor Ferenc dr.*

**Kardiológiai intenzív őrző osztály ötévi munkásságának eredményei az 1975—1979-es években, Kubában.** Sanabria Echenique E. (Hosp. Teritor. Cardenas, Kuba): Rev. Cuban Méd. 1981, *20*, 314.

A Cardenas-i Kórház Kardiológiai intenzív osztályán 1975—1979-ben 307 beteg (210 férfi, 97 nő) állt kezelés alatt. Mindössze két beteg volt 30 évesnél fiatalabb, 109 életkora 60 év fölött volt. A kezelés folyamán összesen 58-an haltak meg (18,8%), a nők halálozása magasabb volt, 24 nő (25%) és 34 férfi (16%) volt az elhaltak között. A halálozás az idősebbek közül adódott, csak egy volt 50 évnél fiatalabb, 37 idősebb volt 70 évesnél. A halálozás magasabb értéket mutatott azok között, akiknek infarktusa a szív elülső oldalán volt, mint a másik csoporté, ezenkívül a rekeszizomhoz közel levő szívterület veszedelmesebbnek látszott. A rizikófaktorok közül ismeretessé vált, hogy 128 beteg (41,6%) magas vérnyomással rendelkezett az infarktus előtt, 42 (13,6%) cukorbajos volt és 197 (64,1%) erősen dohányzott.

*Nikodemusz István dr.*

**Intenzív egység kombinált égések és mechanikai traumák ellátására: 10 éves tapasztalat.** Shuck, J. M. (New Mexico Egyetem, Albuquerque, USA): J. Trauma 1981, *21*, 424.

A 275 ágyas kórházban 17 ágyas traumatológiai és égési terápiás osztályt létesítettek 1970-ben, az elköltözött pszichiátriai osztály területén. Az orvosi állomány felkészülése a megfelelő szakosztályokon történt. Az évek során az osztály a trauma és égés kórélettani kutatásainak központjává, kiképzési bázisává vált. Orvosok és nővérek számára egyaránt kedvező volt, hogy nemcsak egyféle sérüléssel foglalkoztak.

Az intenzív ápolási egység céljára történő átalakítás (1968. évi árakon) 100 000 $-ba került és ez a „kis összeg" kompromisszumra kényszerítette a tervezőt (pl. telemetriás monitorozásról való lemondás).

A dolgozat benyújtásának időpontjában három vezető beosztású és 14 beosztott nővérrel dolgozik az osztály, továbbá egy gyógytornásszal, 8 takarítóval és öt egyéb beosztású dolgozóval. Az állandó orvosok száma négy. A nővérek kiemelten magas fizetést kapnak.

Tíz év alatt 3585 beteget ápoltak, köztük 1000 égettet. A sérülteken 2291 általános traumatológiai műtétet végeztek (közülük 591 hasi, 122 mellkasi, 87 ér- és 230 kombinált beavatkozást). Égetteken 1241 műtét történt. Az égettekre vonatkoztatott gyógyeredmények az USA égési adatbankjának adataihoz, a traumatológiai műtéteké pedig a kórház más osztályaiéhoz viszonyítva nem rosszabbak. Úgy tűnik, hogy e két sérülésforma egy osztályon (de külön kórteremben) történő ápolása nem jár hátránnyal.

A szóban forgó osztály az egyetem és az állam szakorvoskiképzésében és -továbbképzésében jelentős szerepet játszik. Egyidejűleg csak egy orvost fogadtak (évenként 7—12-t) a kiképzés hatékonysága érdekében. Kérdőíves reprezentatív felmérés eredménye szerint egy részük szakmaválasztását az itt töltött idő pozitívan befolyásolta.

*Novák János dr.*

**Postoperatív Akut Parenterális Alimentációs (APA) therápia nagy dózis inzulinnal és glukózzal, nyitott szívműtétek után.** Haider, W. és mtsai (Abteilung für Intensivtherapie der Klinik für Anaesthesie und Allgemeine Intensivmedizin, II. Chirurgische Klinik, Institut für Klinishe Chemie und II. Medizinische Klinik der Universität Wien): Anaesthesist 1981, *30*, 53.

Számos irodalmi adat alapján ismert, hogy a szervezetet ért káros behatások inzulinsuppressióval és a glukóz beépülésének gátlásával járnak. Ilyen körülmények közt az energiaszükségletet a szervezet nagyfokú lipolízissel, majd proteolízissel igyekszik fenntartani. A katabolikus állapotot sejtödéma és elektrolitzavar is kíséri.

Amennyiben a glukóz beépülést megfelelő inzulin szinttel sikerül biztosítani, lehetőség nyílna e súlyos katabolikus eltérések normalizálására.

E lehetőséget standardizált, reprodukálható shock, vagy stressz állapotban vizsgálták, amelyből levonható következtetések nemcsak az adott modellre vonatkoztathatók, hanem tágabb értelemben a shock, vagy stressz állapotba került betegek kezelésében is esetleg felhasználhatók. E kérdés tanulmányozására modellként a nyitott szívműtétek szolgáltak, amelyek alatt és után számos, a shockra jellemző eltérés (csökkent perfusio, csökkent arteriás középnyomás, glukóz-felvétel gátlás inzulinsuppressióval, emelkedett katecholaminszint, emelkedett szabad zsírsavszint, plasmaprotein-károsodás, mikrocirkulációzavar, szívizom hypoxia) észlelhetők.

A prospektív, randomizált vizsgálatba 22 beteget vontak be, akiket nyitott szívműtétet követően az intenzív osztályon kezeltek, s 2 csoportba osztottak. A kontroll csoport Ringer-lactat infúziót (RL csoport), a kezelt pedig 50%-os glukózt (0,5 g/kg/óra) és inzulint (250 E/1000 ml) (GI csoport) kapott. Amennyiben ezt a vércukorszint indokolta, további innzulinkiegészítést is alkalmaztak.

(A GI kezelés részletezett módja: 0,5 g glukóz/kg/óra infúzió, emellett inzulin (Antrapid MC) 24 E/50 g glukóz: általában 16—18 E inzulin/óra, infúziós adagolással. Perfúziós pumpával további 20—200 E/óra inzulint adtak a vércukorszinttől függően. A maximum 800 E/10 óra volt. 24 óra alatt átlagosan 800 g glukózt vittek be 400 E inzulin kíséretében.)

Az első postoperatív napon 500 ml 10%-os aminosav oldat infúziót adtak mindkét csoportban.

A következőket találták: a postoperatív infúziós therápia előtt mért serum inzulin szintek mindkét csoportban alacsonyak voltak a jelentősen megemelkedett vércukorszintek ellenére (glukóz utilizációs zavar, inzulinsuppressio). Szemben a kontroll (RL) csoporttal a kezelt (GI) csoportban a glukóz és inzulin adása alatt szignifikánsan csökkent a szabad zsírsav (FFA) szérum szint, valamint a ciklikus adenozin monofoszfát (cAMP) szérum szint.

A vizeletürítés- és a vizeletcukorkiválasztás a két csoportban közel azonos volt.

Annak ellenére, hogy a GI csoportban a K+ bevitel közel kétszeres volt a RL csoporthoz viszonyítva, a szérum K+ szintek azonosok voltak, a vizelet K+ kiválasztás pedig a GI csoportban szignifikánsan 1/3-ra csökkent az RL csoporthoz képest. A vizelet Na+ kiválasztás viszont kb. 15%-kal nagyobb volt a GI csoportban.

A postoperatív vizelet nitrogén ürítés a GI csoportban nem változott a praeoperatív értékhez képest, míg a RL csoportban szignifikánsan, 30%-kal emelkedett. A postoperatív a-amino nitrogén ürítésben csak kis különbség volt a két csoportban, mely a protein lebomlás fokozódására és nem a csökkent protein szintézisre utal.

A fenti adatok összevetéséből nyilvánvalónak látszik, hogy a glukóz + inzulinnal kezelt csoportban az energetikai viszonyok, a sejtmembrán potenciál helyreállítódás és a nitrogén egyenleg javultak.

Azt a következtetést vonják le, hogy az alkalmazott therápia (APA) az anyagcserét anabolikus irányba tolja el, mely therápiának létjogosultsága lehet más eredetű shock-állapotokat követő kezelésben is.

*Boros Mihály dr.*

**Barbiturát-infusio súlyos koponya-, agysérülés kezelésében.** Wiedemann, K. és mtsai: Anästh., Intensivth., Notfallmed., 1980, *15*, 303.

A súlyos agy-, koponyasérülteket, akik különböző fokú agyzúzódást is szenvedtek, nemcsak a primer sérülés, hanem a másodlagos agyi károsodások (agyvizenyő, helyi keringészavar, bevérzések) is fenyegetik, melyeket a systemás hypotensio, hypoxaemia és hyperkapnia tovább súlyosbítanak. Az intracellularis laktát-felszaporodás a *magasabb osmolalitás* révén elősegíti az intracellularis vizenyőképződést. A *reaktív vérbőség és károsodott autoregulatio* miatt kialakuló regionalis hyperperfusio agyi vasoparalysisen át vasogén agyvizenyőt okoz. *Így a növekvő intracranialis nyomás csökkenő perfusióval párhuzamosan az agyi ischaemia circulus vitiosusához vezet! A másodlagos agyi károsodások kialakulásában* jelentős szerepe van a neurotransmitterek metabolizmus-zavarának. A noradrenalin pl. fontos szerepet játszik a glykolysis, lipolysis és proteolysis fokozódásában. A membránpermeabilitást a katecholaminok fokozzák, ami az agyvizenyő kiterjedését *segíti.*

A fenti pathomechanizmus miatt *napjainkban a trauma után minél előbb* — a másodlagos károsodásokat minél inkább megelőzendő — mérsékelt hyperventilatiót, nagy mennyiségű dexamethazon- és osmodiuretikus kezelést végzünk. Az 1970-es évek végén vetődött fel *membran-stabilizáció céljából a barbiturátok adása (Safar, Breivik, Hoffmann, Shapiro, Bruce, Marshall).* Az agyi glykolysis csökkentése, az ischaemiás agysejtekből történő K-kivándorlás lassulása, a barbiturát-adás utáni vasoconstrictio, az $O_2$-szükséglet csökkenése biztató eredményeket jelentettek.

Tanulmányukban a szerzők 6 agyzúzódást szenvedett sérültön végzett barbiturát-kezelés módját és tapasztalatait közlik *előzetesként.* Mérték az intracraniális és az intraarterialis nyomást, EEG-felvételeket készítettek. Valamennyi beteget *térfogatvezérléssel,* enyhén hyperventilálták ($PaCO_2$ 25—30 Hgmm). 30—50 mg-tskg mennyiségű thiopenthalt adtak 5 perc alatt, majd infusorral 6—8 mg/kg/óra mennyiséggel folytatták. (Az adagolás kielégítő volt, ha az EEG-n ún. „burst-suppression"-t észleltek). A barbiturátinfusiót megszakították, ha 24 órás időtartamban az intracranialis nyomás 20 Hgmm körül maradt. Ha a nyomás fokozódott, az adagolást ismét elkezdték. Ennek ellenére tovább fokozódás esetén a barbiturát-kezelést megszüntették.

Egy kivétellel valamennyi betegnek egyidejűleg dopamint (2 mikrog/kg/ó) is adagoltak, 160 Hgmm fölé emelkedő arteriás középnyomás fölött pedig propranololt és nitroglycerint.

Az eddigi legalaposabb tanulmányban *Marschall* (1979) 25 koponya-, agysérült *pentobarbital*-kezeléséről számolt be 64%-os túléléssel, és *40%-os jó eredménnyel. A szerzők* által kezelt *6 beteg* felénél sikerült thiopenthallal tartósan csökkenteni a koponyaűri nyomást, s a *3 túlélő közül 2-nél további javulást értek el. A kezelés az elhunytak esetében is hatásos volt átmenetileg* (a koponyaűri nyomás mintegy 30 Hgmm-rel csökkent), de a 3—4. napon befolyásolhatatlan nyomásnövekedés (Cushing-reflex) következett be.

*A kis esetszám* a szerzőket *óvatos következtetésekre* ösztönzi, de kiemelik, hogy a végső (jó) eredmény a Marshall-féle vizsgálatsorozatéhoz hasonló; valamint, hogy a 3 túlélő betegük közül 2 gyermek volt. Az *eltérések* (pl. mortalitás) adódhatnak abból is, hogy a koponyaűri nyomásmérést a legtöbb betegnél az első posttraumás nap után kezdték, s ezzel *a barbiturát-kezelés indicatiójának felállítása késett,* továbbá abból is, hogy egy betegnél normális agynyomás mellett kezdték a kezelést (Marshallnál ez többször is előfordult!), s a nyomásfokozódás csak később következett be. *A súlyos klinikai kép és a kezdetben nem emelkedett agynyomás kedvezőtlen prognosist jelez, feltehetőleg a primeren elégtelen agyi vérátáramlás következményeként.*

A barbiturát-kezelés során a végbél-hőmérséklet csökken. A legjelentősebb *szövődmény* a barbiturát negatív inotróp hatása következtében jelentkező *arteriás vérnyomásesés.* (Az agyi perfusiós nyomás tartósabb csökkenését nem észlelték.) A betegben pedig hyperbilirubinaemia lépett fel, amit eddig mások sem észleltek.

Sikeres koponyaűri nyomáscsökkentés esetén is *javasolják az esetleges operálandó szövődmények* (intracranialis vérömlenyképződés) *kizárását computertomogram vagy arteriogram segítségével.*

Vizsgálataik alapján a tartós barbiturát-kezelést a neurotraumatológiai intenzív ellátás értékes kiegészítő eljárásának tartják.

*Habis György dr.*

---

**A felnőttek heveny légút-elégtelenségi szindrómája (ARDS).** Keller, R. (Pneumologische Abteilungen des Kantonspitals der Klinik Barmelwid, Aargau): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 161.

