

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY 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:

TRENCSENI TIBOR DR.

*

Munkatársak:

PAPP MIKLÓS DR.

GIACINTO MIKLÓS DR.

BTAGE ZSUZSANNA DR.

WALSA RÓBERT DR.

BUDA BÉLA DR.

HONTI JÓZSEF DR.

VÉRTES LÁSZLÓ DR.

HIDVÉGI JENŐ

*

125. ÉVFOLYAM

*

32. SZÁM

*

1984. AUGUSZTUS 5.

TARTALOMJEGYZEK

A nemzetközi antinukleáris orvostanácskozás
előterjesztése 1923

Lőcsey Lajos dr. és Kakuk György dr.:

Hosszútávú (4–12 év) hemodialízis
kezeléssel szerzett tapasztalataink 1925

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Orosz Márta dr., Nagy Lajos dr.
és Galambos Éva dr.:

Foglalkozási izocyánát asztma 1931

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Heiler Zoltán dr., Marjanek Zsuzsa dr.
és Parczner György dr.:

Tapasztalatok az akut pancreatitis
kezelésében 1935

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Seri István dr., Tulassay Tivadar dr.,
Kiszel János dr., Machay Tamás dr.,
Lipták Márta dr. és Csömör Sándor dr.:

Tolazolin és dopamin a perszistáló foetalis
keringés kezelésében 1939

Boross Gábor dr. és Korányi György dr.:

Xixoryn^R — új magyar enzyminductiós
készítmény 1945

KAZUISZTIKA

Holman Endre dr., Tóth Csaba dr.,
Hódi Imre dr., Csipő László dr.
és Benkó Gábor dr.:

Vena renalis thrombosis okozó vese-hilus
hamartoma 1949

Adám Borbála dr., Kovács Judit dr.,
Dvoráček Éva dr., Szeifert György dr.
és Tóth Irén dr.:

Veleszületett toxoplasmosis 1953

HORUS

Orvostörténeti adatok a „Magyar Faust”,
Hatvani István professzor (1718–1786-ig)
tanulmányairól és munkásságáról 1957

Caspar Friedrich Wolff (1733–1794)
a modern fejlődéstan megalapítója 1962

Az orvostörténet oktatásának és
művelésének története Csehországban 1963

Folyóiratreferátumok 1965

Könyvismertetés 1977

Hírek 1979

Pályázati hirdetések 1979

CALYPSOL *injekció*

Gyors hatású altató és általános érzéstelenítő, amely valószínűleg az agykéregre és a közepegyra 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.

MELLEKHATÁSOK

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

A poszt-narkotikus nyugtalanság Droperidollal (0,1 mg/tskg im.) rendszerint megelőzhető.

GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁSOK

Kompatibilis más narkotikumokkal és izomrelaxansokkal.

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

Thyroid-kezelés során emelheti a vérnyomást és tachicardizál.

FIGYELMEZTETÉS

Túlادagolás 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 kémiaiilag 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

A nemzetközi antinukleáris orvostanácskozás előterjesztése

A Nemzetközi Orvosmozgalom a Nukleáris Háború Megelőzéséért (IPPNW) elnevezésű szervezet 1981 óta tevékenykedik a világ orvosainak tömörítésén, hogy lelkiismeretük szavát követve lépjenek fel a fenyegető atomkatasztrófa elkerülése érdekében. Az Orvosi Hetilap mélyen egyetért a szervezet céljaival. Eddig is helyt adott dokumentumainak, ezúttal pedig annak az előterjesztésnek a szövegét közli, melyet a mozgalom résztvevői Helsinkiben rendezett IV. kongresszusukon fogadtak el és levélformában továbbítottak Konsztantyin Usztyinovics Csernyenkoznak, a Szovjetunió Legfelső Tanácsa Elnöksége elnökének és Ronald Reagannek, az Egyesült Államok elnökének.

A nukleáris háború megelőzésére létrejött nemzetközi orvosmozgalom IV. kongresszusa nevében fordulunk Önökhöz ezzel az előterjesztéssel.

1984. június 4. és 8-a között 54 ország képviselőiként találkoztunk Helsinkiben. Mozgalmunk növekedése — több mint 50 000 orvos vesz benne részt — erősíti azt a meggyőződésünket, hogy céljaink igazságosak.

Tevékenységünk 1981-től, tehát kezdeteitől, változatlanul szakmai és nem politikai jellegű. Az a meggyőződésünk, hogy a „Nemzetközi Orvosmozgalom a Nukleáris Háború Megelőzéséért” szervezet tagjai — erkölcsi elkötelezettségük alapján — kötelesek fellépni a nukleáris háború ellen, az élet és az egészség védelmében.

Az egy évvel ezelőtt, Amszterdamban tartott III. kongresszusról már intéztünk levelet a Szovjetunió és az Egyesült Államok vezetőihez. A levél rámutatott azokra az illúziókra, melyek elhomályosítják a nukleáris háborúban rejlő veszélyek világos értékelését. Ilyen illúziók, hogy lehetséges lenne korlátozott nukleáris háború, hogy az megnyerhető, hogy azt az emberi civilizáció túlélhetné. Hangsúlyozzuk: a legveszélyesebb illúzió mindenekelőtt az a feltevés, hogy az elrettentő erők egyensúlya a végtelenségig akadályos lehet a nukleáris háborúnak.

Több olyan javaslatot tettünk, amelyek segíthetnek a megoldásban:

— kötelezettségvállalást arra, hogy nukleáris eszközöket nem alkalmaznak semmiféle fegyveres konfliktusban;

— megegyezést a nukleáris fegyverek termelésének és az azokkal való kísérletezésnek kellő ellenőrzés melletti befagyasztására, hordozóeszközök telepítésének leállítására;

— átfogó megállapodást a nukleáris kísérletek eltiltására;

— a nukleáris fegyverek kiegyenlített csökkentését és esetleg teljes megsemmisítését.

Azt is ajánlottuk, folytassák a fegyverzet-ellenőrzési tárgyalásokat a bizalom légkörében. Felhívtuk a Szovjetuniót és az Egyesült Államokat, növeljék jelentős mértékben a kapcsolatokat és cseréket.

Elszomorító igazság, hogy a legutóbbi kongresszusunk óta eltelt tizenkét hónap során Földünk még a korábbinál is veszélyesebb lakóhellyé vált. A nemzetközi feszültség veszélyes szintet ért el. Az atomfegyverkezés folytatása és felgyorsulása oda vezetett, hogy az utolsó évtizedekben először, teljesen megszűntek a szovjet—amerikai tárgyalások. A reakcióidő ma már 6 percnél is rövidebbre csökkent, és ez ténylegesen kizárja annak lehetőségét, hogy válság esetén a legfelsőbb szinten végső döntést lehessen hozni. A múlt év során azok a fantasztikus tervek, hogy a világűr militarizálásával megteremtsék a rakétatámadás elleni teljes védelmet, még újabb rettegést idéztek elő a világon. Az elmúlt év folyamán a téves számításokból és balesetekből eredhető nukleáris megsemmisülés lehetősége az egész világon általános aggodalomná vált. Mozgalmunk orvosainak legutóbbi tanulmányai rámutatnak: mind a szovjet, mind az amerikai gyermekek úgy vélik, hogy jövőjüket teljesen beárnyékolja a nukleáris háború valószínűsége.

A nukleáris fegyverkezési verseny új szakasza kezdődött el. Az elrettentés

egyensúlya még ingatagabb, mint azelőtt. A Föld két legnagyobb hatalma a konfrontációra mind készebb helyzetben fordul egymás felé.

Mint orvosok, úgy gondoljuk, a megsemmisítéssel való fenyegetés semmiképp sem garantálja a biztonságot. Bolygónk lakossága a nukleáris háború riasztó fenyegetésének szorításában él. Át kell plántálnunk Önökbe azt a meggyőződésünket, hogy addig nem lesz tartós béke, amíg ennek a kórnak a góca — az a felfogás, hogy több nukleáris fegyver nagyobb biztonságot jelent — ki nem iktatódik a nemzetközi életből.

Minél nagyobb a rakéták száma, annál nagyobb a valószínűsége, hogy ki is lövik azokat támaszpontjukról. A nukleáris elrettentés nem a béke biztosításának elve, ellenkezőleg, egyértelmű a népirtással való fenyegetéssel.

Nem élünk a középkorban, amikor az ideológiák közötti ellentéteket tűzzel és vassal oldották meg. Ma az erők korlátlan használata biztos lépés az emberiség általános megsemmisülése felé.

A nukleáris háború egészségügyi és fizikai következményeiről feltárt új adatok azt mutatják, hogy a korábbi előrejelzéseket ki kell igazítani, mert azok lebecsülték a valóság súlyosságát. Most úgy tűnik, hogy a nukleáris háború hosszú távú következményei, ideértve a „nukleáris telet”, veszélyeztetnék mindenfajta növényi és állati élet fennmaradását a Földön. Ezek a felismerések megerősítették azt a nézetünket, hogy a nukleáris háború az emberiség végső katasztrófáját jelentené.

Kérjük Önöket, lépjenek vissza a szakadék széléről. Kérjük Önöket, sürgősen tereljék kapcsolataikat ismét az enyhülés irányába, mérsékeljék a katonai összecsapás kockázatát, állítsák helyre a kölcsönös bizalmat. A bizalom csak igazságos tettekkel vívható ki, de a helyzet már akkor is javulna, ha minden ország vezetője, még a másiktól eltérő véleményét is olyan módon fejezné ki, ahogyan az méltó, a nagy nemzetek iránti megbecsüléshez. Ha a tárgyalások megindulnak, azoknak az érdekek kölcsönösségén, az egyenlőség elvén és a nemzetközi biztonságon kell alapulniuk. Ennek a légkörnek, ennek a szellemnek a megteremtése érdekében semmilyen lehetőséget sem szabad elszalasztani.

Ismét felhívjuk figyelmüket a nukleáris fenyegetettség kiküszöbölésére javasolt programunkra. Nyomatékosan kérjük, adják tanújelét felelősségérzetüknek, tegyenek független kezdeményezéseket, amelyek csökkenthetik a fenyegetettséget. A jóakarát megnyilvánulására van szükség, más nukleáris hatalmakkal a diplomáciai normák szerinti megegyezés készségére, hogy visszaléphessünk a nukleáris szakadék széléről.

Végül: a nukleáris fegyverek létét sem katonai, sem morális érvek nem igazolhatják, használatba semmi körülmények között nem vehetők, mert alkalmazásuk világméretű népirtáshoz és öngyilkossághoz vezetne. Bolygónkat atommentes övezetté kell tenni: legyen a föld, a víz, a levegő és a világűr mentes a nukleáris fegyverektől. Olyan civilizációvá kell válnunk, amely a békéről lesz ismertté. Nincs magasabb cél annál, mint az emberiséget a maga biológiai egységében megmenteni.

Várjuk válaszukat. Mint orvosok, mint a nukleáris háború megelőzésére indított mozgalom tagjai, az emberi élet megőrzésére tett fogadalmunkhoz híven, ideológiai és politikai nézeteink különböző volta ellenére összefogtunk abban az erőfeszítésben, hogy megoldjuk a Föld legsúlyosabb egészségügyi problémáját. Talán előrevetített képei vagyunk Kelet és Nyugat összefogásának a nukleáris háború elhárításáért, amelyet az emberiség végső, mindent elpusztító járványának tekintünk.

Előttünk világos: az amerikaiak egészsége a Szovjetuniótól függ; a szovjet emberek egészsége az Egyesült Államoktól függ; a világ egészsége a két nukleáris nagyhatalomtól függ — és az Önök készségén, hogy megoldják ezt a problémát.

Tisztelettel fejezzük ki legjobb kívánságainkat és reményünket a tartós békében:

Hosszútávú (4-12 év) hemodialízis kezeléssel szerzett tapasztalataink

Debreceni Orvostudományi Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Leővey András dr.)

A szerzők 39 beteget kezeltek krónikus hemodialízis programban több mint négy évig. A klinikai tünetek és a laboratóriumi eredmények alapján szerzők is állítják, hogy a heti három hemodialízis-kezeléssel az idült veseelégtelenségben szenvedő betegek nemcsak rövid, hanem hosszú távon, több éven át is az urémiás tünetektől mentesen, jó általános állapotban, járóbetegként kezelhetők. A klinikai tünetek mellett, rendszeresen ellenőrizték a kórosan megváltozott anyagcsere értékeit (salakanyag-szinteket, a fehérje és a zsírházartást, a kalcium-anyagcserét befolyásoló tényezőket, a hemostatust stb.). Ennek megfelelően szükség esetén változtattak a gyógyszeres, illetve műszeres terápiás beavatkozásokon.

Experiences with long-term (4—12 years old) hemodialysis treatment. The authors treated 39 patients for more than 4 years in chronic hemodialysis programme. On the basis of clinical symptoms and laboratory findings the authors state that with hemodialysis therapy applied three-times a week, patients suffering from chronic renal insufficiency can be kept not only for a short time but also for several years in uremia-free good general condition as out-patients. Besides the clinical symptoms also the pathological metabolic values (waste material levels, protein and fat metabolism, factors influencing the calcium metabolism, hemostatus, etc.) were controlled regularly. According to the results—if necessary—the drug or instrumental therapy was changed.

Az idült veseelégtelenségben szenvedő betegek életlehetőségei az utóbbi húsz évben lényegesen megjavultak. A hagyományos és a konzervatív, valamint a modern műszeres terápiás és gyógyszeres eljárások fejlődésével mind az idősebb betegek (55—65 év), mind a súlyosabb alapbetegségben szenvedők és az akut életveszélyes szövődeményekkel társult esetek kezelésében hatásos gyógymódok terjedtek el (5, 8, 9, 11, 16, 18, 21, 23—25).

A konvencionális hemodialízis, a peritoneális dialízis, a gyors sorozatban ismételt ultrafiltráció, a száraz dialízis ma már hazánkban is a rutinterápia szerves része. Elterjedőben vannak a hemofiltrációs, a hemoperfúziós, valamint a különböző típusú plazmaferézises beavatkozások. Ezek egyedüli vagy megfelelő kombinációban, illetve egymás utáni alkalmazása az idült vesebetegek életének minőségi javulását, a veseátültetésre alkalmas állapot elérését és annak megőrzését eredményezik (3, 7, 14, 15, 26, 28).

Közleményünkben a Debreceni OTE I. Belklinikán, annak a 39 betegnek az adataival, problémáival foglalkozunk, akik több mint négy évig rendszeres dialízis kezelésben részesültek.

Betegek, vizsgálati és terápiás módszerek

1. A betegek megoszlását az 1. táblázat tartalmazza. Lényegében ugyanannyi nő és férfi betegünk élte meg ezt az időt a programban. Alapbetegség szerint: 22 glomerulonephritis, 13 pyelonephritis, egy polycystás veséjű volt, három nephrosclerotikus vesebajban szenvedett. A 2. táblázatban külön kiemeltük a több mint 1111 hemodialízist megélt betegeinket. Itt már nagyrészt csak nőbetegek szerepelnek. A dialízis prog-

A Korányi Sándor Társaság 1984. febr. 13-án elhangzott előadás alapján.

Orvosi Hetilap 1984. 125. évfolyam, 32. szám

1. táblázat. Több, mint négy éve hemodialízissel kezelt betegek

Kezelési idő (hónap)	N	Nő	Ffi	Él	+	TR
120≤	4	4	—	3	1	—
108—119	2	2	—	2	—	—
96—107	2	1	1	2	—	1
84—95	3	1	2	2	1	—
72—83	4	2	2	2	2	—
60—71	7	3	4	4	3	—
48—59	17	7	10	10	7	2
Összesen:	39	20	19	25	14	3

TR: transzplantált beteg
+: meghalt

ramban kezelt 124 beteg közül élte meg 39 és 49. dialízis hónapot. Sajnos, e betegek csoportjából csak három esetben történt sikeres veseátültetés. A halálokok főleg infekciót követő szepszikus szövődemények (9 esetben), hyperkaliaemia (1 eset), pericarditis exudatíva utáni állapot (1 eset), valamint cardiovascularis szövődemények (3 eset) voltak. A több mint 1111 dialízist megélt betegek csoportjában az első hat beteg jelenleg is alkalmas veseátültetésre, otthonából járóbetegként jár a kezelésekre.

2. A dialízis kezeléseket monitorozása a klinikai kép figyelembevétele mellett, havonként éhgyomorral azonos időpontban, a dialízisek előtt vett vérmintákból történt. Systemic Multicanalic Analyzer (SMA I—II.) segítségével határoztuk meg a szérumszintű nátrium-, kálium-, cukor-, karbamid-nitrogén-, kreatinin-, kalcium-, foszfor-, bilirubin-koncentrációt. A szérumszintű alkalikus foszfatáz aktivitást, a GOT-, GPT- és gamma GT-vizsgálat optimalizált standard UV kinetikus (Boehringer) módszerrel történt. A lipid-anyagcserében figyelemmel kísértük a koleszterin-, HDL-koleszterin-, triglicerid-tartalmat, valamint lipid elektroforezist végeztünk. Negyedévenként radioimmunoassay-módszerrel gasztrin-, parathormon- (IRE-Belgium) és calcitonin- (INC—USA) kit-ekkel szinteket határoztunk meg.

2. táblázat. Több, mint ezer dialízis kezelést megélt betegek

Név	Nem	Életkor	Alapbetegség	1. HD időpont	HDsz ám	Kezelések száma hetente
H. G.	nő	48	CGN	1972. 09. 11.	1608	3
Á.I.	nő	35	CPN	1973. 01. 23.	1599	3
M.Á.	nő	39	CGN	1973. 04. 13.	1564	3
Z.J.	nő	38	CGN	1974. 04. 29.	1309	3
K.S.	nő	30	CPN	1976. 05. 19.	1152	3
I.J.	ffi	32	CGN	1976. 08. 25.	1133	3
Cs.S.	nő	50	CPN	1974. 10. 23.	1269	3
S.Gy.	nő	37	CGN	1972. 12. 21.	1620	3 +1

HD: hemodialízis

CGN: krónikus glomerulonephritis, CPN: krónikus pyelonephritis

UNICAM SP—1900 két fénysugaras, lángtechnikás spektrofotométerrel végeztük az alumínium- és magnéziumszintek meghatározását. A szérumban fehérjekoncentrációt biuret-reakcióval vizsgáltuk és elektroforézist végeztünk. Figyelemmel kísértük a testsúly és a vérnyomás alakulását, a hemoglobin-, hematokrit-értékek mellett a vér-transzfúziós igény változását (ml/hónap/beteg). Astrup módszerével vérgáz-analízist végeztünk. Az eredmények közlésekor a standard deviációt tüntetjük fel, az értékeléshez a t-próbát alkalmaztuk.

3. A hemodialíziseket heti két-három alkalommal, eleinte 6–8 óras, később rövidebb időtartamban, 3–4–5 órában végeztük. A vérátfolyás 250–300 ml/min., a mosófolyadék átáramlás 500 ml/min. volt. A dialízisekhez egyszeri átfolyású VITA 1,0–1,2 m² felszínű tekercs, illetve 1,2–1,5 m² felszínű Tecno kapilláris dializátorokat használtunk. A cukormentes, dezionizált vízből készült mosófolyadék nátrium-tartalma 135, kálium 3,0, kalcium 1,746, magnézium 0,60 mmol/l volt. Az alumínium-koncentráció nem haladta meg az 1 µmol/l-tartalmat.

Az optimális „száraz testsúly”-t folyadékter-meghatározással állapítottuk meg, és ennek megfelelően irányítottuk a dialízisenkénti ultrafiltrációt (20, 29).

A száraz dialíziseket — a sorozatban végzett gyors ultrafiltrációt — Bergström módszerének módosításával végeztük (5, 20). A hemoperfúziót Gambro gyártmányú Adsorba 300 C (kolládiummal bevont aktív szén) kapszulával végeztük. Ezt általában sorba kapcsoltuk a kapilláris dializátorral.

Eredmények és értékelés

A krónikus hemodialízis-programban kitűzőtt feladatainkat a következőkben foglaljuk össze. Az egyik legfontosabb az idült veseelégtelenség során kialakult hypertónia, valamint cardiális decompensatio megelőzése, illetve megszüntetése. Ez lényegében az ödéma csökkenésében, megszüntetésében áll, mely az effektív rendszeresen végzett, optimális ultrafiltrációval kombinált hemodialízisekkel megvalósítható. A kóros anyagcsere változások közül a hyperlipidaemia mérséklése az egyik legfontosabb feladat. Az idült veseelégtelenség során az aktív D-vitamin metabolitok hiánya, vagy azok kis koncentrációja okozza mindazokat az osteodystrophiás szövödményeket, melyek a dialízisprogram hosszú éveit alatt a betegek rehabilitálhatóságát lényegesen befolyásolják, lehetetlenné teszik. A kórosan megváltozott anyagcsere-következtében egyes hormonok szekréciójának fokozódása, valamint kiürülésének zavara mutatható ki. Az idegrendszerben és más szövetekben pl. a csontokban felhalmozódott alumínium okozhat fájdalmat, ill. *neurológiai tüneteket, toxikus állapotot*. A dialízisprogramban e tünetek,

szövödmények megelőzése, ill. a meglévő csökkenése az egyik legnagyobb probléma jelenleg a konvencionális hemodialízissel kezelt betegek hosszú távú gyógyításában.

Nem utolsósorban említjük a *veseátültetésre alkalmas állapot elérését* és ennek tartós megőrzését, mely alapfeltétele a hisztokompatibilis vese sikeres átültetésének. Sikeres transzplantáció után e betegek rehabilitációja, életkörülményei lényegesen megváltoznak. Összehasonlítva a dialízisprogramban kezelttel minőségileg jobb életet és állapotot biztosít az eredményes veseátültetés (3, 22, 26).

A továbbiakban annak a nyolc betegnek az adataival foglalkozunk, akik több mint 1111 hemodialízis-kezelésben részesültek. E betegek anuriásak több éve. A kis molekulású salakanyagszintek (karbamid-nitrogén-, kreatinin-) szintek nem térnek el lényegesen a rövidebb ideje dializált betegek értékeitől. Összehasonlítva a különböző dialízis-stratégiájú csoportokat már lényeges eltérést észleltünk. A 3. táblázatban foglaltuk össze a dialízisprogramban kezelt betegeink néhány laboratóriumi eredményét. Látható, hogy a rövidebb ideig, de gyakrabban dializált csoportban (a heti háromszor, nagy felületű dializátorral kezelt, rövidebb idejű [3–4 óra] dialízisben részesültek) a szérumszintek kedvezőbbben alakulnak. A dialízisek közötti idő rövidebb a salakanyagszintek, a hyperkaliaemia, hyperphosphataemia, a metabolikus acidózis szignifikánsan csökkent. A szérumban nátrium-, kalcium-értéke hasonlóan növekedett.

Megfelelő dialízis kezeléssel — a technikai hibák által okozott vérvesztés miatt, mely néha elkerülhetetlen — e betegek hemoglobin-koncentrációja elfogadhatónak mondható. Így érthető, hogy több éves, megfelelő kezelés után minimális e betegek transzfúziós véréngénye (4. táblázat). Ez a kedvező jelenség részben a hepatitis incidencia csökkentését és a rejekció-készséget is kedvezően befolyásolja.

A zsírsanyagcsere vizsgálatánál a több éve dialízisprogramban kezelt betegekben nem észleltünk lényeges hyperlipidaemiát (5. táblázat). A több szerző által kimutatott immunreaktív inzulin-koncentráció is mérséklődött. E betegekben a konzervatív, hagyományosan kezelt urémiások vércukorértékéhez viszonyítva kisebb vércukor-koncentrációkat mértünk. (25).

Az osteodystrophiás szövödmények nagymér-

3. táblázat. A nagy vérátfolyással végzett dialízisek laboratóriumi eredményei

Dialízis időtartam	2×6—8 VITA-2 (1—1,2 m ²)	3×5,5	3×4 (cap. 1,2—1,5 m ²)	óra	
Vérátfolyás	5,18±0,8	4,92±0,9	4,88±0,8	ml/min/kg	
Ultrafiltráció	2780±530	1130±350*	1080±250	ml/HD	
Szérums Na	129,4±4,3	134,2±2,4	136,3±3,6	mmol/l	
K	6,39±1,4	5,43±0,9	5,38±0,7	mmol/l	
Ca	2,14±0,1	2,31±0,1*	2,33±0,1	mmol/l	
P	2,62±0,3	1,86±0,4*	1,79±0,5	mmol/l	
Mg	1,28±0,1	1,18±0,1	1,20±0,1	mmol/l	
Cukor	7,18±1,3	6,16±0,8	6,10±0,9	mmol/l	
Karbamidnitrogén	52,5±10,1	36,8±6,9*	27,8±7,2	mmol/l	
Kreatinin	1487±232	1052±185*	1008±202	umol/l	
Alkalikus foszfatáz	148±39	120±42	134±29	U/l	
Hemoglobin	58,7±6,1	67,8±7,8	68,3±5,9	g/l	
Hematokrit	0,21±0,03	0,32±0,05	0,34±0,05		
Szérums összfehérje	63,4±3,1	69,8±3,2	68,9±4,2	g/l	
Albumin	34,1±2,4	38,2±3,1	37,8±1,9	g/l	
Vérigény	325±127	134±49*	117±35	ml/beteg/hó	
Bázishiány	-10,3±2,9	-8,6±2,1	-7,9±2,5	mmol/l	
p < 0,01	HD szám	16 475	27 719	1320	Ö. 45 514

4. táblázat. Transzfúziós igény alakulása a dialízis-programban

Kezelési idő (hónap)	Transzfúzió ml/hónap
5— 12	527±128
13— 48	426±119
49— 96	268± 89
97—120	104± 96
120 <	79± 58

tékek befolyásolják a betegek állapotát, mozgásukat, ennek megfelelően pszichéjüket. A szérumban mérsékelt hypocalcaemiát, hyperphosphataemiát és hypermagnezaemiát észleltünk. A fokozott alkalis foszfatázaktivitás, valamint az emelkedett szérumszintű hydroxyprolin-szint aktív csontfolyamatokra, a kollagén-váz lebontására és aktív osteoblast-tevékenységre utal (6. táblázat).

Az osteodystrophiás tüneteket okozó parathormon-, calcitonin- és alumínium-értékeket ábrán tüntettük fel. Látható, hogy a csontlebontásért felelős igen nagy szérumszintű parathormon-értékek a több mint négy éve kezelt betegekben mérhetőek. E betegek csontelváltozásait részben a nagy parathormonkoncentrációval (norm. $2,5 \pm 0,8$ mU/ml) egyensúlyt nem tartó relatív calcitonin-deficienciával, ill. rezisztenciával lehet magyarázni (norm. $28,0 \pm 12,0$ pmol/l). Kedvezőtlen körülmény, hogy az évek során felhalmozódott alumínium — mely nem távozhat az anuriás betegeknél vizelettel — kórosan magas szintet mutat (norm. $1 \mu\text{mol/l}$ alatt van!).

Az elmondottakból érthető, hogy e betegek radiológiai vizsgálatakor (63%-ban) a renalis osteodystrophiára jellemző csontlebontásos folyamatokat — subperiostealis eróziókat, osteoporosist és osteomalacia tüneteit, ill. ezek együttes előfordulásait észleltük. A vizsgált betegek több mint 10 éves dialízis kezelés után sem mutattak csonttöréseket, ill. mozgáskorlátozást okozó nagy kiterjedésű lágyszöveti meszesedést (6. táblázat).

Metasztatikus kalcifikációt az erek körül, ízületek mellett — főleg az ujj- és lábpercek ízületeinél — észleltünk. Réslámpával több alkalommal a

corneán mutattunk ki mészdepozitumokat. (Szekciós anyagban a vese, tüdő, szív szöveteiben észleltünk hasonló elváltozásokat.)

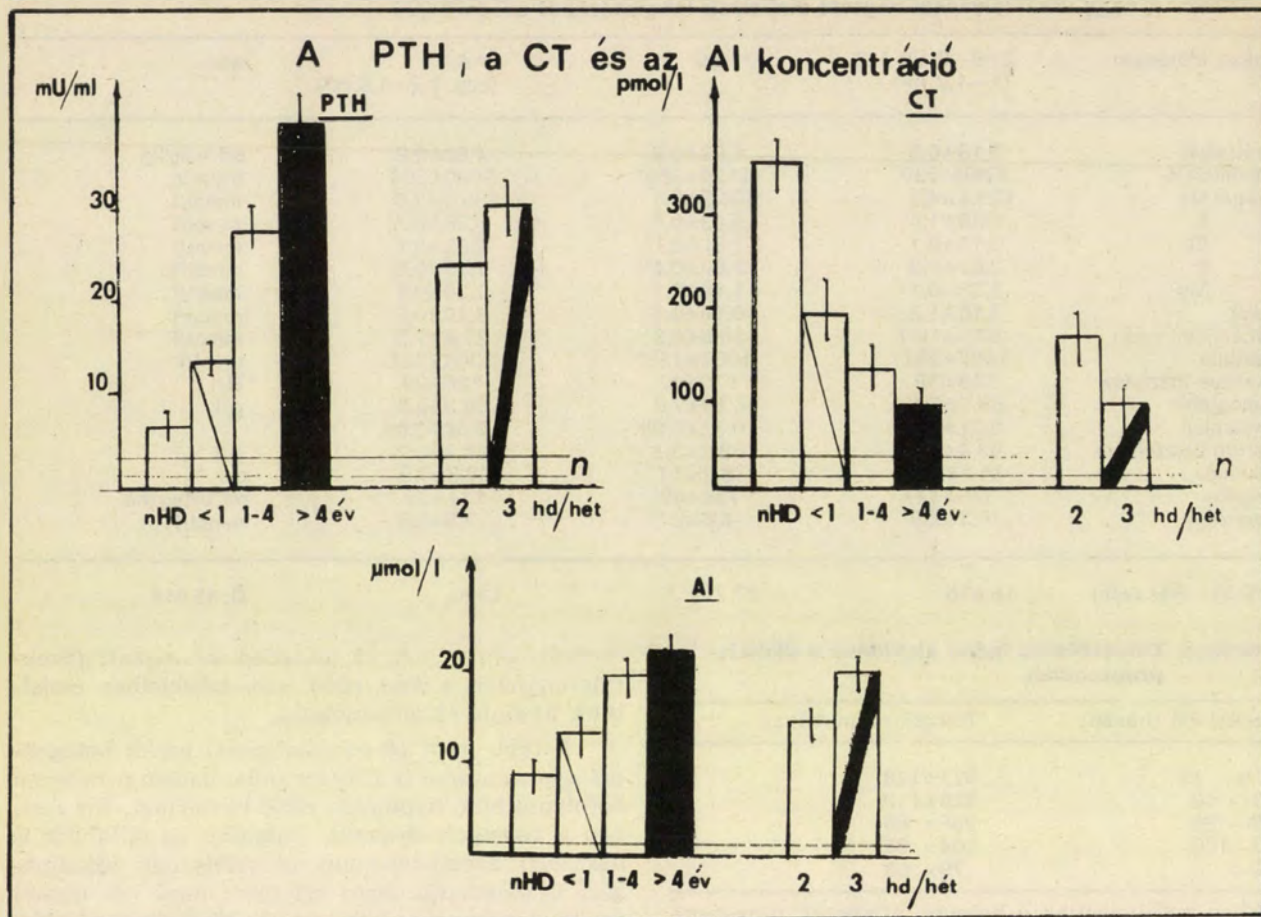
A több mint 10 éve dialízissel kezelt betegeknél gyakran nem is a hypertonia, hanem a nehezen befolyásolható hypotónia okoz problémát. Ezt részben a vegetatív dystonia, valamint az (általunk is használt) acetát-tartalmú mosófolyadék alkalmazása is okozhatja. Nem véletlen, hogy az utóbbi években számos irodalmi utalás történik a mosófolyadék-előkészítés fontosságára: hogy előkészítése dezionizálás vagy rezerv ozmózis útján történjen; bicarbonáttal vagy acetáttal; és mennyi legyen a nátrium- és alumínium-tartalma (12, 13, 25, 27).

