

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS

1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.

BRAUN 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.

*

Felelős szerkesztő:

TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

Munkatársak:

PAPP MIKLÓS DR.

GIACINTO MIKLÓS DR.

BTAGE ZSUZSANNA DR.

WALSÁ RÓBERT DR.

BUDA BÉLA DR.

HONTI JÓZSEF DR.

VÉRTES LÁSZLÓ DR.

HIDVÉGI JENŐ

*

124. ÉVFOLYAM

*

36. SZÁM

*

1983. SZEPTEMBER 4.

TARTALOMJEGYZÉK

Petrányi Gyula dr.:

Immunoplasia. Immuntrophia.

Az immunológia másik oldala 2163

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Túri Sándor dr., Németh Ilona dr.
és Bodrogi Tibor dr.:*

Szérum és vizelet arginin-eszteráz

aktivitásának vizsgálata gyermekkori

vesebetegségekben 2169

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Juhász Béla dr., Hernádi Zoltán dr.,
Tóth Zoltán dr. és Lampé László dr.:*

Az ultrahangvizsgálat jelentősége

a petefészek-daganatok diagnosztikájában ... 2175

GENETIKA

Láng Klára dr. és Bitvai Katalin dr.:

A tricho-rhino-phalangealis syndroma

I. típusa 2183

A GYAKORLAT KÉRDÉSEI

Barakonyi István dr. és Várszegi József dr.:

A hypoglykaemiás tünetegyüttes

neurológiai vonatkozásai 2187

HORUS

70 éve halt meg John Shaw Billings 2191

Dr. Huray István, Balatonfüred főorvosa ... 2192

David W. Smith (1926—1981) 2195

Halottaink 2196

Folyóiratreferátumok 2197

Levelek a szerkesztőhöz 2211

Könyvismertetés 2213

Hírek 2215

AUROBIN KENŐCS

ÖSSZETÉTEL

10 mg prednisolonum caproicum, 400 mg lidocainum hydrochloricum, 400 mg dexpanthololum és 20 mg triclosanum 20 g lemosható kenőcsben.

HATÁS

Az AUROBIN megfelelő arányban tartalmazza a perianalis tájék gyulladással járó folyamatok kezelésében hatékony anyagokat. A prednizolon kaproát helyi hatású, nem halogénezett glukokortikoid. Csökkenti az erek permeabilitását, növeli az erek falának tónusát, csökkenti a gyulladás tüneteit.

A lidocain rövid idő alatt megszünteti a fájdalmat és égő érzést. A pantenol elősegíti a sérült hám regenerálódását. A triclosan széles hatásspektrumú antiszeptikum.

JAVALLATOK

A perianalis tájék gyulladással járó folyamatai, így pl.: pruritus ani, ekzema et dermatitis perianalis, nodi haemorrhoidalis, fissura ani.

ELLENJAVALLATOK

Vírusinfekció, valamely komponenssel szembeni érzékenység. Egyéb indikáció alapján egyidejű szisztémás lidocain-kezelés.

ALKALMAZÁS

Az érintett területet naponta 2–4 alkalommal kell vékonyan bekenni.

Belső haemorrhoidális nodus esetén borsónyi mennyiséget kell a végbélbe juttatni naponta 2–4 alkalommal.

A tünetek mérséklődésekor ritkább alkalmazás is elegendő.

MELLÉKHATÁS

Tartós használata esetén bőratrophiát, striákat, hypertrichozist okozhat. Belső haemorrhoidális nodus kezelésekor túladagolás esetén enyhe bradycardia jelentkezhet.

FIGYELMEZTETÉS

Kiterjedt gyulladás esetén számolni kell a hatóanyagok esetleges felszívódásával, ezért a terhesség első harmadában nem alkalmazható, későbbiekben pedig fokozott óvatosság szükséges.

Szteroid tartalma miatt hosszantartó és folyamatos alkalmazása kerülendő.

Amennyiben a gyulladás fenntartásában gomba szerepe bizonyított, gondoskodni kell az egyidejű specifikus antimikotikus kezeléstről.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

20 g-os tubusban.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRU GYÁR BUDAPEST

Immunoplasia. Immunotrophia.

Az immunológia másik oldala

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Petrányi Gyula dr.)

Az immunrendszer feladata az egyéni antigénrendszer védelme, idegen antigénnel való keveredés meggátolására a filogenetikusan differenciáció érdekében. Az immunrendszer működésének azonban csak egyik oldala az antigén-destrukció a protektív, ill. patogén következményeivel. Ezt az immunoplaszia (-trófia) egészíti ki másik oldalként biológiai egységgé. Fiziológias működése a regenerációk ellenőrzésében és állandó irányításában, a szervek normális nagyságának és alakjának megőrzésében nyilvánul meg. Plusz-mínusz kisiklásai szerv-specifikus hiperpláziákat, ill. apláziákat okozhatnak. A limfoid rendszeren belül ezt a működést egy csírvonallal predeterminált, meglehetősen sugár- és gyógyszerreszisztens szerv-specifikus sejtpopuláció végzi, antitestszerű és sejthez kötött faktorokkal. Sok nyitott kérdés vizsgálata szükséges még az immunoplaszia elmélet kiteljesedéséhez és gyakorlati fölhasználhatóságához.

Immunoplasia. Immunotrophy. The other side of immunology. Destruction of the non-self antigens in favour of the preservation of the unique antigenic composition of the individuals (independently of the consequences: protection, allergy, anaphylactic shock, autoaggression serving the higher law of phylogenetic differentiation), is only one side of the immune function. There is an equally important other side, the plastic or trophic function (immunoplasia, immunotrophy), which helps to produce and maintain this unique antigenicity throughout life, gives the initiating signal to regeneration after cell losses and controls cell proliferation until normal shape and size are regained. Failing or overfunctioning immunoplasia may be the cause of organ atrophies or hyperplasias with appropriate diseases as manifesting consequences. To many of the „idiopathic” organ atrophies and hypofunctions immunohypoplasia is a better explanation than the supposed autoimmune aggression. The author — based partly on his own experiences — summarizes the data and arguments which support and reinforce the theory of immunoplasia.

Az immunológia tudománya a járványos betegségek megfigyelésével kezdődött és a védőoltások bizonyították a gyakorlati értékét. Az immunológia így először a fertőző betegségek elleni védelem tanává vált. A következő nagy forradalmi lépést a századunk elején tette meg az immunológia az *immunitás* és a betegségként jelentkező *hypersensitivitás* közös mechanizmusának bizonyításával. Ezzel az immunológia a római Janus istenhez hasonlóan kétarcúvá vált, mert kiderült, hogy a provokáló antigen és az immunreakció egymásra hatásának nemcsak védelem, hanem jellegzetes *ártalom* is lehet a következménye.

Pirquet az *allergia* szót az immunitás és a hypersensitivitás közös fogalmául ajánlotta, melynek lényege, hogy szerzett és feltétele egy első (heteroallo-) antigén behatás (indukció és primer válasz), melyet azután ugyanazon antigén behatás ismétlődésekor követ a megváltozott (= allo-ergias) szekunder típusú válasz. azaz vagy protektív immunitás, vagy patogén hypersensitivitás. A védettség azonban annyira más eredményű jelenség, hogy az allergia szó szinonimaként a hypersensitivitást váltotta fel a heterológ (xenogén, allogén) antigének elleni patogén immunreakció megjelölésére és az immunológia olvasztotta magába az allergiát. A

nómenklatúra, ill. fogalomzavar tovább tart, nemcsak az elnevezések eredeti nyelvtani értelme tekintetében, de természettudományilag is, hiszen mind a „protektív”, mind a „patogén” reakció az antigének ellen — ezt hangsúlyoznom kell — nagyon is *fiziológias* az egyén immunszisztémája részéről (1). Valódi az immunpatológia, ha maga a rendszer a kóros; ilyenek a fertőződései, a rosszindulatú daganatai, a veleszületett vagy szerzett defektusai, mely utóbbiak által nemcsak a protektív, de a patogén hatásai is gyengülnek. Így az immunfunkció lényege tehát minden idegen antigén elpusztításával a saját és nem saját antigén struktúrák keveredésének megakadályozása. Teleologikusan az allergia értelmét abban kereshetjük (1), hogy a természet számára az *ontogenezisnél fontosabb a filoenezis és az immunrendszer ennek differenciálódási irányai érdekében az equum unicum antién kombinatorikáját védi* — ha másképp nem, akkor akár még — az egyén pusztulása (halálos allergiás shock) árán is.

Ma már a védelem oldalát is kissé másként látjuk. Számos fertőző betegség tüneteinek egy jó részét ugyanis nem közvetlenül a perzisztens kórokozó, hanem az ellene kialakuló antimikrobális allergia okozza.

Az allergiatan után következő legnagyobb forradalom megint csak bajkeltést derített ki. Az Ehr-

lich-féle „horror autotoxicus” megdőlt. Kiderült, hogy az immunmechanizmus saját (autolog) antigének ellen is irányulhat és az ezeket hordozó szervek steril gyulladással pusztulásukat, „autoimmun betegségét” okozhatja. Nagyon sok eddig ismeretlen eredetű kórkép keletkezésére próbált ez az elmélet magyarázatot adni.

Orvosi szempontból persze természetes, hogy különbséget teszünk az egyénre hasznos („protektív”) és a betegségként jelentkező („patogén”) hetero- ill. autoimmun reakció között, mégis az immunfunkció mindig pusztító jellegű, mert az antigént és az ezt hordozó struktúrát tönkretesz. Az általánosságban elfogadott mai ismereteink szerint tehát az immunrendszer végső feladata — függetlenül a következményektől — a „dezantigenizáció”, az antigénként érzékelt makromolekulák specifikus lebontása.

Ezzel a mai általános felfogással szemben mégis úgy gondolom — és ezt szeretném a következőkben bizonyítani — hogy az antigén destrukció az immunfunkciónak csak egyik oldala, melyet egy, még kevésbé ismert másik, konstruktív oldal egészít ki biológiai egységé. Ez az immunoplázia, vagy immunotrófia, mely ellenőrzi és szabályozza a saját antigén-hordozókat az élet folyamán, ezek kifejlődését, a sejtproliferációt, a mitozisokat, a szervek nagyságát és alakját. A régen ismert neuro- és endokrinotrofia mellett létezik tehát egy immunotrofia is.

Amikor erre a különböző megfigyeléseim és vizsgálati eredményeim alapján évekkal ezelőtt rájöttem, azt hittem, hogy az ötlet nagyon eredeti. Ilyen szemmel vizsgálva most már az irodalmat, rá kellett azonban sajnos jönnöm, hogy ez már másokak is eszébe jutott, de talán nem volt elegendő bizonyíték ahhoz, hogy a kutatás kellően figyeljen rá. Azt hiszem mégis, hogy elegendő adatot és bátorságot tudtam összeszedni az immunoplázia, ill. immunotrofia valószínűsítésére.

Immunoplázia. Immunotrófia.

A sejtszaporodás immunszabályozása

A immunoplázia története 60 évvel ezelőtt kezdődött, amikor Carrel megfigyelte, hogy (2) szövetenyészetekben sajátos mononukleáris sejtek (lymphocyták) jelenléte elősegíti más sejtek növekedését. Azóta egyre több adat gyűlt össze a lymphocyták és egyéb sejtek kölcsönhatásaira (3—11).

Bár a következőkben a két görög eredetű szót, a trófiát (trophicos = táplálni) és pláziát (plasis = képzés, alakítás) már a lekötött némenklatúra miatt többször felváltva használom, előre kell bocsátanom, hogy lényeges köztük a különbség. A hiperplázia nagyobb szerv—szövet térfogat sejtproliferáció által, a hipertrofia ugyanez, de változatlan sejtszámmal, nagyobb sejtek által. Az euplázia, ill. eutrofia lényegében azonos fogalom, ugyanaz, de két különböző oldalról. A hipotrofia és hipoplázia a hipertrofia, ill. hiperplázia ellentéte az eutrofiához, ill. eupláziahoz képest. Noha az egyes jelenségekre a régebben kialakult némenklatúra miatt mindkét szót használom, az immunfunkció építő oldalát mégis inkább az immunoplázia fejezi ki.

Annak a vizsgálatára, hogy egy szerv mire való, az élettan legegyszerűbb módszere a szerv kiirtása és a következmények megfigyelése. Sohasem volt kétség, hogy mi az izmok, idegek, csontok, inak, szem stb. működése, de teljesen ellenkező a helyzet az immun-szisztémával, mely annyira szét van szórva a testben, hogy egészében nem vágható ki, izolált teljes destrukciója más úton-módon sem lehetséges. Csak a legutóbbi időben derült ki, mire való a thymus, a bursa fabricii, a lép, hogy mi a nyirokcsomó szerkezeti elrendezettsége, az, hogy a lymphocyták T—B—O sejtekre oszlanak és további szubpopulációik vannak, hogy lymphokinek és interleukinek léteznek stb., stb. Tudásunk éppen a frissesége miatt még sokban hiányos, bizonytalan, homályos. Mégis a homály kezd oszlani és kezdnek ismereteink kiteljesedni, éppen az immunológia újonnan felismert másik oldalának a kutatásával.

Az immunopláziát (Ipla), ill. immunotrófiát (Itro) természetesen sokoldalúan kell bizonyítani. Bizonyítani kell először, hogy 1. hypoplázia-aplázia mögött elégtelen Ipla, 2. hyperplázia mögött túlműködő Ipla is ok lehet, és 3. az Ipla működése, ill. készenléte állandó a születéstől a halálig; 4. ezután számos részletkérdésre kell válaszolni, különösen arra, hogy milyen a viszony az immunológia két oldala közt, mi az Ipla, ill. az információtranszfer mechanizmusa, milyen faktorok, sejtek közvetítik az impulzusokat, mi az afferens (érzékeldő) és efferens (végrehajtó) szára ennek az életfontos funkciónak és így tovább.

Tanulmányomban ennek az egészen új szemléleti és kutatási iránynak csak rövid vázlatát tudom adni, a részletek érvek, ellenérvek, bizonyítékok és kétségek kifejtésére kötetnyi értekezés lenne szükséges. Vizsgáljuk meg tehát nagyon röviden az immunoplázia bizonyítékait a fenti sorrendben.

1. Immunohypoplázia-aplázia

Bár nincs módunk az immunrendszer izolált teljes kiirtására, így a nagyon bonyolult normális (fiziológias) funkció mindkét oldalának közvetlen bizonyítására, mégis apránként kiderült, hogy léteznek az immunopláziát a hiánya oldaláról valószínűsítő emberi és állati modellek. Az emberi modellet olyan régebben idiopátiásnak, újabban autoimmunnak mondott szerv-hipopláziák, atrofiák alkotják, melyek mögött az immunoplázia hiánya a legvalószínűbb magyarázat. Sokkal valószínűbb, mint a feltételezett, de többnyire bizonyíthatatlan autoimmun agresszió. Kétségtelen, hogy antitestek bakteriolízist, citolízist okozhatnak, de ugyanannyira kétségtelen az is, hogy csak akkor képesek sejtdestrukcióra, ha a sejtfelület életfontos (vitalis) antigénjeibe marnak bele, vagyis sejtfelület-(membrán)-antigén specifikusak. Mégis a legtöbb — ma autoimmun agresszióval magyarázott — szervpusztulásos beteg vérében autoantitestek szinte kivétel nélkül olyan antigénekkal szemben található, melyek nincsenek életfontosságúan vagy egyáltalán képviselve a sejtfelületen, mint pl. a thyreoglobulin, mitochondriumok, microsómák, DNS és egyéb sejtmag-anyagok, stb. Ezek az anti-

testek tehát nem lehetnek citotoxicusak. Legfőljebb immuncomplexeket (IC) képezve okozhatnak valamilyen *nem* immunspecifikus „IC-depozíciós” betegséget. Az autoantitestek többségének citoagresszivitása ellen szól még az is, hogy — bár általában kisebb titerben — egészségesekben is előfordulnak. Változatlanul saját sejtfelületi antigén ellen agresszív (cytotoxicus) autoantitestet feltűnően keveset ismerünk (mintha mégis érvényesülne valamilyen horror autotoxicus!), szemben a sejtszövetpusztulás szempontjából hatástalan nagyon sokféle értelmetlen autoantitesttel (12). Autoantitestek által bizonyíthatóan közvetlenül okozott kórképek száma meglepően kevés (meleg haemolysines anaemia, ITP, anti-GBM antitest nephritis, myasthenia gravis, egyes keringő funkcionális faktorok elleni — pl. anticoagulans — antitest által okozott baj). Többnyire nem bizonyítható *in vivo* az *in vitro* „killer” sejtek citotoxicitása se, legfeljebb feltételezhető, ha biopsziás metszetben egyes szervekben monoclonális antitestekkel (12) nagyobb számban mutathatók ki, de jelenlétük másképp is magyarázható. Ily módon autoimmun agresszió következményének vélt (és feltételezetten non-virális) számos kórképben sem a humorális, sem a celluláris agresszió valójában nem bizonyított.

Az autoimmun betegségek prototípusának mondott SLE-ben az autoantitestek egész „záporával” találkozunk (13, 14), de ezek megint nem sejtfelszín-ellenesek és inkább az antitestképzés, az immun-reguláció valamilyen kisiklására utalnak. Így SLE-ben sincs direkt bizonyítéka a specifikus autoimmun agresszióknak a betegség valódi háttereként.

Ha tehát logikusan gondolkodunk, kimondhatjuk, hogy a legtöbb szervspecifikus „primer” atrofiában és a következményes klinikai hipofunkciós betegségekben, mint a myxoedema, Addison-kór, üres-sella, némely májcirrhosis, focal-sclerososis és egyéb idiopátiás glomerulonephritis, scleroderma, az anaemia perniciosa mögötti gyomor fedősejt-atrófia, stb. nincs bizonyítéka az autoimmun agresszióknak. Ez persze még nem bizonyítja pozitíve ilyenkor az Ipla hiányát, de feltételezhetővé, valószínűvé teszi. A fő nehézsége, a hiánya felől az Ipla bizonyításának az, hogy *egyelőre* még nincs módszerünk a szervspecifikus immunoplázia feltételezhető mediatorainak a mérésére a csökkenő szinten, bár, mint a későbbiekben kiderül — ilyenek kifejllesztése várható.

Az *általános* limfohiopláziát az állatkísérleti módszerek szerint különböző típusú sorvadásos betegségek kísérik („wasting disease”, „secondary disease”), de ha nem válik teljessé az immunhiány, akkor az állatok steril környezetben általában megélnék, sőt, fejlődnek. Bár ez többféleképpen magyarázható, az Ipla szempontjából a lényeg inkább az, hogy meglehetősen rezisztens limfoid populáció lehet felelős az Ipla funkciójáért.

Immunohiperplázia

Folytassuk vizsgálódásunkat a másik irányú megközelítéssel, az immunoplázia hiperfunkciós következményeinek keresésével. Funkcionálisan transzferábilis faktort kell keresnünk a vérkerin-

gésben, mely szervhiperpláziát és ezekkel szervhiperfunkciót okoz. Az első gyanú, majd bizonyíték a LATS (long acting thyroid stimulator) volt, amikor kiderült (15, 16, 17), hogy ez gamma-globulin, vagyis Thyreoidéát Stimuláló Immunoglobulin (TSI), mely a Graves-Basedow-kór kiváltója és fenntartója. Ez a Graves—Basedow-kórt az autoimmun betegségek csoportjába sorolta, mégis, a lényeg az, hogy az autoagressziókkal szemben ez nem destruktív gyulladás, hanem éppen fordítva, fokozott immunfunkcióval keltett szervspecifikus hiperplázia, következményes hiperfunkcióval (18). Úgy látszik azonban, hogy talán több faktor szükséges egyszerre a Graves—Basedow-kórhoz (19), egy TGI („thyroid growth immunoglobulin”), mely a hiperpláziát (strumát) okozza és a TSI, mely (a TSH receptorhoz kötődve az adenylcyclázt stimulálva) a hiperfunkcióért felelős.

Ha már egy példa akadt a humán patológiában, akkor többnek is kell lennie. Magunk is kerestünk ilyet és találtunk is. Említettem az immunohioplázia-aplázia valószínűségét a gyomor nyálkahártya atrofiában (anaciditás, anaemia perniciosa következménnyel). Így valószínűnek tartottam, hogy az ulcus pepticum feltételül szolgáló hiperaciditást szolgáltatató fősejt („secretory cell-mas”) hiperplázia oka is egy *Stimuláló Immunoglobulin* (SI) lehet. Ezt munkatársammal (20, 21) meg is találtuk a nyombélfekélyes betegek kb. felében, ami nagyon jó eredmény, ha az emberi gyomorsav-stimuláló immunoglobulin hatásosságát patkányban vizsgáljuk, ulcus-produkálással. A módszer javításával az eredményesség is fokozódhat, mint az a LATS, ill. TSI esetében is történt a kezdeti 50%-ról majdnem 100%-ra (22). Ez a gyomorsavképzés szabályozását az eddig ismert gyors *neuroendokrin* és *parakrin* szabályozás mellett a tartós *immunokrin* hatással egészíti ki (21).

Irodalmi adat mellett (23) előzetes biztató eredményünk van arra, hogy stimuláló immunoglobulin lehet a mellékvese bilaterális hiperpláziájának az okozója is, melynek azután Cushing-syndroma a következménye (24).

Ajánlható tehát minden hiperplázia vizsgálata ebben az irányban. Aki keres, az talál. Ezek az immunohiperpláziák, akárcsak az atrofiák, általában szervspecifikusak, egy szervre korlátozottak. Ebből következik, hogy az immunoplázia is külön-külön minden szervre-szövetre vonatkozólag preformáltan specifikus. Ez persze nem jelenti egyszersmind azt, hogy ritkábban nem lehet multiplex és ezáltal nem érinthet egyszerre több szervet, szövetet, pl. több endokrin mirigyét, multiplex endokrinopátiát okozva, melyekben a proliferáció malignussá is válhat. Erre vonatkozólag tudomásom szerint az Ipla vonatkozásában még sincs adat, a genetikus hajlamosság azonban inkább mellette szól.

Az immunoplázia bizonyításának nehézsége a hiperplázia oldaláról is részben módszertani (amiben azonban javulás várható), részben pedig megfelelő állatmodell hiánya.

Ha létezik immunoplázia, akkor fel kell tételeznünk, hogy állandóan, az egész életen át működnie, hatnia kell. Ennek vizsgálata az eddigiek alapján első hallásra rendkívül nehéznek volt vélhető, pedig nyilvánvaló, hogy a vizsgálatára és bizonyítására kitűnő emberi és állati modellek vannak a regeneráció folyamataiban. Ezek alkotják ma véleményem szerint az immunoplázia fő bizonyítékát.

Számos klinikai megfigyelésből és állatkísérletről tudjuk, hogy a regenerációt, sebgyógyulást nagyon sok tényező jelentősen befolyásolja. Mégis, az alapkérdés az, hogy egy hirtelen vesztetés után mi kényszeríti a megmaradó sejteket gyors proliferációra, mi erre a legeslegelső stimulus, az elindító parancs és később mi a limitáló faktor, amikor a normálist megközelítő alak, nagyság és működés helyreáll. Valószínűleg mindenféle regeneráció jó modellje, becslési módszere lehet az immunoplázia hatásosságának egyénekenkénti diagnosztizálására és mérésére.

A legtöbb adatot a regenerációra eddig a *parciális hepatektomia* szolgáltatta. A típuskísérlet egy $\frac{2}{3}$ -os májeltávolítás (25). A nagy májsejtvesztés azonnal csodálatos reparatív sejtproliferációt indít el a megmaradt lebenyrészekben. A reparatív növekedés pontosan szabályozott és lassulva megszűnik, amikor a sejttömeg deficit pótlódott. Nemcsak a tempója, mértéke, alaki elrendezettsége csodálatos a robbanásszerűen induló regenerációnak, hanem az is, hogy a funkció teljesítmény csak eléggé lassan, másodlagosan követi a térfogat-növekedést, amit ma az irodalom (25) általában úgy ért, hogy a szervezet által (teleologikusan) „elvárt” munkavégzési terhelés („load”) kompenzálása nem ingere, nem oka — mint régebben gondolták —, hanem következménye a maradék sejtszám növekedésének.

Egy másik kitűnő modellje az euplaziának — *uninephrektomia utáni ún. „kompenzációs” vesehipertrófia* a visszamaradt vesében. Bár ez a jelenség már a múlt század vége óta ismert (26), az a felismerés, hogy a mechanizmusa az immunrendszerrel kapcsolatos lehet, meglehetősen új (27). A gyors válasz a szövetmennyiség hirtelen megfogyására hasonlít egy immunreakcióhoz (28). A májregenerációtól eltérően — a strukturális különbségekből következően — egyes kutatók úgy vélték, hogy a vese inkább hipertrofizál (innen az eredeti név). Való, hogy új glomerulusok nem képződnek, de a nephronok sejtproliferáció által nagyobbodnak meg.

Több tanulmány foglalkozott a lymphocyták immunológiai és trofikus kapcsolatával (8) és a lymphoid szövet morfosztatikus működésével (27).

Burch és Burwell (29) feltételezte, hogy a sejtekből egy szövetkódoló faktor, „TFC” („tissue coding factor”) jut az extracelluláris térbe, melynek mértéke arányos a szövet méretével és cellularitásával; ez a TFC a nyirokutakon érné el specifikus ingerként a regionális nyirokesomókat, melyek vele arányosan effektor kis lymphocytákat küldenek vissza egy ugyancsak feltételezett „mitotikus control fehérjével” a célszervhez és ezzel kezdőd-

nék a proliferáció; a szövetvesztés után tehát a TCF csökkenés lenne a kiváltó ingere a hiperpláziának, mely addig folytatódik, amíg az egyensúly helyreáll. Részletes elméletet fejtettek ki ebből, mely felölelte az embryogenezist, celluláris differenciációt, mitosis- és növekedés-controllt, autoimmunitást, carcinogenesis és öregedést, föltételezve, hogy az elsődleges funkciója a komplex lymphoid rendszernek a test és szervei növekedésének és morfosztázisának az ellenőrzése. A Burnet-féle szelekciós elmélettel szemben egy clon-indukciós elméletet állítottak szembe azzal, hogy az önfelismerés nem passzív kiválogatással, hanem pozitíve kialakuló visszaható kapcsolattal jön létre a lymphoid rendszer és a többi szövet antigén determinánsai között; így az immunitás elsődlegesen nem rendőri feladat, ez csak velejárója a primaer szövet regulációnak. Ez az elmélet túl sokat kívánt megoldani bizonyítékok hiányában.

A magam elképzelése — az irodalom számos szétszórt részletadata és klinikai megfigyeléseim alapján — ettől lényegesen eltér: az immunrendszer plasztikus (trofikus) funkciója sem nem szelekciós, sem nem indukciós, hanem praedeterminált, specifikus lymphoid csírvonal (germ-line) működésének a következménye szervenként-szervekenként specifikus trophocyták által, melyeknek száma normálisan egyensúlyban van azzal a szervi, ill. szöveti sejtszámmal, melyet egy életen át felügyel és gondoz. Ezek a lymphoid trophocyták állandóan recirkulálnak az otthonukat képező célszövet és a regionális nyirokesomók közt, elképzelésem szerint ezekben kapva Antheusként energiát, ill. „töltődnek fel üzemanyaggal”, mint flotta-bázison. Erre az „otthon” „homing” (11) elméletre több adat van, de valószínű, hogy az emberi patológiában is találunk rá példákat. Ilyen példának gondolom többek közt pl. a bőrlymphomát, mely a bőrben otthonos lymphocyták tumoros átalakulásából keletkezik.

Ha elsődlegesen a tropho-(plasztó)-cytáknak az aránya a célsejtjeikhez képest megváltozik, ezzel arányosan változik következményként a célsejtek száma: a túlsúly hiperpláziát, a hiány hipopláziát okoz. Ezzel persze nem oldódik meg e kórképek patogenezisének a „végső” láncszeme, csak eltolódik, de közös nevezőre jut egy szabályozó rendszerben, mely által a gyógyításuk jobban megközelíthető.

4. Az immunoplázia részletkérdései

A hiperplázia faktorok a vér gamma-globulin frakciójában találhatóak. Kérdés, hol keletkeznek, mely típusú lymphoid sejtek termelik, mi a termelésük módja. Létezik-e direkt celluláris (cell-mediated) immunoplázia, mely szubpopulációk felelősek érte az egyes szervekben, melyek a mediatorai. Mi a jelentősége pl. az interleukin-2-nek az önfelismerésben és immun-regulációban (30). Kérdés, létezhet-e immunohiperplázia hipo-, ill. agammaglobulinaemiával, milyen a termelés mértéke, tehát pl. gammaferézis után mi az újratermelés sebessége, azaz mennyi időre javul pl. a kritikusan súlyos Graves-Basedow-kór. Ez a populáció eddigi

— még nem közölt — vizsgálataink szerint különböző immunosuppressziós behatásokra eléggé rezisztens, így asparaginázra is meglehetősen rezisztens. Valószínű, hogy a lymphoid rendszeren belül is csak egy kis populáció felelős az immunopláziáért, mely még az immunrendszer többi sejtjének is ellenőrzi, szabályozza a homeosztázisát.

Akár humorális, akár celluláris az immunoplázia, kétségtelen, hogy a vérkeringéssel kell a célsejtjeihez eljutnia. Ezért rendkívül fontos volt a *lymphocytá indukálta angiogenezis (LIA)* felfedezése (31, 32), hiszen enélkül nincs regeneráció, de a rosszindulatú daganatok és áttételeik se nőhetnek kölesnyinél nagyobbra. A LIA amellett szól, hogy az immunrendszer a tumorszövetet sajátjának érzi (legalábbis ebben a vonatkozásban) és még odáig is el lehet menni — sok egyéb mellett — munkahipotézisek alkotásában, hogy a főként és elsősorban limfocitákat gátló (limfocitotrop) citosztatikumok általános tumorgátló hatása nem éppen az immunoplázia némi gátlásán alapszik-e leginkább, vagyis az (ilyen irányú) immunosuppresszió — szemben az eddigi elképzelésekkel — nagyon is kívánatos. Különös figyelmet érdemel ebben a vonatkozásban az angio-immunoblasztos limfadenopátia (AILA) kutatása.

A fő feladat az immunoplázia mérő módszereinek a kidolgozása. Elsősorban a regenerációs modellek látszanak erre alkalmasnak: különösen alkalmasnak vélem az ilyen irányú *in vivo* bőr-ablak technikát, különös tekintettel az epidermalis növekedési lymphokin faktorra (33), *in vitro* pedig az ún. erythroid burst forming unit (BFU—E) jelenség vizsgálatát (34, 35, 36). Persze, a szervspecifikus immunopláziához minden egyes szerv és a regionális nyirokcsomói közt recirkuláló limfocitákat kellene vizsgálni, tekintettel a fejlődésileg így kialakult immunopláziás egységekre. Foglalkozni kell az immunopláziát *in vivo* befolyásoló tényezőkkel. Ezek analízise a különböző, egyre tökéletesebb módszerekkel a bennük részt vevő sejtekre („cell sorting”) és aktív faktorokra, az információ-transzfer módjaira, közelebb vihet nemcsak az immunoplázia megismeréséhez, hanem a jelenleg lelassult terápiás előrehaladás újabb forrodalmasításához.

Összegezve az elképzelést, sok adat szól amellett, hogy az egyéni trofikát szolgáló idegrendszer és tróf-hormonrendszer mellett az immunrendszer az a kibernetos (kormányos), mely a filogenetikai differenciálódás érdekében az egyéni antigen-kombinatorikát nemcsak destruálólóg véd minden idegenítő antigen beépülésével szemben, hanem ennek a felépülését is pozitíve szabályozza, ellenőrzi. Egyelőre azonban az immunoplázia csak elmélet, mely az immunológia rendkívül bonyolult sokoldalúságát és alapvető funkcionális fontosságát biológiai egységbe kívánja foglalni.

IRODALOM: 1. *Petrányi Gy.*: a) Immunfiziológia, immunpatológia. Orvosképzés Suppl. 1970, 45, 3. b) Autoimmun Betegségek. Akadémiai Kiadó Bp. 1974, 26. old. — 2. *Carrel, A. and Ebeling, A. H.*: Growth promoting function of leukocytes. J. exp. Med. 1922, 36,

395. — 3. *Andrew, W. and Andrew, N. V.*: Lymphocytes in normal epidermis of the rat and of man. Anat. Rec. 1947, 104, 217. — 4. *Trowell, O. A.*: The Lymphocyte. Internat. Rev. Cytol. 1958, 7, 235. — 5. *Humble, J. G. et al.*: Biologic interaction between lymphocytes and other cells. Brit. J. Haemat. 1956, 2, 283. — 6. *Weis, P.*: Self-regulation of organ growth by its own products. Science 1952, 115, 487—488. — 7. *Needham, A. E.*: Chap. 7. in Fundamental Aspects of normal and malignant growth. ed. W. W. Nowinski 1959, Amsterdam. — 8. *Kellsall, M. A. and Crabb, E. D.*: cit. Loutit 1962. — 9. *Loutit, J. F.*: Immunologic and trophic functions of lymphocytes. Lancet 1962, II, 1106. — 10. *Loutit, J. F.*: Lymphocytes. Brit. J. Radiol. 1963, 36, 785. — 11. *Goudie, R. B. et al.*: Homing of lymphocytes to non-lymphoid tissue. Lancet 1974, I, 292. — 12. *Petrányi Gy.*: Az autoantitestek patogenetikai szerepe. Orv. Hetil. 1965, 106, 1873. — 13. *Eggink, H. F. et al.*: Cellular and humoral immune reactions in chronic active liver disease. I. Lymphocyte subsets in liver biopsies of patients with untreated idiopathic autoimmune hepatitis, chronic active hepatitis and primary biliary cirrhosis. Clin. exp. immunol. 1982, 50, 17. — 14. *Petrányi Gy.*: Naturgeschichte des Lupus Erythematodes und die klinische Zusammenhänge der rheumatischen Erkrankungen. Acta med. Acad. Sci. Hung. 1958, 12, 85. — 15. *Adams, D. D. and Purvis, H. D.*: Abnormal responses to the assay of thyrotrophin. Proc. Univ. Otago med. Sch. 1956, 34, 11. — 16. *Adams, D. D.*: The presence of an abnormal thyroid stimulating hormone in the serum of some thyrotoxic patients. J. Clin. Endocrinol. and Metab. 1958, 18, 699. — 17. *Kriss, J. P. et al.*: Isolation and identification of the longacting thyroid stimulator and its relation to hyperthyroidism and circumscribed pretibial myxoedema. J. Clin. Endocrinol. and Metab. 1964, 24, 2005. — 18. *Erdei, I. et al.*: The autoimmune status in Grave's disease. Acta med. Acad. Sci. hung. 1974, 31, 173. — 19. *Drexchange, H. A. et al.*: Evidence for thyroid growth stimulating Ig⁵ some goitrous thyroid disease. Lancet 1980, II, 278. — 20. *Dobi S. and Petrányi Gy.*: Secretagogue globulins in the blood of duodenal ulcer patients. Acta med. Acad. Scin. hung. 1973, 30, 205. — 21. *Petrányi Gy.*: A tápcsatorna autoimmun betegségei. Orv. Hetil. 1980, 121, 127. — 22. *Leövey A.*: Doktori disszertáció, 1982. — 23. *Andrada, J. A. et al.*: Cushing's syndrome and autoimmunity. Arch. Pathol. Lab. Med. 1979, 103, 244. — 24. *Petrányi Gy. and Rácz K.*: Stimulating antibody in the blood of a patient with bilateral micronodular hyperplasia. Cushing-syndrome and SLE. (unpublished). — 25. *Bucher, N. L. and Malt, R. A.*: Regeneration of liver and kidney. Little-Brown Co. Boston, 1971. — 26. *Sacerdotti, C.*: Über die kompensatorische Hypertrophie der Niere. Virchow's Arch. path. Anat. Physiol. 1897, 146, 267. — 27. *Burwell, R. G.*: The role of lymphoid tissue in morphostasis. Lancet. 1963, 2, 69. — 28. *Fox, M. and Wahman, G. E.*: Etiology of the compensatory renal response. Observations on the role of the lymphoid system. Invest. Urol. 1968, 5, 521. — 29. *Burch, P. R. J. and Burwell, R. G.*: Self and not self. A clonal induction approach to immunology. Quart. Rev. Biol. 1965, 40, 252. — 30. *Smith, J. B. and Talal, N.*: Significance of self-recognition and interleukin—2 for immunoregulation, autoimmunity and cancer. Scand. J. Immunol. 1982, 16, 269. — 31. *Auerbach, R. and Sidky, Y. A.*: Nature of the stimulus leading to lymphocyte-induced angiogenesis. J. Immunol. 1979, 123, 751. — 32. *Kaminsky, M. J.*: Human peripheral blood T lymphocyte subpopulation isolated on the basis of their affinity for sheep red cells in angiogenesis producing capability. Clin. exp. Immunol. 1982, 46, 327. — 33. *Zuckerman, K. S.*: Human erythroid burst-forming units, Growth in vitro dependent on monocytes but no lymphocytes. J. clin. Invest. 1982, 67, 702. — 34. *Porter, O. N. and Ogawa, M.*: Characterisation of human burstpromoting activity derived from bone marrow conditioned media. Blood 1982, 59, 1207. — 35. *Torok-Storb B. et al.*: Regulation of in vitro erythropoiesis by normal T-cells. Blood 1981, 58, 171.

BETALOC®

tabletta

antihypertensivum
antiarrhythmicum

A Betaloc elsősorban az adrenerg béta₁-receptorokon ható kardiószelktív béta-blokkoló készítmény. Béta-receptor stimuláló (intrinsic sympatomimetikus) aktivitással nem rendelkezik. A magas vérnyomást mind álló-, mind fekvőhelyzetben kifejezetten csökkenti. Ortosztatikus hipotenziót nem okoz és az elektrolit háztartást nem befolyásolja. Angina pectorisban csökkenti a rohamok számát és növeli a fizikai teljesítményt. A Betaloc adható indokolt esetben asztmás betegeknek is. A légúti ellenállás értéke ritkán növekszik alkalmazása után. Ez a növekedés azonban – ha előfordul – ellensúlyozható béta₂ stimuláns adagolásával.

HATÓANYAG: tablettánként 100 mg metoprolol tartarát.

JAVALLATOK: Hipertónia enyhe és középsúlyos esetében magában, súlyos esetekben diuretikumokkal és egyéb antihypertenzívumokkal kombinálva. Angina pectoris. Szívritmuszavarok: sinus tachycardia, paroxysmosus supraventriculáris tachycardia, irreguláris tachycardia, esszenciális keringési hiperkinézis.

ELLENJAVALLATOK: II. és III. fokú A. V.-blokk; szívélgtelenség; kardiogén shock; bradycardia (60/min. szívfrekvencia érték alatt).

ADAGOLÁS: Egyéni beállítást igényel.

Hipertónia: naponta 100–200 mg (1–2 tabl.), reggel egy adagban vagy elosztva: reggel és este. Egyes esetekben szükséges lehet a fenti adag növelése vagy egyéb hipotenzív szerekkel való kombinálása.

Angina pectoris: naponta 100–200 mg (1–2 tabl.) elosztva reggel és este; súlyos esetben ez az adag növelhető napi 300–400 mg-ig (3–4 tabl.).

Ritmuszavar: naponta 100 mg (1 tabl.) elosztva: reggel és este, ha szükséges a napi adag 200–300 mg-ig (2–3 tabl.) emelhető.

MELLÉKHATÁSOK: Általában enyhék és ritkán jelentkeznek. Ezek a hatások sok esetben átmenetiek, vagy a dózis csökkentésével megszűnnek.

Leggyakoribb mellékhatás: fáradtság, gasztrointesztinális tünetek, alvászavar, bradycardia. Ritkán nem specifikus bőrreakció, vagy a végtagokban hidegérzés jelentkezhet.

Túladagolás kezelése: A túladagolás kifejezett hipotenziót és bradycardiát okoz. Ilyen esetben 1–2 mg atropin iv. adása szükséges. Ha ezután sincs megfelelő javulás, vérnyomásemelő szereket, pl.: noradrenalin, dopamint (dobutamint) lehet adni.

GYÓGYSZER-KOLCSÓNHATÁS: Kerülendő az együtt adásuk: kalcium antagonistákoszorosér-tágítókkal (egymás hatását kiegészíthetik vagy erősíthetik).

FIGYELMEZTETÉS: A kezelést fokozatosan kell befejezni. A terápia hirtelen megszakítása – különösen ischaemiás szívbetegség esetében – a beteg állapotát akutan rosszabbíthatja. Műtét esetén a Betaloc kezelést az anaesthesia előtt legalább 48 órával meg kell szüntetni.

Asztmás betegek kezelésekor béta₂ stimuláns együtt adása válhat szükségessé.

A Betaloc nem adható szívélgtelenségben, kivéve, ha azt a frekvencia növekedése idézte elő. Egyébként a beteget előzetesen kompenzáljuk digitálisszal, diuretikummal és vazodilatátorral. (A digitális által kiválasztott szívkontraktilitás növekedést nem befolyásolja.) Inzulin dependens diabetes mellitusban szenvedő betegek kezelésekor – más béta-blokkolókhöz hasonlóan – fokozott elővigyázatosság szükséges.

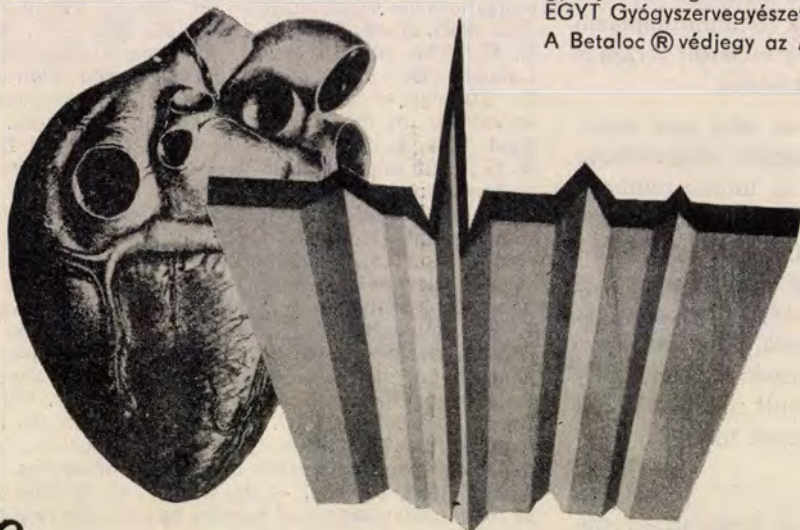
MEGJEGYZÉS ✱ Csak vényre adható ki és – az orvos rendelkezése szerint – egy vagy két alkalommal ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 20 tabl. 10,- Ft.

ASTRA Pharmaceuticals AB. Svédország licence alapján gyártja és forgalomba hozza:

EGYT Gyógyszervegyészeti Gyár – Budapest.

A Betaloc® védjegy az ASTRA tulajdona.



Égyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

TURI SÁNDOR DR.,
NÉMETH ILONA DR.
ÉS BODROGI TIBOR DR.

Szérum és vizelet arginin-eszteráz aktivitásának vizsgálata gyermekkori vesebetegségekben

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika (igazgató: Boda Domokos dr.)

Összefoglalás: A szerzők különböző eredetű vesebetegség-csoportokban a kallikrein aktivitás összehasonlítása céljából meghatározták a szérum és a vizelet arginin-eszteráz aktivitását, továbbá megvizsgálták a vizelet β glukuronidáz, a percdiurézis, a proteinuria és a kreatinin clearance értékekkel való összefüggését. Azt találták, hogy a diffúz vesebetegségek aktív szakaszában a szérum arginin-eszteráz aktivitás szignifikánsan magasabb, de ez a veseparenchima károsodás súlyosságával nem korrelál. Remisszióban az eltérések jelentősen mérséklődnek, krónikus uraemiában az enzimaktivitás a kontrollokénak megfelelően alacsony. A szérum arginin-eszteráz aktivitás és a percdiurézis közötti pozitív korreláció alapján valószínű, hogy a szérumban mérhető kallikreinek is van diurézist fokozó hatása.

Serum and urinary arginin-esterase activity studies in paediatric kidney diseases. Serum and urinary kallikrein activity were measured by arginin-esterase activity in various groups of kidney diseases, and were compared with the urinary β glucuronidase excretion, urine volume per minute, as well as the values of urinary protein and creatinine clearance. Serum arginin-esterase activity was significantly higher in the active stage of diffuse renal diseases, but it was not related to the severity of parenchymal damage. The values were improved in remission, enzyme activity of chronic uremic patients was as low as in control sera. There was a positive correlation between urine excretion per minute and serum arginin-esterase activity, consequently kallikrein measurable in the serum might have an increasing effect on diuresis.

A kallikrein hatására keletkező bradykinin — egyéb élettani és kórélettani hatásai mellett — a vesében prosztaglandin (PG) E_2 termelés révén vazodilatációt (8, 15) és vérkeringés (RBF) fokozódást (14) idéz elő. Ennek fontos szerepe lehet az ischémiás vesekeringés javításában (1). Ezenkívül a kallikrein hatására keletkező PG stimulálja a renin felszabadulását, amely pedig a kallikrein hatását gátolja (21). A bradykinin csökkenti a proximális tubulusok Na^+ és víz reabszorpcióját (14). Kallen és Lee (10) lipoid nephrosisos betegek plazmájában csökkent prekallikrein és kallikrein inhibitor aktivitást észleltek, amely a remisszió, ill. a szteroid kezelés befejezése után normalizálódott. Ennek alapján feltételezték, hogy a betegség alatt a plazma kinin generációs rendszer aktiválódásával lehet számolni, amelynek szerepe lehet a glomerulus kapilláris permeabilitásának fokozódásában.

A plazma és a szöveti (pancreas, nyálmirigy, bél, vese) kallikreineknek eszterolitikus hatása van, amely elsősorban az arginin-eszterázra irányul. Hasonló aktivitása a szérumban más proteolitikus anyagoknak is van (3, 22). Számos vizsgálat igazolta azonban, hogy a nem specifikus eszteráz aktivitás és a specifikus kallikrein aktivitás mérési ered-

ményei között szoros korreláció van, és így az arginin-eszteráz-aktivitás a kallikreinszerűen ható anyagok kininképző aktivitás mértékének tekinthető (14, 20, 22).

Munkánkban a kallikrein aktivitás összehasonlítása céljából különböző vesebetegség-csoportokban meghatároztuk a szérum és vizelet arginin-eszteráz aktivitásának mértékét. Megvizsgáltuk ezen enzimaktivitások és a percdiurézis, valamint a tubuláris funkció károsodását jelző vizelet β glukuronidáz (9) koncentráció közötti korrelációt. Ezenkívül a glomerulopathiás esetekben megvizsgáltuk, hogy van-e összefüggés a betegek proteinuriája és a kreatinin clearance értéke, ill. a szérum és vizelet arginin-eszteráz aktivitása között.

Betegek és módszerek

57 vesebeteg és 17 nephrológiai betegségtől mentes kontroll gyermeket vizsgáltunk. A kallikrein-kinin rendszert ugyancsak kórosan érintő gastroenterológiai, kardiológiai, pulmonológiai, neurológiai és hematológiai betegségek mind a 74 esetben kizárhatók voltak. A vesebetegek és a kontrollok életkora egyaránt 2—15 év között oszlott meg. A nephrológiai esetek diagnózis szerinti megoszlása a következő volt: glomerulopathia 20 (nephrosis szindróma 14, krónikus glomerulonephritis 6), pyelonephritis 25 (anatómiai rendellenességgel társult 10, önállóan előforduló pyelonephritis 15), krónikus uremia 8, nephrogen diabetes insipidus 4. A glo-

A szérum és vizelet arginin-eszteráz aktivitás csoportonkénti összehasonlítása

	Szérum arginin-eszteráz aktivitás μmol/ml/óra			A 24 órás vizelet arginin-eszteráz összehasonlítása mmol/óra			
	n	\bar{x}	±SD	n	\bar{x}	minimum	maximum
1. Kontroll	17	31,2	10,2	15	0	0	0
2. Glomerulopathia	20	67,4	15,6	20	10,3	0	78,8
3. Pyelonephritis	25	65,3	12,9	15	6,9	0	57,0
4. Nephrogen diabetes insipidus	4	75,6	10,9	3	41,6	13,2	70,5
5. Krónikus uremia	8	30,2	12,2	4	6,5	0	20,9

merulopathiában szenvedő gyermekek közül 17-en betegségük észlelésének kezdetén, vagy a tünetek recidívájának elején gyógyszerbeállítás nélküli állapotban voltak, 3 tartósan kezelt esetben a terápiát (Furosemid, Verospiron) az eszteráz aktivitás meghatározása előtt 4 nappal felfüggesztettük. A többi beteg és a kontroll gyermekek a vizsgálat idején gyógyszert szintén nem kaptak.

Nephrológiai eseteinkben szérum és vizelet összeférje, ill. részletes vesefunkciós vizsgálatokat (a szérum kreatinin, urea N, húgysav, K^+ , Na^+ , Cl^- , kreatinin clearance, percdiurézis), valamint a krónikus uremiások kivételével DDAVP tesztel (23) vizelet koncentráció képesség meghatározást végeztünk. A 4 hemodialízis programban levő uremiás esetben csak a szérum értékek kontrolljára került sor. 14 glomerulopathiás beteg vesebiopsziás anyagából szövettani feldolgozás is történt. Az anatómiai rendellenességeket a szokásos izotóp és radiológiai vizsgálatokkal állapítottuk meg.

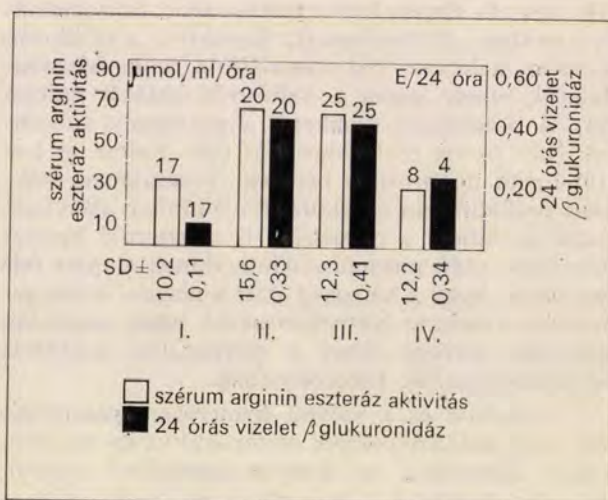
A kallikrein aktivitást azonnal szeparált szérumból és 24 órás gyűjtött vizeletből szintetikus szubsztrát: α -benzoi-L-arginin-etilészter (BAEE, Sigma) alkalmazásával arginin-eszteráz aktivitással mértük. Az arginin-eszteráz aktivitást pH = 7,8 mellett barbiturát pufferben határoztuk meg 37 °C-on 1 órán keresztül történő inkubálás után. Brown (5) kolorimetriás eljárását alkalmaztuk, amely során alkalikus hidroxilaminnal és savanyú ferrikloriddal mértük a hidrolízis után maradt szubsztrát koncentrációját. Acetonos aktiválást és specifikus inhibitorokat nem alkalmaztunk. Az eredményeket a hidrolizált szubsztrát mennyiség alapján a vizeletre vonatkozóan mmol/óra, a szérum pedig μmol/ml mintatérfogató/óra értékben adtuk meg. A szérum arginin-eszteráz aktivitás meghatározására valamennyi esetben sor került. A vizeletből 15 kontroll, 20 glomerulopathiás, 15 pyelonephritises, 4 uremiás és 3 nephrogen diabetes insipidus esetben végeztünk arginin-eszteráz aktivitás meghatározást. A vizelet β glukuronidáz fenolftalein glukuronid szubsztrát segítségével határoztuk meg (3) a glomerulopathiás, a pyelonephritises, a 4 uremiás és a kontroll gyermekek anyagából. Az enzimrités nagyságát enzim egység/24 óra mértékegységben adtuk meg. Az egyes vizsgálati csoportok arginin-eszteráz és β glukuronidáz értékeit a kétmintás „t” próba segítségével hasonlítottuk össze. Ezenkívül kétváltozós regresszió módszerével megvizsgáltuk a betegek ugyanazon a napon vett szérum és vizelet arginin-eszteráz aktivitása, valamint a glomerulopathiás csoportban ezek, ill. a proteinuria és a kreatinin clearance értékek közötti korrelációt. Statisztikailag összehasonlítottuk a szérum kallikrein és a vizelet β glukuronidáz értékeit is.

A 14 nephrosis szindrómás esetben a betegség lefolyásával, ill. a proteinuria csökkenésével párhuzamosan követték a szérum eszteráz aktivitás értékek változását. Betegenként átlagosan 4 alkalommal történt vizsgálat. Ugyancsak a kétváltozós regresszió módszerével megvizsgáltuk 20 glomerulopathiás, 8 anatómiai rendellenességgel társult és 8 önállóan előforduló pyelonephritises gyermek szérum arginin-eszteráz aktivitása és az ugyanazon a napon mért percdiurézise közötti korrelációt. A vizeletgyűjtés alatt ügyeltünk arra, hogy a gyermekek folyadékfogyasztása a szük-

ségletüknek megfelelő legyen, túlhidrálás és dehidráció ne forduljon elő.

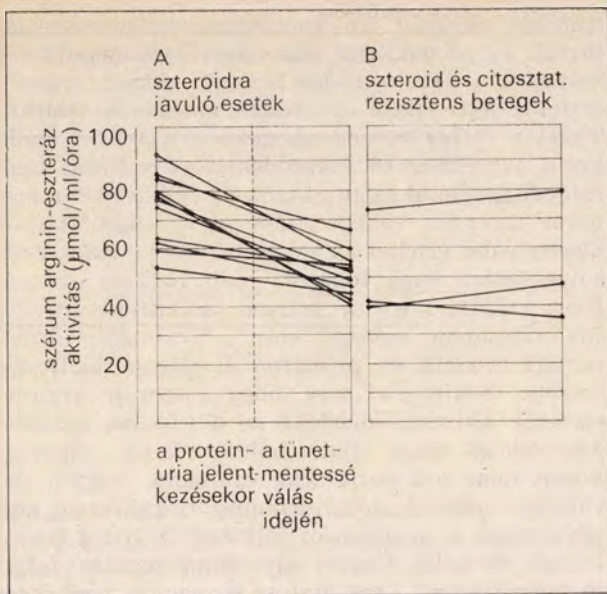
Eredmények

A táblázatban a vizsgálati csoportok szérum és vizelet arginin-eszteráz aktivitás mérésének eredményeit tüntettük fel. A kontroll és a krónikus uremiás csoport szérum értékei gyakorlatilag megegyeztek. Ezekhez képest a glomerulopathiás és a pyelonephritises betegek szérum kallikrein aktivitása szignifikánsan magasabb volt ($p < 0,001$). Az utóbbi 2 csoport között ebből a szempontból statisztikailag jelentős eltérést nem észleltünk. Az anatómiai rendellenességgel társult és az önállóan előforduló pyelonephritises betegek eredményei között sem volt szignifikáns különbség. Nephrogen diabetes insipidusos betegeink értékeivel az alacsony esetszám miatt nem végeztünk szignifikancia számítást, de így is jól látható, hogy ebben a csoportban is a kontrollokénál magasabb eredményeket kaptunk. A vizelet arginin-eszteráz aktivitás vonatkozásában a kontrollok kivételével nagy szórást észleltünk. Több beteg esetében is az aktivitást 0-nak találtuk, de a kontrollokhoz képest a betegcsoportok átlagértéke magasabb volt. A különböző etiológiájú vesebeteg-csoportok között szignifikáns különbséget nem találtunk. A betegek szérum és



1. ábra: A szérum arginin-eszteráz és vizelet β glukuronidáz aktivitás értékek vizsgálati csoportok szerinti összehasonlítása

I.: kontroll, II.: glomerulonephritises-, III.: pyelonephritises-, IV.: uremiás esetek



2. ábra: A szérumban arginin-eszteráz aktivitás változása a nephrosis szindrómás esetek kórlefordulása során

vizelet arginin-eszteráz aktivitása között nem lehetett kimutatni szoros korrelációt (táblázat).

A glomerulopathiás csoportban a kreatinin clearance ($98,2 \pm 36,1 \text{ ml/p/1,7 m}^2$), valamint a szérumban és vizelet arginin-eszteráz aktivitás között nem volt korreláció. Az utóbbiak és a proteinuria mértéke közötti korrelációs koefficiens értéke is alacsonyabbnak bizonyult ($r = 0,2$), de a 16 proteinuriás esetből 14-nek a vizeletében jelentős enzimaktivitást találtunk (\bar{x} : $12,8 \text{ mmol/l/óra}$) a nem proteinuriás betegek vizelet arginin-eszteráz értéke pedig nagyon alacsony, vagy 0 volt. Ugyanakkor a szérumban arginin-eszteráz aktivitás vonatkozásában a két alcsoport között nem volt lényeges különbség. A mikroszkópos hematuria jelentkezése és a vizelet arginin-eszteráz aktivitás fokozódása egymástól függetlennek bizonyult.

Az 1. ábrán a glomerulopathiás, a pyelonephritises, a krónikus uremiás betegek csoportjai, valamint a kontroll esetek szérumban arginin-eszteráz aktivitás, ill. a vizelet glukuronidáz értékeinek összehasonlítása látható. A szérumban arginin-eszteráz aktivitás értékekhez hasonlóan a glomerulopathiás és a pyelonephritises betegek vizelet β glukuronidáz eredményei is szignifikánsan magasabbak voltak a kontrollokénál ($p < 0,05$). Az uremiás esetek száma a statisztikai számítások elvégzéséhez kevés volt, de így is látható, hogy a vizelet β glukuronidáz értékeik a többi beteg átlagánál alacsonyabbak, a kontrollokénál magasabbak voltak. A csoportok közötti különbség ellenére a kétváltozós regresszió alapján nem lehetett kimutatni korrelációt a szérumban arginin-eszteráz és a vizelet β glukuronidáz aktivitás értékek között (1. ábra).

A 2. ábrán 11 tünetmentessé vált nephrosis szindrómás beteg szérumban arginin-eszteráz aktivitásának változását mutatjuk be a kórlefordulás során (2/A). Feltűntettük a 3 szteroid és citosztatikus terápiára rezisztens betegünk szérumban ugyanilyen intervallumban történt vizsgálati eredményét

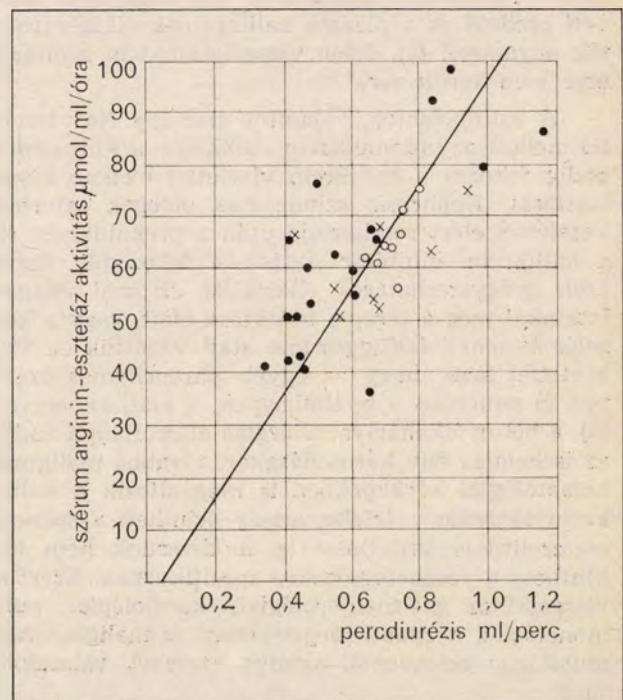
is (2/B). Megfigyelhető, hogy a proteinuria megszűnésének idejére a szérumban arginin-eszteráz aktivitás jelentősen csökkent, bár ekkor még többnyire a kontrollokénál magasabb volt. Ezzel szemben a 2. terápia rezisztens beteg enzimaktivitása fokozódott, a 3. esetén is csak minimálisan csökkent. Az utóbbi csoportból a 2. viszonylag alacsonyabb arginin-eszteráz aktivitású beteg szövettani képe membranoproliferatív glomerulonephritisesnek felelt meg (2. ábra).

A 3. ábrán 20 glomerulopathiás, 8 anatómiai rendellenességgel társult és 8 önállóan előforduló pyelonephritises beteg szérumban arginin-eszteráz aktivitása és a percdiurézis értékek közötti összefüggés látható. A két vizsgálati eredmény között szoros korrelációt mutattunk ki ($r = 0,76$ $p < 0,001$). (3. ábra).

A vizelet arginin-eszteráz és a percdiurézis között viszont hasonló összefüggést nem észleltünk.

Megbeszélés

Carvounis és mtsai (7) szerint a kallikrein-kinin rendszer a vasopressin vízreabszorpciót és sótranszportot stimuláló hatásának modulátora. Carretero és mtsai (6) feltételezése alapján a kininek egyrészt közvetlenül gátolják a distális nephron Na^+ és víz reabszorpcióját, másrészt megváltoztatják a peritubuláris Starling-erőket és a blood flow eloszlását. Nasjletti és Colina-Chourio (16) szerint pozitív korreláció figyelhető meg a kinináz II. in-



3. ábra: A szérumban arginin-eszteráz és a percdiurézis értékek összehasonlítása

Jelmagyarázat: ● glomerulopathia
 × pyelonephritis
 ○ pyelonephritissel társult anatómiai rendellenesség
 $r = 0,76$
 $n = 36$
 $p < 0,001$

hibitor hatására bekövetkezett vér kinin szint emelkedés, valamint a RBF, a vizeletmennyiség és a Na^+ kiválasztás fokozódása között. A szöveti kallikrein a plazmában is kimutatható (17), *Carretero* és *mtsai* igazolták (6), hogy az extracelluláris volumennövekedés hatására bekövetkező szérumszint kinin emelkedés renális eredetű. A vér kininek és az RBF párhuzamos változása mellett, direkt korrelációt mutattak ki a vese vérátáramlásának mértéke és a vizelet kallikrein eszteráz aktivitása között (13) is. Kísérletes körülmények között a vese artéria szűkítése csökkentette a kallikrein ürítést (4, 11). *Adetuyibi* és *Mills* (2) pozitív korrelációt észlelt a vizelet mennyisége, a Na^+ és a kallikrein kiválasztás mértéke között. Bár ezt más vizsgálatok nem erősítették meg (14, 24), *Levy* és *mtsai* (12) vízterhelés és a Na^+ bevitel tartós megszorítása mellett megfigyelték a kallikrein kiválasztás növekedését. Ezzel egybehangzó adatok alapján a fokozott diurézis következményesen fokozott vizelet kallikrein ürítéssel társul (13), amelyről feltételezik, hogy egy renális kallikrein kimosó hatás eredménye (19).

A szérumban és a vizeletben számos kallikrein inhibitor hatású anyag található és az enzim-inhibitor komplexben az enzimaktivitás teljesen vagy részlegesen megszűnik (3). Így a vizsgálati eredményeink nem a kallikrein koncentrációra, hanem a spontán aktiválódó, kallikreinszerűen ható anyagok aktivitására engednek következtetni. Az arginin-eszteráz aktivitás mérése során *in vitro* alkalmazott specifikus gátlószerek segítségével a szöveti eredetű és a plazma kallikreinek elkülöníthetők egymástól (3). Jelen vizsgálatunkban azonban erre nem került sor.

A spironolacton, valamint alacsony Na^+ bevitel mellett az indomethacin csökkenti, a Furosemid pedig fokozza a kallikrein vizelettel történő kiválasztását. Nephrosis szindrómás betegek szteroid kezeléssel elért remissziója után a prekallikrein és a kallikrein inhibitor aktivitás fokozódik. Ezért ezen gyógyszerhatások elkerülése céljából vizsgálatainkat még a terápia beállítása előtt, vagy a kezelés átmeneti felfüggesztése alatt végeztük el. Tekintettel arra, hogy az egyéb parenchymás szervek (a pancreas, a nyálmirigyek, a máj, az agyvelő), a bél nyálkahártya, allergiás állapotban a tüdő, az ischémias szív károsodásakor, továbbá malignus hematológiai kórképekben is megváltozik a kallikrein aktivitás mértéke, amely érintheti a szérumszint eszterolitikus aktivitását is, módszerünk nem tekinthető a vesebetegségekre specifikusnak. Ezért a vizsgálathoz gastroenterológiai, kardiológiai, pulmonológiai, központi idegrendszeri és malignus hematológiai betegségtől mentes eseteket választottunk.

Nephrosis szindrómás és glomerulonephritiszes eseteink szérumszint eszteráz aktivitásának meghatározása során — *Kallen* és *Lee* (10) által kimutatott plazma prekallikrein és kallikrein inhibitor aktivitás csökkenésnek megfelelően — a betegség elején szignifikánsan fokozott kallikrein aktivitást észleltünk. Ez a proteinuria megszűnése és a szteroid kezelés befejezése után jelentősen csökkent. Mind-

emellett azonban az anatómiai rendellenességgel társult és az önállóan előforduló pyelonephritiszes, valamint a tubulopathiás betegek szérumszint arginin-eszteráz aktivitását ugyancsak magasnak találtuk. Tehát a diffúz vesebetegségekből a szérumszint kallikrein aktivitásának fokozódása az elváltozás típusától függetlenül kimutatható. Ez alól kivétel a krónikus uremiás csoport, amelynek szignifikánsan alacsonyabb értékei az előrehaladott vesekárosodás súlyosságára vagy fokozott renin-hatásra utalnak. Nem tudjuk, hogy a szérumszint kallikrein-aktivitás fokozódásában mennyi volt a keringésbe jutott renális eredetű és priméren a plazma kallikrein szerepe. Tekintettel arra, hogy a szérumszint arginin-eszteráz aktivitás mértéke és a tubulus rendszer károsodását jelző glukuronidáz ürítés nagysága között nem volt korreláció, valószínű, hogy a szérumban indirekt módon kimutatott kallikrein nem egyszerűen a gyulladással járó folyamat helyileg felszabaduló terméke, hanem egy kompenzációs folyamat eredménye. Erre utal az is, hogy a nephrogen diabetes insipidusos betegek szérumban is magas arginin-eszteráz aktivitást találtak, továbbá, hogy a glomerulopathiás esetek kreatinin clearance-ja és szérumszint eszteráz értékei sem korreláltak egymással. A glomerulopathiás, a pyelonephritiszes, ill. a hydronephrosisos esetekben a tubuláris atrófia valószínűleg a peritubuláris kapillárisok csökkent vérátáramlásának következménye, ami a tubulus epithel sejtek károsodását idézi elő és fokozott glukuronidáz ürítéssel jár.

Tekintettel arra, hogy pathológiás körülmények között a vizeletben a kallikreinek kívül más eszteráz hatású enzimek, elsősorban az urokináz (17), valamint más kininázok és kinináz inhibitorok is ürülnek (18), az egyes nephrológiai kórképekben az eszteráz assay módszerrel a vizelet kininképző kapacitására és a kallikrein ürítésre nem tudunk következtetni. Valószínűleg részben ez a magyarázata annak, hogy a vizelet-eredmények nagy szórást mutattak és nem lehetett korrelációt kimutatni a vizelet arginin-eszteráz aktivitás, ill. a peridiurézis vagy a proteinuria mértéke között. Kétségtelen, hogy a glomerulopathiás csoportban a remisszióban levő esetekhez képest a proteinuriás gyermekek túlnyomó többségének vizelete jelentős arginin-eszteráz aktivitást mutatott, de hasonló eltérés a többi, fehérjét nem ürítő vesebeteg-csoportban is megfigyelhető volt. Más szerzők kísérleti állatokon folytatott vizsgálatait is arra utalnak, hogy a proteinuria mértéke és a vizelet arginin-eszteráz aktivitása között nincs korreláció, még akkor sem, ha a vizelet urokináz aktivitását is figyelembe vették, azaz a valódi szöveti kallikrein hatást specifikus Trasylol gátlás után is meghatározták (17).

A glomerulopathiás, a pyelonephritiszes és az anatómiai rendellenességhez társult húgyúti infekciós csoportokban pozitív korrelációt mutattunk ki a szérumszint arginin-eszteráz aktivitás és a peridiurézis között. Ez azonban valószínűleg csak a normálisan hidratált esetekben érvényes. Felmerül annak a lehetősége, hogy a nagyobb mennyiségű diurézis okaként általában szerepet játszó, relatíve fokozottabb folyadékbevitel okozza egyidejűleg a szérumszint kallikrein aktivitás emelkedését is. Ezen feltételezés ellen szól azonban a normálisan hidratált kontroll esetek alacsony arginin-eszteráz aktivitása. Így valószínűbbnek látszik vesebetegségben az enzimaktivitás fokozódás elsődleges szerepe, amely részben a vérellátás fokozódásával, részben a tubuláris vízreabszorpció gátlásával (6, 7, 16) javíthatja a vesefunkciót. További vizsgálatokat igényel a szöveti és plazma kininek közötti kölcsönhatás, valamint a

kezelés során alkalmazásra kerülő gyógyszerek (szteroid, diuretikumok) hatásának tanulmányozása.

Eddigi eredményeink alapján megállapítható, hogy a diffúz vesebetegségek aktív szakaszában fokozódik a szérumban kálium aktivitása. Remisszióban az értékek jelentősen csökkennek, krónikus uremiában az enzimaktivitás alacsony. A normális hidrálás mellett mért szérumban kálium aktivitás és a perediurezis közötti korreláció alapján valószínű, hogy a szérumban mérhető kálium aktivitás is van diurézist fokozó hatása. A különböző vese funkciók értékekkel történő összehasonlítás alapján azonban ez a szérumban kálium aktivitás emelkedés nem a gyulladásos parenchyma károsodás közvetlen következménye, hanem egy eddig ismeretlen kompenzációs folyamat eredménye lehet.

IRODALOM: 1. Abe, K. és mtsai: Exaggerated fractional sodium excretion in hypertension with advanced renal disease: the role of renal prostaglandin and kallikrein. *Clin. Science* 1981, 61, 327. — 2. Adetuyibi, Mills, I. H.: Relation between urinary kallikrein and renal function hypertension, and excretion of sodium and water in man. *Lancet* 1972, 2, 203. — 3. Bergmayer, H. U.: *Methods of Enzymatic Analysis* 2. kötet, 930—1031. Academic Press, New York, San Francisco, London 1974. — 4. Bevan, D. R., McFarlane, N. A. A., Mills, I. H.: The dependence of urinary kallikrein excretion on renal artery pressure. *J. Physiology* (London), 1974, 241, 34. — 5. Brown, M. E.: The colorimetric determination of arginine ester hydrolysis by human sera. *J. Lab. Clin. Med.* 1960, 55, 616. — 6. Carretero, O. A., Scicli, A. G.: Renal kallikrein: its localization and possible role in renal function. *Fed. Proc.* 1976, 35, 194. — 7. Carvounis, C. P., Carvounis, G., Arbeit, L. A.: Role of the endogenous kallikrein-kinin system in modulating vasopressin-stimulated water flow and urea permeability in the toad urinary bladder. *J. Clin. Invest* 1981, 67, 1792. — 8. Erdős, E. G.: Commentary the kinins. A status report. *Biochem. Pharmacology* 1976, 25, 1563. — 9. Gonick, H. C., Kramer, H. J., Schapiro, A. E.: Urinary-glucuronidase activity in renal disease. *Arch. Intern. Med.* 1973, 132, 63.

— 10. Kallen, R. J., Lee, S.: A study of the plasma kinin-generating system in children with the minimal lesion, idiopathic nephrotic syndrome. *Pediat. Res.* 1975, 9, 705. — 11. Keiser, H. R. és mtsai: Urinary kallikrein in dogs with constriction of one renal artery. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1976, 151, 53. — 12. Levy, S. B., Frigon, R. P., Stone, R. A.: The relationship of urinary kallikrein activity to renal salt and water excretion. *Clin. Science Molec. Med.* 1978, 54, 39. — 13. Levy, S. B. és mtsai: Urinary kallikrein and plasma renin activity as determinants of renal blood flow. *J. Clin. Invest.* 1977, 60, 129. — 14. Margolius, H. S., Buse, J. B.: The renal kallikrein-kinin system. In: Brenner, B. M., Stein, J. H. (szerk.) *Hormonal function and the kidney* 115 o. Churchill, Livingstone New York, Edinburgh, London 1979. — 15. McGiff, J. C. és mtsai: Release of a prostaglandin E-like substance from canine kidney by bradykinin. *Circ. Res.* 1972, 31, 36. — 16. Nasjletti, A., Colina-Chourio, J.: Interaction of mineralocorticoids, renal prostaglandins, and the renal kallikrein-kinin system. *Fed. Proc. Fed. Am. Soc. Exp. Biol.* 1976, 35, 189. — 17. Rabito, S. F. és mtsai: Glandular Kallikrein in Plasma and Urine: Evaluation of a Direct RIA for Its Determination. In: Fujii, S., Moriya, H., Suzuki, T. (szerk.): *Kinins II. Biochemistry, Pathophysiology and Clinical Aspects*, 127 o. Plenum Press New York, London 1978. — 18. Ryan, J. W. és mtsai: Components of the kallikrein-kinin system in urine. In: Fujii, S., Moriya, H., Suzuki, T. (szerk.): *Kinins II. Biochemistry, Pathophysiology and Clinical Aspects*, 313 o. Plenum Press New York, London, 1978. — 19. Seeber, A. M., Vila, S. B., Catanzaro, O. L.: The mechanism of urinary kallikrein excretion in the rat. *Clin. Science* 1982, 63, 217. — 20. Shimamoto, K., Chao, J., Margolius, S.: The radioimmunoassay of human urinary kallikrein and comparison with kallikrein activity measurements. *J. Clin. Endocrinol. Met.* 1980, 51, 840. — 21. Suzuki, S. és mtsai: Direkt action of rat urinary kallikrein on rat kidney to release renin. *J. Clin. Invest.* 1980, 66, 757. — 22. Trauttschold, I.: Assay methods in the kinin-system. In: Erdős, E. G. (szerk.): *Bradykinin, Kallidin and Kallikrein*, Handb. Exp. Pharm. 25, 53 Springer, Heidelberg 1970. — 23. Túri, S., Ormos, J., Sztriha, L.: Urinary Osmolality in Late Stage Nephritis and Nephrosis. In: Bulla, M. (szerk.): *Renal Insufficiency in Children*. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1982. — 24. Zinner, S. H. és mtsai: A longitudinal study of blood pressure in children. *Am. J. Epidemiology* 1975, 100, 437.

Az **ELECTROCOOP**
KISSZÖVETKEZET

műszerjavító részlegei
a Magyarországon forgalomba hozott külföldi műszerek
garanciális
és garanciaidőn kívüli vevőszolgálatát látják el;
úgy mint

- üzembe helyezés
- kezelés betanítása
- szaktanácsadás
- alkatrészellátás
- konszignációs raktárról
- garanciális javítás
- karbantartás
- átalánydíjas javítás

●
SZERVIZEINK:

Zeiss-Packard Márkaszerviz

Bp. XII., Normafa út 1. 1121
Tel.: 166-685

Mikroszkópok, spektroszkópok, lézerek, lángfotométerek, gázkromatográfok, folyadékszcintillációs készülékek, Gilson-pipetták, densitométerek, Eppendorf-gyártmányok javítása.

●
Zeiss-3M Márkaszerviz

Bp. II., Lövőház u. 3. 1024
Tel.: 151-851

Mikroszkópok, spektroszkópok, lángfotométerek, polariméterek, refraktométerek, densitométerek, szemészeti műszerek, Linson-fotométerek, laboratóriumi műszerek, mikrofilmtechnikai berendezések javítása.

●
OLYMPUS Márkaszerviz

Bp. V., Váci u. 84. 1056
Tel.: 182-651

Szóloptikás készülékek, fényforrások, Zeiss gyártmányú szemészeti készülékek, mikroszkópok javítása.

●
KÖZPONT:

Bp. VII., Holló u. 1. 1075
Tel.: 224-601
Telex: 227230 ELCOP

JUHÁSZ BÉLA DR.,
HERNADI ZOLTÁN DR.,
TÓTH ZOLTÁN DR.
ES LAMPÉ LÁSZLÓ DR.

Az ultrahangvizsgálat jelentősége a petefészek-daganatok diagnosztikájában

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

A szerzők az ultrahangvizsgálat teljesítőképességét vizsgálják a petefészekdaganatok diagnosztikájában, a malignitás előrejelzése terén. 28 petefészekrákos beteg adatai alapján elemzik, hogyan viszonyult a laparotomia során talált szitushoz a bimanuális, illetve az ultrahangvizsgálat találati valószínűsége. Megállapítják, hogy a preoperatív ultrahangvizsgálat olyan részletekre is felhívhatja a figyelmet, amelyekre bár a vaginális vizsgálat nem derít fényt (a tumor belső szerkezete, konzisztenciája), de ismeretük mind a klinikusnak, mind az operatőrnek fontos lehet, ugyanakkor a progresszív betegellátásban is segítséget jelent.

The importance of ultrasound and the diagnosis of ovarian tumours. The authors examined the effectiveness of ultrasonography in the diagnosis of ovarian tumours especially in the forecast of their malignancy. 28 ovarian tumour cases were viewed and classified the situations found in laparotomy; compared it to the probable situations found in bimanual and ultrasound examinations. They arrived at the conclusion that the ultrasound diagnosis also calls attention to such cases that one couldn't arrive at during vaginal examination (the internal structure of the tumour and consistency), but their recognition could be of great help to both the clinician and the operator, and at the same time means a great help in progressiv patient care.

Az ultrahangvizsgálat a modern szülészet ma már nélkülözhetetlen vizsgáló módszere, nem elegendő azonban annak megítélése, hogy az eljárás a nőgyógyászatban mennyire alkalmas hasonló központi szerep betöltésére. Jelentőségének növekedését az az tény teszi lehetővé, hogy egyre jobb felbontóképességű készülékek jelentek meg, amelyekkel olyan finom részletek is megítélhetők, mint a kismedencei daganat konzisztenciája, a környező lágyszövetekhez való viszonya. Ez a technikai haladás eredményezte, hogy elkezdődhetek azok a klinikopatológiai vizsgálatok, amelyeknek el kell dönteniük a módszer klinikai rutinvizsgálatokra való alkalmazhatóságát.

A kérdésben véleményt nyilvánító szerzők (2, 3, 8, 10, 15, 16, 18) egyetértenek abban, hogy az ultrahangos megítéléstől inkább azt kell várunk, hogy az elváltozást a lehető legrészletesebben leírja, legtöbb paraméterét megadja, mintsem, hogy kész diagnózist szolgáltatson.

Lawson és mtsai (5) 251 laparotómiát megelőzően végzett ultrahangvizsgálat kapcsán azt találták, hogy a kismedencei tumorok elhelyezkedése, méretei, konzisztenciája 91,0%-os pontossággal megadhatók. Reeves és mtsai (10) viszont 78 esetet elemezve nem találtak szignifikáns különbséget a bimanuális tapintás, illetve az ultrahangvizsgálat által nyújtott információ pontosságában a rezisz-

tencia méretét, lokalizációját, jellegét illetően. Az ultrahang szignifikánsan pontosabb volt a daganat tömlős vagy szolid jellegének megítélésében. Anyaguk retrospektív vizsgálata során nem volt példa arra, hogy a tapintási lelet alapján felállított műtéti indikáción az ultrahangvizsgálat változtatott volna.

Az irodalmi adatok egységesek abban, hogy a fizikális vizsgálatot értékesen egészíti ki az ultrahangvizsgálat annak eldöntésében, hogy a daganat a kismedencei nemi szervekből indul-e ki, milyen az összefüggése az uteruszal, a petefészekkel, petevezetőkkel, és milyen a daganat pontos mérete (1, 6, 12, 19).

Kiemeljük a tumor méreteinek és lokalizációjának jelentőségét, mint a klinikumban talán legfontosabbakat. Ez a két adat meghatározhatja a sebészeti beavatkozás módját, illetve felhívhatja már a műtét előtt a figyelmet arra, hogy további teendők is szükségesek lehetnek.

A gray scale technika bevezetése előtt a bistaibil B-kép eljárás segítségével a daganatok 3 típusát különböztették meg: cisztikus, kevert és szolid tumorokat. Az új módszerrel azonban olyan finom részletek is elkülöníthetők, amelyek részletesebb szonográfiai jellemzést tesznek lehetővé és a malignitás előrejelzésében is segítséget nyújtanak.

Cisztikus daganatok esetén malignitásra kell gondolnunk a következő esetekben:

— szabálytalan növedék emelkedik elő a cysta faláról,

1. táblázat. A bimanuális, illetve az ultrahangos vizsgálati lelet viszonya a laparotómia során észlelthez, a daganat teljes eltávolításán átesett betegeken

Sor- szám	Név	A beteg adatai			A rezisztencia jellemzői								Találati arány betegenként %	
		Kor év	Std.	Vizsg.	1	2	3	4	5	6	7	8		
1.	L. S.-né	46	I/ai	Vv UH	+ +	+ +	+ +	— +	+ +	+ +	+ +	+ +	87,5 100,0	
2.	S. J.-né	29	I/ai	Vv UH	+ +	+ +	+ +	— +	+ +	+ +	+ +	+ +	87,5 100,0	
3.	K. É.	18	I/ai	Vv UH	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	— —	87,5 87,5	
4.	A. M.-né	44	I/c	Vv UH	+ +	— —	— —	+ +	+ +	— +	+ +	+ +	62,5 75,0	
5.	C. A.	29	I/c	Vv UH	+ +	+ +	— —	— +	+ +	+ +	+ +	— +	62,5 87,5	<i>Átlagban</i> Vv: 67,0 UH: 89,8
6.	G. I.-né	46	II/a	Vv UH	+ +	— +	— —	+ +	+ +	— +	+ +	— —	50,0 75,0	
7.	K. S.-né	36	II/a	Vv UH	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	100,0 100,0	
8.	K. I.-né	53	II/c	Vv UH	+ +	— +	— —	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +	75,0 87,5	
9.	K. I.	60	II/c	Vv UH	+ +	— +	— +	— —	+ +	+ +	+ +	— +	50,0 87,5	
10.	K. J.-né	53	III	Vv UH	+ +	— +	+ +	— +	— +	— +	— +	— +	25,0 100,0	
11.	K. G.-né	42	III	Vv UH	+ +	— +	— +	+ +	+ +	+ +	— +	— —	50,0 87,5	
Találati arány ellemzőnként				Vv UH	100 100	45,5 91	45,5 63,6	54,5 91	91 100	73 100	82 100	45,5 73	<i>Átlagban</i> 67,1 89,8	

- a szeptumok 3 mm-nél vastagabbak vagy egyenetlenek,
- a cisztikus részeken belül azokat kitöltő szolid részek láthatók,
- a cysta belső összetétele komplex,
- ezt a belső szerkezetet a szeptumokról vagy a cysta belfelszínéről eredő növedékek adják,
- a cystafal folytonossága megszakad (ez olyan fokú is lehet, hogy a cysta falai egyáltalán nem identifikálhatók),
- a cysta fixált a környező szervekhez,
- hasúri folyadék mutatható ki.

Szolid daganatok észlelésekor malignitást kell feltételezni a következő esetekben:

- a puha, erősen vaszkularizált tumor transzszonicitása nagyobb, mint a benignus szolid tumoroké,
- a tumor metszetén az echók intenzitása rendkívül változatos,
- a daganat kontúrja elmosott,

- a tumor fixált,
- a hasüregben folyadék mutatható ki.

Munkánkban saját anyagunk bemutatásával ahhoz a kérdéshez szeretnénk adatokat szolgáltatni, hogy milyen a szonográfia teljesítőképessége a fizikális vizsgálathoz képest a petefészek-daganatok részletes jellemzése, a malignitás előrejelzése terén.

Anyag és módszer

1977. január 1. és 1982. június 30. között klinikánkon kezelt hisztológiailag verifikált, kombinált citosztatikus kezelésben részesült sorozat-ultrahangvizsgálaton átesett 28 petefészekrákos beteg adatait elemezzük.

Az ultrahangvizsgálatot 1981 novemberéig a Picker-cég Echoview VI. típusú „B” kép eljárású ún. bi-stabil compound készülékével 2,5 MHz frekvenciájú vizsgálófejjel végeztük. 1981. novemberétől a vizsgálatokat a Picker-cég LS 2000 multielement real-time gray scale rendszerű készülékével 3,5 MHz frekvenciájú vizsgálófejjel végeztük.

A betegek telt húgyhólyaggal, hátán fekvé helyezkedtek el a vízszintes asztalon. Akusztikus kontaktanyagként paraffinolajat, illetve Aquasonic gelét hasz-

2. táblázat. A bimanuális, illetve az ultrahangos vizsgálati lelet viszonya a laparotomia során észlelthez, az exploratív laparotomián átesett betegeken

Sor- szám	Név	A beteg adatai		Vizsg.	A rezisztencia jellemzői								Találati arány betegeként %
		Kor év	Std.		1	2	3	4	5	6	7	8	
1.	J. F.-né	30	III.	Vv UH	+	+	—	—	+	+	+	—	62,5 75,0
2.	J. P.-né	48	III.	Vv UH	+	+	+	—	—	+	+	—	62,5 87,5
3.	N. I.-né	67	III.	Vv UH	+	+	+	+	+	+	+	—	87,5 87,5
4.	S. A. -né	71	IV.	Vv UH	+	+	+	+	+	—	+	—	75,0 100,0
5.	V. J.-né	53	IV.	Vv UH	+	—	—	+	+	+	—	+	62,5 100,0
6.	S. Z.-né	51	IV.	Vv UH	+	—	—	+	+	+	—	+	61,5 100,0
7.	S. M.	63	IV.	Vv UH	+	+	+	+	+	+	—	—	75,0 100,0
8.	K. T.-né	75		Vv UH	Értékelésből kihagyva								Átlagban Vv: 69,5 UH: 89,1
9.	D. S.-né	54	IV.	Vv UH	+	—	—	—	—	—	—	—	
10.	G. J.-né	52	IV.	Vv UH	+	+	+	+	+	+	+	+	100,0 100,0
11.	K. I.	43	IV.	Vv UH	+	+	+	+	+	+	+	+	100,0 100,0
12.	T. Gy.-né	49	IV.	Vv UH	—	+	+	—	+	+	—	+	75,0 100,0
13.	U. Gy.-né	50	IV.	Vv UH	+	+	—	+	+	+	—	+	75,0 100,0
14.	K. I.-né	49	IV.	Vv UH	—	—	—	—	—	—	—	+	12,5 0
15.	V. Gy.-né	48	IV.	Vv UH	+	+	+	+	+	+	+	+	100,0 87,5
16.	K. L.-né	50	IV.	Vv UH	+	+	+	+	+	—	+	—	75,0 87,5
17.	F. I.-né	58	IV.	Vv UH	+	+	+	—	+	+	—	+	75,0 100,0
Találati arány jellemzőnként				Vv	93,8	75,0	62,5	62,5	81,3	75,0	56,0	56,3	Átlagban 69,5
				UH	93,8	93,8	87,5	93,8	87,5	93,8	93,8	68,8	89,0

náltunk. Először hossz-, majd harántirányban pásztáztuk a hasat 1 cm-enként.

A bevezetésben részletezett elvek szerint rögzítettük a talált elváltozás hossz-, haránt- és mélységi átmérőit, uterushoz való viszonyát, kiindulását, kontúrjainak jellegzetességét, belső szerkezetét, ascitesz, vagy metasztázisok jelenlétét.

Az érdekesebb esetekről „Polaroid Landpack 107” kamerával felvételeket is készítettünk.

A vizsgálat során látott rezisztenciát 8 paraméterrel jellemeztük.

Eredményeink

Eredményeinket az 1. és 2. táblázatban részletezzük. A használt jelölések a műtétet megelőző

vaginális vizsgálat (Vv) során tapintott, illetve az ultrahangvizsgálat (UH) alatt látott rezisztencia

1. jelenlétére
2. eredetére
3. oldaliságára
4. belső szerkezetére
5. környezettel való kapcsolatára
6. felszínére
7. nagyságára
8. ascitesz, illetve metasztázisok jelenlétére vonatkozóan.

Az értékelés alapja a vizsgálatot néhány nappal követően végzett laparotomia során észlelt kis-

medencei státus volt. Ahol a vaginális, illetve az ultrahangos vizsgálati lelet megegyezett a műtéti leírással ott (+) jel szerepel, ahol nem, ott (-). Betegeinket a végzett műtét alapján két csoportba oszthatjuk:

1. táblázat: teljes tumoreltávolítás történt.
2. táblázat: exploratív laparotomia + próbaexcízió történt.

Megbeszélés

A műtét előtt végzett ultrahangvizsgálataink eredményét elemezve megállapítható, hogy olyan, a diagnózist pontosító részletek kerültek felszínre, amelyek a bimanuális vizsgálat után még ismeretlenek voltak.

A 1. táblázat adatai 11 olyan betegre vonatkoznak, akiken a tumor operábilisnak bizonyult. Ha betegenként vizsgáljuk a bimanuális és az ultrahangvizsgálat teljesítőképességét, azt találjuk, hogy a vizsgált 8 paraméter tekintetében a hüvelyi vizsgálat legalacsonyabb találati valószínűsége 25,0%, a legmagasabb 100,0%, átlagban 67,0%. Az ultrahangvizsgálati leletek találati valószínűsége — hasonló értékelési mód mellett — 75,0% és 100,0% között változik, átlagban 89,8%. Mindebből kitűnik, hogy az ultrahangvizsgálat találati biztonsága magasabb, mint a vaginális vizsgálaté, amennyiben ezeket a leleteket a laparotomia során talált szituszhoz viszonyítjuk.

Azon betegeink esetében, akiken előrehaladott petefészekrák miatt csak explorációra kerülhetett sor, a hüvelyi vizsgálat találati valószínűsége 12,5% és 100,0% között változik, átlagosan 69,5%. Az echográfia találati biztonsága az itt elemzett 16 beteg kapcsán 0% és 100,0% között, átlagosan 89,1% volt (2. táblázat).

Az ultrahang számára meglehetősen kedvező összehasonlítással kapcsolatban meg kell jegyeznünk, hogy az ultrahang tévedési lehetőségét az azt megelőző vaginális vizsgálat leletének ismerete eleve csökkenti.

Az irodalmi adatokat áttekintve *Pussel és mtsai* (9) úgy találták, hogy kismedencei tumor esetén az echográfias lelet 84%-ában egyezik a laparotomiás lelettel. *Reeves és mtsai* (10) az ultrahang 90,0%-os találati valószínűségét említik, de nem találtak különbséget az echográfia és a bimanuális vizsgálat között a rezisztencia jelenlétének, méretének, és oldalosságának eldöntésében. Pontosabbnak találták viszont a szonográfiát annak megítélésében, hogy a rezisztencia cisztikus vagy szolid.

Amennyiben külön-külön elemezzük a rezisztenciát jellemző paramétereket, azt találjuk, hogy korai stádiumokban (I. táblázat) a tumor jelenlétét egyformán jól jelezte mindkét vizsgálati módszer. Az előrehaladott stádiumok elemzése azt mutatta, hogy egyetlen betegünk esetében (II. táblázat, 14. sz.) fordult csak elő, hogy a laparotomia pszeudonegatív leletekre hívta fel figyelmünket.

E betegünk esetében ugyanis tapintással a húgycső mellett a hüvelyfalon, illetve a méh elülső falán borsónyi, áttétre gyanús göböt találtak, ugyanakkor aszcitesz, nagyobb máj, a csepleszből megfelelő területen tömött tapintatú konglomerátum volt észlelhető, egyébként rendes, nagy méh típusos helyzetben, a függelék-

kek nem tapinthatók. Az ultrahangos vizsgálat a kismedencében kóros rezisztenciát nem jelzett. A műtét során kevés aszcitesz, carcinosis peritoneit, májmetasztázisokat észleltek, a méh rendes nagy, a petefészkek átlagos nagyságúak voltak, bár felszínük karfiolszerűen egyenetlen volt. A csepleszből kimetszett anyag szövétani vizsgálata petefészkek eredetű, anaplasztikus carcinomát igazolt. A műtéti szitusz érthetővé teszi, hogy bár a folyamat rosszindulatúsága már az első vizsgálatkor nyilvánvaló volt, a primér tumorra vonatkozóan sem a tapintási lelet, sem az ultrahangvizsgálat nem szolgáltatott kellő információt.

A legnagyobb különbség a szonográfia javára a korai folyamatok esetén a kiindulási szerv megítélésében figyelhető meg (45,5%). A vaginális vizsgálat pontatlanul megítélt esetekben a vizsgáló nem tudott egyértelműen véleményt adni a legtöbbször tömött tapintatú rezisztencia uterinális, illetve ovariális eredetéről, vagy a tapintott rezisztenciától nem mindig volt elkülöníthető az uterus.

Előrehaladott folyamatok esetén a két vizsgálati módszer közötti legnagyobb különbség (43,8%) a daganat nagyságának megítélése terén mutatkozott. E különbség a vaginális vizsgálat becslés jellegével magyarázható.

Ha az 1. és 2. táblázatban szereplő betegek ultrahang leleteit abból a szempontból tekintjük át, hogy mennyiben utaltak a laparotomia, illetve a hisztológia során nyilvánvalóvá vált malignitásra, a következőket állapíthatjuk meg.

A korai esetekben a zömmel cisztikus tumorok ultrahangvizsgálattal felderíthető részletei alapján gondoltunk malignitásra. Ilyen, a tapintással nem tisztázható részlet: a cysta üregében emelkedő papillaris tumor, egyenetlen vastagságú szeptumok, a cystán belül váltakozó szolid és cisztikus részek, a cysta felszínéről előemelkedő képletek. A 11 korai ovárium-carcinomás betegünk közül 10-nél mind a 4 kritérium szerepel. A 9. sz. betegnél az echográfia nem tárta fel a cysta belső szerkezetét (váltakozó szolid és cisztikus részek).

A 17 előrehaladott ováriumcarcinomás betegnél 16 esetben erősítette meg az echográfia a már a tapintási lelet által is felvetett rosszindulatúságot. Az egyetlen pszeudonegatív eset (2. táblázat, 14. sz.) okait elemeztük.

Az idevonatkozó irodalomból néhány adatot kiemelve az alábbi összehasonlítást tehetjük. *Macheleidt és mtsai* (7) 132 tumoros beteg esetében 4,0%-ban észleltek az ultrahang részéről helytelen diagnózist. *Thompson és mtsai* (17) 100 nőgyógyászati malignomában szenvedő beteg vonatkozásában 63,0%-os jó ultrahang véleményről számoltak be. *Holländer* (4) 93-ból 82 esetben tudott helyesen daganatot diagnosztizálni. *Schillinger és mtsai* (13) 199 tumoros beteg esetében a klinikai vizsgálat eredményét 39,0%-ban, az echográfiaét 60,0%-ban találták helyesnek.

Az említett szerzők egyike sem állítja, hogy a fenti találati biztonság vonatkozik a malignitás előrejelzésére is. *Schlensker és Beckers* (14) közel 20 év irodalmát áttekintve, valmaint saját tapasztalataiból mindössze annak megállapítására szorítkoznak, hogy a biztosan petefészekrákos betegek mindegyikén legalább egy olyan ultrahangos jel felfedezhető, amelynek alapján a malignitást fel-

kell vetni. Saját retrospektív vizsgálatunk eredménye ennél kedvezőbb. Figyelembe véve azokat a korlátozott lehetőségeket, amelyek a petefészekrák felismerésében rendelkezésünkre állnak, az ultrahangdiagnosztikát lehetőleg széles körben kell alkalmaznunk a klinikai vizsgálatok során. A malignitást természetesen csak hisztológiailag lehet verifikálni és a diagnózist elfogadni.

Az ultrahangdiagnosztika a már említett előnyökön kívül további jelentős segítséget nyújt a klinikusnak. Ezek közül néhányat említünk.

Amennyiben a bimanuális vizsgálattal jóindulatúnak ítélt petefészektömlőt állapítottunk meg és az ultrahangvizsgálat ezt a véleményt megerősíti (a malignitásnak egyetlen jele sem állapítható meg), bátran végezhetjük a műtétet kis harántmetszésből, vagy Pfannenstiel metszésből, ami különösen fiatal nőknél kozmetikai szempontból nem közömbös. — Ellenkező esetben, amikor a bimanuális tapintás jóindulatú petefészekdaganatra utal, az ultrasonográfia pedig rosszindulatúság gyanúját veti fel, nem választhatjuk a Pfannenstiel metszést és csakis medián laparotomiát végezhetünk, a lehető legteljesebb radikalitás érdekében.

Amikor az ultrahanglelet utal malignitásra, felkészülhetünk a műtéthez fagyasztott metszet készítésére, patológus konzíliumra, vagy a laboratórium felkészülhet a műtét során vett szövetszövetminta tenyésztésére, a daganatsejtek citosztatikumok iránti érzékenységének meghatározására.

Ezeket a szempontokat figyelembe véve az ultrahangdiagnosztika segítséget nyújt a petefészekdaganatos betegek progresszív ellátásának megszervezéséhez is: akiken malignitás gyanúját veti fel, a műtétet kijelölt centrumban kell végezni.

IRODALOM: 1. *Cochrane, W. J., Thomas, M. A.*: Ultrasound diagnosis of gynecologic pelvic masses. Ra-

diology 1974, 110, 649. — 2. *Fleischer, A. C., James, A. E. Jr., Millis, J. et al.*: Sonographic differential diagnosis of pelvic masses. Am. J. Roentgenol. 1978, 131, 469. — 3. *Fleischer, A. C., Julian, C., James, A. E. Jr.*: Principles of differential diagnosis of pelvic masses by sonography. In: *Sanders, R. C., James, A. E., (eds.)*: The principles and practice of ultrasonography in obstetrics and gynecology. New York, Appleton Century Crofts, 1980. p. 30. — 4. *Holländer, H. J.*: Nachweis und Differentialdiagnostik intraabdominaler Tumoren mittels Ultraschall. Med. Klin. 1968, 30, 1175. — 5. *Lawson, T. L., Albarelli, J. N.*: Diagnosis of gynaecologic pelvic masses by grey scale ultrasonography: analysis of specificity accuracy. Am. J. Roentgenol. 1977, 128, 1003. — 6. *Levi, S., Delval, R.*: Value of ultrasonic diagnosis of gynecologic tumors in 370 surgical cases. Obstet. Gynecol. Scand. 1976, 55, 261. — 7. *Macheleidt, R., Doil, R.*: Diagnostik mit Hilfe des Ultraschalls in der Gynäkologie. Zbl. Gynäkol. 1971, 93, 1547. — 8. *Németh J., László F., Solymosi A.*: Nőgyógyászati daganatok ultrahangos diagnózisa. Magy. Nőorv. L. 1979, 42, 583. — 9. *Pussel, S. J., Cosgrove, D. O., Hinton, J.*: Carcinoma of the ovary — correlation of ultrasonographic versus clinical evaluation of a pelvic mass. Obstet. Gynecol. 1980, 55, 551. — 11. *Samuels, B. I.*: Usefulness of ultrasound in patients with ovarian cancer. Semin Oncol. 1975, 2, 229. — 12. *Samuels, B. I., Silver, T. M.*: Diagnostic ultrasound in the evaluation of patients with gynecologic cancer. Surg. Clin. North. Am. 1978, 58, 3. — 13. *Schillinger, H., Wode, J., Röbschläger, G.*: Aussagewert der Ultrasonographie in der gynäkologischen Tumordiagnostik. Geburtsh. Frauenheilk. 1976, 36, 976. — 14. *Schlensker, K. H., Beckers, H.*: The use of ultrasound in the diagnosis of pelvic pathology. Arch. Gynecol. 1980, 229/2, 91. — 15. *Szöke B., Kiss D.*: Nőgyógyászati kórképek differenciáldiagnózisa ultrahangvizsgálattal. Orv. Hetil. 1978, 119, 967. — 16. *Szöke B., Kiss D.*: A kismencede és a has ultrahangvizsgálata. Medicina, Budapest, 1980. — 17. *Thompson, H. E., Holmes, J. H., Gottesfeld, K. R. et al.*: Ultrasound as a diagnostic aid in the pelvis. Am. J. Obstet. Gynecol. 1967, 98, 472. — 18. *Tóth Z., Komáromy B., Zilahí G.*: Cisztikus ovárium tumorok ultrahang diagnosztikája. Magy. Nőorv. L. 1982, 45, 265. — 19. *Yeh, H. L., Wolf, B. S.*: Ultrasonography and computed tomography in the diagnosis of homogenous masses. Radiology 1977, 123, 425.



Antivaricosica

VENORUTON[®]

GÉL

külsőleges használatra

ÖSSZETÉTEL

1 tubus (40 g) 0,8 g 0-(β -hydroxyethyl)-rutosidea hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Akut trombophlebitis, varicophlebitis esetén localis fájdalom csökkentése;

lobmentes, ún. „fájdalmas, meleg vénák” kezelése;
lágyszövet-sérülések (contusio, distorsio stb.) esetén a fésülés, ödéma csökkentése;

egyéb steril lobos állapotok (gyulladt bütyök, lúdtalp stb.);

különböző mikrocirculációs keringési zavarok (pl. fagyda-ganat).

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismereteseek.

ALKALMAZÁS

Reggel és este a kezelendő felületre felkenjük, egyenletes, enyhe masszírozással a bőrbe dörzsöljük. Szükség esetén borogatást (este) vagy kompressziós kötést (reggel) helyezünk fel.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

40 g-os tubus, térítési díja: 4,60 Ft.

előállítja: **BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN**
ZYMA AG licencia alapján



LÁNG KLÁRA DR.
ÉS BITVAI KATALIN DR.

A tricho-rhino-phalangealis syndroma I. típusa

Fővárosi Heim Pál Gyermekkorház-Rendelőintézet (főigazgató: Gorács Gyula dr.)
I. Kisded Osztály (főorvos: Czirbesz Zsuzsa dr.)
Röntgen Osztály (főorvos: Madarász Judit dr.)

A szerzők 14 és fél éves fiúbetegük leírása kapcsán ismertetik a tricho-rhino-phalangealis syndroma I. típusának tüneteit, elkülönítő kórisméjét, öröklődésmenetét, mely esetükben négy generáción keresztül követhető, autosom domináns. Felhívják a figyelmet erre a könnyen diagnosztizálható, ritka tünetegyüttesre.

Tricho-rhino-phalangeal syndrome type I. The case of a fourteen-and-a-half-year-old boy with tricho-rhino-phalangeal syndrome type I is reported on, describing its symptoms, differential diagnosis and the autosomal and dominant hereditary factors which — in this case — could be detected in four subsequent generations.

A tricho-rhino-phalangealis syndroma (TRP syndroma) I. típusa a haj, az orrstructura, a kéz- és lábujjak, és azok ízületeinek jellegzetes elváltozásával járó tünetegyüttes, amelyhez további tünetek is csatlakozhatnak.

Az első esetleírás 1956-ból *Klingmüllertől* származik (23). A kórkép jellegzetességeit *Giedion* 1966-ban TRP syndroma néven foglalta egységbe (9). 1980-ig kb. 150 I. típusba tartozó esetet közöltek az irodalomban (1, 2, 3, 4, 5, 7, 13, 15, 18, 20, 26, 27, 28, 30, 33, 34). A kórkép II. típusát 1969-ben *Giedion* (12), *Langer* (24) és *Gorlin és mtsai* (15) ismertették, ez 1974 óta *Langer—Giedion-syndroma* néven ismert (16). Magyar nyelven *Kiss P.* közölt egy leánygyermeket a syndroma II. típusával (22).

Esetismertetés

V. F. 14 6/12 éves fiú (1. ábra) vizsgálatra került felvételre osztályunkra. Fő panasz: alacsony termete miatt pályaválasztási nehézségei támadtak. Anamnézis: szülők között vérrokonság nem áll fenn. Első zavartalan terhességből 2900 g-al időre, szövődménymentes szüléssel született. Psychomotoros fejlődése normális volt. 3 éves korában gyakori tonsillitis miatt mandulaműtét történt. Rubeolán és mumpson kívül egyéb betegsége nem volt. A nyolcadik általánost 3,5-ös tanulmányi átlaggal végezte. Fizikális status: testmagasság: 138 cm (–2,8 SD) (17), testsúly 28 kg (hosszához viszonyítva –0,6 SD) (17). Feltűnő a vékony szá-lú, törékeny, ritkás szőke haj, magasan fekvő hajhátárok. A szemöldök nasalisán vaskos, lateralis része igen gyér. Az orr hosszú, körteformájú (lefelé görbülő orrcsúcs, vastag aleae nasi), magas philtrum. Vékony felsőajak, palatum ogivale, szabálytalan fogazat (szemfogak előreállnak). A kezek és a lábak deformáltak: rövid tenyér, ugyancsak kisebb, de szélesebb lábak. Vaskos, rövid hüvelykujjak, a kéz ujjain tengelyferdülések, az interphalangeális ízületek környékének megvastagodása, clinodactylia. A körmökön gyöngyházszerű elszíneződések. Pubertas *Tanner* szerinti II—

III. stádiuma (32). Belső szervi statusa egyébként negatív.

Vizsgálati eredmények: vérkép, májfunctiók pró-bák, SGOT, SGPT, se. alk. phosphatase, se összfehérje,



1. ábra: V. F. TRP syndromás fiú



2. ábra: V. F. TRP. syndromas fiú összehasonlító ap. kéz felvétele

elfo, se cholesterin, se béta-lipoproteid, se-ionogramm, KN, se kreatinin kóros eltérés nélkül. Vizelet negatív, kórokozómentes, koncentrált fajsúly: 1025. Se- és vizelet aminosav chromatographia normális. Vizelet Föling- és ninhydrin próba negatív. Hormon vizsgálati eredmények: hGH kapacitás vizsgálat L-DOPA terheléssel: 0—30—60 percre 0,75—15—75 ng/ml. TSH: 7,8 μ E/ml, T_3 : 2,92 nmol/l, T_4 : 111,97 mmol/l, FSH: 3,6 mU/ml, LH: 4,4 mU/ml, Prolactin: 50 μ U/ml alatt, pl. testosteron: 8,2 nmol/l. Vizelet 17 KS: 4,9 mg/die, 17 KGS: 4,9 mg/die. Szemészet: fundus: körben fátyolozott szélű, norm. színű papilla. Visus: 1,0, 0,8. Látótér: mindkét oldalt teljes (Sárdi Katalin dr.). Audiometria: mindkét oldalon normális hallásgörbe. Ap. mellkas röntgen, EKG, kardiológiai vizsgálat kóros eltérés nélkül (Rozbora Teréz dr.). Iv. urographia: a bal vese a lumb. I—IV. csigolya között helyezkedik el, a jobb oldali a szokásos helyen. Mindkét oldalt jó kiválasztás, ép üregrendszerek, jó ürüléssel (Tóth József dr.).

Csontröntgen-vizsgálatok: Összehasonlító ap. kéz felvétel (2. ábra). Mindkét oldalon az I. ujj alapperccének bázisán kúp alakú deformitás [Zapfenepiphysis (10)] látható. A középső ujjpercek mindegyikén, valamint a III—IV. körömpercék proximális végén is hasonló eltérés figyelhető meg. Mindkét V. ujj körömpercének, valamint a bal kéz II. ujj körömpercének csontmagja tömörült, eburnisált. Mindkét II. ujj a proximális interphalangealis ízületnél ulnarisan deviál. A kéztőcsontok száma és nagyságbeli fejlettsége kb. egyéves kését mutat. Összehasonlító ap. láb felvétel: vaskos, rövid I. metatarsus, deformált epiphysissal. Az I. ujj mindkét perce és valamennyi középső ujjperc bázisán a jellegzetes kúp alakú deformitás látható. Oldalirányú thoraco-lumbalis gerincfelvétel: egyenletes, mérsékelt fokú porosis. A lumbális csigolyák sagittális irányban kissé megnyúltak, „váza”-alakúak. Az oldalirányú koponyafelvételen, ap. medence röntgenen, könyök- és térdfelvételeken kóros röntgenelváltozás nem látszik.

Chromosoma vizsgálat: 46,XY, számbeli vagy strukturális rendellenesség nem észlelhető (Osztvics Magda dr., OKI Cytogenetikai laboratórium). Pszichológiai vélemény: kedves, jól kooperáló fiú. Értelmi képessége életkorának megfelelő. Aritmetikai absztrakciós képessége gyenge. IQ: 102. (Szokoly Mária dr.).

Családfavizsgálat (3. ábra):

Mater (III/2) 159 cm magas, gyér, vékony szálú, rövid haja miatt parókát visel. Az orr jellegzetes, körteformájú. A kezujjak deformáltak, az ujjpercizületek felett megvastagodottak, tengelyferdülésekkel. A kéz röntgenfelvételen a II—V. metacarpusok erősen megrövidültek, vaskosak (brachymetacarpalia), proximális és distalis végül is széles, deformáltak. A középső ujjpercek bázisán a tölcésér, ill. kúp alakú deformitás igen kifejezett. Brachyphalangea. I. és V. ujjakon enyhe ulnaris deviatio. Pater (III/1) 163 cm magas, normális

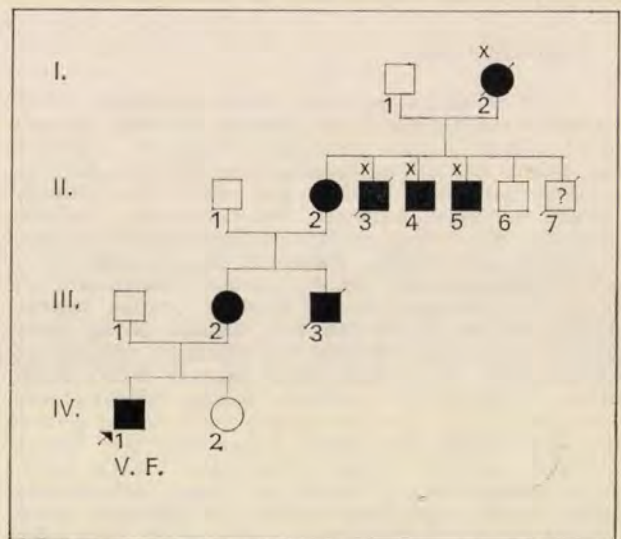
fenotípusú. 1 10/12 éves leánytestvér (IV/2) hét és fél óra 1920 g-al, toxaeмиás terhességből, vérzéssel induló szüléssel született 31. gestatiós hétre. Perinatalisan sérült, symptomás saceres, psychomotorosan súlyosan retardált. Hajzat, orrforma, kéz röntgenkép a TRP syndroma jegyeit nem mutatja. Mater fivére (III/3) 30 éves korában suicidium következtében meghalt. Fénykép alapján alacsony, haja, orra, keze a TRP syndroma jellegzetességeit mutatják. Anyai nagyanya (II/2) 159 cm magas, haja rövid, ritka. Orra hosszú, körteformájú, a kezujjak súlyosan deformáltak. Anyai nagyanya öt fivére közül elmondás szerint hárman (II/3, 4, 5) arcra nagyon hasonlítanak egymásra, ill. betegünkre, az ő gyermekeik és unokáik közül is többen, valamint az anyai dedánya (I/2) elmondása alapján feltehetőleg a TRP syndroma jegyeit hordozzák. (A távolabbi rokonság vizsgálata technikailag nem volt megoldható.)

Megbeszélés

A TRP syndroma I. típusának obligát tünetei (14):

1. Vékony szálú, feltűnően ritka, lassan növekvő haj, magasan fekvő hajhatárok. Temporálisan elvékonyodó, nasalisán vaskosabb szemöldök.
2. Jellegzetes, körteformájú orr, vastag orrszárnyak, hosszú philtrum.
3. Kéz- és lábdeformitások: röntgenológailag a perifériás dysostosisok Giedion szerinti 12. típusa (8, 10, 11, 12). Kúp alakú epiphysisek, leggyakrabban a középső, ritkábban a distalis és proximális phalanxok ízületei érintettek. Ennek következtében brachyphalangea, az ujjak tengelydeviatioi. Brachymetacarpismus.

Fakultatív tünetek: Hossznövekedésben való elmaradás. A közölt esetek több mint $\frac{2}{3}$ -ának magassága 3 percentil alatti, ill. körüli (5, 9, 20, 21, 27), de ismeretes normál testmagasságú beteg is (23). Gyakori a csontkor retardációja (5), palatum ogivale (18), micrognathia, keskeny felsőajak, fogazati rendellenességek (6, 9, 21, 30). Előfordulhat a csipő Perthes-szerű elváltozása (6, 12), scapulae alatae (15), a körmök gyöngyházzsínű elszíneződései



3. ábra: V. F. TRP. syndromas fiú családfája
 ■ ●: anamnézis alapján TRP synd.omás ffi, ill. nő;
 □ ○: meghalt ffi, ill. nő
 (Részletes magyarázat a szövegben)

(5, 6, 13), fülkagyló-rendellenesség. Néhány esetben congenitális szívhiba (21), ill. vese-rendellenesség társulását is leírták (15, 19, 31).

A fenti tünetek alapján a syndroma hordozói egymásra nagyon hasonlítanak és fenotípusuk olyan jellegzetes, hogy a diagnózis első rátekintésre is megállapítható.

Genetika és nemi megoszlás

A családfavizsgálatok alapján a legtöbb esetben az autosom domináns öröklődés volt bizonyítható (4, 13, 15, 20, 27, 33). Némely családban azonban csak a testvérek voltak érintettek, ami az autosom recessiv öröklődés mellett szól (7, 18, 23). Egyes szerzők domináns öröklődést említenek változó expressivitással olyan betegek kapcsán, ahol a szülőn a syndromának csak egy-egy tünete volt kimutatható (2, 5, 30). Néhány egyedi esetet is közöltek (9, 10, 28). A női predominancia háttérben feltételezhető, hogy a haj és orrforma rendellenessége nőknél inkább okoz kozmetikai problémát, amellyel orvoshoz fordulnak (13).

Differenciáldiagnosztikailag a Langer—Giedion-syndroma (TRP II. típus) különítendő el. Erre a kórképre az I. típus tüneteinek kívül a multiplex exostosisok, mentális retardatio, esetenként microcephalia, cutis laxa jellemző (14, 15, 22, 29). Az eddig közölt esetek sporadikusak (16, 29).

Betegünk a TRP syndroma I. típusának valamennyi obligát tünetét mutatja, a facultativ symptomák közül is számosat. Vezető panasza, növekedési retardációja nagyfokú. A ritkább kísérő tünetek közül a vese enyhe helyzeti anomáliája, a csigolyák deformitása emelhető ki. A syndromára jellemző laboratóriumi eltérés nem ismert, ilyet betegünk részletes kivizsgálása kapcsán mi sem találtunk. Az öröklődés menete esetünkben négy generáción keresztül követhető, autosom domináns.

A syndroma I. típusáról szóló közleményt a magyar szakirodalomban nem találtunk. Esetünk leírásával szeretnénk felhívni a figyelmet erre a ritka kórképre, amelynek tüneteivel gyermekgyó-

gyász, bőrgyógyász, endocrinologus, reumatologus egyaránt találkozhat és amelyet rátekintéssel és röntgen vizsgálattal egyszerűen diagnosztizálhat.

Köszönetnyilvánítás:

Köszönetet mondunk Kurcz Mihály dr. osztályvezetőnek (Chinoin Klinikai Biokémiai Laboratórium) a hormon RIA vizsgálatok elvégzéséért és Glausch Anna dr. adjunctusnak (Heim Pál Gyermekkórház) betegünk orthoped szakvizsgálatáért.

IRODALOM: 1. Beals, R. K.: J. Bone Joint Surg. 1973, 55A, 821. — 2. Cruz, M., Francés, J. M.: Arch. Franc. Pédiat. 1970, 27, 649. — 3. Felman, A. H., Frias, J. L.: Amer. J. Roentgenol. 1977, 129, 631. — 4. Fontaine, G. és mtsai: Arch. Franc. Pédiat. 1970, 27, 635. — 5. Frisch, R., Vormittag, W.: Z. Kinderheilk. 1975, 120, 141. — 6. Gaardsted, Ch. és mtsai: Eur. J. Pediatr. 1982, 139, 84. — 7. Gaucher, A. és mtsai: Presse Med. 1971, 79, 1647. — 8. Giedion, A.: Ann. Radiol. 1965, 8, 135. — 9. Giedion, A.: Helv. Paediat. Acta 1966, 21, 475. — 10. Giedion, A.: Ann. Radiol. 1967, 10, 322. — 11. Giedion, A.: Ergebn. Med. Radiol. 1968, 1, 59. — 12. Giedion, A.: Fortschr. Röntgenstr. 1969, 110, 507. — 13. Giedion, A. és mtsai: Helv. Paediat. Acta 1973, 28, 249. — 14. Goodman, R. M., Gorlin, R. J.: Atlas of the face i n genetic disorders (sec. ed.) The C. V. Mosby Company, Saint Luis, 1977, 200. — 15. Gorlin, R. J. és mtsai: Am. J. Dis. Child. 1969, 118, 595. — 16. Hall, B. D. és mtsai: Birth Defect 1974, 10, 147. — 17. Hegedüs Gy., Eiben, O. (szerk.): Budapesti óvodások és iskolások testi fejlettsége (1968—1969). Kiadja: Budapest Fővárosi Közegészségügyi-Járványügyi Állomás, Budapest, 1971. — 18. Hussels, I. E.: Birth Defect 1971, 7, 301. — 19. Herdman, R. L., Langer, L. O.: Amer. J. Dis. Child. 1968, 116, 192. — 20. Kaufmann, R. L., Fuhrmann-Rieger, A.: Pädiat. Prax. 1980, 23, 459. — 21. Keizer, D. P. R., Schilder, H.: Amer. J. Dis. Child. 1959, 82, 341. — 22. Kiss, P.: Magy. Pediat. 1976, 10, 85. — 23. Klingmüller, G.: Hautarzt 1956, 7, 105. — 24. Langer, L. O.: Birth Defect 1969, 5, 55. — 25. Mainzer, F. és mtsai: Amer. J. Med. 1970, 49, 556. — 26. McCloud, D. J., Solomon, L. M.: Brit. J. Derm. 1977, 96, 403. — 27. Murdoch, J. L.: Birth Defect 1969, 5, 218. — 28. Nicolini, A., Radice, C.: Minerva Pediat. 1969, 21, 309. — 29. Oorhuys, J. W. E., Beemer, F. A.: Eur. J. Pediatr. 1979, 132, 55. — 30. Pashayan, H. M. és mtsai: Am. J. Dis. Child. 1974, 127, 257. — 31. Saldino, R. M., Mainzer, F.: Radiology 1971, 98, 39. — 32. Tanner, J. M.: Growth at Adolescence (sec. ed.) Blackwell Sci. Publications, Oxford, 1962. — 33. Theile, U. és mtsai: Humangenetik 1974, 22, 267. — 34. Weaver, D. D. és mtsai: J. Med. Genet. 1974, 11, 312.

Naprosyn

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 250 mg naproxent tartalmaz.

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

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

ELLENJAVALLATOK: Gyomor- és nyombélfekély, továbbá fejezett 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 fiatalbőrűeknél és gyermekeken még nincs elég tapasztalat.

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

ELLEKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, étettségérzés, enyhe szédülés vagy rosszullet, fejfájás, gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrkivetés, 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 egyéneknél utikáriát, asztmás rohamot válthat ki.

Tartósabb alkalmazáskor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.

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

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

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

CSOMAGOLÁS: 30 db tableta 22,— Ft.

FORGALOMBA HOZZA: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR Tiszavasvári, Syntex licencia alapján

 SYNTEX



BARAKONYI ISTVÁN DR.
ÉS VARSZEGI JÓZSEF DR.

A hypoglykaemiás tünetegyüttes neurológiai vonatkozásai

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Zalaegerszeg
Neurológiai és I. Pszichiatriai Osztály (főorvos: Szántó József dr.)

A szerzők néhány esetük ismertetése kapcsán felhívják a figyelmet a neurológiai kórképek formájában jelentkező hypoglykaemiás tünetegyüttesekre. A vércukorszint csökkenése olykor agyi keringési zavarral társulva arteria carotis interna vagy vertebrobasilaris keringési insufficiencia tüneteiben jelentkezhet. A hypoglykaemia epilepsiás rohamot provokálhat egyébként nem epilepsiás betegen is. Elemzik a tünetek kialakulását befolyásoló tényezőket és a pathomechanismust. Hangsúlyozzák a vérátáramlás és szénhidrát-anyagcsere szétválaszthatatlanságát az agy energiaforgalmának zavaraiiban és ezek következtében kialakult klinikai tünetekben.

Neurological aspects of hypoglycaemic syndrome. Analysing a few cases, attention is called to the hypoglycaemic syndrome which is manifested in form of neurological symptoms. Decrease of glucose level, if associated with cerebral circulatory disturbance, may cause arteria carotis interna or vertebrobasilar circulatory insufficiency. As a matter of fact, hypoglycaemia may provoke epileptic seizure also in nonepileptic patient. Pathomechanism as well as factors influencing the development of the symptoms are studied. The close relation of blood perfusion and carbohydrate metabolism in the disturbances of the energy supply of the brain and in clinical symptoms induced by them are emphasized.

A hypoglykaemiás tünetegyüttes középpontjában a központi idegrendszer izgalmi és kiesési tünetei állnak. A klinikai gyakorlatban közismert vegetatív tünetek a pathomechanismus szempontjából másodlagosak és kialakulásuk nem szükségszerű. A tisztán idegrendszeri symptomákkal jelentkező hypoglykaemiák esetén a vizsgáló orvos még antidiabeticumra beállított betegen sem mindig gondol hypoglykaemiára és „apoplexia cerebri”, „thrombosis cerebri”, „epilepsia” stb. diagnossal utalja kórházba.

A klinikus, laboratóriumi lehetőségek birtokában könnyebb helyzetben van, bár még a hypoglykaemia lehetőségének számbavétele esetén is tévedhet, ha kizárólag a pillanatnyi vércukorszint alapján dönt a diagnossról és a therapiáról. A klinikai tünetek kialakulása ugyanis nem annyira a vércukor aktuális szintjétől, mint inkább a csökkenés mértékétől és gyorsaságától függ. További lényeges tényező a vérkeringés, amely nemcsak az agy számára vitális moleculát jelentő glucoset, hanem annak elégetéséhez szükséges oxigént is biztosítja. Végül a focalis tünetek kialakulásában nem hagyható figyelmen kívül az agy bármilyen eredetű körülírt anatómiai laesioja vagy functionalis zavar.

A hypoglykaemia kémiai fogalom. Azt a klinikai állapotot, amelyet a központi idegrendszer sejtjeinek glucose hiánya hoz létre, *neuroglycopeniának* nevezzük (4). A neuroglycopenia rendkívül

változatos klinikai tüneteket hoz létre (5, 6, 8, 9, 10, 15, 16, 18).

A neuroglycopenia tünetei lehetnek:

1. *Cerebrális keringési zavarokat utánzó göctünetek:* Gyakrabban arteria carotis interna vagy arteria cerebri media területi keringési insufficiencia tünetei: különböző fokú hemiparesis, pyramis tünetek, aphasia vagy dysarthria, féloldali érzészavar, gnosticus zavarok, homonym hemianopsia. A tünetek tiszta tudat mellett is kialakulhatnak. Jóval ritkábban észlelhetők tudatzavar nélkül vertebrobasilaris keringészavart utánzó tünetek: agyidegtünetek, cerebellaris tünetek, kétoldali hosszúpálya tünetek.

2. *Focalis vagy generalizált epilepsiás megnyilvánulások, status epilepticus.*

3. *Comáig mélyülő tudatzavar.*

4. *Psychés zavarok, magatartásváltozás, psychoticus tünetek:* Meglassult psychomotilitás, desorientáltság. Máskor psychomotoros nyugtalanság, kötekedő, agresszív antisocialis magatartás. Ritkán kódós állapotban elkóborlás, rendezettnek tűnő, de irrationalis cselekedetek, sőt, kriminalis cselekmények.

5. *Az elhúzódó hypoglykaemiák, ismétlődő hypoglykaemiás episódok maradandó károsodást hozhatnak létre a cortexben, basalis ganglionokban, cerebellumban, periferiás idegeken.* Következmény: maradandó göctünetek, dementia, extrapyramidalis syndromák, személyiségváltozás, polyneuropathia,

A változatos klinikai kép demonstrálására, néhány egyaránt hypoglykaemiás eredetű, de különböző megjelenésű esetet ismertetünk osztályunk beteganyagából.

Esetismertetés

1. M. S.-né, 30 éves. Beutaló diagnózis: Hemiparesis l. d. 26 éves kora óta cukorbeteg, ismételt korigált Insulin terapia ellenére változó, többnyire magas vércukorral és cukorürítéssel. Legutóbb 40 E Znprot Insulinra állították be. Felvétele napján a délutáni órákban jobb oldali végtagjai elgyengültek, beszéde érthetlenné vált. A beteg és hozzátartozói által ismert hypoglykaemiás tünetek nem jelentkeztek, ezért magas vércukorra gondolva még 16 E Znprot Insulint adtak be. Öt órával később került felvételre. Ekkor belsejüket részéről kórosat nem észleltünk. Vegetatív tünetei nem voltak. RR: 130/80 Hgmm, P: 110/mín. Idegrendszeri tünetei: jobb oldali centralis facialis paresis, a jobb oldali végtagok plegiásak, jobb oldali pyramis tünetek, közepes fokú motoros aphasia. Tudata tiszta volt. Vércukor: 1,8 mmol/l. Therapia: 5,5%-os glucose infusio, K-Strophanthosid, Papaverinum, Coffein, Furantral. Állapotában rövidesen ugrásszerű javulás következett be, néhány óra múlva tünet- és panaszmentes volt. Tartós observatioja során erősen ingadozó vércukrot és cukorürítést észleltünk, de panaszai nem voltak. Belgyógyászati osztály reggel 32 E Monotard, 8 E Actrapid, este 20 E Monotard Insulin kezeléssel állította be.

Egy hónap múlva, három egymást követő napon, minden hajnalban átmeneti jobb oldali hemiparesis és aphasia alakult ki. Csak egy alkalommal érzett éhséget és gyengeséget. Újabb felvételét követően a kritikus időpontban mért vércukorértékek változóak voltak, de sem hypoglykaemiát, sem idegrendszeri tüneteket nem észleltünk. Bal oldali carotis angiogrammon kimutatható érrendszeri elváltozás nem volt.

2. B. L.-né 73 éves. Beutaló diagnózis: Apoplexia cerebri. Anamnesisben 15 év óta kezelt diabetes mellitus és hypertonia szerepel, súlyos anglopathiával a retina- és veseereken. Az utóbbi chronikus pyelonephritissel társulva a vesefunkciók beszűküléséhez vezetett. 4 évvel ezelőtt átmeneti, enyhe fokú jobb oldali hemiparesis volt. Diabetese 3×1 tbl. Gilemal, 3×1 tabl. Adebit kezeléssel volt beállítva. Felvétele előtti gyomorpanaszok miatt nem vacsorázott, de gyógyszereit bevette. Reggel felkelni nem tudott, jobb oldali végtagjait nehezen mozgatta, beszéde érthetetlen volt, bőre sápadt, verejtékes. Beszállításakor közepes fokú jobb oldali hemiparesist, motoros aphasiát észleltünk, somnolens tudatállapot mellett. Vérnyomása 240/120 Hgmm volt. Vércukor: 1,5 mmol/l. 40%-os glucose intravenás adására beszédzavara megszűnt, majd további glucose infusio mellett paresise is rövidesen rendeződött, tudata feltisztult. Bár napközben már étkezett, a másnap reggel vércukor még csak 2,6 mmol/l volt. Laboratóriumi leletei közül említést érdemel: vizelet-fajsúly 1010–1012, genny ++++, fehérje +++, CN 12,8 mmol/l, clearance 22 ml/min.

3. G. F.-né 75 éves. Beutaló diagnózis: Emollitio cerebri. Három éve ismert diabetes mellitus, hypertonia. Therapia 1 tbl. Gilemal naponta, antihypertonicumok. Felvétele napján szédülésről panaszkodott, beszéde nehezen volt érthető, fokozatosan aluszékonnyá, majd eszméletlenné vált. Beszállításakor cor, pulmo, abdomen fizikálisan negatív. Vérnyomása 220/110 Hgmm, P: 96/min. Bulbusok disszociáltan úszómozgásokat végeznek, pupillák maximalisan szűkek, fényre nem reagálnak. Mindnégy végtag plegiás, időnként extenziós tónusbelövéssekkel. Mindkét oldalon Hoffmann-, Trömner-jel, mindkét oldalon Babinski-jel. Mély coma. Tünetei alapján kamrába-tört intracerebrális vérzés lehetősége is felvetődött. Lumbalpunkcio színtelen, vizes tiszta liquort eredményezett, sejtszám 0/3, összfehérje 24 mg⁰/_l. Vércukor: 2,4 mmol/l. Glucose infusio, cardialis támogatás, oedemacökkentők adása után tudata gyorsan feltisztult, neurológiai tünetei megszűntek.

4. P. J.-né 31 éves. Beutaló diagnózis: Epilepsia. Három éve ismert diabetes mellitus, diétára és napi 32 E Znprot Insulinra beállítva. Éjjel körül, álmában típusos epilepsziás nagyroham zajlott le, utána sápadt, verejtékes, soporosus volt. Két óra múlva szállították belgyógyászati osztályra. Mivel akkor vércukor 6,2 mmol/l volt, rosszullétét nem tartották hypoglykaemiás eredetűnek és Seduxen injectio adása után osztályunkra irányították. Felvétele után megismételt vércukorvizsgálat eredménye: 0,98 mmol/l. Organikus neurológiai kórjele nem volt, somnolens tudatállapot. Glucose infusio után tünet- és panaszmentessé vált. Későbbiekben végzett EEG vizsgálat szabályos elektromos tevékenységet mutatott, egyéb vizsgálataink sem utaltak neurológiai megbetegedésre. Kórelőzményben epilepsziás rosszullét nem szerepelt, viszont gyakran voltak a hajnali órákban vegetatív tünetekkel járó hypoglykaemiás jellegű panaszai.

5. T. J.-né 70 éves. Beutaló diagnózis: Aethylismus chr. Ictus? A beteget három évvel korábban kezelték „Encephalopathia arteriosclerotica” kórjelzéssel. Ekkor organikus neurológiai kórjele nem volt. Rendszeresen, nagy mennyiségben fogyasztott szeszes italt. Beszállítása előtt otthonában eszméletlen állapotban találták. Felvételekor lehelete alkoholszagú, bőre sápadt, szív-működése rhythmusos, RR: 110/80 Hgmm, hepar 1 harántujjal meghaladja a bordaívét, tömött tapintatú. Comatosus. Úszó szemmozgások, testszerte csökkent izomtónus, megtartott mélyreflexek. Vércukor: 1,1 mmol/l. Glucose infusio hatására tudata lassan feltisztult, de vércukra 24 óra múlva is csak 1,52 mmol/l, és csak 48 óra múlva vált rendezetté. Ekkor vércukor 5,5 mmol/l volt.

Megbeszélés

Az agy energiaforgalmának, egyúttal működésének zavartalanságát a sejtek glucose- és oxigénellátása biztosítja. Az agy RQ-ja (légzési hányados) közel 1,0 tehát energia termelésében gyakorlatilag csak ez a két anyag szerepel. Bármelyiknek a hiánya functiozavarhoz vagy sejtpusztuláshoz vezet. Mivel az agynak egyikből sincsenek számottevő tartalékai, további feltétel a folyamatos vérrellátás. Az agy glucose concentratioja a plasmáéknak csupán 15%-a. Élettani körülmények között, oxigén jelenlétében a központi idegrendszerben levő glucose és elhanyagolható mennyiségű glycogen csupán 10–15 percen át elegendő a functio fenntartásához. Állatkísérletek alapján az oxigén (vér) ellátásától is megfosztott agyvelő energiaforrásai már 1–2 perc alatt kimerülnek, mivel az anaerob folyamatok hatékonysága kisebb (19).

Az agyi energiaforgalom két tényezőjének szoros kapcsolatát bizonyítják az insulin shockkal kezelt schizophreniás betegek végzett mérések. Súlyos hypoglykaemiában csökkent az agy oxigénfogyasztása, intravenás glucose befeccskendezésekor, a vércukorszint emelkedésével egyidőben hirtelenül nőtt az arteriovenosus oxigén differentia (7).

A vérátáramlás zavara az agyban a szénhidrátanyagcsere zavarához vezet és fordítva a sejtek anyagcserejének megváltozása befolyásolja a vérátáramlást (12, 13, 14). A vizsgálatok arra utalnak, hogy amíg hypoxia esetén compensatiós folyamatok növelik az agyi vérátáramlást, addig hypoglykaemiában a compenzáló mechanizmus kevésbé effectív, s nincs számottevő vérátáramlás-növekedés (17).

Az ischaemiás területek jelentőségét a tünetek kialakulásában állatkísérletek is bizonyítják. Majmok és kutyák arteria cerebri mediáját beszűkítet-

ték, majd ezeken az állatokon hypoglykaemiát hoztak létre. Ennek tünetei mindig a relatíve hypoxiás területnek megfelelő góctünetekkel jelentkeztek. A tünetek intravenás cukor adásával megszüntethetők voltak (11).

Első és második esetünkben a hypoglykaemia arteria carotis interna — harmadik esetünkben vertebrobasilaris keringési insufficienciával kapcsolódhatott.

A tisztán agyi tünetekkel járó hypoglykaemia esetén a vegetatív tünetek elmaradásának oka talán a hypothalamus glucose hiányból származó functiozavara, így a hypothalamus—hypophysis—mellékvese vonalon zajló ellenregulatio elmarad.

A pszichiatriai terápiában kiterjedten alkalmazott „insulin shock” kezelés számos megfigyelésre adott lehetőséget. A comát nemegyszer epilepsiás roham előzte meg, máskor a coma alatt jelentkeztek epilepsiás convulsiók, olyan betegeken, akiken egyébként soha nem fordult elő epilepsiás roszullét (16).

A korábban 3 cps túskehullám mintát mutató petit mal.-ban szenvedő betegeken a hypoglykaemia az EEG abnormitás megjelenését provokálja (3).

Megfigyelték, hogy a hypoglykaemia főleg azokon vált ki epilepsiás görcsöket, akiken megelőzően valamilyen cerebrális laesio már fennállott. Perinatális agyi károsodások után gyermekkorban gyakran együtt jelentkeznek spontán hypoglykaemiás és epilepsiás rohamok (2, 21).

Általában nehéz problémát jelentenek a klinikai gyakorlatban az eszméletlen állapotú chronikus alkoholista betegek. Az esetek egy részében nem az alkohol direkt hatása a felelős, hanem az éhezés és alkoholfogyasztás által kiváltott hypoglykaemia. Ilyenkor a csökkent glucose bevitel mellett a máj laesio miatt kialakult complex anyagcserezavarának,

az alkohol által gátolt gluconeogenesisnek, valamint a szöveti glucose felhasználás zavarának van szerepe (20).

A hypoglykaemia szokványos tüneteinek felismerése általában nem jelent nehézséget. Annál több problémát okoznak a neuroglycopenia megszokottól eltérő, változatos tünetegyüttese, különösen, ha tudatzavar és vegetatív tünetek nélkül jelentkeznek. Ezek felismerése csak akkor lehetséges, ha gondolunk a hypoglykaemia lehetőségére, ugyanakkor figyelembe vesszük mindazon tényezőket, amelyek a tünetek alakulását befolyásolják.

IRODALOM: 1. *Angeli I.*: Orvosképzés 1967, 42, 262. — 2. *Broberger, O., Zetterstrom, R.*: J. Pediat. 1961, 59, 215. — 3. *Gibbs, F. A., Gibbs, E. L., Lennox, W. G.*: Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 1936, 36, 1236. — 4. *Halmos T.*: Hypoglykaemia — Diabetes mellitus. Medicina, Budapest, 1979, 235. — 5. *Halmos T.*: A felnőttkori spontán hypoglykaemiás tünetegyüttes. Medicina, Budapest, 1977. — 6. *Halmos T., Korányi L.*: Orv. Hetil. 1969, 110, 1193. — 7. *Himwich, H. E. és mtsai.*: Amer. J. Physiol. 1939, 125, 578. — 8. *Holbrooke, S., Seltzer, M. D., Dallas.*: Diabetes 1972, 21, 955. — 9. *Iványi J.*: Coma hypoglykaemikum — Az intenzív betegellátás elmélete és gyakorlata. Medicina, Budapest, 1977, 430. — 10. *Káldor A.*: Hypoglykaemiák — Klinikai endocrinologia. Medicina, Budapest, 1981, 424. — 11. *Meyer, J. S., Portnoy, H. D.*: Neurology 1958, 8, 601. — 12. *Molnár L.*: Ideggyógy. Szle. 1980, 33, 241. — 13. *Molnár L.*: Ideggyógy. Szle. 1972, 25, 483. — 14. *Molnár L., Balajthy B.*: Az agy vérkeringési betegségei. Medicina, Budapest, 1966. — 15. *Mosonyi L.*: A gyakorló orvos endocrinológiája. Medicina, Budapest, 1981, 203. — 16. *Nyíró Gy.*: Psychiatria. Medicina, Budapest, 1962, 476. — 17. *Olsen, J.*: Cerebral blood flow methods for measurement regulatio, effects of drugs and changes in disease. Munksgaard, Copenhagen, 1974, 36. — 18. *Patten, J.*: Neurological differential diagnosis. Harold Starke Ltd. London, Springer-Verlag, New York, Heidelberg, Berlin 1980. — 19. *Szegedy L.*: Ideggyógy. Szle. 1972, 25, 516. — 20. *Szirmai I., Hegedűs K.*: Ideggyógy. Szle. 1977, 30, 529. — 21. *Van Wyk, J. J.*: Jr. in Pediat. Clin. N. Amer. 1967, 14, 865.

JAGODA

lézeres fizioterápiás berendezés
— trofikus sebek, fekélyek,
viszkető dermatózisok, reumás artritisek
a betegség korai stádiumában való
gyógyítására, valamint egyes
szív-érrendszeri betegségek
gyógyítására, — mikrobiológiai
kutatások végzésére.

A berendezés működési elve
a 0,63 mkm hullámhosszú lézersugár
energiájának a biológiai objektumok
regenerálásakor észlelt stimuláló
hatásának felhasználásán alapul.

Fő műszaki adatok:

Hullámhosszúság, mkm 0,63

Sugárzási

teljesítmény, mW min. 12

Sugárzott átmérő

szabályozás határai, mm 5-től 300-ig

Sugárzás automatikus

időkésleltetési

sávja, perc 1–6

Méretetek, m 2,4x1,55x1,9

Műszaki élettartam (az aktív elem

1500 üzemóránkénti

cseréjével), óra 10.000

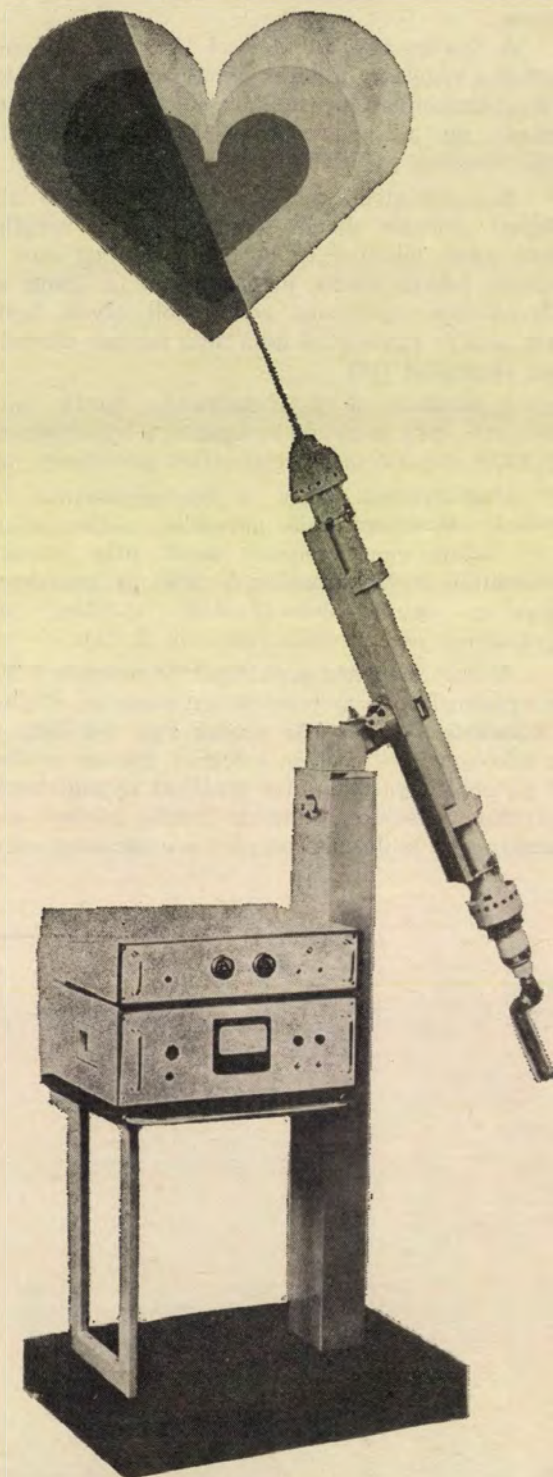
Exportőr: V/O „Medexport“

Szovjetunió, 113461, Moszkva

ul. Kahovka, 31

Telefon: 121-01-54

Telex: 411247,411951 Medex Su



MEDEXPORT

MOSCOW USSR

TELEX 411247 411951

70 éve halt meg John Shaw Billings

Az Index Medicus füzeteiben 1979 óta láthatjuk John Shaw Billings, Fielding H. Garrison és Robert Fletcher fényképét és olvashatjuk a róluk szóló megemlékezést. Méltán részesülnek ebben a kitüntetésben, hiszen nevükhöz fűződik az Index Medicus létrehozása és világsikerének megalapozása.

John Shaw Billings születésének 145., halálának 70. évfordulója van 1983-ban. Ezzel a megemlékezéssel az a célom, hogy személyében mutassam be a magyar orvos- és szakdolgozó társadalomnak azt a kiemelkedő egyéniségű, sokoldalú amerikai orvost, aki nemcsak hogy felismerte szakterületének alapvető problémáit, hanem azok megoldására nagyszerű eljárást talált, amely még a napjainkat követő évtizedekben is nélkülözhetetlen lesz.

John Shaw Billings 1838. április 12-én született Indiana államban. Orvosi pályafutását anatómusként kezdte, majd az amerikai polgárháborúban sebész volt. Jó hírű, ügyes és bátor. Szervezőképességével is kiemelkedett. A harctéren elsőként végezte el sikeresen a sarokcsont excíziójának a műtétjét. 1861-től 1865-ig tartott a tényleges harctéri szolgálata.

1894-ben bízták meg azzal, hogy az amerikai hadsereg egészségügyi alakulatainak szerény könyvtárát (Library of the Surgeon General's Office) gondozza. 22 évet töltött el itt és ezalatt a világ egyik legjobb, legnagyobb orvosi könyvtárát hozta létre, amely később névváltozással az Armed Forces Medical Library, majd a National Library of Medicine — tehát az Egyesült Államok nemzeti orvosi könyvtára — lett, napjainkban több mint kétmillió dokumentummal.

Billings a könyvtárban a munkát katalóguskészítéssel kezdte; 1864-ben és 1872-ben kiadta a könyvtár nyomtatott könyvkatalógusát. 1873-ban kezdett hozzá a világon megtalálható orvosi irodalom, a könyvek és folyóiratok, szerzők és tárgyszók szerinti feldolgozásához. 1880-ban jelent meg az Index Catalogue első kötete és 1895-ben az utolsó, a tizenhatodik. A sorozat készítésében Billings személyesen is részt vett és ő tervezte meg a második sorozat kiadását is. (Az Index Catalogue-ot összesen öt sorozatban bocsátották ki, majd a National Library of Medicine Catalogue folytatta, illetve folytatja ezt a bibliográfiai tájékoztatást. Az első sorozat 176 364 szerzőről, 168 537 könyvről, 511 111 cikkről készített nyomtatott katalógus. A cikkek feldolgozását Billings úgy végezte, hogy este a lakására vitték targoncával a folyóiratfüzeteket és

reggel a már teljesen kész anyagot vitték vissza tőle a könyvtárba.

1879-től az Index Catalogue-hoz havi szupplementumként adták ki az *Index Medicus*t, mely 850-féle orvosi folyóiratról évente mintegy 34 000 cíkcímét vett fel. Ma már számítógéppel állítják elő, 3000 különféle lapot indexel, szinte minden orvosi könyvtárban megtalálható.

Az Index Medicusban és az Index Catalogueban a világon megjelenő, lényeges orvosi témájú könyv- és folyóiratcikk-címeket, valamint ezek bibliográfiai adatait rögzítették és osztályozták az 1879-es évvel kezdődően. A különböző tudományágakat tekintve, elsőként az orvostudományban kezdődött el a tájékoztatás ilyen újmódi, hatalmas méretű formája. 1884-ben kezdték kibocsátani — szintén Amerikában — Engineering Indexet, 1907-ben pedig a Chemical Abstracts referáló lapot.

Billings, feldolgozó munkája során, magyar lapokat is indexelt, így az Orvosi Hetilapot, a Gyógyászatot és a Gyógyszerészeti Hetilapot. Az Orvosi Hetilap 1885-ben a következőképpen ad hírt az Index Medicusról: „A világ összes részében megjelenő értekezések és könyvek címét, megjelenési helyét és idejét tartalmazza, teljes typográfiai pontossággal.” Közli a Hetilap az Index Medicus szerkesztőségének a címét is beszerzés, cserekapcsolatok kiépítése céljából.

Billings, a katonai sebészből lett orvoscönyvtáros közben tempósan haladt felfelé a katonai ranglétrán: 1866-ban kapitány, 1876-ban őrnagy, majd ezredes, végül 1890-ben altábornaggyá nevezték ki. Saját kérésére 1895-ben nyugállományba vonult, majd ezt követően a Pennsylvanai Egyetem higiéniai professzora, 1896-tól pedig a New York-i Könyvtárak igazgatója lett. A közkönyvtári hálózathoz több mint 1000 munkatárs tartozott, állománya kerekén kétmillió kötet volt. (Ma ez a könyvtár 9 millió kötetrel rendelkezik.)

Billings a polgárháború alatt az Északi Hadereg több kórházat szervezte meg és később is foglalkozott kórháztervezéssel és -szervezéssel. Ez a munkája általános elismerésben részesült, a John Hopkins Hospital tervezését pedig méltatói egyenesen mintaszerűnek mondták.

1890-ben két kötetben közreadta az ötnyelvű angol, francia, német, olasz, latin) „International Medical Dictionary”-t, melyben több mint 80 000 egészségügyi és gyógyászati kifejezés meghatározása szerepel. A téma egészét felölelő bibliográfiát állított össze 1875-ben a koleráról, 1894-ben az alkoholizmusról. Jelentős részt vállalt az 1880-as és 1890-es amerikai népszámlálás statisztikájának a

kidolgozásában. Orvostörténeti előadásai közül leg-híresebb a sebészetről szóló (1895), amelyben abszolút pontos tényeket és adatokat közöl, miután előzőleg gondosan korrigálta elődeinek kisebb-nagyobb pontatlanságait.

Az Index Catalogue és az Index Medicus létrehozásával, valamint egyéb orvosi, könyvtárügyi, közéleti tevékenységével az egész világon nagy megbecsülést szerzett magának. 1886-ban hazájában, a Harvard Egyetemen díszdoktorrá avatták, majd európai diadalútja során Edinburgh (1884), Oxford (1889), München (1889) és Dublin (1892) egyeteme tisztelte meg ezzel a címmel.

A Budapesti Királyi Magyar Tudomány Egyetem Orvostudományi Karának 1896. március 17-i tanártestületi ülésén határozta el, hogy Magyarország ezeréves fennállása évében díszdoktorokat választ azon kiváló férfiak közül, akik az orvostudományért, a humanizmus szellemében, külföldön vagy idehaza maradandót alkottak. Többek között így tüntették ki a magyar orvosok közül Than Károlyt az egyetem fejlesztésében, az oktatás színvonalának emelésében és a közegészségügyi munkában szerzett érdemeiért, a külföldiek közül pedig Rudolf Virchowot a kórbonctan terén elért eredményeiért, Joseph Listert a seborvoslás, Wilhelm Roux-t a diftéria gyógyítása terén kifejtett tevékenységéért és végül John Shaw Billingset.

Munkásságát, melyért a díszdoktori oklevelet kapta, a millenáris egyetemi ünnepségén így méltatták: „... számos kórház mintaszerű berendezé-

sével hazájának, 16 nagy kötetből álló, a világ utóbbi 45 évének orvosi irodalmát feldolgozó óriási munkájával pedig az egész orvosi tudománynak tett mérhetetlen szolgálatot, ő, aki e munkában aprólékos részletességgel vette figyelembe a magyar orvosi irodalmat és hazánkat ismételtelen beutazta.”

Jószívú, szerény, kiegyensúlyozott, szeretetreméltó egyénisége mindenki előtt rokonszenves volt. Közéleti és tudományos tevékenysége mellett példás családapaként öt gyermeket nevelt. 1913. március 11-én, 74 éves korában halt meg New Yorkban. Az arlingtoni katonai temetőben helyezték örök nyugalomra. Életművét a világ minden fontos orvosi lapja nagy elismeréssel, tisztelettel méltatta. Lelkesítő példájának felvillantásával tisztelgünk előtte magunk is.

Dr. Rózsa Györgyné

IRODALOM: 1. Brunton, L.: Nature 1913, 91, 62. — 2. Crawford, S.: Index Medicus Author Index. 1960, I, 1. — 3. Orv. Hetil. 1885, 17, 467. — 4. Orv. Hetil. 1896, 20, 243. — 5. Hőgyes E.: Emlékkönyv a Budapesti Királyi Magyar Tudomány Egyetem Orvosi Karának múltjáról és jelenéről. 1806, Budapest. Athenaeum. — 6. Hume, E. E.: Index Catalogue of the Library of the Surgeon General's Office U. S. Army Fourth Series. Washington. 1936. I, III—VII. — 7. Jacobi, A.: Ann. of Med. Hist. 1917, 1, 109. — 8. Mitchell, S. W.: Science 1913, 38, 827, 833. — 9. Szepesváry, T.: Referáló és indexelő szolgáltatások a természettudományi és műszaki információs rendszerekben. 1979. Budapest. 70—73. — 10. Ülési jegyzőkönyv a Budapesti Királyi Magyar Tudomány Egyetem Orvostudományi Testülete 1896. március 17-i VII. rendes üléséről. 550. (Bp., 1896, 55p. Kézirat).

Dr. Huray István, Balatonfüred főorvosa

„Régen a parkban, fák alatt, a sétán
rendelt a doktor: árnyéket, napot,
fürdőt javallt, juhsavót itatott,
s harsogva derült egy-egy anekdotán.”

Keresztury Dezső: Orvos

Jókai Mór sógorát, dr. Huray Istvánt, Balatonfüred nevezetes emberei közé számítjuk. Ő azokhoz az orvosokhoz tartozott kezdetben, akiknek fő működési helye még a gyógyforrás körüli sétány volt és különösebb vizsgálat nélkül, a beteg panaszait meghallgatva ajánlották Füred gyógytényezőit. 1827-ben született (hogy hol, azt még nem tudtam megállapítani, de 1853-ban már a tihanyi apátság orvossebésze). A Hazánk és a Külföld c. lap 1871-ben még „Hurray István uradalmi orvos és műtő” (1) néven emlegeti, de a dr. jelző nélkül, míg a többi füredi orvosok már azzal vannak említve.

Orvosi diplomáját tehát csak később szerezte meg, valószínűleg 1871 után, mert 1875-ben már mint másodrangos működött tiszteletbeli főorvos címmel, dr. Orzovenszky Károly az 1853 óta kinevezett fürdőorvos mellett. Orzovenszky 1876-ban vesebajban meghalt és dr. Huray István akkor

azért folyamodott a pannonhalmi bencés főpátságához, hogy őt nevezzék ki Balatonfüred rendes fürdőorvosává. Úgy látszik, a rend vezetői elégedettek voltak működésével, mert 1876. december 30-án kinevezték őt hivatalos fürdőorvosnak. Egészen a haláláig töltötte be ezt az állást (2).

Kinevezése előtt csak a nyári idényben tartózkodott feleségével Füreden, az ún. Ó-fürdőházhoz csatlakozó Keresztházban egy háromszobás lakásban, amelyből egy szoba a rendelője volt. Télen Tihanyban lakott, az uradalmi épületben és az Óvárban volt szép szülője, ahol későbbi sógora, Jókai Mór is sokszor megfordult. Jókai feleségének Laborfalvi Rózának nővére, Laborfalvi Jozefa — akit általában csak Pepi névvel neveztek a család tagjai — 1865-ben Huray Istvánhoz ment feleségül (1. ábra). Előzőleg Szerdahelyi Kálmán felesége volt, akitől elvált és nőül ment a daliás termetű és férfiszépséggel emlegetett Huray Istvánhoz. Valószínűleg Jókaiék útján ismerkedtek meg. Amíg Jókai háza fel nem épült, többször laktak Hurayéknál a kis orvosi lakásban. 1866-ban azután a tihanyi apátság parcellázásba kezdett Füreden és a Nagy-



1. ábra: Dr. Huray István és neje, sz. Laborfalvi Jozefa

vendéglő mellett elterülő telkén két utcát hasított ki, a mai Zsigmond és Csokonai utcát — és a mellettük levő 2—300 négyszögöles telkeket eladta, ölenként 1,— forintért. Akkor szereztek meg Hurayék a saját telküket, amely ma a városka legszébb helyén fekszik, a Jókai Mór és Blaha Lujza utcák sarkán, szemben a kerek templommal és 1868-ban építették ott fel az első házukat. Azért mondok elsőt, mert utána még kettőt építettek és az épületek neve így alakult: nagy villa, kis villa, kis épület. Huray dr. ösztönzésére vett Jókai Mór



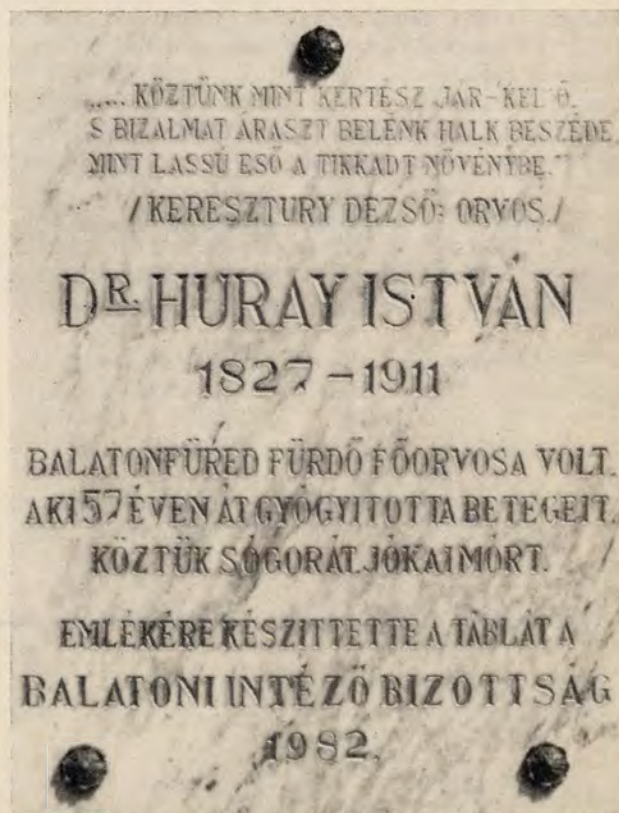
2. ábra: A volt Huray második ház, „a kis villa”, ma a Balatoni Intéző Bizottság épülete (Mészáros László felvétele)



3. ábra: A Balatoni Intéző Bizottság székháza, a „nagy villa” (volt Huray-ház). (Mészáros László felvétele)

is telket, éppen szemben sógora ingatlanával és azon épült fel 1869—70-ben a híres Jókai-nyaraló, amely ma emlékmúzeum. Jókai könnyebb tüdőbajban szenvedett és sógora ajánlotta neki a füredi nyaralást. Használt is az írónak és 1886-ig, felesége haláláig minden nyarát a füredi épületében töltötte.

A Huray-féle házak közül kettő ma a Balatoni Intéző Bizottság székhelye. Díszes vaskerítés fogja közre a nagy telket. Szép fenyők állanak területén, sima gyepszőnyeggel körítve. Az épületek a század 60-as éveiben kialakult romantikus stílusban készültek, egyik földszintes, az épület közepén nagy fedett terasz, háromszögű, lombfűzérdíszes oromzattal. Védett, műemlék jellegű. A másik, a Jókai



4. ábra: Emléktábla

utcára néző, emeletes, alul, felül tornáccal, faragott oszlopokkal, a felsőn lombfüzérdíszes oromzattal. Érdekes az a leírás, amelyet 1878-ból olvashatunk, egy akkor kiadott füredi útikönyvből (3). „A Döryvilla alatt, a Zsigmond utca és országút sarkán, a templom oldalának ellenében van a Huray — (két r-el) István nyaraló. Épült 1868-ban, 5 szoba és egy konyhával. A legcsinosabb nyaralók egyike, szép, jól gondozott kerttel. Homlokzatát, mely a kertre és a Balatonra néz, oldalán is fődött erkély díszíti, honnét szép kilátás nyílik a Balatonra, a Tihany szőlőhegyeire.”

A körülbelül 1913—14-ben kiadott Balatonfüred c. útikalauz 62. oldalán olvasható közlemény (4): „Dr. Huray villák (itt csak egy r-el) Balatonfüred legszebb helyén, szemben a kápolnával. Kis villa, emeletes, 5 szoba, konyha, cselédszoba, teljes berendezés és villanyvilágítás!” Majd a következő:

„Nagy villa földszintes, 5 szoba, konyha, 2 cselédszoba teljes berendezés és villanyvilágítás. Minden szoba elegáns és kényelmes bútorzattal.” (2. és 3. ábra).

Mai szemmel nézve furcsa, hogy az emeletes, magasabb villát nevezték kis villának, a földszintes, alacsonyabb villát nagynak. Miért volt ez így, ma már nem tudom megállapítani. Az emeletes épület eddig nem volt védetté nyilvánítva, pedig ugyanolyan stílusban épült, mint a földszintes. A Balatoni Intéző Bizottság (BIB) használatában levő épületet teljesen felújították, a „nagy” villát 1975-ben, a „kis” emeletes épületet 1981—82-ben. Ma talán legszebben adják vissza, a múlt században hasonló épületekkel díszes Füred hangulatát.

A BIB első épületét 1925-ben panzió céljára bérbe adták. Akkor „Opravill-pensió” néven működött. Ismert vendége volt dr. Cholnoky Jenő, a neves földrajztudós, aki sok éven át lakott ebben a házban. 1945-ben a Huray fiúk — két fia volt — családja költözött bele, a bérlők eltávoztával. Ők már mind a három házat használták. 1945—47 között katonai üdülő volt az 1. és 2. ház, majd 1947 tavaszán a MEZŐKÉMIA gyár, majd az Orsz. Szeszipari Vállalat üdültette a dolgozóit a két épületben. Tudomásom szerint ez volt az első szociális üdültetés Balatonfüreden. 1950-ben államosították az épületeket. 1957-ben a tulajdonosok visszakapták.

De térjünk vissza még kissé dr. Hurayra. Halála után a tihanyi temetőben helyezték örök nyugalomra — már 1913-ban felvetődött a gondolat, hogy emléket állítsanak a kiváló orvosnak. Tisztelői el is határozták, hogy felállítják a szobrát. 1913. június 22-én már értekezletet is tartottak, amelyen megbízták Csikász Imre szobrászművészt, hogy

mellszobrát elkészítse. „A szobor alapzatául az egykori Kisfaludy Színház egyik oszlopa szolgált volna. Csikász Imre július 21-én bemutatta a bizottságnak a szobor kis mintáját, amely a bizottság tetszését kinyerte! A szobor rövidesen elkészült. Helyét az alsó parkban már kijelölték.” (5).

Sajnos, a szoborból semmi sem lett. Csikász Imre 1919-ben fiatalon, harmincévesen meghalt, a szobrot már nem tudta elkészíteni, pedig milyen nyeresége lett volna Fürednek egy Csikász-szobor! Jött az első világháború és egy darabig elfeledkeztek az emlékműről. 1916-ban azonban az emlékbizottság újból foglalkozott a kérdéssel (6) és Rajki István szobrászművészt bízták meg a szobormű megalkotásával és vele folytattak tárgyalást a kivitelezésről. Sajnos, az emlékműre összegyűjtött pénz a háborús értékromlás folytán elvesztette az értékét, semmivé vált és a szobor nem volt megönthető. Hosszú évek teltek el, amíg 1941-ben újból összeült egy bizottság, amelynek Tábori Kornél, a neves balatoni író volt a titkára. Indoklásul lerögzítették, hogy „Huray 56 évig volt a Benedek rend tihanyi és füredi orvosa, 83 éves korában hunyt el Füreden, ahol nagyon sok szegény beteg díjtalanul is kezelt. Deák Ferenc, Csemegi Károly, Eötvös Károly, Jókai Mór doktora is volt. Brázay Zoltán irányításával működik az emlékmű bizottság, amely rövid idő alatt óhajtja megvalósítani a tervet.” (7).

Ez a terv is megfeneklett a II. világháború, mint annyi mindent, ezt is megghiúsította. Huray István a felszabadulás után egy utcát kapott szerezett fürdőjétől.

Most azonban eljött az ideje, emléke újabb megörökítésének. Miután mindhárom épülete a már 1875-ben végleg Füredre költözött, a Balatoni Intéző Bizottságé lett és az emeletes „kis” villa tartozása, a műemléki szempontoknak megfelelő helyreállítása is 1982 tavaszán befejeződött — ugyanis közben az épület műemléki védeltséget kapott — a Jókai utca felőli oldalfalán elhelyezték márvány emléktábláját (4. ábra).

Zákonyi Ferenc dr.

IRODALOM: 1. Hazánk és a Külföld, Pest, 181. május 1-i számában (18. szám, VII. évf.). — 2. Sörös Pongrácz: A tihanyi apátság története, Bpest, 1911. 417. old. — 3. Jalsovics Aladár: A balatonfüredi gyógyhelyi és kirándulási helyei képekkel illusztrálva. Bpest 1878. 115. old. — 4. „Balatonfüred gyógy- és tengerfürdő, sanatórium, vízgyógyintézet egész évben nyitva” című útikalauzból. — 5. Balaton c. lap 1913. augusztus 1-i számában, a 97. oldalon. — 6. Balaton c. lap 1916. december 1-i számából, 66. oldal. — 7. Balatoni Kurír 1941. augusztus 28-i száma. Füred új szobrai.

David W. Smith (1926–1981)



Az ún. multiplex rendellenességek a klinikai teratológia és az orvosi genetika egyik fontos, de nehéz problémáját jelentik. Jelentőségük egyrészt a magas mortalitással, másrészt e rendellenesség típus indikátor jellegével (mind a teratogének, mind a mutagének legérzékenyebb jelzői) indokolható. A nehézséget az jelenti, hogy a veleszületett rendellenességek jelentős hányada, mintegy 12–14⁰/₀-a multiplex, de ezeknek csak alig felét sikerül azonosítani, vagyis már leírt szindrómaként felismerni. Pedig a kórerediti diagnózis nélkül sem a következő terhesség kockázata, sem a prognózis pontosabban nem adható meg. E tudományterületnek, a *dysmorphológiának* volt vezéralakja D. W. Smith, a seattle-i Washington Egyetem gyermekgyógyászati professzora. Berkeleyben, majd Baltimore-ban a Johns Hopkins Orvosegyetemen végezte tanulmányait. Ezt követően tudományos kutatással foglalkozott. Első közleményében a D-vitamin anyagcserezavarának jelentőségét tárta fel a hypercalcaemiában. 1966-ban vált a Wisconsin egyetem professzorává. Később gyermekgyógyász lett és életének utolsó 16 évét a seattle-i Washington Egyetemen töltötte. Érdeklődése középpontjában a veleszületett rendellenességek és ezen belül is elsősorban a szindrómák álltak. Egyrészt a dysmorphológia diagnosztikai elveit tudásította, így az izolált és multiplex rendellenességek elkülönítésének szükségességét, az utóbbiban a kis jelek (a normális variáció és a rendellenességek közötti átmenetet jelentő minor anomáliák, pl. a furcsa arcú gyermekek értékelésének fontosságát). Munkásságával igazolta, hogy az egyes multiplex rendellenességek kórerediti egységként történő körvonalazása és leírása milyen mértékben növeli az orvosi ellátás hatékonyságát. Nevéhez, illetve munkacsoportjának munkásságához fűződik a 18-as trisomia szindróma (bár az első szerzőséget átengedte Edwards-nak), a magzati alkohol szindróma, a hydantoid szindróma és sok más kórkép leírása. Mindezekkel a noxa-specifitás oly fontos teratológiai szabályát fogadtatta el a klinikai gyakorlatban. Ezentúl azon kevesek közé tartozott,

aki felismerte a pathogenesis helyes értelmezésének klinikai jelentőségét és nagy erőfeszítéseket tett az anomáliák, asszociációk, szindrómák és véletlen kombinációk elkülönítéséért. 166 közleményben és 7 könyvében új utat szabott a klinikai teratológiának. A most harmadszor kiadott *Recognizable Patterns of Human Malformations* című munkája világszerte a gyermekgyógyászok és orvosgenetikusok alapkönyvévé vált. 55 éves korában malignus lymphomában bekövetkező halála tehát egy nagy formátumú orvosegység munkásságát törte ketté. Mindez szomorú, de talán nem indokolná a magyar Orvosi Hetilapban történő megemlékezést. E fájdalmas feladatra elsősorban a személyisége iránti tiszteletadás kötelez. Benne a legjobb értelemben vett amerikai típusú kutató jellemvonásai ötvöződtek. Kivételes szellemi adottságának, modernségén, az új problémák iránti érzékenységén, korszerű epidemiológiai felkészültségén túl két személyes benyomást szeretném elmondani. Többször hallottam előadni. Az ún. angolszász előadói stílus (világos és igényes, ugyanakkor nem szárazunalmas, hanem látszólag könnyed és szórakoztatóan szellemes) jeles képviselője volt. Egyszer Ottawában a délutáni szekció első előadójaként azzal ébresztette fel a jó ebédetől kókadt hallgatóságot, hogy bevezetőként — a zsebéből elővett kis harmonikával — eljátszott egy nótát. A csodálkozástól valóban fel is ébredt mindenki... Később már mondanivalója is elég volt a figyelem fennmaradásához. Másrészt személyes emlékként nyitottságát és kollegialitását őrzöm. Megismerve a veleszületett rendellenességek magyar adatait, többször ösztönzött ezek közzétételére. S amikor unszólására az anomáliák hazai jellemzőit foglaltuk össze, akkor az általunk angolul írt közleményt — az eredmények teljes tisztelete mellett — szinte az első mondatától az utolsóig nyelvileg úgy megamerikásította, hogy alig ismerünk rá. S tette ezt D. W. Smith, a világ egyik legelfoglaltabb klinikusa és kutatója.

Halála súlyos veszteség a dysmorphológia számára, életműve és szelleme azonban továbbra is segíti munkánkat.

Halottaink

Balogh Ernő dr. (1928) budapesti XX. ker. körzeti orvos 1983. febr. 9-én;

Bartha István dr. (1905) fehérgyarmati nyugd. orvos 1983. márc. 5-én;

Baán Barna dr. (1928) szerencsi Tbc Gi. vez. főo. 1983. márc. 31-én;

Daka Mihály dr. (1910) nagykanizsai Ri. nyugd. felülv. főo. 1983. márc. 30-án;

Dévényi Imre dr. (1930) mosonmagyaróvári nyugd. kórházi seb. adjunktus 1983. jan. 16-án;

Falta Béla dr. (1889) szegedi Ri. nyugd. nőgy. szako. 1983. febr. 7-én;

Földes Pál dr. (1901) szarvasi nyugd. körzeti orvos 1983. febr. 2-án;

Gáspár István dr. (1909) tápiósápi nyugd. körzeti orvos 1983. jan. 14-én;

Gertler György dr. (1896) budapesti VI. ker. nyugd. körzeti orvos 1983. jan. 23-án;

Gondos Miklós dr. (1889) budapesti XX. ker. De-tox. áll. nyugd. szakorvosa 1983. április hóban;

Gömbös Lajos dr. (1900) szombathelyi nyugd. iskola-fogorvos 1983. febr. 12-én;

Kauf Ferenc dr. (1901) szigetújfalvai nyugd. körzeti orvos 1983. márc. 29-én;

Kenessey László dr. (1904) budapesti Szántó K. J. Ri. nyugd. gégeszakorvos 1983. febr. 6-án;

Kovács Tibor dr. (1923) váci kórházi szül.-nőgy. ov. főo. 1983. márc. 8-án;

Lakatos Márta dr. (1901) budapesti nyugd. bőrgyógy. szakorvos 1983. jan. 25-én;

Lászlófi Sándor dr. (1895) budapesti XII. ker. nyugd. körzeti orvos 1983. jan. 17-én;

Miczbán Izabella dr. (1921) Főv. János Kórház Közp. Labor. szakfőorvosa 1983. jan. 18-án;

Moser Elek dr. (1903) budapesti Ferenc Kh. nyugd. ig. főorvosa 1983. febr. 17-én;

Pálffy Balázs dr. (1934) berettyóújfalvai kórházi urol. adjunktus 1983. ápr. 13-án;

Pusztai Lajos dr. (1923) gyáli körzeti orvos 1983. márc. 21-én;

Romolányi Emil dr. (1913) budapesti XVI. ker. nyugd. körzeti orvos 1983. jan. 17-én;

Sidló Ferenc dr. (1939) Zalaegerszegi Ri. fogorvos 1983. február 22-én;

Thorockay Klára dr. (1944) budapesti II. ker. Ri. fogszakorvos 1983. február 7-én elhunyt.