Felnőttekben a heveny légút-elégtelenségi szindrómára az egyre fokozódó szapora légzéssel járó légszomj, a hypoxaemia és a diffúz interstitialis tüdőelváltozás jellemző. Az intenzív osztályokon ezzel a kórképpel a betegek 5—10%-át kezelik. Kóroktana ismeretlen. A korai szakaszban a kapillárisok fokozódó áteresztőképességével és interstitialis vizenyővel kezdődik, amit humoralis úton vasoaktív mediátor anyagok: histamin, serotonin, kinin, prostaglandin kiszabadulása okoz. A későbbi szakaszban az alveolusok hámja károsodik. Ezt néhány nap múlva a súlyos szakasz követi fehérjében és sejtekben gazdag vizenyő, fibroblast-burjánzás, interstitialis hegesedés, másodlagosan pedig szétszórt bronchopneumonia kíséretében.

Leggyakoribb okozója a tüdőn kívül szepszis, majd keringési sokk, többes sérülés, zsír-embolia, diffúz coagulopathia, égés, heveny vérzéses hasnyálmirigy-gyulladás, maszszív vérátömlesztés, testen kívüli vérkeringés és paraquat-mérgezés. Előidézheti a tüdőben félrenyelés, vírus, szepszis okozta tüdőgyulladás és mérgező anyagok belégzése.

Klinikai tünetei: nehéz és szapora légzés, hypoxaemia, légzési alkalózis, a végső szakaszban pedig acidózis. A tüdő röntgenképén kezdetben tejszerű homály, atelectasia, később diffúz beszűrődés, a végső szakaszban összefolyó árnyékok, a gépi lélegeztetés hatására pedig a túltágult tüdőben emphysemás bullák láthatók. A klinikai tünetek enyhülésével a röntgenkép javulása rendszerint nem jár párhuzamosan. A korai szakaszban a jobb szív kamrájának túlterhelése következtében a tüdő-hypertensio ritka. A későbbi szakaszban azonban szabályszerű és a rossz kórjóslat előjele. A klinikai tünetek a kóroktani tényezők szerint változóak. A balesettel kezdődő kórkép prognózisa jobb, mint azoké, amelyek szepszissel vagy a tüdő betegségével kezdődnek.

A gyógyítást a megelőző kezeléssel kell kezdeni: gyorsan helyre kell állítani a szív és a keringés működését, normalizálni kell a véralvadást, a légzésfunkciót, fertőzés esetén pedig hatásos antibiotikumokat kell adni. Sokk, szepszis esetén azonnal alkalmazzunk túlnyomásos gépi lélegeztetést. A sokkhalálozást a 6—8 óránként testsúlykilogrammonként 30 mg methylprednisolon adásával 41%-ról 15%-ra lehet csökkenteni. Profilaktikusan proteas-gátló Trasylol, a vérlemezkék összecsapódását gátló Anturan és a fibrin-oldó streptokinase adása célszerű. Kényszerítő hemodinámiás elváltozás nélkül a folyadékpótlás ellenjavallt. A szív ritmuszavarán a digitálisz-készítmények, a túlterhelt szív jobb kamrája simaizmainak a működésén a húgyhajtók javítanak. Gondoskodni kell a hörgők és a tüdő másodlagos fertőzésnek a megelőzéséről is. E tekintetben az opportunista enteobacteriumok: pseudomonas, coli, serratia, proteus fertőzésről lehet szó, amelyek a már egyébként is sérült tüdőben elszaporodhatnak. Rendszeresen bakteriológiai vizsgálatot és fertőzés esetén az antibiogram alapján széles

spektrumú gátlószeres kezelést kell végezni. Heveny légút-elégtelenségi szindróma esetén a betegek halálozása a modern gyógyeljárások alkalmazása után is 25—80% között van.

*Pongor Ferenc dr.*

**Gyermekek vízbe fulladási baleseteinek osztályozása és kezelése.** Pfenninger, J., M. Sutter (Abt. f. Intensivpflege d. Universitäts-Kinderklinik, Bern): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 878.

A gyermekek vízbe fulladási baleseteinek kórjóslata 1977 előtt igen kedvezőtlen volt, mert bár az apnoés, asystolés vízbe fulladtak jó és effektív cardio-respiratorikus reanimatiót kaptak, de igen sok gyermek a hypoxiás encephalopathia folytán meghalt, vagy csak súlyos károsodásokkal tudta azt túlélni. A hetvenes évek vége felé a gyermekgyógyászati intenzív ellátásban a folyamatos intracranialis nyomásellenőrzéssel a neurointenzív ápolás új intenzív módszerét sikerült bevezetni és helyes osztályozással a vízbe fulladási balesetekben alkalmazni. Ilyen felszereléssel rendelkező központokban (Hospital for Sick Children, Toronto, Canada): főleg olyan gyermekek prognózisát lehetett javítani lényegesen, akik a kezdeti reanimatio után comatosusak maradtak.

A szerzők az 1978—1980 között kezelt saját 14 esetüket ismertetik, akiket részben invazív neurointenzív módszerekkel (hyperventilatio, lehűtés, barbiturátok, intracranialis nyomásmérés és egyebek) kezeltek. Négy gyermek a „klinikai felügyelet kategóriába", 3 az „artificialis ventilatio" kategóriába (főképpen pulmonalis javallat), 5 gyermek pedig az „arteficialis ventilatio és invazív neurointenzív ápolás" kategóriába (Glasgow Coma Scale $\leq$ initialis reanimatio után), 2 pedig „agyi halál/persistáló keringési instabilitas" kategóriába volt osztályozható. Az utóbbi csoportba sorolt két gyermek meghalt, a többiek a balesetet túlélték: 11 közülük teljesen normális, egy gyermeken könnyű psychomotoros retardatio maradt vissza. A súlyos öntudatzavarban szenvedők helyes osztályozása, a mesterséges lélegeztetésre való nagyvonalú javallat, valamint az invazív neurointenzív eljárások bevezetése lényegesen javította a gyermekkori vízbe fulladásos balesetek prognózisát és a gyakorlatban igen jól bevált.

*ifj. Pastinszky István dr.*


# RIGEVIDON® tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 0,15 mg D-norgestrelumot és 0,03 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

**HATÁS:** A RIGEVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikoncipiens, mely az ovuláció gátlásával hat. Optimálisan alacsony hatóanyag-tartalma miatt ritkán okoz mellékhatást, a szervezetet nem károsítja, a későbbi — már kívánt — terhességet nem befolyásolja.

**JAVALLAT:** Orális fogamzásgátlás.

**ELLENJAVALLATOK:** Hepatitis utáni állapotok, súlyos idiopathiás terhességi icterus és súlyos terheségi pruritus az anamnézisben, Dubin—Johnson- és Rotor-szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, trombóziskészség, 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 elkezdeni és 21 napon át napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt mentsruációszerű 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 hoszabb idő telik el. A fogamzásgátlás kialakulásához bizonyos időre van szükség, biztos antikoncipiens hatás csak a szedés második ciklusában van.

**ALKALMAZÁS KÜLÖNLEGES SZEMPONTJAI:** Tekintettel a RIGEVIDON tabletta igen alacsony hormontartalmára, hasmenés és hányás esetén — az akadályozott felszívódás miatt — a fogamzásgátló hatás átmenetileg szünetelhet. Ezért a RIGEVIDON rendelésekor mindazon interkurrens betegségek figyelembe veendők, 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 áttöréses 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 elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése a RIGEVIDON kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.
A differenciált tablettarendelés szempontjait figyelembe véve a RIGEVIDON a kiegyensúlyozott, ill. enyhén ösztrogén fenotípusú nők részére a legalkalmasabb.
Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén a RIGEVIDON tabletta terápiás értékű.

**ÁTTÉRÉS ELŐZŐLEG SZEDETT NAGYOBB HORMONTARTALMÚ TABLETTÁRÓL:** Nagyobb hormontartalmú tablettáról átérés esetén vagy egyhónapos tablettaszedési szünet tartandó, vagy a RIGEVIDON szedését a vérzés első napján kell megkezdeni 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 áttöréses 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-KÖLCSÖNHATÁSOK:** Enziminduktív hatású gyógyszerek mint pl. barbiturátok, rifampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meggyorsításával a fogamzásgátlás biztonságát csökkenthetik.

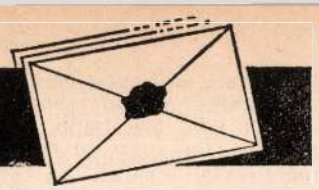
**FIGYELMEZTETÉS:** Varocisitasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiatriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel. A magzat védelme érdekében a tervezett terhesség előtt 3 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más, nem 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 gyógyszermennyiség rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 3×21 tabletta; térítési díj: 2,— Ft.

QH 2440 Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

# LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



**Ismét a depresszió „dilemmáiról"'.**

*T. Szerkesztőség!* Az Orvosi Hetilap 1981. évi 41. számában Szerkesztőségi Közlemény jelent meg a *„Depresszió dilemmái"* címmel. A közlemény sok helyes megállapítást tesz — ezek gondolkodásra késztetnek. A depressziók helytelen kórismézésével kapcsolatos kritikai megjegyzések, a farmakogén depressziók kérdése, az antidepresszív gyógyszerek helytelen indikációja és alkalmazási módja élő problémák. Felismerésük késztette a Gyógyszereink szerkesztő bizottságát arra, hogy egyikünket közlemény írására kérje fel „A depressziók gyógykezelése a gyakorló orvos szemszögéből" címmel (Gyógyszereink 1980. évi decemberi száma). Ez a közlemény a felsorolt kérdésekkel részletesen foglalkozik a depressziók tüneti összetétele és etiológiája alapján. Útmutatást igyekszik adni ahhoz, hogy a depresszióval jellemzett kórképet miként szükséges elemezni és ebből miként kell a megfelelő terápiás következtetéseket levonni. Részletesen foglalkozik ennek során a pszichoreaktív kórképekkel, melyek gyógykezelésében a pszichoterápiás módszerek elsődlegességét hangsúlyozza. A biológiailag determinált depressziók tárgyalásakor is rámutat arra, hogy azok kórlefolyásába miként keveredhetnek, társulhatnak reaktiváló elemek, a célzott gyógyszeres kezelés mellett mikor és milyen jellegű pszichoterápia beiktatása igényelt. Összességében a depressziók *differenciált elemzését* és *differenciált, komplex gyógykezelésüket* hangsúlyozza, részletezi.

A szerkesztőségi közlemény a helyes észrevételei mellett azonban több olyan megállapítást is tartalmaz, mely szakmailag erősen vitatható, és elfogadása az adott kérdés leegyszerűsítését, egysíkúvá tételét eredményezné.

1. Senki sem vitatja, hogy a depresszió szuicid veszélyeztetettséget jelent, a szuicidium gyakori oka, és a depressziók időben történő felismerése igen jelentős a szuicidiumok profilaxisában. A külföldi és a hazai igen széles körű vizsgálatok alapján azonban egyértelmű, hogy a szuicidiumok problémája sokkal bonyolultabb, összetettebb pszichológiai és szociológiai kutatások szükségesek a multifaktorális etiopatogenezis felderítésére. A depresszió csupán a szuicidiumok egy részében az oki tényező és a szuicidológiai kutatásoknak a depressziókra történő leszűkítése alapvetően helytelen irányba terelné a kérdés megoldására irányuló vizsgálódást.

2. Hasonló „leszűkítést" jelent az alkoholizmus és depresszió közötti párhuzam említése. Kétségtelen, hogy a depressziós beteg — függetlenül a depresszió formájától — szorongását esetenként alkohollal oldja és e körülmény szerepet játszhat a krónikus alkoholizmus kialakulásában. Az alkoholizmus kérdése — hasonlóan a szuicidium problémájához — bonyolult és összetett biológiai, pszichológiai, szociológiai összefüggések kutatását teszi szükségessé —, ezért még egy rövid eszmefuttatás formájában is helytelen és szimplifikáló előbbi önkényes kiemelése.

3. Helytelen a szerkesztőségi közleménynek az a nézete is, mely szerint a biológiai kutatás „elmossa a régi megkülönböztetést az endogén és a reaktív depresszió között, a reaktív és élményzavarokban is gyökerező, tünetileg igen súlyos depresszív állapotokban is genetikai elemet, a biokémiai folyamatot hangsúlyozzák, és ennek alapján ajánlják a kezelést". A biológiai kutatások követése azonban pontosan az ellenkezőjét mutatja — a biokémiai történések megismerése elősegíti a nozológiai egységek tisztázását és módszereinek finomításával a megfelelő gyógyszeres terápia megválasztásában is segíthet (a klinikai kép részletes elemzését természetesen nem teszik nélkülözhetővé). — Nem fogadható el a depresszió-kutatásra vonatkozó megjegyzés azért sem, mert a genetikai, biokémiai, szomatikus összetevők elhanyagolása legalább annyira helytelen volna, mint a pszichogén-szociogén tényezők mellőzése. A klinikus feladata, hogy dinamikus szemléletben vizsgálja a kérdést és a szindromatológiai, illetve etiológiai elemzést követően határozza meg az adott kóresetben a kétféle kezelési módszer helyes arányát.

4. A szerkesztőségi közleménynek a larvált depresszióra vonatkozó megállapításait különösen veszélyesnek tartjuk — helytelenül használja a fogalmat és hibáztatja annak szomatoterápiáját. A larvált depresszió — ellentétben a közlemény véleményével — jól körülhatárolt kórforma. Az endogén depressziók azon formáját jelöli, melyeknél a depresszió háttérben áll, és a beteg szomatikus panaszokkal keresi fel orvosát. A fel nem ismerése a gyógykezelést vakvágányra viszi (kardiális, gasztro-intesztinális, reumatológiai stb. terápiák eredménytelen sorozata), míg az antidepresszív gyógykezelés gyors és kielégítő változáshoz vezet. Ennek a kórképnek ismerete a nem pszichiátriával foglalkozó orvosok számára különösen jelentős, és ezért foglalkozik a pszichiátria olyan sokat a larvált depressziók problematikájával.