Több szerző írt a recirculációs rendszerben végzett dialízisek kedvező tapasztalatairól, előnybe részesítve az egyszeri átfolyású (single-pass) mosófolyadék áramoltatással szemben. Ilyen kezeléssel a hypotóniás betegek dialízise könnyebb volt, a betegek jobban viselték a több órás beavatkozást, a nagyobb ultrafiltrációt (10, 12). Ödémás betegeinknél száraz dialízist alkalmaztunk, mely nemcsak a kardiovaszkuláris, hanem a gasztrin-, parathormon- és alumíniumértékek csökkentése révén a gasztrointesztinális és az osteodystrophiás szövödmények megelőzését, ill. csökkentését is szolgálta (20).

Mégis gyakran előfordulhat, hogy a dialízis-programban kezelt betegek hypertóniásak. Ez részben a kezelő személyzet, másrészt a betegek hibájából is bekövetkezhet. Megfelelő kezeléssel az „alul

5. táblázat. A zsírsanyagcsere változása hemodializált betegeknél

CHOLESTERIN	4,23±0,28 mmol/l
HDL — C	0,95±0,17 mmol/l
C / HDL — C	4,47±0,11
TRIGLYCERID	2,11±0,38 mmol/l
LIPOPROTEIN ELEKTROPHORESIS	
Alfa	27,75±3,64%
Pre—beta lipoprotein	13,75±1,96%
Béta	58,50±6,73%



A parathormon (PTH), a calcitonin (CT) és az alumínium (Al) koncentráció változása dialízis sel kezelt betegek szérumában. (HD: haemodialysis, n: norm. szint intervallum. Az alumínium esetében csak a normális szint felső határa van megadva: 1 µmol/l.)

dializált” szindrómát meg kell előzni! Az optimális száraz testsúlyra való beállítás a cél, mely folyadék-tér-meghatározás után pontosan mérhető (24, 29). Így megfelelő ultrafiltrációval, hatásos dialízissel, detoxikálással a betegek visszaállíthatók az urémiás tünetektől mentes, veseátültetésre alkalmas állapotba. Az ödémás esetekben osztályunkon mindig kom-

bináljuk a konvencionális hemodialízist, sorozatban ismételt gyors ultrafiltrációval. Ezzel a kombinált műszeres terápiával rövid idő alatt biztosítjuk a betegek „száraz” testsúlyát, csökkentjük, ill. megszüntetjük az ödémát, ezzel is segítjük a kardiális állapot javulását, a gyógyszerek felszívódását (20).

6. táblázat. **Az osteodystrophiás szövődményeket befolyásoló tényezők**

Osteodystrophia	
Ca	2,28±0,10 mmol/l
D-Ca	1,24±0,09 mmol/l
szérum Ca ⁺⁺	1,15±0,05 mmol/l
P	1,86±0,25 mmol/l
Mg	1,23±0,05 mmol/l
Alk. f.	312 ±185 µ/l
Hpro	0,221±0,02 mmol/l
iPTH	50,0 ±12,5 mU/ml
iCT	125,5 ±29,7 pmol/l
Al	17,5 ±2,4 µmol/l

Subperiostealis erosio
osteoporosis
osteomalacia

törés ±
lágyrész-meszesedés
ér
ízület
szem, vese, tüdő, szív, stb.

A betegek részéről legtöbbször a nem megfelelő étrend okozza az extracelluláris volumen növekedését, valamint a hyperkaliaemia létrejöttét. Betegeink fehérjében gazdag 1,0–1,2 g/tskg, főleg esszenciális aminosavakban gazdag, 3–5 g napi nátriumot tartalmazó étrendet fogyasztanak. A káliumbevitel naponta nem haladhatja meg a 3–5 g-ot. A foszfor-tartalom az étrendben csak 600 mg lehet naponta. A legfontosabb a napi összfolyadék megszorítás, mely lényegesen befolyásolja az anuriás betegek hidráltási állapotát. Osztályunkon e betegek csak 600 ml-rel több folyadékot ihatnak meg a napi vizelet mennyiségétől függően (19, 25).

A cardialis decompensatio jelentkezése mindig problémát jelenthet a dializált betegek kezelésében. Osztályunkon orálisan és vénásan adható digitalis-készítményeket adunk ilyen esetekben. Előfordul, hogy a vasodilatátorok és más gyógyszerek adása ellenére a beteg továbbra kardiálisan dekompenzált marad és digitalis intoxikációra utaló jelek észlelhetők. Ekkor szükség esetén, átmeneti pacemaker-

táblázat. Hemoperfúzió és hemodialízis kombinált kezelés laboratóriumj eredményei

	Előtte	Utána
Szérum Na	136±10	140±6,0 mmol/l
K	7,7±1,0	4,2±0,8 mmol/l
Ca	1,89±0,22	2,34±0,25 mmol/l
P	2,22±0,20	0,96±0,20 mmol/l
Cukor	4,6±0,80	4,20±1,20 mmol/l
Karbamid-nitrogén	28,80±9,60	12,30±4,80 mmol/l
Kreatinin	852±127	296±106 µmol/l
Gasztrin	72,5±15,8	36,9±12,4 pmol/l
Parathormon	50,0±12,5	25,0±12,5 mU/ml

kezeléssel segítünk a gyógyszeradás mellett. Ezzel a kombinált terápiával már több esetben — esetleges műtétek előtt is alkalmazva —, kedvező és hasznos tapasztalatokat szereztünk (30). Fontosnak tartjuk, hogy a betegek ne legyenek hypocalcaemiások. A rendszeres kalcium-adagolással, lehetőleg D-vitamin metabolit adagolás mellett, részben az osteodystrophiás szövődményeket is megelőzhetjük, de egyúttal a szívizom kontraktilitását is javítjuk.

Megfelelően programozott dialízisekkel, gyógyszeres előkészítéssel a műtéti kockázatot is csökkenteni lehet. Szövődménymentesen vészték át betegeink közül öten — csillapíthatatlan méhúri vérzés miatt — a vaginalis úton történt uterus-eltávolítást, ketten a köves epehólyag-eltávolítást és két betegünk az ileus-műtétet.

Pericarditis siccát a 39 beteg közül négy betegen észleltünk. Ebből kettő a dialízis elkezdése előtt jelentkezett, kettőben több mint kilenc évi kezelés után diagnosztizáltuk. Egy betegünket vesztettük el ezek közül közvetlenül a pericardiális centésist követően.

A hosszú, több éves dialízisprogram során e betegeink nem észleltünk súlyos, élettel össze nem egyeztethető neurológiai eltérést, ill. szövődményt. Agyödémára, eszméletvesztésre utaló szövődményünk nem volt. Időnként hirtelen jelentkező magasvérnyomással társult beszédzavar jelentkezett, mely az alkalmazott dialíziskezelésre elmúlt.

Peripheriás neuropathiára pl. (érezszavar) utaló tüneteket négy betegben észleltünk. Ilyen esetekben hemoperfúziót — sorba kapcsolva — hemodialízissel kombináltuk. Így egyesítettük az adszorbens kedvező hatását a dialízis ultrafiltrációt és ion-sav-bázis rendező kedvező hatásával. A kombinált kezelési mód eredményezte laboratóriumi értékeket a 7. táblázat mutatja.

A táblázatból leolvasható, hogy az adszorbens a nagy molekulású parathormon- és a gasztrin-koncentráció csökkenésében is lényeges szerepet játszik. Hasonlóan kedvezően befolyásolja az ún. középnagy molekulású anyagok urémiás toxinek szintjének változását (1, 8, 9, 15, 17, 25, 28).

A psychés stressként ható tényezők, melyek nem ritkán szorongást okoznak: a gyógyulás kilátástalansága (a transzplantáció esetlegessége, sikeretelensége), a betegség miatti szociális izoláció (családi-munkahelyi), anyagi bizonytalanság, fölöslegességérzés, a kezelőszemélyzetnek, a géprendszernek való kiszolgáltatottság stb. Mivel ezek a tényezők

nem iktathatók ki, a szorongás csökkentésére rendszeres psychoterápiát kell alkalmazni. Ezt a célt szolgálja a részleges rehabilitáció is.

IRODALOM: 1. Asaba, H. és mtsai: Clinical implication of uremia middle molecules in regular hemodialysis patients. Clin. Nephrol. 1983, 19, 179. — 2. Babb, A. L. és mtsai: The genesis of the square meter-hour hypothesis. Trans. Am. Soc. artif. intern. Organs, 1971, 17, 80. — 3. Balogh F., Petrányi Gy., Rényi-Vámos F.: Nephrológia, Budapest, Medicina, 1980. — 4. Barber, S., Appleton, D. R., Kerr, D. N. S.: Adequate dialysis Nephron, 1975, 14, 209. — 5. Bergström, J. és mtsai: Dialysis, ultrafiltration and blood pressure. Proc. EDTA, 1976, 13, 293. — 6. Bonomini, V. és mtsai: Residual renal function and effective rehabilitation in chronic dialysis. Nephron, 1976, 16, 89. — 7. Castellanni, A. és mtsai: Short dialysis or personalized dialysis? Opuscula Medico-Technica Lundensia. 1976, 16, 69. — 8. Gotch, F. A.: Progress in hemodialysis. Clin. Nephrol. 1978, 9, 144. — 9. Gurland, H. J. és mtsai: Combination of hemodialysis and hemoperfusion in single unit for treatment of uremia. Clin. Nephrol. 1979, 11, 167. — 10. Hampl, H. és mtsai: Hemodynamics during hemodialysis, sequential ultrafiltration and hemofiltration. J. of Dialysis. 1979, 3, 51. — 11. Henderson, L. W. és mtsai: Clinical experience with intermittent hemofiltration. Trans. Am. Soc. artif. intern. Organs, 1973, 19, 119. — 12. Hudson, G. és mtsai: Renal osteodystrophy in regular hemodialysis patients (RHD) using softened or deionized water. Kidney intern. 1979, 16, 87. — 13. Johnson, W. J.: Optimum dialysate Ca concentration during maintenance haemodialysis. Nephron, 1976, 4, 214. — 14. Kjellstrand, C. M. és mtsai: The „unphysiology” of dialysis: A major cause of dialysis side effects? Kidney intern. 1975, S-2, 30. — 15. Kjellstrand, C. M. és mtsai: Inadequacy of dialysis: why patients are not well. Trans. Am. Soc. artif. intern. Organs, 1979, 25, 518. — 16. Kopp, K. F.: Hemofiltration. Nephron, 1978, 20, 65. — 17. Leber, H. W., Neuhauser, M., Goubeaud, G.: Hemoperfusion in uremic patients. Opuscula Medico-Technica, Lundensia. 1977, 18, 128. — 18. Leber, H. W. és mtsai: Simultaneous hemofiltration hemodialysis: on effective alternative to hemofiltration and conventional hemodialysis in the treatment of uremic patients. Clin. Nephrol. 1978, 9, 115. — 19. Lőcsey L., Kakuk Gy., Wórum I.: A gyors, rövid időtartamú haemodialysisek jelentősége. Orvosi Hetilap. 1978, 119, 2801. — 20. Lőcsey L. és mtsai: A gyors, sorozatban ismételt ultrafiltrációval kombinált haemodialysisek tapasztalatai. Orvosi Hetilap. 1980, 121, 277. — 21. Pineda, A. A., Taswell, H. F.: Selective plasma component removal alternative to plasma exchange. Artif. Organs. 1981, 5, 234. — 22. Pintér J.: Chronikus veseelégtelenség. Medicina Kiadó, Budapest, 1973. — 23. Quellhorst, E. és mtsai: Treatment of chronic uraemia by an ultrafiltration kidney — first clinical experience. Proc. EDTA, 1976, 13, 314. — 24. Shaldon, S., Cambi, V.: Panel discussion: ultrafiltration, hemofiltration, hemodiafiltration. Opuscula Medico-Technica Lundensia. 1977, 18, 148. — 25. Streicher, E., Schoppe, W.: Die adäquate Dialyse. Spinger Verlag, Berlin, 1982. — 26. Taraba I.: A krónikus veseelégtelenség és kezelése. Medicina, Budapest, 1983. — 27. Ward, M. K. és mtsai: Osteomalacic dialysis osteodystrophy: evidence for a water-borne aetiological agent, probably aluminium. Lancet. 1978, I, 841. — 28. Winchester, J. F., Apiliga, M. T., Kennedy, A. C.: Short-term evaluation of charcoal hemoperfusion combined with dialysis in uremic patients. Kidney intern. 1976, S-10, 315. — 29. Wórum, I. és mtsai: Simultane Anwendung von 4 Radioisotopen für Flüssigkeits-raumbestimmenger bei haemodialysierten Patienten. 3. Donausinger. f. Nephrol. Linz, 22-24. Sept. 1978. Ed.: Watschinger, Verlag Carl Bindernagel, Frieberg/Hessen, pp. 428. — 30. Wórum, I. és mtsai: Short-term emergency cardiac pacing and haemodialysis on the same patients. 4. Donausinger. f. Nephrol. Varna 5-7 Oct. 1979. Ed.: B. Watschinger, B. Osten, G. Seyffart, Verlag Carl Bindernagel, Frieberg/Hessen, pp. 160.

FENISTIL RETARD[®]

TABLETTA

HATÓANYAG:

2,5 mg dimethindenum maleicum 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, álmoság, szájszárazság, émelygés.

GYÓGYSZER-KOLCSONHATÁS

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 érzékenységnak 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 ismétlődő.”

CSOMAGOLÁS

20 tabl. 7,40 Ft.



Előállító:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen.

ZYMA AG licencia alapján

OROSZ MÁRTA DR.,
NAGY LAJOS DR.,
ÉS GALAMBOS ÉVA DR.

Foglalkozási izocyanát asztma

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Pulmonológiai Klinika
(igazgató: Miskovits Gusztáv dr.)
és Országos Munka- és Üzemegészségügyi Intézet (igazgató: Zsögön Éva dr.)

A szerzők vizsgálataikban kismolekulású kémiai anyag — izocyanát — által kiváltott foglalkozási tüdőasztmáról számolnak be. Részletes légzésfiziológiai, allergológiai és farmakológiai vizsgálatokat végeztek. Acetylcholinral végzett aspecifikus inhalációs provokációval a légutak hyperreaktivitását igazolták. Izocyanát expozíciót követően egy esetben kettős, két esetben pedig izolált késői hörgi obstrukciót találtak. Két esetben az inhalációban alkalmazott kortikoszteroid teljes védelmet biztosított, egy esetben az Intal is hatásos volt, egy másik esetben pedig a Zaditen gyakorolt részleges védő effektust a késői obstruktív reakcióra. Az izocyanát asztma patomechanizmusában mind immunológiai-mechanizmus, mind nem-immunológiai mechanizmusok szerepe valószínűsíthető.

Occupational asthma due to isocyanate (TDI). The authors have investigated the low molecular weight chemicals — isocyanate — induced occupational asthma. They carried out detailed spirometric examinations, allergological and pharmacological investigations. The airway hyperreactivity was proved by acetylcholine inhalation. After isocyanate inhalation challenge they have got one dual and two isolate late bronchial reaction. The pretreatment with corticosteroid by inhalation proved to be effective in two cases with late wheeze. In a case the Intal[®] and in another case the Zaditen had some blocking effect. The immunological and pharmacological mechanism are both suggested in the pathogenesis of isocyanate induced asthma.

Az izocyanátok kismolekulású aromás és alifás alkotórészekből álló vegyületek, melyek NCO csoportjaik révén aktívan reagálnak más, hidrogénatomot tartalmazó vegyületekkel. A kereskedelemben leggyakrabban használt vegyületek a toluén-diizocyanát (TDI), melynek kétféle izomer formája kapható, továbbá a hexametiléndiizocyanát (HDI), metilén-difenil-diizocyanát (MDI), a polifenil-izocyanát (PAPI) stb. 1. ábra).

A kémiai reakciók polimerizációs végtermékei a kereskedelemben a fogyasztási cikkek széles skáláját képezik, mint pl. merev és hajlékony szigetelőanyagok, poliuretán habok, csomagolóanyagok, ragasztók, gumik, fonalak, bútorok-autóülések kárpitanyaga, valamint festékek (pl. Desmodur), lakkok és különféle műanyagok formájában (2, 23).

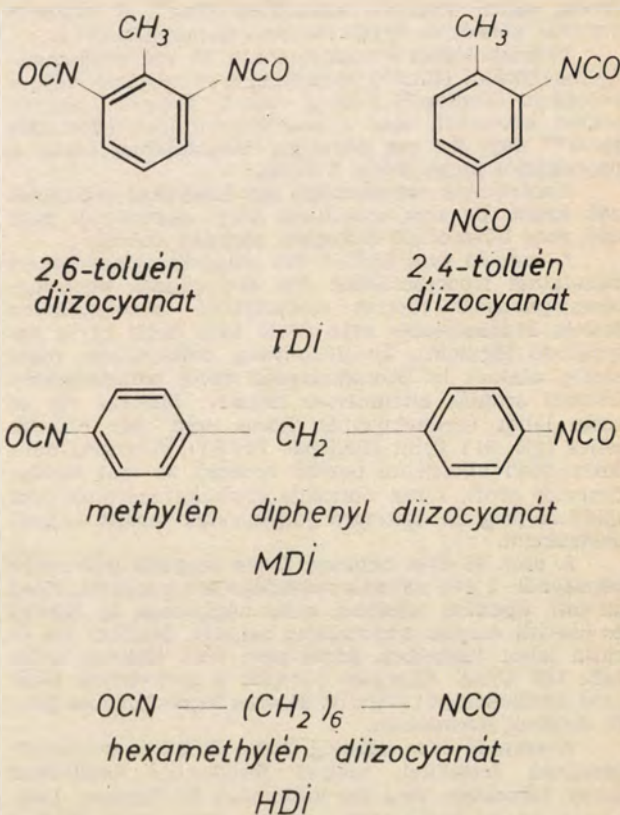
Világszerte számos dolgozó van érintve az izocyanát gyártása és használata során. Becslések szerint egyedül az USA-ban 50—100 ezer ember van kitéve foglalkozási izocyanát expozíciónak, és felmérések szerint kb. az érintettek 5%-nál alakul ki szenzibilizáció (6). Egyre többen vannak kitéve nem-munkahelyi expozíciónak a poliuretán festékek

Kulcsszavak: asztma bronchiale, foglalkozási betegség, izocyanát.

Rövidítések:

TDI: Toluén-diizocyanát

R_{aw}: Teljes légúti áramlási ellenállás



1. ábra: A kereskedelemben leggyakrabban használt izocyanát vegyületek szerkezeti képletei.

és lakkok használata, vagy a poliuretán bevonatú elektromos drótok forrasztása során (21). A leginkább veszélyeztetett személyek a poliuretánhab gyártásnál dolgozók (14), a festékszóróval dolgozók, valamint a műanyag- és gumiparban dolgozók.

Az izocyanátok egészségkárosító hatása többféle. Lehet toxikus (kivételesen nagy koncentrációk esetén), néhány esetben megfigyeltek tüdőinfiltrátumot, hyperszenzitív pneumonitist (13), továbbá gyakrabban tüdőasztmát okozó (14, 25) és újabban leírnak krónikus légzésfunkciós károsodást is (24).

Külföldi irodalma az izocyanát-asztmának igen nagy (1—13, 16—17, 21—22, 24—25).

Egyéb, az izocyanáthoz hasonlóan kismolekulású kémiai anyag által kiválogatott foglalkozási tüdőasztmákkal kapcsolatban már jelentek meg hazai közlemények (15, 18, 19, 20).

Munkánkban szeretnénk felhívni a figyelmet az izocyanátok által kiváltott tüdőasztmára saját eseteink kapcsán.

Vizsgálataink során a munkahelyi körülmények megfelelő inhalációs provokációs vizsgálatokat, légzésfunkciós nyomonkövetést, teljes allergiológiai kivizsgálást, valamint farmakológiai vizsgálatokat végeztünk a klinikai kép, az etiológiai összefüggés, továbbá a patomechanizmus esetleges tisztázására.

Beteganyag és módszer

A specifikus inhalációs provokációt a munkahelyihez hasonló körülmények között végeztük. (21)

Az expozíciós idő a pozitív reakcióig, de maximum 60 percig tartott. Az aspecifikus légúti hyperreaktivitást acetihylcolin inhalációval teszteltük.

A légzésfunkciós paramétereket térfogatstabil egésztest-plethyzmograph-fal mértük. Regisztráltuk a totális légúti áramlási ellenállást (R_{aw}), a térfogat-áramlás görbét és egyéb statikus paramétereket is.

Farmakológiai vizsgálat során 40 mg dinátrium-kromoglykátot (Intal[®]) 30 perccel a provokáció előtt, a ketotifent (Zaditen[®]) 2 héti, napi 2×1 mg-os adagban szájon keresztül, míg a kortikoszteroidot (Beclomet spray[®]) napi 2,4 mg dózisban, inhalációban adtuk a provokációt megelőzően. 2 héti.

Kontrollnak tekintettünk egy izocyanát-expozíciónak kitett, de arra specifikus hörgi obstrukciót nem adó, más kórereditű (házipor) asztmás személyt.

1. eset. 34 éves férfi, 4 éve dolgozik műanyagipari vállalatnál fröccsöntőként. Fél éve vannak nehézlégzéses panaszai, melyet munkájával összefüggésben észlelt. Munkakezdés után rövid időn belül egyre súlyosbodó légszomj, fáradékonyság, collaptiform roszszullét alakult ki. Munkahelyétől távol panaszmentes. Családi atopiás anamnézise negatív. Mellkas rtg és rutin labor eredményeiben kóros nem volt. Szérum teljes IgE: 514 U/ml (Padebas PRIST). Allergiás bőrteszt: több allergénre pozitív reakció. 24 órás légzésfunkciós profil során normális értékeket mértünk, nem találtuk meg az asztmára jellemzőnek tartott hajnali obstrukciót.

2. eset. 46 éves nőbeteg, 2 éve dolgozik poliuretán részlegnél. 1 éve vannak nehézlégzéses panaszai, főleg az esti, éjszakai órákban, néha napközben is. Egyéni és családi atopiás anamnézise negatív. Mellkas rtg és rutin labor leleteiben kóros nem volt. Szérum teljes IgE: 105 U/ml. Allergiás bőrteszt a szokványos Bencard antigénnel: negatív. 24 órás légzésfunkciós profil értékek normálisak.

3. eset. 44 éves nőbeteg, 2 éve dolgozik izocyanát-tartalmú festékekkel, melyet festékszóró pisztollyal spray formában visz fel különböző felületekre. Légzési panaszai is közel 2 éve vannak, melyek néhány órával a munkakezdés után indulnak, és otthonában is folytatódnak. Egyéni és családi atopiás anamnézise

is negatív. Mellkas rtg és rutin labor kóros eltérés nélkül. Szérum teljes IgE: 8 U/ml. Allergiás bőrteszt a szokványos allergénnel: negatív. 24 órás légzésfunkciós értékek normálisak.

Kontroll személy. 41 éves férfi, 17 éve dolgozik autófényezőként különféle izocyanát-tartalmú festékekkel, 13 éve vannak nehézlégzéses panaszai munkától függetlenül is, minden napszakban előfordul. Mellkas rtg felvételén kistokú emphysema, rutin labor leleteiben kóros nem volt. Szérum teljes IgE: 8 U/ml. Allergiás bőrteszt Bencard antigénnel: házipor és pollen pozitivitást mutatott. A 24 órás légzésfunkciós profil vizsgálat során több alkalommal légúti obstrukciót jelző értékeket mértünk.

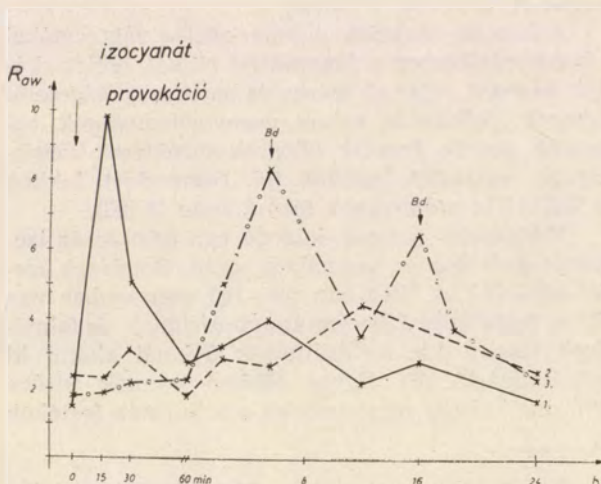
Eredmények

Acetylcholinallal végzett aspecifikus inhaláció során mindhárom izocyanát asztmás beteg és a kontroll személy nagyfokú hörgi hyperreaktivitást mutatott.

A totális légúti áramlási ellenállás értékeit tüntettük fel a 2. ábrán. Mindhárom betegünkön az izocyanáttal (TDI) történt inhalációs provokáció után 24 órában. Látható, hogy az 1. esetünkön ket-tős típusú (azonnali és késői) hörgi obstruktív reakciót kaptunk, míg a 2. és 3. sz. betegen izolált nem-azonnali (késői) bronchiális obstrukció alakult ki az izocyanát expozíciót követően. A kontroll személy adatait nem tüntettük fel, akinél 60 perces izocyanát expozíciót követően nem volt szignifikáns változás a saját 24 órás légzésfunkciós profil értékeihez képest.

A vizsgálat során, amikor a vártnál nagyobb hörgi reakció alakult ki — szükség esetén hörgtágítókat adtunk a betegeknek (Bd=bronchodilatator). A 2. ábrán látható, hogy az azonnali reakció nagy intenzitású, de önmagától, gyógyszer nélkül, rövid idő alatt oldódik.

A nem-azonnali (késői) reakció is jól reagált esetünkben hörgtágítóra, azonban hatása csak átmeneti és a kóros légúti áramlási értékek sokszor még a provokációt követő 24 óra múlva sem normalizálódnak.



2. ábra: Izocyanát-asztmás betegek légúti áramlási ellenállás (R_{aw}) változásai izocyanát provokációt követően 24 órán keresztül. Bd=Bronchodilatator kezelés. R_{aw} = légúti áramlási ellenállás, H_2O cm (1) sec.

Farmakológiai előkezelés során azt tapasztaltuk, hogy az izolált késői reakciót adó 2. és 3. betegen 2 hetes inhalációs kortikoszteroid kivédte az izocyanát által kiváltott hörgi obstrukciót, továbbá a 2. beteg a vizsgálat előtt 30 perccel adott Intal^R is védelme biztosított, míg 2 hetes Zaditen^R előkezelés nem bizonyult hatásosnak.

A kettős reakciót adó 1. betegünkön az Intal^R az inhalációs és i. v. kortikoszteroid teljesen hatásos volt mind az azonnali, mind a késői fázisra, míg a Zaditen az azonnali reakciót nem, a késői fázist részlegesen blockolta.

Megbeszélés

Vizsgálatainkban kismolekulasúlyú kémiai anyag — az izocyanát által kiváltott tüdőasztmáról számolunk be. Egy esetben kettős típusú, két esetben pedig izolált késői típusú hörgi obstruktív reakciót találtunk.

Korábban már jelent meg közleményünk más kismolekulasúlyú kémiai anyag által kiváltott foglalkozási tüdőasztmáról (15, 18, 19, 20).

A foglalkozási izocyanát-asztma diagnózisa nem minden esetben egyszerű. Jellemző munkanamnézis mellett is előfordul, hogy egyszeri laboratóriumi inhalációs provokáció negatív eredményt hoz. Ilyen esetben segíthet a hosszabb ideig tartó expozíció, illetve egyes szerzők ún. ismételt expozíciónak teszik ki a beteget emelkedő koncentrációig alkalmazva — 1 órás küszöbkoncentrációig — egymást követő napokon (3, 5). Másik lehetőség a munkahelyen végzett sorozatos légzésfunkciós meghatározás „peak flow” méterrel összehasonlítva a pihenőnapon mért értékekkel (3).

Megfigyeltek kereszt-reaktivitást is az egyes izocyanát-vegyületek között, a kiváltott hörgi reaktivitást illetően (1, 16). Pl. némely TDI expozíciónak kitett és szenzibilizálódott személyt HDI-vel provokálva is pozitív hörgi reakciót adott, holott korábban ilyen expozíciónak nem volt kitéve. Magyarzatképpen felvetik a haptén-kötésben esetleg előforduló „új antigén determináns” hasonlóságát, mely a szenzibilizálásban szerepet játszhat (12). Ez egyúttal azt is jelenti, hogy a szenzibilizáció kialakulását nem lehet egyszerűen megakadályozni a kémiai szerkezet megváltoztatásával.

Az izocyanát szenzitivitás és asztma patomechanizmus körül sok az ellentmondás (9, 17). Egyaránt felmerül immunológiai és nem-immunológiai mechanizmusok szerepe. Mindkettő mellett és ellen vannak állatkísérletes és human eredmények (2, 4, 5). Az izoproterenol okozta cAMP-szint fokozódás TDI expozíciónak kitett asztmások lymphocytáin csökkent mértékű (4, 6, 10), mely felveti a farmakológiai patomechanizmus valószínűségét, és amely „szerzett” béta adrenerg insufficienciában nyilvánul meg (5, 8).

Számos kutató próbálkozott specifikus IgE kimutatásával szenzibilizált személyeken (4, 7, 11). Az egyes esetekben talált specifikus antitestek felvetik az immunológiai patomechanizmus szerepét is, nem zárva ki más mechanizmusok szerepét sem (6, 7, 10).

Saját farmakológiai vizsgálataink, melyekből a patomechanizmusra esetleg lehetne következtetni, szintén ellentmondóak. A késői reakciónál két esetben a kortikoszteroid, egy esetben az Intal teljes védelmet biztosított, egy esetben pedig a Zaditen parciális blockoló effectusát találtuk. Meglepő módon az azonnali reakcióra az előbb felsorolt egyik farmakon sem volt hatással.

Az aspecifikus hyperreaktivitást illetően minden TDI asztmás betegünkön fokozott reakciókészség volt acetylcholinnal szemben. Irodalmi adatok szerint a TDI szenzitív betegek nagy részénél megtalálható aspecifikus hörgi hyperreaktivitás hisztaminnal és metacholinnal szemben, néhány esetben ez hiányozhat (4, 5, 16, 17, 22). Egyes szerzők megfigyelték az aspecifikus hyperreaktivitás megszűnését, *Butcher* úgyszintén előbb a TDI szenzitivitást, majd az aspecifikus hyperreaktivitás megszűnését észlelte betegénél a TDI expozíció megszűnése után néhány hónappal (3, 6).

Eredményeik alapján — habár a metacholinprovokáció nem alkalmas a potenciális betegek előrejelzésére — de expozíció során jó indikátora lehet a TDI szenzitivitás kialakulásának. *Chester és mtsai* más kórereditű, expozíciónak nem kitett asztmás személyt provokáltak TDI-vel, és nem kaptak pozitív hörgi reakciót. Irritáló hatásuk a hörgőkre kis koncentrációban nem túl nagy (22).

Saját kontroll asztmásunk sem mutatott specifikus reaktivitást TDI-re. A hörgi hyperreaktivitás önmagában tehát nem döntő faktor a TDI-asztma kialakulásában, ugyanígy az atopia sem előfeltétele a TDI-asztma kialakulásának (9).

Munkánkkal fel szerettük volna hívni a figyelmet a hétköznapokban is egyre inkább terjedő különféle izocyanáttartalmú anyagok által kiváltott tüdőasztmára. Némely esetben megfelelő gyógyszeres kezeléssel lehetséges a munkahelyi rehabilitáció megkísérlése, más esetekben csak az allergén teljes elkerülése biztosítja a panaszmentességet.

A szerzők köszönetet mondanak *Kissné Valentin Évának* és *Gombor Jánosnének* magas szintű, lelkiismeretes asszisztensi munkájukért.