Emlékezzünk kegyelettel rájuk, hivatásukat hűségesen és becsülettel teljesítő kollégáinkra!

„Silcaplat”

A „REANAL” Finomvegyszergyár új terméke, műanyag fóliára rögzített szilikagél vékonyréteg.

A hordozóanyag nagy tisztaságú szilikagél, a kötőanyag nagy molekulásúlyú, szerves oldószerekben oldhatatlan, lineáris polimer, mely a szilikagél alapvető tulajdonságait nem befolyásolja. A rögzített réteg csupán OH-csoportokat tartalmaz, így a kromatográfia során zavaró komplexképződésekkel számolni nem kell.

A műanyag fólia alapanyaga polietiléntereftalát – indifferentis valamennyi számításba vehető oldószerrel szemben.

Felhasználható bármilyen, hagyományos vékonyréteg-kromatográfias feladat megoldására. Rétegvastagság 0,12 mm (száraz állapotban).

A 20×20 cm-es fólia ollóval tetszés szerinti méretre szabható.

Alkalmazható felszálló egy- és kétdimenziós, radiál és antiradiál kromatográfiára.

Kvantitatív kiértékeléshez reflexiós vagy átvilágított üzemmódban egyaránt alkalmazható.

Egységcsomagolás: 25 fólia/doboz,

Ára: 478 Ft/dob.

MEGRENDELHETŐ:

REANAL

Közületi Vegyszerbolt



1147 BUDAPEST, Telepes u. 58–60.

Tel.: 632-047.



Orvosképzés

Medikusvizit a betegágy mellett.

Linfors, E. W., Neelon, F. A. (Duke Univ. Med. Center Durham NC 27710): New Engl. J. Med. 1980, 303, 1230.

A neves leydeni klinikus, *Sylvius* (1614–1672) ennek az oktatási formának alkalmazása által vált a 17. század leghíresebb klinikus oktatójává.

A módszer másik nagynevű alkalmazója *William Osler* volt. Utódaik és követőik az orvosképzés megőrzendő és továbbfejlesztendő hagyományának tartották a medikus betegágy mellett végzett képzését. Amerikában (csak ott? — Ref.) az utóbbi időben az oktatás színhelye egyre gyakrabban a tanterem (és a klinika folyosója), és a medikusok a gyakorlatban egyre kevesebb ideig érintkeznek betegekkel. Ennek többféle oka lehet. Pl. az a hiedelem, hogy a betegnek kellemetlen lehet az anamnézisének és egyéb adatainak „nyilvános” megtárgyalása. A valóság viszont az, hogy ha kellő tapintattal és ügyességgel végzik, sok beteg egyenesen örül, ha tanúja lehet annak, hogy problémáival részletesen és alaposan foglalkoznak. Egy névtelenül végzett véleménykutatás szerint a betegek 2/3-a ezáltal jobban érti saját problémáját, és 94% az, aki az ilyen „nyilvános” vizittel meg van elégedve és helyesli ennek továbbfolytatását.

További lehetséges okok: 1. Nem kell a betegnek tudnia arról, hogy az orvosnak betegséggel és gyógyításával kapcsolatban problémái vannak vagy lehetnek. (Ez a felfogás az orvos-beteg viszonyt a böles felnőtt — csacska gyermek viszonya szintjén kívánja konzerválni. — Ref.) 2. Az a kényelmes álláspont, mely megelőznie az oktatottak részéről a passzív befogadó szerepével. 3. „Vékony jég” szindróma: a tanteremben az oktató megválasztja a témát, a betegágy mellett könnyen olyan területre tévedhet, ahol ismeretei kevésbé szilárdak. 4. A (laboratóriumi) adatok túlzott bősége azok értelmezésének kifejtésére csábít; ha ez szokássá válik, egyenes az út a labor-leletek túl-, az anamnézis és fizikális leletek lebecsüléséhez. 5. Vannak tanszemélyzeti tagok, akiket a beteg maga tulajdonképpen sohase érdekelt, és ezért korlátozzák minimumra a vele való közvetlen kapcsolatot.

Mind ezeknek a hátránya az, hogy a hallgató inkább csak hallásból tud valamit az orvos-beteg kapcsolatáról, de a gyakorlatban nincs

vagy alig van lehetősége megfigyelni (és megtanulni!) a tapasztalt klinikus magatartását, viselkedését, kapcsolatteremtését, bánásmódját a beteggel.

A betegágy melletti oktatás előnyei: 1. A jövőd orvos nem valami elvont fogalomként találkozik a beteggel, hanem őt reális személyiségként, individuumként ismerheti meg. A beteg szerepe kevésbé passzív: a gyógyításban reális súlyt kap az ő közreműködése is. 2. Gyakorlati példák segítik megtanulni a helyes verbális kommunikációt a beteggel (hogyan kell tanácsokat, előírásokat stb. közölni). 3. A beteggel való kontaktus ideje hosszabbá válik. Több idő jut a beteg személyes és közvetlen megfigyelésére. (Osler: az orvos művésze egészében a megfigyelésben rejlik.) Felmerülhetnek olyan adatok, melyek a kórtörténetet író fiatal gyakornok előtt rejtve maradtak (hogy ez elég gyakran előfordul, a referáló is tanú rá!) 4. Beépülnek az emberi dimenziók (a beteg egész személyisége, szociális és pszichológiai vonatkozásával együtt) a klinikum tanításába.

[Ref.: *Nyilvánvaló, hogy szép számmal vannak problémák, melyeket megoldani nem lehet, bármilyen hű is az anamnézis, jó a fizikális vizsgálat és a beteg megfigyelése, tudni kell azt is, hogy milyen speciális vizsgálatokra kell küldeni a beteget az eredmény érdekében; sőt, kell az is, hogy ezeket a vizsgálatokat valahol el is végezzék. Viszont a magas szintű specialista felkészültsége és kapacitása csak akkor lesz ésszerűen és hatékonyan felhasználva, ha szakszerűen válogatott, célzottan irányított beteget kapnak.*

Jelentős (és felesleges) többletmunkát okoz a részükre, ha ez a válogatás rossz, az irányítás hibás; de ugyanez lehet a leggyakoribb oka a betegek felesleges kioldoztatásának is. Vannak persze olyan problémák is, melyek a közlemény tárgyát képező alapvető vizsgálómódszerekkel, mondhatni az alapellátás szintjén is meg lehet oldani. De hogyan is tudja ezeket megintani egy olyan klinikus, aki — mondjuk — az elektronmikroszkópia alkalmazásában szaktekintély, de a fizikális vizsgálatban már nem egészen az? (Vagy egyszerűen csak szűrőknek, egyhangúnak tartja ilyesmink az oktatását a legújabb, szenzációs elméletek és felismerések helyett!). Mindenesetre az angol nyelvű irodalom jelenleg a helyes egyensúly helyreállításának lehetőségét abban látja, hogy hangsúlyozza az említett alapvető vizsgálati eljárások betegágy melletti ok-

tatása szükségességét (v. ö. Brit. Med. J. 1978, II, 2731.) „Az orvostanhallgatók a medicinát legjobban a betegektől tanulják meg, nem pedig a könyvekből, pláne nem az audiovizuális eszközök által.”]

Szabó Rezső úr.

Hivatásértékek és pályaeorientáció összehasonlítása férfi és nő orvostanhallgatók között: az amerikai társadalompolitika néhány váratlan következménye. G. L. Burkett (Dep. of Comm. and Prev. Med. The Medical College of Pennsylvania): Health policy and Education. 1981, 2, 33.

Az elmúlt években markáns változás történt az orvostanhallgatók nemi összetételében az USA-ban. Míg 15 évvel ezelőtt csak 6% volt a nő, addig az 1970/71-es tanévben már 11%, az 1975/76 tanévben már 25%. A vizsgálat azt a célt tűzte maga elé, hogy megvizsgálja, milyen változásokhoz vezethet ez a folyamat. Egyes megfigyelők szerint ez a drámai változás elősegíti majd a progresszív változásokat és a betegek ellátásának „humanisztikus” aspektusait is felerősíti. 1978 tavaszán a postán elküldött kérdőívekre 1238 válasz érkezett az USA mind a 112 orvosi egyeteméről. A megkérdezettek III. évesek voltak: 551 nő és 442 férfi.

A szerzők nem ismertetik valamennyi kérdésre adott választ, csupán néhányat. Ebből megdudhatjuk, hogy a nők szignifikánsan magasabb arányban választják humanitárius okokból az orvosi hivatást, mint a férfiak. A nők értékrendjükben is progresszívebbek. A sokat kritizált amerikai egészségügyi szisztémával a nők elégedetlenebbek, mint a férfiak. Azzal a kérdéssel pl., amely szerint a betegek szociális és pszichológiai aspektusaival többet kellene törődni, a férfiak 88, a nők 94%-a értett egyet. Ezt az arányt a szerzők nemcsak a nők progresszív beállítódásának jeleként fogják fel, hanem felhívják a figyelmet a férfi hallgatók hasonló súlyú válaszaira is, jóllehet a különbség szignifikáns a nemek között.

Paradox módon a nők pályaelképzelése eléggé konvencionális. Áttekintve a kérdés irodalmát a nők tradicionális pályaelképzeléséről — (a medicinán belüli egyoldalú specializálódás igényéről), mint amilyen a gyermekgyógyászat stb.

— 3 lehetséges magyarázatot találtak. Az első szerint a nők meghatározott személyiségjegyekkel rendelkeznek és ezeket erősítik a nemi szocializáció során: pl. gyengédség, érzékenység, empátia. Eltérően ennek a felfogásnak az, hogy az egyetem alatt és később is, a legkülönbözőbb személyiségjegyek fejlődésére és fejlesztésére nyílik lehetőség.

Egy másik elképzelés szerint a nők minimalizálni akarják a mun-



kájuk és a család közötti konfliktusokat, és ezért választanak olyan szakmákat a medicinán belül, amelyek erre a leginkább alkalmasak. A valóságban azonban sok nőnek tekintett szakma nagyobb terhet ró a nőkre, mint sok férfiának szánt szakma. Végül egy harmadik elképzelés szerint a nők inkább olyan szakmát választanak, amelyről tudják, hogy elvárják tőlük, hogy olyan szakmákat válasszanak. Az egyetem, a család, a kollégák mind bátorítják őket abban, hogy „női” szakmát válasszanak. Ezek az absztrakt elvárások az állások elutasításánál, ill. elfogadásánál nagyon is valóságos formát öltenek, hiszen a döntéshozók is osztják ezeket a sztereotípiákat.

A nők arányának a növekedése ezért a progresszívnek tekintett értékek és attitűdök növekedését jelenti az egyetemeken, de egyelőre nem lehet eldönteni, hogy pusztán számuk növekedésével képesek-e átalakítani azokat a sztereotíp elvárásokat, amelyek jelentősen megszabják végzés után elhelyezkedésüket, azaz kiűzetésüket számos orvosi szakmából.

Császi Lajos dr.

Orvosképzés a „szexuális medicina” témakörében. A partnercentrikus orvoslás aspektusai, orvos-tanhallgatói Bálint-csoportok. F. Behrmann (D 6901 Dossenheim Umlandstr 3.): Sexualmedizin 1982, 81, 209 és 249.

Napjainkban a betegellátásnak ki kell terjednie arra, hogy a szexuális zavarok esetében is segítséget nyújtsunk. Hagyományos orvosképzésben azonban a hallgatók vajmi keveset kapnak a szexuális medicinából az NSZK-ban is. *(E téren nálunk is csaknem azonos a helyzet. — Ref.)* Az egyes szaktárgyak oktatása során olykor szóba kerül ugyan a nemi élet, de úgy tűnik, hogy nem olyan mértékben és minőségben, hogy azt a praxisban fel tudják használni. A szexuális medicina (továbbiakban SM) nem tekinthető önálló tudománynak, hanem azt gyakorlatilag minden orvosi ellátásba be lehet és kell építeni, mint didaktikus, gyakorlati és elméleti nézőpontot, a pszichoszomatikához hasonlóan, tehát nem arról van szó, hogy egy izolált szervet (a nemi szerveket) kell kezelni, hanem a speciális helyzetet, amiben az „egész ember” van, az nem betegség, hanem betegcentrikus kell hogy legyen. Az orvosnak meg kell tanulnia (és jó lenne, ha ezt már hallgató korában megtehetné) a betegre időt fordítani, vele betegségről (jelen esetben szexuális zavaráról) beszélni, őt megérteni, miut erre már Bálint is rámutatott és megindította a róla elnevezett képzésmódot. A Bálint-csoport elvárja a hagyományos tanulástól és ezt szeretné a hallgatókkal is megvalósítani.

Első lépésként nem kívánunk arra törekedni, hogy a hallgatókat a szexuális kérdések megközelítésére képezzük ki, hanem arra, hogy képesek legyenek kapcsolatot teremteni a beteggel, problémáit megérteni, vele egyáltalán „beszélgetni”. Ezen belül meg kell velük értetni, hogy az SM az egész orvostudomány csak egy része, de fontos eleme és ezért meg kell értetni a jövődöbéli orvosokkal, hogy a betegben ne „tárgyat” lássanak, ne kizárólag betegségeket, hanem betegeket kezeljenek majd, akik bio-pszicho-szociális egészet jelentenek.

Az egyetemi évek során a beteggel való első találkozás sokszor döntő jelentőségű és többnyire az első év utáni ápolási gyakorlat során kerül erre először sor, mint hazánkban. Jó lenne, ha ilyenkor a hallgató nemcsak „fizikai” kapcsolatot látna, hanem megragadná az alkalmat arra, hogy igyekezzék a beteg emberekkel kapcsolatot teremteni, őket megismerni és ugyanakkor saját magát is megfigyelni és pl. felismerni, hogy egyes betegek számára szimpatikusak, mások nem, hogy létezik agresszív és ellenszenves beteg is, és komoly gondot jelenthet a szexualitás is. A leendő orvosnak tudatosan fel kell ismernie saját reakcióit és meg kell tudnia ítélni, hogy megfelelően reagál-e, „jól szolt-e”? Számolni kell ezzel kapcsolatban azzal is, hogy speciális személyes státusza, szerepe van a hallgatónak és éppen gyakorlatlansága miatt sok e vonatkozásban a bizonytalansági tényező. A Bálint-csoportok egyik feladata éppen az lehet, hogy bizonytalanságát eloszlassa.

A hallgató többnyire az idősebbek magatartását tartja követendő mintának és azt néha fenntartás nélkül „majmolja”. Kellő tapasztalat híján a hallgató néha úgy oldja meg a kényes szituációt, hogy mintegy eltávolodik a betegről és ezért szükséges benne tudatosítani azt, hogy ő is „szakember” lesz, ezt a szerepet kell majd játszania.

Bálint kezdeményezésére világszerte alakultak Bálint-csoportok, bár érdekes módon hazánkban alig, noha Bálint — és ezt a szerző is megemlíti — magyar volt. Hallgatókból álló Bálint-csoportot Milánóban szerveztek először 1969-ben és ezt követően 1972-ben Heidelbergben, majd máshol is. Juniorcsoport néven is ismert e kezdeményezés. Nem tartozik a „hivatásos” kiképzési tervbe, így a részvétel a vizsga eredményét nem befolyásolja. Mindenképp megterhelést jelent a hallgató számára, az egyes ülések 2—2,5 órát tartanak és legtöbb helyen a hallgatók önmaguk honorálják a csoportvezetőt. Kísérleteztek „vegyes” csoportokkal is, amiken rajtuk kívül végzett orvosok és szakdolgozók is részt vettek. Lemorzsolódás lényegtelen mennyiségben fordult csak elő.

Egy csoportban 10—15 személy vett részt és a hallgatók már klini-

kai képzésben is részesültek korábban, magasabb évfolyamokba tartoztak. Kísérleteztek a már említett ápolási gyakorlatot folytató hallgatókkal is, és ilyenkor központi helyet foglalt el az ápolási teendővel kapcsolatos gond. Mindig nehézséget jelentett, hogy nehezen lehetett rávenni a hallgatókat főleg az első ülések során esetreferálásra, a csoport céljának az alapfoglalatát nehezen értették meg, azt, hogy a hallgató-betegkapcsolatot kell kiépíteni, javítani, finomítani, de nem öncélúan, hanem azért, hogy „összdiagnózt” tudjanak felállítani.

Utólagos megítélésük szerint nem mindig sikerült a hallgatók elvárásait kielégíteni, „drága pénzükért” többet vártak attól. A tanrend zsúfoltsága miatt mindenki számára megfelelő időpontot is nehezen lehetett egyeztetni. Mivel „csak” hallgatói csoportok voltak, nem mindig vállalkozott gyakorlati és megfelelő személy a vezetésre. Nehezítette a helyzetet, hogy a képzés alatt állóknak még teljes lehetőségük van arra, hogy elegendő mennyiségű és „éleségű” beteg ismerjenek meg, és ez azzal a veszéllyel járt, hogy csak általános témákat érintettek, nem egyéni gondokat beszéltek meg.

Lényeges pedig a leendő orvosokkal megismertetni az orvos-beteg kapcsolat „emberi” oldalát, felkészíteni őket arra, hogy az elvárásoknak eleget tudjanak tenni.

A csoportfoglalkozás arra is alkalmas, hogy a hallgatók idejében ismerjék meg önmagukat, hivatásukra jellemző kapcsolathelyzetükre vonatkozó tapasztalataikat önmaguk tudják értékelni. A csoport lehetővé teszi, hogy önmagát is jobban megismerje, miután mint csoporttag emberi kapcsolata számára új megvilágításba kerülhet.

A valaki által felvetett szituációs probléma magyarázata során a vezetőnek ügyeinnie kell arra, hogy ne „pszichologizáljanak”, pszichológiai szakkifejezésekkel való manipulálással ne beszéljenek „mellé”.

Cél, hogy a hallgató lássa, mit tett a betegével, milyennek látja ő a beteget, milyen megfigyelések tűntek föl neki és miért. Az is lényeges, hogy tudatosodjon, hogy egy betegről való referálás során mit éreznek az egyes csoporttagok: összességükben és egyénileg, mit tenné valaki, ha a másik helyzetében lenne. A foglalkozás alkalmas arra, hogy öltetszerűen meglassák azokat az aktuális, vagy elnyomott konfliktusokat, amik a hallgató-beteg kapcsolatban szerepet játszanak.

Kialakult módszernél még nem tartanak, ezért tért ki a szerző gyakran a gondokra és nehézségekre, de biztos abban, hogy az út, amin megindultak — és főleg a cél — helyes.

(Ref.: A közlemény két számban folytatásban jelent meg, és ez önmagában is indokolthatja a szokott-

nál hosszabb referátumot. Ha ehhez még figyelembe vesszük azt is — amire már a szöveg közben is történt utalás —, hogy a hazai orvosképzésben is vannak gondok, a gondolat felvetése indokoltnak tetszik. A cikk főcímében a SM szerepel, a tárgyalás során azonban ennél általánosabb, de alapvető kérdésre kerül a hangsúly helyesen.)

Aszodi Imre dr.

Az epilepsziák kilátásai az orvos szemében. Beran, G. B., Jennings, V. R. Read, T. (Dept. of Clin. Chemistry, The Queen Elizabeth Hospital and Dep. of Neurol., Royal Adelaide Hosp. New South Wales, Australia): *Epilepsia*, 1981, 22, 397.

Az utóbbi években egyre többen foglalkoznak az epilepsziák szociális kilátásaival. Ez a közlemény az orvosok véleményét vizsgálja kérdőíves feldolgozással. 111 különböző területeken dolgozó orvosnak küldtek kérdőíveket. 60 válasz érkezett. Ez egy nagy ausztráliai kórház különböző területeken dolgozó fiatal orvosainak véleményét tükrözte az epilepsziák felismerésében, kezelésében valamint azt, hogy milyen az orvos hozzáállása a betegséghez.

A válaszokból kiderült, hogy ismereteik — az esetek többségében — oly mértékben hiányosak, hogy az epilepsziákkal kapcsolatos újabb irodalmi adatok feldolgozására is képtelenek. Annak ellenére, hogy 40%-uknak van epilepsziás betege csak $\frac{1}{3}$ részük állítja, hogy ismeri az epilepszia kezelését. Az orvosok 60%-a soha nem látott rohamot. A pszichés problémákkal szinte csak a pszichiáterek és pszichológusok foglalkoznak.

A tanulmány alapján az orvosok epilepsziával kapcsolatos képzése és továbbképzése hiányos, ennek következménye, hogy gyakran épp az orvosoktól származik a betegekkel kapcsolatos elutasító „hozzáállás”. Nagyon fontos lenne az orvosok képzését és továbbképzését javítani, szemlélefüket megváltoztatni.

(Ref.: A közleményt nem véletlenül választottam, bár nálunk, különösen, ami a gyermekorvosokat illeti, összehasonlíthatatlanul jobb a helyzet.)

Kiszely Katalin dr.

Genetika

Cytogenetikai vizsgálatok értelmi fogyatékosokban. Tajara, E. H. és mtsai (Faculdade Regional de Medicina, 15 100 Sao José do Rio Preto, SP, Brazília): *Rev. Brasil. Genet.* 1982, 5, 195.

84 olyan értelmi fogyatékos chromosomáit vizsgálták meg, akikben legalább egy, chromosoma-rendellenességben gyakori szomatikus eltérést is találtak. Összesen 33 esetben, azaz a betegek

30%-ában találtak kóros karyotypust. Egy enyhén retardált fiúban (I. Q. = 74) csak egyetlen testi tünetet észleltek, és lymphocytáinak 50%-ában pontosabban nem azonosítható számafeletti chromosoma mutatkozott. Az összes többi kóros esetben 7, vagy több minor vagy major anomália csatlakozott az értelmi fogyatékosághoz, és az I. Q. 52 alatt volt. Cytogenetikai szempontból 28 alkalommal 21-trisomiát, egy 49,XXXXY karyotypust, egy 18p-deletiót és további két tisztázatlan számafeletti marker-chromosomát találtak.

Méhes Károly dr.

Primer amenorrhoeás betegek cytogenetikai vizsgálata. Ko. M. S. (Tohoku Sch. Med., Sendai 980, Japán): *Jap. J. Human Genet.* 1982, 27, 35.

Chromosoma vizsgálatot végeztek 59 olyan betegen, akik elmúltak 18 évesek, de még sohasem menstruáltak. 22 esetben rendellenes karyotypust találtak a következő megoszlásban: 12 személyben 45,X/46,XX, 3—3-ban 46,X,i(Xq), illetve 46,XY, kettőben 45,X/46,X,r(X) és egy-egy esetben 46,XX/46,X,i(Xq), ill. 45,X/46,X,i(Xp) volt a chromosoma-kép. Autosomalis rendellenességet nem észleltek. Így végeredményben az összes primer amenorrhoeás beteg 48%-ában tudtak kóros karyotypust kimutatni, ami a korábbi irodalmi adatoknál jóval magasabb arány. 12 esetben normális chromosoma-kép mellett vagina-agenesist találtak, ezeket a betegeket nem számították be az értékelésnél.

Méhes Károly dr.

Az újszülöttek genetikai szűrése Ausztráliában. Pitt, D. és mtsai (Royal Children's Hospital, Parkville, Vic. 3052, Australia): *Med. J. Australia*, 1982, 1, 119.

A hatvanas évek közepén országossá vált phenylketonuria (PKU) szűrés keretében 1980 végéig összesen 2 779 790 újszülött vérminőségét vizsgálták Guthrie-módszerével. Összesen 240 valódi PKU-s csecsemőt találtak, ami 1/11 582-es gyakoriságnak felel meg. Emellett 6 malignus hyperphenylalanin-aemiát észleltek. A galactosaemia szempontjából tesztelt 119 180 vérmintából 2 klasszikus, transferasehiányos beteget szűrtek ki, míg 7 esetben a csökkent enzimaktivitás alapján vagy heterozygota-állapokra, vagy Duarte-variánsra gondoltak. Egyetlen homocystinuriát sem találtak a vizsgált 126 832 esetből. A hypothyreosist 1977 óta szűrik három tanulmányban thyroxin-, másikként TSH-meghatározás alapján. Az eddigi 605 363 vizsgálatból 109 primer és 4 szekunder pajzsmirigy-elégtelenséget fedeztek fel, ami 1/5357-es előfordulást jelent. Az érintett gyermekek a megfelelő

szubsztitúciós kezelés hatására mind normálisan fejlődnek.

Méhes Károly dr.

A teljes népességben felismert chromosoma-rendellenességek ausztráliai Queenslandban. Bell, J. és mtsai (Cytogenet. Lab., State Health Dept., Brisbane Q 4000, Australia): *Clin. Genet.* 1982, 22, 49.

Queensland állam hat cytogenetikai laboratóriumának az 1976 és 1980 közötti öt évben végzett diagnosztikus célú chromosoma-vizsgálatait értékelik. Összesen 6092 személyből 589-ben, azaz 9,70%-ban találtak abnormális karyotypust. A 2,1—2,3 milliós népességből beutaltak száma és a pozitív leletek aránya nem változott az öt év alatt. A diagnosztikus főbb csoportok szerinti megoszlása az alábbi volt: nemmi chromosoma hiba 196, autosomalis trisomia 253, kiegyensúlyozott translocatio 26, deletio és duplicatio 36, egyéb 15 esetben. Az életkort tekintve, a rendellenességek 49%-át csecsemőkorban diagnosztizálták, de ezen belül az autosomalis trisomiáknak 85%-át ismerték fel egyéves korig, míg a sex-chromosoma abnormitások 58%-ára csak a 15. év után derült fény. Az egész népességre vonatkoztatva a talált gyakoriság 5,41 per 100 000 lakosnak felel meg. Ez 54%-át jelenti az újszülöttkori felmérések alapján becsült „várható” összgyakoriságnak. Laboratóriumai 100% körüli találati arányát jónak tartják. Ha ennél szigorúbb a válogatás, akkor valószínű, hogy a populációban előforduló chromosoma-rendellenességeknek csak kevesebb mint felét lehet felismerni.

(Ref.: A laboratóriumok „találati aránya” és a felmérés határfoka között nem egyértelmű az összefüggés. Utóbbi elsősorban a beutaló orvosok hozzáértése, a gyanús esetek helyes klinikai kiválogatása határozza meg. Ha jó a szelektálás, akkor viszonylag kevés vizsgálattal és a laboratórium magas találati arányával is ki lehet mutatni az adott területen előforduló chromosoma-hibák nagy részét. Ellenkezőleg, ha rossz a válogatás, akkor az indokolatlan beutalások csak a felesleges vizsgálatok számát szaporítják, de nem a felismert esetekét.)

Méhes Károly dr.

Veleszületett hypothyreosis és HLA. Brock Jacobsen, B. és mtsai (Dept. Paediat., Rigshospitalet, Blegdamsvej 9, DK-2100 Copenhagen): *Acta Paediatr. Scand.* 1982, 71, 919.

Korábbi közlemények szerint Japánban a HLA-Aw24, az Egyesült Államokban a HLA-B18 antigén az össz népességben szignifikánsan gyakrabban fordult elő veleszületett pajzsmirigy-elégtelen-

ség eseteiben. A szerzők 33, egymással rokonságban nem álló dán hypothyreotikus beteg HLA-A B és C antigeinjeit vizsgálták. 5 esetben pajzsmirigy aplasia, 16-ban ektópiás pajzsmirigy, 8-ban dysmorphogenesise fordult elő. Az ektópiás esetek 25%-ában HLA-Aw24 antigént, a dysmorphogenesisek 13%-ában HLA-B18 antigént találtak, de sem ez, sem az egyéb antigének megoszlása nem tért el a több ezres népességben talált normális gyakoriságtól. Ennek alapján úgy vélik, hogy a HLA tipizálásnak semilyen diagnosztikus, vagy előrejelző értéke sincs a hypothyreosisra való hajlam meghatározásában.

Méhes Károly dr.

A mitralis billentyű prolapsusos nők antropometrikus sajátosságai. Schutte, J. E. és mtsai: Amer. J. Med. 1981, 71, 533.

A szerzők vizsgálatnak vetették alá azt a hipotézist, hogy a mitralis billentyű prolapsus gyakran egy öröklődő, antropometrikailag meghatározott alkattal jár együtt. Echo- és PKG-vizsgálatnak vetettek alá 60 mitralis billentyű prolapsusos beteget, 21 elsőfokú nőrokont (9-nél nem, 12-nél mitralis billentyű prolapsust észleltek) és 57 kontrollként szereplő fehér, amerikai nőt. Csak az echo alapján diagnosztizált ún. „néma” mitralis prolapsusos és a Marfan-szindrómás eseteket a vizsgálatból kizárták. 39 beteg és 46 kontroll egyén alakítani mérési során kitudt, hogy magassághoz viszonyítva a mitralis billentyű prolapsusos betegek anteroposterior mellkas átmérője keskenyebb és a karfeszítvolság hosszabb.

Lineáris diszcriminations analízis során nyert egyenlet a következő: $Z = 17,511 + 98,6x$ anteroposterior mellkas átmérő/testmagasság (-) (27,3x karfeszítvolság/testmagasság). A mitralis billentyű prolapsusos betegek értékei 0 alatt. (átlagosan - 0,62), míg az egészséges kontrolloké a 0 felett voltak átl.: + 0,39) $p < 0,001$.

Prospektív vizsgálat során a fenti egyenletet kiszámították további 21 beteg, 11 egészséges kontroll és 21 elsőfokú nőrokon értékeire is. A mitralis billentyű prolapsus meg léte vagy hiánya szempontjából a kontrollok 75%-a, míg a rokon nőtagok 86%-át ezen score helyesen osztályozta. Mind a mitralis billentyű prolapsus, mind a diszcriminations osztályozás autosomalis domináns öröklésmentet követett.

Ezek alapján a szerzők levonják azt a következtetést, hogy a mitralis billentyű prolapsusos betegek egy jelentős része autosomalis domináns öröklődésű, antropometrikailag meghatározott alkattal jár együtt és mindezek alapján feltételezhető, hogy a mitralis billentyű prolapsus egy több rendszert érintő szindrómának csupán egy része.

Kováts-Szabó Erzsébet dr.

A Prader-Willi-szindróma és egy extra kromoszóma mozaicizmusa. Tajara, E. H., Gagliardi, A. R. T., Verella-Garcia, M. (Sao José do Rio Preto, Brasil): Rev. Brasil. Genet. 1982, 5, 209.

A szerzők táblázatban foglalják össze a Prader-Willi-szindrómához társított eddigi kromoszóma eltéréseket. Esetük, egy 18 éves leány 38 éves szülők második gyermeke. Családi, terhességi és perinatalis anamnézis negatív. Korai fejlődési anamnézis retardációra utal. 2 éves korban görcsei voltak, ettől fogva kezdett elhízni. A diagnózist az alacsony termet, obesitas, hypotonia, súlyos mentális retardatio és a jellemző klinikai kép alapján állították föl. A kromoszóma vizsgálatot perifériás vérből végezték C- és G-sávtechnikák alkalmazásával. A 100 vizsgált sejtből 41 esetben találtak egy extra kromoszómát, ennek részletes leírását adják és közlik fotodokumentációját. Diagnózisuk 46,XX/47,XX+mar. Részletesen tárgyalják a 15 kromoszóma lehetséges szerepét a Prader-Willi-szindrómában.

Károlyi György dr.

Túlsúlyosak a 21-trisomiás gyermekek. Chumlea, W. C., Cronk, Ch. E. (Department of Pediatrics, University School, Yellow Springs, Ohio, USA): J. ment. Defic. Res. 1981, 25, 275.

A túlsúly nem előnyös sem az egészséges, sem a mentálisan retardált gyermekek fejlődéséhez. akár a szomatikus, akár a pszichoszociális fejlődésük szempontjából. Eddig a Down-kórosok túlsúlyának kezdete és kialakulása kevésbé volt tisztázott. Két kézikönyv foglalkozott a 21-trisomiások obesitásával és a legutóbbi Down-Szindróma Congres felvetette a súlyfölség megelőzésének a kérdését.

A szerzők 3 munkacsoport korábban közölt adataiból kerestek választ a Down-kóros gyermekek testsúlygyarapodásának kezdetére és természetére: 1. egy Melbourne-i intézet 97 fiú és 121 leány ápoltságának (1-18 évesek) semi-longitudinális adatai. 2. egy wisconsini intézet 37 fiú és 29 leány ápoltságának adatai (6-18 évesek), akik közül 65 trisomiás egy pedig D/G transzlokációs Down-kóros, valamint 3. 89 otthon élő bostoni Down-kóros adatai (közülük 3 D/G transzlokációs, a többi trisomiás forma) alapján Melbourne-ben a diagnózis fenotípus alapján történt Wisconsinban és Bostonban karyotípus alapján. Kontrollként 820 gyermek adatai szerepeltek, akik a Fels Longitudinal Study of Human Growth and Development tanulmányban szerepeltek.

A 3 csoport mérési eredményeit egymáshoz és a kontrollokhoz viszonyítva a Down-kórosok W/S² értéke (weight/stature²) 3-13 éves kor között meghaladja a kontrollét

mindkét nem esetében. Részletes grafikonok segítségével mutatják be a 3 különböző helyen élő Down-kórosok egymáshoz viszonyított adatait, amiből kiderül, hogy a testsúlygyarapodás (túlsúly) a korai gyermekkorban kezdődik.

Károlyi György dr.

A Down-kór gyakorisága Nigériában. Adeyokunnu, A. A. (Dept. Paediat., Univ. College Hospital, Ibadan, Nigéria): J. Med. Genet. 1982, 19, 277.

Korábbi felmérések alapján az a nézet terjedt el, hogy az afrikai fekete populációban a Down-kór jóval ritkább, mint a fehérek között. A szerző az ibadani egyetemi kórházban 1972 és 1980 között született 25 026 élveszületett csecsemőből 29-ben tudta chromosoma-vizsgálattal igazolni a 21-trisomiát. Mivel csak a klinikailag gyanús újszülöttek cytogenetikai vizsgálatra történt meg, a valós gyakoriság a talált 1:865-nél még nagyobb is lehetett. A gyermekklinika és a genetikai tanácsadás anyagát is összevonva, együttesen észlelt 386 Down-betegből 369-ben, azaz 95,5%-ban ún. tisztá trisomiát, 9 esetben translokációs trisomiát, 6 betegben mozaicizmust és kettőben egyéb rendellenességgel társult 21-trisomiát lehetett kimutatni. Az eredmények arra utalnak, hogy a Down-kór az afrikai négerkek között is az egyéb népességfajtákban megfigyelt gyakorisággal és cytogenetikai megoszlásban fordul elő.

Méhes Károly dr.

Granulocyták funkcionális zavara a Papillon-Lefèvre-betegségben. Stadler, J. és mtsai (Clin. Stomatol., Clin. Dermatol., Nantes, Cedex): Nouv. Presse Méd. 1982, 11, 2130.

A Papillon-Lefèvre-betegségben a keratoderma plantopalmaris a tej- és maradandó fogak parodontitisével társul: az utóbbi alveolysist és a fogak elvesztését eredményezi. A szindróma autosomalis recessiv jellegű megbetegedés. Az utóbbi időben több szerző ilyen betegeknek a fertőzésre való különleges hajlamosságát figyelte meg. Ez a megállapítás ösztönözte a szerzőket, hogy egy családfából származó három P.—L.—szindrómás betegük vérében a neutrophil leukocyták funkcióját tanulmányozták. Ennek kapcsán vizsgálták a chemotaxist, az O₂-fogvasztást, polarographiában a H₂O₂, továbbá tetrazolumnitrokkékvizsgálattal a superoxyd anion (O₂⁻) termelését. Az így nyert vizsgálati eredmények megerősítik azt az állítást, hogy a P.—L.—szindrómában valóban a neutrophil leukocyták funkcionális zavara áll fent. A betegek családfájának (1761-ig való) tanulmányozása azt valószínűsíti,

nűsíti, hogy nem véletlen tünetegyüttesről van szó.

ifj. Pastizsky István dr.

Termékenység, meddőség

Az emberi in vitro megtermékenyítés. Tiefel, H. O. (Dept. of Religion, the College of William and Mary in Virginia, Williamsburg, VA 23185, USA): JAMA, 1982, 247, 3235.

A szerző a testen kívüli megtermékenyítéssel kapcsolatban felmerülő erkölcsi és etikai problémákat vitatja.

Az emberi in vitro fogamzás vezetett 1978-ban Louise Brown születéséhez. Az Egyesült Államokban több mint 3 évvel később következett be az első ilyen fogamzás, illetve szülés. Kb. fél millió olyan amerikai asszony van, akiknek a méhkiürtök elzáródása, vagy hiánya miatt eddig semmi kilátásuk nem volt a gyermeknemzésre.

A természetellenesség miatt az elutasítás öt fajtája merült fel: 1. kipróbálatlan, 2. mesterséges, 3. a tudomány törvénytelen kiterjesztése, 4. a személy, a házasság és a szülői viszony méltóságának háborgatása és 5. ártalmasnak bizonyulhat.

Az asszonyt fenyegető veszélyek: 1. a hormonális előkezelés petefészek tömlőket eredményezhet, 2. a laparoszkópia általános érzéstelenítést szükségel, 3. potenciálisan méhsérülés jöhet létre az embrió bevitelnél, 4. a terhesség ellenőrzése amniocentesis segítségével és 5. a méhen kívüli terhesség lehetősége.

Jelenleg a siker aránya még inkább a lottó statisztikára hasonlít, mint ígéretes terapiára.

A leendő gyermeket fenyegető veleszületett fejlődési rendellenességek veszélye nem nagy. Az így fogamzott 21 gyermek közül egynek volt fejlődési rendellenessége, amit szívműtéttel gyógyítottak. A kromoszomális rendellenességek 99,3–99,5%-át in vivo kiküszöbölik a spontán vetélések. Ebből arra lehet következtetni, hogy az embrió mesterséges bevitelre legfeljebb 2–3 további rendellenességet jelenthet ezer élveszületésre.

Az eljárás elutasítása durva lépés azok ellen, akik kétségbeesetten kívánnak gyermeket. Ezek az emberek az infertilitást személyes hibának és az értéktelenség jelének tekintik. Vannak, akik azt hozzák elő, hogy túl sok gyermek van már, akiknek nincsenek szüleik. Ezért nem a gyermekellátást kell javítani, hanem az eloszlást. Erre a biológiailag saját gyermeket kívánók azt válaszolhatják, hogy erre joguk van.

A betegeknek adott hormonok egyszerre több peteérést idézhetnek elő. A megtermékenyítéshez elég csupán egy petesejt. Felmerül a lehetőség a többi petesejt fa-

gyasztásos megőrzésének. Így lehetővé válna sikertelen ciklus után a fagyasztott petesejt megtermékenyítése és méhbe juttatása, esetleg másik asszony méhében is. Ez lenne a „születés előtti adoptálás”.

A szerző megjegyzése, hogy az in vitro fertilizáció mind klinikai, mind nem klinikai (kísérleti) célból erkölcsileg nem igazolható. Az előbbi azért, mert lehetséges az utód rizikója, az utóbbi pedig azért, mert az emberi élet legkorábbi alakjától megtagadja a minimális tiszteletet, amivel pedig tartozik a legkorábbi testi önmagának.

(Ref.: A szerző orvosi szempontból sok idegen és szokatlan gondolatot vet fel.) *Jakobovits Antal dr.*

Heterolog inszemináció. Szerk. közlemény: Sexualmedicin 1982, 11, 506.

A folyóirat „pro + kontra” rovata több szerzőt szólaltat meg és a témával kapcsolatos „ki nem mondott” gondolatokat tárgyal. A korábbi beszámolók ugyanis többnyire csak a biológiai jellegzetességekkel foglalkoznak elsődlegesen a nő vonatkozásában, és alig veszik figyelembe a pszichoszociális következményeket. Legfeljebb azt tartják vitathatatlannak, hogy a nőnek joga van az anyasághoz. (Hazánkban a törvényes rendelkezések értelmében csak a házasságban élő nő végezhető heterolog inszeminációt és azt is csak a férje beleegyezésével. Az alább ismertetett problémákról jó ha tudunk, bár kérdéses, hogy azok a gyakorlatban milyen gyakran fordulnak elő, és hogy ezek lehetőségére szükséges-e előre rámutatni, vagy iatrogen ártalmat okozunk így. Ref.)

A donor miért vállalkozik? Segíteni akar, vagy hiú a potenciájára? (Pénzre van szüksége? Ref.) Más szervet szolgáltató donorok (véradók stb.) általában megbecsült tagjai a társadalomnak, a spermadonorok viszont titokban maradnak, mintegy „eldugják” őket. Eredmény esetén a donor lényegileg apa, sőt később nagypapa lesz és így előfordulhat, hogy gyermekével, unokájával találkozik, anélkül, hogy tudná, rokona. Ezt a gondot a kevert sperma alkalmazása sem oldja meg. Ha a donor később megnősül, megmondja-e feleségének, hogy donor volt? Hogy fog erre a nő reagálni, nem fog-e vele szakítani, mert azt szeretné, ha férjének csak tőle lenne gyermeke?

Ha a férj nemzőképtelen, lényeges, hogy a pár közül ki veti fel először az inszemináció gondolatát. Mit érez a férj önmagától „idegennek”, inkább az örökbefogadott, vagy inkább az inszemináció eredményezte gyermeket. Néha csak a feleség kívánságára egyezik bele az inszeminációba, de lehet, hogy már előre is utálja azt a „fickót” (a donort). Lehet, hogy a pár közötti

kapcsolat változik azért, mert a gyermek valójában a nőé. Jó lenne, ha „mérhető” lenne a párcapcsolat jellege, az, hogy a közöttük levő szerelem mit bír ki. Nagyobb mértékben marad ugyanis meg az egyenlőség érzése adoptálás után. Megelőzőként jó lenne, ha minden férfi még a párválasztás előtt megvizsgálatná magát, hogy nemzőképes-e (és ha nem, inkább már gyermekkel rendelkező nők közül keresne magának feleséget. Ref.)

Az is kérdés, hogy helyes-e, szükséges-e a gyermeknek később megmondani, hogy inszeminációból származik.

Aszódi Imre dr.

Petesejtnak és spermiumnak az uterusba juttatását követő emberi terhesség. Craft, I. és mtsai: Lancet, 1982, I, 1031.

Harminegy infertilis nőnél ovulációt váltottak ki clomiphen citrát (a cyclus 5–9. napján naponta 150 mg) és hCG adagolásával. Az 5000 NE hCG injekciót követően 36 óra múlva laparoscopia segítségével nyert petesejtet szövettanilag (módosított Tyrode medium) 6 órában át incubálták. Ehhez hozzáadták a férj által frissen produkált spermiumot (1×10^6 spermium 0,1 ml mediumban), és további egy órában át folytatták az incubálást, majd teflon kateherten át az uterusba fecskendezték. A petesejt tehát hét óra múlva (megtermékenyítve?) visszakerült az anyai szervezetbe, kb. 20 000 spermiummal együtt.

Az infertilitás oka az esetek többségében kétoldali petevezető elzáródás volt. A hCG adás időpontját szorozatos ultrahangvizsgálattal határozták meg: amikor a domináns tüsző átmérője elérte a 20 millimétert. A petesejt és a spermium együttes uterinális transzportját követően naponta beta-hCG subunit meghatározást végeztek.

Eredmény: 14 esetben (45%) a vizelet béta-hCG-szint egyértelműen trophoblast aktivitást mutatott, ebből két esetben jött létre normálisan fejlődő terhesség.

[Ref.: Szerzők az in vitro megtermékenyítés új, a megalözöknél sokkal egyszerűbben kivitelezhető módszerét közlik, amely lényegesen eltér a Steptoex nevével fémjelzett, világszerte nagy publikitást nyert és terjedő „lombik baby” eljárástól. Korábban alapvetőnek tartották ugyanis, hogy az uterinális környezet és az embrionális fejlettségi fok (stádium) tökéletes szinkronban legyen (embernél 8–16 sejtés stádiumban érkezik az uterusba az embryo). Ebből a szempontból is nagy jelentőségű a két sikeres terhesség.

Magyarországon durva becslés szerint 200 000 infertilis nő van, ebből kb. 30 000 esetben a meddőség oka kétoldali tuba occlusio.

Aki az in vitro fertilisatio heluzetével és problémáival kapcsolat-

ban részletesen, de gyorsan akar tájékozódni, ajánlom a Lancet szerkesztőségi összefoglalóját: *Test tube babies — Whatever next?* (1981, 11, 1265.]
Resch Béla dr.

A drógok és az ondó. Drife, J. O. (Bristol Maternity Hospital, Bristol BS2 8EG, Anglia): *Brit. Med. J.* 1982, 284, 844.

Az egészséges ember spermium száma széles változékonyságot mutat, akár hétről hétre. A számot befolyásolja a spermiogenesist megelőző egészségi állapot. Alacsony ondósejt számot eredményezhetnek a spermiumok érése alatt bekövetkezett stressz, betegségek, drógok, vagy esetleg nincs is nyilvánvaló oka.

A hormonok közül az ösztrogének, androgének és néhány progesztogén csökkentik a spermiogenesist a plazma gonatropinszint visszaszorításával. Az antiösztrogéneket (lomiphen, tamoxifen) idiopátiás oligospermia kezelésére használják váltakozó sikerrel. Az antiandrogén cyprosteron acetát csökkenti a spermium számot, de a potenciát is befolyásolja, ezért fogamzásgátlásra nem alkalmazható.

A citotoxikus, valamint az iparban és mezőgazdaságban használt anyagok oligospermia okoznak, mert a csíraszámot károsítják. A túlságos ólomfelszívódás befolyásolhatja az ondósejtek számát. A colitis ulcerosa kezelésére használt sulphasalasin (salicylazo-sulfapiridin) oligospermia idézhet elő. A kezelés abbahagyása, vagy befejezése után két hónapra normalizálódik az ondó.

Az amőba- és maláriaellenes szerek, a nitrofurantoin, reserpin kedvezőtlen hatásáról is beszámoltak. A cigarettaszívás növeli az abnormális spermiumok számát. A negatív családtervezéssel kapcsolatosan folynak a kutatások, olyan irányban, hogy a spermiumszám csökkenjen más hatás nélkül.

Jakobovits Antal dr.

Toxicológia

Epidemiológiai megfontolások a sevesol baleset kapcsán. Donatelli, L., Lampa, E., Crespo, E. (Istituto di Farmacologia e Tossicologia-Via Costantinopoli 16, 80138 Napoli-Italy): *Toxicological European Research*, 1981, 3, 9. *Journal de Toxicologie Medicale*, 1981, 1, 276.

Az eredeti közlemény, amelyet az 1978 óta létező, igen értékes folyóirat közölt, jelezte azt a nagy nemzetközi, különösen francia-olasz részről megnyilvánuló érdeklődést, amelyet egy esetleges együttműködés iránt a különböző országok mutatnának.

A közlemény lényege a következő:

1. 1976 júliusában, Medában az ICMESSA gyár reaktorából 2, 3, 7, 8-TCDD-t tartalmazó toxikus köd szivárgott ki, ez elsősorban Seveso körzetét érintette, de áterjedt a környező városokba is. A kombinált területen talajmintákat vizsgáltak, amelyeket Dioxin-tartalmuk alapján 3 csoportra osztottak.

Ennek a vizsgálatnak hibájául róható fel, hogy csak a legtoxikusabb vegyület kimutatására szorított, pedig a környezetszennyezés vizsgálatakor, amikor többféle szennyező, toxikus anyag keverékéről van szó, ez nem elegendő. Igen fontos a hatások mennyiségi felmérése, a kölcsönhatások figyelembevétele.

2. A veszély (esemény) súlyosságát általában a halálesetek számán, vagy a munkaképtelenné vált egyének létszámán mérik le. A Seveso-ban történt események nem tekinthetők igen súlyosnak, ha csupán a mortalitást, vagy a populáció átmeneti, vagy végleges munkaképtelenségét vesszük alapul. Az akut mérgezési fázisban egyáltalán nem volt haláleset, s még most, a baleset után több évvel sem jegyeztek fel halálozást a mérgezéssel kapcsolatban.

A szennyezés következtében klóracne-t figyeltek meg, főleg gyermekeken. Bár ez is ritkán fordult elő, s enyhé lefolyású volt. A betegség 1 éven belül elmúlt, anélkül, hogy utóhatásai maradtak volna. A legszennyezettebb területen élő lakosságnak csak 10%-ában voltak szubklinikai, perifériás idegrendszer károsodását jelző tünetei. Ennek ellenére, még mindig kevés idő telt el ahhoz, hogy a mutagén, vagy karcinogén hatások felszínre kerülhessenek.

Végül, ami a főzélkfélekben és állatállományban mutatkozó veszteséget és az épületek és talaj használatának időszakos kiesését illeti, nem állapítható meg teljes bizonyossággal, hogy milyen mértékben volt felelős ezért közvetlenül a szennyezés és mennyiben a hatóságok rendelkezései, esetleg felesleges óvatosság.

3. A toxikus ködnek az emberi egészségre gyakorolt hatására vonatkozó epidemiológiai felmérések hiányosak, megfelelő adatok nem állnak rendelkezésre.

4. Sem a klóracne-s megbetegedések, sem pedig a halálesetek jelentkezési időpontja nem hozható kizárólagosan a mérgezéssel kapcsolatba.

5. Az alapvető kérdésekről közölt beszámolókat sem voltak teljeselek, feltételezéseket, teóriákat tartalmaztak és kevésbé tényeket.

6. A közölt adatok sok esetben pontatlannak bizonyultak, aminek oka abban keresendő, hogy a TCDD mérgezés számos aspektusa még ma sem tisztázott, homályos. Ehhez társulhatott még egy sor egyéb tényező, így a felületesség, gyakor-

latlanság, tárgyilagosság hiánya, valamint hamis társadalmi-gazdasági és politikai érdekek.

6. Olaszországban már régóta érvényben vannak rendszabályok és törvények, amelyek a környezet védelmét és a munkahelyeken a dolgozók védelmét szolgálják a toxikus környezettel szemben.

Az ipari technológia fejlődése azonban a régi rendszabályok felülvizsgálatát igényli, valamint a fennálló rendelkezések pontos betartása sem hanyagolható el, mint ahogy az számos esetben tapasztalható.

Különösen érvényes a kisebb városokra ahol egy-egy üzem emberek százainak kíván munkalehetőséget biztosítani. A hivatalos szervek feladata, hogy időről időre ellenőrizzék a rendszabályok betartását és a körülményeknek megfelelően újabb rendelkezések kidolgozásáról gondoskodjanak.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

Balesetből eredő mérgezés következtében jelentkező halálesetek gyermekeknél 1958 és 1977 között Angliában. Fraser, N. C.: *Journal de Toxicologie Medicale*, 1981, 1, 185.

20 év alatt mintegy 598 gyermek-halálesetet jegyeztek fel Angliában, amelyek oka balesetből eredő mérgezés volt. A gyermekek 10 év alatti korúak voltak, 343 fiú és 255 lány. 484 halálesetért gyógyszerek voltak a felelősek, egyéb termékek 111, üzemek pedig 3 esetben okozták a tragédiát.

Az évi halálozások száma 1964-ben tetőzött, ettől kezdve csökkenő tendenciát mutatott: 1977-ben összesen 16 haláleset fordult elő.

A leggyakrabban, 1970 óta, szalicilátok helyett triciklikus antidepresszánsok idézték elő a halálos kimenetelű mérgezést. 1970 és 1977 között főleg az ópiátok, barbiturátok, antihisztaminok, kinin, kálium, vas és fenotiazinok okozták a mérgezést. Paracetamol 1 esetben mérgezett 20 év alatt, aszpirin pedig kevesebb, mint két esetben okozott mérgezést évente. A szerző felhívja a figyelmet a gyógyszerek gondosabb csomagolására és jelölésére a balesetek elkerülése érdekében.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

A toxikus kémiai anyagok ellenőrzését szolgáló monitorozás és epidemiológiai vizsgálatok. WHO Regional Office for Europe (8. Scherfigsvej, DK-2100 Copenhagen, Denmark): *Journal de Toxicologie Medicale*, 1981, 1, 279.

A kémiai biztonságra vonatkozó európai regionális program keretében az Egészségügyi Világszervezet Európai Regionális Irodája 1981

májusában a következő javaslatokat tette:

A monitorozás és epidemiológiai kapcsolatot illetően:

1. Fejlesztési szükséges a monitorozási adatok összegyűjtésének, az epidemiológiai vizsgálatok adataival. Ezt a következők segíthetik:

— részletes protokoll kidolgozása a monitorozás és az epidemiológiai vizsgálat komponenseire vonatkozóan;

— kapcsolat teremtése az egészségre vonatkozó információk és a környezeti monitorozási programok között;

— oktatás megszervezése az epidemiológusok és a monitorozási programban résztvevők számára, lehetőleg közös szervezésben.

Az expozíció felmérése:

2. A biológiai monitorozás igen hasznos eszköz a kémiai anyagok expozíciójának mérésére. Erősíteni kell az európai területen a nemzetközi erőfeszítéseket, egyrészt a biológiai monitorozás adatainak jobb összegyűjtésére, másrészt a monitorozás fejlesztésének felgyorsítása érdekében.

3. Különösen olyan esetekben fontos ez, amikor az expozíció közvetlen mérése biológiai monitorozással megvalósíthatatlan, ilyenkor a levegőben, vízben, élelmiszerekben található kémiai anyagok mennyiségét az aktuális egyedi expozícióhoz kell viszonyítani.

4. A vizsgálatokban szereplő valamennyi kémiai anyagra vonatkozóan ki kell dolgozni az expozíció mérését szolgáló alternatív módszereket, s az értékelésnek tartalmaznia kell a veszélyeztetett populáció-csoport és vizsgálómódszerek leírását.

5. Abban az esetben, ha a jelenlegi, vagy a későbbiekben jelentkező kémiai expozíció több forrásból is jöhet, a monitorozásnak ki kell terjednie minden expozíciós lehetőségre, a fő források pontos meghatározásával és megjelölni a kritikus expozíciós módot.

6. A monitorozás és epidemiológiai vizsgálat adatainak tartalmazniuk kell a többféle kémiai anyagtól származó expozícióra vonatkozó eredményeket.

Az epidemiológia módszertanának fejlesztése:

7. Fejlesztési szükséges a mennyiségi és kísérleti epidemiológiai módszerekben alapuló környezeti kutatást. Ennek a kutatásnak tartalmaznia kell a dózishatás összefüggést, a nagy dózisiról alacsonyra való extrapolálást, a többféle anyagtól származó expozíció elemzését, a kockázat felbecsülését, a kölcsönhatásokat, valamint a környezetvédelem eljárásainak hatékonyságára vonatkozó vizsgálatokat.

8. A környezeti problémákban jobban kell hasznosítani az epidemiológia eszközeit.

Mintavétel, elemzés, minőségi meghatározás:

9. Standardizálni kell a monitorozási és epidemiológiai eljárásokhoz szükséges mintavételt, elemzést és adatkezelést, különösképpen azokra a kémiai anyagokra vonatkozóan, amelyek Európa térségében prioritást élveznek.

10. A Globális Környezeti Monitorozási Rendszer (GEMS) keretében fejleszteni szükséges a jó minőséget biztosító eljárásokat és beiktatni az európai térségben végzett módszerek közé.

Monitorozási hálózat és epidemiológiai felmérések:

11. Bizonyos esetekben a nemzetközileg koordinált monitorozási és epidemiológiai vizsgálatok nagyobb mérvű projektet, vagy rutin vizsgálatokat tesznek szükségessé minden szinten.

Az európai térségen belül, mindazon országokban, ahol a problémák azonosak, arra kell törekedni, hogy nemzetközi szinten koordinálva történjenek a vizsgálatok.

A nemzetközi tevékenységgel és más területeken végzett munkával való kapcsolatok:

12. A WHO Regionális Irodájának figyelembe kell vennie a már létező, egyéb nemzetközi programokat, különösen a UNEP, CEC, KGST, és OECD által készített tervek. Ezekkel a szervezetekkel tevékeny kapcsolatot kell kiépíteni.

13. Mindazokat az eredményeket, amelyek az európai térségben a monitorozás és epidemiológiai felmérés során nyertek, hozzáférhetővé kell tenni más térségek országai számára is.

Pesztidícek:

14. A GEMS programja keretében az európai térség országait arra kell ösztönözni, hogy szélesítsék az anyatejben található peszticidmaradékok monitorozására vonatkozó vizsgálatokat. A programban már szereplő országok számára lehetővé kell tenni a kockázat felmérésére vonatkozó adatok rendelkezésre bocsátását.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

fűz cerebrális károsodást, a liquor albumino-cytologiás disszociációt (albuminorachia, 0 sejt elem) mutatott. A vastagbelek lumenében számos kis méretű sugárterestől árnyékot tudtak kimutatni. A elvégzett ventrikulográfia hidrocefaluszt — az aqueductus Sylvii összenyomatával — derített fel, ami miatt narkózisban ventrikulo-peritoneális shuntöt készítettek. A narkózis hatására a görcsök megszűntek, a neurológiai állapot gyorsan javult.

A hasi fájdalom, az idegrendszeri tünetek s az, hogy barbiturátokra az állapot rosszabbodott, a gyanút heveny intermittáló porphyria felé terelte. Az elvégzett ilyen irányú anyagcsere-vizsgálatok — ezeket, valamint a porphyrin anyagcsere-termékek értékeit, azt, hogy az ólom hol lép be a hem szintézisbe, táblázatokon szemléltetik, — az ólommérgezés gyanúját megerősítették. Ezeket kiegészítette a szülők által szolgáltatott adatai a későbbi adat, miszerint a gyermek öreg, festett falú lakásokból származó törmelék rendszeresen fogyasztott (pica-fenomen).

A diagnózist tovább erősíti, ha a plumbénia meghaladja a 3,84 mol/l értéket és az E. D. T. A. Ca-teszt-re (ethylen-di-amino-tetra-acetic Ca) plumburia lép fel. Nagyon specifikus az A. L. A. S. (delta-amino-levulin-sav-dehidratase) teszt, de ennek elvégzése ma még számos technikai nehézségbe ütközik. Az E. D. T. A. a terápiának is egyik eszköze, ami mellett folyadék megszorításra, a diurézis fokozására, BAL (bimercaprol) és D-penicillamin adagolására kell törekedni.

Korrekt kezelés mellett is a heveny encephalopathia prognózisa rossz, mortalitása 30%, az intellektus 80%-ban retardált marad.

A szerzők feltételezik, hogy a kórkép a valóságban gyakoribb s így nagyon fontos a korai felismerése, ennek alapján megindított kezelés, amely a súlyos következményeket megelőzheti.

Kövér Béla dr.

Súlyos encephalopathiával kísért ólommérgezés. Cordier, M. P. és mtsai (Service de Pédiatrie Hôpital Edouard-Herriot, 69003 Lyon): Arch. Fr. Pédiatr. 1981, 38, 609.

Bár az ólommérgezés, mint szakmai ártalom, jól ismert kórkép, a gyermekgyógyász gyakorlatban ritkán találkozunk vele.

A szerzők egy 5 és fél éves gyermekről számolnak be, akinél 15 napig tartó hányás, székrekedés, hasi fájdalom után fejfájás, beszédzavar, szokatlan apathia lépett fel. A beteg állapot gyorsan súlyosbodott, ismétlődő görcsök, aszisztált légzést igénylő légzési zavarok jelentkeztek. Diazepam a görcsöket nem oldotta. Az EEG dif-

Heveny hasnyálmirigy-gyulladás utánzó halálos theophyllin-túladagolás. Burgan, T. H. S. és mtsai (Royal Albert Edward Infirmary, Wigan, Anglia): Brit. Med. J. 1982, 284, 939.

Az aminophyllin, melyben theophyllin és ethylen-diamin van, Phyllocontin néven kiterjedten használatos orális hörgőtágító. Bár közismert a fatális kimenetelű theophyllin-túladagolás klinikai képe, a szerzők nem találtak az irodalomban olyan észlelést, ahol ez klinikailag és biokémiaileg heveny hasnyálmirigy-gyulladás tünetesortjában jelent volna meg.

53 éves férfi betegük kórelőzményében idült légúti obstructio miatt nehézleghzés szerepel, azonban az

utóbbi időben komoly panasza már nem volt, azért 1/4 éve nem szedett gyógyszert. Felvétele napján reggel 3-kor felébredt s feleségét halva találta; 6 órákor gyermekei szerint már zavart volt, rövideket lélegzett, bőre hideg, verejtékes volt. A kórházba 8.30-kor érkezett; ekkor hányt és epigastriális fájdalomakra panaszkodott, shockos állapotban (RR: 90/50 Hgmm, érverés: 150/min), szapora légzéssel és remegéssel, de láztalanul. Hása puffadt volt, kevés bélfanggal. Kórisme: ismeretlen gyógyszerrel történő mérgezés. A gyomorból kávéaljszerű bennéket sikerül kiszívni. Egyéb leletei: leukocytosis (24,3 G/l), hypokalaemia (2,8 mmol/l), hyperglykaemia (20,1 mmol/l), glykouria, metabolikus acidosis (pH 7,19), hyperamylasaemia (7150 E/l). Mindezek heveny hasnyálmirigygyulladásra utaltak. Kezelés: iv. folyadékbevitel, vérpótlás, kálium, insulin, gyomornedv-leszívás s a supraventricularis tachycardia miatt Verapamil. Ennek ellenére a beteg állapota tovább romlott, grand mal görcsök léptek fel s az ezeket követő keringési és légzési elégtelenség tüneteinek között néhány óra múlva beállt a halál. Sectio: coronariasclerosis + tüdővízenyő; a gyomorban pedig 30, részben feloldódott Phyllocontin tableta, 500 ml véres folyadék, melyben e készítményből 526 mg volt feloldva. A hasnyálmirigy mind makro- mind mikroszkóposan normális volt. A máj és a vér theophyllin-koncentrációja 180, illetve 100 mg/l volt (a terápiás vérszint 10–20 mg/l körüli).

Bár a klinikai kép részben jelezte volna a theophyllin-intoxicációt (hyperglykaemia, hypokalaemia, metabolikus acidosis), a többi tünet heveny hasnyálmirigygyulladás irányába mutatott. A hyperamylasaemia nem várt tünet ugyan ebben a mérgezésben, ám-bár diabeteses ketoacidosisban 80%-ban fellelhető.

A szerzők szerint az emelkedett serum amylase-szint egyenes következménye volt a theophyllin-intoxicációnak s ez is rendeződött volna, amennyiben élőben kórismézték volna a mérgezést s ezt idejében haemoperfúzióval kezelik.

Major László dr.

Az LD₅₀-teszt jelentősége a kémiai anyagok toxikológiai értékelésében. Zbinden, G., Flury-Roversi, M. (Institute of Toxicology, Swiss Federal Institute of Technology and the University of Zürich, CH-8603): Arch. Toxicol. 1981, 47, 77.

Az LD₅₀-tesztet 1927-ben fejlesztették ki a veszélyes gyógyszerek biológiai standardizálása céljából. A későbbiek során beépítették más vegyületsoportok rutin vizsgálatába is, s jelenleg részét képezi a kémiai anyagok toxikológiai vizsgálatának. Tudományos, gazdasági és

etikai szempontból időnként szükségessé válik a vizsgáló eljárások újraértékelése, s ily módon az LD₅₀-érték meghatározásának módszere is.

Az LD₅₀-teszt felülvizsgálata azt mutatta, hogy az eljárás pontossága nagymértékben függ a felhasznált állatok számától. De még nagyobb állatpopuláció alkalmazásakor is nagy különbségek mutatkoznak a vizsgálati eredményekben, mivel az LD₅₀-értéket számos egyéb tényező is befolyásolhatja, pl. állatfaj, az állattörzs, kor, nem, táplálkozás, hőmérséklet, tartási körülmények, évszak, kísérleti eljárás stb. Ezek alapján az LD₅₀-érték nem tekinthető biológiai állandónak. A kísérleti állatok és a vizsgálat körülményeinek standardizálásával csökkenthetők az eltérések, de teljes mértékben sohasem küszöbölhetők ki.

Számos módszer áll rendelkezésre, amelynek segítségével az approximatív LD₅₀-érték meghatározható. Ezeknél a vizsgálatoknál kisebb állatszám kerül felhasználásra, mint a klasszikus LD₅₀-tesznél, de az így kapott értékek alkalmasság az akut toxicitás meghatározására számos kísérletben. Az ily módon nyert LD₅₀-értékek mellett, a módszer pontossága érdekében még számos információ birtokába juthatunk, ha a vizsgálatot élet-tani, haematológiai, biokémiai, patológiai és hisztopatológiai módszerekkel is kiegészítjük. Ezeknek a vizsgálatoknak az alkalmazása nagyobb állatokban, pl. kutyákban és majmokban már szinte feleslegessé tette az LD₅₀-érték vizsgálatát, s kívánatos lenne, ha az LD₅₀-teszt rágcsálók esetében is ezeknek a vizsgálatoknak az elvégzésével helyettesítenék. Azoknál a farmakológiai inerte vegyületeknél, amelyeknek egyszerű adagolás után akut toxikus hatásai nincsenek, a klasszikus LD₅₀-teszt nem szolgáltat megfelelő toxikológiai eredményt.

Korlátozott értékű az LD₅₀-teszt abban az esetben, amikor akut túl-adagolás következtében jelentkező mérgezés emberre vonatkozó letális dózist, vagy tüneteit kívánjuk felbecsülni.

Az elsősegélyt nyújtó orvosok, vagy mérégközpontok számára sok esetben többet nyújt a kis állatpopuláción meghatározott LD₅₀-érték a megfelelő élettani, biokémiai, és kiegészítő vizsgálatok eredményeivel együtt.

A szubakut és krónikus toxicitást vizsgáló kísérletekben a megfelelő dózisok kiválasztásához az LD₅₀-teszt nem nyújt elegendő felvilágosítást. Hasznosabb, ha kisebb állatpopuláción a dózisokat ismételt vizsgálatok.

Az újszülöttek és csecsemők veszélyeztetettségének felméréséhez az LD₅₀ teszt eredménye nem nyújt kielégítő eredményt.

Minden olyan esetben, amikor egy teszt-anyag akut túl-adagolásá-

nak toxikológiai értékelését végezzük, és választ kívánunk kapni az akut mérgezés tüneteire és a célszerve vonatkozóan, helyes, ha a klasszikus LD₅₀-tesztet átfogóbb, kis állatszámú elvégezhető, rövidlejáratú tesztekkel helyettesítjük.

A kémiai anyagok mérgező hatás szerinti osztályozásakor az LD₅₀-érték meghatározásán kívül minden esetben el kell végezni a megfelelő farmakológiai, biokémiai és krónikus toxicitásra vonatkozó vizsgálatokat is.

*Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.*

Az ivóvíz arzén-tartalma és a bőrrák előfordulása közti kapcsolat. Astolfi, E. és mtsai (Cátedra de Toxicología, Universidad de Buenos Aires, Argentina): Biological Trace Element Research, 1982, 3, 133.

Chilében, Lengyelországban és Taiwanban már régen leírták, hogy az ivóvízben levő magas arzén-koncentrációk krónikus mérgezéshez vezetnek, amely esetenként bőrrák kialakulását eredményezi. Ezt az összefüggést először Cornwallban észlelték 1820-ban. A későbbiek során számos országban észlelték az arzén foglalkozási expozíciójának rákkeltő hatását.

A közleményben a szerzők a problémák Argentínában való jelentkezését vizsgálják. A Buenos Aires-i Orvosi Akadémia Cordobában végzett vizsgálatok sorozatát. Epidemiológiai vizsgálatokra nem kerülhetett sor a rákos megbetegedések regisztrálásának hiánya miatt.

Az arzén- okozta megbetegedés kialakulásához hosszú időre van szükség és évtizedek telhetnek el a rák jelentkezéséig. Ily módon a korai tünetek is ismeretlenek meglehetősen hosszú időn keresztül. A betegség klinikailag 4 fázisra osztható. 1. A tenyerek hyperhydrosisa. 2. Ugyanennek a területnek a hyperkeratosisa. 3. Diffúz melano-derma főleg a felső lábszáron, ezt hyperkeratosis is követheti. 4. Szemmel látható bőrelváltozások, amelyek fekélyesednek. Ezek gyakran fertőződnek másodlagosan és végül bőrrák alakul ki. Hasonló módon írták le a betegséget Taiwanban is.

Krónikus arzén-mérgezésben szenvedő betegeknél a korai bőrelváltozásokat epidermális megvastagodás követi, az epidermis száraz, kemény, sárgás, vagy sötét-szürke és durva.

A krónikus arzén-mérgezés következtében jelentkező bőrrák pikelyes sejt epitheliomákból, vagy basocellularis epitheliomákból áll. A bőrrákon kívül leírtak még 5 tüdőrákos esetet is olyan 72 betegnél, akik krónikus arzén-mérgezésben szenvedtek. Az is lehetséges, hogy a tüdőrákos esetek száma ennél sokkal nagyobb, de nincs róla rendszeres nyilvántartás. Annál is

inkább feltételezhető, hogy az arzénmérgezés és a tüdőrák előfordulása között kapcsolat áll fenn, mivel Nyugat-Németországban és az Amerikai Egyesült Államokban megállapították, hogy arzénes fungicideket permetezőknél a problémák zöme a tüdőben jelentkezik.

A megfelelő epidemiológiai adatok hiánya miatt post-mortem eseteket tanulmányoztak Cordobában 1950–59 között, s a kapott eredményt összehasonlították a más területen nyert adatokkal. Ezek szerint a 2335 post-mortem esetből 23,8%-ban volt a halál oka rák, Cordobában pedig 15% pusztult el rákos megbetegedés miatt.

Monte Guemado 10 000 lakosú kis város Észak-Argentínában. Az itt lakók szegények, főleg kenyeret, húst és salátát esznek. Táplálkozási hiánybetegségek nem fordulnak elő ezen a területen. Erős borivók, napi 2 liter bor az átlagos fogyasztás. A vidék egyike Dél-Amerika legmelegebb területeinek, ritkán van eső. Miután 1955-ben az egyik orvos felismerte, hogy az ivóvíz arzént tartalmaz ezen a vidéken, megkezdtek a víz arzén-mentesítését. Néhány család az esővizet gyűjtötte ivás céljára. A későbbi vizsgálatokban igen nagy különbségek mutatkoztak az arzén-tartalmú vizet fogyasztók és az arzén-mentesített ivók között.

A helyi orvosok megfigyelése szerint mind a gyermekek, mind pedig a felnőttek szerették az arzén ízet a vízben.

Monte Quemadoban végül egy új, arzén-mentes vizet tartalmazó csatorna építésével oldották meg a problémát.

A szerzők feltételezik, hogy a krónikus arzén-mérgezés csökkenti az immunrendszer ellenálló képességét, és ezáltal nő a fertőző betegségek iránti fogékonyság. Vizsgálatainkban igen csekély volt az ellenanyagképződés.

A vizsgálatok eredményei szerint Taiwanban, Nyugat-Németországban, Chilében és Argentínában azt tapasztalták, hogy a 0,1 ppm arzén-nál nagyobb mennyiség rendszeres fogyasztása mérgezéshez vezet, amely bizonyos esetekben bőrrák jelentkezését eredményezi. Monte Quemadoban bőrrákot csak 40 év feletti egyéneknél tapasztaltak, más területeken pedig, ahol magasabb volt az ivóvíz arzéntartalma, 20–30 év felettiéknél is mutatkoztak a tünetek. A bőr-elváltozások és a rákos megbetegedés kialakulása a következőktől függ: a) Az ivóvízben levő arzén-koncentrációjától. b) Az arzén-tartalmú víz kizárólagos használatától. c) Az expozíció időtartamától. d) Az egyedi érzékenységtől.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

Rövid hatású barbiturátok túladagolása. A mérgezés súlyossága és a barbiturátok szérumszintje közti korreláció. McCarron, M. M. és mtsai (Department of Medicine, Clinical Pharmacology Section, Los Angeles County/University of Southern California Medical Center, Los Angeles, CA, 90033, USA): JAMA, 1982, 248, 55.

A fejsérülést követő kóma súlyosságának jellemzésére kidolgozott ún. glasgowi osztályozást módosítva és továbbfejlesztve a következőket vizsgálták: a szemrés nyitottságát nyugalomban és ingerre, a szóbeli válaszkészséget, a motoros reakció élnkségét, a légzés-számot, a vérnyomást és a végbél hőmérsékletét. Mind a hat paramétert a normálistól való eltérés nagyságától függően egytől öt-hét pontig külön-külön osztályozták, majd a pontokat összeadták. A klinikai lelettel párhuzamosan a barbiturátok szérumszintjét is mérték.

Minden mérgezetten (1140 esetet dolgoztak fel) kimutatható volt kisebb, nagyobb fokú szédültség, amihez különböző súlyosságú légzés-depresszió, hipotenzio és hipertónia társult. A klinikai összkép (a pontok száma) alapján hét stádiumot különítettek el, amelyek igen jó korrelációt mutattak a barbiturát szinttel. A kóma stádiuma és a barbiturát szérumszintje ($\mu\text{g/ml}$): éber < 6 ; aluszékony, 8 ± 2 ; kábult, 14 ± 3 ; kóma-1, 18 ± 2 ; kóma-2, 22 ± 2 ; kóma-3 26 ± 2 ; kóma-4, 34 ± 6 . A klinikai kép alapján vártnál alacsonyabb volt a barbiturát szérumszint, ha a beteg más nyugtatókat is bevett, vagy egyéb tényezők (fejsérülés, aspirációs tüdőgyulladás stb.) fokozták a központi idegrendszer depresszióját. A vártnál magasabb szérumszintet találtak viszont akkor, ha a beteg a szedatohipnotikumokhoz hozzácsokott (epilepsziás, kábítószer élvező stb.).

A szerzők hangsúlyozzák, hogy a) egyszerű barbiturát túladagolásnál (számos szerzővel ellentétben) igenis van összefüggés a klinikai kép súlyossága és a barbiturát-szint között, b) ha a kettő között nagy az eltérés, akkor keresni kell a komplikáló tényezőket, c) a beteget terhelő különböző eljárások feleslegesek, ha nem magas a barbiturát-szint.

Varga Ferenc dr.

Szén-monoxid-mérgezés csecsemőkorbán. Venning, H. és mtsai (University Hospital, Nottingham): Brit. Med. J. 1982, 284, 651.

A szerzők egy 13 hetes csecsemő esetét ismertetik, aki hat órán keresztül utazott egy személyautóban. Az utazás végére hypotoniássá vált, hányt, kórházba vittele után hamarosan convulsiók léptek fel. A vizsgálatok során hyperpirexiát, aspiratiót, infectiót nem észleltek. A plasma ionok, glukóz, ammónia, vérgáz, liquor-értékek, mellkas-rtg kórosat nem mutatott. Két órá-

val az autóból való kivétel után a COHb érték 60%-os volt, az expozíciót követő 5, ill. 17 óra után a COHb 25, majd 10%-ot mutatott.

100% O₂, dexamethason, folyadékterápiát kezdtek. A beteg 48 óráig eszméletlen volt, convulsiók jelentkezését 18 napon keresztül észlelték. Kisebb neurológiai eltéréseket hat hétig észleltek.

Szakértői vizsgálat során a gépkocsi alvázán egy megelőző koccanás balesetből származó repedést találtak.

A szerzők felhívják a figyelmet a csecsemők különleges veszélyeztettségére, kiemelik, hogy az általuk ápolt csecsemővel egy utastérben utazó 6 éves tesvérben a CO-mérgezés tüneteit nem észlelték, a szülőknél pedig csak célzott rákérdezéssel derült fény a meglevő enyhe tünetekre.

A COHb-meghatározás gyors és olcsó, a kezelés 100%-os vagy hyperbarikus O₂-vel csökkenti a CO felezési idejét, javítja a szövetek oxigenizációját.

(Ref.: Hazai körülmények között, nagyvárosi csúcsgorgalomban, autópályai forgalomban vannak kitéve a gépkocsiban utazó csecsemők inhalációs CO, és nem jelentéktelen Pb. expozícióknak.)

Niederland Tamás dr.

Computer tomographia

Az orbita-daganatok computer tomographiája, beleértve az újabb CT technika lehetőségeit. Forbes, G. S. és mtsai (Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester): Radiology, 1982, 142, 387.

A CT kezdeti korszakában már felismerték a jelentőségét az orbita kóros elváltozásainak vizsgálatában. Azóta a CT technika fejlődése tovább szélesítette a lehetőségeket. A szerzők 133 orbita-tumor CT-vizsgálatának eredményeit elemzik. 91 beteget régebbi, 42 beteget újabb típusú scannerrel vizsgáltak. Az utóbbi technika lehetőségeit biztosított tetszés szerinti síkokban képrekonstrukcióra, vékonyréteg felvételre, a nyert adatok nagy feloldású utólagos elzmzésére. Anyagukban a következő daganatfélések szerepelnek: haemangioma 24, opticus meningeoma és glioma 27, könnymirigydaganat 11, neurofibroma 9, malignus lymphoma 12, dermoid 6, gyulladáson pseudotumor 10, áttét 11, carcinoma 11, rhabdomyosarcoma 2, esthesioneuroblastoma 3, granuloma 4, ezenkívül 1–1 melanoma, osteogen sarcoma, fibrosus dysplasia. Betegeik életkora 3 hónap és 81 év között volt. Klinikailag fájdalomtalan proptosis 74, diplopia 72, csökkent látásélesség 56%-ban fordult elő. A natív koponyafelvétel 37%-ban mutatott valamely kóros elváltozást, 23%-ban csonterosiót vagy destruktíót.

A CT-vizsgálat a 133 egyező esetben kívül 4 esetben adott téves negatív eredményt, ezek közül 3 régebbi típusú scannerrel történt, 1 pedig szokatlan metastatikussal disseminatio volt. Téves pozitív eset az új típusú CT-készülékkel vizsgáltak között nem akadt, a régebbi anyagban 5 esetben nem daganatos elváltozást tévesen vélelmeztek tumornak. Eredményeik alapján az orbita tumorok vizsgálatában elsődleges és döntő szerepe a korszerű technikával végzett CT-vizsgálatnak van. Általában az axialis scanen már észlelhető a kóros elváltozás, de pontos értékelését nagyban segíti a többsíkú képrekonstrukció és a vékony rétegábrázolás lehetősége.

Laczay András dr.

Orrfolyással járó liquorsipoly vizsgálata metrizamid cisternografiával. Manelfe, C. és mtsai (Centre Hospitalier Universitaire de Purpan, Toulouse): Amer. J. Roentgenol. 1982, 138, 471.

27 esetben végeztek orrfolyást okozó liquorsipoly tisztázására computer tomografiával metrizamid cisternografiát. 5–6 ml metrizamid lumbalis befecskendezése után az axialis és coronalis síkban készítették CT-scaneket az agy alapról. Néhány esetben sagittalis síkú képrekonstrukciót is készítettek, de ez nem jelentett érdemi többletet. Egyértelműen pozitívnak értékelték, ha sikerült kimutatni kontrasztanyag átjutását a csont vagy a dura defektusán. Ha törés vagy csonthiány mellett kontrasztanyag mutatkozott az orrüregben vagy melléküregeiben, ugyanúgy értékelték. A vizsgálat eredménye ilyen értelemben a 27-ből 15 esetben volt pozitív, ezek közül 10-ben sikerült pontosan meghatározniuk a liquorszivárgás helyét, 5 betegnek a vizsgálat idején nem volt orrfolyása. 13 beteget operáltak meg, a műtét mindegyikben igazolta a CT-leletet. További 6 esetben a CT-lelet nem volt egyértelmű, de az általa felvetett gyanút a 4 betegben elvégzett műtét igazolta. 6 esetben volt a CT cisternographia eredménye negatív. Ezeknek a betegeknek csak mérsékelt orrfolyásuk volt, műtétre nem kerültek. A sipoly helye összesen 19 esetben igazolódott, megoszlásuk a következő: 9 ethmoidalis, 7 frontoethmoidalis, 2 sphenoidalis, 1 shepnoethmoidalis. A csonthiányt vagy törést a hagyományos rétegfelvételek 18 esetben mutatták a CT 19 pozitív leletével szemben, de ezek közül négyben is a CT helyesbítette a polytomographia némely pontatlanságát. Izotóp cisternografiát csak 6 esetben végeztek, eredményeit a CT-vel szemben nem tartják kielégítőnek.

Laczay András dr.

Lissencephalia (agyria). Neher, K.-D., G. Lisson (Neurologische Klinik Diätenbronn, Schwendi): Mschr. Kinderheilk. 1982, 130, 229.

A lissencephalia vagy agyria nével jelzett rendkívül ritka agyfejlődési rendellenesség lényege a gyirusok és sulcusok kialakulásának elmaradása. Az irodalom eddig 25 ilyen esetről tud. A kórisme klinikai alapon nem állapítható meg, a computer tomographia bevezetése előtt csak boncolással volt tisztázható. A szerzők 14 hónapos betegükről számolnak be, ki psychomotorosan erősen visszamaradott, nyelési nehézségekkel, opisthotonussal, fokozott tónusos reflexaktivitással, microencephaliával, antimongoloid szemréssel, strabismussal, hiányzó pupilla fényreakcióval. A bemutatott CT-felvételek alapján a kórisme egyértelműen megállapítható. Az agytekervények és barázdák hiányoznak, operculum helyett csak jelzett bemélyedés van az insula területén. A liquorterek erősen tágultak. Az agykéreg vaskos, széles, az elvékonyodott ve-lőállomány csak keskeny perivascularis szegély formájában mutatkozik. A CT-képen mindazon jellegzetes elváltozás kimutatható, mely a kórbonctani készítményben makroszkóposan látszik.

Laczay András dr.

Computer tomographia okozta változás a kisagy-hídszögleti daganatok kórismézésében. Planitzer, J. és mtsai (Bereich Medizin der Humboldt Universität Berlin): Radiologia Diagnostica 1982, 23, 204.

A Charité neurológiai klinikájának részlegén végeztek 6000 vizsgálat során 82 betegnek találtak kisagy-hídszögleti tumort. 10 betegnek mindkét oldalon volt daganata, így az anyagban összesen 92 tumor szerepel. A kétoldali tumoros esetek többségében neurofibromatosis állott fenn. 2 meningeoma és 1 trigeminus neurinoma mellett a többi daganat acusticus neurinoma volt. Az előzőleg elvégzett rtg-vizsgálatok közül a natív koponyafelvételek csaknem felében nem találtak kóros elváltozást. 22 Stenvers-felvétel közül 3 mutatott normális viszonyokat. A röntgen-rétegfelvételek 6 esetből 2-ben negatív eredményt adtak. A computer tomographiát először 8 mm rétegvastagsággal végezték natívan és iv kontrasztfokozással. Ha ez nem volt kielégítő, akkor a vizsgálatot megismételték, 4 mm rétegvastagsággal. Ha így sem sikerült daganatot kimutatni, de annak alapos klinikai gyanúja állott fenn, suboccipitalis punctióval 5 ml levegőt juttattak be intrathecalisan. Az így végzett CT-vizsgálattal sikerült a legkisebb lateralis-intrameatalisan elhelyezkedő acusticus neurinomát is ábrázolniuk. A vizsgálat járóbetegre elvégezhető. Ennek a lehetőségnek a birtokában felesle-

gessé válik a pneumoencephalographia és vertebralis angiographia, legfeljebb némely különleges esetben kerülhet sor alkalmazásukra. Az agytörzsi audiometria és a CT vagy CT cisternographia elvégzése a klinikai gyanú felmerülése után általában biztosítja a kórismét.

Laczay András dr.

A gátor röntgendiagnosztikájának a bővítése computer tomografiával. Scheid, K. F. és mtsai (Klinik und Poliklinik für Radiologie der Universität München): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, 35, 354.

A gátor kóros elváltozásait Engelmann szerint 3 csoportba sorolhatjuk: az elsőbe a gátor primer daganatai: a csecsemőmirigy-daganat, a dermoid-, az epidermoid; a teratoma-cysta, a teratoma-rák, a lymphangioma, a glomus-daganat, a hamartoma, a hörgő-, a szívburrok-cysta, a hemangioma, a myoma, a xanthoma, a lipoma, a fibroma, a sarcoma, az ideg eredetű daganatok, a rendellenes pajzsmirigyek tartoznak. Ezek mind tömör vagy cystás daganatszerű szövödmények, amelyek sebészi beavatkozást igényelnek. A második csoportba a pseudo-gátordaganatok: a centrális hörgő-, a nyelőcsőrák, a gátoron kívül keletkezett rosszindulatú daganatáttétek, a nem Hodgkin-lymphoma, a lymphogranulomatosis, a haemoblastosis, a neurofibromatosis generalisata, a mellesont mögött levő golyva tartozik. Ezek mind valódi daganatok, azonban a gátoron kívül keletkeznek. A harmadik csoportba az aorta-aneurysmák, aorta elongata, arteria pulmonalis tágulatai, a szív falának aneurysmái, a szív rendellenességei, a gombafertőzések, a sülyvedéses tályogok, az echinococcus cysták, a sarcoidosis, a nyelőcső mellett levő sérvek és tályagok sorolhatók. Ezek nem daganatok, azonban megfelelő kezelésük érdekében pontos kórismézésük feltétlenül szükséges. Ennek elérésére 2 síkban készített mellkas röntgenfelvétel, tomographia, a beteg forgatása közben röntgenátvilágítás, kymographia, pneumomediastinoscopia, különböző kontrasztanyagokkal végzett pajzsmirigy-scintigraphia, végül pedig computer tomographia (CT) végzése ajánlatos. A kórisme gyakran már ezekkel a vizsgálatokkal is megállapítható, a biztos diagnózis azonban csakis próbakimetszéssel szövettani lelettel érhető el. A CT-vel nagy valószínűséggel felismerhető a szívburokban levő izzadmány. Az árnyéksűrűség alapján még az is eldönthető, hogy savós, véres vagy gennyes izzadmányról van-e szó. Hasonlóan kórismézhető a szív-lipomatosis, a szívburok-cysta és meszesedés, iv. kontrasztanyag befecskendezése után az aneurysma is, ami így jól elkülö-

níthető a primer gátordaganatoktól, a megnagyobbodott nyirokcsomóktól is. Nagy jelentőségű az is, hogy a CT-vel a műtét előtt pontosan meghatározható a daganat nagysága, elhelyezkedése és a szomszédos szervekkel való kapcsolata is.

Pongor Ferenc dr.

Peritonealis mesothelioma CT-vizsgálata. Whitley, N. O. és mtsai (University of Maryland Hospital, Baltimore): Amer. J. Roentgenol. 1982, 138, 531.

A ritkán előforduló peritonealis mesothelioma kórisméjének megállapítása nem invazív diagnosztikai módszerekkel a CT előtt nem volt lehetséges. A szerzők 8 ilyen beteg észlelése alapján elemzik a CT ez irányú teljesítőképességét. A kórismét 7 esetben laparotomia, 1 esetben laparoscopus biopsia igazolta. A medencéről és hasról 1 cm rétegvastagsággal készítették CT metszeteket. Ezeket 7 esetben mutatták ki különböző kiterjedésű peritonealis csomókat és megvastagodásokat, mint a hashártya daganatos beszűrődésének jelét. 7 betegben mutattak ki ascitist, melynek növekedését 3 esetben követték CT-vel. A mesenterium beszűrődésére utaló jeleket láttak 6 betegben, ilyen a bélfodor kiszélesedése, csilagszerű elhelyezkedése, hát-, has- és oldalfekvésben készített képeken elemezhető merevsége. 6 betegben a beleknek a hasfaltól való távolsága megnövekedett. Egy esetben nagy kiterjedésű tumort láttak, mely a köldökbe terjedt és közvetlenül beszűrte a májat is. 4 esetben találtak pleurális folyadékot, 2 betegben pedig csontpusztulást a gerinchen, illetve a csípőcsontban. Hasonló CT-képet mutathat peritonealis carcinomatosis, gyomor-bélrendszeri rosszindulatú daganatok peritonealis terjedése, petefészekrák áttételezése, és ritkábban lymphoma. Ennek ellenére fontos a CT-lelet alapján a kórisme felvetése a speciális patológiai vizsgálatok szükségessége miatt. Segít a CT a biopsia helyének megválasztásában is.

Laczay András dr.

Computer tomographia a peritonealis ür tályogainak kórismézésében. Terrier, F. (Inst. f. diagn. Radiologie, Inselspital, Bern): Schweiz. med. Wschr. 1982, 112, 545.

A retrospektív tanulmány pontosan meghatározza az intraperitonealis abscessusok CT-kritériumait és differentialis problémáit. 49 intraperitonealis abscessusra klinikailag gyanús betegnek állította fel a folyadékgyülem diagnózisát, amit abscessus, haematoma, exsudatum, ascites, illetve cholascos (= cholo-peritoneum: epe átlépése a szabad hasüregbe) okozott. Ezen eredményeit a műtéti (n = 34), autopsia (n

= 4), punctio (n = 1), drain-váladék vizsgálata (n = 4) végleges kórismével hasonlította össze. A végleges diagnózis három hamisan pozitív eredmény mellett a következőképp alakult: abscessus (n = 26), fertőzött haematoma (n = 7), nem fertőzött haematoma (n = 2), fertőzött cholascos (n = 2), nem gennyes exsudatum (n = 2), cholecystectomy utáni exsudatum (n = 4) és ascites (n = 3).

ifj. Pastinszky István dr.

Arteriovenosus sipolyok a májban. Grabbe, E., H. H. Jend (Universitätskrankenhaus Hamburg-Eppendorf): Fortschr. Röntgenstr. 1982, 136, 386.

A sorozatvizsgálatokra alkalmas Siemens Somatoma 2 készülékkel percenként 7 kép sebességgel maximumán 25 scanból álló sorozat készíthető. Az egy scan felvételére eső idő 5 másodperc. Ily módon kontrasztanyag iv. bolusként végzett befecskendezésével nyomon követhető a vérkeringés útja a májban és kóros képződményeiben. Az érdeklődésre számot tartó kisebb területeken lehetséges a denzitás időbeli kialakulásának grafikus elemzése is, ami lehetővé teszi pl. egyes portális vénaágak korai telődésének ábrázolását. A májban arteriovenosus sipolyok alakulhatnak ki áthatoló és tompa sérülések, orvosi ténykedések következtében, gyakoriak elsődleges és másodlagos daganatokban, előfordulnak veleszületett érendellenességeként, tályog, májcirrhosis kíséretűként. Kimutatásuknak legpontosabb módszere természetesen az angiographia. Ennél azonban egyszerűbb és kevésbé intenzív a kontrasztfokozásos serio-CT. A szerzők 5 esetet ismertettek, melyben ily módon tudták tisztázni a májbeli arteriovenosus sipoly kórisméjét. Három betegnek hypervascularizált tumora volt, egynek Osler-kórja angiomákkal és shuntokkal, egyiknek pedig súlyos májfibrosis. A vizsgálatokat sonographiával kezdték, natív és kontrasztfokozásos sorozat-CT-vel folytatták. Ezután angiographiára már csak két esetben került sor. Utóbbi főként therapiás beavatkozások előtt indokolt, mint pl. érlekedés vagy embolizálás.

Laczay András dr.

Lépsérülések computer tomographiás kórismézése. Heller, M. és mtsai (Universitäts-Krankenhaus Hamburg-Eppendorf): Fortschr. Röntgenstr. 1982, 136, 243.

12 lépsérült CT-vizsgálata során 2 lépzúzódást, 3 parenchyma-rupturát, 6 léptokszakadást és 1 pseudocystát kórisméztek. A vizsgálatokat a sérülést követő 1–10. napon végezték natívan és kontrasztfokozással, 2 esetben kiegészítve

bolusbefecskendezést követő sorozatfelvételekkel. A lépzúzódás kórisméje a kontrasztfokozásos képen látható parenchyma-egyenletlenségeken alapul, de ez nem mindig egyértelmű, mivel a lép normális viszonyok között is mutathat hasonló denzitásszerkezetet. Biztonsággal felismerhetők a parenchyma szakadásai, a lépben belüli és a lép-tok alatti vérömlenyek. Kimutatható a léptok szakadása és az ennek következtében a lép körül kialakuló, onnan a hasfal mentén, a rekesz alatt vagy a máj körül továbbterjedő haematoma. A sérülést követően később kialakuló pseudocysta már natív scan segítségével felismerhető. A CT-kép alapján felismert kiterjedt lépszakadás azonnali műtét javallata. Kisebbségi szakadás tok alatti vérömlennyel a beteg jó állapota esetén konzervatív kezelésben részesítendő gondos ellenőrzés mellett. Ugyanígy konzervatív kezelésben részesítendő a CT-képen csak nehezen észlelhető kisebb lépsérülések. A post-traumás lépcysta nagy kiterjedése révén képezheti műtéti beavatkozás javallatát. Korszerű CT technika birtokában a lépsérülések vizsgálatában ennek elsőrangú szerepe van, a hagyományos radiológiai eljárások többnyire mellőzhetők. Angiographia csak kivételes esetben válhat szükségesé, pl. a CT-lelet és a klinikai kép ellentmondásossága esetén.

Laczay András dr.

A pancreas finom tűvel végzett biopsiája CT helymeghatározás segítségével. Lüning, M. és mtsai (Bereich Medizin der Humboldt Universität, Berlin): Radiologia Diagnostica 1982, 23, 184.

A pancreas jó- és rosszindulatú elváltozásainak elkülönítése a CT-vizsgálat alapján a viszonylag korai szakban általában nem lehetséges, kivéve a heveny pancreatitist. Ezen segíthet a CT helymeghatározás után finom tűvel végzett biopsia. A szerzők 60 betegben végezték 63 CT célzott pancreas punctió biopsia eredményét elemzik. A punctio célja 55 esetben a pancreasfej, 2 esetben a test és 6 esetben a farok területén kimutatott 38–63 mm átmérőjű terime volt. A szövettanilag igazolt legkisebb daganatátmérő az anyagban 30 mm volt. 8 esetben nem sikerült cytológiai vizsgálatra megfelelő anyagot nyerni, egy esetben pedig a cytológiai lelet volt bizonytalan. Az értekelhető 54 cytológiai készítmény cytológiával ráknak kórismézett 41 különböző nem rosszindulatú elváltozás mellett. Eddig 18 esetben tudták a cytológiai kórismét szövettani vizsgálattal ellenőrizni. 10 cytológiával ráknak kórismézett esetből 9 annak bizonyult, egy esetben a műtét időül pancreatitist igazolt. 8 cytológiailag jóindulatúnak vélt eset között műtétnél 1

esetben találtak papillacarcinómát, a CT célzott tübiopsia találati biztonsága 81%, csak a 18 szövettanilag ellenőrzött esetre vonatkoztatva 89%. Az így tisztázható pancreastumorok nagysága felette van a kritikus 2 cm átmérőnek, de ezen a téren még javulás remélhető. A szerzőkkel együttműködő sebészek a kezdeti eredmények ismeretében már minden pancreas tumor gyanúja miatt végzendő műtét előtt igénylik a percutan biopsia elvégzését.

Laczaý András dr.

Vese térfoglaló folyamatok további vizsgálata bizonytalan computer tomographiás lelet esetén. Balfe, D. M. és mtsai (Mallinckrodt Institute of Radiology, St. Louis): Radiology, 1982, 142, 421.

815 vese térfoglaló elváltozás CT vizsgálata során 60 esetben nem sikerült eldönteni a kórfolyamat jellegét, mert az nem felelt meg egyértelműen sem a cysta, sem a daganat CT kritériumainak. Ennek 26 esetben technikai oka volt, mint mozgás, túl nagy testátmérő, kis elváltozás a vesekéregben. További 26 esetben a CT-kép ugyan cystára utalt, de nem egyértelmű jelek is mutatkoztak, mint vastag fal, meszesedés, magasabb denzitásérték, elmosódó határ a környezet felé. 8 esetben a CT-kép inkább daganatra utalt, de ez nagy ellentmondásban volt a klinikai adatokkal, vagy ellentmondásos CT-jelek is látszóttak, mint a vesekörüli tér aránytalan érintettsége, extravasatio. Az utóbbi csoportban a végső kórisme 4 esetben pyelonephritis

xanthogranulomatosa volt, 3 esetben carcinoma, 1 nem tisztázódott. Az előző két csoportban domináltak az egyszerű és szövődményes cysták, ritkább volt a tályog, jóindulatú daganat, malignoma.

A diagnosztikus eljárások közül a kérdés tisztázásához főként az ultrahangvizsgálat és a célzott tübiopsia, illetve punctio járult hozzá, az angiographia inkább csak a tömör képletek elbírálásánál nyújtott segítséget. A CT-vel bizonytalan esetek háromnegyed részében az angiographia eredménye is bizonytalan volt. Tapasztalataik alapján a tennivalók a következők. Nyilvánvaló technikai hiba esetén — ha az kiküszöbölhető — meg kell ismétetni a CT-vizsgálatot, vagy sonographia és punctio végzendő. A CT-vizsgálatot mindig natívan és kontrasztfokozással is el kell végezni. Ha a CT-lelet cystára utal, de annak fala vaskos, meszes, egyenetlen, vagy bennéinek denzitása több mint 20 HE, punctio ajánlatos. 40—60 HE denzitás esetén műtét javallt. Ha a CT-kép tömör képletre utal, de nem egyértelműen értékelhető malignus folyamat mellett, punctiónak nincs értelme. Ilyenkor a műtét elbírálását segítő diagnosztikus eljárás jöhet szóba, mint angiographia.

Laczaý András dr.

Iliocavalis thrombosisok CT-lelete. Harder Th. és mtsai (Radiologische Klinik der Universität Bonn): Fortschr. Röntgenstr. 1982, 136, 248.

A v. cava inferior és annak nagyobb ágai natív CT-képen kimutathatók, iv. kontrasztfokozás segítségével biztonsággal azonosíthatók. Rögösödésük esetén lumenük már a natív képen is hypodens területként mutatkozhat. Ezt kontrasztfokozás után hyperdens szegély veszi körül, ami feltehetően a vasa vasorum kontrasztanyag tartalmának következménye. Maga a rögösödött terület kontrasztfokozás után változatlanul hypodens marad. A CT segítségével a rögösödés területén olyan diszkrét meszesedés is kimutatható volt, ami a hagyományos röntgenfelvételeken nem észlelhető. A thrombosisok kimutatásának bevált módszere a phlebographia. Ez marad továbbra is az elsőrendű vizsgálóeljárás. A CT-nak másodlagos szerepe van a thrombosis mögött esetleg megbűvó hasi vagy retroperitonealis tumor kimutatásában, a rögösödés felfelé való terjedésének, felső határának megítélésében, különösen kétoldali iliaca-thrombosis esetén, mikor transfemorális katéterezésre nincs lehetőség. Figyelní kell egyéb okból végzett CT-vizsgálatnál is a véna-thrombosis jeleire, hiszen ez egyéb kórfolyamatokban fokozott tüdőembolia veszélyt jelez. Bizonyos mértékű tájékoztatást nyújt a CT-kép a medencei vénás megkerülő keringés kialakulására vonatkozóan is. A cavogrammon a vesevéna beszádadásánál látható beáramlási jelenség a thrombositól a CT alapján biztonsággal elkülöníthető.

Laczaý András dr.



Az angio-immunoblastos lymphadenopathia kezeléséről.

T. Szerkesztőség! Az angio-immunoblastos lymphadenopathia (AIBL) a diagnózist és kezelést illetően egyaránt sok problémát jelent. A legnagyobb ellentmondásnak tűnik, hogy a benignus szöveti kép mellett a klinikai lefolyás az esetek jelentős részében, mint a szerzők által ismertetett esetben is rendkívül rosszindulatú, az exitus gyorsan bekövetkezik, annak ellenére, hogy a szövettani kép a sectio alkalmával is többnyire „benignus”.

Szerzők (*Vadnay István dr., Baranyai Tibor dr. és Haraszti Antal dr.* Orv. Hetil. 1982, 123, 2663.) véleménye szerint, „Az angio-immunoblastos lymphadenopathia daganatos jellege mellett egyre több tényező szól: a folyamat generalizálódása, progressio. Úgy véljük, az eddig ezzel ellentétes érvek sem annyira szilárdak már. A Hodgkin-kór analógiájára és AIBL lymphadenopathia is átmegy majd a sui generis daganatok közé. Az utóbbi kitétel számos megfigyelés alá látszik támasztani.”

Az utóbbi időben szaporodnak azok a közlemények, miszerint az AIBL malignus lymphomába mehet át (6, 10). *Lukes és Tindl* (6, 7) elsők között közölték 3 esetben immunoblastos sarcoma kifejlődését. *Balcke* és *mtsai* (1) 16 esetet észleltek, a 16 eset közül mindössze 1 élt egy éven túl, 1 két éven túl, a többi rövid időn belül meghalt.

Schmidt (10) szerint a prognosztis illetően 3 csoport különíthető el. Az első csoportba sorolhatók azok az esetek, ahol több éves betegségtartam figyelhető meg spontán remissiókkal. A második csoportba sorolt betegek esetében a benignus folyamat malignusba megy át. A harmadik csoportba sorolt betegek a diagnózis felállítása után 10–20 hónap múlva meghalnak. *Schmidt* véleménye szerint ez ideig nem lehetséges a szövettani vagy klinikai kritériumok alapján a betegség prognosztisát megítélni.

Az AIBL kezelésével kapcsolatosan az irodalomban elég nagy bizonytalanság uralkodik. A legtöbb szerző véleménye szerint a szteroidok adása sem szükséges, vagy egyedül elegendő. (4, 5, 8). A cytostaticus szerek mono- vagy polychemoterapia formájában való adása pedig egyenesen káros (3, 4, 8, 9). Mi 4 esetben észleltünk AIBL-át. A kórszövettani vélemény kapcsán a Pécsi Malignus Lymphoma Referencia centrum minden esetben arra hívta fel a figyelmet, hogy tartózkodjunk szteroidok és főleg cytostaticumok adásától. Két

esetünk rövid ismertetésével azt szeretnénk bizonyítani, hogy individuálisan kell eljárni és bizonyos esetekben csakis a kombinált cytostaticus kezeléstől lehet teljes és hosszú ideig tartó remissiót elérni.

1. sz. eset. N. Gy. 78 é. ffi. beteg: Az anamnesis adatai szerint 1 év alatt 20 kg-ot fogyott. Felvételét megelőzően egy hónappal érezte magát betegnek, étvágytalan, bőre viszketett, 38–39 °C körüli láza volt, testszerte nyirokcsomók jelentek meg.

Első észlelése 1978. okt. 2–20-ig történt. Fizikálisan testszerte mogorónyi-diányi nycs.-k, valamint 3 hu-as lép és 4 hu-as máj tapinthatók. We: 5 mm/h, Fvs: 7,9 G/l, Hgb: 1,6 mmol/l, Htc: 0,29, Thr: 0,90 T/l. Kenet: stab: 40%, seg: 12%, eo: 18%, ly: 60%, mo: 6%. Sternum punktatum: a sejtek 90%-át kóros sejtek alkotják, ezek kbasophil plasmájú lymphoid sejteknek felelnek meg. CN: 37,2 mmol/l, se-Ca: 12,6 mmol/l, ALP: 19 KAE, se-húgsav: 10 umol/l. Mellkas felv.: negatív. 1978. okt. 5-én nyirokcsomóexcíziót végeztünk. A szövettani lelet megérkezése előtt a beteget rendkívül súlyos, ante-finem állapota miatt COP-séma szerin kezelésben részesítettük. A kezelés hatására szinte drámai hatás következett be, a nyirokcsomók visszafejlődtek, azotaemiája megszűnt.

A második kombinált cytostaticus kezelésben 1978 nov. 4-én részesült. Az akkori észleléskor mindössze inquinálisan volt néhány mogorónyi nycs. tapintható, mája 2 hu-as, lépem tap. Közérzet igen jó, 6 kg-ot hízott, láztalan. A Pécsi OTE Körbonctani Intézetéből a végleges szövettani véleményt csak nov. 10-én kaptuk meg: a szövettani vélemény angioimmunoblastos lymphadenopathia volt. A fentiek birtokában csak napi 15 mg Prednisolon kezelésben részesült. 1979-ben teljes jólét közepette rapidan agyi encephalomalaciára utaló idegrendszeri tünetek léptek fel, ami a beteg halálát okozta márc. 26-án.

2. sz. eset. N. I. 55. é. ffi. beteg: A betegsége 1980. nov.-ben kezdődött lázzal, generalizált nyirokcsomó megnagyobbodással, bőrvizsketéssel, jelentősebb fogyással.

Fizikálisan generalizáltan szilványi-diányi nycs.-at, 4 hu-as májat, 5 hu-as lépét tapintottunk.

We: 40 mm/6, Fvs: 6,1 G/l, Hgb: 1,7 mmol/l, Tct: 0,15 T/l, Kenet: seg: 76%, eo: 2%, ly: 20%, mo: 2%. Sternum kenet: megtartott granulocés erythropoesis.

A súlyos klinikai kép alapján az eset III/B stádiumba sorolható, magas malignitású malignus lymphomának tűnt. Az első nyirokcsomó szövettani leletéből nem tudtak ha-

tározott állást foglalni, Hodgkin-kór lehetősége merült fel. — A rebiopsia szövettani leletében (1557/81) Lennert-lymphoma gyanúja merült fel. — Az újabb rebiopsia eredményét 1981 jún.-ban kaptuk meg (6568/81), a dg: angio-immunoblastos lymphadenopathia.

A beteg ez ideig már 4 alkalommal kapott COP-séma szerint polychemoterapiát, részleges remissiót értünk el. A nem kielégítő remissio, ill. relapsus miatt 1981 júltól 1982. febr. 12-ig összesen 6 alkalommal a korábban általunk összeállított post-COP (Adriamycin 40 mg/m², Bleomycin 15 mg, Vumon 40 mg/m², Prednisolon 60 mg/m²) kezeléssel már a 3. kezelés után igen jó remissiót értünk el. A 6. kezelés végén teljesen panasz és tünetmentessé vált. (Megjegyezzük, hogy a 2. kezelés után a Vumont el kellett hagyni túlérzékenységi tünetek miatt). — A beteg most már 1,5 éve teljesen remissióban van, dolgozik.

A másik két beteg közül az első sorsa hasonló volta szerzők által leírtakéval, pár hónapon belül — dacára minden kezelésnek — exitus következett be. A 4. számú eset enyhébb klinikai tüneteket mutatott, 1 éve csak Prednisolont kap, nem teljes, de kielégítő remissióban van. Most kell mérlegelni az erősebb cytostaticus kezelés adását.

Eseteink messzemenően alátámasztják a szerzők véleményét, ami szerint „az angio-immunoblastos lymphadenopathia daganatos jellege mellett egyre több adat szól”. Az esetek egy részében, ahol biztosan kiválto ok (allergen, gyógyszer stb.) mutatható ki, vagy igen jó a beteg általános állapota, nem szorulnak kezelésre. De az általunk és a szerzők által is ismertetett esetben igen. *Schmidt* (10) véleményével értünk egyet, aki szerint a kezelést nem a szövettani képtől, hanem inkább a klinikai képtől kell függővé tenni. Véleményünk szerint betegeinket kezelés nélkül gyorsan elvesztették volna. Amennyiben a klinikai kép indikálja, a legesélyesebb cytostaticus kezeléstől sem szabad visszariadni. 1980. II. 1–2. között Veszprémben tartott Malignus Lymphoma Konferencia során már úgy foglaltunk állást: „Eseteink tanulsága szerint — irodalmi adatokkal egyezően — amennyiben a szövettani lelet nem ad támpontot a prognosztisra, a kezelés megválasztásában döntő csak a klinikai kép lehet” (2).

Patakfalvi Albert dr.

IRODALOM: 1. *Balcke és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1979, 104, 887. — 2. *Bencze K., Patakfalvi A.:* VEAB értesítő. 1981, II, 139. — 3. *Donhuissen K. és mtsai:* Zbl. allg. Path. Anat. 1980, 124, 314. — 4. *Knecht H., Lennert K.:* Schweiz. med. Wschr. 1981, 111, 1108. — 5. *Knecht H., Lennert K.:* Schweiz. med. Wschr. 1981, 111, 1122. — 6.

Lukes R. I., Tindle B. H.: „Workshop on Classification of Non-Hodgkins Lymphomas, University of Chicago, 1973. — 7. Lukes R. I., Tindle B. H.: New Engl. J. Med. 1975, 292, 1. — 8. Meyer W.: Z. Hautkr. 1981, 56, 1150. — 9. Schauer P. N. és mtsai: Cancer, 1981, 48, 2493. — 10. Schmidt, C. G.: Dtsch. med. Wschr. 1978, 103, 1504.

T. Szerkesztőség! Az alábbiakban közöljük Patakfalvi Albert dr. hozzászólására adott válaszunkat:

A angio-immunoblastos lymphadenopathia (AIBL) csak néhány éve került az érdeklődés homlokterébe, így minden egyes megfigyelés új adatot szolgáltat, ezért köszönjük Patakfalvi főorvos hozzászólását „Gyors progressziójú angio-immunoblastos lymphadenopathia” című dolgozatunkhoz.

Schmidt véleményével mi is egyetértünk, hogy a szövettani és klinikai kritériumok alapján a betegség prognózisát megítélni nem lehet.

Patakfalvi főorvos megfigyelése, hogy ti. cytostaticumokkal sikeresen kezelt AIBL-t, ennek feltételezett pathomechanizmusának ismeretében könnyen megérthető. Ismereteink szerint ugyanis a T. szupresszor rendszer gátlása miatti féktelen B-sejtes proliferációval állunk szemben. Tehát a cytostaticumok adása nem lehet oki terapia, minthogy a proliferáló B-sejtek polyclonalitása reaktiv folyamatra utal, nem ezeket kell eliminálnunk, hanem az ezt kiváltó okot lenne szükséges megszüntetni.

A korai stádiumban a polyclonalitás esetén a cytostaticumok a folyamat progresszióját idézik elő. Ha a folyamat monoclonalissá válik, cytostaticumok adása szükséges. Mi a helyzet az említett két állapot között?

A gyakorlatban a kialakult infekciók széles spektrumú antibiotikumokkal kezelendők.

A klinikus látja a beteget, óvatos steroid adás szükséges lehet, és ennek hatástalansága jogosít

fel cytostaticumok alkalmazására. A rebiopsiás lelet ilyenkor döntő fontosságú lehet!

Szövettani vizsgálat nélkül, csupán a klinikai kép alapján megkezdett cytostaticus terapia NEM fogadható el, mert a malignus lymphoma különféle típusainak többé-kevésbé speciális therapiája van. Nem lenne szerencsés ez a módszer azért sem, mert a szöveti kép ismerete nélkül adott steroid terapia pl. tuberculoticus vagy rákos folyamat disseminációját is elindíthatná.

Véleményünk szerint a szövettani diagnosis birtokában, — AIBL diagnosztizálása csak szövettani vizsgálattal lehetséges — a klinikai képet figyelembe véve kell a helyes therapiát megválasztani.

Még egyszer köszönjük Patakfalvi főorvos hozzászólását és úgy gondoljuk, hogy további megfigyelések és viták tüzeiben alakíthatjuk ki a helyes kezelési eljárást.

Vadnay István dr.
és munkatársai

Az Bemutatóterem

1983. II. félévi kiállítási programja

Szeptember 20–23.

Október 4–6.

Október 11–14.

Október 25–28.

November 2–3.

November 9–11.

November 22–24.

December 13–15.

Kínai orvosi műszerkiállítás

A pekingi Chemicals cég termékeiből

ERBE (NSZK) cég önálló kiállítása

CHIRANA Csehszlovák Külkereskedelmi Vállalat kiállítása

a legújabb orvosi készülékeiből

NDK Orvosi műszerkiállítás

HELLIGE (NSZK) cég önálló kiállítása

DRAGER (Ausztria) cég önálló kiállítása

„BÜRZE” a budapesti kórházak, klinikák

és egyéb egészségügyi intézmények elfekvő készleteiből

„Gyártót keresünk”



Bemutatóterem

Budapest VI., Népköztársaság útja 36.

Nyitva: naponta 9–16 óráig

KIÁLLÍTÁSAINKRA MINDEN ÉRDEKLŐDŐT
SZERETETTEL VÁRUNK



ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT

A programban változás lehetséges!

Prof. Dr. Heinrich Oepen (szerkesztésében): **Geriatric als angewandte Gerontologie.** Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1983. 82 oldal, 12 ábra, 11 táblázat. Ára: 28,— DM.

1982-ben Marburg Lahn-ban szimpozion tartottak a *geriatria* és a *szociális gerontologia* különösen időszerű kérdéseiről; az elhangzottak szövegét tartalmazza a kiadvány. Hét referátum képezi az anyagot, egy részükhöz a szerzők kötetű formáláskor irodalomjegyzéket csatoltak.

Thomae professzor (Bonn) a gerontologia interdisciplinális kapcsolatait elemzi. Utal az öregedési folyamatok különbözőségére, a nap-tári és a biológiai kor eltérésére. Az ún. longitudinális vizsgálatok jelentőségét emeli ki, amelyek során éveken, évtizedeken át észlelnek embereket. Orvosi pszichológiai, szociológiai megfigyelések sora teszi lehetővé az idősödő és idős ember három dimenzióban — testi, szellemi és szociális környezetben — történő értékelését. Alfejezet tárgyalja a stressz szerepét az idősök egyensúlyának felbomlásában. Az egészségi állapotban, a szociális helyzetben bekövetkező „stresszek” pszichés és somatikus decompensációhoz vezethetnek.

Cooper professzor (Berlin) az ún. geriatricumokkal történő kezelés határait tárja fel. Régóta visszatérő téma az öregedés megakadályozásának, lassításának, ill. visszafordításának kérdése évezredek óta foglalkoztatja a világot. A cél az lenne, hogy az ember számára genetikailag 100—120 évben meghatározott (vélt) élettartamot minél többen ériék el. Természetesen ezúttal is találunk utalást a Gerovitalra: „Ezen anyag propagálását merészebb interpretációs technikák egész instrumentariuma szolgáltatta meg, a pseudoinformációk és asszociációk fontosabbnak látszanak, mint a reprodukálható eredmények és azok általánosítása. Így az érhető el, hogy a procain regeneráló, revitalizáló hatásának igazolása nyilvánvalóan lényegtelen lesz.”

Amann (Bécs) a megelőzés és a rehabilitáció szociális vonatkozásait fejtegeti. Szerkezetében, mondanivalójában, logikájában sajnos, eltér a többi szerzőtől. Utal pl. az alkoholizmus veszélyeire, azután ismerteti a rehabilitációra vonatkozó, Ausztriában érvényes jogszabályokat. Összefüggést tár fel a kedvezőtlen szociális helyzet és a rossz egészségi állapot között, de aligha érthetünk egyet azzal, hogy a vidékiek helyzete hátrányosabb, mint a városiaké. Ez érvényes le-

het Ausztriára, de semmiképpen nem általános. Hiszen vidéken inkább vannak nagycsaládok, a segítő közösség jobban érvényesül; a lakótelepi idős ember magánya nagyobb!

Lang professzor (Erlangen) a testi aktivitás a kellő mértékű testmozgás jelentőségét hirdeti. Az úszás, az edzés preventív szerepét emeli ki. A rendszeres fizikai tevékenység nemcsak somatikus szempontból előnyös az idősödő és az idős szervezet számára, hanem az egyén pszichés komfortérzését illetően is. A szerző cardiológiai betegeinek kezelésében előnyösen alkalmazza a mozgásterápiát.

Huber (Basel) a geriatricai kórházak rehabilitációs tevékenységéről számolt be. Megemlíti, hogy a „kis” Svájcban 1980-ban 870 000 (!) idős ember élt, s ugyancsak figyelemre méltó: az nyugati ipari államok között az élen állnak a születéskor várható átlagos élettartam tekintetében. Érdekes összehasonlítást közöl: a századfordulón 100 000 élve születettből a női nemből 129 várhatta, hogy elérje majd a 95. életévét — ma pedig 3600! A születések száma Svájcban is csökken, a mai mélypont: 1 nőre 1,5 gyermek. Ha ez nem változik, akkor 2040-ig a svájci lakosság száma 6,3 millióról 5 millióra csökken, a 65 év felettek aránya pedig 13,8%-ról 28,2%-ra emelkedik! (Az utóbbi adatok tendenciája hazánkban is hasonló. Bár az előzőek is ilyen lenne...)

A szerző geriatricai kórház-központját mutatja be. Szakrendelések, kórházi — ezen belül rehabilitációs — osztályok, utókezelő részlegek, ún. nappali klinika biztosítja az ellátást. A rehabilitáció szempontjából kiemelten foglalkoznak az idült, progresszív folyamatokkal (sclerosis multiplex, Parkinson-kór, idült aszterikus légzőszervi betegségek), a heveny, de maradandó károsodást előidéző betegségekkel (agyvérzés, törések), az általános teljesítőképességre kiható folyamatokkal (szívinfartus) és a psychoorganikus syndromával. A cél az önellátás minél továbbbi biztosítása. Psycho-, physiotherapeuták, stb. segítik az időseket.

Lauter professzor és munkatársai (**Bruder, Klusmann, Lüders**; München) az idős, beteg családtagok gondozásával kapcsolatos tudnivalókat összegezték. Igen hasznos és lényeges témakör; hogyan viselkedjenek a családtagok, a verbális iatrogeniák elkerülése; az idős beteg ember utolsó időszakának megkönnyítése; a lehetőség szerint az „elégedettség” biztosítása.

Schmitz—Moormann professzor (Dortmund) az idősök önképéről, önértékeléséről közöl ismereteket. Számos táblázat, ábra szemlélteti a különböző korú, foglalkozású, családi állapotú idősök interjúmódszerű kikérdezésének eredményeit. Az érdeklődők sok adatot kapnak az idősök magánéletéről, terveiről, körülményeiről.

A vázlatos áttekintés igazolja: napjaink gerontológusait érintő körképet nyújt az egyébként gondos kiállítású kötet.

Vértés László dr.

Hirano, A.: Praktischer Leitfa-den der Neuropathologie. Springer Verl. Berlin, Heidelberg, New York 1983. (Angolból fordította: H. P. Schmitt: Az eredeti amerikai kiadás címe: A Guide to Neuropathology. Igaku-Shoin Ltd., Tokyo és Igaku-Shoin Med. Publ. Inc., New York 1981.) ISBN 3—540—11854—3. Ára: 128,— DM.

A szerző szokatlanul, nem a betegségek szerint tárgyalja a neuropathológiai elváltozásokat, hanem a könyv első részében (128 oldalon) megismerteti az olvasóval az idegrendszer boncolásának az alapjait, a második részben (130—374 oldalig) pedig részletezi az idegrendszer alkotó sejtek ép és kóros tulajdonságait. Az első rész — rövid fejezetek formájában — rendkívül hasznos, gyakorlati tanácsokat ad az agy és gerinvelő boncolási technikájára vonatkozóan, majd részletezi a szabad szemmel is látható — makroszkópos — elváltozásokat. Ebben a részben ritkán alkalmazott, de didaktikailag jó módszerrel képek vázlatok alá írt bőséges szöveggel ismertet egyes kórformákat vagy néhány betegség pathogenesisét (epi- és subdurális haematómákat, meningeomák előfordulási helyeit, fajtáit, az aneurysmák pathogenesisét és rupturáját, a collaterális keringést és a fejlődési rendellenességek egyes formáit).

Szintén az eddigi szokásoktól eltérően egyes fejezetekhez függelék-ként csatolja az infartusok (I.), agydaganatok (II.) és demyelinizációs kórformák (III.) rövid makroszkópos — ritkán fénymikroszkópos jellemzőit nagyon szép fényképekkel illusztrálva. Itt néhány beosztás meglepő. Pl. az első két függelék az „Agy” című alfejezethez, a harmadikat „Az agy koronolása” alfejezethez csatolja. Vitatható, hogy a lipidosisokat érdeme-e a demyelinizációk között felsorolni, amikor alapvetően a sejtek enzimekhez csatlakozó tárolási betegségekről van szó. Érdekes az is, hogy a hydrocephalus a diffúz elváltozások között tárgyalja, továbbá az, hogy az ún. rendszerbetegségeket, mint a Huntington-chorea, Parkinson-dementia komplexum, Wilson-kór a göccs elváltozások közé sorolja. A

gerincvelő betegségeit is hasonló szemlélet és rövideg jellemzi. Az igen sok vázlat mellett azonban itt keveselni lehet a makroszkópos és szövettani képeket.

Külön dicsőretre méltó, hogy néhány oldalon a computer tomografiánál megszokott és azoknak megfelelő horizontális metszések is bemutatja.

A könyv második és részletesebb része a sejt-morphológia és pathológia. Ezek a fejezetek rendkívül értékesek és érdekesek, mivel a sejtek szerkezetét és elváltozásait igen szép és jól kiválasztott elektronmikroszkópos képekkel ismerteti, amikhez — helyenként — nagyon didaktikus magyarázó vázlatokat is mellékel. Látszik, hogy Hirano és iskolája — a Montefiore kórházban — az elektronmikroszkópos neuropathológia kiváló művelője. Élvezet olvasni és látni azokat a fejezeteket, amelyek az idegsejt részecskéinek, lipofuscinnak, neuromelaninnak, granulovacuoláris degenerációnak, kóros lipid-anyagoknak, inclusióknak, neurofibrilláknak a szerkezetét, keletkezésének magyarázatát, egyes betegségekre jellemző speciális formáit tárgyalják. Különösen sokat foglalkozik az Alzheimer-féle fibrillum-elváltozással, intracytoplazmás záradékokkal, senilis plakokkal. Ezzel szemben nagyon szegényes a gyulladások tárgyalása a „Makrophágok, gyulladás és kötőszövet” alfejezetben mindössze 3 nyomtatott oldalon, de 7 oldalt kitevő fényképpel.

Külön értéként lehet kiemelni, hogy a synopsisokat és azok kóros elváltozásait egy alfejezetben részletesen és korszerűen foglalja össze bemutatva azt is, hogy a senilis plakkokban igen sok duzzadt synaptikus szerkezet van és megcáfolja azt, hogy az Alzheimer-féle fibrillum-degeneráció lenne a senilis plakk kiinduló pontja. Érdekes és vitatható, hogy a corpora amylacetát az astrocyta záradéktesként említi a szerző.

A demyelinizáció és remyelinizáció fejezetét, valamint az agy-oedémairól írottat szintén ki kell emelni, mivel dinamikusan szemlélteti a myelin-hüvely szerkezetét, pathológiáját, illetve az oedemánál található fény- és elektronmikroszkópos jelenségeket. Csaknem minden fe-

jezet tartalmaz állatkísérletes anyagot is, ami nagy segítséget nyújthat a kísérletes neuropathológiával foglalkozóknak.

Az első rész különösen a kezdő neuropathológusok számára hasznos, mivel az agyboncoláson kívül röviden foglalkozik a vizsgálati anyagvételrel, a neuropathológusképzéssel, kiemeli a klinikai adatok jelentőségét a pathológiai vizsgálatok célzottságában, áttekinti a gyakorlatban használatos festési eljárásokat és felsorolja az artefaktumokat is. A második rész elsősorban az elektronmikroszkópos vizsgálatokra épült, így azoknak ajánlható, akik a fény-mikroszkópos vizsgálatok ismerete után akarnak abban elmélyülni.

Hirano könyve lényegében a saját vagy munkatársaival közös, igen nagyszámú közleményre támaszkodik. Az irodalmi adatok között is többnyire ezeket látjuk. Régi adatokat sorol fel és néhány kivételtől eltekintve az alapvető irodalmi források között is csak az 1970-es évek kövyeit említi. Ezzel is jelzi, hogy könyve elsősorban a legújabb ismeretekkel foglalkozik és abban nem ritkán egyéni véleményét is kihangsúlyozza. A régi adatok közül csak a tényként elfogadottakat idézi.

A könyv könnyű olvasását elősegíti a fordító — H. P. Schmitt — kiváló munkája és egy-egy rövid kiegészítése. A 312 kép a gazdag illusztráció mellett a Springer kiadótól megszokott elsőrendű minőséget is mutatja.

A szokatlan beosztási, tárgyalási, valamint egyes igen ritka elváltozások bősegebb taglalása nem csökkenti a könyv értékét és ajánlható minden szakorvosnak vagy társszakmák művelőinek, akik érdeklődnek a neuropathológia iránt mert rendkívül tömör összefoglalása és útmutatója a korszerű neuropathológia fény- és főleg elektronmikroszkópos vizsgálatának,

Leel-Össy Lóránt dr.

Krämer, J.: Konservative Behandlung kindlicher Luxationshüften (A veleszületett csípőficam kezelése). Bd. 14. Bücherei des Orthopäden. 2. kiadás. Ferdinand

Enke Verlag. Stuttgart 1982. 95 old., 67 ábra. Ára: 44,— DM.

A füzet a szerző saját módszerének ismertetése, melyet a veleszületett csípőficam konzervatív kezelésében alkalmaz.

A bevezetőben érinti a műtéti és konzervatív kezelés szerepét a csípőficam kezelésében, és azok népszerűségének változását. Állítása szerint nem váltotta be a hozzáfűzött reményeket a legutóbbi időben előtérbe került korai műtéti kezelés, ezt a megállapítását azonban sem irodalmi, sem saját adatokkal nem támasztja alá. Szerző arra vállalkozott, hogy a korábbi konzervatív eljárások módosításával próbáljon meg jobb eredményeket elérni. Módszerét újszülöttkortól hároméves korig ajánlja.

Alapvető kezelési eszköze az ún. düsseldorfi abdukciós sín, mely lényegét tekintve nem különbözik a nagy számú, ilyen célra kifejlesztett készülékektől. Hozzákapcsolható egy fektető részhez, melynek segítségével a Hanausek készülékhez hasonlóan, pontosabban lehet beállítani a femurra ható húzóerőket.

Dysplasia esetén kizárólag a düsseldorfi sínnel végi a kezelést, míg luxatio fennállásakor megelőzően extenziós kezelést alkalmaz, mely az ismert „overhead” eljárás finomított, de attól alapvetően nem különböző változata.

Krämer módszere a konzervatív csípőficam kezelési eljárások egy kíméletesebb változata. A dysplasia kezelésére vonatkozó részek elfogadhatók. Luxatio esetén azonban biztosan túlzás a néhány hónapos csecsemők kezelését is rutinszerűen extenzióval bevezetni, ez az esetek zömében szükségtelen. Túlzott álláspontra a konzervatív kezelés erőltetése is idősebb gyermekeknél (2—3 éves korban). Ilyen idős korban kezdett kezelés hatására bekövetkezett gyógyulásra nem mutat példát esetei között.

Teljes mértékben helytálló szerző konklúziója, hogy minél fiatalabb (néhány hónapos) korban kell a kezelést megkezdeni, mert annál jobb eredmények várhatók a konzervatív kezeléstől, illetőleg annál több esély van a műtét elkerülésére.

Szepesi Kálmán dr.

A Fővárosi Egészségnevelési Intézet, az Országos Dietetikai Intézet, a Főv. Tétényi úti Kórház Tudományos Bizottsága 1983. szeptember 14-én 13 órakor, a Fővárosi Tétényi úti Kórházban (XI., Tétényi út 11–13. B-ép. földszint) „Új lehetőségek a kórházi étellemezésben — a keringési és szívbetegségek vonatkozásában” címmel tudományos ülést tart.

Varró János dr.: Megnyitó.

Rigó János dr.: Diétás rostok a keringési és szívbetegségek kezelésében és megelőzésében.

Fővényi József dr.: A szívinfarktus rizikófaktórainak befolyásolása a cukorbeteg és elhízottak diétájával kórházi belosztályon.

Filmbemutató

Pados Gyula dr.: Kórházi és ambuláns komplex diéta a hiperlipoproteinaemiás ischaemiás szívbeteg kezelésében.

Szünet

Hozzászólások — Vita

Diétás ételbemutató.

A Magyar Infektológiai Társaság, a Szabolcs-Szatmár megyei „Jósa András” Kórház-Rendelőintézet Fertőző Osztálya közreműködésével 1983. szeptember 15–16-án Nyíregyháza-Sóstón, a Megyei Tanács Oktatási és Továbbképzési Intézetében vándorgyűlést rendez.

Fő témái: A sepsis. A Gram-negatív infekciók kérdései.

1983. szeptember 15., 8.30 óra

A Vándorgyűlést megnyitja prof. Budai József, a Magyar Infektológiai Társaság főtitkára.

9 óra

Plenáris ülés

Üléselelnök: Binder László.

Titkár: Kertész Adrienne.

Reményi M. (Nyíregyháza): A fertőző betegellátás helyzete Szabolcs-Szatmár megyében.

Barna K. (Pécs): A sepsis.

Hajdi Gy. (Budapest): A László Kórház újszülött osztályán szerzett tapasztalataink.

Münnich D. (Debrecen): A sepsis kemoterápiája.

Losonczy Gy. (Budapest): Iatrogen sepsisek járványtana.

10.45 óra

„A” szekció

Üléselelnök: prof. Nyerges Gábor.
Titkár: Gerő Anna.

Jákics J., Hernádi E., Csizmazia F., Szikra L. (Dunaújváros, Székesfehérvár): Az antibiotikumok racionális felhasználásának programja septikus betegekben.

Kolláth Z., Bende S., Berkesi S. (Miskolc): Haemoperfusio és peritoneális dialysis endotoxin sokkban.

Fehérpataky J., Koiss G. (Budapest): Eredményes steroid terápia lehetősége csökkentett mennyiségű corticosteroid felhasználásával.

Gyarmati É., Pataki M., Hajdi Gy., Nyerges G. (Budapest): Intravénás immunglobulinnal szerzett tapasztalataink septicus kórképekben.

Pataki M., Nyerges G., Kertész A. (Budapest): Netilmycin terápia csecsemő- és gyermekkori septicus kórképekben.

Kisbán G., Korányi Gy., Bartalits L. (Budapest): Quantitatív és kvalitatív CRP vizsgálataink koraszülöttekben.

Korányi Gy. (Budapest): Az újszülöttkori sepsis gyakorisága és a terapia problémái.

Karászi J., Nagy Buza E., Pédery Zs. (Miskolc): Meningitis mint sepsis részjelensége újszülött- és csecsemőkörben.

Salgó L., Forgách E., Tichy M., Deák J., Abraham A., Hentz P., Beviz J., Moholy K., Bódis L. (Szeged): Újszülöttek B-csoportú streptococcus fertőzései.

10.45 óra

„B” szekció

Üléselelnök: László Barnabás.

Titkár: Gellért Mária.

Ibrányi E., Szabó J. (Budapest): Serum cholinesterase vizsgálata chronikus májbetegségekben.

Nagy E., Ibrányi E. (Budapest): Sóterhelés vizsgálata akut májbetegségekben.

Ribiczey P., Simán J. Szekeres I. (Zalaegerszeg): A T₃-szint prognosztikai jelentősége májbetegségekben.

Soltész R. (Baja): Non A-non B hepatitis előfordulása osztályunkon.

Sipos J., Gábor V., Tóth Z., Ribiczey P. (Zalaegerszeg): Izolált lymphocytá és monocytá toxicitás vizsgálata alkoholos májbetegségekben.

Molnár S., Reményi M., Borbás B., Szegedi J. (Nyíregyháza): Uraemiás betegek kezelési lehetősége fertőző osztályon, 3 eset kapcsán.

Ternák G. (Pécs): Belgyógyászati betegek kórházi ápolásáról szerzett tapasztalataink trópusi országban (Laosz).

Mikola I., Masszi J., Nagy A., Pusztai E. (Ajka): Generalizált parapoxvírus-infekció emberben.

15.00 óra

„A” szekció

Üléselelnök: Ferencz Adrienne.

Titkár: Princz Gyula.

Turóczy I., Aradi M., Ribiczey P. (Zalaegerszeg): Differenciáldiagnosztikai problémát okozó septikus eseteink.

Kollár L., Nagymáté K. (Budapest): Szándékos öncsonkítás kapcsán létrejött septikus állapotok.

Münnich D., Bodrogi J. (Debrecen): Szeptikus állapot részjelenségeként észlelt gennyves agyhártyagyulladás.

Papp I., Csizsár G. (Mátészalka): Staphylococcus sepsis eseteink 10 éves beteganyagunkban.

Szünet

Üléselelnök: Barna Kornél.

Titkár: Lakos András.

Gerő A., Vukmirovits Gy. (Budapest): Staphylococcus aureus heamolyticus okozta sepsisek respirációs intenzív osztályon.

Simon L., Balázs K., Medek S., Tóth L. (Budapest): Gram-negatív sepsisek az intenzív osztályon.

Princz Gy., Szalka A., Bán É. (Budapest): Bacteriaemia és sepsis felnőtt fertőző osztályon.

Biró L., Bodor Gy., Barcs I. (Budapest): Multicausalis sepsis súlyos esete.

15.00 óra

„B” szekció

Üléselelnök: Jákics József.

Titkár: Gyarmati Éva.

Barabás É., Füller M., Csizmazia F. (Székesfehérvár): Erythema infectiosum járvány tanulságai.

Mikler L., Nagy Buza E., Pál M. (Miskolc): Az 1983-as influenza-járvány tapasztalatai osztályunk beteganyagában.

Timár L., Funk O., Plajner Á., Medek S., Endre L. (Budapest): Humorális immunitás vizsgálata laryngitis subglotticában szenvedő gyermekeken.

Závodi E., Vásárhelyi A. (Budapest): Az 1983-as évi influenza-járvány kapcsán észlelt akut mastoiditis szövődmények.

Kertész A., Barna M., Sólyom J. (Budapest): Ismeretlen eredetű láz — diabetes insipidus.

Szünet

Üléselelnök: Barna Mária.

Titkár: Timár László.

Nagy G., Takátsy Zs., Lendvai Gy. (Budapest): Echovirus 6 típus okozta meningitis és encephalitis esetek halmozódása Magyarországon 1982-ben.

Mihály I., Kukán E. (Budapest): Az 1982-ben előfordult gyulladáso idegrendszeri megbetegedések vírusvizsgálati eredményei.

Káli G., Vukmirovits Gy., Telegdy L., Fehér L., Lakos A., Jelenik Zs. (Budapest): Gyulladáso idegrendszeri megbetegedések halmozódása echovirus fertőzések következtében. Klinikai megfigyelések 1982-ben.

Münnich D., Szakáll Sz., Bodrogi J. (Debrecen): Felölttkori listeria okozta központi idegrendszeri megbetegedések diagnosztikus problémái 3 esetünk alapján.

Labancz Á., Barabás É. (Székesfehérvár): Morbillit követő varicella fertőzés kialakult encephalitis esete.

1983. szeptember 16., 8.30 óra

Plenáris ülés

Üléselnök: *Reményi Mihály*.
Titkár: *Bene Márta*.

Ferencz A. (Budapest): Gram-negatív fertőzések.

Losonczy Gy. (Budapest): Gram-negatív fertőzések és az intenzív betegellátás.

Szünet

9.30 óra

„A” szekció

Üléselnök: *Münnich Dénes*.
Titkár: *Fehér László*.

Medek S., Balázs K., Simon L., Tóth L. (Budapest): Gram-negatív fertőzések az intenzív osztályon.

László M., Kiss A., Ádám M. (Budapest): Gram-negatív baktériumok perzisztálása légzésbénult betegek nyálkahártyáján.

Berkovits L., Tóth L., Fekete F., Vukmirovits Gy. (Budapest): Intenzív kezelést igénylő betegek tüdőelváltozásai Gram-negatív fertőzésekben.

Kissik I., Szerdahelyi F., Vermes R. (Eger): Gram-negatív kórokozók szerepe tonsillaris megbetegedéseknél osztályunk anyagában.

Szalka A., Ferencz A., Bognár Sz., Bódor Gy., Nagy E. (Budapest): Gram-negatív baktériumok okozta purulens meningitisek felnőttkorban.

Bényei M., Besze J., Gergely M., Pataki F. (Szolnok): Cholecystectomiát követő *E. coli* által okozott krónikus cholangitis kezelése cholecho-jejunosztonomiával.

Somorác Gy., Horváth M., Jákcics J. (Dunaújváros): Letális kimenetelű Gram-negatív infekciók.

9.30 óra

„B” szekció

Üléselnök: *Ribiczey Pál*.
Titkár: *Csiszár Katalin*.

Molnár L., Szekeres K., Pintér Z., Takács S., Barna B. (Budapest): Influenzajárvány idején észlelt legionellosis.

Berkovits L., Binder L., Ferencz A., Mándoky F. (Budapest): Radiológiai és klinikai tapasztalatok Gram-negatív pneumoniákban.

Horányi M., Sebők A. (Szolnok): Gram-negatív infekció ritka lokalizációi csecsemőkorban.

Gellért M., Nyerges G., Bán É., Bognár Sz. (Budapest): Erythromycin terápia csecsemőkori *Campylobacter jejuni*-enteritisben.

Barna M., Ferencz A., Bene M., Tóth A., Bán É. (Budapest): Lactulose (Amivalex) alkalmazása *Salmonella* üritők kezelésében.

Nagy M. (Győr): Mélyvénás trombosist és tüdőembolizációt okozó typhosus tularaemiás esetünkről.

Tankó Sz., Kovács I., Szerdahelyi F. (Karcag, Eger): Gram-negatív infekciók jelentősége hepatitiszes beteganyagunkban.

A vándorgyűlés bezárása.

A MTA Pécsi, Veszprémi, Szegedi és Miskolci Akadémiai Bizottsága Malignus Lymphoma Munkacsoportja 1983. szeptember 15–16-án Pécsen, az Akadémiai Bizottság Székházában konferenciát rendez.

1983. szeptember 15., 9.30 óra

Megnyitó

10.30 óra

Elnökség: *prof. Jávor Tibor* (Pécs), *Liszkai László dr.* (Budapest), *Berényi Ernő dr.* (Debrecen).

1. *Prof. István Lajos* (Szombathely): Bevezető.

2. A MLRC beszámolója: *prof. Kelényi Gábor dr.* (Pécs).

3. A MLMCS Albizottságok beszámolója

a) *Prof. Ibolya dr.* (Pécs): CLL.

b) *Brenner Ferenc dr.* (Tatabánya): Tüsző eredetű tumorok.

c) *Prof. István Lajos* (Szombathely): Immunocytomák.

d) *Berkessy Sándor dr.* (Miskolc): Myeloma multiplex.

Vita — Szünet

— A MLMCS Albizottságának beszámolója (folytatás).

Elnökség: *prof. Cserhádi István* (Szeged), *Brittig Ferenc dr.* (Szombathely), *Tornóczky János dr.* (Szekszárd).

e) *Prof. Burger Tibor* (Pécs), *Krizsa Ferenc dr.* (Szeged), *Gógl Árpád dr.* (Székesfehérvár): Kifejezett malignitású malignus lymphomák.

f) *Prof. Kuhn Endre* (Pécs), *Berényi Ernő dr.* (Debrecen): Hodgkin-kór.

g) *Prof. Jávor Tibor* (Pécs): Gastrointestinalis malignus lymphomák.

h) *Prof. Szegedi Gyula* (Debrecen), *Borka István dr.* (Kecskemét): Angioimmunoblastos lymphadenopathia.

i) *Krizsa Ferenc dr.* (Szeged): Speciális lymphoreticularis tumorkok.

Vita — Szünet

15.30 óra

Poster discussio

Vezetik: *prof. István Lajos* (Szombathely), *Török István dr.* (Hódmezővásárhely): *Varga Gyula dr.* (Szeged).

18.00 óra

Bőr malignus lymphomák.

Dermatológusok és dermatopatológusok megbeszélése (a Magyar Dermatológiai Társaság és a MLRC rendezésében.)

Vezetik: *prof. Schneider Imre* (Pécs), *Keresztury Sándor dr.* (Miskolc).

1983 szeptember 16., 9.00 óra

Elnökség: *prof. Burger Tibor* (Pécs), *Alexy Miklós dr.* (Győr), *Megyery Éva dr.* (Budapest).

1. *Prof. Dr. Rolf Kuse* (Hamburg): A nem-Hodgkin lymphomák

modern kezelése koncepciói (németül).

2. *Prof. Jávor Tibor* (Pécs): Cytostaticumok hatásmechanizmusa.

3. *Prof. Dr. Rolf Kuse* (Hamburg): A Hodgkin-betegség prognosztikai tényezői tekintettel az újabb diagnosztikai és therapiás fejleményekre (németül).

Az egyes előadások után vita.

Szünet

Elnökség: *Prof. Kuhn Endre* (Pécs), *Niederland Vilmos dr.* (Mosonmagyaróvár), *Serényi Péter dr.* (Kecskemét).

4. *Prof. Burger Tibor* (Pécs): Immunodefektus Hodgkin-kórban.

5. *Prof. Cserhádi István* (Szeged): Antibiotikus kezelés malignus lymphomákban.

Az egyes előadások után vita.

12.00 óra

A konferencia bezárása.

Elnökség: *prof. István Lajos* (Szombathely), *Vér Piroksa dr.* (Budapest), *Csikász József dr.* (Békcscsaba).

Tájékoztató

A konferenciával kapcsolatos szervezési kérdésekben (szállás, ellátás) *Deák György dr.* adjunktus (Pécs, Kórbonctani Intézete, Szigeti u. 12., tel.: 24-122/506), ill. a Kórbonctani Intézet titkársága (tel.: 24-122/325) nyújt tájékoztatást.

A kongresszusi iroda szeptember 14-én 14–20 óra között, szeptember 15-én 8 órától, a Pécsi Akadémiai Bizottság székházában működik.

Étkezési lehetőség a Székházhoz közel eső „Szőlőskert” vendéglőben.

A postereket lehetőleg szeptember 14-én délután, de legkésőbb szeptember 15-én 8.30 óráig kérjük felállítani.

A Magyar Üzemorvosok Tudományos Társasága Észak-dunántúli Sectiója 1983. szeptember 20-án (kedden) 10 órakor Győrött, az Ady Endre Múvelődési Házban (Gorkij u. 38.) tudományos ülést rendez.

Kelemen István dr. megyei főorvos: Megnyitó.

Üléselnökök: *Fejes István dr.*, *Szirányi Miklós dr.*

1. *Szipőcs Jenő dr., Gál László dr.* (Szombathely): Definitív ellátás a főoglalkozású szombathelyi üzemorvosi rendelőkben.

2. *Fejes István dr.* (Győr): Az üzemegészségügy fejlődése Győr-Sopron megyében.

3. *Sinka Gábor dr., Szabó Mária dr.* (Esztergom): Tömeges metylisocianat mérgezéssel kapcsolatban szerzett tapasztalatok.

4. *Floszmann Gabriella dr., Pálffy Aladár dr., Petró Olívia dr.* (Sop-

ron): Devianciakutatás az üzemegészségügyben.

5. **Szabó Gyula dr.** (Várpalota): Köszvény előfordulása a várpalotai bányászok körében.

6. **Gál Lajos dr.** (Esztergom): Üzemegészségügy gazdaságossága.

7. **Magyarlaki Pál dr.** (Győr): A KÖJÁL zajvédelmi tevékenysége Győr-Sopron megyében.

8. **Fenyvesi Agota dr.** (Sopron): Ritka szív-érrendszeri betegségek ismertetése a soproni Ruhagyárból.

9. **Göcs Gábor dr.** (Győr): Lumbalis discopathias betegek kezelése során szerzett tapasztalataink az MVG üzemi fektetőjében.

10. **Patzer Mária dr.** (Sopron): A szövönők táppénis morbiditási vizsgálata a soproni pamutiparban.

15 óra

Üléselelnökök: **Tiszai Miklós dr., Jámbor János dr.**

11. **Szirányi Miklós dr., Pungor Jánosné** (Győr): Főfoglalkozású üzemorvos munkaidő-elemzése objektív chronometriás módszerrel.

12. **Kerekes Mária dr.** (Tapolca): Hallásvizsgálatokkal szerzett tapasztalataink a Bakonyi Bauxitbányánál.

13. **Szabó Sándor dr.** (Veszprém): Az egyetemi dolgozók komplex szűrővizsgálata és annak számítógépes feldolgozása.

14. **Papp János dr.** (Komárom): Komáromi Kőolajipari Vállalat alkalmazotti állományának szűrési tapasztalatai.

15. **Lang Zsuzsanna dr.** (Sopron): Szűrővizsgálatok a soproni szőnyeggyárban.

A rendezvényt kapcsolatosan felvilágosítást ad: **Fejes István dr.** és **Szabó Magdolna**, tel.: 96-13 946.

A Magyar Gyógyszerészeti Társaság Gyógynövény Szakosztálya és a Heves megyei Gyógyszertári Központ 1983. szeptember 29-én Egerben konferenciát rendez.

Téma: **Fitoterapia.**

A konferencián meghívott külső és belföldi orvosok, gyógyszerészek tartanak előadást. Tekintettel a téma időszerűségére — felhívjuk az érdeklődők figyelmét a rendezvényre. Részletes felvilágosítást ad Marosváriné, Express Ifjúsági és Diák Utazási Iroda, Eger, Széchenyi u. 28. 3300, tel.: 36-10-757.

A Nógrád megyei Egészségügyi Tudományos Tanács 1983. október 7-én Salgótarjánban, az SZMT székház nagytermében (Tanácsköztársaság tér 1.) és a TIT székház nagytermében (Mérleg u. 2. II. em.) rendezi a IX. **Nógrád megyei orvos-gyógyszerésznapot.**

Október 7., 8.30 óra

SZMT székház nagyterme

Gordos János dr., az MSZMP Nógrád megyei Bizottság titkára, **Harakály Mária dr.** osztályvezető megyei főorvos: Megnyitó, üdvözlések.

Plenáris ülés

Üléselelnök: **Balogh Péter dr.**

Üléstítkár: **Pethő Ferenc dr.**

1. **Péteri Zoltán dr.** (Budapest): A rákellenes küzdelem indokai, lehetőségei, eredményei.

2. **Daubner Kornél dr.** (Budapest): Korai emlőrák sebészeti kezelése.

3. **Telek György dr.** (Salgótarján): Az onkológiai gondozás helyzete Nógrád megyében.

Sz ü n e t

10.00 óra

„A” szekció

SZMT székház nagyterme

Üléselelnök: **Turay Pál dr.**

Üléstítkár: **Nagy Rozália dr.**

4. **Csiky Miklós dr., Fekete Gyula dr., Szatmári Károly dr., Beresvay Sándor dr., Kolláth Bálint dr., Gál Sándor dr., Noskó Károly dr., Badarnah S. dr.** (Salgótarján): Az emésztőszervek daganatos megbetegedései miatt végzett kiterjesztett műtétekkel szerzett tapasztalataink.

5. **Kőszegi Miklós dr., Ujcsek Zsófia dr., Tóth Piroska dr.** (Balassagyarmat): Az abdominális malignus folyamatok operabilitásának eldöntését elősegítő invazív és non invazív vizsgálati eljárások értékelhetőségéről.

6. **Cseplák György dr., Bönsch László dr., Maros Irén dr., Nyiri László dr.** (Salgótarján): A paraneoplasticus bőrelváltozásokról.

7. **Halmos Péter dr., Pethő Ferenc dr.** (Salgótarján): Mikrolaryngoscopia szerepe a gégegedaganatok diagnosztikájában és terapiájában.

8. **Lendvai László dr.** (Balassagyarmat): Fül-orr-gégészeti malignus tumorok ellátásának lehetőségei városi kórházi osztályon.

9. **Schepác Gyula dr., Zelinka János dr.** (Salgótarján): Szűrőrel kiemelt tüdőrákok esetek megoldhatóságai.

10. **Eiler Ilona dr., Herpai Sándor dr.** (Salgótarján): Terheléses EEG-vizsgálatok koponyaúri térszűkítő folyamatokban.

11. **Berthold Magdolna dr., Szabó Endre dr.** (Balassagyarmat): Onkológiai diagnosztika a női idegcszövetben.

Hozzászólások — Vita

Üléselelnök: **Szabó Endre dr.**

Üléstítkár: **Eiler Ilona dr.**

12. **Bujalka Rezső dr.** (Salgótarján): Szívartételek gyakorisága 5 éves boncolási anyagunkban.

13. **Sándor Tibor dr.** (Salgótarján): Az echográfia jelentősége a felhási térszűkítő folyamatok differenciáldiagnosztikájában.

14. **Jankura Miklós dr.** (Salgótarján): A stroboscopia jelentősége a gégegedaganatok korai diagnosztikájában.

15. **Antal Elemér dr.** (Salgótarján): Decreasing-Dose és a Twice-A-Day besugárzási típusú röntgen mélytherápia előnyeiről.

16. **Bercsényi Lajos dr., Jeney Gyula dr., Szász István dr.** (Salgótarján): Tapasztalataink és gyakorlatunk kryokauteres gyógyítással.

17. **Marosi Irén dr., Balogh Gabriella dr., Cseplák György dr., Magyar Ildikó dr.** (Salgótarján): A haemangioma kezelésével szerzett tapasztalataink.

18. **Tóth Irén dr.** (Salgótarján): Onkodermatológiai betegek gondozásának tapasztalatai (1969—1982).

Hozzászólások — Vita

13.00 óra

Postervita

Sz ü n e t

15.00 óra

„A” szekció

SZMT székház nagyterme

Üléselelnök: **Ferenczy György dr.**

Üléstítkár: **Gyepes Péter dr.**

19. **Földes Iván dr., Bördös Lajos dr.** (Salgótarján): Az intrauterin magzati retardatio kiszűrésének lehetőségei és kezelése osztályunkon.

20. **Kollár Zoltán dr., Szabó Sándor dr.** (Salgótarján): Perinatalis károsodások csökkentésének módja a medencevégű szüléseknél.

21. **Turay Pál dr., Sándor Margit dr., Ulveczki Erzsébet dr., Kiss Mária dr.** (Salgótarján): Perinatalis károsodások korai felismerése és kezelése.

22. **Kis Csitári István dr., Szabó Sándor dr., Csabafi Csaba dr.** (Salgótarján): A késői terhességi toxikózis modern kezelése.

23. **Csanaky György dr., Turay Pál dr., Dikó Mariann dr.**: Csecsemőkori inguinális sérvben kizáródott petefészek.

24. **Tuba Gábor dr., Sándor Edit dr.** (Salgótarján): Enterovirus 71 fertőzéssel társuló „kéz, láb, száj”-betegség.

25. **Tóth Mária dr.** (Salgótarján): Helyi vibrációs ártalom kialakulásának feltételei, klinikai képe kifejlődésének megelőzése.

26. **Fekete Gyula dr., Halász Péter dr.** (Salgótarján): Sigma tumor anális invaginációja.

Hozzászólások — Vita

Sz ü n e t

Üléselelnök: **Csiky Miklós dr.**

Üléstítkár: **Fekete Gyula dr.**

27. **Káposztás József dr., Rónai Endre dr., Jávor Péter dr., Futó Gyula dr.** (Pásztó): Therapiás effectussal járó cholangiographia, postoperative kialakult epe-sipolyon keresztül.

28. **Barta Gábor dr., Sasváry Erzsébet dr., Séber Lajos dr.** (Salgó-

tarján): Diabetesek angiológiai megbetegedései.

29. *Szekér Kálmán dr.* (Salgótarján): Az anaesthesiologia és intenzív betegellátás szervezési problémái.

30. *Varga Ágnes dr., Thassy Gábor dr.* (Balassagyarmat): Myocardialis infarctus hyperacut szakában történő betegellátás a balassagyarmati kórház vonzáskörében.

31. *Szekér Kálmán dr.* (Salgótarján): A családorvostudomány epidurális anaesthesiájával szerzett tapasztalataink.

32. *Csiszár Károly dr.* (Salgótarján): Új enterális fertőző betegség, a campylobacteriosis előfordulása Nógrád megyében.

33. *Káposztás József dr., Jávorka Péter dr., Csiszár Károly dr., Kovács Vendel dr.* (Pásztó): Campylobacter jejuni fertőzés szövődményeként kialakult akut hasi kórkép.

34. *Kovács Zsolt dr., Medve László dr., Pál Ildikó dr., Hamza Anna dr.* (Salgótarján): Staphylococcus aureus okozta toxikus shock szindrómás eseteink.

Hozzászólások — Vita

Zárszó

10.00 óra

Gyógyszerészi szekció
TIT székház nagyelődóterem

Üléselnök: *Márton Bálint dr.*
Üléstítkár: *Tóth Tiborné.*

35. *Kelemen Rita, Dénes Lajosné, dr. Telek Györgyné* (Salgótarján): Adatok az onkológia gyógyszerkincsének kérdéseire.

36. *dr. Balla Lászlóné, Szakács Imre* (Salgótarján): Citosztatikus kemoterápia és mellékhatásainak kezelése.

37. *dr. Gombos Pálné, Szigeti József dr.* (Salgótarján): A hipertónia gyógyszerelésének lehetőségei és korlátai.

38. *Pataki István* (Pásztó): Az alacsony hatóanyag-tartalmú orális antikoncepciensek hatását bizonytalanító tényezők vizsgálata.

39. *Dénes Lajos* (Salgótarján): Lassú hatóanyag-felszabadulású úszó kapszulák.

40. *Szigeti József dr.* (Salgótarján): A gyógyszerutilizációs tevékenység kialakulása és fejlődése.

41. *Dénes Lajosné, Szigeti József dr.* (Salgótarján): Nagy forgalmú gyógyszer-tár munkaszervezési feladatai.

42. *Telek Sándorné* (Salgótarján): Gyógyszer-cserék okai közforgalmú gyógyszer-tárban és a gyógyszerbiztonság fokozásának lehetőségei.

Hozzászólások — Vita

Szünet

Szünetben a posterok megvitatása.

11.50 óra

Gyógyszerészi szekció

TIT székház nagyelődóterem

Üléselnök: *Szmetana Aladár.*
Üléstítkár: *Szakács Imrené.*

43. *Bán István dr., Erős István dr.* (Balassagyarmat): Az üledék-szerkezet befolyása gyógyszeres szuszpenziók rediszpergálhatóságára.

44. *Molnár Lászlóné* (Balassagyarmat): Műszeres analitikai eljárások a gyógyszeranalízis területén.

45. *Reiter László* (Balassagyarmat): „Perliczy János Dániel, a nőgrádi physicus”.

46. *Pataki Istvánné Chladny Erzsébet* (Pásztó): Egy 1847-ből és egy 1872-ből származó „Manuális” összehasonlítása.

47. *Pósfai Ferencné* (Balassagyarmat): Megemlékezés Jávorka Sándorról születésének 100. évfordulóján.

48. *Kovács József, dr. Vonsikné Fábíán Valéria* (Tar): Tacson élete és munkássága.

49. *Istók Mária* (Balassagyarmat): Gyógynövények szerepe a hazai gyógyászatban.

Hozzászólások — Vita

Zárszó

15.00 óra

„B” szekció
TIT székház nagyelődóterem

Üléselnök: *Lengyel István dr.*
Üléstítkár: *Végh György dr.*

50. *Berthold Magdolna dr., Szabó Endre dr.* (Balassagyarmat): Acut psychogén reakciók a női idegosztályon.

51. *Bacsik Katalin dr., Muraközi Ferencné* (Balassagyarmat): Az ápolószemélyzet aktív bevonása az elmebetegek psychotherapiás ellátásába.

52. *Kocsis Edit dr., Mocsnik Alajos dr., Pálfi Ágnes dr.* (Salgótarján, Balassagyarmat): Az öngyilkosság halálozás jellemzői Nógrád megyében.

53. *Váraljai Erzsébet dr., Dévényi Edit dr., Muraközi Ferencné* (Balassagyarmat): Pszichiátriai nagycsoport ülések összehasonlító elemzése.

54. *Szabó Géza dr.* (Balassagyarmat): Cerebrovascularis megbetegedésekkel kapcsolatos diagnosztikus és rehabilitációs törekvéseink.

55. *Muraközi Ferencné, Berthold Magdolna dr., Kren Károlyné* (Balassagyarmat): Autogen training-gel szerzett tapasztalatunk a női idegosztályon.

56. *Németh György dr.* (Balassagyarmat): Az ivóvíz Ca⁺⁺ tartalma és az infarctus myocardii.

57. *Cseplák György dr., Marosi Irén dr., Balogh Gabriella dr.* (Salgótarján): A festékes anyajegyek rosszindulatúvá válásának megjelenési formái.

Hozzászólások — Vita

Szünet

Üléselnök: *Cseplák György dr.*
Üléstítkár: *Marosi Irén dr.*

58. *Balogh Péter dr., Gönzy Éva dr., Krisch Árpádné* (Salgótarján): Adaptációs zavarok aktív és inaktív korú, krónikus keringési, emésztőszervi és mozgásszervi betegknél.

59. *Kadosa Ildikó dr.* (Balassagyarmat): Alkoholbetegek komplex ellátása.

60. *Edelmayer Mária* (Balassagyarmat): Női alkoholista betegek szociálpszichiátriai problémái.

61. *Bujalka Rezső dr., Jármay Pál dr., Vekszler György dr.* (Salgótarján): Heterotop pajzsmirigy eseteink.

62. *Marton Tibor dr., Dömsödi Péter dr.* (Salgótarján): Mezőgazdasági szakdolgozók stomatológiai szűrővizsgálata.

63. *Papp János dr.* (Balassagyarmat): Foghiányok fémváz fogsorral történő pótlása.

64. *Sajtos Lajos dr., Bacsik Katalin dr.* (Balassagyarmat): Szérum epesav meghatározások a balassagyarmati kórház laboratóriumában.

65. *Rózsa György dr., Molnár Zsófia dr.* (Balassagyarmat): Az epicutan próbáink eredményeinek elemzése.

66. *Gótai László dr.* (Salgótarján): A gyökértömés során a sinus maxillárisba került tömőanyag sorsa.

Hozzászólások — Vita

Zárszó

13.00 óra

Posterok

SZMT székház nagyterem

67. *Farkashalmi Gyöngyvér dr., Kőszegi Miklós dr., Varró István dr.* (Balassagyarmat): Belosztályos beteganyag szűrő jelleggel végzett occult vérzésvizsgálat jelentősége a vastagbél praemalignus és malignus betegségeinek korai felismerésében.

68. *Telek György dr., Jeney Gyula dr., Szabó Sándor dr., Bercsényi Lajos dr.* (Salgótarján): Megelőző onkológiai tevékenység Salgótarján városban és járásban.

69. *Kolláth Bálint dr., Szatmári Károly dr., Telek György dr.* (Salgótarján): A jó- és rosszindulatú női emlőtumor előfordulása és kezelése 1980—83 között.

70. *Vezsenyi Károly dr., Bujalka Rezső dr.* (Salgótarján): Transzdiaphragmalis belső sipolyról.

71. *Medve László dr., Kovács Zsolt dr., Hamza Anna dr., Szekér Kálmán dr.* (Salgótarján): Pericardiális folyadékgyülem két érdekes esete.

72. *Pethő Ferenc dr., Hamza Anna dr., Kamarás Miklós dr., Vezsenyi Károly* (Salgótarján): Szepikus betegek adatainak elemzése osztályunk tízéves anyagában.

73. *Bartal Gábor dr.* (Balassagyarmat): Új típusú vérnyomáscsökkentő (Capoten) alkalmazása malignus hypertoniában.

74. *Bartal Gábor dr., Huszágh Livia dr.* (Balassagyarmat): Rizli-

kófaktorok a myocardialis infarctuson átesett betegeinknél.

75. **Káposztás József dr., Jávor Péter dr., Kovács Vendel dr.** (Pásztó): Több éve meglévő hasüregi idegentest eltávolítása.

76. **Kovács Vendel dr., Káposztás József dr., Jávor Péter dr.** (Pásztó): Acut appendicitis tüneteit utánzó cseplesztorzió.

77. **Jávor Péter dr., Káposztás József dr., Kovács Vendel dr.** (Pásztó): A bélhuzamból átfúródott idegentest okozta tumort utánzó hasfali tályog.

78. **Rózsa György dr.** (Balassagyarmat): Chemosurgery sec. Schreus.

79. **Futó Gyula dr., Rónai Endre dr.** (Pásztó): Diagnosztikus nehézséget okozó vastagbél idegentest ritka esete.

80. **Balázs János dr.** (Balassagyarmat): A munka szerepe a berceli szociális foglalkoztató intézet gondozottjai lelkiegységének fenntartásában.

81. **Bacsik Katalin dr., Kadosa László dr., Sajtos Lajos dr.** (Balassagyarmat): Alkoholos betegek szérum epesav vizsgálataival kapcsolatos megfigyeléseink.

82. **Eiler Ilona dr., Novák Erzsébet dr., Herpai Sándor dr.** (Salgótarján): Epileptiform görcsjelenségek alkoholos dependenseknél.

83. **Káposztás József dr., Rónai Endre dr., Jánosi Gábor dr., Jávor Péter dr., Futó Gyula dr.** (Pásztó): Elhanyagolt emlőrák ritka megjelenésű, ileust okozó vékonybél-áttétje.

84. **Jeney Gyula dr., Bördös Lajos dr., Hlinka Tibor dr., Bercsényi Lajos dr.** (Salgótarján): Az

ultrahang diagnosztika helye Nógrád megyében.

85. **Bujalka Rezső dr.** (Salgótarján): A megyei kórház 5 éves boncolási anyagának klinikopathológiai értékelése, kiemelve a daganatos megbetegedéseket.

86. **Pocsai Julianna dr.** (Salgótarján): Onkológiai gondozásunk tapasztalatai a fül-orr-gégebetegeknél.

87. **Berezvai Sándor dr., Gál Sándor dr., Vekszler György dr.** (Salgótarján): Acut appendicitist utánzó, terhesség alatt kialakult perforált rectum carcinomás esetünk ismertetése.

88. **Szabadka György dr.** (Balassagyarmat): Conisatiós műtéteink hatékonyságának felmérése 1969—1976.

89. **Barczy József dr.** (Balassagyarmat): Onkológiai munkánk értékelése 1978—1982.

90. **Sándor Margit dr., Ulveczki Erzsébet dr.** (Salgótarján): Három Edwards szindrómás esetünk.

11.20 óra

Posterek

TIT székház folyosóján az üveg-vitrinek

91. **Szakács Imréné** (Salgótarján): Allergiás légúti megbetegedések immunológiája.

92. **Kertész Miklós, Szigeti József dr.** (Balassagyarmat): A gyermekgyógyászati antibiotikus kezelés-gyógyszerelési gyakorlatának vizsgálata.

93. **Lőrincz Géza, Szakács Imre** (Salgótarján): A Formulae nosocomialis és Formulae magistralis szerepe a kórházi gyógyszerellátásban.

94. **Kelemen Rita, Csontosné Bertók Zsuzsanna, Kis Simon Tivadarné** (Salgótarján): Egyedi hüvelykúpok előállításának célzerű technológiája.

95. **Sóter Magdolna** (Salgótarján): Több-fázisú kenőcsrendszer elkészítésének technológiai kérdései.

96. **Dénes Lajosné, dr. Laczkó Lászlóné** (Salgótarján): Cseppanalítikai módszerek alkalmazása a belső ellenőrzés területén.

Tájékoztató

Kérjük a megadott előadási időtartamok pontos betartását (8 perc — 3 gépelt oldal — hozzászólások ideje maximum 2 perc). Az előadás időtartama a diavetítést is magában foglalja. 5 × 5-ös dia- és írásvetítési lehetőség biztosított. Az igényeket a szekció ülések előtt kérjük bejelenteni.

A postereket október 7-én 9 óráig, az SZMT nagyteremben és TIT-ben kérjük elhelyezni. A vita ideje alatt a szerzők posterük mellett tartózkodjanak.

Ebéd a Karancs Szálló éttermében. A menüjegyek a kongresszusi irodában (SZMT székház előcsarnoka) október 7-én 10 óráig váltakozók. Ára 100 Ft.

Szállás biztosítható a Karancs Szállóban. Az igénylést közvetlenül a Karancs Szálló Igazgatóságához kell benyújtani 1983. szeptember 20-ig.

A rendezvénnel kapcsolatban felvilágosítást ad **Turay Pál dr.** főorvos Salgótarján, Megyei Kórház Gyermekosztály 3101, Tel.: 12-039.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(303/a)

Tatabánya Városi Tanács VB. Egészségügyi vezetője (Tatabánya V., Felszabadulás tér 8.) pályázatot hirdet **1 főfoglalkozású üzemi főorvosi állásra.**

Az állás elfoglalásához belgyógyászati vagy üzemorvosi szakvizsga és 5 éves szakmai gyakorlat szükséges.

Bérezés a 30/1980. (XII. 29.) Eü. M. sz. rendelet alapján, munkahelyi és vezetői pótlék, valamint évenkénti iparvidéki jutalom biztosított.

Az álláshoz megfelelő lakás rendelkezésre áll.

Papp Ferenc dr.
városi főorvos

(308/a)

A Komárom megyei Tanács II. sz. Kórház-Rendelőintézet (Kisbér, Szabadság park 6. 2870) igazgató főorvosa pályázatot hirdet 2 belgyógy. csop. vez. főorvosi állás betöltésére.

Bérezés 30/1980. (XII. 29.) MÜM sz. rendelet alapján.

Szolgálati lakást megbeszélés alapján biztosít az intézet.

Lux Árpád dr.
kórházigazgató főorvos

(309)

A Berettyóújfalu Városi Tanács dr. Zöld Sándor Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet **urologus csoportvezetői főorvosi állás betöltésére**, melyhez napi 2 óra urológiai szakrendelést mellékkállásként kell ellátni.

Az állás betöltéséhez szakorvosi képesítés és 10 éves gyakorlat szükséges.

Az állás bérezése a hatályos bér-jogszabályok alapján történik. Az álláshoz két szoba összkomfortos lakást biztosítunk.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a 19/1978. (Eü. K. 15.) Eü. M. sz. utasításban meghatározott okmányokkal a Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosához (Bartha Ferenc dr.) Berettyóújfalu, Zöld Sándor tér 1. sz.) lehet benyújtani.

Bartha Ferenc dr.
kórh. ig. főorvos

(310)

A Hajdúnánási Városi Tanács Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

1 fő szemész szakorvos

1 fő fogszakorvos

1 fő baleseti sebész- (ortopéd) szakorvos

1 fő körzeti gyermekorvos.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

Illetmény az érvényben levő bérbesorolás szerint.

Az állásokhoz a Városi Tanács 3 szobás összkomfortos tanácsi bérlakást biztosít, vagy OTP-lakás vásárlására le-

hetőséget ad. Orvos házaspárok jelentkezését előnyben részesítjük

Nagy József dr.
igazgató főorvos

(311)

A Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézetének (1045 Budapest, Nyár u. 103. sz.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet **1 fő körzeti orvos állásra.**

Az állás elnyeréséhez belgyógyász szakorvosi képesítés szükséges. Budapest, 1983. június 30.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(312)

Tapolca város Tanácsa Egyesített Intézményeinek igazgató főorvosa (Tapolca, Ady Endre út 1-3. 8301) pályázatot hirdet Sümegen 1983. szeptember 1-től szervezett **mezőgazdasági üzemorvosi állás betöltésére.**

Gyermekorvos házastárs számára állást biztosítunk. Illetmény kulcsszám szerint, másodállásra lehetőség van. Utálatányt biztosítunk. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Mészáros István dr.
az orvostudományok kandidátusa
kórházigazgató főorvos

(313)

A Fővárosi Tanács Well Emil Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (1145 Budapest, Uzsoki u. 29.) pályázatot hirdet:

1 fő tüdőgyógyász szakorvosi állásra.

Szakképesítés hiányában tüdőgyógyász gyakorlattal rendelkezők is pályázhatnak.

Szendrényi János dr.
főigazgató főorvos

(314)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet (Dunaújváros, Korányi S. u. 4-6.) igazgató főorvos pályázatot hirdet az urológiai osztályon **segédorvosi állásra.**

Az állásra szakvizsga előtt állók is jelentkezhetnek. Illetmény kulcsszámának megfelelően.

Csák Endre dr.
Kórház-Rendelőintézet
igazgató főorvos

(315)

Vértesacska Községi Tanács (8089 Vértesacska, Vörösmarty út 2. Telefon: 1.) pályázatot hirdet **körzeti orvosi állás betöltésére.** Csatolt község nincs. A rendelővel egy épületben levő 3 szobás, komfortos lakás biztosított. Az állás július 16-ával foglalható el.

Varga Ernő
tanácselnök

(316)

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

1 fő iskolafogorvosi,
áthelyezés és nyugdíjazás folytán megüresedett

2 fő körzeti orvosi állásra.

Pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetmény megjelenéstől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Markovits György dr.
főigazgató főorvos

(317)

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

— a Kórház-Rendelőintézetben nyugdíjazás folytán megüresedett **gyermekosztály osztályvezető főorvosi állásra.**
— az egészségügyi osztály osztályvezető-helyettesi állásra.

Az állásokhoz megfigyelés szerint lakást biztosítunk. Bérezés kulcsszám és szolgálati idő figyelembevételével történik.

Pályázatokat a városi tanács V. B. Egészségügyi Osztályára (Nagykanizsa, Eötvös tér 16.) a szolgálati út betartásával kérem benyújtani.

Nemesvári Márta dr.
városi főorvos

(318)

Városi Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézetének igazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézetben **urologiai állás betöltésére.** Megfelelő gyakorlattal rendelkező szakorvos esetén adjunktusi besorolás lehetséges. Szakképesítés nélküli pályázó esetén előnyben részesülnek azok, akiknek urológiai-sebész jártasságuk, vagy a dialysis kezelésben tapasztalatai vannak.

Bérezés az érvényben levő rendeletek szerint. Megfelelő pályázó esetén az intézet lakást biztosít. Hozzáartozó állásának megoldásához (feleség, vagy férj) az intézet segítséget nyújt, különösen orvosházaspár esetében. Továbbá az orosházi Tüdőgondozó Intézetben egy **szakorvos, valamint egy gyermekkörzeti orvosi állásra.**

Bérezés az érvényes bérutasítás szerint, a lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Gazdag István dr.
igazgató főorvos

(319)

Az Igazságügyi Minisztérium pályázatot hirdet a Veszprémi Igazságügyi Orvosszakértői Irodánál (Veszprém, Szegelethy u. 1.) **1 igazságügyi elmeorvosszakértői és 1 pszichológus szakértői állásra.**

Az állásra azok pályázhatnak, akiknek pszichiátriai szakvizsgájuk van, illetőleg azok a pszichológusok, akik az egyetem pszichológiai szakán végeztek és legalább 5 éves szakmai gyakorlattal rendelkeznek.