5. A gyógyszeres terápiára vonatkozó általánositás, negatív értékítélet nem mentes minden elfogultságtól. Az antidepresszívumokra vonatkozó szkeptikus álláspont egyrészt erősen vitatható (számos kritikus, a közlemény által is említett tényezőket figyelembe vevő feldolgozás bizonyítja az ellenkezőjét — másrészt hamisan állítja be elsődlegesként a gyógyszergyártás iparianyagi érdekeltségét. A depressziók egy részének biológiai determináltsága teszi szükségessé az antidepresszív gyógyszerek kutatását, gyártását és alkalmazását — ezt, úgy gondoljuk, a szerkesztőség sem vitatja. A fentebbi általánosító és az antidepresszívumok indikációját, alkalmazásának módját elnagyoló, felszínesen kezelő megállapítások csak arra alkalmasak, hogy a hazai gyógyszeriparunk által is gyártott (vagy importált), hatékonyságában és mellékhatásaiban sokszorosan ellenőrzött gyógyszerkészítmények irányában bizalmatlanságot keltsen. Úgy gondoljuk, jól ismert, hogy hazánkban minden gyógyszer bevezetésének szigorú vizsgálati kritériumai vannak, melyek etikai és szakmai felülvizsgálatát arra kijelölt szakmai bizottságok végzik.

*Magyar István dr.*
*Huszár Ilona dr.*

*T. Szerkesztőség!* A depresszió „korszerű" nosológiájáról szóló vitához kívánnék néhány megjegyzést fűzni.

A hagyományos orvosi gondolkodáson alapuló klasszikus nosológia lényegi természetéről a vitában kevés szó esett.

A depresszió, de más psychiatriai kórképek esetében is valójában egy filozófiai illúzió áldozatai lennénk, ha mindazt, amit a klasszikus egészség-betegség viszony alatt értünk azt hatékonyan funkcionáló rendszerként ismernénk el.

A depresszió nosologiai kérdéseihez fűzött szerkesztőségi véleményben a psychológiai jelenségszférák elhanyagolása és a gyógyszergyárak anyagi szempontjainak túlságos érvényesülései voltak a főbb kritikai érvek. Azt hiszem, hogy még többről van szó, nevezetesen a hagyományos nosológiai szemléletű psychiatria általános válságáról, mely egyben azt is jelzi, hogy ez a betegségtan jelen szemléletével és módszereivel határaihoz érkezett, kijelölt feladatkörét ellátni képtelenné vált. Pusztán a korrelációk leírásával — bármilyen tetszetősek is legyenek — többé nem modellezhetők a betegségfolyamatok még akkor sem, ha ehhez sűrűn hozzátesszük, hagy a kutatás jó keretét képező nyitott és változó rendszerről van szó. Hogy mennyire nem nyitott és változó ez a rendszertan, ezt legjobban az a ki nem mondott gondolkodásmód jelenti, mely magának tartja fenn a jogot, hogy minden kétséget kizáróan egyedül képes magyarázatot adni a betegség, esetünkben a depresszió min-

den rejtélyére. Az már szinte stílusgyakorlat, hogy minden nosológiai jellegű tanulmányhoz odaírják a kötelező udvariassági formulát: csak a psychosocialis tényezőkkel összevetve lehet a psychiatriai problémákat magyarázni, kezelni, megelőzni, stb. Teljesen igaz ugyanakkor, hogy a praktikus észjárást nemigen érdekli a psychiatria „rejtett logikája", inkább konkrétabb gondok megoldása felé fordul a kutató is. Ennek a következménye lehet az, hogy sokszor nem tud mit kezdeni a szubjektív problémákkal, nem tudja segíteni az embert személyi sorsának alakításában.

A psychiatriai nosologia tárgykörének meghatározásával közel egy évszázada bajlódunk. Válaszolnunk kell tehát arra a kérdésre, vajon mi a magyarázata annak, hagy a nosológia szinte állandó válságaiból mégis oly könnyűszerrel kilábal? Egyik oka az lehet, hogy a nosológiának társadalmilag meghatározott funkciója van, pontosabban annak intézményrendszerétől függ azáltal, hogy tőle állandóan kisebb-nagyobb mértékben „fontos megrendeléseket" kap, bár ez sokszor fel nem ismert és be nem vallott. Tulajdonképpen itt keresendő a válsághelyzet magyarázata.

A „megrendelők" közül a gyógyszeripar csupán egy részt képvisel. Anélkül, hogy vitatni óhajtanánk a pharmacológiai eredmények jelentőségét — hiszen óriási mértékben neki köszönhető a psychiatria egész arculatának megváltozása — nagy tévedés lenne a medicina egyéb területein jól bevált biológiai módszereket mechanikusan alkalmazni a psychiátriában, ahol jelenleg csak praeconceptiók uralkodnak, arról nem is beszélve, hogy éppen az intenzíven fejlődő psychopharmacológiai kutatások hívták elő ismét a nosológia gyenge ponjait.

A másik „megrendelő" maga az egyén, aki rá van tanítva és szorítva a hagyományos orvosi szemléleten alapuló „kínálat" elfogadására. Ez a nem psychiatriai betegség esetében lehet adequat, azonban hol van olyan psychopharmacon a világon, mely ilyen kritériumok alapján összehasonlítható, pl. a penicillinnel?

Az az optimizmus, hogy a psychiatria most kezd igazi tudománnyá válni, enyhén szólva túlzás, de ha így is lenne, az nem a klasszikus nosologiai elvek szerint látszik megvalósulni. Inkább úgy fogalmaznék, hogy a központi idegrendszer működése jelenleg csak egy nagy story, melyet az elkövetkező években a neurobiológia és a psychologia karöltve fog megírni. A nosologia által deklarált elvek ugyanis a konkrét kutatások szintjén nem érvényesülnek, erőszakolt jelenlétükkel kételyeket támasztanak, mivel csak azt vallja sajátjának, amit positivista módszertanával tényként megállapíthat. Az egységes tudomány lehetőségébe vetett hitét fogalmazza meg, amikor az ismeretek megőrzésének módját a tapasztalat minden területén azonosnak véli, legfeljebb hozzáteszi, hogy az egyenlőtlenül fejlett tudományrészek fejezik ki az egyes disciplinák közti különbségeket. Igazolását önmagában hordja, külső kritikát nemigen tűr, ugyanakkor jogot formál magának, hogy minden egyéb törekvést kritizáljon.

A depresszió nosologiai dilemmái tehát nem elsősorban a psychosocialis szférák elhanyagolása, illetve a gyógyszergyári szempontok túlsúlyának szintjén kérdés, bár itt is megfogható, hanem ott, hogy milyen szükséglet hívta és tartja életben.

Bánki dr. hozzászólásában a klinikai operacionalitást ajánlja a nosologia alternatívájaként. Megjegyzi, hogy Rihmer dr. által ismertetett rendszertan még mindig jobb, mint a nálunk használt 30—60 éves depresszio felosztás. Igaza van, mivel az operatív szemlélet jobb, korszerűbb, de azt is mondhatnánk, hogy nincs jobb. Kísérleti-értelmességi-verificatiós elve a megfigyelések véges halmazának jellege miatt azonban nem alkalmas arra, hogy megmagyarázza a tudományos törvényeknek az események végtelen számára vonatkoztatott tételét. Mégis mai tudásunk szintjén egy psychobiológiai betegség-modellt inkább az operatív irányból lehetséges megalkotni, mivel elismeri, hogy a teljesség igényéről lemond, megfogalmazza, hogy eredményeiben csupán egy-egy korszak alapélménye nyer megfogalmazást.

Korszerű lehet egy olyan nosologiai rendszertan, mely a kedélyzavarok dichotomiás osztályozásán alapul? Miért lenne jobb egyáltalán az egyéb, lineáris vagy dimensionalis depresszió osztályozásoknál?

A therapiás konzekvenciák nem indokolják a dichotomiás felosztás elsődlegességét a másik kettővel szemben: nem teljesen igaz pl., hogy a Lithium a bipoláris formákban kedvezőbb eredményeket ad, mint az unipolárisokban, a gyakorlat — melyet a neurokémiai adatok is megerősítenek — inkább azt mutatja, hogy általában az excitalt-agitált depressziókban hatásos, függetlenül a polaritás jellegétől vagy a vélt nosológiai hovatartozástól. Ugyanígy ellentmondásokat rejt magában az a genetikai megfigyelés is, mely szerint a bipoláris betegek családjában az unipoláris affectív képek magasabb számban fordulnak elő, ami azt jelentené, hogy az unipoláris betegek genetikailag bipolárisok lennének. Ez nagyon valószínűtlennek hangzik. Más példa: a tipikusnak mondott unipoláris depressziók kezelése során gyakran fordul elő ún. arteficiális euphoria (egyébként ilyen esetekben a Lithium preventív szerepe jónak látszik), azonban túlzás lenne a genetikára hivatkozni ezekben az esetekben. Itt érkezünk el a nosologiai gondolkodás másik problematikus pontjához.

A szóban forgó tanulmányban a therapiára adott kedvező válaszok fő érvként szerepelnek az egyes depressziós formakörök „elhatárolásában". Nagyon sok adat szerepel a praemorbid személyiség, a fázisszám, a betegségkezdet, a suicidum gyakoriság stb. vonatkozásában, melyek hivatottak lennének megerősíteni a therapiára adott válaszkészséggel együtt a dichotomiás spektrum használhatóságát. Túl azon, hogy ezek az adatok nem képezhetik egy biológiai modell alapját (túl sok subjectiv elem van bennük) jelenleg egyre kevésbé van szükségünk az ilyen jellegű tendenciák favorizálására. Az ún. autonom affectiv betegségekben a főszerep — biológiai szempontból — egyre inkább az agyi receptoraktivitásoké, illetve a sensibilitásváltozásoké. Az ún. antidepressans molekulák mindegyike valamilyen módon az agyi béta-adrenerg és serotoninerg receptoraktivitás módosításán keresztül fejtik ki hatásukat. Krónikus adagolásuk során a cerebralis béta-adrenerg és serotoninerg receptorok száma csökken, ami azt jelenti, hogy depresszióban az említett receptorokat tartalmazó rendszerek hyperstimulált-hypersensibilisalt állapotban vannak. E hypersensibilitás mögött synapticus dysfunkció, neurotransmissio csökkenés áll, ez minden valószínűség szerint a praesynapticus rendszerek hypofunkciójával hozható kapcsolatba.

A depressziók bipoláris lefolyását könnyen összefüggésbe lehet hozni a receptorsensibilitások fluktuációjával: béta-adrenerg és serotoninerg hypersensibilitas a depressziós fázisban, hyposensibilitás a manias fázisban tehető felelőssé az affectiv tünetképzésért. Itt tehetünk egy kitérőt, példaként a schizophrénia deficit és produktív sympatomatológiájában lényeges szerepet játszó bipolaris jellegű dopamindysfunkciót említhetjük: a produktív állaptok a dopaminreceptorok hypersensibilitásával (hyperdopaminergia), a deficit állapotok hyposensibilitással (hypodopaminergia) függnek össze és ezek a megfigyelések jó összhangban állnak az antidopaminerg neuroleptícumok DA-1 és DA-2 receptorblokkoló tulajdonságaival. A competens schizophrénia irodalomban nosologiai jellegű tanulmányok nem is nagyon jelennek meg, mivel a therapiás eszköztár megengedi, hogy a receptoraktivitások modulálásával a lefolyási forma megváltozzon, teljesen megdöntve a nosologia tünetszéria-állandóságáról szóló előfeltevését.

Az affectiv zavarok esetében sem más a helyzet, azonban a depresszió kezelésének elveiben még nem mindenhol alakultak a schizophréniához hasonlóan a dolgok. Mindenesetre a jelen vita alapját képező rendszertan nem tűnik alkalmasnak egy dinamikus psychológiai modell létrehozására, mivel nem építhető rá a neurotransmissio logikus,

funkcionalis egységet alkotó rendszere. Ennek megfelelően a kedélyzavarok therapiájában nem a nosologiai meggondolások, hanem elsősorban a monoaminerg rendszerek prae- és postsynapticus receptorok sensibilitásváltozásaival korrelálható klinikai tünetek játszanak szerepet. Meg kell jegyezni, hogy más, terjedelmi okok miatt itt nem részletezhető receptortípusok is részt vesznek a tünetek neuromodulációjában, szerepük még nem teljesen tisztázott ebben a mechanizmusban.

Ki kell hangsúlyozni, hogy az említettekből egyáltalán nem következik, hogy a synaptikus transmissio változásaiból az affectiv kórképek pathomechanizmusára vonatkozó megállapításokat tehetünk, csupán a symptomatologia modulációjáról van szó.

A modern neurokémiai kutatások eredményei — megkockáztatom ezt a kijelentést — a kedélyzavarok egységbetegségének koncepcióját rejti magában. A receptorszintű manipulációk („neuromediator-mimeticumok") az agyi synapticus organizáció olyan programmódosításait teszik lehetővé, melyek a cognitív információszűrés-feldolgozás adequatabb megvalósulásait eredményezhetik. Ezen a ponton oldódik fel a klasszikus psychiatriai betegségfogalom, itt válik elégtelenné a hagyományos kelléktár és követel magának helyet egy új psychobiológiai modell.

*Faludi Gábor dr.*

**A szerkesztőség válasza:**

Köszönjük szépen az újabb hozzászólásokat „A depresszió dilemmái" című szerkesztőségi közleményünkhöz. Magyar István dr. és Huszár Ilona dr. professzorok hozzászólásának külön jelentőséget is ad, hogy — mint kísérőlevelükben írták — a hozzászólást ismertették az ETT Farmakológiai és Gyógyszeralkalmazási Bizottságban, és ott a bizottság teljes egyetértését nyerték el.

Mint korábbi válaszainkban is kifejtettük, a szerkesztőségi közlemény célja néhány probléma felvetése volt a depressziók kórismézésével és therapiájával kapcsolatosan. A problémafelvetés szükségességét a depresszió nozológiájáról — szerkesztőségünk felkérésére — írt, a szerkesztőségi közleménnyel azonos számban megjelent tanulmány húzta alá. Ebben ugyanis a szerző a legmodernebb szakirodalom alapján, következetes belső logikával fejtette ki a mai — biológiai szemléletű — pszichiátria depresszió-felfogását. Ebben számos olyan szemléleti kérdés fogalmazódott meg, ami túlmutatott a cikken magán. E kérdésekhez kapcsolódott a szerkesztőségi közlemény, tehát nem a megjelent tanulmányra magára, hanem a benne tükröződő, napjainkban széltében elterjedt felfogásokra vonatkozott.