IRODALOM: 1. *Baur, X.*: Immunologic cross-reactivity between different albumin-bound isocyanates. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1983, 71, 197. — 2. *Bernstein, L.*: Isocyanate-induced pulmonary diseases: a current perspective. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1982, 70, 24. — 3. *Burge, P. S., O'Brien, J. M., Harries M. G.*: Peak flow rate records in the diagnosis of occupational asthma due to isocyanates. *Thorax* 1979, 34, 317. — 4. *Butcher, B. T. és mtsai*: Longitudinal study of workers employed in the manufacture of toluene-diisocyanate. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1977, 116, 411. — 5. *Butcher, B. T. és mtsai*: Inhalation challenge and pharmacologic studies of toluene diisocyanate (TDI) sensitive workers. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1979, 64, 146. — 6. *Butcher, B. T. és mtsai*: Development and loss of toluene diisocyanate reactivity: immunologic, pharmacologic and provocative challenge studies. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1982, 70, 231. — 7. *Butcher, B. T. és mtsai*: Radioallergo-sorbent testing of toluene diisocyanate reactive individuals using p-tolyl isocyanate antigen. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1980, 66, 213. — 8. *Butcher, B. T. és mtsai*: Toluene diisocyanate pulmonary disease: Immunopharmacologic and mecholy challenge studies. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1977, 59, 223. — 9. *Butcher, B. T.*

és mtsai: Toluene diisocyanate (TDI) pulmonary disease: Immunologic and inhalation challenge studies. *J. Allergy. Clin. Immunol.* 1976, 58, 89. — 10. *Danks, J. M., Cromwell, O. és mtsai:* Toluene diisocyanate induced asthma: evaluation of antibodies in the serum of affected workers against a tolyl monoisocyanate protein conjugate. *Clin. Allergy* 1981, 11, 161. — 11. *Ken-ichi Tanaka:* On the induction of asthma in guinea pigs by toluene diisocyanate (TDI). *Japanese J. of Allergol.* 1982, 31, 1004. — 12. *Gallagher, J. S. és mtsai:* Diverse profiles of immunoreactivity in toluene diisocyanate (TDI) asthma. *J. Occup. Med.* 1981, 23, 610. — 13. *Malo, J. L. és Zeiss, C. R.:* Occupational hypersensitivity pneumonitis after exposure to diphenylmethane-diisocyanate. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1982, 125, 113. — 14. *Mándi András:* Foglalkozási asztma. *Munkaegészségtan, üzemegészségtan. Medicina, Budapest,* 1981, 489–490. — 15. *Nagy L. és mtsai:* Foglalkozási asztma bronchiale esete. *Orv. Hetil.* 1978, 119, 1611. — 16. *O'Brien, M. és mtsai:* Toluene diisocyanate-induced asthma. I. Reactions to TDI, MDI, HDI and histamine. *Clin. Allergy.* 1979, 9, 1. — 17. *O'Brien, I. M. és mtsai:* Toluene diisocyanate-induced asthma. II. Inhalation challenge tests and bronchial

reactivity studies. *Clin. Allergy.* 1979, 9, 7. — 18. *Orosz M., Galambos É., Zsiray M. és Nagy L.:* A foglalkozási asztma bronchiale etiopathogenezise. *Magy. Belorv. Arch.* 1983, 36, 208. — 19. *Orosz M., Nagy L., Falus F.:* Forrasztók foglalkozási asztmája. *Orv. Hetil. Közlés alatt.* — 20. *Orosz M., Nagy L., Galambos É.:* Immunológiai és fiziológiai vizsgálatok hexachlorophene okozta foglalkozási tüdőasztmában. *Orv. Hetil.* 1983, 124, 2793. — 21. *Pepys, J. és mtsai:* Asthma due to inhaled chemical agents — tolylene di-isocyanate. *Clin. Allergy.* 1972, 2, 225. — 22. *Smith, A. B. és mtsai:* Absence of airway hyperreactivity to methacholine in a worker sensitized to toluene diisocyanate (TDI). *J. Occup. Med.* 1980, 22, 327. — 23. *Timár Miklós:* Műanyagok által okozott mérgezések. *Munkaegészségtan, üzemegészségtan. Medicina, Budapest,* 1981, 407. — 24. *Wegman, D. H. és mtsai:* Chronic pulmonary function loss from exposure to toluene diisocyanate. *Brit. J. Ind. Med.* 1977, 34, 196. — 25. *Woodbury, J. W.:* Asthmatic syndrome following exposure to toluene diisocyanate. *Ind. Med. Surg.* 1956, 24, 540.

(Orosz Márta dr., Budapest, Pf: 250, 1536)

FERENC JÓZSEF

gyógykeserűvíz

Javasolt:

1. idült, enyhe máj- és epebajoknál – kezdetleges epekőképződésnél.

Adagolás: naponta háromszor étkezés előtt vagy közben 1½–2 dl 3–4 hétig (hasmenésre hajlamosaknál hatszor 1 dl-es adagban).

2. idült soksavas gyomorhurtnál, enyhe kezdődő gyomor- vagy nyombélfekélynél.

Adagolás: naponta háromszor étkezés előtt kb. félórával 3–4 hétig.

3. idült, puffadással járó bélhurtnál.

Adagolás: 1:2 hígításban 1–2 dl étkezés előtt vagy közben.

4. cukorbetegség – enyhe esetekben, mely diétával, esetleg kisadagú gyógyszerrel egyensúlyban tartható.

Adagolás: naponta kétszer-háromszor 2 dl étkezés előtt vagy közben rendszeresen – amennyiben nem okoz hasmenést.

Az ivókúrát évente kétszer ismétljük meg. Ezen idő alatt kerüljük a zsíros, fűszeres ételek és a szeszes ital fogyasztását.

A Ferenc József gyógykeserűvizet vízfürdőben 38–40 °C-ra langyosítsuk fel és kortyonként (4–5 perc alatt) fogyasztuk el! Ajánlatos utána félóra fekvés.

Hatása hasonló a MIRA glaubersós gyógyvízhez. Egyéni érzékenység határozza meg, hogy melyik hatásosabb.



1934

Kapható: országszerte a gyógyszertárakban,

ABC-áruházakban, és a Vízkutató és Fúró Vállalat Mintaboltjában

HEILER ZOLTAN DR.,
MARJANEK ZSUZSA DR.
ÉS PARCZER GYÖRGY DR.

Tapasztalatok az akut pancreatitis kezelésében

Fővárosi Bajcsy Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet, Sebészeti Osztály
(osztályvezető főorvos: Keszler Pál dr.),
Anaesthesiológiai Osztály (osztályvezető főorvos: Tagányi Károly dr.)

Szerzők ismertetik az akut pancreatitis aktív konzervatív és sebészeti kezelésének elveit. Kiemelik a tartós epidurális érzéstelenítés jelentőségét és hatékonyságát a konzervatív terápiában. 1979. január 1-től 1983. december 31-ig osztályukon kezelt 125 esetet elemzik a kórkép súlyossága és a különböző kezelési típusok szerint. 17 esetben végeztek műtétet, ebből 8 drainage, valamint 9 necrectomia, ill. bal oldali hemipancreatectomia történt. Az extrahepatikus epeutakon 6 alkalommal végeztek műtétet. A halálozás az első súlyossági fokozatban 44,4%-os, a másodikban 4,3%-os, a harmadikban 0%-os. A szerzők megállapítják, hogy jó eredmény csak akkor érhető el, ha a betegség diagnosztizálásakor azonnal bevezetik az aktív konzervatív kezelést, valamint ha helyesen ítélik meg a sebészeti beavatkozás időpontját.

The treatment of the acute pancreatitis at our department. Principles of the active conservative and surgical treatment of the acute pancreatitis are reviewed by the authors. Importance and efficiency of the long-lasting epidural anesthesia are emphasized in the conservative therapy. 125 cases treated at their department from 1st of January 1979 to 31st of December 1983 are analysed according to seriousness of the sketch and the different types of treatment. Operations were made in 17 cases, from which 8 were drainage and 9 were nekrectomia left side hemipankreatectomia. In 6 cases the operations were carried out the extrahepatic biliary canal. Rate of mortality was 44,4% in the most serious group, 4,3% in the second and 0% in the third group. The authors state, that good results can be reached only if the active conservative treatment is introduced immediately at the diagnostication and the date of the surgical intervention is properly estimated.

Az akut pancreatitis kialakulásának oka a pancreas enzimek (különböző okok folytán történő) aktiválódása és ennek következtében a mirigy ön-emésztődése. Patológiai képe igen változatos, kezdetben csupán a pancreas-állomány ödémája látható, ezt követik a vérzések és elhalások, először csak a pancreason belül, majd a környező szövetekben is. Az elhalt mirigyállomány fertőződhet, tályog alakulhat ki, vagy a nekrotikus terület letokolódhat, és létrejöhét az ún. pseudocysta (20).

A klinikai kép, hasonlóan a patológiai elváltozásokhoz, igen változatos. Jelenlegi diagnosztikai eszközeinkkel nehéz megállapítani, hogy az egyes tünetek mögött melyik patológiai forma található. Valószínű, hogy egyes szerzők halálozási adatai elsősorban attól függenek, hogy milyen megbízhatóan állapítják meg a pancreatitis prognózisa szempontjából döntően különböző kórjóslatú formákat. Így olvashatunk 5%-os és 48%-os halálozásról is (21).

Noha hazánkban a korszerű pancreas-sebészeti megvannak a nagy tapasztalatú specializált központjai, az akut pancreatitist minden sebészeti osz-

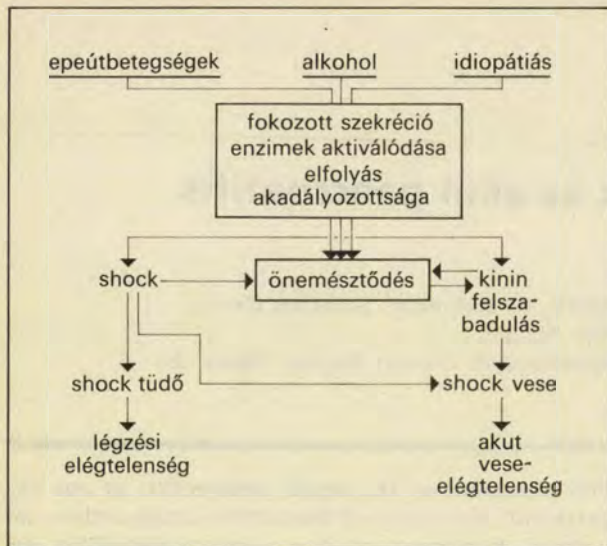
tályon el kell tudni látni, mert ez a sebészeti ügyelet feladatai közé tartozik.

A korszerű primér ellátás meghatározza a beteg sorsát, jó eredményeket csak akkor várhatunk, ha helyesen végezzük az aktív konzervatív kezelést, illetve a műtéti javallatot helyesen ítéljük meg, és ha szükséges, idejében avatkozunk be. Az akut pancreatitis etiológiai tényezőit és patogenezisét Volker Becker szerint (2) mutatjuk be (lásd ábra).

Beteganyag és módszer

Osztályunkon 1979. január 1. és 1983. december 31. között 125 akut pancreatitis betegeztünk. A nem, ill. korcsoport szerinti megoszlás az 1. táblázatban látható. Betegeink között az előzményben 22%-ban epeútbetegséget, 18%-ban krónikus alkohol abusust, 25%-ban alkalmi étkezési abusust találtunk. A kiváltó tényező 35%-ban ismeretlen; 18 esetben recidív formával talákoztunk.

A terápiás ténykedés értékelhetőségének szempontjából betegeinket három csoportra osztjuk. A klinikai lefolyás alapján megkülönböztetünk súlyos, közepes, ill. enyhe lefolyású eseteket. Biztos diagnózis, mely patológiai értelemben is helytálló, csak műtéti, ill. szekciós lelet alapján állítható fel. Erre az eseteknek aránylag kis részében került sor (műtét: 17; szekció: 10). A műtéti, ill. boncolási lelet, a klinikai kép és a laboratóriumi adatok összevetéséből azonban úgy tű-



Az akut pancreatitis etiológiai tényezői és patogenezise Becker szerint.

nik, hogy a patológiai háttér a súlyos esetek mögött többnyire pancreatitis acuta necrotisans, a középsúlyosak mögött pancreatitis acuta haemorrhagica, míg az enyhék mögött pancreatitis oedematosa interstitialis (2. táblázat).

1. táblázat. Akut pancreatitisese betegeknek nem, ill. korcsoport szerinti megoszlása

Korcsoport	Férfi	Nő
10—20 év	2	0
21—30 év	12	2
31—40 év	20	6
41—50 év	32	9
51—60 év	16	7
61—70 év	8	4
71—80 év	4	3

Az akut pancreatitis terápiája még ma sem megoldott, és nem egyöntetű. A 30-as években *Schmieden* és *Sebening* képviselték a radikalizmust (18). Véleményük szerint minden heveny pancreas nekrozist azon-

2. táblázat. Az akut pancreatitisese felosztása a klinikai kép és a laboratóriumi adatok alapján

Pancreatitis acuta	Súlyos lefolyású	Középsúlyos lefolyású	Enyhe lefolyású	
KLINIKAI KÉP	diffúz hasi fájdalom és érzékenység	++++	+++	övszerű epigastriális fájdalom és érzékenység
	diffúz hasi izomvédekezés	++++	++	betapintható has
	meteorizmus	++++	+++	+
	paralytikus ileus	++++	+++	renyhe bélfhangok
	shock	++	hipotenzió	normotenzio
	oliguria	++	—	—
	légségi elégtelenség	++	—	—
	encephalopátia	+	—	—
	gyomor és bélvérzés	+	—	—
	szapora szív működés	> 140/min	> 100/min	—
	lázmenet	septicus	septicus	subfebrilis
SZÉRUM DIASTASE	16 000 NE—6000 NE (egy esetben 1150 NE)	7000 NE—1500 NE	2500 NE—750 NE	
FEHÉRVÉRSEJTSZÁM	21 × 10 ⁹ /l—15 × 10 ⁹ /l	16 × 10 ⁹ /l—8 × 10 ⁹ /l	11 × 10 ⁹ /l—8 × 10 ⁹ /l	
SZÉRUM BILIRUBIN	81 μmol/l—17 μmol/l	35 μmol/l—12 μmol/l	20 μmol/l—5 μmol/l	
VÉRCUKOR	14,6 mmol/l—4,2 mmol/l	13,4 mmol/l—5,1 mmol/l	7,2 mmol/l—4,2 mmol/l	
ESETSZÁM	18	46	61	

nal meg kell operálni. A világszerte tapasztalt rossz eredmények hatására a 40-es években a konzervatív kezelés hódított teret. Ezen irányzat képviselői *Pólya* (14) és *Verebély* (24) voltak.

Konzervatív kezelés

Az akut pancreatitis kezelését elsősorban a klinikai kép határozza meg. Enyhe lefolyású esetekben elegendő a „per os” táplálékfelvétel szüneteltetése, parenterális táplálás, folyadék- és elektrolitpótlás, gyomor-szívás, antibiotikumok adása, valamint a pancreas enzimszekréciójának csökkentése. Ez utóbbira a legáltalánosabban alkalmazott gyógyszer az atropin. Ennek ellenére sokan mellékhatásai miatt (tachycardia, psychosis) nem ajánlják (4). Régebben igen elterjedt volt az aprotinin (*Trasyol*, *Gordox*), mely kísérletes pancreatitis kezelésében eredményes, de a klinikumban hatása nem meggyőző (19). Az utóbbi időben egyre kevesebb helyen alkalmazzák.

Ma leginkább elfogadott a hormonális szuppresszió elvén alapuló Glukagon adása. Először *Knight* alkalmazta akut pancreatitisben (9). Előnyösnek találta a szérumamylase-szint csökkenését, sőt fájdalomcsillapító hatásáról is beszámol. A legújabban alkalmazott gyógyszer a cytosztatikus csoportba tartozó 5 Fluorouracil (*Ftorafur*), mely a pancreas sejtjeiben leállítja a fehérjeszintézist, ezáltal megakadályozza, hogy enzimek kerüljenek a szabad hasüregbe (10, 11). Jelentősen csökkenti a pancreatitis szövődeményeit és mortalitását (17).

Súlyosabb esetekre jellemző a fokozott hasi fájdalom és a bélhűdés. Ilyen esetekben jó hatása van a tartós peridural analgesianak. Ezt hazánkban *Tassonyi* alkalmazta elsőként (23). Egyrészt kikapcsolja a beteg fájdalomérzetét és ezáltal nem szorul kábító fájdalomcsillapítókra, másrészt a D₆—L₂ szegmentumig terjedő analgesias hatás kivédi a pancreatitis miatt kialakult sympathicus izgalmat, miáltal a catecholamin-szint csökken (3). A paralyticus állapot — sympatholyticus hatása révén — megszűnik, a peristaltica megindul és a bélműködés rendeződik.

Osztályunkon 19 betegnél alkalmaztuk a tartós periduralis analgesiát. A kezelés időtartama 3—14 napig tartott, 5 beteget vesztettünk el.

A legsúlyosabb esetekben a kezelést célszerű peritoneális dialízissel kiegészíteni. 1965-ben *Wall* alkalmazta először (25). Azóta számos közlemény foglalkozik vele, igazolva, hogy alkalmazásával a súlyos nekrotizáló pancreatitisese betegek mortalitása lényegesen csökkenthető (8). Egyrészt a hasüregből nyert folyadékból biztos diagnózishoz jutunk, másrészt a dialízissel csökkentjük a toxikus állapotot. A pancreatitis szövődeményeként fellépő akut veseelégtelenség elhárítására is hasznos.

Ha a klinikai kép progrediál, shockos állapot lép fel, akkor terápiánk elsősorban az akut életveszély el-

hárítására irányul: a nagyfokú hypovolaemia pótlása mellett cardiális támogatás, pozitív inotrop gyógyszerek adása, légzési elégtelenség esetén átmeneti lélegeztetés szükséges.

Sebészeti kezelés

A pancreas sebészetének fejlődése lehetővé tette azt az újabb irányzatot, amely a necrotikus terület korai eltávolítását ajánlja (6).

Hazánkban Szécsény és mtsai döntő szerepet játszottak az akut pancreatitis sebészetének fejlődésében. 1973-ban Popik végzett első alkalommal pancreas csonkolást necrotikus pancreatitis miatt (15).

Akut pancreatitis eseteiben a műtéti javallatokat a következőkben foglaljuk össze (16, 22).

a) Sürgős, ill. korai műtéti indikációk

— diagnosztikus bizonytalanság (más akut történéis is lehetséges);

— kiterjedt, gyorsan előrehaladó necrosis, shock, oliguria, légzési elégtelenség, encephalopathia,

— a klinikai képet a peritonitis uralja, és ez aktív konzervatív kezelés ellenére 24—48 órán belül nem javul, hanem rosszabbodik.

b) Halasztott műtét, ill. szövődmények műtéti megoldásának indikációi

— pancreatitishez társuló sárgaság, ill. bizonyított epekövesség fennállása;

— akut pancreatitis következtében kialakult vérzés, sipolyképződés, tályog, akut pszeudociszta.

A sebészeti ellátás lehetőségei az alábbiak (7):

a) Ha műtétkor nem találunk kiterjedt necrosist:

— szívó-öblítő drainaget vezetünk be;

— köves epehólyag, choledochus kövek esetén cholecystectomiát végzünk, a choledochusból eltávolítjuk a köveket, ill. jól működő sphincter mellett choledochus drainaget alkalmazunk.

Papillába ékelt kő esetén a kő eltávolítására, sphincter sclerosis esetén transduodenalis sphincterotomiára és choledochus drainagera kerül sor. Ha az endoszkópos sphincterotomia és köeltávolítás feltételei megvannak, a kisebb megterhelés miatt azt kell választani.

b) Ha műtétkor kiterjedt necrosist találunk:

— necrectomiát végzünk és szívó-öblítő draint helyezünk be;

— pancreas test és farok necrosis esetén bal oldali hemipancreatectomiát végezhetünk. Nagy kiterjedésű necrosis esetén subtotális pancreatectomia, ill. ha az elhalás a pancreas fejét és isthmusát egyaránt érinti, duodenopancreatectomia végezhető ott, ahol ehhez a személyi és tárgyi feltételek adottak.

— az extrahepatikus epeutbetegségek műtéti megoldása többnyire a choledochus tehermentesítése drainage-zsal.

Megbeszélés

A fent részletezett kezelési elveket 1979 óta alkalmazzuk betegeinken. A 3. táblázatban akut pancreatitis eseteinket foglaltuk össze a már említett súlyossági fokozatok és a kezelés fajtája szerint. Összegezve az adatokat, a súlyos lefolyású pancreatitis csoportban a halálozás 44,4%-os. Szécsény az I. Sebészeti Klinika adatai alapján 67,2%-os mortalitásról számol be. Gebhardt a „Total pancreas necrosis” halálozását 64%-ban találta (5).

A súlyos lefolyású csoportban halálzási adataink a műtéttel kezelt betegeknél jobbak, mint a konzervatív terápiában részesülteknél. Mercadier adatai szerint (12) a drainage-műtétek halálozása 29,1%, a necrectomia halálozása 50%. Osztályunkon az előbbi műtéti típusban 12,5%-os, az utóbbinál 33,3%-os halálozást találtunk. A táblázatban nem tüntettük fel az extrahepatikus epeutakon végzett műtéteket.

Cholecystectomiát, choledochus drainaget 6 alkalommal végeztünk. Tekintettel arra, hogy számos szerző a középsúlyos és enyhe esetek közt nem tesz különbséget, a halálozás összehasonlítása végett mi is összegezzük ezt a két csoportot. Szécsény 1,1%-os halálozást közöl (21), osztályunkon 1,8%-ot találtunk.

Jó eredményt csak akkor várhatunk, ha már a betegség kezdetén (az első órákban) elkezdjük az intenzív konzervatív terápiát és a sebészi beavatkozás szükségességének időpontját helyesen ítéljük meg.

IRODALOM: 1. Alexandre, J. H.: World Journ. of Surg. 1981, 3, 367. — 2. Becker, V.: World Journ. of Surg. 1981, 3, 303. — 3. Bromage, P. R.: Anaesth. Analg. 1980, 59, 473. — 4. Creutzfeld, N.: World. Jpurn. of Surg. 1981, 3, 341. — 5. Gebhard, C. és mtsai: World Journ. of Surg. 1981, 3, 380. — 6. Hollender, L. F.: Ann. chir. 1970, 24, 647. — 7. Hollender, L. F.: World Journ. of Surg. 1981, 3, 362. — 8. Kauste, A. és mtsai: Surg. Gynecol. Obstet 1983, 156, 458. — 9. Knight, M. J.: Br. Med. Journ. 1971, 2, 440. — 10. Kubyshkin, V. A. és mtsai: Vestn. Khir. 1982, 129(8), 132. — 11. Laptev, V. V.: Khirurgiia 1981, 1, 67. — 12. Mercadier, M.:

3. táblázat. Az akut pancreatitis miatt kezelt betegek megoszlása osztályunkon az alkalmazott kezelési típusok szerint

Az akut pancreatitis kezelése	Súlyos lefolyású			Középsúlyos lefolyású			Enyhe lefolyású			Összesen		
	n	halálozás n	%	n	halálozás n	%	n	halálozás n	%	n	halálozás n	%
Konzervatív	9	5	55,5	38	1	2,6	61	0	0	108	6	5,5
Műtét	Exploráció+szívó-öblítő drainage	0	0	8	1	12,5	0	0	0	8	1	12,5
	Necrectomia; bal oldali hemipancreatectomia+ szívó-öblítő drainage	9	3	33,3	0	0	0	0	0	9	3	33,3
Összesen	18	8	44,4	46	2	4,3	61	0	0	125	10	8

World Journ. of Surg. 1981, 3, 397. — 13. *Neher, M. és mtsai*: Hepatogastroenterology 1982, 29,(6) 263. — 14. *Pólya J.*: MST. VI. Nagygyűlés Bp. 1913. — 15. *Popik E. és mtsai*: Magyar Sebészet 1980, 5, 293. — 16. *Popik E. és mtsai*: Magyar Sebészet 1982, 2, 89. — 17. *Saario, I. A. és mtsai*: Am. Journ. Surg. 1983, 145(3), 349. — 18. *Schmieden, V., Sebening, W.*: Arch. Klin. Chir. 1928, 148. — 19. *Sipilä, R. és mtsai*: Acta Med. Scand. (Suppl.), 1982, 668, 118. — 20. *Symmers, W. St. C.*: Sys-

temic Pathology, Churchill Livingstone, Edinburgh-London-New York, 1978, vol. 3, 1353. — 21. *Szécsényi A.*: Magyar Sebészet 1979, 2, 84. — 22. *Szécsényi A.*: Magyar Sebészet 1979, 2, 87. — 23. *Tassonyi E.*: Anaesthesiologia és Intenzív Therápia 1973, 4. — 24. *Verebély T.*: MST. Nagygyűlés XXI. 1935. — 25. *Wall, A.*: J. Med. J. Aust. 1965, 52, 281.

(Heiler Zoltán dr., Budapest, Pf. 71., 1475.)

HELYREIGAZÍTÁS!

A színes mellékleten szereplő Postinor tableta 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 közöszülés 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 tableta szedése (vagy egyéb fogamzásgátló módszer alkalmazása) a célszerűbb.

ELLENJAVALLATOK:

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

ADAGOLÁS:

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

MELLÉKHATÁSOK:

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

FIGYELMEZTETÉS:

Havonta összesen 4 tableta 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 tableta

SERI ISTVÁN DR.,
TULASSAY TIVADAR DR.,
KISZEL JÁNOS DR.,
MACHAY TAMÁS DR.,
LIPTÁK MÁRTA DR.
ES CSÖMÖR SÁNDOR DR.

Tolazolin és dopamin a persistáló foetalis keringés kezelésében

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. Női Klinika (igazgató: Csömör Sándor dr.)

Szerzők újszülöttek persistáló foetalis keringésének kezelésében a tolazolin terápiával együtt alacsony dózisú dopamin infúziót alkalmaztak. Megállapították, hogy a dopamin a tolazolin leggyakoribb mellékhatásainak — a súlyos systemás hypotensióknak és az oliguriának — kialakulását megakadályozza. Felhívják a figyelmet arra, hogy a persistáló foetalis keringés kezelésének megtervezéséhez és kivitelezéséhez a systemás vérnyomás ismerete és folyamatos kontrollja nélkülözhetetlen. E kombinált kezelés túlélésre gyakorolt hatásának statisztikai analizését jelen közleményünk betegszáma nem tette lehetővé. Adataik azonban arra utalnak, hogy persistáló foetalis keringésben csak tolazolin és dopamin együttes adásakor van esély a kis- és nagyvérköri, valamint az intrarenalis keringés fiziológiás egyensúlyának helyreállítására.

Tolazolin and dopamin in treatment of persistent foetal circulation. Treating persistent foetal circulation in neonates, in addition to tolazolin, dopamin infusion of small dose was applied. It has been established that dopamin inhibits development of severe systemic hypotension and oliguria; the most common side-effects of tolazolin. Attention is called to the fact that it is indispensable to measure and regular control systemic blood pressure when therapy is planned and applied. Under the present conditions the number of patients made not possible to assess statistically the effect of combined treatment on survival. However, data suggest that the physiological equilibrium of pulmonary, systemic and intrarenal circulations may be achieved only by combined tolazolin-dopamin application.

A persistáló foetalis keringés idiopathiás (2, 8) vagy különböző újszülöttkori kórképekhez társuló (9, 10, 7, 3, 21, 4) betegség, mely legtöbbször gépi lélegeztetéssel sem befolyásolható súlyos hypoxiával és magas halálozással (24) jár.

A kórképet tüdőerspasmus miatt kialakuló kisvérköri hipertónia és következményes jobb-bal shunt-ök jellemzik (8, 21). Kezelésében egy vasodilatator, a tolazolin terjedt el (8, 9, 7, 15) váltakozó sikerrel (8, 9, 22, 15). A gyógyszer leggyakoribb mellékhatása a systemás hypotensió (22, 13, 17) és az oliguria (9). A helyzetet súlyosítja, hogy többnyire már eleve keringési zavarban is szenvedő újszülöttek kapják. Emiatt egyes szerzők nem is alkalmazzák (17). Mások a vérnyomásesést volumenpótlással igyekeznek megakadályozni (22, 23), legtöbbször sikertelenül. Az utóbbi 3–4 évben néhányan a tolazolin okozta keringészavar dopaminnal

történő kivédésének lehetőségére hívták fel a figyelmet (6, 12, 18, 19, 20, 22), részletes adatokat a kezelés vérnyomásra kifejtett hatásáról azonban nem közöltek. Ezért jelen közleményünkben a persistáló foetalis keringés tolazolin+dopamin kezelése kapcsán szerzett tapasztalatainkról számolunk be, különös tekintettel a nagyvérköri nyomásviszonyok és a veseműködés alakulására.

Beteganyag és alkalmazott módszerek

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Női Klinikájának Perinatalis Intenzív Centrumába 1981. június 1. és december 1. között felvett kilenc, különböző alapbetegségben szenvedő, PFK miatt dopamin plusz tolazolin-kezelésben is részesült újszülött adatait dolgoztuk fel. A kontrollcsoportot 1980-ban PFK miatt tolazolinnal kezelt kilenc beteg képezi. A volumenpótlás mindkét csoportban azonos mennyiségű volt.

A tolazolin+dopamin kezelésben részesült (továbbiakban „vizsgált”) és a csak tolazolin-kezelést kapott „kontroll”-csoport betegeinek klinikai adatait az 1. táblázatban tüntettük fel.

PFK diagnózisát akkor állítottuk fel, ha betegeinkben 100%-os oxigénnel és a PEEP üzemmód különböző lélegeztetési paramétereivel folytatott gépi lélegeztetés ellenére 50 Hgmm alatti arteriális pO₂ értékeket mérünk és jobb-bal shunttel járó congenitalis szívhiba fennállása nagy valószínűséggel kizárható volt. A PFK diagnózisának felállítása egyben mindkét csoportban a tolazolin-kezelés indikációját jelentette.

Rövidítések:

CVNy = centrális vénás nyomás
GFR = glomerularis filtrációs ráta
IVH = agykamrai vérzés
PFK = persisztáló foetalis keringés
RR = systemás vérnyomás
SAH = szubarachnoidealis vérzés
tcpO₂ = transcután pO₂

1. táblázat. A tolazolin + dopamin kezelésben részesült („vizsgált”) újszülöttek és a csak tolazolin-terápiát kapott („kontroll”) betegek klinikai adatai

	Név	Nem	Sz. S. (g)	GK (hét)	Resp. kezelés	Diagnózis	Túlélés
vizsgált	Sz. V.	♂	2950	38	PEEP	PFK	él
	J. Z.	♂	2600	37	PEEP	Sepsis. IVH.	+
	J. Sz.	♂	4500	36	PEEP	Foetopathia diab. PFK.	él
	A. L.	♂	1950	34	PEEP	IRDS, PDA, BPD.	él
	T. Cs.	♂	1400	32	PEEP	Rh-isoimm., IRDS, IVH.	+
	K. G.	♂	2900	39	PEEP	I. u. pneumónia, PFK.	+
	K. Z.	♂	4380	39	PEEP	Sepsis. PAH.	+
	D. Gy.	♂	1900	35	PEEP	Sepsis. PDA, BPD.	él
	G. G.	♂	2000	34	PEEP	I. u. pneumónia, PFK.	él
kontroll	K. J.	♂	1200	30	PEEP	IRDS.	+
	F. G.	♂	2500	36	PEEP	PFK.	+
	T. K.	♂	1750	33	PEEP	IRDS.	él
	O. J.	♂	1950	34	PEEP	IRDS.	él
	Sz. P.	♂	2100	35	PEEP	Sepsis.	él
	M. Z.	♂	2000	34	PEEP	MAS.	él
	Gy. R.	♂	2050	35	CPAP	Sepsis.	+
	M. M.	♂	2050	34	IPPV	Sepsis, IVH.	+
	S. L.	♂	1750	33	PEEP	IRDS.	+

IRDS = idiopathiás respiratoricus distress sindroma; BPD = bronchopulmonális displasia; PDA = nyitott Botallo vezeték; i. u. pneumonia = intrauterin pneumonia; MAS = mekonium aspirációs szindróma; PEEP = pozitív kilégzésvégi nyomású gépi lélegeztetés; IPPV = kilégzésvégi nyomás nélküli gépi lélegeztetés; CPAP = folyamatos pozitív kilégzésvégi nyomású nem gépi lélegeztetés.

