ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BODA DOMOKOS DR.
BRAUN PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
JOBST KÁZMÉR DR.
LAMPÉ LÁSZLÓ DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
PETRI GÁBOR 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

*

125. ÉVFOLYAM

*

49. SZÁM

*

1984. DECEMBER 2.

TARTALOMJEGYZÉK

Hegedüs Csaba dr., Bartók Katalin dr. és Bartók István dr.:

Keringési elégtelenséghez társuló centrilobularis májnecrosis 2971

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Goldschmidt Béla dr., Bors Zsuzsanna dr. és Szabó András dr.:

K vitamin dependens véralvadási faktorok újszülöttekben tartós parenterális táplálás alatt 2979

TOVÁBBKÉPZÉS

Perényi András dr. és Frecska Ede dr.:

A neuroleptikumok gyakorlati alkalmazásának néhány időszerű kérdése ... 2985

A PREVENCIÓ KÉRDÉSEI

Rákóczi István dr. és Sas Géza dr.:

A terhesek trombózis-profilaxisának és kezelésének mai lehetőségei 2993

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Kadocsa Edit dr.:

A dinatrium-cromoglycat alkalmazása rhinitis allergica kezelésében 2999

KAZUISZTIKA

Hunyadi Katalin dr., Nagy Kálmán dr. és Velkey László dr.:

Öt éve teljes remissióban lévő akut lymphoid leukaemiás gyermek szekunder malignus tumora 3003

Beszámolók, jegyzőkönyvek 3009

Folyóiratreferátumok 3011

Levelek a szerkesztőhöz 3023

Hírek 3026

Pályázati hirdetmények 3025

CALYPSOL *injekció*

Gyors hatású altató és általános érzéstelenítő, amely valószínűleg az agykéregre és a középagyra hat, különösen a limbikus rendszerre.

HATÓANYAG

500 mg ketaminum, sósavas só alakjában 10 ml-es üvegben.

JAVALLATOK

Önállóan alkalmazva rövid műtétek, eszközös, ill. fájdalmas diagnosztikai beavatkozások.

Anesztézia bevezetése egyéb narkotikumok használata előtt. Gyengébb hatású narkotikumok (pl. dinitrogén-oxid) erősítése.

ELLENJAVALLATOK

Eclampsia, hipertóniabetegség.

ADAGOLÁS

Egyénenként változó. Az **intravénás** kezdeti adag felnőtteknek 1,0–4,5 mg/tskg, gyermekeknek 0,5–4,5 mg/tskg Az 5–10 perces narkózist eredményező átlagos adag 2,0 mg/tskg.

Az **intramuscularis** kezdeti adag felnőtteknek 6,5–13,0 mg/tskg, gyermekeknek 2,0–5,0 mg/tskg.

Felnőtteknek 10 mg/tskg adagja rendszerint 12–25 perces anesztéziát biztosít.

Az altatás fenntartásához az említett dózisok fele használatos.

MELLÉKHATÁSOK

Tenziónövekedés, pulzusszámemelkedés, nyálfolyás, hányinger, hányás, légzési és látási zavarok. Az ébredési szakban hallucináció, pszichomotoros nyugtalanság, zavartság.

A posztnarkotikus nyugtalanság Droperidollal (0,1 mg/tskg im.) rendszerint megelőzhető.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kompatibilis más narkotikumokkal és izomrelaxansokkal.

Fokozza a tubokurarin neuromuszkuláris blokkoló hatását, de nem befolyásolja a pankuronium és szukcinilkolin hatását.

Thyroid-kezelés során emelheti a vérnyomást és tachicardizál.

FIGYELMEZTETÉS

Túladagolás esetén légzési elégtelenség léphet fel. Ilyenkor a légcserét mechanikusan kell támogatni, mert az analeptikumok rendszerint elégtelenek. A készítmény alkalmazása aneszteziológus jelenlétéhez és megfelelő intézeti körülményekhez kötött. Lassan iv. fecskendezendő be, több mint 60 másodperc alatt. A barbiturátok kémiailag összeférhetetlenek a ketaminnal, így közös fecskendőbe nem szívhatók fel.

MEGJEGYZÉS ✠

Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozó intézeti) felhasználásra.

CSOMAGOLÁS

5 × 10 ml-es üveg.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

HEGEDÜS CSABA DR.,
BARTÓK KATALIN DR.
ÉS BARTÓK ISTVÁN DR.

Keringési elégtelenséghez társuló centrilobularis májnecrosis

Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet,
Kórbonctani és Kórszövettani Osztály (osztályvezető főorvos: Bartók István dr.)

A szerzők kilenc beteget ismertetnek, akik keringési elégtelenségben haltak meg, s boncolásuk alkalmával a májban centrilobularis necrosist észleltek, amely a csökkent májperfusio okozta hypoxiának tulajdonítható. Hat esetben a serum aspartat és alanin transferase aktivitás jelentős fokozódása, ami egy esetben hyperbilirubinaemiával is társult, diagnosztikus félreértéseket eredményezett. Három további esetben a májelhalás csupán a boncolás által felfedett lelet volt. A májelváltozást hat betegben legalább 24 óráig tartó hypotensio előzte meg, közülük háromban jobbszívfél elégtelenség is fennállt. A hypoxiás centrilobuláris májnecrosis komoly differenciáldiagnosztikai problémát okozhat, többnyire acut hepatitissel tévesztik össze. Az ismertetett kilenc eset közül hatban a diagnosztikus félreértések szélesebb spektruma fordult elő. A szerzők tapasztalatai és az irodalmi adatok alapján hasonló esetek gyakoribb előfordulására lehet számítani.

Centrilobular liver necrosis associated with circulatory failure. In nine patients who had died of circulatory failure the autopsy showed centrilobular liver necrosis secondary to hypoxia caused by the diminished liver perfusion. In six cases markedly elevated serum aspartate and alanine aminotransferase activities, associated with hyperbilirubinaemia in one of them resulted in diagnostic errors. In the remaining three cases the liver necrosis was an incidental autopsy finding. In six patients the liver lesion was preceded by hypotension lasting at least for 24 hours and in three of them also right sided heart failure was found. Hypoxic centrilobular liver necrosis may cause severe differential diagnostic difficulties. It is mistaken mainly for acute hepatitis. In six of the nine cases presented in this study the diagnostic errors were waried. According to practice and literary data the occurence of hypoxic centrilobular liver necrosis shows an increasing tendency.

Gyakran tapasztalható, hogy ismert, de kevés figyelemre méltatott elváltozások az érdeklődés középpontjába kerülnek. Pathológiai tanulmányokban több mint 30 éve leírták már, hogy súlyos keringési elégtelenségben májnecrosis keletkezhet (9, 12, 23, 34). A májsejtek elhalása, amely a keringési zavar okozta hypoxiának tulajdonítható (4, 10, 21, 30), a vena centralis körüli lebenyke részben, pontosabban a primaer acinus 3. zónájában jön létre, vagyis abban a regióban, amelynek oxigén ellátása normális körülmények közt is a leggyengébb. Miután a serum transaminase aktivitás vizsgálata a májbetegségek fontos diagnosztikus módszerévé vált (8), kitűnt, hogy a hypoxiás centrilobularis májnecrosis (HCMN) a serum transaminase szint nagyfokú emelkedését okozhatja. Ezzel a morphológiai elváltozás klinikai jelentőségűvé vált, főként azért, mert diagnosztikus félreértések forrása lehet. Ezt bizonyítja, hogy az utóbbi években a HCMN számos közlemény tárgya (1, 2, 4, 5, 7, 10, 15, 18, 19, 20, 21, 24, 25, 27, 31, 32), az olyan elnevezések pedig, mint a nem túl szerencsés „ischaemiás hepatitis" (7, 24), vagy a találóbb „ál-hepatitis" (mock-hepatitis; 32) a leggyakoribb diagnosztikus tévedésre utal, arra ugyanis, hogy a HCMN okozta jelentős transaminase-szint emelkedést, ami icterussal is társulhat, főként acut hepatitisszel tévesztik össze. Klinikailag megnyilvánuló HCMN-t shockban, tensioeséskor, bal szívfél elégtelenségben (4, 10, 19) és súlyos jobb szívfél elégtelenségben (15, 18, 20, 27) is leírtak. Úgy tűnik azonban, hogy a HCMN keletkezésének veszélye fokozódik, ha hypotensio és jobb szívfél elégtelenség együttesen áll fenn (1, 2, 5, 9, 19, 23, 24, 25, 31, 32).

Munkánkban kilenc olyan beteget ismertetünk, közülük kettőt részletesebben is, akik keringési elégtelenségben haltak meg, s boncolásuk alkalmával HCMN-t észleltünk. Hat esetben a diagnosztikus félreértések szélesebb spektrumával találkoztunk, mint az eddig közölt esetekben; három másik esetben a HCMN csupán a boncolás által felfedett lelet volt.

Rövidítések:

HCMN: hypoxiás centrilobularis májnecrosis
GGT: gamma glutamyl transpeptidase
GOT: aspartat aminotransferase
GPT: alanin aminotransferase
LDH: lactat dehydrogenase
MI: myocardialis infarctus

Kulcsszavak: keringési elégtelenség, máj, centrilobularis májnecrosis

Betegek és módszerek

1975. január 1. — 1982. december 31. között 6510 halott boncolására került sor osztályunkon. A májat minden olyan esetben megvizsgáltuk szövettanilag, amelyben a klinikai adatok, vagy a máj boncolási lelete alapján májbetegség, vagy annak gyanúja állt fenn (paraffin-metszetek, *H. E.*, *Mallory* trichrom, aldehyd-fuchsin, PAS festés, ezüst impregnatio), a szövettani vizsgálat azonban nem terjedt ki minden olyan esetre, amelyben keringési elégtelenség fordult elő. Az ismertetésre kerülő esetek közül ötben különböző májbetegségek klinikai diagnosisa (l. 1. táblázat), egyben májkárosodáson kívül más okkal nem magyarázható magas serum aspartat és alanin aminotransferase (GOT, GPT), valamint lactat dehydrogenase (LDH) szint, há-

1. táblázat. **A betegek fő klinikopathológiai adatai**

Sorszám	Életkor (év) nem	Főbb klinikai diagnózisok	Boncoláskor talált fő leletek	RR (Hgmm) a hypotensio előtt	RR (Hgmm) a hypotensio alatt	Hypotensio időtartama* (óra)
1.	70, nő	*anicterikus hepatitis* MI diabetes mellitus	*friss MI* a.coron. thromb. art. scler.	160/80	100/60	27 (36)
2.	59, ffi.	tüdőrák *daganatos májáttétek* diabetes mellitus	*friss és régi MI* a.coron.thromb. art.scler. tüdőrák	160/100	90/?	24 (72)
3.	69, nő	a.pulm.emb. *hepatorenalis syndr.*	*a.pulm.emb.* vérzéses tüdőinfarctus, v. fem. thromb.	170/90	80/?	24 (24, majd 20)
4.	68, nő	*májcirrhosis okozta májelégtelenség*	*a. pulm. emb.* vérzéses tüdőinfarctus régi MI v. fem. thromb.	160/80	80/60 100/70 közt	48 (96)
5.	58, nő	*cardialis cirrhosis*	*bal vénás szájadék szűkület*	nem volt hypotensio		
6.	74, nő	*MI* diabetes mellitus hypothyreosis	*pons cerebri friss lágyulás* régi MI art.scler. thyreoiditis	160/90	100/70	30 (30, majd 24)
7.	55, ffi.	bronchitis chr. emphysema cor pulm. chr. decomp.	*emphysema cor pulm. chr.*	150/90	100/60— 90/50	? (48)
8.	54 nap, lány	virus myocarditis	*szívfejlődési rendellenesség*	nem volt hypotensio		
9.	80, nő	hypertonia diabetes mellitus emlőrák anaemia	emlőrák, *tüdőáttétek* *anaemia* art.scler., emphysema *mk. szívkamra dilat. hypertr.*	nem volt hypotensio		

* Az első érték a hypotensio kezdete és májlaesio kialakulása közti idő; zárójelben a hypotensio egész időtartama.

romban pedig csupán a szabad szemmel biztonsággal nem azonosítható májelváltozás természetének megállapítása indokolta a szövettani vizsgálatot. A következő jellemzőket vizsgáltuk: centrilobularis necrosis, centrilobularis vérzés, sinusoid dilatatio, centrilobularis fibrosis, steatosis és cholestasis. Ezeket becslés alapján enyhének (+), mérsékeltnek (++) és súlyosnak (+++) minősítettük, vagy 0-val jelöltük, ha nem fordultak elő. A kórtörténetek áttanulmányozása során figyelmet fordítottunk a biokémiai vizsgálatok eredményére, a vérnyomásra, s ha a halált megelőző napokban vérnyomás esés jött létre, annak időtartamára.

Eredmények

A betegek nemét, korát, a klinikai diagnózist és a boncoláskor talált fő leleteket, a vérnyomás esés mértékét és időtartamát az *1. táblázat*, a biokémiai és a májra vonatkozó morphológiai leleteket a *2. táblázat* tartalmazza. Az első hat esetben a diagnosztikus félreértést okozó biokémiai eltérések legszélsőbb értékeit tüntettük fel. Három esetben (7., 8., 9.), amelyekben a HCMN véletlen boncolási lelet volt, csak a betegek felvételekor talált normális laboratóriumi leletek álltak rendelkezésünkre.

A hypotensio kezdete és a biokémiai értékek által jelzett májlaesio kialakulása közti időt az 1—4. és a 6. esetben legalább megközelítő pontossággal meg lehetett állapítani. A hypotensio egész időtartama, amit a táblázatban zárójelben tüntettünk fel, ennél minden esetben hosszabb volt. A 3. és a 6. esetben két hypotensiós periódus közt a vérnyomás átmenetileg normalizálódott. Az első esetben, bár a betegnek myocardialis infarctusa (MI) volt, a normális GOT aktivitás százszorosa és az ennél is magasabb GPT aktivitás mintegy 27 órával a hypotensio kezdete után májelhalásra utalt (4, 8). A máso-

2 táblázat. **A serum biokémiai és a máj morphológiai vizsgálatának eredményei**

Sor-szám	Biokémiai vizsgálatok[1] GOT E/l (25)	GPT E/l (25)	LDH E/l (240)	GGT E/l (28)	AP[2] E/l (190)	biru mmol/l (20)	prothr. %	KN[3] mmol/l (8,2)	K[4] mmol/l (106)	Máj-makroszkópos kép	Máj szövettan HCMN	CL[5] vérzés	SD[6]	CL fibrosis	steatosis	cholestasis
1.	2480	2920	NV[7]	NV	NV	8,5	NV	23,6	NV	petyhüdt, sárgás kifejezett lebenykés rajzolat	+++	+	0	0	++	0
2.	233	452	1309	163	522	37,2	NV	34	230	petyhüdt, sárgás kifejezett lebenykés rajzolat	++	++	+	0	++	0
3.	900	600	NV	NV	NV	18,8	37	46,5	283	petyhüdt, sárgás kifejezett lebenykés rajzolat	++	0	+	0	+++	0
4.	329	164	NV	70	167	82	27	10,9	107	pangásos	+++	++	+++	+	+	0
5.	128	90	NV	NV	NV	22,2	NV	13,9	NV	pangásos	+	+	+++	+	0	0
6.	697	268	1513	NV	98	8,5	NV	23,3	371	pangásos	+++	+	++	+	+	0
7.										pangásos, sárgás foltozottság	++	++	++	0	0	0
8.										tömött, szederjes halványabb foltozottság	++	0	+	0	0	0
9.										petyhüdt, sárgás kifejezett lebenykés rajzolat	+++	+	++	0	+	0

1. zárójelben a normális érték felső határa
2. AP: alkalikus phosphatase
3. KN: karbamid nirogen
4. K: kreatinin
5. CL: centrilobularis
6. SD: sinusoid dilatatio
7. NV: nem vizsgálták

dik, szintén MI-ben meghalt beteg felvételekor a systolés vérnyomás 120 (a felvétel előtt 160) Hgmm, a GOT 233 E/l, a GPT 220 E/l, a LDH 1309 E/l, a gamma glutamyl transpeptidase (GGT) 84 E/l volt. A felvételt követő napon a systoles nyomás 90 Hgmm-re esett; ezután 24 órával a GÖT szint (150 E/l) csökkent, ezzel szemben a GPT (452 E/l) és a GGT (163 E/l) szint növekedett, ami valószínűvé teszi, hogy a májelváltozás ekkor keletkezett (14, 28). A hypotensio a 3. esetben a kezelés 9. napján, a 4. esetben 2. napján, a 6. esetben 11. napján alakult ki, s az előzőleg normális transaminase aktivitás fokozódásáig eltelt idő pontosan meghatározható volt. A 7. esetben a hypotensio létrejötte utáni transaminase szint nem ismert.

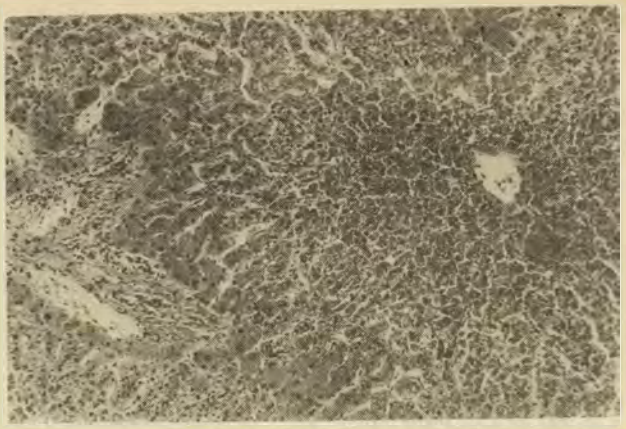
A HCMN-t három esetben (1., 2., 3.) tartós hypotensio váltotta ki, amelynek oka MI (1., 2. eset) és arteria pulmonalis embólia (3. eset) volt. A 2. esetben a májban nem volt áttéti daganat. Jobb szívfél elégtelenség jeleit egyik esetben sem észleltük.

Három esetben (4., 6., 7.) legalább 30 óráig tartó hypotensio mellett jobb szívfél elégtelenség is fennállt, amit nagyvérköri idült venás pangás mutatott. A *4. esetben* májcirrhosis nem volt. A *6. esetben* a MI diagnózisát — bár erre utaló EKG elváltozás nem volt — a biokémiai leletek sugallták. Szívizom elhalást sem szabad szemmel, sem szövettani vizsgálattal nem lehetett kimutatni. A 7. esetben mind a klinikai vizsgálat, mind a boncolás emphysemát és súlyos decompensatiót okozó cor pulmonale chronicumot állapított meg.

Három esetben (5., 8., 9.) hypotensio nem fordult elő. Az *5. esetben* súlyos nagy- és kisvérköri pangást észleltünk, amit 31 éve lezajlott rheumás endocarditis talaján keletkezett mitralis stenosis idézett elő. A *8. esetben* szívfejlődési rendellenességet (jobb pitvarba szájadzó pulmonális venák, pitvari és kamrai septum defectus, a bal kamra és pitvar nagyfokú hypoplasiája, a jobb kamra és pitvar hypertrophiája és dilatációja), továbbá intestinalis malrotatiót, két oldali pes varust és polysplenia t találtunk. Mind a klinikai tünetek, mind a bonclelet nagyvérköri pangásra utaltak, de a bal kamra hypoplasiája alapján bizonyos, hogy bal szívfél elégtelenség is fennállott. A *9. esetben* a HCMN-hez vezető hypoxiát összetett mechanizmus váltotta ki. A beteg hypertóniás és anaemiás volt; boncoláskor érelmeszesedést, emphysemát és mindkét tüdőben számos daganat áttétet találtunk. Idült venás pangást nem észleltünk, de mindkét szívkamra jelentősen hypertrophizált és dilatált (a 80 éves nő szíve 500 g volt).

Esetismertetés

Első eset. A 70 éves nőbeteget primaer chronicus polyarthritis és diabetes mellitus miatt korábban már többször kezelték. Akkor a serum transaminasék szintje és más májfunkciós vizsgálatok eredménye normális, vérnyomása 160/80 Hgmm volt. Májbetegsége nem volt. Utolsó felvétele előtt 27 órával hypotensio kíséretében hányás és hasmenés, majd dyspnoe alakult ki, s a kórházba szállítás előtt somnolenssé vált. Felvételkor tachycardiát, tachypnoét, 100/60 Hgmm-es vérnyomást, acidotikus légzést észleltek, az EKG hátsó fali MI gyanúját keltette. A GOT 2480 E/l, a GPT 2920 E/l,



A vena centralis (jobb oldalon) körül nagykiterjedésű necrosis. Bal oldalon portalis mező, a periportalis májsejtlemezek épek. H. E. Eredeti nagyítás: 40x

a serum bilirubin szint normális volt. A felvétel után 3 órával megismételt EKG egyértelműen hátsó fali szívizom elhalást mutatott. A hypotensio a beteg haláláig fennállt, ami 9 órával a felvétel után következett be. A klinikai diagnózis anicterikus hepatitis és myocardialis infarctus volt. — *Boncoláskor* a súlyosan sclerroticus jobb arteria coronariában az eredéstől 1,5 cm-re friss thrombust és a bal szívkamra hátsó falában nagykiterjedésű friss MI-t találtunk. Szövettani vizsgálattal a májban súlyos HCMN-t észleltünk *(ábra)*, vírushepatitis és más májbetegség kizárható volt.

Harmadik eset. A 69 éves nőbeteg a jobb comb mélyvénás thrombosisa miatt került felvételre. Ekkor vérnyomása 170/90 Hgmm volt, a biokémiai értékek nem tértek el a normálistól. Anticoaguláns kezelést kapott. Kezelésének 9. napján, mobilizációját követően shock jött létre, a systoles vérnyomás 80 Hgmm-re esett le, majd a beteg oliguriássá vált. Rövid idővel a tensioesés után a prothrombin 47%, a GOT 90 E/l, a GPT 45 E/l, a karbamid nitrogen 29,25 mmol/l (78 mg/dl), a serum bilirubin 10,3 mmol/l (0,6 mg/dl) volt. Huszonnégy óra elteltével a vérnyomás átmenetileg normalizálódott, de a GOT 660 E/l-re, a GPT 600 E/l-re, a karbamid nitrogén 43,88 mmol/l-re (117 mg/dl), a kreatinin 283 mmol/l-re (3,2 mg/dl) emelkedett, a serum bilirubin 18,8 mmol/l (1,1 mg/dl) volt. A halál ismételten kialakuló, mintegy 20 óráig tartó tensioesés után következett be. Röviddel a halál előtt a biokémiai értékek a következők voltak: serum bilirubin 8,55 mmol/l (0,5 mg/dl), GOT 900 E/l, GPT 520 E/l, prothrombin 37%, karbamid nitrogen 46,5 mmol/l (124 mg/dl). A klinikai diagnózis arteria pulmonalis embólia és hepatorenalis syndroma volt. — A *boncolás* során a jobb vena femoralist elzáró vérrögöt, mindkét arteria pulmonalis I.—III. rendű ágaiban embólusokat és mindkét tüdőben nagykiterjedésű vérzéses infarctust találtunk. Szövettani vizsgálattal a vesékben heveny tubularis necrosis, a májban HCMN látszott. A kórlefolyás, a biokémiai értékek alakulása, valamint a máj és a vesék szövettani vizsgálata alapján hepatorenalis syndroma kizárható volt. A veseelégtelenség nem májbetegség szövődményeként jött létre, hanem a shock váltotta ki, s ennek következménye volt a májban keletkezett HCMN is.

Megbeszélés

A keringési elégtelenséghez társuló HCMN gyakoriságáról nincsenek pontos adatok. A koppenhágai Hvidovre Kórház Kardiológiai Osztályára 18 hónap alatt felvett 330 acut MI-ban szenvedő beteg közül kettőben (0,5%) fordult elő HCMN (4). A serum GGT szintjének meghatározása alapján *Säwe és mtsai* (28) arra következtetnek, hogy az acut MI esetek mintegy 60%-ában jön létre májkárosodás

ennek mértékére azonban nincs adat, mert szövettani vizsgálat nem történt. *Arcidi és mtsai* (1) 1000 cardiovascularis bántalomban meghalt beteg közül 214-ben találtak boncoláskor HCMN-t, ami 77 betegben volt súlyos, nem tudni azonban, hogy a HCMN-nak hány esetben voltak klinikai jelei. Három latens HCMN esetünk arra utal, hogy az elváltozás gyakoribb, mint azt a klinikai adatok tükrözik. Figyelembe véve a keringési betegségek gyakoriságának növekedését, várható, hogy a HCMN esetek száma szaporodni fog.

A HCMN komoly differenciál-diagnosztikai problémát okozhat. Az eddig közölt esetekben többnyire heveny hepatitissel (4, 10, 18, 19, 32), néha idült aktív hepatitissel (10, 18) tévesztették össze. Eseteinkben a diagnosztikus félreértések változatosabbak voltak *(táblázat)*. A téves diagnózis a transaminase szint nagyfokú emelkedésén és hyperbilirubinaemián alapul. Az utóbbi azonban nem mindig fordul elő (10). Kilenc esetünk közül csak egyben volt számottevő hyperbilirubinaemia, de ebben közrejátszhatott a tüdőinfarctus talaján létrejött haemolysis is (29). Ezzel szemben a serum transaminase aktivitás valamennyi eddig közölt esetben, akárcsak első hat esetünkben, jelentősen fokozott volt, ami öt esetünkben a diagnosztikus tévedés fő indítékául szolgált. Az acut, vagy idült aktív hepatitis, és a HCMN elkülönítését sem a GOT és a GPT szintje, sem a kettő hányadosa nem tette lehetővé (10, 18, 20, 21, 24, 32). A LDH—V izoenzim vizsgálata — ha izomnecrosis kizárható — lehetőséget ad az emelkedett transaminase szint májeredetének felismerésére (6, 11), sőt *Betro* (3) szerint a több, mint kétszeres LDH emelkedés májbetegségben hypoxiás károsodásra utal. Eseteink közül a LDH-t csupán a másodikban és a hatodikban vizsgálták; mindkettőben erősen emelkedett volt. A 6. esetben a LDH-V vizsgálata a MI-t kizárhatta volna. A LDH izoenzimek meghatározása a MI-hoz társuló májelhalás felismerését is elősegíti (4), akárcsak — mint 1. esetünkben — a rendkívül magas (a normális felső érték akár százszorosát kitevő) transaminase aktivitás, ami májeredetű enzimeknek tulajdonítható. Ilyen mértékű aktivitás fokozódás ugyanis nagyobb annál, mint ami — akár nagykiterjedésű — MI-ban általában előfordul (4, 8). Egyesek azt tapasztalták, hogy ha MI-hoz hypoxiás májkárosodás társult, akkor a MI keletkezése után néhány nappal a GGT és a GPT szint emelkedett, a GOT szint pedig ezzel párhuzamosan csökkent (14, 28): ez történt 2. esetünkben is. A centrilobularis májsejtek elhalásának értékes indikátora a glutamát dehydrogenase szint emelkedése, amely HCMN-ben (16), de alkoholos májkárosodásban is (33) kimutatható.

Pathophysiológiai vizsgálatok és klinikai megfigyelések azt mutatják, hogy a máj a csökkent oxigén ellátással szemben viszonylag resistens szerv. *Jacobsen és mtsai* (17) megállapították, hogy egy óra hosszáig csökkentett splanchnikus áramlás után emberi máj képes az oxigen extractiót emelni, és ezáltal a normális oxigén fogyasztást folyamatosan fenntartani. Az oxigén ellátás 90 percig tartó, a normálisnak 15%-ára való csökkentése izolált perfundált sertésmájban csak reversibilis ultrastructurális elváltozásokat eredményezett (26). *Ellenberg és Osserman* (12) azt találták, hogy ha a shock időtartama kevesebb 24 óránál, HCMN keletkezése nem valószínű. A hypotensio kezdete és a májelhalás feltételezhető kialakulása közti idő a mi eseteinkben sem volt 24 óránál rövidebb. Ilyen adatok alapján többen kétségbe vonják, hogy pusztán vénás pangás okozhat-e olyan mértékű hypoxiát, amely elegendő HCMN előidézéséhez (1, 21). Ezzel szemben *Sherlock*nak (29) sikerült kutyákban a vena cava inferior keresztmetszetének 50%-os csökkentésével HCMN-t kiváltani. Noha az így előidézett vénás nyomásfokozódás bizonyára nagyobb annál, mint ami emberben keletkezhet (1), több olyan beteget is ismertettek, akikben a HCMN kialakulását nem előzte meg hypotensio és a májelváltozás súlyos vénás pangás talaján létrejött hypoxiával volt csak magyarázható (15, 18, 20, 27). Jobb szívfél elégtelenség azonban hypotensio nélkül ritkán okoz HCMN-t (11, 27). Hozzánk hasonlóan sokkal gyakrabban észlelték HCMN kialakulását az arteriás nyomás csökkenésekor (1, 2, 4, 5, 9, 19, 21, 23, 24, 25, 31, 32), noha az esetek többségében a hypotensio mellett jobb szívfél elégtelenség is fennállt (1, 2, 5, 9, 11, 19, 23, 24, 25, 31, 32 és három esetünk), s ezért vitatott, hogy az előbbi (9, 12, 21, 23), vagy az utóbbi-e (2, 32) a legfontosabb pathogenetikai tényező. *Arcidi és mtsai* (1) 1000 keringési bántalomban meghalt beteg számos klinikai és pathológiai jellemzőjének statisztikai elemzése alapján meggyőző bizonyítékot szolgáltattak amellett, hogy a HCMN előidézésében a hypotensio fontosabb tényező, mint a jobb szívfél elégtelenség, ám a vénás pangás elősegítheti a necrosis létrejöttét, súlyosbítván a csökkent artériás nyomás hatását. Emellett szól, hogy *Erhardt* (13) a jobb szívfél elégtelenséggel társult MI esetek 47%-ában, míg a jobb szívfél elégtelenséggel nem társult MI eseteknek csupán 11%-ában talált HCMN-t. Végül említést érdemel, hogy HCMN hypotensióval nem járó bal kamra elégtelenségben is előfordulhat. *Cohen és Kaplan* (10) egy arteria coronaria szűkületben és három billentyű bántalomban szenvedő betegben, akiknek nem volt jobb szívfél elégtelensége, szívkatéterezéssel, echocardiographiával és arteria pulmonalis angiographiával kimutatták, hogy a normális tensio ellenére bal kamra elégtelenség állt fenn, ami a perctérfogat csökkenése következtében heveny, vagy idült aktív hepatitisnek vélt HCMN-t idézett elő. Ez a tényező 5., 8. és talán 9. esetünkben is közrejátszhatott a HCMN keletkezésében. A keringési zavar okozta hypoxiát más tényezők súlyosbíthatják, mint pl 8. esetünkben az arteriás és a vénás vér keveredése, vagy 9. esetünkben az anaemia és a kiterjedt tüdőáttétek.

Tanulmányunk boncolt eseteket ismertet, s ezért azt a benyomást keltheti, hogy a HCMN a halálos kimenetelű keringési elégtelenség szövődménye. Ez azonban korántsincs így. A HCMN ennél jelentősebb probléma, nem egyszer olyan betegekben jön létre, akik a keringési elégtelenséget túlélik (4, 10, 19, 20, 21), s mivel a májelváltozás reversibilis, ha a máj reticulumrost hálózata nem pusztult el, a keringési elégtelenség megszünte után nyom nélkül meggyógyul (4, 22). A keringési elégtelenség okozta HCMN biokémiai nyomjelzőinek értékelése

nehéz, a diagnózist élőkben nem egyszer csak tűbiopsiával vett májszövet szövettani vizsgálatával sikerült megállapítani (4, 10, 19, 20). Úgy véljük azonban, a HCMN gyakrabban lesz felismerhető annak tudatában, hogy a keringési elégtelenség miatt csökkent májperfusió jelentős transaminase emelkedést okozhat icterussal vagy anélkül. A helyes diagnosis a betegek szempontjából a legfontosabb, de azokat is felesleges zaklatástól és szükségtelen kezeléstől kímélheti meg, akik velük érintkeztek (18).

IRODALOM: 1. *Arcidi, J., Moore, G. W., Hutchins, G. M.:* Hepatic morphology in cardiac dysfunction. A clinicopathological study of 1000 subjects at autopsy. Amer. J. Pathol. 1981, *104*, 159. — 2. *Bang, N. U. és mtsai:* Serum glutamic-oxaloacetic transaminase activity as an index of centrilobular liver cell necrosis in cardiac and circulatory failure. Acta Med. Scand. 1959, *164*, 385. — 3. *Betro, M. G.:* Significance of alcaline phosphatase and lactate dehydrogenase activities coincident with normal serum bilirubin. Clin. Chem. 1972, *18*, 1427. — 4. *Birgens, S. H. és mtsai:* The shock liver. Acta Med. Scand. 1978, *204*, 417. — 5. *Bloth, B., de Faire, J. V., Edhag, O.:* Extreme elevation of transaminase levels in acute heart disease-a problem of differential diagnosis? Acta Med. Scand. 1976, *200*, 281. — 6. *Burke, M. D.:* Liver function. Hum. Pathol. 1975, *6*, 273. — 7. *Bynum, T. E., Boitnott, J. K., Maddrey, W. C.:* Ischemic hepatitis. Dig. Dis. Sci. 1979, *24*, 129. — 8. *Chinsky, M., Shmagranoff, G. L., Sherry, S.:* Serum transaminase activity. Observations in large group of patients. Lab. Clin. Med. 1956, *47*, 108. — 9. *Clarke, W. T. W.:* Centrilobular hepatic necrosis following cardiac infarction. Am. J. Pathol. 1950, *26*, 249. — 10. *Cohen, J. A., Kaplan, M. M.:* Left-sided heart failure presenting as hepatitis. Gastroenterology, 1978, *74*, 583. — 11. *Dunn, G. D. és mtsai:* The liver in congestive heart failure. Amer. J. Med. Sci. 1973, *265*, 174. — 12. *Ellenberg, M., Osserman, K. E.:* The role of shock in the production of central liver cell necrosis. Amer. J. Med. 1951, *11*, 170. — 13. *Erhardt, L. R.:* Clinical and pathological observations in different types of acute myocardial infarction. A study of 84 patients deceased after treatment in coronary care unit. Acta Med. Scand. Suppl. 1974, *560*, 7. — 14. *Erhardt, L. R., Sjögren, A., Säwe, U.:* Late rise in SGPT after acute myocardial infarction. Acta Med. Scand. 1974, *196*, 47. — 15. *Gadeholt, H., Haugen, J.:* Centrilobular hepatic necrosis in cardiac failure. One case with severe jaundice. Acta Med. Scand. 1964, *176*, 525. — 16. *Guder, W. G., Habicht, A., Kleissl, J.:* The diagnostic significance of liver inhomogeneity: serum enzymes in patients with central liver necrosis and distribution of glutamate dehydrogenase in normal human liver. Z. Klin. Chem. Klin. Biochem. 1975, *13*, 311. — 17. *Jacobsen, K. R., Ranek, L., Tygstrup, N.:* Liver function and blood flow in normal man during infusion of vasopressin. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1964, *26*, 279. — 18. *Kádas, I.:* Kardiális májkárosodás, mint klinikai diagnosztikus probléma. Morphologiai és Ig. Orv. Szemle 1983, *23*, 214. — 19. *Kanel, G. C. és mtsai:* A distinctive perivenular hepatic lesion associated with heart failure. Am. J. Clin. Pathol. 1980, *73*, 235. — 20. *Kaymakcalan, H. és mtsai:* Congestive heart failure as cause of fulminant hepatic failure. Amer. J. Med. 1978, *65*, 384. — 21. *Killip, III. T., Payne, M. H.:* High serum transaminase activity in heart disease. Circulatory failure and hepatic necrosis. Circulation 1960, *21*, 646. — 22. *Korb, G. és mtsai:* Über die Entstehung und Abheilung von Lebernekrosen nach einem einmaligen Schock. Virchows Arch. Abt. A. Pathol. Anat. 1969, *348*, 374. — 23. *Lambert, R. A., Allison, B. R.:* Types of lesion in chronic passive congestion of the liver. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1951, *27*, 350. — 24. *Loosli, H., Nguyen-Tran, T. B. R.:* Hepatite ischémique. Schweiz. Med. Wschr. 1981, *111*, 499. — 25. *Pierach, C. A.:* Gelbsucht bei Herzversagen. Dtsch. Med. Wschr. 1974, *99*, 1078. — 26. *Rabøl, A. és mtsai:* The effect of hypoxia on the function of the isolated perfused pig liver. Digestion 1974, *10*, 375. — 27. *Richman, S. M., Dalman, A. J., Grob, D.:* Alterations in indices of liver function in congestive heart failure with particular reference to serum enzymes. Amer. J. Med. 1961, *30*, 211. — 28. *Säwe, U., Erhardt, L. R., Sjögren, A.:* Pattern of enzyme activity following acute myocardial infarction with special reference to gammaglutamyl transpeptidase. Acta Med. Scand. 1976, *199*, 219. — 29. *Sherlock, S.:* The liver in heart failure. Relation of anatomical, functional and circulatory changes. Br. Heart J. 1951, *13*, 273. — 30. *Sherlock, S.:* Diseases of the Liver and Biliary System. Fifth Edition. Blackwell Scientific Publications, London, 1975, Chapt. 21, p. 490. — 31. *Stambolis, Chr., Döhler, R., Leder, D.:* Massive Leberzellnekrosen bei Herzinsuffizienz. Ein Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie schwerer Leberparenchymschäden. Med. Welt. 1979, *30*, 393. — 32. *Thoresen, S., Mørk, S. J., Hartveit, F.:* „Mock Hepatitis". Lancet 1980, *1*, 36. — 33. *Van Waes, L., Liber, C. S.:* Glutamate dehydrogenase: a reliable marker of liver cell necrosis in the alcoholic. Br. Med. J. 1977, *2*, 1508. — 34. *Wallach, H. F., Popper, H.:* Central necrosis of the liver Arch. Pathol. 1950, *49*, 33.

(Hegedűs Csaba dr., *Budapest*, Pf. 76., 1441.)

Szerkesztőségi kommentárként idézzük a szerzőkhöz (Bartók professzor és mtsaihoz) intézett levelünk nyomán legérdemibb megjegyzéseinket és Bartók professzor válaszát:

1. A tanulmány többszöri elolvasása, tanulmányozása során eltűnődtünk: miért nem fordult elő régebben, az elmúlt fél évszázad klinikai gyakorlata folyamán az a „komoly" differencial-diagnosztikai probléma, amely gondot okozott volna az acut hepatitis és a keringési elégtelenség okozta icterus elkülönítésében. Nos, mi azt hisszük, hogy azért, mert a sokra hivatott modern medicinában uralkodóvá vált „elfajult" szemléletet régen nem tették az orvosok magukévá: nem gondolták azt, hogy a tömegesen végzett, nem célzottan javallt vizsgálatokból orvosi gondolkodás nélkül összeáll a kórisme. Régen, ha a dekompenzált beteg subicterusos avagy enyhén icterusos volt, azt természetesnek tartották, és nem csináltattak májpróbákat.

Érdekes volna megállapítani, hogy milyen gyakorisággal vezet a krónikus keringési elégtelenség, ill. a shock „hypoxias centrilobularis máj necrosis"-hoz (HCMN). Ez megérdemelne egy multicentrikus tanulmányt...

6. A 7. old. utolsó bekezdésében a HCMN-ről azt írják, hogy az „komoly differencial-diagnosztikai problémát okozhat." Ebben a vonatkozásban utalunk megjegyzésünk 1. pontjára. Ha tudjuk, hogy sejtdús szövetek necrosisa a szóbanforgó enzimek megszaporodásával jár, akkor már nem olyan komoly probléma. Egyébként, ha csak a laboratóriumi leletre építünk, akkor a szívinfarktustól való elkülönítése is probléma lehetne.

Bartók professzor válaszából:

ad 1. és ad 6.: A HCMN okozta diagnosztikus probléma fő oka bizonyára az, amit a levél megfogalmazott. Lényegében ezt juttatjuk kifejezésre magunk is dolgozatunk befejező mondataiban, s tanulmányunk megírásához is ez adta az indítékot. Véleményüket mint gyakorló pathológus is alátámaszthatom, sokan ugyanis éppen ennek a szemléletnek alapján a boncolásnak nem tulajdonítanak többé jelentőséget, mert úgy vélik, hogy az a mo-

dern diagnosztikus módszerek birtokában már nem tud újat felderíteni. Ezzel szemben a helyzet az, hogy a boncolással felfedett diagnosztikus tévedések aránya nem csökken, mutatván, hogy a diagnosztikus módszerek, bármilyen fejlettek és sokfajták, önmagukban nem oldják meg a problémákat. Mindez azonban — visszatérve dolgozatunk témájához — nem változtat azon a tényen, hogy a HCMN jelenleg komoly differential diagnosztikai problémát okoz, bármi is ennek az oka. Ezt bizonyítja, hogy dolgozatunk megírása óta három további alkalommal véleményezték a HCMN-t acut hepatitisnek, akárcsak Kádas István pécsi kollégám közleménye és a László Kórház kórbonctani osztályának előadása, amely tudomásunk szerint több mint 10 hasonló esetről számolt be, s ugyanez tűnt ki a különböző országokból származó közleményekből is. Megjegyzésünk még, hogy 6. esetünkben a HCMN-t valóban szívinfarctusnak vélték."

Befejezésképpen nagyon helyénvalónak tartjuk az Orvosi Hetilap egy szerkesztőségi közleményéből az ide kívánkozó bekezdést: „A gépi és laboratóriumi vizsgálatok túlértékelése a klasszikus vizsgáló eljárások rovására, a vizsgálatok mind nagyobb számban rutinná válása, e két tényezővel párhuzamosan a diagnosztikai logikának, a klinikai gondolkodásnak mind nagyobb mértékben való háttérbeszorulása, mindezeknek eredményeképpen az orvosi gondolkodás tunyaságának és restségének állandó fokozódása és a keret-diagnózisok állandó burjánzása azok a jelenségek, amelyek egész orvosi gyakorlatunkat rutinmunkává alacsonyítják." (Orv. Hetil. 1951, *92*, 1749.)

*

Minden félreértést elkerülendő hangsúlyozni szeretnénk, hogy világjelenségről van szó és ezt a konkrét problémára vonatkoztatva misem bizonyítja jobban, mint Hegglin differencial-diagnosztikájának most már W. Siegenthaler szerkesztésében megjelent sokszerzős munkájában (Differentialdiagnose innerer Krankheiten, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1984.) az icterusok elkülönítő kórismézésében a pangásos máj egy hasábot sem elérő alfejezetében (23, 29) a szerző a következő sorokat írja:

„Die Transaminasen können recht hohe Werte (mehrere 100 Einheiten) aufweisen. Si sind auf stauungsbedingte Leberzellnekrosen zurückzuführen. *Cave:* Verwechslung mit akuter Virushepatitis. Gegenüber der Transaminasesteigerung beim Herzinfarkt hält der pathologische Befund bei der Leberstauung länger an." (A transaminase enzim érték jelentős (több száz egység) növekedést érhet el. Ez pangás okozta májsejt necrosisra vezethető vissza. Cave: összetévesztése acut vírushepatitissel. A szívinfarctust kísérő transaminase enzim növekedéssel szemben a pangás során talált kóros érték hosszabb ideig áll fenn.)

A közvetlen értékesítés Önnek is előnyös!

Vásároljon a Medicortól!

A medicor műszerek megvásárolhatok a Mintaboltokban
megrendelhetők a belkereskedelmi osztályon
A külföldi készülékeket beszerzi az Import főosztály

Mintaboltok: Budapest, Aranykéz u. 2.
Tel: 186-873, Tx: 22-7231 medib

Győr, Felszabadulás útja 78/a
Tel: 13-641 Tx: 24525 medig

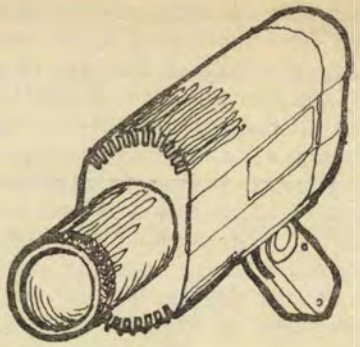
Belkereskedelmi osztály: Budapest, Aranykéz u. 2.
Tel: 183-061 Tx: 22-7231 medib

Import főosztály: Budapest, Röntgen u. 11–13,
1389, Pf. 150.
Tel: 495-930, Tx: 22-5051 medic

medicor

Evolite®

gyógylámpa



MAGYAR TALÁLMÁNY, MELY NSZK-BELI ÉS SVÉDORSZÁGI SIKERES BEVEZETÉST ÉS ALKALMAZÁST KÖVETŐEN, 1984. IV. NEGYEDÉVTŐL A MAGYAR EGÉSZSÉGÜGY SZÁMÁRA IS RENDELKEZÉSRE ÁLL!

Az EVOLITE gyógylámpa a látható spektrum széles tartományában polarizált fényt kibocsátó fényforrás. Teljesítménye 150 mW/cm².

Az EVOLITE terápia krónikus és nehezen gyógyuló sebek és fekélyek kezelésére alkalmazott új módszer. Hatására olyan sebek mutatnak gyors gyógyulást, amelyek éveken át nem reagáltak egyetlen hagyományos kezelési módszerre sem. Káros mellékhatása nincs.

ALKALMAZÁSÁVAL A GYÓGYSZERES KEZELÉS MÉRTÉKE REDUKÁLHATÓ!

Ára: 19 500 Ft

Előjegyeztethető
a mellékelt megrendelőlap elküldésével.

Az EVOLITE terápiával NSZK-ban, Svédországban és hazánkban eddig több mint 2000 beteget kezeltek sikerrel.

A terápiát mintegy 3 éve alkalmazó (NSZK, svéd, magyar) klinikák és intézetek szakvéleményét a készülékkel együtt rendelkezésre bocsátja a gyártó és forgalmazó

QUALITAS

KISSZÖVETKEZET

1139 Bp. Petneházy u. 22.

MEGRENDELŐ LAP

Megrendelő neve:

.....

.....

Pontos címe:

.....

.....

Rendelés tárgya:

.....

.....

Kelt: .....

.....

aláírás

GOLDSCHMIDT BÉLA DR.,
BORS ZSUZSANNA DR.
ÉS SZABÓ ANDRÁS DR.

K vitamin dependens véralvadási faktorok újszülöttekben tartós parenterális táplálás alatt

Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Gyermekklinika (igazgató: Schuler Dezső dr.)

A munka célja megállapítani, mennyi idő alatt alakul ki K-vitamin hiány kora- és érett újszülöttekben a K-vitamin szervezetbe jutásának zavara esetén. Ezért tartós parenterális táplálás és széles spektrumú antibiotikus kezelés alatt álló újszülöttekben meghatározták a K-vitamin dependens véralvadási faktorok aktivitását és a II faktor antigén koncentrációját a kezelés különböző ideje alatt. A vizsgálat kezdetén minden beteg 1 mg K_1-vitamint kapott im. A koraszülöttekben az 5—7. napra szignifikánsan csökkent a K-vitamin dependens alvadási faktorok aktivitása, de nem változott a II faktor antigén koncentrációja. A II faktor aktivítás : antigén koncentráció aránya 0,63 volt. K_1-vitamin újabb adása után az alvadási faktorok aktivitása rendeződött, a II faktor aktivitás : antigén arány 0,90 lett. Érett újszülöttekben hét napi kezelés alatt sem változott az alvadási faktorok aktivitása. A II faktor aktivítás : antigén arány 1,02—1,11 között volt. Az eredmények arra utalnak, hogy koraszülöttekben hamarabb alakul ki K-vitamin hiány, mint az érett újszülöttekben. Feltehetően ennek oka a koraszülött máj K-vitamin-epoxid-reduktáz enzim működésének elégtelensége. Az eseményekből levonható terápiás következtetés: K-vitamin hiány veszélye esetén koraszülötteknek hetente kétszer kell K-vitamin parenterális beviteléről gondoskodni.

Vitamin K dependent coagulation factors in newborn under total parenteral nutrition. Activity of vitamin K dependent clotting factors (factor II, VII, IX and X) and antigen concentration of prothrombin have been investigated in 23 newborn (11 preterm and 12 full-term) infants who were under total parenteral nutrition (TPN) and wide-spectrum antibiotic therapy. The peripheral blood for investigations were taken before the TPN, on the 2. day, on the 5—7. day and on the 7—8. days of TPN. All the patients received vitamin K_1 (Konakion, Roche) 1 mg, im, after the first and third blood taken. In the preterm group the activity of coagulation factors increased significantly on the 2. day but decreased significantly on the 5—7. days after giving the first vitamin K_1. The activity of coagulation factors increased after the second injection of vitamin K_1 again. The antigen concentration of prothrombin was constant during the observation, but the rate of activity and antigen concentration were 0,82; 1,05; 0,63; and 0,90 respectively. In the full-term babies the activity of coagulation factors increased but not significantly after the first injection of vitamin K_1 and was unvaried during all the time of the investigation's period. The rate of activity and antigen concentration were 1,02; 1,02; 1,20; and 1,11 in these group. The results are suggesting that vitamin K deficiency developed earlier in the preterm as in the fullterm infants.

A K-vitamin dependens véralvadási faktorok (II, VII, IX és X faktor) aktivitása érett újszülöttekben a felnőtt érték 30-60%-ának felel meg. Koraszülöttekben az aktivitás alacsonyabb, azonban szoros összefüggés a gesztációs korral nincs (17). Az élet 2-3. napján e faktorok aktivitása a kezdeti értéknek kb. a felére esik. Az aktivitás csökkenése kivédhető, vagy ha már kialakult, megszüntethető K-vitamin adásával (7, 8).

Az irodalomban ellentmondó adatok vannak arról, vajon az újszülöttek K-vitamin hiánnyal jönnek a világra vagy sem. Néhány esetben kimutattak a köldökvérben inaktív prothrombint (6), mások ezt nem tudták megerősíteni (4, 5), és az a felfogás uralkodik, hogy születéskor az újszülöttek nem szenvednek K-vitamin hiányban. Mivel azonban a köldökvér plazmájának K_1 vitamin koncentrációja az anya plazmájának még a tizedét sem éri el, sőt az esetek egy részében ki sem mutatható benne, feltehető, hogy az újszülöttek K-vitamin tartalékokkal nem, vagy alig rendelkeznek (23). Fiziológiás körülmények között az újszülött a táplálékkal jut K-vitaminhoz. Ezt egészíti ki a bélflóra kialakulása után a bélbaktériumok által termelt K-vitamin. A be-

Rövidítések:
PT = tartós parenterális táplálás
PA = prothrombin komplex aktivitás
EGT = ethanol gelatiós teszt
FDP = fibrin/fibrinogén degradatiós termékek
VLDL = very low density lipoprotein

Kulcsszavak: K-hypovitaminozis, újszülöttkor, tartós parenterális táplálás

1. táblázat. **A prothrombin komplex és a K vitamin dependens véralvadási faktorok aktivitása koraszülött és érett gyermekekben parenterális táplálás és antibiotikus kezelés alatt: az első napon (1), ezt követő 1 mg K_1 vitamin im. adása után a 3. napon (2), az 5—7. napon (3), majd K_1 vitamin ismételt adása utáni napon (4)**

Csoport	Betegek száma	PA % $\bar{x}$SD	p	II f % $\bar{x}$SD	p	VII f % $\bar{x}$SD	p	IX f % $\bar{x}$SD	p	X f % $\bar{x}$SD	p
Kora. 1.	11	30±11	<0,05	24±10	<0,05	40±11	n.s.	22± 8	n.s.	31± 8	<0,01
2.	9	45±20		38±10		49±11		30± 9		45±10	
3.	6	29± 7	<0,05	24± 4	<0,01	25±15	<0,05	22± 6	n.s.	26±11	<0,05
4.	5	43±10		39± 8		49±14		33±12		48±15	
Érett. 1.	10	43±24		42±18		41±14		30±14		41±18	
2.	12	63±37		46±18		46±13		38±14		53±18	
3.	8	54±21		59±17		44±10		38± 8		52±15	
4.	6	61±16		60±16		50±11		39±14		51±10	

$\bar{x}$ = átlag, SD = standard deviáció, n.s. = nem szignifikáns

vitel, illetve a felszívódás minden fajta zavara K-vitamin hiányhoz és vérzékenységhez vezet.

Nem rendelkezünk adatokkal arra vonatkozóan, hogy milyen az újszülöttek májának K-vitamin raktározó képessége, hogy milyen gyorsan alakulnak ki a K-vitamin hiány tünetei K-vitamin adása után, ha a további bevitel elmarad. Ennek ismerete azért fontos, mivel a K-vitamin túladagolása az újszülöttkori sárgaság fokozódásával jár.

Munkánkban tisztázni kívántuk azt, hogy mennyi idő alatt alakul ki K-vitamin hiány koraszülött és érett újszülött gyermekekben, ha a K-vitamin folyamatos bevitele zavart szenved. Ebből a célból tartós parenterális táplálás mellett széles spektrumú antibiotikus kezelésben részesülő gyermekeken végeztünk vizsgálatokat.

Betegek és módszerek

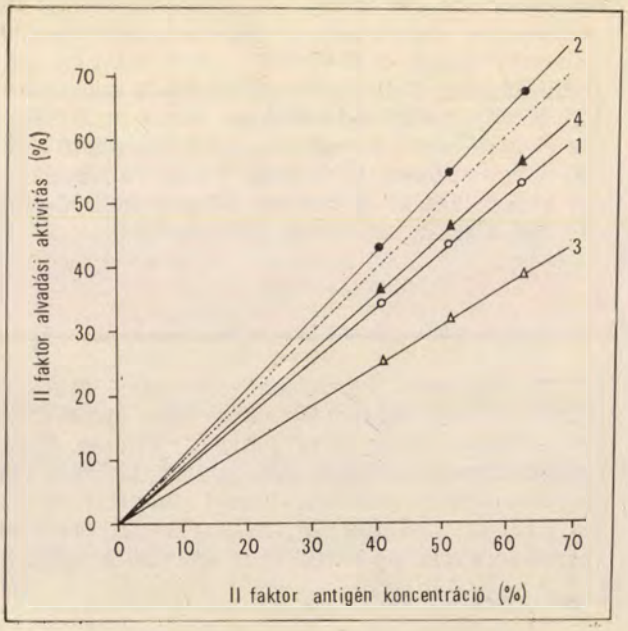
A vizsgálatsorozatban 11 koraszülött (gesztációs koruk 26—34 hét között, születési súlyuk 1000—2450 g, átlag 1627 g) és 12 érett újszülött (gesztációs koruk 36 és 42 hét között, születési súlyuk 2500—4000 g, átlag 3035 g) vett részt. Az újszülöttek kora a vizsgálat kezdetén 1—20 nap volt. A gyermekek különböző betegség miatt tartós parenterális táplálásban részesültek (testsúlykilogrammonként naponta 120—180 ml összfolyadékot, 3,0—7,5 mmol nátriumot, 7—15 g glukózt, 40 ml Infusamint, két beteg 1—4 g Intralipidet is kapott) és egyidejűleg széles spektrumú antibiotikus (penicillin vagy származékai aminoglikozidával kombinálva) kezelés alatt álltak.

Véralvadási vizsgálatokra a parenterális táplálás ideje alatt négy alkalommal került sor: 1. az első napon, ezután a betegek 1 mg K_1-vitamint (Konakion, Roche, Basel, Svájc) kaptak im., 2. a K_1 vitamin adását követő 3. napon, majd 3. az 5—7. napon. Ekkor ismét 1 mg K_1-vitamint kaptak im. A 4. vizsgálat az ezt követő napon történt. A vizsgálatokban nem vettek részt olyan betegek, akikben manifest vérzésre vagy disseminalt intravascularis coagulatióra utaló klinikai és/vagy laboratóriumi jeleket észleltünk.

A vérvételek vénából történtek. Alvadásgátlónak 9 rész vérhez 1 rész 0,1 M nátriumcitrátot adtunk. A plazmát 20 percig tartó, 6000 fordulat/perc centrifugálással állítottuk elő. FDP vizsgálathoz a vért thrombint és antifibrinolytikumot tartalmazó csőbe vettük, a szérumot alvadás után centrifugálással a fentiek szerint nyertük. A vizsgálatok egy részét azonnal, egy részét később végeztük. A plazmák tárolása műanyag csőben —20 °C-on történt.

A *prothrombin komplex aktivitást* Quick szerint Simplastin (Gödecke, Freiburg, NSZK) segítségével, a *II faktor aktivitást* a General Diagnostics (New Jersey, USA) faktorhiányos plazmájával módosított egyfázisú PA teszt-rendszerben, a *IX faktor aktivitást* a General Diagnostics hiányplazmájával módosított aktivált parciális thromboplastin idő teszt rendszerben Platelin Plus Activator (Gödecke) felhasználásával, a *X faktor aktivitást* kígyóméreg (Russel-viper) thromboplastin (Behring-werke) segítségével határoztuk meg (18).

A fibrin monomerek kimutatása ethanol gelatiós teszt segítségével *Breen és Tullis* (2) szerint történt. A *fibrinogén/fibrin degradatiós termékek* kimutatása latex gyorsteszt (Thrombo-Wellcotest, Wellcome, Beckenham, Anglia) segítségével történt. Pozitív eredmény esetén az FDP quantitatív meghatározását haem-



1. ábra: A prothrombin alvadási aktivitás és antigén koncentráció összefüggése koraszülöttekben tartós parenterális táplálás és szélesspektrumú antibiotikus kezelés alatt: (1) a vizsgálat kezdetén 1 mg K_1 vitamin im. adása előtt, (○), (2) a K_1 vitamin adása utáni 3. napon (●), (3) az 5–7. napon (△), (4) a 6–8. napon, egy nappal 1 mg K_1 vitamin ismételt adása után (▲). Pontozott vonal a 45 °-on (1/1).

agglutináció gátlásos módszerrel (FDP kit, Wellcome) végeztük (18).

A *II faktor antigén* quantitatív immunológiai meghatározása radiál immundiffúziós módszerrel *Mancini és mtsai* (15) szerint M-Partigén lemezen (Behringwerke) történt.

A PA-t, az alvadási faktorok aktivitását és a II faktor antigén koncentrációt a normál felnőtt érték %-ában fejeztük ki. Normál kontroll plazmának 10 egészséges felnőtt plazmakeverékét használtuk. A II faktor antigén koncentrációt a gyári humán kontroll plazma alapján mg/l-ben is megadtuk. A normál kontroll plazmakeverék II faktor antigén szintje 82 mg/l volt.

Technikai okokból minden betegben minden vizsgálatot elvégezni nem tudtunk.

A statisztikai elemzések a kétmintás *t* teszttel történtek.

Eredmények

Az alvadási faktorok aktivitása. A PA és az egyes alvadási faktorok aktivitásának eredményeit az *1. táblázatban* foglaltuk össze.

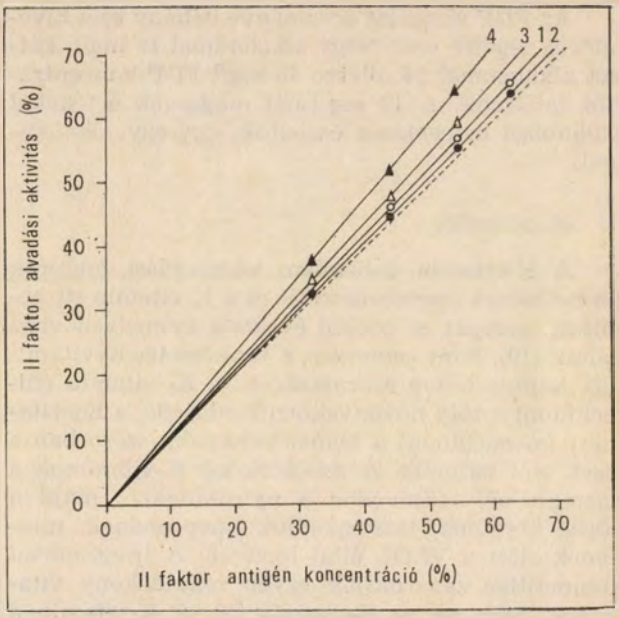
Koraszülöttekben a PT kezdetén, K_1-vitamin adása előtt a PA, a II, IX és X faktor aktivitásának átlaga a normál felnőtt érték 20—30%-a közé esik. A VII faktor aktivitása magasabb, 40±11%. A K_1-vitamin adását követő 3. napon valamennyi faktor aktivitása magasabb a megelőző értékhez képest, átlaguk a normál 30—40% közé esik. A változás a PA, a II és X faktor esetében statisztikailag szignifikáns. A PT 5—7. napján a vizsgált faktorok aktivitása az előző értékhez képest csökkent, kb. a kiindulási szintre esett vissza, kivéve a VII faktort, melynek átlaga a kezdeti értéknél szignifikánsan alacsonyabb. Miután a betegek ismét kaptak K_1-vitamint, valamennyi vizsgált faktor aktivitása emelkedett, a változás a IX faktor kivételével statisztikailag szignifikáns.

Érett újszülöttekben a PT kezdetén a PA és a K-vitamin dependens alvadási faktorok átlaga a normál felnőtt érték 40—50%-a között van, kivétel a IX faktor, melynek aktivitása alacsonyabb, 30± 14%. A K_1-vitamin adását követő 3. napon a faktor aktivitások az előzőeknél magasabbak, a változás azonban statisztikailag nem szignifikáns. A PA

2. táblázat. **A II. faktor antigén koncentráció és alvadási aktivitás koraszülött és érett újszülöttekben parenterális táplálás és antibiotikus kezelés alatt**

Csoport	Antigén % x̄	SD	Aktivitás % x̄	SD	Aktivitás antigén arány	Szignifikancia p
Kora.						
1.	29±	8	24±10		0,82	n. s.
2.	36±	8	38±10		1,05	n. s.
3.	38±	7	24±	4	0,63	<0,001
4.	43±13		39	±8	0,90	n. s.
Érett.						
1.	41±11		42±18		1,02	n. s.
2.	45±13		46±18		1,02	n. s.
3.	49±13		59±17		1,20	n. s.
4.	54±	6	60±16		1,11	n. s.

x̄ = átlag, SD = standard deviáció, n. s. = nem szignifikáns.
* csoportbeosztást ld. az 1. táblázaton.



2. ábra: A prothrombin alvadási aktivitás és antigén koncentráció összefügése érett újszülöttekben tartós parenterális táplálás és szélesspektrumú antibiotikus kezelés alatt: (1) a vizsgálat kezdetén 1 mg K_1 vitamin im. adása előtt (○), (2) a K_1 vitamin adása utáni 3. napon (●), (3) az 5–7. napon (△), (4) a 6–8. napon, egy nappal 1 mg K_1 vitamin ismételt adása után (▲). Pontozott vonal a 45 °-on (1/1).

átlagának emelkedése 50 százalékos, azonban a széles szórás miatt a két csoport eltérése statisztikailag nem szignifikáns. A PT 5—7. napján mért aktivitások az előző értéknek felelnek meg, kivéve a II faktort, melynek nem szignifikáns emelkedése észlelhető. Nem változnak lényegesen az aktivitások a K_1-vitamin második adását követően sem.

A II faktor antigén koncentráció. A II faktor immunológiai meghatározásának eredményeit a *2. táblázatban* összegeztük. Koraszülöttekben a II faktor antigén koncentrációja a vizsgálatsorozat kezdetén magasabb a koagulációs aktivitásnál, a különbség azonban statisztikailag nem szignifikáns. Az egymást követő mintákban az antigén szint lassan emelkedik és nem csökken a PT 5—7. napján sem, eltérőleg a koagulációs aktivitástól. Az aktivitás : antigén koncentráció aránya ekkor 0,63, a két érték eltérése erősen szignifikáns. A K_1-vitamin második adását követő aktivitás emelkedés következtében a két paraméter ismét közel egybe esik, arányuk 0,90. A koraszülöttek II faktor aktivitása és antigén koncentrációja közti összefüggés a vizsgálatsorozat különböző időpontjában az *1. ábrán* látható.

Érett újszülöttekben a II faktor antigén molekula plazma koncentrációja mind a négy vizsgált időpontban magasabb a koraszülöttek megfelelő értékénél. A II faktor alvadási aktivitása az antigén szinttől jelentős eltérést egyik időpontban sem mutat. Az érett újszülöttek II faktor aktivitása és antigén koncentrációja közti összefüggés a *2. ábrán* látható.

Az *EGT* minden mintában negatív eredményt adott.

Az *FDP* vizsgálat eredménye néhány eset kivételével negatív volt. Négy alkalommal 16 mg/l, kétkét alkalommal 24, illetve 48 mg/l FDP koncentrációt találtunk. A 12 mg/l-nél magasabb értékeket különböző betegekben észleltük, egy-egy alkalommal.

Megbeszélés

A K-vitamin dependens véralvadási faktorok termelésének mechanizmusát és a K-vitamin itt betöltött szerepét az utóbbi években intenzíven vizsgálták (19). Mint ismeretes, a természetes K-vitaminok naphtochinon származékok: a K_1-vitamin (fillochinon) a zöld növényekben fordul elő, a K_2-vitamint (menachinon) a bélbaktériumok, elsősorban a Bact. coli termelik. A zsíroldékony K-vitaminok a vastagbélből felszívódva a nyirokutakba, majd a vérbe kerülnek, transzportjuk lipoproteinek, mindenek előtt a VLDL által történik. A transzportot kompetitive zavarhatják egyéb zsíroldékony vitaminok, mint pl. az E-vitamin (3). A K-vitamin a májban bizonyos proteinek karboxilálási folyamatában vesz részt, miközben oxidálódik. Az így keletkezett inaktív epoxid módosulatot az epoxid-reduktáz enzim alakítja vissza az aktív, redukált, hidrochinon formává (ez az ún. K-vitamin ciklus). A kumarinok K-vitamin antagonista hatása az epoxid-reduktáz kompetitív gátlásának következménye (20). K-vitamin jelenlétéhez kötött az egyébként K-vitamintól függetlenül szintetizálódó II, VII, IX és X alvadási faktor polypeptid előalakjainak N-terminális részén levő, különböző számú (a prothrombinnál 10, a IX faktornál 14, a VII faktornál 9 és a X faktornál 11) glutaminsav gamma helyzetű karboxilálása. E módosulás azért lényeges, mert a gamma-karboxiglutaminsavak által válnak e faktorok képessé Ca^{++} ionok segítségével foszfolipid felületére kötődni és alvadásilag aktív komplexet képezni.

Az akarboxi- és karboxi formák immunológiailag nem teljesen azonosak (1). Izolálás után mindkettővel szemben előállítottak specifikus ellenanyagot és úgy találták, hogy a keresztezett antigén-antitest reakció tökéletlen. Az általunk használt M-Partigén lemez anti-karboxiprothrombint tartalmaz, ezért az akarboxi-forma mennyiségi mérésére alkalmatlan. Mivel azonban az alvadási aktivitás és a karboxiprothrombin antigén koncentrációja között szoros a korreláció (2), abban az esetben, ha az alvadási aktivitás csökkenését nem követi az immunológiailag meghatározott antigén mennyiségének arányos csökkenése, ennek oka, hogy alvadásilag inaktív akarboxi-prothrombin is bekerült a keringésbe. Ezt lehet észlelni K-vitamin hiány, vagy K-vitamin antagonisták jelenléte esetén (11). Májparenchyma károsodás alkalmával, ahol a fehérjeszintézis zavaráról van szó, mindkét paraméter értéke arányosan csökken.

Fentiek alapján a K-vitamin hiányát az alábbi tünetek fennállásakor lehet biztosan kimondani (22):

1. A II, VII, IX és X faktor aktivitása alacsony, de a többi alvadási paraméter, kivéve a prothrombin időt, normális.

2. Legalább egy K-vitamin dependens alvadási faktor akarboxi előalakja kimutatható.

3. Minden eltérés gyorsan normalizálódik K-vitamin adás után.

Vizsgált betegeinkben a negatív EGT, illetve a jelentősen nem emelkedett FDP-szint arra utalt, hogy intravascularisan fokozott thrombin-, illetve fibrino/genolytikus aktivitás nem áll fenn. A K-vitamin dependens véralvadási faktorok alacsony aktivitása, az immunológiai módszerrel meghatározott prothrombin szintnél alacsonyabb II faktor aktivitás, valamint az alvadási faktorok K-vitamin adását követő aktivitás fokozódása koraszülöttekben a PT kezdetén K-vitamin hiányállapotra utaltak. Hasonló tünetek alakultak ki a PT alatt a K-vitamin első adása utáni 5—7. napra. K-vitamin ismételt adásával ezek az eltérések ismét rendezhetők voltak. Érett újszülöttekben a K-vitamin dependens alvadási faktorok aktivitása az első K-vitamin adás után szintén emelkedett, de a változás statisztikailag nem volt szignifikáns. Az immunológiailag meghatározott prothrombin szint és az aktivitás szoros összefüggésben volt egymással, ennek alapján feltehető, hogy a gyermekek plazmájában jelentős mennyiségben akarboxiprothrombin nem szaporodott fel. Nem zárja ez ki természetesen a K-vitamin enyhébb hiányát. A későbbiekben azonban e csoportban K-vitamin hiányra utaló tüneteket még egyhetes PT alatt sem lehetett megfigyelni.

Az alvadási faktorok aktivitása betegeink egyik csoportjában sem érte el a normál felnőtt értékeket K-vitamin adása után. Fiziológiás jelenségről van szó, mivel a K-vitamin dependens alvadási faktorok szintje a születéskor 30-40%-os aktivitásról postnatalisan fokozatosan, 2-12 hónap alatt éri el a felnőttben megszokott értékeket (7, 8). Az alacsonyabb szint nem K-vitamin hiány, hanem a prekurzor molekula csökkent mértékű termelésének következménye.

A koraszülött csoportban megfigyelhető, hogy a PT 5—7. napjára legnagyobb mértékben a VII faktor aktivitása csökkent. Ennek oka, hogy a VII faktor biológiai felezési ideje (6 óra) a legrövidebb, K-vitamin hiány esetén ennek aktivitása csökken a leggyorsabban. A további sorrend: IX faktor (20 ó), X faktor (40 ó) és II faktor (60 ó) (9). Ha a K-vitamin hatást kumarinnal függesztjük fel, az óránkénti aktivitás csökkenés a VII faktornál 8%, a IX faktornál 4%, a X faktornál 2%, a II faktornál 1% (22). Az élettartamban mutatkozó különbség feltehetően a proteolysissel szemben eltérő ellenálló képességgel magyarázható (12).

Vizsgálataink azt mutatják, hogy a K-vitamin bevitel elmaradása esetén egy héten belül csak a koraszülöttekben alakulnak ki a K-vitamin hiány tünetei. Nem figyelhető meg ez a hasonló körülmények között levő érett újszülöttekben. Az eltérésnek két oka lehet: a koraszülöttek mája csökkent mértékben veszi fel a K-vitamint, vagy a K-vitamin ciklus a K-vitamin-epoxid-reduktáz enzim insufficiens működése miatt tökéletlen. E lehetőségeket megerősítik azok a még folyamatban levő vizsgálatok, melyek szerint a humán foetalis máj az idősebb gyermekek vagy felnőttek májánál kisebb (egyötöd) koncentrációban tartalmaz K_1-vitamint (23).

3. táblázat. **K vitamin hiány okai újszülöttkorban**

1. K vitamin bevitel elégtelen
— alultápláltság
— parenterális táplálás
— anyatej-táplálás (egyes esetekben?)
2. K vitamin felszívódás zavara
— elégtelen epekiválasztás (pl. epeutatrézia)
— bélmotilitás zavara
— malabsorptio
3. K vitamin transport zavara
— csökkent transzport-protein (VLDL) szint
— nyirokkeringés zavara (pl. nyirokcsomóduzzanat)
— zsírban oldódó vitaminok túlzott bevitele (pl. E vitamin)
4. Korlátozott K vitamin hatásosság a májban.
— a K vitamin ciklus veleszületett zavara (koraszülöttek?)
— a K vitamin ciklus gyógyszeres gátlása (pl. kumarin)
5. Multifaktoriális zavar
— hasmenés az anyán és a gyerekben
— gyógyszerek (pl. antikonvulzív szerek)
6. Elégtelen gastrointestinális K vitamin produkció (?)
— antibiotikumok, szulfonamidok
— infekciók, táplálkozási zavarok
— az anyatejjel táplált csecsemő bifidus-florája (?)

Az újszülöttek K-vitamin igénye napi 25 μg. A női tej 15, a tehéntej 60 μg/l K_1-vitamint tartalmaz. Korábban feltételezték, hogy a csak női tejjel táplált csecsemőkben gyakrabban alakul ki késői K-vitamin hiány. Újabban *Jiminez és mtsai* (10) vizsgálatai ez ellen szólnak: 1 hónapos korban nincs különbség a csak női tejjel, illetve tehéntejjel táplált egészséges csecsemők K-vitamin dependens alvadási faktorainak aktivitása között. Nagyon valószínű, hogy egészséges gyermekekben a táplálék relatív K-vitamin szegénységét a bélflóra K-vitamin termelése pótolja.

A perinatalis korban számos ok vezet K-vitamin hiányhoz. *Sutor és mtsai* (22) összefoglalását kiegészítve a *3. táblázatban* láthatók ezek. A táblázatban feltüntetett esetekben *Künzer és mtsai* (13) profilaktikusan heti 0,5 mg/testsúlykilogramm K_1-vitamin adását javasolják. A hazai irodalomban *Sas* (20) összefoglaló közleményére utalunk.

Vizsgálataink alapján úgy gondoljuk, hogy a K-vitamin hiány szempontjából veszélyeztetett koraszülöttek esetében a heti egyszeri K_1-vitamin bevitel nem elegendő. *Koraszülötteknek, ha K-hypovitaminozis lehetősége felmerül, gyakrabban, hetente két alkalommal kell a K_1-vitamint parenterálisan biztosítani.*

IRODALOM: 1. *Blanchard, R. A. és mtsai:* Immunoassays of human prothrombin species which correlate with functional coagulant activities. J. Lab. Clin. Med. 1983, *101*, 242. — 2. *Breen, F. A., Tullis, J. L.:* Ethanol gelation: A rapid screening test for intravascular coagulation. Ann. Int. Med. 1968, *69*, 1197. — 3. *Corrigan, J. J.:* Enhanced vitamin K deficiency with vitamin E. Pediat. Res. 1980, *14*, 532. — 4. *Doorm, van, J. M., Hemker, H. C.:* Vitamin K deficiency in the newborn. Lancet 1977, *II*, 708. — 5. *Doorm, van, J. M., Muller, A. D., Hemker, H. C.:* Heparin-like inhibitor, not vitamin-K deficiency, in the newborn. Lancet, 1977, *I*, 852. — 6. *Dreyfus, M. és mtsai:* Vitamin K deficiency in the newborn. Lancet, 1979, *I*, 1351. — 7. *Goldschmidt, B.:* Újszülöttkori véralvadási zavarok. In: Schuler, D., Görgényi, Á. (Szerk.): Thromboembóliák és haemorrhagiás diathesisek. A Korányi Társaság Tudományos Ülései XVII. Akadémiai, 1983, Bp. 54—63. p. — 8. *Hathaway, W. E.:* The bleeding newborn. Semin. Hematol. 1975, *12*, 175. — 9. *Hemker, H. C. és mtsai:* Disturbances of blood clotting mechanism induced by antimetabolites of vitamin K. In: Kress, von, H. Frhr, Blum, K-U. (Szerk.): Vitamine A, E und K. Schattauer, 1969, Stuttgart. 200—217. p. — 10. *Jiminez, R. és mtsai:* Vitamin K-dependent clotting factors in normal breastfed infants. J. Pediatrics 1982, *108*, 424. — 11. *Kazmier, F. J.:* Current practice with vitamin K antagonist therapy. Mayo Clin. Proc. 1974, *12*, 918. — 12. *Kárpáti, J., Váradi, K., Elődi, Zs.:* Proteolytic sensitivity of vitamin K dependent clotting factors: the protecting effect of calcium. II. Bilat. Magyar-Csehszl. Haematol. Vértranszf. Symposium. Szombathely, 1981, 67. p. — 13. *Künzer, W. és mtsai:* Das Neugeborene und Vitamin K. Dtsch. Med. Wschr. 1983, *108*, 1623. — 14. *Lechner, K.:* Blutgerinnungsstörungen. Springer, 1982, Berlin. — 15. *Mancini, G., Carbonara, A. O., Heremans, J. F.:* Immunochemical quantitation of antigen by single radial immunodiffusion. Immunochemistry, 1965, *2*, 235. — 16. *Merskey, C., Kleiner, G. J., Johnson, H. J.:* Quantitative estamination to diagnosis and treatment. Blood, 1966, *28*, 1. — 17. *Muntean, W., Müller, W.:* Gerinnungsuntersuchungen aus Kapillarblut bei Neugeborenen. Helv. Paed. Acta 1976, *31*, 149. — 18. *Owen, C. Jr. és mtsai:* The diagnosis of bleeding disorders. Little, Brown, 1974, Boston. — 19. *Prydz, H.:* Vitamin K dependent clotting factors. Semin. Thromb. Hemost. 1977, *4*, 1. — 20. *Sas, G.:* Mikor és hogyan adjuk a K-vitamint? Gyógyszereink, 1983, *33*, 19. — 21. *Schröer, H.:* Assay for prothrombin. In: Bang, N. és mtsai (Szerk.) Thrombosis and bleeding disorders. Thieme, 1971, Stuttgart. — 22. *Sutor, A. H. és mtsai:* Vitamin-K-Mangelblutungen bei vier vollgestillten Säuglingen im Alter von 4 bis 6 Lebenswochen. Dtsch. Med. Wschr. 1983, *108*, 1635. — 23. *Shearer, M. J. és mtsai:* Plasma vitamin K_1 in mothers and their newborn babies. Lancet, 1982, *II*, 460.

(Goldschmidt Béla dr., *Budapest*, Tűzoltó u. 7/9., 1094.)

UNIVERSAL

pO_2-Meter MO 10

a pO_2 érték mérésére
előnyösen használható többlépcsős
oxigén terápiánál Manfred v. Ardenne professzor
nyomán

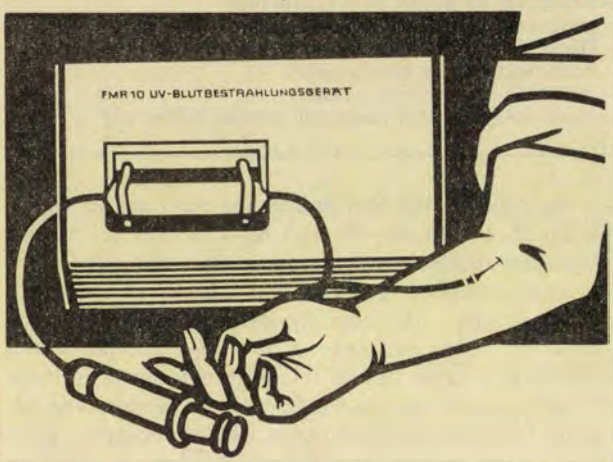


részleges oxigénnyomás meghatározására artériás
és vénás vérvizsgálatoknál, valamint
transcutan trendmeghatározás

UV-VÉRMEGVILÁGÍTÓ KÉSZÜLÉK

FMR 10

HAEMATOGÉN
és OXIDÁCIÓSTERÁPIÁHOZ
5 perc reinjekciósfolyamatban (FMR)



egyszerű végrehajthatóság
a beteg csekély megterhelésével
mikrocirkuláció és oxidatív
szubsztrátfelhasználás javítása
O_2 ellátás tartós és jelentős növelése

Kérjen tájékoztatást részletes prospektusanyagunkból!

Keressen meg bennünket az NDK-Medizintechnik szakkiállításon az 1985. évi Lipcsei Tavaszi Vásáron, március 10—16. között.

Exportőr: **MLW intermed-export-import**
Volkseigener Aussenhandelsbetrieb der
Deutschen Demokratischen Republik
DDR—1020 Berlin, Schicklerstrasse 5/7, P. O. B. 17

Importőr: **MEDICOR**
Röntgen u. 11—13. Budapest 62 POB 150
H — 1389 HUNGARY Tel.: 495-130

PERÉNYI ANDRÁS DR.
ÉS FRECSKA EDE DR.

A neuroleptikumok gyakorlati alkalmazásának néhány időszerű kérdése

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

A szerzők áttekintik a neuroleptikumok alkalmazásának gyakorlati kérdéseit a schizophren betegek kezelésében. Foglalkoznak az akut állapot kezelésével, továbbá a fenntartó terápiával. Kiemelik, hogy néhány vonatkozásban a hazai gyakorlat eltér külföldi szerzők ajánlásaitól, de mivel a hazai gyakorlat nem tűnik előnytelennek, kontrollált vizsgálatok elvégzését ajánlják ezeken a területeken.

Some problems of the application of neuroleptics in everyday practice. The authors survey the practical application of neuroleptics in the treatment of schizophrenics. They review the therapy of acute episodes and the problems of maintenance therapy. They emphasize that the use of these drugs in everyday practice in Hungary differs from recommendations of foreign authors, but since the application of these drugs in our country does not seem to be unsuccesful, controlled trials are warranted to justify the clinical impressions.

A neuroleptikumok körülbelül három évtizede jelentek meg, klinikai alkalmazásukkal, biokémiai hatásmechanizmusukkal kapcsolatban még ma is vannak megoldatlan kérdések. E szerek a klinikum számos területén nyertek alkalmazást, így psychiatriában, neurológiában (hyperkinesisek kezelése), továbbá az általános orvosi gyakorlatban hányinger, hányás, csuklás, viszketés csillapítására. Közleményünkben csak a schizophren betegek kezelésére való alkalmazásukat kívánjuk tárgyalni, az egyéb psychiatriai kórképekben való felhasználásukkal — ha csak érintőlegesen is — foglalkoztunk egy előző cikkben (39), nem psychiatriai részletek tárgyalása pedig meghaladná e közlemény kereteit.

A biológiai psychiatria eredményei szerint a schizophreniát, különösen a pozitív tünetekkel jellemzett állapotokat elsősorban a mezolimbikus és mezokortikális rendszerbeli dopamin (DA) túlműködéssel lehet magyarázni (44). A DA hypotesist illetően utalunk *Lipcsey* közleményére (36). Felmerül más neurotranszmitter pályák — például noradrenalin, szerotonin — érintettsége is (44), ezen feltevések sem csorbították azonban a DA elmélet jelentőségét. Az újabb kutatások tükrében úgy tűnik, hogy a neuroleptikumok a posztszinaptikus DA receptorok blokkolása révén fejtik ki terápiás hatásukat (10). Ezzel kapcsolatban meg kell említeni, hogy a DA receptorokat pre- és posztszinaptikus receptorokra osztjuk lakolizáció szempontjából. A preszinaptikus receptorok fiziológiai szerepe a neurotranszmisszió gátlása, egyik csoportjukon az autoreceptorokon keresztül a transzmitter saját felszabadulását gátolja. Az előbbiekből következően a preszinaptikus autoreceptorokon a DA antagonisták a dopaminerg átvitel növekedését, a DA agonisták annak csökkenését idézik elő. Pharmacológiai szempontból D1 és D2 típusúakra osztjuk a receptorokat (31).

Bár a jelenleg használatos neuroleptikumok közös hatása a DA antagonista effektus, jelentős különbségek mutatkoznak az egyéb neurotranszmitter rendszerekre (pl. alfa-adrenerg, cholinerg, histaminerg) gyakorolt hatásukban.

A neuroleptikumok felosztása

A neuroleptikumok több szempont szerint oszthatók fel. A gyakorlat szempontjából két, a hatáserősség-sorrend és a kémiai szerkezet alapján történő felosztás lényeges. A hatáserősség alapján magas potenciájúnak nevezett neuroleptikumok terápiás hatásukat 1, vagy 10 mg körüli nagyságrendű dózisban fejtik ki, emellett erőteljesen parkinsonizálnak, csekély viszont anti-alfa-adrenerg, anticholinerg, illetve az antihistamin hatással összefüggő hypnosedatív hatásuk. Ilyen szer például a haloperidol, vagy a trifluoperazin. Az alacsony potenciájú neuroleptikumokat (például chlorpromazin, thioridazin) 100, vagy 1000 mg nagyságrendű dózisban használjuk, kevésbé parkinsonizálnak, viszont erélyes anti-alfa-adrenerg, anticholinerg, valamint hypnosedatív hatásuk van. A neuroleptikumok hatáserősségét a chlorpromazinra szokták vonatkoztatni, melyet chlorpromazin aequivalensnek (cpze) neveznek. A *táblázatban Baldessarini* (2), *Davis* (14), valamint *Juhász és Pethő* (27) adatai alapján néhány Magyarországon is használatos neuroleptikum hatáserősségét adjuk meg a kémiai felosztással együtt.

A neuroleptikumoktól várható terápiás hatást illetően *Crow* a schizophrenián belül I. és II. típusú syndromát különít el (11). Az I. típusú syndromára a pozitív tünetek jellemzők (gondolkodászavar, tévely, hallucináció) és ez a DA transzmisszió zavarával függene össze. A II. típusú syndromát a negatív tünetek (emóciónális elsivárosodás, késztetéshiány) jellemzik, és morfológiai elváltozások feltételezhetők. A két syndroma tünetei együtt is előfordulhatnak, továbbá az I. típusú tünetek átmehetnek a II. típusúba. Az I. típusú symptomák reverzibilisek, a II. típusú tünetek inkább irreverzibilisek. Neuroleptikus kezeléstől a fentiek alapján elsősorban az I. típusú syndroma kezelésében várhatunk eredményt.

Akut állapotok kezelése.

Az akut schizophren epizódok kezelésében eltérés van a hazai gyakorlat és az angolszász irodalom ajánlásai között. Itthon gyakran folyamodunk neuroleptikumok kombinációjához (5), míg például az USA-ban meglehetősen mereven ragaszkodnak a monoterápiához (49), legalábbis elméletben, hiszen egy felmérés során kiderült, hogy az egyik állami kórházban a betegek 28%-a részesült kombinált kezelésben (38). Az egy időben egy neuroleptikum adása mellett szól, hogy minden neuroleptikum DA antagonista tulajdonsága révén hat schizophreniában (23) és kiterjedt felmérések mutatják, hogy *egyik ilyen szer sem rendelkezik specifikus hatással, mely egyes céltünetekre specifikusan hatna* (33). Megemlítenénk, hogy végeredményben ugyanerre a következtetésre jutott klasszikus, inkább psychopathológiai megközelítésből *Kuncz* is (35). A fentiek azonban nem jelenthetik azt, hogy teljesen mindegy, melyik szert adjuk a betegnek, hiszen a mellékhatásokban lényeges különbségek vannak. Az alacsony potenciájú szerek kifejezettebben hypnosedatívak, így alkalmasabbak a szorongással, nyugtalansággal jellemzett állapotok kezelésére. Megemlítendő, hogy ugyanezen szerek dózisa éppen mellékhatásaik miatt korlátozottabb.

A kombinációk mellett az szól, hogy ugyan a több neuroleptikum alkalmazásával a DA antagonista hatás nem fokozható és több típusú mellékhatás jelentkezhet, megfelelő dózisok választásával a több enyhe mellékhatás a beteg számára kisebb megterhelést jelent, mint *egy* súlyosabb. A mellékhatások egymással szemben védelmet is biztosíthatnak, például a neuroleptikus parkinsonizmusban jelentkező fokozott nyálelválasztást az alacsonyabb potenciájú szerek anticholinerg hatása csökkentheti. Az eddigiekből következik, hogy amennyiben kombinált gyógyszerelést választunk, csak egy magas és egy alacsony potenciájú neuroleptikum kombinációja jöhet szóba, következésképp kettőnél több neuroleptikum kombinációjának sok értelme nincs. Az irodalmat áttekintve azt találtuk (23), hogy a kontrollált vizsgálatok a kombinált kezelésnek sem különösebb előnyét, sem hátrányát nem mutatták, a nem kontrolláltak következtetése azonban az volt, hogy egy magas potenciájú szerhez egy alacsony potenciájút adva, az utóbbi hypnosedatív hatása előnyösen kihasználható.

Ezek után felmerül a kérdés, hogyan válasszuk ki a megfelelő neuroleptikumot az akut schizophren epizódban szenvedő beteg számára? Amennyiben ismételt kezelésről van szó, azt a szert érdemes választani, melyre a beteg előzően jól reagált. Első kezelés esetén, monoterápiát alkalmazva az előnyös és előnytelen mellékhatásokat kell szem előtt tartanunk, például hypotensiós beteg kezelésekor az alfa-adrenerg bénító (így tensió esést okozó) alacsony potenciájú szerekkel szemben érdemes előnyben részesítenünk a magas potenciájú neuroleptikumokat. Szorongással, alvászavarral küszködő beteg kezelésekor inkább az alacsony potenciájú szerek adása indikált. Kombinált terápia előnyben részesítése esetén bármely magas potenciájú neuroleptikum kombinálható bármely alacsony potenciájúval.

A neuroleptikum dózisának megválasztásával kapcsolatban *Davis*-re hivatkozunk (13), aki szerint az akut psychosis kezeléséhez legalább 400—1200 mg cpze szükséges. Természetesen a dózist egyénre szabottan kell alkalmazni, figyelembe véve a beteg korát, testsúlyát, a lehetséges gyógyszerkölcsönhatásokat. Megemlítjük a psychotolysis technikáját, melynek lényege, hogy félóránként, óránként adunk a betegnek intramuscularisan neuroleptikumot, addig, amíg a psychotikus állapotot megfelelően kézben nem tartjuk. *Donlon és mtsai* 650 beteget érintő, 14 erre vonatkozó vizsgálatot tekintettek át, és minden közlemény az agitáltság, nyugtalanság gyors javulását találta ezt a módszert alkalmazva (17). Igaz, *Escobar és mtsai* dupla-vak vizsgálatukban, ezt a technikát alkalmazva nem találtak különbséget az aktív szert és a placebot kapó betegek javulása között, azonban maguk is kiemelik, hogy ez adódhatott a betegek nem megfelelő kiválasztásából is (19).

Kérdés, mely tényezők okozhatják, hogy a beteg nem reagál a várt módon az alkalmazott neuroleptikus kezelésre? Ennek legvalószínűbb oka, hogy a szer nem éri el kellő koncentrációban a posztszinaptikus DA receptorokat. Ilyenkor a következőket feltételezhetjük: 1. alacsony dózis; 2. elégtelen felszívódás; 3. enzimindukció; 4. metabolikus kerülőutak (21).

Az akut schizophren epizód kezelésével kapcsolatban foglalkoznunk kell az antiparkinsonos szerek profilaktikus alkalmazásával, hiszen ellentmondás van a nemzetközi irodalom ajánlásai és a hazai gyakorlat között két szempontból is. Egyrészt hazánkban elterjedt az antiparkinsonos profilaxis, míg ezt az irodalom általában ellenzi azon régebbi vizsgálatokra hivatkozva (16, 47), melyek a parkinsonos tünetek megjelenésében csekély különbséget találtak a profilaktikusan antiparkinsonos szerrel kezelt és a nem kezelt betegek között. Másrészt, míg külföldön általában anticholinerg hatású antiparkinsonos szereket használnak, itthon inkább az antihistamin tulajdonságú promethazint (Pipolphen) és a diethazint (Aparkazin) részesítjük előnyben. Az anticholinerg típusú antiparkinsonos szerek adása ellen felhozott érvek a következők: 1. E szerek csökkentik, vagy késleltetik a neuroleptikumok terápiás hatását (12, 45). 2. Összefüggést találtak a tardív dyskinesia (TD) súlyossága és az anticholinerg antiparkinsonos szerek alkalmazása között (20). 3. Az anticholinerg szereknek is vannak kellemetlen mel-

Néhány hazánkban is használt neuroleptikum kémiai szerkezet szerinti csoportosítása és a chlorpromazin aequivalensben (cpze) kifejezett hatáserőssége

Gyógyszerkönyvi név	Gyári év	100 mg chlorpromazinnal aequivalens dózis (mg)
Phenothiazinok		
Alifás származék:		
Chlorpromazin	Hibernal	100
Levomepromazin	Tisercin	120—133
Piperidin származék:		
Thioridazin	Melleril	95
Piperazin származék:		
Trifluoperazin	Terfluzine	5
Fluphenazin decanoat (hosszú hatású készítmény)	Dapotum D	0,61
Thioxanthenek		
Chlorprothixen	Chlorprothixen	65
Dibenzodiazepinek		
Clozapin	Leponex	60
Butyrophenonok		
Haloperidol	Haloperidol	2—3
Trifluperidol	Trisedyl	0,3—0,5
Diphenylbutylpiperidin		
Pimozid	Orap	0,3—0,5

A methophenazin (Frenolon), fluspirilen (Imap) és flupentixol decanoatra (Fluanxol) vonatkozóan megbízható adatokat nem találtunk.

lékhatásaik (2), így a szájszárazság, vizelet retentio, esetleg zavartság. A fentiekkel kapcsolatban megjegyezzük, hogy e szerek a *gyakorlatban* nem befolyásolják a neuroleptikumok terápiás hatását (44). Utalnánk továbbá arra, hogy az erőteljes anticholinerg hatású clozapin az egyik leghatásosabb neuroleptikum. Az anticholinerg antiparkinsonos szerek és a TD összefüggését felvető eredmények csak azt bizonyítják, hogy e gyógyszerek súlyosbítják a már kialakult TD-t, de azt nem, hogy már kialakulásukban is szerepet játszanának (30). Az anticholinerg antiparkinsonos szerek mellékhatásaival kapcsolatban a dilemma a következő: mi a rosszabb a betegnek, a 20-40%-os valószínűséggel kialakuló parkinsonos tünetcsoport (31), a ritkább akathisia, a kifejezetten ritka dystoniás reakció, vagy az anticholinerg mellékhatások. Összegezve az eddigieket azt lehet mondani, hogy az anticholinerg antiparkinsonos profilaxis kérdése ma még nem eldöntött, azonban kiemelnénk, hogy legújabban két olyan közlemény jelent meg USA-beli szerzőktől, akik vizsgálati eredményeik alapján kifejezetten ajánlják ezen szerek profilaktikus alkalmazását (32, 48).

Kevés adat áll rendelkezésre az antihistamin hatású szerek (promethazin, diethazin) profilaktikus alkalmazásával. Saját vizsgálatunk szerint (41) az antiparkinsonos gyógyszerek (főleg promethazin és diethazin) megvonása rontotta a betegek parkinsonos tüneteit és TD-ját is, mely utóbbi eredmény amellett szólhatna közvetve, hogy e szerek alkalmazása védelmet nyújthat a hyperkinesisek kialakulásával szemben. *Chouinard és mtsai* (8) azt találták, hogy az anticholinerg hatású benztropin (nálunk nincs forgalomban) és az ethopropazin, mely ugyancsak nincs forgalomban hazánkban, de hasonló a nálunk használt diethazinhoz, egyformán hatásosak voltak a neuroleptikus parkinsonizmus kezelésében, azonban a benztropin szignifikánsan súlyosbította a betegek TD-jét, az ethopropazin viszont nem. Úgy gondoljuk, hogy a hazai gyakorlat igazolására újabb vizsgálatok szükségesek.

A profilaktikus antiparkinsonos kezeléssel kapcsolatban végezetül azt emelnénk ki, hogy még ha alkalmazzuk is, körülbelül 3 hónap után érdemes kísérletet tenni e szerek fokozatos elhagyására, hiszen a parkinsonos tünetek ez idő után maguktól is csökkennek (37), továbbá az anticholenerg antiparkinsonos szerek, mint fentebb említettük, az elhúzódó neuroleptikus kezelés során kialakuló TD-t rontják (20).

A krónikus schizophreniás folyamat és a reziduális képek kezelése.

A fenntartó neuroleptikus kezelés minden schizophren beteg számára szükséges volta újabban vitatottá vált. Vannak vizsgálatok, melyek a fenntartó terápia szükségességét bizonyítják (15, 28), mások viszont azt hangsúlyozzák, hogy nem minden schizophren beteg igényel hosszú távú neuroleptikus kezelést (3, 33). Utóbbi oka lehet, hogy egyes betegek nem reagálnak a neuroleptikumra, mások viszont jó állapotban tarthatók anélkül is (33). *Gardos és Cole* (22) az irodalmat áttekintve azt találták, hogy az aktív szer-placebo különbség a relapsus ráta vonatkozásában a különböző vizsgálatokban 12 és 59% között mozgott, az átlag 40% volt. Szerintük ez azt jelenti, hogy a nem hospitalizált schizophrenek legalább 40%-a fenntartó kezelésre szorul. Véleményük szerint azonban az is következik ebből, hogy az ilyen schizophren betegek körülbelül 50%-a nem igényel hosszú távú neuroleptikus kezelést a fentebb már leírt okok miatt. A felesleges fenntartó kezelés nemcsak luxus, hanem a mellékhatások kialakulásának veszélye miatt káros is lehet. Éppen ezért van olyan ajánlás, hogy az első akut psychotikus epizód után fokozatosan, hónapok alatt el kellene hagyni a neuroleptikumokat és csak a második epizód után kell a hosszú távú kezelést beállítani (3). Emellett szól az is, hogy az első epizód alapján néha nehéz pontos diagnózist felállítani, néha egy először schizoformnak tünő psychosis később affectiv psychosis formájában zajlik (3), melynek fenntartó kezelése más gyógyszerelést igényel. A krónikusan neuroleptikus kezelésben részesülő hospitalizált betegeknél is érdemes megkísérelni a dózisok fokozatos csökkentését, körülbelül heti 10%-kal, mindaddig, amíg a relapsus jelei nem mutatkoznak, vagy amíg sikerül elhagyni teljesen a gyógyszert (3). Természetesen minden kísérletet a dózis csökkentésére, a gyógyszer elhagyására meg kell beszélni a beteggel, sőt esetleg hozzátartozójával is.

A fenntartó neuroleptikus kezelés intenzitásával kapcsolatban először azt kell eldöntenünk, hogy lehet-e cél a tünetmentesség, vagy csak a relapsusok megelőzésére törekedhetünk? Az előbbi cél ál-

talában magasabb dózist igényel (15). A tünetmentességgel kapcsolatban hangsúlyozni szeretnénk, hogy ez alatt inkább csak a pozitív tünetek teljes hiányát értjük, nem pedig a tökéletesen ép személyiség restitutióját. Ez utóbbi valószínűleg irreális cél lenne, hiszen *Pethő* szerint (42) még a viszonylag legjobb indulatú cycloid psychosisokban is számolnunk kell maradvány tünetegyüttessel.

A konkrét dózisok vonatkozásában *Casey és Toeniessen* vizsgálatára utalunk (7). Ők 27 fenntartó neuroleptikus kezelésben részesülő beteget kezeltek 3 havonta 10-25%-kal csökkentett neuroleptikus dózissal és végül 300—600 mg cpze-nek megfelelő adaggal a psychozis megfelelő kontrollját érték el, emellett a betegek TD-ja is szignifikánsan csökkent. Vizsgálatukban a neuroleptikumok majdnem minden csoportja képviselve volt.

A fenntartó neuroleptikus kezeléssel kapcsolatban kitérnénk röviden a neuroleptikus depresszió kérdésére. Egyes szerzők (34) szerint a neuroleptikumok nem okoznak depressziót, *Bitter és Pethő* vizsgálata a pharmacogen depressziók létét nem zárja ki, de nem is bizonyítja (4), ugyanakkor *Erdős és Arató* egyes betegeiknél észlelték ezt a tünetegyüttest (18). Az biztos, hogy a schizophren betegeknél észlelhető depresszió monocausalisan nem magyarázható, amennyiben azonban a kezelő orvos véleménye szerint neuroleptikum okozza a depressziót, a neuroleptikum dózisának csökkentésétől kedvező hatást lehet várni (18).

Depot neuroleptikumok.

A depot neuroleptikumok elterjedése a schizophrenia fenntartó kezelésében a 70-es évekre tehető. Előnyük, hogy molekulától és kiszereléstől függően 1-4 hetenként kell adni ezeket a szereket, így leegyszerűsödik a kezelés (1), kiküszöbölődik a betegek megbízhatatlansága (33), nagy valószínűséggel érhető el hatásos vérszint (25), továbbá a szociálpsychiátriai vonatkozások sem elhanyagolhatók (6). A depot neuroleptikumok hatásosabb voltát mutatja *Rifkin és mtsainak* (43) a vizsgálata is, akik fluphenazin decanoatot és fluphenazim hydrochloridot (tehát nem tartós hatású készítményt) hasonlítottak össze.

A depot neuroleptikumokkal történő fenntartó kezelés mellékhatásai közül talán a legnagyobb kockázat a TD kialakulása. *Gerlach* szerint ez a késői mellékhatás megelőzhető a dózis csökkentésével, és az injekciók beadása közti intervallumok növelésével (24). Véleményünk szerint az előbbi út a járható, hiszen az injekciók közti intervallumok túlzott növelésével ingadozó vérszint alakul ki, mely növeli a TD kialakulásának kockázatát (26). Újabban *Kane és mtsai* próbálkoztak a fluphenazin decanoat dózisának csökkentésével (29). Ennek során a két hetenkénti 12,5—50 mg-os dózis tartomány helyett 1,25—5,0 mg-ot alkalmaztak ugyancsak kéthetente. A relapsus rátát tekintve eredményeik nem voltak bíztatók, a dyskinesiák kialakulását illetően azonban ígéretesnek tartották ezt a tartományt. Saját vizsgálatunk (40) alapján az általunk használt 3-4 hetenkénti 12,5—25 mg-os dózis elegendő a psychosis kézben tartásához és a TD megelőzéséhez egyaránt. Tekintettel arra, hogy fenti saját vizsgálatunkban kevés volt a flupenthixol decanoat, illetve a fluspirilen kezelésben részesülő beteg, és az irodalomban is kevesebb az ezen szerekre vonatkozó adat, e két gyógyszer vonatkozásában összehasonlítást tenni nem tudunk.

A fenntartó neuroleptikus kezeléssel kapcsolatban egy dolgot feltétlenül hangsúlyozni szeretnénk. A gyógyszer önmagában nem elég a betegek szociális izolációjának megakadályozására, ehhez komplex *rehabilitációs program* szükséges.

A fenti áttekintésben csak az extrapyramidalis mellékhatásokat és a neuroleptikus depresszió problémakörét érintettük a szövődmények közül, mivel véleményünk szerint ezek a leggyakoribbak. Egyéb, ritkábban előforduló, bár esetenként súlyos problémát okozó mellékhatások vonatkozásában *Solti* közleményére utalunk (46).

A pharmacológiai alapkutatások és a klinikai gyakorlat kapcsolódik össze *Chouinard és Sternberg* elméletében (9), mely részben kísérleti eredményekre támaszkodik, részben spekulatív. Szerintük a hagyományos neuroleptikumok többé-kevésbé blokkolják a preszinaptikus DA receptorokat is, a pimozid és fluspirilen azonban nem, vagy csak alig. Ebből következik, hogy a tradicionális neuroleptikumokkal való kezelés során kialakulhat a preszinaptikus receptorok túlérzékenysége, ennek következtében fokozatosan csökken a szinaptikus résben levő DA mennyisége, ez pedig fokozza a neuroleptikus blokád miatt amúgyis kialakuló posztszinaptikus receptor túlérzékenységet, így a terápia TD kialakulásához vezethet. Mivel a pimozid és a fluspirilen nem hat a preszinaptikus receptorokra, a szinaptikus résben levő DA mennyiség is változatlan marad az ezen szerekkel történő kezelés során, így a posztszinaptikus receptor túlérzékenység — következésképp a TD — kialakulásának kockázata is kisebb. Ugyanezen gondolatmenet jegyében a kezelés akut szakában a pimozid és a fluspirilen kevésbé hatásos, mint a neurotranszmittert mintegy depletáló hagyományos neuroleptikumok (pl. haloperidol, fluphenazin, chlorpomazin), és inkább csak a jó prognózisú schizophreniák akut szakában lenne szerepük.

Az áttekintésből talán kiderül, hogy egyelőre nem adható határozott ajánlás a neuroleptikumok alkalmazásával kapcsolatban schizophren betegek kezelésében. Célunk éppen ezért csupán az volt, hogy támpontokat adjunk, problematikus kérdéseket felvessünk, továbbgondolásukhoz segítséget nyújtsunk. A hazai gyakorlat néhány szempontból eltér a leggyakrabban idézett külföldi szerzők ajánlásaitól, véleményünk szerint azonban hasznos lenne az előnyös hazai tapasztalatokat kontrollált vizsgálatokkal alátámasztani.

IRODALOM: 1. *Arató, M., Erdős, A.:* A depó neuroleptikumok jelentősége a psychiatriában. Orv. Hetil. 1977, *118*, 2453. — 2. *Baldessarini, R. J.:* Neurological toxicology of a antipsychotic drugs. McLean Hosp. J. 1979, *4*, 2. — 3. *Baldessarini, R. J. és mtsai:* Tardive dyskinesia: Summary of a Task Force Report of the American Psychiatric Association. Am. J. Psychiat. 1980, *137*, 1163. — 4. *Bitter, I., Pethő, B.:* A szkizofréniák lefolyása során fellépő depressziós tünetek elemzése. Ideggy. Szle. 1983, *36*, 535. — 5. *Böszörményi, Z.:* Contributions to some questions of the transcultural pharmacopsychiatry. Confin. Psychiat. 1971, *14*, 226. — 6. *Böszörményi, Z., Solti, Gy., Veres, Zs.:* Depot-

tranquillánsok hatásának egyes socialpsychiatriai vonatkozásai. Ideggy. Szle. 1974, *27*, 486. — 7. *Casey, D. E., Toeniessen, L. M.:* Neuroleptic treatment in tardive dyskinesia: Can it be developed into a clinical strategy for long-term treatment? In: Modern problems of pharmacopsychiatry, vol. 21. Ed. by T. A. Ban, P. Pichot, L. W. Pöldinger; Karger, Basel, 1983, 65. — 8. *Chouinard, G. és mtsai:* Ethoprapazine and bentropine in neuroleptic induced parkinsonism. J. Clin. Psychiat. 1979, *40*, 147. — 9. *Chouinard, G., Steinberg, S.:* Type I tardive dyskinesia induced by anticholinergic drugs, dopamine agonists and nueroleptics. Prog. Neuro-Psychopharmacol. and Biol. Psychiat. 1982, *6*, 571. — 10. *Christensen, A. V., Hyttel, J.:* Neuroleptics and the clinical implication of adaptation of dopamine neurons. Pharmacy Internat. 1982, *3*, 329. — 11. *Crow, T. J.:* Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process? Brit. Med. J. 1980, *280*, 66. — 12. *Crow, T. J. és mtsai:* The influence of anticholinergic medication on the extrapyramidal and antipsychotic effects of neuroleptic drugs in the treatment of acute schizophrenia. In: Biological Psychiatry 1981. Ed. by C. Perris, G. Struwe, B. Jansson; Elseiver/North-Holland Biomedical Press, 1981, 790. — 13. *Davis, J. M.:* Overview: maintenance therapy in psychiatry. I. Schizophrenia. Am. J. Psychiat. 1975, *132*, 1237. — 14. *Davis, J. M.:* Comparative doses and costs of antipsychotic medication. Arch. Gen. Psychiat. 1976, *33*, 858. — 15. *Dencker, S. J.:* The need for long-term neuroleptic treatment in schizophrenia. Acta Psychiat. Scand. 1981, *63*, Suppl. 291, 29. — 16. *DiMascio, A., Demirgian, E.:* Antiparkinson drug overuse. Psychosomatics 1970, *11*, 596. — 17. *Donlon, P. T., Hopkin, J., Tupin, J. V.:* Overview: efficacy and safety of the rapid neuroleptization method with injectable haloperidol. Am. J. Psychiat. 1979, *136*, 273. — 18. *Erdős, A., Arató, M.:* A schizophreniák akut szakát követő depresszív állapotok differenciáldiagnózisa. Ideggy. Szle. 1979, *32*, 68. — 19. *Escobar, J. I., Barron, A., Kiriakos, R.:* A controlled study of neuroleptization with fluphenazin hydrochlorid injections. J. Clin. Psychopharmacol. 1983, *3*, 359. — 20. *Fann, E. E., Lake, C. R.:* On the coexistence of parkinsonism and tardive dyskinesia. Dis. Nerv. Syst. 1974, *35*, 324. — 21. *Gardos, G.:* Drug treatment of the schizophrenic patient. J. Psychiatric Treatment and Evaluation 1980, *2*, 33. — 22. *Gardos, G., Cole, J. O.:* Maintenance antipsychotic therapy: Is the cure worse than the disease? Am. J. Psychiat. 1976, *133*, 32. — 23. *Gardos, G., Perényi, A., Cole, J. O.:* Polypharmacy revisited. McLean Hosp. J. 1980, *5*, 178. — 24. *Gerlach, J.:* Prevention/treatment of tardive dyskinesia. Acta Psychiat, Scand. 1981, *63*, Suppl. 291, 117. — 25. *Gibson, E. C.:* Depo tinjections and tardive dyskinesia. Brit. J. Psychiat. 1978, *133*, 361. — 26. *Jeste, D. V. és mtsai:* Tardive dyskinesia: Reversible and persistent. Arch. Gen. Psychiat. 1979, *36*, 585. — 27. *Juhász P., Pethő B.:* Pszihofarmakoterápiák. In: Általános pszichiátria. Budapest, Medicina, 1983, 889. — 28. *Kane, J. M. és mtsai:* Fluphenazine vs placebo in patients with remitted, acute first-episode schizophrenia. Arch. Gen. Psychiat. 1982, *39*, 70. — 29. *Kane, J. M. és mtsai:* Low-dose neuroleptic treatment of outpatient schizophrenics. Arch. Gen. Psychiat. 1983, *40*, 893. — 30. *Kane, J., Smith, J. M.:* Tardive dyskinesia. Arch. Gen. Psychiat. 1982, *39*, 473. — 31. *Kebabian, J. W., Calne, D. B.:* Multiple receptors for dopamine. Nature 1979, *277*, 93. — 32. *Keepers, G. A., Clappison, V. J., Casey, D. E.:* Initial anticholenergic prohylaxis for neuroleptic-induced extrapyramidal syndromes. Arch. Gen. Psychiat. 1983, *40*, 1113. — 33. *Kessler, K. A., Waletzky, J.:* Clinical use of antipsychotics. Am. J. Psychiat. 1981, *138*, 202. — 34. *Knights, A., Hirsch, S. R.:* Revealed depression and drug treatment for schizophrenia. Arch. Gen. Psychiat. 1981, *38*, 806. — 35. *Kuncz, E.:* Céltünetek, célsyndromák, betegségek. A psychopharmacotherapia iránya. Ideggy. Szle. 1973, *26*, 487. — 36. *Lipcsei, A.:* A schizophrenia biokémiai megközelítése. Orv. Hetil. 1980, *121*, 2863. — 37. *Marsden, C. D., Jenner, P.:* The pathophysiology of extrapyramidal side-effects of neuroleptic drugs. Psychol. Med. 1980, *10*, 55. — 38. *Merlis, S., Sheppard, C., Fracchia, J.:* Psychiatrists' characteristics and polypharmacy. Can. Psychiat. Assn. J. 1972, *17*, Spec. Suppl. 2, 89. — 39. *Perényi, A.:* A neuroleptikus kezelés kapcsán kialakuló tardív dyskinesia megelőzéséről. Orv. Hetil. 1981, *122*, 1627. — 40. *Perényi, A., Erdős A., Arató M.:* Tardív dyskinesis prevalencia vizsgálat depó neuroleptikus kezelés esetén. Ideggy. Szle. 1981, *34*, 200. — 41. *Perényi, A. és mtsai:* Changes in extrapyramidal symptoms following anticholinergic drug withdrawal. Clin. Neuropharmacol. 1983, *6*, 55. — 42. *Pethő, B.:*' Psychopharmakonok klinikai alkalmazásáról, különös tekintettel a nosológia és rehabilitáció kérdéseire. I. rész: A psychopharmakonok nosotrop hatásáról. Ideggy. Szle. 1975, *28*, 73. — 43. *Rifkin, A. és mtsai:* Fluphenazine decanoate, fluphenazine hydrochlorid given orally, and placebo in remitted schizophrenics. Arch. Gen. Psychiat. 1977, *34*, 43. — 44. *Roth, R. H.:* Neuroleptics: Functional neurochemistry. In: Neuroleptics: Neurochemical, behavioral and clinical perspectives. Ed. by J. T. Coyle and S. J. Enna, Raven Press, New York, 1983, 119. — 45. *Singh, M. M., Kay, S. R.:* Therapeutic antagonism between anticholinergic antiparkinsonism agents and neuroleptics in schizophrenia. Neuropsychobiol. 1979, *5*, 74. — 46. *Solti, Gy.:* Psychopharmaconok somatikus és psychés mellékhatásai. Ideggy. Szle. 1974, *27*, 49. — 47. *Swett, C. Jr. és mtsai:* Extrapyramidal side effects in chlorpromazine recipients. Emergence side effects in chlorpromazine recipients. Emergence according to benztropine prophylaxis. Arch. Gen. Psychiat. 1977, *34*, 942. — 48. *Van Putten, T., May, P. R. A., Marder, S. R.:* Response to antipsychotic medication: The doctor's and the consumer's view. Am. J. Psychiat. 1984, *141*, 16—19. — 49. *Zavodnick, S.:* Suggestions for a rational approach to the chemotherapy of schizophrenia. Dis. Nerv. Syst. 1976, *37*, 671.

(Perényi András dr., *Budapest*, Pf. 1., 1281.)

BRULAMYCIN®

injekció

S 730 Antibiotica cum spectro lato

ÖSSZETÉTEL: 40 mg, ill. 80 mg tobramycinum, 1 ml-es, ill. 2 ml-es ampullánként, szulfátsó formájában.

JAVALLATOK: Súlyos bakteriális infekciók, amelyek kórokozója tobramicinre érzékeny.

A tobramicin hatékony a következő kórokozókra: E. coli, proteusok, Pseudomonas aeruginosa, klebsiella, enterobacter, serratia, providencia, citrobacter speciesek, továbbá staphylococcusok.

A kezelés indikált a felsorolt kórokozók által kiváltott **alsó légúti fertőzések**ben (pneumonia, bronchiolitis, súlyos bronchitis);

Bőr-, csont-, lágyrészinfekciókban, beleértve az égéseket; **urogenitális fertőzések**ben (pyelitis, pyelonephritis, epididymitis, prostatitis, adnexitis, a méh és méhkörüli szövetek gyulladásai);

gasztrointesztinális fertőzésekben, beleértve a peritonitist, **a központi idegrendszer fertőzései**ben (meningitis) és **septicaemiá**ban.

Endocarditisben nagyadagú parenterális penicillinnel vagy cefalosporinnal kombinációban.

A terápia lehetőleg mikrobiológiai vizsgálat és az antibiotikum érzékenység meghatározása után történjék; sürgős esetben a kezelés megkezdhető bakteriológiai eredmény nélkül is.

ELLENJAVALLAT: Ismert allergiás túlérzékenység tobramicinnel szemben.

ADAGOLÁS: Intravénásan vagy intramuszkulárisan adható, általában 7–10 napig. Szükség esetén (pl. endocarditisben) 3–6 hétig is adható, folyamatos ellenőrzéssel.

Szokásos egyszeri adagja **felnőtteknek** 1,0–1,5 mg/kg, 8–12 óránként, a fertőzés súlyossága szerint.

Csecsemőknek és **gyermekeknek** 3–5 mg/kg/die, **újszülötteknek** 2–3 mg/kg/die 2–3 egyenlő részletben.

Csökkent vesefunkcióban az adag 1 mg/kg legyen, az egyes adagok közötti időtartamot a vesefunkció szerint szabjuk meg, az alábbiak szerint;

Szérum kreatinin		Kreatinin clearance	Adagolási időköz
mg%	μmol/l	ml/min	óra
1,3	110	80	8
1,4–1,9	110–168	40–80	12
2,0–2,8	176–247	25–40	18
2,9–3,7	256–327	15–25	24
3,8–5,3	335–468	10–15	36
5,4–7,2	477–636	5–10	48
7,2	636	5	72

Mivel az egyéni ingadozás jelentős lehet, ha mód van rá, ajánlatos a tobramicin szérumszintet ellenőrizni; a maximális érték (1 órával az im. inj. után) 7–10 mg/l, a minimális 2 mg/l alatt legyen.

Ha a tobramicin szérumszint a szokványos adagolás mellett nem éri el a hatásos értéket, úgy az adag – további monitorozás mellett – emelendő; ha viszont a szint túl magas, akkor a kezelés kisebb adaggal folytatandó.

Infúziós adagolás esetén az egyszeri adagot 0,9%-os NaCl vagy 5%-os szőlőcukor oldatban (100–200 ml) hígítva, gyermekek esetében arányosan kisebb volumenben alkalmazzuk. A hatóanyag koncentrációja lehetőség szerint 1 mg/ml alatt legyen.

MELLÉKHATÁSOK: A vesefunkció változása (a karbamid-N, maradék-N, se-kreatinin értékek emelkedése, oliguria, cylindruria, fokozódó proteinuria) – elsősorban a vesekárosodott betegekben az ajánlottnál nagyobb adagok alkalmazásakor fordulhat elő.

Ototoxikus hatás: vesetibularis károsodás (szédülés, fülzúgás, fülcsengés), halláskárosodás – főként nagyobb adagok, ill. tartós alkalmazás esetén várható.

A nephro- és ototoxicitás kockázata kisebb ép vesefunkciójú betegekben, továbbá az előírt adagolás és kezelési időtartam betartása mellett.

Esetenként megfigyelhető volt a kezelés alatt a transzaminász-értékek (SGOT, SGPT) pozitívvá válása és a szérum-bilirubin-szint emelkedése, anaemia, leuko- és thrombocytopenia, láz, bőrkiütések, urticaria, viszketés, fejfájás, bágyadtság, hányás.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadása:

– egyéb neuro- és nephrotoxikus antibiotikumokkal, pl. aminoglikozid és polipeptid antibiotikumokkal, Ceporinnal (neuro- és nephrotoxicitás fokozódás);

– Furosemiddel és Uregyttel (ototoxicitás fokozódás). Neuromuszkuláris blokkolókkal pl. tubokurarinnal, szukcinilkolinnal történő együttadásakor fennáll az izomrelaxáns hatás fokozódásának lehetősége (légzésbénulás veszélye). Az aminoglikozidok a béta-laktám antibiotikumokkal komplexet alkotva hatáscsökkentő interakcióban léphetnek (tobramicin elsősorban a karbenicillinnel, tikarcillinnel), ezért a gyógyszereket azonos fecskendőbe vagy azonos infúziós oldatba összeszívni nem szabad.

In vivo a kölcsönhatás csak beszűkült vesefunkciónál, magas szérumkoncentrációk esetén jön létre.

FIGYELMEZTETÉS: Az aminoglikozidokra jellemző potenciális toxicitás miatt a betegek gondos klinikai megfigyelése szükséges. Kimutatható vagy feltételezhető vesekárosodás esetén, ill. ha a kezelés során a kezdetben ép vesefunkció romlásának jelei mutatkoznak, különös óvatosság ajánlott és rendszeresen ellenőrizni kell a vese és a VIII. agyideg működését.

Renális, vestibularis vagy acusticus funkcióromlás észlelésekor a kezelést abba kell hagyni, illetve az adagolást megfelelően módosítani kell.

Koraszülötteknek és újszülötteknek a veseműködés éretlensége miatt csak különös óvatossággal adható.

Túladagolás vagy toxikus tünetek esetén pritoneális vagy hemodialízissel gyorsítható kiürülése a vérből.

A kezelés alatt nem érzékeny mikroorganizmusok előretörése előfordulhat.

TERHESSÉGBEN az aminoglikozidok alkalmazását maradandó magzati károsodás veszélye miatt csak az anya életveszélyes és atoxikus antibiotikummal nem kezelhető bakteriális infekciója indokolhatja.

CSOMAGOLÁS: 10 db 1 ml-es ampulla; 10 db 2 ml-es ampulla

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

RÁKÓCZI ISTVÁN DR.
ÉS SAS GÉZA DR.

A terhesek trombózis-profilaxisának és kezelésének mai lehetőségei

Orvostovábbképző Intézet Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Gáti István dr.)
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató Káldor Antal dr.)

A szerzők — saját tapasztalatuk és az irodalmi adatok alapján — összefoglalják a terhesek trombózis-profilaxisának és kezelésének mai lehetőségeit. Speciális problémaként külön tárgyalják a trombofíliás terhesek (AT III hiány) és a „lupus antikoaguláns" okozta véralvadási és szülészeti problémákat, valamint a műbillentyűt viselő terhesek antikoaguláns profilaxisának kérdését. Véleményük szerint — az általános állásponttal megegyezően — a terhesség alatti trombózis kezelésére és profilaxisára csak a heparin megfelelő és veszélytelen.

The present possibilities of preventing and treating thrombosis in pregnancy. On the basis of their own experiences and the literary data the authors review the possibilities of prevention and treatment of thrombosis in pregnant women. The cases of thrombophilic pregnant women (AT III deficiency), the coagulation and obstetrical problems caused by „lupus anticoagulant" and the anticoagulant prophylaxis of those with artificial valve deserve special attention. The authors accept the general view that heparin is the only drug which is harmless and effective in preventing and treating thrombosis during pregnancy.

Közleményünk megírásának indítékát elsősorban az adta, hogy az utóbbi években mind az elméleti kutatás terén, mind a klinikai gyakorlati lehetőségeket illetően olyan fejlődés, ill. változások következtek be, amelyek kihatnak a terhesek trombózis-megelőzésére és kezelésére. Mivel a magyar orvosi szakirodalomban 1978-ban *Misz és Tóth* (16) közleménye az akkori ismereteknek megfelelően részletesen elemezte az alvadásgátló, illetve trombolitikus kezelés alkalmazását e területen, tanulmányunkban elsősorban az azóta elért eredmények tükrében tárgyaljuk a kérdéseket.

Egyrészt az utóbbi években megjelent közlések egyértelművé teszik, hogy ma már az orális antikoaguláns (anti-K vitamin) kezelés háttérbe került a terhesek trombózis-megelőzésében és terápiájában. Sőt, a tartós orális alvadásgátló kezelés alatt bekövetkezett fogamzás a terhesség megszakításának orvosi indikációját képezi.

Másrészt a hazai gyártású koncentrált és retardált hatású, szubkután adható heparin-kálcium (Heparin-Ca, Kőbányai Gyógyszerárugyár, 25 000 Ne/ml) elérhetővé válása nagymértékben megkönnyítette a heparin adását. Azelőtt inkább csak elvi lehetőség volt a terhesek tartós trombózis-profilaxisa heparinnal, a korábban alkalmazott heparin-nátrium (Heparin, Kőbányai Gyógyszerárugyár, 5000 Ne/ml) készítmény kényelmetlenségeit sem a betegek, sem az orvosok nem szívesen vállalták. Ám a korszerű Heparin-Ca elérhetővé válása sem oldott meg minden kérdést. Vitathatatlan ugyanis, hogy a heparin-profilaxisnak és kezelésnek is megvannak a maguk problémái és ezeket is elsősorban az utóbbi évek kutatásai hozták felszínre.

A trombózis kezelésében — főleg a késői szövődményeket illetően — a trombolitikus terápia eredményesebbnek látszik a heparinnál, de a veszélyei is nagyobbak annál. Vállalhatjuk-e azt terhességben, s ha igen, milyen feltételek mellett?

Egyre növekszik azok száma, akik trombózis-hajlama mögött eleve tudott antithrombin III defektus, vagy az ugyancsak trombózist (és vetélést) okozó „lupus antikoaguláns" áll, de mégis gyermeket kívánnak szülni. Ezek külön elbírálást és kezelést igényelnek. Ugyanígy egyre többen vannak azok is, akik súlyos szervi szívbaját műbillentyű-beültetéssel megoldották, de a tartós antikoaguláns kezelés fenntartása a terhesség alatt létkérdés az embóliaveszély miatt. Mivel helyettesíthetjük a Syncumart az anya életének kockáztatása nélkül?

Ezekre az aktuális kérdésekre kívánunk választ adni saját tapasztalatainknak az irodalmi adatokkal való egybevetése révén.

Az orális antikoaguláns (Syncumar) kezelés terhességben.

A kumarin-típusú alvadásgátlók hatásmódja az utóbbi években tisztázódott (15). A hatásmechanizmus lényege, hogy a véralvadásban szereplő tényezők közül a protrombin, a VII, a IX, és a X fak-

Rövidítés: APTI = aktivált partialis thromboplastin idő.

torok szintézisét gátolják. Az említett tényezők funkcionális aktivitásukat akkor nyerik el, amikor a szintézis utolsó lépéseként molekulánként 10 karboxil csoport kapcsolódik a láncvégi glutamin-gyökökhöz. A gamma-karboxil-glutaminsav révén kötődik a Ca^{++} ionon keresztül az illető molekula az aktivátor-komplexhez. Ha tehát a karboxilálás elmarad, funkcionálisan csökkent értékű prothrombin (ill. VII, IX, és X faktor) képződik, amely nem képes a Ca^{++} kötésre és ennek következtében jön létre az alvadásgátlás. Tekintettel arra, hogy a kumarinvegyületek alacsony molekulasúlyúak, a placentán átjutnak és így a fötuszban is súlyos vérzékenységet okoznak. A kumarin-típusú alvadásgátlók magzatkárosító hatásának tehát ez az egyik oka.

Az intrauterin fejlődés kezdetén, a 6—10. hét körül egy osteocalcin nevű fehérje képződik, amelynek a csontképzésben van szerepe. Az osteocalcin ugyancsak a gamma-karboxilálás révén köti a kalciumot, és ezt a folyamatot ugyancsak gátolják a kumarin-típusú alvadásgátlók. Ennek következtében a csontképződés zavarttá válik, és így jön létre az ismert fejlődési rendellenesség, a chondrodysplasia punctata (Conradi-Hunerman szindróma), melynek lényege, hogy a világra jött gyermek nyeregorral, nazális hypoplasiával, frontális csontdudorral, rövid alkarokkal jön a világra. Társulhat még hozá látóideg-sorvadás, szürkehályog, szellemi visszamaradottság és flexiós kontraktúra.

Tejani és mtsai (25) 32 műbillentyűt viselő terhes asszonyról számoltak be, akik terhességük különböző idejében orális antikoaguláns kezelésben részesültek. A vizsgált csoportban 11 magzati és újszülöttkori halálozás, valamint 3 fejlődési rendellenesség fordult elő. Különösen a terminus előtti időszakban alkalmazott orális alvadásgátlás a legveszélyesebb, ami a szülési traumával hozható kapcsolatba. Az első trimeszterben a teratogen hatás, a későterhességben a fokozott vérzésveszély miatt nem adhatunk Syncumart. Mivel azonban a koraszülést, sőt még az érett szülés pontos idejét sem lehet előre jelezni, így nehéz megítélni, mikor hagyjuk abba terhesség kapcsán az orális alvadásgátlást. Különösen jelentős ez koraszülés esetén, amikor az újszülöttben az orális antikoaguláns hatására még tovább növekszik az egyébként is gyakoribb agyvérzés veszélye.

Az elmondottakból következik, hogy ma már — főleg a szubcutan heparin-terápia lehetősége miatt — az orális alvadásgátló kezelést terhességben nem szabad alkalmazni, részben a magzati vérzésveszély, részben a teratogen hatása miatt. Sőt, ha a terhesség Syncumar-kezelés közben jött létre, és a terhesség első két hónapjában is Syncumart szedett az anya, ez a terhesség megszakításának indikációját képezi.

A heparin terápiás és profilaktikus alkalmazása

A heparin jelentősége a szülészeti gyakorlatban kiemelkedő: a heparin molekulasúlya 10 000—30 000 dalton közt van, tehát nem jut át a placentán a magzatba és ezért a heparin a terhesek trombózisán kezelésében és megelőzésében az alapvető gyógyszer.

Mint ismeretes, a heparint vagy az aktuálisan fennálló tromboembólia kezelésére vagy annak megelőzésére használjuk. A *terápiás adagok* nagyobbak, mint a *profilaxisban* alkalmazottak. A tromboembólia fennállásakor általában napi 25 000—50 000 NE heparint alkalmazunk, míg a megelőzésben napi 2x5000 NE a szokásos heparin adag. A terápiás és profilaktikus adagolás megkülönböztetése nem merev, ha ugyanis a fennálló trombózis mellett kifejezett a vérzésveszély, a szokásosnál valamivel kisebb heparinadagokat alkalmazunk, másrészt ha a prevenció kapcsán a trombózisveszély az átlagosnál nagyobb, akkor a megelőző heparin-dózisok az átlagosnál nagyobbak.

A Heparin-Ca (Kőbányai Gyógyszerárugyár) forgalomba hozatala megváltoztatta a heparinkezelés gyakorlatát. Korábban a heparin-nátrium készítmény adagolását vagy intermittálóan (napi 4-6 részletre szétosztva) vagy pedig infúzióban ajánlották. Az intermittáló heparinadás azonban már előzőleg is csak kényszermegoldásként került alkalmazásra, mivel a heparinszint extrém ingadozása lényegesen fokozta a vérzésveszélyt, ugyanakkor a terápiás effektus sem volt volt állandó. Az injekció beadása után magas heparinszintek alakulnak ki, melyek vérzést okozhatnak, ugyanakkor az újabb injekció beadása előtt a heparin gyors eliminációja esetén már nincs is megfelelő alvadásgátlás. A heparininfúzió több napi fenntartása viszont mind a betegre, mind az ápolószemélyzetre komoly megterhelést jelent. *A subcutan adható Heparin-Ca elérhetővé válása az intermittáló heparin-adagolást elavulttá, kerülendővé tette.* A 25 000 NE/ml aktivitású heparin-kálcium injekcióval megfelelően elnyújtott, tartós és egyenletes, terápiás szintű alvadásgátlást érhetünk el betegeinkben. Ezért ma mélyvénás trombózis, ill. tüdőembólia esetében 2x25 000 NE Heparin-Ca-t adunk szubkután, a hasfal bőrébe injiciálva. Azért célszerű a hasfal bőrébe injiciálni a heparint, mert a végtagok bőre alá injiciált heparin gyorsabban szívódik fel, ugyanis a végtagok mozgása a keringésbe való bejutást (és ezzel az eliminációt is) gyorsabbá teszi. Ha valamilyen okból mégsem a hasfal bőrét választjuk, akkor nem elég a kétszeri injekció, hanem napi 3 részletben adjuk a heparint, arányosan csökkentve az egyes dózisokat.

Tudni kell, hogy az egyéni heparin-érzékenység jelentősen különbözhet. Mivel a heparin az alvadásgátló hatását elsősorban az antitrombin III aktivitásának növelése révén fejti ki, természetes, hogy a heparinhatás függ az illető egyén antithrombin III szintjétől is. Ez — eltekintve a ritka veleszületett defektustól (l. később) — függ a máj és a vese működésétől is. Az ún. „akutfázis-fehérjék" megkötik a heparint, így az antithrombin III aktivitás fokozásához kevesebb heparin marad. A széteső vérlemezkékből is szabaddá válik heparin-közömbösítő tényező (az ún. trombocita-4-faktor). Ez utóbbi mennyisége a terhesség előrehaladtával növekszik és ez befolyásolja a heparin adagolását. A felsorolt tényezőkből következően a heparin adagjának individuálisnak kell lennie, amit elsősorban az ellenőrző vizsgálatok révén tudunk elérni. A heparinkezelés ellenőrzését a heparinnak az a farmakokinetikai sajátossága is indokolja, hogy a heparin eliminációja dózisfüggő. Magas heparin-koncentrációk mellett az eliminációt lassúbb, mint alacsonyabb heparinszintek mellett. Ez a gyakorlatban azt jelenti, hogy a heparinnál vigyázni kell a kumulációra: ha a kívánatosnál na-

gyobb heparin-dózisokat adunk, a vérzésveszély rohamosan növekszik.

A heparinkezelés ellenőrzésére ma a gyakorlatban két lehetőségünk van. Kevésbé pontos, ha a betegágynál is elvégezhető (a laboratórium működésétől független) az alvadási idő meghatározása, míg a másik a pontosabb aktivált partialis thromboplastin idő (APTI) mérése, mely azonban laboratóriumi módszer. Ha tehát módunk van a folyamatos APTI mérésére, ez utóbbi mellett dönthetünk, ha azonban erre nincs lehetőség, marad az alvadási idő mérése. Az alvadási időt úgy állítsuk be heparinnal, hogy a kiindulási (normál 6-8 perc) érték 2-3-szorosára nyúljon meg, az APTI esetében másfél-kétszeres megnyúlás jelzi az ideális alvadásgátlást. Hangsúlyozzuk, hogy sem az alvadási idő, sem az APTI mérése nem helyettesíti a beteg gondos *klinikai észlelését* a bőrön megjelenő szuffúziók, hematúria, a széklet Weber-próba pozitívvá válása érzékenyen jelzik a vérzés veszélyét. Az „in vitro" laboratóriumi tesztek eredménye ugyanis nem azonosítható az „in vivo" alvadásgátlás mértékével. Akár az alvadási idő, akár az APTI mérésével ellenőrizzük a heparinkezelést, a vizsgálatokhoz a vérvétel $^1/_2$-1 órával a következő heparininjekció előtt történjék, hogy a szükséges heparin-mennyiséget ezek eredményétől függően szabhassuk meg.

A tapasztalat azt mutatja, hogy átlagos súlyú felnőttben a Heparin-Ca 2x25 000 Ne (2x1 ml) adagja kb. három nap alatt az alvadásgátlás fokozatos növekedéséhez vezet, ami az adag csökkentését (2x12 500 NE, 2x1/2 ml) teszi szükségessé. Ez azonban csak általánosságban igaz, az individuális heparinadagot mindig a laboratóriumi vizsgálati eredmények (és a klinikai kép) alapján kell megszabjuk. A heparinkezelés lehetőleg ne haladja meg a 7-10 napot, a nemkívánatos mellékhatások (thrombocytopenia, alopecia, osteoporosis) ugyanis rendszerint a tartós, nagyadagú heparinkezelésnél lépnek fel. Ha valamilyen okból mégis hosszabb heparinkezelésre van szükség, a vérlemezkeszám kétnaponkénti ellenőrzése szükséges.

Az infúzisó heparinkezelést a heparin-nátriummal végeztük. A heparin-nátrium (Heparin, Kőbányai Gyógyszerárugyár) ml-e 5000 NE heparint tartalmaz, ezt kell fiziológiás konyhasó oldatban úgy infundálni, hogy óránként a beteg 1000 NE heparint kapjon infúzióban. Ha nincs infúziós pumpa, cseppinfúzióban is kaphatja a beteg a heparinoldatot. Célszerű a kezelés megkezdése előtt levenni a vért az ellenőrző vizsgálatokhoz (alvadási idő vagy APTI), majd 5000 NE heparint adunk bolusban, és ezután kötjük be az infúziót. Itt is legalább 12 óránként kell elvégezni az ellenőrző vizsgálatokat, arra törekedve, hogy az alvadási idő a kiindulási érték 2-3-szorosára, ill. az APTI másfél-kétszeresére nyúljék. Akkor indokolt elsősorban infúzióban adni a heparint, ha valamilyen okból különösen tartunk esetleges vérzéstől, vagy ha a szülés kezdése miatt azonnal meg kell szüntessük az alvadásgátlást. Ilyenkor ugyanis az infúzió megszüntetésével és protamin adásával azonnal megszüntethetjük az alvadásgátlást, míg a subcután heparin-terápiánál ennek felfüggesztése bonyolult és hosszasabb.

A Heparin-Ca nagy mértékben megkönnyíti a trombózis-profilaxist. A kis térfogatban (0,2 ml) subcutan injiciált koncentrált heparin (5000 NE) napi kétszeri injiciálásával kellő védelmet biztosíthatunk a trombózis fellépése ellen. A kisdózisú heparin profilaxis akár hónapokig, szükség esetén éveken át is folytatható (pl. kumarin allergia vagy rezisztencia esetén) és nem igényel laboratóriumi ellenőrzést. Hosszas heparinadásnál havonta 1-2 alkalommal a thrombocytaszám ellenőrzése indokolt.

Hall és mtsai (8) vetették fel, hogy az anyai heparin-kezelésnek magzati veszélyei vannak, így koraszülés és halvaszülés. A közlemény kritikai értékelése során azonban megállapítható, hogy azokban a terhesekben, akik Heparin kezelésben részesültek, eleve olyan patológiás állapot állott fenn (pl. toxémia), ami önmagában magas százalékban okoz halálozást és egyéb magzati komplikációkat. Az irodalom kritikai elemzése alapján ma egyértelműnek látszik, hogy a heparin veszélytelenül alkalmazható a terhesség alatt.

A trombolitikus kezelés terhességben

A trombolitikus kezelés előnyét az antikoaguláns (heparin, kumarin) terápiával szemben abban látjuk, hogy friss (néhány napos) mélyvénás trombózis esetében alkalmazva az alvadék teljes oldódását lehet elérni. Ez azt eredményezi, hogy a vénák billentyűrendszere megőrzi funkcióját és így a későbbiekben sokkal kevésbé kell tartanunk a súlyos poszttrombotikus szindróma kialakulásától. *Arnesen* (1) legújabb adatai is alátámasztják a trombolitikus kezelés elsőbbségét az antikoaguláns kezeléssel szemben mélyvénás trombózisban: a többéves utánvizsgálat során kizárólag a sztreptokinázzal kezelt betegeken lehetett flebográfiával ép viszonyokat kimutatni és a poszttrombotikus szindróma klinikai képe is jóval ritkább volt a trombolitikus kezelésben részesült betegekben. Saját vizsgálataink során (22) azt találtuk, hogy a késői eredményeket a kezdeti kezelés mellett az is befolyásolja, hogy a későbbiekben részesülnek-e a betegek tartós alvadásgátló kezelésben. Nem hallgatható el azonban, hogy a trombolitikus kezelés szövődményei (elsősorban vérzés) is jelentősebbek az alvadásgátlókénál, és ez különösen a terhesség esetén nem közömbös. A fibrinolitikus aktivátorok (sztreptokináz, urokináz) adása ugyanis nemcsak a thrombus, hanem a placenta fibrinjének oldásához is vezethet, ezáltal vetélést válthat ki. Különösen a terhesség elején számíthatunk erre, míg a szülés körüli időszakban a lepényi területről származó vérzést fokozhatja. A vérzéses szövődmények veszélye a trombolízis során a szoros laboratóriumi ellenőrzéssel (trombin idő, plazminogén-szint) csökkenthető: a magunk részéről minden esetben ajánlatosnak tartjuk a kezelés laboratóriumi kontrollját, és különösen a terhesség alatt végzett sztreptokináz kezelés laboratóriumi ellenőrzés nélkül a beteget (és a magzatot) veszélyeztető súlyos hibának minősül.

Magunk csak olyan esetekben alkalmazunk trombolízist a terhesség első harmadában lévő aszszonyok mélyvénás thrombosisa esetében, amikor az anya nem ragaszkodik feltétlenül a magzat megtartásához és az érelzáródás mértéke a végtag funkcióját súlyosan veszélyezteti. Csak néhány esetről számolhatunk be, de egyetlen trombolízis esetén sem láttunk vetélést a szoros laboratóriumi ellenőrzés mellett. A trombolízis eredményének fenntartására a kezelés befejezése után antikoaguláns — subcutan heparin — kezelés tartós fenntartása szükséges, majd a szülés után áttérhetünk a szokásos, tartós kumarin-profilaxisra.

A thrombophiliás terhesek

A „thrombophilia" szót eredeti, tágabb értelmezésében használjuk: számos betegnél családi vagy egyéni hajlam mutatható ki a thromboemboliás megbetegedésre és terhesség esetén ezek külön elbírálás alá esnek a trombózis megelőzése, ill. kezelése szempontjából.

A veleszületett antithrombin III hiány okozza az esetek egy részében a thrombózis-hajlamot. Ma már megfelelő módszerek állnak rendelkezésünkre a defektus kimutatására. Akkor kell gondolnunk rá, ha a beteg családi anamnézisében (akár az apai, akár

az anyai ágon) halmozottan fordulnak elő thromboemboliás megbetegedések, elsősorban ismétlődő mélyvénás trombózis. A thrombin-inaktivitás konzekvensen csökkent értéke, alacsony heparin-kofaktor aktivitás igazolhatja a gyanúnkat. Az antithrombin III szintje a normál érték 50%-a körül szokott lenni az érintett betegekben és az ilyen alacsony antithrombin III szintű betegeknél csaknem bizonyos, hogy a szülés kapcsán (vagy még előbb) kialakul a mélyvénás trombózis, ha nem alkalmazunk megfelelő prevenciót. Nem egyszer az orális antikoncipiensek, vagy egyéb ösztrogén tartalmú gyógyszer váltja ki a trombózist még a terhesség előtt.

A trombózis profilaxisának kérdése azonban ezekben az esetekben komoly elvi és gyakorlati problémákat érint. Mint már az előzőekben szóltunk róla, a Syncumar-kezelés szóba sem jöhet. A heparinadás egyik elvi nehézsége az, hogy a heparin alvadásgátló hatását elsősorban éppen az antithrombin III („heparin-kofaktor")-on keresztül fejti ki, így a csökkent antithrombin III szint mellett már eleve csak kisebb hatást várhatunk betegeinken. További probléma, hogy a heparin adásakor számolnunk kell az antitrombin III további csökkenésével (14). Igaz, hogy ez a csökkenés egészséges (nem antithrombin III hiányos) egyéneknél nem jelentős, és csak nagyobb adagú, intravénás heparinadás mellett mutatható ki a jelenség. A veleszületett antithrombin III hiány esetében azonban a heparin oly mértékben csökkenti tovább az antithrombin III szintet még subcutan adás esetén is (2), amely már súlyos trombózisveszélyt okoz, ha hirtelen elhagyjuk a heparint. A tapasztalat azt mutatja (5), hogy az antithrombin III hiányos betegek tartós trombózismegelőzése a subcutan adható 2x10 000 NE heparin-kalciummal megoldható. Mi úgy járunk el, hogy azokkal az antithrombin III hiányos fiatal nőbetegekkel, akik szülni kívánnak, részletesen megbeszéljük a várható veszélyeket, nehézségeket. Ha ezek után a beteg kitart elhatározása mellett, az előzőleg beállított Syncumar-kezelést a várható koncepció ideje előtt megszakítjuk és kisdózisú (2x10 000 Ne) subcutan Heparin-Ca kezelésre állítjuk át. Ezt a betegek maguk adják — hasonlóan az inzulin adagolásához — és havonta ellenőrizzük a véralvadási paramétereket (APTI, antithrombin III szint). Magunk és mások tapasztalata is az, hogy a heparin ilyen adagolásban tovább csökkenti ugyan az antithrombin III szintet, de az APTI 5-10 mp-es megnyúlása észlelhető. Ez utóbbi nélkül nem remélhető eredményes trombózis profilaxis (9). A várható szülés előtt antithrombin III koncentrátumot adunk (ha ilyen nincs, fagyasztott plazmával emelhetjük meg az antithrombin III szintjét) és ilyenkor az APTI alakulásától függően adagoljuk a heparint, majd a szülés után orális antikoagulánsra térünk át. Az elmondottakból következik, hogy az antithrombin III hiányos nőbeteg terhességének ellenőrzése és a szülés levezetése csak speciálisan felkészült szakintézetben történhet.

Fény derült arra is, hogy a különböző autoimmun kórképekben, így a lupus erythematodesben is, elég gyakran észlelhető ún. „lupus antikoaguláns", amely az elnevezésétől eltérően éppenséggel trombózist okozhat (4, 17, 19). Az elváltozás lényege, hogy az autoimmun patomechanizmusú kórképekben olyan ellenanyagok képződnek, amelyek meghatározott foszfolipid struktúrára hatnak. Ez a foszfolipid szerepel a prothrombint aktiváló komplexben (ez magyarázza mind a parciális tromboplasztin idő és a protrombin idő megnyúlását), de valószínű, hogy az érfalban is jelen van. Ez utóbbival áll összefüggésben az ismétlődő vénás és artériás trombózisok kialakulása. Valószínű, hogy az antigén-antitest reakció létrejötte az érfal prosztaciklin képzését gátolja (6). Ugyancsak az autoantitestnek a foszfolipidre kifejtett hatásával áll kapcsolatban a gyakori álpozitív Wasserman-reakció (antikardiolipin). Meg kell azonban jegyezni, hogy a Wasserman-reakció negativitása nem zárja ki a lupus antikoaguláns jelenlétét. Megfigyelték azt is, hogy gyakran jár spontán vetéléssel a lupus antikoaguláns, amit szintén a prosztaciklin szintézisének zavarával magyaráznak. Így ismétlődő vetélések esetén, ha az anamnézisben trombózist és/vagy megnyúlt parciális tromboplasztin időt észlelünk, gondolni kell a lupus antikoaguláns lehetőségére különösen akkor, ha mindezek mellett a Wasserman reakció álpozitivitása is kimutatható. Ritkábban neurológiai tünetek is kapcsolódnak a tünetegyütteshez, melyek cerebrális trombózis vagy mielitisz következményei lehetnek, ugyanakkor az antinukleáris antitest negativitása nem szól a tünetegyüttes ellen.

A lupus antikoaguláns felismerésének gyakorlati jelentősége abban van, hogy immunsupressiv kezeléssel visszaszorítható az autoantitest képződése és így a következményei is elháríthatók. Lubre és mtsai (12, 13) beszámoltak olyan betegekről, akik előzetes sorozatos spontán vetélés utáni immunsupressiós kezelés hatására egészséges gyermekeket szültek. Természetesen az immunsupressiós kezelés — ismert veszélyei miatt — csakis akkor alkalmazható, ha megfelelő vizsgálatokkal a lupus antikoaguláns jelenléte valóban bizonyítható.

Terhesség szívműtét után

A műbillentyűt viselő, reproduktív korban levő nők száma világszerte és így hazánkban is egyre nő. Ezek közül mind többen lesznek terhesek, és ez jelentős gyakorlati problémákat jelent. A terhesség alatt ezekben az egyénekben a tromboembólia rizikója növekszik, bár többen minden probléma nélkül megszülnek (7). A műbillentyűt viselők antikoaguláns kezelése nem mellőzhető. Nem terhes állapotban erre a legmegfelelőbbek a kumarin-típusú antikoagulánsok. Mivel azonban ezek a készítmények a lepényen átjutnak, és a magzatot, valamint az anyát is többféle módon veszélyeztetik (23), ma általánosan elfogadott, hogy a kumarin típusú antikoagulánsokat heparinnal kell helyettesíteni. Ennek az antikoaguláns váltásnak már a terhesség bekövetkezése előtt, vagyis a terhesség tervezésének időszakában (prekoncepcionálisan) kell bekövetkeznie. Ugyanis a kumarin típusú antikoagulánsok elsődlegesen a terhesség korai időszakában, az organogenezis idején hozzák létre súlyos mellékhatásaikat (fejlődési rendellenesség). Azonban a terhesség bármelyik időszakában adott kumarin készítmények okozhatnak különböző elváltozásokat (fötális és uterinális

vérzés, agyvérzés stb.). Sajnos ismeretes az is, hogy a heparin adása az artériás trombózis előfordulását (így a billentyű-trombózist) nem képes hatásosan csökkenteni. Ezért többek véleménye szerint a terhesség alatt a műbillentyűt viselőkön a heparin adás nem hatásos (18). Sajnos a thrombocyta funkciót gátló acetilszalicilsav (aszpirin) — annak számos káros hatása miatt (prosztaglandin szintézis gátlás, ductus Botalli korai záródása stb.) — sem alkalmazható (20). Ezenkívül számolni kell különböző lokalizációjú újszülöttkori vérzésekkel is a szülés körüli időszakban az anyának adott aszpirin adását követően (21, 24). Többen felvetették, hogy a terhesség első felében heparin, a középső időszakban kumarin, míg a szülés előtti időszakban újra heparin adása lenne a legmegfelelőbb kezelési séma (10, 11). Mind több adat utal azonban arra, hogy a terhesség bármelyik időszakában adott kumarin készítmények adása során előfordulhatnak idegrendszeri eredetű vérzések (8). Újabban próbálkozások történtek egy másik, a thrombocyta funkciót befolyásoló szernek (dipiridamol; Persantin) terhesség alatti adásával, igaz nem műbillentyűt viselő egyénekben. Ezen vizsgálatok szerint úgy látszik, hogy a dipiridamolnak nincs az aszpirinre jellemző, számos mellékhatása (3).

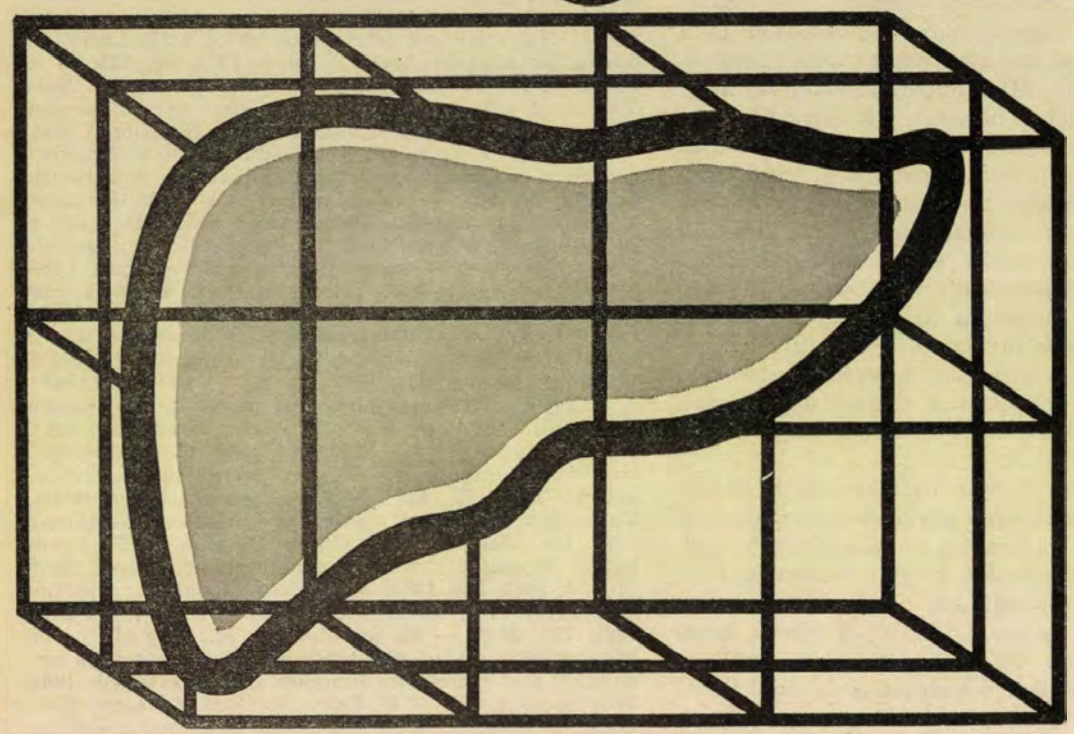
Az elmondottak alapján nyilvánvaló, hogy definitiv állásfoglalás ebben a kérdésben jelenleg még nem lehetséges. Azonban mi is helyesnek tartjuk azt az általános álláspontot, hogy a terhesség alatt kumarin-típusú antikoaguláns nem adható, és így a heparin adása a helyes. Logikusnak látszik, hogy a heparint esetleg dipiridamollal kombináljuk. Azonban ennek klinikai bevezetéséig további kontrollált vizsgálatok szükségesek. Helyesnek tartjuk továbbá annak hangsúlyozását, hogy — amennyiben lehetséges — előnyben kell részesíteni a heterograft (porcin) billentyűk beültetését, amelyek esetén — köztudottan — kisebb a tromboembóliás rizikó.

IRODALOM: 1. *Arnesen, H.:* The late results of treatm ent with streptokinase of heparin in patients with acute deep vein thrombosis. Thromb. Haemostasis, 1983, *50,* 329 (Abstr.). — 2. *Bolwerk, C. J. M. és mtsai:* Hereditary antithrombin III deficiency and heparin. Thromb. Res. 1982, *28,* 689. — 3. *Bonnar, J., Redman, C. W. G., Sheppard, B. L.:* Treatment of fetal growth retardation in utero with heparin and dipyridamole. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 1975, *5,* 123. — 4. *Bowie, E. J. W. és mtsai:* Thrombosis in systemic lupus erythematosus despite circulating anticoagulant. J. Lab. Clin. Med. 1963, *62,* 416. — 5. *Brandt, P., Stenbjerg, S.:* Subcutaneous heparin for thrombosis in pregnant women with hereditery antithrombin deficiency. Lancet, 1979, *1,* 100. — 6. *Carrerars, L. O. és mtsai:* Arterial thrombosis intrauterine death and „lupus" anticoagulant: detection of immunglobulin interfering with prostacyclin formation. Lancet, 1981, *1,* 244. — 7. *Casanegra, P. és mtsai:* Cardiovascular management of pregnant women with a hearth valve prosthesis. Am. J. Cardiol. 1975, *36,* 802. — 8. *Hall, J. G. és mtsai:* Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy. Amer. J. Med. 1980, *68,* 122. — 9. *Hellgren, M.:* Thromboembolism and pregnancy. Studies on blood coagulation, fibrinolysis and treatment wit hheparin and antithrombin. Thesis, Stockholm 1981. — 10. *Hirsh, J. és mtsai:* Anticoagulants in pregnancy: a review of indications and complications. Am. Heart. J. 1972, *83,* 300. — 11. *Lónyai, T.:* A műbillentyűvel élő betegek gondozása. Orv. Hetilap, 1981, *122,* 1815. — 12. *Lubbe, W. F. és mtsai:* Fetal survival after prednisone suppression of maternal lupus-anticoagulant. Lancet, 1983, *1,* 1461. — 13. *Lubbe, W. F. és mtsai:* Lupus anticoagulant in pregnancy. Brit. J. Obstet. Gynaecol. 1984, *91,* 357. — 14. *Marciniak, E., Gockerman, J. P.:* Effect of heparin on circulating antithrombin III level. Thromb. Haemostasis, 1977, *38,* 77. — 15. *Matschiner, J. T. és mtsai:* The influence of warfarin on Vitamin K epoxid reductase. Thromb. Diath. Haemorrh. 1974, *57,* (Suppl.) 45. — 16. *Misz, M., Tóth, Z.:* Antikoaguláns és thrombolytikus kezelés terhességben. Orvosképzés, 1978, *53,* 445. — 17. *Mueh, J. R. és mtsai:* Thrombosis in patients with the Lupus Anticoagulant. Ann. Int. Med. 1980, *92,* 156. — 18. *Oakley, C.:* Pregnancy in patients with prosthetic heart valves. Brit. Med. J. 1983, *286,* 1680. — 19. *Pető, I., Sas, G.:* Ismétlődő mélyvénás trombózis SLE kapcsán. Orv. Hetilap, 1981, *122,* 2665. — 20. *Rudolph, A. M.:* The effects on nonsteroidal antiinflammatory compounds on fetal circulation and pulmonary function. Obstet. Gynecol. 1981, *58/5* (Suppl.), 635. — 21. *Rumack, C. M. és mtsai:* Neonatal intracranial hemorrhage and maternal use of aspirin. Obstet. Gynecol. 1981, *58/5* (Suppl.) — 22. *Sas, G., Pető, I.:* Value of streptokinase/heparin treatment of deep venous thrombosis in the prevention of chronic venous insufficiency (CVI): An interim report. Fibrinolytic Therapy (Edit. G. Trübestein, F. Etzel). Schattauer Verl. 1983, p. 143. — 23. *Stevenson, R. E. és mtsai:* Hazards of oral anticoagulants during pregnancy. J. A. M. A. 1980, *243,* 1549. — 24. *Stuart, M. J. és mtsai:* Effects of acetylsalicylic-acid ingestion on maternal and neonatal hemostasis. N. Engl. J. Med. 1982, *307,* 909. — 25. *Tejáni, N.:* Anticoagulant therapy with cardiac valve prosthesis during pregnancy. Obstet. Gynecol. 1973, *42,* 785.

(Rákóczi István dr., *Budapest,* Pf. 112., 1389.)

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 szérum-bilirubin és szérum-transzaminász 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 tabletta 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 immun-haemolytikus 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 ismételhető."

CSOMAGOLÁS: 40 tabl.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 20,– Ft.

Előállító: Zyma AG, Nyon licencia alapján
BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

KADOCSA EDIT DR.

A dinatrium-cromoglycat alkalmazása rhinitis allergica kezelésében

Szegedi Orvostudományi Egyetem Fül-Orr-Gégeklinika (igazgató: Ribári Ottó dr.)

A szerző 31 pollen-érzékeny, szezonális allergiás náthában szenvedő, korábban antihisztaminokkal eredménytelenül kezelt betegnél próbálta ki a dinatrium-cromoglycat (DNCG) kezelést önkontrollos vizsgálattal, tüneti jegyek felhasználásával. A DNCG-t az orrnyálkahártyára por formájában juttatták, napi 5x1 caps. adagban. A DNCG klinikai hatékonyságát a Fenistil retard nevű antihisztaminéval hasonlította össze. Megállapítja, hogy a DNCG szignifikánsan csökkentette a betegek átlagos heti össz-tüneti jegyeit. Emelkedett preszezonális se. IgE esetén a DNCG-t hatékonyabbnak találta, mint normális se. IgE esetén. Végül a szerző röviden tárgyalja a rhinitis allergica kezelésének — általuk is alkalmazott — módjait, és ebben a DNCG terápia helyét.

The use of disodium-chromoglycate for the treatment of rhinitis allergica. The author applied disodium-chromoglycate (DSCG) for the treatment of 31 patients hypersensitive to pollen, suffering from seasonal, allergic rhinitis, and being unreactive to examination has been performed using symptomatic earlier therapy with antihistaminics. Self-control markers throughout. DSCG was applied to the nasal mucosa in the form of a powder, 5 times 1 capsule per day. The antihistaminics *„Fenistil retard"* was used for comparison. The results show, that DSCG reduced the cumulated symptomatic-marker values per week significantly. DSCG was found to be more effective in the case of elevated preseasonal serum IgE values than in cases of normal serum IgE levels. Therapy of allergic rhinitis, and the place of DSCG is briefly discussed by the author, too.

A dinatrium-cromoglycat (DNCG), gyári nevén INTAL^R, LOMUSOL^R, OPTICROM^R, MALCROM^R stb. már 1967 óta használatos asthma bronchiale kezelésében (12, 20). Azóta a DNCG javallata tovább bővült. A légúti allergiás betegségekben egyre szélesebb körben alkalmazták, de más szervrendszeri allergiás mechanizmusú betegségekben is hatásosnak találták. Így eredményes szezonális és perenniális allergiás nátha (10, 5, 6, 24, 4, 11), allergiás bőrgyulladás (14), allergiás kötőhártya-gyulladás (16) és colitis ulcerosa (3) eseteiben is. A DNCG az azonnali típusú allergiás reakciókban központi szerepet játszó hízósejtek és basophil granulocyták membránjait stabilizálja, így a biogén aminok felszabadulását gátolja. A DNCG tehát a fenti kórképekben kifejezetten megelőző célzatú kezelésre alkalmas, s mint ilyen, új, eddig egyedülálló terápiás lehetőséget jelent.

Eddig csak szórványos adatok állnak rendelkezésünkre rhinitis allergica DNCG kezelésével kapcsolatban hazánkban. Jelen vizsgálatunkban a DNCG klinikai hatékonyságát kívántuk lemérni szezonális allergiás náthában.

Beteganyag

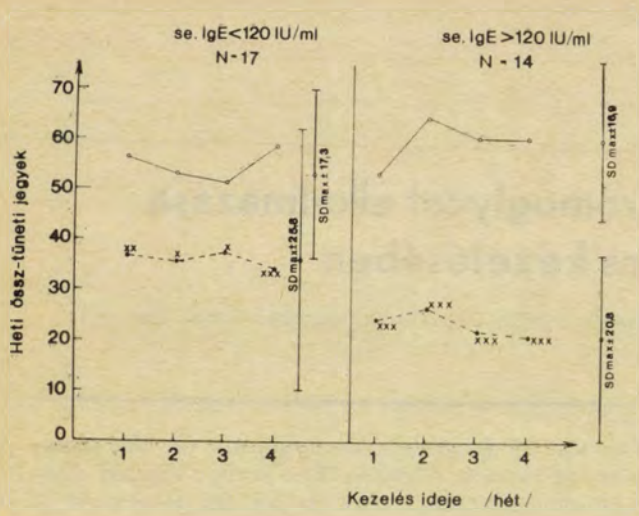
A vizsgálatban 31 szezonális allergiás náthában szenvedő beteg vett részt (15 nő, 16 férfi, 15—30 évesek). Valamennyiüknek legalább 3 éve tavasszal (április, május) rohamokban jelentkező tüsszögésük, vizes orrfolyásuk, orrdugulásuk volt. Betegségük átlag 8 éve állt fenn. Legalább 2 éve klinikánkon ambuláns gondozás alatt álltak. Betegeink között asztmás nem volt, hiposzenzibilizálásban nem részesültek, kortikoszteroidot a vizsgálat megkezdése előtt 1 éven belül nem kaptak. Kizártuk azokat is, akiknek gennyes orrmelléküreg gyulladásuk, orrpolypjuk, vagy nagyfokú orrsövényferdülésük volt. Jelen vizsgálatunkhoz olyan betegeket választottunk ki, akik betegségük fennállása óta a hazánkban rendelhető valamennyi antihisztamin készítményt szedték már, de panaszaik lényegesen nem csökkentek. Ezért tartottuk számukra indokoltnak a DNCG kezelés kipróbálását.

Módszer

Télen, tünetmentes időben végeztük el az allergiás bőrpróbákat Bencard (Beecham Research International, England) standard diagnosztikus oldatokkal, prick módszerrel, az alábbi csoport- és egyedi allergénekkel: B_2 (füvek), B_3 (fák), B_5 (gyom- és bokor pollenek, nyárfa, fűzfa, tölgy, akác. Egy vagy több allergénre nézve minden esetben pozitív, azonnali típusú bőrreakciót kaptunk.

Minden betegtől vért vettünk február hónapban se. IgE meghatározásra (Phadebas PRIST). A preszezonális se. IgE értéke<120 IU/ml volt 17 betegben, 120—250 IU/ml 8 esetben, és 250—1100 IU/ml volt 6 esetben.

A DNCG eredményességét a dimethindenum maleinicum, gyári nevén Fenistil retard nevű antihisztamin tabletta hatékonyságával hasonlítottuk össze, önkontrollos vizsgálattal. Kizárólag Fenistil retardot kaptak — napi 3x1 tablettát per os — az 1982-es szezonban. Az 1983-as szezonban pedig csak DNCG-t (napi 5x1 capsula) használtak por formájában az orrnyálkahártyára juttatva. A megfelelő gyógyszerhatás elérése érdekében mindkét szert már a szezon várható megkezdése előtt 2 héttel adagolni kezdtük. Mindkét évben a



Átlagos heti össz-tüneti jegyek DNCG (– – – – –) és Fenistil retard (o——o) kezelés mellett, preszezonális se IgE értékek szerint csoportosítva

vizsgálati időszakot április 15-től számított 4 hétben állapítottuk meg, amikor valamennyi betegen, a több éves tapasztalat alapján, legkifejezettebbek a tünetek. A betegek ezalatt naponta tüneti naplót vezettek, külön jelölve 0—4 számmal a tüsszögés, orrfolyás, orrdugulás súlyosságát. A kísérleti idő letelte után a tüneti jegyeket elemeztük. Eredményeinket kétmintás Student „t" próba felhasználásával értékeltük.

Eredmények

A betegek átlagos heti össztüneti (tüsszögés, orrfolyás, orrdugulás) jegyeit vizsgálva, a statisztikai számítások azt igazolták, hogy mind a négy héten a DNCG szignifikánsan csökkentette a betegek tüneteit a Fenistil retardhoz képest.

Az *ábrán* külön ábrázoltuk az emelkedett és a normális (<120 IU/ml) se. IgE értékű betegek heti átlag össz-tüneti jegyeit.

A statisztikai analízis szerint az emelkedett preszezonális se. IgE-vel rendelkező betegekben a DNCG hatékonyabban csökkentette a klinikai tüneteket, mint azokban, akik preszezonális se. IgE szintje a normális határokon belül mozgott.

Megbeszélés

A dinatrium-cromoglycat az *azonnali típusú* allergiás reakciókban gátolja a hízósejtek és a basophil granulocyták degranulációját, így a biogén aminok felszabadulását (8), és a ciklikus adenozin monofoszfátot bontó foszfodiészteráz működését (23). Orrnyálkahártyán végzett terheléses vizsgálatok azonban azt is kimutatták, hogy a *késői típusú* és a *kettős* (azonnali+késői) reakciókat is szignifikánsan csökkenti vagy teljesen kivédi a provokáció előtt adott DNCG (17). Mint ahogyan nem teljesen tisztázott az allergiás történések pontos immunológiai háttere, úgy a DNCG hatásmódja sem ismert minden részletében. A helyzetet tovább bonyolítja, hogy *Altounyan* (1, 2) vizsgálatai szerint a DNCG még *nem immunológiai* rendszerekre is hat.

Rhinitis allergica eseteinek nagyobb részében azonnali típusú allergiás reakció zajlik le, de a klinikai tünetek jelentkezhetnek 4-6 óra múlva (18), sőt előfordulnak kettős reakciók is (22).

A klinikai vizsgálatok egyértelműen kimutatták, hogy a DNCG *preventív* szer (21). *Por* vagy *2-4%-os oldat* formájában juttathatjuk az orrnyálkahártyára. A por befúvása speciális insufflátor segítségével történik. Átlagos napi adagját a tapasztalatok szerint rugalmasan kell változtatni, főként az allergén-expozíció mértékétől függően. A DNCG hatása kb. 4 óra hosszáig tart (9). Mindezeket figyelembe véve az ajánlott *napi dózis* egy-egy orrfélbe 3x10 mg-tól 5x20 mg-ig változhat.

A légúti nyálkahártyáról a DNCG kevesebb mint 10%-a *szívódik* fel. *Mellékhatások* igen ritkán fordulnak elő: köhögés, orrdugulás, fejfájás, szédülés (7, 25). *Hutás* (13) közlése szerint lokális nyálkahártya-izgalmat elsősorban szuperinfekció esetén okoz. Adása csak a DNCG-tal szembeni túlérzékenység esetén *ellenjavallt*.

Klinikánk ambulanciájára utalt, rhinitis allergiában szenvedő betegek általában már túl vannak azon a — sokszor több éves próbálkozáson —, hogy panaszaikat *antihisztamin* készítményekkel szüntessék meg. Mivel a körzeti orvosok és fül-orr-gége szakorvosok csak ezeket rendelhetik, e terápiára nem megfelelően reagáló betegeiket fekvőbeteg intézetbe irányítják. Kivizsgálásuk után, ha az allergént pontosan ki tudjuk deríteni, meg kell kísérelni az *allergént távol tartani*, és szóba jöhet a beteg hiposzenzibilizálása.

Hiposzenzibilizáló kezelés elsősorban súlyos tünetekkel rendelkező fiatal egyéneken javasolt, akik sem antihisztamin, sem DNCG kezelésre megfelelően nem reagálnak (15). Nem jelent egyedüli megoldást a hiposzenzibilizálás összetett szenzitivitású betegekben, s nem végezhető el, ha az injekciók beadásának valamilyen belgyógyászati ellenjavallata van (19).

A DNCG felfedezése előtt az allergológus fegyvertárában az antihisztaminokon és a hiposzenzibilizáló kezelésen kívül csak a *kortikoszteroid* készítmények voltak. Ezek többnyire igen látványos javulást eredményeznek, de közismert mellékhatásaik miatt per os vagy parenterális adagolásuk csak végső esetben lehet indokolt. Az utóbbi években forgalomba kerülő lokális kortikoszteroidok kevesebb mellékhatással eredményesen alkalmazhatók rhinitis allergica eseteiben.

A *DNCG* új távlatot nyitott az atópiás allergiás kórképek, így a rhinitis allergica megelőző célzatú kezelésében. DNCG kezelés *javasolt* minden olyan esetben, mikor antihisztaminokkal megfelelő eredményt nem tudunk elérni, vagy azokat a beteg mellékhatásaik (főleg álmosság) miatt nem tudja szedni. Ugyancsak DNCG terápia jön szóba, ha az előzőekben említett esetekben hiposzenzibilizáló kezelést nem végzünk. Külön előnye a DNCG-nak, hogy az eddig felsorolt gyógymódok bármelyikével *kombinálható*, így pl. DNCG-t rendelhetünk a betegnek a hiposzenzibilizáló kezelés teljes hatásosságának kifejlődéséig.

Köszönetet mondunk *dr. Havass Zoltánnak* (Szegedi Gyermekklinika) a se. IgE mérések elvégzéséért, s *dr. Boross Erzsébetnek* (Szegedi Gyógyszertani Intézet) a statisztikai számítások elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Altounyan, R. E. C.:* Review of clinical activity and mode of action of sodium cromoglycate. Clin. Allergy, 1980, *10*, 481. — 2. *Altounyan, R. E. C.:* Pharmacology of disodium cromoglycate. Schweiz. med. Wschr. 1980, *6*, 110. — 3. *Babb, R. R.:* Cromolyn sodium in the treatment of ulcerative colitis. J. Clin. Gastroenterol. 1980, *2*, 229. — 4. *Blair, H., Viner, A. S.:* A double blind trial of a 2% solution of sodium cromoglycate in perennial rhinitis. Clin. Allergy, 1975, *5*, 139. — 5. *Capel, L. H., Mckelvie, P.:* Disodium cromoglycate in hay fever. Lancet, 1971, *1*, 575. — 6. *Chandra, R. K.:* Double-blind controlled crossover trial of 4% intranasal SCG solution in patients with seasonal allergic rhinitis. Ann. Allergy, 1982, *49*, 131. — 7. *Clift, A. D., Holzel, A.:* A long-term therapy with sodium cromoglycate: effects and side effect. Ann. Allergy, 1978, *41*, 313. — 8. *Cox, J. S. G., Altounyan, R. E, C.:* Nature and modes of action of disodium cromoglycate (Lomudal). Respiration suppl. 1970, *27*, 292. — 9. *Godfrey, S.:* The suppression of exercise-induced asthma by disodium cromoglycate. Acta Allergol. (Kbh) suppl. 1975, *12*, 51. — 10. *Holopain, E., Backman, A., Salo, O. P.:* Effect of disodium cromoglycate on seasonal allergic rhinitis. Lancet, 1971, *1*, 55. — 11. *Hopper, I., Dawson, J. P.:* The effect of disodium cromoglycate in perennial rhinitis. J. Laryng. 1972, *86*, 725. — 12. *Howell, J. B. L., Altounyan, R. E. C.:* A double-blind trial of disodium cromoglycate in the treatment of allergic bronchial asthma. Lancet, 1967, *2*, 539. — 13. *Hutás I., Herjavecz I.:* Iatrogen ártalmak az asthma bronchiale kezelésében. Orv. Hetil. 1978, *119*, 2147. — 14. *Molkhou, P.:* Food allergy and atopic dermatitis in children: treatment with oral sodium cromoglycate. Ann. Allergy, 1981, *47*, 173. — 15. *Mygind, N.:* Nasal allergy. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1981, p. 247. — 16. *Nizami, R. M.:* Treatment of ragweed allergic conjunctivitis with 2% cromolyn solution in unit doses. Ann. Allergy, 1981, *47*, 5. — 17. *Pelikan, Z.:* The effect of DSCG and Beclomethason dipropionate on the late nasal mucosa response to allergen challenge. Ann. Allergy, 1982, *49*, 200. — 18. *Pepys, J.:* Immunopathology of allergic lung disease. Clin. Allergy, 1973, *3*, 1. — 19. *Reinert, B.:* Deszenzibilizálás allergiás asthma és allergiás rhinitisek esetében. Pneumonol. Hung. 1977, *1*, 13. — 20. *Shioda, H. és mtsai:* Disodium cromoglycate (Intal) in the treatment of bronchial asthma in children. Acta Allergol. (Kbh) 1970, *25*, 221. — 21. *Taylor, G., Schivalkar, P. R.:* Disodium *cromoglycate.* Laboratory studies and clinical trial in allergic rhinitis. Clin. Allergy, 1971, *1*, 189. — 22. *Taylor, G., Schivalkar, P. R.:* Arthus-type reactivity in the nasal airways and skin in pollen sensitive subject. Clin. Allergy, 1971, *2*, 407. — 23. *Taylor, W. A. és mtsai:* Anti-allergic actions of disodium cromoglycate and other drugs known to inhibit cyclic 3,5,-nucleotide phosphodiesterase. Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. 1974, *47*, 175. — 24. *Welsh, P. W. és mtsai:* Preseasonal IgE ragweed hay fever intranasal cromolyn sodium solution. J. Allergy Clin. Immunol. 1977, *60*, 104.

(Kadocsa Edit dr., *Szeged*, Pf. 422., 6701.)

A V/O Medexport SSSR felhívja szives figyelmét az „Elektronarkon-1" tipusú elektroanalgéziás készülékre

Az „Elektronarkon" készülék a központi idegrendszerre ható derékszög és háromszög formájú impulzusáramok bevitelére használható. Alkalmazásával elérhető a tranquillosedatív hatás, fájdalomcsillapítás, a neuro vegetatív zavarok normalizálására.

A készülékkel megvalósítható az impulzusok frekvenciájának és időtartamának folyamatos szabályozása.

Lehetővé teszi a páciensnek legjobban megfelelő egyéni program kiválasztását.

Alkalmazható a szülésnél a központi idegrendszer önszabályozó funkciójának fenntartására, félelem csökkentésére, a vegetatív egyensúly fenntartására, szülészeti gyógyító narkózisként különféle gyógyszerkészítmények alkalmazásával együtt szülészeti-nőgyógyászati műtéteknél. Sok szülő nő allergiás különféle gyógyszerkészítményekre, ezért a gyógyító elektronalgézia ad segítséget.

Az impulzus áramok hatására enyhül a toxikus hatás, javul az agy vérellátása és a magzat szívtevékenysége.

A KÉSZÜLÉK FŐBB ADATAI:

kimenő jel formája	– impulzus, – derékszögű (háromszögű) – unipoláris
Impulzus tartam m/sec	50–3000
Impulzus tartam m/sec	0,1–1,0
Feszültség impulzus amplitúdója	0–25
Tápfeszültség hálózatról V	220±22
Befogadó méretek mm	330x136x370
Különálló telepről is üzemeltethető 12 V-ról	

Exportálja: **V/O MEDEXPORT SSSR, Moszkva**

Forgalomba hozzák: **OMKER, MEDICOR**

Információ: **Medexport Iroda,** Budapest, Balassi Bálint u. 25. 1055. Telefon: 122-867, 316-531.

OH 3001

Prolixan 300

nV 200 Antirheumatica Antiphlogistica KAPSZULA

)SSZETÉTEL:

kapszula 300 azapropazonumot.
artalmaz:

HATÁS:

ijszerű, nem szteroid jellegű gyulla-
lásgátló gyógyszer. Hatóanyagának,
az azapropazonnak specifikus fizikai-
témiai tulajdonsága, hogy a gyulladá-
os, ödémás szövetekben feldúsul. El-
oszlása lényegében az extracelluláris
érre és a sejtmembránra korlátozódik.
Blokkolja a lysosomális enzimek felsza-
adításának szintjén, melynek alap-
vető szerepe van a gyulladás fenntar-
ásában. Gátolja továbbá a kininfel-
szabadítás és az ezt követő túlfoko-
ott prosztaglandin-szintén effektusait
a gyulladásos mesenchimareakció ko-
ai szakaszához csatlakozva. Ezzel
együtt gátolja a mediátorok felszaba-
dulásával kiváltott gyulladásos fájdal-
mat is.

A szervezetben az azapropazon csak jelentéktelen mértékben metabolizálódik, ezért nem vezet enzimindukcióhoz. A vese túlnyomórészt változatlanul választja ki, nincs említésre méltó Na-retenciós hatása, és nem befolyásolja a vese működését, de a húgysav tubuláris kiválasztását elősegíti.

JAVALLATOK:

Degeneratív ízületi megbetegedések: athrosis spondylarthrosis, spondylosis. Gyulladásos ízületi és gerincbetegségek: rheumatoid arthritis, spondylarthritis ankylopoetica. Lágyrész-rheumatismusok: periarthritis humeroscapularis, tendovaginitis, periostitis. Posttraumás fájdalmak és duzzanatok: rándulás, tompa ütés, distorsio, zúzódás, luxatio, fractura. Postoperatív fájdalmak és duzzanatok.

A Prolixan 300 kapszula alkalmas nőgyógyászati gyulladásos állapotok, nevezetesen a szubakut és krónikus adnexitis és parametritis kezelésére.

ELLENJAVALLATOK:

Gyomor- és nyombélfekély.

ADAGOLÁS:

Kezdő adagja naponta 4×1 kapszula. Szükség esetén az adag individuálisan napi 3×2 kapszulára is emelhető. Fenntartó adagja 2–3×1 kapszula étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK:

Gyomorpanaszok, fejfájás, álmosság, allergiás bőrjelenségek, átmeneti ödéma.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS:

Óvatosan adható

– orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns-hatás fokozódása).

FIGYELMEZTETÉS:

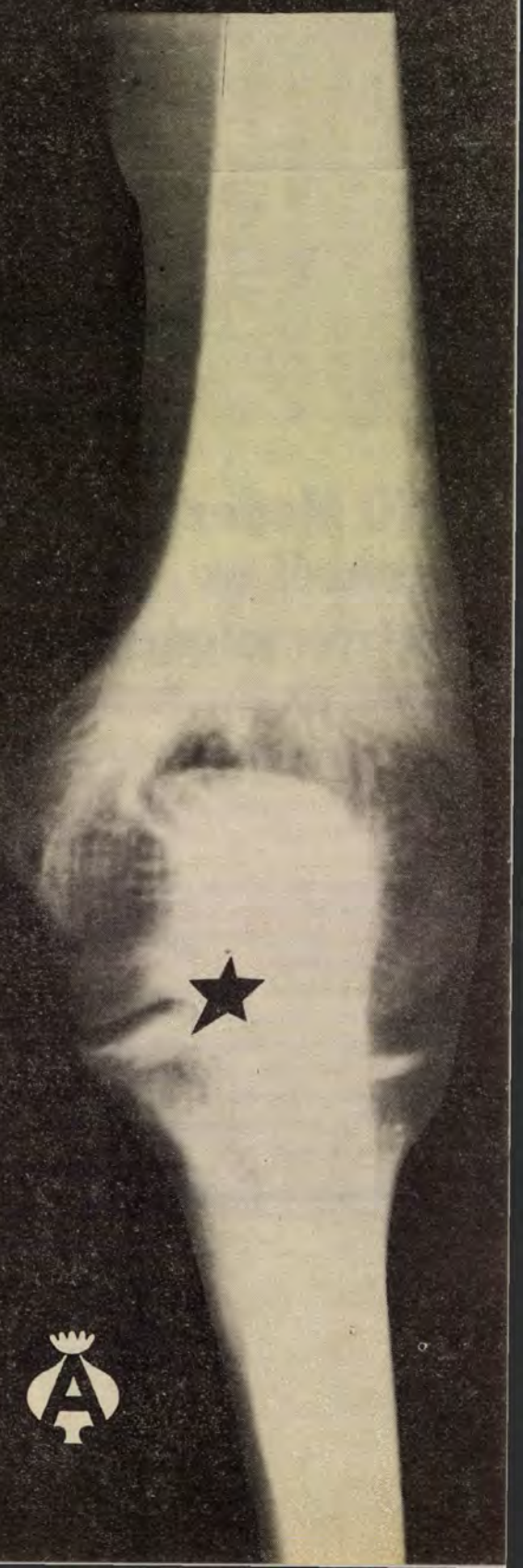
Antikoaguláns-kezelés alatt álló betegeknek csak gondos laboratóriumi ellenőrzés mellett adható. Terhesség esetén – különösen az első három hónapban – csak igen indokolt javallatra rendelhető. Tartós kezeléskor rendszeres vérkép-ellenőrzés szükséges. Thrombocytopenia vagy allergiás bőrtünetek esetén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

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

30 db kapszula térítési díja: 10.– Ft.



Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, Tiszavasvári,

Robapharm A. G.
– Basel licencia alapján

HUNYADI KATALIN DR.,
NAGY KÁLMÁN DR.
ÉS VELKEY LÁSZLÓ DR.

Öt éve teljes remissióban lévő akut lymphoid leukaemiás gyermek szekunder malignus tumora

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Gyermekegészségügyi Központ, Miskolc,
Orvostovábbképző Intézet, II. Gyermekgyógyászati Tanszék
(igazgató: Velkey László dr.)

A gyermekkori malignus betegségekben az elmúlt tíz évben jelentősen megnövekedett a hosszan túlélő betegek száma. A sikeresen kezelt betegek számára veszélyt jelent további életükben egy újabb rosszindulatú betegség megjelenése. A szerzők egy szekunder malignus tumor esetét közlik. Ötéves fiúban akut lymphocitás leukaemia alakult ki, kombinált kemoterápiát kapott és meningeális profilaxisként 2400 rad craniospinális irradiációt + intrathecalis methotrexátot. Öt évvel a leukaemia diagnosisa után a betegség teljes remissiójában astrocytoma malignum manifesztálódott. A gyermeket hat hónappal ezután a rosszindulatú központi idegrendszeri daganat következtében elvesztették. Magyarországon ez az első közlemény olyan második tumorról, mely gyermekkorban akut lymphoid leukaemiás betegen alakult ki.

Second malignant tumor in a child with acute lymphocytic leukemia after five years remission. Survival of patients with childhood cancer has improved in recent 10 years. Succesfully treated patients are at risk of another malignancy later in life. The authors report one case of second malignant neoplasm. Five years old boy with acute lymphocytic leukemia — who received the combination of chemotherapy and CNS prophylaxis: craniospinal irradiation 2400 rad and IT methotrexat — developed astrocytoma malignum five years after the diagnosis of acute leukemia in complete remission. In Hungary this case is the first publication of second malignant tumor complicating acute lymphocytic leukemia in a pediatric patient.

A gyermekkori malignus betegségek prognosisában az utóbbi években lényeges javulás következett be. Különösen érvényes ez akut lymphoid leukaemiában, lymphomákban, Wilms tumor esetén, ahol a betegek nagy része éveken keresztül tünetmentessé tehető, illetve gyógyítható. A meghosszabbodott túlélési idővel, egyre több, az alapbetegség radio- és kemoterápiájával kapcsolatba hozható ún. késői mellékhatás került felismerésre.

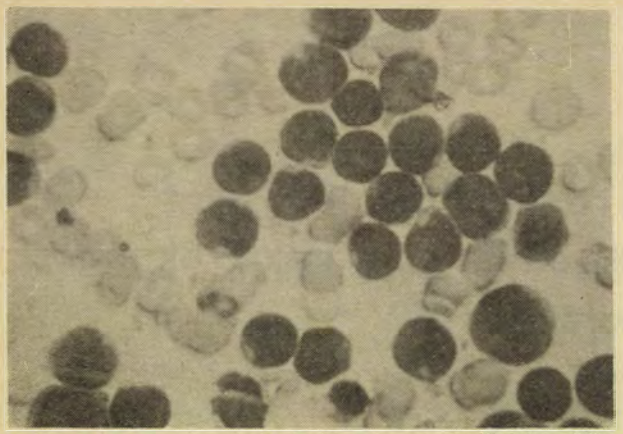
Ezek közül talán a legfontosabbnak a szekunder malignus tumorok kialakulásának problémája tekinthető. Az irodalomban az elmúlt tíz évben az esetközlések megszaporodtak, több szerző észlelt teljes remisszióban lévő Hodgkin-kóros betegeken második malignitást, akut lymphoid leukaemia, ill. non-Hodgkin lymphoma kialakulását (3, 5, 7, 11). Gyermekonkológiai centrumok beteganyagát tekintette át *Li és Meadows* (14, 15, 17) és arra a megállapításra jutottak, hogy az új daganatok kialakulásának rizikója magasabb a korábban már malignus betegség miatt kezelt gyermekeken, mint az átlagpopulációban.

A kezelés során használt sugár és citosztatikus szerek onkogén hatásúak, ezek mellett alkati-genetikai tényezők játszhatnak még szerepet a másodlagosan kialakuló rosszindulatú betegségek létrejöttében 27).

Meadows (18) adatai szerint besugárzott betegek között a másodlagos daganat incidenciája 9%, a besugárzásban nem részesült betegek esetében ezzel szemben csak 1,7%. Sokszor a tumor a korábban besugárzott területen alakult ki.

A primer malignus betegség kezelésében használt citosztatikumok szerepe a szekunder tumor kialakulásában nem ilyen nyilvánvaló, bár ismert tény, hogy immunosuppressiv hatásuk folytán létrejövő elégtelen immunvédekezés hajlamosíthat daganat kialakulására. Veleszületett immundeficienciában tízezerszer nagyobb a kockázat malignus betegségre, mint a normál populációban. Vesetransplantált egyének között nyolcvanszor gyakoribb a non Hodgkin lymphoma előfordulása. Nem rosszindulatú betegség miatt immunsuppresszív szerrel kezelt gyermekek esetében szintén gyakoribb a malignus betegség (10, 13, 22, 23, 30).

A sugár és kemoterápia együttes alkalmazása tovább növeli a második malignitas kialakulásának veszélyét, ezt mutatják a Hodgkin lymphomas betegeken (3, 10), ill. szolid tumor miatt kombinalt te-



1. ábra: Az acut lymphoid leukaemia csontvelő képe 600x nagyítás.

rapiával kezelt gyermekeken (16) kialakuló másodlagos rosszindulatú betegségek.

A hazai irodalomban *Eckhardt* (8), *Iványi* (12), *Mándi* (16), *Molnár* (19) és *Németh* (20) közöltek többszörös és másodlagos daganatos eseteket felnőttkori betegeken.

Az iatrogen carcinogenesis kérdésével foglalkozik *Schuler* az Orvosi Hetilap szerkesztőségének felkérésére írt tanulmányban (24). Saját vizsgálataik során immunsuppresszív kezelésben részesült betegeknél magas chromosoma mutatiós számot találtak a terápia idején. Ugyanakkor nem tudták bizonyítani egyértelműen, hogy a cytotoxicus gyógyszerekkel kezelt betegek nagyobb tumor-, ill. leukaemia gyakoriságában a chromosomak csökkent stabilitásának szerepe lenne.



2. ábra: Agyszcintigráphia. A temporo-parietális régióban látható fokozott izotóp dúsulás intracraniális térszűkítő folyamatra utal.

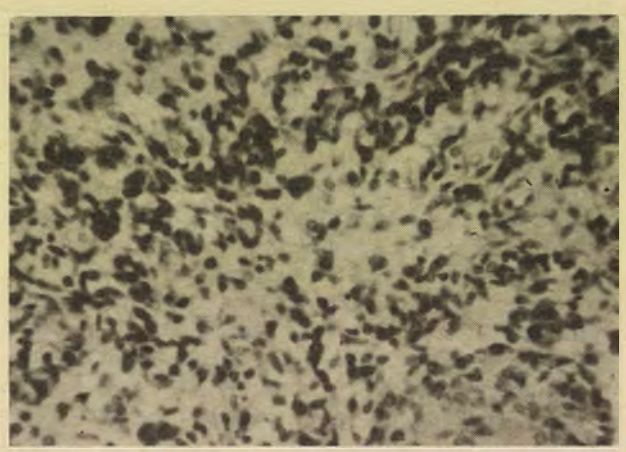
Zimonyi és munkatársai (31) ismertettek egy gyermekkori esetet, ahol leukaemia és Wilms-tumor együtt fordult elő.

Hosszan túlélő teljes haematológiai remisszióban lévő lymphoid leukaemiás gyermeknél kialakult szekunder tumor esetközlésről a magyar irodalomban nincs tudomásunk.

Egy öt évig teljes haematológiai és klinikai remisszióban lévő kisfiú kórtörténetét ismertetjük, akinél a diagnosis felállítása után öt évvel központi idegrendszeri tumor, malignus astrocytoma alakult ki.

Esetismertetés

N. T. ötéves fiú 1977 júliusában került felvételre három hete tartó lázas állapot, fáradékonyság, sápadtság, nyaki nyirokcsomó duzzanat miatt.



3. ábra: Az agytumor hisztológiai képe. HE 240x nagyítás.

Felvételi státusza: aszténiás alkatú, elesett állapotban lévő, súlyos beteg benyomását keltő fiú. A lábszárak feszítő oldalán suffúsiók láthatók, a májat két harántujjal, a lép másfél harántujjal haladja meg a bordaívet, mindkét állszöglet alatt zöldalmányi tömött tapintatú nyirokcsomó konglomerátum észlelhető. Felvételi laboratóriumi leletei: fvs. szám: 200 000/mm^3, Hb: 6,0 g%, thrombocyta szám: 19 000/mm^3, minőségi vérkép: segment: 1%, lymphocyta: 6%, blast: 93%, We: 132 mm/óra. Csontvelővizsgálat: sejtdús csontvelő, a sejtsorok nem ismerhetők fel. Homogén blasztos infiltráció. A blasztok morfológiailag lymphoblastoknak felelnek meg. Citokémiai vizsgálat: PAS gyengén pozitív, lipoid negatív, DNA-se negatív.

EEG, liquor és szemészeti vizsgálat kóros eltérést nem mutatott. A Magyar Gyermekkori Leukémia Munkacsoport által megerősített diagnózisunk akut lymphoid leukaemia volt. *(1. ábra).*

1975 szeptemberétől érvényben lévő, magas malignitású akut lymphoid leukaemiában a munkacsoport által ajánlott protokollt alkalmaztuk a beteg indukciós kezelésére. A terápiára csak elhúzódóan jutott remisszióba, ennek tényét teljes bizonyossággal csak a konszolidácós periódus alatt erősítette meg a csontvelővizsgálat. Az indukciót követően központi idegrendszeri profilaxisban részesült, 13 nap alatt 2400 rad összdózist kapott a cranio-spinális régióra. Összesen 4 alkalommal kapott intrathecalisan Methotrexátot, minden alkalommal 10 mg/m^2-t. Az irradiációt követő második héten lényeges karakter változást tapasztaltunk az addig egyre élénkebbé váló, javuló általános állapotú kisfiúnál. Bágyadt, apátiás lett, a kéz ujjain finom hullámú tremor jelent meg. Az EEG-n diffus encephalopathiára utaló izgalmi jelek jelentek meg, izgalmi

góc nélkül. A liquor fehérje 100 mg%-os értékre emelkedett, ugyanakkor a liquor sejtszám normális maradt és cytológiai vizsgálattal kóros sejtet nem lehetett kimutatni. A neurológiai státuszában bekövetkező változást posztirradiációs szindrómának tartottuk. Klinikai tünetei rövidesen, liquor eltérése egy hónap múlva rendeződött, encephalopathiája miatt a későbbiekben különös figyelemmel kísértük neurológiai állapotát. A fenntartó kemoterápia alatt végig haematológiai és klinikai remisszióban volt, somatomentálisan korának megfelelően fejlődött, általános iskolába járt.

Négy és fél évig kapott fenntartó citosztatikus terápiát. 1982 júliusában 5 éves teljes tünetmentesség után, grand mal típusú epilepsziás rosszullét miatt került ismét intézeti felvételre. A liquor laboratóriumi és citológiai vizsgálata negatív volt, tehát meningeális leukozis lehetőségét kizárhattuk. Az EEG lelet és az agyszcintigráphián a bal temporoparietális régióban látható körülírt izotóp dúsulás intracraniális térszűkítő folyamat mellett szóltak *(2. ábra)*.

A kisfiút az Országos Idegsebészeti Intézetbe küldtük konzultációra, ill. komputer tomográfia elvégzésére. Az itt történt vizsgálat megerősítette a feltételezett diagnózist.

A komputer tomográfia eredménye: bal oldali magas temporoparietális organikus elváltozás. Az Idegsebészeti Intézetben felajánlott műtétbe a szülők nem egyeztek bele, a gyermeket hazavitték. Egy hónap múlva jelentkeztek ismét, amikor a gyermeknél már igen kifejezett agynyomás fokozódásra utaló tünetek voltak. A műtétet a Miskolci Megyei Kórház Idegsebészeti osztályán végezték el. A baloldali parietális területen elhelyezkedő, érdús, vérzékeny tumort eltávolították. A daganat szövettani vizsgálatának eredménye: astrocytoma malignum *(3. ábra)*.

A posztoperatív időszak után 4500 rad craniális irradiatióban részesült. A besugárzás ideje alatt két alkalommal volt intenzív ápolást igénylő grand mal típusú rosszulléte, melyet a sugárkezelés hatására kialakult agyoedema következményének tartottunk. Ezt követően — teljes haematológiai remisszió mellett — klinikai állapota jó volt, otthon tartózkodott. Ambuláns ellenőrzésre és a műtét után megmaradt jobboldali hemiparezis miatt gyógytorna kezelésre járt.

Hat hónappal a műtét után tumor recidivára utaló neurológiai tünetek alakultak ki, melyek fokozatosan progrediáltak, s a leukaemia diagnózisának felállítása után öt évvel és kilenc hónappal, első haematológiai remisszióban, a szekunder tumor recidivájának következtében meghalt.

Megbeszélés

Olyan gyermekkori esetek száma, ahol a leukaemiát szolid tumor követi, viszonylag kicsi (25, 26, 28). *Askold és mtsai* (1), akik 1981-ig átnézték az angol nyelvű irodalmat, 3 agyi szekunder tumort említenek meg. Így *Regelson és mtsai* (21) esetét, egy 5 éves fiú betegben 23 hónappal a leukaemia diagnózisa felállítása után cerebelláris astrocytoma manifesztálódott, *Tefft és mtsai* (26) esetét, egy két és fél éves fiúnál szintén 23 hónappal az akut lymphoid leukaemia diagnózisa után pituiter astrocytoma alakult ki, és még egy leukaemia utáni agyi tumorról tesznek említést, egy retikulum sejt szarkómáról, melyet *Aur és mtsai* (2) közöltek. Ebben a felsorolásban nem szerepel *F. Li* (14) által a bostoni Sidney Farber Cancer Institut anyagából közölt beteg, akin kétéves korában leukaemia manifesztálódott és három éves korában szolid tumort agyi astrocytomát észleltek nála.

Az irodalom három tényezőben keresi a szekunder malignitás okát: 1. Herediter okok (prezygotikusan fennálló és a beteg egyéni életében manifesztálódó determináltság „daganat gén". 2. Az egyéni élet során jelentkező károsító hatás következménye, amelyek közül kiemelkedik a sugár és citosztatikus kezelés hatása. Végül olyan 3. veleszületett vagy szerzett immundefektus, mely a daganat immunitás csökkenése révén ad lehetőséget a malignus tumor ismételt manifesztációjára. Nyilvánvaló, hogy az utóbbi direkt összefüggésben van az első és második pontban felsoroltakkal.

Betegünknél 5 évvel az akut leukaemia diagnózisa után, teljes remisszióban, az agy parietális régiójára lokalizálódó astrocytoma alakult ki.

Családjában daganatos betegség eddig nem fordult elő. Édesanyjának két terhességéből három gyermeke született. Betegünk ikerterhességből származott, a vele nem egypetéjű fiú ikertestvére egészséges, jelentősebb betegsége eddig nem volt. Az ikreknél és édesanyjuknál periferias vérből stimulatióval chromoszoma vizsgálat történt, de abnormalitást nem tárt fel.

Megkíséreltük a kivett a daganatszövetből is chromoszóma vizsgálat elvégzését, ez azonban nem járt eredménnyel. Természetesen az nem zárható ki, hogy betegünknek veleszületett vagy szerzett immundefektusa volt, de ez nem tartozott abba a kategóriába, melyet a klinikai gyakorlatban elterjedt és az immundefektusok szűrésére alkalmazott módszerekkel diagnosztizálni lehet.

A cranio-spinális régióra 2400 rad besugárzást kapott 13 nap alatt és összesen 30 mg Methotrexátot intrathecálisan. A Magyar Gyermekkori Leukémia Munkacsoport akkori sémája szerint részesült polikemoterápiában, összességében 37 mg Vincristint, 6480 mg Biosupressint (hydroxycarbamidum), 420 mg Rubidomycint, 690 mg Methotrexátot, 5880 mg Cyclophosphamidot, 6480 mg Cytosart és 1176 mg Leupurint kapott. *Escenbach és mtsai* (8), akik egy acut lymphoid leukaemia utáni hepatocelluláris karcinomát közölnek, a következő gyógyszeradagokról számolnak be, melyet betegük 2 év és 9/12 hónap alatt kapott: Vincristin 15 mg, Leupurin 25 000 mg, Cyclophosphamid 8100 mg, Methotrexát 1610 mg és Adriablastin 30 mg.

Betegünknél az alkalmazott dózisban központi idegrendszeri hatása elsősorban az agytumorok kezelésében alkalmazott Vincristinnek és Biosupressinnek lehetett.

2400 rad craniospinális besugárzást ma már nem alkalmazunk, az intrathecálisan adott Methotrexát nem jelentős mennyiség, a betegek a jelenlegi protokolok szerint nagyobb adagot kapnak. Miben lehet keresni a szekunder agyi tumor manifesztációjának okát?

1. A rendkívül agresszív és hosszantartó kemoterápiában? Nem zárható ki szerepe, bár valószínűsége nem nagy. Az irodalom, mint azt az előzőekben leírtuk, kisebb szerepet tulajdonít a citosztatikus terápiának, mint az irradiációnak a szekunder tumorok keletkezésében. Ezzel szemben, ha sorba vesszük azokat a tényezőket, melyeket az akut lymphoid leukaemia malignitásának megítélésére használunk, betegünk minden kétséget kizáróan a magas malignitású csoportba tartozott. *Miller* (4) számos jósló faktort ír le, mint a betegségmentes túlélés előjelzőjét, ezek közül csak azokat tudjuk ér-

A betegségmentes túlélés előrejelzését szolgáló prognosztikai tényezők Miller csoportosításában feltüntetve betegünk adatait

Prognosztikai tényező	Jó	Rossz	Betegünk
Fvs×10^9/1	20	100	200
Kor (években)	2—10	1	5
Lymphoma syndroma	—	+	+
Hb (g/100 ml)	10	10	6,0
Jelentős fokú máj, lép és nyirokcsomó megnagyobbodás	—	+	+
Mediastinális tumor	—	+	+
Meningeális leukaemia	—	+	—
FAB morfológia	L_1	L_2	
Ig osztályok csökkenése	0—1	0—3	2 (IgG, A)
Csontvelő az indukció 14. napján (remissziós tendencia)	jó	rossz	rossz*

Lymphoma syndroma = 3 vagy több nagy nyirokcsomó
* az indukció végén nincs teljes remisszióban

tékelni, melyről jelenleg adatunk van, s így az összehasonlításra lehetőség van *(táblázat)*.

Három prognosztikai faktor kivételével, a többi a betegség előnytelen kimenetelére utalt.

2. Az a feltételezés, hogy a központi idegrendszer irradiációja és a másodlagos agyi daganat között összefüggés van, nem megalapozott. Már számtalan gyógyult, régebben központi idegrendszeri besugárzásban részesült leukaemiás gyermek van, de szekunder agytumor csak elvétve fordul elő. *Regelson* (21) és *Tefft* (26) által közölt két szekunder agyi astrocytomás beteg egyike sem részesült központi idegrendszeri besugárzásban.

Figyelembe véve azon közléseket, melyek szerint az 1800 rad alkalmazása nem jár nagyobb meningealis leukaemia gyakorisággal, mint a korábban alkalmazott 2000 rad profilaktikus besugárzás, a Magyar Gyermek Leukémia Munkacsoport ennek megfelelően módosította a meningealis profilaxist.

Jelenleg a három hét időtartam alatt adott 1800 rad cranialis besugárzást plusz hat intrathecális Methotrexátot alkalmazunk központi idegrendszeri profilaxisként.

A szekunder malignitás kérdése tükrözi a probléma mélységét, amellyel a malignus betegségben szenvedő beteget kezelő orvosnak szembe kell néznie.

Köszönetnyilvánítás: Köszönettel tartozunk *Berkes Enikő dr.* főorvosnőnek a csontvelőkenetek értékeléséért, *Paraicz Ervin dr.* főorvosnak az idegsebészeti konzíliumért, *Varga Győző dr.* adjunctusnak a szcintigráfiás vizsgálatok, *Török Pál dr.* főorvosnak az idegsebészeti műtét elvégzéséért és *Leel Őssy Lóránt dr.* főorvosnak az agytumor szövettanának értékeléséért.

IRODALOM: 1. *Askold, L. T. C. és mtsai:* Second malignancy in Acute Lymphocytic Leukemia. Am. J. Dis. Child. 1981, *135*, 313. — 2. *Aur, R. J. A. és mtsai:* A comparative study of central nervous system irradiation and intensive chemotherapy early in remission of childhood acute lymphocytic leukemia. Cancer, 1972, *29*, 381. — 3. *Baccarini, M.:* Second malignancy in patients treated for Hodgkin's disease. Cancer 1980, *46*, 1735. — 4. *Burchenal, J. H., Oettger, H. F.:* Cancer achivements challenges and prosects for 1980 s. Volume 2 — cit. Miller D. R. 319. oldal. — 5. *Cancellos, G. P. és mtsai:* Second malignancies complicating Hodgkin's disease in remission. Lancet, 1975, *1*, 947. — 6. *Chung C. K. és mtsai:* Glioblastoma multiforme following prophylactic cranial irradiation and intrathecal methotrexate in a child with acute lymphocytic leukemia. Cancer 1981, *47*, 2563. — 7. *Coleman, C. N. és mtsai:* Hematologic neoplasia in patients treated for Hodgkin's disease. 1977, *297*, 1249. — 8. *Eckhardt, S.:* Daganatos betegségek gyógyszeres kezelésének mai helyzete. Orv. Hetil. 1973, *114*, 2941. — 9. *Escenbach, C. és mtsai:* Leberzellkarzinom nach ALL im Kinderalter. Klin. Paediatr. 1980, *192*, 130. — 10. *Gorin, M. C.:* Immunosuppression, agents tumoricides et carcinogénése. La Nouvelle Presse Medical 1981, *21*, 1699. — 11. *Grant, M. D., Coleman, M.:* Hodgkin disease with acute lymphoblastic leukemia. JAMA 1975, *231*, 623. — 12. *Iványi, J.:* Metachron malignus háromszoros tumor különböző szervi lokalizációkkal. Magyar Onkológia, 1981, *25*, 197. — 13. *Kapadia. S. B. és mtsai:* Induced Acute Non-Lymphocyttic Leukemia Following Long-Term Chemotherapy. Cancer, 1980, *45*, 1315. — 14. *Li, F. P. és mtsai:* Risk of second tumors in survivors of childhood cancer. Cancer, 1975, *35*, 1230. — 15. *Li, F. P.:* Second malignant tumors after in childhood. Cancer 1977, *40*, 1899. — 16. *Mándi, L.:* Multiplex primer malignus tumorok. Med. Univ. 1979, *12*, 137. — 17. *Meadows, A. T. és mtsai:* Patterns of second malignant neoplasma in children. Cancer 1977, *40*, 1903. — 18. *Meadows, A. T. és mtsai:* Oncogenesis and other late effects of cancer treatment in children-Report of a single hospital study. Radiology, 1975, *114*, 175. — 19. *Molnár L. és mtsai:* Rosszindulatú gyomordaganatokhoz társuló más malignus tumorok. Magy. Onkol. 1982, *26*, 191. — 20. *Németh Gy. és mtsai:* Kettős tumorok előfordulása cervix carcinomas betegekben. Magy. Onkol. 1979, *23*, 186. — 21. *Regelson, W. és mtsai:* Incidence of second primary tumors in children with cancer and leukemia. A seven year survey of 150 consecutive autopsied cases. Cancer 1965, *18*, 58. — 22. *Roberts, M. M., Bell, R.:* Acute leukemia after immunosuppressive therapy. Lancet, 1976, *2*, 768. — 23. *Schöngut, L. és mtsai:* Primer immunhiányos állapotok és tumorképződés. Transpl. Immunol. Akad. Kiadó, Bp. 1971, 287. — 24. *Schuler, D.:* Iatrogen carcinogenesis. Orv. Hetil. 1978, *119*, 2239. — 25. *Shen, S. C., Unis, E. J.:* Leiomyosarcoma developing in a child during remission of leukaemia. J. Pediatr. 1976, *89*, 780. — 26. *Tefft, M. és mtsai:* Second primary neoplasms in children. Am. J. Roent. 1968, *103*, 800. — 27. *Wingen, A. M. és mtsai:* Morbus Hodgkin als Zweiterkrankung bei akuter lymphatischer Leukemie. Klin. Padiat. 1979, *1*, 191. — 28. *Wündisch, G. F., Sachtleben, P.:* Osteosarcoma als maligne Zweiterkrankung nach akuter lymphoblastischer Leukose. Pädiat. Prax. 1982, *26*, 449. — 29. *Zarrabi M. és mtsai:* Second Neoplasm in Acute Lymphoblastic Leukemia. Cancer 1983, *52*, 1712. — 30. *Zimonyi, I. és mtsai:* Leukerannal kezelt nephrosisos syndroma után kialakult acut myeloid leukaemia. Orv. Hetil. 1979, *120*, 37. — 31. *Zimonyi I., Kemény K.:* Acut lymphoid leukaemias gyermekek kezelése közben diagnostizált Wilms-tumor. Gyermekleukaemia Munkacsoport ülése, Budapest 1980.

(Hunyadi Katalin dr., *Miskolc*, Pf. 188., 3501.)



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Sugártherápiás és Sugárbiológiai Klinikán (Orvostudományi Egyetem) eltöltött tanulmányutamról. (Bécs, 1984. március 19—április 1.)

Az Eü. Minisztérium segítségével és engedélyével, részben az Európai Radiológus Társaság támogatásának segítségével két hetet töltöttem a bécsi intézetben, mely gyakorlatilag másfél évtizede Kärcher professzor (heidelbergi iskola) vezetése alatt áll.

A sugártherápia Bécsben mind az utóbbi két évtizedig jószerivel csak a nőgyógyászati daganatok sugárkezelését jelentette, mindaddig, amíg Kärcher professzor Heidelbergből át nem települt és hosszas munkával és a helyi egyetem támogatásával korszerű, közelítőleg minden igényt kielégítő sugártherápiás intézményt fejlesztett ki. Jelenleg rendelkezésre álló géppark áll egy darab kobalt-ágyúból, egy darab 6 MeV csúcs-energiájú fékezési rtg-fotonok előállítására alkalmas lineáris accelerátorból, egy 42 MV csúcsfeszültséggel működő betaronból. Ezt hagyományos orthovoltos és közelbesugárzó készülékek egészítik ki. Természetesen rendelkezésre áll a sugárkezelés pontos megtervezéséhez elengedhetetlen szimulátor, a dosistervezés számára pedig — ma már úgy mondhatnánk közepes teljesítményű — számítógép, Cunningham által kifejlesztett programmal. Ezekhez kapcsolódik korszerű after-loading berendezés, mellyel a brachycurie therápiás beavatkozások egy részét végzik, valamint túlnyomásos oxigén miliőben végzett besugárzásokhoz szükséges kamra és annak tartozékai.

A jövőben — részben a bécsi Allgemeines Krankenhaus rekonstrukciójának keretében — újabb, nagy teljesítményű elektron, és foton sugárforrás telepítése várható, illetve az immáron több mint tízéves ennek következtében elavultnak tekinthető (!) dosistervezési részleg felújítása mind a hard ware mind a soft ware vonatkozásában.

A sugártherápiás gépparkot természetesen fekvő osztály egészíti ki, mely a betegellátásban egyfelől „hotel funkciót" lát el, azaz a távol lakó betegeket felveszik a sugárkezelés időtartamára, másfelől speciálisabb, rendszerint gyógyszeres kezeléssel kiegészített besugárzások esetén kerülnek a betegek erre az osztályra (chemariotherápia, illetve sensitizálás).

Az intézetben kezelésre kerülő betegek között szinte valamennyi daganatfajta képviselt, előfordulási gyakoriságához képest tán relatíve is számmal a nőgyógyászati, és ezen belül is főleg a méhdaganatok, melyek az egyetem II. Nőgyógyászati Klinikáján kerülnek kezelésre.

Rendkívül impresszionáló volt a kezelések kapcsán megvalósuló pontos lokalizálás, melynek részjelensége a különböző helyzetmeghatározó adatok számszerű megadása és aminek elengedhetetlen gépi feltétele a daganatkiterjedés pontos meghatározása oldaláról az intézményen belül rendelkezésre álló, tehát korlátlanul kihasználható korszerű ultrahangvizsgáló berendezés, valamint az egyetemi feladatokat ellátó, ennek következtében csak korlátozott számban igénybe vehető, mégis *gyakran használt CT-berendezés*. A két hét alatt gyűjtött benyomásokat összegezve az első helyre kívánkozik, hogy a percután besugárzás során relatíve nagy mezőket használnak. A védendő, egészséges szerveket általában tűrőképességük közel maximumáig besugározzák, majd pedig a mezőt szűkítik és centrálják a biztosan ismert daganat által meghatározott célvolumenre. Igen gyakran használnak kombinált technikát, mely kombináció megnyilvánul elsősorban a külső és belső sugárforrások (percután és brachycurie therápia) ötvözésében. Válogatott beteganyagon alkalmazzák az emlődaganatoknál az *emlőmegtartó* kombinált módszert, mely sugártherápiás vonatkozásban azt jelenti, hogy segment resectiót követően postoperatív percután megsugárzás történik, melyet brachycurie therápiával, ebben az esetben iridium tűzdeléssel egészítenek ki. Ilyenformán külső sugárforrásból négy-ötezer cGy kiszolgáltatására kerül sor, melyet még a külső besugárzás időtartama alatt iridium tűzdelés formájában brachycurie therápiával egészítenek ki, a tumorágy alkotta célvolumenre számított 2500 cGy összgócdosissal.

Ugyancsak sikerrel alkalmazzák a külső és belső sugárforrásokat nőgyógyászati, fej-nyaki, rectum daganatok ellátásában. (Ez utóbbi vonatkozásában konkréten azt jelenti, hogy a műtétet követő kb. 4400 cGy összgóc-dosisú, az egész kismedencét magába foglaló külső besugárzás mellett, perineális behatolásból iridium tűzdelésben részesítik a tumorágyat.) Ugyancsak sikerrel alkalmazzák a külső besugárzás rendelkezésre álló két formájának, elektron- és rtg-foton, kombinációját. Bizonyos daganatok, mint pl. petefészek esetében komplex kezelés valósul meg, mely a sebészi beavatkozásokon kívül sugár- és chemotherápiát foglal magában.

A betegek ellenőrzése a klinika saját ambulanciáján történik, ez részben kettős ellenőrzést jelent, hiszen az itteni biztosítási és konziliáriusi rendszerből adódóan minden beteg a kezelés után választhat a beküldő orvosnál folytatandó további kezelése és ellenőrzése, valamint az ingyenes állami betegellátás között, illetve mindkettőt igénybe veheti.

Idén kezdődött el az orvostanhallgatók több-kevesebb sugártherápiás képzése is ami egyben a nem túl hosszú múltra visszatekintő sugártherápiás intézmény nagymértékű elismerését is jelenti.

A tanulmányút számomra nemcsak azt jelentette, hogy bepillantást nyerhettem egy még nyugati vonatkozásban is nagyjából korszerűnek mondható sugártherápiás intézmény életébe, összehasonlítást tehettem eredmények és módszerek vonatkozásában a hazai és külföldi tapasztalatok között (itt ismételten fájó szívvel kell utalni arra, hogy a sugártherápiás intézmények rendkívül drága felszerelése és üzemeltetése következtében hazánk ezen a téren nem sorolható a fejlett országok közé) hanem azt is jelentette, hogy néhány olyan módszer, illetve eszköz megismerésére nyílott lehetőség, melyek az itthoni körülmények között is alkalmazásra kerülhetnek.

Stumpf János dr.

VI. Érsekújvári Orvosnapok. (1984. március 28—30.)

Az Érsekújvári Orvostársaság, a Szlovák Táplálkozástudományi Társaság, a Szlovák Diabetológiai Társaság, a Nyitrai Orvostársaság, az Érsekújvári Kórház-Rendelőintézet és az Érsekújvári Orvostársaság szakdolgozói szekciója *„Diabetes mellitus"* címmel rendezte 1984. évi ülését. A program fogadásokkal kezdődött, előbb az Érsekújvári Városi Galériában, ahol élményt jelentett *Munkácsi, Székely, Szinyei Merse, Canaletto* képeinek megtekintése. Közben barokk zenei aláfestést hallhattunk. Ezután *Andódra* mentünk, ahol *Czuczor Gergely* született és akinek emlékére *Czuczor Napokat* rendeznek.

A rendezvénynek az új, 1983 májusától működő érsekújvári kórház adott helyet. A szép, 300 személyes tanácsterem minden ülésszakon megtelt. A nyitó ünnepség kedves színfoltja volt, hogy az egyik 60 éves kollégát köszöntötték. Csehszlovákiában kedves hagyomány, hogy az 50. életévtől tízévenként meleg hangú ünneplésben részesítik a jubilánst. (Előzőleg már részt vehettünk ilyen alkalmakon és a Magyar Gerontológiai Társaság nevében is köszönthettünk kitűnő magyar kollégákat 50. születésnapjukon, *Makai Ferenc* pozsonyi docenst, kandidátust és *Hevesi Sándor* kálnai főorvost.) A kongresszus főrendezője, *Losonsky István* főorvos üdvözölte a megjelenteket, kö-

zöttük az elnökségben helyet foglaló szlovák egészségügyi miniszterhelyettest, *Vrabelová* docenst, kandidátust, és az egyetlen külföldi vendéget, e sorok íróját. Ezután bájos gyermekkórus műsora ragadtatta el a jelenlevőket.

A szakmai program *Vrábelová*, a Szlovák Táplálkozástudományi Társaság elnöke előadásával kezdődött. Reális képet adott a cukorbetegek helyes táplálkozásának gondjairól, az anyagi kérdésekről, a diétás ismeretek hiányosságairól, az utóbbi téren az egészségügyi dolgozók felelősségét is hangoztatta. Helyesen figyelmeztetett arra, hogy a táplálkozástudomány sok elméleti eredményét ideje lenne a gyakorlatba átültetni. Az első ülésszakon hangzott el e sorok írójának előadása is, gerontológiai profilú osztály cukorbetegeinek multimorbiditásáról. *Hrabinsky* kórházigazgató, belgyógyász főorvos és mtsai szívinfarktus anyagukat elemezték. Mind gyakrabban észlelnek ilyen betegeket, sajnos, növekszik a mortalitás és mind több az egyidejűleg cukorbetegségben is szenvedő betegük. *Losonsky* főorvos és *Sládecek*, az érsekújvári Kórbonctani Osztály 5 éves anyagát dolgozta föl. 1693 boncolás történt, 153 esetben fordult elő diabetes mellitus. A meghalt cukorbetegek átlagos életkora 65,5 év volt. Comában nem halt meg senki. A halálokokat tekintve az első helyen a cardiovascularis, a második helyen a cerebrovascularis elváltozások álltak. A betegek egyharmada a produktív életkorban halt meg, ami kedvezőtlen arányt jelent. *Brozman* professzor és *Ondrus* főorvos (*Pozsony*, Egyetemi Kórbonctani Intézet), szép összefoglaló előadást tartott a diabeteses veseelváltozások szövettanáról.

A második nap előadásai közül hármat emelünk ki. A járási Cukorbeteg Gondozó vezetője, *Halmesová*, mtsaival két előadással szerepelt: a cukorbeteg nők terhességéről, szüléséről számolt be 5 év tapasztalatai alapján, majd 495 cukorbeteg 10 éves követése alapján emelte ki a gondozás jelentőségét. *Langová* (Érsekújvár) érdeklődéssel kísért előadása a diabeteses retinopathia laser kezelésével foglalkozott.

A többi előadás összefoglalást nyújtott a fontosabb részkérdésekről, pl. a stress hyperglycaemiákról, az autonom neuropathiáról, az otthoni önellenőrzésről. Bár ismert adatokat összegeztek az előadók, a hallgatók számára hasznos volt a sok didaktikusan, szépen dokumentált áttekintés.

Néhány általános megjegyzést tennünk kell. A vetítés zavartalan volt, a „vidéki" üléselnököket nem feszélyezte a tekintély: ha kellett, a „fővárosi" (pozsonyi) vendégekre, egyetemi docensekre, stb. előadás közben erélyesen rászóltak, amiért túllépték a megengedett időt! Szinte minden előadáshoz bőséges vita csatlakozott.

Megismerkedhettünk a kórházzal is; *Antalik* főorvos, kandidátus vezetett körül. 700 ágyas a kórház, rendkívül modern, az új betegek a felvételi részleghez érkeznek (ez nem rendelkezik ágyakkal), majd „zsilipelés" következik: ez teljes ruhacserét jelent, az osztályokra saját ruhaneműben nem kerül beteg. A látogatók — múzeumi mintára — cipőt burkoló zsákocskát kapnak. Valamennyi (!) ágy korszerű, gurítható, a betegek azon kerülnek a konzíliáriusokhoz, áthelyezésre stb. A beteg hazamenetele után az ágyat a fertőtlenítőbe viszik. Az épületben küszöbök nincsenek, részben a betegekre, részben az ágymozgatásokra való tekintettel. A kórtermek ajtaján szerepel az osztályos orvos neve. Az ápolónők zöme hordja a fityulát. Bár lényegében tömbkórházról van szó, bizonyos épületek távolabb vannak, pl. ebédlő, mosoda, laboratórium, kórbonctan; valamennyit földalatti alagút köti össze. Hatalmas az intenzív osztály: 12 ágy beljellegű, 12 ágy műtétes betegnek, minden beteg „boxokkal" elválasztva (nem hevenyészett lepedőkkel elkerítve), korszerű műszerekkel körülvéve. A rtg-osztály — *Antalik* főorvos „birodalma" — ugyancsak modern, nagy alapterületen, kettős — a betegek és a személyzet számára szolgáló — folyosórendszerrel, és nem jelent gondot pl. sem az ultrahang, sem a mammographia... A cerebrovascularis kórképekben szenvedőket — véleményünk szerint adekvátan — a neurológiai osztály veszi föl!

A kongresszust követően a főrendező jóvoltából lehetőség nyílt rövid pozsonyi látogatásra is. A Nemzeti Színházban éppen *Mikszáth*-regény, a Beszterce ostroma alapján készült operát láttuk, amely sajnos, meg sem közelítette az eredeti mű értékeit. Az operett terén pedig a híres komponistával, a magyar *Dusik Gézával* társaloghattunk.

A kongresszus kitűnő szervezését, bonyolítását az Érsekújvári Orvostársaság főtitkára, *Losonsky* főorvos és a Szakdolgozói Szekció főtitkára, *Milada Losonská* vezető asszisztens végezte, a jelenlévők általános megelégedésére. Mindkettőjüknek a szíves meghívásért külön köszönet jár.

Vértes László dr.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

OH
3010

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Intenzív betegellátás

Nagyfrekvenciájú lélegeztetés. O'Rourke, P. P., Crone R. K. (Bostoni Harvard Egyetem Gyermekkórházának Anaesthesiológiai Osztálya): JAMA, 1983, *250*, 2845.

A bostoni Gyermekkórház multidisciplinaris Intenzív Betegellátó Osztályára 1982-ben 2200 felvételből 139-et tüdő parenchyma betegség miatt kezeltek, akik közül 32 meghalt. Ezen magas szám ösztönzi a gyógyító orvosokat, hogy a lélegeztetési kezelésben új utakat keressenek és ismertessenek. Szerencsére legtöbb esetben a folyamatos pozitív légúti nyomással (CPAP) vagy az intermittáló pozitív nyomású lélegeztetéssel (IPPV) eredmény érhető el, de egyesekben a hypoxia és/vagy hypercarbia permanens marad és a folyamat a kezelés ellenére halálhoz vezet. A nagyfrekvenciájú lélegeztetést tulajdonképpen 1957 óta ismerik, s azt *Sjöstrand* már 1967-ben tovább fejlesztette. Szélesebb körben azonban csak a 80-es években terjedt el. Napjainkban számos közlemény foglalkozik vele.

A nagyfrekvenciájú lélegeztetés (HFV) olyan speciális lélegeztetési mód, amiben nagy frekvenciával és kis légzési volumennel lélegeztetnek. Egyesek a normális légzésszám négyszeresét (60/perc) kívánják meg, míg a Food és Drug Administration percenként legalább 150-et jelöl meg követelményként. A maximális légzésszám 3000 körül mozog. A frekvencia ezen nagy spektruma egyrészt a légzési volument is rendkívül variábilissá teszi, másrészt magyarázatot ad arra, hogy a HFV-val foglalkozó kutatási eredmények mennyire nehezen hasonlíthatók össze. A HFV gyűjtőfogalom, s négy alfaja van. Egyik módja a nagyfrekvenciájú pozitív nyomású lélegeztetés (HFPPV), amit 50—150/perc frekvenciával alkalmaznak. A „lökhajtásos" (jet) változat a HFJV. Itt a frekvencia percenként 60 és 600 közt változhat, s a gázt egy az endotrachealis tubusba helyezett vékony katéteren át nagy sebességgel lövellik be. Mindkét változatban a belégzés aktív, míg a kilégzés passzív s a légzési volumen egzakt mérése nehézkes. A nagyfrekvenciájú oscillációban a légzésszám 60 Hz (azaz percenként 3600)-ra emelhető. A 3 ml légzési volumennel ekként létesített ingamozgás révén a be- és kilégzés egyaránt aktív. A negyedik típusban levegőáramlás megszakítás révén a HFPPV és HFJV egyaránt érvényesül, s bár a frekvencia elvileg 60-tól 3000-ig változhat, általában a 100-tól 600-ig terjedő légzésszámot tartják a leghatékonyabbnak. A HFV hatásmechanizmusa és a végbemenő gázcsere természete még nem tisztázott. Annyi bizonyos, hogy a légáramlás fontos s ebben a molekuláris mozgás által keltett „hangsúlyozott diffusio" is szerepet játszik. Koaxiális lamillaris, turbulens és bidirekcionális mozgások egyaránt elképzelhetők, de felvetik az ún. ingalevegővel teljesített interregionalis gázcserét is. A légmozgás nyitva tartja a kis légutakat, ezáltal csökken a jobb-bal shunt. Eredményként a gázcsere — feltehetően kisebb átlagos légúti nyomás mellett — javul, bár a mérési nehézségek miatt nincs teljes nézetazonosság abban, hogy akár a kilégzési végnyomás, akár a belégzési csúcsnyomás valóban kisebb lenne HFV-ben, mint a hagyományos mechanikus lélegeztetésben (CMV). További előnynek tűnik a légúti váladék centralizációja, ami megkönnyíti a hörgő-toalettet. Legtöbb beteg jobban is tűri a HFV-t, mint a CMV-t, ezért a szedálás és relaxálás csökkenthető. Egyes adatok szerint a HFV csökkenti a lélegeztetési barotraumákat és O_2-toxicitást.

Mindezen előnyök mellett még kevés az egzakt összehasonlító vizsgálat, így a CMV és HFV összehasonlító értékelése még nem tekinthető befejezettnek. Úgy tűnik, hogy a 60—90-es frekvenciájú HFV laryngoscopiában és bronchoscopiában megállja a helyét. A HFJV ugyanezeken kívül bronchopleuralis sipolyra is bevált, de újabban mind kiterjedtebben használják egyéb akut légzési elégtelenségben is. A HFO állat- és emberkísérleti stádiumban is sokat ígérő. Az árammegszakításos módszer biztató IRDS-ben, újszülöttkori interstitialis emphysemában, de nagyobb gyerekek légzési elégtelenségében is. További lehetőséget jelent a HFV és CMV tandemszerű kombinációja. A hagyományosba „beépített' HFV népszerű, ami arra is utal, hogy a tüdővolumenek fenntartásában azért a hagyományos lélegeztetés is szükséges.

Egyelőre a HFV nem rutin módszer és jelenleg még nem alakult ki pontos helye a klinikumban. A módszereket szükséges lenne standardizálni s ismereteinket pedig ki kellene egészíteni a tartós alkalmazást kísérő szöveti és funkcionális elváltozásokra. Mindamellett ezen ma még kísérleti szakban levő lélegeztetési eljárás legjobb úton halad, hogy rutin módszerré váljon, ezáltal a vele járó kíméletesebb respiráció révén az eredeti tüdőfolyamatnak időt biztosíthatunk a gyógyuláshoz.

Széll Kálmán dr.

Súlyos ARDS kezelésének, és a kezelés értékelésének modellje. Koller, W. és mtsai (Anaesthesiológiai és Általános Intenzív orvostani Klinika Intenzív Therápiás Kutatóhelye Bécs): Anaesthesist, 1983, *32*, 576.

Bár a szerzők zöme megegyezik abban, hogy az ARDS (felnőttkori légzési distress syndroma = FLD) kezelése a respirátor therápia, de az optimális lélegeztetési módban nincs consensus, így az eredmények összehasonlítása is nehéz. Cél, hogy a beteg PaO_2-je 90—130 Hgmm között legyen. Valamennyi kezelési és lélegeztetési módnak (beleértve az O_2-kezelést) veszélyei is vannak, tehát csak „testreszabott" alkalmazásuk engedhető meg. Nyilvánvalóan a betegség súlyosságától függően ennek többféle lehetősége van. Kézenfekvőnek látszik, hogy az egyes kezelési lehetőségeket az egyszerűtől a bonyolultig lépésenként építjük fel, amit „step by step" módszernek hívnak. A lépésenkénti megközelítés az O_2-belélegeztetéstől kezdve a pozitív nyomású (zéro végnyomású) lélegeztetésen át a pozitív kilégzési végnyomású (PEEP) lélegeztetésig tart, miközben a légzés és kilégzés (I:E) arányát a szokásos 1:2-ről 1:1-re, majd 2:1-re, a belégzett gázkeverék O_2-tartalmát (FiO_2) pedig szintén lehet változtatni.

Egységes respirációs paraméterként a *Benzer* és mtsai által már korábban is ajánlott $AaDO_2$ quotiens-t PaO_2-PaO_2/PAO_2 ajánlják, ami a tüdőfunkció fokmérőjeként használható, míg az ún. PIF a respirátor-kezelés hatásfokának felmérését szolgálja. A PEEP, az I:E, valamint a FiO_2 szorzata adja a kezdőbetűkből adódó ún. „PIF" értéket, amit az $AaDO_2$ quotienssel együtt grafikusan ábrázoltak.

Vizsgálataikból kiderült, hogy az $AaDO_2$ quotiens ún. „betegségparaméter", ami azonos betegen nem mutat jelentős különbséget. Ugyanakkor a PIF érték „respirátor paraméterként" naponta képes volt a maximális respiratiós értékekhez igazodva változó nagyságot produkálni. Ez megerősíti azt a felfogást, miszerint a FLD felmérésében a diagnosztikus meghatározással egyenértékű — ha nem magasabb — információs tartalommal bír a therápia értékelése. A grafikus meghatározás jellemző hurkot mutat, aminek lefutását egyfelől a súlvosbodó vagy javuló FLD, másfelől az állapothoz alkalmazott respirátor kezelés össziátéka határozza meg. Az így ábrázolt diagram részben útbaigazít a hagyományos lélegeztetési módok alkalmazásában és elhagyásában, másrészt új gyógyeljárások bevezetésének időpontjában (extracorporalis technikák, nagyfrekvenciájú lélegeztetés, haemofiltratio) is segítséget jelenthet.

Széll Kálmán dr.

A tartós lélegeztetés hatása a bronchusokra. Worth, H. és mtsai (Medizinische Klinik B. Institut

für Medizinische Mikrobiologie und Virologie und Patologisches Institut der Universität Düsseldorf): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1747.

A gépi lélegeztetés és tartós intubáció alkalmával gyakran károsodik a bronchus-rendszer nyálkahártyája, a légutak átjárhatósága csökken, és fertőzések jönnek létre. A szerzők ezeket az elváltozásokat egy belgyógyászati intenzív betegellátó osztályon közvetlenül fiberoszkópos megfigyeléssel, mikrobiológiai és citológiai módszerrel ötven—24 órán túl lélegeztetett — betegen követték. A nyálkahártyán bekövetkezett elváltozásokat súlyosság szerint négy fokozatba csoportosították. Összesen 150 bronchoszkópiát végeztek és megállapították, hogy már 24—48 óra lélegeztetés után az elváltozások kialakulnak és folyamatosan a lélegeztetés 150—200. órájáig súlyosbodnak. Ez után általában romlás nem következett be. Minden bronchoszkópia alkalmával mikrobiológiai, ill. citológiai feldolgozás céljából váladékot vettek. 20 esetben utólag nyálkahártya biopsziát is végeztek. 34 betegen a váladékból fakultatív kórokozókat lehetett kimutatni, de nem találtak összefüggést a gyulladás mértéke és mennyisége között. 22 betegen pozitív patogén baktérium-lelettel klinikailag és röntgenológiailag is pneumonia volt kimutatható. 9 esetben pozitív patogén bakteriológiai lelet ellenére pneumonia nem alakult ki, míg egy betegen pozitív bakteriológiai lelet nélkül észleltek pneumoniát.

Az eljárás technikájának részletes leírása után a szerzők megállapítják, hogy tartós gépi lélegeztetés alatt végzett ismételt bronchoszkópos vizsgálat lehetővé teszi a célzott bronchustoilettet, az endotrachealis tubus helyzetének pontos meghatározását, továbbá a nyálkahártya-sérülés fokának a megítélését, valamint a légúti fertőzés kezelése eredményességének a megítélését.

Varga Péter dr.

Súlyos égettek katabolizmusának kivédése: új módszer az égettek korai enteralis táplálására. McArdle, A. H. és mtsai (Montreal General Hospital, Montreal, Quebec, Canada H3G 1A4): J. Burn Care and Rehabilitation, 1983, *4*, 245.

A súlyos égettek fokozott anyagcseréje megnövekedett energia- és fehérjeigénnyel jár, aminek kielégítése szükséges. Az égés akut szakában ez nehézségekbe ütközik. Az iv. hyperalimentációt a szepszis veszélye, a per os enteralis táplálást a paralytikus ileus hajlam korlátozza.

A szerzők új módszert dolgoztak ki korai enteralis táplálás céljára, amit 12, testfelületük 40—70%-án égési sérülést szenvedett betegen alkalmaztak. Az általuk alkalmazott tápoldat 500 ml 7%-os kristályos aminosav-oldatból (Aminosyn) és 500 ml polymerizált glukózból áll, kiegészítve elektrolitokkal, ásványi anyagokkal és vitaminokkal. A szondát nasogastrikusan vezették le a duodenum alsó, vagy a jejunum felső szakaszáig. A szonda helyzetét minden esetben röntgennel ellenőrizték. Hasmenés és egyéb mellékhatások megelőzése céljából először csak 50 ml-t adtak óránként a tápoldatból. Miután nem észleltek mellékhatást, ezt fokozatosan emelték 120—150 ml/órára. Az enteralis táplálást a jelzett nehézségek miatt kezdetben csak a negyedik napon kezdték. Mellékhatás nem jelentkezett, ezért a harmadik napon, majd pedig az égést követő 48 órán belül kezdték meg az alkalmazását. Az enteralis táplálás mellett az anyagcsere stabil volt, fokozott katabolizmusra utaló tünetet nem észleltek. Nem volt hyper-, vagy hypoglycaemia, hyper-, vagy hypoinsulinaemia. A nitrogén-egyensúly a kilencedik (8+2,3) napon vált pozitívvá. Az enteralis táplálás az anyagcsere stabilizálásán kívül kedvező hatást fejtett ki az immunrendszerre is. Élettani határok között maradt a se. globulin-érték. Nem észleltek tartós neutropeniát, vagy leukocytosist. Csökkent a fiatal neutrophilek aránya, és növekedett a lymphocyták abszolút száma.

Papp Tibor dr.

Digitoxin hepatorenalis elégtelenségben. Ch. Maier, K. D. Kolenda (Abt. Anaesth. und II. Medizinische Klinik der Universität Kiel): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 1475.

Intenzív kezelésre szoruló sebészeti és traumatológiai betegeken aránylag gyakran fordul elő a vese- és a májműködés egyidejű elégtelensége. Amennyiben e betegek digitalizálásra szorulnak, a kezelés sajátos problémát vet fel. A szerzők saját betegeiken digoxin adása után több intoxicatiót észleltek, ezért vizsgálták a digitoxin eliminatióját hepatorenalis insufficientiában.

Az egyidejű vese- és májelégtelenségben szenvedő betegek kontrollját izolált veseelégtelenségben szenvedők képezték. Mindkét csoportban 1,0 mg digitoxint adtak 2 napig telítő dózisként, a fenntartó adag 0,1 mg volt naponta. A már előzőleg digitalizált betegek csak a fenntartó dózist kapták. A megfigyelési idő 8—40 napig tartott, ez alatt egyéb szokásos laboratóriumi paraméterek mellett naponta vizsgálták a digitoxin serum-concentratióját (RIA).

Az eredmények nem mutattak különbséget a két csoport között. A serum digitoxin-szint nem mutatott összefüggést sem a bilirubin-, sem a kreatinin-szinttel, és nem befolyásolta a májelégtelenség eredete sem. Mindkét csoportban egy esetben találtak toxikus digitoxin-értéket (30 µg/l felett), e betegeket azonban már előzőleg kezelték digitoxinnal. A klinikai képben, az EKG-ban nem volt különbség a két csoport között.

Az eredmények értékelése előtt a szerzők irodalmi adatok alapján áttekintik a digitoxin farmakokinetikáját, majd elemzik saját betegeik májelégtelenségének eredetét (dekompenzált cirrhosis, valamint shock talaján kialakult toxikus-szeptikus májelégtelenség). Megállapítják, hogy vizsgálataik szerint a súlyos veseelégtelenségben szenvedők digitoxin serum szintje nem különbözik a súlyos hepatorenalis elégtelenségben szenvedőkétől.

A meglepő eredmény magyarázatára három hypothesist közölnek: 1. A súlyos májkárosodás ellenére is marad elegendő enzimkapacitás az igen kis dózisban adott gyógyszerek (pl. digitoxin) metabolizációjára. 2. Harmadik — nem renalis és nem hepatikus — eliminatiós mechanizmus feltételezése (pl. intestinalis secretio). 3. Súlyos shock esetében az érfal permeabilitas fokozódik, így megnövekszik a digitoxin eloszlási térfogata.

A szerzők vizsgálataik alapján megállapítják, hogy mind veseelégtelenség, mind kombinált vese- és májelégtelenség esetén a digitoxin változatlan dózisban adható, ezért a sebészeti intenzív medicinában szívelégtelenség kezelésére a digitoxin az elsősorban választandó szer.

Tagányi Károly dr.

Szabvány táplálási rendszer értéke teljes parenteralis táplálás alkalmával. Harper, P. H. és mtsai (Az oxfordi parenterális táplálás csoportja.) (John Radcliffe Hospital, Headington, Oxford): Brit. med. J. 1983, *286*, 1323.

1978-ban a szerzők munkacsoportot alakítottak olyan betegek parenterális táplálására (pet.) akik a táplálékot természetes úton nem tudták elfogyasztani. Irodalmi adatokra támaszkodtak, melyek szerint egy összeszokott és tapasztalt csoport csökkentheti a parenterális táplálás okozta szövődmények számát és mortalitását. A csoport tagjai klinikusok, gyógyszerészek, továbbá egy biokémikus, egy erre a célra szakosított ápolónő és egy dietetikus. A kórházban valamennyi pet.-re szorulót a csoport tagjai megvizsgáltak és eldöntötték, hogy a beteg szabvány vagy egyéni összetételű táplálásban részesüljön. A centrális vénába a kanült is a csoport egy tagja vezette be; naponta ellenőrizték a betegeket és hetenként egy ízben közösen értékelték az eredményeket és megvitatták a nehézségeket.

Az egyszerűség, biztonság és gazdaságossági szempontok érvényesítése érdekében a pet.-ben részesülő betegek lehetőség szerint szabvány „étrendet" kaptak, amely 3000 ml-ben 14 g N-t és 4,2 MJ (kb. 2000 kal)-t tartalmazott. A N-t esszenciális aminosavakat tartalmazó oldatban adták, a kalória szükségletet pedig 500 ml 20%-os zsíremul-

zióval és 250 g glukózzal (1000 ml 25%-os oldat) fedezték. Az aminosavakat és a glukózt tartalmazó oldatokat a beadás előtt a gyógyszertárban steril körülmények között egy műanyagzsákban összekeverték (2500 ml), míg a zsíremulziót a cava kanül egyik oldal elágazásába adagolták. Ily módon a három szubsztrátum együttesen lassú ütemben került beadásra. A zsíremulzió befolyási ideje 8—12 óra volt, míg az aminosav-glukóz keverék beadása 24 órát vett igénybe. Az oldatok beadási sebességét infúziós pumpa szabályozta. A vena cava sup.-ba vezetett kanült kizárólag a tápoldatok bejuttatására használták, mert ezt megelőzően, amikor vérvételre, gyógyszerbeadásra, vagy CVNY mérésre is azonos kanült használtak, a fertőzések előfordulása lényegesen magasabb volt.

A tápoldat az említett N-on, glukózon és zsíron kívül 100—100 mmol Na és K-t, 124 mmol Cl-t, 14 mmol Ca-t, 30 mmol foszfátot, 19 mmol Mg-t, 0,2 mmol Zn-t, 15 mg fólsavat, valamint vízben oldódó vitaminokat tartalmazott. Hetenként egy ízben az infúziót nyomelemekkel és zsírban oldódó vitaminokkal egészítették ki.

A szabvány tápoldattól csak különösen indokolt esetekben tértek el. Ilyenkor vagy megnövelték a N-t és a kalória mennyiséget, vagy pl. súlyos májelégtelenségben, légzési elégtelenségben, hiperlipémiában, koagulopátiában nem, vagy csökkentett mennyiségben alkalmaztak zsíremulziót. Szükség esetén inzulint is adagoltak. A parenterális táplálást csak a víz-sóháztartás, valamint a sav-bázis egyensúly rendezése után kezdték el.

Az anyagcsere helyzetét folyamatosan vezetett folyadék- és energiaegyenleggel ellenőrizték. A stabilizálás szakáig naponta több ízben ellenőrizték a vitális funkciókat és legalább egyszer a fontosabb laboratóriumi paramétereket (vércukorszint, cukorürítés, N-egyenleg, elektrolitek, kreatinin stb.), stabilizálás után e vizsgálatokat hetenként kétszer végezték. Hetenként három ízben készült hemokultúra; a kanül beszájadzási helyét kétnaponként kötözték és baktérium leoltást végeztek. Az infúziós szereléket naponként cserélték.

3 év alatt 179 beteg (104 férfi és 75 nő) részesült parenterális táplálásban. Az átlag életkor 48,6 év (15—87 év) volt. A pet. átlag ideje 15,4 nap (1—157 nap) volt. Összesen 206 cava kanült használtak fel. A pet.-ben részesülők többsége sebészeti, de belgyógyászati, szervtranszplantáció vagy baleset utáni beteg is előfordult. A betegek 70,5%-a szabványos tápoldatot kapott, a többiek vagy több N-t és kalóriát kaptak — maximálisan 12,6 MJ (300 kal)-t/24 óra nyújtottak. 7 beteg különböző okok miatt nem kaphatott zsíremulziót. Pozitív N-egyenleget már néhány napos pet. után sikerült elérni és a betegek többségének testsúlya is nőtt. 190 cava kanült szövődmény nélkül vezettek be, 16 esetben egy vagy több szövődmény fordult elő. A pet. ideje alatt 23%-ban különböző nehézségek adódtak, de a pet.-t nem kellett félbeszakítani. 6%-ban a kanülből, illetve annak végéből pozitív baktérium kultúrát nyertek. Amikor a pvc alapanyagú kanülről szilikon gumiból készült kanülre tértek át, ez a szám csökkent. Cava kanüllel kapcsolatba hozható halálos szövődmény nem fordult elő.

A legjobb eredményeket a pet.-sal a vékonybél sipolyú betegeken érték el. E módszer alkalmazása előtt a betegek 60%-a halt meg, míg a vizsgált 3 éves időszak alatt 20 nagy ürítésű magas vékonybél sipolyú beteg közül 15 jó állapotban hagyta el a kórházat. Politraumatizáltak mortalitását pet.-sal nem sikerült csökkenteni. Egy betegen befolyásolhatatlan hiperklorémiás acidózis alakult ki, ami halálhoz vezetett. A pet.-sal összefüggésbe hozható több halálos eset nem fordult elő.

A szerzők 3 éves tapasztalataikat összegezve megállapítják, hogy a csoport által alkalmazott szabvány összetételű pet. nagy mértékben megkönnyítette az ápolást, csökkentette a költségeket, valamint a szövődmények számát. Ezzel az eljárással sikerült a kórházban az elégtelenül tápláltak, lényegében éhező betegek számát minimálisra szorítani és a terápiás eredményeket javítani.

(Ref.: A hazai tapasztalat is igazolja, hogy a kórházi élelmezés sem mennyiségi sem minőségi szempontból nem kielégítő és számos beteg a szükségletnél kevesebb fehérjét és N-mentes energiahordozót fogyaszt, ill. kap. Ez fokozott mértékben vonatkozik az aktívan táplálkozni nem tudó betegekre. A dolgozatban közölt viszonylag egyszerű módszerrel egy, a táplálás jelentőségét felismerő és begyakorlott csoport hazai viszonyok között is a kórházban — és nem csak az intenzív osztályon — megvalósíthatná a súlyos, parenteralis táplálásra szoruló betegek megfelelő ellátását. Ennek a jelentőségét még sajnos sokan nem ismerték fel.)

Varga Péter dr.

Szükséges-e a parenteralisan táplált polytraumatizáltnál a cink és a réz substitutiója? Grätz, K. W., W. Glinz (Chirurg. Klinik B, Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1983, *113*, 1133.

A normális vérsavó 110 μg/dl rezet tartalmaz; ez 90%-ban mint ceruloplasmin fehérjéhez kötött. Felnőtteken teljes parenteralis táplálás esetén a rézhiány igen ritka és csak hosszú idő után lép fel. Ezért intenzív osztályokon a szerzők a réz adását nem tartják szükségesnek.

A cink számos életfontosságú enzim alkotórésze, de csak kevés olyan állapot fordul elő, ahol a cinkhiány pótlására szükség lenne. A hypozincaemia ugyan számos heveny és idült folyamatban figyelhető meg, de még sem jár szükségképpen hiánytünetekkel, így pl. a szérum cinkszint akut süllyedése szívizominfarktus, trauma, intra- és postoperatív állapot esetén. A prophylactikus cink-substitutio felnőtt traumatizált egyéneken nem feltétlenül indikált, csupán azon esetekben, ahol a klinikai jelek (pl. acrodermatitis enteropathica: diarrhoea, alopecia, hyperkeratosis képében) világosan a cinkpótlás szükségességére utalnak.

ifj. Pastinszky István dr.

Kórélettan

Időjárás és betegség. Becker, F. (Moselstrasse 19, D-6380 Bad Homburg v. d. H.): Med. Klin. 1983, *78*, 666.

Az időjárás és betegség kérdése, az ENSZ meterológiai szervezetének a WHO-val együtt folytatott, a tagállamok 35%-ának bevonásával végzett vizsgálatai alapján az utolsó évtizedekben az érdeklődés előterébe került. Egyes országokban, mint Japánban, vagy a keleti tömbhöz tartozó államokban a humán biometeorológiai kutatásoknak nagy figyelmet szentelnek. A német nyelvű országokban az első világháború után a balneológia és bioklimatológia vette át ezen a téren a vezető szerepet. Sajnos, az ilyen irányú vizsgálódások a humán orvoslás elműszakiasodása miatt kissé lelankadtak. Miután az NSZK-ban 1952-ben törvény írta elő az időjárási szolgálat mellett orvosmeteorológiai feladatok ellátását is, a klimatikus egységeken belül a kutatások személyi és technikai feltételeit megteremtették. Ahhoz, hogy az időjárásváltozások és a betegségek viszonyában elfogadható következtetésekre lehessen jutni, alapvető fontosságú az összehasonlításra szolgáló anyag tisztasága. Ennek előfeltétele az időbeni és a helyre vonatkozó egybehangzóság, ugyanakkor pedig az orvosi és meteorológiai észlelésnek egymástól függetlennek kell lennie. Először a biotropia indexet szükséges meghatározni, amely azt jelenti, hogy a véletlen szerepét kizárva egy megbetegedés mennyiben függ össze bizonyos időjárási eseményekkel. Magasabb indexszámból az időjárás kedvezőtlen befolyására lehet következtetni. A statisztikai értékelés során a német nyelvű országokban a 3σ határt követelik meg, amelynek elérése, vagy túllépése esetén a véletlen szerepe 99,73%-os valószínűséggel kizárható. Az angol—amerikai érdekeltségű területeken elegendőnek tartják a 2σ értéket is, amely 96%-os biztonságot jelent.

Az alvászavarok jelentkezése mindenekelőtt az éjszakai, főként hidegfront átvonulások alkalmával figyelhető meg vegetatív labilitás-

ban és szívelégtelenségben szenvedőkön. Az *szívinfarktusok* kifejlődésének akár éjszakai nyugalomban is, leginkább a nagy kiterjedésű hideg légtömegek hirtelen áthaladása kedvez. A hypertoniások és a hosszabb ideje coronariasclerosisos panaszokkal rendelkezők vannak legjobban veszélyeztetve. Az *emboliás esemény* jobban pontosítható az időjárás változásával, mint a thrombosis, noha az utóbbi összefüggés is kimutatható, elsősorban a magas nyomású légtömegeknek alacsony nyomásúakkal való kicserélődésekor. A *tüdőembolia* vonatkozásában egyébként a különböző munkacsoportok megfigyelései nem egyértelműek. A legelfogadottabb összefüggés melegfrontok betörésével kapcsolatban mutatható ki, amikor azokat szubtrópusi meleg légáramlat követi. Az Európában oly gyakori időjárásváltozások miatt a *reumás betegek* fájdalomérzékenységének fokozódását statisztikailag bizonyítani eddig nem lehetett. Az *asthmás rohamok* ezzel szemben különösen szubtrópikus melegbetörések, ill. az azokat követő hideg légtömegek beáramlásakor szaporodnak meg. Meleg- és okkluziós frontok, szubtrópusi légtömegekkel társulva egyértelműen emelik a halálozások számát. Ennek ellenkezője észlelhető nyugodt időjárási viszonyok között.

A ciklonok túlnyomóan kedvező, kímélő, az anticiklonok főként a szervezetet terhelő behatást gyakorolnak. Ezek mechanizmusa mind a mai napig nem állapítható meg. Az optikai és elektromos sugárzások, a térerősség, a légnyomás valamint szélerősség stb. állandó ingadozásait idézik elő, amelyet az emberi szervezet érzőrendszerére ingerként hatnak. A praemorbid, ill. beteg organizmus eseteknek a kiegyensúlyozására képtelen és szabályozórendszere minden pillanatnyi mozzanatra reagál. A kedvezőtlen reakciók a közeledő melegfront előtt már több km-re kiváltódnak. A magas nyomású légtömegek leszálló jellegűek. Ennek következtében a felhőzet feloszlik, napsütés és enyhe légmozgások alakulnak ki.

Előfordul azonban, hogy az anticiklonális területekkel határosan levő magas hegységek lejtőjén egy erős, lefelé irányuló légáramlat alakul ki, amelyet szabad „főhn" elnevezéssel is illetnek. Ez a folyamat jól bizonyítható, számos tünetet kiváltó biotrop tényezővel rendelkezik. Ilyen pl. az Alpok területéről kiinduló főhn, amely a német, osztrák, svájci területeken beható kutatás tárgyát képezi. Meteorológiai szempontból nézve akkor beszélhetünk valódi főhnről, ha Dél-Európa felett egy nagy kiterjedésű, meleg és nedves levegőjű földközitengeri légáramlás északon az Alpokon áthatolni, egyúttal lesiklani kényszerül. Adiabatikus folyamat következményeként a levegő ilyenkor 100 m-enként 1 C-fokkal melegszik fel. Az Alpok déli oldalán történő felkapaszkodásakor, amely nagyfokú lehűlésével járt, nedvességtartalmának jelentős részétől előzőleg már megszabadult. A lesikló főhnt alkotó levegő ezért száraz, és a csúcsok vidékétől a völgyterületekig kereken 25 C-fokkal melegszik fel. A légkör rétegeződése ezen a területen azért inverz és stabil, mivel ott a megszokottal ellentétben a levegő fent melegebb, mint lent. Az orvosmeteorológiai vizsgálatok szerint a tipikus főhnbántalmak különösen az inverziós rétegek alatt elhelyezkedő vidékeken figyelhetők meg. Főhn-változás esetén, amikor az inverzió a tartózkodási hely alá süllyed, vagy a betegeket az említett réteg felé szállítják, a panaszok nagyrészt mérséklődnek, vagy teljesen megszűnnek. Érdekes hogy a szóban forgó területre betelepültek csak egy-két éves akklimatizáció után reagálnak kedvezőtlenül. A tübingeni klinikán gyakorló orvosokkal együttműködve, több éven keresztül vizsgálták a betegek fejfájásos, asthmás és egyéb panaszainak időbeni jelentkezését, 15 000 esetben. A közömbös ingerállapothoz viszonyítva, az egyének tónusváltozásait, 1, 2, 3, ill. —1, —2, —3 fokozattal jelezték, és egyeztették a függetlenül vizsgált időjárási eseményekkel. Az így kapott görbéből egyértelműen megállapítható volt, hogy a kifejezett melegfront tartományában elernyesztő és devitalizáló, a hideg vagy akkulziós front mögött tonizáló, élénkítő hatás következett be.

Mai tudásunk szerint tehát bizonyos, hogy igen szélsőséges időjárási körülmények beteggé tehetnek, vagy egyes kórfolyamatok keletkezésében közreműködhetnek. Ezen kívül a beteg ember állapotát és közérzetét kedvezően vagy kedvezőtlenül befolyásolhatják. Ezért az időjárás biotrop hatását a javallatok, a diagnosztika és terápia vonatkozásában egyeztetni érdemes.

Barzó Pál dr.

Az E-vitamin és az idegműködés. Muller, D. P. R., Llyod, J. K., Wolff, O. H.: Lancet, 1983, *I*, 225.

Három tény igazolja az E-vitamin szerepét a normális idegrendszeri folyamatokban:

1. *Hatása a-béta-lipoproteinaemiában.*

Az a-béta-lipoproteinaemia a lipoprotein metabolismus ritka veleszületett zavara. Elsődleges az apoprotein B hiánya, amely fontos és lényeges komponense minden kisfajsúlyú lipoproteinnek, melyek így hiányoznak. A chylomicron szintézis hiányának következményeként a zsírabszorpció károsodik és így a születéstől kezdve steatorrhoea (zsírszéklet) jelentkezik. A betegség egyéb jelei az acanthocyták (szintén születéstől), valamint a retino- és neuropathia, melyek többnyire az élet első évtizedének végére alakulnak ki. A betegek serumában hiányzik az E-vitamin.

A szerzők a-béta-lipoproteinaemiás gyermekeket oralisan igen nagy adag E-vitaminnal kezeltek (100 mg/kg/nap tocopherolacetat), és a kezelést 9—15 éven át folytatták. Ennek eredményeként az E-vitamin kimutathatóvá vált a betegek serumában; az öt fiatalabb betegnél nincsen semmiféle neurológiai eltérés, a három idősebb betegnél már a kezelés előtt is voltak neurológiai tünetek. Más szerzők is megerősítik, hogy nagy adagban adott E-vitamin megelőzi a neurológiai tünetek kialakulását.

2. *Hatása krónikus zsír-felszívódási betegségekben.*

Minden olyan esetben E-vitaminhiánnyal számolhatunk, amikor a vékonybélben az epesók koncentrációja alacsony. Ismeretes, hogy az E-vitamin nagymértékben hydrophob tulajdonságú, oldhatósága és absorptiója az epesók megfelelő koncentrációjától függ. Számos közlemény ismeretes az irodalomban, melyek szerint krónikus májbetegségekben (cysticus fibrosis, cholestasis, cirrhosis), ileum resectiók után, krónikus steatorrhoeában parenteralis vagy oralis kezeléssel a neuromuscularis tünetek jelentős javulása következett be.

Az a-béta-lipoproteinaemiában illetve krónikus zsírfelszívódási zavarokban észlelhető leggyakoribb neurológiai tünetek: areflexia, ataxia, a helyzetmozgásérzés (mélyérzés), vibratiós érzés csökkenése, kiesése, degeneratio pigmentosa retinae, ophthalmoplegia, izomgyengeség, nystagmus. Bizonyos esetekben ptosis, dysarthria, fájdalom- és tapintásérzés zavarok is előfordulnak.

Érdekes, hogy amíg a degeneratio pigmentosa retinae a-béta-lipoproteinaemiában állandó tünet, addig a zsírabszorpciós zavarokban kevéssé általános, ennek magyarázata nem ismeretes.

3. *Neuropathologiai bizonyítékok.*

E-vitamin hiányos patkányok és majmok elváltozásai hasonlóak az emberi neuropathologiai eltérésekhez: általános mind a peripheriás idegek, mind pedig a gerincvelő érző rostjainak degeneratiója, amely különösen kifejezett a hátsó kötélben. Duzzadt, dystrophiás axonok vagy spheroidok gyakoriak chronikus májbetegségekben és patkányoknál is, azonban ezeket nem észlelték az a-béta-lipoproteinaemiás esetekben. Általános jelenség a lipopigmentek felhalmozódása mind a neuronokban, mind pedig a központi idegrendszer endothel sejtjeiben. Az érzőidegek és a hátsókötél degeneratiója axonalis membránkárosodás következményének tekinthetők. Érdekes, és az E-vitamin kétségtelen szerepére utal az a megfigyelés is, hogy az 1970—80 között cysticus máj-fibrosis következtében elhaltaknál az axonalis dystrophiák lényegesen kisebb mértékben fordultak elő, mint az 1959—62 között meghaltaknál.

Az E-vitamin hatásmechanizmusa.

Pontosan nem ismeretes, azonban úgy tűnik, igen lényeges a szerepe biológiai sejtmembránok épségének és stabilitásának fenntartásában. In vitro, de valószínűleg in vivo is antioxidánsként hat. Az E-vitamin molekula phytil-oldallánca reagál a többszörösen telítetlen zsírsavakkal, különösen az arachidon-sawal, mely a sejtmembránok phospholipidjeiben található. Ha az E-vitamin phytil-oldallánca révén a membránhoz rögzített, akkor reakcióképes hydroxil csoportja a chroman-gyűrűn ideális helyzetben van ahhoz, hogy eltávolítsa az erősen reakcióképes gyök-csoportokat és ezzel megakadályozza a telítetlen membránlipidek peroxidációját.

Uganakkor más (pl. kén- vagy szeléntartalmú nem-haem-vas) proteinek molekuláinak helyes oxidációját is lehetővé teszi. Azáltal, hogy az E-vitamin reagál a phospholipidekkel, fenntartja a membránok stabilitását.Továbbra is tisztázatlan kérdés azonban, miért különösen érzékeny az E-vitaminhiányra az axonmembrán, illetve a myelin hüvely.

Az E-vitamin hatásának kétségtelen bizonyítékai indokolják, hogy ne csak az a-béta-lipoproteinaemiás esetekben, de a krónikus zsír-malabszorpciós syndromákban is megfelelő kezelésben részesítsük a betegeket: akiknél az epesók koncentrációja a vékonybélben erősen csökkent, nem számíthatunk az orálisan adott E-vitamin felszívódására, így ezen esetekben intramuscularis kezelést kell alkalmazni.

A jövő olyan orálisan adható készítmény előállítása, melynek felszívódása kevéssé függ a fiziológiás biliaris és pancreas működéstől.

Fazekas András dr.

Csecsemő- és gyermekgyógyászat

A szoptatás és annak előmozdítása (segítése). Szerkesztőségi közlemény) Hanson L. A. és mtsai: Acta Pediatr. Scand. 1983, *72*, 801.

A szerzők a Nemzetközi Gyermekgyógyász Szövetség (IPA) Antwerpben tartott (1982) kongresszusának alkalmából számolnak be néhány, a szoptatás előnyeit alátámasztó kérdésről.

1. *A szoptatás hatékony tényező csecsemők és fiatal gyermekek fertőzéseinek kivédésére.* Különösen a gastroenteritis és légúti fertőzések gyakran okoznak alultápláltságot, mert a láz fokozza az anyagcserét, a betegség gátolja a táplálékfelvételt. A szoptatott csecsemők bakteriális contaminatio és fertőzések ellenére is gyarapszanak. A fertőzött víz, tápszer és konyhai eszközök az elválasztás ideje alatt számos fertőzést okozhatnak. Ennek egyik következménye a növekedési visszamaradás.

A fertőzés kivédésére az anyatejben számos tényező van. Ezek között vezető szerepe van a secretoros IgA antitesteknek. Ezt az emlőmirigyek választják el, de a bélből kerülnek oda, miután a bél nyirokszöveteiből az antitest képző sejtek az anya beleiben mikroorganizmusoknak voltak kitéve. A következmény az, hogy a szoptatott csecsemő védett — a tejben lévő antitestek révén — a környezet kórokozóival szemben.

A csak anyatejjel táplált csecsemő naponta 0,5—1 g-ot kap ezekből az antitestekből. Újabban a bél epitheliumán a bacteriális receptorokhoz hasonló analógokat találtak. (A cikk egyik szerzője — *Ref.*) Az antitestek és receptor analógok „leblokkolják" a baktériumokat a receptorokról, ami számos fertőzésben a szükséges kezdőlépés. Ez lehet a fő mechanizmusa az anyatejes csecsemők védelmének gastroenteritis, otitis media és talán még a légúti betegségek esetén is. Ezen kívül az anyatejben levő makrophagok, lymphocyták, lactoferrin és lyzozymek adnak különleges védőhatást az anyatejjel táplált csecsemőknek.

2. *A szoptatott csecsemők növekedése.* Számos adat van arra, hogy a kizárólagos anyatejtáplálás 4—6 hónapig, elegendő a normál növekedés fenntartására. Az eddigi félreértések abból adódtak, hogy a nemzetközi standard növekedési táblázatokat alkalmazták a fejlődő országokban, holott ezek a 0—6 hóig érvényes táblázatok ma már átértékelésre szorulnak.

Számos tanulmány utal arra, hogy a szoptatott csecsemők 1—3 hónapos korban meghaladják a standardot, majd 4—6 hónapos korban lefelé térnek el attól.