Tudtuk, hogy a szerkesztőségi közlemény kételyeit és kritikáit sokan nem fogadják szívesen, viszont a szerkesztőség immár hagyományosan vállalja a divatos, ezért nem kellően felülvizsgált áramlatok és koncepciók kritikus értékelését, és ennek jegyében a depresszió problémakörében sem akartuk elhallgatni véleményünket, még ha az nem is lesz eléggé népszerű.

Nem gondoltuk azonban, hogy a rövid szerkesztőségi közlemény ennyi félreértést szül, és ennyi szemléleti érzékenységet vált ki. Ezt láttuk a vele kapcsolatos, már megjelent levélváltásokban, és ezt látjuk most Magyar dr. és Huszár dr. hozzászólásában is.

E hozzászólásra nehéz válaszolni, mert nagyon kategórikus. Egyedül az 1. pontban nincs valami kemény elmarasztaló állítás. A 2. pontban már az állítmány: „helytelen", „szimplifikáló", „önkényes", a 3.-ban: „helytelen", a 4.-ben „veszélyes", az 5.-ben: „elfogult", „hamis", „elnagyoló". Sajnos azonban a legtöbb esetben a szigorú kritikát nem a szerkesztőségi közlemény valódi állításai, hanem annak *tulajdonított*, abba beleértett, szinte belevetített álláspontok kapják.

A szerkesztőség ismerte a Gyógyszereinkben megjelent kiváló cikket, ez valóban segítség a gyakorló orvosok számára a depresszió therapiájának megértésében, és valóban kellően komplex megközelítést képvisel. A nozológiai dilemmákat azonban nem oszlatja el. Így az egyes pontokra a következőket válaszolhatjuk:

1. Nem akartuk az öngyilkosságokat a depressziókra leszűkíteni! Csak a szoros kapcsolatot hangsúlyoztuk a depresszió és az öngyilkosság között, ezt a nemzetközi szakirodalom is kiemeli, és éppen a biológiai szemléletű pszichiátria tulajdonít a depressziónak döntő, szinte kizárólagos szerepet a szuicidiumban. Felhívtuk a figyelmet, hogy az ilyen nézetek alapján várható lenne, hogy a depressziók javuló felismerése és adekvát kezelése, az antidepresszív gyógyszerek mind gyakoribb alkalmazása stb. csökkenti az öngyilkosságok számát. A valóságban pedig a szuicidiumok száma inkább nő. Ebből még nem következik „leszűkítés". A szerkesztőség egyébként is igen jól tudja, hagy az öngyilkosság menynyire komplex, szociális és lélektani tényezőket is magában foglaló jelenség, az elmúlt évtizedben a tárgykörben közölt — gyakran felkérésre készült — cikkeivel, beszámolóival, könyvismertetéseivel, folyóiratreferátumaival sokat tett azért, hogy az orvosok széles rétegeiben is ismert legyen.

2. Meglepő, hogy az alkoholizmusra vonatkozó egyetlen említés is ilyen félreértést kelt: Éppen a „depressziós spektrum" ma elterjedt széles értelmezését és Winokur, valamint mások nyomán az alkoholizmus és a depresszió szoros összekapcsolását bíráltuk (egyébként a magyar nyelvű alkohológiai szakirodalomban is gyakran előfordul ez), és lám, az alkoholizmus és a depresszió közötti párhuzam „leszűkített" értelmezésének vádját kapjuk!

3. Az idézett mondatot továbbra is vállaljuk, miközben természetesen nem kétséges, hogy a biológiai depressziókutatás *segítheti* (mint ahogyan a hozzászólók írják) a nozológiai tisztázást. Egyelőre azonban kételynek adtunk hangot, hogy most segíti-e. E kételyből nem következik a genetikai, biokémiai, szomatikus összetevők elhanyagolásának védelme vagy igénye részünkről. Ezt tehát nem vállaljuk, és készséggel egyetérthetünk a hozzászólók állításával, mint a szerkesztőségi közleményre nem vonatkozóval.

4. A larvált depresszióval kapcsolatosan is megmaradnak a kételyeink, és nem tartjuk veszélyesnek, ha ezekről említést teszünk. Nem érezzük eléggé megalapozott entitásnak ezt a kórformát. A szakirodalom szerint a larvált depresszió mindig — mintegy per definitionem — endogén. Nehezen érthető, hogy más eredetű depresszió is miért ne jelentkezhetne szomatizációk képében (és amellett még antidepresszánsokkal is kezelhető lenne). Számos leírásból az tűnik ki, hogy a szomatizációs tünetek az orvosok egy részét arra csábítja, hogy kikérdezést, kivizsgálást és a therapiát csak a tünetekre összpontosítsa, és emiatt marad azután el a nem is annyira larvált depresszió felismerése. De indokolt ezért új entitást alkalmazni? Irodalmi adatokból és saját tapasztalatokból is tudjuk, hogy a larvált depresszió fogalma a depresszió kiterjesztett, mechanikus kórismézésére hajlamosít, nagyon sok neurótikus vagy annak vélt esetre is alkalmazható, és általában magával vonja az antidepresszánsok szinte ex juvantibus beállítását. Számos szakíró egyenesen ajánlja is ezt az eljárást. Oly sok közleményt lehetne e kérdésekkel kapcsolatosan is idézni a „dilemmák" jogosságának igazolására, hogy megfelelő felsorolásuk és kifejtésük nagy terjedelmet igényelne (a vita folytatódása esetén kénytelenek leszünk ebből a szakirodalmi anyagból bővebben is citálni). Egyelőre azonban fenntartjuk kételyeinket a larvált depresszió fogalmának értékére vonatkozóan, de ezt ismét nem szabad úgy értelmezni, mintha nem képviselnénk a minél teljesebb, a pszichiátria szempontjait is érvényesítő betegvizsgálat fontosságát az általános orvosi vagy a szomatikus szakorvosi gyakorlatban, és ne tartanánk lényegesnek, hogy az orvosok széles köre ismerje, felismerje és kezelni tudja a depresszió nem teljesen típusos formáit is.

5. A gyógyszergyárak érdekeltségének hatását kár lenne tagadni. Ez természetes, és más gyógyszer-

fajták esetében is érvényesülő jelenség (a sok példa közül a csecsecsemőtápszerek elterjesztésének világméretűvé vált, és az utóbbi években sokat tárgyalt problémáját említjük; — erről Frank Kálmán dr. ünnepi tanulmánya szól: 123. évf. 29. sz. 1775. old.). A depresszióval és más pszichiátriai kórképekkel kapcsolatosan ezt a hatást nagyon intenzívnek tartjuk, és úgy látjuk, hogy ez megelőzi a korszerű ismeretek elterjedését a gyakorló orvosok, sőt maguk a pszichiáterek között is. Erre szerettük volna felhívni a kritikus olvasó figyelmét, ezt azonban nem szabad úgy kifordítani, mintha általában a gyógyszeres kezelés vagy az egyes antidepresszív szerek hatékonysága iránt igyekeztünk volna kételyt kelteni. A hasznos, fontos antidepresszáns szerek *megfelelő* alkalmazását igényeltük csupán, és ezt az alkalmazást sajnos az említett kiváló ellenőrzési rendszer nem kontrollálja, de nem is az a dolga. A szerkesztőségi közleményben a gyógyszerekkel kapcsolatosan inkább világtendenciákról szóltunk. Tudjuk, hogy ezek — és ezeken belül a gyógyszergyári érdekeltség befolyása — szocialista országokban nem érvényesülnek olyan korlátlanul, mint a tőkés országokban. Sajnálatos, hogy a hozzászólók most a hazai gyógyszeripart és gyógyszerellenőrzési rendszert veszik védelmükbe, holott ezeket nem támadta senki. Ha a szerkesztőség ezekhez nem is áll olyan közel, mint a hozzászólók, ezek érdekeit korántsem szeretné károsítani. Sőt, a „dilemmákkal" inkább érdekeiket szolgáljuk! Évtizedek óta követett szerkesztőségi alapelvünk, hogy a gyógyszeres therapiákkal kapcsolatosan a kellő kritikai judiciumot kell kialakítanunk olvasóinkban, ezért a szerkesztőség a therapiás közleményekkel szemben szigorúbb mércét is alkalmaz. Ha úgy tetszik, „bizalmatlanságot" kelt. Az irracionális, hidelmeken vagy tévedéseken alapuló bizonyosságot kívánjuk csak megrendíteni, hogy helyébe a tudományos bizonyosság lépjen. A depresszióval kapcsolatosan az volt a célunk, hogy az orvosok olyan szempontrendszert, gondolkodási megerősítést kapjanak, hogy ne kelljen csupán prospektusok állításaira hagyatkozni, hanem értékeljék saját tapasztalataikat is.

Faludi dr. hozzászólásához nem szükséges hosszú választ fűznünk. Ő sok tekintetben a szerkesztőség nézeteit húzza alá. Egyetértünk vele abban, hogy a hagyományos nozológiai szemlélet problémái is felvetődnek a depresszió modern nozológiájában. Valóban van szociális funkciója a betegségtani kategóriáknak, és valóban a pszichiátria egyik „megrendelője" a társadalom, a másik viszont maga az egyén, a maga Bálint-féle „megajánlásaival", amelyek között ma a depresszió az egyik közkedvelt változat. Faludi dr. lényegében továbbviszi és szaporítja a depresszió „dilemmáit", már a korábbi közölt vita megállapításaira is utalva. Úgy véljük, kérdéseit jogosan veti fel, ezek olyan természetűek, hogy a szerkesztőség nem tud választ adni rájuk. Jogosan igényelne új pszichobiológiai betegségmodellt is, a biológiai kutatások ilyenek, lehetőségét már körvonalazták is, pl. Akiskal és McKinney felfogása jó integrációs lehetőséget kínál. Faludi dr. gondolatai is példázzák, hogy nem szükséges figyelmen kívül hagyni a társadalmi és pszichológiai szempontokat akkor sem, ha valaki biológiai pszichiátriai szemlélet talaján áll, és fordítva, a pszichoszociális betegségkeltő mozzanatok hangsúlyozásának sem kell megtagadnia a biokémiai felismeréseket.

---

**Psychoszociális tényezők a carcinogenezisben?**

*T. Szerkesztőség!* Nagy érdeklődéssel olvastam *Petrányi Gyula* prof. értékes átfogó tanulmányát *„Funkcionalis rákdiagnosztika"* címmel a folyóirat 1982. évi *123*, 131—137. oldalain. Engedjék meg, hogy néhány kiegészítő megjegyzést tegyek.

**Mai tudásunk szerint a rák multikauzális betegség.** Az eddigiekben ismert „rákelméletek" mellett az elmúlt 2—3 évtizedben egyre gyűlnek azok az adatok a nemzetközi irodalomban, amelyek a rák keletkezésében és kórlefolyásában a pszichoszocialis faktoroknak, életfontos veszteségélményeknek és a következményes depressziónak tulajdonítanak esetenként jelentős szerepet (1, 2, 3, 4, 5).

Ismeretesek olyan közlések is, amelyek párhuzamot vonnak a rákos betegség és bizonyos személyiségjegyek között (1, 6).

Ha a manapság ismert rákelméleteket elfogadjuk, akkor a betegség pszichoszomatikus eredetének lehetőségét sem vethetjük el, legalábbis egyes esetekben.

Nagy nemzetközi statisztikák alapján — *LeShan* (2) szerint — a majdani rákbetegek már gyermekkoruktól kezdve sajátosnak mondható emocionális élettörténettel rendelkeznek kb. 76%-ban, míg a kontrollokban csak mintegy 10%-ban fedezhető fel.

A hátrányos szocio-ökonomikus status, a kedvezőtlen pszichoszocialis faktorok — itt nem részletezhetően — „hajlamosítanak" a rákos megbetegedésre, illetve a kórlefolyást kedvezőtlen irányban befolyásolják. Az állatkísérletes adatok mellett egyre gyűlnek a human tapasztalatok is (7). A pszichoszocialis faktorok javítása esetenként kedvező irányban befolyásolhatja a kórlefolyást, a „stressz" megszüntetése drámai javulást idézhet elő (mint egyik emlőrákos betegünkben, kinek áttétei — ha átmenetileg is —, de megkisebbedtek, állapota javult). *Rasmussen* (8) és *Solomon* (9) szerint ilyen esetekben nagy valószínűséggel a kedvezően alakuló „pszicho-immun status" játssza a szerepet.

Az emocionalis élet jelentőségét számos — elsősorban USA-beli — statisztika hangsúlyozza (cit. LeShan). *Peller* szerint a nők, akik özvegyen maradtak, jelentős mértékben meghaladták a hajadonok rákos halálozását. *Reznikoff* (10) gyakoribb halálozást talált azok között, akiknek gyermekkorukban meghalt a testvérük.

Az elmúlt 2—3 évtizedben egyre jobban körvonalazódnak annak az új interdiszciplinaris tudománynak a területei, amely pszicho-onkológia néven önállósult. 1981-ben jelent meg a tudományterület nemzetközi viszonylatban is hézagpótló könyve (11).

Művelőinek európai Szervezete, az EUPSYCA (European Working Group for Psychosomatic Cancer Research) symposiumai hasznos eredményeket tárnak fel, amelyeket a mindennapi gyakorlatban egyre jobban lehet majd gyümölcsöztetni.

A pszichodiagnosztikus módszerek alkalmazása e területen esetenként jelentős szolgálatot tehet a szűrővizsgálatok segítőjeként, vagy a kétséges esetekben differenciáldiagnosztikus támpontot nyújthat. Kívánatos lenne, hogy a pszicho-onkológiai szemléletmód a jövőben egyre jobban áthassa az orvosi közgondolkodást.