A tolazolin bolusként 2–3 mg/kg adagban adtuk 2–5 perc alatt felsővégtag- vagy fejtérbe. A fenntartó adag 1 mg/kg/óra volt. A vizsgált csoport betegei a tolazolin-kezelés előtt hypotensiójuk miatt 1–1,5 g/kg plazmaproteint kaptak, lehetőleg a CVNy kontrollja mellett. Míután vérnyomásuk a 6–8 vcm-es CVNy ellenére változatlanul alacsony maradt, 4 µg/kg/min adagban dopamin infúziót kezdtünk, mellyel egy beteg kivételével valamennyiük vérnyomását normalizálni lehetett. A kontroll-csoport betegeinek a tolazolin-kezelést megelőzően 1–1,5 g/kg plazmaprotein-infúziót indítottunk el.

A tolazolin-kezelésre bekövetkezett választ akkor tekintettük klinikailag pozitívnak, ha az arteriás pO₂ emelkedése az 50 Hgmm-t meghaladta.

A gépi lélegeztetés Bourns BP 104–150-es respirátorokkal történt. A vérnyomást ultrahangos vérnyomásmérővel (Arteriosonde 1020 és 1022) mértük. A vérnyomás újszülöttkori normálértékeit az irodalom adatai alapján határoztuk meg a gestációs kor és a postnatalis életkor figyelembe vételével (16). A CVNy-t a vena umbilicalis-on a jobb pitvarba vezetett kanülön (K-31, Pharmasel[®]) mértük manuálisan vagy nyomásátalakító (Statham) segítségével. A vérgázanalízist Astrup-metodikával (Radiometer, BMS 3 MK 2), a tcpO₂ mérését transeutan pO₂ monitorokkal (Roche, 632) végeztük. A szívfrekvenciát, a légzésszámot, a bőr és rectalis hőmérséklet Neonatal Monitor (MEDICOR, NM-41) és VSM-510 (ROCHE) monitorokkal kontrolláltuk. A dopamint az aortába vezetett arteria umbilicalis kanülön (SHERWOOD Ch 3, 5. ill. Ch. 5) keresztül Braun-Melsungen infúziós pumpák segítségével adagoltuk. A vesefunkciós vizsgálatokat a korábban leírtak szerint végeztük (24).

Betegeink orális táplálásban nem részesültek. Infúzióként az első életnapon 5–10%/os glucoset kaptak 60–80 ml/kg/24 óra adagban, a második naptól 10%/os glucoset infundáltunk 60–100 ml/kg/24 óra mennyiségben. Nátriumot 4 mmol/kg/24 óra, káliumot 2 mmol/kg/24 óra adagban általában a 2. életnaptól pótlottunk, ill. a szükséglet szerint.

A statisztikai analízist a Student-féle kétmintás „t-próbával” végeztük.

Eredmények

Az ábrán a vizsgált és a kontroll csoport betegei vérnyomásának alakulását tüntettük fel a tolazolin kezelés folyamán.

A vizsgált csoport betegeinek vérnyomását a dopamin 10–60 perc alatt (0,–0,) egy eset kivételével normalizálta. Ebben a betegben a dopamin dózisának emelésével sikerült a hypotensiót megszüntetni. Az ezek után megkezdett, dopamin-védelemben folytatott tolazolin-kezelés során a vérnyomás változatlan maradt.

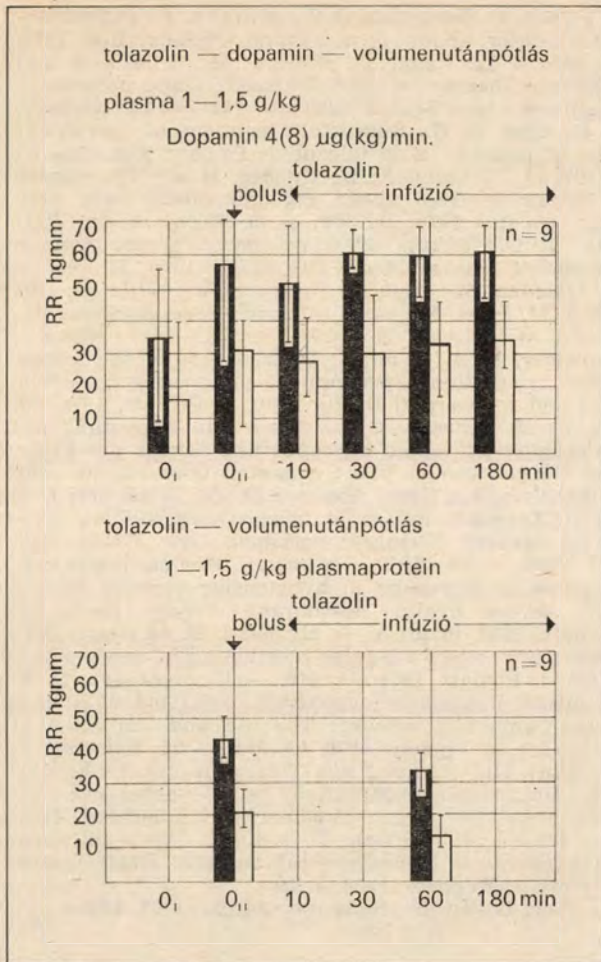
A kontroll-csoport betegei már a tolazolin-kezelés megkezdésekor enyhén hypotensiósak voltak. Tolazolin hatására egy óra múlva mindegyikükben súlyos hypotensió alakult ki.

Az arteriás pO₂ értékek mindkét csoportban javultak az alkalmazott kezelés folyamán, s mindössze egy-egy betegben maradt el a pO₂ emelkedés az 50 Hgmm-től. A javulás mértéke a két csoportban statisztikailag nem különbözött szignifikánsan (vizsgált csoport ΔpO₂=99,2 Hgmm±59,4, kontroll csoport ΔpO₂=111,6 Hgmm±43,5; t=0,51, n. sz., ΔpO₂ közvetlenül a tolazolin-kezelés előtt, ill. egy órával utána vett minták különbsége).

A veseműködésben létrejövő változásokat a 2. táblázatban foglaltuk össze.

Szignifikáns különbséget észleltünk a perdiuresisben, a nátrium kiválasztásban és a frakcionált nátrium-kiválasztásban. Az említett értékek a dopaminnal is kezelt csoportban magasabbak. A kontrollcsoport betegeinek GFR-ja 0,27±0,07 ml/kg/min, míg a vizsgált csoportban a GFR 0,48±0,24 ml/kg/min (p<0,05).

A kis esetszám nem teszi lehetővé a két csoport túlélésének statisztikai összehasonlítását.



Megbeszélés

A tolazolin a PFK kezelésében a legelterjedtebben használt gyógyszer. A kisvérköri resistenciát histaminerg és histamin felszabadító hatása révén (1, 14) a tüdő ereinek H1 és H2 receptoraira hatva (11) csökkenti. Ugyanakkor nagyvérköri vazodilatációt is okoz alfa-lyticus, direkt vascularis és histamin-felszabadító hatásával (1, 14), alkalmazásakor mindig számolni kell tehát a systemás vérnyomás kisebb-nagyobb csökkenésével is.

A PFK kialakulásának haemodynamikai feltétele, hogy a kisvérköri középnyomás elérje vagy meghaladja a nagyvérkörben uralkodó arteriás kö-

Az ábra felső részén a volumenpótlásban, dopamin+tolazolin kezelésben részesült („vizsgált”) betegek vérnyomásértékeinek alakulása, míg alul a volumenpótlásban és csak tolazolin terápiában részesült („kontroll”) csoport vérnyomásértékeinek változása látható a kezelés alatt.

0,—0,, = 10—60 perc
= a systolés nyomások átlaga
= a diastolés nyomások átlaga
= szélső értékek

A vizsgált csoportban:

syst. 0, — syst. 0,, = $t = 3,05$, Sz.
diast. 0, — diast. 0,, = $t = 2,67$, Sz.
syst. 0,, — syst. 10, = $t = 1,20$, N. Sz.
diast. 0,, — diast. 10, = $t = 0,73$, N. Sz.

A kontroll csoportban:

syst. 0,, syst. 60, = $t = 5,10$, Sz.
diast. 0,, — diast. 60, = $t = 4,59$, Sz.
syst. 0,, (kontroll) = $t = 3,30$, Sz.
diast. 0,, (kontroll) = $t = 2,56$, Sz.
syst. 60 (kontroll) = $t = 3,01$, Sz.
diast. 60 (kontroll) = $t = 6,51$, Sz.

zépnyomást. A kisvérköri nyomás mérése azonban a rutin klinikai eljárásokkal nem kivitelezhető. Ezzel szemben a szisztémás vérnyomás vértelen úton is megbízhatóan mérhető és legalább ennek ismerete nélkülözhetetlen a PFK kezelésének megtervezéséhez.

A PFK-ban szenvedő újszülöttekben u. i. az alapbetegség, a súlyos hypoxia talaján gyakran alakul ki alacsony vérnyomás. Ezekben az esetekben — a tolazolin adása előtt — a hipotenzió megszüntetése elengedhetetlen. A volumenpótlás önmagában többnyire hatástalan, hiszen a systemás hypotensióért nem valódi volumenvesztés, hanem elsősorban vasoregulációs zavar felelős. Dopamin adásával ilyenkor a vérnyomás az esetek többségében normalizálható (19, 20).

Ha PFK-ban a tolazolin adása előtt a vérnyomás normális, dopamin adására csak a tolazolin-kezelés megkezdésekor van szükség.

Vizsgálati anyagunkban tolazolin-kezelésre csak dopaminnal normotensióssá tett betegekben került sor. A tolazolin alfa-lyticus, direkt vascularis és histamin-felszabadító hatására bekövetkező systemás vérnyomásesést a folyamatos dopamin infúzió teljes mértékben kivédte. Ugyanakkor az alkalmazott dózisban a dopamin nem befolyásolta a tolazolin kisvérköri resistenciát csökkentő, H1 és H2 receptorokhoz kötött hatását.

Mindezek mellett tolazolin+dopamin kezelés kapcsán nem észleltük a tolazolin okozta akut veseelégtelenség kialakulását sem. E két gyógyszer

2. táblázat. A percdiurézis (U_v), a nátriumkiválasztás (U_{Na}), a frakcionált nátriumkiválasztás ($FeNa$) és a clearance (C_{IN} , ill. C_{Kr}) értékeinek változása a tolazolin+dopamin kezelésben ($n = 8$) és a csak tolazolin kezelésben ($n = 9$) részesült betegekben

	U_v ml/min/kg	U_{Na} uool/min/kg	$FeNa$ %	C_{IN} ml/min/kg	C_{Kr} ml/min/kg
Tolazolin+Dopamin	0,05 $\pm 0,006$	3,34 $\pm 0,88$	6,33 $\pm 3,97$		0,48 $\pm 0,24$
Tolazolin	0,01 $\pm 0,005$	1,04 $\pm 0,43$	1,70 $\pm 0,54$	0,27 $\pm 0,07$	
	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,01$		$p < 0,05$

együttes adásának elméleti alapja a vese szempontjából kettős. A dopamin a vérnyomás stabilizálásával egyrészt a veseműködés normális feltételeit teremti meg. Másrészt a vesében a speciális dopaminerg receptorokon meggátolja a tolazolin renális kötődését (5) és létrehozza a veseműködés javulását felelős intrarenális keringés-átrendeződést.

PFK-ben csak tolazolin és dopamin együttes adásakor van esély a kis- és nagyvérköri, valamint az intrarenális keringés fiziológiás egyensúlyának helyreállítására.

IRODALOM: 1. *Ahlquist, R. P., Huggins, R. A., Woodbury, R. A.:* The pharmacology of bencylimidazole (priscol). *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 1947, 89, 271. — 2. *Brown, R., Pickering, D.:* Persistent transitional circulation. *Arch. Dis. Child.* 1974, 49, 883. — 3. *Bucciarelli, R. L. és mtsai:* Persistence of fetal cardiopulmonary circulation: one manifestation of transient tachypnea of the newborn. *Pediatrics*, 1976, 58, 192. — 4. *Drummond, W. H., Peckman, G. J., Fox W. W.:* The clinical profil of the newborn with persistent pulmonary hypertension. *Clin. Pediatr.* 1977, 16, 335. — 5. *Drummond, W. H. és mtsai:* The independent effects of hyperventilation, tolazoline, and dopamine on infants with persistent pulmonary hypertension. *J. Pediatr.* 1981, 98, 603. — 6. *Ewald, U. és mtsai:* Überdruckbeatmung beim schwerstkranken Neugeborenen. *Klin. Pediatr.* (Abstr.) 1982, 194, 191. — 7. *Fox, W. W. és mtsai:* Pulmonary hypertension in the perinatal aspiration syndromes. *Pediatrics*, 1977, 59, 205. — 8. *Gersony, W. M., Duc, G. V., Sinclair, J. C.:* „PFC” syndrome. *Circulation*, 1969, (Suppl. III.) 39, 87. — 9. *Goetzman, B. W. és mtsai:* Neonatal hypoxaemia and pulmonary vasospasms: Response to tolazoline. *J. Pediatr.* 1976, 89, 617, 621. — 10. *Gersony, W. M.:* Persistence of the fetal circulation. A commentary. *J. Pediatr.* 1973,

82, 1103. — 11. *Goetzman, B. W., Milstein, J.:* Pulmonary vasodilator action of tolazoline. *Pediatr. Res.* 1979, 13, 942. — 12. *Hegyi T., Hiatt, I. M.:* Tolazoline and dopamine therapy in neonatal hypoxia and pulmonary vasospasm. *Acta Scand.* 1980, 69, 101. — 13. *Korones, S. B., Eyal, F. B.:* Successful treatment of „persistent fetal circulation” with tolazoline. *Pediatr. Res.* (Abstr.) 9, 367. — 14. *Light, K. E., Hughes, M. J.:* The release of histamine from guinea pig and rabbit atria. *Fed. Proc.* (Abstr.) 1978, 37, 392. — 15. *McIntosh, N., Walters, R. O.:* Effects of tolazoline in severe hyaline membrane disease. *Arch. Dis. Child.* 1979, 54, 105. — 16. *Obladen, M.:* Arterial Pressure. In.: *Wille, L., Obladen, M. (eds).* Neonatal Intensive Care. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, NY, 1981, o. 38. — 17. *Riemenschneider, T. A. és mtsai:* Disturbances of the transitional circulation: Spectrum of pulmonary hypertension and myocardial dysfunction. *J. Pediatr.* 1976, 89, 622. — 18. *Schranz, D. és mtsai:* Die Bedeutung der Catecholamintherapie im septischen Schock des Früh- und Neugeborenen, VII. Symposium über Pädiatrische Intensivmedizin Graz, Abstract No. 33. — 19. *Séri I. és mtsai:* Dopamin hatása patológiás koraszülöttek perifériás eredetű keringésvizsgálataiban. *Orv. Hetil.* 1982, 123, 2783. — 20. *Séri I. és mtsai:* The cardiovascular response to dopamine in hypotensive preterm infants with severe hyaline membrane disease. *Europ. J. Pediatr.* 1983, in press. — 21. *Siassi, B. és mtsai:* Persistent pulmonary vascular obstruction in newborn infants. *J. Pediatr.* 1971, 78, 610. — 22. *Stevenson, D. K. és mtsai:* Refractory hypoxemia associated with neonatal pulmonary disease: The use and limitation of tolazoline. *J. Pediatr.* 1979, 95, 595. — 23. *Tulassay, T. és mtsai:* Die Wirkung von Tolazoline auf die kardiorespiratorische Adaptation bei Neugeborenen mit Respirationsstörungen. *Monatsschr. Kinderhkd.* 1981, 129, 571. — 24. *Tulassay, T. és mtsai:* The renal effect of dopamine in premature infants with HMD. *Intern. J. Pediatr. Nephrol.* 1983, 4, 19.

(Seri István dr., Budapest, Baross u. 27. 1088.)

SEPTO—DOL



Aktív klór-hatóanyagtartalmú, széles antimikrobiális spektrumú, fertőtlenítő hatású súrolószer. Eü. M. eng. sz.: 51393/1983.

ÖSSZETÉTEL: Szerves klórvegyület, detergens, emulgeáló adalék, finom szemcséjű súrolószer.

ALKALMAZÁSI TERÜLET: Fekvő- és járóbetegellátó intézetek, egyéb egészségügyi intézmények helyiségeiben a mosható padló- és falburkolatok, ún. szaniter berendezési tárgyak (WC-csészék, ágytálak, ágytálmosók, mosdó- és mosogatókagylók, vizelőkagylók, kádak, zuhanytálcák), mosható bútorok, nyílászáró szerkezetek, egyéb mosható tárgyak, eszközök hatásos fertőtlenítő tisztítására.

KISZERELÉS ÉS ÁR: 20 kg-os csomagolásban: 260,- Ft telephelyen. Kérésre díjmentesen egyégyrakományként zsugorfóliázzuk.

GYARTJA ÉS FORGALOMBA HOZZA: ORSZAGOS ÉRC- ÉS ASVÁNYBÁNYÁK

Dunántúli Művei, 2085, Pilisvörösvár, Fő u. 130. Telefon: 336-947, 26 30-017. Tx: 22-5206.

Zixoryn[®] — új magyar enziminductió készítmény

(Eredményeink az újszülöttkori icterus gyógyításában)

Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet, Csecsemő- és Gyermekosztály
(osztályvezető főorvos: Korányi György dr.)

A szerzők a Zixoryn[®] hatásosságát vizsgálták érett újszülöttek korai hyperbilirubinaemiájának kezelésében. A randomizált vizsgálat során megállapították, hogy a serum bilirubin szint a Zixoryn[®]-nal kezelt csoportban gyorsabban csökkent, mint a kontrollban. A két csoport között a különbség szignifikáns volt. Mellékhatást nem észleltek.

Zixoryn[®] a new Hungarian product for induction of enzymes. Our result in the Treatment of newborn babies. The authors have investigated the therapeutic effect of Zixoryn[®] in the treatment of hyperbilirubinaemia mature newborn babies. In the course of randomised investigation the authors have been found, that the serumbilirubin level decreased more rapidly in the babies treated with Zixoryn[®] than in the controls. The difference was mathematically significant. No side effects were observed.

Az újszülöttkori icterusok hatásos, de nem veszélytelen és igen költséges gyógymódja a vércsere. Ennek elkerülése céljából már több eljárást, ill. gyógyszert kipróbáltak.

Cremer és mtsai (1) 1958-ban számoltak be arról, hogy a mesterséges kékfény csökkenti az indirekt reagáló serum bilirubin (továbbiakban se. bi.) szintet. Hasonló jó eredményekről adnak számot hazai szerzők is (3, 11). Ezt a módszert kiterjedten használjuk. 1966-ban Yaffe és mtsai (12) bizonyították, hogy a phenobarbital fokozza a máj bilirubin conjugáló képességét. Ezeket az eredményeket hazai szerzők is megerősítették (2, 4, 8). A D-penicillamin kedvező hatását bizonyították érett újszülöttekben Lakatos és mtsai (7), koraszülöttekben Korányi és mtsai (5). Nem hagyható figyelmen kívül azonban az a tény, hogy ezeknek a gyógyszereknek számos, nem kívánt mellékhatása ismert (aluszékonyosság, hányás, exsiccatio). Ezért jelentős olyan új készítmény vizsgálata, melynek fő hatása az enziminductio és eddig más biológiai hatása nem ismert.

A Zixoryn[®], kémiai nevén 3-trifluorometil-alfa-etil-benzhydrol a Kőbányai Gyógyszerárugyár új készítménye. Az eddigi vizsgálatok alapján erősen indukálja a májban az endoplazmás reticulumhoz kötött kevert funkciójú oxidase enzimrendszereket, más farmakológiai hatás nélkül (6, 9, 10, 13).

Adását javasolják többek között Gilbert-kórban, Crigler-Najjar szindrómában, krónikus agyszív hepatitisben (13) és újszülöttkori hyperbilirubinaemiában.

A Péterfy Sándor utcai Kórház patológiás újszülött részlegén a Zixoryn[®] hatásosságát viz-

gáltuk érett újszülöttek korai hyperbilirubinaemiájában.

Betegek és módszer

Vizsgálatainkba a 2500 g vagy annál nagyobb születési súlyú újszülötteket vontuk be, akiknek születési Apgar értéke 7 vagy e felett volt és se. bi. értékük elérte az első három életnapon a vércsere indikáció 70⁰/₀-os szintjét (1. ábra). Hangsúlyozni kell azonban, hogy az itt feltüntetett értékek csak ideális esetre vonatkoznak. A vércsere indikációjának felállítására mindig függ az újszülött aktuális klinikai állapotától. Hypoxia, acidosis, infectio, isoimmunisatio esetén korábban, alacsonyabb se. bi. értékeknél szükséges a beavatkozás, míg a jó általános állapotú, „csak” sárga újszülöttek esetén megengedhető a várakozás, szoros kontroll mellett. A 4. napon vagy ennél később osztályunkra került icterusos újszülötteket, valamint a fejlődési rendellenességgel születetteket a vizsgálatból kizártuk.

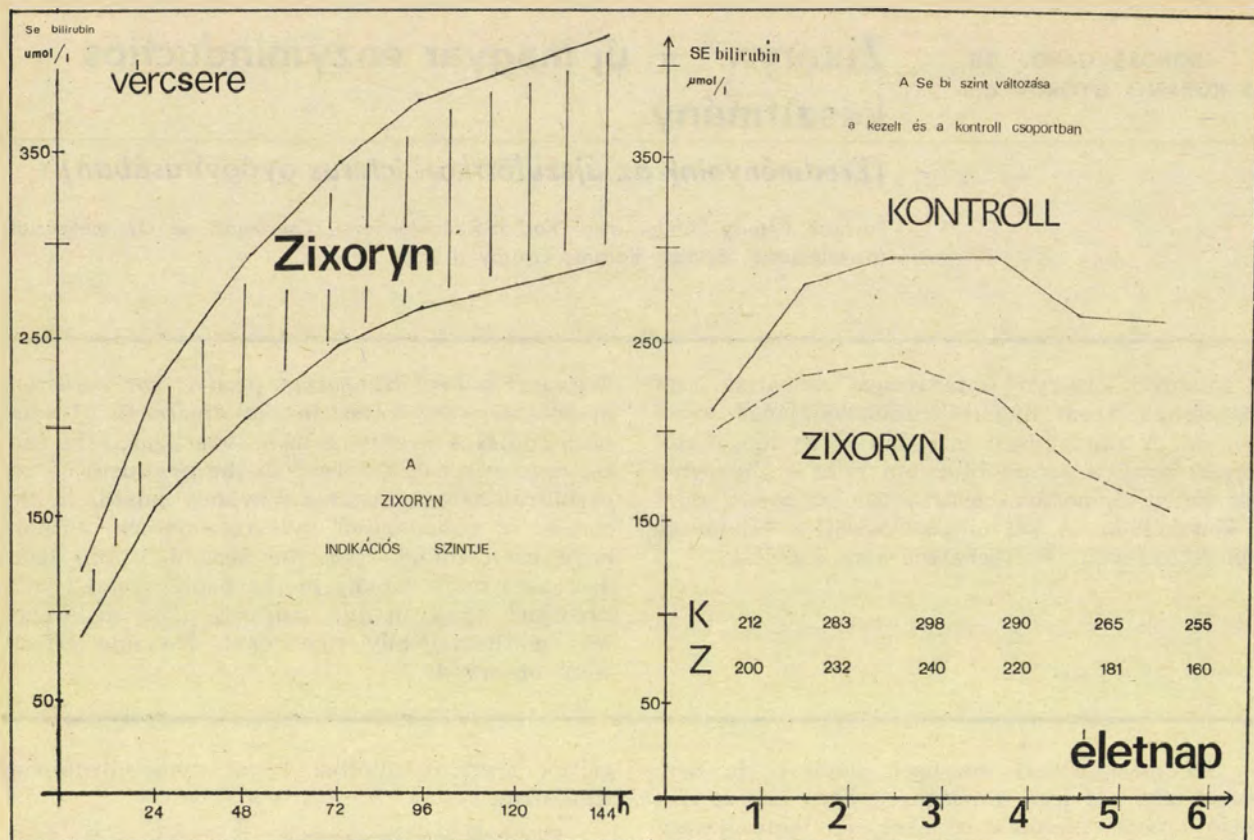
Jelen vizsgálatainkban 1982. szeptember 1. és 1983. május 31. között világrajött 42 újszülött adatai szerepelnek: 21 kezelt és 21 kontroll beteg, akiket randomizálva kezeltünk. A kezelés indikációjának felállítását követően lezárt borítékból húztuk ki, hogy melyik újszülött került a kezelt, ill. a kontroll csoportba.

A kezelt csoportban az átlagos születési súly 3190 g, míg a kontrollban 3120 g volt. Mind a kontroll, mind a Zixoryn[®]-nal kezelt csoportban 11-11 újszülöttben volt fő vércsoport összeférhetetlenség, Rh incompatibilitás pedig a kontrollban 2, a kezeltben 1 esetben fordult elő.

A kezeléshez a Kőbányai Gyógyszerárugyár által rendelkezésünkre bocsátott „Zixoryn[®] cepp”-et használtuk, mely milliliterenként 10 mg hatóanyagot tartalmaz.

A kezelt betegeknek a gyógyszert a kórisme megállapítása után 20 mg/tskg egyszeri adagban, gyomor-szondán adtuk be. A későbbiekben mindkét csoportot azonos módon kezeltük. Tehát kékfény- és folyadékkezelést kaptak a neonatológiában szokásos módon.

Rendszeresen, naponta ellenőriztük a se. bi. szintet, a haemoglobint, haematokritot és a fehérvérsejtszámot. A kezelés megkezdése előtt és az ötödik napon vizsgáltuk meg a serum összfehérjét, a se elfo-t, az SGOT-t, ionogramot, thrombocytaszámot,



1. ábra: A Zixoryn[®] indikációs szintje az életkor függvényében. A vércsere indikáció 70%-a.

2. ábra: A serum bilirubin szint átlagai a kezelt és a kontroll csoportban az életkor függvényében. A kezelés a 3. életnaptól szignifikáns.

Coombs-tesztet és a vizeletet. Különös figyelmet fordítottunk az esetleges mellékhatásokra.

Eredmények

A kontroll csoportban két esetben, a Zixoryn[®]-nal kezelt csoportban egy esetben vált szükségessé vércsere. A különbség nem szignifikáns. A se bi értékét a vércserét követően nem vettük figyelembe. Mellékhatást egyetlen alkalommal sem észleltünk. Tehát nem jelentkezett sem hányás, sem étvágytalanság, sem cardiorespiratorikus eltérés. A vizsgált laboratóriumi értékek is fiziológiásak voltak a megfigyelési idő alatt.

Eredményeinket a következőkben foglaljuk össze (2. ábra). Az ábra a kezelt és kontroll csoport se. bi. átlagait mutatja az első hat életnapon. Kiemeljük a se. bi. szint lényegesen gyorsabb csökkenését a kezelt csoportban. A se. bi. értékek közti különbség jelentőségét matematikailag is értékeltük a kétmintás t próbával. Az első két életnapon nincs szignifikáns különbség a két csoport között, $p < 0,01$, a negyedik napon $p > 0,01$, de $p < 0,02$. Felhívjuk a figyelmet a jelentős eltérésre az ötödik és a hatodik életnapon. Ezt azért is tartjuk figyelemre méltónak, mivel szülészeti osztályainkon az egészséges szülő nőket ezeken a napokon bocsátják haza. Lényeges, hogy az újszülöttek esetleges icterusa ekkorra már ne igényeljen kezelést, hátrálta a hazabocsátást. Az ötödik napon a Zixoryn[®]-nal is kezelt csoportban 10 újszülött se. bi. szintje volt 200 $\mu\text{M/l}$ alatt, míg a kontrollban csak négyé.

A 200 $\mu\text{M/l}$ se bi szintet a Zixoryn[®]-nal is kezelték átlagban az 5. napon, míg a kontroll csoport betegét a 7. napon érték el.

Az indikáció felállítása, ill. a gyógyszer beadása utáni se. bi. szinteket is összehasonlítottuk. Az egyes kezelési napokat alapul véve, a gyógyszerhatás jellemzője, hogy a harmadik naptól találtunk szignifikáns különbséget $p < 0,01$.

Eddigi vizsgálataink alapján megállapíthatjuk, hogy a Zixoryn[®] alkalmas gyógyszer az újszülöttkori, korai hyperbilirubinaemiák kezelésére, mert 1. a se bi szint a Zixoryn[®] adása után szignifikánsan gyorsabban csökkent; 2. nem észleltünk semmilyen mellékhatást; 3. adagolása egyszerű, egyetlen adag elegendőnek bizonyult a hatás eléréséhez.

IRODALOM: 1. Cremer, R., Perryman, P. W., Richards, D. H.: Influence of light on the hyperbilirubinaemia of infants. Lancet, 1959, I, 1094. — 2. Gagyí D., Frank K.: Az icterus gravis neonatorum barbiturát kezelése. Orv. Hetil. 1969, 110, 903. — 3. Kemény P., Lóránd Zs., Szokolay V.: Koraszülöttek hyperbilirubinaemiájának fénykezelése. Orv. Hetil. 1968, 109, 2091. — 4. Kisbán G.: Az újszülöttkori icterus phenobarbiturát kezeléséről. Gyermekgyógyászat, 1971, 22, 97. — 5. Korányi Gy., Kovács J., Vörös I.: Koraszülöttek hyperbilirubinaemiájának D-penicillamin terápiája. Orv. Hetil. 1978, 119, 149. — 6. Ledniczky M. és mtsai: Metabolism of 3-trifluomethyl-alfa-ethylbenzhydrol in Rats. Arzneim.-Forsch./Drug Res. 1978, 28, 673. — 7. Lakatos L., Kövér P.: Az újszülöttkori hyperbilirubinaemiák D-penicillamin terápiája. Orv. Hetil. 1974, 115, 307. — 8. Obál F., Thurzó L., Mészáros Z.: Tapasztalatok az újszülöttkori sárgaság fény-és barbiturát kezeléséről. Gyermekgyógyászat, 1974.

25, 55. — 9. Szeberényi Sz., Pálosi É., Szpornyi L.: Effects of 3-trifluoromethyl-alfa-ethylbenzhydrol, a new enzyme inducer, on the microsomal drug metabolism. *Arzneim.-Forsch/Drug Res.* 1978, 28, 663. — 10. Szeberényi Sz., Pálosi É., Szpornyi L.: Effects of 3-trifluoromethyl-alfa-ethylbenzhydrol, a new enzyme inducer on the central nervous system of Rats. *Arzneim.-Forsch/Drug Res.* 1978, 28, 669. — 11. Török J., Gáthy T.: A koraszülöttek sárgaságának fénykezelése.

Orv. Hetil., 1968, 109, 2094. — 12. Yaffe, C. E. és mtsai: Enhancement of glucuronide-conjugating capacity in a hyperbilirubinemic infant due to apparent enzyme induction by fenobarbital. *New Engl. J. Med.* 1966, 275, 1461. — 13. Vezekényi Zs., Jávorn T., Kovács A.: Új szelektív enzimiduktor, a Zixoryn[®] kapszula belgyógyászati alkalmazásának néhány lehetősége. *Magy. Belorv. Arch.* 1983, 36, 155.

(Boross Gábor dr., Budapest, Pf. 76., 1441.)

PHLOGOSAM hab

ÖSSZETÉTEL:

2,80 g natrium samarium disulfosalicylicum-tetrahydricium,
(2,5 g natrium samarium disulfosalicylicum anhydricum alakban.)
2,08 g lidocainum, 0,82 g dexpanthenolum, 90 g-os flakonban.

JAVALLATOK:

I. fokú és felületes II. fokú égési sérülések nyílt seb kezelése, dermatitis solaris, kontakt ekcéma, dermatitis artificialis, toxicoderma, ulcus crurishoz társuló ekcéma, felületes thrombophlebitis adjuváns kezelése. A habkezelés előnye a kenőcs alkalmazásával szemben, hogy a fájdalmas felületet nem szükséges érinteni. Ennek főleg az égési sérüléseknél van jelentősége.

ELLENJAVALLAT:

A törzs és a végtagok körkörös sérülései (ilyenkor ugyanis a nyílt seb kezelése nem megoldható).

ALKALMAZÁS:

Az I. fokú égési seb egyszeri befújása elegendő, a II. fokú égési sérülést 6–7 napon keresztül szükséges 3 óránként befújni. Egyéb esetekben naponta 2–4-szeri alkalmazása szükséges. Használat előtt felrázandó! A flakont lehetőleg függőleges helyzetben a szeleppel felfelé tartjuk és a habot 3–4 cm távolságból a kezelendő felületre juttatjuk.