A pályázati kérelmeket az Igazságügyi Minisztérium Személyzeti és Oktatási főosztályához (Bp. V., Szalay u. 16. 1363) kell benyújtani.

A pályázati kérelemhez mellékelni kell részletes önéletrajzot, a diplomát, a szakvizsgáról szóló igazolást, erkölcsi bizonyítványt és az esetleges tudományos munkák jegyzékét.

Bodnár Lajos dr.
saftócsoport vezető

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

Terjesztí a Magyar Posta. Elfizethető bármely postahivatalnál,

a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál

(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135

Elfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft



83.1986 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030-6002 • INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BRAUN PÁL DR.
ECKHARD SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRI GÁBOR DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
RÁK KÁLMÁN 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.
HIDVÉGI JENŐ

*

124. ÉVFOLYAM

*

37. SZÁM

*

1983. SZEPTEMBER 11.

TARTALOMJEGYZÉK

Sztanyik B. László dr.:

A sugárbiológia negyedszázada 2223

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Szénási Zsuzsanna dr., Nagy Ferenc dr.,
Náfrádi József dr., Hulesch Helga dr.,
Herczegh Ottília dr., Szöllősy Ervin dr.
és Varró Vince dr.:

Mikrobiológiai vizsgálatok colitis
ulcerosában 2233

A REHABILITÁCIÓ KERDÉSEI

Endres Mária dr.:

Elmélet és gyakorlat összefüggései
a hemiplegiások rehabilitációjában 2239

SZINDRÓMÁK

Szántó Dezső dr.:

Rosszindulatú végbéldaganatokat kísérő
perioszteális újcsontképzés 2245

RITKA KÓRKÉPEK

Várkonyi Ágnes dr., Szelezcki Teréz dr.,
Csanádi Jolán dr. és Gyurkovits Kálmán dr.:

A nem specifikus gyógyszermetabolizáló
enzimkapacitás vizsgálata Gilbert-kórban ... 2249

KÖSZÖNTÉS

Vértés László dr.:

Dr. Lóránd Sándor 80 éves 2257

Folyóiratreferátumok 2259

Hírek 2275

Pályázati hirdetések 2283

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 (digitálissal 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); **essenciális keringési hyperkinesis; hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia; hyperthyreosis:** a thyreostatikus kezelés adjuváására.

ELLENJAVALLATOK

Abszolút ellenjavallatok: digitálissal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség (a digitális pozitív inotrop hatását nem függesztheti fel, ezért a keringés kompenzálása után a digitális, ill. a diuretikus terápia folytatása mellett adása nem ellenjavallt), asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia (50/min. alatti nyugalmi szívfrekvencia), beteg sinus-csomó szindróma, másod- és harmadfokú atrio-ventricularis block, metabolikus acidózis.

Relatív ellenjavallatok: claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt.

ADAGOLÁS

Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2–3× $\frac{1}{2}$ tabl. A betegség súlyosságától függően adagja másod-harmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10–20 mg, maximálisan 45 mg.

MELLÉKHATÁSOK

Leggyakoribb a bradycardia, előfordulhat továbbá keringési elégtelenség, obstruktív légzésvizsgálat, claudicatiós panaszok fokozódása, gasztrointesztinális panaszok (nausea,

diarrhoea) központi idegrendszeri tünetek (alvászavar, fejfájás), fáradékonyság, gyengeségérzés. A mellékhatások jelentős része, pl. az álmatlanság, nausea spontán, az adagolás megváltoztatása nélkül megszűnhet. Néhány tünet pl. a bradycardia az adag csökkentésével megszüntethető.

GYÓGYSZER-KÖLCÖNHATÁSOK

Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.

Fokozott óvatossággal adható

- catecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel, pl. reserpin, és adrenerg neuronbénítókkel, pl. guanetidin (bradycardia, ill. hipotenzió veszélye);
- inzulinnal és orális antidiabetikummal (vércukorcscsökkentő hatása fokozódhat).

FIGYELMEZTETÉS

Tartós Tobanum-kezelés elhagyása – más béta-blokkolókhöz hasonlóan – csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.

Szívelégtelenség, nagyfokú bradycardia vagy bronchusspasmus jelentkezésekor adagolását be kell szüntetni. Keringési elégtelenségben digitális és diuretikum adható; bradycardia esetén 0,5–1 mg atropin, ill. annak hatástalansága esetén béta-receptorizgató (pl. percenként 5 μ g, max. 25 μ g izoprenalin) alkalmazható iv. Obstruktív típusú légzésvizsgálatban 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) ismételtethető.

CSOMAGOLÁS

40 db tabl.

Térítési díj: 7,80 Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

BUDAPEST

A sugárbiológia az ionizáló sugárzás biológiai hatásának tanulmányozásával foglalkozik a biológiai szerveződés valamennyi szintjén, kezdve a molekuláristól, a sejt- és organizmus szinteken át, egészen az ökológiai rendszerekig. A szervezett és intézményesített sugárbiológiai kutatás megindulása és a sugárbiológiának mint önálló tudományágnak a kialakulása az ötvenes évek közepére tehető. Ekkor hozták létre hazánk egyetlen sugárbiológiai kutatóintézetét is. A közlemény áttekintést ad a sugárbiológiai kutatás elmúlt negyedszázadának legfontosabb eredményeiről. Elsősorban azokról, amelyek nemcsak a biológiai sugárhatás jobb megértéséhez vittek közelebb, hanem hozzájárultak általánosabb biológiai törvényszerűségek felismeréséhez és gyakorlati jelentőségű megállapításokhoz is. A szerző ilyenek tartja a genetikai információt hordozó DNS molekulában külső hatásra bekövetkező károsodások helyreállító mechanizmusainak és a reparáció-deficiens betegségeknek a felfedezését, a sejtmegújulási rendszerek működésének tisztázását, a sugárbiológiai hatások sugárterápiás hasznosításának elősegítéséhez szükséges, alapvető sejtbiológiai ismereteink bővítését, valamint a populációt érő járulékos sugárterhelés ártalmas hatásai elleni védekezés tudományos megalapozását.

A quarter of century in radiation biology. Radiation biology deals with studies on the biological effects of ionizing radiation at all levels of biological organization from molecular, through cellular and organism levels, up to ecological systems. Beginnings of the organized and institutionalized radiobiological research as well as development of radiation biology into an independent branch of science can be dated back to the mid-fifties. The national research institute for radiobiology in this country was also founded at that time. The present paper is a brief review of the most outstanding results achieved by radiation biology research during the last quarter of century. Those ones are summarized in particular, which have not only facilitated our understanding of radiobiological effects, but also contributed to the recognition of biological phenomena of general validity and findings of practical importance. According to the author's view, for such achievements can be considered the discovery of mechanisms repairing structural damages induced in DNA molecule by external agents and identification of repair-deficient human diseases; clarification of structure and function of cell-renewal systems; accumulation of knowledge on quantitative aspects of cellular radiobiology needed for the improvement of radiotherapy of cancer; and the establishment of scientific bases for the protection of man against the harmful effects of radiation.

Az Orvosi Hetilap indulásának 125. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére és az OSSKI alapításának 25. évfordulójára írt tanulmány

Az ionizáló sugárzások biológiai hatásának tanulmányozása csaknem egyidős a röntgensugarak és a radioaktív anyagok sugárzásának felfedezésével. *Högyes Endre* már 1896. január 19-én, az *Orvosi Hetilap* — A Hazai és Külföldi Gyógyászat és Kórbuvarlat Közlönye 40. évfolyamának 3. számában, alig három héttel a Röntgen-féle sugarak felfedezésének nyilvánosságra hozatala után, felvetette e sugarak biológiai hatékonyságának és orvosi hasznosításának lehetőségét: „Nem lehetetlen, hogy ezen új sugaraknak, melyeknek mechanikai tekintetben oly hatalmas szövetpenetráló hatásuk van, a mellett kétségenkívül kémiai tekintetben is hatnak, terapeutikai tekintetben is szerepük fog lenni a medikában” (1). Ezt a közlést tekinthetjük az ionizáló sugárzások biológiai hatékonyságára vonatkozó első utalásnak (2).

A szervezett és intézményesített sugárbiológiai kutatás megindulása és a sugárbiológiának, mint önálló tudományágnak a kialakulása mégiscsak az

ötvenes évek közepére tehető, bár sem a „sugárbiológia” szakkifejezést, sem a tudományág megszületését nem tudjuk olyan pontosan egy, konkrét személyhez és dátumhoz kötni, mint magának a sugárzásnak a felfedezését.

Az ötvenes évek közepe a hidegháborús feszültség lassú oldódásának, a tudományos kapcsolatok bővülésének az időszaka. Akkoriban oldották fel a titkosság alól és kezdték közzétenni az ionizáló sugárzások biológiai hatásának megismerésére, az atombomba előállításával kapcsolatban, a 2. világháború éveiben végzett, intenzív kutatások eredményeit. Megrendezték az atomenergia békés célú felhasználásával foglalkozó, első Genfi Konferenciát. Sugárbiológiai kutatóintézetek és tudományos társaságok alakultak, szakfolyóiratokat indítottak, létrehozták az atomenergiával foglalkozó nagy, nemzetközi szervezeteket.

Hazánkban, a kormány 1954. évi döntése alapján, az egészségügyi miniszter 1957. január 1-ével megalapította Intézetünket, amelynek 25 éves fennállását az elmúlt esztendőben ünnepeltük.

A 25 éves időszak alatt jelentős fejlődés ment végbe sugárbiológiai ismereteinkben. Abban a szerencsés helyzetben vagyunk, hogy nagyjából ne-

Táblázat. **Az ionizáló sugárzás rákkeltő hatásának kockázata az UNSCEAR 1977. évi jelentése alapján [47]**

Veszélyeztetett szerv vagy szövet	A rákkeltés és mortalitás maximális kockázata, 10.10 ⁸ személy-sievertenként*	
	indukció	mortalitás
csontvelő	15—25	15—25
női emlő	100	50
pajzsmirigy	100	10
tüdő	25—50	25—50
csontszövet	2—5	2—5
gyomor, vastagbél, máj, agy, nyálmirigy		10—15
nyelőcső, vékonybél, végbél, hasnyálmirigy, nyirokszövet, húgyhólyag, agyszinuszok nyálkahártyája		2—5
bőr	2	csekély
Összesen	300—400	150—250

* Megjegyzés: személy-sievert a besugárzott személyek számának és az átlagos dózis-egyenértéknek a szorzata.

gyedszázaddal ezelőtt, éppen az Orvosi Hetilap hasábjain adott áttekintést az Intézet akkori igazgatója az ionizáló sugárzás biológiai hatásairól (3, 4). Így a fejlődést ehhez képest tudjuk bemutatni. Természetesen lehetetlenség egy dinamikus fejlődő tudományág minden eredményét egyetlen cikkben összefoglalni. Inkább azokat a területeket igyekszünk kiemelni, ahol — a szerző véleménye szerint — (a) teljesen új ismeretek birtokába jutottunk, — (b) korábbi álláspontunk gyökeresen megváltozott, — (c) elméleti és gyakorlati szempontból kiemelkedően fontos előrehaladás történt. Ahol

A szövegben előforduló rövidítések

D	= az ionizáló sugárzás dózisa
D ₀ vagy D ₃₇	= közepes inaktíváló dózis
D _q	= látszólagos küszöbdózis, amely arányos a sejteknek a szubletális sugárkárosodást helyreállító képességével
LD ₅₀	= félhalálos vagy 50%-ban halálos dózis
gray (Gy)	= a sugárzás abszorbeált dózisának mértékegysége (1 Gy = 1 J.kg ⁻¹)
sievert (Sv)	= a sugárzás minőségét figyelembe vevő dózis-egyenérték mértékegysége
QF	= a sugárzás minőségét tükröző minőségfaktor
RBE	= a sugárzás relatív biológiai hatékonysága
LET	= a lineáris energiaátadás
keV	= kiloelektrovolt
³ H	= trícium, a hidrogén radioaktív izotópja
³ H—TdR	= tríciummal jelzett timidin
ln	= a természetes logaritmus
e	= a természetes logaritmus alapszáma
n	= a túlélési görbe extrapolációs száma
ER	= erősítési hatások
OER	= oxigén-erősítés hatások
TER	= termikus erősítés hatások
M	= mitózis
S-fázis	= a DNS szintézis időszaka a sejtciklusban
G ₁ -fázis	= a mitózist követő átmeneti időszak a sejtciklusban
G ₂ -fázis	= a mitózist megelőző átmeneti időszak a sejtciklusban
CNS	= központi idegrendszeri szindróma
UNSCEAR	= Az Egyesült Nemzetek Atomsugárzás Hatásai- val foglalkozó Tudományos Bizottsága

csak lehet, utalunk a hazai eredményekre is, főleg az Intézetünk által kifejtett tevékenység ismertetése kapcsán.

Mint minden válogatás, bizonyára ez az áttekintés sem mentes a szerző szubjektív ítéletétől, objektivitásra való törekvése ellenére.

A *sugárbiológia* sajátos határterületi tudományág, amely a sugárzó energia biológiai hatásainak tanulmányozásával foglalkozik a biológiai szerveződés valamennyi szintjén, kezdve a molekuláristól, a sejt- és organizmus szinteken át, egészen az ökológiai rendszerig. A szűkebb értelemben vett sugárbiológia érdeklődési köre az ionizáló sugárzásokra korlátozódik.

A sugárbiológiai kutatások célja hármas:

- a) a biológiai sugárhatás gyakorlati hasznosításának elősegítése;
- b) a sugárzás ártalmas hatása elleni védekezés tudományos megalapozása; és
- c) a sugárzással, mint az életformák struktúrális és funkcionális összefüggéseinek megzavarására alkalmas eszközzel, általános biológiai törvényszerűségek feltárása (5).

Negyedszázaddal ezelőtt már aránylag jól ismerték az ionizáló sugárzás minden lényeges biológiai hatását, egysejtűeken és magasabb rendű szervezeteken egyaránt, beleértve az emberi szervezetet is. Megkülönböztették a szomatikus és genetikai hatásokat attól függően, hogy a besugárzott egyedben vagy utódaiban jelentkeztek. Sugárérzékenységük szempontjából osztályozták a szervezet szöveteit és szerveit. Az atombombázás áldozatainak és a sugaras üzemi balesetek sérültjeinek megfigyelése és vizsgálata alapján leírták az emberi akut sugárbetegség körképét.

Sokkal hiányosabban ismerték a sugárzás dózisa és különféle biológiai hatásai közötti kvantitatív összefüggéseket, az észlelt patológiás jelenségek alapját képező molekuláris, sejt- és szervezetszintű folyamatokat, az ionizáló sugárzás biológiai hatásainak pathomechanizmusát.

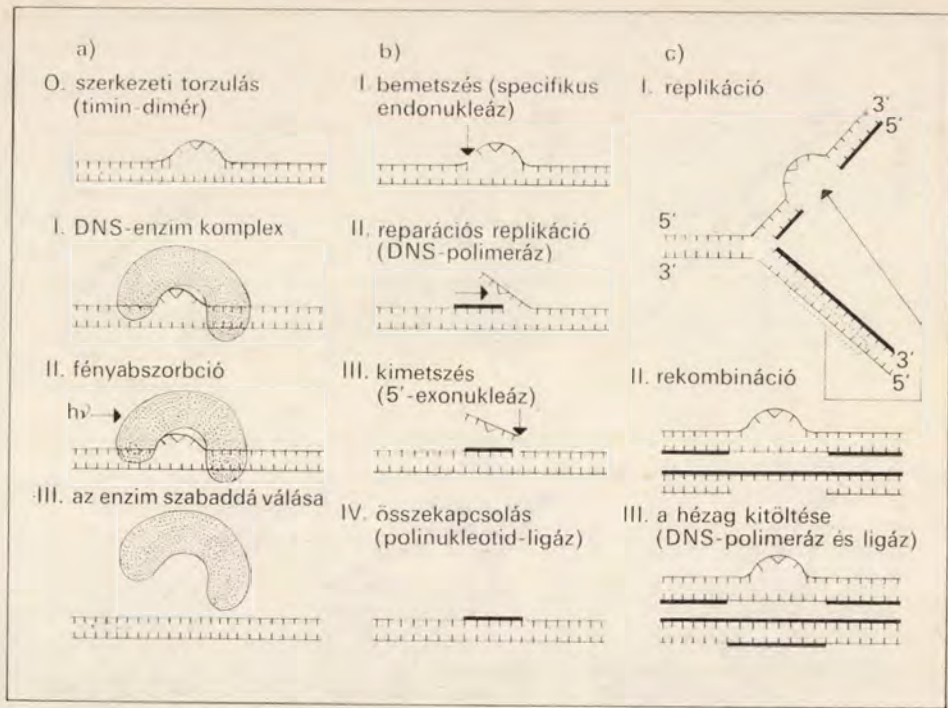
1. A DNS molekula károsodása és helyreállítása

A DNS molekulának, mint a genetikai információt hordozó sejtkomponensnek az azonosítása, szerkezetének leírása és szemikonzervatív replikációjának kísérletes igazolása után, az ötvenes évek vége felé, aligha tűnhetett különösebben bizonyítandónak, hogy a sugárzás biológiai hatásában, a sejthalálban döntő szerepet játszik a DNS károsodása, fizikai és kémiai tulajdonságainak megváltozása. A molekuláris genetikai „központi dogmája” szerint, a genom a sejt és utódai életében konstans és az információ csak egy irányban áramlik: a DNS-től az RNS-en keresztül a fehérje felé. Genetikai kulcsszerepe mellett, a DNS abban is egyedülálló, hogy csak a sejtciklus meghatározott időszakában szintetizálódik, míg a többi makromolekula úgyszólván folyamatosan, az egész sejtciklus alatt. Utóbbiak ráadásul még több példányban is megtalálhatók a sejtben.

Mindezek alapján magától értetődő, hogy egyre inkább a DNS molekulát tekintették a biológiai sugárhatás legfőbb, sőt sokak szerint egyetlen támadáspontjának, *kritikus targetjének* (6).

A DNS kritikus target voltát alátámasztották olyan kísérleti tények is, mint a biológiai hatásban észlelt öríási különbség a sejtmag és a citoplazma izolált besugárzása esetén; a sejt fokozott inaktíválhatósága korlátozott áthatoló képességű részecskényaláb-

1. ábra: A DNS-reparáció változatai. a) fotoreaktíváció, – b) kimetszéses reparáció, – c) posztreplicációs rekombinációs reparáció.



bal; a sejt sugárérzékenysége és a sejt DNS tartalma, illetve kromoszóma-térfogata közötti összefüggés; az 5-brómuracil nevű timinanalog sugárérzékenyítő hatása; vagy az ún. „öngyilkos kísérlet”, amelyből kitűnt, hogy az egész sejtben nagyjából egyenletesen eloszló, triciált vízből csak több ezerszer akkora radioaktivitás idéz elő azonos sejtkárosodást, mint a sejtben felhalmozódó, DNS-be beépülő ^3H -timidinből (7, 8).

A DNS kulcsszerepére vonatkozó feltevés nagyon hasznosnak bizonyult és számos, alapvető sugárbiológiai, sőt, általános biológiai jelentőségű felfedezéshez vezetett annak ellenére, hogy ma már – a DNS molekula mellett – más komponenseknek is fontos szerepet tulajdonítanak a sejt sugárérzékenységének meghatározásában (9).

Az ultraibolya (UV) és ionizáló sugárzás hatására a DNS-ben bekövetkező károsodások vizsgálatával egész sor kutató foglalkozott az elmúlt évtizedekben. A változásokat részben in vitro tanulmányozták izolált DNS és építőelemeinek száraz állapotban vagy vizes oldatban végrehajtott besugárzása után, részben in vivo, a natív DNS vírusokban és élő sejtekben történő besugárzásával. A korai kísérletek azt mutatták, hogy a DNS extracelluláris besugárzása a molekula fragmentációját okozza, ami az oldat viszkozitásának csökkenésében nyilvánul meg.

A további kísérletekben, finomabb vizsgálómódszerek alkalmazásával megállapították, hogy elvileg háromféle változást különböztethetünk meg a besugárzott DNS molekulában: láncszakadás, bázislézió és keresztlinkelés (10).

A viszkozitás és szedimentáció csökkenésében mutatózó *láncszakadás* (vagy száltörés) során a DNS kettős hélixének egyik vagy mindkét nukleotida lánc elszakad. A szakadás valószínűleg a molekula szomszédos nukleozidjai közötti cukorfoszfát kötésnél következik be, amit a monofoszfát végcsoportok megsaporo-dása mutat. Manapság ezeket a láncszakadásokat tekintjük az ionizáló sugárzás legfontosabb következményének. A szakadások lehetnek rendkívül bonyolultak és együttjárhatnak a szomszédos bázisok károsodásával is.

Bázisléziókat főleg az UV sugárzás, karcinogén anyagok és bizonyos vegyszerek okoznak. Az UV sugárzás hatására létrejövő képződmények között legvalószínűbbek és legfontosabbak a pirimidin-dimérek, közöttük is a ciklobután típusú timin-dimérek,

amelyek jelentősen módosítják a DNS molekula biológiai tulajdonságait.

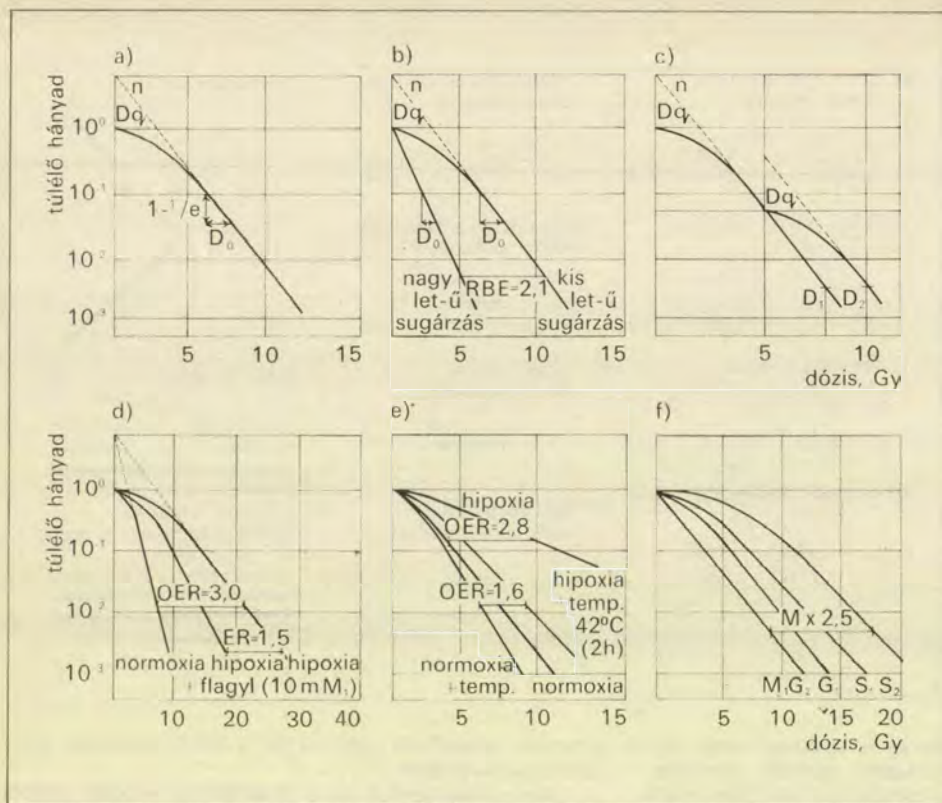
Az oldékonyság és a nukleotida szálak szétválaszthatóságának csökkenésével jár *keresztlinkések* képződése a DNS molekula két szála vagy a DNS és fehérjemolekulák között. Ez a legnehezebben jellemezhető károsodás, amely egyaránt létrejöhethet UV és ionizáló sugárzás vagy vegyszerek hatására.

Minden jel arra mutat, hogy a DNS strukturális és kémiai változásainak komoly *biológiai következményei* lehetnek, megzavarják a DNS normális funkcióját. Az UV sugárzás hatására képződő pirimidin-dimérek pl. fontos szerepet játszanak a baktériumok mutációjában és inaktivációjában is. Kevésbé fontos szerepük van az emlőssejtek sugárkárosodásában (11).

Az ionizáló sugárzás által okozott láncszakadások vagy száltörések viszont az RNS szintéziséhez szükséges templátfunkció és a transzformáló funkció elvesztéséhez vezetnek. Eukariota sejtekben csak olyan nagy dózisok után lehet a láncszakadást biztonságosan kimutatni, amelynél a sejtek túlélése már nem vizsgálható. Ugy tűnik, hogy a DNS egyszáltörései nincsenek közvetlen összefüggésben az emlőssejt túlélésével. A két-száltörések többsége viszont letális. Vannak olyan nézetek is, hogy a sejtihalál kizárólag a magi DNS-ben bekövetkező kettős láncszakadásnak tulajdonítható. A kérdés eldöntése azért is körülményes, mert száltörések besugárzás nélkül is detektálhatók voltak az aktívan metabolizáló sejtekben. A DNS szál bemetszése valószínűleg enzimek hatására következik be a replikáció és transzkripció alatt és fizikailag nem különíthető el a sugárzás okozta folytonossági hiányoktól, noha végcsoportjaik különbözőek (12).

Néhány kutató már az ötvenes éveket megelőzően észlelt olyan jelenségeket, amelyeket nehéz volt összeegyeztetni a molekuláris biológia alaptételeivel és a DNS-nek a biológiai sugárhatásban játszott kulcsszerepével. Megfigyelték, hogy UV besugárzott baktériumok túlélése nő, ha a besugárzás után látható fényrel megvilágítják. Mások az UV fényrel besugárzott spórák túlélésének fokozódását találták, ha a táptalajra szlesztés előtt, akár sötétben is, bizonyos ideig pufferoldatban tartották őket.

Mindkét jelenségre a hatvanas évek sugárbiológiai kutatásai adtak magyarázatot, amikor kiderült, hogy az élőlények olyan mechanizmust fejlesztettek ki magukban, amellyel képesek kijavítani a DNS molekulában keletkező hibákat, s ezzel biztosítani gene-



sejtek túlélési görbéi 2 órás időtartamú, 42 °C-ú hipertermia egyidejű alkalmazása esetén, illetve anélkül; – f) a sejtciklus különböző fázisaiban besugárzott sejtek dózis-hatásgörbéi.

2. ábra: Különböző feltételek mellett in vitro besugárzott emlőssejtek idealizált dózis-hatásgörbéi. Abszcisszán a sugárzás dózisa gray (Gy) egységekben, lineáris léptékben; ordinátán a besugárzott sejtpopuláció túlélő hányada logaritmusos léptékben. a) röntgenbesugárzott sejtek jellegzetes dózis-hatásgörbéje és fontosabb paraméterei; – b) a sugárzás minőségének hatása a túlélési görbe alakjára és meredekségére; – c) a dózis frakcionálásának következményei a túlélési görbe alakjában (a második dózisfrakció, D_2 , ebben a kísérletben 2 órával követi az első, ún. kondicionáló dózisfrakciót, $D_1 = 5$ Gy); – d) normoxiás és hipoxiás körülmények között, ill. hipoxiás körülmények között, radiosenzitiváló vegyület (Flagyl) jelenlétében röntgenbesugárzott sejtek dózis-hatásgörbéi; – e) normoxiás és hipoxiás körülmények között gamma-besugárzott

tikai stabilitásukat. Ez a felfedezés a sugárbiológiai kutatásnak talán a legnagyobb jelentőségű hozzájárulása általános biológiai ismereteink növekedéséhez (13).

A DNS molekula sérüléseit kijavító és eredeti struktúráját helyreállító, *reparációs mechanizmusok* háromféle típusát különböztetjük meg (1. ábra).

A *fotoaktiváció*nak nevezett jelenségért egy olyan enzim felelős, amely felismeri az UV sugárzás okozta dimért, hozzákötődik és a látható fény energiájának felhasználásával, in situ kijavítja a hibákat, a dimért visszaalakítja monomérré, majd szabaddá válik. Az enzimátikus fotoaktiváció meglepően általános biológiai képesség, amellyel nemcsak a mikroorganizmusok rendelkeznek, hanem a magasabb rendű élőlények sejtjei is. Emlősejtekben még nem sikerült kimutatni (14).

A sötét-reparáció létezésére vonatkozóan az E. coli B baktérium sugárrezisztens B/r és sugárérzékeny B/s-1 mutánsainak felfedezése szolgáltatott meggyőző bizonyítékot. A folyamat molekuláris alapjainak felderítésére végzett kísérletek eredményezték azt a reparációs modellt, amely köznyelvi nyelven „kimetszés és befoltozás” néven lett közismert. A *kimetszéses* (exciziós) *reparáció* több lépésben zajlik le: (a) egy specifikus endonukleáz felismeri a DNS szerkezetének eltorzulását és valószínűleg elvégzi az érintett nukleotida szál bemetszését is; – (b) a Kornberg-féle DNS polimeráz I kimetszi a hibás bázissorokat és befoltozza a keletkező hiányt; – (c) a polinukleotid lipáz összekapcsolja az új és az eredeti nukleotida szálakat és helyreállítja a DNS folytonosságát. A DNS normális, szemikonzervatív replikációjától eltérően, a sejtciklus bármely fázisában végbemenő, reparációs szintézist nevezik nem programozott DNS szintézisnek (15).

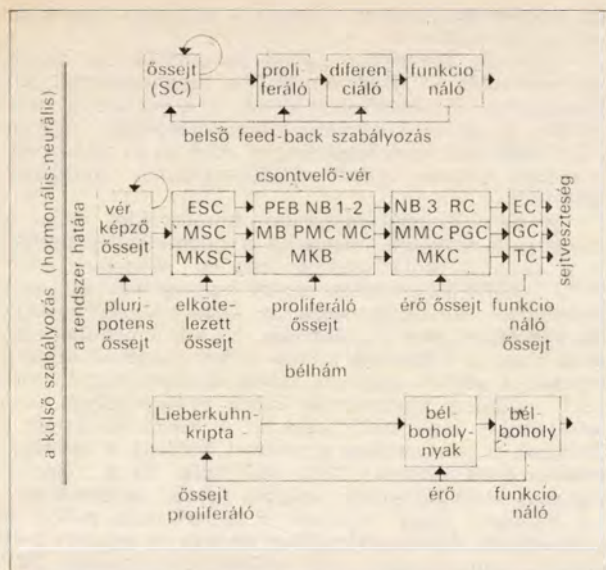
A *poszt-replikációs vagy rekombinációs reparáció* létezését olyan baktériummutánsok bizonyítják, amelyekből teljesen hiányzik a kimetszéses reparáció képessége, és mégis túlélik jelentős számú pirimidindimer képződését a DNS-ükben. A reparáció, feltehetően, genetikai rekombináció útján lehetséges. Amint a DNS replikációja előrehalad, minden egyes léziónál

leáll, kikerüli, hézagokat hagyva az utódszálban. Ezek a hézagok azután a helyes bázissorrendben feltöltődnek az eredeti DNS molekula sértetlen szálának megfelelően. Így az utódszál is hibátlan lesz és korrek információit hordoz. A folyamat pontos biokémiai mechanizmusa azonban még távolról sem tisztázott (16).

Az első közlemények óta számos adat jelent meg arról, hogy az emlőssejtek gyorsan kijavítják a DNS molekula egyszáltöréseit. A reparációs folyamat hatékonysága is arra mutat, hogy nincs oki összefüggés az egyszáltörések száma és a sejthalál között. Ezzel szemben, a kétszáltörésekről feltételezik, hogy többségükben irreverzibilisek és letálisak a sejtekre, minthogy a reparációhoz csak intakt DNS szál szolgálhat templátként, másrészt a kétszáltörés a molekula kollapszusához vezethet. Ennek ellenére, többen találtak a kétszáltörések reparációja mellett szóló bizonyítékokat.

A DNS szál töréseinek újragegyesítése és a sugárérzékenység közötti összefüggésekre vonatkozóan pozitív és negatív adatok egyaránt találhatók az irodalomban. Bár a hiányos reparáció mindig fokozott sugárérzékenységgel jár, fordítottja csak ritkán igaz. Számos sugárérzékeny sejtfeleségben ép DNS reparációs mechanizmus található. Ennek többféle magyarázata lehet: nem elég érzékenyek a DNS károsodások kimutatására szolgáló módszerek, – a léziók egy része nem, vagy csak nehezen hozzáférhető a reparációs enzimek számára, – a DNS mellett más tényezők is szerepet játszanak a sejt sugárérzékenységében (12).

A DNS reparáció létezésének és mechanizmusának felfedezése után nem sokat váratott magára az első közlemény, amely arról tudósított, hogy xeroderma pigmentosumban szenvedő betegek sejtjeinek hiányos a DNS-helyreállító képessége. Azóta tekintélyesre nőtt az ún. *reparáció-deficiens betegségek* irodalma. Ezekben, a többnyire recesszíven öröklődő, humán betegségekben nagyságrendekkel nagyobb a carcinoma gyakorisága, mint



3. ábra: A sejtújulás rendszerek sejtészleteinek és a közöttük levő kapcsolatoknak az egyszerűsített vázlata. Rövidítések: SC – őssejt, ESC – eritroid sor őssejtje, MSC – mieloid sor őssejtje, MKSC – megakariocita sor őssejtje; PEB – proeritroblaszt, NB 1–3. – bazofil, intermedier és eozinofil normoblaszt, RC – retikulocita, EC – eritrocita; MB – mieloblaszt, PMC – promielocita, MC – mielocita, MMC – metamielocita, PGC – pálcikamagvú granulocita, GC – szegmentált magvú granulocita; MKB – megakarioblaszt, MKC – megakariocita, TC – trombocita, → a sejttámasz irányja, ---→ az információáramlás irányja

a populáció átlaga, a betegek fokozottan érzékenyek a DNS-t károsító fizikai és kémiai ágensek iránt, sejtjeik pedig abnormálisan reagálnak az in vitro DNS-reparációs tesztrendszerben. Manapság a reparáció-deficiens betegségek közé sorolják még az ataxia teleangiectasiát, Fanconi-anaemiát, Bloom-szindrómát és számos más kórképet (17, 20).

2. A sejt sugárkárosodásának kvantitatív törvényszerűségei

A daganatok sugárkezelése során szerzett, sok évtizedes tapasztalatok alapján és az egyre intenzívebb sugárbiológiai kutatások nyomán, az ötvenes években általánossá vált az a nézet, hogy a besugárzott állatokban vagy egyes szerveikben, szöveteikben észlelt, bonyolult morfológiai és funkcionális elváltozások túlnyomó többsége visszavezethető sejtszintű hatásokra. Kialakult és gyors fejlődésnek indult a *celluláris sugárbiológia*, amely figyelemreméltó sikereket ért el a sejtre gyakorolt sugárhatás mechanizmusának és kvantitatív törvényszerűségeinek feltárásában (21, 22).

A sejtre gyakorolt sugárhatás lehet *szubletális*, amely még nem veszélyezteti a besugárzott sejt túlélését, de lehet *letális* is, amely már lehetetlenné teszi az élettevékenység fenntartását. A szubletális sugárhatások között, a biológiai objektum további sorsa szempontjából, kiemelkedő jelentőségű a kromoszóma aberráció, mutáció és malignus transzformáció. A sugárzás legkönnyebben detektálható és mindenféle élőlényen — vírustól az emberig — legtöbbet vizsgált hatása a sugárhalál (23).

A sugárzás dózisa és a besugárzott vírusok és baktériumok inaktivációja közötti kvantitatív összefüggéseket már a húszas-harmincas években alaposan tanulmányozták. Megállapították, hogy ha mikroorganizmusok populációit emelkedő dózissal besugározzuk, a túlélő hányad arányosan csökken. Az eredményt koordinátarendszerben ábrázolva, *dózis-hatásgörbét*, illetve túlélési görbét kapunk. Ennek alakjából megállapítható, hogy az inaktivációhoz egyetlen ionizáció (találat) elegendő, vagy pedig többre van szükség. A biológiai sugárhatás kvantitatív összefüggéseit magyarázó elméletek között hosszú időn át kiemelkedő helyet foglalt el a *találat-elmélet*, amely azonban csak mikroorganizmusokra érvényes és meglehetősen formális, semmit sem mond az összefüggések háttérben álló biológiai mechanizmusokról.

Az emlősejtek sugárbiológiája az ötvenes évek végén, hatvanas évek elején indult fejlődésnek, amikor sikerült alkalmas kísérleti technikát kifejleszteni a sejt túlélésének in vitro és in vivo vizsgálatára. Mindkettő azon alapszik, hogy az osztódásra képes sejt megfelelő körülmények között szaporodik, és szemmel látható sejtkolóniát képez. Az olyan emlősejtek túlélése tehát, amelyek korlátlan sejtosztódásra képesek, vagy arra készíthetők, kolóniaképzésük alapján aránylag könnyen meghatározható (24, 25).

A konvencionális röntgen- és gamma-sugárzással vagy elektronokkal besugárzott *emlősejtek túlélési görbéje* szigmoid. Féllogaritmikus ábrázolás esetén, az alacsony dózistartományban görbülete, ún. „vállal” van, nagyobb dózissal felé azonban kiegyenesedik, exponenciálissá válik. A görbe kezdeti szakaszán jelentkező vállat a sejteknek a szubletális károsodást helyreállító képességével hozzák összefüggésbe (26). Az ilyen görbe a következő három paraméter közül kettővel adekvát módon leírható: D_0 vagy D_{37} — közepes inaktiváló dózis, az a dózis, amely a besugárzott populáció túlélését az exponenciális tartományban e -ed részére, kb. 37% -ára csökkenti; n — az extrapolációs szám, amit az exponenciális szakasz az abszcisszából kimetsz (2/a ábra). A három paraméter közötti összefüggés:

$$\ln n = Dq/D_0$$

Kevés kivételtől eltekintve, a röntgensugárzással in vitro besugárzott sejtfeleségek túlélési görbéinek közepes inaktiváló dózisértékei 1–2 Gy közé, extrapolációs számai pedig 1–20 közé esnek. Ugyanazon sejtfeleség Dq és n értékeit in situ általában nagyobbak találták, mint in vitro. A sejteknek tehát nagyobb a szubletális sugárkárosodást helyreállító képessége in vivo, szövetté szervezett formában, mint in vitro tenyészetben.

A sugárzás dózis-hatás összefüggését és a sejt túlélési görbéjének alakját számos körülmény befolyásolja, köztük a sugárzás minősége és a besugárzás módja, bizonyos környezeti tényezők és magának az adott sejtfeleségnek a biológiai sajátosságai. Némelyik tényező szerepére és jelentőségére vonatkozó ismereteink az elmúlt negyedszázad alatt örömdetesesen növekedtek, vagy alapvetően megváltoztak. Ezért a *sejt sugárérzékenységét módosító tényezők* egyikével-másikkal külön is foglalkozunk.

A sugárzás minőségén az energiaátadás térbeni eloszlásának azokat a szubmikroszkópos jellegzetességeit értjük, amelyek a sugárzás biológiai hatékonyságát akkor is befolyásolják, ha az összes többi fizikai tényező, az abszorbeált dózis nagysága, a dózis-abszorpció sebessége stb. — azonos. A sugárzás minőségét a *lineáris energiaátadás* (LET) jelzi, amit 1 g cm^{-3} sűrűségű közegre vonatkozóan $\text{keV } \mu\text{m}^{-1}$ egységekben fejezzük ki. A különböző minőségű sugárzások biológiai hatása tehát, azonos dózisok esetén is különbözhet egymástól. A különbség számszerű kifejezésére vezették be a *relatív biológiai hatékonyság* (RBE) fogalmát, amely a referenciasugárzás és a kérdéses sugárzás azonos biológiai hatást kiváltó dózisaik arányát jelenti. Referenciasugárzásnak a 250 kV-tal gerjesztett röntgensugárzást választották, amelynek használata széles körben elterjedt, s amelynek biológiai hatását legjobban ismerjük. Sugárvédelmi célokra, a dózis-egyenérték meghatározásához, az RBE-től eltérő *qualitätsfaktort* (QF) használunk, amely a sugárzás biológiai hatékonyságát ugyancsak a LET függvényében veszi figyelembe (27).

A kis LET-ű röntgensugárzással és nagy LET-ű sugárzásokkal besugárzott sejtek túlélési görbéi között két alapvető különbség van: (a) az utóbbiakkal nyert görbék általában meredekebbek, tehát ezek a sugárzások azonos dózisok mellett hatékonyabbak; és (b) a görbék válla rendszerint kisebb, sőt, néha teljesen hiányzik is, ami a szubletális károsodások kisebb mértékű helyreállítását tükrözi. A túlélési görbék alakjában mutatkozó különbségekből következik, hogy a sűrűn ionizáló, nagy LET-ű sugárzások RBE-je az esetek többségében nem állandó érték, hanem a dózistól és a károsodás súlyosságától függ (2/b. ábra).

A gyors neutronoktól — többek között — azért is várnak kedvező terápiás eredményeket, mert kölcsönhatásuk a szövetekkel erősen ionizáló, nagy LET-ű másodlagos részecskéket: protonokat, alfa-részecskéket és nehezebb atommagokat eredményez (28).

Jelentősen befolyásolja a besugárzott sejtek túlélését a *dózis-akkumuláció sebessége*. Az ötvenes évek vége felé mutatták ki, hogy olyan esetekben, amikor a túlélési görbe szigmoid, a sugárdózis kettéosztása és néhány óras szünet közbeiktatása mérsékli a sugárzás letális hatását, növeli a túlélő sejtek arányát (2/c. ábra). A jelenséget úgy értelmezik, hogy a besugárzások közötti időszakban a sejtek kiheverik a károsodás egy részét és a második sugáradag úgy hat, mintha az első frakció túlélő sejtek a valóságosnál kisebb sugárdózist kaptak volna. A helyreállítás percekkel az első expozíció után megindul és órákig tart (29).

A sugárterápiás kezelések többsége *frakcionált*, elsősorban a daganatot körülvevő, ép szöveti sejtek kímélése érdekében. Nagyobb LET-ű sugárzások frakcionálása kevésbé befolyásolja a túlélést. A sugárzás biológiai hatékonyságát és a dózis-hatásgörbe meredekségét mérsékli a dózis-intenzitás csökkentése, a besugárzás időbeli elnyújtása, *protrahálása* is. In vitro tenyésztett emlőssejtekre a hatás legkifejezettebb az $0,01-1,0 \text{ Gy. min}^{-1}$ intervallumban (30).

A röntgen- és gamma sugárzás biológiai hatását az *oxigén* jelenléte befolyásolja a legdrasztikusabban. Az oxigén-effektust az oxigén hiányában és jelenlétében kapott túlélési görbék exponenciális szakaszainak iránytangenséből vagy D_0 értékéből számítják. Hányadosukat nevezik az *oxigén-erősítés hatásfokának* (OER). A kis LET-ű sugárzások OER-je 2,5—3,0 körül (2/d. ábra) (31).

A sűrűn ionizáló sugárzások biológiai hatását az oxigén kevésbé befolyásolja. Gyors neutronokkal 1,2—1,7 közötti OER-t kaptak emlőssejtek. Ez a másik magyarázata a neutronok terápiás alkalmazása iránt megnyilvánuló érdeklődésnek. A tumor belsejében ugyanis hipoxiás, ennek következtében viszonylag sugárrezisztens sejtek vannak, amelyeket a konvencionális sugárzástípusokkal kevésbé lehet sterilizálni, mint a nagy LET-ű sugárzásokkal (28).

A röntgen- és gamma-sugárzás frakcionálása nemcsak az ép szövetek károsodásának csökkentésével

hat kedvezően, hanem elősegíti a hipoxiás tumorszövet reoxigenálását is.

Jelentős mértékben növeli az emlőssejtek sugárérzékenységét a *hipertermia*. A daganatterápiában mostanában újraeledő érdeklődés a hipertermia iránt részben a kedvező klinikai tapasztalatoknak, részben a laboratóriumi kísérletekben, in vitro és in vivo rendszerekkel kapott, biztató eredményeknek tulajdonítható (32).

A fiziológiánál magasabb hőmérséklet maga is károsítja a sejteket, mégpedig a hőemelkedés fokától és a behatás időtartamától függően. Mérsékelt, 40—43 °C közötti hipertermia, amely önmagában alig okoz sejtelhálást, a röntgensugárzás dózis-hatásgörbéjének meredekségét növeli, különösen, ha a két behatás egyidejű vagy a hőkezelés követi a besugárzást. Amíg a hipoxia a sejtek sugárzás iránti érzékenységet csökkenti, addig a hipertermia iránti érzékenységet nem befolyásolja vagy kissé fokozza. A hőemelkedésnek a biológiai sugárreakcióra gyakorolt hatását a *termikus erősítés hatásfokával* (TER) jellemzik. Ez a röntgensugárzás azon dózisaik arányát jelenti, amelyek azonos biológiai hatást fejtenek ki hipertermia nélkül és azzal együtt. Állatkísérletekben ép szöveti sejtekre 1—2 közötti, tumorsejtekre ennél valamivel magasabb TER értéket kaptak (2/e. ábra).

Jelentős erőfeszítések történtek az elmúlt évtizedekben olyan, a *sugárérzékenységet befolyásoló vegyületek* kifejlesztésére, amelyek a tumorsejtek sugárérzékenységét szelektíven fokozzák, vagy az ép sejteket csökkentik. A *sugárvédő vegyületek* (radioprotektorok) kutatása terén nem volt döntő áttörés. A *sugárérzékenyítő vegyületek* (radioszenzitizerek) kutatása viszont nagy fordulatot vett az ötvenes évek végén, hatvanas évek elején, a hipoxiás sejteket szelektíven szenzitiváló vegyületek felfedezésével. A nagy elektronaffinitású és a klinikumban már bevált gyógyszerek között igen hatásos, sugárérzékenységet fokozó szernek bizonyult a trichomonas kezelésére használt 5-nitroimidazol származék: a metronidazol (Flagyl, Klion). A szenzitiváló szerek hatékonyságát az *erősítési hatásfok* (ER), azon sugárdózisok arányával jellemzik, amelyek biológiai hatása a vizsgált szer hiányában és jelenlétében — azonos. A metronidazol 10 mM koncentrációban kb. 1,5-szeresére növeli a hipoxiás sejtek sugárérzékenységét, az egér emlőkarcinoma sejteket pedig kb. 1,3-szorosára, 2,5 mg kg^{-1} testsúly adagban. A misonidazolnak nevezett, 2-nitroimidazol származék 10 mM koncentrációban az oxigént megközelítő mértékben fokozza a hipoxiás sejtek sugárérzékenységét, de még 1 mM-os koncentrációban is közel 2-es ER-je van. Az egér emlőkarcinoma sugárérzékenységét in vivo 1,8-as ER-rel növeli 1 mg kg^{-1} testsúly adagban (33) (2/d. ábra).

A sugárérzékenyítő szerek klinikai kipróbálása még csak kezdti stádiumban van, de az előzetes eredmények reményteltetőek (34).

Az emlőssejtek túlélési görbéinek közel azonos D_0 és n értékei arra mutatnak, hogy a különböző sejtféleségek sugárérzékenységének *genetikailag determinált* különbségei nem jelentősek. Ez vonatkozik nemcsak az ép szövetek sejtjeire, hanem a tumorsejtekre is. Semmiképpen sem tartható ma már az a korábbi vélemény, hogy „a daganatok sejtjeit el lehet pusztítani olyan sugárdózisokkal, amelyek a normális szöveteket még nem károsítják lényegesen” (3). A tumorsejtek és az ép szöveti sejtek sugárérzékenysége között nincs törvényszerű különbség. Sőt, a tumorsejtek bizonyos hányada inkább rezisztens a sugárzással szemben, mivel hipoxiás. Ezért a differenciált sugárhatást csak a kétféle populáció sejtgenetikájában meglévő különbségekre lehet alapozni (40).

Az emlőssejtek sugárérzékenysége ugyanis változik a *sejtciklusban elfoglalt helyzetüktől* függően. Általában a mitózis (M) és azt megelőző átmeneti szakasz (G_2) idején leginkább sugárérzékenyek. A magi DNS szintézis időszakának második felében, a késői S-fázisban legnagyobb a sugárrezisztencia. A sejtciklus egyéb fázisaiban (korai S-fázis és mitózist követő G_1 -fázis) a sugárérzékenység a két véglet között helyez-

kedik el. A legérzékenyebb és legrezisztensebb szakaszok közötti sugárérzékenységbeli különbség kb. 2,5-szeres, tehát hozzávetőlegesen megegyezik a hipoxiás és normoxiás sejtek sugárérzékenységének különbségével (2/f. ábra).

Hasonlóképpen változik a sejtérzékenység a nagy LET-ű sugárzásokkal szemben is a sejtciklus különböző szakaszaiban, de a változás kisebb mértékű. Igen magas LET-ű sugárzással végrehajtott kísérletben nem is lehetett kimutatni a sejtciklustól függő változásokat (35).

A sejtciklus különböző fázisaiban levő sejtek aránya monodiszpergált és megfelelően festett sejtpopulációban gyorsan és meglepő pontossággal meghatározható áramlásos citofluorometriával. Ilyen populációkat nemcsak in vitro tenyésztett sejtekből lehet előállítani, hanem normál szövetekből és daganatokból is. A módszer lehetővé teszi, hogy a különféle kezelések, pl. besugárzás vagy kemoterápia hatására a sejtciklusban bekövetkező változásokat kimutassuk. Így nagy jelentősége lehet a sugárterápia szempontjából legalkalmasabb időpont kiválasztásában és a terápia hatékonyságának nyomon követésében.

3. A szöveti sugárérzékenység alapjai

A DNS helyreállítására szolgáló mechanizmusok felfedezése mellett, a sugárbiológiai kutatás másik fontos hozzájárulása volt általános és körélettani ismereteink bővítéséhez a *sejtmegújulási rendszerek* sajátosságainak és funkciójának a felderítése, az őssejtek létezésének és szerepének tisztázása.

Az érett őssejtek életideje általában véges. Vannak sejtek, amelyek aránylag rövid idő alatt elpusztulnak (bélhámsejtek), mások akár hónapokig vagy évekig is élnek (vörös vértestek, máj-parenchimasejtek), sőt, néhány sejtféleség egészen az organizmus haláláig él és funkcionál (idegsejtek). A felnőtt emberi szervezet legtöbb szerve és szövete normális körülmények között mégsem sorvad, mert a sejtpusztulás és sejtermelés pontos egyensúlyban van, függetlenül e folyamatok sebességétől (36). Azokat a sejtsorokat, amelyekben végbemegy az elpusztuló sejtek állandó pótlása és a funkcionáló sejtek újraképződése, sejtmegújulási rendszereknek nevezzük (3. ábra).

Vannak folyamatosan és nagyjából egyenletes intenzitással működő sejtmegújulási rendszerek (bélhám, csontvelő), szakaszosan és változó intenzitással működők (endometrium) és lassan vagy csak feltételesen működő rendszerek (máj, vese). Minden sejtmegújulási rendszerben háromféle sejtpopulációt különböztetünk meg: (a) a kiinduló őssejtállományt, amely egyrészt önmaga fenntartása, másrészt a többi populáció részére termel sejteket; — (b) az átmenő vagy tranzit állományt, amely többnyire szaporodó, differenciálódó és érő sejteket tartalmaz, nem önfenntartó, ad is és kap is sejteket más populációtól; — (c) a végsejt-állományt, amely nem osztódó, érett és funkcionáló sejtekből áll, s amelyek vagy zárt, stagnáló populációt képeznek (idegsejtek), vagy pedig folyamatosan lépülnek (eritro-, granulocita-, trombociták). Zárt, osztódó sejtpopulációnak tekinthető a tumorok többsége (37, 38).

Felnőtt emberi szervezet teljes sejtállományát hozzávetőleg $5 \cdot 10^{13}$ sejtre teszik. A sejtmegújulási rendszerek termelékenységét tükrözi, hogy a bőr, a oélnyálkahártya és a vérképző szervek együttesen mintegy $5 \cdot 10^{11}$ sejtet állítanak elő naponta. Ha ezek

a sejtek képződésüknek megfelelően felhalmozódnának, tömegük 70 esztendő alatt meghaladná a 13 tonnát, aminek kb. felét tennék ki a tápcsatorna hámsejtjei és közel 40%-át a granulociták (39).

Az őssejtek és a funkcionális végsejtek között elhelyezkedő, tranzit sejtpopulációk száma és a végsejtek képződési ideje sejtsoronként változó. A képződő sejtek mennyiségét viszont a szükséglet határozza meg, de ma még nem ismerjük eléggé azokat a tényezőket és mechanizmusokat, amelyek a sejtvesztés és -képződés egyensúlyát szabályozzák.

Valamely szerv vagy szövet válaszreakciója egy adott sugárdózisra két tényezőtől függ: a szervet vagy szövetet felépítő sejtek sugárérzékenységétől és a legalapvetőbb sejtpopuláció osztódási aktivitásától — a sejtkinetikától. Az osztódásra képes őssejtek sugárérzékenysége nem mutat számottevő különbségeket. A különféle szervek és szövetek sugárreakciói mégis jelentősen különböznek egymástól. Ez tehát elsősorban a sejtkinetikában meglévő különbségeiknek tulajdonítható. Az osztódó sejtek arányától és jelentőségétől függ, hogy valamely szerv vagy szövet kismértékben vagy nagymértékben károsodik, azaz sugárérzékeny vagy sugárrezisztens. A sugárbehatás és a szövetkárosodás jelentkezése közötti időintervallum is a populációkinetika függvénye.

Az elmúlt két évtizedben érzékeny módszereket dolgoztak ki a sejtpopulációk proliferációs sebességének in vitro és in vivo vizsgálatára: radioaktív DNS-prekursorok alkalmazása, folyamatos jelzés-technika ($^3\text{H-TdR}$), citofluorometria stb.

Bármely sejtpopuláció első sugárreakciója a sejtciklusban mutatkozó kérés (mitózis-kérés). Ez a dózis nagyságától és a sejtciklus időtartamától függ. A sejtek felgyülemlenek a mitózist megelőző G₂-fázisban. Kb. 10 Gy után a vékonybélben 12 órán belül, a bőrben 4—5 napon belül, a hosszú turnover-idejű szervekben (máj, vese, tüdő) csak hetek múlva következik be az első sejtosztódás. A sugárkárosodás azután az osztódó sejtek halálában nyilvánul meg. A legtöbb sejt a mitózis-kérését követő osztódások egyikében elpusztul (mitózis-halál). Nagyobb (10—20 Gy) dózis után már a besugárzást követő első osztódásnál, kisebb (néhány Gy) után csak a 2—3. osztódás során. A limfociták és csírasejtek kivételt képeznek, az interfázisban is elpusztulhatnak minden osztódási kísérlet nélkül (40).

Már a negyvenes években ismerték, hogy a magasabb rendű állati szervezetek sugárhalála nem mindig azonos időpontban következik be. Félhalálos dózisu (LD₅₀) vagy ekörüli besugárzás után (2—10 Gy) a 10—15. nap között, ennél nagyobb dózisu (10—50 Gy) után a 3—10. nap között, rendkívül nagy dózisu (50—100 Gy) után pedig órákon belül. A sugárhalált azonban bonyolult körélettani folyamatok következményének tekintették, amelyek felderítése szinte megoldhatatlan feladatnak tűnt. Az ötvenes évek kitűnően átgondolt és viszonylag egyszerű egérkísérletei sugallták először, hogy a besugárzott állatok elpusztulásában, sugárhalálában döntő szerepet játszó mechanizmusok száma nem korlátlan, valószínűleg nem több, mint

három. Csakhamar bebizonyosodott, hogy az állatok elpusztulása vagy túlélése a legalacsonyabb dózistartományban a vérképzés károsodásának mértékétől függ. Magasabb dózistartományokban a tápcsatorna károsodása, még magasabb dózisoknál pedig a központi idegrendszer károsodása felelős a sugárhálalért (41).

A vér alakos elemeinek állandó szintjét, a vérsejtek pusztulása és újraképződése közötti egyensúlyt a szervezet egyik legbonyolultabb sejtmegújulási rendszerének, a *vérbővíz rendszernek* a működése tartja fenn. A rendszerben négy, egymást követő sejtpopuláció különíthető el: az őssejtek, a proliferáló, érő és funkcionáló sejtek.

A őssejt-populáció két további szubpopulációból áll (a): A pluripotens őssejtek, amelyek jellemző tulajdonsága a korlátlan önfenntartás és a különböző sejtsorok (eritroid, mieloid stb.) irányába való differenciálódás képessége. Nincs kizárva, hogy a limfoid sor sejtjei is ezekből az őssejtekből származnak, bár ezideig csak egérben sikerült bizonyítani. — (b) Az elkötelezett őssejtek vagy progenitor sejtek, amelyek a pluripotens őssejtekből differenciálódott és valamelyik sejt sor irányába elkötelezett, unipotens sejtek, már nem korlátlan önfenntartó képességgel.

A proliferáló populációba tartoznak a különböző sejtsorok morfológiailag is elkülöníthető, meghatározott számú osztódást végző sejtjei (mieloblaszt, promielocita, mielocita; proeritroblaszt, bazofil és intermedier eritroblaszt; megakarioblaszt).

Az érő sejtpopulációban olyan, nem osztódó sejtek találhatóak, amelyeknek bizonyos időt kell eltölteniük képződésük helyén, hogy funkcionáló sejtekké váljanak (metamielocita, pálcikamagvú granulocita; eozinofil normoblaszt, retikulocita, megakariocita). Ez idő alatt érési folyamat zajlik le bennük, pl. a sejtmag zsugorodása, tördelődése vagy kilökődése.

A funkcionáló sejtpopulációban meghatározott életidejű és funkciójú végsejtek vannak. Átlagos életidejük változó, az érett granulocitáké rövidebb, mint egy nap, az érett vörös vérsejteké kb. 120 nap. A végsejtek élettartama a sejtsoron belüli populációkinetika alapvető regulátora (42).

A sejtmegújulási rendszer egyes populációinak sugárérzékenysége többnyire a sejtek differenciálódásával és érésével párhuzamosan csökken. Az őssejt sugárérzékenysége ($D_0 = \text{kb. } 1 \text{ Gy}$) és a funkcionáló végsejt sugárérzékenysége között akár nagyságrendi különbség is lehet. Egérben pl. az LD_{50} dózisu sugárzást a hemopoetikus őssejtek alig egy-két ezreléke éli túl, míg az érett eritrocitákban és granulocitákban sem morfológiai, sem funkcionális károsodás nem mutatható ki ekkora dózistól. Kivételt képeznek a kis limfociták, amelyek rendkívül sugárérzékenyek (36).

Akut sugárhatás után a proliferáló sejtek jelentős mértékben elpusztulnak, az értebb sejtek kevésbé vagy alig sérülnek. A besugárzást túlélő sejtek még meghatározott ideig tovább haladnak a funkcionáló populáció felé, amelynek létszáma csak azután kezd csökkenni. A sejtszámesökkenés részben a természetes kiöregedés miatti sejtpusztu-

lásból és az elégtelen vagy hiányzó utánpótlásból adódik, részben egyéb veszteségek, pl. hemorrhágiák következménye. Ha a limfociták, granulociták és trombociták száma minimálisra csökken a keringésben, és már nem elegendő a fertőzések és hemorrhágiák elhárítására, bekövetkezik az állat elpusztulása (hematológiai halál).

Az emlősök *bélnyálkahártyája* viszonylag egyszerű és klasszikus sejtmegújulási rendszer, amely geometrikusan elrendezett, a bazális membránra merőlegesen elhelyezkedő hámsejtoszlopokból áll. Az őssejtek — bár felismerésükre még nincs megfelelő morfológiai módszerünk — feltehetően a Lieberkühn-kripták fenekén található sejtek. A kripták alsó $2/3$ -a jól definiált proliferatív zóna, ahol a sejtek osztódása folyik. Felfelé való vándorlásuk közben a sejtek elhagyják ezt a zónát, érnek és a bélbolyhok felső harmadában differenciált, funkcionáló végsejtekké alakulnak. A bolyhok csúcsáról fokozatosan, fiziológiásan leöklődnek (43).

A bélhámsejtek ciklusideje és tranzitideje rövid, az elhaló sejtek újjal való pótlása gyors. A sejtmegújulási rendszer sugárzás iránt igen érzékeny. A sejtpopuláció elnéptelenedése 10–20 Gy dózis után 1–2 nap alatt végbemegy, és a bélműködés súlyos károsodását 3–5 nap múlva az állat pusztulása követi. Érdeemes megemlíteni, hogy a dóziskumuláció sebessége jobban befolyásolja a bélkárosodás súlyosságát, mint a vérképzését, ami nagyobb sérülés-helyreállító kapacitásra mutat. Amíg az egér haemopoetikus rendszerének D_0 értéke kb. 1 Gy, a tápcsatornáét 4,0–4,5 Gy-nek találták.

A sejtmegújulást leállító sugárdózisok nem befolyásolják jelentősen a kripták és bélbolyhok érő és érett sejtjeinek további életét, a sejtek migrációja és exfoliációja folytatódik mindaddig, amíg sejt található az erősen zsugorodott bélbolyhokon. Ez azonban nem akadályozza meg és nem odázta el a súlyos intesztinális denudáció miatti, 3–4. napi letalitást. Ma még nem rendelkezünk megbízható, kvantitatív adatokkal a túléléshez szükséges, ép bélhámsejtek számáról.

Az események időbeli lefutása species-függő. Rágcsálókban a bélfelszín lecsupaszkodása 3–4 nap alatt bekövetkezik. Nagyobb emlősökben (majom) és valószínűleg az emberben is, csak 5–10 nap alatt. A sugárhálal még így is hamarabb beáll a súlyos bélkárosodás miatt, mint ahogy a sugárzás vérképzőszervi hatása teljesen kifejlődne. Ez a két sejtmegújulási rendszer populációkinetikájában meglévő különbség következménye.

A legsúlyosabb, *központi idegrendszeri* (CNS) szindrómában még ismeretlen a halál közvetlen és valódi oka. Fontos szerepet tulajdonítanak a vérerek károsodása miatt fellépő agyi ödémának és fokozott koponyaűri nyomásnak a kórképben észlelhető idegrendszeri tünetek (konvulziók, kóma) kifejlődésében. Ennek alapján helyesebb lenne a sugárhálalnak ezt a formáját cerebrovascularisnak nevezni (40).

Újabb kísérletet tettek a sejtmegújulási rendszerek sugárérzékenységére vonatkozó, klasszikus koncepció további finomítására, a testszövetek H-típusú (hierarchikus) és F-típusú (flexi-

bilis) csoportra való felosztásával. Utóbbiakban valamennyi sejt képes proliferációra és specifikus funkcióra, a sugárkárosodás jelentkezési ideje a dózis növekedésének arányában csökken (44).

4. A sugárzás onkogén hatása emberben

A humán sugárbiológia vitathatatlanul legnagyobb jelentőségű fejleménye volt az elmúlt negyedszázadban a sugárzás dózisa és daganatkeltő hatása közötti kvantitatív összefüggések megállapítása, az onkogén hatás jelentőségének előtérbe helyezése a genetikai károsodásokkal szemben a populációt érő sugárterhelés egészségi kockázatának megítélésében. A malignus transzformáció kimutatása in vitro sejtenyészetekben az onkogén hatás mechanizmusának megismeréséhez vihet közelebb.

Az akut sugársérülést valamely kritikus sejt-populáció károsodása, részleges vagy teljes pusztulása okozza. A sugárzás késői biológiai hatásaiért azoknak a sejteknek az irreverzibilis károsodását teszik felelőssé, amelyek túlélnek a besugárzást, de valamilyen nyomát, következményét megőrzik. Az ilyen hatásokat többnyire kis dózisu vagy kis dózis-intenzitású sugárhatások okozzák. Latencia-idejük éveket, sőt, évtizedeket tesz ki. Ezért vizsgálatuk is jóval bonyolultabb, mint az akut hatásoké (45).

A sugárzás onkogén hatását már az évszázad kezdetén felismerték, de csak az újabb vizsgálatok derítették fényt a sugárhatásnak az emberi populációban érvényes, kvantitatív törvényszerűségeire, a sugárterheléshez társuló rákkeltő hatás kockázatának mértékére.

Kockázaton valamilyen eseményhez, emberi tevékenységhez, magatartáshoz vagy döntéshez társuló kedvezőtlen hatások — ártalom, veszély, erkölcsi vagy anyagi kár — bekövetkezésének a lehetőségét, illetve valószínűségét értjük. Ennek megfelelően, a sugárzás onkogén hatásának kockázata azt a növekedést jelenti, ami a daganatos esetek előfordulási vagy halálozási gyakoriságában várható a besugárzott populációban a nem besugárzott, kontroll populációhoz képest. Ezt a kockázatot rendszerint a dóziségségre vonatkoztatott, járulékos esetszámmal fejezik ki.

A sugárzás onkogén hatására vonatkozó humán adatok többsége viszonylag nagy dózissal besugárzott és aránylag kis létszámú emberi populáción végzett vizsgálatokból származik. Az adatok pontossága és megbízhatósága ennél fogva nem elég ahhoz, hogy biztos következtetést lehessen levonni a dózis-hatás összefüggés természetére és alakjára vonatkozóan. A szakmai körök elég egységesek abban, hogy a késői sugárhatás sztochasztikus jellegű, azaz nem a hatás súlyossága, hanem előfordulási gyakorisága arányos a dózissal. Véletlenen múlik, hogy az exponált populáció egyik tagján jelentkezik a hatás, míg a másikon nem, de minél nagyobb a populáció sugárterhelése, annál több tagján várható a hatás fellépése.

Kevésbé egységes a szakmai vélemény a dózis-hatás-görbe alakjára vonatkozóan. A viszonylag nagy dózisu besugárzások után észlelt malignus

esetek előfordulási gyakorisága rendszerint széles határok között szór, amiből nem lehet egyértelműen extrapolálni a kisebb dózistartományba. Az adatpontokhoz lineáris, kvadratikuss, szigmoid és egyéb dózis-hatás-görbe egyaránt illeszthető. A sugárbiológiai modellkísérletek eredményeit többnyire lineáris-kvadratikuss görbe írja le a legjobban:

$$I = aD + bD^2,$$

ahol I — az esetek gyakorisága, D — a sugárzás dózisa, a és b pedig állandó. Az elmúlt években széles körű viták folytak arról, hogy elfogadható-e ilyen összefüggés a humán epidemiológiai adatok értelmezésére (46). A kompetens nemzetközi szervezetek, már csak praktikus okokból is, egyelőre inkább a konzervatív, lineáris összefüggés elfogadásához tartják magukat.

Az atombombázás túlélőin, diagnosztikai és terápiás célból besugárzott betegeken, foglalkozási és baleseti besugárzások sérültjein végzett vizsgálatok alapján határozta meg az ENSZ illetékes szakbizottsága (UNSCEAR) a sugárzás dózisa és a különféle szervekben és szövetekben előforduló, rosszindulatú daganatok gyakorisága közötti kvantitatív összefüggéseket, a sugárzás onkogén hatásának dóziségségre vonatkoztatott kockázatát, az ún. kockázati tényezőt (táblázat: l. 2224. oldalon). Ezek az értékek szolgálták alapul a foglalkozási és lakossági sugárterhelés szabályozásához, a korszerű dózis-határértékek megállapításához (47).

A sugárzás onkogén hatásának mechanizmusa ma még távolról se tisztázott. Annál inkább figyelmet érdemel, hogy a 60-as évek közepén sikerült kimutatni a sugárzásnak a sejtek malignus transzformációját előidéző hatását in vitro sejtenyészetben. A dózis-hatás-görbe meglepően hasonlít a sugárzás egyéb szubletális, pl. kromoszóma aberrációkat előidéző hatásának dózis-hatás-görbéjéhez. Az in vitro transzformációt azóta számos más szerző is megerősítette különféle sejtenyészetekben, eltérő sugárzástípusokkal és változó besugárzási feltételek mellett (48, 50).

(A következő irodalmi összeállítás távolról sem teljes. A terjedelemmel való takarékoskodás érdekében csak a legfontosabb forrásmunkákat, az újabban megjelent kézikönyveket és cikkgyűjteményeket, valamint Intézetünk munkatársainak és más hazai szerzőknek a témához tartozó, egy-egy alapvető vagy összefoglaló közleményét válogattuk össze. Szíves elnézést kell kérnünk mindazoktól a hazai szerzőktől, akiknek a közleményeit még így is kénytelenek voltunk mellőzni.)

IRODALOM: 1. Högyes E.: Csontváz-photographálás testen keresztül Röntgen szerint. Orv. Hetil. 1896, 40, 33. — 2. Protection against Ionizing Radiations — A Survey of Current World Legislation. WHO, Geneva, 1972. — 3. Várterész V.: Az ionizáló sugárzások ártalmas hatásai. I. A sugárzásokról és biológiai hatásairól általában. Orv. Hetil. 1958, 99, 337. — 4. Várterész V.: Az ionizáló sugárzások ártalmas hatásai. II. Öröklődő ártalmak, sugárgenetika. Orv. Hetil. 1959, 100, 206. — 5. Sztanyik B. L.: Sugárbiológiai kutatások ciklotronnal. ATOMKI Közlemények (Melléklet), 1975, 17, 119. — 6. Elkind, M. M.: Cells, targets, and molecules in radiation biology. Radiation Biology in Cancer Research, ed. by Meyn, R. E. and Withers, H. R. Raven Press, New York 1980, 71. — 7. Hidvégi, E. J., Holland, J.: Biochemical phenomena in ionizing irradiation of cells. Methods in Cancer Res., 1978, 15, 187. — 8. Chap-

- man, J. D., Gillespie, C. J.: Radiation-induced events and their time scale in mammalian cells. *Adv. Radiat. Biol.*, 1981, 9, 143. — 9. Kóteles, G. J.: Radiation effects on cell membranes. *Radiat. Environ. Biophys.* 1982, 21, 1. — 10. Ward, J. F.: Molecular mechanism of radiation-induced damage in nucleic acids. *Adv. Radiat. Biol.*, 1975, 5, 181. — 11. Von Sonntag, C. et al.: Radiation induced strand breaks in DNA. *Adv. Radiat. Biol.*, 1979, 9, 109. — 12. Szumiel, I.: Intrinsic radiosensitivity of proliferating mammalian cells. *Adv. Radiat. Biol.* 1979, 9, 281. — 13. Cleaver, J. E.: Radiation repair mechanism in mammalian cells. *Biological Implications of the Nuclear Age*. US AEC, Washington, D. C. 1969, 283. — 14. Setlow, J. K.: The molecular basis of biological effects of ultraviolet radiation and photo-reactivation. *Curr. Topics Radiat. Res.*, 1966, 2, 195. — 15. Hanawalt, P. C., Haynes, R. H.: The repair of DNA. *Sci. Amer.*, 1967, 216, 36. — 16. Molecular Mechanism for the Repair of DNA. ed. by Hanawalt, P. C. and Setlow, R. B. Plamm Press, New York, 1975. — 17. Setlow, R. B.: Repair deficient human disorders and cancer. *Nature*, 1978, 271, 713. — 18. Friedberg, E. C. et al.: Human diseases associated with defective DNA repair. *Adv. Radiat. Biol.*, 1979, 8, 86. — 19. Bootsma, D.: DNA repair deficiencies in man. *Radiation Research*, ed. by Okada, S. et al. Univ. Tokyo 1979, 472. — 20. Cleaver, J. E. et al.: Repair deficient and hypersensitive diseases of man. *Radiation Research*, ed. by Okada, S. et al. Univ. Tokyo 1979, 476. — 21. Elkind, M. M., Whitmore, G. F.: The Radiobiology of Cultured Mammalian Cells. Gordon and Breach, New York 1967. — 22. Alper, T.: Cellular Radiobiology. Cambridge Univ. Press, Cambridge 1979. — 23. Cole, A. et al.: Mechanism of cell injury. *Radiation Biology in Cancer Research*, ed. by Meyn, R. E. and Withers, H. R. Raven Press, New York 1980, 33. — 24. Puck, T. T., Markus, P. L.: Action of x-rays on mammalian cells. *J. Exp. Med.*, 1956, 103, 653. — 25. Till, J. E., McCulloch, E. A.: A direct measurement of the radiation sensitivity of normal mouse bone marrow cells. *Radiat. Res.*, 1961, 14, 213. — 26. Alper, T.: Survival curve models. *Radiation Biology in Cancer Research*, ed. by Meyn, R. E. and Withers, H. R. Raven Press, New York 1980, 3. — 27. Rossi, H. H.: Relative biological effectiveness. *Radiation Dosimetry*, ed. by Reed, G. W. Acad. Press, New York, 1964, 108. — 28. Sztanayik, B. L.: Recent progress made in radiation biology of fast neutrons — A review. *In vivo Neutron Activation Analysis*. IAEA, Vienna, 1973, 23. — 29. Elkind, M. M., Sutton, H.: X-ray damage and recovery in mammalian cells in culture. *Nature*, 1959, 184, 1293. — 30. Hall, E. J.: Radiation dose-rate. — A factor of importance in radiobiology and radiotherapy. *Brit. J. Radiol.*, 1972, 45, 81. — 31. Ewing, D., Powers, E. L.: Oxygen-dependent sensitization of irradiated cells. *Radiation Biology in Cancer Research*, ed. by Meyn, R. E. and Withers, H. R. Raven Press, New York 1980, 143. — 32. Dewey, W. C. et al.: Cell biology of hyperthermia and radiation. *Radiation Biology in Cancer Research*, ed. by Meyn, R. E. and Withers, H. R. Raven Press, New York 1980, 589. — 33. Hall, E. J., Roizin-Towle, L.: Hypoxic sensitizers — Radiobiological studies at the cellular level. *Radiology*, 1975, 117, 173. — 34. Fowler, J. F.: Hypoxic cell radiosensitizers, present status and future promise. *Radiation Biology in Cancer Research*, ed. by Meyn, R. E. and Withers, H. R. Raven Press, New York 1980, 533. — 35. Sinclair, W. K.: Radiation survival in synchronous and asynchronous Chinese hamster cells in vitro. *Biophysical Aspects of Radiation Quality*. IAEA, Vienna 1968, 39. — 36. Fehér I., Gidáli J.: Ionizáló sugárzás és sejtkinetika. A sejtosztódás szabályozása és befolyásolása. Szerk.: Lapis K. és Jeney A. Akadémiai Kiadó, Budapest 1981, 348. — 37. Gilber, C. W., Lajtha, L.: The importance of cell population kinetics in determining response to radiation of normal and malignant tissues. *Cellular Radiation Biology*. Williams and Wilkins, Baltimore 1965, 474. — 38. Mendelsohn, M. L.: The kinetics of tumor cells proliferation. *Cellular Radiation Biology*. Williams and Wilkins, Baltimore 1965, 498. — 39. Fliedner, T. M., Nothdurft, W.: Structure and function of stem cell pools in mammalian cell renewal systems. *Radiation Research*, ed. by Okada, S. et al. Univ. Tokyo 1979, 640. — 40. Hall, E. J.: Radiobiology for the Radiologists. 2nd ed. Harper and Row, Hagerstown 1978. — 41. Quastler, H.: The nature of intestinal radiation death. *Radiat. Res.* 1956, 4, 303. — 42. Gidáli J., Fehér I.: A hemopoietikus sejtpopulációk osztódásának és differenciálódásának szabályozása. A sejtosztódás szabályozása és befolyásolása. Szerk.: Lapis K. és Jeney A. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1981, 145. — 43. Fabrikant, J. I.: Radiation effects on rapidly and slowly proliferating cell renewal systems. *Front. Radiat. Ther. Onc.*, 1972, 6, 57. — 44. Michailowski, A.: Effects of radiation on normal tissues — Hypothetical mechanisms on limitations of in situ assay of clonogenicity. *Radiat. Environ. Biophys.*, 1981, 19, 157. — 45. Sztanayik, B. L.: Late radiobiological effects of A-bombing in Japan. *Late Biological Effects of Ionizing Radiations*. IAEA, Vienna, 1978, 61. — 46. The Effects on Populations of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation — 1980. *Natl. Acad. Press*, Washington, D. C. 1980. — 47. Sources, and Effects of Ionizing Radiation. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation 1977 report to the General Assembly, with annexes. United Nations, New York 1977. — 48. Borek, C., Hall, E. J.: Transformation of mammalian cells in vitro by low doses of x-rays. *Nature*, 1973, 243, 450. — 49. Terzaghi, M., Little, J. B.: Oncogenic transformation in vitro by x-rays, influence of repair processes. *Biology of Radiation Carcinogenesis*, ed. by Yuhas, J. M. et al. Rapen Press, New York 1976, 327. — 50. Han, A., Elkind, M. M.: The effect of radiation quality and repair processes on the incidence of neoplastic transformation in vitro. *Radiation Research*, ad. by Okada, S. et al. Univ. Tokyo 1979, 621.

SZÉNÁSI ZSUZSANNA DR.,
NAGY FERENC DR.,
NAFRÁDI JÓZSEF DR.,
HULESCH HELGA DR.,
HERCZEGH OTTILIA DR.,
SZÖLLÖSY ERVIN DR.
ÉS VARRÓ VINCE DR.

Mikrobiológiai vizsgálatok colitis ulcerosában

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Központi Klinikai Mikrobiológiai Laboratórium
(igazgató: Földes József dr.)
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Varró Vince dr.)

A szerzők azt vizsgálták, hogy a colitis ulcerosa aktivitása és kiterjedtsége milyen összefüggést mutat a *Candida albicans*-szal szembeni ellenanyagok mennyiségével, a székletben levő sarjadzó gomba mennyiségével, továbbá az *E. colival*, a *Bacteroides fragilis*-szal és a rotavírussal szembeni ellenanyagok mennyiségével. Megállapították, hogy a betegség aktív szakában a sarjadzó gomba ürités fokozott, a *Candida albicans* ellenanyagszint normális. Remisszióban a gomba ürités mérséklődik, az ellenanyagszint emelkedik. A vizsgált *E. coli* sejtfal antigénekkal szembeni magas ellenanyagtiterek számának emelkedése a gyulladáshoz vezető folyamat kiterjedtségére utalt, remisszióban és relapszusban azonos számban fordultak elő magas ellenanyagtiterek. A *Bacteroides fragilis*-szal és a rotavírussal szembeni ellenanyagtiterek megoszlása az egészségesekével volt azonos.

Microbiologic examinations in chronic ulcerative colitis. The correlation of the activity and extent of colitis ulcerosa to the quantity of yeast in fecal specimens and to the quantity of antibodies to *Candida albicans* furthermore that of *E. coli*, *Bacteroides fragilis*, and rotavirus have been examined. In the active phase of the disease, increased quantity of yeast and normal level of *Candida albicans* antibodies were found. Remissions were associated with decreased yeast quantity and increased antibody levels. The frequency of elevated titers to *E. coli* cell wall antigens were connected with the extent of inflammatory lesions, while in the active phase and remission it was found to be similar. In the patients with colitis ulcerosa, the distribution of antibody titers to *Bacteroides fragilis* and to rotavirus did not differ from that observed in healthy controls.

A colitis ulcerosa etiológiája az intenzív kutatások ellenére is ismeretlen. A betegség okaként ételféleségek, tej és ételadalékok allergiáját, bakteriális és vírális infekciót, autoimmun reakciót, emocionális és genetikai faktorokat egyaránt feltételeztek, azonban ezek egyikével sem lehet kielégítően megmagyarázni a betegségben észlelt valamennyi patológiai történést. Az irodalom jelenlegi állás-

pontja szerint a változó patológiai folyamatot multikauzális történések egybeesése és/vagy láncolata hozza létre (8, 9, 10, 17, 18, 19, 27).

Korábban a betegség kialakulásában szerepet tulajdonítottak a bélel közös antigéncsoportokat is tartalmazó *Escherichia coli* (E. coli) O 14-nek (15, 16). A betegség aktivitása és a különböző szerotípusú *E. coli* „0” antigénekkal szemben képződött ma-

1. táblázat. *E. coli* ellenanyag titerek megoszlása klinikailag panaszmentes egyének savómintáiban

Titer reciprok	Esetszám <i>E. coli</i> „0” antigének										
	2	4	5	6	14	55	75	83	86	111	124
256											
128	2								4	2	6
64	8	6	2	12		6	6	2	12	16	14
32	20	10	8	10	6	12	6	10	14	14	16
16	8	22	16	12	12	16	24	16	14	12	6
8	6	6	18	6	20	10	8	16			2
4				4	6						
2											

— Pozitív titertartomány

2. táblázat. A betegség lokalizációja és a C. a. elleni magas titerek előfordulása közötti összefüggés

A csoportok száma	A beteg csoportok	Esetszám	Magas titer (> 1:800)	Összehasonlított csoportok	P
1	Rectum	11	0	1 és 2	> 0,05
2	Rectum → descendens	18	5	1 és 3	> 0,05
3	Rectum → coecum	20	1	2 és 3	> 0,05
4	Remissio	23	10	1 és 4 2 és 4 3 és 4	0,01 < P < 0,05 > 0,05 < 0,01

gas ellenanyagtiterek gyakorisága között is megpróbálnak párhuzamot keresni (23).

Újabbban az anaerob baktériumok, különösen a *Clostridium difficile* (és ennek extracelluláris citotoxinja) jelenlétét hangsúlyozzák hasmenéses megbetegedésekben (5) és a colitis ulcerosa relapszusáiban (1), míg mások, inkább az antibiotikus terápiát követő bélflóra-eltolódásnak tulajdonítják nagyobb mérvű elszaporodásukat (10).

Előzetes vizsgálataink során (21, 22), melyekkel azt kívántuk tanulmányozni, hogy különböző (sebészeti, bőr- és belgyógyászati) betegségekben hogyan alakul a *Candida albicans* (*C. a.*) ellenanyag-titer, azt találtuk, hogy a colitis ulcerosában szenvedő betegek széruma, az esetek 70%-ában, az egészséges átlaghoz képest magasabb titerben tartalmazott *C. a.* ellenanyagot.

A gombák jelenléte régóta ismert az emésztőrendszerben. *Cohen és mtsai* ismételt tenyésztésekkel igazolták jelenlétüket egészséges egyénekben (2), azok gyakoriságát és koncentrációját aborális irányban növekvőnek találták. Az általuk vizsgált gombák között a *C. a.* volt a leggyakoribb valamennyi vizsgálati anyagban (orr—garat, jejunum, ileum, széklet). Ez a gomba az egészségesek 59%-ában volt kimutatható a székletben 10^2 telep/ml-nek megfelelő, vagy ennél magasabb koncentrációban.

Az emésztőrendszer felső részének endoszkópiával és tenyésztéssel igazolt mikotikus inváziója jól ismert (11). A leggyakrabban előforduló gomba a *C. a.* volt. Ezekben az esetekben azonban a székletből a gomba nem volt kitenyészthető és a garatváladék is gombamentes volt. *C. a.* okozta stomatitist írtak le leromlott, debilis, colitis ulcerosában szenvedő betegen (7). Colitis ulcerosában ez ideig *C. a.* elleni antitest titer meghatározásról és azzal egyidőben végzett sarjadzó gomba széklettenyésztésről nem találtunk említést az irodalomban.

Megvizsgáltuk, hogy a colitis ulcerosa klinikai aktivitása és a betegség kiterjedtsége mutat-e összefüggést:

1. a *C. a.*-szal szembeni ellenanyagtiterek nagyságával,
2. a sarjadzó gomba ürítéssel,
3. az *E. coli* sejtfal antigénekkal szembeni ellenanyagtiterek nagyságával és az emelkedett titert adó szerotípusok számával,
4. a bélben nagy tömegben előforduló, nem spórás, anaerob *Bacteroides fragilis* (*B. f.*) ellenanyagtiterek nagyságával,
5. az egészséges lakosság körében is gyakran cirkuláló enterális vírussal, a rotavírussal

(*r. v.*) szembeni ellenanyagtiterek nagyságával.

Anyag és módszer

A vizsgálati anyagok a Szegei I. Belgyógyászati Klinikán kezelt, a colitis ulcerosa különböző stádiumaiban levő 42, többször vizsgált betegről származtak. A betegség kiterjedtségét valamennyi esetben endoszkópiával és multiplex biopsziával határoztuk meg. A klinikai aktivitás mértékét kereszttekkel jelöltük (1. ábra).

Az ELISA-val történő *C. a.* ellenanyag kimutatásához a mannán antigént az 0656 CBS Delft jelzésű *C. a.* sejtfalból állítottuk elő *Westphal és mtsai* leírása alapján (28).

A sarjadzó gomba ürítést kalibrált kaccsal 1:1 hígítású székletmintából Sabouraud táptalajon határoztuk meg. A sarjadzó gomba jelenlétét — a Gram-festést követően — a mikroszkópos kép alapján állapítottuk meg, majd a telepeket összeszámoltuk. A gombaürítés mértékét kereszttekkel jelöltük (2. ábra).

Az *E. coli* ellenanyagok passzív haemagglutinációs (*P. H.*) módszerrel történő kimutatásához az antigéneket az OKI Bakteriológiai Osztályának törzsgyűjteményéből származó törzsekből állítottuk elő (14). A következő *E. coli* „0” antigénekkal szembeni ellenanyagot vizsgáltuk jelen munkánkban: 02, 04, 05, 06, 014, 055, 075, 083, 086, 0111, 0124. A sejtfal antigént 100 °C-os vízfürdőben történő hőkezeléssel állítottuk elő. A vörösvértesteknek antigénnel való érzékenyítésében a *Turi és mtsai* által leírt módszert követtük (26). A *P. H.*-t a szokásos módon, a Takátsy-féle mikromódszerrel végeztük (24). Az agglutinációs rendszer ellenőrzésére az ellenanyag-meghatározáshoz használt antigénnel oltott nyulakból nyert immunsavót használtuk.

A *B. f.* ellenanyag *P. H.*-s vizsgálatához szükséges antigént sebészeti anyagból kitenyészett *B. f.* biztosította. Az anaerob tenyésztést követő ultrahangos feltárás után a homogenizátummal glutaraldehidess birka-vörösvértestet érzékenyítettünk. Az agglutinációs rendszer ellenőrzésére részint az ellenanyag meghatározáshoz használt antigénnel immunizált nyulakból nyert immunsavót, részint annak a peritonitises betegnek a savóját használtuk, akiből az antigénként használt *B. f.* származott.

A *r. v.* komplementkötési reakcióhoz (*K. K. R.*) antigénként Green Monkey Kidney (*GMK*) sejtvonalon, Eagle Basal Mediumban (*Difco*) egy hétig tenyésztett, majom-patogén *r. v.*-t (*OKI* Vírus Osztály) használtunk. A sejteket fagyasztással-olvasztással tártuk fel antigén nyerése céljából. A *Takátsy-féle* mikromódszerrel végeztük a *K. K. R.*-t.

A vizsgálatok normális értékeinek kijelölése

Az egyes szerológiai vizsgálatok normális értékeinek kijelölésére egészséges egyének savómintáival végeztünk felmérést.

A klinikai és laboratóriumi vizsgálatokkal sarjadzó gomba mentesnek talált egyének *C. a.* mannán antigén elleni titereit 108 esetben vizsgáltuk. Megállapítottuk, hogy az esetek 89%-a az 1:100—200 titer tartományba tartozott, így az ennél magasabb titer értéket pozitívnak tarthatjuk.

3. táblázat. Az ulcerált folyamat kiterjedtsége és az E. coli „0” antigének elleni titerek összefüggése 42 betegben

Csoport	Eset-szám	Ulcerált terület	Titer reciprok	E. coli „0” antigének																
				2	4	5	6	14	55	75	83	86	111	124						
1	7	R	> 256	2																
			256																	
			128																	
			64																	
			32																	
Összesen:	3			2																
2	4	R+S	> 256	1																
			256																	
			128	1	1	1	1													
			64			1	1													
			32							2										
Összesen:	19		2	1	2	2	2	2		2	2	2	2	2	2	2	2	2		
3	18	R+S+D	> 256																	
			256																	
			128			2	2	3	3	1	1	1	2	1	1	2	1	2	1	
			64			5	2	3	3	1	1	3								
			32																	
Összesen:	37			7	2	3	7	1	3	4	3	4	3	4	3					
4	9	R+S+D +T	> 256																	
			256			1						1	1	1	1	1	1			
			128	1	1	2	1					1	1	2	1					
			64		1	1														
			32						1	2	5	1								
Összesen:	29		1	3	3	1	3	2	7	3	3	2	1							
5	4	R+S+ +D+T+C	> 256																	
			256																	
			128	1	2	2	1					1	1	2	1	2	3			
			64			1														
			32						3											
Összesen:	34		3	4	3	1	3	3	4	4	3	3	3							

— pozitív titertartomány

R = Rectum

D = Descendens

C = Coecum

S = Sigma

T = Transversum

A következőkben megvizsgáltuk a különböző (összesen 11-féle) „0” szerotípusú *E. coli*-val szembeni ellenanyag titerek alakulását 44 egészséges véradó esetében. A kapott értékek megegyeztek a korábban nagyobb számú anyagon végzett vizsgálatok eredményével (nem közölt adatok). A titerek megoszlását az 1. táblázat mutatja. Pozitív titer tartománynak tekinthetjük a vonal fölé eső titereket, melyek a 95%-os percentilis megoszlás alapján adódtak.

Az anti-*B. f.* ellenanyag normális viszonyait 49 egészséges egyén savó mintáiból állapítottuk meg. Az egészségesek 94%-a az 1:2—8 titer tartományhoz tartozott.

Az *r. v. elleni* titerek megoszlását 630 esetben vizsgáltuk, a savók egészséges felnőtt egyénektől származtak. Az egészségesek 81%-a a 1:2—8 titer tartományhoz tartozott.

A széklet sarjadzó gomba ürités normális viszonyait 50, klinikailag gombamentesnek talált egyén

székletmintájából állapítottuk meg. A vizsgált esetekben a sarjadzó gomba ürités 0—9 telep/0,01 ml volt. Ezt az egészségesekre jellemző értéknek tekintettük, így a Cohen és *mtsai* által megadott normál érték tízszeresét tartottuk kórosnak.

Eredmények

Az 1. ábrán a különböző klinikai aktivitásokhoz tartozó *C. a.* antitesttitereket és a sarjadzó gomba üritést mutatjuk be. Az alacsony ellenanyagszint és a fokozott sarjadzó gomba ürités a klinikailag aktív esetekre volt jellemző, míg a magas ellenanyagszint kialakulása és a fokozott gombaürités megszűnése a remissziókkal mutatott párhuzamosságot.

Megvizsgáltuk, hogy az egyre oralisabb bélszakszokon levő ulceráltság együtt jár-e magas *C. a.*

4. táblázat. Az ulcerált folyamat kiterjedtsége és az *E. coli* antigének elleni titerek összefüggése az 5 betegcsoportban

Összehasonlított csoportok	P
1 és 2	<0,01
1 és 3	<0,01
1 és 4	<0,01
1 és 5	<0,01
2 és 3	<0,01
2 és 4	> 0,05
3 és 4	> 0,05
2 és 5	<0,01
3 és 5	<0,01
4 és 5	<0,01

5. táblázat. *E. coli* magas antitest titerek száma

Esetszám	<i>E. coli</i> „0” antigének											
	2	4	5	6	14	55	75	83	86	111	124	
Aktív	43	8	16	13	11	16	7	16	12	14	11	10
Remissió	22	0	6	5	3	4	5	5	1	4	4	4
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	<0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05

* de > 0,01

ellenanyagtiterekkel. Ebből a célból beteganyagunkat három csoportra bontottuk és negyedik csoportba soroltuk a remisszióban levőket (2. táblázat). Az első csoportba a proctitis ulcerosa került, a másodikat a bal oldali, a harmadikat a pancolitis ulcerosa alkotta. Az első három csoport között szignifikáns különbség nem volt a *C. a.* elleni magas titerek számát tekintve. Különbséget csak a remisszió és az első, valamint harmadik csoport között találtunk.

A 2. ábrán három olyan esetet demonstráltunk, melyekben több alkalommal módunkban állt a gombaürítést és az ellenanyagtiterek alakulását összevetni a klinikai állapottal. Az ábrák közös jellemzője, hogy a gombaürítés mértéke a klinikai aktivitással párhuzamosan nő, míg az ellenanyag-

titer ezzel ellentétesen viselkedik. Magas *C. a.* ellenanyagtitert, gombaürítés nélkül a remissziókban találtunk.

Az ulcerált folyamat kiterjedtsége és a 11 különböző *E. coli* „0” antigén ellen képződött antitest-titerek közötti összefüggést a 3. táblázaton láthatjuk. A 4. táblázatban az öt betegcsoport *E. coli* emelkedett antitesttitereinek számát hasonlítottuk össze egymással. *E. coli* emelkedett ellenanyagtitere kisebb gyakorisággal tartozott a rectumra lokalizálódó betegséghez a χ^2 próba szerint. Az ötödik betegcsoportban, amelyben a betegség már a coecumot is érintette, ismét szignifikáns különbség mutatkozott az 1–4 csoportokhoz képest. A remisszióban levő és a klinikailag aktív esetek az *E. coli*

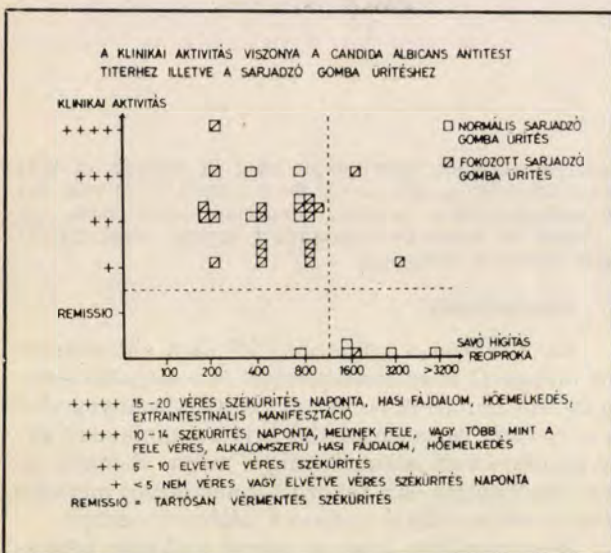
ellenes magas titerek számában nem mutattak különbséget egyetlen „0” antigén vonatkozásában sem (5. táblázat).

Az anti-*B. f.* és a *r. v.* elleni titerek megoszlása az egészségesek titereinek megoszlásával egyezett, bármilyen aktivitású és lokalizációjú volt is a betegség.

Megbeszélés

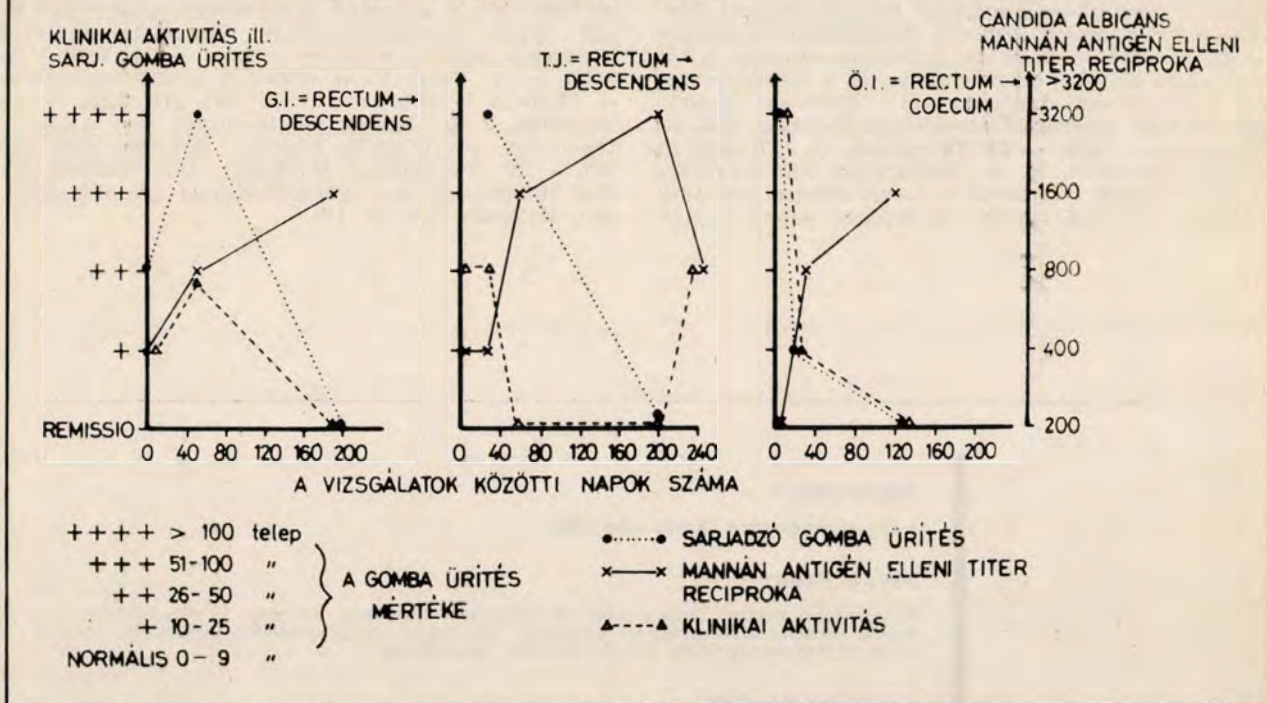
A colitis ulcerosa etiológiájában a bélben jelenlevő patogén ágens lehetőségét nem lehet egyértelműen elvetni. Ezt látszik támogatni az a kísérletes megfigyelés, hogy a carragenin nem okoz colitist sterilén nevelt állatban (10), s hatása ugyancsak kivédhető az anaerobokra ható metronidazollal (13). Az adhezív és invazív képességekkel rendelkező *E. coli* törzsek patogén szerepe még ma sem teljesen elvetett lehetőség (3). Az *E. coli* „0” 14-gyel szemben képződő antitesttiter szintekről ellentmondóak az adatok ebben a betegségben (12, 23, 10), szerepét egyre inkább megkérdőjelezzük. Anyagunkban sem ennek, sem a többi törzs előfordulásának (melyek közül az „0” 124 invazív tulajdonságú) egymáshoz képest nagyobb antitest titeremelkedéseit igazolni nem tudtuk. Összefüggést a magas titerek száma és a betegség kiterjedtségének három kategóriája között találtunk. Ez a szöveti gyulladás kiterjedtségére utal a betegség aktivitásától függetlenül. Az, hogy a titerek emelkedésének szerepe lehet-e az *E. coli* háttérbe szorulásának a bélben, kérdéses, tény azonban, hogy ez a jelenség a széklettenyésztésekben megfigyelhető.

Figyelemre méltónak tartjuk, hogy a nem spórárs *B. f.* ellen termelt antitesttiterek az egészségesekre jellemző szinten maradtak. Ugyancsak nincs nagyobb gyakorisággal emelkedett ellen-



1. ábra.

A GOMBA ÜRÍTÉS ÉS A CANDIDA ALBICANS ELLENANYAG TITEREK
VÁLTOZÁSA HÁROM EGYEDI ESETBEN



2. ábra.

anyagtitert a béltraktusban gyakran hordozott vírus, a rotavírussal szemben sem. Igaz ugyan, hogy ennek a vírusnak inkább a Crohn-betegségben tulajdonítottak nagyobb jelentőséget (25).

A *C. a.*-ürítésről és az antitestszintek változásairól szerzett eddigi tapasztalataink alapján ezekről mint potenciális indikátorokról beszélhetünk a betegség aktivitásának megítélésében. Ezen vizsgálatokból a *C. a.* etiológiai szerepére következtetni nem lehet. Az a tény, hogy a bél mikotikus inváziója antibiotikus terápia következményeként alakul ki, nem hagyható figyelmen kívül, de megfigyeléseink szerint a gombaürítés fokozódása és a betegség rosszabbodása antibiotikus kezelés nélkül is előfordul. A gombák elszaporodásának másik oka az immunvédelem hiányában kereshető, s ennek egyik indikátora éppen a *C. a.* is lehet. Leírták ugyanis, hogy a *C. a.* antigén alkalmas a celluláris immunitás reaktiválásának megítélésére (20), s az immunosuppresszív kezelésben részesült betegekben a sarjadzó gombák kimutathatósága gyakoribbá vált (6). Ezen adatok figyelembevételével az immunstátus és a betegség klinikai lefolyása közötti összefüggések további vizsgálatokat igényelnek. Nem tudjuk ugyanis megmagyarázni, hogy miért van emelkedett *E. coli* titer mellett alacsony *C. a.* titer a betegség aktív fázisában, s nem világos az sem, hogy az antitesttiter emelkedés oka-e a fokozatos gombaürítés csökkenésének, vagy ezek a változások az általános javulás, esetleg a megváltozó immunválasz jelei.

IRODALOM: 1. Bolton, R. P., Sheriff, R. J., Read, A. E.: *Clostridium difficile* associated diarrhoea: A

role in inflammatory bowel disease? *Lancet* 1980, 1, 383. — 2. Cohen, R. és mtsai: Fungal flora of the normal human small and large intestine. *New Engl. J. Med.* 1969, 280, 638. — 3. Dickinson, R. J. és mtsai: Increased incidence of faecal coliforms with in vitro adhesive and invasive properties in patients with ulcerative colitis. *Gut*, 1980, 21, 789. — 4. Edwards, R. R., Ewing, W. H.: Identification of Enterobacteriaceae. Burgess Publ. Co. Minneapolis 1972. — 5. Gilligan, P. H., McCarthy, L. R., Genta, V. M.: Relative frequency of *Clostridium difficile* in Patients with Diarrheal Diseases. *J. Clin. Microbiol.* 1981, 14, 26. — 6. Heszler E. és mtsai: Sarjadzó gombák jelentősége citosztatikus és immunosuppresszív kezelésben részesített betegeknek. *Bőrgy. Venerol. Szemle* 1980, 56, 59. — 7. Hightover, N. C. és mtsai: Chronic Ulcerative Colitis. *Amer. J. Dig. Dis.* 1958, 3, 861. — 8. Hodgson, H. J. F., Potter, B. J., Jewell, D. P.: Humoral Immune System in Inflammatory Bowel Disease. *Gut*, 1977, 18, 749. — 9. Kirsner, J. B.: Inflammatory Bowel Disease. *Amer. J. Gastroenterol.* 1978, 69, 253. — 10. Kirsner, J. B., Shorter, R. G.: Recent Developments in „Nonspecific” Inflammatory Bowel Disease. *New Engl. J. Med.* 1982, 306, 775. — 11. Knoke, M., Bernhardt, H.: Endoscopic Aspects of Mycosis in the Upper Digestive Tract. *Endoscopy* 1980, 12, 259. — 12. Kovács A.: Titre of Anti-*E. coli* Antibodies in ulcerative colitis. *Digestion* 1974, 10, 205. — 13. Onderdonk, A. B. és mtsai: Protective effect of metronidazole in experimental ulcerative colitis. *Gastroenterol.* 1978, 74, 521. — 14. Orvosi Bakteriikumok Magyar Nemzeti Gyűjteménye, Törzsjegyzék 1978, OKI — 15. Perlmann, P. és mtsai: Autoantibodies to colon in rats and human ulcerative colitis: cross reactivity with *E. coli* 014. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 1967, 125, 975. — 16. Perlmann, P. és mtsai: Antigen from colon of germ free rats and antibodies in human ulcerative colitis. *Ann. NY. Acad. Sci.* 1965, 124, 377. — 17. Petrányi Gy.: A tápcsatorna autoimmun betegségei. *Orv. Hetil.* 1980, 121, 127. — 18. Prónay G. és mtsai: A colitis ulcerosáról. *Orvosképzés* 1975, 50, 119. — 19. Rosenkrans, P. C. M. és mtsai: Immunoglobulin Containing cells in inflammatory bowel disease

of the colon: a morphometric and immunohistochemical study. *Gut* 1980, 21, 941. — 20. *Rosen, F. S., Austen, K. F.*: Cellular reactivity to candida albicans antigen. *New Engl. J. Med.* 1966, 275, 690. — 21. *Szénási Zs. és mtsai*: A Candida albicans ellenanyag szint meghatározása különböző módszerekkel. Előadás. Magyar Mikrobiológiai Társaság 1980. évi Nagygyűlése, Veszprém. — 22. *Szénási Zs. és mtsai*: A Candida albicans ürítés, a Candida albicans ellenanyag titer és a széklet kivonatok toxicitásának vizsgálata colitis ulcerosus betegek-nél. Előadás. Magyar Mikrobiológiai Társaság 1981. évi Nagygyűlése, Pécs. — 23. *Tabaqchali, S., O'Donoghue, D. P., Bettelheim, K. A.*: Escherichia coli antibodies in patients with inflammatory bowel disease. *Gut*, 1978, 19, 108. — 24. *Takátsy Gy.*: Új módszer sorozatos hígi-

tások gyors és pontos elvégzésére. *Kísér. Orvostud.* 1950, 2, 393. — 25. *Tittobello, A. és mtsai*: Antibodies against rotavirus antigens in patients with Crohn's disease. Abstracts, XI. International Congress of the Gastroenterol. 1980, E. 7. 5. — 26. *Turi S. és mtsai*: Húgyúti fertőzésben szenvedő és egészséges gyermekek E. coli elleni immunválaszának vizsgálata indirekt haemagglutinációs módszerrel. *Orv. Hetil.* 1978, 119, 3112. — 27. *Varró V. és mtsai*: A colitis ulcerosáról — 14 évvel később. *Orv. Hetil.* 1975, 116, 2103. — 28. *Westphal, J. H., Kaben, U.*: Isolierung von Antigenfraktionen aus Candida albicans. *Mykosen* 1977, 20, 297. — 29. *Westphal, J. H., Kaben, U., Friedrich, E.*: Zur Herstellung von wasserlöslichem Candida-Antigen. *Mykosen* 1976, 19, 149.

IMAP

szuszpenziós injekció

Kőbányai
Gyógyszerárugyár,
Budapest

ÖSSZETTEL:

4 mg fluspirilenum (2 ml) amp.-ként.

JAVALLATOK:

Schizophren betegek hosszú időn át szükséges fenntartó kezelése, a pszichiatricai osztályról történő elbocsátásukat követően folyamatos gyógyszerkezelésük biztosítása, munkaterápiás foglalkoztatásuk, rehabilitációjuk elősegítése.

ELLENJAVALLATOK:

Parkinsonizmus, mozgászavarokkal járó betegségek, depressziós állapot.

ADAGOLÁS ES ALKALMAZÁS:

Kizárólag im., lehetőleg azonban i. glutealis adható. Az injekciót hetenként egyszer adjuk. A kezdő adag általában 3 ml, amely a szükséglethez mérten 4, majd 5 ml-re emelhető. Az optimális hatás elérése után az adag fokozatosan és lassan csökkenthető a fenntartó heti 1–3 ml (2–6 mg)-ig. Tartós kezelés esetén 3–4 hetenként a gyógyszer szokásos adagja esetleg csökkenthető. A kúra időtartama 3–6 hónap, de egyes esetekben 1 év is lehet.

Kombinált kezelés: Súlyosabb izgalmi állapotok, vagy produktív tünetek intenzívebbé válása esetén erősebb pszichosedatív hatású, nem fluorozott neuroleptikummal kell a kezelést kiegészíteni.

MELLEKHATÁSOK:

Extrapiramidális hypokinesis, dyskinesisek enyhébb formái, kivételes esetben akathisia; az injekció beadását követően 6–12 óra múlva jelentkeznek és 24–48 óráig tartanak. Általában nem érik el a Haloperidol kezelés kapcsán észlelt erősségi fokot és kezelés megszüntetését nem teszik szükségessé. Helyes, ha az Imap injekcióhoz — annak adagjától függően — 1–3 ml Tremblex injekciót szívunk fel ezen mellékhatások kivédése céljából. A tartós kezelés soványodást, gyengeséget, álmatlanságot okozhat, amelyek megfelelő gyógyszerekkel megszüntethetők. Egyes esetekben — hasonlóan más neuroleptikumokhoz — depresszió alakulhat ki, amely az adag csökkentésével és óvatos antidepresszáns esetleg ES kezelést tehet szükségessé.

GYÓGYSZERKÜLCSÖNHATÁS: Óvatosan adandó:

- barbiturátokkal (egymás hatását erősítik);
- sympathomimetikumokkal (vasoconstrictor és vasopressiv hatás gyengülése).

FIGYELMEZTETÉS: Bár teratogén, embriotoxikus hatása a vizsgálatok szerint nincs, a terhesség első harmadában — más központi idegrendszerre ható gyógyszerekhez hasonlóan — alkalmazása nem ajánlatos. Hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül vagy folyamatos szédése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani. Használat előtt az amp. felrázandó!

MEGJEGYZÉS: ❖❖ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismétlődhet. Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatal szerinti betegség esetén, a beteg gyógyszerkezelésére területileg és szakmailag illetékes.

CSOMAGOLÁS: 3 × 2 ml-es amp. 4,40 Ft; 50 × 2 ml-es amp. 74,— Ft.



ENDRES MÁRIA DR.

Elmélet és gyakorlat összefüggései a hemiplegiások rehabilitációjában

Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet (főigazgató főorvos: Borsay János dr.)

A szerző az Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet Hemiplegia Osztályán kialakított új rehabilitációs módszer elméleti háttérére világít rá. Magyarozza, hogyan éri el hatását a Bobath-féle neurofiziológiai módszer és a Pető-féle konduktív pedagógia egyes elemeinek felhasználásával készült rehabilitációs program. A módszer célja, hogy kialakítsa azokat az emlékképeket, melyek szükségesek ahhoz, hogy a hemiplegiás kiesett funkcióit ismét aktívan kivitelezze.

Correlation between theory and practice in rehabilitation of hemiplegic patients. The theoretical background is highlighted of the new rehabilitation system developed in the Hemiplegic Department of the National Institute of Medical Rehabilitation. The author explains the way of effect of the rehabilitation program elaborated with certain elements of Bobath's neurophysiological method and Pető's conductive pedagogy. The aim of the program is to form those memory images which are needed for the hemiplegic patient to carry out the lost functions again actively.

Közismert, hogy a cerebrovaszularis (CV) betegségek előfordulása igen magas és számuk az évek során alig változott (44). *Petlund* (40) szerint Norvégiában 100 000 férfire 407,5 cerebrovaszularis insultus (CVI) esik, *Kottke* (29) az USA-ban 300 000 friss CVI-t észlelt évente. Hazánkban becsléseink alapján több mint 40 000 a hasonló esetek száma.

Bloch és *Bayer* (6) szerint a kórházba felvett „stroke” betegek túlélése 45–88%. *Anderson* és *Kottke* (3) azt találták, hogy a hemiplegiások átlagosan 7 évvel élnek túl a CVI-t, 70% 1–3 évig, 50% 3–6 évig, 30% pedig 11 évig is életben marad. *Marquardsen* (33) dániai adatai a fentiekkel lényegében megegyeznek. Tehát a „stroke” betegek felében több éves túléléssel kell számolni. A funkcionálisan károsodottak száma hazánkban is jelentős. A felnőtt lakosság többsége munkaviszonyban van és ezért napjának jelentős részét tölti otthonától távol. E két tényező fokozottan indokolja, hogy lehetőséget biztosítsunk a kielégítő reziduális kapacitással rendelkező CV betegek számára, hogy az általuk elérhető legjobb funkcionális szintet elérjék, magukat ellássák, esetleg környezetüket segítsék, jó esetben ismét munkába álljanak (3, 10, 34, 38). Ha a megfelelő körülményeket biztosítjuk a féloldali bénultak számára, akkor jelentős részük otthonába bocsátható és csak 16–18%-uk szorul tartósan orvosi felügyeletre, ápolásra (2, 6).

A hemiplegiások rehabilitációjára számos módszer dolgoztak ki (1, 7, 8, 9, 21, 22, 24), sok szerző ismertette a módszerek eredményességét, hatásosságát, értékelési módját (4, 5, 11, 12, 25, 26, 41.) A hemiplegiások egységes kezelésével, rehabilitációs le-

hetőségeivel *WHO kiadvány* is foglalkozott (43). Hazai viszonylatban azonban a féloldali bénultak rehabilitációs lehetőségei elégtelenek, az Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet Hemiplegia Osztályának és az országban működő néhány vegyes profilú rehabilitációs osztálynak az ágylétszáma nincs arányban a szükségletekkel és még hosszabb idő szükséges ahhoz, hogy ennek fontosságát mind az egészségügyi, mind a társadalmi köztudat elfogadja és anyagi feltételeit biztosítani tudja. Éppen ezért szükségesnek tartjuk, hogy a féloldali bénultak rehabilitációjára osztályunkon kialakított módszerünk alapelveit ismertessük, hogy mód nyíljon arra, hogy bárhol élni tudjanak vele. Munkánk kezdő lépéseit, majd fejlődését korábban is igyekeztünk közölni (13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 23, 35, 36, 37, 38, 42).

Régebbi gyakorlatunkban két különálló módszer alkalmaztunk a hemiplegiások rehabilitációjában. A neurofiziológiai alapokon nyugvó *Bobath*-módszer (7, 8) a periféria felől adott ingereken keresztül próbálja kialakítani a regionális reflexválaszt. A *Pető*-féle konduktív pedagógiai rendszer (24) a centrum felől pedagógiai módszerekkel igyekszik kihasználni az agy reziduális kapacitását. Mindkettő önmagában is hatásos, jó módszer, ha ismerjük indikációs területeit, előnyeit és hátrányait. A *Bobath*-módszer elsősorban a plegiás szakban előnyös, az aktív mozgások megindításában van jelentős szerepe, ennél fogva elsősorban egyéni kezelésekre alkalmas. Tapasztalatunk szerint a kialakult aktív mozgások felhasználásában kevésbé eredményes. A *Pető*-féle konduktív pedagógiai rendszer elsősorban csoportos kezelési forma, a plegiás szak-

ban kevésbé előnyös, igen eredményes azonban az aktív mozgások felhasználása, a betegek aktivizálása, egymás közötti kapcsolatainak javítása szempontjából. Logikusnak látszott tehát mindkét módszer előnyeit kihasználna ezeket együttesen alkalmazni úgy, hogy a terapeuták mindkét módszer alapjait elsajátítva mindig a károsodás jellegének megfelelően alakítsák a bénult napirendjét (36).

Ehhez az elgondoláshoz Juhász (27) és Kottke (30, 31) megfelelő elméleti alapot szolgáltatott. Juhász szerint (27) a mozgásregeneráció alapja egyrészt az adott centrumok funkcióképes neuronjainak működése, másrészt a nem károsodott centrumok funkcionális kompenzációja. A kezelés célja, hogy a megmaradt struktúrákban és strukturális asszociációkban új funkcionális kapcsolatokat építsünk ki. Az új funkcionális szerveződésben a gyakorlás során kialakult kinésztetikus emlékképeknek döntő szerepük van. A feltételes társítások, az emlékképek stabilizálása alapvető a rehabilitáció eredményességére szempontjából. Kottke szerint (31) minden motoros tevékenység alapja a veleszületett, feltétlen reflex, amelyeket módosítanak a magasabb centrumok. Az élet során a reflexek a neuronális kapcsolatokon keresztül fejlődnek tovább. Az ingerküszöböt meghaladó külső ingerre a szinaptikus kapcsolatokon keresztül meghatározott reflexválasz következik be, egyik reflex azonban módosíthatja a másikat és így az ingerlés és gátlás párhuzamosan érvényesül. Mindegyik neuron folyamatosan kap izgató és gátló impulzusokat, az eredmény az izgalom és gátlás arányától függ. A reflexaktivitás feletti tudatos ellenőrzést a piramisrendszer gyakorolja, az egyetlen része a központi idegrendszernek, mely direkt ellenőrzést gyakorolhat az akaratlagos mozgások felett. A pontos ellenőrzés a piramisrendszeren keresztül azonban csak teljesen relaxált állapotban lehetséges, ha az egyén figyelmét az adott aktivitásra összpontosítja és nem kell erőlködnie az adott feladat kivitelezésékor. Fontos, hogy a mozgásminták gyakorlása közben csak az adott mozgássorban szereplő izmokat facilitáljuk, míg az ebben nem szereplőket gátlás alatt kell tartani. A gyakorlás folyamán akkor marad a beteg relaxált állapotban, ha erő kifejtése a maximális szint alatt marad és figyelmét a mozgásminta pontosságára összpontosítja. Az adott mozgásminta facilitációja nyomot hagy a központi idegrendszerben és az adott minta pontos ismétlése után kezd kialakulni az emlékkép. Számtalan ismétlés szükséges ahhoz, hogy rögzüljön az emlékkép és így az adott mozgás aktívan is kivitelezhető legyen. Csak akkor alakulhat ki pontos emlékkép és ezen keresztül pontos mozgássor, ha a gyakorolt mozgásminta pontos volt. Ahhoz, hogy pontos emlékkép alakuljon ki több ezer, ahhoz, hogy az extrapiramidális rendszerben programozott automatikus emlékkép alakuljon ki, több millió ismétlés szükséges. A koordináció annak arányában fejlődik ki, hogy mennyi volt az ismétlések száma.

A leírt elméleti tényezők a következőképpen valósulnak meg a hemiplegiások rehabilitációs gyakorlatában: a féloldali bénulások nagyobb részében (kivéve a Br. 4. gamma areát, a mesencephalon és ponst, ahol a piramis pálya nem halad

együtt az extrapiramidális gátló rostokkal) spasztikus bénulás alakul ki, a tónusfokozódás az anti-gravitációs izmokban jelentkezik. Az akaratlagos mozgások a piramis pálya sérülése folytán károsodnak, míg a tónust facilitáló reticulospinalis, extrapiramidális rostok tevékenysége nagyjából megtartott marad. A gamma aktivitás fokozódik, kóros tartási, beállítódási reflexek, különböző mértékű érzékelési (hő-, fájdalom-, egyensúly-, helyzetérzékelési) zavarok teszik lehetetlenné a hemiplegiás részére, hogy korábban automatikusan végzett mozgásokat kivitelezzen. Tehát elmondhatjuk, hogy a test féloldalát érintő komplex funkcionális zavarról van szó, amelynek súlyossága a központi idegrendszerben bekövetkezett károsodás helyétől, kiterjedéstől és a kollaterális hálózat minőségétől függ.

A Bobath- (7, 8) módszer e rendellenességek kiküszöbölését célzó gyakorlatok rendszere. Alapja a facilitáció és gátlás párhuzamos alkalmazása. A gyakorlatok a mozgássorban részt vevő izmok ingerlését és az antagonisták gátlását szolgálják. A reflexgátló helyzetek a nehézségi erő kikapcsolásával a spaszticitás csökkenését teszik lehetővé, az érzékelési zavarok javítását, a kóros tartási, beállítódási reflexek korrigálását a módszerben megadott gyakorlatok sora célozza. A gyakorlatok ismétlése a periféria felől adott ingerként szerepel, amelyekre adott reflexválasz alapján emlékkép alakul ki. Ez folyamatosan mind pontosabbá válik, míg a bénult képes lesz az adott funkciók tudatos felidézésére először lassan, erősen koncentrálni, később erőteljesebben, gyorsabban, pontosabban és így alakul ki fokozatosan az *automatikus emlékkép*. E folyamatot nemcsak a mozgások kifejlesztésére, hanem a beszéd, az írás, olvasás javítására, oktatására is érvényes. A fentieknek megfelelően a plegiás szakban e módszer elemeit használjuk elsősorban. A helyes fektetés esetén is ezek az elvek érvényesülnek (16). A reflexgátló helyzet — az a helyzet, melyben a nehézségi erő nem hat egy irányban a spaszticitás irányával — bizonyos izomcsoportok, nevezetesen a felső végtagon a flexorok, az alsó végtagon az extenzorok gátlását szolgálja. A passzív tornáztatás a helyes mozgásminták gyakorlását teszi lehetővé, amely során emlékkép alakul ki. A vezetett aktív mozgás — melynek során a gyógytornász a végtag alátámasztásával az arra ható nehézségi erőt kikapcsolja, miközben a hemiplegiás megpróbálja aktívan kivitelezni az adott mozgássémát — az emlékkép megerősítését szolgálja. Az aktív gyakorlatok ismétlésén keresztül mind pontosabbá válik a kinésztetikus emlékkép és ezen keresztül a mozgás-séma. Ugyanilyen mechanizmus alapján tudjuk javítani a különböző érzékelési zavarokat és alakíthatjuk ki a megfelelő helyzet-, egyensúlyérzékelést, ill. helyes testtartást. Mivel az emlékképek pontossága az ismétlések számától függ, így érthető, hogy a jól kooperáló féloldali bénult a rendszeres gyakorlás eredményeképpen a rehabilitáció magasabb szintjét éri el, mint a passzív, kooperációképtelen hemiplegiás (16). Természetesen az is belátható, hogy mivel sokirányú fizikai aktivitást igénylő gyakorlatokat számtalanszor kell ismételné ahhoz, hogy az adott emlékkép és ezen keresztül a mozgássor

aktívan felidézhető legyen, akkor ehhez bizonyos fizikai kapacitásra is szükség van, tehát a bénultnak fizikailag terhelhetőnek kell lenni (17).

A hemiplegia javuló szakában lép előtérbe a Pető-féle konduktív pedagógia (24) szerepe, melynek bizonyos elemeit a Bobath-módszer (8) szerint folytatott egyéni és kis csoportos gyakorlatokkal párhuzamosan építjük be rehabilitációs programunkba. A konduktív pedagógia az első és második jelzőrendszerre összpontosító hatásokat egyesíti, mint például az érdeklődés felkeltése, motiváció, tevékenységre buzdítás, egymás segítése, az egymás közötti versenyszellem kialakítása stb. Fontos pontja a napirend, amelyen belül az oktató, irányító munka mellett a biológiai szükségletek kondicionálása is megtörténik. A Pető-féle rendszerben a csoportos foglalkozáson alkalmazott mozgássorok nem öncélúak, hanem az egyes ízületi funkciókat bizonyos feladatsorok gyakorlásán keresztül sajátítják el, pontosítják a sérültek. Az eszközök használata rávezeti a bénultat, hogy egy-egy addig el nem ért funkciót is képes legyen kivitelezni. E foglalkozások segítik elő, hogy az egyéni — Bobath-módszer szerint folytatott — gyakorlatok alapján kialakulóban levő és egyre pontosodó emlékkép szerint egy bizonyos funkciót spontán is felidézhesse a féloldali bénult, azaz kialakuljon az *automatikus emlékkép*. A gyakorlatok rávezetik a hemiplegiást arra, hogy ismételten elkezdje használni bénult oldalát, amelyről betegsége során leszokott.

A *gyógyfoglalkoztatás* a Pető-féle csoportos foglalkozások folytatását képezi. Célja a proprioceptív érzékelés javításán keresztül a komplexebb feladatok gyakori ismétlése, melyek a mindennapos élettevékenységhez nélkülözhetetlenek. Ezek a napi tevékenységek a gyakorlás során elvezetnek a mozgássorok automatizmusához, a finomabb, koordinált mozgásokhoz, kialakul az *automatikus koordinált emlékkép*.

A mozgások javítása mellett fontosnak tartjuk a *személyiségzavarok* oldását is, ebben segítséget nyújt a konduktív pedagógia, amely a mozgások javítása mellett az egész személyiségre irányul. A személyiségzavarok oldásában azonban nemcsak a konduktor, hanem az egész team részt vesz, de a főszerep a pszichológusé. A pszichológus egyéni és csoportos foglalkozásokon keresztül segít a pszichés zavarok megszüntetésében (18). A szellemi képességek kondicionálását a kooperáció javítása céljából is fontosnak tartjuk. Az egyszerűbbtől fokozatosan nehezedő szellemi feladatok ismételt ingert jelentenek és így az intellektuális teljesítőképességet is javítják (32).

Az aktív mozgások kialakításán, az egyszerűbbtől fokozatosan nehezedő fizikai és szellemi feladatsorok elsajátításán, a pszichés problémák megoldásán keresztül elérhetjük azt, hogy a hemiplegiás kiesett funkcióit károsodásához képest a lehető legpontosabban sajátítsa el és a mindennapi élet során *automatikus*an használni is tudja.

Rehabilitációs programunkkal a hemiplegiások eredeti munkakörbe való visszaállítása ma még csak kis százalékban lehetséges (3, 10, 34, 38), de igen jelentős részük — osztályunkon 84% — önállótóvá tehető. Alkalmassá válhatnak otthoni fel-

adatok, ház körüli munkák végzésére, védett munkahelyek betöltésére is, kisebbségi érzések, szorongás nélkül beilleszkedhetnek a mindennapi életbe, a családba, a társadalomba, ehhez azonban aktív rehabilitációs program megismerésére és elterjesztésére van szükség szerte az országban. E célt szeretnénk szolgálni jelen eszközeinkkel.

IRODALOM: 1. Albert A.: Reeducation neuromuscular de l'adult hemiplegique Paris. Masosn et Cie, 1969. — 2. Anderson, T. P. és mtsai: Quality of care for Completed Stroke without Rehabilitation: Evaluation by Assessing Patients Outcomes. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1979, 60, 3, 103. — 3. Anderson, T. P., Kottke, F. J.: A Reconsideration of Some Common Attitudes. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1978, 59, 4, 175. — 4. Anderson, T. P. és mtsai: Stroke Rehabilitation: Evaluation of Its Quality by Assessing Patients Outcomes. Arch. Phys. Rehabil. 1978, 59, 4, 170. — 5. Barolin, G. S.: Die zerebrale Apoplexie. Stuttgart. G. Thieme. 1980. — 6. Bloch, R., Bayer, N.: Clinical Orthopedics and Related Research. Stroke Rehabilitation. Philadelphia. Toronto. Lippincott Company. 1978. — 7. Bobath, B., Bobath, K.: The Facilitation of Normal Postural Reactions and Movements in the Treatment of Cerebral Palsy. Physiotherapy. 1964, 50, 8, 246. — 8. Bobath, B.: Adult Hemiplegia: Evaluation and Treatment. London. W. Heinemann. 1975. — 9. Brunström, S.: Movement Therapy in Hemiplegia. New York. Harper and Row. 1970. — 10. David, N. J., Heynemann, A.: Factors Influencing the Prognosis of Cerebral Thrombosis and Infarction due to Atherosclerosis. J. Chron. Dis. 1960, 11, 394. — 11. Dorndorf, W.: Schlaganfälle. Klinik und Therapie. Stuttgart. G. Thieme. 1975. — 12. Dimitrievic, M. R. és mtsai: Activation of Paralyzed Leg Flexors and Extensors during Gait in Patients after Stroke. Scand. J. Rehab. Med. 1981, 13, 109. — 13. Endres M., Meskó É.: Általános és rehabilitációs besorolástól együttműködése hemiplegiás betegek kezelésében. Med. Univ. 1975, 6, 309. — 14. Endres M. és mtsai: Idős hemiplegiások rehabilitációja. Orv. Hetil. 1978, 44, 2687. — 15. Endres M.: A rehabilitáció szempontjai a cerebrovasculáris betegek kezelésében. Idegyógyászati Szemle. 1980, 33, 439. — 16. Endres M.: A hemiplegiások rehabilitációjának alapvető szempontjai. Baln.-Rehab.-Gyógyf. 1981, 2, 161. — 17. Endres M.: Rehabilitation of Hemiplegic Patients with Concomitant Heart Disease. 3. European Regional Conference of Rehabilitation International. Vienna. 1981. — 18. Endres, M., Bánhidí, M.: The Role of Group Therapy in the Rehabilitation of Hemiplegics. 3. European Conference of Rehabilitation International. Vienna. 1981. — 19. Endres M. és mtsai: A funkcionális elektromos stimuláció alkalmazása és kezdeti tapasztalatai cerebrovasculáris betegeken. Magyar Rehabilitációs Társaság III. Vándorgyűlése. Szombathely. 1982. — 20. Endres M.: Objektív tesztek szerepe a hemiplegiások rehabilitációjában. Közlés alatt a Baln.-Rehab.-Gyógyf.-ben. — 21. Fay, T.: The Origin of Human Movement. Am. J. Psychiatry. 1955, 111, 644. — 22. The Probable Origin and Purpose of Superficial Reflex Known as the Sign of Babinski. Confin. Neurol. 1955, 15, 63. — 23. Gyetvai A., Karlik, B.: A testsémazavar szerepe a hemiplegiás betegek rehabilitációjában. Magyar Rehabilitációs Társaság III. Vándorgyűlése. Szombathely. 1982. — 24. Hári M., Ákos K.: Konduktív pedagógia. Bp. Tankönyvkiadó. 1971. — 25. Huba J.: Gyógytorna az ideg- és elmebetegségben. Bp. Medicina. 1978. — 26. Johnstone, M.: The Stroke Patient. Principles of Rehabilitation. New York. C. Livingstone. 1976. — 27. Juhász P.: A klinikai neurológia alapjai. Bp. Medicina, 1982. — 28. Kabat, H.: Proprioceptive Facilitation Technics for Treatment of Paralysis. Phys. Therapy Rev. 1953, 33, 2. — 29. Kottke, F. J.: Historia Obscura Hemiplegiae Arch. Phys. Med. Rehabil. 1974, 55, 1, 4. — 30. Kottke, F. J.: Reflex Patterns Initiated by the Secondary Sensory Fiber Endings of Muscle Spindles: A Proposal. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1975, 56, 1, 1. — 31. Kottke, F. J.: From Reflex to Skill: The Training of Coordina-

tion. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1980, 61, 12, 551. — 32. Kun M., Szegedi M.: Az intelligencia mérése. Bp. Medicina. 1972. — 33. Marquardsen, J.: The Long-Term Prognosis in Hemiplegia. Scand. J. Rehab. Med. 1980. Suppl. 7, 15. — 34. Millard, J. B.: Proceedings: Richard Kovács Lecture. Medical Rehabilitation and Hemiplegia. Proc. Roy. Soc. Med. 1973, 66, 10, 1003. — 35. Nagy G.-né, Stefanik Gy.: A proprioceptív érzékelés javítása fizioterápiás eszközökkel. Magyar Rehabilitációs Társaság III. vándorgyűlése. Szombathely. 1982. — 36. Öry Cs., Gyetvai A.: A hemiparetikus betegek kezelésének időszerű kérdései a gyógytornász és a konduktor közös munkájának tükrében. Közlés alatt a Baln.-Rehab.-Gyógyf.-ben. — 37. Papp A. és mtsai: Hemiplegiás betegek rehabilitációja. Orv. Hetil. 1976, 117, 17. —

38. Papp A. és mtsai: Hemiplegiás betegek rehabilitációjának eredményei. Med. Univ. 1977, 1, 23. — 39. Pedersen, R.: Management of Spasticity on Neurophysiological Basis. Scand. J. Rehab. Med. 1980. Suppl. 7, 68. — 40. Petlund, C. F.: Epidemiologic Investigations of stroke. Scand. J. Rehab. Med. 1980. Suppl. 7, 11. — 41. Rusk, H. A.: Rehabilitation Medicine. New York. Mosby Company. 1971. — 42. Tóth M.: Terhesség, hemiplegia, szülés — sikeres rehabilitáció. Baln.-Rehab.-Gyógyf. 1981, 4, 329. — 43. World Health Organisation: Technical Report. Series No. 469.: Cerebrovascular Diseases: Prevention, Treatment and Rehabilitation. Geneve, 1971. — 44. Zankel, H. T.: Stroke Rehabilitation. Springfield. C. C. Thomas Publisher. 1971.

HALOPERIDOL

tabletta, injekció, cseppek

ÖSSZETTEL:

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

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

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

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

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

Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig átlagosan 0,5–1 mg ($\frac{1}{2}$ – $\frac{3}{4}$ tablettát vagy 5–10 csepp); 6–15 éves korig 1–2 mg (10–20 csepp).

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

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

KÖLCSÖNHATÁSOK:

A Haloperidolt ne alkalmazzuk együtt:

- anticholinerg készítményekkel (növekedhet az intraocularis nyomás),
- központi idegrendszeri bénítókkal (hatásfokozódás),
- MAO inhibitorokkal (hatásfokozódás),
- antihypertenzívumokkal (hatásfokozódás),
- triciclikus, depressió elleni szerekkel,
- orális anticoagulansokkal együtt adva újra be kell állítani a beteg anticoagulans adagját.

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

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

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



CSOMAGOLÁS:

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

SZÁNTÓ DEZSŐ DR.

Rosszindulatú végbéldaganatokat kísérő perioszteális újcsontképzés

Megyei Tüdőkórház-Gondozóintézet, Miskolc, Röntgen Osztály
(főorvos: Szántó Dezső dr.)

A szerző két rectumkarcinomás betegén perioszteális újcsontképzést figyelt meg. Az egyik beteg a jobb humeruson, a másikon a bal I—II. lábközépcsonton és I. ékcsonton alakultak ki hipertrófiás-proliferatív elváltozások. Az utóbbi esetben az egyes csontok körül kialakult újcsont mennyisége különbözött. A perioszteális újcsontképzés paraneopláziás etiológiáját a rektumkarcinoma és a csont-elváltozások dinamikája között fennálló összefüggés és egyéb csont-izületi megbetegedés hiánya bizonyítja.

Periosteal new-bone formation association with malignant rectal tumors. Periosteal new-bone formation was observed in two patients suffering from rectal cancer. Hypertrophic-proliferative alterations developed on the right humerus of one patient and on the left 1st and 2nd metatarsal bone and 1st cuneiform bone of the other patient. In the latter case the quantity of the new-bone around the bones mentioned differed. The paraneoplastic etiology of the periosteal new-bone formation is proved by connection between the dynamics of the rectal cancer and bone alterations and also by the lack of other osteoarticular diseases.

A hipertrófiás oszteopátiát hosszú időn keresztül mellkasi szervek megbetegedéseivel hozták összefüggésbe és ezt a pulmonális jelzővel hangsúlyozták. Az utóbbi két évtizedben extratorakális kórképekkel kapcsolatban is észlelték, ezért ma általában hipertrófiás oszteopátiaként említik (9). A német nyelvterületen fel-felbukkanó toxikus megnevezés arra utal, hogy a hipertrófiás-proliferatív csontelváltozások létrejöttében toxikus hatásoknak tulajdonítanak jelentőséget. Az anyagcsere zavarok szerepét saját megfigyeléseink is alátámasztják (6).

A tápcsatorna rosszindulatú daganatai közül elsősorban a magasabb szakaszokban elhelyezkedők okoznak proliferatív csontkárosodásokat (2, 3, 4). A gasztrointesztinális tumorokkal összefüggésben leírt esetek száma 50 körül van.

Esetek

1. 44 éves férfinél fél év óta tapasztalt székrekedés, végbélfájdalom és véres széklet ürítése miatt rektoszkópia történt, melynek során a rectumban felhányt szélű fekélyt találtak. Szövetteni lelet: adenokarcinoma rekti. 7—8 hete jobb felkarjában fájdalmat, duzzanatot és izommerevséget érez. A felkar középső harmadában a bőr livid, téztatapintatú, a felkar körfogata az ellenoldalinál 2,5 cm-rel nagyobb. A jobb humerus középső harmadának direkt nagyított, antero-posterior felvételén körkörös, hagymahéjszerűen megvastagodott perioszteum látható. A kompakta belső határa felrostozódott, de sem széli, sem centrális csont-hiány nincs (1. ábra).

A tumor kiirtása után végtagfájdalma kb. 4 hét alatt megszűnik. 3 hónappal később a jobb felkar középső harmada az ellenoldalinál 1 cm-rel szélesebb,

de a bőrszín és tapintás az ép viszonyoknak megfelelő. A humerusz középső harmadának hagyományos, antero-posterior felvételén 6,5 cm hosszúságú, 1,2 cm szélességű, szubperioszteális, a kortikális lemez külső felszínével egyesült újcsont látható. A kompakta éles határává vált, szerkezete a funkcionális anatómiai igénybevételnek megfelel. A csonthártya körkörös réteges kiszélesedése megszűnt (2. ábra).

2. 48 éves nőnél 8 hónapja érzett alhasi fájdalom, gyakori székelési ingerek és véres székletek miatt elvégzett rektoszkópia szövettanilag adenokarcinómának bizonyuló, rosszindulatú daganatot igazolt. A beteg 3 hónapja tapasztalja, hogy bal cipője fokozatosan szűkebbé válik, bal lábfeje duzzad és deformálódik, járás közben a fájdalom miatt sarkára nehezedik. A bal lábát bőre livid, a lábfej vizenyős, nyomásérzékeny, körfogata az ellenoldalt 2 cm-rel meghaladja.

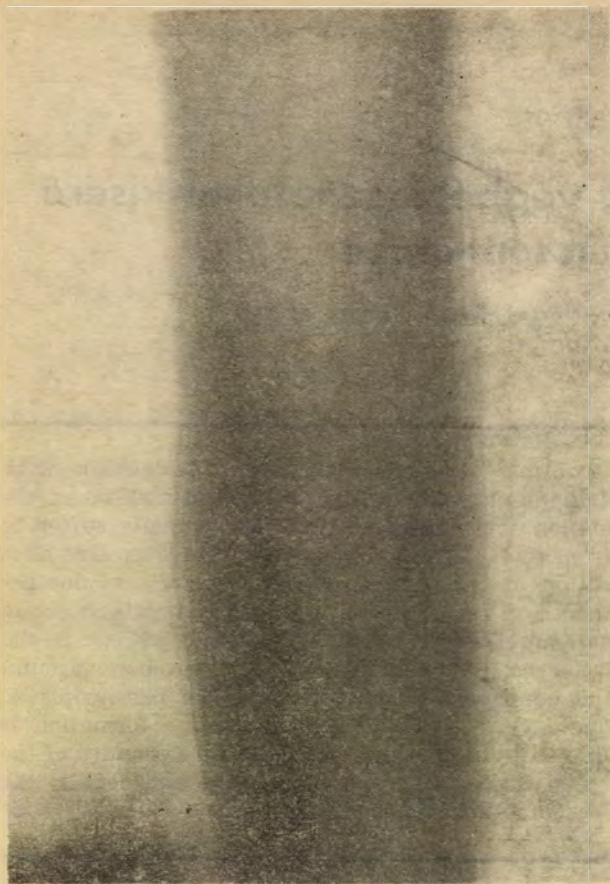
A bal láb hagyományos, antero-posterior felvételén az I. lábközépcsontról durván deformálódott, testét a perioszteum alatt képződött újcsont tokszerűen veszi körül. A fejecs területében az újcsont rétegei pseudo-forameneket képeznek, a test belső oldala mentén parosszeális osszifikáció. A II. lábközépcsontról és az I. ékcsontról csonthártya körkörös, de nem rétegesen vastagodott meg. Az újcsont mennyisége és mérszátalma az I—II. lábközépcsontról és I. ékcsontról különböző mértékű (3. ábra).

A végbélműtét után a beteg mozgásszervi kontroll vizsgálaton nem jelent meg.

Kiemeljük, hogy egyéb mozgásszervi tünetek és panaszok egyik betegünkönél sem fordultak elő. Ezért a csontrendszer rendszeres, feltáró radiológiai vizsgálatnak nem vetettük alá.

Megbeszélés

A paraneopláziás szindrómák olyan, a rosszindulatú daganatban megbetegedett szervezetben kialakuló reakciók, melyek bármely szervben vagy szervrendszerben létrejöhetnek és nincsenek össz-



1. ábra.



2. ábra.

szefüggésben sem az elsődleges daganat, sem a metasztázis helyével és kiterjedésével.

A paraneopláziás tünetek *Freedman* (1) által összefoglalt diagnosztikus feltételei a következők: 1. megelőzik a rosszindulatú daganat által kiváltott panaszokat és tüneteket, 2. heveségük a daganat növekedésétől és szóródásától függ, 3. a daganat növekedésének csökkenése mérsékli, eltávolítása megszünteti a paraneopláziás távolhatásokat.

Korábbi vizsgálataink során klinikai, radiológiai és szövettani leletek egybevetésével elemeztük a paraneopláziás szindrómák diagnosztikus követelményeit (7, 8). Megállapítottuk, hogy: 1. a kórisme feltétele metasztázis, egyéb, társult betegség vagy szövődmény hiánya az érintett szervben vagy szervrendszerben, 2. paraneopláziás mozgászervi tünetcsoport a karcinóma manifesztációjával pár-



3. ábra.

huzamosan, vagy azt követően is kialakulhat, 3. a fenti esetben a tünetek nehezen illeszthetők a klinikai képbe és ko incidencia látszatát keltik, 4. nem befolyásolják az onkoterápiás terv végrehajtását.

Első esetünk valamennyi feltételt kielégíti. Második betegünknel a rosszindulatú daganat kiirtását követő csont-izületi remisszió ellenőrzésére nem nyílt lehetőségünk. Úgy véljük azonban, hogy a többi diagnosztikus kritérium a perioszteális újcsontképzés paraneopláziás eredetét megerősíti.

A hipertrófiás oszteopátia a hosszú csöves csontok diafizisének, valamint a kéz és láb csontjainak megvastagodását, deformálódását okozza. Előfordul oligo- és poliszinovitisz, poliartritisz is (10). Ilyen esetekben az epi-metafízis területében finom foltos, vagy vonalas atrófia figyelhető meg. Az ízületi felszínek eróziója ritka.

A hosszú csöves csontok közül főként a tibia, rádusz, ulna, fibula és femur érintett. Bár ez nem szabályszerű, a csontfolyamat többnyire poliosztotikus és szimmetrikus.

A perioszteális újcsontképzés korai szakaszában a kiszélesedett perioszteum a csont-lágyrész határon finom vonalként ábrázolódik. A csontosodás előrehaladása során a parosszeális árnyék kiszélesedik, meszesedik, majd csontosodik, végül a csonthártya fokozott tevékenységének megszűnésekor egyesül a külső kortikális lemezzel. A röntgenképen látható elváltozások az újcsontképzés szakaszától és nem annak okától függenek.

A paraneoplasiás csontképződés patogenezise tisztázatlan. Egyesek (2, 5) a daganatokból származó kóros anyagcseretermékek, hormonok és hormonszerű anyagok hatására, mások (3, 4) a daganatos szervezet megbomlott adaptációs tevékenységére gondolnak.

Második betegünk csontelváltozásai a megváltozott reakciókészség fontosságát húzzák alá. A túlméretezett csonthártya-tevékenységet nem tekinthetjük egyetlen tényezőre visszavezethetőnek. Úgy gondoljuk, hogy a hipertrófiás-proliferatív jelenségek kifejlődésében toxikus hatások, a daganatos szervezet megváltozott reakciómódja, immunológiai viszonyai, továbbá a biomechanikai igénybevétel mértéke és egyéni adottságok egyaránt közrejátszanak.

Az elkülönítésben oszteomiELITISZ, oszteoid oszteoma, szarkóma, metasztázis, ritkán luesz és gomba lehetőségére kell gondolnunk. Az elsődleges rosszindulatú daganat felderítése, a röntgenmorfológiai elváltozások jellege és dinamikája, az újcsonterősülése a kortikális lemez külső felszínével, tapasztalataink szerint útbaigazítanak.

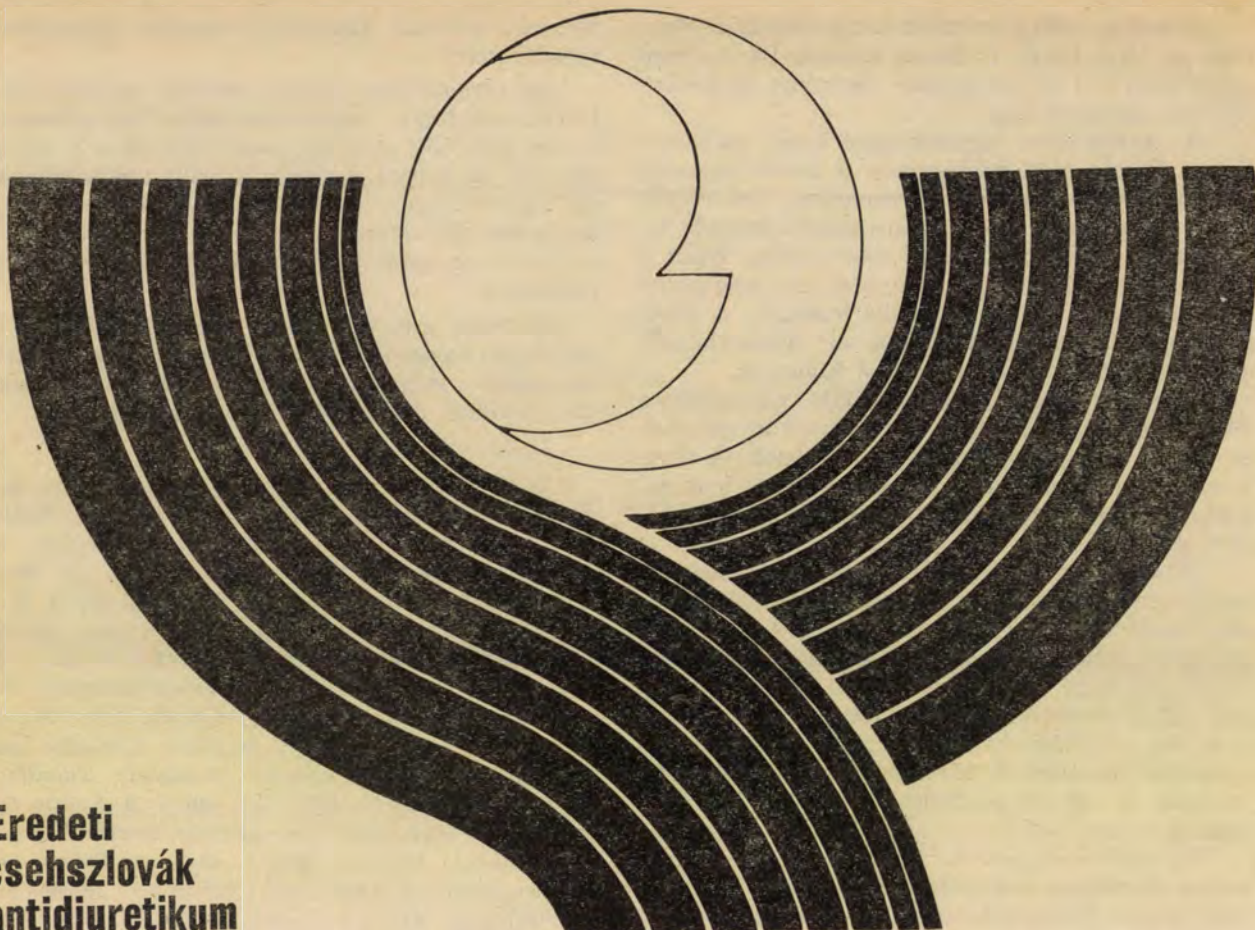
Az érzékeny és nem specifikus csontscintigráfia cserbenhagy, mivel az elkülönítendő kórképekben, a megélnékült perioszteális sejtműködés foly-

tán, az aktivitás különböző mértékű fokozódása törvényszerű.

Az elmondottak alapján eseteink érdekességei: 1. a rosszindulatú daganat rektális elhelyezkedése, 2. első betegünk monotóp csontelváltozása, 3. eltérő mértékű és ütemű szubperioszteális újcsontképződés második betegünk lábtő- és lábközépcsontjain. Ez utóbbi észlelésünk kiemeli az újcsontképződés szakaszainak jelentőségét a röntgentünetek kialakulásában.

Eseteink arra hívják fel a figyelmet, hogy bizonytalan eredetű hipertrófiás-proliferatív csontelváltozások megjelenésekor az emésztőrendszer rosszindulatú daganataira is gondolnunk kell.

IRODALOM: 1. *Freedman, A.*: Paraneoplastic Disorders. *Med. J. Australia*. 1966, 53, II, 294. — 2. *Hollis, W. C.*: Hypertrophic osteoarthropathy secondary to upper gastrointestinal tract neoplasms. *Ann. Int. Med.* 1957, 66, 125. — 3. *Peyman, M. A.*: Achalasia of cardia, carcinoma of esophagus and hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *Brit. Med. J.* 1959, 7, 23. — 4. *Sings, A. és mtsai*: Hypertrophic osteoarthropathy associated with carcinoma of the stomach. *Brit. Med. J.* 1960, 8, 581. — 5. *Studer, H. és mtsai*: Klinische und metabolische Fernwirkungen maligner Tumoren. *Schweiz. Med. Wschr.* 1971, 101, 446. — 6. *Szántó D.*: Bamberger-Marie-szindróma anginás betegen. *Rheumat. Balneol. Allergol.* 1970, 2, 79. — 7. *Szántó D.*: Paraneoplasiás Restless Legs Szindróma. *Ideggyógy. Szle.* 1974, 12, 557. — 8. *Szántó D.*: Emlőrák következtében kialakuló paraneoplasiás mozgásszervi tünetek. A Magyar Radiológusok Társaságának VIII. Kongresszusa, Budapest, 1976. — 9. *Temple, H.-L., Jaspin, G.*: Hypertrophic osteoarthropathy. *Amer. J. Roentgenol.* 1948, 60, 232. — 10. *Vértes P., Kurkó E.*: Tüdőrák okozta paraneoplastikus polyarthrit. *Rheumat. Balneol. Allergol.* 1977, 1, 13.



**Eredeti
csehszlovák
antidiuretikum**

adiuretin SD[®]

SPOLFA

HATÓANYAG

1-Desamino-8-D-arginino-vasopressinum in solutione aquosa 1:10 000.

TULAJDONSÁG

Természetes hipofízis-hormon fokozott antidiuretikus hatású szintetikus analógja. Alkalmazáskor a természetes hormon biológiai mellékhatásai nem érvényesülnek. A napi terápiás adagolás teljesen normalizálja a kóros vizeletürítést.

JAVALLATOK

Diabetes insipidus. Éjjeli ágybavizelés kezelésére adjuvánsként.

MELLÉKHATÁSOK

Káros mellékhatása nincs.

ADAGOLÁS

Naponta 2×1–4 csepp.

CSOMAGOLÁS

1 üveg (5 ml) + orrcsepegtető.

Gyártja:

SPOLFA

Egyesült Gyógyszerüzemek, Praha/ČSSR

Exportálja:



CHEMAPOL R. T. Kodaňská 46., 100 10 Praha 10/ČSSR

VÁRKONYI AGNES DR.,
SZELECZKI TERÉZ DR.,
CSANÁDI JOLAN DR.
ÉS GYURKOVITS
KÁLMÁN DR.

A nem specifikus gyógyszermetabolizáló enzimkapacitás vizsgálata Gilbert-kórban

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika (igazgató: Boda Domokos dr.)
Kórbonctani és Kórszövettani Intézet (igazgató: Ormos Jenő dr.)

A szerzők egy Gilbert-kóros 15 éves fiú esetében végzett vizsgálataikat ismertetik. A diagnózis meg erősítésére a májbiopsziás szövetminta fény- és elektronmikroszkópos vizsgálatán kívül, a máj nem specifikus gyógyszermetabolizáló enzimkapacitás vizsgálatát végezték el. E célból meghatározták a nyálban az antipirin felezési időt és a vizeletből a D-cukorsav ürítést Zixorynnal végzett enzimindukció előtt és után.

Study on the non-specific drug metabolizing enzyme capacity in Gilbert-disease. A case of a 15 year-old-boy with Gilbert-disease is presented. In order to support the diagnosis the liver biopsy specimen was subjected to light, and transmission electronmicroscopy studies and the enzymatic capacity of the liver was also determined. Along this line the half-life-time of the antipyrin from saliva and the urinary D- glucaric acid excretion has been measured before and after enzyminductive Zixoryn treatment.

A Gilbert-kór jóindulatú, családi előfordulású, krónikus intermittáló sárgaság, melynek oka a máj uridin-diszfoszfát-glükuronil-transzferáz (UDP-glükuronil-transzferáz) enzim csökkent működése. A klasszikus meghatározás szerint Gilbert-kór esetén krónikus vagy rekurráló, enyhe, nem-konjugált hiperbilirubinémia van, normális májfunkcióval és hisztológiával, hemolízis nincs. Az utóbbi időben azonban kiderült, hogy hemolízis és a Gilbert-kór nem zárják ki egymást; a betegek egy részében a hiperbilirubinémián kívül más májfunkciós eltérés és kóros bilirubin clearance előfordulhat, sőt, minor morfológiai anomáliák, így lipofuscinszerű anyagok felszaporodása is észlelhető, sőt jellemző lehet (23, 24).

Számos közlés bizonyítja, hogy Gilbert-kórban a máj bilirubin UDP-glükuronil-transzferáz csökkent aktivitása felelős a tünetek létrejöttéért. Bár a transzferáz aktivitás mérés magában nem használható diagnosztikus tesztként, mivel más állapotokban — így krónikus perzisztáló hepatitiszben, Wilson-betegségben is észleltek csökkent szintet (3, 5). A diagnózis felállításában a klinikai kép, a májbiopsziás szövettani vizsgálat, és ahol lehetőség van, a máj bilirubin UDP-glükuronil-transzferáz enzimszint meghatározás segít.

Magunk egy 15 éves fiú esetét ismertetjük, aki-ben a diagnózist a nem specifikus gyógyszermetabolizáló enzimek aktivitásának és indukció hatására bekövetkezett aktivitás változásának mérésével erősítettük meg.

Beteg és módszer

A 15 éves fiúbetegünk kivizsgálás céljából került klinikánkra felvételre. Két éve lázas betegséget követően észlelték először ikteruszát (megelőző gyógyszer-szedésre nem emlékeznek). Azóta rekurráló jelleggel ez fennállt — időnként fáradékony-ság, közérzet-zavar, enyhe hasmenés, fejfájás tüneteivel.

A gyermek fiútestvére, aki jelenleg 3 éves, kora csecsemőkora óta primér szacharóz malabszorpció miatt gasztroenterológiai gondozásunkban áll. Édesanyja és az anya leánytestvére is szacharóz malabszorpcióban szenved. Ez utóbbit betegünkön kizártuk.

A nyálból az antipirin (dózis: 18 mg/kg per os) felezési időt és a vizeletből a D-cukorsav ürítést mértük, mely vizsgálatokat a beteg kéthetes Zixoryn (flumecinolom Kőbányai Gyógyszergyár, dózis: 10 mg/kg/die per os) kezelése után ismételtük meg.

(Párhuzamosan meghatároztuk a szérumbilirubin szintet és GOT, GPT értékeket.)

Az antipirin koncentráció mérése Brodie és mtsai módszer szerint történt (7).

A vizelet D-cukorsav koncentrációjának mérésére a Marsh-féle eredeti eljárás (18) Simmons és mtsai szerinti módosítását (29) alkalmaztuk.

1. táblázat. A gyermek és szüleinek nyál antipirin felezési ideje és vizelet D-cukorsav ürítése

	Antipirin felezési idő (ó)	D-cukorsav ürítés (umol/g kreatinin (24 ó))
Gyermek	22,3	15,1
Kontroll csoport (n=18)	7,86±0,74	33,43±5,54
Anyja	23,2	33,6
Apa	16,9	12,1
Felöltött kontroll (irodalmi adat)*	13,58±0,76	

* Clin. Pharmacol. Thr. 1975. 17, 179.

2. táblázat. A vizsgált gyermek antipirin felezési ideje, D-cukorsav és szérumbilirubin szintje indukció előtt és után

	Indukció előtt	Indukció után
Antipirin felezési idő (ó)	22,3	14,9
D-cukorsav ürítés ($\mu\text{mol/g}$ kreatinin /24 ó)	15,1	60,0
Szérumbilirubin ($\mu\text{mol/l}$) (indirekt)	76,9	17,0 alatt

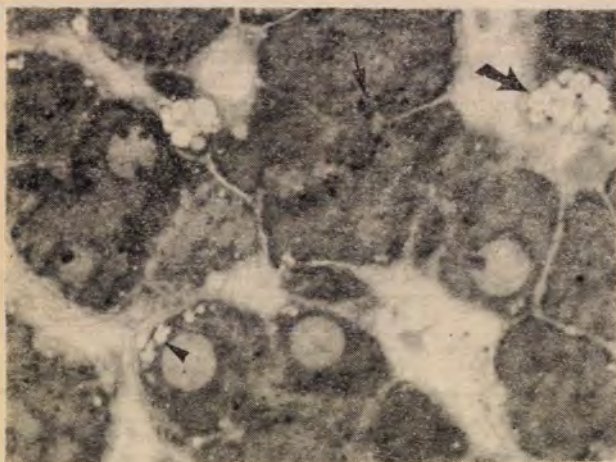
A szérumbilirubin, GOT, GPT és egyéb vizsgálatok a mindennapi gyakorlatban általánosan használt módszerekkel történtek.

A vizsgálatot megelőzően hetekkel és a vizsgálat idején a beteg egyéb gyógyszeres kezelésben nem részesült.

Eredmények

A felvételtkor ikteruszos sclerán kívül fizikális vizsgálattal a gyermekeken kóros eltérést nem észleltünk. Testmagassága 97 percentil, testsúlya 25–50 percentil volt. Vérkép, vizelet, szérum: GOT, GPT, alk. foszfatáz, timol, összfehérje, albumin, immunoglobulinok, cöruoplazmin, összlipoid, koleszterin, triglicerid, vas, teljes vaskötő kapacitás, haptoglobin, vörösvérsejt-morfológia és rezisztencia normális eredményeket mutatott. Direkt Coombs-teszt negatív, indirekt Coombs-teszt negatív, több idegen és saját sejttel is. EKG, per os kolangiográfia eltérést nem mutatott. Szérumbilirubin: 98 (5,7), 67 (3,9), 32,4 (1,9), 71 (4,1), 25,6 (1,5) $\mu\text{mol/l}$ ($\text{mg}\%$) indirekt volt.

A májbiopszia fény- és elektronmikroszkópos vizsgálata (6875/82): a máj lebenykes szerkezete megtartott. A májsejtek elrendeződése szabályos. A májsejtek glikogénben gazdagok (főleg rozetta alak). Elég sok az ún. magglikogén, amit kizárólag monoparticuláris glikogén alkot. Emellett található diastase-rezisztens PAS-pozitív magzárványo-

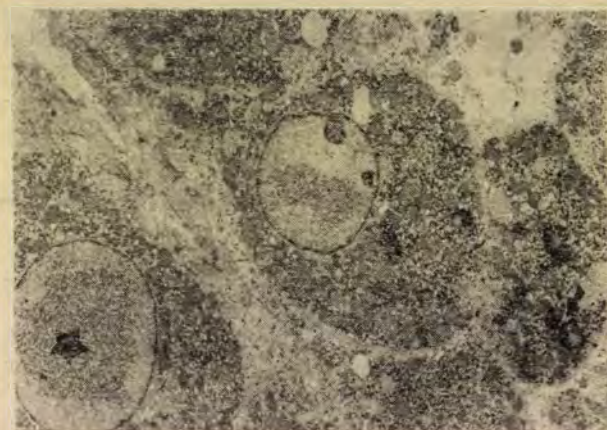


1. ábra: A májbiopszia fénymikroszkópos képe. A hepatociták, főleg az epcsatornácskák közelében sok lipofuscint (nyíl) tartalmaznak. Néhány hepatocitában apró zsirkvakuolomok látszanak, két Kupffer-sejt (vastag nyíl) pedig zsirkvakuolomokkal (nyílhegy) teljesen kitöltött. Félvékony metszet, metilénkék és bázikus fukszin festés, 1400 \times

kat is. A durva felszínű endoplazmás retikulum mennyisége csökkent, a sima felszínűeké növekedett. Elvértve óriás mitokondriumok látszanak, sőt, parakristályos képződmények is előfordulnak bennük. Egyes májsejtekben elég nagy számú a lipofuscin szemcse, melyek közül sok lipidseppet is tartalmaz. A májsejtek vaszkuláris pólusán a sejthártya többé-kevésbé elsimult, egyébként károsodás nem mutatkozik. Kis számban a májsejtekben apró zsirksepppek jelentek meg, a Kupffer-sejtek viszont igen erősen elzsírosodtak. Portalisan enyhe mesenchymalis sejtgyűrűzet jött néhol létre (1., 2., 3. ábra).

Az antipirin felezési idő és a D-cukorsav ürítés értékeit a vizsgált családtagokban az 1. táblázat mutatja.

Az előbbi paraméterek változását Zixoryn kezelés hatására — mely meggyőző csökkenést eredményezett a szérumbilirubin szintben is — a 2. táblázatban tüntetjük fel.

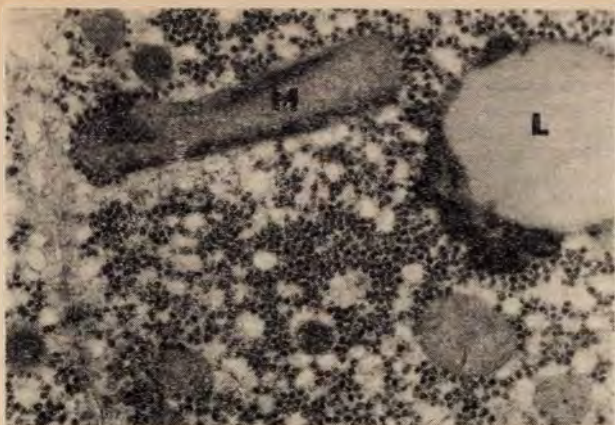


2. ábra: A májbiopszia elektronmikroszkópos képe. A sejtmagokban ún. magglikogén (kitöltött csillag). A mitokondriumok között a hepatociták citoplazmája is sok glikogént tartalmaz. Feltűnőek a lipofuscin-szerű (vastag nyíl) pigmentszemcsék. 500 \times

Megbeszélés

A Gilbert és Lereboullet 1901-ben megjelent cikke (cit. 3.) a későbbiek során a bilirubin anyagcsere pontosabb megismerése nyomán számos vitát váltott ki. Olyannyira, hogy felmerült a kérdés, hogy az általa közölt esetek egyáltalán megfeleltek-e a mai értelemben vett Gilbert-kórnak (27), illetve egyáltalán létezik-e a betegség (2). A számos közlés (.11) külön könyv (23) megjelenése is arról tanúskodik, hogy nem is mindig kerül diagnosztizálásra.

Félrevezető lehet, hogy enyhe hiperbilirubinémia gyakran először lázas betegség után (27), gyógyszereszedést követően (12), vagy hemolitikus stressz hatására (23) kerül észlelésre. Gyakran szubjektív tünetek tarkítják a képet. Ez utóbbiak egyes vélemények szerint függetlenek a pigmentzavartól és főleg neurotikus betegeken jelentkeznek (27). Esetünkben is számos panaszt észleltünk, melyek azonban nem voltak egyértelműen a betegség tudatával összefüggésbe hozhatók.



3. ábra: A májbiopszia elektronmikroszkópos képe. Két szomszédos hepatocita részlete. A lipofuscin-szerű pigment nagy lipidcseppet (L) is tartalmaz. Egy óriás mitokondriumban (M) parakristályos képződmény. 27 000X

A Gilbert-kórban a nem-konjugált hiperbilirubinémia spontán fluktuációja észlelhető, mely egyben diagnosztikus nehézséget is támaszt. A fluktuációt számos tényező befolyásolja — így a fizikai megerőltetés, emocionális izgalom, infekció, alkohol, sőt, utóbb egyértelmű reciprok kapcsolatot találtak a kalóriabevitel és a szérum bilirubin szint között (9). A fluktuáció ellenére a bilirubin szint nem emelkedik általában 100 $\mu\text{mol/l}$ (6 $\text{mg}\%$) érték fölé. Esetünkben is a normális és 98 $\mu\text{mol/l}$ (5,7 $\text{mg}\%$) értékek közötti ingadozást észleltünk.

A Gilbert-kór kimutatására nincs specifikus vizsgálati módszer. A per exclusionem felállított diagnózist a májbiopsziával és a nem specifikus gyógyszer-metabolizáló enzimek aktivitásának mérésével (20, 21, 22) erősítettük meg.

Ismert, hogy a májszövet fénymikroszkópos vizsgálatával lényeges eltérés nem mindig észlelhető. Nekrózisnak vagy biliáris retenciónak nincs jele. Fénymikroszkópos jellemző lehet a lipofuscinszerű anyag lerakódása (13), mint esetünkben is. Ultrastrukturális kvalitatív vizsgálatnál számos eltérést találtak, melyek azonban nemcsak Gilbert-kórra jellemzőek (13).

Esetünkben a morfológiai kép a Gilbert-kórban leírtakkal (8, 10, 14, 26, 28, 30) többé-kevésbé azonos volt. A legjellemzőbbnek mondott lipofuscinszerű pigment, mely azonban gyakran lipidtartalmú, a sima felszínű endoplazmás retikulum hipertrofiája és a hepatociták vaszkuláris pólusának elsímulása esetünkben határozottan kimutatható volt, s a mitokondrium elváltozásokat is megtaláltuk. Tudomásunk szerint nem tartozik a Gilbert-kór ismert morfológiai képéhez a Kupffer-sejteknek esetünkben nagyon kifejezett zsíros átalakulása, továbbá a nem ritka magzárványok jelenléte, mely utóbbiak nagyrészt monoparticuláris glikogénnek, kis részben pedig diastase-rezisztens PAS-pozitív anyagnak bizonyultak.

A D-cukorsav a glükuronsav metabolikus út végterméke, így a változása a máj glükuronizáló kapacitásának mértékére utal. A glükuronsav út olyan enzimeket is magába foglal, melyek a gyógyszer-metabolizmusban nem vesznek részt, így csak a

D-cukorsav ürítés emelkedéséből nem lehet egyértelműen az enzimindukcióra következtetni. (16).

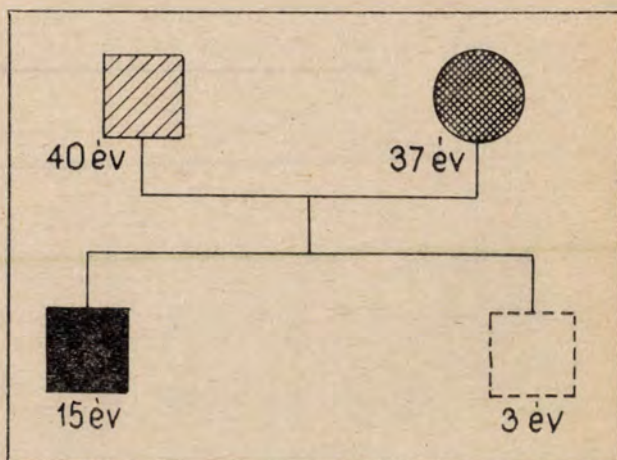
Az antipirin jellegzetes farmakokinetikai és metabolikus tulajdonságai következtében alkalmas a máj mikroszomális enzimek kapacitásának a megközelítésére. Eliminációja teljes mértékben a májban történő metabolizmusától függ, így a plazma antipirin felezési ideje a mikroszomális enzimek működését tükrözi. Tekintette arra, hogy az antipirin nem kötődik a plazma-fehérjékhez, egyenesen eloszlik a teljes vízterben, ezért a nyál is alkalmas a gyógyszer koncentrációjának mérésére (22). Így a vizsgálatok elvégzéséhez nem volt szükség a szülők, illetve a gyermek ismételt hospitalizációjára.

Esetünkben a Zixoryn előtti megnyúlt antipirin felezési idő indukció hatására bekövetkező jelentős megrövidülése a vizelet D-cukorsav ürítés emelkedésével — valamint a sérum bilirubin szint változásával együtt bizonyító erejű, annak ellenére, hogy ismeretes olyan vizsgálat, amikor nem találtak szignifikáns különbséget a Gilbert-kóros betegen a kontrollhoz viszonyítva az antipirin felezési időben (32).

Az antipirin felezési idő meghatározása előtt két hónappal első megközelítésként Sevenallal végeztünk enzimindukciót, mely során 48 óra múlva 98 $\mu\text{mol/l}$ (5,2 $\text{mg}\%$)-ról 25,6 $\mu\text{mol/l}$ (1,5 $\text{mg}\%$)-ra csökkent a sérum bilirubin szint — szintén diagnosztikusnak tekinthető. Bár a sérum bilirubin ezen betegségben való fluktuációja miatt véletlen összeesés is előfordulhatott volna.

Az anya antipirin felezési ideje az irodalom normál értékei alapján (1, 22) mérsékelten elhúzódozó gyógyszermetabolizmust mutat. Az apánál, bár eddig vizsgálati eredményekkel nem igazolt, de elmondása szerint időnként klinikai tünetei vannak, a normális érték felső határán észleltük a felezési időt (4. ábra).

Az anyánál a szacharóz malabszorpció figyelemre méltó, mert az antipirin felezési idő is nála a lényegesen megnyúltabb, még akkor is, hogy a felnőttek antipirin felezési ideje normálisan is hosz-



4. ábra: Az enzimkapacitás mértéke a családfán. A beteg gyermeknél (telt négyzet) az antipirin felezési idő jelentős megnyúlását, az anyánál (kockázott kör) mérsékelt elhúzódoását, és az apánál (csikozott négyzet) a normális érték felső határát érzékelteti

szabb, mint a gyermekeké. Tehát úgy tűnik, hogy az anya hordozza mindkét kóros gént.

A Gilbert-kórbán általában elfogadott, hogy genetikusan determinált betegség (2), valószínű, hogy az öröklődés autoszomális domináns, így várható és érdekesítő, hogy vajon a kisebb gyermek bilirubin DP-glükuronil-transzferáz enzim funkciója milyen. Ezt egyelőre kooperáció hiányában — a nyálgyűjtési nehézségek miatt — nem végeztük el. A veszületet szacharáz defektus előfordulási gyakorisága nem teljesen ismert (0,2–10%) autoszomális recesszív öröklődésű (15).

Tudomásunk szerint Gilbert-kóros esetben még nem történt antipirin felezési idő, D-cukorsav ürítés együttes vizsgálata, még kevésbé Zixoryn indukció előtt és azt követően.