IRODALOM: 1. *Baltrusch, H. J. F.:* Ergebnisse Klinisch-Psychosomatischer Krebsforschung. in: Psychosomatische Medizin. 175—208. 1975. — 2. *LeShan, L.:* You can fight for Your Life. A Jove/HBJ. Book. 1978. — 3. *Kissen, D. M. et al.:* A further report on personality and psychosocial factors in many cancer. Ann New York Acad. Sci. 1969, *164*, 535. — 4. *Bahnson, C. B.:* Psychiatrisch-psychologische Aspekte bei Krebskranker. Verh, dt. Ges Inn. Med. 1967, *73*, 536. — 5. *Booth, G.:* Psychological aspects of „spontaneuos" regression of cancer. I. A. Acad. Sci. 1969. *164*, 568. — 6. *Németh G., and Mezei A.:* Personality traits of cancer patiens compared with benign tumors on the basis of the Rorschach test. In: Kissen and LeShan, p. 12. — 7. *Fox, B. F.:* Journal of Behavioral Medicine, Vol. 1. Nol. 1978. — 8. *Rasmussen, A. F.:* Emotions and immunity. Ann. New York, Acad. Sci, 1969, *164*, 449. — 9. *Solomon, G. F.:* Emotion, stressz the central nervous system and immunity. Ann. New York Acad. Sci, 1964, 335. (1969) — 10. *Reznikoff, M.:* Psychological factors in breast cancer. Psychosom. Med. 1955, *17*, 96. — 11. *Meerwein, F.:* Einführung in the Psycho-Onkologie. Verlag Hans Huber Bern—Stuttgart—Wien. 1981.

*Kovács Miklós dr.*

*Szerkesztőségi kommentár:* A psychosomatikus orvosi szemlélet, akkor amikor a par exellance organikus rákbetegség kóroktanában elképzelhetőnek tartja a psychosocialis tényezőket, éppen úgy torz gondolkodás, mint az organikus orvosi szemlélet is az, amikor a genuin (funkcionális) psychosisok kóroktanában mindenáron organikus ok után kutat, miközben a psychogen betegségek okozta organikus, biokémiai tüneteit kóroknak tételezi fel.

Ha nem akarunk tévútra kerülni, akkor ezekben a kérdésekben a „funkció és struktúra" tudományelméleti koncepciót szem előtt kell tartanunk.

A medicinában a szervek, szervrendszerek a struktúra és a funkció oldaláról egyaránt károsodhatnak, és ez alól a központi idegrendszer, ill. az agy sem lehet kivétel.

A carcinoma keletkezésében a psychosocialis tényezők szerepét nem lehet és a jövőben sem lehet majd bizonyítani. A józan ész, a ráció számára ez mindig csak „hit" kérdése fog maradni.

---

**A műlencse beültetés sikereiről és kudarcairól.**

*T. Szerkesztőség!* Az Orv. Hetil. 1981. évi 25. számában látott napvilágot *Alberth prof.* közleménye a műanyagból készült szemlencsebeültetésről. A szerző véleményét e bavatkozásról franciából idézett, morbid bon mot-val summázta: „Ez az a műtét, melyet a szemészek csak az anyósuk szemén végeznek el, az édesanyjukén soha".

A szerző is szükségesnek tartja, hogy „a magyar orvostársadalom ne csak a szenzációsan tálalt nagy sikerekről, hanem a súlyos következményekről is tudomást szerezzen". Igen ám, de a kérdés nem csupán az „orvostársadalmat" érdekli, hanem a lakosság széles körét, köztük olyanokat is, akik nem aphakiásak, sőt nem is szembetegek. Remélem, a T. Szerkesztőség nem sértődik meg, ha az Orv. Hetil. olvasóinak számát tízezer körülire taksálom. Ezzel szemben a tv-nézők *százezrei* lehettek szem- és fültanúi, amidőn Vitray Tamás — a nézők szavazatai segítségével — nemzeti hőssé avatta *Vass Zoltán* kandidátust, a bajai kórház szemész főorvosát éppen azért, mert e műtétet nagyszámú betegen végezte el. Az egyoldalúan informált nézők megérdemelnék, hogy az ellentétes véleményt is megismerjék. Ez okból indokolt volna, az ETT tárgyilagos véleményének ugyanezen fórumon történő, több százezres közönség előtti ismertetése arról, hogy a hazánkban fennálló személyi és dologi adottságok mellett hány ilyen műtét volna végezhető, mely esetekben jelent előnyt e műtét a szemüveggel és a kontakt üveggel szemben; végül hogy a beteg milyen rizikót vállal, ha műanyagból készült lencsét ültetnek szemtekéjébe.

Tudom, hogy a televíziónak nem az egészségügyi minisztérium a félettese. De talán az egészségügyi minisztérium — ha akarná — egy jól megírt, rendezett, jó szereplők által játszott film bemutatására megkérhetné a művelődésügyi minisztériumot.

*Cseh Imre dr. (sen.)*

*T. Szerkesztőség!* A levél lényegével egyetértek. Legfeljebb azzal módosítanám, hogy egy ilyen filmnek az elkészítése már elkésett és hatástalan is lenne. Inkább a legelső riport felvételekor kellett volna más szakembereket is megszólaltatni, és nem Vitray Tamásra bízni szakkérdések eldöntését. A magyar orvostársadalom tájékoztatását, akik a betegeknek tanácsokat adnak, szükségesnek tartottam.

Különben közleményem summája az egész írás gondolatmenetében rejlik és nem a franciából idézett morbid megjegyzésben. Ez inkább a szemorvosok kedvéért került be írásomba, akik tudják, hogy prof. Francois, akitől az idézet származik, nemcsak a szemészvilágban betöltött hivatalos pozícióit, hanem tényleges nemzetközi elismertségét (a kettő nem mindig esik egybe, de itt igen) illetően is, a világ első szaktekintélyei közé tartozik.

*Alberth Béla dr.*


Az OMKER BEMUTATÓTEREM

(Bp. VI., Népköztársaság útja 36.)

1982. II. félévi programja

| | |
|---|---|
| Szeptember 28–29. | 3M (EAST) AG svájci cég önálló kiállítása |
| Október 5–7. | ERBE NSZK cég önálló kiállítása |
| Október 26–28. | Román orvosi műszer és készülék kiállítása |
| November 10–12. | HOECKLOOS holland cég önálló kiállítása |
| November 17–19. | Laboratóriumi üvegáruk és gyógyszertári kisgépek bemutatója |
| November 24–26. | JANETZKY NDK cég önálló kiállítása |
| December 1–2. | SIEMENS NSZK cég önálló kiállítása |
| December 6–10. | „Gyártót keresünk" |
| December 14–17. | Újdonságaink bemutatója |

A kiállítások megtekinthetők naponta 9–16 óráig

**Szombat, vasárnap zárva.**

Minden érdeklődőt szeretettel várunk

Programváltozás lehetséges

OMKER

# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(728)

A Fővárosi Korány F. és S. Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Alsóerdősor 7. 1074) pályázatot hirdet az intézet kórszövettani osztályán **1 fő szakorvosi,** illetve a Csengery u. 25. sz. alati szakorvosi rendelőintézetbe **1 fő rheuma szakorvosi állásra.**

Az állásokra pályázhatnak szakorvosok, szakvizsga előtt állók, illetve több éves szakmai gyakorlattal rendelkezők.

Illetmény és besorolás az előírás szerint.

**Kádár Sándor dr.**
főigazgató főorvos

(729)

A Kiskunhalasi városi Tanács Egészségügyi Osztály vezetője (Kiskunhalas, Hősök tere 1. 6400) pályázatot hirdet a Kiskunhalasi Semmelweis Kórház Tüdőgondozó Intézetében nyugdíjazás folytán megüresedett **vezető főorvosi** állásra.

Díjazás a 3/1977. EüM—MüM és a 30/1980. MüM rendelet szerint.

Az állás 1982. október 1-től foglalható el.

Lakást azonnal biztosítani nem tudunk.

Pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

**Tar Ádám dr.**
városi járási főorvos

(730)

Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézetben megüresedett **laboratóriumi szakorvosi** állásra változó munkahellyel.

Az állás azonnal betölthető.

**Kövér Ferenc dr.**
főigazgató főorvos

(731)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánja pályázatot hirdet a gerontológiai központban megüresedett 3623 ksz. **tudományos munkatársi** állásra.

Az állás betöltésének feltételei: általános orvosi diploma, laboratóriumi szakorvosi képesítés, vagy laboratóriumi gyakorlat, mely rövid időn belül lehetővé teszi a klinikai laboratóriumi képesítés megszerzését.

A felvételre kerülő tudományos munkatárs feladata a gerontológiai központ profiljának megfelelő kutató munka végzése, és a gerontológiai központ 15 ágyas klinikai osztályán kivizsgálásra befekvő idős egyének laboratóriumi vizsgálata. Az intézet működésével összefüggő egyéb, a vezető által megjelölt feladatok ellátása.

A pályázónak meg kell felelnie a tudományos kutatókkal szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak. Megtekinthető az egyetem személyzeti és oktatási osztályán. (Bp. VIII., Üllői u. 26. fszt. 9.).

Az egyetem az álláshoz lakást biztosítani nem tud.

A szabályszerűen felszerelt pályázatokat — a szolgálati út betartásával — az egyetem személyzeti és oktatási osztályának címére kell benyújtani a megjelenést követő 30 napon belül.

**Répássy András dr.**
hivatalvezető

(732)

Az Országos Onkológiai Intézet főigazgató főorvosa (Budapest, Ráth György u. 7/9.) pályázatot hirdet a röntgendiagnosztikai osztályon megüresedő **orvosi** állásra.

Illetmény az érvényben levő rendelkezések szerint, szolgálati időtől függően kerül megállapításra.

**Karika Zsigmond dr.**
intézeti főigazgató főorvos-helyettes

(732)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem dékánja pályázatot hirdet a Psychiátriai Klinikán megüresedett 3224 ksz.-ú **egyetemi tanársegédi** állásra.

Az állás betöltéséhez általános orvosi diplomával, psychiátriai szakorvosi képesítéssel és legalább ötéves gyakorlattal rendelkezők pályázhatnak.

Előnyben részesülnek azok, akik az adolescens kornak problémáival foglalkoznak és pszichiátriai rehabilitációban gyakorlattal rendelkeznek.

Az állást elnyerő egyetemi tanársegéd feladata a klinika igazgatója által kijelölt munkakör ellátása, az orvostanhallgatók gyakorlati oktatásában, valamint a klinika tudományos munkájába való részvétel.

A pályázónak meg kell felelnie az egyetemi oktatókkal szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak, mely megtekinthető az egyetem személyzeti és oktatási osztályán.

Az illetmény kulcsszám szerint kerül megállapításra.

Az álláshoz az egyetem lakást biztosítani nem tud.

Az 1/1979. (III. 17.) OM. sz. rendelet 9. § (2.) bek. előírásai szerint összeállított és felszerelt pályázatokat — a szolgálati út betartásával — a Semmelweis Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályára (Bp. VIII. ker. Üllői út 26. fszt. 9. 1085) kell beküldeni, a megjelenést követő 30 napon belül.

**Répássy András dr.**
osztályvezető

(733)

A Fővárosi László Kórház főigazgatója (Gyáli u. 5—7. 1097) pályázatot hirdet a kórház sebészeti osztályán megüresedett **segédorvosi** állásra. Sebészeti gyakorlattal rendelkezők pályázhatnak.

Bérezés a fennálló rendelkezések értelmében. 1982-ben végzett orvos nem pályázhat.

Az állás azonnal betölthető.

**prof. Várnai Ferenc dr.**
tanszékvezető egyetemi tanár
főigazgató

(734)

A Magyar Néphadsereg Központi Katonai Kórház (Budapest XIII., Róbert Károly krt. 44. 1553) pályázatot hirdet a Művese Állomás **adjunktusi** állására, nefrológiai érdeklődésű belgyógyászati szakorvosok részére. Művese állomáson szerzett gyakorlattal rendelkezők előnyt élveznek.

A szabályszerűen felszerelt pályázatokat az Orvosi Hetilapban történő megjelenéstől számított 30 napon belül az MN. Központi Katonai Kórház Személyügyi Osztályára, szolgálati út betartásával kell benyújtani.

**Novák János dr.**
o. alezredes
kórházparancsnok-h.

(735)

A Magyar Néphadsereg Központi Katonai Kórház (Budapest XIII., Róbert Károly krt. 44. 1553) pályázatot hirdet **(polgári alkalmazotti) konziliárius orthopéd főorvosi állásra.**

A kinevezendő főorvos feladata: a szakrendelés és kórház orthopéd betegellátásának irányítása, a kórházon belüli konzíliumok és szükséges műtétek elvégzése.

Az állás betöltéséhez orthopéd szakorvosi képesítés és megfelelő szakmai gyakorlat szükséges.

A szabályszerűen felszerelt pályázatokat az Orvosi Hetilapban történt megjelenéstől számított 30 napon belül az MN Központi Katonai Kórház Személyügyi Osztályára, szolgálati út betartásával kell benyújtani.

**Novák János dr.**
o. alezredes
kórházparancsnok-h.

(736)

Az MN Központi Katonai Kórház ház pályázatot hirdet:
laboratóriumi asszisztensi,
röntgen asszisztensi,
műtőasszisztensi,
ápolónői és
műtősegédi állásokra.

Egyedülálló pályázó részére köponti fűtéses, kétágyas nővérszállón férőhelyet biztosítunk.

Jelentkezés a kórház személyügyi osztályán (Budapest XIII., Róbert Károly krt. 44. 1553).

**Novák János dr.**
o. alezredes
kórházparancsnok-h.

# HÍREK

A **Fővárosi János Kórház Tudományos Bizottsága** 1982. október 7-én (csütörtök) 14 órakor, a Kórház tantermében (XII., Diósárok u.1.) — a III. Belgyógyászati Osztályának 15 éves jubileuma alkalmából — *tudományos ülést* rendez.

*Prof. Szám István:* Bevezető.

*Vass Ágnes dr.:* Kreatinfoszfokináze és mioglobin meghatározás akut miocardiális infarctusban.

*Büky Péter dr.:* Kisvérköri keringés és vérgázok mesterséges hipoxiában.

*Gulyás Anna dr.:* Klinikai farmakológiai vizsgálatok chlonalolollal.

*Szilárd Teodóra dr.:* Adatok a Lown—Ganong—Levine-syndromához.

*Kőszegi Gábor dr.:* Bezafibrat.