3. *Mikor kell az újszülöttet mellre tenni?* A szülés után azonnal, már egy órán belül. A tapasztalat az, hogy a korai mellretevés rendkívül erősen segíti az anya-gyermek kötődést, az oxytocin hatás feloldásával gyorsítja a tej termelődését.

4. *Mikor kell bevezetni a kiegészítő táplálást?* A legtöbb tapasztalat arra utal, hogy a kiegészítés 2—3 hónap előtt vagy 6 hónappal később több hátránnyal, mint előnnyel jár, többnyire hasmenés vagy alultápláltság miatt. A kiegészítést lassanként és kis mennyiségekkel kell bevezetni és fokozatosan emelni az adagokat, figyelembe véve a szülők szociokulturális beállítottságát.

5. *A szoptatás átlagos tartama* változik a különböző kultúrájú és szocio-ökonomiás helyzet szerint; alapvetően kényelmi, tradícionális hozzáállástól függ. Hosszú szoptatás, különösen a nehéz szociális helyzetű népcsoportokban előnyös lehet és ezért támogatni kell.

6. *Szoptatás, anyatejpótlók és a gyermekorvos szerepe.* Bizonyított, hogy a kereskedelmi forgalomba hozott tápszerek helytelen reklámjának döntő hatása lehet a szoptatás elsőbbségére. Az általános vélemény az, hogy a WHO nemzetközi törvénye a női tejpótlók hirdetéséről elő fogja segíteni a szoptatást. Ennek eléréséhez szükséges, hogy az egészségügyi dolgozók tájékozottak legyenek ennek a törvénynek céljáról és elveiről. *Ebben a gyermekorvosoknak rendkívül fontos szerepe van.* Kulcsszerepük van a mégis szükségessé váló tápszerek minőségének és reklámozásának ellenőrzésében is.

(Ref.: A referátum a gyermekorvosoknak, akik olvasták Boda professzor beszámolóját az IPA kongresszusáról, részben ismétlésnek látszik. Referens szándéka azonban az volt, hogy minden orvos és szervező ismerje meg korunk orvostudományának ezt az extrém módon fontos kérdését. Ezt hazánkban az Orvosi Hetilap nagy olvasottsága segítheti a leghatásosabban, ezért kérek elnézést azoktól, akik mindezt már ismerik. Svédország hivatalos szakértői munkájának megismerése azért fontos, mert néhány évvel ezelőtt még rengeteg tápszert fogyasztottak és napjainkra ők érték el a szoptatás újra elterjesztésében a legjobb eredményt.)

Korányi György dr.

K-vitamin hiányon alapuló vérzékenység négy szoptatott csecsemő esetében 4—6 hetes korban. A. H. Sutor és mtsai (Univ. Kinderkliniken Freiburg): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 1635.

Négy szoptatott csecsemőben 4—6 hetes korban vérzések léptek fel. A szerzők a következő megfigyeléseket tették: 1. A vérzések váratlanul jelentkeztek. 2. Lefolyásuk súlyos volt, két esetben érintette a központi idegrendszert. 3. A betegek életkora minden esetben 4—6 hét között volt. 4. Mindegyik beteg szoptatott fiúcsecsemő volt. 5. Valamennyi esetben prompt hatású volt K-vitamin, ill. vér vagy vérkészítmény adása.

Az esetek kapcsán a szerzők számba veszik a K-vitaminhiány okait az újszülött koron túl. Az anyatej lényegesen kevesebb K-vitamint tartalmaz, mint a tehéntej. Négyhetes szoptatott csecsemők K-vitamin dependens alvadási faktorainak szintje alacsonyabb, mint a tehéntejjel táplált csecsemőké. Ez önmagában vérzéshez nem szokott vezetni, de ha egyéb, K-vitaminszintet csökkentő tényezők is jelentkeznek, a szoptatott csecsemőkben könnyebben lép fel vérzékenység. Mindez természetesen nem szól a szoptatás ellen, de arra felhívja a figyelmet, hogy az újszülöttkoron túl is gondolni kell vérzés esetén K-vitaminhiányra, és sürgősen meg kell tenni a szükséges diagnosztikus és terápiás lépéseket.

Fejes Irén dr.

Az újszülött és a K-vitamin. W. Künzer és mtsai (Univ. Kinderklinik Freiburg): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 1623.

A vér K-vitamin szintjének meghatározásában előrelépés történt. Így időszerű ismét megvizsgálni az újszülöttkorban rutinszerűen adott K-vitamin kérdését.

A szerzők felsorolják azokat az érveket, melyek a rutinszerű K-vitaminadás mellett szólnak, majd számba veszik az ellenérveket is. Azt a következtetést vonják le, hogy egészséges újszülöttben nincs kezelést igénylő K-vitaminhiány. Meghatározzák a K-vitaminhiányt bizonyító diagnosztikai kritériumokat. Felhívják a figyelmet azokra az állapotokra, amikor anamnesztikus és klinikai adatokból a megszületendő magzatban kezelést igénylő K-vitaminhiányra számíthatunk.

Fejes Irén dr.

A boncolás és a bölcsőhalál. Emery, J. L. (University of Sheffield): Brit. med. Jour. 1983, *287*, 77.

A bölcsőhalál a 2 hét—2 év közötti csecsemők leggyakoribb halálloka. Kezdetben ezek az esetek az igazságügyi orvostan kezébe kerültek, majd egy seattlei munkacsoport a szülők védelmében megalkotta a csecsemőkori hirtelen halál syndroma, egy természetes, de ismeretlen eredetű halál fogalmát. A következő két évtizedben rengeteg időt és pénzt fordítottak a bölcsőhalál okának felderítésére, sajnos kevés eredménnyel.

1975-ben egy gyermekpathológus munkacsoport kidolgozta, hogy mik a pathológus tennivalói bölcsőhalál esetén, a közelmúltban pedig Valdes-Dapena foglalta össze közleményben ezeket. Bizonyos betegségek kizárásához azonban biokémiai módszerek, víruskimutatás, hisztokémiai eljárások és a pathológus speciális képzettsége szükségesek. Ráadásul a gyermekpathológusok száma igen kevés, azok is túlterheltek, és többségük már a gyermekpathológia más részterületére specializálódott. Ezért a boncolás módszerét egységesítő törekvések nem vezettek eredményre.

A bölcsőhalált, kizárva közülük a nem természetes haláleseteket, több szinten kell elemezni: A halál a klinikus számára váratlan, a boncolás nem talál makroszkópos rendellenességeket (szív fejlődési zavar, trauma, fertőzés jelei stb.). Ilyenkor megállapítható a nyilvánvaló bölcsőhalál ténye. Ennek alapján a halottvizsgálati bizonyítvány kiállítható, ez szolgálja a család érdekét is. Ezután kerülhet sor a hetekig tartó, kutatási szintű, speciális gyermekpathológiai vizsgálatra.

Ki kell tehát használni a rutin boncolás lehetőségeit is, és ahol a tenyésztés és más szükséges vizsgálatok elvégezhetők, a váratlanul meghalt csecsemőt helyileg boncolni. Nyilvánvaló bölcsőhalál megállapítása esetén a belső szerveket fixált állapotban további vizsgálat céljára specializált kutató laboratóriumba kell küldeni. Nagy szükség van Angliában ilyen centrum létrehozására.

Szepesházi Károly dr.

Az E-vitamin hatása a vörös vérsejtek haemolysisére és a lipidek peroxidációjára koraszülöttekben. Cruz, C. D. és mtsai (Dept. of Neonatology, Rigshospitalet, Copenhagen): Acta Pediatr. Scand. 1983, *72*, 823.

Az E-vitamin hatását a koraszülöttek retrolentaris fibroplasiájára (RLF) és a bronchopulmonalis dysplasiájára (BPD) máig is kétségesnek tartják, és sokat vitatják. Az említett kórképeket — úgy gondolják — az O_2 toxicitása okozza, a szabad O_2-gyökök közvetítésével, melyek oxidálják a sejt membránlipidjeit, ezáltal okoznak szöveti károsodást. Az E-vitamin feltehetően fontos antioxidáns, mert közömbösíti a szabad O_2-gyököket és valószínűleg fontos szerkezeti komponense a sejtmembránnak azzal, hogy a sokszorosan telített hártyát rezisztenssé teszi az oxidáns károsodással szemben.

Az E-vitamin csökkenti a collagen szintézist és gátolja az érújdonképződést, ami megakadályozhatja a RLF kifejlődését. Az E-vitaminpótlás megelőzheti a koraszülöttek oxidációs károsodását, olyan koraszülöttekben, akiknek igen alacsony a plazma szintje.

Ezért vizsgálták az anyának és/vagy újszülötteknek adott E-vitamin biokémiai hatását a vvs-ek haemolysisére és a lipid peroxidáció képződésre. Vizsgálták még a serum E-vitaminszintet és a kapott biokémiai hatást.

A 26—34. gestatiós héten felvett anyának orálisan 900 mg E-vitamint (Ephynol inj. Roche) adtak 3 napig, majd 100 mg-mal folytatták a szülésig. Vérmintát a kezelés előtt és a szüléskor vettek az anyától. Az újszülöttektől a szülés napján és a 2., 5., 9. napokon. A plazma E-vitamin szintjét a *Fabianek*-féle mikromódszerrel határozták meg. A csecsemőket 3 csoportba osztották: az I. csoport (27 csecsemő) 25 mg/kg E-vitamint kapott naponta, a II. csoport (28 cs.) nem kapott E-vitamint, a III. csoport (40 cs.) olyan anyáktól származott, akik nem kaptak E-vitamint tbl.-t és injectiót sem. Összegezve: az anyai és a köldökzsinór E-vitaminszint között az összefüggés gyenge volt, ha az E-vitaminnal kezelt vagy nem kezelt anyák újszülöttjeit hasonlították össze. Az anyai E-vitamin kezelés nem előzte meg az újszülöttek vvs haemolysisét, sem a lipid peroxidase képződést, koraszülöttekben. Ha viszont az újszülötteknek a megszületés után adtak im. E-vitamint, jelentős biokémiai hatást értek el. A vvs. haemolysis csökkent és csekély lipid peroxidase képződés volt, ha a serum E-vitamin szintje meghaladta a 2 mg/100 ml értéket.

Megállapították, hogy *közvetlenül a szülés után adott E-vitamin injectio* szükséges ahhoz, hogy a korai újszülöttkorban érvényesüljön az E-vitamin biokémiai hatása.

A szerzők által tanulmányozott anyagban nem fordult elő RLF, sem BPD, azonban ezen két kórkép etiológiája multifaktoriális, így véleményt erre vonatkozóan nem tudtak nyilvánítani, de azt megállapították, hogy az E-vitamin csak akkor lehet hatásos az RLF kivédésére, ha az E-vitaminszint 2 mg/100ml felett van. Ez pedig kétszerese annak, amit Phelps ismert klinikai tanulmányában hangsúlyozott. Ezt a szintet orális adással nem lehet elérni. A RLF kivédésére az első óráktól kezdve az első héten, sőt mindaddig, míg magas a PaO_2, szükséges az E-vitamin adása és a vérszint ellenőrzése.

(Ref.: Sajnálatos módon szerzők meg sem említik Karmazsin és Lakatos debreceni munkacsoportjának a D-penicillaminnal elért kiváló eredményeit a RLF kivédésében. A D-penicillamin köztudottan hatásos antioxidáns. A magyar munkacsoport már ismertetett eredményeit nemzetközi kongresszusokon és külföldi folyóiratokban is közzétették.) *Korányi György dr.*

Campylobacter jejuni okozta heveny gastroenteritis gyermekeknél Aristegui, J. és mtsai (Hospital de Basurto, Apartado 699, Bilbao, Espagna): Arch. Fr. Pediatr. 1983, *40* 621.

A Campylobacter (C.) kicsiny görbe, mikroaerophil, mozgékony Gram-negatív bacilus, amelynek bakteriológiai osztályozása még tavolról sem megoldott. Angolszász szerzők három különböző faját: fetus, faecalis és sputorum különítik el, amelyek közül csak a C. fetus patogén emberre. Ez utóbbinak három alfaja van: C. fetus fetus, C. fetus intestinalis, és a gyermekkori enterocolitisekért (e. c.) felelős C. fetus jejuni. Európai szerzők szerint a C. jejuni (C. j.) önálló é nem tekinthető a C. fetus alfajának A C.-t 1972-ben tenyésztették k hasmenéses székletből in vitro, 1977-ben igazolták etiológiai jelentőségét hasmenésben és állapították meg a tenyésztés feltételeit.

A szerzők közleményükben a C j. okozta hasmenések etiológiájával, klinikumával és epidemiológiájával foglalkoznak. 1981 augusztustól nyolc hónap alatt, 1 hó—1 éves korú gyermekek 906 hasmenéses székletmintájából 33 gyermeknél izoláltak C. j.-t. Ezek közül kórházi ápolásra került 23 beteg le hetővé tette a C. j. okozta kórké klinikai, epidemiológiai aspektusa nak és lefolyásának a tanulmányozását.

Anyagukban a C. j.-t az összes hasmenések 3,6%-ában találták; az arány alacsonyabb, mint a Salmonelláké, de magasabb, mint Shigelláké és a Yersiniáké. A kór kép a különböző szerzőknél az ös

szes hasmenések 0,5—11%-ában fordul elő. A C. j. által okozott hasmenés semmi sajátos jellegzetességet nem mutat, láz, hasi, kólikás fájdalom, hányás változó gyakorisággal fordul elő; a híg, vizes, bőséges széklet hirtelen jelentkezik, leginkább 6-nál több naponta, zöldes nyálkát, vért is tartalmazhat. A dehidráció ritkább, ami a fertőzés jóindulatúságát jelzi. Egyéb enteropatogén kórokozóval is társulhat. A C. j. patogenitását megerősíti, hogy hasmenéses székletekből magas koncentrációban mutatható ki, s a betegek szérumában specifikus antitestek jelentkeznek, és a kórokozóval emberi kísérletben sikerült a betegséget reprodukálni.

Bár még nem teljesen tisztázott, de valószínű, hogy antropo-zoonosisról van szó (kutya, macska, sertés, szárnyasok stb.). Az emberi transzmisszió főleg bölcsődékben, családon belül játszhat szerepet. A fertőzés terjesztésében a fertőzött tápláléknak van nagy jelentősége.

A fertőzés rendszerint a tápcsatornára korlátozódik, szövődmény nélkül többnyire néhány napon belül gyógyul. Az antibiotikumok adagolásának szükségességét vitatják, a diétát elégségesnek tartják. Súlyos esetekben, és a csírahordozóknál indokolt lehet a per os erythromycin, bár az utóbbi időben ezzel szemben kialakult rezisztenciáról is említést tett az irodalom.

Kövér Béla dr.

Legionella pneumophila okozta pneumopathia egy 4½ hónapos csecsemőn. Couvreur, J. és mtsai (Service de Pédiatrie et Pneumologie de l'Enfant, Hôpital Trousseau, F-75012 Paris): Arch. Fr. Pediatr. 1983, *40*, 649.

A Legionella pneumophila (LP) egy Gram-negatív bacilus, amelyről ismeretes, hogy súlyos tüdőmegbetegedést okozhat. A kórokozót 1976-ban az Amerikai Légió összejövetelének résztvevőin fellépett járvány kapcsán izolálták. A kórokozó izolálása, a szerológiai módszerek alkalmazása tette lehetővé azt a megállapítást, hogy ez a „legionárius betegség") (LB) eléggé elterjedt az Egyesült Államokban (EÁ), ahol a felnőttkori nem bakteriális eredetű pneumoniák 1—4%-ában felelős a kórképért. Azóta Franciaországban is észlelték. Gyermekeken a betegség ritka, a ról dokumentált eset kivételes. Ez, s a beteg egyedülállóan fiatal kora indokolta a részletes ismertést.

A 4½ hónapos csecsemő betegsége vizes hasmenéssel, hányással, súlyveszteséggel kezdődött, akkor még negatív hallgatózási tüdőleletel, a vérképben mérsékelt leukocitózissal. Egyéb vizsgálatok normás eredményt adtak. Diétára a hasmenése átmenetileg javult, de egy héttel később, már magas lázzal, állapota súlyosbodott, légzési zavarok léptek fel, bár hallgatózási lelete még akkor is normális volt. Vér- és széklettenyésztés rota- és adenovírusra, de a szerológiai vizsgálatok is, negatívak voltak. Ingadozó magas lázak mellett — miközben a hasmenés megszűnt — a respirációs zavar egyre súlyosbodott, radiológiailag is az alveolo-interstitialis tüdőbeszűrődés egyre kiterjedtebbé vált, a bevezetett ampicillin, pristinamycin, gentamicin terápia ellenére is, úgy, hogy végül intubálásra és mesterséges lélegeztetésre került sor. Ezt pozitív nyomás mellett 6 napon át tartották fenn, miközben antibiotikumként cefoxitint és gentamicint kapott. Általános állapota fokozatosan, a radiológiai lassabban javult. A bőséges trachealis váladék bakteriológiailag, virológiailag újból negatív volt (LP-ra nem tenyésztettek). A szerológiai vizsgálat ekkor — egyéb kórokozóval szembeni negativitás mellett — az LP I-es csoportjával szemben, kb. 3 héttel a betegség kezdete után, 1:256 pozitív volt, a specifikus antitestek IgM természetűek voltak. Ez idő óta erythromycin és mozgásterápia kezelésben részesült, leláztalanodott, a radiológiai elváltozások javultak; kb. két hónap alatt teljesen gyógyult és szerológiailag is negatívvá vált.

A szerzők eközben nyolc hónap alatt különböző etiológiájú, főleg pneumoniás betegeknél szerológiai vizsgálatot végeztek LP-ra, de csak kettő mutatott közülük enyhe (1:32) pozitivitást.

A megbeszélésben kiemelik, hogy a LB gyermekkorban is ugyanazt a jellegzetességet mutatja, mint felnőtteknél, hirtelen kezdet, hasmenéssel, lassan fokozódó lázas állapot, kezdetben hallgatózás nélküli pneumopathia, széles spektrumú antibiotikumok ellenére mind a klinikai, mind a radiológiai jelek egyre súlyosbodnak; ez utóbbiaknál az alveolaris-interstitialis gócok egy vagy több lebenyre terjednek; mérsékelt a leukocitózis, negatívak a bakteriológiai és virológiai vizsgálatok. A LB diagnózisát a LP I-el szembeni szerokonverzió biztosítja. A LB gyermekeken ritka, az iowai vizsgálatok szerint szerológiailag a nem bakteriális pneumoniák 4.6%-a bizonyult annak, de ezek is sporadikusan, főleg nagyobb gyermekeken, felnőtteken. Megfelelően dokumentált LB 11 hónapos—5 éves gyermekeken csak nyolc esetben fordult elő az irodalomban. Ezek közül kettőnél a kórokozót is sikerült kimutatni. A LB főleg spontán, vagy iatrogén immundeficit talaján fejlődik ki. A szerzők rámutatnak, hogy pneumopathiás gyermekcsoportokban egyes vizsgálók szerológiailag a LP-val szemben 4,3—9,5%-ban találtak pozitivitást, amit ők praktikusan nem észleltek. A különbséget a vizsgálatnál használt antigének különböző voltának tulajdonítják.

Kövér Béla dr.

A szubhepatikus vénák elzáródása folytán létrejött Budd—Chiari-szindróma. Descos, B. és mtsai (Hôpital Debrousse, F-69322 Lyon): Arch. Fr. Pediatr. 1983, *40*, 645.

A Budd—Chiari-szindróma (B. Ch. sz.) olyan következményes tünetegyüttest jelöl, amely a szubhepatikus vénák (sz. h. v.), vagy a vena cava inferiornak (v. c. i.) a megelőzők beszájadzása feletti része elzáródása folytán jött létre. Gyermekeknél ritka, az irodalomban leírt esetekből mintegy 40 volt a gyermek. Néha — a hepatomegalián kívül — klinikailag teljesen látens, máskor a B. Ch. sz. váratlan hirtelenséggel — mint esetükben is —, ascitesszel kezdődik. Megfelelően az anatómiai elváltozásoknak, a klinikai tünetek nem egyértelműek.

A szerzők 11 éves betegénél a B. Ch. sz., a sz. h. v.-k többszörös fejlődési rendellenessége folytán jelentkezett; viharos hasi fájdalmak után néhány óra alatt a gyermek sokkos állapotba került. Ekkor echográfiával nagy hasűri folyadékgyülemet mutattak ki nála. Ezt az exploratív laparotomia is igazolta, emellett spleno- és hepatomegáliára is fény derült. Az ascites lebocsátására az artériás nyomás rendeződött; májbiopsziát a 25% Quick-idő miatt nem végeztek. A Howell-idő, a cephalin-aktivitás és a thrombin-érték normális volt, ugyanígy a fibrinémia, a trombocita és a vvs-számok is. A SGOT és SGPT értékek igen magasnak bizonyultak. Az ascites gyorsan visszatért és a beteg a továbbiakban minden terápiával szemben rezisztensnek bizonyult.

A további vizsgálatokkal — abdominális echográfia — kiderült, hogy a v. c. i.-ben a vér torlódott s csak a jobb oldali sz. h. v. proximális része látható részlegesen. Ascites is újból kimutatható volt, perikardiális folyadék nélkül. A szubhepatikus phlebographia (s. h. phg.) a v. h. communisból eredő jobb oldali sz. h. v. sztenózisát mutatta, a hepatikus parenchymographia intenzív homályt tárt fel, emellett észlelni lehetett, hogy a jobb oldali sz. h. v. disztális részébe fecskendezett anyag nem jut el a v. c. i.-ba. A cavographia inferior a v. c. i. retrohepatikus részének kompressziójára utalt. Vizsgálataikat még felső mesenterialis arteriographiával és oesogastroscopiával is kiegészítették, ez utóbbival néhány varixra is fény derült.

A további lefolyásban újabb laparotomia, folyadékeltávolítással, majd mesenterico-cavalis és cavo-auricularis anasztomózissal. A beteg a beavatkozások után meghalt. A szekció utáni szövettani, májmakroszkópos és a phlebographia képét a szerzők mellékelik.

A megbeszélésben kiemelik, hogy betegüknél a B. Ch. sz. hosszabb klinikai latencia után hirtelen heves hasi fájdalmakkal és ascitesszel jelentkezett; ezt súlyos kollapszus követte, ami nem tartozik az első

tünetek közé. A kollapszus oka az ascites és nagy máj okozta v. c. i. kompresszió. A B. Ch. sz. diagnózisát megkönnyíti az echográfia, de csak a szubhepatikus phlebographia teheti biztossá. A cavographia inferior nélkülözhetetlen műtét előtti vizsgálat, ugyanígy a hepatikus és a mesenterica superior arteriographiája is; ez utóbbiak lehetővé teszik a portális keringés irányának, a porta-törzs átjárhatóságának a tanulmányozását.

A kezeléssel dacoló ascites is diagnosztikus értékű a B. Ch. sz.-ra.

Kövér Béla dr.

Intravénás metronidazol kezelés újszülötteknél. P. Hall és mtsai (Department of Child Health and Department of Pharmacy, St. George's Hospital, London): Arch. Dis. Childh. 1983, *58*, 529.

A szerzők az újszülötteknél alkalmazott intravénás metronidazolról szerzett tapasztalataikról számolnak be. 24 újszülöttet kezeltek az első életnaptól kezdve 5 napon keresztül intravénásan metronidazollal. 21 esetben az indikáció a korai burokrepedés, melyhez 14 esetben anyai láz társult és 5 esetben bűzös vagy gennyes magzatvizet is észleltek. Három esetben a súlyos bélfertőzés az indikáció. A gesztációs idejük 25—40 hét, a születési súlyuk 780—3480 gramm között volt.

Az első csoportból két újszülött halt meg egy,- illetve négynapos korban, születési súlyuk 780—790 gramm, RDS-hez társuló ptx és intracranialis vérzésben. A második csoportból 21 napos korban 790 gramm születési súlyú koraszülött halt meg Enterobacter sepsisben és peritonitisben.

A metronidazol alkalmazott dózisa 7,5 mg/kg 8 óránként ismételve, mely alacsonyabb a korábban leírtaknál. A vér hatásos metronidazol szintje anaerob baktériumoknál 8 mg/l, (46,72 µmol/l). Az első dózis beadása után elérték ezt a szintet és az 5 napos kezelés alatt tudták is tartani. A gyógyszer felezési idejét, ellentétben Jager—Roman és mtsaival, a kezelés alatt állandónak találták, de fordítottan arányosnak a gesztációs korral és születési súllyal. A metronidazol hydroxilálódik, konjugálódik és kiválasztódik a vesében.

A szerzők a metronidazolt hatásos szernek tartják anaerob fertőzések kivédésében. Használható újszülött és felnőttkorban. Tanulmányukban 24 esetben alkalmazták, a kezelés alatt anaerob baktériumot nem tudtak kitenyészteni és egyetlen esetben sem észleltek mellékhatást.

Bálint Péter dr.

Újszülött és gyermek pseudo-tumoros cystitise. Takvorian, P. és mtsai (Service de Chirurgie Infantile, Pavillon T bis, Hôpital Edouard-Herriot, F-69374 Lyon): Pédiatrie, 1983, *38*, 173.

A húgyhólyag egyes gyulladásos folyamatai klinikailag, radiológiailag, sőt az endoszkópos képen is malignus tumort utánozhatnak; gyulladásos eredetüket, benignitásukat csak a szövettani vizsgálat dönti el.

A szerzők három betegük — felvételekkel is illusztrált — bemutatásán keresztül foglalkoznak a diagnosztikai problémákkal. Az első, 4 éves és 5 hónapos, többszörös fejlődési rendellenességben szenvedő betegnél az inkontinencia, hematuria okának felderítésére palpációval abdominálisan és rektálisan nagy kemény hólyagot találtak. Az iv. urográfia uretero-pyelo-calicalis tágulatot, a cisztográfia a hólyag felső részén tumorosan beszűrt, szabálytalan hólyagfalat mutatott. A vizelet batkeriológiailag negatív volt. Endoszkóposan a kép botryoid tumorra utalt. A sebészeti biopsziás anyag azonban az ödémás, vagy enyhe papillomás cystitis diagnózisát kétségtelenné tette. Ezt igazolta a gyulladás- és fertőzésellenes kezelésre bekövetkezett — cisztográfiásan is teljes — gyógyulás.

A másik beteget 3 éves korában hypospadiasissal operálták, majd uretero-vesicalis ballonszondát helyeztek be nála. A műtétet követő 7-ik napon húgyúti fertőzés lépett fel, az urográfia juxta-meatikus vesicalis lakunát mutatott, amit pseudo-tumoros proliferatív cystitisnek diagnosztizáltak (p. t. c.). Megfelelő gyógykezelésre urográfiásan, cisztográfiásan, cisztoszkópiásan is gyógyult.

A harmadik betegüknél echográfiával már antenatálisan is észlelték a születés után is feltűnt nagy hasűri folyadékgyülemet, a hipogasztrium elődomborodott, kopogtatáskor néhány csepp vizelet ürült. Az echográfia egy bemélyedést tárt fel a hólyagon. A cisztográfiás kép a trigonum alatt cisztát, vagy tumort sejtetett. Iv. urográfia normális. Az endoszkópos vizsgálat botryoid, vagy embrionális szarkóma gyanúját keltette fel. A sebészi biopszia anyagában végzett szövettani vizsgálat az ödémás cystitist kétségtelenné tette, s ezt a bevezetett terápiára bekövetkezett teljes gyógyulás igazolta.

A megbeszélésben a szerzők hangsúlyozzák: 1. Krónikus gyulladásos cystitisek a hólyagtumorok képét utánozzák. Gyakran számolnak be megelőző húgyúti fertőzésről. Leggyakoribb klinikai tünetek enuresis, inkontinencia, hematuria, dysuria, vizeletretenció. 2. Az iv. urográfia, cisztográfia is tumor gyanúját keltheti, de a cisztoszkópia sem mindig oszlatja el a gyanút, csak a szövettani vizsgálat mondhatja ki a végső szót. 3. A p. t. c.-ek etiológiáját leggyakrabban a húgyúti fertőzések képezik, ritkábban irritáló idegentestek. 4. A harmadik esetük az első újszülöttkorban felismert p. t. c., ahol az etiológia tisztázatlan maradt.

Kövér Béla dr.

Urológia

Felületes hólyagtumorok intravezikális kemoterápiája. Schulman, C. C. (Abteilung für Urologie im Erasmus-Krankenhaus, Universitätsklinik, Freie Universität Brüssel): Akt. Urol. 1983, *14*, 115.

A felületes hólyagtumorokat ma általánosan elfogadott módon transurethralis rezekcióval kezeljük. A tökéletes tumoreltávolítás ellenére is 60%-os recidiva arányokkal számolhatunk. A legtöbb tumor-recidiva 6—12 hónapon belül alakul ki. Több tényező játszik szerepet a tumor kiújulásában: a daganatok száma az első kezelés idején, a tumor nagysága, a korábbi recidivák száma. Az 5 éves túlélés felületes hólyagrákoknál 60%-os.

Hólyagtumoros betegektől, épnek tűnő területről vett multiplex nyálkahártyabiopsziás vizsgálatok nagy számban mutatták atípia, carcinoma in situ vagy egyéb tumoros elváltozások jelenlétét. Az esetek nyomon követésével azt találták, hogy itt magasabb volt a hólyagrákok recidiva aránya (38%), mint a nyálkahártya-rendellenességgel nem rendelkező kontroll csoportban (16%).

A daganatok gyakori kiújulását ma két elmélettel magyarázzák. Carcinogének hatására diffúz uroepithelialis lézió alakul ki, és a nyálkahártya elváltozások felelősek a későbbiek során a tumor kialakulásáért. *Albarrán* és *Imbert* 1903-ban fogalmazták meg a tumorsejtek implantációjának gondolatát. A megsérült hólyagnyálkahártyán, a rezekció vagy elektrokoaguláció kapcsán létrejöhet a tumorsejtek implantációja.

A diffúz nyálkahártya lézió hipotézisének képviselői az ismételt é tartós kemoterápiás instilláció tartják jónak; a tumor implantáci hívei a tumorsejtek elpusztítása ér dekében a korai befecskendezé mellett kardoskodnak. Ma mé nincs kezünkben eszköz, amive egyik elméletet igazolni, a másik elvetni tudnánk, ezért mindkét hi potézist el kell fogadnunk. Kombi nált terápiás eljárás látszik helyes nek: a kemoterápiás instilláció re zikció utáni azonnali megkezdés rendszeres ismétlése és folytatás legalább egy évig. Ha emellett ism telten tumor recidiva alakul ki, k zelésünk elégtelen, radikális b avatkozásra van szükség.

A lokális kemoterápia alkalm zása: terápiás céllal carcinoma situ esetén adhatjuk, profilaktik san felületes hólyagtumorok rezek cióját követően. Célunk a tum recidivájának csökkentése (szá ban, nagyságban, stádiumban) és recidivamentes időszak minél hos szabbra történő megnyújtása. kezelés megkezdésének időpont ra, gyakoriságára, a citosztatiku

hólyagban tartásának idejére vonatkozóan ma még nincs egységesen elfogadott álláspont.

A szerző végezetül T_1 stádiumú hólyagtumorok rezekcióját követően alkalmazott lokális adriamycin-kezelés eredményeiről számol be egy Belgiumban végzett multicentrikus tanulmány alapján.

50 ml oldószerben oldottak 50 mg citosztatikumot és első alkalommal 24 órával adták a rezekció után. A további befecskendezés időpontjai: az első héten a 3. és 7. napon, az első hónapban hetente, majd egy évig havonta. Vizsgálták a kezelés mellékhatásait és a recidiva profilaxist.

110 betegből 24-nél (21,8%) észleltek jelentősebb mellékhatásokat, emiatt a kezelés megszakítására kényszerültek. 82 beteg állt folyamatos megfigyelésük alatt. 50-nek (61%) nem volt tumor recidivája, míg 32 esetben (39%) a kezelés és megfigyelés egy éve alatt több alkalommal észleltek tumorkiújulást. Ez 27 esetben T_1 tumor volt, 5 esetben mélyebben infiltráló daganat.

A 82 betegből 23 primer tumor, 9 recidiv tumor volt. A 23-ból 19 beteg egy év múlva is tumormentes volt, 4 esetben alakult ki T_1 stádiumú daganat recidiva. Az 59 recidiv tumor esetében 28 betegnél észlelték a tumor kiújulását, 31 esetben voltak tumormentesek a betegek.

Somogyi László dr.

A primer malignitási fok és az erythrocyta-adherencia teszt (SRCA) prognosztikus értéke felületes hólyagtumoroknál. Bandhauer, K., Németh T. (Klinik für Urologie, Kantonsspital St. Gallen, Schweiz): Urol. Urol. 1983, *14*, 119.

Prognosztikus értékű paraméterek kutatása felületes hólyagtumorok esetében mindig az urológusok érdeklődésének középpontjában állt.

A szerzők 144 felületes (Ta, T_1 stádiumú) hólyag-carcinomás beteg retrospektív követésével a primer hisztológiai eredmények malignitási fokának a tumorrecidivák számára és a betegség lefolyására vonatkozó prognosztikus értékét vizsgálták. A differenciáltsági fok megállapítása a WHO által ajánlott kritériumok alapján történt. 108 betegnek volt jól differenciált G_1, 18-nak közepesen differenciált G_2 és 18-nak differenciálatlan G_3 malignitási fokú felületes carcinomája. A betegek kezelése transurethralis rezekcióval történt.

5 év után 126 beteg élt (87,6%). A differenciáltsági fokok szerint: G_1 malignitási fokkal 105 beteg (97%), G_2 malignitási fokkal 14 beteg (7%), G_3 malignitási fokkal 7 beteg (39%). Az 5 éves megfigyelési idő alatt a 144 hólyagtumoros betegből 46-nál (32%) volt egy vagy több alkalommal tumor recidiva. 27 esetben észlelték az infiltráció mértékének növekedését. A malignitás fokának és a recidivák számának összevetése során G_1 tumoroknál 23 betegnél (21,3%), G_2 tumoroknál 10 betegnél (55,5%), G_3 tumoroknál 14 esetben (77,7%) volt megfigyelhető egy vagy több alkalommal tumor recidiva. Vizsgálataikkal megerősítették sokak korábbi tapasztalatait, miszerint a tumor malignitási fokának növekedésével nő a recidivák gyakorisága, és a tumorok infiltrációs mélysége.

Az utóbbi időben egyre nagyobb jelentőséget tulajdonítanak a tumorsejtek lokális immunitása prognosztikus értékének. Az egészséges uroepithel sejtek felületén kimutathatók a vércsoport antigének. A tumorosan átalakult sejtek ezzel szemben fokozatosan elvesztik vércsoport tulajdonságaikat. A specifikus erythrocyta adherencia teszt (SRCA) további lehetőség a felületes hólyagtumorok viselkedésének megítélésére. A teszt pozitivitása az antigén tulajdonság megtartottságát, negativitása ennek hiányát jelzi. A metodika részletes ismertetése mellett a kivitelezés nehézségeire hívják fel a figyelmet a szerzők.

42 eredményes vizsgálatról számolnak be. 26 esetben pozitív, 16 esetben negatív volt a teszt eredménye. Malignitási fokok szerinti megoszlásban: G_1 20 pozitív, 2 negatív, G_2 6 pozitív, 7 negatív, G_3 2 pozitív, 5 negatív. A 42 betegből 27-nél volt 3 éven belül recidiva. A 26 pozitív esetet tekintve 3-nál (11,5%-ban) észleltek tumor kiújulást, míg a negatív esetekben 10 betegnél (62,5%-ban) jelent meg újra a daganat.

Az SRCA tesztet azért tartják hasznos vizsgálatnak, mert negatív eredmény esetén már akkor prognosztikus értékű, amikor a növekvő malignitás hisztológiai vizsgálattal még nem mutatható ki.

Somogyi László dr.

Ulcus simplex vesicae és kifekélyesedő radiogen cystitis kezelése superoxiddismutaseval. Reus, K., Carl, P. (Urol. Abt., Kreiskrankenhaus Deggendorf): Urologe (A), 1983, *22*, 290.

A superoxiddismutaset (SOD) *Huber* és mtsai izolálták marha májból. Sikeresen alkalmazták rheumatoid arthritisnél, gonarthrosisnál és arthrosis deformansnál. Az urológiai gyakorlatban csak az utóbbi 10 évben vezették be, gyulladás ellenes hatása miatt.

Az intersticiális cystitis és annak kifekélyesedő alakja, az ulcus simplex vesicae aetiologiája tisztázatlan. Feltételezik, hogy autoimmun betegség, vagy psychosomatikus eredetű. Felvetődött a kórokként a nyirokkeringés megváltozása a kismedencében, műtét, vagy nőgyógyászati betegségek után. Nőknél 20-szor gyakrabban fordul elő, mint férfiaknál. Tünetei: fájdalmak telt hólyagnál és a mictio végén, pollakisuria, nykturia. Cystoscoppal a fekélyek és a hegesedések a dorsolateralis hólyagfalon és a funduson láthatók.

Sugárhatás késői reakciójaként is felléphetnek fekélyek és pseudotumorok, némelykor akár 20 évi latencia után. A tünetek hasonlóak, mint ulcus simplex vesicaenél.

A szerzők 4 ulcus simplex vesicaet és 4 radiogen eredetű fekélyt kezeltek SOD-zal. A fekélyt intra- és submucosusan, izotóniás konyhasóoldatban oldott SOD-zal körülfecskendezték. 10 depót létesítettek, mindegyikbe 1 ml SOD-t adva. Eleinte hetenkint, majd kéthetenkint ismételték a kezelést, amíg megszűntek a panaszok, illetve cystoscoppal a fekély gyógyulását állapították meg. Két esetben recidivált a fekély. Tovább folytatták a kezelést, ami végül is gyógyulást eredményezett. A szerzők szerint a SOD-kezelés kedvezőbb eredménnyel jár ezen két kórkép orvoslásában, mint az eddig alkalmazott therápia.

Viczián Antal dr.

A funkcionális hólyagnyakszűkület diagnózisa és kezelése. Petschnigg, R., Lipsky, H. (Urolog. Abt., Landeskrankenhaus Leoben): Urologe (A), 1983, *22*, 294.

A funkcionális hólyagnyakszűkület okának régebben a fibrosist és a hólyag izomzatának hypertrophiáját tartották. Később ez a teória megdőlt, s a sympathidus idegrendszer zavarában keresték eredetét. *Turner—Warwick* alapvető vizsgálatai mutattak rá, hogy fiatalkorban kezdődő folyamatról van szó, amely bármely életkorban manifesztálódhat 50 éven alul. Az első tünetek subvesicalis obstrukció és krónikus prostatitis képében, általában 30 év felett jelentkeznek. Később a tünetek sokasodnak, vizelési inger, mictiónál fájdalom stb. lép fel.

A szerzők 32 funkcionális hólyagnyak-szűkület miatt kezelt betegükről számolnak be. Ezek között 28 férfi, 3 gyermek és 1 nő volt. A férfiak között nem észleltek prostata hypertrophiát. A betegek leginkább pollakisuriáról, vizeletsugár eltérésről, fájdalmas mictióról panaszkodtak. Az esetek 25%-ában észlelték a prostata nyomásérzékenységét. Teljes vizeletvizsgálatot, uroflow-t, serum analízist, prostata palpatiót, mictiós cystourethrographiát (MCU), kiválasztásos urogrammot, maradékvizelet-meghatározást végeztek. Ezek közül legfontosabbnak az uroflow-t, MCU-t és maradékvizelet-meghatározást tartják. A MCU igazolta, hogy nem alakult ki mictiókor a hólyagnyak tölcsérszerű tágulata, ami fiziológiás.

A szerzők *Turner—Warwick*-féle hólyaknyak incisiót végeztek. 8 esetben praeoperative alfa-receptor blokkolókat (dibenziran) is adtak, a vizeletürítés javítása céljából, ami egyben a funkcionális obstrukciót is igazolta.

Műtéti cystoscoppal, transurethralisan, 5 és 7 óra irányában incisiót végeztek. A metszés a hólyagnyaktól a colliculus seminalisig terjedt. A vérzést koagulációval szüntették. Valamennyi betegük panaszmentessé vált. *Viczián Antal dr.*

Heges ureterszűkület endoscoppneumatikus tágítása. Lange, V., Lichtenauer, P. (Bereich Urologie, Klinik f. Chir., Med. Hochschule Lübeck): Urologe (A), 1983, *22*, 284.

Az ureter szűkülete rendszerint mechanikus eredetű, s műtéttel oldható meg. Előfordulhat azonban, különösen recidivák esetében, hogy a műtétnek túl nagy a rizikója. A szerzők új eljárásként a speciális ballonkathéterrel történő tágítást ismertetik. *Anderson—Hynes* plasztika után 6%-ban kell számítani az anastomosis szűkületére. A secunder korrekciós ureterműtétek is csupán 40%-ban vezetnek eredményhez. Ezért jelentős, különösen rizikó-betegeknél a non operatív therapia.

A szerzők egy 60 éves nőbetegről számolnak be, akinél az Anderson—Hynes plasztikát követően ismét szűkület alakult ki. Az erősen adiposus beteget, diabetese és asthma bronchialéja miatt nem akarták újabb műtét veszélyének kitenni, ezért a ballonkatéteres tágítás mellett döntöttek. Műszercsatornával ellátott cystoscop segítségével Grüntzig-kathetert vezettek az ureterbe. Kontrasztos rtg-vizsgálattal ellenőrizték a szűkület helyét, majd a kathéter felfújható pneumatikus szakaszát a szűkületbe tolták. Ezután levegőbefúvással végezték a tágítást. 5—10 perc után a levegőt kiengedve eltávolították. 6 hónappal a beavatkozás után a beteg panaszmentes volt, a vizelet sterillé vált, a kreatinin a normálison belüli értéket mutatott.

Véleményük szerint, ha szükségessé válna, a beavatkozás megismételhető. Nemcsak heges-mechanikus, hanem heges-funkcionális szűkület esetében is alkalmazható a pneumatikus tágítás. Az indikációk elvileg kiterjeszthetők műtétet még nem igénylő ureter stenosisokra, megelőzendő a pangásos vese kialakulását, valamint rövid szakaszra kiterjedő radiogén stenosisokra is. *Viczián Antal dr.*

A retroperitonealis fibrosis ritka formái. Truss, F., Zimmermann, A., Blech, M. (Klinik f. Urologie Univ. Göttingen): Urologe (A), 1983, *22*, 244.

Az idiopathiás retroperitonealis fibrosis, az Ormond-betegség diagnosztikája és therapiája az utóbbi évtizedben standardizálódott. A secunder retroperitoneális fibrosisok azonban problémát okoznak. Sok esetben retrocoecalis appendicitisre, ileitisre, colitisre, pancreatitisre stb. vezethető vissza, de létrejöhet iatrogén ártalomként is.

A ritka kórképet a szerzők néhány esettel példázzák. Egy 70 éves beteg praeuraemiás állapotban, mindkét oldali ureterszűkülettel került felvételre. A status megfelelt Ormond-féle betegségnek, melyet a hasi aorta aneurysmája, illetve annak elülső oldalán keletkezett kiterjedt hegszövet okozott. A laposan szétterülő hegszövet mindkét uretert magába foglalta.

Újabb tapasztalatok szerint egyes gyógyszerek is előidézhetnek retroperitonealis fibrosist. A fejfájás ellen használatos methysergid huzamosabb ideig történő szedése az esetek 1%-ában okozhat fibrosist. Egyéb ergotamin derivátumok és lyserginsav-diethylamidok mint hapten hatnak, ami hypersensitivitást, vagy autoimmun reakciót vált ki. Feltevés szerint a retroperitonealis fibrosist vasculitis kíséri.

A régebben használatos rtg-kontrasztanyagok is felelőssé tehetők a fibrosis kialakulásáért, amint azt egy másik esetük bizonyította. Az 50 éves uraemiás betegnél kiderült, hogy 10 évvel ezelőtt thorotrasttal aortographiát végeztek nála. Ekkor kontrasztanyag extravasatum keletkezett, melyből a retroperitonealis térben gyulladásos hegszövet alakult ki, amely az aortán és vena caván kívül mindkét uretert is magába foglalta. Rtg-kontrasztanyag ma is okozhat retroperitonealis fibrosist. Erre példa, hogy egy 70 éves nőbetegnél irrigoscopia alkalmával egy lobos diverticulum perforált, s a bárium pép a retroperitonealis térbe került. Annak ellenére, hogy a bélszakasz resectiója alkalmával az operatőr igyekezett a bélből kijutott bárium pépet eltávolítani, mégis maradt belőle annyi a hashártya mögötti térben, ami később kiterjedt hegszövetet képezett. Ez magába foglalta és elzárta mindkét uretert.

Legutóbb derült ki, hogy procain-polyvinyl-pyrrolidon fibrotizáló gyulladást okozhat. Ez additivum-, vivőanyag-, stabilizátor-, töltőanyag-, festékanyagként ma is több gyógyszer része. Ha a polyvinylpyrrolidon (PVP) preparátum molekulasúlya 20 000 fölött van, a vese nem tudja kiválasztani, s a szervezet kénytelen a reticulo-endotheliális rendszerben felraktározni. Következőkben a szerzők egy PVP okozta secunder retroperitonealis fibrosist ismertetnek. Az 55 éves beteg 20 PVP tartalmú injectiót kapott a combjába. Több év múlva a befecskendezés helyén, majd a másik combján is tumorszerű képlet keletkezett, amit szövettanilag „hibernomának" diagnosztizáltak. Miután a beteg az urológiai klinikára került, hatalmas prostata adenomát állapítottak meg, ami vizeletpangást és jelentős kreatinin-emelkedést okozott. Műtét alkalmával kb. 100 g-os prostata adenomát és a hólyag faláról kiterjedt kemény hegszövetet távolítottak el. A szövettani vizsgálat PVP granuloma tipikus képét mutatta. Újból átvizsgálva a combból és a hólyag falából eltávolított anyagot, az a prostata tumorral azonosnak bizonyult.

A szerzők a secunder retroperitonealis fibrosisok közül különösen a PVP granulomákra hívják fel a figyelmet. Nemcsak a PVP tartalmú gyógyszerek vannak forgalomban, hanem gyakran polyvidon-jód tartalmú oldattal történik a hasüreg, vagy tályogok átmosása is. A fentiek alapján meggondolandó ezen szerek alkalmazása. *Viczián Antal dr.*

Krónikus alhasi fájdalmat okozó vesicoureteralis reflux. Faddoul, A. J. és mtsai (Dept. of Urology Clarksburg Veterans Hospital Clarksburg and West Virginia University Medical Center, Morgantown, West Virginia): J. Urol. 1983, *135*, 129.

A krónikus intermittáló alhasi illetve vesetáji fájdalom oka gyakran vesicoureteralis reflux. Bár tény ismert, mégis feltehetően ritkábban diagnosztizálják, mint ahányszor előfordul.

A szerzők két férfi betegük esetét ismertetik, akiknél primer, steril vesicoureteralis refluxot diagnosztizáltak, de a vesében morphologiai elváltozás nem volt. Mindkét beteg fő panasza a hosszú évtizedek óta meglevő, intermittáló alhasi, illetve vesetáji fájdalom, mely általában vizelés előtt fokozódott. Egyiküknél 40 évvel ezelőtt hasonló panaszok miatt végeztek appendectomiát, azóta 10 intravénás urographia, 3 cystoscopia és számtalan gastrointestinalis és egyéb vizsgálat készült, negatív eredménnyel. Jelen vizsgálatuknál vizeletük negatív volt, az intravénás urographia kóros eltérést nem jelzett. Cystoscopal mindkettőjüknél laterál felől diszlokált, tág ureterszájadékokat láttak. A mictiós cystourethrographia kétoldali, kifejezett vesicoureteralis refluxot igazolt. Mindkettőjüknek ún. „programozott" vizelést – a vizelet két részletben történő ürítését javasolták, mire panaszaik egy héten belül megszűntek és egy éves követés során nem tértek vissza.

A vesicoureteralis reflux csecsemő- és gyermekkorban gyakori, a gyermek növekedésekor általában megszűnik. Ennek magyarázata valószínűleg az, hogy az ureter intravesicalis szakasza növekszik és a vesicoureteralis junctio izozata kifejlődik, illetve megerősödik. Gyermekeknél az elváltozás ritkán jár fájdalommal. Az anamnesztikus adatok alapján feltételezik, hogy betegeiknél a reflux gyermekkoruktól fennáll. Ebből a következtetést vonják le, hogy a reflux önmagában — szövődmények nélkül — nem károsítja feltétlenül a veséket. Ugyanakkor elemzik a lehetséges szövődményeket is (recidiváló pyuria, króni-

pyelonephritis, hydronephros, hypertonia). Műtétet — másokkal egyetértésben — csak szövődmény esetén javasolnak.

A cikk végén külön felhívják a figyelmet arra, hogy krónikus alhasi, illetve vesetáji fájdalmak esetén a vizeletvizsgálaton, az urographián és a cystoscopián kívül feltétlenül el kell végezni a mictiós cystourethrographiát is.

Holman Endre dr.

A transurethralis prostatectomia előtti transrectalis ultrasonographia jelentősége. Miyazaki, Y., és mtsai (Dept. of Urology, Fukuoka University School of Medicine and Sanshinkai Hara Hospital, Fukuoka, Japán): J. Urol. 1983, *48*, 129.

Transurethralis prostatectomia (TUR) előtt az egyik legfontosabb feladat a prostata súlyának minél pontosabb meghatározása. A beavatkozás ideje és az intraoperatív vérvesztés elsősorban a resecálandó prostata méretétől függ. Ennek meghatározására alkalmas hagyományos módszerek: digitalis vizsgálat, cystourethrographia, uretrocystoscopia stb. Ezeknél lényegesen pontosabban meghatározható a prostata súlya a szerzők által rutinszerűen alkalmazott transrectalis ultrasonographiával, ugyanakkor e módszer felvilágosítást ad a prostata pathomorphologiájáról is.

A szerzők 19 egészséges és 240 prostata hyperplasiás férfin végeztek vizsgálatot. Utóbbiak közül 226 betegnél végeztek TUR-t, 14 esetben nyitott prostatectomiát. Részletesen ismertetik a vizsgálat kivitelezését. Megmérték a prostata antero-posterior, superior-inferior és lateralis átmérőjét. Ebből kiszámítható térfogata, ami egyenlő a súlyával, mivel a prostata fajsúlya megközelítőleg 1,0. Az egészséges férfiak prostatájának súlyát átlagosan 19,75 grammnak találták. A transurethralisan resecált prostaták sonographiával mért súlya átlagosan 47,21, a nyitott műtéttel eltávolítottaké 77,43 gramm volt. Minden esetben megmérték postoperatíve az eltávolított adenoma tényleges súlyát. A különbség a preoperative számított és a postoperative mért súly között az első csoportban átlagosan 28,53, a másodikban 27,23 gramm volt, ez az érték felel meg az adenoma eltávolítása után visszamaradt prostata súlyának. Annak magyarázatára, hogy ez miért több mint 20 gramm — vagyis az egészséges emberek prostatájának átlagos súlya —, a következőket írják: 1. prostata hyperplasiánál nemcsak a periurethralis rész — a tulajdonképpeni adenoma — hanem az eredeti prostata szövet is növekszik, bár kisebb mértékben, 2. többen leírták az elektroresectiónál létrejövő súlyvesztést, 3. TUR esetén nem biztos, hogy a resectio teljes volt.

Mivel a prostata hyperplasiás betegek nagy többsége idős ember, akik a hosszú műtétet rosszul tűrik, rendkívül fontosnak tartják a transurethralis vagy nyitott műtét indikációjának eldöntéséhez a prostata súlyának műtét előtti meghatározását. Ehhez legpontosabb módszernek tartják a transrectalis ultrasonographiát.

Holman Endre dr.

Kétoldali vesekövesség egyidejű műtéti megoldása. Demler, J., W. és mtsai (Division of Urology, Dept. of Surgery, College of Medicine, University of Florida, Gainesville, Florida): J. Urol. 1983, *263*, 129.

A korallkövesség gyakran kétoldali. Számtalan tényezőt kell figyelembe venni annak eldöntéséhez, hogy konzervatív módon, vagy műtéttel kezeljük. Az egy ülésben végzett kétoldali lithotomiát igen ritkán alkalmazzák.

A szerzők 14 betegen végeztek kétoldali kiterjedt veseköveség miatt szimultán bilateralis lithotomiát. A műtétet minden esetben alapos megfontolás és kivizsgálás előzte meg. A betegek átlag életkora 49 év, a legfiatalabb 39, a legidősebb 65 éves volt. Egyharmaduknak korábban már operálták valamelyik veséjét. A 14 betegből 10-nek szignifikáns bacteriuriája volt a műtét előtt. A behatolás 10 betegen subcostalis, ún. „chevron" metszésből, 1-nél medián laparotomiából történt. Részletesen ismertetik a transabdominalis behatolás technikáját. Minden esetben hypothermiát alkalmaztak. 11 betegnél kétoldali anatrophiás nephrolithotomiát, a másikon coagulum pyelotomiát, illetve multiplex nephrotomiát végeztek. A műtét átlagos időtartama 8 óra 25 perc, az ischaemia átlagos ideje vesénként 65 perc volt. Minden esetben transrenalis draint alkalmaztak.

Műtéti halálozás nem volt. Splenectomiát kellett végezniük 1 betegnél, egyéb intraoperatív komplikáció nem volt. Postoperatív szövődményt 6 betegnél észleltek (sebdehiscentia, sebgennyedés, pneumonia, decubitus). Az átlagos postoperatív hospitalizáció szövődménymentes esetekben 12, az összes betegre vonatkoztatva 17,6 nap volt. Összehasonlítva a pre- és postoperatív szérum kreatinin értékeket szignifikáns különbség nem volt. Residualis kő 2 vesében maradt. A műtét előtti pyuria a 10 betegből 5-nél megszűnt. Általában vegyes köveket találtak, a domináló kő 16 vesében struvit, 7-ben calcium-oxalát, 3-ban húgysav és 2-ben carbonat-apatit volt. A műtét alatti átlagos vérvesztés 2,5 liter volt.

Eredményeik alapján a szerzők természetesen válogatott esetekben — bátran ajánlják a kétoldali szimultán nephrolithotomiát. A transabdominalis behatolás technikailag előnyös, az egyszeri altatás és a lényegesen megrövidült hospitalizáció és reconvalescentia fizikai, psychés és anyagi előnyei a beteg számára kétségtelenek. Nem elhanyagolható előny az sem, hogy a kővel a fertőzés forrását is eliminálják, így a recidiva valószínűsége is csökkenthető.

Holman Endre dr.

Hólyagrák Spanyolországban. A halálozás emelkedése. Lopez-Abente, G. (Centro „Ramon y Cajal", E—9100 Madrid 34.): Cancer, 1983, *51*, 2367.

Az idevonatkozó irodalom számos környezeti agensről (4-aminobiphenyl, auramin, benzidin, 2-naphtylamin) és személyes szokásról (cigarettaszívás) mutatta ki, hogy növeli a hólyagrák kockázatát.

Több tanulmány megállapította, hogy az iparosodott országokban a hólyagrák halálozási aránya növekedő tendenciát mutat. A szerzők elemzése szerint Spanyolországban bizonyos jellegzetességek tekintetében hasonló a helyzet.

A tanulmány forrását a madridi Országos Statisztikai Intézet (INE) 1955—1975-ig közölt halálozási adatai adták. Megállapították, hogy a hólyagrákban meghalt férfiak száma 100 000 lakosra számítva 1955-ben 516, míg 1975-ben 1354 volt, s a két dátum közti időben a halálozási arány állandóan emelkedett. A növekedés aránya a 65 éven felüli férfiak között 62,9%, a 65 éven aluliaknál 1,9% volt. A nők körében a halálozás növekedését nem tudták kimutatni. Más szervi lokalizációban a halálozási arány növekedése nem tűnt ilyen nagynak. A férfiak összes malignus daganatainak halálozásnövekedése nem haladta meg a 27%-ot, a nőké 4% fokozódást árult el. Ezen belül a gyomorrák-halálozás 22%-kal csökkent, a vastagbélráké 42%-kal nőtt. A hólyagrák- és a tüdőrák-halálozás emelkedése között párhuzamosság mutatkozik. Ezt a fokozódó cigarettázással hozzák összefüggésbe.

Spanyolországban és Olaszországban bizonyos hasonlóság mutatható ki a hólyagrák-halálozás növekedésében. A hólyagrák-halálozás aránya ezen időszakban nem fokozódott Japánban, állandósult Skóciában és az Egyesült Királyságban. Ezekben az országokban erélyes küzdelem folyik a rákkeltő tényezők kiküszöbölése érdekében. Tiltják, hogy az iparban olyan anyagokat használjanak fel vagy importáljanak, amelyeknek kimutatták rákkeltő tulajdonságait. A szerzők javasolják, hogy Spanyolországban is hozzanak megfelelő intézkedéseket.

Póka László dr.

Hólyagtumorokat kísérő urothelialis dysplasia mint a hólyagdaganat kiújulásának előjelző tényezője. Wolf, H., K. Hojgaard (Department of Urology, Department

of Pathology, KK Hvidovre University Hospital, DK—2650 Hvidovre, Denmark): Lancet 1983, *II*, 134.

Schade és Swinney 1968-ban írták le a látszólag normális hólyagnyálkahártyán a hólyagtumorral egyidejűleg létező urothelialis dysplasia és a carcinoma in situ jelenlétét. Ezt a jelenséget a dolgozat szerzői későbbi vizsgálataikkal megerősítették.

53 primer T_1 és T_2 stádiumú uroepithelialis hólyag-carcinomában szenvedő betegnél a transurethralis rezekcióval egyidejűleg randomizált hólyagbiopsziás vizsgálatot is végeztek annak megállapítására, hogy a kísérő dysplasia, illetve carcinoma in situ prognosztikus értékű-e újabb hólyagdaganat keletkezésére. A dysplasia, illetve malignitási fokának megállapítása *Bergkvist* kritériumai alapján történt. Az elváltozást akkor tekintették diffúznak, ha legalább két mintában találtak pozitív eredményt. A betegek követése 3 havonta végzett cystoscopos vizsgálattal történt. A megfigyelési idő 12 hónap volt.

Az eseteknek kb. 50%-ában (25 betegnél) találtak kísérő dysplasiát, illetve carcinoma in situt. Valódi recidívát — amikor a rezekció helyén alakult ki a tumor, és az elégtelen rezekció következménye volt — 11 betegnél észleltek. Ezek a betegek adjuváns kezelésben részesültek (radioterápia, radioterápia és sebészi kezelés kombinációja), ezért a további követésben és értékelésben nem vettek részt.

Új daganat megjelenését az egyéves megfigyelési idő alatt 20 betegnél észlelték, 22-nél nem. Mivel ezek a betegek semmilyen kiegészítő kezelésben nem részesültek, a nyálkahártya dysplasia és a carcinoma in situ prediktív szerepe új tumorok kialakulásában jól vizsgálható volt.

A rezekció idején vett biopsziás minták hisztológiai vizsgálatával 15 betegnél találtak kiterjedt urothelialis dysplasiát. 13 esetben a követési idő alatt megjelent a tumor. Megfigyelték, hogy ha a kísérő nyálkahártya lézió carcinoma in situ volt, akkor minden esetben invazív tumor (T_1, T_2) alakult ki és a daganat fél éven belül láthatóvá vált.

27 negatív esetből 20 betegnél nem észlelték új tumor kialakulását, 7 esetben igen. E hét betegből 6-nál nem invazív tumor (Ta) alakult ki. Lehetséges, hogy a mintavétel dysplasia-mentes területről történt, de az is lehet, hogy a carcinogen folyamatos hatására csak a későbbiek során jött létre a daganatos elváltozás.

Vizsgálataikkal megerősítették azt, amit más szerzők korábban feltételezték, hogy ti. fokális vagy kiterjedt urothelialis dysplasia jelenléte a primer daganat mellett prediktív az újabb tumor kialakulására.

Számos próbálkozás van napjainkban, amely a hólyag-carcinomák biológiai viselkedését igyekszik meghatározni. Munkájuk alapján úgy vélik, hogy ezzel a vizsgálattal jól nyomon követhető a daganatok biológiai aktivitása.

Somogyi László dr.

A percutan nephrostomia javallatainak újraértékelése. Lang, E. K., E. T. Price (LSU Medical Center, New Orleans): Radiology 1983, *147*, 419.

218 betegen kíséreltek meg percutan nephrostomiát különböző javallatok alapján, sikerrel 215 esetben. 48 betegen két nephrostomia készült, így összesen 263 eredményes beavatkozásról számolhatnak be. Betegeik életkora 1 nap és 86 év között volt. 92 esetben az alapvető javallat fertőzéssel szövődött felső húgyúti elzáródás volt, ezek között 57 Gram-negatív septicaemia. Felső húgyúti elzáródás időleges áthidalása a veseműködés megmentésére 46 esetben javallta a nephrostomiát. 43 esetben hosszan tartó elzáródás után a vese működőképesség helyreállásának lehetőségét kívánták vizsgálni. 14 betegben a nephrostomia uretersipoly katéteres áthidalására, 7 betegben ureterszűkület tágítására szolgált. 13 esetben a nephrostomia húgyúti kő oldására vagy kivonására szolgáló behatolási utat biztosított. A 218 betegen összesen 6 komolyabb szövődmény fordult elő. Egyen vérzés lépett fel, és nem sikerült behatolni a veseüregrendszerbe. 3 betegen a beavatkozás után alakult ki septicaemia, aminek oka utólagos elemzés szerint az időlegesen megnövelt veseüregrendszeri belnyomás volt, ami gondos technikával elkerülhető. 2 betegben hónapok múlva a pelvis-ureter átmenet szűkülete alakult ki, amiben szerepe lehetett a rendellenesen medialis behatolásnak közvetlenül a vesemedencébe. Ez urin extravasatióval vezethetett a szűkület kialakulásához. A betegek 37%-ában rövid ideig tartó vérvizelés alakult ki, de ez 48 órán belül kezelés nélkül rendeződött. A percutan nephrostomia legfőbb javallata a felső húgyúti elzáródáshoz társuló fertőzés, különösen a Gram-negatív septicaemia. Ilyen esetekben a korábbi 40% mortalitást a percutan nephrostomia segítségével 8%-ra sikerült csökkenteni.

Laczay András dr.

Klinikai tapasztalatok vesedaganatok ethanollal történő embolizációjával. Tölle, E. Cramer, B. M. (Urol. Klin. u. Radiol. Klin. Münster): Urologe (A), 1983, *22*, 208.

A vesedaganatok therápiás embolizációja klinikai rutinná vált. A selectiv, majd superselectiv kathéter-technika lehetővé tette az arteria renalis transfemorális elzárását.

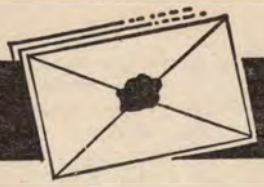
A szerzők különböző anyagok használata után az embolizáció céljára legmegfelelőbbnek a 95%-os alkoholt találták. 40 állatkísérlet után, 20 betegen alkalmazták, ethanol formájában. Angiographia után ballonkatétert vezettek fel a vesébe, a tumort ellátó artériába. A ballon-blokád után local-anaestheticumként prilocaint injiciáltak az elzárandó verőerekbe. Ezután következett a 10 ml 95%-os ethanol befecskendezése. A műveletet rtg-kontroll mellett, a ballonban alkalmazott kontrasztanyaggal végezték. Az ethanol beadása után, 10 percig maradt bent a ballon. Ezután leszívták tartalmát és átmosták.

Az embolizáció eredményességét sorozat rtg-felvételekkel vizsgálták. Különösebb szövődményt nem észleltek, a betegek jól tűrték a beavatkozást. Korlátozott mértékű, átmeneti vérnyomás-emelkedést tapasztaltak. Az embolizáció után 4—8 nappal végezték el a tumornephrectomiát. A kifejezett perihilaris és perirenalis oedema a műtétet csak könnyítette.

3 palliatív műtét után az arteria rekanalizációját nem észlelték. Szövődmény 2 esetben fordult elő. Az egyik esetben 2 nappal az arteriák elzárása után kellett elvégezniök a tumor-nephrectomiát, szeptikus láz miatt. A másik esetben mesenterialis infarctus következtében — 10 nappal az embolizáció, és 4 nappal a műtét után —, a beteg meghalt. A halálok tisztázatlan maradt.

Viczián Antal dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Gondolatok az orvosi viselkedés normáiról.

T. Szerkesztőség! Növekszik a kórházi miliővel elégedetlenek száma. A betegellátás terén valami nincs rendben! A hibát keresni mindnyájunk kötelessége.

Sajátos, hogy a panaszok nem a műszerellátottsággal kapcsolatosak és nem esetleges gyógyszerhiányra vonatkoznak. A panaszkodók egyértelműen a beteget körülvevő környezettel elégedetlenek. Kétségtelen, hogy a korszerű és tág mellékhelyiségek, a jól működő felvonók, a tiszta folyosók és folytathatnám a felsorolást — mind tartozékai a kellemes közérzetet biztosító környezetnek. A hibát azonban elsődlegesen mégsem itt kell keresni. A hiba bennünk, orvosokban van, és valahol ott kezdődik, hogy a kórteremben a horizontális és vertikális testhelyzetűek, a betegek és orvosok (ápolók, takarítók stb.) között túlságosan nagy a távolság. Hányan érezzük át igazán a különbséget: ágyban feküdni betegként kiszolgáltatottan, vagy az ágy mellett állni (fehérköpenyes „félistenként")?

A panaszok növekvő száma kötelezővé teszi azt, hogy végre egyszer ne az „objektív nehézségekkel" foglalkozzunk (oly egyszerű saját hibáinkat ezekre hárítani!), hanem nézzünk magunkba. Foglalkozzunk az *orvosi viselkedéssel*, annak normáival. A kórházi légkört, helyzetet, ennek megfelelően a beteg közérzetét ezek ugyanis alapvetően határozzák meg. Az orvos viselkedésével nyújtott példaadás a középkáderekre is hatással van. Foglalkozzunk tehát önmagunkkal, „vesézzük ki" hibáinkat, mielőtt mások teszik azt meg.

Az orvos-beteg kapcsolat. Kialakulásában az első lépcsőfok a kimondott szó. A beteg számára misztikus vizsgálatok, nagyképű kijelentések (alacsony T-hullám, lapos uroflow-görbe) ugyan babonás félelmet kelthetnek, de emberi kapcsolatok kialakítására nem alkalmasak. Az orvos elégedett, önbizalmat sugárzó arccal lép a kórterembe és miközben eltelik önmagától, csodálatos orvosi teljesítményeitől (melyhez szerencsére gyakran a természet is hozzásegít), elfelejti, hogy élő, érző és beteg emberekkel van dolga. Emberekkel, akikhez nem a (hagyományos vagy SI rendszerben megadott) labor leletek, hanem a verbális kapcsolat köti elsősorban. Ha jó ez a kapcsolat, sok hibát és hiányosságot képes feledtetni.

Két példa: A kórházi felvételre beutalt beteget ágyhiány miatt csak két nap múlva tudjuk felvenni. A beteg érthetően türelmetlen és már azon töpreng, hogy hol és hogyan tegye szóvá az őt ért sérelmet. Lehiggad azonban nyomban, ha emberi módon próbáljuk megértetni, hogy a számára fenntartott ágyra éjszaka egy olyan beteget vettünk fel, akinek arra nagyon sürgős szüksége volt.

A rajtunk végzett műtét (az orvos sem kivétel!) életünk rendkívül jelentős eseménye. Félünk tőle és szeretnénk túl lenni rajta. A műtéti terminust — mert egy nehéz, hoszú és ugyancsak sürgős másik műtét jött közbe —, el kell egy nappal halasztani. Még nem találkoztam olyan beteggel, aki ezt a rendkívüli körülményt, ha azt kellő tapintattal és modorban közöltem, ne értette volna meg.

A beteg türelmét, bizalmát, elégedettségét mi orvosok alakít(hat)juk. Mit ér a sok drága (devizás) műszer és gyógyszer, ha ezt nem vesszük tekintetbe, erről megfeledkezünk!

A verbális kapcsolat első megnyilvánulása a megszólítás. „Hogy vagyunk *papikám?*" — kezdik hányan a kapcsolat felvételét, nem gondolva arra, hogy ezzel a beteg ember méltósága ellen vétenek. (Ugye megdöbbentő lenne a válasz „Jól vagyok dokikám!") A német nyelv egyszerűvé teszi a megszólítást: Frau Steiner, vagy Herr Holzer. Mennyivel finomabb, és osztálytartalom nélküli. Magam részéről magyarul is szívesebben hallanám: Kovács úr, vagy Némethné. Mindenesetre szívesebben, mint Kovács bácsi (papi) vagy Németh néni (mami), bácsikám, nénikém. Ennél roszabb csak a „hármaskám" megszólítás.

A mosolygó arc. Gyakran többet ér, mint sok gyógyszer. Ha spontán mosolyra nem telik (bennünk van a hiba!), legyen példánk a színész, aki a színpadon akkor is mosolyog, ha egyébként bánatot hordoz magában. Ha szerepe úgy kívánja. Az orvos szerepe egy életen át a derűt sugárzó arcra kötelez. Mi köze a betegnek ahhoz, hogy orvosát családja körében vagy munkahelyén bosszúság vagy egyéb kellemetlenség érte. Nézzük csak meg a bécsi áruház eladóit; azt hiszem elvesztenék állásukat, ha morcosan néznének a kedves vevőre.

Az orvostól elvárható viselkedési normákról. Tudomásul kell venni, hogy az orvosnak társadalomformáló hatása van. Vonatkozik ez természetesen más hivatásokra, például a pedagógusra is. Hazánkban a betegellátás központi kérdés, méltán vagyunk büszkék is rá. Az eredményekre és a hibákra (utóbbiakra fokozottabban — emberi dolog) társadalmunk élesen reagál. Elismerően vagy bírálóan. Rajtunk múlik. Az elismerést naponta megújuló erővel, humanitásból eredő (és sohasem öncélú) odaadással, szakszerű jó munkával kell kiérdemelni. Erre vállalkoztunk!

Öltözködés. Alapvető magatartási normákhoz tartozik az öltözködés is. Nem hivalkodó, csak orvoshoz méltó öltözködésre gondolok. Ne tévesszük össze a sportpálya, az otthoni barkácsoló műhely öltözetét a kórházival. Ismétlem: nem hivalkodó, de rendes, megnyerő külsőt adó öltözet egy orvostól elvárható, társadalmi és gazdasági helyzetünkben el is érhető. A megnyerő, bizalmat ébresztő külső iránti követelmény vonatkozik a hajviseletre is. Külföldi adatok szerint a kórházi házifertőzések forrása nem kis százalékban a fejen levő szőrzet. Ez sem megvetendő szempont.

Beszédstílus. A példamutatás ezen a téren is elvárható, bizonyos körülmények között (pl. műtőben, amikor a beteg ébren van, kórteremben stb.) egyenesen alapkövetelmény. Az obszcén kifejezések l'art pour l'art használata undorító. Ha ez a beteg jelenlétében, netalán a betegséggel, megbetegedett szervvel kapcsolatban hangzik el, súlyosan elítélendő. Első medikus nyaramat Rubányi tanársegéd (később elismert professzor) mellett tölthettem famulusként. Az ambuláns naplóba írtam, hogy a beteg jobb melle stb. Máris elhangzott az intő szó: Jegyezd meg fiam, hogy a betegnek emlője van. Megjegyeztem, és hálás szeretettel gondolok oktatóimra, akik ilyen szempontokra is gondoltak. Tud-e különbséget tenni a mai medikus a két azonos fogalmat takaró szó között? Sajnos azóta sokszor hallottam a visszataszító (megalázó) felszólítást: mutassa a... (urológiáról lévén szó, nem kívánom folytatni). Az olvasó fantáziájára bízom.

Az orvos és középkáder viszonya. A jó munkahelyi légkör nagyon fontos. Az orvos és középkáder(nő) közötti bizalmaskodás, különösen beteg előtt, visszataszító. Rosszneven veszem az orvos-középkáder közötti egyoldali tegeződést, de helytelenítem a kétoldalit is. Ezt, mármint az orvosok és asszisztensnők, ápolónők közötti munkahelyi, kórtermi tegeződést saját portámon megakadályozni eddig emberi (vezetői) gyengeségemnél fogva nem sikerült. Abban sem vagyok biztos, hogy jogom van-e ilyenbe beleavatkozni. Példaként ugyan el szoktam mondani (minden hatás nélkül), hogy X professzorral több évtizedes barátság alapján természetesen tegeződöm, de hivatalos formában, ill. körülmények között megszólításom (a rangnak, beosztásnak szól) egyértelműen magázó.

További „külsőségek". Elszomo-

rító, hogy fiatal orvosaink gyakran mennyire tájékozatlanok a jó modort (nem modorosságra gondolok!) illetően. Szinte természetesen lépnek be felettesük szobájába égő cigarettával. Észre sem veszik reggeli konferenciákon, vizit közben vagy tudományos üléseken, hogy mozog rágógumit rágó állkapcsuk. Milyen kevesen ismerik az étkezés európai szokásait. Kitörölhetetlenül maradt bennem apám figyelmeztetése; kerülhetsz olyanok közé, akik nem fogják érteni nyelvedet és talán te sem az övékét. Hogy ki vagy, azt az evésedről, arról, hogy hogyan tartod a kést és villát fogják megítélni. Néha elmegy az étvágyam egy-egy kórházi ebédlőben, ha a két könyökkel az asztalt támogató, az ételt szürcsölő-habzsoló (zabáló) kollégákat látom. Mintha franciakulcs lenne a villa, úgy áll kezükben. Gyermekkorom ismert anekdota figurája volt az angol lord, aki lelőtte fiát, mert nem tudta elviselni, hogy a kést a szájába vette. Nos nem ilyen „gyilkosságra" kívánok ösztönözni, csak a jó modor elsajátítására. A feltálalt ételre tett megjegyzések különösen bosszantanak. És bosszantanak a moslékba dobott ételmaradványok is, különösen ha azokat magunk mértük tálunkba. Milyen jogon veszi el étvágyamat asztaltársam otromba megjegyzéseivel? Miközben más földrészeken naponta gyermekek tízezrei pusztulnak el éhen, miért nem pirul el az, aki ehető ételt a szemétbe dob?

Az asztalnál csúnyán étkező, megjegyzéseket tevő fiataljaink egy része előbb-utóbb részt fog venni egy külföldi kongresszuson, fogadáson. Ha erre gondolok, akkor a jó modort, a megfelelő viselkedési formák megtartásának kérdését már a legszélesebb értelemben vett közügynek tartom.

Valaki felelős. Orvosaink orvoshoz méltatlan viselkedéséért, a betegekben és a társadalomban viszszatetszést szülő megnyilvánulásaikért elsősorban a vezetők felelősek. A pályakezdők képzése „kulcsszámi kötelesség". Ez azonban nem merülhet ki a szakorvos (szakbarbár) képzésben. Társadalmunk ennél többet követel a vezetőktől: az életre való nevelést is. Felelős persze az is, aki az elfogadott viselkedési normáktól merőben eltér. Lehet, hogy nem rossz szándékkal teszi. Az ilyeneknek azt ajánlom, olvassanak sokat. Járjanak a világban nyitott szemmel és fogadják be azt ami szép, ami jó. Nézzék önmagukat minél gyakrabban a másik ember (a beteg ember) szemüvegén át művelt (művelődésre kész) emberként.

A büszke „vertikális" a betegágynál hogyan is érthetné meg enélkül a szegény „horizontálist", akinek fáj a gyomra, fáj a veséje. Fáj, mert beteg, de nemcsak a vese, nemcsak a gyomor beteg. Az EMBER beteg, és a beteg ember lelkileg is sérült. A „vertikális" is igényli a jó szót, a mosolyt és érzékeny környezete hibáira. A „horizontális"-nál ezek fokozottabban jelentkeznek. Vigyázz! Te büszke „vertikális" ma vagy holnap horizontálissá válhatsz és te leszel a legérzékenyebb a hibákra, te fogod elsők között keresni a FELELŐST!

Vecsey Dénes dr.

A gyermekek kórházi ellátásának nehézségeiről és megoldási lehetőségeiről.

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel és őszinte örömmel olvastam *Révész dr.* és *Schuler prof.* kitűnő tanulmányát, amely az „Orvosi Hetilap" ez évi 28. számában jelent meg. Jómagam több, mint 20 éve gyermeksebész vagyok, mind szervezési, mind helyi változásokat éltem át ezen idő alatt több kórházi osztályon, de azt is hozzá kell tennem, hogy a munkahely megváltoztatását egyszer sem én kezdeményeztem, mert ez mindig központi egészségügyi szervezési intézkedés volt. Több kórházban éltem át az ápolás, az ápolási szemlélet (mind ovosi, mind ápolónői, sőt egyre gyakrabban szülői szinten történő) változását. Ezek a változások — sajnos — többnyire nem pozitív irányúak, mert a konkrét és azonnali, de ugyanakkor a folyamatos betegellátást enyhén szólva kedvezőtlen körülmények közé viszik, pedig a betegek, és különösen a gyermekek a lehető legjobb intenzív betegellátást igénylik.

Én kiegészíteném a tanulmány szerzőinek megállapításait azzal, hogy az ápolási gondok, különösen a közkórházakban, egyre inkább megoldhatatlannak tűnnek. Remélhetőleg nem válnak teljes mértékben azzá! Ugyanakkor az igények, mind az egészségügyi szervek, mind a szülők részéről egyre magasabbak. — Az egészségügyi szervek — természetszerűen — megkövetelik a magas szintű betegellátást. Az orvosok és az ápolószemélyzet erre törekszik is, ha éppen kellő számban és minőségben (képzettség, emberi hozzáállás) létezik is. A szülők, a hozzátartozók viszont csak a maguk egyéni szempontját veszik figyelembe, de nem tekintik a többi beteget érintő szempontokat (a nyugalom biztosítása, a külső környezetből bevitt fertőzés lehetőségének csökkentése stb.), de ugyanakkor az egyes osztályok speciális viszonyait és nehézségeit sem, vagy csak ritkán. Sokszor 5—10—15 látogató vesz körül egy gyermeket, aki aztán a látogatás után órákon keresztül sír és nyugtalan. Arról nem is beszélve, hogy az orvosi utasítás ellenére miket hoznak be „ennivalóként", mert a szegény gyermek nem kap eleget enni és lefogy az ápolás néhány napja, esetleg hete alatt. Pedig kap eleget enni, de természetesen csak azt, amit betegsége, az aktuális állapota lehetővé tesz, hiszen minden gyermekosztályon a diétás nővér naponta összeállítja a különleges étrendet az orvossal történt megbeszélés alapján. Persze az elképzelhető, hogy az nem paprikás csirke lesz két nappal az append. perforatíva műtéte után.

Egyéni szerencsém, hogy módom volt beutazni a világ jelentős részét, és meglátogatni Kanadától és Amerikától Indonéziáig számos gyermekkórházat, ill. gyermekosztályt. A tapasztalataim igazán nagyon jók voltak, de az ott élő normatívák nálunk egyelőre megvalósíthatatlanok, mert más az az emberi tényező, amellyel nekünk nap mint nap meg kell küzdenünk és sajnos, de el kell ismerni, hogy egyre csökken az ápolószemélyzet létszáma, de ugyanakkor a minőségi munka is alacsonyabb, mint pl. 20 évvel ezelőtt volt. Mindaddig, amíg ezen a téren nem történik radikális változás, nem látom sok értelmét arról írni és beszélni, hogy el kell játszani a gyermekeknek babákon a műtétet. Az elv helyes, de ki végezze el, ki játssza el? Ébredéskor a szülő jelenléte egyáltalán nem káros, de zavarja a kissszámú ápolószemélyzet amúgy is nehéz és nagyon sok munkáját.

A világ nagyon sok országában, így Magyarországon is, ma már rutin eljárás, az ún. ambuláns műtét és az ún. „one day surgery". Én is alkalmazom évek óta. Ily módon közel 2000 műtétet végeztem, szövődménymentesen. A szülők részéről megkaptam a megértést, de a hivatalos szervek nem nézték jó szemmel ezt a módszert. Pedig a jövő útja ez, nemcsak a beteg gyermek számára előnyös, hanem nemzetgazdasági szempontból is az. Emellett megoldja az ápolási gondok jelentős részét is, de ezen a téren még szükséges a lakosság tudati átnevelése is, és megértésük az egészségügyi dolgozók munkáját illetően. Mert az egészségügyi dolgozó, amellett, hogy egészségügyi dolgozó, még ember is, aki a maga számára is elvárja az erkölcsi elismerést. Sajnos ezt nem mindig kapja meg, feljelentést viszont annál többet, és lehetséges, hogy ez közrejátszik abban, hogy egyre kevesebb az egészségügyi dolgozó. Az anyagi elismerésről szándékosan nem szóltam. Valamilyen szinten és formában ezeken mielőbb segíteni kellene, mert így több embert lehetne megtartani az egészségügyben.

Osztályos ápolási gondjaink egyre fokozódnak. A mi igényünk és törekvésünk is az, hogy biztosítsuk a lehető legtökéletesebb betegellátást, de a gyakorlatban és ne rendeletileg. A megoldás útjairól és lehetőségeiről is lehetne írni, de ez már túl terjedelmes lenne. Egy tényre viszont büszkék lehetünk, arra, hogy hazánkban alakult meg Európa negyedik gyermekintézménye, amely tény Schöpf-Merei Ágoston nevéhez fűződik. Ennek hagyománya azonban kötelez mindenkit, aki gyermekek gyógykezelésével foglalkozik.

Léb József dr.

T. Szerkesztőség! Léb József dr. levele is aláhúzza, milyen fontos, hogy szemléleti kérdésekről is beszéljünk a betegápolással kapcsolatban. Mint nagy tapasztalatú gyermeksebész és világutazó kétségtelenül nagy rálátással rendelkezik e témakörben. Mégis szeretnénk vitába szállni levelének néhány pontjával, hiszen e kérdés megítélése folyamatos fejlődésen megy keresztül, s amit tegnap esetleg elvetendőnek tartottunk, ma kialakulandó vagy már elfogadott gyakorlat. Az, hogy a gyermeküket látogató szülők mennyire veszik figyelembe a többi beteg nyugalmát, vagy az egyes osztályok speciális viszonyait, elsősorban a főorvos, ill. osztályos orvosok, valamint a nővérek hozzáállásán múlik. A naponkénti és főleg időben nem korlátozott látogatás a legjobb biztosítéka a tumultus elkerülésének.

A „mellé-etetéssel" kapcsolatban is többet ér egy okos érv, mint a tiltó szó. Ha a szülő „értelmes módon" részt vehet gyermeke ápolásában, nem fogja úgy érezni, hogy a kedvenc ételt az egyetlen, amit beteg gyermekének ő nyújthat. Ezért fontos, hogy szakítsunk azzal a szemlélettel, hogy a hazai populáció más, mint a külföldi, hogy Léb dr.-t idézve: „...az ott élő normatívák nálunk egyelőre megvalósíthatatlanok, mert más az emberi tényező, amellyel nekünk nap mint nap meg kell küzdenünk...". Miért ne lehetne Magyarországon ugyanúgy támaszkodni a mamákra, mint pl. az USA-ban, Kubában, Bulgáriában stb. Persze mindig akad kveruláns, nehéz szülő, de hát 1—2 problémát okozó ember miatt még nem kell a többséget is kirekeszteni a normális szülő-gyermek kapcsolat gyakorlásából.

Léb József dr. aki egyik úttörője volt pl. az egynapos műtéti beavatkozások végzésének, bizonyára nem veszi rossz néven, hogy levele kapcsán ismét felhívjuk a figyelmet néhány szemléleti béklyóra, amely még mindig akadályozza a kölcsönös bizalmon alapuló betegellátást gyermekintézményeinkben. Ha komolyan vesszük Schöpf-Merei Ágoston hagyatékát, a gyermeket mint a család részét kell tekintenünk, és gyógyulásához magas szintű orvosi, nővéri ellátás mellett a lelki egyensúly fenntartását is biztosítanunk kell.

Révész Tamás dr.
Schuler Dezső dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(312/a)

Egyek Nagyközségi Tanács elnöke (Egyek, Vörös Hadsereg út 13, 4069, Hajdú-Bihar megye) pályázatot hirdet **két fogorvosi** állásra.

Elsősorban fogorvos házaspár jelentkezését várja.

Az állások azonnal elfoglalhatóak.

A fogorvosi állásokhoz 3 szobás összkomfortos szolgálati lakás biztosított.

Oláh Antal
tanácselnök

(313/a)

Nagykőrös városi Tanács V. B. EEI igazgató főorvosa (Nagykőrös, Kalocsa B. u. 3. 2750) pályázatot hirdet **rendelőintézeti gyermekgyógyász szakfőorvos** valamint **védőnői** állásra.

A védőnői álláshoz komfortos garzonlakásban létesült férőhely biztosított.

Ami pedig az orvosi állást illeti, orvos-pedagógus, orvos-védőnő, esetleges orvos-orvos házaspár jelentkezése esetén a városi tanács lakást biztosít az állásokhoz.

Kardos György dr.
igazgató főorvos

(315/a)

Az **Igazságügyi Minisztérium Bv. Országos Parancsnokság Egészségügyi Osztály** vezetője (Budapest, Pf. 15. 1361) pályázatot hirdet a Budapesti Fegyház és Börtönben megüresedett:

1 vezetőfőorvosi,
1 fogorvosi állás betöltésére.

Az állás elnyeréséhez feddhetetlenség szükséges.

Orvosházaspár jelentkezését előnyben részesítjük.

Lakás megbeszélés tárgyát képezheti.

Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetés közzétételétől számtott 20 napon belül az IM Bv. Egészségügyi Osztály vezetőjéhez kell benyújtani.

Személyes informálódás a 314—514 telefonon lehetséges.

Tóth Kovács János dr.
bv. o. ales.
osztályvezető

(321/a)

Pomáz Munkatherápiás Intézet (Pomáz, Mártírok u. 22. 2013) pályázatot hirdet az intézet **kiskovácsi osztályán** megüresedett **alorvosi állásra,** melyhez elme szakvizsga szükséges.

Az állás azonnal betölthető.

Családos pályázó számára szolgálati lakást tudunk biztosítani.

Koronkai Bertalan dr.
igazgató főorvos

(326)

Gyula város Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztálya meghirdet egy **vezető ÁKJF** állást, bármikor betölthető.

Bér: Kulcsszám és megegyezés szerint.

Munkahelyi pótlék: 1200,— Ft.

Vezetői pótlék: 1000,— Ft.

Az állás betöltése esetén lakást biztosítunk.

Perjési Klára dr.
városi főorvos

(327)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet:

röntgen szakorvosi állás betöltésére.

Az állásra szakképesítéssel nem rendelkezők is jelentkezhetnek.

Pályázatot hirdet 1 területi feladatokat ellátó **gyermekgyógyász csoportvezető főorvosi** állásra.

A város területén felnőtt körzeti orvosi és gyermekgyógyász körzeti orvosi állásokra.

Illetmény kulcsszámnak megfelelően.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(328)

Sárbogárd városi jogú Nagyközségi Tanács elnöke pályázatot hirdet a megüresedett III. számú **körzeti orvosi** állás elnyerésére.

Bérezés az érvényben levő jogszabály szerint.

Ügyelet: összevont jellegű, állandó telephelyű (Sárbogárd, rendelőintézetben üzemel).

Lakás: 3 szobás összkomfortos, garázzsal és rendelővel egybeépített.

Fuvarátalány: a körzet ellátásáért: 1300,— Ft, ügyeleti szolgálatért: 142,— Ft.

Szalai István
tanácselnök

(330)

Orvosi rendelő belgyógyász részére, váróval, telefonhasználattal kiadó. Kálvin tér közelében. 372-075.

(331)

A Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa 1 traumatológus szakorvosi állást hirdet.

Az állás elnyeréséhez szakvizsga vagy hosszabb gyakorlati idő szükséges.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(332)

A Móri városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett **gyermekorvosi** állásra. Nem szakorvosok is pályázhatnak.

Az állás azonnal elfoglalható.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Répásy István dr.
kórházigazgató főorvos

(333)

A balassagyarmati városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Balassagyarmat, Rákóczi u. 125—127. 2661) pályázatot hirdet:

egy laboratóriumi,
egy kórszövettani,
négy ideg-elmegyógyászati,
egy üzemorvosi,
egy városi körzeti orvos részére.

Szakvizsgával vagy néhány éves gyakorlattal rendelkező orvosok pályázatát kérjük. Az állások betöltésénél orvos-házaspár jelentkezését előnyben részesítjük.

Elhelyezés orvosszállón biztosított, lakás megbeszélés tárgyát képezi.

A pályázatokat a szolgálati út betartásával kérjük a városi kórház igazgatójához benyújtani.

Hatvani László dr.
igazgató főorvos

(334)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet (Dunaújváros, Korányi u. 4—6.) pályázatot hirdet a város területén

üzemorvosi,
gyermekkörzeti orvosi és
felnőtt körzeti orvosi állásokra.

Illetmény kulcsszámnak megfelelően.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos



Az **Országos Szakképesítő Bizottság** általános „tájékoztatója" és a szakvizsgára jelentkezés „feltételei" az Orvosi Hetilap 1980. márc. 2. (9.) 549. oldalán jelent meg.

A bizottság megismétli azt a jogát, hogy a jelentkezések ismeretében határozza meg a szakvizsgák helyét és idejét.

A meghirdetett időszakokra a szabályosan felszerelt kérelmek benyújtási határideje — a naptárt tartalmazó Egészségügyi Közlöny megjelenésétől számított — *15 nap.*

A szakvizsgakérelmek elbírálásánál a bizottság a kötelező konzultációk eredményeit is figyelembe veszi Az integrált intézményben töltött idő esetén külön igazolni kell a kórházi osztályon és a járóbetegrendelésen eltöltött időt.

A vizsganaptár időpontjai az *elméleti* vizsgára vonatkoznak, amelyet megelőz a rendeletek szerinti gyakorlati vizsga. Felhvjuk az érdekelt szakorvosjelöltek figyelmét, hogy 1985-ben a ráépített szakmákból szakorvosi vizsga csak az első félévben lesz.

AZ ORSZÁGOS SZAKKÉPESÍTŐ BIZOTTSÁG VIZSGANAPTÁRA

1985. február 8-tól június 14-ig

I. Orvosi, fogorvosi vizsgaidőpontok

FEBRUÁR 18—
MÁRCIUS 1. között: Audiológia (r. é.), Csecsemő- és Gyermekkardiológia (r. é.), Érsebészet (r. é.), Foniátriai (r. é.), Gastroenterológia (r. é.), Haematológia (r. é.), Iskolaegészségtan és ifjúságvédelem (r. é.), Izotópdiagnosztika (r. é.), Kardiológia (r. é.), Klinikai farmakológia (x), Klinikai onkológia (r. é.), Mozgásszervi rehabilitáció (r. é.), Orvosi mikrobiológia (x), Plasztikai (égési) sebészet (r. é.), Fog- és szájbetegségek, Gyermekfogászat (r. é.), Fogszabályozás (r. é.), Szájsebészet (r. é.).

MÁRCIUS 4—15. között: Anaesthesiológia-intenzív terápia, Csecsemő-gyermekgyógyászat, Fog- és szájbetegségek, Gyermeknőgyógyászat (r. é.), Sebészet, Szívsebészet (r é.), Szülészet-nőgyógyászat.

MÁRCIUS 18—29. között: Belgyógyászat, Fertőző betegségek (x), Fog- és szájbetegségek, Idegsebészet (x), Psychiátria, Radiológia, Sportorvostan (x), Trópusi betegségek (r. é.), Tüdőgyógyászat (x).

ÁPRILIS 1—12. között: Általános orvostan, Bőrgyógyászat, Endokrinológia (r. é.), Fog- és szájbetegségek, Mellkassebészet (r. é.), Oxyológia, Transfuziológia.

ÁPRILIS 15—26. között: Csecsemőgyermekgyógyászat, Csecsemő- és gyermek fül-orr-gégegyógyászat (r. é.), Fog- és szájbetegségek, Fül-orr-gégegyógyászat, Kórbonctan-kórszövettan, Reumatológia és fizióterápia (x), Társadalomorvostan (x), Traumatológia (x), Urológia.

ÁPRILIS 29—
MÁJUS 10. között: Belgyógyászat, Fog- és szájbetegségek, Gyermektüdőgyógyászat (r. é.), Igazságügyi orvostan, Igazságügyi elmeorvostan (r. é.), Neurológia, Ortopédia, Radiológia, Sugártherápia (x), Tüdőgyógyászat (x).

MÁJUS 13—24. között: Anaesthesiológia-intenzív terápia, Belgyógyászat, Csecsemő- gyermekgyógyászat, Fog- és szájbetegségek, Gyermekpsychiátria (r. é.), Klinikai laboratóriumi vizsgálatok (x), Psychiátria, Szülészet-nőgyógyászat.

MÁJUS 27—
JÚNIUS 14. között: Fog- és szájbetegségek, Fogászati anaesthesiológia (r. é.), Gyermekneurológia (r. é.), Gyermeksebészet (r. é.), Klinikai immunológia és allergológia (r. é.), Közegészségtan-járványtan, Közegészségügyi-járványügyi labor. vizsgálatok, Neonatológia (r. é.), Nephrológia (r. é.), Repülőorvostan (x), Reumatológia és fizióterápia (x), Sebészet, Szemészet, Sugárbiológia-sugáregészségügy (r. é.), Társadalomorvostan (x), Traumatológia (x), Üzemorvostan (x),

Jelzések: (x) Első, illetve ráépített szakképesítés is lehet. (r. é.) csak ráépített szakképesítés lehet. *Ügyfélfogadási idő:* hétfőn és szerdán: 8—12 óráig.

II. Gyógyszerészi vizsgaidőpontok

MÁRCIUS 4—15. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten).

MÁRCIUS 18—29. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten és Sopronban).

ÁPRILIS 1—12. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten, Debrecenben és Szegeden).

ÁPRILIS 15—26. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten).

ÁPRILIS 29—
MÁJUS 10. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten és Debrecenben).

MÁJUS 13—24. között: Gyógyszertechnológia, Kémiai (fizikai-kémiai) gyógyszerellenőrzés, Mikrobiológiai gyógyszerellenőrzés, Gyógyszerhatástan, Közegészségügyi-járványügyi laboratóriumi vizsgálatok, Farmakognózia (gyógynövényismeret), Klinikai laboratóriumi vizsgálatok, Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten és Szegeden).

MÁJUS 27—
JÚNIUS 14. között: Gyógyszertechnológia, Kémiai (fizikai-kémiai) gyógyszerellenőrzés, Gyógyszerhatástan, Toxikológia, Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten), Egészségügyi gyógyszerügyi igazgatás.

Intézeti gyógyszerészek részére gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezésből szakvizsgát Budapesten április 15—26. között, Szegeden május 13—24. között tartunk.

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Tanácsa** 1984. december 12-én, 15 órakor, a Debreceni Akadémiai Bizottság székházában (Thomas Mann u. 49.) — *Rák Kálmán dr.* egyetemi tanár tízéves klinikai igazgatói működése alkalmából — *tudományos ülést* rendez.

1. *Kulcsár András, Udvardy Miklós, Weisz György:* A serdülőkori obesitas endokrin vonatkozásai.
2. *Orosz László, Pfliegler György:* A heparin hatása az insulin secretióra.
3. *Sári Bálint, Altorjay István, Dalmi Lajos:* A haemolysis kinetikájának vizsgálata aggregométerrel.
4. *Győrffy Árpád, Beck Piroska:* A gyomor-bél praecancerosisok és carcinomák arányának változása tízéves tapasztalataink alapján.
5. *Misz Mária, Tornai István, Beck Piroska:* A thrombosisok laboratóriumi diagnosztikája.
6. *Dalmi Lajos, Weisz György, Pecze Károly:* Vizsgálatok a krónikus hepatitis tárgyköréből.
7. *Kiss Attila, Telek Béla, Iványi János László, Mikita János, Pecze Károly, Ujj György:* A megakaryocyta progenitorsejtek vizsgálata kísérletes és humán pathologiás körülmények között.
8. *Boda Zoltán, Pfliegler György, Hársfalvi Jolán:* A thrombocyta-aggregatio kísérletes és klinikai vizsgálata.
9. *Udvardy Miklós, Pfliegler György:* A thrombocyta-functiók radiokémiai vizsgálata.

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinika** 1984. december 3-án, 14 órakor, a Klinika tantermében *Szülészet-nőgyógyászat és igazságügyi orvostan IV.* (A műhiba)" címmel *tudományos ülést* rendez.

1. *Lampé László dr.:* Bevezetés.
2. *Somogyi Endre dr.:* A műhiba igazságügyi orvosi és jogi megítélése.
3. *Tanulságos esetek ismertetése.*
4. *Buris László dr.:* Összefoglalás.

A **Központi Állami Kórház Tudományos Bizottsága** 1984. december 6-án, 14 órakor Budapesten, a Kórház könyvtárában *tudományos ülést* rendez.

1. *Rosta András dr.:* Lymphomás betegek sonográfiás vizsgálata.

2. *Sármán Pál dr.:* Ischaemiás szívbetegség — ép coronáriák (esetbemutatások).

3. *Prof. Rétsági György, László András dr.:* Néhány gyógyszer felhasználása intézetünkben.

A **Fővárosi Margit Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1984. december 6-án, 14 órakor, a Kórház könyvtárában (III., Bécsi u. 132.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Balint András:* Az ischaemiás szívbetegség valószínűségének megítélése a körzeti orvosi gyakorlatban.

2. *Vámos Katalin, Pammer Nóra, Nagy Katalin, Simonyi István:* Kettős kontrasztos irrigoscopiával szerzett tapasztalataink.

3. *Hargittay Ákos, Botár András, Imreh Domonkos:* Proktológiai rendelésünk feladatai és eredményei.

4. *Zalay László Szatlóczky Ernő:* E. coli antitestek vizsgálata a krónikus gyulladásos bélbetegségekben és azok vaccinás kezelése.

5. *Szatlóczky Ernő, Zalay László:* A krónikus gyulladásos bélbetegségek kezelésének újabb szempontjai.

A **Magyar Fogorvosok Egyesülete Közép-magyarországi Decentruma** 1984. december 7-én, de. 8.30 órakor, a Semmelweis OTE Szájsebészeti és Fogászati Klinikán (VIII., Mária u. 52.) *tudományos ülést* rendez.

(Résztvevő intézetek: A Semmelweis OTE Konzerváló Fogászati Klinika és a Gyermekfogászati és Fogszabályozási Klinika, a Turkui Egyetem Fogászati Klinika, a Főv. Heim Pál Kórház-Rendelőintézet.)

Beszámoló a WHO — magyarországi cariespreventív xilit programjának eredményeiről.

1. *Bánóczy Jolán dr., Arje Scheinin dr., Szőke Judit dr., Esztári Imre dr., Kaisu Pienihäkkinen dr., Zimmermann Péter dr., Hadas Éva dr.:* A cariesviszonyok alakulására xilittartalmú édességek hatására gyermekotthonokban három év után.

2. *Gábris Katalin dr., Nyárasdy Ida dr., Rigó Orsolya dr., Kaisu Pienihäkkinen dr.:* A nyál Lactobacilus és Candida számának változása a xilitprogramban részt vevő gyermekcsoportokban.

3. *Orsós Márta dr., Kaisu Pienihäkkinen dr.:* A nyál streptococcus mutans-szám változása.

4. *Nemes Júlia dr., Rigó Orsolya dr., Ritlop Béla dr.:* A nyál puffer kapacitásának vizsgálata.

5. *Ember Gyöngyi dr., Pados Róbert dr.:* A xilitprogramban részt vevő gyermekek táplálkozási viszonyainak vizsgálata.

6. *Kertész Pálma dr., Schuder László dr., Gintner Zénó dr.:* A dentális plakk biokémiai változásai.

7. *Tóth Zsuzsanna dr., Végh András dr.:* Zománcbiopsziás vizsgálatok.

8. *Szőke Judit dr., Esztári Imre dr.:* A szájhigiénés vizsonyok változásának vizsgálata.

A **Magyar Kardiológusok Társasága, a Magyar Anaesthesiológiai és Intenzív Therapiás Társaság, a Magyar Mentésügyi Tudományos Társaság, a Magyar Általános Orvosok Tudományos Egyesülete** 1984. december 8-án (szombat) 9.00 órakor, a Semmelweis OTE NET tantermében (VIII., Nagyvárad tér 4.) *tudományos ülést* rendez.

Tárgy: *Az acut myocardialis infarctust szenvedett betegek korszerű ellátása.*

Elnökség: *Árvay Attila dr.* (Magyar Kardiológusok Társasága), *Bencze Béla dr.* (Magyar Mentésügyi Tudományos Társaság), *Illés Béla dr.* (Egészségügyi Minisztérium), Jakab Tivadar dr. (Magyar Anaesth .és Intenzív Ther. Társaság), *Morva László dr.* (Magyar Általános Orvosok Tudományos Egyesülete.

1. *Lamboy László dr.:* Az acut myokardialis infarctust kísérő dysrhythmiák praehospitalis pharmakotherapiája.

2. *Turi Peregrin dr.:* Az acut myokardialis infarctust kísérő dysrhythmiák praehospitalis elektrotherapiája.

3. *Kerkovits Gyula: dr.:* Új lehetőségek az acut myokardialis infarctust kísérő dysrhythmiák kezelésében.

4. *Keltai Mátyás dr.:* Az acut myokardiális infarctust kísérő bal szívféleélégtelenség korszerű pharmakotherapiája.

5. *Széll Kálmán dr.:* Az acut myokardialis infarctus következtében tüdő-oedemás beteg respiratortherapiája.

6. *Harsányi Ádám dr.:* Systemás thrombolyticus kezelés acut myokardialis infarctusban.

7. *Farkas Péter dr.:* Intracoronariás thrombolysis acut myokardialis infarctusban.

Felkért hozzászólók: Arnold Csaba dr. (MÁOTE), Berentey Ernő dr. (MKT), Göbl Gábor dr. (MMTT), Kökény Mihály dr. (MKT), Oszwald Péter dr. (MAITT), Szám István dr. (MKT).

Az előadások időtartama max. 30 perc, a hozzászólásoké max. 10 perc.

A **Fővárosi István Kórház Tudományos Tanácsa** 1984. december 11-én (kedd) 13.30 órakor, a Kórház kultúrtermében (IX., Nagyvárad tér 1.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Nemes J. dr., Avar Z. dr., Várnai F. dr., Turányi Z. dr., Bálint T. dr.:* A dysmaturitas jelentősége 15 éves szülészeti anyagunk alapján (17041 szülés).

2. *Várnai F. dr., Turányi Z. dr.:* A születés körülli érett magzati halálozás elemzése az István Kórház II. Szülészeti Osztályának 1969—1983 közötti 15 éves anyagában.

3. *Bikkál A. dr., Orosz Á. dr.:* Fiziológiás terhesek psychés vizsgálata.

A **Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága** 1984. december 11-én, 16 órakor, az Oktatási Épület előadótermében (Dóm tér 13.) *tudományos ülést* rendez, a Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika munkatársai részére.

Kovács L.: Bevezető.

Gellén J.: A fejlődési rendellenességek praenatalis ultrahangdiagnosztikája.

Resch B.: Spiropent és Partusisten chronotrop és inotrop hatása a humán magzati szíven.

Herczeg J.: C^{14}-arachidonsavval töltött liposomák felvétele a humán chorioamnionban, deciduában és myometriumban in vitro.

Falkay Gy.: Béta-adrenerg receptorok a terhes humán myometriumban és placentában kora- és késői terhességben.

Szöllősi J.: A szérum FSH-szint és a hereméret összefüggése.

Bártfai Gy.: Ovulatio inductio GnRH infúzióval.

Godó Gy.: A prolactin szerepének vizsgálata a fiziológiás és kóros tejelválasztásban.

Thurzó L.: A praeoperatív irradiatio jelentősége a méhnyak és méhtest rosszindulatú daganatainak kezelésében.

A **Magyar Gerontológiai Társaság** 1984. december 12-én (szerda) 14.00 órakor, a Semmelweis OTE Gerontológiai Központban (VIII., Somogyi B. u. 33.) *tudományos ülést* tart.

Szabolcs István: Pajzsmirigyhormon-háztartás idős korban (élettan és klinikum).

Szővérffy László, Spellenberg Sándor: Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet Fül-orr-gége Osztálya és szakrendelése aerosol therapiával kapcsolatos szemlélete — különös tekintettel az idős korra.

Morvay Frigyes: Gondolatok a körzeti orvos geriátriájáról.

Zsupán Katalin, Vértes László: Új típusú, kísérleti házi szociális gondozói tanfolyam.

A **Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet** 1984. december 13-án, 14 órakor, a Kórház tanácstermében (VII., Péterfy S. u. 14., IV. em.) *tudományos ülést* tart.

Üléselnök: *Korányi György dr.*

Szabó László dr., Fövényi József dr.: Adiposus betegek koplaltatásával szerzett tapasztalataink.

Papp Rita, Tömör Csabáné, Fövényi József dr.: Cukorbetegek differenciált diétás kezelése kórházi belosztályon.

Sipos Katalin dr.: Terápiás eljárások bővítése a körzeti ellátásban.

Korányi György dr.: Májkároso-

dást okozó alfa-1-antitrypsin-hiány fiatal csecsemőben.

Závodi Erzsébet dr., Volant Márta dr.: Non-Hodgkin lymphoma abdominalis formája 9 éves gyermekben.

A **Pest megyei Flór Ferenc Kórház Tudományos Köre** (Kerepestarcsa) 1984. december 13-án, csütörtökön délután 14 órakor, a Kórház előadótermében *tudományos ülést* tart, a Vértranszfúziós Állomás és a Fül-orr-gégeosztály részvételével.

1. *Pethő Ede dr.:* Gyakorlati tanácsok az immunológiai leletek kiértékeléséhez.
2. *Jakab György dr.:* Malignus otitis externa.
3. *Huszka János dr.:* Malignus midline granulomáról.

A **Magyar Sebész Társaság** 1984. december 13-án (csütörtökön) 16.00 órakor, a Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői út 78.) tartja a „Fiatal Sebészek Fórumát".

Üléselnök: *Marton Tibor.*
Ülésitkár: *Faller József.*

1. *Papp Z., Czakó T., Győry K. F.* (Szentes): Perforált appendicitisek utáni sebkezelés.
2. *Kutas P., Szabó Gy., Kirschner L.* (Sárvár): A sebkezelés és a sebgennyedések összefüggése anyagunkban .
3. *Raskó E., Cserényi L.* (Kecskemét): Subfascialis drainnel szerzett tapasztalataink.
4. *Tardi T., Gyökös Gy., Végh S.* (Berettyóújfalu): A perforatiós peritonitisek kezelése során alkalmazott sebellátással szerzett tapasztalataink.
5. *Guba Á., Csonka Cs., Nagy L.* (Szolnok): Elektív colonműtétek anastomosisának szádolási technikája.
6. *Szabó J., Hadik Gy., Magyar J., Szabó I.* (Makó): Hasűri drenázs alkalmazása osztályunkon szeptikus hasi műtétek esetében.
7. *Záborszky A., Dubecz S.* (Budapest): Az ultrahangdiagnosztika szerepe a postoperatív hasfali tályogok kimutatásában.
8. *Görög D., Balázs Á.* (Budapest): A műtéti terület drénezése veseátültetés során.

A **Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Merényi Gusztáv Kórháza Tudományos Köre** 1984. december 4-én (kedd) 14.00 órakor, a Kórházban (IX., Gyáli u. 17—19.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Molnár Gyula dr., Magyar Iván György dr.:* Neuroendocrin eltérések psychiátriai betegeknél.
2. *Kokovai Emőke dr., Simkó Erzsébet dr.:* Lactatiós psychosisok.
3. *Magyar Iván György dr., Molnár Gyula dr., Antos Erika dr.:* Cortisol, prolactin és aldosteron szintek endogen psychosisokban.
4. *Pándy László, Kanyóné Kőnig Györgyi, Golub Márta:* A psychotherapiás módszerek és betegfoglalkoztatások perspektívái felvételes psychiátriai osztályon.
5. *Szabó Romána, Kőnig Györgyi, Golub Márta, Pándy László dr.:* A komplex fiziotherapia, mint csoporttherapia és a korszerű rehabilitáció első fázisa.

A **Miskolci Akadémiai Bizottság Eü. Szakbizottsága,** a **Szegedi Akadémiai Bizottság Orvosi Szakbizottsága** 1984. dec. 14-én, de. 9 órakor Miskolcon, a Megyei Kórház kultúrtermében „Fájdalom-ankét"-ot rendez.

Prónay Gábor dr.: Bevezetés.
Moderátor: *prof. Csanda Endre* (Budapest).
Prof. Boros Mihály dr. (Szeged): A fájdalom klinikák, az akupunktúra és a TENS-kezelés aktualitása.
Prof. Csillik Bertalan dr., Knyihár Erzsébet (Szeged): A primaer érző neuron transganglionaris regulációja.
Szücs Attila dr., Knyihár Erzsébet dr., prof. Szilárd János (Szeged): Regulatív fájdalomcsillapítás
Ferenczi Zsolt dr. (Miskolc): Magnetotherapia.

Szünet

Dobos Ágnes dr., Nagy Géza dr., Ökrös Ilona dr. (Miskolc): A regionalis anaesthesia lehetősége a műtéti érzéstelenítésben és a tartós fájdalomcsillapításban.
Gaál József dr. (Miskolc): Szülési fájdalomcsillapítás vezetéses érzéstelenítéssel.
Barkay László dr. (Miskolc): Szülési fájdalomcsillapítás reális lehetőségei osztályunkon.

Vita

Prof. Csanda Endre dr., Jelencsik Ilona dr., Berghammer Rita dr. (Budapest): A fejfájásról.
Tass Gyula dr. (Miskolc): Az atypusos arcfájdalomról.
Prónay Gábor dr.: Zárszó.

KÖZLEMÉNY

A **Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége (MOTESZ)** értesíti a tagokat, hogy a számítógépes központi nyilvántartás bevezetése miatt az 1985. évi tagdíjak befizetésére szolgáló átutalási postautalványokat (csekkeket) előreláthatóan a II. negyedév folyamán kapják meg az érdekeltek.

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó 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)
átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára. közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/125
Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft

84.2813 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

INDEX: 25 674 • ISSN 0030—6002

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BODA DOMOKOS DR.
BRAUN PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
JOBST KÁZMÉR DR.
LAMPÉ LÁSZLÓ DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
PETRI GÁBOR 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

*

125. ÉVFOLYAM

*

50. SZÁM

*

1984. DECEMBER 9.

1

TARTALOMJEGYZÉK

Soltész Gyula dr., Kardos Mária dr., Klujber László dr. és Mestyán Gyula dr.:

Korai, tartós remissio monocomponens insulinnal kezelt cukorbeteg gyermekekben 3031

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Zsiray Miklós dr., Csemniczky Ferenc, Szüle Péter dr. és Bácsy Ernő dr.:

ACTH kimutatása bronchofiberoszkóppal excidált tumorszövetben 3035

Temesvári Erzsébet dr,. Takácsy Terézia dr., Podányi Beáta dr. és Bognár Ágota dr.:

A propolisz túlérzékenyítő hatása 3037

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Boda Márta dr. és Várkonyi Ágnes dr.:

A postenteritis szindróma 3043

IATROGEN ÁRTALMAK

Tolnai Ágoston dr., Barcs István dr., Nagy Ervin dr. és Káli Gábor dr.:

Aminoglycosid kezelés szövődménye: akut psychosis és veseelégtelenség 3047

KAZUISZTIKA

Szabó Zoltán dr., Rényi-Vámos Ferenc dr., Bodor Elek dr., Kalmár Imre dr., Gyöngy Tibor dr. és Papp Lajos dr.:

Aorta ascendens álaneurysma mély hypothermiában keringés leállítással végzett sikeres műtéte 3053

HORUS

Emlékezés Purjesz Béla professzorra (1884—1959) 3057

100 éve ismert a Pneumococcus pathogén természete 3059

Beszámolók, jegyzőkönyvek 3063
Folyóiratreferátumok 3065
Levelek a szerkesztőhöz 3085
Könyvismertetés 3089
Hírek 3091
Pályázati hirdetmények 3083

ARDUAN® injekció

HATÓANYAG: 4 mg liofilizált pipecuronium bromatum amp.ként. Oldószer: 2 ml 0,9%-os nátriumklorid amp.-ként.

HATÁS: Az Arduan nem depolarizáló neuromuszkuláris blokkoló, amely a harántcsíkolt izmok motoros véglemezén hat. Közepes hatástartamú izomrelaxáns. Hatása szukcinilcholin alkalmazásával elvégzett intubálást követően, az Arduant a depolarizációs blokk megszűnte után adva kb. 2–3 perc alatt alakul ki, míg intubáláshoz önállóan alkalmazva kb. 4–5 perc alatt. A klinikai hatás tartama az adagtól és az egyéni érzékenységtől függően átlagosan 40–60 perc.

JAVALLAT: A vázizomzat ellazítása az általános anesztéziában. Alkalmazható különböző műtétekben, ahol 20–30 percet meghaladó izomellazítás szükséges.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS: Közepes vagy hosszú sebészi beavatkozások alkalmával felnőtteknek iv.:

intubáláshoz és műtéti izomrelaxációhoz általában 0,06–0,08 mg/tskg alkalmazható; szukcinilcholinnal intubált betegeknek 0,04–0,06 mg/tskg az ajánlott adag.

Elégtelen veseműködés esetén 0,04 mg/tskg-nál nagyobb adag nem javasolt.

Amennyiben ismételt adás szükséges, a kezdő adag $^1/_4$-e vagy $^1/_3$-a megismételhető. Ennél nagyobb ismétlő adagok elnyújtott hatást hozhatnak létre.

A HATÁS FELFÜGGESZTÉSE: Perifériás idegstimulátorral mért 80–85%-os blokkban, illetve a klinikai jelek alapján megítélt részleges blokk fennállása esetén az izomellazító hatás felfüggeszthető atropinnal kombinálva 1–3 mg neosztigminnel vagy 10–30 mg galantaminnal. A relaxans-hatás biztonságos megszűnését perifériás idegstimulátorral vagy a szokásos klinikai jelek alapján kell ellenőrizni.

MELLÉKHATÁS: A klinikai vizsgálatok során nem találta kifejezetten az Arduannak tulajdonítható keringési mellék hatást, de egyes esetekben pulzusszámcsökkenést megfi gyeltek, főleg olyan betegeken, akik az anesztézia beve zetéséhez vagy egyidejűleg halothant vagy fentanilt is kap tak.

Hisztamin felszabadító hatása nincs. Egyéb mellékhatáso – az eddigi tapasztalatok szerint – nem ismeretesek.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS: – A szukcinilcholin á tal kiváltott előzetes depolarizációs blokk erősíti a pipe kuroniumbromid hatását;

– Inhalációs anesztetikumok (halotan, metoxifluran, diete éter) és tiobarbiturátok erősítik és megnyújthatják a pipe kuroniumbromid hatását;

– Az antibiotikumok közül a műtét közben alkalmazo gentamicin, klindamicin, ampicillin, tetraciklin hatását viz gálták a szokásos dózisban. A felsorolt antibiotikumok a te tanikus fáradás vizsgálata alapján nem befolyásolták a p pekuroniumbromid hatását. Tekintettel arra, hogy a tetaniku fáradás hiánya nem zárja ki az antibiotikum hatást é kölcsönhatást, ezért – hasonlóan más, nem depolarizá izomrelaxanshoz – egyes esetekben lehetséges elnyújto nehezen befolyásolható hatás a korai műtét utáni szakbo is. A pipekuroniumbromid és antibiotikumok (elsősorban a aminoglikozidok) együttes alkalmazása esetén óvatossá és fokozott ellenőrzés ajánlatos.

FIGYELMEZTETÉS: A légzőizomzatra gyakorolt hatá miatt az Arduan injekció **csak lélegeztető berendezéss felszerelt** aneszteziológiai és intenzív terápiás egységbe ill. azzal rendelkező osztályokon alkalmazható.

Csak frissen elkészített oldat használható.

MEGJEGYZÉS: ✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti fe használásra.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

SOLTÉSZ GYULA DR.,
KARDOS MÁRIA DR.,
KLUJBER LÁSZLÓ DR.
ÉS MESTYÁN GYULA DR.

Korai; tartós remissio monocomponens insulinnal kezelt cukorbeteg gyermekekben

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

9, monocomponens insulinnal kezelt diabeteses yermeknél korai (10 napon belül) és tartós (fél év) emissiót (aglucosuria és 0,5 E/kg/die-nál kisebb in-ulin-szükséglet) figyeltek meg. Mind a remissio ezdete és időtartama hasonló volt a ketoacidotikus s nem ketoacidotikus gyermekeknél. A kezdeti HbA_{1c} koncentráció és a kezdeti glucosuria időtar-ıma significans pozitív korrelációban volt. Signi-cans negatív korreláció volt viszont kimutatható kezdeti HbA_{1c} koncentráció és a kezdeti gluco-ıria időtartama, valamint a remissiós fázis időtar-ıma között. Monocomponens insulinnal kezelt dia-eteses gyermekeknél korai és tartós remissio vár-ató és a kezdeti anyagcserezavar (hyperglykaemia) ilyossága legalábbis részben determinálja mind a emissio kezdeti időpontját, mind annak tartóssá-át.

Early and prolonged remission in diabetic children treated with monocomponent insulin. 29 newly diagnosed children with type I. diabetes entered the remission phase after only 10 days of treatment with monocomponent insulin. Remission was characterized by a low insulin requirement (0,5 U/kg/day) and no urinary glucose excretion. The duration of the remission was $6,1 \pm 0,5$ months (Mean+SEM). Both the onset and the duration of the remission phase were similar in children presenting with or without ketoacidosis. A highly significant positive correlation was found between the initial haemoglobin A_{1c} concentration and the duration of the initial glucosuria. The duration of the remission phase and both the initial haemoglobin A_{1c} concentration and the duration of the initial glucosuria showed a significant, negative correlation. Early and prolonged remission is to be expected in diabetic children treated with monocomponent insulin and the degree of initial metabolic decompensation seems to determine at least in part the onset and the duration of the remisison phase.

Régi megfigyelés (1, 3, 5), hogy az I. típusú abetesben néhány héttel a kezelés megkezdése án az insulin igény jelentősen csökken és a be-gek többsége aglucosuriássá válik. Ez az ún. rész-ges remissiós időszak (postinitialis remissio, ho-y-moon period) néhány hónapig (kivételesen né-ny évig) tart, majd az insulin igény fokozatosan ra megnő és a betegség harmadik szakaszába („to-lis diabetes") megy át.

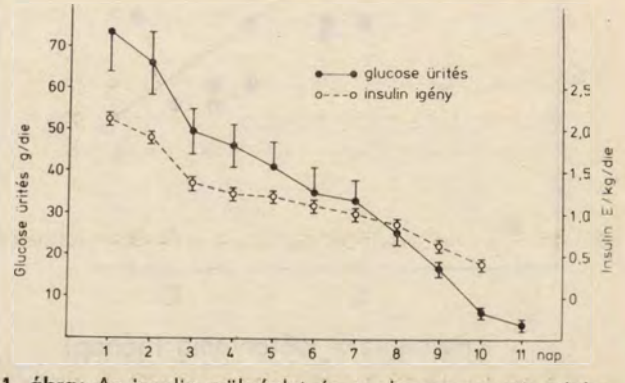
A diabetes egyes fázisainak, különösen a remis-s időszak sajátosságainak ismerete fontos gyakor-i jelentőségű. Az insulin igény nagymértékű ökkenésének fel nem ismerése, a kezdeti nagydó-ú insulin therápia fenntartása ugyanis súlyos, tveszélyes hypoglykaemiát okozhat.

A gyermekkori I. típusú diabetes remissiós fá-ának kialakulását és jellemzőit összefoglaló leg-öbbi hazai tanulmány 25 évvel ezelőtt jelent meg . Azóta, elsősorban a monocomponens (MC) insu--készítmények bevezetésével, az insulin kezelés nősége jelentősen megjavult és a kezelés eredmé-esség ének ellenőrzésére is újabb, megbízhatóbb ódszerek (pld. HbA_{1c}) állnak rendelkezésre. Az a benyomásunk alakult ki, hogy az MC insulinok bevezetése óta a gyermekek többségénél a remissio korábban következett be és tartósabb maradt.

Jelen tanulmányunkban az elmúlt négy évben (1979—1982 között) diagnosztizált és MC insulinokkal kezelt diabeteses gyermekeknél tanulmányoztuk a remissiós fázis időbeni kialakulásának és időtartamának sajátosságait, valamint az ezeket meghatározó, ill. befolyásoló tényezőket.

Beteganyag és módszer

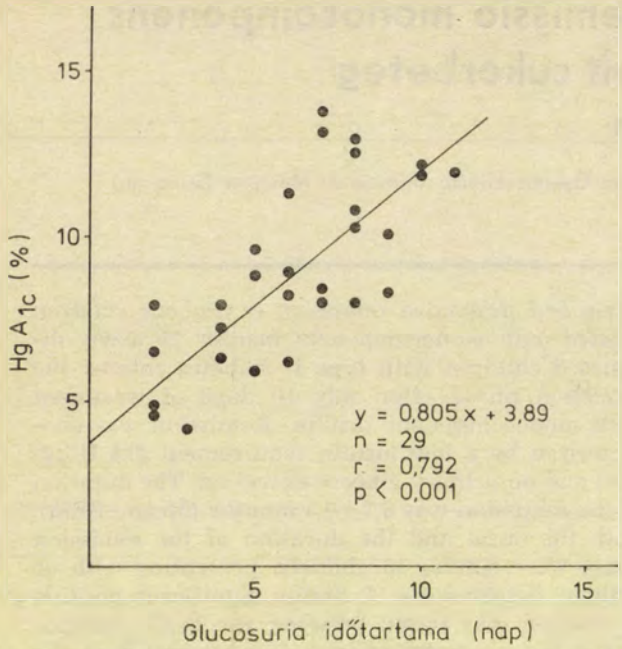
Retrospektív tanulmányunkban összesen 29 gyermek (16 fiú és 13 leány, életkor átlaga: 8 év, tartomány 3—12 év) klinikai és laboratóriumi adatait dolgoztuk fel. Egy csecsemőkorú diabetesest, akinél a glucosuria



1. ábra: Az insulin-szükséglet és a glucose-excretio alakulása a diabetes kezdeti szakaszán.

Kulcsszavak: gyermekkori diabetes, remissio, mo-omponens insulin

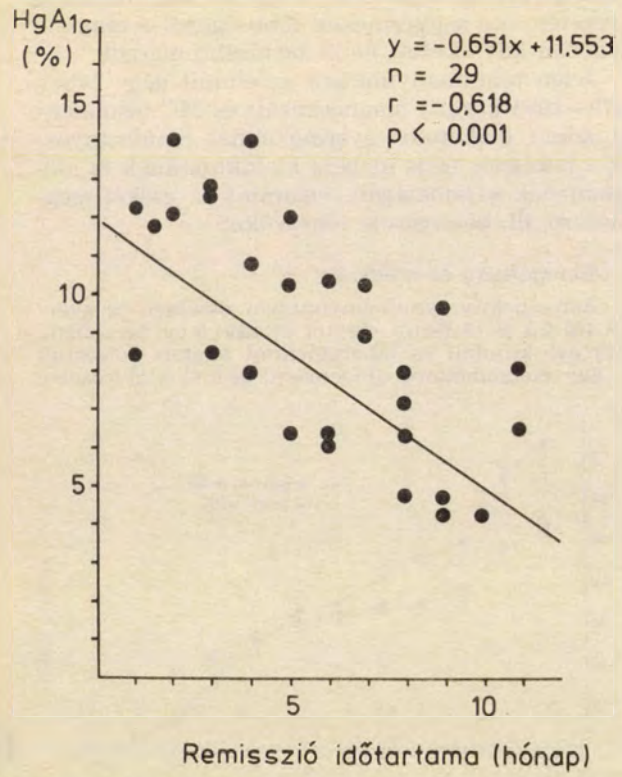
Rövidítések:
MC insulin: monocomponens insulin
KA csoport: ketoacidotikus csoport
NKA csoport: nem ketoacidotikus csoport



2. ábra: A kezdeti HbA_{1c} koncentráció és a glucosuria időtartama közötti összefüggés.

pontos mérése nem volt kivihető, kihagytunk a feldolgozásból.

A ketoacidotikus (KA) betegeknél (n=8) — a jelenleg elfogadott ellátási elveknek megfelelően — kis dózisú, folyamatos infúsiós insulin-kezelést alkalmaztunk, 0,1 E/kg/óra ütemben, amelyet rövid és intermedier hatástartamú sc. MC insulin (Actrapid MC és Monotard MC) napi kétszeri adása követett. A folyadékterápiára nem szoruló gyermekeknél az első három napon napi négyszeri Actrapid MC-t adtunk, majd áttértünk az Actrapid MC+ Monotard MC keverék adására. A kezdeti hospitalizáció átlagosan 7 napig tartott (7±0,6 nap). Ezt követően a remissio bekövetkezéséig naponta, majd az első 2 hónapban 2, ezt követően 4 hetente frakcionált vizeletgyűjtés, ill. ambuláns ellenőrzés történt.

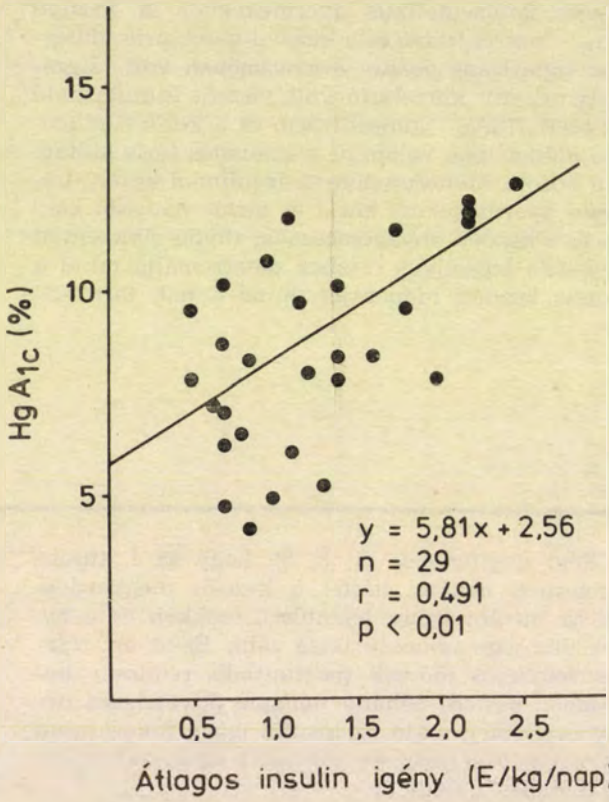


3. ábra: A kezdeti HbA_{1c} koncentráció és a remissio időtartama közötti viszony.

A diéta 40—45% szénhidrátot, 35—40% zsírt és 15 20% fehérjét tartalmazott. A napi kalóriabevitelt P. White sémája alapján számítottuk (1000+100xéletévek száma).

Az anyagcsere-helyzet ellenőrzésére rutin laboratóriumi vizsgálatokat használtunk. A vér- és vizeletcukor meghatározás 0-toluidin módszerrel, a HbA_{1c} koncentráció mérés oszlopkromatographiás módszerrel történt (6).

A partialis remissiót a következő kritériumokkal definiáltuk: 1. aglucosuria, vagy egészen minimális (<5 g/die) glucose-ürítés, 2. 0,5 E/kg/die vagy ennél kevesebb insulin-igény. A remissio végének a glucosuria megjelenését, illetve az insulinigény újbóli megnövekedését tekintettük.



4. ábra: A kezdeti HbA_1c koncentráció és az insulin-szükséglet összefüggése.

Statisztikai analízishez átlagot és SEM-t számoltunk, a significancia és az összefüggések megállapításakor a Student-féle t-tesztet, ill. korreláció számítást használtuk.

Eredmények

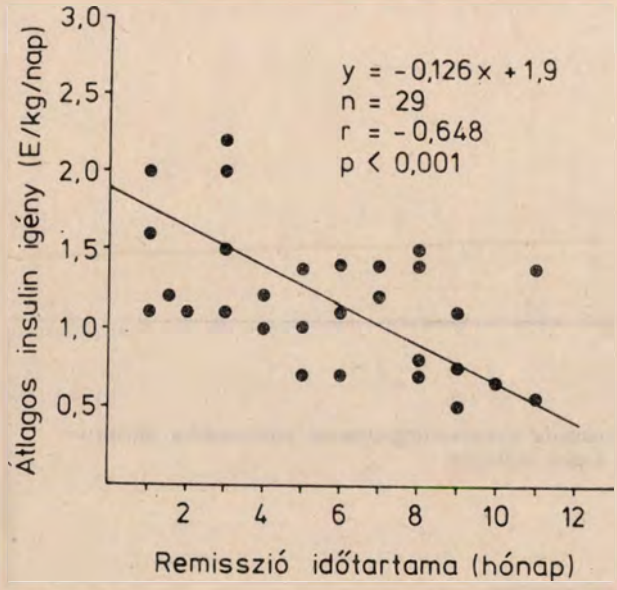
A diagnosis felállításakor nem volt significans különbség a fiúk és lányok átlagos vércukor-szintje és HbA_{1c} koncentrációja között. Továbbá a remissio kezdete és időtartama, valamint a remissio alatti átlagos inzulin-igény is hasonló volt mindkét nemben, ezért a részletes elemzés során a beteganyagot egységes csoportként kezeltük.

A kezdeti vércukor-szint 14,8±0,07 mmol/l, a HbA_{1c} koncentráció 9,0±0,9% volt. Az insulinigény a kezelés első két napján igen jelentős volt,

2,2+0,08 E/kg/die és 1,9±0,07 E/kg/die, majd a harmadik naptól gyorsan csökkent és a tizedik naptól már 0,5 E/kg/die alatt maradt *(1. ábra)*. A betegek vizelete is lényegében ekkor vált cukormentessé, ill. cukortartalma ekkor csökkent 5 g/die alá.

A KA gyermekek kezdeti vércukorszintje (15,7±1,2 mmol/l) és HbA_{1c} koncentrációja (10,8±0,9%) nem különbözött szignifikánsan a nem ketoacidotikus (NKA) csoportétól (vércukor 13,8±0,8 mmol/l, HbA_{1c} 8,6±0,6%). A KA csoportban az insulin-igény 10 nap alatt csökkent 0,5 E/kg/die alá és a vizelet 11 nap alatt vált glucose mentessé, még a NKA csoportban mindez 9, ill. 10 nap alatt következett be, a különbségek nem szignifikánsak.

A KA és NKA csoport között sem a remissio fennállásának időtartamában (6±1 hó versus 6±1 hó) sem az ezen idő alatti insulin-igényben (0,4±



5. ábra: A kezdeti átlagos insulin igény és a remissio időtartama közötti viszony.

0,04 E/kg/die versus 0,36±0,02 E/kg/die nem volt szignifikáns különbség.

A remissio kezdetét, kialakulását és időtartamát meghatározó további tényezőket keresve a következő összefüggéseket találtuk:

A kezdeti HbA_{1c}-szint és a glucosuria időtartama szoros korrelációt mutatott, jelezvén, hogy a kezdeti anyagcserezavar súlyossága jelentősen befolyásolta a remissio kezdetének időpontját *(2. ábra)*.

A kezdeti HbA_{1c} szint a remissió időtartamára is jelentős hatással volt, amint azt a *3. ábrán* látható negatív korreláció jelez.

Végül, mivel az anyagcserehelyzet súlyossága határozta meg a kezdeti insulin-igényt is *(4. ábra)*, minél nagyobb volt a betegek kezdeti insulin-szükséglete, annál rövidebb ideig tartott a remissio *(5. ábra)*.

Megbeszélés

Megfigyelésünk szerint a diabetes kezdeti szakaszának legfontosabb jellemzője az insulin-szükséglet gyors csökkenése és a részleges remissio igen gyors kialakulása volt. Az első néhány napot követően az insulin-szükséglet mintegy 0,2 E/kg/die ütemben a 10. napra a kezdeti 1/5-ére csökkent, és a betegek többsége aglukosuriássá vált. Hasonló, igen korai remissióról számoltak be Vetter és mtsai is (10, 11) MC insulinokkal kezelt gyermekeknél, míg az ötvenes évek végéről származó legutóbbi hazai adatok szerint (1) a glucosuria csak a kezelés harmadik hetének végén szűnt meg.

A remissio kezdetét és annak tartósságát nem befolyásolta a kezdeti ketoacidosis, de a kezdeti hyperglykaemia foka (amit a kezdeti HbA_{1c} koncentrációval jellemeztük) alapvetően meghatározta mind a remissio kialakulásának időpontját, mind annak időtartamát.

Mivel a vizsgált periódusban a diabeteses gyermekeket egységes (hagyományos) therápiás elvek alapján kezeltük, a jelen tanulmány nem alkalmas annak vizsgálatára, hogy a kezdeti insulin kezelés intenzitásának további fokozása (pld. még szorosabb normoglykaemiára történő beállítás) milyen hatással lehet a remissio kialakulására és tartósságára.

Egyes újabb vizsgálatok szerint intenzív insulin kezeléssel a remissio még korábban kialakul (8), ill. még tartósabbá tehető (4, 9).

A remissio pathomechanizmusa ma sem teljesen ismert, de általánosan elfogadott vélemény szerint kialakulásában a béta-sejt működés átmeneti restitúciója játssza a döntő szerepet (2, 3, 5, 7), ami a plasma C peptid szint mérésével is jól nyomonkövethető. Erre lehetőségünk nem volt, de mivel az irodalmi adatok szerint (11) a C-peptid szint és az insulin szükséglet között szoros összefüggés mutatható ki, a remissiós fázis kialakulásának és időtartamának klinikai jellemzése C-peptid-szint ismerete nélkül is lehetséges.

Megfigyeléseink legfontosabb gyakorlati haszna a remissio kialakulásának, időbeni lefolyásának leírása. Ennek ismeretében módosítanunk kell korábbi gondozási alapelveinket. Mivel klinikánkon a diabeteses gyermekeknél a kezdeti hospitalizáció időtartama átlagosan 1 hétre csökkent, a kezelés 10. napja körül várható remissio is a gyermek otthonában következik be. Ennek megfelelően csak a glucosuria naponkénti ellenőrzésével és az insulindózis megfelelő változtatásával lehetséges a gyermek beállítása, ill. kerülhető el a súlyos hypoglykaemia kialakulása.

IRODALOM: 1. *Barta L. und Hernádi A.:* Beiträge zur Pathologie der initialen Phase des Diabetes mellitus. Ann. Paediat. 1958, *191*, 338. — 2. *Jeanette R. és mtsai:* Residual B-cell function and islet cell antibodies in diabetic children. Pediat Res. 1981, *15*, 62. — 3. *Ginsberg, H. N.:* Investigation of insulin resistance during diabetic ketoacidosis. Role of counterregulatory substances and effect of insulin therapy. Metabolism 1977, *26*, 1135. — 4. *Hellerstrom, C. és mtsai:* Regeneration of islet cells, International Symposium on the immunological aspects of diabetes mellitus. Acta Endocrinol. (Kbh) Suppl. 1975, *205*, 145. — 5. *Johanson, K., Orskov, H.:* Plasma insulin during remission in juvenile diabetes mellitus. Brit. Med. J. 1969, *1*, 676. — 6. *Klujber, L. és mtsai:* Metabolic control, glycosylated hemoglobin and high density lipoprotein cholesterol in diabetic children. Eur. J. Pediatr. 1979, *132*, 289. — 7. *Ludvigsson, J., Heding, L. G.:* Beta cell function in

children with diabetes. Diabetes, 1978, *27*, 230. — 8. *Madsbad, S. és mtsai:* The transient effect of strict glycaemic control on B cell function in newly diagnosed type I. (insulin dependent) diabetic patients. Diabeologia, 1982, *22*, 16. — 9. *Mirouse, J. és mtsai:* Sustained insulin-induced remissions of juvenile diabetes by means of an external artificial pancreas. Diabetologia 1978, *14*, 223. — 10. *Wetter, U. és mtsai:* Haemoglobin A_{1c} : A predictor for the duration of the remission phase in juvenile insulin dependent diabetic patients. Acta Paediatr. Scand. 1980, *69*, 481. — 11. *Wetter, U. és mtsai:* Relation between the degree of initial metabolic decompensation and the duration of remission phase in type I. diabetes mellitus Eur. J. Pediatr. 1982, *138*, 63.

(Soltész Gyula dr., *Pécs*, József A. u. 7., 7623.)

HELYREIGAZÍTÁS!

A színes mellékleten szereplő Postinor tabletta gyógyszeralkalmazási tájékoztatója időközben megváltozott. Az alábbiakban közöljük a helyes szöveget:

POSTINOR®

ÖSSZETÉTEL:

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

HATÁS:

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

JAVALLAT:

Orális fogamzásgátlás.

A készítmény a nemi életet ritkán, alkalomszerűen élő nőknek tanácsolható, mivel a Postinor tablettát havonta maximum 2—4 alkalommal lehet bevenni. Ennél gyakrabban nemi életet élőknek a kombinált fogamzásgátló tabletta szedése (vagy egyéb fogamzásgátló módszer alkalmazása) a célszerűbb.

ELLENJAVALLATOK:

Máj- és epeutak betegségei, a kórelőzményben szereplő terhességi sárgaság.

ADAGOLÁS:

Egyszeri vagy megismételt közösülés után az első aktust követően 1 tablettát kell bevenni. Tartósabb együttlétet (többszöri, halmozott coitust) követően az első tabletta bevétele után 8 óra elteltével ismét be kell venni 1 tablettát. (Halmozott közösülés esetén tehát összesen 2 tabletta vehető be.)

MELLÉKHATÁSOK:

Hányinger, áttöréses, ill. megvonásos vérzés jelentkezhet a tabletta utáni 2—3. napon, amely Rutascorbin adásával csökkenthető. Nagyobb mértékű vérzés esetén a Postinor újabb alkalmazása előtt nőgyógyászati vizsgálat indokolt.

FIGYELMEZTETÉS:

Havonta összesen 4 tabletta szedhető!

MEGJEGYZÉS: ✠

Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 2—3 hónapra elegendő mennyiség (10 tabl.) rendelhető. — Rendelhetőségét a **23/1983 (Eü. K. 23.) utasítással módosított 23/1973 (Eü. K. 17.) Eü.** M. utasításban, valamint a Eü. M. 89560/1979 (Eü. K. 1980. 1.) sz. közleményben szabályozzák.

CSOMAGOLÁS:

10 db tabletta

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

3034

ZSIRAY MIKLÓS DR.,
CSEMNICZKY FERENC,
SZÜLE PÉTER DR.
ÉS BÁCSY ERNŐ DR.

ACTH kimutatása bronchofiberoszkóppal excidált tumorszövetben

Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pulmonológiai Klinika
(igazgató: Miskovits Gusztáv dr.)
MTA Kísérleti Orvostudományi Kutató Intézet (igazgató: Stark Ervin dr.)

A szerzők 14 bronchofiberoszkóppal vett tumorexcidátum hisztokémiai vizsgálatát végezték el. ACTH-immunpozitivitás három laphámrákból vett mintában volt igazolható.

Demonstration of ACTH in tumor tissues excised with broncofiberoscope. Histochemical examinations were carried out with 14 tumor tissues excised with broncofiberoscope. ACTH immune positivity was confirmed in 3 samples taken from epithelial cancers.

Ismereteink a nem-endokrin tumorok ectopiás hormontermeléséről még viszonylag új keletűek. Úgy tűnik, hogy a szövettani kategorizálás mellett a daganatok biológiai viselkedéséhez fontos adatokat szolgáltathat azok biokémiai-endokrin heterogenitása is. Különös figyelem fordult az ún. APUD-rendszerbe tartozó sejtekből származtatott tumorok ilyen irányú vizsgálata felé, bár daganatos transzformáció során a hormontermelés természetesen nem egyedül ezen sejtek sajátossága. A hormonok kimutatása a legkülönfélébb paraneoplasiás-paraendokrin tünetegyüttesek értelmezésén túl — egyéb „markerekhez" hasonlóan — alkalmas lehet bizonyos prognosztikai következtetések levonására, a kezelés hatásosságának lemérésére, ill. recidiva korai észlelésére (7, 1).

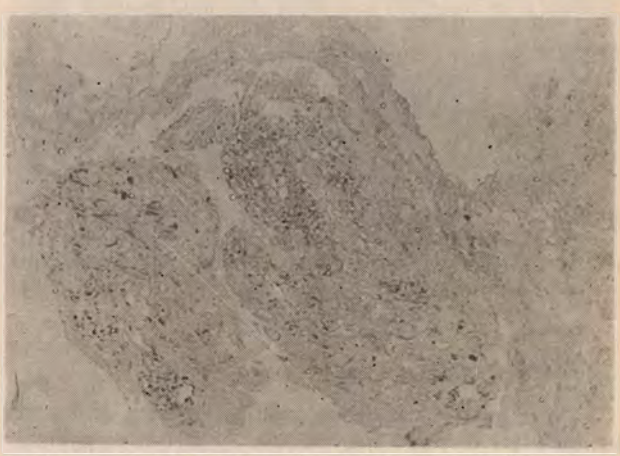
Az alábbiakban a hörgőrákban termelődő ectopiás ACTH hisztokémiai (indirekt immunocitokémiai) lokalizálásával kapcsolatos vizsgálatainkról számolunk be.

Vizsgálati módszer

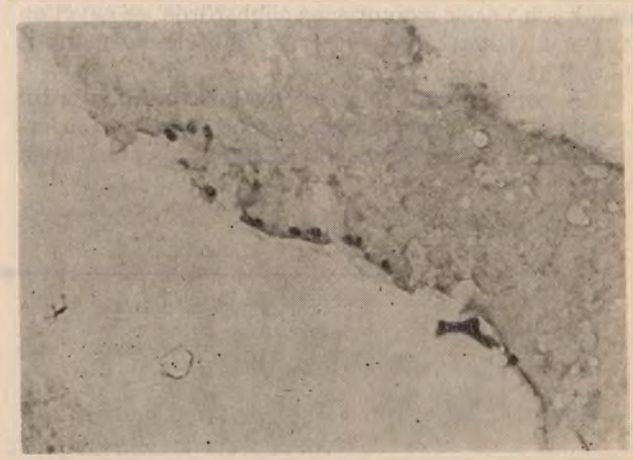
Az endoszkópos vizsgálatok 14 hörgő-carcinomás betegen Olympus BF-B3R eszközzel helyi érzéstelenítésben történtek. Flexibilis excisorral a daganatokból biopsziát végeztünk, ezt — citologiai típusdiagnózis céljából — kefe-biopsziával egészítettük ki. A daganatok típusa a következő volt: laphámrák (6 eset), kissejtes rák (2 eset), adenocc. (2 eset) és nem klasszifikált (4 eset).

Hypercortisolismusra utaló klinikai jeleket betegeinken nem észleltünk, plazma-hormonszint meghatározásokat a vizsgálat során nem végeztünk.

Az excidátumokat pikrinsavas formaldehidben fixáltuk, majd Araldit 6005-be ágyaztuk. A félvékony metszeteket a gyanta kivonása után egy éjjelen át inkubáltuk 1:100-as hígítású anti-ACTH-IgG-vel



1. ábra: S. J. (2. eset). Aralditba ágyazott félvékony metszet fénymikroszkópos képe. A daganatszövet egyes részein (ép, nem elhalt szövetterületről van szó) aránylag nagy szemcsékben van ACTH immunpozitivitásra utaló reakciótermék (6,3x40).



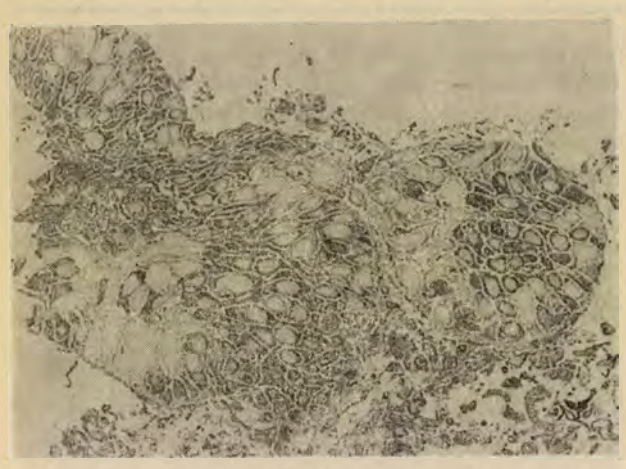
2. ábra: V. F. (3. eset). A szövet túlnyomó része negatív, a felszín hámsejtjeinek apikális citoplazmájában jelent meg pozitív reakciótermék (6,3x40).

Kulcsszavak: ACTH, bronchus carcinoma, immunocitokémiai kimutatás

($ACTH_{1-32}$ ellen nyúlban termelt és affinitás-kromatográfiával tisztított antitest, MTA KOKI, Budapest). Második savóként 1:80-as hígítású peroxidázzal jelzett birka-anti-nyúl F_{ab} -t (Institut Pasteur, Paris) használtunk. A kontrollokban 1;100-as hígítású normál nyúlsavót használtunk első antisavóként. Diaminobenzidines előhívás után vizsgáltuk a metszeteket (5). A reakciók után kontrasztfestést nem alkalmaztunk a reakciótermék esetleges elfedésének elkerülése végett.

Eredmények

A 14 esetből ACTH-immunpozitivitást 3 szöveti mintában igazoltunk, a reakciótermék a daganatszövet egyes részein a citoplazmában volt kimutatható (2., 3. és 12. eset) *(1—3. ábra)*. A három eset mindegyike laphámráknak bizonyult.



3. ábra: K. J. (12. eset). A szövetben szigetszerűen elhelyezkedő ACTH-t termelő sejtek. A színtelen sejtmagok jól elkülönülnek az erős immunreaktivitást mutató citoplazmától, a környezet negatív sejtjei teljesen világosak (10x40).

Megbeszélés

Az elmúlt évtizedben számtalan nem-endokrin tumor által termelt vagy ahhoz társultan megjelenő anyagot, ill. hormont ismertünk meg. Különösen ACTH, calcitonin, MSH és ADH mutathatók ki gyakran a tumorszövet extractumából. Az APUD-sejtrendszerből származó malignomákban (medullaris pajzsmirigyrák, pancreas-cc., zabszemsejtes hörgőrák stb.) ezek gyakorisága többszörös, és egyetlen daganat esetenként egyszerre többféle hormont is termel (1, 8, 12, 13).

A bronchusrák minden sejttípusában előfordul emelkedett plazma-ACTH szint; a legmagasabb értékeket általában kiterjedt kissejtes neoplasiákban mérték.

Histokémiai ACTH-lokalizálásról a tumorszövetben viszont csak szórványosan találunk adatokat (10, 11).

Bár a hörgőrákos betegek jelentős részének vérkeringésében emelkedett ACTH-szint mérhető, a hypercortisolismus igen ritka. Gyakoribbak a szubklinikus eltérések, pl. a csökkent glukóz-tolerancia, kóros diurnális cortisol-szekreció stb. A tumor feltehetőleg az aktív polypeptid makromolekuláris, biológiailag kevésbé aktív praecursorát (az ún. big ACTH-t) termeli csupán (3, 4, 6).

Az ectopiás hormon-termelés ténye kissejtes hörgőrákban a túlélést nem rontja. Hormontermelő esetekben a plazma-ACTH monitorozása a sebészi vagy egyéb terápia kuratív jellegére adhat felvilágosítást a klinikai gyakorlatban (2, 4, 9).

IRODALOM: 1. *Abe, K., és mtsai:* Production of calcitonin, adrenocorticotropic hormone, and beta-melanocyte-stimulating hormone in tumors derived from amine precursor uptake and decarboxylation cells. Cancer Research, 1977, *37*, 4190. — 2. *Abeloff, M. D., Trump, D. L., Baylin, S. B.:* Ectopic adrenocorticotrophic syndrome and small cell carcinoma of the lung — assessment of clinical implications in patients on combination chemotherapy. Cancer, 1981, *48*, 1082. — 3. *Ajkai, Z., Pillinger I.:* A tüdőrák paraneoplastikus syndromái. (Az orvostudomány aktuális problémái. szerk.: Fischer, A.) Budapest, Medicina, 1979, 33. köt. 5. p. — 4. *Ayvazian, L. F. és mtsai:* Ectopic production of big ACTH in carcinoma of the lung. Its clinical usefulness as a biologic marker. Am. Rev. Resp. Dis. 1975, *111*, 279. — 5. *Bácsy, E. és mtsai:* Lysosomes in anterior pituitary corticotrophs of the rat. A combined immunocytochemical and enzyme cytochemical study. Histochemistry, 1983, *78*, 231. — 6. *Bloomfield, G. A. és mtsai:* Lung tumours and ACTH production. Clinical Endocrinology, 1977, *6*, 95. — 7. *Gláz, E.:* Ectopiás hormonképzés (in: Klinikai endokrinológia) Medicina, Budapest, 1981. 1101. p. — 8. *Gomi, K. és mtsai:* Ultrastructural, histochemical and biochemical studies of two cases with amylase, ACTH and beta-MSH producing tumor. Cancer, 1976, *38*, 1645. — 9. *Hansen, M., Hammer, M., Hummer, L.:* Diagnostic and therapeutic implications of ectopic hormone production in small cell carcinoma of the lung. Thorax. 1980, *35*, 101. — 10. *Heitz, P. U. és mtsai:* Ectopic hormone production by endocrine tumors: localization of hormones at the cellular level by immunocytochemistry. Cancer, 1981, *48*, 2029. — 11. *Komor, J. és mtsai:* Cushing-Syndrom bei Bronchuskarzinoid: supprimierbare ektopische ACTH-Sekretion. Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 1507. — 12. *Krauss, S., Macy, S., Ichiki, A. T.:* A study of immunoreactive calcitonin, adrenocorticotropic hormone and carcinoembryonic antigen in lung cancer and other malignancies. Cancer. 1981, *47*, 2485. — 13. *Timár, J., Széplaky, F., Lapis, K.:* Zabszemsejtes bronchus carcinoma ultrastructurája. Morphológiai és Ig. Orv. Szemle. 1982, *22*, 93.

(Zsiray Miklós dr., *Budapest*, Diósárok u. 1., 1125).

TEMESVÁRI ERZSÉBET DR.,
TAKÁCSY TERÉZIA DR.,
PODÁNYI BEÁTA DR.
ÉS BOGNÁR ÁGOTA DR.

A propolisz túlérzékenyítő hatása

Országos Bőr- és Nemikórtani Intézet (igazgató: Rácz István dr.),
Főv. Balassa János Kórház és Rendelőintézet, Bőr-Nemibeteggondozó,
Főv. István Kórház-Rendelőintézet, Dermato-Venerológiai Járóbeteg Szakfelügyelet

A szerzők a propolisz túlérzékenyítő mellékhatására hívják fel a figyelmet. 6 hónap alatt 36 bőrbeteget észleltek, kiknek anamnézisében propolisz készítmények használata szerepelt. A betegek kontakt ekzema, erythema exsudatívum multiforme és urticaria bőrtüneteivel jelentkeztek. Három betegen a kontakt ekzema erythroderma erősségű volt. Betegeiken a szer fogyasztását követően rhinitist és gastrointestinalis tüneteket is megfigyeltek. Allergiológiai vizsgálatokkal 29 beteget teszteltek. 19 esetben igazolták a propolisz érzékenység kifejlődését. Betegeik csaknem háromnegyede környezeti allergénekkel, elsősorban perubalzsam és rokon vegyületekkel túlérzékenynek bizonyult. Megfigyeléseink szerint a propolisz készítmények túlérzékenyítő hatása allergiás, elsősorban kontakt érzékeny betegeken várható.

Hypersensitizing effect of propolis. Attention is called to the hypersenzitizing effect of propolis. Over a period of six months 36 patients have presented who had used different propolis preparations. Contact eczema, erythema exsudativum multiforme and urticaria have been diagnosed. In three cases contact eczema was as severe as erythroderma. In some cases also rhinitis and gastrointestinal symptoms were observed. Allergological test were made in 29 patients and in 19 the development of propolis-sensitivity was proved. About 75% of the patients were sensitive to different environmental allergens, chiefly to Peruvian balsam and its compounds. On the basis of their observations the authors suggest that the hypersensitizing effect of propolis occurs in allergic — first of all in contact-sensitive — patients.

Az ún. természetes anyagok gyógyító hatásának az utóbbi években reneszánszát éljük (1, 2, 6, 9). Ezt a választékot bővítette hazánkban is a propolisz és a propolisz tartalmú anyagok, krémek, oldatok széles körű elterjedése és használata.

A propolisz gyantát, viaszt, balzsamokat, eszszenciális zsírokat, polleneket, fahéj alkoholt, fahéj savat, vanillint, benzil alkoholt, sókat és flavonokat tartalmazó sötét barnás vagy sárgás barnás gyantás anyag (6, 10, 16). Méhek gyűjtik többféle fa — elsősorban nyárfa, nyírfa, szilfa, tölgyfa, bükkfa, fenyők — leveleiről, növények gyantás nedvéből (2, 10, 15).

A propoliszból ezideig izolált vegyületek, elsősorban szerves oldószerben oldódók, a teljes anyag néhány százaléka. A propolisz nagyobb része, amely nem oldódik vízben, vagy szerves oldószerben, feltehetően természetes polimeres anyagokból áll (10).

Gyulladás csökkentő hatása a benne levő flavonoknak köszönhető, régóta ismeretes antiszeptikus, fertőtlenítő és sebgyógyító hatása is (1, 2, 6, 9, 10).

Igen erős allergizáló anyag. A túlérzékenység a szer elfogyasztásával, de bőrre történő kenésével is kialakulhat (5, 7, 12, 13, 16, 17, 22). A propolisz allergia a benne levő már ismert és igen erős potenciális allergizáló anyagoknak, mint a kromatográfiás vizsgálatokkal kimutatott vanillin, cinnamic alkohol, cinnamic cinnamat, benzyl cinnamat, benzyl benzoat tartalomnak köszönhető (17).

A propolisz érzékeny betegek allergológiai vizsgálatakor észlelt gyakori perubalzsam érzékenység feltehetően a két anyag azonos össztevőivel magyarázható. Kromatográfiás vizsgálatok a perubalzsamban is igazoltak cinnamic cinnamat, benzyl cinnamat, benzyl benzoat és vanillin tartalmat (17).

A propolisz széles körű elterjedésével az elmúlt hónapokban egyre gyakrabban találkoztunk túlérzékenyítő, elsősorban kontakt szenzibilizációt kiváltó mellékhatásokkal.

Vizsgálatainkkal betegeinken tisztázni kívántuk a propolisz allergia kialakulását, az esetleges társuló kontakt érzékenység egyidejű fennállását, esetleg kifejlődését.

Kulcsszavak: propolisz — túlérzékenyítő hatás — kontakt szenzibilizáció

Rövidítések:

ec. = epicutan,
TMTD = tetrametiltiuramdiszulfid
MBT = merkaptobenztiazol
PPD = p-fenilendiamin
Hg = szublimát
Ni = nikkelszulfát
Cr = káliumbikromát
Co = kobaltklorid
pix = pix lithantracis

Beteg és módszer

Az OBNI Allergiológiai Laboratóriumában 1983. októberétől 1984. márciusáig gyűjtöttük össze a propolisz kiváltotta bőrtünetekkel jelentkező betegek adatait. Betegeink a főváros VIII. ker. BNG rendeléséről, a Fővárosi István Kórház Ambuláns rendeléséről, és a Semmelweis OTE Bőr- és Nemikórtani Klinikájáról kerültek kivizsgálásra a laboratóriumunkba.

Különböző propolisz készítmény használatát követően kialakult bőrtünetekkel 36 beteg jelentkezett kivizsgálásra (nő: 19, férfi: 17). Átlagéletkoruk 48 év, legfiatalabb 12 éves, a legidősebb 79 éves volt. 33 beteg a szert helyileg, 3 beteg külsőleg és belsőleg is alkalmazta. A betegek a propolisz készítményeket a következő bőrpanaszokra használták: postthromboticus syndroma (5), pruritus senilis (4), kontakt ekzema (9), my-

Propolisz készítményekkel tesztelt betegek környezeti allergénekkel szembeni érzékenysége

Propolisz epicutan próba eredménye	Standard sorral végzett epicutan próba eredménye pozitív epicutan próba	pozitív eredményű epicutan próbák allergen megoszlása
propolisz pozitív = 19	19/19	perubalzsam: 3 pix: 2 pix+Hg: 1 terpentin+perubalzsam: 1 perubalzsam+benzoesav+fahéj: 1 pix+perubalzsam+kolofonium+formalin: 1 perubalzsam+kolofonium+pix+Ni: 1 perubalzsam+benzoesav+fahéj+vanília+kámfor: 1 perubalzsam+fahéj+pix+Cr: 1 perubalzsam+pix+lanolin: 1 perubalzsam+pix: 2 Chlorocid+Co+Hg: 1 Cr+paraben+vioform: 1 perubalzsam+fahéj: 1 formalin: 1
propolisz negatív = 10	4/10	perubalzsam: 1 pix: 1 PPD: 2
nem tesztelhető 7	3/7	perubalzsam+PPD+IPPD: 1 terpentin + perubalzsam: 1 pix: 1

cosis (2), psoriasis (2), rhagadiform ekzema (2), urticaria chronica (2), seborrhoeas verruca (1), herpes zoster (1). Hét beteg a szer használatára nem adott magyarázatot.

A bőrtünetek 15 betegen a kezelés 7. napja előtt, 12 betegen 2-3 hetes kezelés során, további 9 betegen 3 hetes kezelés után jelentkeztek. A kezelés mellékhatásaként 30 betegen a kezelt bőrterületen kontakt ekzema jelentkezett, 3 további betegen, akik a szer helyi használata mellett per os fogyasztásról is beszámoltak a kontakt szenzibilizáció erythroderma erősséggel lépett fel. Egy esetben a kezelt bőrterületen majd testszerte szóródóan erythema exsudativum multiforme tüneteit észleltük. Két betegünk generalizált urticariaval kereste fel rendelésünket. Ez utóbbi esetekben a bőrtünetekhez rhinitis társult, továbbá a szer elfogyasztását követően 20-30 perc múlva profúz hasmenés jelentkezett.

Tünetmentessé tett betegek epicutan (ec.) tesztelését a hazánkban kapható Propur balzsam és Propur spray (Finomvegyszer-Hungaronectar) használati koncentrációjával végeztük. Betegeinket egyidejűleg az OBNI Allergologiai Laboratórium tesztsorával is teszteltük (neomycin 20%, benzoacin 1%, vioform 5%, nipagin 5%, lanalcolum 30%, káliumbikromát 0,5%, nikkelszulfát 5%, kobaltklorid 1%, TMTD (tetrametiltiuram-diszulfid) 2%, MBT (merkaptobenztiazol) 2%, kolofonium 20%, pix lithantracis 5%, perubalzsam 25%, PPD (p-fenilendiamin) 1% — vaselinum flavumban; terpentin olaj 10% ol. helianthi vivőanyagban, szublimát 0,03% és formaldehid 1% deszt. vízben; forgalomban levő Chlorquinaldol (5%) Chloramphenicol (1,5%), Phenylbutazon (5%) (18).

Továbbá teszteléseket végeztünk fahéj, vanília, kámfor és benzoesav anyagokkal (camphora (1%) vaselinum album vivőanyagban, tinctura benzoes (5%) spiritus dilutus vivőanyagban ol. cinnamomi (3%) ol. helianthi és vanillium (2%) aqua destillata vivőanyagban) (3).

Az értékelést a nemzetközi standard szerint végeztük (3, 7, 17). Az ec. próbákkal 29 betegünket teszteltük, 7 betegen a vizsgálatokat elvégzeni nem tudtuk: négy az erős bőrtünetek miatt nem volt tesztelhető, három beteg gyógyulás után a vizsgálaton nem jelent meg.

Eredmények

Propur balzsam és Propur spray-vel tesztelt 29 beteg közül 19 reagált pozitív eredménnyel: 18 betegen mindkét anyag, míg 1 betegen csak a Propur balzsam provokált pozitív bőrreakciót. 10 betegünkön a propolisz készítmények szenzibilizációt nem igazoltak.

A standard ec. sor tartalmazta egyéb környezeti allergénekkel a tesztelt betegek közül 23 esetben észleltünk pozitív reakciót. A propolisszal szenzibilizáltakon a standard ec. próbák is pozitív reakciót provokáltak elsősorban perubalzsam és rokon vegyületekkel. A propolisszal nem szenzibilizált 10 beteg közül négy a standard sor allergénjeivel kontakt szenzibilizáltnak bizonyult. A nem tesztelhető betegcsoportból 3 betegen az előzőleg elvégzett ec. próbák kontakt érzékenységet igazoltak (1 beteg pix, 1 beteg terpentin és perubalzsam és 1 beteg perubalzsam, PPD és IPPD érzékeny).

Az allergológiai vizsgálatok a vizsgált betegek közül 19-en igazoltak propolisz érzékenységet és a tünetekkel jelentkező bőrbetegek között 26-on egyéb környezeti allergénnel szembeni érzékenységet. Kontakt szenzibilizáció elsősorban perubalzsam és rokon vegyületekkel szemben halmozódott.

A propolisz készítmények és a standard sor allergénekkel igazolt szenzibilizáció összefüggéseit *táblázatban* foglaltuk össze.

Megbeszélés

A propolisz a szakirodalomban ismert allergén (4, 7, 17, 21, 22). Összetételében változó (11), így túlérzékenyítő hatásában is egyes országokban eltérő erősségű. 76%-os szenzibilizációt is megfigyeltek (13). A szenzibilizációért felelős a szerben megtalálható nyárfa gyanta (5), de a fahéj alkohol komponens is erős allergizáló hatású (22).

A perubalzsam érzékenységgel gyakori előfordulását a hasonló összetétel (17) és a keresztreakció magyarázza (4, 16). *Umansky* (21) a keresztreakciót a mindkét szerben fellelhető fahéj derivátumok hatásaként értékeli.

36 betegünk 6 hónap alatt jelentkezett bőrtüneteivel. A szert gyulladt, hámhiányos bőrfelszínre használva tüneteik többnyire már 14 nap utáni ke-

zelésre jelentkeztek. A tesztelhető betegek — 29 — közül propolisz érzékenységet 19 betegen igazoltunk, a betegek mindegyike egyéb anyagokkal — elsősorban perubalzsam és rokon vegyületekkel — is kontakt szenzibilizált volt.

A vizsgált betegcsoport perubalzsam érzékenységi gyakorisága több mint 5-szöröse a válogatásnélküli betegek adatainak (az 1977—1983-as években laboratóriumunkban tesztelt 7494 bőrbeteg perubalzsam érzékenysége átlagosan 8,6%). Kontakt szenzibilizációt igazoltunk a propolisszal negatív eredményt mutató betegek 1/3-ában is. A nem tesztelhető betegeink közül minden második perubalzsam vagy a szerrel rokon vegyülettel szemben már előzőleg kontakt érzékeny volt.

A szenzibilizációt nem igazolt esetekben a propolisz, ill. alkotórészeinek irritáló hatása — mely gyulladt vagy hámhiányos bőrön jobban érvényesül — kórokként feltételezhető (8).

A méhészek kezén jelentkező ekzema és a propolisz allergizáló hatása közötti összefüggés már régóta ismert (4, 5, 16). Hazánkban a méhészek foglalkozási eredetű propolisz túlérzékenységére elsőként *Rácz* hívta fel a figyelmet (14). A szer széles körű elterjedése az allergizáló hatás gyakoribb megjelenését vonja maga után, hisz a propoliszban fellelhető anyagok, mint illatanyagok, ízesítők, más kozmetikumokban, krémekben, tisztálkodószerekben, fürdőhabokban, szappanokban is jelen vannak (7, 19). Későbbiekben a túlérzékenység bőrtünetei e mindennapos szerek használatával is provokálhatók. A túlérzékenység kifejlődését gyorsíthatja a szer hámhiányos, gyulladt bőrfelszínen történő használata (pl. ekzema, postthromboticus syndroma, mycosis), ahol a hám barrier hiánya és a folyamatos plazma kiáramlás a kontakt szenzibilizáció kifejlődésére minden lehetőséget megad (20).

Nem elhanyagolható az a tény sem, hogy betegeink elsősorban munkaképes korúak, bőrtüneteik táppénzállományt igényelnek.

Megfigyeléseink és vizsgálati eredményeink alapján megállapíthatjuk, hogy a propolisz készítmények használata elsősorban kontakt szenzibilizált egyéneken kerülendő.

IRODALOM: 1. *Apimondia:* Az apiterapia ma. Bukarest, 1976, 38. old. — 2. *Apimondia:* Propolisz. Bucaresti, 1982, 98, 110. old. — 3. *Bandmann, H. J., Dohn, W.:* Die Epicutantestung. Verlag Bergmann, J. F. München, 1967, 7, 203. old. — 4. *Börlin, E.:* Berufsekzeme bei Bienenzuchtern. Dermatologica. 1947, *94,* 109. — 5. *Bunney, M. H.:* Contact dermatitis in beekeepers due to propolis Bee glue. Brit. J. Derm. 1968, *80,* 17. — 6. *Cakov, C.:* Proucsvanija vörhu obezboljavastite szvojszva na propolisza (pcselnija klej). Farmacija. 1973, *23,* 38. — 7. *Cronin, E.:* Contact Dermatitis. Churcill Livingstone. Edinburgh, London, New York. 1980, *101,* 162. — 8. *Ferguson, J., Sharma, S.:* Cinnamic aldehyd test concentrations. Contact Derm. 1985, *10,* 191. — 9. *Furowicz, A. és mtsai:* Kit pszezeli i jego lecznicze wlasciwosci. Zycie weterynaryjne. 1965, *40,* 172. — 10. *Ghisalberti, E. L.:* Propolis: a review. Bee World. 1979, *60,* 59. — 11. *Kiss T.:* A propolisz minősítése. Méhészet, 1983, *6,* 10. — 12. *Odom, R. B., Maibach, H. J.:* Contact urticaria: a different contact dermatitis. Cutis. 1968, *18,* 672. — 13. *Petersen, H. O.:* Hypersensitivity to propolis. Contact Derm. 1977, *3,* 278. — 14. *Rácz, I.:* Méhészek propolisz-ekzemája, mint foglalkozási betegség. Bőrgyógy. Vener. Szle. 1960, *36,* 24. — 15. *Ribbands, R.:* The behaviour and social life of honeybees. Bee Research Association Limited. 530 Salisbury House, London Wall. London E. C. 21953, 1953. 205. — 16. *Rothenborg, H. W.:* Occupational dermatitis in a beekeeper due to poplar resins in beeswax. Arch. Derm. 1967, *95,* 381. — 17. *Rudzki, E., Grzywa, Z.:* Dermatitis from propolis. Contact Derm. 1983, *9,* 40. — 18. Országos Bőr- és Nemikórtani Intézet: Allergológiai vizsgálatok kivitelezése és értékelése. Módszertani levél. Szer.: Temesvári E. Budapest, 1982, 5. old. — 19. *Temesvári, E. és mtsai:* Perubalzsam contact urticaria. Orv. Hetil. 1977, *118,* 1767. — 20. *Temesvári, E. és mtsai:* Kontakt szenzibilizáció és látens kontakt szenzibilizáció ulcus cruris postthromboticum eseteiben. Bőrgyógy. Vener. Szle. 1980, *56,* 199. — 21. *Umansky, G. I.:* Über eine professionalle Dermatitis, verruascht durch Bienenharz Propolis. Derm. Wschr. 1934, *98,* 177. — 22. *Wanscher, B.:* Contact dermatitis from propolis. Brit. J. Derm. 1976, *94,* 451.

(Temesvári Erzsébet dr., *Budapest,* Mária u. 41., 1085.)

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

OH
3039

VENORUTON®

injekció, kapszula

H 600

HATÓANYAG:

500 mg-(β-hydroxyaethyl)-rutosidea (5 ml) ampullánként. 300 mg 0-(β-hydroxyaethyl)-rutosieda kapszulánként.

JAVALLATOK:

Phlebológiai elváltozások: trombózis (mély és felületi thrombophlebitisek) adjuváns kezelése, az ödémakészség, ill. a meglévő ödéma csökkentése: krónikus vénás inszufficencia (poszt-trombotikus állapot, varicositas). Nodus haemorrhidalis, főleg gyulladt csomók esetén. Különböző eredetű lágyrész-vizenyővel járó állapot (constusio, distorsio után, poszt-traumás ödéma stb.) és mikrocirkulációs zavarok (pl. fagyás után).

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS:

Injekció: másnaponként 1 amp. im. vagy iv. Súlyosabb elváltozások esetén naponta is lehet alkalmazni. A klinikai javulás esetén orális fenntartó kezelésre térhetünk át. Kapszula: lökésterápia: napi 2×1 kapszula (6-8 napig) Fenntartó kezelés: napi 1 kapszula (4-6 héten át, esetleg tovább is.)

A kapszulát étkezés közben, rágás nélkül kell lenyelni.

MEGJEGYZÉS: ✻

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (egy vagy kétszeri alkalommal) ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS:

5 amp. 10,– Ft; 50 kapszula 10,– Ft.

Gyártja:

BIOGAL Gyógyszergyár,
Debrecen, Magyarország

ZYMA AG Nyon, Svájc licenciája alapján.

BODA MÁRTA DR.*
ÉS VÁRKONYI ÁGNES DR.

A postenteritis szindróma

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

A szerzők a postenteritis szindróma klinikai tünetegyüttesét foglalják össze. Leírják a betegség pathomechanizmusára vonatkozó újabb ismereteket, terápiás lehetőségeket, a megelőzés útjait. Hangsúlyozzák a kórkép komplex voltát és az időben elkezdett diéta (anyatej, ill. tehéntejmentes zsírszegény étrend) szükségességét. Felhívják a figyelmet az enteritis kórokozóinak ismerete nélkül alkalmazott, sok esetben váltott antibiotikus kezelés veszélyeire.

The postgastroenteritis syndrome. The authores summarize the clinical picture of the postgastroenteritis syndrome (PES). They describe the pathomechanism of the disease, the therapeutic possibilities and the way of prevention. They emphasize the complexity of the disease which lead to mucosal lesions. A vicious circle can be interrupted by given of raw human milk or cow's milk and lactose free, low fat diet. Antibiotics are only used exceptionally and carefully in PES.

A postenteritis szindróma (PES) olyan klinikai tünetegyüttes, melyet krónikus vagy intermittáló hasmenés jellemez. Akut enteritis lezajlása után lép fel, és kéthetes — e kórképben szokásos — diétáztatás után a normális étrend visszaadásának kísérlete ismételt hasmenést vált ki (18, 28). A betegség főleg a csecsemőket érinti, de későbbi életkorban is létrejöhet. A gyarapodásbeli elmaradás a kiváltott hasmenés súlyosságának függvénye, így enyhébb de makacsul fennálló esetekben komolyabb általános tünetek nem is fejlődnek ki. Van azonban igen súlyos formája is, az ún. „intractable diarrhoea", „konok diarrhoea", mely az első élethónapokban lévő csecsemő akár halálhoz is vezető betegsége lehet (1, 10).

A PES nem ismeretlen a gyakorló gyermekgyógyászok előtt, de a korábbi irodalom az egységes elnevezés helyett a tünetegyüttest — a különböző aetiológiai és a domináló tünetek változékony volta alapján — mint pl. krónikus vagy recidiváló dyspepsiát, szekunder malabszorpciót írja le (2, 11, 12, 24).

Az utóbbi időben a PES pathomechanizmusának számos részletére derült fény, mely segítségével a nagyon széles skálán mozgó tüneteket mutató, szerteágazónak tűnő beteganyagot egységesen lehet megítélni.

A betegség kórfolyamatának megértése, tágabb körű tudatosítása nemcsak a PES-ben szenvedő betegek jobb gyógyulásához, de a betegség megelőzésének kérdéséhez is elvezet.

Az enteritisek számának az utóbbi évtizedben hazánkban bekövetkezett jelentős csökkenése felveti a kérdést, vajon nálunk is létező problémával állunk-e szemben, s ha igen, milyen gyakran jelentkezik a gyakorlatban? Hazai előzetes közlemény híján, a kérdés eldöntése céljából, a Szegedi Gyermekklinika Gastroenterológiai ambulanciájának adatait elemeztük az 1982—83-as évi betegforgalom alapján.

Betegek, módszer

Retrospektív módszerrel tekintettük át a SZOTE gyermekklinika Gastroenterológiai Ambulanciáján 1982—83 között gondozott betegek adatait. A klinikán történt vizsgálatok, ill. a területileg illetékes orvosi javaslatra kezdtük meg a gondozási munkát, így hozzánk csak a valóban hosszú ideig panaszokat mutató betegek kerültek.

Két év alatt 217 betegből 46-ban — közöttük 24 csecsemőben — lehetett PES fennállását bizonyítani. Valamennyiük anamnézisében 1 hónapja vagy annál hosszabb idő óta fennálló hasmenés szerepelt. A 24 csecsemőkorú súlyfejlődése vontatottá vált, a csecsemők egy része a hosszantartó hasmenés és különböző, eredménytelen diétás próbálkozások hatására kifejezetten disztrófiás küllemű volt. Székletük híg, emésztetlen, nyálkás, néha okkult vért tartalmazó, savanyú szagú, bakteriológiailag a gondozás megkezdésének idején negatív. Az anamnézisben azonban mindig fellelhető a korábbi, lázzal is járó hasmenéses fertőzés, melynek kórokozójára az akut szakban — székletvizsgálat elmaradása miatt — sokszor nem derült fény. A vashiányos anémia kialakulása is jellemző. A laktóz és a szacharóz intoleranciájának tünete gyakori, a tehéntej intolerancia dominálása azonban igen szembetűnő volt.

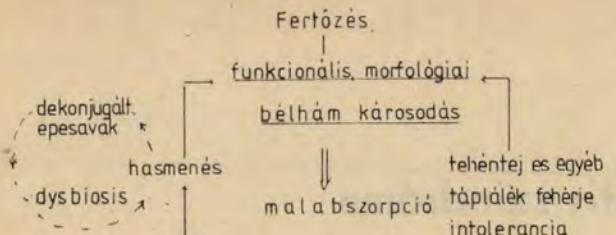
Esetismertetés

T. A. 3500 g-mal, sima szüléssel született, 2 hónapig szopott, majd 2/3-os tejet kapott. Három hónapos korban enteritis miatt Reasec terápiában részesült, Oriza főzettel etették. A kétharmados tej visszaadására újabb laza széklet jelentkezett. Ekkor Polymyxin kúrát kapott. Dyspepsiája nem rendeződött, tej adásra rögtön hasmenést észleltek. Három hónapos korban súlya 80 percentil, 7 hónapos korban 25 percentil. Gondozását 6 hónapos korban kezdtük el:

Széklete bakteriológiailag negatív, cukor pozitív, tolidin pozitív. Vashiányos anémia miatt vaspótlás, Corvital, tejmentes koszt (Sojaval G és hústurmix),

* *Jelenlegi munkahely:* OTKI Eü. Főiskola

Rövidítések:
PES: Postenteritis szindróma



A PES pathomechanizmusa

Klion kúra után súlygyarapodása megindult, székletei rendeződtek.

R. A. Nyolchónapos korában került ambulanciánkra. Nem szopott. Hathónapos korban láz, enteritis lezajlása után hasmenései állandósultak. Laktóz terheléssel alacsony vércukor görbét kaptunk, széklete cukrot tartalmazott. Xilóz terhelésre alacsony szérum értéket észleltünk. Széklete bakteriológiailag negatív. Tej adása ismételt tüneteket provokált. Klion kezelés után, laktóz és tejmentes koszton (Lactopriv, sovány húspüré, főzelékek) széklete normális, súlya gyarapszik.

V. T. Tizenhat hónapos korban jelentkezett. Csecsemőkora eseménytelen, gyarapodása normális, 1 éves korban 11 kg. Ekkor akut enteritis zajlott le, súlyos dehidrációval. Széklete véres. A normál étrend visszaadásakor széklete ismét nyálkás, véres. Laktóz, szacharóz terheléssel vércukor görbéje lapos. Xilóz terhelés eredménye normális. Széklet baktérium és féregpete-protozoon vizsgálata negatív. Laktóz, szacharóz és tejmentes étrenden, Sojaval-G adása mellett panaszai megszűntek.

T. Cs. Három hétig szopott, de már a 2. héttől Linolac pótlást is kapott. Kéthónapos korban enteritise miatt parenteralis folyadékpótlás, nagyfokú anémiája miatt transzfúzió adása vált szükségessé. Anyatej adását tűrte, tápszer adás azonnal hasmenést provokált. Állapotát a közben lezajlott bronchopneumonia tovább súlyosbította. Három hónapos korában került a Szegedi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikára atrófiás állapotban.

Se Öf: 44 g/l, elektrolit norm., összlipoid: 3,6 g/l. Htk: 25%, Ret: 2‰, Fvs: 11 000, F: 1, P: 2, Se: 35, Ly: 55, Nly: 3, Mo: 4%. Széklet cukor: pozitív, tripszin: 1:4 aktivitás, széklet bakt. és féregpete-protozoon vizsgálata negatív. Széklet kenetben zömmel Gram negatív baktériumok, sok gombatelep láthátó. Szacharóz terhelés: 0 perc: 4,5 mmol/l, 30 perc: 4,7 mmol/l, 60 perc: 6,6 mmol/l, 120 perc: 3,4 mmol/l. Veríték Cl: 34 mmol/l. Tejtartalmú tápszer ismételten súlyos hasmenést váltott ki, a csecsemő be is lázasodott. Sem Sojaval G, sem Lactopriv adása nem szüntette a hasmenést, anyatej táplálásra a tünetek egy csapásra megszűntek.

Csecsemőkorban elhúzódó hasmenéseket okozó legfontosabb egyéb kórképek

1. Coeliakia
2. Tejfehérje érzékenység
3. Giardiasis
4. Mucoviscidosis
5. Immunhiányos állapotok (4)
6. Krónikus mastoiditis (21)
7. Kongenitális cukor intoleranciák
8. Acrodermatitis enteropathica
9. A béta-lipoproteinaemia
10. Intestinalis lymphangiectasia
11. Chlorid vesztő enteropathia
12. Shwachman—Diamond szindróma
13. Hirschprung kór
14. Kongenitális lipáz/enterokináz hiány
15. Ganglioneuroblastoma (26)

Megbeszélés

A PES pathológiája: A kóros láncreakció elindításáért az akut enteritis kórokozói a felelősek, melyek a betegség ezen legelső fázisában laboratóriumi módszerekkel ki is mutathatók. Csecsemőkorban az anyatejjel nem, vagy hiányosan tápláltakon jelentkezik. A mindig kialakuló vékonybél nyálkahártya károsodást (20) a tehéntej bármely formában tápszerként alkalmazása csak rontja. Az anyatejet viszont a laktáze hiány (13) ellenére jól tűrik, ezért nevezi *Harms* a kórképet „anyatej hiány szindrómának" (14).

A PES kialakulását különböző tényezők befolyásolják. *Candy* megfigyelése szerint (6, 7) pl. a patogén *E. coli* bélhámsejtekhez fokozott kötődése a hasmenés kialakulásának lehetséges oka. A kórokozók a nyálkahártya károsodását hozzák létre (31), a szövettani kép többnyire parciális atrófia, Schmerling beosztása szerint a II. stádiumnak felel meg.

Bár a bélnyálkahártya morfológiai változása foltos is lehet, gyakorlatilag normális vékonybél nyálkahártya PES-ben nincs. Így a bélhám kefeszegélyén elhelyezkedő laktáz enzim aktivitása a legtöbb esetben kimutatható mértékben csökken (17), szekunder malabszorpciós tüneteket okozva. A táplálék fehérjéi közül a tehéntej, szója és glutén gyakran antigénként viselkednek, az antitest titer jelentős emelkedése mellett (5) átmeneti intolerancia tüneteihez vezethetnek. Ezen okok közül is a tejfehérje bizonyul leggyakoribb bélhámkárosító tényezőnek, tehéntejfehérje érzékenység kialakulása miatt.

A folyamatot tovább súlyosbítja a különösen drasztikus antibiotikus terápia (pl. Polymyxin!) után gyakran kialakuló *dysbiosis,* melyben aerob és anaerob baktériumok (pl. Clostridium difficile), sőt gombák is részt vehetnek (16, 23), fehérjevesztő enteropátia képét is kialakíthatják. A kórokozók prosztaglandinok (9) és vazoaktív anyagok képzését stimulálva az epesavak intraluminális dekonjugációját és dehydroxylálását (8, 15) fokozzák, ez utóbbiak viszont a bél Na^+ K^+ ATP-ázéjának működését gátolják (27). Az epesavak kóros lebomlása és felszívódása az enterohepatikus körforgást rontja, toxikus májkárosodást is okozhat, ill. vastagbélbe jutva kologén hasmenést is kivált.

A nyálkahártya károsodás által elindult kóros patofiziológiai folyamat malabszorpcióhoz vezet, mely a szöveti anyagcsere katabolikus irányú eltolásával a pankreász enzimek és enterokináz hiányát okozza (13, 19) s ez tovább rontja az emésztést.

A kialakuló circulus vitiosus önmagát súlyosbítja *(ábra).*

Bár az esetek túlnyomó részében a malabszorpciós tünetek enyhébbek, a perzisztáló hasmenés, a nem kielégítő súlygyarapodás mindig megfigyelhető. A ritkábban előforduló, súlyosabb lefolyású esetekben a csecsemő részletes gasztroenterológiai kivizsgálása szükséges, még az atrófia kialakulása előtt.

Lévén, hogy a klinikán fertőző hasmenéses betegeket nem ápolunk, saját anyagunkban akut enteritis miatt kezelt esetek nincsenek s a postenteritis szindrómások zöme is enyhébb panaszaik miatt a körzeti gyermekszakrendelést kereski fel, mégis

aránylag nagy gyakorisággal volt gondozottjaink között PES igazolható.

Mivel nincsenek csak a PES-re kizárólag jellemző laboratóriumi leletek, ezért a diagnózist elsősorban a klinikai kép alapján állítjuk fel. Az anamnézis gondos felvétele és a széklet megtekintése fontos. A széklet általában laza, kissé nyálkás, emésztetlen, savanyú vegyhatású, ritkán vizes. Elmondás alapján nem lehet székletet megítélni!

Súlyosabb lefolyás esetén más kórképektől való elkülönítéskor a következő okok jönnek szóba gyakorisági sorrendben *(táblázat)*. A giardiasis relatív gyakorisága miatt — ha duodenum nedv, enterotest vizsgálat vagy bélbiopsziás nyálkahártya lenyomati kenet vizsgálat nem történt — ex juv. is elvégezzük a Klion kúrát.

A PES terápiája: Főleg a csecsemőkori esetekben a magas laktóz tartalom ellenére az anyatejes táplálás a legjobb (22). Bár a súlyosan zajló formában teljes parenterális táplálás is szükségessé válhat, kis adagokkal, korán elkezdett anyatejes táplálás a csecsemők állapotának gyors javulását és az intravénás táplálás korábbi befejezését teszi lehetővé. A gyomor-béltraktus „pihentetése" hosszabb időtartamra azért sem indokolt, mert bebizonyosodott, hogy a táplálék a gyomor-bélcsatornára jelentős trofikus hatást fejt ki, valószínűleg a gasztrointesztinális hormonok stimulációján keresztül.

Ha anyatej nem áll rendelkezésre, tehéntejet vagy ezt tartalmazó tápszert az újratáplálás kezdeti szakában nem célszerű alkalmazni: mind a fehérje, mind a laktóz komponens súlyosbíthatja a hasmenéses tüneteket. Szója alapanyagú, laktóz mentes tápszer adása (Sojaval G, Lactopriv) megkísérelhető, de azon veszély ismeretében, hogy szója fehérje ellen is intolerancia tünetek fejlődhetnek ki. Új lehetőség a közeljövőben *Cosilat* néven forgalomba kerülő, hazai gyártmányú laktóz mentes tejfehérje hidrolizátum, mely a PES-ben szenvedő és anyatejhez nem jutó csecsemők táplálásában a jövőben jelentős szerepet kap.

Woweries (30) az ún. hypoallerg lactalbumin hidrolizátumból, hosszúláncú trigliceridből és maltodextrinből álló alap-diétát lassan, fokozatos beépítési ütem mellett jó eredménnyel használta PES súlyos formájában. E diétának nagy előnye, hogy az egyes komponenseket a gyermek tűrőképességétől függően változtatni lehet, s a tápszer ozmolalitása alacsony.

Amennyiben a zsírok malabszorpciója áll előtérben, középláncú zsírsavakat tartalmazó tápszer alkalmazása is kedvező lehet (3).

Bár a répaleves és a rizsnyák igen jó antidyspepsiás hatású, huzamos ideig csak önmagukban nem adhatók alacsony kalóriaértékük miatt.

Szénhidrát felszívódási zavarok többé-kevésbé mindig megnyilvánuló tünetei miatt laktózmentes, cukorszegény diéta, főleg monoszacharidok adása javasolt (Corvital). Enyhébb lefolyású PES esetén — ahol a laktóz intolerancia tünete dominál —, Galantaseval bontott tejkészítmények is jól alkalmazhatók.

Dysbiosis kialakulásakor per os metronidazol (Klion adása indokolt, mely a bél kóros flórájának megszüntetésére igen jól használható. Egyéb antibiotikum adása PES-ben csak kitenyésztett baktérium törzsek és azok antibiotikum-érzékenységének ismeretében mérlegelhető. Újabban ehhez speciálisan módosított duodenum szondát használnak, mely segítségével sterilen, a száj és garat flórájának elkerülésével lehet bélnedvet bakteriológiai vizsgálatra nyerni. „Vakon" váltott antibiotikus és kemoterápiás kúra semmiképpen sem ajánlható: gyakran lép fel rezisztens törzsek kolonizációja, mely további súlyos bakteriális enterokolitishez vezet.

A Cholestyramin ioncserélő gyanta, mely az epesavakat megköti és így a kóros körfolyamatból kikapcsolja. Alkalmazásakor a hasmenés csökkenését a 3—5. napon észlelik (25, 29). Mellékhatásai, a paralyticus ileus és sav-bázis zavarok fellépésének lehetősége, alkalmazási területét beszűkíti.

Zsírban és vízben oldódó vitaminok, vas pótlásáról is gondoskodni kell. Ha ritkán a felszívódási zavar B_{12} vitamin hiányállapotának kialakulásához vezet, ennek pótlására is szükség lehet.

A klinikai kép ismeretében azonban a betegség súlyosabb formáinak *megelőzése* a kívánatos: csecsemőkorban a tehéntej-tápszerek adása helyett az anyatejtáplálás mind szélesebb körű elterjedése, mind hosszabb időtartammal, prevencióként és terápiaként egyaránt hatásos. Gyermekkorban az ismeretlen eredetű enteritisek indokolatlan antibiotikum kezelésétől való tartózkodás a kívánatos, a helyes diétás elvek betartása mellett. A PES-ben szenvedő gyermekek legnagyobb részét a gyakorló orvosok kezelik, aránylag kicsiny hányaduk kerül gastroenterológiai szakrendelésre. Ahol azonban a circulus vitiosus kialakul, súlyos, diagnosztikai problémákat is felvető klinikai képpel találkozunk. Ilyen szempontból legveszélyeztetettebbek a fiatal csecsemők, akiknél ha elhúzódó hasmenés alakul ki, feltétlenül kórházi kivizsgálás indokolt, hiszen nem egyszerű „diarrheáról", hanem a bélmucosa és enzimek sérüléséről van szó. Így a korai, célzott, sokoldalú beavatkozás indokolt a későbbi károsodások megelőzésére.

A PES pathomechanizmusának, terápiájának mind jobb megismerése folytán ezen esetek száma a jövőben remélhetően jelentősen csökken.

IRODALOM: 1. *Avery, G. B. és mtsai:* Intractable diarrhoea in early infancy. Pediatrics 1968, *41*, 712. — 2. *Barna, M.:* Vércukorszint vizsgálatok acut enteritises csecsemőkben és kisdedekben. Gyermekgyógy. 1972, *23*, 68. — 3. *Barna M. és mtsai:* Középláncú zsírsavak alkalmazása malabszorpciós kórképek dietoterápiájában. Gyermekgyógy. 1978, *29*, 195. — 4. *Booth, I. W. és mtsai:* Protracted diarrhoea, immundeficiency and viruses. Eur. J. Pediatr. 1982, *138*, 271. — 5. *Bürgin-Wolff, A. és mtsai:* The diagnostic significance of antibodies to various cow's milk proteins. Eur. J. Pediatr. 1980, *133*, 17. — 6. *Candy, D. C.:* Adhesion of bacteria to mucosal surfaces an area of increasing importance in diarrhoeal disease. Eur. J. Pediatr. 1980, *134*, 3. — 7. *Candy, D. C.:* Increased adhesion of E. coli to mucosal cells from infants with protracted diarrhoea: a possible factor in the pathogenesis of bacterial owergrowth and diarrhoea. Gut 1983, *24*, 538. — 8. *Demers, L. M. és mtsai:* Serum bile acid levels in protracted diarrhoea of infancy. Am. J. Dis. Childh. 1978, *132*, 1001. — 9. *Dodge, J. A. és mtsai:* Toddler diarrhoea and prostaglandins. Arch. Dis. Childh. 1981, *56*, 705. — 10. *Editorial:* Intractable diarrhoea of infancy. Lancet, 1981, *i*, 647. — 11. *Erdős, Z. és mtsai:* Coeliakiát utánzó malabsorptio E. coli 0124 enteritisben. Orv. Hetil. 1975, *116*, 3013. — 12.

Frank, K., Barna M.: A másodlagos lactose malabsorptio enzymsubstitutiós kezelése. Orv. Hetil. 1977, *118*, 2093. —, 13. *Greene, H. L. és mtsai:* Protracted diarrhea and malnutrition in infancy: changes in intestinal morphology and desaccharidase aktivities during intravenous nutrition or oral elemental diets. J. Pediatr. 1975, *87*, 695. — 14. *Harms, H. K., Bertele, R. M.:* Die schwere protrachierte Sauglingsdiarrhoe, „intractable diarrhoea". Monatschr. Kinderheilk. 1983, *131*, 428. — 15. *Heubi, J. E., Balistreri, W. F.:* Bile salt metabolism in infants and children after protracted infantile diarrhoea. Pediatr. Res. 1980, *14*, 943. — 16. *Hill, J. D.:* Duodenal microflora in infants with acute and persistent diarrhoea. Arch. Dis. Child. 1983, *58*, 330. — 17. *Horváth, K. és mtsai:* Diszaccharidáz vizsgálatok gyermekkori malabsorptiókban. Gyermekgyógy. 1983, *34*, 117. — 18. *Lake, A. M.:* Diarrheal disorders in infancy and childhood. Postgrad. Med. J. 1981, *70*, 169. — 19. *Lebenthal, E. és mtsai:* The interrelationship of enterokinase and trypsin activities in intractable diarrhea of infancy, celiac disease and intravenous alimentation. Pediatrics 1975, *56*, 585. — 20. *Rossi, T. M. és mtsai:* Extent and duration of small intestinal mucosal injury in intractable diarrhea of infancy. Pediatrics, 1980, *66*, 730. — 21. *Sousa, S. és mtsai:* Intractable diarrhoea of infancy and latent otomastoiditis. Arch. Dis Child. 1980, *55*, 937. — 22. *Sousa, S. és mtsai:* Refeeding after acute gastroenteritis. Arch. Dis. Child. 1983, *57*, 641. — 23. *Stintzing, G., Möllby, R.:* Colonization of the upper jejunum by enteropathogenic and enterotoxigenic E. coli in paediatric diarrhoea. Acta Paed. Scand. 1982, *71*, 457. — 24. *Szabó, B.:* Malabszorpciós betegek kezelése és gondozásának néhány aspektusa. Gyermekgyógy. 1981, *32*, 520. — 25. *Tamer, H. A. és mtsai:* Cholestyramine therapy for intractable diarrhoea. Pediatrics 1974, *53*, 217. — 26. *Tiedeman, K. és mtsai:* Intractable diarrhoea in a patient with vasoactive intestinal peptid-secteting neuroblastoma. Eur. J. Pediatr. 1981, *137*, 217. — 27. *Tripp, J. H. és mtsai:* Mucosal (Na^+, K^+) ATP-ase adenylate cyclase activities in children with toddler diarrhoea and postenteritis syndrome. Pediatr. Res. 1980, *14*, 1382. — 28. *Weigert, S. R.:* Das Postgastroenteritis-syndrom, ein Krankheitsbild der „praktischen Paediatrie". Kinderarztliche Praxis, 1983, *51*, 428. — 29. *Weigert, S. R.:* Die Behandlung der chronisch-unspezifischen Enteritis bei Sauglingen und Kleinkindern mit Cholestyramin. Kinderarztliche Praxis, 1980, *48*, 412. — 30. *Woweries, J., Kaiser, D.:* A 3-component basic diet in the therapy of severe protacted diarrhoea Monatschr. Kinderheilk. 1983, *131*, 86. — 31. *Zoppi, G. és mtsai:* Persistent post-enteritis diarrhoea. Eur. J. Pediatr. 1977, *126*, 225.

(Boda Márta dr., *Szeged*, Pf. 471., 6701.)

A közvetlen értékesítés Önnek is előnyös!

Vásároljon a Medicortól!

A medicor műszerek megvásárolhatok a Mintaboltokban
megrendelhetők a belkereskedelmi osztályon
A külföldi készülékeket beszerzi az Import főosztály

Mintaboltok: Budapest, Aranykéz u. 2.
Tel: 186-873, Tx: 22-7231 medib

Győr, Felszabadulás útja 78/a
Tel: 13-641 Tx: 24525 medig

Belkereskedelmi osztály: Budapest, Aranykéz u. 2.
Tel: 183-061 Tx: 22-7231 medib

Import főosztály: Budapest, Röntgen u. 11–13,
1389, Pf. 150.
Tel: 495-930, Tx: 22-5051 medic

medicor

TOLNAI AGOSTON DR.,
BARCS ISTVÁN DR.,
NAGY ERVIN DR.
ÉS KÁLI GÁBOR DR.

Aminoglycosid kezelés szövődménye: akut psychosis és veseelégtelenség

Fóv. László Kórház (főigazgató: Várnai Ferenc dr.)
Betegfelvételi és Diagnosztikai Osztály (főorvos: Nagy Ervin dr.),
Mikrobiológiai Laboratórium (főorvos: Bognár Szilárd dr.)

A szerzők septicus cholangitisben szenvedő nőbeteg tobramycin kezelés nyomán együttesen kialakuló organikus psychosyndroma és akut anuriás szövődményéről, ill. ennek kezeléséről számolnak be. Az akut anuria miatt tartósan magas se-tobramycin szint csak haemoperfusióval volt csökkenthető, egyidejűleg az agyi állapot klinikailag javult és az EEG károsodás mértéke is csökkent. Uraemiája haemodialízis kezeléssel volt rendezhető.

Aminoglycosid treatment with complication: acute psychosis and kidney insufficiency. The authors give an account of the organic psycho-syndrome and acute anuria, arising simultaneously following the tobramycin treatment of a female patient suffering from septic collangitis. The permanently high level of se tobramycin — due to the acut anuria — could be reduced only with haemoperfusion. At the same time clinically improved the state of brain and decreased the degree of EEG impairing. Her uraemia could be settled only by haemodialises.

Az aminoglycosid antibiotikumokat széles hatásterületük és jó farmakológiai tulajdonságaik miatt gyakran alkalmazzák súlyos Gram-negatív fertőzésekben egyedül vagy egyéb antibakteriális szerekkel kombinációban (8, 10, 11, 18, 23).

A csoport tagjai erősen toxikusak, alkalmazásukkor nemegyszer nem kívánt, de rendszerint reversibilis mellékhatások léphetnek fel, melyek közül leggyakoribb a nephro- és ototoxicitás. Ritkábban észlelhető az idegrendszer és a máj károsodása, de megfigyeltek már álhártyás colitist, diarrhoeat, csontvelő depressiót, haemolyticus anaemiát, thrombocytopaeniát, erythropaeniát, eosinophiliát, dermatitist, sőt myocarditist is (13, 23).

Az aminoglycosidok közül hazánkban leginkább a gentamicint és a tobramicint használják. Az utóbbi antibakteriális hatása nagyobb, toxicitása kisebb, mint az általánosabban használt gentamiciné (1, 6, 7, 9, 14, 19, 21, 23, 26), de a mellékhatások veszélye tobramycin használatakor is szükségessé teszi az egyéb aminoglycosidok esetében javasolt elővigyázatosságot. Szokásos adagolás mellett a csúcskoncentrációjuk a vérben 6—8 mg/l, felezési idejük *normális vesefunkciók* mellett két óra (11).

A továbbiakban egy tobramycin-sulfáttal (Brulamycin) kezelt beteg kórlefolyását ismertetjük, akinek akut psychosissal induló, majd súlyos encephalopathiás tünetekkel és egyidejű veseelégtelenséggel járó állapota az aminoglycosida kezelés szövődményeként alakult ki.

Esetismertetés

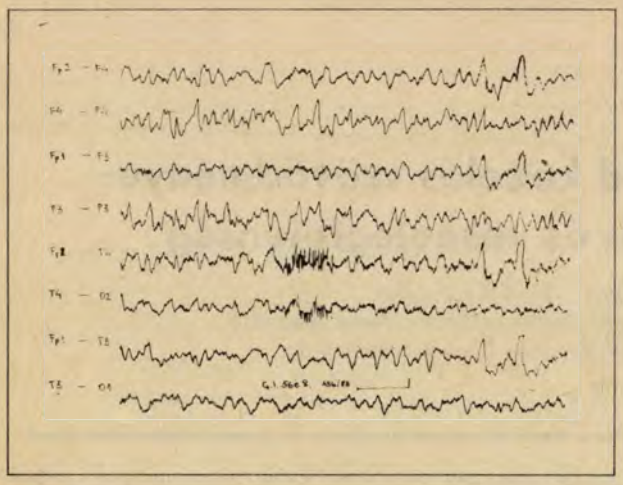
G. I. 56 éves nőbeteg előzményében cholecystectomia szerepelt, amelyet 7 évvel korábban epekövesség miatt végeztek. Felvétele előtt két héttel jobb bordaív alatt görcsös fájdalmai kezdődtek, majd a kialakuló hányinger, hányás és láz miatt hepatitis infectiosa gyanújával utalták kórházunkba.

Érkezési státusából elesettsége, magas láza, mérsékelt icterusa, 3 harántujjnyira megnagyobbodott mája említhető, ugyanakkor a jobb bordaív alatt kifejezett nyomásérzékenységet jelzett. Laboratóriumi értékei közül a magas vvs-süllyedés, leukocytosis, a perifériás vérkép balratoltsága említhető, emellett magasabb SGPT és APH értéket találtunk. Állapota choledocholithiasist kísérő septicus cholangitisnek felelt meg, ezért előbb tetracyclin monotherapiát kezdtünk, majd azt öt nappal később — látva a kezelés hatástalanságát — napi 160 mg-os adagban gentamicinnel komplettáltuk. Septicus láza lényegében nem változott, ezért therápiás céllal ERCP-t végeztettünk, amelynek során kőeltávolítást és sphyncterotomiát végeztek (dr. Papp J. SOTE I. Belklinika). Ezt követően icterusa jelentősen csökkent, subjectiv panaszai is mérséklődtek, de vérképe és vvs-süllyedése nem változott és a tíz napja folytatott gentamicin kezelés ellenére lázas maradt.

Mivel a sorozatban levett haemoculturából *Proteus morganii* tenyészett ki, a kórokozó érzékenységének megfelelően a therápiát tobramycin (160 mg/die) és cephalosporin (Ceporin 6 g/die) kombinációra változtattuk. A kezelés bevezetését követő 3. napon már teljesen láztalan lett, vérképe és vvs-süllyedése lényegesen javult, icterusa gyakorlatilag megszűnt, máj- és vesefunkciós értékei normálisak voltak (SGOT: 28 U/l; SGPT: 39 U/l; KN: 7,9 mmol/l).

A 6. napon térben és időben tájékozatlan lett, intermittáló jelleggel motoros nyugtalanságot észleltünk és magatartása kritikátlan volt. Dysarthria, majd teljes incocherentia jelentkezett, egyidejűleg religiosus tartalmú visualis hallucinatiói kezdődtek. Balra tekintéskor durva horisontalis nystagmust, kétoldalt tág, fényre renyhén reagáló pupillákat, valamint élénkebb reflexeket láttunk, pyramiskárosodási jel nem mutatkozott.

A klinikai kép organikus psychosyndromának felelt meg, amelynek magyarázatára aminoglycosida okozta encephalopathia, esetleg egyéb eredetű metabolikus funkciózavar lehetőségét vetettük fel. A liquor teljesen



1. ábra

negatív (Pándy: neg; sejtszám: 3/l; fehérje: 0,36 g/l; cukor: 4,4 mmol/l), a serum ammonia normális értékű (45,9 mmol/l) volt. Az EEG görbe *(1. ábra)* is encephalopathia mellett szólt.

Az antibiotikumok elhagyását követő napon mért se-tobramycin szint még mindig magas (10,1 mg/l) volt. Ekkor vált bizonyossá, hogy a beteg anuriás, amellyel magas KN (23,4 mmol/l) és serum kreatinin (418 mmol/l) járt együtt. Az akut állapotromlást megelőzően vizeletürítési zavart nem észleltünk és a már fennjáró beteg sem panaszkodott arról.

A klinikai kép is rosszabbodott. Mély eszméletlenség, kifejezett izomhypotonia, ugyanakkor fokozott masseter tonus alakult ki, reflexei csökkentek, és hosszúpálya tünetek jelentek meg.

Az állapot kezelésére előbb a haemoperfusiót láttuk megfelelőnek, amelynek hatására a se-tobramycin szint gyakorlatilag feleződött *(2. ábra)*, majd a következő napon, tekintettel a teljes anuriára haemodialysist végeztünk. Meglepődve tapasztaltuk, hogy szemben az általunk ismert irodalmi adatokkal (15, 23) a haemodialysis nem csökkentette a tobramycin vérszintet, ezért a következő napokban felváltva végeztük a kétféle kezelést. A haemoperfusiót a beteg tudatállapotának lényeges javulásakor abbahagytuk — ekkor a se-tobramycin szint 1,2 mg/l volt. Ezt követően csak a haemodialysist folytattuk.

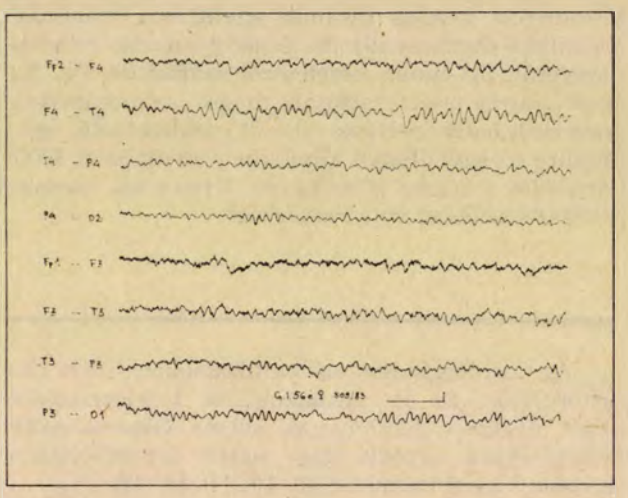
Az alkalmazott intenzív kezelési eljárások hatására a beteg klinikai állapota lassan javult. Bár psychés tünetei nem ismétlődtek és eszméletzavara egy hét után megszűnt, orientatiója csak a 12. naptól volt megfelelő, de még ekkor is meglassult gondolkodása, kifejezett izomhypotoniája volt és renyhébb reflexeket találtunk. Az EEG kép még eltért a physiológiástól, de a korábbiakhoz képest javulást jelzett *(3. ábra)*.

Veseműködésére ekkor a polyuria volt jellemző, mérsékelt KN (11,6 mmol/l), valamint serum kreatinin (184 mmol/l) emelkedettséggel.

A beteget fokozatosan mobilizáltuk, azonban az acut történés lezajlása és rendeződése után a 4. héten az eredeti gócból ismét septicus állapot, majd oliguria alakult ki, és therápiás törekvéseink ellenére a beteg septicus shock tünetei között exitált. Az autopsia a sepsis epeúti eredetét bizonyította.

Boncolásnál a vesék együttes tömege 420 g. Felszínük sima, a csillagvénák tágak. Az állomány duzzadt, a kéreg sárgásszürke, a velő fakóbarna.

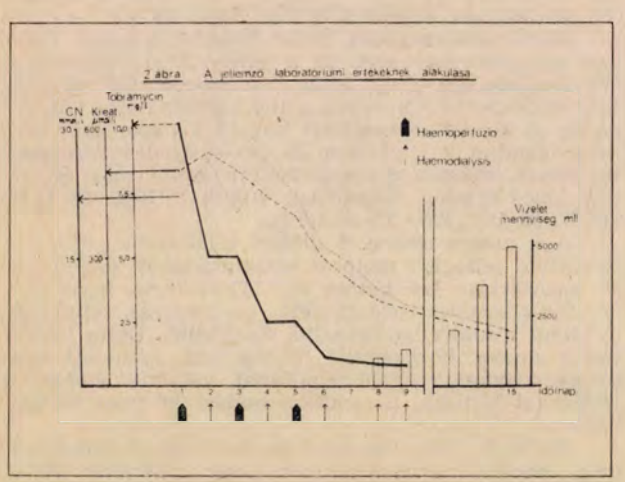
Mikroszkóposan a glomerulusok épek. A kanyarulatos csatornák hámja helyenként hidropikusan degenerálódott. Egyes hámsejtekben Oil Red O-val apró zsírcseppek is kimutathatók. Másutt a köbhám ellapult, ismét másutt nekrotizált és a kanyarulatos csatornák lumenébe lökődött. Olyan területek is előfordulnak,



3. ábra.

ahol regeneráció jeleként a köbhámsejtek több sorban helyezkednek el. Itt mitózisok is előfordulnak. Mind a kanyarulatos csatornák, mind a kivezető csatornák űrterében eozinnal festődő, szemcsés szerkezetű cylinderek láthatók. Az interstitium oedemásan fellazult, és gömbsejtekkel gócosan infiltrált.

Agy: 1150 g. A lágyburkok vérbővek, a tekervények ellapultak, a barázdák sekélyek. Az állomány tészta tapintatú. Az agy szövettani feldolgozásra nem került (Prof. Kendrey Gábor).



2. ábra

Alkalmazott módszerek

A haemoperfusiót az egyikünk által már közölt módon (3) a haemodialysist Gambro típusú művesegéppel, Vita 2 RL 400-as orsóval végeztük. A kezelések tartama mind a két módszer esetében 4-4 óra volt.

A serum tobramycin szintet mikrobiológiai módszerrel határoztuk meg, *Escherichia coli* LK 2304 tesztorganismussal Iso-Sensitest agar táptalajon (Oxoid). A mérés lineáris a 0,5—20 mg/l közötti koncentráció tartományban (2).

Megbeszélés

Az aminoglycosidok neurotoxicitása általában a VIII. agyideg károsításában nyilvánul meg (7, 13, 14, 19, 23, 25). Ritkábban neuromuscularis blockot („curare-like effect") is okoznak (17, 23). Corticoneuralis toxicitásukról kevés az adat és e szövődmény pathomechanismusa jelenleg is tisztázatlan. Jóllehet intrathecalis alkalmazás esetén 45—80 mg/l-es liquor koncentráció mellett sem észleltek eddig

agykárosodást, szokásos i. v. vagy i. m. adáskor kialakulhat, pedig ily módon a liquorban csak 1 mg/l koncentráció érhető el, mivel az aminoglycosidok a vér-liquor gáton igen rosszul diffundálnak (16).

Az aminoglycosid kezelés szövődményeként kialakuló encephalopathia lehetőségére *Wadlington és mtsai* (28) hívták fel a figyelmet 1971-ben.

Egy 9 éves gyermek ostoemyelitisét colimycinnel kombinált i. v. gentamicinnel kezelték. A kezelés 6. napján intermittáló szédülés, étvágytalanság, hányinger, hányás, majd 3 nappal később irracionális, bizarr viselkedés jelentkezett. A gyógyszer elhagyására az említett tünetek néhány óra múlva megszüntek, de ugyanakkor generalizált epilepsiás görcs és átmeneti látászavar miatt egy napig anticonvulsivumokat kellett adniok, melyet az állapot rendeződése miatt tovább nem folytattak. Az EEG-n csak aspecifikus enyhe funkciózavar látszott. A szerzők említést tesznek két másik betegről is, akiknek a gentamicin kezelés mellékhatásaként ugyancsak epilepsiás rohamuk volt.

Kane és Byrd (17) egy betegnek a gentamicin kezelés 7. napján akut psychotikus tünetei jelentkeztek vizualis és acusticus hallucinatiókkal, egyidejűleg generalizált epilepsiás görcs, izomrigiditás és fokozott sajátreflexek is mutatkoztak. Az EEG-n diffúz lassulás látszott. A gyógyszerelhagyás ellenére az állapot öt hét alatt fokozatosan rendeződött. Vesefunkciózavart nem tapasztaltak.

Byrd (5) később két hasonló esetet észlelt, közülük az egyiknek egyidejűleg akut veseelégtelensége is kialakult, amelyet haemodialysissel sikeresen gyógyítottak.

Niijima és mtsai (22) is említést tesznek egy betegről, akinek a gentamicin kezelés transitorikus mentalis funkciózavart okozott.

Tobramycin által okozott agyi károsodásról csupán egy beszámolót találtunk.

McCartney és mtsai (20) 66 éves nőbetege tobramycin kezelés 8. napján vált psychotikussá: incoherentia, acusticus és visualis hallucinatiók, agitáltság és kifejezett félelmi reakciók jellemezték az állapotot. A tobramycin vérszint 4,4 mg/l volt, laboratóriumi értékei egyébként normálisak voltak. A tünetek a tobramycin szint csökkenésével párhuzamosan spontán szűntek.

Az Eli Lilly and Co. szerint — mely a tobramycint gyártja (20) még hat ehhez hasonló eset ismeretes.

Esetünkben is — Byrd már idézett (5) első eséhez hasonlóan — az encephalopathia bevezető szakaszára a magas tobramycin vérszint mellett kialakult, akut psychosisnak megfelelő tünetegyüttes volt ellemző. Ismert, hogy ritkán uraemiában is előfordulhat hallucinatiókkal, valamint deliráns epizódokkal jellemzett psychosis (24). Ez azonban a veseelégelenség indulásakor szokatlan, és inkább a polyuriás fázis kezdetére jellemző, mint arra nagy betegnyagot elemző tanulmányok utalnak (4). Ez, valamint az a tény, hogy betegünk psychosisa az anuria kialakulását *megelőző* időben jelentkezett, az aminoglycosid mellékhatás oki szerepét húzza alá.

24 órával később az akut veseelégtelenséget kísérő, *szokatlanul mély* eszméletzavar és agyoedema tünetei kerültek előtérbe. Már az első haemoperfusió hatására, a csökkenő tobramycin szinttel párhuzamosan, megkezdődött a beteg állapotának javulása, amit minden további kezelés alkalmával egyértelműen megfigyelhettünk. A közbeeső napokon végzett haemodialysisek a beteg agyi állapotát lényegesen nem változtatták meg. Ebből arra következtettünk, hogy a tudatzavar nem az uraemiás toxinok következménye volt. Tekintettel tudati állapotának lényeges javulására, mely együtt járt a tobramycin eliminálódásával a haemoperfusiós kezelést elhagytuk, de a haemodialysiseket még hosszabb ideig kellett folytatnunk az uraemias állapot, illetve az akut anuria oldódásáig.

Meglepőnek tekinthető, hogy esetünkben csak haemoperfusióval volt a tobramycin eliminálható, jóllehet az irodalom (15, 23) inkább a haemodialysist helyezi előtérbe.

Megfigyelésünk is felhívja a figyelmet arra, hogy az aminoglycosidok beállításakor tanácsos a betegek korát, nemét, testsúlyát, a kreatinin clearance-ét magába foglaló nomogramok ajánlásait figyelembe venni (12, 27), és nem nélkülözhető a therapia tartama alatt a szérumszint folyamatos ellenőrzése sem (8).

Úgy tűnik, hogy *izolált* akut psychoorganos syndromában megnyilvánuló aminoglycosida intoxicatio esetén az aktív szénoszlopon át végzett haemoperfusiótól jó therápiás hatást várhatunk.

Köszönetet mondunk *Thuránszky Lászlónénak*, és *Dollenstein Lászlónénak* értékes könyvtárosi segítségéért.

IRODALOM: 1. *Aronoff, G. R. és mtsai:* Aminoglycoside Accumulation Kinetics in Rat Renal Parenchyma, Antimicrob. Agents Chemother. 1983, *23*, 74. — 2. *Barcs I., Balázs K.:* Aminoglikozidok szérumszintjének meghatározása mikrobiológiai módszerrel kombinált antibiotikum terápia esetén. Egészségtudomány, 1984, *28*, 39. — 3. *Bodor Gy., Nagy E., Reé J.:* Vírushepatitis okozta heveny májelégtelenség kezelésének új lehetősége. Orv. Hetil. 1979, *120*, 383. — 4. *Braun, L.:* Das akute Nierenvargagen, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1968, s, 99. — 5. *Byrd, G. J.:* Acute Organic Brain Syndrome Associated with Gentamicin Therapy. JAMA 1977, *238*, 53. — 6. *Del Bene, V. E., Farrar, W. E., Jr.:* Tobramycin: In vitro Activity and Comparison with Kanamycin and Gentamicin. Antimicrob. Agents Chemother. 1972, *1*, 340. — 7. *Fee, W. E., Jr.:* Gentamicin and Tobramycin: Comparison of Ototoxicity. Rev. Infect. Dis. 1983, *5 (Suppl. 2)*, 304. — 8. *Follath, F., Wenk, M., Vozeh, S.:* Plasma Concentration Monitoring of Aminoglycosides. J. Antimicrob. Chemother. 1981, (Suppl. A), 37. — 9. *Gilbert, D. N. és mtsai:* Comparative Nephrotoxicity of Gentamicin and Tobramycin in Rats. Antimicrob. Agents Chemother. 1978, *13*, 34. — 10. *Graber H., Árr, M.:* Gyógyszerszint meghatározás a klinikumban (Az antibiotikum monitorozás therápiás jelentősége). Orv. Hetil. 1978. *119*, 200. — 11. *Graber H. és mtsai:* A Tobramycin mikrobiológiai hatékonysága, farmakokinetikája és klinikai alkalmazása. Orv. Hetil. 1980, *121*, 213. — 12. *Hallynck, T., Soep, H. H., Dettli, L.:* Influence of Age and Renal Disease on Aminoglycoside Dosage. J. Antimicrob. Chemother. 1981, *8 (Suppl. A)*, 1. — 13. *Ishiyama, S. és mtsai:* Clinical Use of Tobramycin in Patients with Surgical Infections Due to Gram-Negative Bacilli. J. Infect. Dis. 1976, *134 (Suppl.)*, 178. — 14. *Jackson, G. G.:* Aminoglycoside Antibiotics: Resistance and Toxicity — A Summary. Rev. Infect. Dis. 1983, *5 (Suppl. 2)*, 314. — 15. *Jaffe, G., Meyers, B. R., Hirschman, S. Z.:* Pharmacokinetics of Tobramycin in Patients with Stable Renal

Impairment, Patients Undergoing Peritoneal Dialysis, and Patients on Chronic Haemodialysis. Antimicrob. Agents Chemother. 1974, *5*, 611. — 16. *Kaiser, A. B., McGee, Z. A.:* Aminoglycoside Therapy of Gram-negative Double-Blind Trial of Sisomicin and Gentamicin in 1215. — 17. *Kane, F. J., Byrd, G.:* Acute Toxic Psychosis Associated with Gentamicin Therapy. Southern Med. J. 1975, *68*, 1283. — 18. *Klastersky, J., Henri, A., Vandenborre, L.:* Antimicrobial Activity of Tobramycin and Gentamicin Used in Combination with Cephalothin and Carbenicillin. Am. J. Med. Sci. 1973, *266*, 13. — 19. *Lehmann, W., Häusler, R., Waldvogel, F. A.:* A Clinical Study on the Ototoxic Effects of Tobramycin. Arch. Oto-Rhino-Laryng. 1976, *212*, 203. — 20. *McCartney, C. F., Hatley, L. H., Kessler, J. M.:* Possible Tobramycin Delirium. JAMA 1982, *247*, 1319. — 21. *Moellering, R. C., Jr.:* In Vitro Antibacterial Activity of the Aminoglycoside Antibiotics. Rev. Infect. Dis. 1983, *5 (Suppl. 2)*, 212. — 22. *Niijima, T. és mtsai:* Comparative Double-Blind Trial of sisomicin and gentamicin in the Treatment of Complicated Urinary Tract Infection. Jpn. J. Antib. 1979, *32*, 481. — 23. *Phillips, I.:* Aminoglycosides. Lancet 1982, *2*, 311. — 24. *Prill, A.:* Die neurologische Symptomatologie der Niereninsuffizienz. Springer Verlag. Berlin-Heidelberg-New York, 1969, s, 57—58. — 25. *Saslaw, S., Carlisle, H. N., Moheimani, M.:* Comparison of Tobramycin, Gentamicin, Colistin, and Carbenicillin in Pseudomonas Sepsis in Monkeys. Antimicrob. Agents Chemother. 1972, *2*, 164. — 26. *Schentag, J., Plaut, M. E., Cerra, F. B.:* Comparative Nephrotoxicity of Gentamicin and Tobramycin: Pharmacokinetic and Clinical Studies in 201 Patients. Antimicrob. Agents Chemother. 1981, *19*, 859. — 27. *Spyker, D. A., Guerrant, R. L.:* Dosage Nomograms for Aminoglycoside Antibiotics. Hospital Formulary. 1981, *(Feb)*, 132. — 28. *Wadlington, W. B., Hatcher, H., Turner, D. J.:* Osteomyelitis of the Patella — Gentamicin Therapy Associated with Encephalopathy. Clin. Pediatr. 1971, *10*, 577.

(Tolnai Ágoston dr., *Budapest*, Pf. 29. 1450.)

IGMÁNDI *keserűvíz*

Megbízható, kiváló és ártalmatlan hashajtó

JAVALLATOK:

egyszeri erélyes hashajtás
— székrekedési hajlam,
— emésztési szervek pangása,
— aranyér bántalmak
— bélhurutok esetén
— elhízás ellen

ADAGOLÁS:

Egyszeri hashajtásra:
2 — 3 dl hidegen

IVÓKÚRÁNÁL:

— kezdő adag napi fél borospohárral hidegen vagy langyosan
— bélhurutok kezelésére napi 1 — 2 dl melegen.

FOGYÓKÚRÁNÁL:

1/2 — 1 dl hidegen vagy langyosan az előírt diéta betartása mellett.
Az adag egyénileg változtatható.



QH
3050

SZABÓ ZOLTÁN DR.,
RÉNYI-VÁMOS FERENC DR.,
BODOR ELEK DR.,
KALMÁR IMRE DR.,
GYÖNGY TIBOR DR.
ÉS PAPP LAJOS DR.

Aorta ascendens álaneurysma mély hypothermiában keringés leállítással végzett sikeres műtéte

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

A szerzők aorta ascendens álaneurysma extracorporalis perfúzióval létesített mély hypothermia (12 °C oeseophagus hőmérséklet) és keringés leállítás (30 perc) segítségével végzett sikeres műtétről számolnak be. Betegüknél más intézetben korábban aorta műbillentyű beültetést, majd protézis endocarditis miatt műbillentyű cserét végeztek. Az aorta ascendensen, a kanülálás helyén septicus szövődményként alakult ki az álaneurysma. Az általuk alkalmazott módszer, véleményük szerint alkalmas hasonló szövődmények, ill. aortaív aneurysmák sikeres sebészi kezelésére.

Successful operation of pseudo-aneurysm of the ascending aorta performed in deep hypothermia. The authors report on the succesful operation of a pseudo-aneurysm of the ascending aorta. The operation was carried out in deep hypothermia (esophagus temperature: 12 °C) accomplished by extracorporal perfusion and by circulatory arrest (30 minutes). The patient was subjected earlier in an other institution to articificial aortic valve insertion and to the change of this artificial valve because of prosthesis endocarditis. At the site of the cannulation as septic complication pseudo-aneurysm developed on the ascending aorta. The authors consider this method suitable for the succesful surgical treatment of similar complications and aneurysm of the aortic arch.

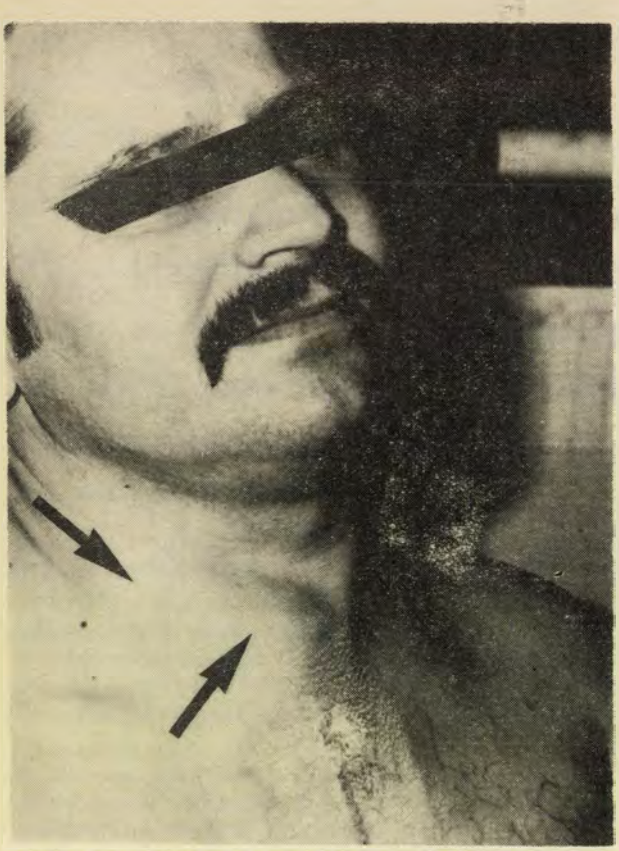
Az extracorporalis perfúzió védelmében végzett szívműtétek száma évről évre emelkedik a világon, ezen belül hazánkban is. Az extracorporalis perfúzióhoz szükséges arteriás és venás kanülálás technikája jól kidolgozott és az egyes intézetekben alkalmazott módszerek alig különböznek egymástól. Egyszerűsége és gyorsasága miatt az a. femoralis helyett ma már általában az aorta ascendenst kanülálják (9). E kanülálási mód sok előnye mellett ismertté váltak azonban a szövődményei is.

Közleményünkben az aorta ascendens kanülálás helyén septicus szövődményként kialakult álaneurysma extracorporalis perfúzióval létesített mély hypothermia és keringés leállítás segítségével sikeresen operált esetéről számolunk be.

Esetismertetés

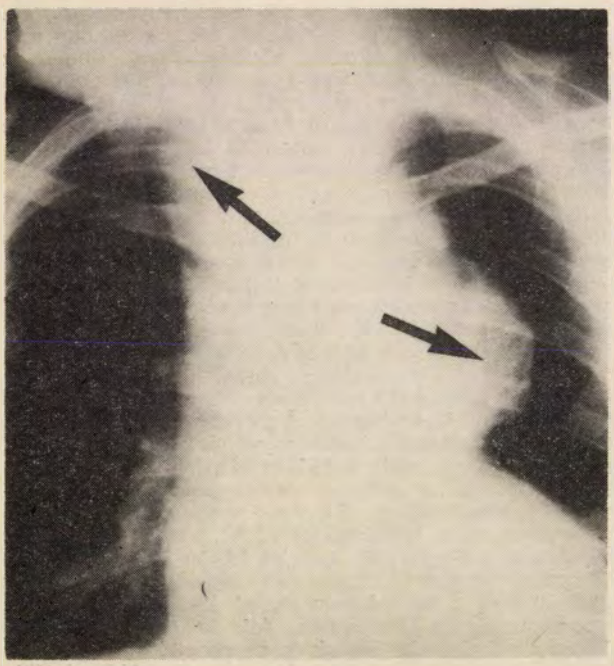
H. G. 41 éves férfi beteg 1983. május 30-án került felvételre klinikánkra aorta ascendens álaneurysma miatt. Ismételt ízületi gyulladást követően 1957-ben állapították meg kettős aorta vitiumát. 1978-ban, más szívsebészeti osztályon, aorta pozícióba Starr-Edwards golyós műbillentyűt ültettek be extracorporalis perfúzió védelmében. 1980—81-ben többször állt kórházi kezelés alatt protézis endocarditis miatt. Paravalvularis varratelégtelenség alakult ki, mely miatt műbillentyű cserét végeztek. Az eltávolított protézisen baktérium vegetációkat észleltek. A korábbi műbillentyűt eltávolítva Ionescu-Shiley biológiai műbillentyűt ültettek be. Fél évvel a műtét után ismét lázas lett, septicus tünetek léptek fel és a nyak jobb oldalán, ill. a jugulumban egyre növekvő, pulzáló terime alakult ki. Az aortographia aorta aneurysma lehetőségét vetette fel. A konzervatív therápia átmeneti eredményessége után ismételten septicus tünetek léptek fel a korábban észlelt pulzáló terime jelentős növekedésével. Ebben az állapotban került klinikánkra az operabilitás eldöntése céljából. Átvételekor kb. másfél ffi.-ökölnyi pulzáló terimét észleltünk a jugulumtól a jobb fül irányába húzódóan. A median sternotomiás heg felső negyedében a bőr gyulladásos jelenségeket mutatott, erősen érzékeny volt. A sternum kb. 4 cm hosszúságban szétvált és a nyíláson keresztül zölddiónyi pulzáló terime türemkedett elő *(1. ábra)*. A mellkas rtg., illetve a megismételt aortographia, az aorta ascendensből az előző műtétek során végzett ismételt kanülálás helyéről kiinduló álaneurysmára utalt, mely részben a nyak felé, részben az aortaívet és a leszálló aortát követve a mediastinum bal oldala felé növekedett *(2. ábra)*.

Intratrachealis neurolept anaesthesiában 1983. június 21-én jobb oldali anterolateralis thoracotomiát végeztünk az V. bordaközben. A pericardium megnyitása után a heparinizációt követően venás kanült vezettünk a jobb pitvarba, majd kanüláltuk a jobb a. femoralist. Megindítottuk az extracorporalis perfúziót és hypothermiát létesítettünk. 95 perces perfúzió után az oesophagusban mért hőmérséklet 12 °C, a rectumban mért hőmérséklet 14 °C volt. A fejet külön jégtömlőkkel is hűtöttük. Median sternotomiát végeztünk. Amint az várható volt, a manubrium sterni átvágásával egyidőben megnyílt az álaneurysma fala is. A beteget Trendelenburg helyzetbe hoztuk és a szív-tüdő-pumpa által beadott perctérfogatot 200 ml/percre (!) csökkentettük. A sternotomia után az aorta ascendens mellső falán az anonyma eredésétől 2 cm-re proximálisan a korábbi

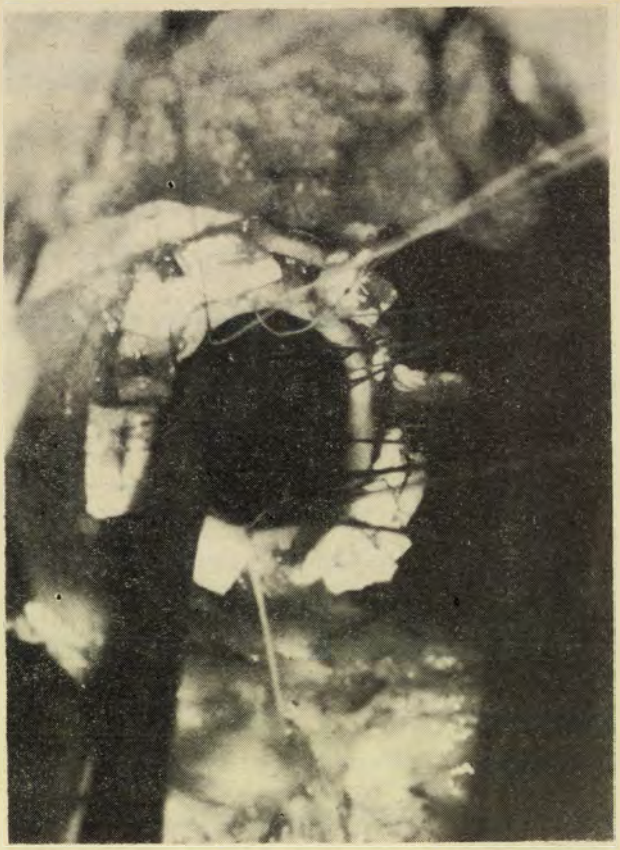


1. ábra: H. G. 41 éves beteg, a nyilak a bőrt előemelő, pulzáló terimére mutatnak.

kanülálások helyén kb. 10 Ft-nyi éles szélű nyílás volt látható. A nyílás összeköttetésben állt részben a nyak felé, részben a mediastinum bal oldala felé vezető álaneurysma zsákkal. Az aorta nyílását kb. 10 Ft-os nagyságú Gore-Tex folttal zártuk, Teflon filccel megerősített „U" öltések segítségével *(3. ábra)*. Az igen alacsony volumenű perfúzió — gyakorlatilag teljes keringés leállítás — ideje 30 perc volt, mely időszak alatt

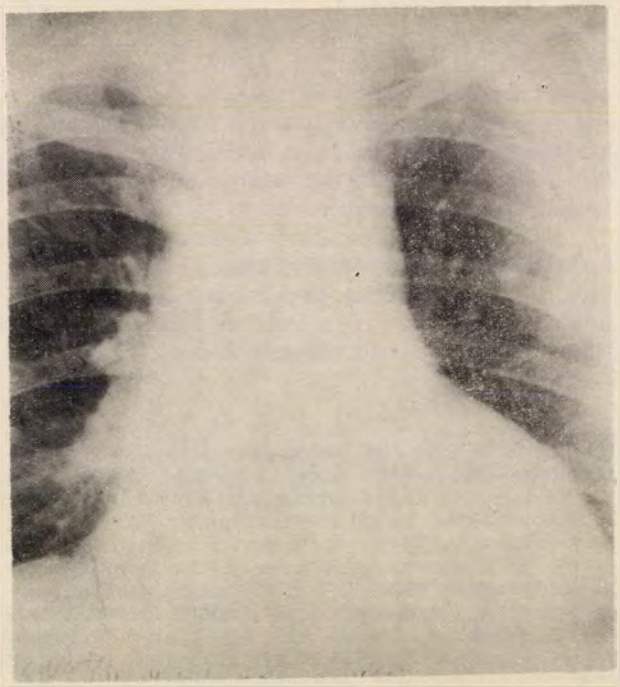


2. ábra: A műtét előtt készült a-p. irányú mellkas rtg. felvétel. A nyilak az álaneurysmára mutatnak.

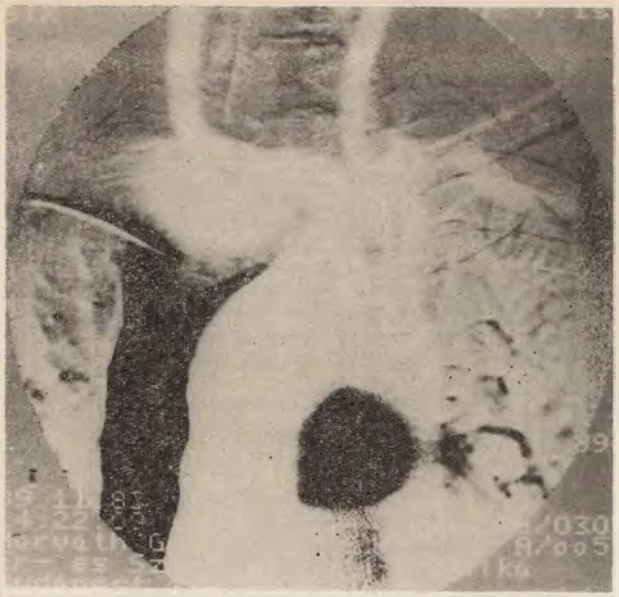


3. ábra: Műtéti felvétel. Az aortán éles szélű, kb. 10 Ft-nyi nyílás (benne szívófej), Teflon foltokkal biztosított öltések.

a véres úton mért arteriás vérnyomás értéke 0 volt. A 36 °C-os oesophagealis, ill. 35 °C-os rectalis hőmérsékletet 115 perces teljes volümenű reperfúzióval értük el. Az extracorporalis perfúzió összideje 240 perc volt. A betegnél kardiális, cerebrális, illetve vérzéses szö-



4. ábra: Műtét után készült a-p. irányú mellkas rtg. felvétel. Aneurysma nem látható.



5. ábra: Műtét utáni digitalis substractiós angiographia (Angiotron). Ép viszonyok.

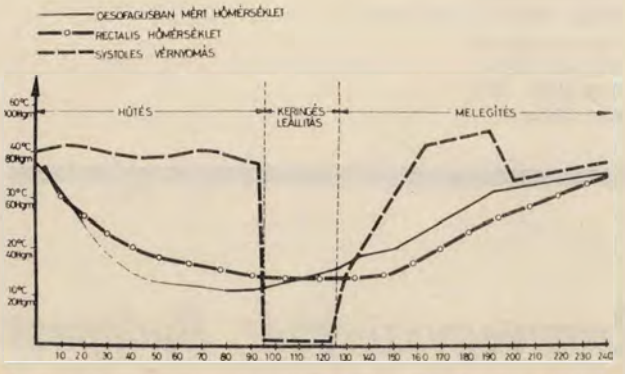
vődményt sem a korai, sem a késői műtét utáni időszakban nem észleltünk.

A beteg a 38. postoperatív napon per primam intentionem gyógyult sebekkel távozott klinikánkról. Jelenleg is panasz- és tünetmentes.

A postoperatív 4. hónapban kontrollvizsgálatot és digitalis substractiós angiographiát (Siemens Angiotron) végeztünk, mely jól működő műbillentyűt és ép anatómiai viszonyokat mutató aorta ascendenst igazolt. *4. és 5. ábra).* A laboratóriumi vizsgálatok gyulladásos folyamat jelenlétét kizárták.

Megbeszélés

A késői varratelégtelenségnek, azaz a varratok kiszakadásának és az ebből adódó vérzéseknek igen gyakori oka a fertőzés. Szívműtéteket követően az aorta ascendens területén fellépő varratelégtelenség — az aortotomia, az aorta kanülálás helyén — nem ritkán halálos kimenetelű (10) szövődmény forrása lehet. Ismertetett esetünkben az ismételt septicus endocarditis megfelelő magyarázattal szolgál az infekció eredetére vonatkozólag. Az aorta kanülálás helyét elzáró öltések kiszakadását követően nem következett be azonnal halálos kimenetelű vérzés, mivel a korábbi műtétek következtében a mediastinum rétegei az aortához hegesen letapadtak. A



6. ábra: A mély hypothermiában végzett műtét hőmérséklet és vérnyomás idődiagramja.

nyílás helyén fokozatosan növekvő álaneurysma alakult ki, mely a manubrium sternit uzurálva, a csont feletti bőrt is elvékonyítva ruptúrával fenyegetett.

A műtét tervezésénél számolni kellett a sternumot uzuráló álaneurysmával, ugyanis ha bőrmetszéskor ez átvágásra kerül, ellenőrizhetetlen vérzés indul meg. Egyértelmű volt továbbá az is, hogy a sternotomia elvégzése után az előrement aorta körüli hegesedés miatt az aorta rövid idő alatt nem lesz lefogható és így a szív-tüdő-pumpa által beadott vér teljes egészében az aorta ascendensen lévő nyíláson keresztül fog elfolyni és ez a vérmennyiség szívókkal nem juttatható vissza a szívmotorba.

Mindezek alapján a műtétet mély hypothermiában, teljes keringés kirekesztés mellett terveztük elvégezni.

Mély hypothermiában, teljes keringés leállításával végzett műtétekről, különösen az utóbbi időben egyre több irodalmi közlés jelent meg. Használatos, sőt a mindennapok rutinjává vált e módszer a csecsemőkorban végzett szívsebészeti beavatkozások bizonyos típusainál. Felnőttkorban történő alkalmazását aorta dissectio, vagy aneurysma miatti teljes aortaív pótlása tette szükségess (3, 4, 5).

A betegeknek a kívánt hőfokra történő lehűtése, extracorporalis perfúzió segítségével a vér lehűtésével érhető el, percenként maximum 1 fok hőmérséklet csökkentéssel. A rectalisan mért hőfok — azaz a maghőmérséklet — határozza meg az anoxiás toleranciát. 12—13 °C elérése után a szív-tüdő-pumpa gyakorlatilag kikapcsolható és 45—50 perc áll a sebész rendelkezésére a reconstructio elvégzésére. Az agy, mint az anoxiára legérzékenyebb szerv külön védelmét még a fej köré helyezett jégtömlők is fokozzák.

A szív-tüdő-pumpát teljesen nem kívánatos leállítani. 150-250 ml-es perctérfogattal történő perfúzió, mely az egész test vérellátása szempontjából természetesen elhanyagolhatóan kevés — megakadályozza azt, hogy a megnyitott arteriákba levegő kerüljön és ugyanakkor nem gátolja a sebészi munkát. A légembólia megelőzését szolgálja a műtőasztal döntésével biztosított Trendelenburg helyzet.

A reconstructio elvégzése után, de legkésőbb 50 perc elteltével meg kell indítani a megfelelő perctérfogatú perfúziót és a melegítést, melynek maximális sebessége 3 perc/1 °C lehet (2, 7, 8).

Klinikánkon végzett műtét hűtési és melegítési idődiagramját szemlélteti a *6. ábra.*

A mély hypothermiában végzett műtétek gyakori intraoperatív szövődményeit, a vérzéseket, az alvadási faktorok jelentős károsodása okozza (6). Makroporózus falú műanyag érprotézis beültetése esetén a grafton keresztüli vérzések nem ritkán fatális kimenetelűek. Egyes szerzők a protézis speciális előkészítését javasolják (1). Magunk a nyílás zárására, a vér számára gyakorlatilag átjárhatatlan falú, expandált, préselt műanyagot, Gore-Tex foltot alkalmaztunk, melynek a kívánt területhez való rögzítése és varrása ugyan nehézkesebb, de vérzést azon keresztül nem észleltünk.

A nyitott szívműtétek számának növekedésével várható további hasonló esetek előfordulása. Véleményünk szerint ilyen esetekben a mély hypother-

miában keringés leállítással végzett reconstructiós műtét a választandó eljárás. E módszerrel szerzett tapasztalatok adnak majd lehetőséget a hazánkban eddig még sebészileg nem kezelt aortaív aneurysmák sikeres műtéti megoldására is.

IRODALOM: 1. *Cooley, D. A., Romagnoli, A., Milam, J. D.:* A method of preparing wowen Dacron grafts to prevent interstitial hemorrhage. Cardiovasc. Dis. (Bull. Tex. Heart Inst.), 1981, *8*, 48. — 2. *Cooley, D. A. és mtsai:* Surgical treatment of aneurysm of the transverse aortic arch: Experience with 25 patients using hypothermic techniques. Ann. Thorac. Surg. 1981, *32*, 260. — 3. *Crawford, E. S., Saleh, S. H., Schuessler, J. S.:* Treatment of aneurysm of transverse aortic arch. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1979, *78*, 383. — 4. *Crawford, E. S., Saleh, S. A.:* Transverse aortic arch aneurysm. Improved results of treatment employing new modifications of aortic reconstruction and hypothermic cerebral circulatory arrest. Ann. Surg. 1981, *192*, 180. — 5. *Kouchoukos, N. T., Karp, R. B., Lell, W. A.:* Replacement of the ascending aorta and aortic valve with a composite graft. Results in 25 patients. Ann. Thorac. Surg. 1977, *24*, 140. — 6. *Ott, D. A., Fraizer, O. H., Cooley, D. A.:* Resection of the aortic arch using deep hypothermia and temporary circulatory arrest. Circulation, 1978, *58*, Suppl. I. — 227. — 7. *Philips, P. A., Milyamoto, A. M.:* Use of hypothermia and cardiopulmonary bypass in resection of aortic arch aneurysms. Ann. Thorac. Surg. 1974, *17*, 398. — 8. *Pierangeli, A. és mtsai:* Treatment of aortic arch aneurysms with deep hypothermia and circulatory arrest. J. Cardiovasc. Surg. 1975, *16*, 409. — 9. *Serry, C. és mtsai:* Superiority of aortic over femoral cannulation of cardiopulmonary bypass, with specific attention to lower extremity neuropathy. J. Cardiovasc. Surg. 1978, 19, 277. — 10. *Stassano, P. és mtsai:* False aneurysm from the aortic vent site. J. Cardiovasc. Surg. 1982, *23*, 401.
(Szabó Zoltán dr., *Budapest*, Városmajor u. 68., 1122.)

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 aethylium nicotinicum-, 4,5 g aethylenglycolum salicylicum hatóanyagot tartalmaz lemosható kenőcsben.

JAVALLATOK:
Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosishoz csatlakozó neuralgiák, krónikus polyartritis (rheumatoid arthritis), egyéb arthritisek, tendovaginitisek megnyugodott szakában. Sportolóknak bemelegítéskor.

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szaka.

ALKALMAZÁS:
A kívánt testfelületet langyos szappanos vízzel lemossuk, szárazra töröljük, és a kenőccsel vékonyan bekenjük. Izületi megbetegedésekben a kezelést 3 napon át egyszer, majd azt követően naponta kétszer (reggel és este) végezzük. Bemelegítés céljából a kenőcsből 4—5 cm csíkot a sportoló gyúrásakor a bőrbe dörzsölünk.

MELLÉKHATÁSOK:
Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

FIGYELMEZTETÉS:
Az egész bőrfelület egyszerre történő kezelése tilos. A kenőcsöt csak ép és tiszta bőrfelületen szabad használni. Bekenés után a kezet meleg vízben, szappannal gondosan meg kell tisztítani. Bedörzsölés után a bőr kipirulása, átmelegedése s ezzel egyidejűleg csípős, égető érzés jelentkezik, mely kb 1 óra elteltével fokozatosan megszűnik. Friss sérülésre alkalmazni nem szabad.

MEGJEGYZÉS:
Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS:
50 g-os tubus.

TÉRÍTÉSI DÍJ:
5,— Ft/tubus

Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

OH
3056

Emlékezés Purjesz Béla professzorra (1884—1959)

Egyetemünkön kevéssé megszokott alkalomból gyűltünk ma egybe: azért, hogy Egyetemünk egyik néhai kiváló professzora, Purjesz Béla születésének 100 éves évfordulójáról emlékezzünk meg. A „kevéssé megszokott" jelzőt azért használom, mert zaklatott, nyugtalan napjainkban hajlamosak vagyunk kihullatni emlékezetünkből sok olyant, ami, értéke szerint megőrizni való volna, sőt hajlandók vagyunk megfeledkezni olyasmiről is, ami a jövőre nézve is nélkülözhetetlen tanulságként kellene, hogy szolgáljon.

Purjesz Bélára való emlékezésünk az elfeledettnek mondott dolgok elsőnek említett kategóriájába tartozik.

Igaz persze, hogy a napi események sűrűjében elfeledjük könnyen azokat, akikkel ritkán találkozunk, vagy különösen azokat, akik már elköltöztek ebből az árnyékvilágból, habár elhunytuk alkalmával megígértük, hogy sohasem feledjük el őket. Igaz az is, hogy egyre többen költöznek el azok közül, akik ezt az ígéretet tették és önhibájukon kívül nem állhatják szavukat.

Sokszor gondolok arra, hogy a régvolt embereknek mitsem jelent az utókor emlékezése, amelyre valóban az élőknek volna szüksége, hogy a múltból levonhassák a lehetséges tanulságokat és kiválasszák a maguk számára a követésre érdemes példákat, a legjobbakat az egykor élt emberek közül, akiknek élete bevilágíthatja a ma élő és a jövő nemzedékek útját.

Régi nagyjaink utólagos elismerése és rehabilitálása, ez a „késő bánat", olyan jelenség, mellyel mostanában sűrűn találkozunk. A világban sok minden változik, közte az események és emberek értékelése, szerepük megítélése. Jobb, ha ez az utólagos korrekció, bárha késik is, még olyan időben történik meg, amikor a kortársak még élnek, számot tudnak adni az egykori valóságról, melynek hiteles tanúi voltak és amikor a múlt felidézése nem retrospektív interpolatio, hanem az elmúlt, de valóságos tények rögzítése. A hála és a kegyelet kinyilvánításán kívül ez az utólagos igazságtétel a legfőbb értelme a mai megemlékezésnek.

Purjesz Béla 1884-ben Mindszenten született és a pesti egyetemen szerezte meg oklevelét 1907-ben. 1908-ban lépett be gyakornoknak nagybátyja, a nagyhírű Purjesz Zsigmond által vezetett kolozsvári Belklinikára, melynek 1912-től fogva tanársegéde lett, akkor már idősb. Jancsó Miklós vezetése alatt. Végigszolgálta az első világháború 4 esztendejét, de közben magántanárrá habilitálták 1915-ben. A kolozsvári magyar egyetem megszűnése után egy ideig magánorvosként működött, de orvosi szaklapot indított és szerkesztett. Amikor a kolozsvári magyar egyetem Szegedre települt, id. Jancsó Miklós klinikáján lett tanársegéd, majd 1926-ban adjunktus és rendkívüli tanár. 1921-től fogva a belgyógyászati diagnosztika előadója, Jancsó halála után 1931—32-ben a Belgyógyászati Klinika megbízott igazgatója, majd 1932. július 1-től fogva az akkor létesített Belgyógyászati Diagnosztikai Klinika élére kinevezett ny. r. tanár.

A háborús pusztulás, szégyenletes meghurcoltatása után néhány itt maradt tanártársával, köztük közeli barátjával, Vidakovits professzorral, megfeszített munka árán feltámasztotta a szétesett, elnéptelenedett és súlyosan megrongált Egyetemet. Ezt a megemlékezést aktuálissá teszi az is, hogy tegnap ünnepeltük meg Szeged felszabadulásának 40. évfordulóját. Egy ideig szinte ő maga volt az Egyetem, melynek az 1945/46-os tanévben rektora volt. Hervadhatatlan érdemei elismeréséül abban a kivételes, de annál jogosabb elismerésben részesült, hogy saját egyeteme díszdoktorrá avatta.

Fáradhatatlan tevékenysége nyomán, amint hazatértek az Egyetemről elmenekült tanárok, visszatértek a tanszemélyzet tagjai, fokozatosan, de viszonylag gyorsan helyreállt az egyetemi élet. Az ország az újjáépítés lázában égett, és ebből a mi Egyetemünk dolgozói is bőven kivették részüket. Megpezsdült a tudományos élet is, mindenki ki volt éhezve a rendszeres munkára és senki sem zsörtölődött az élelmezési nehézségeken, felszerelési hiányokon és a klinikák két télen át tartó fűtetlenségén. A belső tűz melegítette mindnyájunkat.

Nagyon hamarosan tudatára ébredtünk annak a súlyos veszteségnek, melyet a tudományban a fasizmus öntelt, a világtól elzárkózó tudománypolitikája okozott és egyre nyomasztóbbá vált a külföldi szakirodalom hiánya. 1947-ben ennek a hiánynak a betöltésére vállalkozott Purjesz Béla professzor az Orvostudományi Beszámoló néven megjelentetett referáló szemlével, mely eredeti cikkeket is közölt. A rovatvezetők részint a tanári karból, részint az idősebb asszisztenciából rekrutálódtak és a fiatalok legtöbbje a referátumok készítése során tanult meg „irodalmazni" és lépést tartani a nemzetközi fejlődéssel. Ezt a hézagpótló merész vállalkozást Ortutay Gyula, akkori kultuszminiszter is meleg szavakkal üdvözölte, és nem kétséges, hogy az egyetemi tudományos élet fellendítésének ez a folyóirat egyedüállóan hatásos eszköze volt. Pálfi Gyula, az orvoskari könyvtár akkori vezetője a szegedi folyóirat, mint csere-objektum felhasználásával igen jelentősen mozdította elő a külföldi szaklapokkal való ellátásunkat.

A felszabadulástól fogva Purjesz mindkét belklinikát vezette, majd Hetényi professzor 1947-ben történt kinevezése után kettőjük közt osztották

meg a Belklinika épületét, míg a volt Diagnosztikai Klinika épületében az Ideg-Elmeklinika A osztálya, a neurológia nyert elhelyezést. 1949. szeptember 30-ával Purjeszt váratlanul nyugdíjazták és ekkorára már megszűnt az Orvostudományi Beszámoló is.

Az idő előtt nyugdíjazott, teljesen vagyontalan Purjesz professzor nehéz helyzetbe került; kénytelen volt más intézménynél munkát vállalni, majd elkezdett betegeskedni. Egy idő után már lakását sem tudta elhagyni, de a szellemi munkát ekkor sem hagyta abba. Tanítványai és barátai cipelték hozzá a folyóiratokat és ebben az időben kezdte szerkeszteni az orvosi syndromákról szóló nagy munkáját, mely mint posthumus mű Kelemen Endre professzornak, Purjesz Béla hűséges tanítványának szerkesztésében látott napvilágot.

Mindaz, amit eddig elmondtam, voltaképpen mellékes és csak elnagyolt időbeli keretet adhat annak, amit Purjesz Béla valóban jelentett és főként annak, ami a legfontosabb és egészen kivételes volt benne: személyiségének, kivételes emberségének. Míg Purjesz Zsigmond — egykori tanítványai szerint — páratlanul meggyőző és lenyűgöző előadó volt, Purjesz Bélát rendkívüli mély és alapos tudása, kiváló memóriája, műveltsége sem tette jó előadóvá. Számos tanítványa ugyanakkor megcsodálta óriási tapasztalatán, 41 évi egyetemi működése során alapuló kiemelkedő diagnosztikai érzékét, orvosi gondolkodásának célratörő egyszerűségét és logikáját, mely a laboratóriumot nem a diagnózis kiinduló pontjának, csupán igazolásának tekintette. Tanítványait végtelen türelemmel, odaadással és figyelemmel oktatta és főként nevelte. Legjobb példáját mutatta a klasszikus orvosi erényeknek, a betegek iránti emberségnek, tapintatnak és lelkiismeretességnek. Pályája virágkorában a belgyógyászat a mához képest jóval kevesebb hatékony gyógyszerrel rendelkezett, de Purjesz személyében az orvos, mint olyan, volt a leghatásosabb gyógyszer. Akinek az ágyánál megállt és akihez szólt, mindjárt jobban érezte magát és bízott a gyógyulásban. Márpedig minden beteg ágyánál megállott.

A szegények orvosa volt, ahogyan Berkesy professzor búcsújában nevezte. A gondoskodásban és figyelemben nem ismert kivételt. Keményen figyelmeztette egy alkalommal a szerzetes nővéreket, akik egyik papbetegüknek különleges étrenddel akartak kedveskedni, hogy vannak, akik jobban rászorulnak és a kivételezés méltánytalan.

Ugyanezt a jóságos magatartást tanúsította munkatársai iránt is. Finoman figyelmeztette őket, de nem korholta. Ez a szelídség és türelem nem jelentett engedményt a munkarend és az intézeti fegyelem rovására, mert a munka pontosságát és alaposságát következetesen számonkérte mindenkitől. Az intézetbe került fiatalokat mindenekelőtt klinikussá nevelte és speciális kutatási feladatokkal csak szakképesítésük megszerzése után bízta meg őket. Kerülte az egyoldalúságot. Negyedévenként változtatta munkatársai beosztását, hogy valamennyi területen, a betegágynál, a laboratóriumban, a rtg-vizsgálatokban, az elektrokardiográfiában egyaránt megszerezhessék a szükséges ismereteket.

Magas ethikai követelményeit nemcsak a betegellátásban érvényesítette, hanem a kollégák iránti magatartásban is. Nem tűrte, hogy a nehezebb helyzetben dolgozó külső gyakorló orvosokat esetleges tévedésükért megszólják. Arra is volt példa, hogy egyébként képzett munkatársát, akit mások megszólásáért ismételten figyelmeztetett, elbocsátotta klinikájáról, mint ahogyan azt sem tűrte el, hogy valaki a beteg előtt a másik orvost megszólja.

Gondját viselte mindenkinek, aki a közelébe került: ha az általa vizsgált járóbeteg ruházata szegényes, vagy rongyos volt, juttatott neki jobbat. A fizető betegtől származó bevételét még aznap szétosztotta munkatársai közt. Előfordult, hogy egy nem kellően felkészült hallgatójának elégtelent adott, de amikor munkatársai felhívták rá a figyelmét, hogy a szóbanforgó kérdés még nem szerepel a tankönyvben, és az illető egyébként szorgalmasan dolgozott, a beírt elégtelen osztályzaton nem változtatott ugyan, de az indexbe beletette a javítóvizsgára befizetendő vizsgadíjat.

Klinikai dolgozószobájában elhelyezett magánkönyvtára mindenki számára bármikor rendelkezésre állott. Ha olykor eltűnt egy-egy könyv, bölcs mosollyal azt mondta, hogy „a kultúrának ez is egyik terjesztési módja".

Ez az áldottlelkű, jóságos ember, akinek arcáról szinte sohasem tűnt el a szelíd mosoly, nem maszkot viselt, mert barátságos tekintete a szívjóság, a megértés, az emberi szenvedés iránti szánalom, a valódi emberszeretet visszatükröződése volt. Nagyon sokat tudott a medicinából és az emberi életről, alapos és sokoldalú ismerője volt a kultúra javainak, és épp ez tette szerénnyé. Támogatott mindent, ami szép és jó — az ifjúság irodalmi és zenei érdeklődését; szerény jövedelméből sok rászorulót támogatott, törődött a menzával, kollégiumot rendezett be saját költségén.

Puritán életmódja, minden külsőséget kerülő szerény magatartása közepette életvidám, a baráti társaságot kedvelő ember volt, akit csak tisztelni és szeretni lehetett és akinek ellensége talán sohasem volt. De miért is lett volna, hiszen minden tudása, szakmai és erkölcsi igényessége és következetessége ellenére a lelke olyan tiszta és ártatlan volt, mint egy gyermeké.

Ez a békés, szelid, mosolygó arc nem gyengeséget jelentett, mert mögötte olyan tiszta és kemény jellem rejtőzött, amelyet nem rendítettek meg sem a sors csapásai, sem a méltánytalan sérelmek. Panaszos szó sohasem hagyta el ajkát, sem amikor elvesztette legkedvesebb hozzátartozóit, sem amikor távoznia kellett szeretett kolozsvári munkahelyéről, sem amikor ezt az igazán keresztényi lelkületű, mélyen hívő embert internálták, majd bepréselték a pusztulásra szánt emberekkel zsúfolt deportáló vagonba, melyből már a határon túlról az utolsó pillanatban mentette ki néhány őszinte és odaadó tanártársa kétségbeesett közbenjárása. Így került vissza Szegedre, ahol előbb még bujkálnia kellett, majd a felszabadulás után, a decemberi hidegben, nyitott teherautón elindult, hogy Szegedet képviselje a debreceni Ideiglenes Országgyűlésen, majd megkettőzött erővel néhányadmagával hozzáfogott a szétesett Egyetem újjászervezéséhez és talpraállításához.

Nincs olyan érző ember, akit a bánat nem gyö-

tör meg, nincs olyan, aki a halálos veszedelemben ne félne, de Purjesz Bélát senki sem látta kezét tördelni és nem hallotta panaszkodni. Ha sérelem érte, akkor sem lamentált, legfeljebb eltűnt arcáról a mosoly és elpirult. Hivő ember volt Purjesz Béla, és az tette erőssé, hogy erős volt a hite.

Amikor váratlanul, előzmények nélkül nyugdíjazták, nem törődve hervadhatatlan érdemeivel, erényeivel és kivételes emberi kvalitásaival, akkor sem panaszkodott, elment és végezte tovább a munkát úgy, ahogyan éppen lehetett. Türelemmel viselte el ezt a méltánytalanságot is, akárcsak egészségi állapotának fokozatos romlását, a magányosságot, melyet csak néhány hűséges barát és tanítvány odaadó szeretete enyhített, és hűséges segítőjének, Anna néninek a gondoskodása. Dolgozott, amígcsak ki nem hullott kezéből az írótoll.

A mai megemlékezés során a volt közvetlen tanítványok elevenítik fel majd emlékeiket egykori tanítómesterükről. Ők az igazán illetékesek. Én csak arra vállalkozhattam, hogy Purjesz Béla személyiségét és egyéniségét, Egyetemünkért vállalt odaadó munkáját bizonyos keretbe állítani igyekezzem, hogy hangosan elelmélkedjem az emberi személyiség sorsáról, hatásáról, az emlékezésről és a felejtésről.

Az emberiséget mindig foglalkoztatta az a kérdés, hogy mi lesz az emberből halála után. A válaszokat az ősi temetkezési szokásokból és a tételes vallásokból lehet kiolvasni. A valamilyen formában való továbbélés, a végleges megsemmisüléstől, a nemléttől való félelem a természetes forrása a lélek halhatatlanságára vonatkozó elképzelések és tanok számos változatának, akárcsak a szellemidézés újabb praktikáinak. Valószínűleg igen kevés gondolkodó ember mentes attól a törekvéstől, hogy valamilyen nyomot hagyjon maga után a világban. Ezek a nyomok leolvashatók olykor az írott történelem lapjairól, fennmaradnak a tudomány és a művészet alkotásai képében. Az, ami mindenképpen veszendőbe megy az idő múlásával, az a közvetlen személyes emlékezet: az, hogy milyen is volt valójában az ember, akinek emléke valamilyen módon fennmaradt. A fennmaradásnak, mondhatni az öröklétnek van azonban egy jól definiálható, szinte materiális értelmezése is, mely független mind a hittől, mind a babonától: az az egyszerű tény, hogy aki valaha élt és szükségképpen tett valamit, jót, vagy rosszat, fontosat, vagy mellékeset, az mind változtatott valamit a világon, mely utána nem lesz soha többé ugyanaz, ami volt. A vízbe hajított kő hullámokat kelt maga körül, melyek egy kis idő után elsimulnak, de az ütközés energiája nem enyészik el, hanem hat tovább, ha nem is követjük pontosan a változás és átalakulás részleteit. Az így értelmezett öröklét voltaképpen az energia megmaradásának elvével kongruens fogalom. Az ilyen értelemben hátrahagyott nyomunk a világban független az emlékezéstől, mert objektív valóság és független az egyén hiúságától is. Hogy ez a nyom kedvező-e, vagy káros volt a világra, az erkölcsi megítélés dolga, de annyi bizonyos, hogy aki valaha mások hasznára volt, az nem élt hiába. Az emberi képességek közt az alkotói tehetséggel egyenértékű a személyiség kisugárzása környezetére és a sugárzó energiának ez a különleges, legemberibb változata sem vész el, hanem átadódik másoknak, például a mesterektől a tanítványoknak. Erre szolgáló példa ez az emlékülés is. A jó tudományos műveket is túlhaladja az idő és az újabb ismeret. Az, amire Purjesz Béla adott példát, a szelidség, a jóság, a türelem, az emberszeretet, az nem veszíti el érvényét sohasem — akár emlékeznek rá, akár elfelejtik. De azért vagyunk ma együtt, hogy emlékezzünk rá és arra, aminek mai nyugtalan világunk oly nagy hiányát érzi, az önzetlen, tevékeny emberszeretetre, melynek Purjesz Béla professzor élete nem évülő és messzire világító példája.