IRODALOM: 1. *Alvares, A. és mtsai*: Drug metabolism in normal children, lead-poisoned children, and normal adults. *Clin. Pharmacol. Ther.* 1975, 17, 179. — 2. *Bailey, A. és mtsai*: Does Gilbert's disease exist? *Lancet* 1977, 1, 931. — 3. *Billings, B. H.*: Szerk.: *Okolicsanyi L.*: Familial Hyperbilirubinaemia. John Wiley and Sons Ltd. Chichester — New York — Brisbane — Toronto, 1980, 1. o. — 4. *Billings, B. H., Black, M.*: Bilirubin metabolism. *Gut* 1969, 10, 250. — 5. *Black, M., Billings, B. H.*: Hepatic bilirubin UDP-glucuronyl transferase activity in liver disease and Gilbert's syndrome. *New Engl. J. Med.* 1971, 280, 1266. — 6. *Bobori, J.*: Hyperbilirubinaemia enzypathológiai alapon. *Orv. Hetil.* 1961, 102, 407. — 7. *Brodie, B. B. és mtsai*: The estimation of antipyrine in biological materials. *J. Biol. Chem.* 1949, 179, 25. — 8. *Dawson, J. és mtsai*: Gilbert's syndrome evidence of morphological heterogeneity. *Gut* 1979, 20, 848. — 9. *Felsher, B. F., Rickard, D., Redeker, A. G.*: The reciprocal relation between caloric intake and the degree of hyperbilirubinaemia in Gilbert's syndrome. *New Engl. J. Med.* 1970, 283, 170. — 10. *McGee, J. O'D. és mtsai*: Liver ultrastructure in Gilbert's syndrome. *Gut* 1975, 16, 220. — 11. *Gógl, A. és mtsai*: Enzym-inductive effect of Zixoryn in man. 5th Symposium on Clinical Pharmacology Pécs, 1980, p:38 (abstract). — 12. *Horváth T. és mtsai*: Drug-induced manifestation of hereditary hepatopathy. *Acta Med. Acad. Sci. Hung.* 1974, 31, 219. — 13. *Jezequel, A. M. és mtsai*: Szerk.: *Okolicsanyi L.*: Familial Hyperbilirubinaemia. John Wiley and Sons Ltd. Chichester—New York—Toronto, 1980, 69. o. — 14. *Lapis, K.*: The Gilbert—Meulengracht-syndrome. In: *Electron Microscopy in Human Medicine* (Ed. Johannessen, J. V.),

McGraw-Hill, New York, 1979, 8, 70. — 15. *Lebenthal, L.*: *Textbook of Gastroenterology and Nutrition in Infancy*. Raven Press, New York, 1981, 937. o. — 16. *Le-camwasam, D. S.*: Hepatic enzyme induction and its relationship to urinary D-glucuronic acid excretion in man. *Brit. J. Clin. Pharmacol.* 1975, 2, 546. — 17. *Margittay E.*: Szűrővizsgálati adatok a Gilbert-szindróma gyakoriságáról. *Orv. Hetil.* 1971, 112, 266. — 18. *Marsh, C. A.*: Metabolism of D-glucuronolactone in mammalian systems. Identification of D-glucuronic acid as a normal constituent of urine. *Biochem. J.* 1963, 86, 77. — 19. *Minio, F., Magnenat, P., Gautier, A.*: L'ultrastructure du foie humain lors d'ictères non hémolytiques chroniques congénitaux. *Rev. Int. Hepat.* 1966, 16, 323. — 20. *Németh I., Szelezcki T., Boda D.*: Koraszülöttek bilirubin szintjének emelkedése és D-cukorsav ürítése antenatalis dexamethason kezeléssel hatására. *Gyermekgyógyászat* 1980, 31, 23. — 21. *Németh I., Szelezcki T., Boda D.*: Hyperbilirubinaemia and urinary G-glucuronic acid excretion in premature infants following antepartum dexamethasone treatment. *J. Perinat. Med.* 1981, 9, 35. — 22. *Németh I., Szelezcki T.*: Enhanced drug metabolism and renal dysfunction. *Brit. J. Clin. Pharmacol.* 1981, 11, 92. — 23. *Okolicsanyi, L.*: *Familial Hyperbilirubinaemia*. John Wiley and Sons Ltd. Chichester—New York—Brisbane—Toronto, 1980. — 24. *Powell, L. W. és mtsai*: Idiopathic unconjugated hyperbilirubinaemia (Gilbert's syndrome). *New Engl. J. Med.* 1967, 277, 1108. — 25. *Schaff Zs., Lapis K., Sáfrány L.*: Adatok a Gilbert-kór ultrastruktúrájához. *Morph. Igazságü. Orv. Szle.* 1970, 10, 17. — 26. *Schaff, Zs., Lapis, K., Sáfrány L.*: Feinstrukturelle Veränderungen der Leber bei der Gilbert-Krankheit. *Beitr. Path. Anat.* 1969, 140, 51. — 27. *Schmid, R.*: Moderator's introduction to „familial disorders of hepatic bilirubin metabolism”. John Wiley and Sons Ltd. Chichester—New York—Brisbane—Toronto, 1980, 87. o. — 28. *Simon, G., Varonier, H. S.*: Etude au microscope électronique du foie de deux cas d'ictère non hémolytique congénital de type Gilbert. *Schweiz. Med. Wschr.* 1963, 93, 459. — 29. *Simmons, C. J. és mtsai*: Urinary D-glucuronic acid assay by an improved enzymatic procedure. *Clin. Chim. Acta* 1974, 51, 47. — 30. *Tanikawa, K.*: Liver Pathology. In: *Diagnostic Electron Microscopy* (Ed. Trump, B. F., Jones, R. T.), John Wiley and Sons, New York, 1979, 2, 15. — 31. *Thompson, R. P. H.*: Genetic transmission of Gilbert's syndrome. Szerk.: *Okolicsanyi L.*: *Familial Hyperbilirubinaemia*. John Wiley and Sons Ltd. Chichester—New York—Brisbane—Toronto, 1980, 91. o. — 32. *Venuti, M. és mtsai*: Antipyrine and galactose kinetics in Gilbert's syndrome. Szerk.: *Okolicsanyi L.*: *Familial Hyperbilirubinaemia*. John Wiley and Sons Ltd. Chichester—New York—Brisbane—Toronto, 1980, 181. old.

KÖSZÖNTÉS

Dr. Lóránd Sándor 80 éves

80. születésnapját ünnepli a magyar szülészet kimagasló alakja, a tokodynamometria világhírű megalapozója, Dr. Lóránd Sándor. E sorok íróját nemcsak a világra segítette, hanem tanítványává is fogadta, elindítva tudományos munkájában. A köszöntő sorok tehát különösen szívből jövőek.

1903. szept. 9-én Budapesten született. Középsiskolai tanulmányai után a prágai egyetemre, majd Pécsre került, ahol a szülészetet *Scipiades* professzor adta elő. 1928. márc. 28-án avatták orvosdoktorrá. 1935-ig másodorvosként, majd 1944-ig főorvosként dolgozott. 1945-től az újpesti Árpád Kórház Szülő és Nőbeteg Osztályát vezette; éveken át a kórház megbecsült igazgatójaként is működött.

Munkásságát a szülőfájás mérésének és regisztrálásának megoldása képezte. A külső fájásmérés és fájástan körében csaknem 100 dolgozatot publikált, jelentős részét külföldön. Néhány könyvfejezetet írt, összefoglaló tanulmánya „A szülészet és nőgyógyászat haladása” című kézikönyvben jelent meg, *Fekete* professzor szerkesztésében, akihez tisztelet és barátság fűzte. Megható előadásokban áldozott *Semmelweis* emlékének.

A külső fájásmérésre, ill. regisztrálásra szerkesztette készülékeit, a *Tokographot*, a *Tokometert*, a *Tokergometert*, a *Mini-Tokographot*, amelyek a fájástevékenység rutinszerű kvalitatív és kvantitatív kifejezésének kitűnő eszközei.

Eredményeit csak vázlatosan ismertethetjük. Nevéhez fűződik az elsődleges fájásgyengeség típusainak felismerése és elkülönítése hypo-, normo-, ill. hipertóniás formára. Foglalkozott az uterus subseptus és bicornis fájástevékenységével, a szülési fájdalomérzéssel, a méhtest és a méhszáj spaszmusával, a méhen kívüli terhességgel, az apoplexia uteroplacentaris, a lepényi és a lepény utáni szak méhösszehúzódásaival, a testhelyzet és annak változtatásának befolyásával a fájástevékenységre, az oxytocin és más szerek hatásával, a terhességi toxicosissal, a farfekvéses szüléseket jellemző fájástevékenységgel.

1950-ben egyetemi m.-tanári képesítést, 1952-ben kandidátusi fokozatot nyert.

Eredményeiről felkérésre számos külföldi klinikán tartott bemutatást, kongresszusokon ismertette tanait. A párizsi, bécsi, londoni, krakkói, biastoki, gdanski, stockholmi, turkui, tübingeni klinikákon demonstrált, Amszterdamban, Varsóban, Marburgban tartott előadást. Osztályán sok külföldi (lengyel, cseh, angol, német, jugoszláv, amerikai) orvos ismerkedett meg a fájástannal. A nemzetközi kapcsolatokat segítette angol, francia, német nyelvtudása.

Sok szakmai elismerés érte. A Zbl. Gynäk. szerkesztősége megjelenésének 100. évében ünnepi közleményben emlékezett meg a 100 év kiemelkedő tanulmányairól. Ebben a valóban nemzetközi rangot jelentő értékelésben *Lóránd dr.* két munkája is szerepelt! Hazai és külföldi tankönyvek, monográfiák sora méltatja a *Lóránd*-féle fájástani eredményeket, a fájásmérő műszereket nem ritkán a „legtökéletesebb” jelzőkkel illetve.

Lóránd dr. iskolát teremtett, sok helyen töltene be vezető állást tanítványai. Ki kell térnünk osztályára: nagy, 125 ágyas osztálya volt, csaknem 10 000 évi felvétellel, ami szakmai gyakorlatban elmélyülést biztosított. *Lóránd dr.* szívesen foglalkozott szigorlókkal, szakorvosjelöltekkel. Nyugalom, kiegyensúlyozottság jellemezte a légkört. A kolposzkópia és a citológia osztályán már akkor a rutinvizsgálatok közé tartozott, amikor még sok nagy intézetben nem vált azzá. Nem véletlenül említette: a munkavégzés nem a helytől, hanem az ambíciótól függ. A tanítványokat, a munkatársakat kellemes érzés tölthette el: szakmai biztonsággal rendelkező vezető mellett dolgozhattak. Mindenki átélhette: a kezdő számára különösen fontos támasz, ha tudja: olyan mellett dolgozhat, akihez bármikor bizalommal fordulhattak, aki mindig tudta a beteg érdekében legelőnyösebb megoldást. *Lóránd dr.* így állt osztálya élén. Szakmai élmény volt műteteiben asszisztálni. Nem volt, nem lehetett váratlan helyzet. A tudós precizitásával és a rutin határozottságával operált, rendkívüli nyugodtságot árasztva. Vizitein oly sokszor csodált jószággal, kedvességgel nyugtatta meg az aggódókat. A szülésvezetés segítői pedig a fájásmérő műszerek voltak, amelyek mindig az egyedi és ésszerű szülési magatartás célját szolgálták. Vezetői stílusát a megfontoltság, a segítőkészség jellemezte.

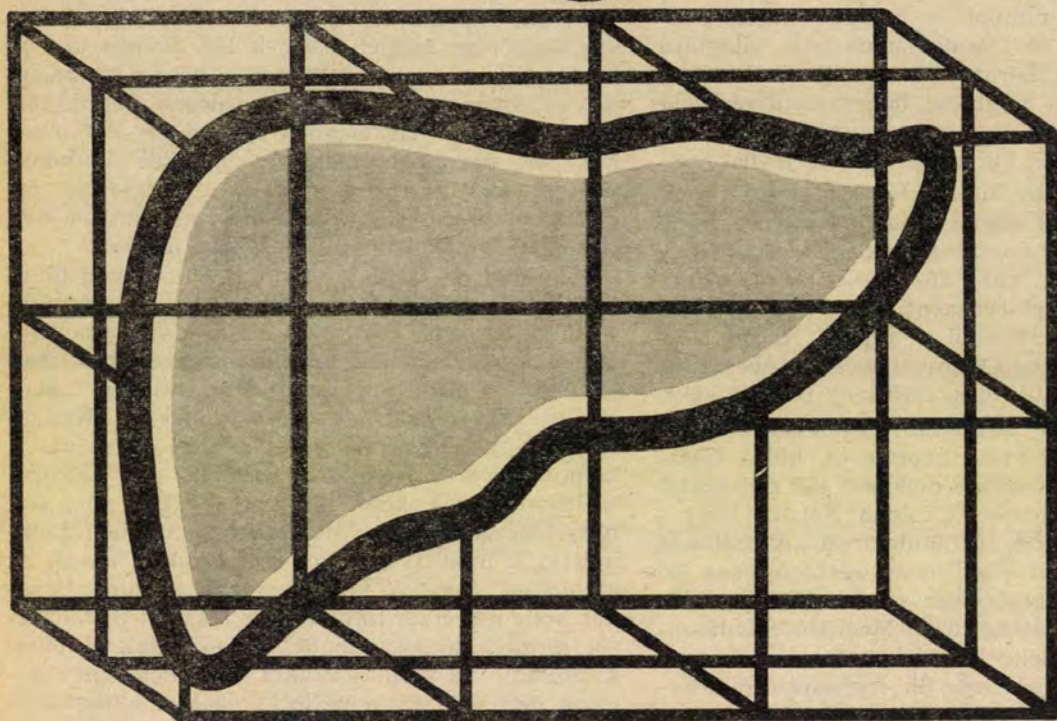
1978-ban a Pécsi OTE aulájában vette át aranydiplomáját.

Az *Orv. Hetil.* szerkesztőségéhez több évtizedes kapcsolat fűzi. Cikkeket publikált, könyvismertetéseket készített. Mindmáig kitűnő lektorunk — iránytadó, reális, gazdag tapasztalatok alapján készült bírálati tanulságos írások.

Lóránd dr. napjainkban is aktív, szakmai tevékenységet végez, s hű követője a szakirodalomnak. Érdeklődéséhez tartozik a szépirodalom, az opera és a balett. Hadd említsük szeretetreméltó közvetlen egyéniségét, anekdotázó kedvét, elődeink iránt érzett tiszteletét.

Köszönjük — köszönöm — *Lóránd* tanár úr emberségét, tanítását, a gyógyításba, a tudományba vetett hitét. Szeretném, ha ezt kitűnő egészséggel, aktív tevékenységben még sokáig tehetné!

Catergen[®] TABLETTA mM 990 Hepatoprotectiva



Állatkísérletekben fokozza a májsejtek energia-termelését, 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 szérumbilirubin és szérum-transzamináz értékek gyorsabb csökkenésében nyilvánul meg, továbbá enyhül az émelygés, viszketés, étvágytalanság.

HATÓANYAG

500 mg cianidanolum 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 tablettát étkezés közben. A tablettákat egészben, kevés vízzel kell bevenni. A kezelés szükség esetén több hónapig is folytatható.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán enyhe gasztrointesztinális panaszok (gyomortáji nyomásérzés, gyomorégés, hányinger). Az egyéni túlérzékenység jeleként elvéve allergiás lázreakció, máskor Coombs-pozitív immunhaemolytikus anaemia) haemolytikus icterus) is előfordulhat. Ilyenkor a kezelést azonnal meg kell szakítani.

CSOMAGOLÁS

40 tabl.

TÉRÍTÉSI DÍJ

39,90 Ft.

Előállító:



Zyma AG, Nyon licencia alapján
BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen



Perinatális kérdések

Kamravérzés koraszülöttekben. Szemléletváltozás. Shinnar, S. és mtsai (Ideggyógyászati, gyermekgyógyászati és radiológiai osztály, John Hopkins Egyetem, Baltimore): *N. Engl. J. Med.* 1982, 306, 1464.

Az utolsó évtizedben a kissúlyú újszülöttek halálozása jelentősen csökkent. A halálozás csökkenésével több lett a túlélő, ezek között gyakori a koponyaűri vérzés. A computeres tomographia segítségével megállapították, hogy az 1800 g-nál kevesebb súlyú koraszülöttekben a subependymalis, illetve az agykamrák vérzése 32–44 százalékban fordul elő jelentős halálozással (50–65%). Az életben maradt kamravérzettek ezután gyakran szövődtek súlyos hydrocephalussal (45–100%).

Ez az irodalomból jól ismert lehangoló állapot a szerzők által észlelt koraszülöttek között kedvezően változott, Koraszülöttjeik profilaktikus kezelésben részesültek, ami acetazolamid és furosemid adásából és sorozatos lumbálpunkciókból állt. 115, 1800 g-nál kisebb koraszülöttjük élte túl az első 24 órát, ezek között 40 koraszülöttnék (35%) volt kamravérzése. A 40 kamravérzéssel járó koraszülött közül 16-ban fejlődött ki hydrocephalus, ezek közül egy meghalt és csak egy-nél kellett liquorelzető shunt műtétet végezni. A többieknél a hydrocephalus csak átmeneti volt, illetve a hydrocephalus nem volt hypertenzív és progresszív. Bár koraszülöttjeik követési ideje még nem elegendő a végleges késői katamnézis megítéléséhez, az eddigi megfigyelésük az, hogy subependymalis és kamravérzett koraszülöttjeik között alig van idegrendszeri károsodás.

Ellentétben tehát az eddigi közleményekkel úgy tűnik, hogy a kissúlyú subependymalis és kamravérzett újszülötteknek nemcsak a mortalitása csökkent lényegesen, hanem a vérzést követő progresszív hydrocephalus és egyéb idegrendszeri maradványtünetek is ritkák. Mindez kedvező szemléletváltozást jelent a kissúlyú koraszülöttek prognózisában. *Szénásy József dr.*

Szerk. megjegyzés: A cikkben az eredmények változtak kedvezően és nem a szemlélet. Szemléletváltozásról akkor beszélhetnénk, ha a koraszülöttek koponyaűri vérzése jelentős százalékban vezetne a túlélők súlyos és maradandó károsodásához és ez orvosi gyakorlatunkat hasonlóan változtatná meg,

mint a gyermeksebészekét a myelokelében szenvedő újszülöttek beszélt ellátásában.

Meggátolja-e a periventricularis vérzést a phenobarbital az igen kis súlyú újszülöttekben? Kontroll-csoportos kísérlet. Morgan, M. E. I., Massey, R. F., Cooke, R. W. I. (A Liverpooli Egyetem Gyermek- és Szülészeti Klinikájának újszülött osztálya): *Pediatrics*, 1982, 70, 186.

Periventricularis vérzés (PVH) az összes igen kis súlyú újszülöttek (IKU) 40–50%-ában fordul elő és legfőbb oka a túlélők károsodásának. Kórimézhető computer tomographiával (CT) és ultrahanggal (UH). A vérzés az első 72 órában jön létre a subependymalis területek vascularis hálózatában. Feltételezték, hogy a profilaktikusan adott phenobarbitalum (PB) 70%-ban kivédi a PVH-t. A szerzők a kérdést prospektív vizsgálatokkal igyekeztek ellenőrizni.

Minden 1200 g-nál kisebb születési súlyú és azok az 1250–1500 g közöttiek, akik az első 24 órában gépi lélegeztetést igényeltek, kerültek be a vizsgálatba. Minden esetben elvégezték az UH-vizsgálatot. Ha vérzés már kimutatható volt, nem kerültek a vizsgálatba. Az alternáló módszer szerint minden második IKU kapott PB-t 20 mg/kg adagban im. A kezeletlen csoport nem kapott placebót. A kezelt csoportban 60 beteg volt. A PVH kb. 50%-ban fordult elő. A PVH-t naponta UH-gal ellenőrizték, de az első 5 napban többször is. Az elhaltakban a vérzést boncolással állapították meg. A vérzést 1–4 fokozatra osztották. *Papile* és mtsai módszere szerint. Mindezt a polaroid felvételekből értékelték. Aki a képeket ellenőrizte, nem tudta, hogy a beteg kapott-e gyógyszert vagy sem. Azokban az 1250–1500 g súlyú betegekben, akiket nem lélegeztettek, nem volt kimutatható PVH. A 24–26 óras csecsemőkben a se. PB vérszintje 24 gyermek átlagában 17,2 µg/ml volt. A kezelt és kezeletlen csoport lényeges paraméterei (súly, gest. idő, ptx, lélegeztetés stb.) szignifikánsan nem különböztek, úgyszintén a túlélés sem volt szignifikáns.

Mindkét csoportban 8–8 túlélő volt, akinél PVH-t észleltek. Ezek közül nagy kiterjedésű mindkét csoportban 3–3 volt.

A PVH-ra hajlamosító tényezőket tekintve azt találták, hogy a ptx. mindkét csoportban 7–7 alkalommal fordult elő, hypercapnia a kezelt csoportban 10 esetben, míg a kezeletlenekben 9 esetben fordult elő.

Fentiek alapján a szerzők megállapítják, hogy PB-nek nincs kimutatható hatása az újszülöttek PVH vérzésének megelőzésében vagy súlyosbításában.

Donn és mtsai 1981-ben megjelent közleményükben lényegesen más adatokat találtak. Az ő anyagukban a PVH 13%-ban fordult elő a PB-mal kezelt és 46%-a nem kezelt csoportban. Nem volt viszont értékelhető eltérés a túlélőkönél kimutatott nagy kiterjedésű vérzéseket illetően.

1982-ben *Hope és mtsai* 20 veszélyeztetett betegben ugyancsak hatástalannak találták a PB-profilaxist.

Csak több centrumban vizsgált további kontroll csoportos vizsgálatok dönthetik el, hogy van-e értéke PVH-ban a PB-nak. Meggondolva azonban a nagy kiterjedésű vérzésekre vonatkozó hatástalanságot, javasolják a vérnyomás és agyi véráramlás ingadozások kivédését. Mások a capilláris fal stabilitására ható szerek alkalmazását ajánlják.

(*Ref.: A koraszülöttek agyvérzéseinek kivédése PB-mal még egyáltalán nem lezárta a kérdést. Csak további vizsgálatok és több éves tapasztalat után lehet a kérdést lezárni. Erre megvan az etikai felhatalmazás is, mert a PB ártalmatlannak bizonyult. Az aluszékonyságból eredő esetleges aspiráció is kivédhető.*)

Korányi György dr.

Calcium és foszfat pótlás a női tej táplálással összefüggő rachitásban. Greer, F. R., Steichen, J. J., Tsang, R. C. A Cincinnati Egyetem Gyermek, Újszülött és Szülészeti osztályai): *Am. J. Dis. Child.* 1982, 136, 581.

A kizárólagos női tej táplálás igen kis súlyú koraszülöttekben (IKK) még mindig vitatott kérdés. Több közlemény a calcium (Ca) és foszfat (Ph) csökkenésével foglalkozik. Egyesek azt gondolták, hogy az IKK-nél a D-vitamin anyagcsere csökkenésével kell számolni. A csout ásványi anyag tartalma (CSAT) Ca és Ph adására rendeződik, ami a Ca és/vagy a Ph hiányára és nem a D-vitamin metabolizmus hibájára utal.

A szerzők egy olyan 970 g-os, 27. hétre született koraszülött leány esetét írták le, aki női tejet és eleinte 250 IE/nap D-vitamint kapott. A beteget 1 éves koráig figyelték. Kilenchetes korban a serum Ca, Ph, a 25-hydroxyvit. D (25-OHD) és lúgos foszphatase normális volt. Ezután 400 IE/nap D-vitamint kapott. Négyhónapos korban a csecsemőnél rachitises bordaport és craniotabest találtak. Rtg: a radius és ulna distalis metaphysisén kehelyképződés. Diagnózis: rachitis. A CSAT-ot a csecsemőre adaptált photoabsorptív módszerrel mérték. A Ca és Ph igen alacsony volt ebben az időben. Mindezek ellenére a súly- és hossznöve-

kedés kielégítő volt. Normális volt a serum 25-OHD. A human parathyreoidea (PTH) 35 μ LEg/ml (normál: < 180); calcitonin 12 μ g/ml (normál: < 107). Elektrolit és vese-funkciós értékek nem tértek el a normálistól.

A rachitis megállapításakor folytatták az anyatej táplálást, calcium globionát és kálium foszphatot adtak (60 mg elemi Ca + 30 mg elemi Ph (testsúlykg), de továbbra is 400 IE D-vitamint. Két hét múlva a Ph 3,6–5,3-ra emelkedett. Nyolc-hónapos korban a sorozatos röntgenvételeken teljesen visszafejlődtek a rachitis tünetei.

Még két közleményt ismertetnek, ahol a kizárólag női tejjel etetett IKK-ben D-vitamin adása ellenére rachitis fejlődött ki. Az egyik esetben emelkedett volt az 1,25-dihydroxyvitamin D-szint, de normális volt a 25-OHD koncentráció, mint az ismertetett esetben is volt. Egyik esetben a serum Ca-szint 5,6-ról 3,7 mEq/l-re csökkent. Ilyen esetekben szerzők Ca és Ph-pótlást is javasolnak. Valamennyi ismert eset a 26–27. gestatiós héten született, amikor a leggyorsabb a csontfejlődés. Matematikai számítások szerint a humán tej naponta csak 5 g súlyfejlődést biztosít egy 1000 g-os csecsemőnek, sőt nagyobb koraszülöttek esetén is ez a helyzet.

A szerzők szerint az 1,25-dihydroxy vitamin D-szint megfelelő válasz a feltételezett Ca és Ph hiányára a női tej okozta rachitisben. A hypophosphataemia közismerten stimulálja az 1,25-dihydroxyvitamin D termelését. Teoretikusan az 1,25-dihydroxyvitamin D emelkedése fokozza a Ca és Ph absorptiót és segíti ezek absorptióját.

A női tej táplálás az IKK-ban szükségessé teszi a hypophosphataemia és a rachitis klinikai és röntgenológiai megfigyelését. A női tejhez adott Ca és Ph emeli a CSAT-ot és gyógyítja a rachitist.

(Ref.: Több mint 30 éves neonatológiai gyakorlatomban mindig női tejjel tápláltuk az IKK-et, igen csekély tehéntejpor pótlása mellett. D-vitaminból viszont több mint kétszeresét adtuk, mint Greer és mtsai. Ilyen körülmények mellett igen ritkán fordult elő 1–1 rachitises eset. E néhány eset miatt a női tej ismert előnyei miatt továbbra is mondhatjuk, hogy az IKK-nek is a női tej a legjobb. A calcium és phosphor pótlását — más anyagok substitúciója mellett — javasolni lehet a szerzők módszere szerint.)

Korányi György dr.

A női tej és a kis súlyú csecsemő. (Szerkesztőségi közlemény). Forbes Gilbert, B. (A Rochesteri Egyetem Gyermekosztálya NY 1462. BOX 777): Am. J. Dis. Child. 1982, 136, 577.

A női tej néhány évtizednyi relatív elhanyagolás után, újra a koraszülöttek megbecsült tápláléka

lett. Már korán kitűnt, hogy a női tejben kevesebb a fehérje és a hamu (ásványi anyagok), mint a tehéntejben. 1943-ban kimutatták, hogy a női tejben a koraszülöttek normális növekedéséhez kevés calcium és phosphor van. Ekkor az amerikai kutatók elnöksége napi 1 g calcium pótlását javasolta a fiatal csecsemők részére. Ez viszont akkora mennyiség volt, mint amennyit 3 l női tej tartalmaz. Az említett sők továbbá a Na és N kisebb mennyisége a kis súlyú koraszülöttek tápszeres táplálását hozta előtérbe.

Néhány évvel ezelőtt Amerikában is nagy lelkesedéssel kezdték propagálni a szoptatást. Újra felfedezték a női tej fertőzések elleni védőhatását, jobb felszívódását és a túltáplálás kisebb lehetőségét. Az anya-gyermek kapcsolat pszichológiai előnyei pedig divatba hozták a szoptatást.

A gyermekorvosok entuziazmusa lehetővé tette, hogy elnézzék a szoptatás hátrányait az igen kicsiny csecsemőkre, pedig Sydnaw már 1946-ban közölte, hogy a rachitis női tejjel táplált koraszülöttekben gyakrabban fordul elő D-vitamin adás ellenére is. Az előzőekben ismertetett dolgozat a női tej alacsony Ca és Ph tartalmára hívja fel a figyelmet. Betegükben a serum normális 1,25-dihydroxyvitamin D-szint ellenére rachitis fejlődött ki és photon absorptiometriával súlyos osteopeniát lehetett kimutatni. Ez a non invazív módszer lehetővé teszi, hogy a csontok mineralizációjáról és anyagcseréjéről felvilágosítást nyerjenek.

A női tej — szerzők szerint — alkalmas a normál újszülöttek táplálására, de alacsony fehérje- és só-tartalma miatt kiegészítésre szorul a kis súlyú koraszülötteknél. Igaz, hogy a koraszülöttek anyjának teje nagyobb arányban tartalmaz Na-ot és N-t, mint azoké, akik időre szültek. A Ca és Ph azonban nem több mint a koraszülő anyák tejében. Ezért szükséges a női tej kiegészítése igen kis súlyú koraszülöttekben.

[Ref.: az ismertetett tények mit sem vonnak le a női tej nagy hasznából, de figyelmeztetnek a biokémiai állandók folyamatos észlelésére és jelen esetben a Ca és Ph pótlására. Igaz, nálunk a koraszülöttek többségében érett újszülöttek anyjának tejét vagy kevert női tejet kapnak, feltehetően ezért mégis ritkán okoz Ca vagy Ph hiányt a női tej táplálás.]

A női tej táplálás hangsúlyozott előnyei: elsősorban a fertőzések és betegségek elleni védelem, az anyagyermek kapcsolat felbecsülhetetlen előnyei mellett az említett igen kis súlyú újszülöttek biokémiai monitorizálásának szükségessége nem vonnak le értékből. Továbbra is nyugodtan állíthatom, hogy

az anya (női) tej a legjobb érett újszülötteknek és koraszülötteknek egyaránt.]

Korányi György dr.

Folyamatos, naso-duodenalis szondán keresztüli táplálás 1200 g-nál kisebb születési súlyú koraszülötteknél. Meunier, G., Putet, G., Salle, B. (Service de Néonatalogie, Hôpital Edouard-Herriot, 69374 Lyon, Cedex 2): Arch. Fr. Pédiatr 1982, 39, 79.

Közismerten nagyon fontos, hogy alacsony — 1200 g-nál kisebb — súlyú koraszülöttek folyamatos, korrekkt folyadék- és kalóriabevitelben részesüljenek, hogy a malnutritio súlyos következményeit és az idegrendszeri komplikációkat elkerüljék. Ezeknél a gyermekeknél a gyomron át táplálás és éretlenség nehézségeibe, az elhúzódo parenterális táplálás pedig szepszikus és metaboliás zavarokba ütközik.

Számos újabb közlemény foglalkozik az ilyen gyermekek naso-duodenalis és naso-jejunalis táplálásának értékeivel. A szerzők 32, a fentieknek megfelelő súlyú gyermek sorsának értékelésével foglalkoznak. Ezek közül 14 gyermekdysmaturus volt, 12-t pedig mesterséges légzésben kellett részesíteni. A szerzők táblázaton és görbékben mutatják be eredményeiket. Kiemelik, hogy a „fausse route”, vagy emésztési zavarok miatt komplikáció nem jelentkezett. A súlygörbe emelkedése akkor következik be, amikor a napi kalória bevitel a 80 Kcal/kg/nap mennyiséget elérte azaz a 8-ik életnapon. A születési súlyt átlagban a 17-ik életnapon érték el. A duodenalis katétert 4–5 naponként cserélték. A bevitt oldat — fructose-oldatban — aminosavakat, glucoset és a szükséges ionokat tartalmazta, ez 100 ml-re 40 E heparint tartalmazott, a bevitt folyadék-mennyiség 100 ml/kg, az első életnapon 80 ml/kg volt.

A folyamatos enterális táplálást átlagban a 3-ik életnapon kezdték. A szerzők kiemelik, hogy sem légúti, sem emésztési szövődménye mellett a táplálás mellett nem alakult ki. Ezen táplálási forma mellett halálozásuk nem volt. A 31 közül 3 mutatta a Little-kór mérsékelt tüneteit.

A szerzők megállapítják, hogy a technika nagyon egyszerű, előnye, hogy a neonatális patológiában széles körben alkalmazható. A módszernek azonban korlátai is vannak. Jól ismertek a nekrotizáló enteritises bélkomplikációk, a szonda alkalmazásából eredő bélperforációk. Az enterocolitist a perforáció irányába segíti elő. PVC szondát használtak. Tüdőszövődmények nagyon ritkák. A bél lokális izgalmat elkerülendő 4–5 napig marad a szonda eredeti helyén, majd tanácsos a helyet változtatni. Törekedni kell a megfelelő sterilitás biztosítására, hogy a tápcsatorná-

ban ne szaporodjon el az abnormális baktériumflóra. A bevitt folyadékok összetétele az első napon 8 g/kg glucose, 35 mg/kg/d calcium, 4–5 mEq/kg/d NaCl, vagy Na-bicarbonat, a fehérjebevitellel lehetőleg gyorsan el kell érni a 2 g/kg/die-t, a zsír mennyiségét az anyatejhez kell igazítani, emellett gondoskodni kell a D-vitaminnal való kiegészítésre (2100 IE/d). Ezt a folyadékot kapja a 3-ik életnapig, ettől kezdve naso-duodenális szondán át anyatejet. Kielégítő súlygyarapodásról számolnak be. Ügyelni kell a megfelelő osmolaritásra.

Kövér Béla dr.

Korai enterális táplálásban részesített koraszülöttek emésztési zavarai. Chantepié, A. és mtsai (Unité pédiatrique de soins intensifs, Hôpital Gatién de Clocheville, boulevard Béranger, F-37000 Tours); Arch. Pediatr. 1982, 39, 85.

A koraszülötteken (ksz.) fellépő emésztési zavarok gyakran enterocolitis ulcero-necrotisans (e. c. u. n.) formájában manifesztálódnak. A kórkép kiváltó tényezőit három csoportba sorolják: 1. intestinális ischaemiát okozó perinatális bántalmak, 2. tápcsatorna normális baktériumainak kóros felszaporodása. 3. a korai enterális táplálás. Nem véletlen, hogy a zavarok megelőzésében a szülési feltételek megjavítását, a bakteriális infekciók kivédését, a táplálékfelvétel csökkentését, ill. felfüggesztését javasolták.

A szerzők tidalizált (pasztórizált) anyatejjel korai táplálásban részesített 95 koraszülöttnél tanulmányozták retrospektíve az esetleg fellépett gastro-intestinalis zavarokat. Természetesen ezeknél a ksz-eknél még egyéb olyan tényező is jelen volt, amelyről ismeretes, hogy az e. c. u. n.-t elősegítheti. Táblázatok mutatják be a tanulmányozott ksz-ek súlyát, gesztációs korát, a ksz-eknél fellépett veszélytényezőket, a ksz-eknek a veszélytényezők száma szerinti csoportosítását, a veszélytényezők megoszlását a táplálkozási zavart mutató, és azokat nélkülöző ksz-eknél. A táplálást 48 ksz.-nél az első életnapon, 31-nél 48 órán belül, 15-nél az első 48 és 72 óra között kezdték meg 2–3 óránként a gyomorban maradó, vagy duodenális szondán keresztül. 1500 g súly alatt az első napon 40 ml, 1500 g felett 80 ml anyatejet vittek be; ezt a mennyiséget naponként emelték, az általában a 8-ik életnapon elért 200 ml/kg/die maximális értékig.

A tanulmányozott időszakban az említett koraszülötteken kifejezett e. c. u. n.-t egyetlen esetben sem észlelték; négy esetben a ksz-eken erre gyanús jeleket találtak, míg 7 ksz.-on átmeneti, enye emésztési zavarok jelentek. Ez utóbbiak átlagban a 7-ik életnapon léptek fel. Ez a vizsgálat 7,3%-át repre-

zentálta; a táplálás felfüggesztésére a zavarok megszűntek.

Az irodalom megállapítása szerint az e. c. u. n.-t mutató gyermekek 95%-a részesült az emésztési zavarok fellépte előtt enterális táplálásban. Ez a táplálási mód jelentőségét emelné ki, amit azonban állatkísérletekkel bizonyítani nem lehetett. Egyesek az első életnapok parenterális táplálása mellett kevesebb e. c. u. n.-t észleltek. A szerzők vizsgálatait azt bizonyítják, hogy az enterális táplálás önmagában, még ha az adagokat gyorsan is emelik, a 8-ik napig nem lehet oka az e. c. u. n.-nak. Az emésztési zavarok megelőzésének legjobb módja az anyatej, de nem a fagyasztott, vagy tartósított formája. A szerzők megállapítják azt is, hogy az enterális táplálás mellett fellépett emésztési zavarok hátterében intestinális ischaemia áll, amelynek oka leggyakrabban az asphyxia. Ezt állatkísérletek is bizonyítják.

Végezetül az a körülmény, hogy vizsgált anyagukban komolyabb emésztési zavar igen alacsony százalékban fordult elő, feljogosítja a szerzőket arra, hogy a korai enterális táplálást, még az egyébként veszélyeztetett ksz-eknél is folytassák — természetesen anyatejjel. Ennek a táplálási formának, a parenterális katéteren keresztüli táplálással szemben, az előnye vitathatatlanok. A „rizikós” ksz-ek korai enterális táplálása azonban fokozottabb ellenőrzést igényel. A legkisebb alarmirőző jelre (meteorizmus, véres széklet, epés hányás) az enterális táplálást abba kell hagyni és parenterálisan kell folytatni (aminosavakkal dúsított glükózoldat), a tünetek szűntéig.

Kövér Béla dr.

Macrosomia: okok és következmények. Stevenson, D. K. és mtsai (Department of Pediatrics, Stanford Univ. School of Medicine); J. Pediatr. 1982, 100, 515.

Túlságosan nagy magzat születésekor mind magzati, mind anyai szempontból fokozott veszélyekkel kell számolni. A szerzők ebből kiindulva adnak összefoglalót e témáról 6 pontban.

1. *Primer prenatalis túlnövekedés (growth excess):* társtünet lehet nagyér-transzpozícióban és a következő szindrómákban: Sotos, Weaver, Marshall, Bechwitth—Wiedemann. Pontos oka nem ismeretes.

2. *Secunder prenatalis túlnövekedés:* sokkal gyakoribb, mint a primer forma. Oka leggyakrabban az anya zavart cukoranyagcsereje, akár inzulin-dependens diabetes, akár gestációs diabetes.

3. *Diabetesez anyák macrosom újszülöttjei:* Pederson hypothesis: a somatikus túlnövekedés oka az, hogy a hyperglykaemiás anya vér-cukrának a 75%-a átmegy a placéntán, magzati hyperglykaemiát

okoz, melyre a magzat béta sejtjei fokozott secretióval reagálnak, a magzati hyperinzulinizmus excesszív anabolizmushoz vezet: glycogen akkumulálódik a májban, a sc. zsírszövet a zsírsejtekben végbemenő fokozott triglycerid szintézis miatt felszaporodik. Fontos tény, hogy az újszülött éretlenebb, mint azt súlya sugallná. Az ismert hypoglykaemia-veszély okai: a hyperinzulinizmus, a hypoglycaemia (elmarad az 1–2 órás életkorban fiziologiás glucagon-koncentráció növekedés) és a gátolt glycogenolysis (megváltozott enzimaktivitások a májban). Mindezek alapján ezek az újszülöttek nehezen viselik az első életnapok hypokalóriás stresszét.

Gyakrabban fordul elő IRDS, hypocalcaemia, polycythaemia, icterus, vesevénatrombózis és fejlődési rendellenességek. Okként egyrészt az éretlenség, másrészt a hyperglykaemia szerepelhet. Konzekvencia: a fogamzás napjától a szülés napjáig euglykaemiára való törekedés, alaposabb terhesgondozás. A gestációs diabetes minél korábbi kiszűrése és gondozásba vétele.

4. *Nem diabetesez anyák macrosom újszülöttjei:* nehéz definiálni, ki számít macrosomnak, de biztosan túlnövekedettnek nevezhetjük azokat, akik 4000 g-nál nagyobb súllyal születnek. Fiúk:leányok aránya = 2,3:1. Az újszülöttek arányosan nagyobbak (szemben a diabetesez anyák újszülöttjeivel, akiknél a testsúly/testhossz arány növekedett). Okok: Rh-isoimmunisatio, placenta chorioangioma, in utero szívhiba, asphyxia. A nagy súlytöbblet az extracellularis folyadék felszaporodásából adódik, nem somatikus növekedés. A valódi somatikus túlnövekedéssel mindig együtt jár a placenta súlyának növekedése is.

A macrosom magzat parenterális diagnózisa az uterus tapintásával, az uterus fundusmagasságának és az anyai háskörfogatnak sorozatos mérésével, valamint ultrahangvizsgálattal történhet.

5. *A macrosomia következményei: anyai szempontok.* Hajlamotényezők: korábbi nagy magzat, multiparitas, obesitas, terhesség alatti excesszív súlygyarapodás, a cukoranyagcsere-zavara. Gyakoribb az elhúzódó, nehéz szülés, sectio caesarea, oxytocinosis fájásérzés. Az anyai mortalitás 20-szorosa!

6. *A macrosomia következményei: újszülött szempontok.* Gyakoribb a szülési trauma, agyvérzés, hypoglykaemia, icterus, polycythaemia, elhúzódó vagy nehéz szülés, asphyxia. A mortalitás duplája az átlagosnak. A 4500 g fölöttiek 10%-a intenzív ellátást igényel.

A szerzők szerint már a szülés előtt feltétlenül tudni kellene, hogy nagy magzat születése várható és felkészülni az esetleges szövődemények elhárítására. A túlnövekedett magzat és anyja fokozott koc-

kazatú csoportot alkotnak, mind gyermekgyógyászati, mind nőgyógyászati szempontból. Az esetek többségében a magzat túlnövekedéséért anyai tényezők a felelősek, melyek már a terhesség idején észrevehetőek és potenciálisan kontrollálhatók.

Károlyi György dr.

Az újszülöttek első táplálása és a szérumbilirubin szint. Günay, U., Ozeke, T., Turgut M. (Université de Bursa, Faculté de Médecine, Clinique de pédiatrie, Bursa, Turquie): Pédiatrie, 1982, 37, 19.

Az újszülöttek (ú.) táplálásának megkezdésében a vélemények eltérők — egyesek csak 24 óra elteltével ajánlják, mások szerint minél korábban kezdik, annál jobb. A késői kezdet negatívan befolyásolja a só-vízháztartást és a bilirubin (bi.) anyagcseréjét. A WHO vizsgálatai szerint a 12 órán túli táplálási kezdet aránya még a fejlett országokban — Svédország és Magyarország — emelkedik: a 27. ill. 59%-ot is eléri. A többi újszülöttet ezekben az országokban már 12 óra előtt elkezdik táplálni. Hasonló a helyzet a fejlődő országokban is.

A szerzők ezen prospektív, és kontrollal összehasonított munkájukban arra kívántak választ kapni, hogyan alakul a szérumbilirubin szint a táplálás megkezdésének időpontjához viszonyítva. Az érett, egészséges ú-eket születési sorrendben, a születési súly és a nem alapján, megközelítően egyenlő létszámú három csoportba osztották. Az I. csoportban a táplálást 4 óráig, a II. csoportban 8 óráig, a III. csoportban 12 óráig tartották meg a születés után. A 0., 1., 3., 5., 7. és 10. életnapon valamennyinél meghatározták a direkt és össz-bi.-t, amit az ún. Advanced Bilirubinometer segítségével mikro-módszerrel mértek. A kapott értékeket T-teszt révén statisztikailag elemezték; görbékben és táblázatokon mutatják be.

Kiemelik, hogy újszülötteknél, szemben a csecsemőkkel és felnőttekkel — mivel a bélfloóra még nem alakult ki, és mivel a belek perisztaltikus mozgása még tökéletlen, — a bél lumenébe került direkt bi. egy része a béta-glucuronidase enzim katalitikus hatására indirekt bi.-ná transzformálódik s így a keringésbe kerül. Feltételezik, hogy ez a mechanizmus is szerepet játszik az ú-ek fiziológiás sárgaságában. A bélfloóra gyors fejlődése, a perisztaltikus mozgások beindulása megnehezíti a bi.-nak a bél lumenből való reabszorpcióját. Ezt a hipotézist alátámasztják a szerzők vizsgálatai is, miszerint az I. csoport ú-einél mind az össz-, mind a direkt bi.-szint szignifikánsan alacsonyabb a többi csoportnál. Természetesen más mechanizmusok is szerephez juthatnak. A késői táplálás hypoglykaemiát eredményez, ami fokozza a glucagon- és adrenalinválasztást, emellett a sa-

vak koncentrációját is emeli, mind-ezek pedig növelik a a szöveti bi.-szintet.

A fiziológiás hyperbilirubinaemia nem jár veszélyes következményekkel az érett, időse született ú-eknél; de lehetséges, hogy a vércsoport-inkompatibilitás és egyéb okok miatt eleve magasabb bi.-szintben a táplálás késői megkezdése olyan szintemelkedéshez vezet, ami már veszélyessé válhat. Mindezek figyelembevételével, időse született ú-eknél a táplálás 4 óráig tartó megkezdését ajánlják, ami a fiziológiás hyperbilirubinaemiát is csökkentheti.

Kövér Béla dr.

A szérumbilirubin szint értékei alakulása koraszülöttekben. Sann, L. és mtsai (Hôpital Debrousse, 29, Soeur-Bouvier, Lyon): Pédiatrie, 1982, 37, 177.

A szérumbilirubin szint (sz. a. f.) az orthophosphor monoesterének hydroxylaseja, amelynek meghatározása fontos a rachitis (r.) diagnosztizálásában. A r. gyakori koraszülötteknél (ksz.), az 1500 g születési súlyúak 13—32%-ában, a 2000 g születési súly alattiak pedig 35%-ában található meg. Egyesek szerint a r. rizikója annál nagyobb, minél kisebb a koraszülöttek születési súlya. A 1351 g-on aluli súllyal született, normális, de r.-ban szenvedő ksz.-ek sz. a. f.-t nem igen tanulmányozták, így ezeknél a normális értékek nem ismertek. A szerzők célul tűzték ki, hogy 37, fentebb említett korszakú, 36. gesztációs kort el nem ért ksz.-nél a sz. a. f.-t tanulmányozzák.

A szérumbilirubin Ca és anorganikus P értékeit SMA 9 mikroanalizátor segítségével mérték. A sz. r. f.-t Gilford 3500 készülékkel, 30 °C-on 4-nitrophenylphosphat szubsztrátum felhasználásával határozták meg. Az értékeket nemzetközi megfigyelés szerint nanokatalban adták meg. (1 katal megfelel annak az enzim mennyiségnek, amely standard feltételek mellett 1 mol szubsztrátum transzformálását 1 secundum alatt katalizálja. 1 nanokatal = 10⁻⁹ katal, 1 UI = 16,67 nkat). Táblázaton ismertetik a vizsgált ksz.-ek főbb klinikai adatait, a kontrolláltak használt 0—10 éves gyermekek átlagértékeit, valamint az anyatejjel táplált ksz.-ek tápláltsági állapota szerint, a táplálék P kiegészítése után mért Ca, P, sz. a. f. értékeket a 40—80. életnapokon. Görbén ábrázolják a Ca, P, sz. a. f. értékek alakulását az első 80. életnapon belül, valamint a sz. a. f. középértékének hónapok, illetőleg évszakokénti változásait.

A szerzők, eredményeiket értékelve, a következő lényeges megállapításokat teszik:

1. A megelőző tanulmányokhoz képest vizsgálataikat nagyszámú, korszakú koraszülötten végezték,

különválasztva a dysmaturusokat és az eutrophiásokat.

2. Születés után a sz. a. f. szint progresszíve emelkedik az első élet-hónapon át, 30 nap alatt a kezdeti érték megduplázódik.

3. A második élethónapban egy plató alakul ki, a középérték háromszorosa az időse született újszülöttnél, négyszerese a felnőtt értéknek.

4. A dysmaturitas nem von maga után szignifikáns eltérést, a 30—60 életnap között, az eutrophiások értékeitől.

5. A ksz.-eknél a táplálék befolyásolja a sz. a. f. szintet: mesterséges táplálásnál ez alacsonyabb, mint az anyatejesnél.

6. A sz. a. f. szintben szezonális ingadozás észlelhető, nyár végén és ősszel emelkedni kezd, a legmagasabb értéket télen éri el.

7. Gyakorlatilag nincsen korreláció a sz. a. f. és a P-szint között, annál inkább a Ca-nál, bár ez nem a ksz.-ekre, hanem a normális csecsemőkre, gyermekekre vonatkozik.

8. Nagyon kis súlyú ksz.-ek r.-e nem mindig diagnosztizálható könnyen. A sz. a. f. érték nem abszolút kritériuma ugyan a r.-nek, de segítségül lehet a diagnosztikában, ha azt a normális értékekhez viszonyítjuk.

9. A 40—80 napos érték átlagban 5925 ± 334, dysmaturusoknál 6514 ± 367 nkat/l, éretten született 0—10 éves gyermeké 1667 ± 3334 nkat/l között, felnőtteknél 500—1600 nkat/l között ingadozik.

Kövér Béla dr.

A sav-bázis viszonyok patofiziológiája újszülöttekben és csecsemőkben. Weisberg, H. F. (Mount Sinai Medical Center, Milwaukee): Ann. Clin. Lab. Sci. 1982, 12, 245.

A szerző összefoglalást ad a magzati valamint az újszülöttkori sav-bázis viszonyok alakulásáról.

Ismeretes, hogy a koraszülöttek anorganikus sav szintje emelkedettebb, ami a pH csökkenésével jár. Ehhez járul még az alacsonyabb proteinát szint, így a koraszülöttek átlagos vér pH-ja 7,31.

1961-ben írták le először a foetalis fejbőr capillaris-vérből történő pH, pCO₂ és pO₂ meghatározás technikáját, amely a későbbiekben széles körben elterjedt. Fontos, hogy mindig több mintavétel és meghatározás történjék, mert csak így látható tisztán a változás iránya. A sorozatban vett vérminták pH értéke függ anyai tényezőktől (testtartás, gyógyszerelés, analgesia, anaesthesia, hyperventiláció, uterus kontrakciók) és magzati tényezőktől (köldök compressio, placentaris dysfunctio). A vizsgálat indikációi: foetalis distress (acidosis) jelenlétének gyanúja vagy erre utaló klinikai jelek (abnormális szívfrekvencia, meconiumos magzatvíz); bármilyen eredetű anyai acidosis; a foetus intrauterin resuscitációja hatá-

sának lemérése; szülési analgesia monitorizálása. Relatív indikációt jelent az anyai diabetes mellitus és preeclampsia. A meghatározás hibaforrásai lehetnek technikaiak és magzati eredetűek (pl. súlyos magzati fej-abnormális).

A vizsgálat kontraindikációi: koraszülés álló burok mellett; aktív anyai vaginalis infekció (pl. syphilitis).

A foetalis sav-bázis status meghatározásával egyidőben mindig az anyai sav-bázis viszonyokat is meg kell határozni, és a kettőt össze kell vetni.

Anyai respiratorikus acidosisban a CO₂ fokozottan diffundál a magzatba, és csökken ott is a pH. Anyai hyperventilációs eredetű pH emelkedéskor a magzattól CO₂ lép ki, így ott is emelkedik a pH. Anyai metabolikus acidosisban kompenzációként az anya hyperventilál. Ekkor olyan koncentráció gradiens áll fenn, ami a magzattól való bicarbonat és CO₂ kilépésének kedvez. Mivel a CO₂ kilépés nagyobb, „alkalosis” alakul ki a főtutásban. Ez aztán leplezheti a valódi foetalis distresst. Hasonló, de ellenkező irányú folyamat játszódik le anyai metabolikus acidosisban.

Újszülöttek vérgáz analíziséhez különböző módon lehet vért biztosítani, így bőrcapillarisból, artériából, illetve mód van a folyamatos transcutan mérésre is. Ez utóbbinál a bőrt 44 °C-ra fel kell melegíteni, és a kapott értéket azután korrigálni kell. A 44 °C eléréséhez szükséges energia mennyiséget a véráramlás indikátoraként is fel lehet használni, ugyanis ha nő az energiaigény, akkor az arra utal, hogy a bőrkeringés romlott. A transcutan mért és az artériás vérből meghatározott pO₂ érték között összefüggés van, ugyanez fennáll a pCO₂ vonatkozásában is, de itt a korreláció jobb, amit valószínűleg a kis arterio-venosus CO₂ differencia, és az CO₂-ra vonatkozó nagyobb bőrpermeabilitás magyaráz.

A transcutan pO₂ meghatározás alapfeltétele a megfelelő keringés, így pl. shockban vagy hypothermiában nem alkalmazható.

Ismeretes az is, hogy a normális időre születettek 3–4 napon belül, a koraszülöttek pedig hetek esetleg hónapok alatt érik el a felnőttekre jellemző pO₂ szintet, így ezért ők pluszban igényelnek O₂-t.

Adamovich Károly dr.

Anyai pseudohypoparathyreosis miatt másodlagosan kialakult transitorikus újszülöttkori hyperparathyreosis esete. Glass, E. J., Barr, D. G. H. (Department of Child and Health, University of Edinburgh and Simpson Memorial Maternity Pavilion, Edinburgh): Arch. Dis. Child. 1981, 56, 565.

Az anya terhesség alatti, kezeletlen hypoparathyreosis miatt másodlagosan kialakult újszülöttkori

transitorikus hyperparathyreosis esetét közlik, amelynek érdekessége, hogy az újszülött súlyos csont-elváltozásai alapján merült fel a kórkép gyanúja, és diagnosztizálták az anya betegségét.

A sectio caesareaival született 2800 g-os leánygyermeknél azonnal feltűnt a femurok hajlott volta, ezt és egyéb csontelváltozásokat (a humerus metaphysealis végének, a tibiának, több bordának a törése) a rtg-felvétel is igazolta.

Egyhetes korban a szérum Ca 2,31 mmol/l, a P 1,38 mmol/l, az AP 415 IU/l, a parathormon szintje 2,2 µl/l (normálisan 0,6 µl/l-nél kisebb) volt. Az újszülöttnél napi 400 E D-vitamint kezdtek adni, amelyre 4 hetes korban a szérum Ca- és P-szint normalizálódott, az AP 2667 IU/l-re emelkedett, míg a parathormon-szint 0,53 µl/l-re csökkent. A rtg-en a csontok denzitása fokozódott, kifejezett callusképződés volt látható. A 22 éves anya 9 éve diagnosztizált epilepsziája miatt terhessége alatt napi 3 × 30 mg phenobarbituratot és 1 × 100 mg phenytoint szedett. A laboratóriumi értékek közül a tartós, 1-alfa-hydroxycholecalciferol kezelés után is észlelt hypocalcaemia, az emelkedett foszfor és parathormonszint emelendő ki. A koponya rtg-felvétel a bazális ganglionok calcifikációját látták.

A szerzők fontosnak tartják esetük alapján, hogy újszülöttkorban észlelt kiterjedt csontelváltozások esetén krónikus hypocalcaemiára is gondolni kell, és az anyát is ki kell vizsgálni.

Adamovich Károly dr.

Születés előtti fertőzés Candida törzsekkel. Whyte, R. K., Hussain, Z., deSa, D. (A McMaster Egyetem Gyermek és Kórbontani Osztálya, Hamilton, Ontario, Canada): Arch. Dis. Child. 1982, 57, 528.

Az antenatalis fertőzés ritka, bár az anyák hüvelyi fertőzése gyakori. Eddig kb. 30 esetet közöltek. A szerzők újabb 18 betegük adatait ismertetik olyan osztályról, ahol a szülésznők 80%-a veszélyeztetett. A 18 esetet 1973–1981 között észlelték. Ismertetik betegek kórszövet-tani és mikrobiológiai jellegzetességeit. A Candida törzssel történt fertőzések makroszkóposan is felismerhetők már a születéskor. Diszkrét sárga plakkok a köldökzsinóron és burkokon jellemzőek. Nagyságuk 0,5–2 mm és csoportokban helyezkednek el. A plakkok szövettanilag kimutathatók. A kórokozók száma esetről esetre változik, sokszor kiterjedtek. A szövettani kép jellemző. A fertőzés az igen kis súlyú, pneumoniás koraszülöttekben fordul elő, olyanokban, akiknek tüdőgyulladásuk és vagy bőrfertőzésük van. Csaknem minden esetbenből a kórokozó gyomortartalmából volt kitenyészthető.

Az esetek tanulmányozása arra utalt, hogy majdnem minden eset-

ben szoros összefüggés volt a Candida okozta chorioamnionitis és valamilyen idegen test jelenlétének — intrauterin fogamzásgátló eszköz, vagy cervix sutura — az anya genitális traktusában. Az antenatalis és perinatalis anyai adatok lényegében csak ebben a tekintetben különböztek az illesztett kontrolloktól. Ezen kívül a terhességi idő átlaga 25 hét volt a Candida csoportban, míg a kontroll csoportban 27.

Az újszülöttek klinikai adatai szerint 3 meghalt a szülés előtt, vagy egy órában belül. Egy újszülött 6 napos korban és egy bronchopulmonalis dysplasia miatt 14 hetes korban halt meg. A túlélőkön 4 esetben a bőrön kiütéseket, rastlel észleltek. Öt betegüknél rtg-árnyéket láttak, ami a tüdőbetegségek más formáitól különbözött. A bőrelváltozásokat papulovesicularis laesio areolával és erythemával jellemezték. Ezek az arcon kezdődtek és ráterjedtek a törzsre. Egy esetben Candida okozta bélperforáció következett be. Ebben az egyetlen esetben a vérből Candida tenyésztett ki. A jellemző kórelőzményen kívül magas neutrophil segmentált fvs-szám volt jellemző.

(Ref.: Fentiek alapján, ha a köldökzsinórt, a placentát — gyanú esetén — mykológiailag és szövet-tanilag vizsgálják, a gyanú intrauterin Candida infekció felé terelődik, ami idejében kezelve az esetek nagyobb részében gyógyulhat.)

Korányi György dr.

Újszülöttkori hyperglykaemia az anya tartós diazoxid kezelése után. M. J. Smith és mtsai (Univ. Dept. Paediat. Obstet., J. Radcliffe Hosp., Oxford): Brit. Med. Journ. 1982, 284, 1234.

A szerzők az irodalomban elsőként számolnak be olyan újszülöttkori hyperglykaemiáról, amely az anya hosszan tartó diazoxid szedése után jött létre, és az újszülött insulinnal kezelésre szorult.

Diazoxidot (Hyperstat) súlyos, más szerekkel nem befolyásolható terhességi hypertensio kezelésére használnak. A gyógyszer átjut a placentán, és a szerzők szerint foetalis, illetve újszülöttkori hyperglykaemiát okozhat a foetus pancreas insulinnal elválasztásának csökkentése révén.

A szerzők az előző közleményekkel ellentétben más mellékhatást (pl. alopecia) nem észleltek.

Rusinkó Viktória dr.

Mi az értéke a kreatin kináze mérésének az újszülöttkorban? Gerbaut, L., Francoual, C., Macart, M. (Laboratoire de Biochimie-Pharmacologie, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, 74. av. Denfert-Rochereau 75674 Paris): Arch. Fr. Pédiatr. 1981, 38, 743.

A szérum kreatin kináze (s. k. k.) értéke a Duchanne de Boulogne

genetikus ártalomban megemelkedik s ez egyúttal a legjobb bizonyítéka ezen myopathiás betegség fennállásának. Az eredmények értékelésénél azonban figyelembe kell venni, hogy fiziológiás variációk is ismeretesek. Születéskor a s. k. k. szint emelkedett, majd a progresszív csökken a felnőtt szintre. Egyesek szerint ezt a 10. életnap körül, mások szerint lényegesen később éri el.

A szerzők egy részletesen ismertett betegük kapcsán, akinek több családtagja szenvedett D. B. myopathiában, tanulmányozták az s. k. k. szintet a köldökzsinór vérben, 48 órával a születés után, majd 5, 7 és 10 napon korábban. Betegükéknél a 48 órás érték, 1063 U. I. (0–6 hónapos korban az átlag érték 115 ± 51 U. I.) kórosnak volt tekinthető, de ez az 5. napra 295 U. I.-ra, a 7. napon 150 U. I.-ra, a 10. életnapon pedig a normálisként elfogadott értékre csökkent, s így a D. B. myopathiát ki lehetett zárni. Adataik az irodalomban ismertekkel nem voltak összehasonlíthatók, az eltérő módszerek miatt, ezért a részletesen leírt módszer segítségével 82 újszülöttnél a fentebb említett időpontokban megvizsgálták a s. k. k. aktivitást. Eredményeiket a szülés módja szerint is különválasztva ábrán és táblázaton ismertetik. Céljuk az volt, hogy megvizsgálják, hogy s. k. k. meghatározási módszerük mennyire alkalmas a D. B. myopathia újszülöttkori kiszűrésére?

Megállapították, hogy a s. k. k. értéke, a köldökzsinór vérehez mérten születés után 48 óráig emelkedik, majd fokozatosan csökken, de még az 5., sőt a 10. napon sem éri el a köldökzsinór szérum szintjét. A nemek szerint különbséget nem észleltek, az Apgar-érték, és a s. k. k. szintemelkedés között kapcsolat nincs. A s. k. k. szint megemelkedésének eredete ismeretlen, ebben sem a normális izomaktivitás, sem a placéntaris izo-enzimek nem játszanak szerepet. Nem találtak kapcsolatot a s. k. k. szint 2. életnapjára emelkedett volta, s a születés egyes fázisai között sem. A D. B. myopathia kiszűrésére a s. k. k. szint meghatározása 0–5. életnapon alkalmatlan, erre vagy a köldökzsinórban mért érték, még inkább a 10. életnap után elvégzett meghatározás alkalmas. *Kövér Béla dr.*

Liquor cytologia újszülöttekben.

Pappu, L. D. és mtsai (Dept. of Pediat. and Labor. Med. Univ. of South Carolina, Charleston): Am. J. Dis. Child. 1982, 136, 297.

A szerzők újszülöttek liquorának cytologiai értékelését végezték el. 46 újszülött liquorát vizsgálták meg. Közülük 22 súlya 2500 g alatt (652–2438 g), 24-é pedig 2500 g fölött (2655–3997 g) volt. A liquor vétel az 1–32. életnapon történt. A lumbál punkcióval nyert liquort

sejtcentrifugában 400/min fordulattal centrifugálták, a felülúszót eltávolították, a sejteket tartalmazó részt tárgylemezen beszárították, majd festették, és a különböző sejteket megszámlálták 100 sejtre vonatkoztatva. Az összes fvs. 50⁰/₀-a macrophag volt a kis súlyúak 62⁰/₀-ában, míg a másik súlycsoport 66⁰/₀-ában volt ugyanez az arány. A 46 gyerek közül 34-et az első öt életnapon pungálták, közülük 24-nek a liquor fvs-ek több mint 50⁰/₀-a macrophag volt. A maradék 12 gyermek közül, akiket csak az 5–32. életnapon vizsgáltak, viszont csak hatnak. A szerzők vizsgálata szerint a perinatális asphyxiával, a liquor vvt-számmal és liquor fehérje tartalommal a macrophagok megoszlása nem mutatott összefüggést. Kiemelik továbbá azt, hogy fontos a liquor alacsony fordulatszámú történő centrifugálása, mert így a sejtek károsodása igen csekély. *Adamovich Károly dr.*

Szív- és keringési betegségek

Szívinfarctus után egy évig tartó sotalol kezelés. D. G. Julian és mtsai (Department of Cardiology, Freeman Hospital, Newcastle upon Tyne and Medical Computing and Statistics Unit, University of Edinburgh): Lancet, 1982, I, 1142.

Több mint egy évtizede folynak vizsgálatok arról, hogy tartósan alkalmazott béta-blokkoló javítja-e a myocardialis infarctus utáni prognózist. Több ilyen felmérés történt már, de az eredmények nem egyértelműek. A szerzők multicentrikus vizsgálatot indítottak sotalollal, amelyre azért esett a választás, mert hosszabb a felezési ideje és napi egyszeri adagban adható.

A vizsgálatban 1456 beteg vett részt úgy, hogy napi 320 mg sotalol vagy placebo terapiában részesültek. A betegeket 12 hónapon át ellenőrizték. 21 kórház vett részt felkérésre a vizsgálat sorozatban és e kórházak 3,1 millió lakost látnak el Észak-Angliában. A betegek 30 és 69 év között voltak és mindenkinél elkezdtek a kezelést, aki 5 nappal túlélte a heveny infarctus kezdetét, illetve 14 napot nem haladt meg. Minden centrumban a randomizáció tízes csoportokban történt úgy, hogy hatan sotalolt, négyen placebót kaptak. A vizsgálatokat 1978. jan. 1-én kezdték és 1980. aug. 31-én fejezték be. Kizárták a vizsgálatból a 2., 3. fokú szívblokkot, az 54/min. alatti szívfrekvenciával rendelkezőket, a fertilis korban levő nőket, ha obstructív légúti betegség volt az előzményben, insulin dependens diabeteseseket, ha az infarctust követő 12 napon belül keringési elégtelenség jelentkezett; kizáró ok volt a 100 Hgmm-nél tartósan alacsonyabb systolés vérnyomás, pozitív antinuclearis factor és minden olyan betegség, amely a rövid távú prog-

nózist rontotta vagy a megfelelő ellenőrzésnek a későbbiek folyamán személyi vagy földrajzi akadály lett volna. A vizsgálatba soroltak a következő gyógyszert nem kaphatták: chinidin, procainamid, diphenylhydantoin, mexiletin, disopyramid, monoamino oxidase inhibitor, triciklikus antidepressáns gyógyszerek, valamint előzően adott adrenerg receptor blokkoló és calcium antagonist. A jelzett intézetekbe 3254 heveny szívinfarctusban szenvedő beteget vettek fel, közülük a fenti kizárások alapján 1778 (55⁰/₀) nem került be a tanulmányba. A kizárások 23⁰/₀-a a béta-blokkoló ellenjavallatok miatt történt.

A betegeket 1, 3, 6 és 12 hónap múlva ellenőrizték. Minden alkalommal 12 elvezetéses EKG-t készítettek, illetve a 6. és 12. hónapban rutin labor vizsgálatokat (antinuclearis factor és mellkas rgt-t végeztek. A gyógyszer adagot átmenetileg kihagyták vagy megfelezték, ha komolyabb béta-blokkoló mellékhatást észleltek. Újabb infarctust nem tekintették ellenjavallatnak. Ha a gyógyszer mellékhatás gyorsan nem volt rendezhető vagy pozitív antinuclearis factor találtak, végleg kihagyták. A 1456 betegből 873 (60⁰/₀) az aktív terápiás csoportba került és 583 (40⁰/₀) a placebo csoportba. A különböző mellékhatás és komplikáció miatt a sotalol csoportban 25,4⁰/₀-ban, a placebo csoportban 20,8⁰/₀-ban kellett megszakítani a kezelést.

Túlélés: A placebo csoportban a halálozás 8,9⁰/₀, a sotalol csoportban 7,3⁰/₀. Nem szignifikáns különbség. A sotalol csoportban az első héten nagyobb volt a halálozás és a jó hatás csak később jelentkezett.

Reinfarctus: A kontroll csoportban 5,7⁰/₀, a sotalol csoportban 3,3⁰/₀. Öt százalékos szinten ez szignifikáns.

Cerebrovascularis accidens: A 2 csoport között nem volt lényeges különbség. Angina pectoris is kb. azonos számban jelentkezett a két csoportban (25–33⁰/₀).

Az előző béta-blokkoló felmérések (timolol és Beta Blocking Heart Attack Trial -BHAT-) a gyógyszer jelentős előnyét ízelezték, de megelőző sorozatok eredményei ellentmondásosak voltak. Ha ezeket a vizsgálatokat újra értékeljük kiderül, hogy a sorozatok fedik egymást és 20–25⁰/₀-os előny az összes vizsgált béta-blokkolótól elvárható. Nagyon érdekes az összehasonlítás a timolol és a BHAT propranolol használat csoporttal. A sotalol sorozat abban különbözik a timololtól, hogy infarctus kezdete után 5–14 nap között kezdték adni a gyógyszert és ennek letelével már nem. A timolol és BHAT csoport kis dózissal kezdte a kezelést, majd később növelték az adagot. Lehet, hogy a sotalol sorozatban a kezdeti magasabb dozírozás előnytelen volt az első hét mortalitására. Egy másik különbség az volt, hogy a nitrátokkal nem befo-

lyásolható angina esetén engedélyezték a sotalol adását a kontroll csoportban is és ez a tény a csoport mortalitását csökkenthette. E vizsgálat sorozatban a reinfarctus aránya kisebb, mint a másik kettőben, sőt itt a placebo csoportban is kevesebb. Ezt a szerzők a szigorúbb kritériumokkal magyarázták. A sotalol csoport a betegek kisebb számában és rövidebb megfigyelési időben különbözött még a másik kettőtől. A kb. azonos mortalitást még sem lehet csupán ezzel magyarázni. A vizsgálatba bevitt, illetve a már ismertett okok miatt béta blokkoló kezeléssel kizárt betegek aránya a timolol csoporttal azonos (55, illetve 48%), de jóval kevesebb mint a BHAT csoportban (77%). Egy év múlva ez utóbbi esetén még a placebo csoportban is alacsonyabb volt a mortalitás, mint az előző kettőben és ezt éppen a csoportba történő felvétel más elbírálásának lehet tulajdonítani. Az alkalmazott béta-blokkoló tekintetében is eltértek egymástól a csoportok, de nem lehetett felismerni egyiknek sem speciális tulajdonságát, amelynek révén előnyösebb lett volna. A különbséget inkább a gyógyszer adagok nagysága, a megfigyelés tartama és a betegek száma, selectiója jelentette. Elfogadható konklúzió mindenesetre az, hogy ha nincs ellenjavallat, akkor a béta-blokkoló az infarctust követő egy év alatt 20–25%-kal csökkenthetik a mortalitást. *Széplaki Ferenc dr.*

Hosszú és rövid ideig tartó béta-blokkoló szívinfarctus után. (Szerkesztőségi közlemény): *Lancet*, 1982, I, 1159.

A szívinfarctussal (vagy gyanúval) kórházba utalt betegek béta-blokkoló kezelése lehet intravenás vagy orális (nem azonnali effektus) és hazabocsátásuk után elő lehet írni a kezelést kezdeti (emelkedett rizikójú) vagy meghatározatlan időszakra. A négy lehetőség külön megfontolást képez miután a mortalitást különbözőképpen befolyásolja. A meghatározatlan időre történő kiválasztás csak indirekt módon történhet míg az előző három esetben lehet közvetlenül randomizálva végezni. Eddig legalább 41 ilyen felmérés történt összesen mintegy 20 000 betegen és jó lenne ezeket az eredményeket megfelelően kiértékelni. Eddig a mortalitásra leginkább értékelhető hatásúnak mondható a közepesen elhúzódoan alkalmazott kezelés a kórházi elbocsátás után. Ebben a számban között sotalol vizsgálaton kívül különböző béta-blokkoló alkalmaztak infarctus után 1 hét és 1 év között összesen legalább 11 randomizált sorozatban. Így ma több mint 13 000 betegen nyert adat áll rendelkezésünkre. Ezekből kiderül, hogy az átlagban 10% fölötti rizikó 8% alá csökkent vagyis a halálozás össz száma 25%-kal csök-

kent. Világviszonylatban ez a „csak 25%” ezek halálának megelőzését jelentheti évente. Ennek az igazolása klinikai anyagon nagyon nehéz, így pl. 2000 beteget vizsgálva, ahol 1000-t kezelünk és 1000-t nem, és a kontroll csoportban 100 hal meg (10%), a kezelt csoportban 80 (8%) akkor ez a különbség nem szignifikáns, de a véletlen növelheti annyira, hogy a különbség szignifikáns lehet vagy fordítva. Ez a probléma annál nagyobb, minél kisebb a vizsgált betegek száma.

Mi is történt tulajdonképpen? A 11 sorozatban, ahol a kezelt és kezeletlen betegek elhalálozási kilátásait hasonlították össze, az egyes csoportok relatív rizikó aránya 0,5 és 1,1 között mozgott. A legtöbbben a relatív rizikó nem volt szignifikáns, mégis az összesített relatív rizikó, a 0,74-es arány már magas szignifikáns. Ebben az értelemben még abban a sorozatban is, ahol a kezelték között nagyobb volt a mortalitás, mint a nem kezelték között, nem jelenti azt, hogy a tesztelt gyógyszer hatástalan. Ennek ellentéte ott, ahol a gyógyszeres csoportban statisztikailag szignifikánsan volt jobb az eredmény, nem jelenti azt, hogy ez a gyógyszer jobb a többi csoportban használt gyógyszerénél.

A 11 között sorozatban néhány kivételtől eltekintve, nem volt olyan nagyságú egyes csoport, amely önmagában is alkalmas lett volna a gyógyszer előnyének felmérésére, hát még az egyes gyógyszer típusok összehasonlítására. Következésképpen ez a sorozat feltehetően arra alkalmas, hogy belőle az egyes sorozatok relatív rizikóinak súlyozott átlagát kiszámítsuk, és hogy ezt elfogadjuk mint megközelítő indikációt a gyógyszer hosszú távú használatára.

Néhány közvetett igazolás olvasható ki abból a 7 vizsgálat sorozatból (4000 beteggel), akik kórházi beutalásuk után órákon esetleg néhány napon belül és kibocsátás után hónapokig kapták a béta-blokkoló terápiát. Ebben a sorozatban a kórházon belüli mortalitásban nincs különbség a csoportok között, a kibocsátás utáni mortalitás különbség olyan nagyságrendű, mint a hosszan tartó kezelt csoportjában látható.

A 11, illetve 18 csoportból álló sorozat összesített eredménye végül is 25% vagy még nagyobb mortalitási arány csökkenés, amely sok beteg hosszan tartó béta-blokkoló rutin kezelésének igazolására alkalmas, ha csak a mellékhatások nem akadályozzák meg.

E nagyobb megfigyelés ellenére a hatás fő mechanizmusa nem tisztázódott. A béta-blokkoló antiarrhythmias, antihypertensív hatásán kívül antithrombocytá effektus is szóba jön. Még ennél is fontosabb, hogy nem tudják biztosan, lehet-e (vagy ajánlatos) a fájdalom után néhány órával a kezelést megkez-

deni, vagy inkább várjunk néhány napot. A korai kezelést ellenzők félnek a keringési elégtelenség vagy szív blokk kiváltásától. Mellette — főleg vénás használat esetén — szól, hogy a gyors béta blokkoló hatás csökkentheti az infarctus nagyságát. Ennek természetesen akkor van értelme, ha elég korán kezdhető a kezelés, miután ismeretes, hogy az infarctus nagyságának növekedése a 6–12 órás periódusban a legkifejezettebb. Ezért ajánlják inkább az injekciós alkalmazást, mert szájon át még néhány órára van szükség a hatásos koncentráció eléréséhez.

Egyébként a béta-blokkoló infarctus nagyságot, csökkentő hatása a korai szakban mind klinikai, mind állatkísérleti igazolást nyert. Ez a hatás valóban csökkentheti a korai mortalitást. A mortalitásra kifejtett előnyös hatásnak közvetlen bizonyítéka azonban nincs. Túl kevés még az összesített esetek száma, hogy ebből határozott következtetést lehessen levonni. Több mint 13 000 randomizált betegen kipróbálva összefoglalóan elmondható, hogy a hosszan tartó béta blokkoló adásának a mortalitásra előnyös hatása van. Ugyanezt azonban még a korai iv. béta-blokkoló adásról nem lehet elmondani. Vélemény nyilvánításra feltehetően akkor kerülhet sor, ha már több ezer randomizált selectio utáni tapasztalat áll rendelkezésre.

Széplaki Ferenc dr.

Terheléses vizsgálatok mitralis billentyű prolapsusban béta-blokkoló előtt és után. *Gabinader, E., Shahar, J., Br. Heart J.* 1982, 48, 130.

A nyugalmi EKG körjelző értéke coronaria-betegségeknél nem kielégítő. De nem minden pozitív terheléses EKG-kép jelent coronaria-betegséget. A mitralis billentyű prolapsus klinikailag és nyugalmi, ill. terheléses EKG-jelével gyakran coronaria-betegséget utánoz. Ezek differenciáldiagnosztikai problémát jelenthetnek.

A szerzők 12, echocardiographiával igazolt mitralis billentyű prolapsusban szenvedő betegükénél — akiknél a terheléses vizsgálatok pozitívak voltak (ST depressio, tachycardia, lajos T-hullámok, VES) — béta-blokkoló (propranolol) adása után megismételték a terhelést. Ekkor a terhelés eredménye negatív lett 44 coronariabetegnél, viszont 43 esetben a béta-blokkolás után megismételt terheléses vizsgálatok is pozitívak maradtak.

Eredményeik megerősítik azt a nézetet, hogy mitral prolapsusban is ischaemia-szerű nyugalmi és terheléses EKG-eltérések, nem coronaria eredetűek, hanem fokozott sympathicus izgalom, növekedett catecholamin szint vagy a myocardium ezen amin iránti fo-

kozott érzékenységeinek következményei.

Eljárásuk jól alkalmazható coronaria-betegség diagnosztizálására, mivel segítségével a fals pozitív EKG-elváltozások megszüntethetők, s csökkenthető a coronarographiák száma is. *Vörös Pál dr.*

Éjszakai angina kezelése 10°-os fordított Trendelenburg helyzettel. Mohr, R., Smolinsky A. és Goor, D. A. (Dept. of Cardiac Surgery, Chaim Sheba Medical Center, Tel Hashomer, Israel): Lancet, 1982, I, 1325.

A szerzők aortocoronariás bypass műtétet megelőző két éjszakán 10 betegten tanulmányozták a fordított Trendelenburg helyzet hatását az éjszakai anginák megjelenésére, számára.

Mind 10 beteg már legalább 2 hete kórházban fektűt és súlyos instabil anginájuk a vizsgálatosorozatot megelőző 3 éjszakán maximális antianginás kezelésre (nitrát, béta-blokkoló, kalciumantagonista és intravenás analgetikus, pl. morfin) sem szűnt meg.

A kontroll éjszakán a betegek ágya vízszintes volt, az ágy fejrésztét kissé megemelték, a másik éjszakán a teljes ágyat megdöntötték, az ágy fekvését, az ágy lába alá helyezett támasztékkal 10°-kal emelték meg (ref.: a cikkben szereplő felvételeken a két helyzet között alig látszik különbség!).

A kontroll éjszakán mind a 10 betegnek számos anginás rohama volt (2–6, átlag 3,7) emiatt sublingualis isosorbid-dinitrát tabletát kellett adni (gyógyszerkészletségletük 2–10, átlagban 4,8 tablettát volt), míg a fordított Trendelenburg helyzetben csak két betegnek volt éjszakai anginás rohama, ezek 1, ill. 2 tablettát isosorbid-dinitrát-ra megszűntek.

A pulmonális kapillaris wedge nyomást és az arteria pulmonalis nyomását folyamatosan mérték. A fordított Trendelenburg helyzetben mind a PCW, mind az AP diastolés nyomása lényegesen alacsonyabb volt.

A fordított Trendelenburg helyzet jó hatását éppen ebben a vénás visszafolyás csökkentésében és a töltőnyomás redukciójában látják.

Molnár Ferenc dr.

Pitvarfibrilláció — mint a csökkent bal kamra funkció jelzője coronaria-betegségben. Kramer, R. J., Zeldis, S. M., Hamby, R. I.: Br. Heart J. 1982, 47, 606.

A szerzők 1176 ismert és korrekt formában diagnosztizált coronaria-beteg retrospektív tanulmányozásakor 10 betegnél (0,8%) pitvarfibrillációt találtak.

Ezen betegek és 25 sinus ritmusú coronaria-beteg összehasonlítás-

sakor azt észlelték, hogy a fibrilláció szoros összefüggésben van ezen betegek csökkent haemodynamikai funkcióival, mitralis regurgitációjával és csökkent bal kamra contractiójával. Nem találtak lényeges különbséget a két csoportban coronarographiáival. A két csoport életkora gyakorlatilag azonos volt.

Ismert, hogy fibrilláció fellepte az infarctus akut szakában lényegesen növeli a mortalitást.

Chronikus coronaria betegségben tartós fibrilláció azonban ritka (a szerzők esetében is 0,8%).

Jelenléte azonban nem jó prognosztikai jel és jól jelzi a myocardium diszfunkcióját. *Vörös Pál dr.*

A szív érintettsége sarcoidosisban. Schofer, J. és mtsai (II. Belklinika Kardiológiai Részlege, I. Belklinika, és Orvosi Nukleáris Részleg, Hamburgi Egyetem, NSZK): Dtsch. med. Wschr. 1982, 107, 1050.

Az irodalomban megjelent közlemények alapján sectiós anyagban az esetek 20%-ában, klinikai anyagban az esetek 50%-ában számíthatunk a szív érintettségére sarcoidosisos betegeknél. A sarcoidosis szívmanifesztációjának első jele az esetek 2/3-ában a hirtelen halál.

A sarcoidosisos betegek kevesebb mint 5%-ánál ismeretes a betegek életében a szív érintettsége:

1. kamrai arrhythmiai és ingervezetési zavarok formájában, utóbbiak az AV csomóval bezárólag jelentkeznek; a rhythmuszavarok gyakran csak átmenetileg mutathatók ki,

2. congestiv vagy restrictiv cardiomyopathia formájában,

3. ritkán billentyűhiba, recidiváló pericardialis folyadék, vagy transmuralis infarctus EKG-jelei képeiben.

A szerzők 13 sarcoidosisos betegten vizsgálták a szív érintettségét. Valamennyin ismételt EKG vizsgálatot, 11 betegnél HIS-köteg EKG-t pitvari stimulációval, 12 betegnél myocardium thallium-scintigraphiát végeztek.

A hagyományos 12 elvezetéses EKG 8 betegnél normálisnak bizonyult. 2 betegnél sinus bradycardia supraventricularis vagy ventricularis extrasystolával, egy betegnél váltakozó I. vagy II. fokú AV block intermittáló jobb Tawara szárblockkkal, egy betegnél I. fokú AV block, egy betegnél descendáló ST depressio, negatív T-k és kamrai bigeminia mutatkozott.

A 11 elektrofiziológiai vizsgálaton átesett beteg közül hétnél normális ingerképzési és vezetési viszonyokat találtak, ezeknél a betegeknél a hagyományos EKG is normális volt.

Négy beteg lelete bizonyult kórosnak. Egy ízben meghosszabbodott spontán ciklus mellett a sinus visszatérési idő is megnyúlt, egy másik betegben a meghosszabbod-

dott sinus visszatérési idő mellett az AH idő is megnyúlt, a harmadik betegben a már ismert elváltozások mellett intraventricularis vezetési zavar mutatkozott, a negyedik betegben infranodális vezetési zavar (HV idő megnyúlás) mutatkozott.

A 12 myocardium-scintigraphia közül csak kettő mutatott ép viszonyokat. Hét betegben a nyugalmi és terheléses vizsgálatoknál egyaránt meglévő eltérés, két betegben dif-fúz bal kamra károsodás, két esetben septum károsodás bizonyosodott be.

A tíz mindhárom vizsgálaton átesett beteg közül háromnál a hagyományos és HIS EKG, két betegnél a hagyományos EKG és a scintigraphia, háromnál a HIS EKG és a scintigraphia egyaránt kórosnak bizonyult.

A közleményben szereplő betegek egy részénél a szív-károsodás egyéb lehetőségének kizárása (ischaemiás szívbetegség) a szerzők szerint csak indirekt bizonyítékok alapján történt. Biztosnak tekintik a sarcoidosis okozta károsodást a három. HIS EKG-val és scintigraphiával egyaránt eltérést mutató esetben. A rhythmuszavarok okaként a sinuscsomót és az AV csomót ellátó kisartériák sarcoidosisos károsodásának lehetősége is felmerült.

(Ref.: Az utóbbi években egyre több szerző említi, hogy a hirtelen halál a bal oldali ganglion stellatummal van összefüggésben. A sarcoidosisos betegeknél észlelt nagy arányszámú hirtelen halál esetleg ezen ganglion direkt vagy indirekt károsodásának következménye lenne?)

Voith László dr.

Álneurysma szívinfarktus után. Goebel, N. és mtsai (Universitäts-spital Zürich): Fortschr. Röntgenstr. 1982, 137, 161.

A szív álneurysmája leggyakrabban szívinfarktus következménye. A heveny szívinfarktus követően mintegy 6%-ban fordul elő az izomzat szakadása általában az első 10 napon belül. Ez csaknem mindig halált okoz, de néha a szív-burok és a szív körüli szövetek összenövése a vérzésnek határt szab, és kialakul egy kötőszövetes tokkal körülvett vérömleny, az álneurysma. A szerzők 6 év alatt 9 ilyen beteget észleltek, ezek klinikumát, labor leleteit, EKG-képet, mellkas röntgenképét, echokardiographiáját, computer tomographiáját, angiokardiographiáját elemezték. 8 beteget megoperáltak, 5 meggyógyult és később panaszmentes maradt. Klinikailag az álneurysma fokozódó szívelégtelenséggel jelentkezik, szívzörejek alakulnak ki. A helyes kórismére a kliniai jelek alapján nem derül fény. A mellkas röntgenfelvétele fontos adatokat biztosíthat, mutatja a szív megnagyobbodását, előbboltsulást az álneurysma területén. A kórisme

felállítható computer tomographiával, echocardiographiával vagy scintigraphiával. Bizonyító erejű az angiokardiographia. Némely esetben a beteg évekként túlélheti az eseményt csodával határos módon. Erre azonban nem szabad számítani, azonnali műtéti beavatkozás szükséges. A műtét eredményei hosszú távon jók, mert az álanerünya többnyire a szívizomzat kis kiterjedésű elhalálzásából alakul ki, és a megfelelő műtéti ellátás után jó bal kamrai működés alakulhat ki.

Laczay András dr.

Szükséges-e elektromos áram által okozott baleset után kardiális felügyelet? Kirchmair, W., F. Dienstl (Klinik für Innere Medizin der Universität Innsbruck): Dtsch. med. Wschr. 1982, 107, 857.

A szerzők az NSZK-ra vonatkozó, áramütés által okozott balesetek jelentőségére utaló néhány adatot közölnek: évenként átlag 5000 elektromos baleset fordul elő az iparban, ebből mintegy 3000 halálos kimenetelű; a háztartásokban 100 körül van a halálos áramütéses baleset. Az összes halálos balesetek közül első helyen 70%-kal az áramütés áll. A nagyfeszültségű áramütést szenvedettek 20%-a, az alacsony feszültségűek 3%-a halálos kimenetelű. Az elektromos balesetek többségét alacsony feszültségű áram okozza.

Koepen felosztása szerint az elektromos baleset I. fokozata 25 milliamper alatti áramütésnél következik be; ez általában nem károsítja a szívet. A II. fokozat 25–80 mA között van; ez izomgörcsöt, légzési zavart, majdnem mindig reverzibilis ingerképességi és vezetési zavart okoz, és csak ritkán aszisztoliát, kamra fibrillációt. A III. baleseti fokozat 80 mA feletti áramütésnél lép fel. Ez erős izomgörcsök mellett légzésbénulást, kamrafibrillációt okoz. A IV. fokozat 1000 V feletti nagyfeszültségű, 3–8 Amper erősségű áram által okozott. Előtérben súlyos égési sérülés áll; a hőhatás súlyos szöveti szétesést okoz. Következmény (halálos) veseelégtelenség lehet a 3–8. napon. Ilyen esetekben késői ritmuszavarok is felléphetnek (kálium intoxikáció).

A szerzők azt vizsgálták, hogy mennyiben indokolt az áramütést szenvedettek tartós kardiális felügyelete. Összesen 23 beteg szív-működését kísérték monitoron figyelemmel (19 áramütés, 4 villámcsapás). 18 esetben 24 órai monitorozás alatt ritmuszavart nem észleltek, ilyen csak 5 esetben figyeltek meg (pitvari fibrilláció, extraszisztolák, szinusatriális blokk). Más ritmus-, illetve repolarizációs zavart nem észleltek. Az 5 ritmuszavart mutató esetekben ezek már a felvételi EKG-n láthatók voltak. Megfigyeléseikből azt a következtetést vonják le, hogy mindazok az áram-

ütést, illetve villámcsapást szenvedett diabetesek, akiket nem kellett reanimálni, felvételi EKG-juk eltérést nem mutatott és panaszmentesek, nem szorulnak kardiális felügyeletre, mivel az áramütés által okozott szívzavarok nem órák, vagy napok múlva, hanem azonnal fellépnek.

Rochlitz Károly dr.

Onkológia

A Hodgkin-kór vírus aetiológiájának kérdése. Gassmann, W. és mtsai (II. Med. Klinik der Univ. Kiel): Dtsch. med. Wschr. 1982, 107, 171.

A Hodgkin-kórnak (H.-k.) malignomát illető szokatlan kórszövetetani képe évtizedek óta ezen betegség aetiológiáját illetően számos spekulatív nézet forrását képezi. A sejtkep összetétele (lymphocyták, eosinophil, neurophil granulocyták, reticulum-, epitheloidsejtek) inkább gyulladási folyamatra terelik a gondolatot, viszont a daganatsejteknek felfogható Hodgkin-és Sternberg-sejtek legtöbbször nem domináló jellegűek és csak a kórszövetetani kép szorgos átvizsgálásakor fedezhetők fel. A klinikai kép ugyancsak fertőzésre enged következtetni (láz, éjjeli izzadás, erős lefogyás, anaemia, splenomegalia).

Az utóbbi években viszont több észlelet a H.-k neoplastikus jellegére utalt (Hodgkin-sejtsorok felvétele, ezekben chromosomal defectusok kimutatása, továbbá az unicentrikus kezdet).

A kóroktani vitában a vírusgenesis mellett számos tényezőt sorakoztattak fel: feltűnően érdekes epidemiológiai megfigyelések, ipari államokban az incidentia-görbe kettős csúcsa, korfajlagos eloszlás, gyermekkori szociális status, endemiás fertőző betegségek ritka szövődménye, gyakori vidéki fellépés. Ennek a feltételezésnek egyik mozaikköve az Epstein-Barr-vírus szerepe, amely a herpesvirus csoportba tartozik és a Burkitt-lymphomában is megtalálták (Epstein, 1964), továbbá az is kiderült (1964), hogy ez a vírus a mononucleosis infectiosa okozója.

Az epidemiológiai megfontolásokon kívül még a következők szólnak amellett, hogy a H. k. a mononucleosis infectiosa ritka szövődménye: 1. A mononucleosis inf. kapcsán a lymphaticus szövetségben a Reed-Sternberg-sejtekre emlékeztető sejtek található; 2. mononucleosis inf. után 2 hó–14 évi intervallummal H. k. kifejlődését észlelték; 3. H. k.-ban emelkedett antitest-titer észlelhető Epstein-Barr-vírus antigennel szemben; 4. Közép-Afrikában ilyen magas antitesttiterű gyermekek magasabb kockázattal betegedtek meg Burkitt-lymphomákban; 5. klinikailag észlelt (ill. Paul-Bunnell-teszt pozitív) betegek sorsát figyelve, ilye-

nek H. k. kockázata mintegy 11,5–5-ször nagyobb.

Vizsgolt a hypothesis jelenleg nem bizonyítható, mert a statisztikai összefüggés mindkét betegség kifejezője lehet. Tény az is, hogy a H. k. nem fertőző és sorozatos vizsgálatokban helyi halmozódásokat sem figyeltek meg.

ifj. Pastinszky István dr.

A carcinoembrionalis antigén diagnosztikus értéke pleurapunctumban. Heyenga, H., Morrh, H. (Klinik für Lungen- und Bronchialerkrankungen Waldhof Elgershausen, Greifenstein): Dtsch. med. Wschr. 1982, 107, 808.

A carcinoembryonalis antigén (CEA) tumorsejtekben keletkezése, a gonomban bekövetkezett elváltozásokra vezethető vissza. A szerzők ezért vizsgálat tárgyává tették, hogy a CEA-nak a pleurális folyadékban a normális ≤ 3 ng/ml-t meghaladó mennyisége kórjelző-e daganatos aetiológiájú folyamatra. Ezért 30 válogatás nélküli, ismeretlen eredetű, exsudatummal járó pleurális megbetegedésben radioimmunológiai úton meghatározták a CEA koncentrációt. A diagnózist egyéb eljárásokkal, köztük cytológiával és biopsziával biztosították. Így 17 beteg exsudatuma bizonyult malignus eredetűnek, és közülük 11-ben a CEA koncentrációja 4–60 ng/ml között volt. A benignus eredetű esetekben 0–2 ng/ml-es tehát normális értékeket kaptak. Az eredmények szerint a pleurális folyadékgyűlemben felszaporodott CEA a rosszindulatúságot 100%-osan jelezte, míg a vizsgálat érzékenysége 65%-osnak felelt meg. Malignus pleurafolyamatokban csaknem minden esetben magasabb CEA-szintet találtak a pleurális exsudatumban mint a szérumban, egy alkalommal az utóbbi 12-szeresét. Jóindulatú elváltozásokban ezt a különbséget nem észlelték.

Az eredmények arra utalnak, hogy a pleurapunctum „differenciáldiagnosztikai dilemmáját” az említett nem invasív, de 100%-os specificitást mutató eljárás csökkenteni tudja. A téves negatív eredményeket 2 pleura mesotheliomban, 2 hypernephroma és 2 hörgőrák okozta carcinosisban kapták. A szakirodalmi adatok alapján azonban az említett daganatok az utóbbi kivételével, a növénygyászati tumorok és malignus lymphomák mind a szérumban, mind az extravasalis térben alacsony CEA koncentrációval járhatnak. Bizonyított hörgőcc. fennállásakor, magas CEA-értékek nagy valószínűséggel inoperabilitás mellett szólnak. A CEA-vizsgálat negativitása nem zárja ki a malignitás lehetőségét, ezért nem helyettesíti az egyéb, eddig is végzett diagnosztikus eljárásokat. Specificitása miatt azonban a szerzők ajánlják a primer

pleurális diagnosztikában való alkalmazását.

Barzó Pál dr.

Az emlő intraductalis rákja: követés kizárólag kimetszés után. Page, D. L. és mtsai Page, D. L. (Dept. Path., Vanderbilt Univ., Nashville, TN 37232): Cancer, 1982, 49, 751.

Az in situ emlőrák (CIS) lefolyásának ismerete a prognosztika és terápia alapja. A diagnózist csak a szövettani vizsgálat állapíthatja meg. A lefolyást csak a CIS betegeknek a kimetszés utáni követéséből tudhatjuk meg. A tanulmányt azért végezték, hogy meghatározzák az in situ intraductalis emlőrák lefolyását csak kimetszés elvégzése után.

A nashvillei kórházban 1950–1968-ig végzett 11 700 emlőbiopsia anyagában 28 in situ ductalis emlőrákot (DCIS) vagy atipusos hyperplasiát követtek, amelyeket csak kimetszéssel kezeltek. A következőkben leírja azokat a kritériumokat, amelyek alapján a DCIS diagnózist felállították.

25 több mint 10 éven át követett nő közül 7-ben fejlődött ki invazív emlőrák, mindegyik ugyanabban az emlőben, amelyben előzetes kimetszéssel DCIS-t lepleztek le. A 18 nőbetegnek, akiknél nem fejlődött ki invazív rák, követési időtartama 16 év volt. Az invazív rák klinikailag három-tíz év múlva jelentkezett (átlagosan 6,1 év múlva) a DCIS-t mutató excísió után. Négy nőbetegnél, akiknél invazív rák fejlődött ki, mastectomia után távoli áttétek alakultak ki.

A tanulmány azt sugallja, hogy a csak kimetszéssel kezelt DCIS-os nőbetegek 28%-ában fejlődött ki invazív rák, a 15 évig tartó követési periódus idején.

A szerző fontosnak tartja, hogy tapasztalatot kell szerezni a beavatkozásokkal DCIS esetében. Specifikusan mennyivel előnyösebb a széles excísió, mint a kizárólagos biopsia? Világos, hogy az invazív rák kockázata szignifikánsan nagyobb csak biopsia után (mintegy 25%-os), amely a biopsia után 10 éven belül lép fel. A másik kérdés, hogy mennyi a kockázat széles excísió után? Az Amer. College of Surgeons áttekintése szerint nincs különbség a DCIS kezelésének eredményében a mastectomia és a széles excísió utáni 5 éves túlélés vonatkozásában. Ez a megállapítás a konzerválás mellett szól.

Mammografiát kell végezni a beavatkozás előtt annak eldöntése céljából, multifocalis vagy bilaterális DCIS-ről van-e szó? Kevesen vannak, akik ilyenkor bilaterális mastectomiát végeznek. A többség a szoros ellenőrzés híve.

Póka László dr.

Férfiak emlődaganatai. Gadenne, C. és mtsai (Inst. G.-Roussey Dép. d'Histopathol., Villejuif): Nouv. Presse Méd. 1982, 11, 2331.

Nőkön a carcinoma mammae gyakorisága az összes női rákesetek mintegy harmadát képezi, viszont a férfiaknál csaknem százszor ritkább és a rákeseiteik 0,38–0,42%-át képezi. Míg régebben a férfiak mellrák megbetegedését sokkal agresszívebbnek tartották, mint a nőké, addig a mai megítélésünk szerint mégis jobb a kórjóslata. A szerzők 73 férfi mellrák esetet tanulmányoztak az 1956–1977 években és betegeik átlagos életkora 7–82 év között ingadozott. A 73 eset közül 69 kórsvetettanilag adenocarcinomának bizonyult. Az esetei 91%-ában a mellrák fájdalomtalan izolált daganat képében jelentkezett a mellbimbó gyakori behúzóásával. A kórismezés után azonnal műtött betegek 68%-a, az összes sugárkezelték 35%-a még öt év után életben volt. A betegek 72%-ában a 7 cm-nél kisebb és 44,8%-ban a 7 cm-nél nagyobb daganatban szenvedők még az ötödik év végén éltek. Következtetéseik szerint a férfiak emlőrákja kevésbé agresszívnek tűnik. A daganat kórsvetettani jellege és a therapiás módosítási lényegében azonosak a női mellrákkal.

ifj. Pastinszky István dr.

Táplálkozás-irányvonalak a rákos rizikó csökkentésére. Behrens, M. I.: Münch. med. Wschr. 1982, 124, 16.

A cikk a rákprevenció keretében az amerikai Nemzeti Kutatótanács ankétjának állásfoglalása alapján íródott.

Jelenleg nincs és valószínűleg a jövőben sem lesz lehetőség arra, hogy egy minden rákos megbetegedést megelőző táplálkozási programot dolgozzunk ki. Irányvonalakat adnak, amelynek felülvizsgálatát javasolják öt évenként.

Az USA-ban a rákos halálozás az összmortalitás 20%-át teszi ki, de az az utóbbi 30–40 évben állandó maradt, mivel az átlagos életkor emelkedése ellenére is csökkent a dohányzás által kiváltott rákos rizikó. És bár az okok még tisztázásra szorulnak, egyes rákfélések, így elsősorban a colon, valamint a hormonindukálta emlő- és uteruscarcinomák a mai felesleg-társadalom táplálkozási szokásainak epidemiológiai vizsgálatát is megérdemlik.

1. **A mamma- és coloncarcinoma a zsírfogyasztással korrelál.** Ezért ezt az összkalória-felvétel 30%-ára kell csökkenteni. Nem ennyire döntő a minőségi zsírfelvétel aránya, bár az utóbbi időben olyan tanulmányok is napvilágot láttak, hogy a túl sok telítetlen zsiradéknak carcinogén hatása lenne.

2. **A gyümölcsök, főzélékek és teljes gabonatermékek és készítmények carcinoma elleni védőhatása került előtérbe.** Ebben pedig elsősorban a rostoknak és pentosanfrakciónak tulajdonítanak szerepet. A friss gyümölcsök és főzélékek C-vitaminja a gyomor és oesophagus, az E-vitamin pedig a nitrosamin sejtttranszformációs hatását gátolná. Az A-vitamin carcinoprotectiv hatása a hörgő-, gége, és hólyagcarcinomákkal kapcsolatosan került fel. A nyomelemek hatását és szerepét még vitatják.

3. **Sóval és füstöléssel konzervált élelmiszerek** többfelfogyasztásánál (Kína, Japán, Grönland) az oesophagus- és gyomorrák incidenciája emelkedett, a policiklikus aromás szénhidrogén- és nitrokötések nagyobb koncentrációja miatt.

4. **Egyes élelmiszeradalekok** is rákkeltőek lehetnek. Az USA-ban 3000 ilyen gyanítanak, további 12 000 ilyen hatású kémikália pedig véletlenül, vagy indirekte (csomagolóanyag) kerülhet az élelmiszerbe.

5. **A halak és húsok konzerválásánál** a magas hőtől a fehérjék pyrolysis miatt keletkezhetnek mutagen anyagok, bár alacsonyabb hőmérsékletű főzésnél szintén létrejöhetnek. A füstölés és faszélen pirítás hatására az élelmiszer felületén benzopyrén keletkezhet. Ide sorolhatók még a mutagen aflatoxin és nitrosamin is a baktériumok és gombák anyagcsere produktumaként.

6. Nagyobb alkoholmennyiség cigarettázással együtt szignifikánsan növeli a felső gyomor-béltraktus és a légutak malignus transzformációjának rizikóját.

Az étkezési szokások és rákgyakoriság összefüggésének hatásmechanismusa még teljesen nyitott. A velük kapcsolatos ismeretek viszont teljesen elfecsérelődnek, ha nem vesszük őket számításba.

Angeli István dr.

A nem cirrhotikus és az erősen cirrhotikus májban növekvő hepatocellularis rák: a histopathológiának és hepatitis B markerei gyakoriságának összehasonlító tanulmánya. Ouda, K. és mtsai (Dept. Med. Chiba Univ. Hosp. Chiba, Japan 280): Cancer, 1982, 49, 450.

A hepatocellularis rák geográfiai elsőfordulása nagyon változó. Különös epidemiológiai rejtélyt lepleztek le azért, hogy kimutatták a hepatitis B-vírus (HBV) fertőzés szoros összefüggését a hepatocellularis rákkal (HCC). Mindazonáltal még sok kérdés maradt válasz nélkül különösen az etiológiai tényező, a máj-patológia és a hepatocarcinogenesis közötti összefüggés terén. A HBV nem az egyetlen etiológiai tényező: már vírus betegségek, mint például az alkoholos cir-

rphosis, és a haemochromatosis talaján is keletkezhet elsődleges májrák. A nem cirrhotikus májban is kialakulhat elsődleges májrák, ilyenkor feltételezik a toxinok szerepét.

426 boncolt HCC esetet tanulmányoztak. Ezek közül 45 máj nem volt cirrhotikus, 50 erősen cirrhotikus volt (a máj súlya kevesebb, mint 99 g), a fennmaradó 331 cirrhotikus csoportban az átlagos életkor jelentősen magasabb volt, a krónikus májbetegség hosszabb praemalignus időszakát sugallva. A máj súlya nem cirrhotikus csoportban mintegy 3 és $\frac{1}{2}$ -szer nagyobb volt, mint a nagyfokban cirrhotikus csoportban. A hepatitis B felszíni antigen a serumban csak 9,3%-ban és a májszövetben 10⁰/o-ban volt pozitív a nem cirrhotikus esetekben, a pozitívitás aránya sokkal alacsonyabb lévén a más csoportokhoz képest ($P < 0,005-0,01$), míg az antitest a HB maghoz 90⁰/o-ban volt pozitív! Mindazonáltal a titerek alacsonyak voltak azt mutatva, hogy ezek a nem cirrhotikus betegek a múltban fertőzöttek estek át, és nem maradt vissza náluk krónikus B-vírus hepatitis.

A rákszövet anaplasia fokának elemzése a fibrosis foka és az anaplasia között fordított összefüggést mutatott ki, vagyis minél előrehaladottabb a fibrosis, annál kevésbé anaplastikus a rák. Ennek okát nem ismerjük.

A nem cirrhotikus csoportban több volt a fiatal beteg, ezekben a betegekben a praemalignus időszak a kezdet után talán rövidebb volt, amint azt a megelőző hosszú májbetegség hiányánál kimutatták. A nagyfokban cirrhotikus máj hosszú időtartamú, lassan előrehaladó krónikus betegség, a vírusos hepatitis következménye. A nem cirrhotikus csoportban észlelt nagyobb májsúly a funkcionálisan érintetlen májparenchyma következménye, amely hosszabb túlélést tett lehetővé, és így a rák nagyobbra növekedését, míg a nagyfokú cirrrosisban a beteg meghal, mielőtt a rák nagyra nő, az is lehet, hogy a növekedés lassú.

Az általánosnak tartott felvetés, miszerint a HCC-át a nem cirrhotikus májban nem vírusos carcinogenesis okozza, és hogy a cirrrosis alapján kifejlődött HCC a HBV következménye, ebben az egyszerű koncepcióban nem tartható fenn.

Póka László dr.

A gyomor-bél lymphomák kóris-mézésének kombinált morfológiai és immunológiai megközelítése: I. a gyomor malignus lymphomái (22 eset klinikopatológiai tanulmánya). In Sook Seo és mtsai (Dept. of Path., Indiana Univ. School Med., 1100 West Michigan Street Indianapolis, IN. 46223): Cancer, 1982, 49, 493.

A Hodgkin lymphomák nosológiája cseppfolyós állapotban van, jelenleg nincs egyetemesen elfogadott osztályozása. *Rapaport* osztályozását széles körben elfogadták, míg az utóbbi évek citokémiai és immunológiai technikái meg nem jelentek. A primer gyomor lymphoma biológiai viselkedésére vonatkozó ismereteink messze a nyirokcsomó lymphomák ismeretei mögött vannak, s ennek oka az előbbieknél ritka előfordulása. Az extranodalis malignus lymphomák prognózisa sokkal jobb, mint a nyirokcsomókból kiindulónak. Bár a gyomor-bél eredetű malignus hystiocytosis létezését néhány éve elismerték, mind ez ideig a gyomor-bél traktus „valódi hystiocytás lymphomáját” nem írták le.

A gyomor lymphomáját, mint bármilyen típusú malignus lymphomát határozták meg, amely elsődlegesen a gyomrot támadja meg. Szóródásnak nem kell jelleme. A jelen tanulmány folyamán a gyomor-bél huzamban négy valódi hystiocytás lymphomát találtak és egy beteg sem élt öt évnél tovább, a B-sejt lymphomás betegek jelentősen hosszabb ideig éltek. A jelen tanulmányból kiderült, hogy a gyomor lymphoma immunológiai osztályozása diagnosztikai és prognosztikai jelentőségű felvilágosításokat szolgáltat. 1955–1976-ig 22 gyomor lymphomát diagnosztizáltak, és ebből 18-at szelektáltak immunológiai technikával.

Kor és nem adjusztált túlélési adatokat alkalmaztak. A viszonylagos túlélés százalékában fejezték ki.

Az intracytoplasmás monoclonalis immunglobulin (Ig) 9 esetben (50⁰/o) B-sejtes eredetű sugallt. Négy daganat (22⁰/o) intra cytoplasmás muramidaset (lysozym) tartalmazott, valódi hystiocytás eredetű sugallva. Öt daganatban nem volt immunglobulin vagy muramidase (28⁰/o). A muramidase pozitív valódi hystiocytás lymphomát nem tudták a lymphocytás eredetű hystiocytás lymphomától megkülönböztetni, ha csak fénymikroszkópos vizsgálatot nem végeztek. A B-sejt lymphomás betegek szignifikánsan tovább éltek, mint a másik két csoport betegei. A viszonylagos 5 éves túlélés a különböző csoportokban átlagosan 35,6⁰/o volt; az Ig pozitív csoportban 85,5⁰/o; a nem reaktív csoportban 26,2⁰/o; a muramidase pozitív csoportban 0⁰/o.

A következőkben részletesen megvitatják a hystiocytás lymphoma és más betegségek közötti differenciálást. Kimutatták a gyomor lymphomák immunológiai tipizálásának értékét.

A 22 beteg közül 19-ben a daganat a gyomorfall egész vastagságát infiltrálta; 3 nem infiltrált a submucosán túl. 118 esetet immunperoxidaseval vizsgálva 4 csoportot állapítottak meg: 1. hystiocytás lymphoma (intracytoplasmás Ig-vel); 2. kis-sejtes lymphocytás lymphoma (intracytoplasmás Ig nélkül); 3. valódi hystiocytás lymphoma (intracytoplasmás muramidase-vel); 4. hystiocytás lymphoma (intracytoplasmás Ig vagy muramidase nélkül).

Póka László dr.

Prostata carcinoma finomtü punctiója. Studer, U. és mtsai (Urol. Universitätsklinik Bern): Schweiz. med. Wschr. 1982, 112, 810.

Idősebb emberek leggyakoribb rosszindulatú megbetegedése a prostata carcinomája (pc.), amely a népesség fokozódó életkorával még inkább emelkedni fog. A pc felderítésére ma is a digitális rectalis vizsgálat a választási eljárás; a tapasztalt vizsgáló mutató ujjá az apparátust (sonographia, CT vagy labor.-kémiai eljárásokkal: savanyú prostata phosphatase stb.) egyenértékű, sőt felül is múlja. A klinikai gyanú megerősítését csak a pc. anyagából vett szövetminta mikroszkópos vizsgálata követheti.

A vizsgálathoz többféle szövetnyerési módszer lehetséges: *transrectalis biopsia* szövethenger nyérésére histológiai vizsgálathoz (Tru-Cut vagy Vim-Silmerman-tű); találati biztonsága 90⁰/o; a szövödményei helyiek vagy általánosak lehetnek (septikus shock, haematuria, rectalis vérzés, vizelel zavarak 10–30⁰/o). A *transperinealis biopsia* henger nyérésénél kisebb (70⁰/o) találati biztonság, valamint a szövödmények is. Egyszerűbb és közel szövödménymentes a pc. *transrectalis finomtü punctiója* a punctum cytológiai vizsgálatával. A szerzők tapasztalata szerint ez a módszer a legkevésbé traumatizáló eljárás és a tapasztalt vizsgáló kezében hasonló találati biztonsággal rendelkezik. 2300 pc. punctio közül négyben súlyosabb szövödményt (0,18⁰/o) észleltek, amelyek kórházi ápolást igényeltek. Ha a pc. klinikai gyanúja és negatív cytológiai lelet esetén a vizsgálatot megismélték, csupán két esetben észleltek hamisan pozitív eredményt, ami hibás szövetnyerési technikával vagy a cytologus hibájából adódott. A szöveten 200 eset közül 11,5⁰/o-ban volt hamisan negatív, amikor transurethralis elektrosectióval kis, perifériás pc.-t resekáltak vagy a szövettani vizsgálatkor nem észlelték. Azonos histológiai és cytológiai osztályozást 168 esetből 66⁰/o-ban nyertek, amikor minden vizsgálat pozitív volt.

A cytologia lehetővé teszi a pc. megbízható elkülönítését; persze az eredmények megbízhatósága nagyban függ a kezelő orvos vizsgálati anyagvételi technikájától, valamint a cytologus diagnosztikai képességétől.

ifj. Pastinszky István dr.

A daganatos megbetegedések epidemiológiája Kínában. Armstrong, B. (NH and MRC Research Unit

in Epidemiology and Preventive Medicine, Department of Medicine, University of Western Australia): World Health Forum, 1982, 3/1, 95.

Kínában a rákos megbetegedésekre vonatkozó adatok számos forrásból származnak: 1. Egész Kínára vonatkozóan visszamenőleg az 1973 és 1975 közötti mortalitás adatai. 2. A rákos megbetegedések átfogó adata a fontosabb városokra vonatkozóan. 3. Olyan területekről származó adatok, ahol egyes daganatos betegségek különösen nagy számban fordulnak elő. 4. A daganatos megbetegedések előfordulására, vagy mortalitására vonatkozó speciális felmérések adatai bizonyos kiemelt területeken.

1973 és 1975 között a Kínai Nemzeti Rákellenőrző Iroda a helyi szervező csoportokkal együttműködve elvégezte a daganatos megbetegedésekből származó halálesetek felismerését egész Kínára vonatkozóan. Az általuk regisztrált 18 439 072 halálesetből, 1 868 310-ért a rákos megbetegedések voltak felelősek.

Ezután feltérképezték az egyes rákos megbetegedések fajtáit is.

A **nyelöcső rákos** megbetegedését már több mint 2000 éve ismerik Kínában. Számos történelmi dokumentum áll rendelkezésre, amelyek szerint a túlzott alkoholfogyasztás és a túl forró ételek elősegíthetik ennek a betegségnek a jelentkezését. Kínában a legmagasabb a nyelvöcső rákos megbetegedésének az előfordulása, sorrendben a következő Szingapur.

A Kínában végzett epidemiológiai felmérések adatai szerint a nyelvöcső rákos megbetegedésének területi megoszlása igen eltérő. Azokon a helyeken, ahol a rák előfordulása gyakoribb volt, különböző megfigyeléseket tettek: 1. A nyelvöcső rákjának magas mortalitása összefüggésbe hozható a nyelvöcső fejlődési rendellenességével, amelyből, ha a rendellenesség súlyos, 4 év alatt kifejlődhet a rosszindulatú daganat. 2. A magas mortalitást mutató területeken gyakori a csirkeké garat-nyelöcső rákja. 3. Henan tartományból mintegy 1 000 000 lakos költözött át egy másik tartományba, az előző helyen magas volt a nyelvöcsőrákból eredő mortalitás, s átköltözésük ellenére sem csökkent. A Kínában észlelt nyelvöcső rákból eredő mortalitás sok vonatkozásban hasonlít az Iránban tapasztalathoz. A magas mortalitási arányt mutató területek lakosságának táplálkozása alacsony színvonalú.

A **gyomorrák** előfordulásából eredő mortalitás a leggyakoribb Kínában. Megoszlása nagyjából megegyezik a nyelvöcső rákos megbetegedésének előfordulásával. A gyomorrák kialakulását elősegíti a nagy mennyiségű füstölt és sózott táplálék fogyasztása, s a friss gyümölcs és főzelékek hiánya.

A **májrák** a harmadik helyen áll a daganatos megbetegedések előfordulási gyakoriságában Kínában. Földrajzi megoszlás szempontjából eltér a nyelvöcső és gyomorrák jelentkezési helyeitől. Főleg a magas páratartalmú vidékeken észlelhető. Tanulmányozták a háziállatok májrákos megbetegedését is a magas mortalitást mutató területeken. A kacsák epevezetékeinek karcinómája igen gyakori volt. Összefüggést tapasztaltak az ember és az állatok májrákjának előfordulása között.

A betegség jelentkezésében szerepet tulajdonítanak az aflatoxinnal, valamint a hepatitisz B-vírussal fertőzött tápláléknak, a parazitás fertőzésnek, a víz kontamináltságának, a környezet peszticid szennyezettségének, s a nitrozaminok élelemben való jelenlétének.

A **méhérák** negyedik helyen áll a daganatos betegségek előfordulási gyakoriságában. Nagyobb arányban fordul elő vidéken, mint a városokban. A mortalitás mértéke csökkenő tendenciát mutat, különösen a 35–64 éves nők között, ez elsősorban a módszeres szűrővizsgálatnak köszönhető.

A **tüdőrák** férfiaknál a negyedik, nőknél az ötödik helyen áll előfordulási gyakoriságában. A tüdő rosszindulatú daganata azonban gyakoribb a nőknél, mint a férfiakban. A dohányzás csak 40–50%-ban felelős a tüdőrák jelentkezéséért, mind férfiaknál, mind pedig nőknél. Kockázati tényezőként szerepelhet a kerozin kályhák használata is.

A **vastagbél** daganatos betegsége a rákos megbetegedések közül gyakoriságban a hatodik helyen áll Kínában a nőknél, ötödik helyen a férfiaknál. A falvakban nagyobb számban fordul elő, mint a városokban, oka éppúgy, mint a gyomorráknál a kevés friss gyümölcs és zöldség fogyasztása és a sok füstölt és sózott étel káros hatása.

Az **orr-garati rák** előfordulásáért a következő tényezőket teszik felelőssé: 1. A Kína déli területén élők genetikai prediszponáltságát, 2. A kémiai karcinogének környezetben való jelenlétét, 3. Az Epstein-Barr-vírussal való fertőzöttséget.

A felsoroltakon kívül előfordul más rákos megbetegedésekről nincs retrospektív felmérés, de az információ hiány nem zárja ki azok jelenlétét. Kínában széles körű epidemiológiai vizsgálatokat terveznek a rákos megbetegedések további felmérésére és a kiváltó okok tanulmányozására.

Dési Illés dr.

Varga Györgyné dr.

Az **ABVD** polykemoterápiás protokoll szerint kezelt Hodgkin-kóros betegeken nem fordulnak elő **cytotatikum indukálta második tumorok**. Valagussa, P. és mtsai (Istituto Nazionale Tumori, Milano): Blood, 1982, 59, 488.

A Hodgkin-kór polykemoterápiájának legsúlyosabb következménye a non-limfoid leukémia és egyéb szolid tumorok kialakulásának nagyobb frekvenciája. A szerzők — akik egyike *Bonadonna* — 1932 (1965 és 1978 között kezelt) Hodgkin-kóros betegük kórtörténetét elemezték retrospektíve a második malignomák kialakulásának gyakoriságát illetően. Az alkyláló szer is tartalmazó (MOPP, C-MOPP) protokoll szerint kezelték között 2,6%-ban, az irradiációt követően alkyláló szerrel is kezeltek között 6,1%-ban, az általuk kidolgozott és propagált ABVD protokoll szerint kezelték között pedig 0%-ban észleltek ANLL, illetve szolid tumor kialakulását. A tumor-indukció szempontjából legveszélyesebb szernek ma a procarbint és az alkeránt lehet tartani, a rizikót azonban a rtg-kezeléssel való kombináció, úgy látszik, jelentősen megnöveli. Az ABVD protokoll szerint kezelt 104 betegük között 84 rtg (ill. telekobalt) kezelésben is részesült, második malignoma kialakulását azonban ezekben a betegekben sem lehetett tapasztalni. Megfigyelésük rendkívül figyelemre méltó és további adatgyűjtésre serkent!

Berkessy Sándor dr.

A **vastagbél polypjainak túltengése Oslóban: boncolási tanulmány**. Vatu, M. H., Stalsberg, H. (Rikshospitalet, Oslo 1, Norway): Cancer, 1982, 49, 818.

Sok tanulmány hangsúlyozza az adenomák praecursorainak jelentőségét a vastagbélrákban. Nyugat-Európában és az Egyesült Államokban a colonrákok gyakorisága nagyobb, mint Afrikában és Ázsiában. Norvégián belül Oslóban 70%-kal nagyobb a colorectalis rákok gyakorisága, mint Észak-Norvégiában.

A jelen tanulmányban a legnagyobb oslói kórházban 1972–1973-ban meghalt 445 ötven évnél idősebb beteg (181 nő és 264 férfi) boncoláskor kivett vastagbélét vizsgálták át. A belet fixálás nélkül felvagták és transzluminációval lupe alatt vizsgálták. Minden talált lézióknak megmérték az átmérőjét és a coecumtól való távolságát. Mindegyik polypoid léziót kivágták, fixálták, és beagyazás után a metaszteteket haematoxylinnal és eosinnal festették. Az eseteket a WHO osztályozása szerint osztották be. Szövettanilag a következők diagnózisokat állapítottak meg: 7 klinikailag nem diagnosztizált rák, 329 adenoma, 147 hyperplastikus polyp és 54 polypus esetében nem tudtak szövettani diagnózist csinálni. Adenomája volt a férfiak 34%-ának és a nők 32%-ának. Az adenomák túltengése lassan emelkedett az életkor előrehaladásával a férfiakban, míg a nőkben bifázisos változat volt megfigyelhető: egy csúccsal az 50–59 éves korban és egy má-

sodik emelkedéssel a 70 éves életkor után. Az adenomák megoszlásában a bélen belül kifejezett változást láttak az életkorral; mérsékelt baloldali túltengést a 60 éves életkor alatti és kifejezett jobb oldali túltengést a 80 éves életkoron túli betegekben, különösen a férfiakban. A hyperplastikus polypok a férfiak 27%-ában, a nők 18%-ában fordultak elő. Férfiakban a bélen belüli gyakoriságuk és megoszlásuk hasonló változásokat mutatott, amint azt az adenomáknál látták. Nőkben nem figyeltek meg ilyen életkortól függőséget hyperplastikus polypusoknál. A polypusok multiplicitása fokozódott az életkor előrehaladásával, és ez kifejezettebb volt férfiakban, mint nőkben. Az adenomák a nőkben nagyobbak voltak és inkább hajlottak az atipiára és a villosus alakra, mint férfiakban.

A jelen áttekintést összehasonlítva egy Észak-Norvégiából származó hasonló tanulmánnyal, nem mutatkozott különbség az adenomák túltengésében, annak ellenére, hogy Oslóban a colorectális rák előfordulása 70%-kal magasabb.

Annak a feltételezésnek, alapján, miszerint az összes colorectális rák vagy legalábbis a többségük adenomákból fejlődik ki, úgy tűnik, hogy a malignus átalakulás aránya és kockázata nagyobb Oslóban, mint Tromsøben, nagyobb nőkben, mint férfiakban és nagyobb a rectumban, mint a colonban. Ezek a

megfigyelések érvényesek a rák két-, vagy több-lépcsős fejlődésére, amelyben az adenoma kialakulása csupán egy lépés, és a rák előfordulásában észlelt néhány különbséget okozhatják az adenomákból a rákba való átalakulást elősegítő tényezők közötti különbségek.

Póka László dr.

A colon adenocarcinómája máj metastasisokkal. Tizenöt éves túlélés. Levine, A. W. és mtsai (Dept. of Surgery, Milwaukee County Medical Center and Medical College of Wisconsin, Milwaukee, and the American Cancer Society): JAMA, 1982, 247, 2809.

A Milwaukee-i Megyei Kórházban 873 colorectális rákos esetet regisztráltak 1955 és 1978 között; ebből az anyagból azokat az eseteket dolgozták fel, ahol a primer tumor resecabilis volt és histológiailag igazolt májjáttétet észleltek a műét alkalmával vagy később, egyéb távoli áttétet azonban nem találtak. Ezen kritériumoknak megfelelő 20 beteg részesült iv. vagy oralis fluorouracil kezelésben. A primer tumor localitációjára szerinteik a következő megoszlást mutatták: j. o. colon: 12, transversum: 1, descendens: 1, sigma: 2, rectum: 4. Betegeik nagyobb része az első évben meghalt, 12 hónapot 40%, 24 hónapot 15% élt túl.

Egy nőbetegük 15 évet élt túl; ezt az esetet részletesen ismertetik. A 44 éves nőbetegen primaer tumor a colon ascendensben helyezkedett el, és egy mesent. nyirokcsomóban is találtak daganatszövetet; fél évvel a műtét után végzett májbiopsia igazolta az adenocarcinoma áttétet. Ekkor iv. fluorouracil kezelést kezdtek (havonta 5 inj.), amit jó klinikai állapot mellett 13 évig folytattak. Ezután jelentkezett elzáródásos sárgaság, amit choledochoduodenostomiával, majd az epeutak percutan drainage-ával kezelték. A beteg 1 hónap híján 15 évvel a májjáttét kimutatása után halt meg, a sectio a májban kiterjedt adenocarcinoma metastasisokat igazolt.

Colorectalis carcinomából származó májjáttét esetén a fluorouracil a választandó chemotherápiás szer; a kombinált chemotherapia eredményei nem jobbak. Az átlagos túlélés fluorouracillal kezelt esetekben 9–14 hónap, a nem kezelt kontroll csoportban pedig 5–11 hónap, az eredmény tehát szerény.

Saját 15 évet túlélő esetüket igen kivételesnek tartják (az irodalomban eddig ismert leghosszabb túlélés 10 év és 9 hónap volt) és nem tulajdonítják okvetlenül a fluorouracil kezelésnek, mivel ismeretes, hogy a colorectalis carcinomák növekedési rátája nagyon eltérő, és igen lassan növekedő tumorok is vannak.

Szarvas Ferenc dr.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

PH

2273

Hygroton®

tabletta

H 400/N 100 Antihypertensiva diuretica



OSSZETÉTEL: 50 mg chlorthalidonum tablettánként.

JAVALLATOK: Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok: enyhe és közepes súlyos 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 elválasztás időszakában; folyadékretenciával együtt járó gyermekkori megbetegedések.

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

ADAGOLÁS: Egyéni megítélést és gondos orvosi ellenőrzést igényel.

Felnőttek szokásos adagja hipertónia és ödémák kezelésére naponta 1–2 tabl. a hatás eléréséig, a fenntartó adag heti 3 × 1 tabl.

A terhesség késői szakában a hipertónia és ödéma megelőzésére heti 1–4 tabl., kezelésére kezdetben 1 tabl./die, majd heti 3 × 1 tabl. Premenstruációs panaszok esetén célszerű a kezelést a menstruáció várható időpontja előtt 4–8 nappal kezdeni; az 1–3. kezelési napon 1 tabl., majd napi 1/2 tabl. az adag, a szabályos vérzés megindulásáig. A kóros elhízással kapcsolatos folyadékretenció kezelése hasonlóan történik, mint hipertónia, ill. ödémák esetén. A tejelválasztás csökkentésére elegendő 2 tabl. kezdő adagként, majd 1 tabl./die 2–6 napig.

Gyermekek kezdő adagja 1–5 éves korig 1/2 tabl./die 2–3 napig, majd fenntartó adagnak hetente 3 × 1/2 tabl.; 6 éves

kortól a kezdő adag 1/2 tabl./die, a fenntartó adag naponta 1/2 tabl.

A napi adagot célszerű reggel, étkezés után bevenni.

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

GYÓGYSZER-KÜLSŐNHATÁSOK: 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 közsvény vagy diabetesz manifesztálódását.

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

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

CSOMAGOLÁS: 30 tablettá, térítési díja: 11,80 Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár Debrecen
CIBA—GEIGY licencia alapján





A Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága, a Szegedi Akadémiai Bizottság Székház dísztermében 1983. szeptember 20-án, 16 órakor tudományos ülést rendez.

1. Várkonyi Á., Felkay Gy.: Coeliaciás gyermekek hyperprolaktinaemiája.
2. Szűts P., Ilyés M., Szabó I., Csató M., Katona Z.: Chemotaxiszavar rendezése thiaminnal Shwachman-Diamond szindrómás gyermekekben.
3. Toldi Z.: A vörösvérsejtek és a plazma Na⁺, K⁺ koncentrációja gyermekkori betegségekből, kör-állapotokban.
4. László A., Joó I., Havass Z., Adorján I., Zlatarov L.: Hyperlipidaemiák, hyperlipoproteinaemiák szűrése 3 község 3-14 éves gyermekpopulációjában.
5. Temesvári P., Joó F., Hencz P., Eck E., Szerdahelyi P., Boda D.: Vér-agy-gát vizsgálatok pneumothorax újszülött malacokon, mint neonatális hypoxiás modelen.
6. Temesvári P., Boda D., Keskeméti L., Eck E., Endreffy E.: A terhes dohányzásának káros hatásai: vér-oxigén-affinitás vizsgálatok.

A Fővárosi Weil Emil Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága 1983. szeptember 21-én (szerda) 14 órakor, a Kórház kultúrtermében (XIV., Uzsoki u. 29.) tudományos ülést tart.

II. sz. Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály orvosainak előadása

Üléselnök: Czigner Jenő dr.

Tallián F. dr.: Az osztály tudományos tevékenységének célja és lehetőségei.

Tallián F. dr.: Az emeltszintű terhesség az eddigi tapasztalatai.

Poigár S. dr., Traber Gy. dr., Járányi B. dr.: Műtéti szövdmények megelőzését szolgáló módszereink eredményessége.

Trabert Gy. dr., Holba S. dr.: Császármetasztét követő lázas szövdmények gyakorisága, kezelése és megelőzése.

Gonda T. dr., Holba S. dr., Ozsváth I. dr.: Petefészekrákos betegink komplex kezelésének eredményei.

Kalocsai G. dr., Gonda T. dr.: Hidegkés conisatióval elért eredményeink a méhnyakrák megelőzésében.

Mecser B. dr., Bottyán E. dr.: Kora- és dysmaturiás szüléseink csökkentésére bevezetett módszereink kritikája.

Bottyán E. dr., Mecser B. dr.: Atropin-teszt értéke a lepényműködés megítélésében.

Holba S. dr., Járányi B. dr.: A lepényműködést jelző kémiai paraméterek értékelhetősége.

A Hallássérültek Országos Szövetsége Szentés Körzeti Csoportja, a Szentés Városi Kórház-Rendelőintézet 1983. szeptember 21-én Szentésen, a Városi Ifjúsági és Művelődési Házban (Tóth József u. 10-14.) „A hallássérültek helyzete Csongrád megyében” címmel ankétot rendez.

Dél előtt 9.00 óra

Dóczi Gábor Szentés város tanácselnöke: Megnyitó.

Gyovai Lajosné dr. városi főorvos: Üdvözlés.

Üléselnök: Bod Péter dr.

Referátumok

1. Prof. Ribári Ottó (Szeged): A hallásjavítás és rehabilitáció lehetőségei.

2. Stepper Magdolna dr. (Makó): A hallássérült kisgyermek.

3. Gabnai Margi dr. (Szentés): A hallássérült és környezete.

4. Illésfalvi Béla HOSZ főtitkár: A hallássérültek rehabilitációjának megoldatlan problémái.

Szünet

5. Dohány Lászlóné dr. (Szeged): Időskorú hallássérültek szociális gondozása.

6. Hégyel Gábor, a Hallássérültek isk. igazg.: A hallássérült fiatalok pályaválasztási lehetőségei.

7. Szerb György (szegedi OMKER): AZ OMKER és a Hallássérültek megyei szervezeteinek együttműködése.

8. Csúri Imre HOSZ megyei titkár: A hallássérültek helyzete Csongrád megyében.

Szünet

11.30 óra

Kerekasztal-megbeszélés

„A hallássérültek rehabilitációjának aktuális problémái”

Moderátor: Prof. Ribári Ottó (Szeged).

Résztevők: Csúri Imre, Dohány Lászlóné dr., Hégyel Gábor, Illésfalvi Béla, Katona Erzsébet dr., Rózsa József dr., Szerb György, Vida László.

Illésfalvi Béla: Zárszó.

Tájékoztató

Az ankét ideje alatt kiállítás a hallásvizsgáló orvosi műszerek és a hallókészülékek bemutatásával.

A referátum egy példányát az üléselnöknek kérjük átadni.

A Magyar Traumatológiai Társaság Kézsebészeti Szekciója 1983. szeptember 22-23-án, Budapesten, a TIT Természettudományi Stúdióban (XI., Bocskay u. 37.) konfe-

renciát rendez, nemzetközi részvétellel.

Szeptember 22., 10.00 óra

Plenáris ülés

A szekció

Főtéma: Radius distalis vég törései.

1. Manninger J. (Budapest): Bevezető.

2. Pfeiffer K. M. (Basel): Distalis radius törések: osztályozás és therapiás javallat.

3. Poigenfürst J. (Wien): Radius distalis vég töréseinek konzervatív kezelése.

4. Böhler J. (Wien): A distalis radius vég töréseinek műtéti kezelése.

5. Lanz U. (Würzburg): Korrekciós osteotomia a radius distalis végének törései után. Technika és esedmények.

6. Nagy E., Springer Gy., Takács E. (Budapest): Röntgen diagnosztikai problémák a radius ízületi törésében.

15 óra

A szekció

7. Fröbel W. J. (Türkheim): A radius distalis törésének konzervatív kezelése.

8. Wehner W. (Karl-Marx-Stadt): A radius distalis vég törések konzervatív kezelésének hibái és veszélyei.

9. Zechner W., Tipold E., Stock W. (München): A radius distalis vég törések formái és kiserő sérülései.

10. Ihász M., Bali L. (Szombathely): A radius distalis végének törései a gyermekkorban.

11. Bognár P., Eke Gy., Bánóczy S. (Győr): Radius distalis vég flexiós típusú törésének kezelése.

12. Bánóczy S., Bognár P., Eke Gy. (Győr): A radius distalis vég romtörésének ellátási lehetőségei.

13. Meine J. (Basel): A radius distalis vég töréseinek szövdményei a sebészeti gyakorlat tükrében (600 esetről készült tanulmány).

14. Király G., Jancsó J., Eke Gy. (Győr): Hibák a típusos radius törések konzervatív kezelésében.

15. Kósa Gy., Relovszky E., Nagy T. (Budapest): Tömeges radiustörés szervezési és ellátási problémái.

16. Pommersheim F., Kazár Gy. (Budapest): A radius distalis vég törés késői eredménye a rehabilitáció szempontjából.

17. Radovic R. (Niksic): A típusos radius törés funkcionális következményei.

18. Pethe Gy. (Székesfehérvár): A munkaképes korosztály típusos radius törésének késői eredményei

19. Nagay B., Rupinski S., Domanski, A., Nagay L., Majewski W. (Szczecin): A radius distalis vég törése után kialakult neurophikus elváltozások.

20. Hulín I. (Szekszárd): Radius törötték és táppénzes állományuk

időtartama Tolna megyében 1979—1982 között.

21. *Matos L., Szloboda J., Bács P., Török I.* (Budapest): A típusos radius törés kezelésével szerzett tapasztalataink.

22. *Sarang I., Salamon A., Korcsmár J., Ihász M.* (Szombathely): A radius distalis vég törések konzervatív kezelésével nyert eredményeink kritikája.

23. *Ansorg P.* (Erfurt): 125 radius distalis epiphysis-sérülés kezelési eredménye növekedési korban.

24. *Kachel Th., Ansorg P.* (Erfurt): 1900 radius distalis vég törés kezelése és eredményei.

25. *Bárány I.* (Miskolc): Osztályunk 3 éves anyaga a radius distalis vég töréseiben — konklúziók.

26. *Csonka L., Nyírády L.* (Szeged): A radius distalis vég töréseinek eredményei osztályunkon.

27. *Gáspár L., Mándi A., Barcsa Cs.* (Debrecen): Klinikánk gyakorlata a típusos radius törések ellátásában.

28. *Perényi A.* (Zalaegerszeg): A radius distalis vég törései osztályunk 5 éves anyagában.

29. *Bognár P.* (Győr): Radius distalis vég törések osztályunkon.

30. *Eke Gy., Szabó P., Jancsó J., Bognár P., Bánóczy S.* (Győr): A győri Baleseti Sebészeti Osztály és Ambulancia ellátási módszere a radius distalis vég töréseknél az elmúlt 3 év anyagában.

31. *Jancsó J., Szabó P., Eke Gy., Király G.* (Győr): A radius distalis vég töréseinek szövödményei osztályunk anyagában.

32. *Prensperger Sz.* (Budapest): A radius distalis vég töréseinek gyógytornája a gipszrögzítés alatt.

33. *Pajzs T., Záborszky Z., Képes P.* (Budapest): A radius distalis vég törései. Konzervatív kezeléssel nyert eredményeink.

34. *Farkas I.* (Budapest): A radius distalis vég törés kezelése a MÁV Kórház Traumatológiai osztályán az utóbbi 10 évben.

35. *Doktorics B., Flachner J., Szokoló M., Korzenszky L.* (Budapest): Típusos radius törések konzervatív kezelése (300 eset).

15 óra

B szekció

36. *Berentey Gy., Feczkó J., Sárvány A.* (Budapest): Varia karmoslemezh alkalmazása a radiuson.

37. *Juhász L., Zolczer L., Nemes J., Nyári T.* (Budapest): A radius distalis vég ízületbe hatoló instabil töréseinek ellátása.

38. *Rehm K. E., Faupel L.* (Giessen): Operációs javaslat és módszer választás a radius distalis törésénél, (drót, lemez, fixateur extern).

39. *László Gy., Verebélyi, Belicza M., Trkala* (Budapest): Típusos radius törés műtéti kezelése.

40. *Henke R.* (Greifswald): A. A Smith-törés kezelése.

41. *Kozma P., Kravkovits I.* (Eger): A radius distalis vég töré-

seinek műtéti indikációi osztályunkon.

42. *Szabó P., Jancsó J., Eke Gy.* (Győr): A radius distalis vég töréseknél mit operálunk és miért?

43. *Sükösd L., Turi A.* (Budapest): A tűződrótos rögzítés helye az orsócsont távoli-vég töréseinek ellátásában (beosztás-indikáció).

44. *Gordán F., Antal L., Rácz J., Tóth K.* (Kaposvár): Radius törések percután dróttűzésével szerzett tapasztalataink.

45. *Fejérdy G.* (Budapest): Tapasztalatok a típusos radius törések dróttűzésével.

46. *Krasznay I., Tari P., Nagy L.* (Hatvan): Radius törések műtéti kezelése osztályunkon.

47. *György B.* (Marcali): A radius distalis végének nyílt törései osztályunk anyagában.

48. *Kecskés S.* (Berlin): A radius vég törések operatív ellátásának indikációja fixateur externnel.

49. *Sárvány A., Feczkó J., Berentey Gy.* (Budapest): Fixateur externe és autolog spongiosa plasztika romtörés kezelésére a radiuson.

50. *Cziffer E., Farkas J.* (Budapest): A radius distalis vég romtöréseinek kezelése külső rögzítővel.

51. *Hofmann G.* (Murnau): Alkari és csuklóízületi törések kezelése fixateur externnel.

52. *Mammel E.* (Pécs): Mini fixateur externe alkalmazása a redislocal in loco typico radius törés gyógyításában.

53. *Tari G.* (Szentes): Saját tervezésű fixateur externe a radius distalis vég fertőzött töréseinek ellátásában.

54. *Forgon M., Mammel E.* (Pécs): Eljárásunk a radius „in loco typico” rosszul gyógyult töréseinek korrekciójára.

55. *Martini A. K.* (Heidelberg-Schlierbach): Radius distalis vég törések utáni korrekciós osteotomia (javallat, technika, eredmények).

56. *Nyári T., Zolczer L., Nemes J.* (Budapest): A radius distalis vég korrekciós osteotomiája.

57. *Strmiska J., Pokorný K.* (Brno): Korrekciós műtét radius törés után.

58. *Rehm K. E.* (Giessen): Ulna-vég rövidítés indikációi és eredményei.

59. *Geönczeöl T., Assefa Abebe* (Szentes): Additív korrekciós osteotomiával szerzett tapasztalataink a male consolidált típusos radius törések kezelésében.

60. *Gonda A., Babos Á., Ravasz L.* (Tatabánya): A radius distalis vég töréseinek műtéti rekonstrukciói.

61. *Somer T.* (Novi Sad): Az ulnavég rezekció szerepe a radius distalis vég rosszul gyógyult törésének kezelésében.

62. *Tácsik I., Kravkovits G.* (Budapest): Statikai és dinamikai szempontok a radius distalis vég törések korrekciós műtéteinél.

63. *Partecke B. D., Buck-Gramcko D.* (Hamburg): Csuklóízületi denervatio a radius distalis vég törések után kialakult másodlagos arthrosis elváltozásainál.

64. *Koch P.* (Berlin): Carpal-Tunnel-syndroma és extensor pollicis longus szakadás, mint a distalis radiustörés következménye.

65. *Zelimir M.* (Novi Sad): A csuklóízületi discus sérülése a radius distalis végének töréseiben.

66. *Dömötör E.* (Kecskemét): A radio-ulnaris ízület sérülése.

67. *Manninger J., Fekete K., Gyárfás F.* (Budapest): Ulnavég resectio tenodesissal kombinálva.

Szeptember 23., 9.00 óra

Plenáris ülés

A szekció

Fó téma: A kéz fertőzései.

68. *Renner A.* (Budapest): Bevezető.

69. *Buck-Gramcko D.* (Hamburg): Posttraumás sebgyógyulási zavarok és ezek kezelési javallatai.

70. *Geldmacher J.* (Erlangen): A kéz elsődleges gennyes fertőzései és kezeléseik.

71. *Hüttl T.* (Budapest): A kéz gennyedéseinek jelentősége az általános sebészeti gyakorlatban.

72. *Bues M., Brug E.* (Münster): A kéz elsődleges gennyes fertőzéseinek alapelvei.

73. *Flügel M.* (Erlangen): A kéz elsődleges gennyes fertőzései, az idő szerepe egy kórkép átalakulásában.

74. *Piza-Katzer H., Schabus R., Meissl G., Walzer R.* (Wien): A kéz fertőzése. Műtéti javaslat és körlefolysis.

75. *Lottersberger E., Mähring M.* (Graz): A leggyakoribb hibák patofiziológiája a panaritium kezelésében.

76. *Zimmermann I.* (Budapest): Leggyakoribb hibák a kéz fertőzéseinek kezelésében.

77. *Sántha A.* (Budapest): A lokális antibiotikus kezelés helye a kéz fertőzéseiben.

78. *Kubatov M., Laky R.* (Pécs): A panaritiumok célzott antibiotikus kezelése a szöveti antibiotikum koncentrációk tükrében.

79. *Rauffer L. V.* (Erlangen): Elő tapasztalatok a kéz fertőzéseinek profilaxisában és terapiájában PMMA minilánccal.

80. *Towfigh H., Klaes W.* (Essen): Posttraumás és postoperatív fertőzések az ujjakon.

81. *Sántha E.* (Székesfehérvár): A kéz elhanyagolt fertőzései.

82. *Ménesi L.* (Budapest): A fertőzött égett kéz kezeléséről.

83. *Ménesi L.* (Budapest): Inku-rábilis fertőzött kéz.

84. *Vizler Imréné* (Budapest): Septicus kézsérülték funkcionális kezelése és rehabilitációja.

85. *Kunert P.* (Hannover): A fertőzött kéz utókezelése.

15.00 óra

A szekció

86. *Biró V., Forgón M.* (Pécs): Mini fixateur externe alkalmazása a kézcsontok fertőzőes szövődményeiben.

87. *Farkas J., Cziffer E.* (Budapest): A potenciálisan fertőzött kézsérülések diagnózisa és kezelése.

88. *Henke R.* (Greifswald): A kéz inüvel tuberkulózisának diagnózisa és terapiája.

89. *Leibe H.* (Bad Berka): Csukló-ízületi tuberkulózis kezelése.

90. *Tarr M.* (Győr): Fertőzöttnek minősülő kézsérülések új típusú halasztott sürgősségi ellátása.

91. *László Gy., Lőrincz L., Belicza M.* (Budapest): Sebinfekció gyakorisága nyílt kézsérülések primer, illetve halasztott sürgősségi ellátása után.

92. *Nagay B., Domanski A., Rupinski S., Majewski W.* (Szczecin): A fertőzött kéz kezelésének késői eredményei.

93. *Mähring M., Charnagl E.* (Graz): Jogosult még manapság a kétoldali incisio a panarium subcutaneum kezelésében, mint standard behatolás?

94. *Balogh J., Csilléry I.* (Eger): A kézzenyedések kezelésével szerzett tapasztalataink.

95. *Bak Zs., Farkas B.* (Nyíregyháza): A radius distalis vég törésének szeptikus szövődményei.

96. *Kovalkovits L., Balogh J.* (Eger): Elsődleges varrat a panariumok kezelésében.

97. *Hargittay A., Becsey J., Ling L.* (Budapest): A kéz gócos gyulladásainak kezelésével szerzett tapasztalataink (5 éves anyag ismeretése).

98. *Takács L.* (Budapest): A hüvelykujj rekonstrukcióját szeptikus sérülés után.

99. *Ecsedy G.* (Budapest): Felületes ujjgennyedésből kialakuló életveszélyes szeptikus szövődmény.

100. *Körmöczy I.* (Miskolc): Milyen lehetőségeink vannak járóbetegek rendelésén a szeptikus kéz el látására?

101. *Szilárd L., Francisci, Dányi* (Békéscsaba): Kézfertőzések ellátása sebészeti szakrendelésünkön és osztályunkon.

15.00 óra

B szekció

102. *Heim U.* (Muri): A kéz csontjainak osteosynthesis — tegnap, ma, holnap.

103. *Pohl G.* (Magdeburg): A kezelkeskenyítés következménye a kéz funkciójára.

104. *Matev I.* (Szófia): Semi-invasív és non-invasív csont elektrostimulatio.

105. *Coene L. M.* (Rotterdam): A nervus axillaris károsodása vállsérüléseknél.

106. *Stock W., Biemer E., Zechner W.* (München): Alkari lebeny alkalmazási lehetőségei.

107. *Brug E.* (Münster): Replan-táció. Javallat és eredmények (film).

108. *Nyárády J., Vilmos Zs., Szekeres P.* (Pécs): Hüvelykujj-pótlás II. lábujj átültetésével.

109. *Brüser* (Köln—Merheim): A kéztő idősült ficamainak, vagy ficamos töréseinek repositioja és kezelése Wagner-féle distraktorttal.

110. *Nagy E., Zolczer L., Gyárfás F., Takács E.* (Budapest): Röntgen-diagnosztikai problémák az os scaphoideum instabilitásánál.

111. *Zolczer L., Nagy E., Nemes J., Gyárfás F., Glancz J.* (Budapest): Csukló instabilitás.

112. *Farkas I., Ulrik T.* (Budapest): Mindkét oldali sajkacsont áll-ízület és mindkét oldali capitulum radii törés (esetismertetés).

113. *Ender H. G.* (Wien): Problematikus sajkacsont törések és áll-ízületek kezelése.

114. *Grisin I. G.* (Moszkva): Érköteg beültetés elhúzódó sajkacsont törések és áll-ízületek kezelésében.

115. *Geldmacher J.* (Erlangen): A pre-operatív kiindulási helyzet jelentősége a rekonstrukciós eredmények megítélésénél a feszítő inon.

116. *Biró V., Vámbídy L.* (Pécs): Ínhüvely helyreállítás véna-folttal a kéz ún. „senki földjén”.

117. *Juharosi L.* (Kecskemét): Ritka alkartörések és kezelésük.

118. *Farkas J., Aszódi K.* (Budapest): A kéz enchondromája.

119. *Skribek J., Noviczki* (Nyíregyháza): A kéz ún. kompresszor sérülései.

120. *Hetényi A., Szabados Gy.* (Veszprém): A kéz és az ujjak verőeres keringésének vizsgálata fotopletysmographiával.

121. *Szabó Z.* (Budapest): Rekonstruktív műtétek a rheumás kéz se-bészetében.

122. *Pestessy J., Kósa Gy.* (Budapest): A kettős ujjficamokról.

123. *Pestessy J., Kósa Gy.* (Budapest): Az os triquetrum töréseiről.

A Baranya megyei Egészségügyi Osztály, a Komló Városi Kórház-Rendelőintézet Egység, az Egészségügyi Szervezők Tudományos Egyesülete Dél-dunántúli Tagozata, a Magyar Általános Orvosok Tudományos Egyesülete Dél-dunántúli Terület Szervezete, az Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Baranya megyei Bizottsága közreműködésével 1983. szeptember 22—23-án Komlón, a színház hangversenytermében (Kossuth L. u. 67., „A” előadóterem), az Úttörő és Ifjúsági Házban (Kossuth u. 33., „B, C, D” előadóterem), a Vízmű Vállalat diszteremében (Kossuth L. u. 9., „E” előadóterem) rendezti a IX. baranyai orvosnapokat.

Fő témái:

1. Intenzív betegellátás. 2. Alap-ellátás-üzemegészségügy-gondo-

zás. 3. Gyermekgyógyászat. 4. Szabadon választott.

Szeptember 22., 9.00 óra

Színház — hangversenyterem

Reményi Jenő dr. megyei főorvos: Ünnepi megnyitó.

Gallusz József, a MSZMP Városi Bizottsága I. Titkára.

Morber János tanácselnök: Üdvözlések.

S z ü n e t

10.30 óra

Plenáris ülés

„A” terem

Elnökök: *Illyés T., Bohenszky Gy.*

Oszvald P. (Budapest): Intenzív betegellátás kis kórházban.

Tekeres M. (Pécs): Az intenzív terápiás betegellátás regionális feladatai Baranya megyében.

Kerkovits Gy. (Budapest): A szívinfarktusos betegek intenzív kezelésének főbb szempontjai.

Papp L., Illyés T., Szabó Z. (Budapest, Komló): Szívűtétek eredményei és buktatói: Két közös betegünk esetismertetése kapcsán.

Tarján J. (Szekszárd): Az akut miokardiális infarktus fibrinolitikus kezelése Tolna megyében.

Tényi J. (Pécs): Az alapellátás aktuális kérdései.

Kádas I. (Pécs): Tények és félreértések a májbetegségek szemléletében és diagnosztikájában.

Czopf J.-né, Elmer J., Takácsy I.-né, Gyimóthy B. (Pécs): Megyei gyógyszer utillizációs vizsgálat eredményei.

Szilasi A., Müller L., Tényi J., Ajkay Z. (Pécs, Budapest): A számítógép szolgáltatásai a rendszeres megelőzés-gondozásban.

Simon L. (Szekszárd): Emésztőszervi betegek „kockázat-specifikus” gondozásának számítógépes szervezése.

Kérdések — Hozzászólások

S z ü n e t

Délután 14.30 óra

„A” terem

Elnökök: *Tekeres M., Bokor Zs.*

1. *Sárosi I., Tekeres M., Brolly M.* (Pécs): Terápiás lehetőségek a posztreanimációs agyi hipoxiás károsodások kezelésére.

2. *Fehér I., Horváth A., Hudvagner S.* (Pécs): Nyelőcső-varikozítás skleroterápiája.

3. *Kenyeres P.* (Pécs): Az izomrelaxáns hatás direkt és indirekt jeleinek vizsgálata emberen.

4. *Melczer L.* (Pécs): A pacemaker terápia helye és jelentősége a regionális betegellátásban.

5. *Nemerei P., Horváth A., Biró V., Horváth J.* (Pécs): A zsirembólia diagnosztikus és terápiás kérdése.

6. *Nagy Z., Nagy G., Franyó J.* (Siklós): A peridurális lumbális

anesthézia osztályunk gyakorlatában.

7. *Makra I., Tóvári I.* (Komló): 10 év struma műtétei narkózisainak során szerzett tapasztalataink.

8. *Hudvágner S., Fehér I.* (Pécs): Tartós parenterális táplálásban részesült eseteink értékelése.

Kérdések — Hozzászólások

S z ü n e t

Elnökök: *Horváth A., Gavri J.*

9. *Kovács M., Szabó J., Barna K., Karátson A.* (Pécs): Veseelégtelenséggel szövődött akut szalmonellosis intenzív kezelése.

10. *Gavri J.* (Pécs): A helyszíni fájdalomcsillapítás jelentősége.

11. *Hoppa E., Zombár E., Forrai M.* (Komló): Reanimáció a mentőgyakorlatban.

12. *Zombár E., Hoppa E., Forrai M.* (Komló): Az öngyilkos mérgezetek helyszíni ellátása.

13. *Szemlédy F., Pintér A.* (Pécs): Appendicitis akuta a csecsemő- és kisgyermekkorban.

14. *Moró Zs., Palkó A., Kuhn E.* (Pécs): Intrakranális térfoglaló folyamatok korszerű diagnosztikája.

15. *Szabó M., Percz M.* (Szigetvár): Nyaki intramedulláris térfoglalások differenciáldiagnosztikája.

16. *Angyal K.* (Pécs): Spinális tumor fiatal nőbetegnél.

17. *Mester A.* (Pécs): Az eritrodermia deskvamativa (Leiner-kór) mai szemmel. Reflexiók 413 újabb megfigyelt eset kapcsán.

Kérdések — Hozzászólások

Szeptember 22., délután 14.30 óra
„B” terem

Elnökök: *Reményi J., Mislai É.*

18. *Csobó D., Reményi J., Tóth Z., Farkas L.-né* (Pécs): Baranya megye egészségügyi ellátottága.

19. *Reményi J., Csobó D.* (Pécs): Baranya megye egészségügyének irányítási és igazgatási feladatai az ellátás és ellátottság tükrében.

20. *Biró F., Menczer G., Hutvágner R.* (Pécsvárad): Egységügyi centrum az alapellátásban.

21. *Kancsár L.* (Pécs): Az alapellátás jelenlegi feladatai a kiterjesztett lakosságszűrésben és a jövő tervei.

22. *Faluhelyi Zs., Kancsár L., Reményi J., Kummerländer L.* (Pécs): A komplex szűrővizsgálatok elvégzésének problémái Baranya megyében a lehetőségek és hiányok tükrében.

23. *Kérchy M., Schein M.* (Pécs): Pécs város felnőtt lakossága egészségi állapotának értékelése a táppénzes morbiditási, valamint a gondozott betegek adatainak ismeretében.

24. *Gyuró B.* (Pécs): Körzetem táppénzes helyzete az 1981. és 1982. években.

25. *Cselényi F., Lomb D., Buda J., Mezei E.* (Pécs): A táppénzes mor-

biditás 39. sz. orvosi körzetben Pécsen 1982-ben.

26. *Habon Gy., Rédey T.* (Pécs): Pécs város keresőképes lakosságának és az üzemi balesetek gyakoriságának alakulása 1962–72–82 viszonylatában.

Kérdések — Hozzászólások

S z ü n e t

Elnökök: *Csobó D., Köhegyi I.*

27. *Görcs J., Simon M., Cziráky K.* (Pécs): Baranya megyében 1982-ben végzett 53 946 kolpocitológiai vizsgálat onkológiai és népgazdasági jelentősége.

28. *Simon M., Görcs J.* (Pécs): Kolpocitológiai vizsgálatok komplex értékelése.

29. *Világi Sz.* (Pécs): Natív citológia jelentősége a terhesgondozásban.

30. *Horváth K., Nagy Z.* (Siklós): A komplex szűrővizsgálatok keretében végzett onkológiai szűrések a siklósi járásban.

31. *Dorsics Gy., Kádás I.* (Pécs): Cervix karcinoma és preblasztomás elváltozások gyakoribb megállapítása 20 évesnél fiatalabb nőkben.

32. *Horváth R., Szilasi A., Kérchy M., Schein M.* (Pécs): A szűrőállomás megváltozott feladatai az Egyesített Eü Intézmények rendszerében.

33. *Sándor J., Plechl Á., Molitor Á.* (Pécs): A pécsi XIV. AFIT V. fényezőmunkásainak laboratóriumi ellenőrzésével szerzett tapasztalataink.

34. *Burus J.* (Komló): Az abszolút neutrofil granulocitaszám változása szilikózisveszélyes munkahelyen végzett műszak alatt.

35. *Végh M.* (Pécs): A hepatopátiák és az alkoholizmus a komplex szűrővizsgálatok tükrében.

Kérdések — Hozzászólások

Szeptember 22., délután 14.30 óra
„C” terem

Elnökök: *Domány Gy., Várbiro B.*

36. *Domány Gy., Nyuschal E.* (Komló): Osztályunk szülészeti eredményeinek változása 25 év alatt.

37. *Várbiro B.* (Pécs): Cigánymagzatok intrauterin növekedésére vonatkozó megfigyelések.

38. *Pejtsik B., Nagy Z., Pereszlényi L., Pácsa S.* (Pécs): Szérum ferritin szint alakulása terhesség alatt.

39. *Tóth Z., Répási I., Bártfai E., Terjék T.* (Pécs): Néhány szülészeti esemény és az időjárás közötti összefüggés matematikai-statisztikai elemzése számítógépes eljárással.

40. *Szereday Z., Muska S.* (Pécs): Preoperatív cervix tágítás terheségmegszakításnál. Prostaglandin E2 derivatum (Sulproston) cervikomurális adagolásával szerzett tapasztalatok.

41. *Kelemen A.* (Pécs): Elektroanalgesia alkalmazása a szülészeti és nőgyógyászati hasműtéteknél.

42. *Hadnagy J., Pácsa S., Pejtsik B., Csaba I.* (Pécs): A szérum ferritin-szint meghatározásának jelentősége terhességi toxémiában.

43. *Varga F.* (Pécs): Terhesgondozás és szülészeti ellátás Svédországban.

44. *Halmi M., Kosztolányi Gy.* (Pécs): A genetikai tanácsadás hatékonyságának vizsgálata a született gyermekek egészségének tükrében.

Kérdések — Hozzászólások

S z ü n e t

Elnökök: *Szeredai Z., Pados É.*

45. *Pados É., Horváth M., Jobban Zs., Lovász M., Vincze O., Sebestyén I., Varga S.-né* (Pécs): A területi komplex szakorvosi gyermek-szűrővizsgálatok szervezése, eddigi eredmények és tanulságok.

46. *Nagy L., Pados É., Horváth M., Pácsa S., Pejtsik B.* (Pécs): A komplex szűrővizsgálatok ferritin- és anémia-szűrési eredményei

47. *Kopcsányi I.* (Pécs): Vajszlói iskolások ernyőfénykép szűrésének eredményei.

48. *Bleyer E., Sárvári J.-né* (Pécs): A 6—14 éves korú lakosság egészségkultúrális színvonalának vizsgálata Vajszló és vonzaskörzetében.

49. *Szava É., Szabó M., Nád É.* (Pécs): A szem fénytörési hibái és az iskolai teljesítmény kapcsolata gyermekkorban.

50. *Kollmann E., Erdősy A., Pump K.* (Pécs): Átmeneti vakság akut diffúz glomerulonefritisznel gyermekkorban.

51. *Sebestyén I.* (Pécs): A komplex szűrővizsgálatok gyermekszemészeti tapasztalatai.

52. *Nád É., Szabó M., Szava É.* (Pécs): Tapasztalataink az ambliopia kezelésében alkalmazott Campbell-készülékkel.

Kérdések — Hozzászólások

Szeptember 22., délután 14.30 óra
„D” terem

Elnökök: *Csete B., Kövesi Gy.*

53. *Patakfalvi A.* (Zalaegerszeg): Tuberkulózis okozta hematológiai kórformák.

54. *Császár T., Kutas J., Patakfalvi A.* (Zalaegerszeg): Ritka etiológiájú pankreatitiszek, különös tekintettel a koleszterolozisra és/vagy duktusz cisztikus szindrómára.

55. *Kövesi Gy.* (Pécs): Per os alkalmazott teofillin hatása a légúti obstrukcióra asztma bronchiáléban.

56. *Angyal B.* (Pécs): Kardiosklerózis és miokardialis infarktus tüdőbetegeinknél.

57. *Ribiczey A., Bánhidi E., Csánaky Gy.* (Pécs): Adatok a tüdő adenomatozis klinikumához.

58. *Ternák G.* (Pécs): Belgyógyászati betegek ellátásával szerzett tapasztalatok Laoszban.

59. *Fónay K., Sáfrány B.* (Pécs): Akut felnőttkori respiratorikus

disztresz szindróma Waldenström-betegségben.

60. *Alexy Gy., Kövesi Gy., Hainness A., Schreiner M.* (Pécs): Légzési elégtelenség gyakorisága tüdőbetegségekben.

61. *Kőrösztyós V.* (Pécs): Aktív mozgásterápia a fekvőbetegeknél.

Kérdések — Hozzászólások

Sz ü n e t

Elnökök: *Rauth J., Kiss H.*

62. *Kiss H., Illyés T., Kádas I.* (Komló, Pécs): Párhuzamosan végzett májbiopsziás és gasztroszkopos vizsgálataink eredményei.

63. *Vecsey F., Lendvay L., Papp G., Skoda E.* (Pécs): A koloszkópia lehetőségei és határai.

64. *Rauth J., Solt J.* (Pécs): Eredmények a felső gasztrointesztinális vérzések urgens endoszkopiájában: különleges vérzésforrások.

65. *Szabó J., Horváth A., Barna K., Kéki K.* (Pécs): Az UH vizsgálat diagnosztikus értéke a máj-epé-út és pankreasz betegségek kórisméjében.

66. *Solt J., Rauth J., Bohenszky Gy., Simon M., Karlinger T., Németh Á.* (Pécs): Korai nyelőcső karcinoma felismerése és kezelése.

67. *Török A., Vörös P., Seif Al-A.* (Pécs): A sárgáság differenciáldiagnózisának néhány gyakorlati kérdése.

68. *Hainness A., Tóth Á.* (Pécs): A digitális szérumszint jelentősége dekompenzált krónikus cor pulmonale kezelésében.

69. *Szokola J., Bohenszky Gy., Bokor Zs., Solt J.* (Pécs): Non invazív módszerek alkalmazása a perifériás keringési zavarok diagnosztikájában.

Kérdések — Hozzászólások

Szeptember 22., délután, 14.30 óra
„E” terem

Elnökök: *Márton Z., Földi I.*

70. *Skoda E., Vecsey F., Lendvay L., Angyal P., Horváth A., Raut J., Boros T.* (Pécs): Kései karcinoma kialakulás nyelőcsőpótlás után.

71. *Horváth J., Nemerey P., Mörizs S.* (Pécs): Pszeudoperitonitisz diabetika.

72. *Alföldi F., Hegedüs G.* (Pécs): Ritka tüdőelváltozások operált anyagunkban.

73. *Karádi K., Börzsei L.* (Komló): A komlói kórház sebészeti osztályának 25 éves működése alatt elhaltak statisztikai elemzése.

74. *Bálint P., Földi I., Németh J.* (Komló): Átfűzéses módszer alkalmazása a záróizomzatot érintő végbélispolypok esetében.

75. *Lendvay L., Vecsey F., Papp G., Skoda E.* (Pécs): A szinusz pilonidális ritka elhelyezkedésű formái.

76. *Kontházi Gy., Kevey M.* (Pécs): Állcsonttörések kezelésével szerzett tapasztalataink 15 éves beteganyag alapján.

77. *Mörizs S., Horváth J.* (Pécs): Papillotomia kései eredményei osztályunk anyagában.

78. *Kovács S., Czurkó G., Sándor L.* (Siklós): Végtagbelsőérülések osztályunk tízéves anyagában.

Kérdések — Hozzászólások

Sz ü n e t

Elnökök: *Pejtsik B., Nemerei P.*

79. *Benkő I., Molnár T.* (Pécs): Az időskori epebetegség kezelésével nyert tapasztalataink.

80. *Sándor L., Czurkó G., Kovács S., Sziájtó H.* (Siklós): Szív táji sérülések.

81. *Sápszky V., Pejtsik B., Pácsa S.* (Pécs): A ferritin szűrés jelentősége az intrauterin eszközt (IUE) viselőkhöz vashiányos állapotának megítélésében.

82. *Nyirati F., Szalmássy M.* (Komló): Gyulladásos szövődmények IUD-t viselő asszonyoknál.

83. *Czeplédi J., Angyal T.* (Pécs): Méhből eltávolított intrauterin devike (spirál) bakteriológiai vizsgálata.

84. *Szabó E., Kisimre L.* (Szigetvár): Az inverzió uteri puerperális műtéti és konzervatív ellátása.

85. *Pánovics J., Harcos A., Kiss Z.* (Komló): Nőgyógyászati műteteink 25 év alatt.

86. *Miklósi M., Nagy Z.* (Siklós): Fogamzásgátlási vizsgálat Vajszló ormánsági nagyközségben.

Kérdések — Hozzászólások

Szeptember 23., délelőtt 9.00 óra
„A” terem

Elnökök: *Mestyán Gy., Szabó A.*

87. *Péley I.* (Pécs): A máj-biopsziás vizsgálatok jelentősége csecsemő- és gyermekkorban.

88. *Környei M., Járjai I., Pinterics M.* (Pécs): Az anyatejes táplálás protektív hatása a gyermekkorház beteganyagára tükrében.

89. *Storz J.* (Pécs): Újszülöttkori konvulziók.

90. *Vargha E., Schiffter P., Storz J.* (Pécs): Neurológiailag utógondozott csecsemők és gyermekek halásvizsgálata.

91. *Gyenge E.* (Szigetvár): Serdülőkori krízisek kezelése, speciális profilú osztályon.

92. *Lombos L., Varga Z.-né* (Szigetvár): Serdülőkori érzelmi zavarok háttere. Esetismertetés.

93. *Kajtár P., Molnár S.* (Pécs): Az akut limfoid leukémiás betegek terápiás eredményeinek alakulása a POTE Gyermekklinika 7 éves anyagában.

Kérdések — Hozzászólások

Sz ü n e t

Elnökök: *Horváth M., Fekete M.*

94. *Járjai I., Rajnai E., Örkényi M., Vastagh E., Horváth M.* (Pécs): Koraszülöttek és fejlődési rendellenességekben szenvedő csecsemők in-tézet utógondozásának eredményei és problémái.

95. *Vincellér M., Rubecz I.* (Pécs): Dizmaturusz koraszülöttek veszélyeztetettség.

96. *Jobban Zs., Pados É., Horváth M.* (Pécs): Gyermek-belgyógyászati tapasztalatok és eredmények a területi komplex szűrővizsgálatokban.

97. *Szendrei E., Győry K.* (Pécs): Gyermekkori kong. aorta sztenózis prognózisa 107 eset kapcsán.

98. *Vincze O.* (Pécs): A komplex szűrővizsgálat alkalmával talált fül-orr-gésztési elváltozások.

99. *Szabó A., Hassan A., Thuránszky E.* (Komló): Gondjaink, eredményeink és perspektívánk a komlói gyermekellátásban.

100. *Lovász M.* (Pécs): A komplex szűrővizsgálatok gyermekfogászati összefüggése.

Kérdések — Hozzászólások

Sz ü n e t

Elnökök: *Péley I., Jármai I.*

101. *Várkonyi A.* (Pécs): Pécsi középiskolások gondozása a morbiditási adatok tükrében.

102. *Gáspár M.* (Pécs): Baranya megyei bölcsődék ellenőrzésének tapasztalatai — teljes körű felmérés alapján.

103. *Tóth L.* (Pécs): Bölcsődés gyermekek élelmezésének táplálkozás-egészségügyi vizsgálata Baranya megyében.

104. *Sedianszky É.* (Pécs): Az egészségügyi ellátás nyomon követése és elemzése 10 éven át egy városi gyermekorvosi körzetben.

105. *Steiner J.* (Pécs): Metaemoglobinémias megbetegedések megelőzésének megyei aktuális egészségügyi feladatai.

106. *Kiss E.* (Pécs): Pszichoszomatikus fejlődés nyomon követése gyermekpopulációinkban, gondozásunk és egészségnevelésünk tükrében.

107. *Pinterics M., Adonyi M., Kabács A., Horváth M., Eklics J.* (Pécs): Az 1983. évi influenzajárvány alkalmával szerzett tapasztalatok csecsemő-osztályunk beteganyagában.

Kérdések — Hozzászólások

Szeptember 23., délelőtt 9.00 óra
„B” terem

Elnökök: *Dános L., Grünwald A.*

108. *Kőhegyi I., Hoffer R., Szabados V., Zombor Gy.* (Pécs): Bányász dolgozók napi zajexpozíciójának higiénés megítélése.

109. *Zibotics H., Háber J.* (Pécs): Az erőltetett kilégzési áramlás denzitás függése szilikózisos szénbányászoknál.

110. *Plechl Á., Kláb J.* (Pécs): Az EEI Üzemegészségügyi Szolgálat tevékenységi mutatóinak számítógépes feldolgozása.

111. *Merza P., Plechl Á., Szakonyi Á.* (Pécs): Feszültség alatti munkavégzés, és tervezett alkalmassági paraméterei.

112. *Debreczeni L.* (Kömlő): A szívlapáttól a lézergugyig — múlt és jelen a bányásztabar.

113. *Szendró E.* (Pécs): Artalmak megelőzése érdekében tett intézkedések a pécsi Bórgyárban.

114. *Földes E.* (Pécs): Ulkusz-betegség előfordulása a MÉV bányüzemének dolgozóinál, különös tekintettel a vibrációs expozícióra.

Kérdések — Hozzászólások

Sz ü n e t

Elnökök: *Berki L., Kérchy M.*

115. *Csonka Takács L.* (Mohács): A rehabilitáció egészségügyi és társadalmi jelentősége.

116. *Póór Gy.* (Mohács): Cerebrovaszkuláris betegek gondozásának tapasztalatai.

117. *Simon A., Mérey M., Petrovics E.* (Pécs): A körzeti orvos és csoportvezető belgyógyász lehetőségei az időskorú lakosság ellátására.

118. *Fürész E., Angyal K., Köröstyös V.* (Pécs): A diabéteszes gondozás helyzete Pécs nyolc körzetében.

119. *Nagy J., Gyuró B., Horváth S.* (Pécs): A diabéteszesek gondozásának problémáiról.

120. *Faludi Zs., Horváth L.* (Siklós): Kardiológiai gondozás a siklói Kórház-Rendelőintézet ellátási területén.

121. *Helj L., Hámory K., Novák L.* (Pécs): A TBC-s és aspecifikus tüdőbetegségek gondozásának felmérése és tapasztalatai a pécsi TEK ellátási területén 1982-ben.

Kérdések — Hozzászólások

Sz ü n e t

Elnökök: *Plechl Á., Debreczeni L.*

122. *Boros T., Paál T., Révész I., Körömi Z.* (Pécs): Femoropatellaris artrozisok gyakorisága fejttésben dolgozó bányászoknál. (Défilé technikával vizsgálva.)

123. *Benkő Kónya J.* (Szigetvár): Lisfranc-izület ficama.

124. *Kálódi T.* (Harkány): A mozgásszervi betegségek megelőzése és a krónikus betegek munkaképességének fenntartása.

125. *Maros M., Kapisinszky N., Böhrer Gy.* (Harkány): Rheumatoid arthritiszes betegek gondozásával szerzett tapasztalataink a siklói járásban.

126. *Szilárd I., Ozsváth A., Szilási A., Kancsár L., Tényi J.* (Pécs): A TETRA CP Pécs-Baranya modellkísérlet kialakítása során nyert első tapasztalataink: 1.: Szűrővizsgálati eredmények.

127. *Nagy E., Lakner A., Szilárd I.* (Pécs): A TETRA CP Pécs-Baranya modellkísérlet kialakítása során nyert első tapasztalataink: 2. Az akut miokardiális infarktus és az akut cerebrovaszkuláris katasztrófa megbetegedések regisztrere.