*Szalka Péterné:* Automatizált mikrodiffúziós ammónia-meghatározás.

---

A **Magyar Pszichiátriai Társaság**, a **Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága** 1982. október 6-án 14 órakor Budapesten, a Neurológiai és Pszichiátriai Klinikák tantermében — *Angyal Lajos professzor* 80. születésnapja alkalmából— *ünnepi ülést* rendez.

Üléselnökök: *prof. Juhász Pál, prof. Csanda Endre.*

*Prof. Böszörményi Zoltán:* Pszichiátriai komparatíva.

*Prof. Csanda Endre:* Az extrakraniális nyirokrendszer kapcsolata a központi idegrendszerrel.

*Fenyvesi Tamás dr.:* A szkizofrénia helye a DSM-III. diagnosztikai rendszerben.

*Kardos György:* Az alkoholizmus gyógyítható (?) (betegség?)

*Kuncz Elemér dr.:* A szkizofrénia energetikai kérdései.

*Simkó Afréd dr.:* Az endogén pszichózisok „modell" elméletei.

---

A **Szegedi Akadémiai Bizottság Orvostudományi Szakbizottsága,** a **Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága** 1982. szeptember 28-án 16 órakor, az Akadémiai Bizottság Székháza dísztermében (Somogyi u. 7.) *ülést* rendez.

1. *Endrődi János, Simonka János Aurél, Kiss Gyula, Dósa Gábor, Barabás Katalin:* Új módszer a hajlítóín sérülések ellátásában.

2. *Kiss Gyula, Endrődi János, Simonka János Aurél:* Hüvelykujj helyreállító műtétek klinikánk kézsebészeti részlegén.

3. *Simonka János Aurél, Kiss Gyula, Endrődi János, Barabás Katalin:* A perifériás idegek regenerációjának kísérletes mikroangiographiás vizsgálata.

4. *Simonka János Aurél, Gulya Károly, Farkas Zoltán:* A perifériás idegek regenerációjának scanning elektronmikroszkópos vizsgálata.

5. *Kiss Gyula, Simonka János Aurél, Endrődi János, Pintér Sándor:* A perifériás idegsérülések ellátásának klinikai tapasztalatai.

---

A **Fővárosi Weil Emil Kórház Tudományos Bizottsága** 1982. szeptember 29-én, szerdán délután 14 órakor, a Kórház kultúrtermében (XIV., Uzsoki u. 29.) *tudományos ülést* tart.

A Fül-Orr-Gége Osztály orvosainak előadásai.

Üléselnök: *prof. Németh György.*

*Márkus Ágnes dr.:* Hallókészülékes betegek gondozása Zuglóban.

*Móricz István dr.:* Exploratív dobüregi műtéteink.

*Czigner Jenő dr.:* Stapedectomiák osztályunkon.

*Brandl Beatrix dr., Kótai Zsuzsa dr.:* Kozmetikai szempontok a fülkagyló bőrtumorainak műtéteinél.

*Fehérvári Irén dr., Móricz István dr., Czigner Jenő dr.:* Belsőfül eredetű nagyothallás iv. Novocain kezelésével szerzett tapasztalataink.

*Répássy Gábor dr.:* A hangszalagrák progressziójának követése „teljes szervmetszet" vizsgálatainkkal.

*Balatoni Zsuzsa dr.:* Intra-arteriális perfúziós módszer alkalmazása nyaki tumorok cytostatikus kezelésében.

---

A **Magyar Gerontológiai Társaság,** a **Pest megyei Tanács Ráckevei Járási Hivatal Egészségügyi Osztálya és Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézményei** 1982. október 1-én (péntek) délelőtt 10.30 órakor, Szigetszentmiklóson, a Csepel Autógyár Művelődési Házában „A területi szociális gerontológia rehabilitációs feladatai" címmel *kerekasztal-konferenciát* tart.

*Szabó Raffael dr.* igazgató főorvos: Megnyitó.

*Raffay Béla* járási hivatali elnök: Üdvözlés.

Vitavezető: *Vértes László dr.*

Résztvevők: Bacsa Antal dr., Fábián Imre dr., Kardos Béláné, Ménessy Gáborné, Szilágyi Zsoltné dr., Szücs Árpád, Varga Árpádné.

---

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinika** 1982. október 4-én 14 órakor, a Klinika tantermében *„A szülészet-nőgyógyászat története Magyarországon"* címmel *tudományos ülést* rendez.

1. *Lampé László dr.:* Bevezetés.

2. *Szállási Árpád dr.:* A magyar szülészet és bábaügy I. István királytól Semmelweis Ignácig.

3. *Benedek István dr.:* Semmelweis és kora.

4. *Székely Péter dr.:* Tauffer Vilmos.

5. *Vértes László dr.:* A hazai szülészet-nőgyógyászat története a XX. században.

---

A **Fővárosi Merényi Gusztáv Kórház Tudományos Köre** 1982. október 5-én (kedd) délután 14 órakor, a Kórház kultúrtermében (IX., Gyáli út 17—19.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Faludi Gábor dr.:* Szemléletváltozás az influenza vírus epidemiológiájának megítélésében az újabb vizsgálatok tükrében.

2. *Németh András dr.:* A mikrohullámú sugárzás élettani hatásai egészségvédelmi kérdések.

---

A **Veszprémi Akadémiai Bizottság Orvosi Mérés- és Számítástechnikai, Kardiológiai Munkabizottsága,** a **Pécsi Akadémiai Bizottság Intenzív Therapiás és Anaesthesiologiai Munkabizottsága** és a **Neumann Társaság Veszprémi Csoport Orvos-biológiai Szakosztálya** 1982. október 6-án Nagykanizsán, a Városi Kórházban (Fabik K. u. 2—8.) — az Intenzív therapiás Osztályon, ill. a Koronáriaőrzőben szerzett műszeres tapasztalatokról — *ankétot* rendez.

Délelőtt 9.00 óra

*Nemesvári Márta dr., Ruttner Pál dr.:* Megnyitó.

9.45 óra

*Referátumok*

Üléselnökök: *Ádám Géza dr., Harmat József dr., prof. István Lajos, prof. Böszörményi Ernő.*

*Strommer Mátyás dr.* (Balatonfüred): Elektro-pathológiai jelenségek monitorozása és defibrillálás. Triaxi-CM.

*Brenner Ferenc dr.* (Tatabánya): Disz-ritmia elemzés. Telemetria.

*Tarján Jenő dr.* (Szekszárd): Invazív és non-invazív His-EKG

*Veress Gábor dr.* (Balatonfüred): Invazív His-EKG.

*Ruttner Pál dr.* (Nagykanizsa): Ideiglenes pacemaker-lehetőségek.

*Grósz József dr.* (Zalaegerszeg): Végleges pacemaker-megoldások.

*Tekeres Miklós dr., Mezey Béla dr., Juricskay István dr.* (Pécs): Saját EKG-mapping rendszer.

*Kellényi Lóránd dr., Herr Gyula dr. (Pécs,* Nagyatád): Saját kivitelezésű egyszerű elektro-pathológiai monitormegoldások.

*Széll Kálmán dr.* (Szombathely): Gépi lélegeztetés.

*Horváth Mihály dr., Németh L., Illés Zsuzsa* (Balatonfüred): Haemodinamikai célzatú indikátor diluciók. Oximetria. Perkután $O_2$-tenziómérés. Radioizotóp diagnosztikai lehetőségek intenzív osztályon. Készenléti labor.

*Fehér Csaba dr.* (Balatonfüred): Myocard check.

*Fekete Katalin dr.* (Balatonfüred): Holter-monitorozás.

*Oszvald Péter dr.* (Budapest): Az intenzív therapiás ellátás lehetőségei, szűkös műszerezettség mellett.

*Horváth Péter dr.* fizikus (MEDICOR): Az Intenzív Therapiás Osztályok biztonságtechnikája.

15.00 óra
Vitadélután

Vitavezető: *Horváth Mihály dr., Tekeres Miklós dr.* és *Széll Kálmán dr.* közreműködésével.

Bevezetőben filmvetítés.

*Cigány Sebestyén* (Bp., Postakísérl. Kut.), *Ruttner Pál dr.* (Nagykanizsa): „Telefon-CB EKG-átvitel rendszerünk intenzív therapiás célú adaptálása".

Felkért hozzászólók: Csermely Ferenc dr. (Nagykanizsa), Szabó László dr. (Veszprém), Varga László dr. (Győr), Molnár Gergely dr. (Dunaújváros), Gógl Árpád dr. (Székesfehérvár), Kósik Gyula dr. (Kaposvár), Szontágh Csaba dr. (Esztergom).

---

A **Magyar EEG Társaság,** a **Csehszlovák EEG és Klin. Neurofiziológiai Társaság, a DDR Neuro-elektrodiagnosztikai Társaság** és a **Lengyel EEG és Klin. Neurofiziológiai Társaság** 1982. október 7—8—9-én Esztergomban, a Technika Házában (Ifjúmunkás u. 2/a) rendezi *5. közös tudományos* ülését, egyidejűleg a Magyar EEG Társaság 26. évi tudományos ülésével.

Tárgy: *Az agyi folyamatok elektrofiziológiai manifesztációi.*

Elnök: *prof. Ádám György* akadémikus.

*Megnyitó október 7-én 9.30 órakor.*

Részvételi díj 600,— Ft.

Felvilágosítás: *Mészáros István dr.*, a Magyar EEG Társaság főtitkára. Cím: ELTE Összehasonlító Élettani Intézet, Budapest, Múzeum krt. 4/c. 1088, tel.: 342-585, 140-735.

Szervező titkár: *Jurisin Miklósné* (MEDICOR Művek), Esztergom, Béke tér 1—11. 2501, tel.: 500.

---

A **Magyar Pathologusok Társasága,** a **KGST Csonttumor Szekciója,** a **Magyar Orthopaed Társaság,** a **Bács-Kiskun megyei Tanács Egészségügyi Osztálya és Kórház-Rendelőintézete** 1982. október 14—15—16-án Kecskeméten, a Tudomány és Technika Házában (Rákóczi u. 2.) — a Magyar Pathologusok Társasága megalapításának 50 éves jubileuma alkalmából — *ünnepi tudományos ülést* rendez.

Október 14. (csütörtök) 9.00 óra
Kongresszusi terem

Megnyitó, üdvözlések

Az ünnepi megnyitó beszédet tartja: *Schultheisz Emil dr.* egészségügyi miniszter.

„Baló József"-emlékérmék átadása.

1. *Lusztig G.:* A Magyar Pathologusok Társasága 50 éve (ünnepi köszöntő).
2. *Jellinek H.:* A magyar pathomorphologiai tudomány 50 évének eredményei.
3. *Romhányi Gy.:* 50 év kórbonctan a visszaemlékezés tükrében.
4. *Juhász J.:* A pathomorphológiai diagnosztika hazai struktúrája, helyzete és kilátásai.

A Magyar Pathologusok Társasága 50 évét bemutató kiállítást megnyitja *Honti József,* a Magyar Orvostörténeti Társaság titkára.

14.00 óra
Kongresszusi terem

Üléselnök: *Endes Pongrác.*

1. *Stoeckel, Elisabeth, Porte, Aimé* (Strasbourg): A szív- és vázizomzat ultrastrukturális és cytokémiai elváltozásai különböző kórfolyamatokban.
2. *David, H.* (Berlin): Gyógyszer okozta sejtelváltozások.
3. *Györkey, F.:* Az előadás címe egyelőre nem ismeretes.
4. *Holle, G.* (Leipzig): Az úgynevezett tükörképfolyamatok a toxikológiai hisztológiában.
5. *Mäkinen, Judit* (Helsinki): Finomtű biopszia a tüdőtumorok diagnosztikájában.
6. *Battaglia, S., Barbolini, G., Botticelli, A.* (Modena): A prosztata-karcinomákról.
7. *Plank, J.* (Martin): Az újszülött éretlenségének kritériumai.
8. *Bolck, F.* (Jena): A gyomor jóindulatú fibrosus histocytomáiról.

14.00 óra
Tanácsterem

A KGST Csonttumor Szekció ülése

Téma: *Tapasztalatok a komputertomográfiával* (Kizárólag meghívott előadókkal és résztvevőkkel).

Október 15. (péntek) 9.00 óra
Kongresszusi terem

Csontdaganatok és daganatokat utánozó elváltozások pathológiája és differenciáldiagnosztikája

Üléselnökök: *Csató Zsuzsanna, Juhász Jenő, Sugár János.*

1. *Szolovjev, J. N.* (Szovjetunió): Komputer alkalmazása a csontdaganatok referenciacentrum munkájában.
2. *Mkrtcsjan, L. N.* (Szovjetunió): Egyes geo-biokémiai tényezők hatása az oestrogen szarkomás megbetegedésekre.
3. *Jeremina, L. A.* (Szovjetunió): A csontváz jó- és rosszindulatú megbetegedéseinek diagnosztikája. és differenciáldiagnosztikája.
4. *Juhász J.:* Pathologiás csontképződmények szövettani differenciáldiagnosztikájáról csontdaganatokban és daganatokat utánzó csontmegbetegedésekben.
5. *Smith, P., Kunde, D.* (NDK): A medence osteoblastomák kórlefolyásának típusai.
6. *Horn, V., Bozdech, Z.* (Csehszlovákia): Egyes daganatokat utánzó csontmegbetegedések szövettani és szubmikroszkópos tulajdonságai, különös tekintettel az aneurizmás csontcystákra.
7. *Csató Zsuzsanna, Aszódi K.:* A magyar csonttumor regiszter 20 éves munkája.
8. *Aszódi K., Csató Zsuzsanna:* A fagyasztásos módszer jelentősége és tapasztalatai a csontdaganatok diagnosztikájában.
9. *Horák E., Szentirmay Z.:* Porcképző tumorok hisztopathologiai és hisztokémiai sajátosságai.