Petri Gábor dr.

100 éve ismert a Pneumococcus pathogén természete

Különös kórtörténeti dátumcsere, hogy (az antibiotikumok előtti korban) szimmetriás légzőszerveink két leggyakoribb megbetegedése, az idült lefolyású tüdővész és a heveny tünetekkel járó lebenyes tüdőgyulladás kórokozói közül a nagyobbik bakteriológiai rejtély oldódott meg hamarabb. Ugyanis az emberi gümőkór saválló pálcikái, amelyeket Robert Koch 1882-ben carbolfuxin és methylénkék megfelelő alkalmazásával pillantott meg a mikroszkóp látóterében, lényegesen bonyolultabb festési eljárást igényelnek, mint a Gram-pozitív Diplococcusok kapszulás képletei. Persze Koch kivételesen precíz kutatói képessége perdöntő volt, ám elődeink valószínűleg sejtették, hogy a pneumonia lobaris kóroktani szempontból kevésbé egyértelmű, mint a biztosan fertőző jellegű, krónikus és specifikus tüdősorvadás.

A tbc rejtélye tehát 1882-ben kóroktanilag megoldódott, de ugyanebben az esztendőben a croupos pneumonia körül még teljes a zűrzavar. Litten doktor pl., aki a nagyhírű berlini belgyógyász, F. T. Frerichs professzor klinikáján dolgozott, és pathológus munkatársával a még nagyobb hírű Virchow intézetében vizsgálta a tüdőgyulladás kórbonctanát, a *Zeitschrift für klinische Medizin* hasábjain „traumatikus tüdőlobról" tett közzé nagy feltűnést keltő



értekezést (Contusionspneumonie), amely szerint a rázkódással járó finom fizikális elváltozásokban volna megtalálható a lebenyes tüdőgyulladás legfőbb oka. Külső sérülés „természetesen" kizárt, mert a mellkasba való behatolás nyomán fellépő pleuropneumonia már külön diagnosztikai kategória. Balogh Kálmán sikerrel idézett elő „hurutos" tüdőlob váladékával állatoknál ugyanazon folyamatokat" (O. H. 1880), Friedländer pedig nyolc tüdőgyulladásban elhalt beteg tüdejében talált egyazon microorganismusokat, Leyden a betegek tüdejéből kiszivattyúzott váladékban látott coccus alakú „microparasitákat", ám ezek az érvek nem voltak eléggé meggyőzőek Purjesz Zsigmond kolozsvári professzor, az első magyar nyelvű belgyógyászati tankönyv szerzője szerint, aki az Orvosi Hetilap 1884-es évfolyamának a 8—18 közötti mintegy kilenc számában közölt *A tüdőlob kóroktana* címmel egy vitaindító cikksorozatot. Noha Litten traumatikus theóriájával szemben felsorolja a micrococcusok szerepét hangsúlyozó szerzők névsorát (Eberth, Leyden, Friedländer, Korányi), Purjesz professzor az álláspontját mégis így foglalja össze: „bármiként álljon ezen apró szervezetek dolga, annyit, úgy hiszem, minden habozás nélkül mondhatni, miszerint az eddigi adatok annak kimutatására, hogy a tüdőlob ezen coccusok által volna feltételezve, s így a tüdőlob fertőzési természetének direct bizonyítására kellő alapot nem szolgáltathatnak." Még meglepőbb, hogy a különben kiváló kolozsvári diagnoszta a meghűlés szerepét is tagadja. Mert ugyebár Laveran közlése szerint a *Jeanne d'Arc* nevű hajó fedélzetén 1860 júniusában feltűnően sok tüdőlob fordult elő a legénység között, ami rögtön alábbhagyott, amikor a betegeket áttették egy másik hajóra. Júniusban pedig mitől a meghűlés. Igaz, Hildebrandt szavai szerint „frigus unica Pneumoniae causa est", vagyis a lehülés a tüdőgyulladás egyedüli oka, viszont Purjesz professzor felsorolásában Sydenham, Trousseau, Laennec, Skoda és Traube, valamennyien tagadták a meghülés „kórokozó" szerepét, illetve a kontagiozitás lehetőségét. Kétségtelenül tekintélyes névsor, egy belgyógyász számára fenomenálisabb összeállítás nem is lehetséges, egyetlen szépséghibája, hogy egyikük sem érte meg a bakteriológia fénykorát. Egyébként Purjesz bakteriológiaellenes meggyőződése anakronisztikus. Ugyanis: belgyógyászati tankönyvének második kiadásában (1889), amikor a Diplococcus pneumoniae kórokozó szerepe már medikusi evidencia volt, az ő tankönyvében a következő olvasható: „Írtak már le ilyen bántalomban szenvedő betegek tüdejében, köpetében és vérében talált tiszta cultura által szaporított oly szervezeteket (coccus és bacillus), melyekkel némely állaton tüdőlobot előidézni is sikerült (Friedländer, Fraenkel, Weichselbaum s mások), de részünkről e tanulmányokban még nem látjuk eléggé igazoltnak azt a következtetést, hogy a tüdőgyulladást valóban ezek idézik elő". Meglepő állítás, mert Babes Victor tanártól már 1886-ban megjelent az első magyar nyelvű bakteriológiai tankönyv, amely európai szinten bizonyítja a microorganismusok kórokozó szerepét.

Visszatérve az Orvosi Hetilap 1884. évfolyamának 11. számára, Purjesz a konzervativizmusában már meginogni látszik. Egyik oldalon azt írja: „a meghülés segélyével még akkor sem magyarázható, hogy ha a tüdőlob lényegét más viszonyokban, pl. fertőzésben keressük, s a meghűlést csupán alkalmi okként szerepeltetjük. „A másik oldalon viszont az olvasható; „láttuk, hogy egyes kórbúvárok (Leichtenstern, Liebermeister, Korányi stb.) a tüdőlob fertőzési természetét kétségbe nem vonják, s ha a fertőzés lehetőségét megengedik is, ezek számára külön fertőző anyagot követelnek."

Korányi Frigyes az Orvosi Hetilap (1884/12. számában kapcsolódik a vitába, pontosabban: nem cáfol, hanem mást állít, ami kizár minden személyeskedést. Nem utal Purjesz hosszas fejtegetéseire, sem külföldi szerzők egymással ellenétes véleményeire, helyette saját esetét ismerteti, amely méltó *Adat a rostonyás tüdőlob kórtanához*, ám a szerény cím alatt egy igen alapos tanulmányt olvashatunk. Szerzőtársa Babes Victor magántanár, aki a kórbonctani és szövettani vizsgálatokat végezte. A leközölt esetben a fizikális vizsgálatok elvégzése után a köpetben „vörös vértestecsek mellett nagy számú, világos kék, tokkal ellátott diplococcusok oly alakban és elrendeződésben találtatnak, amint azokat Friedländer leírta." A fizikális leletek alapján megállapított kórisméket érdemes Korányi szavaival ismertetni: „bal oldali rostonyás tüdőlob, ugyanezen oldalon kisebb fokú savós-rostonyás mellhártya-izzadmány, külső és belső szívburoklob szívtágulattal, mely utóbbit a betegség súlyossága mellett fel lehetett azért is venni, mert még a szívburok-zörej fennállásának idején a szívtompulat jelentékenynek mutatkozott." A vizelet magas fajsúlyú, koncentrált, fehérjét és bilirubint tartalmazott, az üledékben vérsejtek, hámsejtek, hyalin és „szemcsézett hengerek" jelentek meg, ami a laboratóriumi vizsgálatok korszerűségét bizonyítja, noha Korányinál ezt természetesnek tartjuk. A beteg, egy 30

éves olasz munkás 8 napi klinikai kezelés (digitalis infusum, ipecacuanha, majd camphor, valeriana és roborálásra bor adása) ellenére meghalt. A boncolást Babes végezte példás szakértelemmel, a latin nyelvű szekciós diagnózisok lényegében fedik az élőben megállapított magyar nyelvű kórismeket. Ezt a közleményt Róth Miklós is említi a különben kitűnő Korányi-könyvében, kár, hogy a 14. számban megjelent folytatásra nem hivatkozik, pedig a tanulmány lényege a folytatásból derül ki. „Viola B iod-iod-kalium" festéssel megvizsgálták a gyulladásos szöveteket. A legtöbb Diplococcust a mellhártyát fedő álhártyában találták, „a leírt sárga kocsonyás csíkok központi részében majdnem mindegyik halványodott sejt tartalmaz 1 vagy több diplococcust, s itt-ott elszigetelt coccust vagy kisebb láncot." Ám, hogy a kérdéses coccusok kórokozó képességét is bebizonyítsák, a sterilen vett mellhártyaizzadmánnyal állatkísérleteket végeztek. A Pravaz-fecskendő csírátlanítása forró vízzel és higanychloridos borszesszel történt. Egy kísérleti nyúl mellüregébe 0,1 ml izzadmányt fecskendeztek, mire az állat rövidesen belázasodott, nyugtalan lett, szeptikus állapotba került és 24 órán belül elpusztult. A boncolásnál a várt eredmény a gyanújukat igazolta: a tüdők puffadtak, finom, sárgás, gennyesen széteső álhártyával fedettek, vérdúsak, a tüdőszegélyek tömöttek és barnás-vörösek. A mikroszkópos kép a következőket mutatta: mindenütt nagy számú, széles tokkal ellátott diplococcus, többnyire kisebb, a tokok által egymástól elkülönített csoportokban összeállva, s itt-ott 4-es vagy 6-os láncokat képezve. Ritkán egyes coccusokat (többnyire valamivel nagyobbakat, mint a kettős coccus) szintén tokkal lehetett találni. Retrospektíve persze lehetetlen eldönteni, hogy Korányiék 1884 tavaszán a Diplococcus pneumoniae, vagy a Pneumobacillus mikroszkópos képét látták-e, ám a Hetilapban látható (természetesen nem fotografált) ábra inkább az előzőre emlékeztet. Alátámasztani látszik továbbá azon kísérletük, hogy egy másik nyúl szemébe cseppentett izzadmány az állatnál panpohtalmitist okozott, a Diplococcus pneumoniae pathogén affinitása a szem iránt közismert. Korányi Frigyes a hatkötetes Bókai-Kétli-Korányi-féle *Belgyógyászati kézikönyve* IV. kötetében azt írja (1897), hogy Babes 40 esetben vizsgálta meg a tüdőket, a rostonyás izzadmányokat, s „a coccusok alakja és nagysága néha megfelelt a Friedländer-féle bacillusnak, máskor kisebbek, vagy nagyobbak és kerek, vagy tokokba zárt sejteket képeznek; az izolált coccusok lándzsaalakúak, a diplococcusok ellenoldalai a csúcsaikkal érintkeznek". (O. H. 1884.).

Mindez utalás arra, hogy bizonyára láttak a vizsgálataik folyamán Diplococcus pneumoniae-t, de nem különítették el a Friedländer-féle Pneumobacillustól. Az Albert Fränkel érdeme, amit Babes is leszögezett az 1886-ban megjelent bakteriológiai tankönyvében.

Albert Fränkel 1848 március 10-én született az Odera melletti Frankfurtban, iskoláit Berlinben végezte, 1870-ben avatták orvosdoktorrá. Kitűnő mesterei voltak Kussmaul, Traube és a Purjesz-cikkben is sokat emlegetett Leyden professzor személyében. 1884 őszén a Wiesbaden városában megtartott szokásos belgyógyászati kongresszuson ismertette a tüdőből és exsudátumából kimutatott Diplococcus pneumoniae elkülönítését, mint a lobaris pneumonia egyik önálló kórokozóját. Ugyanabban az esztendőben egyetemi tanárrá habilitálták, majd a belklinika egyik részlegének az igazgatója lett. Fontosabb művei: *Über die Wirkungen der verdünnten Luft auf der Organismus* (Berlin, 1883); *Pathologie und* Therapie der Krankheiten des Respirationsapparat (Wien und Leipzig, 1890); *Über die pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose* (Berlin, 1893). Nevét, amely nem ritka a német nyelvterületen, a Diplococcus pneumoniae 100 évvel ezelőtti izolálása őrizte meg. Fränkel a Diplococcust előbb egészséges ember nyálából tenyésztette ki, ami a fakultatív fertőző voltát bizonyítja, majd nyulakba oltva szeptikémiát idézett elő. Az elpusztult állatok tüdejéből sikerült tiszta kultúrákat nyerni, a microbák oválisan alakult Diplococcusok, egyes tagjai gyertyaláng, vagy lándzsa alakúak. Zselatinlemezen 24 fokos hőmérsékleten tenyésztette ki, de optimális a 35 fok, s a gyengén lúgos táptalaj. Anilinfestékkel a coccusok könnyen festődnek, a tok azonban nem. A coccusok az állatokba történő sorozatos átoltás révén veszítenek virulenciájukból, azonban a legyöngített coccus is képes megfelelő feltételek mellett tüdőgyulladást okozni. Fränkel vizsgálatait Weichselbaum kontrollálta, kiegészítette, majd a tüdőgyulladást okozó microorganismusokat osztályozta. A Hirsch-Fischer-féle Biographisches Lexikon nem támasztja alá Lechevalier azon állítását, amely szerint Fränkel mint Koch-tanítvány, egy időben Königsberg, majd Marburg egyetemének közegészségtani laboratóriumát vezette volna. Haláláig berlini belgyógyász maradt, s bakteriológusként lett halhatatlan. Ellentétben a Friedländer-féle Pneumobacillussal, a Fränkel-féle Diplococcus Gram-pozitív. 1916. július 6-án hunyt el Berlinben, halálának hírét sem az Orvosi Hetilap, sem a Gyógyászat nem közölte. Ami nem magyarázható meg a háborúval, hiszen ugyanebben az esztendőben távozott az élők sorából egy másik nagy német coccus-felfedező, név szerint Albert Neisser, akiről az Orvosi Hetilapban szép nekrológot írt a nagyreményű venerológus, Guszman József.

Az ok valószínűleg az, hogy Neisser intézetében igen sok magyar dermato-venerológus megfordult, ami nem volt jellemző Fränkel klinikájára. Ez aligha csökkenti bakteriológiai-történeti érdemét. Létezett egy másik Albert Fränkel nevű német belgyógyász is, aki a strophantin-therápiát bevezette, de ő Heidelbergben volt egyetemi tanár és 1864—1938 között élt. Regöly-Mérei Gyula a két belgyógyászt azonosnak tartotta, amit a lexikonok alapján nem nehéz megcáfolni. Egyébként a Fränkel név Fraenkel változata legalább annyiszor (ha nem többször) előfordul. Mindkét verzió használatos.

Amikor a Chinoin-gyár 1938-ban forgalomba hozta az Ultraseptyl tablettát, neve rákerült egy kártyaszerű reklámcéduálra, jelezvén, hogy 1884-ben fedezte fel a Pneumococcust. Szinonímái: Pneumococcus, Diplococcus pneumoniae, Diplococcus lanceolatus capsulatus, legújabban Streptococcus pneumoniae. Száz esztendeje, midőn Korányi Frigyesék is valami hasonlót észleltek egyik elvesztett

betegük tüdőszövetében és a mellkasi izzadmányokban. Nem prioritást provokáló szándékkal ismertettük vizsgálataikat, hanem annak illusztrálására, hogy 1884-ben a lobaris pneumonia eme kórokozójának felfedezése már valósággal „a levegőben lógott." Fränkel közleménye a *Fortschritte der Medizin* 1884 novemberi számában jelent meg. Ma a Fränkel-féle Diplococcus már a Streptococcusok családjába tartozik, identifikálására szerológiai, morfológiai, biológiai és biokémiai sajátságait használják. Mintegy 84 típusa ismert, elkülönítésük a kapszuláris poliszacharid különbségének alapján történik. Némely könyvből már a felfedező neve is eltűnt.

Az orvostörténetnek az a feladata, hogy a lassan elszemélytelenedő medicínát ismét perszonifikálja. Jó alkalom erre minden fontosabb évforduló. Ilyennek számít Albert Fränkel felismerése, aki 100 esztendővel ezelőtt izolálta a Diplococcus pneumoniae-t, mint a lebenyes tüdőgyulladás legfontosabb kórokozóját, amely legyengült szervezetre még az antibiotikumok korában sem veszélytelen mikróba, az elfektető osztályoknak ma is első számú közellensége".

Szállási Árpád dr.

IRODALOM: 1. Orvosi Hetilap, 1880, 1884-es évfolyam. — 2. *Babes Victor:* A bakteriológia rövid tankönyve (Bp. 1886.). — 3. *Purjesz Zsigmond:* A belgyógyászat tankönyve (Bp. 1889.). — 4. *Bókai-Kétli-Korányi:* A belgyógyászat kézikönyve, IV. kötet. A tüdő betegségei fejezet (Bp. 1897.). — 5. *Gózony-Lénárd:* A gyakorlati bakteriológia zsebkönyve (Bp. 1917.). — 6. *Róth Miklós:* id. báró Korányi Frigyes (Bp. 1930.). — 7. *Hirsch-Fischer:* Biographisches Lexikon I. (München-Berlin, 1962). — 8. *Kempler Kurt:* A gyógyszerek története (Bp. 1964). — 9. *Regöly-Mérei Gyula:* Akik legyőzték a betegséget, II. (Bp. 1966.). — 10. *Magyar Imre:* Korányi Sándor (Bp. 1970.). — 11. *Lechevalier, H., Solotorovsky, M.:* A mikrobiológia három évszázada (Bp. 1971.). — 12. Járványügyi és kilinikai bakteriológia, szerkesztette Lányi Béla (Bp. 1980).



GLUDESIN
fertőtlenítőszer

Baktericid, virusoid, sporocid és fungicid hatású általános fertőtlenítőszer.

ALKALMAZHATÓ:

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

Ára:
1 liter 58,– Ft
5 liter 264,– Ft

KÉRJE RÉSZLETES ISMERTETŐNKET

Gyártja: Reanal

FINOMVEGYSZERGYÁR
1147 Budapest, Telepes u. 53.
Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt
1147 Budapest, Telepes u. 58–60.

OH
3062



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Koszorúérműtét utáni visszatérés a munkába. — Pszichoszociális és gazdasági szempontok. (Rotenburg am Fulda, 1984. május 10—11.)

A Nemzetközi Mellkas- és Cardiovascularis Sebész Társaság, valamint ennek német szekciója védnöksége alatt rendezték meg a címben említett szimpoziont Rotenburgban.

Az eddig tabunak tekintett kérdés felvetése — hogy társadalmi szempontból gazdaságos-e az anginás betegek sebészi kezelése — nagy érdeklődést váltott ki. Nyugat-Európa, Észak-Amerika, Izrael, Egyiptom közel 200 szívsebésze, pszichológusa, magas rangú egészségügyi-gazdasági szakembere vett részt az ülésen. Az 52 előadás és az azokat követő élénk vita egyértelműen igazolta, hogy minden államban érzékeny pont az egészségügy gazdaságossága, még ott is, ahol a betegellátás a magánpraxison alapul.

Az első témakör azokat a tényezőket vizsgálta, amelyek befolyásolják a coronaria bypass műtét után a munkába való visszatérést. Az Egyesült Államokból elhangzott bevezető előadás ismertette, hogy pl. Milwaukee-ban azok közül, akik a műtét előtt is dolgoztak, a sebészi beavatkozás után 3 évvel a férfiak 87%-a, míg a nők 61%-a ismét aktív kereső. 13 éves anyagukban 9905 férfi és 1948 női beteg utánkövetését végezték. Vizsgálataikból azt a következetést vonták le, hogy ha a beteg műtét előtt hosszabb ideig nem dolgozott, úgy a műtétet követően sem állt munkába. Ezenkívül lényeges tényező volt a beteg életkora (55 év felettiek inkább a nyugdíjat választották), a foglalkozás típusa és módja (magánvállalkozók 96%-a folytatja a munkát), valamint azt, hogy a betegeknek maradt-e vissza anginás panasza. Angliában ez az utóbbi a legfontosabb tényező. A másik faktor, hogy a beteg dolgozott-e vagy sem műtét előtt. Míg az előbbiek 72%-a tért vissza a munkába, addig a már leszázalékoltaknak csak 23%-a. Lényeges szempont az általános gazdasági helyzet is. Charlottesville-ben a gazdasági fellendülés szakaszában a segéd- és szakmunkások 53%-a jelentkezett munkára, a recesszió idején azonban már 75%-uk kényszerült ugyanerre.

Ezzel szemben függetlenül a gazdasági helyzettől, az irányítói munkakörben dolgozók 97%-a tért vissza foglalkozásához. Nagyon érdekes következtetéseket lehet levonni abból, hogy az egyes országokban milyen arányban veszik fel a munkát a szívműtétek után a betegek. Svájcban az operáltak 79%-a, az NSZK-ban 52%, Angliában 70%, Finnországban 38%, az USA-ban 70—90% tér visza régi munkahelyére, vagy vesz részt rehabilitációs programban, amelynek eredményeként újabb, kisebb fizikai terhelést okozó szakmát tanul ki. Ezt a rehabilitációs programot az NSZK-ban az elmúlt évtizedben alakították ki. Természetesen nemcsak fizikai része van a rehabilitációnak, hanem pszichológiai is, ami már műtét előtt elkezdődik. Ekkor szükséges közölni a beteggel,hogy a sikeres beavatkozás után panaszai megszűnnek, de legalábbis jelentősen csökkennek, képes lesz arra, hogy munkát felvegyen. A fiatalok részére a programban való részvétel kötelező. A másik már említett fontos tényező a várakozási idő. Míg az USA-ban a betegek a panaszok jelentkezése után rövid idővel műtétre is kerülnek, addig NSZK-ban 6—9 hónapot kell várni coronarographiát illetően a sebészi beavatkozásra. Fontos, hogy erre az időszakra is tudjunk elfoglaltságot biztosítani a betegnek.

A betegek műtét előtti cardialis állapota nem befolyásolja későbbi döntésüket. Érdekes, hogy csak belgyógyászati kezelés mellett 20%-kal maradnak többen aktív dolgozók, mint coronaria bypass után. Ez a különbség minden szakmában megvan. Ebben közrejátszhat a társadalom általános véleménye, hogyha a beteg már túlélt ilyen nagy sebészi beavatkozást, akkor élvezze az életet. Az operált betegek életkilátásai jobbak, azonban nincs jelentős különbség a nyugdíjasok és az aktív dolgozók műtét utáni élettartama közt. Érdekes volt az a megállapítás, hogy a koszorúér-dilatáción átesett betegek hasonló arányban vették fel a munkát, mint a műtétesek. Ezen csoportban az egyik legfontosabb visszatartó tényező a beavatkozás után rendelt sok gyógyszer volt. Három nagy centrum (Zürich, Frankfurt, Montreal) egyértelműen bizonyította ennek az állításnak az igazát.

Gazdaságossági számítások egyértelműen a sebészi beavatkozások létjogosultságát igazolják még akkor is, ha a beteg műtét után nem tér vissza a munkába. Az operált beteg átlagban évente 1,8 nap kórházi kezelést igényel, szemben a konzervatív kezelésben részesültek 7,7 napjával. Így az USA-ban a sebészi kezelés 4 év alatt megtérül. Az NSZK-ban azt is igazolták, hogy ha a beteg visszatér a munkájába, nem egész 1 év alatt visszatéríti a társadalomnak a műtétjére költött összeget.

Nagyon érdekes volt az összehasonlítás, hogy mennyibe kerül egy coronariaműtét a különböző országokban. Az NSZK-ban átlagban 16 ezer márkát költenek egy-egy betegre. Kanadában ez az összeg már 9750 dollár, míg az USA-ban 15—30 ezer dollárt fizet a beteg vagy a biztosító.

Az előadások egy része a betegek pszichológiai rehabilitációjának fontosságát hangsúlyozta. Ez egy komplex kezelés, amely már elkezdődik a beteg kórházi felvételénél, aktívan részt vesz benne a kórház személyzete, a kezelőorvos, a közvetlen hozzátartozó és ha lehet még a munkatársakat is be kell vonni ebbe. A sebésznek időt kell szakítania a beteg részletes informálására, a várható tünetek elmagyarázására. Nagyon fontos, hogy a paciens az operáló orvos szájából hallja, hogy képes lesz újból munkába állni. A pszichológusnak ebben az összetett kezelésben külső, irányító szerep jut. A rehabilitációban lényeges az is, hogy megmagyarázzuk, a paciens a betegség előtti normális élettevékenységét folytathatja. Ennek igen fontos tényezője a szexuális aktivitás, amely az anginás panaszok jelentkezésekor jelentősen csökken. A műtét után ismét régi szexuális életüket élők többsége visszatér munkájukhoz.

Végezetül meg kell jegyeznem, hogy míg ezt a szimpoziont — amiről a német tv is riportot készített — nagy érdeklődés kísérte nyugaton, a kelet-európai szocialista államokból tudomásom szerint rajtam kívül senki nem vett részt. Úgy tűnik, a nyugati államokban rájöttek arra, hogy az egészségügy, ha jól szervezik, igen gazdaságos befektetést jelent. Ezzel szemben nálunk az az általános közhiedelem, hogy a gyógyítás és így pl. a szívsebészet csak hatalmas kiadást jelent az államnak. Jó lenne, ha az iparban elindult gazdaságossági szemlélet a mi területünkre is betörne, és az ilyen jellegű tudományos üléseken a felettes szervek gazdasági és szervezési szakemberei is megjelennének.

Bodor Elek dr.

Infúziós oldatok hazai választéka

ELEKTROLITMENTES VÍZPÓTLÓ SZÉNHIDRÁTTARTALMÚ OLDATOK

Isodex (literenként 50 g glukózt tartalmazó oldat).
Fructosol 5 (literenként 50 g fruktózt tartalmazó oldat).
Fructosol 10 (literenként 100 g fruktózt tartalmazó oldat).
Fructosol 10–E (literenként 100 g fruktózt és 50 g alkoholt tartalmazó oldat).

ELEKTROLITTARTALMÚ FOLYADÉKPÓTLÓ ÉS KALÓRIAHORDOZÓ OLDATOK

Rindex 5 (literenként 50 g glukózt tartalmazó, elektrolitra nézve félizotóniás oldat).
Rindex 10 (literenként 100 g glukózt tartalmazó, elektrolitra nézve félizotóniás oldat).
Saletanol D5 (elektrolitra nézve félizotóniás konyhasóoldat, literenként 50 g glukózt és 50 g alkoholt tartalmaz).
Saletanol D10 (elektrolitra nézve félizotóniás konyhasóoldat, literenként 100 g glukózt és 50 g alkoholt tartalmaz).
Rehydrosol S5 (elektrolitokat fiziológiás arányban tartalmazó félizotóniás, literenként 50 g szorbitot tartalmazó folyadékpótló oldat).

BÁZIS-OLDAT

Balansol S5 (elektrolitra nézve félizotóniás, literenként 25 mmol K-ot és 50 g szorbitot tartalmazó folyadékpótló oldat).

TELJES ELEKTROLIT OLDATOK

Ringer-Laktát („szabad vizet" nem tartalmazó izotóniás sópótló oldat).
Ringer-Acetát S5 („szabad vizet" nem tartalmazó izotóniás, literenként 50 g szorbitot tartalmazó sóoldat).

IZOTÓNIÁS KONYHASÓOLDAT

Salsol A (Na és Cl-t azonos – tehát nem fiziológiás – arányban tartalmazó, izotóniás, enyhén savanyító oldat).

SAV–BÁZIS HÁZTARTÁS ZAVARAIT KORRIGÁLÓ OLDATOK

Acidigen (ammónium-kloridot tartalmazó oldat, metabolikus alkalózis kezeléséhez).
Alkaligén (1,4%-os – 1/6 mol-os – izotóniás, natriumbikarbonátot tartalmazó oldat, a metabolikus acidózis kezeléséhez).
Liotris (0,3 mol Tris-puffert tartalmazó oldat, a metabolikus acidózis kezeléséhez).

OZMOTERÁPIÁS OLDATOK

Mannisol A (literenként 100 g mannitot tartalmazó ozmodiureticum).
Mannisol B (literenként 200 g mannitot tartalmazó ozmodiuretikum).

FEHÉRJESZÜKSÉGLETET FEDEZŐ PARENTERÁLIS OLDATOK

Infusamin S5 (literenként 50 g esszenciális aminosav keveréket és 50 g szorbitot tartalmazó infúziós oldat).
Infusamin X5 (literenként 50 g esszenciális aminosav keveréket és 50 g xilitet tartalmazó infúziós oldat).

VOLUMENPÓTLÓ OLDATOK

Rheomacrodex 10% (izotóniás NaCl-oldatban, vagy literenként 50 g glukózt tartalmazó oldatban) Pharmacia (Uppsala) licencia.
Macrodex 6% (izotóniás NaCl-oldatban, vagy literenként 50 g glukózt tartalmazó oldatban) Pharmacia (Uppsala) licencia.

Alkalmazásukra a palackokhoz csomagolt kísérőirat, illetve az „Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére" c. kiadvány irányadó.

Az infúziós oldatokat a kórházak és klinikák közvetlenül a HUMAN Oltóanyagtermelő és Kutató Intézettől szerezhetik be.

HUMAN

Cím: 2101 Gödöllő, Táncsics Mihály út 82.



FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Költség és haszon

A minőség biztosítása a medicinában. W. Schega, (Szerkesztőségi közlemény.) (D-4150 Krefeld, Wilhelmshofallee 112): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 43.

Az egyének és népességcsoportok orvosi ellátása minőségének fenntartása és javítása csak állandó minőség-ellenőrzéssel biztosítható. Világosan meg kell különböztetni az egyéni orvosi tevékenység minőségét és annak a minősítését, amit a medicina (itt nem annyira az orvos*tudomány*, hanem inkább orvoslás-gyógyítás, vagyis az egészségügyi ellátás *ref.)* egészében nyújtani képes, mert ezt az orvos csak részben tudja befolyásolni és ezért a felelőssége is csak részleges lehet (!). A specializálódás és a munkaidő rövidülése folytán a munkamegosztás egyre növekszik és ezzel együtt a felelősség is egyre több részre oszlik meg. Noha a gyógyítás alapja továbbra is az orvos és beteg közötti bizalom, a fentiek értelmében a beteg (választott) orvosa egyedül sem a felelősséget nem vállalhatja, sem a várt teljesítményt és minőséget nem képes nyújtani. Épp ezért (az NSZK-ban) az orvosok kezdeményezték az új, átfogó minőségbiztosítást szolgáló ténykedést, főleg a perinatológusok és a sebészek, akiknél, mint minden műtéti szakmában — a cerebralis, a manuális tevékenység és a felszerelés-műszerek szerepe könnyebben vizsgálható, mint egyéb területeken.

Egyre világosabbá válik az ellentét a műtéti technika lehetőségeinek növekedése és az erőforrások, elsősorban az orvosi és ápolónői létszám csökkenése között. A 40 órás munkahét, plusz az egyre fokozódó személyzethiány nemcsak azt teszi lehetetlenné, hogy az orvos folyamatosan ellenőrizze az operált betegét, hanem a 40 órás munkahét veszélyezteti az optimális orvosi ellátást is (a 42 órai is, és nemcsak a műtéti osztályokon! — *ref.)*. Az ápolási szinten sem jobb a helyzet, az időfaktor egyre inkább behatárolja a minőséget. Gyakran még a törvényesen előírt és forensikus szempontból is egyre fontosabb dokumentáció (kórtörténet) vezetése is problematikus, még kevésbé jut idő a minőségi ellenőrzés szempontjából fontos többletre. Talán az elektronikus adatfeldolgozás elterjedése nyújt majd erre egy lehetőséget.

1977 óta végzett több pilotvizsgálat alapján kialakult módszerük szerint időszakonként kiválasztanak néhány sebészeti kórképet és minden egyes ilyen diagnózisú betegről egy adatgyűjtő lapot töltenek ki a résztvevő intézmények. Az adatlap a minőségre vonatkozó kérdéseket tartalmaz a praeoperatív diagnosztikával, rizikófaktorokkal, kísérőbetegségekkel, a gyógymóddal, az intra- és postoperatív komplikációkkal és a beteg kibocsátási állapotával kapcsolatosan.

A kiválasztandó kórkép: 1. legyen elég gyakori minden sebészeti munkahelyen, 2. ne csak az általános és hasi sebészet tárgyköréből válasszák, és 3. a választott betegség kórlefolyásáról és therapiájáról legyenek biztos ismereteink, mert enélkül a minőséget sem vizsgálni, sem biztosítani nem lehet.

Az adatlapokat computer dolgozza fel és az összes résztvevők rendszeres időközben kapnak: 1. egy összesített statisztikát, 2. a saját statisztikájukat, amit másokéval összehasonlíthatnak, 3. a komplikációk felsorolását az egyes paraméterekre vonatkozóan, és 4. az 1. és 2. grafikus ábrázolását az egyes paraméterekre vonatkozóan a középérték (a zóna, ahová a résztvevők 50%-a esik) megjelölésével.

Az adatgyűjtés már önmagában is hozzájárul a minőség javulásához, mert 1. a kórlapokat gondosabban kell vezetni ahhoz, hogy a kérdésekre válaszolni tudjanak, és 2. önmagában az az érzés, hogy ellenőriznek vagy — fognak, magatartás változást eredményez.

A klinikusi tevékenység önellenőrzése csak az első lépés, ezt kell követnie a problémák felismerésének, megoldásának és a korrekciók eredményessége elbírálásának. Ez persze nemcsak a sebészre, hanem a beteg gyógyításában közreműködők (társszakmák) mindegyikére és nem utolsósorban az ápolási munkára is kell, hogy vonatkozzék. Ezt a belgyógyászatban kissé nehezebben kivitelezhetőnek tartja, mint a műtéti szakmákban, anaesthesiologiában, intenzív therapiában és a laboratóriumi medicinában.

A minőségi ellenőrzés sine qua non-ja a pathologus tevékenysége, beleértve minden, a betegből kimetszett anyag szövettani vizsgálatát is. Sajnos (takarékosságra hivatkozva), az NSZK-ban a kórházban meghaltaknak csupán 10%-a kerül boncolásra, ezzel — szerinte — elérték a fejlődő országok szintjét. Ennek az állapotnak a megváltoztatására széles körű felvilágosító munkát lát mielőbb szükségesnek.

[Ref.: A munka minőségének ellenőrzésére korántsem csak a műtéti szakmákban van (volna!) szükség. Azt szoktam mondani (pl. a belgyógyászatban, ami a szakmám): ha a klinika munkája minőségileg jobb, mint a kórházé, ennek oka nem elsősorban az, hogy a klinikának jobbak a technikai adottságai (műszerezettség, széleskörű labor-vizsgálati lehetőségek), hanem inkább az, hogy ott egy-egy orvosra kevesebb beteg jut, ami abban nyilvánul meg, hogy normális esetben 4 orvos „látja" (vizsgálja, a kórlap adatait ellenőrzi), míg a kórházban általában csak kettő (az osztályos orvos és az annyi minden mással — pl. újabban: felülvizsgáló bizottság — néha túl is terhelt főorvos). A klinikán „hajtani kell, hogy valaki ott maradhasson, a kórházban kevésbé. (Némelyik vidéki osztályon örülnek, ha egyáltalán be tudják tölteni az állást, és ez jelentősen korlátozza a főorvos által támasztható követelményeket!)

Nem ez az egyetlen olyan közlés, mely szerint az orvos munkája minősítésének (jelenleg) legfontosabb (és talán legjobban vagy egyedül ellenőrizhető) alapja az, hogy jól vezeti-e a dokumentációt. Már az OBI is kezdeményezett olyasmit, hogy az elvégzett és a kórlapból látható vizsgálatok fajtája szerint alkothasson képet egy-egy osztály munkájáról. Az elgondolásnak van reális magva, de ki tudja-e szűrni az éppen nem a legértelmesebb orvosok azon csoportját, akiknek az az elve, elvégeztetek minden vizsgálatot, amit csak lehetséges, aztán majd csak kijön belőlük valami?

Az egészségügyi ellátás — rádiókabaré által bírált — három alapelvét (széles körű, ingyenes, magas színvonalú) és az ellátási fokozatok lépcsőzetességének összeegyeztetését és megvalósítását az alapellátásban helyes elkezdeni. Jó, ha a körzeti rendelő tágas, tiszta, rendes, jól felszerelt. De miért harcolnak EKG-készülékért az olyan körzeti orvosok, akiknek csak némi halvány fogalmuk van (maradt az egyetemről?) az EKG görbe elemzését, kiértékelését illetően? Ezzel szemben a körzeti orvosi munka minőségének ellenőrzését a sáv-belgyógyász-rendszer sem oldotta meg (csak táppénzes ellenőrzés van). Egyébként sok körzeti orvos a sáv-belgyógyászt a gyakorlatban nem tekinti szakmai felettesének, csak olyan konziliáriusnak, akinek a tanácsát vagy elfogadja, vagy nem. Ezt legkönnyebben azok tehetik meg, akiknek nem ugyanaz a Tanács a munkaadója. Beszélhet a sáv-belgyógyász amit akar, a fizetésemelés, prémium, stb. úgyis a községi tanácselnöktől függ.]

Szabó Rezső dr.

A megelőzés — általában, és a pszichiátriában. Eisenberg, L. (Dept. of. Social Medicine and Health Policy, Harvard School, Boston, Mass. USA): J. Royal Soc. Med. 1984, 77, 268.

A szerző 1983-ban, az angol királyi orvostársaság vendégeként Londonban előadást tartott, ennek szövege jelenik meg most cikk formájában.

A szerző szerint a mai medicina főleg a betegségeket igyekszik kordában tartani, megszüntetni, gyógyítani. Pedig a megelőzés távlatai történelmi szempontból nyilvánvalóak. A közegészségügy lényegében a megelőzés révén szüntette meg a mikrobiális fertőzések károsító hatásait, és ezzel jelentősen növelte az átlagos életkort. A pszichiátriában is a pellagra és a nemi betegségek harmadlagos formáinak megszüntetése óriási eredményeket hozott. *Napjainkban a megelőzés kérdése ismét előtérbe kerül. Ennek fő motívuma az egészségügyi kiadások dramatikus növekedése. Az Egyesült Államokban az egészségügy 1981-ben 287 milliárd dollárt emésztett fel, ez a nemzeti jövedelem 9,8%-a. Két évvel korábban a kiadások a nemzeti jövedelemből csak 8,9%-ot vontak el, míg 1958-ban a kiadások csak ennek kb. a felét tették ki. A megelőzés a költségek csökkentésével kecsegtet.* Ez néhány esetben evidens tény, pl. a járványos gyermekbénulás vakcinációjára fordított kutatási és előállítási, továbbá oltási költségek kevesebbek, mint a vakcinációs korszak előtti utolsó járvány egyik évének gyógyítási költségei. Hasonlóan kedvező a költség-haszon arány szamárköhögés, a bárányhimlő, és a rubeola vakcinákkal kapcsolatosan. Már az influenza, ill. a pneumococcus fertőzés elleni vakcinák esetében ez nem egyértelmű, egy-egy élet várható megmentése több ezer dollár költségtöbbletet igényelne. Bármilyen ridegnek tűnik a költség-haszon számítás, elkerülhetetlen tény, hiszen ennek alkalmazása nélkül nagy károk és nagy igazságtalanságok keletkeznének. Ha ezt nem tennék, akkor a lakosság egy része meg sem érné azt az életkort, ami ma az egészségügyi kiadások nagy részét elviszi, a 75, ill. a 65 év feletti kort.

Nemcsak a költség-haszon gondolkodás ad a megelőzésnek politikai dimenziót, hanem egy sor más gazdasági érdek is. Nyilvánvaló pl., hogy a dohányzás visszaszorítása több életet mentene meg, és hasznosabb lenne, mint bármely más intézkedés. A kormányzat mégis tehetetlen az ipari érdekekkel szemben, és Joseph Califanonak jórészt azért kellett távoznia az egészségügy, oktatásügy és népjólét minisztériumának éléről, mert „túl nagy buzgalommal" küzdött a dohányzás ellen. A dohányzás ügyében még a szocialista országok is hasonló helyzetben vannak, erre mutatnak adatok pl. a Kínai Népköztársaságból. De ilyen ügy az üzemi balesetek és egészségügyi ártalmak esete is, ezekből évente százezer halálozás, négyszázezer új, súlyos megbetegedés, ill. 20 millió sérülés és komolyabb betegségepizód származik Intézkedésekkel, törvénnyel sokat lehetne tenni, politikai okokból mégis az érintett egyének viselkedését állítják középpontba, és arra igyekeznek hatni.

A pszichiátria szűkebb területét nézve, a megelőzés jelentősége óriási lehetne, bár ezt egyszerűen költség-haszon szempontból — a mai vizsgálómódszerek mellett — nem is lehet értelmezni. A bizonyosan hatékony megelőző tényezők két nagy csoportra oszthatók. Egyik csoport az agy károsodását megelőző intézkedések sora, a másik a pszichoszociális fejlődést elősegítőké. Ismert dolog, hogy a korai agykárosodások a környezeti kedvezőtlen hatásokat is felerősítik. Az első csoportban bizonyított a prenatális gondozás hatékonysága, tehát pl. az anyai dohányzás és alkoholfogyasztás visszaszorítása, a koraszülés más tényezői elleni harc, valamint a rubeola vakcináció. Ma bizonyosnak vehető, hogy a vakcináció amerikai megoldása jobb az angolnál. Az angolok csak a lánygyerekeket oltják, az amerikaiak az összes gyereket. 10 év telt azonban bele, míg a kétféle megközelítés közötti vita eldőlt. Hatékony az amniocentesissel folytatott harc a Down-kór és a neurális cső defektusai ellen, itt viszont az angol eredmények a meggyőzők. Hatékony, bár drága, és a gyakori álpozitív eredmények miatt a költség-haszon relációban kérdéses a szűrés a phenylketonuria és a veleszületett hypothyreoidismus miatt. Fontos lenne a gyermekkori agysérülések és toxikus ártalmak megelőzése. Leginkább a gyermekkori fertőző betegségek elleni immunizáció hatékony itt. A vakcináció saját ártalmaival kapcsolatos viták lassan elülnek, a kormányzatoknak ezért nem szabadna tűrniük, hogy az immunizációs gyakorlat ne terjedjen ki az egész lakosságra.

A pszichoszociális fejlődés terén is szeretnének a szakemberek valamiféle hasonló módszert találni, mint a vakcináció, valami olyant, ami véd a fejlődést zavaró hatások ellen. Valószínű, hogy a jó korai szülő—gyermek kapcsolat ilyen védő erő, bár egyelőre nem bizonyosodott be, hogy a szülőktől korán elszakított gyerek fejlődése zavart szenved, és az sem igazolódott, hogy a korai kontaktus az apával, vagy a szoros kapcsolat az anyával jelentős tényező. Mivel a hátrányos szocioökonómikus helyzet és a családi dezorganizáció bizonyosan károsító hatású, a családtervezés és a családgondozás előnyös. Bebizonyosodott az is, hogy a Johnson-korszakban megkezdett iskola előtti fejlesztő programok mentálhygiénés szempontból előnyösek. E programokat a korábbi években eredménytelennek könyvelték el, mert az intelligenciahányadost nem emelték. Viszont a gyerekek érdeklődését, viselkedését, tanulóképességét javították, ill. fokozták. Ma már látnivaló, hogy e programok túl rövid ideig tartottak, ebből is következtetni lehet, hogy meg volna a lehetősége a hátrányos helyzetű gyerekek programszerű, intézményes fejlesztésének, ennek azonban tartósnak és folyamatszerűnek kellene lennie. Hatékony az újabb adatok szerint a fejlődési, viselkedési zavarban szenvedő gyerekek fokális, rövid pszichoterápiája. Csökkenthető a fiatalkori öngyilkosságok és öngyilkossági kísérletek gyakorisága. Olyan egyszerű megelőző tényezők is hatásosnak bizonyultak, mint a lőfegyverek és erős mérgek kontrollja.

A szerző konklúziója az, hogy a prevenció általában is lehetséges és ígéretes, a pszichiátriában pedig különösen az, és kár lenne, ha a társadalom erre nem áldozna többet. A gyógyítás hatékonysága sohasem fogja megelőzni a prevenció hatékonyságát.

(Ref.: A tanulmányt fontossága miatt ismertettem a szokásosnál részletesebben. Bármennyire sok adatot tartalmaz is a kb. 100 forrásmunkát idéző tanulmány, mégis csupán elvi írásnak tekinthető, a pszichiátriai megelőzés pl. még sok más, ma bizonyítottnak tűnő hatékonyságú módszerrel rendelkezik, ezek esetleg költségkihatásaikban is kedvezőek. Ilyennek mondható a családtherápiás szemléletű családgondozás. Mindenesetre nagyon igaza van az illusztris szerzőnek abban, hogy a pszichiátriai megelőzéssel, mint általában a prevencióval az orvostudományban és az egészségügyben többet kellene foglalkozni.)

Buda Béla dr.

A computer tomographia — újraértékelt ellentmondás. Evens, R. G. (Washington University School of Medicine, St. Louis): N. Engl. J. Med. 1984, *310*, 1183.

1983-ban volt tízéves évfordulója a CT bevezetésének az USA-ban. Magas költségei miatt 1978-ban még éles vita folyt körülötte az alkalmazó orvosok, egészségügyi szervezők, pénzügyi szakemberek és politikusok között. Közben a CT fejlődése stabil színvonalat ért el, melynek fő jellemzői a néhány másodperces képalkotási idő, nagy feloldóképesség, vékony réteg ábrázolásának lehetősége. Az ára 600 000 és 1 200 000 dollár között állapodott meg, a készülék tökéletesítésével nem emelkedett együtt. Számos cég

kezdett el CT gyártással foglalkozni, de legtöbbjük feladta a versenyt. Jelenleg az USA piacának 80%-án 5 nagy cég osztozik. Az USA-ban mintegy 2000 CT-készülék működik, számuk évente kb. 200-zal növekedik. Hasonló a készülékek száma a fele lakosszámú Japánban. Ma már a központi idegrendszer vizsgálatában elsődleges szerepe van a CT-nek, és egyéb területeken is nyilvánvalóvá vált nagy gyakorlati jelentősége.

Egy CT-vizsgálat átlagos költsége 350 dollár körüli, tehát drága. Ezzel szemben áll azonban a veszélytelenség, a diagnosztikus biztonság, gazdaságilag pedig a kórházi tartózkodás megrövidülése és jelentős megtakarítás az egyéb költséges vizsgálóeljárások feleslegessé válása következtében. Fontos természetesen, hogy a CT-vizsgálatok megfelelő javallatok alapján történjenek, ne válhassanak felelőtlen kezekben rutinná. Számos helyen adminisztratív módszerekkel igyekeztek gátolni a CT terjedését gazdasági okokból, de ez visszájára fordult, mert a „takarékoskodó" intézet mellett megjelent a CT a magánorvosi rendelőben.

1978-cal szemben 1983-ban már egyértelműen eldőlt a vita a CT telepítés javára, ma már minden 400 ágyasnál nagyobb kórház rendelkezik vele. Most a mágneses magrezonancia megjelenése borzolja a gazdasági szakemberek idegeit. Ennek telepítésében már talán elkerülhető lesz a zűrzavar és ellentmondás, ha a CT korábbi korszakának hasonló vitáiból levonják a tanulságokat.

Laczay András dr.

Iatrogen ártalmak

Okoznak-e retroperitonealis fibrosist a béta-blokkolók? Pryor, J. J. P. és mtsai: Br. med. J. 1983, *287*, 639.

A retroperitonealis fibrosist *Ormand* 1948-ban írta le. A hatvanas évek közepén ő vetette fel, hogy a kórkép összefüggésbe hozható különböző gyógyszerekkel. Ez ideig a következő szereket fogták gyanúba: methysergid, ergotamin, hydralazin, methyldopa, analgeticumok (különösen a fenacetin), béta-blokkolók (atenolol, metoprolol, oxprenolol, propranolol és solatol).

A szerzők a Gyógyszerbiztonsági Bizottság számára készítették tanulmányukat, melyben 100 retroperitonealis fibrosisos esetet vizsgáltak, (92-nél exploratio is történt). A betegek átlagéletkora 56 év volt (18—78), 70 férfi és 30 nő szerepelt. Az anamnesisben figyelemre méltó nem volt, leggyakoribb közös tünetként a háti vagy ágyéki fájdalmat, a fogyást és az anorexiát találták. Gyógyszer 16 beteg anamnesisében nem szerepelt, 84 előzőleg valamilyen szert szedett, 4 beteg propranololt (5, 4, 2 és fél, egy és háromnegyed évig), 2 oxprenololt. A retroperitonealis fibrosis gyakran okoz hypertoniát, melyet — természetesen — kezelnek. A kórházi felvételkor mért vérnyomás értéke 96 esetben állt rendelkezésre; 35 beteg normotensiv volt (160/90 Hgmm alatti érték), 71 betegen mértek legalább 90 Hgmm-es, 53 betegen legalább 100 Hgmm-es diastolés nyomást. Bekerüléskor 14-en részesültek antihypertensiv kezelésben. A szerzők áttanulmányozták a felmérés időszakában használt magas vérnyomás ellenes kezelést kórházaikban: 3598 beteg 57%-a diuretikumot, 34%-a béta-receptor blokkolót kapott. Ez arányaiban nem különbözött a 100 beteg vizsgálata során észleltekkel. Jól ismert, hogy a béta-receptor gátlókat vizsgáló, nagyszabású, hosszú ideig tartó, prospektív tanulmányok nem tesznek említést Ormand-kór fellépéséről.

A szerzők — vizsgálataik alapján — nem tartják valószínűnek, hogy a béta-receptor blokkolók retroperitonealis fibrosist okoznak.

Szalóki Tibor dr.

Thrombocytopenia cimetidin kezelés következtében Richter, W. O. és mtsai (II. Med. Klinik, Univ. München): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 558.

Ulcus pepticum jejuni miatt cimetidinnel kezelt 80 éves férfi esetét ismertetik, akinél a 20. napon thrombocytopeniát észleltek. A thrombocytaszám azonban a gyógyszer elhagyását követő napon a 27 000-es értékről 107 000-re, majd újabb egy nap múlva már 285 000-re emelekedett. Közlik az irodalomban ismertetett öt hasonló eset érdekességeit. A vérlemezkék csökkenése általában 10 napon belüli következik be, a csontvelőn észlelt elváltozások nem jellemzőek, mert láttak normális és emelkedett megakaryocyta értékeket. Az egyik betegnél cimetidin újbóli adása után másodszor is kialakult.

Érdemesnek látszik a cimetidinnel kezelt betegek thrombocytaszámát rendszeresen ellenőrizni, mivel a thrombocytopenia következtében az ulcusból vérzés indulhat el

Bán András dr.

Pacemaker meghibásodás sugárkezelés következtében. Quertermous, T. és mtsai (University of Chicago Hospitals, Chicago): Radiology, 1983, *148*, 257.

Jelenleg 300 000 körüli a pacemaker-viselők száma a világon. Nyilvánvalóan egyre több ilyen beteg kerül valamilyen okból sugárkezelésre. Eddig az volt az általános vélemény, hogy a tumorterápiában alkalmazott sugáradagok nem okoznak zavart a ritmusszabályozók működésében. A szerzők egy 61 éves nőbeteg esetéről számolnak be, kinek tüdőrákból származó hónalji nyirokáttéteinek sugárkezelése közben a besugárzási mezőbe került ritmusszabályozója 20 Gy dózis után felmondta a szolgálatot. Rendszertelen, gyors szívműködés lépett fel 300/min pitvari és 120/min kamrai ritmussal. Külső mágnes közelítésével a ritmus 72-re volt csökkenthető, de rendellenes maradt. A pacemakert kicserélték és felülvizsgálatra a gyártó cégnek adták át, ahol megállapították, hogy meghibásodása nagy valószínűséggel a sugárhatás következménye. Ezért pacemaker-viselők sugárkezelésénél a ritmusszabályozót nem szabad a besugárzási mezőben hagyni, és a beteg szívműködését EKG-val folyamatosan elenőrizni szükséges.

Laczay András dr.

Halálosvégű mellűri vérzés gondatlan transpleuralis epeúti szádlás után. Dawson, S. L. és mtsai. (Massachusetts General Hospital, Boston): Amer. J. Roentgenol. 1983, *141*, 33.

Percutan epeúti drainage céljából a behatolást általában úgy igyekeznek megválasztani, hogy a pleura ne sérüljön. Ez nem mindig sikerül, főként akkor, ha a kis, cirrhosisos máj vagy a magasan fekvő flexura hepatica miatt a szokásosnál magasabban kell beszúrni. A szerzők pancreastumoros beteg icterusának megoldására végeztek percutan epedrainaget. A beteg előzőleg megnyúlt prothrombin idejét K vitaminnal rendezték, ezt követően helyezték be a belső epeút-draint. A következő napokban a beteg szívinfarktuson esett át, baloldali agyi infarktust kapott. A 13. napon észlelték az epeúti drain helyzetének megváltozását, egyes oldalnyílásai a mellüregbe nyíltak, egyidejűleg légmell alakult ki jobboldalon jelentős mellűri folyadékkal. A beteg 45 perc alatt meghalt, elvérzett a mellüregébe. A drain bevezetése után nem követték a prothrombin idő alakulását. Feltehetően a transpleuralisan bevezetett és később a mellüregbe visszacsúszott drain a fokozódó vérzékenységgel együtt volt felelős a beteg elvérzéséért. Valószínűleg gyakrabban megtörténik a pleura sértése PTD kapcsán, de ez nem feltétlenül jár nyilvánvaló következményekkel. Ilyenekkel azonban a fenti eset ismeretében számolni kell.

Laczay András dr.

A vena cava superior perforációja. A vena subclavián keresztül bevezetett dialyzáló katéter okozta szövődmény. Kappes, S, és mtsai: JAMA, 1983, *249*, 2232.

A szerzők 1977 óta végeznek hosszantartó haemodialysist a v. subclavián keresztül a vena cava superiorba — továbbiakban VCS — vezetett katéteren keresztül. Mint írják, szövődményként előfordulhat pneumothorax infectio, légembolia, katéter-embolia vagy a plexus brachialis sérülése. Az életet veszélyeztető VCS perforáció csak ritkán következik be. Saját esetüket ismertetik, amikor egy beteg esetében haemothorax, majd ezt követően szívmegállás következett be, a v. subclavián át bevezetett katéter perforálta a VCS-t.

Egy 71 éves betegen aorto-enteralis fistula rezekcióját végezték. A műtét után akut veseelégtelenség alakult ki. Teflon dialyzáló katétert vezettek be a VCS-ba a bal oldali v. subclavián keresztül. A katéter helyzetét mellkas rtg során ideálisnak ítélték. Három alkalommal zavartalan dialysis történt, majd mivel a katéteren át csökkent az áramlás sebessége, vezető drót egyidejű alkalmazása mellett katéter cserét végeztek. Ismét mellkas rtg. készült, amely változatlanul jó helyzetben mutatta a centrális katétervéget. A dialyzálást folytatták. Az ötödik kezelés alkalmával légzés és keringésleállás következett be hirtelen, a dialysist azonnal abbahagyták. Eredményes resuscitatiót végeztek. Mellkas felvételen a jobb oldali mellkasfél teljes fedettségét észlelték. Punctio, majd csövezés történt, 1600 ml folyékony vért kaptak. Feltételezésük szerint a katéter vége perforálta a VCS falát és ez vezetett a hirtelen kialakuló haemothoraxhoz, illetve az ezt követő szívmegálláshoz. A katétert kontrasztanyaggal feltöltve ezt igazolták is, a mellkas felvételen extravasatum volt látható. A beteg állapotát rendezték és egy héttel az események után újabb katétert vezettek be, szintén a bal oldali v. subclavián keresztül és a dialysist a szükséges ideig zavartalanul folytatták.

Véleményük szerint intravasalis eszköz alkalmazása során fennáll annak a lehetősége, hogy erodálódik az ér fala. Ezt több tényezőre vezetik vissza: hosszú idejű dialyzálás alatt a katéter tartósan kontaktusban van a véna falával, ez kedvezhet az erosio kialakulásának, előfordulhat, hogy a katéter kicsúszik, ezáltal is lehetőség nyílik sérülés létrejöttére; az egytűs dialyzáló rendszer ismételt csatlakoztatása, az állandó mozgatás, a váltakozó irányú áramlás is kedvez az erosio kialakulásának. Az újabban használatos kettős lumenű és a v. subclavián keresztül bevezethető katéterek csökkentik az erosio kialakulásának lehetőségét. Végezetül megállapítják, hogy a teflon katéter nem követi a véna hajlatait, a kicsúszáskor mintegy kiegyenesedik és az ismételt visszavezetés során ez is az érfal sérülés okozója lehet.

Körmendi László dr.

Gyógyszerek okozta akut intersticiális nefritisz W. Pommer és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 783.

A vesék gyógyszer okozta, abakteriális, nem destruáló intersticiális nefritisz (AIN) képével járó, heveny működési zavarát már harminc évvel ezelőtt leírták. *Baldwin* és mtsai ezeket a (penicillin és meticillin indukálta) nefritiszeket a hiperergiás eredetű nefropátiákhoz sorolták.

A betegség patogenezise tisztázatlannak tekinthető. Meticillin nefritisz esetében humorális mechanizmusoknak lehet szerepe (antitubuláris bazálmembrán antitestek), állatkísérletek celluláris immunfolyamatok aktivációjára is utalnak. A gyógyszer indukálta AIN prevalenciáját az irodalomban 1,2—16% között adják meg különböző források. Az utóbbi években egyre többféle gyógyszerrel kapcsolatban írtak le hasonló eseteket (rifampicin, phenindion).

A szerzők 30 hónap leforgása alatt észlelt tíz AIN esetükről számolnak be. Ez idő alatt vesebiopsziával vizsgált anyagukban az AIN előfordulását 6%-nak adják meg.

Betegeik (6 nő, 3 férfi, életkoruk 13—83 év között) heveny, de oliguriát-anuriát nem okozó veseelégtelenség miatt kerültek kórházba. (Maximális szérum-kreatinin értékeik 390—1240 μmol/L között.) A meticillin-nefritiszre jellemző heveny tünetek egyetlen esetben sem voltak észlelhetők (hidegrázás, láz, makrohematuria), a klinikai kép nem volt drámai, az előtérben a veseelégtelenség és annak következményei álltak. Gyógyszer okozta túlérzékenységi reakcióra is csak az esetek felében lehetett következtetni a betegség kezdetén észlelt makulopapulózus vagy eritematózus bőrelváltozásokból. Jelentős perifériás eozinofiliát csak egy esetben észleltek. Proteinuria napi 0,5—1,8 g között valamennyi esetben előfordult.

Az AIN definitív diagnózisához minden esetben a Menghini tűvel perkután nyert vesebiopsziás anyag szövettani vizsgálatával jutottak. Jellemző fénymikroszkópos kép volt a diffuz, részben fokális limfoplazmasejtes intersticiális infiltráció és ödéma, mérsékelt számú eozinofil granulocitával. Immunhisztológiai vizsgálattal fibrin és komplementfaktorok ér, tubulus, intersticium vagy glomerulus területén minden esetben kimutathatók voltak.

Öt beteget hemodialízissel kezeltek, a többinél a gyors javulás miatt csak konzervatív kezelést alkalmaztak. Ennek legfontosabb része a kiváltó gyógyszer elhagyása volt. Steroidkezelést mellékhatások veszélye miatt nem alkalmaztak. Utalnak arra, hogy a steroidok hatásosságát AIN-ben kontrollált, prospektív vizsgálatokkal eddig még nem igazolták.

A kórlefolyás valamennyi esetben kedvező volt, azonban a szérum kreatinin érték hat esetben nem tért vissza normál értékre.

Tapasztalataik alapján a szerzők hangsúlyozzák, hogy tisztázatlan eredetű heveny veselégtelenségben törekedni kell a morfológiai diagnózisra. Fel nem ismert esetekben az AIN-t okozó szer ismételt vagy tartós alkalmazása irreverzibilis veseelégtelenséghez vezethet.

Zakar Gábor dr.

A bal főhörgő elhalása: bronchialis arteria embolizálásának szövődménye. Ivanick, M. J. és mtsai (University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill): Amer. J. Roentgenol. 1983, *141*, 535.

Súlyos tüdővérzések kezelésére műtét ellenjavallata esetén az utóbbi időben sikeresen alkalmazták és ajánlották az érintett területet ellátó a. bronchialis embolizálását. Újabban terjed embolizáló anyagként az alkohol alkalmazása, felhasználták eredményesen bronchialis arteria elzárására is.

A szerzők egy 37 éves sarcoidosisos férfi tüdővérzésének kezelésére végeztek a. bronchialis embolizálást összesen 5 ml alkohollal. A beteg a három szakaszban végzett befecskendezéskor komoly mellkasi fájdalmat jelzett, de állapota 24 órán belül teljesen rendeződött. 25 nappal a beavatkozás után újabb vérzés jelentkezett. Ismételt bronchialis arteriographia az érintett eret elzártnak találta, de a kontrasztanyag a bal főhörgőbe extravasálódott. A beteg éjjel hirtelen súlyos tüdővérzésben meghalt. A boncolás a bal főhörgő necrosisát találta, postmortem angiogram sipolyt igazolt a bal a. pulmonalis és az elhalt bal felső lebenyhörgő között.

Laczay András dr.

A fej és nyak neurilemmomái és nyálmirigydaganatai gyermekkori besugárzás után. Shore—Freedman, E. (Michael Reese Hosp. Med. Center Chicago, IL 60616): Cancer, 1983, *51*, 2159.

Postirradiatós pajzsmirigy-, nyálmirigy- és mellékpajzsmirigy daganatokról gyakran tesznek említést a közlemények, mint a fejnyak besugárzás késői következményeiről. Ezek a közlemények ritkán említik a jó- és rosszindulatú idegdaganatokat. A közlemény a gyermekkorban fej—nyak besugárzást kapott betegekkel foglalkozik, akiknél később — nem ritkán 35 év múlva —, neurilemmomák fejlődtek ki.

A veszélyeztetett 4180 beteg kórlefolyását vizsgálták, akik gyer-

mekkorban megnagyobbodott tonsillák és adenoidok miatt fej—nyak besugárzást kaptak. Ezek közül 2311 beteggel sikerült kérdőívek segítségével kontaktust teremteni. A követési idő 35,7 év volt. Minden idegdaganatot két patológus vizsgált meg.

A leleplezett idegdaganatok között 29 neurilemmomát, 2 neurofibromát és 1 ganglioneuromát találtak. 10 volt nervus acusticus tumor, 21 nagy nyaki daganat és 1 a mediastinum superior-posteriorban helyezkedett el. A daganatok legkorábban 10 évvel a besugárzás után jelentek meg, leggyakoribb volt a megjelenés 20 és 25 év között, de előfordult 35 év után is. A daganat kifejlődése nem függött a sugárdózistól. Az idegdaganatok gyakoribb előfordulását a teljes populációval szemben szignifikánsnak találták.

A 32 idegdaganatos beteg közül 3 halt meg. A neurilemmomával egyidőben fellépő synovialis sarcomában, 1 az acusticus tumor műtétének szövődményében, 1 halál okát nem tudták kideríteni.

Ugyanebben a betegcsoportban 54 nyálmirigy daganatot fedeztek fel: 40 jóindulatú és 14 rosszindulatú tumort. Az előfordulás gyakorisága a be nem sugárzott populációval szemben szignifikánsnak bizonyult. A nyálmirigy daganatok először a besugárzás után 5 évvel, legkésőbb 25 évvel jelentek meg. A 14 malignus daganatos beteg közül 13 él átlagosan 10 évvel a műtét után, 1 parotis daganatban halt meg, ez a daganat a csonttal kapaszkodott össze.

Multiplex daganatok is előfordultak a nyálmirigy daganatos betegcsoportban. 21-nél találtak göbös pajzsmirigyet, ezek közül 10 malignusnak bizonyult. Az idegdaganatos betegcsoportban 11-nek (34%) volt göbös pajzsmirigy betegsége, ebből 5 malignus. 1 nyaki neurilemmomás betegnek 8 évvel később ellenoldali parotis daganata keletkezett.

A neurilemmoma ritkán előforduló daganat, és 50%-ban a végtagokra korlátozódik. Az észlelt betegeknek nem volt végtag daganata. Ez is amellett szól, hogy a fej—nyak idegdaganatok a korábbi besugárzással függtek össze.

Régebbi észlelések szerint a pajzsmirigy daganatok később is felléphetnek, mint 35 évvel a besugárzás után. Fel kell tételezni ezt a lehetőséget az ideg- és a nyálmirigy-daganatokkal kapcsolatban is. Tanácsos ezért a beteganyagot tovább követni.

Póka László dr.

Asparaginase okozta pancreatitis acuta haemorrhagica. Leblanc, A. és mtsai (Serv. de Pédiatr. Inst. G. Roussy, Villejuif): Presse méd. 1983, *12*, 1351.

A leukaemiák és a lymphomák kezelésében az L-asparaginase igen hatásos gyógyszer, azonban számos mellékhatása is van, amelyek közül a leglényegesebbek az azonnal fellépő hypersensibilitas, az alvadási zavarokkal járó májanomáliák, az idegrendszeri szövődmények és a hasnyálmirigy károsodása. Az asparaginase pancreastoxicitása viszonylag gyakori és legtöbbször asymptomatikus. Ezzel szemben a pancreatitis acuta haemorrhagica (pah.) ritka és kifejlődésében gyakran halálos kimenetelű. Erre hívják fel a szerzők a figyelmet 12 éves lymphoblastos lymphomás fiúbetegük esetének ismertetésével, akinél pah. fejlődött ki az asparaginase (60 000 U/m²) iv. befecskendezése után; a tünetek 24 óra után hányás, epigastrialis fájdalmak kíséretében léptek fel. Más kóroktani tényező nem volt kimutatható. Bár a beteg állapota kezdetben rendkívül súlyos volt, mégis sikerült megmenteni. A CT folyamatos ellenőrzésével a pancreas farokban pseudocysta kifejlődését észlelték, ami azonban szövődmény nélkül spontán visszafejlődött. A pah. kifejlődése nincs összefüggésben az asparaginase dózisaival, sem a felhalmozódásával. Az asparaginase gyakori paediatriai alkalmazása arra figyelmeztet, hogy ezen szövődményre gondolni kell súlyos felhasi fájdalmak felléptekor.

ifj. Pastinszky István dr.

Heparin következtében keletkezett diffuz intravaszkuláris koaguláció. Wuchter, J. (I. Med. Klinik Städt. Centrum, Karlsruhe, NSZK): Dtsch. med. Wschr., 1983, *108*, 880.

E szövődményre már mások is felfigyeltek. Egy 75 éves férfibetegről van szó, akin heparin kezelés során akut DIC lépett fel, és a kezelés felfüggesztése után meggyógyult. Három és fél évvel később újabb tromboembolizáció miatt a heparin kezelést megismételték és az előző alkalomhoz hasonlóan újabb DIC keletkezett. A heparin elhagyásával most is teljes gyógyulás következett be. Antitrombin III. hiányt nem észleltek, a jelenséget kizárólag a heparinnak tulajdonítják, mely egy hónapos latencia idő után fejtette ki fenti hatását. A szerző esetével kapcsolatban fel akarja hívni a figyelmet a heparinnak eddig kellőképpen nem ismert, de egyre gyakrabban előforduló újabb mellékhatására

Bán András dr.

Traumatológia

Replantatio. Jones, B. és mtsai (Regionalis Plasztikai és Szájsebészeti Központ, Mount Vernon Kórház, Middlesex): Brit. med. J. 1983, *287*, 1.

Csaknem 20 évvel ezelőtt egy 12 éves fiú amputált karjának sikeres replantatiója indította el a klinikai replantatiós sebészet korszakát. Az optikai technológia és a mikroműszerek fejlődése, valamint a sebvarróeszközök tökéletesítése lehetővé tette a kiserek és idegek egyesítését úgy, hogy a replantatio mindennapi műtét lett. Lendületet adott a fejlődésnek a Kínában végzett nagyszámú replantatio.

A különböző nagy szériák sikere 57—92% között mozog. A siker a funkcionális eredményt jelenti.

Általánosságban tekintik át a sikeres replantatio feltételeit. Jelentőséget tulajdonítanak a személyi, tárgyi feltételeknek és az adott eset klinikai képének. A sikeres műtét szabályait egyértelműen rögzítik, valamint a műtét utáni gondos megfigyelés és kezelés elveit is. Megállapítják, hogy a replantatiós sebészet erőt, felszerelést kíván és csak speciális egységekben végezhető.

A replantatio funkcionális eredményeit nem a normál végtaggal kell összehasonlítani, hanem az amputatio alternatívájaként kell értékelni. Elsősorban a felső végtag sérüléseivel foglalkoznak, megállapítva, hogy a funkcionális eredmények annál jobbak, minél distalisabban történt a traumás amputatio. A hüvelykujjat minden esetben replantálni kell, de ugyanígy kell eljárni a többi négy ujj együttes elvesztése esetén is.

A replantatio komplikációi:

1. A hideg iránti túlérzékenység (általános jelenség, rendszerint nem jelent munkaképtelenséget).
2. Izületek merevsége (függ a sérülés szintjétől, a beteg kooperáló képességétől, a rehabilitációban való aktív részvételtől).
3. Érzéstelenség (legfontosabb faktor, függ a beteg korától, 16 év alatt többnyire mindig jó az érzésfunkció visszatérése, 50 év felett rossz).

Az alsó végtag replantatio funkcionális eredményei nem jók. Ennek ellenére hasznos a replantatio, mert a lágyrészek vascularizálásával szükségtelen végtag-rövidülést lehet elkerülni.

Kósa Csaba dr.

Heveny alkoholizmus és közlekedési balesetek. Larcan, A. (Centre Hospit. Nancy): Bull. Acad. Int. Méd. 1983, *166*, 763.

Az alkohol és a közlekedési balesetek kapcsolata, legalábbis Franciaországban nagyon is gyakran halálos, akárhogyan állapítják is meg a viszonyt. Természetesen fel lehet osztani a következményeket a járművezetők, az áldozatok, az országút, a járda (gyalogút) használóinak szemszögéből, az összefüggés mindenképpen kiderül. Az alkoholtartalom görbéje egykitevős s az óránkénti csökkenés nem állandóan azonos jellegű. Az elfogyasztott alkohol és a vér alkohol tartalma (alkoholé-

mia) között nincs megfelelő korreláció, de jó az alkohol kimutatási próbák és az alkoholtartalom összecsengése. Az összefüggés nem párhuzamos és elsősorban csak statisztikai adatok alapján derül ki az alkoholémia valamint az idegélettani és lélektani (psychologiai) változások között. Ha az alkoholémia meghaladja a 0,5 g liter értéket, akkor a látási funkciók, a koordináció, a reakciós idő, az irányítás, az éberség, az emlékező képesség, az intellektuális koncentráció és a személyiség változásai a járművezetést már veszélyessé teszik. A halálos balesetek 35—50%-ában találnak emelkedett véralkohol tartalmat, melyet már az alkoholtesztek is jeleznek. Hasonló a helyzet a súlyos, kórházi kezelést igénylő balesetek okai között is. Az alkoholémia nemcsak a vétkes gépjárművezetőknél mutatható ki, de az áldozatoknál is gyakran, legyen a károsodott járművezető vagy gyalogos.

A francia előírások szerint ki kell mutatni az alkohol tartalmat mámor esetén, halálos baleset után, testi sérüléskor, szabálysértéskor és újabban véletlenszerű helyzetekben is.

Az alkoholémia kimutatására mennyiségi alkoholteszteket használnak, a mintavétel kellően szabályozott. Kívánatos, hogy a módszerek egységesek legyenek s könnyen kivitelezhetők. Az eljárások végzésére kellően ki kell oktatni a személyzetet.

Nikodemusz István dr.

Közúti balesetek: A cukorbaj szerepe. Mirouze, J., Borgel, D., Lapinski, H. (Hôp. Beaujon, Paris): Bull. Acad. Nat. Méd. 1983, *166, 749.*

A cukorbetegek aktív (azaz egészségesnek tekinthető) életében sokkal több a közlekedési baleset, amelyek ugyan nem halálosak, de kedvezőtlen kimenetelűek, mint hozzájuk hasonló, de nem cukorbeteg lakosság körében. E balesetek nem állnak kapcsolatban a degeneratív szövődményekkel, amelyek a szemre, a vesére, az idegekre vagy az erekre vonatkoznak, ezek nem gyakoribbak a balesetet szenvedett diabetikusok körében. A vércukor ingadozásai és szélső értékei a döntő tényezők, mert a balesetek nagyrésze vagy közvetlenül az étkezés után jön létre (hyperglykémia), vagy az étkezéseket megelőzően (hypoglykémia). E két tényezőnek jelentősége van az ún. prediabetikus korszakban is, azaz a még ki nem fejlődött cukorbajban, amikor is a balesetek nagyrésze a délután vége felé következik be. Ez rendkívül fontos, mert erről a cukorbaj jelöltek nem tudnak, ez rendszerint a betegség kórismézekor derül ki, s viszont az elhúzódó magas vércukor értékek felhívják a figyelmet egy latens diabetesre.

Célszerű lenne balesetek kivizsgálásakor a véralkohol mellett a vércukor értékeket is megvizsgálni.

Nikodemusz István dr.

Koponyaűri vérzés „ráhajtásos" autóbalesetnél. Bauer, G., Pils, P. (Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Wien): Unfallheilkunde 1984, *87,* 37.

A szerzők egy 43 éves férfi esetét írják le, aki személyautó utasa volt. *(Ref.: nem írják, hol ült.)* Piros lámpánál álló autójuknak egy másik hátulról nekiment, 22 métert előre, a keresztezésbe tolta, ahol egy másik autóval elölről is összeütközött. Az autók súlyos károkat szenvedtek. A beteg, aki bicuspidalis vitiuma mellett 1980-ban agyembóliát kapott és marcumar-kezelés alatt állt (utolsó prothrombin-idő 12% volt), baleseti kórházba került, ahol külsérelmi nyomokat nem észleltek, rtg. vizsgálattal eltérés nem volt kimutatható, *a nyaki gerincoszlop rándulását állapították meg,* és mivel *semmiféle idegrendszeri tünetet nem találtak,* hazaküldték.

A következő 12 órában *hányás, fejfájás lépett fel.* Ekkor orvosnője visszaküldte a baleseti kórházba. Itt megfelelő intézkedésekkel a prothrombin-időt sikerült 62%-ra emelni, ennek ellenére hamarosan eszméletét vesztette, *comába* került, *bulbaris tüneket* léptek fel, majd beállt az agyi *halál,* a baleset után 3 nap és 16 és fél óra múlva.

Kórbonctan: post-endocarditises bicuspidalis stenosis; régebbi kis agykérgi infarctusok. J. o. fronto-medialisan mandarin-nagyságú vérzés a fissura interhemisphaericában, mely a jobb homloklebeny medialis részét, kisebb fokban a balét is, továbbá a corpus callosumot roncsolta. A jobb arteria pericallosán egy réteges alvadék feküdt, ennek közelében 3 helyen is találtak érfalszakadást, és az éren belül alvadékot, de a szakadás a vizsgált részekben az adventitiára nem terjedt rá. E vérzés tehát subduralis és subarachnoidealis volt. Ugyancsak vérzés volt a jobb temporalis lebenyben (mandulányi). Másodlagos elváltozásként általános ischaemiás idegsejtkárosodás volt látható, továbbá a fokozott agynyomás, ill. agyhalál jelei. Külsérelmi nyomok, direkt contusiós károsodások nem voltak találhatók.

Az eset értékelésében megállapítják, hogy a jobb fronto-medialis vérzés csak az első 12 óra után, ebben a nagyságban csak protraháltan jöhetett létre, amit többek közt a talált alvadék réteges volta, kívül laza szerkezete is bizonyít. A jobb temporalis lebenyben talált véralvadék is réteges volt. E szakaszokban lezajló vérzéseket a marcumar-kezelés elősegítette.

A fissura interhemisphaericába történő subduralis vérzések igen alattomos voltát más közlemények is bizonyítják. Így pl. leírtak eseteket, ahol a trauma után 24, ill. 48 óráig semmilyen idegrendszeri tünet nem jelentkezett!

Irodalmi adatok azt is mutatják, hogy minden második traumás intracranialis haematoma túl későn kerül a megfelelő speciális intézetbe, és 75%-ban lépnek fel olyan komplikációk, melyek elkerülhetők lettek volna *(!!).*

Jelen esetben a szerzők hangsúlyozzák, hogy *nemcsak biztonsági övvel kell ellátni az autósokat, hanem fejtámasszal is.* Az eljáró orvosokat vétlennek tartják. Ennek ellenére megállapítják, hogy az orvosok *gyakran csak a nyaki gerinc „ostorcsapás"-sérülésére gondolnak, és az akut életveszélyt jelentő,* morphologiailag és sebészetileg jól „megfogható" *intracranialis vérzés gyanúja fel sem merül,* — mint ebben az esetben is történt. Az ilyen esetek közlése azért is fontos, hogy a figyelem ilyen esetek lehetőségére felhívódjék.

[Ref.: az olyannyira szükséges nagyobb diagnosztikus aktivitást — a nyomában járó therápiás következményekkel — a koponyaűri nyomás-fokozódás egyre jobban kifejlődő — és 3 nap alatt lezajló! — jelei is indokolták. A szerzők szerint az interhemisphaerikus vérömleny jól megközelíthető helyen volt. Ugyanakkor semmilyen modernebb diagnosztikus eszköz felhasználásra nem került sor. A felszereltség foka (is): életeket jelent!]

Szőnyi Ferenc dr.

Izom- és ínrupturák a felső végtagon. Gay, B. Chir. Univ. Klinik Würzburg): Chirurg. 1984, *55,* 1.

Izom és ínrupturák a felső végtagon kevésbé jelentősek, mint az alsó végtagon.

Izomrupturák igen ritkán fordulnak elő. A musc. deltoideus szakadása erősen korlátozza az abductiót. Még ritkább a pectoralis major teljes vagy részleges rupturája. Mindkét esetben műtéti megoldásra van szükség. A triceps brachiinak rendszerint az ina szakad le az olecranon egy darabjával, aminek következtében az alkar aktív extensiója korlátozottá válik. Teljes szakadást operálni kell, a részleges konzervative is kezelhető.

Inszakadások közül a legjelentősebb a vállízületi rotator mandzsetta sérülése. A rotátor mandzsettát a musc. subcapularis, a musc. supra- és infraspinatus, valamint a teres minor inai képezik. Ezek az inak a fejecset sapkaszerűen körülfogják, megakadályozva annak cranialis luxatióját. A vállízület rendkívüli mozgathatósága, hiányzó csontos-szalagos rögzítettsége miatt igen sérülékeny. A rotátor mandzsetta stabilizálja. Különösen a supraspinatus ina van mechanikus ingernek kitéve. 70 fok feletti

abductiónál a lig. coracoacromiale gyaluként hat rá, adductionál viszont a felkarcsont fejecse komprimálja. Számításba kell venni továbbá, hogy a supraspinatus ín vérellátása igen szegényes. Érthető, hogy itt jelentkeznek legkorábban a degeneratív elváltozások. Nehéz elkülöníteni a komplett rupturát a részlegestől. Ez utóbbinál az ízület csupán a bursa subacromialissal közlekedik. Kivételes esetben az egész mandzsetta átszakadhat (avulsio). Az ún. periarthritis humeroscapularis gyakran rotátor mandzsetta rupturát jelent. Jellemző tünete a 70 és 130 fok közötti aktív abductiónál jelentkező fájdalom („painful arc"). Az ízület stabilitása a rotátorok sérülése következtében megszűnik, a musc. deltoideus abductiós funkciója elégtelen, ún. „pseudoparalysis" alakul ki. A funkciókiesés miatt nem ritka a vállízület adductiós contracturája. Arthrographiával elkülöníthető az egyéb vállízületi megbetegedésektől. Konzervatív kezelésre rendszerint gyógyul, de jelentős funkciókieséssel járó friss rupturáknál a korai műtét javallt. Ugyancsak műtét jön számításba therápiarezisztens „pseudoparalysis" esetében is. A műtét célja a rotátor mandzsetta rekonstrukciója.

Biceps-szakadás. Gyakoribb a hosszú fej, mint a rövid fej szakadása. Főleg férfiaknál és a jobb oldalon fordul elő. A hosszú fej sérülése nem mindig hozható összefüggésbe adaequat traumával. A testi megerőltetés szerepet játszik, de degeneratív folyamatot is fel kell tételezni. A distalis ruptura rendszerint traumás eredetű. A distalis ín szakadása gyakran hallható roppanással jár. A könyökhajlat, a musc. brachialis és brachioradialis között „üressé válik". Az így keletkezett bemélyedésben az art. brachialis lüktetése tapintható. A felkar középső részén vastag kidudorodás keletkezik. A proximális hosszú fej szakadását a felkaron észlelhető petyhüdt izomcsomó jelzi. A beteg alkarja erőtlenné válik, az alkar hajlítása és a supinatio akadályozott. A rövid fej szakadása csekély funkciózavarral jár. Fájdalmat és duzzanatot okoz a vállízületben, a proc. coracoides tájékán.

A proximális ruptura therapiája vitatott. Az utóbbi időben az operatív megoldás került előtérbe. A distalis ruptura abszolút műtéti indikációt jelent. A korai műtétek jobb eredménnyel járnak, mint a halasztottak.

Viczián Antal dr.

Az alsó végtag ínsérülései. Rüter, A. (Klinik f. Unfallchir. Krankenhaus Augsburg): Chirurg. 1984, 55, 7.

Ha valamilyen degeneratív folyamat nem befolyásolja, az inak szakító szilárdsága rendkívül nagy. A quadriceps teljes és részleges rupturáján kívül előfordul a patella fölső pólusának leszakadása is. Ez utóbbira jellemző a patella fölötti árokképződés és előboltosulás, amit azonban haematoma elfedhet. A szakadás helye kitapintható, ha a beteg nyújtott lábát emelni próbálja. A patella distalis irányba könnyen elmozdítható. A lig. patellae szakadására jellemző az árokképződés az alsó pólusnál, vagy a tuberositas tibiaenél. A patella ilyenkor felfelé mozdítható el. Therapia csak műtét lehet.

Az Achilles-ín rupturája leggyakrabban 2 cm-rel a calcaneustapadás fölött keletkezik, de átszakadhat az izom-ín átmenet, vagy kombinálódhat a sarokcsont „kacsacsőr" törésével. Az ötvenes-hatvanas életévben lévők tipikus sérülése, tréning nélküli futóverseny alkalmával. Kétes esetben diagnosztikus jel, hogy a beteg nem tud lábujjhegyre állni. Kevésbé megbízható a „lábikra kompressziós teszt". (Hason fekvő beteg lába a vizsgáló asztalon túl szabadon lóg. A lábikrára gyakorolt harántirányú nyomáskor az Achilles-ín plantarflexiót produkál. Ruptura esetében ez elmarad.) Ma már egyöntetű álláspont, hogy a therapia csak operatív rekonstrukció lehet. A szerző a továbbiakban részletesen ismerteti a lig. patellae, quadriceps, Achilles-ín sérüléseinek műtéti megoldásait.

Apophysis leszakadások főleg a pubertás előtti korban lévő sportoló fiataloknál fordulnak elő. A spina iliaca ant. superioron a musc. sartorius, a spina iliaca ant. inferioron a musc. rectus femoris okozhat sérülést. A tuber ossis ischii apophysisének leszakadását az adductorok, ill. a femoralis bicepsfej, a trochanter minor sérülését a psoas okozza. Kisebb elmozdulás esetében konzervatív kezelés javasolt. Nagyobb dislocatio operatív refixációt tesz szükségessé. Ritkán előfordul a mm. tibialis anterior és posterior, a peroneus, a flexor hallucis longus zárt rupturája.

Viczián Antal dr.

A distalis biceps-ín szakadása. J. D. Wolf, K. H. Müller (Chirurgische Universitätsklinik u. Poliklinik d. Berufsgenossenschaftl. Krankenanstalten „Bergmannsheil", Bochum): Unfallheilkunde, 1983, *86*, 388.

A szerzők 6 év alatt látott 8 esetükről számolnak be. A biceps-inak szakadásai közül a legritkább a proximalis iné (1%), gyakoribb a distalis ín szakadása (3%), leggyakoribb ta proximalis hosszú iné (96%).

A baleseti mechanizmus: vagy 1. egy tárgy direkt ütést gyakorol a felkar alsó részére (1 beteg), vagy 2. erős, hirtelen („hórukk"-szerű) erőbehatás történik a hajlított helyzetben levő karra, megkezdődött alkar-supinatio mellett (7 beteg). A betegek rendszerint arról számoltak be, hogy egy nagyon nehéz vaslemezt emeltek fel hirtelen és próbálták továbbtolni.

Eseteik mind a „fő-használatú" karon jöttek létre (tehát a 2 balkezesnél b. o.).

Kórbonctanilag a szakadás lehet nem teljes is (1 beteg). Teljes szakadásnál a műtétnél bunkószerűen duzzadt, erősen retrahált íncsonkot lehetett proximálisan találni, a tuberositas radiin pedig, ahol az ín tapadt, maradvány-rostokat az ínszövetből.

Kórszövettanilag az íncsonkban különböző fokú, kiterjedtebb degeneratív elváltozások voltak láthatók, gócos necrosisokkal *(ref.:* figyelembe kell venni, hogy az operatíve legkorábban ellátott beteget is a baleset után 3 nappal látták el operatíve), részben friss bevérzésekkel.

A tünetek rendkívül jellemzők. A baleset pillanatában a beteg mélyen a könyökhajlatban reccsenést érez. Az alkar hajlítása és supinatiója fájdalmas és akadályozott, az izomerő jelentősen csökken. A biceps-izomdudor *(ref.:* „muszkli") helyén golyószerű izomduzzanat jelenik meg. Mélyen a könyökhajlatban, nyomásra, a beteg a radius felé sugárzó fájdalmat érez. Az alkar hajlított helyzetében hiányzik a különben látható és kemény, kisujjnyi vastag kötegként tapintható biceps-ín. Hamarosan duzzanat és haematoma által okozott elszíneződés lép fel a könyöktájon.

Betegeik átlagéletkora: 47,5 év (38—55), 7 közülük férfi. *A típusos tünetek ellenére, operatív ellátásra legkorábban a 3., legkésőbben a 33. (!) napon került sor* (átlag a 10—11. napon).

Egyetlen részleges ínszakadásukat konzervatíve kezelték. (Nyugalomba helyezés: felkargipsz 8 napra; utána funkcionális utókezelés). 5 év után egyetlen panasza: időváltozáskor bizonytalan érzés a baleset helyén.

A teljes szakadásos eseteik közül egyet úgy láttak el, hogy 2, kis, letört csontdarabkák rögzítésére szolgáló corticalis csavarral végezték az ín repositióját. Az eredmény a csavarok feje körüli erős csontburjánzás lett, amibe a csavarok teljesen beágyazódtak, és ez funkcionálisan a supinatio 20°-os akadályozottságát okozta.

Többi 6 esetükben az ellátási elv az volt, hogy, az íncsonkba varrathurkot vezettek, melyet az előzetesen átfúrt radius így keletkezett lyukán áthúzva, a radiushoz rögzítettek.

A műtét után a kart 6 hétre nyugalomba helyezték (mell-kar-gipsz, felkar-körgipsz, vagy Bay—Cast-kötés.) Majd intenzív funkcionális utókezelés következett, amit 4 esetben a klinikán további 2 hétig bent fekvő betegeken hajtottak végre.

A műtét után néha érzészavar lépett fel a n. ulnaris területén, de

az is megszűnt. A munkaképtelenség átlag 3,6 hónapig tartott, 1 év után minden panasz megszűnt, kivéve az időjárási érzékenységet. 2 esetben hosszabb megterhelés után a supinatio panaszokat okoz (gépírás, ruha kicsavarása). Mind a 6 beteg eredeti foglalkozását folytatja (4 kézműves, 1 finánc, 1 háziasszony).

Végül a minél korábbi ellátás szükségességét hangsúlyozzák (műtét).

(Ref.: ez tette szükségessé a cikk, és különösen a tünettan ismertetését.)

Szőnyi Ferenc dr.

Subcutan Achilles-ín rupturák. Gebert, L., Plaue, R. (Unfallchirurgische Klinik im Klinikum der Stadt Mannheim): Unfallheilkunde, 1983, *86*, 525.

A szerzők Achilles-ínak rupturáját különleges varrat-technikával kezelték. Ennek késői eredményeit vizsgálták. 1975—1981 közötti 70 esetükből 50-et tudtak elérni.

A 70 betegből 38,6% 30—40 év közötti volt, és csak 9 nő volt köztük. Betegeik enyhén túlsúlyosak voltak. Az ín mindig a calcaneuson való tapadás felett néhány cmrel szakadt el, egyetlen esetben volt csak a szakadás közvetlenül a sarokcsontnál.

Az utánvizsgált betegek (50) 40%-a már a rupturát megelőzően az Achilles-ín fájdalmára panaszkodott *(Achillodynia)*. 12%-ot emiatt lokális cortison-injekciókkal kezeltek *(!!)*. Az esetek 74%-a *sportsérülésként* következett be (ebből futball: 36%), a többi eset: lépcsőnjárás, séta, földre ugrás, autó-megtolás, futni kezdés stb. közben következett be.

Kórbonctanilag az ín-szakadás helyén különböző fokú degeneratív folyamatok láthatók.

Kórélettani szempontból érdemes megemlíteni, hogy az ín degeneratiós folyamatai általában a 3. évtizedben elkezdődnek, de ezt a beteg foglalkozása, sportolása, életmódja stb. egyénileg módosítja; továbbá, hogy *anyagcsere- és érbetegségek*, valamint helyi károsító hatások, pl. *cortison-injekciók*, ezt *elősegítik*. Saját utánvizsgált beteganyagukból (50) vénás keringési zavara 11-nek, hyperuricaemiája 8-nak, hypercholesterinaemiája 6-nak, hyperlipoproteinaemiája 6-nak, diabetes mellitusa 2 betegnek volt. A folyamat maga a csont fáradásos töréséhez hasonlítható: maga a törés, ill. ínszakadás oka egy hosszú, előzetes folyamat végeredménye.

A *tünetek* (fájdalom a lábszár hátsó részén, a ruptura helyén tapintható folytonosság-megszakadás és bemélyedés, erőtlen plantar-flexio, az egy láb ujjain való állás kivihetetlensége, hiányzó Achilles-ínreflex, a hátsó lábszárizomzat összenyomásakor a lábfej plantarflexiójának elmaradása) alapján a felismerés általában könnyű. Ennek ellenére, *betegeik 16%-át több mint 1 hét után küldték hozzájuk műtétre*, a legnagyobb intervallum: 76 nap volt!

A *therapia* természetesen: műtét, amelynél fontos, hogy csak ép ínrészeket szabad összevarrni, és tanácsos mind a repedés helyéről, mind az „ép" részből kórszövettanra kimetszeni (biztosítási és jogi szempontból is!). Saját műtéti eljárásukat részletezik, melynél az esetek nagy részében a m. plantarist, ill. ennek ínát is felhasználták. Utókezelés: 6 hétig gipszrögzítés (ebből 4 hét járógipsz), majd 6 hét gyógytorna.

Utánvizsgálatuk eredménye: reruptura 1 esetben történt (újabb baleset 2 hó múlva, hypercuricaemiás betegen, akinek az ínában már először is kiterjedt degeneratív jelenségek voltak). A teljes ín necrosisa és kilökődése a műtét után: 1 esetben (51 é. nő, akit a ruptura előtt 6 hónappal Achillodynia miatt localis cortison-injekciókkal kezeltek; több „rándulás"-ról számolt be a műtét előtt, ezek egyike lehetett a ruptura, mely tehát ismeretlen idővel a műtét előtt keletkezett. A kilökődött ín helyén vaskos hegszövet keletkezett, mely funkcionálisan az ínat csaknem teljesen pótolta!)

A többi 48 beteg: foglalkozását nem kellett megváltoztassa. 31 fél év múlva eredeti sportját is folytatta. 48%-uknál főleg a plantar-, kisebb számban a dorsalflexio enyhe beszűkültsége maradt vissza.

Ami a szubjektív panaszokat illeti, a helyzet rosszabb volt: 13-an a műtéti területen ismételten fellépő fájdalmakról panaszkodtak, 1 beteg állandó fájdalmat jelzett (ennek objektíválható oka nem volt); 18-an időjárással összefüggő fájdalmakról, 14-en időnkénti paraesthesiáról panaszkodtak. 4 szabadban dolgozó férfi érezte magát foglalkozásában befolyásoltnak, 6-an panaszkodtak, hogy előbbi sportteljesítményüket elérni nem tudják (félelem a rerupturától szintén szerepet játszhat); 13-an tapasztalták, hogy extrém megterheléskor könnyű fáradtságot éreznek operált lábszárukban.

(Ref.: a közlemény esetszáma nem nagy, de a megfigyelések pontosak, a tünettani leírás kitűnő, a kóroktani-kórbonctani elemzés figyelemre méltó — különös tekintettel a lokálisan alkalmazott cortisonra.)

Szőnyi Ferenc dr.

Penetráló nyaksérülések ellátása. Belinkie, S. A. és mtsai (Saint Francis Hosp. Med. Center, Hartford és Univ. Connecticut School Med. Farmington): J. Trauma, 1983, *23*, 235—237.

A II. világháborúig a nyaksérüléseket konzervatívan látták el, a koreai háborúban már valamennyi, a platysmán áthatoló nyaksérülést kötelezően feltárták. Ez azonban az eseteknek több mint felében szükségtelennek bizonyult. Ezért újabban felvetették, helyes-e ez az álláspont?

A szerzők a két intézményben 5 év alatt (1976 VI.—1981 VI.) 44 penetráló nyaksérülést láttak el: 38 férfit, 6 nőt. 22-t azonnal feltártak, 21-et megfigyeltek (1 sérült azonnali resuscitatio ellenére meghalt).

21 esetben a stabil vitalis funkciók alapján csak megfigyelték a sérültet, ezek szövődménymentesen gyógyultak. Vérzés-haematoma, légzési zavar, emphysema subcutaneum, ideglaesio, labilis életfunkciók indikálták az azonnali műtétet. Közülük 5 eredménye volt negatív. 8 ízben a vena jugularis, 3-ban nagyobb artériás törzs sérült, 2—2 esetben a nyelőcső, ill. gerincvelő, 1—1-ben a garat, ill. légcső sérült. 3 ízben nagyobbfokú izomvérzés is volt.

Eredményeik alapján arra a következtetésre jutnak, hogy az exploratio csak fenyegető jelek esetén indokolt. Eseteik felében meg tudták előzni a felesleges és korántsem közömbös műtéti beavatkozást. Döntő fontosságú azonban a helyes kiválasztás és szoros megfigyelés. Angiographia (vérzésnél), endoscopia és kontrasztnyeletés segíti a pontos kórismézést.

Kazár György dr.

Extraanatomiás bypass arteria subclavia sérüléseknél. Thiele, H., Altstaedt, F., Geiger, G. (Chir. Klinik Mannheim der Univ. Heidelberg): Chirurg, 1983, *54*, 734.

Az art. subclavia sérülések ritkák. Amerikai szerzők háborús tapasztalatai alapján, az érsérülések 1%-ában észlelhetők. A műtéti feltárást a clavicula és a sternum nehezíti. Az irodalomból számos műtéti módszer ismeretes. A szerzők az infraclavicularis feltárást és az antero-lateralis thoracotomiát alkalmazták. 10 év alatt 11 beteget kezeltek subclavia erek sérülése miatt. 9 esetben az art. subclavia kétszer a vena subclavia. 2 esetben arteria és vena egyidejű sérülése miatt vált szükségessé a műtét.

Két esetben bypass műtétet végeztek, ezekről számolnak be. Egy nőbeteg autóbaleset alkalmával biztonsági öv okozta sérülést szenvedett. Felvételkor a jobb válltájékon és mellkasfalon kiterjedt haematoma mutatkozott. A radialis pulzus nem volt tapintható. Angiographia a proximalis subclavia szakaszban jelezte a stopot. Műtét alkalmával a subclavia intima-dissectiója derült ki. Carotis-subclavia bypasst végeztek Microwell prothesissel. Másik betegük egy fiatal férfi volt, aki motorbaleset következtében sérült a kulcscsont tájékon. A bal felső végtag csökkent keringését és bénulását

észleltek. Az angiographia ugyancsak intima dissectiót mutatott ki a subclaviában. Carotis-axillaris bypass készült, vena saphena felhasználásával. Mindkét beteg gyógyult, a keringés helyreállt.

Traumás eredetű subclavia sérülés miatt halasztott sürgős műtétet végeztek, mert a keringés részben megtartott volt. A módszer akut traumás rupturák ellátására is alkalmasnak látszik. A carotis communis leszorítását a betegek jól tűrték. Sürgős esetben azonban ez csak a keringés stabilizálása után végezhető, agyi hypoxia, vagy anoxia veszélye miatt. Mindkét esetben a subclavia laesiója az art. vertebralis leágazásától distalisan történt, s az agy vérellátása ezúton is biztosított volt. A carotis-subclavia bypass csökkenti a carotis vérvolumenét. A szerzők intraoperatív mérésekkel ezt igazolni tudták, ennek ellenére agyi károsodást nem észleltek.

Viczián Antal dr.

Az acetabulumtörés computer tomographiája: műtét utáni elváltozások. Mack, L. A. és mtsai (University of Washington School of Medicine, Seattle): Amer. J. Roentgenol. 1983, *141*, 891.

Az acetabulumtörések sebészi kezelése egyre szélesebb körben terjed, nem utolsósorban azon pontosított diagnosztikai lehetőségek alapján, melyeket a computer tomographia biztosított az ilyen sérülések tisztázásában. Kevés figyelmet szenteltek azonban eddig a műtét utáni állapot CT-vizsgálatának. A szerzők 29 acetabulumtörés miatt operált beteg 31 postoperatív CT-vizsgálatának eredményét elemzik. 19 beteg vizsgálata a műtét utáni időszakban történt, célja a repositio helyességének, a benelyezett rögzítő fémeszközök helyzetének és az esetleges ízületen belüli csonttöredékek jelenlétének tisztázása volt. További 10 beteg vizsgálatát hónapokkal-évekkel a műtét után végezték a fentieken kívül az esetleges degeneratív elváltozások elemzése végett. A repositio helyesnek bizonyult 15, elfogadhatónak 8 és elégtelennek 7 esetben. Az alkalmazott fém rögzítőeszközök ábrázolásában speciális technikával küszöbölték ki a zavaró CT-műtermékeket. A fémeszközök 6 esetben helytelenül voltak bevezetve, 4 esetben hatoltak az ízületbe, 2 betegben pedig nem biztosították a kívánt rögzítést. Ez a hagyományos röntgenfelvételeken nem mindig derül ki. 5 betegben intraarticularis csonttöredéket mutatott a CT, emiatt 3 esetben végeztek ismételt műtétet. A késői degeneratív elváltozások kimutatásában a CT nem rendelkezik lényeges fölénnyel a hagyományos röntgenfelvételekkel szemben. Ectopiás csontképződés esetén azonban többletinformációt adhat, így egyik betegükben jól ábrázolta a nervus ischiadicus befogását az ectopiás csontképződményekbe. A szerzők javasolják minden esetben az acetabulumtörés műtéte után a CT-vizsgálat elvégzését.

Laczay András dr.

Haematológia

Az erythropoetin és az erythropoesis szabályozása. D. G. Nathan, A. Sykowski (Szerkesztőségi közlemény). (Children's Hospital and Dana-Farber Cancer Institute, Boston, MA 02 115): N. Eng. J. Med., 1983, *308*, 520.

Az utóbbi években derült ki, hogy koraszülöttek vérének haemoglobin (Hb) koncentrációja, illetve oxigén leadó kapacitása csak megközelítően arányos a plazma erythropoetin (E) tartalmával. A magzati Hb mérsékelten befolyásolja az E-szintet. A Hb oxigén affinitását szabályozó tényezők ennek ellenére fontos szerepet játszanak az E-válasz meghatározásában. Az E-szint és az oxigén leadó kapacitás közötti szoros összefüggés hiánya az alkalmazott RIA-módszer hibáival magyarázható.

Az emberi fejlődés során fellépő E hatás mindmáig tisztázatlan. A gestatiós kornak megfelelően az E-értékek igen széles skálája mutatható ki. A magzat, illetve újszülött emelkedett E-értékeihez az anoxián kívül más, még nem kellően földerített tényezők is hozzájárulhatnak. Diabeteses anyák gyermekeinek plasmájában emelkedett E-szint mutatható ki, különösen ha inzulinszintjük is fokozott. Az E-szint fordítottan arányos a csontvelői aktivitással. Az E-szint magasabb bármely Hb koncentráció esetén aplastikus anaemiában szenvedőknél, mint hyperaktív csontvelőjű betegeknél. A magzati csontvelő a felnőttével szemben sokkal érzékenyebb az E-re.

Az erythropoesis tanulmányozásához a hormonok és a megfelelő sejtek tisztázása szükséges. Az utóbbi években jelentős haladás történt e téren. Az emberi vizeletből nyert E-t hagyományos biokémiai módszerekkel úgy tisztítják, hogy magas fajlagos aktivitású és lehetőleg homogén legyen. Ennek ellenére keveset tudunk az elsődleges, másodlagos és harmadlagos szerkezetéről. A meglévő hormonkészlet csekély volta miatt a világon két-három laboratórium használja a RIA-módszert. Az anti-E-monoclonalis antitest segítségével próbálják a hormont tisztítani, és RIA technikához alkalmazni. Sajnos ez sem oldja meg a nyers hormon beszerzésének nehézségét.

Hogyan befolyásolja az E az erythropoesist? Az E készítmény szennyezettsége és a cél-sejt populáció heterogenitása sokáig megnehezítette a választ, de az E-szenzitív, homogén sejtclon előállítása hozzájárulhat a hatásmód részletes felderítéséhez.

Az erythropoesis legkorábbi, már elkötelezett precursora a pluripotens őssejtből kifejlődő „erythroid burst-forming unit" (BFUe), melyből in vitro többszörös subclonia alakul ki a terminális differenciálódás során. Fiziológiás körülmények között a BFUe alakok a terminális differenciálódás helyett fokozatosan érnek és gyorsabban replikálódnak. Az érési folyamat alatt a leánysejtek érzékenyebbé válnak az E-re, és kevésbé függenek egy másik differenciálódási tényezőtől, melynek „burst-promoting activity" a neve. Ez utóbbi faktor szerkezete és pontos hatása ismeretlen. Úgy tűnik, jelenlétében a primitív precursorok jobban reagálnak az E kiváltotta terminális differenciálódásra. A faktort bizonyos fajta T-sejtek és monocyták termelik. Amint a primitív precursorok replikálódnak, érnek, fokozatosan E érzékennyé válnak, gyorsabban formálnak erythroid coloniákat és elveszítik többszörös colonia képző tulajdonságukat. Kialakul az erősen E érzékeny, a proerythroblast közvetlen elődjének tekintett „erythroid colony-forming unit" (CFUe).

Végül egy másik szabályozó rendszert ismertünk meg a T-sejt proliferációval járó betegségek tanulmányozása során. A vörös vérsejt aplasia kapcsolatban állhat a thymomával. Keringő T-sejtek megakadályozhatják az erythroid, illetve granulocyta precursorok terminális differenciálódását, ami súlyos anaemiához, illetve granulocytopeniához vezethet.

Kusztos Róbert dr.

Idiopathiás purpurát kísérő cerebro-meningeális vérzés. Cramer, Ph. és mtsai (Clinique de Maladies du Sang, Département d'hématologie pédiatrique, Hôpital Saint-Louis, F-75475 Paris): Arch. Fr. Pediatr. 1983, *40*, 105.

Az idiopathiás thrombopeniás purpura (i. t. p.) a leggyakoribb gyermekkori hemopátia. Különböző aspektusaival az irodalomban számos közlemény foglalkozott. A betegségben az intrakraniális vérzések csak 1% gyakorisággal jelentkeznek. Ezért is tartják a szerzők egy ilyen esetük ismertetését és az ezzel kapcsolatos magatartást érdemesnek megbeszélni.

Részletesen ismertetik esetüket, hangsúlyozva annak ritkaságát és súlyosságát. Úgy vélik, hogy ez a szövődmény akkor jelentkezik, ha a trombociták száma $10 \cdot 10^{12}$ alatt van, s a vérzés egyéb tünetei is észlelhetők. Megállapítják, hogy a vérzés alatt adott kortikoterápia a trombocitaszámot nem befolyásolja. Az ily körülmények között adott plazmatranszfúzió hatásos lehet, legalábbis a trombocita-ellenes antitestek szintjét csökkentheti.

De hatása csak átmeneti, épp úgy, mint az iv. adott gammaglobulinoké. Korlátozott az értéke a trombocita-transzfúziónak is. A vincristin és a vincristinnel jelzett trombociták adagolásának hatása csak későn jelentkezett. Ugyanez érvényes a kortikoterápiára. A sokak által javasolt splenectomia értéke vitatott.

A szerzők az i. t. p. kapcsán fellépett intrakraniális vérzés esetén a tennivalókat a következőkben jelölik meg: 1. Meg kell győződni arról, hogy az alvadási faktorok normálisak; 2. ugyanígy a vérzés helyéről és természetéről; 3. erélyes cerebralis anti-ödémás kezelést kell bevezetni. 4. Meg kell kísérelni a trombocitaszám emelését, vagy legalábbis csökkenésének elkerülését (prednison, iv. gammaglobulin, plazmacsere, ez utóbbi naponként ismételhető; trombocita-transzfúzió, a plazmacserével párhuzamosan immunszuppresszív szerek, végül splenectomia).

A vérzéses időszakot palliatív kezeléssel átvészelve, az i. t. p. hat hónapon belül gyógyul, legalábbis az esetek zömében.

Bár a kortikoterápia szerepe az i. t. p. gyógyulásában vitatott, alkalmazása a súlyos i. t. p. kezdeti szakaszában elengedhetetlen. A későbbi arteriográfia — a vaszkuláris malformációk kizárására — a mellőzhető ($> 50\,000$ mm^3).

Kövér Béla dr.

Autoimmun trombocitopenia terhességben: újabb kezelési lehetőség. G. R. Morgenstern, B., Measday, U. M. Hedge (Royal Sussex County Hosp., Brighton, Anglia): Brit. Med. J., 1983, *287*, 584.

Egy eset ismertetésével terhességben előfordult autoimmun trombocitopenia eddig még nem alkalmazott kezeléséről számolnak be. Autoimmun trombocitopeniában már hosszú ideje szenvedő terhes primipara, az eredménytelen steroid terápia miatt IgG infúziókat kapott közvetlenül a szülés előtt. Naponta 0,4 g/kg-os adagban öt napon át folytatták a kezelést a magzatnál teljes, az anyánál átmeneti sikerrel. A magzat trombocitaszáma normális volt, míg az anyáé átmenetileg szintén normalizálódott de később újra csökkent. A hatásmechanizmust nem tudják megmagyarázni, hacsak arról nincs szó, hogy a transzfundált IgG erősebben kötődik a trombocitákhoz, mint a beteg IgG-t tartalmazó antitestjei, és gyakorlatilag leszorítja a trombocita ellenes antitesteket. Emellett az szólna, hogy az infusio alatt az anya szérumában az ellenanyagtiter emelkedett.

Mivel a hatás csak átmeneti, azt javasolják, hogy az infusiókat a szülés várható időpontja előtt 10—15 nappal kell adni.

Bán András dr.

Thrombocyta-asszociált IgM immunglobulin előfordulása autoimmun thrombocytopeniában. Nel, J. D. és mtsai (Dept. Haematol. and Intern. Med. Univ. of Pretoria and H. F. Verwoerd Hosp., Pretoria, Dél-Afrika): Blood, 1983, *61*, 119.

A szerzők újra megnézték, hogy autoimmun thrombocytopeniában milyen immunglobulinok kötődnek a thrombocyták felszínéhez. Az eddigi vizsgálatok szerint ez IgG, éspedig IgG 3 volt. Kiterjesztve a vizsgálatokat az egyéb immunglobulinok meghatározására az is kiderült, hogy IgG az eseteknek csak egy részében volt kimutatható. 24 beteget vizsgáltak 45 alkalommal a legkülönbözobb időpontokban. Kiderült, hogy az IgG 71%-ban volt emelkedett, ezzel szemben az IgM a vizsgálatok 93%-ában volt magas (enzimkötésű ellenanyag módszer). Betegeiknek több mint felében mindkét fajta immunglobulin megszaporodott. Ez a megfigyelés az eddigi irodalmi adatokkal ellentétes, amit egy új és specifikusabb módszer alkalmazásával tudtak kideríteni. Összefüggést a kétféle immunglobulin kötődése között kimutatni nem tudtak, hasonlóképpen nem lehetett kapcsolatot megállapítani a thrombocytaszám és a betegség fennállásának ideje között sem. A methodikában igen lényeges az antiserum optimális hígítása, mivel egy bizonyos határon túl, vagy alul a reakció eltérő eredményeket ad. Ugyanezt a jelenséget nem immun-pathogenesisű thrombocytopeniában is megfigyelték (leukaemia, myelofibrosis, lymphoma, hypersplenia, hepatitis, Cushing-kór, csontvelő-hypoplasia, thrombopathia).

Nem világos az sem, hogy a thrombocyta-asszociált IgG a thrombocyta-antigén ellen irányul, vagy egy immunkomplex része, jóllehet több adat szól amellett, hogy az ellenanyag direkt a thrombocyta-antigénhez kapcsolódik. A kérdés nem oldódott meg, az azonban valószínű, hogy az IgM molekula nagyságának fontos szerepe van ebben a reakcióban; bizonyos hasonlóságot láttak a rheuma-faktor viselkedéséhez hasonlóan, ami ugyancsak az IgG molekula különböző részeihez kapcsolódik, leginkább az Fc receptorokhoz. Eddig az IgG jelentősége egyértelmű volt, és a szerzők csak arra akarják a figyelmet felhívni, hogy egy másfajta hatásmechanizmus is létezik, melyben az IgM-nek döntő szerepe van, amit tovább kell vizsgálni.

Bán András dr.

Polycythaemia vera. Braumann, D., Mainzer, K.: Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 1524.

A betegség lényege csontvelői pluripotens őssejtek eddig ismeretlen okból fellépő proliferatiója. A kórkép diagnosztikájához nem elegendő a polyglobulia megállapítása, mert ez a tünet sok más okból is felléphet (stress erythrocytosis, nagyobbfokú kompenzáló erythropoetin productio, csökkent O_2 telítettség tüdő- és szívbetegségekben, haemoglobin rendellenesség következtében fellépő magas O_2-affinitás, autonom erythropoetin productio vesecarcinomában és hepatoma esetén). A valódi polycythaemiában lépmegnagyobbodás, thrombo- és leukocytosis gyakori tünet, ami a symptomás kórképekben nem szokott előfordulni. A klinikai képet még a thrombosiskészség és vérzékenység együttes fennállása is jellemzi; a végső stádiumban pedig csontvelői myeloid metaplasia és intralienális erythrocyta destrukció szokott előfordulni. A terminalisan észlelt akut myelosist ma inkább az alkalmazott therapia következményének tartják (radio-, cytostatikus therapia, vérlebocsátás). A betegségben talált chromosoma rendellenességek nem specifikusak; a philadelphia chromosoma az eredeti kórképben nem fordul elő, de ha a kórlefolyás későbbi szakaszában jelentkezik, krónikus myelosis fellépését jelzi előre.

Ferrokinetikai vizsgálatok eredménye előre jelezheti az osteomyelosclerosisba való átmenetet. A labor-vizsgálatok közül kiemelhető még az, hogy az esetek egyharmadában emelkedett a B_{12}-vitamin tükör és a telítetlen szérum B_{12}-vitaminkötő kapacitás. A therapiában figyelemmel kell lenni a lehetséges súlyos komplikációkra. A kórkép elején a vérlebocsátás, a sejtszeparátorral végzett erythrophoresis látszik a legcélravezetőbbnek, illetőleg a csontvelőműködés gátlása cytostatikumok és radiophosphor alkalmazásával. Mindezt természetesen kellő óvatossággal kell végezni.

Hyperuricaemia jelentkezése esetén, ami a myelosuppressio következménye, allopurinol adása szükséges. A hosszabb ideig tartó és esélyes vérlebocsátó therapia esetén (ami heti 1500 ml-ig mehet fel, másodnaponként történő 300—500 ml vérvétellel) hyposiderosis keletkezhet, ami egyes esetekben vas adagolással pótolható. Az irodalmi adatok alapján úgy látszik, hogy a cytostaticumok közül a legkockázatosabb a chlorambucil-adás. A legjobb eredményt pedig a busulfattól látták, vérlebocsátással kiegészítve. Jók az adatok a ^{32}P-kezelés eseteiben is. Kezeletlen esetekben a túlélési idő minden therapia nélkül átlagosan az esetek 50%-ában kb. 18 hónap. A kizárólag vérlebocsátással kezelt betegek 3,5—4,5 évig élnek. A chemo- és radiotherapiát vérlebocsátással kombinálva, ill. az utóbbival való kombinálás nélkül átlag 12—14 évig élnek. Ha a kórkép a későbbiek folyamán nem megy át kró-

nikus myelosisba, a várható túlélési idő 25 év körül van.

Horányi Mihály dr.

A hajas sejtes leukaemia pulmonalis megjelenése. Laudage, G. és mtsai (Medizinische Klinik mit Poliklinik der Universität Erlangen, D. — 8520): Münch. med. Wschr. 1983, *125*, 315.

A hajas sejtes leukaemia gyakoriságát az összes leukaemia fajták mintegy 2%-ában adják meg. Főként középkorúakon fordul elő, a férfi-nő arány 6:1. A szerzők 37 éves férfi kórfolyamatát ismertetik, akinek 60%-os lymphocytosisát a hajas sejtek $^2/_3$ részben alkották. Kivizsgálása után 2 hónap múlva szeptikus, lázas állapotban, nagyfokú dyspnoeval szállították be a klinikára. A kifejezett hepatosplenomegalia mellett, a jobb tüdő felett crepitatio volt hallható. Az átnézeti pa. mellkasfelvételen a j. alsólebenycsúcsban tenyérnyi infiltratum, a bal alsó lebenyben halvány, elmosódott árnyékok mutatkoztak. A célzott, nagyhatású antibiotikus kezelés ellenére 16 nap alatt jelentős progresszió lépett fel, majd miután cortisont is alkalmaztak, újabb 9 nap múlva már kifejezett regresszió következett be. A tüdőfolyamat gyógyulását követően egy évvel, mellkasfelvételen kórosat nem észleltek. A szerzők úgy vélik, hogy esetükben nem a granulocytopenia talaján kialakult interstitialis pneumoniáról, hanem az alapbetegséggel összefüggésben levő, szisztémás jellegű beszűrődésről lehetett szó. Ennek bizonyítását az antibiotikumokkal szembeni resistentiában, ill. a corticoidok által kiváltott kedvező therápiás válaszban látják.

Barzó Pál dr.

Philadelphia chromosoma thrombocythaemiában. Chronikus myeloid leukaemiát megelőző elváltozás. Vannier, J. P. és mtsai (Service de Ped. et Génétique Méd., Hopital Charles Nicolle, Rouen): Presse Méd. 1983, *12*, 2683.

Érdekes esetet ismertetnek, melynek az a lényege, hogy a magas thrombocytaszámon kívül semmit nem találtak, ami CML-re utalt volna. A betegnek vérzett az ínye, a thrc-k száma 1 600 000 volt, a csontvelőben a megakaryocyták megszaporodtak; az alkalikus leukocytaphosphatase normális volt. Egyedül a pozitív Ph^1 jelenléte utalt CML-re, melynek klinikai tünetei és haematológiai jelei csak 21 hónappal később jelentkeztek.

A kórlefolyást négy szakaszra osztják: 1. Thrombocythaemia és Ph^1-pozitív chromosoma. 2. Blast sejtek megjelenése (melphalan therapia után). 3. CML típusos klinikai és haematológiai képe. 4. Blastos transformatio, mely halálos lefolyású volt.

A prognózis, akárcsak az eddig közölt esetekben, igen rossz és előfordult az is, hogy a Ph^1 chromosoma csak a CML kialakulásakor jelenik meg. Fenti esetben egyedül ennek a jelenléte utalt CML-re.

Bán András dr.

DDAVP a haemophilia és a von Willebrand betegség kezelésében. Tárca. Lancet, 1983, *II*, 774.

Az antidiuretikus hatású deamino-8-D-arginin vasopressin — DDAVP — hatása jól ismert a diabetes insipidus therapiájában, de mivel a VIII. faktor koncentrációját a plasmában növeli, a haemophilia kezelésében is felhasználják. Ismert, hogy a VIII. faktor complex, illetve ennek komponensei a VIIIC, a VIIIAg és a VIIIvWF (Willebrand faktor) a legkülönbözőbb stimulusok hatására emelkednek (pl. fizikai munka, stress, adrenalin és vasopressin). Először azt hitték, hogy ez a reakció a vasopressin vasoconstrictor hatásának a következménye, de tekintettel arra, hogy a DDAVP-nek nincs ilyen hatása, tényleges növekedésről van szó. Felvetik, hogy a DDAVP mint másodlagos messenger az agyvelőn keresztül idegi úton hat az endothelsejtekre, melyek a VIII RAg elválasztását fokozzák. A DDAVP azonkívül plasminogen aktivátort szabadít fel v. Willebrand-betegségben az endothelsejtekből. Adagja 0,3 μg/kg lassú iv. injekcióban. Utána viszont a fokozott fibrinolysist rögtön le kell állítani, mivel ez a normálisnak 3—5-szörösére nő. A hatás 60—120 perc alatt rendszerint a vérzések megszűnésében jelentkezik, de a VIII faktor szintje is megemelkedik olyannyira, hogy nagyobb sebészeti beavatkozás is végezhető. DDAVP, VIII faktor koncentratum bolus adagja után is adható. Felszívódik az orrnyálkahártyáról is, de hatása mérsékeltebb. Mellékhatásai enyhék: enyhe bőrpír — prostacyclin liberatio —, tachycardia. Mivel 24 óráig tartó antidiuretikus hatása is van, a hyponatraemia és agyodedema megelőzése miatt a folyadékbevitelt korlátozni kell. Addig, amíg a hepatitis vírusától mentes vérkészítményeket nem tudnak előállítani, a DDAVP-nek helye van a kongenitális VIII faktor hiánybetegségek kezelésében.

Bán András dr.

A csontvelő hisztomorfológiai vizsgálatának az értéke chronikus lymphoid leukaemia prognózisának a megítélésében. Wutke, K., K. Schreibner (Med. Poliklinik u. inst. f. Allg. Pathologie, Erfurt NDK): Folia Haematol. 1983, *110*, 218.

A tanulmány bevezetőjében ismertetik a Rai-féle felosztást (1975) és egy nemzetközi konferenciának újabb felosztási kísérletét (1981), jóllehet, az eredményeket az előbbivel veti egybe. Ennek ellenére érdemes a chr. lymphoid leukaemia újabb stádiumainak a felosztását ismertetni: *A)* Hiányzik az anaemia és a thrombopenia, az alapbetegséget pedig háromnál kevesebb nyirokcsomót érint (ide a következőket sorolják: lép, máj, cervicalis, axillaris és inguinalis nyirokcsomók). *B)* Hiányzik az anaemia és a thrombopenia, de a folyamat három vagy ennél több nyirokcsomórégiót érint. *C)* A beteg anaemiás — Hgb.<100 g/l. — és thrombocytopeniás — thrc.< 100 G/l — függetlenül az érintett nyirokcsomórégiók számától.

A szerzők 45 betegen végeztek csontvelőbiopsziát és a szövettani képet az alábbiak szerint osztályozták: I. *Intersticiális típus*, mérsékelt, de 40%-ot meghaladó lymphocytosissal és normális zsírsejtes tartalommal. II. *Noduláris infiltráció*, ami gócos előfordulásra utal; a csontvelőparenchyma egyébként normális sejteket tartalmaz. III. *Kevert sejtes típus* az I. és II. kombinációja. IV. *Diffuz* típus, amit masszív infiltráció jellemez diffuz formában, de lehet noduláris jellegű is, ami ugyancsak kifejezett infiltrációval jár együtt. A zsírsejtek ebben a formában alig, vagy egyáltalában nem láthatók.

A túlélési idő statisztikai analízis alapján összefüggött az említett szövettani típusokkal, amenynyiben az I.-ben volt a leghosszabb és a IV.-ben a legrövidebb. Ugyancsak összefüggés mutatkozott a Rai-féle 0—II. stádium és a nem diffuz jellegű elváltozások, valamint a III. IV.-es és a diffuz szöveti kép között.

Vizsgálatait összefoglalva a klinikai stádium és a csontvelő biopsziás képe alapján észlelhető összefüggést a kezelési módok megválasztásában is figyelembe kell venni.

Bán András dr.

Csontvelő-aplasia és parvovírus. Szerk. cikk: Lancet, 1983, *II*, 21.

Régóta gyanították, hogy gyermekeknek sarlósejtes anaemiájában az aplasztikus krízisek infekciókra vezethetők vissza. Egyes esetekben Streptococcus pneumoniaet, Mycoplasma pneumoniaet és salmonellákat lehetett kimutatni. A parvovirus kóroki szerepe akkor vetődött fel, amikor egy sarlósejtes anaemiában szenvedő gyermek aplasztikus krízise során parvovirus B_{19} ellenes antitesteket lehetett a szérumban kimutatni. Ezt nem régen Jamaicában észlelt hasonló esetekkel támasztották alá, mivel 28 közül 24-ben találtak a szérumban parvovirusszerű vírusra jellemző antitesteket (SPLV). Azóta más formájú betegségek-

ben, herediter sphaerocytosisban, pyruvat-kinase hiányban, b-thalassaemia homozygota formájában, de szerzett haemolytikus anaemia egyes eseteiben is észleltek antitesteket.

Mi bizonyítja a vírus kóroki szerepét? Kiderült, hogy SPLV tartalmú serumok gátolják a már differenciált erythroid progenitorok kolóniaképződését csontvelőtenyészetekben, míg a differenciálatlan progenitorokra és a granulocyta-makrophag kultúrákra nem volt hatásuk. Az in vitro vizsgálatok egyeztek a klinikai észlelésekkel és arra utalnak, hogy a vírusos eredet más jellegű csontvelőaplasiákban is felvehető.

Ennek az újabb mechanizmusnak az ismerete talán megvilágítja az utat a megelőzés és a gyógyulás felé, mert vakcinálással az aplasztikus krízis megelőzhető, vagy súlyossága csökkenthető.

Bán András dr.

Csontvelőátültetés leukaemiában és anaemia aplastica-ban. Speck, B. és mtsai (Hämatol. Abt., Dep. f. inn. Med. der Universität Basel): Schweitz. med. Wschr. 1983, *113*, 622.

A csontvelőátültetés életmentő hatása mintegy harminc éve ismeretes; a csontvelő-infusio supraletalisan besugárzott egereken radioprotektív hatásúnak bizonyult. Mégis ezen kísérleti eredmények potenciális klinikai alkalmazhatósága csak lassan tudott érvényesülni, amikor már a csontvelőátültetés immunbiológiai alapjai, a HLA-karakterizálási kutatások és az emberi histokompatibilitási rendszer megismerése előbbre jutottak. Az átültetés klinikai kivitelezhetőségét a sejtpótlási technika fejlődése (pl. egészséges donortól thrombocyta-, granulocyta transfusio), a betegek ultrasteril izolálása, antibiotikumok, mykostatikumok, valamint az antiviralis szerek tették lehetővé.

A csontvelőátültetés technikailag egyszerű. A donor-csontvelőt a medencecsontból nyerik többszöri aspiratióval, heparinizálják és iv. a betegbe fecskendezik. A transplantatum őssejtjei a receptor csontvelejébe települve haemopoetikus chimaerismusra és újratermelésre indítanak. A transplantatum kilökődése azonban komoly probléma a csontvelő átültetésekor. A csontvelőátültetés klinikai tapasztalatai kizárólag HLA-identikus testvérek közti transplantatióból származnak. A HLA-antigenek teljes egyezése (A, B, C és D loci), valamint a negatív kevert lymphocyta-kultúra ellenére az allogen csontvelőátültetés legnagyobb akadálya a Graft-versus-Host-betegség (GvHD); ez az akut formában már a 8. naptól kezdve léphet fel exanthemákkal; a 100. nap után chr. GvHD-ról beszélünk, amely idült lichenifikált bőrelváltozásokkal, scleroderma-szerű induratiókkal, ízületi contracturákkal, Sjögren („sicca") syndroma tünetekkel, malabsorptióval, septikus bacterialis fertőzésekkel stb. nyilvánul meg. A GvHD prophylaxisában a methotrexatnál (MTX) jobbnak bizonyult az új immunsuppressiv polypeptid: a *cyclosporin—A* (CyA).

Az allogen csontvelőátültetésről a következő döntő eredmények kristályosodtak ki: 1. előkészítés CyA-val és az egész test besugárzás kombinációjával; 2. *korai* transplantatio az akut leukaemiában (AL) az *első* remissióban, chr. myeloid leukaemiában (CML) a chr. fázisban; 3. a GvHV prophylaxisa CyA-val.

A szerzők tapasztalataikat saját 50 esetük (1972—1982) észleléseiből nyerték. A 13 akut myeloid leukaemiás (AML) betegükből heten, a 9 akut lymphoid leukaemiás betegükből (ALL) nyolcan, akik a csontvelőátültetést az első remisszióban kapták és a 10 CML-betegükből heten élnek a leukaemia jelei és idült problémák nélkül. Azon betegeik közül, akik a második (vagy a későbbi) remisszióban részesültek csontvelőátültetésben, a 6 AML közül három és a 12 ALL-betegből hat él. A 43 csontvelőátültetés kapcsán súlyos GvHD-t öt esetben észleltek HLA-azonos testvérek között; ezekből három interstitialis pneumoniával szövődött. Az allogen csontvelőátültetés ezen két súlyos szövődményének incidentiája CyA-val kisebb volt, mint azon korábbi eseteikben, ahol a GvHD prophylaxisára MTX-t alkalmaztak. A HLA-haploidentikus testvérek közti négy csontvelőátültetés után háromnál súlyos GvHD fejlődött ki. Ez arra következtet, hogy ezen histokompatibilitási konstellációban a GvHD prophylaxisára a CyA nem elégséges. A három syngen csontvelőátültetés problémamentes volt. 12 esetben recidivált a leukaemia. Az első remisszióban ALL kapcsán a CGL esetén relapsus nem fordult elő. AML kapcsán a négy beteg közül, akik az első remisszióban részesültek csontvelőátültetésben, egy recidiva jelentkezett. A többi recidivát olyan AL-betegeken észlelték, akik az első remissio után (vagy később) kaptak csontvelőtransfusiót.

A további sorozatosan észlelt 86 súlyos anaemia aplastica (SAA)-ban szenvedő betegükön a következőkben újabb haladást értek el: 1. ezen betegek legtöbbjénél elegendő haemopoetikus őssejt van és antilymphocyta-globulinnal (ALG) 70%-on felüli remissio érhető el; 2. az ALG és a nagy dózisú prednison a remissio arányát még inkább (90%) fokozza és így a sejtpótlási időszak jóval lerövidül. Ez a megállapítás döntő jelentőségű a HLA-azonos testvérek nélküli betegek számára; 3. HLA-azonos testvéreken a sikerarány fokozható, ha a MTX-prophylaxis (36%) helyett a CyA-t (67%) alkalmazzák.

ifj. Pastinszky István dr.

Mikor transzformálódik a prae leukaemia akut leukaemiává; a csontvelőkultúra értéke. G. E. Francis és mtsai (Dept. of Haematol., Royal Free Hosp., London): Lancet, 1983, *I*, 1409.

A szerzők tanulmányukban a praeleukaemiás állapot kritériumaival bíró betegek csontvelőkultúrájának a kolóniastimuláló aktivitását vizsgálták (CSA). A cél az volt, hogy meg lehet-e mondani, melyik esetből lesz leukaemia? 21 beteg csontvelejét vizsgálták és ezek közül 7 esetben akut myeloid leukaemia fejlődött ki. Jóllehet egyértelmű választ nem kaptak, de az endogen CSA két eset kivételével a normálisnál magasabb volt. Leukaemia meglepően rövid idő alatt, már 1—3—5 hónap múlva lépett fel. Két esetben észlelték leukaemia transzformálódását normális, illetve alacsony aktivitás mellett, és ezekben az esetekben 27, illetve 35 hónap múlva vált a beteg leukaemiássá. Utóbbi esetben viszont közvetlenül a kórkép kifejlődése előtt a CSA már magas volt, ami arra utal, hogy közvetlenül a transzformáció előtt emelkedik. Leukaemiás állapotban a CSA már alacsony. A haemopoesis regulátorai nemcsak a proliferáció mértékét szabályozzák, ahogy az in vitro is látható, hanem a differenciálódás és proliferáció egyensúlyát is. Ezek a kísérletek újabb studiumokra csábítanak. Másik kérdés, hogy a magas CSA milyen összefüggésben van a transzformációval? Érdemes ebből a célból androgenek és anabolikus steroidok hatását megfigyelni a CSA termelésre. Ha igaz az, hogy az ezekkel kezelt praeleukaemiás betegeken gyakrabban fordul elő leukaemia, akkor a CSA termelődésének is fokozódnia kell. Ennek a kérdésnek a további vizsgálata erre esetleg érdemi választ adhat.

Bán András dr.

Érbetegségek

Az extracranialis verőerek szűkületei és elzáródásai. Diener, H. C. és mtsai (Neurologische Universitätsklinik und Abt. f. Herz-, Thorax- und Gefässchirurgie der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 196.

556, 40 évnél idősebb, válogatás nélküli, sajtón keresztül ingyenes szűrésre verbuvált személyen dopplersonograph-fal vizsgálták az extracranialis nagyerek keringését. Összehasonlításul szolgáló magas rizikójú csoportot 226, *Fontaine* különböző stádiumaiban

szenvedő alsóvégtagi obliteratív verőérbeteg képezett. A vizsgálatokat 4-MHz frequentiájú, *Delalande* rendszerű készülékkel, a *Büdingen* és mtsai által leírt módszerrel végezték. Vizsgálták az arteria supratrochlearisokat, a carotis communisokat, internákat, externákat, a. vertebralisokat és subclaviákat mk. o. Pathológiás lelet esetén a diagnózis közlése nélkül egy másik, dopplersonographiában szintén járatos munkacsoport is elvégezte a vizsgálatokat.

Ezek során normál személyeken 9,17%-ban, perifériás obl. verőérbetegeken 38,05%-ban észlelték az arteria carotisok, vertebralisok és subclaviák valamelyikének vagy többjének stenosisát, illetve elzáródását. Az egy érre lokalizálódó elváltozás lényegesen gyakoribb a normál személyek csoportjában (51-ből 43), míg a kontroll csoportban a több érre terjedő lokalizáció gyakoribb, illetve azok száma növekedőben van (86-ból 35). Az elzáródások és stenosisok 1/3-a az a. carotis területére szorítkozik.

Mivel 50%-nál nagyobb méretű asymptomatikus lumenszűkületek a normál egyének 2,33%-ában, illetve a kontroll csoport 17,2%-ában detektálhatók, szűrővizsgálatokban a dopplersonographia prophylactikus értéke igazolt.

Az atraumatikus és biztos módszer 2,33%-os találati valószínűséggel alkalmazható mindenekelőtt megnövekedett rizikó-faktorú személyeken (idősek, férfiak, dohányzók, hypertoniások, diabetesesek).

Mivel a extracranialis nagyarteriák elváltozásainak kiszűrésére sokkal alkalmasabb a dopplersonographia, mint a veszélyes angiographia, és általa az elzáródások 95%-ában, a tünetmentes stenosisok 50%-ában pozitív adatokat kapunk, célszerű a TIA-s betegek e módszerrel történő rendszeres ellenőrzése is, hiszen B-scan-nel kombinálva nemcsak az asymptomatikus stenosisok, hanem a nyugodt plaque-ok és az embolia forrást képező ulcerált plaque-ok is kézben tarthatók.

Obliteratiós verőérbetegeken műtét előtt elkerülhetetlen a dopplersonographos vizsgálat.

Kusztos Dénes dr.

A hasi aorta transluminalis angioplasztikája. Heeney, D. és mtsai (University of California Medical Center, San Diego): Radiology 1983, *148*, 81.

Újabban rendelkezésre állnak 10—15 cm átmérőjű ballonnal felszerelt katéterek, melyek lehetővé teszik magának az aorta szűkületének intraluminalis tágítását is. A szerzők ezt 6 nőbetegben végezték el. Betegeik erős dohányosok voltak, életkoruk 49—69 év között. Kétoldali claudicatiós panaszaik voltak. Nem invaziv vizsgálatok súlyos aorto-iliacalis szűkületre utaltak, az aortographia a distalis aortaszakasz rövid, körkörös, vagy excentrikus szűkületét mutatta az aorta különböző mértékű egyenletes szűkülete mellett; három beteg aortaátmérője 10 mm volt a vese alatti szakaszon. A szűkületben az átmérő egy esetben 8,8 mm volt, a többiben 4 mm. Angioplasztika után ugyanitt 6—14 mm közötti átmérőket mértek. A nyomásgradienseket 3 esetben határozták meg, ez két esetben nullára csökkent, egyben pedig 67-ről 40 Hgmm értékre. Négy betegben jelentős klinikai javulást észleltek 3—6 hónapos ellenőrzésük időtartama alatt. Az eredmények jobbak a körkörös, kevésbé kedvezőek az excentrikus szűkületek tágításában. Az angioplasztika szükség esetén kiegészíthető érsebészeti beavatkozással, így két esetükben az eredményeket tovább javították femoro-poplitealis, illetve aorto-iliacalis bypassal. Megfelelő klinikai javulást nem sikerült elérniük egy betegben a végtagkeringés egyértelmű rendeződése mellett, amit nem tudnak egyértelműen magyarázni — psychosomatosisra gondolnak. Számottevő szövődményt nem észleltek. A transluminalis katéteres tágítást járható útnak tekintik az aorta körkörös, rövid szakaszra terjedő, haemodinamikailag jelentős fokú szűkületének kezelésére. Kiterjedt atheromás vagy egyéb szűkület kezelésére nem ajánlják, ilyenkor a sebészi megoldásoké az elsőbbség.

Laczay András dr.

Az alsó végtag percutan transluminalis angioplasztikája idősebb korban. Creutzig, A. és mtsai (Abt. Angiologie u. Diagn. Radiologie, Med. Hochschule Hannover): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 1543.

Az angioplasztika a konzervatív és a rekonstruktív érsebészet között helyezkedik el. Két betegcsoportnál jöhet számításba; akiknél még nem, és akiknél már nem indikált a műtét. Nagy statisztikák szerint az iliacalis erekben 95%-ban, femoro-poplitealis tájékon 90%-ban eredményes a beavatkozás. 5 évnél később már 80%-ra csökken az erek átjárhatósága.

A szerzők 41, 60 évesnél idősebb betegnél elért eredményeiket 39, 60 évesnél fiatalabbéval hasonlították össze. A műveletet dupla lumenű dilatációs katéterrel végezték Grüntzig szerint. Teljes elzáródásnál 5000—25000 E. urokinazét alkalmaztak, az ér lumenének átjárhatóvá tétele céljából. A fiatalabbak közül 4 esetben, az idősebbeknél 5 esetben nem sikerült a femoralis recanalisatiója. Nem tapasztaltak különbséget a szövődmények terén a két betegcsoport között. Sebészeti beavatkozást egy vérzés a punctio helyéről és egy aneurysma spurium tett szükségessé.

Elég gyakran észleltek apró, perifériás embolizációkat, de ezek nem okoztak romlást a beteg állapotában. Valószínűleg az angioplasztika folyamán beadott urokinazénak volt ebben szerepe. A fenyegető amputációt fiatalabbaknál 80%-ban, idősebbeknél 60%-ban sikerült elkerülni.

A percutan transluminalis angioplasztika főleg idősebb korban indokolt, amikor a sebészi megoldás már nem jöhet számításba.

Viczián Antal dr.

A vena cava inferior májtáji szakasza segmentalis elzáródásának kezelése transluminalis angioplasticával. Yamada, R. és mtsai (Wakayama Medical College, Wakayama, Japán): Radiology 1983, *149*, 91.

Japánban a Budd—Chiari-syndroma legtöbb esetben a vena cava inferior hepatikus szakaszának (HVCI) elzáródásával jár. Ez lehet membranosus vagy segmentalis típusú. A szerzők 5 esetben sikeresen alkalmazták a segmentalis HVCI elzáródás megoldására a percutan transluminalis angioplasticát a Grüntzig-féle ballonkatéterrel. Két férfibetegük 32 és 34 éves volt, három nőbetegük 50 felett. Háromnak cirrhosisa volt, közülük kettőnek egyidejűleg hepatomája, kettőnek pedig súlyos májműködési zavara. Mindegyiknek kiterjedt hasfali és mellkasi varicositása volt. A HVCI angiographiával kimutatott elzáródásának szélessége 6—65 mm között változott esetenként. A vena femoralison át felvezetett merev vezetődrótot az elzárt szakaszon keresztül bejuttatták a jobb pitvarba, majd ennek segítségével a szűkült szakaszba ballonkatétert vezettek. A ballon felfúvásával tágították a szűk HVCI szakaszt, majd esetenként a kétoldali vena femoralist felhasználva további 2—3 ballonkatétert vezettek egymás után a szűkületbe, és ezek együttes felfúvásával biztosították az optimális mértékű tágítást. A beavatkozás után pulmonalis arteriographia és perfusiós tüdőscintigraphia segítségével kizárták a pulmonalis emboliát. Az ellenőrző angiographia 7—15 mm széles HVCI szakaszt talált a szűkület helyén. A hasfali-mellkasfali értágulatok eltűntek vagy csökkentek. A beavatkozásnak említésre méltó szövődménye nem volt. Az ellenőrzések során 4 betegben a HVCI 9—12 hónappal később is átjárható volt, 1 esetben 11 hónap után elzáródottnak találták. A Grüntzig-technika eszerint a vénás rendszerben is eredményesen alkalmazható.

Laczay András dr.

A Raynaud-syndroma pharmacotherápiájának újabb szempontjai. Diehm, C. és mtsai (Med. Universitätsklinik Heidelberg): Med. Klin. 1983, *78*, 674.

A Raynaud-syndroma (R. s.) klinikai tünettana régóta (1982) ismert; típusos vasospastikus rohamokban fellépő szimmetrikus vasospastikus érgörcsök, amelyek emocionális vagy fizikai ingerekre jelentkeznek, nem ritkán egyéb vasospastikus kórformák (Prinzmetal-angina, recidiváló migraine-rohamok) kíséretében. Míg az angolszász irodalom egységesen összefoglalóan Raynaud-syndromáról beszél, addig a német irodalom még mindig elkülöníti az ismeretlen eredetű *elsődleges* vasospastikus Raynaud-symptomatikát, a rendszerbetegségekhez és organikus érelváltozásokhoz csatlakozó ún. *másodlagos* R. s.-t

A R. s. gyógyszeres kezelése még mindig a kísérleti stádiumban van a kóroktani pathomechanizmus hiányossága folytán. Éppen ezért az általános kezelési elvek most is érvényesek: megfelelő öltözködéssel optimális hidegvédelem, fizikális eljárások: fokozódóan meleg kézfürdők, ökölzárási és -nyitási gyakorlatok, autogén training, yoga, biofeedback, psychotherapia, psychikus túlterhelések kerülése. Mivel a R. s.-t bizonyos gyógyszerek (ovulatio-gátlók, béta-receptor-blokkolók, Belladonna-alkaloidák stb.) is előidézhetik, ezért ezek feltétlenül kerülendők. Az egyes régebben alkalmazott gyógyszerek, mint pl. a reserpin, guanethidin vagy methyldopa ma már feledésbe merültek.

Újabban a R. s. kezelésében a következő módszerek kerültek előtérbe: 1. Vasotonus csökkentésével a spasmus-készség enyhítése: *a)* a calciumantagonisták egyes beszámolók szerint a dózistól függően akadályozzák az érspasmust; *b)* a kenőcsben alkalmazott nitrovegyületek is helyileg felszívódva hatásosak a sima izomzat relaxatiója folytán [nitroglycerin-, isosorbid-nitrat (ISDN)-kenőcs]; a típusos nitrátfejfájások itt is jelentkezhetnek. 2. Perifériás értágítás az alpha-receptorok blokádjával vagy az angiotensin-II.-képzésének gátlásával pl. prazosin (Minipress), phenoxybenzamin (Dibenzyran). 3. A vasoconstrictio és a thrombocyta-aggregatio mediatorainak antagonizmusa (prostaglandinok, thromboxan-synthetase-gátlók, converting-enzym-inhibitorok (captopril). 4. Igen súlyos (fekélyes) esetben a vérviscositas csökkentése kerülhet szóba (plasmapheresis, haemodilutio, defibrinatio). 5. A vasoactive ható serotonin antagonistáival (ketanserin) való kezelés még a kísérleti stádiumban van. 6. A megelőzésben a legfontosabb minden exogen helyileg kiváltó tényező (trigger-mechanizmusok: stress, vibratio, hideghatások) kizárása.

ifj. *Pastinszky István dr.*

Raynaud-syndroma kezelése calcium-antagonistákkal. Müller—Bühl, U és mtsai (Med. Universitätsklinik Heidelberg): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 1795.

A főleg emocionális és hidegingerre megnyilvánuló acralis ischaemia-tünetegyüttesnek, a Raynaud-syndrománák (R. s.) polyaetiológiás háttere miatt az oki kezelés és therápiás befolyásolhatóság megítélése igen nehéz (idiopathiás, vegetatív és centrális zavarok, gyógyszeres befolyások, collagenosis, hyperviscositas stb.) Mivel a koszorúér spasmusaiban a nitrátok mellett a calcium-antagonisták is jó eredményűnek bizonyultak, próbálkoztak a szerzők randomizált kettős tanulmányukban kettős vak kísérletekben 24 (10 nő, 14 férfi; átlagéletkor 44 év) R. s.-betegen egy új nifedipinhez hasonló calcium-antagonista (Bay K 9320) hatásosságát a vasospastikus rohamok gyakoriságára és súlyosságára kipróbálni. A betegeik a téli hónapok alatt három héten át naponta egy (20 mg hatóanyagú) tablettát, illetve placebót kaptak. A. R. s. 21 esetben elsődleges, 3 esetben pedig collagenosis eredetű volt. A 12 verum-kezelésből 9 esetben szubjektív javulást, placebo-kezelés alatt 9 esetben semmi változást nem észleltek. A plethysmographiás vizsgálat azt igazolta, hogy a hidegingerrel kiváltott acralis véráramlási korlátozottságot a calcium-antagonistákkal való kezelés mintegy négyszeresével javította a placebókkal szemben. A megfigyeléseik szerint a calcium-antagonistákkal való kezelési próbálkozás a R. s.-ban jogosultnak látszik.

ifj. Pastinszky István dr.

A felső végtag mély venás thrombosisának gyakorisága, kóroktana és kórjóslata. Maitre, P. A. és mtsai (Policlinique méd. univ., Serv. de Cardiol., Lausanne): Schweiz. med. Wschr. 1983, *113*, 1802.

A felső végtagon a thrombosis venosa profunda (tvp.) ritka. A szerzők 1972—1983 közti kórházi és járóbeteganyagukon 23 (15 férfi és 8 nő) 25 felső végtag tvp. előfordulását vizsgálták. A felső végtag tvp. gyakorisága az összes tvp. 5,9%-át képviseli. A kezdeti stádiumban oedema (96%), főleg a felkaron jelentkező fájdalom (92%), elszíneződés (84%), venás duzzanat (80%), collateralis venahálózat (36%), akroparaesthesiák (28%), tapintható köteg (16%) jelentkeznek. A kórházi bentfekvőkön fellépő tvp. általában therapiás vagy vizsgáló invazív eljárások következménye. A felső végtag tvp. kiváltó vagy kockázati tényezői a megerőltetés („thrombose par effort"), a „thoracic outlet syndrome", az oralis fogamzásgátlók, thrombocytosis és egyéb tényezők lehetnek. Az iatrogen tvp. megnyilvánulását elősegíthetik a pneumonia, idült alkoholizmus, pancolitis, staph. sepsis, bacterialis endocarditis, Hodgkin-kór, posttraumás haemothorax, j. cardialis katéterezés. A vizsgálataikban nem vagy végtagoldal szerint nem találtak különbséget. A diagnózis a klasszikus tünetek jelentkezésekor könnyen felállítható. A pontos kórismét a klinikai kép mellett a Dappler-vizsgálat és a phlebographia egészítik ki. A folyamat kifejlődése Doppler-vizsgálattal és plethysmographiával jól ellenőrizhető. A therapiás eljárások különbözőek: 17 esetben anticoagulans kezelés: heparin, majd 3—6 hónapon át cumarin; 3 esetben műtéti kezelés (thrombectomia, art-véna fistula, I. borda resectio). Tüdőembolia két esetben fordult elő (8%), amely az egyik esetben halálos kimenetelű volt. A funkcionális prognózis általában kedvező (90%), kivéve két esetet, amikor a napi munkát a felső végtag fájdalmak nehezítették, de trophikus bőrzavarokat nem észleltek.

ifj. Pastinszky István dr.

Az alsó végtag arterialis elzáródásainak systemás thrombolysis-kezelésével nyert összehasonlító tapasztalatok. Lämmle, B. és mtsai (Gerinnungs- und Fibrinolyselaboratorium, Kantonsspital Basel): Schweiz. med. Wschr. 1983, *113*, 1570.

A streptokinaseval (sk.) és az urokinaseval (uk.) végzett systemás thrombolysis agresszív therapia, amelynek a klinikai hatásosságáról és mellékhatásairól erősen különböző eredmények találhatók; ezek a betegválogatás különbözőségével, a therapiás módokkal, az eredmények megítélésével, az elzáródás fennállási tartamával, helyével, továbbá az ellenjavallatokkal magyarázhatók. A szerzők 1971—1982 között 121 alsóvégtagon fellépett ütőeres elzáródásnak a különböző therapiás eljárással nyert thrombolysis tapasztalataikat ismertetik. Négy időszakban egymásután három különböző thrombolysis sémát próbáltak ki: *a)* individuálisan titrált nagydózisú SK, individuálisan titrált kisdózisú SK és *c)* porcin (p.) plasmin kisdózisú SK-infusio kíséretében.

A különböző therapia formák hatásossága bár szignifikánsan nem különbözött, mégis a sequentialis p-plasmin-SK-therapia nagyobb (68%) eredményarányt mutatott. A nagy adagú SK-kezelés 58%, a kis adagú pedig 50% eredményt adott.

A systemás thrombolysis leggyakoribb mellékhatása a *vérzési* szövődmény. A 121 betegükből összesen hatnál lépett fel intracranialis vérzés, ebből egy halálos kimenetelű volt. A sequentalis p-plasmin-SK-therapi alatti 4/44 arányú

ilyen súlyos szövődmény miatt az arteriális elzáródás ezen kezelési sémáját elhagyták. Az intracranialis vérzések az ütőeres elzáródásos betegeknél gyakran járnak együtt generalizált arteriopathiával is. A p-plasmin-SK-kezelés a Quick- V. faktor meghatározása szerint eredményezi a legerélyesebb proteolysist. Az eredményeiknek más szerzőkével való összehasonlítása rendkívül nehéz a betegválogatás, a kezelési séma és az ellenjavallatok különbözősége miatt. A heveny ütőérelzáródás 26%-os kórházi letalitása (Kantonsspital Basel 1978—1982) és rossz prognózisa véleményük szerint rámutat a systemás thrombolysis mellékhatásainak a jelentőségére. Úgy látszik, hogy az utóbbi években leírt lokális thrombolysis egyidejű percutan transluminalis angioplasztikával sok esetben a systemás thrombolysis értékes alternatívája lehet, mert a vérzési szövődmények ritkábbak lesznek. Ma a systemás thrombolysis inkább olyan esetekben lenne alkalmazandó, amelyek sok, többszörös és helyi lysisre nem alkalmas elzáródásokat vagy egyéb körülményeket mutatnak. Ilyen esetekben végeznek a szerzők az ellenjavallatok figyelembevétele mellett individuálisan nagy adagú SK-therapiát.

ifj. Pastinszky István dr.

Arterialis thrombosis nephrosis-syndromában. Malinverni, R. és mtsai (Med. Universitätsklinik, Inselspital Bern): Schweiz. med. Wschr. 1983, *113*, 1576.

A nephrosis syndromában (n. s.) a venás thrombosis és embolia szövődmények fellépése jól ismert tény (*Addis, I.*, 1948). Az is bebizonyosodott, hogy a vesevenák thrombosisa inkább az oka, mint a következménye a n. s.-nak. Az utóbbi időben egyre gyakrabban észlelték az *arterialis thrombosis* szövődményeket a n. s.-ban, valamint a koszorúerek megbetegedésének a halmozódását. A n. s.-ban azonban az arterialis thrombosisok a vénás szövődményekkel szemben ritkák. A szerzők két betegük esetét ismertetik, akiknél a végtag arteriákon a thrombosis-elzáródások glomerulonephritis membranosa kapcsán kialakult n. s.-ban különböző idejű lappangási idő után nyilvánultak. Az arterialis thrombosis kialakulását kórélettanilag a hypercoagulabilitas magyarázhatja. Feltehető, hogy az arterialis thrombosisokért, valamint a n. s.-ban szereplő glomerularis laesiókért azonos pathomechanizmus lehet felelős.

ifj. Pastinszky István dr.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(313/b)

Nagykőrös városi Tanács V. B. EEI igazgató főorvosa (Nagykőrös, Kalocsa B. u. 3.) pályázatot hirdet **rendelőintézeti gyermekgyógyász szakfőorvos** valamint **védőnői** állásra.

A védőnői álláshoz komfortos garzonlakásban létesült férőhely biztosított.

Ami pedig az orvosi állást illeti, orvos-pedagógus, orvos-védőnő, esetleges orvos-orvos házaspár jelentkezése esetén a városi tanács lakást biztosít az állásokhoz.

Kardos György dr.
igazgató főorvos

(315/b)

Az **Igazságügyi Minisztérium Bv. Országos Parancsnokság Egészségügyi Osztály** vezetője (Budapest, Pf. 15. 1361) pályázatot hirdet a Budapesti Fegyház és Börtönben megüresedett:

1 vezetőorvosi,
1 fogorvosi állás betöltésére.

Az állás elnyeréséhez feddhetetlenség szükséges.

Orvosházaspár jelentkezését előnyben részesítjük.

Lakás megbeszélés tárgyát képezheti.

Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetés közzétételétől számított 30 napon belül az IM Bv. Egészségügyi Osztály vezetőjéhez kell benyújtani.

Személyes informálódás a 314-514 telefonon lehetséges.

Tóth Kovács János dr.
bv. o. ales.
osztályvezető

(326/a)

Gyula város Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztálya meghirdet egy **vezető ÁKJF állást,** bármikor betölthető.

Bér: kulcsszám és megegyezés szerint.

Munkahelyi pótlék: 1200,— Ft.

Vezetői pótlék: 1000,— Ft.

Az állás betöltése esetén lakást biztosítunk.

Perjési Klára dr.
városi főorvos

(328/a)

Sárbogárd városi jogú Nagyközségi Tanács elnöke pályázatot hirdet a megüresedett III. számú **körzeti** orvosi állás elnyerésére.

Bérezés az érvényben levő jogszabály szerint.

Ügyelet: összevont jellegű, állandó telephelyű. (Sárbogárd, Rendelőintézetben üzemel).

Lakás: 3 szobás összkomfortos, garázzsal és rendelővel egybeépített.

Fuvarátalány: a körzet ellátásért: 1300,— Ft, ügyeleti szolgálatért: 142,— Ft.

Szalai István
tanácselnök

(335)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet a kórház **urológiai osztályán segédorvosi** állásra.

Az állásra szakorvosok is jelentkezhetnek.

Orvosházaspárok előnyben részesülnek.

Illetmény kulcsszámnak megfelelően.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
főorvos

(336)

Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet kórházfejlesztés során újonnan szervezett krónikus-rehabilitációs belgyógyászati osztályon osztályvezető főorvosi állásra. A kinevezendő főorvos magángyakorlatot nem folytathat.

Pályázatot hirdet továbbá fenti osztályon 3 belgyógyász szakorvosi állásra.

Kövér Ferenc dr.
főigazgató főorvos

A Fővárosi Tanács Weil Emil Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Uzsoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet **1 körzeti orvosi** állásra.

Szendrényi János dr.
főigazgató főorvos

(336/a)

Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a Tüdőgondozó Intézetben megüresedett vezető főorvosi állásra.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Kövér Ferenc dr.
főigazgató főorvos

(337)

Az Országos Munka- és Üzemegészségügyi Intézet (Budapest, Nagyvárad tér 2. 1450. Postafiók 22.) pályázatot hirdet az intézet **biokémiai osztályán** betöltendő **orvosmunkatársi** állásra. A felvételre kerülő orvos feladata: részvétel az osztály kísérletes- és humán biokémiai-toxikológiai munkájában.

Az állás elnyerésénél előnyt élveznek azok a pályázók, akiknek (biokémiai, farmakológia) laboratóriumi gyakorlatuk van.

Lakást biztosítani nem tudunk.

A részletes önéletrajzzal kiegészített pályázatot a hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 30 napon belül kell benyújtani az intézet főigazgatóságára.

Zsögön Éva dr.
főigazgató főorvos

(338)

Az Országos Munka- és Üzemegészségügyi Intézet (Budapest, Nagyvárad tér 2. 1450. Postafiók 22.) pályázatot hirdet az intézet **biokémiai osztályán betöltendő munkatársi** állásra.

A felvételre kerülő gyógyszerész, biológus vagy **vegyész** feladata: részvétel az osztály **kísérletes-** és humán biokémiai-toxikológiai munkájában. Előnyt élveznek azok a pályázók, akiknek (biokémiai, farmakológiai) laboratóriumi gyakorlatuk van.

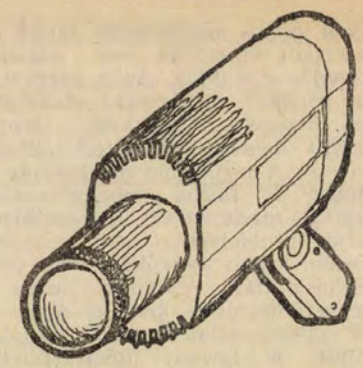
Lakást biztosítani nem tudunk.

A részletes önéletrajzzal kiegészített pályázatot a hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 30 napon belül kell benyújtani az intézet főigazgatóságára.

Zsögön Éva dr.
főigazgató főorvos

Evolite®

gyógylámpa



MAGYAR TALÁLMÁNY, MELY NSZK-BELI ÉS SVÉDORSZÁGI SIKERES BEVEZETÉST ÉS ALKALMAZÁST KÖVETŐEN, 1984. IV. NEGYEDÉVTŐL A MAGYAR EGÉSZSÉGÜGY SZÁMÁRA IS RENDELKEZÉSRE ÁLL!

Az EVOLITE gyógylámpa a látható spektrum széles tartományában polarizált fényt kibocsátó fényforrás. Teljesítménye 150 mW/cm².

Az EVOLITE terápia krónikus és nehezen gyógyuló sebek és fekélyek kezelésére alkalmazott új módszer. Hatására olyan sebek mutatnak gyors gyógyulást, amelyek éveken át nem reagáltak egyetlen hagyományos kezelési módszerre sem. Káros mellékhatása nincs.

ALKALMAZÁSÁVAL A GYÓGYSZERES KEZELÉS MÉRTÉKE REDUKÁLHATÓ!

Ára: 19 500 Ft

Előjegyeztethető
a mellékelt megrendelőlap elküldésével.

Az EVOLITE terápiával NSZK-ban, Svédországban és hazánkban eddig több mint 2000 beteget kezeltek sikerrel.

A terápiát mintegy 3 éve alkalmazó (NSZK, svéd, magyar) klinikák és intézetek szakvéleményét a készülékkel együtt rendelkezésre bocsátja a gyártó és forgalmazó

QUALITAS

KISSZÖVETKEZET

1139 Bp. Petneházy u. 22.

MEGRENDELŐ LAP

Megrendelő neve:

.....

.....

Pontos címe:

.....

.....

Rendelés tárgya:

.....

.....

Kelt: .....

.....

aláírás

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A radiológiai (ill. laboratóriumi) vizsgálatok javallatának indokoltságáról. (A diagnosztikai polypragmasia megszüntetésének lehetőségeiről.)

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel olvastam a Hetilap ez évi 32. augusztus 1-i számában *Laczay András dr.* és *Varga Pál Ibolya dr.* „A radiológia vizsgálatok elfogadható negativitása" című közleményét.

A cikk fő érdeme, hogy végre valakiknek eszükbe jutott elemző módon megközelíteni a diagnosztikus polypragmasia kérdését. S nem von le a cikk értékéből az a körülmény, hogy szerzők a vizsgálatot végzők, és nem a vizsgálatot kérők táborából vannak, jóllehet mélyreható és konzekvenciák levonására alkalmasabb elemzés születhetne, ha valaki a másik táborból saját tevékenységét elemezné önkritikusan, az elfogadható negativitás szempontjából.

Következő lépés lenne egyéb diagnosztikus vizsgálatok (elsősorban laboratóriumi vizsgálatok) kritikai elemzése.

Mert úgy gondolom, az elfogadható negativitás arányaival ott is baj van.

Ezután kellene megvizsgálni, hogy a progresszív ellátás különböző szintjein milyen a „találatarány". Mert ha nálunk több szintű progresszív betegellátás folyik, elfogadhatatlan, hogy a röntgendiagnosztikai vizsgálatok negativitása között alig van különbség a fekvőbetegosztályok és az alapellátást is magába foglaló járóbeteg-ellátás között.

Vagy az alapellátás és járóbetegszakellátás nem állt helyzete magaslatán és a betegek kellő megalapozottság nélkül kerültek a fekvőbetegosztályra, vagy az utóbbi nem vette figyelembe az alacsonyabb betegellátó-szint diagnosztikus tevékenységét.

Gyanítom, mindkettőről szó van. Érdemes volna tehát azt is vizsgálódás tárgyává tenni, hogy a kért diagnosztikus vizsgálatot korábban hányszor végezték el negatív eredménnyel az alapellátásban. Mert egyre drágábbak a diagnosztikus vizsgálatok, egyre nagyobb a röntgen és laboratóriumi osztályok megterheltsége. És nagyon drága a kórházi ellátás is.

Szükség van tehát ésszerű intézkedésre a diagnosztikus polypragmasia ellen. Hangsúlyozom azonban az ésszerűséget.

Az Országos Körzeti Orvosi Intézetnek, a főhatóság beleegyezésével, módjában állott bekérni a megyei betegbeutalások szabályozását.

Úgyszólván alig van területe az országnak, ahol az alapellátás diagnosztikus vizsgálatokat kérő lehetősége ne lenne valamilyen módon korlátozva. A főfelügyeleti vizsgálatok alkalmával pedig azt tapasztaljuk, hogy a helyi rendelőintézetek, kórházak vezetői, gazdasági szempontokra hivatkozva további korlátozó intézkedéseket hoznak. Ezen korlátozó intézkedések mindenütt csak az alapellátásra vonatkoznak. Pedig soha sehol senki nálunk nem vizsgálta a betegellátás egyik szintjét sem, hogy a kért diagnosztikus vizsgálatok mennyire megalapozottak. Akkor a korlátozó intézkedések miért vonatkoznak egyedül az alapellátásra? Jóllehet a diagnosztikus polypragmasia forrása nem kizárólag, és nem elsődlegesen az alapellátás. Laczay és Varga dr. cikke ezt sejtetni engedi. Az ilyen korlátozó rendelkezések más szempontból is ésszerűtlennek tűnnek.

1. Vajon gazdaságosnak, vagy takarékosnak nevezhető-e az az intézkedés mely olyan vizsgálatok szükségességének eldöntéséhez, melyek indikációjának nem tudása a belgyógyászati szigorlaton elégtelent jelent, két egyetemet végzett orvos közreműködését követeli meg.

2. Milyen alapon feltételezzük, hogy egy adott vizsgálat szükségességét, a beteget akkor esetleg először látó, körzetben hetenként egyszer megjelenő csoportvezető főorvos, vagy más rendelőintézeti szakorvos, alaposabban, jobban tudja megítélni, mint a beteget kezelő, őt évek óta ismerő körzeti orvos?

3. Az alapellátással szembeni elvárás — nagyon helyesen — egyre inkább egy szűrő tevékenység, és nemcsak a preventív szűrővizsgálatok értelmében, hanem hogy csak az a beteg kerüljön a progresszív ellátás magasabb szintjére, akinél ez indokolt. Másrészt fokozottan jelentkezik a befejezett ellátás igénye, mint az alapellátással szemben támasztott követelmény. És ezek is gazdaságossági és takarékossági szempontok is. Hogyan várhatjuk el ezek érvényesülését, ha korlátozzuk az alapellátás diagnosztikus lehetőségeit?

Széles körű elemző munkára és vizsgálatokra lenne szükség, melyek feltárják a hibákat. S ezt követően a szabályozásnak ésszerű és a takarékossági szempontokat is figyelembe vevő intézkedéseket kellene foganatosítani, melyek az egészségügy egészére meghatároznák, deklarálnák a diagnosztikus vizsgálatok kérésének szakmai irányelveit. Aláhúznám a szabályozást, mert az értelmetlen, megalapozatlan korlátozás idegen az orvosi gondolkodástól, és takarékosnak sem nevezhető. Az egészségügy szakmai irányításának kell megtalálnia azokat az eszközöket, melyekkel a diagnosztikus vizsgálatok kérése terén mutakozó szélsőségeket (akár polypragmasiáról, akár elégtelen kivizsgálásról van szó) ki lehet küszöbölni, s az egyedi jelenséget meg lehet különböztetni az általánostól.

Beismerem, Laczay és Varga dr. cikkéhez való hozzászólás ürügyén kissé messze kalandoztam a tárgytól, de erre a cikk után levő szerkesztőségi jegyzet bátorított fel, mely bevallja, hogy a cikket a szerkesztőség is gondolatébresztőnek, hozzászólásra, vitára ösztönzőnek szánta. Nos bennem a fenn leírt gondolatokat ébresztette. Tisztelettel adom őket közre.

Fodor Miklós dr.

T. Szerkesztőség! Az Orv. Hetil. 124. 32. sz.-ában jelent meg *Laczay András dr.* és *Varga Pál Ibolya dr.* „A radiológiai vizsgálatok elfogadható negativitása" címmel írt dolgozata. A munkát nagy érdeklődéssel olvastam, s miután azonos témában, szinte azonos időben — felkérésre — magam is felmérést készítettem, szeretnék erről röviden beszámolni.

Két sorozatban, 1978. június 20. és október 11., illetve 1980. június 23. és október 11. között 50—50 munkanapon, tehát viszonylag enyhe forgalmú nyári és erős forgalmú őszi időszakban állt össze egy óriási adathalmaz, amely úgy készült, hogy összehasonlítottam a fekvőbetegosztályokról érkezett röntgen kérőcédulák „iránydiagnózisát" a „radiológiai véleménnyel". Ez utóbbit lehetőleg sebészeti, kórbonctani, vagy szövettani, alkalmasint cytologiai diagnózissal egyeztettem. Az egyszerűség kedvéért csak az *egyezik, nem egyezik* körben regisztráltam, de ha a felvetett diagnózis közelített, vagy más volt, de a klinikai tünetek egyezhettek, akkor *egyező* minősítést adtam. A rendelőintézeti kihelyezett röntgenrészleg eredményeit nem vettük figyelembe, túlnyomórészt nem is lehetett, mert az *integrált egységen belüli differenciálódást a gyakorlat hozta magával, a vizsgálatok túlnyomó része eleve nem párhuzamos!* (Az ambulancián nincs irrigoscopia, invazív vizsgálat stb., az utóbbi időben cholegraphia sincs, viszont az ott elkészült vizsgálatokat a kp.-i archívum miatt a kórház nem ismétli).

Az alapelv — elvben — a discrepantia mértékének megállapítása volt, így összkórházi szinten 1978-ban 56%, 1980-ban 64%-ot találtunk. Ezen belül természetesen volt rendszeresen „gyanús" 10% alatti és megbocsáthatatlan 90% fölötti eredmény is. A végleges megállapítás az lett, hogy az eredményekből nem lehet semmiféle következtetést levonni, a

hatalmas munkának látszólag nem volt semmi értelme. Ebből megállapítani azt, hogy ki a jó orvos, jó diagnosztika, vagy jó therapeuta, nem lehet, mégpedig a következő nyilvánvaló okokból. Voltak sokan, akiknél lassan növekvő már-már elfogadhatatlan negativitást, a 90% felé közeledő discrepantiát találtunk, de ez a methodikai levelekben szereplő ajánlásokból és az egyre terjedő defenzivitás rákfenéjéből adódik. Ugyanezen orvos más esetben pontos racionális kérések mellett „nulla" discrepantiát is produkált. Voltak, akiknél rendszeresen „gyanús" egyezéshez szoktunk hozzá, anélkül, hogy praemortalis dokumentális tendenciát lehetne felfedezni. Voltak olyanok is, akik egyfelől nagyon keveset kérdeztek és gyakorlatilag mindig egyezett, de egy kudarc után egyik napról a másikra olyankor is röntgeneztettek, amikor a lelet előre várhatóan azonos volt. Voltak olyanok is, akik korábban el sem olvastak egyetlen methodikai levelet sem, ma ez a bibliájuk és amit az előír, azt betartják, nehogy a kórboncnok, a rendőrorvos, vagy a törvényszéki szakértő kifogást találjon. Volt olyan is, aki egy egyértelmű klinikai kórképet „be enged menni a röntgen pozitivitásba" és csak akkor intézkedik, de! mogvan a dokumentum, kimondta a röntgen is! Mindezek miatt emelkedik a radiológiai műveletszám, és ezzel párhuzamosan a negativitás. Vitán felül áll, hogy ez elfogadhatatlan. Az orvosok önbecsülését és egymásba vetett bizalmát a legtökéletesebben aláásó defenzivitás azonos indítású, ha nem rosszabb annál, azzal, hogy itt biztosan tudják a vizsgálat értelmetlenségét, a jobb érzésűek még bocsánatot is kérnek, *de kérik*. Többen megelégszenek azzal, ha a röntgen elutasít, mert ez már defensus és dokumentum.

Ilyen körülmények között sem a szerzők által bemutatott módszer, sem az enyém, sem bármely más, bel-, vagy külföldi nem hozhat valódi eredményt, még annyit sem, hogy a radiologus önmagát mérje le.

A teljes invazív repertoir birtokában például, a magas kockázati ráta és az ésszerű megszorítások mellett „gyanúsan" alacsony a discrepantia, ugyanakkor drasztikusan kellett megszorítani az UH-vizsgálatokat, mert kezdett veszedelmesen a defenzivitás erős oszlopává válni. Úgy értékeltük, hogy ha biztosan meglevő pathologiás folyamat tisztázására kell törekedni, elérhetjük a „nulla" discrepantiát, s legtöbbször ez sikerül is. Arra törekedni azonban, hogy a sebészek hova vágjanak és ott mit fognak biztosan találni, kivihetetlen, ugyanez áll a pharmacotherapeutákra is.

Végső soron, amikor csak egyetérteni lehet a szerzőkkel abban, hogy az orvostársadalom szinte minden tagja előre kalkulálja a diagnosztikus tévedéseket, elkerülhetetlenné, már-már jogossá teszi, igazolni akarja akár a maga, akár mások kisebb-nagyobb tévedéseit, jobbnál jobb módszereket dolgoz ki és gyárt tetszetős elméleteket maga és mások védelmére. Az elfogadható negativitás nemcsak és nem elsősorban a diagnosztikusok (ezen belül a röntgenesek is) érdeme, márcsak azért sem, mert a kérdést klinikus teszi fel, célzottan tálal és arra is kér választ. Ami benne felmerül, tévútra is vezethet, de a célba is érhet. A cél viszont a „gyanúsan alacsony" discrepantia, ehhez nem elméletek, szabályozók, hanem szakmai tudás, intelligencia, némi barátság és sok alázat kell.

Antal Elemér dr.

T. Szerkesztőség! Fodor Miklós dr. és *Antal Elemér dr.* hozzászólását köszönöm. Úgy érzem, vitaindító dolgozatom tartalmát illetően nincs közöttünk semmi olyan nézeteltérés, ami érdemi választ igényelne részemről.

Az alkalmat inkább arra használom fel, hogy ismét felhívjam a kérdés nemzetközi aktualitására a figyelmet. Világszerte fáradoznak azon, hogy ésszerűen megszorítsák a költséges és semmiképp sem veszélytelen röntgenvizsgálatok javallatait, csökkentsék a mellőzhető vizsgálatok számát gazdasági és sugárgenetikai meggondolásokból egyaránt. Erre kitűnő példa a WHO 1983-ban kiadott anyaga („A rational approach to radiodiagnostic investigations"), mely remélhetőleg nálunk is nemsokára széles körben ismertté válik. Újabb mutatókat dolgoztak ki, melyek alkalmasak a különböző vizsgálóeljárások diagnosztikai és therápiás hatékonyságának elemzésére. Klinikusok és radiológusok megértő összefogása is szükséges ahhoz, hogy ezekben a kérdésekben valamelyest előrejussunk. Az Országos Röntgen- és Sugárfizikai Intézet kezdeményezésére több Országos Intézet foglalkozik ezekkel a problémákkal. Mindnyájunk érdeke, hogy ez a törekvés eredményes legyen.

Laczay András dr.

Szerkesztőségi kommentár:

Vitathatatlan tény, hogy az egészségügy költségvetése a legutóbbi 3—4 évtized folyamán nemcsak állandó növekedésben van, hanem üteme is szakadatlanul fokozódik. E folyamatot elsősorban az a fejlődés motiválja, amely a tudományos-technikai forradalom nyomán a medicina minden területén bekövetkezett, de ugyanakkor tagadhatatlan, hogy e növekedésben nemcsak a fejlődés, hanem a kellő javallattal nem bíró radiológiai és laboratóriumi vizsgálatok tömege is jelentős szerepet játszik. A hazai viszonyokat kitűnően szemléltetik azok az adatok, amelyek szerint Magyarországon az elmúlt évtized derekán 4—5 év alatt összesen 15—16 millió rtg-műveletet végeztek a lakosság szűrővizsgálatai nélkül, ami 1,5 műveletnek felel meg lakosonként és évenként. Ugyanakkor ez az arány a nyugat-európai fejlett országokban 0,5—0,7, az USA-ban pedig 1 (Orv. Hetil. 1978, *119*, 1400). Az egészségügyi költségvetés enormis növekedését még plasztikusabban ábrázolja e kiadások növekvő üteme az USA-ban: 1981-ben a nemzeti jövedelem 9,8%-át, összesen 287 milliárd dollárt (14 350 milliárd forint!) költöttek; 1979-ben a nemzeti jövedelem csupán 8,9%-át, annak előtte 20 évvel 1958-ban pedig mindössze a nemzeti jövedelem 4,45%-át (J. Royal Soc. Med. 1984, 77, 268.). Ezek a számok mindennél többet mondanak, nemcsak az eü. költségek szükséges és jogos növekedéséről, hanem a pazarlásról is, ha ezeket a számokat kiegészítjük azzal, amely szerint a renovascularis hypertóniák kiszűrésére végzett angiográfiák kb. 20 év alatt 30—35 milliárd dollárt emésztettek fel hiábavalóan.

A gazdasági szempontok figyelembevételét századunk első felében és régebben tabuként kezelték, a felületes szemlélő számára anyagi szempontok az egyes beteg ember orvosi ellátásában fel sem merülhettek, frivolitásnak számítottak. Ha azonban a beteggel közvetlenül foglalkozó orvos gyógyító-diagnosztikai tevékenységének keretein túltekintünk és gondolkodunk, akkor meg kell látnunk az egészségügyi organizáció hierarchiája felsőbb szintjeinek rendelkezéseiben (az egy főre engedélyezett gyógyszerköltségek és más hasonló mutatószámok) azokat a kényszerű korlátokat, amelyek a gazdasági tényezők figyelembevételét az egészségügyben éppen úgy elkerülhetetlenné teszik, mint a társadalmi gazdálkodás minden más területén.

Mindezek alapján abból a tényből kell kiindulnunk, hogy klinikai gyakorlatunkban enormis mennyiségben végzünk felesleges vizsgálatokat. Sajnos az „elfogadható negativitás" arányát nagyon sok tényező befolyásolja. Csupán néhányat említünk meg, hogy e mutatószám csupán viszonylagos értékére rámutathassunk. A „megengedhető negativitás" aránya nemcsak a vizsgálatot kérő — hanem azt elvégző orvos tapasztaltságának, képzettségének, rendelkezésükre álló idejüknek, a betegek kórisme szerinti összetételének, a vizsgálatok minemőségének és még sok további tényezőnek a függvénye. Minderre a szerzők és a hozzászólók is rámutatnak, és éppen ezért úgy gondoljuk, hogy első lépésként meg kellene állapítani azoknak a bázis-vizsgálatoknak a

mérvét, amelyeket egy adott kórházban minden felvételre kerülő betegnél el kell végezni és ezeket csak azokra korlátozni, amelyek megfelelnek azoknak a kritériumoknak, amelyeket több mint 30 évvel ezelőtt eképpen fogalmaztunk meg:

„Korunk orvostanának elmechanizálódásában nem annyira az állandóan szaporodó újabb és újabb, részben gépi, részben laboratóriumi vizsgáló eljárások elszaporodása, mint inkább ezeknek a vizsgálatoknak mind nagyobb számban javallatok nélkül történő elvégzése, azaz rutinszerű alkalmazása nyert kifejezést. Kétségtelenül helyes bizonyos vizsgálatoknak rutinszerű elvégzése, de csak akkor, ha azokat tervszerűen és kellően indokolva vonjuk be a modern medicina futószalagrendszerébe. És e helyen joggal merül fel az a kérdés, hogy melyek azok a kritériumok, melyek egy vizsgálatot alkalmassá tesznek arra, hogy rutinvizsgálattá váljék, melyek azok a kritériumok, amelyek bármely vizsgálat rutinszerű alkalmazását célszerűvé teszik. Az ilyen vizsgálattal szemben legalábbis négy követelményt támaszthatunk: 1. Ne terhelje meg túlságosan a beteget. 2. Ne terhelje meg túlságosan az egészségügyi apparátust. 3. Legyen arányban az elvégzésére fordított energia a várható eredménnyel. 4. ...nyújtson olyan eredményeket, amelyeket a vizsgálat bázisát képező klasszikus vizsgáló eljárások felkiismeretes elvégzése nem fed fel." (Orv. Hetil. 1951, *92*, 1478.) És végül, amit annak idején nem említettünk, ne terhelje meg túlontúl az e. ü. költségvetést.

Laczay András és Varga Pál Ibolya dr.-ok dolgozatából és a hozzászóló kollégák „Levelei"-ből többé vagy kevésbé, de mindenképpen kitűnik, hogy a rtg-vizsgálatok javallatának, ill. azok indokoltságának felmérése, a megfelelő módszer megtalálása, megtervezése nehéz feladat, de bizonyos korlátok között megoldható.

Prospektív felmérésként egyben egy adott osztály — diagnosztikai munkájának —, sőt, további ismérvek felmérésével egy osztály összmunkájának (szervezettség, terápiás ellátás stb. stb.) minőségéről is felvilágosítást nyújthat. Mindennek azonban két előfeltétele van: *a)* a klasszikus eljárások (anamnesis, fizikális vizsgálat) tekintélyének visszaállítása, mert a közhittel ellentétben a modern medicina korszakában jelentőségük nem csökken, hanem állandóan növekszik; *b)* a klinikai orvostan „kísérleti jegyzőkönyveinek", a kórlapoknak használhatóvá tétele, amelyekben a vizsgálatok javallatát éppen úgy dokumentálni kell, mint akár a műtéti indikációt avagy a kórlap záradékában, az epikrízisben a kórismét. Befejezésül idézzük egy több mint egy emberöltővel ezelőtt írt szerkesztőségi cikkünkből a dokumentációra vonatkozó részt:

„Az orvosi dokumentáció oly eszköz, amely alkalmas arra, hogy annak tökéletesítésével azokat a visszásságokat és hiányosságokat, amelyeket említettünk, az orvosi gyakorlatból kiküszöböljük. Ehhez azonban tudatosítani kell a dokumentáció jelentőségét, reá kell mutatnunk arra, hogy a dokumentáció nem az orvosi gyakorlat csupasz adminisztrációja, nem része a bürokráciának, amely ellen küzdünk, hanem legjobb eszköze az orvosi kifejező-készség fejlesztésének és a precíz orvosi gondolkodás az egzakt orvosi logika elsajátításának. Az orvosi dokumentáció míg egyfelől eszköze az említett alapvető orvosi képességek elsajátításának, ugyanakkor másfelől elengedhetetlen feltétele az orvosi munka ellenőrzésének, a jó statisztikai feldolgozásnak és ennek alapján az orvosi munka értékelésének." (Orv. Hetil. 1952, *93*, 491.)

Lehet, hogy sokan a vázolt munkát rendkívül munkaigényesnek fogják tartani. Valóban az, de csak orvosi tevékenységünknek ettől az állandó ellenőrzésétől, a „kórlap-elemzéstől", az önelemzéstől várhatjuk el, hogy mentesít bennünket azoktól a mindennapi hibáktól, amelyek a korszerű orvosi gyakorlatnak sajnos növekvő mértékben velejárói.

Javallata-e az omphalokele a terhesség megszakításának?

T. Szerkesztőség! Néhány hónappal ezelőtt reflektáltam Tóth dr. és mtsainak az Orvosi Hetilapban megjelent hasonló jellegű cikkére (1984, *125*, 887—891), és most úgy érzem, hogy részben a magam, részben a gyermeksebészet nevében újból levelet kell írnom a Szerkesztőségnek:

Attól tartok, hogy a kitűnő debreceni ultrahangos munkacsoport veszélyes vizekre evez. Félő, hogy igen értékes, országosan is elismerést kivívó tevékenységük alapján a magyar orvosi közvélemény (és gyakorlat is) egyes vitatható nézeteiket is kritika nélkül elfogadja.

Az Orv. Hetil. 1984. 27. számában (*125*, 1501—1507) megjelent cikkük („Az omphalokele prenatális ultrahang-diagnosztikája") bevezetőjében a következő mondat áll: „Az ultrahang-diagnosztika segítségével az elváltozás (— ez az omphalokelére vonatkozik —) egyes esetekben már a terhesség első felében felismerhető, s így a terhesség megszakítható". Ez a kategórikus kijelentés nem tesz különbséget, hogy az omphalokele társul-e egyéb kimutatható fejlődési rendellenességekkel és hogy azok milyen súlyosságúak, illetve aközött, hogyha köldökzsinórsérv izolált fejlődési rendellenességként fordul elő. Állításuk alátámasztására Czeizel és Vitéz közleményét idézik, mely szerint a kísérő fejlődési rendellenesség nélkül élve született omphalokelés újszülöttek 62,3%-a — a műtét ellenére — meghal hazánkban.

Mi az, amivel nem tudok és nem is lehet egyetérteni? *Amennyiben nem mutatható ki kísérő fejlődési rendellenesség, a terhességet nem szabad megszakítani!* Amennyiben igazolható, hogy van egyéb anomália, akkor ez(ek) súlyosságát gondosan mérlegelni kell. Általában csak a központi idegrendszer érintettsége esetén (anencephalia, encephalokele, meningokele, microcephalia, csigolyadeformitás) ajánlatos és kívánatos a graviditás megszakítása, mert ez a társulás nem biztosít sem az egyén, sem a család, sem a társadalom számára hasznos és emberhez méltó létet. Szerencsére ez a társulás a ritkább. Az ismert liverpooli újszülöttsebészeti centrumban kezelt 145 omphalokelés újszülöttben 323 különböző súlyosságú társuló anomáliát észleltek, melyek közül csak 12 volt központi idegrendszeri vagy spinalis (5). Az omphalokele nagysága ugyan befolyásolja a mortalitás alakulását, azonban a túlélő újszülöttek — ha nincs egyéb súlyos kísérő fejlődési rendellenességük — egészséges egyének lesznek.

Tóth és mtsai Czeizel és Vitéz adataira hivatkoznak, hogy az omphalokelével születettek csaknem $^2/_3$-a a műtéti kezelés ellenére meghal. Ez egy régebbi adat (1970—1976). Nem áll rendelkezésemre újabb hazai felmérés, de a gyermeksebészeti központok adatai bizonyítják, hogy az elmúlt években a perinatalis intenzív centrumok munkájának eredményeképpen a túlélés esélyei javultak. A terhesség megszakításának mérlegelésénél hivatkozhatunk a szerényebb hazai eredményekre, melyekért mi, gyermeksebészek is felelősek vagyunk, de a várható fejlődés eredményeit is figyelembe kell vennünk. Ez pedig az, hogy a kísérő fejlődési rendellenesség nélkül világra jött omphalokelés újszülöttek túlélése — független az elváltozás nagyságától — 70—80% körül van (1, 2, 4, 5). Tóth és mtsai hozzászólásom bevezetőjében idézett kategórikus állítása ezekre az izolált omphalokelékre, és nem súlyos fejlődési rendellenességes köldökzsinórsérves betegekre is vonatkozik, annak ellenére, hogy a bemutatott eseteikben az omphalokelékhez súlyos fejlődési rendellenességek társultak. Egyébként nem értem, hogyha egy anomália miatt 3 beteg közül 2 meghal, akkor miért ne adjuk meg a harmadiknak, a megmenthetőnek, az élet lehetőségét. A fentebb idézett kézikönyvek adatai szerint, ahol egyéb anomáli(ák) is található(k), a mortalitás 50% körül alakul. Ezek nem egy-egy intézet kiemelkedően jó eredményei, hanem gyűjtőstatisztikák adatai.

Tóth dr. és mtsai közleményé-



a), b), c) ábrák: Komplex prenatális diagnózis alapján a terhesség **a:** 16., **b:** 17. és **c:** 20. hetében indukált vetélésekből származó omphalokelével sújtott magzatok képei

nek megjelenése után alkalmam volt az NSZK-ban és Angliában több vezető gyermeksebésszel találkozni, és velük ezt a fontos kérdést megvitatni. A fenti problémakör (prenatalis UH-diagnosztika és ennek gyakorlati alkalmazása) náluk is a mindennapok kérdése. Az érdekeltek (szülészek, ultrahangos szakemberek, gyermeksebészek) részvételével 1984 májusában Bonnban nemzetközi szimpoziont rendeztek a témakörből. (Pädiatrische Intensiv-Medizin VI, Georg Thieme Verlag, Stuttgart—New York, 1984). Ebből szeretnék egy rövid részt idézni: „Ha *korai* terhesség során a fetusban az omphalokele mellett súlyos fejlődési rendellenesség egyértelműen bizonyítható, akkor nem vitás, hogy a szülőkkel meg kell beszélni a terhesség megszakítását, és azt el is kell végezni. Azonban, *ha az omphalokele nem társul egyéb fejlődési rendellenességgel*, függetlenül annak nagyságától *nem jogosít fel interruptióra!!!* Ebben az esetben a szülőket a terhesség megtartására kell biztatnunk! Sajnos az utóbbi időkből ismertek ilyen nem jogos terhesség-megszakítások. Ezek abból adódnak, hogy nem ismerik az omphalokele miatt kezeltek kedvező prognózisát." (3). (Az aláhúzások és a felkiáltójelek is a közleményben szerepeltek.)

Befejezésül nagyon remélem, hogy a debreceni UH-s kollégák és a gyermeksebészek közötti szakmai vita egymás nézeteinek jobb megismerését, a neonatológiai ellátás színvonalának javítását fogja eredményezni és mentes marad minden nemkívánatos szubjektív gondolattól és megnyilatkozástól.

Pintér András dr.

IRODALOM: 1. *Bettex, M., Genton, N., Stockmann, M.:* Kinderchirurgie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart—New York, 1982, 7. 22. oldal. — 2. *Holder, Th. M., Ashcraft, K. W.:* Pediatric surgery. W. B. Saunders, Philadelphia—London—Toronto, 1980, 584. oldal. — 3. *Koltai, J. L., Hoffmann, G., Pistor, G.:* Pränatale Diagnostik der Omphalocele — Etische Probleme aus der Sicht der Gynäkologen und Kinderchirurgen. Pädiatrische Intensivmedizin VI, Georg Thieme Verlag, Stuttgart—New York, 1984. 90—92. oldal. — 4. *Raffensperger, J. G.:* Swenson's pediatric surgery. Appleton-Century-Crefts/New York 1981. 740 oldal. — 5. *Rickham, P. P., Lister, J., Irving, I. M.:* Neonatal suregry, Butterworths, London —Boston, 1978. 313. és 325—326. oldal.

T. Szerkesztőség! Pintér dr. nem tudja, vagy nem akarja megérteni, hogy a prenatális diagnosztika során felismert magzati rendellenességek vagy egyéb kóros állapotok miatt végzett vetélés indukciók a *házaspár kérésére* történnek. Ha tehát a terhesség 16. hetében nagy kiterjedésű omphalokelét találunk (mely nem azonos a köldökzsinórsérvvel, amivel maga Pintér dr. is összekeveri!), magát a prognózist ismertetjük az érdekeltekkel és az ő kizárólagos joguk dönteni a terhesség sorsáról. Minden esetben részletes diagnosztika, körültekintő tájékoztatás és alapos megfontolás történik.

Gyakorlatunk helyességének alátámasztására mellékelünk néhány fotót **(a, b és c ábra)**, és kérjük azok kiválasztását, amelyeket Pintér dr. tiszta lelkiismerettel korrigálhatónak tartott volna. Úgy érezzük, hogy nem mi eveztünk *veszélyes* vizekre, hanem *Pintér dr.* jutott *ismeretlen* vizekre, ezért azt tanácsoljuk, hogy további levélírás helyett (előtt) látogassa meg Pintér dr. tapasztalatcserére Genetikai Laboratóriumunkat Debrecenben.

Tóth Zoltán dr.
Papp Zoltán dr.



KÖNYVISMERTETÉS

R. Reding, H. Wolff, S. Kiene: Grundlagen der Chirurgie. (A sebészet alapjai). J. A. Barth Verlag, Leipzig. 2 kötet: *Specielle Chirurgie*, 322 oldal, 269 ábra, 38 táblázat. Ára: 36,— M., és *Allgemeine Chirurgie*, 159 oldal, 69 ábra, 19 táblázat. Ára: 25,— M.

Először a *Speciális sebészet* jelent meg 1983-ban, *R. Reding* szerkesztésében, majd az *Általános sebészet* 1984-ben, *H. Wolff* szerkesztésében.

A *Speciális sebészet* szerzőinek száma, a szerkesztővel együtt 15. A rövidre szabott, gyakran csak címszavakra korlátozódó szöveg általában mindazt tartalmazza, ami a sebészeti ismeretekhez alapvetően szükséges. A nagyszámú ábra jól demonstrálja a gyakoribb műtéti megoldásokat, egyes megbetegedések jellegzetes lokalizációját, a törések tipikus formáit és helyét stb. A táblázatok a betegségek stádium beosztását, aetiológiáját diagnosztikai jeleit, differenciáldiagnosztikáját stb. mutatják be. Az egyes fejezetek, szervrendszerek, testüregek, tájékok szerint, a hagyományos sorrendben foglalkoznak a sebészi megbetegedésekkel (Fejlődési rendellenességek, sérülések, gyulladások, daganatok stb.) Az egyes kórképek ismertetését az aetiologiával kezdik, symptomákkal, diagnosztikai jelekkel folytatják, therápiával, esetleg prognózissal fejezik be.

A kötet 13 fejezetre tagozódik. Az első fejezet a koponya, a központi és perifériás idegrendszer, a fájdalom sebészetével foglalkozik. Jól áttekinthető táblázat ismerteti az idegsebészeti műszeres diagnosztikai vizsgálatok technikáját, azok célját, szövődményeit, indikációit. Gyakorlati jelentőségüknek megfelelően, a sérüléseket részletesebben tárgyalják. A neuralgiákról általában van szó, részletesen csak a trigeminus neuralgiát ismertetik. A második és harmadik fejezet a száj és arckoponya, illetve a nyak sebészetét, főleg a nem odontogen gyulladásokat, az állcsontok töréseit, a nyaki cystakat tárgyalja. Ezen regiók megbetegedései nagyrészt a fül-orr-gégészet, a szájsebészet tárgykörébe tartoznak, a struma pedig az endokrin mirigyek sebészetét tárgyaló fejezetben található. Részletesebb a negyedik, az emlő megbetegedéseit, és az ötödik a szív kivételével —, a mellüregi szerveket tárgyaló rész. Ez utóbbiban elsősorban a mellkas és a mellűri szervek sérülései, gyulladásai, tumorai szerepelnek. A szívsebészeti rész nagyrészt a fejlődési rendellenességeket tartalmazza, ezért ennek megfelelően, a therapia is a hagyományos műtétekre szorítkozik. A szívtransplantációt a többi szervátültetéssel együtt az *Általános sebészet* tárgyalja. Igen szemléletes ábra mutatja be az extracorporalis keringést. Gyakorlati jelentőségének megfelelő terjedelmet kapott a hasi sebészet és ezen belül az akut has. Számos sematikus rajz mutatja be a gyomor-, bélműtétek technikai megoldásait. Az epekőbetegség kezelésénél csak a rutin műtétek szerepelnek.

A nyolcadik, az endokrin mirigyekkel foglalkozó fejezetben a pajzsmirigy sebészete foglalja el a legnagyobb teret, de szerepel a mellékpajzsmirigy, a mellékvese, az endokrin pancreas, a hypophisis is. Az érsebészet az arteriás és vénás elzáródások klinikai képét és azok műtéti megoldásait ismerteti, a visszér és nyirokutak sebészi kezelését sem hagyva ki. A törésekkel és ficamokkal foglalkozó fejezetben először ellátásuk általános elveit ismertetik, majd részletesen tárgyalják a jellegzetes törésformákat, a diagnózisra és szövődményekre helyezve a hangsúlyt. Mind a konzervatív kezelési módszereket, mind az osteosynthesiseket csupán megemlítik, illetve felsorolják, anélkül, hogy részletekbe bocsátkoznának. Külön fejezetet képeznek a vázrendszer nem traumás eredetű megbetegedései, a degeneratív ízületi folyamatok, az arthrosis, spondylosis, az inak, nyálkatömlők megbetegedései. A plasztikai sebészeti rész főleg a bőrpótlásokra szorítkozik, megemlítve a microsebészeti replantációkat és a bőr daganatait is. A gyermeksebészet a fejlődési rendellenességekkel, a gyermekkorra jellemző tumorokkal foglalkozik.

A könyv 300 oldalra sűrítve, alapvető sebészeti ismeretanyagot tartalmaz, több mint 300 ábrával és táblázattal téve azt szemléletessé. A szűkre szabott tankönyvben a modern diagnosztikai módszereknek csupán megemlítésére jutott hely. Aránylag részletesen foglalkoznak az embolectomiakkal, thrombectomiakkal, de az epeutak endoscopos therápiájával, a papillotomiáról, endoscopos kőeltávolításról nem esik szó, ami pedig egy mai sebészeti tankönyvben legalábbis említésre méltó volna.

Az *általános sebészet* szerzőinek száma a szerkesztővel együtt 14. Amint a *Részletes sebészet*-ben, úgy ebben a kötetben sincsenek feltüntetve fejezetenkint a szerzők nevei.

Általános és speciális sebészetre történő szétválasztás — a szerzők szerint —, elméletre és gyakorlatra való differenciálást jelent. Célul tűzték ki, olyan általános sebészeti könyv szerkesztését, ami ugyanakkor speciális is. Szerintük ez vonatkozik a sebészeti vizsgálati principiumok fejezetére, a műtéti megoldásokat magába foglaló kérdésekre, a sebkötözések technikájára. Széles teret kaptak a sebek és azok ellátása, a sebfertőzések.

Említik az endoscopiat, de nem szerepelnek a non invasiv vizsgálati eljárások, mint a computer tomographia, sonographia, scintigraphia stb. A könyv a következő fejezetekre tagozódik: Asepsis, műtétek általános alapelvei, kötözéstan, sebészi anaesthesia, sebellátás, égések és sugárártalmak, sebfertőzések, elsősegélynyújtás, shock, transfusio, intenzív ellátás, folyadék, elektrolyt-, fehérjeháztartás, szervtransplantaciók, általános onkologia, balesetbiztosítás és gondozás.

Az elsősegélynyújtással, a súlyos sérültek ellátásával a baleset színhelyén, elég részletesen foglalkoznak. Kilenc ábra mutatja be a sérültek fektetésének, a segélynyújtók által történő transportálásnak különböző módozatait, de kevés szó esik a reanimáció gyakorlati végrehajtásáról. Egy ábrán bemutatják ugyan a külső szív-massage technikáját, de a „Mund zu Mund" mesterséges lélegeztetést csak megmegemlítik. Hiányzik a hozzátartozó ábra, s nem említik — ami pedig alapvető a reanimáció folyamán —, a szív-massage és mesterséges lélegeztetés optimális percenkénti frekvenciáját, az újraélesztés módszerét attól függően, hogy egy, vagy két személy végzi azt. Ezzel szemben elég részletesen foglalkoznak a súlyos shock, a reanimáció elméleti részével. Úgy tűnik, hogy ebben a részben az elmélet és gyakorlat aránya, a fontossági sorrend nem érvényesül szerencsésen.

A könyv elsősorban általános orvosok részére íródott, de az anaesthesiáról, az intenzív therápiáról, a folyadék- és elektrolytháztartásról, a szervtransplantatiókról szóló fejezetek a szakorvosképzést is szolgálhatják. A shock pathophysiologiáját behatóan tárgyaló rész nincs arányban, a könyv egyébként gyakorlatias jellegével. A mű tartalmát úgy állították össze, hogy az a medikusok számára az egyetemi tanulmányokhoz, az önképzéshez megfelelő segítséget nyújtson, s mindazt tartalmazza, amire az általános orvosnak szüksége van a sebészet tárgyköréből.

Egyszerű képek, sematikus ábrák egészítik ki a rövid, némelykor csak „Stichwort"-okra szorítkozó szöveget. A sebészi technikának főleg az alapjait tartalmazza a kötet, a részletekre nem tér ki.

Az említett észrevételek ellenére jól áttekinthető, didaktikus céllal szerkesztett sebészeti tankönyv,

amely nemcsak általános orvosok, de sebészek számára is hasznos, ismereteik felfrissítése céljából.

Viczián Antal dr.

Kay Blumenthal-Barby (hrsg.): **Betreuung Sterbender. Tendenzen, Fakter Probelem.** 1982. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 146 oldal. Ára: 13,20 M. (DDR).

A kötet igen figyelemreméltó. munka. Elsődlegesen ápolónők számára készült, de minden eü. dolgozó használhatja, köztük orvosok is, akik kiterjedt irodalomjegyzék segítségével el is mélyedhetnek a témában. A könyv a modern thanatológia összefoglalása. Nemcsak a haldoklókkal való korszerű, pszichotherápiás szemléletű bánásmód elveit és módszereit ismerteti, hanem kitér a halállal, temetéssel, gyásszal kapcsolatos kultúrtörténeti adatokra, részletesen ismerteti a haldoklással, halállal kapcsolatosan kialakult szokásokat és gyakorlatot a Német Demokratikus Köztársaságban, és részletes irányelveket ad arra vonatkozóan, mi a helyes eljárás a nővér és általában az egészségügyi dolgozó számára, ha a halál otthon, szeretetotthonban, vagy kórházban következik be, ha a halott gyermek stb. A könyv legnagyobb része a haldokló és az ápoló közötti kommunikáció szabályszerűségeit tárgyalja. Nagy érdeme a könyvnek, hogy sok benne a példa, és a szerzőcsoport néhány szabályszerűséget szociológiailag is vizsgált, vagyis megfigyelt kommunikációt ápolónők és haldokló betegek között, és végzett kikérdezéses felmérést ápolónők nagyobb (200 főt meghaladó) mintáin. A leírt pszichológiai elvek, amikre az ápolónőknek ügyelni kell, nagyon korszerűek, és a könyv is hangsúlyozza, hogy aki tud bánni a haldoklóval, az az átlagos, életveszélyben nem lévő beteget is jobban ápolja, pszichológiailag segíteni képes. A könyv azt is kiemeli, hogy a halál élménye olyan megrázó az ápolószemélyzet számára, hogy azzal valamiképpen bánni kell, azt fel kell dolgozni, és a thanatológiai alapismeretek, a haldoklóval való kommunikáció képessége ebben is segít.

A könyv irodalomjegyzéke is mutatja, de a recenzens NDK-beli szakmai utazásai során is tapasztalta, hogy a német kollégák korán és korszerűen kezdtek foglalkozni a thanatológiai szakismeretekkel és az ápolószemélyzetet hatékonyan képezik a haldoklók pszichológiai segítésére. Érdekes kutatások indultak meg, és a tárgykörről nemzetközi szinten is helytálló közlemények jelentek meg, kitűnő kongresszusi előadások hangzanak el. Érdemes volna a baráti ország egészségügyének e fejlődését nekünk is utánoznunk! Sajnos a magyar nyelvű szakirodalomban korszerű thanatológiai könyv (ha az euthanasia kérdését nem számítjuk; ez ugyanis eléggé speciális kérdés) vagy nagyobb közlemény nem jelent meg, thanatopszichológia pedig egyáltalán nem, legfeljebb az egyházi kiadásban megjelent és szétkapkodott Kübler—Ross-kötet fordítása. Mivel nincs ilyen hazai szakmunkánk, Blumenthal-Barby és munkatársai kötetét a legszélesebb körben ajánlhatjuk a magyar orvosoknak, egészségügyi dolgozóknak.

Buda Béla dr.

Frederick F. Holmes: Aging and Cancer. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, 1983. 75 oldal, 58 ábra. Ára: 58,— DM.

Az *onkogeriatriai* irodalom meglehetősen szerény, ami az idősek daganatos morbiditását és mortalitását ismerve nemcsak meglepő, hanem szomorú is. *Holmes* professzor könyve csupán néhány fontos ismeretet összegez és rövid terjedelmű, így aligha hézagpótló.

A *Bevezetés* néhány általános kérdésre irányítja a figyelmet, így epidemiológiai adatokra, a stádiumbeosztások definícióira, a túlélési esélyekre.

A könyv 18 fejezetben foglalkozik az egyes daganat-lokalizációkkal. A prostata-rákról közli a szerző, hogy az életkor előrehaladtával rohamosan nő az incidencia. Megemlíti, hogy *Charles Huggins* 1966-ban *Nobel*-díjat kapott azért az 1941-es felfedezéséért, hogy a castratio és az oestrogen hat a prostata rákra. Az *emlőrák* kapcsán szintén kapunk orvostörténelmi adatot: *Halstead* 1894-ben 50 beteg radikális mastectomiáját írta le. Grafikonok szemléltetik, hogy idősebb korban és koraibb felfedezés esetén hosszabb a túlélés. A tüdőrákkal foglalkozó fejezet első mondata szerint napjaink „ön-indukálta" betegsége a bronchus carcinoma — és közli is a szerző, hogy a dohányzás milyen fontos tényező. Megjegyzi azt is *Holmes*, hogy Nyugat-Európában magasabb e rákfajta incidenciája, mint Amerikában. Egyébként az amerikai incidencia életkori csúcsa a 75. életév körül van. A férfi-nő arány a megbetegedésben 8:1, de várható eltolódás lesz, mert „mind több tinédzser lány dohányzik". Az kétségkívül tény, hogy az USA-ban a hatékony egészségnevelés következtében a dohányzás elterjedtsége jelentősen csökkent és ez a tendencia tovább erősödik. A szerző a bronchus rákot „acut" betegségnek nevezi, mivel a kórismét követően rövid a túlélési idő.

Az idősek *gyomorrák*járól olvassuk, hogy az anorexia, a súlyvesztés és az anaemia a fő tünetek; a kórisme általában csak palliatív beavatkozást von magával. A *colon* és a *rectum fejezet* következik, az e localisatiójú daganatok incidenciája meredeken emelkedik az USA-ban az életkorral. A szerző kiemeli, hogy a „legjobb stratégia" a korai felismerés, amely mintegy 70%-os eredményt biztosít. A *pancreas* carcinoma mind több 1930 óta, ebben 3 tényezőnek jut nagy szerep a szerző szerint: a dohányzásnak, a növekvő alkohol- és kávéfogyasztásnak. Az utóbbi és a pancreas rákja közötti összefüggéseket sokan írták le — persze, a bizonyítás még nem sikerült. A betegek zöme a kórisme felállításakor az idős korosztályhoz tartozik. Klasszikus tünet időseken a fájdalmatlan icterus. A kórismézés nehéz, újabb lehetőség az ultarahang és a computer tomographia.

A nőgyógyászati daganatok tárgyalása az *ovariummal* kezdődik, majd az *endometrium* és a *méhnyak* daganatai következnek. Az utóbbit illetően a szerző is utal a sexualisan átvihető infekciók szerepének hipotézisére, s ezzel az e localisatiójú rák fiatalabb korúakon való manifestálódására.

A *vese* rákjának incidenciája kevésbé növekszik az életkorral. A férfi-nő arány 2:1, míg a *hólyagrák* esetén 4:1. Leírták a hólyagrák és a dohányzás kapcsolatát, a legtöbb hólyagrákos beteg dohányzó, kisebb részük foglalkozási expozíciót szenvedett. Nem bizonyult megalapozottnak human vonatkozásban az állatkísérletben carcinogennek vélelmezett saccharin rákkeltő hatása. Ezúttal is szerepel az orvostörténelmi adat: *Rehn* 1895-ben leírta a fuchsinnal dolgozók hólyagdaganatát.

A *lymphomák*ról és a *multiplex myelomá*ról megtudjuk, hogy incidenciájuk relatíve csekély az USA-beli idősek körében; még kisebb az *acut leukaemiákat* illetően. A *chronikus lymphoid leukaemia* inkább a 80 év körüliek csoportjában lett több — ami mellesleg az általános életkor-kitolódást is igazolja. Az *agytumor*-incidencia is alacsony: a kórismézést forradalmasította a computer tomographia és az izotópmódszer.

A kötet zárszava röviden összegezi a mondanivalót, ismét áttekinti a rákféleségeket, hogy melyik alkalmas inkább műtétre, melyik befolyásolható gyógyszeresen. Megemlíti, hogy a sejten belüli folyamatok jobb megismerése előrelépést jelenthet. Végül rövid tárgymutató kapott helyet.

Holmes professzor könyve a „Recent Results in Cancer Research" című sorozat 87. kötete. A könyvek a svájci rákellenes liga támogatásával jelennek meg, gondos kivitelben. Kritikai megjegyzés: a téma bővebb tárgyalást érdemelt volna, és bizony nem értjük a szerzőt, miért mellőzte teljesen a nem angol nyevű világirodalmat...

Vértes László dr.



A **Miskolci Semmelweis Kórház Tudományos Bizottsága** 1984. december 18-án, a Kórház Nővérotthon társalgójában — *Kardos Géza dr.* sebész osztályvezető főorvos 40 éves jubileuma tiszteletére — *tudományos ülést* rendez.

Téma: *Az életveszélyes állapotok diagnosztikus és therapiás problémái.*

December 18., 8.30 óra

Jánváry Anna dr. igazgató főorvos: Megnyitó.

Megnyitó beszédet mond: *Gápelné Tóth Rózsa* Miskolc városi Tanács elnökhelyettese.

Bevezető előadások

Elnök: *Herczeg László dr.*

1. *Kardos Géza dr.:* Heveny életveszélyes állapotok.

2. *Berkessy Sándor dr.:* A sebész-belgyógyász együttműködés jelentősége a haematológiai diagnosztikában és therapiában.

Szünet

10.00 óra

Elnök: *Herczeg László dr.*
Titkár: *Bende Sándor dr.*

1. *Szigethy Jenő dr., Szotáczky Mária dr.:* A diabeteses coma diagnosztikus és therapiás problematikája.

2. *Pócsi Győző dr., Mezei Tibor dr., Török Pál dr.:* Fogamzásgátló eszközök súlyos hasűri szövődményei és megoldásuk osztályunkon.

3. *Majoros Katalin dr., Kovács Zsigmond dr.:* Életveszélyes helyzetek a fogászati gyakorlatban.

4. *Tóth Katalin dr.:* Szabad hasüregi perforátiók diagnosztikus és therapiás problémái.

5. *Zolnay Béla dr., Popovics Rudolf dr.:* A pancreason végzett műtéti beavatkozások.

6. *Sotkovszki Tibor dr., Görgényi László dr.:* Mechanikus ileusok 10 éves beteganyagunkban.

7. *Almássy Sándor dr., Hanyik János dr.:* Időskori elzáródásos sárgaságok diagnosztikus és therapiás problémái.

8. *Héjja Mária dr., Bende Sándor dr., Czingler Katalin dr.:* Naloxon hatása shock-állapotokban.

9. *Bende Sándor dr., Bertók Lóránd dr., Héjja Mária dr.:* Naloxon hatása septico — toxicus shockban (kísérletes tapasztalatok).

10. *Bakos Ilona dr., Cselédy József dr.:* Acut érsebészeti tevékenységünk.

Vita — Szünet

13.00 óra

Elnök: *Berkessy Sándor dr.*
Titkár: *Ónodi Zoltán dr.*

1. *Somogyi Erzsébet dr., Borsányi Gábor dr., Nagy Gabriella dr., Szigethy Jenő dr.:* Acut myocardiális infarctus ellátásának lehetőségei intensiv részlegünkön.

2. *Pócsi Győző dr., Lakatos Ágnes dr., Szüle Dénes dr.:* Acut szülészeti és intensiv újszülött ellátás osztályunkon.

3. *Radványi Gáspár dr., Berkessy Sándor dr., Molnár Imre dr., Pauker Zsolt dr.:* A veseelégtelenség kialakulásának lehetősége és gyakorisága malignus haematologiai megbetegedésekben.

4. *Topscher András dr., Pócsi Győző dr., Steierhoffer György dr.:* Kolpo és célzott punctio diagnosztikus jelentősége acut hasűri folyamatokban.

5. *Karátson Dezső dr., Koleszár Lajos dr., Szigethy Jenő dr.:* Urgens endoszkopia osztályunkon.

6. *Ónodi Zoltán dr., Pócsi Győző dr.:* Puerperális sepsis diagnosztikája és therapiája.

7. *Sőrés Katalin dr., Balyi Gizella dr., Radványi Gáspár dr.:* Gyógyszerek okozta agranulocytosisok.

8. *Mezei Tibor dr., Pócsi Győző dr.:* Cervicális terhesség életveszélyes esete osztályunkon.

9. *Szabó Erzsébet dr., Szigethy Jenő dr.:* Az acut pancreatitis diagnosztikája és therapiája.

10. *Szüle Dénes dr., Hegedüs Mihály dr., Topscher András dr.:* Acut placentáris vérzések ultrahang diagnosztikája.

11. *Nagy Zsolt dr., Molnár Imre dr., Radványi Gáspár dr.:* Életveszélyes állapottal járó vérzéses szövődmények veleszületett és szerzett véralvadási zavarokban.

Vita — Zárszó

Az előadások időtartama maximum 10 perc. Kérjük az előírt idő pontos betartását. Dia- és írásvetítő rendelkezésre áll.

A **Magyar Onkológusok Társasága,** a **Magyar Pathologusok Társasága Gastrointestinalis Pathologiai Szekciója,** a **Borsod megyei Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1984. december 11-én 9.30 órakor Miskolcon, a Megyei Kórház nagy-előadótermében *„A gyomor- és a vastagbélrák aktuális kérdései"* címmel *szimpoziont* rendez.

Sugár János (Budapest) és *Sótonyi Gábor* (Miskolc): Megnyitó és üdvözlések.

1. *A gyomor és vastagbélrák epidemiológiája és pathologiája*

Üléselnökök: *Sugár János* (Budapest), *Sótonyi Gábor* (Miskolc).

Juhász Lajos (Nyíregyháza): A gyomorrák epidemiológia néhány kérdése.

Péter Zoltán (Budapest): A colorectalis rákok epidemiológiája.

Szentirmay Zoltán (Budapest): A gyomorrák osztályozása és pathologiai diagnosztikája.

Bajtai Attila (Budapest): Az idült colitisek és a vastagbélrák kapcsolata.

Minich Károly (Miskolc): A vastagbél adenomák, ill. polypusok szerepe a colorectalis daganatok keletkezésében.

Csuka Orsolya (Budapest): A tumormarkerek jelentősége a gastrointestinalis rákok vizsgálatában.

Szünet

2. *A gyomor- és vastagbélrákok klinikai diagnosztikája*

Üléselnökök: *Prónay Gábor* (Miskolc) és *Bágyoni Attila* (Budapest).

Bozalyi Ildikó (Budapest): Modern lehetőségek a gyomor röntgenvizsgálatában — hazai gondok és ellentmondások.

Liszka György (Budapest): Lehetőségek a vastagbélrákok modern röntgenológiai vizsgálatában.

Figus I. Albert (Jászberény): Az endoscopos vizsgálatok szerepe a gyomornyálkahártya dysplasiáinak felismerésében és gondozásában.

Prónay Gábor (Miskolc): Az endoscopia szerepe a colorectalis rák és a rákmegelőző állapotok felismerésében, kezelésében és gondozásában.

Ujszászy László (Miskolc): Szűrővizsgálatok a colorectalis rák és rákmegelőző állapotok felismerésében.

Lélek Imre (Zalaegerszeg): Az ultrahangvizsgálat szerepe a gasztrointestinalis karcinómák kórismézésében.

Kralovánszky Judit (Budapest): Újabb lehetőségek a tápcsatorna daganatainak enzimdiagnosztikájában.

Szünet

3. *A gyomor- és vastagbélrák kezelése*

Üléselnökök: *Eckhardt Sándor* (Budapest), *Besznyák István* (Budapest).

Besznyák István (Budapest): Irányzatok a gyomorrák sebészi kezelésében.

Herczeg László (Miskolc): A colorectalis carcinomák műtéti kezelése.

Németh György (Budapest): A sugártherapia szerepe a rectumcarcinoma kezelésében.

Eckhardt Sándor (Budapest): A gyomor- és vastagbélrákok chemotherapiája.

Vita

Sugár János (Budapest): Zárszó.

A **Fővárosi Egészségnevelési Intézet** 1984. december 18-án 9—14 óra között Budapesten, a TIT Természettudományi Stúdióban (XI., Bocskai u. 37.) „Táplálkozás — egészség" címmel *tudományos egészségnevelési konferenciát* rendez.

9.00 óra

Varró János dr.: Megnyitó.

Plenáris ülések

Üléselnök: *Bágyoni Attila dr.*

1. *Biró György dr.:* Igazságok és tévesztmék a táplálkozásunkban.

2. *Rigó János dr.:* A hazai táplálkozás és diétás élelmezés helyzete.

3. *Barna Mária dr.:* A gyermekkori táplálkozás néhány problémája.

Szünet

11.00 órától
Táplálkozási bemutató és kóstoló az élelmiszeripar új termékeiből.

11.45 óra
Munkacsoportok szakmai tanácskozásai.

1. *Táplálkozás gyermek- és ifjúkorban.*
Vezeti: *Barna Mária dr.*
(Gyermekorvosok, védőnők, gyermekélelmezési szakemberek részvételével.)

2. *Élelmiszeripar, élelmiszerkereskedelem és vendéglátóipar szerepe a korszerű táplálkozásban.*
Vezeti: *Novotny Tibor dr.* (OÉTI igazgatóhelyettes).

3. *Korszerű betegélelmezés.*
Vezeti: *Rigó János dr.*
(Kórházélelmezési szakemberek, belgyógyászok, diabetikusok részvételével).

A **Fővárosi Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1984. december 18-án, kedden 14 órakor, a Kórház üléstermében (XX., Köves u. 2—4.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Bálint J., Fröhlich A.:* Vesedaganatot utánzó, extrém nagyságú mellékvese-daganat.

2. *Bajor G., Lantos I., Bálint J.:* Új gyógyszeres lehetőség az alsó szakaszon elhelyezkedő uréterkövek spontán távozásának elősegítésére.

3. *Tomcsányi R., Bajor G.:* A veseüregrendszer spontán ruptúrái.

4. *Rurik I., Bohár L., Bajor G.:* A vesecysta punkciója ultrahangvezérléssel.

5. *Lantos I., Bajor G.:* Fel nem ismert vesefejlődési rendellenességhez társuló szövődmény.

6. *Bán I., Vincze L.:* A női húgycső leiomyomája.

7. *Bálint J., Antalfy J., Forgács I., Boga B.:* A team-munka jelentősége a műtéti indicatio eldöntésében.

A **Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága** 1984. december 18-án, 16 órakor, a Szegedi Akadémiai Bizottság Székház dísztermében *tudományos előadást* rendez, az I. Sebészeti Klinika munkatársai részére.

1. *Csikós Mihály, Horváth Örs Péter, Petri András, Oláh Tibor:* Jóindulatú nyelőcső stricturák műtéti kezelésének eredményei.

2. *Karácsonyi Sándor, Csajbók Ernő, Kalmár Nagy Károly, Marofka Ferenc:* A máj térszűkítő folyamatainak diagnosztikus és therapiás kérdései.

3. *Farkas Gyula, Pap Ákos, Karácsonyi Sándor:* A chronicus pancreatitisek műtéti kezelésének értékelése az utóvizsgálatok tükrében.

4. *Baltás Béla, Nagy András, Garas Ferenc, Bajusz Huba:* A superselectiv vagotomiával elért eredményeink a duodenalis ulcus kezelésében.

5. *Baradnay Gyula, Nagy Attila, Zöllei István:* Új irányzatok a vastagbélrák sebészi kezelésében.

A **Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága** 1985. április 12—13-án Veszprémben rendezi a *II. Fiatal Neurológusok Fórumát.*

Témája: *Vizsgáló eljárások a neurológiában.*

A bejelentéseket *Fazekas András dr.* főorvosnak kérjük küldeni. Veszprém, Megyei Kórház, Idegosztály, 8200.

A **Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság,** a **Magyar Endocrinológiai és Anyagcsere Társaság,** a **Magyar Onkológusok Társasága,** a **Mátrai Állami Gyógyintézet Kékestetői Egysége** 1985. szeptember 16-án rendezi a *XIII. Kékestetői Pajzsmirigy Szimpoziont.*

Téma: A pajzsmirigy rosszindulatú daganatai (klinikum — diagnosztika — pathológia — kezelési eljárások — utógondozás).

A referátumokhoz csatlakozó 8 perces előadások — rövid összefoglalással — bejelenthetők *1985. február 28-ig.* Cím: *Pákozdi Lajos* dr., Kékestető, 3221.

Az **Országos Közegészségügyi Intézet** 1984. december 18-án, 14 órakor, az Intézet Fodor József előadótermében (IX., Nagyvárad tér 2.) *tudományos ülést* tart.

Török Géza dr., Börzsönyi Mátyás dr., Pintér Alán dr., Surján András dr., Fáy Erzsébet dr.: Környezeti és humán eredetű minták genotoxicitásának vizsgálata bakteriális rendszerekben.

A **Magyar Traumatológus Társaság** 1985. június 27—29-én Székesfehérváron rendezi *vándorgyűlését.*

Téma: — Ender szegezés indikációja és technikája — Konzervatív töréskezelés — A traumás shock — A traumatológus orvosszakértői teendői.

Részvétel és előadások bejelentési határideje: *1984. december 15.* Szervező: *Sántha Ernő dr.*, Székesfehérvár, Megyei Kórház Baleseti Sebészeti Osztály, 8000.

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/125
Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft

84.2814 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

✳

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BODA DOMOKOS DR.
BRAUN PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
JOBST KÁZMÉR DR.
LAMPÉ LÁSZLÓ DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
PETRI GÁBOR 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

✳

125. ÉVFOLYAM

✳

1984. DECEMBER 16.

✳

51. SZÁM

TARTALOMJEGYZÉK

Földes János dr., Bános Csaba dr., Lakatos Péter dr. és Takó József dr.:
Dopamin receptor blokkoló (domperidon) hatása a szérum TSH és növekedési-hormon tartalmára pajzsmirigy betegeken 3095

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Holländer Erzsébet dr.:
Az insulin és szulfanilurea érzékenység vizsgálata II. típusú diabetes mellitusban 3100

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Krasznai Péter dr., Rappai Ágnes dr., Pintér Tamás dr. és Forgács József dr.:
A lumbalis periduralis analgesia és a szüléstbefejező műtétek számának alakulása 3107

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Molnár Zsuzsanna dr., ifj. Bak Mihály dr. és Fleischmann Tamás dr.:
Malignus histiocytosis kombinált cytostatikus kezelése 3111

GENETIKA

Wilhelm Ottó dr., Simon Gábor dr., Baráth Károly dr., Arányi Annamária dr. és Nagy László dr.:
A rövid borda-sokujjúság tünetegyüttes 3117

KAZUISZTIKA

Vastag Oszkár dr. és Tornóczky János dr.:
Oralis anticoncipiens szedése során kialakult szemfenéki arteriás occlusio 3121

Kiszely Katalin dr.:
Az újszülöttkori benignus családi epilepsiáról 3127

Beszámolók, jegyzőkönyvek 3129
Folyóiratreferátumok 3133
Levelek a szerkesztőhöz 3149
Könyvismertetés 3151
Megjelent 3147
Hírek 3152

Cavinton® tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 5 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS

A Cavinton javítja az agyi perfusiót és ezáltal az agy oxigénellátását.

JAVALLATOK

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

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

Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

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

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

ELLENJAVALLAT

Terhesség.

ADAGOLÁS

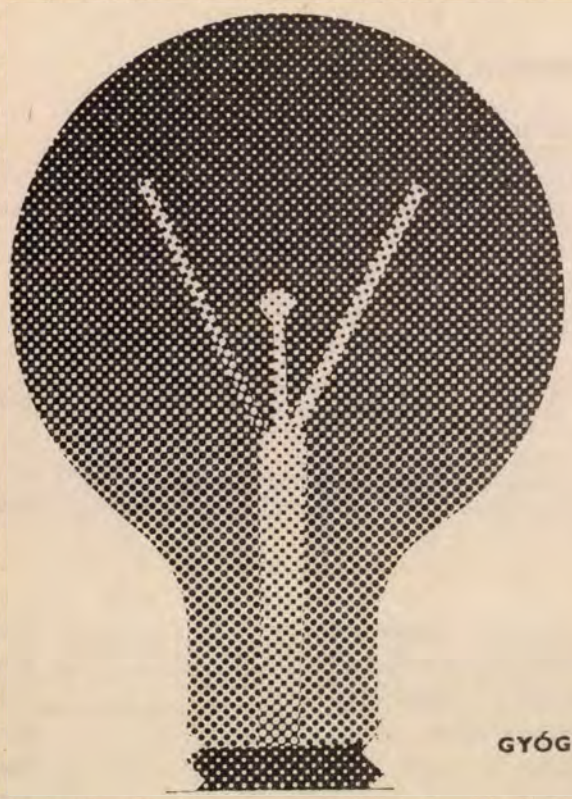
Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.

MELLÉKHATÁS

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



RG

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

FÖLDES JÁNOS DR.,
BÁNOS CSABA DR.,
LAKATOS PÉTER DR.
ÉS TAKÓ JÓZSEF DR.

Dopamin receptor blokkoló (domperidon) hatása a szérum TSH és növekedési-hormon tartalmára pajzsmirigy betegeken

Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Holló István dr.),
Fővárosi János Kórház, Izotóp Laboratórium (főorvos: Salamon Ferenc dr.)

Euthyreosisos nőkön az ún. „perifériásan" ható dopamin receptor blokkoló domperidon adását követően megnő a hypophysisből a TSH kiáramlás. A kiváltott reakció mértéke a pajzsmirigy működési állapotának a függvénye. L-dopa terhelés után az agyalapi mirigyből megnő a növekedési hormon kiáramlása és ez mind hyperthyreosisosokon, mind hypothyreosisosokon kisebb mértékű, mint euthyreosisosokon. Propranolol kezelés a 1-dopa-ra adott GH reakciót növeli, hyperthyreotikusokon azonban a 1-dopa terhelést követő maximális szérum GH tartalom jelentősen kisebb, mint euthyreotikusokon. Domperidon adása után euthyreotikusokon és hyperthyreotikusokon változatlan marad a szérum GH tartalma, ezzel szemben primaer hypothyreosisos betegek egy részében jelentősen megnő a szérumban a GH koncentráció. Vizsgálatok arra utalnak, hogy a dopaminerg rendszernek szerepe van a TSH és növekedési hormon elválasztás szabályozásában, ez részben közvetlen hypophysisre gyakorolt hatás útján jön létre és a dopaminerg szabályozást a pajzsmirigyműködés zavara megváltoztathatja.

Effect of domperidone, a novel „peripheral" dopamine receptor blocking agent on serum TSH and growth-hormone level in various thyroid function disorders. After the administration of domperidone the TSH output from the pituitary is increased in euthyroid women. The TSH response is dependent of the thyroid function. Following 1-dopa loading the GH secretion is increased in euthyroid subjects and the GH response is weaker both in hyperthyroidism and in hypothyroidism. During treatment with propranolol the GH response to 1-dopa is enhanced, but the maximal serum GH level is significantly less in hyperthyroidism than in euthyroidism. After the administration of domperidone the serum GH level is unchanged both in euthyroid and hyperthyroid subjects, whereas in a part of hypothyroid patients the serum GH concentration is significantly increased. On the basis of the examinations it is assumed that the dopaminergic system has a role in the regulation of TSH and GH secretion, this is partly due to a direct effect on the pituitary and the dopaminergic regulation is modulated by thyroid function disorder.

Dopamin receptor blokkolókat az utóbbi időben mind gyakrabban alkalmaznak a belgyógyászati terápiában. Fő indikációs területük a hányingerhányás csillapítása, a bélmotilitási zavarok csökkentése. E szerek egyidejűleg az endokrin rendszerre is hatnak, így elsősorban fokozzák a prolactin elválasztást. A dopamin receptor blokkolók egyik csoportja (metoclopramid, sulpirid) egyaránt hat a központi idegrendszerre és a hypophysisre (17, 26), míg a másik csoportja (domperidon) nem jut át az agy-vér gáton és hatását „perifériásan" az eminentia medianán, valamint közvetlenül az agyalapi mirigyen fejti ki (32). Vizsgálatainkkal tisztázni óhajtottuk különböző pajzsmirigy működésű állapotokban az ún. „perifériásan ható" domperidon terhelés hatását egyrészt a TSH, másrészt a növekedési-hormon (GH) elválasztásra.

Rövidítések:

TRH = Thyreotrop-hormon releasing hormon
TSH = Thyreotrop-hormon
GH = növekedési hormon
T_4 = thyroxin
T_3 = trijódthyroxin
DA = dopamin

Betegek és vizsgálati módszerek

A vizsgálatokat 20—50 év közötti euthyreosisos, valamint kezeletlen Basedow-kóros-hyperthyreosisos, subklinikus, hyperthyreosisos, subklinikus és manifeszt primaer hypothyreosisos nőbetegen végeztük el. A hyperthyreosist a klinikai képen kívül minden esetben a szérum megnövekedett thyroxin (T_4) és trijódthyronin (T_3) tartalma is alátámasztotta.

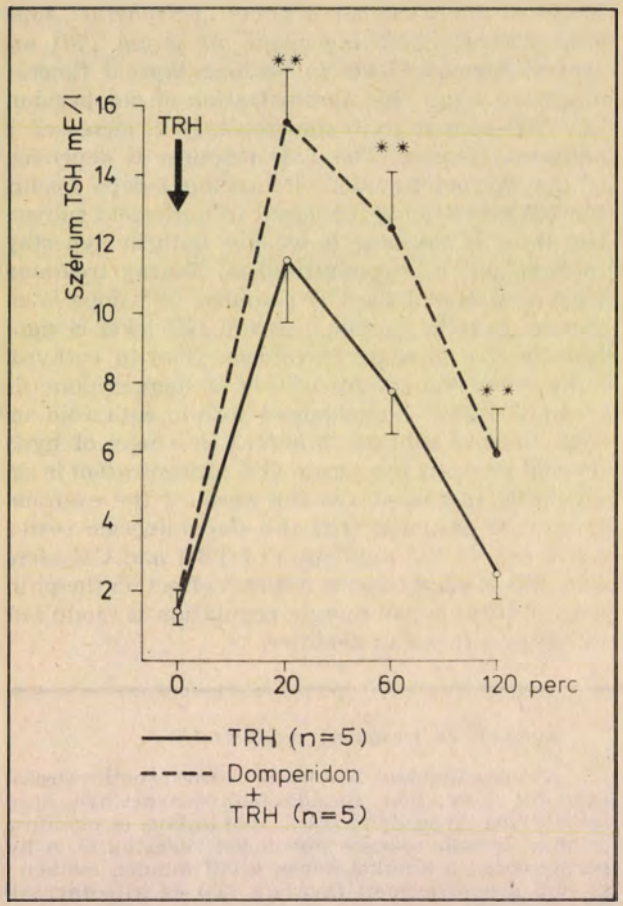
Subklinikus hyperthyreosisos beteganyagul autonom adenomás betegek szolgáltak. E betegek klinikailag mind euthyreosisosak voltak, szcintigráfiás vizsgálattal pajzsmirigyükben „forró" göb volt kimutatható, a szérum össz-T_4, T_3, „szabad"-T_4, illetve TBG tartalma normálisnak bizonyult. A továbbiakban e beteganyagot megelőző vizsgálataink alapján (20) két csoportra osztottuk: „A" csoport: szérum „szabad"-T_4, T_4/TBG, T_3/TBG normális és TRH terhelésre (200 µg i. v.) megnövekedett a szérum TSH tartalma; „B" csoport: „szabad"-T_4, T_4/TBG, T_3/TBG értékek már — a normális határokon belül — kis növekedést mutattak és TRH terhelésre TSH válasz nem volt észlelhető. Ez utóbbi csoportba sorolt betegeket tartottuk subklinikus hyperthyreotikusoknak.

Primaer hypothyreosisos betegek mindegyikében a szérum össz-T_4 tartalma kisebb, mint 40 nmol/l-nek, TSH koncentrációja pedig nagyobb, mint 30 mE/l-nek bizonyult. A subklinikus hypothyreosisos betegek klinikailag euthyreosisosak voltak, szérum össz-T_4 és T_3 tartalmuk normális volt, ugyanakkor a szérum TSH érték meghaladta a 5,0 mE/l értéket.

A különböző terheléses vizsgálatokat reggel 8 órakor éhgyomorra végeztük el. Öt euthyreosisos esetben TRH terhelés vizsgálatot végeztünk. A vizsgált egyé-

nek 200 μg TRH-t kaptak i. v. és TSH meghatározás céljából 0, 20, 60 és 120 perces időpontokban vért vettünk. Egy héttel később a TRH terheléses vizsgálatot megismételtük, ezt megelőzően azonban 30 perccel a vizsgált személyeknek i. v. domperidont (10 mg i. v.) adtunk be.

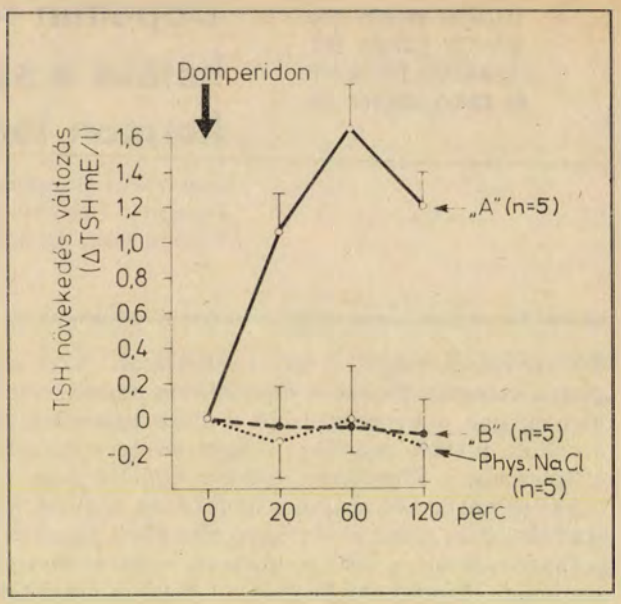
Domperidon terhelés végzésekor a vizsgálati személyek i. v. 10 mg Motilium-ot (Kőbányai Gyógyszergyár), sulpirid (Gyógyszerkutató Intézet) vizsgálat végzésekor pedig i. m. 100 mg gyógyszert kaptak. Mindegyik esetben a gyógyszerek beadása előtt 30 perccel, illetve közvetlenül (a kettő átlaga szerepelt alapértékként), valamint az ezt követő 30, 60, 120 és 180-ik percben vettünk vért.



1. ábra: TRH (200 μg i. v.) és domperidon (10 mg i. v.) + TRH (200 μg i. v.) terhelés hatása a szérum TSH tartalomra egészséges nőkön (n = 5). Jelölések: TRH; – domperidon+TRH; ** =p<0,01

L-dopa terheléskor a betegek 500 mg 1-dopa-t (Dopaflex, EGYT Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest) kaptak orálisan. A betegektől a gyógyszer bevétele előtt 30 perccel, illetve közvetlenül a 1-dopa bevétele előtt (a két érték átlaga szerepel alap hormon koncentrációként), majd ezt követően 30, 60, 120 és 180 perc múlva vettünk vért. Az esetek egy részében a 1-dopa terheléses vizsgálatot propranolol (Chimimport, Bukarest) kezelés ideje alatt is megismételtük. Ebben az esetben a vizsgálati személyek 6 napig 4x1 tabl./die propranololt (160 mg/die) kaptak, majd a hetedik nap reggelén a 1-dopa terhelést megismételtük.

A vizsgálatokat a következő módszerek segítségével végeztük el: T_4 (MTA, Izotóp Intézet; RK—12; norm. érték 70—160 nmol/l); T_3 (MTA, Izotóp Intézet; RK—11; norm. érték 1,2—3,0 nmol/l); TSH (Byck-Mallinkrodt, Ria-mat-TSH, norm. érték<1,25—3,8 mE/l); „szabad"T_4 (RCC; norm. érték 9,7—24,0 pmol/l); TBG (Hoechst; norm. érték 12—28 mg/l); GH (Serono; norm. érték 0—5 ng/ml; 1 ng=2 μE WHO 66/217); prolactin

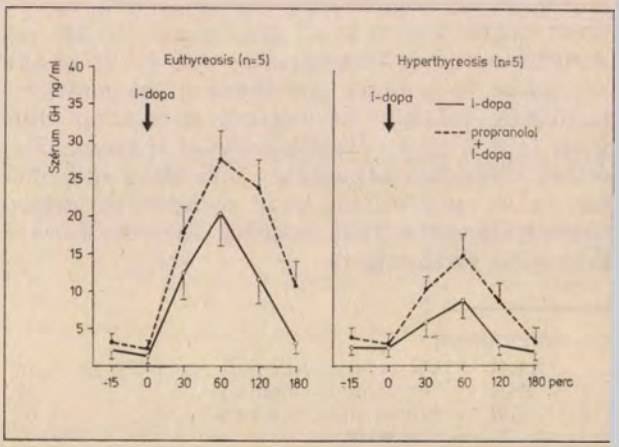


2. ábra: Szérum TSH tartalom változás domperidon terhelés (10 mg i. v.) után euthyreosisos autonom adenomás betegek két csoportjában. (L. szöveg). Jelölések: – „A" csoport; --- „B" csoport; ... Phys. NaCl-lel kezelt csoport.

(Serono Prolactin—TER; norm. érték 5—25 ng/ml; 1 ng PRL—TER standard=23 μE WHO 75/504.) Tekintve a hypophysis növekedési hormon elválasztásának epizódikus jellegét (15), terheléses vizsgálatok végzésekor a GH tartalom növekedést csak akkor tekintettük pozitívnak, ha a ΔGH (terhelést követő maximális szérum GH — alap GH koncentráció) meghaladta az 5 ng/ml értéket. Felhasználásig a szérum mintákat —20 °C-on tároltuk és az azonos betegektől származó szérum minták meghatározását egyidejűleg végeztük el. A táblázatokon és az ábrákon az eredmények átlagai és az átlag szórások szerepelnek. A statisztikai analízist Student-féle t próba segítségével végeztük el.

Eredmények

Az *1. ábrán* öt euthyreosisos egyénen a TRH (200 μg i. v.), illetve domperidon (10 mg i. v.) + TRH (200 μg i. v.) vizsgálati eredményeket láthatjuk. A bemutatott adatok szerint domperidon elő-



3. ábra: Szérum növekedési hormon tartalom változása 1 dopa (–), illetve propranolol előkezelést követő 1-dopa (---) terhelés után euthyreosisos é hyperthyreosisos nőkön.

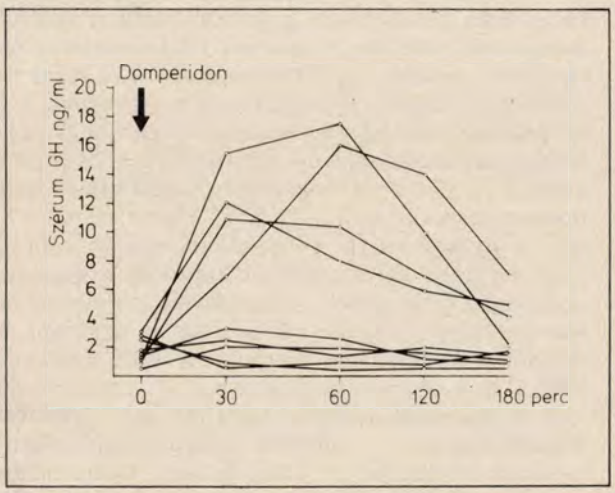
1. táblázat. **Domperidon terhelés (10 mg i.v) hatása a szérum TSH tartalomra euthyreosisos, subklinikus hypothyreosisos és primaer, maifeszt hypothyreosisos nőkön (átlag ± átlag szórás)**

	Szérum TSH mE/l alap érték			△ TSH		
Euthyreosis n=12	p <0,01	1,53±0,32	p <0,001	p <0,01	1,57±0,15	p <0,01
Subklinikus hypothyreosis n=9	p <0,001	12,81±3,08		p <0,05	7,12±1,48	
Primaer, manifeszt hypothyreosis =14		43,41±3,97			3,48±0,54	

kezelés szignifikánsan megnövelte a TRH-ra adott TSH reakciót.

Az *1. táblázaton* látható, hogy a domperidon terhelést követő TSH válasz subklinikus hypothyreosisban, illetve manifeszt primaer hypothyreosisban nagyobb, mint euthyreosisban. Ugyanakkor az adatok azt tanúsítják, hogy domperidon adása után a szérum TSH tartalma subklinikus hypothyreosisban nagyobb mértékben növekszik meg, mint manifeszt primaer hypothyreosisban.

A *2. táblázaton* az euthyreosisos autonom adenomás betegek pajzsmirigy funkciós vizsgálati eredményeit mutatjuk be. Ezek mind az „A", mind a „B" csoportban euthyreosisos értékeknek felelnek meg. Noha a „B" csoportban a szabad-T_4, T_4/TBG és T_3/TBG eredmények még a normális értékhatárokon belül vannak, mégis szignifikánsan nagyobbak ($p<0,05$) az „A" csoport megfelelő értékeinél.



4. ábra: Domperidon (10 mg i. v.) terhelés hatása a szérum növekedési hormon tartalomra primaer hypothyreosisos nőkön.

3. táblázat. **L-dopa (500 mg per os) hatása a szérum növekedési-hormon tartalomra**

	△ GH ng/ml		
Euthyreosis (n=5) Phys. NaCl		2,06±0,72	p <0,01
Euthyreosis (n=6) l-dopa	***	20,80±4,11	
Hyperthyreosis (n=12) l-dopa	**	6,25±1,85	p <0,01
Pr. Hypothyreosis (n=7) l-dopa	**	7,16±2,19	

A *2. ábrán* subklinikus hyperthyreosisos betegeken a domperidon terhelést követő TSH reakciókat ábrázoljuk. Az „A" csoportban a TSH válasz azonos volt a kontrollokéval, míg a „B" csoportban domperidon adása után nem növekedett meg a szérum TSH tartalma.

Ezt követően pajzsmirigybetegeken a dopamin szabályozás jelentőségét vizsgáltuk a GH elválasztásra. Első lépésként 1-dopa terheléses (500 mg per os) vizsgálatokat végeztünk. L-dopa terhelést követően az alapértékhez viszonyítva jelentősen megnövekedett a szérum GH tartalma. A *3. táblázat* adatai azt tanúsítják, hogy a hyperthyreosisos, illetve hypothyreosisos betegcsoportban 500 mg per os 1-dopa adása után a *Δ*GH szignifikánsan kisebb volt, mint euthyreosisban.

A *3. ábrán* ismertetett adatok arra utalnak, hogy euthyreosisban propranolol előkezelés (160 mg/

2. táblázat. **Euthyreosisos autonom adenomás betegek két csoportjának (l. szöveg) vizsgálati eredményei**

	T_4 nmol/l	T_3 nmol/l	Szabad-T_4 pmol/l	T_4/TBG nmol/mg	T_3/TBG nmol/mg
„A" csoport (n=5)	102,2 ±6,5	1,65 ±0,09	16,22 ±1,05	4,71 ±0,31	0,86 ±0,005
„B" csoport (n=5)	128,2 ±7,8	2,32 ±0,12	22,30 ±2,17	5,86 ±0,48	1,08 ±0,007
p: A v.s. B	N. S.	N. S.	<0,05	<0,05	<0,05
Norm. szélső határok	70— 160	1,2— 3,0	9,7— 24,0	4,30— 5,90	0,080— 0,110

4. táblázat. **Sulpirid terhelés (100 mg i.m.) hatása a szérum növekedési-hormon és prolactin tartalomra egészséges nőkön (n =12)**

Sulpirid terhelés	Idő (perc) alap	30'	60'	120'
GH ng/ml	1,64 ±0,276	3,22 ±1,296	2,19 ±1,305	1,41 ±0,417
Prolactin ng/ml	8,8 ±1,43	235,7*** ±24,62	148,1*** ±17,51	79,0*** ±12,01

Jelölések: *** kiindulási értékhez viszonyított különbség erősen szignifikáns ($p < 0,001$).

5. táblázat. **Domperidon terhelés (10 mg i.v.) hatása a szérum GH tartalomra euthyreosisos és hyperthyreosisos nőkön**

Domperidon terhelés	Szérum GH (ng/ml) Euthyreosis (n=14)	Hyperthyreosis (n=10)
alap	1,84±0,67	2,17±0,52
30 perc	1,72±0,75	1,42±0,35
60 perc	1,25±0,30	1,32±0,34
120 perc	1,50±0,41	2,45±0,52
180 perc	1,04±0,39	2,67±0,52

die) után a l-dopa-ra adott GH reakció megnövekszik. Ez érvényes a hyperthyreosisos betegcsoportra is (mind a két csoportban a kiindulási értékhez viszonyított növekedés szignifikáns; $p<0,05$); mégis a betegeken propranolol kezelés idején a l-dopa terhelést követő maximális szérum GH tartalom szignifikánsan kisebb, mint a kontrollokon ($p<0,01$).

Sulpirid terhelést követően az euthyreosisos csoportban (n=12) a szérum GH tartalom növekedés nem volt jelentős *(4. táblázat)*. Egyénileg vizsgálva a kontrollokat megállapíthatjuk, hogy 12-ből 2 esetben sulpirid adása után jelentősen megnövekedett a szérum GH tartalma (ΔGH nagyobb, mint 5 ng/ml), míg a többiben a változás nem haladta meg az 5 ng/ml értéket. Sulpirid adása után a szérum PRL koncentrációja mindegyik esetben jelentősen megnövekedett.

Az euthyreosisos (n=14), ill. hyperthyreosisos csoportban (n=10) domperidon terhelés után (10 mg i. v.) nem változott meg jelentősen a szérum GH tartalma. A kontrollokon a GH koncentráció kissé csökkenő tendenciát mutatott, míg hyperthyreotikusokon ez átmeneti csökkenés után kissé megnövekedett. A szérum GH tartalomban bekövetkezett változás azonban egyik csoportban sem volt jelentősnek mondható és a ΔGH nem haladta meg a 5 ng/ml értéket *(5. táblázat)*.

Ezzel szemben a *4. ábrán* bemutatott adatok arra utalnak, hogy 9 primaer hypothyreosisos beteg közül 4-ben a domperidon terhelés szignifikánsan megnövelte a szérum GH tartalmát.

Megbeszélés

Az utóbbi években végzett vizsgálatok azt bizonyítják, hogy a TSH elválasztás a TRH stimuláláson és a visszajelentő mechanizmuson kívül dopaminerg szabályozás alatt is áll (33). Ez utóbbi tónusos gátlást fejt ki a TSH secretióra, minden bizonnyal befolyásolja az erőteljesebb negatív feed-back szabályozást, és szerepe van a TSH elválasztás napszakos ingadozásában is (36). A dopaminerg gátló mechanizmust támasztják alá azok az adatok is, melyek szerint dopamin receptor blokkoló szerek adása után a hypophysisből megnő a TSH kiáramlása és a kiváltott reakció mértéke a pajzsmirigy működési állapotának a függvénye (16, 34). Ennek megfelelően e szerek adását követően már euthyreotikusokon is kissé megnő a szérum TSH tartalma, ennél nagyobb a TSH szint változás manifeszt primaer hypothyreosisban, míg a legnagyobb mérvű reakciót subklinikus hypothyreosisban észlelték. Ezeket a megelőző megfigyeléseket támasztják alá jelen vizsgálati eredményeink is: domperidon terhelés után subklinikus hypothyreosisban nagyobb mértékben nőtt meg a szérum TSH tartalma, mint manifeszt primaer hypothyreosisban. Ezt azzal magyarázzák, hogy a hypothyreosis mértékének a fokozódásával csökken a dopaminerg gátlás. A pajzsmirigyhormonok ugyanis stimulálják a hypothalamusban a dopamin képződést. Subklinikus hypothyreosisban csökken a T_4 és T_3 közvetlen gátló hatása a hypophysisre, a hypothalamusban azonban még normális mennyiségben képződik a dopamin; így jobban érvényesül a dopaminerg gátlás és dopamin receptor blokkoló adása után az agyalapi mirigyből a normálisnál nagyobb a TSH kiáramlás. Súlyos hypothyreosisban azonban — amikor a szérum pajzsmirigy-hormon tartalma már jelentősen megkevesbedik — csökken a hypothalamusban a dopamin képződése és a dopaminerg tónus csökkenésével lehetővé válik a hypophysisből az alap TSH kiáramlás további fokozódása; ugyanakkor gravis primaer hypothyreosisban a dopaminerg gátlás csökkenése miatt a dopamin receptor blokkolók adása után a TSH secretio fokozódás nem olyan mértékű, mint subklinikus hypothyreosisban (13, 34).

Nincsen adat arról, hogy miként hat az akut dopamin receptor gátlás subklinikus hyperthyreosisban, ezért vizsgálatainkat kiterjesztettük e beteganyagra is. Vizsgálati eredményeink szerint az euthyreosisos autonom adenomások azon csoportjában, ahol a szérum össz-T_4 és T_3 tartalom normális volt, a „szabad"-T_4, ill. a T_4/TBG, vagy T_3/TBG hányadosok értéke viszont — még a normális határokon belül — kis növekedést mutatott és TRH terhelésre TSH válasz nem volt észlelhető (ún. subklinikus hyperthyreosis csoport, 20), domperidon adás után változatlan maradt a szérum TSH-tartalma. E

arra utal, hogy a TRH → TSH reakciókhoz hasonlóan már kicsiny — még normális határokon belüli — szérum pajzsmirigyhormonszint növekedés eseteiben is kimarad a dopamin receptor blokkolók adását követő TSH válasz. Mindez azt bizonyítja, hogy az erőteljesebb negatív feed-back mechanizmus a TSH elválasztás dopaminerg szabályozását nagy érzékenységi fokon modulálja.

Vizsgálati eredményeink megerősíteni látszanak azon megelőző adatokat (14, 29), melyek szerint a dopaminerg rendszer közvetlenül a hypophysisre hatva is befolyásolhatja a TSH elválasztást. Ezt bizonyítja az, hogy az agy-vér gáton át nem jutó domperidon in vivo fokozza a hypophysisből a TSH kiáramlást, és domperidon megelőző adása növeli a TRH-ra bekövetkező TSH reakciót. Újabb in vitro kísérletes eredmények is a hypophysis közvetlen dopaminerg szabályozására utalnak. Ennek megfelelően az agyalapi mirigyen dopamin receptorokat mutattak ki (21) és in vitro kísérletekben bebizonyították azt, hogy a dopamin kivédi a TRH-nak a TSH secretiót növelő hatását (13). Mindezen meg figyelések azonban természetesen nem zárják ki a centrális, központi idegrendszeri dopaminerg mechanizmus jelentőségét sem a TSH elválasztás szabályozásában.

Az agyalapi mirigyben a GH elválasztást két hypothalamikus hormon: a serkentő hatású GHRF (Growth hormone releasing hormone) és a gátló somatostatin irányítja (23). A GH képződéséhez pajzsmirigyhormonra is szükség van (31, 39), más megfigyelések viszont arról tanúskodnak, hogy a T_4 és T_3 csökkenti a GH elválasztást (1/a). A GH secretio fiziológiás szabályozásában részt vesz a dopaminerg neurotransmitter rendszer is. Egészségesekben a dopamin (DA) szerepe e téren komplex-nek tűnik: míg növeli az alap GH elválasztást, a különböző stimulusokra létrejött fokozott GH secretiót csökkenti (3, 4, 28, 38). Pajzsmirigyműködés változásakor megváltozik a hypophysisben a DA receptorok száma (21), így kérdéses, hogy hyper-, ill. hypothyreosisban miként hat a dopamin szabályozás a GH elválasztásra. Vizsgálataink másik részében ezért e kérdés tisztázására részben dopamin agonista (l-dopa), másrészt „perifériásan" ható dopamin receptor blokkoló domperidon terheléses vizsgálatokat végeztünk és követtük a szérum GH tartalmában bekövetkező változásokat. A növekedési hormonnal kapcsolatos vizsgálatokat már azért is fontosnak tartottuk, mivel hyper-, ill. hypothyreosisban ismeretes a szénhidrát anyagcsere zavara, megelőző vizsgálatainkban magunk is kimutattuk e betegségekben az inzulin és glukagon megváltozott secretioját, ill. metabolizmusát (18, 19) és újabb irodalmi adatok szerint a szérum GH tartalomnak már fiziológiás megnövekedése is rontja az inzulin perifériás hatását (7).

Az orálisan adott l-dopa a központi idegrendszerben és a periférián dopaminná, majd noradrenalinná alakul, egészséges egyéneken pedig fokozza a hypophysis GH secretioját (5). Vizsgálataink szerint mind hyper-, mind hypothyreosisos nőkön l-dopa adását követően kisebb a szérumban a GH tartalom növekedés, mint euthyreotikusokon. A pajzsmirigyműködés megváltozásakor tehát a l-dopa terhelést követő GH válasz — a hypoglycaemia, ill. arginin terhelés után nyert GH reakcióhoz hasonlóan (8, 9, 22, 25) — az egészségesekétől elmarad. A hyperthyreosisban észlelt csökkent GH reakciót egyaránt megmagyarázhatjuk a beadott l-dopa megváltozott felszívódásával, vagy metabolizmusával, kórossá vált centrális trop-hormon funkcióval, megváltozott dopaminerg érzékenységgel, illetve az agyalapi-mirigy csökkent GH elválasztó képességével. Az utóbbit részben a megnövekedett szérum T_4 és T_3 tartalomra vezethetjük vissza.

Ismeretes, hogy propranolol adásával növelhető a hypoglycaemiát követő GH válasz (30, 40). Vizsgálataink szerint propranolol terápia esetén a l-dopara adott GH reakció az egészségesekéhez hasonlóan hyperthyreotikusokon is megnövekszik, valószínűleg ilyenkor az alfa-2 receptorok útján jobban érvényesül a centrális noradrenalin rendszer GH elválasztást stimuláló hatása (27). Ugyanakkor megállapítható, hogy béta receptor blokkoló kezeléskor a l-dopa terhelést követő maximális szérum GH tartalom hyperthyreotikusokon jelentősen kisebb, mint euthyreotikusokon, és ez az adatunk megegyezik a hypoglycaemia + propranolol adásával nyert régebbi megfigyelésekkel. Mindez azt bizonyítja, hogy e betegségben a hypophysis GH elválasztása nem stimulálható olyan mértékben, mint egészségeseken. Adataink szerint ezt nem lehet összefüggésbe hozni a szérum megnövekedett GH tartalma útján elindított ellenregulációs folyamatokkal, mivel hyperthyreotikusokon a szérumban az alap GH koncentráció az egészségesekével azonos. A csökkent GH reakció létrejöttében azonban még sem zárható ki a somatostatin szerepe, mivel megelőző vizsgálatok szerint (6) maga a megnövekedett pajzsmirigyhormon-tartalom fokozza a hypothalamusban a somatostatin secretiót.

Könnyebb megmagyarázni az l-dopa adását követő csökkent GH reakciót hypothyreosisosokon. Állatokon végzett kísérletes vizsgálatokkal ugyanis bebizonyították azt, hogy hypothyreosisban a kontrollokénál kisebb az agyalapi mirigy GH-tartalma (37).

Ezt követően megvizsgáltuk a dopamin receptor blokkolóknak a GH elválasztásra kifejtett hatását. Először is arra kerestünk választ, vajon a metoclopramiddal (MCP) azonos támadáspontú, centrálisan is ható sulpirid és a „perifériás" támadáspontú domperidon hasonlóképpen befolyásolja-e a hypophysis GH-secretioját. Megelőző vizsgálati eredmények nagyon ellentétesek arra vonatkozóan, hogy az MCP miként változtatja meg a hypophysisből a GH-elválasztást (2, 10, 11, 35). Adataink szerint a sulpirid 12-ből 10 esetben változatlanul hagyta a szérum GH-tartalmát. Ez éles ellentétben van Chiodera és munkatársainak (10) legújabb vizsgálati eredményeivel, akik szerint egészséges nőkön az MCP jelentősen megnöveli a szérumban a GH-koncentrációt.

Az eltérő vizsgálati eredmények okát kutatva elsőként felvetődött az a lehetőség, hogy az általunk alkalmazott sulpirid hatástalan volt. Ezt a feltételezést azonban elvethettük, mivel a sulpirid mindegyik esetünkben többszörösére növelte a szérum prolactin tartalmát. A nyert vizsgálati eredményeket befolyásolhatják az eltérő vizsgálati alanyok

és a különböző vizsgálati feltételek is. Így egyes adatok arra utalnak, hogy az oestrogen/androgen viszony modulálja a dopamin receptor blokkolóknak a GH-secretióra gyakorolt hatását. Ebben szerepet játszhat az oestrogeneknek a GH-sejtekre kifejtett bifázisos effektusa (1/b). Továbbá kimutatták azt, hogy nőkön — különösen a luteális fázisban — a mozgás-járás növelheti a szérumban a GH-tartalmat. Az elmondott befolyásoló tényezők elkerülésére vizsgálatainkat hospitalizált, endokrinológiai szempontból egészséges, anticoncipienseket nem szedő nőkön végeztük el. Tekintve az eltérő vizsgálati eredményeket, megállapíthatjuk, hogy e kérdés tisztázása még további vizsgálatokat igényel.

A „perifériás" hatású domperidon a centrálisan is ható sulpiridhez hasonlóan egészséges, illetve hyperthyreosisos betegeken (egy eset kivételével) változatlanul hagyta a szérum GH-tartalmát, ezzel szemben primaer hypothyreosisos betegek egy részében a terhelést követően jelentősen megnövekedett a szérumban a GH-koncentráció. Ezen reakció létrejöttéért stresszhatás nem tehető felelőssé, mivel a domperidon terhelést követően változatlan maradt a szérum cortisoltartalma.

A hypothyreosisban észlelt domperidon terhelésre adott megváltozott GH-válasz emlékeztet arra a reakcióra, melyet a betegségben szenvedők egy részében TRH-terhelés után nyerünk: az egészségesekével ellentétben megnövekszik a szérum GH-tartalma (12, 24). Újabb in vitro vizsgálatok azt bizonyítják, hogy e reakcióért az agyalapi mirigy megváltozott reagálóképessége egymagában is felelőssé tehető (37). In vivo vizsgálataink, melyeket az agyvér gáton át nem haladó domperidonnal végeztünk, szintén közvetlen hypophysis hatásra utalnak. Másrészt e GH-reakció létrejöttében feltételezhető a somatostatin szerepe is, mivel primaer hypothyreosisban megkevesbedik a hypothalamus somatostatin tartalma, sőt a somatostatin elválasztás is csak csökkent mértékben stimulálható (6). Mindezen hypothesisek azonban további igazolásra szorulnak.

Köszönetnyilvánítás: Ezúton mondunk köszönetet *Juhász Józsefné* és *Oszlánczíné Jókay Ilona* asszisztensnőknek áldozatkész munkájukért.

IRODALOM: 1/a *Adams, E. F. és mtsai:* GH and prolactin secretion by dispersed cell cultures of human pituitary. J. Clin. Endocrin. 1981, *53*, 381. — 1/b *Amara, J. F., Dannies, P. S.:* 17-beta estradiol has a biphasic effect on GH cell growth. Endocrinology, 1983, *112*, 1141. — 2. *Andersen, A. N., Tabor, A.:* Prolactin TSH, GH and LH responses to metoclopramide and breast feeding in normal and hyperprolactinaemic women. Acta Endocrinol. 1982, *100*, 177. — 3. *Bansal, S. A. és mtsai:* Dopaminergic regulation of GH secretion in norman man. J. Clin. Endocrin. 1981, *53*, 301. — 4. *Bansal, S. A. és mtsai:* Dopaminergic stimulation and inhibition of GH secretion in norman man. J. Clin. Endocrin. 1981, *53*, 1273. — 5. *Boyd, A. E. és mtsai:* Stimulatio nof GH secretion by 1-dopa. New Engl. J. Med. 1970, *283*, 142. — 6. *Berelowitz, M. és mtsai:* The effect of alterations in pituitary and thyroid axis on hypothalamic content and in vitro release of somatostatin-like immunoreactivity. Endocrinology, 1980, *107*, 24. — 7. *Bratush-Marrain, P. R. és mtsai:* The effect of GH on glucose metabolism and insulin secretion in man. J. Clin. Endocrin. 1982, *55*, 793. — 8. *Baumen, H., Corvilain, J.:* GH response to hypoglycaemia in myxoedema. J. Clin. Endocrin. 1968, *28*, 301. — 9. *Burgess, J. A. és mtsai:* GH in thyrotoxicosis; effect of insulin induced hypoglycaemia. J. Clin. Endocrin. 1966, *26*, 1257. — 10. *Chiodera, P. és mtsai:* Effect of metoclopramide on serum GH levels in normal women. Horm. Metab. Res. 1982, *14*, 103. — 11. *Cohen, H. N. és mtsai:* Metoclopramide induced GH release in hypogonadal males. Clin. Endocrinol. 1979, *11*, 95. — 12. *Collu, R. és mtsai:* Increase in plasma GH levels following TRH injection in children with primary myxoedema. J. Clin. Endocrin. 1977, *44*, 743. — 13. *Cooper, D. S. és mtsai:* Dopaminergic modulation of TSH and its subunits. Clin. Endocrinol. 1983, *18*, 265. — 14. *Delitala, G. és mtsai:* On the role of dopamine receptors is the central regulation of human TSH. Acta Endocrinol. 1981, *98*, 521. — 15. *Drobny, E. C. és mtsai:* Circidian variation of basal plasma GH in men. J. Clin. Endocrin. 1983, *57*, 524. — 16. *Feek, C. M. és mtsai:* Influence of thyroid status on dopaminergic inhibition of thyrotropin and prolactin secretion. J. Clin. Endocrin. 1980, *51*, 585. — 17. *Földes, J. és mtsai:* Sulpirid hatása a szérum prolactin és TSH tartalomra. Orv. Hetil. 1979, *120*, 1551. — 18. *Földes, J. és mtsai:* Secretion and breakdown of insulin in hyperthyroidism. Acta Med. Sci. Hung. 1981, *38*, 197. — 19. *Földes, J., Korányi, L.:* A glukagon szerepe a hyperthyreosis okozta szénhidrát anyagcserezavar kifejlődésében. Orv. Hetil. 1982, *123*, 1031. — 20. *Földes, J. és mtsai:* TRH terheléses vizsgálatok euthyreosisos autonom adenomában. Orv. Hetil. 1982, *123*, 27. — 21. *Foord, S. M. és mtsai:* TSH, prolactin and GH secretion by pituitary cells from hypothyroid rats; altered size, dopamine receptor number and functional response to dopamine. ETA 12th Meeting; Ann. d'endocrinologie. Abstr. 1982, p. 23. A. — 22. *Giustina, G. és mtsai:* GH and cortisol responses to insulin induced hypoglycaemia in thyrotoxicosis J. Clin. Endocrin. 1971, *32*, 571. — 23. *Guillemin, R.:* Hypothalamic hypophysiotropic peptides, known and unknown. J. Endocrinol. 1981, *90*, 3P. — 24. *Hamada, N. és mtsai:* GH release in children with primary hypothyroidism and thyrotoxicosis Endocrin. Japon, 1976, *23*, 5. — 25. *Katz, H. P. és mtsai:* GH release in children with primary hypothyroidism and thyrotoxicosis. J. Clin. Endocrin. 1969, *29*, 346. — 26. *Kauppila, A., Ylikorkala, O.:* Effects of oral and intravenous TRH and metoclopramide on prolactin and TSH secretion in women. Clin. Endocrinol. 1982, *17*, 617. — 27. *Krulich, L. és mtsai:* Differencial effect of pharmacological manipulations of central alpha-1 and alpha-2 adrenergic receptors on the secretion of TSH and GH in male rates. Endocrinology, 1982, *110*, 796. — 28. *Leebaw, W. F. és mtsai:* Dopamine effects on basal and augmented pituitary hormone secretio. J. Clin. Endocrin. 1978, *47*, 480. — 29. *Massara, F. és mtsai:* Increased thyrotropin and prolactin secretion induced by domperidone in hypothyroid subjects. Acta Endocrinol. 1981, *97*, 48. — 30. *Nilson, O. R. és mtsai:* Cortisol, GH and prolactin responses to insulin induced hypoglycaemia in hyperthyroid patients before and during beta-adrenerg blockade. Clin. Endocrinol. 1980, *12*, 581. — 31. *Perrone, M. H. és mtsai:* Relationship between thyroid hormone and glycocorticoid effects in GH3 pituitary cells. Endocrinology, 1980, *106*, 600. — 32. *Pourmand, M. és mtsai:* Domperidon: a novel agent for the investigation of anterior pituitary function and control in man. Clin. Endocrinol. 1980, *12*, 211. — 33. *Scanlon, M. F. és mtsai:* Dopamine is a physiological regulator of TSH secretion in normal man Clin. Endocrinol. 1979, *10*, 7. — 34. *Scanlon, M. F. és mtsai:* Dopaminerg control of thyrotropin alpha-subunit, thyrotropin beta-subunit and prolactin in euthyroidism and hypothyroidism. J. Clin. Endocrin. 1981, *53*, 360. — 35. *Sowers, J. R. és mtsai:* Comparison of metoclopramide with other dynamic tests on prolactin secretion. J. Clin. Endocrin. 1976, *43*, 679. — 36. *Sowers, J. R. és mtsai:* Evidence for dopaminergic control of circidian variations in TSH

secretion. J. Clin. Endocrin. 1982, *54*, 673. — 37. *Spira, O. és mtsai:* TSH and GH response to TRH and thyroid hormones in euthyroid and hypothyroid pituitary cell cultures. ETA Meeting, 1983, Madrid, Ann. d'Endocrinologie, 1983, p. 92A. — 38. *Tallo, D., Malarkey, W. D.:* Adrenergic and dopaminergic modulation of GH and prolactin secretion in normal and tumor-bearing human pituitaries in monolayer culture. J. Clin. Endocrin. 1981, *53*, *1278*. — 39. *Tsai, J. S., Samuels, H. H.:* Thyroid hormone action: stimulation of GH and inhibition of prolactin secretion in cultured GH 1 cells. Biochem. Biophys. Res. Commun. 1974, *59*, 420. — 40. *Yeung, R. T.:* Effect of propranolol on plasma GH response in insulin induced hypoglycaemia in thyrotoxic patients. J. Clin. Endocrin. 1973, *37*, 968.