MEGJEGYZÉS: ✱

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint egyszer vagy kétszer ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

1 flakon (90 g)

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

QH

1947

BRULAMYCIN[®] S 730 Antibiotica cum spectro lato

injekció

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 specíesek, továbbá staphylococcusok.

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

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

gasztrointesztinális fertőzésekben, beleértve a peritonitist, **a központi idegrendszer fertőzéseiben** (meningitis) és **septicaemiában**.

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: Intravénósan 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 mg% ₀	Kreatinin clearance μmol/l	Kreatinin clearance ml/min	Adagolási időköz 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 alkal-

mazzuk. 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 ajánlottól nagyobb adagok alkalmazásakor fordulhat elő.

Ototoxikus hatás: vesetubularis károsodás (szédülés, fülzúgás, fülszengés), 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 transzamináz-értékek (SGOT, SGPT) pozitívvá válása és a szérum-bilirubin-szint emelkedése, anaemia, leuko- és thrombocytopenia, láz, bőrkütiések, urticaria, viszketés, fejfájás, bággyadság, 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). Neuromuskuláris blokkolókkal pl. tubokurarral, szukcinilkolinallal történő együttadásakor fennáll az izomrelaxáns hatás fokozódásának lehetősége (légzésbénulás veszélye). Az aminoglikozidok a béta-laktám antibiotikumokkal komplexet alkotva hatáscsökkentő interakcióban léphetnek (tobramicin elsősorban a karbencillinnel, tikarcillinnel), ezért a gyógyszereket azonos fecskendőbe vagy azonos infúziós oldatba összeszíveni 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 pritonéális vagy hemodialízissel gyorsítható kiürülése a vérből.

A kezelés alatt nem érzékeny mikroorganizmusok előretérése előfordulhat.

TERHESSÉGBEN az aminoglikozidok alkalmazását maradó 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

HOLMAN ENDRE DR.
TÓTH CSABA DR.,
HÓDI IMRE DR.,
CSIPŐ LÁSZLÓ DR.
ÉS BENKÓ GÁBOR DR.

Vena renalis thrombosisist okozó vese-hilus hamartoma

Városi Kórház-Rendelőintézet, Szentés, Urológiai-sebészeti Osztály
(oszt. vez. főorvos: Tóth Csaba dr.),
Röntgen Osztály (oszt. vez. főorvos: Csipő László dr.)
és Kórbontani Osztály (oszt. vez. főorvos: Benkó Gábor dr.)

A szerzők 35 éves férfibetegük esetét ismertetik, akiben bal oldali vena renalis thrombosisist találtak. A thrombosis a vese-hilusban elhelyezkedő, a vena renalis falát is beszűrő hamartoma okozta, amelyet csak a kórszövettani vizsgálat tisztázott. Hamartoma által okozott vena renalis thrombosisról sem a hazai, sem a külföldi irodalomban nem találtak közleményt. Betegük nephrectomia után gyógyult, fél éve panaszmentes.

Hamartoma of the renal hilus causing thrombosis of vena renalis. The authors report on the case of a 35 years old man. Thrombosis has been diagnosed in his left vena renalis. The thrombosis was caused by a hamartoma located in the renal hilus infiltrating also the vein wall which could be only specified by histological examination. No reported case of the thrombosis of renal vein caused by hamartoma has been published before. The patient recovered following nephrectomy, and he is free of symptoms since half a year.

A vese hamartómája igen ritka megbetegedés, az irodalomban eddig mintegy 200 esetet közöltek. Általában a vese kéregállományából indul ki, vese-medence hamartomát *Rosdy és mtsai* (17), vese-hilus hamartomát *Alföldy és mtsai* (1), valamint *McCullough és mtsai* (6) közöltek. A hazai irodalomban eddig 9 esetről találtunk beszámolót (5, 13, 18, 19, 20). Szövődményt ritkán okoz, ezek közül leggyakoribb a retroperitoneális vérzés, amely acut hasi katasztrófa képében jelentkezhet (13, 21), de leírtak konzervatív eszközökkel befolyásolhatatlan renalis hypertoniát is, melyet a juxtaglomerularis sejtek hamartomatosus jellegű, renint termelő tumora okozott (9, 11). *Bissada* (3) sclerosis tuberosához társuló, kétoldali, multifocalis, veseelégtelenséget okozó hamartomáról számolt be.

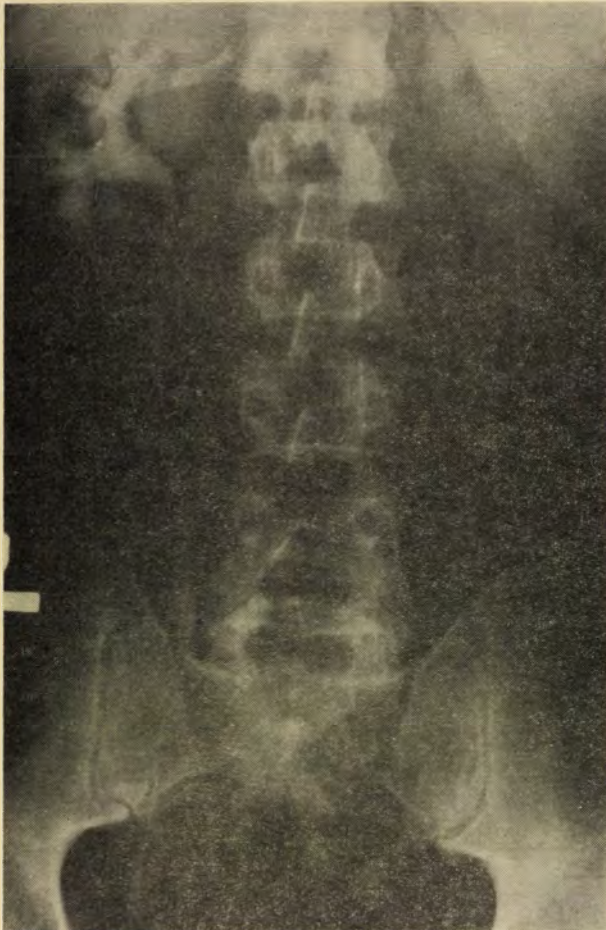
Esetünket azért tartjuk közlésre érdemesnek, mert a vese-hilusban elhelyezkedő hamartoma egy önmagában ugyancsak ritka elváltozást, a vena renalis thrombosisát okozta. Hasonló szövődményre az irodalomban nem találtunk utalást.

Esetismertetés

T. L. 35 éves férfibeteget 1982. október 28-án vettük fel osztályunkra egy hete meglevő bal oldali vesegöres, makroszkópos haematuria miatt. Fizikális vizsgálattal a bal costovertebralis szögletet fájdalmasnak találtuk, vérszejtsüllyedése 40–50 mm/óra között volt. Vizelet: makroszkóposan véres, több vékony, gilisztaszerű véralvadék látható. I. v. urographia: bal oldalon 8 perc múlva még nem látható kiválasztás, 15 perc múlva halvány üregrendszer-telődés jelenik meg, kehelyszárak spasticusak. A pyelon a halvány telődés

miatt nem ítéhető meg. Az ureter keskenyen telődik, de lezáródás nincs. A bal vese megnagyobbodott (*Csipő dr.*). Cystoscopy: a bal szájadékból véralvadék lóg ki. Ureterkathetert vezetünk fel 30 cm-ig, akadálytalanul. Retrograd pyelographia: a bal vese üregrendszerében bizonytalan alakú és kiterjedésű árnyékkiesés van. Forszírozott diuresis mellett a beteg vizelete fel-tisztult, görcsei megszűntek, saját kérésére hazaengedtük azzal, hogy két hét múlva infusios urographiára jelentkezzen. Két hét múlva vettük fel ismét, hasonló panaszok miatt. Elmondása szerint az elmúlt hónapban 15 kg-ot fogyott. Fizikális vizsgálattal kóros eltérést nem észleltünk: We: 68 mm/h, Fvs: 7,2 G/l, St: 0,14, Se: 0,64, Eo: 0,10, Ly: 0,12, Htk: 0,36, Hgb: 7,3 mmol/l. Prothrombin act: 85%. Egyéb laborértékek negatívak. Vizelet: fs: 1016, a: op. p: neg. s: neg. ubg: norm. Üledék: 45–50 vvt, elvétele hyalin cylinder. Infusios urographia: bal oldalon 3 óra múlva sincs kiválasztás. Elég jó nephrographiás effektus látszik. A bal vese diffuze, mérsékelten megnagyobbodott (1. ábra). Vélemény: a kép magas elzáródás mellett szól. Retrograd pyelographia: az ureter csak a pyeloureteralis határig tölthető. Itt proximal felé tölcészerűen elkeskenyedik, a telődés megszűnik. Folyamatos töltés közben sem lehet a pyelonba kontrasztanyagot juttatni. Ezek szerint a lezáródás a pyelonban van. Vese angiographia: bal oldalon az arteria renalis mindjárt eredése után két ágra oszlik. A L. II. csigolya alsó zárólemezeének magasságában egy másik arteria renalis ered. Az intrarenalis ágak kifeszítettek, kissé szétoltak, és elhúzó-dó intrarenalis áramlás, fáziseltolódás észlelhető. (2. ábra). Vélemény: az érrelváltozás a lezáródás, az interstitialis oedema következménye lehet. Olyan elváltozás, amely a vérzést magyarázná, az angiogrammon nem látható (*Csipő dr.*).

Mint ahogy a klinikai tünetek és a labor eltérések alapján malignus elváltozás lehetősége is fennállt, exploratio mellett döntöttünk. A vese megnagyobbodott, erősen oedemas, sérülékeny, a vena renalis kisujnyi vastagságú, köteges tapintatú volt, a zsíros tokban tág vénák látszóttak. Miután ma-



1. ábra: infúziós urographia. Bal oldalon csak nephrographias effectus látszik. A bal vese mérsékelten megnagyobbodott.



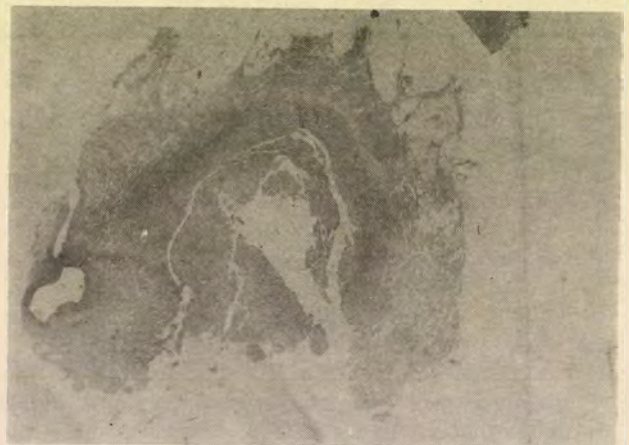
2. ábra: veseangiographia: az intrarenalis ágak kifeszítettek, kissé széttoltak.

lignitást még ekkor sem tudtunk kizárni, nephrectomiát végeztünk. A vena renalis átvágásakor már látszott, hogy lumenét szervülő thrombus tölti ki. Felvágva a vesét, makroszkóposan definiálható tumor nem látszott, a parenchymában és az üregrendszer nyálkahártyáján számos pontszerű vézést, illetve thrombust láttunk. Kórbonctani-szövettani vélemény: az arteria renalis kóros eltérés nélkül. A vena renalist és néhány kisebb ágát réteges, szervülő thrombus tölti ki. (3. ábra). A vesekapu zsírszövetes alapállományában angiomasos jellegű, változó kiterjedésű területek láthatók, melyekben göcösan thrombus-képződés, ill. gömbsejtes beszűrődés van (4. ábra). Hasonló ércsoportok a pyelon és a vena renalis falában is előfordulnak thrombus-képződés kíséretében. A vesekapuban talált szo-

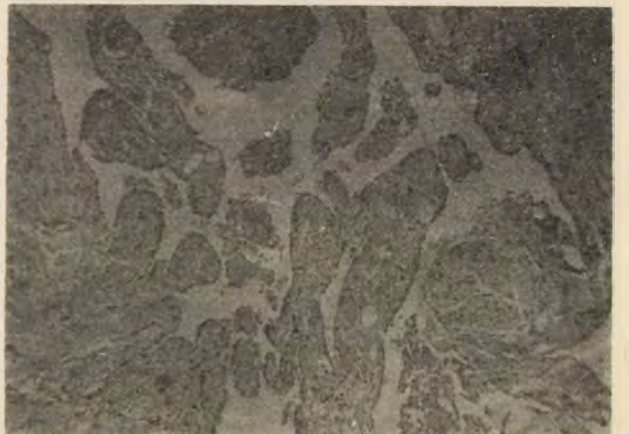
katlan elhelyezkedésű, ritka szöveti elváltozást hamartomának tartjuk, melyhez szövődményesen társul a vena renalis thrombosisa. (Benkó dr.) A postop. szakban pulmonalis microembolisatio tüneteit észleltük, melyek anticoaguláns kezelésre megszűntek. A beteg panaszmentesen távozott, laboratóriumi értékei normalizálódtak. Sclerosis tuberosára utaló tüneteket betegünkön nem észleltünk.

Megbeszélés

A vese hamartomái közül leggyakrabban a chondroma és az angiomyolipoma fordul elő, bár ezek is igen ritkák. Hajdú (10) 8501 esetumor közül 27 hamartomát talált. Egyesek szerint nem is valódi daganat, hanem eltévedt csirokból, illetve a vese pluripotens mesenchymális sejtjeiből származik. Mindig jóindulatú, de rosszindulatúvá válhat, illetve malignus tumor indulhat ki belőle. Nőkben négyszer gyakrabban fordul elő, mint férfiakban (22). Főleg a vese valamelyik pólusából, gyakrabban a bal vese alsó pólusából indul ki (15). Gyakran társul sclerosis tuberosával, ilyenkor többnyire kétoldali, esetleg multifocalis, kiválasztásos urographián polycystás vese képét utánozhatja (12). Leírták azonban polycystás vese és kétoldali, multiplex angiomyolipoma együttes előfordulását is (6). A sclerosis tuberosa dominánsan öröklődő betegség, fő tünetei a gyengeelméjűség, epilepsia, az arcon



3. ábra: szövettani metszet. A vena renalist szervülő thrombus tölti ki.



4. ábra: szövettani metszet. Angiomasos jellegű terület a vesekapu zsírszövetes alapállományában.

pillangószerűen elhelyezkedő adenoma sebaceum. Előfordulhat hamartoma a szívben, lépben, májban, tüdőben és a retinán is. Sclerosis tuberosás betegek 40–80%-ában fordul elő vesehamartoma (16). Ha a daganat nem sclerosis tuberosához társul, jellegzetes tünetek híján igen nehéz elkülöníteni malignus vesetumortól. *Bogdan és mtsai* (4) csecsemő- és gyermekkori vesehamartomáról számolnak be, amelyet klinikailag és macroscoposan Wilms-tumornak diagnosztizáltak és csak a szövettani vizsgálat jelezte a hamartomát. A praeeoperatív sugárkezelés szövödménye következtében 2 gyermek meghalt, ami a diagnosztikus tévedés rovására írható. A vesehamartoma tüneteket általában csak akkor okoz, ha nagyra nő. Esetünkben ez nem így volt, mivel a mikroskopos méretű tumor korán klinikai tüneteket okozó szövödményhez vezetett. Angiographián vannak jelek, amelyek felvetik a hamartoma gyanúját (2, 13, 15), de *Falkner* (7) szerint az esetek közel 70%-ában nem különíthető el angiographiával a vesecarcinoma és a hamartoma. *Vasco* (21) szerint 1964-ig mintegy 150 esetből 14-szer diagnosztizálták praeeoperatív a hamartomát. Ha a daganat sok zsírt tartalmaz, a computer tomographia és a sonographia hozzásegíthet a praeeoperatív diagnózishoz (22, 12).

A vena renalis thrombosis ugyancsak komoly differenciáldiagnosztikus problémát okozhat, elsősorban a tumortól való elkülönítése. Lassú kialakulása esetén tünetei elmosódottak lehetnek, collateralis vénás keringés jöhet létre, így feltételezhető, hogy gyakrabban fordul elő, mint ahányszor diagnosztizáljuk. Hazánkban *Fehér* (8) közölt egy esetet, amikor a vese elváltozását még feltáráskor is tumornak tartották, csak a szövettani vizsgálat tisztázta a diagnózist. Aetiologíaiag primaer és secun- der vena renalis thrombosisot különböztetünk meg. A vena renalis primaer thrombosisa csecsemőkön fordul elő. Praedisponáló tényező a hasmenés, a dehydratio, s diabeteses anyák gyermekeiben is gyakran figyelték meg.

A felnőttkori vena renalis thrombosisot trauma, műtét, vesetumor, más thrombosisos folyamat, alvadási zavar, retroperitonealis fibrosis, belgyógyászati vesebetegségek előzhetik meg.

Betegünkben a klinikai tüneteket a thrombosis okozta, bár mi is elsősorban malignus tumorra gondoltunk. Megfelelő diagnosztikus eszközök híján — sonographia, selectiv renalis phlebographia

— praeeoperatív nem tudtuk kórismézni. Bal oldali vena renalis thrombosis esetén — a kiterjedt collateralis pályák folytán — elvileg szóba jön a konzervatív anticoaguláns kezelés (14), de mivel esetünkben a thrombosisnak organikus oka volt — a vesehilus hamartomája — a nephrectomiát még korai praeeoperatív diagnózis esetén sem kerülhet- tük volna el.

IRODALOM: 1. *Alföldy F., Tóth G.*: Jóindulatú vesehamartoma. *Magy. Seb.* 1972, 25, 198. — 2. *Becker, J. A. és mtsai*: Angiomyolipoma (hamartoma) of the kidney. An Angiographic review. *Acta Radiol. (Diagn.) (Stockh.)* 1973, 14, 561. — 3. *Bissada, N. K. és mtsai*: Tuberosus sclerosis complex and renal angiomyolipoma. *Urology*, 1975, 6, 105. — 4. *Bogdan, R.*: Leiomyomatous hamartoma of the kidney. *Cancer*, 1973, 31, 462. — 5. *Brasch J., Merényi I., Balázs M.*: A vese angiomyolipomájáról. *Magy. Onkol.* 1973, 17, 101. — 6. *McCullough, D. L., Scott, R., Seybold, H. M.*: Renal angiomyolipoma (hamartoma): review of the literature and report of 7 cases. *J. Urol.* 1971, 105, 32. — 7. *Falkner, S., Junhagen, P., Rais, D.*: Hamartoma (lipoangiomyoma) of the kidney. *Acta Radiol. (Diagn.) (Stockh.)*, 1968, 7, 417. — 8. *Fehér M.*: Vena renalis thrombosis és vesetumor differenciáldiagnosztikai problémái. *Magy. Seb.* 1978, 31, 132. — 9. *Gherardi, G. J. Arya, S., Hickler, R. B.*: Juxtaglomerular body tumor: a rare occult but curable cause of lethal hypertension. *Human Pathol.* 1974, 5, 236. — 10. *Hajdu, S. L., Foote, F. W., Jr.*: Angiomyolipoma of the kidney: report of 27 cases and review of the literature. *J. Urol.* 1969, 102, 396. — 11. *Hirose M. és mtsai*: Primary Reninism With Renal Hamartomatous Alteration. *JAMA*, 1974, 230, 1288. — 12. *Jeffery, J. T., Tulloch, A. G. S., Whitney, B.*: Renal angiomyolipoma: preoperative diagnosis and conservative surgery. *Aust. N. Z. J. Surg.* 1981, 51, 307. — 13. *Kelemen, J., Zarándy, B., Szakáll, Sz.*: The Angiographic Appearance of Renal Angiomyolipoma and Problems of its Preoperative Diagnosis. *Int. Urol. and Nephrology* 1976, 8, 27. — 14. *Kuntz, R. M., Schütz, W.*: Oft symptomlos ader verkannt: die Nierenvenen-Thrombose. *Med. Klin.* 1981, 76, 590. — 15. *Lee, W. J.*: Angiographic manifestations of renal hamartoma. *Angiology*, 1977, 28, 416. — 16. *Pacis, A. B., Norman, C. H.*: Renal Hamartoma (Angiomyolipoma) and the Tuberosus Sclerosis Complex. *J. Nat. Med. Assoc.* 1979, 71, 55. — 17. *Rosdy E. és mtsai*: Vesemedence hamartomája. *Orv. Hetil.* 1982, 123, 1109. — 18. *Szabó V., Verebélyi A.*: Vese-angioleiomyolipoma operált esete. *Magy. Seb.* 1972, 25, 201. — 19. *Tóth Cs.*: Vese angiofibrolipoma. *Orv. Hetil.* 1974, 115, 541. — 20. *Török P., Györi S., Rosdy E.*: Vesehamartoma. *Magy. Seb.* 1978, 31, 125. — 21. *Vasco, J. S., Brockman, S. K., Bomar, R. L.*: Renal angiomyolipoma: a rare case of spontaneous massive retroperitoneal haemorrhage. *Ann. Surg.* 1965, 161, 577. — 22. *Whittemore, D. M., Wendel, R. G.*: Bilateral Involvement of renal hamartoma in 2 cases without tuberous sclerosis. *J. Urol.* 1981, 125, 99.

(Holman Endre dr., Szentés, Pf. 60., 6601.)

Bayolin

KENŐCS



ÖSSZETÉTEL:

Heparinoid Bayer	2500 HDB-E
Aethylenglykolum monosalicylicum	5,00 g
Benzylum nicotinicum	1,25 g
50 g lemosható kenőcsben.	

HATÁS:

Hatóanyagai közül a Heparinoid Bayer gyulladásgátló anyag, amely a vérrögződést is gátolja. A nikotinsav—benzilészter helyi vérbőséget okoz, ezzel a megbetegedett szövet vérkeringését támogatja. Etilénglikol monoszalicilát külsőleg alkalmazásával gátolható a kondroitin-szulfát bioszintézise. Mivel a reumás sarjszövetrel jól összehasonlítható, kísérleti úton előállított hegyszövetben meg-növekedett mucopolisaccharid és kondroitinszulfát szintézis igazolható, a kondroitinszulfát szintézisének gátlásával a reumás kórképek feltehetően előnyösen befolyásolhatók.

A szalicilátok a bradykinin gátló hatáson keresztül fájdalomcsillapító hatást is kifejtenek.

JAVALLATOK:

Ízületi gyulladások, arthrosis, spondylosis, spondylarthrosis esetén fellépő izom- és végtagfájdalmak, izomláz és zúzódások, zárt baleseti sérülések, contusiók, haemetomák,

distorsiók, továbbá tendovaginitis, epicondylitis, bursitis, radiculitis, neuritis, fibrositis, myositis.

ALKALMAZÁS:

A fájdalmas testrészt bedörzsöljük vékony rétegben általában naponta 2—3-szor. Ha a bedörzsölés a túl nagy fájdalom miatt nem lehetséges, elegendő a kenőcsöt csak könnyedén a bőrfelületre vinni. Az alkalmazás módja mindig a betegség lokalizációjától, illetve a beteg állapotától függ. Keringést javító hatása fürdőikkel fokozható.

FIGYELMEZTETÉS:

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

MEGJEGYZÉS:

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

ELTARTÁS:

Hűvös helyen.

Csomagolás:
1 tubus (50 g) 6,80 Ft.

FORGALOMBA HOZZA:

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



Veleszületett toxoplasmosis

Debreceni Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Lampé László dr.), Kórbonctani Intézet (igazgató: Gomba Szabolcs dr.)
és Hajdú-Bihar megyei KOJÁL (igazgató: Biró Zsigmond dr.)

Szerzők egy veleszületett toxoplasmosisban szenvedő újszülött kórlefolását ismertetik. A méhen belüli fertőzés lehetősége a születés után felmerült. Legjellemzőbb tünetei a növekedési retardáció, vérzékenységi hajlam, hydrocephalus és hepatosplenomegalia voltak. A szerológiai lelet birtokában specifikus kezelést kezdtek, de a terápia ellenére az újszülött 19 napos korban meghalt. A kórbonctani és kórszövettani lelet alátámasztotta a diagnózist. A súlyos károsodással született újszülött kezelése már a születés pillanatában elkésztett. Szerzők a megelőzés jelentőségét hangsúlyozzák.

Congenital Toxoplasmosis (a case report). The case report of an infant with congenital toxoplasmosis is described. The possibility of the intrauterine infection was considered immediately after delivery. The most characteristic symptoms were the intrauterine growth retardation, neonatal haemorrhages, hydrocephalus and hepatosplenomegaly. Based on serological confirmation of the diagnosis a specific treatment was introduced. (Pyrimethamin, Sulfametoxazolom). In spite of it however, the infant died at the age of 19 days. The diagnosis was further confirmed by autopsy and histology. The reason for failed therapy was attributed to a relatively late diagnosis, only after birth. The importance of an early detection and treatment of toxoplasmosis is emphasized.

A toxoplasmosis kórokozója a *Toxoplasma Gondii* eredetileg állati parazita. Intracellulárisan szaporodik, főleg a retikuloendoteliális rendszer és a központi idegrendszer sejtjeiben. Kórokozója az ivartalan és ivaros szaporodási szakaszban három fejlődési formán megy keresztül: trofozoita alak, szöveti ciszták és a macskák bélrendszerében fejlődő oociszta (4). A patogén ágensek főleg fertőzött hús fogyasztása útján jutnak a szervezetbe, az állatokkal való kontamináció jelentősége kisebb, mint azt korábban gondoltuk (8).

Szeroepidemiológiai vizsgálatok bizonyítják, hogy a lakosság közel fele átesett a fertőzésen. Ez az esetek nagy részében észrevétlenül zajlik le, kisebb részben nyiroksomó-duzzanat, hurutos tünetek, láz jelentkezhet. Antitestvizsgálatokból tudjuk, hogy az első fertőzés szempontjából legveszélyeztetettebb a reprodukcióra vállalkozó korosztály (1, 5). A kialakuló parazitémia fertőzheti a magzatot és kórokozó toxoplasmosist okozhat. Magzati veszélyt az anya terhessége alatt elszenvedett friss fertőzése jelent. A régebbi infekciók veszélytelenek (8).

Hazánkban évente 300 károsodott újszülöttre lehet számítani, ez az élve született újszülöttek 2 ezreléke. A veleszületett toxoplasmosisban megbetegedett újszülöttek halálozási aránya magas. Magyarországon az e megbetegedésben elhalt újszülöttek száma magasabb, mint az egyéb fertőzések és élősdiek okozta elhalálozásoké (7).

A toxoplasmosis klinikai megjelenését tekintve három formában bontakozhat ki: veleszületett toxoplasmosis kórképében, megszületés után szerzett formában, valamint szemészeti megbetegedés kórképéként. Ez utóbbi is veleszületett és szerzett lehet (3).

A megszületés után akvirált formát az oocisztával fertőzött hús elfogyasztása okozza. Az oociszta a macska ürülékével kerül a szabadba és válik a fertőzés közvetítőjévé. Maga a kórkép klinikailag változatos lefolyást ölthet. Leggyakoribb a tünetmentes, szubklinikai forma. Megjelenhet mint lymphadenitis, hurut, fulmináns pneumonitis vagy fatális kimenetelű encephalomyelitis is. A megbetegedés felnőtteken többnyire enyhe, a magzatra nézve azonban súlyos következményei lehetnek. A kórokozó toxoplasmosis okozta magzati károsodás csaknem kivétel nélkül az anya terhességének második felében elszenvedett friss, primér fertőzése során jön létre. Friss fertőzés 10%-ban fordul elő, a következő terhességek prognózisa jó (5). A régebbi infekciók veszélytelenek. Mivel a fertőzés túlnyomórészt tünetmentes, a terhesek prospektív szerológiai szűrése (KKR, IgG és IgM típusú ellenanyagok kimutatása) fényt deríthet a magzati veszélyre (1, 5). A terhes kezelése csak friss esetben indokolt (8).

Ha a primér anyai infekció a terhesség első három hónapjában történik, a kórokozó magzatba történő átjutása kevésbé valószínű. Fejlődési rendellenesség nem jellemző a toxoplasmosisra (7).

Ha a lepény az anya toxoplasmosisa során fertőzötté vált, ez a terhesség egész tartama alatt megmaradhat, de a placenta a paraziták magzatba való átjutását késleltetheti, esetleg megakadályozza. Az anya primér fertőzése során a kórokozó magzatba való átjutási rátája 33% (3).

Az anya fertőzése a magzat számára súlyos következményekkel járhat. Vetélés, koraszülés, magzati elhalás, súlyos fetopátia jöhet létre, mégis a fertőzött magzatok nagy része újszülöttkorban tünetmentes (9).

A veleszületett toxoplasmosisban szenvedő új-

szülött jellemző tünetei: meningoencephalitis, láz, hydrocephalus, microcephalus, hepatosplenomegalia, sárgaság, görcsök, chorioretinitis és agyi meszesedés (2, 6). Az ilyen súlyos, végleges defektusok miatt ezen újszülöttek kezelése már a születésük pillanatában elkészt.

A diagnózist szerológiai vizsgálatok támasztják alá. Legelterjedtebb a komplementkötési reakció, indirekt hemagglutináció és indirekt immunfluoreszcencia. Az IgG ellenanyagok mellett a specifikus IgM típusú antitesteknek van nagy jelentősége az újszülöttkori fertőzöttség kimutatásában (7, 9).

Prospektív tanulmányokból tudjuk, hogy a fertőzöttek 75%-a újszülöttkorban tünetmentes, vagy csak enyhe klinikai jelekből gyaníthatjuk a fertőzést. Az ilyen gyermekeknél azonban a későbbiek során kialakulhatnak a kórra jellemző elváltozások: chorioretinitis, vakság, hydrocephalia, microcephalia, agyi meszesedés, pszichomotoros és mentális retardáció, epilepszia és süketség. Ezeket a tünetmentes újszülötteket a későbbiek során hónapokig, sőt évekig gondozni kell (9, 10). A korai kezelés a késői károsodások kivédésében segíthet.

A veleszületett toxoplasmosis megelőzésére több lehetőség adódhat. A terhesség során elszennvedett, igazolt friss fertőzés kezelése csökkenti a veleszületett toxoplasmosis kockázatát, de az alkalmazott gyógyszerek magzati mellékhatásaival is számolni kell. Mivel a fertőzések gyakran tünetmentesek, felderítésükre a terhesek körében végzett szerológiai szűrővizsgálatok lennének segítségünkre.

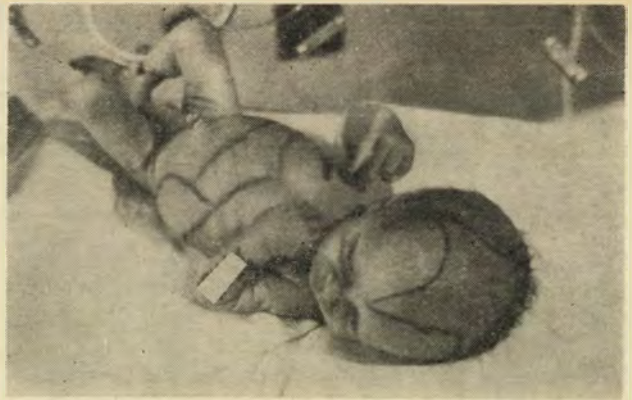
A toxoplasmosis megelőzésére kikísérletezett vakcinák eredményei nem biztatóak, hatásuk kérdéses (3).

Legáltalánosabban minden terhesnek azt lehet tanácsolni, hogy ne fogyasszon félig elkészített hússokat, és kerülje a macskával való kontaktust.

Esetismertetés

B. A. újszülött 1983. V. 7-én született klinikánkon, 23 éves, panaszmentes anyja harmadik gyermekeként. A gravida előző házasságából származó két gyermeke egészséges. Lakótelepi lakásban élnek, állat a környezetükben nincs. A terhesség zavartalan lefolyású volt.