128. *Ozsváth A., Szilárd I.* (Pécs): A TETRA CP Pécs-Baranya modellkísérlet kialakítása során nyert

első tapasztalataink; 3. A reprezentatív szociológiai interjú felvétele.

Kérdések — Hozzászólások

Szeptember 23., délelőtt 9.00 óra

„C” terem

Elnökök: *Fendler K., Viszlóy K.*

129. *Tóth Á., Fendler K., Romhányi M.* (Pécs): A Baranya megyei RIA-laboratórium egyéves működésének tapasztalatai.

130. *Lakatos J., Szendrei L., Angyal T.* (Pécs): Lipid (rizikó) program laboratóriumi modellje.

131. *Balogh E., Romhányi M.* (Pécs): Tapasztalataink a Beckman Paragon rendszerű elektroforezissel. (Fehérje és lipid szétválasztás.)

132. *Nagy Á., Fendler K., Pál K., Hazafi K.* (Pécs): A vér viszkozitásának vizsgálata idős, diabétesz mellitusban szenvedő, mikroangiopáthiás betegeken.

133. *Varga L., Uherkoviczné Paál M., Pélei I., Kerekes E.* (Pécs): Cöliakiás gondozottaink gliadin specifikus antitest vizsgálata.

134. *Várnai I., Kövesi Gy.* (Pécs): A Weltmann-reakció jelentősége a mellkasi ílyoldékok differenciáldiagnosztikájában.

135. *Kenéz É., Csernus Z., Kerekes E.* (Pécs): Természetes limfocitotoxikus antitestek vizsgálata és diagnosztikus jelentősége.

Kérdések — Hozzászólások

Sz ü n e t

Elnökök: *Kancsár L., Varga Gy.*

136. *Varga Gy., Papp Zs.* (Pécs): A mellkasátvilágítás, mint a tüdő-kisvérkör alap röntgen-vizsgálata.

137. *Papp Zs., Varga Gy.* (Pécs): A bal szívfél echokardiográfiás vizsgálata hasi real-time ultrahang készülékkel.

138. *Temesi M., Varga Gy., Németh A.* (Pécs): PTC szövíódményei és a megelőzés lehetőségei.

139. *Molnár K., Szabó M., Varga Gy.* (Pécs): Vastagbélre terjedő folyamatok vizsgálata kolonográfiával.

140. *Szabó M., Varga Gy.* (Pécs): A hasi aneurizmák ultrahang diagnosztikája.

141. *Marth S.* (Harkány): Az arthritisz pszoriátika röntgen jelei.

142. *Fazekas P., Temesi M., Horváth L., Schanzl A., Angyal P.* (Pécs): A térd artrográfiai technikái fejlődése — mai lehetőségeink.

143. *Zimányi L., Millen L.* (Szigetvár): Segédesszközök a Neuro-radiológiai vizsgálatoknál a szigetvári kórházban.

Kérdések — Hozzászólások

Sz ü n e t

Elnökök: *Pór Gy., Szilvágyi S.*

144. *Modla Z., Szabó I.* (Pécs): A rágóizmok elektromiográfiás vizsgálata.

145. *Simon A.* (Pécs): A Zung-féle Önértékelő Depresszió Skála alkalmazási lehetősége.

146. *Dormán H., Speizerné Magasi I.* (Pécs): Akut pszichózis terápiaja mentálhigiénés szemléletben.

147. *Böviz Gábor, Pécsvárady B.* (Mohács): A szeszital-fogyasztás és az öngyilkossági kísérletek összefüggése.

148. *Mohay A., Kuntár L., Hazafi K.* (Pécs): Az időskori magatartásváltozások okai.

149. *Dravetzky É., Gyuró B.* (Pécs): Ideggyógyászati buktatók a körzeti orvosi munkában.

150. *Igaz O.* (Budapest): A cerebrovaszkuláris inzulikus betegek rehabilitációjának lehetőségei az alapellátásban.

Kérdések — Hozzászólások

Szeptember 23., délelőtt, 9.00 óra

„D” terem

Elnökök: *Szilási A., Pörcei J.*

151. *Sélley E., Czirner Gy.* (Pécs): Szalmonellákkal kapcsolatos tapasztalatok 20 év laboratóriumi vizsgálatai alapján.

152. *Kishidi K. K., Alexy Gy., Kövesi Gy., Puskás I.* (Pécs): Mikobakterium Xenopi szentizin börteszt jelentősége a mikobakteriozis epidemiológiájának vizsgálatában.

153. *Bordácsné Kerényi S., Uj M.* (Pécs): Az 1983. évi influenzajárvány megyei járványügyi és laboratóriumi tapasztalatai.

154. *Tóth I., Angyal T.* (Pécs): Antibiotikus kezelés hatása a bakteriológiai vizsgálatok eredményességére.

155. *Nemes Zs., Ternák G.* (Pécs): Parazitológiai betegségek a Baranya megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet Fertőző Osztály beteganyagában.

156. *Szijaártó H., Sándor L., Kovács S.* (Siklós): Bakteriológiai tüdő-kör osztályunkról.

157. *Csontos F., Borbács I., Gallovich E.* (Pécs): Baranya megye bölcsődéinek komplex ellenőrzése kapcsán végzett parazitológiai vizsgálatok eredményeinek ismertetése.

158. *Gallovich E., Pados É., Borbács I., Csontos F.* (Pécs): Baranya megye két településén élő általános iskolás tanulók összehasonlító parazitológiai vizsgálatának ismertetése.

Kérdések — Hozzászólások

Sz ü n e t

Elnökök: *Köhegyi I.-né, Halmainé Tihanyi E.*

159. *Takácsy I.-né, Sebessy L.-né* (Pécs): Újlag jelentkező feladataink az egészségügyi ellátás területén.

160. *Szabó L.* (Szentlőrinc): Gyógynövény — gyógyszerkutatás — fitoterapeutikum.

161. *Kotsy J.* (Pécs): Alkohol és gyógyszer interakciók.

162. *Kenderes M., Tóth I.* (Pécs): Antibiotikum felhasználás adatainak vizsgálata intézetünkben.

163. *Jagicza A.* (Pécs): A gyógyszerek bioértékesítésének in vitro vizsgálata.

164. *Kóczyánné Földvári K.* (Pécs): Szulfonamidok vékonyréteg kromatográfiás vizsgálata.

165. *Jáky I.-né* (Pécs): Gyógy-szerhiányok magisztrális pótlása.

Kérdések — Hozzászólások

Sz ü n e t

Elnökök: *Tamási A., Kenderes M.*

166. *Nagyidai N.* (Pécs): A Klonidin okozta fájdalomcsillapító hatás kronofarmakológiája egéren.

167. *Halmainé Tihanyi E.* (Komló): Az integráció hatásai Komlón a gyógyszerellátás területén.

168. *Blazics Gy.* (Pécs): A cserzőanyagok gyógyászati értékelése.

169. *Prehoffer G.* (Pécs): A kenőcsök biofarmáciai sajátosságainak kialakítása technológiai eszközökkel.

170. *Tamási A.-né* (Pécs): Fito-terapeutikumok forgalmának alakulása a 10/14. Gyógyszertárban.

171. *Jakobovics K.* (Pécs): A kontaktlencsék használatához szükséges szemészeti készítmények gyógyszerári előállításának lehetőségei.

172. *Tamási A.* (Pécs): Emberi kapcsolatok a gyógyszerterápiában.

Kérdések — Hozzászólások

Szeptember 23., délelőtt 9.00 óra
„E” terem

Elnökök: *Gyenge E., Gyuró B.*

173. *Simony E., Grünwald A.* (Pécs): Az alkoholbetegek ellátásának igazgatási problémái.

174. *Grünwald A., Simony E.* (Pécs): Az alkoholbetegek ellátásának egészségügyi problémái.

175. *Tóth Z., Csobó D., Reményi J., Kóbor J.* (Pécs): Az alapellátás orvosi tevékenységét egy szempontból megadó számérték és az alapellátási egységek eredményességét mutató érték közötti matematikai-statisztikai kapcsolat.

176. *Hoffmann I.* (Pécs): Krónikus alkoholisták kontrolált komplex kezelése.

177. *Varga J., Pörcei J.* (Pécs): Az alapellátásban dolgozók pszichoterápiás képzésében szerzett tapasztalatok.

178. *Meskó S.* (Siklós): Kétéves gondozói munka tapasztalatai járási tüdőgondozóban.

Kérdések — Hozzászólások

Sz ü n e t

Elnökök: *Buda J., Bleyer E.*

179. *Lomb D., Buda J., Mezei E.* (Pécs): Körzeti orvosi munka elemzése számítógépes követéses vizsgálattal.

180. *Benkő I., Csaba I.* (Pécs): A terhestorna jelentősége korszerű terhesgondozásban.

181. *Karsay V.* (Pécs): Vaksági segély szemészeti okai.

182. *Dorn K.* (Pécs): Kontaktlencse viselés előnyei.

183. *Pálosné Szilvággyi S., Bleyer E., Moharos I.-né, Sárvári J.-né* (Pécs): Egészségnevelési hetek, hónapok Baranyában mint új kezdeményezés az egészségnevelésben.

184. *Varga S.-né, Temes Gy.-né* (Pécs): Védőnői tapasztalatok a komplex területi szűrővizsgálatokban.

Kérdések — Hozzászólások

Az Bemutatóterem

1983. II. félévi kiállítási programja

Szeptember 20–23.

Október 4–6.

Október 11–14.

Október 25–28.

November 2–3.

November 9–11.

November 22–24.

December 13–15.

Kínai orvosi műszerkiállítás

A pekingi Chemicals cég termékeiből

ERBE (NSZK) cég önálló kiállítása

CHIRANA Csehszlovák Külkereskedelmi Vállalat kiállítása

a legújabb orvosi készülékeiből

NDK Orvosi műszerkiállítás

HELLIGE (NSZK) cég önálló kiállítása

DRAGER (Ausztria) cég önálló kiállítása

„BÜRZE” a budapesti kórházak, klinikák

és egyéb egészségügyi intézmények elfekvő készleteiből

„Gyártót keresünk”



Bemutatóterem

Budapest VI., Népköztársaság útja 36.

Nyitva: naponta 9–16 óráig

KIÁLLÍTÁSAINKRA MINDEN ÉRDEKLŐDŐT
SZERETTEL VÁRUNK



ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT

A programban változás lehetséges!



POTESEPT

SZIRUP

S 300

ÖSSZETÉTEL

Trimetoprimum	0,40 g
Sulfadimidinum	2,00 g–50 ml szirupban.

JAVALLATOK

A felső és alsó légutak fertőzései:

– akut és krónikus bronchitis, bronchiectasia, pneumonia, tonsillitis, sinusitis, pharyngitis.

A vese- és húgyutak fertőzései:

– akut és krónikus cystitis, pyelitis, pyelonephritis, urethritis.

Epehólyag és epeutak gyulladásos megbetegedései:

– cholecystitis, cholangitis.

A gyomor- és bélrendszer fertőzései:

– enteritis, typhus abdominalis, paratyphus, dysentéria.

Bőrfertőzések:

– pyoderma, furunculus, abscessus, sebfertőzés.

ELLENJAVALLATOK

Máj- és veseelégtelenség, vér-dyscrasia, trimetoprim és szulfonamid-túlérzékenység.

ADAGOLÁS

A készítményt akut infekció esetén legalább 4 napon át kell adni (azon túl csökkentett adagban), általában pedig 2 napi tünetmentesség eléréséig.

Csecsemőknek és kisdeteknek naponta 3–4 testsúlykg-onként 2,5 ml.

1–3 éveseknek $2 \times 2,5$ –5 ml, azaz $2 \times 0,5$ –1 adagolókánál.

3–6 éveseknek 2×5 –7,5 ml, azaz 2×1 – $1\frac{1}{2}$ adagolókánál.

7–12 éveseknek $2 \times 7,5$ –10 ml, azaz $2 \times 1\frac{1}{2}$ –2 adagolókánál.

Az adagolókánál 5 ml űrtartalmú (40 mg trimetoprim + 200 mg sulfadimidin). 3 hónapos kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó! Elnyújtott adás esetén (pyuria, asthma, bronchitis stb.) fenntartó adagot – általában a szokásos adag felét – mindenkor csak orvosi előírás és ellenőrzés mellett szabad alkalmazni.

MELLÉKHATÁSOK

Rossz közérzet, fejfájás, gyógyszer-exanthema, gyomorpanaszok. (Utóbbi ellensúlyozására célszerű keves sósavat is adni.) Ritkán, múló jellegű vérképzőrendszeri károsodás észlelhető (leukopénia, trombocitaszám és folsavszint-csökkenés). Ezek az elváltozások folsav adására gyorsan rendeződnek. Máj-károsodás. A mellékhatások főként tartós (3–8 hetes) kezeléskor észlelhetők.

FIGYELMEZTETÉS

Koraszülötteknek és újszülötteknek, továbbá csecsemőknek 6 hetes korig nem adható.

Korlátozott vesefunkció esetén – a kumuláció veszélyének elkerülése végett – csak redukált adagok adhatók. (A plazmakoncentráció meghatározása ajánlatos.)

Hosszan tartó kezelés alatt a vérkép (a trombocytaszám is) rendszeres ellenőrzése szükséges!

Óvatosan adagolandó folsavhiányos anémiában. A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadék beviteléről gondoskodni kell.

Ha a kezelés ideje alatt exanthema keletkezik, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kerülendő az együtt adás:

– fenitoinnal (a fenitoin szérumszintje toxikusig emelkedhet)

– szalicilátokkal, fenilbutazonnal és naproxennel (a szulfonamid komponens szérumszintjét toxikus értékre emelhetik).

MEGJEGYZÉS

✱✱ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS

50 ml szirup 3,30 Ft.

Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,
TISZAVASVÁRI



PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(303/b)

Tatabánya városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Tatabánya V., Felszabadulás tér 8.) pályázatot hirdet: 1 főfoglalkozású üzemi főorvosi állásra.

Az állás elfoglalásához belgyógyászati, vagy üzemorvosi szakvizsga és 5 éves szakmai gyakorlat szükséges.

Bérezés a 30/1980. (XII. 29.) EÜM sz. rendelet alapján, munkahelyi és vezetői pótlék, valamint évenkénti iparvidéki jutalom biztosított.

Az álláshoz megfelelő lakás rendelkezésre áll.

Papp Ferenc dr.
városi főorvos

(309/a)

A Berettyóújfalui városi Tanács dr. Zöld Sándor Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet **urologus csoportvezető főorvosi állás** betöltésére, melyhez napi 2 óra urológiai szakrendelést melléállásként kell el látni.

Az állás betöltéséhez szakorvosi képzés és 10 éves gyakorlat szükséges. Az állás bérezése a hatályos bérjogszabályok alapján történik.

Az álláshoz kétszobás összkomfortos lakást biztosítunk.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a 19/1978. (EÜ. K. 15.) EÜM sz. utasításban meghatározott okmányokkal a Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosához (Bartha Ferenc dr. Berettyóújfalui, Zöld Sándor tér 1. sz.) lehet benyújtani.

Bartha Ferenc dr.
kórh. ig. főorvos

(315/a)

Vértestarcsa Községi Tanács (Vértestarcsa, Vörösmarty út 2. 8089. Telefon: 1) pályázatot hirdet **körzeti orvosi állás** betöltésére.

Csatolt község nincs. A rendeléssel egy épületben levő 3 szobás, komfortos lakás biztosított.

Varga Ernő
tanácselnök

(317/a)

Nagykanizsa városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője pályázatot hirdet

— a Kórház-Rendelőintézetben nyugdíjazás folytán megüresedő **gyermekosztály osztályvezető főorvosi állásra**.
— az egészségügyi osztály osztályvezető-helyettesi állásra.

Az állásokhoz megegyezés szerint lakást biztosítunk.

Bérezés kulcsszám és szolgálati idő figyelembevételével történik.

Pályázatokat a városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályára (Nagykanizsa, Eötvös tér 16.), a szolgálati út betartásával kérem benyújtani.

Nemesvári Márta dr.
városi főorvos

(320)

Budapest Fővárosi Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest, Városház u. 9–11.) pályázatot hirdet a Helm Pál Gyermekkórház-Rendelőintézetben nyugdíjazás folytán megüresült **gyermekgyógyász osztályvezető főorvosi állásra**.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM–MÜM sz. együttes utasításban, illetve a 30/1980. (XII. 29.) MÜM sz. rendelet, valamint a 13/1975. sz. (XII. 6.) EÜM sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmeket a 19/1978. EÜM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő osztályvezető főorvos orvosi magánpraxist nem folytathat.

Varga Árpád dr.
főosztályvezető

(321)

A Fővárosi Tanács Flór Ferenc Kórház főigazgató főorvosa pályázatot

hirdet a kórházban újonnan létesítendő **parazitológus adjunktusi állásra**, a Trópusi Tanszéken.

Bérezés a fennálló rendelkezések értelmében. Az állás azonnal betölthető.

Prof. Várnai Ferenc
tanszékvezető egyetemi tanár
főigazgató

(327)

A Mátrai Állami Gyógyintézet főigazgató főorvosa (Mátraháza, 3233) pályázatot hirdet röntgen szakorvosi (gyakorlattól függően **adjunktusi, másodfőorvosi**) állás betöltésére változó munkahellyel (Mátraháza, Kékestető, Paradőröd).

Az álláshoz két és félszobás (65 m²) kertes villában levő szolgálati lakást biztosítunk Paradőrödön.

Nagy György dr.
főigazgató főorvos,
az orvostudományok doktora

(328)

Tapolca városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézményeinek igazgató főorvosa (Tapolca, Ady Endre u. 1–3.) pályázatot hirdet Tapolca városban üresen levő **gyermekorvosi állás** betöltésére.

Illetmény kulcsszám szerint. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Mészáros István dr.
az orvostudományok kandidátusa
kórházigazgató főorvos

(329)

A szombathelyi MÁV Területi Egészségügyi Központ igazgató főorvosa (Szombathely, Garai János u. 5. 9000) pályázatot hirdet

— a hévízi MÁV Szanatóriumban megüresedett **adjunktusi állás** betöltésére. A pályázatot elnyeréséhez reumatológiai szakvizsga szükséges.

Lakást biztosítanak.

A balatonfüredi MÁV Szanatóriumban megüresedett **segédorvosi állás** betöltésére.

Belgyógyász szakvizsgával rendelkezők előnyben részesülnek.

A pályázatot elnyert részére férőhelyet biztosítanak.

A pályázatot elnyert orvosok és legkövetkező családtagjaik a MÁV dolgozókat megillető utazási kedvezményben részesülnek.

Hunyady László dr.
igazgató főorvos

(330)

A Móri megyei Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett **sebész segédorvosi állásra**.

Az állás 1983. szeptember 1-vel elfoglalható.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi. A pályázatokat a megjelenéstől számított 2 héten belül címre kérem megküldeni.

Répásky István dr.
kórházig. sebész főorvos

(331)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánja pályázatot hirdet az I. sz. Szemészeti Klinikán hamarosan megüresedő 3224 kulcsszámú **tanársegédi állásra**.

A pályázónak az alábbi feltételeknek kell megfelelnie: szakvizsga előtt álló, klinikai gyakorlattal rendelkező szemorvos legyen, aki jártas az oktatás munkában és alkalmas a tudományos munka végzésére.

Az állást enyerd tanársegéd feladata a klinika szemészeti betegellátásában való részvétel, a medikusok gyakorlati oktatása, és a klinika speciális profiljához tartozó témákban tudományos munka végzése, fejlesztési feladatok ellátása.

A pályázóknak meg kell felelnie az egyetemi oktatókkal szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak. Megtekinthető az egyetem szemészeti és oktatási osztályán (Budapest VIII., Üllői út 26. fszt. 9.).

Az illetmény kulcsszám szerint kerül megállapításra. Az álláshoz az egyetem lakást biztosítani nem tud.

Prof. Várnai Ferenc
tanszékvezető egyetemi tanár
főigazgató

(325)

A Fővárosi Tanács V. B. László Kórház főigazgatója (Bp., Gyáli út 5–7. 1097) pályázatot hirdet **anaesthesiológus segédorvosi állásra**.

Az állásra szakképzéssel nem rendelkezők is pályázhatnak.

A szabályosan felszerelt pályázatokat a kórház főigazgatójának címezve kell benyújtani.

Az állás azonnal betölthető.

Prof. Várnai Ferenc
tanszékvezető egyetemi tanár
főigazgató

(325)

A Fővárosi László Kórház főigazgatója (Bp., Gyáli út 5–7. 1097) pályázatot

A szabályszerűen felszerelt pályázatok — a szolgálati út betartásával — a megjelenéstől számított 30 napon belül kell benyújtani az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályán.

Répássy András dr.
osztályvezető

(332)

A Pest megyei Tanács Flór Ferenc Kórházának főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a röntgen osztályon megüresedett szakorvosi állásra.

Az állásra csak szakorvosi képesítéssel rendelkezők pályázhatnak. A kinevezésre kerülő személy — gyakorlati időtől függően — **alorvosi vagy adjunktusi kinevezést** nyer.

Az álláshoz a kórház mellett épült lakótelepen 2 szobás tanácsi rendelkezésű lakást biztosítunk.

Bérezés és kulcsszám megállapítása az érvényes rendelkezések alapján történik.

A pályázatokat a szolgálati út betartásával a kórház főigazgató főorvosához kell benyújtani a megjelenéstől számított 15 napon belül.

Cím: Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1. 2143.

Pethő Ede dr.
főigazgató főorvos

(333)

Lenti városi Tanács Rendelőintézet igazgató főorvosa (Lenti, Kossuth út 4. 8960) pályázatot hirdet az újonnan megszervezésre került Lenti IV. számú **körzeti orvosi állás** betöltésére.

Az állás azonnal elfoglalható. Illetmény a szolgálati idő figyelembevételével a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM számú együttes, valamint a 30/1980. (XII. 29.) MüM számú rendeletek alapján.

Az állás egyben négy szobás, rendelővel egybeépített gázfűtéses lakást biztosítunk.

A pályázatot a rendelőintézet igazgatójához kell benyújtani.

Németh Géza dr.
igazgató főorvos

(334)

Csákvár Nagyközségi Közös Tanácsának elnöke pályázatot hirdet nyugdíjazás folytán megüresedő **körzeti orvosi állásra**.

A nagyközségben három orvosi körzeti, kórház és szakrendelés is van.

Az álláshoz 3 szobás komfortos lakást biztosítunk.

Viszló Gyula
tanácselnök

(335)

Sárospatak város Tanácsa Egyesített Egészségügyi Intézményének igazgató főorvosa (Sárospatak, Comenius u. 20. tel.: 11. 33) pályázatot hirdet egy újonnan szervezett **fül-orr-gégészeti szakorvosi állásra** a szakrendelőben.

A tanács lakást biztosít.

Kántor Irén dr.
igazgató főorvos

(336)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Kará-

nak dékánja pályázatot hirdet a Pulmonológiai Klinika Laboratóriumában megüresedő 3224 kulcsszámú **egyetemi tanársegédi állásra**.

A kinevezendő tanársegéd feladata a klinika laboratóriumi munkájában való részvétel. Az állás betöltésének feltétele a klinikai laboratóriumi vizsgálatokban való jártasság.

A pályázónak meg kell felelnie az egyetemi oktatókkal szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak. Megtekinthető az egyetem személyzeti és oktatási Osztályán (Bp. VIII., Üllői út 26. fszt. 9.).

Az illetmény a kulcsszám alapján kerül megállapításra. Az álláshoz az egyetem lakást biztosítani nem tud.

A szabályszerűen felszerelt pályázatok — a szolgálati út betartásával — az egyetem személyzeti és oktatási osztályának címére kell benyújtani a megjelenéstől számított 30 napon belül.

Répássy András dr.
osztályvezető

(337)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elme-gyógyító Intézet (Bpest. X., Kozma u. 13. Pf. 22.1475) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézet klinikai **laboratóriumában 1 szakorvosi állás** betöltésére.

A pályázatot elnyerő orvos feladata a szakorvosi teendőkön túl az intézet laboratóriumának vezetése.

Az állás betöltéséhez klinikai laboratóriumi szakvizsga szükséges. A feddhetetlenség az állás elnyerésének feltétele.

Illetmény az IM, kulcsszámai szerint, plusz 30% veszélyességi pótlék.

Szociális juttatások (gyermekintézmények, üdülési lehetőségek, egészségügyi ellátás stb.) a BM szociális és kulturális intézményei keretében vehetők igénybe.

Személyes informálódás a 477-956 telefonszámú lehetőségek.

A pályázatot a megjelenéstől számított 30 napon belül az IMEI főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Csicsay Iván dr.
főigazgató főorvos

(338)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elme-gyógyító Intézete (Budapest X., Kozma u. 13. Pf. 22. 1475) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézet:

— I. sz. **Psichiatriai Osztályán 1 alorvosi állásra** és a

— II. sz. **Psichiatriai Osztályán 1 alorvosi állásra**.

Mindkét osztály feladata az ideiglenes és jogerős kényszer gyógykezelt betegek elme-gyógyászati ellátása és az osztályokhoz tartozó munkaterápiás részlegben a rehabilitációs tevékenység irányítása.

Az állás betöltéséhez elme-gyógyászati szakvizsga szükséges.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi. Illetmény az IM kulcsszámai szerint, plusz 30% veszélyességi pótlék.

Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt. Szociális juttatások (gyermekintézmények, üdülés, egészségügyi ellátás

stb.) a BM szociális intézményei keretében vehetők igénybe.

Személyes informálódás a 477-956 telefonszámon lehetséges.

A pályázatot a megjelenéstől számított 30 napon belül az IMEI főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Csicsay Iván dr.
főigazgató főorvos

(339)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elme-gyógyító Intézet (Budapest X., Kozma u. 13. Pf. 22. 1475) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézet I. sz. **Psichiatriai Osztályán 1 adjunctusi állás** betöltésére.

Az osztály feladata az ideiglenes és jogerős kényszer gyógykezelt betegek elme-gyógyászati ellátása és az osztályhoz tartozó munkaterápiás részlegben a rehabilitációs tevékenység irányítása.

Az állás betöltéséhez elme-gyógyászati szakvizsga és megfelelő gyakorlati idő, szakmai jártasság szükséges. Előnyben részesülnek azok a pályázók, akik elme-orvosszakértői, vagy munkaterápiás, rehabilitációs osztályos gyakorlatlalt, illetve ideggyógyászat szakvizsgával rendelkeznek.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Illetmény az IM kulcsszámai szerint, plusz 30% veszélyességi pótlék. Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt. Szociális juttatások (gyermekintézmények, üdülés, egészségügyi ellátás stb.) a BM szociális intézményei keretében vehetők igénybe.

Személyes informálódás a 477-956 telefonszámon lehetséges.

A pályázatot a megjelenéstől számított 30 napon belül az IMEI főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Csicsay Iván dr.
főigazgató főorvos

(340)

A Fővárosi Tanács Margit Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest III. ker., Bécsi út 132. 1032) pályázatot hirdet változó munkahellyel **1 laboratóriumi szakorvosi állásra**.

Pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetés megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Markovits György dr.
főigazgató főorvos

(341)

Százhalombatta városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézmény (Százhalombatta, Gesztenyés 10.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

1 sebész szakorvosi állásra (szakorvosi r. int.-nél),

1 reumatológus szakorvosi állásra (szakorvosi r. int.-nél),

1 üzemorvosi állásra (Dunai Kőolajipari V. üzemegészségügyi szolgálatánál).

Az üzemorvos évente egy alkalommal nehézipari pótlékra jogosult.

Mellékfoglalkozás vállalására lehetőségek vannak.

Lakást mindhárom álláshoz biztosítanak.

Vajda Péter dr.
igazgató főorvos

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

A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116-660

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,

a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál

(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135.

Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft



83.1987 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Szilvák András vezérigazgató

ISSN 0030-6002 • INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:

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

*

Félelős 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.
HIDVÉGI JENŐ

*

124. ÉVFOLYAM

*

38. SZÁM

*

1983. SZEPTEMBER 18.

TARTALOMJEGYZÉK

Kálmán Károly dr. és Leövey András dr.:

Az endocrin ophthalmopathia
pathogenezeise, diagnosztikája és therápiája 2287

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Füzi Miklós dr.:

A niridazol antibakteriális hatása
Vibrio cholerae törzsekre 2293

Csáky Gergely dr., Horváth Sándor dr.,
Szük Béla dr., Uray Éva dr.
és Balázs György dr.:

A 65 év felettiiek hyperthyreosisának
sebészi kezelése 2297

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Köves István dr., Lovász László dr.,
Mészáros László dr., Kukán Ferenc dr.,
Korpásy István dr. és Entz László dr.:

Sacrococcygealis chordomákról négy
operált beteg követése kapcsán 2303

KLINIKOFARMAKOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Tariska István dr. és Gallai Margit dr.:

A Parkinsonizmus kombinált
(l-dopa + Jumex) kezelése hatásosságának
felmérése a multicentrikus kettős vak
vizsgálatsorozat számadatai alapján 2309

KAZUISZTIKA

Veress Gábor dr., Böszörményi Ernő dr.,
Ludwig Géza dr. és Molnár János dr.:

Syncopeval társult incomplet trifascicularis
block elektrofiziológiai vizsgálata 2315

HORUS

Megemlékezés Went Istvánról 2319

Huszonöt éve hunyt el Jáki Gyula
professzor 2321

A boszorkányüldözések gazdasági
és társadalmi háttere 2322

Folyóiratreferátumok 2327

Könyvismertetés 2339

Hírek 2341

PHENYL BUTAZON[®] TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 2 mg prednisolonum és 100 mg phenylbutazonum tabl.-ként.

JAVALLATOK: Polyarthritus chronica, febris rheumatica (polyarthritus rheumatica acuta, carditis, polyserositis); spondylarthritus ankylopoetica, periarthritus (humeroscapularis stb.), bursitis, arthrosis.

ELLENJAVALLATOK: Vakcináció időtartama. Ulcus ventriculi et duodeni, vese- és májbetegedések, diabetes mellitus, dekompenzált vagy dekompenzáció határán levő szívbetegségek. Ödéma-, ödémaképzés és hipertónia esetében csak sószegény diéta mellett, állandó ellenőrzéssel alkalmazható.

ADAGOLÁS: Individuális.

Felnőtteknek: az első napon 4–6 tabl., a további napokon 2–3 tabl.

Gyermekeknek: 7–14 éves korig naponta $3 \times \frac{1}{2}$ tabl. Ha az anamnézisben pszichózis szerepel, magasabb adagok adása körültekintést igényel.

A kúra időtartama lehetőleg felnőtteknek se haladja meg az 1–2 hetet.

MELLÉKHATÁSOK: Csökkent ellenállás fertőzésekkel szemben, hipertónia, glycosuria, hypokalaemia, vagy víz- és sóretenció (fenilbutazon tartalom miatt), negatív N-mérleg (katabolizmus), mellékvesekéreg-kimerülés, osteoporosis. Hyperaciditás, ulceratio, glycosuria, cytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: A többi kortikoszteroid, valamint fenilbutazon tartalmú készítményekhez hasonlóan:

Tilos együttesen adni:

– sympathomimeticumok aerosoljaival asztmatikus gyermekeknek (légzésbénulás veszélye).

Kerülendő az egyttadás:

– barbiturátokkal (hatását a fenilbutazon növelheti, ill. a barbiturát a kortikoszteroid hatását, valamint a fenilbutazon felezési idejét csökkentheti).

Óvatosan adandó:

– orális antidiabetikumokkal (hypoglykemia veszélye)

– antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedés)

– szalicilátokkal (csökkenhet a plazma szalicilát koncentrációja; a mellékhatások összegződhetnek pl. okkult vérzés)

– diuretikumokkal (fokozott hypokalaemia).

FIGYELMEZTETÉS: A számos mellékhatás és az egyénileg különböző butazolidin-érzékenység miatt gyermekeknek csak kivételes esetekben, 1–2 hétig, kórházban állandó orvosi ellenőrzés mellett (vérkép, vizelet, májfunkció) ajánlatos adagolni. Felnőtteknek hosszan tartó kezelésekor az esetleges hypokalaemia kivédésére szükséges lehet a kálium adása (napi 1–2 g káliumsó). A katabolizmus és az osteoporosis veszélyének csökkentésére esetleg egyidejű Nerobol (Neroboletta) adása szükséges. A kúra során rendszeres vérnyomásmérés, vércép, májfunkció, valamint vizelet- és székletvizsgálat kívánatos. A kúra végén a szert csökkenő adagban kell elhagyni. Befejező – kúra utáni – ACTH-adás mérlegelendő (bőrpróba!).

Orális antidiabetikumok, valamint az antikoagulánsok adagját célszerű újra beállítani kortikoszteroid terápia alatt. Diuretikumokkal együtt adva fokozottan figyelemmel kell kísérni a szervezet elektrolitháztartását (káliumsó pótlása). Szalicilátok egyidejű adásakor, ha csökkentjük a kortikoszteroid adagot, a szalicilát adagjának egyidejű csökkentésére is szükség lehet (a kisebb adag steroid kevésbé csökkenti a vér szalicilát szintjét).

MEGJEGYZÉS: ✖✖ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS: 20 tabl. 4,90 Ft
100 tabl. 24,50 Ft

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Az endocrin ophthalmopathia pathogenezise, diagnosztikája és terápiája

Debreceni Orvostudományi Egyetem
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Leövey András dr.)

A Graves—Basedow-kóros ophthalmopathia gyakran nehéz feladat elé állítja a belgyógyászt, endocrinológust, szemészt egyaránt. A patogenetikai háttér felderítése mellett nehézséget jelenthet a „szemmel láthatóság” ellenére is a kórkép felismerése, különösen a beteg euthyreoid állapotában. A különböző hypothesisok közül legutóbb az immunológiai pathogenesis került előtérbe. Ezt támasztják alá saját vizsgálati adataink is, melyek szerint egy ophthalmogen IgG kötődik a retrobulbáris kötőszövet TSH receptoraihoz, s ez lehet a felelős az exophthalmus és az infiltratív tünetek létrejöttéért. A kórkép diagnosztizálásában a jódhormon szintek vizsgálata mellett a T₃ suppressió, ill. a TRH stimulációs próbák, a modern radiológiai vizsgálatok, s az immunológiai tesztek jelentenek segítséget. A betegség súlyosságát és időbeni változásait jól nyomon követhetjük az Amerikai Thyreoidea Társaság (ATA) osztályozása alapján. Az endocrin ophthalmopathia kezelésében fontosnak tartjuk az euthyreoid állapot fokozatos elérését, valamint a megfelelő időben elkezdett steroid vagy más immunsuppressív terápiát.

Pathogenesis, diagnostics and therapy of endocrine ophthalmopathy. Internist, endocrinologist and ophthalmologist may often be confronted with a hard task in case of ophthalmopathy due to Graves—Basedow's disease as — besides elucidation of the pathogenetic factors — establishment of diagnosis may be difficult in spite of the visible symptoms, especially if the patient is in euthyroid state. Of the different hypotheses immunological pathogenesis is worthy of consideration. This is corroborated also by our own investigations which showed that an ophthalmogenic IgG is bound to the TSH receptors of the retrobulbar connective tissue and this may be responsible for the exophthalmic and infiltrative symptoms. In order to establish the right diagnosis a number of examinations should be performed: determination of iodine hormone levels, T₃ suppression and TRH stimulation tests, radiological examinations as well as immunological tests. Severity and course of the disease can be followed up on basis of the ATA (American [Thyroid] Association) classification. In therapy of endocrine ophthalmopathy it is important to re-establish gradually the euthyroid state and to start with the steroid or other immunosuppressive treatment in due time.

A pajzsmirigy-megbetegedés és szemelváltozások közötti összefüggésről elsőként Parry tesz említést 1825-ben (28). Később Flajani, Basedow és Graves az exophthalmust a diffus, toxicus golyva, a mai értelemben vett Graves—Basedow-kór fő tünete közé sorolják (4, 13, 15). A Graves—Basedow-kór előfordulási gyakorisága civilizált országokban 20—30/10 000 lakos évenként (7, 14, 30).

Az endocrin ophthalmopathia a Graves—Basedow-kóros (G—B kór) betegek 50—60%-ában található, infiltratív tünetek 10—20%-ában és malignus, progresszív exophthalmus az esetek 2—3%-ában (29). Az ophthalmopathia leggyakrabban a hy-

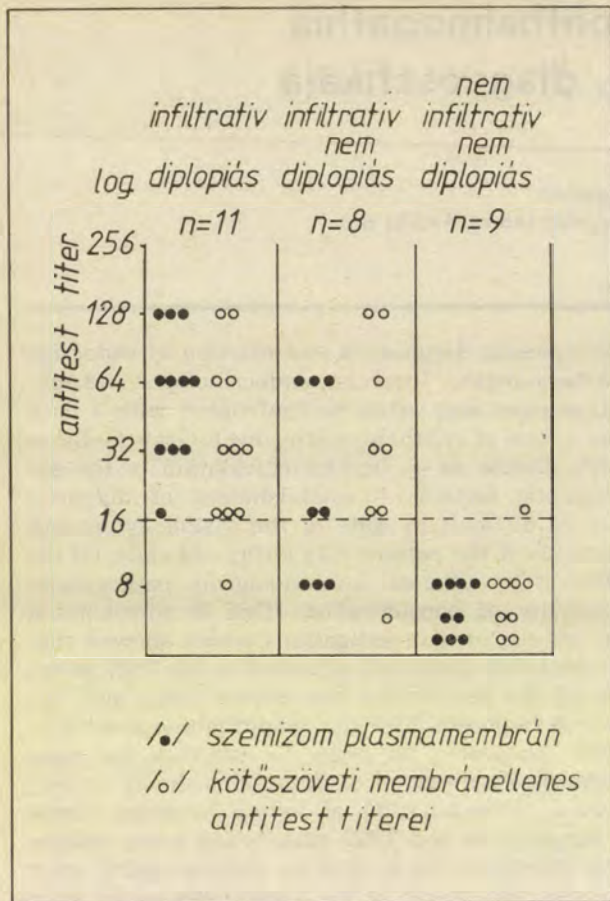
perthyreotikus G—B kórhoz társul, de csaknem azonos arányban észlelhetjük kezeletlen euthyreoid és kezelt eu- vagy hypothyreotikus állapotban (3, 12).

Az endocrin ophthalmopathia pathogenesis

Az endocrin ophthalmopathia pathogenesisére vonatkozó ismereteink még ma is nagyrészt empirikus jellegűek. Sok ismeretet szolgáltatott azon vizsgálatok, amelyeket elhalt ophthalmopathiás betegek retrobulbáris kötőszövetének histológiai-bio-kémiai feldolgozásával végeztek. Ezek szerint az endocrin ophthalmopathiára jellemző: a retrobulbáris kötőszövet vizenyős duzzanata, a mucopolysaccharid felszaporodás, a kötőszövet kereksejtes beszűrődése, az izomrostok fellazulása, zsíros degenerációja és fibrosisa (4, 8, 27). A lymphocytás infiltráció nemcsak a kötőszövetben és az izomrostok között látható, hanem a nervus optikus rostjait és hüvelyét is érinti (31). Ez utóbbi magyarázza az endocrin ophthalmopathia malignus formájának egyik jelét, a látóélesség romlását, mely a bulbus compressiója nélkül is létrejöhet.

Rövidítések:

- TSH = Thyreoidea Stimuláló Hormon
- LATS = Long Acting Thyroid Stimulator
- EpF = Exophthalmos Producing Factor
- TSI = Thyreoidea Stimuláló Immunglobulin
- CFF = Critikus Fusiók Frequentia
- T3U = T₃ uptake
- TRH = Thyreotrop Releasing Hormon
- ATA = American Thyroid Association



1. ábra: Basedow-Graves-kóros betegek antitest titerei (Boyden szerint)
A szaggatott vonal felett kóros értékek

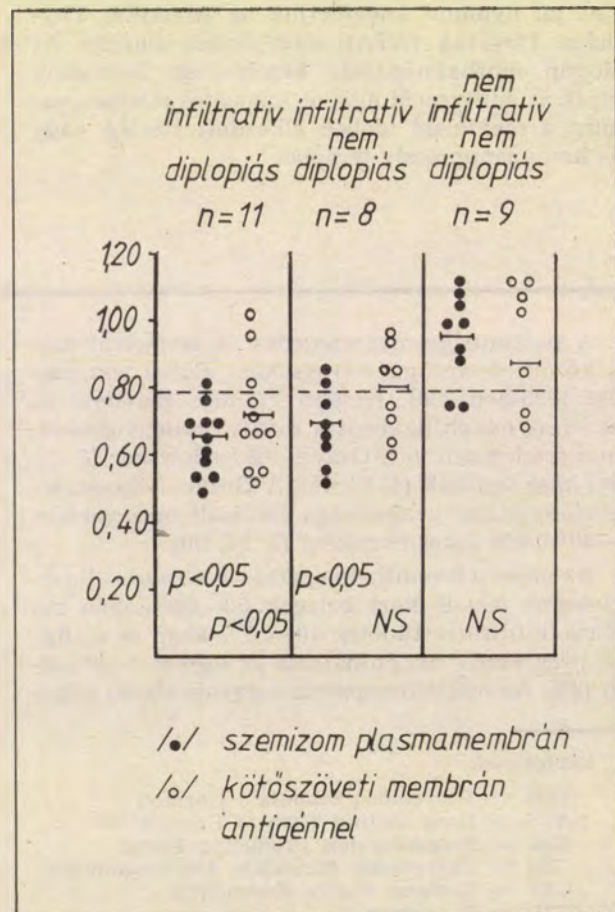
Az endocrin ophthalmopathia pathogenesisére vonatkozó feltevések a XX. század elején a TSH, ill. a hypophysis—pajzsmirigy közötti kapcsolat, a feed-back mechanizmus felismerésével gyarapodtak. Az a hypothesis, hogy a hyperthyreosis és az exophthalmus oka a TSH hypersecretiója, a modern bioassay, ill. a radioimmunoassay meghatározások alapján megdőlt, azonban a TSH vagy a beta-alegységének a szerepe az exophthalmus létrejöttében máig sem tisztázott (26, 33).

A 1950-es években a LATS immunoglobulin megismerésével az endocrin ophthalmopathia pathogenesisében is előtérbe került az immunológiai folyamatok vizsgálata (1). 1968-ban Mahaux és mtsai az ophthalmopathiás betegek IgG és IgM titerét szignifikánsan magasabbnak találták a nem ophthalmopathiás hyperthyreotikus betegekéhez képest (22). A sejtes immunreaktivitást vizsgáló módszerekkel, elsősorban, a fehér vérsejt migrációs teszttel celluláris sensibilizáltság mutatható ki humán szemizom és retrobulbáris kötőszöveti antigénekkal szemben (23, 26). Vizsgálataink szerint egyes esetekben a még manifeszt infiltratív tünetek megjelenése előtt észlelhető a celluláris sensibilizáltság ezen antigénekkal szemben (17). Szemizom és kötőszöveti plasmamembrán antigént alkalmazva, az ophthalmopathiás betegek serumában ezekkel az antigénekkal szemben antitestek mutathatók ki (1. ábra).

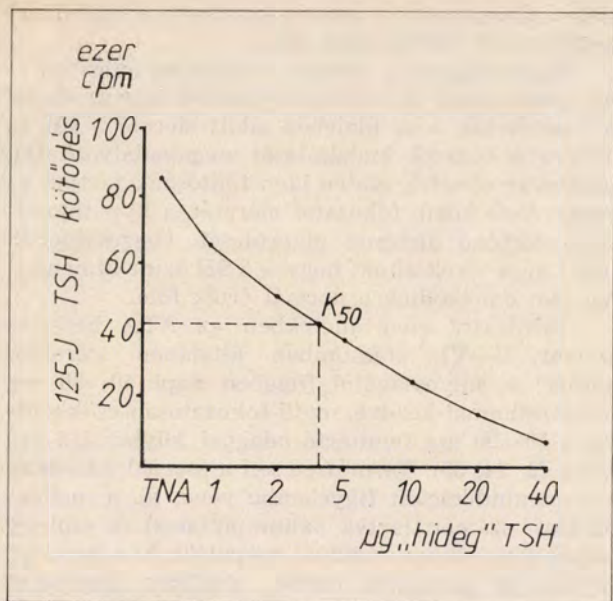
Ugyanezen antigénekkal a leukocyta migrációs teszt is pozitív az ophthalmopathiás esetekben (2. ábra).

Felmerül a kérdés, hogy a fenti immunológiai jelenségek nem másodlagosak-e? A károsodott retrobulbáris szövetek antigénként celluláris és humorális immunválaszt provokálhatnak. Egyesek az endocrin ophthalmopathia pathogenesisében az immuncomplexeket tartják elsődleges pathogenetikai tényezőnek. Az immuncomplexekben részt vevő lehetséges antigénnek a thyreoglobulint vélik (11). Kimutatták, hogy a thyreoglobulin tartalmú immuncomplexek affinitása in vitro körülmények között a pajzsmirigy után a retrobulbáris kötőszövethez a legnagyobb (20). Mullen a szemizomban deponálódott thyreoglobulin tartalmú immuncomplexeket mutatott ki (25). Az immuncomplexek lerakódása lysosomális enzimek, lymphokinek, chemotaktikus faktorok felszabadulásához vezet, majd lymphocytás infiltrációt eredményez.

Winand és Kohn a régebbi hypothalamikus-hypophyseális EPF (Exophthalmos Producing Factor) elméletet úgy módosította, hogy ez a faktor a TSH beta-alegysége, mely nem stimulálja a pajzsmirigyet, de kötődik a retrobulbáris kötőszövethez és fokozza ott a mucopolysaccharid termelést, oedemát és exophthalmust hoz létre (34). In vitro körülmények között az ophthalmopathiás betegek IgG-



2. ábra: Leukocyta migrációgátlás (LMI) Basedow-Graves-kórosban
(NS = nem szignifikáns)
A szaggatott vonal alatt kóros értékek



3. ábra: TSH-kötődés tengerimalac Harder-mirigy plasmamembránhoz

A TSH kötődés és „hideg” TSH-val való leszorításának meghatározása radioreceptor assay-val történt

TNA = tris-Na-acetat (puffer)

K₅₀ = a puffer oldatban kötődött jelzett TSH 50%-a. „Hideg” TSH = Ambinon (Organon)

je az EPF kötődését fokozza a retrobulbáris szövetekhez (19). Vizsgálataink szerint a tengerimalacok retrobulbáris kötőszövetén, az ún. Harder-mirigyen TSH-kötő receptorok vannak, melyekhez viszonylag erősen kötődik az izotóppal jelzett TSH. (3. ábra). A thyreoidea stimuláló immunglobulinok (TSI) bizonyos koncentrációja képes a jelzett TSH-t a kötéstől kiszorítani (4. ábra). Azonban, ha előzően a TSI mintát pajzsmirigy plasmamembránnal kimerítettük, akkor a mintában maradt globulin szignifikánsan megnövelte a jelzett TSH kötődését a retrobulbáris kötőszövethez. Ez a stimuláló hatás akkor szűnt meg, ha magával a Harder-mirigy membránnal merítettük ki a szérumot (21).

Feltételezésünk szerint tehát az ophthalmopathiás betegek szérumában a TSI-n kívül olyan immunglobulinok is vannak — nevezzük ezeket ophthalmogen IgG-nek — melyek ellentétben a TSI-vel nem gátolják a TSH kötődését a retrobulbáris kötőszövethez, hanem stimulálják azt, következésképpen a mucopolysaccharid felszaporodást, oedemát hoznak létre, s emellett a cytotoxikus lymphocyták, valamint ezeknek a solubilis faktorai infiltratív tüneteket eredményeznek (6, 10, 21).

Az endocrin ophthalmopathia klinikai tünetei és diagnosztikája

Az endocrin ophthalmopathia diagnosztizálását gyakran megnehezítik a következő tapasztalati és statisztikai megfigyelések. Bartels szerint az infiltratív tünetek csak 41%-ban jelentkeznek a hyperthyreosis kialakulásával párhuzamosan. Körülbelül 8%-ban a hyperthyreosis kialakulás előtt és kb. 18%-ban euthyreoid stádiumban, 27%-ban a hyperthyreosis kialakulása után és kb. a betegek 6%-ban

hypothyreoid állapotban, vagy a pajzsmirigy funkcionális állapotától függetlenül jelentkeznek (3). Saját tapasztalataink szerint a legsúlyosabb, malignus ophthalmopathiák az esetek zömében a pajzsmirigy-hyperfunkció euthyreoiddá vagy hypothyreotikussá válása közben, vagy után alakulnak ki. Az esetek egy részében chr. lymphocytás thyreoiditisben is kialakulhat infiltratív ophthalmopathia (18, 36, 12).

Az endocrin ophthalmopathia klinikai jeleinek és tüneteinek osztályozása jelentős lépés volt a körkép súlyosság szerinti diagnosztizálásában. Werner klasszifikációját az Amerikai Thyreoidea Társaság 1977-ben elfogadta és általános használatra javasolta (31, 32, 30). Lényege a következőkben foglalható össze:

1. stádium: non-infiltratív jelek. Graefe, Dalrymple, Stellwag-tünet (a fokozott sympathikotonus jelei).

2. stádium: infiltratív tünetek, szemhéjoedema, tágult conjunctivális erek, chemosis, csökkent könnyelválasztás, száraz szem. a) enyhe, — b) közepes, — c) súlyos.

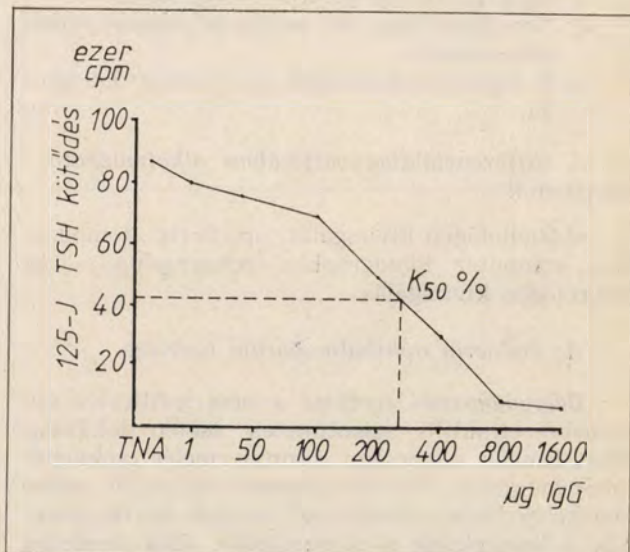
3. stádium: a bulbus protrúziója 20 mm felett a) 21—23 mm, — b) 24—27 mm, — c) 28 mm vagy több.

4. stádium: az extraoculáris izmok infiltrációja, duzzanata, funkció változása (diplopia), fokozódó retrobulbáris rezisztencia, pozitív csipesz teszt: a) extrém tekintési helyzetekben megjelenő diplopia, — b) normál tekintési helyzetekben is meglévő diplopia, — c) a szemmozgás teljes beszűkülése.

5. stádium: cornea laesiók, a lagophthalmus és a sicca tüneteinek következményei: a) pontszerű cornea-hám laesiók, — b) cornea fekély, — c) cornea perforáció.

6. stádium: optikopathia (a n. optikus laesiója, a látásélesség csökkenése): a) optikus atrophia vagy oedema, a visus 1,0—0,3, — b) visus 0,3—0,1, — c) visus kisebb 0,1-nél.

Megfigyeléseink szerint az optikopathiát a következők előzik meg: a bulbus gyakorlatilag moz-



4. ábra: Thyreoidea stimuláló IgG (TSI) hatása a jelzett TSH kötődésre Harder-mirigy plasmamembránon (L. 3. ábramagyarázatot).

duatlan, a retrobulbáris rezisztencia fokozódik, a bulbus nem nyomható vissza, az eredeti visus, vagy legalább a kritikus fusiós frekvencia (CFF) érték csökkent, rosttípusú látótér defektusok alakulnak ki. Malignus endocrín ophthalmopathiának tekinthető: a normál tekintési helyzetben is meglévő diplopia, a cornea laesiók, az optikopathia kialakulása. A malignus exophthalmus létrejött munkaképtelenné teszi a beteget.

Az endocrín ophthalmopathia kórisméjét célszerű szemészeti vizsgálattal kezdeni.

a) szemrés tágasságának mérése előre- és lefelé tekintéskor, — b) Exophthalmometria, — c) Szemmozgásvizsgálat: a bulbus egy pontjának elmozdulása az eredeti, nyugalmi ponthoz képest mm-ben kifejezve, — d) Diplopia-mérés: színes üvegen vagy Hess-függőnyvel, — e) A külső szemképletek vizsgálata: szemhéj, könnymirigyek vizsgálata, könnytermelés mérése, a conjunctiva ereinek vizsgálata, — f) A cornea vizsgálata réslámpával, — g) Visus, szemfenék, látótérvizsgálat és a retrobulbáris rezisztencia mértéke.

A kórkép pontosabb pathogenetikai összefüggéseinek tisztázásához az alábbi *endocrinológiai-immunológiai* vizsgálatok elvégzése tanácsolt:

a) a perifériás jódhormonszintek vizsgálata: thyroxin (T_4), trijódtironin (T_3), T_3U szabad thyroxin index (FT₄I), esetleg TSH meghatározás, — b) a hypothalamus-hypophysys-thyreoida tengely vizsgálata: T_4 suppressió teszt, TRH teszt, — c) a pajzsmirigy túbiopsziás vizsgálata (thyreoiditis), — d) a pajzsmirigy microsoma, ill. thyreoglobulin ellenes antitestek, retrobulbáris kötőszöveti és szemizom-ellenes antitestek vizsgálata, — e) a celluláris immunreaktivitás mérése pajzsmirigy- és retrobulbáris antigénekkal: leukocita migrációs és lymphoblaszt-transzformációs teszt, — f) thyreoida stimuláló immunglobulinok (TSI) vizsgálata.

A differenciáldiagnosztikában exophthalmust okozó leggyakoribb kórképek elkülönítése

1. Bázis tumor a hátsó skálában és retromaxilláris, ill. retropharyngeális tu. féloldali, sőt kétoldali exophthalmust is okozhat.
2. Primer orbitatumorok, valamint orbitális érelváltozások (phlebitis, haemangioma) féloldali exophthalmust okoznak.
3. Spontán fistula carotideo-cavernosa.
4. Nem specifikus chr. orbita granuloma, orbitális myositis.
5. A környező arcüregek gyulladásai, mucocélei.

A differenciáldiagnosztikában alkalmazható vizsgálatok:

a) Radiológiai kivizsgálás: orbita rgt., tomographia, computer tomographia, echographia, — b) Neurológiai kivizsgálás.

Az endocrín ophthalmopathia kezelése

Belgyógyászati terápia: a nem infiltratív ún. palpebroretraktilis szemtünetek esetén lokálisan adott Ismelin szemcsepp, könnytermelés csökkenésekor műköny, Viscosa szemcsepp adása jön szóba. Érdekesekek Munro vizsgálatai, melyek szerint azoknak a betegeknek a csoportjában, ahol kezdettől fogva steroidot adtak, a későbbiekben kb. 50%-kal kevesebb esetben alakult ki infiltratív ophthalmopathia, mint abban a csoportban, amelyben csak

akkor alkalmazták a steroid kezelést, ha manifeszt szemtünetek jelentkeztek (26).

Tapasztalataink szerint rendszeres ellenőrzéssel, gondozással az infiltratív tünetek már az elején felismerhetők, s az idejében adott steroid a súlyos infiltratív tünetek kialakulását megakadályozhatja. Infiltratív tünetek esetén igen fontosnak tartják az euthyreosis lassú, fokozatos elérését, a hypothyreosisba történő átmenet elkerülését. Összességében tehát arra törekszünk, hogy a TSH szint átmenetileg sem emelkedjék a normál érték fölé.

Infiltratív szemtünetekben az ATA beosztás szerint II—VI. stádiumban általában steroidot adunk: a súlyosságtól függően napi 50—80 mg prednisolonnal kezdve, majd fokozatosan csökkentve, s 10—20 mg fenntartó adaggal folytatva 8—12 hétig (2, 24, 35). Természetesen a steroid adásának a kontraindikációit figyelembe véve, ill. a mellékhatásait számon tartva káliumpótlással és szükség esetén diuretikum adásával egészítjük ki a kezelést. Hyperacid panaszok esetén alkáliát, cimetidint vagy atropin-származékot adunk.

Súlyos, steroidra nem reagáló esetekben, más immunosuppressív szerrel egészítjük ki a kezelést. Ezek közül elsősorban a myositisekben jó effectussal használt Lycurim és az azathioprin (Imurán) adása jön szóba. Az Imuránt tartós, $\frac{1}{2}$ —1 éves kezelésre használjuk napi 50—150 mg dózisban. Steroid kontraindikáció, ill. Imurán intolerancia esetében a Cyclophosphamid tartós adása is eredményesnek bizonyult (5).

A konzervatív kezelésre nem reagáló esetekben gyakran alkalmazzák a retrobulbáris kötőszövetre célzott, supervoltos rgt. irradációt 1,50—2,00 gray-s frakciókban, összmennyiség: 8,00—12,00 gray (9, 16). A súlyos, látást veszélyeztető progresszív esetekben, amikor konzervatív terápiával nem érhető el eredmény, vagy az extraoculáris izmok már kifejezetten hegesek, fibrotikusak, a különböző sebészeti megoldások lehetnek célravezetőek.

Köszönetnyilvánítás

Hálás köszönet illeti *Remenár László dr.* főorvos urat, az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet Ophthalmoneurológiai Osztályának vezetőjét önzetlen segítségéért, hasznos tanácsaiért. Gyancsak köszönetünket fejezzük ki *Szabó Tibor dr.* egyetemi docensnek, a Debreceni OTE Központi Izotóp Laboratórium vezetőjének, a radioreceptor assay és egyéb izotóp vizsgálatok elvégzéséért.

IRODALOM: 1. Adams, D. D., Purvis, R. D.: Abnormal response in the assay of thyrotropin. University of Otago Medical School Proceedings 1956, 34, 47—61. — 2. Apers, R. C. L. és mtsai: Prednison treatment in endocrine ophthalmopathy. Mod. Prob. Ophthalm. 1975, 14, 414—420. — 3. Bartels, E. C., Irie, M.: Advances in Thyroid Research, p. 163, ed. Pitt-Rivers New York, Pergamon Press 1961. — 4. Basedow, C.: Exophthalmus durch hypertrophie des zellgewebes in der augenhöhle. Wsch. ges. Heilk. 1840, 13, 197. — 5. Bigos, S. T. és mtsai: Cyclophosphamid in the management of advanced Grave's ophthalmopathy. Ann. intern. Med. 1979, 90, 921—923. — 6. Bolonkin, D. és mtsai: Experimental exophthalmos. J. biol. Chem. 1975, 250, 6503—6508. — 7. Branyiczky L.: Struma és más pajzsmirigybetegségek. Medicina, Budapest, 1977. — 8. Daicker, B.: Das gewebliche substrat der verdickten ausseren augenmuskeln bei der endokrinen orbitopathie. Kl. Mbl. Augenheilk. 1979, 174, 843—847. — 9.

Donaldson, S. S. és mtsai: Supravoltage orbital radiotherapy for Grave's ophthalmopathy. J. clin. Endocrinol. Metab. 1973, 37, 276—285. — 10. Doniach, D.: The pathogenesis of endocrine exophthalmos: a short review. Proc. roy. Soc. Med. 1977, 70, 695—697. — 11. Doniach, D., Marschall, N. J.: Autoantibodies to the thyrotropin (TSH) receptors on thyroid epithelium and other tissues. In Autoimmunity (ed. Talal), pp. 621—642, London Academic Press 1977. — 12. Duke-Elder, Sir Stewart: System of Ophthalmology, Vol. XIII. part. II, p. 935, London, Henry Kimpton, 1974. — 13. Flajani, G.: Sopra un tumore freddo nell' anteriore parte del collo. Collezione d'osservazione di chirurgia. Db. III. Rome (s270) 1802. — 14. Földes J.: Klinikai endocrinologia. Szerk. Gláz Edit, I. köt. 249 old. Medicina Budapest, 1981. — 15. Graves, R. J.: Clinical lectures. Lond. Med. Surg. J. Lect. 1844, 12, 51. — 16. Horst, W., Glanzmann, Ch.: Die endokrine ophthalmopathie aus der sicht des nuclearmediziniers und des radiotherapeuten. Kl. Augenheilk. 1979, 174, 969—977. — 17. Kálmán, K. és mtsai: Leukocyte migration test for the study of immune reactivity in cases of Grave's disease associated with infiltrative ophthalmopathy. Acta med. Acad. Sc. Hung. 1978, 35, 29—34. — 18. Kálmán K. és mtsai: Hashimoto's thyroiditis with thyrotoxic features: a clinical — immunological study. Acta med. Sc. Hung. 1981, 38, 189—195. — 19. Kohn, L. D., Winand, R. J.: Structure of an exophthalmos — producing factor derived from thyrotropin by partial pepsin digestion. J. Biol. Chem. 1975, 250, 6503—6508. — 20. Koniishi, J., Herman, M. M., Kriss, J. P.: Binding of thyroglobulin-antithyroglobulin immune complex to extracellular muscle membrane. Endocrinology, 1974, 95, 434—442. — 21. Leövey, A. és mtsai: Relationship between exophthalmogenic and thyroid-stimulating immunoglobulins in Grave's endocrine ophthalmopathy. Acta med. Acad. Sc. Hung. 1980, 37, 345—350. — 22. Leövey, A. és mtsai: The pathogenetic connection between Graves' disease and chronic lymphocytic thyroiditis. (The role and incidence of thyroid stimulating antibodies) Acta Med. Sci. Hung. 1982, 39, 1—6. 23. Mahaux, J. E. és mtsai: Evolution des immunoglobulines IgA, IgM, et du Latx au cours du traitements

des hyperthyroidies par le carbimazole et par le radioiodine. Ann. D'Endocrinol. 1970, 37, 313—323. — 24. Mahieu, D., Winand, R.: Demonstration of delayed hypersensitivity to retrobulbar and thyroid tissues in human exophthalmos. J. clin. Endocr. 1972, 34, 1090—1092. — 25. McClung, M. R. Greer, M. A.: Treatment of hyperthyroidism. Ann. Rev. Med. 1980, 31, 385—404. — 26. Mullin, B. R. és mtsai: Delayed hypersensitivity in Grave's disease and exophthalmos: identifications of thyroglobulin in normal human orbital muscle. Endocrinol. 1977, 100, 351—366. — 27. Munro, R. E. és mtsai: Cell-mediated immunity in the exophthalmos of Grave's disease as demonstrated by migration inhibition factor (MIF) test. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1973, 37, 286—291. — 28. Naffziger, H. C.: Pathologic changes in orbit in progressive exophthalmos with special reference to alteration in extraocular muscles and optic disc. Arch. Ophthal. 1933, 9, 1—6. — 29. Parry, C. H.: Collections from the Unpublished Medical Kritings, Bd. II. Underwoods, London (s. 111) 1825. — 30. Peak, R. L.: New concepts in Grave's disease. Hosp. Med. 1975, 11, 74—83. — 31. Remenár L.: Szóbeli közlés. — 32. Sugrue, D. és mtsai: Hyperthyroidism. In the land of Graves: Results of treatment by surgery, radioiodine and carbimazole in 837 cases. Quarterly J. of Med. 1980, 193, 51—61. — 33. Werner, S. C.: Classification of the eye changes of Graves' disease. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1969, 29, 282—854. — 34. Werner, S. C.: Modification of the eye changes of Grave's disease. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1977, 44, 203—204. — 35. Winand, R. J. és mtsai: Relationship of thyrotropin to exophthalmos-producing substance. J. Biol. Chem. 1970, 245, 967—976. — 36. Winand, R. J. és mtsai: Stimulation of adenylate cyclase activity in retroorbital tissue membranes by thyrotropin and an exophthalmogenic factor derived from thyrotropin. J. Biol. Chem. 1975, 250, 6522—6526. — 37. Wulle, K. G. és mtsai: Fachübergreifende diagnostik und therapie der endokrine ophthalmopathie. Kl. Mbl. Augenheilk 1980, 177, 551—555. — 38. Wyse, E. P. és mtsai: Ophthalmopathy without hyperthyroidism in patients with histological Hashimoto's thyroiditis. J. Clin. Endocr. 1968, 28, 1623—1639.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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



2291

Antivaricosica

VENORUTON[®]

GÉL

külsőleges használatra

ÖSSZETÉTEL

1 tubus (40 g) 0,8 g 0-(β -hydroxyaethyl)-rutosidea hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Akut trombophlebitis, varicophlebitis esetén localis fájdalom csökkentése;

lobmentes, ún. „fájdalmas, meleg vénák” kezelése;

lágyszöveti sérülések (contusio, distorsio stb.) esetén a feszülés, ödéma csökkentése;

egyéb steril lobos állapotok (gyulladt bütyök, lúdtalp stb.);

különböző mikrocirculációs keringési zavarok (pl. fagydegánat).

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ALKALMAZÁS

Reggel és este a kezelendő felületre felkenjük, egyenletes, enyhe masszírozással a bőrbe dörzsöljük. Szükség esetén borogatást (este) vagy kompressziós kötést (reggel) helyezünk fel.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

40 g-os tubus, térítési díja: 4,60 Ft.

előállítja: **BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN**
ZYMA AG licencia alapján



FUZI MIKLÓS DR.

A niridazol antibakteriális hatása *Vibrio cholerae* törzsekre

Országos Bőr-Nemikórtani Intézet (igazgató: Rácz István dr.)
Bakteriológiai Diagnosztikai Osztály (osztályvezető: Fuzi Miklós dr.)

A niridazol erős bakteriosztatikus és baktericid hatást fejt ki a *Vibrio cholerae* 0 1 törzsekre. A különböző helyekről származó „klasszikus” és „El Tor” biotípusba tartozó Inaba és Ogawa szerotípusú törzsek egyaránt igen érzékenyek bizonyultak. Javasolják a niridazol kipróbálását az antibiotikum rezisztens kórokozók által előidézett koleraesetek terápiájában.

A kolera az utóbbi két évtizedben ismét az érdeklődés előterébe került. A Dél-Ázsiából 1961-ben elindult pandémia végigvonult Ázsián, Afrikán, átsapott Európába, Ausztráliába és Amerikába (1, 8, 25). Különösen nagy volt a morbiditás és mortalitás a fejlődő országokban. Nyugat-Afrikában az első járványhullám 150 000 esettel és 20 000 halálessettel járt (11). A mérsékelt övi fejlett területeken váratlan feladatot jelentett a járvány leküzdése és mindenütt előfordult halálozás (1, 18).

A kolera terápiára és profilaxisra ajánlott antibiotikumok iránt az utóbbi időben egyre több helyen jelentek meg rezisztens mutánsok, sőt egyes góccokban nagyarányú rezisztencia alakult ki. Afrikában és Ázsiában komoly problémát okoz a multirezisztens törzsek halmozódása és időszerűvé vált újabb kemoterápiás szerek keresése.

Az elmúlt években a niridazol (Ambilhar, Yarocen) aerob és anaerob antibakteriális spektrumát tanulmányoztuk és több új hatást mutattunk ki (4, 5, 6, 7). A Gram-negatív baktériumok vizsgálata során megerősítettük a Salmonellák, Shigellák, és Escherichiák érzékenységét és az eddig nem vizsgált *Vibrio cholerae* erős gátlását figyeltük meg. Munkánkban a niridazol (Yarocen, EGYT) in vitro bakteriosztatikus és baktericid aktivitását határoztuk meg különböző eredetű és típusú *Vibrio cholerae* 0 1 törzsekre.

Anyag és módszer

Vizsgálatainkat 22 *Vibrio cholerae* 0 1 törzssel végeztük, közülük 10 kultúra a „klasszikus” és 12 kultúra az „El Tor” biotípusba tartozott. A „klasszikus” biotípus törzsei régebbi nemzetközi standard törzsek voltak, 6 Inaba és 4 Ogawa szerotípusú volt. Az „El

Antibacterial effect of niridazol on Vibrio cholerae strains. Niridazol has a strong bacteriostatic and bactericidal effect on *Vibrio* 01 strains. Strains both Inaba and Ogawa serotypes which originated from different sites and belonged to „classical” and „El Tor” biotypes proved to be highly sensitive. That is why niridazol is recommended in therapy of cholera caused by antibiotic-resistant pathogens.

Tor” biotípus törzsei az újabb pandemiától származtak, szerotípus-megoszlásuk: 2 Inaba és 10 Ogawa.

A niridazol bakteriosztatikus hatását lemezhígítási módszerrel vizsgáltuk. A niridazol (EGYT, Budapest) steril dimetilformamidban oldottuk fel, majd agar táptalajban felező hígítási sort készítettünk. A lemezeket a törzsek 20 órás húsleves tenyészeteként fiz. sóoldattal készült 1:100-as hígítású szuszpenzióiból oltottuk be normál kaccsal. A minimális gátló koncentrációkat 24 órás 37 °C-os inkubáció után olvastuk le.

Az inokulum effektust csőhígítási módszerrel vizsgáltuk. A különböző niridazol koncentrációkat tartalmazó bouillonokat 2–2 ml mennyiségekben aseptikusan kémcsőbe fejtettük. A beoltást a törzsek 20 órás húsleves tenyészeteként tízes léptékű hígításaiból végeztük, minden csőbe 0,1 ml-t mértünk. Az eredményt 37 °C-os inkubáció után 24 óra múlva olvastuk le. Ezt a meghatározást kétszer végeztük el egy „klasszikus” (Inaba) és egy „El Tor” (Ogawa) biotípusú törzssel.

A baktericid hatást csőhígítási módszerrel vizsgáltuk. Az inokulum effektus vizsgálata alkalmával a 10⁻³ és 10⁻⁴ hígítású szuszpenziókkal beállított sorozatokból kioltást végeztünk 24 órai inkubálás után. A növekedést nem mutató csövekből kaccsal véres agarra és bouillonba oltottunk. Az eredményt 48 órás 37 °C-os inkubáció után olvastuk le.

Eredmények

A niridazol a *Vibrio cholerae* törzsekre erős antibakteriális hatást fejtett ki.

1. táblázat. *Vibrio cholerae* törzsek niridazol érzékenysége

Species	Törzsek száma	Minimális gátló koncentráció µg/ml
<i>Vibrio cholerae</i> „klasszikus” biotípus	10	0,25–0,5
<i>Vibrio cholerae</i> „El Tor” biotípus	12	0,5–1,0

2. táblázat. Az inokulum effektus vizsgálata

V. cholerae tenyészetek hígítása	Minimális gátló koncentráció $\mu\text{g/ml}$	
	1. törzs	2. törzs
10^{-1}	4,0	2,0
10^{-2}	2,0	1,0
10^{-3}	0,5	0,25
10^{-4}	0,5	0,25
10^{-5}	0,5	0,25

1. törzs: V. cholerae O 1, biotípus: El Tor, szerotípus: Ogawa.

2. törzs: V. cholerae O 1, biotípus: cholerae, szerotípus: Inaba

A bakteriosztatikus aktivitást az 1. táblázat szemléleti. Látható, hogy a különböző eredetű és szerotípusú törzsek egységesen reagáltak. A „klasszikus” és „El Tor” biotípus törzsei között észlelt kisebb különbség a módszer hibahatárán belül esik.

Az inokulum effektust a 2. táblázat mutatja be. A híg szuszpenziókkal a szilárd táptalajon látott minimális gátló koncentrációknak megfelelő értékeket kaptunk, a sűrűbb szuszpenziók (10^{-1} és 10^{-2} hígítású tenyészetek) kissé magasabb gátló értékeket adtak.

A niridazol erős baktericid hatást mutatott. A vizsgált törzsek minimális gátló koncentrációi $0,25 \mu\text{g/ml}$, illetve $0,5 \mu\text{g/ml}$ voltak és a magasabb koncentrációkat tartalmazó csövekből ($2 \mu\text{g/ml}$, $4 \mu\text{g/ml}$ és $8 \mu\text{g/ml}$) 24 órás inkubáció után már nem sikerült élő vibriót kimutatni.

Megbeszélés

A kolera nem kezelt esetben ma is nagy halálozással jár. Jól mutatják ezt a fejlődő országokban kitört járványok. Így Tanzániában az első járvány idején kezdetben elérte az 55% -ot és a megfelelő terápia bevezetése után csökkent a letalitás $1,6\%$ -ra (19).

A terápia első feladata az exotoxin által kiváltott hiperszekréció és sokk leküzdése, amely folyadék- és elektrolitpótlással és a vér pH korrekciójával történik. Újabban egyesek a toxin hatását gátló farmakonokat is adnak (1, 2, 13, 17, 23). Hasznosan egészíti ki ezt az antibakteriális kemoterápia, amely csökkenti a székletürítést, a folyadék- és elektrolitszükségletet és megrövidíti a betegség időtartamát. Az antibiotikumokkal kezelt betegek székletéből gyorsan eltűnik a kórokozó, ami epidemiológiai szempontból fontos (1, 9, 16, 23, 24, 26, 29, 30).

A kolera kemoterápiájára először a szulfonamidokat használták, de hatásuk gyenge és sok helyen elszaporodtak a rezisztens mutánsok. A streptomycin és más aminoglikozidok sem váltak be, mert gyorsan kifejlődik a rezisztencia (1, 24). Újabban a tetracyclin, chloramphenicol, ampicillin használatosak és rezisztens gócekban a furazolidon, furalazin és trimethoprim-szulfametoxazol kombinációt ajánlják (3, 9, 16, 27, 29). Sajnos, ma már minden kemoterápiás szer ellen megfigyeltek rezisztenciát és több helyen multiplex rezisztens törzsek szelektálódtak ki (10, 12, 14, 15, 20, 21, 22, 28). Különösen nagyfokú rezisztencia alakult ki olyan helyeken, ahol széles körben adják az antibiotikumokat pre-

ventív célra. Afrikában az utóbbi évek folyamán egyes területeken a tetracyclin rezisztencia 76% -ot és a chloramphenicol rezisztencia 58% -ot ért el (20). Dél-Ázsiában az endémiás vidékeken a gyakran használt kemoterápiás szerek elleni rezisztencia $2-13\%$ körül mozog (27). Mindkét kontinensen előfordul plasmidos típusú multiplex rezisztencia, a leggyakoribb kombináció: tetracyclin, ampicillin, streptomycin és szulfonamid.

A niridazol (Ambilhar, Yarocen) főként a schistosomiasis kezelésére használatos. Erős gátló hatást fejt ki egyes Gram-negatív baktériumokra (Salmonella, Shigella, Escherichia) is, ezért feltehető volt, hogy a Vibriókra is hat. Feltévéssünket az in vitro vizsgálatok igazolták és az eredmények arra mutatnak, hogy a V. cholerae törzsekre a nagyfokú érzékenység jellemző. A különböző helyeken, különböző időpontokban izolált kultúrák egyaránt érzékenyek bizonyultak és a „klasszikus” és „El Tor” biotípus különböző szerotípusai egységesen reagáltak. Az eddig vizsgált bélbaktériumoknál a V. cholerae érzékenyebb, csupán a Salmonella typhi törzsek közelítik meg érzékenységét. Külön említést érdemel, hogy a niridazol bakteriosztatikus hatása erős baktericidiával jár együtt.

Eredményeink alapján érdemesnek látszik kipróbálni a niridazolt a kolera terápiában. Erős antibakteriális aktivitásán kívül további előnyös tulajdonsága, hogy eddig nem mutatott keresztrezisztenciát más kemoterápiás szerekkel és antibiotikumokkal, így alkalmas lehet rezisztens és multirezisztens V. cholerae infekciók kezelésére. Per os adagolható, a vékonybélből lassan szívódik fel és a bélben órákig kimutatható. A portális vérben magas koncentrációt ér el, a perifériás vérben főként metabolitjai jelennek meg. A perifériás vérszint egyszeri 25 mg/kg adag után $10 \mu\text{g/ml}$ körül mozog, ennek kb. egytizede változatlan niridazol.

A niridazol vibriosztatikus és vibriocid hatása epidemiológiai és diagnosztikai szempontból is figyelmet érdemel. A trópusi országokban a schistosomiasis kezelésére széles körben használják a szert és így előfordulhat, hogy a niridazol az egyidejűleg szerzett kolera lefolyását módosítja vagy meggátolja és a gyógyszeresedés zavarhatja a bakteriológiai diagnosztikát és a szűrővizsgálatokat (vibriógazdák felismerése).

IRODALOM: 1. Barua, D., Burrows, W.: Cholera, W. B. Saunders, Philadelphia, 1974. — 2. Binder L. és mtsai: Fertőző betegségek, Medicina, Budapest, 1981. — 3. Cash, R. A. és mtsai: Trimethoprim and sulfametoxazole in clinical cholera. J. inf. Dis. 1973, 128, 749. — 4. Füzi M.: Közlés alatt a Kísérletes Orvostudományban. — 5. Füzi M.: Közlés alatt a Kísérletes Orvostudományban. — 6. Füzi M.: Közlés alatt a Kísérletes Orvostudományban. — 7. Füzi M.: Közlés alatt a Fogorv. Szle.-ben. — 8. Feachem, R. G.: Environmental aspects of cholera epidemiology Trop. Dis. Bull. 1981, 78, 675. — 9. Gharagozloo, R. A. és mtsai: Comparative trial of tetracycline, chloramphenicol and trimethoprim/sulphametoxazole in eradication of Vibrio cholerae El Tor. Brit. med. J. 1970, 4, 281. — 10. Glass, R. J. és mtsai: Emergence of multiple antibiotic-resistant Vibrio cholerae in Bangladesh. J. inf. Dis. 1980, 142, 939. — 11. Goodgame, R. W., Greenough, W. B.: Cholera in Africa: a message for the west.

Ann. intern. med. 1975, 82, 101. — 12. *Hedges, R. W., Jacob, A. E.*: A 98 megadalton R factor of compatibility group C in a *Vibrio cholerae* El Tor isolate from southern U. S. S. R. J. gen. Microbiol. 1975, 89, 383. — 13. *Islam, M. R. és mtsai*: Use of chlorpromazine in the treatment of cholera and other severe acute watery diarrhoeal diseases. Gastroent. 1982, 82, 1335. — 14. *Kobari, K. és mtsai*: Antibiotic-resistant strains of El Tor *Vibrio* in the Philippines and the use of furazolidone for chemotherapy. Bull. Wld. Hlth. Org. 1970, 43, 365. — 15. *Kuwahara, S. és mtsai*: Drug-sensitivity of El Tor *Vibrio* strains isolated in the Philippines in 1964 and 1965. Bull. Wld. Hlth. Org. 1967, 37, 763. — 16. *Lindenbaum, J. és mtsai*: Antibiotic therapy of cholera. Bull. Wld. Hlth. Org. 1967, 36, 871. — 17. *Lonnroth, F. és mtsai*: Chlorpromazine inhibits cholera toxin-induced intestinal hyposecretion. Med. Biol. (Helsinki) 1977, 55, 126. — 18. *Lorenzo, F. és mtsai*: Epidemic of cholera El Tor in Naples 1973. Lancet, 1974, 1, 669. — 19. *Mandara, M. P., Mhalu, F. S.*: Cholera control in an inaccessible district in Tanzania: importance of temporary rural centres. Med. J. Zambia 1980/81, 15, 10. — 20. *Mhalu, F. S. és mtsai*: Rapid emergence of El Tor *Vibrio cholerae* resistant to an-

timicrobial agents during first six months of cholera epidemic in Tanzania. Lancet, 1979, 1, 345. — 21. *Pesigan, T. P. és mtsai*: The drug-sensitivity of isolates from cholera El Tor patients in San Lorenzo Hospital Manila. Bull. Wld. Hlth. Org. 1967, 37, 814. — 22. *Pierce, N. F. és mtsai*: Controlled comparison of tetracycline and furazolidone in cholera. Brit. med. J. 1968, 3, 277. — 23. *Pierce, N. F.*, Cholera in *Wyngarden, J. B., Smith, L. H.*: Cecil Textbook of Medicine, 16. ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1982. — 24. *Politzer, R.*: Cholera, WHO Monogr. Series No. 43, Geneva, 1959. — 25. *Sergieiev, V. P. és mtsai*: Oszobennoszyi szedmoj pandemii koleri. ZSMEI 1981, 3, 3. — 26. *Shearman, D. J. C., Finlayson, N. D. C.*: Diseases of the gastrointestinal tract and liver, Churchill-Livingstone, Edinburgh, 1982. — 27. *Sundaram, S. P. és mtsai*: A study of *Vibrio cholerae* strains isolated in Tamil Nadu 1976–79. Indian J. Med. Res. 1980, 72, 480. — 28. *Towner, K. J. és mtsai*: Resistant *Vibrio cholerae* El Tor in Tanzania. Lancet 1979, 2, 147. — 29. *Wallace, C. K.*: Optimal antibiotic therapy in cholera. Bull. Wld. Hlth. Org. 1968, 39, 239. — 30. *Wilcocks, C., Manson-Bahr, P. E. C.*: Manson's tropical diseases 17. ed. Bailliere Tindall, London, 1972.

Az Bemutatóterem

1983. II. félévi kiállítási programja

Szeptember 20–23.	Kínai orvosi műszerkiállítás A pekingi Chemicals cég termékeiből
Október 4–6.	ERBE (NSZK) cég önálló kiállítása
Október 11–14.	CHIRANA Csehszlovák Külkereskedelmi Vállalat kiállítása a legújabb orvosi készülékeiből
Október 25–28.	NDK Orvosi műszerkiállítás
November 2–3.	HELLIGE (NSZK) cég önálló kiállítása
November 9–11.	DRAGER (Ausztria) cég önálló kiállítása
November 22–24.	„BÜRZE” a budapesti kórházak, klinikák és egyéb egészségügyi intézmények elfekvő készleteiből
December 13–15.	„Gyártót keresünk”

Bemutatóterem

Budapest VI., Népköztársaság útja 36.
Nyitva: naponta 9–16 óráig

KIÁLLÍTÁSAINKRA MINDEN ÉRDEKLŐDŐT
SZERETTEL VÁRUNK

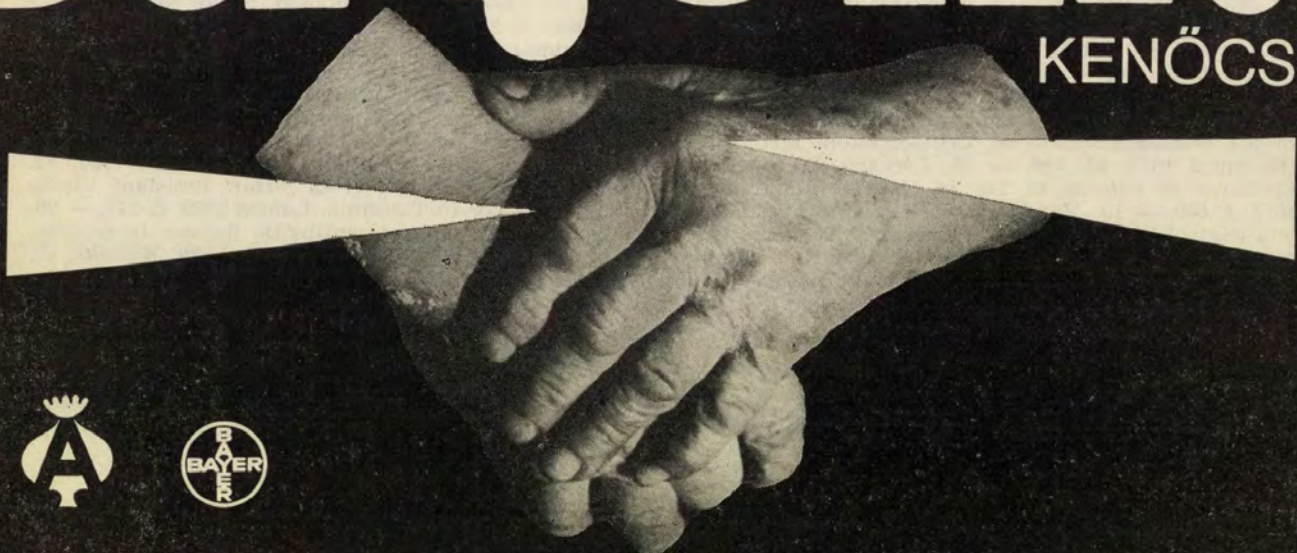


ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT

A programban változás lehetséges!

Bayolin

KENŐCS



ÖSSZETÉTEL:

Heparinoid Bayer	2500 HDB-E
Aethylenglykolum	
monosalicylicum	5,00 g
Benzylum nicotinicum	1,25 g
50 g lemosható kenőcsben.	

HATÁS:

Hatóanyagai közül a Heparinoid Bayer gyulladásgátló anyag, amely a vérrögképződést is gátolja. A nikotinsav —benzilészter helyi vérbőséget okoz, ezzel a megbetegedett szövet vérkeringését támogatja. Etilénglikol monoszalicilát külsőleges alkalmazásával gátolható a kondroitinszulfát bioszintézise. Mivel a reumás sarjszövettel jól összehasonlítható, kísérleti úton előállított hegyszövetben megnövekedett mucopolisaccharid és kondroitinszulfát szintézis igazolható, a kondroitinszulfát szintézisének gátlásával a reumás kórképek feltehetően előnyösen befolyásolhatók.

A szalicilátok a bradykinin gátló hatáson keresztül fájdalomcsillapító hatást is kifejtenek.

JAVALLATOK:

Ízületi gyulladások, arthrosis, spondylosis, spondylarthrosis esetén fellépő izom- és végtagfájdalmak, izomláz és zúzódások, zárt baleseti sérülések, contusiók, haemetomák,

distorsiók, továbbá tendovaginitis, epicondylitis, bursitis, radiculitis, neuritis, fibrositis, myositis.

ALKALMAZÁS:

A fájdalmas testrészt bedörzsöljük vékony rétegben általában naponta 2—3-szor. Ha a bedörzsölés a túl nagy fájdalom miatt nem lehetséges, elegendő a kenőcsöt csak könnyedén a bőrfelületre vinni. Az alkalmazás módja mindig a betegség lokalizációjától, illetve a beteg állapotától függ. Keringést javító hatása fürdővel fokozható.

FIGYELMEZTETÉS:

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

MEGJEGYZÉS:

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

ELTARTÁS:

Hűvös helyen.

Csomagolás:
1 tubus (50 g) 6,80 Ft.

FORGALOMBA HOZZA:

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



A 65 év feletti hyperthyreosisnak sebészi kezelése

Debreceni Orvostudományi Egyetem I. Sebészeti Klinika (igazgató: Balázs György dr.)
III. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Szegedi Gyula dr.)
Tüdőgyógyászati Klinika (igazgató: Mihóczy László dr.)

A szerzők 1971—1980 között 21 olyan betegen végeztek pajzsmirigyműtétet hyperthyreosis miatt, akiknek életkora elérte vagy meghaladta a 65 évet. A műtéti indikációt hyperthyreotikus, göbös golyva képezte, amelyhez gyakran társult a nyaki szervek kompressziója és életet veszélyeztető szívbetegség. Az euthyreoid állapotban elvégzett műtétek után 1 beteg halt meg a 7. posztoperatív napon tüdőembólia miatt. További 4 beteg hónapokkal évekkel a műtét után szívbetegségben, illetve agyvérzésben halt meg. A műtét után 2—8 (átlag 4,3) évvel felülvizsgált 9 beteg között kettőnek 2 kardiális állapota javult, a többieké változatlan maradt, illetve 2-nek romlott. Posztoperatív hypothyreosist ugyan nem észleltek, de ettől függetlenül kóros eredményeket kaptak a lipidanyagcsere vizsgálata során. Véleményük szerint hyperthyreosis miatt idős korban is végezhető szívbetegeken pajzsmirigyműtét, de hangsúlyozzák, hogy azokat csak megfelelő személyi és tárgyi feltételekkel rendelkező centrumok végezzék.

Surgical treatment of hyperthyroidism over 65 years of age. The authors report on 21 patients, aged 65 years and over, who were operated on for hyperthyroidism between 1971 and 1980. The surgical indication was in each case nodular toxic goiter accompanied by compression of the cervical organs and heart disease threatening life. After the surgical procedure carried out in euthyroid state only one patient died from embolism of the lung on the seventh day postoperatively. Further four patients died of heart disease or apoplexy months or years after the operation. As for the nine patients reexamined 2 to 8 (mean 4.3) years after the operation the cardiac state improved in two, remained unchanged in the others, and deteriorated in two. No postoperative hypothyroidism was noticed, but independent of this fact, abnormal results were obtained for lipid metabolism. It is stressed that thyroid surgery for hyperthyroidism can be performed on old patient with cardiac failure, too, but only in centers where the necessary professional skill and technical conditions are assured.

Az idősödő korúak hyperthyreosisát az atipikus körleflyás miatt megkésve vagy egyáltalán nem ismerik fel, mert a tünetek alapján inkább kardiiovaszkuláris betegségekre, ill. apátias depresszióra gondolnak. Amennyiben mégis helyesen állapítják meg a kórismét, úgy a választandó terápiáról: a gyógyszeres, ill. a végleges sebészi vagy radiojód kezeléssel megoszlanak a vélemények. Valószínűleg azért, mert eddig még nem történtek meg a különböző kezelési módok késői eredményeinek az összehasonlító vizsgálatait.

Közleményünkben hyperthyreosisban szenvedő idős betegek műtéti eredményeiről számolunk be és az eredmények alapján megpróbálunk választ adni arra a kérdésre, hogy indokolt-e 65 év felett műtét végzése és utána javul-e a beteg életkilátása?

Anyag és módszer

A Debreceni OTE I. Sebészeti Klinikán 1971—1980 között 99 olyan betegen végeztünk pajzsmirigyműtétet, akiknek életkora elérte vagy meghaladta a 65 évet. Ezek között 21 betegen hyperthyreosis miatt történt a beavatkozás (18 nő: 3 férfi, életkor 65—74 év, átlag: 68 év). A műtéti indikációt 10 betegben autonóm adenoma és 11-ben multinoduláris golyva képezte, amelyhez hyperthyreosis társult. A túlműködést a klinikai kép, ¹³¹I felvétel, szcintigráfia és a pajzsmirigyhormonok viz-

gálatának a leletei bizonyították. Műtét előtt tájékozódunk a lényeges kísérő betegségekről és a szívpanaszokról, valamint fizikai rgt- és EKG-vizsgálatot végeztünk. Műtéti előkészítésre Metohtyrint, Lugol-oldatot, szedatívumot, a kompenzált betegnek Trasicortot adtunk, a kardiálisan dekompenzáltakat digitalizáltuk is. Az euthyreosis elérése után általános érzéstelenítésben (intratrachealis inhalációs narkózisban relaxánsal kiegészítve vagy Seduxen-Fentanyl alkalmazásával, ill. neurolept analgéziában) az adenomát enukleáltuk, a multinoduláris golyvát szubtotálisan rezezáltuk. A posztoperatív időszakban intenzív terápiás osztályon kezeltük a betegeket. A műtét utáni 1, 3, 6 hónappal, majd félevenként ellenőrző vizsgálatot végeztünk, és a kétoldali szubtotális rezezációt követően az euthyreoid betegeket pajzsmirigyhormonnal szubsztituáltuk.

A 21 hyperthyreosis miatt műtött közül 1982 áprilisában 9 beteget tudunk részletesen felülvizsgálni. A többiek között műtét után meghalt 5 beteg, akiknek a körleflyásáról, haláluk okáról a hozzátartozóktól és a kezelőorvosoktól szereztünk be adatokat. További 4 él, de nem jelent még a felülvizsgálaton, hanem levélben számolt be az állapotáról. Három beteg sorsa ismeretlen. A felülvizsgálatkor a panaszok kikérdezésén és a fizikai vizsgálaton kívül mellkas röntgen, EKG, test-pletizmográfia, a szérumban K, Na, cukor, urea, Ca, P, kreatinin és bilirubin meghatározás történt SMA és Autoanalyzer II. készülékekkel, valamint vérgázanalízist végeztünk Astrup szerint. Pajzsmirigyhormon vizsgálatként a vérben T₃-RIA (saját laboratórium, norm.: 1,6—3,4 nmol/l), T₄-RIA (saját laboratórium, norm.: 55—155 nmol/l), T₃-uptake (saját laboratórium, norm.: 0,85—1,15) és rT₃-RIA (BIODATA, norm.: 0,14—0,54 nmol/l) meghatározások történtek. A

1. táblázat. Hyperthyreosis miatt műtött és felülvizgált betegek preoperatív klinikai adatai

Szám	Műtét időpontja (év)	Életkor (év)	Struma jellege	Nyaki szervek kompressziója	Kardiovaszkuláris eltérések			Kísérő betegség
					Hipertónia	EKG rendellenesség	Dekompenzáció	
1.	1977	65	Dekompenzált autonóm adenoma	Trachea	+	—	—	Generalizált arthrosis
2.	1980	67	Struma nodosa	Trachea	—	—	+	Spondylarthrosis lumb.
3.	1978	65	Struma nodosa	—	+	+	—	—
4.	1974	69	Struma nodosa	—	+	+	+	Emphysema pulm. Bronchitis chr.
5.	1980	66	Kompenzált aut. ad.	Trachea	—	+	—	Neurosis
6.	1980	66	Kompenzált aut. ad.	Trachea és oesophagus	+	+	+	Emphysema pulm.
7.	1978	74	Dekomp. aut. ad.	Trachea és oesophagus	—	+	+	—
8.	1976	68	Struma nodosa	Trachea	+	+	+	Bronchitis chr. Emphysema pulm. Diabetes mell.
9.	1976	68	Komp. aut. ad.	Trachea	+	+	—	Arthrosis genus Emphysema pulm. Neurosis

hypophysis rezerv-kapacitásának a megítélésére 200 µg TRH-t („Berlin-Chemie”) adtunk i. v. és a 0' —, valamint a 20'-es vérmintából TSH-RIA (Byk-Mallinckrodt, norm.: 0,6—3,8 mE/l) meghatározásokat végeztünk. A 20'—0' TSH koncentrációkülönbség (ΔTSH) normálisan 5—30 mE/ml között van; 1—5 mE/l között szubnormális, ezalatt negatív válaszról beszélünk. Az arterioszklerotikus koronáriabetegség rizikófaktorai közül meghatároztuk a vérben a koleszterintartalmat (65 évnél idősebb nők normális felső értékhatára: 7,33 mmol/l), a koleszterin/HDL-koleszterin arányt (4,44-ig átlagos veszélyeztetettségre utal) és a triglicerid koncentrációt (normális felső értékhatár: 2,52 mmol/l) enzimátikus módszerrel a Boehringer cég készítményeivel.

Eredmények

A felülvizgált 9 nőbeteg műtét előtti adatait az 1. táblázatban tüntettük fel. A pajzsmirigymegnagyobbodás — 2 beteg kivételével — a nyaki szervek összenyomódását, ill. helyzetváltozását okozta. Szívelégtelenségre utaló panaszokat és tüneteket 5 betegen észleltünk. Nem tudtunk különbséget tenni a kardiális, a hipertóniás és a hyperthyreotikus eredetű szívmegnagyobbodás, ingerképzési és ingervezetési zavarok) között, azonban feltételeztük, hogy a digitalizálásra bekövetkezett kompenzáció szíveredetre utalt, az antithyreoid gyógyszer hatására normalizálódott, ill. javult EKG rendellenesség a hyperthyreosis összefüggésben alakult ki. A β-receptor blokkoló hatására hyperthyreosisban csak a tachikardia mérséklődött. Sem ún. „apátiás” hyperthyreosist, sem endokrin ophthalmopathiát nem láttunk. Jellemző volt, hogy műtét előtt mindegyik beteg beszámolt ideges természetű panaszokról, étvágytalanságról

és jelentősebb (5—10 kg-os) fogyásról, amelyhez időnként hasi diszkomfort érzés és fájdalom társult. A kísérő betegségek között diabetes mellitus, tüdő-emfizéma, generalizált arthrosis és krónikus bronchitis fordult elő. Sem preoperatív, sem az intraoperatív makroszkópos kép alapján nem merült fel a rosszindulatúság gyanúja, amit a szövettani vizsgálat is igazolt. Műtét közben és 24 óráig a műtét után a kielégítő oxigenizálás, digitalizálás és β-receptor blokkolónak az adása ellenére a ritmuszavarok megmaradtak, sőt esetenként súlyosbodtak és a tachikardia is fokozódott 120—140/minig, azonban végzetes szövödmény nem következett be. Műtét után thyreotoxikus reakcióként a tachikardia mellett hőemelkedést észleltünk. A műtét utáni kardiális monitorozás mellett az intenzív kezelés (digitalizálás, Trasicor i. v., Favistan i. v., Lugol, szedatívum, steroid, infúzió, transzfúzió, diuretikum, O₂ belégzés és inhalálás) eredményeként a betegek állapota 48 órán belül lényegesen javult, felkeltek és ellátták magukat. Vérzést, sebgyógyulási zavart, rekurrens parézist, ill. hypoparathyreosist nem észleltünk. A műtét után 5—13 nappal, a hazamenetel előtt a betegek újabb belgyógyászati vizsgálaton vettek részt és a kardiális állapotuknak megfelelően (digitális, β-receptor blokkoló, antihypertenzív, KCl stb.) gyógyszereket rendelünk. A 2. és 3. beteg napi 1/2 tbl. Thyreotomot szedett a műtétet követően.

A 2. és 3. táblázatban tüntettük fel az 1982 áprilisában végzett felülvizsgálat eredményeit. A műtét után 2—8 (átlag 4,3) évvel történt felülvizsgálat során 4 betegen nem tudtunk kimutatni lényeges

2. táblázat. **Hyperthyreosis miatt műtött betegek felülvizsgálati eredményei**

Szám	Életkor (év)	Vérnyomás (Hgmm)	Kardiovaszkuláris eltérések		Test-pletizmográfia eredménye
			Dekompenzáció	Kardiális tünet és EKG rendellenesség	
1.	70	140/80	—	—	Közepesfokú restriktív és obstruktív ventilációs zavar
2.	69	140/80	—	—	Normális
3.	69	180/110	+	Szívmegnagyobbodás Holoszisztolés zörej. Effort angina	Normális
4.	77	170/90	—	Szívmegnagyobbodás Mitrális prolapsus	Kisfokú, vegyes jellegű vent. zavar. Kp. fokú reziduális volumen (RV) emelkedés
5.	68	150/80	—	—	Kisfokú restr. vent. zavar
6.	68	180/110	+	Szívmegnagyobbodás Májmegnagyobbodás Tüdőpangás. Holoszisztolés zörej. Pitvarfibrilláció.	Kisfokú vegyes jellegű vent. zavar
7.	78	125/90	+	Szívmegnagyobbodás Holoszisztolés zörej.	Normális
8.	74	170/100	+	Szívmegnagyobbodás Májmegnagyobbodás Tüdőpangás. Pitvarfibrilláció.	Nagyfokú restr. és obstr. vent. zavar. Kp. fokú RV emelkedés
9.	74	180/100	—	—	Kisfokú, vegyes jellegű vent. zavar. Előrehaladott emfizéma.

kardiális eltérést, és ezek között az 5. és 9. betegen a műtét előttihez képest jelentős javulást figyeltünk meg. A többiek szívállapota a műtét óta változatlan maradt, ill. 2 betegnek romlott. Hipertóniát 5 betegen állapítottunk meg. A pletizmográfiai vizsgálattal 3 esetben normális eredményt kaptunk, 1 betegen súlyos, 5-ön kis és közepes fokú ventilációs zavart észleltünk. A pajzsmirigyhormon vizsgálatok (T_3 -, T_4 -, rT_3 -RIA, T_3 -uptake) euthyreosist igazoltak. A TRH-TSH-teszt a 6. és 8. betegen szubklinikus hyperthyreosist jelzett, de a normális pajzsmirigyhormon koncentrációk mellett ez az eredmény a hypophysis TSH rezerv-kapacitásának a csökkentését is jelenthette. Érdekes módon éppen ezen a két betegen észleltünk pitvarfibrillációt. A lipidanyagcserére vonatkozó vizsgálatok között 6 beteg vérében a koleszterin koncentrációját emelkedettnek találtuk. A kornak megfelelő koleszterin/HDL-koleszterin hányados 2 beteg szérumában az átlagos veszélyeztetettség mértékét túllépte, de ezekben sem érte el annak kétszeresét (7,05). Egy beteg vérében a triglicerid koncentráció meghaladta a kornak megfelelő normális felső értékhatárt. Az arterioszklerózis rizikófaktorainak vizsgálatai szerint a betegek többsége tehát veszélyeztetettnek tekinthető.

A műtét után 5 beteg halt meg. Ezek közül 1, multinoduláris hyperthyreotikus golyva kétoldali szubtotális rezekciója után, a 7. posztoperatív napon tüdőembólia miatt hunyt el. A második beteg, akinek hipertóniája és pitvarfibrillációja a műtét után megmaradt, 1 évvel a beavatkozást követően agyvérzés miatt halt meg. A harmadik beteg 5 hónappal a műtét után, a körzeti orvos adatai szerint,

szívinfarktus következtében hunyt el. Ennek a betegnek is megmaradtak a posztoperatív időszakban a paroxizmális tachikardiás rohamai. A negyedik beteg, akinek a halála előtt a belgyógyászati vizsgálat változó blokáddal aritmia peripetúát és kóros kamrai repolarizációt állapított meg, a műtétet követően 3 évvel elhalálozott. Az ötödik beteg 3 évvel a műtét után, a hozzátartozótól beszerzett adatok alapján, szívbetegségben halt meg. Az utóbbi három betegen nem történt boncolás.

Négy beteg, ill. ezek közül egyiknek a hozzátartozója levélben számolt be a műtét utáni körlejárásról. Ezek között 3 panaszmentes a műtét után 2, ill. 6 évvel, 1 a műtétet követő 3. évben agyvérzést kapott, de él.

Megbeszélés

A degeneratív elváltozások miatt idősödő korban a pajzsmirigy-megnagyobbodás többnyire göbös jellegű. Egyes adenomák autonóm működésének a következtében hetekkel-hónapokkal a jódtartalom után — amely jódtartalmú kontrasztanyagok, arterioszklerózis, ill. asztmaellenes gyógyszerek, dezinficiáló szerek alkalmazását jelenti —, hyperthyreosis fejlődhet ki (16). Az így kialakult pajzsmirigy-túlműködés felismerése nehéz, mert gyakran ún. apátiás hyperthyreosissal van szó, a tünetek (depresszió, apátia, fogyás, gyomor-bél bántalmak) hyperthyreosissal nem jellegzetesek és az előtérben különböző szívpanaszok állnak (9). A hyperthyreosis önmagában is létrehozhat szívizom-megbetegedést és szívritmuszavart, de inkább arról van szó, hogy az egyébként már beteg szív kó-

3. táblázat. **Hyperthyreosis miatt műtött és felülvizsgált betegek laboratóriumi eredményei**

Szám	O'TSH (mE/1)	20'TSH (mE/1)	Kolesz- terin (mmol/l)	Kolesz- terin/ HDL- kolesz- terin	Trigli- cerid (mmol/l)
1.	1,4	8,4	7,66	3,87	0,70
2.	7,8	38	7,56	4,25	1,57
3.	1,95	7,8	9,03	3,49	1,53
4.	1,9	8,8	8,60	4,01	2,01
5.	5,8	29	8,53	4,70	2,80
6.	1,15	1,15	6,18	3,57	2,38
7.	1,7	5,0	7,90	4,94	1,55
8.	1,25	1,95	6,58	3,01	2,15
9.	2,2	7,0	5,80	2,89	0,90

ros tünetei a hyperthyreosis következtében érvényesülnek (3, 8).

A pajzsmirigyhormon-meghatározások eredményei ellentmondók. *Rudorff és mtsai* (13) idős korúakban a rT_3 tartalmat emelkedettnek, *Hesch és mtsai* (5), a T_3 és T_4 koncentrációt csökkentek, *Sawin és mtsai* (15), valamint *Olsen és mtsai* (10) a TSH tartalmat emelkedettnek találták, de utóbbiak, valamint *Evered és mtsai* (1) megjegyzik, hogy ezeket az eltéréseket inkább a vizsgált személyek szelekciója és a kísérő betegségek okozzák, mert az egészséges idős korúak értékei egyébként megegyeznek a fiatalokéval.

Betegeink hyperthyreosisának a felismerése nem volt nehéz, mert strumájuk látható, ill. tapintható volt, de a klinikai képben az enyhébb fokú hyperthyreosis mellett inkább a kardiális és a kompressziós panaszok domináltak. A göbös szerkezetű hyperthyreotikus golyva miatt a belgyógyászat az antithyreoid gyógyszeres kezelést és digitális, ill. β -receptor blokkoló adását előzőleg megkísérelték, azonban eredményt nem értek el, és ezért a végzetes szívszövődmények veszélye miatt kényszerültünk műtét végzésére. A hyperthyreosis okozta kardiovaszkuláris elváltozások figyelembe vételén túl, a műtéti indikáció felállításakor a kompressziót okozó struma eltávolításával a légzési zavarok javulását is reméltük. A műtétek elvégzéséhez a bátorságot az adta, hogy akut hasi katasztrófa miatt is kényszerültünk műtét végzésére idős szívbetegeken, akiknek szívállapota nem romlik szükségszerűen a szakszerűen végzett altatás és műtét következtében. Hyperthyreosisban ugyanakkor a műtét az, amelytől a legrövidebb időn belül várható az euthyreoid állapot elérése és ennek hatására a kardiális szövődmények további romlásának a megakadályozása. Ma már rendelkezünk olyan kezelési lehetőségekkel (intenzív terápiás osztályon történő kezelés, i. v. Favistan, ill. Trasicor, pacemaker kezelés, kardioverzió stb.), amelyek 15–20 évvel ezelőtt — amikor kategorikusan megállapítottuk, hogy idősödő korban ellenjavallt műtét végzése hyperthyreosis miatt — még nem álltak rendelkezésre.

Nem tudunk adatokat szolgáltatni a vonatkozásban, hogy 65 év felett hány hyperthyreotikus

strumás beteget kezeltek sikeresen antithyreoid gyógyszerrel, ill. radiojódval, és milyen a túlélés. Azonban az irodalomból ismert, hogy konzervatív kezelés után az öregkori hyperthyreosis halálozása nagy a gyakori szív- és keringési elégtelenség miatt (14). *Köbberling és mtsai* (6) 8 betegből hatot vettek el az intenzív belgyógyászati kezelés ellenére és 66 beteg közül, akiket a helyes diagnózist korábban állapítottak meg, további 6 halt meg. *Rudorff és mtsainak* (14) az a véleménye, hogy idős korban a műtéttel szemben a radiojód kezelést kell választani, szükség esetén antithyreoid terápiával együtt, és a műtétet csak karcinóma gyanúja esetén célszerű elvégezni, valamint akkor, ha a nagy multinoduláris golyva kompresszió elváltozásokat okoz. Az euthyreoid állapot elérése után csökken a myocardium kontraktilitása, a jobb kamra telődés és a szívfrekvencia az echocardiográfiás vizsgálatok szerint (7). Minél korábban felismerik és megszüntetik a hyperthyreosist, annál jobb a kezelés eredményei (17). Ezt figyelembe véve, a műtétet kellene előnyben részesíteni még akkor is, ha a műtétnek szíveredetű szövődményei is lehetnek. Az erre vonatkozó pontos irodalmi adatok azonban hiányoznak.

Műtétet követően a nem javuló szívritmuszavarok, ill. pitvarfibrilláció esetén a maradandó szívbetegségen kívül nem gyógyult vagy kiújult hyperthyreosisra is gondolni kell, amely már az ún. szubklinikus formában is fenntarthatja a rendellenességeket és kezelést igényel. Ennek kimutatására a TRH terhelés vizsgálat ajánlott. A T_3 szuppresszió elvégzése szívbetegségben ellenjavallt. A 6. és 8. beteg kardiális tünetei és a negatív TRH-TSH-teszttel bizonyított szubklinikus hyperthyreosis között oki összefüggés tételezhető fel. A funkció pontos megítélését azonban nehezíti az a tény, hogy idős korban csökken a TRH-ra bekövetkező TSH válasz betegség nélkül is (4).

A műtét utáni hypothyreosist a vérben az emelkedett TSH koncentráció, ill. a TRH-ra bekövetkező fokozott TSH válasz bizonyítja. A 60 éven felüli betegek kb. 60%-ában lehet megfigyelni a szérumban TSH tartalom emelkedést a T_3 koncentráció csökkenésével egyidőben, de ennek összefüggését bizonyos szívbetegségek kialakulásával még nem igazolták (15). A manifeszt és szubklinikus hypothyreosis a lipidanyagcsere megváltoztatása révén a kardiovaszkuláris betegségek egyik rizikófaktora. A koleszterin és triglicerid koncentrációja emelkedik manifeszt hypothyreosisban, míg szubklinikus hypothyreosisban csökken a vérben a HDL tartalom (2). Nemcsak hyper-, hanem hypothyreosisban is észlelhetők jellegzetes kardiális funkcióváltozások: pl. a bal kamra ejekciós idejének a csökkenése, ill. a preejekciós idő megnyúlása, amelyek pajzsmirigyhormon adagolására visszafejlődnek (11). Idős kori szívbetegségben hypothyreosis miatt a pajzsmirigyhormon adagolása azonban csak körültekintően és nem ritkán megalkuvásokkal valószínűsíthető meg (7, 12). Betegeink hormonvizsgálata során nem tudtunk kimutatni hypothyreosist, még szubklinikus formában sem, ezért a koleszterin anyagcsereben bekövetkező változásokért a pajzsmirigyfunkció nem tehető felelőssé.

A műtét utáni időszakban a tüdőembólia miatt bekövetkezett halálért a műtét csak közvetve okolható. Feltehetően a többi 3 beteg halálát sem a pajzsmirigyműtét, hanem a szív alapbetegsége idézte elő. Az viszont, hogy a többiek élnek és 2 beteg szívállapota javult, egyértelműen a műtétnek köszönhető.

Köszönetnyilvánítás

Köszönettel tartozunk a Debreceni OTE Központi Klinikai Kémiai Laboratórium (vezető: Muszbek László dr.) és Izotóp Diagnosztikai Laboratórium (vezető: Szabó Tibor dr.) dolgozóinak a koleszterin és pajzsmirigyhormon-vizsgálatok szíves elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Evered, D. C. és mtsai:* Thyroid hormone concentrations in a large scale community survey. Effect of age, sex, illness and medication. Clin. Chim. Acta, 1978, 83, 223. — 2. *Gräni, R. és mtsai:* Lipidveränderungen als möglicher Risikofaktor bei präklinischer Hypothyreose. Schweiz. med. Wschr. 1981, 111, 1906. — 3. *Heierli, B. és mtsai:* Hyperthyreose und thyreogene Herzkrankheit. Schweiz. Rundschau Med. (Praxis), 1977, 66, 1188. — 4. *Herrmann, J. és mtsai:* Thyroid function and thyroid hormone metabolism in elderly people. Low T₃-syndrome in old age? Klin. Wochenschr. 1981, 59, 315. — 5. *Hesch, R. D. és mtsai:* Total and free triiodothyronine and throid-binding globulin concentration in elderly human persons. Eur. J. Clin. Invest. 1976, 6, 139. — 6. *Köbber-*

ling, J. és mtsai: Diagnostische Probleme der hyperthyreose im höheren Lebensalter. Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 973. — 7. *Lewis, B. S. és mtsai:* Echocardiographic LV function in thyrotoxicosis. Am. Heart J. 1979, 97, 460. — 8. *Lodovici, F., Guidon, J., Heim, M.:* Aspects actuels des cardiomyopathies. Mars. méd. 1977, 5, 29. — 9. *Merillon, J. P. és mtsai:* Left ventricular function and hypertyroidism. Br. Heart J. 1981, 46, 137. — 10. *Olsen, Th., Laurberg, P., Weeke, J.:* Low serum triiodothyronine and high serum reverse triiodothyronine in old age: an effect of disease not age. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1978, 47, 111. — 11. *Plotnick, G. D. és mtsai:* Systolic time intervals in hypothyroidism: end organ function as a reflection of clinical status. Am. J. Med. 1979, 277, 263. — 12. *Ridgway, E. C. és mtsai:* Peripheral responses to thyroid hormone before and after L-Thyroxine therapy in patients with subclinical hypothyroidism. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1981, 53, 1238. — 13. *Rudorff, K. H. és mtsai:* T₄/T₃-turnover kinetics TRH- and TSH tests, total and free T₄ and T₃, TBG- and reverse-T₃ concentrations in healthy and sick subjects. Acta endocr. (Kbh.) 1976, 82, 33. — 14. *Rudorff, K.-H., Fahrenkrog, V., Jahnke, K.:* Schilddrüsenkrankungen im Alter. Fortschr. Med. 1981, 99, 1236. — 15. *Sawin, C. T. és mtsai:* The aging thyroid. J. A. M. A. 1979, 242, 247. — 16. *Schwarzfischer, P. és mtsai:* Jod-induzierte Hyperthyreose im Alter. Fortschr. Med. 1981, 99, 1834. — 1834. — 17. *Studer, H., Bürgi, H., König, M. P.:* Die klinische Bedeutung der „sub- oder präklinischen“ Hyperthyreose. Schweiz. med. Wschr. 1978, 108, 2029.

NICOFLEX

kenőcs

V 000 Antirheumatica

mV 200 Nem glucocorticoidok

ÖSSZETÉTEL:

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

JAVALLATOK:

Arthrosis (osteoarthritis), myalgia, spondylarthrosishoz csatlakozó neuralgiák, krónikus polyarthritis (rheumatoid arthritis), egyéb arthritisek, tendovaginitisek megnyugodott szakában. Sportolóknak bemelegítőskor.

ELLENJAVALLAT:

Minden gyulladás aktív szakja.

ALKALMAZÁS:

A kívánt testfelületet langyos szappanos vízzel lemossuk, szárazra töröljük, és a kenőccsel vékonyan bekenjük. Izületi megbetegedésekben a kezelést 3 napon át egyszer, majd azt követően naponta kétszer (reggel és este) végezzük. Bemelegítés céljából a kenőcsből 4–5 cm csíkot a sportoló gyűrűsakar a bőrére dörzsölünk.



MELLEKHATÁSOK:

Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

FIGYELMEZTETÉS:

Az egész bőrfelület egyszerre történő kezelése tilos. A kenőcsöt csak ép és tiszta bőrfelületen szabad használni. Bekenés után a kezét meleg vízben, szappannal gondosan meg kell tisztítani. Bedörzsölés után a bőr kipirulása, átmelegedése s ezzel egyidejűleg 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.

TERÍTESI DIJ:

5.- Ft/tubus



Gyártja:

„REANAL” Finomvegyszergyár, Budapest



**Neurolepticum,
antidepressivum**

Chlor- protixen

SPOR

HATÓANYAG

15 mg, ill. 50 mg chlorprothixenum chloratum bevont tablettként; 50 mg 2 ml-es ampulláként.

TULAJDONSÁG

Szedatív, antidepresszív és antianxiotikus hatású tioxantén-származék.

JAVALLATOK

Izgalmi állapotok, pszichomotorikus eredetű nyugtalansággal járó szorongás és feszültség, pszichózis, idegi eredetű reaktív depresszió, tartós álmatlanság; műtét előkészítés, műtét utáni nyugtatás; klimaxos eredetű nyugtalanság; gyermekek kórházi alkalmazkodásának elősegítése, köhögés okozta görcs, az emésztőcsatorna spazmusa.

ELLENJAVALLATOK

Alkoholmérgezés, barbiturátok és más csillapító hatású gyógyszerek szedése, epilepszia, parkinsonizmus, a vérkép-

zök elváltozásai, a vese és a máj súlyosabb parenchymás megbetegedései, súlyos dekompenzált szívelégtelenség, tachycardia, súlyos testi gyengeség.

MELLÉKHATÁSOK

Érzékeny betegeken lehetséges pszichomotorikus gátlás, ortosztatiszikus hipotónia, fáradtság érzése.

ADAGOLÁS

Egyéni, általában 15 mg, esetleg 2×15 mg-os tabletta éjjelre. Az injekciót olyan betegeknél adjuk, akik a perorális kezelést visszautasítják, vagy akiknél gyors hatást kívánunk elérni, különösen agított depressziósoknak.

CSOMAGOLÁS

50 bevont tabletta 15 mg-os;
50 bevont tabletta 20 mg-os
10 és 100 ampulla 2 ml-es.

Gyártja:

SPOR

Egyesült
Gyógyszerüzemek
Praha/CSSR

Exportálja:

CHEMAPOL R. T.
Kodaňská 46.,
100 10 Praha 10/CSSR

 **CHEMAPOL**

KÖVES ISTVÁN DR.,
LOVASZ LÁSZLÓ DR.,
MÉSZÁROS LÁSZLÓ DR.,
KUKÁN FERENC DR.,
KORPÁSY ISTVÁN DR.
ÉS ENTZ LÁSZLÓ DR.

Sacrococcygealis chordomákról négy operált beteg követése kapcsán

Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet Sebészeti Osztály (főorvos: Lovász László dr.)
Simmelweis Orvostudományi Egyetem Szív- és Érsebészeti Intézet
(igazgató: Szabó Zoltán dr.)

A chordoma sacrococcygealis localisatióban — még ha szövettani kriteriumaiban nem is mindig — rosszindulatú klinikai lefolyást mutat. A betegség kezdetétől számított tizedik évet a betegek 15—20⁰/₀-a éli csak meg. Kétszer gyakoribb férfiakon, mint nőknél, 20⁰/₀-ban trauma található az anamnesisben. Congenitalis eredete nem meggyőző. Metastasis 10⁰/₀-ban képez, de localis kiújulásra igen hajlamos (az esetek 85—90⁰/₀-ában). A tumor radicalis eltávolítása csak ritkán lehetséges, mert a sacrum stabilitásának megőrzése, a rectum és a hólyag közelsége határt szabnak a sebészi beavatkozásnak. A lehetséges radicalitású első műtét, az esetleges recidivák újabb kimetszése és postoperatív irradiatio alkotják a gyógyítás jelenlegi eszközeit.

Sacrococcygeal chordoma in connection with the survey of four operated patients. In sacrococcygeal localization the chordoma shows — even if not always in its histological criteria — malignant clinical course. Only 15—20⁰/₀ of the patients survives 10 years following the beginning of the disease. It is twice more frequent in men than in women and in 20⁰/₀ trauma can be found in the history. Its congenital origin is not convincing. In 10⁰/₀ it induces metastasis and inclines to local recurrences (in 85—90⁰/₀ of the cases). Radical elimination of the tumor is rarely possible as the maintenance of the stability of the sacrum and the nearness of the rectum and bladder set limit to the surgical intervention. The possibly radical first operation, the excision of the occasional recurrences and postoperative irradiation are the available means of the treatment.

A gerinchúrdaganat, vagy chordoma a gerinc-húr (chorda dorsalis) szövetének daganata. Leginkább a clivus Blumenbachii-n ülő, s a lágyburokhoz tapadó borsónyi nagyságú puha, áttűnő képletet alkotnak. Ritkábban a csigolyák porckorongjában, a nucleus pulposusból kiinduló mogyorónyi vagy nagyobb képlet formájában mutatkozik (1).

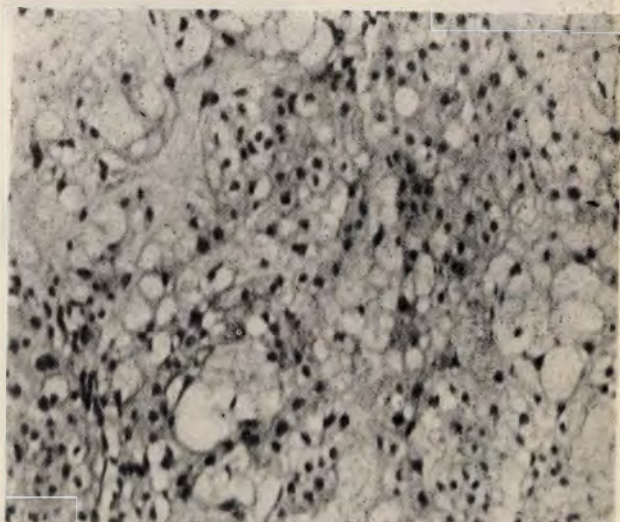
Az első sacrococcygealis chordomát 1900-ban Henning közölte (2). Utne és Pugh 1955-ben az addig közölt chordoma eseteket összegyűjtve azt találta, hogy 39⁰/₀-a cranialis, 16⁰/₀-a vertebralis és 45⁰/₀-a sacrococcygealis elhelyezkedésű (3). Az utóbbi 25 év magyar irodalmában egy vertebralis chordoma esete került közlésre (7).

A chordoma minden életkorban előfordulhat, de az esetek 50⁰/₀-a 50 és 60 életév között jelentkezik (4). Férfiakon kétszer gyakoribb, mint nőknél, de a kor előrehaladtával a férfiak megbetegedési aránya növekszik, 60 év felett az arány már 3:1. (5, 6). Vertebralis localisatióban a nemek megbetegedési aránya megegyező (4).

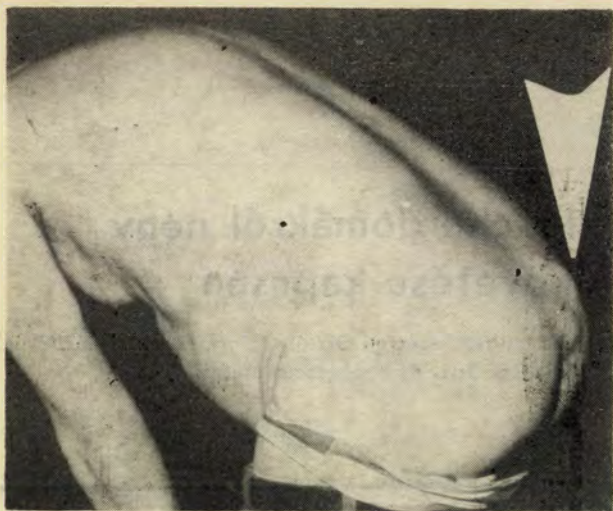
Aetiologia

Ami a chordoma eredetét illeti, kétféle elképzelésre támaszkodhatunk:

1. A szövet, amelyből az elváltozás kiindul, perszisztáló vagy újdonszövő chorda dorsalis lenne.
2. A chorda dorsalis normalis residuum a discus intervertebralis nucleus pulposusa, mely feltéte-



1. ábra: Chordoma típusos szöveti képe (H. E. festés, 200× nagyítás)



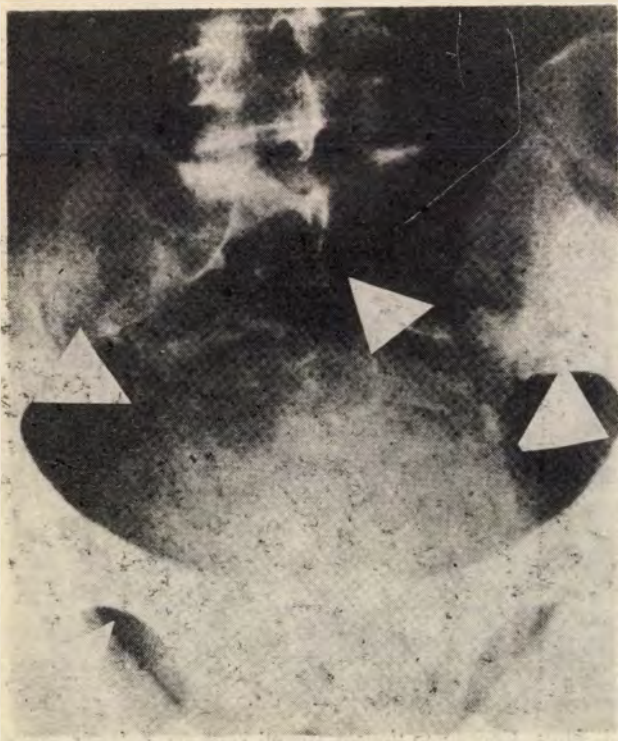
2. ábra: O. I. beteg látható sacrumtáji daganata

lezett trauma hatására kiszabadul kötőszöveti tokjából és növekedésnek indul (4).

E két elképzelés közül az első látszik valószínűbbnek, noha valódiságát ez ideig igazolni nem sikerült. Trauma az esetek 20–25%-ában volt csak igazolható (4).

Pathológia

A chordomák legtöbbször jelentőség nélküli, apró jóindulatú képletek, melyek daganatos természetét is többek kétségbe vonják, inkább fejlődési zavarnak tartják. A nyakcsigolyákban és a keresztcsontban előforduló chordomák, azonban biztosan daganatok (1). A chordomák kivételesen rohamosan pusztítva növekednek (chordoma malignum), de rendszerint az ilyen chordomák szöveti képe is csak kevésbé tér el a benignus esetek szöveti képétől. Az



3. ábra: a. p. sacrum felvétel a 2. ábrán látható betegről

esetek egy részében azonban a sejtmagok polymorphiája, differenciálatlansága, éretlensége malignitásra utalhat. Szövettani kritériumok alapján különbséget tehetünk benignus és malignus, esetleg átmeneti formák között, azonban a sacrococcygealis localisatiójú daganatok, függetlenül a szöveti képtől, malignus klinikai lefolyást mutatnak. Egy esetleges benignusnak minősített chordoma recidívájában már csaknem mindig fellelhetők a malignitás jegei (4).

A daganat éles határu, nagy világos protoplasmájú, növényi sejtekre emlékeztető, hólyagszerű, kerek magvú sejtekből épül fel. A sejteknek kis kerek féloldalra nyomott magjuk van. Az egynemű alapállományban ülő sejtekben sok glikogen mutatható ki, s gyakori a nyákképződés.



4. ábra: a. p. sacrum felvétel, a beteg resectiós vonal a két sacroiliacalis ízület alsó szélei között harántirányban látható

Az 1. ábrán (negyediknek bemutatott betegünk anyagáról készült) a fentiek jól megfigyelhetők.

Metastasiszt csak 10%-ban képez (tüdő, máj, izom, csont, mellékvese), de localis recidívára rendkívül hajlamos. A környező sejteket pusztítva növekszik.

Klinikai kép

A tünetek a daganat nagyságától, localisatiójától, a környezetre kifejtett mechanikus nyomástól függenek.

A fájdalom a legkorábbi és talán legállandóbb tünet. Ennek foka lehet változó, kisebb vagy nagyobb, állandó vagy időszakos. Kisugározhat a gluteusok tájára, a rectumba, a gátra és mindkét nervus ischiadicus mentén. Ülés, székelés olykor a fájdalom fokozódásához vezet. A neurális elemek compressiója hyp- vagy paraesthesiát, paresist, esetleg paralyisist is okozhat, elsősorban a nervus

ischiadicus mentén. Hasonló mechanizmus alapján székelési és vizeleti nehézség is támadhat a nervus pudendus nyomásos károsodása által.

A diagnózis felállítása nem nehéz, ha gondolunk rá. Gondos fizikális és radiológiai vizsgálat felvetheti már a betegség gyanúját, de biztos kórisme csak biopsia útján állítható fel.

40 évvel ezelőtt Hsieh által adott radiológiai leírás ma is megállja a helyét, mely szerint chordomára gyanús, ha (7):

- a sacrum expandál (megnagyobbodik, kiszélesedik),
- a csontos structurában az expansio mellett destructio is látható,
- az el nem pusztult csontrészekben nagyfokú trabecularisatio jelenik meg,
- a daganat másodlagos calcificatiót mutat.

A diagnózisban segítségünkre lehet a pyelographia, mely az urether dislocatióját vagy a hólyag impressióját mutathatja. Hasonlóképpen az irrigoscopia is mutatni tudja a rectum — csaknem mindig meglévő — elnyomódottságát.

Az elkülönítő kórismében felmerülő betegségek:

- teratoma, gynecologiai tumorok, medence lágyrész tumorai, rectum tumor, myeloma, pararectalis abscessus.

Esetismertetés

I. B. I.-né (sz.: 1920). A chordoma diagnózis 58 éves korában került megállapításra. A diagnózis felállítása előtt 2,5–3 év óta voltak a betegnek sacralis fájdalmai. A fájdalom keletkezésekor készült röntgenfelvételeken már nem volt látható tumor, ennek ellenére intézetünkbe csak 3 év elteltével, már csecsemőfej nagyságú tumora miatt került. Előzetes biopsia után, a sacrumot az S-II. magasságában a tumorrall együtt resectáltak. Szövetteni vizsgálat (Tanka dr.): A metszetekben lebenyes szerkezetű kötőszöveti sövetekkel tagolt daganatszövet látható. A sejtek világos plasmájúak, egyöntetűek, megoszlási alakok nem figyelhetők meg. Dg.: Chordoma. Irradiatiót nem kapott. A műtét után két évig panaszmentes volt. 2,5 év elteltével alma nagyságú localis recidívája miatt reoperatiót végeztünk (Verebély dr.). Ezt követően 8000 r rtg. irradiatiót kapott. Négy évig a beteg nem jelentkezett, az első műtétet követően 6,5 évvel került ismét osztályunkra, akkor már erős fájdalmakat okozó 2 csecsemőfejnyi nagyságú recidívája volt, ezt localisan inoperábilisnek véltük és Co.-besugárzásra irányítottuk. Irradiatio hatására a tumor megkisebbedett. Székelési, vizeleti panaszra nem volt, mozgásai megtartottak, fájdalmai elviselhetők. A diagnózis felállításától számítva 6 évvel, az első panasz fellépésétől számítva 9 éve él.

2. Ö. I. férfi (sz.: 1928). A beteget 1977 óta kezeltek coccygodynia diagnózissal. A panasz kezdetekor készült röntgenfelvételen már volt látható tumor. Ennek ellenére csak 1981-ben került intézetünk egyik reumaosztályára, arthrosis kórismével, mert panaszai az addig alkalmazott kezeléssel dacoltak. Biopsia után 1981 májusában az S-II. magasságában végzett sacrum resectióval eltávolítottuk az ekkor már csecsemőfej nagyságú tumort. (Op.: Köves dr.) Szövetteni vizsgálat (Bély dr.): A metszetekben változóan sejtű daganatszövet látható. A sejtek részben differenciáltak, szolid fészkekbe, kötegekbe rendezettek. Részben differenciálatlanok, éretlenek, plasmájuk vacuolisált, magjuk nagy hyperchrom, ill. polymorph. A daganat szöveti képét necrosisok tarkítják. Dg.: Chordoma. A beteg 8000 r postoperatív röntgenbesugárzást kapott. Panaszmentessé vált. 1982. VIII. hóban apoplexia kö-

vetkezéskor meghalt. A sectio metastasist, vagy localis recidívát nem talált.

3. P. S. férfi (sz.: 1919). A beteget két évvel felvétele előtt trauma érte (fenékre esett). Azóta sacrumtáji fájdalmai állandósultak, sőt, fokozódtak, a jobb lábon peripherián paraesthesia jelent meg. 1981-ben került intézetünk egyik reumaosztályára coccygodynia dg.-sal. Az itt elkészített röntgenfelvételeken „homokóra” formájú, egészében csecsemőfej nagyságú daganatot láttunk. A tumor egy része a sacrum centralis vájulatában, másik része — egy keskeny nyéllal összekötve — a dorsalis oldalon foglalt helyet. A két nagyobb tumormasszát összekötő nyél a sacrumot destrualta. Biopsia után a S-II. magasságában végeztünk sacrum resectiót. (Op.: Köves dr.) Szövetteni vizsgálat (Tanka dr.): A feldolgozott metszetekben középesen sejtű daganatszövet látható. A daganatsejtek plasmája részben eosinophil, részben vacuolisált, a sejtmagok mérsékelten polymorphak, ill. polychromak. A beteg postoperatív rtg. irradiatiót nem kapott. Egy évig panaszmentes volt, majd ischialgiform fájdalmai miatt ismét jelentkezett. Recidívát sem röntgennel (CT), sem myelographiával igazolni nem tudtunk. Az Országos Onkológiai Intézetben Co-irradiatio hatására panaszai teljesen megszűntek. Feltételezzük, hogy vizsgálatokkal ki nem mutatható recidiva okozta mégis panaszait. Jelenleg tünet- és panaszmentes.

4. N. M.-né (sz.: 1920). 1983-ban került osztályunkra az OTKI I. sz. Sebészeti Tanszékéről, ahová kivizsgálás céljából utalták. 1,5–2 évre visszanyúló ischialgiform, és sacrumtáji fájdalmai miatt már többször vizsgálták, de daganatot csak az átadó intézetben sikerült kimutatni, annak ellenére, hogy a rectumba vezetett újjal az elváltozás jól tapintható volt. Előzetes biopsia után a sacrumot az S-II. magasságában resectáltak a tumorrall együtt (Op. Köves dr.): Szövetteni vizsgálat (Makovitzky dr.): A feldolgozott metszetekben monomorph világos plasmájú sejtek alkotta tumorsejtburjánzás figyelhető meg, a folyamat bejut a csontvelőbe, ill. a csontgerendák egy részét destrualja. Néhol a tumor elnyakosodás jeleit mutatja. Dg.: Chordoma. A postoperatív időszakban 15–20 napig tartó, de múló jellegű dysuriás panaszai voltak. 4000 r rtg.-besugárzásban részesült. Panaszmentesen hagyta el osztályunkat. (2. és 3. ábra).

Megbeszélés

A kezelés elveit az irodalmi közlések és saját tapasztalataink alapján az alábbiakban foglalhatjuk össze (4).

Cél: A lehető legkorábbi diagnózis és minél korábbi radicalis műtét. Mind a négy betegünket Kraske-helyzetben operáltuk, felfelé néző „Y” metsszessel tártuk fel a tumort, ill. a sacrumot. Az anococcygealis szalagot átvágtuk, a sacrum vájulatáról leválasztottuk a rectumot. A glutealis izomzatot, a lig. sacrotuberosum és a lig. sacrospinusum eredésénél leválasztottuk. A nervus pudendus rostjait identificáltuk és megőriztük. A sacrumot az S-II-III magasságában a sacro-iliacalis ízületek alsó pólusának magasságát összekötő harántsík mentén resectáltuk, a tumorrall együtt.

Egyes szerzők a műtétet abdomino-perinealis feltárásból végzik (8, 9). Ha a radicalis műtét nem végezhető el, akkor is a lehető legkiterjedtebb palliatív resectióval a túlélés növelhető (3). (4. ábra).

A műtét utáni besugárzás a kevéssé sugárérzékeny daganat ellenére is indokolt, a nem radicalis műtét után feltétlenül javallt. A tüneti kezelés és irradiatio célja a további növekedés megállítás,

a tumor esetleges megkisebbitése, a fájdalom és idegrendszeri dysfunkciók csökkentése.

IRODALOM: 1. *Haranghy L.*: Kórbonctan. Medicina, Bp., 1959. — 2. *Henning L.*: Über congenitalem echte Sacrumtumoren. Beitr. z. path. u. z. Allg. Pathol. 1900, 28, 593. — 3. *Utne, H. R. und Pugh, D.*: The roentgenologic aspect of chordoma. Amer. J. roentgenol. Radium Ther. Nucl. Medic 1955, 74, 593. — 4. *Stephan, B. Gray és mtsai*: Sacrocococgeal chordoma report of a case. Surgery 1975, 87 (5), 573. — 5. *Stre-*

cker, R. M. és mtsai: Sacrocococgeal chordoma. Am. Surg. 1974, 40, 579. — 6. *Maroske, D. és mtsai*: Sacrocococgeal chordoma. Radical operatio a problem. Chirurg. 1974, 48, 579. — 7. *Bély és mtsai*: Lumbalis II. csigolyában localisalt chordoma esete. Morph. Igazság. Orv. Szle. 1981, 21, 132. — 8. *Hsieh, C. K. et Hsieh, H. H.*: Roentgenologic study of sacrocococgeal chordoma. Radiology 1936, 27, 101. — 9. *Localio, S. A.*: Abdominosacral approach for retrorectal tumors. Ann. Surg. 1980, 191, 555. — 10. *Drobni, S.*: Surgery of the intestines. Akad. Kiadó, Bp. 1976, 417. old.

HUNYADI JÁNOS

gyógykeserűvíz

A magyar keserűvizek világhírűek. A HUNYADI JÁNOS keserűvizet 1863-ban kezdték palackozni és 1913-ban 13 millió palackot hoztak forgalomba. Ma is igen nagy a kereslet mind a külföldi, mind a hazai piacon.

JAVASOLT:

1. Soksavas gyomorhurtnál
2. Idült bélhurtnál
adagolás: ha az orvos másképp nem rendel, mindkét esetben 1:2 arányban hígítva, étkezés előtt fél órával 1–2 dl-t szobahőmérsékleten kortyolgatva kell fogyasztani 2–3 hétig naponta egyszer.
3. Enyhe epeút- és epebetegségnél
adagolás: naponta egyszer 2–3 hétig étkezés közben langyosan 1–2 dl-t kortyolgatva kell fogyasztani.
4. Ételmérgezés, gombamérgezés esetében a mérgező anyag gyors és alapos eltávolítására
5. A bélrendszer időnkénti átöblítésére
6. Fogyókúrára, illetve a hízás megelőzésére



Nem okoz megszokást!

Kapható: gyógyszertárakban, ABC áruházakban, élelmiszerüzletekben
és a VÍZKUTATÓ ÉS FÚRÓ VÁLLALAT mintaboltjában:

Budapest XII., Nagyenyed u. 16.

TARISKA ISTVÁN DR.
ÉS GALLAI MARGIT DR.

A Parkinsonizmus kombinált (l-dopa+ Jumex) kezelése hatásosságának felmérése a multicentrikus kettős vak vizsgálatsorozat számadatai alapján

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

A szerzők — általuk kiegészített — klinikofarmakológiai módszerek alkalmazásával végzett multicentrikus vizsgálatokról számolnak be, amelyeknek célja a Jumex antiparkinson hatásának elemzése volt. A mérhető és pontozott teljesítményekből arra a következtetésre jutottak, hogy a Jumex a dopa kezelés hatásán túlmenően csökkenti a tremor intenzitását és javítja a tremor által befolyásolt komplex mozgásteljesítményeket. Megállapították, hogy a 14 hetes Jumex kezelést követő — ugyancsak 14 hetes — placebo periódusban a Jumex hatása változatlanul megmarad (egyes paraméterekben fokozódik). Kísérletet tesznek ennek a jelenségnek — a vegyület hatástani adataival összhangban álló — magyarázatára. Értékelik a vizsgálatok során tapasztalt mellékhatásokat.

Assesment of efficiency of combined (l-dopa + Jumex) therapy of Parkinsonism on the basis of multicentric double-blind trials. Multicentric examinations, using clinicopharmacological methods — modified by the authors — have been carried out. Subsequently the efficiency of Jumex, and antiparkinsonic, was analysed and the conclusion was drawn that it decreases the tremor intensity and improves the complex movements influenced by tremor. Thus it proved to be more effective than dopa treatment alone. It was further established that following a 14-week therapy the effect of Jumex remained unchanged (moreover enhanced in certain parameters) over another 14-week period when placebo was given. It will be attempted to explain this phenomenon taking into consideration the data on the effects of the compound. Also the side-effects occurred during the investigations are discussed.

A Parkinsonizmus kezelésében jelentős haladás, hogy a nigrostrialis synapsisokban elégtelen mennyiségben képződő transmitter anyagot, a dopamint pótolva, hiánypótló terapiát alkalmazunk, jóllehet az elpusztult idegsejteket pótolni vagy pusztulásukat megállapítani nem tudjuk. Továbbra is az a gond, hogyan juttassunk kellő mennyiségű dopamint oda, ahol hiányzik, anélkül, hogy elbomlana vagy fölös mennyisége más agyi területekre nem kívánt hatást fejtene ki.

A dopamin neuronon belüli bontását végzi a monamino oxidase enzim (MAO). Johnston (9) vizsgálatai megállapították, hogy a MAO nem egységes. Knoll és Magyar (10) ismerték fel, hogy 1-deprenyl a MAO-B enzim típus gátlásával a striatonigralis neuronon belül akadályozza a dopamin bontását, így a synapsisban magasabb koncentráció alakul ki. Parkinsonizmusban szenvedő betegeknek 1-dopát és 1-deprenylt együtt adva, kedvező thera-

piás hatásról számolt be több kutatócsoport (3, 4, 12, 13, 14, 15, 17).

Elsősorban az „on-off” működészavarban észlelték az 1-deprenyl kedvező hatását (1, 14, 16), jelentősen javult az end-of-dose akinesia is (13). „On-off” jelenségnek nevezzük, ha dyskinesias és akinesias periódusok váltakoznak a nap folyamán és ez független a gyógyszerbevitel időpontjától. „End-of-dose” akinesianál a levodopa egyszeri adagjának bevétele után 3, 3¹/₂ órával visszatérnek a parkinsonos tünetek. Ilyenkor a striatum synapsisaiban kevés a dopamin.

1977—79-ben több hazai neurológiai osztályon is kipróbálásra került a Jumex néven forgalomba hozott 1-deprenyl. L-dopa-t tartalmazó gyógyszer mellett adva, annak hatását fokozza, illetve kisebb l-dopa mennyiséggel érhető el az optimális hatás (6).

Hatására leginkább a komplex mozgásteljesítmények javultak (5). Kezdődő enyhe Parkinsonizmusban a Jumex monoterapiaként is hatásosnak bizonyult (7).

Mivel a Parkinson-betegség tüneteinek intenzitása spontán is jelentősen hullámzik, valamely gyógyszer hatásosságának biztos megítélése nehéz feladat. Ezért újabb vizsgálati periódusban 9 neurológiai osztályon kettős vak módszerrel vizsgálták a szer hatásosságát és az eredményeket az általunk szerkesztett és az Országos Gyógyszerészeti Intézet által elfogadott egységes adatlapon rögzítették. Közleményünkben ezen adatlapokról leolvasható számadatokból vonunk le következtetést a Jumex hatásosságára.

Az adatlap a számszerűen értékelhető vizsgálatokat „on” periódusban végezteti, így e közlemény „on-off” periódusok arányának Jumex hatására bekövetkező esetleges változásairól nem ad felvilágosítást. Az eddigieknél nagyobb figyelmet fordított az új adatlap a komplex funkciókra, amelyek az önellátásra és így a társadalmi beilleszkedésre jelentős hatással vannak Regisztrálja az ágyban megfordulás képességét, amely a beteg és családja éjszakai nyugalmában fontos tényező.

Jumex adatlapok értékelése

Az adatlapok tartalmi elemei:

I. Kiemelt neurológiai tünetek:

- a) tremor
 1. nyelv, ill. ajak részéről
 2. nyak, ill. fej részéről
 3. jobb felső végtagon nyugalmi
 4. jobb felső végtagon fixáció
 5. bal felső végtagon nyugalmi
 6. bal felső végtagon fixáció
- b) rigor
 1. arcon
 2. jobb felső végtagon
 3. bal felső végtagon
 4. jobb alsó végtagon
 5. bal alsó végtagon
- c) synkinesis csökkenése
- d) oculogyriás jelenség

II. Komplex funkcionális tünetek:

- a) öltözködési zavar
- b) járászavar
- c) ágyban fekvé is észlelhető mozgászavar
- d) beszédzavar
- e) nehezített étkezés
- f) arckifejezés

Az I. és II. csoportban szereplő tünetek értékelése orvosi vizsgálat (megfigyelés) alapján történik, a súlyosságtól függően 0—1—2—3 jelzéssel.

III. Funkcionális próbák:

- a) 2×2 m járáshoz szükséges idő és lépésszám
- b) spirálrajzoláshoz szükséges idő és hibaszám
- c) 1 cm átmérőjű fejjel bíró anyáscsavar teljes összecsavározásához szükséges idő
- d) a hét napjainak leírásához és egy aláírásához szükséges idő
- e) kör, négyszög és háromszög rajzolásához szükséges idő.

Az adatlapok ezenkívül mellékhatás-táblázatot, a rutin laboratóriumi eredmények táblázatát és a beteg általános állapotának megítélésére alkalmas táblázatot tartalmaznak.

Az anamnesztikus adatokban kiemelten szerepelt a betegség fennállásának időtartama, az eddig l-dopa tartalmú készítmény szedésének időtartama és az, hogy előzőleg részesült-e a beteg Jumex terápiában.

A vizsgálat kettős vak módszerrel történt, kéthetes bevezető periódus után 2×14 héten keresztül. A betegek fele az első 14 hetes periódusban Jumexet, a második 14 héten placebót kapott. A betegek másik

fele az első 14 héten placebót, a másodikon Jumexet kapott. A betegek bázistherapiájában l-dopa tartalmú készítmény mindig szerepelt, de nem zártuk ki egyéb antiparkinson hatású gyógyszerek alkalmazását sem.

1. táblázat. Pontozott tünetintenzitás

	Tremor					
	Kiind. érték	Placebo _I	Jumex _{II}	Kiind. érték	Jumex _I	Placebo _{II}
	n=29			n=31		
Átlag	14,2	13,1	10,8	12,6	8,6	7,7
±S.D.	9,6	8,4	7,0	9,1	6,9	7,0
t=*		3,464			1,711	
P=*		<0,01			n.sz.	

A multicentrikus vizsgálat kilenc intézmény bevonásával folyt. Az egyes vizsgálóhelyek jelentéseit és adatlapjait a Chinoin gyár számítógépes biometriai elemzésnek vetette alá (variancia-analízis és McNamer-teszt). Az összesen 83 beteg adatai alapján ez a vizsgálat a következő megállapításokra vezetett:

1. A Jumex és placebo periódusok elemzése az esetek többségében kedvezőbbnek mutatja a

2. táblázat. Pontozott tünetintenzitás

	Rigor					
	Kiind. érték	Placebo _I	Jumex _{II}	Kiind. érték	Jumex _I	Placebo _{II}
	n=30			n=32		
Átlag	20,2	17,7	15,9	22,2	16,2	14,3
±S.D.	11,6	10,8	8,8	11,2	10,3	9,2
t=*		1,705			2,098	
P=*		n.sz.			<0,05	

* Egymintás „t” próba placebo és Jumex között.

Jumex hatását, mint a placeboét, a különbség azonban matematikailag nem szignifikáns.

2. Az orvosi összesítő vélemények a Jumex terápiás hatását szignifikánsan (P 0,01) kedvezőbbnek ítélték meg.
3. A jobb terápiás hatást nem kíséri toxikus mellékhatások fokozódása.

Valamennyi adatlap, ill. jelentés elemzését Intézetünkben is elvégezték.

Megállapítottuk, hogy:

3. táblázat. Komplex funkcionális tünetek (pontozott teljesítmény)

	Komplex funkcionális tünetek (pontozott teljesítmény)					
	Kiind. érték	Placebo _I	Jumex _{II}	Kiind. érték	Jumex _I	Placebo _{II}
	n=30			n=233		
Átlag	19,0	15,2	14,9	18,4	14,4	13,4
±S.D.	9,3	8,0	7,8	8,6	7,6	7,6
t=*		1,329			1,482	
P=*		n.sz.			n.sz.	

a 83 beteg közül csak 63-nál lehetséges reális összehasonlítás a placebo és Jumex periódusok között, mert csak ennyi esetben volt változatlan a vizsgálatba vont betegek „bázis-therapiá”-ja. (Az a gyógyszer-spektrum, amit a beteg a vizsgálat megkezdése előtt és alatt, változatlan mennyiségben kapott).

E 63 beteg adatait — a pontozott és mért teljesítményeket külön-külön — értékelve a következőket lehet megállapítani:

1. A Jumex a mért, ill. pontozott paraméterek többségében, valamivel kedvezőbb eredményt ad, mint a placebo, de a két csoport közötti különbség egyetlen paraméter esetében sem szignifikáns.
2. A placebo kezelés feltűnően hatásosnak bizonyult.
3. Valamennyi pontozott és mért paraméter esetében nagy a szórás.
4. A placebo csoport szórása — a „rajz” kivételével — meghaladja a Jumex csoportét.

Fenti megállapítások részben igazolják a számítógépes elemzés következtetéseit. Magyarázatra szorul a jelentékeny placebo effektus. Ennek oka a kettős vak elrendezés szükségszerű hibája. (A kiindulási értékhez viszonyított hatékonyság ebben a rendszerben ugyan nem mérlegelhető, mert a vizsgálatot végző személy azt nem tudja ugyan, hogy a vizsgálat melyik periódusában kapott a beteg hatóanyagot, ill. placebót, de azt tudja, hogy a vizsgálat indulásakor — 50%-os eséllyel — hatóanyagot kap.)

A tekintélyes placebo effektus másik magyarázata abban lehet fel, hogy egyes vizsgálóhelyek csak a kísérleti periódusban indították el (Jumex vagy placebo mellett) az l-dopa tartalmú készítmény adagolását. Ezekben az esetekben a kiindulási értékek felvétele még l-dopa nélkül történt. A kísérlet indulásakor megkezdett l-dopa adagolás hatása akkor is jelentkezett, ha a beteg a vizsgálat első 14 hetében placebót kapott.

A placebo periódusban nyert paraméterek nagyobb szórása jól összecseng azzal a megfigyeléssel, amely az adatlapok első — vakon végzett — értékelése során alakult ki. (Az intézeti értékelés azzal kezdődött, hogy még a vizsgálati kódok felbontása előtt, minden betegnél megjelöltük azt a vizsgálati periódust, amelyben a tüneti paraméterek alapján úgy véltük, hogy a beteg Jumexet kapott. A kiindulási hipotézis az volt, hogy a Jumex növeli a therapiás sikert.) Ez a kódok ismerete nélkül végzett értékelés 21 esetben bizonyult tévesnek, ebből a 21-ből 16 esetben úgy, hogy a kísérlet második szakaszában — a kedvezőbb paraméterek alapján — Jumex adagolást tételünk fel, holott valójában placebót kapott ebben az időszakban.

A placebo paraméterek nagy szórása, és a vak-értékelés ezzel szinkronban levő hibája felveti annak a lehetőségét, hogy a placebo csoport nem tekinthető egységesnek, ill. indokolja két olyan alcsoport részletesebb vizsgálatát, amelyek egyikében azok a betegek szerepelnek, akik a vizsgálat első 14 hetében kaptak placebót (Placebo_I), a másikban pedig azok, akik a vizsgálat második 14 hetében —

4 táblázat. Mért teljesítmény

2×2 m járás, lépés×sec.×10 ⁻²						
	Kiind. érték	Placebo _I	Jumex _{II}	Kiind. érték	Jumex _I	Placebo _{II}
	n=28			n=31		
Átlag	18,6	13,2	12,9	21,6	11,1	12,0
±S.D.	18,1	12,0	11,2	22,0	8,3	9,5
t=*			1,016			0,716
P=*			n.sz.			n.sz.
Két láb rigora						
	n=27			n=27		
Átlag	7,1	6,1	5,6	8,6	6,1	6,4
±S.D.	4,3	3,7	3,8	5,2	4,3	4,5
t=*			0,949			1,196
P=*			n.sz.			n.sz.

* Egymintás „t” próba placebo és Jumex között

tehát előzetes Jumex-medikáció után — kaptak placebót (Placebo_{II}).

A két csoport elkülönítését módszertani okok is indokolják. A mért teljesítmények adatainak értékelésénél számításba kell venni bizonyos „tanulási” effektust. A beteg a kísérlet második 14 hetében már 4–5, ill. 6-szor találkozik ugyanazzal a feladattal, ezért feltételezhető, hogy — változatlan tünetintenzitás mellett — gyorsabban oldja meg azt. Ugyanez a jelenség lehet harmadik magyarázata a feltűnően nagy placebo-effektusnak. (A kiindulási érték felvételekor valamennyi feladat új, minden további mérésnél már ismert a feladat.)

Az adatainkat az 1–8. táblázatokban foglaltuk össze. Ezek adatait együtt értékelve az állapítható meg, hogy a Jumex-kezelés — a kiindulási értékekhez viszonyítva — azonos mértékben hatásos, akár az első, akár a második 14 hetes periódusban került alkalmazásra.

A második 14 héten (tehát előzetes Jumex-therapia után) adagolt placebo mind a pontozott tü-

5. táblázat. Mért teljesítmény

Anyáscsavar próba						
	Kiind. érték	Placebo _I	Jumex _{II}	Kiind. érték	Jumex _I	Placebo _{II}
	n=26			n=28		
Átlag	137,5	98,1	84,6	138,0	97,3	86,6
±S.D.	139,9	99,2	80,2	130,6	98,4	92,4
t=*			1,889			1,438
P=*			n.sz.			n.sz.
Két kéz t:emor+rigora						
	n=30			n=33		
Átlag	17,4	16,3	14,0	16,3	11,9	10,7
±S.D.	13,2	10,0	9,0	11,2	7,0	8,9
t=*			2,845			1,574
P=*			<0,01			n.sz.

* Egymintás „t” próba placebo és Jumex között

6. táblázat. Mért teljesítmény

	Írás					
	Kiind. érték	Placebo _I	Jumex _{II}	Kiind. érték	Jumex _I	Placebo _{II}
	n=26			n=31		
Átlag	305,7	265,8	230,5	285,5	259,3	252,5
±S.D.	208,5	200,4	127,5	178,6	140,7	150,7
t=*		3,222			0,781	
P=*		0,01			n.sz.	
Jobb kéz tremor						
	n=26			n=27		
Átlag	6,2	6,0	4,8	5,8	4,0	3,5
±S.D.	4,9	4,6	3,9	4,1	2,7	3,1
t=*		3,223			1,170	
P=*		<0,01			n.sz.	
Jobb kéz rigor						
	n=25			n=28		
Átlag	3,7	3,2	3,1	4,1	3,0	2,8
±S.D.	2,6	2,2	1,8	3,0	2,0	1,6
t=*		0,769			1,009	
P=*		n.sz.			n.sz.	

netintenzitás, mind a pontozott teljesítmény, mind a mért teljesítmények eseteiben kedvezőbb eredményt ad, mint az első 14 hetes periódusban adagolt placebo.

A Placebo_I és Placebo_{II} csoport között a betegek átlag életkorát és nemi megoszlását tekintve, nincs különbség. Gyakorlatilag azonosnak mondható az előzetes L-Dopa terapia időtartama is (33,1, ill. 34,4 hónap). A betegség fennállásának tartamát illetően a Placebo_I előnyösebbnek látszik: átlag értéke 64,8 hónap. A Placebo_{II} csoport átlaga: 80,2 hónap.

Tekintettel arra, hogy az összehasonlított csoportok egyes betegeinek „bázis-terapiája” a vizsgálat egész időtartama alatt változatlan volt (ezért értékeltünk csak 64 beteget az összesen 83 esetből), a jelenséget csak az előzetesen adagolt Jumex hatásának prolongálásával tudjuk magyarázni.

A Jumex hatásmechanizmusának eddig feltárt adatai és a humán kinetikai vizsgálatok eredményei nem mondanak ellent ennek a feltevésnek: bizonyított, hogy a Jumex irreverzibilisen kötődik

7. táblázat. Mért teljesítmény

	Rajz					
	Kiind. érték	Placebo _I	Jumex _{II}	Kiind. érték	Jumex _I	Placebo _{II}
	n=27			n=31		
Átlag	61,8	52,0	45,6	63,3	47,5	42,5
±S.D.	37,6	24,4	20,2	41,4	30,3	26,2
t=*		2,086			1,033	
P=*		0,05			n.sz.	

a MAO-B-hez. Várható tehát, hogy — bizonyos telítettségi állapot elérése után — az adagolás felfüggesztését követően még hosszú ideig hatásos marad. A humán farmakokinetikai vizsgálatok a beadott mennyiség 84%-át tudják kimutatni a vizeletben, ill. székletben 72 óra alatt. Ez az adat megenged olyan következtetést, hogy a Jumex folyamatos adagolása során jelentős kumulációra nem kell számítani. Nem zárja azonban ki az enzim aktív felszínéhez kötődött molekulák tartós jelenlétét. Ez a mennyiség — a beadott tömeghez képest — nagyon kicsi. Nagy valószínűséggel kevesebb annál a 16%-nyi mennyiségnél, amit a vizeletben, ill. székletben nem sikerült kimutatni.

Reálisnak látszik tehát a következtetés, hogy csak a kísérlet első 14 hetes periódusában adagolt placebo (Placebo_I) tekinthető összehasonlítási alappal.

Ilyen feltételek mellett a tremor-tünetek — az írás — a rajz és a spirálpróba időteljesítménye tekintetében a Jumex matematikailag szignifikánsan jobbnak bizonyul a placebónál.

A rigor-tünetek — az anyáscsavar-próba és a spirál-próba során elkövetett hibák viszonylatában a Jumex javára mutató különbség matematikailag nem szignifikáns ugyan, de orvosilag értékelhető. (10%-nál kisebb a valószínűsége annak, hogy a Jumex javára mutató különbség a véletlen eredménye.)

Az is megállapítható, hogy a tremor-tüneteket és a tremor által determinált teljesítményeket a Jumex sikeresebben befolyásolja, mint a rigort.

Nehéz a magyarázat arra a jelenségre, hogy a Placebo_{II} periódus eredményei — a 2×2 m-es já-

8. táblázat. Mért teljesítmény. Spirál rajzolás

	Idő sec.					
	Kiind. érték	Placebo _I	Jumex _{II}	Kiind. érték	Jumex _I	Placebo _{II}
	n=28			n=31		
Átlag	379,8	310,9	280,0	331,0	289,2	271,9
±S.D.	202,7	154,5	144,2	191,7	132,5	150,4
t=*		2,524			1,413	
P=*		0,02			n.sz.	
Hiba						
	n=28			n=31		
Átlag	55,3	49,2	42,8	54,5	40,2	39,8
±S.D.	60,8	54,3	46,9	49,4	36,1	39,5
t=*		1,816			0,680	
P=*		n.sz.			n.sz.	
Jobb kéz tremor+rigor						
	n=30			n=30		
Átlag	8,5	7,9	6,8	9,0	6,4	5,5
±S.D.	7,2	6,1	4,9	8,3	3,7	4,6
t=*		2,234			2,128	
P=*		<0,05			<0,05	

* Egymintás „t” próba placebo és Jumex között

* Egymintás „t” próba placebo és Jumex között.

rás kivételével — kedvezőbbek, mint a megelőző periódusban adagolt Jumexre kapott eredmény. A Placebo_{II} javára mutató különbség a rigortünetek esetében matematikailag is, a tremor-tünetek esetében biológiailag jelentősnek mondható. A pontozott és mért teljesítmények összehasonlítása során ugyan nem jelentős a Placebo_{II} javára mutató különbség, de — az említett kivételtől eltekintve — konzekvens jelenség. Ha elfogadjuk azt a tételt, hogy — a Jumex-értékek alakulása miatt — a tanulási effektus módosító hatása elhanyagolható, akkor a következő teoretikus magyarázat kínálkozik:

A Jumex térszerkezete és töltési viszonyai lehetővé teszik, hogy kötődjön a MAO-B aktív struktúr-részletén (azon a felszínén, amelyen egyébként a dopamin kötődik). Ez a kötés erős, irreverzibilis. Ugyanez a töltésrendszer (esetleg a keletkező amphetamin-struktúra) lehetőséget biztosít arra, hogy kötődjék a nigro-neostriatum dopaminerg receptorain is. Ez a kötési lehetőség az 1-konformáció következtében valószínűleg kisebb, a kötési energia alacsonyabb. Mindaddig azonban, amíg Jumexből vagy 1-amphetaminból „kinálat” van, elegendő arra, hogy a nigro-neostriatum postsynaptikus dopaminerg receptorainak egy részét „megszállva” tartsa. Ez azt eredményezi, hogy a Jumex egyrészt dopamin bőséget teremt, másrészt — bizonyos mértékig — fékezi a kialakult dopamin fölény érvényesülését. A Jumex elvonását követő időszakban a MAO-B-hez irreverzibilisen kötődött Jumex hatása változatlanul megmarad. A dopamin oxidációja továbbra is fékeződik. A dopaminerg receptor-rendszerben lazán kötődött Jumex, vagy 1-amphetamin már kiürült, így a dopaminban gazdagabb szisztéma működése most sikeresebb.

A teória jól összecseng a Jumex hatásmechanizmusára vonatkozó experimentális adatokkal. Bizonyos ellentmondás mutatkozik az általunk leírt „utóhatás” időtartama és az eddig ismert eredmények között. Utóbbiak az irreverzibilis gátlást követő négy hétben (az enzim reszintéziséhez szükséges időtartamban) jelölik meg a MAO-B aktivitás visszanyerését. Kérdés, hogy Parkinson-kóros betegek — nyilvánvalóan sérült — nigro-neostriális dopaminerg rendszerében ez a reszintézis mennyi időt vesz igénybe? Feltehető, hogy az elhúzódó utóhatás ilyen okokra vezethető vissza.

A bázis-terápia értékelése

A részletesen elemzett 63 beteg esetében megvizsgáltuk azt is, hogy a bázis-terápia minőségi összetevői befolyásolják-e a Jumex hatását. A bázis-terápiaként alkalmazott molekulák száma nagy, ezért nem az egyes molekulákat figyelembe véve, hanem hatástani típusok alapján csoportosítottunk. Így két alcsoport keletkezett:

1. Azok a betegek, akiknél a bázis-terápia kizárólag a dopaminerg szisztémára irányult (Dopaflex vagy Madopar, vagy Sinemet Viregyttel kiegészítve).
2. Azok a betegek, akik Dopaflex, vagy Madopar, vagy Sinemet mellett centrális anti-

cholinerg hatású készítményeket kaptak (Kemadrin, Parkan, Tremaril).

A két csoport közvetlen összehasonlítása azért nehéz, mert a centrális anticholinerg terápiában részesülő betegek általában súlyosabb kórképek voltak. Tremor tüneteik intenzitása lényegesen meghaladja a másik csoportét.

A kiindulási értékekhez viszonyított hatások intenzitása és jellege azonban változatlan:

A Jumex mindkét csoportban csökkenti a tremor intenzitását és a tremor által befolyásolt pontozott, ill. mért teljesítmények pontszámát, ill. időparamétereit.

Változatlanul kimutatható az a tendencia is, hogy az első vizsgálati periódusban adagolt Jumex hatása áthúzódik a második (Placebo_{II}) periódusra is.

Mellékhatások

Értékelésüket megnehezíti, hogy a többnyire elég széles spektrumú specifikus (antiparkinson) terápiá mellett a legtöbb beteg részesült cardialis támogatásban és agyi értágító kezelésben.

Fentieket figyelembe véve bizonyossággal nem állítható, de valószínű, hogy szédülés-collapsus érzés előfordulására a Jumex-terápia során számítani lehet. Ez azonban inkább az alapbetegség, mint gyógyszerhatás következménye.

Szívritmuszavar összesen 9 esetben fordult elő. Valamivel gyakoribb a Jumex-periódusban.

A vegetatív funkciók és a psychés mellékhatások együttes elemzése nem utal amphetamin-jellegű hatások jelentkezésére.

Összefoglalóan megállapíthatjuk, hogy a Parkinsonizmusban szenvedő betegeknél alkalmazott 1-dopa kezelés kedvező hatását fokozhatja a Jumex hozzáadása. Külön értékelve a Jumex utáni és előtti placebo periódust, úgy tűnik, hogy a terápiás hatás elhúzódik az adagolást követő hetekre. Ennek oka az lehet, hogy a Jumex (1-deprenyl) irreverzibilisen gátolja a MAO-B enzim működését (8, 2). A maradandó hatás mértéke és időtartama további megfigyeléseket tesz szükségessé.

IRODALOM: 1. Birkmayer, W. és mtsai: J. Neural Transmission. 1975, 36, 303—326. — 2. Birkmayer, W. és mtsai: Lancet. 1977, I, 439—443. — 3. Birkmayer, W.: J. Neural. Transmission. 1978, 43, 239—244. — 4. Birkmayer, W., P. Riederer: Idegyógy. Szle. 1978, 31, 97—106. — 5. Csanaky, A.: Preliminary Report on the Clinical Trial of the Drug Jumex Produced by Chinoi Pharmaceutical and Chemical Works Ltd. 1977. — 6. Csanda, E., J. Antal: The Application of Jumex (1-deprenyl) in Parkinsonism (Beszámoló) 1977. — 7. Csanda, E. és mtsai: J. Neural Transmission. 1978, 43, 263—269. — 8. Green, A. R., M. B. H. Youdim: Brit. J. Pharmac. 1975, 55, 415—422. — 9. Johnston, J. P.: Biochemical Pharmacology. 1968, 17, 1285. — 10. Knoll, J., K. Magyar: Advances in Biochem. Pharmacol. 1972, 5, 393. — 11. Knoll, J.: Analysis of the Pharmacological Effect of Selective Monoamine Oxidase Inhibitors.

CIBA Foundation Symposium 39 (New Series). Elsevier, Excerpta Medica. North Holland. Amsterdam—Oxford—New York. 1976. pp. 135—161. — 12. Knoll, J.: Orv. Hetil. 1982, 123, 1335—1344. — 13. Lees, A. J. és mtsai: Lancet. 1977, II, 791—795. — 14. Rinne, U. K., T. Sirtola, V. Sonninen: J. Neural Transmission. 1978, 43, 253—262. — 15. Stern, G. M., A. J. Lees, M. Sandler: J. Neural Transmission. 1978, 43, 245—251. — 16. Yahr, M. D.: J. Neural Transmission. 1978, 43, 227—238. — 17. Youdim, M. B. H., Birkmayer, P. Riederer: Problems of Extrapiramideal Disorders. Advances in Neurology. Eds.: M. Trobucchy, P. Spano, Raven Press, New York, 1976.

A szerkesztőség megjegyzése.

A Parkinsonizmus kezelésében használható szer hatékonyságának kutatása különlegesen nehéz feladat. Ez kitűnik a szerzők tanulmányából, amely a Jumex klinikai kipróbálásáról szól. Ugyan a Jumex hatását bizonyítani nem tudták, — sőt, leírásukból a kritikus olvasó esetleg a szer hatástalanságának kimutatását is kiolvashatja —, a közleménynek szívesen adtunk helyt. Nemcsak azért, mert a vizsgálatba fektetett nagy és viszonylag hosszú ideig tartó munka megérdemli a közlést, hanem azért is, mert a dolgozat jól mutatja a klinikai gyógyszerkipróbálás jellegetes módszertani problémáit és az eredmények értelmezésének nehézségeit.

RIGEVIDON[®] tableta

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 0,15 mg D-norgestrelumot és 0,03 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

HATÁS: A RIGEVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikoncepciós, 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, tromboziskészség, súlyos organikus szívbetegség, krónikus colitis, az endokrin mirigyek betegségei, malignus tumorok, elsősorban emlőkarcinoma, továbbá laktáció és intolerancia.

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

ALKALMAZÁS KÜLÖNLEGES SZEMPONTJAI: Tekintettel a RIGEVIDON tableta igen alacsony hormontartalmára, hasmenés és hányás esetén — az akadályozott felszívódás miatt — a fogamzásgátló hatás átmenetileg szünetelhet. Ezért a RIGEVIDON rendelésekor mindazon interkurrens betegségek figyelembe veendőek, amelyek hányással, hasmenéssel járnak. Egyeszeri hevony tünet esetén aznap 2 tableta adandó. Elhúzódó tartás diarrhoea vagy hányás a szedés felfüggesztését, és más konzervatív védekező módszer alkalmazását teszi szükségessé.

A kezelés során esetleg jelentkező, enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb áttörésszerű vérzés

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

A differenciált tablettarendelés szempontjait figyelembe véve a RIGEVIDON a kiegyensúlyozott, ill. enyhén ösztrogén fenotípú nők részére a legalkalmasabb. Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén a RIGEVIDON tableta 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 megkezdni az első ciklusban. A továbbiakban a megszokott 21 nap szedés, 7 nap szünet, 21 nap szedés alkalmazási mód tartandó.

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

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

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

FIGYELMEZTETES: Varocisztában, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiatríai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel. A magzat védelme érdekében a tervezett terhesség előtt 2 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más nem hormonális védekező 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 vénre adható ki. Egyszeri alkalommal 3 hónapra elezendő gyógyszer mennyiség rendelhető.

CSOMAGOLÁS: 3x21 tableta; térítési díj: 2,— Ft.

VERESS GÁBOR DR.,
BOSZÖRMÉNYI ERNŐ DR.,
LUDWIG GÉZA DR.
ÉS MOLNÁR JÁNOS DR.

Syncopeval társult incomplet trifascicularis block elektrofiziológiai vizsgálata

Allami Kórház, Balatonfüred

A szerzők incomplet trifascicularis blockban szenvedő beteg körlefelnyását ismertetik. His-köteg EKG és felső pitvari stimulálás alkalmazásával igazolták, hogy a block helye a His-kötegtől distalisan volt. Az észlelés alatt 12 órás Holter-monitorozással Mobitz II. típusú másodfokú AV-block jelentkezését, a későbbiekben totalis AV-block kifejlődését figyelték meg. Az elektrofiziológiai vizsgálat a klinikai képpel összhangban végleges pacemaker beültetést indikált.

Electrophysiologic examination of a patient with syncope and incomplete trifascicularis block. This report describes the history of a patient with incomplete trifascicular block and syncope. With the help of 12 hours Holter-monitoring the occurrence of Mobitz II. type second degree AV-block was demonstrated. Two days later the development of total AV-block was observed. During electrophysiologic study atrial pacing 2:1 second degree AV-block could be induced distally to the His-bundle. On the basis of electrophysiologic finding as well as due to the clinical picture a permanent pacemaker therapy was indicated.