(Földes János dr., *Budapest*, Korányi S. u. 2/a 1083.)

A közvetlen értékesítés Önnek is előnyös!

Vásároljon a Medicortól!

A medicor műszerek megvásárolhatok a Mintaboltokban
megrendelhetők a belkereskedelmi osztályon
A külföldi készülékeket beszerzi az Import főosztály

Mintaboltok: Budapest, Aranykéz u. 2.
Tel: 186-873, Tx: 22-7231 medib

Győr, Felszabadulás útja 78/a
Tel: 13-641 Tx: 24525 medig

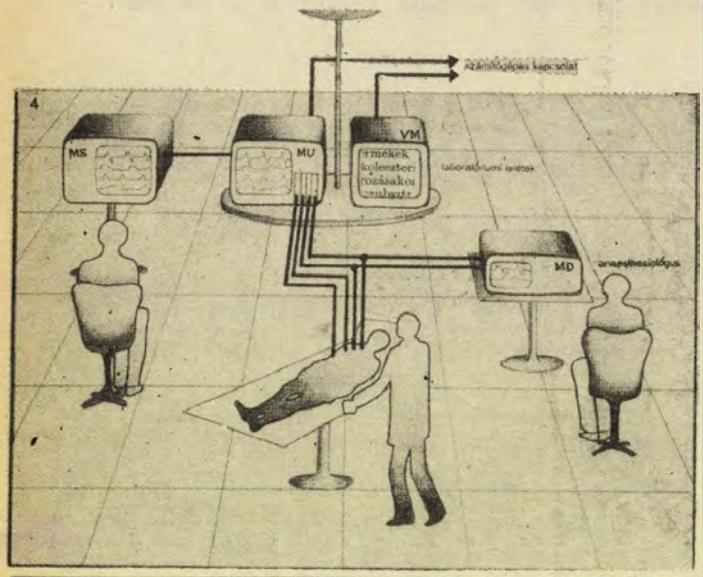
Belkereskedelmi osztály: Budapest, Aranykéz u. 2.
Tel: 183-061 Tx: 22-7231 medib

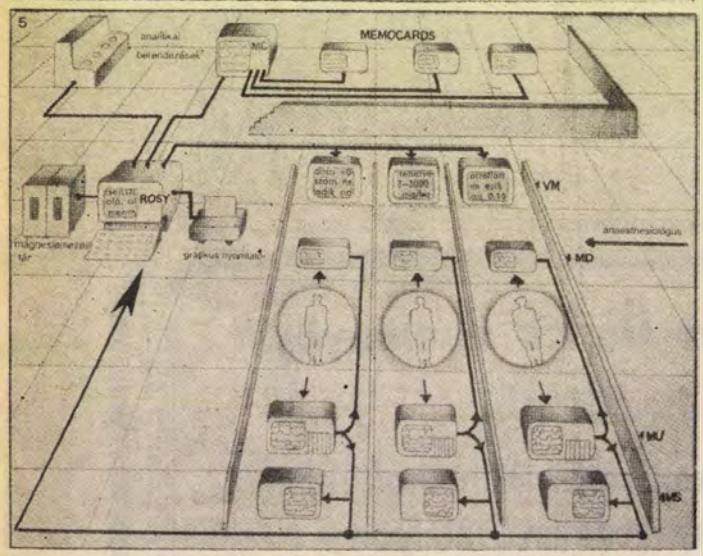
Import főosztály: Budapest, Röntgen u. 11–13, 1389, Pf. 150.
Tel: 495-930, Tx: 22-5051 medic

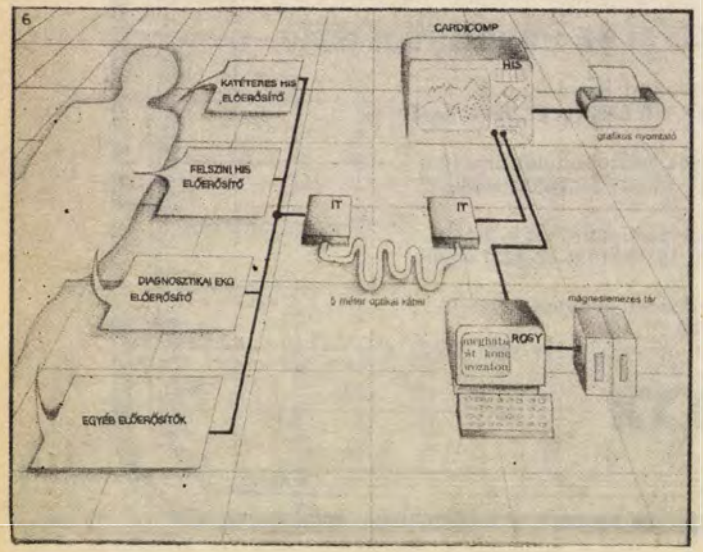
medicor

QH
3101

LITRON Társaság







Az Orvosi Hetilap november 18-i számában bemutattunk Önöknek 3 rendszerkialakítási javaslatot műszereinkkel a kardiológiai diagnosztika és betegőrzés területén. Engedjék meg, hogy további javaslatainkkal is megismertessük Önöket.

4–5. **Műtőblokk információs és őrzőrendszere**

(VM=VIDEO MONITOR, MU=MULTICARE, MD=MEMOCARD, MS=MEMOSCOPE)

A korszerűen szervezett műtőblokkok alapja egy központi laboratórium, amely egyidőben több műtőt szolgál ki. Egy ilyen műtőblokkban a korábban említett őrzési, analizálási feladatokon kívül egy sajátságos információs rendszert is ki kell alakítani. A beteg EKG, vérnyomás, légzés, pulzus és hőmérséklet adatai a műtő több pontján is figyelemmel kísérhetők, ha a MULTICARE-ből nyert analóg jeleket MEMOSCOPE 4 csatornás memória oszcilloszkóppal mint műtéti ismétlőmonitorral újra megjelentetjük. Az anaesthesiológus az altatás során kiválóan használhat egy MEMOCARD készüléket az EKG megfigyelésére; esetleg a B csatornán a MULTICARE légzés csatornáját ismételve meg. A ROSY–80B számítógép, a laboratóriumból nyert adatokat a megfelelő műtő VIDEO monitorára írja ki, ahol a műtéti team résztvevői mindenhonnan jól láthatják a labor leletek fontos adatait.

Gépünk flexibilis felépítésének köszönhetően megoldható egyedi (analitikai) berendezésekkel való összekapcsolás is, ha ez a berendezés rendelkezik valamilyen számítógépes csatlakozási lehetőséggel. Így egyes eredmények a laborautomatákból közvetlenül a vezérlő ROSY–80 számítógépbe kerülnek gyorsítva és pontosítva ezzel az információ átadását. Ilyen számítógéppel vezérelt műtőblokk elrendezést szemléltet az 5. ábra.

Társaságunk szakemberei egyedi műtőblokkok igény szerinti műszerezését és a szükséges vezérlőprogramok megírását is vállalja. Ilyen esetekben célszerűnek tartjuk vevőszolgálatunkkal közösen meghatározni a feladatokat.

6. **Számítógéppel támogatott szívdiagnosztikai rendszer**

(VM=VIDEO MONITOR, IT=INFRATEL, MU=MULTICARE, MS=MEMOSCOPE, MD=MEMOCARD, MC=MEMOCARE)

A CARDICOMP analizátor, egy memória-display-vel egybeépített célszámítógép, amely lehetővé teszi zaj által elfedett biológiai jelek átlagolási technikával történő erősítését. Tervezéskor az egyébként csak szívkatéterezéssel nyerhető HIS-kötegi potenciál felszíni EKG elektródokról – azaz noninvazív módon – történő mérését tekintettük fő célnak.

A beépített különleges jelfeldolgozó egységek a diagnosztizáló orvos számára lehetőséget teremtenek egy teljes szívciklus – P, Q, R, S, T – hullám tetszés szerinti számban átlagolt és digitálisan nagyítható, szűrhető alakjának memória-display-en történő megjelenítésére. Mód van a vizsgálati eredmény grafikus printeren történő kinyomtatására, ill. speciális időintervallum mérések, pl. a HIS potenciál és az R hullám közötti idők meghatározására.

A CARDICOMP páciens kapcsolatát képező INFRATEL jelátalakító a különböző célú előerősítő egységek segítségével (katéteres HIS előerősítő, felszíni HIS előerősítő, diagnosztikai EKG előerősítő stb.) rendkívül hatékony, általában haemodinamikai vizsgálatokra alkalmas.

Amennyiben műszereink és javaslataink felkeltették érdeklődését, készséggel állunk rendelkezésére további információkkal.

Partnereinek és leendő partnereinek boldog karácsonyi ünnepeket és sikeres új esztendőt kíván a

LITRON Társaság

1036, Budapest, Lajos u. 106. Telefon: 685-719.

HOLLÄNDER ERZSÉBET DR.

Az insulin és szulfanilurea érzékenység vizsgálata II. típusú diabetes mellitusban

Korányi Frigyes és Sándor Kórház-Rendelőintézet, Budapest
(főigazgató: Kádár Sándor dr.)
III. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Holländer Erzsébet dr.)

A szerző 28 késői szulfanilurea rezisztenciában szenvedő II. típusú cukorbetegen vizsgálta az insulinérzékenységet. 50 g glukóz, majd glukóz és 6 E i.v. insulin hatására mért vércukor-koncentrációkat hasonlította össze. Tíz beteg vércukorszintje az insulin tolerancia teszt 20, 30 és 60-ik percében szignifikánsan csökkent, 18 esetben nem változott. Az insulin rezisztens cukorbetegek a glukózzal és insulinnal együtt 1 g tolbutamidot is kaptak. Nyolc betegen a vércukorszint az insulin tolerancia teszt 20 és 30 perces értékéhez viszonyítva szignifikánsan csökkent, 10 esetben nem változott. Késői szulfanilurea rezisztenciában az insulin-tolbutamid próba tájékoztat a kombinált kezelés várható eredményéről.

Examination of insulin and sulfonylurea sensitivity in type II diabetes mellitus. The author examined the insulin sensitivity in 28 with type II diabetes patients, who had secondary failure to sulfonylurea treatment. The blood glucose concentration was compared after 50 g glucose, after glucose and 6 U insulin intravenously. The blood sugar of 10 patients in the 20th, 30th and 60th minutes of the insulin tolerance test decreased significantly, in 18 cases there was no change. The insulin resistant diabetics got 1 g tolbutamide intravenously combined with glucose and insulin for increasing the insulin sensitivity. The blood sugar of 8 patients compared to the 20th and 30th minutes of the insulin tolerance test decreased significantly. In 10 cases there was no change. In the secondary failure on sulfonylurea treatment the examination of insulin sensitiveness is necessary. With insulin insensitivity the insulin-tolbutamide test gives good information about the probable result of the combined treatment.

A II. típusú diabetes mellitusban gyakori a késői szulfanilurea rezisztencia. A másodlagos kezelési sikertelenséget több mint 20 éve megfigyelték. A jelenséget „Sekundärversager", vagy „Spätversager" állapotnak nevezték el (15, 19, 24). A késői szulfanilurea rezisztencia gyakoriságát 3,6—50%-ra becsülik. *Baranyi, Haupt,* valamint *Schöffling* szerint a helyes javallattal és helyes adagban való orális antidiabetikus kezelés során évi 3—10% késői szulfanilurea rezisztencia kialakulására lehet számítani (4, 10, 22). A szulfanilurea kezelés hatásossága a II. típusú cukorbetegek többségében korlátozott időtartamú, a rezisztencia gyakorisága a diabetes tartamával párhuzamosan növekszik. A késői kezelési sikertelenség oka lehet a béta sejtműködés fokozódó insufficientiája. A „Spätversager" állapotot exogén tényezők váltják ki: helytelen étrend, elhízás, ritkábban súlyos betegség, műtét, trauma.

A szulfanilureára nem reagáló betegek egy része 30-40 E insulinnal jól kezelhető. Másokon növekvő adagú insulinnal sem érhető el kielégítő anyagcsere-állapot. Utóbbi betegek insulin rezisztenciája nem immunológiai eredetű, az insulinkötő ellenanyagok szerepe nem bizonyítható.

Az utóbbi években derült ki, hogy II. típusú diabetesben az insulin receptorok száma csökkent, s az exogén insulinnal szembeni rezisztenciát a receptorműködés elégtelensége okozza (5, 16, 17). Ismertté vált továbbá, hogy a szulfanilurea vegyületek bétacitotrop hatásuk mellett extrapankreatikusan is hatnak: a célszervben az insulin receptorok serkentésével fokozzák az insulin hatékonyságát (3, 6, 7, 20, 23).

A kísérleti és klinikai tapasztalatok alapján nyert ismét polgárjogot a II. típusú, szulfanilureával nem kezelhető, insulinra is rezisztens cukorbetegek kombinált insulin-szulfanilurea kezelése. Az insulin receptor serkentő szulfanilureákkal sok esetben kisebb insulin adaggal jobb anyagcsere-beállítás biztosítható (2, 8, 18, 25). Más betegek kombinált kezelésel sem rendezhetők.

A helyes therapia kiválasztását gyakran hosszas klinikai gyógyszerkipróbálás előzi meg. A kezelés várható hatásosságáról előzetes tesztvizsgálatokkal kaphatunk fölvilágosítást.

Betegek és módszer

Huszonnyolc II. típusú cukorbeteget vizsgáltunk (22 nőt, 6 férfit). Életkoruk 52—74 év (átlag 61,1±6 év),

a diabetes tartama 3—20 év (átlag 7,8 ± 4,5 év). Nyolc kivételével elhízottak voltak, a Broca-index szerint 12—60% (átlag 27 ± 9%) testsúlytöbbletük volt. Szénhidrát anyagcseréjüket maximális adagú per os vércukorcsökkentő gyógyszerrel sem tudtuk rendezni. Az insulin kezelés szükségességét jelezték a laboratóriumi és klinikai leletek is. Az éhomi vércukorszint (3 mérés átlaga) 11 mmol/l felett, a reggeli étkezés utáni vércukor-koncentráció több mint 13 mmol/l volt, a glykosuria meghaladta a napi 10 g-ot, a betegek fogyásról, a fizikai teljesítőképesség csökkenéséről panaszkodtak. E kritériumokat kiegészítettük az i.v. tolbutamid próbával, melynek során a vércukorszint a kiindulási értékhez viszonyítva 0—11%-kal (átlagosan 6,5%-kal) csökkent.

Az insulin hatásosságának megítélésére a *Himsworth* és *Kerr* által ajánlott insulin tolerancia tesztet alkalmaztuk (11). Az első napon 50 g cukorral per os terhelés történt. A vizsgálat 0, 10, 20, 30 és 60-ik percében mértük a vércukor-koncentrációt. A következő napon a terhelést megismételtük. Ekkor a glukóz fogyasztásával egy időben i.v. 6 E Actrapid insulint is adtunk. A két vizsgálat azonos időpontjaiban mért vércukorszintek alapján a betegeket insulin szenzitív és inszenzitív csoportba osztottuk.

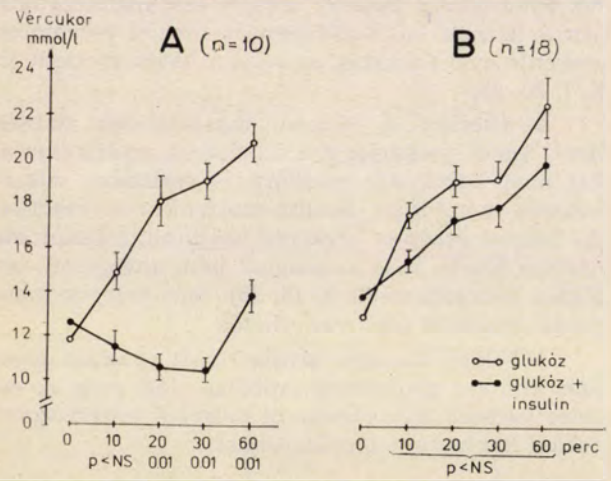
Az insulin rezisztens cukorbetegeken egy további próbát végeztünk: az insulinérzékenység növelésére a fenti 50 g glukózzal és insulinnal együtt 1 g tolbutamidot (Rastinon) is befecskendeztünk i.v. A vércukorszint alakulását az első két próbával azonos időpontokban mértük.

Az eredmények értékelése során meghatároztuk az átlagot és a szórást (SD). A szignifikancia mértékét kétmintás t-próbával állapítottuk meg.

Eredmények

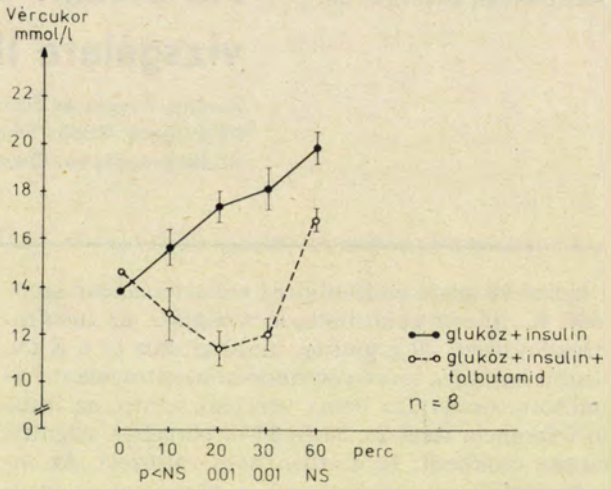
A cukorbetegek insulin érzékenysége vagy rezisztenciája az insulinra adott vércukor válasz alapján kvantitatív vizsgálható. A megállapítás egyszerű módszere a glukózzal kombinált insulin érzékenység vizsgálata. Az insulin tolerancia próbában az egyidejű glukózbevitel csökkenti a hypoglykaemia veszélyét.

Huszonnyolc II. típusú, késői szulfanilurea rezisztens cukorbetegen a glukózterhelés során mért vércukorértékeket a glukózzal kombinált insulinpróba eredményével hasonlítottuk össze. Tíz beteg vércukorszintje a glukózterhelés értékéhez viszonyítva az insulin tolerancia vizsgálat valamennyi időpontjában csökkent. A legalacsonyabb vércukorkoncentrációkat a glukóz-insulin próba 30-ik percében mértük (átlag ± S. D.): 10,59±0,85 mmol/l-t.



1. ábra: II. típusú szulfanilurea rezisztens cukorbetegek glukóz terhelése és glukóz-insulin tolerancia tesztje. A insulin érzékeny, B insulin rezisztens betegek.

A glukóz terhelés azonos időpontjában (30 perc) a vércukor 18,97±0,85 mmol/l volt. A különbség szignifikáns ($p<0,01$). A glukóz-insulin próba 20. és 60. percének vércukorszintjei is szignifikánsan alacsonyabbak voltak, mint a glukózterhelés koncentrációi *(1. ábra A)*.



2. ábra: Insulin rezisztens, II. típusú, a glukóz-insulin-tolbutamid tesztben szenzitív cukorbetegek vércukor koncentráció változásai.

Tizennyolc betegen a glukózterhelés és a glukóz-insulin próba vércukor-koncentrációi között egyetlen vizsgálati időpontban sem találtunk szignifikáns különbséget *(1. ábra B)*.

A 18 insulin inszenzitív betegnek a harmadik tesztvizsgálatban per os 50 g glukózt, i.v. 6 E Actrapid insulint és i.v. 1 g tolbutamidot adtunk. A glukóz és a kétféle vércukorcsökkentő gyógyszer kombinációjának a vércukortartalomra gyakorolt hatását a glukóz-insulin próba eredményével hasonlítottuk össze.

A glukóz-insulin-tolbutamid tesztben a betegek egy része a gyógyszerkombinációra szenzitív, a másik része rezisztens volt. Nyolc beteg vércukra az insulin tolerancia tesztben mért értékekhez viszonyítva csökkent: az insulin tolerancia vizsgálat 20 és 30 perces 17,4±0,66 mmol/l és 18,1±0,67 mmol/l koncentrációjáról a glukóz-insulin-tolbutamid próba azonos időpontjaiban 11,4±0,69 mmol/l, ill. 12,0± 0,59 mmol/l szintre *(2. ábra)*. A különbség szignifikáns ($p<0,01$). A 18 insulin inszenzitív beteg közül 10 esetben a tolbutamiddal kombinált insulin érzékenységi próbában nem találtunk vércukorcsökkenést.

Megbeszélés

A diabetes mellitus nem egységes betegség, hanem két klinikai szindróma. Az I. típusú cukorbetegek insulin dependensek, exogén insulin hiányában ketoacidotikusak lesznek. A II. típusú cukorbetegek plasma insulin szintje hasonló az egészséges egyénekéhez, ritkán szenvednek ketoacidosisban. E különbségek magyarázzák, hogy a II. típusú cukorbetegek rosszul reagálnak az exogén insulinra, szöveteik az insulinnal szemben rezisztensek.

A II. típusú cukorbetegeken a szulfanilurea re-

zisztencia kialakulása után szükségessé válik az insulin érzékenység megállapítása.

Az általunk alkalmazott in vivo insulin tolerancia tesztet *Himsworth* és *Kerr* már 1939-ben ajánlotta. Módszerüket az elmúlt 40 évben ritkán alkalmazták (11). A próba hasznos, mert gyors tájékoztatást nyújt. Az insulint glukózzal együtt adva a hypglykaemia veszélye kicsi. Hátránya, hogy az insulin hatására esetleg megnövekedhet az ellenregulációs hormonok szintje, melyek gátolják az insulinra bekövetkező adekvát vércukor választ. E lehetőség csak az insulin inszenzitív betegeken jön számításba. A rövid vizsgálati tartam alatt 4 időpontban végzett vércukor-meghatározás és a beteg szubjektív állapotának gondos figyelése segít a helyes értékelésben.

A szulfanilurea vegyületek extrapankreatikus hatásának fölismerése után ismét elterjedt a II. típusú, insulinnal nem, vagy rosszul beállítható cukorbetegeken a kombinált insulin-szulfanilurea kezelés. A két szer együttes hatásának megítéléséhez célszerű az előzetes tájékozódás tesztvizsgálattal. A próba során a glukózzal és insulinnal együtt tolbutamidot adtunk. Választásunk nemcsak a könnyebb hozzáférhetőség miatt esett a tolbutamidra, hanem a glibenclamidnál rövidebb hatástartam miatt is. Tolbutamid alkalmazásával kevésbé kellett számolnunk az elhúzódó hypoglykaemia veszélyével, továbbá az insulin rezisztens II. típusú cukorbetegek kezelésében a tolbutamidot (Oterben) és a glibenclamidot (Gilemal) egyformán hatásosnak találták (10, 11, 13, 25).

Az insulin érzékenységi próba alkalmával a 28 II. típusú cukorbeteg közül csak 10 volt insulin szenzitív, 18 insulin rezisztens. Az utóbbi esetekben kívántunk előzetes inforációt szerezni a kombinált insulin-szulfanilurea kezelés hatásáról. A két vércukorcsökkentő gyógyszer együttes adásával 8 betegen észleltünk szignifikáns vércukorcsökkenést. A gyógyszer érzékenységi vizsgálatokkal végül is 18 betegen sikerült a hosszadalmas klinikai próbálkozások helyett 2 vagy 3 napot igénylő tesztekkel kiválasztani a legcélszerűbbnek látszó kezelést.

A kombinált insulin-szulfanilurea therápiát azoknak a késői szulfanilurea rezisztens cukorbetegeknek ajánlják, akik pontos diétával és növekvő adagú insulinnal sem megfelelően kezelhetők. A két szer együttes alkalmazása megkísérelhető a napi kétszeri insulin bevitelre szoruló II. típusú cukorbetegeken, akik az insulin befecskendezésre nem képesek, azt körülményeik nem teszik lehetővé, s ilyen módon insulin szükségletük csökkenthető (1, 9). A kombinált insulin-szulfanilurea kezelésnek ez ideig nincsenek általános és biztos javallatai, a tartós hatásosságról sem alakult ki egységes álláspont. *Sachse* és *Mäser* 16 késői szulfanilurea rezisztens II. típusú cukorbetegen hasonlította össze a kombinált insulin-szulfanilurea adagolás hatásosságát az insulin monotherápiával. Megfigyelésük szerint kezdetben a kombinált kezelésben részesülők insulin szükséglete kisebb volt, mint a csak insulinnal kezelt betegeké, a 8-ik héttől azonban az insulin igény növekedett, s a harmadik hónap végén a két csoportban azonos volt (21).

Mi, a késői szulfanilurea rezisztenciában szenvedő, növekvő adagú insulinnal nem beállítható, II. típusú cukorbetegeken — ha a kombinált kezelés kezdeti eredményei jók voltak — több mint kétéves megfigyelés után sem tapasztaltuk az insulin rezisztencia kiújulását (12). Az insulin monotherapia, vagy a kombinált insulin-szulfanilurea kezelés kiválasztásában segítettek az előzetes tolerancia vizsgálatok. A tesztek egyszerűek, gyorsak, kivitelezésük során szövődményt nem tapasztaltunk.

IRODALOM: 1. *Bachmann, W., Sieger, C. és mtsai:* Combination of insulin and glibenclamide in the treatment of adult-onset diabetes (type 2). Diabetologia, 1981, *21*, 245. — 2. *Bachmann, W.:* Sulfonylharnstoff — eine (un)mögliche Kombination? Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 163. — 3. *Bachmann, W.:* Orale Diabetestherapie. Möglichkeiten und Grenzen. Internist 1981, *22*, 204. — 4. *Baranyi, É.:* Oralis antidiabetikumok (in: Diabetes mellitus. Szerk. *Magyar, I., Tamás, Gy.*). Medicina, Budapest, 1977, 177. — 5. *Beck-Nielsen, H.:* The pathogenetic role of an insulin receptor defect in diabetes mellitus of obese. Diabetes, 1978, *27*, 1175. — 6. *Beck-Nielsen, H., Pedersen, O., Linskov, H. O.:* Increased insulin sensitivity and cellular insulin binding in obese diabetics following treatment with glibenclamide. Acta Endocr. 1979, *90*, 451. — 7. *Berger, M., Standl, E.:* Sulfonylharnstoffe in der Diabetestherapie. Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 1443. — 8. *Fabrikant, M.:* Favorable effect of supplemental orinase in insulin treated diabetes. Metabolism, 1959, *6*, 509. — 9. *Hamelbeck, H., Klein, W. és mtsai:* Glibenclamid-Insulin-Kombinationsbehandlung beim Sekundärversagen der Sulfonylharnstoff-Therapie. Dtsch., med. Wschr. 1982, *107*, 1581. — 10. *Haupt, E., Laube, H.:* Neue Untersuchungen zum Sekundärversagen der Therapie mit blutzuckersenkenden Sulfonamidderivaten. Med. Klin. 1977, *72*, 1529. — 11. *Himsworth, H. P., Kerr, R. B.:* Insulin-sensitive and insulin-insensitive types of diabetes mellitus. Clin. Sci. 1939, *4*, 119. (cit.: Reaven, G. M.: Insulin resistance in noninsulin-dependent diabetes mellitus. Am. J. Med. 1983, *17*, 3. — 12. *Holländer, E.:* Insulin és szulfanilurea vegyületek együttes alkalmazása II. típusú diabetes mellitusban. Med. Univ. 1983, *16*, 129. — 13. *Lebovitz, H. E., Feinglos, M. N.:* Sulphonylurea drugs. Mechanism of antidiabetic action and therapeutic usefulness. Diabetes Care 1978, *1*, 189. — 14. *Linke, A.:* Über die Verstärkung der Wirkung von Insulin durch Tolbutamid. Dtsch. med. Wschr. 1960, *85*, 2069. — 15. *Mehnert, H., Reisner, E.:* Untersuchungen zur Frage des sogenannten Spätversagens der Sulfonylharnstofftherapie. Dtsch. med. Wschr. 1964, *89*, 1278. — 16. *Olefsky, J. M., Raevon, G. M.:* Insulin binding to monocytes and total mononuclear leukocytes from normal and diabetic patients. J. Clin. Inves. 1974, *54*, 1323. — 17. *Olefsky, J. M., Raevon, G. M.:* Insulin binding in diabetics. Relationship with plasma insulin levels and insulin sensitivity. Amer. J. Med. 1976, *60*, 89. — 18. *Otto, H., Mikosch, E.:* Indikationen für die kombinierte Anwendung von Insulin und Sulfonylharnstoffen in der Diabetesbehandlung. Med. Welt, 1966, *36*, 1864. — 19. *Pfeiffer, E., Schöffling, K.:* Das Problem des Sekundärversagens der oralen Diabetesbehandlung. Dtsch. med. Wschr. 1975, *82*, 1528. — 20. *Prince, M. J., Olefsky, J. M.:* Direct in vitro effect of a sulfonylurea to increase human fibroblast insulin receptors. J. Clin. Invest. 1980, *66*, 608. — 21. *Sachse, G.,*

QH 3105

Mäser, E., Federlin, K.: Kombinationstherapie mit Insulin und Sulfonylharnstoffen bei Sekundärversagen der Sulfonylharnstofftherapie? Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 419. — 22. *Schöffling, K., Pfeiffer, E. és mtsai:* Fünf Jahre Sulfonylharnstofftherapie des Diabetes mellitus. Med. Welt, 1961, *31*, 827. — 23. *Skillman, T. G., Feldman, J. M.:* The pharmacology of sulfonylureas. Am. J. Med. 1981, *70*, 261. — 24. *Streuzenberg, S. E., Hallen, J.:* Beitrag zum Problem des Versagerfälle bei der peroralen Diabetestherapie. Münch. med. Wschr. 1958, *100*, 1535. — 25. *Traumann, K. J., Hösl, W. és mtsai:* Kombination von Insulin und Sulfonylharnstoffen bei der Therapie des Diabetes mellitus vom Erwachsenen-Typ. Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1980.

(Holländer Erzsébet dr., *Budapest*, Alsóerdősor 7. 1074)

SEDUXEN®

szuszpenzió

ÖSSZETÉTEL

1 ml szuszpenzió 0,4 diazepam.-ot tartalmaz.
Egy adagolókanál (4 ml szuszpenzió) 1,6 mg hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Gyermekgyógyászat: Neuropathiás tünetek (szorongás, „ideges" fejfájás, alvászavarok, pavor nocturnus, dacreakciók, tic), idegen környezethez szoktatás, rossz szokások, fájdalmas beavatkozások, műtétek előtti nyugtalanság. Epilepsia adjuváns kezelése. Littlekór és más fokozott izomtónussal, spasticitással, vagy hiperkinesissel járó megbetegedések (chorea minor, tetanus, gerincvelősérülés stb.).
Felnőttek: Neurózisok bármely formájának kezelése — főként előtérben álló szorongás esetén.
Pszichoszomatikus megbetegedésekben a feszültség, szorongás oldása.
Epilepszia adjuváns kezelése.
Belgyógyászati kórképeket kísérő nyugtalan állapotok.
Fokozott izomtónusok és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések.

ELLENJAVALLAT

Myasthenia gravis. Glaucomás betegnek óvatosan adandó.
Koraszülöttek Seduxen-kezelése a hiányos Seduxen-metabolizmus miatt mérlegelendő. Adását a terhesség első harmadában nem ajánljuk.

ADAGOLÁS

Gyermekgyógyászat: Egyéni, átlagos gyermekgyógyászati adagja 0,15 mg/tskg naponta.
Az adagolást ajánlatos a napi féladaggal kezdeni, fokozatosan emelve a napi teljes adagig.
Felnőtteknek: Átlagos napi adag 4,8—16 mg (3—10 adagolókanál).

MELLÉKHATÁS:

A kúra kezdetén esetleg jelentkező fáradékonyság, álmosság az esetek többségében néhány nap alatt spontán megszűnik, az adag csökkentésével pedig minden esetben kiküszöbölhető.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Mivel a Seduxent igen gyakran adják gyógyszerkombinációban, a **nem kívánatos gyógyszerinterakciók** elkerülésére lehetőleg ne alkalmazzunk Seduxent együttesen:
— hypnoticumokkal és analgetikumokkal (hatásfokozás),
— antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatás csökkenése),
— fenitoinnal (a Seduxen gátolja a fenitoin metabolizmusát),
— izomrelaxánsokkal (kiszámíthatatlan hatás az izomtónusra, esetleg apnoe!),
— triciklikus antidepresszánsokkal (szedatív és atropinszerű hatás).

FIGYELMEZTETÉS

A gyógyszer alkalmazása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges!
Szoptató anya Seduxen kezelésekor a tejbe átjutó gyógyszer miatt fokozott figyelemmel kell kísérni a szoptatott csecsemőt! (aluszékonyság, szopási gyengeség). A gyógyszer alkalmazása után 8—10 órán belül, vagy folyamatos használata esetén a kúra alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos! Alkalmazásának időtartama alatt szeszes italt fogyasztani tilos!

MEGJEGYZÉS: ℞ Vényre csak egyszer kiadható.

CSOMAGOLÁS: 1 üveg (120 ml).

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

OH
3106

KRASZNAI PÉTER DR.,
RAPPAI ÁGNES DR.,
PINTÉR TAMÁS DR.
ÉS FORGÁCS JÓZSEF DR.

A lumbalis periduralis analgesia és a szüléstbefejező műtétek számának alakulása

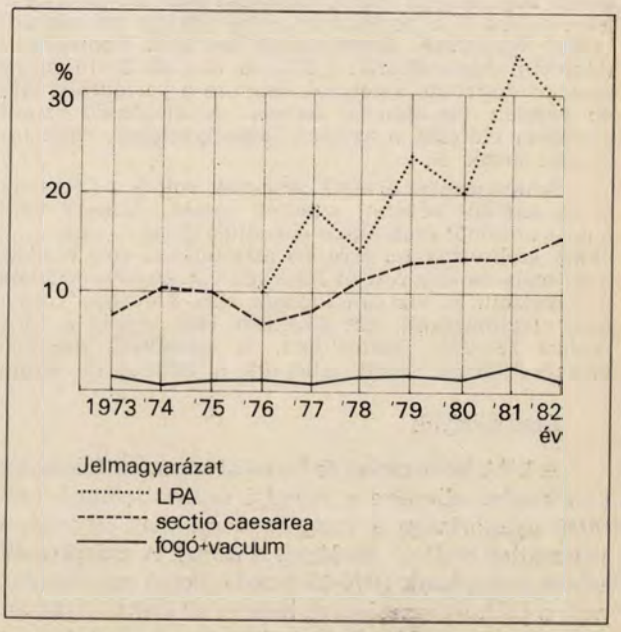
Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet, Szülő-Nőbeteg Osztály (főorvos: Forgács József dr.)

A szerzők intézetük 10 éves szülészeti anyagát elemzik a hüvelyi szüléstbefejező műtétek számának alakulása szempontjából. A vizsgált időszak negyedik évében került sor a lumbalis periduralis analgesia bevezetésére. 10 év alatt az intézetben 16 582 szülés zajlott le, közülük 2797 periduralis érzéstelenítésben. A szülési fájdalomcsillapítás e módszerének széles körű használata ellenére a hüvelyi szüléstbefejező műtétek százalékos aránya nem változott. Ez a megfigyelés igazolja a szerzők azon feltevését, hogy a lumbalis periduralis analgesiának nem szükségszerű velejárója a hüvelyi szüléstbefejező műtétek számának emelkedése.

The influence of lumbar epidural analgesia in labor on mode of delivery. The authors analyse the obstetric material of ten years of their institute in terms of the rate of delivery-completing operations. Lumbar peridural analgesia was introduced in the fourth year of the period under scrutiny. In the course of the ten years, 16 582 deliveries took place, 2797 parturients of these were given peridural analgesia. In spite of the widespread use of this method of delivery pain-relief, the rate of vaginal deliverycompleting operations in percentage terms did not change. The result corroborates the authors' assumption that an increase in the number of obstetric operations in not a necessary concomitant of lumbar peridural analgesia.

A lumbalis periduralis analgesia (LPA) a szülészeti fájdalomcsillapítás világszerte, egyre szélesebb körben használt módszere. Napjainkban már sok százezer eset tapasztalatai állnak rendelkezésünkre, egyértelműen bizonyítva, hogy az eljárás megfelelő körülmények között biztonságosan és sikeresen alkalmazható (3, 4, 6, 12). A LPA szüléslefolyásra gyakorolt hatásai közismertek. Az érzéstelenítés a szülés első szakának, a tágulási szaknak az időbeni alakulását nem befolyásolja, vagy megrövidíti, a szülés második szakaszát, a kitolási szakot viszont általában meghosszabbítja (1, 4, 16, 20). A megnyúlt második szak miatt sokan a LPA szükségszerű velejárójának tekintik a szüléstbefejező műtétek számának emelkedését (3, 7, 18, 19). Mások ezzel nem értenek egyet és anyaguk elemzésével bizonyítják, hogy a LPA bevezetését nem követte a szüléstbefejező műtétek számának emelkedése (2, 5, 10, 11, 14, 16). Az ellentmondó irodalmi adatokra és a kérdés fontosságára való tekintettel tartottuk érdemesnek áttekinteni a szüléstbefejező műtétek számának alakulását osztályunkon a LPA bevezetését megelőző és az azt követő időszakban.

Kulcsszavak: Periduralis analgesia. Fogóműtét. Szülési fájdalomcsillapítás.



Fogóműtét + vacuum extractio, császármetszések és a LPA %-os arányának alakulása 1973–1982 között

A szülések száma évi bontásban 1973—1982 között. LPA, fogóműtét+vacuum extractio, császármetszések és a perinatalis mortalitas adatai abszolult számokban és %-ban

Év	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982
Szülésszám	1028	1156	1544	1545	2380	2063	1820	1697	1821	1528
LPA	0	0	0	14,37% 222	18,40% 438	14,44% 298	24,23% 441	20,32% 345	33,94% 618	28,47% 435
Vacuumextractio+ fogóműtét	1,56% 16	0,52% 6	1,10% 17	0,71% 11	0,84% 20	1,55% 32	1,70% 31	1,53% 26	2,52% 46	1,18% 18
Császármetszés	8,07% 83	10,55% 122	9,78% 151	6,67% 103	8,32% 198	11,25% 235	13,07% 238	13,38% 227	13,45% 245	15,77% 241
Perinatalis mortalitas	3,79% 39	4,15% 48	4,46% 69	4,40% 68	3,46% 82	2,45% 51	2,29% 42	2,31% 39	1,81% 33	2,48% 38

Szülőnők és módszer

Tanulmányunk tartalmazza mindazon szülések adatait, amelyek 1973. január 1. és 1982. december 31. között a Péterfy Sándor utcai Kórház Szülő-Nőbeteg Osztályán lezajlottak *(1. táblázat)*. A LPA-t 1976 máju,-sában vezettük be. Az érzéstelenítést kezdettől fogva speciálisan képzett, többségükben anaesthesiológiai szakvizsgával rendelkező szülészek végezték.

Gyakorlatunkban segmentalis LPA-t alkalmaztunk. Lényege, hogy a szülés első szakában a szülési fájdalom közvetítésében közvetlen szerepet játszó alsó dorsalis és felső lumbalis (D_{10}—L_2) segmentumok érzéstelenítésére törekedtünk, sacralis analgesiát (S_2-_4) csak a szülés második szakában hoztunk létre. A periduralis tér felkeresése leggyakrabban a L_2-_3 segmentum között történt középvonalban vagy oldalirányból (centralis vagy lateralis technika). Tuohy-féle tűt vezettünk be a ligamentum flavumig. A tű végére izotóniás konyhasó-oldattal töltött 10 ml-es fecskendőt illesztve, a dugattyú állandó nyomása mellett óvatosan hatoltunk előre a ligamentum flavum rugalmas ellenállásával szemben. A periduralis térbe való beérkezést a fecskendő dugattyúján észlelt ellenállás hirtelen elvesztése jelzi. A tűn át a periduralis térbe néhány cm hosszan kanült vezettünk. Érzéstelenítő szerként bupivacaint (Marcain) használtunk: 0,25%-os oldatot 8—10 ml-es egyszeri dosisban, amelynek beadása a periduralis térbe vezetett kanülön át történt. A megfelelő szintű analgesia elérését a szülőnő testhelyzetének változtatásával értük el.

Szülésvezetési elveink azonosak voltak a LPA-ban és az anélkül vezetett szülések esetén. Alapelv volt, hogy a szülőnőt csak akkor engedtük nyomni, vagy csak akkor szólítottuk fel erre, ha az elölfekvő rész már az üreg mélyére érkezett és fájás alatt a szeméremrésben mutatkozott. A vizsgált időszak első 3 évében LPA-t nem alkalmaztunk. Ezt követően 1980 végéig a LPA aránya 12—20% között volt. A következő években megközelítettük, majd túlléptük a 30%-ot *(1. ábra)*.

Eredmények

A LPA bevezetése és %-os arányának fokozatos emelkedése ellenére a hüvelyi szüléstbefejező műtétek gyakorisága a vizsgált időszakban lényegileg változatlan volt *(1. táblázat, 1. ábra)*. A császármetszések arányának 1978-tól bekövetkező emelkedését nem a LPA bevezetésével, hanem az elektív császármetszés gyakoribb alkalmazásával magyaráztuk. A perinatalis mortalitás értékei 1981-ig fokozatosan javultak *(1. táblázat)*. 1982-ben kisfokú visszaesés következett be, amit elsősorban az osztályunkra irányított koraszülők magas számával hoztunk összefüggésbe.

Megbeszélés

Számos szerző végzett összehasonlító vizsgálatot a LPA-ban és az anélkül szültek műtétes szülésfrequentiája között (3, 6, 18, 19). E tanulmányok alátámasztani látszottak azt a feltevést, hogy a LPA szükségszerűen emeli a műtéti frequentiát. A vizsgálók azonban figyelmen kívül hagyták azt a tényt, hogy a LPA-ban részesülő szülőnők számos vonatkozásban negatív szelekció alapján választódnak ki (16). A szövődménymentes, gyorsan haladó szülések ritkán kerülnek érzéstelenítésre, míg a pathológiás esetek jelentős része, az elhúzódó, igen fájdalmas, különböző okokból nehezen haladó szülések legtöbbször a LPA csoportot „terhelik" (1, 4, 16). Reálisabb következtetés vonható le azokból a vizsgálatokból, amelyek szülészeti szempontból homogén csoportok összehasonlításával igyekeztek tisztázni a LPA műtéti frequentiára gyakorlott hatásait (7, 11, 16).

Az így kapott eredmények megkérdőjelezték, hogy a LPA valóban emeli-e a szülészeti műtétek arányát. A legmegbízhatóbbnak azok a tanulmányok látszanak, amelyek ugyanazon intézet több éves szülészeti anyagát vizsgálják a LPA bevezetését megelőző és azt követő időszakban (2, 5, 10, 11, 13, 14). E szerzők nem találtak lényeges különbséget a szülést befejező műtétek arányában a LPA bevezetését követően. Így azzal a megfigyelésünkkel, hogy a LPA alkalmazásának nem szükségszerű velejárója a szülészeti műtétek számának emelkedése, nem állunk egyedül. Az egymásnak ellentmondó irodalmi adatok magyarázatát részben a helytelenül összeállított csoportok összehasonlításában, részben a szülészeti ellátás különbözőségében látjuk.

A LPA alkalmazása megköveteli, hogy bizonyos mértékig a szülészeti ellátás elvei is módosuljanak. A kitolási szak mérsékelt meghosszabbodása önma-

gában nem indikálja a szülés műszeres befejezését, mert a LPA-ban szülők magzatai jobban viselik a meghosszabbodott második szakot. Ez azzal magyarázható, hogy a fájdalmaitól megszabadított szülőnő légzési és keringési és biokémiai paraméterei a nyugalmi szint körül stabilizálódnak. Ez optimális uteroplacentaris keringést tesz lehetővé. A második szakban fokozatosan kialakuló magzati acidosis így csak lényegesen hosszabb idő alatt alakul ki (4, 8, 9, 15, 17, 21, 22). Ez a tény lehetővé teszi, hogy elegendő időt biztosítsunk arra, hogy az elöl fekvő rész az üreg mélyére leszálljon. A vajúdót nem szabad addig nyomásra biztatni, amíg a vezérpont a medencefenékre nem ért. Megfelelő észlelés (magzati monitorizálás) esetén a türelmes várakozás veszélytelen, egyben biztosítja, hogy szülést befejező műtétre csak akkor kerüljön sor, ha erre valóban szükség van.

Összefoglalva megállapítható, hogy a LPA megfelelő technikai kivitelezés, szakszerű ellenőrzés és vezetés, valamint az előzőkben említett szülészeti elvek betartása mellett nem, vagy alig befolyásolja a szülést befejező műtétek számát.

IRODALOM: 1. *Bonica, J. J., Hunter, C. A.:* Dysfunction of the Forces of Labor. In Obstetric Complications in Clinical Anestesia. Vol. 3. Szerk.: Bonica, J. J., Davis, Philadelphia, 1965. 109. old. — 2. *Chandler, C. J., Davidson, B. A.:* The influence of lumbar epidural analgesia on mode of delivery. Int. J. Gynecol. Obstet. 1982, *20*, 353. — 3. *Crawford, J. S.:* The second thousand epidural blocks in an obstetric hospital practice. Brit. J. Anaesth. 1972, *44*, 1277. — 4. *Crawford, J. S.:* Obstetric analgesia and anaesthesia. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne, New York, 1982. — 5. *Doughty, A.:* Selectiv epidural analgesia and the forceps rate. Brit. J. Anaesth. 1969, *41*, 1058. — 6. *Hellman, K.:* Epidural anaesthesia in obstetrics. A second look et 26127 cases. Can. Anaesth. Soc. J. 1965, *12*, 398. — 7. *Hoult, I. J., Mac Lennan, A. H., Carrie, L. E. S.:* Lumbar epidural analgesia in labor: relation to fetal malposition and instrumental delivery. Br. med. J. 1977, *I*, 14. — 8. *Jouppila, R., Hollman, A.:* The effect of segmental epidural analgesia on maternal and fetal acid base balance, lactate, serum potassium and creatine phosphokinase during labor. Acta Anaesth. Scand. 1976, *20*, 259. — 9. *Krasznai, P. és mtsai:* Schmerzlinderung in der Geburtshilfe mit periduraler Anästhesia. Zbl. Gynäkol. 1978, *100*, 96. — 10. *Krasznai, P.:* Szülési fájdalomcsillapítás lumbalis periduralis anaesthesiával. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1978. — 11. *Krasznai, P., Tassonyi, E.:* The history of obstetric anesthesia in Hungary. Abstracts of scientific papers presented at the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. Cambridge, Mass., May 8—11, 1980. 26. old. — 12. *Lund, P. C.:* Peridural anesthesia: A review of 10 000 administrations. Acta Anaesth. Scand. 1962, *143*, 6. — 13. *Maltau, J. M., Andersen, H. T.:* Continuous epidural anesthesia with low frequency of instrumental deliveries. Acta Obst. Gynecol. Scand. 1975, *401*, 54. — 14. *Matouskova, A. és mtsai:* An improved method of epidural analgesia with reduced instrumental delivery rate Acta Obst. Gynecol. Scand. 1975, *231*, 54. — 15. *Morishima, H. O. és mtsai:* The effects of maternal pain and hyperexcitability upon the fetus. Possible benefits of maternal sedation. Abstr. Scient. Parers. ASA — Annual Meeting 1977, 451. old. — 16. *Neumark, J.:* Die kontinuierliche lumbale epidural Anaesthesia. Springer, Berlin, Heidelberg, New York. 1980. — 17. *Perason, J. F., Davies, P.:* The Effect of continuous lumbar epidural analgesia on maternal acid base balance and arterial lactate concentration during second stage of labor. J. Obst. Gynecol. Brit. Common, 1973, *225*, 80. — 18. *Raabe, N., Belfrage, P.:* Lumbar epidural analgesia in labour. A clinical analysis. Acta Obstet. Gynec. Scand. 1976, *125*, 55. — 19. *Stuud, J.:* Proceedings of the third study group of the Royal College of Obstetricians and Gynecologists, London, 1975, 179. old. — 20. *Shinder, S. M.:* Experience with regional anesthesia for vaginal delivery. In The Anesthesiologist, Mother And Newborn. (Szerk.: Shinder, S. M., Moya, F.) Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland, 1974, 38. old. — 21. *Thalme, B. és mtsai:* Lumbar epidural analgesia in labor II. Effects on glucose lactate, sodium chloride, total protein, haematocrit and haemoglobin in maternal, fetal and neonatal blood. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1974, *53*, 113. — 22. *Zador, G., Nilsson, B. A.:* Low dose intermittent epidural anaesthesia in labour. II. Influence on labour and fetal acid base status. Acta Obstet. Gynecol. Scand. Suppl. 1974, *34*, 17.

(Krasznai Péter dr., *Budapest*, Pf.: 76., 1441.)

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

OH
3109

Polfa

SALBUTAMOL

aerosol, tabletta

HATÓANYAG: 20 mg salbutamolum (10 ml) üvegenként; 2 mg salbutamolum tablettánként; mindkettő szulfátsó formájában.

JAVALLATOK: Asthma bronchiale, krónikus bronchitis, tüdőemphysema.

ELLENJAVALLATOK: Hyperthyreosis, szívelégtelenség, hipertensió, továbbá a terhesség első harmada.

ADAGOLÁS: Aerosol: Az adagolószelepes palackból egyszeri lenyomásra 0,1 mg salbutamolt tartalmazó permet távozik. Asztmás roham, légzési zavar esetén 1-2 permetadagot kell mélyen belélegezni. Ez az adag szükség esetén 4 óránként megismételhető, 24 órán belül legfeljebb 6 alkalommal.

A KÉSZÜLÉK HASZNÁLATA: A palackot függőleges helyzetben tartva a készülék védőkupakját le kell venni. Ezután a mutatóujjat a palack aljára, a hüvelykujjat az inhalátorra helyezve a palackot fordított állásba kell helyezni (az inhalátor van alul). A csövet a szájba helyezve, mély lélegzetvétel közben hüvelykujjal ütközésig fel kell nyomni az inhalátort. Ily módon a permet veszteség nélkül belélegezhető. A kezelés befejezése után vissza kell helyezni az inhalátor védőkupakját.
Tabletta: Felnőttek átlagos egyszeri adagja 4 mg (2 tabl.). Érzékeny betegnek a kezdeti egyszeri adag nem lépheti túl a 2 mg-ot. Szükség esetén ezek az adagok naponta 3-4-szer ismételhetők. Amennyiben szükséges, az egyszeri adag – fokozatosan – 8 mg-ig (4 tabl.) emelhető. Gyermekek átlagos egyszeri adagja: 2-6 éves korban: 1-2 mg (1/2–1 tabl.); 6–12 éves korban: 2 mg (1 tabl.). Ezen adagok szükség esetén naponta 3-4-szer ismételhetők. 12 év felettiek adagja megegyezik a felnőttekével.

MELLÉKHATÁSOK: Izomremegés. Érzékeny betegeken tachycardia és ritkán fejfájás.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Nem adható együtt bétaadrenergreceptort gátló anyagokkal (egymás hatását megfordíthatják).

MEGJEGYZÉS: Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (egy vagy kétszeri alkalommal) ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. – Asthma bronchialeban szenvedő betegeknek a tüdőbeteggondozó, a belgyógyászat, illetőleg gyermekgyógyászati szakrendelés szakorvosának javaslata alapján a kezelőorvos térítésmentesen rendeli.

CSOMAGOLÁS: Aerosol (10 ml) 10,– Ft. 30 tabl. 4,40 Ft.

Gyártja:

POLFA Gyógyszergyár - Lengyelország.

Exportálja: **CIECH** – Varsó.

Ciech

Felvilágosítást ad: Ciech—Polfa Tudományos Információs Iroda
1075 Budapest, Tanács krt. 25. I. 3.
Telefon: 427-723, 422-548
Telex: 22-63-88

MOLNÁR ZSUZSANNA DR.,
IFJ. BAK MIHÁLY DR.
FLEISCHMANN TAMÁS DR.

Malignus histiocytosis kombinált cytostatikus kezelése

Országos Onkológiai Intézet (főigazgató: Eckhardt Sándor dr.),
Klinikai Onkológiai Intézet (igazgató: Gyenes György dr.),
Onkopathológiai Kutató Intézet (igazgató: Sugár János dr.)

Szerzők hat malignus histiocytosisos betegük CHOP-Bleo kezeléséről számolnak be. Két beteg komplett remissióba, négy pedig partiális remisszióba került. Betegeik másodlagos, illetve harmadlagos kezelése eredménytelen volt.

Combined Chemotherapy of Malignant Histiocytosis. The authors report the CHOP-Bleo treatment of their six patients with malignant histiocytosis. In two cases they achieved complete, in four partial remission. The second and third choice therapy was ineffektive.

A malignus histiocytosis (MH) az atípusos histiocyták szisztémás, daganatos burjánzása. E kórképet histiocytaer medullaris reticulosis néven elsőként *Scott és Robb-Smith* írták le (17). A malignus histiocytosis elnevezést 1966-ban Rappaport vezette be (16). *Lennert* beosztása szerint a MH a valódi reticulosarcoma egyik altípusa (10). A monocyta-macrophag rendszer rosszindulatú daganatát a WHO malignus histiocytosis néven definiálta. (12).

A MH chemotherápiájáról hazai közlés nem ismert. A betegség klinikumáról *Niederland és Poór* összefoglaló közleményben (13) számoltak be. E tumor patológiai beosztását a hazai irodalomban *Bárdosi* (2) ismertette.

Munkánkban 6 MH-os beteg kombinált cytostatikus kezelése során szerzett tapasztalatainkat ismertetjük.

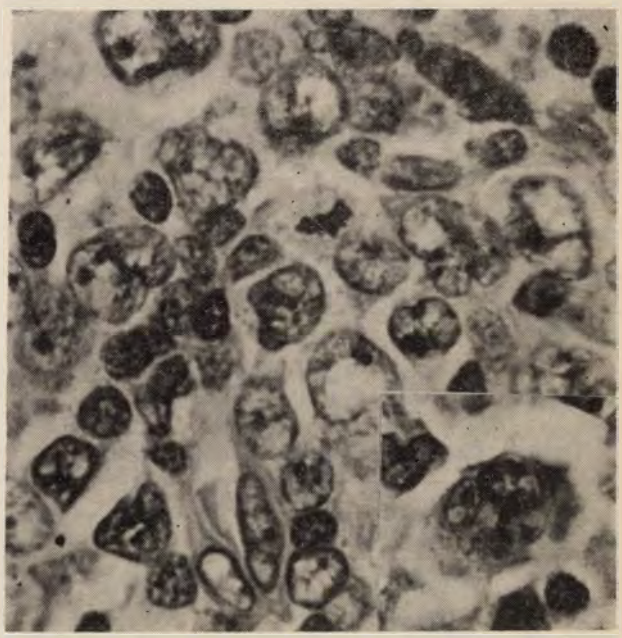
Betegek és módszer

1979—1982 évek között MH-t 6 beteg esetében állapítottunk meg. A szövettani anyagokat 6%-os neutrális formalinban rögzítettük. A metszeteket HE-val és metilált Giemsa-val festettük meg. Valamennyi esetben elvégeztük a perjódsav-Schiff és Gömöri-féle reakciókat is. A lysosim, alfa-1-antitripszin, valamint egyéb hisztokémiai és elektronmikroszkópos vizsgálatokkal további esetek kapcsán, külön munkában foglalkozunk.

A MH-okat *Wright és Isaacson* (20) beosztása alapján tipizáltuk. A 2., 3., 5. és 6. esetben szövettani vizsgálattal lényegileg azonos szerkezetű és cytológiai felépítésű, gócos vagy diffúz burjánzást mutató, rosszindulatú daganat foglalta el a nyirokcsomó zónáit. A tumorsejtek magjai atípusosak, bab, vagy ovális alakúak, többségükben indentáltak voltak, és egy vagy több nukleolust tartalmaztak. *(1. ábra).* A változó szélességű cytoplasmában enyhe PAS-pozitivitást észleltünk. Osztódó formák mellett számos két, illetve

Rövidítések:

MH: malignus histiocytosis
HE: hematoxilin-eosin
CR: komplett remissio
PR: partialis remissio
†: meghalt
NR: nem reagált
CHOP: Cyclophosphamid, Adriamycin, Vincristin, Prednisolon
BACOP, CHOP-Bleo: Cyclophosphamid, Adriamycin, Vincristin, Prednisolon, Bleomycin



1. ábra: Malignus histiocytosis. Intrasinusoidális tumoros infiltráció a nyirokcsomóban (6. eset). Insert: pleomorph histiocyter tumorsejtek, többmagvú óriássejt.

1. táblázat. **CHOP-Bleo kombináció (14)**

Gyógyszer	Dózis	Alkalmazás módja	időpontja
Cyclophosphamid	750 mg/m²	i.v.	1. nap
Adriamycin	50 mg/m²	i.v.	1. nap
Vincristin	2 mg	i.v.	1. nap és 5. nap
Prednisolon	100 mg	p.o.	1—5. nap
Bleomycin	15 E	i.v.	1—5. nap

A kezelést vérképtől függően 4—6 hetente ismételtük.
A Bleomycin összdózisa 180 E, az Adriamycin 450 mg/m².

több magvú Sternberg-Reed típusú óriássejtet is megfigyelhettünk. A daganatszövetben több lymphoplasmocytoid T-sejt és eosinophyl granulocyta is jelen volt. A fibrosis mérsékelten aktívnak tűnt. Atípia nélküli szokványos histiocyter elemek is előfordultak. Némelyikük cytoplasmájában erythrophagocytosis látszott. *Diagnózis:* malignus histiocytosis.

Az 1. esetben nyirokcsomókban és tüdőben, a 4.-ben nyirokcsomóban, a boncolás során pedig májban, lépben, gyomorban, csontvelőben azonos szerkezetű tumort láttunk. A daganatot széles cytoplasmájú, bab alakú, indentált magvú, prominens nukleolust tartalmazó tumorsejtek építették fel. Több, immunoblastra emlékeztető sejt is jelen volt. Számos zsugorodott magvú, hyperchrom histiocyter eredetű daganatsejt is mutatkozott *(2. ábra)*. Az osztódó formák, valamint a Sternberg-Reed szerű sejtek ritkán fordultak elő. Lymphoplasmocytoid T-sejteket, eosinophyl granulocytákat is láttunk. *Diagnózis:* malignus histiocytosis.

Betegeink klinikai vizsgálatakor a következő diagnosztikus eljárásokat alkalmaztuk: fizikális vizsgálat, rutin laboratóriumi vizsgálatok, mellkas és csont rtg.-felvétel, kétoldali alsóvégtag lymphangiographia, sternum punktátum cytológiai vizsgálata. A stádium-beosztást az Ann Arbor-i klasszifikáció szerint végeztük (5).

Elsődleges therapiaként CHOP-Bleo gyógyszerkombinációt *(1. táblázat)* alkalmaztunk. Hatástalansága esetén CVPV kúrát kezdtünk *(2. táblázat)*, majd individualis therapiát alkalmaztunk. Értékeléskor komplettnek tekintettük a remissiót, ha a beteg panaszmentessé vált, daganatot az ismertetett módszerekkel nem tudtunk kimutatni, és a laboratóriumi paraméterek is normalizálódtak. Partialis remissiót állapítottunk meg, ha a klinikai tünetek javultak, a kimutatható tumor legalább 50%-al visszafejlődött, új manifesztáció nem jelent meg, és a laboratóriumi eredmények a normál értéket megközelítették. A lymphographiát a remissió fokának bizonyítására nem ismételtük meg. Az aktív kezelés befejezése után a betegeket klinikai állapotuktól függően 4-12 hetente ellenőriztük.

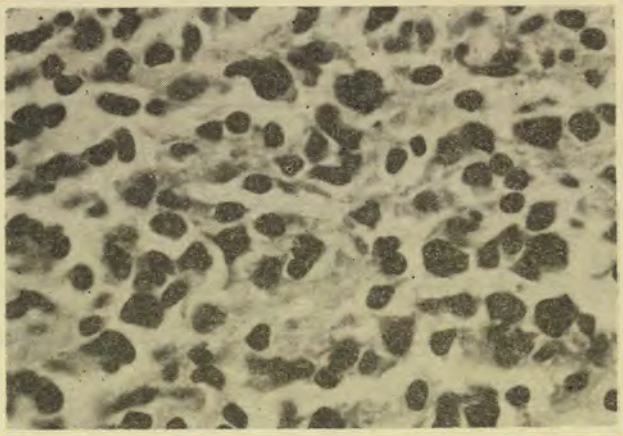
2. táblázat. **CVPV kombináció (6)**

Gyógyszer	Dózis	Alkalmazása módja	időpontja
Cyclophosphamid	400 mg/m²	i.v.	3., 10., 17. nap
Vincristin	0,7 mg/m²	i.v.	1., 8., 15. nap
Prednisolon	40 mg/m²	p.o.	1—5. nap
Vumon	70 mg/m²	i.v.	5., 12., 19. nap

A vérképtől függően 3—4 hetente ismételhető.

Eredmények

A fontosabb klinikai adatokat és laboratóriumi leleteket táblázatokban foglaltuk össze: *3., 4. táblázat)*. Az átlag életkor 53,7 év volt (29—67). A



2. ábra: HE Malignus histiocytosis A nyirokcsomóban hyperchrom magvú, atípusos hystiocyták (2. eset) HE

diagnózis felállításakor valamennyi beteg III., vagy IV. stádiumban volt, a laboratóriumi eredmények esetenként változtak, önmagukban a diagnózis felállításához, illetve a prognózis megítéléséhez nem elégségesek.

Terápiás eredményeinket, a remissiók időtartamát és a túlélést az *5. táblázat* tartalmazza. Az átlagos túlélés 26 (13—52) hónap volt. Három betegünk (3., 5., 6. eset) jelenleg is az első remissióban van. Enyhe, vagy súlyosabb mellékhatást valamennyi kezelés alatt észleltünk. Leggyakrabban alopecia, leukopenia, gastrointestinalis panaszok fordultak elő. Mellékhatás következtében azonban halált okozó szövődmény egy esetben sem alakult ki.

Megbeszélés

A MH kórszövettani vizsgálata számos differenciál-diagnosztikai problémát vet fel. E daganatot el kell különíteni a lymphogranulomatosistól, a különböző T- és B-sejtes non-Hodgkin lymphomáktól és esetleg a metastatikus carcinomától. A

3. táblázat. **Fontosabb klinikai adatok**

Beteg	Nem	Életkor	Lymphadenomegalia	Hepatomegalia	Splenomegalia	Csontvelő	Egyéb szervi manifesztáció
1.	nő	29 év	+	—	—	sikertelen	tüdő
2.	nő	54 év	+	+	+	+	gyomor
3.	ffi.	55 év	+	+	—	—	—
4.	nő	56 év	+	+	—	—	—
5.	nő	61 év	+	+	+	+	—
6.	nő	67 év	+	+	—	—	—

4. táblázat. **Fontosabb laboratóriumi adatok**

Beteg	We mm/h	Se. Alk. phosph. NE	SGGT NE	SGOT NE	SGPT NE	Hb mmol/l	g%	Ht 1/1	%
1.	70	230	71,3	35	40	7,45	(12)	0,39	(39)
2.	20	69	40,6	17	9	8,31	(13,4)	0,37	(37)
3.	17	35	16,6	8	11	9,67	(15,6)	0,48	(48)
4.	80	30	62,6	16	11	7,19	(11,6)	0,36	(36)
5.	117	180	66,3	15	16	5,77	(9,3)	0,30	(30)
6.	21	43	32,8	11	8	7,81	(12,6)	0,40	(40)

Fvs G/1	sejt/mikrol.	Abs.lymphocyta G/1	sejt/mikrol.	Thrombocyta T/1	szám/mikrol.
5,6	(5600)	0,7	(700)	0,26	260 000
4,4	(4400)	0,35	(350)	0,25	250 000
3,4	(3400)	1,8	(1800)	0,18	180 000
7,6	(7600)	3,0	(3000)	0,28	280 000
9,5	(9500)	1,6	(1600)	0,21	210 000
4,5	(4500)	0,8	(800)	0,8	80 000

5. táblázat. **Therápiás eredmények**

Beteg	Remissió foka	Első remissió időtart. (hó)	Túlélés (hó)
1.	PR.	12	24*
2.	PR.	10	13*
3.	CR.	50	52
4.	PR.	12	24*
5.	PR.	12	13
6.	CR.	27	30

CR: komplett remissió
PR: partiális remissió
* meghalt

klasszikus kórszövettani és cytológiai kritériumok mellett a MH elkülönítő kórismézében az immunhisztokémiai reakciók (pl. lysozym, alfa-1-antitripszin) lehetnek segítségre.

A MH másodlagos kezelése rendkívül nehéz. 11., 18.) és gyógyszerkombináció (1., 7., 11.) formájában számos cytostaticumot alkalmaztak. E kezelések hatásaként csak néhány hónapos objektív remissiót írtak le, a túlélés lényegében nem változott. A betegség gyógyszeres kezelésének első jelentős eredményeiről 4-5 gyógyszerből álló kombinációk alkalmazásával az 1970-es évek közepétől számoltak be (1., 3., 4., 8., 9., 14., 19.).

Klinikai tapasztalatok alapján a MH kezelésében — annak ellenére, hogy ez a daganat nem lymphoma — a kifejezett malignitású non-Hodgkin lymphomák therápiájában alkalmazott kombinációk bizonyultak a leghatékonyabbnak.

Intézetünkben a kifejezett malignitású non-Hodgkin lymphomákat kielégítő eredménnyel kezeljük CHOP-Bleo kombinációval. Az előbbiek alapján 1979-től MH-os betegeinket is CHOP-Bleo kombinációval kezeljük.

Therápiás eredményeink — bár messzemenő következtetésekre még nem alkalmasak — megegyeznek a nemzetközi irodalomban közöltekkel *(6. táblázat).*

A MH kezelésre korábban monotherápia (1., 7., Az 1—1,5 éves intenzív chemotherápiát követően a beteg hematológiai státusza „rossz". Kevés az az effektív kombinációs lehetőség, amely legalább részben olyan gyógyszerekből áll, melyeket az elsődleges kezelés nem tartalmazott. Betegeink közül három esetben (1., 2. és 4.) vált szükségessé másodlagos, illetve harmadlagos chemoterápia, mely részben hatástalan volt, vagy csak 1-2 hónapos átmeneti remissiót eredményzetett.

IRODALOM: 1. *Alexander, M., Daniels, J. R.:* Chemotherapy of malignant histiocytosis in adults. Cancer, 1977, *39,* 1011. — 2. *Bárdosi, A.:* Malignus histiocytosis klinikopathologiai vonatkozásai. Morph. és I. Orv. Szle. 1982, *22,* 41. — 3. *Cabanillas, F. és mtsai:* Effective combination chemotherapy of adult malignant histiocytosis (histiocytic medullary reticulosis). Med. Pec Onc. 1978, *4,* 29. — 4. *Carbone, A. és mtsai:* Malignant histiocytosis in adulta.: Report of 7 patiente

6. táblázat. **MH kombinált cytostatikus kezelése, irodalmi adatok**

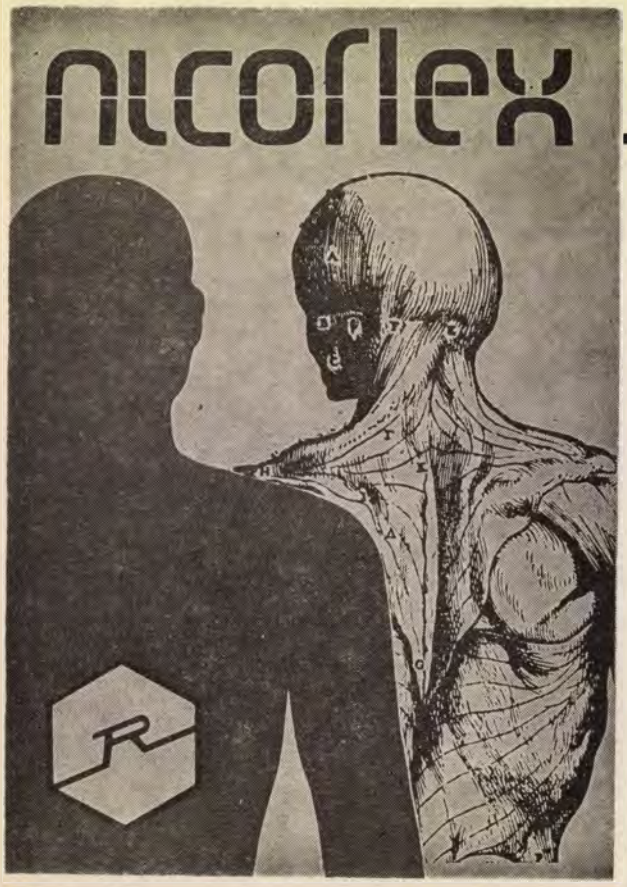
Kombináció	Betegek száma	CR	PR	NR	Irodalom (hivatkozási szám)
BACOP	3	2	1	—	(5)
CHOP	7	2	3	2	(13)
CHOP	1	1	—	—	(16)
CHOP	5	3	2	—	(17)
CHOP	7	4	—	3	(18)
CHOP-Bleo	2	2	—	—	(19)
CHOP-Bleo	6	2	4	—	saját

CR: komplet: remissió
PR: partiális remissió
NR: nem reagált

A CHOP kombinációk Cyclophosphamidot, Adriamycint, Vincristint és Prednisolont, a BACOP és CHOP-Bleo ezeken kívül Bleomycint is tartalmaznak.

from North East Italy. Med. Ped. Onc. 1980, *8*, 265. — 5. *Carbone, P. P. és mtsai:* Report of the Comittee on Hodgkin's disease staging classification. Cancer Res. 1971, *31*, 1860. — 6. *Chauvergne, J. és mtsai:* Induction chemotherapy of non-Hodgkins malignant lymphomas a Preliminary results of a controlled trial. Eur. J. Cancer, 1977, *13*, 399. — 7. *Henderson, D. W., Sage, R. E.:* Malignant histiocytosis with eosinophilia. Cancer, 1973, *32*, 1421. — 8. *Huhn, D., Meister, P., Wilmanne, W.:* Malignant histiocytosis. Clinical findinge and therapy. Klin. Vochenschr. 1980, *58*, 31. — 9. *Lampert, I. A., Catovsky, D., Bergier, N.:* Malignant histiocytosis: A clinicopathological study of 12 cases. Br. J. Haemat. 1978, *40*, 65. — 10. *Lennert, K.:* Malignant lymphoma ether than Hodgkin's disease. Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie pp. 1978. (Springer-Verlag, Berlin). — 11. *Lynch, E. C., Alfrey, C. P. Jr.:* Histiocytic Medullary reticulosis. Hemolytic anemia due to erythrophagocytosis by histiocytes. Ann Intern. Med. 1965, *63*, 666. — 12. *Mathe, G. és mtsai:* Histological and cytological typing of neoplastic diseases of hematopoetic and lymphoid tissues. 1976. (Werld Health Organisation, Geneva). — 13. *Niederland, V., Poór, F.:* A malignus histiocytosis. Orv. Hetil. 1983, *34*, 2039. — 14. *Palazzo, E. és mtsai:* Combination chemotherapy of malignant histiocytosis. Acta Haemat. 1979, *62*, 251. — 15. *Rodriguez, V. és mtsai:* Combination chemotherapy („CHOP-Bleo") in advanced (non-Hodgkin) malignant lymphoma. Blood 1977, *49*, 325. — 16. *Rappaport, H.:* Tumors of the hematopoetic system. Atlas of tumor pathology pp. 49—63. (Armed Forces Institute of Pathology, Washington. 1966.) — 17. *Scott, R. B., Robb-Smith, A. H. T.:* Histiocytic medullaris reticulosis. Lancet 1939, *2*, 194. — 18. *Seligman, B. R. és mtsai:* Histiocytic medullary reticulosis. Fatal hemorrhage due to massive platelet phagocytosis. Arch. Intern. Med. 1972, *129*, 109. — 19. *Stein, R. S. és mtsai:* Malignant histiocytosis: Complete remission with combination chemotherapy. Cancer 1976, *38*, 1083. — 20. *Wright, D. M., Isaacson, P. G.:* Biopsy of the lymphoreticular system. pp. 244—257 (Chapman and Hall. London, 1983.).

(Molnár Zsuzsanna dr., *Budapest*, Pf. 21., 1525.)



kenőcs V 000 Antirheumatica
mV 200 Nem glucocorticoidok

ÖSSZETÉTEL:

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

JAVALLATOK:

Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosishoz csatlakozó neuralgiák, krónikus polyarthritis (rheumatoid arthritis), egyéb arthritisek, tendovaginitisek megnyugodott szakában. Sportolóknak bemelegítéskor.

ELLENJAVALLAT:

Minden gyulladás aktív szaka.

ALKALMAZÁS:

A kívánt testfelületet langyos szappanos vízzel lemossuk, szárazra töröljük, és a kenőccsel vékonyan bekenjük. Izületi megbetegedésekben a kezelést 3 napon át egyszer, majd azt követően naponta kétszer (reggel és este) végezzük. Bemelegítés céljából a kenőcsből 4—5 cm csíkot a sportoló gyúrásakor a bőrbe dörzsölünk.

MELLÉKHATÁSOK:

Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

FIGYELMEZTETÉS:

Az egész bőrfelület egyszerre történő kezelése tilos. A kenőcsöt csak ép és tiszta bőrfelületen szabad használni. Bekenés után a kezet meleg vízben, szappannal gondosan meg kell tisztítani. Bedörzsölés után a bőr kipirulása, átmelegedése s ezzel egyidejűleg csipős, égető érzés jelentkezik, mely kb. 1 óra elteltével fokozatosan megszűnik. Friss sérülésre alkalmazni nem szabad.

MEGJEGYZÉS:

Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 50 g-os tubus

TÉRÍTÉSI DÍJ: 5,— Ft/tubus

Gyártja: „REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

3116

WILHELM OTTÓ DR.,
SIMON GÁBOR DR.,
BARÁTH KÁROLY DR.,
ARÁNYI ANNAMÁRIA DR.
ÉS NAGY LÁSZLÓ DR.

A rövid borda-sokujjúság tünetegyüttes

Megyei Kórház, Székesfehérvár, Csecsemő és Gyermek Osztály
(főorvos: Lőrinczi Kázmér dr.)
Radiológiai Osztály (főorvos: Thán Zoltán dr.),
Kórbonctani Osztály (főorvos: Tóth Péter dr.)
Szülészeti Nőgyógyászati Osztály (főorvos: Keserű Tamás dr.)

A szerzők rövid borda-polydactylia szindrómával született cigány újszülöttnél a jellegzetes klinikai, radiológiai és szövettani tünetek alapján a 3. (Verma-Naumoff) típust ismertetik. Ez a betegség autoszómális recesszíven öröklődik, ezért újabb terhesség bekövetkezésekor ultrahangos, esetleg fötoszkópiás vizsgálatok segítségével a szűk mellkas, rövid végtagok és a polydactylia keresendők, s ezek észlelésekor az elektív terhességmegszakítás még elvégezhető.

Short rib-polydactyly syndrome, type Verma-Naumoff. The authors observed a lethal short rib-polydactyly type 3 syndrome at a gipsy newborn. Because this syndrome is transmitted in autosomal recessive fashion, so in the new pregnancy have to look for narrow thorax, short extremities and polydactyly by ultrasound and may be by phetoscopical examinations. The electiv interruption suggest if the fetus will have such pathognomic signs.

Az újszülöttkorban végzetes törpeség jelenleg 11 kórformára osztható (1). Ezen belül a szűk mellkassal, polydactilyával észlelt esetek a mai felfogás szerint három típusba sorolhatók (1, 3, 5, 6, 8, 11). A 3. típushoz tartozó, első hazai eset ismertetését nem a ritkasága, hanem a családtervezés gyakorlatára, a genetikai tanácsadásra kiható következményei miatt tartjuk figyelemre érdemesnek.

Esetismertetés

B. E. 1983. szept. 2-án, cigány házaspártól, 3. terhességből, 40. hétre, fájásgyengeség és mekóniumos magzatvíz miatt császármetszéssel született. A 3000 g-os (25 percentil) 50 cm hosszú (10 percentil) 33,5 cm fejkörfogatú (25 percentil) csupán 28,5 cm mellkörfogatú, aránytalanul rövid végtagokkal bíró leány újszülöttnél mindössze 40 cm-es „szárnytávolságot" mértünk. Az asphyxiás újszülött cyanósisa trachea leszívás és oxygén adás ellenére rövid élete során végig észlelhető maradt. A brachycephal-domború homlokú, lapos occiputú csecsemő orrgyöke mélyen behúzódott, orrlyukai előre néztek. Fizikális vizsgálata során feltűnt a mélyen ülő szemek, lefelé lejtő szemrés, hátrahelyezett fülek, a fogléceken mély bevágások, vastag mucobuccális redők, a hypertrophizált frenulum, lenőtt nyelv, a felső ajkon néhány milliméteres hasadtság, harcsaszáj, micrognáthia *(1. ábra)*. Nyaka rendkívül rövid, extrém vaskos pterygiummal, mélyen lenőtt hajjal. Mellkasa feltűnően szűk és hosszú, hasa elődomborodó. Mája 1 haránt ujjnyi. A végtagok aránytalanul rövidek, az ujjak ugyancsak. Mindkét kézen hexadactylia, cután syndactyliával. Mindkét tenyéren komplett harántbarázda. A lábakon mindkét öregujj kettőzött. A csecsemő tüdeje felett szörtyzörejek, izomzata hypotóniás, végtagjain időnként clónusos rángásokat észleltünk. EKG lelete: kifejezetten jobbra deviáló R tengely, a jobb kamrai hypertrófia jeleivel.

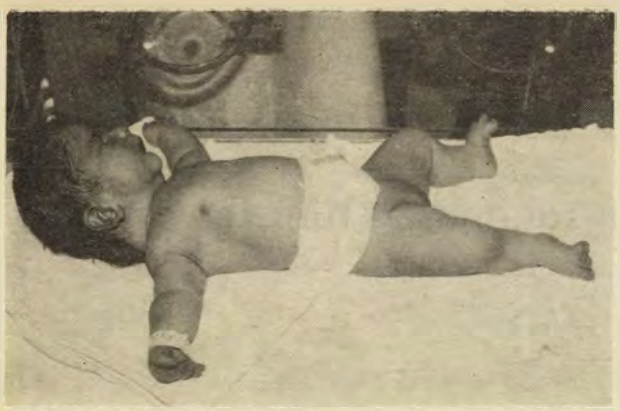
Radiológiai vizsgálatakor *Schmid* kézikönyve alapán az alábbi észrevételeket tehettük. A koponya az átlagnál 2 cm-rel magasabb, a hátsó koponyagödör 2 cm-rel rövidebb. A homlokcsont meredekebb,

A rövid borda- sokujjúság tünetegyüttesek elkülönítésekor keresendő tünetek

	KLINIKAI KÉP		
	1 típus Saldino—Noonan	2. típus Majewski	3. típus Verma—Naumoff
Homlok			előd omborodó
Orr		rövid, lapos	nyereg alakú
Arc	kerek, lapos		
Vitium cordis	gyakori	előfordul	
Ajak-szájpad hasadék		mindig	
Vese	hypopláziás, cystás	polycystás	lehet dysplázia
Epehólyag és vezeték	agenézia		
Oesophagus, anus	atrézia		
Occiput			lapos
	RADIOLÓGIAI ELTÉRÉSEK		
Tibia eltérés		ovoid	
Femur eltérés	kihegyezett		metaphyseális sarkantyúk
Kis medence	gyakori		gyakori
Zava rtgerinc csontosodás	mindig		gyakran
Koponya alap rövid			többnyire

(*Naumoff és mtsai,* valamint *Belloni C. és Beluffi G.* közleményei alapján.)

Kulcsszavak: rövid borda, polydactylia, autoszómális recesszív, prenatalis diagnózis

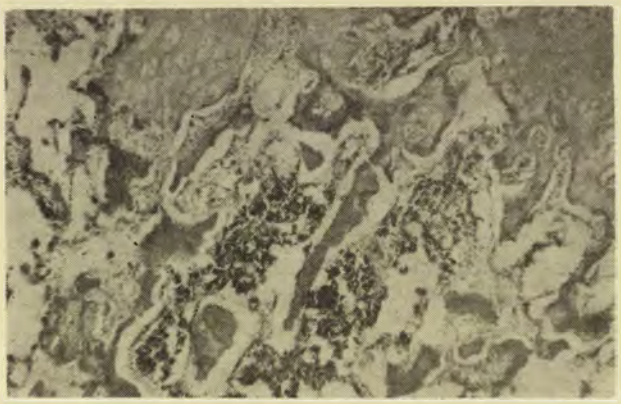


1. ábra: Jól látható a furcsa koponya, a különös arc, a mélyen lenőtt haj, a relative hosszú törzs, a szűk mellkassal és a rövid végtagok, polydactyliával.

az occiput lapos, a koronavarrat záródott. A boltozat csontjai vékonyak, a bázis vaskos. Az arckoponya magassága csökkent, az orrgyök benyomott; laterálisan negyes ívben végződő, kisebb orbita. A maxilla előreugró. A mellkas hosszú, keskeny, a rendkívül rövid bordák végei bunkószerűen megvastagodtak. A scapula széles, szögletes. A háti csigolyák hátsó ívén hasadék. Mindkét tüdő légtartó. A rövid bordák következtében, különösen a bal alsó és középső tüdőmező területén a légtartó tüdő terület megnaladja a bordák laterális kontúrját! Nagyobb, de kórosan nem konfigurált szív (*2. ábra*). Felső végtag: humerus 48 mm (norm. 67 mm), humerusfej mediális csontmagjának szélessége 4 mm (n: 0,7 mm), ulna hossza 40 mm (n: 63 mm); radiusé 38 mm (n: 55 mm). A medence rövidebb, az ileum ovális alakú, a vápatető meredek. Alsó végtag: a femur 60 mm (n: 84 mm), a femúrfejecs csontmagja 2,5 mm széles (n: 0,02 mm), distális mag 6 mm, normális. A tibia 38 mm (n: 69 mm), a fibula 33 mm (n: 67 mm). A metatarsus I. ovoid, vaskos, a calcaneus nagyságának megfelelő.

Az újszülött a második életnapon légzési elégtelenségben meghalt. Boncolása során a belső szerveknél fejlődési rendellenességet nem észleltünk. A mikroszkópos vizsgálatkor a tüdő érett, benne az alveolusokig terjedő magzatvíz aspirátió. A femur distális végéből vett szövettani minta (*3. ábra*) értékelésekor az alábbi megfigyeléseket tehettük: A csont-porc határ szabálytalan, zegzúgos. Az oldalsó területeken a csont nyelvszerűen benyomul a porc közé. A porc oszlopai zömökek, szélesek, kissé szabálytalanok. A csontgerendák vaskosak, a porc helyenként degenerátiós jelenségeket mutat. Egyes területeken szabálytalan chondrocyták láthatók. Összességében az echondrális csontosodás zavara jól megfigyelhető (*Szabolcsi István dr.*).

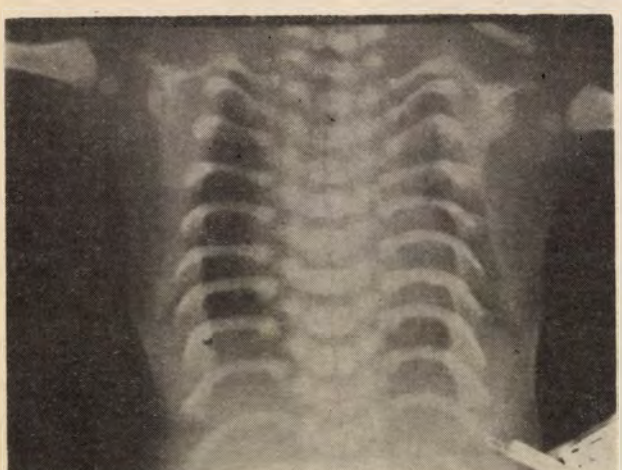
A családi anamnézis szerint a 21 éves anya és 24 éves férj (mindketten cigányok, vérrokonság köztük nincs) első leánygyermeke időre, de jobb oldali microphthalmiával, cataractával született. A szemészeti vélemény alapján feltehetően intrauterin infekció következtében. Öt 4 éves korában vizsgálva: súlya 13 kg (3 percentil) magassága 95 cm (10 percentil alatt) és microcephál (fejkörfogat 45,5 cm). Denver fejlődés-szűrő teszt alapján motoros, beszéd és szociális fejlettsége korának megfelelő. A második terhességből született leánygyermek a probanda születésekor már 2 éves, egészséges. A szülők családjában polydactyliás, aránytalan törpe, vagy esetünkhöz hasonló, súlyos fejlődési hibás nincs.



3. ábra: A csont-porc határról: az enchondrális csontosodás zavara, HE, 400x.

Megbeszélés

A szűk mellkashoz társuló polydactylia (short rib-polydactyly syndrome=SRP) elnevezést *Spranger és mtsai* használták először 1974-ben. (cit.: 1.) Az ilyen betegek jellegzetes tünetei még a hydropsos küllem és a rövid végtagok. A radiológiai leletezéskor hiánytalanul észlelhető a hosszú csöves csontok megrövidülése, a szűk, hosszú mellkas a rendkívül rövid, horizontális bordákkal. Az SRP szindróma már újszülöttkorban végzetes és a boncolásnál a tüdő hypoplázia, pankreász fibrózis és vese fejlődési rendellenességek is szokványosak. A részletes klinikai, radiológiai tünetek, valamint a szövettani vizsgálatok alapján jelenleg 3 típus különíthető el (*táblázat*). Míg az 1. típust (Saldino-Noonan szindróma) a kerek arc, körömhiány és súlyos belső szervi elváltozások, atréziák jellemzik (1, 2, 4, 9); addig a Majewski tünetegyüttest, a 2. típust az ajak- és szájpadhasadék, valamint az érintetlen koponya, medence és gerincoszlop (1, 3, 4, 9). Esetünket a feltűnő koponya abnormitások, a gerincoszlop fejlődési hibái, valamint a szövettani vizsgálat alapján a 3. típusba tartozónak véljük (1, 6, 8, 9, 10, 11). Az elkülönítő kórismézés során számba vehető chondroectodermális hipoplázia, Ellis van Creveld szindróma fontos tüneteit: a köröm hipoplaziát, a születéskor áttört fogakat, szív fejlődési rendellenességet betegünknél nem találtuk. Kizárhatónak tartjuk az asphyxiás thoracalis dysplázia (Jeune szindróma) valószínűségét is, ahol szigony alakú vápatető, hipopláziás csípőlapátok észlelése is szükséges, míg a koponya és a csigolyák eltérés nélküliek.



2. ábra: A mellkas röntgen felvételén megfigyelhető a keskeny, hosszú mellkas, a rendkívül rövid bordák és a háti csigolyák hátsó ívén a hasadék.

Az SRP szindróma mindhárom típusa autoszomális recesszív öröklődésű (1, 5, 9). Esetünk, mivel a szülők cigányok, azt igazolja, hogy a kóros gének ezt a rasszt sem kímélik. A genetikai tanácsadás a 25%-os ismétlődési kockázat miatt az újabb szülés elkerülését javasolhatja. Ám a szülők (főleg fiú utód híján) tanácsunk ellenére a további gyermekvállalásról nem mondanak le. Ezért, a szülők szándékának ismeretében, a genetikailag veszélyeztetett terhesség bekövetkeztekor a második trimenonban folyamatos ultrahangos vizsgálatokat tervezünk. A magzati mellkas és koponya átmérők sorozatos meghatározása már a 13. terhességi héttől lehetséges. A szűk mellkas, az aránytalanul rövid végtagok, illetve a polydactylia biztos észlelésekor elektív terhességmegszakítást tervezünk. Bizonytalan értékelhetőség esetén a fötoszkópiás konzílium tovább fokozhatja a diagnosztika biztonságát és a helyes döntést.

Köszönetnyilvánítás: Köszönettel tartozunk *Köteles György dr.*, valamint *Ujvári Marianna dr.* kollégáknak értékes tanácsaikért és segítségükért.

IRODALOM: 1. *Belloni, C., Beluffi, G.:* Short rib-polydactyly syndrome, type Verma-Naumoff Fortschr. Röntgenstr., 1981, *134*, 4, 431. — 2. *Cherstvoy, E. D., és mtsai:* Difficulties in classification of the short rib-polydactyly syndromes. Eur. J. Pediatr. 1980, *133*, 57. — 3. *Cooper, C. P., Hall, C. M.:* Lethal short rib-polydactyly syndrome of the Majewski type: A report of three cases. Pediatric. Radiol. 1982, *144*, 3, 513, — 4. *Köteles Gy., Ujvári M.:* A csontrendszer születéskor manifesztálódó fejlődési rendellenességeinek röntgen tünetei. Gyermekgyógyászat, 1980, *34*, 477. — 5. *McKusick, V. A.:* Mendelian inheritance in man. The Johns Hopkins University Press, Sixth Edition, 1982, — 6. *Naumoff, P. és mtsai:* Short rib-polydactyly syndrome type 3. Radiology, 1977, *122*, 443. — 7. *Schmid, T.:* Pädiatrische Radiologie, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1973. — 8. *Sillence, O. D.:* Invited editorial comment: Non-Majewski short rib-polydactyly syndrome. Am. Journ. of Med. Genet. 1980, 7, 223. — 9. *Taybi, H.:* Radiology of syndromes and metabolic disorders. Second Edition. Year Book Publisher Inc. Chicago, London. — 10. *Verma, I. C., Bhargava, S., Agarval, S.:* An autosomal recessive form of lethal chondrodystrophy with severe thoracic narrowing, rhizoacromelic type of micromelia, polydactyly and genital anomalies. Birth Defects 1975, *11*, 1671. — 11. *Yang, S. S. és mtsai:* Short rib-polydactyly syndrome, type 3 with chondrocytic inclusions: Report of a case and review of the literature. Am. Journ of Med. Genetics, 1980, 7, 205.

(Wilhelm Ottó dr., *Székesfehérvár*, Pf. 96., 8000.)

HISTODIL
tabletta

200 mg cimetidint tartalmaz tablettánként.

HATÁS:

A cimetidin specifikusan ható kompetitív hisztamin H_2-receptor antagonista. Hatásmechanizmusát tekintve különbözik az eddig alkalmazott ulcus-ellenes szerektől. Hatékonyan gátolja a gyomorsav szekréciót, elősegíti az akut és krónikus peptikus fekélyek, valamint az erózív gasztritis okozta akut vérzések gyógyulását, szabályozza és ellensúlyozni képes a hiperszekréciós folyamatokat.

JAVALLATOK:

Endoszkóposan vagy röntgenfelvétellel igazolt benignus, peptikus, gyomor — nyombél — és/vagy jejunális ulcus betegség, reflux oesophagitis, erózív gastritis, Zollinger—Ellison-sydroma kezelése. Szteroid és nem szteroid antiflogisztikumok mellékhatásaként kialakult erózió adjuváns terápiája.

ELLENJAVALLATOK:

Abszolút ellenjavallata nem ismert.
Alkalmazását meg kell fontolni graviditásban és a lactáció időszakában.
Súlyos máj-, keringési, vesebetegségben csak csökkentett dózisok adhatók, kellő körültekintés mellett.
Gyermekek részére adása nem javallt.

ADAGOLÁS:

Átlagos adagja fekélybetegségben napközben 3 × 1 tabl. az étkezésekkel együtt, és az esti lefekvéskor további 2 tabl. Ezt a **kúraszerű adagolást** 4—6 héten át kell folytatni. Ha a hatás nem kielégítő, a napi dózist átlagosan 4 × 2 tablettára (reggel, délben, vacsorakor és lefekvéskor 2—2 tabletta) lehet emelni, fekvőbeteg-gyógyintézetben, fokozott ellenőrzés mellett.
A napi 2 g (10 tabletta) maximálisnak tekintendő!
A fenntartó kezelés általában naponta 2 tabletta, amelyet lefekvéskor kell bevenni.
A fenntartó adagolás több hónapig is tarthat. Számolni kell az adagolás megszüntetése után a recidiva megjelenésével, a panaszok felújulásával.

MELLEKHATÁSOK:

Fejfájás, fáradtságérzés, myalgia, diarrhoea, somnolentia, kisebb fokú pruritis. Tartós kúra folyamán gynecomastia, mentális konfúzió, depresszió, ritkán csontvelőártalom, szérumértékek változása jelentkezhet. Befolyásolja az immunválaszt. Súlyosabb mellékhatások a kezelés megszakítását indokolják.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:

Óvatosan adandó: — orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedése);
— benzodiazepinekkel (ezek hatását megnyújtja).

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

3119

labimex ajánlata

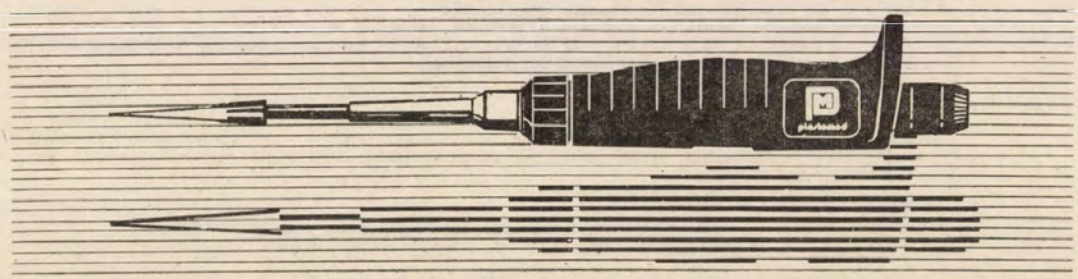
Jó Minőség
Legújabb Technológiai
és Konstrukciós Megoldások
Versenyképes Árak

- Állandó térfogatú automata mikropipetták: 5, 10, 20, 100, 200, 500, 1000 µl.
- Szabályozható térfogatú mikropipetták: 2–20, 20–200, 200–1000 µl.
- Makropipetták: térfogatuk 1000–5000 µl. Teljesen új konstrukció. Egy pipetta és 9 betét elegendő a pipettálás teljes körére. Nagy pénzmegtakarítás.
- Dispenser-Diluter DIS-DIL – egyetemes készülék, mely egyesíti magában a dispenser és a diluter funkcióit.
- A Plastomed cég pipettái a laboratóriumi vizsgálatok többszörösen nagyobb pontosságát, gyorsaságát és megbizhatóságát biztosítják.
- Mikropipetta-végek.
- 4-munkahelyes mikropipetta állványok pipettavég tartállyal.
- Oxigénmérő – a reszpirátorokban, műtőkben, intenzív terápiás osztályokon stb. oxigéntartalom mérésére szolgáló elektronikus készülék.

LABIMEX

Korlátolt felelősségű társaság
Krakowskie Przedmieście 79.

00–950 Warszawa, Lengyelország
tel.: 266 431
telex: 814 230



VASTAG OSZKÁR DR.
ÉS TORNÓCZKY JÁNOS DR.

Oralis anticoncipiens szedése során kialakult szemfenéki arteriás occlusio

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Szekszárd, Szemészeti Osztály
(főorvos: Vastag Oszkár dr.),
IV. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Tornóczky János dr.)

A szerzők fiatal nőbeteg esetét ismertetik, akin Bisecurin tabletta szedése során szemfenéki arteriás occlusio alakult ki. A kezelés során derült fény az alvadási és zsíranyagcsere zavarokra. Tárgyalják a betegség pathomechanizmusát. Felhívják a figyelmet az oralis anticoncipiens készítmények szemészeti mellékhatásaira.

Arterial occlusion developing in the eye fundus upon the use of oral contraceptive preparation. Fundic arterial occlusion developed in a young woman who was taking Bisecurin tablets. In the course of the therapy coagulation- and fatty metabolic disorders were revealed. The pathomechanism of the disease is discussed. The attention is drawn to the opthalmological side effects of the oral contraceptive preparations.

Az oralis anticoncipiensek (továbbiakban OA) széles körű bevezetése után hamarosan egyre több fiatal nőben észleltek végzetes kimenetelű thromboemboliás megbetegedést (6, 9, 11, 14, 15, 16, 17, 25). *Inman és Wessey* (6) közleményükben 3 és fél év angliai tapasztalatait foglalták össze és megállapították, hogy 1024 fiatal nőben alakult ki thromfelületes és mélyvénás thrombosist (11), pulmonalis emboliát, myocardialis infarctust (10, 19), agyi boembolia, amelyből 88 halállal végződött. Leírtak thrombosist (6, 9). Közel egy évtizede merült fel, hogy ezen készítmények tartós szedése fokozza a thrombosis készséget.

Az OA okozta szemészeti elváltozásokra először *Walsh és mtsai* (28) hívták fel a figyelmet. Azóta OA szedése kapcsán a szem szinte valamennyi részének megbetegedését leírták, de a legtöbb klinikai közlemény a szemfenéki érrendszeri bántalmakkal (artéria centralis retinae törzs- és ágembolia, vagy spasmus, vena centralis retinae elzáródás vagy praethrombosis, perivasculitis), retina oedemával, neuritis nervi opticivel, papilla oedemával foglalkozik (21). A probléma hazánkban is aktuális, mivel közel 300 ezer nő használja ezeket a készítményeket (23).

Rövidítések:
FFA = szabad zsírsav
HDL = high density lipoprotein
LDL = low density lipoprotein
OA = oralis anticoncipiens
PGL 2 = prosztaciklin
PTI = partialis thromboplastin idő
TXA 2 = thromboxan
VLDL = very low density lipoprotein

Kulcsszavak: Anticoncipiens, véralvadás, szemfenék, arteria, elzáródás.

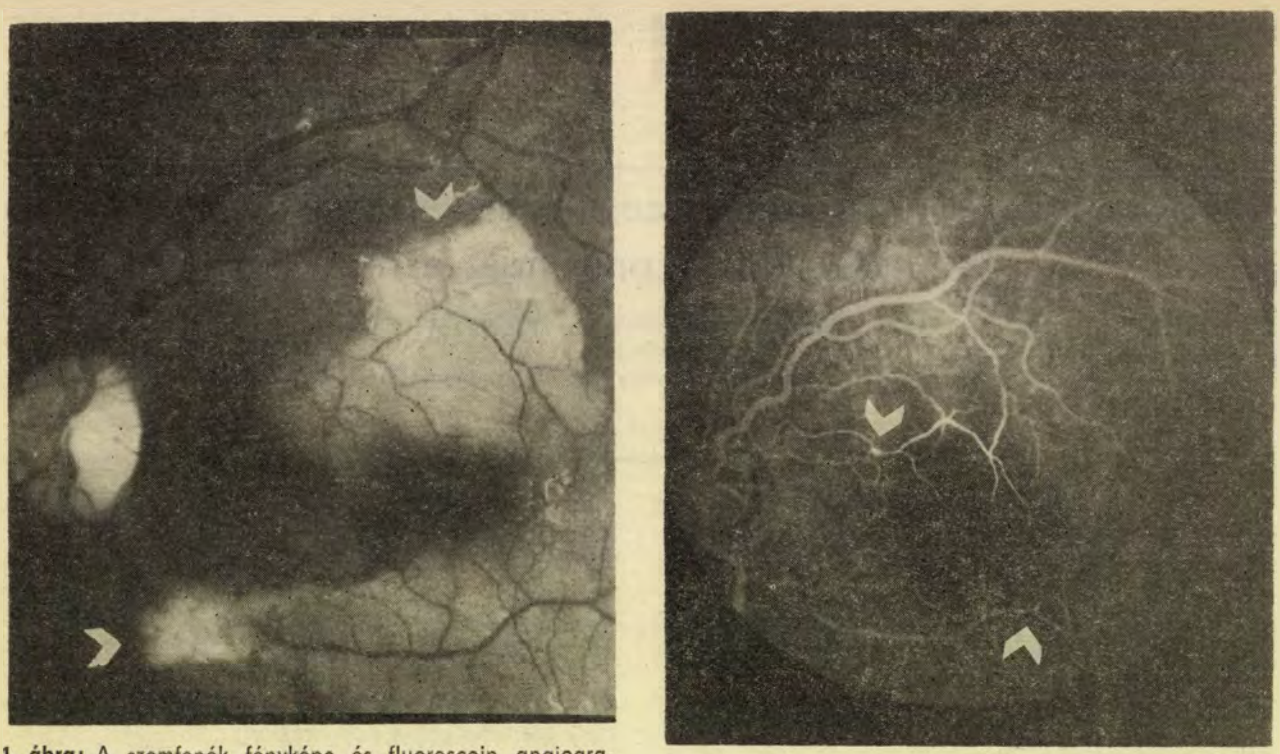
Közleményünk célja fiatal nőbetegünk esetének ismertetése, akin Bisecurin tabletta tartós szedése során arteria centralis retinae occlusio alakult ki, és megfigyelése kapcsán véralvadási és zsíranyagcsere zavart észleltünk.

Esetismertetés

D. A. 24 éves nőbeteget 1982. szeptember 4-én vettük fel kórházunk Szemészeti Osztályára. Felvétele előtt 4 nappal a bal szem látása hirtelen nagyfokban megromlott. 1 hónappal megelőzően a jobb szemével úszkáló foltokat látott, de panasza pár nap alatt elmúlt. Korábban jól látott, szembetegsége nem volt. 4 és fél évig szedett Bisecurin tablettát, felvétele előtt egy hónappal hagyta abba. Az OA szedése során 20 kg-ot hízott. Fél évvel korábban magasabb volt a vérnyomása (160/120 Hgmm). Családi anamnéziséből kiemelendő, hogy anyja 5 éve cukorbeteg, diétával van egyensúlyban.

Szemészeti status: Látásélesség a jobb szemen 1,0, a bal oldalon 0,01. A szemek külsőleg épek, a törőközegek tiszták, a szemnyomás jó. *Szemfenék: Jobb oldalon* ép. *Bal oldalon* ép papilla, a macula körül felül, temporálisan és alul a retina szürkésfehér színű, oedemás, a maculatáj piroslik. Az arteriák tágassága normális, a macula feletti és alatti arteria a szokottnál kissé szűkebb, bennük a keringés megtartott. A vénák teltsége normális, vérzés nincs *(1. ábra: a). Látótérben* a jobb oldalon a nasalis felső quadrans benyomott, a bal oldalon mérsékelt koncentrikus szűkület, 15° absolut centrális scotoma (2. ábra: a, b). *Fluorescein fundus angiographia* a jobb oldalon ép viszonyokat mutat, a bal oldalon a macula feletti és alatti arteria-ágban csökkent telődés, a későbbi felvételeken a fenti érszakaszok fokozott fluorescentiát mutatnak *(1. ábra: b).*

Vizsgálati leletek: Vérnyomás: 120/80 Hgmm, vizelet negatív. Normális qualitatív és quantitatív vérkép, ionogram. A szénhidrát- és zsíranyagcsere vizsgálatok eredményeit az *1.* és *2. táblázatban* mutatjuk be. *Véralvadási vizsgálatok:* heparin-thrombin idő: G: 44,8" V: 43.0". Antithrombin III: G: 0,35 dm., V: 0,30 dm. Vélemény: mérsékelten csökkent antithrombin III aktivitáson kívül kóros eltérés nincs. Ismétlés: An-



1. ábra: A szemfenék fényképe és fluorescein angiographiája: a, b.

tithrombin III: G: 0,36 dm. V: 0,37 dm. Vélemény: Normális antithrombin III aktivitás. Koponya, sella, foramen opticum, melléküreg, mellkas röntgen vizsgálat normális állapotot mutat. Fogászat, gégészet, nőgyógyászat: góc negatív. Neurológia: organikus neurológiai gócjele nincs. Belgyógyászat: bázison igen halk systoles zörej hallható, egyéb fizikális eltérés nincs. EKG: normális.

Kezelés: Felvétele után azonnal retrobulbaris Tolazolin injekciót adtunk. Rheomacrodex, Cavinton infúzió, B_1, B_{12} injekció, Oradexon subconjunctivalis injekció, Polybé, Cavinton és Colfarit tabletta kezelésben részesült. Zsírmentes diétát kapott. E terápia mellett a bal szem látása jelentősen javult.

Felvétele után 4 héttel engedtük otthonába. Ekkor *látásélessége* a jobb szemen 1,0, a bal oldalon 0,2. *Kritikus fusiós frequentia* jobb oldalon 46, a balon 28. *Látótér* a jobb oldalon változatlan, a bal oldalon az absolut centrális scotoma részben relatívvá vált. *Szemfenék* jobb oldalon ép, bal oldalon az oedemás elváltozás csökkent. *Fluorescein angioaraphiával* az érfal hyperfluorescentiája megszűnt. Hazabocsátása után időszakos ellenőrző vizsgálatokat végeztünk. Egy évvel a betegség kezdete után a *látásélesséa* nem változott, *látótérben* a centrális scotoma megszűnt. *Szemfenéken* jobb oldalon kórjelző eltérés nem látható, bal oldalon a korábban leírt elváltozások megszűntek, a maculatájon a folyamat finom pigmentációval gyógyult. A beteg a bal szem maradandó látásromlásán kívül belgyógyászati szempontból is panaszmentes.

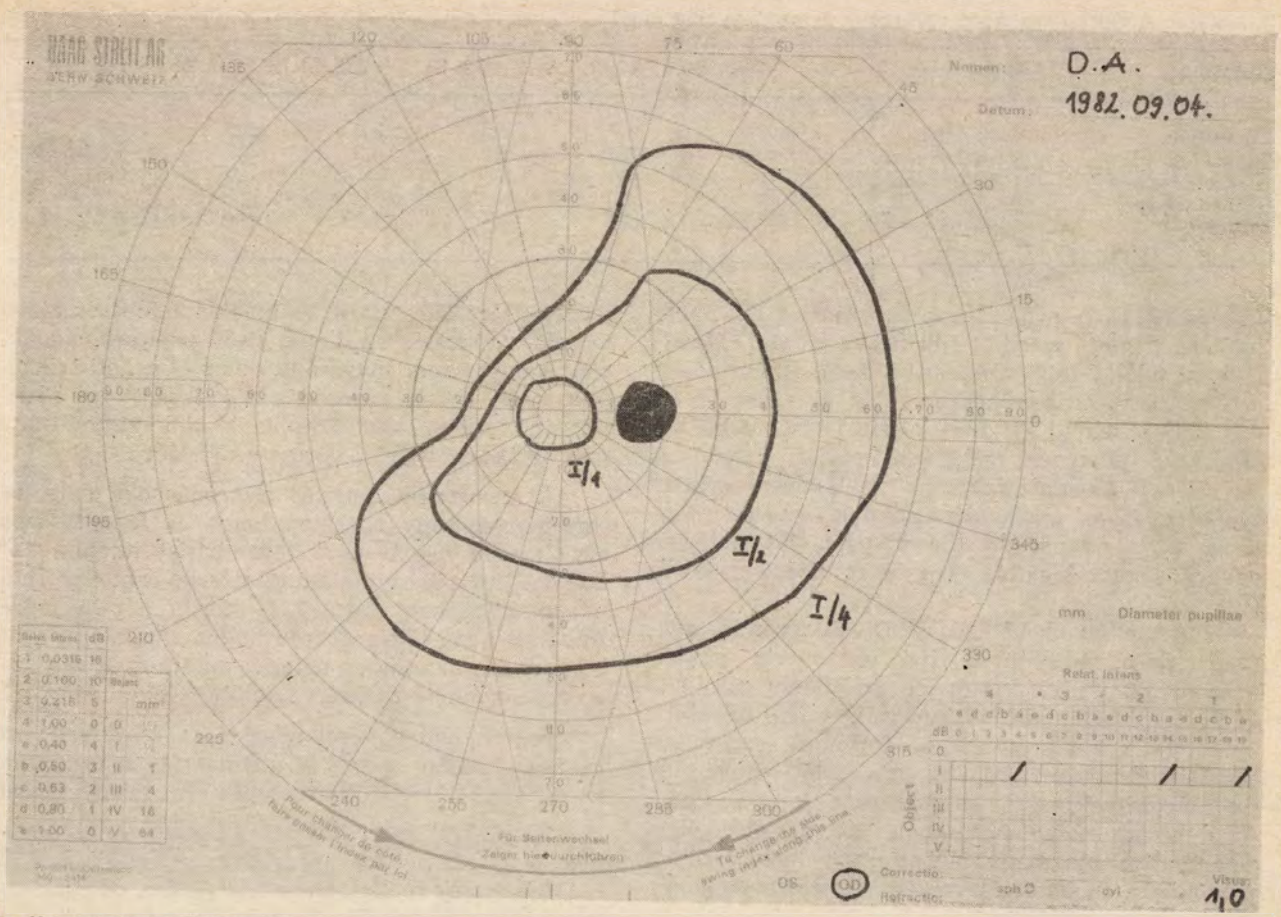
Megbeszélés

A morbiditási statisztikák szerint az OA-t szedő nők fokozottan kitettek thromboembolia veszélyének. Számos közlemény utal az alvadási rendszerben megfigyelt rendellenességekre (12, 13, 17). Kontraceptívum szedés alatt azokon is előfordulnak hypercoagulabilitásra utaló laboratóriumi elváltozások, akik thromboemboliában nem betegedtek meg. *Misz* (13) 216 OA-t szedő nőben jelentős százalékban csökkentnek találta az *antithrombin III* szintet, megrövidültnek a *heparin-thrombin alvadási időt*, pozitívnak az *ethanol gelatiós tesztet*. Az oestrogen komponens hatására csökken az antithrombin III, megnyúlik a partialis thromboplas-

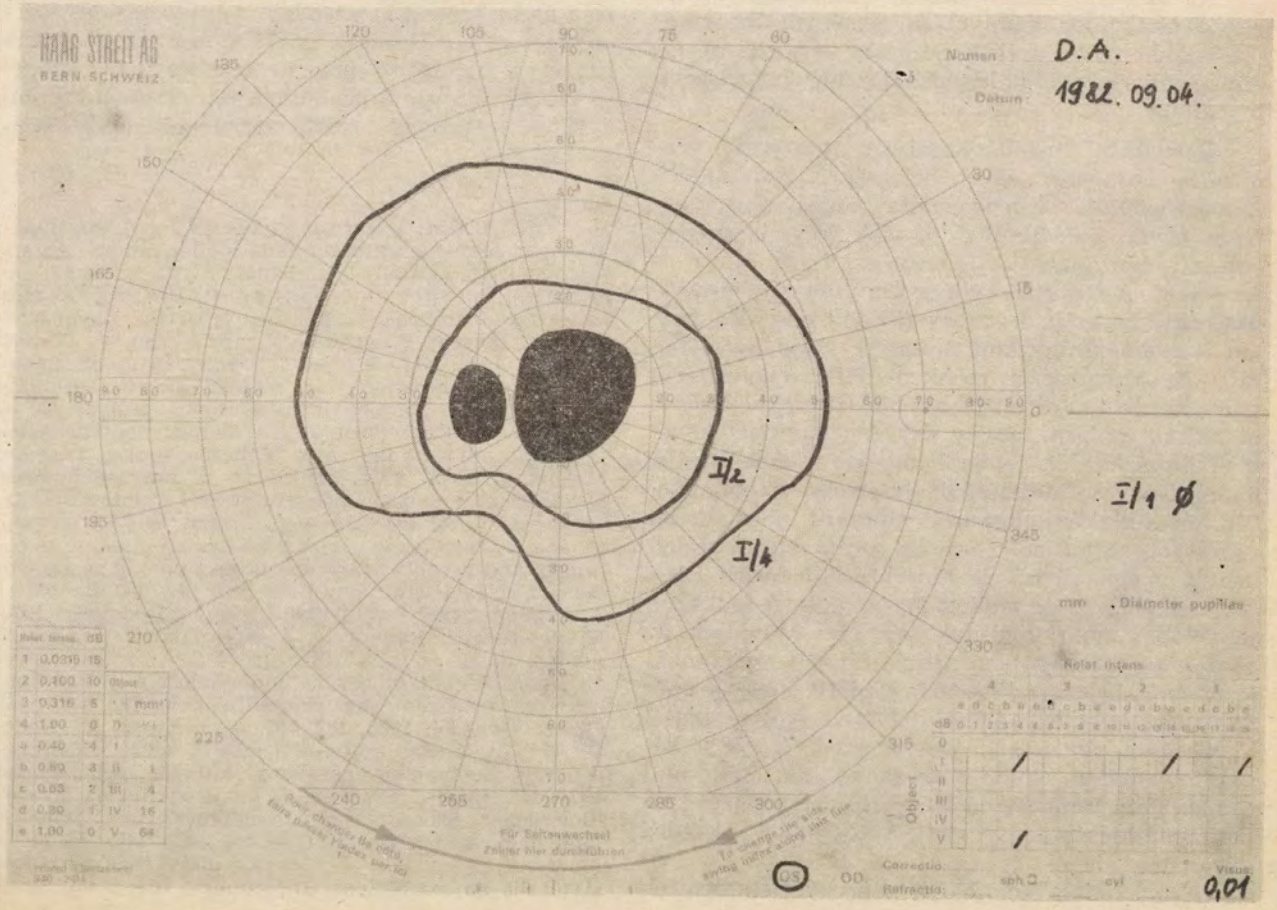
1. táblázat. **A beteg szénhidrát-anyagcseréjének változása a megfigyelés alatt**

Dextrose terhelés eredménye	1982. 09.	1983. 05.	Insulin secretio 1983. 05.	Glucagon secretio 1983. 05.
Éhomi:	4,7 mmol/l	5,5 mmol/l	189 pmol/l	225 pg/ml
30 p:	8,1	6,6	853	225
60 p:	7,2	5,5	1264	225
90 p:	8,2	6,5	1264	190
120 p:	7,5	4,8	711	110
Értékelés:	KGT	NGT	HI	NGS

Jelmegyarázat: KGT: kóros glukose tolerancia
NGT: normális glukose tolerancia
HI: hyperinsulinizmus
NGS: normális glucagon secretio



2. ábra: A látótér károsodása: a: jobb szem, b: bal szem.



2. táblázat. **A zsíranyagcsere változása a megfigyelés alatt**

Lipidek	Norm. érték	1982. 09.	1982. 11.	1982. 12.	1983. 01.	1983. 05.	1983. 10.
Cholesterin	4—8 g/l	8,2	6,7	8,3	9,8	8,0	6,5
Triglicerid	0,5—0,8 mmol/l	8,9	2,6	3,5	4,3	5,2	1,8
HDL cholesterin	1,3—1,8 mmol/l	—	—	—	—	0,7	1,5
Szabad zsírsav (FFA)	0,3—0,8 mmol/l	1,3	0,9	—	1,0	0,9	0,4

tin idő (PTI). A progesteron összetevő a PTI megnyúlása mellett emeli a fibrinogen szintet. *Meade* (12) azt találta, hogy OA előtt a 6,4%-os fibrinogen értékek 27%-ra emelkedtek. Más alvadási faktorok, különösen a VII faktor szintje is emelkedik, amely az oestrogen frakció számlájára írható. A VII és más alvadási faktorok emelkedése együttesen részei azon mechanizmusoknak, amelyek felelősek a megszaporodó thromboemboliás betegségekért fogamzásgátló gyógyszert szedő nőkben (12).

OA mellett az LDL és VLDL lipoprotein megszaporodása, valamint a HDL cholesterin csökkenése (2, 12, 18, 19, 31) észlelhető, amely gátolja a PGL 2 (prosztaciklin) szintézisét, s így túlsúlyba jut a TXA 2 (thromboxan) képződés, ami vasoconstrictiót és thrombocyta aggregatiót vált ki (12). Ez a megfigyelés sem abszolút bizonyítéka az OA-k thrombosist okozó hatásának, de az előzőekkel egyetemben megmagyarázhatja azt, hogy a pilula szedőkön a thrombosis veszély hatszorta nagyobb, mint a nem szedőkön.

Az említett véralvadási és zsíranyagcsere eltérések érthetően könnyebben vezetnek thrombosishoz akkor, ha egyéb hajlamosító tényező, pl. elhízás, cukorbetegség, hypertónia már megelőzően fennállott.

Betegünk elhízott, korábban magasabb vérnyomást is mértek, egyéb betegségről nem tudott. A megfigyelése során ismételten észlelt zsíranyagcsere zavar valószínűleg az OA következménye volt, kisebb annak a lehetősége, hogy előtte is fennállott. A Bisecurin elhagyása után különösen a triglicerid és szabad zsírsav (FFA) szint kifejezetten csökkenő irányzatot mutatott, majd normálissá vált, akárcsak a csökkent HDL choleszterin szint. Kezdetben az antithrombin III csökkenését is ki tudtuk mutatni, amely az OA elhagyását követően megszűnt. A nyolc hónappal később megismételt dextrose terhelés, amely az első vizsgálat során kóros glukóz toleranciát mutatott, normális lefutású lett. A második terhelés során végzett serum inzulin meghatározások hiperinzulinizmusra utaltak, ami elhízottság mellett megszokott. A glukagon secretióban nem találtunk kórosat. Mindezek az adatok közvetetten bizonyítják, hogy a szemfenéki arteriás elzáródás a Bisecurin tabletta következménye volt. A beteg kórházi felvétele előtt 4 héttel abbahagyta ugyan a gyógyszer szedését, de a kóros folyamatok ekkor már fennálltak. Erre utal a jobb szem átmeneti látászavara, amely maradandó látótérkieséshez vezetett, valószínűleg látóideg károsodás miatt.

A bal oldali szemfenéki kép egyértelműen arteriás elzáródásra utalt. A macula feletti és alatti arteria záródott el. A beteg első észlelésekor a keringés ugyan már helyreállt, de az átmeneti ischaemia miatt retina károsodás következett be. Fluorescein fundus angiographiával jól kimutatható volt az átmeneti érfal károsodás *(1. ábra: b).*

A szemfenéki arteriás elzáródás oka embolia, thrombosis, vagy spasmus lehet. A leggyakoribb oknak az emboliát és a thrombosist tartják (24). OA szedése során kialakult arteria centralis retinae elzáródásban *Varga* (27) szerint a pathológiai folyamat nem a megszokott módon zajlik. Úgy véli, hogy ebben az esetben arteriás spasmusról van szó, amely a funkció zavarért felelős.

Esetünkben a véralvadási és a zsíranyagcsere zavarok talaján alakult ki az arteriás spasmus, de az egyidejű thrombosis szerepét sem lehet kizárni.

Esetünket azért tartottuk közlésre érdemesnek, mert bár a hazai irodalomban foglalkoztak az OA szemészeti mellékhatásaival (5, 21), de csak kevés esetet közöltek (7, 27). Esetünk szemészetileg és belgyógyászatilag jól dokumentált, és az eddig közölt hazai esetekkel szemben véralvadási és zsíranyagcsere elváltozások is alátámasztják az összefüggést a szemészeti megbetegedés és az OA szedése között. Végezetül ismételten fel szeretnénk hívni a figyelmet az OA okozta szemészeti mellékhatásokra.

IRODALOM: 1. *Angeli I., Vértes L.:* A hormonalis fogamzásgátlók extragenitalis mellékhatásai. Az orvostudomány aktuális problémái. Szerk.: Fischer A. Medicina, Bp. 1974. — 2. *Clifford, R. K.:* Progestogens and arterial disease — Evidence from the Royal College of General Practitioners' study. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, *142,* 762. — 3. *Doyle, D. J. és mtsai:* Plasma concentrations of platelet-specific proteins correlated with platelet survival. Blood, 1980, *55,* 82. — 4. *Fuster, V., Cheseboro, J. H.:* Management of Arterial Thromboembolic and Atherosclerotic Disease. Mayo Clin. Proc. 1981. *56,* 265. — 5. *Hatvani I., Misz M.:* Infecundint szedő nők szemészeti szűrővizsgálata. Szemészet, 1971, *108,* 229. — 6. *Inman, W. W., Wessey, M. P.:* Investigations of deaths from pulmonary, coronary and cerebral thrombosis and embolism in women of childbearing age. Brit. med. J. 1968, *2,* 193. — 7. *Kálmán Zs.:* Korányi Sándor Ülés, Budapest, 1972, X, 30—31. cit.: Radnót M. és Follmann P. (21). — 8. *Knopp, R. H. és mtsai:* Effects of oral contraceptives on lipoprotein, trigliceride and cholesterol: Relationships to estrogen and progestin potency. Amer. J. Obstet. Gynecol. 1982, *142,* 725. — 9. *Kutas, M., Bodosi, M.:* Orale Antikonzeptionsmittel und Schädigungen des Zentralnervensystems. Münch. med. Wschr. 1971, *113,* 42. — 10. *Mann, J. I.:* Progestogens in cardiovascular disease: An introduction to the epidemiologic data. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, *142,* 752. — 11. *Marcs É., Tornóczky J.:* Massiv mélyvénás thrombosis oralis anticoncipiens (Infecundin, Bisecurin) keze-

lés alatt. Magy. Nőorv. L. 1971, *34*, 182. — 12. *Meade T. W.:* Oral contraceptives, clotting factors, and thrombosis. Amer. J. Obstet. Gynecol. 1982, *142*, 758. — 13. *Misz M.:* A haemostasis változása és a thromboembóliás szövődmények előfordulása hormonalis fogamzásgátlás alatt. Magy. Belorv. Arch. 1981, *34*, 140. — 14. *Misz, M. és mtsai:* Thrombotische Komplikationen der per os verabreichten Antikonzipienta. Zbl. Gynäk, 1975, *97*, 211. — 15. *Misz M., Siró B., Bazsó J.:* Thrombelastographiás vizsgálatok contraceptivet tartósan szedő nőkben. Orv. Hetil. 1971, *112*, 2822. — 16. *Misz M. és mtsai:* Májfunctiós vizsgálatok Infecundint tartósan szedő nőkben. Magy. Belorv. Arch. 1972, *25*, 237. — 17. *Nagy I. és mtsai:* Az orális fogamzásgátlókról és szövődményeikről. Med. Univ. 1974, *21*, 7. — 18. *Oster, P. és mtsai:* Effects estrogens and progestogens on lipid metabolism. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, *142*, 773. — 19. *Plunkett, E. R.:* Contraceptive steroids, age and the cardiovascular system. Amer. J. Obstet. Gynecol. 1982, *142*, 747. — 20. *Poller, L.:* Oral contraceptives, blood clotting and thrombosis. Brit. med. Bull. 1978, *34*, 151. — 21. *Radnót M., Follmann P.:* Az orális fogamzásgátlók szemészeti mellékhatásai. Szemészet, 1973, *110*, 162. — 22. *Spellacy, W. N.:* Carbohydrate metabolism dring treatment with estrogen, progestogen, and low-dose ral contraceptives. Amer. J. Obstet. Gynecol. 1982, *142*, 732. — 23. *Steiner A. és mtsai:* Orális anticoncipiens használata során kialakult Paget-Schrotter-syndroma. Orv. Hetil. 1982, *123*, 2419. — 24. *Szilvássy I., Gács Gy.:* Arteria centralis retinae elzáródás occlusiv carotis betegségeknél. Szemészet, 1984, *121*, 45. — 25. *Takács I.:* Peroralis fogamzásgátlók mellékhatásai. Magy. Nőorv. L. 1979, *42*, 143. — 26. Thromboembolism and oral contraceptives. Brit. med. J. 1974, *1*, 213. — 27. *Varga M.:* Anticoncipiens szerek szemészeti komplikációi. Szemészet, 1972, *109*, 81. — 28. *Walsch, J. B. és mtsai:* Arch. Opthal. 1965, *74*, 628. — 29. *Wynn, V.:* Effect of duration of low-dose oral contraceptive administration on carbohydrate metabolism. Amer. J. Obstet. Gynecol. 1982, *142*, 739. — 30. *Wynn, V.:* Cardiovascular effects and progestins in oral. Amer. J. Obstet. Gynecol. 1982, *142*, 718. — 31. *Wynn, V., Niththyananthan, R.:* The effect of progestins in combined oral contraceptives on serum lipids special reference to high-density lipoproteins. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, *142*, 766.

(Vastag Oszkár dr., *Szekszárd*, Béri Balogh Á. u. 5—7., 7100.)

HELYESBÍTÉS

Kérjük szíveskedjék figyelembe venni, hogy e szám színes hirdetéseiben szereplő készítmények rendelhetősége és ára megváltozott.

HALIDOR tabletta, injekció

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

CSOMAGOLÁS
20 tabl. 4,— Ft, 10 amp. (2 ml) 4,— Ft.

BRICANYL tabletta, injekció

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető. Asthma bronchialeban szenvedő betegnek a tüdőbeteg-gondozó, a belgyógyászati, ill. gyermekgyógyászati szakrendelés szakorvosának javaslata alapján a kezelőorvos (körzeti orvos, üzemi orvos, körzeti gyermekorvos) térítésmentesen rendeli. A javaslatot tevő szakrendelés (gondozó) megnevezését és a javaslat keltét a vény hátlapján kell feltüntetni.

CSOMAGOLÁS

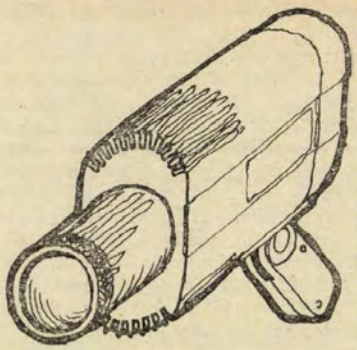
20 tabl. (2,5 mg) 4,— Ft, 10 amp. (1 ml) 3,70 Ft.

EgyT Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest.

QH
3025

Evolite®

gyógylámpa



MAGYAR TALÁLMÁNY, MELY NSZK-BELI ÉS SVÉDORSZÁGI SIKERES BEVEZETÉST ÉS ALKALMAZÁST KÖVETŐEN, 1984. IV. NEGYEDÉVTŐL A MAGYAR EGÉSZSÉGÜGY SZÁMÁRA IS RENDELKEZÉSRE ÁLL!

Az EVOLITE gyógylámpa a látható spektrum széles tartományában polarizált fényt kibocsátó fényforrás. Teljesítménye 150 mW/cm².

Az EVOLITE terápia krónikus és nehezen gyógyuló sebek és fekélyek kezelésére alkalmazott új módszer. Hatására olyan sebek mutatnak gyors gyógyulást, amelyek éveken át nem reagáltak egyetlen hagyományos kezelési módszerre sem. Káros mellékhatása nincs.

ALKALMAZÁSÁVAL A GYÓGYSZERES KEZELÉS MÉRTÉKE REDUKÁLHATÓ!

Ára: 19 500 Ft

Előjegyeztethető
a mellékelt megrendelőlap elküldésével.

Az EVOLITE terápiával NSZK-ban, Svédországban és hazánkban eddig több mint 2000 beteget kezeltek sikerrel.

A terápiát mintegy 3 éve alkalmazó (NSZK, svéd, magyar) klinikák és intézetek szakvéleményét a készülékkel együtt rendelkezésre bocsátja a gyártó és forgalmazó

QUALITAS

KISSZÖVETKEZET

1139 Bp. Petneházy u. 22.

MEGRENDELŐ LAP

Megrendelő neve:

.....

.....

Pontos címe:

.....

.....

Rendelés tárgya:

.....

.....

Kelt: .....

.....

aláírás

KISZELY KATALIN DR.

Az újszülöttkori benignus családi epilepsiáról

Fővárosi Heim Pál Gyermekkórház Mentálhygiéniai és Epilepszia Osztály

A szerző egy háromgyermekes családot mutat be: az apának gyermekkorában lázas konvulziói, az anyának ugyancsak kisgyermekkori (primer?) generalizált görcsrohamai, három leánygyermekük közül a legidősebbnek 10 éves korában egy elalvás utáni generalizált görcse (benignus centrotemporalis?), a két kisebbnek újszülöttkori (2, ill. 3 napos korban), ill. 3 és fél, ill. 4 hónapos korban észlelt generalizált görcsös rohamai voltak. A kórelőzmény, ideggyógyászati, laboratóriumi és EEG vizsgálatok a központi idegrendszer károsodására vagy egyéb megbetegedésre utaló adatokat nem tartalmaztak. A kórlefolyás — eddig — minden esetben jóindulatú volt. Az esetismertetés az újszülöttkori benignus családi epilepsia, a koragyermekkori primer generalizált és a benignus centrotemporális epilepsiák, valamint a lázas görcsök közös genetikai hátterét látszik alátámasztani.

Neonatal benign familial epilepsy. The author has studied the case of a family with three children. The father had febrile convulsions in his childhood, while the mother suffered from (primary?) generalized convulsions as a little child. Out of their three daughters the oldest had generalized spasm after falling asleep (benign centrotemporal?) when she was ten and in the two younger girls the same phenomenon was observed when they were two and tree days old, resp. and three-and-a-half and four months old, resp. Their history, neurological, laboratory and EEG examinations did not suggest the damage of the central nervous system or any other disease. The course of the disease was always benign. The case seems to suggest the common genetic background of the neonatal benign familial epilepsy, the primary generalized and benign centrotemporal epilepsy in the early childhood as well as that of the febrile convulsions.

Az újszülött görcsös rohamai az esetek kb. felében anyagcserezavar (hypoglycaemia, hypocalcaemia, hypomagneziémia) következményei (11). Emellett gyakran szerepel okként perinatalis infekció és hypoxia (5, 11). A cerebrális károsodás 28% (11) az újszülöttkori görcsök hátterében. Különösen akkor kell rá gondolni, ha azok az első 4 napon jelentkeznek (12).

A görcsök, az esetek többségében, kb. 70%-ában az első 3 napon jelentkeznek (11). Kórjóslatuk általában rossz: a betegek 20%-a meghal, további 20-30%-ban (11, 12) maradandóak a cerebralis elváltozások. A betegek 1/5-e lesz később epilepsiás. Az ún. kryptogen rohamok általában csak később, 4 hónapos kor után kezdődnek. Így, míg az első év rohamainak 45,7%-a (3, 4) ilyen, újszülöttkori rohamok között csak elvétve fordul elő. Épp ezért szeretnénk a továbbiakban ilyen esetet ismertetni.

Esetismertetés

3 gyermekes család. A rokonságban nem tudnak epilepsiásról, ill. lázas görcsökben szenvedőről. A szülők egészséges, értelmes emberek, mindketten érettségiztek. Az anya úgy tudja, hogy agyvérzéssel született, mivel csecsemőkorától 3 éves koráig szórványosan görcsös rohamai voltak. Az apának, ugyancsak kisgyermekkorában, néhány lázas görcse volt. A három leánygyermek közül az

1. 1971-ben született 2700 g-mal. Kórelőzményében cerebralis károsodásra utaló adat nem szerepel. Pszichés és motoros fejlődése harmonikus. 10 éves korában, hőemelkedés mellett, elalvás után, volt egy generalizált görcsrohama, amely annak ellenére, hogy nem kapott gyógyszert, többet, azaz 3 és fél éve, nem ismétlődött. A roham után sem belszervi, sem ideggyógyászati eltérést nem találtunk nála, az EEG fiziológiás volt.

2. 1973-ban született 3600 g-mal. Bár a terhesség és a szülés zavartalan, a vér elektrolit- és vércukorértéke normális volt, semmiféle idegrendszeri tünetet nem észleltek, a 2. napon néhány percig tartó generalizált tónusos-clónusos rohamot produkált. Ettől kezdve Sevenalt kapott. A roham 3 és fél hónapos korában mégis megismétlődött két egymást követő napon. Jelenleg 10 és fél éves, tünetmentes, a Sevenalt két év után elhagytuk. Értelmi fejlettsége korának megfelelő, harmonikus.

3. 1980-ban született 3600 g-mal. A terhesség és szülés alatt rendellenesség nem fordult elő. 3 napos korában — ugyancsak minden egyéb kóros eltérés nélkül — ismételten generalizált tónusos görcsei jelentkeztek, melyek 4 hónapos korában, minimalis hőemelkedés mellett, egy alkalommal megismétlődtek. Ettől kezdve két éven át szedett Sevenalt, de több rohama nem volt. Az interictalis EEG 2 éves és 3 hónapos korában „paroxysmalis theta synchronizációt" jelzett (dr. Geréby). A leányka most 4 éves, jól fejlődik, nem szed gyógyszert, tünetmentes.

Megbeszélés

Az újszülöttkori benignus családi epilepsiára több utalást találunk az irodalomban (1, 2, 6, 7, 8, 9, 10). Legutóbb japán szerzők (13) foglalták össze a 9 általuk ismert közleményt *Fukuyama* 1963-ban javasolt kritériumai alapján. Megállapították, hogy — egy eset kivételével — a kórlefolyás minden betegen jóindulatú volt. A betegek családi adatainak értékelése alapján közös genetikai hátteret tételeznek fel az ismeretlen eredetű kisgyermekkori generalizált és benignus centrotemporalis epilepsiával, valamint a lázas konvulziókkal. Az eddig közölt esetek 14%-a lett később epilepsiás.

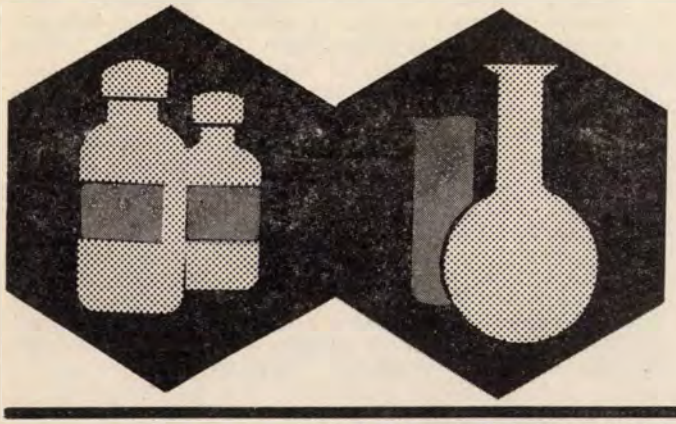
Bemutatott családunkban az apának lázas görcsei, az anyának — mivel az anamnezisben említett és gyanított agyvérzést semmi egyéb nem támasztotta alá — valószínűleg kora gyermekkori primer generalizált görcsrohamai voltak. A 3 leánygyermek közül a legidősebb egyetlen görcsrohama 10 éves korában, elalvás után jelentkezett. Ez — bár az EEG ezt nem tudta alátámasztani — megjelenésének időpontja és lefolyása alapján, benignus centrotemporalis roham lehetett. A 2. és 3. gyermeknek újszülött és 3 és fél, ill. 4 hónapos korukban észlelt görcsei minden tekintetben (pozitív családi kórelőzmény, cerebralis károsodás hiánya, negatív interictalis EEG lelet, jóindulatú kórlefolyás) megfelelnek a jóindulatú családi újszülöttkori epilepsiaként közölteknek.

Mivel a legidősebb gyermek sincs még 13 éves, nem állíthatjuk, hogy egyik sem lesz epilepsiás, a rosszindulatú kórlefolyás azonban, már az eddigiek alapján, nem valószínű.

Az 5 tagú családban a rohamok megjelenésének időpontja és jellege alátámasztani látszik az újszülöttkori benignus családi epilepsia, a kora gyermekkori primer generalizált és benignus centrotemporalis epilepsiák, valamint a lázas görcsök genetikai hátterét. Igazolásukra azonban további, jól dokumentált esetekre van még szükség. Mindenesetre közölt családunk is bizonyítja, hogy az újszülöttkorban kezdődő epilepsiák kilátásai nem feltétlenül rosszak.

IRODALOM: 1. *Bjerre, I., Corelius, E.:* Benign familial neonatal convulsions. Acta Pediatr. Scand. 1968, *57*, 557. — 2. *Carton, D.:* Benign familial neonatal convulsions. Neuropädiatrie, 1978, *9*, 167. — 3. *Chevrie, J., Aicardi, J.:* Convulsive disorders in the first year of life: etiologic factors. Epilepsia 1977, *18*, 489. — 4. *Chevrie, J., Aicardi, J.:* Convulsive disorders in the first year of life: persistance of epileptic seizures. Epilepsia 1979, *20*, 643. — 5. *Knauss, T. A., Marshall, R. E.:* Seizures in a neonatal intensive care unit. Develop. Med. Child. Neurol. 1977, *19*, 719. — 6. *Matsumoto, A. és mtsai:* Etiologic factors and longterm prognosis of convulsive disorders in the first year of life. Neuropädiatrie, 1983, *14*, 231. — 7. *Matsumoto A. és mtsai:* Prognostic factors of convulsive disorders in the first year of life. Brain Development 1983, *5*, 469. — 8. *Pettit, R. E., Fenichel, G. M.:* Benign familial neonatal seizures. Arch. Neurol. 1980, *37*, 47. — 9. *Rett, A., Teubel, R.:* Neugeborenenkrämpfe in Rahmen einer epileptisch belasteten Familie. Wien. Klin. Wochenschr. 1964, *76*, 609. — 10. *Rose, A. L., Lombroso, C. T.:* Neonatal seizure state. A study of clinical, pathological and electroencephalographic features in 137 full-term babies with long-term follow-up. Pediatrics. 1970, *45*, 404. — 11. *Rossier, A. és mtsai:* Les convulsions néonatales. Ann. Pédiat. 1973, *49*, 869. — 12. *Rautenschrauch, Th., Brunner, B.:* Ätiologie und Prognose von Neugeborenenkrämpfen. Pädiat. Prax. 1980, *23*, 361. — 13. *Takabe, Y. és mtsai:* Benign familial neonatal convulsions. Brain Development, 1983, *5*, 219.

(Kiszely Katalin dr., *Budapest*, Rosenberg hp. u. 27., 1054.)



REANAL

HAEMOSTASIS DIAGNOSZTIKAI KÉSZLETEK:

AGGRISTIN-KIT a Willebrand-betegség laboratóriumi vizsgálatára
Ára: 606,– Ft.

AGGRISTIN PLUS ADP, ADRENALIN vérzékeny betegek gyors laboratóriumi szűrővizsgálatára
Ára: 733,– Ft.

APTI az aktivált partialis thromboplastin idő vizsgálatára
Ára: 368,– Ft.

Forgalmazza: „REANAL" Diagnosztikai Bolt

1147 Budapest Telepes u. 58/60

OH
3128



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Medicina alternatíva — Világkongresszus Koppenhágában, 1984. június.

Magyar orvos számára ritkán adódik alkalom, hogy ilyen témájú kongresszuson vegyen részt, ahová egy magyar találmány kapcsán kerültem. A rendezvény alcíme „lézer, akupunktúra és magnetoterápia" volt. Maga a Társaság 1962-ben, Alma Atában alakult, a jelenlegi éltetője, szervezője a colombói (Srí Lanka) Anton Jayasuriya, aki 17 könyvet írt már az akupunktúráról, s aki angliai angolsággal és amerikaias humorral irányította a kongresszust.

A világ minden tájáról érkezett mintegy 150 résztvevő között két szlovák és egy lengyel orvos is volt. Körülbelül 15-20 cég tartott gyártmánybemutatót, s az egyik fogadást a Flyborg-rendelőben tartották.

Hogy az olvasó ne csalódjon a folytatást olvasván, mindjárt el kell mondanom, hogy nem a fenti kezelések élettani hatásmechanizmusáról vagy a technikai vonatkozásaikról volt szó, nem a differenciáldiagnosztika vagy az indikációk finomításáról folyt a vita, hanem főként a testen mérhető (?) bizonyos fizikai jelenségek (bőrellenállás, mágneses tér stb.) diagnosztikus és terápiás felhasználásáról, illetve újabb „szervreprezentációs helyek" feltalálásáról adtak elő. Mivel napjainkban a tradicionális kínai medicina és az Avicenna-korabeli biológiai ismeretek LED-del és mikrokomputerrel felszerelt készülékekkel társulnak, úgy vélem, hogy nem haszontalan legalább néhány gondolatmenettel megismerkedni, ha már mással e kongresszus kapcsán nem is lehetett.

Reinhard Voll (NSZK) előadása és demonstrációja uralta az első napot. Az EAV szisztéma (elektroakupunktúra Voll) döntően a diagnózissal törődik. A klasszikus akupunktúra pontok mellett újabb 573 pontot talált, amelyek révén a „lympha szerven belüli áramlását" lehet mérni. Ha ezt rendellenesnek mutatja a vekkeróra mutatójához hasonló készülékkijelző, akkor energiaadással vagy éppen -elvonással normalizálni lehet. A bőr bizonyos pontjainak megmérésével (bőrellenállás: ?) akár fél évvel előre jelezhető például a hörgőrák (egy eset ismertetése). A belboka környékén, a kéz ujjperceinek oldalán demonstrálták, hogy az egyik vizsgált személy aorta-ív körüli nyirokcsomóiban van a pangás. A másik személy nyilvánvalóan hasnyálmirigy-gyengeségben szenved, mivel a bőre száraz. Az egyik indiai „kolléga" bokájánál mért bőrellenállása megmutatta, hogy a vesearteriájánál van pangás. Az egyik személynél „energetizálás" is történt: a páciens érezte is ezt a két kezében tartott elektródákon át.

Megtudhattuk egy előadásból, hogy a retromoláris térben levő pontokon át ultrahanggal kezelhetők a szerveink. „Nincsen koronária-beteg rossz moláris fogak nélkül." Mit kell a foggal tenni, ha rossz? — Fogorvoshoz kell menni — volt a válasz.

A psoriázist lézerrel, valamint csészevirág-olaj és E-vitamin keverékével kezeli de Vries.

A magnetoterápia terén a hazánkban is ismert hengerszerű készülékek mellett egyszerűbb, fogantyúszerű „fejjel" ellátott masinákat is bemutattak. „Mi a panasza?" kérdezték egy vállalkozó „pácienstől". — „Semmi különös." — „Akkor most megkezeljük a vérkeringését" — mondták és beállították egy tárcsán a „megfelelő" térerőt és időt. Az egyes szervek különböző rezgésfrekvenciákra rezonálnak — szól az egyik elmélet. A Flyborg intézetben a kényelmes fekvőszékben nyugvó beteg fejhallgatón át kapja a „speciálisan" előállított hangot, 9-12 hónapon át, összesen mintegy hússzor, alkalmanként 24 percig, s ez a máj, a lép (!) stb. gyógyulását hozza meg. Különösen, ha Flyborg-vizet is iszik a beteg, amely nem egyéb, mint „különböző frekvenciájú erőterekben aktivált" víz. Endokrin egyensúlyzavar, fejfájások, reumás panaszok esetén (egyik betegség sincs specifikálva) igen hatásos a kezelés, melynek előnyei között említik, hogy a víz kémiailag tiszta. Ezzel az előnnyel egyetérthetünk, — ha igaz. Aki többet akar tudni a biológiai rezonanciajelenségről, annak F. A. Popp: Electromagnetic bio-information (München, ISBN 3—541—71351—6) című könyvét ajánlják. A Flyborg-klinikán a betegséget az iris diagnosztikával állapítják meg. (Volt, aki tudta, hogy az iris-diagnosztika kitalálója a magyar von Péczeli volt.) A kezelés hatékonyságát a kezelés előtt és után mért reakcióidővel „monitorozzák". Emellett Decodermográffal „mérik az egész test reakciószintjét". A MORA-kezelés azt ígéri, hogy a test által keltett finom elektromágneses hullámok közül az egészségeseket felerősíti, a kórosokat visszafordítva a test felé, kioltja. Az indikációk sora természetesen nagyon hosszú, az allergiától a diabetesig.

Találkoztam egy előadóval, aki visszalépett a mágneses kezelésről bejelentett előadása elmondásától, mivel (személyes közlés!) vérnyomásemelkedést, szívinfarktust észlelt a kezelések alatt, egy betegnek pedig eltörött a combcsontja. Hatféle készülékkel szerezte eddig a tapasztalatait.

Az aku-, elektro- és lézer-akupunktúra terén az előadások főleg új pontok identifikálását jelentették be. Hogy mi támogatja az említett szervvel a kapcsolat létezését, hogy mi volt a szerv funkciózavara, arról nem szóltak és nem kérdeztek. Úgy tűnik viszont, hogy az akupunktúra fájdalomcsillapító hatásának mechanizmusát az állatkísérletek feltárták: a nagyfrekvenciájú — 200 Hz feletti — elektromos ingerlés a szerotonin, a kisfrekvenciájú (2-6 Hz) és a manuális stimuláció az endorfin-rendszert aktiválja. A göppingeni klinikán 6 mW-os He-Ne lézerrel stimulálják a pontokat. Nemcsak sebeket és keloidokat kezelnek sikerrel, hanem acne, alopecia areata eseteiben, ránceltüntetés céljára is alkalmazzák. A 2 mW-os lézerrel herpes labiálist, szájüregi aftákat, gingivitist kezelnek.

Két demonstráció között az egyik technikai „okvetetlenkedő" elmondta, hogy a He-Ne lézersugár nem hatol át a bőrön, hogy akupunktúrához legalább gallium-arzenát lézer kell, 20-50 mW-os teljesítménnyel — de úgy tűnt, hogy nagyobb volt a hitele annak a megállapításnak, hogy egy beteg „alsó háti" pattanásait a toilet-ülőke rózsaszínű volta okozta.

A számomra szellemi kalandszámba menő kongresszus kapcsán elgondolkoztam azon, hogy mint kutató, hivatalból kritikus kell legyek — újjal és régivel szemben egyaránt. Mint orvos, nyitott szemmel kell figyelnem, tudok-e hatásosabban segíteni. Az eddigi, „kutatói" megjegyzéseket hadd enyhítsem egy, nem is erre a kongresszusra vonatkozó „aforizmával", mely szerint minden, ma már klasszikusnak tekintett eljárás valaha új volt. És gyanús.

A 2. Csehszlovák Akupunktúra Kongresszust 1985 februárjában Pozsonyban tartják. (S. Kazáková, Slovenská Lekárska Spolocnost, Mickieiczova 18, 31322, Bratislava.)

Apor Péter dr.

Az Európai Curietherápiás Társaság kongresszusa. (Dubrovnik, 1984. V. 19—20.)

A társaság évi rendes összejövetelét ez idén a festői szépségű adriai tengerparton tartotta, Dubrovnikban. A kongresszus valamennyi résztvevőjének nagy élményt nyújtott a csodálatos környék, de nem kevésbé lehetett élvezni magát a találkozót, melynek során alapvetően három kérdés került terítékre:

1. Emlőmegtartó kezelési eljárások esetén (malignus daganatoknál) a hónalj ellátásának különböző módjai és annak hatásossága.

2. Rectumtumorok kezelése, valamint

3. különböző új eljárások a curietherápia keretein belül.

A világon egyre több daganattherápiával foglalkozó intézmény tér át a hagyományos, radikális mastectomiát magába foglaló eljárásról a konzervatív beavatkozásokra, korai stádiumú emlődaganatok esetén. Amint az gyakorlatilag közismert, T_{1-2} nagyságú primer tumor esetében ma már nem tűnik kötelezőnek a kiterjesztett sebészeti beavatkozás, hanem elegendőnek látszik a primer daganat sebészi eltávolítása, a hónalji nyirokterület dissectiója, melyet postoperatív sugárkezelés követ, mind az emlő, mind pedig az elsődlegesen veszélyeztetett régió, a hónalj területére.

Immáron 10—15 esztendőt felölelő irodalmi adatok szerint ezen mértéktartó kezelési eljárás eredményei semmivel sem rosszabbak (ismételten hangsúlyozni kell, hogy korai stádiumú T_{1-2} nagyságú daganatokró van szó).

A közös feldolgozásban szereplő 23 intézmény 1983-as évig mintegy 5500 beteget kezelt ilyen módszerrel. Ebben az esetben nem a teljes túlélés, illetve az elsődleges daganattal kapcsolatos problémák kerültek tárgyalásra, hanem kizárólag a hónalji nyirokcsomók ellátásáról volt szó. A betegeknek több mint 50%-a T_1 № stádiumban került kezelésre. Amennyiben a hónalj érintett volt (N_{1-2}) az esetek 73%-ában megtörtént az axilláris dissectio is, azt pedig, postoperatív célú sugárkezelés követte erre a régióra számított kb. 65 Gy összdózisban. Az ismertetett adatoknak megfelelően rendkívül ritka volt a hónalji recidiva: kevesebb mint 4%. Természetes, hogy ebben jelentékeny szerepet játszik az igen fejlett sebészi technika, valamint a rendkívül pontos szövettani feldolgozás. A radikalitástól való távolodás jele az is, hogy még az axilláris dissectio létjogosultságát is sokan megkérdőjelezték (maga a konzervatív eljárás kifejlesztője, Pierquin professzor is), kinek véleménye szerint, ha a hónaljból eltávolított 10 tetszés szerinti nyirokcsomó szövettani feldolgozása során metastasist nem találnak, akkor el lehet tekinteni az axilláris dissectiótól is.

A második nagy téma a rectum carcinoma kezelése volt, ahol alapvetően két különböző sugártherápiás szemléletmód „csapott össze". Egyiket a lundi munkacsoport képviselte, itt Svédország szinte valamennyi ilyen betege összegyűlik. Az eljárás lényege: többszörös álló mezőből, Bleomycinnel adjuvált sugártherápia bevezetése.

A Papillion professzor által vezetett rendkívül nagy szakmai tapasztalattal rendelkező lyoni munkacsoport besugárzási protokollja jelentősen eltér ettől: perineális mező besugárzását követően a kismedence ellátását forgóbesugárzással, ék segítségével végzik. Találkozhatunk a kismedencei intersticiális kezelés példáival is, főleg a lyoni központból.

Ami a harmadik témát illeti, számos daganat lokalizációban láttunk többé vagy kevésbé új eljárásokat (hypopharynxtól kezdődően oesophaguson keresztül az epeutak carcinomájáig), de talán legizgalmasabb a szemüregi melanómák kezelése volt. Jelenleg az általánosan elfogadott kezelésmód ebben a betegségben az enucleatio, melyet rendszerint külső besugárzás követ. Természetesen — ugyancsak válogatott beteganyagon végzett kezelések adatai alapján — azt mondhatjuk, hogy a sugártherápiának specializált formája (módosított moulage technika) jobb eredményeket hoz a hagyományosénál. Megfelelő műtéti bavatkozás segítségével olyan helyzetbe juthatunk, hogy a szemgolyóra kívülről sugárzó izotópot (pl. kobalt 60) tartalmazó „sapkát" helyezünk fel, és így aránylag nagy dózissal sikerül eme rendkívül rosszindulatú daganatot ellenőrzésünk alá vonni.

Összefoglalva: sok-sok érdekesség felvillantására került sor, és van közöttük olyan is, melyet hazai körülmények között is bizton sikeresen lehetne alkalmazni!

A rendkívül körültekintő és jó szervezésért Edigio Cepulic kollégát (Zágráb) illeti köszönet!

Stumpf János dr.

Az Osztrák Anaesthesiológiai, Reanimatiós és Intenzív Therapiás Társaság és a Magyar Anaesthesiológiai és Intenzív Therapiás Társaság második közös vándorgyűlése Eisenstadt, 1984. május 31—június 2.)

A két társaság 1980-ban Szombathelyen megtartott első közös vándorgyűlésének folytatásaként most Burgenland fővárosában Eisenstadtban találkoztak az osztrák és a magyar anaesthesiológusok.

A tudományos előadássorozatot ünnepélyes keretek között Burgenland kulturális vezetője és a két társaság elnöke nyitotta meg. Jelen volt a bécsi magyar nagykövetség képviselője is. Az ülésszak első napján az általános érzéstelenítés, sürgősségi betegellátás és az újraélesztés néhány időszerű kérdését vitatták meg a résztvevők, majd a délutáni előadások az izomrelaxánsok farmakológiájával és a modern fájdalomcsillapítás módszereivel foglalkoztak.

A második nap az intenzív betegellátás jegyében zajlott. Megbeszélésre kerültek az intenzív osztályokon oly gyakran problémát okozó iatrogén fertőzések kiküszöbölésének lehetőségei, a mesterséges lélegeztetés, tartós intubálás kérdései, valamint a mesterséges táplálással és a haemofiltrációval szerzett tapasztalatok.

A vándorgyűlés hivatalos nyelve német és angol volt. Kellemesen tapasztaltuk, hogy az előadásokat igen élénk és tanulságos viták követték, melyekben kikristályosodott az előadott témában a jelenlevők álláspontja.

Mint ahogy ez már a kongresszusokon szokás, a szünetekben itt az anaesthesiologiával és intenzív therápiával kapcsolatos eszközök és gyógyszerek kiállítását tekinthettük meg.

A szakmai és tudományos program mellett meleg vendégszeretetet tapasztaltunk. Ez tükröződött Eisenstadt polgármesterének fogadásán és az ezt követő burgenlandi néptáncesten, de hasonló érzésekkel vettünk részt az Eszterházy kastélyban, Theodor Kéry, Burgenland tartományi főnökének fogadásán is.

Külön elismerés illeti meg G. Prenner főorvost és munkatársait. Az ő áldozatos és pontos munkájuknak volt köszönhető a nagy sikerű és jól szervezett vándorgyűlés.

E helyen mondunk köszönetet Széll Kálmán dr. c. docensnek és a vele együttműködő szombathelyi „IBUSZ" Utazási Irodának a magyar résztvevők utazásának megszervezéséért és lebonyolításáért.

Reméljük, hogy ez a jól induló szakmai és tudományos kapcsolat a két társaság között a jövőben is ígéretesen továbbfejlődik.

Dárdai Ernő dr.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Paramedicina

Az akupunktúra és az esztelenség kora. Skrabanek, P. (Mater Misericordiae Hospital, Dublin, Ireland): Lancet, 1984, *I*, 1169.

Az akupunktúra — úgy látszik — becsapta a medicinát. Komoly szakemberek állítják, hogy bizonyosan valamiféle kémiai anyag, pl. endorfin okozza a hatását. A hatást már bizonyítottnak veszik. A legfőbb bizonyíték egy kínai film, ami 1972-ben készült, és mutatja, hogy akupunktúrás érzéstelenítésben operálni is lehet. 1972-ben a kulturális forradalom tetőfoka volt Kínában. Aki a filmet valóban megnézi, nem biztos, hogy az akupunktúra meggyőződéses híve lesz. Mint a filmből kitűnik, az akupunktúrát 20—25 éves, politikailag Mao-hivő lányok végzik, a műtét előtt 2—3 napon át politikai meggyőzésben részesítik a betegeket. Néhány lelkes nyugati orvos ugyan csodákról beszélt, de a kritikus Kína-látogatók többsége azt írja, hogy a betegek komoly premeditációban részesülnek, kiválasztják közülük, ki lesz az alkalmas az akupunktúrás érzéstelenítésre, és még akkor sem sikerül minden beteget külön érzéstelenítés nélkül megoperálni. Az orvostörténetben járatos olvasó aligha tételezne fel csodát az akupunktúrás érzéstelenítés esetleges sikere miatt sem, hiszen ismeretes, hogy a múlt században gyakran operáltak érzéstelenítés nélkül. *Cushing* maga is megfigyelte, hogy *César Roux* érzéstelenítés nélkül operálja a környékbeli (Lausanne környéki) parasztokat golyvájuk miatt. *Kocher* Bernben három év alatt 600 thyreoidectomiát végzett érzéstelenítés nélkül.

Az akupunktúrával kapcsolatosan a kétely azonban nem divat, „illetlen" dolog. A módszer képviselői a kritikusokat azzal vádolják, hogy „túl hamar" elvetik az akupunktúrát, mielőtt még megtanulnák és kipróbálnák. Az ilyen argumentumok csak azt húzzák alá, amit *Lewis Thomas* mondott: az akupunktúra széles körű elterjedése jele annak, hogy korunkban az értelem hátrányos helyzetbe került. Nyilvánvaló ugyanis, hogy az akupunktúra értelmetlensége kellően bizonyított. Hívei azonban csak azokat az argumentumokat ismerik el, amelyek őket igazolják. Számos jól kontrollált vizsgálat kimutatta már, hogy az akupunktúra a placebóhatásnál nem effektívebb. Ezeket az akupunktúra hívei még véletlenül sem idézik. Demagógia, hogy az akupunktúra el nem ismerését tudományellenesnek tartják. Ilyen alapon bárki örökmozgó gépre kérhet találmányi védelmet, és csodálkozhat, hogy „tudománytalan" módon eleve kételkednek tanulmányában.

Az akupunktúra egész története mutatja, hogy elvetése korántsem „hirtelen". Japánban nem foglalkoznak vele, ostobaságnak tartják, pedig évezredek óta ismerik. 1822-ben a kínai császár betiltotta, mert babonás, haszontalan eljárásnak tartotta, mely fékezi a kínai orvostudomány fejlődését. Maóék vették elő a módszert, és nyugaton 1972-ben, Nixon kínai látogatása után terjedt el igazán. Európában is ismert a módszer évszázadok óta. Az Edinburgh Medical and Surgical Journal 1822-ben már szerkesztőségi közleményben utasítja el. A szerző idézi a közlemény verdiktjét, a módszert túlzottan hatásosnak kiáltják ki, sokféle betegségre, és nem fordítanak gondot arra, hogy hatását be is bizonyítsák. Így a módszer lényegében elvetendő.

Ezek után az értelem szenved, ha az akupunktúra irodalmát áttekinti. A pontok kínai nevét olvashatja mindenütt, az a sikk. Süketségtől schizophréniáig mindent gyógyítanak vele. Nem is akárhogy, 80—90%-ban teljes és végleges a gyógyulás néhány szúrás után. Világszerte komolyan veszik a francia *Nogier* 1972-ben közölt elméletét, hogy a fülkagylón fordított homunculusként reprezentálódik az egész test. Vásárolják már a fülbevalóként viselhető akupunktúrás tűket, amelyek krónikus betegségekre jók, ha meghatározott ponton szúrják be őket a fülbe...

Az már katasztrófa, hogy olyan szaklapok, mint a Postgraduate Medicine ajánlják az akupunktúrát olyan betegségekre, mint a bacilláris dizentéria, hogy a WHO is felkapta a módszert (igaz, fejlődő országok elmaradott egészségügyében ajánlja, de 44 betegségben tartja jónak, pl. paralytikus ileusban, heveny bronchitisben, gyermekek myopiájában — World Health, 1979 decemberi szám), és még a British Medical Journal is megengedett 1981-ben olyan szerkesztőségi közleményt, amely szerint az endorfin magyarázza az akupunktúrás hatást (ez a lap 1973-ban még józan kritikai szerkesztőségi közleményt jelentetett meg a kérdésről).

Közben az akupunktúra hatalmas üzlet lett. Az akupunktúrások szövetségeinek kiadványai továbbra is mindenre alkalmasnak mondják a módszert. A bizonyítékok? Azok mindig Kínából származnak, mert az messze van. *Lewith* brit akupunktúrás könyve a legelterjedtebb, ebben csupa kínai adat van. A „nagy ugrás előre" Kínában az akupunktúra terén is megmutatkozott: 90%-ban harmadfokú égést szenvedett embert is tökéletesen meggyógyították akupunktúrával.

Az akupunktúra hatékonyságát mai módszerekkel gyerekjáték lenne bizonyítani. A tűszúrásos, elektrostimulációs módszereket évszázadok óta használják, mint placebómódszert vagy fizikotherápiás stimulációt, ezeknek az eljárásoknak kellene a kontrollt szolgáltatni a pontosan meghatározott pontok akupunktúrás stimulációjához. Amíg ez meg nem történik, addig az akupunktúra csak „quackpunktura" marad (quack angolul sarlatánt, szélhámost jelent). Ideje lenne visszatérni az értelemhez. Ha elfogadjuk az öt ősi kínai életprincípiumot és az akupunktúrát, ezzel a medicinát a sámánizmus szintjére süllyesztjük le.

Buda Béla dr.

Meg lehet-e állapítani az akupunktúra hatékonyságát? Lewith, G. T. (Centre for the Study of Alternative Therapies, Southampton SO1 2DG, U. K.): Br. med. J. 1984, *288*, 1475.

Kb. 20 olyan kutatás ismeretes, amely kontroll módszerek és kontroll csoport felhasználásával igyekezett bebizonyítani az akupunktúra hatékonyságát. E kutatásokat durván három nagy csoportra lehet osztani. Egy részük hagyományos kezelési módokkal hasonlította össze az akupunktúrát. Más részükben a kontroll az volt, hogy a tűt véletlenszerűen kiválasztott helyekre szúrták be. A harmadik csoportban fizikális jellegű placebómódszerrel történt az összehasonlítás. Általában a vázizomzatban, ill. ízületekben levő krónikus fájdalom miatt végezték a kezelést. A krónikus fájdalmakban szenvedő betegek kb. 60%-ában volt eredményes a kezelés. A vizsgálatok szerint az osteoarthrosisokban és a teniszkönyökben az akupunktúra jobb bármilyen hagyományos kezelési módszernél.

Ezek az eredmények azonban a kétkedőket nem győzik meg, mert ezek a kutatások sajnos többségükben rosszul tervezettek, a betegek száma kicsi, a betegek kiválasztásának kritériumai bizonytalanok, nem határozhatók meg bennük egyértelműen, mit tekintenek eredménynek, és mi számít kudarcnak, és rövid volt bennük a követési idő. Tovább kell tehát kutatni. De fel kell tenni a kérdést, be lehet-e egyáltalán bizonyítani, hogy az akupunktúra hatékony?

Nagyon nehéz ugyanis meggyőző kutatást produkálni. De nem lehe-

tetlen. A nehézségek a következők: Az akupunktúra tartós fájdalommentességet vált ki, de nagyon különböző, hogy ez melyik betegben mikor kezdődik és meddig tart. Ezért gyakorlatilag keresztezett vizsgálatok nem lehetségesek. Csak összehasonlító vizsgálatok jöhetnek tehát szóba. A véletlenszerű beszúrás módszere nem jó, mert a fájdalom maga is fájdalomcsillapító hatású (más helyen), és köztudott, hogy a fájdalmat okozó bőringerek nem 30%-ban hatnak, ami a placeboérték, hanem 40%-ban. Legjobb placebo a bőridegek transzkután álingerlése. Ezt kell tehát kontrollnak alkalmazni. Viszont egy therapeutának kell végezni a két kezelést, mert különben a két therapeuta „charizmáját" („varázserejét", szuggesztív képeségét) hasonlítják össze. Ezen kívül nagyszámú, lehetőleg azonos kórélettani állapotú, azonos betegségben szenvedő esetet kell választani, világosan meghatározva, mi az eredmény, és mi a kudarc. Nincs értelme különböző kóreredetű fájdalmak kezelését összehasonlítani. A hagyományos kezelésekkel csak az ilyen egyszervak, összehasonlító vizsgálat után lehet egybevetni az akupunktúra eredményességét. Egy bizonyos: ha az akupunktúra elfogadott kezelési módszerré akar válni, a modern, objektív, tudományos hatásvizsgáló módszerekkel kell bebizonyítani effektivitását.

[Ref.: A szerző elég objektíven közelít a kérdéshez, de mégsem lehet vele egyetérteni. Az akupunktúrás hatás különböző kezdete és tartama nem lehet szempont, ebben a felvetésben az akupunktúra hatékonyságának rejtett meggyőződése húzódik meg. Nem fogadható el, hogy a véletlenszerű beszúrások fájdalmas hatása több, mint a placebohatás, ha ez így van, ez a többlet automatikusan az akupunktúra „javára" íródik. A recenzens szerint a kettős vakpróba az akupunktúra kutatásában elengedhetetlen. A megoldás egyszerű. Az akupunktúra beszúrási helyei állítólag objektíven megállapíthatók. A beszúrás módját is könnyen meg lehet tanítani. A betegek egy részében képzett akupunktúrás szakember meghatározná a beszúrási helyeket, megjelölné a beteg bőrén ezeket. A kontroll betegeken „szkeptikus" jelölne ki pontokat, ill. jelölne meg a bőrön. A kezelést mindkét csoportban olyan szakember csinálná (azonos ideig és módon), aki az akupunktúrához nem ért, csak a bejelölt pontokat ingerli az előírt módon. Az effektust az előre megállapított kritériumok szerint pedig a lebonyolításról mit sem tudó szakember-team végezné. Így is nehéz lenne az eljárás, a szerzőnek igaza van, hogy nagyon nehéz olyan placebomódszert találni, amiről a kivitelező szakember nem szerez megfelelő tudomást. Érdekes mondat a cikkben, hogy az akupunktúrás kezelések után a fájdalom legtöbbször visszatér, csak azután később múlik el. E momentumban a paramedikális, „alternatív" kezelések egyik fontos hatótényezője testesül meg, a beteg felfokozott elvárása, vak bizalma a közvetlen kezelés után is fenntart olyan kognitív-emócionális folyamatokat, amelyek a fájdalmak, diszkomfortérzések belső percepciójának küszöbértékét növelik, a panaszkodó kedvet csökkentik. E mechanizmusok nemcsak a gyógyításban ismeretesek, a reklámpszichológiában is, pl. évtizedek óta tudják, hogy aki vesz valamilyen autót, az huzamos ideig — félig öntudatlanul — „győzködi" magát, hogy a legjobban választott, az ő autómárkája valóban jobb, mint a többi. Ez megmutatkozik abban, hogy a vásárlás után huzamosan foglalkozik a prospektusokkal, szelektíve gyűjti a márkára vonatkozó kedvező információkat. A klinikumban a „csodakezelésben" részesült emberek viselkedésében szinte mindig megtaláljuk ezt az „önzsongító" folyamatot. Nem véletlen, hogy az ilyen betegek egy része feltűnően lelkes propagátora az új gyógymódnak; lényegében önmagát is igyekszik ennek során meggyőzni.]

Buda Béla dr.

Az alternatív orvoslás. Smith, T. (Szerkesztőségi közlemény.): Brit. Med. J. 1983, 287, 907.

Az alternatív orvoslás Angliában a közérdeklődés tárgya. Könyvek, rádió és televízió műsorok foglalkoznak e módszerek hatékonyságával. Becslések szerint a rheumatoid arthritises és a hátfájdalmaktól szenvedő betegek $^1/_3$-a vesz igénybe alternatív gyógymódot. Az orvosok érdeklődése is nő, főként a hipnózis, az akupunktúra, a manipulációs módszerek, a homeopathia és a herbalizmus iránt, sőt ezek valamelyikét saját gyógyításukra is felhasználják.

Az alternatív therapiát az orvostársadalom eltérően ítéli meg. Egyesek üdvözlik és indokoltnak tartják a gyógyszeres therapia alternatíváit, mások elvetik, ostobaságnak tartják. A helyes út valószínűleg a szélsőséges álláspontok között van.

Régebben a betegek eltitkolták orvosuk előtt, ha herbalistához, vagy osteopathához fordultak. Az orvosnak megértőnek kellett lennie, ha gyógyíthatatlan, vagy krónikus betege zarándokútra ment, előírt étrendjét megváltoztatta. A tüdőtébécé, a leukaemia új kezelési eredményeit klinikai vizsgálatok erősítették meg. Vizsgálatok igazolták korai emlőcc-ban a radikális mastectomia helytelenségét, a tbc- és enyhe szívinfarctusban szenvedő beteg hosszas fektetésének értelmetlenségét. A maguk korában újszerű ismereteket ugyanolyan szkepticizmussal fogadták, mint ma az alternatív gyógymódokat. Az orvos kötelessége betegét felvilágosítani arról, hogy melyik módszer bizonyítottan értékes és melyik nem. Nem etikus a még bizonyítatlan hasznosságú gyógymódot elmarasztalni, mert az a beteg bizalmát és a kezelés hatásosságát megsemmisíti.

A nem standardizált alternatív kezelési eljárás hasonló, mint egy új gyógyszer megítélése a klinikai farmakológiai vizsgálatok elvégzése előtt. Az új gyógymódban részesülő beteg egyúttal a kipróbálás részese is. Az akupunktúra híveinek milliói 4000 évvel ezelőtt nem ismerték azokat a tudományos módszereket, amelyeket ma alkalmaznak az ősi gyógymód analgesiás, izomrelaxáns és psychotherapiás hatásainak felmérésében.

Korunkban legfőbb probléma az alternatív orvoslás helyzetének megítélése. Az orvos többnyire türelmesen, udvariasan felvilágosít, vár és hallgat, pedig a kezelés is fontos, nemcsak a gyógyítás. A gyakorlott és együttérző gyógyító a krónikus és terminális állapotú beteg számos panaszát enyhítheti, anélkül, hogy a kórfolyamatba beavatkozna. Az empátia nem akadálya a tudományos kutatásnak, sőt egyik fontos eleme. Az orvos kötelessége indokolt esetben az alternatív gyógymód biztosítása, a módszerek helyes, túlzások nélküli értékelése.

Holländer Erzsébet dr.

Fiatal orvosok véleménye az alternatív orvoslásról. Taylor, D. (Glasgow Homeopathic Hosp. Glasgow): Brit. Med. J. 1983, 287, 337.

Az utóbbi években egyre több beteg fordul azokhoz az orvosokhoz, akik nem a hivatalos tudomány álláspontját vallják. A közlemény tárgya az alternatív gyógymódról alkotott orvosi vélemény.

A szerző 100 általános orvos álláspontját vizsgálta kérdőíves felmérés alapján. 86 értékelhető választ kapott. Az orvosok $^4/_5$-e 30 év alatti korú volt, kettő 40 évnél idősebb. A kérdőívben tudakozódtak az alternatív gyógymódok ismeretéről, az orvos véleményéről, érdeklődéséről, alkalmazta-e korábbi gyakorlatában, esetleg saját betegségének gyógyításában is. A kérdőív 15 gyógymódot sorolt föl, a legismertebb hipnózison és akupunktúrán kívül a homeopathiát, osteopathiát, chiropraktikát, a füvekkel és megavitaminokkal történő gyógyítást, valamint a ma még ellentmondásosan megítélt szuggesztív módszert, az ezoterikus szín- és illattherapiát, reflexológiát, a naturopathiát és a psionikus orvoslást.

A válaszolók állásfoglalása kedvező volt. A legtöbben (76, ill. 74) hasznosnak tartották az akupunktúrát és a hipnózist, 45 orvos a ho-

meopathiát, 39 az osteopathiát. A válaszok 1/3-a jónak minősítette a szuggesztív gyógymódot, de egyúttal a legtöbb negatív megítélés is ezt illette. Kedvezőtlennek találták az ezoterikus eljárásokat és a megavitamin kezelést.

Hetven orvos kérte, hogy legalább egy módszert szeretne elsajátani. Legtöbben a hipnózis iránt érdeklődtek. A megkérdezettek közül 18 ismert és alkalmazott legalább egy alternatív therapiát. További 31 orvos küldte betegeit nem specifikus kezelésre. Az alternatív gyógymód iránti igény nagyobb volt, ha az orvos maga is alkalmazta valamelyik eljárást. Tizenkét orvos laikus gyógyítóhoz fordult (főként az osteopathiában és chiropraktikában). Valamelyik alternatív eljárást 22 saját gyógyítására is felhasználta, 8 laikus személy közreműködésével. Utóbbiak közül csak 2 nem tapasztalt javulást.

Az alternatív gyógymódok megítélését döntően befolyásolta a személyes tapasztalat és ismeret. Aki még nem próbálkozott és nem is kívánt foglalkozni alternatív kezelési móddal, önmaga sem vette igénybe. A megkérdezett fiatal orvosok 80%-a akart elsajátítani legalább egy eljárást, 20% pedig már korábban is alkalmazott alternatív gyógymódot. A fiatal orvosok ezeket a módszereket nem a hagyományos gyógyítás alternatívájának, hanem kiegészítőjének tekintették.

A gyógyszeres kezelésre orientált orvos visszatartja betegét az alternatív gyógymódoktól. Ezek iránt az érdeklődés inkább a fiatal általános orvosok körében volt tapasztalható, mérsékeltebb a fiatal kórházi orvosok között és legkisebb az idősebb kórházi orvosok körében. A fiatal orvosok érdeklődésének valószínű okai: menekülés a tudománytól és bizakodás a jövőben. Az ismeretlen nem lehet egyben tudománytalan és ésszerűtlen.

Az orvostudomány fejlődését a tapasztalat mindig segítette. Az alternatív gyógymódokban rejlő tévedések és hiú remények felismeréséhez klinikai vizsgálatok szükségesek. A hivatalos orvoslástól ma még idegen alternatív módszerek beilleszthetők a test és lélek egységén alapuló holisztikus medicinába. A beteg embernek olyan orvosra van szüksége, aki valamenynyi problémáját képes megoldani.

Holländer Erzsébet dr.

Szerkesztőségi kommentár:

A Br. Med. J. szerkesztőségi közleménye nem definiálja az „alternatív orvoslás" fogalmát, de a referátumból megállapítható, hogy paramedicinalis eljárásokról van szó, amelyeket a természettudományos alapon álló hivatalos orvostan nem ismer el. A Br. Med. J. szerkesztőségi közleménye szerint ezeket egyesek üdvözlik, mások elvetik és ostobaságnak tartják. Ez utóbbiakhoz tartozik az Orvosi Hetilap szerkesztősége is. Nem azért, mert az orvostudomány nem ismeri feltételezett, de nem bizonyított hatásuk mechanizmusát, de meg azért sem, mert placebón túlterjedő hatékonysága sem bizonyított, hanem azért, mert követőik anélkül, hogy hatásosságukat a tudomány kritériumainak eleget tevően bizonyítani tudnák, az eljárást nemcsak hatásosnak mondják, hanem betegeik hitével visszaélve, e szerek alkalmazását olyan állapotok gyógyításában is eredményesnek hirdetik, ami a tudományosság kritériumaival összeférhetetlen.

„Az alternatív orvoslás Angliában közérdeklődés tárgya" írja a cikk. Könyvek, rádió és televízió műsorai foglalkoznak a módszerek hatékonyságával. Nem lep meg ez bennünket, mert teljesen hasonló jelenségnek vagyunk tanúi hazánkban is mind a jelenben, mind a múltban és közelmúltban. A múltra még visszatérünk. Másfél évtizeddel ezelőtt a rádió útján nyert alátámasztást a Békés megyei csontkovács, Feri bácsi tevékenysége és erről „Orvostudomány avagy mágia" c. szerkesztőségi közleményünkben fejtettük ki véleményünket (Orv. Hetil. 1969, *110*, 427.). Az Élet és Irodalom közelmúltban zajlott polemiájában nem láttuk szükségesnek részt venni, mert a paramedicinalis eljárásokról vallott felfogásunk a magyar orvostársadalomon túl is ismert. Nem tartjuk véletlennek, hogy eddig paramedicinalis eljárásokkal foglalkozó és azokat pozitívan értékelő cikk nemcsak, hogy nem jelent meg az Orv. Hetil.-ban, hanem ilyet be sem nyújtottak egy híján, amely az akut appendicitist akupunktúrával gyógyította! Nem vonatkozik ez referáló rovatunkra, amelyben számos, akupunktúrával foglalkozó cikk referátumát publikáltuk, olykor kommentáltuk is.

Igaz, hogy megbízható vizsgálatok igazolták „...a tbc-s beteg hosszas fektetésének értelmetlenségét", különösképpen az antituberkulotikumok világában, de talán még jobb példa, a nem súlyos myocardialis infarctusban szenvedők értelmetlen és hosszas immobilizációja; igaz, hogy a csersav alkalmazása az égett betegek kezelésében valamikor vezető szerepet játszott, mígnem kiderült, hogy mérgező hatású, és a példák még sokáig folytathatók volnának. Mindezzel szemben azonban az is igaz, hogy az orvostudományi kutatás felsorolt tévedéseit párhuzamba állítani az „alternatív gyógymódokkal" és köztük a homeopathiával, akupunktúrával a tudománytalanság legjobb példái.

A homeopathiának valamikor Magyarországon két tanszéke is volt, de a hazai orvostörténész tudja, hogy mi volt erről a Hetilap megalapítójának, a legnagyobb magyar egészségügyi szervezőnek a véleménye, amelyet nem rejtett véka alá, még akkor sem, ha ezzel a magyar országgyűlést marasztalta is el, de a magyar orvostörténész az eddigieken túl azt is tudja, hogy e tanszéki kinevezések mögött milyen motívumok húzódtak meg; tudja, hogy Almási Pál, a MTA tagja, Kossuth Lajosnak és Deák Ferencnek házi orvosa a homeopathia kiemelkedő hívei közé tartozott.

A Br. Med. J. szerkesztőségi cikke nem tartja etikusnak „...a *még* bizonytalan hasznosságú gyógymódot elmarasztalni...", de nem tartjuk etikusnak a gyógymód hasznosságát praejudikálni, ami a „még" szócskában jut kifejezésre és nem gondoljuk etikus eljárásnak olyan gyógymódok alkalmazását, hatékony gyógyító eljárásnak való minősítését, amelyek a tudomány követelményeinek eleget tevően bizonyítást nem nyertek.

„A nem standardizált alternatív kezelési eljárás"-t párhuzamba állítani „egy új gyógyszer megítélésével a klinikai farmakológiai vizsgálatok elvégzése előtt", avagy azt írni, hogy „az empátia nem akadálya a tudományos kutatásnak, sőt egyik fontos eleme" és ez utóbbit általánosítva az egész orvostudományra, mindez nem szorul kommentárra.

A Hetilap szerkesztőségét nem lepi meg annak a felmérésnek az eredménye, amely szerint az alternatív orvoslás iránt a fiatal általános orvosok mutattak érdeklődést, szemben az idősebb, tapasztaltabb kórházi orvosokkal, akik az alternatív eljárás iránt érdeklődést nem mutattak.

Az Orvosi Hetilap szerkesztőségének meggyőződése, hogy lapunkban e két cikk aligha jelenhetett volna meg kommentár nélkül.

L. még e szám „Beszámolók, jegyzőkönyvek" rovatát.

Katasztrófa medicina

Kórházi helikopter-leszálló helyek értékelése katasztrófahelyzetben. Phleps, W., Flora, G.: Österreichische Ärztezeitung, 1983, *38*, 999.

A katasztrófa ismertető jelei: a sérültek, illetve betegek nagy száma; a segélynyújtás iránti igények és a lehetőségek közötti aránytalanság; az egészségkárosodások szükségszerűen szakaszos ellátása; a meglevő infrastruktúrák esetenként különböző fokú pusztulása. Ha ezekből a kritériumokból indulunk ki, akkor fel kell ismernünk, hogy a helikopter mintegy központi szerepet betöltő, rendkívül fontos mentőeszköz a katasztrófák esetén. Bevetése lehetővé teszi a képzett orvosok által minél korábban, már a helyszínen végzett osztályozást, a sérültek ésszerű szét-

osztását az ellátó gyógyintézetek között, s ezzel kivédi annak veszélyét, hogy a katasztrófa-állapot az esemény helyszínéről a legközelebbi kórházba tevődjék át.

Katasztrófa esetén a helikopter feladatai a következők:

1. Mentő-szakszemélyzet, s egyéb egészségügyi dolgozók azonnali szállítása a baleseti helyszínre, illetőleg a katasztrófa centrumába.

2. A földi mentőgépjárművek munkájának támogatása a környező gyógyintézetekbe irányuló primer és szekunder mentőszállítások során.

3. Hiányossá, elégtelenné vált infrastruktúránál (árvizeknél, tönkrement úthálózat esetén, út nélküli vagy exponált terepen stb.) a szállítás (egyetlen lehetséges módjának!) biztosítása.

4. A katasztrófafelszámolás irányításának folyamatos támogatást nyújt még olyan feladatok megoldásában is, mint az időnkénti helyzetmegítélés, mentőerők bevetési tervei és taktikája, összeköttetések megteremtése és fenntartása, folyamatos informálás stb.

5. Egészségügyi anyagok (gyógyszerek, kötszerek, takarók stb.) és felszerelések utánpótló szállítása a kárhelyre.

Annak érdekében, hogy a helikopterek ezeket a feladatokat valóban gyorsan és hatékonyan megoldhassák, számukra a gyógyintézetekben le- és felszállóhelyeket kell kialakítani. Az ilyen ún. „heliport"-ok létesítésének indokai az alábbiak:

1. Katasztrófa-riadót követően a helikopter orvosokkal, egészségügyi szakszemélyzettel, s a mentéshez szükséges anyagokkal, közvetlenül a kórházból száll fel.

2. Primer bevetésnél a sérültekkel a helikopter közvetlenül a kórházban száll le.

3. A kórházból felszállva egészségügyi anyagok utánszállítását végzi a katasztrófa helyszínére.

4. Kórházi fel-, illetve leszállás, szekunder mentőszállítások esetén.

Ausztriában a Szabványügyi Intézet keretében külön szakbizottság foglalkozik a „Légi mentés" témájával. Ez a bizottság — együttműködve az Osztrák Orvoskamarával — kérdőívet szerkesztett annak felmérésére, hogy az ország fekvőbeteg-gyógyintézeteiben hány és milyen heliport működik. A kérdőívet összesen 155 intézet töltötte ki, s küldte vissza (valamennyi értékelésre alkalmas volt).

A válaszokból kiderült, hogy a vizsgálat idején az intézetek 71%-ában adva volt a heliport lehetősége, s azt a legkülönbözőbb intenzitással használták is, viszont az intézetek 29%-a heliporttal nem rendelkezett. A meglevő le- és felszállóhelyek részint az épületen (tetőn), részint annak közelében működnek. Ami a leszállóhely és a betegfelvételi hely között a távolságot illeti, a helyzet a következő: 200 m-en belüli 69%, 200—500 m közötti 15%, 500—1000 m közötti 16%. E két pont között a szállítási utak 72%-a lényegében sík, rázásmentesre felülkezelt és betegtolókocsival járható; a többi 28%-ban ilyen út vagy egyáltalán nincs, vagy a fentieknél rosszabb minőségű. A szóban forgó szállításoknál a „belső" út 56%-ban lift közbeiktatását igényli.

Elgondolkoztató adatokat találunk arra vonatkozóan, hogy a le- és felszálló helynek milyen a minősége, illetve az általános légiforgalmi előírások követelményeinek mennyiben felelnek meg (biztonsági, jelző-, s egyéb berendezésekkel, felszerelésekkel való ellátottság stb.). Kiderült, hogy a heliportok mindössze 42%-a rendelkezik betonlemezzel vagy bitumennel kiképzett és megerősített szilárd talajjal, s csupán 38%-uk van ellátva a szabályos (és specifikus) felismertető jelzéssel. Tűzvédelmi és tűzoltó felszerelés csak a heliportok 24%-ában van; 72%-uk szélirányt mutató szélzsák nélkül üzemel; megvilágítási lehetőség 22%-uknál található. A gyógyintézetek mindössze 3%-ában működik föld-levegő rádióforgalmazás, ez az országosan egységes (és kizárólagos) gyógyintézeti frekvencián (130,85 MHz) történik. Már ezekből az adatokból is kiderül, hogy a heliportok Ausztriában számszerűség tekintetében hiányosak, minőségileg pedig az összkép — figyelembe véve a mai igényeket — egyértelműen kedvezőtlen.

A kihasználtságot elemezve megállapították, hogy az ország összes heliportján 1981-ben 1408 fel- és leszállás történt. Ezt az adatot bontva gyakorisági csoportokra, a következő igénybevételi számokat látjuk: fel- és leszállás nem történt a heliportok 37%-án, 1—10 fel- és leszállás történt 44%-án, 10—20 fel- és leszállás 5%-án, 20—50 fel- és leszállás 8%-án, 50—200 fel- és leszállás történt a heliportok 6%-án.

Arra a kérdésre, hogy szándékoznak-e javítani a heliport esetleges hiányosságain, a 155 gyógyintézet közül csak 107 válaszolt, ebből 45%-uk jelzett fejlesztési, optimalizálási elhatározást.

Mindezt hozzátéve a korábbi negatív megállapításokhoz, nyilvánvalóvá válik az osztrák légi mentésügy elmaradottsága, valamint a gyógyintézetek vezetésének, s általában az orvosoknak is az ilyen irányú „gyanútlansága", sőt érdektelensége. Hogy a lemaradásnak Ausztriában milyen sok pótolnivalója van, azt néhány szomszédos országgal való összehasonlítása jól érzékelteti.

Svájcban valamennyi heliportlehetőség pontosan katalogizált, és ezt folyamatosan frissen tartják. Minden egyes, a Svájci Légi Mentőőrség szervezeti keretében működő mentőhelikopter el van látva (egy gyűrűs könyv formájú) irattartóval, melyben a vonatkozó adatok úgyszólván naprakészen megtalálhatók (ilyenek a heliportok telepítési helyeinek, azután a fel- és leszállásnak legkülönfélébb paraméterei, továbbá tudni- és tennivalói stb.). Bajorországban a heliportok állagáról és az előbbi adatokról rendszeres időközökben könyvet adnak ki. Egyébként a gyógyintézeti heliportok számaránya mindkét országban jelentősen magasabb, mint Ausztriában.

A szabványosítást célzó munka Ausztriában már folyik, a „Kórházi helikopter-leszállóhelyek" című téma végleges megfogalmazáshoz közeledik (jelenleg légimentő szakemberek és baleseti szakorvosok körében még vita tárgyát képezi). Ez a (most még csak) tervezet végleges formájában nagyon hasonló lesz a svájci államszövetségi szabványhoz, s úgy tűnik, jól fogja összeegyeztetni az orvos-egészségügyi és biztonságtechnikai követelményeket a gyógyintézeteket fenntartók anyagi terhelhetőségével.

Az Osztrák Polgári Légiforgalom Szövetségi Hivatala és a Szövetségi Közlekedési Minisztérium a szabványosításhoz kedvezően viszonyul, ígéretet tettek, hogy még 1983-ban minisztériumi szinten utasítástervezetet dolgoznak ki

Végül is katasztrófák esetén a mentőhelikopterek gördülékeny bevetéséhez az alábbi követelmények teljesítése szükséges:

1. Ausztria valamennyi gyógyintézetének felszerelése szabvány szerint helikopter fel- és leszállóhelyekkel (amennyiben ez építészetileg lehetséges).

2. Az egészségügyi törvény módosításával kötelezni a gyógyintézetek fenntartóit, hogy mind új létesítmények építésénél, mind a már meglevők rekonstrukciójánál (felújítások, bővítések, átépítések) a szabványnak megfelelő heliportot létesítsenek.

3. Minden centrális, súlyponti feladatokat ellátó fekvőbeteg-gyógyintézetben olyan heliport alakítandó ki, mely két mentőhelikopter egyidejű fel- és leszállására alkalmas, de amennyiben erre lehetőség van, ez megoldható két külön (de funkcióban egymással összehangolt!) heliport létesítésével is. Ez a követelmény katasztrófák esetén szinte felbecsülhetetlen jelentőségű.

4. Az előző pontban említett valamennyi gyógyintézetet fel kell szerelni a hivatalos 130,85 MHz-es gyógyintézeti frekvencián föld-levegő kapcsolatot biztosító rádióberendezéssel.

Nem kell hangsúlyozni, hogy a gyógyintézeti heliportok nemcsak katasztrófahelyzetben nélkülözhetetlenek, hanem fontos lépést jelentenek a mentőellátás egészének korszerűsítésében is. Ebben a tekintetben Ausztria a nemzetközi standard-szinttől ez idő szerint még eléggé távol áll.

[Ref.: A rendkívül időszerű témával foglalkozó — és tiszteletet érdemlő őszinteségű — írás előremutató, s olyan, hogy arra megkülönböztetett figyelmet kell fordítani nálunk is. Tartalmi értékét legkevésbé sem csökkenti, hogy néhány kérdést nyitva hagy. Ilyenek például, hogy vajon mi indokolja a gyógyintézetek heliportlétesítésnek teljességre való törekvését, nincs szó továbbá arról sem, hogy a helikopterek a készenléti időben hol települnek, s milyen az állomáshelyük stb.

S ha már mentőhelikopterekről van szó, legyen szabad itt helyretennem a nálunk széltében-hosszában hangoztatott véleményt, mely szerint „a helikopter bármikor repülhet", s „bárhova, bármilyen lapos tetejű épületre is le tud szállni". Nos, a helikopter akkor repülhet, ha az illetékes repülés-irányítástól erre engedélyt kap, de ennek megadása számos tényezőtől függ; közöttük különös súllyal az adott időbeni repülés-meteorológiai paramétereken múlik. A lapos tetőkre leszálláshoz tudni kell viszont, hogy a mentőhelikoptereknél több tonnás nagyságrendű súlyokkal kell számolni, s ez a megterhelés mind a kerekes, mind a csúszótalpas helikopterek esetében viszonylag rendkívül kicsi „felfekvő" területeken éri el a tetőt (talajt). Ha pedig az, ilyen célra nincs kellően megerősítve, kiképezve, úgy a gép súlya alatt beroppan.

Végezetül még csak annyit, hogy a mentő-heliportok hálózatának kifejlesztése már nálunk is folyamatban van, s egyre szaporodik ezen belül azoknak a gyógyintézeteknek száma, melyeknek területén az Országos Mentőszolgálat gépei rendszeresen le- és felszállhatnak katasztrófahelyzet nélkül is.]

Cselkó László dr.

Katasztrófa-reakciók. Wilkinson, C. B. (600 East 22nd Street, Kansas City, Mo 64108, USA): American Journal of Psychiatry, 1983, *140*, 1134.

1981. július 17-én Kansas Cityben összeomlott egy hatalmas szálloda. A szerencsétlenségnek 114 halálos áldozata és több mint kétszáz sérültje volt. A sérülteket a környező kórházak a katasztrófa medicina elvei szerint látták el, a mentálhigiénés intézetek az esti órákban szervezett krízis-csoportokkal segítették az érintettek pszichológiai ellátását. A szerző a sérültek, a szemtanúk, valamint a segítők között vizsgálta a katasztrófára adott pszichiátriai tüneteket, egy erre a célra készített kérdőív segítségével. (A kutatás során a módszertani igényességet messzemenően alárendelték az etikai szempontoknak, a kérdőíveket elsősorban az egészségügyi és mentálhigiénés szakemberek töltötték ki, a súlyos sérülteket és a családtagokat kihagyták a mintából, a személyes kitöltés önkéntes volt stb.)

A kutatás nyilvánvaló akadályai ellnére 102 személyről nyertek adatokat (27 sérült, 27 szemtanú, 26 hivatásos segítő, 13 önkéntes-segítő, utóbbiak a szemtanúk közül kerültek ki). A megkérdezettek körében a nemek aránya közel egyenlő volt, 59%-uk házasságban él, 21% egyedülálló, 15% elvált, 5% özvegy volt. A leggyakrabban tapasztalható érzelmi reakció a katasztrófa eseményeinek kényszeres visszaidézése, újraátélése volt (90 személy), az esetek 20%-ában ez a tünet oly erős volt, hogy akadályozta a mindennapi normális életvitelt is. A szintén általános szomorúság néhány esetben a klinikai depresszió mértékét is elérte, a megkérdezettek egynegyede álmodott a tragédiáról, vagy más, személyes jelentőségű katasztrófáról, sokan éjszakai felriadásról is beszámoltak. A 20 felsorolt és regisztrált tünet közül 6 a megkérdezettek felénél volt tapasztalható koncentrációs nehézség, szorongás, kedvetlenség, étvágytalanság, ingerlékenység.

A 102 személy közül 45 számolt be bűntudatról (a legkülönbözőbb, részben irracionális okokra utalva), típusos reakció volt a harag érzése is, amely elsősorban a szálloda építőire, üzemeltetőire irányult, bár előfordult, hogy a tömegkommunikációs eszközökre vagy éppen a segítőkre áramlott. Az egyes korcsoportok között a tünetek fajtájában nem volt lényeges különbség, kivéve, hogy a visszatérő szorongás és depresszió a 40 év fölöttiekben gyakoribb volt.

A 102 megkérdezett közül 7 személy volt megelőzően pszichoterápiában, érdekes, hogy tüneteikben, reakciójukban nem volt lényeges eltérés. A szubjektív beszámolók szerint leggyakrabban és legáltalánosabban az események „kibeszélésével" (ventillálásával) reagáltak a katasztrófára és egyöntetűen ezt jelölték meg a legfontosabb segítségforrásnak is. Csak egyetlen személy részegedett le a katasztrófát követően. A hazai olvasó számára figyelemre méltó adat, hogy összesen 35 ember jelentkezett pszichoterápiára vagy tanácsadásra, 31 élt a felkínált csoportos megbeszélések lehetőségével, amelyet — egyetlen kivétellel — hasznosnak ítéltek. 82-en jelezték, hogy családtagjaiktól fontos érzelmi támogatást, segítséget kaptak, 20-an pedig nem. Minden, a nukleáris családtól távol élő megkérdezett felvette a kapcsolatot a családtagokkal, 79-en a barátoktól kapott segítséget, 10-en jelezték, hogy a baráti kapcsolatok nem jelentettek érdemi segítséget. Sokan jelezték valamilyen formában, hogy a szerencsétlenség megváltoztatta világlátásukat; a szerző néhány jellemző megnyilatkozást idéz.

A közlemény végén a szerző felhívja a figyelmet arra, hogy katasztrófahelyzetben az érzelmi segítségnyújtást is meg kell szervezni, a szerencsétlenség élménye szinte univerzálisan vált ki heves érzelmi reakciókat, enyhítésükben fontos szerepe van a krízisorientált mentálhigiénés ellátásnak.

Telkes József dr.

A cardowai bányarobbanás: tömeges égések előfordulásakor szerzett tapasztalatok. Allister, C., Hamilton, G. M.: Brit. med. J. 1983, *287*, 403.

1982. január 27-én a cardowai bányaban, 576 méterrel a föld felszíne alatt, metángáz robbanása következtében szerencsétlenség történt. A robbanás nyolc órakor történt, a Glasgowi Királyi Kórházat 9.20 órakor riasztották. Nem lehetett tudni, hogy milyen típusú sérülések keletkeztek és mennyi a sérültek száma, csak annyi volt ismeretes, hogy 200 bányász tartózkodott a föld alatt a robbanás pillanatában.

A katasztrófatervben előírt intézkedéseket nem helyezték folyamatba, de a baleseti osztályt kiürítették, a sokktalanítót előkészítették.

Az első sérültek 10.10 órakor érkeztek. Ettől kezdve 4—8 sérültet szállító mentőkocsik érkeztek 10—15 percenként. Összesen 40 bányász sérült, közülük 29-et vett fel a kórház. A beérkezett sérültek közül mindössze egynek nem volt égési sérülése (súlyos koponyasérülés).

13 órára az összes sérült ellátása befejeződött és elhelyezték őket az ágyban. Nem találtak jellemző emelkedést a carboxihemoglobin szérumszintben. Négy sérültnek kísérő mechanikai sérülése (szakított sebek) is volt, két további sérültnek enyhe agyrázkódása, egynek pedig koponyatörése is volt (a már említett súlyos koponyasérülésen kívül).

Az összes sérült közül 36-nak volt égési sérülése, egyik sem volt a bőr teljes vastagságára kiterjedő. 19 esetben a testfelszín 15%-ánál kisebb kiterjedést, 13 esetben 15 és 34% közötti — és négy esetben 35 és 55% közötti kiterjedést találtak. Utóbbiak a regionális égési osztályra kerültek.

Négy sérültet helyeztek el az intenzív osztály lélegeztetési központjában. A légzési rendszer zavara az enyhétől a közepes mértékű arterialis hypoxaemiáig terjedt. A legalacsonyabb arterialis oxigénnyomás 35 Hgmm volt. A röntgenfelvételeken bronchitisre utaló jeleken kívül mást nem találtak. Az oxigéntenzió csökkenése a robbanást követő 24. órában volt a legnagyobb és a 72. órára megszűnt.

Hat sérült szorult bőrpótlásra, ezt a balesetet követő 2—3. héten végezték el. Egy sérültnél lépett fel a

gyomor-bél traktusban vérzés és ez laparotomiát igényelt.

A katasztrófatervben lefektetett elvek, melyek szerint az égetteket először az intenzív osztályon kell ellátni, majd állapotuk stabilizációja után az égési osztályra áthelyezni (ahol a sérülés pontosítása és a további terápia meghatározása történik), jól bevált.

A szerzők úgy látják, hogy a kórházba beszállított 29 sérült ellátása nem haladta meg a kórház teljesítőképességét. Nem kellett a kórház egészét a sérültek ellátása érdekében mobilizálni. A szerencsétlenség színhelyére nem szállt le intézkedő egészségügyi személy, azonban úgy tűnt, hogy ha ez megtörtént volna, az sem javította volna a szállítás körülményeit.

Érdekes megfigyelés, hogy a súlyos égettek némelyike a saját lábán ment az ambulanciára, míg kisebb sérülésekkel néhányan a hordágyon feküdtek és járóképtelennek tűntek.

Több bánya-szerencsétlenség adatait saját tapasztalataikkal egybevetve, szerzők úgy látják, hogy a halottak és sérültek aránya elsősorban a robbanás erejétől függ, a robbanás ereje pedig több ténvezőtől (az oxigén és az éghető gázoknak a levegőben tapasztalt arányától, a bánya vágatainak konfigurációjától stb.) függ.

A szerzők érdekes tapasztalata, hogy a bányarobbanást követően — az ellátás időszakában — a baleseti sebészeti ambulanciát néhány héten keresztül a szokottnál kevesebben keresték fel.

Novák János dr.

Allergológia

Darázscsípés utáni anaphylaxia. Ratnoff, O. D., H. L. Nossel (Dept. of Med. Case Western Reserve Univ. and Univ. Hospitals of Cleveland): Blood, 1983, *61*, 132.

Experimentális anaphylaxiás shockban a haemostasisban mélyreható elváltozások következnek be, melyeknek a lényege a thrombocytopenián kívül az alvadási idő kezdeti megrövidülése és megnyúlása, ami párhuzamos a thrombin, prothrombin és thromboplastin idők hasonló változásaival. Az alvadási idő kezdeti megrövidülését rövidesen a XII., XI. és IX. faktorok csökkenése követi, ami aztán consumptio révén DIC-hez hasonló állapothoz vezet. Ilyenkor már az V. faktor és a fibrinogen is csökken.

A szerzők egy 40 éves férfi esetét igen részletesen feldolgozták, ahol darázscsípés után kifejezett véralvadási zavart észleltek. A beteg a baleset után rögtön kórházba került, ahol 3 és 14 óra múlva a prothrombin idő mérsékelt, a partialis thromboplastin időnek viszont kifejezett megnyúlását észlelték. Két hónappal a darázscsípés után darázsméreg kivonatot adtak intracután és ekkor is pozitív eredményt kaptak szemben a méhméreg-kivonattal, ami semmilyen elváltozást nem okozott. A beteg plasmája a normál plasma thrombin idejét is kifejezetten megnyújtotta. A thrombin generációt gátló anyag közelebbi természetét nem tudták megállapítani; dialízissel szemben rezisztens, defibrinatio után is hat, immunglobulin antiserumok, alfa-1 és alfa-2 antitrypsin ellenes antiserumok sem függesztik fel hatását. Heparinszerű anyagot sem igazoltak. Az inhibitor egyedül a thrombin ellen irányult.

Az összefoglalásban ismertetik a különböző rovarcsípések utáni anaphylaxiás reakciókat és az ezzel kapcsolatos véralvadási zavarokat.

Bán András dr.

A súlyos asztmaroham gyógyszeres kezelése. H. Magnussen, Macha, H.-N.: Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 1291.

A súlyos asztmaroham kezelése gyógyszeres és fizikális eljárásokat igényel. Ma a terápiát a polipragmázia jellemzi, ezért is törekedni kell a metilxantinok, szimpatomimetikumok és kortikoidok — ezek a főbb gyógyszerek — értelmes alkalmazására.

Fiatal asztmásoknál a belélegzett vagy parenterálisan alkalmazott adrenerg szerek gyorsabban és jobban hatnak. Beszűkült légzésvolumenű betegek, valamint idősebbek számára előnyösebb azonban a kombinált alkalmazás. A theophyllin hatás olyan koncentrációban érvényesül, mely szükségessé teszi a vérszint ellenőrzését és tekintettel kell lenni a theophyllin-clearance-t befolyásoló tényezőkre (máj és keringési betegségek, dohányzás). A B_2 receptor stimulánsok mellett még ki nem használt lehetőséget nyújt a kellő adagban adott ipatropiumbromid (Atrovent). Az említett szerekkel nem befolyásolható roham esetén iv. adott (4 mg/kg kezdő adag!) glikokortikoid szükséges. Az 50—100 mg prednisolon ekvivalens dózis megsokszorozása ellentmond a bevált gyakorlatnak. Az eredményességet a fizikális vizsgálat mellett kis csúcsáramlásmérővel, ill. vérgázanalízissel javasolt ellenőrizni.

A cikket 31 irodalmi hivatkozás egészíti ki.

Levendel László dr.

Kedvezőtlen pulmonális hatás aspirinre és phenacetinre krónikus gyermekkori asthmában. Fischer, J. Th. és mtsai (A Cincinnati Egyetem Gyermek, Allergia és Biostatisztika Osztályairól): Pediatrics, 1983, *71*, 313.

Az aspirint (A) igen sokan kedvezőtlennek tartják asthmás gyermekek tüdőfunkciójára krónikus asthmában, gyakran adnak helyette phenacetint (PH). A szerzők ezért azonos (600 mg) adagban A és PH, ill. lactoset adtak 10 fiúnak és 15 leánynak, akik 8—18 évesek voltak.

Egyiknek sem volt A-re vagy PH-re allergiás kórelőzménye. Ezután elvégezték az összes asthmában szokásos légzésfunkciós vizsgálatokat. Az alapértékektől eltérő kóros értéket találtak 4 gyermeknél A-ra és 2 gyermeknél PH-re. Egy A-ra érzékeny gyermek placebora is intoleráns volt. A PH-re kapott válaszok kevésbé kifejezettek voltak, mint az A-ra adott reakciók.

A kettős „t" próba nem mutatott szignifikáns eltérést a három csoportban egyik elvégzett légzésfunkciós próbára sem.

A szerzők szerint az A tartalmú készítményeket ésszerű elkerülni krónikus asthmás gyermekeknél. Az esetek többségében a phenacetin adása biztonságos.

Korányi György dr.

Diagnosztikus és terápiás tévedések gyermekkori asztma bronchialéban. A. N. P. Speight, D. A. Lee, E. N. Hey (Children's Clinic, Royal Victoria Infirmary, Newcastle upon Tyne): Br. med. J. 1983, *286*, 1253.

179 harmadik osztályos gyermeket vizsgáltak, akiknek iskoláskoruk óta legalább egy alkalommal sípoló légzéssel járó fulladásos rohamuk volt. 14 gyermek kivételével, valamennyivel felkeresték az orvost, aki csak 21 gyermeknél véleményezett asztma bronchialét, 18 gyermeknél spasztikus bronchitist állapított meg és 126 gyermek esetében a visszatérő nehézlégzéses rohamok ellenére sem született specifikus diagnózis.

Hörgőtágító-kezelést a diagnózis hiányában csak ritkán javasoltak, a gyermekek kétharmada sohasem kapott broncholitikumokat. Azoknak a gyermekeknek, akiknek évente négynél több rohama volt, csak egyharmada kapott rendszeresen hörgtágítókat, jóllehet a gyermekek 50%-a több mint 50 napot hiányzott légzési panaszok miatt az iskolából. Annál a 31 gyermeknél, akiknél profilaktikusan hörgtágító kezelést kezdtek, az iskolai hiányzások a töredékére csökkentek.

A szülőket nem tájékoztatták megfelelően a gyermekek betegségének jellegéről, a legtöbb orvos félt, hogy az asztma diagnózis szorongást kelt a szülőkben.

Herjavecz Irén dr.

A gyermekkori asztma prevalenciája és spektruma. D. A. Lee és mtsai (Preston Hospital, North

Shields NE 29 01R, Children's Clinic Royal Victoria Infirmary, Newcastle upon Tyne NE1 4LP): Br. med. J. 1983, *286*, 1256.

7 éves iskolásgyermekek csoportjában vizsgálták az asztma előfordulási gyakoriságát és spektrumát.

A kérdőíves felméréssel végzett vizsgálatban azt találták, hogy a gyermekek 11%-ának kórelőzményében fordult elő sípoló légzéssel járó fulladásos paroxismus. A tünetek gyakorisága és az asztma súlyossági foka nagyon különböző volt és jól korrelált a hisztaminra mutatott bronchiális hiperreaktivitással. Ennek ellenére a hisztamin válasz alapján nem lehetett elkülöníteni a gyakran rohamozó gyermekeket a tünetmentesektől.

Más felmérések 1,8—4,8%-os asztma prevalenciát adnak meg angol gyermekeken. A szerzők véleménye szerint vizsgálatukban a kiemelt gyermekeknél (11%) az antiasztmatikumokra adott jó terápiás hatás is igazolja a diagnózist.

A gyermekkori asztma prevalencia megállapításában zavaró, hogy a spasztikus bronchitistől való elkülönítés gyakran nehéz. Azt javasolják, hogy a kétéves kor alatti spasztikus légzési zavarokat mutató gyermekek ne szerepeljenek asztmásként a prevalencia adatok megállapításánál.

Herjavecz Irén dr.

A C-vitamin — egy öreg kutya új trükkje. (Szerkesztőségi közlemény) Spanhake, E. Vm. és mtsa (The Johns Hopkins Medical Institutions, Baltimore, MD 21205): Amer. Rev. Resp. Dis. 1983, *127*, 139.

Reisseissen 1803-ban vette észre, hogy a görcsös asztma gyakori a súlyos skorbutos betegekben. Bár a tankönyvekből hiányzik az, hogy a C-vitaminhiány kapcsolatos a légúti tünetekkel, mégis ez a probléma érdeklődést és egymásnak ellentmondó véleményeket okozott. Egyesek nem észlelték a nagy adagban adott C-vitaminnak a légutak túlérzékenységét csökkentő hatását, mások viszont pozitív eredményről számoltak be. Így az aszkorbinsav az érdeklődés előterébe került. Azt gondolták, hogy az a hatás, ami fenntartja a tüdő redukció-oxidáció egyensúlyát, megváltoztatja a prostaglandin bioszintézisét. *Mohsenin* és mtsai szerint a methacolin egy bizonyos emelkedő adagja C-vitamin alkalmazása után az enyhén asztmás betegek 34%-ában csökkentette a specifikus légút-vezetőképességet. Megfigyelték azt is, hogy a C-vitaminnak ez a hatása csekély és főleg akkor hat, ha a beteg legalább ízszer érzékenyebb a methacolinra, mint a nem asztmás egyén. Így a C-vitamin azoknak a szereknek a listájára került, amelyek a hisztamin vagy a methacholin hatását a légutakban módosítják. Ezen a listán szerepelnek még a felső légutak fertőzése, az oxidáló szennyeződés, a cigarettafüst és az antigének is.

A tüdőszövet aszkorbinsav tartalma változó és azt az oxidáló szerek: a nitrogéndioxid és az ózon csökkentik. Az aszkorbinsav a redukáló szerekhez hasonlóan, mint pl. a glutation és az E-vitamin, biztosítja a tüdő redukáló és oxidáló állapotát. Intenzíven kutatják a prostaglandinoknak és a leukotrieneknek a légutakban való szerepét is. Ezek az arachidonsavból képződött mediátorok jelentős mértékben részt vesznek a hörgők és az erek szűkítésében, tágításában és a perfúzió változtatásában is. A C-vitaminnak az arachidonsav anyagcseréjére való hatása még ismeretlen. Úgy gondolják, hogy a C-vitamin eltolja a PGF_2-alfa érszűkítő hatását a cycloxygenáz útján a PGE_2 értágító hatása felé. Ez megegyezik *Mohsenin* és mtsai megfigyelésével, amely szerint az indomethacin gátolja a prostaglandin szintézisét.

Az immunológusok és a biokémikusok arachidonsavval és a C-vitaminnal végzett megfigyelései felkelették a klinikusok érdeklődését is. A hörgőfa különböző helyein ugyanis a központi beidegzés és a sejtműködés egymástól eltérő. A belégzett hisztaminnak a nagy centrális hörgőkre való hatása a vagus közvetítésével reflex úton történik. A perifériás légutakra viszont ez nem érvényesül. A központi légutakra a cholinerg hatás is nagyobb az adrenerg hatásnál. A légutak túlérzékenységének nagy szerepe van az idült obstruktív tüdőbetegség keletkezésében is, amiben főleg a kis légutak zavaráról van szó. Epidemiológiai szempontból is fontos a légutak reakciójának a vizsgálata is. Az, hogy ki lesz asztmás beteg, nagymértékben a légutak reakciójától függ. Mivel asztmában a légutak túlérzékenyek, lehetséges, hogy a plazmában és a fehér vérsejtekben az aszkorbinsavszint alacsony. Lehetséges, hogy a férfiakban az idült obstruktív légútbetegség ezért gyakoribb. Megfigyelések szerint ugyanis a fiatal dohányzó férfiakban a kis légutak működészavara nagyobb, mint a fiatal dohányzó nőkben. A fiatal hím kuvaszok perifériás légutaiban is nagyobb a hisztaminérzékenység, mint a fiatal nőstény kuvaszok perifériás légútjaiban. Ez a kapcsolat tehát a C-vitamin és a perifériás légutak heveny reakciója között figyelemre méltó.

A XIII. század elején *Maimonides* az asztmás betegek diétájában gyümölcsöt és növényeket ajánlott. 6 évszázaddal később *Reisseissen* összefüggést látott a skorbut és az asztma között. Azóta sokat tudunk az asztmáról és a C-viaminról. Reméljük, hogy most jutottunk el ahhoz a küszöbhöz, amin át betekinthetünk az idült és a heveny légútbetegségek keletkezésébe.

Pongor Ferenc dr.

Az aszkorbinsav hatása a metacholinnal provokált válaszra asztmás betegekben. Mohsenin, V. és mtsa (John B. Pierce Foundation Laboratory, and Yale University Department of Medicine, New Hawen, Connecticut): Amer. Rev. Resp. Dis. 1983, *127*, 143.

Az aszkorbinsav gyógyszertani hatását a prosztaglandin anyagcsere útján fejti ki. A tengerimalac légcsövében az aszkorbinsav fokozza a prostaglandin E termelését. A skorbutos tengerimalac légcsövében viszont az aszkorbinsav több prostaglandin F-alfát termel, mint prostaglandin E-t. Az aszkorbinsav antagonizál a hisztamin-okozta hörgőgörccsel tengerimalacban. Az aszkorbinsav hatására az egészséges emberekben is csökken a hisztamin, vagy a methacholin-okozta hörgőszűkület.

A szerzők abból a célból, hogy megvizsgálják az aszkorbinsavnak és a prostaglandinnak az egészséges emberek légutaira, 14 átlag 26,5 éves asztmás betegben pedig a hörgőszűkületre való hatását, valamennyi egyénben 0,15, 0,31, 0,62, 1,25, 2,5, 5, 10, 20 és 40 mg/ml töménységű methacholin aeroszollal provokálták kis szünet közbeiktatása után egymás után a légutakat és megmérték a légutak specifikus vezetőképességét 1 g aszkorbinsav, vagy 50 mg indomethacin, vagy mindkettő bevétele előtt és után mindaddig, amíg a légutak specifikus vezetőképessége a megfelelő töménységű methacholin aeroszol hatására 40%-kal nem csökkent. A tüdő légzésfunkciós értékeit pletizmográf és spirometriás készülékkel megmérték a vizsgálat előtt, közben és után. Végül valamennyi egyén 0,25%-os isoproterenol aeroszol oldatot lélegzett be.

Megállapították, hogy egyedül az aszkorbinsav a 40%-os specifikus légút-vezetőképességet a 9,38 mg/ml alapértékről 12,59 mg/ml-re emelte. Az indomethacin egyedül nem volt hatással erre az értékre. Az aszkorbinsavval együtt azonban az indomethacin megfordította az aszkorbinsav hatását. Úgy gondolják, hogy az aszkorbinsav ezt a hatást az arachidonsav anyagcseréjének a megváltoztatásával fejtette ki.

Pongor Ferenc dr.

„Aquarium allergia": haleledel mint házi allergen. Knüsel, J., B. Wüttrich (Allergiestation der Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1983, *113*, 658.

Az atopiás egyének a házi allergenekkel szemben jóval magasabb sensibilisatiós indexet mutatnak, mint a normál populatio. A sensibilisatio rendszerint a házi porokban levő proteinallergenek ellen irányul (házi poratkák, egyéb commensalisok, főleg a szőrös és tollas állatok detritusai). Éppen ezért jogos az allergologusoknak az a javaslata, hogy a pollinosis-betegek

lakásukban semmiféle tollas vagy szőrös házi- vagy díszállatot ne tartsanak.

A szerzők hét légzőszervi allergiaesetük kapcsán beszámolnak arról, hogy a lakásban az aquariumi díszhalak tartása sem mindig problémamentes, noha ez már a díszhalakat tenyésztőknél már régebb óta ismeretes. Mind a hét betegnél nem foglalkozási eredetű, haleledelekkel szembeni allergia állott fent. A symptomatika hat esetben köhögésben, asthmában, valamint rhinoconjunctivitisben nyilvánult meg és csupán egy esetben szem-orrtünetekben. A haleledel különböző többféle, vízben élősködő állatféleségek proteinjeit tartalmazza, legfőképpen arthropodákat (chironomida-lárvák, daphniák, különféle rákfajták), iszapférgeket (tubifex stb.) és még hallisztet, cerealiákat, valamint főzelékporokat. Eddig legjobban a chironomida-allergenek ismeretesek és a szerzők betegei is ez iránt voltak feltehetően érzékenyítettek. A daphniák is szerepelhetnek gyakran fajlagos allergenként. Az atopiás egyének jóval hajlamosabbak az inhalatív sensibilisatióra, mint a normál populatio; ezen hét esetből is öt betegnél pollensensibilisatio is kimutatható volt. A légúti allergiás betegeknek nemcsak a szőrös és tollas, de az aquariumi díszállatok tartásáról is le kell mondaniuk.

ifj. Pastinszky István dr.

A belégzési hörgő provokációspróbák — a különböző légzésfunkciós módszerek: a spirográfia, a pneumotahográfia, az oszcillometria és a testpletizmográfia — diagnosztikai bizonyító értéke. Petro, W. és mtsai (Ruhrlandklinik, Abteilung Innere Medizin und Funktionsdiagnostik, D—4300 Essen 16): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1983, *37*, 85.

Az allergológiai diagnosztikában specifikus belélegzési provokációs próbákkal sikerül az aktuális allergéneket pontosan kimutatni. Hagyományos és a legelterjedtebb módja ennek spirográfiával a Tiffeneau-próba meghatározása. Újabban azonban számos tüdőgyógyászati központban test-pletizmográf készülék is van, ami drágább ugyan, de ezzel a légútellenállás és a mellkas gáztérfogata is meghatározható. Újabban nőtt a jelentősége az áramlástérfogat, a kislégutak, valamint a központi és a környéki légutak működése meghatározásának is.

A szerzők jelen munkájukban azt kutatták, hogy a régi és az új módszerek közül melyik az a hörgőprovokációs próba, amelyikkel az antigén a legmegbízhatóbban mutatható ki. Ezeket az összehasonlító vizsgálatokat 10 allergiás férfin és 11 nőn végezték el, akik átlag 35,2 évesek, 170,8 cm magasak és 67 kg testsúlyúak voltak. Először izotóniás konyhasóoldat belélegzése után megmérték az alapértékeket, azután a betegeket 1:1,0000, 1:100, 1:10 és 1:2 töménységű allergén oldattal lélegeztették és az ennek a hatására keletkezett hörgőszűkület mértékét azonnal és 20 perc múlva határozták meg. A kísérlet végén a hörgőszűkületet két szippantásnyi fenoterol-aeroszollal megszüntették. Késői reakció esetén a próbát 6 óra múlva megismételték. A légzésfunkciós vizsgálatokat testpletizmográf, pneumotahográf készülékkel és oszcillometriával végezték.

Megállapították, hogy a 21 allergiás beteg közül 4 az allergén oldat belélegzésére semmilyen reakciót sem mutatott. 13 betegben a légútellenállás a kiinduló értéknél több mint 100%-kal emelkedett, éspedig 5 betegben 1:100, 5-ben 1:10 és háromban 1:2 hígítású allergén oldat hatására. A klasszikus és az új módszerekkel kapott eredmények összehasonlításakor kiderült, hogy a teljes légútellenállásnak és a látszólagos légúti ellenállásnak megfelelően az oszcillometriával meghatározott reális rész, valamint a test-pletizmográfiával mért teljes légútellenállás, az ezen paraméterekből kiszámított vezetőképesség között szoros volt a kapcsolat. Vonatkozik ez a lélegeztető kamrában és a zárt rendszerben mért funkcionális maradékkapacitásra is, valamint a spirometriával mért Tiffeneau-értékre, a pneumotahográffal mért vitalkapacitás 75%-ánál kapott fokozott vitálkapacitásra és az oszcillometriával mért fázisszögre (pszi) is.

A legérzékenyebb eljárásnak a test-pletizmográfia bizonyult, amit az oszcillometria követett. A központi és a környéki légutak ingerválasza helyét nem sikerült megállapítani. Az oszcillometria különösen előnyös volt a hörgőtónus kimutatásában akkor, ha ezzel a módszerrel a maradékkapacitást és a fázisszöget egyidejűleg együttesen mérték meg.

Pongor Ferenc dr.

Kromoglikát-nátrium és verapamil egyedül és kombinációban terhelés indukálta asztmában. Patel, K. R. (Dept. Resp. Med., Western Infirmary, Glasgow): British Medical Journal, 1983, *1*, 606.

Annak alapján, hogy a kromoglikát-nátrium (Intal) gátolja, a terhelés indukálta asztmában szerepet tulajdonítanak a hízósejtekből történő mediátor felszabadulásnak. Utóbbi kálcium ion dependens folyamat. A szerző összehasonlította sóoldat, kromoglikát-nátrium, verapamil, valamint kromoglikát nátrium és verapamil kombináció előzetes inhalációjának hatását a terhelés indukált asztmára. A vizsgálatot extrinsic asztmás betegeken futószalagon történő szubmaximális terhelésével végezte, egyes vak módon, standardizált terhelési körülmények mellett. A forszírozott első másodperces kilégzési volument (FEV_1) mérte, melynek a különböző anyagok inhalációja előtti kiindulási értékei a 8 betegen homogenek voltak. A terhelés hatására bekövetkezett százalékos FEV_1 csökkenés az előzetes salina inhaláció után 25,9±3,7%, kromoglikát után 12,6±2,4%, verapamil után 8,8±2,0%, kromoglikát+verapamil után 5,3±1,1%. Ezen eredmények szerint mindhárom gyógyszeres inhaláció szignifikánsan gátolta a terhelés indukálta asztmát. A kromoglikát—verapamil kombináció hatásosabb volt, mint a kromoglikát egymagában. Viszont a kromoglikát—verapamil kombináció nem volt hatásosabb, mint a verapamil egymagában. *Nagy László Béla dr.*

Máj- és epeútbetegségek

A heveny májelégtelenség diagnózisa. Pott, G. és mtsai (Medizinische Klinik und Poliklinik der Universität Münster): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 1324.

Az akut májelégtelenség etiológiailag nem egységes betegség. A klinikai képet jellemzi a szomnolencia, prekóma, kóma és a májfunkció kiesése. Icterus és foetor hepaticus nem mindig kifejezett. Icterus hiánya nem zárja ki a májelégtelenséget. A máj megkisebbedése pontosan ECHO-val mutatható ki. Veseelégtelenség, shocktüdő, metabolikus acidosis, hypoglykaemia: a májsejtek kiterjedt szétesésével együttjáró elváltozások. A kóma stádiumainak megítélése a progresszivitás szempontjából fontos: I. Meglassultság, elkent beszéd, fáradtság, enyhe „flapping tremor". II. Aluszékonyság, orientált még a beteg, tremor előfordulhat. III. Szomnolens a beteg, még ébreszthető, artikulálni nem tud, „flapping tremor" még előfordul. IV. Fájdalomingerre nem reagál, „flapping tremor" nincs. A laborleletek közül a VII. faktor, prothrombin és később a pseudocholinesterase csökken. Magas lehet az indirekt bilirubin. A transaminase aktivitás igen magas, kivéve a Weil-kórt és akut terhességi zsírmájat. Ha a magas transaminase leesik, anélkül, hogy javulna a klinikai kép rossz a prognózis. A hepatocyták nagy része ugyanis már szétesett.

A leggyakoribb kórokok: az alkohol, mely már károsodott, de nem inszufficiens májon vezet elégtelenséghez, fulmináns vírushepatitis, halothan-hepatitis, akut terhességi zsírmáj, egyéb hepatotoxinok. Morfológiailag a heveny sárgamájsorvadás képét látjuk. A túlélés akkor lehetséges, ha legalább 40—45%-os a „perakut" módon károsodott májsejttömeg.

Egységes toxint nem ismerünk, mely kómát idézne elő. Ammónia

nak és fenolnak csekély a szerepe. Megemelkednek a fenilalanin, triptofán, tyrozin plazmakoncentrációi, a leucin-, izoleucin-, valin-szint csökkennek. A methioninszármazékok nagy jelentőségűek: erősítik az ammónia hatását az agykéregre.

A kettős szénláncú és aromás aminosavak aránya normálisan 2,5—4,5. Hepatikus encephalopathiában 0,5—1,5-ig jellemző. Az aromás aminosavak az agyszövetbe áramlanak és gátolják a neurotranszmitter funkciót és fals neurotranszmitterek képződéséhez vezetnek. Az akut májelégtelenség differenciáldiagnosztikájában fontos 4 májproduktum felezési idejének meghatározása: csökkent pseudocholineszteráz, albuminkoncentráció, magasabb elfo-gammaglobulinértékkel exogén kómára, dekompenzált cirrhosisra utal. Ha a VII faktor és a prothrombinidő csökken és normális a pseudocholineszteráz, májsejtszétesésről van szó. Kezeletlenül 80—100%-os a halálozás. Hogy ezt megakadályozzuk, a beteg véréből a károsító anyagokat kell eliminálni.

Csóka József dr.

A heveny májelégtelenség therápiája. Pott, G. és mtsai (Medizinische Klinik und Poliklinik der Universität Münster): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 1327.

Heveny májelégtelenség esetén kóma, shock, heveny veseelégtelenség, shocktüdő, coagulopathia jön létre, melyeket azonnal kezelni kell — tünetileg.

Kauzális therápia nem ismeretes. A májsejtek gyors szétesése hypoglykaemiát, acidózist és az aminosav-koncentrációk változását eredményezi a vérben. Nincs méregtelenítés és fehérjeszintézis. Ezért alkalmazzuk a ún. májasszisztenciát. Ennek módjai, cseretranszfúzió, haemodialysis, haemoperfusio, állati máj perfusio, plazmaferesis.

A bázistherápia során a táplálás szomnolencia esetén csak parenteralisan történhet. Kalóriahordozó a glukóz. Fruktózt nem adunk, mert a májban alakulna át glukózzá, az ehhez szükséges enzim károsodott, húgysavszint-emelkedés van, és ATP-szint csökkenés. Nem adunk zsíremulziókat a magas szabad zsírsavtartalom miatt. A béltisztítás laktulózzal és nehezen felszívódó antibiotikumokkal (neomycin, peromomycin) történik. Nem játszik olyan jelentős szerepet az intesztinális fehérjetúlterhelés, mint exogen kómában. A béltisztítás célja a fiziológiásan keletkező ammónia és fenol redukálása. Histamin — H_2-antagonistákat és antacidokat azért alkalmazunk, hogy a stressz-ulkuszokat és erózióból eredő vérzéseket megakadályozzuk. A koagulopathiák miatt plazmát, friss vért, thrombocytakoncentrátumot, alvadási faktorokat viszünk be. Fontos az antithrombin III. adása. Szteroidok inkább rontják a helyzetet.

A „májasszisztencia" során sor kerülhet az egész keringő vérmennyiség frakcionált cseréjére. Nincs előnye a módszernek. Nagy a frissvér-szükséglet. Haemodialysis hasonló a plazmaferesishez, nagy pórusú mebránon történik: a fehérjemolekulák, antigen-antitest komplexek kicserélődnek 2×10^6 molakulasúlyig. A haemoperfusio fehérjekapszulával bevont szénrészecskéken át történik; jó kezdeti eredmények, után a toxikus reakciók, coagulopathiák, thrombocytaaggregációk miatt (PGI_2 kivédi) óvatosság ajánlatos.

Jó méregtelenítő funkciót tapasztaltak pávián máj perfundálásával. Beszámoltak túlélésekről ezzel a módszerrel (9-ből 3; 11-ből 4; 14-ből 6, heveny májelégtelenség eseteiben alkalmazva). Disznómájjal kisebb siker várható.

Plazmaferesis alkalmával nagy pórusú mebrán, vagy centrifugálás segítségével a plazmát és vérsejteket elkülönítik. A beteg plazmáját donorplazmával pótolják. A plazmaferesis a vércsere továbbfejlesztett változata. Plazmacserének is lehet mondani. Ezzel jelentős eredményeket értek el; tízből hat beteg túlélte a májelégtelenséget (7 fulmináns hepatitis, 3 cirrhosis). A kóma III—IV. stádiumában voltak. Egy másik szerző 23%-os túlélésről számolt be (túlnyomó részben fulmináns hepatitiszes májelégtelenségnél): kóma-IV.-ben alkalmazták a plazmaferesist. Saját esetszámuk: 7 betegből négy maradt életben. Kóma-III—IV.-ben alkalmazták a plazmaferesist.

Eddig nincs kontrollált tanulmány, mely megerősítené a próbálkozásokkal elért sikereket a fenti módszerek valamelyikét illetően. Legjobbnak bizonyult a páviánmájperfúzió és plazmaferesis. A kóma III. és IV. stádiumában kell májasszisztenciát alkalmazni.

Csóka József dr.

Adatok a májcirrhosis kórjóslatához. Marosi, I. és mtsai (I. Med. Universitätsklinik f. Gastroenterologie und Hepatologie, Wien): Schweiz. med. Wschr. 1983, *113*, 1586.

A férfiaknál a májcirrhosis Ausztriában a harmadik leggyakoribb halálok. Az elsődleges májrák Európában és az USA-ban az esetek 90%-ában cirrhosis-betegeken lép fel és az utóbbi években a számuk jelentősen megnövekedett. Az idült hepatitis-B-vírusfertőzés következtében kialakuló elsődleges májrák kifejlődése az alacsony HB Ag-hordozó-rátával (0,5%) nem volt kimutatható. A szerzők 14 évre terjedő folyamatos tanulmányukban kutatták 682 (429 férfi és 223 nő) cirrhosisbeteg lefolyását, klinikai megnyilvánulásait és az elsődleges májrák, illetve egyéb malignomák fellépését. A tanulmányaik befejezésekor a betegeik 64%-a elhalt; ezeknek 65%-ában történt kórboncolás. 138 (49%) beteg gyomorbélvérzésben, 114 (40,6%) rosszindulatú betegségben halt meg. Összesen 73 (11,3%) elsődleges májrákot fedeztek fel. 32 betegnél a májzsugor kórismézése után egy éven belül lépett fel az elsődleges májrák; a további 41 esetben 2—13 évvel később. Az elsődleges májrák a féfiakon kétszeresen gyakoribb (30%) volt, mint a nőknél (15%). Ez a különbség a cirrhosis alcoholica et posthepatitica eseteiben volt észlelhető, viszont a kryptogenetikus folyamatokban nem. A férfiak 18,5, a nők 8,9%-ában a versavóban a HB Ag kimutatható volt; ezeknél nem volt szignifikáns különbség a rákos és anélküli cirrhosis-betegek között. Ezen betegeknél az idült alkoholizmus és a magas HB Agráta egybeesése arra utal, hogy a két tényező együttes előfordulása a cirrhosis kifejlődését elősegíti és cholecystectomiák 5—7%-ában az elsődleges májrák fellépésének a kockázatát fokozza. Egybevetve a cirrhosis-betegeknek malignomában való mortalitása kétszeresen nagyobb, mint egyéb populatióban.

ifj. Pastinszky István dr.

Ultrahang vezérelte májbiopszia — felváltja-e a vak májpunkciót? Greiner, L., Franken, F. H. (Inn. Abt. des Krankenhauses St. Josef, Wuppertal—Elberfeld): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 368.

A szerzők 1980 óta ultrahangvezérlés mellett végeznek Menghini tűvel májbiopsziát. A szonográfia segítségével a máj parenchymája megítélhető, információkat lehet nyerni a májban levő esetleges körülírt képletekről és a máj körül levő szervekről. Emiatt a vak májbiopszia kontraindikációinak száma csökken, ugyanakkor sikeres kivitelezésének esélye nő, hiszen látható, hogy a szúrás milyen irányban és mélységben történjen. A szerzők anyagában ismételt punkciót csak igen ritkán kellett végezni. A nyert anyag általában nagyobb volt, mint a laparoszkópia során végzett célzott májbiopsziánál. A beavatkozás után vérzést nem észleltek. Fájdalom is csak kevés esetben jelentkezett, komolyabb szövődmény pedig csak egy inkooperábilis beteg esetében jelentkezett.

A szerzők véleménye szerint az ultrahang jelentős változást hoz a máj diagnosztikájában. A szonográfiával vezérelt májbiopszia eddig nem ismert anatómiai betekintés mellett mehet végbe, ami nem lebecsülendő biztonságot jelent a beavatkozást végző orvosnak. A *vak májpiopsziát* fel kell hogy váltsa az *ultrahang vezérelte perkután punkció.*

Banai János dr.

A májartéria embolizálása 120 betegben nem operálható hepatoma kezelésére. Yamada, R. és mtsai (Wakayama Medical College, Wakayama City, Japan): Radiology 1983, *148*, 397.

A hepatoma Japánban viszonylag gyakori. Kezelésében első lehetőség a műtét, de csak az összes beteg 9%-a operálható a kórisme megállapításakor, és az operált esetek 1 éves túlélése csak 28%. A chemotherapia kilátásai sem biztatóak, az 1 éves túlélés mindössze 7%. A szerzők 1977 óta 120 hepatomás betegben 235 májartéria embolizálást végeztek zselatinszivacs darabkákkal. A beavatkozás eredményességét angiographiával, computer tomographiával és az alfa-foetoprotein szint vizsgálatával ellenőrizték. Az embolizálás után a daganat kóros érrendszere nem ábrázolódott angographiával, a környezet normális érképletei újra megjelentek. Kontrasztfokozásos CT-képen a daganat hypodens maradt, megkisebbedése idővel követhető volt. Az alfa-foetoprotein szint embolizálás után lezuhant, idővel emelkedni kezdett, de ismételt embolizálást követően újra csökkent. Az angiographia, a computer tomographia és az alfa-foetoprotein szint alakulása jól egyezően mutatta a kórfolyamat dinamikáját. Az embolizálás következtében a daganatszövet elhal, de a környező májszövetet ép portális keringés esetén ilyen veszély a kettős vérellátás miatt nem fenyegeti. Embolizálás előtt ezért meg kell győződni a portális erek állapotáról. 5 betegük a beavatkozást követő 1 hónapon belül májelégtelenségben meghalt, ezeknek tumora már a portális vénákra terjedt. Embolizálás után az 1 éves túlélés 44% volt, lényegesen jobb a műtéti és chemotherapia eredményénél. Egy betegük 7 ismételt embolizálással 4,5 év után is életben van. Jelentős szövődményt nem észleltek, átmeneti láz, hasi fájdalom, puffadás, az ascites felszaporodása fordult elő. A SGOT, SGPT, SLDH szint embolizálása után emelkedett, a cholinesterase csökkent, de ezek az értékek napok alatt rendeződtek.

Laczay András dr.

Epekövek percutan transhepatikus feldarabolása és eltávolítása. Günther, R. és mtsai (Institut für Klinische Strahlenkunde der Universität Mainz): Fortschr. Röntgenstr. 1983, *139*, 256.

13 betegben kísérelték meg percutan epeúti drainage után az epekövek feldarabolását és eltávolítását a bevezetett katéteren keresztül Dormia-kosár vagy Swan—Ganz ballonkatéter segítségével. 4 betegben a kövek biliodigestiv anastomosist zártak el, 2 betegnek pedig magas epeúti rák okozta elzáródását áthidaló belső drainage alatt okoztak a kövek újabb obstructiót a distalis choledochusban. 8 beteg 11 choledochuskövéből sikerült eltávolítani 10-et, ezek nagysága 8—30 mm között volt. Nem a kő mérete volt a döntő, hanem keménysége. Nagyobb, puha kövek szétmorzsolás után kihúzhatóknak bizonyultak, viszonylag kisebb, de kemény köveket ellenben szétmorzsolni és eltávolítani nem sikerült. Egy betegnek a choledochusba perforált 3 epekövét sikertelenül kísérelték meg eltávolítani. Két betegnek multiplex intrahepatikus epeúti kövei voltak, melyeket egyikből sikerült teljesen eltávolítani. További két betegnek egy-egy májbeli epeköve volt, egyiket sikerült kihúzni. A töredékek természetes úton való távozásának megkönnyítésére 2 esetben a papillát ballonnal tágították, 4 esetben pedig epeúti szűkületet tágítottak ilymódon. A szűk biliodigestiv anastomosist 2 esetben elektroincisióval bemetszették. Összesen 10 esetben járt a beavatkozás eredménnyel. Két beteg lett lázas a beavatkozás következtében, de ez antibiotikus kezelésre rendeződött. Egyéb jelentős szövődményt nem észleltek.

Az eljárást ajánlják biliodigestiv anastomosis kő okozta elzáródása, epeúti szűkülettől proximalisan lévő kő, intrahepatikus kőelzáródás, percutan epedrainage mellett fellépő köves elzáródás megoldására inoperabilitás vagy nagy műtéti veszélyeztetettség esetén.

Laczay András dr.

A májcysta percutan leszívása nem definitiv kezelési eljárás. Saini, S. és mtsai (Massachusetts General Hospital, Boston): Amer. J. Roentgenol. 1983, *141*, 559.

Az ultrahangos helymeghatározás és célzás lehetősége nyomán elterjedt a diagnosztikai és kezelési célú punctio alkalmazása különböző területeken. A kezdeti tapasztalatok alapján a májcysták kezelésére is az egyszerű percutan punctiót ajánlották.

A szerzők 13 beteg sorsát kísérték figyelemmel, akik ilyen beavatkozáson estek keresztül. Ismételt ultrahangvizsgálattal mindegyikükben a cysta újratelődését tudták kimutatni. A recidiva észleléséig eltelt idő a cystapunctio után 2 hét és 24 hónap között volt. Az újrafelfedezés idejében 7 beteg klinikailag tünetmentes volt. Az újratelődés pontos kialakulási idejére vonatkozóan nem rendelkeznek megbízható adatokkal, mert az ellenőrzés nem rövid időközben végzett rendszeres ultrahangvizsgálatokkal történt, hanem elsősorban klinikai alapon.

A punctio ezek szerint nem tekinthető definitiv kezelési eljárásnak, megmarad azonban diagnosztikus és prognosztikus jelentősége. Ha ugyanis a beteg panaszai a cysta leszívása után nem változnak, egyéb okukat kell feltételezni és keresni. Ha a leszívás hatására a panaszok enyhülnek, az összefüggés bizonyított, a cysta feltelődése és a panaszok kiújulása műtéti beavatkozás javallata. Panaszt nem okozó, mellékleletként felfedezett májcysta beavatkozást nem igényel. Sclerotizáló anyagok befecskendezésével végzett leszívás eredményességére vonatkozóan nem tudnak állást foglalni megfelelő tapasztalatok hiányában.

Laczay András dr.

A Wilson-kór mint diagnosztikus dilemma. Nazer, H., Mowat, A. P. (Dept. Liver Unit, Kings Coll. Hosp. London): Brit. Med. J. 1983, *287*, 313.

Gyermekkorban a heveny májelégtelenséget többnyire vírus hepatitis okozza. A vírus aetiológiát bizonyító leletek hiányában más kóreredet után kell kutatni. Heveny májbetegség többek között Wilson-kórban (Wk) is kialakulhat.

A szerzők 13 éves fiú betegén a diagnózist csak post mortem vizsgálatok igazolták. Láz, fejfájás, myalgia, lymphadenopathia tüneteivel került fölvételre. Anaemiát, thrombocypeniát és leukocytosist is észleltek. Vírus, bakteriális eredetre nem volt támpont, ennek ellenére antibiotikus kezelésben részesült. Hat héttel később a sárgasághoz ascites, oedema társult, lépe megnagyobbodott, a haemolytikus anaemia és thrombocytopenia fokozódott. A serum réztartalma normális volt, a vizeletben a réz ürítése fokozódott, a coeruloplasmint szint nem változott, Kayser—Fleischer gyűrűt nem találtak. Az állapot gyors romlása miatt d-penicillamin kezelésre nem került sor, a halálos kimenetelt a májperfúzió nem tudta késleltetni. A halál közvetlen oka gastrointesztinális vérzés volt.

A boncolás során gyomorfekélyeket, kis, zsugorodott májat — konfluáló nekrózisokkal — találtak. A májszövet réztartalma a normális kétszerese volt.

Fulmináns májelégtelenség Wk-ban előfordul, gyakorisága azonban ismeretlen. Esetükben a láz és a haemolysis utalt csupán a betegségre, melynek jellemző klinikai tünetei, leletei hiányoztak. Normális se. réz és coeruloplasmin tartalom a Wk-os betegek 5—10%-ában észlelhető. A máj réztartalma azonban itt is fokozott. Betegükön a gyorsan fejlődő májelégtelenség miatt szövettani vizsgálatra nem volt lehetőség. Irodalmi adatok szerint fulmináns lefolyású Wk-ban a d-penicillamin hatástalan. A prognózis javulása az új, hatásosabb kelátképző anyagtól: a trietilén tetramintól várható.

Holländer Erzsébet dr.

Hypoparathyreosis Wilson-kórban. Carpenter, T. O. és mtsai (Div. Endocrinol. Childrens Hosp. Bos-

ton): New Engl. J. Med. 1983, *309*, 873.

A Wilson-kór (Wk) klinikai megnyilvánulásai sokszínűek. A réz lerakódása nemcsak a májat és az agyszövetet károsítja, de kialakulhat haemolytikus anaemia, arthritis, coagulopathia és endokrin diszfunkció is. A szerzők Wk-hoz társuló hypoparathyreosis esetét ismertetik.

A 11 éves lány görcsös hasi fájdalom, hasmenés miatt került fölvételre. Vizsgálatakor boka- és arcoedemát, ascitest észleltek. A laboratóriumi leletek diffúz májkárosodást jeleztek. A vér és a vizelet réztartalma fokozott, a se. coeruloplasmin szint csökkent volt. Enyhén csökkent a se. Ca- és P-tartalom, fokozott Ca-ürítés és csökkent TRP mellett. A szemészeti vizsgálat Kayser—Fleischer gyűrűt bizonyított. D-penicillamin, spironolacton, B_6 és K-vitamin kezelést kezdtek.

Az észlelés során fokozott neuromuszkuláris irritabilitás jelei mutatkoztak. A se. Ca-szint kis ingadozásokkal 8 mg% körül volt. Az immunoreaktív parathyreoidea hormonszintjét alacsonynak találták, később mennyisége mérhetetlen volt. D_2-vitamin sem panaszait, sem leleteit nem befolyásolta, D_3-vitamin és Ca-adagolásra állapota javult. A parathormon elválasztást sem Mg, sem citrát infúzióval nem tudták stimulálni.

Fokozott P, mérsékelten több Ca-ürítés, rachitis nem ritka Wk-ban, a társuló Fanconi syndroma tüneteként. Új megfigyelés, hogy Wk-ban a parathormon elválasztás is csökkenhet. Hypocalcaemiás tetániát mások is észleltek, de klinikai, vagy post mortem mellékpajzsmirigy-vizsgálatot nem végeztek. A szerzők esetében sorozatos hormonvizsgálat bizonyította a mellékpajzsmirigy elégtelenségét, melyet másodlagosnak, a lerakódott réz toxikus hatásának fogtak föl. A thalassaemiához hasonlóan (vaslerakódás) Wk-ban is a mellékpajzsmirigy parenchyma pjusztul, a hormon szekréció ezért nem fokozható hypocalcaemiát kiváltó módszerekkel. A Wk és hypoparathyreosis, két ritka kórkép véletlen társulását valószínűtlennek tartják.

A Wk-ban kialakuló mellékpajzsmirigy insufficientia reverzibilitásáról nincs adat. A beteg megfigyelése tartós d-penicillamin kezelés mellett adhat választ erre a kérdésre.

Holländer Erzsébet dr.

Bouveret-syndroma. Akert, F. és mtsai (Chirurg. und. Med. Klinik, Stadtspital Waid, Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1983, *113*, 1346.

A *Bouveret*-syndroma (B. s.) az első epekő ileus ritka formája. A spontán bilio-digestiv fistulák csaknem mindig cholelithiasis következményei. Főleg idős nőbetegeken fordul elő, és klinikailag a B. s.-t a duodenalis obstructio következményes tünetei jellemzik. A B. s. a környezetével összenőtt kőtartalmú epehólyagon a nyomási necrosis folytán keletkezik és a cholecystectomiák 5—7%-ában észlelhető. A szerzők az utóbbi évben észlelt két esetükről számolnak be; mindkét esetükben az epekő konkrementum a duodenum obstrukciójára vezetett.

A B. s. gyakorisága az epekő ileus esetek összességére vonatkoztatva 0,3—5%; a leggyakoribb lokalizáció az alsó ileum (24%) és a jejunum (9%). Az esetek 75%-ában a cholelithiasisra vonatkozó adatok megtalálhatók. A kő átfúródása közti időszak, ami akut hasi fájdalmakban nyilvánul meg és a kezelést igénylő symptomatika fellépése igen változó, és hetekig is elhúzódhat. A kórképet a gyomorretentio következményes tünetei jellemzik, ami lényegében therapia-resistens hányásban, haspuffadásban, jobb epigastrialis fájdalmakban, exsiccosisban nyilvánul meg, azonban peritonitis jelei nincsenek. A B. s. 31%-ában palpabilis resistentia észlelhető, 16%-ban haematemesis is mutatkozik. A haematológiai és a vérkémiai vizsgálatok nem jellegzetesek (fokozott vvs-süllyedés, enyhe leukocytosis, az exsiccosisra jellemző elektrolytzavarok), de a praeoperativ előkészítésre lényegesek. Radiológiailag massive tágult, folyadékkal telt gyomor észlelhető; a j. epigastrialis területen mészdús konkrementum. A kő endoszkóposan nem ritkán észlelhető. Az operatív beavatkozás szempontjai a konkrementum eltávolítása, a sipoly megszüntetése, cholecystectomia. A műtéti beavatkozást a duodenalis obstructio és a fenyegető árfúródás sürgeti. A postoperatív mechanikus ileus megakadályozására elengedhetetlen az abdomen pontos revíziója az esetleges további konkrementumok eltávolítására.

ifj. Pastinszky István dr.

Thrombocytopenia májcirrhosisban. Scharf, R. E. és mtsai (Med. Klin. der Universitäten Düsseldorf und München): Klin. Wschr. 1983, *61*, 703.

A súlyos vérzéses szövődményekkel járó májbetegségek a leggyakoribb kórfolyamatok közé tartoznak. Az idült lefolyású kórformákban a vérzések legfőbb forrásai a nyelőcső varixai és a gyomorbélhuzam felső szakaszainak hámfoszlásai. Ezek a vérzések azonban még haemorrhagiás diathesissel is szövődnek. A májbetegségek legalább 85%-ában legalább egy alvadási teszt kóros. A májnak a haemostasisban való központi szerepe alapján ez a gyakori kórtani együttes könnyen érthető, hiszen az összes alvadási tényezők mellett a coagulatio és a fibrinolysis rendszer inhibitorai is a májban synthetizálódnak. A portalis hypertensio az áramlás lassításával csökkenti a reticuloendothelialis rendszer perfusióját az aktivált alvadási tényezők és a clearance-kapacitás számára. A plasma hypofibrinogenaemia, a fibrinhasadási termékek jelenléte, valamint a thrombocytopenia típusa a felhasználódásos coagulopathia mellett szólhatnak.

A szerzők 32 súlyos májcirrhosisos betegük véralvadási tényezőinek radioimmunológiai módszerrel végzett vizsgálatai alapján arra következtetnek, hogy az idült májbetegségekben a thrombocytopeniáért a csontvelőben való csökkent vérlemezkeképzésen kívül ezeknek a lépben való fokozottabb pusztulása a kiváltó kóroktani tényező.

ifj. Pastinszky István dr.

Akut terhességi zsírmáj consumptiós coagulopathiával Zwierzina, W. D. és mtsai (Klinik f. Inn. Med. u. Pathol. Anat. Inst. Innsbruck, Ausztria): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 703.

A terhesség alatt keletkező és sárgasággal együtt járó hepatopathiák közül az akut zsírmájat el kell különíteni a recidiváló intrahepatikus cholostasistól és a késői gestosisban keletkező kórformáktól. A betegséget először 1940-ben írták le, prognózisa nagyon rossz, primi- és multiparákon egyaránt felléphet a terhesség utolsó harmadában. Két formája van, az egyik tetracyclinek adása után lép fel, míg a másiknak kimutatható oka nincs.

A szerzők 38 éves, negyedszer szülő nő alaposan kivizsgált esetét ismertetik, ahol a kórkép consumptiós coagulopathiával szövődött, de a rossz prognózis ellenére az anya és az újszülött is életben maradt. A beteg nem szedett tetracyclint. A panaszok a szülés előtt két héttel kezdődtek és elég gyorsan, kezdődő májkómához vezettek. A diagnózist a májbiopsia igazolta. Glukóz és elektrolyt infúziókat, furosemidet, ampicillint, heparint adtak a DIC-re jellemző alvadási kórforma miatt. Ezután a beteg állapota gyorsan javult és végül teljesen rendeződött.

A szerzők részletesen ismertetik az irodalomban eddig közölt hasonló eseteket, ahol hasonló alvadászavart észleltek. A májelváltozásnak nincs specifikus therapiája, idült formába való átalakulását nem írák le, hasonlít a Reye-syndromához. A consumptiv coagulopathia pathogenetikai jelentősége az akut terhességi zsírmáj keletkezésében már régóta felvetődött anélkül, hogy heparinra eddig sor került volna kezelésében; ennek kis adagja feltétlenül javasolt.

Bán András dr.

Heveny köves epehólyaggyulladás nyitott ductus cysticusszal. Massie, J. D. és mtsai (University of Tennessee Center for the Health Sciences, Memphis): Amer. J. Roentgenol. 1983, *141*, 39.

Régebben az iv. chelographia, napjainkban inkább a dinamikus epescintigraphia rutineljárás a cholecystitis igazolására azon az alapon, hogy a lezárt ductus cysticus a kórismét szinte egyértelműen alátámasztja. Némelykor azonban előfordul, hogy az epekő nem a ductus cysticust zárja le, hanem az epehólyagon belül okoz elzáródást úgy, hogy annak nyaki része szabadon marad. A szerzők 3 ilyen esetet észleltek scintigraphiával és egy negyediket per os cholescystographiával. A cholescintigraphiás képen az epehólyag szabadon levő nyaki részében halmozódó aktivitás normális képet utánozhat és így téves kórismehez vezethet. Két olyan jel van, mely megvédhet a tévedéstől: az epehólyag természetszerűleg kisebbnek ábrázolódik a normálisnál, és aktivitása az idő haladtával nem fokozódik. Ilyenkor a vizsgálat idejének megnyújtása és az epehólyag összehuzatásának megkísérlése helyes irányba terelheti az értékelést. Ezzel a scintigraphiás tévedési lehetőséggel foglalkozó közlésről a szerzőknek eddig nincs tudomásuk.

Laczay András dr.

A szérum bilirubin fehérjéhez kötött frakciójának jelentősége icterusos betegeken. Weiss, J. S. és mtsai (Yale Univ. Sch. Med. New Haven): N. Engl. J. Med. 1983, *309*, 147.

A bilirubin konjugálatlan és konjugált formában: mono-, ill. diglukuronid kötésben fordul elő a szérumban. A negyedik frakciót, az albuminhoz kötött bilirubint a közelmúltban azonosították. A szubfrakció erősen kötődik az albuminhoz, kimutatása folyadék kromatográfiával történik, miután a szérumból a globulinokat és más nagy molekulasúlyú proteineket precipitálják. A kromatogramon a bilirubin frakciók megjelenési sorrendje: az albuminhoz kötött, a diglukuronid, a monoglukuronid, végül a nem konjugált bilirubin. A négy, abszorpciós spektrumában is eltérő frakció összmennyisége azonos a diazo-meghatározás eredményével.

A szerzők egészségesek és 200 icterusos beteg szérumát vizsgálták. Egészségeseken és az indirekt, nem konjugált bilirubinaemiában szenvedőkön (újszülöttkori icterus, Gilbert-kór, haemolysis) nem találtak albuminhoz kötött bilirubint. Hepatobiliaris betegségekben, Dubin—Johnson-syndromában az összbilirubin 20—40%-a, egyes esetekben 60—80%-a az albuminhoz kötött frakció volt. Magasabb arányt képviselt az albuminhoz kötött frakció az icterus gyógyuló fázisában, mint a rosszabbodás időszakában. Az albuminhoz kötött szubfrakció lassabban tűnt el a szérumból, mint a többi bilirubin. Egyes betegeken az icterust a késői szakban már csak az albuminhoz kötött frakció okozta.

Az albuminhoz kötött bilirubin mennyisége nem mutatott párhuzamot az icterus súlyosságával, fulmináns hepatitisben szintje csökkent.

Az albuminhoz kötött bilirubin a direkt bilirubin része, cholostatikus icterusban jelenik meg. Képződéséhez zavartalan glukuronid konjugáció szükséges. Az albuminhoz kötött frakció clearance-e kisebb, mint a többié, ezért tűnik el a vérből lassabban (eliminációja 12—14 nap). Az albuminhoz kötött bilirubin a glomerulusban nem filtrálódik, a vizeletben nem ürül. Így válik érthetővé az a klinikai tapasztalat, hogy a mono- és diglukuronid bilirubinaemiával együtt megszűnik a bilirubinuria, de a szérum továbbra is icterusos, ill. a hepatobiliaris betegség akut szakának lezajlása után csak lassan oldódik a sárgaság.

Holländer Erzsébet dr.

A harmadik bilirubin frakció. Lester, R. (Univ. Texas, Med. Sch. Houston): N. Engl. J. Med. 1983, *309*, 183.

Századunk első felében *Watson* munkássága nyomán tisztázódtak a bilirubin-anyagcsere részletei, a hem-bilirubin átalakulását, a szekréció folyamata, a bélben történő bakteriális lebontás. Kémiai viselkedése alapján elkülönítették a diazotált szulfanilsavval metanol jelenlétében reagáló indirekt és a metanol nélkül is reakcióba lépő direkt bilirubint.

A bilirubin-anyagcsere végtermék, a szervezetben nincs funkciója, toxikológiai szerepe újszülött korban jelentős. Az ultrahang, a radioaktív izotópok és a computertomographia korszakában a bilirubin kémiai tulajdonságainak szerepe csökkent.

Az 50-es évek végén valószínűvé vált, hogy a bilirubinnak több mint kétféle formája létezik. A konjugált bilirubin nem egységes, mono- és diglukuronid izomerjén belül egy további frakciója van, mely nem kovalens kötéssel albuminhoz kapcsolódik. A közelmúltban vált ismertté, hogy a konjugált bilirubin egy része kovalens kötéssel is kapcsolódik az albuminhoz. Míg az albuminhoz nem kovalensen kötött bilirubin fizikális módszerekkel könnyen szétválasztható, a kovalens kötés szilárd. Az utóbbi frakció szerepe cholestasisban jelentős, amikor a bilirubin-tartalom kisebb-nagyobb hányadát az albuminhoz kötött frakció képezi.

Régi megfigyelés, hogy cholestatikus icterusban egyes betegek bilirubinuriások, mások nem. A májbetegségeket kísérő icterus oldódásában is individuális különbségek mutatkoznak. A kórlefolyás variabilitásának oka, hogy az elhúzódó icterussal járó esetekben a bilirubin nagy része albuminhoz kötött, a glomerulusban nem filtrálódik, eltűnése a vérből lassú.

Az albuminhoz kötött bilirubin szerkezete tisztázatlan, az sem eldöntött, hogy a konjugált, vagy a konjugálatlan frakcióhoz tartozik-e. Nem ismeretes, hogy az albuminhoz történő kötődés a májsejtben, vagy a keringésben történik-e. Kísérleti körülmények között csak azokban az állatfajokban találták meg, amelyekben a bilirubin konjugáció-mechanizmusa kialakult.

Holländer Erzsébet dr.

Tüdőgyógyászat

Alveolitis tüdősarcoidosisban. B. A. Keogh és mtsai (Nat. Inst. Health. Bethesda, Maryland): Amer. Rev. Resp. Dis. 1983, *128*, 256.

A tüdősarcoidosis mononuclearis sejtes alveolitissel, el nem sajtosodó granulomával és néhány betegben interstitialis fibrosissal karakterizált betegség. A jelenlegi felfogás szerint pathogenesisében a mononuclearis sejtes alveolitis — ebbe értve az aktivált T-lymphocytákat és aktivált macrophagokat — megelőzi és modulálja a granulomák valamint a fibrosis kialakulását, ami jellemző a betegségre.

Az alveolitis természetes lefolyását és a tüdőfunkcióban történő változásokat 19 extrapulmonalis manifestatio nélküli tüdősarcoidosisban szenvedő betegben tanulmányozták. Hat havonta bronchoalveolaris mosásokat, Ga-scintigráfiát és tüdőfunkciós próbákat végeztek. Egyenként értékelték a pulmonalis T-sejteket, az alveolaris macrophagokat és a tüdőfunkciós próbákat. 30 hónapon keresztül esetenként kb. 5 alkalommal figyeltek egy beteget. Sokkal többször fordult elő alacsony intenzitású alveolitis, mint magas intenzitású. Alacsony intenzitásúnak vették, ha 28%-nál kevesebb a T-sejt és/vagy negatív a Ga-scan; ezt találták az esetek 80%-ában. Magas intenzitásúnak tartották, ha 28%-nál több volt a T-sejt és Ga-scan pozitív volt. Utóbbit észlelték a megfigyelések 20%-ában. Az alveolitis jellege azonban változhat. Pl. a magas intenzitású esetek 75%-a spontán átváltozott alacsony intenzitásúvá, míg az alacsony intenzitású összesetből 12% változott magas intenzitású alveolitisbe. Lényeges, hogy a konvencionális klinikai, röntgenológiai és fiziológiai vizsgálatok nem tudják kimutatni, illetőleg véleményezni az alveolitis állapotát. Az alacsony és magas

intenzitású alveolitises csoportok a szokásos kritériumok alapján nem különböztethetők meg egymástól. Érdekes, hogy az 51 kiértékelésből 24 esetben, 47%-ban fordult elő, hogy az alveolitis ellentmondásos volt. Így a Ga-scan pozitív és a T-sejt alacsony (39%), vagy a Ga-scan negatív és a T-sejt magas (8%). Valóságban az összbeteg 79%-ában volt a vizsgálati periódus alatt legalább egyszer pozitív a Ga-scan és/vagy magas a pulmonalis T-sejtszám. Ez igazolja, hogy a legtöbb kezeletlen, tünet nélküli sarcoidosisos betegben gyakran zajlik valamilyen gyulladásos folyamat az alveolaris rendszerben. Amikor magas intenzitású alveolitises epizód volt megfigyelhető, ezt valamilyen rosszabbodás követte a következő 6 hónapban a tüdőfunkciós paraméterek legalább egyikében, éspedig 87%-ban az említett időszakon belül. Ezzel ellentétben az alacsony intenzitású alveolitis esetében csak 8%-ban volt 6 hónapon belül a tüdőfunkciók közül legalább egynél rosszabbodás. Következésképpen, míg az alveoláris paraméterek (bronchoalveolaris mosás és Ga-scanning) nyilvánvaló prognózist mondanak, addig a klinikai, rtg és fiziológiás próbák nem tudják előre jelezni a bekövetkező funkcionális rosszabbodást. Ezen megfigyelések feltehetően hasznosnak bizonyulnak a tüdősarcoidosis természetes lefolyásában, a betegségállapot meghatározásában és a racionális terápiás meggondolásokban.

Prugberger Emil dr.

A III. stádiumú tüdősarcoidosis bronchoalveolaris mosófolyadék sejtjeinek heterogenitása. A. Cantin és mtsai (University of Sherbrooke, Quebec, Canada J1H 5N4): Chest 1983, *83*, 485.