A szülés a 39. terhességi héten spontán zajlott le, a vajadás során meconiumos magzatvíz és szívhang-elváltozás utalt a lepény elégtelen működésére. Az újszülött fiú életfriss állapotban született, a terhességi korhoz képest kis súllyal (2100 g) (1. ábra). Külleme alapján aránytalan típusú dysmaturus. A fej, a test soványságához képest nagynak tűnt, fejkörfogata 33 cm volt. A test bőrét akóliás székletre emlékeztető agyagszerű, kenőcsös anyag fedte. A köldökzsinór, a bőr beivódott, a hámló tenyerek és a talpak mély ráncokban a festenyzettség hosszú ideig megmaradt. Különösnek tűnt, hogy a végbélen keresztül ürített meconium nem ilyen világos, agyagszerű, hanem szabályos magzatszurok. A has elődomborodó, nem feszes, szabadon áttapintható, a máj tömött, éles szélű volt, két harántujjal haladta meg a bordaívet. A lép a köldökig ért, tojásnyi tömött rezisztenciaként tapintottuk. A mellkas részarányos, a tüdejét mind a két oldalon tisztán lélegezte át, 150/min frekvenciájú, zörejmentes, jó tónusú szívhangokat hallottunk. A mellkas és a nyak bőrén bevézések (petecsek és kis vérömlenyek) voltak láthatók. Az arc aggastyánszerű, az arckifejezés fájdalmas. Bár a fejkörfogata alig haladta meg a normális méretet, a fej alakja, különösen oldalnézetből, hydrocephalusra emlékeztetett. A nivóban lévő, de



1. ábra: Az újszülött

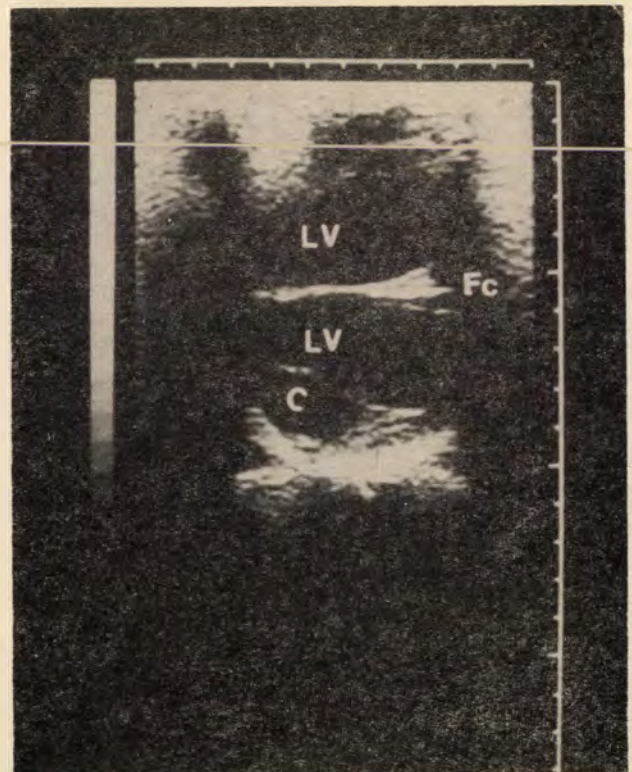
óriásira nyitott, nem feszes nagykutacs, a szélesen tátongó varratok a gyanút megerősítették. Az újszülött spontán fekvése, mozgásszegénysége, a végtagok extenziós izmainak tónusfokozódása mozgáskárosodásra utalt.

A koponya oldalirányú röntgenfelvételén a tátongó varratok és kutacs mellett mérszintenzitású képletek ábrázolódtak. Az ultrahangos kép az oldalkamrák nagymértékű tágulatát mutatta (2. ábra). A szemész a bal szemfenéki képen chorioretinitisre gyanús elváltozást látott.

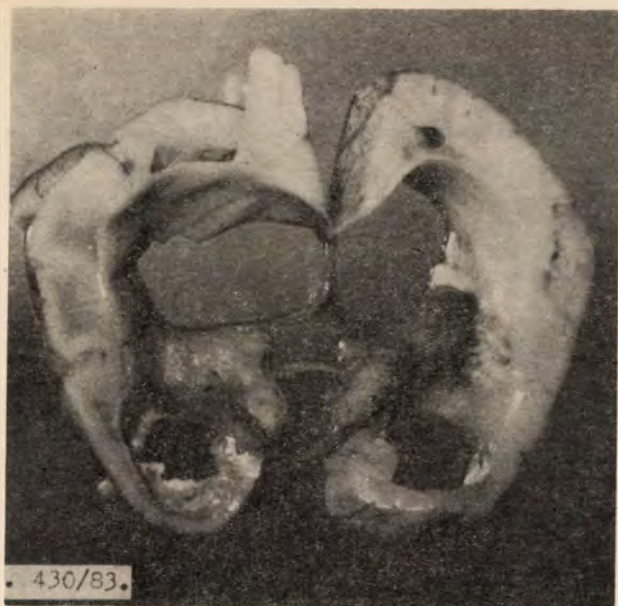
Laboratóriumi eredmények: Bakteriológiai tenyésztések: széklet, vizelet: negatív, hemokultúra: Staphylococcus aureus. Hb: 206 g/l; Ht: 0,61; fehérvérsejtszám $10 \times 10^9/l$; trombocitaszám: $180 \times 10^9/l$. Kvantitatív vérkép: ju: 0,02; st: 0,04; sze: 0,16; eo: 0,4; pl: 0,12; li: 0,62.

A kórkép szeptikus jellege miatt a szerológiai eredmény megérkezéséig Meticillin-Gentamycin kombinációt, a szaporodó bőrvérzések és véres széklet jelentkezése miatt plazmát C-, K-vitamint, cukor és elektrolit-infúziókat alkalmaztunk.

Idegsebész nem javasolt műtéti megoldást, mivel



2. ábra: A koponya ultrahangos felvétele fc=falx cerebri, LV=oldalkamrák, c=cortex.



3. ábra: A tágult oldalkamrák és a III. agykamra, az állományban nekrotikus gócok.

a koponyaűri nyomásfokozódás klinikai jelei (kutacs-feszülés, hányás) hiányoztak. Az újszülött az első és második életnapon fennálló válságos állapot után, ami kifejezett vérzékenységi hajlamban nyilvánult meg, kielégítő állapotba került. Táplálható volt, láz, görcs, hányás nem jelentkezett.

Az ellenanyag vizsgálati leletek birtokában biztosak voltunk a konnatális toxoplazmosis feltételezett diagnózisában.

Tíznapos korban specifikus kezelést vezetünk be, Tindurin 0,5 mg/kg/die, Sumetrolim, Folsav, B₁₂ vitamin. Az alkalmazott terápia ellenére gyorsan atrofizálódt, scleroedema, lát lépett fel. Fejkörfogata 36 cm-re nőtt, kutacsa feszesebb lett, hányogatótt, légzése szaporább lett. Szürkés sápadt bőrszíne anaemiára utalt. A vércépében macrocytosis és anisocytosis vált kifejezetté. A jelenség kialakulásában az ebben az életkorban szükségszerűen alkalmazott gyógyszerek toxikus mellékhatása is szerepet játszhatott.

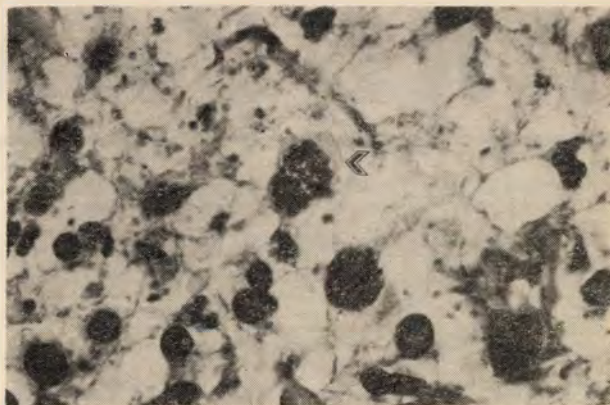
A kezelés befejezése előtt, 19 napos korban a csecsemő meghalt.

A boncolás során a legfeltűnőbb elváltozásokat az agyban találtuk. Az agyféltekék felszínén számos 0,5–3,0 cm átmérőjű, szabálytalan határú elhalt terület volt. A frontális korongok metszéspapján az oldalkamrák és

Ellenanyagvizsgálati eredmények

A vizsgálat típusa	Anyai vér	Újszülött vér
Influenza AKKR	1:8	1:8
Adenovirus KKR	1:4	1:4
RS vírus KKR	<1:4	<1:4
HSV KKR	<1:4	<1:4
CMV KKR	<1:4	<1:4
Rubeola	1:64 IgM negatív	1:64 IgM negatív
Paul-Bunnel (MITEST)	negatív	negatív
Listeria aggl.	negatív	negatív
Toxoplasma		
KKR	1- 40 pozitív	1:40 pozitív
IHA	1:256 pozitív	1:64 pozitív

Citopatogén ágenst majomvese és fibroblasztkulturán izolálni nem sikerült.



4. ábra: A nyíllal megjelölt makrofág citoplazmájában toxoplazma mikroorganizmusok.

a III. agykamra nagyfokú tágulását láttuk (3. ábra). Az aquaeductus Sylvii-nek a III. agykamra felé néző része kitágult, kb. a középső szakaszon a lumen makroszkóposan megszűnt. A IV. agykamra szokványos tágasságú volt. A parenchimában, főleg periventrikulárisan, 0,5–2,0 cm átmérőjű, térképszerű, szürkésárga, nekrotikus területek voltak. Kiemelendő még a boncleletről a sorvadt hypophysis és mellékvesekéreg.

Szövetileg az agyban a lágyult területeket nekrotikus szövettörmelék, habos plazmájú makrofágok, krónikus lobsejtek és asztrocita elemek alkották, az agyburkokban krónikus lobsejtes beszűrődés, a környező parenchimában gócos mikroglia szaporulat volt. A nekrotikus régiókban elsősorban néhány mononukleáris fagocita citoplazmája zsúfolásig telt bazofilan festődő mikroorganizmusokkal (4. ábra). Az aquaeductus Sylvii területében intenzív asztrocita és gliarost szaporulat volt, amely a lument csaknem teljesen elzárta. Gyulladásos elváltozásokat észleltünk ezenkívül a szemben, a chorioideában és a retinában, a májban az epeutak környezetében, a tüdőben és a myocardiumban.

Köszönetnyilvánítás: Köszönetet mondunk **Tóth Zoltán dr.** klinikai tanársegédnek az ultrahang felvétel elkészítéséért és rendelkezésünkre bocsátásáért.

IRODALOM: 1. *Broadbent, E. J., Ross, R. és Hurley, R.:* Screening for toxoplasmosis in pregnancy. *Journal of Clinical Pathology* 1981, 34, 659. — 2. *Hervei S., Simon K.:* Agyi tumort utazó konnatális toxoplazmosis: A toxoplazmosis etiológiai sajátosságai, megelőzésének lehetőségei. *Orv. Hetil.* 1979, 120, 29: 1767. — 3. *Hurley, R.:* Serious infections in the newborn. *Clin. in Obst. and Gynec.* 1983, 10, 1:65. — 4. *Hutchinson, W. M., Dunachie, J. F., Slim, J. C. és mtsai:* Coccidian-like nature of Toxoplasma gondii. *British Medical Journal*, 1970, 1, 142. — 5. *Jankó M., Czeizel E., Vajda R.:* Prospektív seroepidemiológiai vizsgálat a konnatális toxoplazmosis hazai gyakoriságának megállapítására. *Orvosi Hetilap*, 1978, 119, 21: 1275. — 6. *Korányi Gy., Krausz J. és Remenár É.:* Kongenitalis toxoplasma fertőzés súlyos esetei. *Gyermekgyógyászat*, 1979, 30, 2.: 243. — 7. *Korányi Gy.:* Vele született toxoplazmafertőzés. Újszülöttkori fertőzések. Szerk.: Korányi Gy. *Medicina*, Bp. 1982, 187. — 8. *Lampé L.:* Toxoplazmosis. Szülészeti-nőgyógyászat. Szerk.: Lampé L., *Medicina* Bp. 1981, 308. — 9. *Remington, J. S.:* Diagnosis of congenital toxoplasmosis in the early newborn period. *Prenatal infections* ed.: Thalhammer, O. G. Thieme Verlag. Stuttgart, 1971, 9. — 10. *Wilson, Ch. B. és mtsai:* Development of adverse sequelae in children born with subclinical congenital toxoplasma infection. *Pediatrics*, 1980, 66, 5.: 767.

(Ádám Borbála dr., Debrecen, Pf. 37., 4012.)

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 véglemezen hat. Közepes hatástartamú izomrelaxans. Hatása szukcinilholin alkalmazásával elvégzett intubálást követően, az Arduant a depolarizációs blokk megszűnte után adva kb. 2–3 perc alatt alakult 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; szukcinilholinnal 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 $\frac{1}{4}$ -e vagy $\frac{1}{2}$ -a megismételhető. Ennél nagyobb ismétlődő adagok elnyújtott hatást hozhatnak létre.

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

MELLÉKHATÁS: A klinikai vizsgálatok során nem találtak kifejezetten az Arduannak tulajdonítható keringési mellékhatást, de egyes esetekben pulzusszám csökkenést megfigyeltek, főleg olyan betegeken, akik az anesztézia bevezetését, vagy egyidejűleg halotant vagy fentanilt is kaptak.

Hisztamin felszabadító hatása nincs. Egyéb mellékhatások — az eddigi tapasztalatok szerint — nem ismereteseek.

GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁS: — A szukcinilholin által kiváltott előzetes depolarizációs blokk erősíti a pipekuronium-bromid hatását;

— Inhalációs anesztetikumok (halotan, metoxifluran, dietil-éter) és tiobarbiturátok erősítik és megnyújthatják a pipekuroniumbromid hatását;

— Az antibiotikumok közül a műtét közben alkalmazott gentamicin, klindamicin, ampicillin, tetraciklin hatását vizsgálta a szokásos dózisban. A felsorolt antibiotikumok a tetanikus fáradás vizsgálatra alapján nem befolyásolja a pipekuroniumbromid hatását. Tekintettel arra, hogy a tetanikus fáradás hiánya nem zárja ki az antibiotikum hatást és kölcsonhatást, ezért — hasonlóan más nem depolarizáló izomrelaxanshoz — egyes esetekben lehetséges elnyújtott, nehezen befolyásolható hatás a korai műtét utáni szakban is. A pipekuroniumbromid és antibiotikumok (elsősorban az aminoglikozidok) együttes alkalmazása esetén óvatosság és fokozott ellenőrzés ajánlatos.

FIGYELMEZTETÉS: A légzőizomzatra gyakorolt hatása miatt az Arduan injekció csak lélegeztető berendezéssel felszerelt aneszteziológiai és intenzív terápiás egységben, ill. azzal rendelkező osztályokon alkalmazható. Csak frissen elkészített oldat használható.

MEGJEGYZÉS ✖ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

A közvetlen értékesítés Önnek is előnyös!

Vásároljon a Medicortól!

A medicor műszerek megvásárolhatók 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

Orvostörténeti adatok a „Magyar Faust”, Hatvani István professzor (1718-1786 ig) tanulmányairól és munkásságáról

Azok közé a nagy magyar polihisztorok közé tartozik Hatvani István, a debreceni kollégium egykori tanára, akiket felgyorsult korunk elfelejtett, és amikor megkérdeztem, az egyetemi hallgatók nagy többsége nem tudta, kit ábrázol a néhány évvel ezelőtt felállított szobor a debreceni egyetem előtt. Ki volt a „Magyar Faust” és mit alapozott meg munkásságával, ezt ma már nagyon kevesen tudják.

Hatvanit kora és a debreceni diák és civis fantázia elektromos kísérletei és a légköri elektromosságunk elsősorban a légzőszervi megbetegedések kezelésében való felhasználása miatt az „ördöggel való cimborasággal” vádolta, amellyel kapcsolatosan egészen jelenkorunkig több monda és anekdota maradt fenn a kollégiumi diákok körében szájhagyomány útján. (Tény, hogy az orvosi működésével kapcsolatos tudományos latin nyelvű anyag még ma is feldolgozatlan és még számos meglepetéssel szolgálhat.) A szépirodalomban Arany János és Jókai Mór mint egykori debreceni kollégiumi diákok munkásságukkal megörökítették a fantáziát megmozgató tudós alakját. A monda szerint egy alkalommal a „sátán, az alvilág lakója” jelent meg Hatvani képében mint professzor, fizika előadást tartani, de egy szolgálatkész kisdiaák felismerte, így a Hatvaninak „famuláló alvilági hatalmak” nem állíthatták félre az igazi professzort, Hatvani Istvánt. Amint arról a népmonda után írt *Hatvani* című versben 1855-ben Arany János is megemlékezik:

„De a mint egy gonosz planétát
Rajzolna, elejti a krétát:

Egy kis deák (röstebb a nagyja)

Utána szökken és feladja.

Hanem ... egek! ... az ifjú sápad

Meglátva egy pár csodalábat.

„Lóláb” suttogja félelemben

„Lóláb!” fut végig a teremben;”

Mínthogy az a hír járta Hatvani korában, hogy némelyik előadását nem ő maga, hanem az ő képében megjelenő sátán tartja meg, erről Arany János a következő versszakban emlékezik meg:

„Kitelt az év a perc lejára

Hogy Debreczen híres tanára,

Mint vérrel esküvé egy rossz nap,

Átadja székét — a Gonosznak.”

Ki volt hát valójában Hatvani István? A kérdésre röviden úgy felelhetünk, hogy a debreceni több évszázados szellemi hagyományokat őrző kollégium mathematica, arithmethica, geometria, phy-



Hatvani István m.a.

Hatvani hiteles arcképe

sica, botanika, orvosi élettan, földrajz, csillagászat, erkölcstan, ontológia, természetjog, kozmológia és teológia-naturalis tanára, aki 15—20 évvel megelőzte a pesti egyetemet és — a mérnökképzés szempontjából — a selmeci bányászakadémiát —, különösen ha tekintetbe vesszük a jövő szempontjából jelentős mechanika és hidrosztatika studiumait. Így ezzel több mint tizenkét évvel előztük meg az egyetemi színvonalon álló technikai oktatás terén nemcsak az e vonatkozásban élenjáró Franciaországot, de az egész művelt világot is. Hazánkban a kémiát is először 1750-ben Hatvani kezdi tanítani Debrecenben, megelőzve ezzel az összes hazai főiskolát.



A monda után készült festmény az egykori Angol királynő étteremben, Debrecenben

Már gyászbeszédében úgy emlékezik meg róla *Naszályi János*, hogy *Muschenbrock* és *Bernoulli* mellett kiváló orvossá és földmérővé lett, a nyugati egyetemeken folytatott tanulmányai során. Abban a korban a debreceni kollegiumban orvosképzés nem volt, így Hatvani e vonatkozásban generalisált professzori tevékenységet nem fejthetett ki. Révész Imre, Hatvani egyik életrajzírója szerint ennek ellenére tanítványai közül többen országos hírű jeles orvosokká és mérnökökké lettek, akik szellemi alapjaikat Hatvanitól kapták, de diplomájukat jó-részt nyugati egyetemeken szereztek.

Hatvani Rimaszombatban született 1718-ban és gimnáziumi tanulmányait szülővárosában, valamint Losoncon és Kecskeméten végezte. Mivel a debreceni kollégiumban szeretett volna togátus diák lenni, ezt megelőzően Komáromban egy évig praeceptor-ságot vállalt, hogy a költséges tóga árát előte-remtse. Szellemiségében súlyponti jelentőségűek voltak a debreceni kollegiumi évek benyomásai, ahol négy és fél éven át togátus deák, praeceptor, theologiai praeses, majd primárius volt, végül külföldi tanulmányairól hazatérve több mint 37 évig professor. Több tudományos értekezéssel és monográfiával gyarapította a XVIII-ik század fejlődés-nek indult latin nyelvű irodalmát, amelyet orvos-tudományi, matematikai, bölcséleti, theologiai, jogi szakterületeken jelentetett meg, két magyar nyelvű munka kivételével, mindet latinul.

Már abban a korban is szokás volt a felvételi vizsga, hiszen az egyetemi képzést jelentő „togátussághoz” a Szent-György napkor tartandó felvételi vizsgán kellett megfelelni. A sikeres felvételi vizsga ellenére Hatvanit egy évre elutasították, hiszen a helyhiány miatt a jőnevű, nagy hagyományokkal rendelkező intézmény — amelyben a Himnusz költőjétől Kölcseytől Ady Endréig szellemi életünk kiválóságainak jelentős hányada alapozta meg szellemi karakterét — szűkre szabott létszámkerettel volt kénytelen gazdálkodni. A tudatlanabb, irigy diákok Hatvanit, nagy tudása, alapos felkészültsége miatt már Kecskeméten, de Debrecenben is mende-mondák tárgyává tették és gúnyverseket faragtak róla. Valószínű, hogy az „ördöggel való collaboratio” rágalmainak alapjait már itt kell keresni.

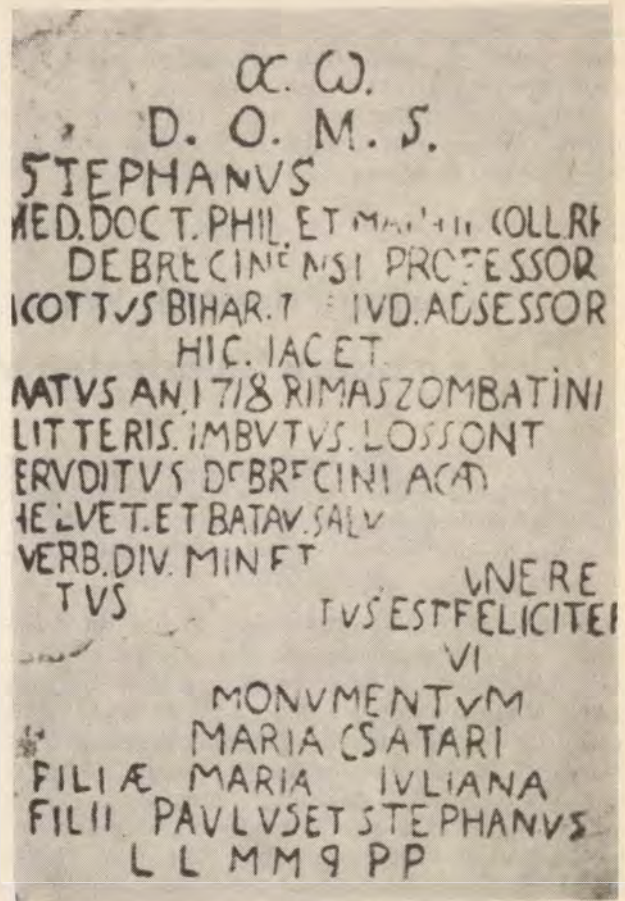
A kor évszázados szokása szerint a kiváló előmenetelt tanúsító protestáns ifjak a háborítatlanul és kedvezőbb viszonyok között élt nyugati nemzetek egyetemeit keresték fel, hogy hazai tanulmányaikat kiegészítsék. Ezért a magyarországi protestáns egyházak és iskolák, ab ovo nagy gondot fordítottak arra, hogy a kiválóbb képzettségű tanulók közül minél többen mehessenek külföldi egyetemekre. Alapos tudás nyújtásával készítették őket külföldi tanulmányaikra, amit alapítványokkal és jövedelmet adó collegiumi tisztségek adományozásával tettek lehetővé, így a szegényebb sorsú kiváló diákok is elvégezhették a külföldi egyetemeket. Ilyen adományok segítségével lóháton, postakocsin és hajón történő, komplikált, veszélyekben és kalandokban gazdag utazás után került Hatvani Bazelbe, ami egyébként a költségeket tekintve is igen nagy terhet jelentett. (Jellemző adatként említem meg az utazás költségeire, hogy egy diák teljes megélhetése 1 évre 150 tallérba került, melybe a tudományos könyvein túl még a bor és sör adagja is be van számítva, mindenféle hétköznapi kellékekkel együtt.) Az 1 hétig tartó útért, amelyet Béctől Regensburgig felerészben kocsin, felerészben hajón tett meg, 22 tallért fizetett Hatvani.

A bázeli egyetemet, ahol Hatvani tanulmányait folytatta, 1459-ben II. Pius pápa alapította, a bolognai mintájára, majd 1460-ban orvosi, katolikus theologiai, bölcsészeti és jogi fakultással nyitották meg. Később, 1532-től a reformáció győzelme és a restitúció után, mint protestáns egyetem működött. Hatvani első doktorátusát Baselen 1747-ben „*Ani-madversiones theologico criticae*” című disszertációjával szerezte, és a bíráló bizottság szerint olyan emelkedett szintű discutálás, amelyet Hatvani a védésen folytatott, az intézmény fennállása óta is ritkán fordult elő.

Tudományos theologiai munkásságával egyidejűleg folytatta orvosi tanulmányait 1746—1748-ig az egyetemen. Eredetileg szülei is az egyház szolgálatára szánták, de gyakori betegségei, másrészt a reformátusokra nehezedő üldöztetések erősítették meg benne az elhatározást, hogy másik hivatást is válasszon magának. A baseli egyetem orvoskari dékánja abban az esztendőben, amikor Hatvani beiratkozott *Zwinger József* Rudolf doktor volt, akinek ősei már a XVI. században ugyanott működtek, professzorként. Elsősorban T. *Zwignernek* (1533—1588)

Paracelsus hívének és követőjének, valamint fiának, *Jakabnak* (1569—1610) a nevét őrizte meg az orvostörténelem. A XVI-ik században a baseli egyetemen működött kiválóbb orvostanárok, nevezetesen *Alban Thorer* (1489—1550), *T. Erastus* (1569—1610), *A. Vesalius*, *F. Platter* és *G. Bauhin* mellett többen a kor tudományának proeminens reprezentánsai voltak. A kor szokása szerint Hatvani egy König nevű professzort választott privát praeceptorául, aki a hozzá beiratkozottakkal 15 hónap alatt az osteológiát, physiológiát, pathológiát, terapiát és az acut, valamint a chronicus betegségekről szóló tananyagot is átvette vele, ami abban az időben, jó megközelítésben a generalizált medicinát jelentette. Doktori disszertációját 1748 márciusában nyomatta ki, amely a betegségeknek az arc kifejezéséből való meghatározásáról (*De aestimatione morborum cum facie*) szólt. Hatvanit a heidelbergi, a marburgi és a leydeni egyetemek hívják meg professzornak, de Ő 1748 őszén visszatér Debrecenbe, kezdetben mint a filozófia és a matematika előadója. Hatvani tanári hivatása, orvosi, lelkesíti gyakorlata mellett, a matematikában különösen kiváló Maróthy professzor által alapított classis inspectorságot, és a collegiumi nagy könyvtár igazgatói tisztségét (*Bibliothecae Praefectus*) is ellátta. Később, mint a legnagyobb gyakorlattal rendelkező orvost, a kormány Debrecen és Bihar vármegye gyógyszertárainak felügyelőjévé is kinevezte. (Mint érdekesség említhető meg, hogy Hatvani korában Debrecenben két Baselben és két Utrechtben végzett orvos működött). Később Hatvanit küldték Bécsbe tárgyalni, ahol a tanterv uniformizálása mellett foglal állást és védi a collegium autonómiáját. A debreceni főiskolán az első alapítványt Hatvani tette 1780-ban és ez az 1910-es évekig fennállott, amely latin nyelvű pályamunkákat írt elő. Ebben az időben folyt a collegiumban a küzdelem a hatalom birtoklásáért a „világiak” és egyháziak pártja között. A „világiak” pártja a collegium oktató, kutató munkájába való erőszakos beavatkozásával lemondásra kényszerítette a 37 éven át a collegium szellemi arculatát meghatározó Hatvani professzort. A mellőzés és a visszavonultság által okozott apathia nagymértékben hozzájárultak halálához.

A collegiumhoz közeli Péterfia utcai református temetőben temették el, majd az 1802-i nagy tűzvész után a temetőnek a városhoz közel eső részét ház helynek jelölték ki, és ekkor került Hatvani sírköve a Péterfia utca 816. számú házba, a kapufélfát védő kerékvetőül befalazva. (Ekkor, hogy kegyelet-sértést ne kövessenek el, a Hatvani nevet a sírkőről levésték, mint az a mellékelt ábrán is látható.) Majd jóval később, 1883. május 24-én találták meg a sírkövet és a collegiumban, az oratórium és a nagy könyvtár közötti részen helyezték el, ahol az ma is látható. Egyetlen hiteles képét a vele rokon Sámsoni Budaházy család ajándékozta a kollégiumnak, ahol az mind a mai napig megtekinthető a díszteremben. A képet, amely Hatvanit 36 éves korában ábrázolja, *Weiss János* nagyszzebeni festőművész 1755-ben festette. Hatvani személyéhez rengeteg történet, anekdóta, egy egész mondakör fűződik,



Hatvani sírköve, amelyről a nevét lefaragták

amelyek jórészt a „sátántól kapott hatalmával, boszorkányságával” csodálatos gyógymódjaival és kísérleteivel kapcsolatosak. Jókai szerint egyedül Hatvanival kapcsolatosan maradt fenn olyan kálmista hagyományokon alapuló mondakör, amely munkásságát az „ördög collaborációjával” hozza összefüggésbe, így szépirodalmi vonatkozású raritás is fűződik személyéhez. Abból is kitűnik, hogy Hatvani személye mennyire foglalkoztatta a közvéleményt, hogy Debrecenben a régi Angol királynő étterem (amely többek között Ady Endre kedvelt tartózkodási helye volt) belső falán látható volt



Hatvani szobra a debreceni egyetem előtt

egy festmény, amely azt a mondabeli esetet ábrázolta, amikor a „sátán Hatvani képében jelent meg fizikaelőadást tartani.” (lásd az ábrán).

A kollégium jogutódja, a mai Debreceni Tudomány Egyetem előtt néhány évvel ezelőtt állították fel Hatvani szobrát (Varga Imre szobrászművész

alkotását) méltó megbecsüléssel gondolva szellemi nagyságára, mint olyan polihistorára, aki kezdeti viszonyaiban ugyan, de már a generalizált több karú felsőoktatás „causa movensét” hordozta.

Paál Antal dr.

Caspar Friedrich Wolff (1733–1794) a modern fejlődéstan megalapítója

Fejlődéstanai készítmények, valamint szervek őrzik Caspar Friedrich Wolff nevét, akinek tavalyelőtt ünnepelték születése 250. évfordulóját. Munkássága a bonctan, az összehasonlító anatómia és fejlődéstan különböző területeire terjed ki.

Berlinben 1733-ban* született. A hétéves háborúban mint katonaoorvos vett részt. Orvosi és kutatómunkássága arra az időre esik, amikor a növények, állatok és ember fejlődéstanát az úgynevezett preformáció elméletével igyekeztek megmagyarázni. A preformisták két csoportra oszlottak. Az oviszták úgy tartották: a petesejtben megvan a végtelenül kicsi embrió és ezért láthatatlan szervei, a fejlődés folyamán növekedve válnak láthatóvá. *Haller* és *Cuvier* is ezt a hipotézist tartották a legvalószínűbbnek. A hímcsírasejt a petébehatolás után a végtelenül kicsi embrió növekedését, kibontakozását indítja meg. A preformisták másik nagy csoportja (az animaculisták) éppen ellenkezőleg, a hímcsírasejtben vélték felfedezni a fejlődő élőlény kicsinyített alakját. Közülük egyes élénk fantáziájúak, *Hartsoecker*, *Dalaperdius*, és mások le is rajzolták a végtelen kicsi lényt, amelyet az ember esetében homonculusnak neveztek. Az animaculisták még azt is állították, hogy az embrió a pete rovására fejlődik ki.