A bifascicularis block progressióját totalis AV-block kifejlődésére a különböző retrospectív tanulmányok 1–62%-ra becsülik (9, 14, 15, 16). Az újabb követéses tanulmányok a progressió mértékét lényegesen kisebb százalékban igazolták (6, 8, 10, 17). Számos tanulmány vizsgálta bifascicularis blockos betegeken a különböző determináló tényezőket (előrehaladt kor, társuló szívbetegségek, neurológiai tünetek, a még funkcionáló ág vagy szár ingerületvezetése), melyek a várható prognózis megjövendülésében és a későbbiek folyamán kifejlődő totalis AV-block és a hirtelen halál kialakulásában játszhatnak szerepet (1, 3, 4, 5, 11, 12, 19). Az utóbbi évtizedben világszerte elterjedt His-köteg EKG lehetővé tette, hogy az ingerületvezetést a His-kötegtől proximalisan és distalisan tanulmányozhassuk. Így a H–V idő mérésével lehetővé vált, hogy a bifascicularis blockban a még funkcionáló ág vezetőképességét felbecsülhessük (13). Az idevágó tanulmányok azonban ellentmondóak és nem erősítették meg azt a tényt, hogy bifascicularis blockhoz társuló kóros H–V idő egyértelműen körjelző értékű lenne a későbbiek folyamán totalis AV-block kifejlődésére és a profilaktikus pacemaker kezelés elbírálására (2, 4, 6, 10, 11, 17, 19, 20).

I. fokú AV-blockkal társult bifascicularis blockban (incomplet trifascicularis blockban) szenvedő betegünk körlefelnyását ismertettjük, ahol az ingerületvezetési zavar progressióját figyelhetjük

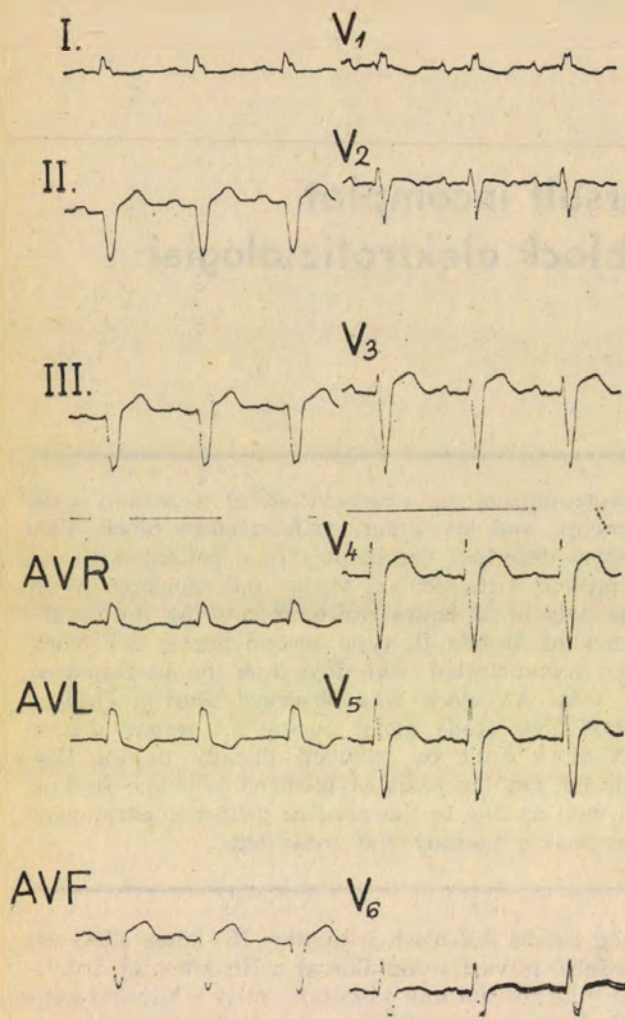
meg totalis AV-block irányába. His-köteg EKG-val és felső pitvari stimulálással a His-kötegtől distalisan blockot tudtunk kiváltani, mely a klinikai képpel összhangban végleges pacemaker kezelést igényelt.

Esetismertetés

M. F. 62 éves férfibeteg, aki 1978-ban és 1982-ben ismételt acut myocardialis infarctust szenvedett el, a WHO program keretében 1978 óta félévenként, évenként ellenőrzésünk alatt áll. 1978 óta ismert jobb Tawara-szár block mellé 1982-ben bal anterior hemiblock is társult.

Kórházi felvételét (1983) enyhe mellkasi nyomások és másodpercekig tartó szédülések, emlékezetkihagyások indokolták. A felvételtkor készített EKG sinus rhythmus mellett bifascicularis blockot (bal anterior hemiblock + jobb Tawara-szár block) és I. fokú AV-blockot mutatott (1. ábra). Antianginás és diuretikus kezelés mellett keringése javult, mellkasi szorításai csökkentek, szédülései viszont változatlanul jelentkeztek. Emiatt 12 órás Holter-monitorozást végeztünk, ami a vezetett sinus ütések konstans pitvar-kamrai ingerületvezetése mellett időszakosan blockolt P-hullámokat igazolt (Mobitz II. típusú II. fokú AV-block).

Az említettek miatt Scherlag és mtsai módszere szerint (18) elektrofiziológiai vizsgálatot végeztünk. A vizsgálat alatt a beteg sinus rhythmusban volt. A His-köteg EKG 45 ms-os PA-időt, 95 ms-os AH-időt és kórosan megnövekedett H–V időt (100 ms) igazolt. Az emelkedő frekvenciájú felső pitvari stimulálás után mért sinus csomó feléledési idők normálisak voltak (SNRT: 1300 ms, CSNRT: 350 ms). 120–180/min frekvenciájú felső pitvari ingerlés mellett ismételt 2:1 AV-block jelentkezett. A block helye a His-kötegtől distalisan volt (2. ábra). Az elektrofiziológiai vizsgálat után két nappal később ugyancsak szédülésszerű



1. ábra: M. F. Incomplet trifascicularis block (bal anterior hemiblock + jobb Tawara-szár block. P-Q-ido: 0,24 s) 12 elvezeteses EKG. Papirsebesség: 25 mm/s

let alatt a felületi EKG-val átmenetileg teljes AV-blockot regisztráltunk (3. ábra). A klinikai kép és elektrofiziológiai vizsgálat alapján a beteget a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Ér- és Szívsebészeti Klinikájára helyeztük, ahol Cordis Stanicor demand pacemaker implantáció történt.

Megbeszélés

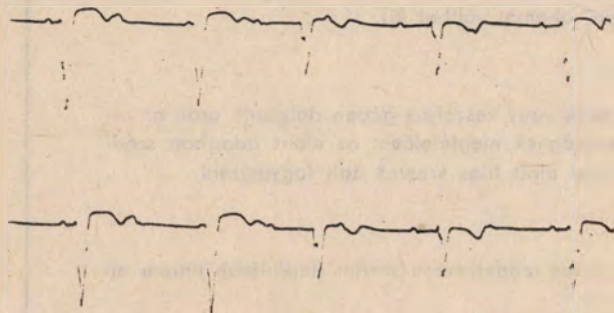
Bifascicularis blockban szenvedő betegeken jelentkező syncope — különösen, ha a kamrai ingerületvezetési zavarhoz AV-vezetési zavar is társul — a még funkcionáló harmadik ág intermittáló vezetésromlásának gyanújára utal. Ilyen esetekben a syncope kialakulásának oka gyakran az AV-vezetési zavar romlása, totalis AV-block kialakulása. *Dhingra és mtsai* (3), valamint *De Pasquale és Bruno* (1) azonban külön-külön is megfigyelték, hogy bifascicularis blockos betegeken jelentkező syncope okai cardialis és extracardialis eredetűek lehetnek. Ezen túlmenően *Dhingra és mtsai* (3) syncopés és syncope nélküli bifascicularis blockos betegek összehasonlítása során azt találták, hogy a különböző elektrofiziológiai paraméterek és a hirtelen és nem hirtelen halál előfordulása a két csoportban

azonos volt. Ennek alapján a bifascicularis blockban jelentkező syncope prognosztikai értékét nem tartják jelentősnek. A His-köteg EKG segítségével bifascicularis blockban a maradék funkcionáló ág vezetőképessége felbecsülhető (13). A H—V idő a distalis His-köteg és a még funkcionáló harmadik ág ingerületvezetési idejét tükrözi. Így theoretikusan bifascicularis blockkal társult kóros H—V idő prognosztikai értékével kapcsolatos klinikai és elektrofiziológiai tanulmányok ellentmondóak. *Narula és mtsai* (11), *Vera és mtsai* (19) és *Scheinman és mtsai* (17) bifascicularis blockban szenvedő betegek között, akiken a His-köteg EKG kóros H—V időt igazolt, az ingerületvezetési zavar progressióját és a hirtelen halál jelentkezését a későbbiek folyamán gyakran észlelték. Viszont *Denes és mtsai* (2), továbbá *McAnulty és mtsai* (10) bifascicularis blockos betegek között az AV-block kifejlődésének lehetőségét a normális és kóros H—V-intervallumú betegek között azonosnak találták. A hirtelen halál előfordulása is hasonló volt a két betegcsoportban. Ez utóbbi megfigyelések inkább amellett szólnak, hogy a kóros H—V-időnek nincs egyértelmű prognosztikai értéke bifascicularis blockban. Esetünkben a bifascicularis block, majd totalis AV-block (complet trifascicularis block) irányába. Ez esetben a syncope jelentkezése és a kóros H—V idő is a még funkcionáló ág (bal posterior ág) vezetésromlására utal. Gyors felső pitvari ingerlés általában Wenckebach-periodicitást idéz elő proximalisan a His-kötegtől, vagyis az AV-csomóban (13). Esetünkben a bifascicularis block, majd totalis AV-block idézett elő distalisan a His-kötegtől. Az ingerlés alatt az AV-vezetés intact volt, vagyis a stimulálás alatt a His-kötegtől proximalisan Wenckebach-periodicitás nem jelentkezett. Bifascicularis blockban szenvedő betegeken pitvari stimulálással a block kiváltása a His-kötegtől distalisan nagyon ritkán, az esetek 4,4%-ában lehetséges (6). Az olyan esetekben, amikor a distalis block jelentkezése az AV-csomóban létrejövő vezetésromlással együtt jelentkezik, a veszély totalis AV-block kialakulására és hirtelen halálra is elenyésző. Azokban az esetekben viszont — mint esetünkben is — amikor felső pitvari stimulálással a block distalisan a His-kötegtől kiváltható intact AV-vezetés mellett, a totalis AV-block kifejlődése és a hirtelen halál jelentkezése igen gyakori (7). Ez utóbbi kimutatása diagnosztikailag sokkal értékesebb bifascicularis blockban szenvedő betegeken a complet trifascicularis block megjövedülésére, mint a kóros H—V idő igazolása, vagy a szimptómák jelentkezése (2, 3, 4, 7).

IRODALOM: 1. *De Pasquale, N. P., Bruno, M. S.*: Natural history of combined right bundle branch block. *Am. J. Med.* 1973, 54, 297. — 2. *Denes, P. és mtsai*: H—V internal in patients with bifascicularis block (right bundle branch block and left anterior hemiblock). *Am. J. Cardiol.* 1975, 35, 23. — 3. *Dhingra, R. C. és mtsai*: Syncope in patients with chronic bifascicularis block. Significance, causative mechanisms and clinical implications. *Ann. Intern. Med.* 1974, 81, 302. — 4. *Dhingra, R. C. és mtsai*: Prospectiv observations in patients with chronic bundle branch block and marked H—V prolongation. *Circulation* 1976, 53, 600. — 5. *Dhingra, R. C. és mtsai*: Significance of chronic bifascicular block without apparent organic heart di-



2. ábra: M. F. 150/min frekvenciájú pitvari ingerlésre 2:1 AV-block distalisan a His-kötegtől, II.-, III.- EKG elvezetés és intracardialis His-köteg EKG-elvezetés. Papírsebesség: 100 mm/s



3. ábra: M. F. Totalis AV-block. Mellkasi V-3 EKG-elvezetés. Papírsebesség: 25 mm/s

sease. *Circulation* 1979, 60, 33. — 6. *Dhingra, R. C. és mtsai*: Incidence and site of atrioventricular block in patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1979, 59, 238. — 7. *Dhingra, R. C. és mtsai*: Significance of block distal to the his-bundle induced by atrial pacing in patients with chronic bifascicular block. *Circulation* 1979, 60, 1455. — 8. *Kulbertus, H. E. és mtsai*: Prognostic significance of left anterior hemiblock with right bundle branch block in mass screening. *Am. J. Cardiol.* 1978, 41, 385. — 9. *Lasser, R. P. és mtsai*: Relation of right bundle branch block/to complete heart

block and syncope. *Circulation* 1968, 37, 429. — 10. *McAnulty, J. H. és mtsai*: A prospective study of sudden death in high risk bundle branch block. *N. Engl. J. Med.* 1978, 299, 209. — 11. *Narula, O. S. és mtsai*: Prognostic value of H—V interval. In *His Bundle Electrocardiography and Clinical Electrophysiology* (ed. *Narula, O. S.*) FA Davis Company, Philadelphia, 1975. — 12. *Palileo, E. és mtsai*: Effect of age on A—V conduction in patients with chronic bifascicular block. *Am. J. Cardiol.* 1979, 43, 390. — 13. *Rosen, K. M.*: Evaluation of cardiac conduction in the cardiac catheterization laboratory. *Am. J. Cardiol.* 1972, 30, 701. — 14. *Rosenbaum, M. B. és mtsai*: The Hemiblocks. Tampa Tracings, Oldsmar, Florida, 1970, pp. 97, 138. — 15. *Rotman, M., Triebwasser, J. H.*: A clinical and follow-up study of right and left bundle branch block. *Circulation* 1975, 51, 477. — 16. *Scanlon, R. J. és mtsai*: Right bundle branch block associated with left superior or inferior intraventricular block. Clinical setting, prognosis and relation to complete heart block. *Circulation* 1970, 42, 1123. — 17. *Scheinman, M. M. és mtsai*: Prognostic value of infranodal conduction time in patients with bundle branch block. *Circulation* 1977, 56, 240. — 18. *Scherlag, B. J. és mtsai*: His bundle electrogram. A critical appraisal of its uses and limitations. *Circulation* 1972, 46, 601. — 19. *Vera, Z. és mtsai*: Prolonged His-Q interval in chronic bifascicular block relation to impending complete heart block. *Circulation* 1976, 53, 46. — 20. *Veress G.*: Kamrai ingerületvezetési zavarok. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1979.

FENISTIL RETARD[®]

TABLETTA

HATÓANYAG:

2,5 mg dimethindenum maleinicum tablettánként.

Allergiás és nem allergiás viszketések minden fajtája, csalánbetegség, Quinke-ödéma, sérumbetegség, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica), rovarcsípés, kontakt bőrgyulladások, ekcémák.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek reggel és este 1 tabl., esetleg este 2 tabl. A tablettát egészben, szétrágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán fáradtságérzés, álmoság, szájszárazság, émelygés.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS

Óvatosan adagolható:

- altatókkal, nyugtatókkal, trankvillánsokkal, anticholinergikumokkal (hatásuk fokozódhat),
- triciklikus antidepresszívumokkal (anticholinerg hatás fokozódhat, együttes adások glaucomás betegeken rohamot válthat ki).

FIGYELMEZTETÉS

Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által ismert egyéni érzékenységnek megfelelően, az 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 tabl. 7,40 Ft.



Előállító:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen.

ZYMA AG licencia alapján

Megemlékezés Went Istvánról

Ez év tavaszán volt 20 éve, hogy elvesztettük a hazai kísérletes orvostudomány kiemelkedő egyéniségét, Went Istvánt. Személyes kvalitásai, kutató egyénisége, tankönyveiben és előadásiban végzett nevelő munkája nemcsak tanítványainak és munkatársainak emlékeiben maradtak fenn, hanem mindazon természettudományos kutatók és orvosok között is, akik csak ritkábban találkozhattak vele, akik csak tudományos üléseken vagy írásaiból ismerhették meg.

1899-ben Aradon, munkáscsaládból született. Középiskolai tanulmányait Nagyszebenben, Aradon és Temesvárott végezte. 1917-ben érettségizett a temesvári gimnáziumban, majd egyévi frontszolgálat után iratkozott be a budapesti egyetem orvosi karára, ahol 1923-ban avatták orvosdoktorrá. Már medikus korában az egyetem általános kórtani intézetében dolgozott, ahol korán kitűnt kiváló képességeivel, a tudományos munka iránti mély érdeklődésével. Így érthető, hogy az orvosi oklevelének elnyerését követő években csaknem megszakítás nélkül tanulmányúton volt. 1926–27-ben a párizsi egyetem kórélettani intézetében *M. Labbé* tanár mellett dolgozott, ahol kutatásainak tárgyát a szérumfehérjékkel és lipoid anyagcserével kapcsolatos kérdések képezték. A következő 2 évben a Rockefeller-alapítvány ösztöndíjasaként az Egyesült Államokban a Harvard School of Public Health élettani intézetében, *Ph. Drinker* tanár mellett folytatta tanulmányait. Ez idő alatt keringés- és légzésfiziológiai kérdésekkel foglalkozott. 1928-ban a Harvard egyetemen „Research Fellow in Physiology” kinevezést nyert. 1930–31-ben ugyancsak Rockefeller-alapítvány ösztöndíjával az észak-európai államokban és Angliában volt tanulmányúton. Fél éven keresztül a koppenhágai Carlsberg-laboratóriumban, *P. L. Sørensen* tanár mellett a fehérjék fizikai-kémiai tulajdonságai vizsgálatával foglalkozott.

A budapesti egyetemen 1930-ban nyert magántanári képesítést. Viszonylag fiatalon, de gazdag tudományos tapasztalatok birtokában nevezték ki 1932-ben a Debreceni Tudományegyetem élettani intézetének igazgatójává. 31 éven keresztül vezette az élettani intézetet s ebből 16 éven át irányította az általános kórtani intézetet is, minthogy azok a felszabadulás előtt kettős tanszékként működtek.

Went István élete a kötelességteljesítés, a munkaszerepet megtestesülése volt. Évtizedeken keresztül ismételt részt vállalt az egyetem vezetésében, valamint a különböző akadémiai bizottságok és társadalmi szervek munkájában. 1942–43-ban az orvostudományi karának dékánja volt, 1956–58 kö-



zött az önállósult Orvostudományi Egyetem tudományos dékánhelyettese, majd további 3 éven át tudományos rektorhelyettese. A Magyar Tudományos Akadémia 1948-ban választotta levelező tagjává. Éveken át jelentős részt vállalt az Akadémia orvosi osztályának vezetőségi munkájában, valamint az élettani bizottság vezetésében. 1953-ban a „Felsőoktatás Kiváló Dolgozója” kitüntetést kapta, 1957-ben pedig Munkaérdemrenddel tüntették ki.

E száraz életrajzi adatok kivételes egyéniséget, heroikus munkabírást, elmélyedő tudományos búvárkodást, bölcs humort, sokrétűen gazdag és színes emberi életet jellemeznek. Egyéniségében harmonikusan egyesültek a kivételes képességek; a vaslogikájú elme kitartó szorgalommal, akadályt nem ismerő kutatói ambícióval párosult. A felismert tudományos összefüggéseket világosan, félreérthetetlen stílusban fogalmazta meg.

Egyéniségére jellemző volt, hogy a hivatalos elismeréseknél is többre értékelte munkatársainak, barátainak, ismerőseinek megbecsülését és szeretetét. A vezetés alatt álló intézetben dolgozókat már a kezdetben is munkatársként és emberként egy-

aránt megbecsülte és sikerült maga körül, akkor még az országban szokatlan haladó légkört teremteni. A felszabadulás meghozta képességei elismerését. A Kossuth-díj átvétele után azonban szerényen háritotta el az ünneplést: „A kitüntetés inkább a debreceni élettani intézetet illeti meg, mint az én személyemet”.

Tudományos eredményeiről közel száz eredeti közleményben számolt be. Széles körű tudományos munkásságából is kiemelkednek a húszas évek első felében végzett kutatásai, melyek alapján elsőként mutatta ki, hogy az „in vitro” különböző szerológiai jelenségeket előidéző immunfehérjék azonosak egymással. Az antitestek *unitarizmusára* vonatkozó ezen állásról *ma már általánosan elfogadott és egyik sarkalatos tételét jelenti a modern immunokémiának.*

Az anafilaxiás történet kémiai ingerelméletével kapcsolatban kimutatta, hogy az anafilaxiás reakció alatt egyes szövetekből (szívizom) nem hisztamin-szerű, hanem *kolinszerű* anyagok szabadulnak fel. Ezt a megfigyelését, mely ellentétben állt az anafilaxiás manifesztációk akkoriban általánosan elfogadott elméletével, az *utánvizsgálatok teljes mértékben igazolták.*

Nagy érdeklődést keltettek azok a kísérletei, melyek során különböző biológiai hatóanyagok természetes, ill. mesterségesen előállított fehérjevegyületeivel immunizált állatokban a biológiai hatóanyag *effektusváltozásait* regisztrálta. Elméleti szempontból az ilyen *kemospecifikus antigének* előállítása és alkalmazása új kutatási irányt nyitott meg, mely az immunokémiai módszereknek az élettan és a kísérleti terápia új területeire való behatolását jelentette. Gyakorlati szempontból is lényegesnek bizonyult, hogy a hisztamin mesterséges azofehérje-vegyületeivel végzett immunizálás mind az állatkísérletek, mind a későbbi klinikai tapasztalatok szerint is *semlegesíteni képes* a hisztamin felszabaduláson alapuló *emberi allergiás kórfolyamatokat.* E vizsgálatai alapján vezették be gyógyszerként az Antallerget.

Életének utolsó 10 évében az ún. kémiai ellenreguláció tanulmányozása során Went professzor az életműködések szabályozásának új elvére mutatott rá. Kísérletesen igazolta, hogy különböző mediátorok (hisztamin, acetilkolin, adrenalin) ingerére a szövetekből antagonisztikusan ható szabályozóanyagok mobilizálódnak, amelyek ellensúlyozzák a végrehajtó sejteket érő kémiai ingerek excesszív hatását. Kimutatta, hogy e működések sza-

bályozásának szolgálatában álló ezen ellenregulatórikus kontroll *ép idegi struktúrák* jelenlétéhez kötött. E kísérletei új megvilágításba helyezik a mediátor anyagok *inverz* hatásának és a denervált struktúrák *túlérzékenységének* kérdését is.

Mint tanszékvezető különlegesen fontosnak tartotta az orvostanhallgatók oktatását és nevelését. E tekintetben is jó példával járt elől, amennyiben első tankönyvei már a 30-as évek végén megjelentek s haláláig egymást követték azok újabb és újabb kiadásai. Ezeket a magas szintű orvosképzés követelménye, a kivételes didaktikai érzék, valamint a választékosan világos, pontos fogalmazás, a hazai szakirodalom kiemelkedő műveivé tették. Ugyancsak az ő ösztönzésére írták meg tanítványai az élettani, valamint kórtani gyakorlati könyveket, melyeket a négy orvostudományi egyetem évtizedeken át használt. Egyik alapítótagja volt a Magyar Élettani Társaságnak s egyénisége, tevékenysége ebben a vonatkozásban is meghatározó volt e nagy múltú tudományos társaság színvonalának és haladó szemléletének kialakításában.

Egyetemi tanári kinevezésétől élete végéig egyik legfontosabb feladatának tekintette, hogy intézetében olyan aktív kutatógárdát tudjon nevelni, amelynek tagjai egész életükre eljegyzik magukat a kísérletes orvostudománnyal. Szemléletét és kivételes egyéniségét ismerve természetes, hogy tanítványai közül nagyon sokan tevékenykednek részben az experimentális orvostudomány különböző laboratóriumaiban, részben az egészségügy különböző fontos posztjain. Csak a közvetlen tanítványai közül 15-en lettek egyetemi tanárok vagy országos intézetek vezetői. Ez önmagában is bizonyítja, hogy mennyire eredményes volt Went professzor iskolateremtő tevékenysége. Ha azonban arra gondolunk, hogy a közvetlen irányítása alatt nevelkedő tanítványainak ma már nagy számban vannak vezető pozícióban működő második generációs tanítványai, biztosak lehetünk abban, hogy Went István felfedezései, tudományos megállapításai, szuggesztív nevelő egyénisége iskoláján, tanítványain keresztül még sokáig fennmarad és követendő példa lesz azoknak a nemes eszméknek a szolgálatában, melyeknek életét szentelte.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem tanácsa Went professzor halálának 10. évfordulóján „Went István Emlékérem és Jutalomdíj” alapítását határozta el, mellyel az experimentális orvostudomány művelésében elért kimagasló eredményeket tünteti ki.

Varga Emil dr.

Huszonöt éve hunyt el Jáki Gyula professzor

A Szegedi Orvostudományi Egyetemen az I—II. sz. Sebészeti Klinika épületében a földszinti tanterem ajtaja mellett márványtáblák emlékeztetnek az elhunyt professzorokra. Ott van közöttük az egyetem első rektora, Jáki Gyula sebész professzor emléktáblája is, aki 25 évvel ezelőtt, ereje teljében hunyt el. Élete a szakadtalan ismeretszerzés, majd a gyógyítás és tanítás, a hivatás iránti humanista elkötelezettség, a munka és az áldozatvállalás örömei és gondjai között telt el.

Jáki Gyula 1898. május 6-án Győrött született. Középiskoláit szülővárosában, orvosi tanulmányait Budapesten végezte, ahol 1922-ben avatták orvosdoktorrá. Ezt követően a Debreceni Tudományegyetem Kórbonctani Intézetében dolgozik. 1927-től az iskolát alapító *Hüttl* Tivadar professzor által vezetett Sebészeti Klinikán műtőnövendék, műtőorvos, majd 1931-től tanársegéd. A debreceni évek — *Hüttl* professzor irányításával — meghatározóak a szerény, szorgalmas, a tanulás iránt fogékony Jáki Gyula számára. Szakmai felkészülésében, tudásának kibontakozásához nagy segítséget nyújtottak kiterjedt külföldi tanulmányútjai. 1924-ben Rockefeller-ösztöndíjas Bécsben, Paltauf híres intézetében. A harmincas évek első felében Berlinben Lichtenberg, Magnus, Sauerbruch és Gocht tanárok klinikáin dolgozott. Rövidebb-hosszabb időt töltött Sudeck, Haberer, Schmieden, Kirschner, König, Lexer és a kor más nagy sebészének klinikáján. Lankadatlan kitartással tanulmányozta a vezető német klinikákat, különösen az urológia, a baleseti sebészet, a tüdősebészet és az orthopaedia területein.

1937-ben „A műtéti szövődmények megelőzése és leküzdése” tárgyköréből magántanárrá képesítették. 1943-ban egyetemi adjunktus, majd rendkívüli tanár lett. Közben Balassa-emlékéremmel tüntették ki és a bécsi egyetem vendégelőadónak hívta meg. Általános sebészi tevékenysége mellett hosszú évekig vezette a klinika urológiai rendelését, majd az Augusztá-szanatórium tüdősebészeti osztályát és széles körű orvostörténeti tevékenységet folytatott. Környezete, munkatársai csodálták invenciózus, a sebészet különböző területét felölelő szakirodalmi munkásságát. A debreceni évek 88 közleményéből kiemelkedik Az emlő daganataival (1939) és a fájdalom sebészi gyógyításával (1941) foglalkozó monográfiája. 1947. szeptember 9-én 49 évesen egyetemi tanárként, a Szegedi Tudományegyetem sebészeti tanszéke élére kerül. Szerénységében is önérzetesen nyilatkozik erről tanszékfoglaló előadásában: „Talán kissé megkésve jutottam a célba, de fokozott munkával sikerülhet még behozni az elmulasztott éveket.” Megújult energiával, nagy szakértelemmel kezd hozzá a klinika háború utáni újjászervezéséhez. Irányító és szervező tevékenységével a tanszék munkája néhány év után fellendül, a szakmai, tudományos és oktató tevékenység jelentősen nő az oktatók, kutatók, klinikusok szak-



irodalmi munkássága. Jáki professzor szakmai és közéleti működésének kiteljesedése a szegedi évekhez fűződik. Széles körű közéleti, társadalmi munkát, funkciókat lát el. A Magyar Sebész Társaság vezetőségi tagja; az Egészségügyi Tudományos Tanács elnökségi tagja; az Országos Rákbizottságban és több más testületben tevékenykedik. Tisztséget töltött be a Szegedi OTE Pártbizottságában, 1957/58-ban dékán, majd az egyetem első rektora.

Szakmai, tudományos, közéleti tevékenységének elismerését a kormányzat több alkalommal is kifejezésre juttatja. 1952-ben elnyeri a kandidátusi fokozatot. Tudományos tevékenységét szegedi időszakában 68 közlemény fémjelzi. A sebészet széles területét felölelő dolgozataiban különös figyelmet fordít a rákos megbetegedésekre, az emlőrák endokrinológiai és sebészeti vonatkozásaira, az urogenitális gümőkór kérdéseire.

Jáki Gyula életének utolsó tíz éve alatt vált közismertté a már korábban is elismert orvostörténeti kutatómunkája. Ennek során értékes adatokkal gazdagította az Avicenna, Rácz Sámuel, Schoepf-Merei Ágost, Hőgyes Endre, T. Billroth és mások életével és működésével foglalkozó irodalmat. „Az orvostörténet oktatása” c. posthumus közleménye, az orvostörténeti oktatás bevezetésének fontossága érdekében argumentál. Véleménye szerint: „Az orvos, aki nem ismeri szűkebb szakmá-

ja és az orvostudomány történetét, nem tudja a szakmáját sem." A szegedi felsőoktatás 60 éve folyamán orvostörténelemmel kevesen foglalkoztak. Jáki Gyula működését megelőzően csak a szintén tragikus körülmények között, fiatalon elhunyt *Bálint Nagy Istvánt* (1893—1931), a Szegedi Egyetem orvostörténelemből habilitált, tehetséges magántanárát említhetjük. Ezért is figyelmet érdemlő Jáki Gyula orvostörténeti munkássága, hiszen az országnak ezen a vidékén kiemelkedően rangos helyet értek el a magyar orvostörténészek sorában.

Az alkotókészülékének csúcsán levő Jáki Gyula professzor 1958. március hó 18-án hunyt el Szentesen, a kórház sebészeti osztályán.

A nekrológok híven méltatták és értékelték érdemeit és jogosultan hívták fel a figyelmet az orvostudományt ért veszteségre. Jogosultan, hiszen a sokoldalú tudós, elhivatott sebész, melegszívű nevelő emléke huszonöt év után is elevenen él emlékezetünkben.

Zallár Andor dr.

A boszorkányüldözések gazdasági és társadalmi háttere

Az újkor Európájában, mely oly büszke a fausti civilizáció megteremtésére, 400 éven keresztül égtek a boszorkányok máglyái. Egyes becslések szerint *harmincmillióan* estek áldozatul az üldöztetéseknél, de a legszerényebb számítások is kilencmillióra teszik a számukat (1). Az áldozatok többsége nő volt. A történelem során számtalan példa akad kisebbségek gátlástalan megsemmisítésére, azonban ezek közül is egyedülálló a boszorkányok esete.

A korabeli egyházi irodalom e kérdésről írt műveiben nem nehéz felismerni a paranoia jegyeit s maguknak a szerzőknek a szorongásos téveszméit. A pszichoanalitikusok úgy tartják, hogy a boszorkánypercek áldozatai a hisztéria és a schizofrénia tüneteiben szenvedtek, a jegyzőkönyvek anyagának egyes részei pedig egyenesen vallatóik beteges fantáziájának a termékei (1). A kérdésre azonban nem ilyen egyszerű a válasz, hiszen olyan tömegjelenségről van szó, amelynek magyarázatához a pszichológiai és pszichopathológiai megítélés önmagában nem elég, azt a késő középkori társadalom általános válságán belül kell értelmeznünk.

A 14. századtól mintegy kétszáz esztendőn keresztül páratlanul súlyos gazdasági visszaesés és demográfiai válság sújtotta Európát. Az 1300-as évek elején még 73, 1350-ben 51 és 1400-ban már csak 45 millió lakosa volt a földrésznek s a hosszúra nyúló gazdasági recessziót követő fellendülés után csupán a 16. század közepére érte el a lakosság száma a 14. század eleji szintet (2). A válság kedvezett a radikális megoldások híveinek s azoknak az állam megerősítésén munkálkodó hatalmi csoportoknak, amelyek a társadalmi elégtelenséget egyes kisebbségek látványos megsemmisítésével próbálták levezetni. A humanista eszmék terjedése és a kurtizánok kultusza mellett olyan szellemi áramlatok is megjelentek, amelyek egy új puritanizmus követelményét tudatos nőgyűlölettel kötötték össze. Miután a 13. század prosperitása idején a nők viszonylagos önállóságot vívtak ki maguknak, a birtokok igazgatásában és a textiliparban kihívták a férfitársadalom ellenállását (2).

A keresztes háborúk csődje és az 1347 és 1350 között pusztító pestisjárvány amúgy is nagyban hozzájárult az emberek és a szokások általános eldurvulásához. Alig maradt munkáskéz s a gazdátlanul maradt javak tulajdonjogáért indított perek az ügyvédi rend addig ismeretlen térhódítását hozták. A vagyoni átrendeződés a nők pozícióinak gyengülését vonta maga után, hiszen a jogszolgáltatás egyértelműen a családfő jogait helyezte előtérbe. A középkori lovagi szerelem, amely épp az ellenkezője volt a házastársi szerelemnek, a 16. századra ismét a férfiuralom alatt álló szigorú monogám házasságnak adta át a helyét (3).

Az egymást követő járványok és éhínségek, sőt, az európai klíma huzamosabb ideig tartó lehűlése különben is alátámasztották azt a középkorban általánosan elterjedt feltevést, hogy a pestis, a láz, a súlyos betegségek és a nem várt időváltozások az *ördög és a boszorkányok műve*. Eme közhit nagyban hozzájárult a boszorkányüldözések ideológiai megalapozásához, annál is inkább, mert az 1495-ben kitört első *szifilisz* járványt követő s a 16. század folyamán heveny formában pusztító kór megkérdőjelezte a középkor mindaddig szabados nemi erkölcsseit s a férfiak által uralt közvélemény a betegség minden ódiomát a női nemre háritotta.

A boszorkányüldözések általánossá válásában nem lebecsülendő az a tény sem, hogy a népi medicina képviselői főképp asszonyok voltak, akiknek gyógyító tevékenysége babonás rítusokkal volt összekötve s ősi, még a pogány időkbe visszanyúló szokásokon alapult. A női test egyedüli gyógyítói maguk az asszonyok voltak s a szülés levezetése is az ő monopóliumuk volt. Az orvosi fakultások megalakulása a gyógyító asszonyok monopolhelyzetét korántsem törte meg, hiszen az egyetemek filozofikus orvosi tanai sokáig nélkülözték a komolyabb empirikus tapasztalatot. A megújuló orvostan képviselői közül került ki végül is az első férfiú, aki szembe mert szállni a boszorkányság babonájával. A brabanti Jan *Weyer* doktor 1563-ban megjelent

munkájában kimutatta, hogy a kőpadra vont és máglyára hurcolt nők nem gonoszak, hanem betegek, s noha a hisztéria kifejezést nem ismerhette, kórképének számos vonását megadta (4).

Fontos szerepe volt az üldözésekben a pénzügyi megfontolásoknak is, mivel a 16. század árforradalmi és inflációjelenségei kivédésére az államhatalom minden eszközt megragadott s erre szolgált a boszorkányok elkobzott vagyonra is. Maguk az inkvizitorok is komoly jövedelemhez jutottak az áldozataik után járó fejpénz felvételével, így egy bizonyos *Remigius* fráter Lotaringiában nyolcszáz, *Balthasar Voss* mester pedig hétszáz boszorkány megégetésével alapozta meg vagyonát.

A 13. században s még később is nem egy vidéken — a csavargók és örömlányok kasztjáról nem is beszélve — a régi termékenységi kultuszok és szerelmi varázslatok maguktól értetődőek voltak. A 15. és 16. század során *Vénusz*, *Hekató* és *Diána* sajátos alakváltozáson mentek keresztül, amikor is a megújuló kereszténységnek isten és az ördög ketősségére épülő világképe könyörtelenül elnyomta a termékenységi kultuszok istenasszonyainak alakját és a pokolba taszítva, a sátán szeretőiként és boszorkányként bélyegezte meg őket. A történeti paradoxon abban rejlik, hogy amikor a reneszánsz antik kultúra az elit számára a szellemiség új tereit nyitotta meg, épp akkor kezdődött meg a hasonló gyökerekből táplálkozó népi kultuszok kiirtása.

A nagy parasztháborúk során a sátánkultuszoknak ugyanis politikai jelentősége volt. Isten az uralmon levők istene volt s a feudális urak ellen fellépő mozgalmak radikális szárnyai — az albigeneknél és a bogumiloknál éppúgy, mint a huszitáknál — meg voltak fertőzve az ördöghittel. *Michélet* a francia parasztmozgalmakat elemezve arra a megállapításra jutott, hogy egyes felkelő csapatokat olyan asszonyok vezettek, akik a „fekete mágia” tudói voltak s a sátánnak szentelt misék papnőiként rendkívüli tiszteletnek örvendtek. Gondoljunk csak egy közismert példára, *Jeanne d'Arcra* s a fellépése nyomán támadt politikai és teológiai viharra, majd arra a kirakatperre, amelyben a franciák hallgatlagosan egyetértettek az angolok által egybehívott egyházi bíróság ítéletével, noha mindenki tisztában volt azzal, hogy az orleans-i szüzet méltatlanul vádolták ördögi praktikákkal. Még ha a kor realista ihletésű gondolkodóit is veszszük forrásul, akkor is érezzük a gyűlölet izzását. *Gerson*, a párizsi teológiai fakultás nagy hírű doktora, aki a konstanzi zsinaton *Husz* halálára szavazott, a korabeli szekták (*begárdok* és *turlupinek*) nemi kicsapongásait és társadalmi radikalizmusát sátáni vallásgyaláznak nevezte (5) s ugyanilyen indokok alapján számolt le *Zsizska* is a huszita háborúk elején az *adamitákkal*.

A boszorkányüldözések tetőfokán, a 16. században Németalföld és a spanyol nagyhatalom kegyetlen háborút vívott, amelyben az elnyomott éppúgy nem ismert kegyelmet, mint az elnyomó s ahogy *Romain Rolland* írja, a felkelők *Kálvin* hitére tértek ugyan, hívó kereszténynek azonban nyoma sem volt köztük. Fővegükön ezüst felholdat viseltek, jelszavuk pedig szándékosan provokatív volt: „*Inkább szolgáljuk a törököt, mint a pápát.*”

Az eretnekek és boszorkányok máglyái olyan gyűlöletet lobbantottak fel a németalföldi tartományokban, amely alapjában rengette meg a világ akkori legerősebb hatalmát s ebben nem kis részük volt az üldözött asszonyoknak, örömlányoknak és boszorkányoknak. A „koldusok”, ahogy a felkelők nevezték magukat, tőlük kapták információikat s őket bújtatták és áptolták azok hírvivőit és sebesültjeit. Milyen következtetéseket vonhatunk le ezekből a kiragadott példákból?

Az a több millió nő, akiket megkínóztak és máglyára vittek, nem mind voltak a modern nosologia értelmében hisztériás vagy paranoiás betegek. A katolikus és protestáns egyházak képviselői számára azonban minden nő potenciálisan boszorkány volt s a férfitársadalom nevében a termékenységi kultuszok utolsó nyomait is megpróbálták kiirtani, hiszen a falusi társadalom viszonylagos önállóságának megtörése egyben a nőnek a falusi közösségekben betöltött különleges szerepét — varázslás és gyógyítás — is megkérdőjelezte. Ez a kor egyébként a kereszténység minden eddiginél szigorúbb erkölcsi követelményeit a születő polgári társadalom alapnormáivá téve, joggal bizonyította, hogy egy olyan korszak nyitánya, „amelyben minden haladás egyben visszaesés is, s amelyben egyesek javát és fejlődését csak mások szenvedése és elnyomtatása árán lehet biztosítani”. (3).

Monogám családi formában éltek Európa lakosai a 16. századig addig is, de a polgári családon belül megvalósult szigorú aszkézis, mint már említettük, idegen volt tőlük. Az egyházak a boszorkányhittel összefüggő túlfűtött szexualitást tehát korlátozták, sőt a vallatások és kivégzések sorával elrettentő példát statuáltak. A boszorkányok ugyanis a *tropánvázak alkaloidjait* tartalmazó növényekből olyan szereket készítettek, amelyek a normális szexuális élet élményénél sokkal töményebb hallucinációs élményt okoztak (6), s nem egy helyen a tiltott szerek élvezete — korunk LSD-jéhez hasonlóan — joggal komoly morális problémákat vetett fel. A purifikátorok fellépése tehát részben indokoltnak tekinthető. A gazdasági, társadalmi és morális változásokkal párhuzamosan így teljesedett ki a boszorkányüldözésekben a képzeltléseknek és a kegyetlenségeknek mindeddig páratlan rendszere, amelyek kiépüléséhez a középkori gondolkodás valamennyi gyengesége és tévedésre való hajlama hozzájárult (10), s ahogy *Huizinga* írja: „úgy adta át a következő kornak, mint egy súlyos betegséget, és hosszú időn keresztül sem a klasszikus kultúra, sem a reformáció, sem a katolikus újjáéledés sem tudta és nem is akarta meggyógyítani” (5).

Tamáská Péter dr.

IRODALOM: 1. *Ingrid Strobl*: Wir Hexen. Neues Forum, Bécsi Heft 269/270, 1976, 59–61, 59. p. — 2. *Endrei Walter*: A középkor technikai forradalma. Magvető 1978. 81. p. — 3. *Friedrich Engels*: A család, a magántulajdon és az állam eredete. Szikra, 1949, 72. p. — 4. *Pólya Jenő*: Az orvostudomány regénye. Béta Irodalmi RT, 459. p. — 5. *Johan Huizinga*: A középkor alkonya. Európa, 1979, 195, 240 p. — 6. Népi gyógyítás Magyarországon. Communicationes de Historia Artis Medicinæ. 1979. Kóczian Géza: Egyes solanaceae fajok pszichotomimetikumként való használata a népgyógyászatban. 154–159, 154. p.



BRADOSEPT®

sebészeti kézfertőtlenítőszer (bemosakodószer)

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

HATÓANYAG: Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietyl)-ammónium klorid (Bradophen[®] Ciba-Geigy, Basel)
Cetil-piridinium bromid
különböző alkoholokat tartalmazó, enyhén illatosított közegben.

ALKALMAZÁS: töményen, hígítatlanul kell alkalmazni.

Bemosakodáshoz: Szappannal, folyó, meleg vízzel végzett kézmosás, körömtölettel után: 5×1 perces bemosakodás, percenként 5 ml készítménnyel.

Bemosakodási idő: 5 perc.

Bradosept szükséglet: 25 ml.

Műtétek közötti átmosakodáshoz: 3×1 perces, percenként 5 ml készítménnyel.

Átmosakodási idő: 3 perc.

Bradosept szükséglet: 15 ml.

A készítmény nem keverhető szappannal vagy más anionaktív tisztítószerrel!

CSOMAGOLÁS: 1 literes műanyag flakonban.

ÁR: 65 Ft/l.

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



BRADOSAN®

higiénés kézfertőtlenítőszer

Korszerű, tisztító hatású, széles antimikrobiális spektrumú kézfertőtlenítő szer fekvő- és járóbeteg-ellátó intézményekben a vizsgálatok, kisebb beavatkozások, a betegápolás, beteggondozás során szükséges kézfertőtlenítéshez.

Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

HATÓANYAG: Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietyl)-ammónium klorid (Bradophen[®], Ciba-Geigy, Basel)
alkoholos közegben

ALKALMAZÁS: töményen, hígítatlanul kell felhasználni.

5 ml készítménnyel a kéz, illetve az alkar bőrét be kell dörzsölni.

Behatási idő: 30 másodperc.

A készítmény nem keverhető szappannal, vagy más anionaktív tisztítószerrel!

CSOMAGOLÁS: 1 literes műanyag flakonban.

ÁR: 60 Ft/l.

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



latrogén ártalmak

Felelősség a gyógyszerek okozta károsodásért (Svájceban). J. Matzger: Sschweiz Apoth.-Ztg. 1982, 120, 233.

A gyógyszerek okozta károsodás problémaköre nem abszolút új, de a legutóbbi évtizedekben korábban nem ismert oldalai mutatkoztak meg. A felhasználásra kerülő igen jelentős mennyiségű gyógyszerhez viszonyítva ugyan nincs jelentős számú károsodás, de előfordulnak igen súlyos esetek (pl. a thalidomid, vagy az enterovioform Japánban). A szerző az egész kérdéskomplexumot a svájci jog oldaláról vizsgálja. Elsőként a felelős személy kérdését boncolja. Ez elméletileg lehet: a gyártó, a forgalombahozó és az állam.

Sorra véve a lehetőségeket: a gyártó elsősorban a hibás gyártásért felelős, a szükséges ellenőrzés elmulasztásáért. Ha ilyen előfordul, azt esetenként kell megvizsgálni, a tudomány mindenkori állásának megfelelően. A gyártónak az is kötelessége, hogy rendszeresen meggyőződjék gyártmányának a fogyasztók (ez esetben: a gyógyszer szedők) által történő használatának rendjéről, hogy azonnal közbelephessen, ha valamilyen abnormális történést észlelne.

A forgalomba hozó, mint második érdekelt fél, ugyancsak felelős azért, ha — bár nem az ő hibájából — az eladott dolog használati értéke csökkent. Ez a felelőssége azonban időben korlátozott: csak az eladástól számított egy évig áll fenn. Így a jelenlegi jogi szabályozás az eladóra nézve is sok kötöttséggel jár, de — mivel a gyógyszerek okozta károsodás a dolog természetéből folyóan az egyéves határidő után is jelentkezhet — ugyanakkor a vevő érdekei sincsenek erről az oldalról megfelelően védve.

Ami harmadsorban az állam felelősségét illeti, az a közegészségügyi szempontok szerint ellenőrzési gyógyszereket. Az egyes kantonok erre egy szervezetet hoztak létre (OICM). Minden egyes kanton felelőssége az illető kantonban érvényes jogi szabályozástól függ, ennek következtében az országban eltérő, kantononként különböző lehet. Emiatt az állami felelősség kérdése általánosságban nem is válaszolható meg. Abban az esetben, ha egy kanton felelőssége meg is állapítható, akkor az nyilvánvalóan azért lesz felelős, mert engedélyt adott olyan gyógyszer forgalomba hozatalára, amely károsodást okoz. Ez esetben viszont a gyártó és (ha egy

éven belül van) az eladó is felelős.

Végső következtetésként a szerző megállapítja, hogy előbb-utóbb szükséges egy speciálisan a gyógyszerekre vonatkozó, a gyártói felelősséget meghatározó jogszabály alkotása.

Kempler Kurt dr.

Non-steroid gyulladásgátlók és a jöndulatú nyelöcsöszűkület. Heller, S. R. és mtsai (University Hospital, Queen's Medical Centre, Nottingham): Brit. med. J. 1982, 285, 167.

Az aspirin és a többi non-steroid gyulladásgátló gyomorfekélyt és erosiókat okozó hatása régóta ismert. Nyelöcső-károsító gyógyszerekről viszont csak az utóbbi években jelennek meg közlemények. Eddig a káliumkészítmények, indometacin, alprenolol, vaskészítmények, tetracyclinek (doxyciklin is) és analgetikumok adását követő nyelöcső-nyálkahártya károsodásról tudunk. A súlyos laesiók talán benignus, fibrosus nyelöcső-strictura alakulhat ki, az összes következményeivel.

A fibrosus strictura egyik lehetséges okaként a szerzők a non-steroid gyulladásgátlók rendszeres szedését feltételezték. Ennek igazolására 76 benignus nyelöcsöszűkületes beteg és kontroll csoport prospektív tanulmányozását végezték. Radiológiai v. endoscopos módszerrel diagnosztizált, Eder-Puestow dilatációt igénylő 39—89 év közötti (átlagéletkor 69.6 év), dysphagiájuk előtt legalább 3 hónapig rendszeresen valamilyen gyógyszerrel szedő betegeket vizsgáltak. Kontrollként hasonló korú és nemi eloszlású, rendszeresen gyógyszereket szedő csoport állt rendelkezésre, melyből a nyelöcsőpanaszos betegeket kizárták. Rheumás betegségben szenvedők ugyanolyan számban voltak mindkét csoportban. A szűkületesek közül 57 betegnél igazoltak radiológiai gastro-oesophagealis refluxot, 55 volt hiatus herniás. Hat beteget emepromium-bromid vagy kálium-készítmény szedése miatt kizártak a tanulmányból. Így a 70 szűkületes közül 22-nél (31%) lehetett az anamnesisben előzetes non-steroid gyulladásgátló szedést kimutatni. A kontroll csoportban csak 10 beteg szedett eme gyógyszerekből. A különbség khi-négyszet próbával szignifikánsnak bizonyult. Egyes gyógyszerekre lebontva nem lehetett ilyen különbséget találni. Leggyakrabban ibuprofen, indometacin és aspirint szedtek mindkét csoportban.

A szerzők összefüggést találtak a megelőző non-steroid gyulladásgátló szedés és a kifejlődött nyelöcsöszűkület között. Arra a következtetésre jutottak, hogy ezek az anyagok súlyosbíthatják a fennálló reflux-oesophagitist, így megnövelik a strictura rizikóját. Felvetik, hogy a prostaglandinok a nyelöcsőben is betölthetnek citoprotektív szerepet és ezt akadályozná a non-steroid gyulladásgátlók. Úgy látszik, hogy a rheumás betegség önmagában nem praedisponál benignus stricturára. A fentiek alapján a reflux-oesophagitis tüneteit mutató beteg non-steroid gyulladásgátlókkal való kezelésekor körültekintően járjunk el, ajánlott az endoscopos monitorizálás és a megfelelő terápia bevezetése.

(Ref.: *A gastro-oesophagealis reflux-betegség nem ritka! A Vácon végzett felső panendoscopiák közel 80%-ában találtak meg makroszkópos jeleket. Leginkább pyrosis, regurgitáció, dysphagia és intermitáló retrosternalis fájdalom szerepel az anamnesisben. A szerzők nem említik, de valószínűleg a fenti gyógyszereknek a cardia működésére kifejtett hatása sem elhanyagolható oki tényező.*)

Szalóki Tibor dr.

A premedicatio szövődményei a gyermekkori computer tomográfiánál. Mitchell, A. A. és mtsai (Clinical Pharmacology Unit, Children's Hospital Medical Center, Harvard Medical School, Boston, Mass): JAMA, 1982, 247, 2385.

A gyermekeknél alkalmazott gyógyszerek mellékhatására vonatkozó vizsgálatok kapcsán figyelték fel a CT premedicációjánál jelentkező szövődményekre és kezdték vizsgálni ezt a témát, melynek eddig igen kevés az irodalma. 237 CT-vizsgálatból 106 gyermeknél volt szükség premedicációra. 8 különböző gyógyszert használtak egyedül vagy legfeljebb 5-öt kombinálva: 1. Demerol (pethidin, chlorpromazin, promethazin), 2. cholralhidrat, 3. morfin sulfat, 4. pethidin, 5. promethazin, 6. diazepam, 7. phenobarbital, 8. thiopental Na.

Enyhe szövődmény jelentkezett két betegnél hányás, ill. vizeletürítési nehézség formájában Demerol mellékhatásaként. Négy gyermeknél volt közepes súlyos szövődmény, kettőnél idegrendszeri deprimatio a vitális funkciók érintettsége nélkül. Ők Demerolt, ill. morfint kaptak és naloxon terápia után. A másik kettőnél izgatottság és desorientáltság jelentkezett Demerol, ill. 5 gyógyszer kombinációjának adása után. Súlyos reakciókat három betegen észleltek, akiken bizonyos mértékű légzésdepresszió is jelentkezett. Közülük 3 Demerolt, 2 még két másik gyógyszert is kapott és naloxon adására szorultak. 4 gyermek alakult ki életveszélyes állapot, a légzésdepresszió, ill. egy esetben a

légzésmegállás csak többszöri naloxon adás után rendeződött. Halálos kimenetelű szövődmény és marandandó károsodás nem volt.

A szövődmények jelentkezésében a központi idegrendszer érintettségének (szepszis, meningitis stb.) és a vizsgálatot megelőzően 3 nappal alkalmazott deprimáló gyógyszereknek nem volt szerepe. Azoknál azonban, akiknél az ajánlott gyógyszeradagot több mint 20%-kal túllépték, 32%-ban jelentkezett szövődmény, szemben az alacsony dózist kapott csoport 6%-ával. Szintén gyakoribb volt a szövődmény, akiknél a premedicatio 4 vagy több gyógyszer kombinációját jelentette (37%), mint azoknál, akik 3 vagy kevesebb (10%) gyógyszert kaptak egyidejűleg. Az életveszélyes szövődményekkel kapcsolatban, az esetek kis számára való tekintettel, ilyen összefüggést nem sikerült megállapítani, bár meg kell jegyezni, hogy ezek mind 3 hónapon aluli csecsemők voltak és a vizsgált populáció kis hányadát képezték.

A CT premedicációjával kapcsolatos szövődmények jelentkezése nem gyakoribb, mint az egész vizsgált populációban, de az életveszélyes szövődmények száma 4-szer több. A fentiek alapján igen fontos ezen betegek intenzív observációja, melynek kellő ideig kell tartania, mint ezt egy csecsemőnél nyert tapasztalat igazolja. Egyetlen szokásos adag után 7 óra hosszág tartott a légzésdeprimáló hatás az ismételt naloxon adás ellenére és a javulás csak átmeneti volt.

Ugyanilyen szövődmények nemcsak a gyógyszerhatás következtében léphetnek fel, hanem okozhatja a gyermek rossz elhelyezése a vizsgálat alatt és ha a légutak átjárhatóságát nem ellenőrzik. A vizsgálat eredményét tekintetbe kell venni a CT indikációjának felállításánál. A betegek, akiknél CT-vizsgálatot kérnek, rendszerint valamilyen agyi betegségben szenvednek és az ez is a szövődmények számának emelkedéséhez vezethet.

Molnár Dénes dr.

Angiographiás kontrasztanyagok vesekárosító hatása. D'Elia, J. A. és mtsai (Joslin Diabetes Center, Boston): Amer. J. Med. 1982, 72, 719.

378 esetben vizsgálták carotis, vertebralis, aorta, iliofemorális és splanchnikus arteriographia előtt és után a veseműködés alakulását, elemezték a kontrasztanyag vesekárosító hatását előmozdító tényezőket. Akkor beszélnek vesekárosodásról, ha a vizsgálat után a serum kreatinin-szint 1 mg%-kal vagy azt meghaladó mértékben emelkedett. Az angiographia előtt normális veseműködésű betegek között 2%-ban észlelték a vizsgálat után ilyen értelemben vesekárosodást. Az előzőleg is rendellenes veseműködéssel bíró betegek kö-

zött angiographia után ezzel szemben 30%-ban találtak további kreatinin-szint emelkedést. Az alkalmazott kontrasztanyag mennyiségének, az esetleg fennálló diabetes mellitusnak vagy cardiovascularis betegségnek hasonló vesekárosodásra hajlamosító jelentősége nem volt.

Az angiographiás kontrasztanyagok vesekárosító hatásának egyetlen jelentős előmozdító tényezője a vizsgálat előtt fennálló veseműködési elégtelenség. Az elemzés során a célzott veseangiographián átesett betegeket figyelmen kívül hagyták. Az angiographia utánj veseműködés károsodás kimutatására érzékeny eljárásnak találták a 24 óra múltán készített natív röntgenfelvételt, mert az ezen kimutatható elhúzódó nephrographiás fázis jó egyezést mutat a kreatinin-szint emelkedésével. A vizeletüledék vizsgálata és a vizelet mennyiségének alakulása kevésbé megbízható indikátor. Azotaemiás betegek angiographiája után 24–48 órával ajánlják a serum kreatinin-szint meghatározását rutinszerűen.

Laczay András dr.

A nitrofurantoin káros mellékhatásai az Egyesült Királyságban, Svédországban és Hollandiában. Penn, R. G., Griffin, J. P.: Brit. Med. Jour. 1982, 284, 1440.

A nitrofurantoin adagolása után észlelt és bejelentett káros mellékhatások gyakoriságát és jellegét eltérőnek találták a vizsgált országokban, bár az etnikai, táplálkozási és gazdasági viszonyok igen hasonlóak. Svédországban az összes bejelentett káros mellékhatások nitrofurantoinra eső aránya 1,5%-ról (1965–69) emelkedett 7,2%-ra (1975–1979), annak ellenére, hogy a nitrofurantoin rendelés 39%-kal csökkent. Az Egyesült Királyságban (UK) szintén csökkent a vények száma (21%), amely nitrofurantoint tartalmazott, de a bejelentett káros mellékhatások száma is, 1,77%-ról (1964) 0,11%-ra (1980). Svédországban az akut tüdőreakciók (43,2%) és májbántalmak (5,4%) gyakori előfordulása volt jellemző. az UK-ban a gyomor-bél és májpanaszok (16%) mellett a perifériás idegbántalmak (14%) gyakorisága volt szembetűnő. Allergiás reakció mindkét országban közel azonos (40–42%) arányban fordult elő. Hollandia közbülső helyet foglalt el.

Számos közleményt vizsgáltak meg, amelyekből a különbségek indoklását remélték, de kielégítő magyarázatot nem találtak, ezért óvatosságra intenek, ha a káros mellékhatásokra vonatkozó egyik országban nyert adatokat másikkra kívánjuk kiterjeszteni.

Koczka István dr.

A lipoproteinszint változása orális antikonceptívumok hatására. H. Wieland és mtsai (Göttingen Klinikai Kémiai és Donorosztálya): Dtsch. med. Wschr. 1982, 107, 649.

A coronariabetegségek fellépése és az orális anticoncepiensek közti összefüggések tisztázása céljából a szerzők 500 (18–40 év közötti) véréadó közül 218-nál 5 különbözőféle orális anticoncepiens adása után meghatározták a lipoproteinek mennyiségét a plasmában. A kontrollként szolgáló 282 plasmát szolgáltató donor dohányzási szokások, nemi és kormegoszlásuk tekintetében a kísérleti csoportnak megfelelt. Három hónap elteltével az atherogen béta-lipoproteidek mennyisége csökkent az anticoncepiensek hatására, dohányosok plasmájában azonban nem. A tisztán gestagent, vagy gestagent is tartalmazó kevert készítmények szignifikánsan csökkentették az anti-atherogen hatású alfa-lipoproteidek mennyiségét. További vizsgálatokat igényel annak eldöntése, hogy III. típusú hyperlipoproteinaemiában oestrogenek mellett gestagenek adásával nem lenne-e jó klinikai eredmény elérhető. Mivel az alfa-lipoproteinszint csökkenése a béta-fraction kompenzáló emelkedését vonja maga után, azoknál a betegeknél, akiknél számos rizikófaktor mutatható ki (dohányzás, familiáris előfordulás, magas plasmacholesterinszint) nem javasolható a gestagentartalmú orális anticoncepiensek alkalmazása. A szerző a vizsgálataitól eltérő irodalmi adatokat az eltérő nemi és kormegoszlás számlájára írja.

Bartók András dr.

Pancreascarcinoma szóródása a transzhepatikus katéter csatornája mentén. Kim, W. S. és mtsai (Johns Hopkins Medical Institutions, Baltimore): Radiology, 1982, 143, 427.

A percutan katéteres epeszádlás elterjedésével kapcsolatban észlelt szövődmények között leggyakoribb a fertőzés és a katéter intermittáló elzáródása. Eddig két esetben számoltak be daganatterjedésről a katétercsatorna mentén, ehhez csatolják a szerzők saját észlelésüket. Betegüknek elzáródásos sárgasága miatt végeztek PTC-t, ehhez csatlakozóan percutan belső epeszádlást. A további vizsgálatok operabilis hasnyálmirigy-rákra utaltak. A műtéti lelet ezt igazolta, elvégezték a radikális duodeno-pancreatotomyt. A sikeres műtét után 5 hónappal a bőr alatt a korábbi katéter bevezetése helyén 2 cm átmérőjű csomót észleltek, mely kimetszése után adenocarcinomának bizonyult. Teljes kiirtása nem volt lehetséges, mert a néhai katétercsatorna mentén a máj felé a mélybe terjedt. A beteg 4 hónappal

később disseminált áttétekkel halt meg. A szövödmény gyakoriságára valamelyes támpontot ad, hogy a szerzők eddig 81 percutan epeszádást készítettek, ezek csaknem felét pancreasrák miatt.

Lacay András dr.

Delírium tremens képében jelentkező toxikus cimetidin-reactio. Weddington, W. W. és mtsai (Department of Psychiatry and Medicine, University of Chicago, USA): JAMA, 1981, 245, 1058.

A gyomorsecretiót gátló cimetidint ma már széles körben használják az ulcus pepticum kezelésére és a fokozott kockázattal bírók gastrointestinalis vérzésének megelőzésére. E készítménynek nem gyakran előforduló mellékhatásai: fejfájás, szédülés, gyengeség, kiütés, hasmenés, székrekedés, izomfájdalom, gynaecomastia és granulocytopenia (sőt, szerencsére *elégé ritkán impotencia, illetve erythema annulare centrifugum* — Ref.) Ezenkívül újabban psychiatriai tüneteket is leírtak (zavartság, delírium, depressio, coma). A szerzők esetében a cimetidin-kezelés delírium kialakulásához vezetett, melyet eleinte delírium tremensnek tartottak.

64 éves betegük felső hasi fájdalmak miatt kerül intézetbe. Kórelőzményében rendszeres és aránylag jelentős sörfogyasztás szerepel, felvételekor azonban alkoholmentes. A gyomornedvben guajak-pozitivitást észlelnek és a vizelet amylase-szintje emelkedett, sőt kisérték a serum epefestéké is. Ezért 4×300 mg cimetidin iv. adását kezdik meg. A második napon enyhe zavartságot és nem megfelelő viselkedést észlelnek. A tünetek egy nap múlva súlyosbodnak: desorientált-ság fokozódik, a beteg gyanakvónvá válik és visualis hallucinációkról panaszkodik. Miután a kép alkohol-megvonásos állapotnak néz ki, a kórelőzményi adatokkal egybevetve, kezdődő delírium tremensnek tartják az állapotot s ezért chlórdiazepoxidot adnak a betegnek. Tekintve, hogy erre nem következik be kellő javulás, ezt haloperidollal egészítik ki, mely után a beteg megnyugszik, de kisérték desorientált marad. Ekkor mind a chlórdiazepoxid-, mind a cimetidin-terápiát felfüggesztik. Közben radiológiai vizsgálattal sikerül kimutatni a nyombélfelekélyt. 2 hét múlva iliofemoralis thrombosis lép fel — ekkor a beteg rendezett psyché állapotban van, de kisérték meglásbódott. Kezelés: heparin + cimetidin, mely után 3 nap múlva ismét inadaequat viselkedés, desorientált-ság, érzelmi labilitás, gyanakvós és hallucináció lép fel sőt még 3 nappal későbbben a beteg sem hang-, sem fájdalomingerre nem reagál. Miután pár nap múlva haematuria lép fel, a vena cava inferiorba szűrőt helyeznek be és a heparin-

adagolást megszüntetik. 5 nappal később a cimetidin-adást is abba-hagyják, mely után 2 nappal a beteg mentális állapota feltűnően javul, ezért leánya kérésére hazaengedik. 1 hónap múlva ellenőrizve a beteget, mentális állapotát teljesen rendben találják s $1/2$ év után is hasonló a helyzet.

Cimetidin adására delírium tremenshez hasonló állapot fejlődött ki az előzőleg rendszeresen alkoholizáló idős nőbetegen: e készítmény toxikus hatása képes volt utánozni az alkoholelvonás okozta tünetcsoportot. A gastrointestinalis szövödményekben szenvedő alkoholisták gyakran kapnak mind cimetidint, mind benzodiazepint; újabban azt is tudjuk, hogy a cimetidin késlelteti a benzodiazepin-clearance-t, így a betegekben e psychoaktiv készítmények serum-szintje emelkedett lesz. A magasabb cimetidin-szinttel rendelkező betegek igen hajlamosak neuropsychiatriai mellékhatás kifejlődésére. Ha ehhez még azt is hozzávesszük, hogy a korral szignifikánsan nő a cimetidin vérszintje, akkor érthető, hogy elsősorban idős egyéneken lépnek fel a mellékhatások s a benzodiazepinek komplikálják a kórképet — ugyanakkor ilyenkor helyes haloperidol adása. A szerzők ezért idősebb betegeknek kisebb adagú cimetidint ajánlanak, a mentális állapot rendszeres ellenőrzésével.

Major László dr.

Halálos végű aplasztikus anaemia choramphenicol szemcsepp alkalmazása után. Fraunfelder, F. T., Bagy, G. C.: Am. J. Ophthalm. 1982, 93, 356.

A szerzők egy 73 éves asszony esetét közlik, aki egész életét jó egészségben töltötte, semmiféle vérképzőszervi betegsége nem volt, immunszuppressziós kezelésben nem részesült. Hályogműtétet követően chloramphenicol szemcseppet és kenőcsöt kapott jobb szemére. A kezelést mintegy 40 napig folytatta, ezalatt kb. 82 mg chloramphenicol öszemennyiség került a kötőhártyájára. Nem volt ideríthető, korábban kapott-e már chloramphenicol. Családi anamnéziséből kiemelendő, hogy bátyja anaemia perniciosában halt meg. A hályogműtét előtt a beteg haematológiai vizsgálata normál értékeket mutatott. Egy hónappal a műtét után a beteg petechiákkal, anaemiával, neutropeniával trombopeniával került kórházba: a csontvelő biopsia a vörös- és fehérvérsejt-képző elemek gyakorlatilag teljes hiányát mutatta, megakaryocita sem volt látható. A beteg további egy hónap múlva meghalt, csontvelőjében a megfigyelési idő alatt javulás nem volt észlelhető.

A szerzők összehasonlítják esetüket a világirodalomban eddig megjelent 3 hasonló esettel — ezek közül egy volt halálos, kettő gyó-

gyult. Az esetek elemzése után leszögezik, hogy az orvosnak mérlegelnie kell a haszon/kockázat arányát és ennek ismeretében csak akkor ajánlja a chloramphenicol szemészeti alkalmazását, ha a kórokozó más antibiotikumokra nem érzékeny. Egyébként a kezelés a beteg számára indokolatlan kockázatot jelent. Ellenjavallt a chloramphenicol adása olyan betegeknek, akiknek saját vagy családi anamnézisében gyógyszerrel összefüggésbe hozható haematológiai ártalom szerepel. Hosszútávú chloramphenicol szemcsepp-szemcseppkezelés nagyon ritkán indokolt.

Felhívják a figyelmet arra, hogy a gyógyszeradás és az aplasztikus anaemia kifejlődése között tehetek lehetnek el, ezért az ok-okozati összefüggés nem mindig szembe-tűnő. Minden aplasztikus anaemiában szenvedő beteg gyógyszeres anamnézisének gondosan ki kell kérdezni és nyomatékosan javasolják az esetek bejelentését.

(Ref.: Hazánkban az éves chloramphenicol-fogyasztás 4 tonna!)

Graber Hedvig dr.

Cushing-syndroma corticosteroid helyi alkalmazása után. Ruiz-Maldonata, R. (Instituto Nacional de Pediatría Mexico City): Am. J. Dis. Child. 1982, 136, 274.

A helyi és systemás mellékhatások száma, mely a corticosteroidok (CS) lokális alkalmazása miatt keletkezik, minden évből emelkedik. Ennek oka, hogy egyre hatásosabb CS-t használnak, sokszor a mellékhatások ismerete és gyakran orvosi rendelés nélkül is.

A 2/12 éves beteg, 11 hónapos korában égési balesetet szenvedett. Az égett területet 0,06%-os bethamethason-nal kezelték, amiben iodochlorhydroxyquin és 1% gentamicin is volt. Az anya 17 hónapon át 30 g kenőcsöt használt. Hat hónap múlva már észlelték a Cushing-syndroma tüneteit. Vizsgálatok a kórkép minden területét igazolták. Ezen felül testszerte még ulceratiók látszóttak. Az alkalmazott CS kenőcs 20–30-szor erősebb hatású volt, mint a cortison kenőcs, az égett területen a felszívódás is jobb volt. Sajnos a beteg állapotát sem az anya, sem az orvos nem hozta összefüggésbe a CS kezeléssel. A szerző szerint ilyen fiatal korban csak 0,25%-os 1% corticosteroid adása javasolható.

(Ref.: Kérdés, hogy volt-e egyáltalán szükség CS kezelésre? Hazánkban a gyermekeket az orvosok gyakran küldik a subspecialitások orvosaihoz; sokszor felelősségük átruházása miatt. A gyermekorvos felelőssége, megfigyelési és kezelési kötelessége azonban ilyenkor is fennáll.)

Korányi György dr.

A klinikus és a laboratórium

Vércukormeghatározás mikroprocesszorral vezérelt reflektométerrel. Ehrhardt, M. és mtsai: Münch. med. Wschr. 1982, 124, 481.

A cukorbetegség másodlagos károsodásoktól mentes munkaképességét és terhelhetőségét csak jó anyagcsere beállítással lehet elérni. Ebben a jó orvosi gondozás mellett maga a beteg is jó segítséget adhat otthoni önkontrolljaival. Ez többnyire a vizeletcukor-vizsgálatokban nyilvánul meg, de ehhez a legnagyobb segítséget a vércukormeghatározások adhatják, mivel a másodlagos ártalmak megelőzéséhez a normoglykaemia lehető fenntartása kívánatos. A kvantitatív vércukorértékek meghatározását a 70-es évek elejétől a reflektométeres mérések szolgálják. A szerzők is két mikroprocesszorral vezérelt Ames-reflektométer, a Dextrometer és Glucometer ilyen irányú megbízhatóságát vizsgálták, ehhez Dextrostix csíkot használnak.

548 cukorbeteg szokványosan meghatározott vércukorértékeket analízálták Dextrometerrel is, 232 esetben pedig ezt Glucometer-es meghatározás is követte. Az így nyert értékeket analízálva a két reflektométeres eredmény is jól egybevág. A korrelációs-koefficiens mindkét esetben 0,97 felett volt, a szóródás pedig 19,3, illetve 17,7 mg⁰/₀-ot tett ki. A közepes eltérések +4,2, illetve +1,3 mg⁰/₀-osak voltak és a referencia-metódusokkal összehasonlítva az esetek kétharmadában 5⁰/₀, 90⁰/₀-ában pedig 30⁰/₀ alatt. Csak a Glucometer eredmények szolgáltattak — elsősorban a 200—250 mg⁰/₀-os vércukorértékek között — +10⁰/₀-os átlagos eltérést és az összehasonlító értékek az esetek 95,7⁰/₀-ában +30⁰/₀-on belül maradtak. Egy későbbi és további Glucometer-vizsgálat 146 páciensen viszont még ennél is jobb eredményt adott.

Bár a két reflektométer-szisztéma jó egybevetettségét kiemelik, mégis rámutatnak, hogy a 60 mg⁰/₀ alatti hypoglykaemiás területen az átlagos Glucometer értékek +11, illetve +3,8 mg⁰/₀-kal, a Dextrométerrel mértek pedig csak +2,2, illetve +1,1 mg⁰/₀-kal tértek el a referencia-értékektől. A Dextrometer, Glucometer és szokásos referencia-értéket egymáshoz viszonyítva, értékelve kiderült, hogy ezek csaknem minden ponton egyeznek és csak a Glucometer-értékek magasabbak kissé a hypoglykaemiás területen.

Mindkét reflektométer vizsgálóból kiderült, hogy ezek a teljesen elektronikus mérőműszerek megbízhatóak és teljesíteni képesek azokat az elvárásokat, amelyeket ma a kvantitatív klinikokémiai módszerektől megkívánunk. Ezek kézzelfogható haszna pedig nemcsak a betegek otthoni vizsgálatá-

ban, hanem az összes szükség-situációban is megnyilvánulhat.

Angeli István dr.

Egyszerű vizelet-teszt a lactose malabsorptio vizsgálatára. Heikki, A. és mtsai (Dept. of Publ. Health, Univ. Tampere, etc. Finland): Lancet, 1982, II, 524.

A lactose malabsorptio esetén a lactose hydrolysis nélkül jut a colonba, görcs, puffadás, hasmenés tüneteit okozza. A betegség világszerte gyakori felnőttekben. Legjobb diagnosztikus módszer a vékonybélbiopsiával meghatározott lactase aktivitás, de ez nem lehet rutinszerű vizsgálat. Más módszerek is ismeretesek, de ezek sem egyszerűek. Kis mennyiségű alkohol megelőzi a májban a galactose gyors átalakulását glucosévá. Ez a gátlás teszi lehetővé a vér-galactose meghatározását a glucose helyett a lactose adás után. Megállapították, hogy a vizelet-galactose mérése is elegendő a kórisméhez és egyúttal alkalmas nagyobb tömegű szűrővizsgálatra is.

A vizsgálat előtti estétől a beteg nem iszik és nem eszik. Vízfelvétel után 400 ml vízben oldott 150 mg/kg alkoholt és 50 g lactoset iszik. 40 perc múlva az ujjbegyből vett vérben és a vizeletben meghatározzák a galactose-szintet galactose-dehydrogenase kittel (Galactose UV-teszt, Boehringer Mannheim). A papírcsik adsorptió részét a higítatlan vizeletbe kell rántani 5 mm mélyen. A papírcsik színváltozása 12 perc múlva olvasható le. Ha ez színtelen vagy enyhén zöldes, a reakció negatív. Ha határozottan kék, a reakció pozitív. A vizsgálat specificitása 89—97⁰/₀ érzékenysége 96—100⁰/₀. Ha a vérben a galactose 0,3 mmol/l, vagy kevesebb, a lactose malabsorptio jele, ha nagyobb, mint 0,3 mmol/l, a lactose adsorptio jó.

Módszerük a bonyolult vérglucose vizsgálaton alapuló lactose tolerancia teszt megbízhatóságának felel meg, és lehetővé teszi a lactose malabsorptio diagnózisát bonyolult laboratóriumi berendezések nélkül.

Barna Kornél dr.

A deoxynucleotidyl transferase immuncytokémiai kimutatása. Ho, A. D. és mtsai (Mediz. Universitäts-poliklinik, Heidelberg): Klin. Wschr. 1982, 60, 451.

A thymus-eredetű T-sejtek (ill. azok prekursorainak) ez ideig ismert legjellegzetesebb markere a terminális deoxynucleotidil-transferáze nevű enzim. Ennek kimutatására korábban biológiai módszert alkalmaztak, amit csak igen jól felszerelt laboratóriumokban lehet elvégezni. Újabb sikerült megfelelő tisztaságú TdT-specifikus immunsavót előállítani, mellyel más immunkémiai módszer szerint le-

het a TdT jelenlétét a sejtekben meghatározni. A szerzők az immunsavóval végezhető immunperoxidáze metodika alkalmazhatóságát vizsgálták és megállapították, hogy az immuno-peroxidáze eljárás — amelynek értékeléséhez még immuno-fluoreszcens mikroszkópra sincs szükség — legalább olyan talati arányú, biztos módszer, mint az immunbiológiai eljárások. Kiemelik, hogy kenetkészítményekben és nyirokcsomókban is kombinálható az eljárás a panoptikus festéssel is, így a cytológiai kép igen jó értékelést tesz lehetővé. A peroxidáze-metodika közepesen felszerelt cytológiai laboratóriumokban is alkalmazható.

Berkessy Sándor dr.

Az eosinophilia megkülönböztető kórisméje. Heilmann, E. (Med. Poliklinik der Univ. Münster): Dtsch. med. Wschr. 1982, 107, 665.

Az aktuális diagnosztika keretében a munka gyakorlati áttekintést nyújt az eosinophilia kritikai értékeléséről. Az abszolút eosinophil granulocyták (e. g.) száma felnőttekben 50—100 mm³; eosinophiliának az 500/mm³ feletti értéket tekintjük. Számos, különösen parenteralisan adott gyógyszer okozhat eosinophiliát, mert a legtöbb szintetikus készítmény hapteneket képez, amely a test saját vívő molekulával való kötődés után teljes antigénné válik és az immunrendszer aktiválhatja. Ez az eosinophilia kisebb fokú és a kérdéses gyógyszer kihagyása után csakhamar megszűnik; az ismerete azért fontos, mert a beteget sok felesleges vizsgálatról megkímélhetjük.

Az eosinophiliát előidéző gyógyszerek közül a legfontosabbak a következők: acetylsalicylsav, ampicilin, arany, azathioprin, cephalothin, chlorprobenamid, hydantoin-származékok, imipramin, methyl-dopa, nalidixinsav, ionicid, kanamycin, lithium, methyl-dopa, novobiocin, penicillin, phenacetin, phe-nothiazin, ristocetin, streptokinase, tetracyclin, triamteren, trimetoprym, viomycin.

Az eosinophiliával járó leggyakoribb betegségek a parasitózisok, allergiás folyamatok, bőrbetegségek és a malignomák. Gyakran a megbetegedett szövetekben és az exsudatumban magas az e. g. szám, míg a keringő vérben csak kisebb fokú.

Szignifikáns eosinophiliával a következő betegségek járhatnak: 1. **paraziták:** férgék (ascariidák, toxocariák, echinococcusok, taeniák, cysticercus, horgos férgék, trichinák, filariák, trematodák), rúhatka, protozoonok (pneumocystis, toxoplasma, amoeba, malariaplasmodium); 2. **allergiás betegségek:** szénanátha, asthma bronchiale, oedema angioneuroticum, urticaria, serumbetegség, vasculitis allergica, Stevens—Johnson-szindróma, túlérzékenységi reakciók; 3. **bőrbeteg-**

ségek: ekzema, dermatitis herpetiformis, pemphigus vulgaris, ichthyosis, psoriasis; 4. *malignus folyamatok*: Hodgkin- és non-Hodgkin-lymphomák, agydaganatok, carcinomák; 5. *gyomor-bél huzam megbetegedései*: colitis ulcerosa, eosinophil gastroenteritis; 6. *egyéb*: chr. nephritis, Goodpasture-szindróma, splenectomia utáni állapot, familiaris eosinophilia, mellékvese-elégtelenség. Különös szerepet ölel fel az ún. *hypereosinophil syndroma* persistáló eosinophiliával és szervi elváltozásokkal; ide tartozik az endocarditis parietalis fibroplastica Löffler, eosinophil tüdőbeszűrődés, kollagenosis, granuloma eosinophilicum és az eosinophil leukaemia; az utóbbi heveny és idült formában folynak le.

ifj. Pastinszky István dr.

Pozitív vértényészetek Hollandia egyik egyetemi kórházában. Michel, M. P., Priemi, C. G. (Rijks Inst. Volksgezondh., Bilthoven): Infections, 1981, 9, 283.

A szerzők Hollandia egyik egyetemi kórházában a vértényésztések eredményeit csoportosították. Hat éven át, 1979-ig az összes haemoculturák 1,32%-a bizonyult pozitívnak. Általános tapasztalat szerint az idősebb betegek vére gyakrabban tartalmaz mikrobákat, mint a fiataloké, 50 évnél idősebb betegek vére már viszonylag gyakran volt pozitív, a 70 évesek vezetnek a pozitív arány szempontjából, különösen, akik légúti betegségeken szenvednek. A férfiak között gyakoribb a pozitív vérelet, mint a nők között.

A vérmintákból újabban egyre inkább Gram-negatív baktériumok mutathatók ki s az általuk előidézett betegségek súlyosabbak, mint a Gram-pozitív csírák által okozott sepsisek. A legsúlyosabbak a Klebsiellák és a Pseudomonasok által okozott betegségek s talán az a legveszedelmesebb, ha e két genus egyedei keverten fordulnak elő. Az öregek bakteriemiája a kórháziak között háromszor olyan gyakori, mint az öregek otthonában élőknél és a kórházi bakteriemiák súlyosabbak is a kórházban kezelt öregeknél. A kórháziak halálozása 6,6-szor olyan gyakori, mint az aggod otthonában kezdődött betegségeké. A fertőzések leggyakoribb kapuja a légzőszerv, pontosabban az alsó légutak, akár van légúti gyulladás, akár nincs, a gyulladások kóroktana is eltolódott a Gram-negatívok irányában. Ezenkívül létrejöhethet a fertőzés a húgyutakon keresztül katéterezéssel vagy anélkül.

Nikodemusz István dr.

Gyermeksebészet

Az appendix „chronikus elváltozása” gyermekkorban. Steinbrugger, B. és mtsai (Universitätsklinik für Kinderchirurgie Graz) (Az osztrák gyermeksebészeti társaság kollektív munkája). Chirurg, 1982, 53, 431.

A pathologusok által „chronikus elváltozott appendix”-nek nevezett állapotot a klinikumban általában chronikus appendicitisnek nevezzük. Míg akut esetben az appendectomia elvégzése egyértelműen szükséges, addig a chronikus féregnyúlvány elváltozásoknál a műtéti indikáció vitatott.

7 ausztriai gyermeksebészeti osztály és a Grazi Egyetem Physiológiai Intézete retrospektív vizsgálatokat végzett a kérdés tisztázása érdekében. Beteganyaguk 2029 gyermeket foglal magába, akiknél az appendectomia alkalmával makroszkóposan akut gyulladás nem volt észlelhető.

Az utóvizsgálatoknál tekintetbe vették az anamnézist, a klinikai, radiológiai és mikroszkópos adatokat, valamint a szülők közléseit az operáltak további állapotáról. Az operáltak 31,1%-ában észleltek makroszkóposan hegképződést, illetve összenövéseket. 1194 eltávolított appendixet vizsgáltak szövettanilag is. Ezek 36,4%-ában kóros elváltozást nem észleltek. 37,7%-ban hegképződést, 15%-ban oxyurist, 10,5%-ban bélsárgövet találtak.

A chronikus elváltozott, nem gyulladáson alapuló appendixet élesen el kell különíteni a tulajdonképpeni chronikus appendicitistől. Ez utóbbi kritériuma *Gullino* és *Calderola* szerint: A nyirokfolliculusoknak négyesre történő szaporodása, a mucosa folliculusaiban a reticulum-sejtek aktiválódása, az exsudatum sejtjeinek legalább 20%-a plasmasejt legyen, a plasmasejtes infiltrációnak el kell érnie a muscularis propriát és a serosát. Ilyen szigorúan vett appendicitis chronica csak 5,9%-ban fordul elő. Az általában ismert makroszkópos elváltozások lezajlott akut gyulladások következményei.

A szerzők azt vizsgálták, hogy az appendectomiához vezető panaszok és a „chronikus, nem gyulladáson alapuló” makroszkópos és mikroszkópos leletek között milyen összefüggések észlelhetők? Milyen az appendectomia eredménye és rizikója?

Az esetek 77,9%-ában appendicitis miatt történt a műtét. 16,3%-ban nem volt kizárható az appendicitis. 7%-ban a szülők kifejezett kívánságára operáltak. Általában a jellemző tapintási lelet miatt végezték a műtétet.

A szülők elmondása szerint a betegek majdnem felének 3 hónapnál hosszabb idő óta fennálló hasi panaszai voltak. Hosszabb anamnézisével betegnél gyakrabban találtak pathológiás elváltozásokat az ap-

pendixen. A makroszkópos és mikroszkópos elváltozások a gyermekek korával arányosan növekedtek. A betegek 75%-a a műtét után panaszmentessé vált, 15%-nak csökkentek a panaszai. Az eredmények függetlenek voltak attól, hogy találtak-e pathológiás elváltozást, vagy sem.

A panaszok oka gyakran tisztázatlan, ezért a szerzők feltételezik a psychovegetatív hasi fájdalmak lehetőségét is. Felvetődik a kérdés, hogy nem fölösleges-e a műtét chronikus appendicitisnél? Véleményük szerint hegesedett appendixben gyakrabban lobban fel akut gyulladás, mint ép féregnyúlványban. Műtét mellett szól, hogy a chronikus appendicitis csupán 2,9%-os postoperatív szövődémmel jár, míg a perforált appendicitist 38%-ban terheli komplikáció. Amíg tehát a klinikai diagnózisban lényeges haladás nem mutatkozik és a perforáció rizikója továbbra is magas marad (acut appendicitis 20%-a) „in dubio pro operatione” elvének kell érvényesülnie. Ugyanakkor azonban az indokolatlan appendectomiák miatt új utakat kell keresni az egzakt diagnózisok számának növelése érdekében.

Viczián Antal dr.

Perforált appendicitis gyermekben: a metronidazol szerepe a szeptikus szövődémmel csökkentésében. Puri, P. és mtsai (Children's Research Center, Our Lady's Hospital for Sick Children, Dublin, Ireland): Z. Kinderchir., 1981, 32, 111.

A szerzők 54 operált appendicitis miatt műtött gyermek esetét dolgozták fel. Vizsgálatuk célja az volt, hogy csökkenthető-e a szeptikus szövődémmel (subphrenicus tályog, intraabdominalis tályog, Douglas-tályog) előfordulása iv. vagy rectalisan adagolt metronidazollal? Köztudott ugyanis, hogy a perforált appendicitiszes esetek egy részében még ma is, különösen az elhanyagolt, vagy elnézett esetekben gyakori a szövődémmel lefolyás, tályogok kialakulása, a célzott, széles spektrumú antibiotikumok alkalmazása. A metronidazol más, aerob fertőzésekben használt hatékony antibiotikumokkal kombinálták. Kontrollként 49 olyan gyermek szolgált, akinek szintén perforált appendicitise volt, de a kezelést gentamycinnel és cephradinnal végezték. A vizsgálati időszakban a szeptikus szövődémmel előfordulása a metronidazollal kezelt csoportban 44,9%-ról 14,8%-ra csökkent. Négy kivétellel a hasúri váladékból végzett leoltások pozitívak voltak anaerob fertőzés irányában. 44 esetben kevert aerob és anaerob baktériumokat tudtak izolálni a hasúri váladékból. Négy esetben csak aerob, és két betegből csak anaerob kórokozót izoláltak. A metronidazollal nem kezelt be-

tegek átlagos kórházi ápolási ideje 18,2 nap volt, ezzel szemben a másik csoportban 13,8 napra csökkent. Mindezen eredmények azt bizonyítják, hogy a metronidazol adása kedvezően befolyásolja a perforált appendicitisben szenvedő és operált gyermekek prognózisát. Ezzel a kezelési móddal lényegesen csökkenthető a széptikus szövődmények, a reoperációk száma, valamint megrövidíthető a kórházi ápolás időtartama. A szerzők, jó eredményeik alapján javasolják a metronidazol rendszeres adását gyermekek perforált appendicitisze esetében.

[Ref.: A Péterfy S. utcai Kórház Gyermeksebészeti Osztályán közel három éve alkalmazzuk a metronidazol (Dalacin C) chlorocidral kombinálva perforált appendicitiszese esetekben. Az eltelt idő alatt széptikus szövődményük nem volt, a betegek gyógyulása zavartalan volt, és megrövidült a kórházi ápolási idő is, lényegében a szerzők által közölt adatoknak megfelelő mértékben. Néhány esetben sikerült az anaerob kórokozó kitegyezésére is, de nem olyan mértékben, mint ahogy ez az objektív bizonyítás szempontjából szükséges lenne. Ennek ellenére a klinikai tapasztalataink egyértelműen bizonyítják a kombináció hatékonyságát ilyen gyermekek esetében.]

Léb József dr.

Profilaktikus antibiotikum adása a gyermeksebészetben. Kesler, R. W., Guhlow, L. J., Saulbury, F. T. (Dept. Ped., Univ. of Virginia Med. Cent., Charlottesville, Virginia, USA): Pediatrics, 1982, 69, 1.

Az antibiotikumok profilaktikus adásának a gyermeksebészetben az az értelme, hogy a műtéti beavatkozások utáni fertőzési veszélyt megelőzze. A szerzők azt vizsgálták, hogy milyen gyorsasággal és mennyire helyénvalóan végezték a profilaktikus antibiotikum adást különböző gyermeksebészeti beavatkozásoknál.

A vizsgálatba 100 gyermeket vettek be, akik 6 évesnél idősebbek voltak, és akiket a Virginiai Egyetemen operáltak. A gyermekek mellkasi, plasztikai, általános gyermeksebészeti, orthopaediai, idegsebészeti és neurológiai műtéten estek át. Az antibiotikum profilaxis azt jelentette, hogy egyrészt fertőzésre utaló jelek hiányában, vagy annak gyanúja esetén is adták, másrészt legalább 4 órával a beavatkozás előtt és parenteralisan. Ez utóbbi két feltétel esetén a profilaktikus adást helyénvalónak ítélték meg. Az intraoperatív antibiotikum profilaxist akkor ítélték megfelelőnek, ha a gyógyszert 3 óránként adták a beavatkozás alatt, vagy annak befejezése előtt egy órával.

A 100 vizsgált beteg közül 62 kapott antibiotikumot, 45 profilakti-

kus célból. Az idegsebészeti betegek 25⁰/₀-a, a mellkasebészeti betegek 100⁰/₀-a részesült antibiotikus profilaxisban.

Vizsgálataik alapján azt állapították meg, csak a betegek 58⁰/₀-a részesült megfelelő antibiotikus profilaxisban. Ezt a betegek többségének iv. adták, az im. adást elsősorban a mellkasebészeti osztályon gyakorolták. Megállapították, hogy a profilaktikus antibiotikum adásnak csak akkor van értelme és haszna, ha biztosan hatékony a fertőzés megelőzésére. Ennek azonban megfelelő időzítés, adagolás, bevételi mód és időtartam a feltétele. Ehhez ismerni kell a gyógyszer farmakokinetikáját, a kórokozó természetét és a beteg immunológiai válaszát. Véleményük szerint túl gyakori az antibiotikumok kellő megalapozottság nélküli adása a gyermeksebészetben. A leggyakoribb hiba a túl korai alkalmazás, különösen akkor, ha a fertőzés nem bizonyított. A másik hibalehetőség az antibiotikum bevitelének nem megfelelő módja. Lehetőség szerint kerülni kell az im. bevitt, különösen gyermekek esetében, mivel ebben a korosztályban különösen nagy az emocionális traumatizáció lehetősége.

Az antibiotikus profilaxisnak akkor van értelme, ha azt ésszerű megfontolások alapján végzik, de mint ez a vizsgálataikból kiderült, nem mindig történik így.

Léb József dr.

Malignus daganatok újszülöttkorban: a Philadelphiai Gyermekkorház tapasztalata. Gale, G. B. és mtsai (Children's Hospital of Philadelphia, 34th and Civic Center Blvd, Philadelphia, PA 19104): Pediatrics 1982, 70, 409.

Újszülöttkorban (0—29 nap) felismerésre kerülő rosszindulatú daganatok előfordulásának gyakoriságát az Egyesült Államokból származó statisztikai adatok 36,5/1 000 000 éveszülöttesre teszik. (Ennek alapján hazánkban évente átlagosan 6 ilyen daganattal számolhatunk). Leggyakrabban előforduló újszülöttkori malignitások a neuroblastoma, a vesetumorok és a leukémia. A nemzetközileg igen magas szakmai színvonalon működő Philadelphiai Gyermekkorház gyermeksebész, gyermekgyógyász és gyermekonkológiai részlegein az elmúlt harminc évben 22 újszülöttkori malignitást észleltek (11 neuroblastoma — 2 újszülöttkorban az elváltozás már áttétes volt — 3 teratoma, 3 sarcoma, 3 leukémia, 1—1 Wilms és parotis tumor). 11 betegből, akiknél a daganatot sebészileg teljesen el lehetett távolítani, 9 tartósan túlél, ugyanakkor abból a 8 újszülöttkorból, ahol a radikális nem volt lehetséges, csak egy maradt életben. A szerzők felhívják a figyelmet, hogy ezen korosztályban a sebészi terápia elsődleges, és

ha ez megvalósítható, akkor adjuváns terápiára nincs szükség. A citosztatikus és sugárkezelés ezen korosztályban súlyos toxicitással, tartós károsodással, esetenként letális kimenetellel társulhat.

[Ref.: A Pécsi Gyermekklinika 1975—1980 között 8 egy hónapnál fiatalabb betegben került felismerésre és műtetre malignus daganat (Orv. Hetil. 1981, 122, 1055.) 6 újszülöttkorban a daganat radikálisan eltávolítható volt. Ezek a betegek adjuváns terápia nélkül, több évvel a műtét után, panaszmentesek. A két mellékveséből kiinduló, a májban számtalan metastasist képező, neuroblastomás beteg az exploratio után röviddel meghalt.]

Pintér András dr.

A Hirschprung-féle megacolon congenitum diagnosztikája. Joppich, I. (Kinderchirurgische Klinik des Klin. Mannheim der Universität Heidelberg): Chirurg, 1982, 53, 407.

A Hirschprung által leírt megbetegedés terápiája évtizedeken keresztül téves irányba haladt. Az évszázad 40-es éveiben Swenson hívta fel a figyelmet az aganglionális bélszakasz resectiója útján történő gyógyításra. Sikerült a régebbi 70⁰/₀-os letalitást 5,9⁰/₀-ra csökkenteni.

A megacolon diagnózisa ma a tipikus klinikai tüneteken, a rgt-leleten, az anorectalis manometrián, valamint a histológiai és histochemiai vizsgálatokon alapszik. Klinikailag két megjelenési formát különböztetünk meg. Az egyik a klasszikus megacolon kórkép; puffadt has, 8—10 naponkénti, beöntés segítségével történő székletürítés. Ez a ritkábbik forma. Az esetek 90⁰/₀-ában már újszülött, vagy csecsemőkori felismerésre kerül, a meconiumürítés elmaradása, hányás, ileusos tünetek jelentkezése következtében.

A röntgenvizsgálat üreghas felvételtől, colon kontraszt beöntésből és defaecographiából áll. A vastagbél kontraszt vizsgálata megmutatja az aganglionális bélszakasz kiterjedését. Újszülötteknél azonban a praestenotikus dilatáció hiányozhat, ezért a röntgenvizsgálat korlátozott értékű.

Az anorectalis manometria az utóbbi években a székletürítés zavarainak jelentős vizsgálati módszerévé fejlődött. Segítségével megállapítható a végbélben levő nyomásváltozás, melyet a bél izomzatának az összehúzódása és elernyedése okoz. Megmutatja a sphincter funkciójának rendellenességét. Jellemző, hogy a rectumban keletkező nyomásfokozódást nem követi a sphincter-reflektorikus ellazulása. Az esetek 80⁰/₀-ában ún. „mass contractions” jön létre, vagyis a rectosigma, a rectum és az anorectum aganglionális szakaszának inkoordinált, multisegmentális

contractiója, szabálytalan fluktuációja észlelhető. Kifelé húzva a kaphétert, a shincter fokozott nyomásra állapítható meg.

A ganglionsejtek hiányára a histológiai vizsgálat deríthet fényt. Erre a célra a túbiopsia alkalmas. A ganglionsejtek hiánya miatt hypertrophizálnak a parasympathicus és a sympathicus idegfunkciók, s ez fokozott acetylcholin és noradrenalin termeléssel jár. A túltermelt acetylcholin az acetylcholinesterase többlet lebontja. Ezen alapszik a histochemiai diagnosztika. A fokozott enzimaktivitás tehát az aganglionosis jele. Az enzim a lamina propria mucosae sejtjeiből mutatható ki. A beteg bélszakasz kiterjedése csak több helyből vett biopsia útján állapítható meg.

A szerző szerint a Hirschsprung-betegség nem minden kérdése tisztázott. A ganglionsejtek teljes hiányán kívül, valószínűleg a hypoganglionosis is klinikai tünetekkel járhat. Quantitatív különbségek dysfunkcióhoz vezethetnek. A rövid ganglionmentes zónák és a fiziológiásan aganglionális sphincter internus közötti összefüggések is tisztázatlanok.

A diagnosztikai eljárások gyakran nehezen értékelhetők, egyrészt az újszülött, vagy csecsemő kollaborálásának hiánya, másrészt a ganglionsejtek még nem teljes érettsége miatt előfordulhat, hogy az acetylcholinesterase aktivitást, valamint a defaecatiós funkciót az újszülött első heteiben tévesen értékelik, ezért a vizsgálatokat többször meg kell ismételni.

A histológiai, de különösen a histochemiai vizsgálat megbízható diagnosztikai eredménnyel jár. A krónikusan obstruált betegeknél azonban ezen vizsgálatokon kívül az elektromanometria és a röntgen is elvégzendő.

Viczián Antal dr.

A kongenitális virilizáló mellékvese hiperpláziában szenvedő lányok genitális szervi korrekciójának közép- és hosszú távú eredményei. Nihoul-Fekete, C. és mtsai (Clinique Chirurgicale Infantile et l'Unité d'Endocrinologie Pédiatrique, Hôpital des Enfants Malades, 19 rue de Sèvres, 75015 Paris): Arch. Fr. Pédiatr. 1982, 39, 13.

A szerzők 48 betegen végzett korrekciós műtét utáni késői vizsgálataik tapasztalatairól számolnak be. Az anyagot 1960 és 1978 évek között gyűjtötték. Értékelik a clitoridoplastica és a vaginoplastica eredményeit, a késői következményeket. Kiemelik, hogy a vaginoplastica elvégzésével helyes a pubertásig várni, hogy elkerüljük az ismételt beavatkozásokat.

A címben említett malformációban a szerzők Prader osztályozását vették figyelembe, néhány lényeges adattal: 1. a clitoris hipertrofiájának mértéke; 2. az ureter vaginába

való beszájadásának helye, kiegészítve azt.

Nagy jelentőséget tulajdonítanak a szerzők a szigorúan meghatározott technika szerint végzett genitographiának, amit részletesen ismertetnek. Foglalkoznak a sebészi megoldásokkal: a clitoridoplasticával és a vaginoplasticával. Teszik ezt annál is inkább, mert a különböző szerzők nagyon is eltérő korrekciós beavatkozást ajánlanak, a pszichológiai szempontokat is figyelembe véve. Általában a clitoridectomiát néhány hetes korban, a clitoris implantációját vagy a clitoridoplasticát 1½ éves kor körül ajánlják. A szerzők kívánatosnak tartják a clitoridoplastica mielőbbi elvégzését.

Az újabb beavatkozások gyakoriságát változóan adják meg az irodalomban. 18–30%-ra teszik ennek szükségességét. Ez ismételtlen aláhúzza a későbbi gynekológiai vizsgálatok jelentőségét. Ennek gyakorisága a sebészi beavatkozás mértékétől és formájától függ.

Legfontosabb, hogy a gyermek nemiségét minél korábban döntsük el, s kielégítő szexuális funkciót biztosítsunk. Igen lényeges, hogy a sebész, endokrinológus, gynekológus együttműködése zavartalan legyen.

Kövér Béla dr.

Median preperitonealis feltárási orchidopexiához. Hunt, J. B., Witherington, R., Smith, A. M. (The section of Urology, The Medical College of Georgia School of Medicine, Augusta, Georgia): American Surgeon, 1981, 47, 184.

Az elmúlt 16 esztendőben a szerzők jó eredménnyel alkalmazták a preperitonealis megközelítést a magasan inguinalisan és abdominalisan elhelyezkedő herék esetén a retentio megoldására.

(A rectusok szétválasztása után letolják a peritoneumot és a herét óvatosan visszahúzzák az inguinális csatornából. Ha ez nehézségbe ütközik, szükséges lehet a vasa epigastrica átvágása vagy a külső ferde hasizom aponeurosisának bemetszése a canalis inguinalis felett. A funiculust le kell választani a peritoneumról és kiszabadítani laterálisan a retroperitoneumból, ha szükséges, ez a mobilizáció egészen a nagy erekig, ill. paravascularisan haladhat. Ha a here nem lépett be a canalis inguinalisba, magasabban kell felkeresni és mobilizálni a funiculust. Ez után a here rendszerint könnyen lehozható a scrotumba. A megfelelő oldali hemiscrotum vonalában nyílást kell készíteni a fascián, mintegy új canalis inguinalis képezve. Így a funiculust rendszerint annyira meghosszabbodik, hogy a here feszülésmentesen fixálható a scrotumban.)

27 beteget operáltak ezzel a módszerrel, akik közül egynél a korábban végzett orchidopexia során magasabban fixálták a herét. 42

heréről van szó, melyekből 25 nem volt tapintható és 17 magasan inguinalisan helyezkedett el. A 15 betegnél, akiknek retentiója kétoldali volt, 6 esetben egyik here sem volt tapintható, 6-nál az egyik oldalon nem volt tapintható a here, míg a másik oldalon magasan inguinalisan helyezkedett el és 3 betegnél mindkét oldali here magas inguinalis állású volt.

Minden betegükönél sikerült a fenti módszerrel normális helyzetbe a scrotumba hozni a herét. Egy beteg később meghalt, így utóvizsgálati eredményeik 26 betegre vonatkoznak. A műtétek 77,5%-ában a here a scrotumban helyezkedett el, normális nagyságú, alakú és konzisztenciájú volt. A fentmaradó 9 here vagy atrophias volt vagy rögzített a scrotumban.

Minden egyes betegükönél — módszerüknek tulajdonítva — a here a scrotumba lehozható volt és feleslegessé vált mikrosebészeti eljárás alkalmazása, a vasa spermatica átvágása vagy kétüléssel mûtét alkalmazása.

A kétoldali retentio általában súlyosabb anomália. Ez a magyarázata, hogy az egyoldali esetekben 83,3%-ban, míg kétoldali esetekben 71,4%-ban volt eredményes a műtét az utánvizsgálat megállapítása szerint. Kétoldali retentiónál a műtét egy metszéstől elvégezhető. A műtét egyetlen hátrányának tartják, hogy a két oldalon egyszerre végezve a beavatkozást mindkét here vascularis károsodásához vezethet.

Molnár Dénes dr.

Idegsebészet

A cerebrális aneurysma rupturája által okozott subarachnoidalis vérzés terápiája és prognózisa. Seiler, R. W. (Neurochirurg. Univ. Klinik, Bern, Schweiz): Schweiz. med. Wschr., 1983, 113, 202.

A subarachnoidealis vérzést okozó cerebrális aneurysma rupturájának ellátása a túlélés jelenleg is csak mintegy 50%-ban tudja biztosítani a legminuciózusabb idegsebészeti beavatkozások ellenére is. Mivel a műtét technikát már jobban jelenleg nem lehet tökéletesíteni, arra kell törekedni, hogy a betegek számára a legoptimálisabb időpontban kell a műtétet elvégezni. Ez az időpont a korábbi felfogás szerint általában 14 nappal az első vérzés után volt realizálható. Sajnos, a betegek jelentős része nem éri meg ezt az időpontot, mert vagy vérzés lép fel, vagy olyan érspasmus, amely a műtét kiállításokat erősen rontja.

A berni szerző 76 betegét vizsgálta azokat a lehetőségeket, melyek segítségével a magas halálozási arányon (saját anyagában ez 41,9% volt) javítani lehetne. Betegeikből 13,1% a vérzés után az első 2 napban, 23,6% a tervezett műtét előtti

újabb vérzésben vagy érszűkület okozta agyi infarctusban halt meg, 2,6–2,6⁰/₀-ban a műtétre visszavezethetően vagy műtét utáni érszűkület okozta agyi infarctusban. A műtét beavatkozása rizikója a fejfájásról és enyhe meningeális tünetekről panaszoktól a mély kómaig terjedő állapotig arányosan növekszik, érthető tehát az idegsebész kívánsága, hogy a beteget lehetőleg a könnyebb stádiumban kívánja megoperálni. Ha tehát az első vérzés nem masszív, a betegnek nincs jelentős hypertoniás előzménye, 70 évnél fiatalabb, a vérzés után közvetlenül elvégzett angiogram igazolja az aneurysmát és spasmust nem bizonyít, a korai műtét is sikerrel kecsgethető. A liquor-vizsgálatot nem helyettesíti a computer tomographia, csak kiegészítheti és a műtét elhatározást megkönnyíti.

Az első észlelő orvos felelőssége igen nagy, a vérzések jelentős része nem jár eszméletvesztéssel, vagy csak rövid ideig tartó tudatzavar kísérheti. Ha ilyen betegek esetében gondolnak aneurysma rupturára lehetőségére, a beteg pár napon belül sikeres műtéten eshet át. A szerző tapasztalatai szerint a műtét előtti következő vérzés többnyire az első hét második felében, míg az érszűkület az első vérzéstől számított második héten okoz halált, ezért a beteg állapotának maximális figyelembevételével kell lehetőleg a korai műtét mellett dönteni, csak így lehet az 1981-es nagyobb statisztikák 31–36,1⁰/₀-os letalitását tovább csökkenteni.

Iványi János dr.

Nem-rupturált, tünetmentes saccularis aneurysmák kezelése. Werner, A., Frey, E. (Neurochirurgische Klinik, Hôpital Cantonal Universitaire, Genf, Svájc): Dtsch. med. Wschr. 1982, 107, 1083.

A szerzők azon intracranialis, saccularis aneurysmák kezelésének elvi kérdésével foglalkoznak, amelyek nem rupturáltak után, hanem „mellékletként” kerülnek felismerésre. Ezek három formája ismert: 1. Más agyi betegség diagnózisa érdekében végzett angiographia vagy CT (computer tomographia) során mutatjuk ki; 2. A megrepedt aneurysma mellett, ugyanazon betegen további aneurysmát(akat) is kimutat az angiographia; 3. Térészkítő folyamat klinikai képében jelentkező (ún. „giant”/óriás) aneurysmák, amelyek gyakran részben thrombotizáltak.

A műtét indikáció a 3. csoportban nem kérdéses, miután a térszűkítő jelleg miatt a beavatkozás szükséges. Az 1. csoport aneurysmáinál a műtét indikáció nem mindig egyértelmű: számításba kell venni az aneurysma lokalizációját, nagyságát (tiz milliméternél nagyobb), esetleg az oldalalagságot is. Elsősorban a gyak-

ran rupturáló art. comm. anterior aneurysmákat kell megoperálni ilyenkor is, míg a vertebrobasilaris rendszer aneurysmáit a szerzők nem operálják, mert a vérzés veszélye csekély. A 2. csoport nem vérzett aneurysmáinak műtét ellátásában döntő a lokalizáció: ha ugyanolyan feltárásból elérhető, mint ami a rupturált zsák ellátásához szükséges, úgy a nem rupturált aneurysma csak újabb craniotomia útján érhető el, ennek műtét ellátásában az 1. csoport szempontjai az irányadóak — vagyis individuális mérlegelés szükséges.

Afra Dénes dr.

A tomodensitometria helye a fossa posterior gyermekkori neurochirurgiájában. Hirsch, J. F. (Szerkesztőségi cikk.) (Service de Neurochirurgie, Hôpital Necker-Enfants-Malades, 75730 Paris Cedex 15): Arch. Fr. Pediatr. 1982, 39, 345.

A fossa posterior tumorjai (f. p. t.) a gyermekkorban számos problémát vetnek fel: a diagnózis, a műtét utáni ellenőrzés, esetleg egy későbbi recidiva gondjait. Mindezek megoldásában nagy segítséget jelentett az idegsebész számára a tomodensitometria (t. d. m.) bevezetése.

Már korán felvetődött a kérdés, hogy a gyermekkori f. p. t.-t lehet-e egyedül a t. d. m. lelete alapján operálni? A szerző erre a kérdésre — néhány atipikus eset, az agytörzsi daganatot kivéve — igenlően válaszol. A módszer előnye, hogy nem agresszív, intubációt, érzéstelenítést nem igényel, a beteg a klasszikus vizsgálati módszerek rizikója nélkül, még a klinikai felvétel napján műtétre kerülhet; a t. d. m. az egyéb módszereknél jobban tájékoztat a tumor helyéről és nagyságáról. A vascularisatio megítélésében a t. d. m. nem helyettesítheti az arteriographiát, bár gyermekeknél hypervascularizált tumorok (pl. haemangioblastomák) igen ritkák.

A 15 évnél fiatalabb, f. p. t. miatt, az utóbbi 3 évben operált gyermekeken végzett tanulmányok azt mutatták, hogy ezeknél a műtétet kizárólag a t. d. m. alapján sikerült elvégezniük, az esetek mintegy 80⁰/₀-ában, míg 20⁰/₀-ban ezt — agytörzsi tumoroknál — ventriculo-, illetőleg cephalographiával kellett kiegészíteni. A problémát ilyenkor az jelenti, hogy a tumor a középvonal felett, vagy annak közelében a fossa posteriorban helyezkedik-e el, mert ilyenkor astrocytomáról, vagy medulloblastomáról, esetleg ependymomáról van szó. Legkönnyebb az astrocytoma diagnózisa, míg a medulloblastoma, ependymoma elkülönítés t. d. m.-val nehézségekbe ütközik.

A t. d. m. egyedül nem mindig elegendő. Bár a technika fejlődése növelte a biztonságot, önmagában

mégsem elegendő a szokatlan elhelyezkedésű tumor diagnózisához, ventriculographiával és arteriographiával kell kiegészíteni (vascularis, agytörzsi tumorok, meningeomák).

A t. d. m. átalakította a f. p. t. miatt operált betegek ellenőrzését. Lehetővé tette a folyamattal, vagy postoperatív szövödményként jelentkező jelenségek elkülönítését, ezzel együtt az esetleges reoperáció szükségességének eldöntését. Biztosította azt is, hogy gyorsan, rizikó nélkül, felismerjük a hydrocephaliák, oedemák és postoperatív vérzések megjelenését. A t. d. m. egy további értéke, hogy jobban megértjük a sebészi eltávolítás minőségét, felismerjük a visszamaradt tumorrészeket. Ez utóbbiaknak a postoperatív vérzésektől való biztos elkülönítésével jobb néhány héttig várni.

A t. d. m. a műtét késői eredménye megítélésének is lényeges eleme: megítélhető, jóindulatú volt-e a tumor, sikerült-e teljes eltávolítása, szükséges-e kiegészítő besugárzás? Fontos módszer az olyan tumorok ellenőrzésében, ahol metasztázisoktól, recidiváktól kell tartani, ilyenkor a legjobb, a legkevesebb agresszív vizsgáló módszer. Meg kell azonban említeni, hogy a gerincesatorna metasztázisaiban, a t. d. m. nem helyettesíti a klasszikus myelographiát. Ettől eltekintve a t. d. m. a gyermekkori f. p. t. diagnózisában és a műtét utáni ellenőrzésben kimagasló szerepet játszik, s a helyzet helyes megítéléséhez az esetek többségében egyedül is elégséges módszer.

Kövér Béla dr.

Haematológia

Co-trimoxazol a bakteriális infekció megelőzésére heveny leukemiában. Strake, I. D. és mtsai (Royal Postgraduate Medical School, London): Lancet, 1982, 1, 5.

A co-trimoxazol (co-tr.) Grünberg és mtsai használták elsőként neutropeniás leukemiás betegek bakteriális infekcióinak megelőzésére 1970-ben, a hatékonyságát azóta mások is megerősítették. Storring és mtsai 1973-ban framycetin, colistin, nystatin („FRACON”) kombinációt alkalmaztak, szerzők pedig arról számoltak be 1978-ban, hogy a FRACON profilaktikus hatását az egyidejűleg adott co-tr. kedvezően befolyásolja. Jelenlegi munkájuk célja az volt, hogy megállapítsák, vajon fel nem szivódó antibakteriális szerek (framycetin + colistin, „FRACON”) szükségesek-e a co-tr. kezelés kiegészítésére.

Munkájuk során 43 heveny leukemiás beteg neutropeniás (neutrophil < 500/μl) epizódjait elemzik. A megfigyelési időszak lezárása után 34 beteg adatai bizonyul-

tak értékelhetőnek. Betegeiket random két csoportba osztották aszterint, hogy profilaktikus céllal orális co-tr. [80 mg trimethoprim + 400 mg sulphamethoxazol (*hazai készítmény: Sumetrolim — ref.*), napi 2×2 tabl.], vagy co-tr., framyctin, colistin (co-tr. + FRACO) kezelésben részesülnek-e. Minden esetben antifungális profilaxist (amphotericin B) is alkalmaztak. Betegeiket gondosan izolálták, étrendjük csak főtt ételekből állt. Láznak tekintették a legalább két óráig tartó 38° -os hőmérsékletet. A lázas neutropeniás betegeket terápiás igényű antibiotikus kezelésben részesítették. Az infekciókat igyekeztek mikrobiológiailag is bizonyítani.

Az első láz jelentkezéséig eltelt idő átlaga a co-tr. csoportban 14,5 nap, a co-t. + FRACO csoportban 13,4 nap volt. Nem tapasztaltak szignifikáns különbséget az egy betegre jutó szeptikaemia és/vagy lázas periódusok számát illetően, s a szeptikaemiát okozó kórokozóspektrum is azonos volt. Az infekció miatt bekövetkezett halálos esetek számában sem volt különbség a két csoport között. Ugyancsak nem mutatkozott különbség a neutropenia átlagos időtartamát, a láz nélküli neutropeniás időszakok s a szisztémás antibiotikus kezelést nem igénylő időszakok átlagát tekintve sem. Toxikodermát a két csoportban összesen három esetben észleltek.

Megfigyeléseik azt mutatják, hogy a co-tr. antibakteriális profilaxisként ugyanolyan hatékony, mint a co-tr. + FRACO. Véleményük szerint megfelelő izolálás és étrend mellett a co-tr. önmagában hatékony antibakteriális védelmet tud biztosítani heveny leukaemiás betegek számára. Fő előnye a kisebb költség s az egyszerű alkalmazási lehetőség. *Jakó János dr.*

Co-timoxazol vagy fel nem szívódó antibiotikumok heveny leukaemiában. Watson, J. G. és mtsai (Royal Marsden Hospital, Sutton, Surrey): *Lancet*, 1982, 1, 6.

Tapasztalatok szerint a gondos izolálás, patogénmentes étrend biztosítása s antimikrobás szerek profilaktikus adása hatékonyan csökkenti az infekciók gyakoriságát indukciós kezelés alatt álló vagy csontvelő transzplantációban részesülő heveny myeloid leukaemiás betegekben. Nem ismerünk viszont olyan profilaktikus kezelést, amely egyértelműen hatékonyabb lenne a többinél. Újabb irodalmi adatok szerint a co-trimoxazol (co-tr.) hatékony profilaktikum mindmáig azonban nem hasonlították össze hatékonyságát orális, fel nem szívódó antibakteriális szerekével akut leukaemia indukciós kezelése vagy csontvelő transzplantáció során. A szerzők munkacsoportja ezt a célt tűzte ki maga elé.

Valamennyi frissen kórismézett heveny myeloid leukaemiás betegüket az indukciós kezelés vagy a csontvelő transzplantáció idejére megfelelően izolálták, majd a tervezett antimikrobás profilaxist illetően véletlenszerűen két csoportba osztották. A NEOCON protokoll neomycint és colistint, a TSN napi 2×2 co-tr. tablettát (80 mg trimethoprim + 400 mg sulphamethoxazol; *hazai készítmény: Sumetrolim — Ref.*) tartalmazott, valamint mindkét protokoll antifungális hatású nystatint és amphotericin B-t.

A 20 hónapos vizsgálat során 88 beteg esete bizonyult értékelhetőnek. (Csak a meghatározható lokalizációjú infekciókat vették figyelembe az értékelésnél, az infekciók mikrobiológiai igazolására törekedtek.)

A NEOCON csoportban 15/20 (75%), a TSN-ben 14/17 (82%) első remissziót értek el. A co-tr. adását 10 beteg esetében kellett felfüggeszteni, ötben toxicoderma indokolta a kezelés félbehagyását.

Összesen 2851 kezelési napot értékelték, betegenként átlagosan 34,2 napot az indukció, s 30,7-t a transzplantációs csoportban. A TSN csoportban kevesebb betegben alakult ki láz, ill. vált szükségessé terápiás antibiotikus kezelést, mint a NEOCON-ban, a különbség szignifikáns volt. A két csoportban összesen 29 bakteriaemiás epizód fordult elő. A bakteriaemiában szenvedő betegek aránya s a 100 napra számított bakteriaemia gyakorisága egyaránt alacsonyabb volt a TSN csoportban, bár a különbség nem volt szignifikáns. A NEOCON csoportban nagyobb volt a 100 napra számított lokális infekciók száma s több betegben alakult ki infekció. (Mindkét csoportban a bőr és a kötőszöveti fertőzések voltak a leggyakoribbak, majd a húgyúti és a felső légúti infekció; a kórokozók közül a Staph. aureus és epidermidis, s a Str. faecalis bizonyult a leggyakoribbnak.)

Gastrointestinalis mellékhatást (hasmenést) a TSN csoport betegek között lényegesen ritkábban tapasztaltak.

Eredményeik alapján úgy vélik, hogy az infekciók megelőzésére a co-tr. profilaxist hatékonyabb s kevesebb mellékhatással jár. A szórványosan megmutatkozó mérsékelt csontvelő szuppressziót — mint mellékhatást — elhanyagolhatónak tartják.

[*Ref.: A szupportív terápia hatékonysága döntően befolyásolja a heveny leukaemia kezelési eredményeit s ezáltal a betegek kilátásait is. Hazai centrumainak szerényebb eredményei minden bizonnyal a kiégésítő kezelés szűkösebb lehetőségeivel magyarázhatók. Örömmel üdvözlünk ezért minden olyan híradást, amely segítséget nyújthat munkánkhoz. Az ismertetett két optimista hangvételű cikk mellett azonban a co-tr. profilaxist haté-*

konyságát kérdőjelező közleményekben sem szerénykedik az irodalom. Példaként a Memorial Sloan-Kettering Cancer Center munkacsoportjának eredményeit s a néhány oldallal később olvasható szerkesztőségi közleményt (Weiser, B. és mtsai: Ann. Intern. Med. 1981, 95, 436., ill. 509.) említhetem.]

Jakó János dr.

Stádiumbeosztási ajánlat chronicus lymphocytás leukaemiához. Bartl, R. és mtsai (Abt. für Knochenmarkdiagnostik, Universität München): *Brit. J. Haematol.* 1982, 51, 1.

A szerzők (akik egyike R. Burckhardt, a csontvelő hisztológiai vizsgálatok egyik úttörője) 167 kezeltlen chronicus lymphocytás leukaemiás (CLL) betegen végeztek sorozatos és ismételt csontvelő hisztológiai vizsgálatokat és azok eredményeit párhuzamosan vizsgálták a Rai-féle klinikai stádiummal. Azt találták, hogy háromféle hisztológiai típus különíthető el jól a szövettani vizsgálatok segítségével: 1. diffúz interstitiális lymphocytás infiltráció, 2. diffúz ún. „packed marrow” típus és 3. noduláris csontvelői lymphocytás infiltráció. A klinikai állapot megítélésére a Rai-beosztást változatlanul alkalmasnak tartják, azonban a prognózis megítélésére a csontvelő hisztológiai vizsgálatát is szükségesnek tartják, ugyanis a noduláris típus mindig benignusabb lefolyást jelez, mint a diffúz infiltráció. A noduláris infiltráció diffúzzá válása a folyamat rosszabb indulatúvá válását is jelzi! Ugyancsak malignusabbá válást jelez a nucleolust tartalmazó sejtek számának megnövekedése. Vizsgálataik eredményei is arra utalnak, hogy a CLL stádiumbeosztásában a csontvelő hisztológiai vizsgálatát egyre kevésbé lehet nélkülözni.

Berkessy Sándor dr.

Idiopátiás szideroblasztos anémia talaján kialakult akut leukémia kezelése. Hussein, K. H. és mtsai (Oklahoma Medical Research Foundation, Dept. of Medicine, University of Oklahoma College of Medicine, Oklahoma City): *Blood*, 1982, 59, 652.

Az idiopátiás szideroblasztos anémia (ISA) transzfúziódependens, évekig fennálló preleukémiás állapot, amelynek kb. 10% -ában néhány év alatt akut leukémia alakul ki. Gyakran észlelni ISA kialakulását szolid tumoros, myelomás, Hodgkin-kóros és non-Hodgkin lymphomás betegeken. A jellegzetes „ringed sideroblasztok” alapján könnyen diagnosztizálható ISA felismerését követően néhány hónaptól 10 évig terjedő időintervallum után észlelték a leukémia manifesztálódását. Leggyakrabban

a fokozódó thrombocytosis a jele annak, hogy a myeloproliferatív folyamat progrediál. Rendszerint akut myeloblastos leukémia, ritkábban akut erythroleukémia kialakulását lehet megfigyelni. Maga az anémia nem reagál B₆-vitaminra, vasra, B₁₂-vit.-ra és folsavra sem, egyedül a rendszeres transzfúziós kezelés javítja a beteg állapotát. A szerzők által észlelt és kezelt 3 betegen az akut leukémia 1,5–3,5 évi észlelés után alakult ki. Mindhárom esetben rövid ideig tartó hematológiai remissziót értek el adriamycin, vincristin, cytosin arabinosid és prednison kombinált citosztatikus terápia hatására, azonban a 4–6 hét után bekövetkező relapszust már nem lehetett többé uralni. *Berkessy Sándor dr.*

Chronikus monocyta leukémia felnőttkorban. Bearman, R. M. és mtsai (Dept. of Anatomic Pathology, City of Hope Medical Center, Duarte, California): *Cancer*, 1981, 48, 2239.

A chronikus monocyta leukémia ritka betegség, a szerzők (Henry Rappaport intézetében) 30 év alatt mindössze 5 esetét észlelték. Az irodalomban másik 28 jól dokumentált esetet gyűjtötték össze, melyek alapján részletes patológiai feldolgozást végeztek. Hangsúlyozzák, hogy a CMoL-át olykor nehéz eldifferenciálni a malignus histiocytosistól, tüskéssejtes leukémiától és a chronikus myelomonocytás leukémiától. A chronikus monocyta leukémia egzakt diagnóza szinte lehetetlen a lép histológiai vizsgálata nélkül, ezért nem splenectomizált betegeken érhetően más entitásként diagnosztizálják. A szerzők eseteiben jellegzetes volt a kp. fokú anémia, a kifejezett leukopénia és thrombocytopenia. Csontvelői monocytózist minden esetben csak a splenectomia elvégzése után lehetett észlelni, ugyanis a lép a keringésből igen nagy gyorsasággal szűri ki a monocytákat, így a csontvelő is állandóan depletálódik. A betegség klinikailag magas malignitású, rossz prognózisú. Gyanúját többnyire csak a jelentős lépmegnagyobbodás alapján lehet felállítani. Lefolyása subacute-chronikus, a halál egy éven belül be szokott következni. A splenectomia a lefolyás gyorsaságát — ellentétben a tüskéssejtes leukémiával — nem befolyásolja komolyabban, mint ahogy a kombinált kemothérapie sem. *Berkessy Sándor dr.*

Donor-csontvelő OKT3 monoklonális antitesttel történő előkezelése allogén hisztokompatibilis csontvelőátültetést követő heveny graft-versus-host betegség megelőzésére. Filipovich, A. H. és mtsai (University of Minnesota Hospital, Minnea-

polis, MN 55455): *Lancet*, 1982, I, 1266.

Hasonló kezeléssel pár héttel jelen közlemény megjelenése előtt *Prentice* és mások már írtak (ugyancsak a *Lancet* hasábjain: 1982, I, 700.). Szemben a most referált közleménnyel, ők kedvező eredményekről számoltak be.

A referált anyag tíz betegre vonatkozik, akiknél akut leukaemia vagy csontvelőaplázia miatt szabályos csontvelőátültetést végeztek, de a beadandó csontvelőt előbb a cimbem említett T-lymphocyta ellenes monoklonális antitesttel kezelték. Kilenc beteg túlélte az ún. 100 napos határt, de közülük ötnek jelentős heveny graft versus host (oltvány a gazda ellen) miatt érélyes steroid-kezelésre volt szüksége. Végző sorsuk még nem ismert. A szövődmény nagyrészt 18 év feletti betegeken alakult ki. Eszerint, monoklonális antitesttel történő kezelést *semmiképpen* sem nyújt biztosítékot heveny graft versus hosttal szemben.

Kelemen Endre dr.

Akut megakarioblasztos leukémia thrombocyta diszfunkcióval és konstitucionális 21-es gyűrűkromoszómával. Ching-Hon Pui és mtsai (Division of Haematology, St. Jude Children's Hospital, Memphis, USA): *Brit. J. Haematol.* 1982, 50, 191.

Egy hároméves gyermek esetét ismertetik, akinél akut megakarioblasztos leukémiát diagnosztizáltak fénymikroszkópos morfológiai és cytokémiai vizsgálatokkal valamint thrombocytaellenes immunsavó segítségével. Jellegzetessége volt az esetnek a thrombocyták funkcionális defektusa, és a gyűrűalakú, konstitucionális 21-es kromoszóma. Adriamycinnel és cytosin-arabinosiddal komplett remissziót tudtak elérni. A kromoszóma abnormalitással való összefüggést feltételezik, a thrombocytadefektus — mint utólag valószínűnek tűnik — a cytostatikus kezeléssel lehetett összefüggésben. A remisszió tartósnak bizonyult, ezért a fenti két szerrel történő kezelést ajánlják megakarioblasztos leukaemiában.

Berkessy Sándor dr.

Immunológiai vizsgálatok Evans-szindrómában. Mönch, H. és mtsai (Institut für klinische Immunologie und Transfusionsmedizin, Universität Giessen): *Blut*, 1981, 42, 27.

Az autoimmun haemolytikus anaemia (AIHA) meleg típusú haemolysinnal társult formáját nevezzük Evans-szindrómának. Az amúgy is ritka betegség immunthrombocytopeniával való társulása még ritkább. A szerzők egy 65 éves nőbetegükön diagnosztizáltak Evans-szindrómát, amely igen nagy-

fokú thrombocytopeniával társult. A meleg típusú haemolysin mellett immunológiai módszerrel IgG-típusú, felülethez adszorbeálódó thrombocyta-ellenes antitestet lehetett a betegnél kimutatni. Hasonló esetről az irodalomban a szerzőknek nincs tudomásuk. Nagydózisú corticosteroid kezelésre a beteg gyorsan javult és minden hematológiai paraméterét tekintve két év után is teljes remisszióban van (arról nem tesznek említést, hogy szükséges volt-e fenntartó corticosteroid kezelést is végezni?).

Berkessy Sándor dr.

Megakaryoblasztos leukémia. Négy eset elemzése. Bevan, D. és mtsai (Dept. of Haematology, St. James' Hospital, London): *Brit. J. Haematology*, 1982, 51, 147.

Lewis és *Szur* 1963-ban akut malignus myeloclerosis néven írtak le egy gyors progressziójú, oligoblasztos vérképpel járó betegséget, amelyre a csontvelő gyorsan kialakuló, nagymértékű szklerozisa volt jellemző. Az elmúlt 5–10 év során tisztázódott, hogy a myeloclerosis csak következménye a megakaryocyták leukémiás proliferációjának, azaz a leukémiák egyik sajátos típusáról van ezekben az esetekben szó. A myelofibrosis oka az, hogy a thrombocyta-prekursorok nagy mennyiségben termelnek fibroblaszt-aktiváló faktort. Ezzel egy időben súlyos thrombopoetikus defektus alakul ki, ami kombinálódik a thrombocytáknak a keringésbe történő kikerülési zavarával is. Nem ritkán észlelni — sikeres csontvelőpunkció vagy csontvelőbiopszia során — jelentős fokú myeloid metapláziát is. A szerzők eseteiben jelentős mértékű csontvelői retikulín fibrózist, csontvelői megakaryocytózist, myeloblasztózist, progresszív hepato-splenomegaliát és perifériás mikromegakaryocytózist lehetett találni. A perifériás vérben is jelenlevő mikromegakaryoblasztok morfológiailag is felismerhetők lehetnek, jelenlétük bizonyítására azonban a *Bretton-Gorius-féle* „platelet peroxidase” kimutatása a legbiztosabb eljárás. A ritka betegség CGL terminális transzformációjának eredménye is lehet.

Berkessy Sándor dr.

Csontvelőváltozások chronikus myeloid leukaemiában. Wälimäki M. és mtsai (Dept. of Medicine, University of Helsinki): *Acta Med. Scand.* 1981, 210, 403.

Acut leukaemiákban gyakran észlelni csontlaesiókat chronikus myeloid leukaemiában ritkábban. Azon megfigyelés alapján, hogy chronikus myeloid leukaemiában is gyakoriak a csontfájdalmak, felmerül annak lehetősége, hogy a csontlae-

siók itt is előfordulhatnak, de ezek röntgenológiaiilag nem mindig mutathatók ki egyértelműen. A szerzők 33 CML-es betegen végeztek radio-tehnetium-methylen-diphosphonattal csontscintigraphiás vizsgálatokat és azt találták, hogy a blastos transformatió megelőző rövid időszakban az izületek környékén szimmetrikus radionuclid tárolás fokozódás következik be. Ez annyira jellemző, hogy a blastos transformatió közeledténél jelzésére is alkalmas. Eradionuclid tárolás növekedés oka az epifizisek környékén bekövetkező fokozott blast-sejt akkumuláció. E csontmanifesztációkkal egyidőben ritkán lehet hypercalcaemiát is megfigyelni, ha azonban hypercalcaemia jelentkezik, mindig kedvezőtlen prognosztikai jelnek kell tartani.

Berkessy Sándor dr.

Hepatitis következtében „gyógyult” tüskéssejtes leukémia. Brody, S. A. és mtsai (Dept. of Medicine, Veterans Admin. Center, Vanderbilt University, Nashville): Arch. Intern. Med. 1981, 141, 108.

Korábban megfigyelték, hogy poszttranszfúziós hepatitis hatására egyes esetekben a myeloid leukémia remisszióba kerül. A szerzők 46 éves betegüket 1973 óta kezelték intermíttálva cyclo-phosphammiddal és transzfúziókkal tüskéssejtes leukémiája miatt. 1976-ban — egyik transzfúziót követően — a betegek akut hepatitiszsel vették fel. A B-vírus jelenlétét a szerológiai vizsgálatok bizonyították. Közben a hepatitisz kedvező lefolyású volt és hamarosan gyógyult, észlelték, hogy a beteg fvs-száma, hgb-értéke és thrombocytaszám normalizálódott, lépe megkisebbedett. A közlemény megírásakor sem észlelték a tüskéssejtes leukémia perifériás vérképtüneteit és a beteg lépe sem nagyobodott meg újra. Feltételezik, hogy a hepatitisz vírusa gátolja a leukémiás sejtek burjánzását, de az is lehetséges, hogy csak a gyógyszereknek a leukémiás sejtekbe történő bejutását változtatja meg kedvezően (a szerzők betege 1976 óta nem szorult gyógyszeres kezelésre!). Egyesek azt is feltételezik, hogy a hepatitisz vírus hatására az interferon képződés fokozódhat.

Berkessy Sándor dr.

Az aspirin és dipiridamol kezelés nem elégséges önmagában a thrombotikus thrombocytopeniás purpurában. Rosove, M. M. és mtsai (Dept. of Medicine, UCLA School of Medicine, Cedars-Sinai Medical Center, Los Angeles): Ann. Intern. Med. 1982, 96, 27.

A thrombotikus thrombocytopeniás purpura (TTP, Moschcowitz-syndroma) ma is ritka, súlyos életveszéllyel fenyegető betegség,

amelynek okát nem ismerjük, de kezelésében számottevő haladást lehetett elérni. Kezdetben splenectomiával, később teljes vércserékkel, plasmaferesisekkel, thrombocyta-aggregáció gátló szerekkel, plasmatranszfúziókkal próbálkoztak. A szerzők 19 TTP-s beteget észleltek és kezelték nagyjából az említett kezelésmódok mindegyikével, ill. kombinációjával. Egyértelműen arra a következtetésre jutottak, hogy csak thrombocyta-aggregáció gátlókkal (aspirinnel és dipyridamollal) nem lehet eredményt elérni, ezért önmagában soha, de kombinációban is csak elvétve lehet javulást elérni, vérzékenységet okozó hatásuk azonban komoly veszélyeket rejt magában, így adásukat nem javasolják. A vércseréről, plasmaferesisről, ill. a plasmatranszfúziókról egyértelműen pozitívan nyilatkoznak, a gyakori, szép remissziókat e kezelések eredményeinek tudják be, annak ellenére, hogy a vércsere, ill. plasmatranszfúzió terápiás értékének magyarázatával a szerzők is adósak maradnak.

Berkessy Sándor dr.

Thrombocytosis és thrombohaemorrhagiás komplikációk myeloproliferatív betegségekben. Kessler, C. M. és mtsai (Dept. of Med., John Hopkins University School of Medicine, Baltimore): Brit. J. Haematol. 1982, 50, 157.

Chronikus myeloproliferatív betegségekben (polycythaemia vera rubrában, essentialis thrombocytaemiában, chronikus granulocytás leukaemiában, osteo-myelosclerosisban) gyakran észlelünk vérzékenységet és thromboshajlamot, olykor e kettő egyidejű megjelenését — rendszerint magas thrombocytaszám kíséretében. Annak ellenére, hogy egyes esetekben 1,0 millió/ μ l feletti thrombocytaszámot tapasztalunk, mégsem indokolt, sőt veszélyes a thrombocytafunkciók gyógyszeres gátlása (pl. acetylsalicilsavval), mert a thrombocyták általában enélkül is zavart, elégtelen funkciójúak. Leginkább helyes módja a thrombocytaemiás beteg kezelésének a cytostaticus chemoterápia, amely csökkenti, de funkcionálisan nem károsítja a thrombocytákat, ill. a thrombocytaszámot. A szerzők megfigyelései szerint — amit 1954—1979 között észlelt 40 myeloproliferatív syndromás betegükön szereztek — 50 éves életkor alatt jelentős thrombocytosis mellett is ritkák a thrombohaemorrhagiás szövődmények, míg ezen életkor felett számuk rohamosan emelkedik.

Berkessy Sándor dr.

Chlorazol Black E festési eljárás a hematólogiában. Kass, L. (Metropolitan Gener. Hospital, Dept. of Pathology, Cleveland): Amer. J. Clin. Pathol. 1981, 76, 810.

A chlorazol Black E (CI 30 235) egy, a növény hisztológiában széles körben használt azofesték, amelyet a szerzők haematológiai használatra adaptált 1%-os oldatban (pH 9,6). Alkalmazásához a levegőn szárított véreket 15 percig pH 6,6-os formalin-acetonban kell fixálni (Na_2HPO_4 20 mg, HK_2PO_4 100 mg, 30 ml desztillált víz, 37%-os formalin 25 ml). E festékek 30 perc után a vvt-ek és a thrombocyták halvány szürkés festődnek, a granulocyták granulomai 70—80%-ban feketére, 20—30%-ban halvány szürkés narancsszínűre. A lymphocyták halvány szürkék lesznek, az eosinofilek világos narancsvörösek, a basofilek halvány narancsszínűek. Ugyancsak halványszürkék lesznek a megakaryocyták és az erythroblastok. A promyelocyták narancsszínűtől az érett granulocytáig a narancsszín fokozatosan eltűnik és szürke átmenet után az érett granulopoetikus sejtek fekete színben tűnnek fel. A fenti színskála megjelenése alapján igen alkalmasnak tartják az ezzel az egyetlen festéssel készített keneteket az egyes sejtek identifikálására, az akut leukémiák cytológiai differenciálására. Előnye az eljárásnak az is, hogy a festék olcsó és a készítmény hamar elkészíthető.

Berkessy Sándor dr.

Az időskori akut myeloblasztos leukémia kis dóziszú szubkután ARA-C kezelése. Housset, M. és mtsai (Clinical Haematology, Hôpital Saint-Louis, Hayem Center, Paris): Brit. J. Haematol. 1982, 51, 125.

Idős korban viszonylag gyakori a myeloblasztos leukémia azon formája, amelyik a periférián alacsony sejtszámmal, a csontvelőben myeloblaszt túlsúllyal jár. Rendszerint ilyenkor refrakter anaemiáról beszélünk és a körképet a preleukémiás állapotok egyikének tartjuk. Ha a periférián is magas sejtszámú és blasztoszámmal járó akut leukémia bontakozik ki, a prognózis nagyon rossz, remissziót csak nagyon ritkán lehet elérni. Feltételezik, hogy ezekben az esetekben a csontvelői myeloblasztok olyan gátló anyagot termelnek, mely megakadályozza a normális klónokból a granulopoetikus elemek kialakulását. Talán innen származik a jellegzetes pancytopenia. A cytostaticus kezelés azon túl, hogy rendszerint eredménytelen, fokozza a pancytopeniát s elsősorban a thrombocytaszám további csökkenése révén vezet szövődményekhez és a beteg halálához.

A szerzők ilyen oligoblasztos leukémiák kezelésére (három esetük ismertetésével) az ARA-C kis dózisban, szubkután történő adagolását ajánlják. A szer adagja 10 mg/ m^2 /nap volt, amit 10—20 napig adtak betegeknek. Mindhárom esetben csontvelővizsgálattal kimutat-

ható remisszió következett be, anélkül, hogy nemkívánatos szövődmények léptek volna fel. Ezt a kezelésmódot azokban az esetekben ajánlják, amelyek a csontvelői blaszt-túlsúllyal járó refrakter anémia kritériumainak felelnek meg. A többi preleukémiás állapot fenti kezelésének lehetőségéről nem beszélnek.

Berkessy Sándor dr.

Heparin indukálta thrombocytopenia. Chong, B. H. és mtsai (Dept. of Medicine, Westmead Center, Australia); Brit. J. Haematol., 1981, 49, 531.

Heparin terápia során az esetek 2–30%-ában észleltek thrombocytopeniát. Ennek kialakulásában olyan IgG-antitestek játszanak szerepet, amelyek heparin jelenlétében thrombocytá aggregációt idéznek elő. A szerzők két heparin kezelés során thrombocytopeniássá vált betegükön végeztek vizsgálatokat, melyek során a thrombocytá aggregáló antitest jelenlétét ki tudták mutatni. Azt is megállapították, hogy ez az antitest nem idéz elő thrombocytá-lysis; bár komplex aktiváció bekövetkezik, ennek eredményeként az endothelialis thromboxan-szintézis károsodik. A bekövetkező thrombocytá aggregáció aspirinnel, indomethacinnal és dipiridamollal gátolható.

Berkessy Sándor dr.

A chronikus granulocytás leukaemia kezelése busulfannal és antimetabolitokkal. Összehasonlító vizsgálatok. Ogier, C., Reizenstein, P. (Dept. of Medicine, Division of Haematology, Karolinska Hospital, Stockholm); Acta Med. Scan. 1981, 210, 409.

A chronikus granulocytás leukaemia kezelése a busulfannal a terapiába történő bevezetése óta gyakorlatilag megoldott, s mindmáig a monochemoterápia az, amit CGL-ben alkalmazunk. Busulfan (ill. Myeleran) hatására a remissio kevés kivétellel mindig bekövetkezik, igaz, hogy rendszerint hetek alatt. Olykor kívánatos volna, ha gyorsabban lehetne remissziót elérni. Ilyen esetekben az antimetabolitokkal (cytosin-arabinosiddal + thioguaninnal) végzett indukcióhoz folyamodunk. A szerzők a busulfannal és az antimetabolitokkal + lép-irradiációval végzett indukciós kezeléseket közötti különbségként azt észlelték, hogy az antimetabolit kezelés gyorsabban vezet remisszióhoz, de a remisszió tartama és a blastos transzformáció gyakorisága nem tér el szignifikánsan egymástól. Az antimetabolitokkal végzett remisszió-indukció után fenntartó kezelésre ugyancsak busulfant ajánlanak. Azokban az esetekben, melyekben az antimetabolit-indukciót ambulánsan végzik, a Cytosart subcutan adagolják a betegeknek.

Berkessy Sándor dr.

Tüskésesjtes leukaemiával kapcsolatos polyarteriitis nodosa. Goedert, J. J. és mtsai (Division of Medical Oncology, Dept. of Pathology, Georgetown University Hospital, Washington); Amer. J. Med. 1981, 71, 323.

Elkton 1979-ben írta le, hogy a tüskésesjtes leukaemia (hairy cell leukaemia) polyarteriitis nodosával társulhat. A szerzők 39 éves nőbeteg jelenlegi észlelése előtt még kisgyermekkorában esett át splenectomián traumás lépruptura miatt. 1976-ban maculopapulosus bőrjelenségek miatt vizsgálták és bőrbiopsiával diagnosztizálták periarteriitis nodosáját. Ekkor még vérképzőszervi tüneteket nem észleltek. Két évvel később lázas állapotának kivizsgálásakor végeztek csontvelővizsgálatot és ekkor diagnosztizálták a tartarar-resistens savi foszfátáz reakciót adó tüskésesjtes leukaemiáját. A leukaemia e típusában ajánlott splenectomia nem jöhetett számításba, mert a betegnek nem volt lépe. Általános állapotának rohamos rosszabbodása miatt ezért cyclophosphamid + prednisolon kezelést végeztek, azonban a beteg állapota romlott és sepsisben meghalt. Boncolásnál derült ki a postsplenectomiás splenosis, így a tüskésesjtes leukaemia klasszikus histológiai bizonyítására is mód nyílt a lépszövet vizsgálataival. Feltételezik, hogy a periarteriitis nodosa már a leukaemia következménye volt, mint ezt mások is tapasztalták.

Berkessy Sándor dr.

Igazságtalanságot szenvedsz el? Vigasztalódj. A valódi tragédia az, ha Te követed el.

Démokritosz

A barátság akkor végződik, amikor véget ér az egyenlőség.

Aubert



KÖNYVISMERTETÉS

Klinikai vizsgálatok korai emlőrák esetében. *Experientia Supplementum* 41. kötet. Szerk.: Baum, M et al. Birkhäuser Kiadó Basel — 1982. (Az 1981. dec. 14—17-én Heidelbergben megtartott 2. szimpozium anyaga.)

Az első heidelbergi szimpoziumot 1978-ban tartották a tárgykörben és a kezelések összehasonlításának számos módszertani és klinikai vonatkozását vitatták meg.

A második szimpoziumot 1981 decemberében tartották szélesebb alapon, s először hívtak meg közös tanácskozási klinikusokat, statisztikusokat, újságírókat, filozófusokat, kormányzati és a közvélemény képviselőit. A második ülés szervezői úgy érezték, hogy a téma sok tekintetben megérett arra, hogy alapos véleménycsere eredményeképpen kijelöljék a jövőre nézve a klinikai vizsgálatok tudományos alapelveit. A vitában elhangzottakat hangszalagon rögzítették és összegezték e könyvben. Technikai okokból ez nem sikerült mindig jól, ezért az elhangzott előadásokhoz és vitákhoz még külön is felkérték szakembereket összefoglaló kommentárok megírására. Ezeket szintén tartalmazza a könyv.

A szimpoziumon 58-an vettek részt — túlnyomórészt neves intézetekből ismert, rákkérdésekkel elméleti és klinikai szinten foglalkozók. A résztvevők 9 nyugat-európai országból és az USA-ból érkeztek, s képviseltette magát az EVSZ Rákosztálya is.

Az előadások és viták 8 kérdés köré csoportosultak, s a 9-ik rész egy általános vitát összefoglaló fejezet.

Az 1. részben a klinikai kutatások tudományos alapjaival foglalkoznak. *Post* meghatározza röviden a szükséges elhatároló kritériumokat a tudomány és nem tudomány között, melyek közül legfontosabbnak a megcáfolhatóságot tartja. Egy tudományos elmélet igazolását teljes egészében a múltban felgyűlemlett adatok magyarázata adhatja. Az orvostudomány is egy technológia, modellekkel dolgozik, melyek közül 2 alapvető ön szóba: a deduktív és az induktív modell. Az orvostudománynak az utóbbi modell a megfelelőbb. A vitában szóba került a forradalmi és normális tudomány közti különbségtéves. Egyszerű példaként említették az előbbire az új, ésszerű meghatározásokat, mint pl.: „a rák szisztémás, ezért szükségünk van gyógyszerekre, hogy kezeljük azt”, míg a normál tudomány összehasonlít-

ja az A gyógyszert a B gyógyszerrel egy tervszerű keretben.

Az orvostudománynak szüksége van ismeretekre, hogy legyőzze a betegségeket. Különböző úttjai-módjai vannak az ismeretek szerzésének. Fontos azonban, hogy etikai alapon a leghatásosabb, leggyorsabb és leggazdaságosabb módszert válasszuk. A tudományos módszernek számos előnye van. Ennek ellenére a tudományos módszert ma kétségek kísérik azért mert nagyon költséges és mert dehumanizálódnak látszik. S ha az irányított kísérlet tudományos módszer, akkor 2 kérdés merül fel: 1. milyen előnyöket és hátrányokat foglal magába? és 2. az ilyen kísérletek etikusak, humánusak-e? A kísérletekben résztvevőket folyamatosan nevelni kell, erősíteni a tudományos tapasztalatok gyűjtésének gyakorlatát és ellenállni a gyors munkára, és az eredmények gyors közlésére irányuló nyomásnak.

Visszatérve az emlőrák kérdésre úgy tűnik az idő megérett arra, hogy koherensen közelítsék meg a klinikai katéterezést — orvosokkal, betegekkel, az alaptudományokkal, a kormányokkal, a jog és tömegtájékoztatás képviselőivel együtt.

A 2. fejezet az emlőrák biológiájával foglalkozik. A szerzők ismert és módosított modelljeit ismertetik a betegség kifejlődésének és progressziójának, közbe az ún. „mély” és a „felületes”-modellt, a 2 szakaszos és szisztémás betegségmodellt, s részletesen ismertetik az egyes modelleket támogató érveket. Mivel eltérések vannak a betegség biológiájának értelmezésében, ezért nincs egyetértés az elsődleges emlőrák kezelésében. Mindenesetre minden elsődleges emlőrákos beteget kezelni kell, figyelembe véve a tumorgazda viszony biológiai profilját minden egyes beteg esetében, s a kezelést individualizálni kell a betegség biológiai jellegzetességének megfelelően. Részletesen ismertetik a prognosztikus változókat az elsődleges tumorban, (hormon-receptorok, invazív kapacitás, a plazmamembrán immunológiai jellegzettségei) az áttétek biokémiai jelzőit, prognosztikai jelentőségét. A beteg endokrin státusza befolyásolja a hormon-dependens daganat növekedési rátáját. *Charlson* és munkatársai saját elméletüket ismertetik az emlőrák progressziójának becsülésére vonatkozólag. Ehhez 2 fogalmat vesznek segítségül: a progressziós időszakot és a tranzíciót. Előbbi azt az időt jelenti, mely eltelt az első tünet és az első kezelés között. A tranzíció a kedvezőtlen prognózisú változások megjelenését

jelenti a beteg klinikai állapotában a progressziós időszak alatt. Pl. ha egy betegnek a kezelés előtt 6 hónappal tapintható csomója volt s később nem lett újabb manifesztációja, úgy veszik, mintha nem lenne tranzíciója.

Az említett 2 jellemző megléte vagy hiánya szerint lassú, közepes és gyors növekedési típust különböztetnek meg. 365 betegből álló anyagukat részletesen elemezték, s a legjobb túlélést a lassú, kevésbé jobbat a közepes, s a legrosszabbat a gyors csoportban találták. A különbség a 3 csoport között szignifikáns volt.

A 3.-ik fejezetben a biológiai és matematikai fogalmak közti kölcsönhatásról van szó. *Kay* és munkatársai a túlélési arányok kiszámításának hagyományos módszereivel, azok korlátaival foglalkoznak, majd ismertetik az általuk alkalmazott házard-funkciót, ennek alkalmazási területeit. Az emlőrákos betegek túlélésével foglalkozó klinikusoknak, epidemiológusoknak, statisztikusoknak sok hasznos ismeretet nyújt e fejezet számos ábrával, képlettel, utalással az eddigi módszerekre. *Haybittle* elemzi a különböző gyógyulásra vonatkozó fogalmakat. A statisztikai gyógyulás fogalma az ötvenes évekből származik, s olyan kezelt betegeket jelent, akiknek a mortalitása a lakosságival azonos. A klinikai gyógyulás a betegség teljes eliminálását jelenti. Az ilyen betegek mortalitása hosszú túlélőkben nem magasabb, mint az illetéktelen csoportban. A személyes gyógyulás azt jelenti, hogy a beteg további emlőrákos manifesztáció nélkül él és esetleg másban hal meg. Az ilyen beteg érzi magát gyógyultnak.

Mindenfajta javulás a kezelési módszerekben — mely megjavítja a betegségmentes időszak hosszát, vagy a túlélés hosszát — növelni fogja a személyes gyógyulás arányát. Érdeklődésre tarthat számot a statisztikai szignifikancia szubjektív természetéről szóló másik *Haybittle* cikk is.

A 4. rész az orvos-beteg viszonyról foglalkozik klinikai kísérletes vizsgálatokban. A korai emlőrákos beteg kezelése különös figyelmet igényel. A kezelés eldöntéséhez a lehető legtöbb információt kell összegyűjteni epidemiológiai tanulmányokból a korai felfedezés adataiból, az új rákellenes gyógyszerek vizsgálatából és a különböző kombinált kezeléseket kísérleti tapasztalataiból. Az emberen való kísérletezés, kipróbálás problémája nagyon nehéz, bonyolult dolog, s olyan fontos kérdés, hogy az Orvosok Világszövetsége kétszer is foglalkozott vele, s a második módosított állásfoglalás Helsinki Deklarációként vált ismertté 1975-ben. Ezen okmányt minden klinikai vizsgálatot végző orvosnak ismernie kell. Ebből a legfontosabb az, hogy az orvosnak meg kell kapni a beteg szabad beleegyezését, lehetőleg

írásban. Erre való az „informed consent”, vagyis a beteg tájékoztatás alapján megadott hozzájárulása, beleegyezése. Más szavakkal ez azt jelenti, hogy a személy (beteg) a tények birtokában megadja az engedélyt, önként megegyezik, eleget tesz bizonyos kezelés követelményeinek. Ha a betegek együttműködésre készek egy klinikai kísérletben akkor tudniuk kell feltétlenül a következőket: 1. a betegség természetét, 2. 2 féle kezelést összehasonlító tanulmányba lettek kiválasztva, 3. véletlen módszerrel lettek egyik, vagy másik kezelésre kiválasztva, 4. a neki adandó kezelés természetét, 5. az alternatív kezelés természetét, melyet nem kapnak meg, és végül 6. joguk van visszautasítani a kezelést bármely időpontban. Ha a fentieket mindig közlik a betegekkel, akkor az orvosok biztosak lehetnek a betegek részvételében. Fontos, hogy a betegeknek ne kísérletet, hanem kezelést említsenek, mert az előbbinek lelkiileg rossz hatása van, kísérleti nyúltnak gondolják magukat, míg kezelés szó esetén feltételezik, hogy az orvos a legjobb tanácsot adja, s a legmodernebb orvosi technológiát alkalmazza. Az orvosnak állandó kapcsolatban kell maradni a beteggel, minden szükséges tájékoztatást meg kell adni, aggodalmaira, kérdéseire megnyugtató választ kell adni. Nagy erkölcsi felelősség nehezedik az orvosra. Minden jószándék mellett sem lehet az orvos sohasem teljesen biztos abban, hogy az adott tájékoztatás használ-e a betegnek, vagy nem.

Az 5. rész a klinikai kísérletekben szükséges munkavétel problémáit tárgyalja, s a véletlen kiválasztás gyakorlatban előforduló nehézségeit, hibáit eseteli, majd a matematikai modellezés lehetőségeit villantja fel emlőrákra vonatkozó kísérletekben és a túlélés tanulmányozásában. E fejezetet haszonnal tanulmányozhatják ilyen tanulmányokat tervező és végrehajtó szakemberek.

A 6. fejezet a betegekkel való foglalkozást — kezelés előtt és után — taglalja. Az emlőrák súlyos pszichés megrázkódtatást jelent a legtöbb esetben, ezért megkülönböztetett figyelmet kell fordítani a pszichoszociális rehabilitációra. A kezelés szervezésére, tartalma, végrehajtása komolyan befolyásolja az élet minőségét (másnéven Quality of Life = QOL). A fájdalommal való megbirkózásra lelkiileg is fel kell készíteni a beteget. A QOL objektív mérése nagyon nehéz, s nem könnyű megtalálni az ehhez megfelelő kritériumokat és változókat. Előző tanulmányok alapján azonban tudunk találni ilyeneket és hasznosítva a kísérleti eredményeket el lehet dönteni, hogy bármiféle változás az adatokban összefüggésbe hozható-e a kezeléssel. Bár a QOL mérésének feladata nem könnyű, mégis elvégezhető alapos tervezés alapján.

A 7. rész azzal a kérdéssel foglalkozik, hogy mikor kell egy kísérletet befejezni. Ismertetnek idevágó tapasztalatokat, statisztikai módszereket, irányokat.

Az NSZK-ban pl. törvény szabályozza, hogy a protokollnak tartalmazni kell statisztikai szabályt is a kezelés befejezésére, néhány jogi következtetéssel együtt. Mások az ilyen szabályozást nem tartják helyesnek.

A 8. részben különböző országokban végzett kísérletes vizsgálatok tapasztalatait, eredményeit ismertetik a szerzők. Szó esik az EVSZ-szerepéről is, amely kezdetben patológiai, epidemiológiai és carcinogenezissel foglalkozó tanulmányokat ösztönzött, nemzetközi kiadványok megjelenését segítette elő (ICD-for Oncology, International. Histological Classification of Tumours, Cancer Incidence in Five Continents) jelenleg pedig a Cancer Control Programme-t ösztönzi, segíti. Elsődleges feladata azonban nem a kezelés, hanem az elsődleges megelőzés és korai felfedezés segítése.

A 9. rész a vitazáró megbeszélésről ad számot.

A könyv igen gazdag anyagot tartalmaz, a korai emlőrák esetében végzett klinikai vizsgálatok szinte minden vonatkozását tárgyalja. A tárgyalás módja, az alkalmazott módszerek, modellek, az irodalom gazdagsága miatt e könyv igen hasznos nemcsak korai emlőrák kezeléssel foglalkozó orvosok, hanem más rákkal foglalkozó orvosok és más szakemberek — epidemiológusok, statisztikusok, pszichológusok számára is. *Juhász Lajos dr.*

A tudomány cselekvés nélkül örültség, és a cselekvés tudomány nélkül nem cselekvés. A tudomány a fa, a cselekvés annak gyümölcse. Ghazáli



A Főv. Bajcsy-Zsilinszky Kórház Igazgatósága és Tudományos Bizottsága 1983. szeptember 22-én délután 2 órakor, a Kórházban (X., Maglódi u. 89.) tudományos ülést tart.

1. **Molnár Margit:** Néhány enzim vizsgálata szívinfarktusos betegek szérumban.

2. **Páder Katalin:** Acut szívinfarktus és hemodinamika.

3. **Pető Zsolt, Kereszti József:** Koraszülés és megelőzésének lehetősége az integráció keretében.

A Magyar Pszichiátriai Társaság, a Magyar Gerontológiai Társaság, a Komárom megyei Művelődési Központ 1983. szeptember 23-24-én Tatán, a Művelődési Központban (Váralja u. 4.) „A zene a gyógyításban és a rehabilitációban” címmel ankétot rendez.

Szeptember 23., péntek, 11.00 óra
Megnyitó

11.30 óra
Referátumok

Üléselnök: **Horváth Endre.**

Sáry László: Modern zenei törekvések szerepe a rehabilitációban.

Vértés László, Domokos Kinga: Zeneterápiai tapasztalataink.

Konta Ildikó: Zeneterápia az intaházai gyakorlat oldaláról.

Benson Katalin: A zeneterápia helye a gyógyító foglalkoztatásban.

Németh Béla: A zeneterápiával szerzett tapasztalatok Tatán.

K. Honthy Kinga: Orff zeneterápia NSZK tanulmányút és hazai gyakorlat alapján.

Vita — Szünet

15.00 óra

Üléselnök: **Kiss-Vámosi József.**

Előadók: **Vidovszky Gábor, Marschal György, Molnár Emma, Bálint Árpád.**

Vita

17.30 óra

Zármegbeszélés

Vezető: **Füredi János, Németh Béla.**

Szeptember 24., szombat, 9.30 óra

A Komárom megyei Művelődési Központ, a tatabányai és a gyulai zeneterápiai módszerek bemutatója (további jelentkezők részére a bemutatás lehetősége biztosított).

Az ankét ideje alatt **Mátrai F.** és **Németi B.** „Zeneterápiai komplex foglalkozásterápiai módszereink” című kiállítása tekinthető meg.

Az érdeklődők részére az Intaházai Szocioterápiás Intézetben 1983. végén zeneterápiai bemutatókat és gyakorlati foglalkozásokat szerveznek, tanfolyam jelleggel. Jelentkezni az ankét alkalmával lehet.

Részletes tájékoztatást nyújt: **Németh Béla dr.** főorvos, Tata, Kórház, Pf. 13, 2891.

A Magyar Gerontológiai Társaság, a Visegrádi Gyógyintézet, a Szentendrei Városi-Járásai Egészségügyi Osztály 1983. szeptember 26-án (hétfő) 10.00 órakor Szentendrén, a Városi Tanács dísztermében (Városház tér 1.) „Az idősök táplálkozása” címmel konferenciát tart.

Üléselnökök: **Vértés László, Dietz Ferenc.**

Nagy Sándor: Megnyitó.
Lengyel Éva, Kocsis Ferenc: Üdvözlések.

Petri Margit, Kocsis Ferenc, Kukor Imre: Dietoterápia a Visegrádi Gyógyintézetben.

Vértés László: Gerontológia és dietetika.

Szabó Mária: Fogászat és táplálkozás.

Besnyő Iván: Dietoterápia a területen.

Raduly József: A szociális otthoni étkeztetés.

Dietz Ferenc: Egészségnevelési feladatok az idősök táplálkozásában.

Vita

Somosi György: Zárszó.

A Magyar Ortopéd Társaság 1983. szeptember 26-án, hétfőn, 18 órakor, a Semmelweis OTE Ortopédiai Klinika nagytermében (XI., Karolina út 27.) tudományos ülést tart.

1. **Manninger Jenő:** A combnyaktöréssel kapcsolatos phlebographiai vizsgálatok.

2. **Berentey György:** Endoprotézisek alkalmazása a combnyaktörések primér ellátásában.

3. **Zolczer László:** A csípőtáji törések elsődleges műtéti ellátása.

4. Esetmegbeszélések.

17.00 óra

a klinika könyvtárában

Kullmann Lajos: Az amputációról és az amputáltak postoperatív ellátásáról.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága, a Tüdőgyógyászati Klinika közreműködésével 1983. szeptember 26-án (hétfőn) 19 órakor, a Debreceni Akadémiai Bizottság Székházában (Thoman Mann u. 49.) tudományos ülést rendez.

1. **Mihóczy László dr.:** A jobb szívfél dinamika nem invazív vizsgálata.

2. **Faragó Eszter dr.:** Tüdődagantok citológiai körismézésének problematikája.

3. **Voith László dr.:** A szívbillentyűműtét okozta hemodinamikai változások mechanokardiográfiás, légzésfunkciós és klinikai megítélése.

4. **Szűk Béla dr.:** Új lehetőségek az obstruktív kórképek terápiajában, különös tekintettel a krónikus bronchitisre.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága 1983. szeptember 27-én, 16 órakor, a Szegedi Akadémiai Bizottság Székháza dísztermében (Somogyi u. 7.), a Szentes Városi Kórház munkatársai részvételével tudományos ülést tart.

1. **Elek L., Győry-Kiss F., Gergely M.:** Totális colectomiát igénylő vastagbél-e'változások.

2. **Czakó T., Csapó L., Gergely M.:** Rutin vagy szelektív intraoperatív cholangiographia?

3. **Papp Z., Zsoldos F., Gergely M.:** Akut hasi esetek megoldása átmeneti külső bélsipollyal (esetbemutattással).

4. **Vásárhelyi B., B. Nagy Z., Veszelszky I.:** Az ultrahangdiagnosztika és a magzátvízanalízis szerepe a szomatikus és functionális érettség megítélésében.

5. **Szabó A., B. Nagy Z., Molnár I., Tiboldi T., Veszelszky I.:** A kolpobakteriogram szerepe a szülészeti gyakorlatban.

6. **Veszelszky I., B. Nagy Z., Kovalovszki L.:** Sufractant indukció praeclampsiás toxemiában.

A Főv. Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet 1983. szeptember 29-én 14 órakor, a kórház tanácstermében (VII., Péterfy S. u. 14., IV. em.) tudományos ülést tart.

Üléselnök: **Bartók István dr.**

Garas Zsuzsa dr., Nagy Kálmán dr.: Az izotóp metodikák diagnosztikai értéke (az alapoktól a gamma kameráig).

Persovits Márta dr.: Területünkön előforduló trópusi betegségek labordiagnosztikája.

A Fővárosi Margit Kórház-Rendelőintézet 1983. szeptember 29-én (csütörtökön) du. 14 órakor, a Kórház Könyvtárban (III., Bécsi út 132. I. em.) tudományos ülést rendez.

1. **Varga Gyula, Simonyi István, Vámos Katalin:** Kórházunkban végzett vesecysta punctiók jelentősége és diagnosztikai lehetőségeink.

2. **Teleki Kálmán, Tóth Levente, Holló János:** Kardiológiai ambulanciánk 4 éves működésének tapasztalatai.

3. **Vámos László, Dömötör Gábor:** A gerontológiai sebészet aktuális problémái osztályunkon.

Az Országos Kardiológiai Intézet, az Orvostovábbképző Intézet 1983. szeptember 29-én (csütörtök) 17 órakor, az Orvostovábbképző Intézet Oktatási Épülete nagytermében (XIII., Szabolcs u. 33.) tudományos ülést tart.

Előadásokat és konzultációkat tart az Egyesült Államokból ha-



zánkba látogató vezető szívsebészek és kardiológusok egy csoportja.

A Magyar Pszichiátriai Társaság Biológiai Szekciója, a Nagykállói megyei Elme- és Ideggyógyintézet 1984. február 3-4-én tudományos konferenciát rendez.

Téma: *A szkizofréniák biokémiai pathomechanizmusa és farmakoterápiája.*

A témához kapcsolódó előadások bejelentési határideje: 1983. október 15. Cím: *Bánki M. Csaba dr., Nagykálló, Pf. 37, 4321.*

Az előadások időtartama kb. 10 perc lehet, 5 × 5-ös dia- és írásvevítő biztosított.

Résztvételi díj nincs. Szállás Nyíregyházán (12 km) igény szerint foglalható, az oda-vissza közlekedést az Intézet vállalja magára.

A Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság, a Magyar Endokrinológiai és Anyagcsere Társaság, a Mátrai Állami Gyógyintézet Kékes-tetői Egysége 1984. május 14-én rendezi a XII. Kékes-tetői Pajzsmirigy Szimpoziumot.

Téma: Újabb szempontok a pajzsmirigy-betegségek belgyógyászati kezelésében (hyperthyreosis-hypothyreosis-thyreoiditis).

A referátumokhoz csatlakozó 8 perces előadások — rövid összefoglalással — bejelenthetők 1983. december 31-ig.

Cím: *Pákozdi Lajos dr. Kékes-tető 3221.*

A Magyar Belgyógyász Társaság Északkelet-magyarországi Szakcsoportja 1983. szeptember 29-30-án Szolnokon a Nagyalföldi Kőolaj- és Földgáztermelő Vállalat székháza tanácstermében tudományos ülést rendez.

Fő témája: *A gondozás*

Szeptember 29., 8.30 óra
Megnyitó

9.00 óra

Üléselnökök: *Szigethy J., Kiss J.*

1. *Győri I.* (Gyöngyös): Városi kórház-rendelőintézetben hat éven át végzett gyomorbeteg-gondozás tapasztalatai, különös tekintettel a praecancerosus állapotokra.

2. *Sulyok L., Seress Z., Szűcs E.* (Szolnok): Nyombélfekélyes betegek öt éves gondozási modelljének tapasztalatai.

3. *P. Nagy I., Györffy A.* (Debrecen): Vastagbélbetegségben szenvedők gondozása, különös tekintettel a praecancerosus állapotokra.

4. *Sulyok L., Bámér J., Szűcs E.* (Szolnok): Vastagbél polypectomiázált betegek gondozási modellje.

5. *Benke K., Csonka M., Molnár É., Soltész P.* (Sátoraljaújhely):

Diabéteszes gondozásunk tízéves eredménye, tapasztalata.

6. *Neuwirth Gy., Csepei M.* (Debrecen): Huszonnégy órás vércukorprofil jelentősége a cukorbeteg-gondozásban.

Hozzászólások

Üléselnökök: *prof. Kulcsár A., Zeltner Gy.*

7. *Tarkó M., Török K., Prónay G.* (Miskolc): Megyei endokrin szaktanácsadónk hároméves tapasztalatai.

8. *Kálmán K., Sztójka I., Szabó J.* (Debrecen): Pajzsmirigybetegeink gondozásának elvei.

9. *Lakatos L.* (Szikszó): Pajzsmirigybetegek gondozása területünkön.

10. *Kaáli I., Majzik P., Fekete T.* (Miskolc): Pajzsmirigy-gondozásunk tapasztalatai az utóbbi öt évben.

11. *Udvardy M., Kulcsár A.* (Debrecen): Juvenilis bazofilizmusos betegek gondozása.

12. *Kakuk Gy., Kurta Gy., Lőcsey L., Kárpáti I., Román S.* (Debrecen): A nefrológiai gondozás jelentősége a hemodialízis — transzplantációs programban (tizenhárom éves tapasztalatok).

Hozzászólások — Szünet

Üléselnökök: *Fekete T., Stalmájer J.*

13. *Sonkoly I., Bodolay E., Surányi P.* (Debrecen): SLE-s betegek gondozása során nyert tapasztalatok.

14. *Tamási L., Gomez R., Surányi P.* (Debrecen): Reumatoid arthritisek betegek gondozása.

15. *Siró B.* (Debrecen): Kit gondozzon a reumatológus?

16. *Ónódy M., Schiefner Gy.* (Miskolc): Tapasztalataink reumás betegek gondozásával.

17. *Molnár K.* (Kisvárd): Belgyógyászati osztály szerepe a körzeti-üzem orvosok szűrési és gondozási tevékenységének megvalósulásában.

Hozzászólások — Szünet

15.00 óra

Üléselnökök: *Szőőr J., Major L.*

18. *Schrádi O., Szőőr J.* (Debrecen): Primér endoszkópia.

19. *Mikita J.* (Debrecen): A hemoreológia belgyógyászati vonatkozásai.

20. *Mészáros J., Szigligeti P., Szegedi Z., Stalmájer J.* (Nyíregyháza): Belgyógyászati osztályon ápolat cerebrovaszkuláris történések és rehabilitációjuk problémái.

21. *Degrell P., Kapui M., Benkőczy N.* (Miskolc, Mezőkövesd): Churg—Strauss-szindróma esete (bemutatás).

22. *Major L., Nagy J., Jánky I.* (Berettyóújfalu): Figyelmet érdemlő nozokomiális ártalom osztályunk öt éves anyagában.

23. *Hangyál Zs.* (Vásárosnamény): A körzeti orvos és a belgyógyászati szakrendelés kapcsolata járásunkban.

Hozzászólások — Szünet

16.30 óra

I. Poszter szekció

Üléselnökök: *Prónay G., Sívári M.*

1. *Kalmár Zs., Simay A., Szőőr J.* (Debrecen): Szonográfia jelentősége a belgyógyászati rutin diagnosztikában, saját tapasztalatunk alapján.

2. *Csapó I., Schrádi O., Szakáll Sz., Szőőr J.* (Debrecen): Komplet gyomoreróziók fiberszkópiás anyagunkban.

3. *Nagy J., Ujszászy L., Váci I., Csák L., Juhász L., Prónay G.* (Miskolc): Panendoszkópos vizsgálatunk felső gasztrointesztinális vérzésekben.

4. *Kiss J., Ágoston S., Tóth E.* (Nyíregyháza): ERCP vizsgálatokkal szerzett tapasztalataink.

5. *Juhász L., Ujszászy L., Nagy Gy., Kassay L., Prónay G.* (Miskolc): A szérum CEA meghatározás jelentősége a gasztrointesztinális tumorokban.

6. *Ujszászy L., Nagy Gy., Prónay G.* (Miskolc): Haemocult^R tesztet vastagbélrák tömegszűrés Borsodban.

7. *Karátson D., Koleszár L.* (Miskolc): Inoperábilis gyomortumor hat éves túléléssel.

8. *Balázs I., Halász M., Stalmájer J.* (Nyíregyháza): Akut pancreatitisek öt éves beteganyagunkban.

9. *Szodoray S., Soltész P., Láncki E.* (Sátoraljaújhely): Szövődmenyes pankreasz betegségek osztályunk öt éves anyagában.

10. *Juhász E., Dalmi L., Herceg L., Muszbek L.* (Debrecen): Lupus anticoaguláns krónikus aktív hepatitisben.

11. *Kiss E., Pikó K., Szikora L.* (Nyíregyháza): Droghepatosis esetek osztályunk öt éves beteganyagában.

12. *Gyimesi A., Hanyecz V., Iványi J.* (Gyula): Reprezentatív felmérések gondozott cukorbetegek között.

13. *Molnár I., Pauker Zs., Balyi G.* (Miskolc): Osztályunkon 1982-ben ápolat cukorbeteg adatainak elemzése.

14. *Pető Zs., Szigyártó M., Stefán J., Kalo E., Zeltner Gy.* (Miskolc): A diabetes mellitus és az infekciók kölcsönhatásának következményei hospitalizált beteganyagban.

15. *Ujhelyi P., Kerekes É.* (Szolnok): Bórlipomatózisok cukorbetegeken.

16. *Kovács J., Nagy É., Szabó T., Balázs Cs.* (Debrecen): Az Achilles-reflexidő meghatározásának jelentősége a pajzsmirigybetegek gondozásában.

17. *Vadász J., Ludmány É., Tóth T.* (Szolnok): Vékonytű biopsziával igazolt ritka pajzsmirigybetegségek.

18. *Murvy K., Udvardy M., Kulcsár A.* (Debrecen): Egyoldali akromegália esete.

19. *Altörjay I., Pfliegler Gy., Udvardy M., Kulcsár A.* (Debrecen):

Sheehan-szindróma és Von Willebrand-betegség társulása.

18.00 óra
Vezetőségi ülés

Szeptember 30., 8.00 óra

Üléselnökök: Földváry Gy., Prékopa A.

Kerekasztal-konferencia
Kardiológiai gondozás

Moderátor: Szegedi J.

Részvevők: Hadházy Cs., Sértő Radics I., Varga I., Varga T.