A tüdősarcoidosist az érintett tüdőrész interstitialis és alveolaris területén a T-lymphocyták fokozott részvétele, valamint a granulomák jelenléte jellemzi. A bronchoalveolaris mosást hasznosnak tartják az alveolitis intenzitásának, a betegség progressiójának és a szükséges terápiának a megítélésére. Ezideig úgy tűnt, hogy egy tis tüdőrészről vett bronchoalveolaris mosás eredménye mindkét oldali tüdő teljes alveolaris aktivitását reprezentálja. A tanulmányok öme arról tudósít, hogy II. stádiumú sarcoidosisban a különböző helyekről vett anyagok között csak tis differenciák vannak. A szerzők II. stádiumú betegeken, lokalizált nhomogén beszűrődéseknél vizsgálták ugyanezt a kérdést, három etegnél különböző helyekről vett nyagmintákban.

Mindhárom betegnél (egy 23 ves férfi, egy 54 éves nő és egy 8 éves férfi) negatív Mtx. teszt ellett szövetileg igazolták a sarcoidosist. Valamennyinél a jobb felső lebenyben volt fibrotikus beszűrődés nyirokcsomó-duzzanat nélkül. A középső lebenyből vett bronchoalveolaris mosás csaknem normális sejtszámot adott, míg a jobb felső lebenyből vett anyagminta magas intenzitású alveolitist mutatott, relative magas lymphocyta-számmal. A kezdeti középlebenymosás és a későbbi jobb felső lebenyi mosás között mindössze 3—5 nap különbség volt. A sejtszámeltérés nem magyarázható superinfectióval, vagy alveolitises progressióval.

Azon következtetést vonják le, hogy a III. stádiumú tüdősarcoidosis alveolitise nem mindig diffúz folyamat, bizonyos tüdőterületeken intenzívebb lehet. Ezért több helyről kell mosást végezni, azokról a helyekről és területekről feltétlenül, ahol a rtg-kép beszűrődést mutat.

Prugberger Emil dr.

A sarcoidosis extrapulmonális manifestatiói. Schubotz, R. (Med. Poliklinik, Zent. Inn. Med. Philipps-Universität Marburg): Prax. Klin. Pneumol. 1983, *37*, 295.

A sarcoidosis (sarc) granulomatosisos rendszerbetegség, a tüdőn kívül rendszerint más szervet is érint. Amíg a tüdősarc diagnosztikája és más ismeretei állandóan fejlődnek, addig az extrapulmonalis manifestatiók gyakran diagnosztikus és terápiás problémák maradnak. Mindenek előtt, az epithelsejtes granuloma igazolása nem jelenti máris a sarc diagnózisát. Számos betegség és ok vezethet sarc-szerű granulomához. A szöveti eredmény igény, melyet kritikusan össze kell vetni a klinikai és rtg. leletekkel, mielőtt a sarc diagnózisát megállapítjuk.

A gyakori extrapulmonalis szervmanifestatiók ismerete megkönnyíti a korai célzott diagnózist és kezelést (pl. szem és szív). Nem minden szervérintettséget kell biopsiával igazolni és kezelni. Mindig a lehetséges funkcionális szervkárosodásnak kell az értékmérőnek lennie. Meglepetésszerű manifestatiókkal (pl. központi idegrendszer, vese vagy endokrin szervek) számolni kell. A speciális szervi manifestatiók többségében tüdősarcsal lépnek fel. Tiszta extrapulmonalis szervérintettséget kb. 5%-ban írtak le. Feltételezhető, hogy ezekben az esetekben korábbi időpontban tüdőérintettség fennállt, azonban kimutatható nyom nélkül gyógyult. Mielőtt tiszta extrapulmonalis sarc-t diagnosztizálunk, az epitheloid sejtes granuloma kimutatását más szervekből is igazolni kell.

Bőr: A sarc akut lefolyási formájában kórjelző a Löfgren-syndroma, az erythema nodosum egyúttal a sarc leggyakoribb bőrmegjelenési formája. Legtöbbször néhány héten belül gyógyul és ritkán recidivál.

Más bőrmanifestatiók 3—5%-ban lépnek fel. Nagy formagazdagságot mutatnak. A bőrsarc kifejlődése és lefolyása szabályosan halad a tüdősarc-sal. Fontos klinikai paraméter.

Szem: Korai sarc-ban gyakori lehet a szem érintettsége, ahol érdús szövetek vannak. Gyakoriságát 19% középértékben adják. Uveitis gyakrabban uveitis anterior (iridocyclitis) képében jelentkezik, cataracta és másodlagos glaucoma következményét okozza. Minden sarc-os beteget szemészeti vizsgálatnak kell alávetni. A Heerfordt syndroma tünetei (könnymirigy-érintettség, parotitis facialis paresissel és uveitis) gyakrabban lépnek fel külön-külön, mint együtt (1%).

Izület és csontrendszer: Arthralgia főleg a nagyízületekben a sarc vezértünete. Jellemző hirtelen fellépés, szimmetrikus duzzanattal. Szövetileg synovialis granulomatosis mutatható ki az ízületben. Tünetileg segítenek a steroid nélküli antirheumaticumok, súlyos panaszok esetén corticosteroid kezelés jó eredménnyel alkalmazható. Primer krónikus lefolyású esetekben ritkábbak az ízületi panaszok.

Csontrészvételre már 1920-ban utalt *Jüngling*, leírta az ostitis cystoides multiplex elváltozását. Löfgren-syndromában a kimutatható csontsarc 1,5%, krónikus lefolyású sarc-ban 14—16,9%. Előszeretettel lokalizálódik a kéz- és lábujjak csövescsontjaira.

Fej és nyaktájék: A központi idegrendszer és szem kivételével csak kazuisztikai ritkaságként szerepelnek pl. orr, gége, nyálmirigy, középfül a Mayo klinika nagy anyagában mind 1% alatt van. Más szerzők a klinikailag kimutatható parotitis sarc-t 5%-ra becsülik.

Izom: A vázizom részvétele a betegségben általában némán zajlik. A sarc-os betegek 0,04—0,5%-a panaszkodik izomfájdalmakról. Akut polymyositis mellett oligoszimptomás lefolyás is tapasztalható, tapintható izomcsomókkal, progrediáló izomatrophiával.

A sarc-os halálesetekben a myocardium részvétele 13—40%-ig mutatható ki. Fatális szívizom sarc-os betegek fiatalabbak, mint azok, akik progrediáló tüdősarc-ban halnak meg. Rövidebb a betegségi időtartam, gyakran váratlan a halál. Nem ritkán sarc-ban a szív részvétele az első tünet. A szívérintettség kimutatása rendkívül fontos. Sectiós statisztikákban az összes sarc-os betegek 13—20%-ában lehet myocardialis érintettséget igazolni. Klinikai tünet az arrhythmia, ingervezetési zavar és cardiomyopathia jelei tüdősarc-os betegekben.

Pericarditist is leírtak folyadékképződéssel. Japán kutatócsoport szerint endocardialis biopsia 50—60%-ban lehetővé teszi a granuloma direkt kimutatását. A myocardium sarc mindig corticosteroid kezelés indikációja.

Gyomor-béltraktus: Sarc manifestatiója a gastrointestinalis traktusban ritka, 1%-ban figyelhető meg. A gyomorsarc legtöbbször az antrumra lokalizálódik. Klinikailag tumornak imponál, legtöbbször carcinoma gyanúval operálják.

A máj érintettsége boncolási adatok szerint 60—80%. Klinikailag általában tünetmentesen folyik.

A tüdő és máj után a lép a harmadik leggyakoribb megtelepedési hely. A boncolásnál 50% a lép érintettsége. Splenomegaliát 0,4—40%-ban írtak le mint klinikai tünetet. A perifériás nyirokcsomóérintettség másodlagos betegségképet okozhat (pl. appendicitis).

Idegrendszer: Irodalmi adatok szerint 1—16% a részvétel. A szervérintettség gyakorisága sorrendben agy, meninx, agyideg, hypophysis-hypothalamus, gerincvelő.

Endokrin szervek: Leggyakrabban hypophysis-hypothalamus érintettséget jelent. A betegségek közül diabetes insipidus áll az élen, ritkább a hypophyser kachexia, a libido megszűnése, secunder amenorrhoea, myxoedema.

Vese: A vesemanifestatio sarcban a granulomás infiltráció következtében glomerulopathiák vagy calcium anyagcsere secunder zavaraiban nyilvánul meg. A veseparenchymában granulomát 13—22%-ban mutattak ki, boncolási statisztikák szerint. A nephropathiák többsége secunder módon hypercalcaemia és hypercalciuria következtében lép fel. A hypercalciuria következtében 3,6—10% nephrolithiasis, és 5%-nál kevesebb a nephrocalcinosis. Corticosteroid adására a vesefunkciók gyors javulása volt megfigyelhető.

(Ref.: A közlemény részletesebb ismertetését indokolttá teszi, hogy a tüdőn kívüli sarc jelentősége nő, előfordulása lényegesen gyakoribb, mint azt az orvosi köztudat számontartja.)

Prugberger Emil dr.

Az angiotensin converting enzim (ACE) bronchoalveolaris koncentrációjának emelkedése sarcoidosisban. M. S. Mordelet—Dambrine és mtsai (Hôpital Laennec, Paris): Amer. Rev. Resp. Dis. 1982, *126*, 472.

Az ACE szérumkoncentrációnak emelkedése nem pathognomikus sarcoidosisra, mégis a sarcoidosis diagnózisában és a lefolyás kiértékelésében fontos kritérium. A tüdők feltehetően fontos szerepet játszanak az ACE szintézisben, de kevés információnk van, hogy az ACE milyen mértékben van jelen a bronchoalveolaris folyadékban, és hogyan változik a betegség lefolyása alatt. A szerzők jelen közleményükben arról számolnak be, hogy vizsgálták az ACE koncentrációját a szérumban és a bronchoalveolaris mosófolyadékban normál egyénekben és sarcoidosisos betegekben, különös tekintettel az alveolo-capillaris permeabilitás növekedésére.

Az ACE és az albumin koncentrációját vizsgálták szérumban és bronchoalveolaris mosófolyadékban. Három csoportra osztották az anyagot: 14 egészséges önkéntes (I. csop.), 45 aktív sarcoidosis (II. csop.) és 7 remissióban lévő sarcoidosis (III. csop.). A szérum ACE a II. csoportban magasabb volt, mint az I. és III. csoportban. A mosófolyadékban az ACE szintén magasabbnak bizonyult a II.-ban, mint az I. és III. csoportokban. A szérum albumin a II.-ban volt a legmagasabb, minimálisan volt kevesebb az I.-ben, alacsony a III.-ban. A mosófolyadék-albumin a II.-ban magasabb volt, mint az I.-ben vagy a III.-ban. A mosófolyadék ACE a II. csoportban az alveolaris lymphocyták növekedésének megfelelően emelkedett a dohányosokon és nem dohányosokon egyaránt. A dohányosokban a mosófolyadék ACE a lymphocytákhoz viszonyítva magasabb volt, mint a nem dohányzókban.

A munkából arra következtettek, hogy 1. az alveolo-capillaris membran permeabilitása mind az albumin, mind az ACE számára fokozódik aktív tüdősarcoidosisban, 2. a mosófolyadék ACE emelkedik sarcoidosis aktív szakaszában és visszatér a normális értékre, ha a betegség gyógyul, 3. az ACE koncentrációja az alveolaris folyadékban növekszik dohányzás alatt.

Prugberger Emil dr.

A sarcoidosis morphológiai és aetiológiai arculata. Morgenroth, K. (Ruhruniversität Bochum 4630 Inst. Pathologie): Prax. Klin. Pneumol. 1983, *37*, 501.

A sarcoidosis nagyrészt generalizáltan fellépő granulomás ártalom, mely mindenek előtt a tracheobronchialis nyirokcsomókat és a tüdőt érinti. Az oki pathogenesist illetően csak feltevések vannak. A sarcoidosis pulmonalis manifestatiója szabály szerint kétoldali. A granulomák szabálytalanul elszórva különböző csoportokban helyezkednek el. Centrálisan koncentráltabban, szürkésfehér tömör gócok formájában jelentkeznek. A bronchusnyálkahártyán is megjelenik, így ebből biopsiával kimutatása sikerülhet.

A sarcoidosisos epithelsejtes granuloma nagyon hasonlít a tbc-hez, azonban nagyobb sejtek láthatók. A különbség csekély és diagnosztikus szempontból nem értékesíthető. Granuloma alatt makrophagokból, epitheloidsejtekből és óriássejtekből álló körülírt sejttömörülést értünk, amely B- és T-lymphocytákból, valamint fibroblastokból rendeződik. A granulomaképződés chr. gyulladás eredményének fogható fel. Sarcoidgranuloma szabály szerint nem sajtosodik. Csak ritkán figyelhető meg kicsiny, centrális nekrotikus góc. Lymphocyta tömörülés a gócképződés környékén kisebb mint tbc-ben. A granuloma környékén az alveoláris rések kompressziója látjuk az epithel köbös átalakulásával és az alveolaris makrophagok felszaporodásával. A granuloma uralkodó sejtje az epithelsejt, amely jellegzetes módon átalakult makrophag. Nagy polyglonalis sejtek mozaikszerűen tevődnek össze, a cytoplasma bőségesen tartalmaz endoplasmatikus reticulumot és sok mitochondriumot. A sejtmagok nagyok, hólyagosak.

Jelenlegi felfogásunk szerint biztosan nem dönthető el, milyen körülmények között képződnek az epithelsejtek. Újabb vizsgálatok amellett szólnak, hogy a makrophagok — alterált lymphocyták phagocytosisa után, epitheloid sejtté alakulnak. A morphológiai leletekből következtethetünk, hogy az epithelsejtek immunkompetensek, melyek egész csekély phagocytosisra való stimulus mellett egyrészt a gyulladásos gócokat körülhatárolt tan lezárják, másrészt szekréció révén olyan környezetet teremtenek ami a kórokozóra gátlóan hat és a makrophag aktivitását fokozza.

A granulomák különböző számú óriássejteket tartalmaznak, melyben a magok a periférián helyezkednek el. A cytoplasmában néha mészszerű, koncentrikusan rétegezett lerakódás figyelhető meg, ezek a Schaumann testek. Az asteroidok ritkábban láthatók a cytoplasmában, csillag vagy rosetta alakú kristályos struktúrák. A morphológiai és autoradiográfiás vizsgálatok szerint az óriássejtek több epitheloid sejt összeolvadásából keletkeznek. A granulomák többszörös átalakulása teljes hegesedésbe végződik. Az átalakulás több stádiumra osztható: a) Az exsudatív fázisban a lymphocyták képezik a sejtpopuláció túlnyomó részét. Monocytoid sejtek gyakoriak, epitheloidsejtek jelen vannak, de nem adják tipikus granuloma képét; b) A friss granuloma stádiumában epitheloid sejtek uralják a képet. Monocytoid sejtek és epitheloid sejtek ebben a fázisban mutatják a legnagyobb proliferációs hajlamot. A granuloma perifériájá fibroblastok jelennek meg. c) A fibrotizáló granuloma stádiumában a perifériáról centrum felé fokozódó kollagéndús rostok kialakulás jelentkezik hyalin-zónákkal. A fibrosisnak a perifériáról centrum felé való haladása sarcoidosisra jellemző. d) Az előrehaladott fibrosis fázisában a granuloma perifériájáról mind szélesebb kollagén rostok húzódnak középfelé. A végstádiumban, koncentrikusan rétegezett, sejtszegény képletek összecsavadva hegekké alakulnak. Ez a folyamat határozza meg a betegség lefolyását és klinikai tüneteit.

Az aetiologia ez ideig még ismeretlen. Vírus, gomba, protozoo

Yersinia, blastomycosis, cryptococcus, mycobacterium kórokozó lehetősége felmerült már, mint kiváltó faktor. Organikus és anorganikus anyagok is szóba jöttek. A gyakori családi előfordulás örökletes tényezőket vetett fel. Eddig még sem organikus, sem anorganikus, sem más oki ágenst nem tudtak a szövetekben sem biokémiailag, sem morphologiailag kimutatni, mégis erősödik a nézet, hogy egy ilyen kiváltó anyagnak kell lenni. Kveim granulomával átoltották a sarcoidosist állatokba, és ezt többszöri passzázzsal is ismételték. Valószínűnek látszik, hogy a kiváltó ágens rövid idejű hatása is elegendő a folyamat megindításához, amely azután tovább halad függetlenül a kiváltó októl. A kezdeti fázisban feltehetően gyorsan leépül, vagy már olyan alacsony koncentrációban is hatásos, melyet a mai lehetőségekkel sem morphologiailag, sem biokémiailag nem lehet érzékelni.

Prugberger Emil dr.

II—III. stádiumú sarcoidosisos betegek kórlefolyásának folyamatos ellenőrzése. Costabel, U. és mtsai (Abt. Pulm. Med. Universitätsklinik, D—7800 Freiburg): Prax. Klin. Pneumol. 1982, *36*, 290.

A sarcoidosis szisztémás granulomatosus megbetegedés, amit a gyakori subokban való lefolyás jellemez. A szerzők dolgozatukban arra vártak választ, hogy a tüdőfunkciós próbákkal a recidiváló és recidivamentes esetek elkülöníthetők-e. Arra is választ kerestek, melyek azok a tüdőfunkciós vizsgálatok, amelyek a II—III. stádiumú sarcoidosis lefolyását érzékenyen jelzik. A kérdés a terápia beállítása miatt jelentős. A legújabb nézőpont szerint csak akkor kell kéreghormon kezelést bevezetni, ha tüdőfunkció-beszűkülés van. Prospektív tanulmányok a sarcoidosis kéreghormon kezelését összevetve a spontán lefolyással semmilyen szignifikáns különbséget nem mutattak. Ezek a tanulmányok azonban hiányosságoktól nem mentesek, pl.: gyógykezelés időtartama, kiválasztás kritériuma, lefolyás ellenőrzése.

Ambulanciájukon rendszeresen ellenőrzött 30 II—III. stádiumú beteget retrospektíve analizáltak. A stádiumokat röntgenológiailag definiálták. A 30-ból 28 különböző biopsiával szövetileg igazolva volt. A betegek életkora 19 évtől 67 évig terjedt, átlagéletkor 39 év. Átlag megfigyelési idő 4 év. 8 esetben panaszmentes betegben véletlen rtg.-vizsgálat vezetett a felfedezéshez. A betegeket funkcionálisan, radiológiailag és klinikailag vizsgálták. Azok a betegek, akiken subszerű lefolyás volt, kezdetben kifejezettebb restriktív ventillációs zavart mutattak, mint a recidivamentesek. 30 betegből 15 az előző, 15 az utóbbi csoportba tartozott. A sarcoidosis recidiva megítélésében anamnesztikus — klinikai, funkcionális és rtg.-kritériumokat mind igénybe kell venni. Önmagában a tüdő rtg.-képe nem nyújt elegendő alapot erre, mert a funkciós lelettel gyakran diszkrepancia áll fenn. A különböző funkciós vizsgálatokból a terheléses vérgázanalízist és a vitálkapacitást kell előnyben részesíteni. A két eljárás kombinált alkalmazásával 20 recidivából 15-nél sikerült a recidivát megállapítani.

Sarcoidosisnál nagyon fontos, hogy nem biopsiás eljárással tudjuk megítélni a valós helyzetet. A kérdés: az alveolitis korai stádiuma áll-e fenn? Reversibilis granulomáról van-e szó, vagy irreversibilis fibrosis állott-e elő? Biztos metódus ennek eldöntésére nincs. A szerzők a terheléses artériás vérgázanalízisnek és vitálkapacitásnak tulajdonítanak előnyt. A jövő módszereit a szérum angiotensin converting enzim emelkedés a bronchoalveolaris mosásban a lymphocyták megszaporodásának és Ga 67 scintigráfia magas indexének figyelésében látja.

Prugberger Emil dr.

MEGJELENT

EGÉSZSÉGTUDOMÁNY

1984. 2. szám

Sawinsky Antal, Schmehl Emilné, Sawinski Antalné: Detergens expozíció vizsgálata kiszerelő üzemben.
Szűcsné Dely Irma, Ullrich Edéné, Csanády Mihály: Vizek nitrát tartalmának meghatározása ionszelektív elektródokkal.
Szajki Ibolya: A tej ólomszennyezettségének vizsgálata a benzinmotorok környezetszennyező hatása tükrében.
Takác Sándor: Mikroelemek a keringési rendszer betegségeiben elhalálozottak szerveiben.
Takács Sándor: Mikroelemek májbetegségeknél.
Milch Hedda, G. László Vera, Nyikolnyikov Szergej: Salmonella typhimurium fertőzések epidemiológiai elemzése laboratóriumi módszerek alapján.
Kiss Piroska, Lantos Judit, Lányi Béla, Fodré Zsófia: Ivóvízből izolált Pseudonomas aeruginosa törzsek jellemzése szerocsoport, fágérzékenység és pyocin típus szerint.
Jánosi László, Barcs István, Bán Éva: Csecsemőotthoni járványból kitenyésztett Staphylococcus aureus törzsek antibiotikum rezisztenciája. V.
Barcs István: Indukálható makrolid-linkózamin-rezisztenciát meghatározó plazmidok koaguláz-negatív staphylococcusokban.
Ralovich Béla, Kenyeres Miklós, Weaver E. Robert: Adatok az atípusos Corynebacterium törzsek előfordulásához.
Marjai Erzsébet, Ádám Mária, Horváth Zsuzsanna, Kajáry Irén, Kováts Zsuzsanna: Vágott csirkéből izolált Campylobacter törzsek antibiotikum érzékenysége, erythromycin rezisztens törzsek előfordulása.
Jánossy Gizella, Major Péter: Alacsony csíraszámú Shigella sonnei kimutathatósága tejből E. coli jelenlétében (modellkísérlet).
Ilyés István: Az inadekvát jódbevitel hatása a pajzsmirigy működésére.

MAGYAR TRAUMATOLÓGIA, ORTHOPAEDIA ÉS HELYREÁLLÍTÓ SEBÉSZET

1984. 3. szám

Kiss Imre, Szepesi Kálmán, Barcsa Csaba, Szappanos László: Eredményeink a térdízületi instabilitás korszerű műtéti kezelésében.
Körmöczy Imre, Bárány István: Ezer Ender-szegezés műtéti szövődményeinek értékelése.
Mikic Zelimir, Somer Tibor, Szép Dezső, Vékony Nándor, Bampa-Sefcic Györgyi: A csuklózületi discus sérülése a radius distalis végének töréseiben.
Csomor László, Dömötör Endre, Kapornai Sándor, Tege Antal, Nagy József: A tibia és fibula distalis ízületi vég töréseinek műtéti kezelése.
Lepenye György, Novák János, Németh László, Gyeney Mária, Gög János: A lángra lobbant ruházattól származó égési sérülés mechanizmusa in vivo és in vitro vizsgálatok tükrében.
Salacz Tamás, Nemes György, Wagner József: Térdszalag-sérülések utókezelése „csuklós" gipszkötéssel.
Szántó Ervin, Rupnik János: Az os scaphoideum izolált ficama.
Kákosy Tibor, Németh László, Végezhet-e vibrációval járó munkát szilikonprotézises beteg?
Kazár György, Barzó Mária, Kósa György: A kezelés változása és az ambuláns sérültellátás határai.
Kullmann Lajos: Lábtőcsontok korrekciós lehetőségei.
Vajda András, Bakay Endre, Koczor János, Dreissiger Imre: Az ún. „kobra" csontegyesítő lemezzel nyert tapasztalataink.
Palkonyay Gábor, Dreissiger Imre: Kétoldali akaratlagos vállficam esete.

MORPHOLOGIAI ÉS IGAZSÁGÜGYI ORVOSI SZEMLE

1984. 3. szám

Karcsú Sarolta dr., Tóth Lajos dr., Mészáros Tibor, László Ferenc dr.: Ultrastrukturális változások supraopticoneurohypophysealis rendszerében a hypophysis-nyél roncsolása után.
ifj. Bak Mihály dr., Oláh Edit dr., Gaál Dezső dr., Pokorny Éva dr., Sugár János dr.: Humán bronchus carcinoma xenograft biológiai és morfológiai vizsgálata.
Balázs Márta dr., Halmos Tamás dr.: Diabeteses mellitushoz társuló májfibrózis elektronmikroszkópos vizsgálata.
Zsolnai Béla d.r, Gyévai Angéla: Lamelláris testek megjelenése ambroxol hatására 8—12 hetes emberi magzati tüdősejtekre in vitro.
Vajta Gábor dr., Schaff Zsuzsa dr., Lapis Károly dr.: Kísérleti állatok májának pásztázó elektronmikroszkópos vizsgálata.
Kendrey Gábor dr., Kálnai Zsuzsanna dr.: Wipple-kór, ismét post mortem diagnózis.
Mórocz István dr., Molnár Péter dr., Kovács Judit dr., Tüth Zoltán dr., Papp Zoltán dr.: A tüdő congenitális ciszticus adenomatoid malformációjának kevert szöveti típusa.
Radnót Magda dr.: Narkomániások vakságot okozó fertőzései.
Császár Albert dr., Lapis Károly dr.: Rheumatoid arthritisben észlelt diffúz rheumatoid granulomák a vázizomzatban.
Kósa Ferenc dr., Kelemen János dr.: Sikeres személyazonosítás töredékes koponya vizsgálatával.

Blarison

KAPSZULA és KÚP

HATÓANYAG

200 mg proquazonum kapszulánként.
300 mg proquazonum végbélkúponként.

HATÁS

A proquazon új vegyületcsoportba tartozó nem-szteroid gyulladásgátló, mely fájdalomcsillapító és lázcsillapító hatású is. Megakadályozza a gyulladásért felelős szöveti mediátorok felszabadulását, szelektíven stabilizálja a lizoszóma membránt és gátolja a prosztaglandin szintézist. A többi nem-szteroid gyulladásgátlóhoz hasonlóan nem avatkozik bele az alapbetegséget létrehozó folyamatba. Szájon keresztül és rektálisan adva gyorsan felszívódik, a gyulladásos ízület zinoviális folyadékában is magas koncentrációban mutatható ki, nem kumulálódik.
Gyorsan megszünteti, ill. csökkenti a reumás betegségek okozta akut és krónikus gyulladást, jelentősen mérsékli a fájdalmat és javítja az ízületek mozgásképességét.
Az akut köszvényes rohamot 2-3 napon belül szünteti. Normalizálja a szérum emelkedett húgysav szintjét, a betegség krónikus szakaszában viszont nem befolyásolja azt. Gyulladásgátló és fájdalomcsillapító hatása elhúzódó, alkalmazását a betegek rendszerint jól tűrik, alkalmas tartós kezelésre is.

JAVALLATOK

Degeneratív ízületi betegségek (a csípő-, térd- és egyéb ízületek arthrosisa), krónikus gyulladásos ízületi betegségek (reumatoid arthritis, spendylarthritis ankylopotica), akut gyulladásos ízületi betegségek (akut köszvényes roham, akut fájdalmas állapotok: torticollis, cervikobrachiális szindróma, lumbágó, isiász stb.), nem ízületi eredetű reumás betegségek (tendinitis, bursitis, synovitis, tendosynovitis), krónikus degeneratív ízületi betegségek gyulladásos fellángolásai, ízületi vagy periartikuláris sérülések (zúzódások, ficamok, rándulások)

ELLENJAVALLATOK

Gyomor- és nyombélfekély, szalicilát-túlérzékenység

ADAGOLÁS

Individuális



SANDOZ

Forgalomba hozza
ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI

Sandoz AG. licencia alapján

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Az akupunktúra védelme és kritikája.

T. Szerkesztőség! Nagy örömmel olvastam az O. H. 1984. máj. 20-i sz.-ban *Takács Tibor dr.* és *Simoncsics Péter dr.* élvezetes és részletes recenzióját Claus C. Schnorrenberger: Lehrbuch der Chinesischen Medizin für Westliche Ärzte c. könyvéről. Azt hittem, ez a nyitás lehetőséget ad majd, hogy mi is felzárkózhassunk a világ többi népeihez az akupunktúra (ap.) kutatása és alkalmazása terén.

Viszont érthetetlen számomra a T. Szerkesztőség elutasító, negatív magatartása: „. . . nem tartja elfogadható gyógymódnak." A WHO (1978) elfogadta hivatalos gyógymódnak azzal az ajánlással, hogy különösen alkalmas a fejlődő országok egészségügyi ellátására, mert nem igényel drága diagnosztikus és terápiás felszereléseket. A WHO állásfoglalása általában mértékadó és iránytmutató minden szakterületen. Úgy látszik ez alól csak az ap. kivétel. Folytatom az idézetet: „Hacsak nem szuggesztív, placebó-beavatkozásokkal operáló terápiás eljárásként alkalmazzák". . . Ennek abszolút lehetetlenségét bizonyítja a sok állatkísérlet, az állat-, csecsemőgyógyászatban elért jó eredmények, felnőtt betegeken és állatokon végzett ap.-ás placébó kezelések eredménytelensége. Az ap.-ás kezeléseknél fellépő szuggesztív és placébó hatás nem több mint bármilyen egyéb orvosi beavatkozásnál.

A jobb érthetőség kedvéért álljon itt a (1976) Bozsóki S. dr. és Irányi J. dr. Physiotherápia c. munkája 182. old.-ról az első két bekezdés. A zárójelbe tett részeket én fűztem hozzá: (Az ap.-ás diagnosztika és terápia) alapját az a felismerés alkotja, hogy a bőr, az izmok, az ízületek, a csontok, az erek, a kötőszövet és a belső szervek azonos gerincvelői szegmentumból nyerik idegi ellátottságukat, és szoros funkcionális kölcsönhatásban állnak egymással (a jin és jang dualisztikus dinamikus polarizált egysége). A kölcsönhatás középpontjában a vegetatív idegrendszer áll, mely az életfontosságú tevékenységeket szabályozza. Már az embryonális fejlődés alatt kialakul minden belső szerv, minden izomnyaláb, minden bőrterület idegi összeköttetése a maga genetikusan determinált központjával. (Ez a szoros kapcsolat jelentős eltolódást szenved a végtagokon a végtagbimbók növekedése és a végtagok kifejlődése következtében.) Ha egy belső szerv megbetegszik, ez a hozzátartozó viscerotom, dermaton, myotom, sclerotom, neurotom területén izgalmi állapotot teremt, ami speciális vizsgáló eljárásokkal mind intenzitásban, mind kiterjedésében kimutatható. (Ezen alapszik az ap.-ás diagnosztika jelentős része.)

Általánosságban ismert a Head zóna fogalma. Belső szervi megbetegedés esetén a megfelelő zónákba irányuló jellegzetes fájdalomkisugárzáson kívül keringési zavarokat okozó ér-spazmus, atónia, élénkebb és tartós jellegű dermographismus, izomdéfense, bőr alatti oedema, hyperalgesia mutatható ki a reflexzóna területén. Head leírja, hogy a zónákon belül találhatók körülírt területek, melyek fájdalmassága kifejezettebb; ezeket ő maximál pontoknak nevezte el. (Ezek és a belső szervek megbetegedése következtében a dermatomában létrejövő fent leírt elváltozások helyei felelnek meg az ap.-ás pontoknak). A viscerocutan reflexszel azonos a cutaneovisceralis reflex hatásmechanizmusa. A bőrön kiváltott ingerület a spinális érző rostokon át a segmenthez tartozó és a gerincvelő azonos oldali hátsógyökéhez, majd a hátsó szarv mellett elhaladva, az oldalsó szarv vegetatív kapcsolási centrumához, innen a segment és az azonos oldali elülső szarvhoz halad. Itt kezdődik az efferens reflex út, mely a vegetatív pályákon ismét a segmenthez és az oldalazonos szervhez vezet. Látható tehát, hogy itt nem axon-reflexről van szó, hanem valódi reflexről, mely afferens és efferens pályákon halad. (Ez az ap.-ás terápia alapjának magyarázata.) Az eddig idézettek figyelembevétele nélkül a következő rövidke idézetet ragadta ki a T. Szerkesztőség, és számomra teljesen érthetetlen módon jutott arra a következtetésre, hogy az ap. szuggesztív és placebó-beavatkozásokkal operáló terápiás eljárás: „. . . a bőrről kiváltható cutaneovisceralis reflex előnyös hatásait kelet-ázsiai népek régóta ismerik és alkalmazzák a gyógyításban (acupunctura)".

Igaz, még sok vizsgálatra van szükség, hogy az ap. minden részletében bizonyított legyen, de rendszeresen alkalmazott gyógyszereink 30—35%-ánál sem ismerjük teljesen a hatásmechanizmust, mégis bátran alkalmazzuk számos káros mellékhatásuk ellenére is. Az eddigi tudományos utánvizsgálatok eredménye és a több évezredes gyakorlati tapasztalatok sikere elegendőnek bizonyult arra, hogy tőlünk keletre és nyugatra világszerte eredményesen alkalmazzák.

Az ap. empírikus diagnosztikus és terápiás rendszer, amelyik a szervezet autoreparatív erőit hasznosítja a gyógyításban. Óriási előnye a modern gyógyszeres medicinával szemben, hogy kellő hozzáértéssel alkalmazva nincsen káros mellékhatása. Természetesen az indikációs területet szigorúan be kell határolni.

Véleményem szerint ennek a negatív magatartásnak az az oka, hogy a hazai medicina tudományos vezető reprezentánsai nem érdeklődnek az ap. iránt, ennek következtében nem ismerik.

Remélem sikerült az érdeklődést felkelteni és a honi ap. ügyét előbbre vinni.

Fülöp István dr.

A szerkesztőség válasza:

Mint annak idején a könyvismertetéshez (Orv. Hetil. 1984, 125, 1293.) fűzött megjegyzésünkben utaltunk rá, az akupunktúra kérdéseiről nagyon sokszor kifejtettük álláspontunkat és emellett sok érvet és adatot közöltünk. Ezeket a levélíró valószínűleg nem vette figyelembe. Bár e számunkban további érveket és adatokat talál, megismételjük: az akupunktúrát azért nem tartjuk megfelelő gyógymódnak, mert hatékonysága nem bizonyított. Tudjuk, hogy vannak ismeretlen hatásmechanizmusú gyógyszerek, gyógymódok, de ezek hatékonysága legalább bizonyított, és valószínű hatásmechanizmusa a természettudományos medicina keretein belül van. Az akupunktúra valódi és specifikus hatását igazoló közlemény sajnos eddig nem jutott el szerkesztőségünkbe, viszont kaptunk már olyan kéziratot, mely a módszert a heveny appendicitis kezelésére ajánlja, és birtokunkban vannak azok a külföldi publikációk, amelyek idegi eredetű süketség és más — visszafordíthatatlannak ismert — kórállapotok sikeres akupunktúrás kezelését is hirdetik. Nem sikerült bizonyítani az akupunktúrás pontok specificitását sem. Ezért nincs okunk hinni, hogy a bőr beidegzésére ható nemspecifikus, szuggesztív, ill. placebójellegű effektusnál többre képes a módszer. Sajnálattal kell viszont tapasztalnunk, hogy a módszer körüli hírverés, és talán nem kis részben a medicina hivatalos idegenkedése, ami alkalmas arra, hogy hiszékeny, betegségük miatt csodaváró, a konvencionális módszerekkel nem elégedett embereket a „méltatlanul mellőzött", „ősi" gyógymód mellé állítson érzelmileg, nagyon sok beteget megtéveszt, nagyon sok kárt okoz. Ezért kell a témára visszatérnünk.

A Physiotherápia című könyvből idézett rész esetében nem találunk ellentmondást. A bőrre ható fizikális ingerek általános hatásmechanizmusairól van szó, nem az akupunktúráéról. Elképzelhető, hogy az akupunktúra nemspecifikus hatása is ezen az úton érvényesül. Mielőtt azonban a hatásmechanizmus érdekes lenne, a hatást kell bizonyítani! Ez pedig nem történt meg, és annak bizonyítása is várat magára, hogy az akupunktúrás pon-

tok azonosak lennének Head maximálpontjaival (ha ugyan ezek a maximálpontok állandóak és egyértelműen meghatározók, mert ez nem tekinthető igazoltnak).

Nem tekinthetjük érvnek a WHO határozatát sem. A WHO csupán a realitással számol. Ahol nincs orvos, ott még a népi gyógymódok is jobbak a semminél. Az akupunktúrás gyógyítók mégis felhasználhatók valamilyen szervezett ellátásra, oktathatók, alkalmassá tehetők, hogy a súlyosabb eseteket kiszűrjék, a lehetséges korszerű kezelásbe juttassák. Tudomásunk szerint a WHO sehol sem foglalt állást az akupunktúra hatékonysága mellett!

Az pedig teljesen abszúrdnak tűnik számunkra, hogy az akupunktúra létjogosultságát az adja, hogy nem igényel drága diagnosztikus és terápiás felszereléseket. Ha az akupunktúrával a diagnosztikai erőfeszítéseket is meg lehet spórolni, akkor valóban panacea, csodaszer. Akkor valóban alkalmas lehet a dekadens nyugati medicina megreformálására, amely csökönyösen ragaszkodik a nyilván elavult elvhez, hogy gyógyítani csak pontos diagnózis alapján lehet. Az akupunktúrához nem kell diagnózis. Csak szúrni kell... Éppen ez az azonban, ami a józanul gondolkodó orvost elrémíti, és amiért ezt a csodát mégsem ajánlhatja a betegeknek...

A hazai porcragasztás prioritásáról.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1984. szeptember 9-i, 125. évfolyam, 37. számában *Kaplonyi György dr. és munkatársai* fibrinnel történő porcragasztásról számolnak be.

A porcragasztás klinikai alkalmazásával kapcsolatosan olyan értelmű megfogalmazás került a közleménybe, hogy fibrin ragasztást hazánkban elsőként végeztek. Azon túlmenően, hogy már e lap hasábjain *Vecsey Dénes* beszámolt a fibrin ragasztás módszeréről, urológiai alkalmazásáról (121. évfolyam, 25-ös szám) mi magunk is foglalkoztunk az új eljárással. Az Országos Gyógyszerészeti Intézet 1979-ben kelt 61/879/79. számú engedélye alapján az első fibrin ragasztást 1980. október 8-án végeztük volaris idegsérülés rekonstrukciós műtétje kapcsán. Azóta 34 ideg, 11 Achilles, 6 porcragasztást végeztünk. Az első porcragasztásról 1982. IV. 18-án, tudományos fórumon esetismertetésként az Országos Traumatológiai Intézetben számoltunk be.

A már megjelent külföldi közlemények nagyszámú eseteivel kapcsolatos beszámolók árnyékában saját eseteink közlését még korainak tartottuk, bár több hazai kongresszuson és tudományos fórumon kezdeti eredményeinkről már számot adtunk. *Kaplonyi dr.* és munkatársai hivatkoznak az 1982-es pécsi kongresszuson elhangzott előadásukra. Ugyanitt *Tácsik István dr.* már 1 éves tapasztalatainkról, az eljárásról, valamint osztályunkon történő alkalmazásáról számolt be.

E közleményben kétségtelen, hogy porcragasztásról elsőként adnak írásban számot, de maga a módszer hazai alkalmazásának elsőbbsége vitatható.

Krakovits Gábor dr.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 125. évfolyam 37. számában megjelent *„Porcsérülés és osteochondralis törés ragasztása fibrinnel"* című közleményünkre adott reflexiójában Krakovits főorvos úr kizárólag a hazai alkalmazás prioritásának vitatására szorítkozik, és ebből az alkalomból adatokat közöl az osztályukon végzett ragasztásokról.

Sajnáljuk, hogy éppen ez, a szerzőktől távol álló momentum kapott ilyen erős hangsúlyt. A közleményünk megírását ugyanis nem a prioritás igénye, hanem az a szándék motiválta, hogy bemutassunk egy már évtizedek óta ismert és külföldön a mai korszerűbb formájában reneszánszát élő módszert, és az eddigi szerény, de biztató eredményeinkről is beszámoljunk.

Szeretnénk kiemelni az Immuno cég által kidolgozott standard technikát, amelyben a módszer használhatóságát döntően befolyásoló egyik tényező, a fibrinolysis az Aprotinin meghatározott hígításai révén szabályozhatóvá vált.

A levélben idézett Vécsey cikk, amely elsősorban a prosztata-ágy posztoperatív vérzéscsillapításáról számol be még nem ezt a módszert ismerteti, hanem enzim inhibitorként bizonytalanul adagolt és lokális koncentrációjában ismeretlen EACS, Trasylol és PAMBA oldatokat használ.

Bár közleményünkben utaltunk rá, de most a válaszadás kényszerével dátum szerint is közöljük, hogy a porcragasztás intézetünkben 1980 októberében azzal a kísérletsorozattal indult meg, amelyben az „intrinsic" porcsebgyógyulást vizsgáltuk. Erről több alkalommal hazai és nemzetközi fórumon is beszámoltunk. Az első klinikai alkalmazást megelőzte ez a kísérletes munka, amit azért tartottunk szükségesnek, mert ebben az időben még nem állt rendelkezésre megfelelő számú nemzetközi tapasztalat sem.

Végül szeretnénk hangot adni örömünknek is hogy ez az egyszerű és hasznos módszer máshol is alkalmazást nyert, és reméljük a jövőben még több helyen bevezetésre kerül.

A szerzőtársak nevében
Kaplonyi György dr.

Egy skót anekdóta.

T. Szerkesztőség! Kérem, hogy az alábbi szöveget (anekdótát), mely eredetileg a Brit. Med. J. 1984. nov. 3. száma 1233. oldalán olvasható, szíveskedjenek a „Levelek a szerkesztőhöz" rovatban közölni.

Egy skóciai vezető geriátert észak-amerikai látogatása során — egyszer eléggé agresszív modorban — megkérdezett valaki.

— Nem gondolja, hogy az öregekkel foglalkozni nagyon szűk területű specialitás?

— Ó, dehogy! Eppen az ellenkezője!, volt a válasz.

Ezzel a kérdező továbbment, a skót pedig megkérdezte a körülötte levőket:

— Ki volt ez?

— Ő az, aki nálunk a flexibilis eszközzel végzett colonoscopia specialistája! — hangzott a válasz.

Szabó Rezső dr.



KÖNYVISMERTETÉS

H. Treumer: Silikon-Permanent-Kontaktlinsen zur optischen Korrektion der Aphakie. Contactologia-Bücherei. Bd. 1. F. Enke, Stuttgart, 1983. 233 old. 256 ábra (81 színes). Ára: 78,— DM.

A szem optikai hibáinak korrekciója céljából a szaruhártyára helyezett kontaktlencse története mintegy százéves. A plexiüvegnek 1933-ban történt felfedezése óta beszélhetünk rendszeres használatáról. A műanyagipar azóta sem szűnt meg kutatni olyan vegyületek után, melyekből készített kontaktlencsék mind kevesebb veszéllyel és hosszabb ideig hordhatók a szaruhártyán. A szaruhártya fiziológiai követelményeinek ma egyik legjobban megfelelő vegyi anyag a szilikon-kaucsuk (Silflex, Fa, Wöhl, Kiel). Ez lényegében egy polyorgano-siloxan, melyet dimetilizált szilíciumból többlépcsős vegyi és mechanikus módszerrel állítanak elő. A lencse felszíne hidrofil, állományának többi része hidrofob, és egyesíti a kemény és lágy kontaktlencsék előnyeit. A szerző 7 éves tapasztalatairól számol be, melyeket 233 egy-, ill. kétoldali lencsehíjas szemeken való alkalmazása folyamán szerzett. A szenilis, preszenilis és traumás aphakiás esetek mellett kiemelendő a veleszületett hályog miatt operált csecsemőknél való használhatósága.

A lencse fénytörő része körül kesken aszferikus szegély van. Előnye a jó hajlíthatóság mellett a mechanikus stabilitás, a kiváló hő- és oxigénáteresztő képesség. Mindezek lehetővé teszik, hogy akár hónapokig, levétel nélkül a szaruhártyán maradhat.

A fent említett különböző típusú esetek rendszeres ellenőrzése folyamán szerzett adatokat nagyszámú, gondosan szerkesztett táblázatokban szemlélteti a szerző. Kémiai, hisztokémiai, mikrobiológiai módszerekkel elemzi a könny változását, ill. a szemrésben vagy a műlencsén esetenként megjelenő váladék összetételét. Ezek eredményét az irodalmi adatokkal összevetve úgy értékeli, hogy a szilikon lencse kevésbé károsítja a könnyfilmet és nagyobb az ellenállása a gombákkal szemben. Nem hallgatja el a ritkán előforduló komplikációkat sem: erős kötőhártya-belövelltség, cornea erosio, beszűrődés. Hátránya a más kémiai szerkezetű, vízfelvevő permanens lencsékkel szemben, hogy ennél gyakoribb az idegentestérzés. Féloldali aphakia esetén való alkalmazás tárgyalásakor kitér az objektív és szubjektív retinalis képnagyságkülönbségre (anisikonia), melynek ellenére esetei 63%-ában térbeli látást tudott elérni.

A könyv bőséges irodalmat szolgáltat a kontakt szaruhártyalencse egész problematikájáról.

Az igen alapos munka indokolt annak ellenére, hogy a világon nagyfokban terjed el az intraokuláris lencse beültetése aphakiás szemekbe. Ez utóbbi ellenjavallata esetén igen hasznos, sőt csecsemőknél egyetlen lehetőség a jó látás elérésére.

A permanens kontaktlencse létének ismerete minden orvos számára kívánatos, azzal kapcsolatos részletkérdések pedig nagy segítséget nyújtanak a szakember számára.

Takáts István dr.

Belbetegségek tünetei és diagnosztikája. Lohmann, D., Schubert, W., Schubert, M. Harmadik átdolzotott kiadás. Johann Ambrosius Barth, Leipzig, 1983., 676 oldal. Ára: 46,— M.

Az ismert lipcsei professzor belgyógyászati diagnosztikájának harmadik kiadása kicsiny, de vaskos könyv. Szerkezete eltér a hasonló témájú hazai könyveinkétől: a tüneteket, tünetegyütteseket, betegségeket nem szervrendszerek vagy betegségcsoportok szerint tárgyalja, nincsenek benne fő- és alcímek. A mintegy 200 egyenrangú fejezet abc-sorrendben követi egymást a könnyebb fellelés érdekében, sőt, a fejezetcímek szótárszerűen minden oldal tetején ismétlődnek. Példa a tartalomjegyzékből: Enterocolitis regionalis — Enzephalographie — Enzyme im Serum — Epistaxis — Erbrechen. A fejezeteken belül a rövid, lényegretörő meghatározást, az okok felsorolását követik az anamnesztikus, fizikális diagnosztikai, laboratóriumi vizsgálati és kiegészítő (műszeres) vizsgálati adatok, és ezek felsorolása mellett megfelelő színű csík húzódik (pl.: anamnézis — piros, laborvizsgálatok — barna), hogy hamar rá lehessen bukkanni a kívánt adatokra. Amint a szerzők is kiemelik a bevezetésben, könyvük nem tankönyv, hanem a mindennapi orvosi gyakorlatot kívánja szolgálni. Kórélettani vonatkozás csak éppen annyi van benne, ami a megértéshez közvetlenül szükséges. Igen kevés a nyelvtanilag teljes mondat is, annál több a felsorolás, szövegközti táblázat és szemléltető ábra. A tünetegyüttesek, betegségek mellett egyes vizsgálómódszerek is tárgyalásra kerültek, a technikai részletek mellőzésével az indikációk és kontraindikációk felsorolására szorítkozva.

A könyv súlyát és vastagságát jelentősen csökkenthette volna, ha vékonyabb papírra nyomtatják, mert így még jobban szolgálta volna gyakorlati célját, hogy az orvos kezeügyében legyen a gyógyszerkönyvhöz hasonlóan.

ifj. Petrányi Gyula dr.



A **Magyar Psychiátriai Társaság Gerontopszichiátriai Szekciója,** a a Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet közreműködésével *1985-ben orvosok és pszichológusok részére,* a Fővárosi István Kórház előadótermében (IX., Nagyvárad tér 1.) „A gerntopszichiátria helyzete, fejlődése és határterületei" címmel *továbbképző tanfolyamot* rendez.

A tematikában az öregedés és az idős kor biológiai, pszichológiai, pszichopatológiai és szociológiai problémái mellett a geriátria legfontosabb klinikai, farmakológiai és farmakokinetikai kérdései szerepelnek. A tanfolyam a nyári hónapok kivételével havi 1, évi 9 ülésen zajlik, alkalmanként 3—3 órában, a hónapok utolsó csütörtökjén 10—19 óra között.

Részvételi díj 600,— Ft, ami az első ülésen átvehető csekken fizethető be. A résztvevők az előadások sokszorosított anyagát díjtalanul átvehetik, a tanfolyam elvégzéséről bizonyítványt kapnak. Önköltségi ebéd igényelhető.

További felvilágosítást *Simkó Alfréd dr.,* a szekció elnöke ad (Bp. XIII., Róbert K. krt. 82—84. 1134). Előzetes jeletkezések *Vértes László dr.* vezetőségi tag címére küldendők (Bp. VIII., Kállai É. u. 6—8. 1081).

Az első előadás időpontja 1985. január 31., csütörtök, 10 óra.

Üléselnök: *Balázs Tamás dr.*
Balázs Tamár dr.: Megnyitó.
Simkó Alfréd dr.: A gerontopszichiátria aktuális helyzete.
Vértes László dr.: A kórházi geriátria időszerű helyzetképe.

A **Magyar Nőorvos Társaság Gyermeknőgyógyász Szekciója** 1985. május 7—10. között Budapesten rendezi a *II. Európai Gyermeknőgyógyász Szimpoziont.*

Főtémák:

1. Diagnosztikus módszerek a gyermeknőgyógyászatban.
2. Az endokrin rendszer érése a praepubertas-pubertás során.
3. A tizenévesek szexualitásának szociális, gazdasági és orvosi szempontjai.
4. A terhesség időszakában adott gyógyszerek késői hatásai

A kongresszus hivatalos nyelve az angol, szinkron tolmácsolás nélkül.

Részvételt, előadások bejelentését az alábbi címre kérjük.

2nd European Symposium on Pediatric and Adolescent Gynecology, Congress Burea MOTESZ, P. O. Box 32., Budapest, H-1361.

A **Magyar Belgyógyász Társaság Dunántúli Sectiója** 1985. június 6—8. között Dunaújvárosban rendezi *XXXIII. vándorgyűlését.*

Témák:

1. A diabetes mellitus aktuális problémái.
2. A myocardiális infarctus rehabilitációjának kérdése.
3. Szabadon választott előadások.

A jelentkezés és az előadások (vagy posterek) bejelentési határideje: *1985. március 15.;* maximálisan 200 szavas összefoglaló egyidejű beküldésével.

Cím és további felvilágosítás: *Bereczki Zoltán dr.* főorvos, Dunaújváros, Kórház I. Belosztály, 2401.

A **Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság,** a **Magyar Endocrinológiai és Anyagcsere Társaság,** a **Magyar Onkológusok Társasága,** a **Mátrai Állami Gyógyintézet Kékestetői Egysége** 1985. szeptember 16-án rendezi a *XIII. Kékestetői Pajzsmirigy Szimpoziont.*

Téma: A pajzsmirigy rosszindulatú daganatai (klinikum — diagnosztika — pathológia — kezelési eljárások — utógondozás).

A referátumhoz csatlakozó 8 perces előadások — rövid összefoglalással bejelenthetők *1985. február 28-ig.*

Cím: Pákozdi Lajos dr. Kékestető, 3221.

Helyreigazítás. Az Orvosi Hetilap 1984. évi 45. számában a Hírek rovatban a Fiatal Pathologusok Fórumán elhangzott „Elsődleges májrák, cirrhosis nélkül" című előadás szerzőjének neve *helyesen* KUNA Katalin dr.

Helyreigazítás. Az Orv. Hetil. 1984. szeptember 9-i (37.) számában a 2231. oldalon megjelent „Superselectiv vagotomiával szerzett korai tapasztalataink a duodenalis ulcus kezelésében" c. cikk első szerzőjének neve *helyesen* BALTÁS Béla dr.

Lapzárta: a kívánt aktuális szám megjelenése előtt 20 nap.
Terjedelmesebb programok esetén 30 nap!

A tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények előadásainak címét (külföldi előadókét is) csak magyar nyelven fogadjuk el. Az előadás nyelvét zárójelben kérjük jelezni.

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint **átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára.**
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/125
Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft

84.2815 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BODA DOMOKOS DR.
BRAUN PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
JOBST KÁZMÉR DR.
LAMPÉ LÁSZLÓ DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
PETRI GÁBOR 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

*

125. ÉVFOLYAM

*

52. SZÁM

*

1984. DECEMBER 23.

1

TARTALOMJEGYZÉK

Révész Tamás dr., Kardos Gabriella dr., Kajtár Pál dr., Vargha Márton, Kabos Sándor és Schuler Dezső dr.:
Prednisolon előkezelés hatása akut lymphoid leukémiás gyermekek túlélésére 3155

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Ifj. Bak Mihály dr. és Sugár János dr.:
Humán laphámsejtes bronchus carcinoma xenotraszplantációja és terápiás érzékenysége 3161

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Barna Mária dr., Ferencz Adrienne dr., Bene Márta dr., Tóth András dr. és Bán Éva dr.:
Laktulóz (Amivalex[R]) alkalmazása Salmonella ürítők kezelésében 3169

TOVÁBBKÉPZÉS

Sánta Sándor dr., Szabó László dr., Moldoványi István dr. és Pákozdy János dr.:
Friss térdízületi szalagsérülések diagnosztikája és ellátása 3173

KAZUISZTIKA

Nagy Zoltán dr., Kenéz József dr., Simon Lajos dr. és Mórocz Kenéz dr.:
Szénmonoxid mérgezés után kialakult részleges sinus sagittalis superior thrombosis 3181

HORUS

A százéves fagocyta-elméletről az újabb kutatások megvilágításában 3185
Száz éve halt meg Elias Lönnrot 3188

Folyóiratreferátumok 3195
Levelek a szerkesztőhöz 3211
Könyvismertetés 3213
Megjelent 3171, 3180
Pályázati hirdetmények 3116

CALYPSOL *injekció*

Gyors hatású altató és általános érzéstelenítő, amely valószínűleg az agykéregre és a középagyra hat, különösen a limbikus rendszerre.

HATÓANYAG

500 mg ketaminum, sósavas só alakjában 10 ml-es üvegben.

JAVALLATOK

Önállóan alkalmazva rövid műtétek, eszközös, ill. fájdalmas diagnosztikai beavatkozások.

Anesztézia bevezetése egyéb narkotikumok használata előtt. Gyengébb hatású narkotikumok (pl. dinitrogén-oxid) erősítése.

ELLENJAVALLATOK

Eclampsia, hipertóniabetegség.

ADAGOLÁS

Egyénenként változó. Az **intravénás** kezdeti adag felnőtteknek 1,0–4,5 mg/tskg, gyermekeknek 0,5–4,5 mg/tskg Az 5–10 perces narkózist eredményező átlagos adag 2,0 mg/tskg.

Az **intramuscularis** kezdeti adag felnőtteknek 6,5–13,0 mg/tskg, gyermekeknek 2,0–5,0 mg/tskg.

Felnőtteknek 10 mg/tskg adagja rendszerint 12–25 perces anesztéziát biztosít.

Az altatás fenntartásához az említett dózisok fele használatos.

MELLÉKHATÁSOK

Tenziónövekedés, pulzusszámemelkedés, nyálfolyás, hányinger, hányás, légzési és látási zavarok. Az ébredési szakban hallucináció, pszichomotoros nyugtalanság, zavartság.

A posztnarkotikus nyugtalanság Droperidollal (0,1 mg/tskg im.) rendszerint megelőzhető.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kompatibilis más narkotikumokkal és izomrelaxansokkal.

Fokozza a tubokurarin neuromuszkuláris blokkoló hatását, de nem befolyásolja a pankuronium és szukcinilkolin hatását.

Thyroid-kezelés során emelheti a vérnyomást és tachicardizál.

FIGYELMEZTETÉS

Túladagolás esetén légzési elégtelenség léphet fel. Ilyenkor a légcserét mechanikusan kell támogatni, mert az analeptikumok rendszerint elégtelenek. A készítmény alkalmazása aneszteziológus jelenlétéhez és megfelelő intézeti körülményekhez kötött. Lassan iv. fecskendezendő be, több mint 60 másodperc alatt. A barbiturátok kémiailag összeférhetetlenek a ketaminnal, így közös fecskendőbe nem szívhatók fel.

MEGJEGYZÉS ✠

Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozó intézeti) felhasználásra.

CSOMAGOLÁS

5 × 10 ml-es üveg.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

RÉVÉSZ TAMÁS DR.,
KARDOS GABRIELLA DR.,
KAJTÁR PÁL DR.,
VARGHA MÁRTON,
KABOS SÁNDOR
ÉS SCHULER DEZSŐ DR.

A munkában részt vettek:
A Magyar Gyermekleukémia Terápiás Munkacsoport tagjai

Prednisolon előkezelés hatása akut lymphoid leukémiás gyermekek túlélésére

Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Gyermekklinika (igazgató: Schuler Dezső dr.)
Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinika (igazgató: Mestyán Gyula dr.)

1971—1981 között 699 akut lymphoid leukémiás (ALL) gyermeket diagnosztizáltak Magyarországon. Közülük 34-en részesültek Prednisolon kezelésben a diagnózis felállítását megelőzően. Az előzetes szteroid kezelés leggyakoribb oka aplasticus anémia, illetve ízületi panaszok voltak. A leukémia tünetei rendszerint néhány héttel a szteroid terápia kezdete után jelentkeztek, sokszor azonban csak a gyógyszer elhagyása után. A kezdeti leukémiás blasztтömeg, melyre a kezdeti fehérvérsejtszám és a hepatosplenomegalia alapján következtetünk, ezekben a betegekben kisebb volt, mint a többi akut lymphoid leukémiás gyermekben. A remissziós ráta azonos volta ellenére, a túlélés szignifikánsan rövidebb volt a Prednisolon előkezelt csoportban. Vizsgálataink alapján úgy tűnik, hogy a diagnózis felállítása előtt adott Prednisolon kezelés elősegíti rezisztens sejtklónok kialakulását, mely a továbbiakban korai recidivához és halálhoz vezet.

Prednisolon pretreatment in children with acute lymphoblastic leukemia. Between 1971 and 1981, 699 children were diagnosed in Hungary as having acute lymphoblastic leukemia (ALL). 34 of these children received Prednisolone therapy prior to the establishment of the diagnosis. The most frequent reasons for giving steroid pretreatment were aplastic conditions and arthritis. Leukemic symptoms usually occured several weeks after the initiation of steroid therapy, often following the withdrawal of the drug. Initial tumor mass, as judged by WBC count and hepatosplenomegaly was smaller in these patients than in the other leukemics at the time of diagnosis. Although they entered remission at the same rate as the other children with ALL, the lenght of cumulative complete remission however was significantly shorter in the Prednisolone pretreated group. It appears that Prednisolone therapy given before the usual remission induction regimen favours the development of resistant clones, leading to earlier relapse and death.

Az akut lymphoid leukémiás betegek mintegy 60%-ában a Prednisolon önmagában is képes remissziót előidézni (1). Ez a remisszió azonban általában rövid ideig tart, és a terápia elhagyása után néhány héttel a blasztok újra megjelennek. A gyógyszer ismételt alkalmazásával további remissziók is elérhetők, de ezek sohasem tartósak, és a betegség hamarosan terápia rezisztenssé válik. A hatvanas évektől kezdve az ALL kombinált citosztatikus kezelése került előtérbe (2).

Annak ellenére, hogy a Prednisolon az ALL terápiájában általánosan használt és kétségtelenül hatásos szer, keveset tudunk hatásmechanizmusáról (3). Fiziológiás hatásában fontos szerepet játszanak a citoplazmatikus glukokortikoid receptorok, és azt gondoljuk, hogy az antileukémiás hatás is ezeken a receptorokon keresztül érvényesül (4). *Lippmann és mtsai* kimutatták, hogy a glukokortikoid receptorok elvesztése szteroid rezisztenciához vezet (5).

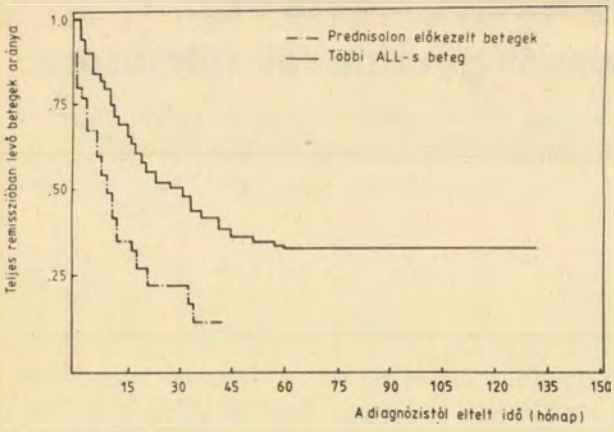
Az elmúlt 10 évben számos olyan gyermeket kezeltünk, akik Prednisolon előkezelésben részesültek az ALL diagnózisának felállítása előtt. Megfigyeléseink alapján e betegcsoport remissziós ideje rövidebb. A gyors visszaesés legvalószínűbb magyarázata rezisztens klónok kialakulása. Munkánkban 34 olyan ALL-s gyermekről számolunk be, akik Prednisolon előkezelésben részesültek, és hasonlítjuk össze őket a szteroiddal nem előkezelt többi ALL-s beteggel.

Betegek és módszerek

Betegek

1971 óta minden leukémiás gyermek a Magyar Gyermekleukémia Terápiás Munkacsoport 10 alközpontjának egyikében kerül kezelésre, egységes diagnosztikai és terápiás elvek szerint (6, 7). A leukémia diagnózisát csontvelő-vizsgálattal állítjuk fel. A csont-

* *A munkacsoport további tagjai:* Kassai Péter, Kisbán Judit, Tirtl Anikó: *Apáthy I. Kórház, Budapest;* Kovács Ilona, Oláh Éva, Kiss Csongor: *Debrecen, Gyermekklinika;* Laub Margit: *Egri Kórház;* Zimonyi Ilona, Kemény Kinga, Marosi Anikó: *Heim Pál Kórház, Budapest;* Nyerges Gábor, Mészner Zsófia, Gellért Mária: *László Kórház, Budapest;* Kemény Pál, Szokolai Vera, Reich Katalin, Kádár Ferenc: *Madarász u. Kórház, Budapest;* Velkey László, Hunyadi Katalin, Baranyi Enikő, Berkes Enikő, Sólyom Enikő: *Miskolc, Gyermekegészségügyi Központ;* Heim Teréz: *Gyermekklinika, Pécs;* Rényi Imre, Bucsky Péter: *Semmelweis OTE I. Gyermekklinika, Budapest;* Koós Rozália, Szollár Judit, Somló Pál, Walcz Erzsébet, Krause Izabella, Borsi József, Bulin Andrea, Polcz Alaine: *Semmelweis OTE II. Gyermekklinika, Budapest;* Virág István, Illyés Mária, Megyeri Pál, Bartyik Katalin, Román Ferenc: *Gyermekklinika, Szeged;* István Lajos, Cholnoky Péter, Egyed Ágnes, Marton Éva, Szabó László, Masáth Péter: *Markusovszky Kórház, Szombathely;* Srájber Benedek: *Államigazgatási Számítógépes Szolgálat, Budapest.*



1. ábra: A Prednisolonnal előkezelt (n=34), ill. nem előkezelt (n=665) ALL-s gyermekek teljes remissziós görbéje, p<0,001.

velőkeneteket és a citokémiai reakciókat a Munkacsoport központjában, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Gyermekklinikáján két hematológus, egymástól függetlenül értékeli. A betegek klinikai adatait számítógéppel analizáljuk. A számítógépes elemzés azt mutatta, hogy a 699, 1971—1981 között diagnosztizált ALL-s beteg közül 34 részesült Prednisolon kezelésben, mielőtt a Gyermekleukémia Terápiás Munkacsoport valamelyik alközpontjába került volna. A betegek megoszlása az évek során egyenletes volt.

A Prednisolon előkezelés indikációi

Az *1. táblázat* mutatja azokat az állapotokat, melyek a szteroid kezelés indikációit képezték. A két legnagyobb csoport az aplasticus állapotok és ízületi panaszok voltak. Az aplasticus anémia, agranulocytosis és thrombopenia diagnózisát csontvelőpunkcióval, ill. biopsziával állapították meg. A csontvelői kép alapján leukémia nem merült fel, az aplasticus betegek többsége a szteroid terápia mellett gyorsan javult. A Prednisolon elhagyása után azonban hamarosan megjelentek az ALL jellegzetes tünetei, és az ismételt csontvelő-vizsgálat alapján a diagnózis felállítása nem ütközött nehézségbe. Az alkalmazott ALL terápia a Munkacsoport éppen érvényben lévő kezelési protokollja volt.

A második leggyakoribb indikáció a csont- és ízületi panasz volt. Ezeknél a betegeknél a szteroid kezelés megkezdése előtt csontvelővizsgálat nem történt. A Prednisolon kezelés hatására az ízületi panaszok, láz, gyulladás általában megszüntek, de a szteroid adag csökkentésekor itt is megjelentek a leukémiára jellemző tünetek.

A Prednisolon kezelés átlagos időtartama 6 hét volt (3—24 hét).

1. táblázat **A Prednisolon terápia indikációi az ALL diagnózisa előtt**

Betegség	Betegek száma
Aplasticus anémia	9
Thrombocytopenia	5
Agranulocytosis	2
Rheumatoid arthritis	5
Polyarthritis	4
Reumás láz	4
Asthma bronchiale	1
Opticus neuronitis	1
Chronicus osteomyelitis	1
Hepatitis	1
Dermatitis	1
Összesen	34

Prezentációs tünetek az ALL diagnózisa idején

A Prednisolon kezelt csoportban kétszer annyi volt a fiú, mint a lány *(2. táblázat)*. A fiú:leány arány magasabb, mint a nem előkezelt csoportban, de a különbség nem szignifikáns. Az átlagos életkor mindkét csoportban azonos volt. A kezdeti fehérvérsejtszám — melyet a legfontosabb prognosztikai faktornak tartunk — a Prednisolon előkezelteknél szignifikánsan alacsonyabb volt, és ugyancsak kevesebb volt a hepatosplenomegáliások száma. Az egyéb prognosztikai faktorok (mediastinális tumor, T, illetve B sejt eredet stb.) hasonló megoszlást mutattak. A csont- és ízületi panaszok gyakrabban, a betegek mintegy felénél fordultak elő a Prednisolon előkezelt csoportban.

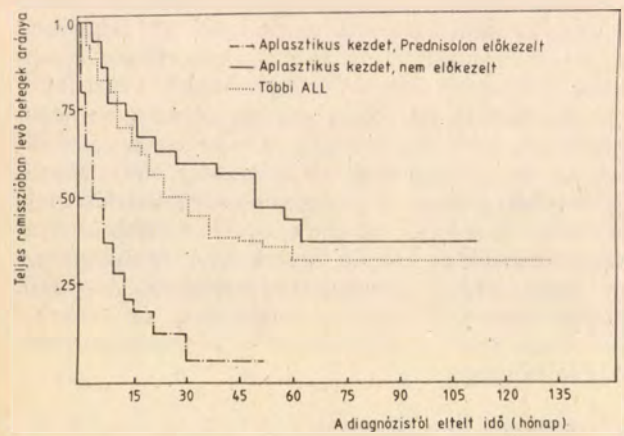
Statisztikai elemzés

A statisztikai elemzést az UCLA „Biomedical Data Program" és a „lograng teszt" segítségével végeztük (8, 9).

Eredmények

Remissziós ráta és remissziós idő

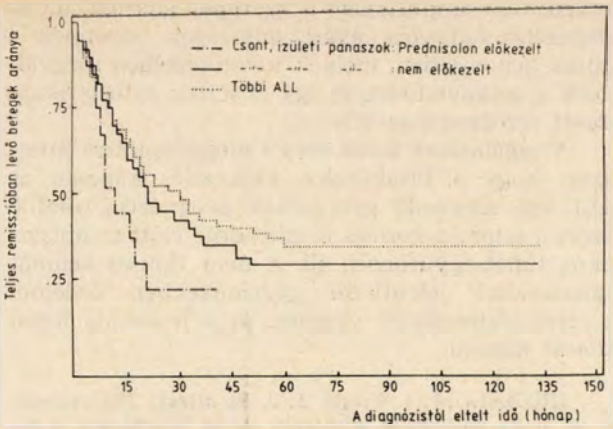
Az 1971—1981 között megbetegedett, Prednisolon előkezelt ALL-s gyermekek kumulatív remisz-



2. ábra: ALL-s gyermekek teljes remissziós görbéjének összehasonlítása: 1. Aplasztikus tünetekkel jelentkezők A) Prednisolonnal előkezeltek (n=15), B) Prednisolonnal nem előkezeltek (n=56). 2. Egyéb ALL-s betegek (n=628) p: 1A és 1B között<0,001 1B és 2 között>0,4.

2. táblázat. **A Prednisolonnal előkezelt, ill. nem kezelt ALL-s betegek néhány összehasonlító klinikai adata**

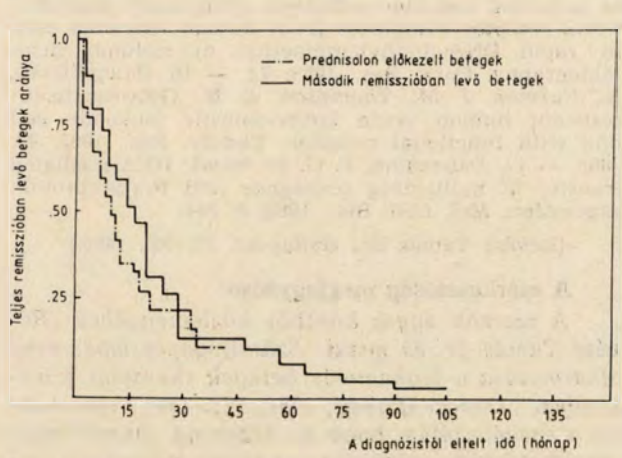
Megnevezés	Prednisolonnal előkezelt	nem kezelt	P
Betegek száma	34	665	—
Nem (férfi—nő)	2,2	1,4	0,08
Kor (év)	5,5	5,0	0,4
Kezdeti fvs. szám (x 10^9/l)	7,2 (0,4—140)	14,8 (0,2—675)	0,0001
Csont- és ízületi tünetek gyakorisága (%)	47	28	0,1
Májmegnagyobbodás (%)	35,3	55,3	0,009
Lépmegnagyobbodás (%)	26,5	38,6	0,041
Remissziós arány (%)	88	85	0,1



3. ábra: ALL-s gyermekek teljes remissziós görbéjének összehasonlítása: 1. Csont- és ízületi tünetekkel jelentkező betegek A) Prednisolonnal előkezelt betegek (n=16) B) Prednisolonnal nem előkezeltek (n=190) 2. Egyéb ALL-s betegek (n=493), p: 1A és 1B között<0,02 1B és 2 között>0,1.

sziós rátája 88%, amely megfelel a nem előkezelt betegek remissziós arányának. Szignifikánsan rövidebb volt azonban a remissziós idő *(1. ábra)*: 3 év után a Prednisolon előkezelt betegeknek csak 15%-a volt remisszióban, míg a nem előkezeltek 43%-a ($p<0,001$). Az előkezelt gyermekek 50%-a a diagnózist követő első évben recidivált, és csak 5 beteg van jelenleg is remisszióban, 7, 17, 24, 26, és 44 hónappal az ALL diagnózis felállítása után.

Felmerül a kérdés, hogy a szteroid előkezelt betegek rosszabb prognózisa a Prednisolon kezelés következménye-e, vagy pedig a leukémia valamilyen speciálisan rossz megjelenési formájáról van-e szó. A kérdés megválaszolására a következő összehasonlítást végeztük. Az aplasticus állapot miatt Prednisolonnal előkezelt betegek remissziós görbéjét összehasonlítottuk az aplasticusan ($2x10^9$/l alatti kezdeti fehérvérsejtszám) induló, de nem előkezelt gyermekek remissziós görbéjével *(2. ábra)*. Ugyanilyen módon vetettük össze a szteroiddal kezelt, csont- és ízületi panaszokkal ápolt gyermekeket a nem előkezelt, de ilyen tünetekkel jelentkező többi ALL-s beteggel *(3. ábra)*. Mindkét esetben szignifikáns különbséget találtunk. Végül a Prednisolon



4. ábra: ALL-s gyermekek remissziós idejének összehasonlítása 1. Prednisolonnal előkezeltek (n=34), 2. Második remisszióban lévő betegek (n=245) $p>0,1$.

előkezelt betegek első remissziós görbéjét a recidivált ALL-s betegek második remissziós görbéjével hasonlítottuk össze. A két görbe meglepő hasonlóságot mutatott *(4. ábra)*.

A Prednisolonnal előkezelt betegek döntő többségénél a szisztémás recidiva jelentkezése vetett véget a teljes remissziónak *(3. táblázat)*. Három beteget vesztettünk el súlyos fertőzés következtében, egyet pedig befolyásolhatatlan vérzés miatt.

3. táblázat **A teljes remisszió befejezéséhez vezető események a Prednisolonnal előkezelt ALL-s csoportban**

Indukció alatti halálos szepszis	2
Befolyásolhatatlan vérzés	1
Relapsus — hematológiai	21
— meningeális	3
— testicularis	1
Halálos végű varicella	1
Összesen	29
Remisszióban van:	5

Megbeszélés

Az elmúlt néhány évben több olyan ALL-s gyermek került a Magyar Gyermekleukémia Terápiás Munkacsoport alközpontjaiba, akik a leukémia diagnózisának felállítása előtt más intézményben szteroid kezelésben részesültek. Bár a betegek a szteroiddal nem előkezelt gyermekekhez hasonló arányban kerültek remisszióba, remissziós idejük szignifikánsan rövidebb volt. E megfigyelések vezettek bennünket arra, hogy a Magyar Gyermekleukémia Terápiás Munkacsoport összegyűjtött adatai alapján megvizsgáljuk, hogy a Prednisolon előkezelés valóban rontja-e a gyógyulás kilátásait ALL-ben.

Az 1971—1981 között diagnosztizált 699 ALL-s beteg közül 34 részesült Prednisolon előkezelésben. A szteroid kezelés leggyakoribb indikációi aplasticus állapot, illetve reumás ízületi panaszok voltak. Önkéntelenül felvetődik a kérdés, vajon e gyermekek a szteroid kezelés megkezdésekor is leukémiások voltak-e már? Véleményünk szerint igen. Bizonytalan panaszok rendszerint már hetekkel a leukémia diagnózisa előtt jelentkeznek. Csont- és ízületi fájdalmak igen gyakoriak, az ALL-s betegek 25-30%-ánál megtalálhatók. Néha a panaszok olyan jellegűek, hogy az orvos rheumatoid arthritis vagy más primér ízületi betegségre gondolva szteroid kezelést kezd. Ha a Prednisolon terápia megkezdése előtt nem történik csontvelővizsgálat, a leukémiát egyéb tünetekből megállapítani nem lehet. A szteroid kezelés általában gyorsan csökkenti a panaszokat, és csak a Prednisolon elhagyásakor jelennek meg a leukémiára utaló tünetek: a nyirokcsomó-, lép- és májmegnagyobbodás, fehérvérsejtszám-emelkedés, anémia stb., melyek felhívják a figyelmet az ALL lehetőségére.

Nagyon hasonló a helyzet az aplasticus állapotokban. Ilyen esetekben csontvelővizsgálat ugyan

történik, de a leukémiás blasztok identifikálására nem kerül sor. E betegek rendszerint kombinált Prednisolon és anabolikus szteroid kezelésben részesülnek. A kezelés megkezdése után néhány héttel elvégzett csontvelővizsgálat közel normális képet mutat. *Melhorn és mtsai* (10) tárgyalták először az aplasticusan induló ALL problémáját, és magunk is foglalkoztunk e kérdéssel (11). *Melhorn* és őt követően más szerzők is (12 13) felhívják a figyelmet arra, hogy aplasticus anémiában a szteroid kezelésre mutatkozó gyors javulás akut leukémia fennállására utalhat. E betegek esetében az antileukémiás terápia csak a leukémiás tünetek megjelenése után kezdődött. A kemoterápia megegyezett az egyéb ALL-s gyermekeknél éppen alkalmazott kezelési protokollal. A remissziós ráta mindkét csoportban azonos volt, de a Prednisolonnal előkezelt betegek hamar recidiváltak *(1. ábra)*. Az általánosan használt prognosztikai faktorok (fehérvérsejtszám, hepato-splenomegalia) alapján a Prednisolonnal előkezelt betegek életkilátásai elvileg jobbak *(2. táblázat)*. Ennek ellenére gyors recidiva következett be, mely azt bizonyítja, hogy szteroid előkezelés esetén e prognosztikai tényezők nem használhatók megbízhatóan.

Ismert, hogy a preleukémiás szakasz után fellépő akut myeloid leukémia rossz prognózisú. Nem eldöntött azonban még hogy az aplasticus anémiát preleukémiának kell-e tekinteni ALL-ben. A *Schaison és mtsai* (14) által feldolgozott aplasticusan induló ALL-s gyermekek túlélése nem különbözött a többi ALL-s betegétől. Saját anyagunkban is az aplasticusan induló ($2x10^9$/l alatti kezdeti fehérvérsejtszám), illetve a csont- és ízületi tünetekkel jelentkező ALL-s betegek remissziós görbéje nem különbözött szignifikánsan az egyéb betegekétől. Szignifikánsan rosszabb volt ugyanakkor az ilyen tünetekkel induló és Prednisolonnal előkezelt gyermekek túlélése *(2., 3. ábrák)*. Nem tűnik valószínűnek tehát, hogy a Prednisolonnal előkezelt betegek kezdeti tünetei valamilyen különleges preleukémia formának felelnének meg, és ez magyarázná a rosszabb prognózisukat.

Függetlenül attól, hogy mi volt a szteroid előkezelés indikációja és adekvát volt-e a diagnózis, felmerül a kérdés: miért rövidebb a túlélés Prednisolon előkezelés után? Mindezideig kielégítő magyarázatunk nincs a szteroiddal előkezelt betegek rosszabb prognózisára. Irodalmi adatok alapján tudjuk, hogy a glucocorticoidok iránti érzékenység tumoros és nem tumoros sejtekben általában összefügg a szteroid receptorok számával (15). Előfordul azonban, hogy normális számú, ám funkcionálisan károsodott receptorokat találunk, sőt néha a rezisztens sejtekben normális számú és funkciójú szteroid receptorok mutathatók ki in vitro (16). Ismeretes az is, hogy szteroid előkezelés a specifikus szteroid receptorok csökkenéséhez, és így relatív szteroid rezisztenciához vezet (5). Ha a Prednisolon a remisszió eléréséhez nélkülözhetetlen, elképzelhető, hogy ezekben az előkezelt betegekben a kezdeti cytoreductio kevésbé teljes, annak ellenére, hogy látszólag remisszióba kerülnek. Miután betegeinkben szteroid receptor meghatározás nem történt, csak feltételezéseink lehetnek a hatásmechanizmust illetően. Gén amplifikáció is szerepet játszhat, ha az előkezelés hatására olyan változások történnek a sejtek genomjában, melyek következtében megváltozik a sejtmembrán, és így a sejtek cytostatikum iránti érzékenysége (17).

Vizsgálataink során arra a megállapításra jutottunk, hogy a Prednisolon előkezelés kapcsán az ALL-ben szenvedő gyermekek prognózisa romlik. Ezért a szteroid kezelés megkezdése előtt az aplasztikus tünet-együttessel, ill. a nem típusos reumás panaszokkal jelentkező gyermekekben érdemes csontvelő-vizsgálatot végezni, és a leukémia fennállását kizárni.

IRODALOM: 1. *Vietti, T. J. és mtsai:* The response of acute childhood leukemia to an initial and a second course of Prednisolone. Pediatr., 1965, *66*, 18. — 2. *Simone, J. V. és mtsai:* „Total therapy" studies of acute lymphocytic leukemia in children. Current results and prospects for cure. Cancer, 1972, *30*, 1488. — 3. *Munch, A., Leung, K.:* Glucocorticoid receptors and mechanism of action of steroid hormones. Part II. New York, Marcel Dekker, 1967, 311. — 4. *Lippman, M. E. és mtsai:* Glucocorticoid-binding proteins in human acute lymphoblastic leukemic blast cells. J. Clin. Invest. 1973, *52*, 1715. — 5. *Lippman, M. E., Yarbo, G. K., Leventhal, B. G.:* Clinical implications of glucocorticoid receptors in human leukemia. Cancer Res., 1978, *38*, 4251. — 6. *Révész, T., Schuler, D., Horváth, A.:* Advences in the treatment of childhood leukemia in Hungary between 1971—1977. in Mandelli F. ed. Therapy of acute leukemias. Roma, Lombardo, 296, 1979. — 7. *Révész, T. és mtsai:* A gyermekkori akut lymphoid leukémia kezelése. Gyermekgyógy., 1983, *34*, 3. — 8. BMD, Biomedical Programs Manual, Dickson, J. W. ed. Los Angeles; University of California Press, 1973. — 9. *Peto, R. és mtsai:* Design and analysis of randomized clinical trials requiring prolonged observation of each patient II. Analysis and examples. Brit. J. Cancer, 1977, *35*, 1. — 10. *Melhorn, D. K., Gross, S., Newman, A. J.:* Acute childhood leukemia presenting as aplastic anemia: The response to corticosteroids. J. Pediatr., 1970, *77*, 647. — 11. *Kajtár P. és mtsai:* Aplasztikus csontvelőképpel kezdődő gyermekkori lymphoblastos leukaemia diagnosztikus problémái. Orv. Hetil., 1981, *122*, 2713. — 12. *Breatnach, F., Chessels, J. M., Greaves, M. F.:* The aplastic presentation of childhood leukemia: a feature of common-ALL. Brit. J. Haemat., 1981, *49*, 387. — 13. *Schaison, G.:* Les aplaises medullaires aigues curables préleucémiques de l'enfant. Biomedicine, 1982, *36*, 74. — 14. *Schaison, G., Jacquillat, C., Bernard, J.:* Les états préleucémiques existentils chez l'enfant? Arch. Franc. Ped., 1979, *36*, 643. — 15. *Holbrook, N. J., Bloomfield, C. D., Munch, A.:* Analysis of activated and non-activated cytoplasmic glucocorticoid-receptor complexes from human leukemia cells by rapid DNA-diethylaminoethyl minicolumn chromatography. Canc. Res., 1983, *43*. — 16. *Zawydiwsky, R., Harmon, J. M., Thompson, E. B.:* Glucocorticoid-resistant human acute lymphoblastic leukemic cell line with functional receptor. Cancer. Res., 1983, *43*, 3865. — 17. *Debenham, P. G. és mtsai:* DNA-mediated transfer of multi-drug resistance and P-glycoprotein expression. Mol. Cell. Biol. 1982, *2*, 881.

(Révész Tamás dr., *Budapest*, Pf. 83., 1450.)

A szerkesztőség megjegyzése:

A szerzők egyik korábbi közleményében (Révész Tamás dr. és mtsai: Számítógépes módszerek alkalmazása a leukaemiás betegek therapiás követésében", Orvosi Hetilap, 1981, 122, 1691.) olvasható az a megállapítás, hogy az alacsony fehérvérsejtszámmal, tehát aplasztikus tünetekkel kezdődő leukaemiák prognózisa számottevően rosszabb. E közlemény ismeretében a szerkesztőség e mostani ta-

nulmány feldolgozása során felvetette, hogy nem azért volt-e rosszabb a Prednisolonnal előkezelt esetek prognózisa, mert a Prednisolon kezelést sürgetővé tevő kórfolyamatok, mint pl. az aplasztikus kezdet, jellege rosszindulatúbb. Ez esetben nem a Prednisolon, hanem a mögöttes, antecedens tényezők lennének a számottevők. A szerzők dicséretet érdemelnek azért, hogy a szerkesztőségi szempontnak utánajártak, az adatokat ismételten átvizsgálták, és olyan módon mutatják be most eredményeiket, hogy ezt az ellenvetést kivédik (az egyértelműen rossz prognosztikus tényezőnek számító alacsony fehérvérsejtszám ugyanis a Prednisolonnal kezelt esetek közül csak háromban volt meg).

VINCRISTIN injekció

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg 0,5 mg liofilizált vincristin sulf.-ot; az oldószerampulla 10 ml natr. chlor. inj. 0,9%-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Gyermek- és felnőttkori akut leukaemia, lymphogranulomatosis, Wilms-tumor. Bármely solid tumor kombinált kezelése.

ELLENJAVALLATOK: Csontvelő-elégtelenség, idegrendszeri megbetegedések.

ADAGOLÁS: Az üveg liofilizált hatóanyagát az oldószerampulla tartalmával feloldjuk. Az így elkészített oldat 1 ml-enként 0,05 mg hatóanyagot tartalmaz. A Vincristin frissen elkészítve intravénásan injekció vagy infúzió formájában hetenként egy alkalommal alkalmazható. Az adag nagyságát a beteg testsúlyának és egyéni tűrőképességének figyelembevételével kell meghatározni.

Felnőtteknek: akut leukaemia gyógykezelésére testsúlykilogrammonként 0,05–0,10 mg adható hetenként.

Gyermekeknek: célszerű az adagot a testfelszínre számítani, amely a kezdeti 4–6 hetes kezelés folyamán testfelszín-négyzetméterenként és hetenként 1,5 mg. Fenntartó kezelés esetén testfelszín-négyzetméterenként 1 mg adható hetenként mind akut leukaemiában, mind egyéb malignus tumorokban.

Egyéb megbetegedésekben: az egyéni tűrőképesség meszszemenő figyelembevételével általában a következő adagok adhatók:

első héten: 0,025 mg/testsúlykg,
második héten: 0,05 mg/testsúlykg,
harmadik héten: 0,1 mg/testsúlykg,
negyedik héten: 0,125 mg/testsúlykg,
továbbiakban
hetenként max. 0,15 mg/testsúlykg.

Miután a remissio kialakult, fenntartó adagként testsúlykilogrammonként 0,025–0,05 mg adható hetenként.

KOMBINÁCIÓS TERAPIA: Egyéb cytostaticumokkal együtt jól adható.

MELLÉKHATÁSOK: Alopecia, obstipatio, álmatlanság, paraesthesia, ataxia, izomgyengeség, idegfájdalmak, leukopenia, láz.

FIGYELMEZTETÉS: A kezelés előtt már fennálló granulocytopenia, illetve thrombocytopenia nem kontraindikálja a Vincristin-kezelést; ilyenkor azonban fokozott körültekintésre van szükség. Abban az esetben, ha a fehérvérsejtszám 2000 alatt van, a dózist felére kell csökkenteni, míg 1000 alatti fehérvérsejtszám esetén a kezelés nem ajánlható. A paravénásan adott injekció fájdalmas localis reakciót okozhat. Vincristin-kezelés után akut urikaemiás nephropathia léphet fel, ezért a szérum húgysavszint ellenőrzése, megfelelő folyadékmennyiség bevitele, illetve a vizeletürítés biztosítása szükséges. A vérképet rendszeresen – de legalább minden injekció beadása előtt – ellenőrizni kell. Láz esetén a kezelést meg kell szakítani.



MEGJEGYZÉS: ✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 25 × 0,5 mg + 25 × 10 ml oldószer

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X. OH 3159

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;

lágyrészsérülések (contusio, distorsio stb.) esetén a feszülés, ödéma csökkentése;

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

különböző mikrocirculatiós keringési zavarok (pl. fagydaganat).

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeteresek.

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 utasítása szerint egyszeri vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető."

CSOMAGOLÁS

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

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

IFJ. BAK MIHÁLY DR.
ÉS SUGÁR JÁNOS DR.

Humán laphámsejtes bronchus carcinoma xenotranszplantációja és terápiás érzékenysége

Országos Onkológiai Intézet (főigazgató: Eckhardt Sándor dr.)
Onkopathológiai Kutató Intézet (igazgató: Sugár János dr.)
Citológiai Osztály (oszt. vez. főorvos: Bodó Miklós dr.)

A szerzők immunszuppresszióban részesült egerekben humán laphámsejtes tüdőrák xenograftot hoztak létre, és annak kemoterápiás érzékenységét vizsgálták. A válaszreakciót a növekedésgátlás és a részleges térfogatcsökkenés értékek alapján állapították meg. Kombinált kemoterápiában a Cyclophosphamide+Adriamycin+Cis-Platinum (CAP) bizonyult a leghatásosabbnak. A CAP kezelés szélesebb körű klinikai alkalmazása fogja eldönteni, hogy a modellrendszeren hatásos szerkombináció az emberi laphámsejtes tüdőrákok kezelésére eredményesen alkalmazható-e.

The sensitivity of human bronchial carcinoma xenograft against chemotherapeutic agents. A series of human bronchial squamous cell carcinoma xenograft established in immune-suppressed mice were treated with mono and combination chemotherapy. Xenograft response wes assessed by the endpoint of growth delay and fractional volumen reduction in subcutaneous tumours. Dose-response relationships of the triple drug combinations (Cyclophosphamide, Adriamycine, Cis-Platinum) stood out as the most effective drugs in this model. This compilation of experimental data puts the question that human bronchial squamous cell xenografts represent the level of chemotherapeutic responsiveness of the source tumours in man.

A humán laphámsejtes tüdőrákoknak a kemoterápiával szemben mutatott nagyfokú rezisztenciája felveti annak szükségességét, hogy az emberi tüdődaganatok terápiáját a vizsgálhatóság számára könnyebben hozzáférhető modellrendszerben tanulmányozzuk, és az így nyert adatokat a tüdőrák klinikai kezelésében felhasználjuk.

Erre a célra alkalmasnak találtuk az immunszuppresszióban részesült egerekbe transzplantált és stabilizált humán bronchus carcinoma xenograft modellünket.

Rövidítések:

HLX = humán laphámsejtes bronchus carcinoma xenograft
V = térfogat
L = leghosszabb átmérő
D = az L-re merőleges átmérő
SD^{**} = a xenograft standard kettőződési ideje
$D_{tm}{}^{in}$ = a xenograft minimális kettőződési ideje
V_{max} = a xenograft maximális kettőződési ideje
A és B = a Gompertz-egyenlet konstans értékei
GD = növekedésgátlási tényező
TD = a daganat kettőződési ideje
FVR = részleges térfogatcsökkenés
V_c = a kontroll xenograft tömege
$V_.$ = a kezelt xenograft tömege

Kulcsszavak: humán laphámsejtes carcinoma, xenograft, experimentális kemoterápia

Dolgozatunkban a HLX tumoron végzett kísérletes kemoterápiás vizsgálatainkról számolunk be.

Anyag és módszer

Az immunszuppresszióban részesült egerek preparálása.

In bred CBA/CA nőstény egereket 21 napos korban thymectomizáltuk. A thymectomiát követő 12 nap múlva 200 mg/kg dózisban Cytosar-t (Upjohn) adtunk. A gyógyszeres kezelést követő 48 óra múlva 9,25 Gy teljes test besugárzást végeztünk homogén dóziseloszlásban, elektronsugárral (11).

Szövettani vizsgálatok

A szövetmintákat 6%-os neutrális formalinban rögzítettük. Paraffin beágyazás után a metszeteket Haematoxylin-Eosinnal festettük meg, és fénymikroszkóppal vizsgáltuk.

Humán bronchus carcinomák transzplantálása

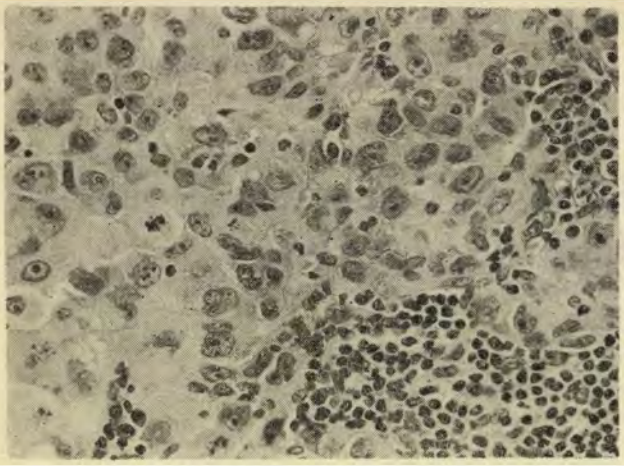
5 tüdőrákban szenvedő beteg műtéti anyagából 8—12 mm^3-es darabkákat ültettünk be, steril körülmények között subcutan, a preparált egerek mellső lába fölé. Egy tumor vált folyamatosan transzplantálhatóvá. A xenograft térfogatát

$$V = \frac{\pi}{6} LD^2$$

képlet segítségével számítottuk ki. A képlet szerint tehát a daganat térfogata egyenes arányban van a leghosszabb átmérő nagyságával és az erre merőleges átmérő négyzetével. A xenograft daganatot tovább transzplantáltuk.

Kemoterápiás vizsgálatok

A 6—8 mm átmérőjű xenograft tumoroknál spontán regressziót sohasem észleltünk, ezért a kemoterá-



1. ábra: Humán bronchus carcinoma nyirokcsomó áttétje. Átmeneti differenciáltságú laphámsejtek. HE 170x.

piás kezeléseket ilyen nagyság esetében kezdtük el. A kezelések során a tumor nagyságának, illetve tömegének változását kísértük figyelemmel. Minden kísérleti csoportban azonos, vagy közel azonos nagyságú, 5 kezelt és 5 kontroll tumor szerepelt. A kemoterápiás szereket vagy egyszeri dózisban intraperitonealisan, vagy periódusonként intravénásan adtuk. Mono- és kombinált kemoterápiás kezeléseket folytattunk. A xenograftok standard kettőződési idejét a Gompertz-egyenlet alapján végzett 137 lépéses komputer program analízise szerint határoztuk meg. A xenograft terápiás érzékenységének kifejezésére a tumortérfogatok kétszereződéséhez szükséges időt mértük, és ebből számítottuk ki az ún. „növekedésgátlási tényező"-t.

$$GD = \frac{\text{TD kezelt} - \text{TD kontroll}}{\text{TD kontroll}}$$

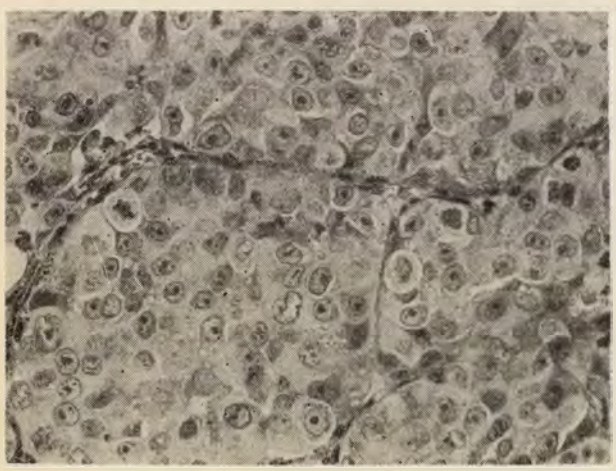
A növekedésgátlás azt mutatja, hogy a kezeléssel a tumortömeg kettőződését mennyire tudtuk gátolni (6). A képletnek megfelelően tehát a növekedésgátlás egy viszonyszám, amely kifejezi a kezelt és a kezeletlen daganat kettőződési idejének hányadosát.

A kezelések során valamennyi kontroll és kezelt tumor nagyságát mértük, és a növekedési szak végén ezeket összehasonlítottuk. Ebből a részleges térfogatcsökkenést az

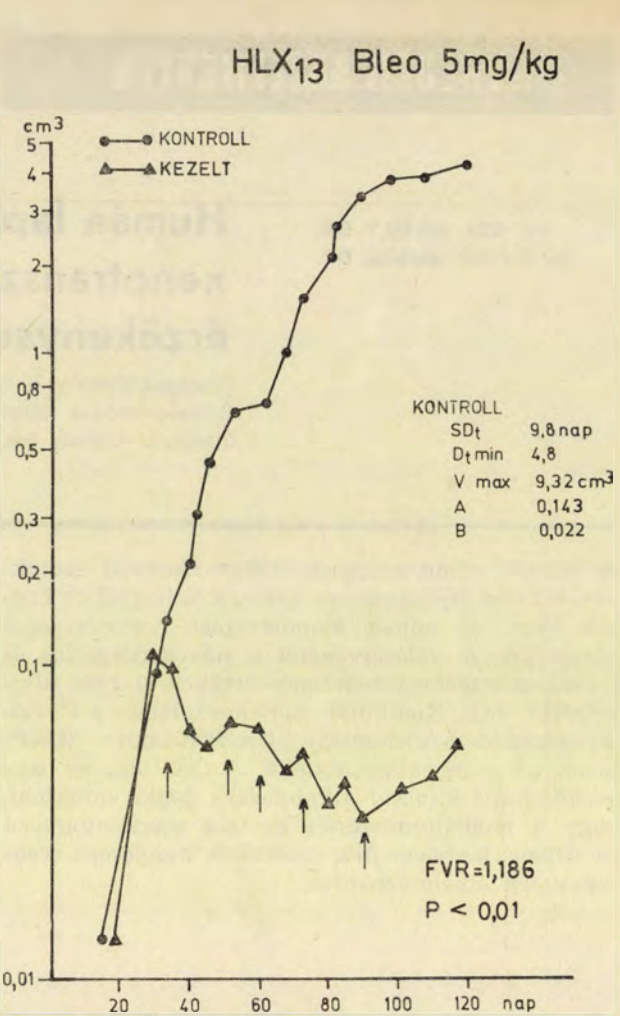
$$FVR = \log_{10} \frac{\text{átlag } V_c}{\text{átlag } V_t}$$

képlet segítségével számítottuk ki. A részleges térfogatcsökkenés is tulajdonképpen egy olyan viszonyszám, amely a kontroll és a kezelt tumor aktuális térfogatának tizedes nagyságrendben történő változásait jelöli meg (12), pl.: FVR=1,0 azt jelenti, hogy a kezelt tumor 1/10-e a kontrollnak; FVR=2,0 pedig hogy 1/100-a.

A kemoterápiás érzékenységi vizsgálatokhoz használt gyógyszereket az *1. táblázat*ban foglaltuk össze.



2. ábra: Humán bronchus carcinoma xenograft. Átmeneti differenciáltságú laphámráksejtek. HE 170x.



3. ábra: A Bleo hatására a xenograft tumor növekedése leállt, térfogata csökkent. A nyilak a kezelés idejét jelzik. **(Kezelt:** SDt 31,5 nap, – Dtmin 4,4 – Vmax 0,76 cm^3, – A 0,157, – B 0,039)

Eredmények
Esetismertetés

A megeredt tumor xenograft 65 éves férfiből származott, akinek mellkas röntgen vizsgálata so-

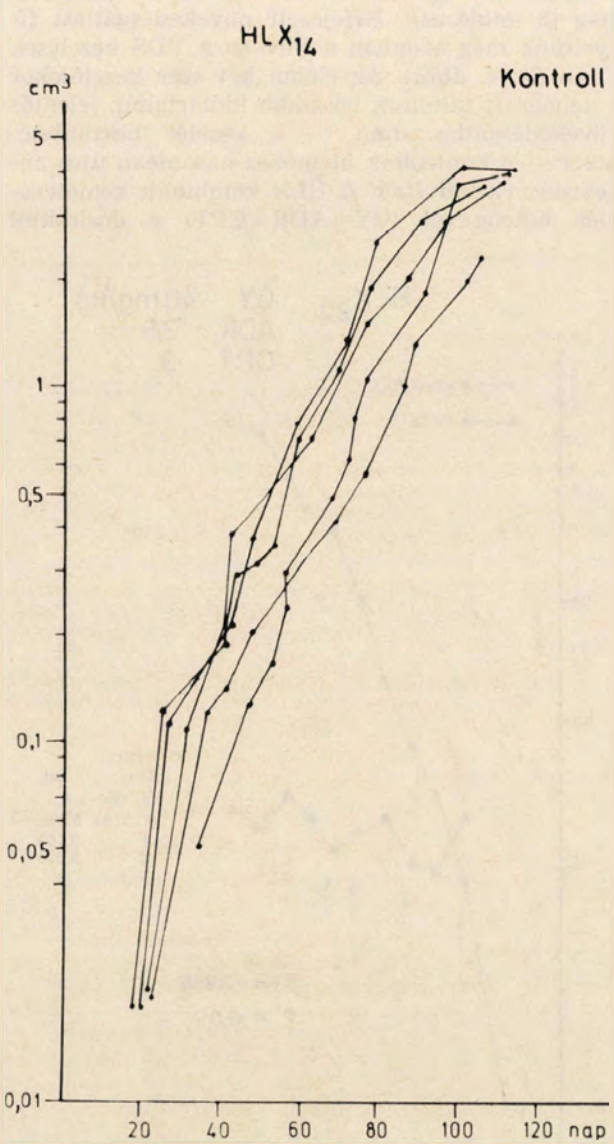
1. táblázat. A HLX kemoterápiás érzékenységi vizsgálataihoz felhasznált gyógyszerek és ezek rövidítése

Bleomycin	(Bleo)	NIPPON KAYAKO
Cyclophosphamide	(CY)	JENAPHARM
Vindesine	(VDS)	LILLY
Andriamycin	(ADR)	FARMITALIA
Cis-Platinum	(CPT)	LACHEMA
Dibromdulcitol	(DBD)	CHINOIN
Methotrexate	(MTX)	LACHEMA
5-Fluorouracil	(FU)	La-ROCHE
Cytosar	(ara-C)	UPJOHN
Vincristine	(VCR)	LILLY

Cyclophosphamide+Adriamycin+Cis-Platinum = (CAP)

2. táblázat. **A monokemoterápiában alkalmazott MTX, DBD, ADR, CPT és CY a HLX tumor növekedését minimálisan vagy kismértékben gátolták**

Tumor	Hatóanyag	Dózis mg/kg	Átültetés	Elhullás az 5 egérből	Standard kettőződési idő	Növekedés gátlás	Részleges térfogat csökkenés
HLX	kontroll		9		11,1		
	MTX	0,5	9	1/5	12,1	0,109	0,170
	kontroll		11		10,6		
	DBD	450 ip.	11		13,4	0,165	0,263
	DBD	100	11	3/5			
	DBD	75	11	1/5	11,7	0,104	0,220
HLX	kontroll		19		9,9		
	ADR	5	19	0/5	12,6	0,273	0,167
	kontroll		19		11,5		
	CPT	6	19	0/5	13,4	0,165	0,109
HLX	kontroll		21		9,5		
	CY	240 ip.	21	0/5	11,6	0,221	0,167
	kontroll		21		9,3		
	CY	150	21	0/5	10,6	0,165	0,127

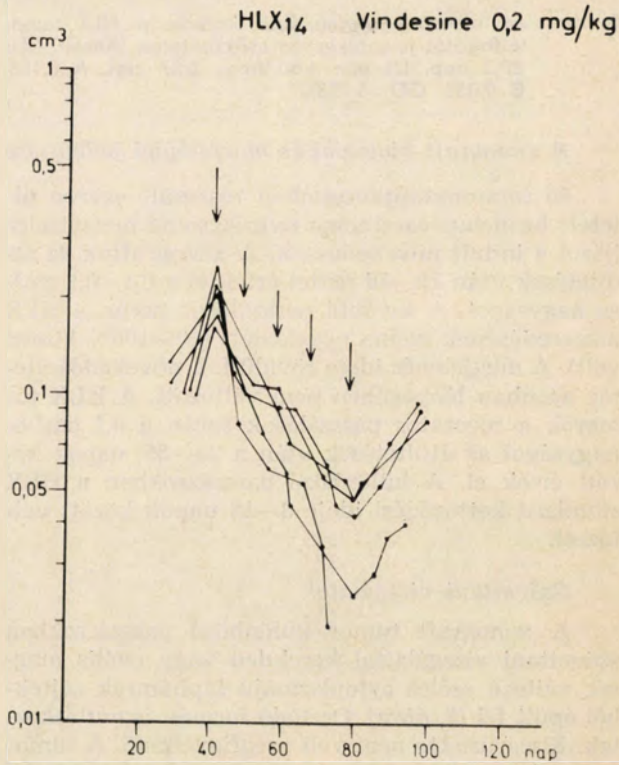


4/a ábra: A **kezelt:** SDt 11,1 nap, Dtmin 4,2 Vmax 9,2 cm^3, A 0,164, B 0,025.

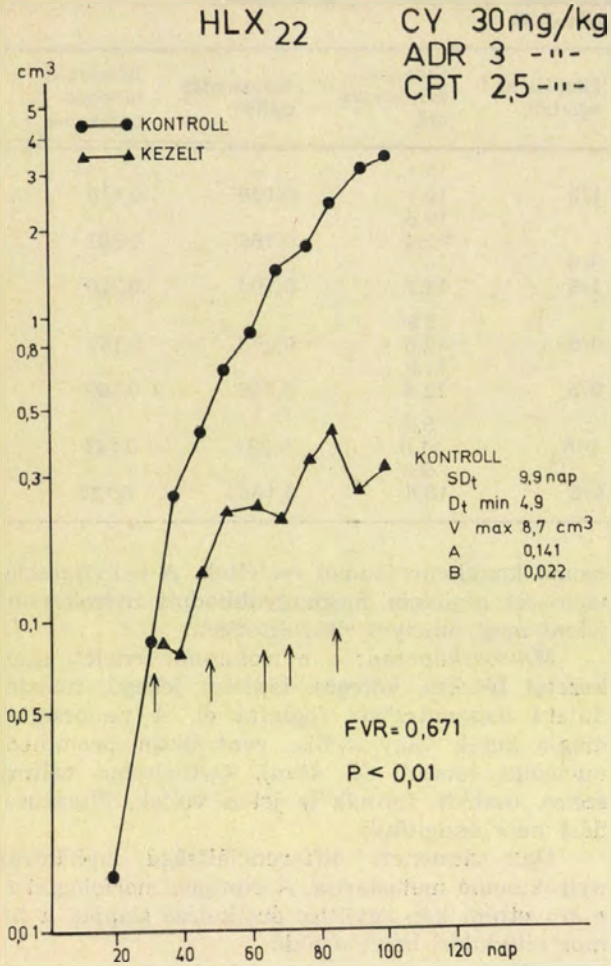
rán a tüdő bal felső lebenyében 2,5 cm átmérőjű képletet, a mediastinumban 15 cm széles nyirokcsomó konglomerátumot észleltek. A bal supraclavicularis régióban megnagyobbodott nyirokcsomó jelent meg, amelyet eltávolítottak.

Mikroszkóposan: a nyirokcsomó eredeti szerkezetét fészkes, köteges, laphám jellegű, rosszindulatú daganatszövet foglalta el. A tumorsejtek magja kerek vagy ovális, centrálisan prominens nucleolus látszott *(1. ábra)*. Cytoplasma változó széles, osztódó formák is jelen voltak. Elszarusodást nem észleltünk.

Dg.: átmeneti differenciáltságú laphámrák nyirokcsomó metastasisa. A röntgen morfológiai és a szövettani kép együttes értékelése alapján a tumor kiindulási helye a tüdő.



4/b ábra: A VDS kezelés a tumor növekedését jelentős mértékben gátolta. **(Kezelt:** SDt 39 nap, Dtmin 4,5, Vmax 0,43 cm^3, A 0,155, B 0,045) (GD= 2,51, – FVR=1,093, – $p<0,01$).



5. ábra: Az alacsony dózisú CAP kezelés a HLX tumor térfogatát jelentékenyen csökkentette. **(Kezelt:** SDt 22,3 nap, Dt min 4,5, Vmax 8,87 cm^3, A 0,153, B 0,037, GD=1,253).

A xenograft biológiai és morfológiai jellemzése

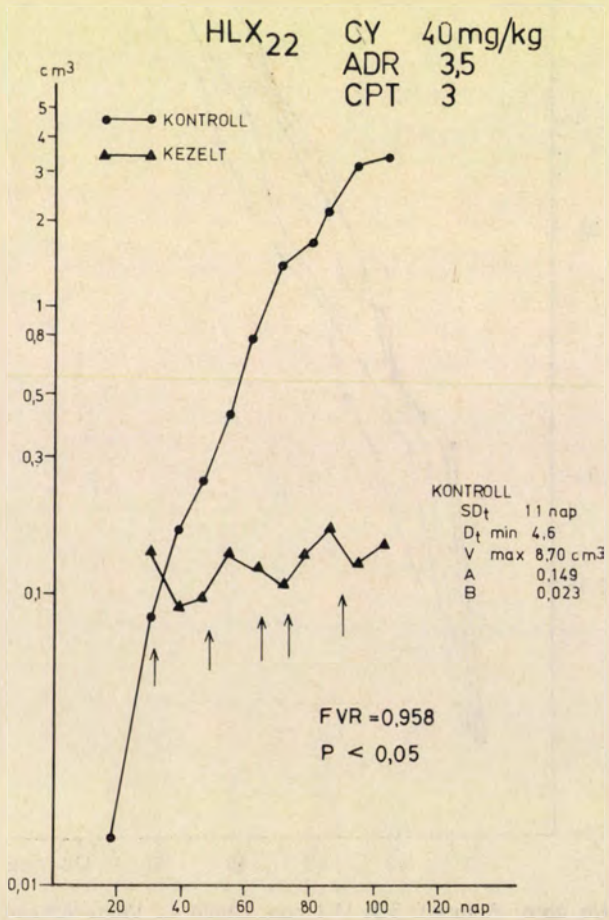
10 immunszuppresszióban részesült egérbe ültetett bronchus carcinoma nyirokcsomó metastasisa közül 4 indult növekedésnek, A xenograftok az átültetések után 12—16 héttel érték el a 0,1—0,2 cm^3-es nagyságot. A további passzálások során a HLX megeredésének száma növekedett (40—100% között volt). A megjelenés ideje rövidült, a növekedés üteme azonban lényegében nem változott. A HLX tumorok a sorozatos passzálások során a 0,1 cm^3-es nagyságot az átültetések után a 25—35. napok között érték el. A különböző passzázsokban a HLX standard kettőződési ideje 9—12 napok között változott.

Szövettani vizsgálatok

A xenograft tumor különböző passzázsokban szövettani vizsgálattal kerekded vagy ovális magvú, változó széles cytoplasmájú laphámrák sejtekből épült fel *(2. ábra)*. Osztódó formák is mutatkoztak. Elszarusodás nem volt megfigyelhető. A tumor expanzive növekedett. Az 1—2 cm^3-nél nagyobb tömegű xenograftokban gócos elhalások jelentek meg. A HLX tumort 32 hónapja tartjuk fenn. A xenograft a sorozatos passzálások során eredeti szöveti szerkezetét megtartotta. A WHO tüdőrákokra vonatkozó beosztása szerint (7) az eredeti és a HLX is ún. átmeneti differenciáltságú bronchus carcinomának felelt meg. A HLX további karakterizálása során a cytogenetikai és a monoklonális antitest vizsgálatok e tumor humán, a transzmissziós és scanning elektronmikroszkópos megfigyelések pedig a laphámrák jellegét bizonyították. A HLX sejtproliferációs kinetikai, hormonreceptor és egyéb vizsgálatainak részleteit más munkánkban ismertetjük.

Kemoterápiás vizsgálatok

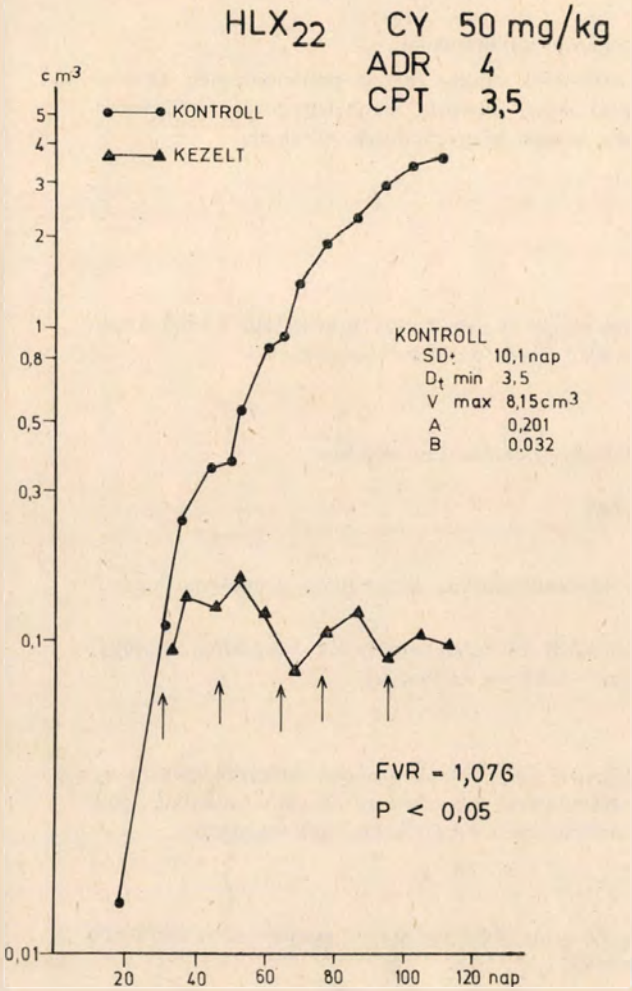
Teljes gyógyulást sem a mono-, sem a kombinált kezelés esetében nem észleltünk. A monokemoterápiában alkalmazott szerek közül az MTX, DBD, ADR, CPT és CY minimális, vagy mérsékelt hatásúnak bizonyult, amely a növekedésgátlás és részleges térfogatcsökkenés értékekben nyilvánult meg *(2. táblázat)*. Kifejezett növekedésgátlást figyeltünk meg azonban a Bleo és a VDS kezelések során *(3., 4. ábra)*. Az előbbi két szer kezelésekor a xenograft tumorok hosszabb időtartamú, jelentős növekedésgátlás után — a kezelés beszüntetésekor — a kontrollok üteméhez hasonlóan újra növekedésnek indultak. A HLX kombinált kemoterápiás kezelésével (CY+ADR+CPT) a dózisoktól



6. ábra: A CAP kezelés hatására a tumor növekedése leállt, térfogata nagymértékben csökkent. **(Kezelt:** SDt 22,3 nap, Dt min 4,5, Vmax 0.87 cm^3, A 0,153, B 0,037, GD = 1,253)

függetlenül nagyfokú növekedésgátlást észleltünk (*5., 6., 7. ábra*).

A növekedés-késleltetési tényezők és a részleges térfogatcsökkenési értékek jelzik, hogy a HLX a monokemoterápiában alkalmazott (Bleo és VDS) szerekkel és a hármas szerkombinációval (CAP) szemben egymáshoz hasonló értékeket mutatott, míg ezektől az MTX, FU, CY, ADR, CPT-vel szembeni érzékenység jelentősen eltért.



7. ábra: A magas dózisú kombinált CAP kezelésre a xenograft tumor térfogata nagymértékben csökkent, a növekedése leállt. **(Kezelt:** SDt 62,2 nap, Dt max 4,4, Vmax 0,27 cm^3, A 0,157, B 0,053, GD = 2,8)

Megbeszélés

A laphámsejtes tüdőrákok a tüdőtumorok közel 30%-át teszik ki. Ennek ellenére ezeknek a tüdőrák xenograft modelleknek a száma rendkívül kevés (12), mert ezek túlnyomó többsége zabszemsejtes, adeno- vagy anaplasticus carcinoma (9, 10). Shorthouse 118 humán laphámsejtes tüdőrák xenograftjából 38 eredt meg, de ezek közül kemoterápiás vizsgálatok tesztobjektumaként csak három vonalát publikálta. Vizsgálatai során a xenograftokat és a betegeket MTX-vel, és VCR+Bleo+MTX+FU szerkombinációval kezelte. A kísérletes és a klinikai eredmények e kezelések hatástalanságát mutatták (10).

Magunk az UICC (7) által és más kemoterápiás közleményekben (1, 2) ajánlott és klinikailag kipróbált kemoterapeutikumok hatását vizsgáltuk. E szerek a Bleo és a VDS kivételével gyakorlatilag hatástalannak bizonyultak.

Eredményesnek a Bleo és a VDS monokemoterápiás kezelések mellett a CY+ADR+CPT(CAP) kombinációt találtuk.

A laphámsejtes tüdőrákoknak e kombinációval történő klinikai felhasználásáról eddig csupán szórványos ajánlás és előzetes közlés jelent meg (1, 2, 3, 4, 5).

A különböző dózistartományokba eső CAP kezelések eredményei, a növekedésgátlás és a részleges térfogatcsökkenés értékek azt mutatták, hogy ez a szerkombináció a HLX daganat növekedését tartósan visszaszorítja.

A CAP kezelés tehát az emberi laphámsejtes tüdőrákok klinikai terápiájára ajánlható. A tapasztalatok fogják eldönteni, hogy ez a kombináció alkalmas-e az összes átmeneti differenciáltságú bronchus laphámcarcinoma klinikai gyógyítására, vagy a kedvező hatás csupán az általunk vizsgált xenograft tumorra vonatkozik.

Szerzők köszönetüket fejezik ki *Gyenes György* professzornak az egerek besugárzásában, *Eckhardt Sándor* professzornak a szerérzékenység kiválasztásában nyújtott értékes tanácsaiért, *Zsiray Istvánné, Mohácsy Gáborné, Jancsó Ibolya* és *Stankóczy Gábor* asszisztenseknek a technikai munkáért.

IRODALOM: 1. *Bakowsky, M. T., Crouch, J. C.:* Chemotherapy of non-small cell lung cancer: a reappraisal and look to the future. Cancer Treatment Reviews, 1983. *10,* 159. — 2. *Beretta, G., Soldati, M.:* Schemi di polichemioterapia antitumorale. prof. Eckhardt személyes közlés — 3. *Brindley, C. O., Liu, F. H., Lu, J. P.:* Treatment of non-small cell carcinoma of the bronchus with Cyclophosphamide, Adriamycin and Cis-Platinum. Proc. AACR/ASCO, 1981, *22,* C—639. — 4. *Eagan, R. T. és mtsai:* Platinium-based polychemotherapy versus dianhiydrogalacticol in advanced non-small cell lung cancer. Cancer Treat. Rep. 1977, *61,* 1339. — 5. *Eagan, R. T. és mtsai:* VP 16-213 (NSC-141540) chemotherapy of advanced squamous cell carcinoma and adenocarcinoma of the lung. Cancer Treat. Rep. 1978, *62,* 843. — 6. *Kopper, L., Steel, G. G.:* The therapeutic response of three human tumour lines maintained in immune suppressed mice. Cancer Res. 1975, *35,* 2740. — 7. *Kreyberg, L. és mtsai:* Histological typing of lung tumours. International Histological classification of tumours. No. 1. WHO, Geneva, 1967. — 8. *Monfardini, S. és mtsai:* Manual va, 1981. — 9. *Shorthouse, A. J. és mtsai:* The human tumour xenograft — a valid model in experimental chemotherapy. Br. J. Surg. 1980, *67,* 715. — 10. *Shorthouse, J. A. és mtsai:* The therapeutic response of bronchial carcinoma xenografts: a direct patient-xenograft comparison. Br. J. Cancer, 1980. — 11. *Steel, G. G. és mtsai:* Improved immunesuppression techniques for the xenografting of human tumours. Br. J. Cancer, 1978, *37,* 224. — 12. *Steel, G. G. és mtsai:* The response to chemotherapy of a variety of tumour xenografts. Br. J. Cancer, 1983, *47,* 1.
of Cancer Chemotherapy Third Edition UICC, Gene-

(Ifj. Bak Mihály dr., *Budapest,* Pf. 21., 1122.)

FENISTIL RETARD®

TABLETTA

HATÓANYAG:

2,5 mg dimethindenum maleinicum tablettánként.

Allergiás és nem allergiás viszketések minden fajtája, csalánbetegség, Quinke-ödéma, szérumbetegség, 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, álmosság, 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 utasítása szerint egyszeri vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető."

CSOMAGOLÁS

20 tabl. 7,40 Ft.

Előállító:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

ZYMA AG licencia alapján

BARNA MÁRIA DR.,
FERENCZ ADRIENNE DR.,
BENE MÁRTA DR.,
TÓTH ANDRÁS DR.
ÉS BÁN ÉVA DR.

Laktulóz (Amivalex®) alkalmazása Salmonella üritők kezelésében

Fővárosi László Kórház (főigazgató: Várnai Ferenc dr.)

A szerzők szintetikus laktóz származék, a laktulóz — ß-galactosido-fructose, Amivalex^R — terápiás hatását vizsgálták Salmonella ürítők kezelésében. A szájon át adott laktulóz a colonban bakteriális erjedésnek esik áldozatul és savanyú bomlástermékei tartósan alacsony széklet pH-t biztosítanak, mely nem kedvez a Salmonella szaporodásának. Randomizált feltételek mellett placebóval hasonlították össze a hatást, és megállapították, hogy laktulóz alkalmazásakor 47 esetből 23-ban, míg placebo adásakor 28 esetből csak 2-ben szűnt meg az ürítés. A laktulóz kezelést megismételve 60 esetből 48-ban (80%) sikerült a baktériumürítést megszüntetni. A laktulózt, mivel mellékhatásával gyakorlatilag nem kell számolni, alkalmasnak tartják a Salmonella ürítés megszüntetésére.

Lactulose (Amivalex^R) Treatment in Salmonella Excretors. Authors investigated therapeotic effect of lactulose — ß-galactosido-fructose, Amivalex^R — in the treatment of salmonella carriers. Oral lactulose is exposed to bacterial fermentation in the colon and produces a low pH of the stool which is unfavourable for Salmonella replication. In patients chosen at random effect of lactulose and placebo was compared and established that out of 47 patients who received lactulose in 23 cases (49%), while out of 28 cases only in 2 (7,1%) did bacteria excretion cease. Repeated lactulose treatment out of 60 cases in 48 (80%) could bacteria excretion be stopped. Lactulose being practically void of side effects in considered suitable for eliminating salmonella excretion.

A 60-as évektől világszerte, így hazánkban is növekszik a Salmonellák aránya az enterocolitisek kóroktanában (4, 7). 1970—1982 között a bejelentett esetek száma 1747-ről 8853-ra, több mint négyszeresére emelkedett (12).

A Salmonellák okozta gastroenteritis után a betegek nagy százaléka tünetmentes ürítő marad (1). Bár a tünetmentes ürítők jó higiénés viszonyok között nem jelentenek komoly fertőzésveszélyt a székletben ürített mikroorganizmusok kis száma miatt (1), a fennálló rendelkezések értelmében bölcsődébe, óvodába nem vihetők, a felnőttek élelmiszeriparban, vendéglátóiparban stb. nem dolgozhatnak.

Az utóbbi évek vizsgálatai bebizonyították, hogy antimikrobás készítményekkel a baktériumürítést nem lehet megszüntetni (6, 9, 10, 11).

Intracellularis parazitizmus szerepét feltételezve a tartós kórokozó ürítésben levamisol terápiával is történtek próbálkozások, az eredmények azonban nem kielégítőek (14).

Több mint 50 éve megfigyelték, hogy pH 5 alatti közegben in vitro az E. coli növekedése leáll (2, 3). Számos szerző hangsúlyozta, hogy laktózban gazdag diéta fogyasztásakor alacsony széklet pH alakul ki, ami szupresszív hatású az enteropatogén baktériumokra is. Tekintve, hogy a laktózt a szervezet fel tudja használni, csak igen nagy adaggal a táplálék 20%-a) érték el, hogy a széklet pH 5 alá csökkent, és ez a hatás sem volt tartós (13, 16).

Montgomery és mtsa által előállított szintetikus laktóz származék — a laktulóz — teremtette meg a lehetőséget mindazokhoz a kísérletekhez, amelyek a bélmiliő megváltoztatásával törekszenek a patogén baktériumok eliminálására (5, 8, 15).

Betegek, vizsgálati módszerek

Vizsgálatainkat a László Kórház II. Gyermekosztályán és IV. Belosztályán végeztük az 1981. július—1983. május közötti periódusban.

A laktulóz (Amivalex) terápiás hatását vizsgáltuk Salmonella baktérium ürítő beteganyagon. A vizsgálatban 75 személy — 34 felnőtt és 41 gyermek — vett részt. Az 50 g/100 ml laktulóz tartalmú Amivalex szirupot a Biogal Gyógyszergyár bocsátotta rendelkezésünkre.

Salmonella ürítőnek tekintettük a beteget, ha a tünetmentes ürítés legalább 2 hónapja fennállt. Az akut salmonellosis lezajlása után ürítőként távozott betegeinket 2 hónap elteltével visszarendeltük, és a széklet Salmonella pozitivitása esetén sorsolás útján döntöttük el, hogy ki kap Amivalexet és ki kap placebót. A területi ellátásban kiszűrt, osztályunkra küldött baktérium ürítőket hasonlóan bíráltuk el. A betegeket a *Hoffmann* által ajánlott séma szerint kezeltük (5): csecsemőknek 4x5 ml, gyermekeknek 4x5 ml — 3x20 ml, felnőtteknek 3x30 ml Amivalex szirupot, ill. placebót adtunk. Egy kúra 10—12 napig tartott.

A kezelés befejezése után másnaponta vizsgált 5 Salmonella negatív és 2—3 hónap múlva ismét vizsgált egy Salmonella negatív széklet bakteriológiai lelet esetén tekintettük megszűntnek a Salmonella ürítést. Placebo alkalmazása után a széklet kontroll a fentiekkel megegyezett. A Salmonella ürítés további fennmaradása esetén a kúrát megismételtük; a kezelés

1. táblázat. **A Salmonella ürítők kor és nem szerinti megoszlása az egyes terápiás csoportokban**
(A törtvonal alatti számok és ürítés megszüntét jelentik)

Készítmények	No.	Életkor 0—1 év	1—14 év	felnőtt	♂	♀
1. csoport Amivalex	47/38	15/13	8/8	24/17	20/15	27/23
2. csoport Placebo	28/2	8/1	10/—	10/1	19/—	9/2
3. csoport Placebo+Amivalex	13/10	4/3	—	9/7	7/4	6/6
Amivalex-szel kezeltek száma összesen 1.+3. csoport	60/48	19/16	8/8	33/24	27/19	33/29

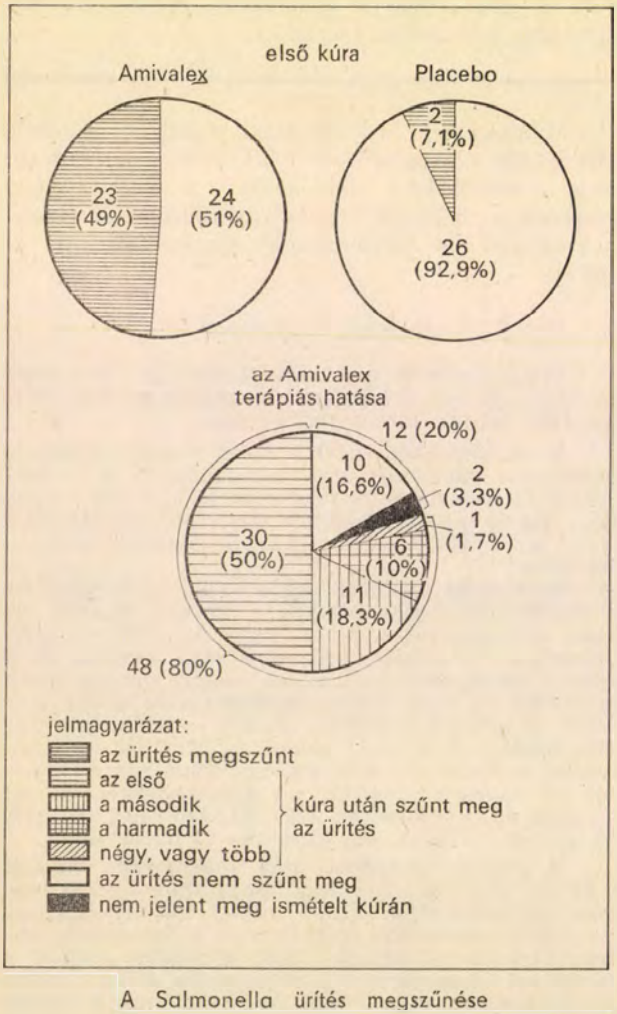
megemelt adaggal, a széklet kontroll az előzőeknek megfelelően történt.

Eredmények

Az *1. táblázaton* a vizsgálatban résztvevők számát, korát és nemét tüntettük fel. A törtvonal alatti számok a gyógyult eseteket jelentik.

A Salmonella ürítők közül 47 részesült Amivalex terápiában (l. csoport), 38-ban sikerült a Salmonella ürítést megszüntetni.

A baktérium ürítés placebo alkalmazása mellett (2. csoport) csak 2 esetben szűnt meg, a többiben továbbra is fennmaradt. Közülük 13 esetben



A Salmonella ürítés megszűnése

2. táblázat. **Az izolált Salmonella törzsek az egyes terápiás csoportokban**

	1. csoport AMIVALEX	2. csoport PLACEBO	3. csoport PLAC.+ AMIV.
S. infantis	14/12	6/—	6/4
S. typhi murium	8/6	5/1	1/1
S. panama	7/5	2/—	2/1
S. agona	4/4	2/—	1/1
S. kubana	2/2	—	—
S. derby	2/2	2/—	1/1
S. westhampton	2/1	—	—
S. enteritidis	1/	6/1	2/1
S. brandenburg	1/1	1/	1/1
S. thompson	3/2	1/—	—
S. manhattan	—	2/—	—
S. saint paul	1/1	—	—
S. give	1/1	—	—
S. stanley	1/1	—	—
S. wien	1/1	—	—
S. bareilly	1/1	—	—
S. heidelberg	1/1	—	—

(3. csoport) a placebo alkalmazását követően Amivalexet adtunk, és 10 esetben sikerült az ürítést megszüntetni. Az 1—14 éves gyermekek között a baktérium ürítés Amivalex hatására minden esetben megszűnt, míg a felnőttek és a csecsemők között az esetek egy része ürítő maradt. A Salmonella ürítés fennállásának tartamában az egyes csoportok között nem volt szignifikáns különbség.

Anyagunkban a *2. táblázaton* látható 17 Salmonella szerotípus fordult elő. A törtvonal alatti számok az ürítés megszüntét jelentik.

Randomizált feltételek mellett az első Amivalex kezelés alkalmazásakor 47 esetből 23-ban (49%) szűnt meg az ürítés, míg a placebo adásakor 28-ból 2 esetben (7,1%) *(ábra)*.

Az alsó kördiagrammon az Amivalex terápiás hatását tüntettük fel. Az itt feltüntetett 60 eset a 47 egy vagy több Amivalex kúrában részesült, és a 13 előzetesen placebóval kezelt személyből tevődik össze. 30 esetben egy kúra elegendő volt, 11 esetben 2 kúra, 6 esetben csak 3 kúra, egy esetben ennél több kúra után szűnt meg a baktérium ürítés. 2 esetben ismételt Amivalex terápia ellenére fennmaradt a Salmonella ürítés. 10 esetben nem volt lehetőség a sikertelen Amivalex kúrát megismételni, mivel a beteg nem jelent meg.

Megbeszélés

A laktulóz — ß-galactosido-fructose — a felső bélszakaszon nem hidralizálódik és gyakorlatilag nem szívódik fel, hanem változatlan formában passzálódik. A colonban bakteriális erjedésnek esik áldozatul, s a savanyú bomlástermékek tartósan alacsony széklet pH-t biztosítanak, *Hoffmann* szeri alacsony széklet pH-t biztosítanak. *Hoffmann* szerint ez az egyetlen anyag, amellyel a széklet pH szabályozható (5).

Az Amivalex szirup jóízű, alkalmazása közben káros mellékhatást nem észleltünk; nagy adagoknál a székletek száma megszaporodott és lazábbá vált, ilyenkor az adagot csökkentettük.

A Salmonella ürítés spontán megszünésére való tekintettel az Amivalex terápiás hatásának megítélésére csak kontroll csoporttal végzett vizsgálat alkalmas. Randomizált módszerrel Amivalex alkalmazásakor 49%-ban szűnt meg az ürítés, míg placebo adásakor csak 7,1%-ban.

Abban a 10 esetben, ahol 1 vagy 2 kúra után nál a székletek száma megszaporodott és lazábbá nem szűnt meg az ürítés, s újabb kezelésre nem került sor, feltételezhető, hogy a kúra megismétlése eredményes lett volna, másrészt viszont kétségtelen, hogy eredményeink a spontán gyógyult eseteket is tartalmazzák. Nem találtunk értékelhető különbséget a Salmonella ürítés megszünte és az egyes Salmonella szerotípusok között.

Vizsgálataink azt mutatják, hogy az Amivalex eredményesen alkalmazható a Salmonella ürítés kezelésében. Mivel mellékhatással gyakorlatilag nem kell számolni, alkalmazása indokolt, míg az antibiotikus kezelés a Salmonella ürítés terápiájában nemcsak felesleges, hanem káros is.

IRODALOM: 1. *Binder L. és mtsai (szerk.):* Fertőző betegségek. Medicina, Budapest, 1982. 107. old. — 2. *Cannon, P. R., McNease, B. W.:* J. infect. Dis. 1923, *177*, 32. Cit.: B. Zilberg: The effect of oral lactose on faecal flora and pH in infantile gastroenteritis. Arch. Dis. Child. 1956, *65*, 523. — 3. *Cruickshenk, R. J. Nyg.:* 1925, 24, 241. Cit.: B. Zilberg: The effect of oral lactose on faecal flora and pH in infantile gastroenteritis Arch. Dis. Child. 1956, *65*, 523. — 4. *Greifsteinné és mtsai:* A Salmonellosis járványügyi helyzetének alakulása Budapesten 1970—1979. Budapesti Közegészségügy, 1981, *3*, 71. — 5. *Hoffmann, K.:* Behandlung von gesunden Salmonellen — Ausscheidern mit Lactulose (béta-galactosido-fructose). Dtsch. med. Wschr. 1975, *100*, 1429. — 6. *Kazemi, M. és mtsai:* A controlled trial comparing sulfamethoxazole — trimethoprim, ampicillin and no therapy in the treatment of salmonella gastroenteritis in children. J. Pediatr. 1973, *83*, 646. — 7. *Koen, K. K.:* A szocialista országok „Az acut gyomor-bél fertőzések epidemiológiájáról, profilaxisáról és therápiájáról" tartott Nemzetközi Symposium. Moszkva, 1972. — 8. *Kühn H. A., Schirmeister:* Innere Medizin Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, New York 1982. 91. old. — 9. *Molnár L. és mtsai:* Kemoterápiás vizsgálatok gyermekkori Salmonella-ürítés megelőzésére és megszüntetésére. Gyermekgyógyászat, 1980, *31*, 107. — 10. *Nelson, J. D.:* Antibiotic Therapy for Salmonella Syndromes. Am. J. Dis. Child. 1981, *135*, 1093. — 11. *Nyerges G. és mtsai:* Az újszülött és csecsemőkori salmonellosis antibacterialis terápiája során szerzett tapasztalataink. Orv. Hetil. 1981, *27*, 1623. — 12. Az OKI jelentése az 1982-ben bejelentett fertőző betegségekről. — 13. *Ross, C. A. C., Dawes, E. A.:* Resistance of the breast-fed infant to gastroenteritis. Lancet. 1954, *I*, 994. — 14. *Timár L., Budai J.:* Levamisol hatása Salmonella kórokozó ürítésre. Zalaegerszeg, 1981. szept. 4. — 15. *Werner, G. T.:* Therapeutische Probleme bei Salmonellen — Dauerausscheidern Ther. d. Gegenw. 1979, *118*, 235. — 16. *Zilberg, B.:* The effect of oral lactose on faecal flora and pH in infantile gastroenteritis. Arch. Dis. Child. 1956, *65*, 523.

(Barna Mária dr., *Budapest*, Pf. 29., 1450.)

MEGJELENT

MAGYAR RHEUMATOLÓGIA
1984. 3. szám

Géher Pál dr.: A Rheumatológia-Balneológia-Allergológia és a Magyar Reumatológia a számok tükrében (1960—1983).

Géher Pál dr.: Dr. De Chatel Andor a Belák Sándor emlékérem első tulajdonosa.

De Chatel Andor dr.: A reumás betegségek kórélettani értelmezése Belák Sándor professzor szerint, 40 éves távlatból.

Szántó László dr.: Mozgásszervi megbetegedések és a kóros pajzsmirigyműködés.

Richter András dr.: Az arthrosis megismerésének és gyógyításának fejlődése az elmúlt 25 évben.

Bart Marietta dr, Héjj Gábor dr., Bálint Géza dr.: A brachialgiák differenciáldiagnosztikája.

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA
1984. 3. szám

Guoth János dr. és Varga Bertalan dr.: Prooestrusban adott sertés follikulus folyadák hatása terhes patkányok szérum progesteron szintjére.

Pajor Attila dr., Gróf József dr. és Menyhárt János dr..: Magzatvíz hatása a haemostatikus rendszerre.

Zubek László dr., Csépli József dr. és Monos Emil dr.: A portio vaginalis uteri véráramlása a terhesség első felében prostaglandinnal indukált vetéléseknél.

Csütörtöki Vendel dr., Kassai Katalin dr., Primász Péter dr., Kiszely Zoltán dr. és Csergőffy Gyula dr.: Anya és köldökvér szérum réz- és coeruloplasma szintjének változása normál és pathológiás terhességben.

Szeverényi Péter dr., Tóth Zoltán dr., Harsányi Ágnes dr., Török Olga dr. és Papp Zoltán dr.: A cardiotocographiás képe.

Intődy Zsolt dr., Gaál Magdolna dr., Tóth András dr. -s László János dr.: Chorionszövet aspiráció: új lehetőség a foetalis diagnosztikában.

Nagy Gyula dr., Kovács Judit dr. és Bazsáné Kassai Zsuzsa dr.: A steroid profilaxis magzati veszélyei.

Ádám Borbála dr., Kovács Judit dr., Kósa Katalin dr. és Nagy Gyula dr.: Az idő előtti burokrepedés hatása az újszülöttre.

Székely József dr. és Székesi Margit dr.: Fenoprofen-Calcium szerepe a primer dysmenorrhoea kezelésében.

Hernádi Zoltán dr., Skapinyecz József dr. és Juhász Béla dr.: A DOTE Női Klinikáján 1969—72 és 1973—75 között kezelt méhnyakrákos betegek stádium megoszlásának és 5 éves túlélésének összehasonlító vizsgálata.

Gadó György dr., Daru József dr., és Sas Mihály dr.: Ablactálás bromocryptinnel.

Gardó Sándor dr., Gacs Mária dr. és Sztanyik László dr.: Metronidazol (Klion) profilaxis császármetszések után.

Ditrói Ferenc dr., Nagy Péter dr., és Balogh Ádám dr.: A magzatvíz lecitin szfingomielin arány meghatározását zavaró tényezők vizsgálata.

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE
1984. 4. szám

Daróczy Judit dr.: A bőr nyirokereinek struktúrája és az új eredmények funkcionális értelmezése.

Stüttgen, G.: A perkután felszívódás kisdedkorban.

Szabó Péter dr. és Endes János dr.: A szkleroterápia szövődményei. Az alsó végtag flebográfiás vizsgálata szkleroterápia előtt és után.

Füzi Miklós dr.: A Neisseria gonorrhoeae penicillin érzékenységének és bétalaktamáz termelésének vizsgálata.

Szili Magdolna dr. és Sándor Lászlóné dr.: Összehasonlító mikológiai vizsgálatok onychomycosis miatt eltávolított körmökből.

Imregh Edit dr. és Tóth Emil dr.: A kapillármikroszkópiáról két livedo vasculitises eset vizsgálata kapcsán.

Daróczy Judit dr.: Mi az Ön diagnózisa?

Kálium-R

TABLETTA

N 400 ● Aqua et sales minerales

A Kálium-R tabletta alkalmas az endokrin, ill. nem endokrin okból bekövetkező hipokalémia megszüntetésére. A kívánt intra- és extracelluláris káliumszintet a megfelelő adagolás mellett fenntartja, az ionháztartás stabil marad. A Kálium-R tabletta egyenletes, nyújtott hatóanyagleadást biztosít. Alkalmazásával elérjük, hogy a bélben helyileg mindig alacsony a káliumklorid koncentráció, s így elkerülhető a por alakban, ill. nem retardált tablettában vagy oldatban történő káliumbevitel mellett fellépő gyomor-bélnyálkahártya károsító hatás.

Összetétel:

1000,00 mg kálium-chloratum (=524,44 mg K^+ = 13,3 mmol K^+) tablettánként.

Javallatok: Hipokalémiát okozó állapotokban — hányás, hasmenés, mellékvesekéreg hiperfunkció, renális eredetű fokozott káliumvesztés (krónikus veseelégteienség kompenzációs polyuriás retenció nélküli stádiuma), vizelethajtók-, digitálisz-, 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 alapbetegségtől és a szérum kálium-szinttől függően naponta 1—2 tabletta. Súlyosabb káliumvesztéses esetekben naponta 4—6 tabletta.

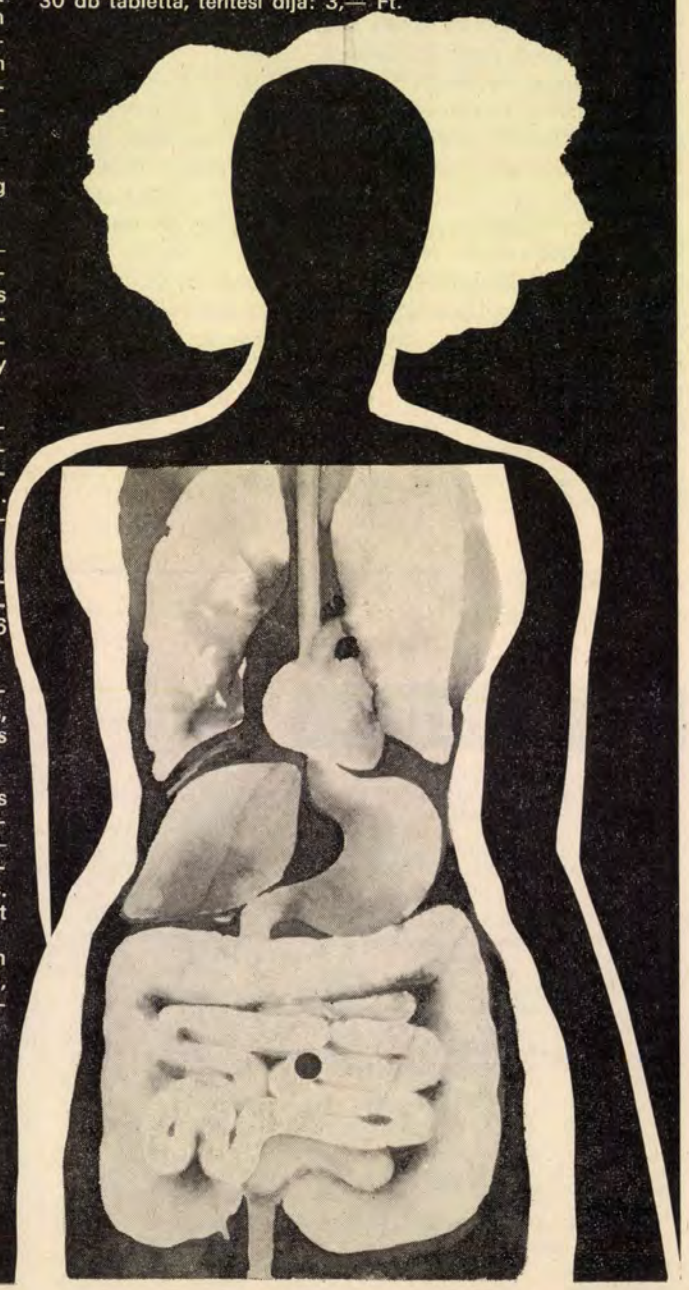
Mellékhatások: Hiperkalémia (csökkent veseműködés esetén). Ritkán előfordulhat: hányás, hasmenés, mateorizmus, szurokszínű vagy véres széklet (gyomor, ill. bélvérzés).

Figyelmeztetés: A tablettákat a reggeli étkezés után, szétrágás nélkül, kevés vízzel célszerű bevenni. Magasabb napi adagok 4—6 tabletta — alkalmazása esetén rendszeres szérum káliumszint és időnkénti EKG-ellenőrzés szükséges. Mellékhatások jelentkezése esetén adagolását meg kell szüntetni.

A magas rendszámú elemekhez hasonlóan a Kálium-R tabletta is röntgen árnyékot ad, ami a bevételtől számított kb. 8 órán át figyelhető meg.

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

Csomagolás:
30 db tabletta, térítési díja: 3,— Ft.



Forgalomba hozza:
ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,
TISZAVASVÁRI

SÁNTA SÁNDOR DR.,*
SZABÓ LÁSZLÓ DR.,
MOLDOVÁNYI ISTVÁN DR.
ÉS PÁKOZDY JÁNOS DR.

Friss térdízületi szalagsérülések diagnosztikája és ellátása

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Veszprém, Baleseti Sebészeti Osztály
(főorvos: Szabó László dr.)

A térdízületi szalagsérülések diagnosztikájában és kezelésében az utóbbi években új szemlélet tört élre. Előtérbe került a sérülések komplex műtéti ellátására való törekvés. A műtét előtti pontos diagnózis előfeltétele a célzott kezelésnek, amely magába foglalja a tokszalagrendszer minden sérült részének ellátását. A szerzők 98 friss szalagsérülés műtéti eredményét értékelik. Megállapítják, hogy a primer szalagvarratok a sérülést követő 48 órán túl már nem adnak minden esetben jó eredményt. Oldalszalag sérülés esetén azonban a szalagerősítő plasztikával kiegészített varrattal még 10—14 nap után is jó ízületi funkciót és stabilitást értek el. Ugyancsak késői instabilitáshoz vezettek az esetek több mint felében a 48 órán túli keresztszalag reinsertiók és varratok is. Ezért ilyen esetben is már az első műtét során az autológ szalagplasztika elvégzését tartják szükségesnek. A szalagsérülések komplex ellátását nem biztosító műtét a beteg számára nagyobb veszélyt jelenthet, mint az instabilitás fokozottabb kockázatával járó, de gondos konzervatív kezelés.

Diagnostics and treatment of acute band-injuries of the knee-joint. A novel approach of the diagnostics and therapy of band injuries in the knee-joint advanced during the preceding years. Efforts are made for the complex surgical treatment of injuries. Precise preoperative diagnosis is the prerequisite of a specific therapy comprising the treatment of every affected ligament of the capsular system. The authors discuss the results of 98 surgical operations which had been performed on patients suffering from acute band injuries. They state, that primary sutures of ligamenta do not provide always good results if applied over 48 hours following the injury. Good results could be achieved regarding articular function, and stability even 10—14 days after the accident when lateral bands had been affected, and the suture was completed by ligament-reinforcing plastics. Reinsertions of cross-bands and their sutures over 48 hours also resulted in late instability beyond the half of cases. The authors feel it necessary to perform autologous ligament-plastics as the first operation in such cases. Surgical operations, which do not guarantee complex treatment of the band-injuries may endanger the patient more than careful conservative treatment which is of increased risk regarding instability.

Az emberi szervezet egyik legnagyobb igénybevételnek kitett ízülete — a térdízület — meglehetősen gyakran szenved sérülést. A tokszalagrendszer károsodásának jelentősége semmivel nem marad el a csontsérülések mögött, mivel az ízületi stabilitás elvesztése tartós panaszokhoz, számos esetben rokkantsághoz vezet.

A súlyos járási bizonytalansággal járó idült sérülések jelentőségét felismerve már a századforduló első évtizedeiben megkezdődött a kiesett szalagfunkciót pótló műtéti eljárások kidolgozása (19), majd a negyvenes évek elején *Jorg Böhler* megpróbálkozott a friss szalagsérülések primer varratával is (6). A műtéti szövődmények gyakorisága és a későbbi eredmények sokszor kedvezőtlen tapasztalata miatt azonban egészen az ötvenes évek második feléig a klasszikus *Böhler-i iskola* (5) konzervatív kezelési elvei érvényesültek döntő mértékben.

A korszerű varróanyagokkal, vértelenségben végzett műtétek jó eredményeiről elsőként amerikai szerzők (3, 8, 23, 28, 34) számoltak be, majd a hatvanas évektől a francia, német és skandináv baleseti sebészek körében is tért hódított az operatív kezelés (1, 4, 7, 9, 12, 21, 25, 35). Hazánkban az utolsó másfél évtizedben került előtérbe a friss szalagsérülések korai műtéti ellátása (2, 11, 30, 32, 33). A sérülésformák pontos analízise alapján megállapítást nyert, hogy az egyes szalagok izolált sérülése meglehetősen ritka. A domináló szalagsérülés mellett a tokszalagrendszer több alkotóeleme

Kulcsszavak: térdízület, szalagsérülés, szalagvarrat, szalagerősítés.

* *Jelenlegi munkahely:* Hajdú-Bihar megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet Baleseti Sebészeti Osztálya, Debrecen.

1. táblázat. **Az instabilitás mértéke**

Kóros mozgás	Mértéke
3—5 mm között	enyhe
6—10 mm között	közepes
10 mm felett	súlyos

szenved egyidejűleg kisebb-nagyobb károsodást a rendszerint összetett erőbehatások következtében.

Az ízületi stabilizátorok komplex funkcionális egységének felismerésével *Böhler* (5) klasszikus felosztása (megnyúlás, rándulás, szakadás) fokozatosan háttérbe szorult. Bizonyossá vált, hogy a sérülések osztályozásában a legfontosabb szempont az ízületi stabilitás kérdése, mivel a műtéti terv felállításában ez nyújt megfelelő támpontot.

Müller (27) szerint a szalagsérülések 80%-a a komplex medialis, vagy lateralis instabilitáshoz tartozik, míg 20% egyéb ritka mechanizmus (pl. hyperextensiós trauma, hajlított térdre zuhanás stb.) alapján jön létre. A medialis szalagrendszer a többnyire kívülről ható erők miatt kb. hússzor gyakrabban érintett, mint a lateralis.

A szalagsérülések diagnosztikája

A szalagsérülések pontos kórismézése és az optimális kezelési eljárás megválasztása főként fiatal, izmos betegeken nehéz.

Műtét előtt minden esetben a lehetőség szerinti legpontosabb diagnózisra kell törekedni. Az ízület vizsgálatakor alapvető szempont az ép oldallal való összehasonlítás. A ma már klasszikusnak tartható stabilitási próbák (ízületi megnyílás varizáláskor és valgizáláskor, elülső és hátsó asztalfiók tünet) mellett számos új tesztet dolgoztak ki a komplex instabilitás differenciálására (26, 31).

Ezek közül legjelentősebb a rotatiós instabilitás vizsgálata, amelyet 60° és 90° térdflexióban, 15° kifelé és 15° befelé forgatás mellett végzünk az alábbi négy quadránsban: anteromedialis — anterolateralis, posteromedialis — posterolateralis. *Dexel* (10) vizsgálatai szerint komplex anteromedialis instabilitás esetén a sérülés nagyságára leginkább a kirotatiós asztalfiók tünet mértéke utal, amelyhez súlyosabb esetekben jelentős valgus instabilitás is társul. A komplex anterolateralis instabilitás diagnózisában a *Hughston* (22) által leírt Jerk teszt, a *McIntosh* (24) féle Pivot Shift teszt és a *Slocum* (34) vizsgálataiból ismert rotációs instabilitási teszt adja a legpontosabb és legmegbízhatóbb útmutatást.

A sérült ízület fizikális vizsgálata mellett a differenciáldiagnosztikában fontos szerepe van az összehasonlító tartott röntgen felvételeknek. Ezek segítségével az instabilitás mértékére megközelítőleg objektív adatokat nyerhetünk. A klinikai gyakorlatban az instabilitás súlyossági fokát a kóros mozgás nagysága alapján az alábbiak szerint határozzák meg:

Az ízületi bevérzés mértéke nincs közvetlen összefüggésben a szalagsérülés súlyosságával. Számos szerző egyetért azonban abban, hogy pozitív asztalfiók tünet mellett rövid idő alatt kialakuló nagy térdízületi bevérzés többnyire a komplett keresztszalag sérülés jele (18). Más esetben viszont súlyos komplex instabilitás esetén sem észlelhető vérgyülem, mivel a vér az ízületi tok nagyobb szakadásán keresztül a környező izom és kötőszöveti rétegek közé kifolyik. A hiányzó haemarthros, a felületes baleseti anamnézis és vizsgálat a sérülés prognózisát döntően befolyásoló súlyos tévedés forrásává válhat. Izolált keresztszalag és meniscus sérülés pontosabb differenciálására több szerző a műtét megkezdése előtt arthroscopiát javasol. Véleményük szerint megfelelő gyakorlat esetén e módszer alkalmazásával a diagnosztikus biztonság 92—96%-ra emelhető (16, 31).

2. táblázat. **Szalagsérülések megoszlása**
(Hierholzer szerint)

1. Szalagsérülés megtartott stabilitással	2. Szalagsérülés egyirányú instabilitással		3. Szalagsérülés komplex instabilitással	
Konzervatív kezelés! (nem értékeljük)	belső oldalszalag	42	antero-mediális	34
	külső oldalszalag	8	antero-laterális	5
	elülső keresztszalag	2	postero-medialis	4
	hátsó keresztszalag	1	postero-lateralis	2
Összesen		53		45

A műtéti indikáció kérdése

Az utóbbi években egyre erősödik az az álláspont, amely szerint a műtéti indikáció csak akkor jogos, ha a szervezet spontán regenerációs készségével nem számolhatunk. Ez a helyzet a komplex ízületi instabilitás fennállásakor, s ezért ilyenkor csak műtéttel van lehetőség a sérült tokszalagrendszer helyreállítására, funkcióképességének biztosítására (29).

A komplex szalagsérülések műtéti javallatával szemben az izolált oldalszalag és keresztszalag sérüléseknél napjainkban is élénk vita folyik a konzervatív és operatív kezelés hívei között.

Izolált oldalszalag sérülés esetén *Elsasser* (13) konzervatív kezeléssel 98%-os teljes gyógyulásról számol be. Nagy irodalmi anyag áttekintése alapján a szelektív konzervatív kezelés szempontjait az alábbiakban határozza meg:

1. Extenzióban abszolút stabil legyen a térdízület.
2. 30° flexióban a szalag lazasága ne legyen a sérülés előttinél 10°-kal nagyobb.
3. Ne legyen asztalfiók tünet és rotációs instabilitás.
4. Csak lokalizált fájdalom legyen, ne diffúz.
5. Ne legyen nagyobb ízületi bevérzés.
6. Rtg. felvétel ne mutasson csontsérülést.
7. A 7—10 nap után megismételt ellenőrző vizsgálat során az előzőekben felsorolt kritériumok ne változzanak.

Más szerzők azonban a fentiekkel ellentétben még oldalszalag megnyúlás esetén is indokoltnak tartják a szalag raffolását. Rámutatnak, hogy izoláltnak tűnő oldalszalag sérülésnél is gyakran előfordul az ízületi tok szakadása, amelynek mértéke műtét nélkül pontosan nem ítélhető meg. Az izolált elülső keresztszalag sérülések kezelésével kapcsolatban is megoszlanak a vélemények. *Ginsburg* (17) klinikailag stabil térd esetén nem végez rekonstrukciót. *Muhr* (25) álláspontja ezzel szemben az, hogy az egyetlen eredményes kezelési eljárás a műtét és konzervatív kezelés csak az elmozdulás

nélküli eminentia töréseknél lehetséges. A térdnozgást és stabilitást szabályozó neuromuscularis receptorok a mély szalagrendszerben helyezkednek el. Csak a szalagok korai rekonstrukciója után lehet azzal számolni, hogy a reflexívek egy része érintetlen marad és az összhang az ízület izom és szalagrendszere, vagyis az aktív és passzív stabilizátorok között helyreáll (18).

A műtéti kezelés

Mind a konzervatív, mind a műtéti kezelés esetén hosszú idő óta érvényes szabály, hogy szalagsérülésnél a haemarthros kialakulását hűtéssel és kompresszióval minimálisra kell csökkenteni, a keletkező ízületi vérgyülemet pedig minél előbb le kell bocsátani, mert a tokszalag megnyúlásához és a porc trofikus károsodásához vezet.

A műtét optimális időpontjának meghatározásában iránymutató *O'Donoghue* (29) álláspontja, amely szerint minden nap a sérülés és a műtét között fokozza a sikertelenség kockázatát, tehát a korai műtétre kell törekedni. *Salacz* (30) 12 órában, *Dömötör* (11) 24 órában, *Zastrow* (36) 72 órában jelöli meg a műtét optimális időpontját. Az oldalszalagok feltárására a legmegfelelőbb a szalagok lefutási vonalában ejtett ívelt bőrmetszés. Az elülső keresztszalag feltárására leginkább bevált a mediális parapatellaris metszés. Hasonlóan parapatellaris metszéssel tárjuk fel az ízületet kombinált sérülés esetén is, azonban a metszést az ízületi rés vonalában hátrafelé megosszabbítjuk. Izolált hátsó keresztszalag sérülés feltárása a térdalji árokban az ér-ideg kötegtől mediálisan történik.

Izolált belső oldalszalag sérülés ellátásában igen lényeges mind a felületes, mind a mély szalagrészek revíziója és varrata. A külső oldalszalag sérülésekor fontos szempont az ellátás során a nervus peroneus kipreparálása, mert egyébként az ideg hegszövet okozta késői összenyomása következhet be.

Az oldalszalag varratok nem megbízható volta esetén jönnek szóba plasztikai eljárások, amelyek közül a nagyobb biológiai értékű nyeles transzplantátumok a szabad átültetésekkel szemben határozott előnyt élveznek (8, 12, 34).

A keresztszalagok csontos tapadásának kiszakadása esetén számos szerző a transossealis reinsertiót ajánlja. *Muhr* (25) felhívja a figyelmet a csontcsatorna készítésénél vastag fúró alkalmazására, mert a szűk csatorna rontja az áthúzott szalag vérkeringését. Nehezebb az ellátás, ha a keresztszalag a középső részén szakad el. A direkt varrat késői eredményei rosszak, ezért több szerző már a primer varrat helyett szalagplasztikát javasol. Legelterjedtebb a *Jones* (23) és az *Eriksson* (14) által kidolgozott szalagpótló eljárás a ligamentum patellaeből leválasztott nyeles csonttal.

A medialis oldalszalag, elülső keresztszalag és a medialis meniscus sérülése közötti határozott összefüggést *O'Donoghue* (28) ismerte fel először és megkotta az ún. „unhappy triad" fogalmát. Kezdetben a műtét során az alapjáról leszakadt meniscusokat is eltávolították. A medialis meniscus teljes hiánya a térdrogyulás esélyét jelentősen csökkenti, mivel többnyire súlyos anteromedialis instabilitáshoz vezet. *Müller* (27) mutatott rá, hogy a sérülések több mint 90%-ában a meniscus a környező szalagokról leszakadva sértetlen marad. Ilyen esetben a meniscust meg kell varrni és megfelelő technikával a ligamentum coronariumhoz (tibio-meniscale) és a ligamentum collaterale mediale posteriushoz („posterior oblique ligament") kell rögzíteni.

A postoperatív szakban a sérülés súlyossági fokától függően 4—6 hétig a térdízület gipszrögzítése ajánlott 20-30° flexiós helyzetben. Több szerző (7, 15, 25, 31) számol be olyan funkcionális gipszkötés alkalmazásáról, amely a térdreflexiót és extensiót 20-60° közé korlátozza az oldalirányú stabilitás egyidejű biztosítása mellett. Rámutatnak a quadriceps működés korai helyreállítását célzó torna azonnali megkezdésének jelentőségére a secunder quadriceps atrophia megelőzésében.

3. táblázat

	A kórházi felvétel ideje	A műtét időpontja	Műtét előtti diagnózis		
			pontos	részl.	téves
24 órán belül	74 beteg	17 beteg	7	8	2
2—7 nap között	9 beteg	55 beteg	32	19	4
1 héten túl	15 beteg	26 beteg	19	7	—
Összesen	98 beteg	98 beteg	58	34	6

Beteganyagunk és értékelése

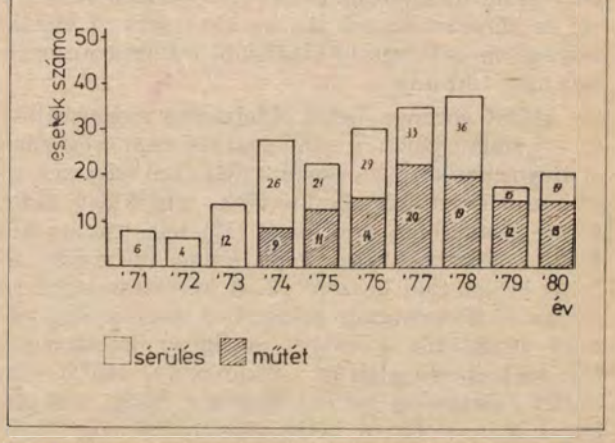
Osztályunkon 1971—80 között 10 év alatt 191 térdízületi szalagsérülést kezeltünk.

1974 óta vezettük be és végezzük rendszeresen a friss szalagsérülések műtéti ellátását. Hét év alatt 169 szalagsérülést diagnosztizáltunk és 112 esetben végeztünk helyreállító műtétet.

Műtét után 2—8 évvel levélbeli kérdőíves felmérést végeztünk, és minden panasz jelzése esetén elvégeztük a betegek részletes vizsgálatát. Az utánvizsgálat tapasztalatai és az osztály Utókezelőjének dokumentációja alapján 98 műtét gyógyeredményét tudtuk értékelni *(2. táblázat)*. Az operált betegek életkora 11 és 68 év között volt, ebből 14 évnél fiatalabb volt 3 beteg. A betegek 71,4%-a (70 beteg) a 20—50 év közötti korosztályból került ki. 60 éves kor felett csak kivételesen, 5 komplex instabilitás esetén végeztünk rekonstrukciót. A szalagsérülések egyes formáinak gyakoriságát a *2. táblázat* mutatja:

Kiegészítésül megemlítjük, hogy az ízületi tok sérülését 56 esetben (57,1%) észleltük és láttuk el. Ugyancsak lényeges, hogy komplex anteromedialis instabilitás esetén a medialis meniscus sérülése 12 alkalommal fordult elő.

A fájdalom, instabilitás, ízületi bevérzés vagy járásképtelenség miatt már a sérülést követő 24 órán belül felvételre került a betegek 75,6%-a *(3.*



Az osztályon kezelt szalagsérülések és műtétek megoszlása

4. táblázat. **Műtét utáni állapot értékelése**

Sérülés típusa		Izületi funkció >120°	90—120°	90>	Instabilitás enyhe	közepes	súlyos	Fájdalom terhelésre	tartósan	Műtéti eredmény jó	kielég.	rossz
Belső oldalszalag	primér varrat	14	3	—	3	3	—	2	—	8	4	—
	halasztott varrat	4	8	—	9	3	—	5	2	3	12	2
	+slocum plasztika	12	1	—	—	—	—	1	—	12	1	—
Külső oldalszalag		3	3	2	—	3	—	2	—	3	3	2
Kereszt szalagok		2	1	—	12	14	—	3	—	2	1	—
Komplex		13	10	10	5	5	3	20	5	10	11	12
Ebből szalag+meniscus		4	3	5	5	3	2	6	3	2	5	5

táblázat). Ez azt látszik igazolni, hogy az esetek többségében megvan a lehetőség az optimális műtéti időpont megválasztására.

Főként közlekedési balesetek során, vagy magasból való lezuhanáskor az elszenvedett polytraumatizáció vagy az ízületkörnyéki darabos csonttörés nagyon megnehezíti a keletkező komplex szalagsérülések pontos diagnosztizálását és optimális ellátását. Részben az egyidejűleg fennálló társsérülések domináló jellegével, részben röntgentechnikai hiányosságokkal magyarázható, hogy műtét előtt 34,7%-ban csak részleges diagnózist tudtunk felállítani *(3. táblázat).*

A pontosabb diagnózis érdekében a műtét megkezdése előtt narkózisban minden esetben rutinszerűen még egy gondos vizsgálatot végeztünk, s ilyenkor rendszerint sokkal nagyobb mértékű kóros mozgást észleltünk, mint az ébren lévő, relaxatio nélküli betegnél. A kórelőzmény pontos felvételével, részletes fizikális vizsgálattal, a tartott röntgen felvételek narkózisban való készítésével és minden műtétnél gondos ízületi betekintéssel a gyógyeredményt befolyásoló diagnosztikus tévedést sikerült biztonsággal elkerülnünk. Ezért a felsorolt szempontok betartásával a friss szalagsérülések diagnosztikájában arthroscopia rutinszerű végzését nem tartjuk szükségesnek. A térdízületi arthrographia pedig megítélésünk szerint synovitis veszélyével és időveszteséggel jár, az akut sebészi ellátást lényegesen befolyásoló kiegészítő információt azonban nem tud adni.

Műtét során a belső oldalszalag megerősítésére — amennyiben a szalagvarrat nem végezhető el megbízhatóan — a *Slocum* (34) által leírt pes anserinus ráfordítást alkalmaztuk, míg külső oldalszalag sérülésénél az *Ellison* (12) féle tractus iliotibialis plasztikát, vagy a *Da Palma* (8) szerint felezett biceps inat használtuk. A keresztszalagok sérülésénél transossealis reinsertiót vagy szalag-varratot végeztünk, 2 esetben pedig az *Eriksson* (14) féle szalagpótló eljárást alkalmaztuk. Műtét után izolált oldalszalag sérülés esetén 4 hétig, komplex instabilitás esetén 6 hétig gipsztokkal rögzítettük a térdízületet.

Kezelési eredmények

Értékelésünk során az ízületi funkciót, az i stabilitás mértékét és a késői fájdalom kérdés vizsgáltuk *(4. táblázat).*

Megállapítjuk, hogy

belső oldalszalag sérülésekor jelentős funkc beszűkülést egyetlen esetben sem észleltünk,

— külső oldalszalag és komplex szalagsér lések esetén a betegek mintegy 1/3-ában az ízüle mozgás maradandó károsodása következett be,

— 17 primér medialis oldalszalag varrat ut az ízületi stabilitás 11 esetben helyreállt,

— 12 halasztott oldalszalag varrat után mi den esetben mérsékelt, vagy közepes fokú instab litás maradt vissza,

— az azonos feltételek mellett végzett kül oldalszalag műtétek eredménye elmaradt a bel oldalszalagokéhoz képest,

— a szalagvarrat Slocum plasztikával kieg szítve még a sérülés után 10—14 nappal is mind betegnél teljes stabilitást adott,

— a keresztszalagok halasztott reinsertió után az esetek több mint felében instabilitás m radt fenn,

— terhelési fájdalom a 44 komplex sérülés látása után meglehetősen gyakran, 33 betegnél j lentkezett.

Megbeszélés

Szalagsérülések esetében az akut ellátás sz bályai szerint kell végezni a minél nagyobb pontosságra törekvő diagnosztikát, a műtéti előkészíté és a tokszalag-rendszer sérülésének komplex el tását. A sérülés mechanizmusa, a ható erő nagys ga, komplexitása, a sérülések lokalizációja és a m téti ellátás időpontja a késői ízületi stabilitást dö tően befolyásolja. Több éves tapasztalat alapj igazolva látjuk azt a megállapítást, hogy az optim lis ellátás ideje a sérülést követő első 24 óra. műtétig eltelt minden további nap növeli a sik telenség lehetőségét. 48 óra után már a szétsz kadt szalagrészek pontos adaptatiója nem mind esetben lehetséges. Az oldalszalag varratok a

ülés súlyosságának megfelelően esetenként szaıgplasztikával kombinálva azonban még két hétel a sérülés után is jó eredményt adnak. Ezzel zemben a keresztszalag reinsertiók eredménye ıár a sérülés után 48 órával is bizonytalan, egy ét elteltével pedig a szétszakadt szalagok gyors sugorodása miatt a reinsertio technikailag nem itelezhető ki, s ezért ilyenkor már az első ellátás ɔrán az autológ szalagplasztika elvégzése látszik ıdokoltnak. Megítélésünk szerint a komplex szaıgsérülések jelenlegi gyógyeredményét is csak a agyobb stabilitást biztosító primer keresztszalag ótló eljárások szélesebb körű alkalmazásával leet tovább javítani.

A szalagsérülések műtéti ellátása — mint hogy vizsgálataink is tükrözik — nem minden setben biztosítja a beteg teljes gyógyulását. A műét alapvető célja — a stabilitás helyreállítása — az setek többségében elérhető. Ezzel a beteg mozgás- járóképességét visszanyeri, az ízületi funkció eszűkülése és a terhelési fájdalom azonban gyaori és tartós panaszként jelentkezik. Ezért tanáos előre megbeszélni a beteggel reális céljainkat, műtéttől várható eredményt, és ezzel elkerülhetik a műtét utáni csalódásokat.

A szalagsérülések diagnosztikája és a kezelési rv felállítása nagy körültekintést, szakmai tasztalatot igényel. Egy rosszul megválasztott, a alagsérülések komplex ellátására nem törekvő ıűtét nagyobb kárt okozhat a betegnek, mint az ıstabilitás fokozottabb kockázatával járó, de gonɔs konzervatív kezelés. A szalagsérülések kompx műtéti ellátása és a műtétet szorosan kiegészí-, a teljes gyógyulásig és rehabilitációig tartó koi és folyamatos utókezelés együttesen biztosítatja csak a jelenlegi kezelési eredmények további vítását.

IRODALOM: 1. *Alm, A., Gillquist, J.:* Reconstıction of the anterior cruciate ligament by using the edial third of the patellar ligament. Acta Chir. and. 1974, *140*, 289. — 2. *Berentey Gy., Harmath Z.:* érdízületi szalagsérülések műtéti kezelése. Magy. raumat. 1976, *19*, 81. — 3. *Bosworth, D. M.:* Transantation of the semitendinosus for repair of laceraɔn of medical collateral ligament of the Knee. J. ɔne Joint Surg. (Am) 1974, *56*, 1185. — 14. *Eriksson, :* Les Lésions graves récentes. Classification et prinpe du traitement. Rev. Chir. Orthop. (Suppl. 132) 72, *58*, 49. — 5. *Böhler, L.:* A csonttörések kezelése '. köt. Medicina Bp. 1964, 1841. old. — 6. *Böhler, J.:* e operative Behandlung des frischen Seitenbandsses. Arch. Orthop. Unfallchir. 1953, *46*, 93. — 7. *ırri, C., Helbing, G.:* Die Behandlung der posttrauatischen Bandinstabilitat am Kniegelenk. Langencks Arch. Chir. 1977, *345*, 451. — 8. *Da Palma, A. F.:* seases of the Knee. Lippencott. Philadelphia, Lonn, Montreal, 1954. — 9. *Dejour, H.:* Méthodes thérautiques et résultats dans les laxités anciennes. Rev. ıir. Orthop. (Suppl. 132.) 1972, *58*, 110. — 10. *Dexel, M.:* Therapeutisches Vorgehen bei der anteromedialen und anterolateralen Rotationsinstabilitat des Kniegelenks. Zschr. Orthop. 1981, *119*, 824. — 11. *Dömötör, E., Bárány, J., Zádory, A.:* A térdízület oldalszalag sérüléseinek primaer ellátása. Magy. Traumat. 1975, *18*, 14. — 12. *Ellison, A. E.:* Distal iliotibial-Band Transfer for Anterolateral Rotatory Instability of the Knee. Bone Joint Surg. (Am.) 1979, *61*, 330. — 13. *Elsasser, J. C., Reynolds, F. C., Omohundro, J. R.:* The non-operative treatment of collateral ligament injuries of the knee inf professional football players. J. Bone Joint Surg. (Am. 1974, *56*, 1185. — 14. *Eriksson, E.:* Reconstruction of the anterior cruciate ligament. Orthop. Klin. North Am. 1976, *7*, 167. — 15. *Eriksson, E.:* Sports injuries of the knee ligaments: theit diagnosis, treatment, rehabilitation and prevention. Med. Sci. Sports, 1976, *8*, 133. — 16. *Gillquist, J., Hagberg, G., Oretorp, N.:* Arthroscopy in acute injuries of the knee joint. Acta Orthop. Scand. 1977, *48*, 190. — 17. *Ginsburg, J. H., Elsasser, J. C.:* Problem areas in the Diagnosis and Treatment of Ligament Injuries of the Knee. Clin. Orthop. 1978, *132*, 201. — 18. *Hackenbruch, W., Karpf, P. M.:* Aktuelle Kniegelenkdiagnostik. Fortschr. Med. 1978, *96*, 147. — 19. *Hey Groves, E. W.:* The crucial ligaments of the knee-joint: their function, ruptura and the operative treatment of the same. Brit. J. Surg. 1920, *7*, 505. — 20. *Hierholzer, G., Ludolph, E.:* Diagnostik der Bandverletzungen am Kniegelenk. Langenbecks Arch. Chir. 1977, *345*, 445. — 21. *Hipp, E., Karpf, P. M., Mang, W.:* Akute Sportverletzungen des Kniegelenks. Unfallheilk. 1979, *82*, 143. — 22. *Hughston, J. C., Andrews, J., Cross, M. J.:* Classification of knee ligament instabilitias. J. Bone Joint Surg. Am. 1976, *58*, 159. — 23. *Jones, K. G.:* Reconstruction of the anterior cruciate ligament using central one-third of the patella ligament. J. Bone Joint Surg. (Am.) 1970, *52*, 1302. — 24. *McIntosh, D. L., Darby, T. A.:* Lateral substitution reconstruction. J. Bone Joint Surg. Br. 1976, *58*, 142. — 25. *Muhr, G., Tscherne, H., Hesse, W.:* Therapie frischer Bandverletzungen. Unfallheilk. 1975, *125*, 26. — 26. *Muhr, G., Wagner, M.:* Kniebandverletzungen. Diagnostikfibel. Springer Verl. Berlin-Heidelberg-New York, 1981. — 27. *Müller, We.:* Allgemeine Diagnostik und Sofortttherapie bei Bandverletzungen am Kniegelenk. Unfallheilk. 1980, *83*, 389. — 28. *O'Donoghue, D. H.:* Surgical treatment of fresh injuries to the major ligaments of the knee. J. Bone Joint Surg. (Am.) 1950, *32*, 721. — 29. *O'Donoghue, D. H.:* Treatment of injuries to athletes. Sanders Philadelphia, 1976. — 30. *Salacz T., Renner A., Sántha A.:* Térd- és bokaízületi friss szalagsérülések műtéti kezelése. Magy. Traumat. 1973, *16*, 289. — 31. *Salacz T., Gyárfás, F., Nagy E.:* Új szempontok a térdízület szalagsérüléseinek diagnosztikájában. Magy. Traumat. 1983, *26*, 271. — 32. *Sánta S., Szabó L., Moldoványi I., Pákozdy J.:* Térdízületi szalagsérülések kezelése. Magy. Traumat. Társ. 13. Konferenciája, Pécs, 1982, 255. old. — 33. *Sánta S., Moldoványi I., Pákozdy J.:* Friss térdízületi szalagsérülések diagnosztikája és ellátása. Veszprém megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet Tudományos Értesítője. Veszprém, 1983. 33—43. oldal. — 34. *Slocum, D. B., Larson, R. L.:* Pes anserinus transplantation. J. Bone Joint Surg. (Am.) 1968, *50*, 226. — 35. *Trillat, A., Ficat, P.:* Laxités posttraumatique de genou. Rev. Chir. Orthop. 1972, *58*, (Suppl. 132.). — 36. *Zastrow, F., Lohmann, H.:* Ergebnisse der operativen Behandlung von Bandverletzungen am Kniegelenk. Mschr. Unfallheilk. 1974, *77*, 361.

(Sánta Sándor dr., *Debrecen*, Megyei Kórház, 4043.)

MEGJELENT

UROLOGIAI ÉS NEPHROLOGIAI SZEMLE

1984. 2. szám

Pintér József dr., Szokoly Viktor dr., Fehér Miklós dr.: A veseüregrendszeri tágulatok sebészi kezelésével szerzett műtéttechnikai tapasztalatok.

Frang Dezső dr., Jilling Ádám dr.: Trigonummal végzett ureterocutaneostomia.

Rényi-Vámos Ferenc dr., Balogh Ferenc dr.: Újabb adatok a pyelonephritis predispoziciójához.

Karsza Attila dr., Banyó Tamás dr., A röntgenanatómiai eltérések jelentősége a prosztata hiperpláziás betegek műtéti indikációjában.

Végh Attila dr., Rózsahegyi dr., Szüle Endre dr., Szebeni Ágnes dr.: A transzrektális ultrahangvizsgálat.

Simon Zsolt dr.: Kryokausztikai műtétek során mért hőmérsékletváltozások a prosztatában.

Rózsahegyi József dr., Csobály Sándor dr., Bohár László dr., Szüle Endre dr., Végh Attila dr.: Az intravezikális ultraszonográfia és komputeres tomográfia a húgyhólyag daganatainak diagnosztikájában.

Banyó Tamás dr., Karsza Attila dr., Rózsahegyi József dr.: Komplett, nagy kiterjedésű húgycsóruptúrák kezelése.

Schmidt László dr., Vydra Gábor dr.: Heretumoros betegeink kezelése során szerzett tapasztalataink.

Csata Sándor dr., Kulcsár Gizella dr., Dán Pál dr., Horváth József dr., Nagy István dr., Verebélyi András dr., Ongrádi József dr.: Immunológiai és Virológiai vizsgálatok az urogenitális rendszer daganataiban szenvedő betegeken.

Baranyai Elemér dr.: Malignus heredaganatok polycytostaticus kezelése.

Csontai Ágoston dr., Ferkis Ildikó dr., Lauf László dr., Juhász Endre dr., Lipták József dr.: A vesicoureteralis reflux konzervatív kezelésének lehetőségei.

Tóth József dr., Merksz Miklós dr., Király László dr.: Húgyhólyag-neurofibromatosis.

Rosdy Ernő dr.: Prostata carcinoma resectiójával egyidejűleg végzett kismedencei lymphadenectomia.

Fürst Ferenc dr., Berecz László dr., Zámori Attila dr.: A vese üregrendszerének spontán ruptúrájáról.

Tóth Mihály dr., Kántor Mihály dr., Meluzsin János dr., Solt György dr.: Paraffinolaj penis bőre alá történő injiciálásának esete.

Bohár László dr., Ruszinkó Barnabás dr.: Az ultrahanggal vezérelt ciszta-punkció és szerepe a vese térszűkítő folyamatainak elkülönítő kórismézésében.

Szemes Zoltán dr., Rosta Gábor dr.: A stressz-inkontinencia sebészi kezelé mellső hüvelyfali lécplasztikával.

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

1984. 4. szám

Balázsi Imre dr. Varsányi-Nagy Má dr.: Elhízottak és nem inzulin-depe dens diabeteszesek glukóz-toleranc jának és perifériás inzulin reziszte ciájának vizsgálata.

Mádi Szabó László dr., Pásztor Já dr., Várkonyi András dr., Zalay Ma da dr., Konyár Éva dr.: Pankreasz e detű folyadékgyülemek diagnosztik és terápiás punkciója.

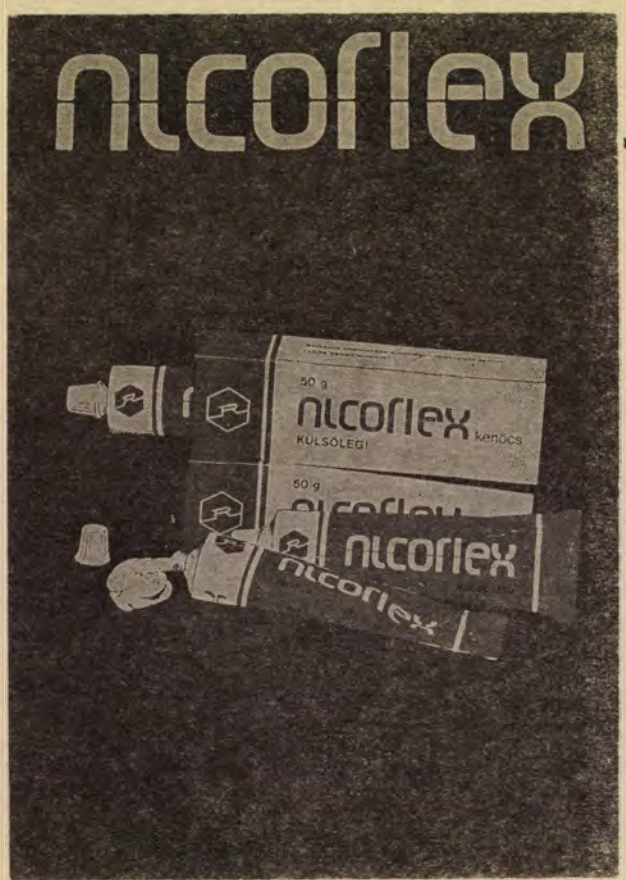
Konrády András dr., Fenyvesi Gyö dr. és Rendes Sándorné: Gamma-g matil-transzpeptidáz aktivitásán vizsgálata hyperthyreosis syndrom ban.

Halmos Tamás dr., Kautzky László d Hyperlipoproteinaemia és inzulin zisztens diabetes mellitus.

Radó János dr., Vönöczky Katalin Csabuda Mária dr. és Karácsony dr.: Vin-intoxicatió.

Berger Zoltán dr., Szily József dr., Ákos dr., Popik Ervin dr., Szécsé Andor dr., és Varró Vince dr.: Al pancreatitis miatt operált beteg pancreas-funkciós utánvizsgálata.

Bodolay Edit dr., Bedő Zoltán Czirják László dr., Dankó Katalin Seres Tamás dr. és Szegedi Gyula d Tartós Depressan-szedés során észl immunszerológiai eltérések.



kenőcs V 000 Antirheumati
mV 200 Nem glucocorticoid

ÖSSZETÉTEL:

1 tubus (50 g) 0,0075 g capsaicinum-, 0,05 g aetherole lavendulae-, 1 g aethyllum nicotinicum-, 4,5 g aethylenglyc lum salicylicum hatóanyagot tartalmaz lemosható kenőcsb

JAVALLATOK:

Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosishoz cs lakozó neuralgiák, krónikus polyarthritis (rheumatoid arth tis), egyéb arthritisek, tendovaginitisek megnyugodott szak ban. Sportolóknak bemelegítéskor.

ELLENJAVALLAT:

Minden gyulladás aktív szaka.

ALKALMAZÁS:

A kívánt testfelületet langyos szappanos vízzel lemoss szárazra töröljük, és a kenőccsel vékonyan bekenjük. Í leti megbetegedésekben a kezelést 3 napon át egyszer, m azt követően naponta kétszer (reggel és este) végezzük. I melegítés céljából a kenőcsből 4—5 cm csíkot a sportoló gy rásakor a bőrbe dörzsölünk.

MELLÉKHATÁSOK:

Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal ked zően befolyásolható.

FIGYELMEZTETÉS:

Az egész bőrfelület egyszerre történő kezelése tilos. A ke csőt csak ép és tiszta bőrfelületen szabad használni. Beke után a kezet meleg vízben, szappannal gondosan meg k tisztítani. Bedörzsölés után a bőr kipirulása, átmeleged s ezzel egyidejűleg csípős, égető érzés jelentkezik, mely 1 óra elteltével fokozatosan megszűnik. Friss sérülésre alk mazni nem szabad.

MEGJEGYZÉS:

Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 50 g-os tubus

TÉRÍTÉSI DÍJ: 5,— Ft/tubus

Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapes

OH
3180

NAGY ZOLTÁN DR.,
KENÉZ JÓZSEF DR.,
SIMON LAJOS DR.
ÉS MÓROCZ KENÉZ DR.

Szénmonoxid mérgezés után kialakult részleges sinus sagittalis superior thrombosis

Semmelweis Orvostudományi Egyetem Psychiatriai Klinika
(igazgató: † Juhász Pál dr.)
Radiológiai Klinika (igazgató: Horváth Ferenc dr.)

. szerzők szénmonoxid-mérgezést követő sinus sa-ittalis superior thrombosis gyógyult esetét ismer-tik. A mérgezést követően átmeneti eszméletlen-g után a beteg tünetmentessé vált, majd három ét múlva fokozódó frontális tünetegyüttessel, tu-atzavarral került ismét psychiatriai osztályra. A europsychológiai vizsgálat frontális, frontomedia-s károsodást igazolt. A carotis angiographia a si-us sagittalis superior hátsó részének inkomplett záródását írta le, amit a később elvégzett szá-ítógépes rétegvizsgálat is megerősített. Az anti-oaguláns, dehydráló kezelés mellett a beteg tünet-entessé vált. A kórisme felállítását nehezíti a si-us thrombosisok tüneti gazdagsága. Bizonyító ere-ı az angiographia és a számítógépes rétegvizsgá-t együttes alkalmazása. Az agyi vénás betegségek alós gyakoriságát általában alábecsülik.

Partial thrombosis of sinus sagittalis superior developed after intoxication by carbon monoxide. The authors report on a case of recovered thrombosis of sinus sagittalis superior which developed following intoxication by carbon monoxide. The patient has become symptomless after the transient unconsciousness following intoxication, however, three weeks later repeated hospitalization became necessary because of advancing frontal syndrome associated with derangement. Neuropsychological examination verified frontal, frontomedial lesion. Partial occlusion of the dorsal part of sinus sagittalis superior had been detected by carotid angiography, which was confirmed later by computer tomography, too. The patient became symptomless due to treatment with anticoagulants and dehydrating therapy. The diagnostics is rendered more difficult by the diverse symptomatology of sinus thromboses. Conclusive results can only be obtained by the simultaneous application of angiography and computer tomography. The real incidence of venous diseases of the brain is usually underestimated.

A központi idegrendszer vénás rendszerének rombosisát elsődleges, nem fertőzéses (5), vala-int másodlagos, fertőzéses (8) formákra felosztani, fogadott gyakorlat. A kóreredet ilyen éles szétvá-sztása azonban nem tükrözi a folyamat lényegét, gyanis az agyburok gennyes folyamataihoz társul-t véna kompresszió és rögösödés, másrészt az el-dleges thrombosis másodlagos infekciója gyakori lenség. Az agyban a vénás rendszer gazdag anas-mosis hálózata miatt egy körülírt véna szakasz záródása gyakran alig okoz vérelfolyási zavart 2). A vénás elzáródás okozta tüneti gazdagság a kórlefolyás sokfélesége (7) érthetővé teszi, gy gyakran nem kerül kórismézésre az agyi vé-ı vagy sinus elzáródása, így a központi idegrend-er vénás occlusióinak gyakoriságáról nincs reális pünk (15).

Az elsődleges vénás thrombosis kialakulására jlamosító tényezők, anaemia, dehydratio, meglas-sult keringés, cachexia, polycythaemia, műtét, trauma, szülés utáni állapot, az irodalomban ismertek (16), az agyi vénák thrombosisának pontos mechanizmusa azonban tisztázatlan.

Jelen közleményünkben CO mérgezést követően kialakult sinus thrombosis esetét ismertetjük. A két kórkép ilyen kombinációjára nincs előzetes adat az irodalomban. Ez az eset további újabb tényezőkre hívja fel a figyelmet a sinus thrombosis keletkezésében.

Esetismertetés

V. A.-né, 60 éves nőbeteg 1983. február 25-én került a Fővárosi Korányi Frigyes és Sándor Kórház Baleseti Belgyógyászati Osztályára, CO mérgezés miatt, eszméletlen állapotban. Felvételekor a vérben 12,6 térf.-% szénmonoxid volt. A beteg fájdalomingerekre reagált, inreflexek testszerte renyhék voltak. A következő napon a beteg eszméletét visszanyerte, így került klinikánkra. Áthelyezésekor viselkedése konvencionális, a gázmérgezés körülményeire és az ezt követő napokra azonban nem emlékezett. Psychosis-

ra vagy organikus károsodásra utaló jel nem volt. A beteget hazabocsátottuk.

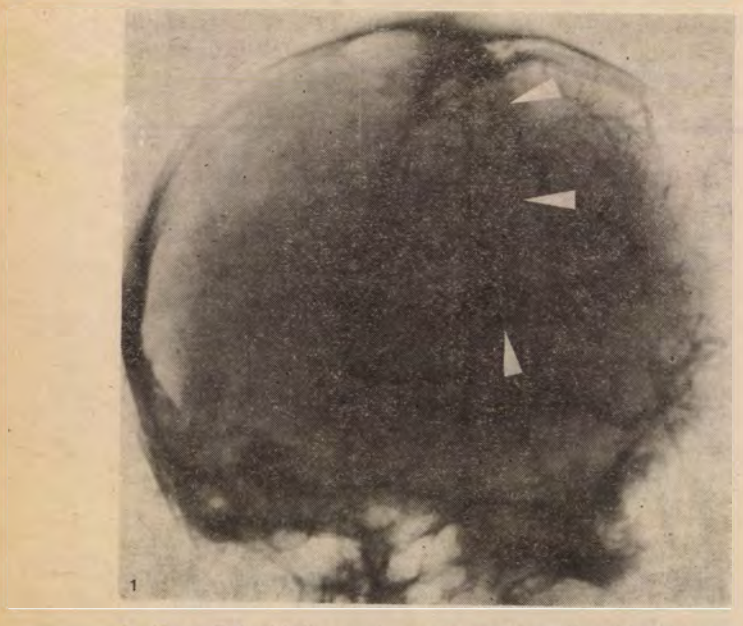
Három hét múlva került ismételten belosztályra, zavartsága miatt. Ekkor térben, időben részlegesen tájékozatlan, gondolkodása fellazult, a tudati nívó és a figyelem vigilitása hullámzó volt.

A fenti tünetek miatt helyezték ismételten klinikánkra. Átvételekor moriás hangulat, kritikátlanság, üres derű, tér-időbeli tájékozatlanság volt megállapítható. Psychomotoriuma meglassult.

Az ekkor végzett első neuropsychológiai vizsgálatban: praxias területen durva perseveratiók, echopraxia, a motoros reakciók verbalis regulációja szétesett. Mnesticus funkciókban is perseveratiók, pathológiás distractibilitás és a szelektivitás súlyos zavara volt észlelhető. A neuropsychológiai vizsgálat frontomedialis károsodottságra utalt. Az elkövetkező napokban állapota fokozatosan romlott, zavartsága fokozódott, a beteg aluszékonnyá, incontinenssé vált. Az éber periódusokban a moria feltűnő volt. *EEG* vizsgálat bifrontálisan, frontotemporalisan bal féltekéi többlettel, permanens delta gócot írt le. Lumbalis liquor fokozott nyomással ürült. Sejtszám: 6/3; összfehérje: 32 mg%; Pándy: neg.

Bal oldali carotis angiographia: az arteriás fázisban, profil vetületben eltérést nem jelzett. A-p felvételen, ellenoldali kompresszióval mindkét carotis rendszere telődött, a cerebri anteriorok enyhén jobbra helyezettek voltak. A keringés jelentősen meglassult. Vénás fázisú oldalképen a sinus sagittalis superior parietalis-occipitalis segmentumának megfelelően a telődés részleges, marginalis. Ellenoldali kompresszióval készült ferde vénás fázisban a sinus hátsó szakaszán a kontrasztanyag marginalis áramlása thrombust rajzolt körül *(1. ábra)*.

A betegnek anticoagulans kezelést, Heparint, Glicerint, Venorutont és Diphedánt, valamint Penbritint adtunk. A prothrombint 30% körüli szintre állítottuk be. A beteg fokozatosan javult, a tudati nívó emelkedett, a zavartság fokozatosan megszűnt, vizeletét, székletét ismét szabályozni tudta. Tíz héttel a CO mérgezést követően *számítógépes rétegvizsgálat* (CT) történt. A natív és kontrasztanyag adása után készült képeken kórjelző denzitás-változás nem látszott. A kamrarendszer szimmetrikus volt, és mérsékelten tágult. Kontrasztanyag adása után a sinus sagittalis superior hátsó részében „empty triangle" (üres háromszög) jel kissé asymmetrikus formában a részleges sinus thrombosist bizonyította *(2. ábra)*.



1. ábra: Bal oldali carotis angiographia, ellenoldali kompresszióval készült ferde vénás fázisú kép. A sinusban hosszan elnyúló, kontraszt telődési hiány formájában thrombus (nyilak) ábrázolódik, melyet a kontrasztanyag, marginális áramlással rajzol körbe.



2. ábra: CT kép, kontrasztanyag adása után a trigonu síkjában, a confluens felett. A kontrasztot tarta mazó sinusban ovalis kiesés, mely emiatt a szo bályos homogén háromszög helyett belül üre háromszögként jelenik meg (úgynevezett „emp triangle sign").

A második neuropsychológiai vizsgálat kifejeze javulást igazolt: komplex cselekvések verbalis regula ciójában a korábbinál kifejezetten enyhébb frontal típusú zavarokat tapasztaltunk. A mnesticus funkció ban ugyancsak kifejezetten csökkent mértékű, de hata rozott distractibilitás mutatkozott.

A beteg ebben az időszakban panaszmentes, mo riás hangulatzavara megszűnt. Az ekkor készült EE regisztrátumban kóros összetevőt nem találtunk. beteg hazabocsátását követően háztartását egyedi látta el. Az anticoaguláns kezelést fokozatosan leáll tottuk. A beteg jelenleg tünet- és panaszmentes.

Megbeszélés

Az agyi vénás thrombosisok a klinikai tüne tek és a kórlefolyás alapján (7) a következő cso portba sorolhatók: 1. Klasszikus tünetekkel jelen kező komplett thrombosis (epilepsiás rohamok, bé nulások, valamint emelkedett intracraniális nyoma tünetegyüttese). 2. Csak epilepsiás rohamokkal je lemzett klinikai kép, 3. Paresissel, plegiával já állapot, 4. Az emelkedett intracranialis nyoma tünetegyüttese, 5. Viharos, súlyos tünetekkel k sért kórlefolyás (hyperpyrexia, Cheyne-Stokes lé zés, amentia, coma), 6. Lassú lefolyású, tüneti r lapsusokkal jellemzett állapot, 7. Kizárólag me tális tünetekkel jelentkező agyi vénás keringész var. Az ismertetésre került esetünkben ez utób kórlefolyás volt követhető, organikus psychosyn roma klinikai képe állt előtérben, ezen belül frontális tünetek domináltak.

A carotis angiographia igazolta, hogy a sin sagittalis superior hátsó, parieto-occipitalis szak sza részlegesen elzáródott. Amíg normál körülm nyek között a kontrasztanyag 2—4 mp elteltév rajzolja ki a vénás rendszert, addig sinus thror

)osis esetén 5—12 mp-re nyúlik a vénás fázis (33). A korai vénás fázisú képeken tág, dugóhúzó szerű csavart lefutású vénák voltak láthatók, főként parasinusos elhelyezkedésben, melyeket *Krayenbühl* (19) a sinus thrombosis indirekt jelének tekintett. A sinus sagittalis superior hátsó szakaszának részleges elzáródását igazolta a CT vizsgálat is. Az agyi vénák elzáródásának CT diagnosztikájában számos, de túlnyomórészt nem specifikus tünet ismeretes. Főként akut fázisban láthatóak a diffúz, vagy körülírt agyoedema jelei következményes kamra kompresszióval, esetenként inhomogén, foltos hyperdensitás formájában megfigyelhető intracerebralis vérzésekkel (17, 31, 39, 21). A natív képeken magának az elzáródott vénának, vagy sinusnak a kimutatása csak nagy felbontású, modern készülékkel lehetséges (38). Szubakut vagy krónikus lefolyású és javuló esetekben inkább tág kamrákat lehet látni. Kontrasztanyag adására a parasinusos vénatrágulatokat, a tentorium tájékának hypervascularisátióját is meg lehet figyelni, de e tünetek sem specifikusak. Általánosan elfogadott, hogy a kontrasztanyag adására mutatkozó „üres háromszög" a sinus vetületében mind az akut, mind a krónikus esetekben a sinus thrombosis megbízható, specifikus jele, és szerényebb teljesítményű CT berendezéssel is jól ábrázolódik. A sinus thrombosis kórismézéhez a carotis angiographia és a CT kombinált alkalmazása vezet (38).

Az ismételt neuropsychológiai vizsgálatok a frontális, frontopoláris, illetve frontomedialis régiók súlyos funkciózavarát írták le. A frontalis tünetegyüttes és a sinus sagittalis hátsó szakaszának részleges elzáródása a tünetképződés alakulása, az agyi vénás keringés sajátosságaira hívja fel a figyelmet. A frontopoláris, frontomedialis vénás elvezetés esetünkben döntően a sinus sagittalis superior irányában történt, ennek elfolyását viszont a parieto-occipitalisan elhelyezkedő, és a lument majdnem teljesen elzáró thrombus akadályozta. Feltételezhető, hogy a parietalis vénás elfolyást a mélyvénás anastomosisok biztosították. Az agyi vérátáramlás a vénák elzáródásánál csökken akkor is, ha az autoregulació intakt (35), mivel a vénás oldal jelentős értágulatra nem képes (1). Az agyi vénák és a sinusok thrombosisának kórokára és a kialakulás mechanizmusára vonatkozóan kevés a megbízható adatunk. A terhességben, illetve gyermekágy idején kialakult sinus thrombosis jól ismert, a vénakárosodás mechanizmusát sok tanulmány elemezte (2, 6, 11, 8), valószínű azonban az a megállapítás, hogy a korábbi közleményekben, a CT alkalmazása előtti időszakban az arteriás elzáródás eseteit is gyakran és tévesen a sinus thrombosisokhoz sorolták (5). Fogamzásgátlók kóroki szerepét ismételten felvetették (13, 23), továbbá arterio-venosus malformatió (3) lupus erythematodes (25), Behcet tünetegyüttes (14, 22) akut lymphoblastosis kezelése során asparaginase hatására kialakuló antithrombin III. hiány (36), vagy veleszületett antithrombin III. hiány (18) mind kóroki tényezőként szerepelhetnek. Thrombocytaszám és thrombocyta adhéziós index növekedését (2), továbbá csökkent plasma fibrinolitikus aktivitást, valamint fokozott thrombocyta collagén aggregációt (10) is leírták. A dehydratió, polycythaemia, hypoxia, infectió és átmeneti acidosis ugyancsak rizikótényezők az agyi vénás elzáródás kialakulásában (32). Esetünkben a szénmonoxid-mérgezést követően három héttel jelentkező frontalis tünetegyüttes hátterében sinus thrombosis lappangott. Az irodalomban tudomásunk szerint nincs közlés CO mérgezést követően kialakult, ezzel feltehetően okozati összefüggésben álló sinus thrombosisról. A pathomechanizmusra vonatkozóan felvethető tényezők: a relatív hypoxia, enyhe acidózis (26), a meglassult keringés, valamint a dehydratió (24). A localis pH csökkenése (29), az endothel sejtek felületi negatív töltésének változása, újabb kísérleti adatok alapján a thrombosis kialakulásában meghatározó lehet (27, 28). A CO mérgezést követően az esetek 0,05%-ában alakul ki neurológiai, illetve psychiatriai szövődmény. A mérgezést követően 7—20 tünetmentes nap után jelentkeznek a tünetek (34). Az intracranialis vérvolumen a perfusiós nyomással nem nő, viszont csökkent a vénás elfolyás fokozásával (37). Mind a CO mérgezés, mind a sinus thrombosis fenyegető szövődménye az agyoedema, ami a vénás elfolyást csökkenti, ezért az agyoedema elleni küzdelem a legfontosabb a sinus thrombosis esetében. Az anticoagulans kezelés indokoltsága máig is vitatott (4, 9, 30). *Krayenbühl* (20) a heparin adását kötelezőnek tartja, mások (9) kifejezetten ellenzik. Ha a liquor nem véres és CT-vel kizárható a vérzéses infarctus, úgy megítélésünk szerint az anticoaguláns adása indokolt.

Esetünk a CO-mérgezést követő keringési, metabolikus tényezőkre hívja fel a figyelmet, melyek a sinus thrombosis kialakulásában szerepet játszhattak. A pontos mechanizmusra vonatkozóan csak feltevésekre szorítkozhatunk.

IRODALOM: 1. *Auer, L. M.:* Compartmental cerebral blood volume shift in high blood flow states. In. First international symposium the cerebral veins. 1982, *114.* Proc. Abstr. — 2. *Bansal, B. C., Gupta, R. R., Prakash, C.:* Stroke during pregnancy and puerperium in young females below the age of 40 years as a result of cerebral venous/venous sinus thrombosis. Jpn. Heart. J. 1980, *21,* 171. — 3. *Branquell, P. J., Rosenberger, P. B.:* Recurrent cavernous sinus syndrome complicating supratentorial arteriovenous malformation: report of a case. Stroke, 1982, *13,* 865. — 4. *Brant-Zawadzki, M., Chang, G. Y., McCarty, G. E.:* Computed tomography in dural sinus. Arch. Neurol. 1982, *39,* 446. — 5. *Cross, J. N., Castro, P. O. és Jennett, W. B.:* Cerebral strokes associated with pregnancy and the puerperium. Brit. med. J. *III.* 1968, 214. — 6. *Dörstelmann, D. és mtsai:* Hirnvenen- und sinusthrombose. Nervenarzt, 1981, *52,* 243. — 7. *Dubois, J.:* Les thrombophlebites cerebrales et meningie du post-partam. Gynec. et Obstets 1956, *55,* 472. — 8. *Garcin, R., Pestel, M.:* Thrombophlebites Cerebrales, Paris, Masson 1949. — 9. *Gettelfinger, D. M., Kokmen, E.:* Superior sagittal sinus thrombosis. Arch. Neurol. 1977, *34,* 2. — 10. *Girolani, A. és mtsa:* Further studies on clotting changes in patients with cerebral sinus thrombosis. A case with thrombosis of right transverse sinus. Folia Haematol (Leipz.) 1981, *108,* 597. — 11. *Gyurics J., Szalay A., Jakubecz S.:* Nőbetegek agyi véna és sinus thrombosisa. Ideggy. Szemle 1982, *35,* 276. — 12. *Hassler, O.:* Deep cerebral venous system in man: A micro-angiographic study on its area of drainage and its anastomoses with the superficial cerebral veins. Neurology 1966, *16,* 505. — 13. *Imai, W. K., Everhart, F. R. Jr., Sanders, J. M. Jr.:* Cerebral venous sinus thrombosis: report of a case and review of the literature. Pediat-

rics 1982, *70*, 965. — 14. *Imazumi, M. és mtsa:* Behcet's disease with sinus thrombosis and arteriovenous malformation in brain. J. Neurol. 1980, *222*, 215. — 15. *Kalbag, R. M., Woolf, A. L.:* Cerebral venous thrombosis, London, Oxford University Press, 1967. — 16. *Kalbag, R. M., Woolf, A. L.:* Thrombosis and thrombophlebitis of cerebral veins and dural sinuses. In: Handbook of clinical neurology. Eds. Vinken. P. J. and Bruyn vol. 12. 1972, 422. — 17. *Kingsley, D. P. E., Kendall, B. E., Moseley, I. F.:* Superior sagittal sinus thrombosis an evaluation of the changes demonstrated on computed tomography. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 1978, *41*, 1065. — 18. *Kobayashi, S. és mtsa:* Superior sagittal sinus thrombosis due to familial antithrombin III. deficiency: case report of two families. Rin sho-Shinkeingaku 1980, *20*, 904. — 19. *Krayenbühl, H.:* Cerebral venous thrombosis: diagnostic value of cerebral angiography. Sweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 1954, *74*, 261. — 20. *Krayenbühl, H.:* Cerebral venous and sinus thrombosis. Clin. Neurosurg. 1967, *14*, 1. — 21. *Kuckein, O.:* Beitrag des Computer-Tomographie zur Diagnose von Hirnvenenthrombosen. Radiologie, 1981, *24*, 237. — 22. *Lockman, L. A. és mtsa:* Dural venous sinus thrombosis in acute lymphoblastic leukemia. Pediatrics 1980, *66*, 943. — 23. *Mattes, W., Dörstelmann, D.:* Hirnvenen und Sinusthrombose: Diagnose und Verlaufskontrolle der Antikoagulation-therapie durch Computertomographie. Dtsch. Med. Wochenschr. 1981, *106*, 744. — 24. *Mérei, F. T.:* A vér áramlása az agy vénáiban. Ideggy. Szemle, 1976, *29*, 291. — 25. *Molle, D. és mtsa:* Thrombophlebitis of the superior sagittal sinus in partinet with systemic lupus erythematosus. Sem. Hop. (Paris), 1982, *58*, 1215. — 26. *Molnár L.:* Az agy vérkeringési zavarai. Kórélettani adatok. Ideggy. Szemle. 1980, *32*, 241. — 27. *Nagy, Z., Peters, H., Hüttner, I.:* Endothelial surface charge. Blood-brain barrier opening to horseradish peroxidase induced by the polycation protamine sulfate. Acta Neuropathol. (Berl.) 1981, Suppl. VII. 7—9. — 28. *Nagy, Z., Peters, H., Hüttner, I.:* Charge-related alterations of the cerebral endothelium. Lab. Invest. 1983, *49*, 662. — 29. *Nagy Z., Szabó M.:* Blood-brain barrier impairment by low pH buffer perfusion via the internal carotid artery. Acta Neuropathol. (Berl.) Közlés alatt. — 30. *Nishimura, R. N. és mtsa:* Internal cerebral vein thrombosis. A case report. Arch. Neurol. 1982, *39*, 439. — 31. *Rao, K. C., Knipp, H. C., Wagner, E. J.:* Computed tomographic findings in cerebral sinus and venous thrombosis. Radiology, 1981, *140*, 391. — 32. *Schubiger, G., Schubiger, O., Tonz, O.:* Superior sagittal sinus thrombosis in the new born-diagnosis by computerized tomography. Helv. Paediatr. Acta 1982, *37*, 193. — 33. *Schurr, P. és Wickbom, J.:* Rapid serial angiography: further experience. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1952, *15*, 110. — 34. *Shillito, F. H., Drinker, C. K. és Shangnessy, T. J.:* The problem of nervous and mental sequelae in carbon monoxid poising. JAMA. 1936, *106*, 669. — 35. *Shinohara, Y. és mtsa:* Influence of cerebral venous obstruction on cerebral circulation in humans. Arch. Neurol. 1982, *39*, 479. — 36. *Steinherz, P. G. és mtsa:* Dural sinus thrombosis in children with acute lymphoblastic leukemia. JAMA, 1981, *246*, 2837. — 37. *Taneda, M.:* The significance of the vein in determination of cerebral blood volume in clinical cases. In: First international symposium the cerebral veins Abstr. 1982, p. 132. — 38. *Wodarz, R., Ratzka, M., Nadjmi, M.:* Reliability of CT diagnosis in cerebral sinus thrombosis. Radiologe, 1982, *9*, 383. — 39. *Zilkha, A., Daiz, A. S.:* Computed tomography in the diagnosis of superior sagittal sinus thrombosis. J. Comput. Assist. Tomogr. 1980, *4*, 124.

(Kenéz József dr., *Budapest*, Baross u. 23—25. 1088.)

A közvetlen értékesítés Önnek is előnyös!

Vásároljon a Medicortól!

A medicor műszerek megvásárolhatok a Mintaboltokban
megrendelhetők a belkereskedelmi osztályon
A külföldi készülékeket beszerzi az Import főosztály

Mintaboltok: Budapest, Aranykéz u. 2.
Tel: 186-873, Tx: 22-7231 medib

Győr, Felszabadulás útja 78/a
Tel: 13-641 Tx: 24525 medig

Belkereskedelmi osztály: Budapest, Aranykéz u. 2.
Tel: 183-061 Tx: 22-7231 medib

Import főosztály: Budapest, Röntgen u. 11—13,
1389, Pf. 150.
Tel: 495-930, Tx: 22-5051 medic

medicor

A százéves fagocyta-elméletről az újabb kutatások megvilágításában

A fagocytákat száz évvel ezelőtt felfedező s ennek alapján az immunitás fagocyta-elméletét kidolgozó *Mecsnyikov* (1845—1916) életéről, munkásságáról, küzdelmeiről és Nobel-díjjal koronázott sikereiről magyar nyelven is sokat olvashatunk. A felfedezés 100. évfordulója kínálta alkalmat ezért a jólismert adatok újbóli felsorolása helyett inkább arra kívánjuk felhasználni, hogy bemutassuk, hogyan fogadta annak idején a magyar orvosi közvélemény *Mecsnyikov* felfedezésének hírét, majd mai felfogásunk tükrében lássuk, hogy az azóta eltelt száz esztendő alatt hová fejlődtek a fagocytákra vonatkozó ismereteink?

A XIX. sz. második fele az orvostudomány történetében a bakteriológia, majd az immunitástan kialakulásának kora. A fertőző betegségek elleni immunitásról alkotott elképzelések akkoriban — érthető — ugyancsak izgalomban tartották a közvéleményt, amely sok ellentétes nézet összecsapásának lehetett tanúja. Maga *Pasteur*, valamint *Klebs* 1880-ban a kémiai alapokon álló ún. „kimerítési elméletben" (théorie de l'épuisement) vélte megtalálni az immunitás magyarázatát. Elképzelésük lényege az volt, hogy a szervezetben — akárcsak a lombikban levő táptalajban — szaporodó baktériumok egyszercsak kimerítik a rendelkezésükre álló erőforrásokat s táplálék hiányában elpusztulnak. *Chauveau* (1880) ugyanakkor „toxikus elméletben" (théorie de l'addition ou de l'altération du milieu) hitt s azt hirdette, hogy a baktériumok anyagcsere-termékei a szervezetben felhalmozódva kedvezőtlen milieut teremtenek, melyben már a kórokozók maguk sem tudnak fennmaradni. *Grawitz* (1881) vitalista szemléletű „excitatiós elmélete" szerint a baktériumok méreganyagai a szervezet sejtjeit egyszerűen izgatják, élénkebb tevékenységre serkentik s innen, az „életerő" fokozódásából ered a „védettség". *Buchner* (1883) — *Darwin* szellemében — „szelekciós", ill. „adaptatiós" hypotézist dolgozott ki s úgy képzelte, hogy a baktériumok támadása következtében a szervezet gyengébb ellenállóképességű sejtjei tönkremennek, ám helyettük erősebbek, sokkal ellenállóbbak fejlődnek, amelyek már képesek sikeresen visszaverni, sőt legyőzni a fertőzést.

Ilyen előzmények után közölte fagocyta elméletét *Mecsnyikov*. Felfedezése tulajdonképpen nem volt teljesen új, hiszen 1875-ben a magyar *Entz Géza* (1842—1919) már algákat mutatott ki protozoák testében. Amoebák, plasmodiumok, infusoriumok táplálkozásában jól ismert volt algák, protozoonok, baktériumok bekebelezése. Mégis *Mecsnyikové* az érdem, hogy a fagocytózisnak az immunitásban betöltött szerepét felismerte. A felfedezés hírére a treforti reformpolitika szellemétől áthatott, az új eszmék befogadása iránt rendkívül fogékony korszakában levő — *Markusovszky* vezette — magyar orvosi kar gyorsan és érzékenyen reagált. Ennek megértéséhez emlékezetünkbe kell idézni, hogy *Pasteur* és *Koch* nagyszerű felfedezéseinek hatása alatt hazánkban *Fodor József, Azary Ákos, Rózsahegyi Aladár* és az akkor még magyarnak számító *Babes Viktor* a legelsők között foglalkozott a baktériumok kórnemző hatásának tanulmányozásával. A magyar kormány 1881-ben *Pasteurt* is meghívta Magyarországra, hogy mutassa be itt anthrax elleni védőoltásait. *Pasteur* nem maga jött, hanem munkatársát, *Thuilliert* küldte Budapestre. 1883-ban *Lister* járt hazánkban. Mindezen események mögött ott érezzük a nálunk legelsőként baktériumokat vizsgáló, ugyanakkor egész orvosi karunk reformtörekvéseit dinamizálni tudó *Balogh Kálmán* (1835—1888) kezdeményező, másokat is lelkes tevékenységre serkentő, messze a jövőbe tekintő terveinek lüktetését. Ekkor látta meg *Babes* és *Rózsahegyi* — elsőként — a malleus bacillusát és ekkortájt kezdett hozzá *Fodor* is a vérpályába juttatott baktériumok sorsának tanulmányozásához s lett az első, aki a vér baktériumölő képességére felhívta a figyelmet (1885).

Élénk érdeklődés nyilvánult meg *Mecsnyikov* felfedezése iránt is. Alig jelent meg a beszámoló a fagocyták szerepéről, rövidesen — az Orvosi Hetilap 1884. évi 28. évf. 1124-ik oldalán, a „Heti szemle" rovatban máris olvashatta a hazai orvostársadalom „—th" jelzéssel *Tóth Lajosnak*, abban az időben *Balogh Kálmán* tanársegédjének, később kolozsvári gyógyszertan professzornak — erről készített beszámolóját. Az ugyanabban az évben „A heveny fertőző betegségek tanának átalakulása" címmel is értekező recenzens rögtön felismerte *Mecsnyikov* felfedezésének nagyszerűségét és ismertetőjében leszögezte: „Azon okok között, melyek a bacteriumok megtelepedését és szaporodását gátolni vannak hivatva, eddigelé leginkább a vér és szövetnedveknek, mint ilyeneknek sajátságos ismeretlen tulajdonságát, nemkülönben a szövetek ún. életképességét vetették fel. Ma azonban Metschnikoff kísérletei azt bizonyítják, hogy az élő sejtek nemcsak szenvedőlegesen állnak ellen a bacteriumok támadásainak, hanem azok ártalmatlanná tevésénél cselekvőlegesen is szerepelnek, amennyiben azokat magukba felveszik és felemésztik".

Nemcsak nálunk, hanem Európa-szerte sok követőre talált a fagocyta elmélet. Maga *Pasteur* is elismerte a fagocyták (a makrofágok és mikrofágok)

jelentőségét, mégis — amint az általában lenni szokott — hamarosan jelentkeztek az ellenvélemények és az immunitás celluláris elméletével szinte születésének első pillanatától kezdve szemben állott a — részint a hippokratesi humorálpatológia, részint *Liebig* kémiai tanításainak hagyományait őrző — humorális teória. Nálunk különösen *Fodor és Liebermann*, külföldön *Behring, Buchner, Flügge, Kitasato, Nuttal, Pfeiffer, Wernicke* és mások nagyszerű munkássága nyomán egyszercsak megdönthetetlennek látszó bizonyítékok halmozódtak fel a humorális elmélet mellett, amelyek a mérleget ez utóbbi javára billentették, annyira, hogy *Baumgarten* neves német patológus 1888-ban már „nem a háború hőseinek, hanem a csatamező hiénáinak" nevezte a fagocytákat. A szeroterápia, a vércsoportok, az ellenanyagok megismerésére és kimutatására épített szerodiagnosztika kidolgozása, majd mindezek elméleti alátámasztását szolgáló *Ehrlich*-féle oldallánc elmélet (1897), különösen *Wright* „opszonin teóriája" (1903) úgy látszott, végérvényesen humorális alapokra helyezi az immunitást, amelynek lényegét ezek után kizárólag kémiai alapokon magyarázták. Ennek lett a következménye, hogy az immunológiát a szerológiával azonosították s az immunitás fogalomköréből ki is rekesztették a *Barger és Dale* „hisztamin elmélete" alapján értelmezett allergológiát. A szervezet fertőzésre adott celluláris reakcióinak tanulmányozását a hematológusok és a hisztopatológusok feladatának tekintették, megjegyezve, hogy az ott tett megállapítások nem érvényesek az idegrendszerre. A neuropatológusok ugyanis „vér-liquor gáttal" különítették el a központi idegrendszert a szervezetben lejátszódó immunreakcióktól és allergiás folyamatoktól és a *Hortega* sejtek sajátos tulajdonságának tekintették pl. a neuronofágiát.

Az orvostudomány különféle szakágazatainak művelői nemcsak más és más felfogásban tárgyalták a szervezetben lejátszódó immunfolyamatokat, hanem különféle irányzatok követőiként az azokban résztvevő sejtek eredetét és szerepét is eltérően ítélték meg. Még az ugyanazon sejtek elnevezése terén is bábeli nyelvzavar uralkodott s ez sok félreértésre adott alkalmat. *Mecsnyikov* maga összefoglaló néven fagocytáknak nevezte a makrofágokat és mikrofágokat. *Marchand* leukocytoid vándorsejtekről, *Maximov* polyblastokról, *Ranvier* klasmatocytákról beszélt és a szerzők egy része pl. hisztiocyter, más része éretlen fibroblast eredetűnek tekintette az epiteloid sejteket, amelyek élénk fagocyta tevékenységet folytatva adott esetben óriássejtté is alakulnak. A végeredményben kizárólag a fertőzés fogalmához kapcsolt immunitás kutatói között — mint a tudomány történetében annyiszor — most is elsősorban a primácia fölött folyt a legélesebb vita.

Aschoff és Landau „retikuloendoteliális rendszerének" megismerése (1913) adott egységes kereteket e különféle felfogásoknak, ugyanakkor mégis úgy látszott, örökre elszakítja egymástól a „cis" és „trans", azaz celluláris és humorális immunológiai irányzat híveit. Többen *(Neufeld, Rimpau, Wright* és mások) megkísérelték ugyan a humorális és celluláris elméletek egybehangolását, mégis a fagocytózis a bakteriológusok és hematológusok számára továbbra is a keringő neutrofil granulocyták mikróbaölő tevékenységét, a patológusok számára pedig a RES sejtjeinek raktározó, feldolgozó, eltakarító tevékenységét jelentette. A több részre szakadt tudomány különféle ágainak (szerológia, szerodiagnosztika, szeroterápia, immunkémia, hematológia, allergológia, hisztopatológia, hisztokémia, neuroallergológia, neuroimmunológia stb.) művelői ezek után még kevésbé voltak hajlandók egymás eredményeit figyelembe venni. Az immunológus specifikus szérumterápiájával szemben nemspecifikus „ingerterápiával" gyógyított az allergológus és csupán „vérszűrőnek" tekintették a RES-t, amely a fehérje-, szénhydrát- és zsíranyagcserében, különösen pedig a vörösvérsejtek lebontásában közreműködve „kiszűri" a vérből a salakanyagokat. A ma enzymopátia néven ismert kórképeket ezért a végeredmény, a „salakanyagok" felhalmozódása miatt nevezték thesaurismosisoknak, azaz „tárolásos betegségeknek".

A fagocytozist tanulmányozva a patológusok a fertőzés akut szakában a leukocyták, később a makrofágok szerepét hangsúlyozták, de az egyetértés még itt sem volt teljes. *Aschoff* ugyanis „retikuloendoteliális", *Kiyono* viszont „histiocyta" rendszerről beszélt. „Az aktív mesenchyma sejtjeiben — mondották és ebben egyetértettek — a kórokozók *Detre László* által antigénnek elnevezett — anyagainak hatására olyan „átalakulás" jön létre, amely antitestek termelésében nyilvánul. Az ellenanyagok megkötik az antigént, a kórokozó ezek után vagy közvetlen lyzis, vagy — védekező képességétől megfosztva — fagocytózis áldozatául esik. Az oldallánc elmélet helyére ugyan egy idő után a matrica elmélet lépett, ez azonban mit sem változtatott azon, hogy elektroforetikus módszerek, egyes globulin frakciók elkülönítése és fontosabb tulajdonságaik meghatározása, szerkezetük tanulmányozása és termelődésük kinetikájának tisztázása adta az immunitástan lényegét és biztosította a szerológia és immunkémia diadalát.

Komparatív cytomorfológia és cytokémiai vizsgálatok alapján született kompromisszum a „retikuloendoteliális", ill. „retikulohisztiocyta" elnevezés hívei között és végül „mononukleáris fagocyta rendszer" lett a neve a monocytákat, histiocytákat, retikulum- és szinuszendotélsejteket stb. magában foglaló sejtrendszernek, amelynek tagjairól időközben kiderült, hogy antigénhatású makromolekulákat is képesek felvenni, ezáltal szerephez jutnak az immunfolyamatokban. Ugyanakkor világossá vált, hogy a mikrofágok főként az immunsurveillance tevékenységben jutnak szerephez, az ellenanyagtermelés megindításában azonban nem játszanak közre. A szervezetbe bejutó kórokozó ezek szerint elsősorban a keringő neutrofil granulocytákat aktiválja. A fertőzés helyéről a vérbe jutó kemotaktikus faktorok adják az első jelzést, ennek hatására indul meg az irányított vándorlás és a mikróbaölő hatású enzym termelése. Mindez a mikroorganizmusok elpusztításában fontos tényező, de csak kezdeményezője a makrofágok aktiválásának. A kulcsszerepet viszont ez utóbbiak játsszák. Bebizonyosodott ugyanis, hogy az immun-, sőt az anaphylaxiás és

allergiás folyamatok mindegyike celluláris jelenségekkel, nevezetesen mononukleáris sejtek aktiválódásával indul meg. Ennek megismerése elsősorban az ellenanyagképzés helyét illetően igényelt újabb vizsgálatokat. Ezek különösen századunk 40-es — 50-es éveiben nyertek nagyobb lendületet annál is inkább, mert a szerológusok, immunkémikusok nem tudtak kielégítő magyarázatot adni számos, részint a vírusok elleni immunitással, továbbá a vírusinterferenciával, a vírustoleranciával, majd a szövet- és szervátültetéssel kapcsolatban felmerülő kérdésre. A szövettenyésztés, sejttenyésztés fejlődése sok új lehetőséget biztosított, a daganatkutatás fejlődése ugyancsak új irányokba mutatott. A kutatások eleinte három fő központban és ennek megfelelően három fő irányban folytak. A „skandináv iskola" a plazmasejteket, az „észak-amerikai iskola" a lymfocytákat, a „japán iskola" a kapillárisok adventiciális sejtjeit tekintette az ellenanyagképzés helyének. A matricaelmélet helyére *Burnet* „klónszelekciós hypotézis" lépett (1949) és ez — jóllehet nem bizonyult maradéktalanul időtállónak — a fejlődést jelentős mértékben meggyorsította. *Glick* (1956) a Fabricius bursa, *Miller* (1961) a thymus szerepét tisztázta, pontosabban a B és T lymfocyták tevékenységének felderítésével járult hozzá a celluláris immunfolyamatokról szerzett ismereteink gyarapításához.

A további kutatások során derült ki, hogy az ellenanyagok termelését végző lymfocyták feladatuk ellátásához nem közvetlenül az antigéntől kapják az információt, hanem a *makrofágok közvetítésével*. Ezek után érthető, hogy a kutatók érdeklődése különösen a legutóbbi években nagyon intenzíven újból *Mecsnyikov* „fagocytái" felé fordult. Újból meghatározták, hogy mely sejtek tartoznak ide. Tisztázták mindezeknek finomszerkezetét és működését. Részletesen tanulmányozták a fagocytózis egyes fázisait és azok során a makrofágokban lejátszódó hisztokémiai változásokat. Felderítették e sejtrendszer tagjainak ontogenezisét, és akkor derült ki, hogy a „monocyta", „histiocyta", „Kupffer sejt", „alveoláris makrofág", „szabad makrofág", „pleurális és peritonealis makrofág", „oszteoklaszt" és „mikroglia" elnevezés valójában csupán a lokalizáció tekintetében jelent különbséget e csontvelő eredetű őssejtből (promonocyta prekurzorból) differenciálódó sejtek között, amelyek mindegyike a mononukleáris fagocyta rendszerhez (MPS) tartozik. Az antigéninger hatására aktiválódó makrofágok felveszik és felületi receptoraikkal érzékelik az antigént, majd az így nyert információt *sejtinterakció* útján adják át a lymfocytáknak, amelyekből differenciálódó plazmasejtek termelik az antitesteket.

Az antigénfelismeréshez tehát nélkülözhetetlen a makrofágok jelenléte. A makrofág antigénfelvétele alatt azonban ma már nem csupán bekebelezést értünk, hanem azt is, hogy e sejtek az antigént felületükön is képesek koncentrálni. A „bekebelezés" és a „sejtmembránhoz kötés" közötti különbség tisztázására irányuló további vizsgálatok kiderítették, hogy ha a makrofágban fagocytált (inkorporált) antigén katabolizálódik, vagyis a makrofág lyzoszómáiban teljesen degradálódik, akkor az antigénhatás nem is tud érvényesülni. „Resistensnek" is mondják az ilyen szervezetet. Ha azonban az antigén csak részben degradálódik, akkor exocytózis révén kiürülhet a sejtből s antigénné válhat, amennyiben képes a makrofág membránjához kötődni. Itt érkeztünk el a makrofág funkció legkényesebb, leglényegesebb pontjához, amelynek megismerése bizonyítja, hogy *Mecsnyikov* fagocytái valóban meghatározó szerepet játszanak az immunitás kialakításában. A makrofágokon múlik ugyanis, hogy *immunitás*, vagy *immuntolerancia* lesz-e az antigénhatás következménye? Immunválaszt ugyanis csak a sejtmembránhoz kötődő antigén képes indukálni. Ha a makromolekula nem képes a makrofág membránjához kötődni, hanem „szabad" marad, nem is válik antigénné, következésképpen az immunválasz elmarad. Így jön létre pl. a vírusfertőzések során ismert immuntolerancia jelensége. Fontos szerep jut a makrofágoknak még a daganatok áttétképződésében is.

Kérdés ezek után, hogy mi határozza meg, képes-e a makrofág membránján megkötni a kérdéses makromolekulát és azt így „antigénné" tenni? E nem könnyű feladat megoldására irányuló vizsgálatok során kiderült, hogy az egész immunszisztéma működésében meghatározó szerep jut a genetikai tényezőknek. Utóbbiak közül itt a sejtek, szövetek ún. transzplantációs antigénjeinek szintézisét kódoló génekről, géncsoportokról van szó, amelyek összességükben az ún. Nagy Hisztokompatibilitási Rendszert (NHR) alkotják. Minden sejt membránjának ugyanis vannak olyan szerkezeti elemei, amelyek a sejt egyedi antigénsajátságait („egyediségét") örökletesen meghatározzák. Ezeket „transzplantációs antigéneknek" nevezzük. A legutóbbi időkben ismertük meg e rendszer azon képviselőit, amelyek a makrofágokon, B lymfocytákon és egyes T lymfocyta szubpopulációkon találhatók meg, s tanúsítják, hogy az immun sejt-kooperációkban a döntő szerep a genetikai tényezőké.

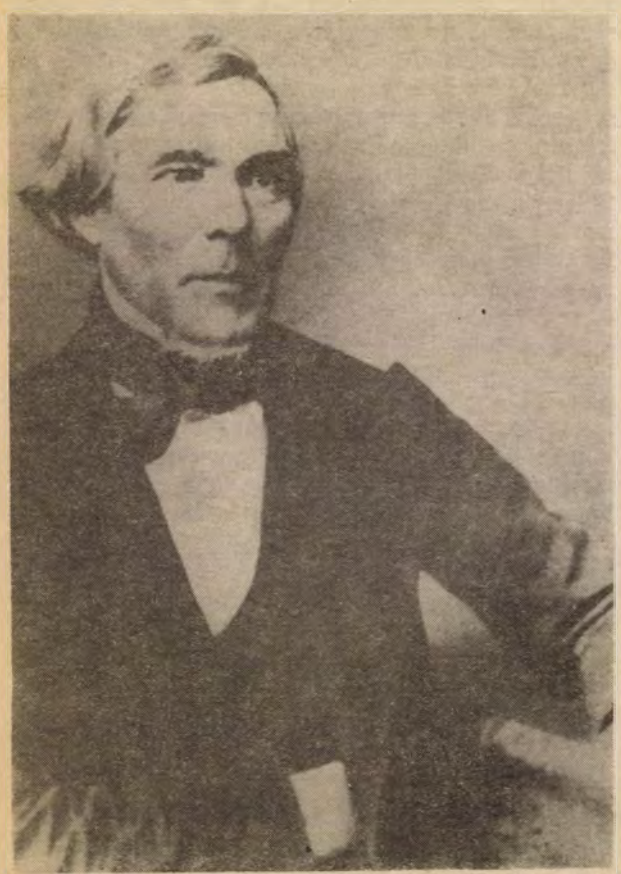
Nem lehet célunk az eddig elmondottak immunbiológiai és immunpatológiai kihatásairól szólni, hiszen *Mecsnyikov* minderről mit sem tudhatott. Ő még csak nem is sejthette, hová fognak vezetni a makrofágok tevékenységét felismerő szenzációtkeltő megfigyelései. Zsenialitása épp abban mutatkozik, hogy „megérezte" ennek jelentőségét és attól kezdve szinte megszállottként küzdött igazának bizonyításáért, felfedezése érvényességének és jelentőségének elismertetéséért. Az azóta eltelt száz esztendő sok ellentétes vélemény összeütközése árán végül mégis bebizonyította a felfedező meglátásának helyességét és az immunitásban a celluláris folyamatok jelentőségét.

Karasszon Dénes dr.

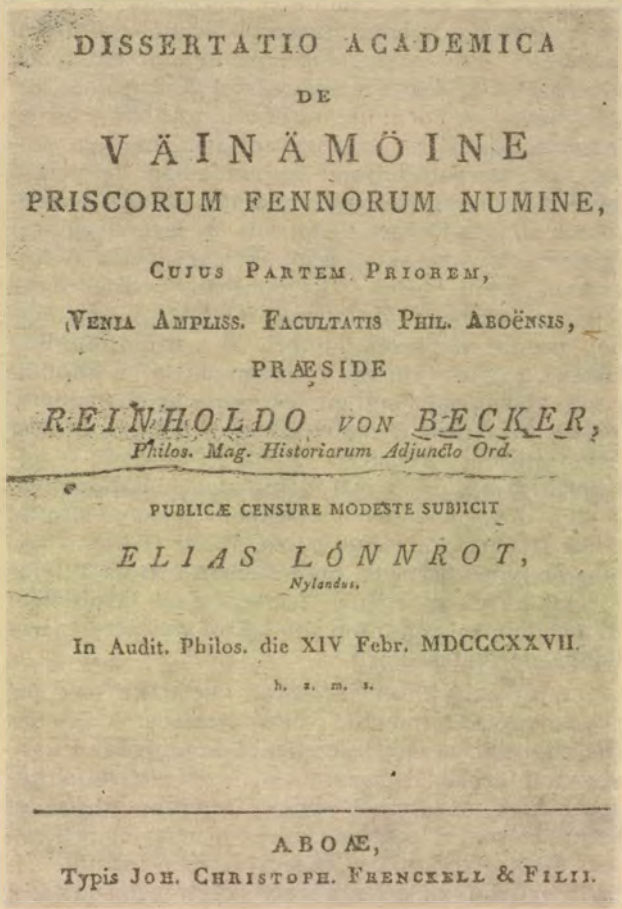
Száz éve halt meg Elias Lönnrot

Száz éve, 1884. március 19-én halt meg Elias Lönnrot, az orvos, a tudós irodalmár, néprajzkutató, nyelvész. Halálával nemcsak legnagyobb fiát, hanem utolsó polihisztorát is elvesztette a finn nép. A sors hosszú élettel, jó egészséggel áldotta meg, így megérhette küzdelmes ifjúsága után munkásságának elismerését, a nehezen kivívott sikert, hazájából és egész Európából felé áramló szeretetet és megbecsülést.

Elias Lönnrot (a család eredeti neve Vahteraja), 1802. április 9-én Sammattiban, Dél-Finnország apró falucskájában született, szegény falusi szabó fiaként. Az írás-olvasást bátyjától tanulta meg. Tizenkét éves korában került a tammisaari kétosztályos iskolába, majd 1816 tavaszán a turkui katedrális iskolájába, ahol nemcsak a korábban sok nehézséget okozó svéd nyelvet, hanem a latint is alaposan megtanulta. Anyagiak hiányában 1818 őszén megszakította középiskolai tanulmányait, és csak 1820 márciusában folytatta Porvooban. Még ugyanez év tavaszán Hämeenlinnába kerül patikus segédnek. Sok dolga nem lehetett a gyógyszertárban, mert közben a helyi iskolában magántanulóként teológiát, latin, görög, héber és német nyelvet tanult. 1822 őszén iratkozott be a turkui egyetemre. A véletlen úgy hozta, hogy egy hét alatt került az egyetem matrikulájába Runeberg a költő (a finn nemzeti himnusz megalkotója, Vörösmarty Mihály fordítója), Snellman, a neves történész és fiolozófus és Lönnrot neve. Ők hárman — később — a századfordulóig meghatározták a finn nemzeti fejlődést, az ország szellemi életét. A 19. sz. elején Turku nemcsak fővárosa, hanem szellemi központja is Finnországnak. Itt jelent meg — két svéd nyelvű lap mellett — az első finn nyelvű újság, a Turun Viikko-Sanomat (Turkui Heti Hírlap) is. Az egyetem fennofil oktatóiból és diákjaiból verbuválódott a nem hivatalos „Szombat Társaság", amelynek tagjai később jelentős szerepet játszottak a finn nemzeti kultúra, a finn-nyelvűség, a nemzeti autonómia megteremtésében.



Elias Lönnrot. (A fénykép 1860-as évek elején készült).



DISSERTATIO ACADEMICA

DE

VÄINÄMÖINE

PRISCORUM FENNORUM NUMINE,

CUIUS PARTEM PRIOREM,

VENIA AMPLISS. FACULTATIS PHIL. ABOËNSIS,

PRÆSIDE

REINHOLDO VON BECKER,

Philos. Mag. Historiarum Adjuncto Ord.

PUBLICÆ CENSURE MODESTE SUBJICIT

ELIAS LÖNNROT,

Nylandus.

In Audit. Philos. die XIV Febr. MDCCCXXVII.

h. s. m. s.

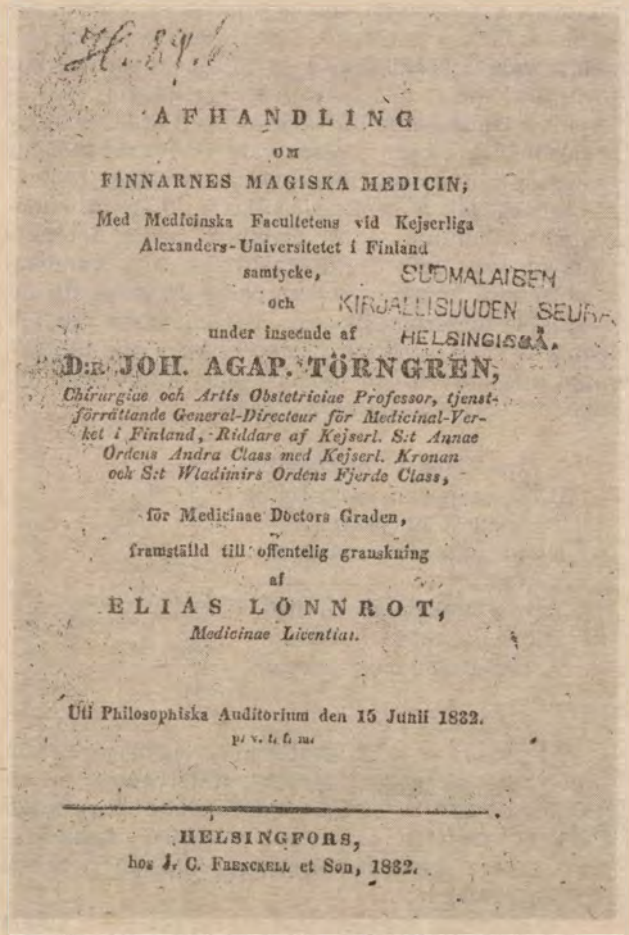
ABOÆ,

Typis JOH. CHRISTOPH. FRENCKELL & FILII.

Lönnrot bölcsészdoktori értekezésének címlapja.

Lönnrot turkui egyetemi éveiről keveset tudunk — ő maga nem írt emlékiratot —, az egyetem iratai pedig az 1827. szeptemberi tűzvész alkalmával nagyrészt elpusztultak. A 18. sz. végén kezdett kibontakozni Finnországban a finn nyelvű irodalom és kultúra, s ennek első lépéseként a népköltés gyűjtése, kiadása. A népköltés felé irányította Lönnrot figyelmét R. Becker, a történelem tanára, amikor megbízta a Väinämöinenről szóló disszertáció megírásával. 1827. február 14-én védte meg „De Väinämöine priscorum fennorum numine" c. latin nyelvű disszertációját. Ugyanez év júniusában 11 záróvizsga (görög irodalom, retorika,

matematika, történelem, keleti irodalom, fizika, elméleti és gyakorlati filozófia, kémia, természettörténet, irodalomtörténet) után „doctor philosophiae ac artium liberalium magister"-ré avatták. Lönnrot disszertációjának csak első felét (16 oldal) ismerjük, mert az anyag többi része elégett, úgyannyira, hogy a kinyomtatott értekezés a mondat közepén szakad meg, éppen olyan résznél, ahol a térdsérülés gyógyításáról van szó. Az 1827-es tűzvész, majd az egyetem Helsinkibe való áttelepítése miatt az oktatás több mint egy évig szünetelt. A kényszerű szünetet Laukkóban, Törngren orvosprofesszor családjánál töltötte Lönnrot, ill. a nyári hónapokban Kelet-Finnországi gyűjtőútra ment. Barangolásairól visszatérve 1828 őszén az újonnan beinduló egyetem orvosi karára iratkozott be. Közben nekilátott a gyűjtött népköltési anyag feldolgozásának és a tervezett öt füzet közül négy meg is jelent 1829 és 1831 között, „Kantele, a finn népnek régi és újabb énekei és dalai" címmel. Nem tudjuk pontosan mi indította Lönnrotot arra, hogy orvosi fakultáson folytassa tanulmányoit. Valószínűleg több ok szolgáltatta az indítékot: dolgozott a hämeenlinnai patikában, kapcsolatba került E. J. Sabelli nevű orvossal (aki anyagilag is támogatta tanulmányait), turkui évei alatt nemcsak hallgatta Törngren orvosi előadásait, hanem házitanító is volt annak családjánál, ifjúsága és gyűjtőútja alatt felmérhette az egészségügyi ellátottság hiányait,



A F H A N D L I N G
OM
FINNARNES MAGISKA MEDICIN;
Med Medicinska Facultetens vid Kejserliga
Alexanders-Universitetet i Finland
samtycke,
och
under inseende af
D:R JOH. AGAP. TÖRNGREN,
Chirurgiae och Artis Obstetriciae Professor, tjenstförrättande General-Directeur för Medicinal-Verket i Finland, Riddare af Kejserl. S:t Annae Ordens Andra Class med Kejserl. Kronan och S:t Wladimirs Ordens Fjerde Class,
för Medicinae Doctors Graden,
framställd till offentelig granskning
af
ELIAS LÖNNROT,
Medicinae Licentiat.
Uti Philosophiska Auditorium den 15 Junii 1832.
HELSINGFORS,
hos J. C. Frenckell et Son, 1832.

Lönnrot orvosdoktori disszertációjának címlapja. (Mindkét értekezés teljes fénymásolatát prof. M. Järvinen, Tampere bocsátotta rendelkezésemre.)



Lönnrot háza a Kajaanijoki partján. (Saját felvétel, készült 1983-ban.)

megismerte a népi gyógymódokat és gyógyító babonákat. 1832-ben avatták orvosdoktorrá, Helsinkiben. Disszertációjának címe: A finnek varázslásos gyógyításáról (Afhandling om finnarnes magiska medicin). Az értekezés Törngren vezetésével készült és svéd nyelven íródott *(2. és 3. ábra)*. Az értekezés — amellett, hogy felsorolja finnül is — a javasok elnevezéseit, az általuk használt fogalmakat, betegségelnevezéseket, ismerteti a mágikus gyógyító módszereket (ráolvasás, ima stb.), a betegségek mágikus eredetét. Feltételezi (igen helyesen), hogy a betegségeknek lelki okai is lehetnek, s az ilyen kórképekre lehet hatni mágiával. Az értekezés végén népi gyógyszerek, kenőcsök, gyógymódok — tehát nem varázslásos eljárások — leírását adja. Irodalmi hivatkozásai között Porthans: De poësi fennica, Ganander: Mythologia Fennica, Becker és Lencquist művei szerepelnek. Az értekezés anyagát később egy nagyobb lélegzetű tanulmányba is beledolgozta és a Finn Orvostársaság Acta-i sorozatban tette közzé 1842-ben. Az orvossá avatását megelőzően, 1831-ben megalakították a Finn Irodalmi Társaságot, amelynek titkára lett. A kor viszonyaira jellemző, hogy a finn nyelv és irodalom ápolására alakult társaság hivatalos és ügyviteli nyelve a svéd volt. A Társaság anyagi támogatásával 1831 nyarán és 1832 júniusában (ezúttal már orvosként) újabb gyűjtőutakat tesz Kelet-Finnországban és Orosz-Karjalában. 1832-ben nyerte el a kajaani körorvosi hivatalt, de működését csak 1833 januárjában kezdhette el. Körzete óriási, legtávolabbi települései 45—60 mérföldnyire voltak a székhelytől (itt jegyzem meg, hogy téves Buzinkaynak az az adata, hogy Kajaani 60 mérföldnyire van Helsinkitől, a valóságban, napjainkban, országúton 582 km a két város közti távolság). Maga, az akkoriban 2500—3000 lakosú Kajaani városka a Nuasjärvit és Oulujärvit összekötő Kajaanijoki nevű folyó bal partjára épült. Azért játszott fontos szerepet a kereskedelemben, mert az egyetlen közlekedési lehetőség, a víziút mentén terült el, Orosz-Karjala és a Botteni öböl között. Bár Lönnrot korábban is járt Kajaaniban, nem tudjuk, hogy tudatos volt-e a helyválasztása, az azonban bizonyos, hogy rendszeresen kikérdezgette az arhan-

gelszki kormányzóságból odaérkező parasztokat, kereskedőket.. Kajaani vidékén kevés és gyenge minőségű a termőtalaj, a terület nagy részén erdő és mocsár volt (és van ma is), így nem csoda, ha gyakori volt az éhínség, a lakosság nyírfa és fenyőkéregből készített őrleményt, s ezt használták a gabonaliszt pótlására, gyakran ahelyett is. Ebben az időben még megvolt a szomszédos Halolában az a szent fenyő, amely mellett a múlt század közepéig pogány szertartásokat végeztek. A Kajaani Múzeum Lönnrot szobájában nemcsak használati tárgyainak egy része, műveinek és cikkeinek gyűjteménye, hanem egy pontos térkép is látható arról, hogy ott-tartózkodása 20 éve alatt merre vezetett a több mint húszezer kilométernyi gyűjtőútja. A Kajaanijoki partján ma is áll az a 6x4 m-es faház, amelyben Lönnrot élt, gyógyított, dolgozott, megalkotta a Kalevalát *(4. ábra)*. 1833 tavaszán kezdte összeállítani azt a népköltési gyűjteményt, amelyből később a Kalevala lett. Ekkor írta, hogy „... nem hagyom addig abba a runók lejegyzését, míg akkora gyűjteményem nem lesz, mint a fél Homérosz". 1835. február 28-án készült el a kézirat tisztázása, ekkor írta föléje a „Kalevala, avagy a finn nép hajdani történetéről szóló régi karjalai runók" címet. Ez, a később Ó-Kalevala néven ismertté vált gyűjtemény 1835 karácsonyára jelent meg 500 példányban.

Lönnrot lelkesedése, munkabírása határtalan volt. Amellett, hogy továbbra is ellátta fárasztó körorvosi munkáját, újabb gyűjtőutakra vállalkozik, verseket ír, fordít, tanulmányokat közöl, és arra is jut ereje és ideje, hogy finn nyelvű folyóiratot alapítson. Foglalkozik a finn mitológiával, őstörténettel, összegyűjti a lírai népdalokat és 1840-ben Kanteletar címen 652 éneket kiad. 1847-re fogyott el a Kalevala első kiadása és Lönnrot nekifog a bővített, újjárendezett új kiadás előkészítésének. A bőség zavarával küzdve, több mint százezer sornyi anyagból választja ki a végleges Kalevala 22 795 sornyi anyagát. Ezzel a munkával 1849 januárjában készül el, s ugyanez év decemberében 1250 példányban hagyta el a nyomdát az 50 énekből álló új Kalevala. Jóformán be sem fejezi az egyik munkát, már hozzálát a finn—svéd szótár elkészítéséhez, részt vesz a zsoltárbizottság munkájában, Kajaaniból irányítja a Helsinkiben működő Finn Irodalmi Társaságot, kutatja a lappok nyelvét, néprajzát. Kajaani évei alatt kapcsolódik be a finn nyelvújításba, megteremti a finn orvosi és botanikai szaknyelv szókincsét. Körorvosként írta meg orvosi ismeretterjesztő, egészségnevelő, tanácsadó könyvét (Talonpojan kotilääkari, Falusi háziorvos), amely két kiadást ért meg (1839, 1856).

A Helsinki egyetemen 1851-ben létesült a finn nyelv és irodalom tanszéke. Az első professzor, M. A. Castren korai halála (1852) után Lönnrotot hívják meg a tanszék élére. Ekkor felhagyott az orvosi gyakorlattal és 1853—1862 között „csak" az irodalommal és néprajzzal foglalkozott. Hatvanéves korában vonult nyugalomba, szülőfalujába költözött, ahol még több mint húsz évig folytatta munkásságát. Itt nemcsak gazdálkodott, hanem ismét folytatott orvosi gyakorlatot, a környék tanítója, prédikátora, orvosa, ügyvédje volt egyszemélyben. 1884. március 19-én bekövetkezett halála nemzeti gyászba borította Finnországot, de gyászolta egész Európa és az Új Világ is.

Lönnrot rendkívül sokoldalúan képzett, színes egyéniség volt. Bár aktívan nem politizált, politikai éleslátására vall a Kalevala újjászerkesztésekor írt levelének pár sora: „A munkát napvilágnál fogom elvégezni, nehogy meglepjen az éjszaka, mivel akkor senki sem tud dolgozni". Az éjszakára hivatkozás I. Miklós cár önkényuralmi rendszerére, az 1840-es évek végén valóban bekövetkezett cenzúrára, a finn irodalmi és nemzeti élet megbénítására utal.

Lönnrotot egyetemi évei óta foglalkoztatta a népi mágia, a ráolvasások, eredetigék. Mind a bölcsészdoktori, mind az orvosdoktori disszertációjában bő teret szentel ezeknek. A Kalevala végleges szövegében több mint 3000 sornyi varázsige olvasható. Ezeket a varázsigéket külön füzetben is megjelentette, mégpedig témák szerinti csoportosításban. Megkülönböztette a „vérzáró"-, „kenő"-, „fájdalom"-igét stb. A Kalevala csaknem minden éneke tartalmaz orvosi vonatkozású részt. A 17. énekben a veszettség leírása olvasható, s ezt rögtön összefüggésbe hozza a kutyával. A 45. énekben a görvélykórról (tbc) ír, s ugyanebben az énekben felsorolja a „rejteki rontásokat" (ismeretlen eredetű betegségeket), amelyeket a néphit szerint Louhi küldött Kalevala népére. Ilyenek voltak a csikarás, köszvény, görvély, kelés, fene, dög stb. A 47. runóban a szoptatási emlőgyulladás és a szem árpájának leírása található. Sokfelé és bőségesen szól a Kalevala a sérülésekről (a 15. énekben a csonttörésről), azok ellátásáról, gyógyításáról, és az ilyenkor használatos bűvigékről. Igen érdekes, hogy a ficamodásra, csonttörésre való ráolvasás szövege csaknem szóról-szóra megegyezik a magyar ráolvasás szövegével. A sebkezelésről a 7., 9. és 15. runóban olvashatunk, a 9. énekben pedig többféle gyógyír összetétele is megtalálható. A 3. runóban a kezek és a lábak, a 29.-ben pedig az orr és fül fagyásos sérüléséről esik szó. A 3. énekben így jellemzi az égési sérülést: „gonosz seb a tűz ütötte", majd meghökkentően modern, alig 1-2 évtizede elfogadott első ellátási módot ajánl:

„Hints hideg vizet hegyibe,
Szórj szaporán szajt fölibe
Az elégett helyeknek,
Tűz ütötte rossz sebeknek.
.....
Hűvös hóval úgy csitítsd,
Hideg jéggel csillapítsd
A tűz ütötte nagy sebeket"
(Vikár B. ford)

Megtaláljuk a Kalevalában a lágyéksérv, köldöksérv (a kizáródott sérvek), a terhesség, az elhúzódó szülés stb. leírását is. Olvashatunk a tisztálkodásról, táplálék elkészítés módjairól, testkultúráról és sok egyéb egészségügyi-higiéniai témáról is a Kalevalában.

A Kalevala megjelenése szinte osztatlan sikert hozott, kevés és csendes volt a kételkedés hangja. Egyik első értékelője M. A. Castrén (később tan-

széki elődje) így írt: „Olyan kincs rejlik bennük (t. i. a runókban), melyet Homérosz, Osszián és az Eddák sem homályosítanak el." 1841-re Castrén elkészítette a svéd fordítást, s ennek alapján J. Grimm a berlini Tudományos Akadémián előadást tart a Kalevaláról, előadását ugyanabban az évben meg is jelenteti (1845), s ebből a tanulmányból értesül Európa a Kalevaláról. Párizsban L. LeDuc „La Finlande" c. kétkötetes műve ismerteti és értékeli a Kalevalát (1845). A Kalevala német fordítása (immáron az új, kibővített szöveg alapján) 1851-ben, az angol 1884-ben készült el. Napjainkban 30 nyelven, félszáznál több verses és prózai fordításban olvasható a Kalevala. Mi magyarok csak későn ébredtünk rá a finn népköltés, a népi eposz szépségére, amiért a már idézett LeDuc meg is rótt bennünket: „A mai magyarok tagadják a finn fajjal való atyafiságukat. Miért?" (ford. Kosztolányi D.). A késői ráébredést kipótoltuk, 1859-ben Hunfalvy Pál ajánlására a Magyar Tudományos Akadémia külföldi tagjai sorába választotta Lönnrotot. Barna Ferdinánd döcögő fordítása után 1908-ban jelent meg Vikár Béla átültetése, amelyről Paasonen finn nyelvész úgy vélekedett, hogy „ha elveszne a finn nyelvű Kalevala, rekonstruálni lehetne Vikár szövegéből". Azóta két újabb, a korábbiakat is, egymást is felülmúló fordítás készült el (Nagy Kálmán, 1972. Bukarest, Rácz István, 1976. Helsinki). Mindkettő Budapesten is megjelent, és a közelmúltban Képes Géza közölt részleteket készülő, immár ötödik Kalevala fordításból.

A Kalevala hatása nemcsak felmérhetetlen, hanem beláthatatlan is. Nemcsak az észt nemzeti eposz, a Kalevipoeg és Longfellow indián-hősköltemények ihletője, hanem szinte valamennyi művészet alkotóját inspirálta. Másfél évtizede a budapesti Körszínházban színre vitt Kalevala pedig éppen Finnországban keltette új életre a már-már kötelező tananyaggá merevedő-szürkülő nemzeti eposzt.

Lönnrot remekműve (mert bár alig tett hozzá valamit, mégis elsősorban az ő alkotása) most, másfél század után is egyre kiterjedtebben hat világszerte. Lönnrot és a Kalevala nemcsak nemzetté kovácsolta a finneket, hanem világszerte ismertté és megbecsültté tette a negyedfél milliós finn népet. A világ tudatában Lönnrot egyet jelent a finnekkel és bár nem az orvostudomány területén elért eredményei tették halhatatlanná, műveinek szinte minden sorában ott érezzük humanista orvos szellemét. Halálának centenáriumán világszerte megemlékeznek a legnagyobb finnről, az orvosról, irodalmárról, polihisztorról.

Józsa László dr.

IRODALOM: 1. *Antilla, A.:* Elias Lönnrot. Elämä ja toiminta. Helsinki. 1931—35. — 2. *Bán A.:* A finn és észt irodalom története. in: Finnek és észtek. Egyetemi Nyomda, Bp. 1928 (267—282. old.). — 3. *Bereczki G.* (szerk.): Hozott isten holdacska. Finnugor varázsigék, imádságok, siratók. Európa. Bp. 1979. — 4. *Buzinkay G.:* Elias Lönnrot az orvos és a Kalevala alkotója. Orv. Hetil. (1972). 1539—1541. — 5. *Dolmányos I.:* Finnország története. Gondolat. Bp. 1972. — 6. *Haavio, M.:* Elias Lönnrot. J. Scand. Folklore, 1970, *26*, 25. — 7. *Józsa L.:* Finn népi orvosi emlékek a Kalevalában. BMK. Évkönyve, 4. kötet. 1965. (109—115. old.). — 8. Kalevala: Vikár B. ford. Európa. Bp. 1962. Nagy K. ford. Kriterion, Bukarest, 1972. Rácz I. ford. Európa, Bp. 1980. — 9. Kajaani im schönen Kainuu (Kajaani város útikalauza) Kajaani. 1983. — 10. *Kálmán B.:* A finn és az észt nyelvújítás. Magyar Nyelv. 1948. — 11. *Kaukonen, V.:* A Kalevala születése. Gondolat, Bp. 1983. — 12. *Képes G.* (szerk.): Napfél-éjfél. Finnugor rokonaink népköltészete. Magyar Helikon. Bp. 1972. — 13. *Laitinen, K.:* A finn irodalom története. Gondolat, Bp. 1981. — 14. *Lönnrot, E.:* De Väinämöine priscorum fennorum numine. Abo. 1827. — 15. *Lönnrot, E.:* Afhandling om finnarnes magiska medicin. Helsingfors. 1832. — 16. *Nagy K.:* A Kalevala földjén. Kriterion. Bukarest, 1969. — 17. *Sadeniemi, M., Vasikansa, J.* (szerk.): Nykysuomen sanakirja. I—VI. Porvoo-Helsinki. 1970. — 18. *Vikár, B.:* Magyarázatok a Kalevalához. La Fontaine Társ. Kiadása. Bp. 1935.

TURINAL®



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 endocrin activitását, serkenti a placenta csökkent működését. Különösen olyan esetekben hatásos, ahol a terhesség megszakadását hormonalis 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.

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.

Szokványos 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 egyszer vagy kétszer ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tabletta

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Egészségügyi szervezéstudomány

Változó amerikai medicina. C. L. Bakken, D. S. Young: Br. Med. J. 1984, *288*, 956.

A két vezető laboratóriumi, ill. kémiai szakember a brit folyóirat leading article-jében leírja: 1983-ban az emberek egészségére és az egészségügyre költött (magán és állami) kiadások már 300 milliárd dollár fölé emelkedtek, s ez több mint az USA nemzeti összterméké-nek (GNP) 10 százaléka. A költségek a Medicare — a 65 éven felüli állampolgárok társadalombiztosításának — 1963-as bevezetése óta különösen növekednek, s ebben nagy szerepe van annak, hogy az átlag amerikai polgár minden eddigi időnél jobban megköveteli az egészséghez és az élethez való természetes jogát. A költségtérítésekből az amerikai kormányzat mintegy 40%-ban veszi ki részét, a nagy munkaadók 30%-kal járulnak hozzá, a többi a lakosságot közvetlenül terheli.

Radikális változás jele, hogy egyre több fiatal orvos graduál az Államokban. (Egyedül 1983-ban 18 ezer új orvos került ki az egyetemekről.) A több orvos és a társadalombiztosítás folytán az orvosok jövedelme 1975 óta évről-évre csökken. Új típusú intézmények jönnek létre, pl. a „surgicenter" (sebészeti központ), amely nem föltétlenül kapcsolódik általános kórházhoz. A lakosság igénye megnőtt az új technikai eljárások (komputer-tomográfia, koronária bypass műtétek, vesedialízis, transzplantációk) iránt.

A költségek csökkentése érdekében a Reagan-kormányzat 1982-ben létrehozta a törvényhozásban a Tax Equity and Financial Responsibility Act-ot, amely újraszabályozza, megszorítja a kórházi költségek visszatérítését. Prospektív fizetési módot dolgoztak ki éspedig betegcsoportok szerint. A 467 betegségcsoportot a Yale Egyetem orvosszakemberei klaszszifikálták. A befizetések módját az amerikai egészségügyi kormányzat külön részlege, a Health Care Financing Administration határozta meg. Ezt először a kórházi költségeknél alkalmazták, majd fokozatosan kiterjesztik az orvosi díjazások és a különféle magánbiztosítások esetére is. A feleslegesnek ítélt vizsgálatokat, rehospitalizációkat az orvosi professzió társadalmi szervezeteivel monitorozzák, becslik. Cél a költségek hatékony felhasználása, lefaragása, betegségcsoportok szerint állapítva meg az új normákat. Megnőtt a szerepe a klinikopatológusoknak, akik az ellátás minőségét vizsgálják. Külön számbaveszik a kórházakba felvett betegek átlagos ápolási idejét, a szakszemélyzet munkaterhelését a megadott betegségcsoportok szerint s a kifizetendő térítések is betegségcsoport-specifikusan alakulnak.

Egyre gyakoribb ennek nyomán, hogy a kórházakba már teljesen kivizsgálva kerül be a páciens. A laborokat arra készítik, hogy 7 napos 24 órán át tartó non-stop ellátásra rendezkedjenek be. A fölöslegesnek ítélt rtg és laboratóriumi vizsgálatokat kiiktatják. Emiatt mind kevesebb szakképzett dolgozót kell díjazni az érintett helyeken, a költségesnek ítélt minőségi laboratóriumi kontrollok száma csökkent, hátrányt szenved az orvosok folyamatos képzése és az új laboratóriumi tesztek sok fejlesztési programja is.

Az USA polgárok viszont továbbra is igénylik a magas színvonalú, hatékony medicinát. A költségvisszatérítések flexibilissé tétele azonban uralkodó szempont manapság.

Vörös László dr.

Megelőző orvostudomány: a szakosodás és integráció problémái. Cazov, E. I. (National Cardiological Research Centre, Moscow, USSR): World Health Forum, 1983, *4*, 228.

A nem fertőző betegségek megelőzését négy fontosabb tényező korlátozza. Az első és a legfontosabb, hogy a legtöbb betegség kifejlődésének oka nem pontosan tisztázott, akár érelmeszesedésről, gyomorrákról, akár tüdőtágulásról, vagy májzsugorodásról van szó.

A második tényező kapcsolatban áll az elsővel, nevezetesen az, hogy keveset tudunk a környezeti faktorok káros hatásairól, s a kóros folyamat genetikai körülményeivel való összefüggésükről. A harmadik tényező sem elhanyagolható, amely a pszichológiai állapot gyakori figyelmen kívül hagyását, az életmód szerepének elhanyagolását foglalja magában. Igen fontos lehet az élet különböző aspektusainak szem előtt tartása, a szokások, az életkor, a foglalkozási körülmények, amelyek pozitív és negatív hatást egyaránt gyakorolhatnak a betegségek kialakulására.