Ezzel a korszellel szemben *C. Fr. Wolff* mégis azt hirdette előbb a növényeknél, hogy a differenciálódott szervek a még el nem különült szövetekből alakulnak ki. Még fontosabb volt ennél is, hogy felismerte; az állatok fejlődésében is ugyanez a törvényszerűség érvényesül. A Halléban 1759-ben — tehát 225 évvel ezelőtt — megjelent doktori disszertációjában a „*Theoria generationis*”-ban azt fejtette ki, hogy a csírasejtekben nincsenek preformált utódok, hanem hólyagocskák (vesiculi) és golyócskák (globulin), amelyekből az életerő, a *vis essentialis* fejleszti ki az utódot. Wolff ezt az elgondolást elméleti alapon állította fel, azonban nem tudta bizonyítani, mert mikroszkópot nem használt. Így természetes, hogy *Bonnet*, *Spallanzani* és mások nem fogadták el Wolff elméletét. Az 1764-ben német nyelven megjelent, kissé kibővített „*Theorie von der Generation*” ugyancsak elutasításban részesült. A műben, annak ellenére, hogy vitalista szellemű, sok igaz tény van. 1767-ben

Wolff, aki a doktorátusa megszerzése után szülőföldjére költözött és ott praktizált, II. Katalin cárnő meghívására Oroszországba ment, és Pétervárott, mint az anatómia és fiziológia professzora tartotta előadásait, emellett értékes anatómiai és fejlődéstanai kutatásokat végzett. Egy évvel később megjelent klasszikus munkájában „*De formatione intestinorum*”-ban, a csirke fejlődésével kapcsolatos vizsgálatait közölte. Felfedezte és leírta azokat a képződményeket, *systema*-kat, amelyeket később csíralemezeknek neveztek el. Megállapította, hogy a fejlődés folyamán ezekből lesznek később az ideg-, izom-, bél- és érrendszer. Felfedezte a *mesonephros*-t, az ősvesét, a *Wolff-féle* testet, amely a törzsfejlődésileg alacsonyabb fokon álló gerincesek (halak, kétélűek, hüllők) kiválasztószerve. Az embriók fejlődése folyamán a madarakban és emlősökben a vese szerepét végzi a maradandó vese, a *nephros* kifejlődéséig. A *Wolff-féle* testből fejlődik a hüllőktől kezdve a mellékhere feje, míg a kiválasztócsőből (*Wolff-féle* csőből) a mellékhere *többi része*, az ondóvezeték, az ondóhólyagok és a húgyhólyag hámjának egy része képződik. A nőstényekben pedig a csökevényes epooporonná lesz a *Wolff-féle* cső.

Mindezek az eredmények csaknem 50 évvel később váltak ismertté, amikor az unoka, *Meckel* németre fordította nagyapja munkáját, kiegészítette azt saját gondolataival, és „*Über die Bildung des Darmkanals im bebrüteten Hünchen*” címen megjelentette.

Mindezek alapján Wolff a modern fejlődéstan megalapítójának tekintendő. *Baer* és más kutatók a csíralemezek tanát az egyedfejlődésben teljes egészében alkalmazták és részletes vizsgálataikkal továbbfejlesztették. A metamorfózis elméletében *Goethe* is Wolff-éhoz hasonló gondolatokat fejtett ki. Wolff munkái hosszú sorozatának utolsó tagja a „*Tanulmány a szív alkatáról*”.

Összefoglalva az elmondottakat: Wolff nem döntötte ugyan meg a preformizmust, mint általában állítják, csupán cáfolta azt, nem sok eredményrel, hiszen láttuk, nem tudta igazolni kétségtelenül helyes felfogását. Viszont az általa felfedezett csíralemezek, a *Wolff-féle* test, a *Wolff-féle* cső, és az ezeken végzett kutatásaival lefektette azokat az alapokat, amelyeken elindulhattak a modern *ontogenetikai* kutatások.

Lukács Dezső dr.

Az orvostörténet oktatásának és művelésének története Csehországban

Az orvostörténet művelésének és oktatásának régi hagyományai vannak a cseh egyetemek orvosi fakultásain. Rövid ismertetésünkben a kezdetben többnyire egymást fedő, a 19. század közepétől pedig egyre inkább egymás mellett futó német és cseh tudományos vonal közül az utóbbit kívánjuk bemutatni. A stúdium egyetemi oktatásának kezdetei, akárcsak Lengyelországban, a 18. századra esnek, amikor Ignác Hadrián *Matuška* (1758—1820) *Historia Medicinae Literaria* címmel előadás-sorozatot indított a prágai egyetem orvosi karán. A fakultáson sokáig nem akadt követője, a tudományos érdeklődés egyre inkább az egészségügy rendi intézményeinek és a *Karolinumnak* a történetére irányult — a csehek és a németek politikai ellentéteinek kapcsán — és *Jungman* és *Hyršl* is ezek keretein belül vizsgálták az orvosi kar és az orvostudomány történetét. A „nemzeti ébredés” (národní obrození) évtizedeiben Bécs egyrészt a Szent Szövetség császárvárosát jelentette a cseh szellemi elit számára, másrészt viszont a kultúra terén követendő példát testesített meg, s ez az orvostudományban a második bécsi iskola hatásában jelentkezett. Bécs egyszerre vonzó és taszító hatását Prága sajátos, egymást átható, de egymással nem keveredő német és cseh kultúrája a politikai harcok közepette csak tovább erősítette.

Az említett kettősség mutatható ki a cseh pozitívista történetírás első nagy alakjának, *Tomeknek* a prágai egyetem történetéről írt művében, amelyet 1849-ben adtak ki, cseh és német nyelvű változatban. *Neigebauer* 1860-ban német nyelven jelentette meg a prágai akadémiáról és az ott folyó tudományos munkáról szóló művét, amelyben ma is használható áttekintést adott a csehországi medicina és a többi tudományok fejlődéséről a kezdetektől egészen a múlt század közepéig.² A cseh orvostörténetben egyébként mindmáig megfigyelhető az a törekvés, hogy az orvostörténetet az *egyetemek történetébe ágyazva tárgyalják*, aminek valószínűleg az a magyarázata, hogy náluk az egyetemek *megőrizték hagyományos, négy fakultásra épülő szervezetüket*, művelői pedig többnyire az orvostörténetet előadó tanárok.

Az ausztróslávizmusról folyó viták 1848-ban és a neoabszolutizmus idején újra és újra felvetették a *cseh identitás* kérdését. Különös módon a németekkel folytatott „per” szinte csak az egyetemi és az értelmiségi körök szintjén folyt, egyelőre alig érintve a cseh társadalom középrétegeit. A *Cseh Nemzeti Múzeum* köré csoportosult tudósgárda volt a németektől való szellemi elszakadás fő képviselője, új tudományos folyóiratok, így a *Časopis Lékařů Českých* (Cseh Orvosok Folyóirata) megindításával s a cseh tudományos publikációk bőkezű támogatásával. Az új, cseh nyelvű tudományos élet megerősítéséért vívott harcban *F. Palacky* (1798—1876) mellett komoly szerepet vállalt *J. K. Purkyně*

(1787—1869) is, akinek nagy szerepe volt a cseh orvosi folyóirat megszületésében.

Az igazi nagy lépést a prágai egyetem szétválása jelentette, amelynek háttérét és néha drámai eseményeit — feldolgozva természetesen a cseh orvosi kar megszervezését is — a szintén pozitívista *J. Goll* írta meg.³ A múlt század hetvenes éveiben merült fel ismét az orvostörténet oktatásának szükségessége, s 1873-ban *V. Janovský* (1847—1925) biztásként meg az új tantárgy oktatásával, aki a kor liberális szellemének megfelelően német és cseh nyelven egyaránt oktatott. Egyébként a Karolinum 1882-ben bekövetkezett szétválásánál — külön német és külön cseh egyetemre — a liberalizmus jegyében fogant, s *Janovský* mindkét egyetemen folytathatta népszerűvé vált előadásait.

A századforduló változásai az egyetemeken a politikai hangulat radikalizálódásához vezettek. Számunkra különösen érdekesek a kor diákmozgalmaival és diákegyeleteivel foglalkozó munkák, amelyek a masaryki érában többnyire visszaemlékezések formájában jelentek meg. A prágai cseh egyetem orvosi fakultásán tanult *Martin Kukučín*, *Ladislav Nádaši*, a később Tolsztoj háziorvosaként híressé vált *Dušan Makovičský* és az 1918—19-es időszak teljhatalmú pozsonyi államminisztere, *Vavro Šrobár* is.⁵ *Karel Čapek* „*Beszélgetések T. G. Masarykkal*” című művében leírja, hogy miképpen sikerült a nagyteknétyű filozófia professzornak maga köré gyűjtenie azt a szlovák politikáló magot épp az orvos-tanhallgatók közül, akik *Kukučinnal* és *Šrobárral* az élen 1898-ban megalapították a *Hlas* (Hang) folyóiratot.⁶ Az új irodalmi lap teljesen felkavarta a provincializmusba süllyedő s a politikum iránt addig többé-kevésbé közömbös szlovák értelmiséget. Az első világháború után létrejött Jugoszlávia politikai életében is, ahogy ezt a legújabb kutatások is igazolják, szintén jelentős szerepet kaptak a prágai délszláv diákegylet volt medikus hallgatói.⁷

A prágai cseh egyetem orvosi karán az orvostörténet oktatását 1896-tól *O. Schrutz* (1865—1932) vette át, aki előbb magántanárként majd az első republika idején a tárgy első rendes tanáráként adott elő. Az első republikára egyébként a gazdasági növekedés amerikai üteme volt a jellemző, s a cseh ország-részekben a harmincas évek közepére kialakult a fogyasztói társadalom korai modellje, a maga személyautó és hűtőgép kultuszával. Az egészségügyi hálózat fejlesztésének és a kórházak építésének ütemét az egy ideig *masaryki stílusként* is emlegetett, építészettörténeti jelentőségű építmények egész során lehet lemérni. Az annyit hangoztatott cseh realizmus jegyében az orvostörténet változatlanul az intézménytörténet keretei közt fejlődött, ahogy ez *Prokeš* és *Wiesner* munkásságából is kitűnik. Az ol-müzi egyetem orvostörténetész professzora, *M. Matoušek* Magyar-Kossáchoz hasonlóan a régi cseh- és morvaországi orvoslás furcsaságait is összegyűjtöt-

te, akárcsak Vinař (1876—1961), aki Schrutz halála után a prágai cseh egyetem társadalmi egészségstan tanszékén létrehozott Orvostörténeti Intézet (*Ústav pro dějiny lékařství*) vezetője lett.

A cseh-morva protektorátus idején a cseh egyetemeket bezárták, s az addig közép-európai mintegyetemnek számító prágai német egyetemet — amelynek sok zsidó tanára és hallgatója volt — át-szervezték és gyakorlatilag katonatorvosi akadémia-ként működtették tovább. A második világháború után a német egyetemet felszámolták s az újjászü-letett Karolinumon 1948-ban ismét bevezették az orvostörténet oktatását. Az 1950. évi tanügyi refor-mok a stúdium oktatását minden csehszlovákiai egyetem orvosi karán előírták, így a szakmailag a prágai orvosi fakultás alá rendelt katonatorvosi akadémián is. A *Hradec Královéban* tanuló katonatorvos-jelöltek számára *Dobiáš* professzor készített egyetemi jegyzeteket, amelyek az általános orvos-történet mellett a katonaegészségügy történetét is taglalják. *Matoušek* professzor, aki a háború után is Olmützben maradt, olyan orvostörténeti jegyze-tekét és szöveggyűjteményeket írt, amelyeket a többi egyetem is átvett, s ugyancsak tananyagként szerepel a brünni egyetem docensének, *Sajnernek* 1963 és 1975 között tartott előadásaiából készült kézi-könyv. Végül a csehszlovák orvostörténeti monog-ráfia két kötete után megjelent a cseh orvostörténet első kötete is, amely a 18. század közepéig dolgozza fel a kitűzött témát.⁹ A *Van Swieten* féle reformok-kal foglalkozik *E. Rozsivalová* nemrég megjelent tanulmánya, *L. Hlaváčková* pedig a 19. századi cseh egészségügyről írt több értekezést.¹⁰ A felsorolt mű-veket átfutva az a benyomásunk, hogy a cseh tudománys fejlődés és az orvoscépzés története, kisebb periódusoktól eltekintve, számtalan rokon vonást mutat a magyar orvostörténet által feltárt tenden-ciákkal, s ez a párhuzamosság különösen feltűnő az egészségügy intézményeire vonatkoztatva, kezdve a *Van Swieten*-féle reformoktól a neoabszolutizmus-ig, vagy e század huszas éveinek modern szellemű egészségügyi politikájától az 1950. évi egyetemi re-formokig. Sok kutató foglalkozott az utóbbi évtize-dekben Purkyně életművével, amely épp oly hálás témának bizonyult, mint nálunk *Semmelweis*

munkásságának feltárása. *Matoušek*, *Sajner*, *Vinař* és *Kruta* nagyszerű Purkyně tanulmányai mellett meg kell említenünk még a lengyel tudománytörté-nész, *Opatrný* munkáit.¹¹

A cseh orvostörténeten belül külön stúdiumot képez az egészségügyi meteorológia története. A tár-gyat már a második világháború előtt is oktatták a brünni egyetemen, az 1945-ben újjászervezett orvo-si karon azonban csak 1964-től adják ismét elő. Ugyancsak itt jött létre 1968-ban az *Egészségügyi Meteorológia Történetének Intézete* (*Ústav dějin ve-terinárni mediciny*), amelynek előadói kezdetben főképp *Vacek* professzornak a harmincas években e tárgyban írt tanulmányaira és a lengyel szakiroda-lomra támaszkodtak. Prágában a társadalmi orvostani tanszék keretében működő Orvostörténeti Inté-zetet a hetvenes évektől *J. Adamec* docens vezeti, ő és munkatársai elsősorban a Karolinum orvosi kará-nak és klinikáinak történetével foglalkoznak. A tel-jes képhez hozzátartozik az is, hogy a cseh orvosi folyóirat is közöl orvostörténeti cikkeket, a tudománnytörténet és az orvostudomány határterületén mozgó tanulmányok kiadója pedig a Cseh Nemzeti Múzeum természettudományi szakosztálya.¹²

IRODALOM: 1. *Tomek, V. V.*: Dějiny university Pražské, Praha, 1849. — 2. *Neigebauer*: Geschichte der kaiserlichen leopoldisch-carolinischen deutschen Akademie der Naturforscher, Jena, 1860. — 3. *Goll, J.*: Roz-dělení pražské university, Praha, 1908. — 4. *Hlaváčková*: Vybudování Teoretických Ústavů České Lékařské Fa-kulty v letech 1883—1884, Acta Universitatis Carolinae, 1982. Tomus XXII-Fasc. 1, 123—152. p. — 5. *Poláčková, M.*: Studium Cizinců na Pražské České Lékařské Fa-kultě od r. 1883. do konce I. Světové Války, Sborník Lékařský, 77/1975. 313—319. p. — 6. *Čapek, K.*: Hovory s Masarykem, Praha, 1969. — 7. *Glesinger, L.*: Českos-lovacko-južnoslovenske veze u prošlosti, Beograd, 1965. — 8. *Prokeš, J.*: Počátky české společnosti nauk do konce 18. stol., Praha, 1938. A. Wiesner: Dějinný vývoj správy zdravotní v Českoslovesku. Věstník minister-stva zdravotnictví, roč. VII., 1924. — 10. *Hlaváčko-vá*: Das Gesundheitswesen in Böhmen in den Re-volutionsjahren 1848—49, Acta Universitatis Carolinae Medica, Vol. 16, No. 7/8, 1970. 719—781 p. — 11. *Kruta, V.*: J. E. Purkyně (1787—1869) Physiologist, Prague, 1969. A mű végén részletes Purkyně bibliográfia talál-ható. — 12. L. a Sborník Národního Muzea v Praze, Rada B. Přírodní Vědy füzeteit.

Tamáška Péter dr.

HELYREIGAZÍTÁS!

A Kőbányai Gyógyszerárugyár színes hirdetésanyagának a

VITAMIN E

kapszula 100 mg, olajos inj. 30 mg.

szövegében a Javallatok és Adagolás fejezetben helytelenül újszülöttkori scleroderma kife-jezés fordul elő. Helyesen újszülöttkori sclerödémá-ról van szó. A hibáért szíves elnézést kérünk.

PH

1964



Repülésorvostan

A szuperszonikus szállító repülőgépek. Mills, J. F., Harding, R. M.: Brit. med. J. 1983, 287, 411.

A repülés történetében az 1960-as évek alatt két, igen nagy jelentőségű előrelépés történt, egyik a hang terjedési sebességét meghaladó gyorsaságú (személy)szállító repülőgépek kifejlesztése és forgalomba hozása, a másik a világűrnek ember által történt meghódítása volt. Ezek a különleges repülési formák sajátos problémákat vetettek fel. Megoldásuk súlyozott feladatként mutatkozott, hiszen a repülésorvostan (és bizonyos mértékben az űrorvostan is) a preventív medicinán belül egyre inkább előtérbe kerül.

Az angol-francia összefogással készült Concorde típusú szuperszonikus személyszállító repülőgépnek már a tervezési szakaszában megalkult az Angol-Francia „Concorde” Repülésorvosi Csoport, amely a gép építése során a repülésorvosi szaktanácsadó testület feladatait látta el. Működésük legfontosabb indoka a gép 18 ezer méteres (60 ezer láb) maximális repülési magasságában keresendő. A felvetődő repülésorvostani problémák szinte kivétel nélkül erre a paraméterre vezethetők vissza (ilyen magasságban ugyanis a repülésorvostani követelményeket szigorúan túllépő technika meghibásodása — bármelyik légyen is az — végzetes kimenetellel jár).

A repülőgép belső terének nyomáscsökkenése. A 16 ezer m-t (52 ezer láb) meghaladó magasságban a gép belsejében bekövetkező hirtelen légnyomáscsökkenés, akár levegő, akár tiszta oxigén belélegzése mellett is, 15 másodperc múlva tudatvesztést okoz. Az oxigén adekvát védelmet nyújt 12 ezer m-es (40 ezer láb) magasságig az egészséges szervezetű utasoknak (akik el vannak látva esetleges rendkívüli esemény miatt különleges mentőfelszereléssel is). E felett a magasság felett viszont a védelem csak akkor megfelelő, ha túlnyomásos oxigénnel, 60 Hgmm-t (7,98 kPa) meghaladó alveoláris oxigén-nyomást tudunk biztosítani. A Concorde személyzete ezért rendelkezik ilyen oxigén beléggő készülékekkel, amelyeket 5 másodpercen belül lehet alkalmazni, s így még az igen rossz körülmények között is elegendő védelmet nyújt a kényszerleszálláshoz.

A Concorde utasainak azonban a legfontosabb védelmet a gép szándékosan túlbiztosított technikájú („túltechnizált”) tervezése és meg-

építése nyújtja. A műszaki biztosítás igen jelentős tartalékot képzett a belső tér levegővel való ellátására, továbbá a gép ablakainak (sérülékeny pontok!) átmérőjét szokatlanul kicsinyre (15,2 cm) tervezte és kivitelezte. Mindezeknek köszönhetően, ha a gépen ablaksérülés (robbanásszerű kitörés) történne, úgy még 20 ezer m-es (65 ezer láb) magasságban is marad a gépen belüli nyomás 11 ezer m-nek (36 ezer láb) megfelelő szinten, feltéve, hogy a kényszerleszállás 30 másodpercen belül megkezdődik. A Concorde-ok rendszeres forgalomba állítása óta még nem történt ilyen dekompresziós baleset.

Kozmikus sugárzások. Kétféle extraterresztrikus sugárzásnak vagyunk kitéve, egyik a naprendszeren kívüli, a másik a nappól eredőek csoportja. A galaktikus sugárzás naprendszeren kívüli eredetű, lényegében és röviden nem más, mint nagy energiájú részecskék állandó, lassú áramlása.

A földi mágneses mező ezeket a részecskéket eltéríti, s az egyenlítői régiókban biztos védelmet nyújt, viszont ahogyan közelítünk a sarki régiók felé, ez a hatás végül is gyengül és nullára csökken a pólusokon. További védelmet nyújt még a szoláris eredetű, bolygók közötti mágneses tér, valamint a kis energiájú részecskék abszorpciója a sztratoszférában. Utóbbi fontossága abban rejlik, hogy a háttérsugárzás a magassággal növekszik. Következik ebből az a tény, hogy a Concorde repülési magasságában a gép mintegy kétszeres galaktikus sugárdózisnak van kitéve, a hangsebességen aluli gépekkel szemben. A Nemzetközi Sugárvédelmi Bizottság ajánlása szerint a lakosság maximális megengedhető sugárterhelése 5 milli-Sieverts (0,5 rem) évenként. Ez nagyjából megfelel a Concorde 60 esetbeni oda-vissza útjának az Észak-Atlantikum felett (valószínű tehát, hogy az ajánlott érték túllépésének csak a repülőgép személyzeténél adódhat esélye). A második sugárzás-típus a Napból ered, a galaktikusnál alacsonyabb energiájú, de keletkezésük erősen intenzív.

Nyilvánvaló, hogy maga a gép építettsége is nyújt védelmet a sugárzások ellen, amiket a fedélzeten felszerelt detektor is (az egyszeri és a kumulált dózistokat elkülönítve) jelez.

Ozón (O₃). Erős oxidáló hatású anyag, ami ultrabolya sugárzás hatására az oxigénből keletkezik. Emberben elsősorban a légzőszerveket károsítja (alveoláris ödéma, beszűkülő vitálkapacitás stb.). Sze-

rencsére meglehetősen hő-instabil. A Concorde-on a gép belső terében 15 ezer m-es (50 ezer láb) magasságon az ózon még nyomokban sem volt kimutatható, s a szokványos repülési magasságban észlelhető koncentrációja sem okoz gondot.

Kinetikus hő. A hangét kétszeresen meghaladó sebességnél a gépek külső felületek hőmérséklete elérheti a 150 °C-t is. A belső tér kettős fala (falak közötti légcirkulációval), a hőkicserélő rendszer és a hűtő kompresszorok biztosítják, hogy a hőmérséklet a gépben átlagosan 24 °C legyen (ingadozási szélső értékek 22 és 27 °C).

A zaj. A Concorde belsejében a zajszint hasonló a hangsebességen aluli gépekéhez, köszönhetően a különlegesen hatékony zajvédelmi technikának. A legjelentősebb zajforrás természetesen a hajtóművekben keresendő, e tekintetben a Concorde-ot a DC8-Jet repülőgéppel szokták összehasonlítani, ugyanis fel- és leszállásnál mindkettő zajszintje meghaladja a 115 decibelt. Ha a szuperszonikus repülőgépek új generációit (például az Airbus-Jetet, melynek zajszintje 102 decibel) nézzük, akkor viszont kiderül, hogy a Concorde egyike évtizedünk legzajosabb repülőgépeinek. A legtöbb bosszúságot a hangrobbanások okozzák (orvosi következményeinek tisztázása még nem kielégítő). Jelenleg a Concorde járatok szárazföld felett nem közlekednek szuperszonikus sebességgel, bár már adódott reá példa, hogy a föld felett is hangsebességet meghaladó sebességgel repülő Concorde-ok számára ún. szuperszonikus folyosót jelöltek ki.

Cselkó László dr.

A klinikus és a laboratórium

Beteggy melléti klinikai biokémia. Marks, V. (Clinical Biochemistry, University of Surrey, Guildford): Br. med. J. 1983, 286, 1166.

Az automatizáció bevezetése a 60-as évek elején a klinikai biokémia mennyiségi fejlődését eredményezte. Központi laboratóriumok létesültek, melyek nagyszámú vizsgálatot végeznek elsősorban a precízióra és a valódiságra törekedve, mely mellett a vizsgálat klinikai értéke másodlagos.

A szerző szerint az elmúlt évek technikai fejlődése forradalomhoz vezethet a klinikai biokémiában. Ion-szelektív elektródák, enzim elektródák, nem-invazív „kémiai” szondák kifejlesztése és az elektronika robbanásszerű fejlődése könnyen kezelhető, megbízható, pontos célautomaták konstrukcióját eredményezte. Ezek a készülékek minden nehézség nélkül működtethetők a „beteggy melléti”, orvosi rendelőkben, de alkalmasak arra is, hogy a beteg saját maga ellenőrizze például vércukor szint-

jének alakulását. Ilyen feltételek mellett a gyógyító orvos jobban szelektálna a vizsgálatok indikálásában, mint korábban. A vizsgálatok decentralizációjával járó előnyöket érezhetik azok, akik a klinikai osztályon önkalibráló vérgáz analizátort, glukóz analizátort vagy talán percutan bilirubinometert használnak. Nincs messze az a nap, amikor a leggyakoribb 20–30 kémiai tesztet a beteggyógyászat mellett végezzük el. Ilyen automatákkal és gyári reagensekkel dolgozva egy kémiai vizsgálat nem jelent többet az orvos számára, mint a vérnyomásmérés, vagy a szemfenékvizsgálat. A decentralizáció csökkenti a mintaszállításból, adminisztrációból származó hibákat és költségeket.

Számos kérdés megválaszolatlan még: ki végzi a vizsgálatot, ki értékeli az eredményeket, ki vállalja a felelősséget a laboratóriumon kívül elvégzett vizsgálatért.

A decentralizáció természetesen nem zárja ki a klinikus és klinikai biokémikus közti konzultáció lehetőségét.

(Ref.: Nem vitatható, hogy a diagnosztika és a terápia hasznára válna, ha bizonyos vizsgálatokat késedelem nélkül, megbízhatóan a beteggyógyászat mellett végezhetnénk el. Sajnos Angliában korábban lesznek a klinikai osztályok és orvosi rendelők ion, glukóz és enzim analizátorokkal felszerelve, mint Magyarországon, ahol még a központi laboratóriumok sem rendelkeznek megfelelő műszerparkkal. A decentralizáció azonban nem a klinikai biokémia, hanem csak az organizáció megváltozását eredményezi. Ezzel szemben minőségi változást az jelentene, ha az egész orvostársadalom felismerné, hogy a klinikai biokémia több mint a technika, több mint a módszertan. A műszer helyett a klinikai kémikust, valamint biokémiai ismereteit kellene az oktatáson keresztül „betegközelbe” vinni.)

Mestyán Ildikó dr.

A passzív haemolysis próba egyik új módosításának diagnosztikus információs értéke gümőkórbans. Nyezdantnij, M. M., Jakunova, O. A. (Sebész. Tbc. Kutató Int. Leningrád): Probl. Tuberk. (Moszk.), 1983, 9, 26.

A szerzők a passzív haemolysis próba egy új módosítását tanulmányozták urogenitális tuberkulózisban szenvedő betegeknél. Összesen 179 egyén vérsavóját tanulmányozták, ezek közül 34 egészséges véradó, 35 nem specifikus urológiai megbetegedésben szenvedő egyén volt. 93 betegeknél aktív urogenitális gümőkóros folyamatok voltak és 17 urogenitális betegnél a folyamat inaktív stádiumban volt. Az urogenitális tbc diagnózisa az aktív ál-

lapotban szenvedő betegeknél egy-szeri vizsgálattal 78%-ban, kétszeri vizsgálattal 94%-ban igazolódott serológiai úton, az inaktívok vérében csak 1 esetben volt titer. A kontroll csoportok (véradók, más betegségben szenvedők) nem adtak pozitív eredményt, ill. csak alacsony — jelentéktelen — arányban.

A szerzők véleménye alapján az új módosított reakció jobban bevált a tbc-s fertőzés kimutatására, mint az eddig használatos eljárások (passzív haemolysis próba, indirekt haemagglutinációs próba, komplement kötési eljárás), tehát fel lehet használni ezek helyett. Ezenkívül alkalmasnak ígérkezik a gümőkóros folyamat aktív voltának megállapítására is.

Sipos Attila dr.

A plasma lipase szint meghatározásának értéke a pancreas megbetegedéseiben. Arzoglou, P. L. és mtsai (Serv. de Chirurg. digest. Hóp. de Hautpierre, Strasbourg): Presse méd. 1983, 12, 273.

A hasnyálmirigy különböző megbetegedéseiben az amylasaemia és/vagy a lipasaemia emelkedése ismeretes. A szerzők különböző pancreas megbetegedés kapcsán hasonlították össze a vérplasma lipase és amylase tükrének diagnosztikus értékét. Egészséges egyéneknél szerbeni összehasonlításban kiderült, hogy a lipase meghatározása érzékenyebb, mint az amylase vizsgálata pancreatitis acuta vagy posttraumatica esetekben, de nem az idült pancreatitisben szenvedőknél. Másrésztől viszont az akut pancreatitist már korábban lehet felderíteni a plasma amylase szintjének meghatározásával. Végkövetkeztetések szerint a plasma lipase és amylase szint meghatározását párhuzamosan kell végezni, hogy a pancreas folyamatról helyes információt nyerjünk; az amylase szint már korán emelkedik, viszont a lipase szint emelkedése hosszabban tartó.

iff. Pastinszky István dr.

Alkohol és gamma-glutamyl-transferase. Masanobu Nishimura, Teschke, R. (Med. Univ.-Klinik D Düsseldorf): Klin. Wochenschr. 1983, 61, 265.

Az elmúlt néhány év során az egész világon jelentősen megnőtt az alkoholfogyasztás, és ez fontos egészségügyi következményekkel jár.

Az alkohol metabolizmusa a májban folyik, és így ez a károsodásnak legjobban kitett szerv. A máj károsodásának megítélésére legjelentősebb a gamma glutamyl-transferase (GGT) szintjének mérése.

A GGT 80 000–90 000 molsúlyú glycoprotein, mely membránhoz kötött enzim, és több aminosav, peptid transzportját segíti elő a sejtekbe. A plasmamembránokban a GGT katalizálja az aminosav-függő glutathion lebomlását. A GGT jelen van egészségesek szérumban is, chromatographiával foetalis és felnőtt típusú lehet elkülöníteni. Az enzim különböző szövetekben kimutatható, legnagyobb aktivitása a vesékben van, de más szervekben is észlelhető.

Sok tanulmány foglalkozott a GGT jelentőségével alkoholizmusban. A krónikus alkoholfogyasztók 50–90%-ában emelkedett szintet találtak. Alkoholfogyasztást követően a GGT-szint gyorsan emelkedik, így az alkoholfogyasztás ténye a GGT-ből megítélhető. A GGT aktivitás azonban más, nem alkohollal összefüggő máj-, epe- és pancreas-betegségekben is megemelkedik.

A fokozott GGT aktivitás lehet enzymbindó vagy májkárosodás következménye. Kísérleti eredmények azt mutatták, hogy alkohol hatására a microsomalis frakcióban fokozódik a GGT aktivitás. Normális körülmények között a májban az epecsatornák sejtjeiben észlelhető a legnagyobb enzimaktivitás.

A GGT szintre nincs hatással az alacsony szénhidrát tartalmú diéta, de ha ehhez alkoholbevitel is párosult, a GGT aktivitása erősen megemelkedett. Ha az alkoholt hyperkalorikus étrend formájában viszik be a szervezetbe, a GGT-emelkedés elmarad.

A krónikus alkoholfogyasztás megváltoztatja a hepatikus microtubulusokat és a Golgi apparátust, mely a plazmamembránokkal van szoros összefüggésben. Feltételezik, hogy egyes enzimek, melyek az endoplasmikus reticulumban szintetizálódnak, a Golgi apparátuson keresztül a plazmamembránok felé transzlokálódnak. A GGT-vel is ez történik. Krónikus alkoholfogyasztás fokozott lipid peroxidációhoz vezet a plasmamembránokban, mely a lipid kettőzet (bilayer) konstrukciójának megváltozásával jár. Az alkohol, vagy valamelyik metabolitja így kedvez a GGT solubilizációjának a májsejt plasmamembránokban, és a vérbe történő kiáramlásában.

Ilyen solubilizáló hatásuk van az epesavaknak is. A serum epesavszint megemelkedik alkoholizmusban. Feltételezhető, hogy a GGT emelkedésében ennek a mechanizmusnak fontos szerepe van.

A GGT fiziológiai jelentősége még nem egészen tisztázott. Feltételezik, hogy a gamma-glutamyl residuumok transzferálását katalizálja aminosavakkal vagy peptidakkal a gamma-glutamyl cikluson keresztül. Bizonyára hasonló mechanizmus létezik a májsejtben is. Krónikus alkoholfogyasztókban

kimutatták, hogy a redukált glutathion nagy mennyiségben van jelen a májsejtekben, mely a gamma-glutamyl ciklus része, egyúttal a hepatocyták plazmájában fokozott GGT aktivitás is észlelhető. Kimutatták továbbá, hogy a hepatomegalia kialakulása a máj proteintartalmának fokozódása miatt jön létre. Fel kell tételezni, hogy a protein metabolizmus fokozódása és az aminosavakban mutatózó változás a GGT aktivitás növekedésével függ össze, amelyet viszont az alkoholbevitel hoz létre.