Kapcsolódó előadások

24. Rusznák M., Balogh G., Lészó Cs. (Nyíregyháza): A hipertrófiás cardiomyopathia családi előfordulása.

25. Bak G., Sóvári M. (Eger): Hipertrofiás cardiomyopathia (HCM) familiáris előfordulása.

26. Kosztka I., Falvassy Gy., Trencsényi E. (Kazincbarcika): Béta-blockoló mellékhatásaként kialakult heveny keringési elégtelenségek (bemutatás).

27. Hadházy Cs., Koháry E., Szilágyi A. (Nyíregyháza): Kardiológiai szakrendelésen szerzett tapasztalataink.

28. Borsányi G., Somogyi E., Nagy G., Szigethy J. (Miskolc): Az ischémiás szívbeteg gondozása során szerzett tapasztalataink.

29. Lőrincz I., Wórum F., Kovács P., Polgár P., Wórum I. (Debrecen): Pacemakeres betegek gondozásával szerzett tapasztalatok, különös tekintettel az EKG változásokra és a gyógyszeres kezelésre.

30. Panyi M., Zeltner Gy. (Ózd—Miskolc): Életveszélyes hipertóniás állapotok és heveny cerebrovaszkuláris katasztrófák első ellátásának lehetőségei és gyakorlata osztályunkon.

31. Zeltner Gy., Kalo E., Kassay L. (Miskolc—Ózd): Rizikótényezők szövődmények a hipertónia kezelése során.

32. Zakar G., Joós M., Zeltner Gy., Kassay L. (Miskolc): Angiotenzin-antagonisták diagnosztikus és terápiás alkalmazásával szerzett tapasztalataink a hipertóniás betegek ellátásában.

33. Szlanka B., Tarján P. (Szolnok): Hipertóniás betegek kezelésének és gondozásának hiányosságai.

Hozzászólások — Szünet

II. Poszter szekció

Üléselnökök: prof. Leövey A., Balázs Cs.

20. Szücs M., Görög S., Zsonda L., Vadász Sz., Szegedi J. (Nyíregyháza): Ötszáz miokardiális infarktusos beteg retrospektív értékelése a klinikus és a patológus szemszögéből.

21. Zsonda L., Szücs M., Görög S., Valikovics F., Szegedi J. (Nyíregyháza): Ezer akut miokardiális infarktusban elhalt beteg retrospektív patológiai feldolgozása.

22. Gál I., Tarján P. (Szolnok): Atipusos szívinfarctus esetek gyakorisága tízéves beteganyagunkban.

23. Horváth S., Bedő Z., Seres T. (Debrecen): A sztrepotokináz kezelés hatása miokardiális infarktusban.

24. Kalo E., Zeltner Gy. (Miskolc): „Iatrogén sebészi” a-v blokkok szokatlan változásai.

25. Sértő Radics I., Podhragyay L. (Fehérgyarmat): Agyvízenyő és szívizomelváltozások.

26. Csire B., Majzik P., Fekete T. (Miskolc): Koleszterin frakciók változásai antihypertenzív kezelés kapcsán.

27. Pfliegler Gy., Huczman Gy., Boda Z., Mész M. (Debrecen): A hemosztázis-tesztek értéke mélyvéna-trombózisban (a klinika tízéves anyagának értékelése).

28. Lőcsey L., Kakuk Gy. (Debrecen): Hosszútávú (4—11 év) hemodialízis kezeléssel szerzett tapasztalatok.

29. Angyal S., Csépe K., Borbás B., Rusznák M., Szegedi J. (Nyíregyháza): Krónikus dialízis programban kezelt pericarditises betegek retrospektív értékelése.

30. Molnár P., Zakar G., Ujszásy L., Prónay G. (Miskolc): Ascites ultrafiltráció intraperitoneális reinfúzióval. (Új út a cirrózis ascites kezelésében?)

31. Jakó J., Fábian S. (Nyíregyháza): Krónikus osteomyelitishez társuló szekunder amiloidózis.

32. Mikecz K., Sonkoly I., Bodolay E., Surányi P., Szegedi Gy. (Debrecen): SLE-s betegek kórlefolásának tanulmányozása.

33. Major L., Hamvas L., Gál K., Jánky I., Nagy J. (Berettyóújfalú): Adatok az intézeti kezelést igénylő gyógyszerártalmakhoz.

34. Kiss E., Szabó Gy.-né, Stenszky E., Balázs Cs. (Debrecen): A lithium hatásának vizsgálata a poli-

morfonukleáris granulociták funkciójára.

35. Molnár I., Berkessy S., Végh I., Kostyál Á. (Miskolc): Hematológiai járóbeteg-rendelésünk 1982. évi adatainak elemzése.

36. Sörös K., Radványi G., Farkas E., Berkessy S., Martics A. (Miskolc): Egy kiterjedt A-hemofiliás család családvizsgálatának tanulságai.

37. Molnár K., Jakó J. (Kisvárd—Nyíregyháza): Toxoplasmosis Tindurin + Sumetrolim kezelése során kialakult megaloblasztos anémia.

38. Iványi J. L., Kiss A. (Debrecen): Heveny leukémia kialakulása nem-Hodgkin lymphomás betegben.

Szünet

15.00 óra

Üléselnökök: prof. Rák K., Berkessy S.

Kerekasztal-konferencia
Haematológiai gondozás

Moderátor: Jakó J.

Részvevők: Berkessy S., Berényi E., Laub M., Nagy J., Pálóczi K., Szegedi J., Telek B.

Kapcsolódó előadások

34. Berkessy S. (Miskolc): A mielo-monociták magjának oxaláttal indukált radiál-szegmentációja mint citológiai marker.

35. Berhész I., Szalóky P., Horváth K., Laub M. (Eger): Hajas-setjes leukaemiáról két eset kapcsán.

36. Bedő Z., Seres T. (Debrecen): A plazmaferézis mint terápiás alkalmazási lehetőség.

37. Nagy Zs., Almássy S. (Miskolc): Terápiás splenectomiával szerzett tapasztalatok hematológiai betegeken.

38. Pecze K., Tornai I., Kiss A., Pfliegler Gy., Rák K. (Debrecen): Szferocitózisos betegek kezelésének és gondozásának kérdései.

39. Nagy J. (Gyöngyös): Nyolc év tanulságai hematológiai jellegű betegségek gondozásában.

40. Berényi E., Pálóczi K. (Debrecen): Malignus lymphomás beteg gondozása klinikánkon.

41. Boda Z., Muszbek L. (Debrecen): A krónikus antikoaguláns (Syncumar) — kezelték gondozásáról.

A Pécsi Akadémiai Bizottság Klinikai Táplálkozástudományi és Dietetikai Munkacsoportja, a Pécsi Akadémiai Bizottság Gastroenterológiai Munkacsoportja, a Magyar Diabetes Társaság, a Magyar Gastroenterológiai Társaság Kutatói Fóruma, a Magyar Táplálkozástudományi Társaság, a Pécsi Ovrostudományi Egyetem 1983. szeptember 23—24-én Pécsen, az Orvostudományi Egyetemen (Szigeti u. 12.) „A diétásrostok kémiai meghatározásának lehetőségei, klinikai táplálkozástudományi és dietetikai szerepük” címmel szimpoziumot rendez.

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1983. június havi fertőző megbetegedésekről

Az enterális úton terjedő fertőző betegségek száma — a hepatitis infectiosa kivételével — emelkedett az előző hónaphoz képest. A salmonellosis és dysenteria bejelentések száma több volt, mint az előző év hasonló időszakában és meghaladta a mediánt. A dysenteria bejelentések emelkedése részben a Somogy megyei Kötese községben kialakult és a következő hónapra is áthúzódó járványból adódott. Közel annyi hepatitis infectiosa fordult elő, mint az előző hónapban, a mediánnál lényegesen kevesebb volt.

A cseppfertőzéssel terjedő betegségek közül kevesebb scarlatinát, morbillit és rubeolát jelentettek be, mint az előző hónapban, a parotitis epidemica bejelentések száma minimálisan emelkedett. A scarlatina megbetegedések száma azonban több volt, mint az előző év hasonló időszakában bejelentetteké és mint a medián. Hat megyében, 3 megyei városban és a fővárosban fordult elő összesen 26 sporadikus morbilli megbetegedés. A rubeola esetek száma közel ötszöröse volt a mediánnak.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül kétszer annyi encephalitis infectiosát jelentettek be, mint az előző hónapban, de az esetek száma alig haladta meg a mediánt. A megbetegedések fele a kullancsencephalitis-endemiás megyék területén fordult elő. Emelkedett a meningitis serosa bejelentések száma is az előző hónaphoz képest, de a mediánnál alacsonyabb volt.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon
1983. június+

Betegségek	1983	Június		Január 1.—Június 30.+		
		1982	Medián 1977– 1981	1983	1982	Medián 1977–81
Typhus abdominalis	1	—	4	3	3	10
Paratyphus	—	—	—	1	—	1
Salmonellosis	1182	1121	947	3 767	3 441	2 640
Dysenteria	570	188	367	1 971	1 403	2 240
Dyspepsia coli	69	83	66	237	317	303
Hepatitis inf.	274	322	426	1 943	2 009	3 316
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	—
Diphtheria	—	—	—	—	—	—
Scarlatina	1001	793	896	9 249	7 650	7 314
Morbilla	26	297	17	233	2 245	171
Rubeola	4212	2210	829	23 115	13 997	5 213
Parotitis epid.	4120	3550	4967	24 707	25 866	30 465
Pertussis	4	3	5	11	21	16
Meningitis epid.	7	7	7	39	45	46
Meningitis ser.	48	73	72	179	207	210
Encephalitis inf.	69	94	67	160	177	144
Mononucl. inf.	87	63	50	416	288	299
Keratoconj. epid.	—	—	1	10	9	16
Malaria	3*	3*	1*	8*	5*	3*
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	13	12	27	116	59	128
Tetanus	3	3	7	14	15	21
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	2	3	3	3	14	18
Leptopirosis	2	3	5	5	17	17
Tularemia	2	5	2	6	22	5
Ornithosis	—	1	3	—	1	3
Q-láz	—	—	—	—	3	1
Lyssa	—	—	—	—	—	—
Taeniasis	1	5	6	32	29	31
Toxoplasmosis	16	7	7	97	47	30
Trichinellosis	—	—	—	—	7	1
gyanús sérülés	140	180	173	946	1 137	1 024

+ Előzetes, részben tisztított adatok * Importált esetek.

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

A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116-660

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,

a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál

(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135

Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft



ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BRAUN 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.

*

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.
HIDVÉGI JENŐ

*

124. ÉVFOLYAM

*

39. SZÁM

*

1983. SZEPTEMBER 25.

TARTALOMJEGYZÉK

Bor Katalin dr., Bohár László dr.,
Szilvási István dr. és Csákány György dr.:

A cholegráfia kérdései 2347

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Poór Gyula dr., Hernády Tibor dr.,
Jósfay Lóránt dr. és Mituszova Míla dr.:

Köszvényes betegek veseműködésének
vizsgálata funkcionális scintigraphia
segítségével 2353

STATISZTIKAI TANULMÁNYOK

Szabó Raffael dr. és Rex-Kiss Béla dr.:

Az idő előtti és a kis súlyú
születések alakulása hazánkban
az 1978—1981. években 2359

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Téri Nóra dr., Rácz István dr.
és Varga László dr.:

Gastrointestinalis vérzés és az
ulcerogen gyógyszerek 2363

ÚJABB TERÁPIÁS ELJÁRÁSOK

Pajor László dr., Kisbenedek László dr.,
Hamvas Anal dr. és Répássy Dénes dr.:

Percutan nephrostomia a septicus
terhességi pyelonephritis kezelésében 2369

ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

Kozma Pál dr., Kovalkovits István dr.,
Tózsér Kornél dr. és Balogh József dr.:

Rosszindulatú daganatok áttéte okozta
patológiás törések kezelése 2373

ANAESTHESIOLOGIA

Felek Csanád dr. és Gervain Mihály dr.:

Epiduralis érzéstelenítés az urológiai
gyakorlatban 2377

RITKA KÖRKÉPEK

Várkonyi Ágnes dr., Szüts Péter dr.,
Szabó Éva dr. és Beviz József dr.:

Pyoderma gangrenosum — mint lehetséges
vezető tünet a gyermekkori colitis
ulcerosában 2381

Beszámoló, jegyzőkönyvek 2387

Folyóiratreferátumok 2389

Levelek a szerkesztőhöz 2401

Könyvismertetés 2403

Megjelent 2384

Hírek 2405

Pályázati hirdetések 2408

TOBANUM

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL

1 tableta 5 mg cloranololum hydrochloricumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Hipertónia: enyhe és mérsékelt magas vérnyomás esetén önmagában vagy szaluretikummal, mérsékelt és súlyos hipertóniában szaluretikummal, metildopával és/vagy perifériás értágítóval kombinálva; **angina pectoris; különböző szívritmuszavarok;** paroxysmalis supraventricularis tachycardia (a roham megszüntetésére és a paroxysmusok megelőzésére), krónikus pitvarfibrilláció (digitálissal 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); **essenciális keringési hyperkinesis; hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia; hyperthyreosis;** a thyreostatikus kezelés adjuválására.

ELLENJAVALLATOK

Abszolút ellenjavallatok: digitálissal 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 atrio-ventricularis block, metabolikus acidózis.

Relatív ellenjavallatok: claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt.

ADAGOLÁS

Kezdő adagja felnőtteknek naponta $2-3 \times \frac{1}{2}$ tabl. A betegség súlyosságától függően adagja másod-harmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10–20 mg, maximálisan 45 mg.

MELLÉKHATÁSOK

Leggyakoribb a bradycardia, előfordulhat továbbá keringési elégtelenség, obstruktív légzésvizelés, claudicatiós panaszok fokozódása, gasztrointesztinális panaszok (nausea,

diarrhoea) központi idegrendszeri tünetek (alvászavar, fejfájás), fáradékonyság, gyengeségérzés. A mellékhatások jelentős része, pl. az álmatlanság, nausea spontán, az adagolás megváltoztatása nélkül megszűnhet. Néhány tünet, pl. a bradycardia az adag csökkentésével megszüntethető.

GYÓGYSZER-KOLCSONHATÁSOK

Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.

Fokozott óvatossággal adható

- catecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel, pl. reserpin, és adrenerg neuronbénítőkkel, pl. guanetidinnel (bradycardia, ill. hipotenzio veszélye);
- inzulinval és orális antidiabetikummal (vércukorcsökkentő hatása fokozódhat).

FIGYELMEZTETÉS

Tartós Tobanum-kezelés elhagyása – más béta-blokkolókhhoz hasonlóan – csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.

Szívelégtelenség, nagyfokú bradycardia vagy bronchospasmus 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 légzésvizelésben 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 érzéstelenítésre szükséges, lehetőleg csekély inotrop hatású készítményt (halotan, nitrogénoxidul) kell választani.

MEGJEGYZÉS

✱ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtethető.

CSOMAGOLÁS

40 db tabl.

Térítési díj: 7,80 Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST

A szerzők áttekintik az eperendszer korszerű radiológiai diagnosztikai lehetőségét. Vázzolják a vizsgálatok taktikáját epekövesség, sárgaság és akut cholecystitis klinikai gyanújában. Állást foglalnak a per os és az i. v. cholegráfia alkalmazásának indikációról.

On cholegraphy. Problems about cholegraphy. Authors review the up to date radiological diagnostics of the biliary system. Diagnostic tactic in suspecter cholelithiasis, jaundice and acute cholecystitis as well as indications of per oral and intravenous cholegraphy are discussed.

... a modern medicina hatalmas eredményeitől háttérbe szorított, a modern medicina részben számszerűleg kifejezhető, részben képben rögzíthető, látszatra minden subjektivitástól mentes exaktsága által igaztalanul másodrendűvé vált klasszikus medicina indokolja, hogy elévülhetetlen értékeire rámutassunk és az elsovadástól megóvjuk..."

... Csak a klasszikus medicina és az újabb kori orvostudomány eredményeinek együttese meríti ki a modern medicina fogalmát..."

(Orvosok Lapja 1949, 5, 441, 442.)

A cholegráfiát (a cholecysto-cholangiográfia rövidre fogott elnevezése) 1924-ben Greham és Cole (9) vezették be. Kihasználták azt az 1909 óta ismert tény, hogy a tetrachlor phenolphthalein az epében kiválasztódik és az epehólyagban felgyülemlik. Am az alacsony rendszámú Cl-t, amely röntgenárnyékot nem ad, a magas rendszámú J-dal helyettesítették, s így a röntgenképen láthatóvá tették a kontraszt epével kitöltött epehólyagot. Ettől kezdve az eljárás több mint 50 éven át a röntgendiagnosztika egyik legsikeresebb és legstabilabb, legszélesebb körben alkalmazott vizsgálómódszere volt. A módszer alapelveinek változatlanul hagyása mellett e félévszázadban elcsorban a kontrasztanyagok fejlődése jelentett előrelépést: nagyobb J-tartalom, kisebb toxicitás. E fejlődés figyelemre-

méltó dátumai: 1940-től megjelentek az egyre jobb vizsgálati eredményeket adó per os készítmények (7), majd 1953-ban a trijodált intravénásan alkalmazható, viszonylag kis toxicitású kontrasztanyagok, amelyek 77—85%-ban a choledochust is ábrázolták (10). A módszer alkalmazásának során számos, a vizsgálat finomítását célzó, eredményességét fokozó részletmódosítást, műfogást vezettek be (contractio, célzott és rétegfelvételek, a testhelyzet-változtatás és a sugárirányok variálása, adagolási változatok, infúzió stb.). Ezek azonban a lényegen nem sokat változtattak.

I. Lehetőségek és határok

Mióta a három jódatomot tartalmazó per os és i. v. készítmények rendelkezésünkre állnak — vagyis az 50-es évek első fele óta — nyilvánvalóvá vált, hogy ép májfunkció mellett

1. A per os cholegráfia (p. o. c.) az esetek 65—70%-ában már az első adag kontrasztanyag beadása után egyértelműen eldönti az epekő gyanújának kérdését (álpozitív lelet helyes technika mellett gyakorlatilag nincs; az álnegatív esetek aránya e csoportban 2—3%). A nem köves epebetegségek kimutatására alkalmasabb, mint az i. v.
2. A fennmaradó 30—35%-ból több, mint ezen esetek kétharmadában a ductus cysticus elzáródása miatt maradt el az epehólyag telődése és csak egyharmada az epehólyagtelődést nem mutató eseteknek (az összes vizsgáltak mintegy 10%-a) származik a per os kontrasztanyag felszívódásának és kiválasztásának elmaradásából.
3. Utóbbi esetek előfordulását a 24 órán belül bevett második adag alkalmazásával lényegesen tovább csökkenthetjük.
4. Nagy szériák feldolgozása szerint a p. o. c. találati biztonsága, telődés esetén, a 98,1%-ot is eléri. (4, 2).
5. Az intravénás cholegráfia (i. v. c.) ép májműködés esetén, közel 90%-ban ábrázolja az epevezeték.
6. Ha az epehólyag nem telődik, de a choledochus igen, az a ductus cysticus elzáródás biztos jele (a cholecysta agenezia igen ritka).

Rövidítések:

- UH = ultrahang
- POC = orális cholegráfia
- IVC = intravénás cholecintigráfia
- CHS = cholecintigráfia
- PTC = percutan transhepaticus cholegráfia
- ERCP = endoszkópos retrográd cholangio-pancreatográfia
- EST = endoszkópos sphincterotomia
- + = a vizsgálat a keresett elváltozást igazolta
- = a vizsgálattal a keresett kóros eltérés nem volt igazolható
- ? = a vizsgálat bizonytalan eredményre vezetett
- = = a vizsgálat menetének fő iránya
- = = a vizsgálat menetének alternatívája
- Ø = további diagnosztikus teendő nincs

7. Mintegy 60⁰/₀-ban kimutatja az epeutakban rejlő köveket is (elsősorban a choledochusban).
8. Az i. v. c. a ductus choledochus tágulását ábrázolva felhívja a figyelmet a papilla stenosis gyanújára.
9. A cholecystectomy után a p. o. c.-től semmiféle epeút ábrázolás nem várható, az i. v. c. ilyenkor is eredményes: az esetek több mint 90⁰/₀-ában telődnek az epeutak.

Mind Ezeket röviden összefoglalva azt mondhatjuk, hogy az epebetegségek közül azokat, amelyek ép májműködés mellett állnak fenn és az epehólyagot nem távolították el előzőleg, *oralis cholegráfival* kellett vizsgálni. A i. v. c. akkor jött szóba, amikor az ismételt adag per os kontrasztanyag bevétele után sem volt egyértelműen kizárható vagy megerősíthető epehólyag-betegség fennállása, továbbá olyan esetekben, amikor az epehólyagot előzőleg műtétileg eltávolították. Ez volt a helyes gyakorlat az újabb módszerek bevezetése előtt.

Ilyen indikációs elvek szerint a cholegráfiaik mintegy 85–90⁰/₀-ában oralis, 10–15⁰/₀-ában i. v. vizsgálatnak van helye. Például az angolszász gyakorlatban a két eljárás aránya e megoszlásnak meg is felelt. Nálunk azonban különböző okokból jelentősen eltolódtak az arányok az i. v. vizsgálat javára. A 70-es évekre oda jutottunk, hogy a kereken 150 000 cholegráfiaiból, amelyet Magyarországon végeznek évente, 80–90 000 az i. v. és csupán 60–70 000 a per os vizsgálat.

II. Új módszerek

Mielőtt e kétségtelen torzulás okainak elemzését adnánk, beszélnünk kell a 70-es években, az eperendszer betegségeinek radiológiai vizsgálatában végbement alapvető változásokról. A 70-es évek közepétől ugyanis megdőlt a cholegráfia egyeduralma. Ez az ötven éven át szilárd és méltán nagybecsült módszer a kritika keresztüztüzebe került, s a gyakorlatban gyors ütemben visszaszorult. Oda jutottunk, hogy ma már egyesek nyíltan kétségbe vonják még a létjogosultságát is. *Ferucci J. T.* 1981-ben, az Egyesült Államok vezető radiológiai intézeteinek a témáról rendezett szimpozionján ezt mondta: „1981-ben nem az a kérdés, hogyan hajtsuk végre a p. o. c.-t, vagy hogy milyen kontrasztanyagot használjunk, hanem az, hogy végezzük-e egyáltalán ezt a vizsgálatot.” *Robert N. Berk* a szimpozion moderátora: „Úgy tűnik, hogy az i. v. c. nem marad fenn a használatos klinikai eljárások között.” (5). Ezek lehetnek végleges álláspontok, hiszen a nézetek még nem csiszolódtak, ülepedtek le, még sok a zűrzavar ezen az alapjában felforgatott területen, de az biztos, hogy hazai viszonyaink között is tisztáznunk kell a felmerülő kérdéseket. Megfelelő kritikával adaptálnunk kell az új taktikát és szemléletet, ami ezen a területen kialakult.

A felfordulás fő oka az *UH diagnosztika* berobbanása, de nem sokkal kisebb a *cholescintigráfia*, a *P. T. C.* és az *E. R. C. P.* elterjedésének jelentősége sem. A CT szerepe a kezdeti entuziazmus csillapultával a helyére került e kérdéskörben is.

A CT a májkapuban elhelyezkedő térszűkítő folyamatok tisztázásában lehet hasznos. Egyébként az UH az eperendszer vizsgálatában felülmúlja.

a) Ultrahang

UH-gal kimutathatók az epekövek, az epehólyag nagysága, falvastagsága, fali elváltozások (cholesterolosisek), az intra- és extrahepatikus epeutak tágassága, a pancreas elváltozások és esetlegesen az epeutakban levő kő. Az epehólyag betegségeinek felderítésében eléri a 90⁰/₀-os találati biztonságot.

Az UH előnyei a cholegráfival szemben:

- a májfunctiótól függetlenül végezhető;
- kockázatmentes, gyors és olcsó;
- egyetlen megjelenést kíván a betegtől;
- találati biztonsága nem marad el a cholegráfia mögött;
- indikációs területe az acut cholecystitisben és sárgaságban meghaladja a cholegrafiát;
- alkalmas a hasi szervek egyidejű áttekintésére (máj, pancreas, vesék stb.).

b) Cholescintigráfia

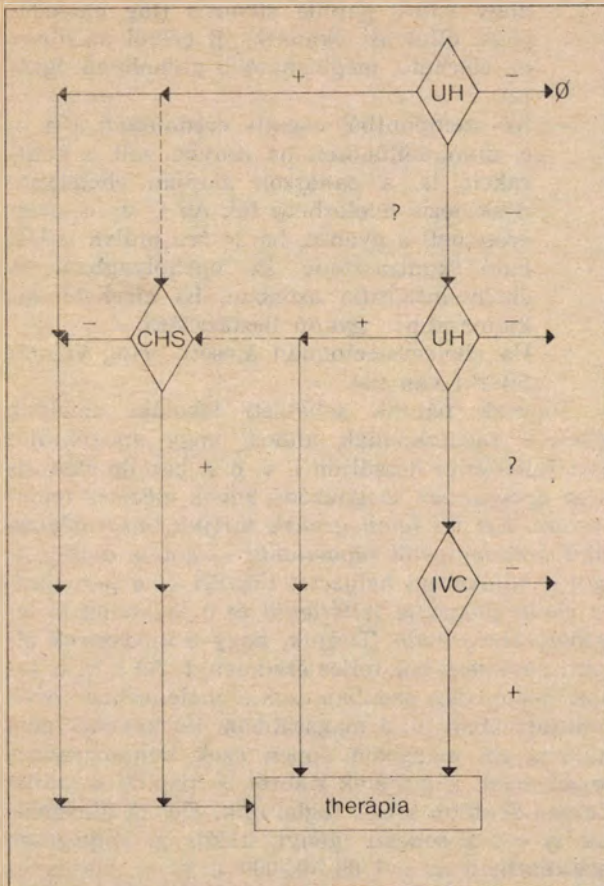
Tc-99m-mel jelölt gyors hepatobiliaris clearcú radiofarmakonnal (HIDA) végzett izotópvizsgálat, amely a máj epekiválasztó funkciójáról az epeelfolyás dinamikájáról tájékoztat. Ikerusban is eredményes mintegy 100 μ mol/liter Se-Bi szintig. Érzékenyen mutatja ki az epeelfolyás akadályozottságát, az epehólyag-telődés és -kiürülés dinamikáját. Morfológiai információk szempontjából korlátozott értékű (nem azonosítja az elfolyási akadály patológiai okát: kő, tu, heg stb.). Cholecystitis acutában és a papilla stenosisok felderítésében a leghatékonyabb módszer. Gyakorlatilag kockázatmentes (6).

c) PTC és ERCP

Az epeutak direkt kontrasztöltését teszik lehetővé. Az epeutak állapotáról, tágasságáról, belvilágáról, az elfolyás dinamikájáról morfológiai részletekbe menő információt adnak. Mindkét eljárás továbbvihető terápiás irányba (tartós drenázs, szfinkterotomia, kölehúzás). Az epeutak morfológiailag minuciózus feltérképezésében minden előző eljárást felülmúlnak. *Megjegyzendő*, hogy e módszerek kockázata nagyságrendekkel nagyobb, mint a cholegrafiáké (0,5–1,0⁰/₀ letalitás), az indikációkat tehát igen szigorú feltételek korlátozzák.

A gyökeresen új helyzet fő mozzanatai a következők:

1. A módszerválaszték az eperendszer képi információkon alapuló, ikonográfiai diagnosztikájában kibővült (az eddigi kettő helyett 6–7 módszer között választhatnak).
2. A radiológiai epediagnosztika nagymértékben függetlenné vált a májfunctiótól és így acut cholecystitisben és ikerusban is alkalmazható.



1. ábra:
Epeköbetegség gyanújában:

UH vizsgálattal kezdünk. Ha a követ kimutatjuk (+) a terápia (műtét) közvetlenül bevezethető. Hosszabb anamnézis esetében a papilla stenosis kizárására, műtét előtt CHS indokolt lehet. Bizonytalan UH lelet esetében (?), vagy, ha a klinikai kép a negatív (-) UH leletnek ellentmond, p. o. c. következik. Ha ez is negatív, az epeköbetegség gyanúja elvethető, ha pozitív, rátérhetünk a terápiára. Kérdéses p. o. c. lelet (nem, vagy bizonytalanul kezdődő epehólyag, esetében (?) i. v. c. végezhető, ami vagy kizárja (-), vagy megerősíti (+) az epekö gyanúját.

3. Az UH diagnosztika olcsó, gyors és kockázatmentes tömegvizsgálati lehetőséget hozott, amelynek megbízhatósága a cholegráfiával vetekszik és akut cholecystitisben, sárgaságban is végezhető.

III. Gondok és problémák

1. Átmeneti korszakot élünk, amikor hazánkban még a legtöbb helyen a régi eljárás, a cholegráfia áll rendelkezésre, de egyre több helyen elérhető már az UH és bevezethető lenne a cholecintigráfia, míg a PTC bevezetése a fekvőgyógyintézeti praxisba csupán elhatározás kérdése. Az ERCP jól megválasztott, szigorú indikáció mellett, egyre szélesebb körben elérhető.
2. A komplex radiológiai epediagnosztika elterjedése során a felszerelési gondok mellett, sőt azok megoldásával párhuzamosan egyre inkább fenyeget a polypragmázia veszélye. *Ki kell alakítani a racionális vizsgálati tak-*

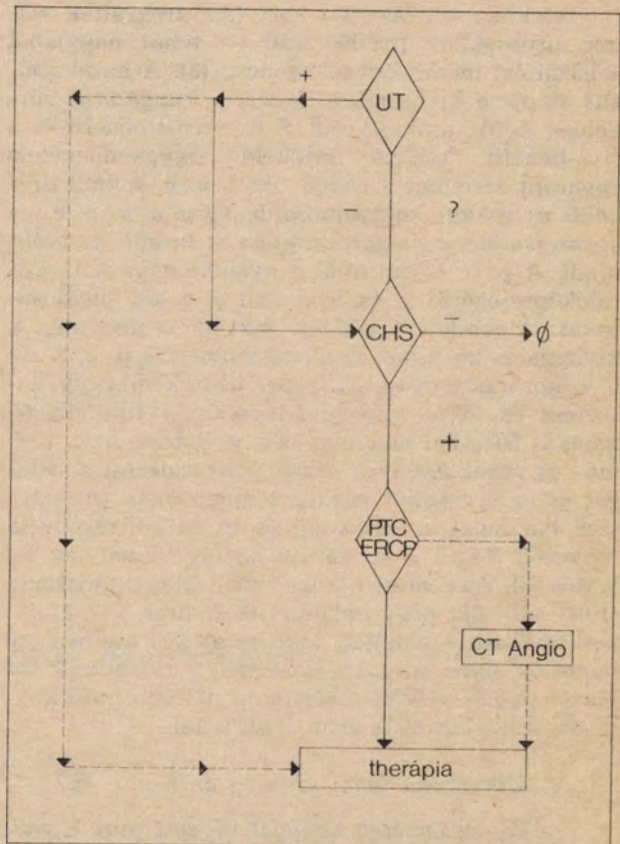
titikát a progresszív ellátás és a mindenkori felszereltség figyelembevételével.

3. Mindenekelőtt helyükre kell tenni a cholegráfia orális és i. v. módszereit.

IV. P. o. c. vagy i. v. c.?

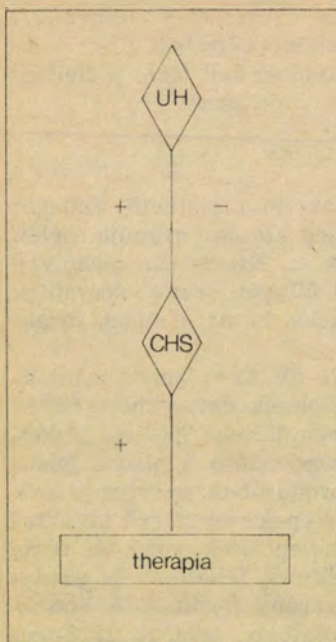
Ahol az UH vizsgálat nem elérhető tömeges mértékben, ott epebetegség klinikai gyanúja esetén az első vizsgálat a p. o. c. **Kivételek:** epehólyag műtéti eltávolítása utáni állapot, akut cholecystitis, súlyosabb fokú májfunkciós zavar, illetőleg sárgaság.

Magyarországon 1970-től 81-ig kerek számokban 95 000-ről 150 000-re emelkedett a cholegráfiák száma. Egyidejűleg az epeműtéteké 7000-ről 20 000-re. Az epebetegségek szaporodása általános jelenség, de a műtétek szaporodásában szerepet játszik a szemléletváltozás is: az epekövet el kell távolítani. Jeleztük, hogy a cholegráfiák nagyobb része nálunk i. v. c., holott nálunk fejlettebb és gazdagabb országokban ez az arány fordított. A Massachusetts General Hospitalban például 1976-ban 1322 p. o. c.-t és 262 i. v. c.-t végeztek (megjegyzendő, hogy 1980-ra a p. o. c. 752-re, az i. v. c. 39-re



2. ábra:
Sárgaságban:

UH vizsgálattal kezdünk. Az intra- és/vagy az extrahepatikus epeutak tágulása az obstrukció mellett szól (+). Az elzáródás oka és helye (kő, tumor, pancreasfej tészükítő folyamat, stb.) UH-gal nem mindig tisztázható. Ilyenkor enyhébb sárgaság esetén CHS, s ha ez sem tisztázza a kérdést, valamint súlyosabb fokú icterusban PTC és/vagy ERCP következik. Ha a májkapuban ülő daganat gyanúja merül fel, CT és angiográfia jön szóba.



3. ábra:

Akut cholecystitis gyanújában:

Az UH vizsgálat kóros esetben az epehólyag tágulását, falának megvastagodását, esetleges kőtartalmát mutatja; CHS-sel a ductus cysticus átjárhatóságát tisztázhatjuk

(!) esett). 1980-ban 272 angliai kórházból gyűjtött statisztika szerint az i. v. c.-ák száma ezekben az intézetekben évi 9000 (!) volt. (Az urográfiaik száma ugyanekkor 165 000 volt — tehát nagyjából a hazai évi mennyiséggel azonos.) (3). A hazai abúzus alapja a kivizsgálási hajszá, a vizsgálatok sürgetése; kerül, amibe kerül. S itt a cost/benefit és a risk-benefit reláció értékelő figyelembevétele egyaránt sérelmet szenved. Az i. v. c. sokkal drágább és sokkal kockázatosabb, mint a p. o. c. — egyszerűsége és megbízhatósága is kisebb az utóbbinál. A p. o. c. informál a nyálkahártya koncentrációképeségéről is és nem fedi el a kis elváltozásokat. Átgondolt vizsgálati taktika esetén még a kivizsgálás tartamát sem hosszabbítja a p. o. c. Az i. v. kontrasztanyag ára a per os-nak mintegy tízszerese és tőkés import. Általában a filmfelhasználás is 50%-kal nagyobb az i. v. c.-ban. Az i. v. c. idő- és munkaigényes (lassú fecskendezés) a beteget és az orvosokat egyaránt megterheli. (Az egyszerű használatos fecskendő és tű is költségnövelő tényező.) Végül a kockázata, amely viszonylag jelentős (8). Az elmúlt három évben Magyarországon (1980—81—82) négy halálesetről tudunk i. v. c. következtében s emellett több mint 200 esetben jelentettek olyan súlyos szövődeményt, amely csak intenzív ápolással volt elhárítható. Kiseb mellékhatások az esetek 40%-ában lépnek fel.

V. Mikor van tehát szükség az i. v. c.-ra?

- Ha az ismételt adaggal végzett p. o. c. esetén sem látunk értékelhető epehólyag-telődést s UH vizsgálat lehetőségével nem rendelkezünk, sor kerülhet az i. v. c. elvégzésére.
- Ha a per os vizsgálattal kimutatott epeköbetegségnek 1—2 évnél hosszabb anamnézise van és a choledochus tágasságát a kontrakciós képen sem lehet értékelni, műtét előtt az i. v. vizsgálattal ellenőrizhetjük,

hogy van-e papilla stenosis (tág choledochus, elfolyási akadály). E célból azonban, ha elérhető, megbízhatóbb a cholecintigráfia.

- Kő szempontból negatív eredményű a p. o. c. után, különösen ha renyhe volt a kontrakció is, a panaszok alapján cholecysta dyskinezis tételezhető fel. Az i. v. c. megerősítheti a gyanút, ha 24 óra múlva is látható kontraszstepe az epehólyagban. A cholecintigráfia azonban, ha elérhető, alkalmasabb a gyanú tisztázására.
- Ha cholecystectomián átesett beteg vizsgálatáról van szó.

Vannak nálunk sebészeti iskolák, amelyek egyelőre ragaszkodnak ahhoz, hogy epeköműtét előtt feltétlenül készüljön i. v. c. a papilla stenosis és az epeutakban meghúzódó kövek előzetes felderítésére. Ezt mi feleslegesnek tartjuk, mert a vizsgálat eredményétől függetlenül — amely amúgy is csak a pillanatnyi helyzetet tükrözi — a peroperatív cholangiográfia feltétlenül és a manometria lehetőleg elvégzendő. Tudjuk, hogy e módszerek alkalmazása sem hoz teljes eredményt. Az i. v. c. tállati biztonsága azonban csak a choledochus kövek kimutatásában jó, a magasabban ülő köveket nem mutatja ki, márpedig éppen ezek bennmaradása veszélyezteti a műtétek sikerét. A papilla stenosisot illetően fentebb állást foglaltunk. De ha akceptáljuk is ezt a sebészeti igényt, akkor is lényegesen csökkenthető az évi 80—90 000 i. v. c., hiszen az epeműtétek száma csak 20 000 s a sebészek többsége, véleményünk szerint helyesen, megelégszik a p. o. c. egyértelmű leletével.

VI. Az új módszerek elérhetősége és az optimális taktika

Az UH vizsgálat hazánkban már most is sok helyen elérhető, ha a hasi diagnosztikát szolgáló berendezéseken túl, a szülészeti célra alkalmazott real-time készülékek szabad kapacitását is felhasználjuk a p. o. c.-val bizonytalan eredményt adó esetekben az epekö kimutatására. A további gyorsabb fejlődést szolgálja a hazai gyártás megindulása 1983—84-ben.

A cholecintigráfia lehetősége már ma is mintegy 25 intézményünkben fennáll és a területi elv szerinti szervezésben elérhető.

A PTC a Chiba-tű bevezetése óta minden kórházi röntgenosztályon elvégezhető. Obstruktív sárgaságban, az epeúti elfolyási akadályok kimutatásában és az oki tényező felderítésében egyaránt a leginformatívabb.

Az ERCP még kevés helyen áll rendelkezésre, de válogatott esetekben, különösen, ha sphincterectomia és köeltávolítás (Dormia-kosárral) indikált vagy PTC kontraindikált, ez a vizsgálat is elvégezhető.

Ezek után álljon itt néhány gyakori epebetegség gyanújában követendő vizsgálati algoritmus (1., 2. és 3. ábra):

IRODALOM: 1. Abel, J. J., Rowentree, L. G.: On the pharmacological action of some phtuleins and

their derivatives with special reference to their behavior as purgatives. *J. Pharmacol.* 1909, 1, 231. — 2. *Alderson, D. A.*: The reliability of Telepaqu cholecystography. *Brit. J. Surg.* 1960, 47, 655. — 3. *Ansell, G. és mtsai*: The Current status of Reaction to Intravenous Contrast Media. *Invest. Rad.* 1980, 15, S 32. — 4. *Baker, H. L., Hodgson, J. R.*: Further studies on the accuracy of cholecystography. *Radiology* 1960, 74, 239. — 5. *Berk, R. N. és mtsai*: The Radiological Diagnosis of Gallbladder Disease. *Radiology.* 1981, 141, 49. — 6. *Bohár L. és mtsai*: Az epebetegék ikonográfiás vizsgálá-

ta. *Rad. Közl.*, 1982, 22, 127. — 7. *Dohrn, M. R., Dierich, P.*: Ein neues Röntgenkontrastmittel der Gallenblase. *Dtsch. med. Wschr.* 1940, 66, 1133. — 8. *Frommhold, W., Braband, H.*: Zwischenfälle bei Gallenblasenuntertuchungen mit Biligrafin und ihre Behandlung. *Fortschritte Röntgenstr.* 1960, 92, 47. — 9. *Greham, E. A., Cole, W. H.*: Röntgenografic examination of the gallbladder. *J. Am. Med. Ass.*, 1924, 82, 613. — 10. *Langecker, H., Harwart, A., Junkmann, K.*: 2,4,6-Trijod-3-acetaminobenzoessäure als Röntgenkontrastmittel. *Arch. exp. Path.-Pharmacol.* 1953, 220, 195.

OVIDON[®] tableta

ÖSSZETÉTEL

1 tableta 0,25 mg d-norgestrelumot és 0,05 aetinyloestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

Az OVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikonceptív, amely az ovulációt 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, Dublin-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.

ALKALMAZÁS ES ADAGOLÁS

Az OVIDON tableta szedését a menstruáció első napjától számított 5. napon kell elkezdni, és 21 napon át napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt menstruációszerű megvonásos vérzés jelentkezik.

Függetlenül ennek bekövetkeztétől és tartamától az 1 hetes szünetet követő napon az újabb 21 napos kúra megkezdhető. A fenti adagolási mód mindaddig folytatható, amíg a terhesség megelőzése kívánatos. Rendszeres szedés esetén a fogamzásgátló hatás az 1 hetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tableta bevétele egy napon elmarad, ezt a legrövidebb időn belül pótolni kell. Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tableta bevétele között 36 óránál hosszabb idő telik el.

A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb, áttöréses vérzés esetén a tableta szedését abba kell hagyni és a vérzés 1. napjától számított 5. napon újabb 21 napos kúrát kell elkezdni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése az OVIDON-kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.

Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén az OVIDON tableta terápiás értékű.

MELLEKHATÁSOK

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

GYÓGYSZER-KÜLSÖNHATÁSOK

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

FIGYELMEZTETÉS

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

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

MEGJEGYZÉS *

Rendelhetőségét a — módosított — 23/1973. (EÜ. K. 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 tableta térítési díja: 2,20 Ft

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.



2351

Kálium-R

N 400 ● Aqua et sales minerales

TABLETTA

A Kálium-R tablettá alkalmas az endokrin, ill. nem endokrin okból bekövetkező hipokaliémia megszüntetésére. A kívánt intra- és extracelluláris káliumszintet a megfelelő adagolás mellett fenntartja, az ionháztartás stabil marad. A Kálium-R tablettá egyenletes, nyugtató hatóanyagleadást biztosít. A bélben helyileg mindig alacsony a káliumklorid koncentráció, s így kiküszöböli a poralakban vagy oldatban történő káliumbevitel esetén fellépő gyomor-bélnyálkahártyára káros mellékhatást, ritkán okoz hányingert vagy hányást.

Összetétel:

1000,00 mg. kálium-chloratum (=524,44 mg K^+ = 13,3 mmol K^+) tablettánként.

Javallatok:

Hipokaliémiát okozó állapotokban — hányás, hasmenés; mellékvesekéreg hiperfunkció, renális eredetű fokozott káliumvesztés (krónikus veseelégtelenség kompenzációs polyuriás retenció nélküli stádiuma), vizelethajtók-, digitális-, kortikoszteroid-kezelés — a káliumhiány megelőzése, ill. megszüntetése.

Ellenjavallatok:

Akut veseelégtelenség oligo-anuriás uraemiás stádiuma; krónikus veseelégtelenség retenciós, uraemiás stádiuma; mechanikusan akadályozott vagy organikus, ill. funkcionális okok miatt lelassult gyomor-bélműködés.

Adagolás:

Az alappbetegségtől és a szérumban kálium-szinttől függően naponta 1—2 tablettá. Súlyosabb káliumvesztéses esetekben naponta 4—6 tablettá.

Mellékhatások:

Hiperkaliémia (csökkent veseműködés esetén)
Hányás, hasmenés, meteorizmus, véres széklet.

Figyelmeztetés:

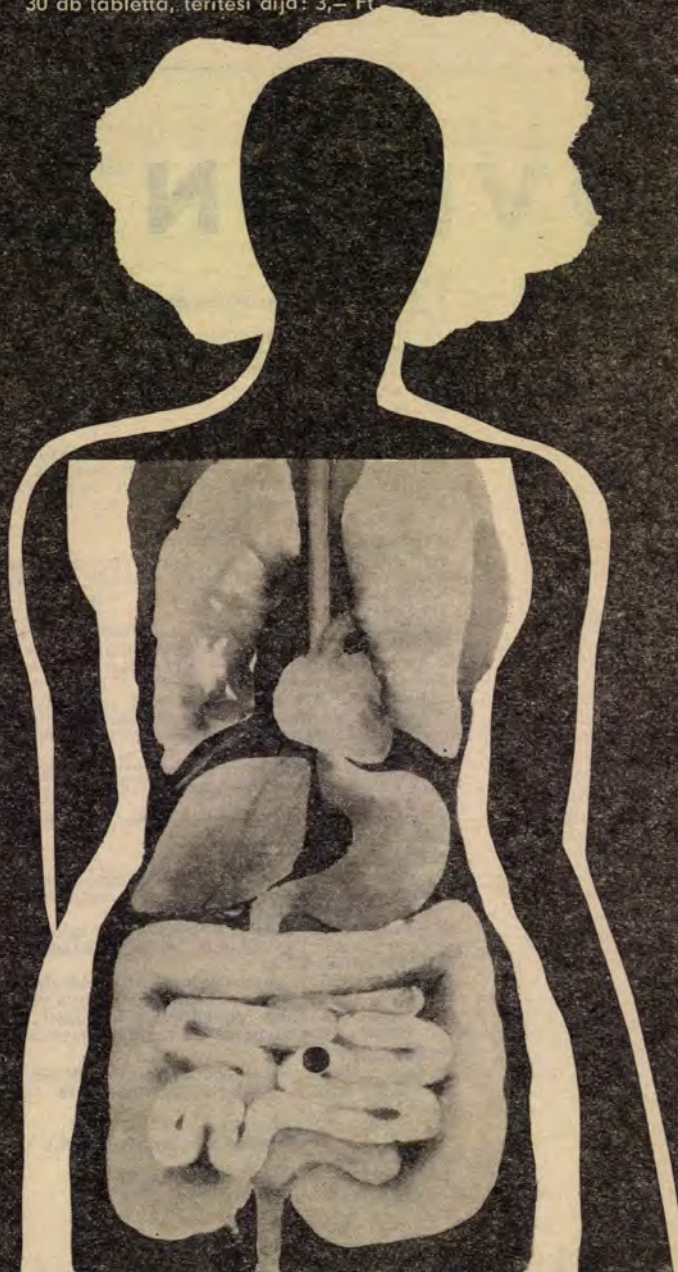
A tablettákat a reggeli étkezés után, szétrágás nélkül, kevés vízzel célszerű bevenni. Magasabb napi adagok 4—6 tablettá — alkalmazása esetén rendszeres szérumban káliumszint és időnkénti EKG-ellenőrzés szükséges. Mellékhatások jelentkezése esetén adagolását meg kell szüntetni.

Megjegyzés:

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

Csomagolás:

30 db tablettá, térítési díja: 3,- Ft



Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYESZETI
GYÁR,
TISZAVASVARI

POÓR GYULA DR.,
HERNÁDY TIBOR DR.,
JÓSFAY LÓRÁNT DR.
ÉS MITUSZOVA MILA DR.

Köszvényes betegek veseműködésének vizsgálata funkcionális scintigraphia segítségével

Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet (főigazgató: Korondi István dr.)
„F” Reuma Osztály (főorvos: Mituszova Mila dr.),
Semmelweis Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinika
(igazgató: Horváth Ferenc dr.)
Izotópdiaosztikai Laboratórium (osztályvezető: Hernády Tibor dr.)
Országos Testnevelési és Sportegészségügyi Intézet (főigazgató: Árky Nándor dr.)
Laboratórium (főorvos: Jósfay Lóránt dr.)

A szerzők a funkcionális scintigraphiás módszer segítségével 30 olyan köszvényes beteg veseelváltozását vizsgálták, akik vizelet N-acetyl-beta-D-glucosaminidase (NAG) tartalmának előzetes meghatározása pozitív eredményt adott. A NAG értékkel való összehasonlítást is figyelembe véve, az izotópos methodika igen alkalmasnak mutatkozott a köszvényes vesekárosodás korai diagnosztizálására, mely elsősorban a tubularis működés érintettségére terjedt ki. Összefüggést sikerült találni a funkcionális scintigraphiával különböző súlyosságúnak bizonyult veselaesiók, valamint néhány fontos klinikai és laboratóriumi adat között.

Study of renal function in patients with gout using functional scintigraphy. The renal failure of 30 patients with gout was studied by functional scintigraphy. The NAG (N-acetyl-beta-D-glucosaminidase) content of the urine had been determined previously and findings were positive. Taking into account also the NAG values the isotope method proved to be appropriate for early diagnosis of gout which affects mainly the tubular activity. Functional scintigraphy revealed connections between renal failures of various severity and certain important clinical and laboratory findings.

Köszvény esetén a komplex anyagcsere-zavar által jelentős százalékban (4) létrehozott pathológiás renális folyamat, az előrehaladott esetekben, krónikus abakteriális intersticiális nephritis, a zsugorvese kialakulásának veszélyét magába rejtő tubulointerstitialis fibrosis, valamint glomerulo-, és arteriolosclerosis párhuzamos fennállásával jellemezhető (3).

E két alapvető mechanizmushoz magas előfordulási aránnyal nephrolithiasis, pyelonephritis, diabetes mellitus és hypertonia okozta renális károsodás is társulhat (3), ami a szervlaesio progresszióját jelentős mértékben elősegíti.

Ennek megakadályozása céljából igen fontos a minél korábbi diagnosis felállítása, ezzel lehetőséget nyújtva a hatásos therápia időben történő bevezetésére.

Korábbi vizsgálataink során meggyőződhattünk arról, hogy a vizelet N-acetyl-beta-D glucosaminidase (NAG) tartalmának a meghatározása a rutinszerűen alkalmazott laboratóriumi eljárásokkal szemben érzékenyen tükrözi a köszvényes veseérintettség kezdeti stádiumát is (7).

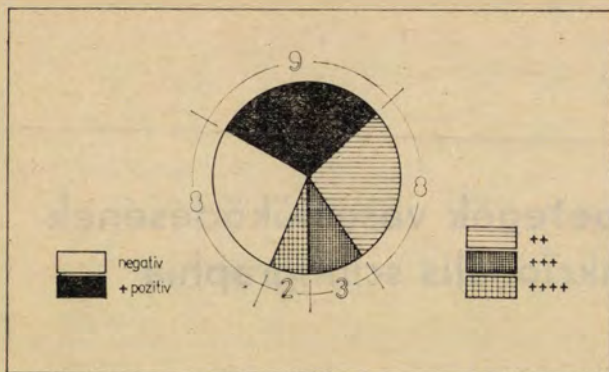
Kapott eredményeink alátámasztása és pontosítása céljából azokat egy alapvetően eltérő természetű nem invasív, de a nephropathia szempontjából szintén kórjelző methodika, a funkcionális scintigraphia által kapott értékekkel vetettük össze.

További célunk volt a korai renális károsodás lokalizációjának a felismerése, melyhez intravénás pyelographiás (urographiás) vizsgálatok leleteit is figyelembe vettük.

Az izotópos technikával különböző súlyosságúnak bizonyult csoportok klinikai és laboratóriumi paraméterekkel való összevetésével a veseelváltozás kialakulását és előrehaladását siettető néhány tényező oki szerepére is választ kívántunk kapni.

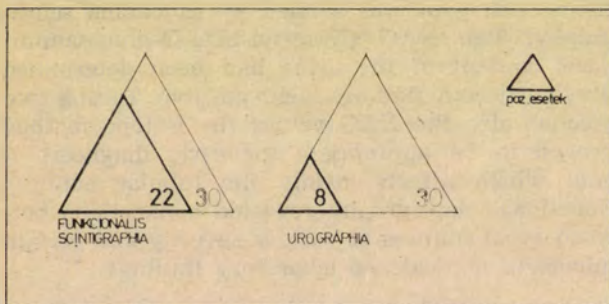
Beteganyag és módszer

Az American Rheumatism Association (ARA) kritériumainak (8) megfelelő 30 olyan primaer köszvényes beteg veseérintettségét vizsgáltuk izotópos és urographiás módszerrel, akiknél a vizelet NAG tartalmának előzetes meghatározása pozitív eredményt adott. A 30 férfibeteg átlagéletkora $58,5 \pm 6,5$ (38–67) év, az alapterettség átlagos fennállási ideje $9,4 \pm 4,2$ (1,5–21) év volt. Négy betegünkél nephrolithiasist, háromnál enyhe diabetes mellitust diagnosztizáltunk. A vizsgálat tartalma alatt a húgysavszintet csökkentő gyógyszerek, illetve diureticumok szedését leállítottuk.



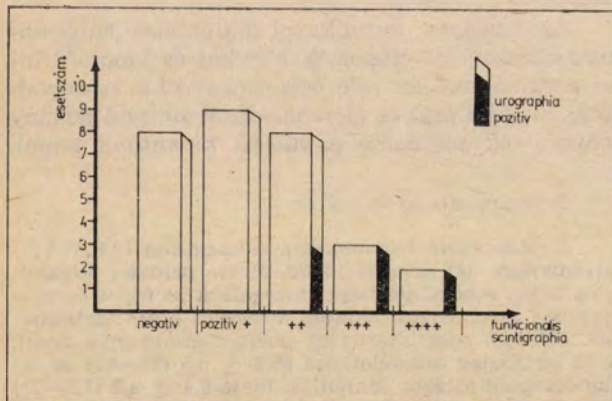
1. ábra: A 30 NAG pozitív eset súlyosság szerinti megoszlása a funkcionális scintigraphia alapján

A veseműködés állapotának megítélésére a funkcionális scintigraphiás methodikát vettük igénybe, melynek során a betegeknek I-131 izotóppal jelzett ortojódhippursavat (Hippuran) adtunk be i. v., majd a gammakamerával készített sorozatfelvételekkel és számítógépes feldolgozás útján nyert nephrogrammokkal észleltük a Hippuran transzportját a vesékben (1). A vizeletben ürülő 160 000 mol. súlyú enzimnek a NAG-nak a mérését a korábban leírt módszer alapján végeztük (5, 6).



2. ábra: A funkcionális scintigraphiával, valamint az urographiával kimutatott vesekárosodás aránya a 30 NAG pozitív esetben

Az intravénás pyelographiás felvételek 1 ml/test-súlykg Iodamid beadása után a 6., 12., 18., és 25. percen készültek. Az urát-, valamint a glomerularis filtrációs hányados (GFR) megítélésére használt kreatinin clearance-k kiszámításához 24 órás vizeletgyűjtést végtünk alapul. A koncentrációs próba során a vizeletfajsúly-meghatározás 16 órás szomjazás után történt.



3. ábra: Az urographiával igazolt glomerularis érintettség megoszlása az izotópos vizsgálattal különböző súlyosságúnak bizonyult csoportokban

Eredmények

A NAG methodikával már renális érintettséget mutató 30 köszvényes beteg izotópos vizsgálatának eredményét és a veseelváltozás súlyosság szerinti tagozódását szemlélteti az 1. ábra, melyből látható, hogy az enzimmeghatározással detektált nephropathia az esetek többségében (30-ból 22) megerősítést nyert. Míg a NAG vizsgálat a jelenlegi adatok alapján némileg érzékenyebbnek tűnt, a funkcionális scintigraphia a folyamat mértékéről is bőveges információt szolgáltatott.

Az izotópos technikával, valamint az intravénás pyelographiával kimutatott kóros esetek arányának összehasonlítása a működés szempontjából döntő vesestruktúrák laesiójának differenciálását teszi lehetővé (2. ábra).

A urographiával pozitívnak talált eseteknek a funkcionális scintigraphiával különböző súlyosságúnak bizonyult csoportokban való megoszlását elemezve észrevehető, hogy a negatív és a + pozitív csoportban az intravénás pyelographiás lelet egy ízben sem utalt funkcionális eltérésre, a ++-tel jelzett beteganyagban már három elhúzódó kiválasztás adódott, míg a +++ és ++++ stádiumban levő betegek között minden esetben urographiával is sikerült kóros eltérést kimutatnunk (3. ábra).

Az 1. táblázatban az izotópos módszerrel bizonyított károsodás mértéke és a veseműködést tükröző laboratóriumi paraméterek összevetése látható. A 2. táblázat a renális érintettséggel kapcsolatba hozható néhány fontos klinikai és laboratóriumi adat alakulását mutatja.

Megbeszélés

Az ortojódhippursav normális veseműködés esetén 80%-ban a proximalis tubulus sejtjeiben secernálódik, 20%-ban filtrálódik. A vesében való útja tehát függ a beáramlástól, a secretiós tevékenységtől és az elfolyás ütemétől. A térbeli aktivitáseloszlást is jelző sorozatfelvételek alapján a kóros folyamat jellegére következtethetünk, míg a funkciókárosodás mértékének megítélésében, az aktivitás időbeli változását pontosabban megjelenítő nephrogrammot vesszük alapul.

Jelen munkánkban a célunk az volt, hogy izotópmódszerrel a tubulusrendszer funkcionális állapotát vizsgáljuk, így a kóros leleteknél elsősorban a sorozatscintigrammokon észlelhető kétoldali diffus parenchymás retentiót értékeltük.

Ennek a tünetegyüttesnek a súlyossági fokát +, ++, +++, illetve ahol secretiós tevékenységet egyáltalán nem észleltünk, ++++ jelzéssel adtuk meg.

A fenti csoportok tehát a vesekárosodás különböző stádiumait jelző scintigrammokat és görbetípusokat foglalják magukban, a „kismértékben elhúzódó intrarenalis Hippuran transzport” leletétől az „isoszthenuriás típusú” nephrogrammig.

A vizelet NAG eredményekkel történt összehasonlítást is figyelembe véve vizsgálatunk során egyértelműen megállapítást nyert, hogy a funkcionális scintigraphia igen alkalmas a köszvényes vesekárosodás korai diagnosztizálására (1. ábra) és a

1. táblázat. **A funkcionális scintigraphiával diagnosztizált vesekárosodás mértéke és a veseműködést tükröző laboratóriumi paraméterek összevetése**

	Funkcionális scintigraphia					
	Negatív	Poz. +	++	+++	++++	(F pr. var.)
Vizelet koncentrációs képesség/16 ^h	1028±2	1025±2	1020±3	1015±4	1011±1	<0,001
Karbamid nitrogén mmol/l	5,4±0,9	5,6±0,7	9,3±1,2	13,3±1,1	15,8±2,4	<0,05
Se. kreatinin μmol/l	97±13,7	98±13,9	121,1±19,1	161,6±12,8	192,4±15,4	<0,01
Kreatinin clearance (GFR) ml/p	113±8,5	109,5±11,2	79±19,7	52,8±6,2	47,9±8,3	<0,05
$\frac{\text{Urat clearance}}{\text{GFR}}$	0,067	0,069	0,108	0,139	0,130	
Vizelet fehérje	neg.	neg., h. op.	h. op., ++poz.	++ poz. +++ poz.	+++ poz. ++++ poz. túrós csap.	
Vizelet üledék	neg.	2–3 fvs 1–1 vvt	4–5 fvs 4–5 vvt	30–40 fvs bakt. 15–20 vvt	50–60 fvs bakt. 3–40 vvt	

létrejött renális laesio lokalizációjának kimutatására (2. ábra). A sorozatfelvételek és a nephrogrammok együttes elemzése alapján köszvényes betegeink döntő többségében parenchymás retentiót igazoltunk, amely eseteinkben elsősorban a tubularis rendszer érintettsége mellett szól (2. ábra). Itt említendő meg, hogy a négy betegnél kimutatott vesekövesség csak egy esetben járult hozzá a Hipurán transzport elhúzódásához.

Mivel az urographiánál használatos trijodált kontrasztanyagok majdnem kizárólag glomerularisan választódnak ki, így az urographiával talált kóros eseteinkben már ennek a systemának a laesio-

ját is bizonyíthattuk (2. ábra). A röntgenképeken a lassult kiválasztás mellett a köszvényes nephropathiára jellemző szabálytalan, kontrasztszegény felritkulások voltak a velőben láthatók, valamint a súlyosabb esetekben a hegesen torzuló, zsugorodó felszín és üregrendszer képe is.

Az elváltozások időbeli kialakulása jól nyomon követhető a 3. ábrán, ahol megfigyelhető, hogy a kezdeti szakban — a már emelkedett vizelet NAG ürítéssel járó negatív és az izotópvizsgálattal ++-tel jelölt csoportban — a tubularis érintettség áll előtérben és glomerularis eltérés csak a károsodás előrehaladott eseteihez társul.

2. táblázat. **A létrejött veseelváltozással kapcsolatba hozható néhány klinikai és laboratóriumi adat alakulása**

	Funkcionális scintigraphia					
	Negatív	Pozitív +	++	+++	++++	(F pr. var.)
Kor (év)	54±9	59±4,5	59±8	62±3	58±4	n.s.
Alapbetegség fennállási ideje (év)	3±1,5	4±2	8,5±4,5	13,5±3,5	18±3	<0,01
Az ízületi rohamok gyakorisága/év	5,2±2,6	4,7±2,1	3,6±1,5	2,1±1,2	1,5±0,5	<0,05
Tophusok %-os előfordulása	12,5	22,2	50	66	100	<0,05
Vérnyomás	$\frac{158 \pm 13}{85 \quad 12}$	$\frac{165 \pm 10}{90 \quad 9}$	$\frac{177 \pm 12}{92 \quad 7}$	$\frac{190 \pm 10}{103 \quad 8}$	$\frac{205 \quad 7}{115 \quad 7}$	<0,05
Se. koleszterin mmol/l	6,55±1,69	6,63±1,49	6,44±1,06	7,8±0,72	5,74±1,83	n.s.
Se. triglicerid mmol/l	3,09±0,82	3,99±0,68	3,56±1,73	3,37±1,13	2,42±0,71	n.s.
Se. húgysav μmol/l	583,95 ± 90,53	638,63 ± 65,54	574,66 ± 121,94	595,7 ± 80,4	540,3 ± 73,8	n.s.
Vizelet húgysav mmol/d	6,22±3,77	6,42±2,23	4,61±2,08	5,12±1,34	3,12±1,27	n.s.
Urat clearance ml/P	7,43±2,65	7,51±2,08	8,52±5,37	7,34±4,35	6,24±2,99	n.s.

Ugyancsak a köszvényes betegek korai tubularis destruktója mellett szóltak előzetesen ismertett vizsgálataink, melyek a vizelet NAG és Beta-2 mikroglobulin eredmények között jó korrelációt bizonyítottak (7).

A ++-tel jelzett esetekben a karbamid nitrogén értékek még a normális tartományban voltak, ugyanekkor a kreatinin szintek mérsékelt emelkedése és a vizelet koncentrációs képesség romlása már jelezte a kóros folyamatot.

A legsúlyosabb renális eltérést mutató betegeknel (+++, ++++), már mindkét rendszernek az együttesen fennálló destruktója figyelhető meg, amit a mindennap használatos laboratóriumi paraméterek mindvégig megfelelően tükröztek (1. táblázat).

A táblázatból kitűnik, hogy urografiával is értékelhető érintettség létrejöttében a glomeruláris filtráció jelentős mértékű beszűkülése szükséges, ahhoz pedig, hogy a károsodás röntgenológiai minden esetben biztosan kimutatható legyen, a GFR-nek a normál érték mintegy felére kell csökkennie.

A rutin és műszeres vizsgálatokkal a két leginkább érintett vesefunkciójú csoport minden tagjánál krónikus pyelonephritist találtunk, mely a létrejött elváltozások progressziójához jelentős mértékben hozzájárult (1. táblázat).

Tudjuk, hogy a tubulointerstitialis pathológiás történésekért elsősorban a kicsapódott mononáriumurát kristályok tehetők felelőssé, míg a glomerularis folyamat kialakulásában a triglicerid szerepének tulajdonítunk jelentőséget (3). Bár betegeinknél a serum- és vizelet húgysav, illetve a triglicerid és koleszterin értékek emelkedettek voltak, a vesekárosodás szempontjából eltérő súlyosságúnak bizonyult csoportok között szignifikáns különbséget ezekben nem sikerült kimutatnunk (2. táblázat).

Nem találtunk kapcsolatot az életkorral sem, ugyanakkor jól értékelhető összefüggést sikerült igazolni a renális status, valamint az alapbetegség fennállási ideje, a tophusok előfordulása, az ízületi rohamok gyakorisága és a vérnyomásértékek alakulása között (2. táblázat).

Úgy tűnik tehát, hogyha a húgysav és triglicerid értékek már eltértek egy bizonyos szintet, akkor ezek további emelkedésénél, a vesekárosodás szempontjából, jóval fontosabb szerepet játszik a tartós behatás ideje.

Figyelemre méltó a tophusok megléte és a ve-seérintettség között kimutatott párhuzam (2. táblázat), mivel a kicsapódott urátot tartalmazó sub-

cutan csomók jelenléte a szerveleváltozás alakulása szempontjából utalást tartalmazhat.

Ugyanebből a táblázatból látható, hogy a renális károsodás súlyosbodásával az ízületi rohamok gyakorisága szignifikánsan csökkent. Az alapbetegség időbeli előrehaladásával tehát a krónikus jelenségek — mint a vesemegbetegedés, vagy a tophusok — kerülnek előtérbe, míg az akut ízületi gyulladásos jelenségek háttérbe szorulnak.

A vérnyomásértékek alakulásában az egyes csoportok között szignifikáns különbség mutatkozott (2. táblázat).

Mivel a tensioátlag már a renális folyamat kezdetén is a normálisnak elfogadott tartomány felső határán volt, a hypertonia (> 160/90) kialakulásában essentiális extrarenális tényezők hatását is keresnünk kell. A +++ és a gyakorlatilag zsugorvese képét mutató +++ csoportban a jelentősen emelkedett systolés és a még magasabb diastolés értékek ugyanakkor renális komponensek szerepe mellett szólnak. Ez utóbbi esetekben már kifejezetten beszűkült glomerularis funkcióval állunk szemben (1. táblázat), ami a hyovolaemián keresztül a renin-angiotensin rendszer aktiválásához vezethet (2).

Természetesen nemcsak a hypertonia renális eredetével, hanem a hypertonia vesekárosodást elősegítő hatásával is számolnunk kell (2), ezek differenciálása azonban már a munka nem longitudinális természete miatt sem lehetett feladatunk.

Az elmondottakból következik, hogy a köszvényes betegeken a vérnyomás rendszeres ellenőrzése és beállítása, valamint a húgysavszint tartós csökkentése a vesekárosodás prognosisa szempontjából legalább olyan fontos szerepet játszik, mint annak minél korábban történő diagnosztizálása.

IRODALOM: 1. *Emrich, D.*: Nuklearmedizin. Funktionsdiagnostik und Therapie Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1979. — 2. *Bock, K. D.*: Hypertonie bei Gicht. Dtsch. med. Wschr. 1975, 100, 390. — 3. *Gibson, T. és mtsai*: Renal Impairment and Gout. Ann. Rheum. Dis. 1980, 39, 417. — 4. *Heidelmann, G. és mtsai*: Extraartikuläre Krankheiten und Befunde bei der Gicht. Z. ges. inn. Med. 1982, 13, 410. — 5. *Jósfay L. és mtsai*: A vizelet N-acetyl-beta-D glucosaminidase meghatározása fluorimetriás módszerrel. A Magyar Laboratóriumi Társaság 28. kongresszusának kiadványa. Budapest, 1977. — 6. *Leaback, D. H., Walker, P. G.*: The fluorimetric assay of N-acetyl-beta-D glucosaminidase. Biochem. J. 1961, 78, 151. — 7. *Poór Gy. és mtsai*: Köszvényes betegek vesefunkciójának vizsgálata N-acetyl-beta-D glucosaminidase, human serum albumin és beta-2 mikroglobulin mérésével. Orv. Hetil. 1981, 33, 2012. — 8. *Wallace, St. és mtsai*: Preliminary criteria of the classification of the acute arthritis of primary gout. Arth. Rheum. 1977, 20, 895.

SZABÓ RAFFAEL DR.
ÉS REX-KISS BÉLA DR.Az idő előtti és a kis súlyú születések
alakulása hazánkban az 1978–1981.
években

Szakorvosi Rendelőintézet, Szigetszentmiklós

A szerzők vizsgálták az élveszületések alakulását az 1978–1981. években a terhesség tartama és a születési súly szerint, alapul véve a KSH által közölt országos adatokat. Összesen 620,058 újszülött adatait dolgozták fel. Megállapították, hogy az idő előtti születések aránya a 4 év átlagában 9,37% volt. Az idő előtti születések aránya emelkedést, az időn túli születéseké csökkenést mutat. A kis súlyú (2500 g-on aluli születési súlyú) újszülöttek között idő előtt született 63,3%, az időre és időn túl született kis súlyúak (intrauterin retardáltak) arányát 36,7%-nak találták a 4 év átlagában. Az idő előtti születések aránya a kis súlyúak között is emelkedést mutat, az időre születetteké pedig csökkenést. A kis súlyú újszülöttek arányát az idő előtt születettek között átlagosan 68,7%-nak találták, amely érték az időrendben alig változott.

Development of premature and low-weight birth in Hungary in 1978–1981. Authors studied the development of live births by duration of pregnancy and birth weight in the 1978–1981 period on basis of the national data issued by the Hungarian Central Statistical Office. They processed the data of 620 058 newborn. They stated that the proportion of premature births was 9,37 per cent on the average of the 4 years. The ratio of premature births shows an increasing and that of post-term births a decreasing trend. Among the low-weight newborn (of a birth weight under 2500 g), 63,3 per cent were born before time (i. e. they were real premature infants) and 36,7 per cent — in time and post — term (intra-uterine retarded) on the average of the 4 years. The proportion of premature births grows among the low-weight newborns infants, too, and that of the births occurred in time declines. Among the premature infants the ratio of low-weight newborn was on the average 68,7 per cent which changed in chronological order.

Nem is oly rég a nemzetközi összehasonlító vizsgálatokban sok zavart okozott az egységesen értelmezett fogalmi rendszer hiánya az újszülöttek maturitására leggyakrabban használt paraméterek, a terhesség tartama (az újszülött fejlődési kora) és a születési súly vonatkozásában. Ezek kiküszöbölése érdekében a WHO irányelveket dolgozott ki a fogalmak egységes értelmezésére. Számos meghatározást újrafogalmaztak és egyidejűleg néhány zavart okozó fogalmat kiiktattak (4, 5, 11, 23, 24). Ezek figyelembevételével a terhességtartammal kapcsolatban „koraszülöttnék” (idő előtt születettnek) nevezük az újszülöttet, ha a terhesség tartama 36 betöltött hét (258 nap) vagy ennél kevesebb. Időre születettek (kihordottak) esetében a terhességi kor 37–41 betöltött hét (259–239 nap). Idő után születettek (túlhordottak) esetében a terhességi kor 42 betöltött hét (294 nap) vagy ennél több (4, 11, 14, 15, 22, 23).

Az 1979. január 1-én hivatalosan életbe lépett WHO irányelvek értelmében a 2500 g-nál kisebb súllyal születettek esetében a „koraszülött” megjelölést a „kis súlyú újszülött” (low-birth-weight-infant) elnevezés váltotta fel. Ennek ellenére a hazai szakirodalomban a „koraszülött” elnevezés még ma is gyakran szerepel a „kis súlyú újszülött” terminus helyett, ill. „koraszülöttek” alatt egyszerűen a 2500 g-nál kisebb súllyal születetteket értik, függetlenül a kihordási időtől. A kis súlyú újszülöttek csoportját a valódi koraszülöttek (idő előtt — preterm — születettek) és az időre (term) születettek (intrauterin retardáltak) alkotják. Ez utóbbiak arányát a szakirodalomban a kis súlyúak 30–40%-ában adják meg. (Az időre születés alsó határát a betöltött 37 terhességi hétnék véve).

Ezúton is hálás köszönetünket fejezzük ki *Bárány Lajos* osztályvezető-helyettes úrnak értékes segítségéért. Itt jegyezzük meg, hogy időközben felkértük a KSH Népesedésszisztiikai Főosztályának vezetőjét, hogy a jövőben a 36-ik terhességi hét adatait a 32–35 hetes terhességtartam adataihoz csatolva közöljék. Ígéretet kaptunk arra, hogy a jövőben a 36-ik hét adatait külön fogják feltüntetni a Demográfiai Évkönyvekben a születési adatok között.

A növekedési és érési folyamatok normális esetben érett, eutrófiás magzat születéséhez vezet-

nek. A növekedést és érést közismerten sok tényező segítheti és gátolhatja (1, 2, 3, 7, 8, 15, 16). Ez alkalommal csak a kihordási időnek az újszülött súlyára gyakorolt szerepére vonatkozó vizsgálataink eredményeiről kívánunk beszámolni.

Az újszülött érettségének, fejlettségének megállapításánál használatos két fontos paraméternek, a testsúlynak és a testhossznak a terhesség tartamához viszonyított értékelését — országos viszonylatban — megnehezíti, hogy a KSH a Demográfiai Evkönyvekben nem a fenti, nemzetközileg elfogadott időhatároknak megfelelően közli a születési adatokat, közelebről, a 36. hét adatait a 37—41 hetes adatokkal összevonva (36—41 hét) közli. Ez ahhoz vezetett, hogy az idő előtti, ill. időre történő születések arányára vonatkozóan országos adatok nem állnak rendelkezésre. Célul tűztük ki ennek a hiányszágnak a kiküszöbölését. Ennek érdekében a KSH Népesedésszatisztikai Főosztályától beszereztük a 36. terhességi hétre vonatkozó országos születési adatokat az 1978—81. évekből. Megvizsgáltuk az élveszületések, valamint a kis súlyú újszülöttek arányának alakulását a különböző terhességi korokban. Vizsgálatainkat — alkalmazkodva a nemzetközi konvenciókhoz — a következő terhességi korcsoportok szerint végeztük: 28 héten aluli, 28—31, 32—36, 37—41 hetes és 41 héten túli. Vizsgálatainkhoz az 1978—1981. évek 620 058 élveszületőjének adatait dolgoztuk fel.

Közismert, hogy a gesztációs idő még hetekben számítva sem tekinthető teljesen pontosnak. A bizonytalansági tényező a gesztációs idő megállapításánál annál nagyobb, minél kisebb súlyú az újszülött. (Török és munkatársai vizsgálati anyagunkban a 2500 g-on felüli születési súlyú újszülöttek esetében 8%-ban, kis súlyú újszülöttek esetében 19 és fél %-ban (20), Feke-*te* és munkatársai 8,9%-ban találták a gesztációs időt bizonytalannak (9).

A gesztációs kort 1971-ig hónapokban kellett feltüntetni a születési lapokon. Az eü. minisztérium rendelete értelmében 1971. január 1. óta az újszülöttek fejlődési korát (terhességtartamát) egyöntetűen hetekben kell számolni és nyilvántartani (17). A hónapokban megállapított és fejlődési hetekre visszaszámolt terhességtartam-megállapítás pontatlan adatszolgáltatáshoz vezetett. Ugyanis az egyszerűség és könnyebbség kedvéért a szülészek 4 hetes hónapokkal számoltak és ennek következtében egyes (páros) hetekben több, másokban (páratlan hetekben) kevesebb újszülöttet regisztráltak a valóságosnál. Ez a pontatlan besorolás különösen a 36. terhességi hétnél érvényesült nagymértékben, amelynek eredményeképpen a 36. hetes újszülöttek száma és átlagos születési súlya nagyobb volt nemcsak a 35 hetes, hanem a 37 hetes újszülöttekénél is. Ennek legfőbb oka az volt, hogy sok olyan újszülöttet regisztráltak 36. hetesnek, akik a valóságban 1—2 héttel hosszabb terhességi korban jöttek világra. Az átszámításból származó hibaforrást az 1978-ban forga-

lomba hozott „naptárkorong” segítségével sikerült nagy részben kiküszöbölni (12, 18). Mivel az idő előtti születések arányának kiszámításánál a 36. hétnak nagy jelentősége van (erre a hétre ugyanis több ezer születés esik), így valós adatok nyérése érdekében csak az 1978—1981 évek adatait vettük figyelembe számításainkhoz.

Vizsgálati eredmények

Vizsgálataink eredményeit 3 táblázatban állítottuk össze.

Az 1. táblázatból megállapítható, hogy az összes idő előtti születések aránya a 4 év átlagában 9,37%, az időre születéseké 87,51%.

Az eredményeket időrendben vizsgálva megállapíthatjuk, hogy az idő előtti születések aránya emelkedést, az időn túli születéseké csökkenést mutat. Az időre születések aránya gyakorlatilag alig változott.

Közismert, hogy a 2500 g-nál kisebb súlyú újszülöttek jelentős része tulajdonképpen nem idő előtt megszakadt terhességből származik, hanem a retardált intrauterin súlygyarapodás eredményeképpen 2500 g-nál kisebb súllyal születik. A 2500 g alatti születési súlyúak, másik — nagyobb — csoportjának testsúlya azért alacsony, mert valóban koraszülöttek és a súlyuk is a rövidebb gesztációs időnek felel meg. Ez azt jelenti, hogy nem minden kis súlyú újszülött „koraszülött”, másrészt azt is, hogy nem minden 2500 g-nál nagyobb súlyú újszülött születik terminusra. Vagyis szülehetnek azonos súlyú csecsemők különböző terhességi korból és azonos terhességi korból különböző súlyú csecsemők. A születési súly és a terhesség tartamának figyelembevételével a kis súlyú újszülötteket 2 csoportba lehet osztani: 37 hétnél korábban (a fejlődési kor tekintetében valódi koraszülöttek) és ennél később (a fejlődési kort tekintve érett, de intrauterin retardált) szülöttekre. A két kis súlyú csoport elkülönítésének nemcsak elméleti, ill. demográfiai, hanem jelentős gyakorlati fontossága is van. Ugyanis a morbiditási és mortalitási viszonyok a két csoportban nem azonosak (1, 3, 15, 16, 21, 23).

Megvizsgáltuk a 2500 g-on aluli súlyú újszülöttek (összesen 64,552) arányának alakulását az 1978—1981. években terhességi korok szerint (2. táblázat).

A táblázatból megállapíthatjuk, hogy közülük idő előtt született az 1978—1981 évek átlagában 63,3%, időre és időn túl született együttesen 36,7%. Ezek szerint hazánkban az 1978—1981. években a kis súlyú újszülöttek 36,7%-a nem idő előtt született, vagyis nem valódi koraszülött. Azt is megállapíthatjuk, hogy az idő előtti születések aránya a

1. táblázat Az élveszületések alakulása a terhesség tartama szerint az 1978—1981 években

Évek	Terhesség tartama hetekben						Összes élveszületések száma
	—27	28—31	32—26	—36	37—41	42—X	
1978	0,6	1,5	7,1	9,2	87,2	3,6	100,0 168,158
1979	0,5	1,5	7,0	9,0	88,0	3,0	100,0 160,362
1980	0,5	1,4	7,6	9,5	87,3	3,2	100,0 148,650
1981	0,5	1,3	7,9	9,7	87,6	2,7	100,0 142,888
1978—1981	0,53 3,274	1,43 8,890	7,40 45,912	9,37 58,076	87,51 542,589	3,12 19,393	100,0 620,058

2. táblázat. **A 2500 g-on aluli súlyú élveszületettek arányának alakulása az összes születésekben és a terhesség tartama szerint az 1978—1981 években**

Évek	Arány (az összes születésekben) —27		Terhesség tartama hetekben					Összes	
	28—31	32—36	—36	37—41	42—X	37—X			
1978	10,5	5,4	13,8	39,6	58,9	40,5	0,6	41,1	100,0 17,626
1979	10,6	5,1	13,3	41,3	59,7	39,7	0,6	40,3	100,0 16,945
1980	10,4	5,3	13,2	50,4	68,9	30,5	0,6	31,1	100,0 15,391
1981	10,2	4,4	12,3	50,3	67,0	32,3	0,6	32,9	100,0 14,590
1978—1981	—	5,06 3,264	13,19 8,517	45,03 29,069	63,29 40,850	36,1 23,288	0,64 414	36,71 23,702	100,0 64,552

kis súlyúak között a 4 év alatt emelkedett (58,9⁰/₀-ról 67,0⁰/₀-ra), míg az időre születésüké ennek arányában csökkent (40,5⁰/₀-ról 32,3⁰/₀-ra). Ez a megfigyelés összhangban van a fentebb említett megfigyeléssel, amely szerint az összes idő előtti születések aránya is emelkedett az 1978—1981 években.

Ha a kis súlyú újszülöttek arányának alakulását gesztációs koronként az időrendben elemezzük, akkor azt az érdekes megfigyelést szerezhettük, hogy az arányok a gesztációs korokban különbözőképpen alakulnak. A 28 héten aluli és a 28—31 hetes terhességben egyenesen csökkennek, de a 32—36 hetes terhességben emelkednek. Ez azt jelenti, hogy a kis súlyú újszülöttek arányának az idő előtti születettek közötti emelkedéséért a vizsgált időszakban a 32—36 hetes terhességből születettek a felelősek. (37—41 hetes terhességben az arányok — természetesen — csökkennek, a 42—X hetes terhességben pedig változatlanok.)

Nyilván érdeklődésre tarthat számot az is, hogy az összes idő előtt születettek között milyen arányban szerepelnek a kis súlyú újszülöttek (3. táblázat).

Mint az a 3. táblázatból megállapítható, az idő előtt születettek között a kis súlyúak aránya a 4 év átlagában 68,7⁰/₀. Ez más szóval azt jelenti, hogy az összes idő előtt születetteknek (58,176) a 4 év átlagában 31,3⁰/₀-a 2500 g-nál nagyobb súlyal született. Időrendben vizsgálva az arányok alakulását, azt látjuk, hogy a kis súlyúak aránya az idő előtti születésekben gyakorlatilag nem változott.

Megbeszélés

Eddig nem rendelkezünk pontos hazai adatokkal, sem az idő előtti születések arányára vonatkozóan, sem pedig arra nézve, hogy a kis súlyú újszülöttek között mekkora az idő előtt és időre születettek aránya. Ennek legfőbb akadálya volt, hogy a KSH a 36. terhességi hét születési adatait a 37—41. hetes terhességtartam adataival összevonva közli. Az 1978—1981. évekre vonatkozó vizsgálatok eredményei azt mutatják, hogy az idő előtti élveszületések aránya (függetlenül a születési súlytól) ezekben az években emelkedik (9,2⁰/₀-ról 9,7⁰/₀-ra), annak ellenére, hogy a kis súlyúak aránya az összes szü-

letésekben (ha kismértékben is) csökkenően van (10,5⁰/₀-ról 10,2⁰/₀-ra).

Ami az intrauterin retardált kis súlyúak arányát illeti, megemlítjük, hogy a hazai szerzők közül Czeizel és munkatársai (5) 40⁰/₀-nak, Rigó és Halmos (19) 33⁰/₀ körülnek, Velkey és munkatársai (22) 38⁰/₀-nak, Török és munkatársai (21) 27⁰/₀-nak, Büky (3) 40⁰/₀-nak találták saját neonatológiai anyagukban. Külföldi szerzők 30—40⁰/₀ közötti értékekről számolnak be. (Az arányok az összes kis súlyúakra vonatkoznak.) Jelen vizsgálataink eredményeként kapott 36,8⁰/₀-os érték csaknem azonos a Velkey és munkatársai által közölt adattal és megfelel a külföldi adatoknak is. Feltűnő, hogy dacára a kis súlyúak arányában a különböző országokban tapasztalható jelentős különbségeknek a hazai adatokkal összehasonlítva, az intrauterin retardáltak arányában ilyen nagy különbségek nincsenek.

A teljesség kedvéért meg kell itt jegyeznünk, hogy a 2500 g feletti súlyú újszülöttek is lehetnek intrauterin retardáltak. Ha ugyanis egy újszülött súlya (fejlettsége) nem felel meg a terhesség tartamának, hanem kisebb (small for date infant), akkor az intrauterin retardálnak tekintendő. A 2500 g feletti súlyú újszülöttek aránya Büky szerint (3) a hazai újszülött populációban 2⁰/₀ körüli. Saját vizsgálataink adatai alapján az arányt 2—3⁰/₀-ra tehetjük.

Sikerült adatokat szolgáltatni arra nézve is, hogy az idő előtt születettek között milyen arányban szerepelnek a 2500 g-nál kisebb súlyúak. Mint láttuk, az arányok a 4 éves időszakban kissé ingadoznak, de sem emelkedő, sem csökkenő tendenciát nem mutatnak.

3. táblázat. **A kis súlyú újszülöttek arányának alakulása az idő előtt születettek között az 1978—1981 években**

Évek	Arány
1978	68,3
1979	71,3
1980	65,2
1981	70,1
1978—1981	68,7

IRODALOM: 1. *Beyriss, K. és mtsai*: Das intra-uterin-retardierte Neugeborener. Übersicht und Empfehlung der Ges. f. perinatale Medizin der DDR. I. Zschr. ärztl. Fortbild. 1973, 67, 431; II. Zschr. ärztl. Fortbild. 1973, 67, 481. — 2. *Bognár Z., Czeizel E.*: Ismert kórokok részesedése a kis súlyú újszülöttek (koraszülöttek) aetiológiájában. Orvosképzés, 1971, 46, 231. — 3. *Büky B.*: A retardált újszülött. M. Nőrv. Lapja 1982, 45, 101. — 4. Comitee on fetus and newborn of Am. Acad. of Pediatrics. Pediatrics 1967, 39, 935. — 5. *Czeizel E. és mtsai*: A születési súly és a kis súlyú újszülöttek (koraszülöttek) gyakoriságának alakulása hazánkban. Orv. Hetil. 1970, 111, 145. — 6. Demográfiai Évkönyv 1978—1981. Stat. Kiadó, Budapest. — 7. *Fekete M. és mtsai*: A magzat növekedése a harmadik trimesonban. I. Gyermekgyógy. 1968, 19, 181. — 8. *Fekete M. és mtsai*: A magzat növekedése a harmadik trimesonban. II. Gyermekgyógy. 1974, 25, 303. — 9. *Fekete M. és mtsai*: Újszülöttek osztályozása és veszélyeztetett újszülöttsoportok perinatális mortalitása. Orv. Hetil. 1970, 111, 2823. — 10. *Fekete, M., Járai, I.*: Fetal growth and its measurement. In: Kerpel-Fronius—Véghelyi—Rosta: Perinatal Medicine.. Akad. Kiadó, Budapest 1979. — 11. International Classification of diseases 9. WHO 1979. — 12. *Joubert K.*: Születési súly- és születési hosszadatok alkalmazása újszülöttség standard kialakítására. Demográfia 1979, 22, 85. —

13. *Köbor J. és mtsai*: A terhesség kimenetelét befolyásoló néhány faktor analízise. Népeü. 1972, 53, 282. — 14. *Kovács L. és mtsai*: A veszélyeztetett magzat és újszülött ellátása. Medicina, Budapest 1973. — 15. *Mestyán Gy., Fekete M.*: A maturitás, a terhességi kor, a születési súly és az intrauterin növekedés jelentősége az újszülöttek osztályozásában. Orv. Hetil. 1969, 111, 1417. — 16. *Mestyán, J.*: Intrauterine malnutrition. In: Kerpel-Fronius—Véghelyi—Rosta: Perinatal Medicine. Akad. Kiadó, Budapest 1979. — 17. Népmozgalmi Kézikönyv. Stat. Kiadó, Budapest 1971. — 18. *Rex-Kiss B., Szabó R.*: Adatok a nemi arány (sex ratio) és a kis súlyú újszülöttek szerepéhez a perinatális halálozásban. M. Nőrv. Lapja 1982, 45, 430. — 19. *Rigó J., Halmos L.*: Újszülöttek születéskori súlyának változásai 1965—1971 év között. M. Nőrv. Lapja 1973, 36, 339. — 20. *Szabó R., Rex-Kiss B.*: Az újszülöttek súlyának alakulása a születési sorrenddel kapcsolatban. Népeü. 1982, 63, 299. — 21. *Török I. és mtsai*: Összefüggések a szülő életkora és a valódi koraszülöttek megoszlása között. Orv. Hetil. 1981, 122, 2951. — 22. *Velkey L. és mtsai*: A csecsemők születési súlyának jelentőségéről, a születési súlyt befolyásoló tényezők szerepéről. Orv. Hetil. 1964, 105, 1653. — 23. *Véghelyi P.*: Perinatális ellátás. Medicina, Budapest 1979. — 24. World Health Org. Technical Report Series. 1961, 217, 6.

Az Bemutatóterem

1983. II. félévi kiállítási programja

Október 4–6.	ERBE (NSZK) cég önálló kiállítása
Október 11–14.	CHIRANA Csehszlovák Külkereskedelmi Vállalat kiállítása a legújabb orvosi készülékeiből
Október 25–28.	NDK Orvosi műszerkiállítás
November 2–3.	HELLIGE (NSZK) cég önálló kiállítása
November 9–11.	DRAGER (Ausztria) cég önálló kiállítása
November 22–24.	„BÜRZE” a budapesti kórházak, klinikák és egyéb egészségügyi intézmények elfekvő készleteiből
December 13–15.	„Gyártót keresünk”



Bemutatóterem

Budapest VI., Népköztársaság útja 36.

Nyitva. naponta 9–16 óráig

KIÁLLÍTÁSAINKRA MINDEN ÉRDEKLŐDŐT
SZERETETTEL VÁRUNK



ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT

A programban változás lehetséges!

TÉRI NÓRA DR.,
RÁCZ ISTVÁN DR.
ÉS VARGA LÁSZLÓ DR.

Gastrointestinalis vérzés és az ulcerogen gyógyszerek

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Győr I. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Láng László dr.)

A szerzők röviden ismertetik a gyógyszerek okozta vérző gastroduodenalis nyálkahártya-lesiók kialakulásának okait és pathomechanizmusát. Elemzik hároméves urgens endoscopos anyagukat. 289 vizsgálat során 45 betegükben tisztázódott, hogy a vérzéssel időbeli összefüggésbe hozhatóan ulcerogen gyógyszert szedett. Vizsgálják, hogy tapasztalataik szerint milyen gyógyszerek tehetők elsősorban felelőssé ezen elváltozások előidézésében. Felhívják a figyelmet a még mindig magas mortalitás mellett az idős korúak és az alkoholt fogyasztók fokozott veszélyeztetettségére. Végül hangsúlyozzák a proflaxis fontosságát.

Ulcerogenic drugs and gastrointestinal bleeding. The authors report briefly on the causes, and pathomechanism of the formation of bleeding mucosal lesions induced by pharmaceuticals. Results of three years are analyzed. From 289 urgent endoscopy examinations the bleeding proved to be associated in 45 cases with the taking of ulcerogenic drugs. Pharmaceuticals are evaluated, which have been found to possess more importance as risk factors in the diseases concerned. It is emphasized, that advanced age, and alcohol consumption are associated with high mortality. Finally the importance of prophylaxis is underlined.

Nagy gastroenterologiai centrumok gyűjtőstatisztikája szerint a gyomor-bél traktus felső szakaszának vérzései 25–35%-ban akut nyálkahártyaelváltozásokból származnak (23, 7, 5, 13, 1). Ezen belül a gyógyszereszedés következtében kialakult vérzések száma egyes szerzőknél eléri a 20–50%-ot is (28, 19, 31, 14). Így érthető, hogy a korlátlan és sokszor indokolatlan gyógyszerfogyasztás a felső gastrointestinalis vérzések egyik leggyakoribb okává vált (29, 30).

A gyógyszerek pathogenetikai szerepe sokrétű. 1964-ben Davenport (6) kísérleteiben igazolta, hogy bizonyos gyógyszerek, így a szalicilatok, phenylbutazon növelik a H^+ rediffúzióját a gyomor mucosába, a mucosába behatolt H^+ pedig a sejtek oedemas duzzadásán és necrosisán keresztül nyálkahártya-sérüléseket és vérzést hozhatnak létre.

A gyomor mucosa barrier épségét a transmucosalis potencial differencia (PD) értéke jelzi. Fiziológiai körülmények között a gyomor mucosa felszíne elektronegatív a serosához viszonyítva, ez akadályozza meg a lumenbe secernált H^+ rediffúzióját a mucosába, a 10^6 -szor magasabb H^+ koncentráció ellenére. A PD mérésével a nyálkahártya-károsodások már korai fázisában kimutathatók (10). A szalicilsav ismert mucosalis barrier diszruptiót előidéző anyag, hatására a PD érték jellemzően csökken.

Mózsik és mtsai (20, 21) lekötött pylorusú patkányoknak Aszpirint adtak és megfigyelték a gyomor savtartalmának szignifikáns csökkenését. A H^+

concentráció csökkenését, rediffúzióval magyarázták. Kimutatták, hogy ezekben az esetekben az ATP-ADP transformáció is szignifikánsan csökken, szemben azzal, ha csak pylorus lekötést alkalmaztak. A gyomor-nyálkahártyában az aktív metabolikus folyamatok csökkenése ugyancsak a PD csökkenéséhez vezet. Ez a megfigyelés bizonyítást nyert a csökkent gyomorszekreciós válasszal rendelkező betegek esetében is.

Weisz és Alendort (32), majd Macmillan közölték (16), hogy az aszpirin és számos más gyulladáscsökkentő gyógyszer, így az Indomethacin és phenylbutazon jelentős mértékben gátolják a thrombocyták aggregációját.

Jelenleg már nem vitatott, hogy ezek a gyógyszerek gastrointestinalis vérzést okoznak. Stubbé és Scott (26, 27) 70%-ban észleltek occult vérzést 1–3 g különböző szalicilat készítmény adása mellett.

Levy az aszpirin egyszeri, nagy adagban való adása után betegein súlyos haematemesist és melena-t írt le (15).

Robert 1979-ben a prostglandinok egy teljesen új, ismeretlen hatásáról, az úgynevezett „citoprotectiv” hatásról számolt be (25). A nem steroid gyulladásgátló vegyületekről közismert, hogy előnyös therapias tulajdonságaik mellett a prostaglandin szintetase aktivitását gátolják (8), így mellékhatásként gyomorpanaszokat, vérzést, necrosist válhatnak ki.

A steroidok adásánál mindezek mellett még a fokozott savsecretio és a felszíni epithel regenerációjának gátlása is szerepet játszik az ulcerogen hatás létrejöttében (9, 17).

1. táblázat. **Betegeink fontosabb adatai**

A vérzés előidőzésben szereplő okok	Száma	Gyógyszerszedés mellett	Gyógyszerszedés nélkül
Ulcus duodeni	86	16 (=18,6%)	70
Ulcus ventriculi	74	11 (=14,8%)	63
Postoperatív ulcus	10	—	10
Erosiv gastritis	27	10 (=37,0%)	17
Polypus ventriculi	3	—	3
Egyéb	17	6 (=35,2%)	11
Ismeretlen eredetű	15	2 (=13,3%)	13
Összesen	232	45 (=19,3%)	187
Ebből	Ffi: 162	Átlagéletkor:	Átlag-
	Nő: 70	65,6 év	életkor:
			58,3 év

A következmény egységes: károsodik a mucosa barrier, H⁺ rediffusio jön létre, a nyálkahártya csökkent regenerációs képessége és a megzavart prostaglandin anyagcsere következtében szövetkárosodás jön létre.

A kérdés aktualitását az adja, hogy az acut nyálkahártya lesiók száma növekszik (11), letalitása pedig változtalanul nagyon magas (24, 12).

Betegeink

A Győr Megyei Kórház I. Belgyógyászati Osztályán működő endoscopos laboratóriumunkban 1979. január 1-től 1981. december 31-ig 289 esetben végeztünk urgens endoscopos vizsgálatot haematemesis és melaena miatt. Az acut nyálkahártya-lesiókból származó vérzések gyakoriságának növekedését anyagunkon is tapasztaltuk. Míg 1979-ben 82, 1980-ban 98, 1981-ben már 109 vérző betegnél végeztünk urgens endoscopos vizsgálatot. A jelenség oka a modern fiberoscopok elterjedése, az anaesthesia és intenzív gyógykezelés fejlődése mellett a nagyarányú gyógyszerfogyasztásban keresendő.

Betegeink fontosabb adatait az 1. táblázatban foglaltuk össze. A táblázaton nem szerepel az oesophagus varixból és malignus tumorból vérző, szám

2. táblázat. **A vérzés előidőzésében szereplő gyógyszerek**
(n:232)

	Szalicilat	Rheopyrin	Indomethacin	Steroid	Többfajta	Összesen
Ulcus duodeni	8	1	1	4	2	16
Ulcus ventriculi	6	1	1	2	1	11
Postoperatív ulcus	—	—	—	—	—	—
Erosiv gastritis	6	1	2	1	—	10
Polypus ventriculi	—	—	—	—	—	—
Egyéb	4	—	2	—	—	6
Ismeretlen eredetű	1	—	—	—	1	2
	25	3	6	7	4	45
						(19,3%)

szerint 57 beteg, hiszen ezekben az esetekben a gyógyszerek a vérzés előidőzésében szerepet nem játszhatnak. A vérzés legnagyobb számban duodenalis és ventricularis ulcusból, illetve erosiv gastritisből származott. Az egyéb címszó alatt: hiatus hernia, duodenum és gyomordiverticulum, oesophagealis ulcus, Mallory—Weiss-syndroma szerepel. 6,4%-ban a vérzés forrását gastroscoppal megtalálni nem sikerült, a vérzés ismeretlen eredetű volt.

A vizsgálatok során azt találtuk, hogy 45 beteg az esetek 19,3%-a szedett a vérzéssel időbeli összefüggésbe hozhatóan ulcerogén gyógyszert. Természetesen nem mindig dönthető el, hogy a lesio akutan keletkezett-e, vagy a vérzés a már fennálló elváltozásból gyógyszer hatására jött létre.

Az irodalmi adatokkal megegyezően azt találtuk, hogy a heveny gastrointestinalis vérzések többsége 60 év felett fordul elő és a férfiakat kétszer gyakrabban veszélyezteti, mint a nőket. Gyógyszerszedés mellett a vérző betegek átlagéletkora 65,6 év volt, gyógyszereszedés nélkül pedig 58,3 év. Ez arra utal, hogy az idős emberek atrophias nyálkahártyája elsősorban a microcirculációban bekövetkezett zavarok miatt sérülékenyebb és ez mint elősegítő tényező szerepet játszhat a vérzés előidőzésében.

Külön vizsgáltuk az alkoholfogyasztást is. A gyógyszeres vérzőknek mintegy 15%-a fogyasztott chronikusan vagy akutan alkoholt. Az alkohol synergista szerepe közismert.

Vizsgáltuk, hogy milyen gyógyszerek tehetők elsősorban felelőssé a vérzés előidőzésében. Az erre vonatkozó adatok a 2. táblázatban szerepelnek. 25 betegünk, az esetek több mint 10%-a szedett szalicilat tartalmú gyógyszert. A szalicilatot szedő betegek fejfájás, „megfázás” miatt szedték a gyógyszert, nem orvosi javaslatra.

Három betegünk Rheosolont szedett, nőgyógyász indikációja alapján. Spondylosis okozta panaszokra, minden esetben orvosi javaslatra szedték betegek az Indomethacint. Meglepő, hogy négy betegnek már a gyógyszereszedést megelőzően gyomorpanasza, kettőnek pedig kimutatott fekélye volt. Ez az anamnesis felvételének hiányosságait mutatja.

Bizonyítja ezt az is, hogy egy esetben mamma tumor miatt cytostaticus kezelésben részesülő beteg ízületi fájdalmaira Indomethacint kapott kezelőorvosától, a vérzés megszűnése után végzett röntgenfelvétel, a csigolyákon kiterjedt metastasisokat mutatott.

Steroidot is orvosi indicatio alapján szedték betegek. A diagnózisok között: Werlhof-kór, asthma bronchiale, primer chronikus polyarthrit, sclerosis multiplex, adrenogenitalis syndroma és parenchymasan decompenzált májcirrhosis szerepeltek. Ezek a betegek a steroidot évek óta szedték és csak egy esetben rendeltek antacidat mellé.

Többfajta gyógyszer esetében, általában anti-rheumas szerek, leggyakrabban Prolixan, Naprosyn együttes szedését találtuk, nagy adagban, ugyan-csak orvosi javaslatra.

Külön vizsgáltuk a szalicilatot szedő betegeket a dosírozás és a szedés időtartama tekintetében is

azt találtuk, hogy nagy adagban, vagy hosszabb ideig szedve a gyógyszert, a vérzés rizikója növekszik.

Megbeszélés

Az akut nyálkahártya-elváltozásokból eredő vérzések száma világszerte jelentősen növekszik (13). Ebben feltétlen szerepet játszik a nagyarányú gyógyszerfogyasztás is (29, 30).

Hároméves urgens endoscopos anyagunk átvizsgálása során az irodalmi adatokkal megegyezően azt találtuk, hogy vérző betegeink 19,3%-a szedett ulcerogen gyógyszert.

A gyógyszereknek a gyomornyálkahártyát károsító hatása bizonyított (6, 32, 16, 2). Anyagunkban a szalicilatok okozta vérzés a leggyakoribb — több mint 10% —, ez könnyen érthető, hiszen csaknem minden gyulladáscsökkentő és fájdalomcsillapító gyógyszerünk tartalmaz szalicilatokat. Gyakran alkalmazzuk a mindennapi orvosi gyakorlatban a nem-steroid gyulladásgátló vegyületeket és kényeserülünk steroidok adására is.

Különösen nagy fontosságú a már korábban is fennálló nyálkahártya-laesio (fekély, atrophia) jelenléte, az idős kor és az alkohol befolyása, mely a vérzés kialakulását támogatja. Gyógyszeres vérző betegeink 64%-a 60 év feletti volt és 15%-a a vérzést megelőzően alkoholt fogyasztott.

Az akut nyálkahártya-lesiókból származó vérzések mortalitása igen magas, egyes szerzőknél eléri a 70%-ot is (24). A kezelésben a konzervatív terápia és a műtét eredményei egyaránt rosszak (11, 19, 22, 28), ezért a profilaxisra kell törekedni.

Az akut gastrointestinalis vérzések közül a gyógyszerek okozta vérzések általában enyhébb lefolyásúak és relatíve a legjobb prognózisúak, mégis itt tehetünk legtöbbet ezek megelőzésére.

Lehetőségeink:

- gondos anamnesis felvétele az előzőleg szedett gyógyszerekkel kapcsolatos gyomorpanaszokról és az alkoholfogyasztásról,
- a beteg életkorának figyelembevétele és idős betegeken fokozott óvatosság a rendelésnél és az adagolásban,

— a feltétlen szükségesnek tartott gyógyszerrel egyidejűleg rendelt antacida.

Mindaddig, míg a prosztaglandinok gyógyszerként történő alkalmazása a gastroenterológiában (22) csak therápiás reménység és a H₂-receptor blokkolók preventív adása (29, 30) nem terjed el széles körben, csak ezen feltételek gondos betartásától remélhető a gyógyszer okozta akut vérzések számának csökkenése.

IRODALOM: 1. Baltás B. és mtsai: Orv. Hetil. 1982, 6, 327. — 2. Bálint G. és Varró V.: Kísérl. Orvostud. 1981, 33, 296. — 3. Bugat, R. és mtsai: Gastroenterology 1976, 71, 754. — 4. Clemenson, E.: Current views in gastroenterology Bp. 1978. — 5. Cotton, P. E. és mtsai: Brit. Med. J. 1973, 2, 205. — 6. Davenport, H. W.: N. Engl. J. Med. 1967, 276, 1307. — 7. Desmond, A. M., Reynolds, K. W.: Brit. J. Surg. 1972, 59, 5. — 8. Dousa, F. P., Dozois, R. R.: Gastroenterology 1977, 73, 904. — 9. Franco, D. és mtsai: Lancet, 1977, 218, 8005. — 10. Gáti T. és Szombath D.: News Letter 1983, 1, 7. Magyar Gastroenterológiai Társaság. — 11. Iványi B.: Orv. Hetil. 1980, 19, 1141. — 12. Iványi B.: Orvosképzés 1980, 55, 226. — 13. Katz, D. és mtsai: Am. J. Dig. Dis. 1976, 21, 182. — 14. Keszthelyi B. és mtsai: Magy. Belorv. Arch. 1977, 30, 37. — 15. Levy, M.: New Engl. J. Med. 1974, 290, 1158. — 16. Macmillan, D. C.: Lancet 1968, 1, 1151. — 17. Max, M., Menguy, R.: Gastroenterology 1970, 58, 329. — 18. McDonald, A. S. és mtsai: Lancet, 1976, 1, 68. — 19. Morvai K. és mtsai: Magy. Seb. 1981, 34, 375. — 20. Mózsik és mtsai: Adv. Physiol. Sci. Vol. 29, Pergamon Press, Oxford — Akadémiai Kiadó, Budapest, 1981. — 21. Mózsik és mtsai: Acta Medica Acad. Sci. Hung. 1979, 36, 29. — 22. Mühe, E. és mtsai: Tagung der Österreichischen Gesellschaft für Chirurgie, Graz 1977. — 23. Palmer, E. D.: Upper gastrointestinal hemorrhage. C. C. Thomas, Springfield, Illinois, 1970. — 24. Regős J. és mtsai: Orvosképzés 1976, 51, 388. — 25. Robert, A. R. és mtsai: Gastroenterology 1979, 77, 761. — 26. Scott, J. T. és mtsai: Quart. J. Med. 1961, 30, 167. — 27. Stubbe, L. Th. F. L.: Brit. Med. J. 1958, II, 1062. — 28. Schwenke, E. és mtsai: Zschr. inn. Med. 1975, 30, 198. — 29. Tanaka, M. és mtsai: Endoscopy 1977, 9, 136. — 30. Timaffi, M., Buzás, J.: Orv. Hetil. 1974, 115, 3111. — 31. Ungár P. és mtsai: Gyógyszer okozta felső gyomor-bélrendszeri vérzések. Magy. Belgyógy. Társ. 29. Nagygyűlése, 1982. november 10–12. — 32. Weisz, H. J., Alendort, L. M.: Lancet 1967, 2, 495.

Hygroton®

H 400/N 100 Antihypertensiva diuretica

tabletta



OSSZETÉTEL: 50 mg chlorthalidonum tablettánként.

JAVALLATOK: Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok: enyhe és közép súlyos 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 elválasztás időszakában; folyadékretenciával együtt járó gyermekkori megbetegedések.

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

ADAGOLÁS: Egyéni megítélést és gondos orvosi ellenőrzést igényel.

Felnőttek szokásos adagja hipertónia és ödémák kezelésére naponta 1–2 tabl. a hatás eléréséig, a fenntartó adag heti 3 × 1 tabl.

A terhesség késői szakában a hipertónia és ödéma megelőzésére heti 1–4 tabl., kezelésére kezdetben 1 tabl./die, majd heti 3 × 1 tabl. Premenstruációs panaszok esetén célszerű a kezelést a menstruáció várható időpontja előtt 4–8 nappal kezdeni; az 1–3. kezelési napon 1 tabl., majd napi 1/2 tabl. az adag, a szabályos vérzés megindulásáig. A kóros elhízással kapcsolatos folyadékretenció kezelése hasonlóan történik, mint hipertónia, ill. ödémák esetén. A tejelválasztás csökkentésére elegendő 2 tabl. kezdő adagként, majd 1 tabl./die 2–6 napig.

Gyermekek kezdő adagja 1–5 éves korig 1/2 tabl./die 2–3 napig, majd fenntartó adagnak hetente 3 × 1/2 tabl.; 6 éves

kortól a kezdő adag 1/2 tabl./die, a fenntartó adag naponta 1/2 tabl.

A napi adagot célszerű reggel, étkezés után bevenni.

MELLEKHATÁSOK: Enyhe szédülés, adynamia, fáradtság-érzés, elsősorban a kezelés elején — ezek a panaszok többnyire spontán, vagy az adagok átmeneti csökkentésére megszűnnek. Enyhe gastrointestinalis panaszok, ha a gyógyszerert éhgyomorra veszik be. Szórványosan észleltek allergiás bőrtüneteket is.

GYÓGYSZER-KÜLSŐNHATÁSOK: 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 saluretikumokhoz hasonlóan előidézheti a latens köszvény vagy diabetesz manifesztálódását.

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

MEGJEGYZÉS: ✘ „Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető.”

CSOMAGOLÁS: 30 tabl. **TERITESI DIJ:** 5,— Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár Debrecen

CIBA—GEIGY licencia alapján



PAJOR LÁSZLÓ DR.,
KISBENEDEK LÁSZLÓ DR.,
HAMVAS ANTAL DR.
ÉS RÉPÁSSY DÉNES DR.

Percutan nephrostomia a septicus terhességi pyelonephritis kezelésében

Semmelweis Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinika (igazgató: Balogh Ferenc dr.)

A terhességi pyelonephritis gyógykezelése során a veseelzáródást septicus betegen percutan nephrostomiával oldottuk meg. A szövődmények lehetőségét a Günther-készlet és a képerősítő használata csökkentheti. A percutan nephrostomia segítségével a műtét, vesefeltárást elkerülhető.

Percutaneous nephrostomy as therapy of septic pyelonephritis in pregnant women. Renal occlusion in acute pyelonephritis of pregnant women has been solved by percutaneous nephrostomy. The possibility of side effects can be diminished by the use of Günther set and fluoroscopy. With the help of percutaneous nephrostomy the operation — renal exploration — can be avoided.

A terhességi pyelonephritis kórismézése a gyakorlat számára is megoldott kérdés. Terhes betegeken deréktáji fájdalom, láz, gennyvizelés esetén az elzáródást hagyományosan chromocystoscopyval igazoljuk, késői vagy hiányzó indigó kiválasztás esetén pedig ureterkatétert vezetünk fel. A vizsgálat — különösen negatív esetben — a iatrogén fertőzés kockázatával jár, ezért terjedtek el a kevésbé invazív vizsgáló módszerek, mint a szonográfia és izotóp renográfia (1). A kiválasztásos urográfia kerülendő a terhesség második felében — ha a konzervatív kezelés sikertelen — mégis elvégezzük, mert a terhességi pyelonephritist más, elzáródást okozó urológiai betegségtől — kő, szűkület — el kell különítenünk. A kezelés az egészséges oldalra való fektetésből és antibiotikum adásából áll, a fertőzött vizeletet pedig ureterkatéterrel vezetjük el. A klinikai gyakorlatban, ha az üregrendszer kiürülése ureterkatéterrel biztosított, a leláztalanodás néhány napon belül bekövetkezik. Közben a magzat feje elmozdul, így csökken, illetve megszűnik az ureter kompressziója, az elfolyási akadály megoldódik. Találkozunk azonban a gyógyulás ellenkezőjével is, amikor a beteg ismételt ureterkatéter felvezetése mellett is lázas marad. Szeptikus lázmenet, emelkedett fehérvérsejt-szám, gyorsult sülyedés és a beteg romló általános állapota, a magzat veszélyeztetettsége miatt műtétre, transrenális drén behelyezésére kényszerülünk, igaz, klinikánkon 1970 és 1982 között mindössze két esetben.

Az irodalomban 1974 óta szaporodnak a közlések a vesébe percutan vezetett dréncsővekről (2, 3). Kébenfekvőnek látszott a percutan nephrostomia alkalmazása lezárt veséjű, septicus terhes betegeken, hiszen így a műtét elkerülhetővé vált.

Módszerek és beteganyag

Klinikánkon két terhességi pyelonephritisben szenvedő betegen alkalmaztuk a percutan nephrostomiát.

S. F.-né 23 éves nőbeteg első terhességének 25. hetében jobb oldali deréktáji fájdalom és láz jelentkezett, mely antibiotikum adása mellett sem szűnt meg. Klinikai felvétele után chromocystoscopy történt, jobb oldalról nem láttunk indigó ürülést, ezért ureterkatétert vezetünk fel. A leláztalanodást követően a katétert csak átmenetileg tudtuk eltávolítani, mert ha az elfolyást nem biztosítottuk, betegünk panaszai kiújultak és 24 órán belül ismét lázas lett. Izotóp renográfia mindkét oldalon ürülési zavart igazolt, az urográfia pedig jobb oldalon lezárdást, bal oldalon pedig nagyfokú pangást mutatott (1. ábra). A röntgenfelvételen jól látható, hogy az ureter kompresszióért a magzati koponya a felelős. Összesen 8 alkalommal vezetünk fel ureterkatétert a beteg jobb veséjébe, később azonban már átmeneti leláztalanodást sem tudunk elérni. A terhesség 28. hetében képerősítő segítségével a vese üregrendszerének punkcióját végeztük és a tűn keresztül a 8 Ch vastag műanyagcsövet vezetünk az alsó kehelyrendszeren keresztül a pyelonba. Betegünk 48 órán belül lázmentes lett, így otthonába bocsáthattuk. A terhesség 32. hetében császármetszéssel egészséges magzatnak adott életet, a drént a műtét ideje alatt fenntartottuk és csak a 7. postop. napon távolítottuk el.

V. P. P. 34 éves nőbeteg első terhességének 25. hetében jobb oldali deréktáji fájdalmak, láz, hidegrázás, lezárdás miatt ureterkatétert vezetünk fel. Ha az elvezetést megszüntettük, ismét lázas lett, ezért a 28. héten percutan nephrostomiát készítettünk.

A punkció, a szűrőszatona feltágítása és drén bevezetése a Günther által kifejlesztett eszközökkel történt (5). Intravénásan testsúlykilogrammonként 1,2 ml kontrasztanyagot (Uromiro) fecskendezünk a betegbe. A beadás után megvárjuk, míg a veseüreg-rendszere élesen látszik a képernyőn, majd a hason fekvő terhes bört a deréktájon fertőtleníttük. A helyi érzéstelenítést követően a bőrön szikével sebet ejtünk a vese felé. A Günther-készlet tűjével az izmokhoz áthatolva a vese rostos tokjáig hatolunk. Ha a tű a légzőmozgást követi, akkor a veseben van, a vizeletsorgás pedig jelzi, hogy az üregrendszerbe jutottunk. A tű lumenén át vezetődrótot csúsztatunk a vesemedencébe, sőt, le-



1. ábra: Kiválasztásos urográfia. A jobb oldali üregrendszer és ureter tágult, az elzáródást a koponya kompressziója okozza. Bal oldalon is tágabb üregrendszer és ureter, az elzáródás itt részleges

hetőleg az ureter felső szakaszába. A szűrcsatornát tágitó műanyag szondákkal szélesítjük. A vezetődróton át a vastagabb 8 Ch-es „malacfarok” dréncsővet is az üregrendszerbe juttathatjuk. A művelet végén néhány másodperc alatt ellenőrizzük, hogy a drén megfelelő helyre került (2. ábra). A leláztalanodást követően betegünket átmenetileg otthonába bocsátottuk. Ismételt felvételére a terhesség 32. hetében került sor, a bal vese érzékenysége és lázas állapot miatt. Az izotóp renográfia is bal oldali lezáródást mutatott, ezért terhementesítő uréterkatéter felvezetés történt, leláztalanodás azonban nem következett be, ezért a konziliáris szülész a 33. héten császármetszést végzett, betegünk így egészséges magzatot szült.

Megbeszélés

Lázas, szeptikus, lezárt veséjű terhes betegeken a vizeletfolyást uréterkatéterrel biztosítjuk. Az eszközös vizsgálat a polirezisztens baktériumok iatrogén felvezetését is jelentheti az üregrendszerbe. A gennyes, törmelékes vizelet még a legvastagabb uréterkatétért is eltömeszeli, átmeneti elfolyási zavarok pedig a gyógyulást akadályozzák. Minél hosszabb és minél vékonyabb csövön át kell elvezetni a fertőzött vizeletet, annál valószínűbb az eldugulás. A nephrostomiás drén a vesét és a bőrfelszínt a legrövidebb úton köti össze, így hossza kb. ötöde az uréterkatéternek, vastagsága pedig szinte tetszőleges, mert könnyen feltágítható a punkciós csatorna. Nem elhanyagolható szempont, hogy a beteg mobilizálható és a nephrostomiás

drént környező bőrfelület könnyen tisztítható. Eseteinkben arra törekedtünk, hogy a drénbevezetés során a beteg minél kisebb sugárterhelést kapjon. Ultrahanggal működő célzókészülékkel ez a hátrány kiküszöbölhető lenne. Kétségtelen, hogy a vese punkciója bizonyos szövődeményekkel járhat — vérzés, láz, sipolyképződés — ilyen szövődemény a két esetben nem fordult elő. Gyakorlottság és a Günther-készlet alkalmazása a szövődemények veszélyét csökkentheti. A veszélyek reális mérlegelésekor nem szabad elfelejteni, hogy a tartós szepitikus állapot minden napja önmagában is veszély a betegre és magzatra egyaránt. Véleményünk szerint a terhességi pyelonephritis válogatott esetében a percutan nephrostomia bátran alkalmazható, ha a tárgyi és személyi feltételek biztosítottak a punkció kivitelezéséhez. Az elzáródás szerencsére az esetek döntő többségében néhány napos uréterkatéter-viselés mellett megoldódik. A legnehezebb talán a helyes időpont kiválasztása, amikor az újabb, ismételt uréterkatéter felvezetésnek már nincs értelme és a terápiás fegyvertárból a percutan nephrostomiát kell választani.

Véleményünk szerint percutan nephrostomia alkalmazása szükséges, ha a lázas veséjű terhes beteg

- uréterkatéter-viselés mellett sem láztalanodik le;
- ha a terhesség alatt többször kell uréterkatétért felvezetni;



2. ábra: Jobb oldali anterográd pyelográfia. A vesében dréncső, az üregrendszer alatt magzati csontok láthatók

— ha az elzáródást olyan ok tartja fenn — kő, szűkület stb. —, melynek spontán gyógyulására nincs esély és a műtét nagy kockázatot jelentene.

Megjegyezzük, hogy a bemutatott röntgenfelvételeken (1. és 2. ábra) a magzati koponya közvetlen ureter kompressziója jól megfigyelhető. A terhességi pyelonephritis jobboldaliságán, valamint az ismert tényen, hogy az uretertágulat mindig a linea terminális szintje felett van, ezen röntgenképek is megerősítik, hogy a betegség pathogenesisében a mechanikus tényezőknek kiemelkedő szerepe van.

IRODALOM: 1. Pajor L. és mtsai: A terhességi pyelonephritis korszerű kórismézése. Magy. Seb. 1980, 33, 201. — 2. Porkoláb Z., Mohácsi L.: A percutan üregrendszeri punctio diagnosztikus és terápiás jelentősége. Orv. Hetil. 1979, 120, 1919. — 3. Simon F., Szüle E.: Percutan vesepunctió szerepe a diagnosztikában és terápiában. 1982. Előadás a Kecskeméti Urológus

Napokon. — 4. Whitaker, R. H.: Percutaneous upper urinary tract dynamics in equivocal obstructio. Urol. Radiol. 1981, 2/3, 187. — 5. Günther, R., Altwein, J. E., Georgi, M.: Feinnadel Punktion zum Antegraden Pyelographie und Perkutanen Nephropelostomie. Fortschr. Rönt. 1977, 127, 439. — 6. Chug, P. K. és mtsai: Antenatal prediction of urinary tract infection in pregnancy. Br. J. Obstet. Gynecol. 1982, 89, 8. — 7. Wickboom, I.: Pyelography after direct percutan puncture of the renal pelvis. Acta. Radiol. 1954, 41, 505. — 8. Gilstrap, L. C., Cunningham, F. G., Whalley, P. J.: Acute pyelonephritis during pregnancy. A study of 656 women. Obstet. Gynecol. 1981, 57, 409. — 9. Gilstrap, L. C. és mtsai: Renal infection and pregnancy outcome. Am. J. Obstet. Gynecol. 1981, 141, 709. — 10. Fernström, I., Andersson, L.: Encyclopedia of Urology. Diagnostic Radiology. Springer-Verlag 1977. — 11. Fowler, J. E., Meares, E. M. és Goldin, A. R.: Percutaneous nephrostomy techniques, indications, results. J. Urol. 1975, 6, 428. — 12. Stables, D. P.: Percutaneous Nephrostomy: Techniques, Indications, and Results. J. Urol. 1983, 1, 1141. — 13. Pytel, J. A. és mtsai: A terhességi pyelonephritis patogenezise. Urol. Nephrol. Szle. 1980, 7, 181.

TURINAL®

tabletta

Tablettánként 5 mg allyloestrenolumot tartalmaz.

HATÁS

A Turinal a terhesség megtartására orálisan adható progesteron készítmény. Terhességmegtartó hatását a készítmény placentotrop aktivitása magyarázza. A Turinal növeli a trophoblast endocrín aktivitását, serkenti a placenta csökkent működését. Különösen olyan esetekben hatásos, ahol a terhesség megszakadását hormonális dysfunctio okozza.

A Turinal nem okoz anyai virilisatiót, sem magzati masculinisatiót. Nem gátolja sem a gonadok, sem a mellékvese működését, a szervezet electrolyt-egyensúlyát nem befolyásolja.

Gastrointestinalis panaszokat nem okoz.

JAVALLATOK

Fenyegető vetélés, szokványos vetélés, fenyegető koraszülés.

ADAGOLÁSA

Fenyegető vetélés: naponta 3×1 tabletta 5–7 napon át, ill. a tünetek megszűnéséig. Szükség esetén az adag emelhető.

Shokványos vetélés: napi 1–2 tabletta a kritikus időpont után még legalább 1 hónapon keresztül.

Fenyegető koraszülés: az adagolást minden esetben egyénileg célszerű meghatározni, sokszor fentieknél magasabb adagok alkalmazása szükséges.

MEGJEGYZÉS

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

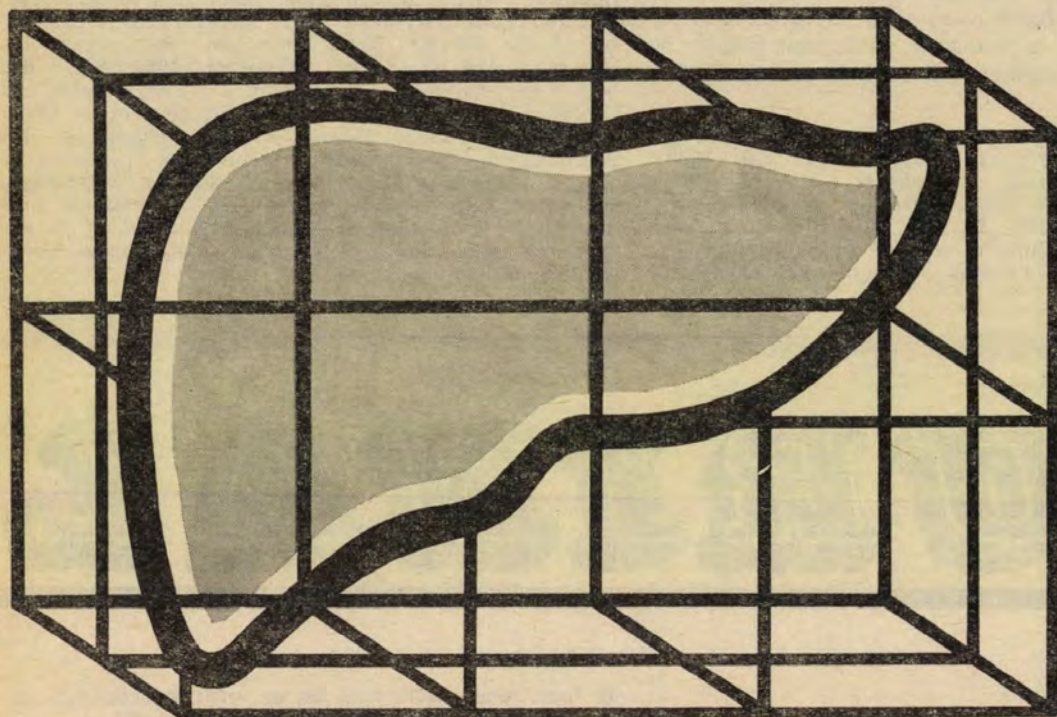
CSOMAGOLÁS

20 tabletta térítési díja: 9,- Ft.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Catergen[®] TABLETTA mM 990 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 szérumbilirubin és szérum-transzamináz értékek gyorsabb csökkenésében nyilvánul meg, továbbá enyhül az émelygés, viszketés, étvágytalanság.

HATÓANYAG

500 mg cianidanolum 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 tablettát étkezés közben. A tablettákat egészben, kevés vízzel kell bevenni. A kezelés szükség esetén több hónapig is folytatható.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán enyhe gasztrointesztinális panaszok (gyomortáji nyomásérzés, gyomorégés, hányinger). Az egyéni túlérzékenység jeleként elvétve allergiás lázreakció, máskor Coombs-pozitív immunhaemolytikus anaemia) haemolytikus icterus) is előfordulhat. Ilyenkor a kezelést azonnal meg kell szakítani.

MEGJEGYZÉS ✕

„Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri, vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételtető.”

CSOMAGOLÁS: 40 tabl.

TÉRITÉSI DÍJ: 20,- Ft.

Előállító:



Zyma AG, Nyon licencia alapján
BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

KOZMA PÁL DR.,
KOVALKOVITS ISTVÁN DR.,
TÓZSÉR KORNÉL DR.
ÉS BALOGH JÓZSEF DR.

Rosszindulatú daganatok áttéte okozta patológiás törések kezelése

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Eger
Balesetsébeszeti és Ortopédiai Osztály (főorvos: Kovalkovits István dr.)

A szerzők a hazai irodalomban alig tárgyalt rosszindulatú daganatok áttétei által okozott patológiás törés — arra alkalmas betegeken alkalmazható — belső, mozgásszilárd csontegyesítő rögzítésének lehetőségére és szükségességére hívják fel a figyelmet. A mozgásszervi sebész szemszögéből nézve tárgyalják a törés jellemzőit, kialakulásához vezető okokat. Felvázolják a műtéti megoldáshoz vezető általános elveket és módszereket, valamint kitérnek a beavatkozásoktól várható eredményekre.

Pathologic fractures caused by metastases of malignant tumours. The authors draw attention to the possibility, and necessity of internal, immobilizing bone-to-bone fixation of pathologic fractures caused by metastases of malignant tumours, which have been scarcely discussed in the Hungarian literature, but may be performed under appropriate circumstances. Characteristics, and causes of fractures are treated from the viewpoints of orthopedic surgeons. General principles, and features of surgical treatment are summarized in addition to their prospected results.

Napjaink orvostudományának egyik legnagyobb gondját jelenti a rosszindulatú daganatok elleni küzdelem. Kezelésük a körzeti orvos, belgyógyász, onkológus, radiológus, sebész és alkalmanként más szakmák képviselőinek együttes feladata, az egységes interdiszciplináris elvek alapján. A baleseti, vagy ortopéd sebésznek akkor jut szerep, ha az áttétek csontkárosodást vagy patológiás törést okoznak. Létrejöttükkor a beteg már eleve gyógyíthatatlan, így a sebész munkája csak tüneti értékű. Míg az általános sebészetben a rosszindulatú, elsődleges daganatok operálhatatlanságát jelenti, ha az messze túlnó a kiindulási helyén vagy távolabbi szervekben áttéteket képez, addig a mozgásszervi sebészet az áttétek miatti patológiás töréseket egyekszik műtéti úton kezelni.

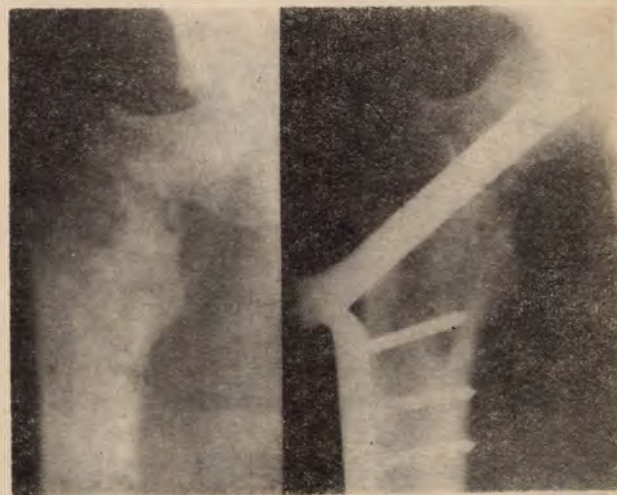
A metasztázis a rosszindulatú daganatok fejlődésének késői, a beteg sorsát többnyire megpecsételő szakasza. Az áttét tényege: az elsődleges daganat szöveti összefüggéseiből kiszabadult sejtek elsodródása és sikeres megtelepedése térben elkülönülő helyen. Ez a másodlagos hely — gyakoriságát tekintve — a tüdő és a máj után a csontszövet. A daganatsejtek áramlása következtében a csontszövetben megtapadt, majd szaporodó egyedek új szövetet hoznak létre, mely az érintett csont daganatos átalakulásához, a csontgerendák összeroppanásához, a csontszilárdságának csökkenéséhez, s végül eltöréséhez vezet.

A leggyakrabban csontáttétet okozó daganatok: dűlmirigy-, emlő-, tüdő-, vese-, pajzsmirigy-rák. A metasztázisok leggyakoribb helye: medencecsontok, ágyéki csigolyák, combcsont és egyéb csöves csontok. Az általuk okozott leggyakoribb

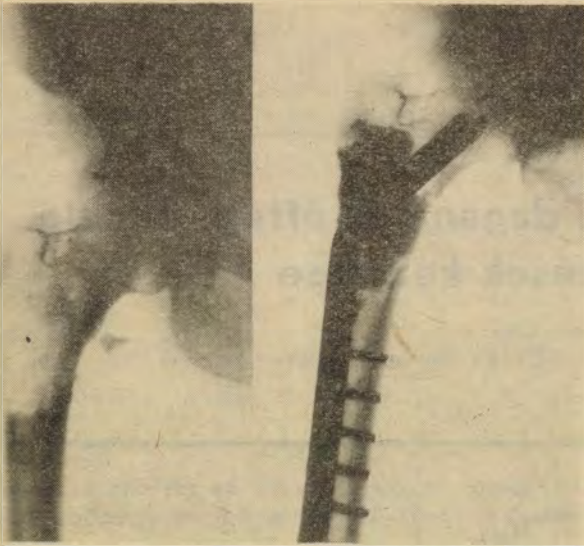
panaszok és tünetek: fájdalom, beidegzési zavar, alaki eltérés, mozgáskorlátozottság, törés.

A patológiás törések közül elsősorban a végtagokon és a gerincen létrejövőknek van szerepe mozgásszilárdsági szempontból. Rendszerint különösebb erőbehatás nélkül, vagy csekély baleset során következnek be és olyan egyéneken is megszüntetik a mozgásképeséget, akik egyébként kielégítő általános állapotban vannak.

Ezek a törések közvetlen életveszélyt jelentenek, mivel a beteg mozgásképtelenné válik, életének hátralevő része gyötrelme lesz a kínzó fájdalom.



1. a-b. ábra: Trochanter-táji patológiás törés — oldallemez szeggel egyesítve. Műtét után 10 nappal járóképes. 11 hónap múlva meghalt



2. a-b. ábra: Trochanter-táji metasztózis. Csontcementtel kombinált fix-szögletű lemezzel műtét után 1 héttel járóképes. 7 hónapos túlélés

mak, ágyhoz kötöttség és magárahagyottság érzése miatt. Ugyanakkor fokozzák a betegségtudatot és lelki összeomláshoz vezethetnek.

Megváltozott az a nézet, hogy az áttét okozta töréseknél minden teendő szükségtelen. Igaz, hogy az alapbetegség miatt a végkifejlet nem lehet kétséges és a törés gyógyulása is gyakorlatilag reménytelen, mégis meg kell kísérelni a *tüneti jellegű* beavatkozásokat, melyeket nem befolyásolhat a daganat klinikai tulajdonsága. — Ezen elveket valljuk és gyakorlatban alkalmazzuk, csoportmunka formájában:

1. A belgyógyász és anaesthesiológus közreműködésével egyensúlyba kell hozni és tartani az alapvető életműködéseket a műtét előtti, alatti és utáni időszakokra.

2. Gyors, szilárd, belső rögzítésű műtéti töréskezelésre van szükség, mert a patológiás törés magára hagyva, vagy műtét nélkül nem rögzíthető.

3. Onkológus bevonásával sugárkezelést is végezhetünk a gyógyszerek mellett, illetve azokkal váltakozva. Egyes irodalmi utalások szerint, az áttét besugár-



3 a-b. ábra: Combcsont középső harmadi patológiás törés — velőüszeggel egyesítve. 2 év után is él

zására az elsődleges daganatban is megindulhat egy visszafejlődési folyamat.

5. Az egész kezelés folyamán követendő erkölcsi magatartást kell tanúsítani, mely a „kegyes és megbecsülhető hazugság” formájában ölt testet, hiszen a beteg előtt fel nem fedett valóság lelki megnyugvást jelent, főleg akkor, ha belső csontegyesítéssel fájdalomtanságot és mozgásképességet is tudunk biztosítani.

Beavatkozásaink egyetlen, közvetlen célja a külső rögzítés kényszerének elkerülése, mozgásszilárd csontegyesítő műtéttel. A megoldás módja mindenkor egyénre szabott, amit befolyásol a csontkárosodás kiterjedése, a törés helye és a beteg általános állapota. Így a műtéttechnika előírása lehetetlen, mégis szükségesnek tartjuk néhány — a gyakorlatunkban is bevált — általános elvet és megoldási formát bemutatni és más szerzők munkásságával egybevetni (4, 5, 6, 13, 14, 15, 16, 18, 20, 21).

A műtéti javallatot a patológiás törés egyértelművé teszi, így elsősorban a műthetőséget teljességgel kizáró okokra szeretnénk utalni. Nem javasolt, sőt, hiba lenne a műtét bármilyen formájával megpróbálkozni, ha a beteg tudati tompultságban, illetve tudatzavarban szenved és olyan mértékű az általános leromlása, amely megkérdőjelezi a műtét elviselését. Felfekvésekkel tarkított, vagy már végállapotban levő betegnél céltalan és értelmetlen a műtéti kezelés. Ugyanakkor nem képezhet ellenjavallatot előző járásképtelenség, mert az elérhető fájdalomcsökkenés, vagy fájdalomtanság számottevően megkönnyíti a további ápolást.

A mozgásszilárd belső rögzítés eléréséhez a rendelkezésre álló fémanyagok és műtéti megoldások közül elsősorban a *velőüszegszegések, tomportáji szögezősek elfogadottak*. Ezek hosszan, ép részben rögzülve teszik szilárddá a normális szerkezetét veszített daganatáttermes csontterületeket. *Csavaros-lemezes* rögzítéssel főként a csöves csontok nagyobb részeinek teljes hiányát hidalhatjuk át. A daganatos szövetek kitarítása után a hiány *polymethylmetacrylat-tal* (PMMA), vagyis csontcemenettel történő pótlása mellett a végtag eredeti hosszának megtartását érhetjük el. Ugyanez a műtéti megoldás javasolható, ha túl nagy a csontkárosodás és ezáltal nagyobb a törvégek elmozdulásának vagy a velőüszeg kivándorlásának (1, 4, 7, 8, 12, 13, 14, 17, 18, 23) a veszélye.

Ábráink sorozatában mutatjuk be az osztályunkon leggyakrabban alkalmazott belső csont-rögzítés



4. a-b. ábra: Lábszárcsontok metasztázisai. — Küntscher-szeggel járóképes. 5 hónap után meghalt

formáit. Ezen megoldások megegyeznek a más szerzők által ajánlottakkal is (3, 6, 10, 14, 16, 19, 20), illetve mindössze annyi az eltérés, hogy tomportáji és combnyaktörött betegeknel nem tudunk prozézist beültetni, a tárgyi feltételek hiányában.

A különböző balesetsebészeti és ortopédiai osztályokon kezelt és észlelt patológiás törések száma ismeretlen. Osztályunkon 1970—1982 közti időben 24 beteget kezeltünk hasonló elváltozások miatt.

Újabban egyre több szerző számol be arról, hogy ezen témában továbblépés történt, mert már a fenyegető törést is műtéti úton rögzítik (3, 9, 14, 15, 17). Az áttét kialakulására és a törést megelőző rögzítés szükségességére, a helyi fájdalom, duzzanat, egyéb gyulladásos jelenségek nélküli bőrpír alapján következtethetünk, mely a kezdődő csontkéregrepedés és következményes csonthártyaizgalom külső megjelenési formája. Ilyen esetekben a röntgenfelvételek sürgős elvégzése szükséges.

Indokolatlannak tűnik a műtéttől való tartózkodás azon meggondolásból, hogy a daganatos szövetben történő beavatkozás fokozhatja és rohamossá teheti az újabb áttétek keletkezését. Ez a feltételezés ma még nem bizonyítható! Véleményünk szerint, a meghosszabbodott élettartam adhat erre lehetőséget. Ellenkező esetben ugyanis a beteg még ezek megjelenése előtt meghal.

Meglepő sikerek tanúja lesz az, aki a korszerű ajánlásoknak megfelelően vállalja a rákos daganatok áttétei okozta patológiás törések szilárd, belső rögzítésének műtéti megoldását — arra alkalmas betegeken. Ne áltassa magát senki a már elavultnak tekinthető felfogással, mely szerint e törések a végállapotot jelentik a beteg kálváriájában. A túlélést természetesen az összetett daganatellenes kezelésre való érzékenység határozza meg, de a túlélés körülményei — elsődlegesen a minősége — alapvetően függ a töréskezelés módjától. A sikeres műtét után néhány nappal a beteg már kiültethető és egy-két héten belül mankóval fennjárhat. Statisztikai adatokat közlő szerzők szerint (8, 17, 22) a mozgásképesség és a fájdalommentesség az operált betegek között 85—90%-ban érhető el; a túlélés időtartama pedig átlagosan 4,7—15,8 hónap. ,

Közleményünkkel nem tudunk és nem is akarhatunk kötelező érvényű előírásokat tenni, mindössze felhívjuk a figyelmet arra, hogy a rosszindulatú daganatos betegségben szenvedők összetett kezelésében helye van és helyet kell hogy követeljen

a mozgásszervi sebész is, ha áttét okozta patológiás törés veszélyeztetné az ilyen betegek várható élettartamát.

IRODALOM: 1. Charnley, J.: Acrylic Cement in Orthopedic Surgery. 1970, 14. — 2. Cser I., Glauber F.: Plasticus resectiók jelentősége a daganatok kezelésében. Magy. Traum. 1973, 16, 4. — 3. Dölle, V.: Treatment of malignant fractures of the femur with total hip-femur-knee joint alloplastics. Arch. Orthop. Unfallchir. 1975, 3, 295. — 4. Dömötör E. és mtsai: Patológiás csonttörés rögzítése cementtel és fémlemezzel. Magy. Traum. 1970, 13, 27. — 5. Dömötör, E.: Patológiás csont- és lágyrészelváltozások értékelése és kezelése a traumatológiában. Bács-Kiskun megyei Kh. Évkönyve. Kecskemét, 1974, 32. — 6. Francis, K. C.: The treatment of metastatic fractures with internal fixation. Am. J. Surg. 1959, 97, 484. — 7. Harrington, K. D. és mtsai: The use of methyl methacrylate as an adjunct in the internal fixation of malignant neoplastic fractures. J. Bone Joint Surg. Am. 1972, 54, 1665. — 8. Harrington, K. D. és mtsai: Methylmethacrylate as an adjunct in internal fixation of pathological fractures. J. Bone Joint Surg. 1976, 58—A, 8, 1047. — 9. Jensen, T. M.: Changing concepts in the management of pathological and impending pathological fractures. J. Trauma. 1976, 16/6, 496. — 10. MacAusland, W. R. és mtsai: The management of metastatic pathological fractures. Clin. Orthop. 1970, 73, 39. — 11. Mándi A., Kiss I.: Ersatz tumoröser Knochensegmente durch Palacos. Beitr. Orthop. Traum. 1976, 23, 213. — 12. Nagy E., Bíró T.: Patológiás törések radiológiai diagnosztikája és sebészi kezelése. Magy. Rad. Suppl. 1970, 22, 7. — 13. Nagy E. és mtsai: Végtagcsontok metastaticus töréseinek diagnosztikája és kombinált sebészi-radiológiai kezelése. Magy. Rad. Suppl. 1970, 22, 7. — 14. Rinecker, H. és mtsai: The therapy of malignant fractures of the extremities. Münch. Med. Wochenschr. 1975, 117/45, 1791. — 15. Riskó T. és mtsai: Ortopéd sebészi beavatkozások szerepe a primær csontdaganatok és csontmetastasisok ellátásában. Orv. Hetil. 1973, 114, 613. — 16. Schweikert, C. H. és mtsai: Pathological fractures and their treatment. Unfallheilkund. 1975, 78, 232. — 17. Ryan, J. R. és mtsai: Prophylactic internal fixation of the femur for neoplastic lesions. J. Bone Joint Surg. 1976, 58—A, 1071. — 18. Simon L.: Palliative osteosynthesis. Zbl. Chir. 1975, 25, 1583. — 19. Stadler, J. és mtsai: Treatment of pathological fractures of malignant etiology. Helv. Chir. Acta. 1975, 42/4, 427. és Treatment of pathologic fractures Chirurg. 1976, 6, 336. — 20. Zádor A. és mtsai: Patológiás csonttörések és elváltozások a traumatológiai ellátásban. Bács-Kiskun megyei Kh. Évkönyve, Kecskemét, 1974, 35. — 21. Zickel, R. E., Mouradian, W. H.: Intramedullary fixation of pathological fractures and lesions of the subtrochanteric region of the femur. J. Bone Joint Surg. 1976, 58—A, 1061. — 22. Yablon, I. G. és mtsai: The augmentive use of methyl methacrylate in the management of pathologic fractures. Surg. Gynec. Obstet. 1976, 143/2, 177.

**műszerjavító részlegei
a Magyarországon forgalomba hozott külföldi műszerek
garanciális
és garanciaidőn kívüli vevőszolgálatát látják el;
úgy mint**

- üzembe helyezés
- kezelés betanítása
- szaktanácsadás
- alkatrészellátás
konszignációs
raktárról
- garanciális javítás
- karbantartás
- átalánydíjas javítás



SZERVIZEINK:

Zeiss-Packard Márkaszerviz

Bp. XII., Normafa út 1. 1121
Tel.: 166-685

Mikroszkópok, spektroszkópok, lézerek, lángfotométerek, gázkromatográfok, folyadékszintillációs készülékek, Gilson-pipetták, densitométerek, Eppendorf-gyártmányok javítása.



Zeiss-3M Márkaszerviz

Bp. II., Lövőház u. 3. 1024
Tel.: 151-851

Mikroszkópok, spektroszkópok, lángfotométerek, polariméterek, refraktométerek, densitométerek, szemészeti műszerek, Linson-fotométerek, laboratóriumi műszerek, mikrofilmtechnikai berendezések javítása.



OLYMPUS Márkaszerviz

Bp. V., Váci u. 84. 1056
Tel.: 182-651

Száloptikás készülékek, fényforrások, Zeiss gyártmányú szemészeti készülékek, mikroszkópok javítása.



KÖZPONT:

Bp. VII., Holló u. 1. 1075
Tel.: 224-601
Telex: 227230 ELCOP

FELEK CSANAD DR.
ÉS GERVAIN MIHÁLY DR.

Epidurális érzéstelenítés az urológiai gyakorlatban

Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézet, Orosháza
Anaesthesiológiai Szolgálat (főorvos: Felek Csanád dr.)
és Urológiai Részleg (főorvos: Gervain Mihály dr.)

A szerzők 300 esetben végzett lumbalis epidurális érzéstelenítéssel szerzett tapasztalataikat elemzik a különböző urológiai műtéteknél használatos anaesthesia során. A lumbalis epidurális anaesthesia előnyeit és hátrányait összevetve, összehasonlítva az általános anaesthesiával, 300 eset tanulságai alapján az a véleményük, hogy az eljárás kiegészíti, illetve bővíti az urológiai gyakorlatban alkalmazott érzéstelenítési módszereket, különösen a köldök alatti területen és a transurethralis behatolásból végzett műtéti beavatkozások eseteiben.

Epidural anaesthesia in urology. Experiences with lumbal epidural anaesthesia applied during 300 urological operations are analysed. All the advantages and disadvantages are compared with the general anaesthesia and the conclusion is drawn that it is a complementary method in anaesthesiology indicated mainly in surgical interventions on the subumbilical area and in case of operation performed through transurethral penetration.

Az urológiai osztályokon kezelt betegek többsége az idős korosztályhoz tartozik. A kezelőorvosnak ezért az urogenitális traktus elváltozásain kívül rendszerint a betegek egyéb szervi elváltozásait is számolnia kell. Így nemcsak a műtéti eljárás, hanem az érzéstelenítés módjának a megválasztása is fokozott figyelmet és körültekintést igényel.

Az általános érzéstelenítés hátrányai és esetenként elkerülhetetlen szövődései (9) az utóbbi években ismét a vezetési érzéstelenítés különböző módszereire hívták fel a figyelmet (9, 20, 21, 22). A lumbalis epidurális érzéstelenítést (a továbbiakban: LEÉ, *synonym elnevezések: peri-, extradurális érzéstelenítés*) a század első éveiben *Sicard, Cathelin, Tuffier, Lawen, Pages* dolgozta ki (4, 14, 16, 18, 23). A módszer azonban szélesebb körben csak a 30-as években terjedt el, nem utolsósorban *Dogliotti* munkássága révén (6). Az eljárás hazai történetével a közelmúltban *Szell* közleménye részletesen is foglalkozott (19). Az első hazai közlemények *Boros, Zelenka* és *Merényi* tollából származnak (2, 15, 26). A lumbalis epidurális érzéstelenítés elterjedéséhez az utóbbi években bekövetkezett szemléleti változás mellett (19) az újabb localanaestheticumok (13, 24, 25) és az epidurális tér punctiójára alkalmas tűk, ill. kanülök előállítása is hozzájárult (21, 22). Ennek megfelelően az utóbbi időben a módszerrel a gynaecologiai, a sebészeti műtétek érzéstelenítésében szerzett tapasztalatokról beszámoló közlemények száma is gyarapodott (1, 7, 8, 11, 17, 19, 20, 21, 22).

Betegcsoportok és módszerek

1979. január 1. és 1982. július 1. között a különböző hólyag- és prostataműtétekhez, valamint a transurethralis beavatkozásokhoz összesen 300 beteg érzéstelenítésére a lumbalis epidurális érzéstelenítést (LEÉ) választottuk. A betegek vizsgálata és előkészítése az általános anaesthesiánál megszokott módon történt. A premedikációt diazepam-atropin inj. kombinációjával végeztük (10 mg Seduxen + 0.7 mg atropin 70 kg testsúlyra számítva im.) A műtőasztalon 500–700 ml Ringer lactat infúzió gyors bejuttatása után az epidurális teret oldalfekvésben, a műtét által megkívánt magasságban Tuohy-tűvel megpungáltuk (3, 5, 9, 10, 21, 22). Az epidurális tér identifikálására a *Sicard—Forestier—Dogliotti-féle „folyadék-mandrin”* technikát alkalmaztunk (6, 18). Eredménytelen punctio esetén az ún. „ferde-technikát” kíséreltük meg (12).

A műtét várható időtartamától függően 241 esetben adrenalinnal kombinált 0.5%-os bupivacaint (*Marcaïn-adrenalin* 0.5%-os, *Astra*, 15–25 ml), 59 esetben pedig az ennek megfelelő hatású 2%-os lidocaint használtunk (10–22 ml). Az érzéstelenítés a bupivacain csoportban általában 15–20 perc alatt következett be, míg a lidocain csoportban ez 10–15 percet vett igénybe. Az érzéstelenítés bekövetkezéséről az ún. „tűszúrásos” módszerrel győződünk meg. (A módszer egyéb részleteiről lásd a már idézett közleményeket.)

A betegek életkor szerinti megoszlása: 80%-a 65 év feletti, 50%-a 70 év feletti és végül 21%-a 75 év feletti életkorban volt. A legfiatalabb 20 éves, a legidősebb 86 éves volt. A műtétek megoszlását az 1. táblázatunkon ábrázoltuk. Megjegyezzük, hogy az adenomectomiát suprapubikus-transvescivalis feltárásból, ballon katéter alkalmazásával végeztük. A hólyagot néhány kivételtől eltekintve per primam zártuk. Az egyéb műtétek címszó alatt scrotum-tumor, penis-amputáció, urethra strictura véres tágitása, Palomo szerinti varicocele műtét szerepel.

A szervezet egyensúlyi állapotát befolyásoló társbetegségeket a 2. táblázatban tüntettük fel. 100 intubációs narkózisban végzett adenomectomia adatait 100

1. táblázat. Műtétek megoszlása

Pyelotomia		2
Transves. adenomectomia		191
Hólyagtumor transves. resectiója		26
Fistula vesico-vaginalis		6
Sectio alta		6
Transurethralis beavatkozások	resectio	8
	kötörés	41
	formalin kez.	7
Egyéb urol. műtétek		13
Összesen		300

LEÉ-ben végzett adenomectomia adataival hasonlítottuk össze. A lényegesebb paramétereket a 3. táblázatban adjuk meg.

A LEÉ során észlelt szövödményeket a 4. táblázatban foglaltuk össze.

Az intraoperatív folyadékigényt — mely a módszer lényeges részét képezi — átlagban 2–2500 ml (1000–4500 ml) krisztalloid oldat biztosította.

A műtét előtti vizsgálatok során légzésfunkciós vizsgálatokat olyan betegeken végeztünk, akiknek az anamnézisében szereplő megbetegedés miatt (pl. súlyos fokú asthma bronchiale, tüdőrezekció miatt csökkent légzőfelület, pulmonalis embolia utáni állapot, cardialis elégtelenség, súlyos emphysema, chronikus bronchitis) a postoperatív szakban nagy valószínűséggel számolnunk kellett tüdőszövödményekkel — 5. táblázat.

Eredmények

Fájdalomérzés az intraoperatív szakban. Értethetően, egy érzéstelenítő eljárás megítélésének alapvető jellemzője, hogy milyen mértékben biztosítja a műtét fájdalommentességét. Jelentős szempont az is, hogy milyen gyorsan áll be a fájdalmat-

2. táblázat. Társbetegségek

Elváltozások	Szám	%
Cardiovascularis		
Ingerképzési zavar	23	7,3
Ingervezetési zavar (ebből pacemaker)	80 (6)	26,7
Infarctus myocard.	8	
Card. decomp.	49	16,3
Hypertonia	117	39,0
Varicositas cruris	27	9,0
Cerebrovasc. insult	2	
Pulmonalis		
Emphys. pulm.	167	55,7
Chr. bronchitis	58	19,3
Tbc pulm.	4	
Tüdő resectio	2	
Gibbus	2	
Anyagcsere		
Diab. mell.	36	12,0
Uraemia chr.	2	
Nephritis, phylonephritis chr.	5	
Obesitas	10	3,3
Emelkedett serum bilirubin szint (20–30 mmol/l között)	21	7,0
Parkinson kór	3	

lanság és ez a kedvező állapot a műtét elvégzése után még mennyi ideig tart. Az irodalomban használatos eljárás szerint jónak tartottuk a LEÉ-sel elért érzéstelenséget akkor, ha önmagában biztosította a műteti anaesthesiát. Megfelelő volt a LEÉ, ha csupán sedativum vagy esetleg kis mennyiségű analgetikum adására volt szükség, végül, nem volt kielégítő, ha a műtét közben általános érzéstelenítésre kellett áttérni. Ezen feltételek szerint jónak minősült a LEÉ, 270 esetben (90%), megfelelő volt 18 (6%), végül nem volt kielégítő 12 beteg (4%) esetében.

A bupivacainnal és Lidocainnal végzett érzéstelenítés bekövetkezése között átlagban 5 perc különbséget észleltünk. A Lidocainnal végzett anaesthesiánál az érzéstelenség 5 perccel hamarabb következett be. Ezzel szemben az érzéstelenítés időtartama átlagban 1 órával rövidebb volt. Megjegyezzük, hogy a Lidocaint általában a rövidebb időtartamú, kisebb megterhelést jelentő műtétek érzéstelenítéséhez használtuk. A szövödmények vizsgálatakor az előbb említettek és a jelentős számbeli különbség miatt (241 és 51 beteg) az elemzést a későbbiekben látszik célszerűnek elvégezni.

A postoperatív szakban észlelt érzéstelenség időtartama általában 6–8 óra volt, amely időtartamot Algopyrin, Demalgonyl inj. iv. adásával még meg tudtuk hosszabbítani. Ez kifejezetten kedvező volt a betegeknél és nagyban hozzájárult az eljárás „népszerűségéhez”. Az észlelő számára is szembe tűnő volt a különbség az intubációs narkózist követő fázzal összehasonlítva.

Technikai jellegű szövödmények. Sikertelen volt az anaesthesia összesen 9 esetben — amiből 6 beteg eredménytelen punctiója az első 100 beavatkozásra esett — míg az ez után következő 200 alkalomból csak 3 sikertelen punctio fordult elő. Három további alkalommal az érzéstelenítő oldat hiedelmünkkel ellentétben nem a megfelelő helyre jutott, így a tervezett műteti beavatkozást végeredményben 12 alkalommal nem tudtuk LEÉ-ben elvégezni. Dura-zsák perforáció nem fordult elő. Meningitist — mely az eljárás legsúlyosabb szövödményei közé tartozik — nem észleltünk. Ebben bizonyára szerepet játszott az a körülmény is, hogy a LEÉ-t a műteti sterilitás szabályainak szigorú betartásával végeztük — bár kétségtelen, hogy a statisztika törvényei szerint a közölnél nagyobb anyagban erre számítani lehet.

Szövödmények a postoperatív szakban. A módszerrel egyértelműen összefüggésbe hozható szövödményt a postoperatív szakban nem észleltünk. Nyolc esetben fordult elő 48 óráig tartó zavartság, mely inkább a társbetegségek és a vese-funkció zavarával álltak összefüggésben. Két esetben észleltünk műtétet igénylő gastrointestinalis vérzést.

A postoperatív szakban az eljárás előnyét jelentette, hogy a betegek 6–12 óra múlva per os táplálhatók és legalább 24 órával hamarabb lehetett mobilizálásukat megkezdeni, mint az általánosan érzéstelenített betegek csoportjában. Az adenotomiákat terhelő thromboembolia veszélye miatt ez a körülmény nem elhanyagolható tényező. Végeze-

tül, előnynek tartottuk azt is, hogy osztályunkon az adenomectomiát a katéter öblítését kísérő infekció veszélyének csökkentésére és a nővéri munka könnyítésére a postoperatív szakban egyébként is hypervolaemia biztosításával és furosemid adásával végeztük. A LEÉ módszere így különösen jól illeszkedett ehhez az eljáráshoz.

A 3. számú összehasonlító táblázatból látható, hogy az epiduralis anaesthesia bevezetése után a 65 év feletti korosztályba tartozó betegek közül többet megoperáltunk, mint korábban. Ebben egyéb tényezők is szerepet játszhatnak, de kiemelkedőnek tartjuk, hogy a respiratórikusan már egyébként is érintett betegeken az epiduralis érzéstelenítést követően elmaradnak az intubációs narkózist kísérő jelenségek, mint pl. az expectoratio hiánya, illetve nehezített volta, hypoventiláció az ébredést követő órákban, korai fájdalomérzés megjelenése, vérnyomáskiugrás stb.

Az ébredési fázisban egy alkalommal észleltünk vérnyomás-emelkedést, míg az intubációs narkózis után ezzel 23 alkalommal találkoztunk. A postoperatív szakban — különösen az adenomectomiák után — a vérnyomás-emelkedés nemcsak a keringés szempontjából jelenthet terhelést — hanem fokozhatja a postoperatív vérzés veszélyét is.

LEÉ esetén 20⁰/₀-ot meghaladó vérnyomás-csökkentést 88⁰/₀-ban találtunk, mely a módszer lényegéből következik és a folyadékbevitellel, illetve gyógyszeresen jól uralható. Ezt mutatja a pulzusszám változása is; a pulzusszám 64 esetben változott a vérnyomáscsökkenés hatására — a többi esetben az érmeder kapacitásának növekedését folyadékbevitellel eredményesen kompenzáltuk. Az összehasonlító táblázatban szembevetendő, hogy jelentősen csökkent a transzfúzióigény. Ez nem teljesen a LEÉ javára irandó, azonban kétségtelenül befolyásolta ez az érzéstelenítési eljárás is.

Megbeszélés

Szél már idézett közleményében (19) részletesen elemzi a regionális érzéstelenítés helyét a korszerű anaesthesiológiában, így az érzéstelenítési eljárások hazai történetének vázolása és számos elvi kérdés taglalása alól felment bennünket. Saját tapasztalataink elemzése alapján is megerősítjük, hogy regionális anaesthesia nem versenytársa az általános érzéstelenítésnek, hanem igen jó alternatívája. Mind a beteg, mind az operátor szempontjából a LEÉ biztonságos kivitelezését éppen az általános anaesthesia lehetősége biztosítja. A beteg általános állapota, társbetegségei, a postoperatív szak várható és így bizonyos mértékben számítható szövődményei alapján lehetővé válik a legcélszerűbb érzéstelenítési eljárás kiválasztása. Az intubációs narkózis és az epiduralis érzéstelenítés előnyeinek és hátrányainak pontos mérlegelésével számos intraoperatív és postoperatív szövődmény kivédhetőnek látszik. Ez vezetett bennünket tapasztalataink közreadásában is, mivel úgy gondoltuk, hogy a hazai irodalomban viszonylag nagy számú urológiai eset elemzésével érzékeltethetjük, hogy különösen az idős korú betegeken milyen

3. táblázat. **Összehasonlító táblázat**

	Intubációs narkosis 100 beteg	Lumbalis epiduralis érezéstelenítés 100 beteg
Életkor 65 év felett	76	89
Társbetegségek száma	2	3
Vérnyomás emelkedés nagyobb mint 20 %	23	1
Vérnyomás csökkenés nagyobb mint 20%	17	75
Tachycardia 100/min felett	17	7
Bradycardia 60/min alatt	5	15
Transzfúzió átlagban 900 ml.	72	29
Infúzió igény átlagban	1000 ml.	2500 ml.
Postop. paralytikus „ileus”	46	21
Gastrointestinalis vérzés	8	2

előnyvel és haszonnal alkalmazható a LEÉ a legkülönbözőbb urológiai beavatkozások érzéstelenítésekor. A LEÉ módszerével ugyancsak kedvező tapasztalatokról számoltak be az urológiai, sebészeti és érsebészeti műtéteknél, a szülészeti alkalmazásról pedig cikksorozatban Krasznai és Tassonyi (12, 21, 22) ismertették észrevételeiket.

Tapasztalataink alapján a módszer *előnyeit* a következőkben foglalhatjuk össze:

1. Kiküszöböli az intubációs narkózis afiziológias komponenseit.

4. táblázat. **Az epiduralis anaesthesia szövődményei és kezelése**

Szövődmények	Száma	%	Therapia
Vérnyomás csökkenés nagyobb mint 20%	265	88,0	Volumen pótlás+Epherit mellett 15 percen belül rendeződött
Bradycardia 60/min alatt	64	21,0	Atropin/Isuprel inj.
Tachycardia 100/min felett	7		
Félelem/szorongás	74	25,0	Seduxen/Althesin inf. subnarc. dosis
Részleges analg.	18	6,0	Ketamin+Seduxen inj.
Sikertelen anaesthesia	3		Intratrachealis narkózis vagy spinalis anaesthesia
Szűrési kísérlet Acut cardialis decompensatio	9	3,0	
	1		O ₂ +kálium+digitalizálás

5. táblázat. **Légzésfunkciós vizsgálatok eredményei**

Elváltozás jellege	Betegszám
Eltérés nélkül	11
Restrictív légzészavar	6
Obstructív légzészavar	21
Vegyes jellegű légzészavar	2
Összesen	40

2. A fájdalomérzés lassan és csak hosszabb idő után tér vissza. Emellett iv. adott nem kábító fájdalomcsillapítókkal ezt az időt még meghosszabbíthatjuk.

3. A per os folyadékbevitel hamarabb elkezdhető és a beteg gyorsabban mobilizálható.

4. A narkotikumok által is motivált paralitikus ileus kiküszöbölhető vagy csökkenthető.

5. A beteg a műtét alatt közvetlenül is ellenőrizhető.

6. Olcsó, a módszer kivitelezése viszonylag csekély műszerezettséget igényel.

7. Szakszerű kivitelezés esetén az eljárás relatíve veszélytelen.

A LEÉ hátrányait a következőkben látjuk:

1. A LEÉ végzése alapos és részletes előtanulmányt igényel és feltételezi az intubációs narkózis tökéletes ismeretét.

2. Időigényes. Legalább 30 perc időtartamot kell biztosítani a módszer elvégzéséhez, illetve az érzésteleniség beállításához.

3. A betegek egy része alkalmatlan LEÉ-re. Bizonyos esetekben a sikertelen punctio lehetősége még nagy gyakorlat és tapasztalat mellett is fennáll.

IRODALOM: 1. *Bonica, J. J.*: Obstetric Analgesia and Anaesthesia. World Federation of Societies of Anaesthesiologists, Amsterdam 1980. — 2. *Boros I.*: Periduralis anaesthesia a nőgyógyászatban. Orv. Hetil. 1953, 94, 830. — 3. *Bromage, P. R.*: Spinal Epidural Analgesia. Livingston, Edinburgh and London 1954. — 4. *Cathelin, M. F.*: Soc. Biol. Paris 1901, 53, 452. — 5. *Collins, V. J.*: Principles of Anesthesiology Lea Febiger Philadelphia, 1976. p. 698. — 7. *Félegyházi A., Uray É.*: Lumbális peridurális anaesthesia a kismérendő és az alsó végtag verőérműtéteihez. Anaesthesiológia és intenzívtherápia 1979, 9, 273. — 8. *Hetényi A., Benczur Gy.*: Epiduralis anaesthesia alsó végtagok helyreállító verőérműtéteinél. Anaesthesiológia és In-

tenzívtherápia 1981, 11, 85. — 9. *Jakab T., Lencz L.*: A műteti érzéstelenítés. Medicina Kiadó, Budapest, 1977, 175, 256, 316. — 10. *Janzen, E.*: Der negative Vorschlag bei Lumbalpunktion. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1926, 94, 280. — 11. *Kondrai G.*: 450 periduralis érzéstelenítés tapasztalatai. Magyar Anaesthesiológiai Referáló Szemle 1963, 2, 282. — 12. *Krasznai P.*: Szülési fájdalomcsillapítás lumbális periduralis anaesthesiával. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1978. — 13. *Kun, M., Tassonyi E.*: Carticain (Ultracain[®]) alkalmazása vezetéssel és infiltrációs érzéstelenítésre. Anaesthesiológiai és Intenzívtherápia 1981, 11, 79. — 14. *Lawen, A.*: Über Extraduralanästhesie für chirurgische Operationen. Dtsch. Zbl. Chir. 1911, 108, 1. — 15. *Merényi S.*: A periduralis érzéstelenítés technikájának módosítása házilag előállítható eszközzel. Magy. Nőorv. L., 1955, 18, 91. — 16. *Pagés, F.*: Anaesthesia metamérica. Rev. Sanid. mil. (Madrid). 1921, 11, 351, 358. — 17. *Pásztor M.*: A prostata adenoma sebészi kezelésének műteti érzéstelenítése. A Magyar Urológiai Társaság V. Kongresszusa. Debrecen, 1979. — 18. *Sicard, A.*: Les injections médicamenteuses extradurales par voie sacrococcygienne. C. R. Soc. Biol. (Paris) 1901, 53, 396. — 19. *Széll K.*: A regionális érzéstelenítés helye a korszerű anaesthesiológiában. Orv. Hetil. 1982, 123, 27. — 20. *Szenohradzki J., Boros M., Kálovics M.*: A folyamatos epiduralis anaesthesiával szerzett tapasztalataink. 1974. évi Soproni Anaesthesiológiai Vándorgyűlés. A Magyar Anaesthesiológiai és Reanimációs Társaság kiadványa. 1975. II. kötet. 103. — 21. *Tassonyi E., Szappanyos G.*: A spinalis és epiduralis érzéstelenítés, mint a korszerű anaesthesiológia szerves része. Anaesthesiológia és Intenzívtherápia 1973, 3, 19. — 22. *Tassonyi E., Szappanyos G.*: A spinalis és epiduralis anaesthesia mint a korszerű anaesthesia szerves része. Anaesthesiológia és Intenzívtherápia 1973, 3, 177. — 23. *Tuffier, T.*: Analgésie cocainique par voie extradurale. C. R. Soc. Biol. (Paris) 1901, 53, 490. — 24. *Ugocsai Gy., Zádori I.*: Vezetéssel érzéstelenítés lehetőségei az urológiai diagnosztikus és terápiás beavatkozásoknál. A Magyar Anaesthesiológiai és Reanimációs Társaság Vándorgyűlése. 1974. Sopron. I. kötet, 114. — 25. *Ugocsai Gy., Csikos E.*: A localanestheticumok kiválasztása a különböző regionális érzéstelenítésekhez. Magyar Anaesthesiológiai és Intenzívtherápiás Társaság Vándorgyűlése. Zalaegerszeg, 1979, 317. — 26. *Zelenka L.*: Egyszerű segédeszköz a periduralis érzéstelenítéshez. Orv. Hetil. 1954, 95, 1415.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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



VÁRKONYI ÁGNES DR.,
SZÜTS PÉTER DR.,
SZABÓ ÉVA DR.
ÉS BEVIZ JÓZSEF DR.

Pyoderma gangrenosum — mint lehetséges vezető tünet a gyermekkori colitis ulcerosában

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika (igazgató: Boda Domokos dr.)
Bőrclinika (igazgató: Simon Miklós dr.),
Röntgenklinika (igazgató: Kelemen János dr.)

A szerzők colitis ulcerosás gyermekbetegük esetét ismertetik, akinél hosszan tartó szteroid kezeléssel mellett alakult ki pyoderma gangrenosum. Salazopyrin terápia hatására frappáns javulást észleltek a bőr- és enterális tünetekben egyaránt. Felhívják a figyelmet arra, hogy a pyoderma gangrenosum a colitis ulcerosa fontos extracolikus tünete lehet.

Pyoderma gangrenosum — as a possible leading symptom — in childhood colitis ulcerosa. A case is presented, who developed pyoderma gangrenosum during long-term steroid treatment. Fast recovery was seen, the skin and enteral symptoms suddenly faded away under Salazopyrine treatment. The fact, that pyoderma gangrenosum could be the extracolonic symptom of colitis ulcerosa is stressed by the authors.

Colitis ulcerosás megbetegedés gyakorisága Ament (1), valamint Blüker és mtsai (5) által közölt adatok szerint 3,9—7,3:100 000 évente. Magyarországon Prónay és mtsai (23, 24) felmérése alapján valamivel kevesebb. Minden negyedik esetben lép fel a 16. életév előtt (1, 5), tehát a colitis ulcerosa gyermekkori előfordulása ritka. Bőrtünetek kialakulásával a gyermekbeteganyag kevesebb mint 10%-ában számolhatunk (22). A legsúlyosabb és a második leggyakoribb bőrelváltozás a pyoderma gangrenosum (PG) (1, 25).

A PG-os esetek 50%-ában fordul elő colitis ulcerosa, azonban kapcsolódhat más szisztémás betegséggel (26), de előfordulhat anélkül is (20).

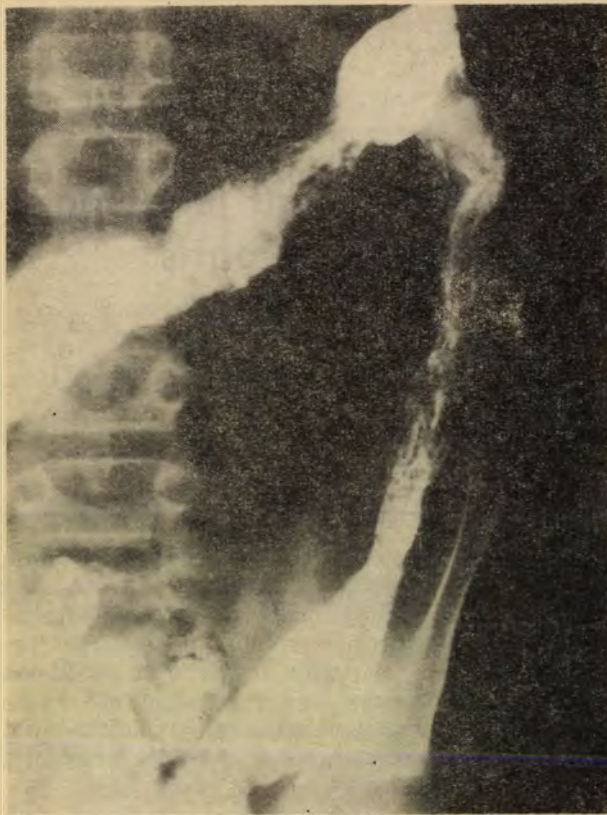
Magunk egy 14 éves kislány esetét ismertetjük, akinél a pyoderma gangrenosum a colitis ulcerosa egyik vezető tünete volt és fő érdekessége, hogy szteroid terápia mellett alakult ki. Esetünket ritkasága és terápiás tanulságai miatt tartjuk közlésre érdemesnek.