A negyedik tényező a megelőzési munkában mutatkozó lemaradás. A legtöbb helyen az egészségügyi szolgálat illetékesei még csak a szervező munka stratégiai kidolgozásánál tartanak, annak eldöntésénél, hogy ki az, aki eldönti, hogy milyen megelőző intézkedésekre lenne szükség, ki az, aki a programba iktatja, a kardiológus, az onkológus, a tüdőgyógyász stb., vagy a gyakorló orvos (körzeti orvos, üzemorvos, iskolaorvos) felelős-e a megelőző munka hatékonyságáért.

A Szovjetunió Kommunista Pártjának Központi Bizottsága és a Minisztertanács széleskörű intézkedéseket dolgozott ki a legsúlyosabb megbetegedések megelőzésére. Fontos társadalmi munkának tartják, amely nemcsak az orvostudomány és a gyógyítás hatáskörébe tartozik. Szakértők bevonásával történik a megelőzést szolgáló kutatómunka. Például a szívgyógyászok megjelölték azt az öt kockázati tényezőt, amelyek a szív- és érrendszeri megbetegedések kialakulásában döntő fontosságúak, ezek a magas vérnyomás, dohányzás, elhízás, mozgáshiány, és a túlzott cholesterin-szint. A 40 és 59 év közötti megvizsgált férfiak 75—83%-ában fordultak elő ezek a kockázati tényezők.

A kockázati tényezők ellenőrzése csökkenti a szív-megbetegedések előfordulását és az ezekből a betegségekből eredő halálozási arányszámot.

Igen fontos feladat a dohányzás elleni küzdelem, ez egyaránt lényeges a szív-megbetegedések és a tüdőbetegségek szempontjából. Célszerű a megfelelő fizikai aktivitás fokozása, az ésszerű táplálkozás, az érelmeszesedés, a diabetes és a fekély megelőzése céljából.

Kevéssé vizsgált terület még a genetikai tényezők és a környezeti faktorok kapcsolatának szerepe a nem fertőző betegségek kialakulásában. Az epidemológiai felmérések szerint a legtöbb betegség gyökerei a gyermekkorba nyúlnak vissza. Az érelmeszesedésre utaló érfali elváltozások már gyermek- vagy serdülőkorban fellelhetők, tehát a kóros folyamatok forrásai már 20 éves kor alatt megmutatkoznak. Éppen ezért a megelőzést már gyermekkorban célszerű megkezdeni, s itt kapnak fontos szerepet az iskolaorvos, az ifjúsági szervezetek, az oktatási intézmények és a sportszervezetek.

Az ifjúság felvilágosítása, meggyőzése a megelőzés fontosságáról gyakran nehézségekbe ütközik, idegenkednek a tudományos előadásoktól, az egészségügyi személyzet oktató tevékenységétől, nem veszik komolyan az egészségüket fenyegető veszélyeket. Ilyen szempontból könnyebb feladat a 40—50 éves korúak felvilágosítása, akiknél már a betegség korai tünetei, vagy maga a megbetegedés jelentkeznek. Ilyenkor már csak a másodlagos megelőzésre nyílik lehetőség, a kockázati tényezők korlátozására. A másodlagos megelőzésnél ugyanazok a problémák mutatkoznak, amelyek az elsődlegesnél, tudományos, módszertani

és szervezési szempontok, a szakosodás és az integráció hatásai egyaránt befolyásolhatják sikeres megvalósítását. A Szovjetunió legkülönbözőbb területein gyűjtött klinikai adatok szerint igen nagyhatású lehet a másodlagos megelőzés is a már meglevő betegségek folyamatának pozitív befolyásolásában.

A sikeres megelőző munka nemcsak a megbetegedések előfordulásában és gyógyításában érezteti hatását, hanem igen fontos gazdasági kihatásai is vannak. 1 éves periódus alatt Gorkij városban az egyik üzemben 39620 rubelt nyertek a megelőzéssel. A morbiditás csökkenése és a kieső munkaórák számának jelentős esése eredményezett ilyen nagymérvű hasznot.

A Szovjetunió hat városában 7100 emberen végzett vizsgálatok szerint többféle betegséggel szembeni egyidejű megelőző munka is sikeres lehet. A program keretében szív- és érrendszeri, rákos és fekélyes betegségek megelőzésében értek el igen jelentős eredményt.

A szovjet Tudományos Akadémia Össz-szövetségi Kardiológiai Kutató Központja integrált megelőző programot dolgozott ki a moszkvai körzetre. Ezt a programot az Egészségügyi Világszervezet is aktívan támogatja. A program sikeres megvalósítását segíti a párt, a tanácsok, önkéntesek, a szakszervezet egyaránt. A munkába bekapcsolódik a Vöröskereszt is és az oktató tevékenységben igénybe veszik a tudományos központokat és a filmkölcsönző szolgálatot is.

Az egészségügyi szolgálatban és orvostudományban dolgozók feladata, hogy széleskörű és hatékony megelőző intézkedéseket dolgozzanak ki a krónikus nem fertőző betegségek morbiditásának, mortalitásának és a betegségekből eredő átmeneti munkaképesség elvesztésének csökkentésére.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

Érdemes-e széles körű egészségnevelési kampányokat szervezni? Willams, B. T. (University of Sheffield Medical School, Sheffield S 10 2RX): Br. med. J. 1984, *288*, 170.

A szerző egy újabb, Southamptonban megtartott kampány eredményeinek értékelése kapcsán veti fel a címben megfogalmazott kérdést. Az akció az emlőrák tüneteivel orvoshoz fordulók késedelmi idejének csökkentését célozta, s ezért a korai diagnózis fontosságára hívta fel a figyelmet. A kampány hónapját követő évben csökkent ugyan a tumor tüneteinek észlelése és az orvoshoz fordulás között eltelt átlagidő, de azután visszaállt a megelőző két esztendőben megszokott trend. Az átmeneti csökkenés is inkább azoknak a nőknek a csoportjában mutatkozott, akik eredetileg is hajlottak a korábbi jelentkezésre. Az akció mintegy 10 000 fontba került, az eredmény pedig legalábbis kérdésessé teszi a probléma ilyen formában való megközelítését.

A southamptoni tapasztalatok megegyeztek a londoni Egészségnevelési Tanács 1980-ban közölt adataival, amelyek 27 országban végzett 250 vizsgálat eredményeit összegezték. Ezek szerint a nevelés leghatásosabb formája az egyéni meggyőzés, majd a csoportos foglalkozás következik, míg a személytelen, általános instrukciók a legkevésbé alkalmasak arra, hogy a lakosság ismereteit, szokásait és magatartását befolyásolják. A tömegkommunikációs eszközök által közvetített egészségnevelés csak a célzott populáció egy kis százalékára hat („aerosol-effektus"), és többnyire azok figyelnek fel rá, akik számára a legkevésbé szükséges. (A rádió, a tv, a sajtó egy-egy kérdés ismételt felvetésével, napirenden tartásával, nyilvános vitára bocsátásával azért — hosszabb távon — természetesen feltétlenül hozzájárul a közvélemény formálásához, a magatartás csiszolásához.)

Különbséget kell azonban tenni a tömegkommunikációs eszközök hatása és a jól koordinált, helyi kampányok effektivitása között. Utóbbira kitűnő példa az Észak-Karéliában — Finnország keleti részén — szervezett egészségjavító társadalmi akció. Ez 1972-ben kezdődött, és — a helyi lakosság feltűnően magas cardiovascularis mortalitása miatt — programba vette a vérnyomás rendszeres ellenőrzését (ill. a hypertonia-gondozást), a dohányzás csökkentését, valamint a zsírszegény, zöldségfélékben gazdag étrend propagálását. A tömegkommunikációs módszereket összehangolták az egyéb egészségnevelési metódusokkal. A közösségek vezetőit tekintélyes szakemberek nyerték meg a kampány támogatására, és a körülményeket is igyekeztek a céloknak megfelelően alakítani (pl. zsírszegény élelmiszerkínálat az üzletekben).

Öt évvel később jelentősen mérséklődött a cigarettafogyasztás, a lakosság szérum cholesterinszintjét és átlagos vérnyomását pedig alacsonyabbnak találták, mint a szomszédos tartományban. A cardiovascularis betegség miatt rokkantsági nyugellátásra szorulók száma csökkent, s az állam számára így megtakarított összeg — a számítások szerint — kb. négyszerese volt annak, amit az akcióra fordítottak. Egy későbbi közlés azt bizonyította, hogy a coronaria-betegség okozta halálozás csökkenő tendenciája Észak-Karéliában gyorsabb, mint Finnország többi részén.

A szerző megállapítja, hogy az effektív prevenció egy közösségen belül jelentős mértékben függ a hatékonyan tevékenykedő és a célokkal azonosulni tudó nevelőktől, orvosoktól, nővérektől. Az ő tartós, személyes konktaktusuk a lakossággal lehetővé teszi, hogy szelektíve informálják és befolyásolják azokat a csoportokat, amelyek legkevésbé képesek a tömegkommunikációs információk befogadására, valamint azokat, akik nem tudják vagy nem akarják látogatni az előadásokat, illetve az egyéb egészségnevelési rendezvényeket. Az erőkkel való helyes gazdálkodás révén, jó szervezéssel és koordinálással így az egészségkultúra fejlesztésének egy hatékonyan működő szisztémáját lehet kialakítani.

Péteri Miklós dr.

Az egészségügyi ellátáshoz szükséges munkaerő-tervezés Ghanában. Kwasi P. Nimo.: (Department of Community Health, University of Ghana Medical School, Accra): Chinese Medical Journal, 1984, *97*, 97.

Ghana, amely régebben brit gyarmat volt, 1957 márciusában nyerte el függetlenségét. Lakosságának 20%-a 5 éves kor alatti, 49,57%-a 15 éven alatti. A népesség 30%-a él városokban. A csecsemőhalálozás mértéke 100/1000 felett van, az átlagos életkor pedig 46 év.

Ghana egészségügyi szervezete a régi brit rendszerre épül. A kórházak főleg a városközpontokban találhatók.

Az egészségügyben foglalkoztatottak képzése a meglevő egészségügyi intézményekben történik.

1975 óta nagy előrehaladást tettek a munkaerő-fejlesztésben. Ennek ellenére az egészségügy helyzete a régihez képest keveset változott. Ennek oka feltehetően az, hogy a magas szintű oktatásban részesült személyzet, amelynek képzése a kórházi szolgálaton alapszik, nem mutat hajlandóságot arra, hogy a falvakban dolgozzék. Az aktuális egészségügyi problémák nincsenek összhangban a személyzet képzésével.

Az ország egészségügyi tervező egységei által összeállított felmérés szerint 10 főbetegség okoz rokkantságot, vagy halált az országban. Ezek a malária, az alacsony születési súly, a kanyaró, a szülési sérülések, sarlósejtes anémia, gyermekkori tüdőgyulladás, végelgyengülés, dizentéria, neonatalis tetanusz, s a különböző balesetek.

A ghanai egészségügyi minisztérium 1978-ban elhatározta, hogy az egészségügyi szolgálatot a ghanaiak 80%-ára kiterjeszti, és célul tűzte ki a munkaképtelenség és halált kiváltó betegségek jelentős csökkentését 1990-ig. Ezt megelőzéssel és megfelelő gyógyítási eljárásokkal kívánják elérni.

1978-ban csoportot létesítettek

annak megállapítására, hogy milyen személyzetre van szükség az egészségügyi szolgálatban. Háromféle kategóriát állapítottak meg az elemzés során. Az első típusba azok az egészségügyi dolgozók tartoznak, akik a rendszer alapját képezik. Őket a közösség választja ki, s 6 hetes képzést kapnak az egészségügyi minisztériumtól, majd ezt követően továbbképzésben részesülnek bizonyos időszakonként. Hatáskörükbe tartozik a terhesgondozás (és csecsemő-gondozás), a háztartások védelme, a szociális fejlesztési programok, az egyszerűbb, első lépésként történő gyógykezelések, a bonyolultabb esetek felismerése stb. A közösségi egészségügyi dolgozók segédkeznek a szüléseknél, s részt vesznek a helyi környezeti és fejlesztési problémák ellátásában.

A második kategóriába azok az egészségügyi dolgozók sorolhatók, akik a közösségektől, a településektől távolabb, kb. 8 km-es távolságon belül élnek. Ezek a dolgozók általában ápolónők vagy szülésznők, akiknek az alapképzettsége 10 éves iskolai képzés után még 3 éves ápolónői, vagy egyéb képzésből áll. Az ebbe a kategóriába tartozó személyzet az első típusban felsorolt egészségügyi dolgozóknak nyújt technikai segítséget a betegségek diagnosztizálásában, a védőoltásoknál, a fertőző betegségek ellenőrzésével kapcsolatos munkában, a higiénés előírások betartásának felügyeletében, az adatgyűjtésben stb. A hatékony munka érdekében a két kategóriába tartozó egészségügyi dolgozók állandó kapcsolatot tartanak fenn egymással.

A harmadik csoportba tartozó egészségügyi személyzet a körzetek problémáit látja el, ennek irányítása a körzeti megbízott feladata. A posztgraduális képzésben részesült vezetőhöz tartozik a körzeti közegészségügyi ápolónő, a felügyelő, az egység technikai felelőse, valamint a körzet kórházát képviselő hivatalnok.

Az első kategóriába tartozó munkaerők képzéséért az egészségügyi minisztérium a felelős, az oktatást úgy szervezik, hogy a hallgatók a tanfolyam ideje alatt sem esnek ki a rutin munkából, s arra is ügyelnek, hogy családjuktól se szakadjanak el hosszabb időre. Ghanában még számos megoldásra váró kérdés marad. A társadalmi-gazdasági elmaradottság miatt igen sok képzett szakember (orvos, ápolónő) hagyja el az országot. Gyakran mutatkozik hiány az alapvető gyógyszerekben és felszerelésekben.

A munkaerő-fejlesztési program tervezésekor nem szabad figyelmen kívül hagyni a különböző tájegységek egészségügyi helyzetének és problémáik felmérésének kérdését.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

Genetika

Az ikervizsgálatok szerepe az orvosi kutatásban. Hrubec, Z., Robinett, C. D. (Medical Follow-up Agency, National Academy of Sciences, National Research Council, 2101 Constitution Ave. N. W., Washington, DC 20418): N. Engl. J. Med. 1984, *310*, 435.

Az egy- és kétpetéjű ikrek vizsgálata egyedülálló lehetőséget jelent a különböző betegségek eredetének, ill. genetikai meghatározottságának becslése számára. A szerzők kiemelik az ikervizsgálatok két alapkategóriáját. Az egyikben a betegségek kialakulásában szerepet játszó genetikai faktorok direkt módon becsülhetők, a másikban — az örökletes tényezők kizárása mellett — a nem genetikai faktorok etiológiai fontossága értékelhető.

Az ikervizsgálatok legfőbb nehézségeit egyrészt az ikrek relatív ritkasága, másrészt az ikermináták szelekciójából adódó eltérések okozzák. A populációs ikerregiszter nagymértékben megkönnyíti a megfelelő mintaválasztást.

Az ikerpárok zygozitásának meghatározása orvosi szempontból elsősorban a szervtranszplantáció miatt jelentős, mivel a monozygoták (MZ) közötti szervátültetés nem jár kilökődéssel. Az ikervizsgálatok céljából végzett ikertípus meghatározás elfogadott módszerei elég munkaigényesek és költségesek. A születéskori placentavizsgálat az egypetéjű ikerséget egyedül bizonyító monochorialis placentáció megállapítása miatt fontos. A továbbiakban a genetikai rendszerek immunológiai kötésein alapuló vércsoportvizsgálat a legmegbízhatóbb. A szerzők szerint a fizikai hasonlóságon alapuló zygozitást meghatározó módszerek (pl. antropológia, tenyér- és ujjlenyomatok) megbízhatósága alig több mint 5%-kal tér el az immunológiai eredményektől. 6 egymástól független vizsgálat egyértelműen bizonyította, hogy a felnőtt ikrek — hasonlóságuk megítélése alapján — meglehetősen pontosan be tudják sorolni magukat a megfelelő ikertípusba. A téves zygozitásúak aránya elenyésző, s közel azonos a véletlen minta választásból és az egyéb metodikai hibákból eredő tévedésekkel.

Az ikervizsgálatok eredményei összegezhetők a monozygota (MZ) és dizygota (DZ) ikrek concordancia rátáinak összehasonlítása alapján. Az MZ-k fokozott concordanciája visszatükrözi a betegség genetikai prediszpozíciójának mértékét, s az örökletesség mértéke számszerűen is becsülhető. Ugyanazon betegség minősíthető úgy is, hogy meghatározzák a betegséggyakoriságot az érintett egyedek rokonságában és a populációban. A két különböző módszerrel végzett eredmények nagymértékben megegyeznek az egyes vizsgált betegségekben.

Az utóbbi években az ikerkutatás eredményeitől várják, hogy kiderítsék a juvenilis és a felnőtt típusú diabetes közötti különbséget. A felnőtt típusú betegség erősen concordansnak tűnik MZ ikrek között, és ezért feltételezhetően genetikailag determinált. Ezzel szemben az inzulint igénylő juvenilis típusban alacsony az iker-concordancia, bár ez a forma specifikus HLA-típusokkal van kapcsolatban. Ez a tény a genetikai és környezeti tényezők között egy esetleges interakciót feltételez.

Egy széleskörű reprezentatív mintában végzett felmérés szerint az MZ ikerpárok tagjai között jelentős a discordancia a különböző betegségek jelentkezése és a halálozás esetén. Ugyancsak alacsony a rák együttes és a specifikus rákok közös előfordulási aránya. Svédországban az 1886 és 1958 között született MZ ikerpárok között a méhnyakrák concordanciája nagyobb volt, mint DZ ikrekben, viszont egyik nemben sem volt különbség a rák együttes előfordulása és más specifikus rákok concordanciája között. Ugyanebben a vizsgálatban a cervix rák külső környezeti tényezőkkel (mint a dohányzás, alkoholfogyasztás, házassági helyzet, oralis anticoncipiensek használata stb.) való jelentős összefüggését mutatták ki.

Az ikervizsgálatok értékelhetően hozzájárultak ahhoz, hogy rámutassanak a genetikai és korai környezeti tényezőkre, amelyek segítségével a rák oka esetleg megmagyarázható.

A dániai iker-regiszterből származó adatok szerint a szív-koszorúér-elzáródás concordanciája férfi MZ-kban 0,39, míg DZ-kban 0,26. A női ikreknél az együttes előfordulás különbsége még jelentősebb (MZ=0,44; DZ=0,14). A szív-koszorúér elzáródásból eredő halálozás MZ közötti nagyobb concordancia hajlamát férfiaknál Svédországban is észlelték. Az infarctus ikreknél megfigyelt concordancia-foka különböző mértékű az alkalmazott diagnosztikai kritériumoktól függően és jelentősen függ a külső tényezőktől (pl. táplálkozás, fizikai aktivitás, pszichoszociális faktorok).

Néhány ikervizsgálat jelzi, hogy az életkorral változó vérnyomás szintje jelentős genetikai meghatározottságot mutat és csak kevéssé járulnak hozzá anyai és környezeti faktorok.

Egy felnőtt ikreknél végzett antropológiai vizsgálat egyértelműen rámutat arra, hogy a különböző alkati típusok szignifikánsan különböznek MZ és DZ ikerpárok között, és nyilvánvaló a kövérség genetikai determináltsága. A serdülőkori hirtelen növekedésben szerepet játszó genetikai faktorok közreműködését tanulmányozva

úgy találták, hogy a magasság és a szélesség méreteit elkülönült genetikai rendszerek kontrollálják, s a különböző genetikai faktorok inkább felelősek a hirtelen növekedés erősségéért, mint időbeni megjelenéséért. A magasságra vonatkozó genetikai determináció nagyobb mértékű, mint a testsúlyé. Ha az ikerpár egyik tagja túlsúlyos, az ikertestvér kockázata, hogy szintén túlsúlyos lesz, MZ-kban 0,50, míg a DZ-kban 0,27, s férfiaknál némileg alacsonyabb értékű, mint nőknél. 222 pár azonos nemű, 3—15 éves korú ikerpár bőrredő-vastagság mérése által nyert „hájasság" becslése jelzi, hogy a test-jellegzetességek variációja nagyon nagy mértékben genetikailag determinált.

Az ikerkutatási módszerek legintenzívebb alkalmazását talán a pszichiátriai betegségek tanulmányozása jelenti. A schizophrenia-hajlam örökletességének becslésére végzett kilenc — legtöbb információt adó — ikervizsgálat közül hatban a MZ-k concordancia rátáját 0,6—0,7 között állapították meg. Más vizsgálatok, amelyek a bipolaris és unipolaris megnyilvánulást együtt értékelik, még erősebb genetikai hajlamot feltételeznek az érintett betegségre vonatkozóan.

Az ún. co-twin vagy iker-kontroll módszert elsősorban a lélektani vizsgálatokban használják, de újabban az orvosi kutatásokban is alkalmazzák. Így a C-vitamint — 18 MZ férfi és 26 MZ nő kezelése alapján — hatástalannak találták a megfázás megelőzésében.

A dohányzásra discordans egypetéjű ikrek vizsgálata megerősítette, hogy a dohányzás mint rizikó faktor, nagyobb fontosságú a chronikus légzőszervi megbetegedéseknél, mint angina pectorisban. Svédországban az ikervizsgálatok, ill. a betegségtünetekről készült beszámolók alapján értékelték a dohányzás és a vele kapcsolatos kockázati faktorok közötti kapcsolat viszonyát.

A betegségre discordans ikrek vizsgálata jelzi, hogy a születési súly érzékeny indikátora az egészségi állapotnak. Megfigyelések arra utalnak, hogy a schizophrenia, idegi és más különböző betegségek nagyobb valószínűséggel fejlődnek ki az ikerpár kisebb súllyal született tagjában.

Az ikerkutatás számára felhasználható mintavétel lehetőségeiként az egyedi esetismertetést, az összegyűjtött eseteket és az ikerregisztereket említik. Jól felhasználhatók az egyes országokban az anyák részére szervezett iker-klubok, melyeknek tagjai szívesen vesznek részt a különböző vizsgálatokban. A legelismertebb egyetemi intézményekkel rendelkező országokban az ikernyilvántartást országos statisztikai nyilvántartásokkal kapcsolják össze, ami tág lehetőséget nyújt a betegségek kóreredeti kutatása számára.

(Ref.: Ezen nemzetközi áttekintés után szükségesnek látszik áttekinteni a hazai helyzetet. A Budapesti Ikernyilvántartás 1970 óta regisztrálja a fővárosi többes szülötteket. 1983 decemberéig 5131 kettes, 44 hármas, 1 négyes és 1 ötös születés szerepel nyilvántartásunkban. Születéskor az ikerplacenták a Heim Pál Kórház kórbonctanán kerülnek vizsgálatra — az egypetéjűséget egyedül bizonyító monochoriális placentáció felismerése céljából. Az ikergondozást a Heim Pál Kórház szakemberei végzik, s ennek keretében kerül sor a dichoriális azonos neműeknél a vér- és szérumfehérje vizsgálatok révén a zygozitás tisztázására. Túlzás nélkül állíthatjuk, hogy ez a nyilvántartás a világon egyedülálló, mivel egy ország sem dicsekedhet hasonló nagyságrendű és a WHO kritériumainak megfelelő iker-regiszterrel. Ezt bizonyítja az is, hogy a hazai ikerkutatáson kívül milyen rendkívül nagy az érdeklődés a külföldi kutatók részéről is. A nemzetközi kooperáció néhány példája a hannoveri Flatz professzorral a lactoz intolerancia vizsgálatban, a heidelbergi Vogel professzorral a matematikai tehetség örökletességének meghatározásában és jelenleg a norvég Berg professzorral egy komplex ikervizsgálatban történő együttműködés. Mindez az ikernyilvántartás és a hazai ikrekkel való jó kapcsolat nélkül nem jöhetett volna létre. A több éve folyó ikervizsgálatok alapján az a kedvező tapasztalatunk, hogy az ikrek és szüleik rendkívül együttműködőek az őket érintő, de a tudományos fejlődést is szolgáló vizsgálatokban. Az ikrek sajátos problémáinak, örömeinek és gondjainak megbeszélésére jött létre az Ikerklub, amelynek keretében havonta találkoznak az érdeklődő ikrek a Marcibányi téri Művelődési Házban. Ezen túlmenően az iker-gyermekek szülei részére is rendszeresen szervezünk egy olyan fórumot, ahol az ikrek nevelésével kapcsolatos gondjaikat megbeszélhetik.)

Métneki Júlia dr.

Az orvosi eugenika küszöbén? Robertson, M., (Szerkesztőségi közlemény): Brit. Med. J., 1984, *288*, 429.

A szerkesztőségi közlemény írója az 1983-ban és a már eddig, 1984-ben közölt jelentős orvosi genetikai eredményeket értékeli. Egyfelől az új DNS-technikáknak köszönhetően, három fontos betegségben: a Huntington choreában, a phenylketonuriában és az osteogenesis imperfecta II. típusában sikerült a gén-diagnosztikát nagy lépésekkel előre vinni. *Gusella* és mtsai 1983-ban a Huntington choreában a 4-es kromoszóma G 8-as szegmentjét bakteriális restrictiós enzim technikával identifikálták, és ez közvetlenül a Huntington chorea génjéhez kapcsolódik. *Woo* és mtsai 1983-ban a phenylketonuria esetében dolgozták ki a mutáns génhordozók kórismézésének módszerét. (Minden 50. ember hordozza ezt a mutáns gént!) Végül 1984-ben *Pope* és mtsai a letalis osteogenesis imperfecta congenita, tehát a II. típus „széles csontú" változatában fedezték fel az alfa$_1$(I)-szerű kollagén elváltozásért felelős mutáns gént. Másfelől a chorion-biopszia technika jelentősen módosította a praenatalis diagnosztika megítélését. (Már a terhesség 8—10. hetében mód nyílik a kórismézésre, így a terhesség megszakítása sokkal kisebb orvosi és főleg pszichológiai gondot jelent.) Mindezek együttesen eredményezhetik az orvosi eugenika, tehát a genetikai ártalmak megelőzésének valóra váltását.

(Ref.: Az eugenika sokak számára, a fasiszták politikai gaztette miatt, még ma is rosszul cseng. Nem szabad azonban feledni, hogy a fogalom megalkotója: F. Galton ez alatt a genetikai ártalmak orvosi eszközökkel történő és a betegek önkéntes hozzájárulásán alapuló megelőzését értette. S ezt ma is vállalhatjuk.)

Czeizel Endre dr.

Adalék a Pelger—Huet maganomalia homozygota formájához. Siegert, E. és mtsai: Kinderärztl. Prax. 1983, *51*, 164.

A Pelger—Huet-syndroma a neutrophil leukocyták segmentálódásának csökkenésével járó öröklődő betegség, öröklődésmenete: autosom intermedier. (Tankönyvek szerint: autosom domináns.) A homozygota forma rendkívül ritka, eddig mindössze 6 esetet ismertettek a világon. A betegséggel kapcsolatos tudnivalók egy újonnan felfedezett — debilitással és kamrai septum defectus talaján kialakult keringési elégtelenséggel társult — homozygota Pelger—Huet-syndromás beteg kapcsán kerülnek közlésre. A homozygota forma kerek, feltűnően durva rögös chromatin-szerkezetű segmentekkel jellemezhető, érett, típusos segment szinte csak kb. 4%-ban fordul elő a kenetben. Elkülönítendő chr. myeloid leukaemiától, melyben kevesebb a kerek magvú segment, mint az érett, s csak rövid ideig észlelhetőek. A heterozygota betegek segmentjei többnyire kettősen segmentálódnak, ezek az ún. pápaszem-, vagy Brill-leukocyták. Chromatinstructurájuk szintén durva, magiuk erősen festődik. A diagnózis felállításakor gondolni kell súlyos fertőző betegségekre, myeloid leukaemiára és Fanconi-anaemiára. A Pelger-sejtek funkciója nem károsodott, a beteget nem fenyegeti infectio veszélye.

Pongrácz Kálmán dr.

Cytogenetikai vizsgálat 50 házaspárban ismételt vetélések miatt. Mameli, M. és mtsai (Istituto di Genetica, Universita degli Studi di Cagliari, Italia): Gynecol. Obstet. Invest. 1984, *17*, 84.

Számos hasonló felmérés után a szerzők újabb 50 olyan házaspár cytogenetikai vizsgálatát végezték el, akik 2 vagy több spontán vetélés miatt jelentkeztek. A lymphocyta-tenyészetek G- és C-sávfestésű készítményeiből minden esetben legkevesebb 12 mitosist elemeztek. Négy személyben találtak kiegyensúlyozott translocatiót, ezek 3—5 spontán abortust éltek át. Két esetben fokozott chromosoma-törékenységet, egy alkalommal a 9-es chromosoma pericentrikus inversióját, 9 egyénben szembetűnő normális variánsokat észleltek.

Következtetésük szerint a kiegyensúlyozott D/D, D/G és G/G translocatiók valamilyen összefüggésben lehetnek a spontán vetélésre való hajlammal. Az irodalommal összhangban ajánlják az ismételten abortálók cytogenetikai vizsgálatát.

Méhes Károly dr.

Milyen haszonnal jár az „immotile cilia"-syndromában a ciliumok ultrastruktúrájának vizsgálata? Fischer, L. és mtsai (Anat. Inst. und med. propädeut. Klinik der Univ. Bern): Schweiz. med. Wschr. 1984, *114*, 610.

Az *„immotile cilia"-syndroma* (= ICS „mozgásképtelen csillók tünetegyüttese"; „dyskinetic cilia syndrome"; „primer ciliaris dyskinesia") a csillók mozgató apparátusának genetikusan determinált, feltehetően autosomalis-recessiv öröklődő, nem egységes defektusa. Mivel a csillók a respiratiós és genitalis zónában fordulnak elő, a következményes funkciózavaraik is idült sinusitisekben, bronchitisekben, bronchiectasiákban, férfinál pedig sterilitásban jelentkeznek. Az ICS klinikai képe Kartagener-syndromával (K. s.: triász: situs inversus, bronchiectasia, sinusitis chr.) párosulhat.

A szerzők az abnormális ciliumok ultrastruktúráját öt idült légúti fertőzésben szenvedő betegükből nyert biopsia-anyagon tanulmányozták. Míg négy betegüknél a betegség oka tisztázatlan volt, egy viszont az ICS biztos jeleit mutatta situs inversus kombinációval. Következő ultrastrukturális abnormitásokat észlelték: „dynein-karok" (adenosintriphosphatase aktivitású protein: ATP) hiánya, sugaras küllők („radial spokes") vagy nexin-kötések defektusai, mikrotubularis transpositiók, szám feletti vagy hiányzó inkomplet tubulusok, a ciliaris orientáció hiánya és egyéb különböző atípusos mikrotubularis elrendeződés. Egyetlen eset sem mutatott valamely határozott jellegű abnormitást. Gyakran csupán egyes tájékon vagy sejtcsoportokon mutatkoztak kombinált jellegű elváltozások. K. s.-nőbetegükön számos ciliumon a dynein-karok száma és a hossza csökkent, ami az ICS-ra utal; a biopsia azonban sinusitis maxillaris anyagból származott, ahol pedig ismeretes, hogy a dynein-karok másodlagosan, tehát gyulladásos alapon is felléphetnek.

Hiányzó dynein-karok, „radial-spoke"-defektusok, valamint a mikrotubularis transpositiók fajlagos ICS-elváltozásként ismeretesek. Mivel ezen hiányosságok ugyanazon a betegen mind a genitalis-, mind a respiratiós tractusban kimutathatóak, feltehető, hogy ezen esetekben az elváltozások primer, azaz genetikus jellegűek. A vizsgálataiknak az irodalmi adatokkal való egybevetéséből arra következtetnek, hogy a felsorolt defektusok egyike sem specifikus az ICS-ra; másodlagos módon vagy sporadikus varietasként egészséges egyéneken is felléphetnek. Ebből következik, hogy a légutakból nyert egyetlen biopsia még nem elégséges a diagnózis bizonyítására. Az ICS kórismézése nem korlátozódhat egyszerűen csak a ciliaris defektus sajátosságára, hanem a biopsia helye, kivitele, valamint a mennyiségi vonatkozásai is tekintetbe veendők.

ifj. Pastinszky István dr.

Young-syndroma. Gugger, M. és mtsai (Med. Universitätsklinik, Inselspital, Bern): Schweiz. med. Wschr. 1984, *114*, 620.

A *Young-syndroma* (Y. s., 1977) férfiakon idült sinu-pulmonalis fertőzések és azoospermia obstructiva kombinációja. A diagnózis felállításában a *fibrosis cystica* (= mucoviscidosis) és az *„immotile cilia syndrome"* (ICA) kizárandók.

A *fibrosis cystica* (pancreatitis fibrosa cystica) betegségben az excretorikus pancreas-elégtelenség, sinu-broncho-pulmonalis idült fertőzések stb. mellett a verejték kétháromszorosan magasabb elektrolyt (Na, Cl) tartalma észlelhető; az utóbbi a Shwachman—Gahm teszttel könnyen kimutatható.

A férfi infertilitásának egyik oka az, ha az ejaculatum fénymikroszkóposan normális, de mozgásképtelen ondósejteket tartalmaz. Ez az ún. „immotile cilia-syndrome" (*Elisson, R.*, 1977), hat idült légúti fertőzésben szenvedő betegen vált ismeretessé, akik közül hárman *Kartagener*-syndromában (K. s.: situs inversus, bronchiectasia, sinusitis chr.) szenvedtek. A sinu-pulmonalis fertőzéseket a beteg léghuzamának csillóinak, az ondósejtek farki részének mozgásképtelensége, valamint a ciliumok ultramikroszkópos elváltozásai kísérték. A K. s. nem jár mindig infertilitással, valamint a sinu-pulmonalis fertőzésekhez társuló infertilitást nem mindig kíséri a spermiumok immotilitása.

Idült sinu-pulmonalis fertőzésekben ma párhuzamosan kutatni kell infertilitás után és fordítva, infertilitás esetén sinu-pulmonalis fertőzésekkel való összefüggéseket is gyanítani. A Y. s. férfiak megbetegedése, nőknél jelenleg megfelelő kórkép nem ismeretes. A Y. s.-nak a fibrosis cysticától való elkülönítése egyszerű, ha a vas deferens, epididymis fejlődési anomáliái felelősek az azoospermia obstructiva kialakulásáért. A Schwachman—Gahm-féle verejték-elektrolyt-próba széleskörű elterjedése, a családtagokon is elvégzett szűrővizsgálatok, a fennálló emésztési (pancreas, bél, máj) és a légúti panaszok (orrpolyp stb.) még a *felnőtt* korban is a fibrosis cystica abszolút biztos kritériumait képezik.

ifj. Pastinszky István dr.

Kórbonctan

A boncolás — a végső rovancsolás. Gambino, S. R. (Metpath Inc, One Malcolm Ave, Teterboro, NJ 07608, USA): Arch. Pathol. Lab. Med., 1984, *108*, 444.

Az amerikai patológus társaság 1983 júliusában a Kolorádó állambeli Snowmassben zártkörű konferenciát tartott „A végső orvosi konzultáció újjáélesztése" c. témakörből. Ezen a konferencián az első előadások egyike volt a New York-i Szent Lukács kórház patológiai anyagán alapuló beszámoló. Szerzője úgy bizonyította az autopsiák létjogosultságát, hogy az érdekelt klinikusok bevonásával 2-hetenként megbeszélést tartott 4 és fél éven át, s ezeken a megbeszéléseken az összes rendelkezésre álló laboratóriumi adat felhasználásával véleményeztette a halál okát úgy, hogy a klinikusok akkor még nem ismerték a boncolási diagnózist.

A 428 megbeszélt eset a felét tette ki a vizsgált időszak boncolási eseteinek. 52,6%-ban a rendelkezésre álló klinikai adatok és laboratóriumi leletek egyeztek a kórbonctani diagnózissal, de a többi 47,4%-ban csak a boncolás tudta kimondani a végső, helyes kórismét. Tovább részletezve ezeket az eseteket, igen érdekes következtetéseket lehetett levonni.

Így pl. 37 beteg (8,6%) orvosi ellátása nem volt optimális, a tanulságok levonhatók. Valamivel kevesebb (6,3%) esetben a fődiagnózis azért volt téves, mert a beteg életében nem rendelték el azokat a vizsgálatokat, melyek segítségével a diagnózist biztosan meg lehetett volna állapítani. *19 beteg elhalálozása során a klinikusok azért tévedtek a halálhoz vezető diagnózisban, mert a rendelkezésre álló laboratóriumi (ultrahang, röntgen,*

scintigraphia, kémiai laboratóriumi tesztek, EKG) vizsgálatok leletei félrevezetők voltak. 2,8%-ban a célzott laboratóriumi vizsgálatok elvégzésére mód lett volna, ezek hiányában téves volt a klinikus diagnózisa. Hasonló kis arányban, 2,1%-ban a klinikus és a laboratóriumi adatok egyaránt felelősek voltak a téves diagnózisért. Végül 1,4%-ban fordultak elő olyan halálesetek, amelyekben a klinikai kép és a laboratóriumi adatok még nem teljesen egyértelműek, még nem tankönyvi adatok (AIDS, nephrosisban hypercoagulatio, CEA antigén vesebetegségben stb.).

A felsoroltak egyértelműen bizonyítják a boncolás fontosságát, az adatokból levonható tanulságokat.

Iványi János dr.

A boncolás mint a minőségi megítélés eszköze. Anderson, R. E. (Dept. of Pathol., Univ. of New Mexico School of Med., Albuquerque, NM 87131, USA): Arch. Pathol. Lab. Med., 1984, *108*, 490.

A prae- és postmortem diagnózisok közötti eltérés 10% körüli kórházi boncolási anyagban, ez az arány a diagnosztikus eszközök tökéletesedésével nem javult a legújabb időkben sem. Az okok számosak (a beteg ellátásának helye, a beteg életkora, társuló egyéb betegségek, az észlelő orvos tapasztalata stb.).

A kérdés megközelítésére a szerző patológus kollégáihoz kérdőívet küldött, amelyik 3 fő kérdéscsoportot ölelt fel: az orvosi faktorok, a beteggel kapcsolatos variációk, környezeti faktorok. 127 válasz érkezett vissza, az ezekben részletezett 7 kérdés érdekesebb válaszait ismerteti a szerző.

Az orvos személyisége, a beteggel való intenzív kapcsolata, tapasztalata, a beteg iránt érzett felelőssége tükröződik a boncolás iránti igényben, a „rossz" orvosok vonakodnak a boncolás elvégzésétől.

A beteget észlelő intézet nagysága és felszereltsége természetesen jobban megkönnyíti a beteg pontos kivizsgálását, mint a kisebb ágylétszámú intézet, de ilyen megközelítésben is inkább az orvosok személye a döntő a beérkezett válaszok többsége szerint.

A hibás diagnózisok bárhol, bármelyik intézetben hibásak lehetnek, de köztük bizonyos rangsorolás szükségesnek látszik (a betegség kezelhetősége, felismert volta, egyéb súlyos társbetegségek megítélése stb.). A téves diagnózisok megítélése egyelőre még nem egységes, legcélszerűbb lenne ezt nem egy embernek eldönteni, hanem a patológusnak és az érdekelt klinikusnak együtt, vagy külön konferenciának, amelyen másokat is bevonnának a döntésbe.

A közlemény többszázas nagyságrendű boncolási anyagokat is ismertet táblázatban összefoglalva, közöttük 1000-en felüli boncolt eseteket is, melyek többsége a 80-as évek elejéről származik. A praemortális, téves diagnózisok aránya 4—18,7% között van. Az arányok különbözősége feltétlenül szükségessé teszi, hogy egységes megítélés szülessen mielőbb arra nézve, melyek a kritériumai a tévesnek jelzett és a beteg halálához vezető diagnózisnak.

Iványi János dr.

Diagnosztikus haladásokkal szemben a boncolások értéke. Goldman, L. (Dept. Med., Brigham and Women's Hosp., 75 Francis St., Boston, MA 02115, USA): Arch. Pathol. Lab. Med., 1984, *108*, 501.

A szerző közleményében az 1912—1980 közti időszakot 4 periódusra osztja abból a szempontból, hogy egy-egy korszak diagnosztikus fejlődése mennyiben tette pontosabbá a klinikai diagnózisokat, s mennyiben tükröződött ez a fejlődés a postmortem kórismékben. *1912—1923* években a boncolási statisztikák szerint a klinikai diagnózisok 5—84%-ban nem tudták felfedni a halálhoz vezető alapbetegséget, ebben a széles skálában a diabetestől az extrapulmonalis tuberculosisig megtalálható igen nagy gyakorisággal a májcirrhosis, colon tumor és az „akut uraemia" megjelölés, melynek hátterében fel nem fedett vesebetegség, többször heveny nephritis rejtőzött.

1949—1965 évekből már többszázas, sőt ezres nagyságrendű boncolási statisztikák származnak az angolszász nyelvterületről. *Ezekben a téves klinikai diagnózisok aránya átlagosan 10% alatt van, a legtöbb tévedés a pulmonalis emboliák fel nem ismeréséből származott,* de szép számmal szerepelnek a fel nem ismert bacterialis kórképek (pneumonia, meningitis, endocarditis) is. Egyes szerzők felvetik a vizsgálatokból (röntgen, laboratórium) levont helytelen következtetések fontosságát a téves, fel nem ismert klinikai diagnózisok hátterében.

1970—1973 között a téves klinikai diagnózisok között ugyancsak szerepelnek a fel nem ismert bacterialis fertőzések, s ugyancsak jelentős a fel nem ismert tüdőemboliák száma. Ebben a periódusban említik a tápcsatornai vérzések okozta halálozások fel nem ismerésének gyakoriságát is. Ez annyiban meglepő, hogy ezekben az években a gastrointestinalis diagnosztika igen jelentősen fejlődött.

A negyedik korszak *1970-től a jelen évekig* terjed. Erre az időszakra esik a nukleáris medicina, az ultrahang-diagnosztika és a computertomographia rendkívüli fejlődése. Az előző periódusokhoz viszonyítva a máj-cirrhosis, a bacterialis pneumonia és a különböző tumorok felismerésében történt elsősorban jelentős haladás, a legutolsó évek boncolási statisztikáiban pl. máj-cirrhosis és bact. pneumonia nem szerepel fel nem ismert diagnózisként. *Ezzel szemben a tüdőembolia megtartotta sokarcú, titokzatos jellegét, a felismerési gyakoriság továbbra is alacsony, gyakran 50%-ot sem ér el.*

Iványi János dr.

A szerkesztőség megjegyzése: A tüdőemboliák klinikai felismerésének csökkenésével és ennek kritikájával néhány évvel ezelőtt szerkesztőségi munkánk során jómagunk is találkoztunk. Tanulságosnak tartjuk vonatkozó levelünkből idézni azokat a sorokat, amelyek „a tüdőembólia ... sokarcú, titokzatos jellegére, a felismerés gyakoriságának továbbra is alacsony voltára" fényt vetnek.

„Valamennyi kritikai megjegyzésünk között legfontosabbnak azt tartjuk — és erre már utaltunk —, hogy az a megállapításuk, amely a klinikailag felismert esetek 48,5%-ról 27,3%-ra való csökkenésének valószínű okaként azt tüntetik fel, hogy »a betegeket nem vizsgálják, ellenőrzik rendszeresen«. Lehet, hogy ezt a kritikát a klinikusok megérdemlik. De aligha hisszük, hogy a fent említett számadatok alapján. Ha ugyanis az Önök által közölt tény fölött elgondolkozunk, és azt elemezzük, akkor az említett csökkenésnek több oka is lehetséges. Néhányat felsorolunk: míg az 1. dekádban a 60, ill. különösen a 70 életév felettiek száma kb. 50%, addig a 2. dekádban több mint 70%. Ez pedig azt jelenti, hogy ebben az évtizedben sokkal több lehetett az alapbetegség alapján moribund, és részben ezért különös megfigyelésben orvosaik nem részesítették őket. De azt is jelenti, hogy az exitushoz vezető alapbetegség tünetei biztosan elfedték az amúgy is elég nehezen kórismézhető thromboembolia tüneteit. Ugyanezt jelzi, hogy míg az 1. dekádban az arterioscleroses és a malignus tumorok aránya kb. 40%, addig a 2.-ban kb. 65%! A diagnosztikai felismerés a klinikus részéről attól is függ, hogy milyen célzottan kereste a kórboncnok a thromboemboliás szövődményt.

A fentiekből következik, hogy a thromboemboliás szövődmények felismerésére csak akkor érdemes törekedni, ha az alapbetegség nem infaust."

Boncolások egy modern oktató kórházban. Friederici, H. H. R., M. Sebastian (Dept. of Pathol. and Labor. Med., Evanston Hosp., 2650 Ridge Ave, Evanston, IL 60201, USA): Arch. Pathol. Lab. Med., 1984, *108*, 518.

2537 főből álló 10 éves boncolási

anyagot elemeznek a szerzők olyan szempontból, hogy a boncolások mennyiben voltak tanulságosak, milyen „meglepő" diagnózisokkal találkoztak a boncolást végzők, s ezek mennyiben befolyásolták a beteg sorsát. Az ismertetésből nem derül ki, milyen nagy a kórház, milyen osztályai vannak, s az sem — ismerve az amerikai gyakorlatot —, hogy milyen volt a kórházban elhaltak boncolási aránya. Mindenesetre a 2537 boncolás adatai már számos következtetésre adtak lehetőséget.

A nő—férfi arány megközelítően azonos volt, a betegek többsége a 60 éven túliakból került ki. Ennek megfelelően az *arteriosclerosis dominálló jelenlétét találták*, a férfiakban nagyobb gyakorisággal. Igen *magas* volt a *daganatos részvétel* is, a betegek *40%-a daganatos betegségben* halt meg, közülük 22%-nak halála előtt nem volt ismert malignus daganata. A betegek jelentős részének valamilyen benignus tumora is volt, ezeknek csak 12%-a volt ismert halál előtt. Egyébként *az alapbetegséget a klinikai észlelés során 90%-ban* fedték fel, a *társult egyéb betegségek* (klinikai jelentőségük változó) száma az életkorral növekedett, bár egyes korcsoportokon belül lényeges aránybeli eltérés nem mutatkozott. Felismerésük a betegeknek mintegy negyedében nem történt meg a klinikai észlelés során. 1063 betegnek volt olyan nagyobb *infectiója*, amely kezelést igényelt, 405 betegnek (16%) élőben nem ismerték fel (s ezért nem is kezelték) valamilyen gyulladást kiváltó infectióját.

Összesen 439 betegnek volt ún. *belgyógyászati szövődménye* (pl. gyógyszeres kezelés miatt kialakult csontvelő-depressio, anticoag. terápia kapcsán vérzés), közülük 18%-ban csak a sectio fedte fel a szövődményt. 181 *sebészi szövődményes* esetből 16%-ban ugyancsak a boncolás bizonyította a szövődményt (az operált terület infectiója, postoperativ thrombosis stb.).

A számok azt bizonyítják, hogy klinikailag ugyan csak 10%-ban nem tudták a halálhoz vezető fődiagnózist bizonyítani, a maradék 10% is számos tanulsággal szolgált, s mindenképpen arra int, hogy a boncolási arányt növelni kell.

Iványi János dr.

Benignus hepatocellularis tumorok fiatal emberekben. Chandra, R. S. és mtsai (Department of Pathology and Hematology/Oncology, and the Hematology and Blood Bank, Children's Hospital National Medical Center, and the Departments of Pathology and Child Health and Development, George Washington University, Washington DC): Arch. Pathol. Lab. Med. 1984, *108*, 168.

A hepatocellularis adenoma ritka tumor, többnyire fogamzásgátlókat szedő nőkben észlelték. A gyermekkorban néha előforduló hepatocellularis tumorok aplastikus anaemia miatt anabolikus androgen steroid hormonokkal kezeltekben keletkeztek. E közlemény hét, 10—19 éves betegről (4 nő, 3 férfi) számol be, akiknek hepatocellularis adenomájuk volt. A nők fogamzásgátlókat nem szedtek. Egy betegnek sem volt májcirrhosisa. Az adenomákat két betegben műtétileg távolították el, a többiekben boncoláskor fedezték fel.

Négy beteg aplastikus anaemia (3 Fanconi-anaemia, 1 idiopathiás szerzett aplastikus anaemia) miatt androgen-kezelésben részesült. Két további beteg béta thalassaemia miatt számos transfusiót kapott. Noha secunder siderosis és primer haemochromatosis szövődményeként — főként, ha cirrhosis is fennáll — előfordul hepatocellularis carcinoma, adenomát ilyen esetekben eddig még nem írtak le. A hetedik betegbe halála előtt 2,5 évvel vesét ültettek át. Ismert, hogy vese-transplantatio után megnövekszik malignus daganat, elsősorban malignus lymphoma keletkezésének veszélye, vese-transplantatio után kialakult hepatocellularis adenomát azonban korábban nem közöltek.

Hat beteg májában két vagy több, egy betegében egyetlen daganatos csomó volt. A tumorok átmérője 0,3—11 cm közt változott, határuk éles volt, és komprimálták a környező májszövetet, de csak egy nagyobb adenoma körül képződött komplett kötőszövetes tok. A daganatsejtek nem különböztek számottevően az ép májszövet hepatocytáitól, változó mennyiségű zsírt és glycogent tartalmaztak. A daganatsejtek többsoros kötegekbe rendeződtek, amelyek közt sinusoidok és elszórtan vékony falú arteriák és venák helyezkedtek el. Egy esetben látszott az erekben intima proliferatio. Érinvasio nem fordult elő.

A 4 anabolikus steroiddal kezelt beteg adenomái a másik 3 betegétől némileg különböztek, ezekben ugyanis, a másik három esettel szemben, acinaris képződmények látszottak, továbbá a sejtmagok prominens nucleolust tartalmaztak és előfordultak megnagyobbodott magvú, két- vagy többmagvú daganatsejtek is, de hasonló magelváltozások, kisebb mértékben ugyan, az ép májszövetben is kimutathatók voltak. Mindez azért figyelemre méltó, ment a szerzők úgy vélik, hogy az androgen-kezeléssel társult korábban leírt májtumorok egy részét hasonló magelváltozások túlértékelése miatt minősítették hepatocellularis carcinomának. Véleményük szerint — és ezt a korábbi esetek elemzése is alátámasztja — sejt-atypia önmagában, a venák invasiója nélkül, nem elegendő bizonyítéka a hepatocellularis tumorok rosszindulatúságának. Az androgen-kezeléskor keletkező tumorok malignus potenciálja jelenleg tisztázatlan. Ezért e szereket korlátozottan kell alkalmazni, a kezelt betegeket pedig gondosan ellenőrizni kell. Ha májtumor fejlődött ki, a kezelést meg kell szakítani, mielőtt műtét mellett döntenének, mert e daganatok ilyenkor hajlamosak regressióra. Daganatellenes chemotherápiában csak azokat a betegeket kell részesíteni, akiknek májtumora kétséget kizáróan malignus.

Immunperoxydase módszerrel egy többszörösen transfundált és egy androgennel kezelt beteg nem daganatos májszövetében HBsAg-t mutattak ki. Számos adat van a HBsAg és a hepatocellularis carcinoma kapcsolatára vonatkozóan, de nincs adat mindeddig a HBsAg és a hepatocellularis adenoma közti összefüggésre, így a HBsAg szerepe e két adenoma keletkezésében bizonytalan, és az együttes előfordulás véletlenszerű is lehet.

Bartók István dr.

Polyarteriitis nodosához társuló nodularis regeneratív hyperplasia a májban. Nakanuma, Y. és mtsai (Second Department of Pathology, School of Medicine, Kanazawa University and the Department of Medicine, Kensei Hospital, Kanazawa): Arch. Pathol. Lab. Med. 1984, *108*, 133.

A máj nodularis regeneratív hyperplasiája (NRH) ritka, ismeretlen okú elváltozás. Lényege a májszerkezet nodularis átalakulása, a nodulusokat azonban, szemben a májcirrhosissal, nem veszik körül kötőszövetes septumok. Többnyire collagen betegségekben *(ref.: főként Felty-syndromában)* és myeloproliferativ betegségekben észlelték. A szerzők először ismertetik NRH és polyarteriitis nodosa társulását.

A 74 éves nő általános rossz közérzet és láz miatt került felvételre. Anaemiát és leukocytosist (81% neutrophil), 140 mm/h vvt süllyedést észleltek, a székletben occult vér volt kimutatható. A serum összfehérje 6,3 g/dl, az albumin 2,7 g/dl, a globulin 3,6 g/dl a serum urea nitrogen 30 mg/dl volt; a vizeletüledékben néhány fehérvérsejtet és szemcsés cylindert láttak. A máj-functiós próbák negatívak voltak, akárcsak a Coombsteszt, alpha foetoprotein és serum antinuclearis factor. Oesophagus varixot nem lehetett kimutatni. Láza antibioticumokkal befolyásolhatatlan volt és haláláig fennállt. Egy hónappal az észlelés után a serumban rheumatoid faktort és antinuclearis faktort mutattak ki. Később kis vöröses papulák keletkeztek lábfején és mellkasán. Négy hónappal az első észlelés után halt meg. Noha a NRH gyakran jár portalis hypertensióval, ez az ismertetett betegben nem jött létre.

Boncoláskor a mellűri és a hasi

szervekre kiterjedő polyarteriitis nodosát észleltek, ami a vesében a glomerulusok mintegy 15%-át érintő mikroszkópikus típusú volt.

A májban szabad szemmel 1 mm—4 cm átmérőjű, elmosódó határú világos nodulusok látszottak. Szövettani vizsgálattal ezek kétsoros májsejtlemezeket tartalmaztak, és főként a kisebbek határai jól kivehetők voltak, mivel szélükön tág sinusoidok közt elhelyezkedő sorvadt májsejtlemezek helyezkedtek el, azonban kötőszövet nem vette körül őket. Az internodularis májszövetben feltűnő volt a sinusoidok dilatatiója. Az 50—500 μm átmérőjű arteria hepatica ágakban aktív, vagy gyógyult arteriitis jelei látszottak, s az ezekkel szomszédos vena portae ágakban gyakran szervülő thrombust találtak. Az említetteknél kisebb vagy nagyobb arteria-ágak és a mellettük futó vena portae ágak épek voltak.

Feltételezik, hogy a leírt arteria- és vena-elváltozások szerepet játszhattak a NRH keletkezésében, olymódon, hogy az érelváltozások miatt csökkent vérellátású májszövetben atrophia, míg más, normális vérellátású részletekben regeneratív hyperplasia alakult ki. Úgy vélik azonban, a nodularis hyperplasia keletkezésében egyéb elősegítő tényező is közreműködhetett. Az internodularis parenchyma-részletekben talált sinusoid dilatatio arra utalt, hogy a májlebenykék microcirculatiója is súlyosan károsodott. Ez nem lehetett a portalis venopathia következménye, a kis portalis venák szűkületével járó idiopathiás portalis hypertensióban ugyanis a sinusoidok nem tágulnak ki. Lehetségesnek tartják, hogy valamely ismeretlen ok, hasonlóképpen, mint a vinyl chlorid, vagy a fogamzásgátlók a sinusoidok kitágulását és a hepatocyták hyperplasiáját idézte elő.

Bartók István dr.

Az emberi pajzsmirigy C-sejtjeinek eloszlása. Gmünder, R. B. és mtsai (Inst. Pathol. der Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1983, *113*, 1385.

Az emberi pajzsmirigy C-sejtjeiben történik a *calcitonin* synthesise és egyben a tárolása is. Így a pathologus gyakran találkozik a C-sejtek hypoplasiájának vagy atrophiájának kérdéseivel, azonban ezek mennyiségi meghatározása a legnagyobb nehézségekbe ütközik, holott ezeknek a számából lehetne a funkcionális aktivitásukra és a beteg egyén calcium-anyagcseréjének forgalmára következtetni. A szerzők kutatási célja ezért éppen az volt, hogy az emberi pajzsmirigy C-sejtjeinek a histotopographiáját tisztázzák. A C-sejtek histomorphológiai kimutatása a hagyományos különböző festési és cytochemiai eljárásokkal megbízhatatlan és nem tökéletes. Ezért a szerzők 84 autopsiás anyagból nyert pajzsmirigyben a C-sejtek eloszlását ezüstözési módszerekkel *(Grimelius-de Grandi)* és calcitonin alkalmazásával immunhistochemiai methodikával *(Sternberger)* vizsgálták. Az immunperoxydase eljárás jobbnak bizonyult az ezüstözési módszernél.

A vizsgált eseteik fele részében a pajzsmirigy mindkét lebenyében a C-sejtek részarányosan craniolatero-dorsalis vonalban cranialis-medialis-ventralis irányú tengelybe tömörülten helyeződtek el. Az esetek negyedében mindkét lebeny C-sejtjeinek elrendeződésében csupán megközelítőleg volt részarányosság, ritkán azonban semmi szimmetria nem mutatkozott. A C-sejtek sohasem voltak homogén eloszlásban. Rendszerint a pajzsmirigy felső és középső lebenyét foglalták el, viszont a C-sejt hyperplasiák az oldalsó lebeny középső és alsó szakaszán mutatkoztak. Egészen kivételes volt a C-sejteknek az isthmusban való jelenléte, de előfordult, hogy az egész thyreoideában nem volt C-sejt található. A pajzsmirigycsomók általában C-sejtmentesek. A C-sejtek száma a normális súlyú (vagy enyhén nagyobb) pajzsmirigyben konstansnak látszik és csak a nagyobb strumák esetén emelkedik a számuk. Végeredményben a C-sejtek eloszlása nagyon szabálytalan, ezért a biopsia alapján sem a C-sejtek számára, sem a calcium-anyagcserére következtetni nem lehet. Természetesen ez a megállapítás csak az általános C-sejt elváltozásokra vonatkozik. A C-sejt daganatok kimutatására (carcinoma medullare gl. thyreoideae) a célzott punctiós cytológiai vizsgálat bizonyul a legjobb vizsgáló eljárásnak.

ifj. Pastinszky István dr.

Medullaris pajzsmirigy-carcinoma anaplastikus típusa. Martinelli, G. és mtsai (Bolognai egyetem kórbonctani és elektronmikroszkópos intézetei): Virchows Arch. (Pathol. Anat.): 1983, *400*, 61.

A medullaris pajzsmirigy-carcinoma (MTC) kliniko-pathologiai entitás, amit szövettanilag kerek, ovális vagy orsó alakú daganatsejtek szolid proliferációja, a stromában amyloid lerakódása és klinikailag közel jó prognózis jellemzi. A tumorsejtek calcitonint termelnek, ami immunhisztokémiai vizsgálattal kimutatható. Újabban a medullaris pajzsmirigy-carcinoma néhány *anaplastikus* variánsát közölték (AMTC). Az olasz szerzők elektronmikroszkópos és immunhisztokémiai tanulmányukban egy újabb esetet írnak le, ami a morphologiai és hisztogenetikai ismereteinket gyarapítja.

Az 56 éves nőbeteg pajzsmirigye diffúze daganatosan megnagyobbodott. A plasma calcitonin-szint nem volt emelkedett és hormonális tünetcsoportot sem észleltek. Partialis thyreoidectomiát végeztek, mivel a tumor beterjedt a környező nyaki szövetekbe. A nem teljesen eltávolított szövet 3,5×2,5×2 cm. A műtét után közvetlenül tracheotomia, trachea-malacia miatt. Következményesen ismétlődő bronchopneumonia epizódok. A beteg állapota egyre romlott és 2 hónappal a műtét után meghalt. Boncolás nem történt.

Az eset fénymikroszkópos és hisztokémiai leletei hasonlóak voltak ahhoz, amit újabban néhány szerző megfigyelt MTC anaplastikus variánsaiban. Az irodalomban MTC korábbi közleményeiben leírtak anaplastikus területeket vagy mag-atypiát. Amikor a MTC anaplastikus elváltozásokat mutat, a daganat agresszív viselkedésű lehet, felmerül ilyenkor, hogy átalakulás következik be egy alacsonyabb malignitású fokozatból egy magasabb malignitású fokozatba. Ezért úgy látszik, hogy el kell különíteni a típusos MTC-tól, ami általában jó prognózisú. Az AMTC-t szintén el kell különíteni a pajzsmirigy anaplastikus óriássejtes *nem* medullaris carcinomájától.

Nagy klinikai jelentősége van az egzakt diagnózisnak, a MTC *familiaris* előfordulásának lehetősége miatt. Amikor fény- és elektronmikroszkóppal vizsgálták, a két tumorforma számos morphologiai hasonlóságot mutatott és még a „neurosecretoros szemcsék" kimutatása sem tud dönteni a differenciál diagnózisban. Tény, hogy neuroendocrin-szerű struktúrákat megfigyeltek *nem* medullaris pajzsmirigy-carcinomában is.

Medullaris tumorokban argyrophil szemcsék előfordulása, ezenkívül a tumorsejtek cytoplasmájában a calcitonin-reakció pozitivitása — ezek azok a tulajdonságok, amelyek vitathatatlanul diagnosztikus értékűek. A bolognai szerzők mindkettőt kimutatták esetükben, amit ezek után anaplastikus pajzsmirigy-carcinoma medullaris differenciálódásának tartanak. Azonban elektronmikroszkópos vizsgálattal mucoid- és laphám-differenciálódás jeleit látták, ami nem várható a C-sejtből származó tumorokban. Ezért a szerzők *két hypothesist* vetnek fel a hisztogenesisre vonatkozóan. 1. A daganat igazi hámtumort képvisel, ennek felel meg (dedifferenciált follicularis carcinoma), calcitonin ektópiás termelésével (1982-es irodalmi adatra hivatkoznak). 2. *Gould* és *mtsai* (1981) szerint ezek a leletek „több irányú differenciáció" jelenségével magyarázhatók, egy eddig kevéssé értett mikrokörnyezeti tényező eredménye. Ilyen kevert phenotypusok előfordulása arra utal, hogy bizonyos daganatos sejtstruktúrákat nem helyes mereven egy adott hisztogenetikai származással magyarázni. Ezzel szemben megfigyeléseik megerősítik a

„több irányú differenciáció" hypothesisét, ami keresztülhúzza a 3 csíralemez merev határvonalát.

A szerzők köszönetet mondanak a nagy tekintélyű londoni *Azzopardi* professzornak kritikai észrevételeiért *(— nyilván, hogy ezzel is nyomatékot adjanak a helyenként kissé elvontnak tűnő hypothesisüknek — a ref.).*

Honti József dr.

Szemészet

Az időskori hályog kezelésének lehetőségei. Naumann, G. O. H. (Erlangeni Szemklinika, Német Szövetségi Köztársaság): Dtsch. med. Wschr. 1984. *109*, 64.

A rövid, áttekintő cikk az általános orvoshoz szól. Az öregkori szürkehályog ma a leggyakoribb vaksági ok. Az Egészségügyi Világszövetség felmérése szerint a világ mintegy 28 millió vakjának kb. 50%-a szenved szürkehályogban. Az életkor növekedésével ez a probléma is nő. A katarakta-képződés pathomechanizmusát ma még nem ismerjük, ezért nem lehet sikeres a megelőzés és a gyógyszeres kezelés. Az utóbbi három évtizedben a műtéti módszerek és az aphakiás beteg rehabilitációjának lehetőségei jelentősen fejlődtek. Az elszürkült lencse eltávolítására egyre idősebb korban is sor kerülhet. Mindezek ellenére még ma is igaz *Sautter* professzornak az a mondása, hogy „a hályogműtét a legegyszerűbb és ugyanakkor a legnehezebb intraocularis műtéti beavatkozás".

A szerző az általános orvos számára röviden összefoglalja az intra- és extracapsularis hályogkivonás előnyeit, hátrányait, indikációit, és ismerteti az aphakiás szem optikai korrekciójának lehetőségeit (szemüveg, kontaktlencse, műlencse-beültetés). Tárgyalja ez utóbbiak indikációit és kontraindikációit. Különösen részletesen kitér a műlencse-beültetés javallataira és ellenjavallataira és konklúzióként megállapítja, hogy a műtét módjának és az aphakia korrekciójának kiválasztásában az általános elveket figyelembe véve, mindig egyéni elbírálást kell alkalmazni.

Follmann Piroska dr.

Szemészeti gyógyszerek felszabadulása, felszívódása liposzómából. Singh, K., Mezei, M. (College of Pharmacy, Dalhousie University, Halifax): International Journal of Pharmaceutics. 1983, *16*, 339.

A szemészeti terápia egyik legnagyobb nehézsége megfelelő koncentrációt létrehozni és fenntartani a hatás helyén. A legtöbb helyileg alkalmazott gyógyszer ugyanis nem jól penetrál a szem különböző részeibe. A szokásos szemészeti adagolási formák, a szemcseppek a hatóanyag lökésszerű bejutását biztosítják, ám ezek rövid időtartamú hatást eredményeznek. Ezeknek a hátrányoknak a kiküszöbölésére más gyógyszerformákat, kenőcsöket, Ocusertet *(apró gyógyszeres tok, amelyet a szemgolyóra applikálnak — ref.)* és más alkalmazási módokat, mint az intraokuláris injekció, vezettek be a szemészeti betegségek kezelésébe.

A szerzők a szemészeti hatóanyagok új felszabadulási, felszívódási lehetőségét dolgozták ki. Liposzómába, azaz lipidből (dipalmitoil—foszfatidil—kolin) és koleszterinből álló multilamelláris vezikulumba mind radioaktív, mind jelzetlen triamcinolon acetonid hatóanyagot ágyaztak be. Ugyanezen hatóanyagokkal referens gyógyszerformaként szuszpenziót készítettek.

Randomizálva új-zélandi fehér nyulakat osztottak 3 csoportba. Az A csoportbeliek mindkét szemébe liposzomális hatóanyagot, a B csoportba tartozók szemébe szuszpenziót, a C csoportúak egyik szemébe liposzomális preparátumot, a másikba szuszpenziót csepegtettek. Az egyszeri adag 50 µl volt. A leölt állatok szemének különböző képleteit kellő metodikával történt előkészítés után vizsgálták és kiderült, hogy a liposzomális preparátum szignifikánsan magasabb gyógyszerszintet hoz létre a szem szöveteiben, mint a szuszpenzió. Pl. fél órával az alkalmazás után a szaruhártyán és a csarnokvízben 2,5—2,9-szer magasabb gyógyszerszintet hoz létre a liposzomális preparátum, mint a szuszpenzió. A sokféle adat azt bizonyítja, hogy a liposzomális gyógyszerforma nemcsak magasabb gyógyszerkoncentrációt biztosít a szemben, de nagyobb belőle a hatóanyag-felszabadulás és a -felszívódás mértéke is.

A kontroll készítményből a hatóanyag csekély része bekerült a szisztémás keringésbe és az kimutatható volt a vérben, 3 óra múlva. Radioaktivitást nem lehetett kimutatni liposzómával történt kezelés nyomán. Ez azt mutatja, hogy a szteroidok szisztémás mellékhatásait a szemészeti terápia helyi kezeléseinek során csökkenteni, mérsékelni lehet liposzóma segítségével.

A hatóanyag felszabadulásának, felszívódásának folyamatára vonatkozóan szerzők úgy vélik, hogy a hatóanyag felszabadulása a liposzómákból a cornea felületén megy végbe, azután jut a csarnokvízbe és a szem belső szöveteibe.

Kétségtelen, hogy a liposzóma, mint új gyógyszerforma kedvező lehetőségeket nyit a gyógyszeres terápiában.

Makay Sándor dr.

Orbitalis haemolymphangioma gyermekeknél. Guillot, M. és mtsai (Service de Pédiatrie, C. H. 4, rue Roger-Aini, F—14107 Lisieux): Arch. Fr. Pediatr. 1983, *40*, 401.

A haemolymphangiomák (h. l. a.) az ér- és nyirokrendszer veleszületett rendellenességei, amelyek angiomatózus tumorszerű képződményből és a nyirokerek proliferációjából állanak. Intraorbitalis elhelyezkedésük nagyon ritka. A szerzők két jellegzetes esetükről számolnak be.

Az egyik beteg klinikai felvételekor 3, a másik 10 éves volt. Mindkettőnél heveny egyoldali exophthalmus állott a panaszok előterében, konjunktiválís vérzéses szuffúzióval; az elsőnél fájdalom és szubfebrilitás, a másiknál generalizált görcsök kísérték a szem protrúzióját. A 10 éves gyermeknél típusos endobuccalis h. l. a.-t is találtak, a másiknál egyéb eltérést nem észleltek a diszkrét gyulladásos jeleken kívül. A sokirányú vizsgálat után sor került a cerebrális tomodenzitometriára, amely mindkét gyermeknél inhomogén tumoros masszát derített fel az orbitán belül. A 3 éves gyermeknél a punkció nem vezetett közelebb a diagnózishoz, az azt követő maszszív bevérzés sürgős craniectomiát tett szükségessé, a daganat exstirpációjával, amely szövettani vizsgálattal h. l. a.-nak bizonyult. Ennél a betegnél 15 hónapig recidiva nem jelentkezett.

A 10 éves gyermeknél már az endobuccalis elváltozás is utalt a tumor h. l. a.-s eredetére, ezt a tumor szövettani vizsgálata is megerősítette. Miután a tumor később progrediált, ismételten antibio- és cortico-terápiában részesítették — teljes sikerrel — a beteget.

A szerzők, eseteik kapcsán, foglalkoznak a differenciáldiagnosztikai kérdésekkel. Kiemelik, hogy az irodalmi adatok szerint ezen terület tumorai közül kb. 3% a h. l. a. Általában progressziót mutat, főleg felső légúti fertőzések kapcsán. Fő tünete az exophthalmus mellett a szubkonjuktiválís szuffúzió. A korral együtt bizonyos stabilizálódást mutat, teljes regresszió nélkül. Az esztétikai és funkcionális problémák nagyon eltérőek. Szövettani képe jellegzetes.

A h. l. a.-k kezelése — gyulladásos fellángolások esetén — erélyes antibio- és cortico-terápia, mint a „gyulladásos pseudotumorok" esetén. A sebészi kezelés, illetve feltárás is csak legalább egyhetes ilyen előkezelés után jöhet szóba. Sok esetben ez neurokirurgiai beavatkozást jelent, ami után komoly szövődményekkel is számolni kell: krónikus lymphorrhoea, oculomotoros bénulás. Gondolni kell arra is, hogy a totális excisio — az infiltratív természet miatt — mindig lehetetlen.

Kövér Béla dr.

Uveitis gyógyítása cyclosporin A-val. Nussenblatt, R. B. és mtsai: Lancet, 1983, *2*, 235.

A szerzők nyolc olyan súlyos, kétoldali vaksággal fenyegető hátsó uveitisben szenvedő beteget kezeltek cyclosporin A-val, akik steroid és immunosuppressiv therapiára nem javultak. A csoportba azokat a betegeket vették be, akiknél retinalis S antigénnel (szervspecifikus, uveitist provokáló anyag, feltételezhetően rhodopsin kinase) in vitro lymphoblastos transformatiót tudtak előidézni. A gyógyszer adása után 6—10 nappal drámai javulás következett be. A hét javuló beteg közül négynél azonnal, háromnál átmeneti emelkedés után csökkent a helper és suppressor T-lymphocyták arányát jelző OKT4/OKT8 hányados. Minden esetben a suppressor-sejtek arányának emelkedése okozta a hányados csökkenését. Az egyetlen therapiaresistens beteg vérében az említett arány nőtt, így kezelését abba is hagyták. A cyclosporin A adása alatt a természetes killer (NK) sejtek aktivitása nem változott, daganatot nem észleltek.

Bár még nem tudni, miképp serkenti acyclosporin A a suppressor T-lymphocyta sejteket, a szerzők javasolják használatát azokban a súlyos, kétoldali vaksággal fenyegető, egyéb therapiára nem javuló hátsó uveitiseknél, ahol retinalis S antigénnel lymphoblast transformatio váltható ki; a cyclosporin A hatására a suppressor-sejtek aránya nő (OKT4/OKT8 csökken) és klinikailag is javulás látható. Mellékhatások miatt a kezelést megszakítani nem kellett, csupán két esetben csökkentették a dózist.

(Ref.: A cyclosporin A eddig az egyetlen nem steroid immunosuppressiv szer, amely nem deprimálja a csontvelőt.)

Futó Gábor dr.

Chorioidea melanoma kezelése béta-sugárral (16 év tapasztalata). Lommatzsch, P. K. (701. Leipzig, Liebigstr. 14. DDR): Arch. Ophthalmology. 1983, *101*, 713.

A szerző 1964 és 1980 között 205 chorioidea melanomában szenvedő beteget kezelt béta-sugárzással. $^{106}Ru/^{106}Rh$ izotópot varrt az ínhártyára a daganat helyének megfelelően és kb. két hét után távolította el, amikor az applikátor a tumor irányába a 8—10 000 rad dózist leadta.

132 esetben volt sikeres a kezelés (64,4%). 36 szemet (17,6%) kellett progressio miatt eltávolítani. 37 beteg halt meg, közülük 21 áttétel következtében. A gyógyult 132 beteg közül 34-nek 5/10-nél jobb látóélessége maradt. A többiek látásromlását leggyakrabban sugárártalom okozta, különösen a hátsó pólus közeli daganatok kezelése után sorvadtak el értékes retinaterületek is. Az ötéves túlélés magasabb volt a besugárzott csoportban, mint a primer enucleáltak között.

Futó Gábor dr.

Anyagcserebetegségek

A jejunoilealis bypass hanyatlása és bukása. Griffen, W. O. jr., B. A. Bivins, R. M. Bell (Dept. of Surg., Univ. of Kentucky Med. Center, Lexington, Kentucky, USA): Surg. Gynec. Obstet., 1983, *157*, 301.

A lexingtoni sebész szerzők maguk is bőséges tapasztalatokkal rendelkeznek az extrém módon elhízottak bypass-műtétjeit illetően, mert 1974-től egyidejűleg végeztek jejunoilealis és gastrikus bypass-műtéteket is. Mindkét csoport 50—50 betegének sorsát követték nyomon 5 éven át és a maguk eredményeit, valamint a műtétekre visszavezethető szövődmények arányát összehasonlították más szerzők eredményeivel.

Saját beteganyagukban a testsúlycsökkenés azonos volt mindkét typusú műtét hatására (1 év múlva 56 kg), a szövődmények aránya azonban korántsem volt ennyire hasonló. Míg gastrikus bypass után egyedül a hányinger és hányás volt gyakoribb, addig diarrhoea, vesekőképződés, reoperáció szükségessége, további kiegészítő gyógykezelés sokkal nagyobb számban fordult elő a jejunoilealis bypass-műtéten átesetteken. Ezért a megfigyelési periódusuk vége felé már nem végeztek jejunoilealis typusú bypass-műtétet és extrém módon elhízott betegeiknek csakis gastrikus bypass-műtét végzését javasolták.

Összegyűjtötték az irodalomban közölt jejunoilealis bypass-műtét eseteket, s ezek szövődményeit saját döntésük igazolására.

1852 betegen végzett jejunoileális bypass-műtét során műtéttel kapcsolatos *mortalitás 3,3%-ban* fordult elő. műtét után *elektrolyt-zavar 30,4%-ban, májbetegség 4,5%-ban, vesebetegség 12,0%-ban, ízületi bántalmak 9.8%-ban. epekövesség 9.9%-ban, intestinalis problémák 10.2%-ban. egyéb szövődmények* (vitaminhiányok. immunológiai zavarok. állatkísérletekben colon carcinoma kifejlődése) *5,9%-ban*. A legsúlyosabb szövődmény az elhízottakon egyébként is gyakran észlelt zsírmájártalom fokozódása és cirrhosisba való átmenete a jejunoilealis bypass-műtétek hatására és ennek következtében halálos májelégtelenségről 91 esetben számol be az irodalom. Az említett többi szövődmény gyakorisága is számottevő, ezért a szerzők egyöntetűen úgy nyilatkoznak, hogy ha extrém módon elhízottak konzervatív kezelése nem vezetne eredményhez, *a választandó műtét semmiképpen nem a jejunoilealis typusú bypass.*

Iványi János dr.

Fizikai edzés inzulin-dependens diabeteszben. Zander, E. és mtsai (Diabetes Intézet, Karlsberg, DDR): Ex. Clin. Endocrinol. 1983, *82*, 78.

Az inzulininjekció után egy órával (hyperinzulinaemia), illetve 3 órával (hypoinzulinaemia) végzett kimerítő kerékpárterhelés a vérglukóz, szabad zsírsav, glycerin, tejsav, alanin, IRI és a humán C-peptid koncentráció alapján lényegesen különbözőképpen hatott a fiatal, labilis diabeteszesekre:

Inzulinhiányos állapotban nőtt a vércukor és fokozódott a lipolizis, míg a hyperinzulinémiás helyzetben a terhelés alatt csökkent a vércukor- és a vérzsírsavszint.

A juvenilis diabeteszben tehát elegendő inzulin kell a fizikai terheléshez.

Apor Péter dr.

A diabetes insulin-pumpával való kezelése. Felig, Ph., Bergman, M. (Szerkesztőségi kommentár) (Yale Univ. School of Med.): JAMA, 1983, *250*, 1045.

Új lehetőség az insulindependens cukorbetegek ambuláns kezelésében az insulinnak hordozható pumpával való beadása. Ezzel a módszerrel folyamatosan basalis mennyiségű insulint juttatnak a szervezetbe subcutan, ezenkívül étkezések előtt — a beteg által meghatározott mennyiségű — insulin bolust is bead a szerkezet. A basalis és bolusban adott insulindózisokat napi többszöri, ujjbegyből vett, vércukor-meghatározással állapítják meg. A készülék drága (1100—2500 dollár), használata az utóbbi két évben gyorsan terjed az USA-ban.

Hatásosságát illetően nem kétséges az elérhető jó anyagcsere-állapot, csak az a kérdés, hogy ez a pumpa használatával, vagy a naponta többször történt vércukor-ellenőrzéssel magyarázható-e? Csökkent a diabeteses nephro- és retinopathia kifejlődésének lehetősége, viszont a már kialakult szövődményeket nem befolyásolta a kezelés. Számolni kell a lehetséges hypoglycaemiák megszaporodásával is.

Ma még nem rendelkezünk elegendő adattal a kockázat és haszon arányának (risk-benefit ratio) megállapításához. A gyakorló orvos szempontjából háromfajta betegcsoport elkülönítése látszik helyénvalónak:

1. Akiknek nem ajánlott a pumpa: a) már kialakult érszövődmények és/vagy rövid életkilátások (idős kor, súlyos ischaemiás szívbetegség, veseelégtelenség), b) amikor a készülék sikeres és biztonságos működtetése nem látszik biztosítottnak (elmebetegek, kábítószer-fogyasztók) c) ha a beteg nem vállalja a napi többszöri ujjszúrással járó vércukor-ellenőrzést, d) ha a szoros orvos—beteg kapcsolat nem biztosítható ui. az insulinadag meghatározásához, a diéta és fizikai terhelés tekintetében a be-

tegnek, ha kell, akár naponta, szüksége lehet orvosa tanácsaira.

2. Kifejezetten ajánlott a pumpa használata, amikor annak rövid távon várható kedvező hatása, pl. diabeteses nő fennálló vagy tervezett terhessége esetén közismert, hogy a kedvező anyagcsere-miliő csökkenti a magzati veszélyeztetettséget. Növekedésben elmaradt serdülő diabetesesek behozták lemaradásukat a pumpa használatával. Nehezen beállítható, hypoglycaemiára és ketoacidosisra hajlamos cukorbetegek esetében csökkent a szükségessé vált kórházi felvételek száma.

3. A cukorbetegek legnépesebb táborát azok a betegek adják, ahol a pumpakezelésnek nincs kifejezett ellenjavallata, de az előnyös hatás sem bizonyítható, amíg hosszú távú értékét illetően nincs kialakult vélemény. A kezelés itt felajánlható a betegnek, de fel kell világosítanunk, hogy egyrészt ma még nem bizonyított a pumpakezelés előnyös hatása a diabeteses érszövődmények megelőzése, ill. késleltetése tekintetében, másrészt, hogy a naponkénti többszöri vércukorellenőrzéssel egybekötötten naponta többször manuálisan adott insulin ugyanolyan jó hatású lehet, mint a pumpakezelés.

Nemesánszky László dr.

Az össz- IgE szintézis diabeteszes gyermekeknél. Cavagni, G. és mtsai. (Clinica Pediatrica dell' Università di Parma, I — 43100 Parma, Italia): Arch. Fr. Pediatr. 1983, *40*, 319.

A legújabb vizsgálatok arra utalnak, hogy két fajta inzulindependens diabetesz (i. d. d.) létezik: az 1A és az 1B típus. Az elsőben a genetikai kontroll és az immunpatológiás mechanizmus még nem biztos. A másodikban a HLA-B_8 (DW3) hisztokompatibilis antigénnel való kapcsolat, az emelkedett ICA (Islet Cell Antibodies), számos endokrin betegséghez való viszony, autoimmun patogenezist sejtet. Valószínű, hogy az autoimmun jelenségek kezdete T limfocita defektus, főleg a T limfocita szuppresszorokéra (T. l. sz.) vezethető vissza.

Kimutatást nyert, hogy a T limfociták a T-helper limfociták és a B-limfociták közbejöttével szerepet játszanak az IgE szintézisében, és az immunválaszt a T limfocita szuppresszorok (T. l. sz.) irányítják. Az IgE szint megemelkedése maga után vonja a T. l. sz. hiányát.

A szerzők munkájának célja az volt, hogy megerősítsék, hogy a d.-es gyermekeknél létezik-e IgE szintézis-zavar, s ez kapcsolódik-e a d. típusához. Ebből a célból 27 i. d. d.-s, 2—14 éves korú, atópiás családi anamnézissel nem rendelkező gyermeknél — közülük 21-nél a d. 6—12 hónappal a vizsgálat ideje előtt kezdődött — vizsgálták az ICA és szervspecifikus autoantitesteket a *Del Prete* által ajánlott módszerrel, indirekt immunofluoreszcens standard tesztet használva, a HLA A és B leukocita antigéneket, valamint radioimmunológiai módszerrel (Phadebas PRIST, Pharmacia, Uppsala), az U/ml (1 U=2—3 ng)-ban kifejezett össz- IgE szérum koncentrációt. A statisztikai analízishez a χ^2 tesztet használták. Az eredményeket táblázatok és egy ábra ismertetik.

A szerzők a megbeszélésben a következőket emelik ki: 1.) Számos tény arra utal, hogy az i. d. d. patogenezisében részleges thymuselégtelenség is, T. l. sz-ok hiányával, szerepet játszhat. 2.) Az i. d. d.-es betegeiknél, akiknél a genetikai hátteret a HLA B_8 és a megemelkedett ICA szint bizonyította, a szérum össz- IgE szintjét megnövekedettnek találták. 3.) Az autoimmun eredetű juvenilis d.-ben a T limfociták hiányos funkciója bizonyítottnak vehető, s így a betegeiknél talált fokozott IgE szintet úgy értelmezik, hogy az a T. l. sz.-ok hipoaktivitásának eredménye; következésképpen az IgE szintézis genetikailag kontrollált, mégpedig a T. l. sz.-ok közbejöttével.

Végső következtetésként a szerzők hangsúlyozzák, hogy atópia nélküli d.-es gyermekeknél a szérum megemelkedett IgE szintje indirekte hozzájárul az autoimmun és a non-autoimmun diabetesz elkülönítéséhez.

Kövér Béla dr.

Rheumatologia

A rheumatoid arthritis virus aetiológiája. Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1984, *I*, 772.

Rheumatoid arthritisben (RA) a synovialis membránon észlelhető immunproliferativ elváltozások egy lokális antigen ingerre kialakuló képnek felelnek meg. Ennek ellenére magán az immunglobulinon kívül specifikus antigént nem sikerült kimutatni, így annak rejtélyessége, kimutathatatlansága vezetett ahhoz a feltevéshez, hogy a kiváltó ok valamilyen vírus lehet. Valóban, a vírusfertőzések között sok példa van az agens persistálásra, bár az a megtámadott szervezetben az immunválaszok széles skáláját váltja ki. Ugyanis számos vírus képes oly módon adaptálódni, hogy elkerüli az immunválaszok károsító hatásait. A kérdést a rheumatologiai megbetegedések és a HLA antigének közötti összefüggések fényében vizsgálva igen érdekes, hogy a retrovirusok HLA antigéneket mint receptorokat használhatnak a gazda-sejtbe történő behatoláshoz és ahhoz, hogy a T-lymphocyták cytotoxikus válaszát elkerüljék. További fontos megfigyelés az, hogy egyes persistáló vírusfertőzések immunpathologiai jellemzői közé chronikus polyarthritisek is tartoznak.

A RA vírus aetiológiájának igazolását többféleképp kísérelhetjük meg, és ennek egyik útja lehet azí, hogy követjük az akut vírus-arthritisek természetes lefolyását, és megfigyeljük, vajon ezekből kialakulhatnak-e chronikus polyarthritisek, amelyek hosszabb ideig fennállnak. Többek között ilyeneket figyeltek meg Epstein—Barr, Coxackie B, valamint Ross—River fertőzések után. Mégis azt kell mondanunk, hogy a rubeola vírus az az agens, amely a legkövetkezetesebben okoz polyarthritist, mind a természetes megbetegedés, mind pedig oltás után. Egy megfigyelés szerint 37 rubeola ellen oltott nő közül 10-en alakultak ki ízületi tünetek. Nyilvánvaló, hogy a vírus-aetiologia bizonyítására a legegyszerűbb út a kórokozó izolálása lenne. Igen sok módszert dolgoztak ki és alkalmaztak, hogy a synovialis membránból. synovialis folyadékból, vagy az abban talált sejtekből, illetve ezekből nyert nucleinsavból vírusokat vagy vírusparticulákat mutassanak ki, és ha szórványosan közöltek is pozitív eredményeket, azok nem meggyőzőek. Biztos eredményeket csak a rubeola vonatkozásában tudtak felmutatni. Így rubeola fertőzést követő chronikus synovitisből a betegség után 2 hónappal, más esetben a vér lymphocytáiból oltás után 2 év múlva sikerült a vírust izolálni. Megjegyzendő, hogy ezekben az esetekben sem rheumatoid factort, sem erosiv elváltozásokat nem találtak. Sajnos bizonyos immunológiai vizsgáló módszerek nem mindig használhatók a vírus-aetiologiai igazolására. Például a Sjögren syndromában észlelt anti-cytomegalovirus ellenanyag emelkedés feltehetően másodlagos és a RA-es betegek vérében megfigyelt interferonszerű aktivitás is inkább a lymphocyta proliferáció, mint specifikus vírus-aetiologia bizonyítéka. Nem sikerült megerősíteni azokat a vizsgálati eredményeket sem, hogy az EB vírussal fertőzött B-lymphocyták nuclearis antigénje ellen a RA-es betegek serumában egy specifikus antitest van, valamint azt sem, hogy az ilyen betegek B-lymphocytái EB virus hatására fokozott lymphoblastos transformatiót mutatnak.

Mindenesetre ha a RA pathogenesisére kielégítő magyarázatot keresünk, figyelembe kell vennünk a betegséget kísérő serologiai abnormitásokat is. Azt számos kísérlet bizonyítja, hogy vírusfertőzések többféle módon képesek autoimmun kórképeket okozni. Bizonyos az is, hogy a vírusok által indukált sok ilyen mechanizmus független az agens persistálásától, és az már nem mutatható ki az okozott laesiókból. A különböző magyarázatok közül a leg-

valószínűbbnek az tűnik, hogy a vírus-ellenes antitestek változékony részében szokatlan sequentiák alakulnak ki, és így azok saját maguk ellen is immunválaszt indukálnak.

A további vizsgálatok szempontjából nagy jelentőségű, hogy az úgynevezett kötőszöveti betegségekben észlelt autoantitestek fajlagosságát egyre finomabb módszerekkel sikerül meghatározni. Például az anti-LA antitest, melyet számos polyomyositises betegben észleltek, felfüggeszti a histidyl-RNA synthetizáló enzym működését, mely a histidinnek a fehérjébe történő beépüléséért felelős. *Plotz* mutatott rá, hogy sok ilyen antitest a RNA polymerase typ. III. enzym működését akadályozza. Ezek szerint a chronikus formák kialakulásáért olyan antitestek lehetnek felelősek, amelyek egy előző fázisban, átmeneti vagy persistáló vírusfertőzés következtében keletkeztek. Lehetséges az is, hogy bizonyos vírusinfekciók, számos konvencionális mikrobás fertőzéshez hasonlóan a B-sejtekben polyclonalitást okozhatnak, és így genetikusan predisponált egyéneken elősegítik a rheumatoid betegség kialakulását.

Ezek és hasonló megfigyelések táplálták azt a hitet, hogy a RA-nek infectiós eredete lehet. Mindenesetre a Lyme-arthritis története igazolta, hogy expositiónak kitett közösségek genetikusan predisponált egyedein bizonyos spirochaeta-féleségek erosiv arthritist és immuncomplex betegséget okozhatnak. A vírus-aetologia vonatkozásában a legfőbb érvnek az látszik, hogy chronikus polyarthritiseket képesek előidézni, és ezekben az esetekben a kórokozó kimutatása standard technikával rendkívül nehéz lehet. A közlemény befejező mondata szerint „korai lenne a hívőknek feladni az ő hitüket".

(Ref.: A szerkesztőségi közlemény röviden áttekinti a RA vírus-aetiologiájával kapcsolatos kutatásokat, megfigyeléseket és teóriákat. A kérdés fontosságát és aktualitását bizonyítja, hogy indokoltnak találták egy ilyen tárgyú közlemény közreadását. Úgy tűnik azonban, hogy a problémakörrel kapcsolatos mai álláspont jobb megértéséhez az elmondottak bizonyos kiegészítése és több oldalról történő megvilágítása szükséges. Amikor a RA-nek mint önálló kórképnek a határai úgy ahogy kialakultak, megindult a kiváltó ok, egy feltételezett kórokozó keresése. A hosszú évek óta folyó kutató munka ellenére sem sikerült valamilyen specifikus agenst kimutatni, ellenben igen értékes eredmények születtek a betegség kialakulásában szerepet játszó pathomechanizmusok vonatkozásában. Ezekkel az eredményekkel sem lehetett azonban a RA keletkezésének kérdésére kielégítő választ adni. Az autoantitestek képződését, a lymphocyta subpopulatiókban észlelt változásokat vagy az immunapparátus egyéb kisiklásait, sőt még a HLA antigének szerepét is csak egy beindító tényező segítségével tudjuk megmagyarázni. Ezért kellett a kutatásoknak ismételten visszakanyarodni a kiváltó ok keresésére. Ezeket a törekvéseket nagy mértékben alátámasztották azok a megfigyelések, amelyek egyre több baktériumos és vírusfertőzéshez meggyőző módon kapcsolódó arthritisek kialakulásáról számoltak be.

Amint azt a közlemény írja, a vírus-aetiologia gondolata először azért merült fel, mert a kórokozót sehogy sem sikerült kimutatni. Valóban, vírusok izolálása még a mai lehetőségek mellett sem könnyű, de előfordulhat ez egyéb kórokozók esetében is, főképp a betegségek bizonyos fázisaiban. Számos természetes és kísérleti fertőzés bizonyítja, hogy nem csak vírusok de igen sok baktérium — sőt, a legújabb megfigyelések szerint bakteriális anyag is — indukálhat olyan mechanizmusokat, amelyek a RA keletkezésében szerepelnek, és okozhat azzal sok tekintetben analóg kórképeket.

Az utóbbi évtizedekben kutató csoportok számos baktériumféleséget tudtak RA okozta laesiókból kimutatni, így mycoplasmákat, diphteroid bacillusokat, Yersiniákat stb. Ezek szerint, amikor nem sikerül egy specifikus kórokozót izolálni, ugyanakkor számos igen különböző agens RA-t okozó szerepével kell számolnunk. A kórokozó kimutatásával és a RA keletkezésében játszott szerepének bizonyításával kapcsolatos nehézségeket jól illusztrálja egy ízületi gyulladásféleség, melyet a közlemény „Lyme-arthritis story"-ként említ meg. A történet az, hogy 1975-ben Lyme-ban, egy USA-beli kisvárosban járványszerűen fellépő ízületi gyulladásokat figyeltek meg. A heveny tünetek általában gyorsan lezajlanak, de különböző ízületeken évekig kiújulhatnak. Bár a RA-től elkülöníti a betegek jelentékeny hányadán fellépő erythema chronicum migrans-nak nevezett bőrelváltozás, a synoviálison kialakuló gyulladásos-proliferatív károsodásokat nem lehet a RA-ban észleltektől megkülönböztetni. Ezen túlmenően találtak erosiv elváltozásokat és a serumban keringő immuncomplexeket, cryoglobulinokat is. Jellemző, hogy a kórképet évekig az ismeretlen vírus okozta, kullancs-közvetítette betegségek közé sorolták, mígnem 1983-ban sikerült a kórokozót egy spirochaeta-féleség formájában megtalálni. Visszatérve a vírusokhoz, meglepő, hogy a közlemény nem említi a hepatitis B fertőzésekhez 20—30 százalékos gyakorisággal társuló arthritiseket, amelyek sok szerző szerint a rheumatoid betegség igen jó példái. Jellemző a hirtelen, a kezek kis ízületeit szimmetrikusan érintő kezdet, gyakoriak a tendinitisek, bursitisek, subcutan csomók és a systemás vascularis. Ezekben az esetekben, amíg az arthritis fennáll, a HBs Ag teszt mind a vérben, mind az ízületi folyadékban pozitív, majd amikor az arthritis elmúlik, ez negatívvá válik és az anti-HB lesz pozitív.

Összefoglalva azt mondhatjuk, hogy a RA-nak diagnosztizált kórképek pathologiai lényegét az immunapparátus károsodásai képezik, de ezeket különböző agensek — vírusok, baktériumok — okozhatják. A betegség keletkezésében és a klinikai kép kialakításában bizonyos genetikus adottságok fontos, de nem kizárólagos szerepet játszanak. Bennet szerint, ha a RA aetiopathogenesisét kutatjuk, egyeztetnünk kell a már rendelkezésre álló eredményeket, amelyek 1. a gazdaszervezet genetikus adottságaival, 2. a szervezet immunválaszaival, 3. a beindító agenssel kapcsolatosak. Ennek megfelelően a további kutató munkát több vonalon kell folytatni és indokolt, hogy ebben a fertőzéses vonatkozások vizsgálata is fontos szerepet kapjon.)

Divényi Albin dr.

A rheumatoid arthritis terhesség alatti aktivitása és a terhességhez kapcsolódó alfa-2 glycoprotein. Unger, A. és mtsai (Departments of Rheumatology and Medicine and ARC Epidemiology Research Unit, Guy's Hospital, London SE1 9RT): Brit. Med. J. 1933, *286*, 750.

A terhesség „jótékony" hatása a rheumatoid arthritisre ismert tény, első alkalommal *Hench* közölte 1938-ban. A hatás pontosabb magyarázata azonban nem ismert.

Prospektív tanulmányukba 40 olyan terhest vontak be, akiknek diagnosztizált rheumatoid arthritise (RA) volt. Összefüggést kerestek a RA terhesség alatti aktivitása (amit az ún. Camp indexszel jellemeztek) és az ún. terhességhez kapcsolódó alfa-2 glycoprotein (pregnancy associated alfa-2 glycoprotein=PAG) terhesség alatti szérum koncentrációi között.

A PAG nem hormon természetű fehérje, mely a legtöbb normál terhességben mérhető és in vitro immunoszuppresszív hatású. Meghatározása ELISA technikával történt.

Betegeiket két csoportba osztották. Az első csoportban azok szerepeltek, akiknél a RA aktivitása a terhesség alatt csökkent. A második csoport betegeinél a RA aktivitása változatlan volt vagy fokozódott a terhesség alatt. Egyéb lényeges vonásban a két csoport tagjai nem különböztek. Az első csoportban szignifikánsan maga-

sabb volt a szérum PAG koncentrációja, mint a másik csoportban. Erősen szignifikáns, fordított arányosságot találtak a RA aktivitása és a PAG terhesség alatti koncentrációja között. Nem találtak összefüggést a RA aktivitása és egy másik terhességhez kapcsolódó, fehérje, a béta-1 glycoprotein terhesség alatti koncentrációja között. Ez a fehérje in vitro nem rendelkezik immunoszuppresszív hatással.

A terhesség RA-re gyakorolt „jótékony" hatásában egyéb, nem vizsgált tényezők (hormonok, egyéb terhességhez kapcsolódó fehérjék) is szerepet játszanak.

Szuchy Róbert dr.

Plazmaferezis kezelés rheumatoid arthritisben. Dwosh, I. L. és mtsai (Queen's University Plasmasmapheresis Study Group Belfast): N. Engl. J. Med. 1983, *308*, 1124.

A kutatócsoport 26 súlyos RA-s betegen végzett randomizált, kettős-vak, átfogó kísérletet annak megállapítására, vajon a plazmaferezisnek van-e szignifikáns terápiás effektusa ezekben az esetekben.

A kísérlet végzésének elméleti alapja az a feltételezés volt, miszerint az RA patogenezisében a megváltozott immunfunkciók játszanak szerepet. Korábban is végeztek már olyan kísérleteket, amelyek során a kutatók eltávolították a beteg vérében levő limfocitákat, vagy a plazmát, vagy mindkettőt. Esetenként ez a módszer jó hatásúnak mutatkozott, így pl. reumás vasculitisben és az RA néhány refrakter esetében, kiegészítő kezelésként.

A szerzők a teljes kísérletet 20 betegen tudták elvégezni. Hat beteget ki kellett zárniuk vascularis szövődmények, általános állapotuk romlása és RA-s tüdőmegbetegedés miatt. A betegeket két csoportba osztották a kezelések sorrendje szerint. Az A csoportba tartozókon (9 fő) elsőként a valódi plazmaferezist, másodikként az ál-ferezist végezték el. A B csoportba tartozókon (11 fő) ez megfordítva történt. Sem a kísérletet végző személyzet, sem a betegek nem ismerték a sorrendet.

A kísérletben való részvétel feltételei a következők voltak: 1. klasszikus vagy definiált RA fennállása az ARA kritériumok szerint, 2. aktív ízületi betegség, legalább tíz gyulladásos ízülettel, 3. non-steroid és bázis szerekre jó válaszkészség, intolerancia hiánya, 4. 21 évnél idősebb kor, 5. alkalmas cubitalis vénák és a beteg beleegyezése.

Valódi kezeléskor testsúlykgnként 40 ml vért vettek le, amit ACD (acid-citrát-dextróz) hozzáadásával antikoagulálták úgy, hogy 1 rész ACD-hoz 13 rész vért adtak. A plazma elkülönítése után fennmaradó komponenseket 5%-os albuminnal kezelték, majd $^2/_3$ glukóz: $^1/_3$ sóoldattal felhígították, s a folyadékegyensúlynak megfelelő mennyiségben visszaadták. A kivont plazma mennyisége átlagosan 3 liter volt, a beavatkozás teljes ideje pedig 2 óra volt. A mellékhatások nem voltak számottevőek.

Az értékelést a kísérlet előtt, majd 1, 2, 3, 8 és 12 héttel a plazmaferezis végzése után végezték el a következő szempontok alapján: 1. a beteg szubjektív értékelése, 2. aktív ízületek száma, 3. duzzadt ízületek száma, 4. szorítóerő, 5. 15 m-es távolság megtételéhez szükséges idő, 6. reggeli merevség.

Minden eredményt egy standardizált értékelési forma szerint értékeltek. Kétféle analitikus módszert alkalmaztak. Elegendőnek tekintették, ha a valódi és az ál beavatkozás eredményessége közötti különbség legalább 80%-os volt.

A kezelés első hete után mindkét csoportba tartozó betegek szubjektív javulásról számoltak be. A harmadik hét után a klinikai és laboratóriumi paraméterekben egyaránt kb. 15—20%-os javulás következett be, főleg a We, C_3, RF csökkenése volt jellemző. Minthogy minkét kezelés esetén bekövetkeztek ezek a változások, így ezt a szerzők placeboeffektusnak tartják. Elképzelhető, hogy bizonyos küszöb-szintet meghaladó számú plazmaferezisek nem csupán placebo-hatás alapján is eredményeznének javulást. Ebben a kísérletben a kezeléseket követő 8. hét után visszaálltak a kiindulási értékek.

Végeredményként a szerzők nem javasolják a plazmaferezis terápiás alkalmazását RA-ban sem elsődleges, sem kiegészítő kezelésként egyidejűleg végzett gyógyszeres kezelés mellett sem.

Szilágyi Zsuzsanna dr.

Pigmentált villonodularis synovitis. Gallacchi, G. (Rheumatol. Universitäts-Poliklinik, Basel): Schweiz. med. Wschr. 1983, *113*, 1333.

A pigmentált villonodularis synovitis (pvns.) nem gyakori megbetegedés; az irodalomban eddig mintegy 2000 eset ismeretes. A különböző néven leírt synovialis tumorszerű azonos jellegű elváltozásokat nem régen (*Jaffé* és mtsai, 1941) egységesítették a *„pigmentált villonodularis synovitis, tendovaginitis és bursitis"* terminológiával az azonos kórszövettani kép, körülírt nodularis vagy diffuz daganatszerű synovialis elváltozások alapján. A pvns. monoarticularis körülírt formája a gyakori; a polyarticularis manifesztációból eddig csupán két eset ismeretes.

A szerzők három pvns. (két biarticularis és egy monoarticularis) eset kapcsán a betegség tünettanát és a kezelését foglalják össze. A pvns.-betegek panaszai legtöbbször nem fajlagosak; legtöbbször monoarticularis, csekély ízületi mozgási korlátozottsággal, enyhe fájdalmakkal, pírnélküli duzzanattal jelentkezik. Akut epizódok tünetszegény szakaszokkal váltakoznak, de a betegség progrediál. A pvns.-betegek erőbeli állapota rendszerint jó, és fiatalabb egyének. Az ízületi punctio átmeneti javulást hoz, de az ismétlődő panaszok miatt ennek az ismétlése szükséges. Általános tünetek, gyulladásos jelenségek és kóros vér labor.-leletek nincsenek. Kezdetben a radiológiai symptomatika is alig nyújt felvilágosítást; csupán később lépnek fel az ízületi bolyhok nyomása okozta csont- és porcerosiók, amelyek a röntgenképen cystikus és subchondralis ritkulásokban vagy usuratiókban nyilvánulnak meg; az arthographiai lelet is csekély Scintigraphiára vonatkozó vizsgálatok még nincsenek. A diagnosztikában értékes a synovia elemzése: az ízületi folyadék savós-véres, okkersárgán, barnásan elszíneződött, számos vvs.-tel (40 000—1 millió); a leukocyták száma 500—3000/mm^3. A kórismét az ízületi bolyhok kórszövettani vizsgálata dönti el; a pvns.-ra típusos az ízületi bolyhokban kimutatható habos- vagy xanthoma-sejtek, óriássejtek és a haemosiderinlerakódás. A pvns. oka ismeretlen; a recidiváló traumák, a következményes haemarthritis is szerepet játszhatnak, de az ismétlődő fellépés, nodularis növekedés és a kórszövettani kép alapján inkább a fibrosus histiocytomák közé lenne sorolandó.

A pvns. diagnózisa a therapia szempontjából lényeges; a gyógyszeres kezelés (antiphlogistica, corticosteroidok) nem hoz javulást. A választandó therapia a körülírt formában az excisio, a diffuz formában a synovectomia. A műtét a kórszövettani diagnózis biztosítására is szükséges. A röntgenkezelés csak a sebészi beavatkozással együtt kerülhet szóba, mert a besugárzás a fibrosist fokozza és az erek korai elzáródásához vezet. A röntgenkezelés inkább a recidivák esetén javallt.

ifj. Pastinszky István dr.

Ízületi kristálylerakódások. Follmann, N., L. Matosov (Rheumaklinik Leukerbad): Med. Klin. 1984, *79*, 192.

Az ízületi kristálylerakódásos megbetegedések közül a gyakorlat számára négy kórforma jelentős: 1. *köszvényben* (arthritis uratica) a mononatriumurat kristálylerakódások felelősek a subcutan kötőszövetben (tophi), a vesében (nephrosis uratica) és az ízületekben való felhalmozódásért; 2. a *chondrocalcinosist* a porcokban, szalagokban, ízületekben a calcium-

pyrophosphat jelenléte jellemzi; a generalizált *hydroxyapatit-betegségben* hydroxyapatit-kristályok okoznak arthritises, periarthritises izgalmi jelenségeket; 4. a *„steroid-arthritisekben"* a therapiásan befecskendezett steroid-kristály suspensiói váltanak ki ízületi gyulladásokat.

A *„kristály-arthritisek"* létrejöttét elsősorban az éles szélű, szabálytalan alakú, nagy felületű kristályok idézik elő a sejtkárosító hatásaik folytán, így a phagocyták pusztulása miatt proteasek, hydrolasek, chemotaktikus peptidek és lysosomalis enzymek szabadulnak fel; ezek ezután a gyulladás-mediatorok aktiválásával histaminok, kinininek, prostaglandinok, prostacyclinek képződésére vezetnek.

A diagnózisban az anamnesis sokszor lényegesebb a labor.-leleteknél (típusos helyek, kiváltó momentumok, extraarticularis manifesztáció, a fájdalom fellépésének időpontja: a köszvényes roham inkább hajnalban, kakaskukorékoláskor: „sub galli cantum") jelentkezik. A labor.-vizsgálatok, hasonlóan a röntgenvizsgálatokkal, különböző időpontokban ismétlendők. Az *arthritis uratica* synovialis punctatumában extra- és intracellularis, legtöbbször tűalakú, finom negatív, kettősen törő kristályok találhatóak; a *chondrocalcinosisban* általában sejten belüli vaskos, pozitív kettősen törő kristályok mutatkoznak; a *hydroxyapatit-betegségben* ritkán negatív kettősen törő, érem alakú apró részecskék találhatók, amelyek csak elektronmikroszkóposan vagy crystallographiásan bizonyítható apatitkristályok; a *corticosteroid-kristály-arthritisben* intra- és extraarticularisan negatív és pozitív kettősen törő kristályok találhatóak.

Az *arthritis uratica és hyperuricaemia* két csoportja különíthető el: 1. *primer köszvény*, elsődleges uricaemia: a) idiopathiás, genetikusan fixált anyagcserezavar; b) enzymopathia-jellegű, mint a Lesch—Nyhan-syndroma (súlyos szellemi retardatio, choreoathetosis) és arthritis uratica destruens; 2. *szekunder köszvény*, hyperuricaemia a következő kórfolyamatokban: a) fokozott katabolizmussal járó haemopathiák (polycythaemia, leukaemia, anaemia haemolytica chr.); b) psoriasis, sarcoidosis, paraproteinaemia; c) gyógyszeres (diuretikumok, salicylatok, phenylbutazon, cytostatikumok); d) mérgezés (ólom, alkohol); f) veseműködési zavarok.

A primer köszvény 90%-ban 40—50 év feletti férfiakon, a nőkön inkább a menopausában jelentkezik és leginkább az öregujj-, térd- és az apró kézízületek betegednek meg. A rohamok 3—10 napig, ritkán hetekig tartanak. Az akut chondrocalcinosis a férfiakon és a nőkön egyformán gyakori, főleg a 6—7. évtizedben; legfőképpen a térd- és csípőízületen jelentkezik, a rohamok 10—14 napig, ritkán több hétig folytatódnak; a rtg.-képen a meniscus-elmeszesedés jellegzetes. Az akut generalizált hydroxyapatit-betegség nőkön gyakoribb, általában a IV—VI. évtizedben; főleg a váll-, kéz-, ujjízületek néhány hetes időközökben recidiváló arthritise; a másodlagos formái dialysis-betegeken, hyperparathyreoidismus kapcsán, a tej-alkali-syndromában is felléphetnek. A corticosteroidarthritisek az intraarticularis befecskendezés után 2—3 órával nyilvánulnak meg, 1—3 napig tartó gyulladással. A kristály-suspensiók tökéletesedésével ritkult az előfordulásuk; a diagnózisukban a fertőzéses folyamatok kizárandók. A kristálylerakódások okozta ízületi folyamatokban az elkülönítő kórismében a mono- és oligoarthritisek széles katalógusa számba veendő. Különösen a szokatlan (gerincoszlop, ízületen kívüli megnyilvánulások) gyakran téves kórismére vezetnek. Tophusképződmények a kristálylerakódások keretében főleg az idült köszvényben találhatóak.

Az arthritis uratica bázis therápiájára az *uricosurica* vagy *uricostatica* szolgálnak. Az akut köszvényroham gyógyítására klasszikus szer a colchicin (oralisan 1—5 mg vagy iv.), de ezt ma a különböző nem steroidalis antirheumatica (indometacin, phenylbutazon stb.) kiszorították. A tubularis húgysav újbóli resorptióját gátló *uricosurica* közül a leghatásosabb a probenicid (1,2—2 g/d) vagy a sulfinpyrazon (300—400 mg/d). Az *urostatica* a húgysav-synthesist a xanthinoxydase gátlásával korlátozza; legismertebbek az allopurinol (100—400 mg/d) és a jelentősen toxikus tienilsav. A köszvény alapgyógyítása ma is a purin-szegény étrend, a bő folyadékfogyasztás és az elegendő testi tevékenység. A chondrocalcinosisban, hydroxyapatit-betegségben és a corticosteroid-arthritisben a nem-steroid-antirheumatikumok váltak be. Ízületi ömlenyek esetén a szurcsapolás, megfelelő, vízben oldható corticosteroid-készítmények alkalmazhatók a gyulladás enyhítésére. A chondrocalcinosis idült, folyton visszaeső rohamaiban synoviorthesis (Yttrium 90-nel és triamcinolonhexacetoniddal) vagy a synovectomia javallata mérlegelendő.

ifj. Pastinszky István dr.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

OH
3210

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A csoportmunkáról — egy levélváltás ürügyén.

T. Szerkesztőség! A Patakfalvi Albert dr. és Kelényi Gábor prof. közötti — az Orv. Hetil. 1984. évi *125.* évf. 13. szám 795. oldalán megjelent — levélváltáshoz kívánok néhány megjegyzést fűzni —, elsősorban azért, mert Patakfalvi Albert dr. válaszában több klinikailag vitatható megállapítás szerepel —, másodsorban pedig stílusának szokatlan volta miatt. Elöljáróban két körülményről nem szabad megfeledkeznünk; mindenekelőtt arról, hogy a malignus lymphomák terén az elmúlt 2 évtizedben rohamos fejlődés zajlott le, amely nemcsak ismereteinket formálta teljesen át, hanem a haematológiai—onkológiai betegellátás szemléletében és gyakorlatában is számos változást hozott, gondolok itt az ún. *konzultatív histopathológiai diagnosisra,* a *diagnosztikus és therapiás programokra,* arra a *csoportmunkára,* amely a változások lényegét fejezi ki. Ennek következtében teljesen megváltozott a klinikus és pathológus, a klinikus és a klinikus, ill. a kórház és a kórház közötti viszony. A csoportmunkáról ma divat beszélni, a team — szó egyik leggyakrabban szereplő kifejezéssé vált. A *teamnunkának* azonban megvannak a maga *szemléleti és szervezeti feltételei, új etikai helyzetet teremtett,* hiszen a korábban *egyszemélyi* döntés helyébe a napi konzultáns gyakorlatban kialakított *közös vélemény* került.

A *pathológus és a klinikus kapcsolata* korábban (néhol ma is) a vizsgálati anyagküldés — leletadás folyamatára korlátozódott. Ily módon azonban nem lehet konzultatív, csak deskriptív diagnosishoz jutni. A konzultatív histopathológiai diagnosis előfeltétele, hogy két pathológus (a területileg illetékes pathológiai osztály és a kérdéssel behatóan foglalkozó referenciacentrum) véleményét veszi figyelembe, melynek kialakításában fokozott figyelemmel van a klinikus által közölt adatokra is. A konzultatív diagnosis kialakítása során — mint minden konzíliumban — kérdéseket lehet (és kell) feltenni —, *elvélemények tisztázására* is szükséges lehetőséget teremteni. Emiatt kialakult ki világszerte egy új adatközlő rendszer, amely a klinikusokat jelentősen megterheli, a korszerű diagnosishoz szükséges információmáltsághoz mégis elengedhetetlen. A deskriptív diagnosissal ellentétben a pathológus nem csak azt írja le, amit lát, hanem azt is, amit az írásban közölt, ill. gyakran szóban is elmondott adatok alapján feltételez, tanácsol, ill. gondol. Aki histológiai készítményeket vizsgált, jól tudja, hogy adott esetben milyen nehéz azokat quantifikálni, a látottaknak megfelelő hű és objektív leírást adni. A korábbi pathológia ezen új követelmények hatására alakult át *„klinikai pathológiává".* Szerintem örülni kell annak, hogy van olyan pathológus, aki többet ír le, mint amit lát —, mert az olvasottak közlésével egyrészt a látottak és leírtak interpretálását könnyíti meg, másrészt a kérdéssel kapcsolatos (gyakran egészen új, vagy a klinikus által még nem ismert) információit osztja meg a klinikussal. Örvendetes, ha a pathológus klinikai kérdésekben is tájékozott. *Romhányi György* professzor szombathelyi működése kapcsán a sectiók alkalmával gyakran került sor a látottak funkcionális értelmezésére, a történtek retrográd „felgöngyölítésére", a klinikai történések és azok értelmezésének revíziójára, therapiás döntések helyességének elemzésére. Számunkra ez volt a „bevezetés a klinikai pathológiába". És ahogyan a pathológus felkészültségében, szemléletében megváltozott, közelebb került a klinikumhoz —, ugyanilyen mértékben kell a klinikusnak is a pathológia, az új vizsgáló eljárások —, egyáltalában a nekünk leleteket szolgáltató laboratóriumokban dolgozó kollégákhoz közelednie. Ez a gyakorlatban egyáltalán nem könnyű —, megszokottság, beidegződés, szakmánk és a kialakult gyakorlat „szabályai", nemegyszer előítéletek, tévesen értelmezett presztízs, vagy egyszerűen időhiány gátol meg ebben.

A pathológus leletére lehet várni néhány napot, de ha nem jön, akkor telefonon érdeklődünk, előzetes véleményt kérünk. Ez gyakran lehetővé teszi időközben elvégzett klinikai és laboratóriumi vizsgálatok eredményeinek utólagos közlését és módot nyújt a pathológus előzetes véleményének, aggályainak megismerésére, ami nemegyszer fontos további vizsgálatok kiindulópontjává válhat. *A csoportmunkán belül tehát új szemléletű pathológusra és klinikusra van szükség.* Az élet, a tapasztalat arra tanít, hogy nem lehet szituációkat abszolutizálni (ahogy Patakfalvi Albert dr. teszi: „a szövettani készítmény mellől ne történjen therapiás javallat"). Amikor ugyanis a legszűkszavúbb szövettani leletben leírják azt a két szót, hogy „magas malignitású" — lényegében therapia-relevans információt szolgáltattak —, vagy: jelentősen befolyásolja therapiás stratégiánkat a Hodgkin-kór sejttípusainak közlése is (lymphocyta dús, vagy lymphocyta depleciós).

Bármennyire is híve vagyok az érdemi vitának, úgy érzem, hogy a Patakfalvi Albert dr. levelében felhozott vitaérvek nem egy ilyen szerkesztőségi levélváltásba valók, hanem két egymással együttműködő intézmény személyes kapcsolatokban megnyilvánuló napi problémái közé.

Ha késik a lelet — érdeklődünk —, ha nem értünk a leírtakkal egyet, vagy a kórlefolyás nem igazolja a pathológus véleményét, akkor közöljük ezt és vitába szállunk (hiszen a pathológus is tévedhet).

Kelényi Gábor professzor és intézete nem szorul arra, hogy megvédjem —, mégis le kell írnom, hogy igen nagy rutin diagnosztikus konzultatív programot lebonyolítva, az elmúlt 15 évben nem észleltünk olyan jelenségeket, amikre Patakfalvi Albert dr. utal („hosszú nyomozás után"). Igazságtalan ez a megállapítás egy olyan pathológiai intézettel szemben, amelyik évek óta sokkal többet vállal és végez, mint kötelessége volna. Igazságtalan azért is, mert évek óta, amióta az IGCI ülésén erre határozatot hoztunk, *magas malignitású non-Hodgkin lymphoma esetén telefonon közli a diagnosist,* hogy a kezelést azonnal megkezdhessük. A magunk részéről mi továbbra is köszönettel vesszük, ha a konzultáns pathológus leírja véleményét is —, a kérdéssel kapcsolatos sajátos, vagy újabb információit is, mert úgy véljük, ezzel csak segíti munkánkat. Therapiás döntéseinkben (akár beismerjük, akár nem) egyre növekvő mértékben befolyásolnak bennünket olyan laboratóriumi adatok, amelyeket magunk nem tudunk reprodukálni, vagy kontrollálni (pl. a haemophiliások kezelésében az immuninhibitor jelenléte és titere —, a cellularis és humoralis immunstatus, a paraprotein, a Coombs-reakció —, hogy csak néhány mindennapos példát említsek). Ezért túlhaladott volna azt gondolni, hogy therápiás döntéseinket a betegágy mellett magunk hozzuk meg. A követendő trendet úgy fogalmaznám meg, hogy *szemléletükben, ismeretanyagukban, felelősségérzetükben egyre közelebb kell hoznunk a betegágyhoz mindazokat, akiknek véleményét therapiás döntéseinknél figyelembe kell vennünk* (pl. az immuncytológust, a klinikai farmakológust, a pszichológust, a haemostaseológust...). Olyasféle viszony ez, mint a karmester—zenekar kapcsolat —, mindkettő kölcsönösen feltételezi egymást —, és a legjobb karmesternek is értő, együttműködő zenészekre van szüksége.

A másik megjegyzésem azokra a kitételekre vonatkozik, amelyek a POTE Kórbonctani Intézettel, mint *malignus lymphoma referenciacentrummal* kapcsolatosak. Patakfalvi Albert dr. sajnálatosan nem vesz részt a malignus lymphoma munkacsoportban. Ismerve azokat

a külföldi országokban tapasztalt törekvéseket, amelyek *minél nagyobb beteganyag egységes észlelése és feldolgozása alapján* kívánják a korszerű ellátást országukban, vagy régiójukban megvalósítani és ehhez elérték a terület összes szakértőinek közreműködését (hazai példánál maradva a Magyar Gyermekleukaemia Therapiás Munkacsoport, amely 12 év óta gyakorlatilag az összes gyermekleukaemia eset speciális decentrumokban történő diagnosztizálását és kezelését megoldotta), különösképpen sajnálatos, hogy Patakfalvi Albert dr. a maga jelentős és értékes beteganyagával távol marad. Nem vagyunk olyan sokan és beteganyagunk sem akkora, hogy egy megyét nélkülözni tudjunk. A malignus lymphoma munkacsoportban történő részvétele esetén a levélben említett számos kérdés természetesként oldódott volna meg. Ugyanakkor, mint a munkacsoport tagja jogos igényt is támaszthatna mindazokban az esetekben, amelyeket levelében kifogásolt. A közreműködő „belülről jövő" bírálatának jobb az optikája és kihatásaiban is konstruktívabb. A leírt 4 AIBL-esettel kapcsolatos fontos és érdekes megfigyelései is hamarabb közkincsünkké váltak volna.

István Lajos dr.

T. Szerkesztőség! Az István dr. által írottak java részével, ami a csoportmunkát illeti, egyetértek. Azzal is, hogy az egyre bonyolultabb együttműködés kapcsán felmerülő problémákat elsősorban személyesen, levélben, vagy a malignus lymphoma munkacsoport ülésein kell megvilágítani. Az Orvosi Hetilapnak korábban írt leveléből az is világosan kiderül, hogy mindezt korábban megtettem eredménytelenül. István dr. azt is figyelmen kívül hagyja, hogy a VEB 1980-as malignus lymphoma ülésén, két eset kapcsán állást foglaltunk — megelőzve külföldi szerzők többségét — az AIBL kezelését illetően, amivel ott *Kelényi dr.* is egyetértett, korrigálta saját korábbi álláspontját, osztotta nézetét a miénkkel, ami szerint AIBL kezelésében a klinikai kép a meghatározó és nem a szövettani lelet. A később küldött leletekben mindezt Kelényi dr. figyelmen kívül hagyta. Az *István dr.* által kihangsúlyozott teammunka, az „új klinikus és pathológus kapcsolat" nem lehet egyoldalú, a pathológusra is kell, hogy vonatkozzon. *István dr.* szerint „a korábban egyszemélyes döntés helyébe a napi konzultans gyakorlatban kialakított közös vélemény került". Úgy vélem, hogy a malignus lymphoma munkacsoport elég nagy team ahhoz, hogy annak a véleményét Kelényi dr. is elfogadja, és ne adjon — az elmúlt években már az irodalom álláspontja szerint is túlhaladott — therapiás javaslatot.

Bevezetésében *István dr.* a „nem megfelelő hangvételre, szokatlan stílusra" hivatkozik. Elég jól ismert magyar gyakorlat ez, ha valaki kifogy a szakmai érvekből.

István dr.-ral egyezően mi is örömmel vesszük, ha a pathológus többet közöl, mint a szövettani lelet szűkszavú leírását. *Kelényi dr.* leleteiben azonban erősen a személyes jellegű — részben a pathológus kollégáknak szóló, de nem ritkán a klinikusokra vonatkozó — közlések is vannak. Ezeket a lelet mellé kellene csatolni. Előnyösebbnek tartanám továbbá, ha Kelényi dr. klinikai adatokat nem a pathológusoktól kérne, hanem direkt a klinikus kollégáktól. Ez nem vall ideális pathológus-klinikus kapcsolatra. 20 éves klinikai működésem alatt többször előfordult, hogy Kelényi dr. egyedül a szövettani leletre alapozva, nem team, hanem egyszemélyi döntés alapján a therapiás eljárásainkat megkérdőjelezte, sőt más szakma képviselőin keresztül számon kérte. (Pl. a radiotherapiát az általa dominálóan lymphocytás Hodgkinnak tartott beteg esetében, ahol mi a generalizált nyirokcsomó-elváltozások, általános tünetek stb. alapján a polychemotherapiát tartottuk indokoltnak. A beteg a therapia ellenére ½ éven belül meghalt, a sectio magas malignitású non Hodgkin-lymphomát igazolt.) Jól ismert, hogy egy időben, vagy közel egymást követő biopsiás leletben homlokegyenest ellenkező lehet a szövettani kép. A pathológusnak is meg kell érteni, hogy egy szövettani leletet sem lehet abszolutizálni, bármennyire meghatározó a szövettani lelet, az megtévesztő is lehet, és a klinikus — lévén előnyösebb helyzetben — ezt meg tudja ítélni. Itt nem presztízskérdésről, hanem a beteg alapvető érdekéről van szó.

A Kelényi dr.-ék által egyre finomabb módszerekkel végzett szövettani tipizálások a betegek zömében valóban a therapiát is alapvetően meghatározzák, igen értékes információkat szolgáltatnak és ezt köszönjük. Mi messzemenően megértjük a pathológus nehézségeit, esetenként a vélemény adásában a dilemmát. Ezeken részben lehet segíteni a megismételt mintavétellel, de ezt is csak bizonyos határig lehet végezni. A másik járható út az lenne, ha a vitás esetekben több centrum konzultálná ezeket a készítményeket. Ez csak részben valósult meg.

Örülök, hogy *István dr.* azt az eszményi klinikus-pathológus kapcsolatot, ill. szemléletet említi, amely *Romhányi prof.* idejében uralkodó volt. Indokolt esetben *Romhányi prof.* mindig hajlandó volt a véleményét revideálni, sőt nem egy problematikus esetben maga kérte a más osztályon fekvő haematológiai betegek megtekintését, és a haematológus-klinikus véleményének figyelembevételével adta ki a szövettani leletet. — Én ezt az ideális klinikus-pathológus kapcsolatot jelenlegi munkahelyemen meg tudtam valósítani, a lymphomás eseteinkben a szövettani leletek konzultatívak. 7—10 napon belül minden esetben az előzetes véleményt telefonon közli a kórbonctani osztály vezetője.

Ami az együttműködést jelenti, annak feltételei vannak. Ezek személyiek, beteganyaghoz kötöttek, továbbá számos más tényező függvényei. A legutóbbi malignus lymphoma konferencián — amelyről részben éppen *Romhányi* professzor intézetünkben történő látogatása miatt maradtam el — István dr. maga jelentette ki, hogy a munkacsoport válságát éli. Kezdetben a munkacsoporton belül a myeloma albizottság egyik vezetője voltam. Az ún. betegkövetési lapok, amelyeket visszakaptunk a Pécsi OTE Kórbonctani Intézetből az általunk beküldött adatokat, eseteket sem tartalmazták, de a myelomás betegek lapjai közé, Szombathelyről emlőtumoros esetek lapjai is kerültek. Ezek ugyan növelték az esetek számát, de tudományos feldolgozásra teljesen alkalmatlanok voltak. A többi munkacsoport vezetője is hasonlókról számolt be. Egyrészt a fentiek, másrészt a nagy orvoshiány miatt (4 orvos Gyes, egy külföldi munkavállalás, kettő katonaság miatt esett ki és az osztály a haematológiai profil mellett immunológiával, gastroenterológiával, nephrológiával, sőt onkológiával is foglalkozik) meddő munkára nem tudunk vállalkozni, amit meg is írtam Kelényi dr.-nak, megbízatásomról lemondtam.

Mi nagyra értékeljük *Kelényi dr és munkatársai* áldozatos munkáját, igen sokat segítenek a lymphomák diagnosztizálásában. Esetenként szükségesnek tartanánk azonban — a külföldi gyakorlattal egyezően — más lymphoma centrumokkal való szorosabb együttműködés is *Kelényi dr.* részéről. Így a nehezen véleményezhető eseteket a minimumra lehetne csökkenteni, é a klinikus jelenlegi „kiszolgáltatot helyzetét" is fel lehetne számoln Az István dr. által szépen megfo galmazott csoportmunka feltétele a gyakorlatban másképpen feste nek. Amennyiben a csoportmunk feltételein nem fognak javítani, krízis — és ez nem egyedül az é véleményem — mélyülni fog. Meg tisztelő számunkra, hogy részbe távolmaradásunk ilyen érzékenye érinti a Lymphoma Munkacsopo működését, de még megtisztelőb lett volna számomra, ha a 4 évv ezelőtt megvitatott és *István d* szerkesztésében megjelent, a VEA évkönyvben közzétett „fontos é érdekesnek" ítélt megfigyeléseir ket (és ezek nem az Orvosi Het lapban jelentek meg először) a ceptálták volna. Ez esetben erre levélváltásra sem került volna sc

Patakfalvi Albert d



KÖNYVISMERTETÉS

Hubertus Tellenbach: Melancholie. Problemgeschichte — Endogenität — Typologie — Pathogenese — Klinik. Mit einem Exkurs in die manisch-melancholische Region. 1983. (vierte, erweiterte Auflage), Springer-Verlag, Berlin—Heidelberg—New York—Tokyo, 251 oldal. Ára: 72,— DM.

A könyv címe tökéletesen tükrözi a tartalmat: problématörténet, endogenitás, tipológia, pathogenezis, klinikum. A „kitérés a mániás-melancholikus területre" csak a negyedik kiadásban található alcím, ez lényegében az új a negyedik kiadásban, amellett, hogy ez a kiadás reflektál néhány, depresszióval foglalkozó cikkre és könyvre, ami a harmadik kiadás, 1976 óta jelent meg.

Tellenbach könyve először 1961-ben jelent meg. Már ez az első kiadás nagy feltűnést keltett, és egyike lett annak a kevés munkának, amely a hagymányos, nosológiai szemléletű pszichiátriában befogadást nyert, amelynek koncepciója bekerült a német egyetemek tananyagába. A kötet teljesen az ötvenes évek fenomenológiai-daseinanalitikus gondolkodásmódját tükrözi. Rendkívül nehéz olvasmány. A recenzens az idők folyamán mindhárom előző kiadást elolvasta, most a negyedik kiadást kétszer is tanulmányozta, mégsem állíthatja, hogy a könyv minden gondolatát sikerült megértenie, ill. asszimilálnia. A fogalmazásmód rendkívül elvont, szinte minden fogalom sajátos, vagy fenomenológiai fogalmakhoz viszonyuló, vagy pedig a szerző kedvelt filozófusainak, pl. Wilhelm von Szilasinak eszméire vonatkozó. A szerző a maga gondolatait a melancholiával kapcsolatosan Arisztotelész és Platon felfogásából vezeti le, a klasszikus szerzők görög nyelvű műveire hivatkozik, és nagyon sok szokatlan görög és latin fogalmat is használ.

A filozófiai megalapozottság és problématörténeti folyamatosság mellett a könyv lényegében empirikus munka. A szerző 119 melancholiás esetet vizsgált, csupa olyan melancholiást, akinek mániás fázisa nem volt (ma monopoláris depressziónak mondjuk az ilyen kórképet). Ezeket az eseteket szituációlélektanilag elemezte. Bevezetésében Tellenbach hitet tesz a megértő-beleélő módszertani közelítés mellett, mely az emberi viselkedést a maga kontextusában és történetiségében vizsgálja. A mai pszichiátriai empíria kiszakítja a vizsgált viselkedési aspektust a történetiségből. Tellenbach speciális szituációfogalmat alkot és filozófiai kiindulópontja — némileg meglepően — az, hogy a melancholia, mint nem beleélhető, az élménykontinuitásból kiszakadó, különváló pszichotikus esemény szükségszerűen endogén. Az endogén a szoma és a psziché közötti harmadik terület, amely speciális tulajdonságokkal bír, az életesemények ritmusa és belső változási kinetikája származik belőle. Ez a harmadik terület Tellenbach terminológiájában az „endon", aminek megnyilvánulása az endogenitás. Az endon a melancholiában mint speciális típus manifesztálódik, a manifesztáció tisztán a kóros fázisok között figyelhető meg, a depresszív fázisban a típus dekompenzálódik, ez endon robban ki, ez kötődik biológiai fázisokhoz, de bizonyos, különösen megterhelő szituáció kell hozzá, amiben a típus képtelen már folytatni életstratégiáját. Az endonból következik a melancholiás állapot reverzibilitása is (mint Tellenbach szerint mindenféle más endogén pszichózisban is). Az endon és az endogenitás problémája az, ahol Tellenbach gondolatait nehéz követni, és nehéz megérteni.

Jól érthető viszont a típus és a speciális szituáció leírása. A „typus melancholicus" személyiségének alapelve a rend és a pontosság, a nagyfokú lelkiismeretesség, a jóság és segítőkészség az interperszonális környezet irányában. Ez a személyiségszerkezet nagy erőfeszítéseket, nagyon sok energiát kíván, hosszú ideig egyensúlyt teremt, azonban eljön valamilyen élethelyzet, amikor már nem folytatható tovább. Ebben az élethelyzetben csődöt mondanak a korábbi mechanizmusok, pl. megváltozik a környezet (költözés), betegség akadályozza a teljesítményt, ami az önértékelés és az egyensúly alapja, életfázis változik (gyerek születik, nyugdíjba kell menni, meghal valaki stb.). Ilyenkor kétségbeesés majd depresszív tüneti kép áll elő. Tellenbach az „inkludencia" fogalmával magyarázza a típus problémamegoldó mechanizmusainak kötöttségét, és a „remanencia" fogalmával a dekompenzációt, az elégtelenség érzésére, a kötelességek elhanyagolására vonatkozik ez, ebből ered a bűntudati dinamika.

Tellenbach minden esetben megtalálta a jellegzetes típusjegyeket, és a specifikus megterhelő helyzetet ki tudta mutatni. Igen lényeges megfigyelése, hogy a melancholia során a szituáció és a személyiség viszonya annyira dezintegrálódik, hogy a szituációra csak a fázis lezajlása után lehet következtetni. A könyv próbálja értelmezni a koncepciót a therapia szempontjából is. Az utolsó fejezetek tárgyalják a typus melancholicusra vonatkozó vizsgálatokat és szakirodalmi reflexiókat. Mint ebből kitűnik, Tellenbach megfigyeléseit mások is igazolták, tesztpszichológiailag is alátámasztották és típustanát is elfogadták. Érdekes a mániás-depresszív betegség magyarázata, amit Tellenbach az utóbbi években alakított ki, ugyancsak válogatás nélküli 131 klinikai eset vizsgálata alapján. A magyarázat Heidegger „transzcendálás" fogalmára épül. Tellenbach szerint a mániás-depresszív személyiség a mániás jellegű erőfeszítéssel mintegy meghaladja, leküzdeni igyekszik a melancholiás típust. Ez általában sikerül neki, mígnem a törekvés időnként dekompenzálódik. A fázisok közötti egészséges szakaszokban az ilyen emberek hipomán késztetettségük miatt általában sikeresek.

Tellenbach munkája nagyon elgondolkodtató könyv. Aki megpróbált depressziókkal pszichotherápiásan foglalkozni, a tellenbachi típussal, mint sajátos karakterszerkezettel bizonyosan találkozott. Ilyen foglalkozás során azonban rekonstruálható az is, hogy a karaktertípus hogyan fejlődött ki. Jellegzetes családi konstelláció áll mögötte, a depresszív ember a teljesítményelv rabja, amit a család belenevelt, és aminek átmeneti sikerei és egyensúlyteremtő momentumai miatt a depresszív ember lemond a saját identitásáról. Előbb-utóbb azonban létrejön olyan élethelyzet, amikor a stratégia nem folytatható, amikor a személyiség összeomlik a saját maga elé állított követelmények terhe alatt. Nagyon igaznak látszik az, amit Tellenbach a mániás-depresszív személyiség esetében talált, a mániás még hatványozottabban, ám gyakran kapkodóan és felszínesen törekszik ugyanarra, amire a monopoláris depresszív, több külső sikerrel, több kompetenciával, és a sikeres stratégia éppen ezért gyakran nem omlik össze, hanem a mániás állapotban elszakad a valóságtól, önmaga karikatúrájává válik. Jelenségszinten tehát a képlet tapasztalatilag igazolható, és hasonló személyiségszerkezetet írnak le más kutatók is. Csakis a német pszichiátriai hagyomány teszi azonban, hogy Tellenbach ragaszkodik az endogenitáshoz, és sajátos „endonmitológiát" alakít ki. Erre lényegében nem lenne szüksége, a megfigyelt szabályszerűségeket kezelhetné nyitottnak is. Gondolkodása azonban az örökletesség és az endogenitás mellett elkötelezett. Hiába figyelte meg a jellegzetes kiváltó élethelyzeteket, nem győzi hangsúlyozni, hogy ezek nem specifikusak, az ilyen „típus" mindig megtalálja magának a csődhelyzet feltételeit.

Lehetne vitázni módszereivel is. Míg a mániás-depresszív állapot vizsgálatakor 61 nőt és 70 férfit vizsgált, az eredeti 119 beteg nemét nem hangsúlyozza ennyire, csak a foglalkozások felsorolásából tűnik ki, hogy 82 eset háziasszony volt, 14-en a „varró foglalkozások",

13-an pedig az „író és számoló foglalkozások" köréből kerültek ki, tehát valószínűleg nők voltak, további 5 eset is nyilvánvalóan nő (mert Bibliothekarin-ról, Ordensschwester-ről van szó). A feminista pszichiátria és szociológia újabb adatai arra mutatnak, hogy a teljesítményelv ilyen aprólékos és kényszeres kultusza inkább az identitásfejlődésükben gátolt nők között jellegzetes. Itt kell megemlíteni, hogy bármennyire sok irodalmi hivatkozást is tartalmaz. Tellenbach könyve, a szakirodalom hatalmas területei maradnak homályban a szerző számára, pl. a teljesítményelv, teljesítménykultusz szociálpszichológiája, a teljesítményszenvedély (a „workaholic" jelenség, pl., amiről a magazinirodalom is már sokat ír) problematikája, a depresszió családpathológiája stb.

Így hát Tellenbach könyve bármennyire is élő klasszikus, távolról sem az utolsó szó a kérdésben. Minden gondolkodási kötöttsége mellett is üde színfolt a klasszikus elmekórtani irodalomban, hiszen mégis az egész életút, az egész személyiség, az egzisztenciális szituáció nagyságrendjében próbál megragadni egy kórképet, amit ma már szinte kizárólag objektivált anamnesztikus adatok (köztük a bűvös örökletességre mutató „családi anamnézis") és biológiai markerek segítségével igyekszik leírni, mint valami egzisztenciától teljesen független eseményt.

A kötet mindenkinek ajánlható, aki a depresszióval foglalkozik, és aki szívesen olvas filozófiai mélységű eszmefuttatásokat, szereti az összetett jelentéstartalmú, elvont fogalmakat. Tellenbach megértését még az is nehezíti, hogy az egymást követő kiadásokban a szerző nem változtatott eredeti szövegén, hanem bekezdéseket, fejezeteket tett hozzá. Bővült a kötet végén a jegyzetapparátus is. A negyedik kiadás ilyen módon hasonlít egy többször kibővített, átépített házhoz, ahol az eredeti architektura és az építész funkcionális elképzelése már nehezen ismerhető fel. Ezzel együtt a kötet nagyon jelentős szakmunka, és ezért is érdemel a szokásosnál bővebb recenziót.

Buda Béla dr.

Ch. Gebhardt: Chirurgie des exokrinen Pankreas. Georg Thieme Verlag Stuttgart New York, 1984. 312 oldal, 186 ábra, 82 táblázat. Ára: 190,— DM.

Szakmai elfogultság nélkül egyetérthetünk prof. Gall bevezetőjében foglaltakkal; nevezetesen azzal, hogy mialatt a gyomor- és bélrendszer, valamint az epeutak sebészete az utóbbi évtizedekben standardizálódott és általános gyakorlattá vált, a hasnyálmirigy-sebészet csak egyes helyeken alakult ki. Ennek oka a sokáig nem kielégítő műtét előtti diagnosztika, valamint a resectiós műtétek magas szövődményszáma és letalitási rátája volt. A monográfia értéke abban jelölhető meg, hogy az egzakt vizsgálati módszerek teljes repertoárját ismerteti, továbbá, hogy a műtéti taktika és technika kialakult képét jól foglalja össze. A sebészetben ma e témában a fő kérdések: a heveny hasnyálmirigy-gyulladás mikor operálandó, az idült pancreatitis egyes formáiban mi a választandó műtét, mi a helyes ellátása a hasnyálmirigy sérüléseinek, a pancreas daganatok műtéteinek eredményei hogyan növelhetők. E kérdésekre a könyv tanulságos és megalapozott válaszokat közöl. A 16 szerzőt és a szerkesztést egyaránt dicséri, hogy átfedések és ellentmondások nélkül sikerült a ma még elég bonyolult hasnyálmirigy-sebészet palettáját teljességében feltárni. Azt lehet mondani, hogy a Kümmerle—Rückert: Chirurgie des endokrinen Pankreas monográfiával együtt (Orvosi Hetilap 1983. 42. szám) az olvasó két nem terjedelmes műben a sebészet egyik jelentős fejezetére vonatkozó ismereteket megkapja. Elismeréssel lehet tudomásul venni azt, hogy ennek a nem könnyű területnek — ma még sok szempontból nem általánosan kialakult — sebészi oldala a könyv vezető témája; hogy a ma még újnak mondható műtéteket is beillesztette, hogy a viszonylag nagy terjedelmű irodalmi jegyzék kitűnően kiválasztott; ábrái példásan demonstratívak, jól összeállított táblázatai tanulságosak. A könyv nyolc fejezetre oszlik. Az első a pancreas sebészi anatómiáját írja le — kitűnően. Bermann 1960-as alapvető munkája szerint ismerteti a hasnyálmirigy-vezetékek beszájadzásának és a közös epevezetékhez való viszonyuknak variációit, a hasnyálmirigy vérellátását és nyirokelvezetését, továbbá azt a topográfiát, amely a szerv mobilizációjához és a mellékserülések elkerüléséhez nem nélkülözhető. A heveny gyulladással foglalkozó fejezet szerzői az aktív therápia és a mértéktartó csonkolás szempontjait tanulságosan taglalják. Ebből kiderül a biliáris eredetű pancreatitis epeműtétének — közötte az endoscopos papillotomia —, javallata és az is, hogy különböző kiterjedésű és lefolyású necrosis miatt végzett műtétek letalitása ma is alig kevesebb, mint ötven év előtt volt. A hasüregi öblítő-szívó drainage alfejezet különösen értékes. Egy rövid fejezet a pseudocysták általános összefoglalása a belső szájadékképzések történelme 70 éves, ma hálás terület, mert a recidíva gyakorisága 13% körül van. Nyolcvanoldalas fejezetet foglal el az idült hasnyálmirigygyulladás. Nem meglepő, hogy a sebészetnek ez a változatos és izgalmas problémaköre 221 — 1983-ig gyűjtött irodalmat is közöl; kár, hogy ebben a nemzetközi fórumokon is ismertetett magyar anyag nem szerepel. A különböző drainálló és resectiós műtétek mellett az új eljárások (vezeték occlusiója, a pylorust megtartó ektomia) is helyet kaptak. Az ötödik fejezet a hasnyálmirigy daganatait tárgyalja. Elkerülhetetlen az, hogy az előző fejezet anyagával némi átfedések legyenek, mert tény, hogy még műtét közben is gyakran nem lehetséges különbséget tenni a gyulladás és a rák között. A közölt szövettani és sejttani eredmények találata magas, mégis tény, hogy a ráknak tartott elváltozás 25%-ban utólag gyulladásnak bizonyul. Rövid fejezet tárgya a szerv sérülése, ami ritka, de ha kombinált vagy a ductus szakadásával jár, ellátása nagy szakértelmet igényel. A két további rövid fejezet az intenzív therápia, illetőleg az exokrin elégtelenség címet viseli és láthatóan a teljesség kedvéért került az anyagba.

A monográfia körültekintően került összeállításra. Nem maradt ki belőle a pancreas-átültetés és az autológ szigetsejt-beültetés sem. Az olvasót az is impresszionálja, hogyan kell bonyolult kérdéseket áttekinthetően tárgyalni. Nem lehet említetlenül hagyni a pancreas exokrin betegségeinek felfelé irányuló trendjét. A könyv említi azt, hogy az USA-ban évi 22 000 hasnyálmirigyrák van. Hozzátehetjük, hogy nálunk is évi közel másfél ezer. A pancreas gyulladásainak gyors szaporodása világszerte — sajnos nálunk is — az epebetegek és alkoholisták arányának növekedését követi. A mű megjelenése ezért is megfelelő időpontban történt.

Barna László dr.

BRADOSEPT®

sebészeti kézfertőtlenítőszer (bemosakodószer)

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

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

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

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

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

BRADOSAN®

higiénes kézfertőtlenítőszer

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

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

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

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

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

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(326/b)

Gyula város Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztálya meghirdet egy vezető ÁKJF. állást, bármikor betölthető.

Bér: kulcsszám és megegyezés szerint.

Munkahelyi pótlék: 1200,— Ft.

Vezetői pótlék: 1000,— Ft.

Az állás betöltése esetén lakást biztosítunk.

Perjési Klára dr.

(328/b)

Sárbogárd városi jogú Nagyközségi Tanács elnöke pályázatot hirdet a megüresedett III. számú **körzeti** orvosi állás elnyerésére.

Bérezés az érvényben levő jogszabály szerint.

Ügyelet: összevont jellegű, állandó telephelyű. (Sárbogárd, Rendelőintézetben üzemel.)

Lakás: 3 szobás összkomfortos, garázzsal és rendelővel egybeépített.

Fuvarátalány: a körzeti ellátásért: 1300,— Ft, ügyeleti szolgálatért: 142,— Ft.

Szalai István
tanácselnök

(336/a)

Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751 főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a tüdőgondozó intézetben megüresedett vezető főorvosi állásra.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Kövér Ferenc dr.
főigazgató főorvos
városi főorvos

(337/a)

Az Országos Munka és Üzemegészségügyi Intézet (Budapest, Nagyvárad tér 2., 1450. Postafiók 22.) pályázatot hirdet az intézet **biokémiai osztályán** betöltendő **orvos munkatársi** állásra.

A felvételre kerülő orvos feladata: részvétel az osztály kísérletes- és humán biokémiai-toxikológiai munkájában.

Az állás elnyerésénél előnyt élveznek azok a pályázók, akiknek (biokémiai, farmakológiai) laboratóriumi gyakorlatuk van.

Lakást biztosítani nem tudunk.

A részletes önéletrajzzal kiegészített pályázatot a hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 30 napon belül kell benyújtani az intézet főigazgatóságára.

Zsögön Éva dr.
főigazgató főorvos

(338/a)

Az Országos Munka- és Üzemegészségügyi Intézet (Budapest, Nagyvárad tér 2., Postafiók 22.) pályázatot hirdet az intézet **biokémiai osztályán betöltendő munkatársi** állásra.

A felvételre kerülő gyógyszerész, biológus vagy vegyész feladata: részvétel az osztály kísérletes- és humán biokémiai-toxikológiai munkájában. Előnyt élveznek azok a pályázók, akiknek (biokémiai, farmakológiai) laboratóriumi gyakorlatuk van.

Lakást biztosítani nem tudunk.

A részletes önéletrajzzal kiegészített pályázatot a hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 30 napon belül kell benyújtani az intézet főigazgatóságára.

Zsögön Éva dr.

(339)

A Veszprém megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Veszprém, Marx tér 8—9. Tel.: 12-240) pályázatot hirdet:

— az intézet **kórbonctani-kórszövettani osztályán** áthelyezés folytán megüresedett **szakorvosi** állásra.

Szakvizsgával nem rendelkezők pályázatát is várják.

Besorolás kulcsszám szerint, lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Kormos László dr.
főigazgató főorvos

(340)

A **Fővárosi László Kórház** főigazgatója (Bp., Gyáli u. 5—7. 1097) pályázatot hirdet a **kórbonctani és kórszövettani osztályon adjunctusi** állás betöltésére.

Az állás elnyeréséhez szakorvosi képesítés és huzamosabb szakmai gyakorlat szükséges.

Prof. Várnai Ferenc dr.
tanszékvezető egyetemi tanár
főigazgató

(341)

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

— az **anaesthesiológiai és intenzív therapiás osztályon** 1 anaesthesiológus orvosi állásra.

Besorolás kulcsszám szerint.

Egyedülálló pályázó esetén elhelyezés az intézet orovos-nővérszállóján biztosított.

Kormos László dr.
főigazgató főorvos

Helyreigazítás: Az Orv. Hetil. 1984, **125,** 2885. oldalán a középső hasábba értelemzavaró nyomdahiba került. A folyóiratreferátum első mondata helyesen így hangzik: „Az Augmentan (A.) az amoxicillin és az első béta-laktamase-gátló clavulansav (C.) kombinációja."

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó 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)
átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára. közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/125
Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft

84.2816 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

INDEX: 25 674 ● ISSN 0030—6002

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BODA DOMOKOS DR.
BRAUN PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
JOBST KÁZMÉR DR.
LAMPÉ LÁSZLÓ DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
PETRI GÁBOR 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

*

125. ÉVFOLYAM

*

53. SZÁM

*

1984. DECEMBER 30.

1

TARTALOMJEGYZÉK

Kempler Péter dr., Váradi András dr., Mosonyi Anna oh., Tumpek Andrea oh., Fáczán Márta oh. és Vizi Anikó oh.:

Autonom „cardiopathia" vizsgálata diabetes mellitusban 3219

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Marosi György dr., Hőgye Márta dr., Simon Zsuzsa dr., Pap Ilona dr., Forster Tamás dr. és Csanády Miklós dr.:

A bal kamra funkció echokardiográfiás vizsgálata súlyos szerves foszforsavészter mérgezésben nagy dózisú atropin kezelés előtt és után 3225

KLINIKOPATOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Pálóczi Katalin dr., Nemes Zoltán dr., Stenszky Valéria dr. és Szegedi Gyula dr.:

Angioimmunoblastos lymphadenopathia és non-Hodgkin lymphoma előfordulása testvérekben 3231

FEJLŐDÉSI RENDELLENESSÉGEK

Jakobovits Antal dr., Viski Anna dr. és Jakobovits Ákos dr.:

A magzat tüdejének fejlődését gátló tényezők 3239

KAZUISZTIKA

Szalka András dr., Telegdy László dr. és Khoór András dr.:

Halálos kimenetelű malignus leptospirosis ... 3243

Pásztor András dr., Sztonák László dr., Dobronyi Ilona dr., Szénásy József dr. és Harmat György dr.:

Cerebellaris angioblastoma gyermekkorban 3247

RÖVID METODIKAI KÖZLEMÉNYEK

Monostori Éva, Szüts Péter dr, Veres Gábor és Andó István dr.:

Anyai szérum alfa-fetoprotein mérése monoklonális ellenanyagok segítségével ELISA módszerrel 3251

Beszámolók, jegyzőkönyvek 3257

Folyóiratreferátumok 3259

Levelek a szerkesztőhöz 3273

Könyvismertetés 3275

Megjelent 3276

Hírek 3271, 3272

Pályázati hirdetmények 3272

AUROBIN *KENŐCS*

ÖSSZETÉTEL

40 mg prednisolonum caproicum, 400 mg lidocainum hydrochloricum, 400 mg dexpanthenolum és 20 mg triclosanum 20 g lemosható kenőcsben.

HATÁS

Az AUROBIN megfelelő arányban tartalmazza a perianalis tájék gyulladással járó folyamatainak kezelésében hatékony anyagokat. A prednizolon kaproat 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 lidokain-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.

MELLÉKHATÁS

Tartós használata esetén bőratrophiát, striakat, 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 kezelésről.

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb egyszer vagy kétszer) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 g-os tubusban.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRU GYÁR BUDAPEST

KEMPLER PÉTER DR.,
VÁRADI ANDRÁS DR.,
MOSONYI ANNA OH.,
TUMPEK ANDREA OH.,
FÁCZÁN MÁRTA OH.,
ÉS VIZI ANIKÓ OH.

Autonom „cardiopathia" vizsgálata diabetes mellitusban

Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Holló István dr.)

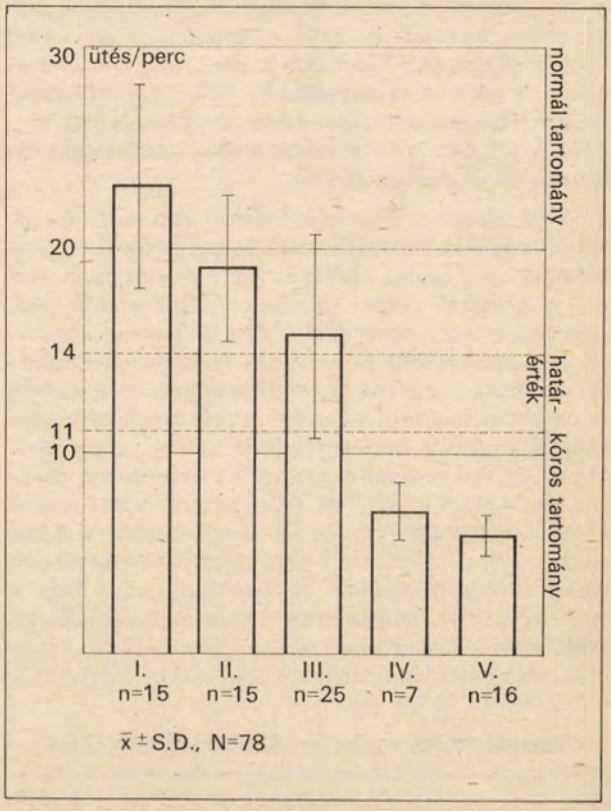
Autonom „cardiopathia" fennállását — vagyis az autonom neuropathia kóros cardiovascularis funkciókban való tükröződését — a szerzők 64 insulindependens diabeteses betegen vizsgálták (átlagos életkor 35 év). A parasympathicus integritást a légzési arrhytmia, a Valsalva-hányados és az ún. 30/15-ös hányados változása, a sympathicus funkciót a felállást követő és a tartós kézizomfeszülést kísérő vérnyomásváltozások alapján értékelték. Parasympathicus laesio 49, kóros sympathicus működés 27 esetben derült ki. A diabetes fennállásával, valamint retinopathia és proteinuria egyidejű előfordulásával talált összefüggések az irányba mutató tényezőkként értékelhetők, hogy már a cardiovascularis rendszert érintő mérsékelt fokú sympathicus károsodás is a késői szövődmények sorába tartozik.

Assessment of autonomic „cardiopathy" in diabetes mellitus. The presence of autonomic „cardiopathy" — i.e. the reflection of autonomic neuropathy in pathological cardiovascular functions — was examined in 64 Type I (insulin-dependent) diabetic patients (mean age: 35 years). The parasympathetic integrity was evaluated on the basis of beat-to-beat variation, the Valsalva-ratio, the change in the so-called 30/15 ratio, while the sympathetic function on the basis of changes in blood pressure accompanying standing up and during the sustained handgrip test. Parasympathetic leasion was observed in 49 patients while, pathologic sympathetic function was observed in 27 cases. In relations to the duration of diabetes and to the occurence of retinopathy and proteinuria it may be evaluated, that even an early sympathetic damage belongs to the late complications of diabetes mellitus.

Az autonom neuropathiának a keringési rendszer kóros működésében való tükröződését autonom cardiopathiának is nevezik. Ez — ritkábban — létrejöhet olyan megbetegedések következtében, melyek csak a szívet és/vagy annak vegetatív beidegzését károsítják *(primaer cardiopathia),* gyakran azonban más betegségek részjelenségeként fordul elő (30). E *secunder autonom cardiopathia* okainak sorába kisebb részben viszonylag ritka neurológiai és neuromusculáris betegségek (37), nagyobb részben belgyógyászati betegségek tartoznak, ezen belül széles körű vizsgálatokat világszerte diabetes mellitusban szenvedő betegeken végeztek.

Állatkísérletek alapján jól ismert, hogy a vegetatív tónus kiegyensúlyozottságának igen fontos szerepe van a szív elektromos stabilitásának megőrzésében, és ezen keresztül jelentős befolyása van a szív pumpafunkciójára is (30). Ennek ellenére egészen napjainkig az autonom innerváció jelentőségét e tekintetben alábecsülték és az autonom cardiopathiával összefüggő tünetek leírását is részben a legutóbbi évtized kutatási eredményei tették lehetővé.

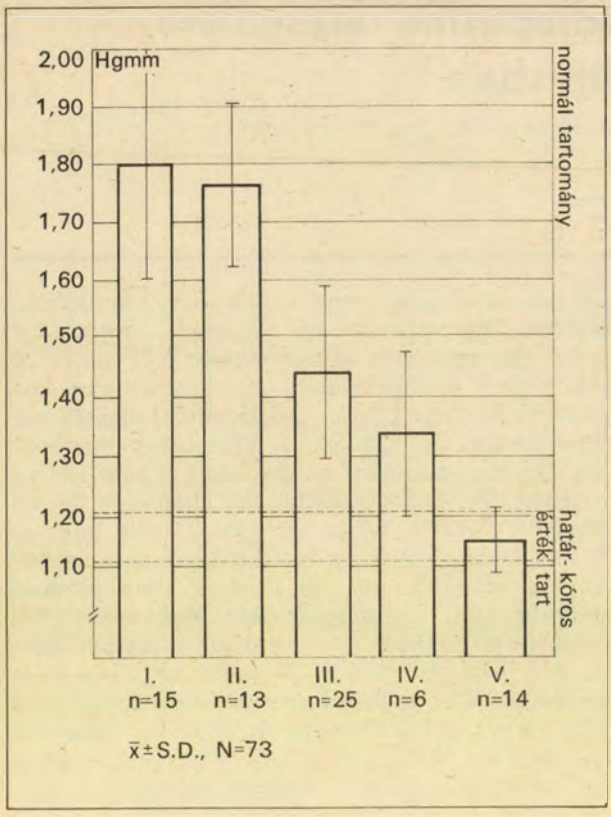
Az egyik legismertebb tünet a *nyugalmi tachycardia* (6, 24, 27), mely egyes esetekben a 130/perc értéket is elérheti (5, 13). Feltételezik (15), hogy a korábban létrejövő PS károsodás a szívfrekvencia jelentékeny emelkedését vonja maga után; ha ezt követően a sympathicus funkció is sérül, akkor a frekvencia csökken, de még ezután is számottevően



1. ábra: A légzéssel összefüggő szívfrekvencia változások kontrollokban és egyes diabeteses betegcsoportokban.

Rövidítések:
PS = parasympathicus
s.h. = sustained handgrip test

Kulcsszavak: diabetes mellitus, autonom neuropathia, autonom cardiopathia



2. ábra: A Valsalva hányados kontrollokban és az egyes diabeteses betegcsoportokban.

a kiindulási érték felett marad. Régóta ismert, hogy a diabeteses betegekben fellépő myocardiális infarctus gyakran fájdalmatlan lehet, vagy atípusos fájdalom jelentkezhet (4, 25), és ennek következtében a helyes diagnózis felállítása késhet, vagy el is maradhat, a mortalitás emelkedik (33). *Fájdalmatlan myocardiális infarctusban* elhunyt diabetesesek szívében a PS és a sympathicus rostok pathológiás elváltozásait mutatták ki (17).

Page és mtsai diabetesekben az autonom neuropathia specifikus jellegzetességeként írták le a *szívműködés és a légzés leállását* (28); véleményük szerint a hypoxia iránti csökkent érzékenység oka, hogy autonom neuropathia következtében károsodik a carotistestből és az aorta-ív kemoreceptoraiból kiinduló, a nervus glossopharingeus és a nervus vagus útján vezetődő afferens impulzusok reflexpályája. A digitalis antiarrythmiás hatása, mely elsősorban az AV csomóra gyakorolt effektuson alapszik, csak intakt afferens és efferens vagus rostok esetén érvényesül (9), így PS laesio esetén e hatás csökkenésével kell számolni. Sympathicus laesio esetén a *béta-blokkolók hatástalanok*, így sem a frekvencia nem csökkenthető, sem antianginás hatásuk nem értékesíthető (26). Orthostaticus hypotonia kifejezett sympathicus károsodás esetén fordulhat elő (1, 7, 29, 36).

Vizsgálataink során insulin-dependens diabetes mellitusban szenvedő betegeken értékeltük az autonom cardiopathia előfordulását. Adatainkat feldolgoztuk a diabetes felfedezése, illetve az insulinkezelés megkezdése óta eltelt idő függvényében, valamint retinopathia és proteinuria egyidejű fennállásával összefüggésben is.

Beteganyag

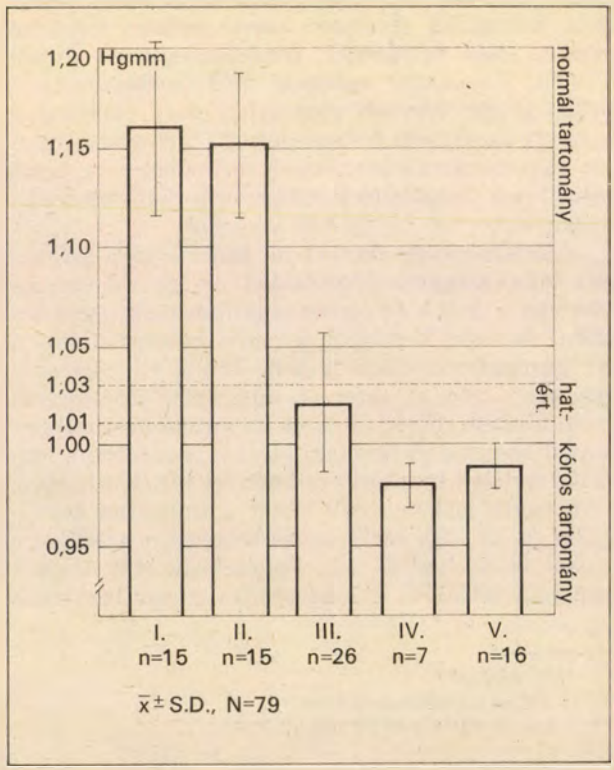
64 insulin-dependens diabetesben szenvedő beteget vizsgáltunk meg (33 férfit, 31 nőt), a legfiatalabb 18, a legidősebb 57 éves — életkoruk átlaga 35,5 év volt. Diabetesük felfedezése óta átlagosan 11,3 (S. D. 8,6), az insulin-kezelés megkezdése óta átlag 10,8 (S. D. 8,8) év telt el. Valamennyi betegünk keringése compensált volt, sem hypertoniájuk, sem központi idegrendszeri vagy egyéb, az elvégzett vizsgálatokat potenciálisan befolyásoló betegségük nem volt. Egyikük sem szenvedett olyan betegségben, mely irodalmi adatok alapján autonom cardiopathia kialakulásához vezethet, egyikük sem kapott a vegetatív idegrendszer működését befolyásoló gyógyszereket.

Kontrollcsoportként 15 főt vizsgáltunk meg, 10 férfit és 5 nőt, a legfiatalabb 23, a legidősebb 50 éves — életkoruk átlaga 34,1 év volt. A fentiekben leírt kritériumok a kontrollokra is érvényesek voltak, emellett egyikük sem szenvedett olyan betegségben, melyben kóros vegetatív idegrendszeri működés előfordulhat. Mind a 15 beteg valamennyi vizsgálatának eredménye normális volt.

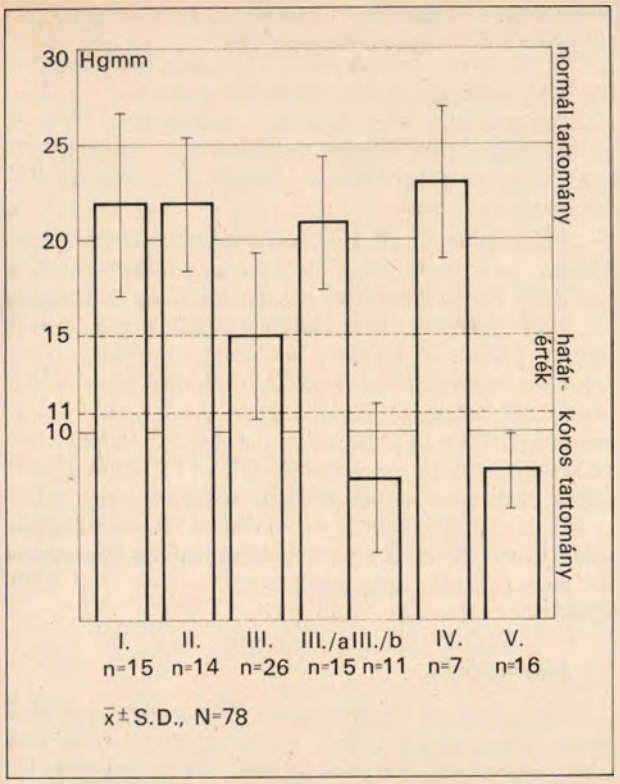
Módszerek

A PS funkciózavart a mély légzéssel összefüggő, ill. a fekvő helyzetből történő gyors felállást közvetlenül követő, valamint a Valsalva-kísérlet során, ill. azt követően észlelt szívfrekvencia-változások alapján, a sympathicus károsodását a felállást követő, ill. a tartós kézizomfeszülést kísérő vérnyomásváltozások alapján ítéltük meg. Ez az öt vizsgáló módszer egybehangzó irodalmi adatok alapján (15, 16, 30) megfelelően tükrözi a cardiovascularis rendszer károsodását autonom neuropathia esetén.

A légzéssel összefüggő frekvenciaváltozások vizsgálata során — melynek legérzékenyebb módja a 6/perc



3. ábra: A felállást követő szívfrekvencia változások kontrollokban és az egyes diabeteses betegcsoportokban.



4. ábra: A kézizom feszülést kísérő vérnyomás emelkedés kontrollokban és az egyes diabeteses betegcsoportokban.

frekvenciájú mély légzés alatti változások mérése — a beteg e frekvenciával lélegzett fél percen keresztül, miközben folyamatos EG-felvétel készült. Valamennyi periódus alatt kiszámoltuk a belégzés alatti legrövidebb, ill. a kilégzés alatti leghosszabb RR távolságnak megfelelő maximális, ill. minimális pillanatnyi frekvencia különbséget. Az irodalom alapján leginkább elfogadott (15, 16, 19, 24, 26, 35) 10/perces és az ez alatti értékeket tekintettük kórosnak. Az *1. táblázat* az egyes vizsgáló módszerek normális és kóros értékeit foglalja össze (16).

A felállást közvetlenül követő frekvenciaváltozások, az ún. 30/15-ös hányados vizsgálata során a vizsgált személy 3 perc nyugodt fekvés után segítség nélkül 5 másodperc alatt feláll, miközben (és az álló helyzet felvételét követően még 1 percig) folyamatos EKG-felvétel történik. Normális esetben a felállást követően (maximálisan az azt követő 10. és 20. ütés között) a frekvencia emelkedik, majd pedig relatív bradycardia alakul ki; ennek maximuma a 25—35. ütés között van (14). A 30/15 hányadost a 30. vagy akörüli ütésnek megfelelő leghosszabb, és a 15. vagy akörüli ütésnek megfelelő legrövidebb RR távolság hányadosa adja.

1. táblázat. **Az egyes vizsgálómódszerek normális és kóros értékei**

Parasympathicus funkció		Normális érték	Kóros érték
légzési arrythmia (ütés/min.)		≥15	≤10
30/15-ös hányados		≥1,04	≤1,00
Valsalva hányados		≥1,21	≤1,10
Sympathicus funkció			
vérnyomás (Hgmm)	diastoles emelkedés s. h. alatt	≥16	≤10
	systoles csökkenés felálláskor	≤10	≥30

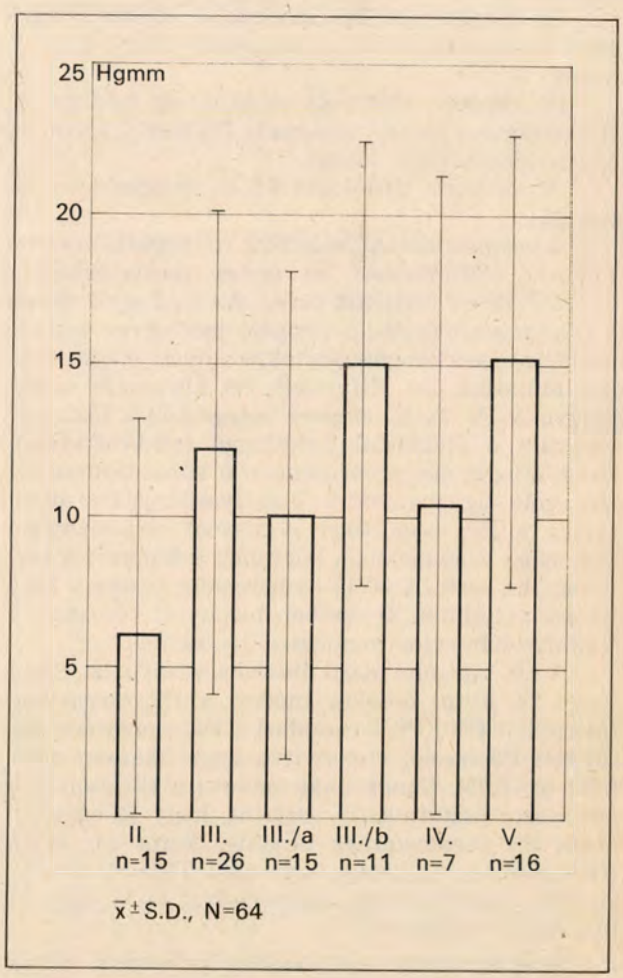
2. táblázat. **A betegek száma; retinopathia és proteinuria előfordulása az egyes diabeteses betegcsoportokban**

	II.	III/a.	III/b.	IV.	V	Összesen
Betegek száma	15	15	11	7	16	64
Retinopathia	2	3	5	2	12	24
Proteinuria	0	1	4	1	7	13

A Valsalva-kísérlet során a betegnek a szájába vett gumicsővel összekötött vérnyomásmérőbe kellett 15 másodpercen keresztül 40 Hgmm nyomást tartva fújnia, ez alatt, és még további fél percig EKG-felvétel történt. A Valsalva-hányadost a feszülést követő leghosszabb és a feszülés alatti legrövidebb RR távolság hányadosa adja (10, 15, 16).

Tartós kézizomfeszülés (sustained handgrip) során a változatlan perifériás ellenállás melletti frekvenciafokozódás a percvolumen növekedését eredményezi, melynek következtében a vérnyomás gyors emelkedése következik be; a reflex a sympathicus idegrendszer intakt voltához kötött (10, 16), és alkalmas már mérsékelt fokú károsodás kimutatására is (21). A gyakorlatban vérnyomásmérő segítségével meghatároztuk a maximális akaratlagos erőkifejtés nagyságát, majd a vizsgált személynek 3 percen keresztül kezét ökölbe szorítva ezen érték 30%-ának megfelelő erőkifejtést kellett tartania. A vizsgálat előtt és alatta percenként történt vénymásmérés.

Az orthostaticus hypotonia vizsgálata során 10 perc



5. ábra: A diabetes felfedezése óta eltelt évek száma az egyes diabeteses betegcsoportokban.

pihenés után fekvő helyzetben, majd felállást követően 1,5 és 10 perccel történik vérnyomásmérés. 30 Hgmm-t meghaladó systolés vérnyomásesés utal sympathicus neuropathiára (10, 15, 21), kóros eredmény csak kifejezett laesio esetén várható (36).

Minthogy több vizsgáló módszer alkalmazása esetén az eredményeket megbízhatóbbnak tartják (3, 16, 30), valamennyi betegünknél mind az öt vizsgálat elvégzésére törekedtünk. Ez alól kivételt jelentett, hogy proliferatív retinopathia esetén a Valsalva-manővert nem végeztük, továbbá egyes esetekben a kooperáció hiánya vagy súlyos somaticus neuropathia miatt maradt el vizsgálat. Valamennyi betegünknél történt szemészeti vizsgálat, valamint vizeletfehérje-meghatározás. A statisztikai elemzéseket kétmintás t-próbával és khi-négyzet próbával végeztük.

Eredmények

A 64 fős diabeteses betegcsoportban a kontrollokhoz képest a légzési arrythmia (13,0±9,3, ill. 22,4±10,6; $p<0,01$), a 30/15-ös hányados (1,04±0,09, ill. 1,16±0,09; $p<0,001$), a Valsalva-hányados (1,44±0,34, ill. 1,8±0,40; $p<0,01$) és a s.h. érték (15,6±9,4, ill. 21,8±9,3; $p<0,05$) egyaránt szignifikánsan csökkent. A teljes betegcsoport értékelését követően betegeinket az autonom cardiopathia súlyossága szerint, *Ewing és mtsai* (16) beosztásának megfelelően következő csoportokba osztottuk:

I. csoport: Kontrollok.

II. csoport: Valamennyi vizsgálat eredménye normális.

III. csoport: A PS integritást vizsgáló egyik teszt kóros értéket ad — mérsékelt fokú PS károsodás.

IV. csoport: Két vagy mindhárom módszer PS funkciózavart mutat; kifejezett PS laesio, a sympathicus idegrendszer intakt.

V. csoport: Kifejezett PS és sympathicus károsodás.

A betegek számát, valamint retinopathia és proteinuria előfordulását az egyes csoportokban a *2. táblázat*ban foglaltuk össze. Az *1., 2. és 3. ábrán* a PS funkciót értékelő vizsgáló módszerek segítségével az egyes betegcsoportokban nyert eredményeket mutatjuk be. Kifejezett PS károsodás esetén (vagyis a IV. és V. csoport betegeinél) a légzéssel, valamint a felállással összefüggő frekvenciaváltozások átlagértéke egyértelműen a kóros tartományban volt, ugyanakkor a Valsalva-hányados átlagértéke a IV. csoportban a normál tartományban volt és az V. csoportban is csupán a határérték tartományba esett. A 30/15-ös hányados összesen 37, a légzési arrythmia 31 esetben bizonyult kórosnak, a Valsalva-hányados mindössze 10 esetben.

A s.h. vizsgálat alatti diastoles vérnyomás-emelkedés *(4. ábra)* érdekes módon a III. csoportban (mérsékelt fokú PS károsodás) a IV. csoporthoz (kifejezett PS laesio) viszonyítva szignifikánsan csökkent ($p<0,05$). Ennek okát keresve a III. csoportot két részre osztottuk fel aszerint, hogy az egyetlen kóros PS paraméterhez társult-e kóros s.h. érték (III/b csoport: 11 beteg) vagy nem (III/a: 15 beteg). A III/b csoport értékei alig tértek el az V. csoportban kapott értékektől.

A sympathicus idegrendszer kifejezett, súlyos károsodását tükröző, 30 Hgmm-t meghaladó orthostaticus hypotoniát 64 betegünk közül egynél észleltünk, ezért e vizsgáló módszerre vonatkozóan további számításokat nem végeztünk.

A diabetes felfedezése, valamint az insulinkezelés megkezdése óta eltelt évek száma *(5. ábra)* a II. csoportban szignifikánsan csökkent a III/b és az V. csoporthoz képest (valamennyi esetben $p<0,01$), további szignifikáns eltérést a csoportok között nem találtunk.

Retinopathiát *(2. táblázat)* szignifikánsan gyakrabban észleltünk azokban a csoportokban, ahol a kóros PS funkció mellett mérsékelt fokú sympathicus idegrendszeri károsodást jelző s.h. érték is előfordult (III/b+V. csoport, összesen 17 beteg), mint autonom neuropathia nélküli diabetesesekben (II. csoport; 2 beteg, $p<0,01$), illetve mint csak PS károsodás (III/a+IV. csoport; összesen 5 beteg, $p<0,05$) esetén. A II. csoport és a III/a+IV. csoport között a retinopathia fennállását tekintve nem találtunk szignifikáns különbséget. Bár a 13 proteinuriás beteg közül 11 esetben PS+sympathicus károsodás állt fenn, a különbség statisztikailag nem volt szignifikáns.

Megbeszélés

Az autonom cardiopathia viszonylag kis létszámú beteganyagunkban észlelt előfordulását irodalmi adatokkal összehasonlítva, eredményeink lényegében megfelelnek *Glück és mtsai* (21), *Hilsted és mtsai* (24), *Murray és mtsai* (27) *és Ewing és mtsai* (10) adatainak. Más tanulmányokban (26, 28, 38) ennél lényegesen magasabb előfordulási arányok adódtak; ezekben az esetekben azonban a vizsgálatokat autonom neuropathiás tünetek alapján szelektált beteganyagon végezték. További esetekben (8, 11, 18, 32) a mieinknél alacsonyabb számban találtak kóros cardiovascularis reflexeket. Ez utóbbival kapcsolatban megjegyezzük, hogy bár betegeink lényegében nem válogatott beteganyagot alkottak, valamennyi betegünk a klinikán feküdt, felvételüket szénhydrát-anyagcseréjük újbóli beállítása tette szükségessé. Minthogy újabb kutatási eredmények (34) arra utalnak, hogy az autonom funkciózavar a betegek jelentős hányadában még nem microvascularis laesiókon alapuló irreversibilis, hanem a szénhydrát-anyagcsere zavarán alapuló, euglycaemia biztosítása esetén reversibilis károsodást jelent, feltételezhetjük, hogy a viszonylag magasabb arányban talált autonom idegrendszeri eltérések a vizsgált diabetesesek rossz szénhydrát-háztartását tükrözik, mely klinikai felvételüket is szükségessé tette. Az idézett alacsonyabb prevalenciákról beszámoló szerzők döntően ambuláns diabeteses betegeket vizsgáltak. *Halmos és mtsai* (22) 71 betegükben 29 esetben mutatták ki a cardiorespiratoricus reflex károsodását; az előfordulást tekintve az I. és II. típusú diabetesben szenvedők között, valamint az életkorral összefüggésben nem találtak különbséget.

A PS funkciót értékelő vizsgáló módszerekkel kapott eredményekből kitűnt, hogy a légzéssel összefüggő, valamint a felállást követő frekvenciaváltozások érzékenyebben tükrözik a PS károsodást, mint a Valsalva hányados. Utóbbi értéke az V. csoportban a IV. csoporthoz viszonyítva is szignifikánsan csökkent ($p<0,05$), kóros Valsalva hányadossal

tehát általában csak az autonom integritás sérülésének legsúlyosabb formájában számolhatunk. Úgy tűnik, hogy a légzéssel összefüggő és a felállást közvetlenül követő frekvenciaváltozások vizsgálata — tehát a két egyszerűbben elvégezhető, kooperációt nem igénylő módszer — az esetek döntő többségében elegendő a PS károsodás kimutatásához.

Eredményeink feldolgozása során az eredetileg alkalmazott, az irodalomban (16) bevált csoportosítást (ép viszonyok — mérsékelt PS laesio — kifejezett PS laesio — kifejezett PS + sympathicus károsodás; sorrendben a II—V. csoportban) módosítanunk kellett az alapján, hogy a s.h. érték a III. csoportban szignifikánsan csökkent a IV. csoporthoz képest. A III. csoport kettéosztása során kiderült, hogy az esetek több mint felében a s.h. érték kóros volt. Ez arra utal, hogy már *mérsékelt fokú PS laesióhoz* is csatlakozhat sympathicus károsodás, annak klinikai következményeivel együtt. A mérsékelt, illetve kifejezett PS laesióhoz társuló sympathicus károsodás (III/b, ill. V. csoport) kvantitatíve nem különbözött egymástól.

Azok az eredmények, melyek szerint egyrészt kóros s.h. érték esetén a diabetes szignifikánsan hosszabb ideje állt fenn, mint autonom cardiopathia hiánya esetén, másrészt a retinopathiás szövődmények száma mérsékelt fokú sympathicus laesio esetén szignifikánsan magasabb volt, mint autonom cardiopathia hiánya, vagy csak PS károsodás esetén, az irányba mutató adatként értékelhetők, hogy már a cardiovascularis rendszert érintő mérsékelt fokú sympathicus károsodás is a diabetes késői szövődményei sorába tartozik.

Ewing és mtsai (12) leírták, hogy autonom cardiopathia fennállásakor 33 hónap elteltével már csak a betegek fele volt életben, míg hiánya esetén ugyanezen időszak alatt egyetlenegy sem halt meg. Újabb eredmények (23) egyéb késői szövődményekben nem szenvedő, a vizsgálati periódus kezdetén normális nyugalmi EKG-val rendelkező 20—55 éves diabetesesekben kórosan beszűkült légzési arrythmia esetén 5 év elteltével a mortalitást 2,6-szorosnak találták azokkal összehasonlítva, akiknél a légzéssel összefüggő frekvenciaváltozások eredetileg normálisak voltak. Úgy tűnik, hogy az autonom neuropathia a diabetes igen magas mortalitással járó szövődményei sorába tartozik (12).

Különösen gyakran észlelték autonom cardiopathia fennállása esetén a keringés és a légzés leállását narcosis alatt és után (20, 28); a legnagyobb a kockázat a tracheobronchialis leszívás vagy az extubatio esetén.

A cardiovascularis reflexek előzetes, preoperatív vizsgálata igen hasznos lehet a fokozott műtéti kockázat megítélésében is, különösen azoknál a diabeteseseknél, akiknél egyéb tünetek nem jelzik a vegetatív idegrendszer károsodását (37).

IRODALOM: 1. *Bennett, T., Hosking, D. J., Hampton, J. R.:* Cardiovascular control in diabetes mellitus. Br. Med. J. 1975, *2*, 585. — 2. *Bennett, T. és mtsai:* Assessment of vagal control of the heart in diabetes. Measures of R—R interval variation under different conditions. Br. Heart J. 1977, *39*, 25. — 3. *Bennett, T. és mtsai:* Assessment of metods for estimating autonomic nervous control of the heart in patients with diabetes mellitus. Diabetes, 1978, *27*, 1167. — 4. *Bradley, R. F. és Schonfield, A.:* Diminished pain in diabetic patients with acute myocardial infraction. Geriatrics, 1962, *17*, 322. — 5. *Clarke, B. F. és mtsai:* Diabetic autonomic neuropathy. Diabetologia, 1979, *17*, 195. — 6. *Cokkinos, D. V. és mtsai:* Effect of digitalis on diminished baroreceptor sensitivity in diabetics. Angiology, 1979, *30*, 549. — 7. *Cryer, P. E. és mtsai:* Plasma catecholamines in diabetes: the syndromes of hypoadrenergic and hyperadrenergic postural hypotension. Am. J. Med. 1978, *64*, 407. — 8. *Dryberg, T. és mtsai:* Prevalence of diabetic autonomic neuropathy measured by simple bedside tests. Diabetologia, 1981, *20*, 190. — 9. *ten Eick, R. E., Hoffman, B. F.:* The effects of digitalis on the excitability of autonomic nerves. J. Pharmacol. exp. Ther. 1969, *109*, 95. — 10. *Ewing, D. J. és mtsai:* Vascular reflexes in diabetic autonomic neuropathy. Lancet, 1973, *2*, 1354. — 11. *Ewing, D. J. és mtsai:* Cardiovascular response to sustained handgrip in normal subject and in patients with diabetes mellitus: a test of autonomic function. Clin. Sci. Mol. Med. 1974, *46*, 295. — 12. *Ewing, D. J. és mtsai:* Mortality in diabetic autonomic neuropathy. Lancet, 1976, *1*, 601. — 13. *Ewing, D. J.:* Cardiovascular reflexes and autonomic neuropathy. Clin. Sci. Mol. Med. 1978, *55*, 321. — 14. *Ewing, D. J. és mtsai:* Immediate heart-rate response to standing: simple test for autonomic neuropathy in diabetes. Br. Med. J. 1978, *1*, 145. — 15. *Ewing, D. J., Campbell, I. W. and Clarke, B. F.:* Assessment of cardiovascular effects in diabetic autonomic neuropathy and prognostic implications. Ann. Intern. Med. 1980, *92*, 300. — 16. *Ewing, D. J. és Clarke, B. F.:* Diagnosis and management of diabetic autonomic neuropathy. Br. Med. J. 1982, *285*, 916. — 17. *Faerman, I. és mtsai:* Autonomic neuropathy and painless myocardial infraction in diabetic patients: histologic evidence of their relationship. Diabetes, 1977, *26*, 1147. — 18. *Fernandez-Castaner, M. A. és mtsai:* Autonomic neuropathy in diabetes mellitus: a combinated evaluation of five cardiovascular tests by discriminant analysis. Diabetologia, 1983, *25*, 154. — 19. *Gambardella, S. és mtsai:* Improvement of peripherial and autonomic neuropathy during one year of treatment with continuous insulin infusion in type I (Insulin-Dependent) diabetes. Diabetologia, 1983, *25*, 155. — 20. *Garcia-Bunnel, L.:* Cardiorespiratory arrest in diabetic autonomic. neuropathy. J. Amer. med. Ass. 1979, *241*, 2006. — 21. *Glück, Z. H. és mtsai:* Evaluation of autonomic neuropathy in diabetes mellitus. Klinische Wochenschrift, 1979, *57*, 457. — 22. *Halmos T., Povázsay É., Suba I.:* A kardiorespiratorikus reflex károsodása mint az autonom neuropátia részjelensége diabetesz mellituszban. Orv. Hetil. 1983, *124*, 263. — 23. *Hasslacher, Ch., Bächler, G.:* Prognose der kardialen autonomen Neuropathie bei Diabetikern. Münch. med. Wschr. 1983, *125*, 375. — 24. *Hilsted, J. and Jensen, S. B.:* A simple Test for autonomic neuropathy in juvenile Diabetics. Acta Med. Scand. 1979, *205*, 385. — 25. *Johnson, W. J. and Archor, R. W.:* Unrecognized myocardial infarction. Arch. Intern. Med. 1959, *103*, 253. — 26. *Lloyd-Mostyn, R. H., Watkins, P. J.:* Defective Innervation of heart in diabetic autonomic neuropathy. Brit. Med. J. 1975, *3*, 15. — 27. *Murray, A. és mtsai:* R—R interval variations in young male diabetics. Brit. Heart J. 1975, *37*, 882. — 28. *Page,*

M. M., Watkins, P. J.: Cardiorespiratory arrest and diabetic autonomic neuropathy. Lancet, 1978, *1*, 14. — 29. *Rundless, R. W.:* Diabetic neuropathy: general rewiew report of 125 cases. Medicine (Baltimore), 1945, *24*, 111. — 30. *Runge, M., Kühnau, J.:* Die autonome kardiale Neuropathie. D. M. W. 1983, *108*, 109. — 31. *Sachse, G., Neuzner, J., Federlin, K.:* Long-Term effect of continuous subcutaneous Insulin infusion therapy on the autonomic diabetic neuropathy of the cardiovascular system. Diabetologia, 1983, *25*, 191. — 32. *Sharpey-Schafer, E. P., Taylor, P. J.:* Absent circulatory reflexes in diabetic neuritis. Lancet, 1960, *1*, 559. — 33. *Soler, N. G. és mtsai:* Myocardial infarction in diabetes Q. J. Med. 1975, *173*, 125. — 34. *Sundkvist, G. L., Almér, O., Lilja, B.:* Respiratory influence on heart rate in diabetes mellitus. Brit. Med. J. 1979, *1*, 924. — 35. *Watkins, P. J.:* Diabetic neuropathy II. Br. Med. J. 1982, *285*, 557. — 36. *Watkins, P. J., Edmonds, M. E.:* Sympathetic nerve failure in diabetes. Diabetologia, 1983, *25*, 73. — 37. *Wenger, N. K.:* Myocardial involvement in systematic disease. in: Hurst, J. W. (Ed.): The Heart, Arteries, and Veins. 4th ed. McGraw-Hill, New York, 1978, 1590. — 38. *Wheeler, T., Watkins, P. J.:* Cardial denervation in diabetes. Br. Med. J. 1973, *4*, 584.

(Kempler Péter dr., *Budapest*, Korányi S. u. 2/a 1083)

A közvetlen értékesítés Önnek is előnyös!

Vásároljon a Medicortól!

A medicor műszerek megvásárolhatok a Mintaboltokban
megrendelhetők a belkereskedelmi osztályon
A külföldi készülékeket beszerzi az Import főosztály

Mintaboltok: Budapest, Aranykéz u. 2.
Tel: 186-873, Tx: 22-7231 medib

Győr, Felszabadulás útja 78/a
Tel: 13-641 Tx: 24525 medig

Belkereskedelmi osztály: Budapest, Aranykéz u. 2.
Tel: 183-061 Tx: 22-7231 medib

Import főosztály: Budapest, Röntgen u. 11–13,
1389, Pf. 150.
Tel: 495-930, Tx: 22-5051 medic

medicor

MAROSI GYÖRGY DR.,
HÖGYE MÁRTA DR.,
SIMON ZSUZSA DR.,
PAP ILONA DR.,
FORSTER TAMAS DR.
ÉS CSANÁDY MIKLÓS DR.

A bal kamra funkció echokardiográfiás vizsgálata súlyos szerves foszforsavészter mérgezésben nagy dózisú atropin kezelés előtt és után

Szegedi Orvostudományi Egyetem Belgyógyászati Intenzív Osztály
(osztályvezető: Sági István dr.)
II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Cserháti István dr.)

A szerzők nagy dózisú (átlag: 900 mg) atropinnal kezelt 12 súlyos organofoszfát mérgezett esetében echokardiográfiával vizsgálták a bal kamra funkciót atropin kezelés előtt és után. Atropin hatására a bal pitvari átmérő, a bal kamrai végdiastolés átmérő és térfogat nem változott, a bal szívfél nem dilatált. A végsystolés átmérő és térfogat a parasympatoliticum adását követően növekedett, a változás matematikailag nem volt szignifikáns. A lineáris és globuláris ejekciós frakció atropin kezelés előtt a normálisnál magasabb volt, és bár a kezelés után szignifikáns mértékben csökkent, minden esetben a normál érték felső határa körül maradt. A nagy dózisú atropin terápia myocardialis contractilitási zavart, mechanikus cardiodepressiót, a sinustachycardiát nem számítva, ritmus-, ill. vezetési zavart nem okozott.

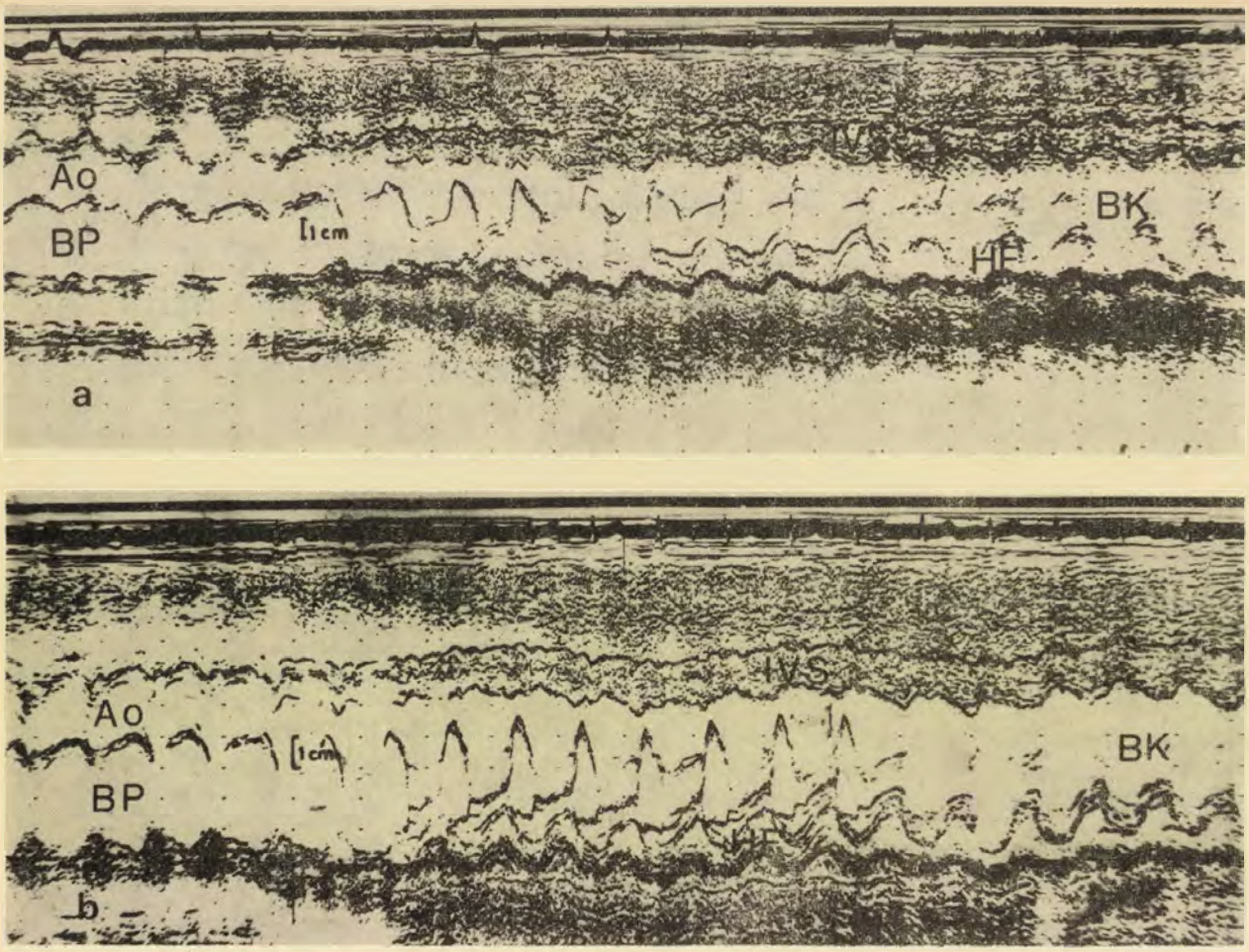
Echocardiography of the left ventricular function in severe organophosphate intoxication before and after atropine treatment of large dose. The authors have examined the left ventricle function with echocardiography in 12 patients with severe organophosphate intoxication before and after atropine treatment of large dose (average: 900 mg). Atropine did not cause any change in the diameter of the left atrium, in the diameter and volume of the left ventricle and the left heart did not dilate either. Systolic diameter and volume showed an increase following parasympatholytic treatment, however, the change was mathematically insignificant. Though the linear and globular ejective fraction was above the normal before atropine treatment, and it significantly decreased after the therapy, it was always around the upper limit of the normal value. The atropine therapy of large dose did not cause any myocardial contractility disturbance, mechanic cardiodepression, rhythm or conduction disturbance except for sinus tachycardia.

Nagyszámú cholinesterase-bénító peszticid mérgezés epidemiológiai elemzésével korábban három prognosztikus értékű kórlefolyási formát sikerült elkülönítenünk (19). Az első, a legenyhébb, csak perifériás cholinerg izgalmi jelekkel és mérsékelt cholinesterase gátlással jár. A másodikban központi idegrendszeri toxicus tünetek és az enzimaktivitás 90%-át meghaladó depresszió jelzi a súlyos intoxicatiót. A harmadik — a legsúlyosabb — a cardiodepressiv kórlefolyási forma (18).

A kórlefolyás első formájában tapasztalatunk szerint kis mennyiségű parasympatoliticum is ellensúlyozta a tüneteket. A másodikban a központi idegrendszeri toxicus hatás kivédéséhez nagyságrenddel többre volt szükség, míg a cardiodepressiv forma az alkalmazott atropin dózis nagyságától függetlenül letálisnak bizonyult.

Az organofoszfát mérgezések több mint három évtizedes története során a klinikum sohasem vitatta az atropin terápia létjogosultságát és kiemelt helyét a toxicológiai betegellátásban (7, 16, 24, 29). A dózis kérdésében azonban nem volt hasonló egyetértés. Egyesek súlyos intoxicatiók akut szakában csak napi többszáz mg atropintól láttak javulást (9, 12, 17, 25, 30, 33), és a gyógyszeradag átmeneti csökkentésekor a klinikai állapot romlását tapasztalták (12, 17). Mások szerint viszont napi 25—50 mg-mal mindenkor biztosítható a szükséges terápiás effektus (13, 23). Nagyobb dózis ugyanezen szerzők véleménye szerint nemcsak felesleges, hanem az atropin cardiotoxicus hatása miatt veszélyes is, arrhythmiat, hypotensiót okozhat (13, 14).

A vázolt ellentmondás ismeretében érdemesnek látszott súlyos — beosztásunk szerint a második csoportba tartozó — organofoszfát mérgezésekben tanulmányozni az ún. nagy dózisú atropin kezelés cardialis hatását, a hangsúlyt a bal kamra funkció megítélésére helyezve. A következőkben erről számolunk be suicid szándékú alkilfoszfát intoxicatio után többszáz mg atropinnal gyógykezelt



Zs. F. 29 éves. Szerves foszforsavészter (Unifosz EC 50) mérgezett férfi M-mód echokardiogramja 1200 mg atropin i. v. adása előtt **(a)** és után **(b)**. A septum és a hátsófal élénken mozog. (Ao: aorta, BP: bal pitvar, BK: bal kamra, HF: hátsó fal, IVS: intraventricularis septum).

mérgezettek echokardiográfiás vizsgálata és klinikai megfigyelése alapján. Hasonló közlésről ezidáig nem volt tudomásunk.

Betegcsoport és módszer

Prospektív, kontrollált vizsgálatsorozatunk 12 betegre (8 nő, 4 férfi) terjedt ki. Életkoruk 15—58 (átlag: 37) év között változott. Valamennyien öngyilkossági szándékból fogyasztottak szerves foszforsavészter tartalmú permetezőszert: BI 58-at (dimetoat; 4 eset), Flibolt (triklórfon; 3 eset), Ditrifont (triklórfon; 2 eset) és Unifoszt (diklórfosz; 2 eset), ill. egy esetben ismeretlen cholinesterase-bénító alkilfoszfát vegyületet. Az elfogyasztott peszticid mennyiségét és a méregexpozíció idejét kevés kivétellel sem a helyszínen, sem később nem sikerült pontosan megállapítani. Valamennyi intoxicatiót a klinikai tünetek és a cholinesterase enzimgátlás mértéke alapján minősítettük „súlyos"-nak. A négy férfi közül három az öngyilkossági kísérlet elkövetésekor ittas állapotban volt.

A betegeket a körzeti orvos vagy a Mentőszolgálat részesítette gyomormosás formájában elsősegélyben, és az utóbbi szállította a helyszínről a szegedi OTE Belgyógyászati Intenzív Osztályára. Öten mentőszállítás előtt vagy alatt i. v. 100—300 (átlag: 220) mg, ketten 6-6 mg atropint kaptak, további öt mérgezett az intézeti felvételig atropin medicatióban nem részesült. Egy beteg az elsősegély színhelyén gyomormosás közben aspirált. A klinikai felvétel időpontjában a perifériás cholinerg izgalmi tüneteken kívül valamennyi mérgezettnek különböző fokú tudat- (desorientatio-coma) és légzészavara (szapora vagy lassú, felületes légzés, apnoe) volt. Cardiodepressio (hypotensio, alacsony perctérfogat syndroma, vezetési zavar) jeleit nem észleltük. Tüdőoedema nem fordult elő.

A serum cholinesterase enzimgátlás minden esetben, az acetilcholinesterase depresszió valamennyi vizsgált betegben igen kifejezettnek ($\geq 90\%$) bizonyult. A serum-cholinesterase enzim aktivitását monoteszt segítségével (Boehringer Mannheim GmbH) (15), ill. *Ellman* módszerével, az acetilcholinesteraset szintén Ellman szerint (4) határoztuk meg.

A tudatzavart és a légzésdepressziót a központi idegrendszerbe jutott peszticid centrális cholinerg hatásaként értékeltük (23, 24), és a központi idegrendszeri cholinerg struktúrák atropin telítésével terveztük ellensúlyozni. A cholinesterase enzimaktivitás jelentős mértékű csökkenése miatt és az atropinra vonatkozó vér-agy gát ismeretében (8) a gyógyszer várhatóan nagyobb dózisainak beadására készültünk fel. A betegeket intubáltuk, szükség szerint asszisztált, vagy kontrollált gépi lélegeztetést kezdtünk, gondoskodtunk a légutak megfelelő párásításáról. Rendeztük az elektrolit háztartás, a sav-bázis egyensúly esetleges zavarait. Az atropin nem kívánatos mellékhatásai, a gyomoratonia, vizeletretentio következményeinek elhárítására gyomorszondát, állandó hólyagkatétert alkalmaztunk és biztosítottuk a hatékony fizikális hűtés lehetőségét.

Az atropint az egyéni érzékenységet — a vér-agy gát különbségét — figyelembe véve 300—1500 (átlag: 900) mg összmennyiségben fél-egy óra alatt i. v. adtuk be centrális helyzetű vénakatéteren keresztül. (A gyógyszer 0.1%-os steril infúziós oldatát a szegedi OTE Gyógyszertára készítette, és 300 ml-es palackokban bocsátotta rendelkezésre). A központi idegrendszeri

1. táblázat. **Szerves foszforsavészter mérgezettek bal szívfél nagyságával és bal kamra funkciójával kapcsolatos echokardiográfiás adatok**

A bal szívfél nagysága		n	x±SD	Különbség a csoportok között
Bal kamrai végdiastoles térfogat (ml)	atropin előtt	12	121,0±45,9	n.s.
	után	12	121,7±40,8	
Balkamrai végsystoles térfogat (ml)	atropin előtt	12	21,0±11,0	n.s.
	után	12	26,0±13,5	
Bal kamrai védiastoles átmérő (mm)	atropin előtt	12	48,0±6,2	n.s.
	után	12	48,3±5,4	
Bal kamrai végsystoles átmérő (mm)	atropin előtt	12	26,5±4,5	n.s.
	után	12	28,3±5,0	
Bal pitvari átmérő (mm)	atropin előtt	12	32,8±5,0	n.s.
	után	12	34,0±5,1	
Bal kamra funkció				
Linearis ejekcios frakció (%)	atropin előtt	12	44,5±4,9	
	után	12	41,3±5,4	p <0,01
	felgyógyulás után	12	34,5±4,0	
Globularis ejekcios frakcio (%)	atropin előtt	12	82,8±3,9	
	után	12	79,8±5,4	p <0,01
	felgyógyulás után	12	71,7±5,2	

n.s.: nem szignifikáns
x: átlag
±SD: szórás

telítő dózis megállapításánál a psychiatriában alkalmazott atropin-coma kezelés *Gaszner* által kidolgozott módszeréhez igazodtunk (8). Nem magát a comát, hanem az azt közvetlenül megelőző állapotot igyekeztünk elérni, amelyben a beteg már túljutott az atropin-delírium stádiumán, spontán motoros nyugtalansága megszűnt, somnolens, soporosus, a kezelést, ápolást agresszív reakciók nélkül tűri, bár fájdalomingerekre még védekezik.

A bal kamra funkciót M-mód echokardiográfiával (Ekoline—20 A echokardiográf és E—21 stripchart recorder) vizsgáltuk. A felvételeket a nagy dózisú atropin beadása előtt, közvetlenül utána és a gyógyulást követően egy-két évvel készítettük. Meghatároztuk az echokardiográfiában szokásos paramétereket: a bal pitvari átmérőt ,a bal kamrai végdiastoles és végsystoles átmérőt. Ezekből az adatokból kiszámítottuk a bal kamrai végdiastoles és végsystoles volument, valamint a linearis és globularis ejekciós frakciót (6, 26). A bal kamrai térfogatértékeket az ún. *cube formulával* képeztük a következő egyenlet alapján: $V = 1.047 \times D^3$ (26). Egyik betegünk echokardiogramja az *ábrán* látható. A fentieken kívül vizsgáltuk a vérnyomás, a szívfrekvencia, a hőmérséklet és a cholinesterase enzimaktivitás alakulását atropin adását követően. A változást *egymintás t-próbával* (Student teszt) statisztikailag értékeltük. Az esetleges ritmus- és vezetési zavarok megfigyelésére az intenzív osztály elektronikus őrzőrendszerével (BS 11; Cardalarm, Siemens) EKG monitorozást végeztünk. Az ellenőrzés a betegek felvétele után kezdődött, és 3—6 napig tartott.

Eredmények

A vizsgálatba bevont 12 beteg közül egy, aki a helyszíni elsősegély kapcsán, gyomormosás közben aspirált, az intézeti kezelés 10. napján detoxikált állapotban confluáló bronchopneumonia, sepsis, felnőttkori, heveny respiratoricus distress syndroma miatt exitalt. 11 mérgezett gyógyultan távozott. Közülük tizet sikerült egy-két év múlva ellenőrzés céljából felkutatni. Az adott időpontban valamennyien panaszmentesek voltak.

A klinikai kezelés kezdetén meglévő légzészavar atropin infúzió után minden esetben megszűnt, és a légzésszám, a légvételi térfogat, a légzés típusa a gyógyszerhatás alatt mindvégig normális maradt.

A mérgezés rovására írható tudatzavar atro-

2. táblázat. **A vérnyomás, a pulzusszám és a hőmérséklet változása nagy dózisú atropin hatására**

n=12	Systoles érték (kPa)		Diastoles érték (kPa)		Pulzusszám (min-1)		Testhőmérséklet (°C)	
	atropin		atropin		atropin		atropin	
	előtt	után	előtt	után	előtt	után	előtt	után
átlag	16,6 (124,6)	17,2 (129,2)	10,6 (79,2)	10,6 (79,2)	106,7	136,7	36,8	38,0
SD szórás	±2,8 (±21,0)	±2,0 (±15,0)	±1,4 (±10,8)	±1,4 (±10,8)	±21,6	±19,3	±0,4	±0,8
a különbség a csoportok közt	n.s.		n.s.		p <0,01		p <0,01	

n.s.: nem szignifikáns
A zárójelben Hgmm-ben megadott vérnyomás értékek szerepelnek.

3. táblázat. **A normál érték százalékában kifejezett szérum és szöveti cholinesterase enzimaktivitás változása nagy dózisú atropin hatására**

	PChE aktivitás (%)				AChE aktivitás (%)	
	Cholinesterase monotest		Ellman módszer		Ellman módszer	
	Atropin előtt	Atropin után	Atropin előtt	Atropin után	Atropin előtt	Atropin után
n=	12	12	7	7	4	4
átlag+SD szórás	2,2±0,6	5,6±3,8	1,0±1,8	6,1±3,8	5,9±4,5	9,8±5,9
a különbség a csoportok közt	$p < 0,01$		$p < 0,01$			

PChE: serum cholinesterase
AChE: vvt cholinesterase

pin infúzió közben viszonylag gyorsan rendeződött. Az intoxikáltak fokozatosan feltisztultak, és rövid ideig tartó, alig észrevehető delírium után, a központi idegrendszeri atropin túlsúly következményeként ismét somnolenssé, soporosussá váltak. Ez az állapot 6—12 óra múlva enyhe lefolyású, gyógyszeresen (Seduxennel, Heminevrinnel) jól befolyásolható delíriummal oldódott.

Az echokardiográfiás vizsgálatsorozat eredményét az *1. táblázat* összegzi. A mért és számított adatok közül a bal pitvari átmérő, a bal kamrai végdiastolés átmérő és volumen atropin hatására szignifikáns mértékben nem változott, és minden esetben a normális határokon belül maradt. Súlyos organofoszfát mérgezés heveny időszakában tehát a bal szívfél nem dilatál. Dilatáció még nagy adag atropin adását követően sem jelentkezik. A végsystoles átmérő és az ebből számított volumen valamennyi mérgezett esetében normál értékűnek bizonyult, bár a parasympatolyticum hatására kissé növekedett. A változás nem kóros mértékű, matematikailag nem szignifikáns. Akut mérgezésben az ejekciós frakció — mind a lineáris, mind a globuláris — a normálisnál magasabb, akár történt atropin kezelés az elsősegély színhelyén, akár nem. Nagy adag parasympatolyticum beadása után a lineáris ejekciós frakció átlaga 44,5%-ról 41,3%-ra, a globulárisé 82,8%-ról 79,8%-ra csökkent (a különbség statisztikailag értékelhető), de még így is mindkettő, minden esetben a normál érték felső határa körül maradt. A mérgezés után egy-két évvel kapott átlagos lineáris (34,5%) és globuláris (71,7%) ejekciós frakció a további szignifikáns csökkenés ellenére normális bal kamra funkciót tükröz. A három különböző időpontban meghatározott értékpár számszerű összehasonlítása érzékelteti igazán a meglepően magas bal kamrai ejekciós frakciót a mérgezés akut szakában.

Atropin infúzió hatására a systoles vérnyomás az esetek egynegyedében csökkent, egyharmadában nem változott, közel felében (5 eset) emelkedett. A csökkenés a 20 Hgmm-t nem haladta meg, az emelkedés nem volt nagyobb 35 Hgmm-nél, és a változás mindig a normális értékhatárok között ment végbe. Az átlagos systoles vérnyomás kezelés előtt és után lényeges különbséget nem mutatott *(2. táblázat)*. A diastoles tensio hasonló módon alakult (2-2 esetben csökkent, ill. emelkedett, a többiben nem változott), a kontroll- és az atropin adást követő átlagértékek megegyeztek *(2. táblázat)*.

A szívfrekvencia nagy dózisú atropin után a kiindulási értéket maximálisan 80-al haladta meg, átlag percenként 30 ütéssel emelkedett. A különbség statisztikailag szignifikáns. A gyógyszerhatásra jelentkező legmagasabb pulzusszám 170/perc volt *(2. táblázat)*. A tachycardia rövid idő múlva (fél-egy órával az atropin infúzió után) spontán csökkent, a pulzusszám fokozatosan 20—30 ütéssel alacsonyabb értékre állt be, és a továbbiakban a gyógyszerhatás végéig nem változott.

Atropin kezelés alatt — a sinustachycardiát nem számítva — EKG monitorozással ritmuszavart, vezetési rendellenességet nem észleltünk.

A gyógyszer nagy dózisára a hőmérséklet majdnem minden esetben növekedett. A változás statisztikailag szignifikáns. Ennek ellenére hyperpyrexiat nem észleltünk, az emelkedés a 39 °C értéket sosem haladta meg *(2. táblázat)*. Fizikális hűtésre — 38,5 °C felett — csak 4 beteg esetében került sor.

Nagy dózisban alkalmazott atropin hatására betegcsoportunkban a cholinesterase enzimaktivitás a kezelés előtti értéken túl tovább nem csökkent. A parasympatolyticum az enzimdepressiót sem a szérumban, sem szöveti szinten nem fokozta *(3. táblázat)*.

Megbeszélés

Az atropin cardiotoxicus hatásáról eltérő, gyakran ellentmondó közlések szerepelnek az irodalomban, mert az idevágó megfigyelésekre, vizsgálatokra különböző körülmények között került sor. *Cooper* (3), *Epstein* (5), *Massumi* (20) kóros szíven — hypertoniaban, infarctusban, diabetesben — már a szer kis dózisától arrhythmiát észlelt. *Singh* human (28), *Wills* experimentalis organofoszfát mérgezésben (32) írt le kamrafibrillációt 1-2 mg atropin után. *Merrick* extrém mennyiséggel (80 mg/kg) patkányban hypotoniát, bradycardiát okozott, és az eredményt a gyógyszer direkt toxicus szívhatásának tulajdonította (21). *Webb* viszont myocardialis infarctus acut időszakában az atropin adását életmentő fontosságúnak tartja (31). *Namba és mtsai* alkilfoszfát mérgezésekben a gyógyszer alkalmazása után kevesebb ritmus- és vezetési zavart láttak (22). *Gulyás és Zsiga* (10, 11), *Kunst* (17), *Richards* (25), *Hoppmann* (12), *Warriner* (30) sú-

lyos organofoszfát intoxikációkban napi többszáz mg atropinnal végeztek sikeres kezelést, és eközben a szer cardiotoxicitására utaló klinikai tüneteket nem tapasztaltak. *Bódis és Gaszner* nagyobbrészt egészséges szívű psychiatriai betegeken atropin-coma terápia során systolés időintervallumok mérésével vizsgálták a parasympatoliticum 50—600 mg-os dózisainak a bal kamra működésre kifejtett hatását (2). Jóllehet a PEP megnyúlását és a PEP/LVET hányados szignifikáns emelkedését észlelték, cardiodepressio klinikai jelei nem mutatkoztak. A kezelés alatt a betegek vérnyomása — bár nem számottevő mértékben — emelkedett. A szerzők a mechanográfiás vizsgálat eredményeit a változás iránya miatt a gyógyszer cardiotoxicus effektusaként értékelték, a változás nagysága alapján azonban az atropin-coma terápiát még szívműtött beteg esetében sem tartották ellenjavalltnak.

Organofoszfát mérgezésben további problémát jelent, hogy a cholinesterase-bénító peszticidek nagy mennyiségben maguk is direkt cardiotoxicusak. Korábban több mint félezer heveny foszforsavészter intoxicatio praehospitalis és közel ötszáz mérgezés klinikai epidemiológiai elemzése kapcsán kimutattuk, hogy az öngyilkossági kísérletek kb. egyharmadában a kórlefolyás cardiodepressiv formát ölt (18, 19). Ilyenkor már az atropin terápia előtt, ill. annak ellenére toxicus cardiogen shock és/vagy kamrai asystoliaval társult atrioventricularis block, azaz mechano- és/vagy elektrodepresszió lép fel (18). Ezért a jelenlegi vizsgálatsorozat tervezésekor az acut toxicus cardiodepressiv állapotot a prospektív vizsgálat szempontjából kizáró oknak tekintettük.

A fentiek figyelembevételével alkalmazott nagy dózisú atropin terápia súlyos — jelentős fokú cholinesterase enzimgátlással és központi idegrendszeri toxicus tünetekkel járó — szerves foszfátészter mérgezésekben echokardiográfiás és klinikai megfigyeléseink szerint myocardium contractilitasi zavart, mechanikus cardiodepressiót nem okozott. A systoles, diastoles vérnyomás lényegében nem változott. Meglepő, hogy a vizsgált intoxicatiókban a mérgezés kezdetén, atropin kezelés előtt az echokardiográfiás adatok szerint „szupernormális" az ejekciós frakció. Ennek értelmezéséhez hangsúlyozni szükséges, hogy a súlyos, heveny organofoszfát mérgezések akut időszakát nemcsak acetilcholin excessus, parasympaticus izgalom jellemzi, hanem következményes katecholamin felszabadulás, sympaticus tónusfokozódás is kíséri. Az utóbbiakat human vonatkozásban *Okonek* (24), kísérletesen *Antal* (1) bizonyította. Így a klinikai felvétel időpontjában észlelt, a normál felnőtt népesség átlagértékeit valamennyi esetben jelentősen meghaladó linearis és globularis ejekciós frakció részben sympaticus tónusfokozódás eredménye. A bal kamra felfokozott tevékenységét az elsősegélyként alkalmazott 100-300 mg atropin nem szüntette meg. A sympatoadrenerg hatás mégis feltehetően cholinerg közvetítéssel jön létre, mivel nagy mennyiségű parasympatoliticum adása után a hyperkinesis csökkent, a bal kamrai ejekciós frakció elérte a normális tartomány felső határát.

Más szerzőkkel ellentétben, akik suicid szándékú organofoszfát mérgezések kis dózisú (napi 25-50 mg) atropin terápiája mellett gyakran figyeltek meg különböző típusú arrhythmiákat (13, 28), betegeink EKG monitorozása alatt, a sinustachycardiát nem számítva, ritmus-, ill. vezetési zavart nem észleltünk. A hypoxia kiküszöbölése, a sav—bázis, elektrolit egyensúly biztosítása után a terápiás célból alkalmazott több száz mg atropin vizsgálataink szerint nem volt arrhythmogen. A központi idegrendszeri toxicus effektussal (tudat-, légzészavar) jellemzett, de nem cardiodepressiv lefolyású súlyos mérgezésekben az egyéni érzékenységhez igazodó nagy dózisú atropin kezelés olyan alternatív terápiás lehetőség, amely javíthatja a prognózist. Ehhez kívántunk adatokat szolgáltatni.

Szerzők ezúton mondanak köszönetet *dr. Iván Jánosnak* és *Vass Klárának* (Szegedi OTE Gyógyszerésztudományi Kar Gyógyszerhatástani Intézet) a cholinesterase enzimaktivitás meghatározásáért.

IRODALOM: 1. *Antal, A.:* Pharmacodinamic approach to the contradictions of acute experimental organophosphate Intoxication Enviromen. Qual. Saf. Suppl. 1975, *3*, 615. — 2. *Bódis, L., Gaszner, P., Radnai, B.:* Nagy dózisú (50—600 mg) intravénásan adott atropin hatása a szívműködésre. Orv. Hetil. 1976, *117*, 779. — 3. *Cooper, M. J., Abinader, E. G.:* Atropin-induced ventricular fibrillation: case report and review of literature. Am. Heart J. 1979, *97*, 225. — 4. *Ellman, G. L. és mtsai:* A new and rapid colorimetric determination of acetylcholine esterase activity. Biochem. Pharmacol. 1961, *7*, 88. — 5. *Epstein, S. E. és mtsai:* The early phase of acute myocardial infarction. Pharmacologic aspects of therapy. Ann. Intern. Med. 1973, *78*, 918. — 6. *Feigenbaum, H.:* Echocardiography II. Edition, Lea, Febiger, Philadelphia, 1976. — 7. *Flesch, R.:* Zur Vergiftung mit dem Phosphorsaureester Wofatox. Zschr. inn. Med. 1958, *13*, 375. — 8. *Gaszner, P.:* Az atropin-coma therapia methodikájáról, különös tekintettel az atropin-érzékenység változására. Ideggy. Szemle, 1974, *27*, 172. — 9. *Gulyás, L., Zsiga, I., Tóth, G.:* Extrém mennyiségű atropinnal sikeresen kezelt organophosphat mérgezések. Orv. Hetil. 1972, *113*, 810. — 10. *Gulyás, L., Zsiga, I.:* Organophosphat mérgezettek ellátása során belosztályon szerzett tapasztalataink. Honvédorvos, 1977, *29*, 29. — 11. *Gulyás, L. és mtsai:* Klinikai epidemiológiai vizsgálatok növényvédő szer mérgezésen átesett betegeken. Honvédorvos, 1978, *20*, 33. — 12. *Hoppmann, G., Wanke, H.:* Höchstdosierte Atropinbehandlung bei schwerer Alkylphosphatvergiftung. Dtsch. med. Wschr. 1974, *99*, 2106. — 13. *Kiss, Z., Fazekas, T.:* Szívrhythmus- és repolarisatiós zavarok szerves foszforsavészter mérgezésekben. Orv. Hetil. 1978, *119*, 1905. — 14. *Kiss, Z., Fazekas, T.:* Szívritmuszavarok acut kísérletes kolineszteráz-bénító mérgezésekben. Cardiologia Hungarica, 1981, *2*, 159. — 15. *Knedel, M., Böttger, R.:* Eine kinetische Methode zur Bestimmung der Aktivitat der Pseudocholinesterase (Acylcholin-acythydrolase 3.1.1.8.) Klin. Wschr. 1967, *45*, 325. — 16. *Kranzle, H.:* Zur Therapie der E 605-Vergiftungen. Dtsch. med. Wschr. 1954, *79*, 1756. — 17. *Kunst és mtsai:* Über die Behandlung von Alkylphosphatvergiftungen. Dtsch. med. Wschr. 1970, *95*, 2513. — 18. *Marosi, Gy., Nagymajtényi, L., Iván, J.:* A kardiodepresszió formái akut humán és experimentális organofoszfát mérgezésekben. NEVIKI Közlemények. Közlés alatt. — 19. *Marosi, Gy. és mtsai:* Heveny szerves foszforsavészter mérgezések Szegeden és a szegedi járásban 1962—1981 között. Népegészségügy. Közlés alatt. — 20. *Massumi, R. A. és mtsai:* Ventricular fibrillation and tachycardia after intravenous atropine for treatment of bradycardias. The New Engl. J. Med. 1972, *287*, 336. — 21. *Merrick, A., Hadley, W. M., Holschlaw, T. L.:* The effect of large doses atropine sulfate on heart and blood pressure in rats. Res. Comm. Chem. Path. Pharmacol. 1979, *25*, 13

— 22. *Namba, T. és mtsai:* Poisoning due to organophosphate insecticides. Acute and chronic manifestation. Am. J. Medicine, 1970, *50*, 475. — 23. *Okonek, S.:* Aktuelle Gesichtspunkte zur Intoxikation durch Alkyphosphate. Internist, 1975, *16*, 123. — 24. *Okonek, S.:* Probleme der Notfallbehandlung bei Vergiftungen durch Insectizide (Alkylphosphate). Notfallmedizin, 1976, *2*, 523. — 25. *Richards, A. G.:* Malathion poisoning successfully treated with large doses of atropine. Canad. Med. Assoc. J. 1964, *91*, 82. — 26. *Roelandt, J.:* Practical Echocardiology. Research Studies Press, Forest Grove, Ore. 1977. — 27. *Simon, Zs., Sági, I., Marosi, Gy.:* Alkylphosphat mérgezettek nagy dózisú atropin kezelésével szerzett tapasztalatok. Magyar Anaesthesiologiai és Intenzív Therapiás Társaság vándorgyűlése, Zalaegerszeg, 1979, 462. — 28. *Singh, S. és mtsai:* Parathion poisoning in Punjab (A clinical and electrocardiographic study of 20 cases). J. Ass. Phys. Ind. 1969, *17*, 181. — 29. *Szarvas, F.:* Az alkylphosphatmérgezés farmakológiájáról és klinikumáról. Orv. Hetil. 1960, *101*, 22. — 30. *Warriner, R. A., Nies, A. S., Hayes, W. J.:* Severe organophosphate poisoning complicated by alcohol and Turpentine ingestion. Arch. Envirom. Health, 1977, *32*, 203. — 31. *Webb, S. W., Adgey, A. A. J., Pantrige, J. F:* Autonomic disturbance onset of acute myocardial infarction Brit. Med. J. 1972, *3*, 89. — 32. *Wills, J. H., McNamara, B. P., Pine, E. A.:* Ventricular fibrillation in delayed treatment of TEPP poisoning Fed. Proc. 1950, *9*, 136. — 33. *Wycoff, D. W. és mtsai:* Diagnostic and therapeutic problems of parathion poisonings. Ann. Intern. Med. 1968, *68*, 875.

(Marosi György dr., *Szeged*, Szegedi OTE, Belgyógyászati Intenzív Osztály, Korányi fasor 8—12., 6720.)

VINCRISTIN injekció

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg 0,5 mg liofilizált vincristin sulf.-ot; az oldószerampulla 10 ml natr. chlor. inj. 0,9%-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Gyermek- és felnőttkori akut leukaemia, lymphogranulomatosis, Wilms-tumor. Bármely solid tumor kombinált kezelése.

ELLENJAVALLATOK: Csontvelő-elégtelenség, idegrendszeri megbetegedések.

ADAGOLÁS: Az üveg liofilizált hatóanyagát az oldószerampulla tartalmával feloldjuk. Az így elkészített oldat 1 ml-enként 0,05 mg hatóanyagot tartalmaz. A Vincristin frissen elkészítve intravénásan injekció vagy infúzió formájában hetenként egy alkalommal alkalmazható. Az adag nagyságát a beteg testsúlyának és egyéni tűrőképességének figyelembevételével kell meghatározni.

Felnőtteknek: akut leukaemia gyógykezelésére testsúlykilogrammonként 0,05–0,10 mg adható hetenként.

Gyermekeknek: célszerű az adagot a testfelszínre számítani, amely a kezdeti 4–6 hetes kezelés folyamán testfelszín-négyzetméterenként és hetenként 1,5 mg. Fenntartó kezelés esetén testfelszín-négyzetméterenként 1 mg adható hetenként mind akut leukaemiában, mind egyéb malignus tumorokban.

Egyéb megbetegedésekben: az egyéni tűrőképesség meszszemenő figyelembevételével általában a következő adagok adhatók:

első héten: 0,025 mg/testsúlykg,
második héten: 0,05 mg/testsúlykg,
harmadik héten: 0,1 mg/testsúlykg,
negyedik héten: 0,125 mg/testsúlykg,
továbbiakban
hetenként max. 0,15 mg/testsúlykg.

Miután a remissio kialakult, fenntartó adagként testsúlykilogrammonként 0,025–0,05 mg adható hetenként.

KOMBINÁCIÓS TERAPIA: Egyéb cytostaticumokkal együtt jól adható.

MELLÉKHATÁSOK: Alopecia, obstipatio, álmatlanság, paraesthesia, ataxia, izomgyengeség, idegfájdalmak, leukopenia, láz.

FIGYELMEZTETÉS: A kezelés előtt már fennálló granulocytopenia, illetve thrombocytopenia nem kontraindikálja a Vincristin-kezelést; ilyenkor azonban fokozott körültekintésre van szükség. Abban az esetben, ha a fehérvérsejtszám 2000 alatt van, a dózist felére kell csökkenteni, míg 1000 alatti fehérvérsejtszám esetén a kezelés nem ajánlható. A paravénásan adott injekció fájdalmas localis reakciót okozhat. Vincristin-kezelés után akut urikaemiás nephropathia léphet fel, ezért a szérum húgysavszint ellenőrzése, megfelelő folyadékmennyiség bevitele, illetve a vizeletürítés biztosítása szükséges. A vérképet rendszeresen – de legalább minden injekció beadása előtt – ellenőrizni kell. Láz esetén a kezelést meg kell szakítani.



MEGJEGYZÉS: ✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 25 × 0,5 mg + 25 × 10 ml oldószer

QH 3230 Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

PÁLÓCZI KATALIN DR.,
NEMES ZOLTÁN DR.,
STENSZKY VALÉRIA DR.
ÉS SZEGEDI GYULA DR.

Angioimmunoblastos lymphadenopathia és non-Hodgkin lymphoma előfordulása testvérekben

Debreceni Orvostudományi Egyetem III. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Szegedi Gyula dr.)
Kórbonctani Intézet (igazgató: Gomba Szabolcs dr.)
Megyei Kórház-Rendelőintézet, Debrecen, Vérellátó Osztály

A szerzők két testvér azonos időben jelentkező megbetegedését ismertetik. Egyikük betegsége angioimmunoblastos lymphadenopathia, másikuké klinikailag chronicus lymphoid leukaemia volt. Ez utóbbi esetben az igen gyors, therapiaresistens progressio alapján feltételezhető, a sectióval pedig igazolható volt a magas malignitású lymphoma. A két betegben és két egészséges testvérükben is immunológiai vizsgálatokat, valamint HLA antigén meghatározást végeztek. Az immunológiai vizsgálatok közül jelentőséget tulajdonítanak az alacsony T4/T8 sejt arányának és a negatív bőrpróbáknak, melyek a szervezet károsodott immunreaktivitását jelzik, és praedispositiót jelenthetnek e két betegségre. A szerzők, részletes környezettanulmányt végezve felhívják a figyelmet a környezeti tényezők betegségre hajlamosító, esetleg betegséget provokáló szerepére.

The occurrence of angioimmunoblastic lymphadenopathy and non-Hodgkin lymphoma in blood relatives. The authors report two fatal cases of a brother and a sister suffering from CLL and AIBL, respectively. In autopsy was the first case histologically proved a high-grade lymphoma. Immunological investigations and HLA-typing were performed in our patients and in their healthy brothers. The authors point out the importance of the low T4/T8 ratio and the negative skin tests, showing the defect of immunological system. The defective immune system may predispose to lymphoproliferative diseases. In addition to these immunological disturbances the authors stress the possible role of environmental factors in the aethiopathogenesis of malignant lymphomas.

Az AIBL ismeretlen aetiológiájú, gyakran gyógyszerek által provokált, súlyos immundeficiens állapottal járó betegség, melyet az első leírók a B sejt rendszer hyperimmun proliferációjának, illetve egy graft-versus-host reakcióhoz hasonlónak tartanak (5, 6, 22, 23).

Szövettanilag olyan immunológiai eltérés igazolható, amelyet a B lymphocyták immunoblastos transzformációja és proliferációja jellemez (5, 22). A klinikai immunológiai vizsgálatok sérült T sejt funkciót, károsodott celluláris immunreaktivitást bizonyítanak a betegségben (9, 18, 19, 28, 31).

Pusztán a klinikai kép alapján nem különíthető el a valódi lymphomáktól. A nyirokcsomó folyamat legtöbbször generalizált, amelyet magas láz, anaemizálódás, bőrkiütések kísérhetnek (5, 22, 30, 33). A betegség lefolyása változó, de általában gyors progressio, lethalis kimenet jellemzi (22, 30, 33, 36).

Az AIBL jelentkezhet autoimmun megbetegedésekben, kifejlődhet csontvelő-átültetés után, de leírták Waldenström macroglobulinaemiához, Hodgkin-kórhoz és pancreas carcinomához társulva is (3, 4, 12, 15, 22). Az esetek kb. 25%-ában megfigyelték, hogy az AIBL malignusan transzformálódhat, azaz szövettani vizsgálatokkal igazoltan valódi IBS-vá alakulhat (2, 14, 22, 23).

Az AIBL kialakulásában szerepet játszhatnak különböző gyógyszerek, vegyszerek, mint krónikus allergizáló faktorok (18, 19, 22, 24, 33). Ezeken kívül 1-1 esetben felvetették foglalkozási-környezeti ártalom, pl. krónikus azbesztozis, vagy idült nehézfém-mérgezés lehetőségét is (8, 24). Szerepet játszhatnak a környezeti tényezők mellett a genetikai faktorok is, pl. a familiárisan halmozódó NHL esetében, mint azt házastársak megbetegedése (20), illetve vérrokonok közötti halmozódása valószínűsít (25). Familiáris NHL-ról számoltak be hazánkban *Gervai és munkatársai* 1983-ban Pécsett, a

Kulcsszavak: angioimmunoblastos lymphadenopathia — non-Hodgkin lymphoma.

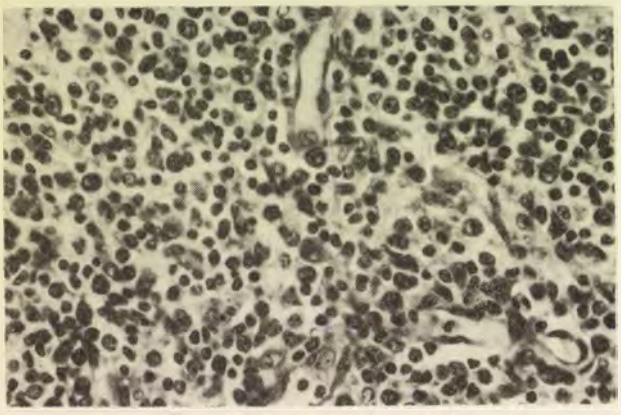
Rövidítések:

AIBL = angioimmunoblastos lymphadenopathia
AIDS = akvirált immundeficiens syndroma
CLL = chronicus lymphoid leukaemia
IBS = immunoblastos sarcoma
IL = immunoblastos lymphoma
NHL = non-Hodgkin lymphoma
VEP = Vincristin, Endoxan, Prednisolon

1. táblázat. **A celluláris immunreaktivitásra vonatkozó vizsgálatok eredményei**

Vizsgálatok	Betegek	Perifériás vér H. E.	Ny. csomó suspensio	H. J.	Perifériás vér H. I.	H. F.	Kontroll
fvs G/l		8,4		460	5,4	4,9	6,2±1,8
abszolút lymphocyta szám G/l		0,84		201	2,4	2,1	2,4±0,2
T_A rosetta %		8	30	4	9	7	34±1,7
T_T rosetta %		24	51	8	46	44	67,4±5,7
sIg %		29	43	80	10	11	13±1,8
OKT4/OKT8		0,26	0,52	0,62	1,8	2,5	2,4±0,5
T_H/T_S %		6/23	18/34	5/8	51/28	48/19	44,6±19,5
Bőrpróbák	Staphylococcus Ag.	—		—	+	+	
	Streptococcus Ag.	—		—	+	+	
	PPD	—		+	+	+	

T_A = azonnali/aktív E-rosetta képző T-lymphocyta (Yu és mtsai, 39)
T_T = teljes E-rosetta képző T-lymphocyta (Jondal és mtsai, 17)
sIg = felszíni immunglobulin pozitív B sejt (Gergely és mtsai, 10)
OKT4 = T_H = helper T sejt populáció (Reinherz és mtsai, 34)
OKT8 = T_S = supressor T sejt populáció
+ = átlag ± SD



1. ábra: Nyirokcsomó biopsia (DOTE 8879/82). A nyirokcsomó állományában felszaporodott postcapillaris venulák körül lymphocytákat, középnagy transzformált lymphoid sejteket és immunoblastokat tartalmazó pleiomorf sejtproliferáció. Haemalaun-eosin festés. 400x.

Malignus Lymphoma Referencia Centrum ülésén (11).

Jelen közleményünkben négy testvér vizsgálatát ismertetjük, akik közül kettő volt beteg.

Esetismertetés

H. E. 59 éves nőbeteget, aki mint mezőgazdasági munkás dolgozott, 1982 augusztusában kezeltük először klinikánkon. A kórelőzményből csupán az Indometacinum gyógyszerre való túlérzékenység emelhető ki. Három hónapja vette észre, hogy a nyaka bal oldalán fájdalmatlan, fokozatosan növekvő csomó keletkezett. Fáradékonnyá vált, hőemelkedései voltak. E három hónap alatt 4 kg-ot fogyott. Az illetékes területi kórházba történt felvétele után nyirokcsomó és tonsilla palatina biopsia történt, a szövettani diagnózis AIBL volt (Krasznai főorvos).

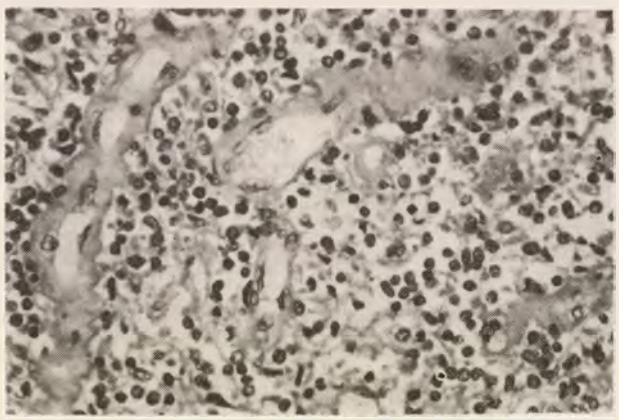
Klinikai felvételekor minden perifériás regióban diónyi nyirokcsomókat tapintottunk, máj- és lépnagyobbodást észleltünk. Az általános laboratóriumi vizsgálatok eredményei nem tértek el lényegesen az élettani értékektől. Az immunológiai vizsgálatok adatait az *1.* és *2. táblázatban* tüntettük fel.

A mellkas, gyomor rtg. és a csontfelvételek nem mutattak a betegségre jellemző elváltozásokat. Bipedal alsó végtagi lymphographiával igazolódott, hogy a nyirokcsomó betegség a retroperitoneális térre is ráterjedt. Az ismételt nyirokcsomó biopsia megerősítette az AIBL diagnózisát *(1. ábra)*. Az immunocytochemiai vizsgálatok a nyirokcsomóban a helper T sejtek feltűnő hiányát mutatták.

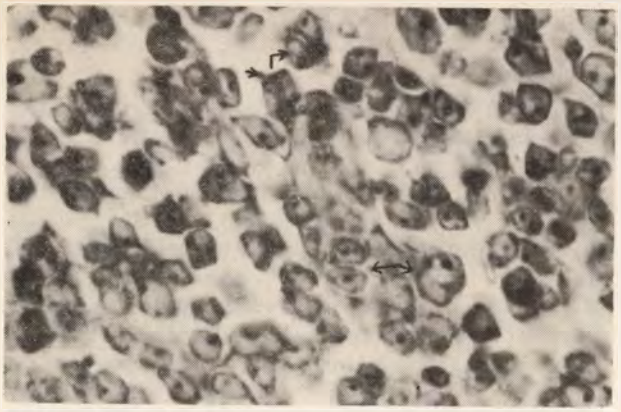
A beteget kezdetben steroid (100—30 mg/die) kezelésben részesítettük, melynek hatására állapota javult, remissióba került. Két hét múlva, 1982 szeptemberében vettük fel újra osztályunkra, ekkor a nyirokcsomók jelentős megnagyobbodását, szabad hasűri folyadékot, magas lázat tapasztaltunk. Az ascites chylosusnak bizonyult, ülepítés utáni mikroszkópos vizsgálattal lymphocytákat találtunk. A beteg súlyos állapotát figyelembe véve VEP kombinációban cytostaticus kezelést kezdtünk, azonban a betegség súlyosbodását nem tudtuk megállítani. A beteg 1982. október 25-én meghalt.

Boncoláskor a nyirokcsomókban, a postcapillaris venulák körül már csak gyér lymphocytás beszűrődést lehetett látni, melyet a kezelés következményének tartottunk *(2. ábra)*. A lép vörös pulpája sejtszegény volt, a májban lymphoid beszűrődést nem láttunk.

H. J. 57 éves férfibeteget, mezőgazdasági munkást, az előzőleg ismertetett beteg (H. E.) testvérét ugyancsak 1982 augusztusában vettük fel klinikánkra. Neki is három hónapja voltak panaszai: fáradékonyság, étvágytalanság, hőemelkedés. Ez idő alatt 8 kg-ot



2. ábra: Nyirokcsomó a boncolási anyagból (DOTE B–825/82). Hyalinisalt falu postcapillaris venulák körül, hyalinosan megvastagodott reticularis vázban, gyér lymphocytás sejtpopuláció. A középnagy transzformált lymphoid sejtek és immunoblastok hiányoznak. Haemalaun-eosin festés. 400x.



3. ábra: Nyirokcsomó a bonctermi anyagból (DOTE B–959/82).A nagy és középnagy centroblastok relative nagy hólyagos maggal, prominens nucleolussal és keskeny azurophyl plasmaszegéllyel bírnak. Egyes sejtek magja indentált (nyilaknál). Giemsa festés. 100x.

fogyott. Ugyanazon kórház belgyógyászati osztályán vizsgálták először, ahol testvérét, és CLL diagnózist állapítottak meg.

Klinikánkra történő felvételekor a perifériás regiókban több babnyi nyirokcsomót tapintottunk. A máj tenyérnyivel, a lép 3 harántujjal volt nagyobb. A nyirokcsomó biopsiától a beteg elzárkózott. Csontvelővizsgálattal 85%-os diffus lymphocytás beszűrődést tapasztaltunk. A peripheriás vérkép megfelelt a CLL-nek. A beteg immunológiai vizsgálatainak eredményeit az *1.* és *2. táblázatban* mutatjuk be. Rtg. vizsgálatokkal nem észleltünk kóros eltérést. Prednisolon és Leukeran kezelés hatására a beteg incomplett remissióba került. Csaknem egy hónap múlva vettük fel ismét klinikánkra, amikor láz, bal oldali mellkasi fájdalom, köhögés, nagyfokú gyengeség és fulladás jelentkezett. Fizikális vizsgálattal bal oldalon pneumoniát észleltünk, a máj ekkor 4 harántujjal, a lép tenyérnyivel volt nagyobb. Mellkasi rtg. vizsgálat során a bal felső és középső tüdőlebenyeket érintő inhomogén, miliáris jellegű árnyékoltságot láttunk.

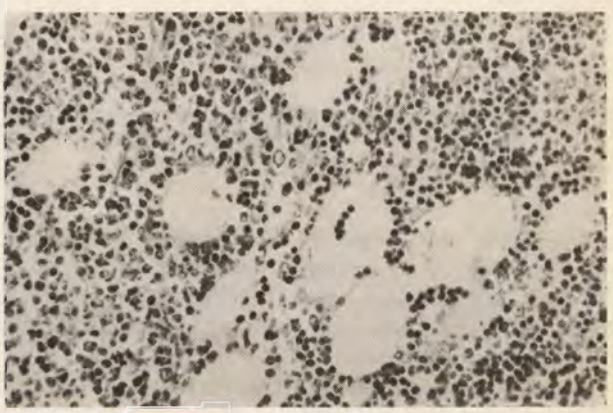
További ellenőrzések alkalmával ezen a területen tályog kialakulását észleltük. A Koch-vizsgálat negatív volt. Váltott antibiotikus kezelés (Gentamicin, Lincomycin, Chlorocid, Tetran, Streptomycin) hatására lázmentessé vált, a tályog megkisebbedett, végül hegesedett terület maradt vissza. Közben a CLL progressiója miatt a VEP kombinációban cytostaticus kezelést alkalmaztunk. A kezelés hatására a hepato-splenomegalia csökkent, a nyirokcsomók is kisebbedtek. Közel egy hónapos jó állapot után, 1982. december elején került ismét felvételre, igen elesett állapotban, bal oldali mellkasi folyadékgyülemmel, újra megnagyobbodott nyirokcsomókkal. A mellkasi folyadékgyülem vérzéses jellegű volt, az üledékben lymphocyták voltak. A máj és lép hatalmasra növekedett. A CLL progressiója miatt folytattuk a VEP kezelést. A splenomegalia miatt tervezett palliatív besugárzást a beteg súlyos állapota nem tette lehetővé. A cytostaticus kezelés eredménytelen volt, a peripheriás vérben a fehérvérsejt-szám 201 G/l-re emelkedett, amelynek 99%-a lymphocyta volt. A beteg 1982. december 12-én meghalt.

Boncoláskor kiterjedt nyirokcsomó-nagyobbodást, a máj és lép lymphoid infiltrációját, csontvelői lymphomás érintettséget lehetett igazolni. A szövettani kép centroblastos lymphomának felelt meg, mely a vizsgálatok szerint — feltehetően centrocytás — centroblastos lymphoma transzformációja során jött létre *(3. és 4. ábra).*

A két egészséges férfi testvér (45 és 47 éves) fizikális vizsgálata kóros eltérést nem mutatott. Laboratóriumi eredményeiket az *1.* és *2. táblázat* mutatja.

Eredmények

AIBL-s betegünk immunológiai vizsgálati eredményei *(1. táblázat)* a T sejtes immunrendszer károsodását jelzik. A vérben alacsony abszolut lymphocytaszámot találtunk, melyen belül mind az azonnali/aktív, mind a teljes E-rosettaképző lymphocyták száma kifejezetten csökkent. A nyirokcsomó suspensio sejtjeinek E-rosetta képzése közel normális volt. A peripheriás vérben magas, megnövekedett, a nyirokcsomóban normális volt az sIg pozitív B lymphocyták aránya. A T sejt subpopulatiókat monoclonalis antitestek alkalmazásával



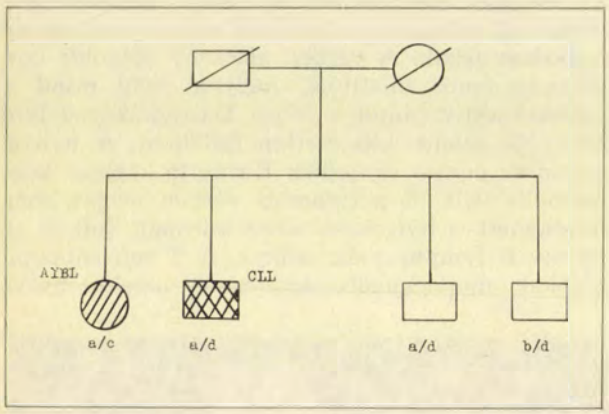
4. ábra: Csontvelő a boncolási anyagból (DOTE B–959/82). A gócos lymphomás infiltráció (balra) túlnyomórészt centroblastokat tartalmaz. Residualis hemopoetikus sejtek jobbra. Haemalaun-eosin festés. 250x.

2. táblázat. **A serologiai vizsgálatok eredményei eseteinkben**

Betegek Vizsgálatok	H. E.	H. J.	H. I.	H. F.
We: mm/ó	114	95	2	6
Serum összfehérje: g/1	92,2	71,9	72,0	74,0
Serum elektroforézis	0,37—0,04—	0,31—0,06—	0,46—0,03—	0,44—0,06—
albumin- α_1-α_2-	0,12—0,12—	0,13—0,10—	0,10—0,16—	0,12—0,18—
g/1 β-γ globulinok	0,35	0,40	0,25	0,20
Serum immunelektroforézis				
IgG	2,80	2,6	1,6	1,52
(Mancini) IgA	0,38	0,25	0,14	0,1
g/1 IgM	0,60	0,50	0,18	0,18
Coombs-teszt (direct és indirect)	negatív	negatív	negatív	negatív

néztük. A normál értékhez képest feltűnően alacsony T4/T8 értéket kaptunk, amely elsősorban a helper sejtek csökkenésének volt a következménye. A különböző antigénekkel végzett bőrpróbák negatív eredményt adtak, jelezve a szervezet kóros válaszkészségét. A serológiai vizsgálatokkal *(2. táblázat)* az AIBL-re jellemző kóros elváltozásokat találtuk, kivéve a Coombs reakciót, mely esetünkben negatív volt.

A CLL-s betegünk laboratóriumi eredményeit értékelve *(1. táblázat)* a betegségnek megfelelően magas volt az abszolut lymphocytaszám a vérben, s ezeknek 80%-a IgM típusú felszíni Ig-t hordozó B-sejtnek bizonyult. Rendkívül alacsony értéket adott a T_A és T_T rosetta vizsgálat, és ugyancsak alacsony volt a T_4/T_8 arány. Mind a helper, mind



5. ábra: H-család HLA antigén tipizálása. a=HLA–A3, B7, Cw–DR5; b=HLA–A9, B35, Cw–DR1; c=HLA–A1, B5, Cw–DR2; d=HLA–A10, B5, Cw–DR4.

a supressor sejtek száma kevesebb volt, mint a normál érték. A bőrpróbák közül csak a PPD reakció volt pozitív. A serum fehérje vizsgálatok *(2. táblázat)* emelkedett gammaglobulin értéket adtak, monoclonalitás nélkül.

A két egészségesnek bizonyult testvér immunológiai vizsgálatai közül az alacsony aktív és a csökkent teljes E-rosetta képzést lehet kiemelni *(1. táblázat)*. A T_4/T_8 arány megegyezett a kontroll értékekkel. A serológiai vizsgálatok *(2. táblázat)* nem adtak kóros eredményt.

A HLA antigének tipizálását is elvégeztük a családban, annak tudatában, hogy egy család adataiból messzemenő következtetéseket nem lehet levonni. Az *5. ábrából* látható, hogy betegeinkben egyik haplotípust sem lehet gyanúba fogni a betegségre való érzékenységért.

Megbeszélés

Az AIBL és a NHL-k kapcsolatának az ad különös jelentőséget, hogy az AIBL az esetek kb. 25%-ában valódi lymphomává, azaz IBS-vá alakul (22, 23, 33). Nagy beteganyag klinikai és histopathológiai feldolgozása során az is igazolható volt, hogy az AIBL és IL együtt, egy betegben, egy nyirokcsomón belül is megtalálható (26).

Ismerünk közleményt az AIBL plasmocytoid malignus lymphomába (2, 23, 27), valamint centrocytás-centroblastos lymphomába történő traszformációjáról is (30).

A két betegség aetiopathogenesisére vonatkozó adatok közül kiemelt jelentősége van az immunológiai vizsgálatoknak. Az AIBL-s esetek többségében csökkent a T-sejtes celluláris immunreaktivitás (7, 12, 18, 19, 22, 31, 33, 38). A NHL-ra vonatkozó immunológiai vizsgálatok is elsősorban a celluláris immunvédekezés károsodását jelzik (13, 21, 29, 35). A szervezet humorális válaszkészsége is csökkent, gyakoriak a bakteriális infekciók (16, 21, 35, 37). A daganatos B sejt burjánzás kóros immunglobulin képzéshez, paraproteinek, kryoglobulin stb. megjelenéséhez vezethet (12, 26, 27, 33, 38). Ezeken kívül természetesen számos más tényező is hozzájárul ahhoz, hogy a szervezet a kóros sejt burjánzás ellen ne tudjon védekezni (32).

A non-Hodgkin lymphomák közül a plasmocytomában végzett legújabb felmérések felvetik környezeti tényezők chronicus antigénstimulust jelentő hatását, melyek idült allergiás folyamatot tarthatnak fenn, és szerepet játszhatnak a lymphoma képződésben (8).

Az AIBL önmagában is ritkán előforduló, a lymphoma genesis szempontjából különös jelentőséggel bíró betegség (23, 30, 31). Fontosságát esetünkben az adja, hogy két testvér azonos időben megjelenő betegsége közül az egyik AIBL, a másik klinikailag CLL volt. E két megbetegedés testvérekben, ennyire feltűnően egy időpontban történő jelentkezése, illetve csaknem azonos ideig tartó, mindkét esetben halállal végződő lefolyására az elvégzett vizsgálatok nem adnak magyarázatot.

Jelentőséggel bírhatnak azonban az immunológiai vizsgálatok, ezek közül is kiemelkedő az alacsony T_4/T_8 sejt arány és a szervezet károsodott immunreaktivitását jelző negatív bőrpróbák. Saját vizsgálataink eredményét értékelve megállapítható, hogy nemcsak a beteg, hanem az egészséges testvérek T-sejtszáma és aktív T-sejtszáma is alacsonyabb a normálisnál. Emiatt a jelenleg egészséges testvérek további ellenőrzését indokoltnak tartjuk. A T_4/T_8 sejtarány a beteg testvérekben volt kóros, s ugyancsak a betegekben kaptunk negatív bőpróbákat. Ezek az eltérések lehetnek a betegségre praedispositiót jelentő tényezők, különösen az autoimmun megbetegedésekhez társuló AIBL és lymphoma esetében.

Felmerül, hogy az immunológiai eltérések másodlagosak, valamilyen ismert, vagy ismeretlen, chronikusan ható, antigén ingert jelentő bakteriális vagy egyéb agens következtében kialakuló károsodások. Ezt támasztja alá, hogy szerzett immundeficiens syndromában szenvedőkön a Kaposi-sarcomán kívül megfigyelték NHL-k gyakoribb előfordulását, és ismeretes közlemény AIDS-ben észlelt AIBL-ről is (1).

Az AIDS és a lymphomák, illetve az AIDS és AIBL társulás jelentősége a legújabb kutatások eredményeit figyelembe véve méginkább kiemelkedő, ugyanis az AIDS kiváltásában igen erősen felmerült a vírusok, elsőorban a human T-sejtes leukaemia vírus oki szerepe.

Felmerül a környezeti tényezők betegségre hajlamosító, vagy betegséget provokáló szerepe, hiszen betegeink élet- és munkakörülményei nagyon hasonlóak voltak. A két beteg testvér együtt, egy lakóhelyen, míg a két egészséges testvér tőlük távol lakott. Betegeink mezőgazdasági munkával foglalkoztak, azonos munkahelyen dolgoztak. Részletes környezettanulmányt végeztünk, mely magában foglalta a lakás- és munkakörülményeket, a rokonságban, szomszédságban és a munkahelyen előforduló hasonló, vagy más, halmozottan előforduló megbetegedésekre vonatkozó információkat (infectio?). A tájékozódás negatív eredménnyel zárult, így a betegség aetiológiájához ennél közelebb nem sikerült jutnunk.

A két beteg ismertetésével, azon túlmenően, hogy az AIBL és NHL testvérekben történő előfordulásáról az irodalomban nincs tudomásunk, szerettük volna bemutatni az általunk elvégzett immunológiai és genetikai vizsgálatokat, és azok eredményeit, valamint aláhúzni a környezeti tényezők oki szerepét. Az, hogy a szövettani vizsgálattal diffus centroblastos, magas malignitású lymphoma igazolódott, mely klinikailag CLL képét mutatta, azt jelzi, hogy a CLL-ben is lehetőség szerint mindig végezni kell nyirokcsomó biopsiát a pontos kórisme megállapításához.

Ezúton is szeretnénk köszönetet mondani *Forrási Tibor dr.*-nak a környezettanulmány végzésében nyújtott értékes segítségéért.

IRODALOM: 1. *Blumenfeld, W., Beckstead, J. H.:* Angioimmunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia in homosexual men with acquired immune deficiency syndrome. Arch. Pathol. Lab. Med. 1983, *107*, 567. — 2. *Boros, L., Bhaskar, A. G., D'Souza, J.:* Monoclonal evolution of angioimmunoblastic lymphadenopathy. Am. J. Clin. Pathol. 1981, *75*, 856. — 3. *Choi, Y. J. és mtsai:* Immunoblastic sarcoma following Waldenström's macroglobulinemia. Am. J. Clin. Pathol. 1979, *71*, 121. — 4. *Cibull, M. L. és mtsai:* Immunoblastic lymphadenopathy and adenocarcinoma of the pancreas. Cancer, 1978, *42*, 1883. — 5. *Frizzera, G., Moran, E. M., Rappaport, H.:* Angioimmunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia. Lancet, 1974, *1*, 1070. — 6. *Frizerra, G., Moran, E. M., Rappaport, H.:* Angioimmunoblastic lymphadenopathy. Diagnosis and clinical course. Am. J. Med. 1975, *59*, 803. — 7. *Frizzera, G., Long, J. C., Berard, C. W.:* Evolution of angio-immunoblastic lymphadenopathy. N. Engl. J. Med. 1977, *297*, 59. — 8. *Gallagher, R. P. és mtsai:* Allergies and agricultural exposure as risk factors for multiple myeloma. Br. J. Cancer, 1983, *48*, 853. — 9. *Garam, T. és mtsai:* Angioimmunoblastic lymphadenopathy: A study of the function of lymphocyte populations. Cancer, 1981, *47*, 2850. — 10. *Gergely, P. és mtsai:* Lymphocyte surface immunoglobulins in autoimmune diseases. Lancet, 1973, *1*, 482. — 11. *Gervai, J. és mtsai:* Familiaris non-Hodgkin lymphoma. Malignus lymphoma munkacsoport konferenciája, Pécs, 1983. IX. 15—16. — 12. *Gleichmann, E., van Elven, F., Gleichmann, H.:* Immunoblastic lymphadenopathy, systemic lupus erythematosus and related disorders. Am. J. Clin. Pathol. 1979, *72*, 708. — 13. *Hokland, P., Ellegard, J.:* Immunological studies in chronic lymphocytic leukemia I. Elucidation of subset heterogenity. Leuk. Res. 1981, *5*, 341. — 14. *Hyland, C. H., Murad, T. M., Dismukes, W. E.:* Evolution of reactive lymphadenopathy into lymphoma over a nine-years period. Am. J. Clin. Pathol. 1977, *68*, 606. — 15. *Hyman, G. A., Sommers, S. C.:* The development of Hodgkin's disease and lymphoma during anticonvulsant therapy. Blood, 1966, *28*, 416. — 16. *Inoshita, T., Whiteside, T. L.:* Imbalance of T-cell subpopulations does not result in defective helper function in chronic lymphocytic leukemia. Cancer, 1981, *48*, 1754. — 17. *Jondal, M., Holm, G., Wigzell, H.:* Surface markers on human B and T lymphocytes. I. A large populations of lymphocytes forming non-immune rosettes with SRBC. J. Exp. Med. 1972, *136*, 207. — 18. *Jones, D. B. és mtsai:* Immunpathology of angioimmunoblastic lymphadenopathy. Br. J. Cancer, 1978, *37*, 1053. — 19. *Kosmidis, P. A. és mtsai:* Angioimmunoblastic lymphadenopathy. A T-cell deficiency. Cancer, 1978, *42*, 447. — 20. *Kyle, R. A. és mtsai:* Multiple myeloma, acute leukaemia and Hodgkin's disease occurrence in three of four family members. Cancer, 1976, *37*, 1496. — 21. *Lauria, F., Foa és mtsai:* T-cell functional abnormality in B chronic lymphocytic leukaemia: evidence of a defect of the T-helper substet. Br. J. Haematol. 1983, *54*, 277. — 22. *Lukes, R. J., Tindle, B. H.:* Immunoblastic lymphadenopathy. A hyperimmune entity resembling Hodgkin's disease. N. Engl. J. Med. 1975, *292*, 1. — 23. *Lukes, R. J., Tindle, B. H.:* Immunoblastic lymphadenopathy. A prelymphomatosus state of immunoblastic sarcoma. In: Resent results in cancer research. Lymphoid neoplasias I. Classification, categorisation, natural history. Eds.: Mathe, G., Seligmann, M., Tubiana, M. Berlin, Springer-Verlag, 1978, 241. — 24. *Maguire, F. W., Mills, R. C., Parker, F. P.:* Immunoblastic lymphadenopathy and asbestosis. Cancer, 1981, *47*, 791. — 25. *Maldonado, J. E., Kyle, R. A.:* Familial myeloma. Report of eight families and a study of serum proteins in their relatives. Am. J. Med. 1974, *57*, 875. — 26. *Nathwani, B. N. és mtsai:* Malignant lymphoma arising in angioimmunoblastic lymphadenopathy. Cancer, 1978, *41*, 578. — 27. *Palutke, M., McDonald, J. M.:* Monoclonal gammopathy associated with malignant lymphomas. Am. J. Clin. Pathol. 1973, *60*, 157. — 28. *Palutke, M., Khilanani, P., Weise, R.:* Immunologic and elektronmicroscopic characteristics of case immunoblastic lymphadenopathy. Am. J. Clin. Pathol. 1976, *65*, 929. — 29. *Pangalis, G. A., Moran, E. M., Rappaport, H.:* Blood and bone marrow findings in angioimmunoblastic lymphadenopathy. Blood, 1978, *51*, 71. — 30. *Pálóczi, K. és mtsai:* Az angioimmunoblastos lymphadenopathia klinikai és immunológiai jellemzői. I. Orvosképzés, 1983, *58*, 127. — 31. *Pálóczi, K. és mtsai:* Az angioimmunoblastos lymphadenopathia klinikai és immunológiai jellemzői II. Orvosképzés, 1983, *58*, 180. — 32. *Petrányi, Gy.:* A daganatos betegségek immuntherapiája. Orvosképzés, 1983, *58*, 448. — 33. *Pruzanski, W.:* Lymphadenopathy associated with dysgammaglobulinemia. Sem. Hematol. 1980, *17*, 44. — 34. *Rein-Herz, E. L. és mtsai:* Further characterization of the human inducer T-cell subset defined by monoclonal antibody. J. Immunol. 1979, *123*, 2894. — 35. *Stein, H. és mtsai:* Immunologic markers in the differential diagnosis of non-Hodgkin's lymphomas. J. Cancer Res. Clin. Oncol. 1981, *101*, 29. — 36. *Vadnay, I., Baranyai, T., Haraszti, A.:* Gyors progressiójú angioimmunoblastos lymphadenopathia. Orv. Hetil. 1982, *43*, 2663. — 37. *van der Valk, P., Jansen, J., Daha, M. R., Meijer, C. J. L. M.:* Characterisation of B-cell non-Hodgkin's lymphomas. Virchows Arch. (Pathol. Anat.) 1983, *401*, 289. — 38. *van der Veen, M., Rolink, A. G., Gleichmann, E.:* Diseases caused by reactions of T lymphocytes towards incompatible structures of the major histocompatibility complex. J. Exp. Med. 1982, *155*, 1555. — 39. *Yu, D. T. Y.:* Human lymphocyte subpopulation: early and late rosettes. J. Immunol. 1975, *115*, 91.

(Pálóczi Katalin dr., *Debrecen*, Móricz Zs. u. 6., 4004.)

Teronac

TABLETTA

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

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

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

ADAGOLÁS: *az átlagos napi adag 1/2-1 tabletta*
Teronac a reggeli étkezés után; ez individuálisan változtatható: *legfeljebb napi 2 tablettáig emelhető.*

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

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

TILOS EGYÜTT ADNI:

— MAO- bénítókkal, noradrenalint depletáló vérnyomáscsökkentőkkel: (vérnyomás extrém fokú emelkedése),

ÓVATOSAN ADHATÓ
— antidiabetikumokkal, egyéb vérnyomáscsökkentőkkel (hatásuk módosulhat).

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

A szív katekolamin-érzékenységét növeli, emiatt alkalmazásának időtartama alatt a szív és keringés időnkénti ellenőrzése ajánlott.

Alkalmazásának ideje alatt tilos szeszes italt fogyasztani!

CSOMAGOLÁS: 20 db tabletta térítési díja: 10,— Ft.

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

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

SANDOZ



JAKOBOVITS ANTAL DR.
VISKI ANNA DR.
ÉS JAKOBOVITS ÁKOS DR.

A magzat tüdejének fejlődését gátló tényezők

Városi Kórház, Békéscsaba, Szülészeti és Nőgyógyászati Osztály
(főorvos: Jakobovits Antal dr.)
Kórbonctani és Kórszövettani Osztály (főorvos: Viski Anna dr.)

A szerzők a tüdőhypoplasiával társult boncolt eseteiket vizsgálták. Tüdőhypoplasia mellett húgyúti rendellenességeket, rekeszsérvet és mellkasi deformításokat találtak. Mindezeknek közös következménye, hogy a mellkas- és/vagy a rekeszmozgások gátoltak. A magzat csökkent légzőmozgásai viszont tüdőhypoplasiához vezetnek.

Factors inhibiting the development of fetal lung. The authors studied atopsy cases that were associated with pulmonary hypoplasia. Besides pulmonary hypoplasia also disorders of the urinary tract, diaphragmatic hernia and thoracal deformities were found. All these result in the inhibition of the thoracal and/or diaphragmatic movement. The decreased respiratory movements of the fetus lead to pulmonary hypoplasia.