13.00 óra

Kongresszusi terem

Prosztacyklinek és cytoprotectio

Üléselnök és a bevezetőt tartja: *Mészáros Zoltán.*

1. *Jeney A., Divald A., Vajtha G., Lapis K.:* Prosztaglandinok működése a sejtkárosodásban és a sejtosztódásban.
2. *Bihari-Varga Magdolna:* $PGI_2$ hatása a serum lipoproteidek fizikai szerkezetére.
3. *Varró V.:* A prosztaglandinok és a cytoprotectio az emésztőrendszerben.
4. *Mózsik Gy.:* Prostaglandin és prostacyclin származékok gastrocytoprotectiv hatásainak összehasonlító vizsgálata és a cytoprotectiv hatás biokémiai háttere.
5. *Jávor T.:* Cytoprotectiv hatások patkány gyomron.
6. *Jávorné Terner Kornélia:* $PGF_{2\alpha}$ cytoprotectiv hatása emberi szájnyálkahártyán.
7. *Makláry Anna, Pataki Mária, Lusztig G., Stadler I., Virág S.:* Prostacyclin ($PGI_2$) hatása nyulak kísérletes atherosclerosisára.

Október 16. (szombat) 8.30 óra
Kongresszusi terem

Pásztázó (scanning) elektronmikroszkóp (PEM) és rtg-sugár mikroanalízis

Üléselnök és a bevezetőt tartja: *Virágh Szabolcs.*

1. *Szabó D.:* A PEM működésének fizikai elve.
2. *Schaff Zsuzsa, Lapis K., Timár J.:* A PEM szerepe a pathologáiban (referátum).
3. *Surján L.:* Preparatív módszerek PEM-os vizsgálatokhoz.

*Megbeszélés — Vita*

9.45 óra

PEM poszterek szóbeli bemutatása és megbeszélése.

*Timár J., Schaff Zsuzsa, Lapis K.:* A PEM értéke a kísérletes daganatkutatásban.

*Kádár Anna, Mohácsy J.:* Érsebészeti elváltozásokkal kapcsolatos endothelsejt elváltozások PEM-os értékelése.

*Bajtai A., Szabó E.:* PEM-os vizsgálatok a gyomor-bél rendszer daganatos elváltozásaiban.

*Hegyi E., Ormos J.:* Szájtumorok PEM-os értékelése.

*Laczkó J., Varga S., Gyarmati J.:* PEM-os vizsgálatok csont- és porcszövet mintákon.

*Arató G.:* A normális és kóros endometrium felszíne PEM-os felvételeken.

*Virágh Sz., Szabó E.:* PEM vizsgálatok embrió szíveken. Néhány fejlődési rendellenesség morfogenetikai alapja.

*Szünet*

*Lustyik Gy.:* A rtg-mikroanalízis elve és biológiai alkalmazhatósága (referátum).

11.25 óra

Rtg-mikroanalízis poszterek bemutatása és megbeszélése

*Lukács G., Zs.-Nagy I., Lustyik Gy., Balázs Gy.:* Mikrofluorimetriás és rtg-mikroanalitikus vizsgálatok különböző pajzsmirigytumorokban: a DNS tartalom és a $Na^+$:$K^+$ hányados korrelációja.

*Sótonyi P., Somogyi E.:* Ca kimutatás szívizomsejtekben mikroszondával.

*Tóth I., Tóth T.:* Natív sejtek rtg-sugár mikroanalízise.

*Mágori Anikó, Ormos J., Fazekas M., Siklós L., Sonkodi S.:* Elektronmikroszkópos nagyságrendű mészrögök a vese basalis membránjaiban. EDAX mikroanalízis.

*Neumark T., Takács J.:* Humán crista biopsziák PEM és rtg-mikroanalízise.

*Bácsi E.:* Elektronmikroszkópos enzim- és immunhisztokémiai módszerek kombinálása és értékelése rtg sugár mikroanalízissel.

12.25 óra
Elnöki zárszó

9.00 óra
Tanácsterem
KGST Csonttumor Szekció metszetszemináriuma (zárt ülés).

12.40 óra
Kongresszusi terem

*Csató Zsuzsanna, Lusztig Gábor:* Zárszó.

---

A **Magyar Rehabilitációs Társaság** 1982. október 6—9. között Szombathelyen, a Megyei Művelődési és Ifjúsági Központban (Ady tér 5.) tartja *III. vándorgyűlését.*

Főtéma: *A krónikus betegek rehabilitációja.*

1982. október 6., 19.00 óra

*Csonka György,* a Vas megyei Tanács V. B. általános elnökhelyettese, *Flamis László dr.,* a Vas megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője: Ünnepélyes megnyitó.

Október 7., 8.30 óra
„A" terem

Üléselnökök: *Gelencsér J. dr., Mangliár K.*

1. *Flamis L. dr.* (Szombathely): Az egészségügyi rehabilitáció szervezete Vas megyében.
2. *Székely E. dr.* (Szentgotthárd): Beszámoló a szentgotthárdi Általános Rehabilitációs Kórház szervezetéről és működéséről.
3. *Takács M.* (Szombathely): Beszámoló a Vas megyei Mozgássérült Egyesület 5 évi munkájának eredményéről.
4. *Hóbor F.* (Szombathely): A Vas megyei Vegyesipari Vállalat foglalkozási rehabilitációs eredményei.
5. *Dalos J. dr., Fekete Á.* (Szombathely): A munkajogi szabályok áttekintése a mozgáskorlátozottak szemszögéből és egyes szabályainak módosítási lehetőségei a jobb rehabilitáció érdekében.
6. *Kiss-Vámos J. dr.* (Intaháza): Az intézeten belüli rehabilitációs kísérletek tapasztalatai.
7. *Konta Ildikó dr.* (Intaháza): Rehabilitációs próbálkozások különböző tapasztalatai.
8. *Kun L. dr., Lőrincz Piroska dr.* (Bük): A büki gyógyvíz és gyógyfürdő szerepe a rehabilitációban.

*Szünet*

Üléselnökök: *Flamis L. dr., István L. dr.*

9. *Salamon A. dr., Ihász M. dr.* (Szombathely), *Székely E. dr.* (Szentgotthárd): Együttműködésünk a baleseti sérültek rehabilitációjába és eredményeivel.
10. *Mangliár K. dr., Mézes M. dr.* (Szombathely): Komplex rehabilitációs törekvések a járóbeteg ellátásban.
11. *Buzás E. dr.* (Szombathely): Megyei gyermekkardiológiai egységünk rehabilitációs gyakorlata.
12. *Faludy Jenőné dr.* (Szombathely): Gondozott betegeink rehabilitációjával szerzett tapasztalataink.
13. *Pap V. dr., Rege Magdolna dr.* (Szombathely): Az epilepsiás gyermekek rehabilitációjának szociális vonatkozásai.
14. *Kocsis Zsuzsanna dr.* (Szombathely): Vitiumos betegek gondozása kapcsán szerzett tapasztalatok.

*Szünet*

Üléselnökök: *Borsay J. dr., Mosolygó D. dr.*

15. *Borsay J. dr.* (Budapest): A krónikus betegek rehabilitációja.
16. *Őry I. dr.* (Budapest): A krónikus beteg gyermekek rehabilitációja.
17. *Magyar I. dr.* (Budapest): Krónikus betegségben szenvedők rehabilitációja.
18. *István L. dr.* (Budapest): A haematológiai betegek rehabilitációjának lehetőségei és eredményei.
19. *Füredi J. dr.* (Budapest): A pszichiátriai betegek rehabilitációjának helyzete és távlati perspektívái.
20. *Kullmann L. dr.* (Budapest): Az érbetegek rehabilitációja.
21. *Unger A. dr.* (Budapest): A maxillofaciális rehabilitáció.
22. *Fehér M. dr., Lipcsey A. dr.* (Budapest): Krónikus neurológiai betegek rehabilitációja.

Október 8., 9.00 óra
„A" terem

Üléselnökök: *Csehák Judit dr., Endres Mária dr.*

23. *Kormos L. dr.* (Budapest): A rehabilitáció jelentősége az egészségi állapot javításában.
24. *Chikán Cs. dr.* (Vác): Az érdekképviseleti és tanácsi szervezetek együttműködése a krónikus betegek szociális rehabilitációjában.
25. *Zolnay L. dr.* (Budapest): Rehabilitációs gondok az orvosszakértő szemszögéből.
26. *Szilasi Anna dr.* (Pécs): Gondolatok az egészségügy által kezdeményezett rehabilitáció megvalósításának lehetőségeiről.
27. *Koczkás O. dr.* (Budapest): A szociális foglalkoztatók szerepe a rehabilitációban.
28. *Polinszky T.* (Budapest): Különböző betegségben szenvedő emberek otthoni rehabilitációjának építészeti feltételei.
29. *Vértes L. dr.* (Budapest): Idősek nappali otthona, mint rehabilitációs lehetőség.
30. *Spellenberg S. dr.* (Budapest): Elektroakusztikai hallásrehabilitáció idős korban.
31. *Bencsik Róza dr.* (Budapest): Nagyfokban közellátók foglalkozási rehabilitációja.
32. *Mester Erzsébet, Szabó Endréné* (Budapest): Munkaképes korú glaukomás betegek beilleszkedési problémái.

*Vita — Szünet*

Üléselnökök: *Magyar I. dr., Hoffmann A. dr.*

33. *Tahy Á. dr., Orosz F., Görgey Judit dr.* (Mosdós): Segíti-e a myocardiális infarktus utáni kórházi rehabilitációs program a betegek korai munkába állítását.
34. *Tompa K. dr., Lángfy Gy. dr.* (Budapest): Terhelésdiagnosztikai vizsgálatok jelentősége a krónikus belgyógyászati betegek rehabilitációjában.
35. *Tóth Mária dr., Gyöngyösi Ibolya dr., Endres Mária dr.* (Budapest): Diabetes mellitus a hemiplegiások rehabilitációja szempontjából.
36. *Kelemen A. dr., Erdős J. dr.* (Budapest): Általános kórházat ellátó rehabilitációs osztály lehetőségei a belgyógyászati rehabilitációban.
37. *Entz A. dr.* (Budapest): Tüdőműtéten átesett aspecifikus légúti betegek rehabilitációja.

38. *Karácsony I. dr., Petrás Sarolta dr.* (Veszprém): Az onkológiai betegek rehabilitációja.

*Vita*

14.30 óra

Üléselnökök: *Kullmann L. dr., Szémán S. dr.*

39. *Maly E. dr.* (Budapest): Idült ízületi betegségben szenvedők rehabilitációja.

40. *Mach Andrásné* (Budapest): Járóiskola amputáltak részére (film).

41. *Takács Sándorné* (Zalaegerszeg): Perifériás idegrendszeri károsodásból eredő petyhüdt bénulás fizioterápiás kezelése és rehabilitációs lehetőségei.

42. *Koleszár Andrea* (Budapest): Traumás amputáltak reszocializálódásának pszichés előkészítése.

43. *Kovács A. dr.* (Budapest): Mozgásszervi rehabilitáció problémái a járóbeteg-ellátásban.

44. *Borbás I. dr., Turcsányi J. dr.* (Budapest): Lapozó-szerkezet, mint a kézmozgásukban gátoltak rehabilitációjának egyik eszköze.

45. *Závory L. dr., Malomsoki J. dr., Geraszin Aranka dr., Novoszel T. dr.* (Budapest): Paraplég betegek fizikai teljesítőképességeinek meghatározása.

46. *Bogáné Fatér Zs.* (Zalaegerszeg): Coxartrozisos betegek artroplasztikája és rehabilitációja komplex mozgásterápiával.

47. *Zala Mária* (Budapest): Adaptált pszichoterápiás foglalkozások szerepe az érbetegség miatt amputáltak rehabilitációjában.

48. *Major Antalné, Éles Lászlóné dr., Padosné Dezső É.* (Budapest): A gyógytornász mint az amputált pszichoterápiás kiscsoport koterapeutája.

49. *Tamási M. dr.* (Budapest): Érszűkület miatt csonkoltak mozgásszervi rehabilitációjáról a MÁV-nál ellátottak tükrében.

50. *Igaz O. dr.* (Budapest): Idült mozgásszervi betegségek rehabilitációja otthon.

*Vita — Szünet*

Üléselnökök: *Lipcsey A. dr., Fehér M. dr.*

51. *Endres Mária dr., Tóth Mária dr., Gyöngyösi Ibolya dr.* (Budapest): A funkcionális elektromos stimulátor alkalmazása és kezdeti tapasztalatai cerebrovascularis betegeken.

52. *Gyetvai Anikó, Karlik Béla* (Budapest): A testséma zavar szerepe a hemiplegiás betegek rehabilitációjában.

53. *Bánhidi Mária* (Budapest): Hemiplegiások társas kapcsolatainak kiépítése pszichológus segítségével.

54. *Nagy Ferencné, Stefanik Györgyi* (Budapest): Proprioceptív érzékelés javítása fizioterápiás eszközzel.

55. *Molnár F. dr. (Budapest):* Idült betegségek okozta parezisek szövődményeinek ortopédiai korrekciója.

56. *Geruska Sára dr., Rábai K. dr.* (Budapest): Az epilepsia gondozás szerepe a vasutas betegek munkahelyi és szélesebb társadalmi rehabilitációjában.

57. *Barna Gyöngyi* (Budapest): A nővér teendői a krónikus ideggyógyászati betegségben szenvedők rehabilitálása során.

58. *Cseh Éva dr., Rajzó Andrásné* (Budapest): A gyógytornász munkája a sclerosis multiplex előrehaladott állapotában rehabilitációs osztályon.

59. *Horváth Sz. dr.* (Budapest): Krónikus pszichiátriai betegek nappali szanatóriumos ellátásának tapasztalatai.

60. *Bohács Istvánné* (Miskolc): Rehabilitációs törekvéseink területi feladatot ellátó pszichiátriai osztályunkon.

*Október 8., 14.30 óra*

„B" terem

Üléselnökök: *Öry I. dr., Katona F. dr.*

61. *Léb J. dr., Katona F. dr., Antal J. dr., Papp Gizella dr.* (Budapest): A myelomeningokeles gyermekek késői rehabilitációjának problémái.

62. *Rohonyi Judit dr.* (Budapest): Agysérült gyermekek rehabilitációja (film).

63. *Gusztos Erzsébet dr.* (Budapest): Enuretikus és enkoprotikus gyermekek közösségi adaptációjának problémái.