1967. XI. 21-én született fiúgyermek 1982. VII. 16-án került klinikánkra felvételre részben hólyagos, részben ulcerogangrenosus bőrelváltozások miatt (1. ábra). Panaszai felvétele előtt egy héttel kezdődtek. A testszerte, de főleg a végtagokon jelentkező pusztula, majd gyorsan terjedő fekélyképződés mérsékelt láz mellett, szeptikus tünetek nélkül alakult ki. Anamneziséből kiemeljük, hogy 1979. X. 30-án került első alkalommal intézetbe dizentéria gyanújával — véres, nyálkás székürítések tüneteivel. Ekkor felmerült ugyan a colitis ulcerosa lehetősége, azonban a májfunkciós értékek, LE-sejt pozitivitás miatt SLE-re gondolva 2 hétig Prednisolon, majd Oradexon terápiaiban részesítették (0,75—0,5 mg/die), melyet azóta fo-

lyamatosan kapott. Emellett naponta átlag 3×4, időnként napi 10 alkalommal is volt váltakozó mértékben híg, nyálkás, alkalmanként véres széklete. 1982. februárban varicella gangrenosum miatt fertőző osztályon



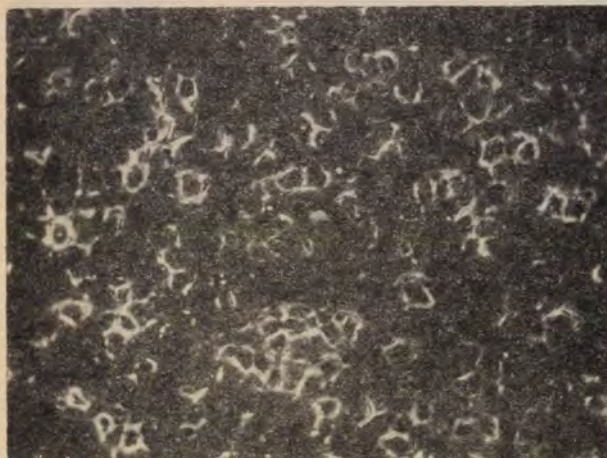
1. A Salazopyrin kezelés előtti egyik jellegzetes bőrelváltozás



2. A beteg irrigoszkópiás képe

ápolták, de a szerológiai reakciók nem erősítették meg a diagnózist. A bőrelváltozások durva heggel gyógyultak.

Vizsgálati eredményeiből: (1982. VII. hó). **Vérkép:** Htk: 0,35, Fvs: $9,2 \times 10^9/l$, P: 0,08, Se: 0,43, Ly: 0,43, NLy: 0,02, Mo: 0,01, Eeo: 0,3, WE: 65 mm/h, **Szerum:** öf: 68 g/l, albumin: 38 g/l, thymol: 0,8 TE, GOT: 14 E/l, GPT: 9 E/l, alk. Ph.: 32 E/l, IgA: 1,89 g/l, IgG: 16,59 g/l, IgM: 1,15 g/l, C₃komplement: 1,73 g/l, direkt, indirekt Coombs-teszt: negatív, keringő immunkomplex: negatív, LE-sejt: negatív, latex: negatív, Kúrten: negatív, NBT-teszt: normális. A rozetta: 35,5%, T rozetta: 70,0%, B rozetta: 8,6%. **Hemokultura:** steril; sebváladék: steril, ill. egyes helyekről Staphylococcus albus nőtt ki. **Széket** tolidin: +++++. **Rektoszkópia:** ödémás, vérbő, vérzékeny nyálkahártya, a bél lumenében genny látható. **Irrigoszkópia:** a colon transversum aboralis harmada, a flexura lienalis és a colon descendens területén pszeudopolipozus nyálkahártyák látható (2. ábra). **Punch**



3. Thymocyta membrán reakció 500X

bőrbioopszia: direkt immunfluorescens vizsgálat (DIF): immunpatológiai eltérés nincs. Indirekt immunfluorescens vizsgálat (IIF): közepes titerben bazálmembrán, érfal, kötőszöveti rost reaktivitás, thymocyta membrán és mitochondrialis reakció látható. Antinukleáris faktor negatív. A lelet SLE fennállását nem támogatja, bár az elhúzódó szteroid kezelés az immunreaktivitást módifikálhatja.

Megbeszélés

Colitis ulcerosa esetén az ízületek mellett a bőr a leggyakoribb helye az extrakolonikus tüneteknek (25). A négy fő bőrelváltozás: 1. erythema nodosum, 2. pyoderma gangrenosum, 3. papulonekrotikus léziók és 4. ulceratív erythematosus plackok az alszárakon (1). Kialakulásuk a gasztrointesztinális tüneteket hónapokkal megelőzheti (1, 19, 22), de kifejlődhetnek és változhatnak a colitisszel együtt, vagy attól függetlenül is (12, 25).

A pyoderma gangrenosum destruktív gyulladáshoz vezető bőrbetegség. Tipikusan, mint pustula kezdődik, mely megnagyobbodik, megreped és szabálytalan alakú, felhánt szélű, livid-vörös szegélyű fekély jön létre, mely hegesen gyógyul (18). Különböző testtájékon, de főleg a végtagokon fordulnak elő (17). Diagnózisa klinikai, mivel nincs specifikus hisztopatológiai jel vagy jellegzetes laboratóriumi eltérés, a néha extrém magas sülyyedésen kívül. Saját esetünkben is jelentősen emelkedett sülyyedést észleltünk, mely azonban a kisfokú ingadozást leszámítva folyamatosan észlelhető volt a gyermek betegségének kezdetétől, a szteroid kezelés ellenére és normalizálódását csak a Salazopyrin terápia megkezdése után, a PG és a colitis ulcerosa klinikai javulása során észleltünk.

Immunológiai rendellenességek kutatása mindkét betegségben előtérbe került, ezen belül is az immunstatusz, a leukocyta funkciók tanulmányozása (11, 18, 31), a colitis ulcerosás betegeken végzett immunológiai vizsgálatokról már 1974-ben az Orvosi Hetilap hasábjain is olvashattunk magyar szerzők tollából (15). Immunológiai vizsgálataink során az alkalmazott módszerekkel lényeges káros eltérést nem észleltünk. Az indirekt immunfluorescens vizsgálat antinukleáris faktor hiányában SLE fennállását nem támogatta.

A colitis ulcerosa diagnózisát Binder-kritériumok alapján állítottuk fel (3). A szövettani vizsgálat csupán enyhe gyulladáshoz vezető tüneteket mutatott, azonban a klinikai kép, a rektoszkópos vizsgálat, valamint az irrigoszkópiás kép megfelelt a feltételeknek. Esetünkben colitis ulcerosa klinikai tünetei a tartós szteroid kezelés ellenére spontán remissziókat és exacerbációkat mutattak. A bőrtünetek megjelenése az intesztinális tünetek rosszabbodásával egybeesett. A betegség kezdetén észlelt májenzimértékek emelkedését az akut colitises attack tünetének tartjuk (7, 8).

Esetünkben hiperintelligens gyermegről van szó, és feltűnő a már szinte patológiásnak mondható anyai ragaszkodás. Ennek egyik oka a saját elmondása szerint is a 8–10 éves kora között, dádógás miatt intézetben eltöltött két év, melyet önként vállalt, de nagyon megviselte az édesanyjától való távollét. Ezt követően két év múlva kezdődött betegsége. Ezen pszichés faktoroknak szerepe lehetett

a betegség kialakulásában is (5, 9). Esetünkben is észleltük azt a tényt, melyről már korábban is említést tettünk, hogy enterális panaszait sokáig leplezni próbálta, disszimulált (27). A vegetatív dystonia tünetei a gyermeknél és a maternél is észlelhetők.

Az irodalom szerint a PG-os bőrlézió gyakran trauma után fejlődik ki (18). Betegünk a klinikánkra való felvételét megelőzően három hónappal a bal alszáron elszenvedett bogárcsipésről tett említést, melyet követően kb. 2 cm átmérőjű vörös-livid infiltráció volt észlelhető, amely a generalizált bőrelváltozások kialakulásakor terjedt tovább.

Egyéb közlésekhez hasonlóan esetünkben is az intakt hólyagok sterilek voltak, míg a Staphylococcus albus fertőzést szekunder jelenségnek tartjuk.

A colitis ulcerosa terápiájában egységes nézetek uralkodnak, bár nincs és nem is lehet minden betegre érvényes séma (1, 2, 6, 13, 16, 22, 27).

A pyoderma gangrenosum terápiájában az erősebb szteroid kezelés jön számításba, mint az első lehetőség (18). Ismeretesek a Salazopyrinnel való jó tapasztalatok (20), sőt hiperbárikus oxigén kezelésre is észleltek gyógyulást (27). Betegünk bőrelváltozásai tartós, kis dózisú szteroid kezelés mellett fejlődtek ki és a Salazopyrin hatására frappáns javulást észleltünk. Ez a két betegség szoros pathogenetikai összefüggését tételezi fel. Felmerül azonban a kérdés, hogy a pyoderma gangrenosum kialakulásáért mennyiben tehető felelőssé a tartós szteroid kezelés. Az alapbetegség is hajlamosított rá, de a PG ilyen szóródó formában való jelentkezése a szteroid terápia által kiváltott vagy súlyosított immundepresszióval is összefüggésbe hozható (21). Indirekt immunfluorescens vizsgálataink eredményei megfelelnek azon ismereteinknek, mely szerint elsősorban malabszorpcióval járó kórképekben retikulín rostokra, egyéb rost- és szövetelemekre specifikus ellenanyag jelenik meg a keringésben. A thymocytá membrán reakció, amely T-szupresszor sejtekre specifikus ellenanyagot jelez, immundefektussal járó betegekre jellemző (3. ábra). A súlyos, más terápiára rezisztens pyodermás bőrelváltozások és a colitis tünetek Salazopyrinnel bekövetkező gyógyulása esetünkben is amellel szól, hogy a két tünet egyazon betegség különböző manifesztációjaként fogható fel.

IRODALOM: 1. Ament, M. E.: Inflammatory disease of the colon: Ulcerative colitis and Crohn's colitis. *J. Pediatrics* 1975, 86, 322. — 2. Azbad Khan, A. K., Piris, J., Truelova, S. C.: An experiment to determine the active therapeutic moiety of Sulphasalazine.

Lancet 1977, II, 892. — 3. Binder, V.: Cell density in lamina propria of the colon. A quantitative method applied to normal subjects and ulcerative colitis patients. *Scand. P. Gastroenterol.* 1970, 5, 485. — 4. Binder, V. és mtsai: Ulcerative colitis in children. Treatment, course and prognosis. *Scand. J. Gastroenterol.* 1973, 8, 161. — 5. Bläker, F., Schäfer, K. H., Lassrich, M. A.: Colitis ulcerosa und Colitis granulomatosa im Kindesalter. *Mschr. Kinderheilk.* 1978, 126, 411. — 6. Das, K. M., Dubin, R.: Clinical pharmacokinetics of sulphasalazine. *Clinical Pharmacokinetics* 1976, 1, 406. — 7. Eade, M. N.: Liver disease in ulcerative colitis. *I. Ann. Intern. Med.* 1970, 72, 475. — 8. Eade, M. N., Cooke, W. T., Brooke, B. N.: Liver disease in ulcerative colitis. *II. Ann. Intern. Med.* 1970, 72, 489. — 9. Editorial: Psychological factors in ulcerative colitis. *Brit. Med. J.* 1967, 3, 1. — 10. Edwards F. C., Truelove, S. C.: The course and prognosis of ulcerative colitis. *Gut* 1964, 5, 1. — 11. Gebbers, J. Otto, H. F.: Immunohisto- and ultracytochemical observations on the early lesion in ulcerative colitis. *Gut*, 1978, 19, 989. — 12. Goligher, J. C., Dombal, F. T., Watts, J. Mck., Watkinson, G.: Ulcerative colitis. 1968, Williams and Wilkins Company Baltimore. — 13. Gould, S. R.: Prostaglandins, ulcerative colitis and sulphasalazine. *Lancet* 1975, II, 988. — 14. Griffiths, I. D., Kane, S. P.: Sulphasalazine-induced lupus syndrome in ulcerative colitis. *Brit. Med. J.* 1977, 2, 1988. — 15. Györffy Á. és mtsai: Immunológiai vizsgálatok colitis ulcerosás betegekben. *Orv. Hetil.* 1977, 115, 1763. — 16. Harms, H. K., Bertele, R. M.: Die Therapie des Morbus Crohn im Kindesalter. *Mschr. Kinderheilk.* 1981, 129, 139. — 17. Heszler E., Kovács I.: IgM hiány és dermatitis ulcerosa együttes előfordulása. *Bőrgyógy. Vener. Szle.* 1972, 48, 21. — 18. Holt, P. J. A.: The current status of pyoderma gangrenosum. *Clin. Exp. Derm.* 1979, 4, 509. — 19. Johnson, M. L., Wilson, H. T.: Skin lesions in ulcerative colitis. *Gut* 1969, 10, 255. — 20. Kovács I., Daróczy J.: Pyoderma gangrenosum egy esetének terápiás tapasztalatai. *Bőrgyógy. Vener. Szle.* 1982, 58, 126. — 21. Kovács L. és mtsai: Dermatitis ulcerosa (Pyoderma gangrenosum). Zwei Fälle mit abnormalen Serum faktoren. *Z. Hautkr.* 1976, 51, 371. — 22. Lindsley, C., Schaller, J. G.: Arthritis with inflammatory bowel disease. *J. Pediatr.* 1974, 84, 16. — 23. Prónay G. és mtsai: A colitis ulcerosáról. *Orvosképzés* 1975, 50, 119. — 24. Prónay G., Újzászi L., Nagy Gy.: Colitis ulcerosa Borsodban. *Orv. Hetil.* 1975, 116, 1929. — 25. Russell, B.: Phagedenic and gangrenous ulceration of the skin complicating ulcerative colitis (phagedena geometricum). *Brit. J. Dermatol.* 1950, 62, 114. — 26. Stolman, L. P. és mtsai: Pyoderma gangrenosum and rheumatoid arthritis. *Arch. Dermatol.* 1975, III, 1020. — 27. Thomas, C. Y., Crouch, J. A., Guastello, J.: Hyperbaric oxygen therapy for pyoderma gangrenosum. *Arch. Dermatol.* 1974, 110, 445. — 28. Tompson, D. M. és mtsai: Studies on a patient with leucocytoclastic vasculitis, „pyoderma gangrenosum” and paraneoplasia. *Brit. J. Derm.* 1973, 88, 117. — 29. Varró V. és mtsai: A colitis ulcerosáról — 14 évvel később. *Orv. Hetil.* 1975, 116, 2103. — 30. Várkonyi Á. és mtsai: Idiopátiás, nem-specifikus kolitiszek a gyermekkorban. *Orvosképzés* 1983, 58, 49. — 31. Wandall, J. H., Binder, V.: Leucocyte function in ulcerative colitis. *Gut* 1982, 23, 758.

LABORATÓRIUMI DIAGNOSZTIKA 1983. 1. szám

- Berenesi Gy.: A munkavédelem kérdése a laboratóriumi és az az ehhez kapcsolódó egészségügyi munkával kapcsolatban.
- Engler R.: Specifikus proteinek kóros folyamata jellemzésében.
- Ozsvári Zs., Muszbek L.: Manuális technikák, fotoelektromechanikus és fotoelektromos koagulométerek összehasonlító vizsgálata.
- Schumann B., Majláth P.: Barbitursavszármazékok kis mennyiségeinek gázkromatográfiás vizsgálata vérszérumban.
- Góth L., Németh H., Mészáros I.: A szérumban kataláz enzim aktivitása máj- és epebetegségekben.
- Horváth M., Went E., Böszörményi E., Horváth M.-né, Tímár K., Sebestyén Zs., Udvardy T.: Serum miogloblin radioimmuno assay-vel szerzett módszertani és klinikai tapasztalataink.

KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY 1983. 2. szám

- Bálint, G. A., Csáti S., Várkonyi, T., Karácsony Gizella: Nukleinsavak meghatározása mikromódszerekkel a gastro-intestinalis rendszer nyálkahártyájából.
- Guly Ernő: Myelobromol hatása egérsontvelő pluripotens hemopoetikussá fejlesztésére és fenntartó képességére.
- Hudetz Antal, Monos Emőke: Mechanikailag kiváltott és spontán simaizomkontrakció vizsgálata madellerezésre.
- Koltai Mária Zsófia, Hadházy Pál, Palik Imre, Malomvölgyi Béla, Wágner Mária, Fogács Gábor: Ciklooxigenázgátlók és prosztaciklin (PGI₂) hatása alloxandiabeteses kutyák izolált agyi és mesenterialis értónusára.
- Past Tibor, Tapsonyi Zsuzsanna, Jávor Tibor: Egységes fiziko-kémiai vizsgálatsor kifejlesztése a gyógyszerek felszívódási sebessége és a fizikokémiai tulajdonságaik közötti összefüggések tanulmányozására.
- Erdei Anna, Füst György, Gyenes János, Fábry Zsuzsa, Gergely János: Humán perifériás mononukleáris sejtek C3b akceptorának jellemzése és funkcionális szerepe.
- Nagy Lajos, Juhász Ferenc, Hadházy Pál: Ciklooxigenáz gátlók és prosztaglandinok hatása humán izolált mezenterialis erek tónusára.
- B. Böllni Erzsébet, Batke Ildikó, Sinay Hanna, Offenmüller Katalin, Kocsár László: A szérumban myoglobin-szint klinikai jelentősége: egyszerű módszer humánmyoglobin előállítására.
- Balla György, Misz Mária, Karmazsin László, Rák Kálmán: Antithrombin-II. meghatározás kinetikus (rate-nefelometriával).
- Füzi Miklós: Genitális Haemophilus törzsek antibiotikum-érzékenysége.
- Katona Zoltán, Kabók Zita: Antigen hatására létrejövő T-sejt aktiválódás gátlása onabinnal.
- Láng István, J. P. Banga, A. M. Varey, A. Cooke, I. M. Rpit: Aktivált eger T-sejtek direkt festése fluoreszcenzioiocianáttal konjugált szószós bük-köny lektinnel.
- Füzi Miklós: A prenylamin (Corontin) antibakteriális hatása Neisseria gonorrhoeae törzsekre.
- Hegedűs János, Teyl Gábor, Margitai Ildikó: Az optoakusztikus spektroszkópia módszere biológiai minták szerkezetvizsgálataiban.

EGÉSZSÉGNEVELÉS 1983. 2. szám

- Egészséget mindenkinek kétezerre — az idő sürget (H. Mahler dr., Genf).
- Dr. Tényi Jenő prof.: „Egészséget mindenkinek 2000-re!”, — Egészségpolitika—társadalompolitika.
- Gonda György dr.: Egészséget mindenkinek kétezerre az egészségnevelés közreműködésével.

- A. Mackie (London): Soha alkalmasabb időben... — Elnöki megnyitó a XI. Nemzetközi Egészségnevelési Konferencián.
- H. Mahler dr. (Genf): Új szemlélet az egészségnevelésben.
- D. N. Loranszkij dr. (Moszkva): Egészségnevelés az egészségmegtartás fejlesztéséért.
- A. Moarefi dr. (Genf): Az egészségnevelés feladata az „Egészséget mindenkinek” elérésében.
- Kempler Kurt dr.: Az egészségnevelést végző gyógyszerészek munkájának akadályairól, illetve lehetőségeiről.
- Varga Györgyné: Az óvodáskorú gyermekek egészségnevelése.
- Nagy Aladár dr.: A tanulók egészségvédelmének néhány pszichológiai és pedagógiai problémája.
- Füst Molnár Sándor dr.: A XIX. század nagy magyar polihisztorja — Toldy Ferenc (1805—1875) és az egészségügyi felvilágosítás.
- Kiss Ottó dr.: Feljegyzések az egészségtan oktatásának történetéről.

MEDICUS UNIVERSALIS 1983. 2. szám

- Pados Gyula dr.: A HDL-koleszterin gyakorlati jelentősége.
- Kamarás Ilona dr.: A serdülők ellátása, mint sajátos gondozás.
- Szűcs Tamás dr., Juhász Béla dr.: A periodikus hypokalaémia, paroxysmális bénulásról.
- Tóth Gábor dr., Széplaki Zoltán dr., Antónyi Miklós dr.: Magas hematokritérték, mint rizikófaktor a cerebrális infarktus létrejöttében.
- Gombás Tibor dr., Morva László dr.: Oktató körzetek tanulságai Bács-Kiskun megyében.
- Gorka Tivadár dr.: Aggkori vastagbélrák.
- Szebeni Rudolf dr., Nagy Gábor dr.: Gondolatok a gyógyszergyári gyógyszerismertetéséről II.
- R. S. Packard: A Prazosinnal (Minipress) szerzett klinikai tapasztalatok áttekintése.
- Kovács Béla dr.: Gyulladáscsökkentő kezelés a 200 mg-os Phenylbutazon tablettával a fogászati gyakorlatban.

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM 1983. 2. szám

- Tarján Jenő dr.: A balkamra-elégtelenség vazodilatátor kezelése.
- Orosz Márta dr. és Nagy Lajos dr.: Ketotifen hatása a szérumban neutrofil kemotaktikus aktivitására terhelés indukálta hörgőgörcsben.
- Németh Júlia dr. és Földes János dr.: Lipid és lipoprotein frakciók vizsgálata pajzsmirigybetegségekben.
- Makó János dr.: Az EKG jelentősége az uraemiás pericarditis diagnosztikájában.
- Péger László dr., Sitkei Éva dr., Magyar Pál dr. és Békés Miklós dr.: Cardioszelektív béta-blokkolók akut hatása idült obstruktív tüdőbetegség légzésfunkciójára.
- Kisfalvi István dr., Földvári Péter dr. és Szűcs Katalin dr.: Sham feeding vizsgálatok nyombélfekélyes betegeken.

MAGYAR ONKOLOGIA 1983. 2. szám

- Selypes András dr., Mazzag Éva dr., Nagymajtényi László dr. és Boján Ferenc dr.: Uretánall kiváltott tüdő-tumor átolthatóságának lehetőségei különböző gértörzsekbe és a szubkután passzált tumor kromoszóma vizsgálata.
- Ujj György, Kovács Péter, Kiss Attila, Hernádi Ferenc, Rák Kálmán: Dianhidrodulcitol és diaetil-dianhidrodulcitol hatása humán oncotvölő granulopoetikus elősejtjeire.
- Horváth Magdolna dr., Fekete Béla dr., Forrai István dr.: A humorális leukocita adherencia gátlás (H-LAI) alkalmazhatósága a tüdőrák hisztológiai típusainak elkülönítésében.
- Bodrogi István dr., Baki Márta dr., Hindy István dr. és Eckhardt Sándor dr.: Cis-Platinum készítmények összehasonlító vizsgálata heregadanatos betegeken.

- Fodor János dr., Gyenes György dr., és Varjas Géza dr.: Inoperábilis emlőrák telekobalt terápiaja.
- Katona Ernő, Zarand Pál és Polgár István: A „tissue-air ratio” (TAR) a számítógépes dózistervezésben.
- Forrai István dr., Pálffy Gyula dr. és Kulka Frigyes dr.: Alkalmazható-e a TNM-rendszer a kissejtes tüdőrák operabilitásának megítélésére?
- Forrai István dr.: Őt éven túl élő operált kissejtes tüdőrákos betegek.

EGÉSZSÉGTUDOMÁNY 1983. 2. szám

- Dési Illés, Hajtman Béla: Javaslat a különféle peszticidek egyénes toxikológiai értékelésére.
- Dési Illés, Farkas Ildikó, Gőnczi Csabáné, Tózsér Olga, Juhász Agnes: Peszticidek állatkísérletes neurotoxikológiai vizsgálata.
- Ungváry György, Tátrai Erzsébet, Lőrincz Miklós, Filtler Zsuzsa, Barcza Gyöngyi: Egy új aromás C₉ keverék, az Aromatol ebriotoxikus hatásának vizsgálata.
- Góth László, Mészáros István, Németh Hajnalka: A szérumban kataláz enzim aktivitásának változása mérgezőkben.
- Szajki Ibolya: Komárom megye területéről származó alapvető élelmiszereink réz-, cink-, kadmium-, ólom- és higanytartalma.
- Timár Miklós, Adamis Zoltán, Tátrai Erzsébet, Ungváry György: Ásványi porok tüdőkárosító hatásának megítélése in vitro és in vivo vizsgálatokkal.
- Nehéz Mária, Selypes András, Berencsi György, Szentesi István, Csankó Judit, Lévay Sándorné, Mauer József, Nagy Erzsébet: Agrokemizáló dolgozók pedimelológiai vizsgálata.
- Szentgáliné Córián Erzsébet, Bajzáné Nagy Györgyi: A Salmonella hadar elterjedésének és járványügyi jelentőségének nyomon követése.
- Lantos Judit, Papp Juhász Eleonóra, Fekete Judit, Horváth Judit, Agoston Éva, Hüdvegi Zsófia, B. Nagy Zsuzsanna: Hügyúti fertőzésekkel és a beteg környezetéből izolált Gram-negatív baktériumok antibiotikum rezisztencia és R-plazmid vizsgálata.
- Milch Hedda, Nyikolnyikov Szergej, Czirik Éva: Escherichia coli Col V plazmid elterjedtsége, genetikai jellemzése és szerepe a törzsek patogénitásban.

MAGYAR RADIOLOGIA 1983. 3. szám

- Zsebők Zoltán dr.: Bevezető „A máj és epeutak elváltozásainak radiológiai diagnosztikája” c. szimpozionhoz.
- Magyar Imre dr.: Mit vár a belgyógyász a radiológustól a máj és epeutak betegségeiben.
- Marton Tibor dr.: A sebész radiológiai igényei a máj és epeutak elváltozásainak korismérésében.
- Hajós Endre dr.: Az epeutak és az epehólyag hagyományos és endoszkópos retrográd vizsgálata.
- Kelemen János dr.: Transzhepatikus cholangiográfia.
- Nagy Tibor dr.: Cholangio-radiomanometriás vizsgálatok értékelése.
- Vargha Gyula dr.: Komputer tomográfia a máj és epeutak betegségeiben.
- Horváth László dr.: A máj angiográfiai vizsgálata.
- Lélek Imre dr.: Ultrahang a gastroenterológiában. III. A pancreas ultrahangdiagnosztikája.

FOGORVOSI SZEMLE 1983. 3. szám

- Szentpétery J. dr.: A debreceni Stomatológiai Klinika új épülete.
- Úrmösi J. dr., Szabó I. dr. és Szekeres Gy. dr.: Kiterjedt állcsontdefektus okozó ameloblastomák és gyógyításuk auto-transzplantációval.
- Divinyi T. dr.: A fogorvosi székben előforduló kollapszusokról.
- Fazekas A. dr., Mari A. dr., Sugár E. dr. és Tóth K. dr.: A kilogrammonként 350 mg F-t tartalmazó háztartási só fogyasztásának fogsúvasodást megelőző hatása.



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Etoposid alkalmazása malignus betegségek kezelésében.

Az Osztrák Rákellenes Társaság 1983 áprilisában 2 napos szimpozion rendezett Badenben az Etoposid (kísérleti jelzése VP-16-213 volt, synonymája Vesepid) antineoplasticus hatású cytostatikum onkológiai alkalmazásáról. Az Etoposid nálunk is ismert és alkalmazott felszintetikus podophylloxin készítmény. Pontos hatásmechanizmusa még nem tisztázott, de számos megerősített adat szól amellett, hogy a sejtciklus G_2 fázisában hatásos ún. interfázisgátló szer. A praeklinikai és klinikai farmakológiai vizsgálatok szerint a daganatos sejtek nukleinsav-transportját gátolja, ugyanakkor fékezően hat a DNS-RNS synthesisre, a G_2 fázisban képződő és a mitosis fázisban szükségesé váló fehérjékre. Sejtkultúrák tanulságai szerint inkább az S és a G_2 fázisban cytotocid hatású. Elsősorban a csontvelői sejt képzésre és a lymphatikus rendszerre fejthet ki toxikus hatást. Állatkísérletek alapján nem alkalmazható intrapleurálisan, intraperitoneálisan, intrathecalisan. Számos kísérleti leukaemiában (L 1210, P 388, P 1534) és szolid tumorban (B-16 melanoma, sarcoma 37, ill. 180, Ridgeway osteosarcoma, Erlich ascites, CD-8-F-1 mammarcarcinoma, 26 coloncarcinoma) találták hatásosnak. A kísérleti daganatokban észlelt hatásos volta és több antineoplasticus cytostatikummal kimutatott synergizmus alapján vezették be mono-, ill. polychemoterapiás eljárás-ként.

Már a bevezető klinikofarmakológiai előadásokból is kitént, hogy myelo-monocytás leukaemiákban különös hatású. A referensek meggyőző adatokat sorakoztattak fel amellett, hogy az első klinikai vizsgálatok igazolták a praeklinikai kísérleti eredményeket.

A szimpozion legérdekesebb előadásai az acut monocytá (AMOL)-, az acut myeloid leukaemiákban (AML), chronikus myelo-monocytá leukaemiákban (CMML), non-Hodgkin lymphomákban, ill. Hodgkin-kórban történt alkalmazásáról szóltak. *Schmalz*, az első klinikus előadó — élve a lehetőséggel — kitént az áttekintést adott az ac. monocytá leukaemiák klinikai sajátosságairól. Nagy beteganyagán mutatta be az idegrendszeri, myocardialis és bőrinfiltrációk gyakoriságát a hypokalaemia és a coagulopathia jelentőségét. Irodalmi adatok és saját tapasztalatok alapján az Etoposidot az antracyclinek (Rubidazon és Daunomycin) mellett az acut monocytá leukaemiában ma leghatá-

sosabb szernek minősítette. Etoposid monoterapiával 70%-ban sikerült komplett remissiót elérni. Biztató eredmények váltak ismertté subcut és chr. myelo-monocytá leukaemiákban is. Hasonlóképpen nagyon érdekes volt *Lutz* beszámolója az ac. myelo-monocytás (FAB- M_4) és monoblastos (FAB- M_5) leukaemiákban történt Etoposid kezelésről. 3-5 napon át 130 mg/m² Etoposid monochemoterapiával — terapia resistens betegeknel — jelentős blast-redukciót értek el — rövid ideig tartó és nem súlyos myelosuppressio mellett. A DAT (Daunoblastin—Arabinosid cytosin—6-Thioguanin) standard kezelést Etoposiddal kiegészítve kedvező hatást tapasztáltak — még 60 év feletti betegeknel is. (A DAT-Etoposid protokollt 2 esetben magunk is nagyon hatásosnak találtuk AMOL, ill. AML esetén). Élvezetes és meggyőző volt a cytológiai (FAB), a cytochemiai, a hagyományos immunológiai és monoclonalis antitestekkel történő klasszifikálás párhuzamos alkalmazásának és jelentőségének bemutatása, a „de novo” és az ún. secundaer leukaemiák szétválasztása is. Meggyőzően bizonyította, hogy megfelelő feltételek mellett 60 év fölött is alkalmazható acut leukaemiában polychemoterapia. A holland *Willemze* az ún. Leiden-kísérletről számolt be, amelyben az Etoposidot AMOL (FAB- M_3a), AMOL (FAB- M_4) és CMOL-ban (FAB- M_5b) hatásosnak találták, de megjegyezte, hogy az optimális adagolást még nem ismerjük. A sec. AML-ben a nagy adagú Cytosin-arabinosid (CARA) kezelést ajánlotta. *Fuhrmann* CML blastos crisisében találta (kis beteganyag) a Cyclophosphamiddal együtt alkalmazott Etoposidot hatásosnak (CPH 100 mg/m² iv. + Etoposid 100 mg/m² iv. 5 napon át). *Hellriegel* a non-Hodgkin lymphomákban elért eredményekről adott naprakész és jelentős saját tapasztalatokban gazdag beszámolót: eddig 250 előkezelt NHL-ás betegnél találták az Etoposid monochemoterapiát hatásosnak. Az eredmények természetesen nagyon eltérőek, amit a beteganyag heterogen volta, az előkezelés, a rizikófaktorok és az alkalmazott Etoposid adagok különbözőségei magyaráznak. Egyes munkacsoportok nem előkezelteknél 40%-ban teljes, 39%-ban pedig részleges remissiót értek el.

Polychemoterapia keretében adott Etoposiddal még nincs eligendő adat, de az első tapasztalatok nagyon biztatóak, ezek közé sorolható a PRO-MACE protokollal (ez évben közölt) elért 74%-os

remissió is (Cabanillas). Az előadás és vitája alapján úgy tűnt, hogy a magas malignitású NHL-ban a jelenleg alkalmazott CHOP-protokoll hatástalansága esetén érdemes kísérletet tenni az Etoposid-Cyclophosphamid-Adriamycin-Methotrexat-Prednisolon összetételű PRO-MACE protokollal. Előzetes közlés jellegével hatott, de nagy érdeklődést váltott ki a bécsi Stacher intézetből *Linemayr* előadása, aki egy általuk összeállított protokollal (Lomustin-Etoposid-Adriamycin-Methotrexat-Prednisolon — LEAMP) 27 előkezelt Hodgkin-kóros betegnél (1 a III/A és 26 a IV/B stádiumban volt) jelentősebb mellékhatások nélkül (!) remissiót tudtak kiváltani. A többi előadások közül azt tartom fontosnak jelezni, hogy csak a kissejtes bronchuscarcinomában (erélyes polychemoterapiával elért 80-90%-os remissió) és a germinális heredaganatokban Etoposid kombinációval elért eredmények érdemelnek figyelmet.

A nagy kongresszusok mellett a kis szimpozionok egyre népszerűbbek, a tudományos haladás és a gyakorlat szempontjából egyre jelentősebbek. Túl azon, hogy a tematikai kötöttség egyetlen kérdés beható tárgyalását teszi lehetővé, van idő a saját tapasztalatok elemző ismertetésére és érdemi vitákra is. A szimpozionok „emberléptékűebbek”, atmoszférájuk kedvez az őszintébb hangvételnek és a presztízmentes állásfoglalásoknak. A szimpozionoknak a gyors információ is nagy előnyét képezi. A még nem publikált módszerek, eljárások, tapasztalatok szempontjából pedig szinte nélkülözhetetlenek. Így például ezen a szimpozionon nagyon éles vita tárgyát képezték a prospektív tanulmányok kötöttségei és randomizálás etikai megfontolásai (lehet-e, ill. szabad-e csak az alapdiagnózis alapján közös csoportot képező betegeket azonosan kezelni?, milyen következtetéseket szabad egy individuálisan kezelt betegcsoportból levonni?).

A hallottak alapján az a véleményem lakult ki bennem, hogy az Etoposid (VP-16-213, ill. Vesepid) az acut monocytá- és myelo-monocytás leukaemiák, a magas malignitású NHL-k és a malignus heredaganatok kezelésében monochemoterapia formájában is jelentős előrehaladást hozott, polychemoterapiás prokolokban pedig növeli az eddig alkalmazott gyógyszerkombinációk antineoplasticus hatását.

István Lajos dr.

Az NDK és a Szovjetunió V. Orvostörténeti Szimpozionjáról (Lipce, 1983. június 1-3.).

Vendégküldöttként vettem részt az NDK és a Szovjetunió orvos-történetészeinek V. Kolloquiumán,

amelynek tárgya az orvosi deontológia története volt. Orvosi deontológián értjük az orvosi etikának azt a fejezetét, amely az orvos erkölcsi kötelességeit foglalja magában, mindazt, ami az orvosok magatartásával, hivatástudatával, világnézetével kapcsolatos. Az orvosi deontológia valójában az orvostudomány bölcsessége. E megjelölt fogalomból következik, hogy a tudományos rendezvényen nemcsak orvosok és orvostörténészek vettek részt, hanem filozófusok, tudományos kutatók, marxizmus—leninizmus intézetek munkatársai is. A kolloquium fő rendezői *Achim Thom* professzor, a lipcsei Marx Károly Egyetem Karl Sudhoffról elnevezett orvostörténeti intézete vezetője és a moszkvai *Jurij P. Lisitzin* professzor, a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiája levelező tagja, az orvostudományi kiadó vezetője volt.

A Lipcsei Marx Károly Egyetem toronyépületében tartott szimpozionon mintegy félszázan vettek részt, természetesen legtöbben az NDK-ból és a Szovjetunióból, de jelen voltak Lengyelországból (2), Bulgáriából (3) és Magyarországról (4) is.

Két és fél nap alatt több mint két tucat előadás hangzott el német és orosz nyelven. A megérkezés napján, május 31-én este ünnepi ülés volt, amelyen Marx Károly születésének 100. évfordulójára emlékeztünk. Ezen *Berlinből Rolf Löther* filozófus prof. „Marx Károly és az orvostudomány” címmel tartott előadást. Moszkvából *J. P. Lisitzin* professzor „A marxizmus—leninizmus — a szocialista társadalomban az orvosi tevékenység etikai elveinek az alapja” címmel tartott előadást.

A kolloquium megnyitóján *Thom* professzor bevezető gondolatának elhangzása után a magyar delegáció vezetője *Huszár György* professzor és *Szemkeő Endre* adták át *Thom* professzornak, a Magyar Orvostörténelmi Társaság ajándékát, a legújabb kiadású „*Medicina in Nummis*” című szép albumot.

Az előadások egy része a szocialista társadalom előtti társadalmak deontológiájával foglalkozott. *Thom* professzor a szocializmus előtti társadalmakban az orvosi deontológiai koncepciók fejlődését tárgyalta. Régi ismerősünk és barátunk, a rövidesen 80 éves születésnapját ünneplő moszkvai *Borisz D. Petrov* professzor, a szovjet orvostörténészek doyenje *S. P. Botkin* és iskolája deontológiáját tárgyalta. Munkatársa *Vengrova* asszony a 19. század Oroszországában a társadalmi orvosok tevékenységének deontológiai vonatkozásairól tartott előadást.

Eredetileg az első nap programjában szerepelt, de a hosszan elnyúló előadások miatt a második nap délelőttjén került sor a ma-

gyar résztvevők egy részének előadásaira. Szemkeő Endre dr. a hatósági orvosok feladatait és kötelességeit tárgyalta a dualizmus kori Magyarországon. *Pisztor Ferenc dr.* pszichiatriai deontológiai adatokat közölt az Osztrák—Magyar Monarchia korának Magyarországról. Szünet után került sor *Huszár György dr.* előadására, aki a fogorvosi etika fejlődéstörténetéhez közölt adatokat.

Az előadások másik része a szocialista társadalom deontológiájával foglalkozott. Kiemelkedett ezekből a moszkvai *Lisitzin* professzor referátuma „Az orvosi etika és deontológia a szocialista társadalomban” címmel. „Az orvosi deontológia a 20. században Magyarországon” c. angol nyelvű előadásomban nemcsak a magyarországi szocialista egészségügy deontológiai kérdéseivel foglalkoztam, hanem röviden ismertettem a század első évtizedeinek deontológiáját, különösen id. Imre József professzor munkásságát. Előadásomhoz diapoziítvon illusztrációkat mutattam meg, hasonlóan *Huszár* professzor is.

Befejezésül kerekasztal-konferencia tárgyalta a következő témát: Orvostörténelmi adatok az orvosok etikai neveléséhez.

A harmadik napon Altenburgba kirándultunk, Ezen, valamint a társasági vacsorán további kötetlen megbeszélésekre volt mód.

A kolloquium befejezéseként a rektor fogadószobájában szűkebb körben (a német és szovjet társaságok vezetői, a többi meghívott országokból 1—2, összesen kb. 15—17 fő) beszéltek meg a tapasztalatokat.

Ajánlasként hangzott el a megbeszélésen, hogy szervezzünk országunkban a deontológia tárgykörében tudományos üléseket és javasoljuk a Nemzetközi Orvostörténeti Társaságnak, hogy a soron következő kongresszusán tűzze napirendre a deontológia története témát megbeszélésre. Ennek kapcsán (angolul szóltam, a melletttem ült berlini élettan professzor nő, aki oroszul is kitűnően beszélt, fordította németre és oroszra is) elmondtam, hogy 1984-ben Kairóban és 1986-ban Helsinkiben vagy Düsseldorfban (?) — Hamburgban (?) lesz a nemzetközi kongresszus, így legkorábban feltehetően 1988—1990-ben lenne lehetőség arra, hogy a deontológiát a nemzetközi kongresszus témái közé felvegyék.

Nem tartozik a szimpozion témájához, mégis megemlítem, hogy Lipcsében még a szimpozion alatt a lengyel társaság vezetője *Brzezinski* professzor Párizsba utazott, a Nemzetközi Orvostörténeti Társaság vezetősége ülésére. Kérdésünkre a bolgárok is elmondták, hogy *Vera Pavlova*, a bolgár társaság vezetője is ott van Párizsban. Hazaérkezve szereztem tuda-

mást arról, hogy a magyar társaság vezetői közül senki sem tudott jelen lenni Párizsban, a Nemzetközi Orvostörténeti Társaság vezetőségi ülésén, anyagi, valutáris okokból.

Honti József dr.

Nemzetközi Szimpozion. „Porphyrinek a daganatok fototerápiájában”. (Milano, 1983. május 26—28.) az Olasz Lasersebészeti Társaság rendezésében.

Az első két napon kísérletes kutatások szerepeltek, a harmadikon a klinikai alkalmazás került sorra. Összesen 54 előadás hangzott el és bőven hozzászólások, viták. Lényegileg a daganatok diagnosztikájában és terápiájában merőben új és — megítélesem szerint — rendkívül nagy jelentőségű lehetőségről volt szó, ami a szelektív cytostatikus kezelés alapját jelentheti.

A porphyrineknek a tumorsejtekben való elhelyezkedéséről már 1924-ben jelentek meg az első közlések. Az újabb nagyszámú vizsgálat és a megfelelő instrumentáció, valamint kollaboráció tette lehetővé, hogy ez a klinikai gyakorlatba is bekerült. A porphyrin fluorescentia a daganatok kimutatásában, a photoradiatio a terápiában jelentett nagy haladást. Ebben a vonatkozásban a legújabb anyag — ami a szimpozion tárgya is volt — a HPD = haematoporphyrinderivat, amit intravénásan juttatnak be most már az emberi szervezetbe. Ez 24—72 óra alatt fluorescenciával teszi lehetővé a tumor diagnózist és a megfelelő hullámhosszú laser alkalmazásával a szelektív tumor destructiót.

A szimpozion kb. 2000 klinikai esetről számoltak be, a bőr, szem, nyelőcső, gyomor, bronchus, tüdő, és hólyag malignus daganatainak eredményes kezeléséről. Az eltelt idő még nem elég hosszú ahhoz, hogy végleges véleményt lehetne formálni, de hogy a kutatásban és a terápiában nagyon jelentős eredmények születtek, az nem kétséges.

A kiállításon bemutatásra került a Coherent Radiation cég argon-laser készüléke, ami indukálta a színes (dye) laser vörös színű fénysugarát, kb. 6 watt teljesítménnyel. Ennek az abszorpcióját és a daganat szelektív destructióját a HPD tette lehetővé.

Szerény megítélesem szerint ez a szimpozion nagyon jelentős lépést jelent mind az onkológiai kutatásban, mind a laserek alkalmazási lehetőségeiben.

Az Olasz Sebészettársaság meghívása és vendéglátása, valamint a MOM támogatása tette lehetővé számomra, hogy ezen fontos szimpozionon részt vehettem, amiért ezúton is hálás köszönetet mondok.

Mester Endre dr.



Katasztrófa medicina

Terrorista bombarobbanás Olaszországban, Bolognában, 1980-ban, a hatások és a sérülések elemzése. Brismar, B., Bergenwald, L.: J. Trauma, 1982, 22, 216.

Az utóbbi évtizedben a különféle terrorcselekmények, mint a szélsőséges politikai csoportosulások nézeteinek kifejezői — általában is, de főleg Európában — erős számszerű emelkedést mutatnak. A bombamerényetek okozta tömeges sérülések az egészségügyi ellátás elé különleges problémákat állítanak; mint amilyenek az azonnali ellátást igénylők szokatlanul nagy száma, azután a komplikált, speciális sérülésfélések stb. Kétségtelen tények ezek, s a bombamerényetekről mégis sajnálatosan kevés értékelő közleményt találunk az orvosi szakirodalomban. Pedig a most ismertetésre kerülő terrorcselekmény is egyike a letragikusabb tömeges baleseti szituációknak a II. világháború óta. Feltehetően ezért is küldte ki a Svéd Katasztrófa-Medicina Bizottság két szakértőjét (jelen közlemény szerzőit) a helyszínre, mind a mentésben való segítség, mind az egészségügyi konzekvenciák levonása céljából.

A bomba robbanása. A bolognai explozió 1980. augusztus 2-án, délelőtt 10 óra 25 perckor történt, s azt egy olyan időzített bomba okozta, melynek hatása 20 kg trinitrotoluolnak (TNT) felelt meg. A bombát minden valószínűség szerint börtönbe helyezve, a központi pályaudvar poggyászmegőrzőjébe adták be, ahol az egyik csomagtartó polcára került. A pályaudvar (amely egyébként olaszországi viszonylatban a legnagyobb, s Európában is a legnagyobbak egyike) Bologna város területének centrumában helyezkedik el. A robbanás hatása borzalmas volt. Az explozió időpontjában a pályaudvaron tömegek tartózkodtak; de a károk az épület konstrukciójának rovására is írhatók; a minden irányban nagy távolságra szertepülő törmelékek, kódarabok, s méginkább az óriási mennyiségű üvegszilánk, a lövedékekkel, repeszdarabokkal azonos sérüléseket okoztak. Összeomlott az épület egy jó része is; sokakat halálra zúzva, illetve sérülteket maga alá temetve.

A mentési munka. Tény, hogy a robbanás után 30 percen belül már mintegy 250 személy vett részt a mentésben; több mint 20 mentőgépkocsi és 2 autóbusz állt rendelkezésre a sérültek (és halottak) elszállítására. A helyszíntől a különböző gyógyintézetekig a szállítási idő át-

lagosan 10 perc alatt maradt, így végül is szállítókapacitásban hiány nem adódott. Gyűjtőhelyet viszont a szállításra váró sérültek részére nem alakítottak ki, ezért osztályozásról, szállítási igény-fokokozatok megállapításáról szó sem lehetett. A sérültek zöme nem részesült elsősegélyben sem a helyszínen, sem szállítás közben. A helyszínen időnként kaotikus helyzet alakult ki a robbanás következménye, s nem utolsósorban a mentésben résztvevők nagy száma miatt; az ott tevékenykedő orvosok minden szervezettség és irányítás nélkül dolgoztak. Köszönhetően a mentőöröknek, a helyszínen élve fellelt sérültek gyakorlatilag valamennyien másfél órán belül gyógyintézetbe kerültek. A sérültek megoszlását a gyógyintézetek között érdemben csak a (hivatásos) mentőszemélyzet tudta ellenőrizni, mert csak ők rendelkeztek folyamatos információkkal az intézeti ágyszámokról, a felvételi kapacitásról, s természetesen a helyszíni katasztrófa-szituációról. A bolognai városi mentőeljárás jó színvonalú, stabil; a mentőszolgálat „hátterét” 5 fekvőbeteg gyógyintézet összesen 3000 ágya biztosította, korszerű műtéti és intenzív ellátó egységekkel is felszerelve. Egyébként a sérültek zömét 2 nagy teljesítményű kórház vette fel.

A katasztrófa terjedelme. A robbanás következtében összesen 291 személy sérült meg, közülük 73 már a helyszínen életét veszítette; további 11 sérült a kórházba szállítás után 2 héten belül (8 az első héten, 3 a második héten) halt meg. Gyógyintézetbe összesen 218 sérültet szállítottak, ebből 181 felvételre került; 37 sérültet viszont ellátás után hazabocsátottak. A felvett 181 sérültből azonban csak 107-nek volt értékelhető kórlapja; 74 kórlaphoz hozzáférni nem sikerült (ezért az összes további adat csak 107 sérültre vonatkozik!).

A kórházi ápolás tartamának megoszlása a következőket mutatja: 3 és ennél kevesebb nap 26 eset; 4–7 nap 12 eset; 8–14 nap 27 eset; 15–21 nap 5 eset; 22–28 nap 1 eset; 29 nap és ennél hosszabb 29 eset volt; ismeretlen ápolási tartam 7 sérültnél adódott (más gyógyintézetbe történt áthelyezés miatt). A sérültekből 66 férfi és 41 nő; a nemeket összesítve és (10 éves) korcsoportonként nézve, a legmagasabb sérültszám a 21–30 éveseknél fordult elő; az összes (107) sérült életkor átlaga 29 év.

Sérülésmegoszlások és súlyossági fokozatok. Az adatok testtájék, illetve testrész és sérülésfélések szerint a következők: 43 koponya

(10 törés, 6 agyzúzóódás, 27 agyráz-kódás); 22 arc (15 fül, 7 szem); 20 mellkas (11 mellkasfal, 4 légmell, 4 tüdő, 1 bórallati emfizéma); 7 has, 7 hát; 38 végtagok (20 felső, 18 alsó); külső sérülés (28 égés, 15 roncsolás, 57 felület) 100 fordult elő. Végül is a 107 sérültnél összesen 237 különféle sérülést regisztráltak. Néhány kiemelendő szempontot érdemes részletezni. A hasi sérültek mindegyike további 1–4 sérülést is elszenvedett. Az összesen 55 törés 45 sérültnél volt feljegyezhető, legnagyobb (és azonos!) gyakoriságot a felkar és a lábszártörések mutatták. Az égett sérültek mintegy felénél az égés kiterjedése meghaladta a testfelület 20%-át.

A súlyossági fokozatok megállapításához az ismert AIS (Abbreviate Injury Scale) osztályozást használták (ez egy 6 fokozatú skála; legenyhébb az 1. fokozat, legsúlyosabb a 6-os fok, mely utóbbinál a túlélés gyakorlatilag kizárt). Eszerint a megoszlás az alábbi volt; 1. fokú 7 sérült; 2. fokú 62 sérült; 3. fokú 21 sérült; 4. fokú 8 sérült; 5. fokú 9 sérült; a 6. fokozatba sérült nem volt besorolható. Készült a sérültekről az AIS alapul vételével egy — az árnyaltabb oldalakat is részletesen indikáló — másik besorolás, az ISS (Injury Severity Score) is (15 fokozattal, pontszámok alapján, természetesen bonyolultabb, objektívebb rendszerezéssel), ami lényegében csak bővebb információforrásnak tekinthető.

A sürgős orvosi ellátás. Itt a gyógyintézeti ellátás első napjainak (első 48 óra!) történéseit értékelték; a röntgenvizsgálatok és műtéti beavatkozások számát, valamint a felhasznált volumenpótló anyagok (vér, illetve plazma, vagy annak pótszerei) mennyiségét regisztrálva. Az összes műtétnél általános anesztézia került alkalmazásra. Valamennyi diagnosztikus és terápiás beavatkozás indokoltnak és adekvátnak minősíthető.

Összegezés. Végül is a robbanás biológiai hatásai elsődlegesek (közvetlenek), másodlagosak (közvetettek), s harmadlagosak (az explozió léglökési hullámai) voltak, s a sérülés-típusok is ennek megfelelően alakultak. A hatások természetesen gyakran szövődtek egymással.

A túl gyors és csak részben szervezett mentés elönytelen kockázatait bizonyítja, hogy például valamennyi gerincsérültnél különböző bénulások voltak észlelhetők. Ezen felül a mentésben résztvevők nagy száma (és irányítás nélkülsége) lehetetlenné tette a romok alá temetett sérültek jelzéseinek meghallását. Lényeges tapasztalatként levezethető, hogy az ilyen katasztrófák esetén a kárhelyet le kell zárni, biztosítani, s a mentést — az abban részt vevők létszámát az indokolt terjedelemben limitálva — szervezeten, irányítottan végezni.

Kórházi orvosokból összeállított és helyszínre küldött, úgynevezett „mobil munkacsoportok”-nak sze-

repe vitatott; kétségtelen előnyei mellett, a bevetésüknek nem csekély hátrányai is adódhatnak; ezek mérlegelése külön közleményt igényelne. Bolognában egyébként a katasztrófa helyszínén, az egyszerű kötések felhelyezésén kívül, a sérültek egyéb ellátásban nem részesültek, mert a bőséges szállító kapacitás rendkívül gyorsan ürítette ki a kárhelyről a sérülteket a definitív ellátó gyógyintézetbe. Még a katasztrófa után később is eléggé erősen tartotta magát az a nézet, hogy a helyszínen elvégzett orvosi beavatkozások indokolatlanul megnyújtották volna az intézetbe szállítás időtartamát. A sérülésfélések, illetve állapot súlyosságai fokozatok besorolásához az AIS és ISS skálák beváltak és úgy tűnik, hogy nemzetközi, egységes bevezetésre is alkalmasak lehetnek.

[Ref.: A szerzőknek igazuk van abban, hogy az utóbbi időkben Európában is aggasztóan emelkedik a békeviszonyok között kialakult különböző eredetű katasztrófák (elemi csapások, nagy terjedelmű közlekedési balesetek, tömegszerencsétlenségek, terrorizmus) gyakorisága. Ez tény, melynek nyomán az egyes országokban a kormányzatok illetékesei egyre több érdemi lépést (szabályozó intézkedések, feltételek megteremtése) tettek és tesznek a katasztrófavédelem érdekében. Azonban — uti figura docet — nem mindig megnyugtató módon és sajnos nem mindenütt!]

A jobbára mindig leíró jellegű értékelésből mégis hiányolom a szerzők állásfoglalását azzal, a má már nemzetközileg is szinte egyértelműen tarthatatlannak ítélt látásmóddal, illetve gyakorlattal kapcsolatban, mely a helyszíni ellátást még mindig az azonnali gyógyintézetbe szállítással helyettesíti (ez az ún. „gázpedál elmélet”). Rendkívül érdekes lett volna olyan objektív, összehasonlító információk közlése is, mint például a helyszíni ellátás primátusának mellőzése, hozzátéve a szállítási traumatizációt, hogyan befolyásolja a sérülteknek az intézetbe érkezési állapotát, az ottani ellátását, s a gyógyeredményeket. Másrészt, kissé nyersebben fogalmazva: a helyszínről a gyógyintézetbe való beszállítás 10 perces átlagidejének „mi volt az ára?”]

Cselkó László dr.

Repülőtéri katasztrófaterv. Kórházi egységek koordinációja helyszíni ellátás céljából. Dove, D. B. és mtsai (A New York-i Orvosi Egyetem Sebészeti Klinikája és a Kennedy Repülőtér Egészségügyi Szolgálat): J. Trauma 1982, 22, 550.

A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy a repüléstechnika nagy léptékű fejlődését nem követte egyértelműen a légi balesetek helyszíni ellátásának fejlesztése, a figyelmet eddig a végleges kórházi ellátásra irányították. Minthogy előző-

leg egészséges emberekről van szó, egyrészt a gyógyítás kilátásai az átlagosnál jobbakk, másfelől a társadalom szempontjából értékes emberek elvesztését kell megakadályozni. Ez vezette a Kennedy Nemzetközi Repülőtér vezetőségét a korszerű katasztrófaterv kidolgozásához.

1952-ben merült fel először a sérültek kiürítésének problémája és még öt év telt el, míg az összes utasnak a sérült repülőgépből 90 mp alatt történő kiürítését rendeltileg előírták. Azóta több rendelkezés szabályozza a repülőtéri sérültellátás módozatait és írta elő a követelményeket. 1975 óta minden hivatalos repülőtér számára elő van írva katasztrófaterv készítése, s e terveket a környező kórházakkal egyeztetni kell. A terveket írásban kell lefektetni és évenként revidálni.

A Kennedy Nemzetközi Repülőtér évente 27 millió utast enged át, 24 óra alatt 800—1000 felszállás és leszállás történik, az alkalmazottak száma 43 000. A repülőtér három oldalról víz, a negyedik oldalról egy igen sűrűn lakott városrész övezi. A repülőtér szervezetének sajátossága, hogy az egészségügyi szolgálat lényegében egységes vezetés alatt áll, eltekintve néhány privát rendeltől. Kedvező tényező a repülőtérhez közel fekvő magasan szakosított kórházak száma is.

A terv végrehajtásában részt vesz a repülőtér vezetése, a rendőrség és a tűzoltóság, a New York városi rendőrségi és tűzoltósági szervek, két egyetemi, valamint több kisebb kórház, önkéntes egészségügyi szervek (Üdvhadsereg, Amerikai Vöröskereszt), a Kennedy Repülőtérén fel- és leszálló légitársaságok, a hadsereg és a New York-i telefon-társaság.

A terv működésbe helyezésének sémája szerint a torony észleli a szerencsétlenséget, értesíti a repülőtéri vezetőséget (és a rendőrséget, valamint tűzoltóságot), ezek a repülőtér ügyeletes tisztjét és utóbbi helyezi működésbe a katasztrófatervet.

A terv előírja, hogy a baleset felismeréséért és a közlésért felelős az érintett repülőgép személyzete, az ellenőrzőtorony, a rendőrség és a repülőtéri ügyeletes tiszt. A sérültek mentéséért és a helyszíni megközelíthetőségéért a repülőtér, valamint a környező városrész rendőrsége és tűzoltósága, továbbá a légi baleseteket kivizsgáló személyek felelnek. A helyszínen történő úrraélesztésért és a sérültek állapotának stabilizálásáért a Kennedy Repülőtér egészségügyi szervezete (ideértve a paramedikális csoportokat és a későbbiekben tárgyalandó mobil tábori kórházat), valamint a New York-i egyetemi kórház és a hozzátartozó kisebb kórházak, az egészség központ brigádja és a helvi kórházak katasztrófa brigádjai, végül a New York-i mentőszolgálat és az amerikai Vöröskereszt cso-

portjai felelősek. A kiürítés a New York-i mentőszervezet és az önkéntes mentőszervezetek feladata.

1975. június 25-én egy Boeing 727-es típusú repülőgép lezuhant. Harminc perccel belül olyan mértékű forgalmi dugók keletkeztek a baleset környezetében és a repülőtérre vezető utakon, hogy a mentőcsoportok sem a baleset színhelyére eljutni, sem a sérülteket elszállítani nem tudták. E szerencsétlenség tapasztalataink értékelése során az alábbi következtetésekhez jutottak: 1. az orvosi segélynek a helyszínen kell lennie, 2. meg kell oldani, hogy a külső orvosi, egészségügyi csoportok mihamarabb és akadálytalanul a baleset színhelyére érkezzenek és a repülőtéri sürgősségi csoportot kiegészíthessék, 3. biztosítani kell a katasztrófaellátás helyszíni egyszemélyi irányítását, 4. biztosítani kell a helyszínen a tevékenykedő egészségügyi csoportok számára a megfelelő feltételeket, ideértve a kiürítéshez kijelölt kórházakat is.

Az említett körülményeknek úgy tervezik eleget tenni, hogy a külső segítséget helikopterekkel szállítják a repülőtérre. Az első egészségügyi csoport 12—15 perc alatt, távolabbi kórházból mintegy egy óra múlva érhet a repülőtérre bekövetkezett szerencsétlenség színhelyére. További segítség tengelyen éri el a katasztrófa színhelyét. A kórházakban és a szállítóeszközöket rendelkezésre bocsátó szerveknél (rendőrség, hadsereg, más helikopterszállítást végző társaságok) a nap minden szakában 8—15 szállítóeszköz állandóan rendelkezésre áll.

Három típusú segélyhelyet tartalmaz a terv: I. mobil sürgősségi ellátó egység (kisebb sérülések megítélésére és kezelésére), II. mozgó műtőegység (elsősorban a tűzoltósághoz kapcsolva, az osztályozás céljára, közepes és súlyos sérülések megítélésére és ellátására, a megfigyelésre szoruló elhelyezésére és prae- valamint postoperatív elhelyezés számára), III. és a mozgó sürgősségi kórház (minden sérülés megítélésére és ellátására, újraélesztésre súlyos esetekben és műtői, valamint intenzív ellátás céljára.)

A szerzők hangsúlyozzák, hogy az eddigi katasztrófatervekhez képest a harmadik a legtöbbet nyújtó egység létrehozása az új. Ezt a kórházat egy kamionszerű járműben helyezték el, saját áramfejlesztő állomással, nyolc órás tevékenységre elegendő oxigénnel és két szinten történő tevékenységre alkalmas területtel. Állománya 40 fő. Riasztásától számított 15—20 percen belül működőképes. Jelenleg a repülőtérre két ilyen mozgó kórházat tartanak készenlétben. Mindkettőnek közvetlen kétirányú rádiótelefon összeköttetése van a baleseti intenzív egységgel az egyik közeli kórházban. Az egyik mozgó egységben 12 ágyas intenzív egységet,

a másikban hasonló nagyságú égési egységet rendeztek be. Mindkét egységben a másik szinten (szerzők szerint célszerűen a földszinten) megfigyelő ágyak vannak elhelyezve. Mindkét kocsiiban az ágyak teljesen monitorizáltak.

Befejezésül szerzők hangsúlyozzák, hogy üzleti okokból a repülőtereken katasztrófaegység elhelyezését nem tartanak, mert ez megingatná az utasoknak a biztonságba vetett hitét. Ez a tény ellentmond minden katasztrófamedicina elvnek és feltétlenül szükséges lenne ilyen gyakorlatokat végrehajtani. A gyakorlás még akkor is feltétlenül szükséges, ha a számok azt mutatják, hogy az Amerikai Egyesült Államokban 1941 és 1971 között bekövetkezett 4400 katasztrófa közül mindössze 34 akadt, mely 100-nál több halálos áldozatot követelt.

A három legfontosabb elv, melyet meg kell valósítani: 1. a sérültek elváltási és szállítási prioritásának pontos rögzítése, 2. a legnagyobb probléma nem orvosi, hanem jogi, és végül 3. a kiürítés sem sürgős, csak az ellátás és a kiürítésre való felkészítés. Minél több emberélet megmentését a légutak szabadon tartása, a vérzésállapítás, a vérvolumen fenntartása és a sérülteknek a szállításra való megfelelő felkészítése (kötés, sínzés, fájdalomcsillapítás) biztosítja.

Novák János dr.

Katasztrófa-medicina ellátás a „Mardi Gras” ünnepen. McSwain, N. E., Rodriguez, Ch.: J. Trauma, 1982, 22, 235.

New Orleans városában a Mardi Gras (ezután (MG)), azaz a Húshagyó Keddnek megfelelő tradicionális, évente ismétlődő olyan esemény, melynek során a résztvevő tömegek egészségügyi ellátásának és ellenőrzésének igényei erősen hasonlítanak egy nagyobb méretű katasztrófa-helyzet igényeihez. Előnyös tény, hogy az egészségügy és a hatóságok erőfeszítéseinek, gondosságának köszönhetően, igen sok kockázatos problémát előre lehet látni, s arra felkészülni, hiszen e tekintetben végül is mintegy 200 éves tapasztalatok állnak rendelkezésre. Hátrányos viszont, hogy az MG rendezvényei 2 héti tartanak, nem pedig néhány napig, mint a nagyobb katasztrófák többsége. Különösen az utóbbi 3–4 évtizedben a tömeg folyamatosan növekszik, ezért aztán a róluk való gondoskodás évről évre fokozódó nehézséget okoz.

Ez alatt a 2 hetes időszak alatt mindennap szinte egymást érik a különféle rendezvények, ilyenek például a Karnevál Király s az ő tisztségviselőinek megválasztása, sokféle egyéb demonstráció, valamint a gyalogosok és gépjárművek menetoszlopainak, a különböző zenekaroknak felvonulásai. Mindezek természetesen az MG napon tetőz-

nek. Rendkívüli módon fokozza a kockázatot az a tény, hogy a rendezvények többsége egyidejűleg zajlik le a város különböző részeiben, illetve közterületein. Egyrészt a szélesebb sugárutakon, másrészt a szűk utcákban felvonulók, illetve nézőként résztvevők számát az ünnepek csúspontjának idején körülbelül 1 millióra (!) lehet becsülni, a felvonulási oszlopok hosszúsága mintegy 5–6 mérföldnyit tehet ki. A rendezvények súlypontja egyébként jórészt a francia lakónegyedre esik.

Ilyen körülmények között a tömegek egészségügyi (mentő) ellátásának biztosítása csakis a katasztrófa-medicina szintjén, illetve kereteiben megtervezett felkészüléssel oldható meg. A tervnek három, jól körülírt, de egymással összefüggő ellátási feladatcsoportja van: 1. az útvonalakon felvonuló tömeg, 2. a francia lakónegyedek populációja, 3. az előbbieken kívüli lakosság egészségügyi biztosítása. A tervezést már hónapokkal korábban elkezdi, figyelembe véve a várható történéseket, továbbá a korábbi évek tapasztalatait is. Különös figyelmet fordítanak arra, hogy a mentők a felvonuló tömegekben adódó sérültekhez, beteghez, ne csak az útkereszteződéseknel, hanem az egész felvonulási útvonalon hozzá tudjanak férni.

A város stabil, jól működő mentőszolgálatokkal rendelkezik, a szolgálatok üzemeltetői vagy kórházak, vagy — és nagyobb részt — a rendőrség (utóbbi keretben mentő-alosztályként szervezve), technikájuk, járműveik jók és korszerűek. A feladatok száma az MG tetőzésekor az egyébként szokásosakét 300–400%-kal meghaladja. Ilyenkor szabadságokat, szabadnapokat a mentőszemélyzetnek nem adnak ki, a 8 órás szolgálatokat 12 órára bővíti. A kórházi háttér nagy kapacitású, színvonala jó, orvosai a mentőmunkában részt vesznek.

A felvonulás biztosítására több intézkedés történik. A menetvonalon, a legkockázatosabb pontokon 3–4 mentőgépkocsi állomásozik mozgóórszolgálatként. Magát a felvonuló menetoszlopot két oldalon ugyan-csak (magas technikai felszereltségű) mentőgépkocsik tartják szemmel, s együtt haladnak a felvonulókkal. A felvonulók között nagy számban haladnak az egyenruhás vagy polgári ruhás rendőrök, akik kézi rádió adó-vevővel vannak ellátva, így a mentőkkel és egymással is közvetlen kapcsolatot tudnak teremteni.

A rendőrség egyébként szigorúan ellenőrzi és szabályozza a felvonulást. Az ünnepek alatt segédrendőrök bevonására is sor kerül. A francia negyedben a veszélyeztetett pontokon segélyhelyeket állítanak fel kórházi orvosokkal és egészségügyi szakkollegistákkal, a felvonulók közé orvostanhalgatókból alakult önkéntes elsősegélynyújtók vegyülnek, s délután 16 órá-

tól éjjel 2 óráig mentőgépkocsikat is szolgálatba állítanak ezen a területen. A város nem említett részein sem válik elégtelenné az egészségügyi ellátás, köszönhetően a szakemberekkel, kórházi ágyakkal és a mentő elsősegélynyújtó erővel való előre felkészült, tervszerű manőverezéseknek. Így sem a város törzslakossága, sem pedig az ünnepre idesereglett turisták nem szenvednek hátrányt.

[Ref.: Valóban követendő példa a New Orleans-i, ahol előrelátó, gondos tervezéssel készülnek fel — helyenként társadalmi összefogással — egy esetleges katasztrófa-helyzetnek esélyére. Kár, hogy a közlemény, az egyébként világos és ügyes áttekintés során a felkészülés megszervezésének egy-egy fontosabb részterületéről, s a készület dinamikájáról nem beszél. Hiányolom továbbá a felkészültség működésének legalább a fontosabb mutatóit (mentőfeladatok száma, bal-eseti struktúra stb.), s az ezekből lezűrhető, általános érvényű hasznosítható tapasztalatokat, értékeléseket.]

Cselkó László dr.

A XX. század tűzkatasztrófái az Amerikai Egyesült Államokban. Layton, Th. R., Elhague, E. R. (Mercy Hospital Burn Center, Pittsburgh, Pa, 15219): Journal of Burn Care and Rehabilitation, 1982, 3, 21.

A biztosító társaságok a 25-nél több halálos áldozattal járó tüzeseteket tekintik tűzkatasztrófának. A XX. században 52 ilyen katasztrófa fordult elő az USA-ban. Nem sorolták ide a robbanásokat és a bányabaleseteket. A tűzkatasztrófák hatalmas anyagi kárral és emberáldozattal járnak. Mindig megragadják azonban a közvélemény figyelmét, ami a tüzesetek körülményeinek feltárásával együtt olyan tűzvédelmi, építészeti rendszabályok és szervezési intézkedések bevezetését váltja ki, melyek hatásosá teszik a pusztító tűz megelőzését, illetve leküzdését. Az elmúlt 34 évben már csak egy olyan tűzkatasztrófa fordult elő az USA-ban — az előző 47 évben még 16 volt —, ami 100-nál több áldozatot követelt.

Az USA történetének legsúlyosabb, egy épületre terjedő tüzesete 1903-ban a chicagói Irokéz Színházban történt, ami 602 halálos áldozatot követelt. A színház márvánnyal volt borítva, ezért tulajdonosa abszolút tűzbiztosnak hirdette, annak ellenére, hogy a legegyszerűbb tűzvédelmi berendezéssel sem volt ellátva. 1800 ember tartózkodott a nézőtérben, amikor egy reflektortól kigyulladt a díszlet, majd a függöny. Ebből láng csapott át a nézőtérre. Az áldozatok égés és füstmérgezés következtében, valamint a pánik miatt kialakult dula-kodás során vesztették életüket, mert nem tudtak kimenekülni a

szük ajtókon. A közvéleményt rendkívül lesújtotta az eset. Ennek hatására dolgozták ki az első tűzvédelmi törvényt, ami előírta, hogy a színházakat milyen tűzvédelmi berendezésekkel kell ellátni.

A következő évben zajlott le az eddigi legtöbb áldozatot — 1021 ember halálát — követelő tűzkatasztrófa, amikor a „Slocum Tábork” nevű hajó New Yorkban az East River-en kigyulladt. A hajó belső falai fából voltak, ezért a raktárból kiinduló tűz igen gyorsan terjedt. A víz szintjéig lángrobbant a hajó, és ezt követően összeroskadt. A mentőhajók meg sem tudták közelíteni a lángtengerbe borult hajót. A hajón közvetlenül a katasztrófa előtt végeztek biztonsági vizsgálatot. Ennek ellenére a tűzvédelmi berendezések nem működtek. Theodor Roosevelt elnök vizsgálatot rendelt el, melynek hatásaként törvényben rendelkeztek arról, hogy milyen tűzvédelmi berendezésekkel kell ellátni a hajókat. Tűzoltási és mentési gyakorlatok tartását rendelték el, és megszigorították a hajók biztonsági vizsgálatának rendszerét is.

Az 1906-os San Francisco-i földrengéstől tűzvész keletkezett. 700 ember meghalt, több tízezen pedig otthon nélkül maradtak, mert 28 188 lakás ment tönkre. A San Francisco-i „Ötvenek Tanácsa” széles utcák képzését és földrengésnek jobban ellenálló házak tervezését rendelte el.

A legsúlyosabb iskolatűz 1908-ban Collingwoodban, Ohio Államban történt, amikor 176-an — többségükben gyermekek — haltak meg. Korábban a tűzvédelmi gyakorlatok során az iskolások mindig a központi lépcsőt használták, nem is volt a menekülési tervben más alternatíva. A katasztrófa idején a tűz a központi lépcsőházra is ráterjedt, ezért a gyermekek fönt rekedtek. A gyermekkatasztrófa az egész nemzetet megrázkéztette, ami az iskolák számára új tűzvédelmi törvény kidolgozását eredményezte.

1911-ben New Yorkban a munkahelyi tűzbiztonsági szabályok meglehetősen lazák voltak. 617 ezer dolgozó közül 300 ezer a 7. emelet fölött, többségükben padlásszobákban dolgozott. A Triangle Női Ruhagyár is egy épület 8—9—10. emeletén működött. Az üzem zsúfolva volt dolgozókkal, akik ruhahalmazok között végezték munkájukat. Az épület két lépcsőháza közül az egyik le volt zárva. A tűz a 8. emeleten keletkezett. A tűzoltófejskenők sugara csak a 6. emeletet érte el. A liftek és a tűzlépcsők megoldást adtak. 145 ember vesztette életét, közülük sokan kiugrottak és a földön összezúzódtak. A közvélemény haragjának engedve több mint 3800 üzemet felülvizsgáltak, 30 tűzvédelmi rendeletet hoztak a tűz megelőzésére, melyek hatására az üzemek biztonságosabbá váltak.

A legnagyobb kórházi tűzkatasztrófa a Clevelandi Klinikán történt 1929-ben. Maga a tűz tulajdonképpen nem is lett volna jelentős, de tüzet fogott a celluloid nitrátból készült röntgenfilm-készlet. Az egész épületben szétterjedt a sárgás mérgező gáz, amitől 121 ember halt meg. Többségük a tüzet követő órákig nem is tudta, hogy mérgezése halállal járhat. A katasztrófa legfontosabb következménye az volt, hogy törvényben tiltották meg a celluloid nitrátból készült filmek használatát.

A „Morró Castle” luxushajó acélból készült és 1934-ben minden tűzvédelmi eszközzel el volt látva. A személyzet azonban kevés fizetésért túl volt dolgoztatva és fegyelmezetlen volt. Az automatikus tűzjelző idejében jelzett, de későn adták ki az S. O. S. jelzést. 135 ember halt meg a tűz következtében, annak ellenére, hogy New Jersey partjaitól csak néhány száz lábnyira voltak. Franklin Roosevelt elnök az eset után megszigorította a hajókra vonatkozó tűzvédelmi rendszabályokat és a Kongresszus ratifikálta a nemzetközi „Életbiztonságot a tengereken” törvényt.

1942-ben a bostoni „Kókuszdíó” night-klubban egy este több mint ezer ember tartózkodott, amikor a függönyök és a dekoráció lángot fogtak. A szűk folyosókon és a többségükben zárt ajtókon nem tudtak menekülni. 491 ember vesztette életét. Ezt követően az összes éjszakai mulatót bezárták Bostonban, felülvizsgálták biztonsági rendszereiket. Kiadták a „Kabará rendeletet”, amelyben szabályozták a szórakoztató intézmények építési elveit, tűzvédelmi rendszerét. Kötelezővé tették olyan tábla kifüggesztését, amelyen feltüntetik, hány ember tartózkodhat biztonságosan a helyiségben.

1944-ben Hartfordban (Connecticut állam) kigyulladt a Ringling testvérek cirkusza, ami a leghatalmasabb volt a földön, 13 ezer embert tudott befogadni. A sátor tüzet fogott és összeomlott. 168 ember meghalt a tűz következtében. Az eset után törvényben írták elő tűzbiztos sátor használatát. A nagyobb cirkuszok később inkább sportcsarnokokban, vagy más nagyobb termekben tartották előadásait.

1946-ban pusztító tűz keletkezett az atlantai Winocoff szállodában. Az épület acélból és téglából készült, ezért tűzbiztosnak hirdették. Nem volt viszont tűzjelző és önműködő tűzoltó rendszer, vészkijárat vaslépcsője. A harmadik emeletről kiinduló tűz gyorsan terjedt és sokan bent rekedtek. 119 ember halt meg, köztük maga a tulajdonos is. Ezután megtiltották a „tűzbiztos” jelző használatát a szállodák számára és elrendelték az új szállodák építésénél zárt lépcsőház, tűzriasztó és oltórendszer létesítését.

1946 óta csak a Beverly Hills-i Super Clubban lezajlott tűzka-

tasztrófa követelt több mint száz áldozatot. A megengedettnél több mint kétszeres számú vendég — 2400 ember — zsúfolódott össze a teremben. Az elektromos zavarból eredő tűz gyorsan terjedt, a helyiséget nem tudták kiűriteni, 165 ember meghalt. A vizsgálat megállapította, hogy nem volt füst- és tűzjelzőrendszer a klubban. Ez a katasztrófa csak nagyon kevés biztonsági reformot eredményezett.

Katasztrófális tűz legutóbb 1980-ban a Las Vegas-i M. G. M. Grand Hotelben pusztított. Ez a mammut létesítmény óriási kaszinóval, hét vendéglővel, két show-teremmel és 5500 főt befogadó szálláshellyel rendelkezett. A füstöt a csemege részleg mennyezetén észlelték először, ami igen hamar terjedt. A tűzoltóság hamar és nagy erővel vonult ki. A katonaság és a rendőrség segítségével mentették a vendégeket. Nyolcvannégyen haltak meg. Közülük hetvenhat szén-monoxid mérgezésből. Ez a tüzeset a hatalmas épületek sebezhetőségére mutatott rá.

A modern társadalomban a tűzkatasztrófák előfordulásának a lehetősége változatlanul fennáll. A veszélyt növelik az egyre nagyobb számban létesülő magas épületek, a terrorizmus világméretű terjedése, valamint a nagy tömeget vonzó, zárt térben lezajló rendezvények.

(Ref.: *Magyarországon magas szintű a megelőző tűzvédelmi munka. Feltehetően ennek is köszönhető, hogy az ismertett tűzkatasztrófához hasonló nálunk ritkán fordul elő. Ilyen veszély azonban miniket is fenyeget. Indokolt ezért a tanulságos esetek ismertetése, mely miatt a szokásosnál bővebb a referátum.*)

Papp Tibor dr.

A nagy MGM szállodatűz. (Tanulságok egy nagy katasztrófából.) Buerk, Ch. A. és mtsai (Dep. Surg. Univ. Nevada School of Med. Las Vegas.): Arch. Surg. 1982, 117, 641.

1980. nov. 21-én kora reggel ütött ki a tűz a szálloda kaszinójában. A szállodában mintegy 6 ezren voltak, akik közül 3 ezren haladtak át a sürgős orvosi szolgálat osztályozóin, 1700-an kerültek a másodlagos osztályozó-elhelyezőbe, 276-an a négy helyi kórház egyikébe, közülük 322 került felvételre.

Az első jelzésekre felállították az osztályozót, de másfél órán belül a sérültek tömeges áramlása miatt két további osztályozó felállítása vált szükségessé. A 3000 ember 3 és 1/2 óra alatt haladt át az osztályozókon. Az osztályozók és a kórházak, ill. a másodlagos elhelyező közötti kapcsolat fenntartására külön irányító központ felállítása vált szükségessé.

A mentés részben helikopterek segítségével történt, azok azonban részben egymást, részben a mikrohullámú kapcsolatteremtést zavar-
ták, túl közel szálltak le az osztályo-

zőkhoz. A gyorsan felgyülemllett tömeg is zavarta a mentést. A súlyos sérültek szállításának biztosítása érdekében a könnyű sérülteknek az osztályozókból való gyors elszállítása vált szükségessé. Iskolabuszokat tudtak erre a célra szerezni, amelyek a könnyű sérültek elszállításával nagy segítséget nyújtottak az osztályozók munkájához.

A másodlagos osztályozó-elhelyező a polgári védelem egyik épületében működött. Itt a különböző adatok gyűjtése mellett az odakerültek hazautazását segítették elő.

Az első órában a kórházak terhelése normális volt, a második és negyedik óra között azonban minden kórházban mintegy 150 esetet kellett elbírálni. Katasztrófa esetén általában a sebészeti esetek dominálnak. A szállodatűz alkalmával füstmérgezés, mellkasi fájdalom, hisztéria miatt kerültek a betegek kórházba, így belgyógyászatra és laboratóriumra volt elsősorban szükség. A belgyógyászok nagy részét mindeddig nem vonták be a katasztrófa szolgálatba, így nem volt megfelelő ismeretük az osztályozás, gyors ellátás feladatáról. Oxigénterápia vált szükségessé, az intenzív osztályok hamar megteltek, az oxigénnel ellátott külön-szobák alkalmatlannak bizonyultak, nagy helyiségekben (várók, étkezők) portábilis oxigénnel tudták végül megoldani a problémát.

Az egészségügyi szolgálat megbirkózott a szokatlanul nagy feladattal, a katasztrófa terv elég rugalmasnak bizonyult az előre nem látott feladatok megoldására is.

A tanulságok: 1. több ezer személyt érő katasztrófa előfordulhat békeidőben is; 2. a sérültek belgyógyászati jellegűek is lehetnek s erre fel kell készülni; 3. szükség esetén több osztályozót kell felállítani; 4. a megfelelő helyre továbbszállítás sürgősebb feladat, mint a kórimzés, kezdeti kezelés; 5. a helikopter szállítást szigorúan szabályozni kell; 6. a tervben gondoskodni kell a könnyű sérültek és megfélemlített emberek gyors elszállításáról.

Kazár György dr.

A Los Alfaques-i campingben bekövetkezett katasztrófával kapcsolatos reflexiók. Baux, S. és mtsai (Cochin Kórház, Párizs): Ann. Chir. Plast. 1981, 26, 185.

A szerzők az 1978. VII. 11-én a Los Alfaques-i campingben bekövetkezett tűzkatasztrófa tapasztalatait írták le. 102 sérült a helyszínen meghalt, 148 égettét ürítettek ki a helyszínről. Utóbbiak közül 82-t Valenciába, 58-at Barcelonába, 2 sérültet Zaragozába és hat égettét egyenesen Franciaországba, illetve Hollandiába szállítottak. A helyszínről történt gyors kiürítés vezető hibája volt, hogy nem vették számításba, hogy a környező kórházakban hol működik égési osz-

tály és hány-hány ágy áll rendelkezésre. Ennek következtében másodlagos szállításra is sor került, és ezt a sérültek megsínylették.

Feltétlenül szükséges lenne a lakosság körében a tüzesetek megelőzésével kapcsolatos propagandát növelni. Ezen túl feltétlenül ki kell dolgozni a katasztrófa felszámolási tervet. A szerzők emlékeztetnek rá, hogy 1966-ban 66 sérülést előidéző katasztrófa következett be Feysinben, 1968-ban Hollandiában 52 sérülést okozó katasztrófa, Angliában 1974-ben 128 sérültet okozó katasztrófa fordult elő, nem is szólva egy sor további súlyos eseményről.

A szerzők szerint alapvetően három kérdést kell tisztázni a katasztrófa bekövetkezésekor: hová, mikor és kit kell üríteni? Az első kérdést illetően megállapítják, hogy a rendelkezésre álló égési profilozott ágyak száma általában elégtelen a katasztrófa-sérültek felvételéhez, azonban olyan magas költségű ágyakról van szó, hogy mégsem érdemes a katasztrófák áldozatainak számára tervezni az égési ágyakat. Ezzel szemben meg kell szervezni a lehetőségét annak, hogy az égési osztályokkal kapcsolatban (ugyanabban a kórházban működő) plasztikai sebészeti osztályok is felhasználhatók legyenek ilyen célra. Így történt ez Spanyolországban is a tárgyalt katasztrófa kapcsán.

A kiürítés időpontját illetően, a szerzett tapasztalatok alapján, egyértelműen leszögezik, hogy a bal eset színhelyéről egyenesen a végleges ellátás helyére kell szállítani a sérülteket. Természetesen szállítás közben gondoskodni kell a megfelelő orvosi ellátásról, akár úgy, hogy az útbaeső kórházban megállnak a sérülttel és ott reanimációs beavatkozásokat végeznek.

További kérdés, hogy kit kell kiüríteni. A tömeges ellátás elve szerint a könnyű sérülteket és azokat, akik a menthetőség határán túl esnek, nem kell szállítani. A gyakorlatban azonban ilyen magatartást el kell ítélni. A tévedés lehetősége ugyanis a sürgősség és a szükség-körülmények miatt olyan nagy, hogy jelentős tévedésekhez vezethet. A tárgyalt katasztrófa kapcsán pl. a propilén égéséből származó sugárzó hő olyan mértékű volt, hogy felületes karbonizációhoz vezetett (ezt grill hatásának nevezték), és klinikailag mély égés benyomását keltette. Később a kórlefordulás azt igazolta, hogy az esetek nem elhanyagolható számában (pontos adatot nem adnak meg) ezek az égések mégsem bizonyultak olyan mélynek, és spontán hámosodás is bekövetkezett. Ennek kirívó példája az a 85%-os égett, akinek égését eredetileg mélynek minősítették, mégis három hét alatt csaknem teljesen meggyógyult.

Novák János dr.

Pilula az atombomba ellen? van der Waaij, D.: Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1981, 51, 2111.

Az Elsevier's Magazine híradása szerint egy nagyhatalom atombomba elleni pilulát rendszeresített polgárainak védelmére. A szerző a gyógyszeres védelem lehetőségeit elemzi.

Ionizáló sugárzás elleni gyógyszerrel nem rendelkezünk, a sugársérülés megelőzése a robbanás váratlansága miatt nem lehetséges, de a sugársérültek egy részénél csökkenthető a letalitás. Az eljárásnak egyszerűnek, nagy tömegek kezelésére alkalmasnak, minden rásszoruló számára hozzáférhetőnek és olyanoknak kell lennie, hogy ne igényelje az orvos jelenlétét.

Az ionizáló sugárzás és a cytostatikus kezelés élettani hatásának hasonlósága, a károsodás és letalitás okainak hasonlósága miatt a védekezés is analog. Cytostatikumokkal szerzett klinikai és állatkísérleti tapasztalatok a sugársérülteknél is alkalmazhatók. Mindkét behatás főleg a gyorsan osztódó sejtekre hat, károsítva a csontvelőt nyálkahártyát és a bőrt. A besugárzás után pár napon belül bekövetkező granulopenia lehetővé tesz potenciálisan patogén csírák általi fertőződést és szepszist. A gyomor-bélhuzamban jelen levő potenciálisan patogén csírák, tapasztalat szerint elsősorban a Gram-negatív baktériumok, élesztő és erjesztő gombák a granulopeniás letalitás leggyakoribb okozói. A csírák a sérült bélnyálkahártyán megtapadva azon áthatolnak, a védetlen szövetekbe jutva elszaporodnak és szepszist okoznak. Az 5–10 nap alatt jelentkező thrombocytopenia és vérzések gyorsítják a lefordulást. Az explosio idején lappangó jelentéktelen fertőzés szintén halálos szepszis kiindulásává válhatik, ha elmarad a megelőző gyógykezelés.

A cytostatikus kezelés és a sugársérülés utáni csírainvázio megelőzése két módon lehetséges. Az egyik módszer a gyomor-bélszatorna sterilizálása. Ez a módszer nagy tömegek ellátására nem alkalmas, mert folyamatos antibiotikum infúziót és abszolút steril izolációt igényel, hogy megakadályozható legyen a rezisztens törzsek meglepedése.

A másik eljárás a szelektív fertőtlenítés, nagy tömegek ellátására is alkalmas, és nem igényel sterilizációt. A 2–3 hétig tartó kezeléshez kórházi higiénés környezet megfelelő. Ezzel a módszerrel a potenciálisan patogén törzsek semmisítjük meg, a megmaradt apatogén bélfloóra biztosítja a védelmet a rezisztens törzsek elszaporodása ellen. A thrombocytopenia transzfúziós kezeléséhez nem áll elegendő anyag rendelkezésre, de állatkísérleti és klinikai tapasztalatok szerint a jó infekció elleni kezelés lényegesen csökkenti a transzfúzió igényt. Kórházi kezelés a beindított

antibiotikus-kemoterápiás kezelést eredményesebbé teszi, mert a torokváladék és a faeces bakteriológiai kontrollja lehetővé teszi a gyógyszerérzékenységek megfelelő célzott terápiát.

A kezelés indikációjának és a kezelendő meghatározásának alapja a kapott sugáranyag nagysága, ez pedig főleg az epicentrumtól való távolságtól függ. Supraletális adagot a robbanáskörüli területen tartózkodók kapnak, a terület nagysága a bomba milyenségétől függ.

Supraletális adagtól sérülteknél a kezelés kilátástalan az agysérülés és súlyos bélsérülés miatt. Az ettől elég nagy távolságra levő és pár száz méter szélességű gyűrűalakú területen a dózis letális, a sérültek kezelés nélkül elpusztulnának, kezeléssel nagy részük megmenekül. Emésztőcsatornájuk, lég- és húgyutaik az idejében alkalmazott gyógyszerrel megszüntethetők a Gram-negatív baktériumoktól, az *Escherichia coli*-tól, *Pseudomonas aeruginosa*-tól, *Proteus*-tól, *Candida*-tól, *Staphylococcus aureus*-tól. A letális zónán kívüli zónában a dózis szubletális, vagy elhanyagolható. Mindenesetre nem szabad mereven ragaszkodni az indikációnál az epicentrumtól való távolsághoz, mert a supraletális zónában is előfordulhat előnyös árnyékoltságnál még kezelhető sérülés, viszont a letális zónán túli távolságban is „fall out” következtében kaphat letális adagot valaki. A legjobb elv lesz valószínűleg: inkább több személyt kezelni, mint kevesebbet.

Az infekció elleni kezelést a csontvelő regenerációjáig kell folytatni, tehát amíg a granulopénia és a trombocytopenia fennáll. Ez az időszak körülbelül 2–3 hét.

A leukémiás betegeknél a szelektív dekontaminálással elért eredmények alapján a sugársérültek megelőző kezelése nem utópia. Lényeges, hogy a sérülés után minél hamarabb, de legalább 48 órán belül megkezdődjék a kezelés.

Ribiczey Sándor dr.

Izotóp diagnosztika

Az agy-scintigraphia javallatai. Büll, U. (Radiologische Klinik, München): Dtsch. med. Wschr. 1982, 107, 223.

Agy-scintigraphia elnevezésén ma a ^{99m}Tc -jelzett radiopharmaceutikummal (DTPA, glukohptonat) végzett sorozat-scintigraphia értendő. Ezen nem-invazív (iv. injectio) eljárás három részre: radionuklid angiographiára, korai és késői statikus felvételekre tagozódik. A vizsgálat kivitelezésére gammakamera szükséges (de a kiértékeléshez számítógép kívánatos). A radionuklid angiographiával az agy és nyaki erek arteriális és vénás keringése észlelhető. A korai felvételek (a

radiopharmakon befecskendezése után 5–10 perc múlva) az intracerebrális és regionalis vérmennyiségről tájékoztatnak; viszont a késői felvételek (60 perccel az injectio után) a vér-agy-korlát működési viszonyairól adnak felvilágosítást. A cerebrales scintigraphiával mind az agydaganatok, mind cerebrovasculáris kórképek vizsgálhatók. A vizsgálati eredmények azonban a Doppler-sonographia, az axialis röntgen (transmissziós-) computer-tomographia (T-CAT) valamint az (invazív) cranialis röntgen-angiographia leleteivel egyetemben értékelendők.

Intracranialis tumorok esetén a T-CAT és az agyi sorozat-scintigraphia kombinációjával igen nagyfokú speciális diagnosztikai klasszifikációs rátát sikerül elérni (meningeoma 93%, glioblastoma 80%, metastasis 88%).

A cerebrovascularis megbetegedésekben az agyi scintigraphia értéke lényegében a klinikai leletek biztosításában nyilvánul meg transzitorikus ischaemiás roham, prolongált reversibilis ischaemiás neurologiai történések, apoplexiás insultus). Hamisan pozitív eredmények főleg akkor jelentkeznek, ha a collaterális keringés jó és az agy szimmetriás perfúzióját el tudja látni. A T-CAT csak az agyállomány pusztulásával járó súlyos keringési zavarok esetén jár pozitív lelettel (insultus 96%, prolongált, reversibilis, ischaemiás neurologiai történések 69%, transzitorikus ischaemiás roham 17%). Az intracerebrális haematomák kimutatásában előnyösebb a CT a sorozat-scintigraphiánál. Az agyi scintigraphia kevésbé megbízható a gócjelleget nem mutató agyi érzékszavarok eseteiben.

Az agy-scintigraphia nem-invazív, szövödménymentes, igen jól bevált eljárás, amely csekély sugárterheléssel jár. Igen fontos a neurológiai-klinikai célkérdések helyes felállítására. Az agy-scintigraphiának a találati biztonságossága igen magas (intracranialis tumorok esetén 91%; különböző súlyosságú agyi érbetegségekben 70–98%); így különlegesen fontos szerepe van az agyi folyamatok diagnosztikájában.

ifj. Pastinszky István dr.

Adrenerg tumorok ^{131}J -meta-benzyl-guanidin scintigraphiája. Cordes, U. és mtsai (Abt. f. Klin. Endokrinologie, Inst. f. Strahlenheilkunde im Universitätsklinikum Mainz): Dtsch. med. Wschr. 1982, 107, 1349.

A phaeochromocytomáknak eddig használatos localisációs eljárásaiiban, nevezetesen a sonographiában és a computertomographiában hiányzik a specificitás. A mellékvese phlebographiával kombináltan a v. cava és beömlő ágainak vérében a szelektív catecholamin meghatározás ugyan érzékeny és fajlagos eljárás, de mint invazív

módszer nem egészen mentes a kockázatoktól. A közelmúltban (Sisson és mtsai, 1981) írtak le először a phaeochromocytomák kórismezésére egy új, specifikus, érzékeny, nem invazív eljárást, a ^{131}J -meta-benzyl-guanidin (^{131}J -m-BG) scintigraphiát.

A szerzők három esetükben vizsgálták ezen eljárás értékét: a) egy metasztázáló paraganglioma, b) egy IIa és egy c) IIb típusú multiplex endokrin neoplasiában szenvedő betegen. A metasztázáló paraganglioma esetén a daganatszövetben nem volt aktivitásdúsulás kimutatható. A IIa típusú multiplex endokrin neoplasiában a phaeochromocytoma bizonyított volt. A IIb típusú multiplex endokrin neoplasiás betegen a CT a bal mellékvesén gyanús térfoglaló folyamatot mutatott; a ^{131}J -m-BG-val, a szelektív catecholamin meghatározással a mellékvese vena vérében, valamint a glucagon-stimulációval és clonidin-suppressióval a phaeochromocytoma diagnózisa kizárható volt. A szerzők első esetének a ^{131}J -m-BG-vali negativitása a kórszövettanilag igazolt paraganglioma ellenére azzal volt magyarázható, hogy a daganat kevésbé differenciált volta miatt a tárolási szemcsék még hiányoztak. Véleményük szerint a ^{131}J -m-BG az adrenerg tumorok localisációs diagnosztikájában érzékeny, fajlagos és nem invazív eljárásnak bizonyult.

ifj. Pastinszky István dr.

Phaeochromocytoma scintigraphiás kimutatása. Winterberg, B. és mtsai (Med. Klin. der Universität Münster): Klin. Wschr. 1982, 60, 631.

Legújában egy guanethidin analog vegyületet, a ^{131}J -meta-iodo-benzylguanidint alkalmazzák a phaeochromocytoma kórismezésére. A szerzők négy phaeochromocytomás betegükön a ^{131}J -meta-iodo-benzylguanidinnel végeztek scintigraphiás vizsgálatokat a daganat localisációjának eldöntésére. Három betegükön egyoldali adrenalis phaeochromocytomát találtak, míg egy nőbetegükön a phaeochromocytoma malignum disseminált daganatszóródását észlelték. Eredményeik azt bizonyítják, hogy a ^{131}J -meta-iodo-benzylguanidin biztos és egyszerű eljárás az adrenalis és extraadrenalis benignus és malignus phaeochromocytomáinak pontos kimutatására.

ifj. Pastinszky István dr.

Gyomor-bélrendszeri vérzés kimutatása ^{99m}Tc jelzésű vörös vérszettekkel. McKusick, K. A. és mtsai (Massachusetts General Hospital, Boston): Amer. J. Roentgenol. 1981, 137, 1113.

A gyomor-bél rendszeri vérzés többnyire nem folyamatos, hanem

intermittáló. Ezért kimutatására olyan izotópkészítmény alkalmas, amely tartósan kering a vérben, és az időnkénti vérzéssel biztosabban kijut az érpályából, mint egyszeri befecskendezés után. A szerzők erre a célra a ^{99m}Tc jelzésű vörös vérszöveteket alkalmazzák. 20 mCi aktivitás befecskendezése után az első órában 15 percenként, majd 24–36 órában át különböző időközökben készítenek felvételt gammakamerával. 80 beteg vizsgálatáról számolnak be, kiknek vezető tünete végbélvérzés, melaena vagy ritkábban vérszegénység volt. Az első 15 percen csak 8, az első órában összesen 14 esetben kaptak pozitív eredményt. 36 óráig összesen 51 esetben tudták kimutatni a vérzés helyét, 3 esetben 24 óra után. Ezek az eredmények igazolják a vérzés intermittáló jellegét. Az 51 scintigraphiával pozitív esetből 38-ban végeztek angiographiát, ami 13 esetben negatív eredménnyel végződött. A 29 scintigraphiával negatív esetből 15-ben történt angiographia 6 pozitív eredménnyel.

A fenti módon végzett scintigraphiás vizsgálat egészében véve érzékenyebbnek bizonyult az angiographiánál. A két eljárás kiegészítő szerepet játszik. Heveny vérzésekben először izotópvizsgálatot végeztek. Így a vérzés helyét meghatározzák, és célzott angiographiát végeznek. Így a vérzés helyét meghatározzák és célzott angiographiát végeznek. Az angiographia aztán már alkalmas a viszonyok pontosabb tisztázásán kívül a vérzés vasopressin infúzióval vagy embolizálással történő csillapítására is. Ha az izotópvizsgálat eredménye negatív, az angiographia mellőzhető vagy elhalasztható.

Lacza András dr.

Postoperatív intraperitonealis tályogok diagnosztizálása ^{99m}Tc -Zn-kolloiddal jelzett granulocytákkal. Koch B. és mtsai (Chirurgische Universitätsklinik und Radiologische Universitätsklinik Homburg/Saar und Chirurgische Universitätsklinik Freiburg): Chirurg, 1982, 53, 149.

A szerzők a postoperatív intraperitonealis tályogok diagnosztizálására új izotóp eljárást dolgoztak ki. ^{99m}Tc -Zink-kolloiddal jelzett granulocytákat használtak erre a célra. Ennek a radioaktív anyagnak előnye — a ^{111m}In indiumoxinnal szemben —, hogy ezt kizárólag granulocyták és monocyták phagocytálják.

A radioaktív kolloid oldatot 1–2 órában keresztül 30 U/sec. rotatorral előkészítik, majd a betegől levett 10 ml 100–200 IE natrium heparinnal kevert vérről keverik. Ezután további 1 óra hosszát incubálják és rotálják. 2 ml 2,3%-os Natr. citrát hozzáadására után egyszerű centrifugálással elkülönítik a jelzett gra-

nulocytákat és monocytákat. A radioaktívá vált phagocytákat izotóniás konyhasó oldatban vagy plazmában suspendálják és a betegbe reinjiciálják. 2 perccel, majd 2–3 órával a suspensio beadása után ventrális és dorsalis teljes test scintigram készül. A scintigraphia értékelhetősége a tályog falának vérellátásától és a phagocyták aktivitásától függ.

32 postoperatív hasi tályogra gyanús betegnél 34 esetben végeztek a fenti módon, scintigraphiát. 12-szer negatív volt az eredmény, amikor is hasüregben kívüli infekciók derültek ki, melyek konzervatív kezelésre gyógyultak. 17 esetben pozitív képet kaptak a tipikus praedilectiós helyeken (jobb, illetve bal suprarenikus térben, subhepatikusban, a bal alhasfélben, Douglasban). 9 esetben laparotomiát végeztek és a jelzett helyen megtalálták a tályogot. 6 betegnél, a már feltárt tályog mellett eltokolt gennygyűlemet, 2 betegnél klinikailag tünetmentes Douglas tályogot találtak. 3 esetben hasüregben kívüli tályogot fedeztek fel.

A szerzők összefoglalva megállapítják, hogy hasi tályogok diagnosztikájában a ^{99m}Tc -Zn-kolloiddal jelzett granulocyták megbízható képet adnak. Csak florid abscessusok felismerésére alkalmas az eljárás, inaktív, betokolt tályogok kimutatására nem használható. Intraabdominalis tályoggyanú esetében, ha a diagnózis felállítása sürgős, sonographiával és computertomographiával kombinálható. Extraabdominalis florid gyulladások felismerésére is alkalmas.

Viczián Antal dr.

Nuclearmedicinalis tüdőembolia diagnosztika. Büll, U. (Radiol. Klinik d. Univ. München): Dtsch. med. Wschr. 1982, 107, 504.

A tüdőembolia klinikai jelei gyakran bizonytalanok és nem jellegzetesek; éppen ezért nagy jelentőségűek a nem-invaszív diagnosztikus eljárások. Eddig a következő vizsgálati módok állnak a rendelkezésünkre: EKG, vérgáz-analízis, két síkban készített röntgenfelvételek, valamint a nuclearmedicinalis eljárások. Az utóbbiakban leggyakrabban 1. a tüdőperfúziós scintigraphiát (^{99m}Tc -mal jelzett mikrosphaerák vagy makroagglomeratumok), illetve 2. az inhalációs scintigraphiában a radioaktív nemes gázokat (^{133}Xe vagy ^{99m}Tc aerosol) alkalmazzák.

A radioaktív anyagoknak a tüdőben való eloszlása gammakamerával mutatható ki. A tüdőembolia kapcsán a tüdőscintigramban a kórtörténések pillanatától kezdve a pulmonalis-ágak nem perfundált részei tárolási hiányként mutatkoznak. Az emboliás elzáródás mellett azonban a tüdő perfúziós scintigram defectusaiban más ritkább elsődleges keringési zavarok is mér-

legelendők (az a. pulmonalis dagantos összenyomódása, vasculitisek, pulmonalis hypertonia, infiltrátumok és restrictiók okozta perfúziós zavarok).

Az inhalációs (gáz vagy aerosol) és perfúziós scintigraphia kombinációjával az esetek 92–95%-ában sikerül a tüdőembolia elkülönítése a másodlagos keringési zavaroktól, amit az angiographia is megerősít. Ha a perfúziós scintigraphiával kimutatott tüdőemboliákat klinikailag értékeljük, úgy az esetek 95%-ában a lelet megegyező. Hamisan pozitív lelet csak 2,4%-ban adódott. A tüdőscintigraphia tehát magasán fajlagos eljárás. A tüdőemboliás betegek mellkas röntgenlelete 48–59%-ban hamisan negatív.

A perfúziós scintigraphiás vizsgálat a tüdőembolia körlefordulásának az ellenőrzésére is felhasználható, mert már az első héten belül jelezheti és a felszívódása az embolia utáni három hónapig megfigyelhető; ezután az elváltozások már konstansak maradnak. Magas találati biztonság akkor érhető el, ha a kombinációs vizsgálat előtt a gázcsere megvizsgáljuk.

A tüdőscintigraphia egyszerű, kevés sugárterheléssel járó eljárás, amely már csekély klinikai valószínűség esetén is bevezethető. Ha a kórisme felállítását sürgős beavatkozás (lysis-therapia, műtét) indikálja, akkor a pulmonalis angiographiára kell törekedni. A fejlődés további útjait a digitális radiographia (DVI) képezi.

ifj. Pastinszky István dr.

A tüdőventilációs scintigraphiás vizsgálata. Lichte, H. (Nuklearmed. Abt. des Radiol. Instituts LVA Obb. im Zentralkrankenhaus Gauting): Fortschritte der Medizin 1982, 28, 128.

A szerzők különböző légzőszervi megbetegedésekben végeztek ventilációs scintigraphiát ^{133}Xe -nal a megszokott módon, valamint ^{99m}Tc -Technetiummal jelzett aerosol inhalációja után. ^{133}Xe -nal történt 2 perces vizsgálat során a gáz regionális és globális megoszlásának fázisait („single-breath”, — „equilibrium”, — „wash-out”) képszerűen, ill. időaktivitási görbe formájában ábrázolták. Az aerosol előállítására fúvókás készüléket használtak, és a belégzés után 3 irányból figyelték a részecskének a periférián való lerakódását. Felhívják a figyelmet arra, hogy monodisperz, 0,5–5 μ részecske átmérőjű aerosolra van szükség, és a vizsgálat folyamán a bal tüdőfél alsó területei aktivitásának értékelésekor, a lenyelés révén gortomba jutott particulumok hatását tekintetbe kell venni. Forszírozott inspiráció esetén ezek főként a centrális területeken deponálódnak. Az utóbbira van szükség a mucociliaris clearance, vagy a nagy hörgő-

ket beszükítő folyamatok vizsgálatakor. Tüdőembolia gyanújakor a periféria ábrázolása nélkülözhetetlen. Ilyenkor a perfúziós zavar fennállása mellett mind a ¹³³Xe-nal végzett ventilációs scintigram, mind az aerosol scintigram normális szelölést jelez az összes tüdőterületeken. Pneumonektomia utáni hörgőcsontok elégtelenségben nem annyira a „single-breath”, mint inkább az „equilibrium” és a „wash-out” fázisnak van jelentősége. A Xenon ugyanis a nyitott csontok keresztül behatol a mellüregbe és csak hosszabb idő után eliminálódik. Hörgőben elhelyezkedő idegtestek esetén a ventilációs scintigram normális, míg az aerosol scintigram depositiója az érintett tüdőfélben jelentősen lecsökken. Bullosus emphysemában az aerosolscintigram a „single-breath” fázisban mutatkozó Xenon ventilációs scintigramnak megfelel; az emphysemás hólyagot a környezetében elhúzó „wash-out” szakasz bizonyítja. Ezért a kérdés megválaszolására cystikus emphysemában a ventilációs scintigram alkalmasabb, mint az aerosol scintigram.

Azokban az elváltozásokban, amelyekben a scintigraphia „single-breath” fázisának van diagnosztikus jelentősége, az utóbbi a kevésbé költséges aerosol scintigraphiával helyettesíthető. Ez elsősorban a tüdőemboliára vonatkozik. Ha az elkülönítésben a „wash-out” fázis vizsgálatától várható döntés, úgy az aerosol scintigram alárendelt hasznosságú.

Az aerosol scintigraphia jelentősége a mucociliaris clearance működésének vizsgálatában egyelőre vitatott, noha az egyes gyógyszereknek a mucociliaris tevékenységet befolyásoló hatása az aerosol scintigraphia segítségével többé-kevésbé nyomon követhető. Az eliminációs sebesség azonban csak azokban az esetekben hasonlítható össze, amelyekben a depositió mintá azonos, mivel ellenkező esetben nagy eltérésekkel lehet számolni. Jelzett aerosolok használatakor azok lassú eliminációs sebessége miatt, statikus scintigraphiáról beszélhetünk, és ezért ilyenkor scintillációs kamera hiányában, a vizsgálat scannerrel is elvégezhető.

Barzó Pál dr.

Neurológia

A. Conan Doyle tézisei a tabes dorsalisról. A. E. Rodin, J. D. Key (Dept. of Portgrad. Med. and Contin. Educ., Wright State Univ. Sch. Med. PO Box 927, Dayton, OH): JAMA, 1982, 247, 646.

Conan Doyle nemcsak a világhíres regényeket írta *Sherlock Holmes* fiktív alakjáról és kalandjairól, hanem fiatalabb korában, amikor orvosi gyakorlatot folytatott, tudományos közleményei is

voltak. A cikk részletesen tájékoztat az orvosi pályafutásáról, tudományos munkásságáról, amiből az is kiderül, hogy nem a köszvényről írta téziseit, mint azt még az újabb közlések is írták, hanem a tabesről 1885-ben. Téziseiben részletesen foglalkozott a tabes dorsalis tüneteivel, kiemelve azokat a vazomotoros jelenségeket, amelyeket szerinte a szimpatikus idegrendszer zavara okozott (An Essay Upon the Vasomotor Changes in Tabes Dorsalis and on the Influence Which is Exerted by the Sympathetic Nervous System in That Disease...). Ismerték már akkor a lues oki szerepét, de még *Duchenne* felismerése után 25 évvel is akadtak neves kutatók (*Osler*), akik ezen leggyakoribb ok mellett más tényezőket is felelőssé tettek a tabes kialakulásáért. Dayle is csak azt jelentette ki, hogy a tabes dorsalisban szenvedők többsége szifiliszos.

A tabes dorsalis patológiáját nem saját, hanem *Althaus* (1877) és *Strümpell* (1884) vizsgálatai alapján írta le rendkívül részletesen, kissé mellőzve *Charcot* jelentős összefoglaló munkáját. *Doyle* szerint a tabes dorsalis spinális hátsó köteg tüneteit a szifilisszel kapcsolatos — szimpatikus idegrendszert izgató — „méreg” okozza azért, hogy a kis arteriolák spazmusához vezet. Mivel — véleménye szerint — a hátsó köteg a legérzékenyebb vaszkuláris hatásokra és az ártalom döntően a gerincvelő alsó részeire szorítkozik, ami távol esik a nyaki szakasztól eredő vérrellátástól, érthető a vazospasmus káros hatása éppen úgy, mint az „ergot” (anyarozs alkaloida) hatásánál.

Ebből az elméletből kiindulva *Doyle* értágítókat ajánlott a tabes dorsalis kezelésére, közelebbről a nitroglicerint a *Murell*-féle oldat formájában. *Doyle* a gerincvelő vérrellátásával kapcsolatos feltevéseit egy korabeli anatómus helytelen következtetései alapján állította, figyelmen kívül hagyva *Turner* 1877-ben kiadott anatómiai könyvét, amelyben már helyesen ki voltak emelve a radikuláris artériák is. A második állítása az volt, hogy az anyarozs alkaloida hasonló gerincvelői károsodást okoz, mint a tabes dorsalis, mivel az is vazospasztikus hatású. Érdekes módon *Doyle* korában — köztük *Osler* is — ergotamint is adott tabes dorsalisban. A vaszkuláris hatást arra alapította — amit szintén mások közléséből vett —, hogy a gerincvelő alsóbb részeinek kisebb erei megvastagodtak. A szerzők szerint ezt a leletet a későbbi vizsgálatok is megerősítették, de természetesen a hipoxiának semmi köze a tabes dorsalishoz.

Conan Doyle a maga korában nagyon jól tájékozott volt a kísérleti és klinikai orvostudományban, és a tézisében leszögezett és nagyon megalapozottnak vélt elméletét főleg azok nyomán építette fel. Té-

vedése — a szerzők szerint — azal menthető, hogy még ma sem tisztázott az a kérdés, hogy hogyan okozza a szifilisz a tabes dorsalis hátsó köteg elváltozását.

[Ref.: Conan Doyle számos (13) közleménye mellett tézise is bizonyítja tudományos „nyomozási” képességeit, logikáját. *Sherlock Holmes* és *Watson* doktor alakjában legalább olyan következetesen és határozottan tárta fel az író detektív regényeiben a nagyon sok bonyolult bűnügyet, mint téziseiben a tabes dorsalis rejtelmét, bár az előbbieken az eredmény mindig be is igazolódott. A tabesnél ma legfeljebb az vigasztalhat bennünket, hogy egyrészt a *Nageotte-Richter*-féle radicularis idegsérülés gyulladós jellege bizonyított, csak a lumbosacralis rész érintettségének prevalenciája tisztázatlan, másrészt pedig az, hogy szerencsére — a penicillin birtokában — ez a fajta „bűncselekmény” már szinte teljesen eltűnt.]

Leel-Össey Lóránt dr.

Krónikus obstruktív pulmonalis megbetegedéssel társult szubklinikus neuropathia. A dohányzás lehetséges pathológiai szerepe. A. Faden és mtsai (Dept. of Neurology, Uniformed Services University of the Health Sciences, Bethesda): Arch. Neurol. 1981, 38, 639.

Az irodalomban többször leírták senso-motoros perifériás neuropathia és krónikus obstruktív pulmonalis megbetegedés (COPD, COPD-CALB-krónikus aspecifikus légzési betegség) társulását, de nem bizonyítva ez utóbbi oki szerepét. Jelen tanulmány célja annak a megállapítása, hogy a pulmonalis betegség és a polyneuropathia direkt relációban vannak-e egymással, vagyis a COPD következtében alakul-e ki az idegrendszeri elváltozás, vagy szerepet játszik ebben valamilyen speciális metabolikus zavar vagy toxin is.

Vizsgálataikhoz a pácienseket meghatározott módon válogatták ki és három csoportba osztották. Az 1. csoportba a mérsékelt súlyos COPD-ban szenvedő betegeket, a 2. csoportba meghatározott életkorú, normális pulmonális funkciókkal rendelkező személyeket, a 3. csoportba egészséges, normális fiziológiai, laboratóriumi és elektrofiziológiai értékekkel rendelkező fiatal egyéneket soroltak. A pácienseket részletes fizikális, laboratóriumi, pulmonalis és elektrofiziológiai vizsálatoknak vetették alá.

Eredményeik: 23 COPD-ban szenvedő beteg közül 20-nál észlelték a perifériás ideg nyilvánáló elektrofiziológiai dysfunkcióját. A szenzor idegvezetési sebesség károsága volt a legáltalánosabb, érintve a n. suralist 20, a n. ulnarist 11, a n. radialist 8, a n. medianus 7 esetben. Hat esetben károsodott volt

mind a sensoros, mind a motoros ideg funkciója. A n. peroneus communis volt a leggyakrabban érintett motoros ideg. A neuropathia klinikai jeleit csak 4 betegnél észlelték. Megfigyelték, hogy a cigarettaszívás frekvenciája és időtartama szignifikáns összefüggést mutatott az elektrofiziológiai eltérésekkel.

A szerzők tanulmányukban részletesen vizsgálták a COPD, a dohányzás és a polyneuropathia összefüggését. Az eredmények arra engednek következtetni, hogy a cigarettapotenciális neurotoxinként szerepel a COPD-hoz tartozó neuropathia pathogenezisében.

Szalay Mária dr.

Úgynevezett „közbülső” epileptikus rohamok. Müller J. (Neurol.-Psychiat. Klinik der Med. Akademie „Carl Gustav-Carus, Dresden): Psychiat. Neurol. med. Psychol. 1981, 33, 641.

Azokat az epileptikus rohamokat, amelyekben a klinikai rohamjelenségek nem felelnek meg az EEG-vizsgálat alapján feltételezett rohamformának, „különleges” vagy „közbülső” rohamoknak nevezzük. Matthes (1961) szerint ilyen esetekben többnyire a „pszichomotoros epileptikus” gyermekkori „centrencephalis” alakjáról van szó.

A szerző a „közti forma” elnevezést használja, mivel bemutatott esetei nem átmenetek két különböző rohamtípus között, hanem egyszerre mutatják a két különböző rohamforma sajátosságait. Olyan betegek nem is szerepelnek a feldolgozásban, akikben a változás a körlefolyás folyamán következett be, így pl. nincs köztük myoclonus-astatikus petit-malban szenvedő eset. 20 beteget ismertet. Ezeket 3 alcsoportba sorolja:

1. 3 c/s tüske- lassú hullám-min-tával járó absenceok és komplex szimptomatológiájú partialis epileptikus közti átmeneti alakok (13 eset).

2. 3 c/s tüske- lassú hullámokkal III. atipusos tüske- lassú hullámokkal járó absenceok, valamint komplex tüneteket mutató partialis rohamok közti formák (4 eset).

3. egyebek (3 eset).

Közös jellemzők: a) A korai rohamkezdés, b) cerebriális károsodásra utaló anamnézis és EEG, esetleg ideggyógyászati tünetek, c) az esetek 75%-ában pozitív családi anamnézis és EEG-lelet főleg az első alcsoportban.

Mindez arra utal, hogy létrejöttükben exogen és endogen (örökletes) tényezők szerepe egyaránt fontos, többnyire nem is dönthető el, melyik a lényegesebb.

Kiszely Katalin dr.

Egy epileptikus gyermek váratlan, hirtelen haláláról. Oettinger, B., E. Roitzsch, B. Zuber (Evangelische

Heil- und Pflegetätte für Epileptiker, Liegan): Nervenarzt. 1981, 52, 364.

A szerzők egy tízéves epileptikus gyermek hirtelen halálának körülményeit ismertetik. A halál oka — a bonclelet alapján — agyödéma volt. Erre a generalizált görcsök kísérőtünetei alapján következtetni lehetett: a gyermek a görcsök alatt feltűnően cyanotikus volt. Valószínű, hogy ennél a gyermeknél minden generalizált görcs már azelőtt is agyödémával járt.

Az eset kapcsán a szerzők epileptikusok váratlan halálának leggyakoribb okait sorolják fel: 1. Akut agyi nyomásfokozódás. 2. Mellékveseelégtelenség. 3. Krónikus periencephalitis folyamat.

Kiszely Katalin dr.

A gyermekkori pszichózis és az epilepsia. R. Soulayrol és mtsai ((Service de Pédopsychiatrie, Centre Saint-Paul, Marseille): Neuro-psychiatrie de l'Enfance, 1980, 28, (3), 77.

Irodalmi áttekintés után a szerzők 14 pszichotikus, ill. autisztikus gyermek kórrajzát elemzik, akik később epileptikusok is lettek. (4 családjában fordult elő epilepsia, 12 kórelőzményében szerepel cerebriális károsodás, 8 pszichomotoros fejlődése kezdettől retardált volt). Eseteik alapján kapcsolatot vélnek találni a realitással való kapcsolat javulása és az epileptikus rohamok jelentkezése, ill. az EEG-kép romlása között. Úgy látják, hogy míg súlyos epileptikusokban (pl. myoclonalis-astatikus petit-malban szenvedőkben) a desorganizáló organikus folyamatot, átmeneti állapotként a teljes leépülés előtt, a pszichózis helyettesítheti. Ez felfogható válaszként az epileptikus súlyos állapotra. A közölt esetekben viszont az epileptikus roham védekezés megnyilvánulása, mely a pszichózis kritikus szakaszában lép fel, és szerepe a körlefolyásban igen jelentős.

(Ref.: az epilepsia és pszichózis kapcsolatának irodalma szinte áttekinthetetlen, így a referálaton kívül számos egyéb interpretáció lehetséges.) Kiszely Katalin dr.

A komputertomographia indikációi epileptikus betegeknél. (A gyakorló orvos szemszögéből nézve.) Medici, V. (Neurologie FMH, Bern): Schweiz. Rundschau Med. (Praxis), 1981, 36, 1558.

A komputertomographia (CT) indikációi epileptikus betegeknél a következők: 1. Nem reziduális partialis epileptikus elementaris tünetekkel. 2. Nem reziduális partialis epileptikus komplex tünetekkel, különösen 20 év feletti kezdetnél negatív egyéni és családi anamnézis mellett, főleg ha a rohamok diffúz

grand-malokkal kombinálódnak, ill. jellegük és gyakoriságuk változik.

Kiszely Katalin dr.

Szülők és fiatalok kooperációs készsége antiepileptikus gyógyszerek bevételében. Walter, L. (Kinderneuroopsychiatrie poliklinische Abteilung des Bezirkskrankenhauses/Poliklinik, Hoyerswerda): Z. ärztl. Fortbild. 1980, 74, 1116.

Epileptikusok hatásos gyógyszeres kezelése csak a beteg, ill. szülője együttműködése mellett lehetséges. Az orvos hibájából nem számíthatunk erre, ha a beteget indokolatlanul kezeljük (pl. latens epileptikusnak, vagy nem epileptikusnak rendelünk gyógyszert, vagy ha a tartós kezelés bevezetését nem előzi meg részletes tájékoztatás. Ma már az epileptikus beteg ellátásához hozzátartozik szociális háttérnek, kooperációs készségnek és megbízhatóságának ismerete.

Tudnunk kell, hogy: 1. nem lehet azt kívánni, hogy a szülő úgy lássa gyermekét, mint ahogyan mi. Sem azt, hogy a begyakorlott pedagógiai módszereit egyből megváltoztassa. 2. Tanácsainkkal gyakran reményeiket tesszük tönkre. 3. Nehéz valakinek saját gyermekét tárgyilagosan látni. 4. A nevelési módszer mindig a szülő egyéniségére jellemző. 5. Előfordulhat, hogy mi is elfogultak vagyunk a beteggel kapcsolatban, hiszen általában nem problémátlan gyermekekkel foglalkozunk.

A gyermek együttműködését korán kívül pszichopathológiai sajátosságai és betegség következményeként fellépő funkcionális rendellenességek, valamint környezete nagymértékben korlátozhatják.

A szülő együttműködését egyéni lelki sajátosságai, elvárásai, a gyermek felfogásának mértéke és előítéleteik szabják meg.

Kiszely Katalin dr.

ACTH és kortikoidok a neuro-psihiátriában. B. Neundörfer: Nervenarzt, 1981, 52, 431.

A szerző áttekinti irodalmi adatok alapján a mellékvesekéreg-hormonok 3 csoportját, ezek anyagcseréjét, valamint általános hatásait. Megállapítja, hogy a neurológiai alkalmazhatóság tekintetében a mineralo-kortikoidok és a szteroidok elhanyagolhatók, ezért a továbbiakban csak a glukokortikoidokkal, valamint az ACTH-val foglalkozik. 4 nagy betegcsoportot tesz vizsgálat tárgyává: I. Myopathiák. II. A peripherias idegek betegségei. III. Az encephalomyelitis disseminata. IV. Cerebriális megbetegedések.

Az 1. csoportnál megállapítja, hogy csak a climacterialis izomyopathiáknál észlelhető cortison hatására javulás, ezenkívül a dyst-

rophia myotonicánál növekszik mérhető módon az izomerő és csökkennek a myotoniás tünetek. Ebben a betegségsorozatban megfelelő eredményt az ACTH és prednisolon, a myotonica gravisos, valamint a myositises, dermato-myositises betegek kezelésében adott.

A II. csoportban carpal-tunnel syndromában csak rövid átmeneti eredmény jelentkezik; perifériás facialis paresisben általában vitatott, polyneuritisekben és polyneuropathiákban, valamint periarteriitis nodosában jó hatású az alkalmazás. Idiopathiás polyradiculoneuritisekben általában nem javulnak a betegség tünetei.

Az encephalomyelitis csoportban az egyes schubokban a klinikai tüneteket javítja a prednisolon és az ACTH kezelés, azonban a beteg-

ség végső kimenetelét illetően az ACTH és cortison nem jelent változást. A túl hosszú időn át folytatott steroid és ACTH terapiát kontraindikálnak tartja.

A IV. csoportban, a gyulladásoz betegségekben — mint például az arteriitis temporalis, polymyalgia eseteiben — feltétlenül indokolt a corticosteroidok adása, a Tolosa—Hunt-syndromában, pedig diagnosztikus értékű lehet, hogy prednisolon hatására 48 óra alatt megszűnnek a fájdalmak. Vírus encephalitisekben és meningitisekben a prednisolon és ACTH hatásával kapcsolatosan a szerző álláspontja szkeptikus és megítélése szerint csak az agyödema csökkentése szempontjából jöhet szóba egyéb gyógyszerek mellett. Ezzel szemben meningitis tuberculosában feltétle-

nül szükséges kiegészítő kezelésnek tartja a prednisolont, fokozatosan csökkenő adagokban. Az agyödémák kezelésében általában (tumороk, perifocalis oedémák csökkentésére, koponya traumáknál) hangsúlyozza a minél korábbi és minél nagyobb adagban való adását. Az ACTH és cortison adását agyi infarctusokban máig vitatottnak tartja.

Epilepsiánál, a kisgyermekkori cerebralis rohamok esetében — amennyiben egyéb kezelés hatástalan — az esetek 40—50%-ában az ACTH jól csökkenti a rohamok sűrűségét, de tartós hatást nem ér el.

Az idegrendszer sarcoidosisában a prednisolon jó terapiás hatású.

Lipcsey Attila dr.

POSTINOR

TABLETTA

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

HATÁS: A d-norgestrel 0,75 mg-os egyszeri adagban közvetlenül a közöszülés után alkalmazva alkalmas a terhesség megelőzésére.

JAVALLAT: Orális fogamzásgátlás.

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

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

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

MELLÉKHATÁS: Hányinger és vérzés.

FIGYELMEZTETÉS: Havonta összesen 4 db Postinor tablettát szedhető!

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

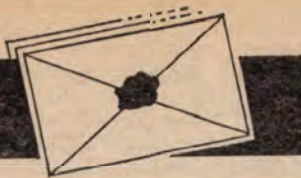
Csak vényre adható ki.

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

CSOMAGOLÁS: 10 db tablettát térítési díj: 2,— Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST





Abortumok terápiai felhasználása — és a modern orvosi beavatkozások etikájának ellentmondásáról.

T. Szerkesztőség! Az Orv. Hetil. 1983/124. évfolyama 11. számában megjelent: a „*Dyserythropoiesis magzati májban, mint a vetelés keltette stressz intenzitásának jelzője*” c. tanulmányhoz fűznék néhány kritikai megjegyzést. A téma nem tartozik szakterületemhez, de mint orvos a vizsgálati módszert erősen kifogásolhatónak érzem. A művi vetelés kérdése nemcsak vallásfilozófiai, hanem szociológiai, egészségügyi és általános erkölcsi szempontokból analizálva is korunk társadalmainak égető problémái közé tartozik. Abban egyetérthetünk, hogy a művi vetelés engedélyezésében többféle erős liberalizmus tapasztalható. Ha ehhez még a kísérletes orvostudomány igénye is társul, akkor veszélyes mértékben átléphetjük a morál szabta határokat. Az ember élete a fogamzással kezdődik. Ettől a pillanattól kezdve beszélhetünk — bár sokak által vitatottan — az ember méltóságáról. A különböző okokból mesterségesen előidézett magzati halál (abortus) pathofiziológiai folyamatainak experimentális vizsgálata orvosetikailag nem igazolható. A spontán és művi vetelés következtében kilökődött, de még élő magzatokkal történő manipulálás megítélése között sem tehető különbség. Ellenkező esetben valóban egyenlő elbírálás alá esne az, hogy egérmagzatokat vagy embert vizsgálunk, hiszen csupán „anyag és módszer”-ről van szó, ahogyan a szerzők e számomra rendkívül antipatikus zsargonnal jelzik is.

Néhány sort idézek munkájukból:

„...a spontán, az indukált és a műtési vetelések kezdetén a magzat szív működéséről ultrahang (Doppler) készülékekkel győződünk meg. A magzat mellkasát, méhéből való kilökődése, ill. eltávolítása után 5—15 percen belül megnyitottuk és vizuálisan ellenőriztük a szívkontrakciókat... Mivel a vetelés kezdetén minden magzat élt... összehasonlítottuk a közvetlen vetelés utáni életjelenségeket (szív működést) mutató magzatok májkenetét a kilökődést követően szív működéssel nem bíró magzatokéval.” Ennyit a módszerről, amelyhez véleményem szerint nem szükséges külön kommentár. Még ha a tanulmány különösen fontos adatokat szolgáltatna az orvostudomány számára, módszere abban az esetben is kritizálható lenne. E munka informatív értéke pedig erősen kétségbevonható. Önként

felvetődik a kérdés: mit szolgál a tudomány? Az egyéni ambíciókat vagy az emberiséget? *Ami kivitelezhető az nem minden esetben helyes is!*

Jogi oldaláról vizsgálva a dolgot: vajon ezek a manipulációk a szülők tudtával és beleegyezésével történnek?

Érdeklődéssel várnám a Szerzők és a t. Szerkesztőség állásfoglalását.

Mertz Tibor dr.
7730 VS-Schwenningen

T. Szerkesztőség! Mertz Tibor dr. levelében kifejtett, bizonyára sokak által támogatott, tiszteletre méltó állásfoglalása mellett az alábbi tényeket szükséges tekintetbe venni.

A munka informatív értéke kétségbevonható — írja. A szóban forgó embriók és magzatok mind a közleményben szereplő, mind egyéb vizsgálataira azért került sor, mert azok friss hemopoietikus szöveteit súlyos csontvelő-aplázias betegekbe transzplantáltuk. A tervezett transzplantáció miatt a vetelést követően rövid idő alatt el kellett dönteni, hogy az életjelenségeket nem mutató, egyébként is életképtelen magzat hemopoietikus szövetei milyen mértékben károsodottak a vetelés alatt bekövetkező, ismeretlen fokú és időtartamú magzati hypoxia következtében. Mivel a spontán vetelések etiológiájában magzati — genetikai — ártalom jelentős arányban feltételezhető, az indukált vetelésekből származó — tehát egészségesnek tekinthető — magzati szövetek transzplantációra való alkalmasságának eldöntése fontosnak látszott. A magzati máj általunk leírt dyserythropoiesisének mérése egyszerű és gyors eljárás, amely tájékoztat arról, hogy a máj milyen súlyos hypoxiának, ill. károsodásnak volt kitéve, ezért transzplantációra való alkalmasságát eldönti. A súlyos csontvelő-apláziasok túlnyomó többsége 2—3 év alatt meghal. Döntő változást a csontvelő-átültetés hozott. Ha erre nincs mód, embriónális/fötális hemopoietikus szöveteket alkalmazhatunk terápiai céllal. Transzplantációval foglalkozó szakemberek ismételt tartottak nemzetközi konferenciát „Fetal liver transplantation” címmel, melyek anyaga könyv formájában is megjelent. Van olyan központ, ahol a magzatok máját gyűjtik és mélyhűtőben tárolják.

Mind az irodalomban, mind saját anyagunkban több olyan súlyos aplázias beteg szerepel, akik fenti kezelés után meggyógyultak. A gyógyításra használt szövetek sterilizálása és épsége természetesen

döntő, s utóbbi megítélésében használják az ún. dyserythropoiesis fokának meghatározását. Bizonyos mértéknél nagyobb dyserythropoiesis esetén ugyanis a szövetet átültetésre nem használjuk fel. A dolgozat anyagát nem közleményírás céljából gyűjtöttük, hanem az említett terápia cél szolgálata közben hasznos melléktermékként adódott. Megfigyeléseink közlése az azt tartották, hogy a magzati dyserythropoiesis „fiziológias”. Mi bizonyítottuk be, hogy ez az álláspont helytelen, s a nemzetközi irodalomban szereplő magzatok nem kis része kóros állapotból származik. Különböző emberi prenatális megfigyelésekben az eredmények emiatt félrevezetők lehetnek. Ennek felismerése, *informatív értéke nem vonható kétségbe*. Embriónális/fötális szövetátvitellel kezelt betegeknek összes adata a Nemzetközi Transzplantációs Regisztráló Központban a világszerte működő ilyen csoportok rendelkezésére áll. Súlyos csontvelő-aplázias betegek sorsa az említett kezelés alkalmazása óta jelentősen megváltozott. Míg azelőtt ilyen betegek közel 100%-a néhány éven belül meghalt, azóta több, mint fele meggyógyult, vagy transzfúziók nélkül jól van.

A fentiek ellenére a vetelés engedélyezéséhez a kísérletes orvostudomány igénye nem társult, ugyanis a terheesség megszakításokat a fennálló törvények által megszabott szociális és orvosi (súlyos anyai betegségek miatt felállított) javallatok alapján az anya kérésére, ill. hozzájárulásával végeztük el. Az anya ahhoz is hozzájárult, hogy abortumán tudományos vizsgálatokat végezzünk. Ezek alapján a morál szabta határok átlépéséről szó sincs, mint ahogy t. kolléga feltételezi.

Pajor Attila dr.
Kelemen Endre dr.
Jánossa Margit dr.

Szerkesztőségi kommentár: Ha a levél írója nem kérte volna a szerkesztőség állásfoglalását, ezt az alkalmat akkor is felhasználtuk volna arra, hogy újólag szóba hozzuk azt a modern medicinában egyre inkább elharapódzó abusust, amelynek során kockázatos vizsgálóeljárásokat, beavatkozásokat feleslegesen és mértéktelenül alkalmazunk. — Ugyanakkor amikor a világ számos civilizált országában elfogadott a művi vetelés és az saját felfogásunknak is megfelelő, vajon mi lehet kifogásolható abban, hogy az amúgy is pusztulásra ítélt magzat egyes szerveit életmentésre használjuk fel olyképpen, hogy a konkrét esetben az embriónális (foetalis) haemopoietikus szöveteket az arra rászoruló betegekbe implantáljuk.

Ide kívánkozik ugyanakkor annak a ténynek a megállapítása, hogy ezzel szemben csak elvéve

találkozunk olyan hozzászólással, amely a szakirodalom olyan cikkeivel polemizálna, amelyekben emberek végzett, experimentálással is felérő beavatkozásokkal foglalkoznak. Ezek a beavatkozások több-kevesebb kockázattal járnak, mások költséghatásai nem arányosak a várható haszonnal. Megjegyzésünk ugyan az első pillantásra gazdasági vonatkozásúnak tűnik, de kellő elmélyedéssel annak etikai jelentősége is világossá válik: az egészségügy kapacitása ugyanis világszerte korlátozott és ha ezt a kapacitást feleslegesen terheljük, akkor a valóban rászoruló betegeknek jut kevesebb pénzből, időből, humanitásból.

Erre vonatkozik valójában a levélíró kolléga ama helyes megállapítása, amely korunk medicinájának egyik alprincipiümává vált: *nem mindent kell megcsinálni, amire korunk orvostana képes.*

A másodlagos béltuberculosis gyakoriságáról.

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastam *Csiky Miklós dr. és munkatársai* közleményét a „Tbc-s bélelváltozások miatt végzett műtéti eseteink” címmel (Orv. Hetil. 1983, 18. szám, 1055. old.).

Elismerést érdemel az a tárgyilagosság, amellyel elemzés alá veszik eseteiket. A probléma felvetése is jól jön, mert arra figyelmeztet, hogyha ritkán is, de még mindig előfordulhat a béltbc Magyarországon és minden bizonnyal a szomszédos országokban is.

A cikk elolvasása után, mint tüdőgyógyásznak maradt viszont egy olyan érzésem, hogy a leszárt tanulságokhoz odakívánkozik még egy lényeges. Ezt kívánom szövé tenni.

Valóban, a tan- és kézikönyvek (1, 2, 3, 4, 5, 6) utalnak a tbc-s bélelváltozásokra és egyöntetűen leszögezik, hogy habár ezek a tbc-s fertőzés lefolyásának minden szakaszában előfordulhatnak, mégis az esetek túlnyomó többségében másodlagosan, a tüdőtbc következményeként léphetnek fel. Ebből arra lehet következtetni, hogy gyakorlatilag a legtöbb béltbc-ben szenvedő beteg tüdejében rtg-vizsgálattal kimutatható specifikus elváltozások vannak, amit a szerző esetei is bizonyítanak.

Ez ellentmondásban van a szerzők azon közlésével, hogy „a mellkasrtg-vizsgálatok alkalmával — az irodalomból 182 abdominális tbc-s beteg kóradatainak feldolgozása kapcsán — 15%-ban találtak a tüdőben infiltrációt, 6,9%-ban

pleurális ömlényt, 5,8%-ban gyógyult tbc-s göcöket. Összeadva ez csak 27,7%-ot tesz ki, mely aránynak mind a gyakorlat, mind a már említett irodalmi adatok is ellentmondanak.

Az elmondottakból következik, hogy az elvégzett mellkasrtg. vizsgálat felveheti a hasi folyamat tbc-s eredetének gyanúját. Ez természetesen maga után vonja a beteg ilyen irányú kivizsgálását és nagy valószínűséggel megváltoztatja a terápiás magatartásunkat és nem utolsósorban a beteg későbbi sorsát is.

Ezért gondolom, hogy a levonható tanulságokhoz szükséges még hozzátenni, hogy a műtét előtti rutin vizsgálatok között szerepeljen egy kötelező, szűrő jellegű tüdőrtg-átvilágítás is és kóros elváltozás esetén, egy átnézeti mellkasrtg-kép elkészítése és annak megbízható kiértékelése, szükség esetén a tüdőgyógyász közreműködésével. Ilyen módon nagy valószínűséggel el lehet majd kerülni az olyan helyzeteket, hogy helytelenül magyarázzák, vagy hogy ne kellően értékeljék, illetve hogy sajnálatosan ne történjék mellkasrtg-vizsgálat műtét előtt, mint ahogyan azt a szerzők leírják eseteikkel kapcsolatosan.

Ha finomabb rtg-elváltozásokat valóban könnyű elnézni, egy szakorvostól elvárható, minden irodalmi hivatkozás ellenére, hogy egy eléggé kiterjedt, kétoldali, a csúcsokra, illetve a felső lebenyekre lokalizált tüdőfolyamatot, mint amilyen a közölt esetekben is volt, észrevegyen és a szóba jöhető kórfolyamatok között felvesse a tuberkulózis lehetőségét is.

Jozefovics Ferenc dr.
Clinica Ftiziologică
4300 Tîrgu-Mureş

IRODALOM: 1. *Heggin, R.*: Diagnostical differential al bolilor interne, Ed. Medicală Bucureşti, 1964, 630. old. — 2. *Herepey-Csákányi Győző*: Extrapulmonalis tuberkulózis, Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat, Budapest, 1938, 89. old. — 3. *Hetényi Géza*: Részletes Belyógyászat, Egészségügyi Kiadó, Budapest, 1952, 375. old. — 4. *Magyar Imre—Petrányi Gyula*: A belyógyászat alapvonalai, „Művelt Nép” Tudományos és Ismeretterjesztő Kiadó, Budapest, 1956, 1074. old. — 5. *Moisescu, V.*: Tratat de Ftiziologie, Editura Dacia, 1977, Cluj-Napoca, 365. old. — 6. *Nasta, M.*: Tuberculoza, Editura Medicală, Bucureşti, 1958, 1217. old.

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastuk *Jozefovics Ferenc dr.* fő-

orvos dolgozatunkkal kapcsolatos hozzászólását. Kiegészítésével jó részt egyetértünk.

Közleményünk célja az volt, hogy egyrészt felhívja a figyelmet a már „elfelejtett” intestinalis tbc lehetőségére, másrészt rámutasson a kórismezés nehézségeire.

A mellkas rtg-vizsgálat műtét előtti elvégzését és főleg annak helyes interpretálását mi is fontosnak tartjuk. Nem hibánk mentesítése, hanem tanulságul szabad legyen megemlíteni, hogy ezt a mulasztást még a gyakori előfordulási helyeken is elkövetik. *Pritam* (3) közleményéből kiderül, hogy 182 abdominális gümőkóros beteg közül csak 86 esetben végeztek mellkas rtg-vizsgálatot. Közülük 24-nek volt tüdő gümőkórra utaló elváltozása. Bár az esetek többségében a pozitív tüdő lelet fel kell ébressze a tbc lehetőségének gyanúját, a negatív mellkas rtg-kép nem zárja azt ki. *Das P. és mtsai* (2) 141 abdominális tbc-és beteg közül csak 15%-ban észleltek a tüdőben elváltozást. Hasonló észlelésről számolnak be mások (1, 4) is.

A kórisme felállításában a legnagyobb segítséget a műtét alatti szövettani vizsgálat nyújtja annál is inkább, mivel a tüdőgümőkór mentesít a Crohn-betegség és carcinoma alól. A pontos diagnoszt nyilvánvalóan a tenyésztés teszi lehetővé.

Nagy segítség volna, ha a kezelő orvos a gümőkóros fertőzésről minden esetben tudomást szerezhetne (pl. egy, a személyi igazolványba beírt szám révén), vagy az egészségügyi könyvecske alkalmazásával (5). Így harmadik betegünk betegségének elhallgatása is idejében kiderült volna.

Hozzászólását annál is inkább köszönjük, mert megfigyeléseink szerint is, az idős korú és másodlagos gümőkóros fertőzések fellángolásai az utóbbi időben megszapordtak. *Csiky Miklós dr. és mtsai*

IRODALOM: 1. *Burke, G. J., Zavar, S. A.*: Problems in distinguishing tuberculosis of the bowel from Crohn's disease in Asinas. Br. Med. J. 1975, 4, 395.—397. — 2. *Das, P. és mtsai*: Clinical patterns of abdominal tuberculosis. Am. J. Proctol. 1975, 26, 75. — 3. *Pritam Das, Shukla, M. S.*: Clinical diagnosis of abdominal tuberculosis. Br. J. Surg. 1976, 63, 941. 4. *Stirk, D. I.*: Primary tuberculosis of the stomach, caecum and appendix treated with antituberculous drugs. Brit. J. Surg. 1968, 55, 230. 5. Szerkesztőségi kommentár helyett. Orv. Hetil. 1983, 124, 1533.



KÖNYVISMERTETÉS

Heilmann, K.: Therapeutische Systeme. Konzept und Realisation programmierter Arzneiverabreichung (Terápiás rendszerek. A programozott gyógyszer-alkalmazás koncepciója és megvalósítása). 2. átdolgozott és bővített kiadás. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1982. — 157 lap, 57. részben színes ábra, 11 táblázat. Ára: 24,80 DM.

Heilmann könyve úttörő jellegű, mert elsőként ismert összefoglalóan egy új, alig tízesztendősi módszert: a programozott farmakoterápiát, másik — nem túl szerencsés — nevén: „terápiás szisztémát”. A „terápiás szisztéma” magyarra lefordíthatatlan kifejezése tehát azt az új gyógyszer-technológiai eljárást és alkalmazási formát jelöli, amely a korábbi klasszikus per os és parenterális alkalmazási módoktól eltérően a gyógyszert a sajátos zárt kamra-rendszerbe foglalva és az abból történő folyamatos gyógyszer-kiáramlással hosszú időn át biztosítja a gyógyszerek (antikoagulánsok, citosztatikumok, scopolamin, nitroglicerin, béta-blokkolók, indometacin, pilocarpin stb.) ill. hormonok (pl. progesteron) egyenletes felszívódását, vérszintjét és hatását, különböző célszerveken, ill. receptorokon („controlled release of pharmaceuticals”).

A könyv első harmada a gyógyszerkinetika és farmakodynamia alaptörvényeit tekinti át, majd ebből kiindulva tér rá a „terápiás rendszerek” alapelveinek és alkotóelemeinek gyógyszerrezervoár, az egyenletes gyógyszer-adagolás automatikáját biztosító ozmotikus, kémiai stb. energiarendszer, adagolási program stb.) ismertetésére. Ezt követi a könyv mintegy kétharmadát kitevő klinikai rész: a terápiás infúziós szisztémák, a transzdermális applikációs mód (pl. fül mögött, karon, mellkason elhelyezett gyógyszeres rezervoárok), az orális, rektális, végül az okuláris és intrauterin alkalmazott „terápiás rendszerek” részletes, érdekes, olvasmányos stílusban megírt ismertetése. Ezen belül is a szerző legrészletesebben a glaucoma pilocarpin-kezelésével (Ocusert) és kontraceptív célú (mintegy 10–12 hónapig működő) intrauterin progesteron-rezervoárral (Biograviplan, Progestasert) foglalkozik. Végül az experimentális farmakológiában alkalmazható ún. ozmotikus gyógyszer-adagoló pumpát (Alzet) ismerteti. A záró fejezet dicsérendő önmérséklettel tárgyilagosan összegzi a biofarmáciából és a klinikai farmakológiából a mindennapos terápiás gyakorlat területébe jutott új eljá-

rás eredményeit, amelynek három kétségtelen előnye: a hatásság, a szelektivitás és (a beteg tartós kezelését oly gyakran veszélyeztető együttműködési készség kikapcsolásával) a biztonság. Azzal is egyet kell érteni, hogy bizonyára egyre több — rövid felezési idejű vagy más ok miatt a hagyományos módszerekkel nehezen adagolható — gyógyszer válik a jövőben a terápiás rendszer vagy rendszerek hatóanyagává. Az a remény is meg-alapozottnak látszik a könyv elolvasása után, hogy főleg a krónikus (szív-, mozgásszervi stb.) betegségek és idős betegek kezelése e módszerrel minden bizonnyal javítható, biztonságosabbá és egyszerűbbé tehető. A könyv ábrái kitűnőek, az irodalom bőséges és jól tagolt, és a megértést könnyíti a könyv végén az alapfogalmak betűrendes magyarázata is.

A két német nyelvű, valamint egy angol és egy japán kiadás is azt mutatja, hogy a programozott gyógyszeralkalmazás napjainkban az érdeklődés homlokterében áll.

Szórady István dr.

Maren Thiesen-Hutter: Psychologie und Neurophysiotherapie Vojtas. Ein Gruppenvergleich zwischen frühbehandelten und bisher unauffälligen Vorschulkindern (Vojta pszichológiája és neurofizioterápiája. Csoport összehasonlítás során kezelt és eddig tünetmentes gyermekek között az iskoláskor küszöbén). Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1982, 376 oldal, 8 ábra, 49 táblázat. 39,— DM.

A könyv szövegi része bevezetésből, és 7 részből áll. Nyolcadikként csatlakozik a dokumentációs anyagot tartalmazó függelék.

Bevezetés: szerző szerint századunk közepe óta a gyermek-neurologia, -pszichiátria, -pszichológia és a gyermekgyógyászat legtöbb vitatott kérdése a „Minimalis Cerebralis Dysfunctio” (MCD). Aetiológiája nem egységes, de a perinatális elszennvedett, enyhe központi idegrendszeri ártalom kóroktani szerepe általánosan elfogadott, tapasztalati tény. A korai károsodás mielőbbi felismerésének és a megfelelő kezelésnek preventív értékét ezért egyre jobban elismerik. Jelenleg többnyire még retrospektív a diagnózis, mert csak az iskolai adaptáció nehézségei hívják fel a figyelmet az eddig látens eltérésekre. A primer rendellenességeket azonban időközben szekunder tényezők potenciálhatták, kórosan befolyásolva a kisgyermekeknek fejlődésük szempontjából oly fon-

tos, óriási kíváncsiságát, tanulmányosságát és önállóságra való készségét. A primer és szekunder zavarok kölcsönhatása magyarázza az aetiológiáról vallott nézetek közötti különbséget és a vizsgálati eljárások többretűségét.

A disszertáció alapja a Vojta speciális (a mozgásfejlődés neurofiziológiájának és patológiájának ismeretére épült) vizsgálati módszerével korán diagnosztizált központi funkciók zavarok miatt Vojta neurofizioterápiájával kezelt gyermekek 4–6 éves korában történt, részletes pszichológiai vizsgálata. Erre olyan gyermekeket hívtak be, akiket a neurofizioterápiás kezelés befejezésekor „motorikus és mentálisan ép” záródiagnózissal adták haza. Összesen 89 gyermek került vizsgálatra: róluk minden korai orvosi vélemény (genetikai, terheségi, szülészeti, neurológiai), vizsgálati eredmény és egyéb, szükséges adatok pontosan rendelkezésre álltak. Ezek birtokában adhattak választ számos, nyitott kérdésre a 4–5 évvel később elvégzett, és most között pszichológiai vizsgálatok. A gyógyultként kiadottaknál esetleges maradványtünetekre leginkább a MCD keretein belül számítottak. A vizsgált betegekben talált gyakoriságát és megjelenési formáit megfelelő kontroll csoport adataival hasonlítva össze a szerző, így a MCD a munka másik központi témája.

Az I. és II. rész elméleti jellegű. Előjáróban a MCD fogalmával, történetével, a szindroma különböző formáival és elnevezéseivel, a körülötte zajló vita mai állásával foglalkozik. Felsorolja a szóba jöhető kórokokat, majd a használatos diagnosztikai eljárásokat. Megállapítja, hogy megbízható kóriséméhez nélkülözhetetlen a szülészeti, neonatológiai, neurológiai és pszichológiai munka integrációja. Ezután részletesen ismerteti Vojta koncepcióját, diagnosztikai és terápiás eljárását, valamint a velük szemben felmerült aggályokat és ellenvetéseket. Sokan kétségbevonják, hogy a neurofizioterápia a mozgásfunkciók javításán túl, az alapbetegség — tehát a központi idegrendszeri károsodás — gyógyításában is kielégítő eredményhez vezet. Mások a gyermeket és a szülőt testileg is, pszichésen is megterhelő kezelés, valamint a megváltozott anya-gyermek kapcsolat traumatizáló hatásától tartanak. Végül összefoglalja a munka kitűzött célját és munkahipotéziseit: a gyógyultként kiadott gyerekek 4–5 évvel későbbi pszichológiai vizsgálata alapján kívánja értékelni a kezelés eredményeit, a talált pszichés eltérések minőségét, okát, összefüggését az alapbetegséggel, vagy a kezeléssel. Az értékelésben kiemelkedő jelentősége lehet a verbális és non verbális IQ-nak, a beszéd-készségnek és a beszéd zavarainak, valamint a koncentráció- és a teljesítőképességnek, a maga-

tartásnak, az emocionális reakcióknak. A vizsgálati eredményeket összehasonlítva a kontroll csoport megfelelő adataival megítélhető, milyen a pszichés eltérések minősége, mértéke és arányszáma a Vojta szerint eredményes kezelés után 4–5 évvel? Szerepe lehet-e ezekben a kezelés feltételezett pszichés traumatizáló hatásának?

A III. rész az experimentális munkát tárgyalja. Ebben a szerző a legapróbb részletekig ismerteti a vizsgáló személyek magatartását, a kérdésfeltevés módját stb. A regisztrált családi, valamint a gyermek korábbi és jelenlegi adatait, a környezeti és szociális tényezőket táblázatokban foglalja össze.

A IV. rész a vizsgálati eredményeket és azok feldolgozási módját prezentálja. Kitűnő ábrán követhető a gondosan felépített metodika. Az egyes csoportok és a megfelelő kontrollok számszerű adatait táblázatban foglalja össze. A hallás, beszéd, látás, a neurológiai és gyermekgyógyászati vizsgálatoknak matematikai-statisztikai módszerekkel feldolgozott eredményeit jól szerkesztett ábrák és táblázatok szemléltetik.

Az V. rész az eredmények megvitatását és értékelését tartalmazza. Az eredményeket szerző úgy összegyűjti, hogy a hajdan szimpptomás rizikó-újszülöttek között 4–5 évvel később több a bizonyos területen elmaradottak száma, mint a kontroll csoportban. Ezek a funkciók azonban annál jobbakká, mennél korábban kezdték meg a betegek kezelését. A hospitalizáció tartama és az otthoni körülmények döntően befolyásolják a gyermek fejlődését. Ezek a tényezők ugyan a kontroll csoportban is szerepelnek, de közülük csak a hospitalizáció hosszú tartamának negatív hatása bizonyult komparábilisnak.

Az eredmények szerző szerint arra mutatnak, hogy Vojta záró diagnózisa túl liberális (optimista) volt. Ezt támasztja alá a kezelt gyermekek 4–6 éves korában gyakori nyugtalanság, neurotikus hajlam, a MCD-nak megfelelő kép. Súlyosabb retardációt csak azokban észleltek, akiknek a neurológiai státusza sem volt negatív. Egy gyermeket komoly mentális retardációja miatt ki kellett zárni a vizsgálatokból. — Vojta felvételi kórisméjének értékelése nem lehet a tanulmány feladata. Ezzel kapcsolatban szerző részletesen kitér egy most elkészült munkára, amely a korai diagnózisnak és a kezelés eredményének tanulmányozásával foglalkozik a kérdéses betegek 1 éves korában elvégzett fejlődés-diagnosztikai vizsgálatok alapján.

Szerző vizsgálatainak idején (1975) Vojta módszeréről tudományos elemzést még nem közöltek, utánvizsgálatokról is csak Vojta maga számolt be (1974). Így a módszer eredményességére vonatkozó kételemekre — amelyek szerint kon-

dicionált reflexek kifejlesztése gyógytornával nem lehet elegendő a cerebrális károsodás maradéktalan gyógyítására, a mozgásfejlődés javulásával megelegevedve pedig az egyéb eltérések figyelmen kívül és kezelés nélkül maradnak — tudományosan megalapozott válasz eddig nem volt. Ugyanez érvényes a terápia pszichés károsító hatását feltételező aggályokra is.

A pontos keresztmetszetet adó, igen széles körű, most tárgyalat utánvizsgálatok bázisát a csecsemőkori állapot képezi. Csúpan 10 gyermek hajdani státuszából hiányzott egy-egy részlet (10%). A régi és új adatok összehasonlításából megállapítható, hogy a kezelet gyermekek valamennyi csoportjában és a kontrollokban egyaránt, a neurotikus tendencia variabilitása és ugyanígy a gyermekek önállóságának mértéke az otthoni tényezők (testvérek száma, magatartása, családi légkör stb.) függvénye. Vojta fizioterápiás kezelésének időtartama ezeket nem befolyásolta. A szét-szórtság, nyugtalanság, a figyelem gyors lankadásának valamint a hypermotilitásnak megítélésére ebben a korcsoportban teljesen kielégítő módszer nem áll rendelkezésre, így a kontrollokkal szembeni esetleges eltérés nem ítéltető meg pontosan. — Az emocionális magatartásra a kezelés időtartamának nem volt kihatása. A szociális adaptáció zavarai sem a felvételi státusz súlyosságával, sem pedig a kezelés időtartamával nem korrelálnak.

A VI. rész a konklúzió összefoglalása: E szerint Vojta felvételi kórisméje többre terjed ki, mint a mozgásfejlődés megítélése. A diagnózisra átlagosan a gyermekek 3 hónapos korában került sor. Ennek alapján 4 csoportot különböztettek meg az utánvizsgálatokra kerültek között: legenyhébb centrális koordinációs zavar 6 gyermekben, enyhe centrális koordinációs zavar 27 gyermekben, közepes súlyos centrális koordinációs zavar 30 gyermekben, súlyos centrális koordinációs zavar 15 gyermekben. 10 gyermek eredményeit a felvételi státuszából hiányzó részletek miatt nem értékelték, egynek súlyos retardációja miatt pedig a tesztvizsgálatokat nem lehetett elvégezni. A már részletezett késői, pszichés eltérések némelyike a felvételi kép súlyosságával összefügg, a fizioterápia tartama azonban nem befolyásolja károsan a pszichés fejlődést. A felvételi és a kiadási diagnózis értékelésére a konklúzióban nem tér ki a szerző, hiszen tisztán pszichológiai tanulmányról van szó.

A VII. rész a gazdag bibliográfiát tartalmazza.

A VIII. rész a függelék, amely teljes egészében szemléltető anyag. Rendkívül értékes, tanulságos része a könyvnek.

Az aprólékos gondal felépített munka részletesen ismert számos, jelentős eredményt. Recenzor a

könyv menetét követte és hiányolta — legalább a konklúzióban — a kiemelkedő fontosságú megállapítások áttekinthető összefoglalását. Ezek egy része csak a vonatkozó fejezetekben található meg (V.) A szerény létszámú betegen (végül is 78) végzett tanulmány Vojta diagnosztikai és terápiai eljárásának értékelésére csúpan szűk korlátok között alkalmas. Átfogó képet az összes beteg valamennyi (neurológiai, gyermekgyógyászati stb.) régi és késői adatainak ismeretében kaphatnánk. Szerző egyes eltéréseket „csak neurológiai maradványtünetek mellett” észlelt, de ez utóbbiakat nem írja le. Végleges vélemény formálásához valamennyi kezelt beteg — tehát a nem gyógyulttan kiadott, vagy „gyógyult”, de a vizsgálatosorozatban nem szereplő és elérhető — sorsának nyomon követése szükséges. Szerző egy helyen utal arra, hogy ilyen átfogó vizsgálatokkal az egyetem egy nagyobb kutatócsoportja foglalkozik.

Wohlmuth Gertrud dr.

Arbeit und Psychiatrie. Sozialpsychiatrische Informationen. Nr. 70. 1982. Psychiatrie-Verlag, Rehbürg-Loecum, 109 oldal. Ára: 5,— DM.

A nyugatnémet szociálpszichiátriai társaság szakkiadója folyóirat-szerű sorozatként tematikus köteteket jelent meg (szociálpszichiátriai információk címen) a gyakorlat legfontosabb kérdéseiről. Minden kötet közeríthetően, nemcsak szakembernek szólóan jár körül egy-egy olyan kérdést, ami a pszichiátriai betegek kezelése, rehabilitációja és társadalmi helyzete szempontjából fontos. Ez a kis kötet a betegek munkával kapcsolatos gondjairól és a munka szempontjából történő rehabilitáció problémáiról szól. Lényegében egy tudományos értekezleten elhangzott anyagok kerültek a kötetbe. Szó van a rehabilitáció törvényes alapjairól, a különféle hivatalos intézmények szerepéről, a különféle átmeneti munkahelyekről és speciális ki- és átképzőintézményekről, a rehabilitációval foglalkozó különféle pszichiátriai intézetek próbálkozásairól, hogy a betegeket segítsék a munkahelyi beilleszkedésben. Sok szó esik konkrét tapasztalatokról, pl. védett munkahelyekről, körzeti szervezésű munkarehabilitációs szervezésekről, és érdekes elemzések szólnak arról, hogy a munkanélküliségben hogyan játszik bele a pszichiátriai betegség, ill. a betegek munkátlansága hogyan nehezíti a gyógyulást és a rehabilitációt. A kis füzet munkaterápiával, krónikus betegekkel, területi gondozással foglalkozó szakemberek számára hasznos, fontos olvasmány lehet. Valószínűleg igen hasznos, figyelemre méltó az egész információs sorozat is.

Buda Béla dr.

Az **Olasz Klinikai Farmakológiai Társaság**, a **Magyar Gastroenterológiai Társaság Kutatói Fóruma és Hepatológiai Sectiója**, a **Pécsi Akadémiai Bizottság Gastroenterológiai és Hepatológiai Sectiói**, a **Pécsi Orvostudományi Egyetem**, a **BIOGÁL Gyógyszergyár**, a **CHINOIN Gyógyszergyár**, a **ZYMA Gyógyszergyár** 1983. szeptember 30—október 1-én Pécsen, az Orvostudományi Egyetem Központi Épületében (Szigeti u. 12.) „Haladás a gyomor-bél rendszeri cytoprotectio kutatásban” címmel **szimpoziumot** rendez.

A szimpoziumon 51 referátum, illetve előadás kerül megtartásra.

A szimpozium munka nyelve angol.

A tudományos ülés teljes anyagát az ACTA PHYSIOL. ACAD. SCI. HUNG. közli 1984-ben.

Érdeklődés és jelentkezés: **Mózsik Gyula dr.**, **Pár Alajos dr.** docenseknél. Pécs, I. Belklinika, Ifjúság út 13. 7643.

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinika** 1983. október 3-án, 14 órakor, a Klinika tantermében „Új eljárások, új műtétek a nőgyógyászatban III. (in vitro fertilizáció)” címmel **tudományos ülést** rendez.

1. **Lampé László dr.**: Bevezetés.

2. **Kéry Sándor dr.**: Andrológiai feladatok in vitro fertilizáció során.

3. **Takács István dr.**, **Kőrösi Tamás dr.**: Élettani ciklusok és indukált ovuláció.

4. **Török Olga dr.**, **Papp Zoltán dr.**: Az in vitro fertilizáció genetikai aspektusai.

5. **Balogh Ádám dr.**: A petesejtek érésének monitorizálása hormonmeghatározásokkal.

6. **Smid István dr.**, **Bolodár Alajos dr.**: Hogyan lehet petesejtet nyerni in vitro fertilizációhoz.

7. **Tóth Zoltán dr.**, **Papp Zoltán dr.**: Petesejt nyérése a tüsző ultrahanggal irányított transzabdominális centézise révén.

8. **Smid István dr.**, **Lampé László dr.**, **Bazsáné Kassai Zsuzsa dr.**: Az embriótranszfer elmélete, technikai feltételei és biológiája.

A **Föv. Merényi Gusztáv Kórház Tudományos Köre** 1983. október 4-én (kedd) 14 órakor, a Kórház kultúrtermében (IX., Gyáli u. 17—19.) **tudományos ülést** tart.

1. **Kárpáti Pál dr.**: Tudományos tevékenység értékelése.

2. **Sebő Judit dr.**, **Dávidovits Zoltán dr.**: A coronaria betegségek kezelésének újabb gyógyszeres lehetőségei.

3. **Bártfai Judit dr.**, **Tari János dr.**, **Vaskó Péter dr.**: Gastrointestinalis megbetegedést utánzó hasi aneurysma.

4. **Fügedi Katalin dr.**, **Bártfai Judit dr.**: Anaemia perniciosa szerzett immundeficiens állapotban.

A **Magyar Sebész Társaság** 1983. október 13-án (csütörtökön) 15.30 órakor, a Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői u. 78.), a Számvizsgáló Bizottság megválasztása céljából — a MOTESZ felszólítására — **rendkívüli közgyűlést** tart.

A közgyűlés után 16.00 órakor, a Nyíregyházi Kórház Sebészeti Osztálya számol be munkájáról

Üléselnök: **Balázs György**.

Ülésttkár: **Kisida Elek**.

1. **Békési L.**: Az osztály bemutatása.

2. **Pájer J.**, **Békési L.**, **Szalóki L.**: Pajzsmirigyműtétes beteganyagunk.

3. **Bodnár Á.**, **Nagyószy Gy.**, **Pájer J.**: Felső gastrointestinalis vérzések osztályunk beteganyagában.

4. **Jeney I.**, **Békési L.**, **Harsányi N.**: Epehólyag és epeútműtétes beteganyagunk.

5. **Szalóki L.**, **Harsányi N.**, **Kocsis M.**: Acut pancreatitis betegek.

6. **Bakai Z.**, **Jeney I.**, **Bodnár Á.**: Ileus miatt operált betegek.

7. **Kopcsa I.**, **Kocsis M.**, **Nagyószy Gy.**: Relaparotomiák osztályunkon.

Az **NDK Dermatológiai Társaság Andrológiai Sectioja** és a **Magyar Urológiai Társaság Andrológiai Sectiója** 1983. okt. 30—nov. 2. között Berlinben, a Magyar Kultúra Házában **szimpoziumot** rendez.

Téma: **Haladás az andrológia terén a kutatásban és a klinikai praxisban.**

Információt nyújt **Prof. Dr. sc. med. E. Günther**, az Andrológiai Sectio vezetője. Címe: Jena, Erfurterstr. 35., Univ.-Hautklinik, DDR-6900.

Lapzárta: a kívánt, aktuális szám megjelenése előtt **20 nap**.

Terjedelmesebb programok esetén legalább 30 nap!

— **Tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények** előadásainak címét (külföldi előadókét is) csak magyar nyelven fogadjuk el. Az előadás nyelvét zárójelben kérjük jelezni.

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

Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tablettát 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 tablettát igen alacsony hormontartalmára, hasmenés és hányás esetén – az akadályozott felszívódás miatt – a fogamzásgátló hatás átmenetileg szünetelhet. Ezért a RIGEVIDON rendelésekor mindazán interkurrens betegségek figyelembe veendőek, amelyek hányással, hasmenéssel járnak. Egyszeri heveny tünet esetén aznap 2 tablettát 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 áttérési vérzés esetén a tablettát szedését abba kell hagyni, és

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

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

Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén a RIGEVIDON tablettát 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 áttérési vérzések néha átmenetileg gyakoribbá válhatnak, de a későbbi szedés során spontán rendeződnek.

MELLÉKHATÁSOK

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

GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁSOK

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

FIGYELMEZTETÉS

Varicositasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiai 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 szabályozták.

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

CSOMAGOLÁS

3×21 tablettát

terítési díj: 2,- Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Recenzióra érkezett külföldi szakkönyvek

(Ismeretésük folyamatban)

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart

1983	A könyv szerz. Szerk.	A könyv címe, megjelent	Ára: DM
IV. 5.	(szerk.) Lüders, D.	Lehrbuch für Kinderkrankenschwestern I—II. (10. kiadás)	1983 138,—
VI. 7.	(szerk.) Lissner, J.	Radiologie II.	1983 68,—

Georg Thieme Verlag Stuttgart

1983	A könyv szerz. szerk.	A könyv címe, megjelent	Ara DM
III. 23.	Hegglin, J.	Chirurgische Untersuchung (3. kiadás)	1983 34,—
III. 23.	(szerk.) Oepen, H.	Geriatric als angewandte Gerontologie	1983 28,—
IV. 5.	Schuster, H-P. Pop, T. Weilemann, L. S.	Checkliste Intensivmedizin	1983 34,—
V. 4.	Siebeck, R.	Medizin in Bewegung (3. kiadás)	1983 98,—
V. 4.	Heckl, R. W.	Der Arztbrief	1983 18,80
VI. 1.	Hermichen, G. Renz—Bäumer, M.	Hüftgelenksprothesen (2. kiadás)	1983 19,80
VI. 1.	(szerk.) Rütt, A. Küsswetter, W.	Gelenknahe Osteotomien bei der Dysplasiehüfte des Adoleszenten und jungen Erwachsenen	1983 98,—
VI. 1.	Lange, S.	Niere und ableitende Harnwege	1983 29,80
VI. 1.	(szerk.) Lydtin, H.	Kardioprotektion	1982 30,—

Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York

Beérk.	A könyv szerz. szerk.	A könyv címe, megjelent	Ára DM
III. 2.	Anschütz, F.	Indikation zum ärztlichen Handeln	1982 13,40
III. 2.	Hirano, A.	Praktischer Leitfaden der Neuropathologie	1983 51,20
III. 2.	Matthys, H.	Pneumologie	1982 53,40
V. 10.	Platt, D.	Geriatrics 2. kötet	1983 168,—



PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(303/c)

Tatabánya városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Tatabánya V., Felszabadulás tér 8.) pályázatot hirdet: 1 főfoglalkozású üzemi főorvosi állásra.

Az állás elfoglalásához belgyógyászati, vagy üzemorvosi szakvizsga és 5 éves szakmai gyakorlat szükséges.

Bérezés a 30/1980. (XII. 29.) EÜM sz. rendelet alapján, munkahelyi és vezetői pótlék, valamint évenkénti iparvidéki jutalom biztosított.

Az álláshoz megfelelő lakás rendelkezésre áll.

Papp Ferenc dr.
városi főorvos

(315.b)

Vértesacska Községi Tanács (Vértesacska, Vörösmarty út 2. Telefon: 1.) pályázatot hirdet körzeti orvosi állás betöltésére.

Csatolt község nincs.

A rendelővel egy épületben levő 3 szobás, komfortos lakás biztosítható.

Az állás július 16-ával foglalható el.

Varga Ernő
tanácselnök

(317/b)

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

— a kórház-rendelőintézetben nyugdíjazás folytán megüresedő gyermekosztály osztályvezető főorvosi állására,
— az egészségügyi osztály osztályvezető-helyettesi állásra.

Az állásokhoz megegyezés szerint lakást biztosítunk.

Bérezés kulcsszám és szolgálati idő figyelembevételével történik.

Pályázatokat a Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályára (Nagykanizsa, Eötvös tér 16.), a szolgálati út betartásával kérem benyújtani.

Nemesvári Márta dr.
városi főorvos

(342)

Karcag városi Tanács Végrehajtó Bizottsága Művelődési-Egészségügyi és Sport Osztálya (Karcag, Kossuth tér 1.) pályázatot hirdet áthelyezés miatt megüresedett Karcag Kórház-Rendelőintézet szemészeti osztály osztályvezető főorvosi állás betöltésére.

A szemészeti osztály 23 ágygal működik.

Pályázati feltétel: szemészeti szakvizsga, szakképesítés megszerzése után 10 éves szakmai gyakorlat.

Fizetés a 3/1977. EÜM—MÜM számú utasítás I. sz. melléklete alapján az osztályvezető kulcsszám bértétele szerint.

Az állás azonnal elfoglalható.

Az álláshoz 3 szobás összkomfortos tanácsos lakás kiutalását tudom biztosítani.

Veréb József
osztályvezető

(343)

Pomáz Munkaterápiás Intézet igazgatója (Pomáz, Mártírok útja 22.) pályázatot hirdet 1 adjunktusi, 1 alorvosi és 1 segédorvosi állásra.

Az adjunktusi és alorvosi állás betöltéséhez elmeszakvizsga szükséges.

A segédorvosi állást szakképesítés nélküli orvos is elfoglalhatja.

Egyedülálló orvos számára férőhelyet biztosítunk.

Bérezés a 3/1977. EÜM sz. rendeletben foglaltak szerint.

Koronkai Bertalan dr.
igazgató főorvos

(344)

Karcag városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin u. 48.) pályázatot hirdet Kunhegyesen — áthelyezés miatt — megüresedett üzemorvosi állás betöltésére.

A kinevezett orvosnak Kunhegyesen levő üzemekben üzemorvosi feladatokat kell ellátni főfoglalkozású munkaidőben.

Üzemorvos + fogorvos házaspár pályázata előnyben részesül.

Fizetés a 3/1977. EÜM—MÜM számú utasítás I. sz. melléklete szerint a gyakorlati időnek megfelelő kulcsszám alapján megegyezés szerint.

Az álláshoz üzemorvos esetében 3 szobás tanácsos kiutalású lakást tud a nagyközségi tanács biztosítani.

Üzemorvos + fogorvos házaspár esetében fogorvosi rendelővel ellátott 3 szobás összkomfortos villaszerű kertes családi ház lesz biztosítva.

Az állás azonnal elfoglalható.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(345)

A Szabolcs-Szatmár megyei Tanács „Jósa András” Kórház-Rendelőintézet Nyíregyháza (Vörös Hadsereg u. 68.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az 1984. január 1-vel megüresedő Traumatológiai Osztály osztályvezető főorvosi, megyei szakorvosi állásra.

Lakás megbeszélés tárgyat képezi.

Vágvölgyi János dr.
főigazgató főorvos

(346)

A Föv. Tanács Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest X., Maglódi út 89—91.) pályázatot hirdet a kórház orr-fü-gégészeti osztályán, 1 szakorvosi állásra, változó munkahelyen.

Bérezés a 3/1977. EÜM sz. rendeletben foglaltak szerint.

Laczkó Ede dr.
főigazgató főorvos

(347)

Ozd városi Tanács Kórház-Rendelőintézet Egység igazgató főorvosa (Ozd I., Béke u. 1.) pályázatot hirdet: 2 felnőtt körzeti orvosi állásra.

Az állás azonnal betölthető.
Illetmény a 30/1980. (XII. 29.) EÜ. M. sz. rendelettel módosított 3/1977. (VIII.

19.) EÜ. M. sz. rendelet alapján. Evtente iparvidéki pótlék. Lakást tudunk biztosítani.

Mészáros Miklós dr.
kórház-rendelőintézeti egység igazgató főorvosa

(348)

A Föv. Tanács Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest X., Maglódi út 89—91.) pályázatot hirdet: 2 üzemorvosi állásra.

Bérezés a 3/1977. EÜ. M. sz. rendeletben foglaltak szerint.

Mázsár Miklós dr.
főigazgató főorvos ált. h.

(349)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Főváros Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézetben — nyugdíjazás folytán megüresedő — főigazgató főorvosi állásra.

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmet a 19/1978. (EÜ. K. 51.) EÜM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

Pályázati feltétel
Egészségügyi szervezési szakvizsga és egészségügyi szervezői gyakorlat.

A kinevezendő főigazgató főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(350)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet I. sz. Pszichiátriai Osztályán — újonnan szervezendő — 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. (EÜ. K. 15.) EÜM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(351)

Budapest Főváros Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet II. sz. Pszichiátriai Osztályán — újonnan szervezendő — osztályvezető főorvosi állásra.

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EÜM—MÜM sz. együttes utasításban, valamint 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmet 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

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

A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató

Telefon: 116-660

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,

a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál

(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)

közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135

Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft



83.2330 Tipográfika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Szilávik András vezérigazgató

INDEX: 25 674 ISSN 0030-6002