A magzat mellkas-, vagy légzőmozgásai közel száz év óta ismeretesek. Több szerző (1, 7, 24 stb.) állítása ellenére sokan kételkedtek a mellkasmozgások élettani voltában. Az utóbbi másfél évtizedben azonban kétségtelenül bebizonyosodott a fiziológiás szerepük (7, 14) stb.). *Ahlfeld* (2) az első megfigyelőjük, valamint *Ballantyne* (5) még a század elején felvetették, hogy e mozgások célja a légzés gyakorlása, illetve a tüdők kifejlesztése. A mellkasmozgások feladatát, illetve célját illetőleg a negatív példák bizonyítanak, ezért vizsgáltuk azokat a boncolt eseteket, akikben tüdőhypoplasia (th) volt kimutatható.

Anyag és módszer

Intézetünk Szülészeti Osztályán az utóbbi húsz évben (1964. január 1-től 1983. december 31-ig) 23 809 szülés volt. Boncolásra került 501 magzat, illetve újszülött a 7. napos korig. A kórlapok mellett a makroszkópos leleteket és a szövettani metszeteket tanulmányoztuk át a th-s esetekben.

Eredmények

Az 501 boncolt magzat, illetve újszülött az összes szülés 21,05‰-ét teszi ki. Ezek közül th-ja 12-nek volt, ami a 23 809 szülésre vonatkoztatva 0,504‰-nek felel meg. A 12 beteg közül 8 fiú és 4 leány volt. Testsúlyuk 1300 és 3600 g között váltakozott. Négyen halva születtek. A leghosszabb élettartam 4 óra volt.

A pulmonális hypoplasiások közül háromban találtunk húgyúti rendellenességet (kettőben két oldali vese agenezist, egyben pedig húgycsőszűkületet a veséket teljesen elpusztító hydronephrosissal) hatban egyoldali rekeszsérvet és háromban hasfali sérvet nagyfokú mellkasdeformitással. Érdekes, hogy utóbbiak közül kettőnek a bal veséje hiányzott.

Hypoplasiás tüdő esetén a mellkas felső része lapos lehet. A tüdők fejlettsége a valóságos magzati kornál néhány hónappal fiatalabbnak, a 2. trimeszter fejlettségi fokának felelhet meg. Szövettanilag a tüdő fejlettsége függvénye, annak a fejlődési fokozatnak, amelyben a tüdő a gátló tényező keletkezésekor volt. A tüdők szövettanilag fejletlenek: a bronchusok feltűnőek, köbös hámmal béleltek. A tüdő parenchima háttérbe szorult. Az alveolusok kicsinyek, számuk kevés, éretlenek, köbös hámmal béleltek. A th. a fejlődés 2. stádiumának, a kanalikuláris fázisnak felel meg a bronchusok túlsúlyával *(ábra)*. Gyakran a másik oldali tüdő is éretlen.

Megbeszélés

Vizsgálati anyagunk és a szórványos irodalmi adatok alapján megállapítható, hogy a th. főleg olyan tényezők hatására jön létre, amelyek a légző- (rekesz- és/vagy mellkas-) mozgásokat akadályozzák. Ilyen tényezők a már említett 1. mellkason kívüli, 2. mellkasfali, illetve mellkason belüli térszűkítő állapotok és 3. a rekeszmozgások gátlása.

1. Mellkason kívüli teret szűkítő körülmény a túl kevés magzatvíz. Két oldali csökkent vesefejlődés, vagy teljes hiány esetén már évtizedekkel ezelőtt megfigyelték az oligohydramniont és társuló rendellenességként megemlítették a tüdők fejletlenségét, de a kettő közötti kapcsolatot nem látták tisztán.

Morison (19) kézikönyvében az áll, hogy vese agenezisben a normális tüdőfejlődés ismeretlen okból elmarad. A tüdők kicsinyek és szövettanilag a

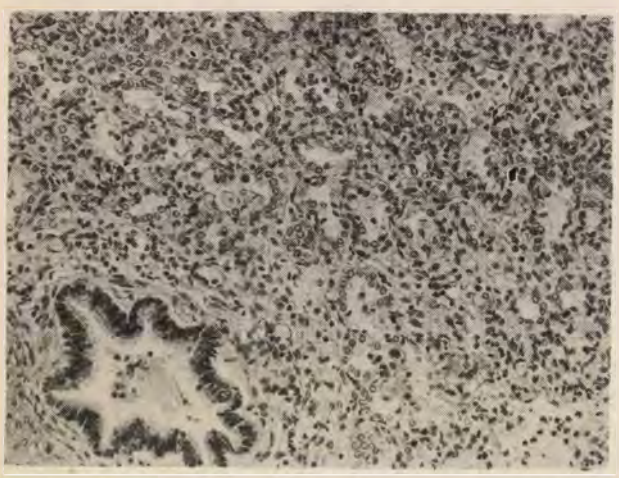
magas köbhám perzisztál, sok légteret ez bélel. *Davidson és Ross* (11) 232 vesehiányos esetet tekintettek át és csak 64 volt egyéb jelentős rendellenesség nélkül. A 135 közölt eset közül csak 7 élte túl a 24 órát. Csupán négy élt annyi ideig, hogy urémiában halhatott meg. A többi halál oka majdnem mindig a th. volt. *Jeffcoate és Scott* (15) 295 vese agenezisben, vagy súlyos displasiában szenvedő beteg esetét tekintették át és ezek közül százban volt oligohydramnion említve, a többiben a magzatvízről nem volt említés. Szerintük a vese agenezishez minden esetben th. társul. *Potter* (21) 8000 halvaszületett, illetve újszülöttkorban meghalt boncolásakor 49 két oldali vese agenezisben szenvedőt talált. Tüdő defektusok és egyéb rendellenességek előfordultak. A vese agenezishez csatlakozó oligohydramnionos esetekben az egyik leggyakoribb társuló fejlődési rendellenesség a tüdők makroszkópos hypoplasiája és szövettanilag a fejlődésben elmaradása.

A fenti szerzők munkái abból az időből származnak, amikor még nem volt teljes bizonyosság a magzati mellkasmozgások élettani voltáról, így érthető, hogy a tüdő fejletlenségét ismeretlen eredetű társulásnak vélték. Újabban *Smith és mtsai* (23) megállapították ugyan, hogy 12 Potter szindrómás betegük közül 8-nak volt th.-ja, illetve distelektásiája, de ennek magyarázatát nem adták. Ma már biztosra vehetjük, hogy a kevés magzatvíz kisebb teret engedve, gátolta a mellkasmozgásokat, így a tüdők fejlődése akadályozott volt és ezekben az esetekben ez volt a hypoplásia etiológiai alapja.

A vese agenezishez hasonló anuria áll elő az urethra posterior rendszerint billentyűje okozta elzáródása miatt, aminek következménye mint esetünkben is az oligohydramnion és a th.

Ugyancsak th.-t észleltek, olyan oligohydramnion esetén, amely idült, folyamatosan csorgó magzatvíz következménye volt (4, 20, 25, 26).

2. Th.-t idézhetnek elő a mellkasmozgást gátló mellkasi tényezők. A mellkasfal anomáliájával kapcsolatos három esetünkben a merev és túl kicsiny mellkasban a hypoplásiás tüdők alveolusainak száma csökkent. A hypoplásiás tüdőnek az alveolusai kevés számúak, túl kicsinyek, vagy éretlenek, a légútjai lehetnek normális, vagy csökkent számúak (13, 22).



A terhesség végén született, 4 órát élt, két oldali vesehiányban szenvedő 2800 g-os újszülött fejletlen tüdeje. A tüdők a normális kétharmadának megfelelő nagyságúak voltak. Az alveolusokat köbhámsejtek bélelik, ezért az alveolusok mirigy kivezetőcsövek benyomását keltik kanalikuláris szak). (HE 225x).

Az egyik oldali tüdő daganatszerű (adenomatoid) átlakulása gátolhatja nemcsak az azonos, hanem a másik oldali tüdő légzőmozgásait is, aminek két oldali hypoplásia a következménye (16, 18). Hasonló módon gátolhatja a tüdőfejlődést a hydrothorax (9). Mellkasi hamartóma és nyirokciszták mellett is hypoplásiások lehetnek a tüdők (28, 30).

Térszűkítő állapotoknak számítanak a rekeszsérv, illetve eventratio, melyek szintén gátolják a magzat légzőmozgásait. Eventratio esetén a rekesz abnormálisan magasan van. Ez lehet izom aplasia, sorvadás, vagy paralízis következménye (8).

A rekeszsérv a bal oldalon gyakrabban fordul elő. *Butler* és *Claireaux* (10) anyagában 92%-ban volt a sérv bal oldalon. A sérvkapun át főleg vékonybelek, de gyomor és vastagbél is nyomulhatnak a mellkasba. Az összenyomott tüdő súlya átlagosan 4 g alatt van, míg az ellenkező oldali 14 g körüli, de gyakran ez a tüdő is éretlen. A magzatvíz lecitin/szfingomielin hányadosa rekeszsérv eseteiben abnormálisan alacsony (6).

DeLorimier és mtsai (12) juhmagzatokban műtéttel idéztek elő rekeszsérveket. Terminusban az összes rekeszsérves bárány th.-val született. Az átlagos tüdő/testsúly hányados a kontrollokénak 23—75%-át tette ki. Minél előbb végezték a műtétet, annál nagyobb fokú volt a hypoplásia. A th. két oldali volt, de a rekeszsérv oldalán kifejezettebb volt.

3. Th. keletkezhet a központi idegrendszer (agy- és gerincvelő nyaki részének károsodása (29), vagy dystrophia myotonica (27) következtében. A gerincvelő károsodása a nervus phrenicus magjának szintjében rekeszbénulást, majd sorvadást vált ki. A rekesz aktivitása feltétlenül szükséges a légzőmozgásokhoz. Az emberi megfigyelések és a kísérleti adatok szerint ilyenkor a tüdők súlya és térfogata kisebb, a potentialis alveolusok proliferációja csökkent. A sejtes differenciáció azonban előrehaladott, amit az alveolusok II. típusú sejtjeinek proliferációja mutat (3). Az ideg átmetszése után a rekesz bénul és mozgásai megszűnnek. Minél előbb történik a beavatkozás, annál fejletlenebb lesz szövettanilag a tüdő, annak ellenére, hogy a magzat esetleg a terminusban születik.

Feltehetőleg idegi alapon gátolja a tüdő növekedését a fenobarbital (17). Hihetőleg a magzat mellkasmozgásainak csökkentésével függ össze a th.

A fentiekből nyilvánvaló, ami az emberi megfigyelésekből és a kísérleti állatokon végzett vizsgálatokból következik, hogy a méhen belüli mellkas- és rekeszmozgások nélkülözhetetlenek a tüdők fejlődéséhez. Vizsgálati anyagunk is bizonyítja, hogy ha a légzőmozgások gátoltak, a tüdőfejlődés elmarad.

IRODALOM: 1. *Ahlfeld, F.:* Über bisher noch nicht beschriebene intrauterine Bewegung des Kindes. Verh. Ges. Gynaec. 1888, *2*, 203. — 2. *Ahlfeld, F.:* Die

intrauterine Tätigkeit der Thorax und Zwerchfellmusculatur. Intrauterine Atmung. Monatschr. Geburtsh. Gynaek. 1905, *21*, 143. — 3. *Alcorn, D. és mtsai:* Morphological effects of phrenectomy in the fetal lamb lung. J. Anat. 1977, *124*, 526. — 4. *Allen, R. W. Jr. és mtsai:* Antepartum diagnosis and intrapartum management of lethal renal defects. Obstet. Gynecol. 1981, *58*, 379. — 5. *Ballantyne, J. W.:* Manual of Antenatal Pathology and Hygiene. William Green, Edinburgh, 1902, 144. — 6. *Berk, C., Grundy, M.:* „High risk" lecithin/sphyngomyelin ratios associated with neonatal diaphragmatic hernia. Case reports. Brit. J. Obstet. Gynaecol. 1982, *89*, 250. — 7. *Boddy, K., Dawes, G. S.:* Fetal breathing. Brit. Med. J. 1975, *31*, 3. — 8. *Bonham, Carter, R. E., Waterston, D. J., Aberdeen, E.:* Hernia and eventration of diaphragm in childhood. Lancet, 1962, *1*, 656. — 9. *Bovicelli, L. és mtsai:* Ultrasonic real-time diagnosis of fetal hydrothorax and lung hypoplasia. J. Clin. Ultrasound 1981, *9*, 253. — 10. *Butler, N., Claireaux, A.:* Congenital diaphragmatic hernia as a cause of perinatal mortality. Lancet, 1962, *1*, 659. — 11. *Davidson, W. M., Ross, G. I. M.:* Bilateral abscence of the kidneys and related congenital abnormalities. J. Path. Bact. 1954, *68*, 459. — 12. *De-Lorimier, A. A., Tierney, D. F., Parker, H. R.:* Hypoplastic lungs in fetal lambs with surgically produced congenital diaphragmatic hernia. Surgery 1967, *62*, 12. — 13. *Finegold, M. J. és mtsai:* Lung structure in thoracic dystrophy. Am. J. Dis. Child. 1977, *52*, 758. — 14. *Jakobovits A.:* A magzat fiziológiás mellkasmozgásai. Orv. Hetil. 1981, *122*, 1891. — 15. *Jeffcoate, T. N. A., Scott, J. S.:* Polyhydramnios and oligohydramnios. Canad. Med. Ass. J. 1959, *80*, 77. — 16. *Karácsonyi M., Hegyi E.:* A tüdő congenitális cysticus adenomatoid malformatiója. Orv. Hetil. 1983, *124*, 823. — 17. *Karotkin, E. H. és mtsai:* Pharmacological induction and inhibition of lung maturation in fetal rabbits. Pediatr. Res. 1975, *9*, 397. — 18. *Mayden, K. L. és mtsai:* The antenatal sonographic detection of lung masses. Am. J. Obstet. Gynecol. 1984, *148*, 349. — 19. *Morison, J. E.:* Foetal and Neonatal Pathology. Second edition. Butterworths and Co Ltd., London, 1963, 215. — 20. *Perlman, M., Williams, J., Hirsch, M.:* Neonatal pulmonary hypoplasia after prolonged leakage of amniotic fluid. Arch. Dis. Child. 1976, *51*, 349. — 21. *Potter, E. L.:* Pathology of the Fetus and the Infant. 2nd ed. Year Book Publishers, Chicago, 1961. — 22. *Reid, L., Simon, G.:* The role of alveolar hypoplasia in some types of emphysema. Brit. J. Dis. Chest. 1964, *58*, 158. — 23. *Schmidt, W., Kubli, F., Schroeder, T.:* Ultrasonographische Befunde beim „Potter Syndrom". Geburtsh. Frauenh. 1981, *41*, 374. — 24. *Szendi, B.:* Weitere Aufklärung der Morphologie und Biologie des schwangeren Uterus und des Fetallebens mittels Röntgenuntersuchungen (Embrygraphie) Arch. Gynäk. 1940, *170*, 429. — 25. *Swischuk, L. E. és mtsai:* Primary pulmonary hypoplasia in the neonate. J. Pediat. 1979, *95*, 573. — 26. *Thomas, I. T., Smith, D. W.:* Oligohydramnios, the cause of the non renal features of Potter's syndrome including pulmonary hypoplasia. J. Pediat. 1974, *84*, 811. — 27. *Vilos, G. A. és mtsai:* Absence of impaired response of fetal breathing to intravenous glukose is associated with pulmonary hypoplasia in congenital myotonic dystrophy. Am. J. Obstet. Gynecol. 1984, *148*, 558. — 28. *Vogel, M.:* Konnatale Lungenzysten — pathologisch-anatomischer Befund. Geburtsh. Frauenh. 1981, *41*, 734. — 29. *Wigglesworth, J. S., Desai, R.:* Lung phospholipids in rabbit fetal lung hypoplasia. Pediatr. Res. 1979, *13*, 365. — 30. *Zamah, N. M. és mtsai:* Sonographic detection of polyhydramnios: A five-year experience. Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, *143*, 523.

(Jakobovits Antal dr., *Békéscsaba*, Pf. 49., 5601.)

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

OH
3241

BRULAMYCIN®

injekció

S 730 Antibiotica cum spectro lato

ÖSSZETÉTEL: 40 mg, ill. 80 mg tobramycinum, 1 ml-es, ill. 2 ml-es ampullánként, szulfátsó formájában.

JAVALLATOK: Súlyos bakteriális infekciók, amelyek kórokozója tobramicinre érzékeny.

A tobramicin hatékony a következő kórokozókra: E. coli, proteusok, Pseudomonas aeruginosa, klebsiella, enterobacter, serratia, providencia, citrobacter speciesek, továbbá staphylococcusok.

A kezelés indikált a felsorolt kórokozók által kiváltott **alsó légúti fertőzések**ben (pneumonia, bronchiolitis, súlyos bronchitis);

Bőr-, csont-, lágyrészinfekciókban, beleértve az égéseket; **urogenitális fertőzések**ben (pyelitis, pyelonephritis, epididymitis, prostatitis, adnexitis, a méh és méhkörüli szövetek gyulladásai);

gasztrointesztinális fertőzésekben, beleértve a peritonitist, **a központi idegrendszer fertőzései**ben (meningitis) és **septicaemiá**ban.

Endocarditisben nagyadagú parenterális penicillinnel vagy cefalosporinnal kombinációban.

A terápia lehetőleg mikrobiológiai vizsgálat és az antibiotikum érzékenység meghatározása után történjék; sürgős esetben a kezelés megkezdhető bakteriológiai eredmény nélkül is.

ELLENJAVALLAT: Ismert allergiás túlérzékenység tobramicinnel szemben.

ADAGOLÁS: Intravénásan vagy intramuszkulárisan adható, általában 7–10 napig. Szükség esetén (pl. endocarditisben) 3–6 hétig is adható, folyamatos ellenőrzéssel.

Szokásos egyszeri adagja **felnőtteknek** 1,0–1,5 mg/kg, 8–12 óránként, a fertőzés súlyossága szerint.

Csecsemőknek és **gyermekeknek** 3–5 mg/kg/die, **újszülötteknek** 2–3 mg/kg/die 2–3 egyenlő részletben.

Csökkent vesefunkcióban az adag 1 mg/kg legyen, az egyes adagok közötti időtartamot a vesefunkció szerint szabjuk meg, az alábbiak szerint;

Szérum kreatinin		Kreatinin clearance	Adagolási időköz
mg%	μmol/l	ml/min	óra
1,3	110	80	8
1,4–1,9	110–168	40–80	12
2,0–2,8	176–247	25–40	18
2,9–3,7	256–327	15–25	24
3,8–5,3	335–468	10–15	36
5,4–7,2	477–636	5–10	48
7,2	636	5	72

Mivel az egyéni ingadozás jelentős lehet, ha mód van rá, ajánlatos a tobramicin szérumszintet ellenőrizni; a maximális érték (1 órával az im. inj. után) 7–10 mg/l, a minimális 2 mg/l alatt legyen.

Ha a tobramicin szérumszint a szokványos adagolás mellett nem éri el a hatásos értéket, úgy az adag – további monitorozás mellett – emelendő; ha viszont a szint túl magas, akkor a kezelés kisebb adaggal folytatandó.

Infúziós adagolás esetén az egyszeri adagot 0,9%-os NaCl vagy 5%-os szőlőcukor oldatban (100–200 ml) hígítva, gyermekek esetében arányosan kisebb volumenben alkalmazzuk. A hatóanyag koncentrációja lehetőség szerint 1 mg/ml alatt legyen.

MELLÉKHATÁSOK: A vesefunkció változása (a karbamid-N, maradék-N, se-kreatinin értékek emelkedése, oliguria, cylindruria, fokozódó proteinuria) – elsősorban a vesekárosodott betegekben az ajánlottnál nagyobb adagok alkalmazásakor fordulhat elő.

Ototoxikus hatás: vesetibularis károsodás (szédülés, fülzúgás, fülcsengés), halláskárosodás – főként nagyobb adagok, ill. tartós alkalmazás esetén várható.

A nephro- és ototoxicitás kockázata kisebb ép vesefunkciójú betegekben, továbbá az előírt adagolás és kezelési időtartam betartása mellett.

Esetenként megfigyelhető volt a kezelés alatt a transzaminász-értékek (SGOT, SGPT) pozitívvá válása és a szérum-bilirubin-szint emelkedése, anaemia, leuko- és thrombocytopenia, láz, bőrkiütések, urticaria, viszketés, fejfájás, bágyadtság, hányás.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadása:

– egyéb neuro- és nephrotoxikus antibiotikumokkal, pl. aminoglikozid és polipeptid antibiotikumokkal, Ceporinnal (neuro- és nephrotoxicitás fokozódás);

– Furosemiddel és Uregyttel (ototoxicitás fokozódás). Neuromuszkuláris blokkolókkal pl. tubokurarinnal, szukcinilkolinnal történő együttadásakor fennáll az izomrelaxáns hatás fokozódásának lehetősége (légzésbénulás veszélye). Az aminoglikozidok a béta-laktám antibiotikumokkal komplexet alkotva hatáscsökkentő interakcióban léphetnek (tobramicin elsősorban a karbenicillinnel, tikarcillinnel), ezért a gyógyszereket azonos fecskendőbe vagy azonos infúziós oldatba összeszívni nem szabad.

In vivo a kölcsönhatás csak beszűkült vesefunkciónál, magas szérumkoncentrációk esetén jön létre.

FIGYELMEZTETÉS: Az aminoglikozidokra jellemző potenciális toxicitás miatt a betegek gondos klinikai megfigyelése szükséges. Kimutatható vagy feltételezhető vesekárosodás esetén, ill. ha a kezelés során a kezdetben ép vesefunkció romlásának jelei mutatkoznak, különös óvatosság ajánlott és rendszeresen ellenőrizni kell a vese és a VIII. agyideg működését.

Renális, vestibularis vagy acusticus funkcióromlás észlelésekor a kezelést abba kell hagyni, illetve az adagolást megfelelően módosítani kell.

Koraszülötteknek és újszülötteknek a veseműködés éretlensége miatt csak különös óvatossággal adható.

Túladagolás vagy toxikus tünetek esetén pritoneális vagy hemodialízissel gyorsítható kiürülése a vérből.

A kezelés alatt nem érzékeny mikroorganizmusok előretörése előfordulhat.

TERHESSÉGBEN az aminoglikozidok alkalmazását maradandó magzati károsodás veszélye miatt csak az anya életveszélyes és atoxikus antibiotikummal nem kezelhető bakteriális infekciója indokolhatja.

CSOMAGOLÁS: 10 db 1 ml-es ampulla; 10 db 2 ml-es ampulla

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

SZALKA ANDRÁS DR.,
TELEGDY LÁSZLÓ DR.
ÉS KHOÓR ANDRÁS DR.*

Halálos kimenetelű malignus leptospirosis

Fővárosi László Kórház (főigazgató: Várnai Ferenc dr.)
V. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Ferencz Adrienne dr.)
I. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Bodor György dr.)
Kórbonctani és Kórszövettani Osztály (főorvos: Kendrey Gábor dr.)

A szerzők sporadikus, halálos kimenetelű Leptospira grippotyphosa okozta malignus leptospirosis esetet ismertetnek. A betegség lefolyása típusos volt. A szeptikémiás szakot a magas láz, a fejfájás, a hányás és az izomfájdalmak jellemezték. A diagnózis csak a betegség hatodik napján, az immun szak kezdetén tisztázódott. Az intenzív kezelés ellenére a beteg a tizenegyedik napon meghalt. Ismeretes, hogy az antibiotikumoktól csak a leptospirémiás szakban várható hatás, éppen ezért már a klinikai gyanújelek alapján haladéktalanul el kell kezdeni zelést.

Malignant leptospirosis with fatal outcome. Sporadic; non occupational malignant leptospirosis with fatal outcome due to Leptospira grippotyphosa is described. The course of illness was typical. The septicemic phase was characterised by abrupt onset of high fever, headoche, vomit, intense muscle tenderness. The diagnosis was established only on the sixth day of the disease at the beginning of the immune phase. In spite of the intensive therapy the patient died on the eleventh day of the illness. It is well known that antibiotic therapy during the leptospiremic phase may be efficient; this means that the decision to start chemotherapy must be based mainly on clinical suspicion.

Közel száz éve annak, hogy *Adolf Weil* 1886-ban 4 betegben olyan tünetegyüttest írt le, amely icterussal, nephritissel és splenomegaliával járt, s véleménye szerint klinikailag jól elkülöníthető volt az ún. icterus catarrhalistól (8). Azóta megismertük a leptospirosis kórokozóit, a két fázisban zajló/generalizációs-, szervmanifesztációs szak) klinikai képet, elkülönítették a malignus formát az anikterikustól, tisztázták a leptospirák rezervoárjait, az ember fertőződésének lehetőségeit és a betegség prevencióját. A klinikai diagnózist alátámasztják a szerológiai vizsgálatok és ritkábban a kórokozó kitenyésztése. Felfedezték a leptospirákat elpusztító antibiotikumokat (1, 3, 4, 5, 9, 12).

Ha csupán a számadatokat nézzük Magyarországon (1963—1972 között 1172 leptospirosis — 4 letális kimenetelű, 1973—1982 között 483 eset — 9 végződött halállal), akkor az elmúlt 10 évben lényegesen csökkent a bejelentett esetek száma, a 20 év alatt a halálozás 1% alatt maradt. 1982-ben hazánkban 22 leptospirosist jelentettek, s közülük 3 halt meg (11). Látszólag úgy tűnik, hogy a diagnosztizált esetek száma Magyarországon csökken, halálos kórlefolyású leptospirosissal azonban még ma is számolnunk kell.

Kérdés az, hogy a magyarországi bejelentett esetek a valós helyzetet tükrözik-e, s nem csupán az történt, hogy orvosaink gondolkodásából — a hastífuszhoz hasonlóan hiányzik a leptospirosis kórisméje. Pedig a korai diagnózis, vagy legalábbis a gyanú felvetése életmentő lehet, hiszen csak a betegség első 4 napján elkezdett antibakteriális kezelés befolyásolhatja a kórkép lefolyását (1, 5, 8, 12). Mivel az elmúlt 20 év folyamán hazánkban 13 beteg halt meg leptospirosisban, érdemes volna minden egyes letális kimenetelű megbetegedést részletesen elemezni és a tanulságokat levonni. Esetünk ismertetésével ehhez kívánunk hozzájárulni.

Esetismertetés

M. K. L. 29 éves ffi, lakatos, budapesti lakos kórelőzményében motorbaleset, koponyaalapi törés szerepel. 1983. június végén Dömsödön nyaralt, s csatornában fürdött. Betegsége július 9-én kezdődött, 40 °C-ig terjedő lázzal, gyakori hidegrázással, erős fejfájással és izomfájdalmakkal. Még ezen a napon orvoshoz fordult, aki Sumetrolimot és Amidazophenumot rendelt. A következő naptól kezdve a beteg alsó végtagjai fokozatosan gyengülni kezdtek. Július 12-én körzeti orvosa idegszakrendelésre küldte azzal a megjegyzéssel, hogy „felső légúti hurutra Sumetrolimot kapott, s jelenleg mindkét combban kifejezett izomgyengeség észlelhető". Az izomgyengeség miatt EMG vizsgálat történt, s a leletező orvosnak az volt a véleménye, hogy a vizsgált izmokban kóros EMG jel nem ismerhető fel biztonsággal, myogén eltérés nem bizonyítható. Felvetette a funkcionális szuperpozíció lehetőségét. Az ideggyógyászati szakrendelésről a beteget az EMG véleménnyel együtt visszaküldték a körzeti orvoshoz polymyositis, vírus infekció kérdőjeles diag-

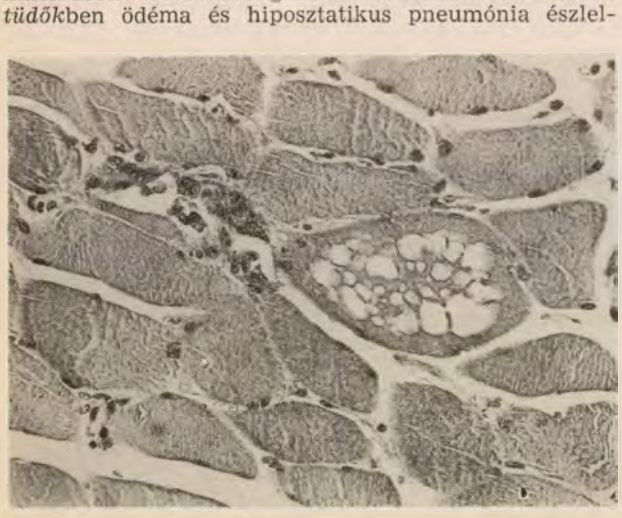
* *Jelenlegi munkahely:* Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.

nózisokkal. Július 13-ára állapota tovább romlott. A korábban már említett panaszok és tünetek nem változtak. Ezen a napon nehézlégzés lépett fel, többször hányt, aluszékonnyá vált és estére már nem tudott lábra állni. Ekkor előbb idegosztályra, majd kórházunkba került központi idegrendszeri szövődménnyel járó vírus infekció gyanúja miatt.

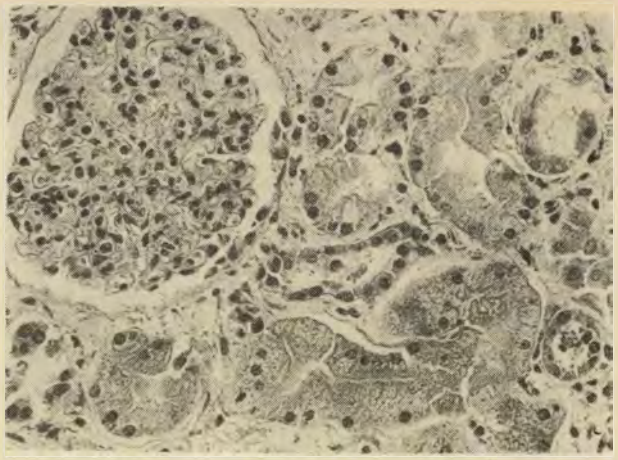
A felvételt követően elvégzett likvor vizsgálat negatív volt (Pándi: negatív, sejtszám: 10/μl, fehérje: 0,32 g/l, cukor: 4,1 mmol/l). Másnap reggel vettük észre, hogy a beteg bőre és sclerája sárga. Reggeli testhőmérséklete 39,5 °C volt. A klinikai kép, a likvor eredmény, a majdnem fiziológiás EEG alapján az ideggyógyász konziliárius (Káli dr.) kizárta az elsődleges központi idegrendszeri fertőzést. Az anamnézis, a panaszok és a klinikai tünetek alapján leptospirosis gyanúja merült fel, amelyet a közben elkészült laboratóriumi eredmények (vvt. süllyedés 80 mm/ó; vizelet: fajsúly 1010, fehérje opelaszkál, UBG fokozott, bilirubin pozitív, üledék 12—18 vvt és fvs+ szemcsés cylinderek; fvs 7,8 G/l, kvalitatív vérkép: se 0,58, p 0,30, ly 0,10, mo 0,02; szérum bilirubin 234 μmol/l; SGOT 69 U/l; SGPT 39 U/l; CPK 700 U/l (norm.<50 U/l; LDH 633 U/l (norm. 120—240 U/l); KN 25,7 mmol/l; szérum kreatinin 572 μmol/l) is alátámasztották. Ampicillin (9 g/die) kezelést kezdtünk. Július 15-én már láztalan volt, s a továbbiakban az is maradt. Ezen a napon oligúria alakult ki és az icterus fokozódott (se bi 521 μmol/l). Forszírozott diurézis, mannitol, adekvát elektrolit pótlás hatására oligúriája megszűnt, de a vizelet fajsúlya nem változott. Július 16-án észleltük először, hogy tudata időnként zavart. A nap folyamán többször volt kismennyiségű haematemesise. Az EKG-n a felvételkor fennálló sinus tachikardiát pitvarremegés váltotta fel, amely toxikus szívizom károsodásra utalt. Digitálisz adása után a sinus ritmus helyreállt. Július 18-án peritoneális dialízis kezelést kezdtünk, mivel a poliúria ellenére a KN (46,3 mmol/l) és a szérum kreatinin (978 μmol/l) értékek gyorsan emelkedtek. Ezen a napon vizelete makroszkóposan véres volt, a dializáló folyadékban is vért észleltünk. Július 19-én — halála napján — hemolitikus anémia, trombocitopénia, hipoprotrobinémia alakult ki, eszméletlenné vált (szérum ammónia 560 μmol/l), a keringési elégtelenség tünetei között betegségének 11. napján meghalt.

A megbetegedés 6. napján elküldött vérben az Országos Közegészségügyi Intézetben, 1:200 titerben ellenanyagot tudtak kimutatni *Leptospira grippotyphosa*-val szemben.

A boncolás és a szövettani vizsgálat leletei közül csak a legfontosabbakat ismertetjük: A holttest bőre és a sclerák sárgásak. A *szív* 420 g. Állománya petyhüdt, fakóbarna, az üregek tágak. A megnagyobbodás hátterében szövettanilag intersticiális ödéma áll. A *tüdők*ben ödéma és hiposztatikus pneumónia észlelhető. A *vesék* együttes tömege 480 g. Felszínük sima, a csillagos vénák tágak. Állományuk duzzadt, sárgászöld. Mikroszkóposan a glomerulusok épek. A kanyarulatos csatornák hámja parenchymás degenerációt szenvedett, helyenként elhalt (*1. ábra*). A gyűjtőcsatornák lumenét szemcsés cylinderek töltik ki. A kéregés a velőállomány határán lobos beszűrődés látszik. A *gyomor* antrumában lencsényi, heveny peptikus fekély. A *máj* 3000 g. Állománya duzzadt, zöldesbarna. A hisztológiai vizsgálat intrakanalikuláris és intracitoplazmatikus cholestasist, valamint nem specifikus hepatitist fed fel. Az *agy* 1650 g-os ödémás. A *musculus gastrocnemiusból* készült metszetekeben az izomrostok vakuólás és hialinos degenerációja, illetve nekrózisa tűnik szembe. Az elhalt izomrostok helyét makrofágok, limfociták, neutrofil granulociták és óriássejtek foglalják el (*2. ábra*). A kórokozót a metszetekben Levaditi-féle, valamint Faulkner és Lillie-féle Spirochaeta impregnációval (7) kíséreltük meg kimutatni, sikertelenül.



1. ábra: A vese kanyarulatos csatornáinak hámja degenerálódott, helyenként elhalt. A bal felső sarokban ép glomerulus. (HE festés, 460x nagyítás).



2. ábra: A kép bal oldalán vakuolásan degenerált izomrost. Ettől jobbra sejtes reakció elhalt izomrost helyén. (HE festés, 460x nagyítás).

Megbeszélés

Esetünk egyik tanulsága az, hogy a leptospirosis nem tekinthető egyértelműen foglalkozási betegségnek, az esetek ma már döntően sporadikusak (2, 8, 10), a másik — éppen ezért — az, hogy az epidemiológiai kórelőzmény felderítése mennyire meghatározhatja a beteg további sorsát.

A leptospirosisok több, mint 90%-a anikterikus. Ilyenkor, még specifikus kezelés nélkül is, halálozás alig fordul elő (8). A sárgaság megjelenése, melyhez veseelégtelenség és haemorrhagiás diatézis társul — általában a megbetegedés 5—7. napján, ritkán már a 3. napon, észlelhető — mindig rossz prognózist jelent (5). A fentebb említett letalitási adatokkal szemben e kórforma halálozása 10—30% (5). Leggyakrabban a *Leptospira icterohaemorrhagiae* és a *Leptospira canicola* okozta icterussal járó malignus leptospirosist, de bármelyik szerotípus előidézhet Weil betegséget (3). A betegség kezdetén azonban nem mondható meg, hogy malignus, avagy benignus formában fog-e lezajlani a leptospirosis. Az elmondottakból logikusan következik, hogy a beteget először észlelő orvos felelőssége rendkívül nagy. Az anamnézis és a klinikai kép alapján kell a leptospirosis gyanúját felvetni a szeptikémiás szakban és minél korábban dönteni az antibiotikus kezelésről (12). Ha még egyszer végig gondoljuk

betegünk tüneteit és panaszait a szeptikémiás szakban (láz hidegrázással, izomfájdalmak, járásképtelenséggel, fejfájás, hányás), azt kell mondani, hogy myalgia a láz mellett egyik legjellegzetesebb panasz a leptospirosis első szakaszában. Régóta bizonyított, hogy a fájdalmas izomcsoportban Leptospira antigént lehet kimutatni és a biopsziával nyert anyagban az általunk is leírtakat lehet találni (12).

Hangsúlyozni kell, hogy a szérum kreatin foszfokináz (CPK) az egyik legérzékenyebb indikátora a vázizomzat heveny megbetegedésének és leptospirosisban már korán differenciáldiagnosztikai értékű lehet (6). A rutin laboratóriumi vizsgálatok közül a gyorsult vvt. süllyedés, a leukocitózis neutrofíliával és a vizelet üledék vizsgálata segíthet a leptospirosis gyanújának megerősítésében (3, 5). A diagnózist igazoló specifikus antitestek a betegség 7. napjától kezdenek emelkedni, a négyszeres vagy ennél magasabb titeremelkedés rendszerint már a rekonvalescencia idejére esik. Betegünk a 11. napon meghalt; a jellegzetes klinikai tünetegyüttes mellett a 6. napon észlelt viszonylag alacsony titerű szeropozitivitást mégis diagnosztikus értékűnek tartjuk.

Talán nem érdektelen megemlíteni, hogy a leptospirosisnak szezonális halmozódása van, az esetek kétharmada a nyári hónapokban fordul elő (8).

Joggal felmerül a kérdés, hogy betegünk miért halt meg? Úgy gondoljuk, hogy a halál nem vezethető vissza csupán egy tényezőre, a veseelégtelenségre. A letális kimenetelhez hozzájárult a multiszisztémás haemorrhagia, a betegség végstádiumában kialakult hemolízis, a masszív icterus, a magas szérum ammónia szint és a következményes agyödéma, valamint a toxikus szívizomkárosodás.

Végezetül fontos annak ismerete is, hogy a ma rendelkezésünkre álló komplex kezeléssel sem lehet minden beteget megmenteni. Okvetlenül szükséges a betegség patofiziológiájának jobb megismerése ahhoz, hogy a betegség mindkét stádiumában eredményesen tudjunk gyógyítani (8).

IRODALOM: 1. *Alexander, A. D.:* Leptospirosis. In: Infectious diseases. Ed.: Hoeprich, R. D. Harper Row Publication. Philadelphia. 1983, 751. old. — 2. *Binder L., Szalka A.:* Sporadikus leptospirosis eseteink klinikai és epidemiológiai problémái. Egészségtudomány. 1972, *16*, 241. — 3. *Binder, L.:* Leptospirosis. In: Fertőző betegségek. Szerk.: Binder L. és mtsai. Medicina. Budapest. 1981, 202. old. — 4. *Feigin, R. G., Anderson, D. C.:* Infection in children. Eds.: Wedgwood, R. J., Davis, S. D., Ray, R. G., Kelley, V. C. Harper Row Publishers. Philadelphia. 1982, 939. old. — 5. *Gsell, O.:* Leptospirosen. In: Infectionskrankheiten, Hrsgbs.: Gsell, O., Mohr, V., Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1968. 826. old. — 6. *Johnson, W. D., Silva, I. G., Bocha, H.:* Serum Creatine phosphokinase in leptospirosis. JAMA, 1975, *233*, 981. — 7. *Krutsay, M.:* Szövettani technika. Medicina, Budapest, 1980, 119. old. — 8. *Lyman, D. I., Jackson, R. J.:* Leptospirosis. In: Bacterial infections of humans. Ed.: Evans, A. A., Feldmann, H. A. Plenum Medical Book Company. New York and London. 1982, 215. old. — 9. *Magyar I., Petrányi Gy.:* A belgyógyászat alapvonalai. Tizedik kiadás. Medicina. Budapest, 1977, 532. old. — 10. *Martone, W. J., Kaufmann, A. F.:* Leptospirosis in humans in the United States. J. Infect. Dis. 1979, *140*, 1020. — 11. OKI Járványügyi Osztályának Jelentése. Budapest, 1968—1983. — 12. *Sanford, J. P.:* Leptospirosis. In: Cecil Textbook of Medicine. Ed.: Wyngaards, J. B., Smith, L. H. W. B. Saunders Co. Philadelphia. 1982, 1595. old.

(Szalka András dr., *Budapest*, Pf. 29., 1450.)

HELYESBÍTÉS

Kérjük, szíveskedjék figyelembe venni, hogy e szám színes hirdetéseiben szereplő készítmények rendelhetősége és ára megváltozott.

SUMETROLIM tabl. szirup

Csak vényre adható ki egy alkalommal. A tablettát az intézet készletéből térítésmentesen kell kiadni a bőr- és nemibeteggondozóban gyógyszerkezelés alatt álló nemi betegeknek.

CSOMAGOLÁS
1 üveg (100 ml) szirup 6,– Ft, 20 tabl. 10,– Ft.

PERITOL tabl. szirup

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egy vagy két alkalommal – ismételhető.

CSOMAGOLÁS
20 tabl. 4,– Ft, 1 üveg (100 g) szirup 4,– Ft.

Egyt Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest

OH 3245

POSTINOR *TABLETTA*

ÖSSZETÉTEL:

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

HATÁS:

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

JAVALLAT:

Orális fogamzásgátlás.

A készítmény a nemi életet ritkán, alkalomszerűen élő nőknek tanácsolható, mivel a Postinor tablettát havonta maximum 2–4 alkalommal lehet bevenni. Ennél gyakrabban nemi életet élőknek a kombinált fogamzásgátló tabletta szedése (vagy egyéb fogamzásgátló módszer alkalmazása) a célszerűbb.

ELLENJAVALLATOK:

Máj- és epeutak betegségei, a kórelőzményben szereplő terhességi sárgaság.

ADAGOLÁS:

Egyszeri vagy megismételt közösülés után az első aktust követően 1 tablettát kell bevenni.

Tartósabb együttlétet (többszöri halmozott coitust) követően az első tabletta bevétele után 8 óra elteltével ismét be kell venni 1 tablettát.

(Halmozott közösülés esetén tehát összesen 2 tabletta vehető be.)

MELLÉKHATÁSOK:

Hányinger, áttöréses ill, megvonásos vérzés jelentkezhet a tabletta utáni 2–3. napon, amely Rutascorbin adásával csökkenthető. Nagyobb mértékű vérzés esetén a Postinor újabb alkalmazása előtt nőgyógyászati vizsgálat indokolt.

FIGYELMEZTETÉS:

Havonta összesen 4 tabletta szedhető!

MEGJEGYZÉS: ✠

Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 2–3 hónapra elegendő mennyiség (10 tabl.) rendelhető. – Rendelhetőségét a 23/1983 (Eü. K. 23.) utasítással módosított 23/1973 (Eü. K. 17.) Eü. M. utasításban, valamint az Eü. M. 89560/1979 (Eü. K. 1980. 1.) sz. közleményben szabályozzák.

CSOMAGOLÁS:

10 db tabletta

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

PÁSZTOR ANDRÁS DR.,
SZTONÁK LÁSZLÓ DR.,
DOBRONYI ILONA DR.,
SZÉNÁSY JÓZSEF DR.
ÉS HARMAT GYÖRGY DR.

Cerebellaris angioblastoma gyermekkorban

Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (főigazgató: Pásztor Emil dr.)

A szerzők az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet gyermekosztályán az elmúlt 30 év folyamán kezelt két cerebellaris angioblastomás betegük kórlefolyását ismertetik. Mindkét daganat cystás volt, a gyermekek a daganat radikális eltávolítása után gyógyultak. A betegség családi előfordulása egyik gyermekben sem volt igazolható. A szerzők említik, hogy a hátsóscala angioblastoma korszerű diagnosztizálásában jelentős szerep jut a computeres tomographiának (CT).

Cerebellar angioblastoma in childhood. During the past 30 years two children with cerebellar angioblastoma have been treated in the National Neurosurgical Institute. After the tumours had been removed (both were cystic), the children recovered completely. The familial occurrence could not be proved in either of the cases. It is pointed out that in the diagnosis of the angioblastoma of the posterior scala CT plays an important role.

A hátsóscala angioblastoma (szinonímák: haemangioblastoma, angioreticuloma, Hippel-Lindau betegség) felnőttekben viszonylag gyakori, gyermekkorban ritka betegség. Amíg Intézetünkben 20 év alatt (1954—1973) *Julow* és *Pásztor* (5) felnőtteken 28 cerebellaris haemangioblastomát talált, addig gyermekosztályunkon az 1954—1983 években mintegy 1000 agydaganatos gyermek közül csak kettőnek volt hátsóscala angioblastomája.

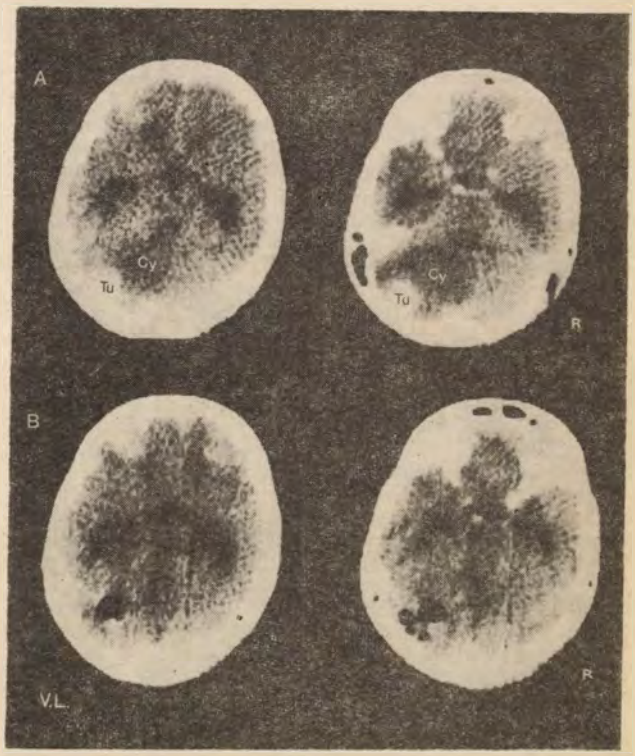
Az irodalom szerint az angioblastoma a jelentősebb gyermekkori agydaganat szériákban is ritka. *Koos* és *Miller* (6) az úgynevezett „bécsi szériában" 700 gyermekkori agydaganat között hat angioblastomát talált. *Cramer* és *Kimsey* (1) 53 angioblastomás betege közül csak kettő volt gyermek.

A phacomatosisok, illetve neurocutan betegségek körébe sorolt Hippel—Lindau betegség öröklődő volta közismert (4). *Kufs* (7) szerint a betegség latens formában akár nemzedékeken keresztül is jelen lehet. A családi előfordulás *Lindau* adatai (8) alapján 20—25%. A két nemzedéken keresztül kísért és igazolt betegek száma legalább félszázra tehető. *Silver* (10) hét nemzedéken tudta a Hippel—Lindau betegséget követni.

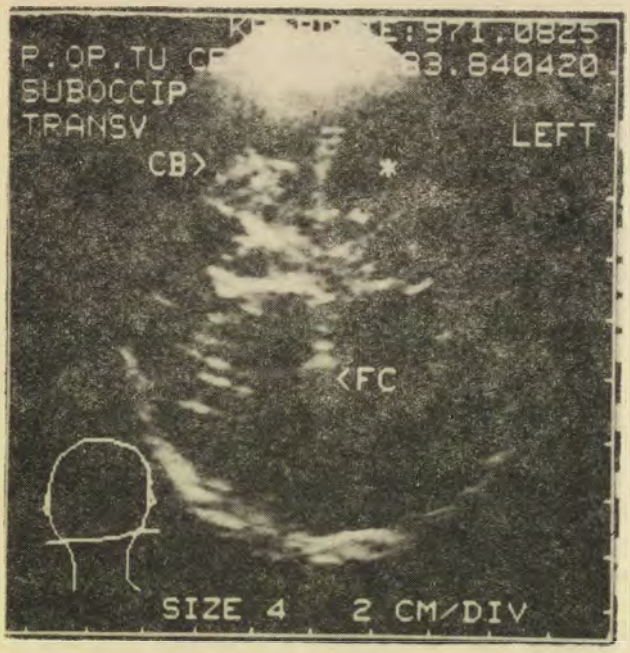
Ismeretes, hogy a hátsóscala angioblastomával együtt polycystás zsigeri elváltozások, mint a vese, hasnyálmirigy, máj és cystás eredetű daganatok is előfordulhatnak, ezért a hátsóscala angioblastoma esetén erre is gondoljunk, viszont ilyen típusú zsigeri elváltozások észlelésekor figyeljünk hátsóscala daganatra utaló tünetekre is.

Esetismertetés

V. L. 11 éves fiút 1983. júliusában kezeltük gyermekosztályunkon. Jelen betegségéig a fejlődése kifogástalan volt, kórelőzményében említésre méltó adat nincs. 3—4 hete reggelente hányingerről és homloktáji fejfájásról panaszkodott. Június 27-én a budapesti II. sz. Gyermekklinikára került, ahol belázasodott, aluszékonnyá vált. Ekkor a hányinger már jelentéktelen mozgásra mutatkozott, a fej előrehajtásakor pedig erős nyaki fájdalmat említett. Az ideggyógyászati vizsgálat mindkétoldalt Achilles clonust és törzsataxiát állapított meg. Vakjáráskor balra tért ki. Izomzata hypotóniás volt. A szemfenéken a papillák épek voltak. Lumbálpunctió során víztiszta liquor ürült, közepes nyomással. Liquorában a fehérje 41 mg% volt, a sejtszám pedig 4. — Vírus infekció mellett felmerült cerebellaris térfoglaló betegség lehetősége, ezért került osztályunkra. Koponyaröntgen felvétel és az ismételt szemészeti vizsgálat ekkor is negatív volt. CT: az oldalkamrák és a III. kamra symetricusan tágabbak. A IV. kamra oralis irányba és jobbra dislocalt. A hátsóscala baloldalán a középvonalat elérő 5x6 cm-es hypodensitás látható. Kontrasztanyag adása után a koponyacsont mellett a baloldalon jól felismerhető 1,5x1,5 cm-es hyperdens terület helyezkedik el. Radiológiai



1. ábra: (V. L.) Computer tomographiás felvételek.
A: Műtét előtti felvételek. Tu: solid tumor-göb. Cy: cysta.
B: Műtét utáni felvételek. A tumor és a cysta helyén kevés levegő látható. (R: jobboldalt jelez).



2. ábra: A vizsgálat a craniectomiás nyíláson keresztül a transverzális és sagittális síkokban történt. (3 Mhz fókuszált realtime sector scannert használtunk. (Brüel-Kjaer 3405. 115° sector scanner typ 8529.) Suboccipitalis transverzális metszet. Jobboldalt a cerebellum szerkezete ábrázolható (CB) baloldalon azonos magasságban echoszegény terület. (*) a középvonal jobboldal felé diszlokált a hátsó scala területén. Fc=falx cerebri.

vélemény: baloldali cystás cerebellaris daganat, mely valószínűleg astrocytoma *(1. ábra). Műtét:* suboccipitalis craniectomia. A bal cerebellumfél állományában sárga folyadékot tartalmazó cystát találtunk, melynek baloldali pólusába mogyorónyi, halhússzerű solid göb nyomult be. A cystát a solid daganattal együtt radikálisan távolítottuk el. *Szövettani vizsgálat:* angioblastoma cerebelli (Lindau). Zavartalan sebgyógyulás. Műtét után egy héttel lábraállt. Hazabocsátáskor még csendesebb, indítékszegény. Három hónappal a műtét után és jelenleg is tünet és panaszmentes.

T. K. 12 éves leányt 1983. dec. 20-tól, 1984. jan. 6-ig kezeltük osztályunkon. 1983. októberében fejfájásos panaszai miatt a gyulai kórház gyermekosztályán vizsgálták, majd hazabocsátása után bárányhimlőn esett át. Novemberben fokozódtak panaszai, gyakori szédülést és fáradékonyságot említett, ezért november 22-én ismét felvették a gyulai kórházba. A vizsgálatok során mindkétoldalt pangásos papillát találtak, ezért koponyaűri térfoglaló betegség gyanújával Szegedre a Gyermekklinikára helyezték át. A klinikán ideggyógyászati statusában csak a coordinatio részéről találtak kóros eltérést: Romberg vizsgálatnál balra és hátradőlt, vakjárásnál balra deviált, orr-ujhegy kísérletnél pedig baloldalt intentiós tremora volt. A szemfenéken jobboldalon 3, baloldalon pedig 2 dioptriányi előemelkedést mértek. EEG: a hátsó területeken meglassulás. Agyscintigraphia: negatív. A negatív agyscintigraphia ismeretében gyulladásos eredetű cerebellaris betegség (cerebellitis, cerebellaris encephalopathia) is szóbajött, ezért dec. 1-én lumbalpunctió történt. Víztiszta liquorában kóros eltérést nem találtak. A szegedi gyermekklinika kérésére Budapesten az OTKI-ban CT. vizsgálat: symmetricus hydrocephalus, a hátsó scalaban a középvonalban és baloldalon nagykiterjedésű hypodensitas látható. Cerebellaris daganata miatt kérték osztályunkra átvételét. Osztályunkon a neurológiai statusa a szegedivel egyező. A szemfenéken az előemelkedés mértéke ugyan nem változott, de a jobb papilla szélén vérzések láthatók. Kétirányú koponyaröntgen felvételen kóros elváltozást nem láttunk. Újabb CT: az oldalkamrák jelentősen és symmetricusan tágultak. A tágult III. kamra a középen áll. A IV. kamra összenyomott. A hátsó scala baloldalán hypodens terület. Kontrasztanyag adása után a hypodens területet keskeny hyperdens csík veszi körül. Radiológiai vélemény: baloldali cystás cerebellaris daganat. *(2. ábra). Műtét:* suboccipitalis craniectomia. Megnyitottuk a bal cerebellumfélben a sárga folyadékot tartalmazó jelentős nagyságú cystát, melynek bal felső lateralis harmadában 2 cm-es átmérőjű angiomatosus göbre bukkantunk. Az angiomatosus göböt a cystával együtt radikálisan távolítottuk el. *Szövettani vizsgálat:* angioblastoma cerebelli (Lindau). Zavartalan postoperatív szak. Három hónappal utóbb és jelenleg is panaszmentes.

Mindkét esetben Echo-tomographiás vizsgálatot végeztünk a műtét után 10, illetve 4 hónappal. A vizsgálat elvégzésére a suboccipitalis craniectomia adta a lehetőséget. Recidivára utaló jelet nem láttunk.

Megbeszélés

A hátsó scala angioblastomák lehetnek solidak, cystásak muralis nodulussal és agytörzset infiltrálók. A solid formák az egyes szerzők betegei között 13—37%-ban fordultak elő, az agytörzset infiltráló formák szerencsére ritkák (5). Gyermekkorban inkább a cystás angioblastoma fordul elő, elhelyezkedésük lehet a középvonal, vagy valamelyik cerebellaris hemispherium. Mindkét betegünkben a daganat cystás volt és hemispherialisan helyezkedett el.

Zülch (11) szerint az angioblastoma férfiakban gyakoribb. *Olivecrona* (9) viszont említi, hogy a fiatalabb életkorban nőkben észlelte többször. *Julow* és *Pásztor* (5) 28 cereballaris haemangioblastomás betege közül 15 volt férfi és 13 nő.

Gyermekkorban az angioblastoma még leginkább a 10—14 éves korban fordul elő, csecsemőkorban mindössze néhány esetet ismer az irodalom (3).

Cerebellaris angioblastomák esetén gyermekkorban is — éppen úgy mint más cerebellaris daganatoknál — a koponyaűri általános nyomásfokozódásra utaló panaszok és tünetek, valamint a cerebellum elváltozására jellemző neurológiai góctünetek a hypotónia, az ataxia stb. a jellemzőek.

Retina angiomatosist, polycystás zsigeri elváltozásokat, polycythemiát egyik betegünkben sem találtunk.

Kisagydaganatra utaló panaszok és tünetek esetén az alapvizsgálatok (kétirányú koponyaröntgen felvétel, szemészeti vizsgálat, EEG) után a korábbiakban jódventriculographiát és szükség esetén vertebralis angiographiát végeztünk. Ma a jódventriculographia helyett CT-re kerül sor (2), mely mutatja a többnyire cystás cerebellaris daganatot. Amennyiben a klinikai lefolyás és a járulékos leletek alapján cerebellaris astrocytoma mellett angioblastoma lehetősége felmerül, tanácsos a vertebralis angiographiát elvégezni. Nagyobb méretű cerebellaris angioblastoma esetén a műtétkor célszerű először a daganatot tápláló ereket lefogni, és ezt követően a daganatot radicalisan eltávolítani. Ha a daganat az agytörzset infiltrálja, a műtétnél mikroszkópot használunk.

Mindkét angioblastomás gyermekünkben az angioblastoma kórisméje csak a műtétnél, illetve a szövettani vizsgálat ismeretében derült ki, ezért

egyik betegünkben sem került sor vertebralis angiographiára.

A tapasztalat szerint a kisagyi angioblastoma radikális eltávolítás után nem újul ki, és a gyermek véglegesen meggyógyul. A computer tomographia és echo-sonographiás módszerek nagy jelentőségűek a praeoperatív diagnosztikában és jól használhatóak a postoperatív állapotok nyomonkövetésében.

IRODALOM: 1. *Cramer, F., Kimsey, W.:* The cerebellari hemangioblastomas. Arch. Neurol. Psychiat. Chicago 1952, *67*, 237—252. — 2. *Heiss, E., Albert, F.:* Computertomographische Befunde bei Kleinhirnangioblastomen. Fortschr. Röntgenstr. 1982, *136*, 2, 151—156. — 3. *Janisch, W., Schreiber, D., Gerlach, H.:* Tumoren des Zentralnervensystems bei Feten und Säuglingen. Gustav Fischer Verlag, Jena 1980. — 4. *Julow, J., Pásztor, E., Váczi, P.:* Lindau-tumor két nemzedéken át követhető családi előfordulása. Ideggyógyászati Szemle 1972, *25*, 82—87. — 5. *Julow, J., Pásztor, E.:* Cerebellaris haemangioblastoma. Ideggyógyászati Szemle 1975, *28*, 371—376. — 6. *Koos, W., Miller, M.:* Intracranial Tumors of Infants and Children. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1971. — 7. *Kufs, H.:* Über heredofamiliare Angiomatosis des Gehirns und der Retina, ihre Beziehungen zueinander und zur Angiomatose der Haut. Z. ges. Neurol. Psychiat. 1928, *113*, 651. — 8. *Lindau, A.:* Discussion on vascular tumors of the brain and spinal cord. Proc. R. Soc. Med. 1931, *24*, 363. — 9. *Olivecrona, H.:* The cerebellar angioreticulomas. J. Neurosurg. 1952, *9*, 317—330. — 10. *Silver, M. L.:* Hereditary vascular tumours of the nervous system. J. Amer. Med. Ass. 1954, *156*, 1053. — 11. *Zülch, K. J.:* Pathologische Anatomie der raumbeengenden intracraniellen Prozesse. Handbuch der Neurochirurgie, Vo 13, pp. 455—467 (Springer, Berlin, 1956).

(Pásztor András dr., *Budapest*, Pf. 25., 1426.)

Cavinton® tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 5 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS

A Cavinton javítja az agyi perfusiót és ezáltal az agy oxigénellátását.

JAVALLATOK

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

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

Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

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

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

ELLENJAVALLAT

Terhesség.

ADAGOLÁS

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.

MELLÉKHATÁS

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

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest X.

QH 3249

RIGEVIDON tabletta

ÖSSZETÉTEL

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

HATÁS

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

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

JAVALLAT

Orális fogamzásgátlás.

ELLENJAVALLATOK

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

ADAGOLÁS

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

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

ALKALMAZÁS KÜLÖNLEGES SZEMPONTJAI

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

A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb áttöréses vérzés esetén a tabletta szedését abba kell hagyni, és nőgyógyászati vizsgálatot kell végezni. A vizsgált eredményétől függően a vérzés 1. napjától számított 5. nap után újabb 21 napos kúrát kell elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése a RIGEVIDON kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.

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

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

ÁTTÉRÉS ELŐZŐLEG SZEDETT NAGYOBB HORMONTARTALMÚ TABLETTÁRÓL

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

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

MELLÉKHATÁSOK

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

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

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

FIGYELMEZTETÉS

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

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

MEGJEGYZÉS ✠

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

Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 3 hónapra elegendő gyógyszermennyiség rendelhető.

CSOMAGOLÁS

3×21 tabletta

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

MONOSTORI ÉVA
SZUTS PÉTER DR.,
VERES GÁBOR
ÉS ANDÓ ISTVÁN DR.

Anyai szérum alfa-fetoprotein mérése monoklonális ellenanyagok segítségével ELISA módszerrel

Magyar Tudományos Akadémia Szegedi Biológiai Központ Genetikai Intézet (igazgató: Alföldi Lajos dr.) és Szegedi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinika (igazgató: Boda Domokos dr.)

A szerzők alfa-fetoprotein (AFP) specifikus monoklonális ellenanyagokat készítettek, amelyeket az AFP-szint mérésére alkalmas Tandem ELISA rendszer összeállítására használtak fel. A rendszer minden elemét előállították: érzékenyítő ellenanyag, AFP standard sor, a WHO standardhoz kalibrálva, tormagyökér peroxidázzal jelzett felső ellenanyag. Hetvenhét ismeretlen minta vizsgálata azt bizonyította, hogy a rendszer alkalmas az AFP-szint mérésére 4—100 ng/ml tartományban és a minták többszöri ismétlésekor jól reprodukálható eredményt ad.

The measurement of maternal serum alpha-fetoprotein by ELISA system using monoclonal antibodies. Monoclonal antibodies were produced to the human alpha-foeto-protein and used in a TANDEM-ELISA system. All the elements of the system were produced in their laboratory coating antibody, AFP standard, calibrated to the WHO standard reagent and horse radish peroxidase conjugated antibody. 77 serum samples were tested for AFP concentration. The data showed that the system is suitable for determining AFP level in the range of 4—100 ng/ml concentration and the results are highly reproducible.

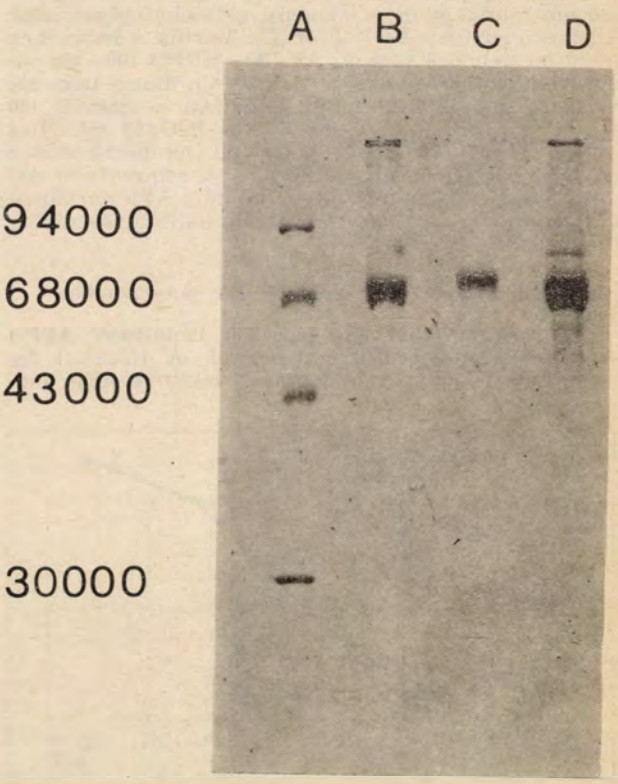
A központi idegrendszer leggyakoribb fejlődési rendellenességei az anencephalia és spina bifida, összefoglaló néven velőcsőzáródási rendellenességek (VZR). A VZR prenatalis felismerésére alkalmas módszerek közül az anyai szérum AFP szintjének mérése látszik megfelelőnek egy olyan szűrővizsgálat bevezetésére, amely segítséget nyújt a veszélyeztetett terhesek és magzatok kiszűrésére a 16—18. terhességi héten (1). Az alacsony anyai szérum AFP szint meghatározásához megfelelő érzékenységű módszer a szilárdfázisú enzim-immunoassay (ELISA) (2).

Laboratóriumunkban olyan AFP specifikus monoklonális ellenanyagokat készítettünk, melyek segítségével az AFP szint mérésére alkalmas Tandem ELISA rendszert állítottunk össze. A konvencionális antiszérumok helyett az alábbi megfontolások alapján készítettünk monoklonális ellenanyagokat: a Tandem ELISA rendszer két, az AFP molekula különböző antigén determinánsával reagáló ellenanyagot használ. Mivel a monoklonális ellenanyag az antigén egyetlen determinánsát ismeri fel, ezért kiválasztható két olyan ellenanyag, mely az AFP molekula két különböző determinánsával kapcsolódik. Ezek az antitestek specifikusak, jól definiálhatók és legfőbb előnyük a konvencionális antiszérumokkal szemben, hogy korlátlan mennyiségben és azonos minőségben újratermelhetők.

Anyagok és módszerek

AFP tisztítása

F9/26 jelzésű monoklonális anti-AFP immunglobulin frakcióját CNBr-Sepharose 4B (Pharmacia) gélhez kapcsoltuk a gyártó cég útmutatása szerint (3). Foszfátokkal pufferolt fiziológiás sóoldattal (PBS) kétszeresére hígított magzatvizet egy éjszakán keresztül 4 °C-on cirkuláltattunk az oszlopon. A nem kötődő frakciót PBS-sel mostuk az immunszorbensről, a specifikusan kötődő fehérjéket 3M NH_4SCN pH 8.0 oldattal eluáltuk. Az utóbbi frakciót PBS-sel szemben dializáltuk.



1. ábra: A. Molekulasúly markerek, B. Human szérum albumin, C. Tisztított AFP, D. Magzatvíz. SDS poliakrilamid gél (10%-os akrilamid). Az elektroforézist **Laemmli** (8) szerint végeztük.

Monoklonális ellenanyagok specifitásának, immunglobulin alosztályának és finom specifitásának (ellenanyag kompetició) jellemzése

Specifitás	Ellenanyag titer ELISA rendszerben HSA	AFP	Immunglobulin alosztály	Ellenanyag kompetició[1] F9/26*	AFP/1*	AFP/33*
F9/26	0	1: 1 000	IgG1	53%	63%	7%
AFP/1	0	1:50 000	IgG2a	50%	78%	0%
AFP/33	0	1:10 000	IgG2a	4,5%	7%	64%

* HRPO-val jelölt anti-AFP immunglobulin frakciók (100 μg/ml jelöletlen ellenanyaggal kompetáltatva).
[1] A leszorítás mértékét a következő képlet segítségével határoztuk meg:

$$\text{Leszorítás \%} = 100 - \frac{E^{492}\text{nincs kompetitor}}{E^{492}\ 100\ \mu\text{g/ml kompetitor}} \times 100$$

Monoklonális ellenanyagok készítése és kiválasztása.

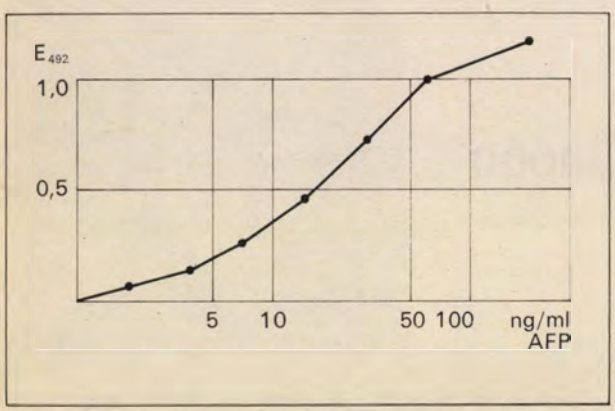
A monoklonális ellenanyagokat Köhler és Milstein által leírt szomatikus sejtfúziós technikával készítettük (4). Tisztított AFP-vel immunizált egerek lépsejtjeit Sp2/0—Ag14 egér myeloma sejtekkel fúzionáltunk. Az AFP specifikus ellenanyagot termelő hybridoma sejteket a sejtek felülúszóinak ELISA-val történő vizsgálatával választottuk ki (a tesztekben 3 μg/ml AFP-t használtunk antigénként). A pozitív kolóniák human albuminnal adott keresztreakcióját hasonló ELISA rendszerben állapítottuk meg antigénként 3 μg/ml humán szérum albumint alkalmaztunk.

AFP-szint mérése Tandem ELISA-val

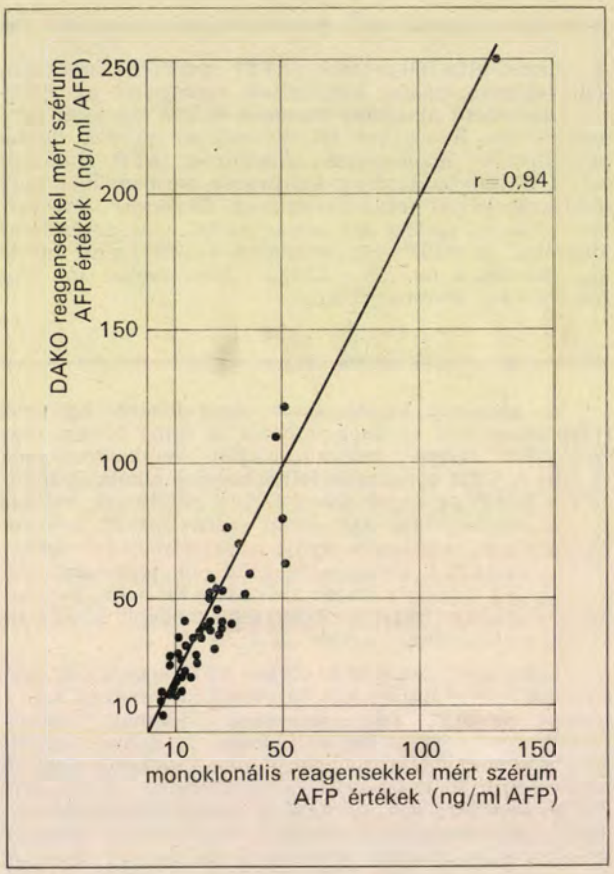
2,5 μg/ml monoklonális AFP/1 ellenanyag immunglobulin frakcióját Mikro-ELISA lemez (Dynatech, 129 A) vályulataihoz kötöttük (100 μl/lyuk, $NaHCO_3$ pH 9,5 pufferben, 16 h 4 °C). A lemezek mosása után (PBS, 0,05% $Tween_{20}$) 100—100 μl ötszörösére hígított szérum mintákat és a standard oldatokat pipettáztuk a lemez mélyületeibe (1 h 37 °C). Mostuk a lemezeket, majd megfelelően hígított AFP/33—HRPO 100—100 μl-ével inkubáltuk a lyukakat (1 h 37 °C). Mosás után 200 μl szubsztrát oldattal tettük láthatóvá a reakciót (20 mg o-fenilén-diamin, 10 μl 30%-os H_2O_2/60 ml citrát puffer pH 6.0). 30' 37 °C-on történő inkubáció után a reakciót 4N H_2SO_4-el leállítottuk. A színreakciót 492 nm hullámhosszon mértük. A minták AFP tartalmát a standard sor segítségével felvett kalibrációs görbéről olvastuk le.

Eredmények és az eredmények megbeszélése

A magzatvízből egy lépésben izoláltunk AFP-t affinitás kromatográfia segítségével. A tisztított fehérje fizikai-kémiai tulajdonságait tekintve AFP: molekulasúlya: 72 000, glikoprotein (5). SDS gélelektroforetikus képét az *1. ábra* mutatja. A fehérje DAKO AFP ELISA és Behring Werke RIA (RIA Gnost) kittel vizsgálva AFP-nek bizonyult. A tisztított AFP-t felhasználtuk: 1) egerek immunizálására; 2) hybridoma sejtek felülúszóinak tesztelésére; 3) AFP standard sor készítésére. A standard sor elemeit a WHO által kiadott AFP standardhoz (72/225) (6) kalibráltuk.



2/A ábra: AFP kalibrációs görbe a monoklonális Tandem FLISA rendszerben.



2/B ábra: 77 szérum minta AFP szintjének összehasonlítása a DAKO és a monoklonális Tandem ELISA rendszerben.

A sejtfúziós technikával nyert monoklonális ellenanyagok jellemzését a *táblázat* mutatja. Az F9/26, az AFP/1 és az AFP/33 ellenanyagok albuminnal nem keresztreagálnak, titerük ELISA rendszerben AFP-én tesztelve 1000—50 000, IgG1, IgG2a és IgG2a immunglobulin alosztályba tartoznak.

A Tandem ELISA rendszer összeállításához a különböző antigén determinással kapcsolódó ellenanyagokat ellenanyag kompetíciós kísérlettel választottuk

ki. Tormagyökér-peroxidázzal (HRPO) (7) jelölt ellenanyagokat jelöletlen antitestekkel próbáltunk leszorítani az antigénről. A táblázatból láthatjuk, hogy az AFP/1 és az AFP/33 ellenanyagok nem versengenek az antigénért. A *2/A ábra* az ezekből az ellenanyagokból összeállított ELISA rendszerben kapott kalibrációs görbét mutatja, míg a *2/B ábrán* a DAKO és a saját reagensekkel mért szérum AFP értékek összehasonlítása látható. A korrelációs koefficiens a két rendszer között 0,94, amely az összefüggés reprodukálhatóságát mutatja.

A fenti kísérletek eredményei szerint olyan AFP specifikus monoklonális ellenanyagokat állítottunk elő, amelyek segítségével egy AFP szint mérésére alkalmas ELISA kit minden eleme előállítható. A rendszer mérési tartománya 4—100 ng/ml, mely tartományon belül az eredmények jól reprodukálhatók.

IRODALOM: 1. Report of U. K. Collaborative Study on Alphafetoprotein in Relation to Neural-Tube Defects. Maternal serum alpha-fetoprotein measurement in antenatal screening for anencephaly, spina bifida in early pregnancy. Lancet (1977) *i* 1323. — 2. *Pejtsik B. és Pácsa S.:* Velőcső záródási rendellenességek szűrővizsgálata anyai szérum alfa-foetoprotein szint alapján, enzim kapcsolatú ellenanyag (ELISA) technikával. Orvosi Hetilap (1980) *121*, 505. — 3. Affinity Chromatography. Principles and Methods. Pharmacia Fine Chemicals. — 4. *Köhler, G. és Milstein, C.:* Continuous cultures of fused cells secreting antibody of predefined specifity. Nature (1975) *256*, 495. — 5. *Alpert, E. és mtsai:* Human alfa-fetoprotein isolation, characterization and demonstration of microheterogenity. J. Biol. Chem. (1972) *247*, 3792. — 6. *Sizaret, P. és mtsai:* Collaborative study of a preparation of human cord serum for its use as a reference in the assay of alpha-fetoprotein. J. Biol. Stand. (1975) *3*, 201. — 7. *Wilson, M. B. és Nakane, P. K.:* In: Immunofluorescence and related techniques (Knapp, W., Holubar, K. and Wick eds G.) (p. 215 Elsevier) North Holland, Amsterdam 1978. — 8. *Laemmli, U. K.:* Cleavage of structural proteins during the assembly of bacteriophage T4. Nature (1970), *227*, 680.

(Monostori Éva, *Szeged*, Pf. 521., 6701.)

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 aethylium nicotinicum-, 4,5 g aethylenglycolum salicylicum hatóanyagot tartalmaz lemosható kenőcsben.

JAVALLATOK:
Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosishoz csatlakozó neuralgiák, krónikus polyartritis (rheumatoid arthritis), egyéb arthritisek, tendovaginitisek megnyugodott szakában. Sportolóknak bemelegítéskor.

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szaka.

ALKALMAZÁS:
A kívánt testfelületet langyos szappanos vízzel lemossuk, szárazra töröljük, és a kenőccsel vékonyan bekenjük. Ízületi megbetegedésekben a kezelést 3 napon át egyszer, majd azt követően naponta kétszer (reggel és este) végezzük. Bemelegítés céljából a kenőcsből 4—5 cm csíkot a sportoló gyúrásakor a bőrbe dörzsölünk.

MELLÉKHATÁSOK:
Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

FIGYELMEZTETÉS:
Az egész bőrfelület egyszerre történő kezelése tilos. A kenőcsöt csak ép és tiszta bőrfelületen szabad használni. Bekenés után a kezet meleg vízben, szappannal gondosan meg kell tisztítani. Bedörzsölés után a bőr kipirulása, átmelegedése s ezzel egyidejűleg csípős, égető érzés jelentkezik, mely kb. 1 óra elteltével fokozatosan megszűnik. Friss sérülésre alkalmazni nem szabad.

MEGJEGYZÉS:
Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS:
50 g-os tubus

TÉRÍTÉSI DIJ:
5,— Ft/tubus

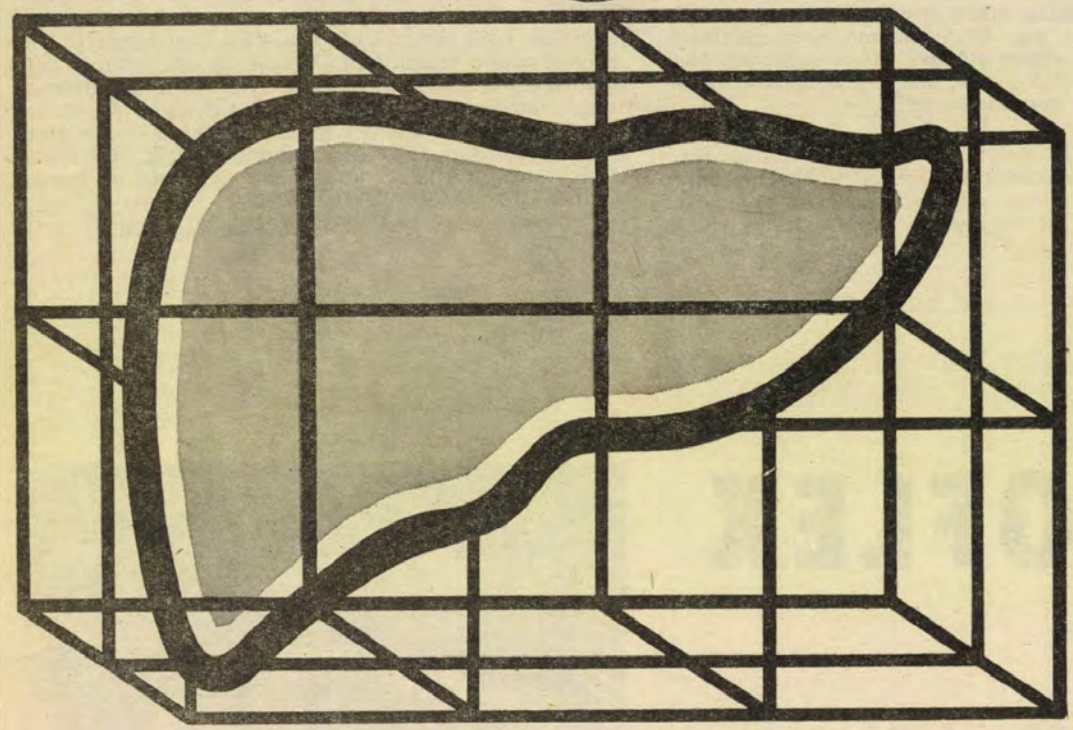
Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

OH
3253

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 szérum-bilirubin és szérum-transzaminász 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 tabletta 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 immun-haemolytikus anaemia (haemolytikus icterus) is előfordulhat. Ilyenkor a kezelést azonnal meg kell szakítani.

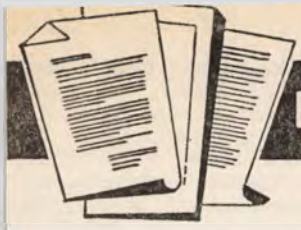
MEGJEGYZÉS ✠

„Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri, vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető."

CSOMAGOLÁS: 40 tabl.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 20,– Ft.

Előállító: Zyma AG, Nyon licencia alapján
BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Az Osztrák Belgyógyász Társaság Kongresszusa (1984. szeptember 27—29. Salzburg).

Az osztrák belgyógyászok ez évi kongresszusukat a klinikai-, a laboratóriumi- és nukleáris-orvostani társaságaikkal közösen tartották meg. A programban a *haematológiai*, ill. *onko-haematológiai* tárgyú előadások kiemelt szerepet kaptak. *Ezt követték a kardiológiai, endokrinológiai, angiológiai és az alkohol okozta ártalmakkal* foglalkozó főtémák. Külön előadássorozatok foglalkoztak a *környezeti ártalmak* okozta *egészségkárosodással*, az *ultrahangdiagnosztikával*, nukleáris és laboratóriumi kérdésekkel, ill. a *plazmaferezissel*.

Megnyitójában *E. Deutsch* professzor — a bécsi Belgyógyászati Klinika modelljére hivatkozva — egyrészt a hagyományosan értelmezett *belgyógyászat egysége* mellett állt ki, hangoztatva annak sok szakmai, szemléleti és gyakorlati előnyét — másrészt a betegellátásban érintett *szakmák együttműködésének mindennapi és tudományos jelentőségét*, fontosságát hangsúlyozta.

A 4 szekcióban zajló előadások közül a haematológiai tárgyúak nagy részét meghallgatva számos időszerű kérdésről tájékozódhattunk. Az *acut leukaemiák kezelésével* több referátum és számos előadás foglalkozott. Az acut myeloid leukaemia kezelésében a legtöbb és legmeggyőzőbb tapasztalat a 3 + 7, ill. a TAD-protokollokkal kapcsolatban hangzott el. Egyre egyértelműbbnek látszik itt is az első indukció intenzitása, ill. az elért remissió prognosztikus szerepe. Bár az egyes osztrák haematológiai munkacsoportok véleménye számos részletkérdésben megoszlik — sok tapasztalatuk hasznosítható: így az öregkorúak kezelhetősége, — a supportív therapia — ezen belül a supportív haemotherapia fontossága, — az izolálás jelentősége, a fenntartó kezeléssel kapcsolatban bekövetkezett változások. Néhány új antileukaemiás szer alkalmazásáról is beszámoltak — így az *Aclacinomycinről* és az *Amsacrinról*. Az új módszerek közül többen szóltak a *nagyadagú cytosinarabinosid* (3 g/die 30' alatt iv. infúzióban) naponta kétszer, ill. a *kisadagú cytosinarabinosid* javallatairól és hatásáról, a *Vepesiddel* elért kedvező eredményekről FAB — M_5—M_6-sejttípusú acut myeloid leukaemiában. A legmeggyőzőbbnek a TAD-dal elért eredmények és tapasztalatok tűntek. A *TAD-protokoll beigazolta használhatóságát*, ma az egyik leghatásosabb eljárásnak tekinthető acut myeloid leukaemiában. Az acut leukaemiákkal foglalkozó többi előadások (így pl. az acut lymphoid leukaemia-kezelésről) az ismert hazai és irodalmi tapasztalatokat támasztották alá.

A *non-Hodgkin malignus lymphomákról* a bécsi Stacher és munkacsoportja tartottak figyelemre méltó megállapításokat tartalmazó előadásokat. *Stacher* referátumában a non-Hodgkin lymphomakérdés elmúlt 10 évének minden fontosabb kérdését érintette (histopathológiai klasszifikációval kapcsolatos viták, ellentmondások, gyakorlati nehézségek, az intermedier malignitású kategória kialakulása, a kezelési stratégia, várható szövődmények, életkilátások). Alapvetően új az I—II. std.-ba sorolt, histopathológiailag *magas malignitásúnak* minősülő non-Hodgkin lymphomák *kezeléséről* hangzott el. A korábbi felfogással ellentétben a loko-regionalis localisatio esetén bevezethető kezelésként *intenzív polychemotherapiát* alkalmaznak és csak ezt követi az érintett terület radiotherapiája. Eredményeik (élettartam, életqualitás, recidivák gyakorisága) ily módon jelentősen megjavultak. Hasonlóan figyelemre méltó volt a *bécsi lymphoma munkacsoport* beszámolója a *CHOP*-protokollal *magas malignitású NHL*-ban elért eredményeikről. Ennek a 3 éve tartó programnak „pilot study"-ként történő hazai alkalmazása hasonló tapasztalatokat hozott (ahogy erről a dunántúli Belgyógyász Vándorgyűlésen és a X. Haematológiai Kongresszuson tartott előadásban beszámoltunk). Korszerű feldolgozáson alapuló szép beszámoló hangzott el a *T-sejtes neoplasiák* osztályozásáról, klinikumáról és kezeléséről. A non-Hodgkin lymphoma III—IV. stádiumaival, ill. a mérsékelt malignitású non-Hodgkin lymphomákkal kapcsolatban egyébként elhangzottak nem tartalmaztak alapvetően új megállapításokat. Hallgatva az egyes klinikákon működő munkacsoportok egymástól teljesen elkülönült működéséről szóló beszámolókat — először volt olyan érzésem, hogy a *malignus lymphoma állami kutatási program*, ill. a hazai *Malignus Lymphoma Referencia Centrum* révén megvalósuló integrációval eredményeink rövidesen megközelítik, ill. elérik a nemzetközi összehasonlíthatóságot.

A *Hodgkin-lymphoma* kezelésével kapcsolatos osztrák tapasztalatok és eredmények szerényebbek a NHL-hoz képest. Még mindig nagy gyakoriságban végeznek staging laparotomiát. Az ún. tartalék-protokollok közül a *CCNU-Etoposid-Prednimustinnal* elért eredmények érdemelnek figyelmet.

A csontvelő-transzplantációról szóló előadások az acut leukaemiák (AML, ALL), a chr. myeloid leukaemia és az aplasztikus anaemia terén elért eredményekkel, a beavatkozás feltételeivel és javallataival foglalkoztak. A *supportív haemotherapiát* érintő utalások, ill. maga a referátum is csak a sejtszeparátorok alkalmazását említették. A *myeloma multiplex* kezelését illetően nem foglaltak állást a mono-, ill. a polychemotherapia közti vitában. Egy külön ülésen foglalkoztak a *körzeti orvosok haematológiai vonatkozású diagnosztikus és therapiás teendőivel*. A hazai helyzethez képest különbségek: közvetlen kapcsolat a speciális vizsgálatokat végző laboratóriummal és a kórházi osztállyal — jobb műszerezettség — a rendelőintézeti szakrendelés — mint betegellátási fokozat hiánya — nagyobb érdekeltség.

Tetszetős referátum hangzott el a *sürgős ellátásra szoruló haematológiai kórképekről*, kiemelve a DIC-et, az autoimmun haemolytikus anaemiát és az agranulocytosist (ahol egyértelműen a prednisolon alkalmazása ellen foglaltak állást!). Nagy gyakorlati értéke volt a haematologiai betegeknél *fellépő fertőzések megelőzéséről és kezeléséről szóló* referátumok (kórok, fertőzés, ill. fertőző források, mikrobiológiai vizsgálatok, antibiotikus kezelés, . . .). Kitűnő áttekintést kaptunk a *haematológiában alkalmazott diagnosztikus módszerekről* (morphológia-cytológia, immunológia, össejtvizsgálat, ferrokinetika, ferritin, folsav, B_{12}-vit. meghatározás, paraproteinaemiák diagnosztikája, vvt. enzymek, Hb. elektroforesis, porphyrinek). Meglepően magas színvonalúak voltak a *haemostaseológiai* — főleg a *thrombophiliával* foglalkozó előadások, melyek során a *protamin C-ről* már az antithrombin III.-hoz hasonló nagyságrendű tapasztalatokról számoltak be. A *haemophiliát* illetően az immunológiai eltérések, ill. az AIDS-rizikó állt előtérben.

A párhuzamosan, folyamatosan zajló szekciók miatt természetesen nem volt mód más tárgyú, érdekesnek és fontosnak tűnő (így pl. a plasma, ill. a cytapheresisről szóló előadások meghallgatására. A műszerkiállítás sztárjai az új ultrahang-készülékek és a folyamatos parenteralis kezelést lehetővé tevő subcutan beültethető, ún. implantabilis katéter voltak (amely 2000 punkcióra, ill. infusióra alkalmas, ára 6200 Schilling).

Említésre méltónak tartom a négy szekcióban zajló előadások magas látogatottságát, az élénk vitaszellemet — a kongresszus de-

mokratikus légkörét. Elgondolkoztató tapasztalat, hogy minden szekcióban asztalok mellett ültünk és így jegyzetelésre volt lehetőség, ill. az egyetlen estére szorítkozó kulturális (koncert) programot. A sok új információ és tapasztalat, a személyes kapcsolatok ápolása mellett a kongresszus kitűnő lehetőséget teremtett az itthoni helyzetünket összehasonlító elemzésre, teendőink számbavételére.

István Lajos dr.

II. Magdeburgi Szimpozion: A gyermektelen házasság. (Magdeburg, 1984. május 28—31.)

Másodszor került sor Magdeburgban nemzetközi részvétellel ugyanilyen címmel szimpozionra és feltételezhető, hogy a jövőben ezt folytatni fogják.

Ha a rendezvényt egy szóval kívánjuk jellemezni, a legmegfelelőbbnek az integráció kifejezés látszik. Ugyanis ez — anélkül, hogy a szó elhangzott volna —, több vonatkozásban is jellemző volt, ezért beszámolónkat e jelleg kihangsúlyozásával állítottuk össze.

A szimpoziont az NDK három tudományos társasága (Nőgyógyászati Társaság, Bőrgyógyászati Társaság Andrológiai Szekciója, Szociálhigiénés Társaság Házasság- és Családszekciója) együttesen szervezte és sikerült a szerteágazó téma részleteit úgy integrálni, hogy „egész" keletkezett belőle, az egyes szakelőadásokat a más szakmához tartozók is érdeklődéssel hallgathatták és láthatták, hogy mit várhatnak partnereiktől, pl. az andrológus a nőgyógyásztól.

Több szocialista és tőkés ország szakemberei is részt vettek a szimpozionon és a nyelvi nehézségek ellenére (angolul, vagy németül lehetett beszélni, szinkrontolmácsolás nélkül) sikerült egymást megérteniök, noha voltunk néhányan, akiknek sem az angol, sem a német nem anyanyelve.

A 144 előadás és a 38 poszter témája igen változatos volt és kitért mindkét nem vonatkozásában többek között a megelőzésre, a reprodukciós képesség sebészi helyreállítására, biokémiájára, a pszichikus, szociális, immunológiai problémákra, az ovuláció szabályozására, a meddőség extragenitális okaira, beleértve a környezet hatását és a „más miatt" szedett gyógyszerekkel kapcsolatos interakciókat is. Mindezekből talán nem felesleges kiemelni, hogy igen sok szó esett az in vitro fertilizációról és a reprodukciós műtétekről. Ez utóbbiak vonatkozásában nagy hangsúlyt kapott a műtéti technika (operációs mikroszkóp és elektromos kés, különleges anyagból készült textíliák, amikből szál nem kerülhet a hasüregbe). A nőgyógyászati endoszkópia sok intézetben hozzátartozik mintegy a rutin kivizsgáláshoz, sőt egyesek endoszkópiás úton szinte bravúros műtéteket tudnak végezni. Aki egy-egy részkérdést mutatott be, többnyire utalt arra is, hogy a jelzett vizsgálat, vagy beavatkozás miként illeszkedik be a „gyermektelen házasság" terápiás stratégiájába. Ha csak egyik félben is mutatható ki a „hiba", a teendők megbeszélésébe feltétlenül be kell vonni a másikat, az „egészséges" felet is.

A szokásos diavetítéseken felül sokan egészítették ki mondandójukat filmvetítésekkel is. Ezek különösen akkor voltak igen tanulságosak és szemléletesek, amikor a reprodukciós műtéteket mutatták be. Több NDK-beli előadó élt ezzel a lehetőséggel és ezen felül nagy érdeklődést keltettek Semm (Kiel) filmjei, melyek az endoszkópiás úton végzett műtéteket demonstrálták. Az e téren kevésbé jártas hallgató számára olykor megdöbbentő volt, hogy laparotomia nélkül is mit lehet csinálni, beleértve az appendectomiát is. Mindennek ellenére felmerülhet az a gondolat, hogy hazánkban is célszerű lenne az endoszkópia elterjesztése, mind a diagnosztika, mind a terápia terén.

Megfelelő hangsúlyt kapott az is, hogy a család, a népszaporulat, a gyermek, a gyermektelenség nem tekinthető kizárólag orvosi kérdésnek, a megoldás keresésekor nem orvos szakembereket is szükséges gyakran integrálni. Ezt a véleményt erősítette meg az egyik bevezető előadás is, ami a gyermektelen házasság képzőművészeti megjelenítéséről szólt.

A tudományos tartalomhoz jól kapcsolódott a társasági program, a fogadás és a közös vacsora is. A fogadás előtt korabeli kosztümben megjelentek Magdeburg hajdani tudósai, akik „bemutatkoztak" és saját kutatásaik ismertetésekor utaltak a mára. Ezen esti programokon bőséges alkalom nyílott a „hivatalos" vita folytatására, személyes ismeretségek kötésére, kapcsolatok ápolására és kiépítésére, s ezek nem tekinthetők öncélú tendenciáknak.

Az NDK-beli és a hazai orvosi társaságok közötti kapcsolat az utóbbi időben megerősödött, mind gyakrabban került sor arra, hogy egymás rendezvényein részt vegyünk, sőt közös tudományos ülés (andrológia) is volt már Berlinben. Magdeburgban is népes magyar delegáció jelent meg. Úgy tűnik, hogy ezt a szervezési formát érdemes továbbfejleszteni. A kongresszus témáin belül talán nem felesleges kiemelni, miszerint az NDK-ban „olcsón" lehetne az in vitro fertilizációt és az endoszkópiát tanulmányozni.

Végezetül szeretnénk megköszönni mind a MOTESZ-nak, mind az NDK rendező szerveinek, hogy részt vehettünk a kongresszuson, s a német kollégáknak a baráti vendégszeretetet.

Aszódi Ágnes dr.,
Aszódi Imre dr.,
Barkay László dr.,
Garamvölgyi György dr.,
Kádár Zoltán dr.

Anyagcserebetegségek

Haladás-e a humán insulin a terápiában? Sonnenberg, G. E., Berger, M. (Medizinische Klinik und Poliklinik E der Universität 4000 Düsseldorf 1, Moorenstr. 5. NSZK): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 927.

Az emberi insulintól egy aminosavval eltérő sertés- és három aminosavval különböző marhainsulint alkalmazzák már több mint ötven éve a cukorbetegség kezelésében. Az insulinmolekula antigén tulajdonsága, az előállítás során bekövetkező szerkezetváltozás, a készítmények proinsulin tartalma és fehérjeszennyeződése gyakran okoz helyi vagy generalizált allergiás reakciót, illetve immunogén insulinresistentiát. Megelőzésükre olyan, nagy fokban tisztított monocomponens sertésinsulint sikerült előállítani, amely mellett allergia, lipodystrophia és immun jellegű insulinresistentia már rendkívül ritkán fordul elő.

Az emberi insulinnal azonos felépítésű humán insulin jelenleg már a klinikai gyakorlatban is használható mennyiségben áll rendelkezésre, mert két úton is sikerült ipari méretben megoldani előállítását. Félszintetikus módszerrel a sertésinsulin differens aminosavát cserélik ki az emberi insulinéval azonosra, míg a bioszintetikus gyártásnál géntechnológiai beavatkozást követően a coli baktériumok termelik az insulin A és B láncát, amelyeket kémiailag kapcsolnak össze diszulfid hidakkal.

Az így nyert humán insulin biológiai, farmakológiai, immunológiai és klinikai tulajdonságait részletesen tanulmányozták és a már jól ismert monocomponens sertésinsulinnal hasonlították össze.

Megállapították, hogy a humán insulin nagyobb hydrophil tulajdonsága miatt gyorsabban szívódik fel a beadás helyéről, ezért a humán insulint tartalmazó készítmények hatása hamarabb jelentkezik és rövidebb ideig tart, amit a beállítás során figyelembe kell venni.

A humán és sertésinsulint összehasonlítva nem találtak lényeges különbséget a máj glukóz produkciójának gátlásában és a glukóz peripheriás utilizációjának fokozódásában, továbbá a vizsgált betegek vércukorértékei, a napi insulinszükséglet és a hypoglycaemiás reakciók gyakorisága között. Az utóbbival kapcsolatban felmerült ugyan az, hogy a humán insulin hatására bekövetkező vércukorszint-csökkenésre a contrainsularis hormonok renyhébben reagálnak, és ezért a hypoglycaemiás tünetek később és enyhébb formában jelentkeznek, ezt azonban később mások nem erősítették meg.

A várakozásnak megfelelően a humán insulin ellen az antitestképződés mértéke valóban elhanyagolható, ezért alkalmazása esetén nem kell számolni allergiás tünetekkel. Immunológiai szempontból feltétlenül előnyben kell részesíteni a marhainsulint tartalmazó készítményekkel szemben, de a szintén jelentéktelen antigenitású monocomponens sertésinsulinnal is hasonló jó eredményt lehet érni.

A humán insulint érdemes adni tehát minden immun eredetű insulinresistentiában, insulinallergiára utaló tünetek esetén, és ezek hiányában is választható első készítménynek insulindependens diabetesben.

Az eddigi tapasztalatok alapján megállapítható, hogy a humán insulin előállítása elsősorban technológiai szempontból tekinthető kiemelkedő teljesítménynek. A cukorbetegség kezelésében nem hozott minőségi fordulatot, klinikai szempontból nem tekinthető lényeges haladásnak, és a diabetes jól ismert problémái közül egyet sem oldott meg.

A diabetes mellitus kezelésében továbbra is a normális vércukorszint megközelítését kell szem előtt tartani, mint a késői szövődmények megelőzésének, késleltetésének ma lehetséges egyetlen módját. Ennek érdekében — a humán insulin birtokában is — elsősorban a cukorbetegek oktatására, a rendszeres önkontroll elsajátítására, a rugalmas és variabilis insulinadagolás megbízható és széles körű alkalmazására kell a figyelmet fordítani.

Bruncsák András dr.

Inzulinszerű növekedési tényezők. Retinopathiás és enélküli cukorbetegek vizsgálata kapcsán. Merimee, T. J., Zapf, J., Froesch, E. R.: New Engl. J. Med. 1983, *309*, 527.

A hypophysis befolyását a diabeteszes retinopathia alakulására először *Poulsen* írta le 1953-ban, amikor a hypophysis infarktusára, illetve elégtelenségére ennek visszafejlődését látta. Az ezt követő, cukorbetegeken végzett utánvizsgálatok a hypophysis, elsősorban pedig annak növekedési hormonja és a kiserek basalmembrán-megvastagodása, valamint a növekedési hormon és véralvadás, illetve fibrinolysis között kapcsolatot tudtak kimutatni. A szerzők már korábban is a növekedési hormon hiánya esetén a mikroangiopathiás szövődmények csökkenését tudták kimutatni diabetesben, ebből azt a következtetést vonva le, hogy a növekedési hormonnak szerepe van a diabeteszes retinopathia pathogenezisében. Utóbb vált azután ismertté, hogy ezt két olyan másodlagos növekedési faktor közvetíti, amelynek (IGF I., Insulin-like growth factor I.) aminosav szerkezete azonos a somatomedin C-vel és megegyezik a proinzulinnal, de a másik növekedési tényező (IGF II.) is homológ ezzel. Mindkettő komplex szállítórendszerként a vérben egy vagy több fehérjéhez van kötve.

A szerzők 80 érett korú (42 férfi, 38 nő) átlagosan 46 éves cukorbeteget és 62 kontrollt (34 férfi, 28 nő) vizsgáltak 37 éves átlagos életkorral, a retinopathia súlyossági fokát az IGF I. és II. szinttel összevetve. A 31 I. típusú és 49 II. típusú cukorbeteg közül 26-nak nem volt, 25-nek minimális vagy mérsékelt, 22-nek proliferatív retinopathiája volt, 7 inzulindependens cukorbetegnek pedig — a laser kezelés ellenére is — a proliferatív és exsudatív retinopathia következményeképpen rohamosan romlott a látása. Ennek az utóbbi 7 betegnek 722 ng/ml volt az átlagos IGF I. szintje, ami szignifikánsan felette volt a retinopathia nélküli, vagy csak enyhén retinopathiás inzulindependens cukorbeteg 381 ng/ml-es és a nem inuzlindependens cukorbetegek 300 ng/ml-es, valamint az egészséges kontrollok 302 ng/ml-es, alacsonyabb IGF I. szintjének.

Az IGF II. szérumkoncentráció az I. típusú cukorbetegek között normális volt, II. típusú diabetesben pedig még ennél is kissé alacsonyabbnak bizonyult. Mindenesetre az még nem tisztázódott, hogy az emelkedett IGF I. koncentráció miként sietteti a diabeteszes retinopathia kialakulását, de ennek ismerete mindenképpen jelezni tudja a retinopathia és a vele járó látásromlás kockázatát.

Angeli István dr.

Fizikai terhelés és a diabetes mellitus: a fizikai aktivitás mint a mindennapi élet és mint a kezelés része. Kemmer, F. W., Berger, M. (Düsseldorf, Egyetem E Belklinika): Internat. J. Sports Med. 1983, *4*, 77.

Katsch (1939), illetve *Joslin* (1959) a cukorbetegek fizikai terhelhetőségének szószólói óta (a Joslin-érem három fickándozó, vad lova három teendőt reprezentál: inzulin, terhelés, diéta) a lehetőségek és a teendők pontosabb megismerése történt meg.

Az I. típusú (inzulinhiányos) cukorbetegen a terhelés az inzulinéra előtt (vagy alacsony vérinzulin szint mellett) ketoacidózishoz, míg magas inzulinszint esetén hypoglykémiához vezetett.

Mivel a „fizikai terhelés" inten-

zítása, inzulinigénye még a versenysportban szokásos edzések jól definiáltsága mellett sem pontosan körülírt fogalom, mivel az anyagcsere egyéb tényezői, a táplálkozás, az inzulininjekció típusa, felszívódása stb. nehezen standardizálhatól, az edzés igen nehezen válhat a kezelés integráns részévé — szemben a II. típusú diabetesben ajánlatos teendőkkel. A betegségéről kimüvelt és kooperatív cukorbeteg azonban élvezheti a fizikai aktivitás örömeit anélkül, hogy félnie kellene a komplikációktól.

A nyugvó izom zsírsavat és glukózt éget, míg a tartós fizikai terhelés során — s ez az edzettségtől, anyagcsere-gyakorlottságtól függően igen különböző külső munkavégzést jelent — a zsírégetés kerül előtérbe. A dolgozó izom normális cukorfelvételéhez inzulinra feltétlenül szükség van. Ennek hatásosságát az inzulin receptorok érzékenysége, a katecholaminok kontrainzuláris effektusa (a glukóz foszforilációt serkentik, a felgyülemlő glukóz-6-foszfát fékezi a glukolízist), a bradykininek, a hypoxia, a citoplazma Ca^{++}-szintje, egy polipeptidnek vélt „izomaktivitás faktor" befolyásolja. A tartós, több órás terhelés alatt a glukagon, cortisol, növekedési hormon segít a májglukogén mobilizálásában. Normál személyeken a terhelés kezdetén az inzulinszint csökken, relatív hyperglukagonémia fejlődik ki, emelkedik a katecholamin szint is. A zsírból felszabaduló zsírsavak bő kínálatot jelentenek az izomban folyó égetéshez.

A terhelést követő 4 óra során az izom fokozott inzulinérzékenysége változatlan, elősegítve a glukogén raktárak feltöltését. Ez magyarázza a glukózterheléses vizsgálat kedvező lefolyását.

Az I. típusú cukorbetegségben nem működik a szabályozó mechanizmus. Míg normálokon egy 3 órás terhelés alatt nem változik a vércukor, a „jól beállított" cukorbetegeken csökken, a ketózisosokon emelkedhet is, az éppen aktuális vérinzulin szinttől, az injekció beadása és a terhelés közti időtartamtól függően. Ha az injekcióból felszívódó inzulin vérszintje magas, a fizikai terhelés alatt nem a cukorbontás, hanem a beépítés dominál és hypoglikémia fenyeget. A szokásos inzulininjekciót követően 60-90 perccel észlelhető a vérinzulin csúcs, míg depot készítmény után csak több órával. Gyorsabban szívódik fel az inzulin a dolgozó izomból. Másrészt az emelkedett vérglukóz a több órás biciklizés során — az intenzitástól és a tartamtól függően — fokozatosan normalizálódhat. Nagy intenzitású, hirtelen terhelés viszont ronthatja a cukoranyagcserét. Sajnos, csupán néhány órán belül érvényesülnek a kedvező hatások. Heti 2-3x egyórás edzés 4 hónapon át csak kis mértékben növelte az inzulinérzékenységet.

Ezek miatt az inzulinnal kezelt cukorbetegeknek csupán egy része alkalmas arra, hogy a fizikai aktivitás a kezelés részévé váljon. A jól ellenőrzött, nem ketózisos betegek viszont élvezhetik a sport, a fizikai munka örömeit, ha a terhelés nem okoz vércukor-emelkedést vagy -csökkenést, illetve acetonuriát. Nem segít, sőt ronthat, ha a terhelés előtt az inzulint nem a csípőbe, hanem pl. a hasfalba adjuk, mert a felszívódás innen sem lassabb. A legfontosabb szabály, hogy a terhelés előtti inzulinadag a szokásosnál kisebb legyen. A csökkentés mértéke meglepően nagy, pl. a kristályos komponens teljesen elhagyható, a depot is harmadával csökkenthető egy háromórás, 80 wattos terhelés előtt. Ilyen hosszú (fél órát meghaladó) terhelés alatt már adhatunk a napi beállás feletti szénhidrátot. Tartós terhelés, pl. biciklitúra előtt legalább 50%-kal csökkentendő az inzulin adagja, feltéve, hogy 1-2 óránál nem több idő múlva elkezdődik a terhelés. A terhelés után is kedvező lehet némi szénhidrát elfogyasztása.

A folyamatos, s.c. infúzióval kezelt cukorbetegeken a tartós terhelés alatt olykor ki is kapcsolható a pumpa. A vegetatív neuropathiás betegek (orthostatikus hipotenzió, hiányzó légzési aritmia) anyagcseréje hasonlóan viselkedik a terhelés alatt, mint a nem neuropathiásoké, mégis nagyobb veszélyt jelenthet nekik a terhelés, hasonlóan a retinopathiásokhoz.

A II. típusú cukorbetegeknél az inzulin iránti csökkent érzékenység és a koronária rizikófaktorok gyakorisága egyaránt a fizikai aktivitás fontosságát, a terápia részeként alkalmazását sürgeti, még ha az „egészséges" élettartam meghosszabbítására vonatkozóan nem is lehet elegendő bizonyító adat. A HDL-cholesterin emelése, az atherosclerosisos elváltozások csökkentése, a glukóztolerancia javulása az izom inzulinérzékenységének emelésével, a test zsírtartalmának csökkentése, a vérzsírok normalizálása a diabetes következményeinek csökkentését szolgálhatja. A betegek kardiovaszkuláris terhelhetőségét persze előbb le kell mérni, és figyelembe kell venni a mozgatórendszer igénybevehetőségét.

Az összefoglaló 133 közleményre támaszkodik.

Apor Péter dr.

Két glibenclamid készítmény (Euglukon 5 és Euglukon N) farmakodinamikai és farmakokinetikai összehasonlítása II. típusú diabetesben. Haupt, E. és mtsai (Saale Klin. der BfA Bad Kissingen): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 210.

Az oralis vércukorcsökkentő szereket több mint 25 éve ismerjük. A klasszikus és az újabb szulfanilurea készítmények terápiás jelentősége napjainkban is növekszik. Az egyes készítmények farmakológiai tulajdonságai különböznek, a tolbutamid készítmények gyorsan erőteljesen, de rövid ideig hatnak a glibenclamid (hazai készítmény a Gilemal) hatása nem azonnali, elhúzódó. A különbségek főként iv alkalmazás mellett szembeötlőek szájon keresztüli bevitel esetén az eltérő felszívódás is befolyásolja a hatástartamot. A tolbutamid felszívódása csaknem teljes, a glibenclamidé 60%-os.

A közelmúltban új glibenclamid készítményt állítottak elő (glibenclamid N), mely a hagyományos szernél gyorsabban és 100%-ban szívódik föl. Kedvező tulajdonságai miatt a tbl. hatóanyag tartalmát 3,5 mg-ra csökkentették.

A szerzők 12, II. típusú, insulinnal és glibenclamiddal kezelt cukorbetegen kettős vak kísérletben vizsgálták a hagyományos és az új technológiával készített glibenclamid hatását a vér. vizelet cukortartalmára, a szérum insulin és C-peptid szintjére. Mérték továbbá a gyógyszer vérkoncentrációját.

Az új készítmény előnyét a gyorsabb és teljes felszívódásban találták. A hagyományos gyógyszer maximális plazmaszintje 1,5—4 óra között, az újé másfél óra múlva következett be, s mindig magasabb volt, mint az eredeti glibenclamidé. A két készítmény hatástartama azonos volt. Nem észleltek különbséget a gyógyszer szérumkoncentrációja és a metabolikus hatások között. Az új szer gyorsabb felszívódása, magasabb plazmaszintje ellenére a szérum insulin és C-peptid szintek azonosak voltak. A két szer azonos béta citotróp hatása ellenére a napi vércukor profil átlag értékei az új készítmény adásakor alacsonyabbak voltak. Feltételezik, hogy a különbség az insulinszekréciótól független, extrapancreatikus hatás következménye.

Holländer Erzsébet dr.

Inzulinnal kezelt cukorbeteg felügyelete 1983-ban. Leblanc, H., Gabreau, Th., Lombrail, P. (Serv. Nutrit. Endocrinol. Hop. St. Louis, F—75475 Paris): Méd. Nutrit. 1983, *19*, 427.

Régebben a súlyos cukorbajosokat naponta kellett ellenőrizni, a vizelet cukortartalmának vizsgálatával volt a gyógyszerhatás mérhető. Ez nehezen végrehajtható s felesleges is, ezért a betegre — már, akire lehet — önmaga ellenőrzése is rá van bízva. Megfelelő neveléssel rá lehet venni, hogy önmaga adja be magának az inzulint, s az sem okoz nehézséget, hogy ellenőrizze eredményeit. A vizelet cukortartalmát akár naponta is ellenőrizheti, s megnézheti vérének cukortartalmát is megfelelő tesztpapírok segítségével. Ha fontos, egy héten át naponta kétszer el lehet végezni a vizsgálatot, ehhez egyszerű szúróberendezések is rendelkezésre állanak. Mind lancettákat, mind papírokat mérsékelt áron az Ames, Boehringer és a

Meditron cég hoz forgalomba; a meghatározáshoz egy csepp vér elegendő. Súlyos betegnél az acetonuriát is ki lehet megfelelő tesztpapírral mutatni.

Ha szükséges, 3 havonta laboratóriumban is meg lehet csinálni a vizsgálatokat, ez jó a páciens önkontrolljának is. Célszerű ezenkívül két havonta a gyakorló orvost és fél évente a cukorbaj szakembert igénybe venni, ha szükséges, gyakrabban is. Hat havonta a specialista megvizsgálja a szem-, vese-, idegrendszer és a cardiovascularis állapotot, s laboratóriumban megnézik a lipoid anyagcserét és a kreatinin kiválasztást. Évente 2-3 napra, 1 hétre be lehet feküdni a helyzet felmérésére kórházba.

Kétségtelen, hogy a beteg oktatása időbe kerül, de az orvos szempontjából is megéri. A betegnek — az anyagi következményeken kívül — ugyancsak megéri, hogy nem kell gyakran eü. intézményben megjelenni, ezzel időt, kellemetlenséget és veszélyt (zsúfoltság, légúti fertőzések, májgyulladás) takarít meg.

Nikodemusz István dr.

Enzimgátlók a cukorbeteg-diétában. Laube, H. (Med. Klinik III. und Poliklinik, Zentrum für Innere Medizin der Univ. Giessen): Int. Welt, 1983, *6*, 31.

A biguanid-kezelés hasznáról és ártalmáról alkotott változó vélemények az utóbbi években a szénhidrátemésztést elősegítő enzimek gátlásának kifejlesztésére hívták fel a figyelmet. A glukozidáz-gátlók, amelyeknek kombinált hatása van a diszacharidázra és amilázra, teljesen új és hatásos kezelési elvként kerültek előtérbe. Jelenleg ilyen anyagként az *Acarbose* áll rendelkezésünkre.

Az érettkorú diabetes tablettás kezelése 25 évvel ezelőtt a szulfonilureákkal vette kezdetét, amelyekhez a biguanidok csatlakoztak. Az utóbbiakat azonban a 70-es évek közepétől az általuk indukált laktátacidózis miatt komoly kritikák érték, a phenformin és buformin adását megtiltották és csak a metformint hagyták meg a kezelésben. Ezért kezelési elvként előtérbe került a szénhidrátok emésztését és felszívódását gátló anyagok kipróbálása. Kezdetben a poliszachariridok felszívódását akadályozó amiláz-gátlókkal igyekeztek a postprandiális vércukorértékeket csökkenteni, de nem sokat ért, ha a táplálék egyidejűleg diszacharidokat is tartalmazott. Ezért olyan enziminhibitort kerestek, amelynek a diszacharidok felszívódására is gátló hatása van. Ennek alapján aktinomyces kultúrákból olyan glukózidázgátlót izoláltak, amely mind a keményítő, mind a legfontosabb diszacharidok lebontódását és felszívódását egyidejűleg gátolja. Ez pedig egy pszeudotetraszacharid, az Acarbose (Bay g 5421), egy komplex oligoszacharid, 1,4 alfa-kötésű D-glycopyranose-egységek láncából előállítva. A legnagyobb szacharózzal szembeni gátló aktivitást a 645-ös molekulasúlyú adta, az alfa-amiláz gátlás túlsúlyát pedig csak magasabb molekulasúlynál tudták megfigyelni.

Mellékhatásként az emésztési zavarok jelentkeztek. A bontatlan cukor a colonba kerülve ott már bakteriális fermentációval bontódott, jól rezorbeálódó zsírsavakra, energia- és testsúlyvesztést okozva. A meteorismus és flatulencia hasmenéssel és tenesmussal is járhat, de ennek mértéke a felvett szénhidrátmennyiségtől és a bevett Acarbose-tól is függ. Kisebb adagokkal indulva és azokat csak fokozatosan emelve a mellékhatásokat csak ritkán, egy év alatt csak 5%-os gyakorisággal tapasztalták. A colonflórához alkalmazkodva, azonban még ezek a kellemetlenségek is néhány hét múlva alább hagynak, hypoglykaemiát pedig a kezeléstől egyáltalán nem láttak. Reverzibilis elváltozásokat tapasztaltak a különböző gastrointestinalis hormonelválasztásban különösebb következmény nélkül.

Klinikailag az Acarbose adását elsősorban azokban a betegségekben és működészavarokban javasolják, ahol a postprandiális vércukorzavarok állnak előtérben, illetve elsősorban ezek az értékek emelkednek. Így nemcsak diabetesben, hanem szénhidrátok által indukált hyperlipidaemiában és dumping-szindrómában is. Ezáltal ugyanis a kiugró vércukorértékek elsimultak, de a vizelet cukortartalma is jelentősen csökken. Nem-inzulindependens kövér cukorbetegeken nemcsak a vérszintet, hanem az inzulinrezisztenciát mérsékelve a perifériás inzulinszintet is csökkenti. Nemcsak a vércukorértékek csökkentek átlagosan 17—66 mg%-kal, hanem a HBA_1c-értékeken is kedvező hatást tapasztaltak. Egyszeri dózisát 50—300 mg-ban adják meg, de egyes megfigyelők egyszeri reggeli 200 mg-os Acarbose adagtól sem tapasztaltak szignifikánsan rosszabb hatást, mint 3-szor 200 mg-tól egy nap alatt. Különösen bevált az Acarbose fenyegető szulfonilurea rezisztencia esetén. Inzulindependens diabetesben is csökkenti a postprandiális vércukorértékeket és az inzulinszükséglet is jelentősen csökkenhet. A koleszterin-értékek nem változtak, de a triglicerid-értékek jelentősen mérséklődtek hatására. A testsúly jelentősen nem változott, mivel a colon bakteriális fermentációja által létrejött energiaveszteség eléggé kicsiny.

Összefoglalva elmondható, hogy Acarbose-zal az anyagcsere javulása érhető el és ennek nemcsak akut eredménye, hanem különösen késői szövődményeket hátráltató hatása lehet kedvező. Az enzimgátlók tehát a cukorbetegek kezelésében komoly előrehaladást jelentenek.

Angeli István dr.

Szigetsejtantitestek diabetes mellitusban. Scherbaum, W. A. és mtsai (Med. Klinik, Eberhard-Karls-Univ. Tübingen): Med. Klin. 1983, *78*, 796.

A diabetes pathogenesisében az immunológiai kutatások lényeges felismeréseket tártak fel; ezek alapján aetiológiailag különböző kórkép az insulinra szoruló (= *I. típusú)* és az insulinra nem szoruló (= *II. típusú*) diabetes mellitus. A *II. típusú diabetes* rendszerint a felnőtt korban kezdődik (MOD = „maturity onset diabetes"), és sem humoralis, sem cellularis autoimmun tünetek nem mutathatók ki. Ezzel szemben az *I. típusú diabetes* valószínűleg a *szigetsejtek elleni autoimmun folyamatra* vezethető vissza, ami végül is ezek pusztulására és a betegség manifestatiójára vezet.

Az insulinra szoruló *I. típusú diabetes-betegek* 80%-ának a vérsavójában a pancreas szigetsejtjei ellen irányuló autoantitestek mutathatók ki; az antitestek gyakorisága az első évben a felére esik, és a legtöbb esetben később eltűnik. Azon betegeken, akiknél a szigetsejt-antitestek persistálnak, a diabetes mellett még gyakran autoimmun Addison-kór vagy autoimmun pajzsmirigybetegség is fennáll (főleg nőknél). Az ilyen „erősen autoimmun" alcsoportot *I. b típusú diabetes* megjelöléssel különítik el. Mivel a csatlakozó betegségek a diabetes manifestatiója után jelentkeznek, igen lényeges az insulinra szoruló diabeteseknél célzottan pajzsmirigy-, parietalissejt- és mellékvese-antitestek után is vizsgálódni, hogy a szubklinikai lefolyású szervspecifikus antitesteket már korán felismerjük. Az *I. a típusú diabetes* ellenben típusosan fiatal korban kezdődik, rendszerint vírusfertőzéssel kapcsolatban; nincs nemi praevalentia, autoimmun betegségekkel nem társul. A szigetsejt-antitestek rendszerint a diagnózis felállítása után eltűnnek.

Az *I. típusú diabetesben* a szigetsejt-antitestek három különböző típusa ismeretes: 1. cytoplasmatikus (konvencionális), 2. komplementkötő szigetantitestek és 3. szigetsejt-membrán-antitestek. Mindezen antitestek indirekt immunfluorescens teszttel kimutathatók. A pajzsmirigy- és a parietalis sejtantitestekkel szemben a szigetsejt-antitestek titere legöbbször alacsony.

A hasnyálmirigyszigetek négy sejttípust tartalmaznak: a glukagont termelő *alfasejteket*, az insulint termelő *bétasejteket*, a somatostatint, secernáló *deltasejteket* és a pancreas polypeptidet secernáló *pp-sejteket*. Bár diabetesben szelektíve a bétasejtek pusztulnak, a diabetesesek konvencionális szigetsejt-antitestjei a pancreasszigetek összes sejttípusának sejtplasmarészeivel reagálnak.

A régebbi nézetekkel szemben számos vizsgálat igazolta, hogy az

insulinra szoruló diabetes mellitus első klinikai manifestatióját hosszú szubklinikai betegségszakasz előzi meg, amikor a vérsavóban már a szigetsejt-antitestek kimutathatók. Az *I. típusú diabetes* bizonyos családokban halmozottan lép fel, amikor az első fokú hozzátartozók 10%-ában a szigetsejt-antitestek kimutathatók. A rizikócsoport a histocompatibilitási (HLA) antigének meghatározásával is felismerhető.

Diabeteses egér- és patkánytörzseken immunsuppressiv módszerekkel az állatok nagy részén sikerült a diabetest megakadályozni. Ezen megfigyelések a jövőt illetőleg az emberi diabetes praeventiv kezelésére (immunsuppressio?) gondolatokat ébreszthetnek.

ifj. Pastinszky István dr.

A glukóztolerancia és insulinaemia kontrollja idült májbetegségek 5 éves tartama után. Oehler, G., Bleyl, H., Matthes, K.: Med. Welt, 1983, *34*, 995.

Ma már tudjuk, hogy a májbetegek glukóztolerancia zavarának nem az abszolút inzulinhiány az oka, és emögött az inzulinrezisztencia valószínűsíthető. Mivel pedig májbetegségekben a cukorterheléses vizsgálatok értéke nagyon is vitatható, előtérbe került az inzulin és C-peptid meghatározása.

A szerzők máj-ambulanciájuk átlagosan 47 (26—65) éves, 33 férfi és 5 nő, összesen 38 páciensét vizsgálták át. Ezek közül 6-nak I. fokozatú zsírmája, 6-nak II. fokozatú zsírmája, 8-nak idült perzisztáló hepatitise, 10-nek idült agresszív hepatitise, 4-nek májcirrhosisa, 4-nek haemochromatosisa volt. Manifeszt diabetese egyiknek sem volt és testsúlyeltéréseik ±10% között ingadoztak. Speciális gyógyszeres kezelést már 6 hónapja nem adtak, és a vesefunkciójuk normális volt. Kontrollként 25, átlagosan 46 éves egészséges szolgált.

A glukózterhelés vércukorértékei a májbántalmak 5 éves tartama után végzett második vizsgálatnál magasabbak voltak, de nem szignifikánsan. A 60 és 120 perces összvércukorértékek azonban már szignifikánsan nagyobbnak bizonyultak. A WHO-értékelés szerint az 5 évvel korábbi első vizsgálatban 39% normális és 61% csökkent glukóztoleranciát kaptak. 5 év után a normálisak 73%-a vált csökkentté, míg az első vizsgálatban már 61%-ban zavart glukóztoleranciára utalók 21%-ában manifeszt diabetes alakult ki, 26%-ban pedig normalizálódott. *Az inzulinértékek* az első vizsgálatban kissé magasabbak voltak, mint a másodikban, de még ekkor is a kontrollokénál szignifikánsan magasabbak maradtak. 5 év után a C-peptid értékek is, szignifikánsan a 2. órában, nagyobbnak bizonyultak. A májbetegségekkel járó hyperinsulinaemia tehát elfogadható.

Angeli István dr.

Normoglykaemiás inzulinterápia. Keller, U. (Abt. f. Endokrinol. u. Stoffwechsel, Dept. Inn. Med., Kantonsspital, CH—4031 Basel): Therap. Umschau, 1983, 40, 852.

A közlemény az euglykaemiát biztosító inzulin kezelés előnyeit és hátrányait foglalja össze.

Azokon a fiatal (60 év alatti) inzulinra szoruló betegeken érdemes megkísérelni a sok ellenőrzéssel járó, ún. intenzív inzulin kezelést, akik biztosan megfelelően kooperálnak, nincs még előrehaladottabb szövődményük (elsősorban triopathia), nincs egyéb olyan betegségük, amelyik az élet jelentős megrövidítésével járna. Ide sorolhatók a terhesek és az ellenjavallat nélküli vesetransplantáltak.

Mi az előnye a normoglykaemiát biztosító inzulin terápiának? Szubjektíve jó közérzet, az ellenhormonok (glukagon, adrenalin) szintjének normalizálása, a retinális, renális és neurális funkciós paraméterek javulása, a gyermek normális növekedése, a diabeteses terhességében jelentkező komplikációk megakadályozása, fertőzéses szövődmények csökkentése, a diabeteses késői komplikációk valószínű késleltetése. Mindezen előnyök biztosítása érdekében a betegnek maximálisan együtt kell működnie orvosával, vállalnia kell a naponkénti többszöri inzulinozás kellemetlenségeit, esetleg a hordozható, inzulint adagoló pumpa kezelését. Meg kell tanulnia valamilyen tesztcsíkkal (legmegfelelőbbnek drágasága ellenére a Hämoglukotestet tartja a szerző, melyel napi 2 vizsgálat 3,20 svájci frankba kerül) a napi többszöri sajátvércukor-ellenőrzést, az inzulin kezelés pontos technikáját és az ellenőrzéstől függő napi változtatását (erre a szerző szerint 10 óra elégséges). Tapasztalat szerint a kellően motivált betegek azok, akik elsősorban és hosszú távon is vállalják a normoglykaemiát biztosító inzulinterápiát.

A kezelésnek hátrányai is vannak, ezek között első helyen van a hypoglykaemia rizikója, utána következik az egyelőre magyarázat nélküli retinopathia progressiója egyes esetekben, s végül a hordozható pumpa kezelés technikai zavarai következtében létrejöhető katéteres infectio, esetleg ketoacidosis.

A tartósan inzulinozottak esetében fontos annak eldöntése, hogy az ellenhormonok regulációja rendben van-e, nem áll-e fenn autonom neuropathia, mindezek ugyanis a hypoglykaemia rizikóját növelhetik. A hátrányok ellenére az említett kiválogatás alapján indokoltnak tűnik a tartós normoglykaemiát biztosító inzulin kezelés.

Iványi János dr.

Ellenőrzött kísérlet a betegnevelés hatásosságát illetően inzulindependens diabetesesek kezelése során. Korhonen, T. és mtsai (Dep Med., Univ. Kuopio, Suomi): Dia betes Care, 1983, *6*, 256.

A tartósan inzulinozott cukor betegek terápiájának eredményes ségét számos tényező befolyásolj (az inzulinozás módja, a diéta, betegek motiváltsága, a saját el lenőrzéshez való hozzáállás, a be teg ismeretei, gyakorlottsága be tegségéről). A kudarcok láttá könnyen születik olyan megállapí tás, hogy a betegnevelés sem meg felelő, s a tartós kezelés hatásos sága ezért kérdőjelezhető meg töb bek között.

A finn szerzők 77 olyan inzuli nozott beteget vontak be 18 hóna pos kísérletsorozatukba, akik vizsgálat előtt intenzívebb beteg nevelési programban nem vettel részt, és még nem volt szignifikán angiopathiás szövődményük. A be tegeket az induláskor történt pá ciensnevelés intenzitása alapjá randomizálták: az első csoportb tartozók 5 napos kórházi bentléte lük során kis csoportokban kaptal felvilágosítást orvosokból, diétá nővérből és gondozó nővérekbő álló munkacsoporttól 12—14 órá órán át, a kontrollok páciensneve lése hasonló körülmények között órás oktatásból és írásos anyag át adásából állott. A diétás tájéko zottságról 24 órás étrend vissza kérdezésével, a cukorbetegségrő való ismeretekről kérdőíves mód szerrel, a psychológiai aspektusok ról a Minnesota Multiphasic Per sonality Inventory (MMPI) tesz segítségével tájékozódtak. A bete gek a kezdeti oktatás után 1, 3, 6 9, 12, 15 és 18 hónap múlva jelent keztek ellenőrzésre, a második kontroll csoport betegeit a munka csoportból csupán 1 orvos ellen őrizte. Mindkét csoport inzulinte rápiája is hasonló volt kiindulás kor, nemcsak egyéb paramétere többségük naponta egyszer kapot intermedier hatású inzulint.

A statisztikailag is értékelt ered mények több érdekes dologra vilá gítottak rá. Az első ellenőrzés so rán (1 hónap múlva) mindkét cso port anyagcsere-kontrollja szigni fikánsan jobb volt, mint indulás kor, a későbbiek során azonban e a javulás már nem volt egyik cso portban sem szembetűnő. Az els csoport, akikkel intenzívebben fog lalkoztak, csak kezdetben tűn jobbnak, a különbségek a két cso port között később elmosódtak Ugyanígy csak a kezdeti ellenőrzé során lehetett összefüggést találn a rossz kontroll, továbbá a fokozot tan nyugtalan, depressziós karak terű diabetesesek között. A terá piás kísérlet legfőbb tanulsága a hogy a páciensnevelés önmagába nem elégséges az eredmények tar tósítására, ha nem veszi figyelem be az attitűdben és a motivációba permanensen végbemenő változá sokat is.

Iványi János d

Inzulindependens cukorbetegek obb anyagcsere-beállítása heti kétnapos önkontrollal. Koschinsky, T. és mtsai (Diabetes Forschungsnstitut an der Univ. Düsseldorf, Klinische Abt.): Dtsch. med. Wschr. 1984, *109*, 174.

Az inzulindependens diabetes prognózisát messzemenően annak késői komplikációi határozzák meg, ezek fellépte és lefolyása pedig elsősorban a jó beállítástól, kezeléstől függ. Utóbbiban a betegek önkontrolljának is jelentős szerepe van, a vér- és vizeletvizsgálatokat, valamint azok gyakoriságát illetően azonban eléggé ellentmondó javaslatokat adnak.

A szerzőknek találomra kiválasztott, és ennek megfelelően különbözőképpen jól beállított (átlagosan 35 éves, 11 éves betegségtartamú, napi 2 részletben 46 E inzulinra szoruló) ambuláns cukorbetegen sikerült 4 hetes önkontroll nélküli, majd 4 hetes legalább heti két Diabur-teszttel történő napi 4 értékű vizeletcukor, valamint ugyancsak 4 hetes legalább heti két Haemo-Glucotesttel napi 5 értékű vércukor-önkontrollt végeztetni, és az eredményeket a 4 hetes időszakok után a célparaméterként vizsgált HbA_1ç, éhgyomri vércukor, szérum-koleszterin, -triglicerid, -VLDL, -LDL, -HDL értékekkel összehasonlítani.

Az eredmények értékeléséből kiderült, hogy a vércukor-önkontrollok hatására — a kontroll nélküli fázissal összehasonlítva — a HbA_1ç értékek 11%-kal, az éhgyomri vércukorértékek 20%-kal, a szérum-koleszterin 9, a szérum-triglicerid értékek 13%-kal, szignifikánsan csökkentek. A vizeletcukor-önkontrollok az anyagcsere-paramétereknek csak kisebb javulását eredményezték, és az önkontrollok jobb és kifejezettebb eredménye általában a kontroll nélküli fázis rosszabb eredményeivel mutatott párhuzamot. Másszóval, rosszabb önkontroll nélküli fázis után az önkontrollok jobb eredményt biztosítottak. A VLDL- és a HDL-koleszterin értékek kivételével az összes anyagcsere-paraméter a HbA_1ç-értékek változásával korrelált.

A vizsgálat eredményéből kiderült, hogy az anyagcsere-önkontrollok az inzulindependens cukorbetegek beállításában mind az orvosnak, mind a páciensnek komoly segítséget nyújtanak. Bebizonyosodott, hogy ez a pozitív hatás heti 2 önkontroll vizsgálati nap beállításával is elérhető, főleg, ha az előző beállítás nem volt eléggé kielégítő. A vizelet-önkontrollok — főleg előzőleg jobban beállított cukorbetegek esetében — kevésbé informatívak. Először sikerült bizonyítani, hogy vércukor-önkontrollokkal a szérum-koleszterin és triglicerid értékei is jelentősen csökkenthetők. A HDL-koleszterinre, illetve LDL/HDL hányadosra kifejtett kedvező hatás valószínűleg csak hosszabb, 8—12 hetes megfigyelés után lenne bizonyítható.

Angeli István dr.

Alkalmas és személyre szabott diéta a vércukor jobb ellenőrzésére. Baclet, N., Lombrail, P. (Serv. Nutrit. Endocrinol. Hop. St. Louis, 75475 Paris): Méd. Nutrit. 1983, *19*, 443.

A cukorbajos táplálása általában véve nehéz feladat, olyan étrendet kell kiválasztani, ill. összeállítani, amely közel áll az illető megszokott étrendjéhez. Nem szabad kiderülni a koplaltatás tényének, ill. a kalória megszorításának. A cukorbeteg minden szempontból azonos a vele egykorú, jellegű egészségessel, csupán a testsúlytöbblet tesz egy alacsony kalóriájú étrendet szükségessé, ennek azonban kiegyensúlyozottnak kell lenni, a fehérjéket, szénhidrátokat, zsírokat egyenletesen kell elosztani. Nem szabad túl szigorú hypokalóriás étrendet alkalmazni, és nem szabad túl szigorú fogyást előírni. Az étrend összeállítását kérdőívek segítségével kell a beteg részére elvégeztetni. Fő szempont, hogy ne legyen a cukorbajos a családban a táplálkozásban egyedül, s az élelmezése az egész család ideális élelmezése legyen. Magának a betegnek kell a későbbiek folyamán az egész családnak az étrendet megtervezni s egyben ő legyen a család egészséges táplálkozásra nevelője s egyben keressen mindig az előzőnél alkalmasabb eljárásokat. Mindezt könnyebben el lehet érni, mintsem gondolnánk. Minden megerőltetés haszonnal jár. A beteg bátorítása, a jókívánságok kifejezése mindig hasznos. Az idült cukorbetegek részére ezt az eljárást követni, ill. követtetni kell konzultáció és kórházi kezelés esetén is.

Mindezt nem könnyű elérni, ehhez bátorság és törődés kell, s vajon minden orvos képes-e rá?

Nikodemusz István dr.

A diabetes mellitus osztrák epidemiológiai adatairól. Gredler, B., Kunze, M. (Abt. für Sozialmedizin des Hygiene-Instituts der Univ. Wien): Akt. Ernähr. 1983, *8*, 77.

A táplálkozással összefüggő betegségek között a diabetes is fontos helyet foglal el. 1979-ben Ausztriában 866 nő és 443 férfi halt meg kifejezett diabetes miatt, ez az 1309 haláleset az összhalálozás 1,4%át tette ki. Megjegyzendő, hogy az osztrák halálozási statisztika viszonylag értékesebb mint a nemzetközi , mivel a kórházban meghaltak kereken kétharmadát és az összes halott 61%-át boncolták 1979-ben. A kórházakból kiírt 14 580 cukorbeteg nőből 525, a 9705 férfiből 249 volt a halott.

Szúrópróbaszerűen egy 2000 embert magában foglaló és az osztrák összlakosságot reprezentáló 16—69 éves kor közötti csoportot kérdeztek ki kérdőívvel a nem, életkor, iskolázottság, munkaképesség, egészségi állapot és szenvedélyszer, kalóriagazdag ételek, édességfogyasztás után érdeklődve.

A reprezentatív vizsgálat eredményeiből kiderült, hogy a lakosság 3%-ának (férfi 3%, nő 4%) „kissé emelkedett", 1%-ának (férfi 1%, nő 2%) „erősen emelkedett" vércukorértékei vannak. 77%-uk normális vércukorértékekről tudósított, 18% pedig azt válaszolta, hogy nem tudja. Kissé, vagy erősen emelkedett vércukorértékek a 16—24 évesek között nem voltak, a 25—39 évesek 2%-os, a 40—49 évesek között 5%-os, az 50—59 évesek között 7%-os, a 60—69 évesek között 11%-os arányban fordultak elő. Az életkorral párhuzamosan tehát a diabetes gyakoriság is emelkedett. Érdekes, hogy a magasabb vércukorértékekről tudósítók 12%-a, míg az arról nem tudók 15%-a érezte magát egészségesnek, az pedig szinte furcsa, hogy a magasabb vércukorértékeikről tudók 2%-a, míg az arról nemtudók 8%-a volt érettségizett, vagy egyetemi-főiskolai végzettségű. A cukorbetegségre utaló vércukorértékekkel bírók munkaképessége viszont érthetően már kisebb volt, mint az átlaglakosságé. Viszonylag jelentős volt a cukorbetegnek tekinthető emberek élvezeti szer, valamint sütemény- és kalóriafogyasztásának csökkenése. A kalóriadús táplálékokat 8%, az erősebb szeszes italokat 9%, a sörfogyasztást 8%, a bor- és kávéfogyasztást 7%, emelkedett vércukorértékekről beszámoló csökkentette, vagy hagyta el. Utóbbiak az átlagpopulációnál nagyobb arányban tudtak az elhízás és diabetes közötti összefüggésekről.

Angeli István dr.

Szexológia

A diszkó-lányok. Az állítólagos szexuális szabadság veszélyei. H. G. Mutke (D—8000 München 71., Drygalskiallee 117., Parkstadt Solln): Sexualmedizin, 1984, *13*, 39.

A diszkó *(ami az NSZK-ban minden bizonnyal más, mint hazánkban — ref.)* atmoszférája alkohol nélkül is zsongító, miként a primitív népek kultikus zenéje és tánca.

E környezetben a fiatal lányok gátlásai csökkennek, ezért túl hamar és meggondolatlanul flörtölnek, összemelegednek, majd odaadják magukat az új „srácnak". Csak sok ilyen kapcsolat után jönnek arra rá, hogy ilyen körülmények között tartós kapcsolatot aligha lehet kiépíteni, ezek a „srácok" a „csajokat' csak az ágyba, és nem az anyakönyvvezetőhöz óhajtják vezetni. A diszkó napjainkban

mintegy új formája a leánykereskedelemnek.

Veszélye az is, hogy a lányok megszokják, miszerint gyorsan lehet szakítani is, ezért ha később férjhez is mennek, nem lesznek kitartóak, gyakran és hamar válnak el.

A diszkó és az ezzel járó kritikátlan promiszkuitás így a nemibetegségek melegágya is, miként gyakori a nem kívánt terhesség is. Ugyanis a környezet nem ösztönzi őket arra, hogy a jövőre gondoljanak, s ezért védekezzenek, nem ismerik fel, hogy ők az új köntösbe burkolt, de régóta élő kettős erkölcs áldozataivá váltak, a szexualitásnak csak „tárgyai".

Aszódi Imre dr.

Perverzek vagyunk mindannyian? H. Kentler: Sexualpädagogik und Familienplanung, 1983, *6*, 2.

A napjainkban elterjedt szokások (nudizmus, farmer stb.) miatt a perverziókról alkotott korábbi véleményeket felül kell vizsgálni, és ebből a szexuálpedagógia számára is adequát következtetéseket kell levonni.

Évszázadokon át perverznek minősültek mindazok a szextechnikák, amik nem szolgálták közvetlenül a szaporodást, az ezekkel élőket pedig „betegnek" minősítették.

A legújabb szakirodalom a perverzitásokkal kapcsolatban már nem azt vizsgálja, hogy miként kell a perverzitást „kezelni", miután nem tekintjük őket betegnek, hanem arra törekszik, hogy megértsük, miért alakul ki egyesekben a perverzitás, és hogyan ítéljük meg a perverzitás kérdését. Freud óta nagyon sokan foglalkoztak ezzel, ma pedig tudjuk, hogy a perverzitás nem ritka, nem anomália, hanem „képesség", ami lehetővé teszi, hogy bizonyos kényszereknek egyesek engedelmeskedjenek „ilyen voltuktól" ne féljenek, akceptálják vágyaikat, és ezek tudatában legyenek képesek partnerkapcsolat kiépítésére, vagy találják meg a helyüket abban a szubkultúrában, ami befogadja őket.

A szexuálpedagógia vonatkozásában pedig feltétlenül el kell hagyni azt az alapelvet, miszerint a szaporodás a kizárólagos cél, ne tiltsunk semmit, ne építsünk ki betegségtudatot, hanem igyekezzünk odahatni, hogy ezek az emberek képesek legyenek a szokásostól eltérő személyiségükkel „élni".

A szexuális élvezetnek nem egyetlen feltétele a harmonikus párkapcsolat, mert félelmek és konfliktusok mellett is el lehet jutni a csúcsig, ha ezeket feloldjuk a normába való beépítés által. Fiatal korban általában is gyakori a non-konformista nézet, amiket tudomásul véve kell a szükséges ismereteket az ifjúságnak úgy nyújtani, hogy tudjon a perverzitásról beszélni, a társadalom tolerálni legyen képes a perverzeket is.

Aszódi Imre dr.

Ki dönti el, hogy hányszor? J. Raboch, V. Barták (Sexologisches Institut der Karls-Univ. CSSR. 12.000 Praga 2. Karlovo nam. 32.): Sexualmedizin, 1984, *13*, 38.

Az a kérdés, hogy melyik fél határozza meg a házasságon belüli coitusok gyakoriságát, olyan, mint az, hogy mi volt előbb, a tyúk, vagy a tojás.

Kinsey és Schnabel vizsgálatai szerint a férfiak appetenciája a mértékadó, már csak azért is, mert általában ritkán szoktak a feleségek kezdeményezni.

A szerzők 2152 franzesbadi nőbeteggel beszélgettek el, és ennek során feljegyezték azt, hogy milyen gyakori a házasságon belüli közösülés és a nőnek általában, vagy csak ritkán van-e orgazmusa, vagy pedig többnyire nincs. A kapott információk alapján azt a következtetést vonták le, hogy sokkal gyakrabban közösülnek azok, akiknek rendszeresen van orgazmusuk, míg ritkábban és lényegileg azonos gyakorisággal azok, akiknek csak ritkán, vagy egyáltalában nincs orgazmusa. Egyik csoportban sem kezdeményeztek gyakran a nők, ezért a szerzők feltételezik, hogy a nő hangulata és beállítottsága az, ami erősen befolyásolja a férj aktivitását.

Aszódi Imre dr.

A női szexualitás után kutatunk. F. Weis: Sexualpedagogik und Familienplanung, 1983, *6*, 4.

A szexuális felvilágosító könyvek nemcsak ismereteket nyújtanak, hanem hatással vannak arra is, hogy az emberekben milyen kép, felfogás alakul ki a szexualitásról, az olvasás közben milyen önarckép alakul ki a férfiakban és a nőkben.

A szerző áttanulmányozott néhány különben haladónak minősíthető felvilágosító könyvet, és azt nézte, hogy azokban miként tükröződik a női szexualitás. Úgy gondolja, hogy az olvasott szöveg nem hatástalan a tekintetben, hogy az olvasó mivé válik, ill. a férfi olvasó milyen képet alkot magában a nőről.

Igen sok példát hoz fel arra, hogy a szöveg sokszor hamis és tévútra vezető. Ezek közül egyet emelünk ki: „Ha az apa hímvesszője nagy és kemény lesz, létrejön a közösülés, és azt mindketten szépnek tartják." Eszerint az erigált penis a coitus egyetlen feltétele, és kizárólag ez biztosítja a nő számára is az orgazmust, mintha a nő nem lenne önálló egyén, nem lehetne önálló vágya. Az idézett szöveg mintegy diszkriminálja a nőt.

(Ref.: Azért érdemes erre go dolni, mert minden bizonnyal el fordul ilyen félreérthető fogalm zás a hazai felvilágosító irodalom ban is, beleértve ebbe az újságo „az orvos válaszol" rovatait is. Pr cízen kell fogalmazni, és arra gondolni, hogy az olvasó kiemelh a környezetből egyes mondatoka sőt a sorok között is olvashat, s félreértéshez vezethet. Egyesek k vágott mondatokkal keresik fel a orvost, és ilyenkor nehéz a félre értés helyretétele.)

Aszódi Imre d

Ha a nőbeteg análisan közösül H. Demel (Hamburg): Sexualmedizin, 1983, *12*, 438.

Bizonyára előítélet az oka annak hogy ritkán említik a nők a nő gyógyászok, hogy análisan szok tak közösülni. A gyakorlatba azonban ilyen is előfordul, és ezér erre is gondolni kell.

— Egy 55 éves attraktív özveg barátjával boldogítóbb kapcsolat ban áll, mint amilyen a házasság volt, és azt kérdezi az orvostó hogy származhat-e baj abból, h barátja kérésére belemegy az aná lis közösülésbe;

— egy 24 éves hajadon időnkén szokott análisan is közösülni, d legutóbb ezen aktus után azonna elaludtak, nem tisztálkodtak, é ébredéskor „normálisan" érintkez tek. Biztos-e, hogy ezért megfer tőzte magát;

— irrigátor felírását kéri egy 2 éves hajadon, és csak idővel derü ki, hogy azt nem a hüvelybe óhajtja használni, mert „a férfia persze gyakran szeretnek hátra i menni".

Erre a lehetőségre főleg hétfő reggel kell gondolni, ha a fiatalabb lányok végbél körüli égésről viszketésről panaszkodnak, és e tájon minimális berepedéseket lehe észlelni. Az anamnézist azonba óvatosan kell felvenni, hogy az igazat mondja a beteg. Az orvosnak i tudomásul kell vennie, hogy egyeseknek ilyen igényük van, ezt röviden „eltiltani" reménytelen, inkább arra vonatkozóan kell tanácsot adni, hogy a káros következmények miként előzhetők meg. (A végbél kiürítése, csúsztató kenőc alkalmazása, és különösen nem szülteknél előbb digitális tágítás az aktus után pedig alapos tisztálkodás a férfi részéről is.)

Aszódi Imre dr

A pubertás homoszexuális fázisa M. Müller-Küppersch (Kinder- und Jugendpsychiatrie, D—6900 Heidelberg, Blumenstr. 8.): Sexualmedizin, 1984, *13*, 289.

Nem alakult még ki egységes nézet abban a vonatkozásban, hogy mi „okozza" a homoszexualitást. Feltehető, hogy több tényező is közrejátszik ebben, s ezek zöme környezeti behatás és csak minder

kb. 8. esetben lehet genetikus eredetre gondolni.

Különösen nehéz e két tényező elválasztása a gyermek- és serdülőkorban, mert ilyenkor általánosan fellépnek homoerotikus elképzelések, barátságok, maszturbációs fantáziaképek. Így azután gyakran fordulnak a szülők orvoshoz afeletti aggodalmukban, hogy gyermekük homoszexuális. Helytelenül teszi az orvos, ha ilyenkor homoszexualitást „diagnosztizál", mert ez önmaga is hozzájárulhat ahhoz, hogy valóban homoszexualitás keletkezzen. A szerző szerint a végleges vélemény kialakításával ajánlatos megvárni a 18. életévet, de ha az illető még ebben a korban sem eléggé érett személyiség, még tovább is. Gondolni kell arra is, hogy napjainkban „sikk" homoszexuális és egyéb, a felnőtt társadalomnak, így a szülőnek nem tetsző magatartással dicsekedni, ezért foglalkozni kell a beteggel, éspedig őt pszichoterápiás módszerekkel irányítani.

Ha valóban kialakult a homoszexualitás, kezelés csak akkor szükséges, ha ezért gondjai vannak, életét nem tudja a számára kívánt irányba vezetni.

Aszódi Imre dr.

Az általános orvos mint szexuálterapeuta. K. Franke (D—7264 Bad Teinach 1, Weihreute 9:) Sexualmedizin, 1983, *12*, 492.

Az általános orvosnak *(ami a mi körzeti orvosi munkakörünknek megfelel — Ref.)* naponta általában 40 betege van. Ezek fele pszichoszomatikus betegségben szenved, aminek a hátterében általában minden második esetben szexuális gond áll. Ugyanakkor azonban az a helyzet, hogy ha az általános orvost megkérdezik, hogy szexuális zavar miatt fordulnak-e hozzá, azt feleli, hogy nem.

Ez a nyilvánvaló ellentmondás minden bizonnyal elsődlegesen gátlásból fakad, de nemcsak a beteg, hanem az orvos is gátlásos lehet.

Az általános orvos úgy véli, hogy betegei nem vennék szívesen, ha nemi életük után érdeklődne, a betegek pedig abból indulnak ki, hogy az orvost nem is érdekli az ő szexuális gondjuk, nincs is ideje ezzel foglalkozni. Így tehát mindenki hallgat, azt hiszi, hogy minden rendben van, miután a beteg gyógyszert kapott, valójában még sincs minden elintézve.

A belgyógyászati praxist folytató szerző tényszerű adatokat szeretett volna szerezni a fentiekre vonatkozóan, és ezért kérdőívet töltetett ki azon betegekkel, akiket általános orvosok küldtek hozzá konzíliumba. A kiadott ezer kérdőív 70%-a volt értékelhető, és így arra a következtetésre jutott, hogy a betegek 78%-a helyesnek tartaná, ha az általános orvos érdeklődne szexuális élete iránt. Arra a kérdésre pedig, hogy ha van szexuális panasza, miért nem említette azt az orvosnak, azt a választ kapta, hogy — és ez nagyon fontos — mert nincs ideje, mert nem ért hozzá, miután nem kapott erre vonatkozóan kiképzést, és mert az orvost ez nem érdekli.

Szükségesnek látszik ezért, hogy az általános orvos foglalkozzon legalábbis a betegek egy nagy részében a szexualitással, de jeleznie kell valahogy, hogy ő hajlandó erre, ideje is van rá, tudja, miről van szó, és épp olyan komolyan veszi a szexpanaszt, mint az epebajt.

Ha a beteg nem „veszi a lapot", de az orvosnak gyanús, ügyesen vezesse úgy a beszélgetést, hogy az eredményes legyen, mert sokan maguktól nem mernek kérdezni. Ha a beteg ennek ellenére is bezárkózik, hagyni kell gondolkodni és ismételt vizsgálatra berendelni, legtöbbször majd akkor megnyilatkozik.

Bármikor is nyilvánul meg a beteg, legelőször afelől kell tájékozódni, hogy ő az adott problémát meg tudja-e oldani, vagy megfelelő specialistához kell irányítani. Jobb a kilátás, ha még nem régen áll fenn a zavar, és a kiváltó ok megszüntethető.

Ahhoz, hogy reálisabban lehessen eligazodni, a partnert is be kell kéretni, az orvosnak őt is meg kell ismernie, együttműködését meg kell nyernie, miután a szexuális zavar szükségszerűen partnerkapcsolati nehézségekkel jár együtt.

Ha a partner nem hajlandó eljönni (és ez az NSZK-ban is elég gyakori), nem érdemes sem az orvos, sem a beteg idejét feleslegesen elfecsérelni. *(Ez keménu mondat, bár elvi helyessége elfogadható, a gyakorlatban mégis nehezen vihető keresztül, mert némi támogatást mégis tudhat az orvos nyújtani, miként elhanyagolt rák esetén is, és az elkeseredésből fakadó esetleges öngyilkosság megelőzhető. — Ref.)*

Néhány foglalkozás során nagyon sok eset az általános orvos segítségével is megoldható, tanácsos azonban a panaszok múltával is néhány hónap múlva megerősítés végett a beteget visszarendelni. Igaz ugyan, hogy csak minden negyedik tér vissza, de a távolmaradás nem értékelhető egyformán, előfordulhat, hogy a javulás csak átmeneti volt, de az is, hogy végleges, és a beteg nem is akar visszaemlékezni.

Az általános orvos által nyújtott segítség eredményességét növelheti az autogén tréning és a coitustilalom, néha pedig ez utóbbival kapcsolt nem coitális technika, pl. idősebb betegek esetén.

A szakirodalom szerint a szexuális zavaroknak csak legföljebb 10%-a szokott organikus eredetű lenni. A szerző szerint ez az arány csak a fiatalabb korosztályok esetén reális, az idősebb korban sokkal gyakoribb a különböző betegségek és a sokféle gyógyszer szedése miatt is. *(Hadd utaljunk a Gyógyszereink 1983. 8. 367—368. alatt megjelent ismertetésre: Szexuális diszfunkció mint gyógyszermellékhatás. — Ref.)* Igen fontos feltétel azonban, hogy az orvos önmagával legyen tisztában:

— mennyire tudja saját gátlásait levetni, ha pl. onániáról, orális szexről, a fiatalok vagy az idősek szexualitásáról van szó;

— mennyire ismeri el a szex befolyásának lehetőségét az egészségre és a betegségre;

— igyekezett-e eléggé szexológiai ismeretei gyarapítására a továbbképzés során.

A szerző ez utóbbi vonatkozásban kiemelt jelentőséget tulajdonít a Bálint-csoportnak *(mint ahogy ezt már több referált cikk is tette, de sajnos hazánkban legálisan szervezett továbbképző módszerként még nem került tudomásom szerint kísérleti céllal sem bevezetésre. Ref.)*

Aszódi Imre dr.

A svájci lányok szexuális magatartása és ismerete. V. Myry-Graf (CH 4056 Basel, Gustav-Wenk-Str. 34.): Sexualmedizin, 1983, *12*, 455.

Mivel a bázeli lányok szexuális magatartásáról és ismereteiről kevés információ áll rendelkezésre, az orvosnő szerző felmérést végzett két csoportban (76 14—16 éves evangélikus lány, akik konfirmációjuk előtti előkészítésben részesülnek és 88 nővérképzős 18—24 éves nő).

A vizsgálat célját szolgáló információk nyújtása után névtelen kérdőívet töltöttek ki, és az adatok összegezéséből kiderült, hogy a két csoport között — korkülönbségükből is adódóan — különbség van. Véleményük szerint pl. szerelem nélkül is lehet közösülni a 14—16 évesek 3%-a, a 18—24 évesek 14%-a szerint, közösülés nélkül is lehet szerelem: 82%, ill. 71%, saját szexismeretei elegendőek: 75%, ill. 89%, szülei világosították fel: 50%, ill. 50%, könyvből nyert információt 0%, ill. 9%.

Legtöbben a szülőktől szeretnének további ismereteket szerezni, és semmiképp a pedagógustól. Általánosan ismert fogamzásgátlási mód a tabletta, az IUE és a gumi óvszer, kevesen hallottak a megszakított közösülésről (5—24%) *(de lehet, hogy ez a kérdés félreértésén alapszik — Ref.)*, és 1% sorolja fel a pettinget mint fogamzásgátlási módot.

Az idősebb csoportba tartozók 2/3-a már nem szűz (a fiatalabbakat nem kérdezték), mégpedig 64%-uk szerelem és 15%-uk kívánciság miatt. Legtöbben valamilyen módon már védekeztek az első közösülés idején is, és ezt követően rendszeresen vagy ritkábban éltek szexuális életet, mégpedig 82%-uk tablettás védelemmel.

Aszódi Imre dr.

Mi köze van a betegek mosdatásának a szexualitáshoz? M. Walter: Sexualpädagogik und Familienplanung, 1983, *4*, 6.

A szerzőnő szexuálpedagógus, aki családtervezést oktat nővériskolában és a Pro Familia *(NSZK családtervezési társadalmi szövetség — Ref.)* munkatársa. Feladata családtervezésre és szexualitásra oktatni az egészségnevelés keretein belül, de gyakran ott akarta hagyni ezt a munkakört, mivel kevés sikerélményhez jutott.

A terhességmegszakítást az NSZK-ban nemrég engedélyezték, jogilag a kérdést úgy rendezték, hogy a Btk. 218. §-át megváltoztatták, és így, ha erről van szó, röviden csak 218. §-t említenek. Ezzel kapcsolatban a gyakorlatban az a kérdés merül föl, hogy a 218. § ismertetése vajon az egészségnevelés feladata-e, hiszen §-ról van szó, ez pedig nem orvosi, hanem jogi kategória. Ugyanezt érzik a kiképzés alatt álló nővérek is, tehát nem motiváltak arra, hogy ezt megtanulják. Sajnos hasonló helyzetet lehet az egészségügyi intézetekben dolgozó szakképzett nővérek körében is észlelni. Ugyanígy viszolyognak az egészségügyi dolgozók attól is, hogy a betegekkel fogamzásgátlásról, szexualitásról beszéljenek.

Felmerült a szerzőben az a gondolat is, hogy milyenek lehetnek ezek a fiatal nők, akik az ápolónői hivatást vállalják, hiszen ennek egyik fő motivációja a segíteni és ápolni akarás. A velük való órán kívüli beszélgetések során arra a következtetésre jutott, hogy többségük a biztos jövedelem reményében jött erre a pályára, és az előbb említett célokat csak igen kevesen fogalmazták meg.

A kórházakban a dolgozók többsége nő, és az ellátás főleg a „teendők" elvégzésére korlátozódik, humanitárius jelleg alig mutatkozik. Vonatkozik ez a nőgyógyászati osztályokra is, ahol pedig nők nőket ápolnak, és így az ápolónők többsége is keresztülment már ugyanazon (szülés stb.), mint most a betegek, ő is izgult, félt és hiányolta a megnyugtató és felvilágosító szavakat, de azokat ő sem nyújtja. Sokszor ezt azzal az indokkal teszik, hogy ez az orvos feladata, akinek „természetesen" sok a dolga, és nincs ideje beszélni.

Ha azt a kérdést teszik föl a nővérnek, hogy van-e szex a kórházban, gondolkodás nélkül az a válasz, hogy nincs. Pedig az ápolás során a „nőnemű" nővérek testi kontaktusba kerülnek különböző korú és attraktivitású férfiakkal, a mosdatás (innen ered a cím), a kötözés, injekcióbeadás során. A nővérek úgy vélik, hogy ez tisztán mechanikus cselekvés, aminek az érzelmekhez semmi köze sincs. Arra törekszenek, hogy személytelenné váljon az ellátás, hogy a betegeknek lehetőleg ne legyenek kívánságaik. De milyen kívánságokról van szó? Hol kell itt a határt meghúzni? Amikor a betegekről bármi miatt is „lerántják" a takarót, ők sokszor alig öltözöttek, vagy meztelenül fekszenek. Ez a szituáció természetesen zavarja a beteget, de a kezdő nővért is. Ha ez utóbbi elpirul, az idősebb kolléganők kinevetik őt. Ezért kénytelen megszokni, hogy „oda se nézzenek", csak mechanikusan lemosdatják a beteget.

Egészen más a szituáció a Pro Familia tanácsadóiban, ahol túlnyomórészt éppen arról van szó, ami a kórházakban hiányzik, az érzelmi szféra, az empátia, a szexuális gond és a nem kívánt terhesség.

Félreértések elkerülése végett hangsúlyozza a szerző, hogy nem lehet az a cél, hogy a betegek és az ápolónők között szexuális kapcsolat alakuljon ki, de szükség lenne arra, hogy az egészségügyi dolgozók ne kizárólag mechanikusan ápoljanak, hanem megfelelő atmoszférát teremtsenek, ne érezzék a betegek „tárgy"-nak magukat.

(Ref.: A kérdés fontossága miatt referáltam a cikket a szokásosnál bővebben. Az abban foglaltak megszívlelendők akkor is, ha hazánkban a beteg—nővér kapcsolat remélhetőleg nem ilyen zord, a családtervezés kérdéseit — beleértve a terhességmegszakítást is — az egészségügyi dolgozók saját asztaluknak tartják.)

Aszódi Imre dr.

Kábítószer-függőség, -elvonás és szexualitás. B. Simon, Spoden: Sexualpädagogik und Familienplanung, 1983, *4*, 6.

A szerzők abból a feltételezésből indulnak ki, hogy a kábítószer-függőség kialakulásában a szexualitásnak is szerepe lehet, és megfigyeléseik szerint az elvonókúra során általában alig helyeznek súlyt a nemiségre. A szakirodalom is igen szegényes e vonatkozásban, ezért látták szükségesnek a kérdés vizsgálatát. Interjút készítettek az elvonás alatt állókkal és olyanokkal, akik sikeres kezelésen estek át. A beteganyaguk aránylag kicsi ahhoz, hogy felmérésük reprezentatívnak minősüljön, de elegendő ahhoz, hogy a figyelmet felkeltsék.

Megfigyelésük szerint

— a szexuális igény a drog mennyiségétől és minőségétől függ. Opiátok esetén a vágy idővel csökken;

— szexuális problémák közrejátszanak abban, hogy valaki kábítószerhez nyúljon és így a szerrel függőségbe kerüljön;

— eleinte dominál a szer félelemoldó hatása, és így a szexualitás szabadabban élhető meg;

— gyakran lép fel később prostitúcióhoz vezető szexuális kényszeresség, ami a szex szépségének az átélését gátolja;

— a drog-kábulat később helyettesítheti a szex-„kábulatot".

Szokás az elvonás során legalább három hónapos szexuális zárlatot elrendelni, aminek a szükségességét megkérdőjelezik. E helyett célravezetőbbnek látszik a pszichoterápiába beiktatni a szexuális nevelést. E törekvést erősen akadályozza azonban az is, hogy az intézet személyzete önmaga is bizonytalan többnyire a szexualitás megítélésében és túlterhelésnek minősítik, ha „még ezzel is" foglalkozniuk kell. Pedig előnyösnek látszik arra törekedni, hogy a betegek megtanulják, hogy a szex nem azonos a coitussal, az gyöngédséget, szenzibilitást is jelent.

Egységes és általánosítható álláspontot nehéz kialakítani, ezért individuálisan kell megtervezni a teendőt és a szexualitást, az ebből adódó öröm „megtanulását" arra felhasználni, hogy a visszaesést megelőzzük.

(Ref.: A folyóirat most került először a kezembe, és a benne foglalt cikkek átolvasásakor legelőször az tűnt fel, hogy másról van bennük szó, mint amire gondoltam. Nevezetesen magam is abba a hibába estem, hogy „pedagógiai" tevékenységet fiatalokkal, iskolásokkal lehet folytatni, és a folyóirat ezzel szemben azt a régi tapasztalatot is tükrözi, miszerint legelőször a nevelőket kell nevelni, tehát pedagógiai munkát a felnőttek vonatkozásában is végezni kell. Mind ez a cikk, mind a többi azt is példázza, hogy az egészségügyi dolgozók felfogása is kívánni valót hagy maga után az NSZK-ban is, hisz elsősorban az ő hozzáállásukon múlik, hogy a betegellátás során szexuális kérdéseket érintünk-e, vagy sem.)

Aszódi Imre dr.

Családtervezés

Szex hormon nélkül. K. O. K. Hoffmann (D—4540. Lengerich Hallervorden-Weg 7.): Sexualmedizin, 1984, *13*, 208.

A hatvanas évek óta számtalan cikk és kongresszus foglalkozott a hormonális és az intrauterin fogamzásgátlással és a „haladás" útját a hormonok halmaza és a rézdrótok csillogása szegélyezte. Az utóbbi években azonban rá kellett jönni arra, hogy a tabletta vagy IUE alternatíva kevés, a mellékhatások, elleniavallatok, valamint a modern módszerekkel együttjáró rendszeres orvoshoz kötöttség sok esetben „elvette a kedvét" (Pillenmüdigkeit) ezektől a nőknek. Ugyanakkor azonban épp ez a két módszer az, ami a legbiztosabb, legkényelmesebb, legegyszerűbb és a nő által önállóan is használható, ami megfelel az emancipált nő szexualitásának.

Végül ma az a helyzet, hogy a hagyományos módszerek újra divatba jönnek, egyes nőmozgalmak is ezeket propagálják, a diafragma az öntudatos nő státusszimbóluma lett és a fogamzásgátlás királynőjének tekintik.

Speciális csoportot képeznek a

fiatalok, akik különböző — sokszor megalapozatlan — meggondolások alapján gyakorlatilag nem kérnek, nem jutnak hozzá modern eszközökhöz.

Olyan fogamzásgátló, ami a közismert minden feltételnek maximálisan megfelelne, nincs. Az elvárások közül ki kell azonban hangsúlyozni azt, hogy lényeges, hogy *mindkét* fél akceptálja azt. Ezért az szükséges, hogy az orvos lehetőleg a párral foglalkozzon, és együtt válasszák ki a legmegfelelőbbnek talált módszert. Ezenkívül pedig legelőször az orvosnak kell megtanulnia a hagyományos módszerek alkalmazási technikáját, hogy utána részletesen megtanítsa a párt is. A beszélgetés során nem hanyagolhatók el az egyes módszerekkel szembeni előítéletek (a nő nem „szeret" a hüvelyébe nyúlni, a férfi attól tart, hogy a kondom csökkenti az élvezetét stb.). A közvélemény szerint a hagyományos módszereknek nincs mellékhatásuk, legfeljebb kevésbé megbízhatóak. Ugyanakkor azonban azt is mellékhatásnak kell minősíteni, hogy zavaró lehet a használt vegyszer szaga, a képződött hab és az íz, hisz mind általánosabb az oralgenitális kontaktus az előjáték során.

A fogamzásgátlási tanácsadás jó alkalom arra, különösen ha mindketten jelen vannak, hogy a pár közötti kommunikációt javítsa, és így indirekte is fejlessze a harmóniát. Annak ellenére, hogy ismét divat a hagyományos módszer, nem feledkezhetünk meg arról, hogy mindenképp biztonságosabbak a modernek, és így azok számára, akik feltehetően még szülni szeretnének, ezek a megfelelőek, nem pedig a terhességmegszakítás, vagy a nem kívánt gyermek megszülése.

Aszódi Imre dr.

A fogamzásgátlás nehézségei. Thormann, K. (D—3400. Göttingen, Humboldtallee 3.): Sexualmedizin, 1984, *13*, 14, 81.

A történelem folyamán a termékenység, az anyaság annyira központi kérdés volt, hogy istenségek voltak hivatottak ezt biztosítani. Feltételezhető, hogy ez az ősi hit napjainkban is kihat, amikor a biztonságos fogamzásgátlók lehetővé teszik, hogy ne következzék be nem kívánt terhesség, azaz minden fogamzás tervezett, minden gyermek kívánt legyen. Ennek ellenére felette sok a nem kívánt terhesség, terhességmegszakítás. Amikor pedig a meglevő terhesség nem kívánt, sokan logikusan érthetetlen módon „magyaráznak".

A fogamzásgátlás lehetősége választ elé állítja a nőt: védekezzék-e, vagy sem, de ez a lehetőség egyúttal kényszert is jelent atekintetben, hogy döntsön: védekezzék-e, vagy sem. Különösen nehéz a döntés, ha valaki bizonytalan a saját érzéseit, kívánságait, lehetőségeit, képességeit illetően, és ez az ambivalencia konfliktust eredményez. Ugyanis mindkét változatnak van előnye és hátránya, s így e tanácstalanság gyakran vezet neurózishoz. A mérlegelést az is nehezíti, hogy befolyásoló tényező minden gondolat és fantázia is. (Sok nő szomorú, amikor megjön a vérzése, mert nem esett teherbe, de ugyanezen nő, ha késik a vérzés, elkeseredett is lehet.)

Jellemző a terhességi konfliktusra, a nők bizonytalanságára, ahogy fogalmaznak, nevezetesen, hogy „tulajdonképp" nem tervezték, de „tulajdonképp" akarták a terhességet, hogy „tulajdonképp" nem védekeztek, de „tulajdonképp" nem akartak gyermeket, hogy „tulajdonképp" szeretett volna terhes lenni, de „tulajdonképp" nem engedhetik meg maguknak a gyermeket abban a helyzetben, amiben vannak.

Áthidalhatatlan diszkrepancia van sokszor a racionálisan tervezhető magatartás és a félig tudatos vágyak között, s ezek különböző manőverekben is megnyilvánulhatnak (nem lehetek „már" terhes; a megszakított közösülés is fogamzásgátlás; „elfelejtettem" bevenni a tablettát, vagy feltenni a peszáriumot). Minden bizonnyal ez járul hozzá sokszor ahhoz, hogy pl. a tabletta mellékhatást okoz, hisz valóban lehetséges is a mellékhatás.

Ha terhességi konfliktusban szenvedő nő, ill. pár kér tanácsot, először tisztázandó az is, hogy milyen lelki szituációban esett teherbe, mit jelent számára a terhesség, és végül a nőt segítsük hozzá ahhoz, hogy ő döntsön afelől, hogy ambivalenciáját merre vezetheti. A tanácsadó szakember ugyanis nem dönthet a nő „helyett", nem erőszakolhatja rá saját nézetét, véleményét, akaratát.

Ha a terhességmegszakítás után kér valaki tanácsot, arra kell törekedni, hogy a bűntudatát csökkentsük, s mutassunk arra rá, hogy az ambivalencia okozta manőverezés vezetett a terhességhez, és ismételten is csak neki kell eldöntenie, hogy a jövőben mit tegyen.

(Ref.: Hazánkban a TEMEB-ek vannak — a nőgyógyászokon kívül — abban a helyzetben, hogy terhességi konfliktus esetén „tanácsot" adjanak, és ilyenkor a cikkben jelzett ambivalenciára hasznos gondolni akkor is, ha az érvényes rendelkezések szerint sokszor a TEMEB-nek kell döntenie.)

Aszódi Imre dr.

Postcoitalis contraceptio. Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1983, *1*, 855.

A közlemény ismerteti a megtermékenyítés optimális idejét. Definiálják a postcoitalis contraceptio (PC) fogalmát — amely szerint az eljárás sürgősségi ellátásnak bizonyul, a védekezés hiánya, ill. az esetlegesen alkalmazott módszer hibás volta miatt. Felsorolja az eddig alkalmazott módszereket. Az 1960-as és 1970-es évek elején oestrogéneket adtak nagy adagban 5 napon át, a kezelést a közösülés után 72 órán belül elkezdve. Annak ellenére, hogy ezek eredményesek voltak, a komoly mellékhatások miatt egyre kevésbé alkalmazták őket. Használták még a Norgestrelt, a Quingestanolt (Latin-Amerika) és Kínában az anordint tartalmazó „visiting pills"-t. A komoly mellékhatások (hányinger, hányás, vérzési rendellenességek) miatt alkalmazásuk egyre csökkent.

Ismertetik a *Yuzpe* módszert, ami 100 μg ethinyl-oestradiol és 0,5 mg levonorgestrel adásából áll. A kezelést a közösüléstől számított 72 órán belül kell elkezdeni és 12 óra múlva megismételni.

A PC hatásmechanizmusa háromféle: hat a corpus luteum funkciójára, a tubák motilitására és az endometrium biokémiájára. A PC módszerek eredményességét nehéz igazolni, mivel nem tudható, hogy alkalmazásuk nélkül létrejött-e volna a terhesség. Mindegyik eljárással együtt jár a méhenkívüli terhesség esélyének emelkedése. Ha a PC eredménytelen, a terhesség esetleges károsodása nem mutatható ki. Erről a beteget tájékoztatni kell, gondos megfigyelés és gondozás javasolt.

Lippes és mtsai bizonyították a réztartalmú IUD PC hatását, s ezeket a megtermékenyítés után 5 nappal is alkalmazhatónak tartják. Az IUD akkor ajánlott, ha az expozíció 72 óránál régebben volt, ha a hormonok kontraindikáltak, ha a beteg a leghatásosabb módszert kéri, és az IUD-t hosszabb időre kívánja fogamzásgátlóul. Ez a módszer nagy körültekintést és figyelmet kíván, mivel a „sürgősségi" IUD felhelyezés kismedencei infekcióval társulhat.

A PC eljárások bármelyik formája erkölcsi, vallási, etikai kérdéseket is felvet. Az 1982-ben ezzel a kérdéssel foglalkozó szimpozion végső következtetése szerint, annak ellenére, hogy a PC eljárások alkalmazása a megtermékenyítés és a beágyazódás közötti időre esik, a módszer inkább védekezésnek, mint abortív tevékenységnek felel meg.

Kusnyerik György dr.

A nem hormonális fogamzásgátlás. V. Herms (Geburtsh. Abt. Kreiskrankenhaus, D—8765, Erlenbach/Main): Sexualmedizin, 1984, *15*, 248. és 343.

A fogamzásgátlókkal szemben támasztott követelmények közül általában a legfontosabbnak a megbízhatóságot tartják. E vonatkozásban sem lehet azonban általánosítani, mert pl. nyilvánvalóan igaz ez akkor, ha a kapcsolat házasságon kívüli, ha mégis létrejön a terhesség, az megszakításra kerül

és kevésbé jelentős a biztonság, ha az asszony még nem szült annyi gyermeket, amennyit kívánt. Ezért több szempontot kell ahhoz figyelembe venni, hogy a választott módszer eredményes legyen. Így pl. nagyon lényeges az alkalmazó hozzáállása és bizonyára ez befolyásolhatja azt a tényt, hogy a kondom Pearl-indexe 3 és 36 között szóródik. Ahhoz tehát, hogy az orvos megfelelő tanácsot adjon, különösen ha nem hormonális módszerről van szó, sok körülményt kell tekintetbe venni, így például:

1. Mellékhatás-ártalmasság. Erről szakemberek és laikusok körében igen sok szó esik, de többnyire nem gondolnak arra, hogy vannak veszélytelen mellékhatások is, nemcsak valódi, az egészséget veszélyeztető tényezők. Ez utóbbi megítélésekor azonban azt is az adott módszer károsító hatásának kell tekinteni, ha az ártalom (a halál) nem közvetlenül a módszerrel függ össze, hanem az annak a hibájából bekövetkezett terhességgel (szülés, abortusz) kapcsolatos.

2. A szexuális intim szféra zavarai. A modern eljárások (tabletta, IUE, sterilizálás) lehetővé tették, hogy a fogamzásgátlás időbelileg elkülönüljön a szexuális aktustól. A hagyományos eljárások közül e feltételnek leginkább a pesszárium felel meg, de ez is gyakran zavarólag hat, nem is beszélve arról, hogy kevésbé utasítja el e módszert az, aki neveltetése miatt nem gátlásos. Várható, hogy az ifjabb generáció éppen ezért hamarosan gyakrabban fog ezzel élni.

3. Reverzibilitás. Fontos, amíg le nem zárul a tervezett családnagyság. Ezután a sterilizálás is számításba veendő. *(Természetesen csak ott, ahol ez legális. Hazánkban azt is figyelembe kell venni, hogy ha mégis bekövetkezik a nem kívánt terhesség, az megszakítható-e a törvényes rendelkezések szerint. — Ref.)*

4. Egyszerű kivitelezés. Ilyenkor figyelembe kell venni a pár intelligenciáját és motiváltságát is, tehát maximálisan individuálisan kell tanácsot adni.

5. Milyen drága. Egyik módszer sem olyan költséges, hogy ez önmagában szerepet játszana.

6. Rétegszokások és vallás. Jelentősen befolyásolhatja egy-egy módszer akceptábilitását, bár napjainkban ez nem általános.

Ezekután a szerző sorra veszi a különböző nem hormonális módszereket.

A *kondom* elterjedtsége pontosan nem ismert, de világszerte sokan élnek vele. Egyes országok hivatalosan ellenőrzik a készítményeket, de pl. az NSZK-ban nincs ilyen előírás. *(Magyarországon van ilyen ellenőrzés? — Ref.)* Az eredményt erősen befolyásolja a motiváción felül a technika *(erről a magyar szakirodalomban alig esik szó, néhány felvilágosító könyv kitér erre is. — Ref.)*.

A *diafragma* korábban elég elterjedt volt, majd a tbl. és IUE megjelenésekor visszaszorult, de az utóbbi években ismét kezd divatba jönni. Sokan ma is azért nem alkalmazzák, mert undorodnak a saját genitáliáikban végzendő manipulációktól. Fontos, hogy az orvos „vegyen méretet", és néhány technikai utasítást is betartsanak (ne legyen a nő felül, a penis bevezetése a gátra gyakorolt nyomással történjen, és közben ne szálljon ki a férfi, ne vegyék ki hamar a pesszáriumot, és előzetesen kenjék be spermicid anyaggal).

Intravaginalis vegyszerek korábban nagyon megbízhatatlannak bizonyultak. Napjainkban néhány speciális készítmény állítólag megközelíti a gumi óvszer hatékonyságát, főleg megbízható habképződése miatt. Ez utóbbi azonban egyeseket nagyon zavar, ezért sokan másra térnek át.

Az ún. természetes módszerek (naptár, hőmérő, cervix-nyák) megbízhatósága gyakorlatilag alacsony, és főleg azóta váltak kevésbé divatossá, amióta az egyházak más módszert tiltó befolyása csökkent, és modern módszerek is vannak. Napjainkban inkább más eljárásokkal szokás őket kombinálni, és éppen ezért sokszor nehéz eldönteni, hogy terhesség esetén az eredménytelenség melyiknek tulajdonítható.

A hatástalanság „oka" lehet, hogy
— az alkalmazás előtt egy évig nem vezettek naptárt, nem hőmérőztek;
— a ciklus még (20 év alattiaknál), vagy már (40 év felettieknél) gyakran nem stabil;
— a lázgörbéből nem lehet mindig pontosan megállapítani, hogy melyik napon kezdődött az emelkedés, mert pl. az lépcsős.

Állatkísérletek és emberi kazuisztikai közlemények felvetik annak a lehetőségét, hogy ha a természetes módszer mellett a fogamzás mégis bekövetkezik, a petesejt vagy a spermatozoon „elöregedett" lehet, és ez okozhat fejlődési rendellenességet chromosoma aberráció miatt. Ez azonban még nem bizonyított!

A megszakított közösülés napjainkban is gyakori és sokak számára minden bizonnyal még soká az is marad, hisz nem kell hozzá „semmi", sokan elégedettek is vele. Nagy valószerűséggel feltételezhető, hogy megbízhatóbb is annál, mint amilyennek a szakemberek megítélik, és netán még ritkábban vezet psychés zavarhoz, mint ahányszor azt diagnosztizálják.

Az orvos szomatikus túlsúlyú képzettsége miatt a szükségesnél kevesebb figyelmet fordít a fogamzásgátlás psychés momentumaira, pedig a megbízhatóságot a pár motivációja igen erősen befolyásolja. Sokkal kedvezőbb a Pearl-index, ha arra van beállítva, mert akkor rendszeresebben és szabályosabban használja és „erről" a pár egymással beszél is. A hozzáállást és így a biztonságot az orvos azzal is elősegítheti, ha a tanácsot kérőt lehetőleg megerősíti véleményében, és nem akarja „minden áron" másra rábeszélni.

A fogamzásgátlással kapcsolatos kommunikációt hátráltatja, hogy egyes módszereket férfias (gumi), másokat nőies (pesszárium) jelzővel illetnek, és ezért a pár erről egymással nem beszél (ki készítse elő az eszközt, elővegyék-e a gumit, betegye-e a pesszáriumot lefekvés előtt, vagy „minden esetre" történjen meg mindig az előkészület).

Noha a fogamzásgátlók széles választéka áll rendelkezésre, igen sokan (egyes felmérések szerint 50%) a véletlenre bízzák magukat, és ezért sok gyermek születik nem kívánt módon, vagy legalábbis a nem kívánt időben. Még napjainkban is az vezet sokszor ehhez, hogy ősi ellenállás van emberben az olyan közösüléssel szemben, ami a szaporodás lehetőségét kizárja, és ami a szexuális örömet elősegíti.

Ha egy módszer „mellett" terhesség jön létre, az lehet WEUP-szindróma (willful exposure to unwanted pregnancy), különösen akkor, ha ugyanazt a hibát valaki ismételten is elköveti. Ugyanis néha vágyik gyermek után, de azt nem akarja, nem tudja párjának megmondani, vagy pedig más konfliktusa (rossz házasság, hozzátartozó betegsége, halála, fél a meddőségtől vagy a menopausától, vallásos bűntudata) van.

Éppen ezért az orvos kiemelt feladata megfelelő információkat nyújtani, és főleg türelmesen és odaadóan meghallgatni a tanácskérő kimondott és ki nem mondott gondjait.

Aszódi Imre dr.

A nem kívánt terhesség és a család közötti kölcsönhatás. Wessel, W. (Isernhagen): Familiendynamik 1984, 9, 33.

A nem kívánt terhesség ténye és az ebből eredő konfliktus gyakorisága égetően aktuális kérdés. A terhesség számtalan ok miatt lehet nem kívánt, betegségtől kezdve a párkapcsolat jellegén át a „mit szólnak a szomszédok"-ig, a megoldási lehetőséget pedig az érvényes jogszabályok is befolyásolják.

Alapvető kérdés, hogy kinek a számára (terhes, partnere-férje, „anyósa") nem kívánt a terhesség, és az érdekeltek véleménye azonos-e. Ez a kiindulási helyzet egyáltalán nem közömbös a később megszületendő gyermek számára sem. Tovább bonyolítja a helyzetet, hogy a közvélemény *(és a magyar abortus-rendelet — Ref.)* szerint a terhes hozzáállása a mérvadó, noha a gyakorlatban a többi családtag viszonyulása gyakorlatilag jelentős.

Ilyenkor több tipusos modellkérdés merül fel mind a terhesben,

mind a családtagokban, de az orvosban is. Nem is beszélve arról, hogy maga a nem kívánt embrió léte önmagában is befolyásoló tényező, az ő sorsát illetően és közte, valamint a terhes családja között kölcsönhatás lép fel: egyáltalán, hogy és miért jött létre a nem kívánt terhesség, s az megszakításra vagy kiviselésre kerül-e. Ez a terhesség a pár közötti hatalmi harc eszköze is lehet, „ezért" házasodhatnak össze. Az anyai, ill. apai szerepről is szó van, hisz azokból, akik fiatalon esnek nem kívánt módon teherbe, s eddig „gyermekek" voltak, szülők lesznek.

Igen sok tipikus helyzetet sorol fel a szerző, ezeket részletesen nem lehet ismertetni, és összegezve arra utal, hogy minden egyes esetben individuálisan és komplexen kell értékelni a szituációt és tanácsot adni.

(Ref.: A felsorolt tipusos helyzetek és egyedi példák kisértetiesen hasonlitanak a hazai viszonyok között észlelhetőkhöz. Ezért talán jó lenne, ha a leggyakoribb „okokat" itthon is összegyűjtenénk és a tapasztalatokat az egészségnevelésben hasznositanánk. Az iskolai családi életre nevelés, a házasságkötés előtti tanácsadás, az iskola- és ifjúsági orvosi tevékenység igen jó alkalmat teremt a nem kívánt terhességek megelőzésére. Hasznos lenne ezért, ha a TEMEB-ek nemcsak „döntenének", lehetőleg a terhesség kiviseltetésére törekednének, hanem az egyedi esetek individuális elemzése alapján győznék meg a terhest arról, hogy a törvény adta lehetőségeken belül mit tegyen. Ha pedig a nem kívánt terhességhez vezető előzményeket explorálnák, nemcsak jobban tudnák az adott helyzetet megérteni, hanem ezen észleléseket átadhatnák az egészségnevelőknek, hogy ők ezeket konkrét munkájukban hasznosithassák.)

Aszódi Imre dr.

Lányok terhességmegszakítást kérnek. M. Merz (Ch—4055, Basel, Heinrichgasse 6.): Sexualmedizin, 1984, *13*, 8.

A terhességmegszakítás akkor végezhető el Svájcban, ha a terhes előzetesen „szakértői" vizsgálatban részesül, melynek során nemcsak a terhesség idejét kell meghatározni, hanem ha szociális indok alapján kéri valaki a megszakítás engedélyezését, arra vonatkozóan is nyilatkozni kell, hogy az abortus a szociális helyzet miatt indokolt. Nehéz ennek az eldöntése, nem lehet mindig előre tudni, hogy az engedélyezés vagy az elutasítás helyesebb-e.

Ilyen jellegű szakértői tevékenysége során a szerzőben felmerült az a gondolat, hogy mindenképp kell valami olyan tényezőnek lennie, ami oda vezetett, hogy nem kívánt módon teherbeesett adolescens lányok egyfelől közösülni kezdtek, másfelől pedig nem védekeztek. Ezért 33 ilyen lánnyal készített interjút a beavatkozás előtt és után.

Megfigyelése szerint többnyire a családban találta meg az okot: az apa gyakorlatilag hiányzott a családból (halál, válás miatt, vagy azért, mert életvezetése, pl. alkoholizmusa miatt gyakorlatilag csonka volt a család). Ezenkívül a lányok úgy érezték, hogy nem kapták meg otthon azt a szeretetet, amit igényeltek volna. Így keletkezett a lányokban az az érzés, hogy milyen jó lenne a gyermek, akit ők azután több szeretettel és gondossággal látnának el, mint amiben ők részesültek. Ezzel szemben egyikük sem volt olyan szociális helyzetben, hogy felelősséggel tudna egy gyermeket felnevelni, olyan körülményeket biztosítani számára, amit szeretnének.

E kettősség a szakértői vélemény kialakítását megnehezíti, és a szerző döntésének az utókövetkezményeit is fel kívánta mérni. Az engedély kézhez vétele után a lányok irigykedve nézték a mások gyermekeit, felzaklatta őket, ha gyermekkocsival találkoztak, vagy a kirakatban bébiholmikat láttak. Egyeseknek lelkiismeret-furdalásuk volt, amiért „gyilkosságra" készültek, arra voltak kíváncsiak, hogy a megszakítás után hová kerül (a vödörbe?) a „gyermekük". Másokat ez a gond nem érintett, mert úgy vélték, hogy még „kicsi" a terhesség.

Egy évvel későbbi beszélgetés során már sokkal kevesebb esetben volt a beavatkozás psychés nyoma felismerhető.

Végső soron úgy látja a szerző, hogy mindenkinek jobb ezeket a terhességeket megszakíttatni, azért is, mert e lányok terhességük idején — éppen a jelzett körülmények miatt is — még nem eléggé érett személyiségek ahhoz, hogy gyermeket neveljenek.

(Ref.: A fiatalkorúak terhessége nálunk is nagy gond, de a döntés a lány kezében van, ha szülői beleegyezés szükséges is. Kérdés, hogy helyes-e a megszakítás veszélyeinek a hangsúlyozásával arra törekedni, hogy viselje ki a nem kívánt terhességet. A TEMEB általában nem gördit akadályt, viszont vannak, akik el sem mennek a TEMEB-hez, hanem sokszor csak a terhesség miatt kötnek házasságot, nem ritkán korengedménnyel, gyámhatósági engedéllyel. Ehhez orvosi szakértői vizsgálat is szükséges, melyben egyebek között arra vonatkozóan is kell nyilatkozni, hogy a fiatalkorú a házasságkötéshez szükséges szellemi érettséggel rendelkezik-e vagy sem. Hazánkban ilyenkor merül fel az orvos dilemmája, és döntésében nem támogatja jóformán semmi, mert a rendeletet nem egészíti ki sem módszertani levél, sem végrehajtási utasítás.

Aszódi Imre dr.

Nemi szelekciós eljárások. Daniell, J. F. (Department of Obstetrics and Gynecology, Vanderbilt University Medical Center, Nashville): J. Reprod. Med. 1983, *28*, 235.

A magzat nemének befolyásolására irányuló próbálkozások több évszázados múltra tekintenek vissza. Az ajánlott eljárások skálája igen széles, a különböző hüvelyöblítésektől az egyoldali orchidectomiáig terjed. A szerző összefoglalja a jelenleg alkalmazott módszereket.

1. *A partnerek által alkalmazható eljárások:* A közösülés módjának és időpontjának megválasztásával igyekeznek befolyásolni a magzat nemét. Ezen eljárások előnye, hogy orvosi beavatkozást nem igényelnek, természetesnek tekinthetők.

Fiúmagzat fogamzását segíti elő, ha

— a közösülés az ovulatio időpontjában történik,
előtte szódabikarbónás hüvelyöblítést végeznek,

— a nő orgazmusa szimultán a férfiéval, vagy megelőzi azt.

— a hüvelyi behatolás hátulról és mélyen történik, így a spermiumok jobban elérik a méhszájat.

— a ciklus kezdetétől az ovulatio időpontjáig absztinenciát tartanak a spermiumok számának növelése céljából.

Leánymagzat igénye esetén

— a coitus 2-3 nappal előzze meg az ovulatiót,

— előtte savas hüvelyöblítést végezzenek,

— a nő ne jusson el az orgazmusig,

— a közösülés szemtől szembe történjék,

— a férfi orgazmusa idején a behatolás ne legyen mély.

— absztinencia nem célszerű.

2. *Genetikai amniocentesis, középidős vetélés:* A terhesség 16. hete után az amniocentesis útján nyert magzatvízből a magzat neme meghatározható, és a nem kívánt nemű magzat esetén a terhesség megszakítható. Ennek az eljárásnak azonban csak X kromoszómához kötött öröklődő megbetegedések esetén van létjogosultsága (pl. hemofília).

3. *Mesterséges megtermékenyítés dúsított sperma frakcióval:* A maszturbációval nyert spermából az X és az Y spermatozoák szétválasztására számos eljárást ajánlottak: Sephadex-gél szedimentáció, centrifugálás, elektroforetikus szeparáció, galvanizáció, HY-antigének elleni immunizáció. Ezen eljárásokkal 70-85%-ra dúsítható a spermában az Y, ill. X spermatozoák aránya. Ezen dúsított spermával történő megtermékenyítéssel fokozható a fiú-, illetve leánymagzat fogamzásának valószínűsége.

Vitatott kérdés, hogy a fenti módszerek kiterjedt alkalmazására milyen a társadalmi igény, és mi lenne annak következménye. A szociológusok feltételezései szerint

valószínűleg növekedne az elsőszülött fiúk aránya, a nemi arány jelentős eltolódásától a férfiak javára azonban nem kellene tartani.

Gardó Sándor dr.

A suicidium

Öngyilkosság-megelőzés: lehetséges-e? Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1984, *1*, 1447.

Az öngyilkosság nagy társadalmi és egészségügyi problémája napjainkban jól ismert. Nem mindenki tudja azonban, hogy növekedése főleg a fiatal korosztályokban dramatikus. Angliában 1978 és 1980 között a tíz évvel korábbinál 29%-kal több 15 és 19 év közötti fiú, és 63%-kal több ilyen korú lány ölte meg magát. Hasonló az emelkedés az Egyesült Államokban is.

Az öngyilkosság okait ma intenzíven kutatják. Míg korábban elsősorban társadalmi okokat kerestek, ma a kutatók többsége abban hisz, hogy az öngyilkosságok 90%-ában elmebetegség következményei. Ezt főleg Robins kutatásai támasztják alá (E. Robins: The final months. A study of the lives of 134 persons who committed suicide. 1981, Oxford University Press).

Ugyancsak Robins, de mások is kimutatták, hogy az öngyilkosok nagyobb része kifejezi szándékát, ill. kifejezésre juttatja, hogy komoly bajban van önmagával, életével. Ez a megelőzés felé irányította a figyelmet és a kutatásokat. Sokféle megelőzési módszert kezdtek el használni. Egyelőre azonban nem bizonyosodott be egyiknek sem a haszna. Az különösen nem, hogy a pszichiátriai kezelés képes lenne megelőzni az öngyilkosságot.

A hatvanas években és a hetvenes évek elején az angol öngyilkosság-gyakoriság erőteljesen csökkent. Nagy érdeklődést váltott ez ki, sokat vizsgálták és értelmezték, mert a többi ipari országban az öngyilkossági arányszám inkább növekedett. Egyesek az Angliában kiterjedt szamaritánus-hálózatot és ennek segítő és krízismegoldó munkáját tartották a csökkenés okának. Mások, különösen Kreitman, azt állították, hogy a háztartási *gáz toxicitásának csökkentése* az ok (szén-monoxidról földgázra álltak át). Ezt némileg alátámasztja, hogy 1975-től az angol öngyilkossági halálozás ismét növekedőben van, és e növekedésben része van annak, hogy mind többen ölik meg magukat autók kipufogó gázával. Angol adatok elemzése arra mutat, hogy a férfiak öngyilkosságában szerep van az alkoholizmusnak és a munkanélküliségnek, ezért ha ezeket lehetne csökkenteni, várhatóan az öngyilkosságok gyakorisága is csökkenthető lenne.

Az Egyesült Államokban az öngyilkossági gyakoriság lassan, de egyenletesen nő, annak ellenére, hogy mind több öngyilkosság-megelőzési szervezet és intézmény működik. Ebből kétely származhat az öngyilkosság megelőzésére vonatkozóan. H. L. Miller és munkacsoportja azonban igazolta, hogy 1968 és 1973 között, amikor az öngyilkosság-megelőző intézmények leginkább elszaporodtak Amerikában, a fiatal fehér nők öngyilkossági gyakorisága jelentősen esett. Területi elemzéssel is kimutatták, hogy a fehérbőrű nők öngyilkosságának ritkulása korrelációt mutat a segélyszolgálatok elérhetőségével. Ez azért tűnik igen jelentős adatnak, mert a fiatal, fehérbőrű nők a leggyakoribb hívók a telefonos segélyszolgálatoknál, és ők keresik fel a különböző központok, krízisintervenciós intézmények rendeléseit is a leggyakrabban.

Sajnos azonban az öngyilkosságnak sokféle válfaja van, és ezek különböző okokra vezethetők vissza. Így ma még nem mondhatjuk el, hogy rendelkeznénk megfelelő megelőzési stratégiákkal. Millerék adatai azonban legalább a szamaritánusok és más önkéntes öngyilkosság-megelőzési szolgálatok bátorítására alkalmasak. (Millerék összefoglaló közleménye: H. L. Miller és mtsai: An analysis of the effects of suicide prevention facilities on suicide rates in the United States. American Journal of Public Health, 1984, *74*, 340.)

[Ref.: Valóban nincs ma még megbízható öngyilkosság-megelőzési stratégia, aminek segítségével valamely nagyobb populáció öngyilkossági gyakorisága csökkentnető lenne. De az összefüggések bonyolultabbak, mint ahogyan ez a szerkesztőségi közlemény, amely nyilván, a Lancet szokása szerint egy újabb adat (esetünkben Millerék eredményei) kiemelését célozza. A segélyszolgálatok megelőzési hatékonysága mellett több bizonyíték is felsorolható, míg az, hogy az öngyilkosságok 90%-a elmebetegség miatt következne be, egyáltalán nem igazolódott. Robins mintájával szemben is emelhető kifogás, és szimplifikáló, merev pszichiátriai gondolkodásmódja sem fogadható el. Sajnos azonban a széles nosológiai kategóriákkal való bűvészkedés, amely az utóbbi kb. 7 évtizedben nem volt nagyon népszerű, mert a kutatók jól látták a clarum per obscurium logikai csapdáját benne, most mint valami sajátos „neoprimitivizmus" a biologizálódó és korrelációkat istenítő pszichiátriai gondolkodásban újraéled. Az öngyilkosság kutatásában azért sem várható sok a klasszikus pszichiátriai közelítéstől, mert nyilvánvaló, hogy az oki összefüggések multifaktoriális és szekvenciális folyamatmodellekben fejezhetők csak ki.]

Buda Béla dr.

Öngyilkosságok Angliában 1950 és 1982 között. L. Bulusu, M. Alderson: Population Trends, 1984, *35*, 11.

A szerzők részletes *statisztikai leírást* adnak arról, miként alakult az öngyilkosságok száma és különböző ismérvek szerinti megoszlása az elmúlt 30 évben Angliában és Walesben. Az öngyilkosságok *száma* az 1960-as évek közepéig nőtt, az azt követő 10 évben csökkent, majd az utóbbi időkben kissé emelkedett. A népesség száma és összetétele szerinti *standardizálás*ból kitűnik, hogy a férfiaknál az 1950-es és 1970-es évekbeli növekedés részben a népesség változásának tulajdonítható; a nőknél ez a hatás lényegesen kisebb. A *korspecifikus* arányszámok időbeli változása a férfiaknál erőteljesebb, mint a nőknél; különösen jelentős és tartós a csökenés a 65—X éves férfiak körében, de egészen az 1970-es évek közepéig a 45—64 éves férfiak mutatója is meredeken süllyedt, s csak újabban emelkedik (még így is alatta maradva a korábbi szintnek). Mindkét nemben a fiatalabb korosztályokban kisebb, az idősebbekben nagyobb a módosulás az elmúlt évtizedekben. Az *elkövetési módok* között a korábban uralkodó háztartási gáz használata a 60-as évek közepétől zuhanásszerűen visszaesett, s a 70-es évek közepétől szinte alig fordul elő. Ez a változás párhuzamosan zajlott a gázfajta CO-tartalmának csökkentésével; ez a módosítás — kezdetben legalábbis — visszatarthatta a kevésbé elszántakat az öngyilkosságtól. A gyógyszer nem „helyettesítette" az ily módon használaton kívül került háztartási gázt, ugyanakkor ez volt az egyetlen eszköz, melynek alkalmazása megnőtt az öngyilkosság büntetőjogi elítélését megszüntető 1961-es törvényt követően. Ez a fejlemény nem a statisztikai osztályozás módosulásának eredménye. A férfiaknál fokozatosan tért hódít az autó kipufogó gáz használata, mely — különösen a 70-es évek közepétől — gyorsabban terjed, mint ahogyan a gépkocsik száma nő; nem pusztán a kínálkozó alkalmak bővüléséről van tehát szó. Az utóbbi 20 évben több mint kétszeresére emelkedett a nőknél az akasztás és fulladás útján elkövetett öngyilkosságoknak az összes eseten belüli részesedése.

A *családi állapot* szerinti megoszlás egybevág az eddigi tapasztalatokkal: minden korcsoportban és mindkét nemben a házasok öngyilkossági arányszáma a legalacsonyabb, ezt a nőtleneké, ill. hajadonoké követi, végül az özvegyek és az elváltak mutatója a legmagasabb. Ugyanakkor az elváltak által elkövetett öngyilkosságok aránya viszonylag csekély az összes eseteken belül, bár az elmúlt tíz évben ez 4-ről 10%-ra nőtt. A válások további terjedése valószínűleg emeli majd az öngyilkosságok számát, még akkor is, ha a kor, nem, ill. családi állapot specifikus arányszámok változatlanok maradnak.

Az öngyilkosságok és a *munkanélküliek* számának időbeli vál-

zása nem mutat párhuzamosságot (leginkább még a 25—44 éves férfiak esetében fedezhető fel hasonlóság a görbék alakja között). Ugyanakkor egy longitudinális vizsgálat szerint a betegek mindkét nemben, az „egyéb inaktív" kategóriába soroltakból pedig a férfiak több öngyilkosságot követnek el, mint amennyi a számítások alapján várható. Ugyanez mondható el a hajadon nőkről, függetlenül attól, hogy dolgoznak-e vagy sem (bár a betegek és az „inaktívak" itt is kiemelkednek). Az alkalmazásban állók körében ezzel szemben mind a férfiaknál, mind a nőknél a vártnál ritkább az öngyilkosság. Ami az egyes *társadalmi rétegeket* illeti, nem figyelhető meg egyértelmű trend az öngyilkosságok gyakoriságában.

A szerzők foglalkoznak a *halálozási statisztika osztályozási problémáival* is, megállapítva, hogy a „nyitott", vagyis a szándékosság — balesetszerűség kérdését megválaszolatlanul hagyó minősítés lehetőségének bevezetése nyomán csökkent a véletlen mérgezésként besorolt esetek száma, maguké a „nyitott" minősítéseké pedig fokozatosan emelkedett, nagyjából párhuzamosan az öngyilkosságok alakulásával. Éppen a trendeknek ez a párhuzamossága, valamint a „nyitott" minősítések csekély száma biztosította ugyanakkor a szerzők számára, hogy elemzésükben csak az öngyilkosságként elkönyvelt eseteket vegyék figyelembe.

Végül a szerzők kitérnek arra a *vitára*, amely akörül forog, hogy az öngyilkosságok csökkenése a szamaritánusok sikeres megelőző munkájának vagy a háztartási gáz — korábban a leggyakoribb elkövetési eszköz — mérgezésre alkalmatlanná tételének tulajdonítható-e. Egyesek szerint ez utóbbi ellen — és a megelőzés mellett szól, hogy a *halállal végződő* esetek csökkenése nem járt együtt a gázzal elkövetett öngyilkossági *kísérletek* számának emelkedésével, sőt az éppenséggel csökkent — legalábbis a kórházi felvételek adatai alapján. Mások ugyanakkor megkérdőjelezik ennek az adatforrásnak az érvényességét, arra utalva, hogy a sikertelen öngyilkosságot elkövetők közül korántsem mindenki kerül egészségügyi intézményekbe.

Az *irodalomjegyzék* tartalmaz két egészen friss tanulmányt, melyek az öngyilkossági statisztika megbízhatóságával, az öngyilkossá minősítés problémáival foglalkoznak.

Moksony Ferenc dr.

A gyászolók öngyilkosság utáni megbélyegzettsége. M. I. Solomon: Omega, 1982—83, *13*, 377.

A szerző 90 fős, önkiválasztáson alapuló (így reprezentativitását illetőleg nem teljesen kifogástalan) mintán, strukturált kérdőívvel vizsgálta, hogy öngyilkosok hátramaradottjai megbélyegzettnek érezték-e magukat a haláleset nyomán, és milyen stigmatizáló eseményeket éltek át (ez utóbbi kérdéshez 14 tételes listát használt, mely a megbélyegzés különféle lehetséges formáit tartalmazta: a környezet pletykálása, a barátok elfordulása, negatív élmény a hatóságok magatartásával kapcsolatban, lakóhelyváltoztatás a haláleset után stb.).

A kérdezettek 31%-a érezte magát stigmatizáltnak, körükben lényegesen több stigmatizáló esemény fordult elő, mint a magukat megbélyegzettnek nem érzők között, ugyanakkor a két csoport mindössze 3 stigmatizáló esemény (a környezet pletykálása, a haláleset követő 1 hónapon belüli lakóhelyváltoztatás, negatív élmény a hatóságokkal kapcsolatban) tekintetében különbözött egymástól szignifikánsan. Nem volt összefüggés a kérdezettek neme, életkora és a stigmatizáló események száma között.

A szerző legfontosabb következtetései: 1. A stigmatizáló események sem nem szükséges, sem nem elégséges feltételei a megbélyegzettségérzésnek: 3, magát megbélyegzettnek érző egyénnél nem volt kimutatható stigmatizáló esemény, míg 15, magát megbélyegzettnek nem érző egyénnél 3-8 ilyen esemény fordult elő; a 17 személy közül pedig, akiket környezete vádolt az elhunyt haláláért, csak 8 érezte magát stigmatizáltnak. A két jelenség összefüggését talán az öngyilkossággal szembeni beállítottság vizsgálata tisztázhatná: akik pl. igazolhatónak tartják az öngyilkosságot, esetleg stigmatizáló események hatására sem érzik magukat megbélyegzettnek — és fordítva.

2. A kérdezettek közül 19-en foglalkoztak az öngyilkosság gondolatával, és 6-an kísérelték meg azt rokonuk, ismerősük halála után. Ebben a tekintetben a magukat stigmatizáltnak érzők, ill. nem érzők csoportja között nem volt lényeges különbség, ami arra utal, hogy öngyilkossági gondolataik, ill. kísérleteik nem közvetlenül a megbélyegzettség következményei. Végül a szerző, interjúi alapján, három példát mutat be a stigmatizációra.

(Ref.: A vizsgálat fő problémája — a minta reprezentativitásán túl —, hogy a stigmatizáló események és a megbélyegzettségérzés mérésére használt mutatók valószínűleg nem teljesen függetlenek egymástól, ez pedig megnehezíti a két jelenség kapcsolatának értelmezését. A stigmatizáló eseményekről ui. maga a kérdezett számol be, ezenkívül a 14 tételes eseménylista egyes elemei — pl. az öngyilkossági kísérlet, a barátok kerülése a gyászoló részéről — a megbélyegzettségérzést is mérhetik. Mindenesetre, a vizsgálat egyes mutatói — elsősorban talán a lakóhelyváltoztatás — egyrészt alighanem mentesíthetők a fenti fogyatékosságtól, másrészt aránylag pontosan, objektíven tükrözik a szűkebb társas környezet — pl. lakóhely — toleranciájának mértékét, beállítottságát az öngyilkossággal kapcsolatban; így hazai kutatásokban is alkalmazhatók volnának az öngyilkosság szubkulturális összefüggéseinek empirikus megközelítésére.)

Moksony Ferenc dr.

A **Magyar Fogorvosok Egyesülete Közép-magyarországi Területi Szervezete** 1985. január 4-én, 8.30 órakor. a Semmelweis OTE Szájsebészeti Klinika tantermében (VIII., Mária u. 52.) *tudományos ülést* tart.

Lovász András: Újabb fogászati anyagok és eljárások.

Holló József: Fogászati gépek és műszerek.

Sármány Vilmosné (OMKER): Fogászati anyag-, gép- és műszerellátásunk helyzete.

Az Egészségügyi Minisztérium TÁJÉKOZTATÓJA az 1984. október havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

Az enterális úton terjedő fertőző betegségek közül csupán a salmonellosisok száma emelkedett jelentősebben az előző hónaphoz viszonyítva. Az összes salmonellosis megbetegedés körülbelül egyötödét Hajdú-Bihar megyéből jelentették. Az esetek zöme a Hajdúböszörmény városban szeptember végén előfordult tömeges ételfertőzés betegeinek utólagos bejelentéséből származott. Továbbra is igen kedvezően alakult a dysenteria járványügyi helyzete: az október hónapban bejelentett esetek száma csupán egyharmada volt az 1978—82. évi mediánnak, az év során bejelentett megbetegedések száma pedig a szummációs medián értékének csak mintegy felét tette ki.

Valamennyi cseppfertőzéssel terjedő betegségből — a jellemző szezonális alakulásnak megfelelően — többet jelentettek, mint az előző hónapban. A rubeola bejelentések száma kb. kétszerese volt az 1978—82. évi medián értékének.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül a meningitis serosa és az encephalitis infectiosa esetek száma jelentősen, kb. felére csökkent az elmúlt hónaphoz viszonyítva.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarorsz-gon

1984. október hó[+]

Betegség	Október 1984.	Október 1983.	Október Medián 1978–1982.	Január 1.–október 31. 1984.	Január 1.–október 31. 1983.	Január 1.–október 31. Medián 1978–1982.
Typhus abdominalis	–	1	2	3	9	18
Paratyphus	1	–	–	1	3	1
Salmonellosis	951	889	832	7 083	8 336	6 763
Dysenteria	280	639	1005	3 284	6 102	6 425
Dyspepsia coli	32	28	61	338	392	538
Hepatitis inf.	383	364	446	3 313	3 235	4 324
Poliomyelitis	–	–	–	–	–	–
Diphtheria	–	–	–	–	–	1
Scarlatina	461	1143	886	7936	11 565	9 579
Morbilli	7	7	105	262	273	364
Rubeola	623	490	343	46 604	26 656	13 212
Parotitis epid.	2368	2970	3301	43 491	32 705	39 783
Pertussis	3	–	4	21	13	43
Meningitis epid.	2	7	6	59	57	81
Meningitis serosa	27	32	68	394	357	542
Encephalitis inf.	20	38	34	537	337	531
Mononucleosis inf.	75	66	56	665	644	493
Keratoconj. epid.	15	48	6	56	471	48
Malaria	4*	–	3*	23*	14*	11*
Typhus exanth.	–	–	–	–	–	–
Staphylococcosis	17	39	14	139	209	186
Tetanus	4	4	3	40	26	43
Anthrax	–	–	–	–	–	–
Brucellosis	–	–	3	8	8	33
Leptospirosis	10	5	3	45	28	33
Tularemia	2	–	3	22	7	13
Orhithosis	–	–	–	9	1	3
Q-láz	1	–	–	6	1	10
Lyssa	–	–	–	–	–	–
Taeniasis	6	4	6	30	46	46
Toxoplasmosis	13	16	12	131	148	81
Trichinellosis	–	–	–	69	–	7
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	170	142	151	1 772	1 549	1 653

[+] Előzetes, részben tisztított adatok.
* Importált esetek.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(336/b)

Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet kórházfejlesztés során újonnan szervezett:

egy belgyógyász szakorvosi,
egy baleseti sebész szakorvosi,
egy laboratóriumi orvosi,
egy kórboncnok szakorvosi állásra.

Pályázatot hirdet továbbá kórboncnok főorvosi állásra.

Kövér Ferenc dr.
főigazgató főorvos

(342)

A Somogy megyei Tanács Tüdőgyógyintézete, Mosdós, igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1985. január 1-vel az alábbi orvosi állásokra:

Az újonnan létesülő cardio-pulmonológiai osztályra 3 fő, pulmonológiai osztályra 3 fő, gyermekosztályra (allergológia) 3 fő.

Szakorvosi képesítéssel nem rendelkező is pályázhat.

Lakást biztosítunk.

Andrásovszky Barna dr.
igazgató főorvos

(343)

A Fővárosi Tanács Margit Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest III. ker., Bécsi út 132. 1032) pályázatot hirdet egy **tüdőgondozó-intézet vezető főorvosi állásra.**

Pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetmény megjelenésétől számított 30 napon belül kell benyújtani.

Markovits György dr.
főigazgató főorvos

(344)

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

egy gyermekgyógyász csoportvezető főorvosi,
egy tüdőgyógyász szakorvosi,
egy fül-orr-gége szakorvosi,
egy körzeti orvosi állásra.

Pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Markovits György dr.
főigazgató főorvos

(345)

A Nógrád megyei Tanács Kórháza II. Pásztó (3060) pályázatot hirdet 1 gyermekorvosi állás betöltésére.

Férőhelyet a kórház területén biztosítunk.

Bérezés kulcsszám szerint.

Kovács Bertalan dr.
kórházigazgató

(346)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a **Fővárosi Róbert Károly krt.-i Kórház-Rendelőintézetben** megüresedett járóbeteg-ellátást irányító **főigazgató-helyettesi** állásra.

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 14/1973. (XII. 17.) ÁBMH rendeletben foglaltak szerint. A pályázati kérelmet a 13/1984. (Eü. K. 10.) EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

Pályázati feltétel: Társadalomorvostan szakvizsga és egészségügyi szervezői gyakorlat.

A kinevezendő főigazgató-helyettes orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(347)

A Fővárosi Tanács Weil Emil Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Uzsoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet **1 belgyógyász szakorvosi** állásra.

A pályázat elnyeréséhez több éves szakmai gyakorlat szükséges.

Angiológiai gyakorlattal rendelkezők előnyben részesülnek.

Szendrényi János dr.
főigazgató főorvos

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Néhány szó a gyermekkori meningitisek antibiotikum terápiájáról.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1984. 36. számában jelent meg *Jelenik Zsuzsa dr. és munkatársai* „Neuroinfekciók gyermekkorban" c. közleménye.

Érdeklődéssel olvastam a nagy beteganyagot elemző, kitűnő klinikai tanulmányt. A levonható következtetések minden ezen a területen dolgozó szakember munkájához hathatós segítséget nyújtanak. A közlemény rövid, terápiával foglalkozó részéhez szeretnék néhány megjegyzést tenni. A szerzők *N. meningitidis*, ill. *Str. pyogenes* okozta gennyes agyhártyagyulladásban penicillin monoterápiát folytattak, ugyanakkor ezt írják: „*Str. pneumoniae* meningitisben penicillint *és ampicillint* adtunk." Vajon mi az oka ez utóbbi gyakorlatnak? A *Str. pneumoniae* jellemzően penicillin érzékeny baktérium, még akkor is, ha az utóbbi időben beszámoltak — főleg más földrészeken — rezisztens törzsek előfordulásáról. Tényleg reális veszély nálunk a penicillin rezisztens pneumococcus fertőzés? Ha igen, akkor nemcsak meningitisben, hanem egyéb súlyos fertőzésekben (pl. a megint gyakoribbnak tűnő lobaris pneumoniákban) sem elégedhetnénk meg a penicillin monoterápiával. (Abban nem vagyok biztos, hogy az esetleges rezisztens pneumococcus infekciók gyors megfékezésére az ampicillin-e az alkalmas, választandó szer.) Magunk ez ideig minden purulens meningitis kezelését (ezek főleg felnőttkori esetek) penicillin és ampicillin együttes adásával kezdtük. Amennyiben a liquorból *Str. pneumoniae* tenyészett ki, az ampicillint elhagytuk és csak penicillint adtunk tovább. Természetesen ebben a meningitis formában majd minden esetben kimutatható gócot egyidejűleg megpróbáltuk kiiktatni.

Szöget ütött a fejembe a dolgozat egy másik mondata is. „Az antibiotikumokat 5—7 napig iv. adtuk cseppinfúzió mellett, ezután a kezelést a liquor normalizálódásáig, de legalább 12 napig im. folytattuk." A szövegből nyilvánvaló, hogy a penicillin, ill. az ampicillin kezelésről van szó. Ezekből intramuscularisan a szerzők által javasolt kezdő dózisoknak csak töredéke vihető be. Következik tehát, hogy a beadás módjában eszközölt változtatás dózis redukcióval jár. Márpedig tudjuk, hogy ezek az antibiotikumok terápiás mennyiségben csak a gyulladt állapotban levő vér-liquor gáton jutnak át. A betegség gyógyulása folyamán — azonos adagokat alkalmazva is — egyre kisebb lesz az antibiotikus koncentráció a központi idegrendszerben, a liquorban. Logikusan következne tehát, hogy a purulens meningitis gyógyulása során a penicillinek adagját inkább emelni kellene, de legalább is változatlanul tartani a betegség teljes megszűnéséig. Mi eddig az utóbbi gyakorlatot követtük. A kezdő adagokat adtuk egészen a gyógyulásig, majd egyszerre hagytuk el az antibiotikumokat. Melyik hát a helyes terápiás metódus?

A szerzők eredményei a purulens meningitisek gyógyításában kirívóan jók. Bár ennek okát ők nagyon szerényen objektív tényezőkben jelölik meg (kedvező kormegoszlás, fulmináns sepsis esetek hiánya az anyagban, jó mikrobiológiai háttér, urgens fülészeti beavatkozás lehetősége) az igazi magyarázat azonban nyilván évtizedes tapasztalatukban, kiváló diagnosztikus és terápiás felkészültségükben rejlik. Örömmel olvasnám véleményüket a fenti megjegyzésekkel kapcsolatban.

Mikola István dr.

T. Szerkesztőség! Mikola István dr. hozzászólását és elismerő szavait köszönjük. Kérdéseire a választ a következőkben adjuk meg.

Amint közleményünkben is röviden kifejtettük, nem volt célunk a neuroinfectiók therapiájának kiterjedt és sokrétű kérdéseivel foglalkozni, ezért saját adatainkat sem részleteztük, hanem csak érintőlegesen ismertettük. E témának ilyen szűkített formában való tárgyalását egyéb körülmények is indokolttá tették.

Az adott vizsgálati időszakban észlelt gennyes meningitis eseteink mind enyhe lefolyásúak voltak, a kezelésre igen gyorsan reagáltak. Ezért — gondos észlelés mellett — egyes esetekben a jelenlegi elvektől eltérő therapiát is alkalmaztunk. Bár eredményeink jók voltak, el akartuk kerülni annak a veszélyét, hogy e könnyebb beteganyagon az optimális viszonyok között szerzett, kedvező tapasztalatainkat bárki is netán súlyosabb esetek kezelésében alkalmazza. Nem tartottuk célszerűnek a részletes ismertetést, azért sem, mert egyrészt 7 év alatt többször változott a therapia elve és gyakorlata. Másrészt a közeljövőben kerül kiadásra a bakteriális meningitisek kezeléséről a László Kórház szakmai kollégiumának módszertani levele és nem kívántunk ennek elébe vágni.

A *Str. pneumoniae* okozta meningitis kezelésében az alábbiakat vettük figyelembe. Egyre növekedik, jelenleg 15—20%-os gyakoriságú a penicillinnel szemben rezisztens *Str. pneumoniae* törzsek aránya (László Kórház Mikrobiológiai Laboratórium adatai). Továbbá igen megfontolandó az is, hogy a pneumococcus meningitis magas halálozással járó kórforma a gennyes meningitisek között, letalitása 50—60%-ot is elérhet. Súlyosbítja a helyzetet, hogy ezeknek az eseteknek jó részében az agyhártyagyulladás másodlagosan jön létre, csontfolyamatokból, pneumoniából stb. kiinduló szóródás következményeként. Érthető, hogy a klinikus, aki penicillin rezisztenciától tartva, penicillin + ampicillin kezeléssel indítja a therapiát, 48 óra múlva a kezdő rezisztencia eredmény birtokában nem szívesen redukálja az eddig hatásosnak bizonyult kezelést. Ez az eljárás egyes irodalmi közlésekben is elfogadott és személyes információink szerint a hazai gyakorlatban sem idegen.

A pneumococcus fertőzéseknek jövőbeni kezelését illetően *Mikola dr.* aggályai indokoltak. Ismerünk máris kiváló klinikusokat, akik a penicillin rezisztencia miatti esetleges időveszteség megelőzésére a pneumococcus fertőzésekben eleve, kizárólag ampicillint adnak. Bár ez a gyakorlat ma még fenntartással fogadható, bizonyosnak látszik, hogy a *Str. pneumoniae* kórképeinek ez ideig általában hatásos penicillin monotherapiájában a jövőben változás következik be.

Jelenik Zsuzsanna dr.
Káli Gábor dr.
Timár László dr.
Budai József dr.

A gyomor röntgenmorfológiai elváltozása és a superselectiv vagotomia.

T. Szerkesztőség! Igen nagy érdeklődéssel és élvezettel olvastam *Baltás Béla dr.* és mtsai: „Superselectiv vagotomiával szerzett korai tapasztalataink a duodenalis ulcus kezelésében" című közleményét (Orv. Hetil. 1984, *125*, 2231.).

Sajnálattal tapasztaltam azonban, hogy az idevonatkozó röntgen-megfigyelésekről — amit Magyarországon elsőként publikáltunk (4), illetve számos előadásban (1, 2, 3) ismertettünk — elkerülte a szerzők figyelmét

A közleményükben bemutatott — röntgenfelvételekkel dokumentált — eset nem raritás. Akkor fordul elő, ha a műtét nem elég „atraumatikusan" történik. Közleményünkben (4) erről azt írtuk — és felvételekkel demonstráltuk —, hogy „*A gyomor röntgenmorfológiai elváltozása függvénye a sebész személyének, technikájának, gyakorlottságának.*" Valószínűnek tartom, hogy esetük a korai operáltak közül került ki. Közleményünkben (4) részletesen foglalkoztunk a PSV ((SSV) utáni röntgenmorfológiai elváltozásokkal. Számos előadásban (1, 2) is felhívtuk a témával foglalkozó szakemberek figyelmét, hogy az olyan ijesztő röntgenkép, mint az általuk közölt eset, nem ritka PSV (SSV) után, főleg a kezdeti időszak-

ban, amíg a sebész a műtéti technikát tökéletesen el nem sajátítja. Nem tűnik túlzásnak, ha azt állítom, hogy a témában jártas radiológus — a látott röntgenkép alapján — nagy valószínűséggel következtethet a sebész személyére. Az ijesztő röntgenképet a gyomorfal, nem ritkán cirkuláris zsugorodása, illetve a gyomor körüli összenövések okozzák, amint arra a szerzők is nagyon helyesen következtettek.

A budapesti Sebész Társaság 1982-es kongresszusán szerepelt poszterünk (2) összefoglalójában ez olvasható: *„Az esetek elemzése, jellemző röntgenfelvételek bemutatása, tanulságul szolgálhat valamennyi — a témával foglalkozó — szakember számára."* Ha a szerzők ismerték volna a PSV-vel kapcsolatos radiológiai munkásságunkat, megkímélhették volna magukat a gyomorröntgen által okozott problémáktól.

Úgy gondolom, hogy kitűnő közleményük teljesebb lett volna, ha az idevonatkozó *első hazai radiológiai megfigyelésekről, tapasztalatokról* — sajnálatos módon nem feledkeznek meg.

Balogh István dr.

IRODALOM: 1. *Balogh I., Bátorfi J., Csermely A., Török A., Ihász M.:* Proximal selectiv vagotomiával (PSV) kapcsolatos tapasztalataink gyomor-bél röntgenvizsgálattal. Magyar Gastroenterológiai Társaság 24. Nagygyűlése, Keszthely, 1982. — 2. *Balogh I., Bátorfi J., Demeter J., Vámos M., Ihász M.:* A proximális szelektív vagotomia (PSV) radiológiai vonatkozásai. Magyar Sebész Társaság Kongresszusa (Abstr. 67. o.) Budapest, 1982. — 3. *Balogh I., Bátorfi J., Demeter J., Vámos M., Ihász M.:* A proximal selectiv vagotomia speciális szövődményének — kisgörbületi necrosis — röntgendiagnosztikája. (Abstr. 188—189. o.) XI. Magyar Radiológus Kongresszus. Szeged, 1982. — 4. *Balogh I., Bátorfi J., Demeter J., Vámos M., Ihász M.:* A proximális szelektív vagotomia (PSV) radiológiai vonatkozásai. Magy. Radiol. 1983, *57*, 207—214.

T. Szerkesztőség! Nagyon köszönjük *Balogh István dr.* alapos munkát és hosszú évek tapasztalatait tükröző levelét, mellyel radiológiai vonatkozások terén kiegészítette az egyébként döntően klinikai-laboratóriumi vizsgálatokon alapuló dolgozatunkat. Kétségtelen tény, hogy e kérdéskörrel kapcsolatos munkáit nem idéztük. Talán elfogadható magyarázatul szolgálhatnak erre a következők:

1. A több mint 5 oldalas közleményben mindössze 7 sor és 1 ábra foglalkozik a kérdés radiológiai vonatkozásaival. Érthető, hogy ennek megfelelően a 48 irodalmi hivatkozás közé sem vettünk fel kimondottan ilyen tárgyú cikket.

2. Balogh dr. és munkatársainak e téren kifejtett munkásságát ismerjük és nagyra becsüljük, amit az is tükröz, hogy a munkacsoport két tagjának (Bátorfi, Ihász) 3 átfogó munkájára is hivatkoztunk. Előadásokat nem szoktunk citálni az eredeti szöveg visszakereshetőségének nehézségei miatt.

3. A képen bemutatott esetet nem tartjuk raritásnak, csupán „figyelemre méltónak", a közleményt sem a „témában jártas radiológusnak", hanem az Orvosi Hetilap olvasóközönségének szántuk.

4. Semmi sem áll távolabb tőlünk, mint az a szándék, hogy Balogh dr. munkásságát alábecsüljük, de azzal, hogy a Magyar Radiológiában megjelent írását jól ismerjük, még nem tudjuk magunkat megkímélni a gyomorröntgen okozta problémáktól, hanem az egyes beteg vonatkozásában az általános tapasztalatokat csak megszorításokkal érvényesíthetjük.

5. Kerültük a röntgenológiai vonatkozások részletezését azért is, mert a sokszor feltűnően durva morfológiai eltérések háttere még nincs megnyugtatóan tisztázva, az összenövéseket szükséges, de nem elégséges magyarázatnak tartjuk.

6. Hogy mégis szót ejtettünk az SSV/PSV utáni gyomorvizsgálat során olykor előforduló sajátos röntgenképről, az azért történt, hogy a gyakorló orvosok szélesebb köre előtt is felhívjuk a figyelmet erre a szűkebb körben már jól ismert jelenségre és arra, „hogy a röntgenleletet csak a klinikai képpel együtt lehet értékelni" (kiemelés *Balogh I.* és mtsai cikkéből, Magy. Radiol. 1983, 57, 207.). Ez egyébként, ha nem is eredeti, de régi igazság, amit nem lehet elégszer hangsúlyozni.

Fráter Loránd dr.
és mtsai

Vírusos meningoencephalitisek agyszcintigráfiás vizsgálata.

T. Szerkesztőség! Az agyszcintigráfia alkalmazható vizsgáló módszer bakteriális és vírusos eredetű meningoencephalitisekben fokális vér—agy gát funkciózavar kimutatására. Vírusos eredetű meningoencephalitisek közül az agyszcintigráfiás közlemények elsősorban a herpes simplex meningoencephalitist tanulmányozták. Ebben a betegségben az agyszcintigráfiás vizsgálat gyakran egyoldali temporális lokalizációjú, kiterjedt és nagyfokú radiopharmakon halmozást mutat ki. A radiopharmakon halmozás oka ilyen esetben a fokális haemorrhagiás necrosist kísérő vér—agy gát funkciózavar. Dinamikus agyszcintigráfián hyperperfúzió észlelhető az érintett oldalon. Fokális radiopharmakon halmozás nem herpes vírus eredetű vírusos meningoencephalitisben ritkán regisztrálható, a korai szakaszban gyakran mindkét hemisphaerium felett nem gócos, diffúz aktivitási többlet észlelhető (1—3).

Agyszcintigráfiás vizsgálataink során 26 beteget vizsgáltunk meningoencephalitis miatt. Fokális radiopharmakon halmozást egy esetben tudtunk kimutatni. A 22 éves nőbeteg láz és fluctuáló tudatzavar miatt került felvételre. Lumbalis liquor vizsgálat vírusos meningoencephalitist igazolt, liquor virológia (OKI) herpes simplex negatív volt. EEG-vizsgálat során a jobb oldali frontális regio felett intermittáló delta hullámokat regisztráltunk. A betegség kialakulása után két nappal készült agyszcintigráfián a jobb frontális lebeny medialis részében körülírt, közepes fokú radiopharmakon halmozást észleltünk. Mindkét hemisphaerium vetülete felett az aktivitási szint diffúzan magasabb volt. A 16 nappal később végzett kontroll agyszcintigráfiás vizsgálat sem fokális, sem diffúz eltérést nem mutatott, a beteg meningoencephalitises klinikai tüneteit ekkor még észleltük.

Agyszcintigráfiás differenciáldiagnosztikai szempontból jelentősnek tartjuk annak ismeretét, hogy fenti betegségcsoportban fokális és diffúz radiopharmakon halmozás fordulhat elő. Figyelembe véve, hogy vizsgálataink során 25 negatív eredményű agyszcintigráfia mellett csak egy esetben kaptunk pozitív képet, a módszert vírusos meningoencephalitisben kis szenzitivitásúnak és nem specifikusnak tartjuk. Jelentőségét abban látjuk, hogy fokális temporalis radiopharmakon halmozás felveti herpes simplex meningoencephalitis lehetőségét, ami terápiás konzekvenciával járhat. A meningoencephalitis diagnosztikájában azonban a liquor vizsgálat és EEG mellett az agyszcintigráfia inkább csak kiegészítő információt ad.

IRODALOM: 1. *Karlin, C. A., Robinson, R. G., Hinthorn, D. R., Liu, C.:* Radionuclide imaging on herpes simplex encephalitis. Radiology, 1978, *126*, 181. — 2. *Kim, E. E., DeLand, F. H., Montebello, J.:* Sensitivity of radionuclide brain scan and computed tomography in early detection of viral meningoencephalitis. Radiology, 1979, *132*, 425. — 3. *Radcliffe, W. B., Guinto, F. C., Adock, D. F., Krigman, M. R.:* Early localization of herpes simplex encephalitis by radionuclide imaging and carotid angiography. Radiology, 1972, *105*, 603.

Tóth Gábor dr.,
Széplaki Zoltán dr.,
Kovács László



KÖNYVISMERTETÉS

A. M. Holschneider, W. A. Maier, W. Hasse: Kinderchirurgie. Hippokrates V. Stuttgart, 1983. 127 oldal. Ára: 36,— DM.

Holschneider, Maier és *Hasse* szerkesztésében kongresszusi beszámoló jelent meg a Hippokrates V. kiadásában az 1982-es heidelbergi és az 1983-as müncheni gyermeksebész kongresszusok eloadásaival. Ez a második ilyen típusú kongresszusi beszámoló az NSZK-ból.

A heidelbergi kongresszusnak (1982. IX. 12—15.) főtémája az enterocolitis necrotisans diagnosztikája és terápiája volt. Ebben a betegségben a legfontosabb probléma a műtéti javallat időpontjának meghatározása. *Sigge* szerint még abszolút javallat esetén is a kis súlyú koraszülötteken csak az általános állapot stabilizálása után végezhető el a műtét. Abszolút javallatnak a bélátfúródás, ileus, hasfali beszűrődés tekinthető. *Illing* a gyakran sikeres konzervatív kezelésben még a vércsere jótékony hatását is felveti, bár ez utóbbi még bizonyításra szorul. A főtémában magyar szerzők, *Kontor Elemér* és munkatársai is tartottak előadást, beszámolva az utóbbi években javuló eredményeikről. A főtémán kívül *Pompino* a vizelettranszport nehézségeinek okairól tartott referáló előadást. Ezeket az okokat szisztémás megbetegedésekre, veleszületett rendellenességekre, intrarenális, extrarenális és exogén okokra vezette vissza. *Laer* a felső végtag gyermekkori töréseiben a még elviselhető és reponálásra nem feltétlenül szoruló diszlokációkat határozta meg, melyek később spontán rendeződtek. *Dietz* 784 gyermekben kézsebészeti sérülések kezelési eredményeit ismertette.

A müncheni kongresszusnak (1983. IX. 13—15.) 2 fő témaköre volt. Az első a nyelőcső visszértágulatának vérzéseivel foglalkozott. *Paquet* nagy beteganyagon az endoszkópiás szklerotizáló eljárástól látott jó eredményt, 10%-ban szövődménnyel, 1,5%-os korai és 6%-os késői halálozással. Eredményeiket más sebészi eljárásoknál szignifikánsan jobbnak tartja. Evvel szemben *Staak*, valamint *Menardi* kisebb beteganyagon a Vosschulte-féle disszekciós ligaturát tartják követendő eljárásnak, vérző gyermekekben. *Daum* 7 gyermekben Warren-műtétet, a vena lienalis és a bal vena renalis közötti anastomosist végezte el utólagos nyelőcsővérzés nélkül. *Wagner* pedig 8 gyermekben a vena mesenterica superior és a vena iliaca communis között létesített összeköttetést és ugyancsak nem észlelt utána nyelőcsővérzést. A második főtémával, a tompa hasi sérülésekkel öt előadás foglalkozott. Valamennyi előadásban hangsúlyozták hogy a leggyakrabban előforduló lépsérülés esetén törekedni kell a lép megtartására, lépvarrat, esetleg ragasztóanyagok segítségével, ha pedig a lép eltávolítása elkerülhetetlen, lépszövetnek az autotranszplantációját kell megkísérelni az IgG csökkenés okozta fertőzések elkerülésére. A további előadások közül *Strauch* előadása figyelemre méltó, a Hodgkin-kórban történő staging laparotomia során a régebbi, minden esetben elvégzendő lépkiirtás helyett a szelekciós lép eltávolítást javasolja. A szelekció lényege, hogy csak a lép felületén észlelhető elváltozások és a lép hilusában található nyirokcsomó-megnagyobbodás esetén távolítja el a lépet. Így 109 esetből csak 39-ben végzett lépkiirtást és ezeknek 72%-ában talált kóros elváltozást. Az 1—24 hónapig tartó utánvizsgálatok alkalmával az el nem távolított léppel rendelkező gyermekek egyikében sem talált hasi kiújulást.

Dénes János dr.

Peter Salzmann: Der Gefässkranke. Der Patient in der Praxis. (Arterien — Venen — Lymphgefässe) Hippokrates Verlag. Stuttgart, 1984 Ára: 36,80 DM.

„A beteg a gyakorlatban" sorozat most megjelent könyvének szerzője új formát választ. Az orvos-beteg kapcsolatra építi mondanivalóját. Nem rendszerezi a betegségeket, hanem ahogy a rendelőben történik, a betegnek feltett kérdésekre és válaszokra, majd az ebből levonható következtetésekre alapoz.

A fő súlyt a praktizáló orvos mindennapos leggyakrabban előforduló érelváltozással kapcsolatos tevékenységére, a vénabetegségek orvoslására helyezi. A könyv az elsődleges varicositással foglalkozó fejezetében részletesen taglalja a változatos panaszokat okozó varicositas megnyilvánulási formáit. Alapvető hasznos tanácsokat ad a betegvizsgálathoz. A diagnózis preciz felállításához igénybe veszi az ultrahangos vizsgálatot és phlebographiát, az utóbbi technikáját részletesen ismerteti. A compressios kezelés favorizálása mellett megtanítja az olvasót a sclerotizáló kezelés végzésére, ismertetve annak technikáját, complicatióit, javallatait, és ellenjavallatait. Véleménye szerint a sclerotisálás és műtét egymást kiegészítő eljárások, utóbbit a nálunk is kialakult módon és indikációval végzik. Jó tanácsokat ad a visszérbetegség megelőzésére.

A thrombophlebitis és a mélyvénás thrombosis differenciáldiagnosztikájának táblázatba foglalt tudnivalója hasznos, de a modern konzervatív kezelés és Turnay-féle incisio mellett sajnálatos módon az acut thrombophlebitis műtéti megoldásának lehetőségét meg sem említi.

A fel nem ismert, vagy rosszul kezelt mélyvénás thrombosis végeredménye a tartós életkeserítő postthromboticus syndroma. A tünetegyüttes kialakulása, stadiumokba foglalása és a lábszárfekély kifejlődésének leírása hasznos.

Röviden, modern szemléletben ismerteti az arteriás betegségeket. A therápiában hangsúlyozza a rizikófaktorok csökkentését, pl. a dohányzás mérséklésével, de nem tilalmával. A betegeket járatja, tornáztatja, de az átáramlást segítő gyógyszerek közül keveset ad, ajánlja a veszélyes anticoaguláns therápiát. A konzervativizmus híve, a reconstructiv műtétekkel szemben inkább a thrombolysissel kiegészített Dotter- és Grüntzig-féle angioplasticát favorizálja.

Felhívja a figyelmet az acut beavatkozást igénylő arteriás embolisatio jelentőségére. Szkeptikusan nyilatkozik a diabeteses angiopathia kezelését illetően. Foglalkozik protetikai kérdésekkel. Ismerteti a főleg hideghatásra fellépő funkcionális átáramlási zavart, a Raynaud-syndromát.

Csupán rövid fejezetben tér ki a peripheriás nyirokér megbetegedésekre. Az elsősorban erysipelas talaján kialakuló elsődleges és tumor metastasis, valamint rtg-besugárzást követő másodlagos lymphoedema kezelésében előtérbe helyezi a fizikotherápiát, műtétet csak ritkán ajánl még a végkifejlett stádiumban lévő elephantiasis esetén is.

Végezetül: az olvasmányos stílusban írt könyv bekeretezett lényeg kiemeléseivel és felsorolásaival használható kézikönyv az érbetegekkel naponta foglalkozó gyakorló orvos számára.

Zámori Csaba dr.