64. *Méhes J. dr.* (Budapest): A neuromuscularis szisztéma és a társadalmi beilleszkedés kérdései.

65. *Korányi Gy. dr.* (Budapest): Egyes újszülöttkori kórképek perinatális rehabilitációja.

66. *Medveczky Erika dr.* (Veszprém): Csecsemők feilődésneurológiai szűrővizsgálata Veszprém megyében.

*Vita — Szünet*

Üléselnökök: *Simon Gy dr., Rohonyi Judit dr.*

67. *Tomory I. dr., Orosz Mária dr.* (Budapest): A scoliosis és kyphosis szűrővizsgálatának jelentősége gyermekkorban.

68. *Benczur Miklósné dr.* (Budapest): A gyermekkori mozgáskárosodások egészségügyi és pedagógiai rehabilitációja.

69. *Müller Mária dr., Szabó E. dr.* (Budapest): A sinobronchitises gyermekek rehabilitációja.

70. *Holics Klára dr.* (Budapest): A sinobronchitises gyermekek rehabilitációja során az orvosi kezelés szempontjai.

71. *Tringer László dr.* (Budapest): A sinobronchitises gyermekek rehabilitációja során a mozgásterápia szempontjai

72. *Riskó Ágnes dr.* (Budapest): A szülők pszichológiai gondozásának szempontjai.

*Kerekasztal-konferenciák*

Október 9., 8.30 óra

„A" terem

*A szanatóriumok szerepe a belgyógyászati rehabilitációban*

Moderátor: *Hoffman A.* (Budapest).

Résztvevők: Böszörményi E. dr. (Balatonfüred), Gangl M. dr. (Sopron), Kocsis F. dr. (Visegrád), Nagy Gy. dr. (Mátraháza), Szöllősi G. dr. (Sopron).

9.45 óra

*A megváltozott mozgásképességűek lehetőségei az orvosi rehabilitációt követő életükben*

Moderátor: *Papp Irén dr.* (Budapest).

Résztvevők: Csehák Judit dr. (Budapest), Bálint G. dr. (Budapest), Szakonyi Júlia (Budapest), Chikán Cs. dr. (Vác), Gardi Zsuzsa (Budapest), Völgyi F. (Budapest), Kállay M. dr. (Budapest), Héra Györgyné dr. (Budapest), Plesa I. dr. (Budapest), Füzes J. (Pécs), Mach Andrásné (Budapest), Ráday S. (Budapest), Széman S. dr. (Miskolc), Dalos J. dr. (Szombathely), László G. dr. (Budapest).

Október 9., 8.30 óra

„B" terem

*Krónikus beteg gyermekek rehabilitációja*

Moderátor: *Simon Gy. dr.* (Budapest).

Résztvevők: Buzás E. dr. (Szombathely), Szócska M. dr. (Budapest), Révész T. dr. (Budapest), Visy Mária dr. (Budapest), Barta L. dr. (Budapest).

10.40 óra

*Ki gondoskodjék a krónikus pszichiátriai betegről*

Moderátor: *Füzéky B. dr.* (Budapest).

Résztvevők: Varga Á. dr. (Budapest), Éder Mária dr. (Budapest), Sebes G. dr. (Budapest), Koczkás O. dr. (Budapest), Koronkay B. dr. (Budapest), Morvai F. dr. (Szombathely), Saáb R. dr. (Szombathely), Gáspár K. dr. (Szentgotthárd).

*Tájékoztató:*

Vetítési lehetőség: SONY feketefehér képmagnó, 6420 típus CE AV-orsós, dia- és filmvetítés (16 mm-es hangos).

Kongresszusi iroda: Megyei Művelődési és Ifjúsági Központ.

Információ és ügyintézés: Októben 6-án 14.00—20.00-ig, 7-én 7.30—13.00-ig, 8-án 7.30—13.00-ig, 9-én 7.30—12.00-ig.

# Recenzióra érkezett külföldi szakkönyvek

**(Ismertetésük folyamatban)**

## Georg Thieme V., Stuttgart

| Beérk. | Könyv szerz. szerk. | Könyv címe | megjelent | Ára: DM |
|---|---|---|---|---|
| 1982. VII. 9 | Kind, H | Psychotherapie und Psychotherapeuten | 1982 | 24,80 |
| VII. 9. | Dihlmann, W. | Gelenke — Wirbelverbindungen (2. kiadás) | 1982 | 128,— |
| VII. 16 | Pepping, J.—Witting, C. | Biomolekulare Aspekte bösartiger Tumoren | 1982 | 44,— |
| VII. 21. | Touwen, C, L. Bert | Die Untersuchung von Kindern mit geringen neurologischen Funktionsstörungen | 1982 | 26,80 |
| VII. 21. | Rost, R.—Hollmann, W. | Belastungsuntersuchungen in der Praxis | 1982 | 58,— |
| VII. 21. | Debrunner, H. U. | Orthopädisches Diagnostikum (4. kiadás) | 1982 | 56,— |
| VII. 21. | Scharll, M. | Bewegungstraining mit alten Menschen Gruppengymnastik-Aktivpflege (2. kiadás) | 1982 | 16,80 |
| VIII. 6. | Schley, G. | Kardiale Therapie | 1982 | 26,80 |
| VIII. 6. | Schlierf, G.—Geiss, R. Vogel, G. | Ernyhrung bei Fettstoffwechselstörungen (2. kiadás) | 1982 | 17,80 |

## Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

| Beérk. | Könyv szerz. szerk. | Könyv címe, | megjelent | Ára: DM |
|---|---|---|---|---|
| 1982. 1. 13. | Bartsch, J. K. | Zahn-, Mund- und Kiefererkrankungen | 1981 | 14,80 |
| I. 13. | Stegner, H.—E. | Gynäkologie und Geburtshilfe (2. kiadás) | 1981 | 39,80 |
| V. 31. | Harboe, M.—Natvig, B. | Medizinische Immunologie | 1981 | 44,— |
| V. 31. | Vojta, V. | Die zerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter (3. kiadás) | 1981 | 48,— |
| V. 31. | Krause, W.—Rothauge, C.—F. | Andrologie | 1981 | 68,— |
| V. 31. | Wollensak, J. | Arteriitis temporalis Heft 87 | 1982 | 32,— |
| VIII. 2. | Bojanovsky, J.—Stubbe, H. | Der depressive Mensch | 1982 | 19,80 |
| VIII. 2. | Lang, J. | Mikrostrabismus Heft 62 (2. kiadás) | 1982 | 44,— |
| VIII. 2. | Janzarik, W. (szerk.) | Psychopathologische Konzepte der Gegenwart | 1982 | 39,— |
| VIII. 2. | Gramberg, B.—Danielsen Mewe, L. | Augenärztliche Begutachtung im Versicherungswesen Heft 91 | 1982 | 30,— |
| VIII. 10. | Lund, O. E.—Riedel, K. | Automation und neuere Technologie in der Ophthalmologie | 1982 | 55,— |

## Gustav Fischer Verlag, Stuttgart—New York

| Beérk. | Könyv szerz. szerk. | Könyv címe | megjelent | Ára: DM |
|---|---|---|---|---|
| 1982. II. 5. | Knoepfel, H.—K. | Einführung in die Balint-Gruppenarbeit | 1980 | 22,— |
| III. 25. | Kröger, F.—Luban-Plozza, B. | Studenten-Balint-Gruppen Eine Erweiterung der medizinischen Ausbildung | 1982 | 36,— |
| VI. 9. | Fülgraff, G.—Palm, D. | Pharmakotherapie-Klinische Pharmakologie (4. kiadás) | 1982 | 49,— |
| VI. 15. | Shulman, J. A.—Schlossberg D. | Differentialdiagnose der Infektionskrankheiten | 1982 | 56,— |

## Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1982. július havi fertőző megbetegedésekről

*A járványügyi helyzet általános jellemzése*

Az enterális fertőző betegségek közül az előző hónaphoz viszonyítva jelentősen emelkedett a dysenteria megbetegedések száma, a salmonellosis és hepatitis infectiosa eseteké lényegesen nem változott, a dyspepsia coli csökkent. A dysenteria bejelentések számának július hónapban észlelt emelkedése a nyári időszakra jellemző, de a tárgyhavi növekedés erőteljesebb a korábbi években tapasztaltaknál. A megbetegedések mintegy fele a hajdúszoboszlói termálstrand fürdővize által terjedt, és még le nem zárult járványból adódott.

Valamennyi csepepfertőzéssl terjedő betegségből kevesebbet jelentettek be, mint az elmúlt hónapban.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül a meningitis serosa esetek száma mérsékelten csökkent, az encephalitis infectiosa bejelentések száma jelentősen emelkedett. Az esetek kétharmadát kullancsencephalitisként jelentették be.

*Kiemelésre érdemes járványügyi események*

*Salmonellosis*

A tárgyhónapban fejeződött be Százhalombattán (Pest m.) egy júniusban kezdődött, *S. infantis* által okozott tömeges ételfertőzés. A fertőzés a Dunai Hőerőmű Vállalat főzőkonyhájáról indult ki, amely az üzem dolgozóin kívül 5 óvodában gondozott, mintegy 600 gyermeket veszélyeztetett. A járványban felderített esetek száma összesen 268 volt, közülük 69 betegedett meg enyhe klinikai tünetekkel. A fertőzöttek között volt 179 (66,0%) óvodás gyermek. A kórokozó 53 beteg és 199 tünetmentes személy székletéből, valamint a fogyasztásra került tökfőzelék, darált sertéshús, piskóta, sertésflekken, hagymás rostélyos, párolt rizs mintáiból is kimutatható volt. A fertőzés forrását nem sikerült tisztázni, a főzőkonyhában tapasztalt higiénés hiányosságok azonban lehetőséget biztosítottak a behurcolt kórokozó terjedéséhez. A higiénés rendszabályok elmulasztása miatt az illetékesek felelősségre vonása megtörtént. A hónap második felében Hajdú-Bihar megye 7 településére és Miskolcra is kiterjedő ételfertőzés zajlott le. A járványban összesen 146 beteget és 31 tünetmentes kórokozó ürítőt derítettek fel, akik zöme Hajdú-Bihar megyei lakos volt. A klinikai tünetek közepesen súlyosak voltak, 19 beteget ápoltak kórházban. A 103 beteg és a 31 tünetmentes személy székletéből izolált Salmonella törzsek több mint 80%-a Nt fágtípusba tartozó *S. typhi-murium* volt. Néhány esetben *S. agona, S. anatum, S. brandenburg* és *S. give* is kimutatható volt. A fertőzött személyek közül 157 a hajdúnánási Vöröscsillag MGTSZ húsüzeme által készített termékek fogyasztása után betegedett meg. A fertőzést elsősorban disznósajt terjesztette, de szerepet játszottak egyéb termékek is. A betegekével azonos fágtípusú *S. typhi-murium* volt kimutatható több disznósajt és kétféle főzött szalonna mintájából. A KÖJÁL a legrövidebb időn belül elrendelte a húsüzem működésének fertőtlenítő nagytakarítással egybekötött felfüggesztését és a kiszállított áruk visszaszállítását. A visszaszállítás hiányos végrehajtása, valamint az élelmezésegészségügyi szabálysértés miatt eljárás indult az illetékesekkel szemben.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1982. július+

| Betegség | Július 1982 | Július 1981 | Július Medián 1976—80 | Január 1—július 31+ 1982 | Január 1—július 31+ 1981 | Január 1—július 31+ Medián 1976—80 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Typhus abdominalis | 1 | 4 | 5 | 4 | 11 | 19 |
| Paratyphus | — | — | — | — | — | 1 |
| Salmonellosis | 1243 | 1300 | 649 | 4 684 | 4 797 | 2 918 |
| Dysenteria | 661 | 378 | 522 | 2 064 | 1 902 | 2 788 |
| Dyspepsia coli | 54 | 85 | 111 | 371 | 287 | 509 |
| Hepatitis inf. | 307 | 338 | 468 | 2 316 | 2 611 | 3 838 |
| Poliomyelitis | — | — | — | — | — | — |
| Diphtheria | — | — | — | — | — | 3 |
| Scarlatina | 386 | 424 | 402 | 8 036 | 8 031 | 7 247 |
| Morbilli | 121 | 798 | 13 | 2 366 | 10 437 | 180 |
| Rubeola | 963 | 496 | 367 | 14 960 | 5 709 | 4 874 |
| Parotitis epid. | 2356 | 3463 | 2344 | 28 222 | 43 662 | 32 110 |
| Pertussis | 13 | 2 | 6 | 34 | 12 | 36 |
| Meningitis epid. | 4 | 1 | 8 | 49 | 56 | 54 |
| Meningitis serosa | 61 | 129 | 74 | 268 | 327 | 284 |
| Encephalitis inf. | 152 | 127 | 70 | 329 | 345 | 195 |
| Mononucleosis inf. | 61 | 41 | 37 | 449 | 348 | 334 |
| Keratoconj. epid. | — | — | — | 9 | 16 | 16 |
| Malaria | 5* | 6* | — | 10* | 12* | 3* |
| Typhus exanth. | — | — | — | — | — | — |
| Staphylococcosis | 32 | 15 | 19 | 91 | 105 | 177 |
| Tetanus | 3 | 11 | 10 | 18 | 26 | 31 |
| Anthrax | — | — | — | — | — | — |
| Brucellosis | 1 | 5 | 5 | 15 | 20 | 26 |
| Leptospirosis | 3 | 5 | 5 | 20 | 22 | 21 |
| Tularemia | 6 | 1 | 1 | 28 | 28 | 6 |
| Ornithosis | — | — | — | 1 | 1 | 5 |
| Q-láz | 1 | — | — | 4 | 1 | — |
| Lyssa | — | — | — | — | — | — |
| Taeniasis | 4 | 3 | 4 | 33 | 34 | 34 |
| Trichinellosis | — | — | — | 7 | 1 | 1 |
| Lyssa fertőzésre gyanús sérülés | 162 | 144 | 146 | 1 299 | 1 041 | 1 130 |

+ Előzetes, részben tisztított adatok.
* Importált esetek.

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi 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

82.2073 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674