Az 1984. évi 125. évfolyam tartalomjegyzéke

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BODA DOMOKOS DR.
BRAUN PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
JOBST KÁZMÉR DR.
LAMPÉ LÁSZLÓ DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
PETRI GÁBOR 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

AZ 1984. ÉVI 125. ÉVFOLYAMBAN MEGJELENT KÖZLEMÉNYEK TARTALOMJEGYZÉKE

*A névjegyzékben és a tárgymutatóban a H jelzi a Horus-rovatban megjelent cikkeket, az L a leveleket, a könyvismertetések "-mel, a beszámolók *-gal jelöltek.*

A 125. évfolyam elé 3
A gyomor és vastagbél röntgenvizsgálata 2879
A progresszív érsebészeti ellátás 1269
Aranykezelés a reumatológiai gyakorlatban 2507
A terhesek anti-A, anti-B szerológiai vizsgálatának elhagyásáról 2137
Ádám Borbála dr., Kovács Judit dr., Dvorácsek Éva dr., Szeifert György dr., Tóth Irén dr.: Veleszületett toxoplasmosis 1953
Árvay Attila dr., Keltai Mátyás dr., Lukács László dr.: Postinfarktusos kamrasövény-perforáció sebészi kezelése 279
Bacskó György dr.: Hasűri terhesség egészséges újszülöttel 1009
Bak Mihály dr.: Lux Jakab dr. (1822—1876) munkássága mai orvosi szemléletünkben 1082 H
Ifj. Bak Mihály dr., Sugár János dr.: Humán laphámsejtes bronchus carcinoma xenotranszplantációja és terápiás érzékenysége 3161
Balás Béla dr., Nagy András dr., Garas Ferenc dr., Fráter Loránd dr., Döbrönte Zoltán dr., Karácsonyi Sándor dr.: Superselectiv vagotomiával szerzett korai tapasztalataink a duodenalis ulcus kezelésében 2231
Balázs Márta dr., Halmos Tamás dr., Mihalik Péter dr., Szentkúti András dr.: A diabeteses hepatopathiáról 2063
Balázs Márta dr., Jámbori Mária dr., Lukács V. Ferenc dr.: Májbiopsziával diagnosztizált congenitalis cytomegalovírus betegség 1887
Balikó Zoltán dr., Tornóczky János dr., Török Rozália, Tóth Antal dr., Muth Lajos dr.: B-sejtes chronikus lymphoid leukaemiás (B-CLL) betegek kórlefolyásának vizsgálata 2427
Balogh Erzsébet dr., Oláh Éva dr., Kovács Ilona dr., Molnár Péter dr.: Burkitt-típusú nem-Hodgkin malignus lymphoma 8:14 és 2:8 transzlokáció egyidejű előfordulása 581
Balogh Ferenc dr.: A magyar urológia fejlődése a két világháború között 101 H
Banai János dr., Surján László dr., Szántó Imre dr., Kun Miklós dr.: Mikor gondoljunk felnőttkori coeliakiára? 763
Bán András dr.: Tartós antikoaguláns kezelés az idős korban 205
Bán András dr., Ambrusics Anna dr., Pintér Györgyi dr.: Gyógyszeres agranulocytosisok hazai előfordulása és klinikai lefolyása 139
Bánóné, Fleischmann Marianna dr.: A rehablitáció hazai úttörője, Gárdi Jenő dr. (1886—1944) 470 H
Barna Mária dr., Ferencz Adrienne dr., Bene Márta dr., Tóth András dr., Bán Éva dr.: Laktulóz (Amivalex®) alkalmazása Salmonella ürítők kezelésében 3169
Barta Lajos dr., Czinner Antal dr., Tichy Mária, Bedő Magdolna dr.: Rizikó faktorok gyermekkori diabetes mellitusban 1443
Barta Lajos dr., Koltai György dr., Blatniczky László dr., Körner Anna dr.: Gyermekkorban előforduló MODY 953
Bartkó György dr.: A neuroleptikus kezelés eredményességének előrejelzése akut schizophren kórképekben 2621
Bartók István dr., Márton István dr.: Subacut necrotisalo lymphadenitis 2753
Bata Géza dr., Hollós Iván dr., Tóth

Ágnes dr., Hiegl Klára dr., Tarján László dr.: Egy család három csecsemőjének hepatitis megbetegedése maternális fertőzésből (A maternalis hepatitis fertőzés lehetősége és jelentősége) 1253
Batár István dr.: Méhen belüli fogamzásgátló eszközök — uterus malignomák 1307
Berényi Ernő dr., Szegedi Gyula dr.: A Hodgkin-kór ciklikus polychemoterápiája 2477
Berényi Ernő dr., Szegedi Gyula dr.: Tapasztalataink terápiarezisztens Hodkin-kóros betegeink kezelésében 2737
Berényi István dr., Hajdúczki István dr., Böszörményi Ernő dr., Ludwig Géza dr., Schwarz János dr.: Koszorúér-betegség súlyosságának megítélése terheléses EKG-vizsgálattal 1191
Berkessy Sándor dr.: A myelo-monocyták magjának oxalállal indukált radiál-segmentatiója mint cytológiai marker 395
Berkessy Sándor dr., Radványi Gáspár dr., Keresztúry Sándor dr., István Lajos dr., Marton Éva dr., Brittig Ferenc dr., Tornóczky János dr., Balikó Zoltán dr., Horgász János dr., Baranyay Ilona dr., Benkó Gábor dr., Villányi Erzsébet dr., Kelényi Gábor dr.: T-sejtes chronicus lymphocytás leukaemia 2185
Berlin Iván dr.: Yersinia enterocolitica fertőzés és elkülönítő kórisméjének problémái 1691
Bernát Sándor dr., Német Katalin dr.: A szérum ferritinszint-meghatározás klinikai-gyakorlati értéke a vashiánybetegség diagnosztikájában 23
Besznyák István dr., Tóth László dr., Nemes Attila dr., Balogh Ádám dr.: A mediastinum pseudotumorairól 199
Besznyák István dr., Svastits Egon dr., Szentirmai Zoltán dr., Krasznai Géza dr.: A mediastinum malignus fibrosus histiocytomájáról 2563
Blatniczky László dr., Breyer Hannelore dr, Gorácz Gyula dr.: Histiocytosis X újszülöttkorban 2625
Boda Domokos dr.: A jövő generációjának magasabb fokú egészsége, vagy teljes pusztulása. „A baba és a bomba" 1115
Boda Domokos dr., Gyurkovits Kálmán dr.: Cefotaxim (Claforan) alkalmazása súlyos gyermekkori infekcióban 2431
Boda Márta dr., Várkonyi Ágnes dr.: A postenteritis szindróma 3043
Boda Zoltán dr., Rák Kálmán dr.: A Syncumar-ral kezeltek laboratóriumi ellenőrzése 1509
Bódis Lóránt dr., Radnai Béla dr.: A vérnyomás reflexes szabályozásának jellemzői hypertoniához társuló carotis sinus hyperaesthesiában 2113
Bodnár Lóránt dr.: Házasságon kívüli születések cigányokban 1387
Bodnár Zoltán dr., Csaba Imre dr., Arany Antal dr., Veszprémi Béla dr., Peitsik Béla dr.: A szérum AFP szűrés jelentősége a kis súlyú magzatok korai felismerésében 1497
Bognár Zoltán dr., Gács Ernő dr., Csaba Imre dr.: Az intrauterin fogamzásgátló eszköz késői szövődményei és megelőzésük 585
Bohaty Ilona dr., Balázs Csaba dr.: Az ocularis myasthenia és Hashimoto thyreoiditis társulása 2077
Bor Katalin dr., Elek Sándor dr., Elekes István dr., Polgári István dr., Csákány György dr.: Van-e fokozott nefrotoxikus hatása a per os és az intravénás cholegráfia „rátöltéses" alkalmazásának? 815
Boross Gábor dr., Korányi György dr.: Zixoryn^{R} — új magyar enzyminductiós készítmény (Eredményeink az újszülöttkori icterus gyógyításában) 1945
Borsos Antal dr, Lampé László dr., Balogh Ádám dr., Csokonyai Judit dr. Ditrói Ferenc dr.: Ovariumműködés menarche után (Korai postmenarche) 1617
Borsi József dr.: Methotrexate-szint meghatározás egyszerű módszere a klinikai onkológiai gyakorlat számára 2629
Borsi József dr, Koós Rozália dr., Révész Tamás dr., Schuler Dezső dr.: Szérum- és liquor Methotrexate szintek középdózisú Methotrexate-tal kezelt akut limfoid leukémiás gyermekekben 2667
Bozóky Géza dr., Serényi Péter dr., Biliczki Ferenc dr.: Immun-haemolysis és immun-thrombocytopenia Hodgkin-kórban 153
Brittig Ferenc dr., Pócza Károly dr., István Lajos dr.: Tüdőszövődmények leukaemiás és malignus lymphomás betegekben 1315
Bugyi Balázs dr.: Bausner Bertalan (1629–1682) 1831 H
Clemens Béla dr., Berecz György dr.: Epilepsziás betegek monoterápiája 1999
Clemens Marcell dr.: A vékonybél transmesenteriális dekompressziója mechanikus ileus műtéte kapcsán 333
Czappán Piroska dr., Véli Margit dr.: A retrolentalis fibroplasia 20 év koraszülött betegein 2659
Csapó Zoltán dr., Kolozsy Zoltán dr., Dauda György dr., Mohácsi László dr.: Urothelium dysplasiák diagnosztikája prognosztikai és terápiás konzekvenciái hólyagtumoros betegekben 1875
Csatáry K. László dr., Kasza Louis dr., Massey J. Richard dr.: Interferencia az emberi hepatitis-A vírus és egy attenuált, emberre nem patogén madárvírus között 1439
Csáti Sándor dr., Várkonyi Tibor dr., Varró Vince dr.: Módosított eljárás a vékonybél diszaharidáz aktivitás kvantitatív mérésére 653
Cserhalmi Lívia dr., Hideg Lajos dr.: Klinikai vizsgálatok alkoholos congestiv szívizombetegségben 1131
Csillag István dr.: Eckstein Ferenc és a hadisebészet a Napóleon elleni háborúban 467 H
Daru József dr., Godó György dr., Falkay György dr., Sas Mihály dr.: A cervix-nyák fructose szintjének mérése infertilis házasságban 2739
Daru József dr., Godó György dr., Sas Mihály dr.: A cervix-nyák fructose-szintjének hatása a postcoitalis tesztre 2303
J. Dávid Zsuzsanna dr., Kecskés Lajos dr.: Gázkromatográfiás pregnandiol meghatározás alkalmazása a terhesség korai diagnosztikájában 449
Detky Gábor dr.: Idült Budd-Chiari syndroma a vena cava inferior fibrotikus szűkülete miatt 337
Dóbiás György dr., Szijártó János, Endrőczi Elemér dr.: Kórházi laboratóriumokban végzett bakteriológiai körkísérletek tapasztalatai 1681
Domján Lajos dr., Simon László dr.: Az elzáródásos sárgaság nem sebészi dekompressziójának lehetőségei 559
Donáth Tibor dr.: Nagy anatómusok jubileuma 344 H
Donáth Tibor dr.: Egy évforduló ürügyén 2441 H
Dvoracsek Éva dr., Jezerniczky Judit dr., Török Imre dr.: Indocyanin green (ICG) elimináció érett újszülöttekben 939
Eckhardt Sándor dr.: Április 4-e elé 807

Egri Borisz dr.: Talmud-tradíciók magyarul 1333 H
Engloner László dr., Vadon Gábor dr., Kónya András dr.: A pulmonális embólia, mint a művi embolisatio szövődménye 323
Endrőczi Elemér dr., Németh Mária dr.: Klinikai kémiai vizsgálatok diagnosztikai kérdései 1303

Fábián Erzsébet dr., Balázs György dr., Csáky Gergely dr., Lukács Géza dr.: Thyreoiditisek műtét előtti cytodiagnózisa 2161
Falus Katalin dr., Antal Lajos dr.: Steroid és cytostaticum kombinált adása során észlelt aseptikus combfejnecrosis 35
Farkas Géza professzorról tanítványai 2817 H
Farkas József dr., Gulyás Gusztáv dr.: A scapularis lebeny átültetése microvascularis anastomosissal 1811
Farkas László dr., Frang Dezső dr., Csövári Mihályné dr., Pácsa Sándor dr., ifj. Székely József dr.: Tumor markerek jelentősége a heredaganatok diagnosztikájában és a terápia effektusának nyomonkövetésében 1747
Farkas Sándor dr., Safar Ahmed dr., Tóth Jenő dr., Tunyogi-Csapó Ilona dr.: A cseplesztömlő tartós öblítődrenázsa az akut pancreatitis kezelésében 1815
Fazekas Árpád dr.: Jósa András 150 éve született (1834. nov. 30.—1918. szept. 6.) 2444 H
Fáller Károly dr., Szollár Judit dr.: Congenitalis vitiumos gyermekek genetikai vizsgálata 2071
Fehér János dr.: Gerő Sándor 80 éves 897

Felhívás Szerzőinkhez! 305, 2381
Flatz Gebhardt dr., Czeizel Endre dr., Flatz D. Sibylle dr.: A felnőttkori elsődleges laktóz-malabszorpciós prevalenciája Magyarországon 147
Flautner Lajos dr., Papp János dr., Tihanyi Tibor dr., Pap Akos dr., Joós Agnes dr., Tulassay Zsolt dr., Kollin Éva dr., Szécsény Andor dr.: Krónikus pankreatitises betegek endoszkópos okklúziós kezelésének tapasztalatai 877
Fóris László dr., Lantosné Pecsők Ildikó: Összefüggés a keresőképesség és a keresőképtelenség első napja, valamint a táppénzes napok száma között 2437
Földes István dr.: Dr. Weiszfeiler Gyula 1551
Földes Iván dr., Gergely Zoltán dr., Horváth Györgyi dr.: Normális összthyroxin és összTrijódthyronin hormonszinttel járó hyperthyreosis 1399
Földes János dr., Bános Csaba dr., Krasznai István dr., ifj. Petrányi Gyula dr., Steczek Katalin: Radiojód terápia hatása a szérum calcitonin tartalomra Basedow-kóros betegeken 383
Földes János dr., Bános Csaba dr., Lakatos Péter dr., Takó József dr.: Dopamin receptor blokkoló (domperidon) hatása a szérum TSH és növekedésihormon-tartalmára pajzsmirigy betegeken 3095
Frankl József dr., Bodosi Mihály dr.: Csorba József emlékezete 2087 H
Fráter Loránd dr.: Dr. Kelemen János (1932—1984) 2475
Füzi Miklós dr.: Neisseria gonorrhoeae törzsek acrosoxacin (rosoxacin) érzékenysége 1005
Füzi Miklós dr.: Orogenitalis sexualis kontaktust követő vulvovaginitis 1633
Füzi Miklós dr., Bognár Ágota dr.: Penicillináz-termelő Neisseria gonorrhoeae izolálása külföldi férfibetegből 2253
Füzi Miklós dr., Csizik Éva dr., Gubacs Gábor dr.: Sexualis kontaktust követő Streptococcus pyogenes által okozott balanoposthitis 217

Gaál Magdolna dr., Tóth András dr., Bősze Péter dr., László János dr.: Gonád dysgenesissel szövődött 21p-chromosoma rendellenesség 1695
Gachályi Béla dr., Vas Ádám dr., Hajós Péter dr., Káldor Antal dr.: Az acetilátor fenotípus megoszlása: az életkor hatása 75
Garzuly Ferenc dr., Brittig Ferenc dr., Baltavári László dr., Pócza Károly dr., István Lajos dr.: A neuroleukaemia egyes típusainak előfordulása 5 éves sectiós anyagunkban 1685
Gazdag Imre dr.: Masszi Ferenc dr. (1925—1983) 600 H
Gellén János dr., Sas Mihály dr.: Szoptatás és fogamzásgátlás. Kis dózisú oralis fogamzásgátlók hatása a csecsemő növekedésére a szoptatás alatt 193
Godó György dr., Koloszár Sándor dr., Sas Mihály dr.: A fogamzásgátló tabletták szedését követő fertilitási zavarok 313
Godschmidt Béla dr., Bors Zsuzsanna dr., Szabó András dr.: K vitamin dependens véralvadási faktorok újszülöttekben tartós parenterális táplálás alatt 2979
Gönczi Judit dr., Szabolcs István dr., Szilágyi Géza dr., Bohár László dr., Irsy Gábor dr., Góth Miklós dr.: A pajzsmirigy ultrahangvizsgálata 1759
Graber Hedvig dr., Árr Magdolna dr., Ludwig Endre dr., Magyar Tamás dr., Ternovszky Éva dr.: Tapasztalataink újabb cefalosporinokkal 211
Greguss Pál dr.: Lézerspecifikus biostimuláció: valóság vagy placébó-hatás? 127
Gruber András dr., Pető Iván dr., Berkes Enikő dr., Csobály Sándor dr., Sas Géza dr.: Antikoaguláns kezelés ritka szövődménye: retroperitoneális (iliopsoas) hematóma 943
Gyöngyössy Andor dr.: Kovács Ferenc (1890—1974) 2085 H
Győre Ferenc dr.: Prenatálisan diagnosztizált Potter-szindróma 457
Gyuris Jenő dr., Csémi Katalin dr.: Étkezési epilepsia 2937
Gyurkovits Kálmán dr.: Waltner Károly születésének 90. évfordulójára 2816 H
Gyurkovits Kálmán dr., Szabó Ágnes dr.: Mucoviscidosisos betegek májszövődményei 437

Hajdú Sándor dr., Tulassay Tivadar dr.: Hypokalaemia myelomonocytás leukaemiában 1763
Halász Péter dr.: Az elalvás és átalvás zavarai (insomniák) 2107
Halász Péter dr.: Hypersomniák, az alvás—ébrenlét ritmus zavarai és egyéb alvási rendellenességek 2415
Halmos Tamás dr., Dobó Katalin dr.: Ifjúkori nem inzulindependens diabetes mellitus familiáris halmozott előfordulása 1139
Halmos Tamás dr., Suba Ilona dr., Kautzky László dr.: Remisszió ifjúkori diabetes mellitusban 931
Hamvas Antal dr., Kisbenedek László dr., Pajor László dr.: A perkutan veseüregrendszeri punkció helye az urológiai gyakorlatban 2857
Harsányi József dr., Kiss Dezső dr.: Hipotónia a terhesség alatt 1057
Hársing László dr.: Selye János (1907—1982) 957 H
Hegedüs Csaba dr., Bartók Katalin dr., Bartók István dr.: Keringési elégtelenséghez társuló centrilobularis májnecrosis 2971
Heiler Zoltán dr., Marjanek Zsuzsa dr., Parczer György dr.: Tapasztalatok az akut pancreatitis kezelésében 1935
Hencz Péter dr., Baltás Béla dr., Tekulics Péter dr.: Gyermekkori heveny életveszély-állapotokat kísérő stressz ulcus kezelése cimetidinnel 2005
Hercz Péter dr., Várady Erzsébet dr., Csömör Sándor dr., Siklós Pál dr., Szányi László dr.: Anyai vizelet oestriol szintjének összefüggése érett és kora magzatok súlyával és perinatalis mortalitásával 271
Hérics Irén dr., Szántó István dr., Liszka György dr.: Szteroid kezelés okozta aszeptikus nekrózis malignus lymphomás betegeken 1065
Hermányi István dr., Tamás Gyula dr. jr., Flautner Lajos dr., Z. Szabó László dr., Egyed Jenő dr.: Hordozható, folyamatos insulint adagoló pumpa perioperativ alkalmazása diabetes mellitusban szenvedő betegeken 1013
Hetényi Géza emlékezete 1329 H
Hidvégi Jenő: A százéves JAMA-ról 1705 H
Hidvégi Lajos: Toldy Ferenc ceglédi iskolaéveiről 2203 H
Hódsági Mária dr., Uhereczky Gábor dr., Király László dr., Pintér Emese dr.: BCG disszemináció krónikus granulomás betegségben 2685
Hollán Zsuzsa dr., Füst György dr., Horváth Attila dr.: Egy sajátos szerzett immunhiányos szindróma — az AIDS 375
Holländer Erzsébet dr.: Familiáris előfordulású dyskeratosis congenita (Zinsser—Engman—Cole szindróma) és Fanconi anaemia 1627
Holländer Erzsébet dr.: Az insulin és szulfanilurea érzékenység vizsgálata II. típusú diabetes mellitusban 3103
Hollő István dr., Horváth Csaba dr.: A benignus prostata hyperplasia (prostata adenoma) endocrinológiai összefüggései (Indokolt-e 1984-ben e betegség hormonkezelése?) 2675
Holman Endre dr., Tóth Csaba dr., Hódi Imre dr., Csipő László dr., Benkó Gábor dr.: Vena renalis thrombosist okozó vesehilus hamartoma 1949
Honti József dr., Szám István dr.: A budapesti Hann Fanny és a Hann syndroma (tranzitoricus diabetes insipidus) 1581 H
Horváth Ágnes dr., Kéki Kálmán dr., Nemes Tihamér dr.: Ultrahanggal diagnosztizált polycystás máj 947
Horváth Boldizsár dr., Turay András dr., Pálvölgyi Anna dr., Illei György dr.: A koraszülés és az intrauterin infekció 2487
Horváth Ferenc dr.: Dr. Zsebők Zoltán (1908—1984) 1179
Horváth Imre dr., Adamovich Károly dr., Arató Judit, Osztorhárics-Horváth György dr., Papp Katalin dr.: Steroid profilaxisban részesült anyák gyermekeinek utánvizsgálata 6 éves korban 1823
Horváth Lajos dr., Matyikó Flóra dr., Vass János dr.: A szemészeti vizsgálatok jelentősége a sportorvosi gyakorlatban 649
Horváth László dr., Schanzl Antal dr., Tész Endre, Virág Antal: A Grüntzig ballonkatéter biztonságosabb alkalmazása automatikus nyomáshatárolással 1069

Horváth Tamara dr., Kemény András dr., Pásztor Emil dr. Vízi E. Szilveszter dr.: Akromegaliás, prolaktinomás betegek és tumorszövetük hormontermelésének vizsgálata 1991
Hunyadi Katalin dr., Nagy Kálmán dr., Velkey László dr.: Öt éve teljes remissióban levő akut lymhoid leukaemiás gyermek szekunder malignus tumora 3003
Huszár György dr.: Ady Endre fogbántalmairól 2575 H

Ihász Mihály dr.: Dr. Mester Endre (1903—1984) 1239
Ihász Mihály dr., Balázs Márta dr.: Az appendix mucocele klinikopathológiai elemzése 1181
Ihász Mihály dr., Bátorfi József dr., Réfi Miklós dr., Szabó Károly dr., Fazekas Tibor dr., Bálint András dr.: A duodenalis fekélyvérzés, perforatio sebészi kezelésének lehetőségei, eredményei, különös tekintettel a proximalis selectiv vagotomiára 2295

Jakobovits Antal dr., Viski Anna dr., Jakobovits Ákos dr.: A magzat tüdejének fejlődését gátló tényezők 3239
Jelenik Zsuzsanna dr., Káli Gábor dr., Tímár László dr., Budai József dr.: Neuroinfekciók gyermekkorban 2171
Jobbágyi Péter dr., Göcze Péter dr., Horváth Imre dr.: Retrolentalis fibroplasia kezelése transscleraris cryopexiával 2847
Józsa László dr.: Száz éve halt meg Elias Lönnrot 3188 H

Kadocsa Edit dr.: A dinatrium-cromoglycat alkalmazása rhinitis allergica kezelésében 2099
Kalmár Zsuzsa dr., Nagy Péter dr., Kiss Attila dr., Tamás Endre dr., Dezső Balázs dr.: Aranykezelés közben fellépő halálos kimenetelű panhaemophthisis 513
Kaplonyi György dr., Zimmermann István dr., Farkas Tamás dr., Viola Tamás dr.: Porcsérülés és osteochondralis törés ragasztása fibrinnel 2237
Kapronczay Károly dr.: Az 1948/49-es magyar szabadságharc egészségügyének szervezete 1454 H
Kapronczay Károly dr.: Magyar medikusok a wittenbergi egyetemen Luther és Melanchton korában 958 H
Kapu Emília dr., Daróczi Judit dr., Walcz Erzsébet: Erythema dyschromicum perstans (Ashy dermatosis) 2245
Karasszon Dénes dr.: A százéves fagocyta-elméletről az újabb kutatások megvilágításában 3185 H
Karácsonyi Sándor dr.: Petri Gábor 70 éves 311.
Kaszás Tibor dr., Katona Mária dr., Tímár László dr., Budai József dr.: Gyermekkori eosinophil-sejtes meningoencephalitis (toxocara infesztáció?) 2871
Katona Márta dr., Hencz Péter dr., Kertész Erzsébet dr., Tekulics Péter dr., Beviz József dr.: Persistaló foetalis keringés diagnosztikája és kezelése 1753
Káli Gabor dr.: Az EEG eltérései heveny és idült májbetegségekben 1985
Kálmán Gyula: Líbéria egykori magyar minisztere Fuszek Rudolf dr. 841 H
Károlyi Alice dr., Juhász Erzsébet dr., Molnár Sándor dr., Ungrischpek Györgyi dr.: Chylascitessel szövődött bilaterális chylothorax 2197
Károlyi György dr.: A nagy súlyú újszülöttekről 991
Kárpáti Endre: Hollós József levele Ady Endréhez és Jászi Oszkárhoz (Ady kapcsolata a szegedi radikálisokkal) 2201 H

Kelemen Endre dr., Jánossa Margit dr., Tariska Éva: Blastos fázisba került idült granulocytás leukaemia gyógyulása előzetes sugárkezelés nélkül végzett csontvelő-átültetés után 2725
Kelemen Gábor dr.: V. H. Kandinszkij (1849—1889), a pszichopathológia nagy orosz úttörője 2943 H
Kelemen Zsolt dr., Pánovics József dr., Lipták József dr.: A hypospadiasis igényes sebészete 2133
Keller László dr., Antal András dr., Bálint András dr., Fischer János, Jermendy György dr., Maklári Dániel dr., Molnár Attila dr., Nagy Ferenc dr., Péterffy Réka dr., Sallai György dr., Stronszky Ágnes dr.: Heveny cerebrovascularis kórképek néhány klinikai-epidemiológiai sajátosságának vizsgála 1429
Keltai Mátyás dr., Bartek Iván dr., Farkas Péter dr.: Intraaorticus ballonpumpa a kardiogén shock kezelésében 1257
Kempler Kurt dr.: A gyógyszerészeti technológia hazai úttörője, Rozsnyay Mátyás 1832 H
Kempler Péter dr., Váradi András dr., Mosonyi Anna oh., Tumpek Andrea oh., Fáczán Márta oh., Vízi Anikó oh.: Autonom „cardiopathia" vizsgálata diabetes mellitusban 3219
Kenéz János dr.: Joseph Babinski (1857—1932), a francia klinikai neurológia egyik úttörője 222 H
Kenéz János dr.: B. McClintock, az 1983. évi orvosi Nobel-díj nyertese 593 H
Kenéz János dr.: Forradalmi átalakulás a medicinában a XIX. század elején 1330 H
Kenéz János dr.: F. Esmarch jelentősége a hadisebészet fejlődésében 1708 H
Kenéz János dr.: 125 éve született Friedrich Kraus (1858—1936) 2691 H
Kenéz János dr.: B. Smetana halálának centenáriuma 2818 H
Kisbán Gabriella dr., Bartalits Lilian dr., Korányi György dr.: A C-reaktív protein diagnosztikus értéke ≤1500 g-os koraszülött betegeinkben 2423
Kisfalvi István dr., Kenderessy István dr.: Életetés teszt a proximális selectiv vagotomia eredményességének az ellenőrzésében 1247
Kisfalvi István dr., Wermer András dr., Szűcs Katalin, Földvári Péter dr.: Nyombélfekélyes betegek vagus tónusának vizsgálata 1373
Kisimre László dr., Benkő Kónya József dr., Pap Gyula dr., Szabó Emil dr.: IUD okozta halálos végű kismedencei septikus szövődmény 2689
Kiss Zoltán dr., Fazekas Tamás dr.: EKG-eltérések hyperosmolaris diabetes kómában 2257
Kiszely György dr.: Visszaemlékezés a magyar humángenetika elmúlt 50 évére 709 H
Kiszely Katalin dr.: Az újszülöttkori benignus családi epilepsiáról 3127
Kondás József dr., Gyarmathy Ferenc dr.: Recidivák és túlélés húgyhólyagdaganat miatt végzett műtéteink során 263
Konrády András dr.: A 75 éves Balassa kórház 1577 H
Konrády András dr.: Az immunogén és nem-immunogén hyperthyreosis különbözősége és együttes előfordulása 2317
Korányi György dr., Asztalos Miklós dr.: Anyai B csoportú streptococcus haemolyticus (agalactiae) megbetegedés után létrejött halálos intrauterin fertőzés 2013
Korányi László dr., Burger Zsuzsanna dr., Guoth János dr., Guoth Mária dr., Péterfy Ferenc dr., Tamás Gyula dr.: A humán foetalis agyglukagon receptorkötődése és lipolitikus hatása 1309
Korom Irma dr., Földes Mária dr., Tóth-Kása Izabella dr.: Transitorikus acantholytikus dermatosis (Grover) 529
Kovács Katalin dr., Forgon Judit dr.: Kettőskontrasztos irrigoszkópia a coecum polipoid lézióinak kimutatásában és differenciáldiagnosztikájában 2491
Kraszkó Pál dr., Angyal István: A nem specifikus bronchiális hiperreaktivitás jelentősége asthma bronchialéban 997
Krasznai Péter dr., Rappai Ágnes dr., Pintér Tamás dr., Forgács József dr.: A lumbalis peridurális analgesia és a szülésbefejező műtétek számának alakulása 3107
Krivohlavy Jaro dr.: Szemtől szembe a halállal 809
Kuhl Antal dr., Lampé László dr., Nagy Gyula dr., Mocsáry Péter dr., Papp Zoltán dr.: Az éretlen cervix előkészítése szülésmegindítás előtt intracervicalis prosztaglandin F$_{2\alpha}$ készítménnyel 2729
Kupcsulik Péter dr., Bodnár András dr., Darvas Katalin dr., Kokas Péter dr., Szécsény Andor dr.: A portalis hypertensio kezelésére alkalmazott mesentericocavalis „H" shunttel elért első eredmények 79

Lakos András dr.: Herediter fruktóz intolerancia 639
Lambrecht Miklós dr.: Entz Béla, a klinikai pathológia egyik hazai úttörője 2694 H
Lampé László dr.: Margaret Sanger

munkássága és annak hatása a családtervezési mozgalomra 221 H

Láng István dr., Feuer László dr., Nékám Kristóf dr., Perl András dr., Szigeti Agnes dr., Gergely Péter dr., Fehér János dr.: Litoralon kezelés hatása rosszindulatú daganatos betegek lymphocitotoxicitására 2193

Láng Klára dr., Tóth József dr., Gombos Éva dr., Solt Mária dr.: Leányok széles hólyagnyak anomáliája 2121

László Barnabás dr., Kendrey Gábor dr.: Heveny májkárosodás Antaethyllel végzett alkoholelvonó-kezelés során 1119

Lehel Frigyes dr., Tóth Irén dr., Bíró Zsigmond dr., Szent-Andrássy Tibor dr., Réthy Mária dr., Vanger Sándorné: Magzati károsodások vizsgálata Északkelet-Magyarországon az 1978—79. évi rubeolajárvány után 2863

Lehoczky Dezső dr., Kelemen Endre dr.: Human plasmainfúzió hatása idiopathias thrombocytopenias purpurában 1363

Lénárd Lili dr., Kocsis Zsuuzsanna dr., Czeizel Endre dr.: A Huntington choreasok genetikai-epidemiológiai vizsgálata 2783

Lichtenberger György dr., Kotsis Lajos dr., Kulka Frigyes dr., Frint Tibor dr.: Heges nyelőcsőszűkület, gégedeformitás és féloldali n. recurrens bénulás sebészeti megoldása 1637

Lipcsey Attila dr., Klement Katalin dr., Fekete Istvánné dr.: Vesemőködés-vizsgálatok litium profilaxisban 883

Loós Tibor dr., Galambos Teodóra dr., Nagy Olga dr., Puruczky Éva dr., Kiss János dr.: Thoracalis ectopiás vese gyermekkorban 2921

Lőcsey Lajos dr., Kakuk György dr.: Hosszú távú (4—12 év) hemodialízis kezeléssel szerzett tapasztalataink 1925

Ludányi István dr., Czeizel Endre dr.: A VACTERL-társulás kóreredeti vizsgálatok 825

Lukács Dezső dr.: Caspar Friedrich Wolff (1733—1794), a modern fejlődéstan megalapítója 1962 H

Lukács László dr., Péter Sándor dr., Menyhei Gábor dr.: Malignus bőrmelanómában szenvedő betegek szérum L-DOPA-oxidáz aktivitása 2483

Marosi György dr., Hőgye Márta dr., Simon Zsuzsa dr., Pap Ilona dr., Forster Tamás dr., Csanády Miklós dr.: A bal kamra funkció echokardiográfiás vizsgálata súlyos szerves foszforsavészter mérgezésben nagy dózisú atropin kezelés előtt és után 3225

Marosi Irén dr., Balogh Gabriella dr., Cseplák György dr.: A psoriaasis vulgaris „perckezelésével" szerzett tapasztalatainkról 1323

Matoltsy András dr., Heim Tamás dr., Ruttner Pál dr., Csermely Ferenc dr.: Myoglobin-latex-teszt az acut myocardium infarctus korai diagnózisában 2681

Mayláth Eszter dr.: Pszichoszociális faktorok jelentősége a schizophreniában 747

Mádi Szabó László dr., Flautner Lajos dr., Pásztor János dr.: Pancreas áltömlők tartós drenázsa 2925

Mándi Yvette dr., Farkas Gyula dr., Karácsonyi Sándor dr., Tóth Miklós dr., Béládi Ilona dr.: Az NK-reakció szerepe a máj- és hasnyálmirigy-daganatok diagnosztikájában 1061

Mátai Irén dr., Simon László dr., Bátorfi Istvánné dr., Horgász János dr., Tóth Zoltán dr.: Differenciáldiagnosztikai problémát okozó pneumatosis cystoides intestinalis 39

Mátyás Lajos dr., Gyurkó György dr.: Carotis communis defektussal járó sérülésének sikeres ellátása 2875

Medek Sarolta dr., Nagy Ervin dr.: Reye szindróma haemocol perfúzióval gyógyult esete 831

Megyeri Pál dr., Hencz Péter dr.: Alacsony születési súlyú, intenzív kezelésre szoruló újszülöttek naso-duodenalis táplálása 2499

Megyeri Pál dr., Túri Sándor dr., Endreffy Emőke dr.: Gyermekek fagocitáló fehérvérsejtjeinek O_2 fogyasztása, kemotaxisa nephrosis szindrómában és krónikus pyelonephritisben 1187

Migály Péter dr., Tagányi Károly dr., Laczkó Péter dr.: Az epidduralis és intrathecalis morfin analgézia késői légzésdepressziós hatásáról 327

Mikola István dr., Krutsay Miklós dr.: Halálos kimenetelű posttranszfúziós non-A, non-B vírus hepatitis 2369

Mikola István dr., Nagy Attila dr., Masszi József dr., Pusztai Erzsébet dr.: Generalizált humán Parapoxvírus infekció 1449

Miskovits Gusztáv dr.: Id. Kováts Ferenc (1883—1983) 435

Molnár Lajos dr., Pintér Zoltán dr., Bartha Tibor, Takács Sándor dr., Szekeres Katalin dr., Barna Béla dr.: Influenzajárvány alatt észlelt Legionella dumoffii pneumonia 1891

Molnár Pál dr., Prónay Gábor dr., Újszászy László dr., Nagy György dr., Fábián Ferenc dr., Mátay Éva dr.: Vastagbélvizsgálatok előkészítése 2015

Molnár Zsuzsanna dr., ifj. Bak Mihály dr., Fleischmann Tamás dr.: Malignus histiocytosis kombinált cytostatikus kezelése 3111

Monostori Éva, Szűts Péter dr., Veres Gábor, Andó István dr.: Anyai szérum alfa-fetoprotein mérése monoklonális ellenanyagok segítségével ELISA módszerrel 3251

Mosonyi Júlia dr., Alberti Erzsébet dr., Gyarmathy Jenő dr., Kardos Ibolya dr., Kassay Rudolf dr., Pártay Éva dr., Szentesi Mária dr.: Legionella fertőzés: az atípusos pneumoniák egyik lehetséges oka 1803

Murányi János dr.: A colpitis urológiai vonatkozásai 13

Nagy Judit dr., Trinn Csilla dr., Deák György dr., Schmelzer Margit dr., Burger Tibor dr.: Tubulointerstitiális szöveti károsodások szerepe az IgA glomerulonephritis progressziójában 2615

Nagy Károly dr., Clapham Paul dr., Weiss Robin dr., Földes István dr.: Humán T-sejtes leukémiavírus elleni specifikus antitestek AIDS-betegekben 1557

Nagy Lajos dr., Orosz Márta dr.: Immunológiai és fiziológiai vizsgálatok liszt asthmában 2607

Nagy Lajos dr., Tapsonyi Zsuzsanna dr., Mózsik Gyula dr., Past Tibor dr., Beró Tamás dr., Ruzsa Csaba dr., Vezekényi Zsuzsanna dr., Jávor Tibor dr.: A Galantase® III. fázisú klinikai-farmakológiai vizsgálata felnőttkori laktóz-intolerans betegekben 2047

Nagy Zoltán dr., Kenéz József dr., Simon Lajos dr., Mórocz Kenéz dr.: Szénmonoxid-mérgezés után kialakult részleges sinus sagittalis superior thrombosis 3181

Neuwirth Gyula dr., Csepei Mária dr.: Egynapos vércukorprofil jelentősége a cukorbeteg-gondozásban 1075

Niederland Vilmos dr., Poór Ferenc dr., Szilágyi János dr., Goda Mária dr., Szekeres György dr.: A béltraktus malignus histiocytosisa. Nehézségek a malignus histiocytosis és a histiocytás lymphoma klinikai elkülönítésben 93

Nikodemusz István dr.: Közlekedésünk egészségügye a múltban 1084 H

Orosz Márta dr., Nagy Lajos dr., Falus Ferenc dr.: Forrasztók foglalkozási eredetű gyantafüst asztmája 1395

Orosz Márta dr., Nagy Lajos dr., Galambos Éva dr.: Foglalkozási izocyanát asztma 1931

Ozsváth Károly dr.: Dr. Juhász Pál (1916—1984) 1427

Ozsváth Károly dr.: November 7. elé... történelmi sodrásban... 2723

Paál Antal dr.: Az aero-ionizáció orvosbiológiai felhasználásának lehetőségei a XVIII—XIX. században és mai időszerűségük 595 H

Paál Antal dr.: Orvostörténeti adatok a „Magyar Faust", Hatvani István professzor (1718—1786) tanulmányairól és munkásságáról 1957 H

Pácz Zoltán dr., Czvppán György dr.: Nyaki régióra lokalizált fascitis nekrotizans 97

Pajor László dr., Ruthild Linse dr., Miszlai Zsuzsa dr., Kelényi Gábor dr.: A bőr Merkel-sejtes daganatai 683

Pálóczi Katalin dr., Nemes Zoltán dr., Stenszky Valéria dr., Szegedi Gyula dr.: Angioimmunoblastos lymphadenopathia és non-Hodgkin lymphoma előfordulása testvérekben 2331

Paneth Gábor dr.: Dr. Hermann Imre (1889—1984) 1055
Pap Sándor dr., Baradnay Gyula dr.: A colostoma irrigatiós kezelése 401
Pap Sándor dr., Krasznai Attila dr.: Operáft focalis nodularis hyperplasia 1201
Pap Tihamér dr., Brittig Ferenc dr., Bánlaki Szidónia dr., Rácz István dr., Kovács Ilona dr., Thomázy Vilmos dr., Vogt Ute dr.: Burkitt típusú nem Hodgkin malignus lymphoma halmozott előfordulása Magyarországon 573
Papp Miklós dr., Varga Gábor, Fodor István dr., Tóth E. Ida dr., Folly Gábor: Caerulein szub-, illetve szupramaximalis adagjainak paradox hatása a hasnyálmirigyre 2261
Papp Miklós dr., Varga Gábor, Scarpignato, C. dr., Folly Gábor: A ranitidin gátolja a caeruleinnel stimulált pancreas szekrécióját és növekedését 2377
Pásztor András dr., Paraicz Ervin dr., Harmat György dr., Dobronyi Ilona dr., Kálmánchey Rozália dr.: Csecsemőkori meningeoma ritka esete és kezelése 1265
Pásztor András dr., Sztonák László dr., Dobronyi Ilona dr., Szénásy József dr., Harmat György dr.: Cerebellaris angioblastoma gyermekkorban 3247
Patakfalvi Albert dr., Bakos Katalin dr.: Terhesség és immunthrombolytikus purpura 1553
Pataki Lajos dr., Novák Zoltán dr., Martonyi Erzsébet dr., Molnár Adrienne dr., Román Ferenc dr.: Riboflavin (B_2-vitamin) hatása a szérumbilirubin-szint alakulására vércserekezelést igénylő újszülöttkori kóros sárgaságban 2733
Pecze Károly dr., Telek Béla dr., Rák Kálmán dr.: Humán vörösvérsejt (H)-rozetta vizsgálata lymphogranulomatosisban 935
Pejtsik Béla dr., Pácsa Sándor dr., Szereday Zoltán dr., Wessely Judit dr., Konczwald László dr., Illei György dr., Németh Lajos dr., Vereczkey Gábor dr., Erdősi Ervin dr.: A záródási rendellenességek megelőzése érdekében végzett szérum-alfa-fetoprotein szűrővizsgálatáról 699
Perényi András dr., Frecska Ede dr.: A neuroleptikumok gyakorlati alkalmazásának néhány időszerű kérdése 2985
Perényi Tamás dr., Buday Géza dr., Kerkovits Gyula dr., Lengyel Mária dr.: A pulmonális billentyű infekciós endokarditisének klinikai és echokardiográfiai diagnózisa 2809
Perger László dr., Sitkei Éva dr., Matos Lajos dr., Nagy Katalin: A digitálisz érzékenység vizsgálata idült obstruktív tüdőbetegségben 17
Perl András dr., Rhenso Gonzalez-Cabello dr., Láng István dr., Nékám Kristóf dr., Gergely Péter dr.: SLE-s és metasztatizáló szolid tumoros betegek természetes és lektindependens sejtes citotoxicitásának vizsgálata 135
Péter László: Móra Ferenc betegségei. Halálának 50. évfordulójára 341 H
Petrányi Gyula dr.: Markusovszky szellemének idézése a 3. évezred küszöbén 1487
Ifj. Petrányi Gyula dr.: Cukorbetegek gondozása otthoni szűrőpapíros vérmintavétellel készült vércukorprofilok alapján 2749
Petri Gábor dr.: Emlékezés Purjesz Béla professzorra (1884—1959) 3057 H
Petri Gábor dr.: Dr. Littmann Imre (1913—1984) 2535
Pintér András dr.: Remények (és kétélyek) a prenatalis ultrahangdiagnosztika értékéről az intrauterin és újszülöttsebészetben 509
Pisztora Ferenc dr.: A kábítószerfogyasztás a régi Vietnamban. Az ellene folytatott harc mai formái 2569 H
Pokorny Gyula dr., Hajdú Edit dr., Hudák János dr., Németh József dr., Varga László dr., Molnár János dr.: Sejtmagi ribonukleoteinnel szembeni ellenanyagok előfordulása autoimmun betegségekben 2913
Polgár Katalin dr., Sipka Sándor dr., Ábel György dr., Papp Zoltán dr.: A magzatvíz fagocita tulajdonságú sejtjeinek gyors kimutatása magzati velőcsőzáródási rendellenességekben 9
Pollák Richárd dr., Várkonyi Tibor dr., Nagy Erzsébet dr., Varró Vince dr.: A vékonybél bakteriológiai vizsgálata az idült bélbetegségek diagnosztikájában 2665
Prinz Gyula dr., Tajti Géza dr., Ferenc Adrienne dr.: Miért késik a hastífusz felismerése? 397

Radnót Magda dr.: Ifj. Imre József (1884—1945) 1453 H
Radó Judit dr., Liszka György dr., Kaposi Katalin dr.: A malignus csontdaganatok tüdőáttétjei nagyságának alakulása a kezelés során 2745
Rákóczi István dr., Sas Géza dr.: A terhesek trombózisprofilaxisának és kezelésének mai lehetőségei 2993
Réti G. Péter dr., Luzsa György dr.: A csípőízületi protézis röntgenvizsgálata 2907
Rex-Kiss Béla dr.: In memoriam R. R. Race (1907—1984) 2815 H
Révész Tamás dr., Kardos Gabriella dr., Kajtár Pál dr., Vargha Márton, Kabos Sándor, Schuler Dezső dr.: Prednisolon előkezelés hatása akut lymphoid leukémiás gyermekek túlélésére 3155
Révész Tamás dr., Schuler Dezső dr.: Gyermekkórházi kultúra hazánkban. Múlt, jelen és jövő. (Elég gyermekcentrikusak-e gyermekosztályaink?) 1677
Riskó Tibor dr., Udvarhelyi Iván dr., Riskó Zoltán dr., Novoszel Tibor dr.: A Harrington műtét szerepe a gerinctöröttek ellátásában 2307
Román Ferenc dr., Sánta Anna, Griecs Andrásné, Dobák Katalin dr., Pataki Lajos dr.: Diabetes mellitusban szenvedő gyermekek vörösvérsejtjeinek peroxid-hemolízise 2853
Romics László dr., Keltai Mátyás dr., Palik Imre dr.: Koszorúér angiographiával talált elváltozások, serum lipidek és lipoprotein-lipidek ischaemiás szívbetegségben 443
Rott Zsuzsanna dr.: Aszpirin-szenzitív intrinsic asthma bronchialéban szenvedő beteg i. v. szteroiddal provokált súlyos asztmás rohama 275
Rozsos István dr., Báthory Éva dr.: Adatok a Mirizzi-szindrómához 645
Rudas László dr., Szabados Sándor dr., Gaál Tibor dr.: Teljes AV-blokk szövődése „torsades de pointes" kamrai tahikardiával pacemaker beültetése során 89

Ságodi László dr., Kovács Helga dr., Vincze János dr., Vissy Ágnes dr.: 47 XXY kariotípus intersexualis külső nemi szervekkel 27
Ságodi László dr., Vincze János dr.: Serdülőkori emlő aszimetriák leányokban 1561
Sándor Tamás dr., László Előd dr., Magyary Ferenc dr., Turcsányi Gábor dr., Hetényi Lajos dr., Izinger Endre dr.: Postoperatív thromboemboliák profilaxisa heparin-dihidroergotamin kombinációval 519
Sánta Sándor dr., Szabó László dr., Moldoványi István dr., Pákozdy János dr.: Friss térdízületi szalagsérülések diagnosztikája és ellátása 3137
Sárkány Jenő dr.: Egy nagy magyar gyermekorvos emlékére, dr. Péter Györgyné dr. Pikler Emmi (1902—1984) 1983
Sáry Gyula dr.: A megértés művészete 1210 H
Scheiber Sándor: Ismét Luzsénszky Talmudja? 2086 H
Schmidt Imre dr., Lőrinczy Endre dr., Simon László dr.: Szérum Carcinoembryonalis Antigén és béta-2-mikroglobulin vizsgálatok vastagbélrákos betegekben 2355
Schuler Dezső dr.: Csontvelő transzplantáció indikációja és eredménye a gyermekkorban 501
Schuler Dezső dr.: Dr. Kelpel-Fronius Ödön (1906—1984) 1675
Schuler Dezső dr., Kardos Gabriella dr., Révész Tamás dr., Koós Rozália dr., Krause Izabella dr.: A gyermekkori Hodgkin-kór kezelése kombinált kemoterápiával 2791
Scultéty Sándor dr.: Enuresis risoria (Diagnózis és differenciáldiagnózis) 1327
Seffer István dr., Szabolcsi Tivadar dr., Rozsos István dr.: Az arteria epigastrica „spontán" vérzéséről 2305
Seri István dr., Tulassay Tivadar dr., Kiszel János dr., Machay Tamás dr., Lipták Márta dr., Csömör Sándor dr.: Tolazolin és dopamin a persistaló foetalis keringés kezelésében 1939
Siklósi György dr., Olajos Ferenc: A

fiziológiás és elégtelen corpus luteum funkció hormonális jellemzői 2361
Siklósi György dr., Olajos Ferenc: A habitualis abortus elsődleges oka corpus luteum insufficientia: eredményes terápiája 2549
Siklósi György dr., Vigvári Zoltán dr., Makó Ernő dr.: Hysterosalpingographia Foley-kateterrel 2311
Solt Jenő dr., Rauth János dr., Bohenszky György dr., Papp Zsuzsa dr.: Az achalasia tágító kezelése fiboroscopra rögzített ballonkatéterrel 1883
Soltész Gyula dr., Aynsley-Green Albert dr.: Hyperinsulinaemia okozta hypoglykaemia a csecsemőgyermekkorban 1859
Soltész Gyula dr., Kardos Mária dr., Klujber László dr., Mestyán Gyula dr.: Korai, tartós remissio monocomponens insulinnal kezelt cukorbeteg gyermekekben 3031
Solti Ferenc dr., Rényi-Vámos Ferenc jr. dr., Szabó Zoltán dr.: Haladás és ellentmondások az aritmiák pacemaker kezelésében 1871
Sólyom János dr., Kürti Katalin dr.: Későn manifesztálódó és rejtett szteroid-21-hydroxylase defektus egy-egy esete 1377
Somló Pál dr., Révész Tamás dr.: Halálos kimenetelű tüdőfibrosis cytotoxikus terápia szövődményeként 1143
Somogyi Endre dr.: Korányi Frigyes közéleti munkássága 1079 H
Somogyi Endre dr.: Dr. Magyar Imre (1910—1984) 1735
Somogyi László dr., Török Alexander dr., Bors Győző dr., Frang Dezső dr.: Hólyagtumorok recidiva profilaxisa lokális Adriamycin kezeléssel 2503
Sonkodi Sándor dr., Holzinger Gábor dr., Zombori János dr., Ormos Jenő dr., Kiss Attila dr., Kelemen János dr.: Arteria renalis elzáródás okozta súlyos hypertensio 821
Sonkodi Sándor dr., Jármay Katalin dr., Korom Irma dr., Kemény Éva dr., Mohácsi Gábor dr., Szabó Éva dr., Ábrahám György dr., Sonkodi István dr., Ribári Ottó dr.: A bőr angiolymphoid hyperplasiájához (ALH) társuló membranosus nephropathia 1573
Spielmann József dr.: Nyulas Ferenc emlékezete 1578 H
Sréter Lídia dr., Mezőfi Miklós dr., Fekete Sándor dr., Toncsev Hriszto, Poór Tamás dr., Jakab Imre dr., Fehér János dr., Gráf Ferenc dr.: Az idült májbetegségek és az alkoholizmus hematológiai vonatkozásai 71
Svastits Egon dr., Tóth Károly dr., Besznyák István dr., Daubner Kornél dr., Bodó Miklós dr.: A pajzsmirigy Hürthle-sejtes carcinomája 5

Szabó János dr., Herczeg János dr., Thurzó László dr., Szemere György dr: Kromoszóma analízis transcervicalisan nyert, tenyészetlen chorion bolyhokból a terhesség első trimesterében 567
Szabó János dr., Szörényi Ágnes dr., Szemere György dr.: A kiegyensúlyozott transzlokáció, mint a habituális vetélés egyik genetikai oka 67
Szabó Rezső dr., Karády István dr., Hörcher Andrea dr., Gyetvai Andor dr., Kohán Mária dr., Szöllősi Krisztina dr.: Kisdózisú Colfarit hatása a pulmonalis embólia előfordulására idős korban 1565
Szabó Zoltán dr., Rényi-Vámos Ferenc dr., Bodor Elek dr., Kalmár Imre dr., Gyöngy Tibor dr., Papp Lajos dr.: Aorta ascendens álaneurysma mély hypothermiában keringés leállítással végzett sikeres műtéte 3053

Szakmai irányelvek a genetikai tanácsadók működéséhez. Kiegészítés az 1978. évben kiadott módszertani levélhez 405
Szakmáry Éva dr., Tomsits Erika dr., Vass Miklós dr., Schuler Dezső dr.: Ötven középsúlyos és súlyos nem specifikus értelmi fogyatékos X-kromoszóma törékenységének gyakorisága 1195
Szalay Ferenc dr., Kádár János dr., Zalka Anna, Györe István dr., Pucsok József dr.: Ismételt plazmacsere xanthomatosis miatt primaer biliáris cirrhosis esetében 2797
Szalay Ferenc dr., Fehér Tibor dr., Zséli János dr., Földes János dr., László Barnabás dr., Holló István dr.: Szérum calcitonin és mellékvese steroidok szérumszintje primaer biliaris cirrhosisban (i. v. kalcium hatása) 2541
Szalka András dr., Telegdy László dr., Khoór András dr.: Halálos kimenetelű malignus leptospirosis 3243
Szállási Árpád dr.: Magyar orvosíró és az orosz forradalom 712 H
Szállási Árpád dr.: A fagyvilág magyar orvosvándora 835 H
Szállási Árpád dr.: Donath Gyula és a Klinikai Füzetek 960 H
Szállási Árpád dr.: 150 éve született Tóth N. János, az első dualista magyar szifidológus 1457 H
Szállási Árpád dr.: Nendtvich Károly orvosvegyész amerikai utazása 1855-ben 2205 H
Szállási Árpád dr.: Farkas Géza — akinek élete volt a főműve 2324 H
Szállási Árpád dr.: Id. Elischer Gyula élete — a műgyűjtés apológiája 2567 H
Szállási Árpád dr.: Kőrösi Csoma és a tibeti orvoslás 2941 H
Szállási Árpád dr.: 100 éve ismert a Pneumococcus pathogén természete 3059 H
Szántó Dezső dr.: Felnőtt alkoholbetegek osteochondronecrosisai 317
Szántó Dezső dr.: Enthesopathia calcarea multiplex. A felnőttkori alkoholbetegség újonnan észlelt szövődményének leírása 2557
Szántó István dr., Bodó Miklós dr.: Myeloma multiplex aspiratios cytologiával bizonyított pajzsmirigy manifesztációja 2131
Szappanos László dr., Czeizel Endre dr., Szepesi Kálmán dr.: Familiáris SCE-syndróma 633
Szekeres György dr., Mihik Károly dr., Hajnal-Papp Rozália dr.: Malignus histiocytosist utánzó reactiv haemophagocyticus syndroma 893
Szeleczky Gyula dr.: Hüttl Tivadar centenáriumára 2081 H
Szemlédy Ferenc dr., Pintér András dr., Schäfer József dr., Pékó Terézia dr.: A gyomorkettőzetekről két újszülöttkori eset kapcsán 589
Szentgyörgyvölgyi Gábor dr.: Erdélyi történetírók egészségügyi közlései a török időkből 837 H
Szentgyörgyvölgyi Gábor dr.: Csáth Géza—dr. Brenner József (1887—1919) 2446 H
Szeri Ilona dr., Nász István dr.: Alföldy Zoltán professzor 80 éves 187
Szeverényi Péter dr.: Terhesség és a szexualitás 1241
Szécsény Andor dr.: Dr. Aczél György (1923—1984) 499
Szécsény Andor dr.: Dr. Rubányi Pál professzor 80. születésnapján 1767
Szécsény Andor dr., Faller József dr., Lapis Károly dr., Schaff Zsuzsa dr.: A máj extrém nagyságú fokális noduláris hiperpláziája orális fogamzásgátló szerek szedése kapcsán 637
Széll Kálmán dr., Torma Zsuzsa dr., Lakatos Ferenc dr., Tekeres Miklós dr., Gacs Mária dr., Szintainé Dobrádi Júlia, Kósik Gyula dr., Baron Ferenc dr.: Az anaesthesiológia és intenzív betegellátó osztályok hygiénes helyzete (Prospektív multicentrikus felmérés) 1737
Szilágyi István dr.: Bethlen Gábor betegsége és halála 1205 H
Szilvási István dr., Bohár László dr., Bor Katalin dr.: A choleszcintigráfia és az ultraszonográfia diagnosztikus értéke az akut cholecystitis vizsgálatában 1621
Szilvási István dr., Szántó Imre dr., Bozalyi Ildikó dr., Kopcsányi Zsuzsanna dr.: A choleszcintigráfia az endoszkópos sphincterotomia eredményességének megállapításában 1493
Sziráki Katalin dr., Földes Gyula dr., Farkas Judit dr., Biró Tibor dr.: Adatok a histiocytosis x (Letterer-Siwe) kór kezeléséhez 1827
Szobor Albert dr.: Sclerosis multiplex és myasthenia gravis együttes előfordulása 1127
Szollár Lajos dr.: Új eredmények a plazma lipoproteinek anyagcseréjének és a hyperlipoproteinaemiák pathogenezisének vizsgálatában 2599
Szűcs György dr., Kende Miklós dr., Új Mária dr.: Rotavírusfertőzés igazolása a vírus-RNS székletből történő kimutatásával 2177
Szűcs János dr., Makó János dr., Fehér Tibor dr., Györgyi Tünde dr., Szathmári Miklós dr.: A szérum prolactin, testosteron dehydroepiandrosteron és dehydroepiandrosteron-sulphat szintje

haemodialysissel kezelt krónikus uraemiás betegeken 1365

Taar István dr.: Sterilizálási tapasztalatok a gyógyító-megelőző ellátásban 83

Taraba István dr., Gál György dr., Petrányi Gyula dr.: Dialízis kezelés a beteg otthonában 871

Tamás Péter dr., Sáfrány Beatrix dr., Pál Mária dr., Ertl Tibor dr., Csaba Imre dr., Sulyok Endre dr.: Az újszülöttkori szérum alfa-foetoprotein meghatározás értéke az intrauterin fertőzések diagnosztikájában 629

Tamáska Péter dr.: Az orvostörténet oktatásának és művelésének története Csehországban 1963 H

Telek Béla dr., Pecze Károly dr., Kiss Attila dr., Rák Kálmán dr.: A savi phosphatase és a beta-glucuronidase cytochemiai vizsgálata mérsékelt malignitású B-sejtes nem-Hodgkin lymphomákban 189

Telek Béla dr., Kiss Attila dr., Pecze Károly dr., Udvardy Miklós dr.: Idiopathiás refractaer sideroblastos anaemia (IRSA), különös tekintettel a diagnosztikára és a kórlefolyásra 2537

Telegdy László dr., Kovács Margit dr., Bodor György dr., Mélhesfalvi Erzsébet dr., Hubay Márta dr.: A paraquat mérgezés diagnosztikus problémái 2057

Temesvári Erzsébet dr., Takácsy Terézia dr., Podányi Beáta dr., Bognár Ágota dr.: A propolisz túlérzékenyítő hatása 3037

Ternai Antal dr., Kulcsár Gizella dr., Dán Pál dr., Pataki Ilona dr., Veszelovszky Iván dr., Nász István dr.: Hüvelyi mikróbák vizsgálata nővédelmi rákszűrések kapcsán 753

Tímár László dr., Káli Gábor dr., Budai József dr.: Rubeolát követő progresszív panencephalitis 769

Toldi Zoltán dr., Kertész Erzsébet dr., Endreffy Emőke dr.: A vörösvérsejtek és a plazma Na, K+ koncentrációja kongenitális vitiumos gyermekekben 695

Toldi Zoltán dr., Túri Sándor dr.: A vörösvérsejtek és a plazma Na+, K+ koncentrációja nephrosis szindrómás, uremiás és pyelonephritises gyermekekben 2053

Tolnai Ágoston dr., Barcs István dr., Nagy Ervin dr., Káli Gábor dr.: Aminoglycosid kezelés szövődménye: akut psychosis és vesekiégtelenség 3047

Tomcsányi István dr., Lónyai Tihamér dr., Molnár Ferenc dr., Világi Gyula dr., Kékes Ede dr.: Bal kamra aneurysma resectio egyidejű mitralis műbillentyű beültetéssel és aorto-coronariás saphena bypass-szal 157

Tóth-Daru Péter dr., Sichez Jean-Pierre dr., Pertuiset Bernard dr.: Súlyos agysérült betegek ellátása. Kamrai liquor lebocsátás és barbiturátok alkalmazása 623

Tóth Sára dr., Osztovics Magda dr.: Magzatvízsejtek morfológiai vizsgálata középidős terhességekben 757

Tóth Zoltán dr., Kóródi Ilona, Csécsei Károly dr., Szeifert György dr., Papp Zoltán dr.: Hydrothorax és tüdőhypoplasia korai prenatális ultrahangdiagnosztikája 2933

Tóth Zoltán dr., Kóródi Ilona, Dezső Balázs dr., Tóth Miklós dr., Papp Zoltán dr.: Congenitalis diaphragma hernia praenatalis ultrahangdiagnosztikája 2125

Tóth Zoltán dr., Kóródi Ilona, Szabó Mária dr., Hauck Mátyás dr., Teichmann Farkas dr., Papp Zoltán dr.: Duodenum atresia prenatális diagnózisa 887

Tóth Zoltán dr., Kóródi Ilona, Szeifert György dr., Szabó Mária dr., Csécsei Károly dr., Papp Zoltán dr.: Az omphalokelé prenatális ultrahang-diagnosztikája 1501

Tóth Zoltán dr., Kovács László dr., Szeifert György dr., Dezső Balázs dr., Szabó Mária dr., Papp Zoltán dr.: Oesophagus atresia prenatális diagnózisa 525

Török Éva dr., Király László dr., Walcz Erzsébet: Csecsemőkori histiocytosis syndroma (histiocytosis X) 2611

Túri Sándor dr., Havass Zoltán dr., Bodrogi Tibor dr.: Vizelet ciklikus AMP, prosztaglandin E és szérum parathormon vizsgálatok gyermekkori nephrosis szindrómában és veseköves betegségben 387

Udvardy Miklós dr., Pfliegler György dr., Rák Kálmán dr.: Thrombocyta-membrán insulin-receptor vizsgálatok nem-insulin dependens cukorbetegségben 261

Vadász Pál dr.: Daganatos eredetű gastrocolicus sipoly 1701

Vajda Katalin dr., Nádor István dr.: A bőr neuroendokrin (Merkel-sejtes) tumora 705

Vajda Zoltán dr., Jánosi László dr., Kovács Elek dr.: Béta-laktamáz termelő spectinomycin rezisztens Neisseria gonorrhoeae hazai előfordulása 2371

Varga Gyula dr., Borbényi Zita dr., István Lajos dr., Szabó Klára dr., Nagy Ibolya dr., Kelényi Gábor dr., Krizsa Ferenc dr., Cserháti István dr.: Splenectomia szerepe a mérsékelt malignitású lymphomák kezelésében 1611

Varga Gyula dr., Borbényi Zita dr., Krizsa Ferenc dr., Cserháti István dr.: Leukaemiás és haematológiai eltérés nélküli betegek csontvelőjének in vitro vizsgálata 505

Varga Lajos dr., Szentirmai István dr., Szántó János dr.: Az emlőrák korai felismerésének jelentőségéről 3000 műtét alapján 2365

Várnai Ferenc dr.: Malária — újabb adatok és feladatok 251

Vastag Oszkár dr., Tornóczky János dr.: Oralis anticoncipiens szedése során kialakult szemfenéki arteriás occlusio 3121

Vértes László dr.: Dr. Ivanchich Viktor 2321 H

Vértes László dr.: Jordan Tamás halálának 400. évfordulójára 2813 H

Vukmirovics György dr., Káli Gábor dr., Szalka András dr.: Eszméletlen állapot Influenza B fertőzés kapcsán 461

Wilhelm Ottó dr., Simon Gábor dr., Baráth Károly dr., Arányi Annamária dr., Nagy László dr.: A rövid bordasokujjúság tünetegyüttes 3117

Winkler Valéria dr., Vértes Péter dr., Riskó Tibor dr.: A szeméremcsont fáradásos törése totális csípőízületi endoprothesis műtét után 2009

Zemplén Béla dr., Kiskőszegi Andor dr., ifj. Bak Mihály dr.: Metastatizáló basalsejtes carcinoma 1699

Zulik Róbert dr., Czinszky László dr.: Nifedipin (Corinfar) alkalmazása hipertóniás krizisben 1385

Zséli János dr., Szűcs János dr., Makó János dr., Horváth Csaba dr., Holló István dr.: Relatív calcitonin hiány uraemiás calcipenias osteopathiában 2799

Zsíray Miklós dr., Csemniczky Ferenc, Szüle Péter dr., Bácsy Ernő dr.: ACTH kimutatása bronchofiberoszkóppal excidált tumorszövetben 3035

NÉVJEGYZÉK

Ackermann Alajos dr. 368", 618"
Adamovich Károly dr. 1823
Alberti Erzsébet dr. 1803
Ambrusics Anna dr. 139
Andó István dr. 3251
Angyal István 997
Antal András dr. 1429
Antal Elemér dr. 3085 L
Antal Lajos dr. 35
Apai Pál dr. 1539 L
Apor Péter dr. 3129*
Arany Antal dr. 1497
Arányi Annamária dr. 3117
Arató Judit 1823
Aszódi Ágnes dr. 3258*
Aszódi Imre dr. 533*, 1478", 1855", 3258*

Asztalos Miklós dr. 2013
Aynsley-Green, Albert dr. 1859

Ábel György dr. 9
Ábrahám György dr. 1573
Ábrahám László dr. 1475 L
Ádám Borbála dr. 1953
Árr Magdolna dr. 211
Árvay Attila dr. 279

Bacskó György dr. 1009
Bagdy Emőke dr. 1671"
Bak Mihály dr. 1082 H
ifj. Bak Mihály dr. 1699, 3111, 3161
Bakos Katalin dr. 1553
Balázs Csaba dr. 2077
Balázs György dr 1772*, 2181
Balázs Márta dr. 1181, 1887, 2063
Balikó Zoltán dr 2185, 2427
Balogh Ádám dr. 199, 1617, 2715"
Balogh Erzsébet dr. 581
Balogh Ferenc dr 101 H
Balogh Gabriella dr. 1323
Balogh István dr. 3273 L
Baltás Béla dr. 2005, 2231
+Baltavári László dr. 1685
Banai János dr. 763
Baradnay Gyula dr. 401
Baranyay Ilona dr. 2185
Baranyi Éva dr. 920 L
Baráth Károly dr. 3117
Barcs István dr. 3047
Barkay László dr. 3258*

Barna Béla dr. 1891
Barna László dr. 3114"
Barna Mária dr. 3169
Baron Ferenc dr. 1737
Barta Lajos dr. 953, 1443
Bartalits Lilian dr. 2423
Bartek Iván dr. 1257
Bartha László dr. 1854", 1977"
Bartha Tibor 1891
Bartkó György dr. 2621
Bartók István dr. 2753, 2971
Bartók Katalin dr. 2971
Bata Géza dr. 1253
Batár István dr. 1807
Bácsy Ernő dr. 3035
Bálint András dr. 1429, 2295
Bálint B. József dr. 2348"
Bán András dr. 139, 205, 860 L
Bán Éva dr. 3169
Bánki M. Csaba dr. 918 L
Bánlaki Szidónia dr. 573
Bánóné Fleischmann Marianna dr. 470 H
Bános Csaba dr. 383, 3095
Báthory Éva dr. 645
Bátorfi Istvánné dr. 39
Bátorfi József dr. 2295
Bedő Magdolna dr. 1443
Bencze György dr. 2966"
Bene Márta dr. 3169
Benkó Gábor dr. 1949, 2185
Benkő Ferenc 2965 L
Benkő Kónya József dr. 2689
Berecz György dr. 1999
Bereczki Zoltán dr. 1792 L
Berényi Ernő dr. 2477, 2737
Berényi István dr. 1191
Berkes Enikő dr. 943
Berkessy Sándor dr. 123", 395, 2185
Berlin Iván dr. 1691, 1791 L
Bernát Sándor Iván dr. 23
Beró Tamás dr. 2047
Besznyák István dr. 5, 199, 2563
Beviz József dr. 1753
Békefi Dezső dr. 920 L
Béládi Ilona dr. 1061
Biliczki Ferenc dr. 153
Bíró György dr. 1479"
Bíró Tibor dr. 1827
Bíró Zsigmond dr. 2863.
Birtalan Iván dr. 1896*
Blatniczky László dr. 953, 2625
Boda Domokos dr. 1115, 2431
Boda Márta dr. 3043
Boda Zoltán dr. 1509
Bódis Lajos dr. 736 L
Bódis Lóránt dr. 2113
Bodó György dr. 1406*
Bodó Miklós dr. 5, 2131
Bodor Elek dr. 3053, 3063*
Bodor György dr. 2057
Bodosi Mihály dr. 2087 H
Bodnár András dr. 79
Bodnár Lóránt dr. 1387, 2286 L
Bodrogi György dr. 739"
Bodrogi Tibor dr. 387
Bognár Ágota dr. 2253, 3037
Bognár Zoltán dr. 585, 1497
Bohár László dr. 1621, 1759, 2594"
Bohaty Ilona dr. 2077
Bohenszky György dr. 1883
Bolodár Alajos dr. 1729 L
Bor Katalin dr. 815, 1621
Borbényi Zita dr. 505, 1611
Boross Gábor dr. 1945
Bors Győző dr. 2503
Bors Zsuzsanna dr. 2979
Borsay János dr. 1978"
Borsi József dr. 2629, 2667
Borsos Antal dr. 1617
Botár Géza dr. 1603 L
Bozaly Ildikó dr. 1493
Bozóky Géza dr. 153
Bosze Péter dr. 1695
Böszörményi Ernő dr. 1191
Breyer Hannelore dr. 2625
Brittig Ferenc dr. 573, 1315, 1685, 2185, 2764*
Buda Béla dr. 181" 182", 303", 534", 617", 676", 798", 861", 899*, 922", 985", 1107", 1354" 1422", 1477", 1545", 1606", 1793", 1855", 1917", 2139*, 2165", 2225", 2288" 2348", 2383*, 2405", 2840", 2901", 2966", 3090", 3113"
Budai József dr. 769, 2171, 2042", 2871, 3273 L
Buday Géza dr. 2809
+Bugyi Balázs dr. 1831 H
Burger Tibor dr. 1047", 2615
Burger Zsuzsanna dr. 1309

Cholnoky Péter dr. 674 L
Clapham Paul dr. 1557
Clemens Béla dr. 1999
Clemens Marcell dr. 333, 2966"
Czappán György dr. 97
Czappán Piroska dr. 2659
Czeizel Endre dr. 147, 285*, 633, 676", 825, 918 L, 985", 2652", 2783
Czinner Antal dr. 1443
Czinszky László dr. 1385
ifj. Czirner József dr. 1405*
Czopf József dr. 1108"
Csaba Imre dr. 585, 629, 1497
Csanády Miklós dr. 284*, 3225
Csapó Gábor dr. 1602 L
Csapó Zoltán dr. 1875
Csapody István dr. 1977"
Csatáry K. László dr. 1439
Csákány György dr. 815, 1106"
Csákány M. György dr. 920 L
Csáky Gergely dr. 2181
Császi Lajos dr. 161*
Csáti Sándor dr. 653
Csécsei Károly dr. 1501, 2162 L, 2933
Cselkó László dr. 1405*, 1769*
Csémi Katalin dr. 2937
Csemniczky Ferenc dr. 3035
Csengődy József dr. 738 L
Csepei Mária dr. 1075
Cseplák György dr. 1323
Cserhalmi Lívia dr. 1131
Cserháti István dr. 505, 1611
Csermely Ferenc dr. 2681
Csillag Antal dr. 2901"
Csillag István dr. 467 H
Csípő László dr. 1949
Csizik Éva dr. 217
Csobály Sándor dr. 943
Csokonyai Judit 1617
Csömör Sándor dr. 271, 1939
Csővári Mihályné dr. 1747
Csúcs Márta dr. 2633*

Dán Pál dr. 753
Dárdai Ernő dr. 1272*, 1771*, 3130*
Daróczy Judit dr. 2245
Daru József dr. 2303, 2789
Darvas Katalin dr. 79
Daubner Kornél dr. 5
Dauda György dr. 1875
J. Dávid Zsuzsanna dr. 449
Deák György dr. 2615
Dénes János dr. 3275"
Dési Illés dr. 2024*, 2265*
Detky Gábor dr. 337
Dezső Balázs dr. 525, 513, 2125
Ditrói Ferenc dr. 1617
Dobák Katalin dr. 2853
Dóbiás György dr. 1681
Dobó Katalin dr. 1139
Dobronyi Ilona dr. 1265, 3247
Domján Lajos dr. 559
Donáth Tibor dr. 344 H, 2441 H
Döbrönte Zoltán dr. 2231
Dvoracsek Éva dr. 939, 1953

Eckhardt Sándor dr. 809
Egri Borisz dr. 1333 H, 2087 H
Egyed Jenő dr. 920 L, 1013
Elek Sándor dr. 815
Elekes István dr. 815
Endreffy Emőke dr. 695, 1187
Endróczi Elemér dr. 1303, 1631
Engloner László dr. 323
Erdősi Ervin dr. 699
Ertl Tibor dr. 629

Falkay György dr. 2789
Faller József dr. 687
Falus Ferenc dr. 1395
Falus Katalin dr. 35
Farkas Gyula dr. 1061
Farkas József dr. 1811
Farkas Judit dr. 1827
Farkas László dr. 1747
Farkas Péter dr. 1257
Farkas Sándor dr. 1815
Farkas Tamás dr. 2237, 1106"
Fazekas Árpád dr. 2444 H
Fazekas Tamás dr. 737 L, 2257, 2403 L
Fazekas Tibor dr. 2295
Fábián Erzsébet dr. 2181
Fábián Ferenc dr. 2015
Fáczán Márta oh. 3219
Fáller Károly dr. 2071
Fehér János dr. 71, 897, 2193
Fehér Tibor dr. 244 L, 1865, 2541
Fekete Istvánné dr. 883
Fekete Sándor dr. 71
Felkai Béla dr. 367"
Ferencz Adrienne dr. 397, 3169
Ferenczy Miklós dr. 2837 L
Feszler György dr. 617"
Feuer László dr. 2193
Fényes Györgyné dr. 179 L
Fischer János 1429
Flatz Gebhardt dr. 147
Flatz D. Sibylle dr. 147
Flautner Lajos dr. 877, 1013, 2925
Fleischmann Tamás dr. 3111
Fodor István dr. 2261
Fodor Miklós dr. 3085 L
Folly Gábor 2261, 2377
Forgács József dr. 3107
Foris László dr. 2437
Forgon Judit dr. 2491
Forgon Mihály dr. 2902"
Forster Tamás dr. 284*, 3225
Földes Gyula dr. 1827
Földes István dr. 1551, 1557
Földes Iván dr. 179 L, 1399
Földes János dr. 383, 2541, 3095
Földes Mária dr. 529
Földvári Péter dr. 1373
Frang Dezső dr. 1747, 2503
Frankl József dr. 2087 H
Fráter Loránd dr. 2231, 2475, 3274 L
Frecska Ede dr. 2985
Frint Tibor dr. 1637
Fülöp István dr. 3149 L
Füst György dr. 375
Füzesi Kristóf dr. 2159 L
Füzi Miklós dr. 217, 1005, 1633, 2253

Gaál Magdolna dr. 1695
Gaál Tibor dr. 89
Gachályi Béla dr. 75
Gacs Mária dr. 1737
Galambos Éva dr. 1931
Galamboš Teodóra dr. 2921
Garamvölgyi György dr. 3258*
Garas Ferenc dr. 2231
Garzuly Ferenc dr. 1685, 2764*
Gazdag Imre dr. 600 H
Gács Ernő dr. 585

Gál György dr. 871
Gáti István dr. 920 L
Gefferth Károly dr. 368"
Gellén János dr. 193
Gergely Péter dr. 135, 2193
Gergely Zoltán dr. 1399
Gesztesi Tamás dr. 2042"
Giacinto Miklós dr. 1230"
Goda Mária dr. 93
Godó György dr. 313, 2303, 2789
Goldschmidt Béla dr. 2579
Gombos Éva dr. 2121
Gorácz Gyula dr. 2625
Góth Miklós dr. 1759
Göblyös Péter dr. 776*
Göcze Péter dr. 2847
Gömör Béla dr. 777*
Gönczi Judit dr. 1759, 2594"
Götze Árpád dr. 1354"
Gráber Hedvig dr. 211
Gráf Ferenc dr. 71
Greguss Pál dr. 127, 1542 L, 2467"
Griecs Andrásné 2853
Gruber András dr. 943
Gruber Noémi dr. 284*
Grynaeus Tamás dr. 1421 L
Gubacs Gábor dr. 217
Gulyás Gusztáv dr. 1811
Gouth János dr. 1309
Gouth Mária dr. 1309

Gyarmathy Ferenc dr. 263
Gyarmathy Jenő dr. 1803
Gyetvai Andor dr. 1565
Gyöngy Tibor dr. 3053
Gyöngyössy Andor dr. 2085 H
Győre Ferenc dr. 457
Györe István dr. 2797
Győrffy Árpád dr. 922"
Gyórfi Mária dr. 736 L
Györgyi Tünde oh. 1865
Gyuris Jenő dr. 2937
Gyurkovits Kálmán dr. 437, 2431, 2816 H
Gyurkó György dr. 2875

Hajdú Edit dr. 2913
Hajdú Sándor dr. 1763
Hajduczki István dr. 1191
Hajnal-Papp Rozália dr. 893
Hajós Péter dr. 75
Halász Péter dr. 429", 738 L, 862", 2107, 2415
Halmos Tamás dr. 931, 1139, 2063
Hamvas Antal dr. 2857
Hankiss János dr. 1477"
Harmat György dr. 1265, 3247
Harsányi József dr. 1057
Hauck Mátyás dr. 887
Havass Zoltán dr. 387
Hárdi István dr. 246"
Hársing László dr. 957 H, 1605"
Hegedűs Csaba dr. 2971
Heiler Zoltán dr. 1935
Heim Tamás dr. 2681
Hencz Péter dr. 1753, 2005, 2499
Hercz Péter dr. 271
Herczeg János dr. 567, 1727 L, 1728 L, 1729 L
Hermányi István dr. 1013
Heténvi Lajos dr. 519
Hérics Irén dr. 1065
Hideg Lajos dr. 1131
Hidvégi Jenő 1705 H
Hidvégi Lajos 2203 H
Hiegl Klára dr. 1253
Hódi Imre dr. 1949
Hódsági Mária dr. 2685
Hollán Zsuzsa dr. 375
Hollánder Erzsébet dr. 1627, 3103
Holló Ferenc dr. 677"
Holló István dr. 1799, 2541, 2675
Hollós Iván dr. 1253
Holman Endre dr. 1949
Holzinger Gábor dr. 821
Honti József dr. 1019*, 1581 H, 2862*
Horgász János dr. 39, 2185
Horváth Ágnes dr. 947, 2764*
Horváth Attila dr. 375
Horváth Boldizsár dr. 2487
Horváth Csaba dr. 1799, 2675
Horváth Ferenc dr. 1179
Horváth Györgyi dr. 1399
Horváth Imre dr. 1823, 2847
Horváth Klára dr. 1729 L
Horváth Lajos dr. 649
Horváth László dr. 410*, 1069, 2381*
Horváth Tamara dr. 1991
Hőgye Márta dr. 284*, 3225
Hörcher Andrea dr. 1565
Hubay Márta dr. 2057
Hudák János dr. 2913
Hunyadi Katalin dr. 3003
Hunyi László dr. 1540 L
Huszár György dr. 2575 H

Ihász Mihály dr. 1106", 1181, 1239, 2295
Illei György dr. 699, 2487
Intődy Zsolt dr. 902*
Irsy Gábor dr. 1759
István Lajos dr. 283*, 1315, 1611, 1685, 2185, 3211 L, 3257*
Iványi János L. dr. 2763*
Izinger Endre dr. 519

Jakab Imre dr. 71
Jakobovits Antal dr. 984", 3239
Jakobovits Ákos dr. 3239
Jambori Mária dr. 1887
Janny Géza dr. 920 L, 1041 L
Janovics András dr. 2344 L
Jánosi László dr. 2371
Jánossa Margit dr. 919 L, 2725
Jármay Katalin dr. 1573
Jávor Tibor dr. 2047
Jelenik Zsuzsanna dr. 2171, 3273 L
Jermendy György dr. 142
Jezerniczky Judit dr. 939
Jobbágyi Péter dr. 368", 2847
Joós Ágnes dr. 877
Józsa László dr. 3168 H
Juhász Erzsébet, dr. 2197
Juhász Jenő dr. 1793"

Kabos Sándor dr. 3155
Kadocsa Edit dr. 2999
Kajtár Pál dr. 3155
Kakuk György dr. 1925
Kalmár Imre dr. 3053
Kalmár Zsuzsa dr. 513
Kaplonyi György dr. 2237, 3150 L
Kaposi Katalin dr. 2745
Kapronczay Károly dr. 958 H, 1454 H
Kapu Emília dr. 2245
Karácsonyi Sándor dr. 311, 1061, 2231
Karády István dr. 1565
Karasszon Dénes dr. 3185 H
Kardos Gabriella dr. 2791, 3155
Kardos Ibolya dr. 1803
Kardos Mária dr. 3031
Karlinger Tihamér dr. 2467"
Kassay Rudolf dr. 1803
Kasza, Louis, dr. 1439
Kaszás Tibor dr. 2871
Katona Mária dr. 2871
Katona Márta dr. 1753
Kautzky László dr. 931
Kazár György dr. 1042 L, 2716"
Kazy Zoltán dr. 1727 L
Kádár János dr. 2797
Kádár Zoltán dr. 3258*
Káldor Antal dr. 75
Káli Gábor dr. 461, 769, 1985, 2171, 3047, 3273 L
Kálmán Gyula 841 H
Kálmánchey Rozália dr. 1265
Kárász Imre dr. 2268*
Károlyi Alice dr. 2197
Károlyi György dr. 991
Kárpáti Endre 2201 H
Kecskeméti Valéria dr. 2839"
Kecskés Lajos dr. 449
Kelemen Endre dr. 919 L, 1363, 2725
Kelemen Gábor dr. 2943 H
Kelemen János dr. 739", 821
Kelemen Zsolt dr. 2133
Kelényi Gábor dr. 655*, 683, 795 L, 1611, 2185
Keller László dr. 1429, 1544"
Keltai Mátyás dr. 279, 443, 1257
Kemény András dr. 1991
Kemény Éva dr. 1573
Kempler Kurt dr. 1832 H
Kempler Péter dr. 3219
Kende Miklós dr. 2177
Kenderessy István dr. 1247
Kendrey Gábor dr. 1119
Kenéz János dr. 593 H, 1330 H, 1708 H, 2691 H, 2818 H
Kenéz József dr. 3181
Keresztúry Sándor dr. 2185
Kerkovits Gyula dr. 2809
Kertész Erzsébet dr. 695, 1753
Kertész Iván dr. 1539 L
Kéki Kálmán dr. 947
Kékes Ede dr. 157
Khoór András dr. 3243
Király János dr. 2634*
Király László dr. 2611, 2685
Kisbán Gabriella dr. 2423
Kisbenedek László dr. 2857
Kisfalvi István dr. 1247, 1373
Kisimre László dr. 2689
Kiskőszegi Andor dr. 1699
Kiss Attila dr. 189, 513, 821, 2537, 2763*
Kiss Dezső dr. 1057
Kiss János dr. 2921
Kiss László dr. 2338 L
Kiss Péter dr. 1423"
Kiss Zoltán dr. 2257, 2403 L
Kiszel János dr. 1939
Kiszely György dr. 709 H
Kiszely Katalin dr. 3127
Klement Katalin dr. 883
Klujber László dr. 3031
Kocsis Zsuzsanna dr. 2783
Kohán Mária dr. 1565
Kokas Péter dr. 79
Kollin Éva dr. 877
Koloszár Sándor dr. 313
Kolozsy Zoltán dr. 1875
Koltai György dr. 953
Kómár József dr. 1293"
Konczwald László dr. 699
Kondás József dr. 263
Konrády András dr. 1577 H, 2317
Kontor Elemér dr. 1647
Kónya András dr. 323
Koós Rozália dr. 2667, 2791
Kopcsányi Zsuzsanna dr. 1493
Kopp Mária dr. 2509*
Korányi György dr. 1945, 2013, 2423
Korányi László dr. 1309
Kóródi Ilona 887, 1591, 2125, 2933
Korom Irma dr. 529, 1573
Korossy Sándor dr. 1794"
Kós Rudolf dr. 2717"
Kósa László dr 1017*
Kósik Gyula dr. 1737
Kotsis Lajos dr. 1637, 2344 L
Kozma László dr. 1539 L
Kovács Ágota dr. 931 L

Kovács Elek dr. 2371
Kovács Helga dr. 27
Kovács Ilona dr. 573, 581
Kovács Katalin dr. 2491
Kovács Lajos dr. 244 L, 1540 L
Kovács László dr. 525, 3274 L
Kovács Margit dr. 2057
Kovács Máté dr. 429"
Körner Anna dr. 953
Krakovits Gábor dr. 3150 L
Kraszkó Pál dr. 997
Krasznai Attila dr. 1201
Krasznai Géza dr. 2563
Krasznai István dr. 383
Krasznai Péter dr. 3107
Krause Izabella dr. 2791
Krisár Zoltán dr. 2344 L
Krizsa Ferenc dr. 505, 1611
Krivohlavy, Jaro dr. 809
Krutsay Miklós dr. 2369
Kuhl Antal dr. 2729
Kuhn Endre dr. 2406", 2467"
Kulcsár Gizella dr. 753
Kullmann Lajos dr. 367"
Kulka Frigyes dr. 1637
Kun Miklós dr 763
Kupcsulik Péter dr. 79
Kürti Katalin dr. 1377

Laczay András dr. 1475 L, 2593", 3085 L
Laczkó Péter dr. 327
Lakatos Ferenc dr. 1737
Lakos András dr. 639
Lambrecht Miklós dr. 673 L, 2694 H
Lampé László dr. 221 H, 1617, 2041", 2729
Lantosné Pecsők Ildikó 2437
Lapis Károly dr. 687
Láng István dr. 135, 2193
Láng Klára dr. 2121
László Barnabás dr. 1119, 2541
László Előd dr. 519
László János dr. 1695
Lehel Frigyes dr. 2863
Lehoczky Dezső dr. 1363
Lengyel Mária dr. 2809
Léb József dr. 2160 L, 2384*, 3024 L
Lénárd Lili dr. 2783
Lepes Péter dr. 1109"
Lichtenberger György dr. 1637
Lipcsey Attila dr. 883
Lipták József dr. 2133
Lipták Márta dr. 1939
Liszka György dr. 1065, 2745
Littmann Imre dr. 675", 1045"
Loós Tibor dr. 2921
Lónyai Tihamér dr. 157
Lóránd Sándor dr. 1045"
Lőcsey Lajos dr. 1925
Lőrinczy Endre dr. 2355
Ludányi István dr. 825
Ludwig Géza dr. 1191
Ludwig Endre dr. 211
Lukács Dezső dr. 1962 H
Lukács Géza dr. 1772*, 2181
Lukács László dr. 279, 2483
Lukács V. Ferenc dr. 1887
Lusztig Gábor dr. 984"
Luzsa György dr. 2907

Machay Tamás dr. 1939
Magyar Tamás dr. 211
Magyary Ferenc dr. 519
Makara B. Gábor dr. 1854"
Makara György dr. 1601 L
Maklári Dániel dr. 1429
Makó Ernő dr. 2311
Makó János dr. 1799, 1865
Marjanek Zsuzsa dr. 1935
Marosi György dr. 3225
Marosi Irén dr. 1323
Marosvári István dr. 860 L
Matoltsy András dr. 2681
Marton Éva dr. 2185
Martonyi Erzsébet dr. 2733
Massey, Richard, J. dr. 1439
Masszi József dr. 1449
Matos Lajos dr. 17, 122"
Matyikó Flóra dr. 649
Mayláth Eszter dr. 747, 2019*
Mádi Szabó László dr. 2925
Mándi Yvette dr. 1061
Márk Péter dr. 2343 L
Márton István dr. 2753
Mátai Irén dr. 39
Mátay Éva dr. 2015
Mátyás Lajos dr. 2875
Medek Sarolta dr. 831
Megyeri László dr. 921"
Megyeri Pál dr. 1187, 2499
Mencser András dr. 2343 L
Menyhei Gábor dr. 2483
Mertz Ferenc dr. 1669 L
Mertz Tibor dr. 919 L, 2344 L
Meskó Éva dr. 1230"
Mess Béla dr. 739"
Mester Ádám dr. 1541 L
Mester András dr. 1541 L
Mestyán Gyula dr. 1545", 3031
Mezőfi Miklós dr. 71
Méhes Károly dr. 2840"
Méhesfalvi Erzsébet dr. 2057
Migály Péter dr. 327, 1229 L
Mihalik Péter dr. 2063
Mikola István dr. 1449, 2369, 3273 L
Mikus Ferenc dr. 2838 L
Minik Károly dr. 893
Miskovits Gusztáv dr. 435
Miszlai Zsuzsa dr. 683
Mocsáry Péter dr. 2729
Mohácsi Gábor dr. 1573
Mohácsi László dr. 1875
Moldoványi István dr. 3173
Molnár Adrienne dr. 2733
Molnár Attila dr. 1429
Molnár Edit dr. 736 L
Molnár Ferenc dr. 157
Molnár János dr. 2465 L, 2913
Molnár Jenő dr. 1514*
Molnár Lajos dr. 1891
Molnár Pál dr. 2015
Molnár Péter dr. 581
Molnár Sándor dr. 2197
Molnár Zsuzsanna dr. 3111
Monostori Éva dr. 3251
Mórocz Kenéz dr. 3181
Mosonyi Anna oh. 3219
Mosonyi Júlia dr. 1803
Mózsik Gyula dr. 2047
Murányi János dr. 13
Muth Lajos dr. 2427

Nagy András dr. 2231
Nagy Attila dr. 1449
Nagy Erzsébet dr. 2665
Nagy Ervin dr. 831, 3047
Nagy Ferenc dr. 981 L, 1429
Nagy György dr. 2015
Nagy Gyula dr. 2729
Nagy Ibolya dr. 1611
Nagy Judit dr. 2615
Nagy Kálmán dr. 3003
Nagy Károly dr. 1557
Nagy Katalin 17
Nagy Lajos dr. 1395, 1931, 2047, 2607
Nagy László dr. 3117
Nagy Olga dr. 2921
Nagy Péter dr. 513
Nagy Zoltán dr. 3181
B. Nagy Zoltán dr. 736 L
Nádor István dr. 705
Nádor Károly dr. 2225"
Nász István dr. 187, 753
Nékám Kristóf dr. 135, 2193
Nemes Attila dr. 199
Nemes György dr. 2406"
Nemes Tihamér dr. 947
Nemes Zoltán dr. 3231
Németh József dr. 2913
Német Katalin dr. 23
Németh Lajos dr. 699
Németh Mária dr. 1303
Neubauer Katalin dr. 860 L
Neuwirth Gyula dr. 1075
Niederland Vilmos dr. 93, 245 L
Nikodemusz István dr. 1084 H
Novák János dr. 1166"
Novák Zoltán dr. 2733
Novoszel Tibor dr. 2307

Oláh Éva dr. 581
Olajos Ferenc 2361, 2549
Ormos Jenő dr. 821, 1046"
Orosz Márta dr. 1395, 1931, 2607
Ostorharics-Horváth György dr. 738 L, 1823
Osztovics Magda dr. 741", 757
Ozsváth Károly dr. 1427, 2723

Paál Antal dr. 595 H, 1957 H
Pajor Attila dr. 919 L
Pajor László dr. 683, 2857
Palik Imre dr. 443
Paneth Gábor dr. 1055
Pap Ákos dr. 877
Pap Gyula dr. 2689
Pap Ilona dr. 3225
Pap Sándor dr. 401, 1201
Pap Tihamér dr. 573
Papp György dr. 1514*
Papp János dr. 877
Papp Katalin dr. 1823
Papp Lajos dr. 3053
Papp Miklós dr. 2261, 2377
Papp Zoltán dr. 9, 244 L, 525, 887, 1501, 1513*, 1729 L, 2125, 2161 L, 2162 L, 2729, 2933, 3087 L
Papp Zsuzsa dr. 1883
Paraicz Ervin dr. 1265
Parczer György dr. 1935
Past Tibor dr. 2047
Patakfalvi Albert dr. 795 L, 1553, 3212 L
Pataki Ilona dr. 753
Pataki Lajos dr. 736 L, 2733, 2853
Pácsa Sándor dr. 699, 1747
Pácz Zoltán dr. 97
Pákozdy János dr. 3173
Pál Mária dr. 629
Pálóczi Katalin dr. 3231
Pálossy Béla dr. 740"
Pálvölgyi Anna dr. 2487
Pánovics József dr. 2133
Pártay Éva dr. 1803
Pásztor András dr. 1265, 3247
Pásztor Emil dr. 1991
Pásztor János dr. 2925
Pecze Károly dr. 189, 935, 2537
Pejtsik Béla dr. 699, 1497
Perényi András dr. 2985
Perényi Tamás dr. 2809
Perger László dr. 17
Perl András dr. 135, 2193
Pertuiset Bernard dr. 623
Pető Iván dr. 943
Petrányi Győző dr. 1645*
Petrányi Gyula dr. 871, 1487, 1671"
ifj. Petrányi Gyula dr. 383, 2749, 3151"
Petri Gábor dr. 2535, 3057 H
Pékó Terézia dr. 589
Péter László 341 H
Péter Sándor dr. 2483
Péterffy Réka dr. 1429
Péterfy Ferenc dr. 1309

Pfliegler György dr. 261
Pintér András dr. 509, 589, 798", 1647*, 2159 L, 2163 L
Pintér Emese dr. 2635
Pintér Gyöngyi dr. 139
Pintér Tamás dr. 3107
Pintér Zoltán dr. 1891
Pisztora Ferenc dr. 2569 H
Pócza Károly dr. 1315, 1685
Podányi Beáta dr. 3037
Pokorny Gyula dr. 2913
Polgár Katalin dr. 9
Polgári István dr. 815
Pollák György dr. 1541 L
Pollák Richárd dr. 2665
Poór Ferenc dr. 93, 245 L
Poór Tamás dr. 71
Prinz Gyula dr. 397
Prónay Gábor dr. 2015
Pucsok József dr. 2797
Puruczky Éva dr. 2921
Pusztai Erzsébet dr. 1449

Radnai Béla dr. 2113
Radnót Magda dr. 1453 H
Radó Judit dr. 2745
Radochay Lajos dr. 1854"
Radványi Gáspár dr. 2185
Rappai Ágnes dr. 3107
Rauth János dr. 1883
Rácz István dr. 573
Rák Kálmán dr. 189, 261, 935, 861", 1509, 2651", 2288"
Rákóczi István dr. 2993
Renner Antal dr. 491"
Rex-Kiss Béla dr. 2286 L, 2815 H
Réfi Miklós dr. 2295
Rényi-Vámos Ferenc dr. 1871, 3053
Réthy Mária dr. 2863
Réti G. Péter dr. 1041 L, 2907
Révész Tamás dr. 1143, 1677, 2667, 2791, 3155, 3024 L
Rhenso Gonzalez-Cabello dr. 135
Ribári Ottó dr. 1573
Riskó Tibor dr. 2009, 2307
Riskó Zoltán dr. 2307
Román Ferenc dr. 2733, 2853
Romhányi György dr. 1046"
Romics László dr. 443
Rott Zsuzsanna dr. 275
Rozsos István dr. 645, 2805
Rudas László dr. 89
Ruthild Linse dr 683
Ruttner Pál dr. 2681
Ruzsa Csaba dr. 2047

Safar Ahmed dr. 1815
Salacz Tamás dr. 921"
Salamon Ferenc dr. 736 L
Sallai György dr. 1429
Sas Geza dr. 943, 2993
Sas Mihály dr. 193, 313, 2303, 2595", 2789
Sáfrány Beatrix dr. 629
Ságodi László dr. 27, 1561
Sándor József dr. 1271*
Sándor Tamás dr. 519
Sánta Anna 2853
Sánta Sándor dr. 3173
Sárkány Jenő dr. 1983
Sáry Gyula dr. 1210 H
Scarpignato, C. dr. 2377
Schaff Zsuzsa dr. 687
Schanzl Antal dr. 1069
Schäfer József dr. 589
Scheiber Sándor 2086 H
Schmelzer Margit dr. 2615
Schmidt Imre dr. 2355
Schuler Dezső dr. 501, 1195, 1675, 1677, 2652", 2667, 2791, 3024 L, 3155
Schwarz János dr. 1191
Schweiger Ottó dr. 2285 L
Scultéty Sándor dr. 1327
Seffer István dr. 2805
Serényi Péter dr. 153
Seri István dr. 1939
Sichez Jean-Pierre dr. 623
Siklós Pál dr. 271
Siklósi György dr. 2311, 2361, 2549
Simon Gábor dr. 3117
Simon Lajos dr. 3181
Simon László dr. 39, 491", 559, 2355
Simon Miklós dr. 1545"
Simon Zsuzsa dr. 3225
Simoncsics Péter dr. 1291"
Sipka Sándor dr. 9
Sitkei Éva dr. 17
Solt Jenő dr. 1883
Solt Mária dr. 2121
Soltész Gyula dr. 1859, 3031
Solti Ferenc dr. 1871, 2041"
Sólyom János dr. 1377
Somló Pál dr. 1143
Somodi Zoltán dr. 736 L
Somogyi Endre dr. 1079 H, 1605", 1735
Somogyi László dr. 2503
Sonkodi István dr. 1573
Sonkodi Sándor dr. 821, 1573
Soubrié, Claudine dr. 1791 L
Spielmann József dr. 1578 H
Sréter Lídia dr. 71
Steczek Katalin 383
Stenszky Valéria dr. 3231
Stronszky Ágnes dr. 1429
Stumpf János dr. 777*, 901*, 1406*, 3009*, 3129*
Suba Ilona dr. 931
Sugár János dr. 3161
Sulyok Endre dr. 629
Surján László dr. 763
Süle Ferenc dr. 1978"
Sülle Katalin dr. 2965 L
Svastits Egon dr. 5, 2563

Szabados Sándor dr. 89
Szabó Ágnes dr. 437
Szabó András dr. 2979
Szabó Emil dr. 2689 •
Szabó Éva dr. 1573
Szabó Gyula dr. 1670 L
Szabó János dr. 67, 567, 1727 L, 1728 L, 1729 L
Szabó Károly dr. 2295
Szabó Klára dr. 1611
Szabó László dr. 3173
Z. Szabó László dr. 1013
Szabó Mária dr. 525, 1501, 2162 L
Szabó Miklós dr. 1670 L, 2837 L
Szabó Raffael dr. 2286 L
Szabó Rezső dr. 1565
Szabó Zoltán dr. 1047", 1871, 3053
Szabolcs István dr. 1759
Szabolcsi Tivadar dr. 2805
Szakmáry Éva dr. 1195
Szalay Ferenc dr. 2541, 2797
Szalka András dr. 461, 3243
Szanyi László dr. 271
Szappanos László dr. 633
Szarvas Ferenc dr. 2405"
Szathmári Miklós dr. 1865
Szállási Árpád dr. 712 H, 835 H, 960 H, 1457 H, 2205 H, 2324 H, 2567 H, 2941 H, 3059 H
Szám István dr. 1581 H
Szántó Dezső dr. 317, 2557
Szántó Imre dr. 763, 1493
Szántó István dr. 1065, 2131
Szántó János dr. 2365
Szebeni Ágnes dr. 984"
Szegedi Gyula dr. 2477, 2737, 3231
Szeifert György dr. 525, 1501, 1953, 2933
Szekeres György dr. 93, 893
Szekeres Katalin dr. 1891
Szeleczky Gyula dr. 2081 H
Szemere György dr. 67, 567, 1727 L, 1728 L, 1729 L
Szemlédy Ferenc dr. 589
Szentágothai János dr. 797"
Szent-Andrássy Tibor dr. 2863
Szentesi Mária dr. 1803
Szentgyörgyvölgyi Gábor dr. 837 H, 2446 H
Szentirmai István dr. 2365
Szentirmai Zoltán dr. 2563
Szentkúti András dr. 2063
Szepesi Kálmán dr. 633
Szereday Zoltán dr. 699
Szeri Ilona dr. 187
Szeverényi Péter dr. 1241, 2041"
Szécsény Andor dr. 79, 499, 687, 877, 1767
Székács Judit dr. 409*
Székely Gabriella dr. 2465 L
ifj. Székely József dr. 1747
Szél Kálmán dr. 1737, 2513*
Szénásy József dr. 3247
Széplaki Ferenc dr. 1231"
Széplaki Zoltán dr. 3274 L
Szigeti Ágnes dr. 2193
Szíjártó János 1681
Szilágyi Á. Katalin dr. 2716"
Szilágyi Géza dr. 1759
Szilágyi István dr. 1205 H, 2637 L
Szilágyi János dr. 93
Szilárd János dr. 2839"
Szilvási István dr. 1493, 1621
Szintainé Dobrádi Júlia 1737
Sziráki Katalin dr. 1627
Szobor Albert dr. 673 L, 1127, 2465 L
Szollár Judit dr. 2071
Szollár Lajos dr. 2599
Szolnoki Judit dr. 920 L
Szöllősi Krisztina dr. 1565
Szőnyi Gábor dr. 409*
Szörényi Ágnes dr. 67
Sztonák László dr. 3247
Szűcs György dr. 2177
Szűcs János dr. 1799, 1865
Szűcs Katalin 1373
Szűcs Rozália dr. 862"
Szüle Péter dr. 3035
Szűts Péter dr. 3251

Taar István dr. 83
Tagányi Károly dr. 327
Tahy Ádám dr. 1646*
Tajti Géza dr. 397
Takách Gáspár dr. 1917"
Takács Sándor dr. 1891
Takács Tibor dr. 1291"
Takácsy Terézia dr. 3037
Takáts István dr. 3151"
Takó József dr. 3095
Tamás Endre dr. 513
Tamás Gyula jr. dr. 920 L, 1013
Tamás Gyula dr. 1309
Tamás Péter dr. 629
Tamáska Péter dr. 1963 H, 2838 L
Tapsonyi Zsuzsanna dr. 2047
Taraba István dr. 871
Tariska Éva 2725
Tarján Imre dr. 122"
Tarján László dr. 1253
Teichmann Farkas dr. 887
Tekeres Miklós dr. 1737
Tekulics Péter dr. 1753, 2005
Telegdy László dr. 2057, 3243
Telek Béla dr. 189, 935, 2537
Temesvári Beáta dr. 492"
Temesvári Erzsébet dr. 3037

Ternai Antal dr. 753
Ternovszky Éva dr. 211
Tész Endre 1069
Thomázy Vilmos dr. 573
Thurzó László dr. 567, 1727 L, 1728 L, 1729 L
Tichy Mária 1443
Tihanyi Tibor dr. 377
Timár László dr. 769, 2171, 2871, 3273 L
Toldi Zoltán dr. 695, 2053
Tolnai Ágoston dr. 3047
Tolnay Sándor dr. 1353"
Tomcsányi István dr. 157
Tomsits Erika dr. 1195
Toncsev Hriszto 71
Torma Zsuzsa dr. 1737
Tornóczky János dr. 2185, 2427, 3121
Tóth Ágnes dr. 1253
Tóth András dr. 1395, 3169
Tóth Antal dr. 2427
Tóth Csaba dr. 1949
Tóth-Daru Péter dr. 623
Tóth E. Ida dr. 2261
Tóth Gábor dr. 3274 L
Tóth Irén dr. 1953, 2863
Tóth Jenő dr. 1815
Tóth József dr. 2121
Tóth Károly dr. 5
Tóth-Kása Izabella dr. 529
Tóth László dr. 199
Tóth Miklós dr. 1061, 2125
Tóth Sára dr. 757
Tóth Zoltán dr. 39, 525, 887, 1591, 1729 L, 2125, 2161 L, 2162 L, 2953, 3087 L
Török Alexander dr. 2503
Török Éva dr. 2611
Török Imre dr. 939
Török Olga dr. 2162 L
Török Rozália 2427
Trinn Csilla dr. 2615
Tulassay Tivadar dr. 1763, 1939
Tulassay Zsolt dr. 877
Tumpek Andrea oh. 3219
Tunyogi-Csapó Ilona dr. 1815
Turay András dr. 2487
Turcsányi Gábor dr. 519
Túri Sándor dr. 387, 1187, 2053

Udvardy Miklós dr. 261, 2537
Udvarhelyi Iván dr. 2307
Uhereczky Gábor dr. 2685
Új Mária dr. 2177
Újszászy László dr. 2015
Ungrischpek Györgyi dr. 2197

Vadász Pál dr. 1701
Vadon Gábor dr. 323
Vajda Katalin dr. 705
Vajda Zoltán dr. 2371
Vajtai István dr. 1421 L
Vanger Sándorné 2863
Varga Gábor 2261, 2877
Varga Gyula dr. 505, 1611
Varga János dr. 61"
Varga Lajos dr. 2365
Varga László dr. 2913
Varga Margit dr. 2042"
Varga Péter dr. 45*, 1272*
Vargha Márton 3155
Vargha Miklós dr. 655*
Varró Vince dr. 653, 981 L, 2665
Vas Ádám dr. 75
Vass János dr. 649
Vass Miklós dr. 1195
Vastag Oszkár dr. 3121
Váradi András dr. 3219
Várady Erzsébet dr. 271
Várkonyi Ágnes dr. 3043
Várkonyi Tibor dr. 653, 2665
Várnai Ferenc dr. 251
Vecsey Dénes dr. 3023 L
Velkey László dr. 3003
Vereczkey Gábor dr. 699
Veres Gábor 3251
Veres Sándor dr. 737 L
Veress Sándor dr. 245 L
Veszelovszky Iván dr. 736 L, 753
Veszprémi Béla dr. 1497
Vetró Ágnes dr. 655*
Vezekényi Zsuzsanna dr. 2047
Véli Margit dr. 2659
Vértes László dr. 181", 304", 492", 656*, 678", 741", 1423", 1478", 2321 H, 2813 H, 3009*, 3090"
Vértes Péter dr. 2009
Viczián Antal dr. 675", 1105", 2465 L, 3089"
Vígváry Zoltán dr. 2311
Világi Gyula dr. 157
Villányi Erzsébet dr. 2185
Vincze János dr. 27, 1561
Viola Tamás dr. 2237
Virág Antal 1069
Viski Anna dr. 3239
Vissy Ágnes dr. 27
Vízi Anikó oh. 3219
Vízi E. Szilveszter dr. 1991
Vízkeleti Tibor dr. 983"
Vogt Ute dr. 573
Vukmirovits György dr. 461

Walcz Erzsébet 2245, 2611
Walsa Róbert dr. 554", 738 L
Weiss Robin dr. 1557
Wermer András dr. 1373
Wessely János dr. 860 L
Wessely Judit dr. 699
Wilhelm Ottó dr. 3117
Winkler Gábor dr. 736 L
Winkler Valéria dr. 2009

Zahumenszky Zille dr. 2965 L
ifj. Zalányi Sámuel dr. 2385*
Zalka Anna 2797
Zámori Csaba dr. 3275"
Zemplén Béla dr. 1699
Zimmermann István dr. 2237
Zombori János dr. 821
Zulik Róbert dr. 1385

Zséli János dr. 1799, 2541
Zsiray Miklós dr. 3035

KÖNYVISMERTETÉS

Actual Problems in Pediatric Surgery (Szerk.: T. Verebély) 798
Altern in der sozialistischen Gesellschaft. Ethische, soziale und medizinische Aspekte 2405
Ammon, Günter (hrsg.): Handbuch der dynamischen Psychiatrie 1107
Angermeyer, Mattias C., Finzen, Asmus (hrsg.): Die Angehörigengruppe. Familien mit psychisch Kranken auf dem Weg zur Selbsthilfe 2901

Barolin, G. S. (szerk.): Die zerebrale Apoplexie 1514
Baumgartner, R., Ochsner, P. E., Schreiber A.: Checkliste Orthopädie 367
Becker, H. D. (szerk.): Stressulkus 491
Becker, Theo: Kurgefasster Operationskurs 2966
Becker, Walter, Naumann, Hans, Heinz, Pfaltz, Carl, Rudolf: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde 1353
Beiträge zur Ethik in der Medizin. 2500 Jahre ärztlicher Eid 2405
Belbetegségek tünetei és diagnosztikája 3151
Berry, Colin, L.: Paediatric Pathology 1793
Beyer, J., Hemmer W.: Physiologische Stimulation mit Herzschrittmachern 2041
Biologische Evolutionstheorie und Medizin 1917
Bisztray-Balku Sándor, Bozóky László, Koblinger László: „A sugárvédelem fejlődése Magyarországon" 122
Bleuler, Eugen: Lehrbuch der Psychiatrie 1546
Blumenthal-Barby, Kay (hrsg.): Betreuung Sterbender. Tendenzen, Fakter Probleme 3090
Bojanovsky, Jörg, J: Psychische Probleme bei Geschiedenen 1477
Braun, L.: Probleme der Alterchirurgie 2901
Buck-Gramcko, Dieter, Reimer Hoffmann, Rüdiger Neumann: Der handchirurgische Notfall 491
Buddenberg, Claus: Sexualberatung. Eine Einführung für Ärzte, Psychotherapeuten und Familienberater 1478
Büttner, L., Meyer, B., Wetzstein, E.: Gesundheitspolitik. Aufgaben und Traditionen 182

Csépányi A. (szerk.): Sürgősségi betegellátás 2716

Dannecker, Martin, Sigusch, Volkmar (hrsg.): Sexualtheorie Sexualpolitik. Ergebnisse einer Tagung 2340
Delank, H.-W.: Neurologie 1293
Dörner (Harlin/Rau/Schernus/Schwendy/Hrsg.): Der Krieg gegen die psychisch Kranken. Nach „Holocaust": Erkennen-Trauern-Begegnen 492
Droh, R., Spintge, R. (szerk.): Angst, Schmerz, Musik in der Anästhesie 1478
Duncan, Ronald, Weston-Smith, Miranda (eds.): The Encyclopaedia of Medical Ignorance. Exploring the frontiers of medical knowledge 2966
Duus, P.: Neurologisch-topische Diagnostik. Anatomie — Physiologie — Klinik 554

Effects of Nuclear War on Health and on Health Services 1166
Egyed Béla dr.: Mozgásszervi sérültek rehabilitációja 1978
Eisman, Ben (szerk.): Prognose chirurgischer Erkrankungen 1105
Electrocardiology '81. Proceedings of the 8th International Congress on Electrocardiology, Budapest, Hungary, 1—4. September 1981. 122
Endes Pongrác: Pathológia 1046
Erler, H., Keck, A.: Zur Wirkung und Ausnutzung ökonomischer

Gesetze und Kategorien im Gesundheitswesen 182

Farádi László: Diagnózis az életemről 797
Faust, Volker, Hole, Günter: Psychiatrie und Massenmedien. Presse — Funk — Fernsehen — Film 1354
Ferlinz, Rudolf: Internistische Differentialdiagnostik 1231
Ford, Michael J., Munro, John F.: Invasive Techniken in der klinischen Praxis 2042
Forster, B., Ropohl, D.: Orvosi kriminalisztika a tetthelyen 1605
Foster, M. A. Magnetic resonance in biology and medicine. (Mágneses rezonancia az orvostudományban és biológiában 2593
Friedmann, Gerd, Wenz, Werner, Ebel, Klaus-Dieter, Bücheler, Egon: Dringliche Röntgendiagnostik. Traumatologie und akute Erkrankungen 2406
Füsti Molnár Sándor dr.: Egészségünk útjai 1423

Garcia, J.: Autogens Training Biokybernetik. Eine naturwissenschaftliche Fundierung des Psychischen 303
Gebhardt, Ch.: Chirurgie des exokrinen Pankreas 3114
Geriatrics, 1. Szerk.: Prof. dr. Dieter Platt 181
Geriatrics, 2. Szerk.: Prof. dr. Dieter Platt 492
Giesecke, M., Rappe-Giesecke K. (hrsg.): Kommunikation in Balint-gruppen. Ergebnisse interdisziplinärer Forschung 935
Gotved, H.: Beckenboden und Sexualität 2041
Grech, Paul: Radiologische Diagnostik in der Traumatologie 2467
Grenzsituationen ärztlichen Handelns 1606

Haeberle, Erwin, J.: Die Sexualität des Menschen. Handbuch und Atlas 1855
Hamm, H.: Allgemeinmedizin 1477
Hammerstein, W.: Rehabilitation in der Augenheilkunde 1977
Hárdi István dr.: A dinamikus rajzvizsgálat 1978
Hämodynamik der häufigstein Herzfehler: ihre Bedeutung für Anästhesie, Operation und Prognose (Szerk.: Reichelt, W.) 367
Heberer, G., Köle, W., Tscherne, H.: Chirurgie 2467
Hegglin, Jürg: Chirurgische Untersuchung 921
Hepp, W. R.: Radiologie des Femoro-Patellargelenkes 1977
Hermichen, H. G., Renz-Baumer, M.: Hüftgelenksprothesen 1106
Hine, Frederick R. és mtsai: Introduction to Behavioral Science in Medizine 798
Holmes, Frederick, F.: Aging and Cancer 3090
Holschneider, A. M., Maier, W. A., Hasse, W.: Kinderchirurgie 3275
Holzner, J. H., Hübner, K. (szerk.): A genetika mai szerepe a betegségek kóreredetében 985

Höck, Kurt: Praxis der dynamischen Gruppenpsychotherapie 2348
Hyde, Sylvia, A.: Physiotherapie in der Rheumatologie 2966

Iván Bernát: Iron metabolism 1108

Jakab Irén (szerk.): Mental Retardation 246
Jellinek Harry és mtsai: „Transmural plasma flow in atherogenesis" 984
Jörg, J.: Praktische SEP Diagnostik 1108

Kaiser, R.: Hormonbehandlung in gynäkologischen Praxis 2595
Kaplan, Helen, Singer: Sexualtherapie. Ein neuer Weg für die Praxis 1793
Karsai Ferenc (szerk.): Állatorvosi kórélettan 677
Kaulhausen H., Schneider J. (szerk.): Schwangerschaftsbedingte Hypertonie (Terhességi hypertonia) 2041
Keller, H. U., Till, G. O.: A leukocyták helyváltoztatása és a kemotaxis 123
Kerpel-Fronius, Edmund: The Pathophysiology of Infantile Malnutrition. Protein-Energy Malnutrition and Failure to thrive 1545
Knoepfel, H.-K.: Einführung in die analytische Psychotherapie 2288
Kolstad P., Stafl A.: Atlas der Kolposkopie 984
Kompendium der medizinischdiagnostischen Ultrasonographie 984
Köteles Gy.: X-ray diagnosis in neonates 368
Krompecher I., Mária B. László: Carbohydrate metabolism of tissues 1046
Kühn, Hans Adolf, Lasch, Hans-Gotthard (szerk.): Untersuchungsmethoden und Funktionsprüfungen in der inneren Medizin 861
Küsswetter, August Rütt-Wolfgang (szerk.): Gelenknahe Osteotomien bei der Dysplasichüfte des Adoleszenten und Jungen Erwaschsenen 921

Ladányi Józsa: Visszaemlékezéseim 2717
Lampé László dr.: Szülészet-nőgyógyászat 1045
Lang F. (szerk.): Pathophysiologie, Pathobiochemie 1605
Langbein, Kurt, Martin, Hans-Peter, Sichrovsky, Peter, Weiss, Hans: Bittere Pillen. Nutzen and Risiken der Arzneimittel. Ein kritischer Ratgeber 1422
Lange, S.: Niere und ableitende Harnwege 1106
Largiadèr, F., Sauberli, H., Wicki, O.: Checkliste Viszerale Chirurgie 1106
Lenz, W.: Medizinische Genetik 1423
Liebermann, Herbert: Reinigung und konzentrierung animaler Viren 1545
Lissák Kálmán (szerk.): Recent Developments of Neurobiology in Hungary IX. 429
Lissák, K., Molnár, P. (szerk.): Motivation and the Neural and Neurohumoral Factors in Regulation of Behaviour 862

Lissner, J.: Radiologie II. 739
Lockot, Regine, Rosemeier, Hans Peter (hrsg.): Ärtzliches Handeln und Intimität. Eine medizin-psychologische Perspektive 617
Lozsádi Károly: A veleszületett szívbetegségek klinikopatológiája 1045
Luban-Plozza, B., Mattern, Hj., Wesiack W. (hrsg.): Der Zugang zum psychosomatischen Denken. Hilfen für den niedergelassenen Arzt 2165
Ludin, Hans-Peter, Teckmann, Wolfgang: Polyneuropathien 2716
Lund, O. E. Waubke, Th. N.: Degenerative Erkrankungen des Auges 2042

Marshall, M.: Angiologia 1230
Materialistische Dialektik und Medizin 922
Matthys, Heinrich: Pneumologie 61
Mauron, J. (szerk.): Megfelelő táplálkozás, táplálékhasznosítás és szükséglet 1479
Méhes K.: Minor malformatiok újszülöttekben 676
Mengden, H. J. (szerk.): Vom EKG zur Diagnose. (Az EKG-tól a diagnózisig) 739
Miriszlai Ernő: Hearing Impairment and the Labyrinthine Perilymphatic System 1354
Motivation and the Neural and Neurohumoral Factors in Regulation of Behaviour 862
Murken, J., Cleve, H.: Humangenetik 2840

„Napjaink szenvedélybetegségeinek veszélytényezői". (Alkoholbetegség, gyógyszervisszaélés, nikotinabuzus, kábítószer-fogyasztás, polytoxikománia) 1917
Nasemann, Th., Sauerbrey, W., Burgdorf, W. H. C.: Fundamentals of Dermatology 1794
Neue Erkenntnisse der Plastischen und Rekonstruktiven Chirurgie sowie der Traumatologie des Kiefer-Gesichts-Bereichs 618
Neuropeptides, Neurotransmitters and Regolution of Endocrine Processes és Neuropeptides and Psychomosomatic Processes *Szerk.: Endrőczi E., Angelucci L., Scapagnini U., DeWied D.* 1854
Ninnemann, J. L. (ed.): Traumatic Injury Infection and Other Immunologic Sequelae 2715

Osteochondral Allografts, Biology, Banking and Clinical Applications 2343
Ott, Jürgen (hrsg.): Psychotherapie in der Psychiatrie 2225
Overzier, Claus: Systematik der Inneren Medizin 2288

Palitzsch D.: Pädiatrie, Kinderheilkunde für Studenten und Ärzte 2042
Pape, K. (szerk.): Acta Chirurgiae Maxillo-Facialis 7. kötet: Kiefer-Gesichts-Chirurgie im Kindesalter 368
Platt, Dieter (szerk.): Geriatrics, 1. 181
Platt, Dieter (szerk.): Geriatrics, 2. 492
Psychopharmaka — Kurzgefasste Therapiehilfe für die Praxis 862

Radiologie II. (Lissner, J.) 739
*Rames, Iván: Fyziologie vyzivy (A táplálkozás élettana) 678
Recent Advances in Haematology, Immunology and Blood Transfusion. (*Hollán S. R., Bernát I., Fust G., Gárdos G., Sarkadi B.: szerk.*) 1047
Recent Developments of Neurobiology in Hungary IX. (*szerk.: Lissák Kálmán*) 429
Reding, R., Wolff, H., Kiene, S.: Grundlagen der Chirurgie 3089
Reifferscheid, M.: Rektumkarzinom. Sphinktererhaltende Operationsverfahren 675
Reifferscheid, M., Weller, S.: Chirurgie 675
Renner Antal dr.: A kéz piogén fertőzései 2902
Riecker G. (szerk.): Therapie innerer Krankheiten 2405
Roaf, R.: Wirbelsäulendeformitäten 983
Russel, Peter, J.: Genetik. Eine Einführung 741

Sachsenweger, M.: Nahsehproben und ergophthalmologische Sehtests 368
Salzmann, Peter: Der Gefässkranke 3275
Schmidt, Lothar, R.: Psychologie in der Medizin (Anwendungsmöglichkeiten in der Praxis) 2839
Schnorrenberger, Claus, C.: Lehrbuch der Chinesichen Medizin für Westliche Ärzte 1291
Schrör, Karsten: Prostaglandine und verwandte Verbindungen, Bildung, Funktion und pharmakologische Beeinflussung 2839
Schwabe, Christoph: Aktive Gruppenmusiktherapie für erwachsene Patienten 304
Schweisguth, Odile: Solide Tumoren im Kindersalter (Gyermekkori solid tumorok) 2652
Schwinger, E., Froster-Iskenius U.: A marker-X-syndroma 2652

The Scientific Basis of Orthopaedics. *Szerk.: J. A. Albricht, R. A. Brand* 303

Seeling, Hans, Peter: Antikörper gegen Zellkernantigens 1671
Seufert Rainert M.: Chirurgie der Milz 617
Snow, John, C.: Manual der Anästhesie 1230
Sozialistischer Humanismus und Betreuung Geschädigter 182
Sozializmus und Gesundheitswesen. Probleme der Gesundheit und der physischen Entwicklung der Menschen 182
Späte, Helmut, F., Thom, Achim, Weise, Klaus: Theorie, Geschichte und aktuelle Tendenzen in der Psychiatrie 1855
Spielmann, W., Kühnl, P.: Blutgruppenkunde 429
Stressulkus (A stress-fekély). *Szerk.: H. D. Becker* 491
Szalay László (szerk.): Lumineszencia a biológiában és az orvostudományban 2467
Szász György (szerk.): Gyógyszerészeti kémia I—II. 2225
Székely J. I.—Rónai A. Z.: Opioid peptides 739
Tellenbach, Hubertus: Melancholie Problemgeschichte — Endogenität — Typologie — Pathogenese — Klinik 3213
Therapie postoperativer Störungen des Gastrointestinaltraktes 922
Thomas, Klaus: Praxis der Selbsthypnose des Autogenen Trainings 1671
Thomasen, Eivind: Diseases and Injuries of Ballet Dancers 2406
Thrombozytenfunktionshemmer. *(A. Bollinger, K. Rhyner)* 2651
Thurn, P., Friedmann, G.: Computertomographie der Wirbelsäule und des Spinalkanals 1854
Treumer, H.: Silikon-Permanent-Kontaktlinsen zur optischen Korrektion der Aphakie 3151
Ultrasound '82. (Válogatás a WFUMB 5. kongresszusán elhangzott előadásokból) 2594

Urbaszek, Wilhelm: Diagnostik und Therapie der Herzrhythmusstörungen 740

Veelken, Ludger: Soziale Geragogik 741
Verebély T. (szerk.): Actual Problems in Pediatric Surgery 798
Vom EKG zur Diagnose. *(Szerk.: H. J. v. Mengden)* 739

Warnke, Harry: Chirurgie der koronaren Herzkrankheiten 1047
Weber, M.: Das Pterygium. Bücherei des Orthopäden 1854
Woggon, Brigitte: Prognose der Psychopharmakotherapie. Klinische Untersuchung zur Voraussagbarkeit des Kurzzeittherapieerfolges von Neuroleptika und Antidepressiva 676
Wolberg, Levis, R.: Kurzzeit-Psychotherapie 861
Zur gesselschaftlischen Bedingtheit der Medizin in der Geschichte 181

ROVATMUTATÓ

A gondozás kérdései: 2749
A gyakorlat kérdései: 379, 405, 1075, 2437
A prevenció kérdései: 519, 699, 1443, 1823, 2993
A szervezés kérdései: 83, 649

Beszámolók, jegyzőkönyvek: 45, 161, 283, 409, 533, 655, 775, 899, 1017, 1271, 1405, 1513, 1645, 1769, 1895, 2019, 2139, 2265, 2383, 2509, 2633, 2763, 2881, 3009, 3063, 3129, 3257

Epidemiológiai tanulmányok: 573, 2863
Eredeti közlemények: 9, 75, 135, 193, 261, 323, 383, 387, 449, 505, 567, 629, 695, 753, 815, 883, 935, 939, 997, 1061, 1127, 1187, 1247, 1309, 1373, 1439, 1493, 1557, 1617, 1681, 1747, 1865, 1991, 2053, 2113, 2177, 2237, 2303, 2361, 2423, 2483, 2541, 2607, 2611, 2665, 2729, 2733, 2789, 2853, 2913, 2979, 3035, 3037, 3103, 3161, 3225

Fejlődési rendellenességek: 457, 825, 3239
Felhívás Szerzőinkhez!: 305, 2381
Folyóiratreferátumok: 47, 109, 165, 229, 289, 347, 413, 475, 539, 601, 657, 717, 777, 843, 903, 965, 1023, 1087, 1147, 1213, 1273, 1337, 1407, 1459, 1519, 1583, 1649, 1713, 1775, 1839, 1901, 1965, 2025, 2091, 2141, 2211, 2271, 2329, 2387, 2449, 2515, 2577, 2637, 2699, 2765, 2819, 2885, 2949, 3011, 3065, 3133, 3195, 3259,

Genetika: 27, 147, 581, 1139, 1695, 3117
Genetikai tanulmányok: 633, 757, 1195, 1377, 2071

Hírek: 64, 124, 183, 247, 308, 369, 431, 490, 495, 555, 619, 679, 742, 803, 863, 923, 987, 1049, 1111, 1167, 1232, 1296, 1355, 1424, 1483, 1547, 1608, 1731, 1920, 1979, 2043, 2104, 2166, 2227, 2289, 2350, 2407, 2471, 2529, 2596, 2653, 2718, 2779, 2841, 2880, 2903, 2967, 3026, 3091, 3152, 3271, 3272
Horus: 101, 221, 222, 227, 341, 344, 346, 467, 470, 593, 595, 600, 709, 712, 835, 837, 841, 957, 958, 960, 1079, 1082, 1084, 1205, 1210, 1329, 1330, 1333, 1453, 1454, 1457, 1577, 1578, 1581, 1705, 1708, 1831, 1832, 1957, 1962, 1963, 2081, 2085, 2086, 2087, 2201, 2203, 2205, 2321, 2324, 2327, 2441, 2444, 2446, 2567, 2569, 2575, 2691, 2694, 2695, 2813, 2815, 2816, 2817, 2818, 2941, 2943, 3057, 3059, 3185, 3188

Iatrogen ártalmak: 327, 513, 585, 943, 3047

Kazuisztika: 35, 39, 89, 93, 97, 153, 157, 217, 275, 279, 337, 461, 589, 592, 645, 705, 831, 947, 953, 1009, 1143, 1201, 1327, 1395, 1399, 1633, 1637, 1699, 1701, 1763, 1827, 1887, 1891, 1949, 1953, 2009, 2013, 2077, 2131, 2253, 2257, 2317, 2369, 2371, 2685, 2689, 2753, 2809, 2871, 2875, 3003, 3053, 3121, 3127, 3181, 3243, 3247
Klinikai tanulmányok: 13, 71, 139, 199, 263, 317, 443, 509, 639, 687, 763, 821, 877, 1065, 1131, 1191, 1253, 1497, 1561, 1627, 1691, 1753, 1803, 1807, 1874, 1875, 1935, 2057, 2121, 2181, 2245, 2307, 2365, 2427, 2487, 2549, 2615, 2667, 2737, 2805, 2857, 2921, 3043, 3107
Klinikofarmakológiai tanulmányok: 17, 211
Klinikopatológiai tanulmányok: 1315, 1635, 2063, 2185, 3231
Klinikoradiológiai tanulmányok: 1621, 1759, 2557, 2745
Könyvismertetés: 61, 122, 181, 246, 303, 367, 429, 491, 554, 617, 675, 739, 797, 861, 921, 983, 1045, 1105, 1166, 1230, 1291, 1353, 1422, 1477, 1544, 1605, 1671, 1793, 1854, 1917, 1977, 2041, 2165, 2225, 2288, 2348, 2405, 2467, 2593, 2651, 2715, 2839, 2901, 2966, 3089, 3151, 3213, 3275

Köszöntés: 187, 311, 897, 1767
Kutatás és klinikum: 271

Levelek a Szerkesztőhöz: 179, 244, 673, 736, 795, 860, 918, 981, 1041, 1229, 1421, 1475, 1539, 1601, 1669, 1727, 1791, 2159, 2285, 2343, 2403, 2465, 2637, 2965, 3023, 3085, 3149, 3211, 3273

Megjelent: 91, 371, 428, 794, 898, 963, 1104, 1918, 2090, 2165, 2260, 2291,

2349, 3147, 3171, 3180, 3276
Módszertani levél: 405, 1269, 2507, 2757, 2879

Nekrológ: 435, 499, 1055, 1179, 1239, 1427, 1551, 1675, 1735, 1983, 2475, 2535

Orvosi szociológia: 1387
Orvosi technika: 333, 1069, 2311

Pályázati hirdetmények: 96, 307, 430, 799, 927, 986, 1022, 1109, 1236, 1481, 1512, 1732, 1919, 1979, 2167, 2199, 2352, 2411, 2531, 2655, 2762, 2948, 3025, 3083, 3116, 3272

Ritka kórképek: 529, 769, 893, 1265, 1449, 1573, 2197, 2563, 2625, 2937
Rövid experimentális közlemények: 2261, 2377
Rövid metodikai közlemények: 653, 1509, 2015, 2629, 3251
Rövid műtéttechnikai közlemények: 2133

Tájékoztató: 2137
Terápiás közlemények: 205, 1323, 1385, 1565, 1939, 1945, 1999, 2005, 2193, 2499, 2503, 2999, 3111, 3169
Továbbképzés: 2621, 2675, 2985, 3173

Új gyógyszerek, új gyógymódok: 1005, 2431
Újabb diagnosztikai eljárások: 23, 2491
Újabb műtéti eljárások: 79, 1811
Újabb terápiás eljárások: 1013, 1257, 1815, 1883, 2791, 2797, 2925
Újabb vizsgáló eljárások: 395, 525, 887, 1501, 2125, 2681, 2933

REFERÁLÓ ROVAT: NÉVMUTATÓ

Adamovich Károly dr. 1417, 1523, 2524
Agyagási Dezső dr. 353, 354, 1157, 1158, 1160
ifj. Altorjay István dr. 2095
Angeli István dr. 55, 116, 166, 167, 173, 174, 176, 177, 422, 423, 549, 550, 604, 605, 614, 777, 778, 779, 780, 782, 793, 853, 913, 914, 979, 1412, 1473, 1714, 1775, 1778, 1780, 1781, 1914, 1971, 2143, 2147, 2148, 2149, 2329, 2330, 2337, 2581, 2885, 2959, 2960, 2961, 2962, 3259, 3261, 3262, 3263
Apor Péter dr. 119, 859, 972, 1777, 1915, 2151, 2394, 2580, 2707, 3206, 3259
Arányi Sándor dr. 1028
Arató Judit 1155
Aszódi Ágnes 791
Aszódi Imre dr. 612, 613, 789, 790, 791, 844, 1649, 1912, 2027, 2028, 2029, 2030, 2033, 2098, 2099, 2333, 2334, 2338, 2339, 2341, 2342, 2517, 2895, 2896, 2897, 3263, 3264, 3265, 3266, 3267, 3268, 3269
Árr Magdolna dr. 420, 854

Bajkay Gábor dr. 112
Bajnóczky Katalin dr. 1157
Bajor Gábor dr. 2833
Balázs Márta dr. 540
Balázs Mihály dr. 1148, 1782
Balikó Zoltán dr. 114, 115, 615
Balogh Ádám dr. 57
Balogh Péter dr. 289, 1901
Banai János dr. 3141
Barna Kornél dr. 481, 1413, 1649, 2460
Barthó Loránd dr. 2450
Bartók András dr. 1975
Bartók István dr. 541, 3201
Barzó Pál dr. 167, 168, 237, 238, 296, 362, 788, 854, 909, 979, 2157, 2388, 2390, 2585, 2888, 2951, 3013, 3077
Bácsy Zsolt dr. 1283
Bálint József dr. 1785
Bálint Péter dr. 3018
Bán András dr. 787, 1420, 1720, 1975, 2094, 2222, 2389, 2516, 2586, 2591, 2710, 2711, 2712, 2714, 2898, 3067, 3071, 3076, 3077, 3078, 3138, 3143
Bándi Tamás dr. 1584
Bánki M. Csaba dr. 1596, 1597, 1599, 1968, 1969
Bárdosi Zoltán dr. 1592
Bártfai György dr. 1520, 2895, 2896
Bedő Magdolna dr. 2147
Bekény György dr. 1282
Bencze György dr. 2894
Bencsáth Márta dr. 1906, 1909
Bene Julianna dr. 1217
Benoist György dr. 542
Berényi Károly dr. 978, 1148, 2526
Berkessy Sándor dr. 232, 234, 238, 241, 358, 363, 544, 905, 906, 910, 911, 912, 970, 980, 1035, 1036, 1037, 1343, 1344, 1345, 1346, 1414, 1530, 1531, 1532, 1533, 2095, 2098, 2588, 2702, 2713, 2824
Bitter István dr. 2223
Boda Domokos dr. 47
Boda Zoltán dr. 1342, 1343
Bodó-Miklós dr. 970
Bodrogi István dr. 57
Bogárdi Mihály dr. 2700
Borbola József dr. 904, 2579
Bornemisza György dr. 165, 166
Bozóky Géza dr. 552, 974, 1037, 1719, 1720, 1912, 2097, 2222, 2463, 2702, 2713
Böszörményi Ernő dr. 1848
Böszörményi-Nagy György dr. 1593
Brasch György dr. 1843, 1966, 2462, 2823
Brenner Ferenc dr. 59, 2091, 2096
Bruncsák András dr. 3259
Buda Béla dr. 668, 843, 1349, 1350, 1595, 1599, 1600, 1775, 1967, 1969, 2028, 2034, 2100, 2271, 2281, 2283, 2330, 3066, 3133, 3270
Bugovics Elemér dr. 60, 111, 234, 977, 2037

Clemens Béla dr. 849, 850, 1283
Czeizel Endre dr. 3198
Csanády Miklós dr. 112,
Csapó Gábor dr. 2961
Csapó Zsolt dr. 2387
Császár Gyula dr. 2334
Cselkó László dr. 229, 475, 476, 782, 785, 1023, 1965, 2092, 2093, 2894, 3135
Cserhalmi Lívia dr. 2102
Csermely Ferenc dr. 419, 2102
Csikós János dr. 168, 541, 1286, 1472
Csóka József dr. 610, 2643, 3140, 3141
Csonka Csaba dr. 2141

Dallos György dr. 1914
Dávid Károly dr. 482, 1033
Dési Illés dr. 58, 230, 231, 477, 550, 668, 669, 965, 966, 969, 1214, 1284, 1408, 1409, 1410, 1414, 1844, 1904, 1972, 1976, 2398, 3195, 3196
Divényi Albin dr. 1159, 3207
Dobozy Attila dr. 1284, 1718
Dóczi Tamás dr. 1715, 1716
Dohanics János dr. 547, 661, 662, 663, 1223, 1224, 1225, 1275, 1338, 2395
Domány Zoltán dr. 2338
Domján Lajos dr. 2640
Domonkos Róbert dr. 1285, 1717, 1718

Egri Piroska dr. 2284
Eperjessy Katalin dr. 1151

Faludi Gábor dr. 615, 616
Faragó Eszter dr. 973
Farkas Elek dr. 300
Farkas Éva dr. 1274, 2213, 2523
Farkas Péter dr. 426, 427
Farsang Csaba dr. 1844
Fazekas András dr. 3014
Fátrai Zsuzsanna dr. 906, 1031, 1718
Fejes András dr. 669, 670
Fejes Irén dr. 3015
Fenyvesi Tamás dr. 1151
Fiala Ervin dr. 1222
Figus I. Albert dr. 417, 602
Flaskay Gábor dr. 1352
Fodor Ferenc dr. 414, 1906
Follmann Piroska dr. 912, 3205
Forgács István dr. 1973
Forgács Sándor dr. 1901
Földes Gyula dr. 2329
Futó Gábor dr. 3205
Füst György dr. 2025
Füzesi Kristóf dr. 352, 1025, 1089, 1279, 1344
ifj. Füzi Miklós dr. 1534, 1535, 1659, 1905, 2035, 2401

Gagyi Dénes dr. 2521
Gardó Sándor dr. 1156, 1157, 1337, 1338, 1341, 2519, 2828, 3269
Gászner Péter dr. 1968
Gábor Éva dr. 671
Gábor Zsuzsa dr. 364
Gáti Éva dr. 1666
Gellén János dr. 2637
Gelléri Dezső dr. 117, 2768
Gergely Mihály dr. 2141
Gesztesi Tamás dr. 1901, 2894
Graber Hedvig dr. 56, 787
Gulyás Péter dr. 1520

Gyárfás Iván dr. 857
Gyódi Gyula dr. 299
Győrffy Árpád dr. 1028
Gyurkovits Kálmán dr. 50

Habis György dr. 2100
Hajdú Ilona dr. 606, 2777
Hajdúczki István dr. 291, 2101
Hajós Márta dr. 1846
Halmos Tamás dr. 172, 614, 615
Hantos József dr. 241
Haraszti László dr. 1968
Harmatta János dr. 1598
Harsányi Ádám dr. 2578
Herjavecz Irén dr. 3138
Herpay Zsombor dr. 1150
Holczinger László dr. 2587
Holländer Erzsébet dr. 540, 910, 1842, 1972, 2278, 2961, 3134, 3142, 3144, 3260
Hollós Iván dr. 480
Holman Endre dr. 1025, 1026, 1027, 1095, 3020, 3021
Honti József dr. 1407, 3202

Horányi Mihály dr. 241, 3076
Hőgye Márta dr. 2769
Horváth Andrea dr. 692, 970, 1718, 2463, 2638
Horváth Imre dr. 1274, 2615
Horváth Tibor dr. 1289, 1586, 1591, 1592, 1853, 1903
Horváth Tünde dr. 539
Horváth Zsuzsanna dr. 418, 612

Ibrányi Endre dr. 2463
Incze Ferenc dr. 2092, 2093, 2892
Iskum Miklós dr. 114
Iványi János dr. 175, 416, 422, 481, 482, 539, 552, 553, 609, 1095, 1650, 1662, 1721, 1843, 2144, 2149, 2214, 2273, 2274, 2275, 2277, 2394, 2399, 2530, 2819, 2893, 2894, 3199, 3200, 3206, 3262

Jakobovits Antal dr. 1519, 2518, 2519, 2609
Jákó Péter dr. 118
Józsa László dr. 170, 543, 548, 1967, 2775
Juhász Lajos dr. 54, 1913
Julesz János dr. 657, 664

Kammerer László dr. 2150
Kanyó János dr. 2141, 2642
Karácsonyi Sándor dr. 1781
Karádi István dr. 906
Karádi Kázmér dr. 489, 1994
Karátson András dr. 2335
Katona András dr. 1223
Katona Mária dr. 663
Kazár György dr. 2143, 3074
Kádár János dr. 233, 971
Kádas István dr. 58
Kálló Kamill dr. 1460, 1461, 1849, 2454, 2577
Kálmán Péter dr. 1151
Károlyi György dr. 664
Kelemen Gábor dr. 1973
Keltai Mátyás dr. 289, 1459, 1460
Kempler Kurt dr. 843, 1147, 1148
Keszei Nóra dr. 2459, 2640
Kékes Ede dr. 903
Kisbán Gabriella dr. 2522
Kisfalvi István dr. 603, 858
Kiss Attila dr. 2097
Kiss Szabó Antal dr. 48, 170, 1273, 1417, 1419, 1524, 1525, 1529, 1787, 1789, 2644, 2645, 2646, 2647
Kiss Tamás dr. 2703
Kiszely Katalin dr. 848, 849, 850, 851
Koczka István dr. 290
Komoly Sámuel dr. 1283
Konasz Ernő dr. 963, 1777
Korányi György dr. 175, 348, 415, 970, 1274, 1418, 1521, 1525, 1526, 1782, 1786, 1787, 1788, 1789, 1850, 2027, 2520, 2522, 2525, 2644, 2701, 2865, 3015, 3016, 3138
Korányi László dr. 2962
Korossy Sándor dr. 1285, 1286
Kósa Csaba dr. 3071
Kovács Ágota dr. 603
Kovács Balázs dr. 240, 1593, 1594
Kovács Ildikó dr. 353
Kovács Márta dr. 178, 609, 611, 975, 1032, 1905, 2526
Kovács Miklós dr. 852, 853
Körmendi László dr. 3067
Kövér Béla dr. 49, 50, 51, 169, 174, 347, 348, 351, 352, 478, 479, 487, 545, 547, 664, 781, 848, 851, 852, 859, 972, 974, 980, 1152, 1155, 1222, 1273, 1275, 1276, 1345, 1415, 1416, 1418, 1419, 1526, 1716, 1788, 1850, 1851, 1905, 2098, 2211, 2212, 2213, 2397, 2521, 2522, 2523, 2525, 2586, 2647, 2648, 2701, 2703, 2828, 2829, 2830, 2889, 2950, 2957, 2960, 3015, 3017, 3018, 3075, 3205, 3207
Kulcsár András dr. 658, 2215
Kupcsulik Péter dr. 301, 1033
Kusnyerik György dr. 1341, 3267
Kusztos Dénes dr. 3078
Kusztos Róbert dr. 3075

Laczay András dr. 52, 53, 110, 116, 167, 168, 171, 237, 301, 302, 417, 427, 477, 478, 544, 605, 786, 792, 847, 977, 978, 980, 1025, 1026, 1031, 1033, 1034, 1035, 1218, 1219, 1220, 1221, 1279, 1280, 1281, 1282, 1347, 1348, 1466, 1467, 1468, 1586, 1655, 1656, 1657, 1658, 1660, 1662, 1665, 1716, 1721, 1722, 1841, 1843, 1901, 1912, 1913, 2096, 2157, 2218, 2219, 2220, 2221, 2222, 2336, 2388, 2393, 2395, 2454, 2455, 2456, 2457, 2458, 2516, 2582, 2585, 2641, 2649, 2701, 2703, 2704, 2705, 2706, 2709, 2768, 2769, 2770, 2771, 2825, 2826, 2835, 2836, 2886, 2950, 2951, 2952, 2953, 2954, 2958, 2964, 3022, 3066, 3067, 3068, 3075, 3081, 3142, 3144
Lajtavári László dr. 1776
Láng István dr. 1156
László János dr. 539
Lehel Frigyes dr. 485
Levendel László dr. 3138
Lipcsey Attila dr. 2219, 2591
Liziczai Etel dr. 2342

Magyar Iván György dr. 1596
Major László dr. 543, 601, 602, 852, 973, 1222, 1411, 1412, 1415, 1776, 2274, 2400, 2401, 2515
Makay Sándor dr. 545, 547, 2449, 2778, 3205
Makláry Lajos dr. 1846
Matos Lajos dr. 995
Mályi Imre dr. 1028
Mándi Yvette dr. 1533
Mányi Géza dr. 1713
Márk László dr. 1149, 1470, 1520, 1650
Mátai Irén dr. 486, 487, 488
Máté Károly dr. 291, 292, 2580
Megyeri László dr. 1659, 1660
Meggyessy Veronika dr. 1157, 2827, 2892
Meskó Éva dr. 425, 426, 792, 1852, 2775
Mestyán Ildikó dr. 1965
Méhes Károly dr. 478, 549, 658, 1155, 1156, 1157, 2524, 2889, 2892, 3199
Méhesfalvi Erzsébet dr. 2459
Métneki Júlia dr. 3197
Misz Mária dr. 2712
Moksony Ferenc dr. 3270, 3271
Molnár Dénes dr. 421, 848, 852, 854, 1087, 1088, 1089, 1341, 1342, 1349
Molnár Lajos dr. 912
Mosonyi Tamás dr. 1337, 1521, 1522, 1523

Nagy Judit dr. 2957
Nagy László Béla dr. 787, 1461, 2154, 2454, 2826, 3140
Nagy Mária dr. 482
Nagy Zoltán dr. 2450, 2453
Nemes Tihamér dr. 857
Nemes Zsuzsanna dr. 542, 549, 978, 1904, 2026, 2039, 2453, 2461, 2819
Nemesánszky László dr. 176, 3206
Nékám Kristóf dr. 910, 2340
Niederland Vilmos dr. 1843, 2582
Nikodemusz István dr. 241, 242, 243, 421, 423, 424, 475, 481, 482, 665, 915, 969, 971, 972, 973, 975, 977, 1200, 1342, 1345, 1415, 1471, 1594, 1992, 1993, 1967, 1975, 2038, 2099, 2213, 2462, 2464, 2886, 2957, 3071, 3072, 3260, 3263
Novák János dr. 1024, 1025, 3137

Nyerges Gáborné dr. 546

Orosz András dr. 1338, 1341
Orosz László dr. 173
Osváth Pál dr. 1290
Osztovics Magda dr. 171

Paál Antal dr. 793, 904
Pap Ákos dr. 1033, 2643
Papp Ilona dr. 612
Papp Tibor dr. 2142, 3012
Papp Zsuzsanna dr. 692, 611, 977, 1348, 1521, 1657, 2340, 2458
Paraicz Éva dr. 1782, 2037
ifj. Pastinszky István dr. 54, 57, 60, 110, 111, 114, 121, 166, 168, 176, 177, 239, 291, 353, 354, 358, 419, 481, 543, 549, 553, 602, 603, 604, 606, 609, 610, 658, 661, 662, 782, 788, 792, 910, 911, 974, 976, 979, 1032, 1034, 1035, 1161, 1221, 1273, 1289, 1413, 1420, 1466, 1472, 1531, 1532, 1533, 1534, 1593, 1657, 1661, 1664, 1665, 1666, 1719, 1723, 1725, 1778, 1779, 1786, 1841, 1842, 1852, 1905, 1913, 1966, 1972, 1973, 2035, 2101, 2117, 2153, 2157, 2216, 2217, 2221, 2276, 2277, 2281, 2335, 2336, 2337, 2340, 2341, 2388, 2389, 2393, 2394, 2395, 2398, 2399, 2400, 2401, 2458, 2459, 2462, 2515, 2517, 2578, 2581, 2582, 2586, 2587, 2591, 2592, 2638, 2642, 2643, 2704, 2766, 2774, 2823, 2824, 2826, 2827, 2886, 2891, 2893, 2898, 2953, 2954, 2958, 2962, 2963, 3013, 3071, 3078, 3081, 3082, 3083, 3139, 3141, 3143, 3199, 3202, 3209, 3261
Pál Antal dr. 424, 1853
Pálffy György dr. 847
Pálossy Béla dr. 2766, 2767, 2820
Pálvi István dr. 171, 357
Pánczél Pál dr. 113, 358, 1158, 1159, 1161, 1779, 1780, 2151, 2765
Pásztor Tamás dr. 539, 603, 1218, 1661, 2277, 2278, 2776, 2949
Perényi András dr. 1151
ifj. Petrányi Gyula dr. 1472, 1473, 2143
Petrás Győző dr. 301
Péterffy Erzsébet dr. 667
Péteri Miklós dr. 3196
Pintér András dr. 419
Pogátsa Gábor dr. 2960
Póka László dr. 52, 53, 55, 56, 232, 233, 234, 237, 238, 239, 240, 355, 356, 358, 361, 362, 363, 364, 365, 1089, 1535, 1536, 1785, 2642, 2887, 2899, 2900, 2964, 3021, 3068
Pongor Ferenc dr. 53, 241, 353, 544, 546, 843, 844, 1024, 1095, 1096, 1097, 1098, 1099, 1100, 1101, 1102, 1103, 1213, 1214, 1217, 1286, 1289, 1469, 1585, 1586, 1589, 1590, 1591, 1592, 1593, 1594, 1655, 1663, 1664, 1909, 1910, 1911, 2151, 2153, 2390, 2638, 2771, 2887, 3139, 3140
Pongrácz Kálmán dr. 348, 1275, 1419, 3198
Preisich Péter dr. 611, 2231, 2893
Prugberger Emil dr. 347, 2154, 2887, 2888, 3144, 3145, 3146, 3147

Ratkóczi Iván dr. 2339, 2389
Rácz István dr. 2035, 2949
Renner Antal dr. 109
Ribiczey Sándor dr. 355, 478, 1162, 1165, 2577
Ringelhann Béla dr. 969, 2038, 2039, 2040
Riyad Y. Abdulla dr. 60, 234, 2037
Romoda Tibor dr. 1459, 1845, 1846
Rozgonyi Ferenc dr. 298, 1975
Ruszty László dr. 2450, 2453
Ruzsonyi Zoltán dr. 480, 545, 2336

Sallai György dr. 1465
Sarlós Beáta dr. 975, 1032
Sárközy Károly dr. 300
Schmidt János dr. 112, 1974
Schmidt Péter dr. 541, 550, 2212
Schneider Imre dr. 546, 2036
Schrádi Antal dr. 2526
Sebők Zsuzsa dr. 1411, 2449
Simon György dr. 1584
Simon István dr. 1850
Simon László dr. 1840
Simonyi János dr. 1410, 1411
Sinkovics István dr. 551
Sipos Attila dr. 1966, 2214
Solti Ferenc dr. 165, 290, 1845
Somogyi Béla dr. 113
Somogyi László dr. 916, 917, 1026, 3018, 3019, 3021
Sonkodi Sándor dr. 2954
Sulyok Boróka dr. 482, 2459
Süle Ferenc dr. 1350, 1351, 1598
Svékus András dr. 1788

Szabó Júlia dr. 974, 1472, 2958
Szabó Mihály dr. 47, 48, 1090, 2835
Szabó Rezső 3065
Szalay László dr. 978, 2337
Szalóki Tibor dr. 486, 489, 2096, 2275, 2276, 2394, 3067
Szalontai Sándor dr. 289
Szamosi József dr. 2397, 2398, 2400
Szarvas Ferenc dr. 610, 2639
Szántó Endre dr. 2152
Szántó Imre dr. 298, 2645
Szebeni Ágnes dr. 2704
Szekeres Lenke dr. 1284
Szemantsik Tibor dr. 2639
Szendei György dr. 612
Szentiványi Mátyás dr. 1150
Szepesházi Károly dr. 3016
Szeverényi Péter dr. 2338
Székely Judit dr. 541
Székely Miklós dr. 1914, 2396, 2641
Széll Kálmán dr. 293, 297, 1653, 3011
Széplaki Ernő dr. 111
Széplaki Ferenc dr. 1462
Szilágyi László dr. 1847, 2766
Szilágyi Zsuzsanna dr. 858, 3209
Szlávik Marietta dr. 544, 664, 665, 2102, 2777, 2778
Szobor Albert dr. 2588, 2589, 2590
Szodoray Péter dr. 2271, 2272
Szokoly Viktor dr. 2217, 2834
Szontagh Csaba dr. 118, 299, 300
Szőnyi Ferenc dr. 174, 1094, 2774, 3072, 3073
Szuchy Róbert dr. 478, 972, 1522, 1523, 1666, 1790, 2216, 2341, 2518, 2519, 2520, 2521, 2588, 2639, 3208
Tagányi Károly dr. 3012
Takács Lajos dr. 2579
Takáts László dr. 1661
Taraba István dr. 915, 916, 976
Tardos László dr. 2893
Tarján Zsuzsa dr. 113
Telkes József dr. 670, 671, 672, 786, 1225, 1226, 1227, 1228, 1970, 2109, 2282, 2283, 2329, 2333, 3137
Ternák Gábor dr. 853, 915, 1911, 2037, 2038
Tényi Mária dr. 2819, 2820
Tímár László dr. 413, 414
Tolnay Sándor dr. 110, 121, 665, 666, 667, 1469, 2702, 2776, 2777, 2778
Tóth Levente dr. 903, 1479, 1583, 2273
Tóth Sára 2890, 2891
Török Andrea dr. 485, 1906
ifj. Trizna Zoltán dr. 415

Udvarhelyi Ágoston dr. 475
Uray Éva dr. 1654

Vadász Imre dr. 548, 2886
Vadnai Marianna dr. 297, 1031, 1839
Varga Ferenc dr. 2885
Varga Gábor dr. 1840
Varga Györgyné dr. 58, 230, 231, 477, 550, 668, 669, 965, 966, 969, 1214, 1284, 1408, 1409, 1410, 1414, 1844, 1904, 1972, 1976, 2398, 3195, 3196
Varga István dr. 292, 2335
Varga László dr. 1286
Varga Pál Ibolya dr. 479, 1346, 1347
Varga Péter dr. 3011, 3012
Vargha Géza dr. 1214, 2637
Vargha Miklós dr. 614
Vas Ádám dr. 1147
Várady Erzsébet dr. 1524
Vezendi Sándor dr. 1902, 2275
Végh Géza dr. 2100, 2101
Vértes László dr. 1468, 2147, 2215
Viczián Antal dr. 51, 109, 119, 120, 232, 294, 295, 296, 417, 418, 419, 421, 489, 1031, 1093, 1462, 1660, 1661, 1714, 1720, 1721, 1722, 1723, 1724, 1725, 1726, 1785, 1840, 1911, 1971, 2091, 2214, 2218, 2219, 2517, 2524, 2587, 2711, 2772, 2773, 2775, 2776, 2823, 2830, 2833, 2834, 2835, 2897, 2898, 2949, 2950, 3019, 3020, 3022, 3072, 3073, 3074, 3031
Vigyázó György dr. 1471, 1847
Világi Gyula dr. 2579
Voith László dr. 165
Völgyi Zoltán dr. 292, 904, 1150, 1846, 2578, 2767
Vörös László dr. 3195
Vutskits Zsolt dr. 420, 1523

Walsa Róbert dr. 1037
Wenczl Miklós dr. 2218
Werkner János dr. 1519
Wessely János dr. 290, 2272
Winter Miklós dr. 905

Zakar Gábor dr. 3068
ifj. Zalányi Sámuel dr. 55, 1213, 2827
Zulik Róbert dr. 1150
Zsiga Imre dr. 352, 2768

TÁRGYMUTATÓ

Abortus, corpus luteum insufficientia 2549
Acetilátor fenotípus, életkor 75
Achalasia, ballonkatéteres tágítás 1883
Acrosoxacin, Neisseria gonorrhoeae 1005
ACTH, tumorszövet 3035
Aczél György dr. 499
Adriamycin, hólyagtumor recidiva 2503
Ady Endre 2575 H
Aero-ionizáció 595 H
AFP-szűrés, kis súlyú magzatok 1497
Agranulocytosis, gyógyszeres 139
Agysérültek ellátása 623
AIDS 375, 655*
—, T-sejtes leukémia-vírus antitest 1557
Akromegalia, hormontermelés 1991
Alapellátás, kórház felépítése 1896*
Életetés teszt, vagotomia 1247
Alfa-fetoprotein, monoklonális ellenanyagok 3251
Alfa-fetoprotein, intrauterin fertőzések 629
Alfa-fötoprotein szűrővizsgálat, záródási rendellenességek 699
Alföldi Zoltán 187
Alkoholbetegek, osteochondronecrosis 317
Alkoholbetegség 2557
Alkoholizmus, haematológia 71
Alvási rendellenességek 2415
Alvászavarok 2107, 2415
Aminoglycosid, psychosis, veseelégtelenség 3047
Anaemia, sideroblastos 2537
Anaesthesiológia, hygiéne 1737
Anaesthesiológiai, Reanimatiós és Intenzív Therápiás Társaság kongresszusa 3130*
Analgézia, intrathecalis, morfin 327
Anatómusok jubileuma 344 H
Andrológiai szimpozion 1514*
Aneurysma, bal kamra 157
Angioblastoma cerebellaris 3247
Angioimmunoblastos lymphadenopathia 3231
Antaethyl, májkárosodás 1119
Anticoncipiens, oralis, szemfenéki arteriás occlusio 3121
Antikoaguláns kezelés, idősek 205
— —, retroperitoneális hematóma 943
Antineoplastikus kemoterápiás szimpozion 2763*
Antinukleáris orvostanácskozás 1923
Anyai vizelet oestriol, magzat mortalitás 271
Aorta ascendens álaneurysma 3053
Aorto-coronariás saphena bypass 157
Appendix mucocele 1181
Április 4. 807
Aranykezelés, panhaemophthisis 513
—, reumatológia 2507
Aritmiák, pacemaker 1871
Arteria epigastrica vérzés 2805
— renalis elzáródás 821
Ashy dermatosis 2245
Asthma bronchiale 275, 997
—, gyantafüst 1395
—, izocyanát 1931
—, liszt 2607
Atomháború 1115
Autoimmun betegségek, sejtmagi ribonukleoprotein ellenanyag 2913
Babinski, Joseph (1857—1932) 222 H
Bakteriológiai körkísérletek 1681
Balanoposthitis, Streptococcus pyogenes 217
Balassa-kórház 1577 H
Bal kamra aneurysma resectio 157
— — funkció, szerves foszforsavészter-mérgezés 3225
Barbiturátok 623
Basalsejtes carcinoma, metastatizáló 1699
Basedow-kór, radiojód terápia 383
Bausner Bertalan (1629—1682) 1831—H
BCG-disszeminációd, granulomás betegség 2685
Bélbetegségek, vékonybél-bakteriológia 2665

Belgyógyász Társaság Kongresszusa 3257*
Béltraktus histiocytosis 93
Béta—2-mikroglobulin, vastagbélrák 2355
Bethlen Gábor 1205—H
Bőr angiolymphoid hyperplasia, membranosus nephropathia 1573
— melanoma, L—DOPA-oxidáz aktivitás 2483
— Merkel-sejtes daganat 683, 705
Bronchus carcinoma, laphámsejtes 3161
Budd-Chiari syndroma, idült 337
Burkitt-típusú lymphoma, nem-Hodgkin 573, 581

Caerulein, hasnyálmirigy 2261
Calcitonin, radiojód terápia 383
Carcinoembryonális Antigén, vastagbélrák 2355
Carotis communis sérülés 2875
— sinus hyperaesthesia, vérnyomás 2113
Cefalosporinok 211
Cerebrovascularis kórképek 1429
Cervix előkészítés, prosztaglandin $F_{2\alpha}$ 2729
— nyák fructose szint 2303, 2789
Chemotherápiás Kongresszus 1406*
Cholecystitis, choleszcintigráfia, ultraszonográfia 1621
Cholegráfia, nefrotoxicitás 815
Choleszcintigráfia 1493
—, cholecystitis 1621
Chylothorax, chylascites 2197
Cigányok, házasságon kívüli születések 1387
Cimetidin, gyermekkori stressz ulcus 2005
Cirrhosis, biliaris, plazmacsere 2797
—, —, serum calcitonin, -steroid 2541
Coecum polipoid, kettőskontrasztos irrigoszkópia 2491
Coeliakia, felnőttkori 763
Colombo, kisvérköri keringés 2441—H
Colostoma 401
Colpitis 13
Combfejnecrosis, steroid + cytostaticum 35
Corpus luteum funkció 2361
— — insufficientia 2549
C-reaktív protein, koraszülöttek 2423
Cukorbeteg-gondozás, vércukorprofil 1075, 2749
— gyermekek, monocomponens insulin 3031
Cukorbetegség, thrombocyta-membrán insulin-receptor 261
Curie-therapiás Társaság Kongresszusa 776*, 3129*
Cytomegalovírus betegség, congenitalis 1887
Családterápia 534*
Csáth Géza (1887—1919) 2446—H
Csecsemőkori meningeoma 1265
Csípőízületi endoprothesis, szemeremcsont-törés 2009
— protézis 2907
Csontdaganatok tüdőáttétei 2745
Csontvelőátültetés, granulocytás leukaemia 2725
— transzplantáció, gyermekkorban 501
— vizsgálata, in vitro 505
Csorba József 2087—H

Daganatos betegek 2193
Dermatosis, acantholytikus 529
Diabetes mellitus, cardiopathia 3219
— —, familiaris 1139
— —, gyermekkori 1443
— —, ifjúkori 931
— —, insulin-pumpa 1013
— —, insulin-, szulfanilurea érzékenység 3103
— —, vvt. peroxid-hemolizis 2853
Diabeteses hepatopathia 2063
— kóma, EKG 2257
Dialízis-kezelés, otthon 871
Diaphragma hernia, ultrahang 2125
Digitálisz-érzékenység, tüdőbetegség 17
Donath Gyula 960—H
Dopamin receptor blokkoló, pajzsmirigybetegek 3095
Duodenalis fekélyvérzés, perforatio, selectiv vagotomia 2295
— ulcus, superselectiv vagotomia 2231
Duodenum atresia, prenatális diagnózis 887
Dyskeratosis congenita 1627

Echocardiológiai Szimpozion 284*
Eckstein Ferenc 467—H
EEG, májbetegségek 1985
Egészségügy, szabadságharc 1454—H
—, török idők 837—H
Életkor, acetilátor fenotípus 75
Elischer Gyula 2567—H
Elzáródásos sárgaság 559
Embólia, pulmonalis, Colfarit 1565
Embolisatio, művi, pulmonalis embólia 323
Emlő-aszimmetria, serdülőkori 1561
Emlőrák 2365
Endocarditis, pulmonalis billentyű 2809
Enthesopathia calcarea multiplex 2557
Entz Géza 2694—H
Enuresis risoria 1327
Epilepsia, étkezési 2937
—, monoterápia 1999
—, újszülöttkori 3127
Ergometria Szeminárium 1646*
Érsebészeti ellátás 1269
Értelmi fogyatékosság, X-chromosoma törékenység 1195
Erythema dyschromicum perstans 2245
Esmarch F., hadisebészet 1708—H
European Lymphoma Club ülése 655*
— — Study Group ülése 655*
125. évfolyam 3

Fagocyta-elmélet 3185—H
Fanconi-anaemia 1627
Farkas Géza 2324—H, 2817—H
Fascitis nekrotizans, nyak 97
Fegyverkezés 1115
Felhívás a szerzőkhöz 2381
Ferritin-szint, szérum 23
Fibrin-ragasztó, porcsérülés 2237
Focalis nodularis hyperplasia 1201
Foetalis agyglukagon receptor-kötődése 1309
— keringés, persistaló 1753
Fogamzásgátlás, szoptatás 193
Fogamzásgátló tabletták, fertilitás 313
— —, máj focalis nodularis hiperplázia 687
Foglalkozási asztma, forrasztók 1395
Foszforsavészter-mérgezés, atropin 3225
Fotoszkópos Munkacsoport ülése 902*
Fruktóz intolerancia, herediter 639
Fuszek Rudolf dr. 811—H

Galantase (R) 2047
Gárdi Jenő dr. (1886—1944) 470—H
Gastrocolicus sipoly 1701
Genetikai Tanácsadók 405
Gerinctöröttek, Harrington-műtét 2307
Gerontológiai Kongresszus 656*
Gerő Sándor 897
Glomerulonephritis, IgA 2615
Gonád dysgenesis, 21p-chromosoma rendellenesség 1695
Grover-betegség 529
Grüntzig-ballonkatéter 1069

Gyermek- és Ifjúságpszichiátriai Kongresszus 655*
Gyermekkórház 1677
Gyermekkori infekciók, Cefotaxim 2431
— neuroinfekciók 2171
Gyermeksebész Kongresszus 1647*, 2384*
Gyermektelen házasság 3258*
Gyomorkettőzetek 589
Gyomorröntgen 2879

Hadisebészet 467—H
Haemophagocytoticus syndroma 893
Halál 809
Hann-syndroma 1581—H
Harrington-műtét, gerinctöröttek 2307
Hashimoto thyreoditis, ocularis myasthenia 2077
Hasnyálmirigy, caerulein 2261
— daganatok, NK reakció 1061
Hastifusz 397
Hatvani István (1718—1786) 1957—H
Hemodialízis, hosszútávú 1925
Hepatitis A, madár-vírus 1439
—, maternalis, csecsemők 1253
—, non-A, non-B, post-transzfúziós 2369
Hepatopathia, diabeteses 2063
Heredaganatok, tumor markerek 1747
Hermann Imre dr. (1889—1984) 1055
Heténvi Géza 1329—H
Hipertóniás krízis, Nifedipin 1385
Hipotónia, terhesség 1057
Histiocytoma, fibrosus, mediastinum 2563
Histiocytosis, béltraktus 93
—, malignus 3111
— X, csecsemőkori 2611, 2625
— — kór 1827
Hodgkin-kór 2477
— —, gyermekkori 2791
— —, immun-haemolysis, thrombocytopenia 153
— —, terápiarezisztens 2737
Hollós József 2201—H
Hólyagnyak-anomália, leányok 2121
Hólyagtumor recidiva profilaxis, Adriamycin 2503
—, urothelium dysplasiák 1875
Hugyhólyagdaganat 263
Humángenetika 709—H
Huntington-chorea 2783
Hürthle-sejtes carcinoma, pajzsmirigy 5
Hüttl Tivadar 2081—H
Hüvelyi mikróbák 753
Hyperinsulinaemia, hypoglikaemia 1859
Hyperlipoproteinaemiák 2599
Hypersomniák 2415
Hypertensio, a. reanalis elzáródás 821
—, portalis 79

Hyperthyreosis, immunogén, nem-immunogén 2317
Hypoglykaemia, hyperinsulinaemia 1859
Hypokalaemia, myelomonocytás leukaemia 1763
Hypospadiasis 2133
Hysterosalpingographia, Foley-katéter 2311

Immun-haemolysis, -thrombocytopenia, Hodgkin-kór 153
Immunológiai Kongresszus 1645*
Immunthrombolytikus purpura, terhesség 1553
ifj. Imre József (1884—1945) 1453—H
Indocyanin green (1 CG) elimináció 939
Influenza B, eszméletlenség 461
Insomniák 2107
Insulinpumpa, hordozható 1013
—, szulfanilurea érzékenység 3103
Intenzív Orvostani Társaság vándorgyűlése 2513*
— osztályok, hygiéne 1737
Intraaorticus ballonpumpa 1257
Intrauterin fertőzés, alfa-foetoprotein 629
— —, streptococcus haemolyticus 2013
— fogamzásgátló 585, 1807
— infekció, koraszülés 2487
In Vitro Fertilizáció Világkongresszus 1513*
Irrigoszkópia, kettőskontrasztos, coecum polipoid 2491
IRSA 2537
IUD, kismedencei sepsis 2689
—, uterus malignomák 1807
Ivanchich Viktor 2321—H

JAMA 1705—H
Jordan Tamás 2813—H
Jósa András 2444—H
Juhász Pál dr. (1916—1984) 1427

Kábítószer-fogyasztás, Vietnám 2569—H
K*, vvt és plazma 2053
Kamrasövény-perforáció, postinfarktusos 279
Kandinszkij V. H. (1849—1889) 2943—H
Kardiogén shock, intraaorticus ballonpumpa 1257
Kelemen János dr. (1932—1984) 2475
Kepes Gyula 835—H
Keresőképesség, táppénzes napok 2437
Keresőképtelenség, táppénzes napok 2437
Keringési elégtelenség, centrilobularis májnecrosis 2971
Kerpel-Fronius Ödön dr. (1906—1984) 1675
Kisvérköri keringés, Colombo 2441—H
„Klinikai farmakológiai értékelés a gyógyszerellenőrzésben" 1017*
Klinikai Füzetek 960—H
— kémiai vizsgálatok 1303
— táplálás és anyagcsere szimpozion 1272*
Korányi Frigyes 1079—H
Koraszülés, intrauterin infekció 2487
Kórházi laboratórium, bakteriológiai körkísérletek 1681
Koszorúér-betegség, terheléses ekg 1191
Koszorúérműtét 3063*
Kovács Ferenc (1890—1971) 2085—H

Id. Kováts Ferenc (1888—1983) 435
„Környezeti mutagenézis . . ." 2634*
Kőrösi Csoma 2941—H
Közlekedésegészségügy 1084—H
Kraus, Friedrich (1858—1936) 2691—H
Kromoszóma-analízis, chorion-bolyhok 565
K-vitamin, véralvadási faktorok 2979

Laktóz intolerancia, Galantase (R) 2047
— malabszorpció, felnőttkori 147
Laktulóz, Salmonella ürítők 3169
LAS 655*
Legionella dumoffii pneumonia 1891
Lektin- dependens citotoxicitás, SLE, metasztatizáló tumor 135
Leptospirosis 3243
Letterer—Siwe-kór 1827
Leukaemia, B-sejtes, lymphoid 2427
—, granulocytás, csontvelőátültetés 2725
—, lymphoid, Methotrexate 2667
—, —, prednisolon 3155
—, —, szekunder tumor 3003
—, myelomonocytás, hypokalaemia 1763
—, T-sejtes, lymphocytás 2185
—, tüdőszövődmények 1315
— vírus antitestek, AIDS 1557
Lézerspecifikus biostimuláció 127
Lipoprotein anyagcsere 2599
Liquor-lebocsátás, kamrai 623
Litium profilaxis, veseműködés 883
Litoralon, lymphocitotoxicitás 2193
Littmann Imre dr. (1913—1984) 2535
Lönnrot, Elias 3188—H
Lumbalis periduralis analgesia, szülés 3107
Lux-Jakab dr. 1082—H
Lymphadenitis, necrotisaló, subacut 2753
Lymphogranulomatosis, vvt (H)-rozetta 935
Lymphomák, splenectomia 1611
Lymphomás betegek, aszeptikus nekrózis 1065
— —, tüdőszövődmények 1315

Magdeburgi Szimpozion 3258*
Magzati károsodások, rubeola 2863
— mortalitás, vizelet oestriol 271
— tüdő fejlődése 3239
— velőcsőzáródási rendellenességek 9
Magzatvíz fagocita-sejtek 9
— sejtek, terhesség 757
Magyar Imre dr. 1735
Májbetegségek, EEG 1985
—, haematológia 71
Májdaganatok, NK reakció 1061
— focalis nodularis hiperplázia 687
— károsodás, Antaethyl 1119
— necrosis, centrilobularis 2971
—, polycystás 947
Malária 251
Markusovszky szelleme 1487
Masszi Ferenc dr. 600—H
McClintock, B., orvosi Nobel-díj 593—H
Mediastinum fibrosus histiocytoma 2563
— pseudotumorai 199
Medicina alternativa 3129*
—, XIX. század 1330—H
Megértés művészete 1210—H
Menarche, ovariumműködés 1617
Meningeoma, csecsemőkori 1265

Meningo-encephalitis, gyermekkori, eosinophil-sejtes 2871
Mentésügy, USA 1769*
Mentőellátás 1405*
Merkel-sejtes bőrdaganatok 683, 705
Mesentericocavalis „H" shunt 79
Dr. Mester Endre (1903—1984) 1239
Methotrexat-kezelés 283*
— szint, limfoid leukémia 2667
— — meghatározás 2629
Mirizzi-szindróma 645
Mitralis műbillentyű-beültetés 157
MODY, gyermekkorban 953
Móra Ferenc 341—H
Morfin analgézia, intrathecalis, légzésdepressió 327
Mucoviscidosis májszövődmények 437
Munk Arthúr 712—H
Myasthenia gravis, sclerosis multiplex 1127
— ocularis, Hashimoto thyreoiditis 2077
Myeloma multiplex 2131
Myelo-monocyta mag radial-segmentatio 395
Myocardium infarctus, myoglobin-latex teszt 2681
Myoglobin-latex teszt, myocardium infarctus 2681
Na^+, vvt és plazma 2053
Neisseria gonorrhoeae, béta laktamáz termelő 2371
— —, acrosoxacin 1005
— —, penicillináz-termelő 2253
Nem-Hodgkin-lymphoma, savi phosphatase, beta-glucoronidase 189
Nendtvich Károly 2205—H
Nephropathia, membranosus, bőr angiolymphoid hyperplasia 1573
Nephrosis szindróma, fvs O_2 fogyasztás, kemotaxis 1187
— —, gyermekkori 387
— —, vvt-plazma Na^+, K^+ 2053
Neuroinfekciók, gyermekkori 2171
Neuroleptikumok 2985
Neuroleukaemia 1635
Neurootológiai szimpozion 1406*
Neuropathológus Kongresszus 2764*
Nifedipin, hipertóniás krízis 1385
Non-Hodgkin lymphoma, angioimmunoblastos lymphadenopathia 3231
November 7. 2723
Nyelőcsőszűkület, n. recurrens bénulás 1637
Nyombélfekély, vagus tónus 1373
Nyulas Ferenc 1578—H
Oesophagus atresia 525
Omphalokele, ultrahang 1501
Orvosföldrajzi konferencia 2024*
Orvosi pszichológia 2383*
— szociológia 161*
Orvosnapok, Érsekújvár 3009*
Orvostörténet oktatása 1963—H
Osteochondralis törés, fibrin ragasztó 2237
Osteochondronecrosis, alkoholbetegek 317
Osteopathia, uraemiás, calcipenias 1709
Ovariumműködés, menarche, 1617
Öngyilkosság-megelőzés, krízisintervenció 899*

Pacemaker, aritmiák 1817
—, AV-blokk, „torsades de pointes" 89
Pajzsmirigybetegek, domperidon 3095
— Hürthle-sejtes carcinoma 5

— Szimpozion 1772*
—, ultrahang 1759
Pancreas áltömlők drenázsa 2925
— szekréció, ranitidin 2377
Pancreatitis, akut 1935
—, cseplesztömlő öblítődrenázs 1815
Panencephalitis, progresszív rubeola 769
Panhaemophthisis, arany kezelés 513
Pankreatitiszes betegek, endoszkópos okkluziós kezelés 877
Parapoxvírus infekció 1449
Paraquat mérgezés 2057
Parenterális és Enterális Táplálás Európai Társasága 1771*
— táplálás, véralvadási faktorok 2979
Pathológus Kongresszus 1019*, 2882*
21p-chromosóma-rendellenesség 1695
Persistaló foetalis keringés, tolazolin, dopamin 1939
Petri Gábor 311
Pikler Emmi dr. 1983
Plasztikai Sebészeti Társaság Kongresszusa 2268*
Pneumatosis cystoides intestinalis 39
Pneumococcus 3059—H
Postcoitalis-teszt 2303
Postenteritis szindróma 3043
Potter szindróma 457
Prednisolon, lymphoid leukémia 3155
Pregnandiol, gázkromatográfia 449
Prolaktinoma, hormontermelés 1991
Propolisz 3037
Prostata-hyperplasia 2675
Prosztaglandin F2α, intracervicalis 2729
Psoriasis vulgaris 1323
Purtesz Béla (1884—1959) 3057—H
Psychosis, aminoglycosid 3047
Pszichiátria, dinamikus 2139*
Pszichoanalitikai Kongresszus 409*
Pszichoszomatikus Világkongresszus 2509*
Pulmonális embolia, művi embolisatio 323
Pyelonephritis, fvs O_2 fogyasztás, kemotaxis 1187
—, vvt és plazma Na+, K+ 2053
Race R. R. 2815—H
Radiológus kongresszus 901*, 2881*
Ranitidin, pancreas szekréció 2377
Retrolentalis fibroplasia 2659, 2847
Retroperitoneális hematóma, antikoaguláns kezelés 943
Reumatológus Kongresszus 776*
Reve-szindróma 831
Rhinitis allergia, dinatrium-cromoglycat 2999
Riboflavin, serum bilirubinszint 2733
Rotavírus-fertőzés, széklet vírus DNS 2177
Rozsnyay Mátyás 1832—H
Rövid borda-sokujiúság 3117
Rubányi Pál dr. 1767
Rubeola, magzati károsodások 2863
—, progresszív panencephalitis 769
Salmonella-ürítők, Laktulóz 3169
Sanger, Margaret, családtervezés 221—H
Sárgaság, elzáródásos 559
Scapularis lebeny átültetés 1811
SCE-syndroma, familiáris 633
Schweitzer Szimpozion 775*
Schizophrenia, pszichoszociális faktorok 747
Sclerosis multiplex, myasthenia gravis 1127
Sebész Társaság Kongresszusa 1271*
Selye János (1907—1982) 957—H
Shock, kardiogén, intraaorticus ballonpumpa 1257
Smetana, B. 2818—H
Splenectomia, lymphomák 1611
Steroid+cytostaticum, combfejnecrosis 35
— 21-hydroxylase defektus 1377
— profilaxis, gyermekek utánvizsgálata 1823
Sterilizálás 83
Streptococcus haemolyticus, B, intrauterin fertőzés 2013
— pyogenes, balanoposthitis 217
Stressz ulcus, gyermekkori 2005
Syncumar 1509
Szeméremcsont fáradásos törés 2009
Szemészeti vizsgálatok, sportorvos 649
Szemfenéki arteriás occlusio, oralis anticoncipiens 3121
Szénmonoxid-mérgezés, sinus sagittalis superior thrombosis 3181
Szexualitás, terhesség 1241
Szisztemás lupus erythematosus, lektin-dependens citotoxicitás 135
Szívbetegség, ischaemiás, se lipidek, lipoprotein-lipidek 443
Szívizombetegség, alkoholos 1131
Szívsebészeti tanulmányút 1895*
Szoptatás, fogamzásgátlás 193
Szteroid kezelés, nekrózis 1065
Szülési fájdalomcsillapítás 2757
Szülészet, lumbalis periduralis analgesia 3107
Születések, házasságon kívül 1387
Talmud-tradíciók 1333—H, 2086—H
Tanulmányút, lyoni gyermekklinika 2633*
—, NDK 2019*
—, NSZK 1895*
—, —, Ausztria 533*
—, Stockholm 2385*
—, Sugártherápiás és Sugárbiológiai Klinika 3009*
—, Svédország 45*
Teratológiai konferencia 285*
Térdízületi szalagsérülések 3173
Terhesek, anti—A, anti—B vizsgálat 2137
—, thrombózis-profilaxis 2993
Terhesség, hasűri, egészséges újszülött 1009
—, hipotonia 1057
—, immunthrombolytikus purpura 1553
—, pregnandiol 449
—, szexualitás 1241
Thanatológia 809
Thoracalis ectopiás vese 2921
Thrombocyta-membrán insulin-receptor 261
Thrombocytopeniás purpura, plasma-infuzió 1363
Thromboembóliák, postoperatív, heparin-dihidroergotamin 519
Thrombosis, sinus sagittalis superior 3181
Thyreoiditisek, cytodiagnózis 2181
Toldy Ferenc 2203—H
Tóth N. János 1457—H
Toxikológus-képzés, -továbbképzés 2265*
Toxoplasmosis, veleszületett 1953
Transzlokáció, kiegyensúlyozott, vetélés 67
Transluminalis Angioplastica szimpozion 410*
Trombózis-profilaxis, terhesek 2993
Tumor markerek, heredaganatok 1747
Tumoros betegek, lektin-dependens citotoxicitás 135
Tüdőfibrosis, cytotoxikus terápia 1143
Újszülöttek, indocyanin green (ICG) elimináció 939
—, nagy súlyú 991
—, naso-duodenalis táplálás 2499
Újszülöttkori icterus, riboflavin 2733
— —, ZixorynR 1945
Újszülöttsebészet, ultrahang 509
Ultrahang-diagnosztika, congenitalis diaphragma hernia 2125
— —, hydrothorax, tüdőhypoplasia 2933
— —, újszülöttsebészet 509
—, omphalokele 1501
—, pajzsmirigy 1759
—, polycystás máj 947
Ultraszonográfia, cholecystitis 1621
Uraemiás calcipenias osteopathia 1799
— gyermekek, vvt és plazma Na+, K+ 2053
— haemodialysalt betegek, prolactin, testosteron, dehydroepiandrosteron, dehydroepiandrosteron-sulphat 1865
Urológia 101—H
Urothelium dysplasiák, hólyagtumor 1875
Uterus malignomák, IUD 1807
X-kromoszóma törékenység, értelmi fogyatékos 1195
47 XXY kariotípus, bisexualis külső nemi szervek 27
Yersinia enterocolitica fertőzés 1691
VACTERL-társulás 825
Vagotomia, selectiv, életetés teszt 1247
Vashiánybetegség, ferritin szint 23
Vastagbélrák, Carcinoembryonalis Antigén, béta—2-mikroglobulin 2355
Vastagbél-röntgen 2879
— vizsgálatok 2015
Vékonybél-bakteriológia, bélbetegségek 2665
— diszaharidáz aktivitás 653
— ileus, transmesenteriális dekompresszió 333
Vércukorprofil, cukorbeteg-gondozás 1075
Vérnyomás, reflexes szabályozás 2113
Veseelégtelenség, aminoglycosid 3047
Vese-hilus hamartoma 1949
Vesekövesség, gyermekkori 387
Veseüregrendszeri punkció 2857
Vetélés, kiegyensúlyozott transzlokáció 67
Vitium, kongenitális, genetikai vizsgálat 2071
—, —, vvt-, plazma Na+, K+ 695
Vörösvérsejt (H)-rozetta, lymphogranulomatosis 935
Vulvovaginitis 1633
Waltner Károly 2816—H
Weiszfeiler Gyula dr. (1902—1984) 1551
Wittenbergi egyetem, magyar medikusok 958—H
Wolff, Caspar Friedrich (1733—1794) 1962—H

Záródási rendellenességek, se-alfa-fötoprotein 399
Zinsser—Engman—Cole-szindróma 1627
Zixoryn[R] 1945
Zsebők Zoltán dr. 1179

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Abortumok felhasználása 919
Akupunktúra 3149
Anekdóta 3150
Anticoagulans kezelés, idősek 860
Asztma, forrasztógyantafüst 2344

Balassa Kórház 2344
Balogh Kálmán 245
Bethlen Gábor 2837

CB-rádiózás, orvosi titoktartás 1670
Colitis ulcerosa, Imurán 981
Csoportmunkáról 3211

Diagnosztikai polypragmasia 3065
Doppler Ch. 738

Epilepsia-ellátás 738
Fejlődési rendellenességek 2159
Fordítás 2838

Gastroduodenalis fekélyek 2343
Gerovit 179
—, prostata carcinoma 1669

Gyógyszerfigyelő szolgálat 1791
Gyomor röntgen, superselectiv vagotomia 3273

Házasságon kívüli születések 2286
Histiocytosis 244

Igazság, elhallgatás, megmondás 2465
Imurán, colitis ulcerosa 981

Kórházi ellátás, gyermekek 3024
Közlemény értelmezése 736

Lakosságszűrés, parciális, multifázisos 2285
Lézersugár 1539
Loosco mK 3-as respirátor 860
Lymphadenopathia, angioimmunoblastos 795

Magzatvíz szteroid hormon analízis 244
Meningitisek, gyermekkori 3273
Meningoencephalitisek, vírusos, agyszcintigráfia 3274

Nyelőcső és duodenum atresia 2159

Omphalokele, terhesség 3087
Ortográfia 674, 2403
Orvos páciens 1601
Orvosi ismeretek 1475
— szaknyelv 2403
— titoktartás 1670
— viselkedés 3023
Orvosszakértő dilemmái 1421
Öngyilkossághajlam, ikrek 918

Polyarthritis, Yersinia enterocolitica 2965
Porcragasztás 3150
Prekoncepcionális gondozás 920
Prenatalis ultrahang 2162
Prostata carcinoma, Gerovit 1669

Rövidítések 737

Salazopyridazin 981
Schill Imre 1603
Sclérosis multiplex 673
Szegedi Kis István 1792
Szemészeti vizsgálatok, sportorvos 2465
Szénhidrát-anyagcsere, fecskendők 736
Szerző, — társak 1041
Szülő nő, β endorfin szint 1229

Társadalom-orvostan 1670, 2837
Tartalomjegyzék 920
Tények ismerete 1727
Thrombocytopaenia, idiopathiás 2465
Thymectomia, thrombocytopaenia 2465
Tudományos kutatás 1727
— rövidítések 245
Tudománytörténeti adatok 673

Ultrahang diagnosztika 2162

Yersinia enterocolitica, polyarthritis 2965

Vatta 2965

REFERÁLÓ ROVAT: TÁRGYMUTATÓ

Abortus, chlamidia fertőzés 2520
ABO-vércsoport, sarlósejt, cholesterin 1345
Abscessusok, scintigraphia 1034
Acetabulumtörés, CT 3075
Achalasia 610
Achilles-in ruptúrák 3074
Acrodermatitis chronica atrophicans 2036
Acyclovir, cytomegalovírus tüdőgyulladás 546
—, herpes labialis 546
—, — simplex genitalis 546, 970
—, — zoster 545
Adenocarcinoma, CT 1468
—, onkocytás, ovarium 728
—, orrmelléküregi 1469
Adenocarcinomák 2898
Adenohypophysealis hypersecretiós szindróma, Naloxon 1225
Adenoid gyermekek középfül-dinamikája 665
Adiaspiromycosis 1592
Adipositas 177
—, permagna 782
Andrenokortikoid terápia, ulkusz 2699
Aerobic 1775
Affectív betegségek 615, 616
Aflatoxin, hepatitis járvány 915
Agydaganat, sonographia 1221
Agyi arterio-venosus malformatio 1715, 1716
— atrophia, periventricularis, koraszülöttek 48
— digitalis subtractiós angiographia 2219, 2220
— keringési zavarok, extracranialis arteriás betegségek 792
— sugárnecrosis, ^{18}F-fluorodeoxyglukóz tomographia 1034
Agykamrai vérzés 48, 1419
Agy pozitron-kibocsátásos rétegvizsgálat 2825
Agyvizenyő, vizmérgezés 2400
Ahlbäck-kór 2101
AIDS 413, 414, 2025
Akromegalia, hyperprolactinaemia 2217
Aktinomykosis 974
Akupunktúra 3133
—, bacterialis endocarditis 2102
Akvirált immundefektus szindróma 413, 414
Aldosteronismus, trilostan 2394
Alfa$_1$-antitrypsin, hörgőreaktivitás, dohányzás 1213
Alfa-béta blokád 1470
Alfa-foetoprotein, anyai szérum 1338
— —, ectopiás terhesség 2518
— —, lepényi elváltozások 1337
Alkohol-abuzus, nők 1973
Alkohol-embryopathia 2340
Alkoholfogyasztás, szoptatás 2644
—, terhesség 1521
Alkohol, foetus 2827
—, gamma-glutamyl-transferase
—, hyperlipoproteinaemia 1781
— probléma 965
Alkoholisták, rhabdomyolysis, acuta 1973
Alkoholizmus, közlekedési balesetek 3071
—, vérképzőrendszer zavarai 1973
Állatorvosok, halálok 2143
Allergia, aquarium 3139
Alsó végtag, angioplasztika 3081
— — arteriás elzáródás, thrombolysis 3082
— —, ínsérülések 3072
— —, replantáció 2772
Alternatív orvoslás 3134
Alvás, esti tévénézés 2329, 2330
— — légzésszünet szindróma 1585, 1586
Alveolitis, tüdősarcoidosis 3144
Amerikai Méregellenőrző Központok Egyesülete 1408, 1409
Amiodaron, digoxin 2894
Aminophyllin-mérgezés 1412
5-aminosalicylsav, colitis ulcerosa, Crohn-betegség 610
Amnion-köteg szindróma 477
Amnionitis 1521
Amoebiasis, cutan 2037
Amputáltak, systolés arterialis hypertensio 2823
Amylase, pleuralis-pericardialis ömlenyek 1664
Amyloid tumor, nyirokcsomó 728
Amyloidosis, Crohn-betegség 2281
—, melphalan, prednisolon 980
Amyotrophiás lateralsclerosis, vírus 1283
Anaemia aplastica, csontvelőátültetés 3078
—, hemolitikus, autoimmun 2097
—, megaloblasztos 1343
—, sideroblastos, myelosclerosis 1344
Anaerospirillum species, hasmenés 1905
Anaesthesia 1653
Anaesthesiológus, intenzív ellátás 295
Anaesthesiológusok, szakmaváltoztatás 1653
Analgetikum-nefropátia 978
Analis közösülés 3264
Anaphylaxia, darázscsípés 3138
Anencephalia 478
Aneurysmák, hasi, perifériás 1657

—, koponya CT 1280
Angiomatosis, intravascularis 111
Angina, instabil 1462
Anginás betegek 1465
Angiographia, aortaszakadás 2704
—, a. carotis megbetegedések 1349
—, digitalis iv. subtractiós 1219, 2456
—, gastrointestinalis vérzés 602
—, hasi aorta, medencei, alsó végtagi 2457
—, intraarterialis befecskendezés 1658
—, kisagyi vérzés 2516
—, koponyaűri vénák, durasinusok 2456
—, pulmonalis, digitalis subtractio 1347
—, radionukleotid, terhcléses 2580
—, sugárterhelés 1658
—, sugárveszélyesség 1218
—, vesecarcinoma 1279
Angioplasztika, katéteres 1461, 1462
—, transluminalis, percutan 2454
Anorexia, futás 2334
— nervosa 669
— senilis syndroma 1972
Antacidok, cimetidin felszívódás 1148
Antiandrogenek, nőgyógyászat 2338, 2339
Antibiotikumok, fagocitózis 787
—, új 545
Antibiotikus kezelés, kórház 1901
— —, perioperatív 420
Anticoagulans kezelés, emésztőhuzam haematoma 2515
— therapia, vékonybélfal haematoma 539
Anticoncipiensek, diazepam 854
—, epehólyag betegségei 1033
Antidiabetikumok, oralis 777, 1778
Antiepileptikumok, terhesség 2700
Antihypertensiv kezelés 1150, 2894
Antihypertoniás-, reuma ellenes szerek 2894
Antimaláriás gyógyszerek 969
Antiphlogisticumok, elektrolytek 2337
Antithrombin aktivitás, heparin prophylaxis 787
Antivirális chemotherapia 788
Anus imperforatus, rtg hasfekvésben 2219
Anyatejtáplálás 2644
Aortabillentyű, kétvitorlás, rtg 1218
Aorta-dissectio, CT 2769
Aortaív-szakadás 478
Aorta-coronaria vénás áthidalások 1280
Apa szerepe 729, 730
Appendicitis 419
Áramütés, spinalis subduralis empyema 1094
Arc vérérdaganatai 1725
Arckoponyasérülések, CT 1280
Arcsebészet, mesterséges csont 667
Arbaprostil, duodenalis ulcus 602
ARDS-kezelés 3011
Argon-, CO_2-lézer, bőrgyógyászat, plasztikai sebészet 1535
Arteria bronchialis embolizálás 2455
— carotis megbetegedései 1349
— cerebri media stenosis, fibrinolytikus kezelés 2591
— elzáródások, ultrahang 1218
— iliaca communis szakadás 2516
— — interna embolizálás, bénulás 2455
— renalis thrombosis, traumás 1095
— subclavia sérülések, bypass 3074
Arteriás betegségek, agyi keringési zavarok 792
— embolizáció 1095
— okkluzió, koraszülött 1279
Arteriitis, óriássejtes 792
Arteriosclerosis 424
—, collateralis keringés 904
— prevenció, lipid hipotézis 793
Arteriovenosus sipolyok, angiographia 2455
— torzfejlődések 427
Arthritis neonatalis 1273
Arthritisek, reaktiv 351
Arthroscopia 110
Antithrombin III. hiány, familiáris 2222
Asbestosis, CT, rtg 1220
Ascites, peritoneovenosus shunt 240
Aspergilloma, pulmonalis 2154
Aspergillosis 2213, 2522
Aspergillus flavus fertőzés 241
— sinusitis 1531
Aspirin 2222
—, Reye-syndroma 348
—, szívizominfarktus 2579
Asplenia syndroma, ultrahang 2706
Asztma 2865
—, allergiás, foglalkozási 1289
—, bronchiale 3138
—, gyermekkori 3138
—, kromoglikát-nátrium, verapamil 3140
—, theophyllin, salbutamol 1472
Asztmaroham 3138
Asztmás betegek, aszkorbinsav 3139
Atenolol, kamrai arritmia 2578
—, timolol 854
Atombomba, genetikai károsodás 171
Atomfegyverkezés 1162
Atomháború 1165
Atomrobbantás, rák 171
Augmentan 2885
Autizmus 670
Autogen tréning 614
Autóvezetési képesség, hypnotikus szer 1151
Azbeszt, mesothelioma malignum 1665
Azbesztpor-expozíció, mellhártya megvastagodás 1469

Bacteriaemia, gastrointestinalis endoscopia 437
Baleset, nukleáris 1024
Bálint-csoport 791
„Bántalmazott gyermek" 2459
Basilaris thrombosis, fibrinolysisterápia 853
BCG, lupus vulgaris 2701
— oltás 1100, 1101, 1103, 1975
—, osteomyelitis 541
Bélbetegségek, gyulladásos 2824
Belégzési hörgő provokációs próbák 3140
Belgyógyász, intenzív ellátás 295
Bél mikroflóra, vastagbéltumorok 56
Bélparaziták, gyermekek 915
Bélpasszazs vizsgálat, orális 1219
Bence-Jones proteinuria 911, 912
Benoxaprofen, psoriasis 1284
Beryllium-mérgezés 1414
Béta-adrenerg-receptor hatásai 662
Béta-mimetikumok, myometrium 1521
Béta-receptor blokkoló, intoxicatio 2399
— — —, koszorúérbetegség 1459
— — —, mérgezés 1411
— — —, szexuális élet 844
— — —, szívinfarctus 291
Betegek, indiai nők 966
Betegség, stigma 2100
Biceps-in szakadás 3073
Bilirubin frakció 3144
Biztonsági öv, tompa nyaki trauma 2775
Bleomycin, tüdőfibrózis 544
—, tüdőszövődmények 237
Boncolás 726, 727, 3016, 3199, 3200
Botulizmus 1906
—, csecsemőkori 170
Bouveret-syndroma 3143
Bölcsőhalál 3016
Bőrallergia, humán inzulin 2144
Bőr-angiomák 49
Bőrbetegségek, cinkhiányos 1285
Bőrnekrózis, ergotismus 2516
Bőrszövetembólia, tüdő 2517
Bőr T-sejtes lymphoma, 13-cis-retinoic sav 2389
Bradykardiás ritmuszavarok 1847
Branhamella catarrhalis, felső légúti fertőzés 1905
Bromocriptin, méhnyakrák 55
Bronchiolitis, obstructio 168
Bronchioloalveolaris-sejtes rák 237
Bronchitis, chronicus 2885
Bronchitises syndroma, recidiváló fertőzések 2157
Bronchoalveolaris mosás 1593
Bronchográfia, pajzsmirigy 844
Bronchopulmonalis infiltratumok, gyulladásos bélbetegségek 2824
Bronchoscopia, altatásos, ritmuszavarok 1654
—, intenzív 2951
—, mycobacterium 544
Bronchuscarcinoma, emlőrák 1661
Budd-Chiari-syndroma 1843, 3017
Bullosus pemphigoid 1285

Caffey-kór 1526
Calcitonin, Sudek-syndroma 109
Calcium-antagonisták 2894
— —, koszorúérbetegség 1459
— —, szívtherapia 859
— antagonizmus 2091
—, vérnyomás
Campomeliás diszplázia 1152
Campylobacter colitis, haemolytikus uraemiás syndroma 978
— enteritis, erythromycin 1148
— fetus-bacteriaemia 1905
— fetus subsp. jejuni, légy 2526
— infectio, Guillain-Barré syndroma 794
— jejuni, gastroenteritis 3016
Captopril 2819
—, vese arteria szűkület 2450
—, — autoreguláció 2453
Carbamazepin, gyermekkori epilepszia 2648
—, porphyria 541
Carcinoembryonalis antigen 1661, 2587
Cardiomyopathia dilativa 1657
—, myocarditis 1848
— peripartum 1461
Cardiovascularis betegségek 1974
— resuscitatio 2092
Carotis megbetegedések, extracranialis 2704
— sebészet, cerebrovascularis insufficientia 717
Cefonicid, cefamandol, tüdőgyulladás 1471
Centralis vénakatéter 293
— —, corticalis vena-thrombosis 542
Cerebrovascularis insufficientia, carotis sebészet 717
—, extracranialis érelzáródás 1852
Cervikális diszplázia, cc., szexualitás 1912

Charnley-féle csípőízületi arthroplastica 2101
Chlamydia-fertőzés, abortus 2520
Chlamydiák, infertilitás 726
Chlorpromazin, cholera 975
Cholecystitis acalculosa acuta 2826
— acuta 1028, 1722, 1723
— emphysematosa 1842
—, posttraumas 1723
—, SLE 1842
Choledocholithiasis, ultrahang 2457
Cholelithiasis, cholestasis, biliaris pancreatitis 1032
—, sonographia, CT, ERCP 1841
Cholestasis, cholelithiasis, biliaris pancreatitis 1032
Cholesteatoma, tympanoplastica, mastoidectomia 666
Cholera, chlorpromazin 975
—, nikotinsav 2685
Chorioidea melanoma, béta-sugár 3206
Christmas-betegség, Danazol 2712
Chromosoma-rendellenességek 1157
— vizsgálatok, értelmi fogyatékosok 2889
Chylothorax, újszülöttkori, triglyceridek 347
Cigaretta, nikotinszegény 2637
Cigarettázás, A (H_1 N_1) influenza 1217
—, cervix uteri dysplasia 2637
Cimetidin, duodenalis ulcus 602
—, fekélysebészet 2639
—, felszívódás, ántacidok 1148
—, gastroduodenalis vérzések 603
— interactiók 1148
— metoclopramid 2276
—, nyombélfekély 603, 2277
—, ranitidin 858, 2893
—, thrombocytopenia 3067
Circumcisio 1525
Cirrhosis, biliaris 1031, 1032
—, portalis hypertensio, propranolol 1033
Cisztinózis, infantilis, 1-alfa-hydroxy-vitamin-D 169
Citosztatikumok, tüdő 344
Clostridium difficile, Crohn-betegség 609
— perfringens, újszülöttkori enterocolitis 1276
Coarctatio aortae 718
Cobra Venom Faktor, tüdőfibrosis 544
Cohen-szindróma 1155
Colitis, collagen 612
— cystica profunda localisata 609
— ulcerosa, 5-aminosalicylsav 610
— —, periostealis csontújdonképződés 1347
Colonoscopia, coecum volvulus 489
—, endotoxaemia 488
—, gyermek 2950
Colon sigmoideum 2900
Colonrák 365
Colorectalis polypok 488
Compliance-tanulmány 614
Computer tomographia 301, 3066
— —, acetabulum-törés 3075
— —, adenocarcinoma 1468
— —, agyi 2952
— —, aorta-dissectio 2769
— —, aorto-coronaria vénás áthidalások 1280
— —, arckoponyasérülések 1280
— —, azygos-ív 1281
— —, ágyéki porckorongsérv 2953
— —, cholelithiasis 1341
— —, epeúti elzáródás 1658
— —, gerinc 1279
— —, gócos lépelváltozások 2709
— —, gyomorlymphoma 1467
— —, has 1282
— —, hasfali gyulladás 1220
— —, hypophysis adenomák 301
— —, intraabdominalis megbetegedések 2706
— —, intrathoracalis térfoglalás 1281
— —, koponyaűri aneurysmák 1280
— —, lumbalis porckorongsérv 1281
— —, májdaganatok 2953
— —, máj echinococcosis 1221
— —, medencecsont daganatok 1468
— —, mediastinitis fibrotisans 2770
— —, mellékpajzsmirigy 2768, 2954
— —, mellékvese 1280, 1281, 2952
— —, — áldaganatok 2770
— —, mellkasi sarcoidosis 2771
— —, mellűri térfoglaló folyamatok 1466
— —, mesothelioma, asbestosis 1220
— —, non-Hodgkin-lymphoma 2771
— —, nyaki gerincsatorna szűkület 2770
— —, nyálmirigyek 1281
— —, pancreasrák 1467
— —, pleuralis elváltozások 2706
— —, plexus coeliacus blokád 2952
— —, pneumonectomia, daganatkiújulás 2771
— —, pyelonephritis 2952
— —, rejtett here 2458
— —, renalis-, perirenalis gyulladás 2705
— —, spinalis tumorok 2953
— —, sziklacsont törések 1467
— —, szívburoki folyadékgyülem 2769
— —, szívinfarktus 2952
— —, teljes blokk 2953
— —, törzsdúc elhalások 1466
— —, tüdőtályog, empyema 2771
— —, vese angiomyolipoma 2336, 2769
— —, veseinfarktus 2951
— —, veselymphoma 2769
— —, vesemedencerák 2951
— —, —, ureter rák 1467
Contraceptivumok, orális 2387
Coronariabeteg, alfa-béta blockád 1470
Coronaria főág megbetegedés, terheléses teszt 119
— reperfusio 290
— rizikófaktorok 116
— sclerosis 1462
— spasmus, thrombosis, infarktus 291
— szívbetegség 1844
— tágítás 116
Coronarius splendens-gombamérgezés 2399
Coronarographia 1466
Corticalis vena-thrombosis, infusio 542
Corticotropin releasing factor 2395
Coxsackie-fertőzés, rhabdomyolysis, encephalitis 2211
C-reaktív protein, légúti fertőzések 1967
— — —, újszülöttkori fertőzések 1274
Chron-betegség, 2643
— —, 5-aminosalicylsav 610
— —, amyloidosis 2281
— —, clostridium difficile 609
— —, emésztőrendszer 2287
— — ,enterovesicalis sipoly, ureterelzáródás 2835
— —, kongenitális neutropenia 1345
Cruveilhier-von-Baumgarten-syndroma, sonographia 1656
Cryptorchidia, monorchidia 1851
Cryptosporidium 2526
C-sejt-rák 2393
CT számadatok 1466
Cukorbaj, Metformin 2149
Cukorbeteg diéta, enzimgátlók 3261
— felügyelete 3260
— gyermekek, apolipoprotein A—I., A—II. 182
Cukorbetegek, anyagcserebeállítás, önkontroll 3263
—, chlorporpamid-alkohol flush teszt 2981
—, érrendszeri megbetegedése 1779
—, immunotherapia 1777
—, inzulin infúziós pumpa 172
—, makroangiopathiás arteriosclerosis 1780
—, otthoni önkontroll 778
—, retinopathia 1473
—, szívinfarctus, inzulin infúzió 172
Cukorbetegség 2143
—, bioszintetikus human insulin 173
—, időskori 2147
Cushing-szindróma, corticotropin releasing factor 2395
— —, véralvadás 787
Cyclosporin-A 168
— —, uveitis 3205
Cysticus fibrosis 168
— mellékvese-elváltozások 1218
Cystin kő 1025
Cystitis, pseudo-tumoros, gyermek 3018
—, radiogen, kifekélyesedő 3019
Cytogenetikai vizsgálat, vetélések 3199
Cytomegalovírus fertőzés, nyelőcsőfekély 975
— tüdőgyulladás, acyclovir, interferon 546
— ürítés, homosexualisok 1718
Cytostaticumok, ápolónők 2702
C-vitamin 3138

Családcsoportok 672
Család, egyszülős 2099
—, gyermekszületés 2329
—, pszichiátriai diagnózis 1228
— terápia, serdülők 1970
Császármetszés, antibiotikus terápia 1523
— heg, terhesség 2341
Csecsemőhalálozás, postperinatális 50
Csecsemők késői halálozása 1529
Csecsemőkori hirtelen halál 1524, 1525, 2211, 2645, 2646
Csigolyatest kompressziós törés 2774
Csípőízületi arthroplastica, diabetes 2101
— folyadékgyülemek, csontscintigraphia 2825
— pótló műtétek, heparin 1719
— totál-endoprotézis 109
Csontcement, -csontérintkezési felszín 2100
Csontdaganat, scintigraphia 1034
Csontgyógyulás, csont-scintigraphia 1034
Csontképződés, hasfal 1721
Csont-sarcomák, Paget-kór 1666
Csont-scintigraphia, „bántalmazott gyermek" 2826
— —, csigolya haemangioma 1035
— —, csípőízületi folyadékgyülem 2825
— —, csontgyógyulás 1034

Csontsejtek 354
Csontvelő aplasia, hepatitis 2463
— —, parvovírus 3077
Csontvelő-átültetés, leukaemia, anaemia aplastica 3078
—, tetanus 973
Csontvelő-biopsia, emlőrák 233
Csontvelőkultúra 3078
Csontvelő-transplantatio 2710
— —, acyclovir 1975
— —, autolog 2711
— —, granulocytás leukaemia 1342, 1343
— —, lymphoid leukaemia 2711
— —, thrombocytopenia 1343
Csoport-pszichoterápia 1598
Csuklóközeli radius törések, fixateur externe-osteosynthesis 2776

Daganatok, chemosensibilitas teszt 1913
—, fototerápia 1536
Daganatos betegek, fertőzések 2393
— —, mykozis 2588
Daganatsejtek, Ca-antigén, Cal-antitest 357
Danazol, haemophilia, Christmas-betegség 2712
—, ITP 2712
Dandy—Walker fejlődési rendellenesség 479
Darázscsípés, anaphylaxia 3130
Defibrillálás, mentősök 2092
Delta agens 2462, 2463
Depressio, elektroshock 1969
—, függőség, önkritika 1349
—, larvált 1349
Depressziók 616
Depressziós betegek 1350
— —, orvosok, antidepresszív szerek 1350
— —, tömegkommunikáció 1226
Derékfájás, sportolók 723
Dermatitis, nikkel 1286
Dermorphin 547
Dexamethason, antenatalis, koraszülöttek 1274
— szuppressziós teszt 1595
Diabetes, C_4 koncentráció 1779
—, diéta 422, 423
— gyakoriság 2962
—, HLA—DR 1780
—, intraperitonealis inzulinkezelés 1780
—, izomtevékenység 2148
—, inzulinadagoló készülék 1473
—, insulin-dependens 3206, 3262
—, inzulin-pumpa 3206
— kezelés, biguanidok 2961
—, megértés és magatartási ismeret 175
— mellitus 780, 3263
— —, adrenoleukodystrophia 781
— —, diéta 777
— —, edzésterápia 724
— —, étrend 2147
— —, fizikai terhelés 3259
— —, hyperthyreosis 177
— —, makroangiopathia 780
— —, műtét 2959
— —, szigetsejt antitestek 3261
— —, szükséghelyzetek 779
—, palatinit 176
—, pancreas transzplantáció 1781
—, retinopathia rizikófaktorok 2962
— szűrés, terhesség 174
—, II. típ. glibenclamid 3260
Diabeteses anya, aszimmetriás septális hipertrófia 1416
— gyermekek, diéta 175
— —, össz-IgE szintézis 3207
— károsodások, késői 2147
— ketoacidosis 781
— —, cerebralis oedema 174
— láb 1778
— mikroangiographia 174
— nephropathia, pancreas és vese-transzplantáció 167
— neuropathia 2150
— terhesek 1520
— —, uteroplacentaris véráramlás 1522
Diagnosztikus methodusok 2102
Dialízis 976
— kezelés, bőrelváltozások 1266
—, transzplantáció 2335
—, túlélés 916
Dialysis-osteomalacia 976
Dialyzált beteg 976
Diaphragma betegség, sonographia 1655
Diéta, ballasztanyagok 422
—, diabetes 422, 423
—, hypertonia 422
—, zsiranyagcsere-zavarok 423
Diftéria 1533
Digitalis, idősek 292
— intoxikáció, digoxin antitestek 1411
— mérgezés, antitest F ab fragmentum 1410
— subtractiós angiographia 2219, 2220
Digitoxin, hepatorenalis elégtelenség 3012
—, kinidin 857
Digoxin, amiodaron 2894
— antitestek, digitálisz intoxikáció 1411
— mérgezés, amidaron 2401
— túladagolás 1411
Diltiazem, metoprolol 59
Diplopia, intracranialis tumorok 2591
Dipyridamol, kapilláris neoformáció 548
Disulfiram-kezelés, iszákos bűnözők 2222
Dohányzás, egészség 1214
—, folsav, karotin 1213
—, hörgőreaktivitás, alfa$_1$-antitrypsin 1213
—, légutak működése 1217
—, magzati tiocianát 1213
—, méhnyakrák 2637
—, passzív, tüdőrák 2638
—, prostacyclin-képződés 2635
—, terhesség 2639
Dohányzók, légutak érzékenysége 1214
—, mukociliáris tisztítótevékenység 1214
Doppler, a. carotis megbetegedések 1349
— szonográfia, extracranialis stenosisok 2591
Down-szindróma 1156
„Drugline" 1147
DSM—III. 1597
Ductus arteriosus, iv. indomethacin 2828
— — zárás, indomethacin 2524
— cysticus elzáródás, ultrahang 2457
— —, nyitott, epehólyag-gyulladás 3144
— venosus, nyitott 2458
Duplex scanner, a. carotis megbetegedések 1349
Dysmenorrhoea 2338
Dysphonia, spastikus 2777
Dystrophia musculorum progressiva 2892
D-vitamin, csecsemő-gyermekkorban 1526
— — metabolitok 1275

Echinococcosis, máj, sonographia, CT 1221
Echocardiographia, cardiomyopathia dilativa 1657
Eczema, szoptatás 1850
Egészségi fórum, szív-keringési betegségek 1975
Egészségnevelés 3196
Egészségügy, minőség 3065
—, nők 230
—, WHO fejlesztési program 230
Egészségügyi ellátás 965
— —, munkaerő-tervezés 3196
— szolgálat, 2141
Ejakuláció, női 791
Ejakulátum elfolyósodás 726
EKG (24 órás) 1845
Ekzema, atopiás 1290
Elektrokonvulzív terápia, agy 1596
Elhízás, fenfluramin 2962
Elmebetegség, család 2100
Elmebetegségek, kínai orvostudomány 668
Emésztőrendszer, endokrin funkció 604, 605
—, immunszerv 1718
Emlő angiosarcoma 363
— fibroadenoma 2221
Emlőingerlés, cervix érés 2521
Emlőműtétek, kozmetikai 729
Emlőönvizsgálat 1660
Emlőrák 233, 363, 1659, 1660, 1912, 2899
—, adjuváns chemotherapia 2388
—, Adriamycin 364
—, bronchuscarcinoma 1660
—, carcinoembryonalis antigen 1661
—, csontáttétek 2964
—, csontvelő biopsia 233
—, fogamzásgátlók 2699
—, kemoterápia 54
—, kettős malignomák 54
—, lymhocyta subpopulációk 364
—, mastectomia 233
—, oestrogen, progesteron receptor 2964
—, — értékek 53
—, steroid hormon receptorok 364
—, sonographia, mammographia 2582
—, Tamoxifen 1661
—, ultrahang 1656
—, véredényinvázió, nyirokcsomó beszűrődés 55
Empátia 735
Emphysema 2885
Encephalitis, rhabdomyolysis, Coxsackie-fertőzés 2211
Encephalopathia, csecsemők 1529
—, portocavalis 1219
—, X kromoszóma 1152
Endocarditis, bacterialis 114, 2709
— profilaxis 2768
Endocrin neoplasia syndroma, multiplex 2218
Endokrin adenomatosis, családvizsgálatok 57
— pancreastumorok 2218
Endometrium hyperplasia, megestrol acetát 2339
Endomyocardialis biopsia, myocarditis 1848
Endoscopia, gastrointestinalis traktus 2949
Endoscop-sonographia, gyomorfal
Endoszkópia, epebetegségek 489
—, gyermek-gastroenterológia 487

Enterocolitis, Clostridium perfingens 1276
Entesopathia, enthesis 2221
Enthesis, entesopathia 2221
„Enzyminfarctus" 2577
EOE—13, máj-lép-lymphoma 1279
Eozinofilia, rák 551
Eozinofilek, kardiotoxicitás 1461
Epebetegségek, endoscopia 489
Epehólyag adenoma, rák 232
— betegségei, anticoncipiensek 1033
— carcinoma, epekő mérete 1839
— gyulladás, köves 3144
Epehólyagfal, gócos elváltozás 1031
Epekő mérete, epehólyag carcinoma 1839
—, pancreatitis 1840
— távozás, Vater-papilla vérzés 486
Epekövek, néma 1028; 1840
— percutan transhepatikus eltávolítás 3142
Ependymoma, gyermekkori 1716
Epesár, ultrahang 1221
Epeút drainage, endoscopiás 489
— kövek, cholesterintartalom 1840
Epeút-elzáródás, CT, ultrahang 1658
— —, extrahepatikus 1341
— —, rákos, rádium 356
Epeutak tumorai 418
Epeúti ascariasis, ultrahang 1655
— daganatok, ultrahang 1348
Epeútrendszer, szekunder beavatkozások 418
Epeút-stenosis, fibrosus 1031
Epevezeték kövei, ultrahang, cholangiopancreatographia 1841
EPH gestosis 1337
Epidermolysis bullosa junctionalis 2037
Epilepsia 850, 1233
—, folsav koncentráció, terhesség 2340
—, gépjárművezetés 1914
—, gyermekkori 843, 849, 851, 2648
—, iskola 851
—, szoptatás alatt 852
Epilepsziás roham, gondolkodás 849
Epoprostenol, AV-i érbetegség 427
—, Raynaud-syndroma 426
Epstein—Barr vírus, rheumatoid arthritis 1160
Ergotizmus, bőrnekrózis 2516
Erythema chronicum migrans 1534, 2034, 2036
— — —, arthritis 2035
Erythrocyta-adherencia teszt 3019
Erythroleukémia 1346
Erythromycin, Campylobacter enteritis 1148
Estracyt-therapia, prostatacarcinoma 1911
Etomidát 2892
Eugenika 3198
Eutireotikus golyvások 1222
„Exotikus" betegségek 229
Extracranialis erek, szűkület, elzáródás 3078
— stenosisok, Doppler-sonographia, duplex-scan 2591
Evezősök, teljesítmény 1777
E-vitamin, hypercholesterinaemia, arteriosclerosis 1853
— —, idegműködés 3014
— —, vvt. haemolysis, lipid peroxidáció 3016
— —, újszülött agykamravérzés 1419

Égések, bányarobbanás 3137
Égettek, enteralis táplálás 3012
Éhezés 177
Élettartam 965
Érelzáródás, cerebrovascularis insufficientia 1852
—, perifériás, streptokinase-infusio 1852
Érkatéterezés 1416
Értelmi fogyatékosok, bőrlécrajzolat, tenyérredő 2889
— —, chromosoma vizsgálatok 2899
— —, szexualitás 2933
— —, veleszületett anyagcserezavarok 549
Ételallergia 1286
Ételek, nyers 243
Ételmérgezések 242, 972
Étrend, vérnyomás 2820

Facialis paresis, újszülöttkori 667
Fagocitózis, antibiotikumok 787
Fájdalom kezelése, idegsebészet 1714
Fájdalommentesség, „szükség szerinti" 1654
VIII. faktor transfúsiója, non-A, non-B hepatitis 2463

Falciparum-malária 2038
Falkland-szigeteki hadjárat 1023
Fasciitis, eosinophil 910
Fejfájás, orrsövényferdülés 2778
Fejlődési rendellenesség, család 730
— —, ultrahang 1341
Fekélysebészet, cimetidin 2639
Fekély vérzés, fotokoaguláció 2640
Felső végtag, izom- és inrupturák 3072
— — mélyvénás thrombosis 3082
— —, replantáció 2772
Fenilketonuria, klónozott fenilalanin-hidroxiláz gén 2891
Fenoterol + verapamil tokolízis 1523
Fertőzés, sebészi 421
Fertőző betegségek, importált 914
— —, oktatás 1649
Fiberbronchoszkóp, tbc-s fertőzés 843
Fibero-endoscop, Salmonella-fertőzés 542
Fibromatosis, extraabdominalis 1726
Fibrosis, retroperitonealis 3020
Fibrotizáló alveolitis, plasmapheresis 788
Fiessinger—Leroy—Reiter szindróma 351
Finomtű biopsia, mellkasi daganatok 302

Fitz—Hugh Curtis syndroma 2642
Fizikai aktivitás, sportorvoslás 724
— megterhelés, se FSH, LH, tesztoszteron 725
Fjodorov—Zacharov lencsemodell 912
18F-fluorodeoxyglukóz tomographia 1034
5-Fluorouracil májperfusio 232
— — + Oncovin + Adriamycin + Mitimycin C, emlőrák 2899
Fogamzásgátló módszerek 2895
Fogamzásgátlás 2896, 2897, 3266, 3267
Fogamzásgátlók, emlőrák 2699
—, hatékonyság 612
—, méhnyakdaganat 2699
—, neoplaziák 2699
—, prolactinoma 539
—, rheumatoid arthritis 1159
— szedése, endometrium carcinoma 2387
— —, mellrák 2387
— —, ovarium carcinoma 2387
Foglalkozási porexpozíció, dohányzás 1217
— —, hörghurut 1469
Foglepedék, tea 111

Fogyasztás 2151
Fogyasztó étrend 1778
Folsav, karotin, dohányzás 1213
— hiány 424
Folyadékgyülemek, hassebészet 1725
Fotokoaguláció, neodymium yttrium, aluminium gránátkő lézer 2640
Fructose-intolerancia, vese-májelégtelenség 2517
FSH szekréció, menstruáció 1224
Futás, anorexia 2334
Futók, HDL-cholesterin 725
—, perctérfogat 724
Fülműtéti üreg, trikalciumfoszfát-kerámia 667

^{67}Gallium scintigraphia 1034, 2827
Gamma-glutamyl-transferase, alkohol 1966
Gastroduodenalis fekély, cimetidin, fekélyaláöltés 417
— vérzések, secretin, cimetidin 603
Gastroenteritis, campylobacter jejuni 3016
—, eosinophil 606
—, rota-vírus, újszülöttkori 1789
Gastroenteropathia, exsudativ 610
Gastrointestinális diagnosztika 603
— megbetegedések 2277
— rák, colon, transpositio 232
— traktus, endoscopia 2949
— — limfómái 232
— vérzés, angiographia 602
Gastro-oesophagealis reflux 2276, 2645
Gastropancreatikus betegség, Wernicke-enkephalopathia 852
Gaucher-kór, lépembolizáció 1344
Gázcsere, csecsemő, testhelyzet 47
Gégekarcinóma 2778
Gégezihálás, felindulásos 2151
Genetikai ellátás 1156
— károsodás, atombomba 171
Genitalis csonkítások 789
— infekciók, férfi 2030
Geriatria-pszichiatria, sebészeti betegek 1970
Gerinc CT, daganatáttétek 1279
Gerinccsatorna szűkület, CT 2770
Giardiasis, ornidazol, tinidazol 1472
GLA-protein 353
Glibenclamid-inzulin, sulfonylurea rezisztencia 173
Glomerulonephritis, diéta 979
—, mezangiális, IgA 2337
—, segmentalis necrotizáló 977
—, streptococcus 2957
Glomerulopathia, yersinia fertőzés 978
Glomus jugulare chemodectoma 2899
Glossodynia 110
Glukóztolerancia, insulinaemia, májbetegségek 3262
Glycosuria, renális 1714
Golyva 657
Gombás megbetegedések, haematológiai neoplasma 2389
Gombelemek lenyelése 2397, 2398, 2400
Görcskészség 424
Granulocita-transzfúzió, tüdő-infiltráció 2098
Granulomás betegség, chronicus 549
Granulomatosis, szeptikus, haemophagocytosis 2098
Graves-betegség, ophthalmopathia 912
— —, terhesség, LATS-P 2216
Guillain—Barré-syndroma, Campylobacter infectio 974

Gümőkór gondozás, mykobaktériumok 1594
—, haemolysis próba 1966

Gynaecomastia, dihidrotesztoszteron 2218
Gyász 2330
Gyermek halála, család 734
Gyermekek magatartása, természeti katasztrófa 1024
—, sokkos, rehydratio 2645
— tüdőfunkciója, vulkáni hamu 1024
Gyermekgyógyászat, Koch Róbert 1584
Gyermekkori elhízás 2213
— epilepsia 848, 851
— morbiditás, mortalitás 2212
— parciális rohamok 849
— pszichózisok, neurosisok 670
Gyermek-tbc 1099
Gyógyszerek, felszívódás, orr nyálkahártya 2449
— hidroxiláló defektusa 853
—, irányelvek 966
—, libido 2029
—, májkárosodás 540
— mellékhatásai 539
Gyógyszeres fájdalomcsillapítás 2450
Gyógyszerinformáció 1147, 1148
Gyógyszer-hozzászokás, anaesthesiológus 1973
Gyógyszerkészítmények, bőrön át 1150
Gyógyszermániákusok intoxikációi 1412
Gyógyszermellékhatásokat bejelentő program 843
Gyógyszermérgezés 1412
Gyógyszermetabolizmus, mono-oxygenasek 859
Gyógyszertoxicitás 853
Gyomor-bél betegség, lazackonzerv 1415
— — fekélyek gombatelepei 602
Gyomor-bélrendszer perforatio 1348
— —, vékonytű biopsia 611
Gyomorcarcinoid 52
Gyomor- és nyombélfekély 602
Gyomorfal endoscop-sonographia 2949
Gyomorlymphoma, CT 1467
Gyomorműtét, endoscopia 486
Gyomornyálkahártya erózió 1219
Gyomor-nyelőcső varix embolizálás 2455
Gyomorrák 52, 355, 361, 2221
Gyulladásgátlók, vesemőködés 2515

Haematológiai neoplasia, systemás gombás betegség 2389
Haematuria, v. renalis hypertensio 980
Haemobilia, traumás 1095
Haemoblastosis, calcitonin 1532
Haemochromatosis, erythrocytapheresis 2096
Haemodialysis, haemolytikus uraemiás syndroma 978
Haemodialyzált betegek, tuberkulózis 977
Haemolysis próba, gümőkór 1966
Haemophilia, Danazol 2712
—, DDAVP 3077
—, immundeficiencia syndroma 2026
Haemophilus influenzae, prostatitis 1027
Haemoptysis, a. bronchialis embolizálás 2455
Haemorrhagiás járvány, Warfarinos talcum 2401
— shock, encephalopathia 1524
Halálok 2099
Halálos betegek 1775
Hallásesökkenés 666, 2777
Halláskárosodás, koraszülöttek 1419
Hallásszűrés, újszülöttek 666
Hályog, időskori 3205
Hányások, methylprednisolon 1665
Hasfali gyulladás, ultrahang, CT 1220
Hasi aorta angioplasztika 3081
— — ruptura, ultrahang 1659
— sérülések, tompa 1094
— szervek, metastasis sebészet 51
— tályogok, ultrahang 1221
Hasmenés, anaerospirillum species 1905
—, fertőzéses 972
—, utazók 972
Hasmenéses megbetegedések 231, 972, 973
Hasnyálmirigy kis szigetsejtes daganat, ultrahang 1348
— vezeték, ultrahang 1655
Házasságterápia, Adler 733
Házipor-allergia 1289
Háziporatkák, magasság 1290
HCG béta-subunit, ektópiás terhesség 2518
Hegyi betegség 723
Helikopter-leszállóhelyek 3135
Hemiazygos rendszer tágulat 2706
Hemodializis, házi 917
—, schizophrenia 1967, 1968
Hemophilia 2097
Henoch—Schönlein-purpura, gyomor-bélrendszer 2276
Heparin-dihydroergotamin profilaxis 2516
Hepatitis A 2462
— — és B vírusfertőzés 481
— B, csecsemő 1786
— — + delta agens fertőzések 2462
— — fertőzés 481, 482
— —, immunprofilaxis 2459, 2462
— —, periarteritis nodosa 910
— —, perinatalis transmisszió 2461
— — ürítő, kórház 2460
— — vaccina 480, 485
— — vírus 480
— — —, májkarcinóma 485
—, granulomatosus, kinin 541
—, HB vírus 2463
—, idős beteg 481
—, immundeficiencia syndroma 2026
— járvány, aflatoxin 914
—, non—A, non—B 482, 2463, 2464
— rizikó, PPSB 482
Hepatocellularis carcinoma 53, 482, 1659, 3201
Hepatoma, májarteria embolizálás 3142
Heredaganat, mellkasi áttét 355
Here non—Hodgkin lymphomái 2586
—, retineált 1088
Herék elhelyezkedése 1087
Hererák 239
—, ejaculatio, fertilitás 1027
—, kryptorchismus 361
Heretorsio, hideg 1089
Hernia diaphragmatica 2703
Herpes labialis, acyclovir 546
— simplex genitalis 546, 970
— — pneumonia, újszülött 1788
— —, prostaglandinok 972
— vírus infekció, csontvelő transzplantáció 1975
— zoster, acyclovir 545
Herxheimer 2036
Hialin membran betegség 1419
Hibridomák 1909
Hideg-hemagglutinin betegség, chlorambucil 544
Hiperaktív gyermek 670
Hiperaldoszteronizmus, primer 664
Hiperprolaktinémia, pergolid mezilát 2216
Hipertónia, a. renalis embolizáció 352
Hipnózis 671, 1352
Hipofízis adenomák, prolactin 663
Hipofízis-tumorok, gyógyszeres kezelés 663
Hippel—Lindau betegség, has CT 1282
Hirschsprung-kór, enterocolitis, újszülött 1276
Histamin H_2-receptor antagonisták 2893
Histiocytosis, növekedési hormonhiány 49
— X, pajzsmirigy 352
Hivatás szenvedélye, ekleticizmus 289
Hodgkin-kór 1530
— —, halálok 2587
— —, laparotomia, splenectomia 1911
— —, mieloproliferativ szindróma 1036
— —, pulmonalis 238
— —, urológia 2393
Hodgkin-sejtvonalak 2586
Hólyag, instabil 2835
—, neurogén, veleszületett 1090
Hólyagnyakszűkület 3019
Hólyagrák 3021
Hólyagtumor, cytológia 1026
—, felületes 3018, 3019
—, urothelialis dysplasia 3021
Homoszexuális férfiak, celluláris immunitás 1718
— —, cytomegalovirus ürítés 1718
— —, lymphadenopathiák 413
— —, nyirokcsomó biopszia 413
— —, T-lymphocyták 413, 1718
Homoszexualitás, családi 2034
Hosszútávfutás 1776
Hörghurutos betegek csillószőr-rendellenességei 2153
Hörgőasztma 1286, 1287
Hörgő-carcinoma 238
— elhalása, bronchialis arteria embolizálás 3068
Hörgőrák 1663, 1664, 2389
—, doxorubicin, ifosfamid 2585
—, röntgen 1909, 1910
—, tűbiopsia 2390
—, tüdőinfarktus 53
Hörgőráksejtek 1663
Hörgőreaktivitás, dohányzás, alfa$_1$-antitrypsin 1213
Húgyhólyag 1467
Húgyhólyagrákok 58
Húgyvezető-hüvelysipoly, nephrostomia 2830
Humáninzulinok 2144
Huntington chorea, DNS marker 2891
Hydralazin, magas vérnyomás 857
Hydrocephalia, holoprosencephalia 2828
Hydrocephalus, posthaemorrhagiás, koraszülöttek 48
25-hydroxyvitamin D 1788
Hyperaldosteronismus 2385
Hyperammonaemia, csecsemő 2213
Hypercalcaemia, amino-hydroxypropylen-biphosphonat 2898
—, csontkárosodás 358
—, paraneoplasiás 362

—, rosszindulatú betegségek 2963
Hypercalciuria, idiopathiás 2337
Hypereosinophil syndroma 2823
Hypereosinophiliás syndroma 551
Hyperglykaemia, „stress" 2767
Hyperinsulinismus, endogén 2149
Hyperlipaemia 178
Hyperlipoproteinaemia 2765
—, alkohol 1781
Hyperkaliaemia 662
Hyperparathyreoidizmus, besugárzás 356
—, CT 2954
Hyperprolactinaemia, akromegalia 2217
Hyperthyreosis, diabetes mellitus 177
—, digoxin, digitoxin szint 2454
—, immunogen, nem immunogen 2215
—, kórjóslat 658
Hypertonia 2819
—, arteriás 552
—, diéta 422
—, étrend 2273
—, káliumadagolás 905
— kezelés 905
—, nátriumszegény étrend 903
—, pindolol-dopamid 2893
—, terhelés 904
—, vérnyomás 903
Hypertoniás krízis, sublingualis nifedipin 2274
Hyperventilatio, egyoldali tünetek 2274
Hypoaldosteronismus, hyporeninaemiás 662
Hypoglykaemia, felnőttkori 2147, 2148
Hypophysis adenomák, CT 301
— mellékvese, testicularis functio, koraszülöttek 1274
Hypothyreoid miopátia 2394
— törpeség 2647
Hypothyreosis, digoxin, digitoxin szint 2454
—, idősek 2215
—, paralytikus ileus, vizelet-retentio 1222
—, praeklinikai 1223
Hypothyroid gyermekek, L—thyroxin 2647
Hypoxia, perinatalis 1273
Hypoxiás vasoconstrictio, tüdőperfúzió 2325
Hysterectomia, antibiotikum profilaxis 301
—, postoperativ fertőzés 1523

Icterus, obstructiós, endoscopia 488
Idegműködés, E-vitamin 3014
Időjárás, betegség 3013
Idősek, táplálkozás 424
—, utazás 1971
IgM monomer (7S), biliaris cirrhosis 1031
Ikervizsgálatok 3197
Ileus, anticoagulans therapia 539
„Immotile cilia"-syndroma 3199
Immundefektus szindróma 413, 414, 415
Immundeficiencia, malignomák 2586
— syndroma, hepatitis, haemophilia 2026
Immunglobulinok 788
—, röntgen-kontrasztanyagok 2220
Immunhiány szindróma 1717, 1718, 2025, 2027
Immunitás, cellularis, homoszexuálisok 1718
Immun-thrombocytopenia 1420
Impotencia, arteriás eredetű 2030
Incontinentia urinae, polytetrafluoroethylen 1026
Indium 113 m izotóp, uteroplacentaris véráramlás 1522
Infarctus, EKG, M-mód echocardiographia 1846
—, ergometriás mutatók 2767
Infekciós és trópusi betegségek 913
Infertilitás 726
Influenza 971
—, A (H_1 N_1) 1217
— elleni védőoltás 300
Infusiós pumpa, májrák 2587
Insulinaemia, glukóztolerancia, májbetegségek 3262
Intenzív ellátás 294, 295
Interferon, cytomegalo-vírus tüdőgyulladás 546
Interleukin—1 1914
Intestinalis metaplasia 2899
Intoxicatio, béta-receptor blockolók 2399
Intraabdominalis megbetegedések 2219
Intraamnialis fertőzés 1522
Intracardialis daganatok, video-subtractiós angiographia 1218
— injectiók 2093
Intracranialis erek, digitalis subtractiós angiographia 1219
— teratoma, magzati 1521
— tumorok, diplopia 2591
Intramuscularis injekció, izom-granuloma 543
Intrapulmonalis léziók, biopszia 2037
Intrathoracalis lágyrész sarcomák 240
— térfoglaló folyamatok 1281
Intrauterin eszközök 1341
— —, kismedencei gyulladás 2338
Intravascularis coagulatio, heparin 3071
Intraventricularis vérzés, koraszülött 2521
Intrinsic faktor, ranitidin 602
Intubatio 544
Inzulin, bioszintetikus 173, 2960
— dependens betegek 2961
— — gyermekek 2960
— fecskendők 614, 615
— infúzió 172, 1472, 1473
— infúziós pumpa 172
— struktúra 2959
Inzulinkezelés 778, 2151, 2960
Inzulinszerű növekedési tényezők 3259
Inzulinterápia, normoglykaemiás 3262
Isosorbid-dinitrát 854
5-isosorbidmononitrát 1471
Ito-szindróma 2100
Ixodes ricinus spirochaeták 2036
Izom-dystrophia, progresszív 1202
Izomenergia, tesztoszteron 1777
— és inrupturák, felső végtag 3072
— fáradás, béta-blokkolók 859
— granuloma, injekció 543
— laesio, infekciók 2958
Ízületi kristálylerakódások 3209

Járomcsonttörések 2774
Járványok terjedése 1967
Jejunoilealis bypass 3206
Joghurt 423
Joubert-szindróma 2829

Kábítószercsempészek, hasi rtg 1913
Kábítószer-függőség-elvonás, szexualitás 3266
Kala-Azar 974
Kálcium-antagonista gyógyszerek, dipyridamol 787
Kamrai potenciál 292
— ritmuszavarok 2766
Kanyaróoltás 1975
Kardiológia, antikoagulans, thrombocyta-gátló, fibrolitikus kezelés 117
—, B 112
Kardiopulmonalis resuscitatio 1583
Kardiotoxicitás, eozinofilek 1461
Katacalcin 2214
Katasztrófahelyzet, helikopter-leszállóhelyek 3135
Katasztrófareakciók 3137
Katéteres embolizálás, szövetragasztók 2826
— érelzárás 2455
Katéterezés, intermittáló 47, 48, 2701
Keringési elégtelenség, dopamin, dobutamin 1470
Kézfertőtlenítés, Primasept M 243
Kézujjak körömpercei, lágyrészmeszesedések 2709
Kifáradásos törések, haditengerészet 2456
Kingella kingae fertőzések 2213
Kinin, granulomatosus hepatitis 511
Kisagyi vérzés, angiographia 2516
Klímaberendezések 243
Klinefelter-syndroma 2891
Klinika, gyakorlat 1519
Klinikai biokémia 1965
— vizsgálatok 1147
Klórozott cukrok 545
Koch Róbert 1095
Koffein 1471
Koleszterin, betegségek 906
Konzervativizmus, abortusz 7
Konyhaszemélyzet, körömlakk 212
Koponya-agysérülések 1093
Koponyaalap-törések, CT 1467
Koponya hallgatózásos kopogtatása 1283
Koponyaűri vénák, durasinusok angiographia 2456
Koraszülött agyi haemodinamika, nyitott ductus arteriosus 1417
— — vascularis resistentia 1789
Koraszülöttek, antenatalis dexamethason 1274
—, E-vitamin 2521, 3016
—, halláskárosodás 1419
—, hyponatraemia, theophyllin 1415
—, IRDS-es 2524
—, légúti elzáródás 1787
—, periventricularis vérzés 1718
—, posthaemorrhagiás hydrocephalus, periventricularis agyi atrophia, agykamrai vérzés, kamrai tágulat 48
— retinopathiája 1417, 2701
Kórházak 1713
Kórházi ellátás 475
— fertőzések 475
— konyhák 241
Koronária-betegségek 113
Koronária insufficientia, intrakoronáriás streptokináz 1460
Koronáriasebészet 300
Koszorúér-betegség, béta-receptor blokkolók, calcium antagonisták 1459
Köröm alatti meszesedés 1221
Körülmetélés, nő 789
Közegészségügy 477

Középfülbetegség 2776
Középfülgyuliadas 2777
Közlekedési balesetek, alkoholizmus 3071
— —, cukorbaj 3072
Kreatin-kináze izoenzimek 1967
Krizis, költözés 2333
Kromoszóma, számfeletti 1157
Kromoszomális mozaicizmus 2890
Kryptorchizmus 664
Külső hallójárat gyulladás 664, 665
K-vitamin 3015

Láb-phlebographia, gyermekek 1346
Lágyéksérv 1723
Lágyrészmeszesedés, subcutan emphysema 1346
Lágyrész-sarcomák, végtagok 362
Laktáció, bromocriptin, metergolin 1338
Laparoscopiás ultrahang 2950
Laryngitis, pharyngitis 2777
LATS—P, Graves-kór, terhesség 2216
Laxantia-abusus, megacolon 2643
Láz 352, 1914
Lazackonzerv, gyomor-bél betegség 1415
Légi mentőrendszer 476
Légionárius betegség 974, 1902, 1903, 1904
Legionella-betegség 2526
— fertőzés 1903
— pneumophilia 971, 3017
Legionellózis 971, 1902
Légmell, szív, érrendszer 353
Légutak kémiai érzékenysége 1214
Légútbetegség szindróma 1594
Légúti elzáródás, koraszülöttek 1787
— fertőzés, branhamella catarrhalis 1905
— obstrukció 1592, 2885
Légzés, vulkánikus hamu 2886
Légzési distress syndroma, felnőttkori 297
— elégtelenség, hipotermia 298
— rehabilitáció, transtrachealis oxigén 2102
Légzőszervi betegség, immunglobulin 1586
— —, neuropszichológiai károsodás 1591
Leiomyoma, 1522
Leishmaniasis, bőr és visceralis 2040
Lélegeztetés, brochusok 3011
—, nagyfrekvenciájú 3011
—, újszülött 2521
Lélektani önkarbantartás 1599
Leopard-szindróma, gyermekkori 664
Lép-embolizálás, vesetranszplantáció 168
Lepra 2037, 2038
—, rheumatoid arthritis 1161
Leukaemia, AMSA 1343
—, csontvelő-átültetés 3078
—, disseminalt intravascularis koaguláció 1037
—, felnőttkori 2714
—, granulocytás 1342, 1343, 2713
—, hajas sejtes 2095, 3077
—, hipocelluláris 1345
—, kemoterápia 2702
—, lymphoblastos 1346, 1530, 1532
—, lymphocytás 1344, 1531
—, lymphoid 1343, 2713, 3077
—, lymphoma, T-sejtes 2094
—, megakaryocyta 1532
—, myeloid 1036, 1531, 2095, 2714
—, myelomonocytás 1532
—, pulmonális hemorrágia 1344
—, trombocitémia 1345
—, tüskés-sejtes 910, 1037, 1530, 1532
Leukaemiák felosztása 2711
—, gyermekkori 2710
—, tüdőelváltozások 237
Leukémiás betegek, gombás fertőzések 1037
— fiatalok, gonádok histomorfológiája 1345
— sejtek 1035
Leukocyta membrán Na-transzport 353
— migratio-gátlás 1031
Leukosisok, tüdő-aspergillosis 2096
Levegő-hygiénia, baktériummal jelzett talkum 242
Levelek 289
Lézer, emésztőcsatorna-vérzés 1536
—, fül-gégegyógyászat 1536
Lézerek 1535, 1536
LH-szekréció, endogén ópioidok blokádja 1224
— —, gamma-amino vajsav 1224
— —, gyermekek 1223
— —, menstruáció 1224
Libidó, gyógyszerek 2029
Limfocita stimuláció gátlás, gyász 2330
Limfóma, centroblasztos-centrocitás 2095
Lindau-betegség, pancreas cystikus dysplasia 419
Lipase-szint, pancreas megbetegedések 1966
Lipoid-hepatosis, terhességi 1338
Lipoid referenciaértékek, plasma 2765
Lithium-mérgezés 2894
Lupus erythematodes, vese 2337
— nephritis 2954
Lyme-arthritis 2035
Lyme-betegség, spirochaeta aetiológia 2035
Lymphadenopathia, angioimmunoblastos 1036, 1530
Lymphadenopathiák, homoszexuálisok 413
Lymphadenosis benigna cutis 2036
Lymphocyták, granuláris 1531
Lymphohistiocytosis familiaris 1155
Lymphoma, chlorambucil 544
—, halálok 2587
—, peri-, paracardialis 2705
Lymphomák citogenetikája 1156
—, tüdőelváltozások 237
—, vastagbél, végbél 1665
Lymphomatoid granulomatosis, tüdőelváltozások 1586

Magas vérnyomás, genetika, környezet 2273
— —, hydralazin 857
— —, „mérsékelt" 2271, 2272
— —, nifedipin 2453
— —, terhelés 903
Mágneses magrezonancia 2457, 2706
Magzati növekedés, fenyegető vetélés 1341
— rendellenességek 1337
— szívműködés 1342
— tiocianát, dohányzás 1213
Magzatmozgások 2519
Magzatvíz, nyomelemek 550
Máiáttétek, infúziós pumpa, máibesugárzás 52
Máiátültetés, gyermekek 1782
Máibeteg mediastinalis térfoglaló folyamat 1348
Májbetegség, alkoholos 1031
Májbetegségek, glukóztolerancia, insulinaemia 3262
Májbiopszia 3141
Máj-cirrhosis 3141
—, alkoholos 1842
—, thrombocytopenia 3143
Máj-cysta leszívás 3142
Májdaganatok, CT 2953
—, gyermekkori 1089
Májelégtelenség 1033, 1843, 3140, 3141
Majewski rövid borda polydactylia syndroma 479
Máj-granulomák 1032
Máj-haemangioma, sonographia 1656
Máj-lép lymphoma, EOE—13 1279
Májkárosodás, foglalkozás, külvilág 549
—, gyógyszerek 540
Máj nodularis regenerativ hyperplasia 3201
Máj-perfusio, 5-Fluorouracil 232
Májrák, implantálható infusiós pumpa 2587
Májtályogok, amoebás, ultrahang 911
Májtranszplantáció 1782
Máj tumorai 418
Makro-krio-globulinémia 241
Malabsorptio, trópusi 2038
Malária 1906, 2038, 2039
Malation, Pediculus humanus var, capitis 1284
Malignitás, epithelium-specifikus antitest 240
Malignitási fok 3019
Malignomák, immundeficiencia 2586
Mammographia, ultrahang 1656
Marathoni futó, hőguta 1776
Mastectomia, feldolgozás 1661
Mastopathia chronica fibrosa 1664
May—Thurner-syndroma 792
Mc-Kusick—Kaufman-szindróma 479
Medenceartériák, angiológia 793
Medencecsontok daganatai, CT 1468
Medencei csontdaganatok, embolizálás 2456
Medencevégű fekvés 1520
Mediastinitis fibrotisans 2770
Medicina, költségek 3195
Mefloquin 969
Megelőzés 3066
Méhnyakrák, bromocriptin 55
—, dohányzás 2637
—, papilloma-vírus 2588
—, TA—4 tumorantigen 1666
Melanoma, cis-platinium 358
—, hyperthermia, sugárkezelés 240
Mellékpajzsmirigy, CT, sonographia 2768
Mellékvese áldaganatok 2770
— CT, 1279, 1280
— elváltozások, cystikus 1218
— —, non-Hodgkin-lymphoma 2770
— pseudocysták 1723
— sebészet 2217
Mellékvesekéreg funkció, theophyllin 661
Mellkasfal elváltozás, veleszületett 478
Mellkasi daganatok, finomtű biopsia 302
— fájdalom 1456
— sarcoidosis, CT 2771
Mellrák, cytostatikus therapia 2388
Mellűri térfoglaló folyamatok, CT 1466
— vérzés, transpleuralis epeúti drainage 3067
Meningitis, antigénhasonlóság 1905
Meningopolyneuritis 1534

Menopauza, ösztrogénpótlás 2517
Menstruatio, LH, FSH, prolactin-, oestradiol, progesteron szekréció 1224
—, távfutók 723
Mentálhigiénés szolgálat, idősek 1972
Mentális károsodások 1418
Meptazinol 2892
Mérgezés, Aminophyllin 1412
—, béta-receptor blokkolók 1411
—, gomba 1413
—, gyógyszer 1412
—, testüregbe rejtett kábítószerek
Mérgezések, hemoperfúzió 1414
—, orthograd bélöblítés 2401
Mérgezett gyümölcsök 1410
Mesothelioma, azbeszt 1665
—, CT, rtg. 1220
Metabolikus alkalosis, sósavadás 299
Metastasis 1906
— képződés 51
— sebészet, hasi szervek 51
Metastasisok, sterilizált 1913
Metformin, cukorbaj 2149
Methylprednisolon 2898
Metoprolol, diltiazem 59
—, szívinfarktus 59
Metronidazol, intraabdominalis szepszis 421
—, újszülöttek 3018
Migraine 852, 2592
Mikropórusú vérszűrő, vörösvértest-károsodás 241
Miokardiális infarktus, atenolol 2578
—, streptokináz 291
—, ST-szakasz emelkedés 2766
Mitralis prolapsus, endocarditis 114
— vitium, antikoaguláns profilaxis 292
Monocytosis 2713
Mononucleosis infectiosa 60, 910
Mono-oxygenasek, újszülött gyógyszermetabolismus 859
Monorchidia, cryptorchidia 1851
Moschcowitz-szindróma 911
Mostohacsaládok 733, 2098
MRFIT-program 2577
Mucoviscidosis 168, 2213
—, újszülöttkori szűrés 2523
Mukociliáris tisztítótevékenység, dohányzók 1214
Mumps-oltás 1975
Művész 1468
„Művi pszichózis" 1598
Myasthenia congenitalis, arthrogryposis 1275
—, thymectomia 848
Mycobacteriosis, sertés 242
Mycobacterium bovis 1098
— keresztszennyeződés, bronchoscopia 544
Mycosis fungoides, 13-cis-retinoic sav 2389
Myeloblasztoma, myeloid leukémia 1531
Myelodysplasiás syndroma, plasmasejttumor 2713
Myelofibrózis 1036, 1533
Myeloma, halálok 2487
— multiplex 533, 905, 906, 2275
— —, csontelváltozások 906
— —, limfocitás leukémia 1035
— —, plasmapheresis 2958
— protein 1313
Myelomeningocele, detrusor sphincter dyssynergia 47
—, intermittáló katéterezés 48
Myelosclerosis, sideroblastos anemia 1344
Mykobaktériumok, gümőkórgondozás 1594
Mykozis, daganatos betegek 2388
Myocardialis infarctus 2580, 2768
— —, antiarrhythmiás kezelés 112
— —, halálozás 113
— —, plasma zsírsav 2561
— —, serum lipidek 113
— —, üdülés 60
Myocarditis, cardiomyopathia 1848
—, endomyocardialis biopsia 1848
—, mononucleosis infectiosa 60
Myometrium, béta-mimetikumok 1521
—, ösztradiol, ösztron, progeszteron 1522
Naloxon, adenohypophysealis hypersecretiós szindróma 1225
—, constipatio 2642
—, foetalis asphyxia 1275
4%-os natrium cromoglycat, allergiás rhinitis 1853

Natrium valproat, hiperpirexiás görcsök 2212
— —, gyermekkori epilepsia 851
— — mellékhatásai 850
Nefroblasztóma, cisztikus 980
Nehézlégzés, ergometria 1591
nem Hodgkin-lymphoma 363, 1912, 2586, 2770, 2771
Nem meghatározás 2889
Nemi szelekciós eljárások 3269
Nephrectomia, vesetumorok 2833
Nephritis, interstitialis 540, 3068
—, tubulo-interstitialis 348
Nephrolithiasis, csecsemőkori 847
Nephropyelostomia 2833
Nephrosis syndroma, arterialis thrombosis 3083
Nephrostolithotomia 1026
Nephrostomia 2830, 3022
Nephrotikus syndroma 2515, 2648, 2957
Népszerűtlen páciens 733
Neurilemmomák, fej, nyak 3068
Neuroleptikumok 668
Neutropenia, benignus, herediter 1530
—, Chron-betegség 1345
Nifedipin, magas vérnyomás 2453
Nikotinsav, cholera 2885
Nimfománia 2028
Nitrofurantoin, parotitis 543
Nitroglicerin 854, 2449
Nitroglycerin kenőcs 615
Nőgyógyászati beteg 2029
— gyulladások 1341
Nők egészségi állapota 966
Növekedés, tornászok 720
Növér, kutatás 2142
—, égési 2142
Nukleáris baleset 1024

Nyaki gerinc röntgen 1901
— trauma, biztonsági öv 2775
Nyaksérülések 3074
Nyálmirigydaganatok, gyermekkori besugárzás 3068
Nyálmirigyek, CT 1281
Nyálmirigyműködés, scintigraphia 2826
Nyelőcső-átfúródás, vagotomia 417
Nyelőcsőátfúródás, ultrahang 2340
Nyelőcsőfekély, cytomegalovírus-fertőzés 975
—, tetracyclin 606, 2702
Nyelőcsőgyomor légúti tubus 2093
— gyomornyálkahártya-szigetek 2276
— laphámrák 57, 2900
Nyelőcsőrák, Ga—67 scan 362
—, scleroderma 2582
Nyelőcsövet záró „légút" 2093
— — táplálék 2458
Nyelőcső vírus-, candida fertőzöttség 2276
Nyelőcsővisszerek 301
Nyirokcsomó metastasisok 2897
„Nyitva hagyott abdomen" 1724
Nyombélfekély 601, 603, 2277
Nyújtás, csirkevázizom 1914

Obstipatio, tea 606
Oddi sphincter spazmus 1654
Oesophagitis, eosinophil 606
Oesophagus reflux 1069
— varix, endoscopia 485
— —, sclerotherapia 416, 486
— —, vérző 611
Oesophagus tágítás, endocarditis 488
— varicositas 2275
Oestradiol szekréció, menstruáció 1224
Oestrogén szint, prolactin 663
Ólom, köldökzsinórvér 550
Opioidok 290
Opsi-syndroma 1719
Opsomyoclonusos ataxia, liquor interferon 1851
Orbitaátmérők 1522
Orbitalis haemolymphangioma 3205
Orbitopathia, endokrin 2216
Orellanus-syndroma 1413, 2399
Orr-orrmeléküreg adenocarcinoma 1469
Orrsövényferdülés, fejfájás 2778
Orrvérzés 2778
Orvos-ápolónő, intenzív ellátás 294
Orvos—beteg kapcsolat 734, 791
Orvosfeleségek betegként 728
Orvosi ellátás, menekülttábor 1025
— —, oktatás 1650
— hibák 1650
— tapasztalatok 1024
Orvoslás 1519
Orvostudomány, hagyományos gyógyulás 231
—, megelőzés 3195
Osteomyelitis, BCG 541
Osteoporosis 720
Oszcillometria 3140
Otitis externa 665
— media 665
Oxigénkezelés, házi 1592
Oxmetidin 2893
Oxytocin 662
Ovariumcarcinoma, anticoncipiensek 55

Ökölvívás, agykárosodás 719, 720
Öngyilkosság 3270, 3271
—, lőfegyver 782
— megelőzés 785, 3270
—, rokonok 786
Önmegtartóztatás 613
Önsegítő csoportok 1226

Pacemaker-beültetések 1845
—, frekvencia érzékeny 111
—, környezeti veszélyek 290
—, preventív 299
—, sugárkezelés 3067
— vezérlés, bifokális 1846
Paget-kór, 2823
— —, csontsarcomák 1666
Pajzsmirigybetegségek, ultrahang 2394
Pajzsmirigy-carcinoma 1407, 3202
Pajzsmirigy C-sejtek 3202
—, bronchográfia 844
— ektópia 2648
— göbök 2823

— malignomák 239
— medullaris carcinoma 1407
—, ultrahang 1657
— velős rákjai 2582
Pajzsmirigyműködés, értelmi fogyatékosok 661
Pajzsmirigyrák, besugárzás 356
—, thyreoglobulin 2964
Palatinit, II. tip. diabetes 176
Pancreascarcinoma 1661, 1662
Pancreas cystikus dysplasia, Lindau-betegség 419
— és vesetranszplantáció 167
Pancreas-elégtelenség 2900
Pancreas megbetegedései 1966
— meszesedés 1661
— neoplasma 239
— pseudocysta 2641
— pseudocysták, tályogok 605
Pancreasrák 239, 356, 2900
—, CT 1467
— segmentum transplantatio 166
— transzplantáció 166, 1781
Pancreatitis 609
— acuta haemorrhagica 3071
—, anekrotizáló 611
—, cholelithiasis, cholestasis 1032
—, epekő 1840
—, ileostomia 1724
—, műtét 1721
—, serum-amylase, serum-lipase 2277
—, somatostatin 2277
—, tüdőoedema 2641
Pancreatographia 2458
Panhypopituitarismus 2397
Papilla oedema, granulocytás leukaemia 2713
Papillaris izomruptúra 2767
Papilloma-vírus, méhnyak-neoplazma 2588
Papillotomia, vérzés 2950
PAPP-A (pregnancy-associated plasma protein A) 2519
Paracetamol 1472
Paragangliomák 2395
Paraneoplasiás hypercalcaemiák 362
Parathyreoidea-adenoma 2395
Parenteralis táplálás 296, 297, 606, 2340, 3012, 3013
Párkapcsolatok fejlesztése 734
Parotitis, nitrofurantoin 543
Parvovírus, csontvelő-aplasia 3077
Pediculus humanus var capitis, Malathion 1284
Pedofilok 2033
Pemphigus 1285
Penicillinek, toxicitás 541
Penis replantáció 2830
Periarteriitis nodosa, hepatitis B 910
Perinatalis hypoxia, agykárosodás 1273
Peritonealis dialízis, ambulans 976
— — oldat UV sugárzás 2336
Peritoneovenosus shunt 1843
Peritonitis, átöblítés 421
—, bakteriális 2278
—, peritonealis öblítés 1724
— prophylaxis 2336
Periventricularis vérzés, szülészet 1787
Perthes-kór, csont-scintigraphia 1035
Perverzitás 3264
Peszticidek 550
Petefészek, polycystás 1348
Phaeochromocytoma 2394, 2395
Phagocyták, phagocytosis 354
Pharmakonok, biliáris exkréció 2449
Pharyngitis, laryngitis 2777
Phenacetin abuzus 2957
Phenylketonuria-szűrés 549
Phenytoin, epidermolysis bullosa junctionalis 2037
Phlebographia, alsó végtag 2516
Pindolol-clopamid, hypertonia 2893
Pitvarfibrilláció, -lebegés 1150
Pitvari tachycardia, terhesség 2341
Pitvarlebegés, intracardialis cardioversio 1460
Placentáris hCG, pPL, prolactin release 662
Plasmasejttumor, myelodysplasiás syndroma 2713
Plasmacytoma, iv. urographia 552
Plazmapheresis, haemolytikus uraemiás syndroma 978
Pleuropulmonalis szövődmények 2214
Plexus coeliacus blokád 2952
Pneumococcus pneumonia 2275
Pneumocystis pneumonia 1904
Pneumonectomia, daganatkiújulás 2770
Pneumoperitoneum, bakteriális 2278
Pneumotahográfia 3140
Policisztás vese, csecsemő 51
Polyamin-meghatározás 1664
Polyarteriitis nodosa 3201
Polycythaemia vera 3076
Polypectomia, gastrikus 486
Polyradiculoneuritis, gyermekkori sarcoidosis 1850
Polytraumatizáltak 2773
Porckorongsérv, CT 1281, 2953
Porphyria, carbamazepin 541
Porfiria, intermittáló 911
Porto-pulmonalis vénás összeköttetés 1220
Porto-systemás shunt 1725
Positron-tomographia, szívműködés 2824
Postcoitalis contraeceptio 3267
Postsplenectomiás sepsis 419
Posttransfusiós purpura syndroma 241
Pótmamák 2329
Praeeclampsia, nemi arány 2519
Preleukémiás betegek, csontvelő masztociták 1037
Prenatális diagnosztika 729
Progeszteron szekréció, menstruáció 1224
Prolactin szekréció 1224
— szint, oestrogen 663
Prolactinoma, fogamzásgátlók 539
Propranolol 2895, 2896
Prostacyclin 353, 2885
Prostaglandinok, HSV—2 972
Prostata adenoma, -carcinoma, sonographia 1347
Prostatacarcinoma 1911, 2834
Prostatacytológia, transrectalis finomtű biopsia 2834
Prostatarák, ultrahang 1348
Prostatectomia, ultrasonographia 3021
Prostatitis, haemophilus influenzae 1027
Pseudomonas aeruginosa, intenzív osztály 298
Psoriasis 1284
Pszichiatria 2342
—, dexamethason-szupressziós teszt 1595
—, megelőzés 3066
Pszichiatriai betegek, szülők 1227
— diagnózis 1228, 1596, 1597
— osztály, beutaló orvos 1226
— sürgősségi felvétel 1970
— szolgálat, Kína 669
Pszichoanalízis 2281
Pszichofarmakonok, gyermek 843
Pszichológia 735
Pszichológusok 671
Pszichoterápia 1350, 1595, 2283, 2334
—, eklekticizmus, integráció 670
—, érintés 1351
—, farmakotherapia 2283
—, terapeuta 1350, 2282
Pszichoterápiás szupervízió 1600
Pubertas, homoszexuális fázis 3264
— praecox, lányok 1222
Publikációk, ismételt 2271
PUVA-kezelés, nephrotikus syndroma 2515
Pyelonephritis, CT 2952
Pyelo-ureteralis szűkület + reflux 2703
Pyonephrosis 2336
Q-láz 974, 1534
Rachitis, ikerpár 348
Radiusfractúrák 2776
Rák, új gyógyszerek 547
Rákgyakoriság, atomrobbantás 171
Rákkeltők, kórházi környezet 58
Rákos betegek gyermekei 2962
Ráksejtek, monoklonális antitestek 2388
Randomizált kontroll 857
Ranitidin, cimetidin 2893
—, intrinsic faktor 602
Raynaud fenomén 426
— syndroma 426, 3081, 3082
Reanimáció 2091
Recklinghausen-betegség, gyomor-bél carcinoid 2612
Reflux-nephropathia 2958
Regulatorikus peptidek 2396
Rekeszizom, járulékos 478
— szakadás 2774
Replantatio 3071
—, alsó végtag 2772
—, felső végtag 2772
Respirációs distress, újszülöttkori 170, 2521
Respiratory syncytial vírus, ribavirin 548
Retentio testis 1087, 1088, 1089
Retinoid-készítmények, spermatogenesis 2517
Retinopathia, koraszülöttek 1273, 2701
Retrolentaris fibroplasia 1417
Retroperitonealis fibrosis 3020, 3067
Reuma ellenes-, antihypertoniás szerek 2894
Reye-syndroma, aspirin 348
Rhabdomyolysis acuta, alkoholisták 1973
—, encephalitis, Coxsackie-fertőzés 2211
Rheumás láz 1901, 2820
Rheumatoid arthritis, alfa-2-glycoprotein 3208
— —, Epstein-Barr-vírus 1160
— —, fogamzásgátlók 1159
— —, lepra 1161
— —, penicillamin 2702
— —, plazmaferezis 3209
— —, vírus 3207
— purpura, idegrendszeri elváltozások 2212
Rhinitis, allergiás 1253
Rhythmuszavarok 1846
Ribavirin, respiratory syncytial vírus 548
Rift Valley-láz 915
Robinow-szindróma 1152, 2829
Rovarallergia 1290
Röntgen-kontrasztanyagok, immunglobulinok 2220
Rubeola, katarakta kongenitalis 2830
— oltás 1975

Salbutamol 1472, 2454
Salicylat, tüdővizenyő 2399
Salmonella-fertőzés, fibero-endoscop 542
— septicaemia, gyermekkori 50
Salpingoophoritis 1338
Sarcoidosis 909, 2154, 2887, 3146, 3147
—, angiotensin converting enzim 3146
—, bronchoalveolaris mosás 1593
—, extrapulmonalis 3145
—, ^{67}Ga-scintigraphia 2827
—, gyermekkori 347, 1850
—, macrophag funkció 2888
—, mellkasi CT 2771
—, transbronchialis tüdőbiopsia 2153
—, tüdő 1593
—, tüdőrák 2888
Sarcoma, hajas sejtes 2095
Sárgaság, obstrukciós 1028
Schizofrén beteg, szülők 1225
Schizophrének, csoporttherapia 1599
Schizophrenia 1968
—, dializis 1967, 1968
—, dopaminreceptor-stimuláló autoantitestek 1596
—, sclerosis multiplex 2284
Schönlein-Henoch-syndroma 1850
Schwangerschaft protein 1 (SP_1), terhesség 2519
Scintigraphia 1034, 1035
—, epe 2705
—, tüdő 2826
Scleroderma, nyelőcsőrák 2582
Sclerosis multiplex 847, 848, 1283, 2284, 2588, 2589, 2590
—, szisztémás, bronchoalveolaris mosás 1593
Scoliosis 110
Scrapie priorok 1535
Sebészet 1721, 2141
Sebészeti eljárások 416
Sebfertőzés, postoperatív 420
Secretin, gastroduodenalis vérzések 603
Sejtmag spontán radialis segmentatio 2714
Sepsis 2524
—, biliáris, epeelvezetés 1033
—, intraabdominalis 421
—, kontaminació 2525
—, postsplenectomiás 419
Septicaemia, újszülöttkori 1273
Septo-optikus diszplázia 2829
Serratio marcescens, újszülöttosztály 1274
Sérülés, ACTH 4—10 idegregenerácio 2775
Sex chromosoma rendellenesség 1155
Sézary-szindróma, tüskéssejtes leukaemia 1530
Shock, nem sebészi 120
—, toxikus 120
—, vérzéses 119
Shulman-szindróma 910
Sipple-syndroma, calcitonin szűrővizsgálat 57
Sjögren-kór, scintigraphia 2826
Sokktüdős betegek 2153
Somatostatin, liquor 1970
Sonographia, agydaganat 1221
—, Budd—Chiari syndroma 1843
—, Cruveilhier—von Baumgarten syndroma 1656
—, cholecystitis 1722
—, cholelithiasis 1841
—, diaphragma betegség 1655
—, epegyülem májban 2221
—, gócos lépelváltozások 2709
—, intraabdominalis megbetegedések 2706
—, máj echinococcosis 1221
—, — haemangioma 1656
—, mellékpajzsmirigy 2768
—, vese angiomyolipoma 2336
Sonomammographia 2221
Spasmophilia 424
Spermatogenezis, retinoid-készítmények 2517
Spinalis subduralis empyema 1094
— tumorok, CT 2953
Spirográfia 3140
Splenoma 1533
Splenomegalia 1714
Splenosis abdominalis 419
Spondylitis infectiosa 2516
Spondylosclerosis hemisphaerica 2705
Sportolók, derékfájás 723
Status epilepticus, phenytoin 850
Sterilizálás 613, 726
Still-betegség 553
Streptococcus fertőzés, glomerulonephritis 2957
— pharyngitis 1901
Streptokinase-infusio, perifériás érelzáródások 1852
Stress fractura 723
— ulcus 1850, 2640
Strumma 658
Strychnin-mérgezések 1415
Sturge—Weber-kór 49
Subclavia szűkületek, PTA 427
Sudeck-syndroma 109
Sugárterápia, 3-nitro-triazol 1906
Sugárterhelés, praenatalis 171
Sulfonylurea rezisztencia 173
Sulindac 858
Sulphasalazin, hepatotoxikus ártalom 2515
Sürgősségi ellátó szolgálat 475
— traumatológia 475
Syncope 2530
Synovialis szalagok, redők 1157, 1158
Synoviorthesis 1161
Synovitis, villonodularis 3209
Systemás juvenilis chronicus arthritis 553
— lupus erythematosus 1158, 1159, 1842

Szacharin 58
Szárblokkok 118
Szarkóma, immunoblasztos 910
Szégyenlősség 730
Szemészeti gyógyszerek 3205
Szeptikus fertőzések 1418
Szérumlipoproteinek, vesebetegségek 979
Szerző 289, 1037
Szexológiai képzés 1649
Szexuális élet, bétareceptor blokkoló 844
— érés, iskola 791
— kapcsolat 790, 2282
— magatartás 791, 1912, 3263
— problémák 2030
— szabadság, diszkó-lányok 3263
— zavarok 2027, 2028
Szexualitás, betegek mosdatása 3266
—, értelmi fogyatékosok 2033
—, idősebb férfiak 790
—, női 3264
—, vesebetegek 2033
Szexuálterapeuta 3265
Szexuálterápia 2030
Szívátültetés 166
Szívbetegség, ischaemiás 113, 118, 1843, 1974, 2578, 2579
—, veleszületett 477
Szívbetegségek, IgM antitestek 59
Szív, catecholamin érzékenység, béta-adrenerg receptor sűrűség 114
Szívdaganatok 2581
Szív elégtelen működés 114, 115
Szívelégtelenség, sárgaság 2581
Szív és érrendszeri betegségek 1844
— — keringési betegségek 1975
— — tüdő transzplantáció 165
— — vázizomzat, dipyridamol 548
Szívinfarctus 59, 290, 1461, 1846, 1847, 2101, 2767
Szívizomelhalás 291
Szívizominfarktus 1459, 1460, 2579
Szívműtétek, mellkasi elváltozások 717
Szívműködés 543
Szív-koszorúér-betegségek 116
— neuropathia 1849
Szívsérülések 2775
Szív-therapia, calcium-antagonisták 859
Szívtranszplantáció 165, 1782
Szív újraélesztése 2091
Szoptatás 3015
—, súlyesés, sárgaság 2524
—, eczema 1850
—, epilepsia 352
Szorongás 615
Szteroid-fekély 2700
Szövetragasztók, ^{133}Xe izotóp 2926
Szuperszonikus repülőgépek 1965
Szülészek, férjek 2341
Szülészeti gyógyszerinformáció 1148
Szürkehályog intracapsularis extrakció 912
„Szürke magvak", tumorai, gyermekek 852

Tachyarrhytmiák, kamrai 112
Tályogkezelés, percutan szádlás 1722
Tamoxifen, emlőrák 1661
Táplálás 296
Táplálék megvonás, sav-bázis, vérgáz 296
— pótanyagok 2400
Táplálkozás, fejlődő világ 969
—, idősek 424
Tbc 1096, 1097, 1098, 1099
— elleni küzdelem 1096, 1098, 1099
—, kórházi dolgozók 1591
Tbc-s betegek ápolása 2836
— — fertőzés, fiberbronchoszkóp 843
^{99m}Tc-phosphonat scintigraphia 1034
^{99m}Tc PIPIDA scintigraphia 1035
Tea, obstipatio 606
Technetium-^{99m} (IDA) cholescintigraphia 2826
Tehénfehérje-intolerancia 1905, 2644
Térdizületi osteonecrosis 2101
Térd-osteoarthritis, mikotikus 1851
Terhesség, alkohol 1521, 2520
—, antiepileptikumok 2700
—, császármetszés hatás 2341
—, diabetes szűrés 174
—, dohányzás 2639
—, ectopiás 2518
—, embryo átvitel 725
—, folsav koncentráció, epilepsia 2341
—, Graves-kór, LATS—P 2216
—, immun thrombocitopénia 1344
—, kardiovaszkuláris betegségek 1149
—, kávé 1342
—, naturális killer-sejt aktivitás 2520
—, nem kívánt, család 3268
—, parenteralis táplálás 2340
—, pitvari tachicardia 2341
—, tanácsadás 612

—, ultrahang 1656
—, vesetranszplantált nő 2340
Terhességi lipoid-hepatosis 1338
— hipertónia 2520
— zsírmáj 3143
Terhességmegszakadás 2518
Terhességmegszakítás 3269
Természeti katasztrófa, gyermekek 1024
Terminális deoxynucleotidyl transferase 1035
Testhelyzet, gázcsere 47
Testicularis infiltratio, ALL 2713
Testis, retineált 1987, 1038, 1089
— ruptura, trauma 1025
Testpletizmográfia 3140
Testsúly 1520
Tetanus, csontvelőátültetés 973
Tetoválás, középiskolások 2329
Tetracyclin, nyelőcsőfekély 606, 2702
β-thalassaemia 2890
^{201}Thallium-myocard-scintigraphia 1034
Theophyllin, asztma 1472
Thromboangiitis obliterans 425, 426
Thrombocytopenia, autoimmun 1344, 2096, 3076
—, cimetidin 3067
—, májcirrhosis 3143
Thrombocytopeniás purpura 1420, 1533, 2702, 2712, 3075
Thrombocythaemia, Ph^1 chromosoma 3077
Thrombocytosisok 2592
Thromboembolia prophylaxis, vérzésrizikó 422
Thromboemboliák 1720
Thrombosis prophylaxis 1720
Thrombotikus thrombocytopeniás purpura 974
Thymoma 353
Thyreoidea carcinoma, családvizsgálatok 57
Thyreoiditis, fibrosus 1407
Thyreostatikus monotherapia 658
Tobramycin, intraabdominalis szepszis 421
Tojásérzékenység 1286
Tokolízis 1522
Toluidinkék-festés 727
Tomographia, Nuclear Magnetic Resonance 2219
—, pozitron emissiós 1901
Torokfájós beteg 1901
Toxikológia és tájékoztatás 1409
Toxikus epidemiás syndroma 1413
— kémiai anyagok 2398
— shock syndroma 120, 121
Több-személyiségű beteg 671
Törpeség, hypothyreoid 2647
Törzsdúc-elhalások, CT 1466
Trankvillánsok megvonása 1151
Transzplantáció, dialízis 2335
—, mesterséges tüdő 167
—, pancreas 166, 167
—, — és vese 167
—, szív 165
—, — és tüdő 165
Transzplantált vese kilökődés 2335
Transzszexuálisok 2033
Transthoracikus tű-aspiratio 2899
Traumaközpont 2143
Trikalciumfoszfát-kerámia, fülműtéti üreg 667
Trimethoprim-sulfamethoxazol 972
Umbilicalis prostacyclin, vérátáramlás 2519

Traumiás betegek, hepatitis B védőoltás 2336
— syndroma, hemolytikus 911, 978
Uretercsonk radiológia 1347
Ureterdaganatok, CT, sonographia 2222
Ureter endoscopia 2835
— ligatura 1027
— rák, CT 1467
— szűkület, heges 3020
Urokináze infusio, tüdőembólia 786
Uropathia, obstructiv 2934
Úszók edzése 720
Utazók hasmenése 972
— rizikói 913
Uveitis, cyclosporin—A 3205

Xerostomia 110
X kromoszóma, encephalopathia 1152
—, fragilis, mentalis retardatio 1157
— törékenység, mentalis retardatio 2889
69, XXX triploidia 1157

Yersinia colitis, reticularis mozaik 2281
— fertőzés, glomerulopathia 978
Yung-syndroma 3199

Varicella, bronchiolo-alveolitis 2525
—, hemorrágiás, tehéntejfehérje intolerancia 1905
— zoster, immunodeprimált gyermekek 547
Varicocele, idiopathiás 2836
Vas, malária 1906
Vasopressin szint 1225
Vastagbélelhalás, vesearteria embolizálás 544
Vastagbél-műtétek 1725
— perforatio, endoscopos 539
Vastagbélrák 56
Vastagbél-, végbél lymphomák 1665
Vater-papilla, ampulla carcinoma 1912
Végbélnyílás helyreállítása 1090
Végbélrák, sphincter megtartásos műtét 237
—, sugárkezelés 234
Vegetáriánus étrend, vérnyomás 2819
Végtagok lágyrész sarcomái 362
Velőcsőzáródási rendellenességek 2827, 2828
Vena cava inferior, angiographia 3031
— — superior perforáció 3067
— — — sinistra persistens 2222
— intercostalis superior 1220
— renalis hypertensio 980
— spermatica interna sclerotisatio 2836
— subclavia katéterezés, újszülött 1276
Vér—agy gát 1657
Véralvadás, Cushing szindróma 787
Vércukor, diéta 3263
— szint meghatározás 176
Vérérdaganatok, arc 1725
Vérképzőrendszer zavarai, alkoholizmus 1973
Vérnyomás, atenolol, metoprolol, pindolol, propranolol 1151
—, calcium 353
— csökkenés, idősek 1972
— csökkentés, calcium 2273
—, ergometria 723
—, étrend 2820
—, járó betegek 2272
—, vegetáriánus étrend 2819
Vértócsa scintigraphia 1095
Vérzéses shock 119
Vese abscessus 1027
— angiomyolipoma 2336, 2769
„Trimming 130" 1775
Triploidia (69, XXX) 1157
2q trisomia 2892
Trombocitémia, leukémia 1345
Trópusi betegségek 913, 914
Truncus coeliacus kompressziós szindróma 1722
Tubasterilizálás 1338
Tuberkulin 1102
Tuberkulózis 1594
—, állatkísérletek 2886
—, haemodialyzált betegek 977
— + tüdőrák, finomtű biopsia 2585
— védőoltás 1584
Tumorimmunológia 57
Tumorsejt tenyésztés 1666
Turisták rizikói 913
Turner-syndroma, ultrahang 1155
Turniké infúzió 358
Tüdő adenocarcinoma 2393
Tüdőbetegek, obstructiv 1589
Tüdőbetegség, hypoxaemiás 1589
—, obstructiv 1589, 2152
Tüdő bőrszövetembólia 2517
—, citosztatikumok 844
Tüdődaganatok, bleomycin scintigraphia 2826
Tüdőelváltozások, lymphomatoid granulomatosis 1586
Tüdőembólia, urokináze infusio 786
Tüdőembolisatio, vagalis syncope 2274
Tüdőfibrosis, Cobra Venom Faktor 544
—, gyulladás, kötőszövet anyagcsere 2888
Tüdőgümőkór 2157, 2886
Tüdő, gyerekek cytotoxikus kezelése 2221
Tüdőgyógyászat, nefrológia 979
Tüdőgyulladás, cefonicid, cefamandol 1471
Tüdő plasmasejt granuloma 2214
Tüdőrák, agyi CT 2952
—, bronchogen 1662
—, eozinofilia 550
—, filtercigaretták 2639
—, kissejtes 2390
—, mellékvese CT-biopsia 2952
—, műtéti kezelés 1911
—, sarcoidosis 2888
— + tuberculosis 2585
—, túlélés 53
Tüdősarcoidosis 1593, 2154, 3144, 3145
Tüdőtályog, empyema 2771
Tüdőtbc 1590
Tüdővérzés, embolizáció 1662
—, isobutyl-2-cyanoacrylat 2157
Tympanometria 665

Újszülött aszimmetriás szeptális hipertrófia 1416
—, légzésszám mérése 1738
—, K-vitamin 3015
— se cholesterin, lipoprotein frakció 1416
Újszülöttek, agyi anyagcsere 1787
—, agykamravérzés, E-vitamin 1419
— bilateralis pulmonalis hipoplázia 1418
— iv. metronidazol 3018
—, kis súlyú 1415, 2645
—, mesterséges lélegeztetés, transzkután monitorozás 2521
— reanimációja 1276
Újszülöttkori chylothorax 347
— enterocolitis ulcero-necrotisans 2522
— facialis paresis 667
— fertőzések 2522

— halálozás 2523
— hipertirotropinémia 1790
— hyperinsulinismus 1523
— mucoviscidosis szűrés 2523
— respirációs distress 170
— rota-vírus gastroenteritis 1789
— szepszis 2522
Ulcus duodenalis 602
— pepticum 417, 601
— simplex vesicae 3019
—, stress 1851
Ulkuszbetegség, adrenokortikoid terápia 2699
Ultrahang, amoebás májtályogok 911
—, arteria elzáródások 1218
—, asplenia syndroma 2706
—, B típusú, aneurysmák 1657
—, cholelithiasis 1841
—, choledocholithiasis 2457
—, emlőrák 1656
—, epesár 1221
—, epeúti ascariasis 1655
—, — elzáródás 1658
—, — daganatok 1348
—, epevezeték kő 1841
—, hasfali gyulladás 1220
—, hasi aorta ruptura 1659
—, — tályog 1221
—, hasnyálmirigy 1348, 1655
—, intraoperatív, idegsebészet 1716
—, lepényi szövődmények 1656
—, lobus caudatus 1220
—, magzati intracranialis teratoma 1521
—, nyak, fej lágyrész 2456
—, orbita átmérő 1522
—, pajzsmirigy 1657, 2394
—, polycystás petefészek 1348
—, prostatarák 1348
—, rejtett here 2458
—, velőcsőzáródási rendellenességek 2828
—, vese cysta, daganat 1655
Ultrahangvizsgálat, epeút-elzáródás 2705
—, intraoperatív 2704
—, pleuralis elváltozások 2706
—, renalis, perirenalis gyulladás 2705
Ultrasonographia, transrectalis 3021

Vesearteria elzáródás 2335
— szűkület 2450
Veseátültetés, cyclosporin-A 168
—, daganatok 1785
—, osteonecrosis 1786
—, vastagbélszövődmények 1786
Vese-autoreguláció, captopril 2453
Vesebetegek, szexualitás 2033
Vesebetegségek, interstitialis 2335
—, szérumlipoproteinek 979
Vese carcinoma, angiographia 1279
— —, ethanol-embolizálás 544
— —, mandibula metastasis 234
— cysták 1655, 2958
Vesedaganatok, embolizáció 3022
Vesedonor kiválasztás, videosubtractiós angiographia 168
Veseelégtelenség 2954
—, dialízis, transzplantáció 915
—, myelomás 905
Vese, endokrin 661
— endoscopia 2835
— fibrolipomatosis, sonographia 977
Veseinfarktus, CT 2951
Veseinsufficientia, diéta 979
Vese, 1 kehely és papilla 978
Vesekövek, 2834
Vesekövesség, hypercalciuria 2337
—, kétoldali 3021
Veselymphoma, CT 2769
Vesemedence daganat 977, 1466
Veseműködést pótló therápia 916
Vesephlebographia, vérvizelés 977
Vese, transzplantált, ruptura 1785
Vesetranszplantált nő terhessége 2340
Vesetranszplantáltak, angiotenzin konvertáló enzim blokkolás 2453
Vesetranszplantáció 168, 1785, 2834
Vesetumor embolisatio, alkohol 1025
Vesecoureteralis reflux 2703, 2958, 3020
Veszettség 975
Vetélés, PAPP-A 2519
Vírusenteritis 611
Visceralis arteriaelzáródások 717
Vizelet spontán extravasatio 1025
Vízmérgezés 2400
Vulkán hamu 1024, 2886

Warfarin, haemorrhagiás járvány 2401
Wegener granulomatózis 2824
Wernicke-enkephalopathia, gastro-pancreatikus betegség 852
Willebrand betegség, DDAVP 3077
Wilms-tumor 2649
Wilson-kór 2212, 3142,

Zollinger-Ellison-syndroma 604
Zoster-encephalitis 853
Zsíranyagcsere-zavarok, diéta 423
Zsírmáj, consumptiós coagulopathia 3143
Zsírsavbevitel, intracellularis elektrolytok, serumlipidek 176

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 16 500 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116—660

Athenaeum Nyomda (85.0653), Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

MEGJELENT

FÜL-ORR-GÉGEGYÓGYÁSZAT

1984. 3. szám.

Takácsi Nagy László dr., Németh György dr.: A sugárterápia szerepe a szupraglottikus kiindulású gégekarcinomában.

Sziklai István dr., Ribári Ottó dr., Bérczi Lajosné: Az otosclerozis pathomechanizmusa.

Kásler Miklós dr., Bánhidy Ferenc dr.: A szerzők által módosított axialis pectoralis major myocután lebeny alkalmazása T_4N_1-es szájfenéki rák mütéti defektusának zárására.

Lichtenberger György dr.: A hangszalagok magasságában elhelyezkedő öszszenövések laryngomikrochirurgiás megoldása.

Hodács László dr., Robest Mátyás dr., Halász Györgyi: Spontán otoliquorrhoea és hypophysis tumor.

Nagy Elemér dr., Lády József dr.: Sérülés miatt megszakadt hallócsontláncolat rekonstrukciója.

Martinovits János dr., Berényi Imre dr., Hartai Tamás dr., Ribári Ottó dr.: Larigektomizált betegek utóvizsgálata.

Bárdos Éva dr., Gimesi Mihály dr., Orbán István dr.: Maxilla ameloblastoma esete.

Radnai Tibor dr., Nagy Györgyi dr.: Laryngo-tracheális amiloidosis.

Beh Mária dr., Fehér Dezső dr.: Peritonsillaris elődomborodást előidéző carotis aneurizma.

Dapsy Edit dr., Tolnay Sándor dr.: Szemészeti tüneteket okozó homloküreg folyamatok.

SZEMÉSZET

1984. 3. szám

Alberth Béla: Az üvegtesti sebészet kérdései I.

Kolozsvári Lajos, Alberth Béla, Süveges Ildikó: Az üvegtesti sebészet kérdései II.

A. Krause, Varga Margit, Daróczy Judit: Finom szerkezeti vizsgálatok nyúl szemen végzett laser trabeculaplastica után.

Follmann Piroska, Fehér János: A kötőhártya-felszín vizsgálata vizes és műkönny oldószeres pilocarpint használó glaucomás betegeken.

Vörösmarthy Dániel: A kancsalság monoetiológiai tana.

Marsovszky István, Trux Erzsébet: Rheomacrodex infusiók alkalmazása vascularis eredetű papillitisek kezelésében.

Kahánné László Ilona, Tóth Margit, Nádrai Ágnes: A szaruhártya anyagcseréjének változása cornealencse viselése során. III.

Polgár Vera, Megyesi Mária, Görög Katalin: Anyai ágról öröklött kromoszóma aberrációval társult ophtholmoplegia esete.

Gábriel István, Szász Gabriella: Molloscum contagiosum elektronmikroszkópos szerkezete.

Németh Ilona, Meggyesi Veronika: Saethre—Chotzen-syndroma.

Hajas Katalin, Végh Mihály, Polgár József: Hernyószőr okozta ophthalmia nodosa.

Magyar Márta: Kvantitatív szérum- és könny-immunglobulin meghatározások uveitises és Sjögren-syndromás betegeken.

ORVOSKÉPZÉS

1984. 4. szám

Gidáli Júlia dr. és Fehér Imre dr.: A vérképzés sugársérülése.

Dzsinich Csaba dr., Farsang Csaba dr., Szlávy Lsázló dr., Papp Sándor dr. és Juhász István dr.: A renovaszkuláris hipertónia II.

Szántó János dr.: A calcitonin.

Engloner László dr., Vadon Gábor dr. és Kónya András dr.: Veserákok preoperatív katéteres embolizációja: 85 eset kritikus elemzése.

Fodor Ferenc dr. és Péterffy Pál dr.: A szemgödör sebészetének egyes kérdései.

Faludi Gábor dr.: A schizophrenia spektrum és az agyi dopaminerg receptoraktivitások kapcsolata.

Sólyom János dr., Csordás Jenő dr., Godó Béla dr., és Sólyom Enikő dr.: A congenitalis adrenalis hyperplasia korai diagnosztikájának buktatói magyarországi adatok tükrében (1966—1981).

Csiszár Károly dr.: A humán campylobacteriosisról.

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE

1984. 5. szám

Horváth István dr., Rády Marietta dr., Herbert Margit, Marschalkó Márta dr. és Nemesi Miklós dr.: Új eljárás Chlamydia izolálására.

Herbent Margit, Horváth István dr., Marschalkó Márta dr., Puskás Lászlóné és Vermes Zoltánné: Chlamydia szeropozitivitások gyakorisága a syphilis szerológiai problématikus esetelben.

Kiss Mária dr.: Glükóz-6-foszfát dehidrogenáz, glutation reduktáz, valamint teljes vér glutation és szérum cink vizsgálatok porphyria cutanea tardában.

Répay Izabella dr. és Somlai Beáta dr.: Ritka bőrgyógyászati daganatok.

Timmer Margit dr., Fehér János dr. és Somogyi Tamás dr.: T-sejtes lymphoma és thymus persistens együttes előfordulása.

Ablonczy Éva dr., Horváth Attila dr. és Imregh Edit dr.: Scleroderma családi előfordulása.

Török Éva dr.: Az orvos és beteg együttműködése a külső kezelésben. (Az atopiás dermatitis gondozási tapasztalatai alapján.)

MAGYAR SEBÉSZET

1984. 5. szám

Karácsonyi Sándor: A nyelőcső gépi átmetszése „transectiója" a sürgős nyelőcső varix vérzés sebészi kezelésére.

Valent Károly, Fehér János: A típusos intestinalis Wegener-granulomatosis.

Kupcsulik Péter: Az ischaemiás károsodás csökkentése cytoprotektív előkezeléssel patkánymáj-átültetés során.

Pulay István, Farkas András, Máthé Zoltán, Máthé Györgyné: A cimetidin (Histodil) injekció hatása felső gastrointestinális vérzésben.

Kovács Vendel, Hajdu Jenő: Mikrosebészeti technikával készített choledochus-anasztomózisok biometrikus elemzése. (Előzetes közlemény.)

Márkus Béla, Nagy István, Lazáry György: 10 év alatt végzett arteriás rekonstruktív érműtéteink korai és késői utánvizsgálata.

Rozsos István: A sacrococcygealis gyógykezelésének lehetőségéről.

Kiss Lajos, Csellár Mihály, Juhász Ferenc: Tumoros here regionális metasztázisaiból származó intraabdominális vérzés.

Kullmann Lajos: Első tapasztalataink pneumatikus ideiglenes művégtaggal.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1984. 5. szám

Guseo András dr., Kovács József dr.: A sclerosis multiplex kezeléséről a „sertésagy beültetés" kapcsán.

Von Heinz Hennig: Zur Psychopathologie, Psychodynamik und Psychotherapie der Anorexia nervosa im Pubertätsalter.

Trixler Mátyás dr., Gáti Ágnes dr., Hartmann Géza dr.: Liquor neurotranszmitter-szint vizsgállatok nemi kromoszóma aberrációkban. (Hozzászólás az Irodalom aktuális kérdéséhez.)

Vetró Ágnes dr.:, Ralf Engels: Az anorexia nervosa pathogenesise, diagnosztikus kritériumai és terápiás lehetőségei különös tekintettel a magatartásterápiára.

Diószeghy Péter dr., Csépány Tünde dr.: Az arteria basilaris óriás aneurysmája.

Glaub Teodóra dr., Mechler Ferenc dr.: Intelligenciavizsgálatok Duchene-típusú izomdystrophiában.

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/125
Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft

84.3176 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674