Mivel az 5-oxyprolin, mely a gamma-glutamyl ciklus része és egyúttal a kollagen praecursora is, feltehető, hogy a krónikus fibrosis kialakulásáért is a GGT aktivitás a felelős.

Brasch György dr.

A C-reaktív protein, mint gyermekek légúti fertőzéseinek kóroktani diagnosztikai eleme. Mir del Junco, J., Martin Lopez, A., Blanco Pérez, A. (Hosp. Pediat. „A. A. Aballi”, La Habana, Kuba): Rev. Cuba Pediat. 1983, 54, 754.

A szerzők az „A. A. Aballi” Oktató Gyermekkorház (La Habana) 2-es termében egy év leforgása alatt 424 gyermeket, akik életkora 29 nap és 14 év között váltakozott, s valamennyi heveny légúti fertőzésben szenvedett, kezelték és figyelték meg. A betegek közül 32 rhinopharyngitis, 13 pharyngoamigdalitis, 130 heveny asthma bronchiale, 17 status asthmaticus, 38 tracheobronchitis, 22 laryngo-tracheobronchitis, 6 bronchiolitis, 65 ismétlődő bronchiolitis, 101 bronchopneumonia miatt állt kezelés alatt. Minden betegen végeztek röntgen vizsgálatot s vérből meghatározták a fehérvérsejtszámot, a süllyedést és a C-reaktív protein értéket. Azt tapasztalták, hogy a C-reaktív protein mennyisége a legmegbízhatóbb és a betegség helyzetére, kilátásaira megbízhatóbb jelzés ad, mint a vörsejtsüllyedés és a fehérvérsejtszám annak ellenére, hogy ál-pozitív, vagy ál-negatív eredmények adódhatnak. A szerzők javasolják, hogy a C-reaktív protein értéket a kóroktani vizsgálatokkal együtt kell meghatározni, s az esetleges antibiotikum kezelést csak akkor indítsák be, ha erre ez az érték is utal.

Nikodemusz István dr.

A szérum kreatin kináze (CK) izoenzimjei. Nanji, A. A. (Dept. Pathology Univ. of British Columbia, Vancouver, Kanada): Muscle and Nerve, 1983, 6, 83.

Az emberi szövetekben izom (M) és agy (B) alegységekből álló három CK izoenzim, az MM, MB és BB fordul elő. Újabban mind nagyobb szerepet tulajdonítanak a

nem izom eredetű izoenzim (MB és BB) diagnosztikus szerepének. Az MB izoenzim nemcsak szívinfarctusban szaporodik fel a szérumban, hanem polymyositisben, dermatomyositisben, izomregenerációban is. Ugyancsak MB izoenzim szaporulat található a veszületett izom dystrophiák korai stádiumában, és egyesek úgy vélik, hogy ez jelzi a myocardium károsodását olyan korai időszakban, amikor az más módon még nem mutatható ki. Az MB izoenzim aktivitás emelkedik mind az izomban, mind a szérumban neuromuscularis betegségekben, és izomregenerációkor. Ezt azzal magyarázzák, hogy a magzati fejlődés során és később is, az éretlen izomsejtek előbb a B alegységet termelik, s csak később jelenik meg az M alegység. MB izoenzim szaporulat található a már említetteknek kívül ischaemiás agyi infarctusban (az esetek egynegyedében), agyi kontuzió esetén (90%-ban), meningitisben (50%-ban), alkoholos myopathiában, acromegáliás izomelváltozásban stb. Igen ritka az MB izoenzim szaporulata myasthenia syndromában és izomroesolódásokor. Azt is kimutatták, hogy heveny agyi károsodásokhoz gyakran társul szívizomkárosodás, s azokban, akikben ez (t. i. a szív-elváltozás) kialakul, rosszabb az agyi folyamat prognózisa. A halálos kimenetelű agysérülések minden esetében BB izoenzim szaporulat található gyakran prostata, húgyhólyag, emlő, tüdő, gyomor, vastagbél malignoma esetén, de ritkán fordul elő leukémiákban. Számos szerző arra a megállapításra jutott, hogy a BB izoenzim RIA módszerrel történő monitorizálása alkalmas a tumorellenes kezelés hatásosságának ellenőrzésére. Úgy vélik, hogy a BB izoenzim produkció fetális produktuma a daganatok, ill. hogy az entodermális eredetű carcinomákban fordul elő. Egyesek a malignus hyperthermia betegség szűrésére is alkalmasnak találták a BB izoenzim meghatározást, míg mások csak MM izoenzim szaporulatot észleltek. MB izoenzim emelkedés észlelhető műtéti beavatkozások (ortopédia, hasi, idegsebészeti) után, de szívsebészeti műtétek után csak akkor, ha szívizom-elhalás is bekövetkezett a műtétkor.

Újabban írták le, hogy elektroretikus vizsgálatkor a fő izoenzimeken (MM, MB, BB) kívül egyéb CK frakciók is kimutathatók. Így a katód és az MM frakció között a mitokondriális CK (CKm), az MM és MB frakciók között a makro-CK, az MB és BB frakciók között a CK I. B. elnevezésű frakciók. A mitokondriális (CKm) nem állandó, de ha megjelenik, súlyos szövetkárosodásra (Reye-syndroma, áttéti tumorok stb.) utal, s az ilyen betegek prognózisa igen rossz. A makro-CK frakciót különféle ne-

veken (Ck-AT, Ck II. B, Ck Z, stb.) írták le, eredetéről megoszlanak a vélemények. Újabban úgy vélik, hogy a BB frakció IgG-vel való kötődése képezi.

(Ref.: A referátum számos új megállapítást összegez, kritikusán elemzi a CK izoenzim diagnosztikai és prognosztikai szerepét. A több mint 100 citátumot tartalmazó irodalomjegyzék az utóbbi évek teljes irodalmát felöleli. *Labordiagnosztikai és klinikai jelentősége miatt az igen tömör közleményt a szokásosnál nagyobb terjedelemben ismerttettem.*) Józsa László dr.

Psychiatria

A schizophrénia dialízis kezelésének eredményessége. W. T. Carpenter jr. és mtsai (Maryland Psychiatric Research Center, P. O. Box 3235, Baltimore, MD 21228, USA): N. Engl. J. Med., 1983, 308, 669.

A schizophrénia igen jelentős közegészségügyi probléma, lévén, hogy az élettartamra számított prevalencia a lakosság kb. 1%-át érinti. A betegség rendszerint korán kezdődik, és az esetek többségében egész életen át tart. Erre töen nagy tehát az érdeklődés minden gyógymód iránt, ami hatásosnak ígérkezik. Nagy volt az érdeklődés a hemodialízis kezelés iránt is. A kezelés gondolatát Cade vetette fel, aki hemodialízisre szoruló elmebetegben a kezelés után jelentékeny javulást észlelt. *Wagemaker* és *Cade* közölte az első betegsorozat kezelését 1977-ben, ők 16 héten át heti egy alkalommal 8 órán át dializáltak betegeket. A harmadik héttől kezdődően jelentős javulást észleltek. A későbbi vizsgálatok nem adtak egyértelmű eredményt. Nemrég *Schulz* és munkatársai vizsgáltak 8 esetet, ezeket a betegeket váltakozva valós és placebo dialízisnek vetették alá (vagyis a vért átengedték egy rendszeren, de nem szűrték meg): Az eredmények nem igazolták a hemodialízis hatékonyságát, viszont egyértelműen nem is cáfolták azt, tekintettel a kis eset-számra.

A szerzők ezért kezdtek bele a módszer minden eddiginél alaposabb utánvizsgálatába. Járóbeteg-ellátás alapján 15 schizophrén beteget kezeltek, mégpedig kettős vak módszerrel, váltakozva adva valós és áldialíziseket. Rendkívüli gondossággal válogatták ki az egyes eseteket az önként jelentkezők közül, és nagyon ügyeltek arra, hogy ez eredményeket semmi se hamisítsa meg. Bizonyosan schizophrén betegekről volt szó, akik mindenben megfeleltek a DSM-III. kritériumainak, és mindazokat a vizsgálómódszereket, skálákat, tünetlistákat, tesztek

alkalmazták az eredmények megítélésére, amit a kérdés korábbi vizsgálói alkalmaztak. A betegeket követették. Véletlenszerűen választották ki, mely betegek kaptak nyolc héten át heti alkalommal, nyolc órán át dialízist, és kik részestültek álkézelésben.

A közlemény részletesen ismerteti a módszereket és a vizsgálatok eredményeit. Ismertetik a statisztikai próbákat is. *Az eredmények egyértelműen mutatták, hogy a dialíziskezelés nem hozott jobb eredményt, mint az álkézelés.* Igen valószínűnek lehet tehát tartani, hogy a kezelésnek nincs meg a neki tulajdonított hatékonysága.

A közlemény megbeszélés részében a szerzők ismételen érvelnek amellett, hogy eredményeik semmiféle artefaktumra (pl. előzetes gyógyszerelés, megfigyelési hiba stb.) nem vezethetők vissza. A korábbi vizsgálok hatékonyságra utaló tapasztalatai viszont valószínűleg placebohatással, kiválasztási hibával, a betegek és hozzátartozók felfokozott elvárásaival, a dramatikus kezelés során halmozódó szuggesztív tényezőkkel magyarázhatók. A szerzők mintegy szabadkozni, hogy ilyen kockázatos kontroll-eljárást választottak, vagyis artériás fisztulát és extrakorporális véráramoltatást használtak placebo-nak. De ha az egész kezelés hatástalan, akkor lényegében annak során is ez történik, fontos tehát, hogy az eljárás kritikája bizonyított legyen.

(Ref.: A szerzők — összesen kilencen vannak — érvelésével egyet kell érteni. Ezért nagy az invazív, veszélyes gyógymódokat kezdeményezők felelőssége, mert az egyszerű felvetődött eljárás megcáfolásához is veszélyes, kockázatos vizsgálatok kellene. Ugyanakkor a kritikai vizsgálatok elengedhetetlenek, azok nélkül elfoanadni ilyen fajta gyógymódokat etikailag nagyon kérdéses.)

Buda Béla dr.

Hemodialízis schizophreniában. Vanherweghem, J. L. és mtsai: Arch. Gener. Psychiat. 1983, 40, 211.

A kérdés kiterjedt irodalmi áttekintése után a szerzők kettős-vak módszerrel kísérelték meg a hemodialízis antipszichotikus hatását mérni: 19 krónikus, de a vizsgálatkor aktív tüneteket mutató beteget véletlenszerűen „aktív” és „ál” dialízisre választottak ki (ez utóbiban a vér nem folyt át a szűrőrendszeren, hanem közvetlenül visszaáramlott a betegbe). A 19 beteg közül hétben észleltek javulást, azonban közülük négyen a valódi, hárman az „ál”-dialízist közöl kerültek ki, a különbség tehát elenyésző. Három beteget, akik az „ál”-dialízisre nem reagáltak, utóbb valódi dialízisre irányítottak

— teljesen eredménytelenül. Négy esetben újabb exacerbáció kapcsán a korábban dialízisre javult betegeket újra dializálták valódi eljárással, de az ezúttal eredménytelen maradt.

A szerzők rámutatnak, hogy a tapasztalt 42%-os (!) javulási arány megfelel a korábbi lelkes és pozitív közlemények adatainak; csak hogy ez valódi és ál-dialízis kapcsán teljesen egyformán mutatkozik, azaz nem írható a dialízis javára. Felmerül az eljárás esetleges nonspecifikus (stressz?) hatása, a kezelés során szükséges intenzív kezelés-ápolás-foglalkozás hatása, valamint az is, hogy a dialízis nyomán a betegek eltagadják a tüneteiket (akár mert félnek az újabb kezeléstől, akár mert a szakaszemélyzet kedvében szeretnének járni).

Mindenesetre a dolgozat az újabb, ellenőrzött vizsgálatok többségében negatív eredményeivel egyezően arra mutat, hogy a dialízis bevonása az antipszichotikus gyógymódok közé — legalábbis egyelőre — elsiertet volna.

Bánki M. Csaba dr.

A schizophrenia kezelése. Seifert, R. (Psychiat. u. Nervenkl. der Univ. Hamburg): Dtsch. med. Wschr. 1982, 107, 1594.

Mivel a schizophrenia oki terápiája jelenleg nem ismeretes, a tünetek kezelése szükséges. Ezen feladatot a szomato- és psychoterápiának kéz a kézben kell megoldania. (A psychoterápiás fejezetben tárgyalja a szocioterápiát is.) A reális lehetőségeket figyelembe vévő referátum két fejezetre oszlik.

A szomatoterápiás rész a régi és ma már elavult kezelési módszerek között tárgyalja a psychochirurgiát, az inzulinómát; a hemodialízisnek placebo effektust tulajdonít. A relaxációban történő elektroshock indikációs területét a depressziós és kataton tünetekben határozza meg, de a neuroleptikumok is elsősorban az úgynevezett produktív tüneteknél hatásosak. Az individuális dozirozást tartja helyesnek, a megadózis értéke azonban kérdéses. Több hónapos vagy éves fenntartó kezelés is egyénileg bírálható el; erre a legalkalmasabb a 2–4 hetente alkalmazott depó-készítmény, az ilyenek közül a haloperidol decanoat ismert és jól bevált. A neuroleptikumok adása többszörös mellékhatás-veszéllyel jár, így a vegetatív idegrendszeriek mellett a vérképzőrendszeri (pl. agranulocytosis), az extrapyramidalis, a gyógyszeres depressio (és suicidium) a legjelentősebbek. A tardív dyskinesia mellett az egyéb szövődemények terápiáját is részletezi. A különböző gyógyszerkombinációknál előnyösebb az egyetlen molekula alkalmazása, melynek hatástalansága

esetén 3–21 nap után érdemes új gyógyszert alkalmazni. Időnként szükségessé válhat neuroleptikum és antidepressív szer kombinációja, elsősorban olyan psychosisban, ahol a schizoid tünetek depressióval járnak együtt. Ilyenkor igen nagy óvatosság szükséges a kóros gyógyszerinterakciók miatt (cardiotoxicitás, delírium, ileus stb.) Farmakogén depressio jelentkezősekor gyógyszerelváltás a követendő eljárás. A psychoterápia hasonlóan lényeges eleme a schizophrenia terápiájának. Lényeges megállapítása, hogy nemcsak a psychoterápiás eljárás helyes megválasztása dönti el az eredményességet, hanem a kivitelező terapeuta szakképzettsége, jártassága az alkalmazott módszerben. Fontos a megfelelő családterápiás és szocioterápiás eljárások időben történő alkalmazása a szomatikus terápiával előkészített betegre. Mint a víz fogyasztásánál — a psycho- és a szomatoterápiából is — a túl sok és túl kevés egyformán káros lehet. A schizophrenia hatásos kezelése a szomato- és psycho- (valamint szocio-) terápia jól megválasztott kombinációja.

Gaszner Péter dr.

Krónikus schizophrenia kezelése pszichoterápiás attitűddel. Lehrman, H. S. (Brooklyn State Hospital): Amer. J. Psychoanalysis, 1982, 42, 121.

A cikk átdolgozott formája az Amerikai Psychiátriai Társaság 1980-as San Franciscóban megtartott találkozóján előadott anyagának. Első részében megállapítja az irodalom követéses vizsgálatainak feldolgozása alapján, hogy a sch. kezelésének eredményessége — a recidíviák számarányának alapján — romlott a tranqüilánsok használatának bevezetése óta. Idézi az Anthony és mtsai által 1978-ban közzétett tanulmány eredményét, mely több, a 60-as évek közepétől folytatott követéses vizsgálat eredménye szerint 70% körülire teszi az öt éven belüli visszaesések arányát; szemben a Hillside kórház 4 éves követéses vizsgálatának 48%-os eredményével, és a szerző 1940-es évekből származó anyagával, ahol 28% volt csupán az ismételt felvételt igénylő relapsusok aránya 5 éven belül. A különbségekért a szerző szerint az is felelős, hogy korábban többet foglalkoztak pszichoterápiás attitűddel a betegekkel. Az ilyen jellegű kezeléseknak kisebb a költségvonzata, kevesebb az iatrogen veszélye, mint a neuroleptikumoknak, melyek használatát nem veti el, inkább egyfajta kombinált megközelítést javasol, megfelelő technikai és metodikai tanácsok szerint.

A visszaesések kialakulásában nagy szerepet játszik a páciens körüli kapcsolatok kommuniká-

ciós zavara, ellentmondásossága, terhelt beteg számára nehezebb a tájékozódás, mint a betegség kialakulása előtt. A tranquillánsok letompítják a beteg érzelmi reakcióit, energizáltságot. Ez egyik oldalról nézve előnyös, mert csökkenti a konfliktusok kirobbanásának lehetőségét, de ezért nagyobb árat jelent az, hogy az ily módon létrejövő emocionális restség miatt a kapcsolatok lassan zátonyra futnak, újak nem alakulnak ki, s a beteg körül lassan légüres tér keletkezik.

Elsődlegesen fontos megérteni próbálni a páciens tüneteiben rejlő jelzéseket a környezet felé, akik nem értve e tünetek kommunikatív értelmét, értetlenségükkel fokozzák a tüneteket, és fokozódik a távolság a krónikus sch. beteg amúgy is problémás interperszonális kapcsolataiban. A korábbi kapcsolatok továbbélése amúgy is nehezített, már csak a beteg állandó félelemérzete, visszahúzódtási hajlma, csökkent teljesítőképessége, önértékelési zavara, s nem utolsósorban az elmebetegség stigmatizációja, a címke miatt is.

Relative kevés nyílt interperszonális probléma keletkezik a kórházban, a tranquillizálás alatt. Azonban, ha a kibocsátás után a beteg valamilyen szokatlan tünetprodukción reagál a környezeti megterhelésekre, ennek leggyakrabban a rehospitalizáció lesz a következménye. Ha ezeket az időnként exploziókat is okozó kommunikációs, ill. kapcsolati zavarokat állítjuk a terápia középpontjába, előbb-utóbb korlátozni, és redukálni tudjuk a tünetek jelentkezését. Ha a páciens megtanulja korrigálni rossz alkalmazkodási módjait, nő a beilleszkedési potenciálja, s csökken a gyógyszerigénye. A folyamat előrehaladása közben növekszik éneje, biztonságtudata, érzelmi fogékonysága — melyek bekövetkezéssel tovább csökkenthetők, végül el is hagyhatók a gyógyszerek. Fontos, hogy a kezelés elejétől végig éreztessük a siker reményét a beteggel, akire a leginkább demoralizálóan a reménytelenség megérzése hat.

A terápiás üléseken az orvosnak aktívan kell részt vennie, szemben a neurotikusok pszichoterápiájának többnyire passzív elemzésével. Első fő lépés definiálni a páciens maladaptív viselkedését, és segíteni annak korrekcióját. Létre kell hozni a beteg aktív elkötelezettségét a találkozás első pillanatától egy érzelmileg intenzív terápiás kapcsolatban, melyben a beteg érzi kezelőjének elvárásait, és hitét a javulásában. Nem szabad a betegnek úgy éreznie magát, mint eddigi pszichiátriai karrierje során; a pathológiára önkuszált vizsgálatokban, vagy a pszichodinamika megértésére koncentrált passzív szemlélődők között. Fontos mozzanat a terapeuta em-

patikus közlése, hogy hisz a változásban, és elvárja azt.

(A kapcsolat erősítése érdekében lehetségesnek tartja akár a kezelés megfelelő taktikai pillanatában, megmutatni a páciensnek a róla készített jegyzeteket is!)

Át kell dolgozni a pszichózis kialakulásának történetét, hogy az ne misztikus esemény, hanem érthető, beleérezhető folyamat legyen. Egy másik korai lépés: bevinni a terápiába a beteg számára legfontosabb személyt (hitvest, szülőket stb.). E személyek, és a beteg közötti aktuális és potenciálisan kiemelt jelentőségű konfliktusokkal való foglalkozás a célravezető út. Ez mindenkit megmozgat, mindenki érdekelt a megoldásukban, és ezek azok a helyzetek, melyek percek alatt robbanásig vezető feszültséget okozhatnak (ami a sch. beteg számára gyakran tünetképzéshez, visszaeséshez vezet). Bár a konfliktusok tartalmával is kell foglalkozni, de igazi figyelmet mégis inkább az interakciókra kell fordítani: a feszültség fokozódásának, a robbanásnak a módjára, melyben a szemlélyközi ellentétek oda-vissza verődve másodpercek alatt felerősítik egymást.

Célszerű ezeket a folyamatokat lelassítva elemezni, láthatóvá tenni a szereplők számára a mozzanatokot, hogyan járult mindenki hozzá a végeredményhez.

Hosszasan veszi szemügyre a gyógyszeres csökkentés — elhagyás — körülményeit, melyet feltétlenül szükségesnek tart, de csak igen gondos, mérlegelő körültekintés után. Ezt csak szilárdan megalapozott terápiás kapcsolat kiépítése után javasolja, és csak amikor a páciens relatív nyugalomban, stabil légkörben él. Ebben is be kell vonni a környezetet, legyen közös törekvése a betegnek is a gyógyszeradag redukciója, utalva arra is egyben, hogy a kezelés hangsúlya egyre inkább a páciens interperszonális problémái felé tolódjon.

A gyógyszermegvonást csak kis lépésekben és lassan javasolja, miközben a beteg felszabaduló emocionális aktivitása és növekvő energizáltsága által okozott előrelépéseket, esetleg konfliktusokat meg lehet beszélni, fel lehet dolgozni. Ez vezet aztán a rehabilitáció további lépés felé (házasság, munka, iskola, intellektuális feladatok, társaság, sport stb.). A cikket két rövid esetismertetés zárja le.

[Ref.: Ez a folyamat mintegy azt is tartalmazza, hogy a beteget fokozatosan feloldjuk a „beteg szerepe” alól, a címke súlya, és „kötelezettségei” alól. Saját magára, és kapcsolataiban elfoglalt helyére kell vigyázni, és környezetének ugyanígy felelősnek kell lennie, hogy minél ritkábban, vagy egyáltalán ne legyen szükség arra, hogy az interperszonális problémák a

pszichiáter felé shunt-öldjenek le — záródjanak rövidre.]

Haraszi László dr.

Az áram vagy a görcs hatékony-e a depresszió elektroshock kezelésében? J. F. W. Deakin (Szerkesztőségi közlemény) (National Institute of Medical Research, London, NW7 1AA, Anglia); British Medical Journal, 1983, 286, 1083.

Csaknem 26 éve már annak, hogy két nagy multicentrikus vizsgálat kimutatta, hogy az elektrokonvulzív terápia (ECT) hatékonyabb a depresszió kezelésében, mint a placebo (placebo tabletta). Kb. ugyanekkor mutatta ki Cronholm és Ottoson, hogy az ECT által keltett görcsök lidocain segítségével történő csökkentése csökkenti az antidepresszáns hatást is. Hosszú ideig e megállapítások elfogadottak voltak az irodalomban. Újabb azonban születtek olyan eredmények, amik ezeket megkérdőjelelik.

1978 óta négy olyan vizsgálatot végeztek, amikor az ECT-t placebo-ECT-vel hasonlították össze, vagyis a betegeket a placebo-kísérletben ugyanúgy elaltatták, mint az ECT során, de nem adtak rájuk áramot. Lambourn és Gill (Br. J. Psychiatr.) nem találtak különbséget a hatásban, West (Br. Med. J.) nagy hatást talált a valós ECT javára, de nem tudni, hogyan sikerült egy kutatónak a vizsgálatot kettős vak rendszerben elvégezni (mert a közlemény ezt állítja, de közelebbről nem szól a proceduráról). A Northwick Park vizsgálat (Lancet, 1980) a valós ECT hatását kevéssel találta nagyobbak, mint a placeboét, és ez a hatástöbblet csak rövid ideig tartott, míg egy edinburghi vizsgálat (Lancet, 1978) is hasonló eredményre jutott, azzal, hogy csak a második kezelés után vált észrevehetővé ez a hatás.

A pszichiáterek többsége nem fogadta el az ECT hatástalanságára vagy alacsony hatásfokára mutató adatokat. Vizsgálati hibákra gyanakodtak, ill. arra, hogy a betegek egy része a kezelés előtti éjszaka benzodiazepineket kapott, és ezek 11–12 óráig tartóan képesek csökkenteni a görcskészséget. Az előzetes gyógyszerelést azonban egyik vizsgálat sem kontrollálta, így ez az ellenérv egyelőre nem tekinthető bizonyítottnak.

Újabb Cronholm és Ottoson vizsgálatát is bírálják módszertani szempontból, és újabb adatok arra mutatnak, hogy nem a görcs, hanem az agyon átáramló áram számít. Főleg Robin és Tessera vizsgálata (Br. J. Psychiatr. 1982) mutat erre. Ők gondosan megszerzett, valódi vakpróbákat magába foglaló kísérletben depressziós betegeket részesítettek háromféle áramhatással ECT-keze-

lésben. Egyértelműen kiderült, hogy az antidepresszáns hatás a nagy és a középennyiségű áramerősség esetén volt a legnagyobb. Ha kis energiával váltották ki a görcsöt, számos beteg egyáltalán nem reagált a kezelésre, sokan 9 görcs után sem. Robin és Tessa-rra ebből arra következtetett, hogy a görcs csak kísérője ill. következménye a terápiásan hatékony áramennyiségnek, és nem áll oki kapcsolatban a hatással.

Ez az adat tükrözi, milyen keveset tudunk még az ECT hatásmechanizmusáról. Az mindenesetre valószínű, hogy nem jó az a gyakorlat, ami nagyon elterjedt, hogy gondosan kimérve csak olyan áramerősséget adnak a kezelés során, ami még éppen görcsöt vált ki.

A legfontosabb és legmeglepőbb azonban az a tény, hogy milyen nagy mérvű a szimulált — „placebo” — ECT utáni javulás. Az ECT hívei a kontroll csoport szelektív hibáira gyanakodnak, de ez eléggé bizonyosan kizárható. A kontroll csoportban számos olyan beteg is volt a vizsgálatok egy részében, aki korábban is kapott ECT-kezelést. Teljesen azonosak voltak a vizsgálatokban a kiválasztási és megítélési kritériumok (gyakran vakpróbaszerűek). Vizsgálati hibák éppen azokban a kutatásokban gyaníthatók, amelyek a valós ECT eredményét találták jónak. A West- és az Edinburgh-vizsgálatokban a klinikusok előre tudták jelezni, melyik beteg fog reagálni a valódi kezelésre, és azokat osztották be abba a csoportba. A Northwick Park vizsgálat eredményeinek részletes elemzése azt sugallja, hogy téveseszmékkel küzdő depresszív betegek reagáltak jobban a valós ECT-re. Ezt korábbi megfigyelések is alátámasztják, mert már korábban is leírták, hogy az ilyen betegek jobban gyógyulnak ECT-től, mint gyógyszerrel. Lehetséges, hogy a négy vizsgálat különbségei a téveseszmés depressziósok különböző arányzámaiból adódtak.

Összefoglalóan tehát úgy tűnik, hogy az áramhatásnak van antidepresszáns hatása, de nem tudjuk ma még az optimális áramerősséget. Nagy a kezelésben a placebo-hatás, és leginkább a téves eszmékkel járó depressziós esetek reagálnak a valós ECT-re. Mivel az ECT effektusa teljesen nem kérdőjeleződött meg, egyelőre a mindennapi gyakorlatban a kezelést célszerű adni életveszélyes mérvű depressziókban és akkor, ha antidepresszáns gyógyszerrel nem ad eredményt.

(Ref.: A szerkesztőségi közleményt jelentősége miatt ismerttettem részletesen. Hátránya a cikknek, hogy csak angol eredményeket vizsgál, pedig a problémában vannak újabb amerikai kutatások is. Távolról sem lezárt tehát az ECT hatékonyságának kérdése. Az

mindenesetre feltűnő, hogy az áramkezelés effektusa milyen nagy. Ezt újabban több fizikális kezelési fajtában is kimutatták.)

Buda Béla dr.

A család bevonódása pszichiátriai sürgősségi felvételeknél. Perlmutter, R. A. (Box R-10, Department of Psychiatry, University of Rochester Medical Center, Rochester, NY 14642, USA): Hospital and Community Psychiatry, 1983, 34, 255.

A szerző egyetemi kórház sürgősségi felvételes pszichiátriai osztályán végezte a vizsgálatot. Mintegy 3 hónapon keresztül 1000 egymást követő válogatás nélküli felvétel adatait elemezte. A betegek felét kísérte hozzátartozó. A kezelési, intézkedési terv kidolgozásában jelentős különbség volt a két csoport között: azokban az esetekben, ahol a felvételkor jelentkezett a családtagok valamelyike, 95, az egyedül érkező betegeknek csupán 20 százalékban vettek részt a beteg-ét érintő döntés meghozatalában.

A felvételt végző orvos megítélése szerint az esetek kétharmadában a krízishelyzet kialakulásában valamilyen családi probléma centrális szerepet játszott (érthetően gyakrabban minősítették a sürgősségi felvétel okát családi problémákkal kapcsolatosnak, ha a beteg érkezésekor jelen volt hozzátartozó).

A gyakori családi problémák el- lenére a betegek mintegy 10 százalékát utalták később családterápiás kezelésre csupán. A szerző ebből azt a következtetést vonja le, hogy a pszichiátereket hatékonyabban kellene képezni a családintervenciós készségekre, és az is megfontolandó, hogy a sürgősségi felvételes osztályokon lehetővé kellene tenni családi krízisintervencióban jártas szakember tevékenységét is. Az osztályon dolgozó orvosokat megkérdezve, a családdal érkező betegek 22, az egyedül érkező betegek 16 százalékában értékelték potenciálisan előnyösnek egy ilyen szolgálat működését.

Telkes József dr.

Az ellenállás leküzdése serdülők családterápiájában. Will, D. (Young Peoples' Psychiatric Department, Royal Infirmary, Dundee, DD1 9ND, England): Journal of Adolescence, 1983, 6, 13.

A családterápiának a család megnyerésének lehetőségein kívül a legizgalmasabb kérdése, hogy miként lehet a sokszor hallatlanul erős rendszerszintű ellenállást leküzdni, és a patológiás egyensúlyi állapot felborítása után kedvező változást elérni a család interakciós-kommunikációs rendszeré-

ben. Serdülők családjában a kérdést csak bonyolítja, hogy a leválás fázisában amúgyis intenzív változások zajlanak a családban, és a család szerkezetének újrendeződése, az átmeneti fázis megoldásának színvonalra hosszú időre meghatározhatja mind a gyermek, mind a hátramaradó szülők sorsát. A szerzők — tanulságos esetrészletekkel illusztrálva — részletesen tárgyalják a családi ellenállás megnyilvánulási formáit pszichoszomatikus tüneteket mutató serdülők esetén, megkülönböztetve alacsony és magas szorongásszintű családokat. A család típusától függően direkt szorongáscsökkentő, illetve szorongásnövelő, valamint a stratégiás irányzatokból ismert paradox módszereket ajánlanak az ellenállás kezelésére.

Telkes József dr.

Somatostatin kedélybetegek liquorában. Rubinow, D. R. és mtsai: Arch. Gen. Psychiat. 1983, 40, 409.

A somatostatin egy tetradekapeptid, amely a növekedéshormon-gátló hatásán kívül sokirányú egyéb hatással is rendelkezik, és az agyban a hypothalamuson kívül is kiterjedten előfordul. Emeli a monoaminok forgalmát, fokozza a szerotonin felszabadulását (és csökkenti az acetilkolinét); csökkenti az alvást, növeli az étvágyat, csökkenti a fájdalomérzékenységet (valószínűen opiát-agonista hatása révén); kis adagban fokozza, nagy dózisban gátolja a motoros aktivitást. Mivel mindezek a jelenségek a kedélybetegségekben is megváltoznak, a szerzők feltételezték, hogy a somatostatinnak szerepe lehet a kedélybetegségek patomechanizmusában.

30 egészséges személyben, 25 depressziós és hét mániás betegben, valamint 15 már tünetmentes gyógyuló depressziósban mérték meg a liquor somatostatin (SST) koncentrációját igen érzékeny, specifikus módszerrel. Egészségesekben 65 pg/ml körüli értékeket találtak, a különbség erősen szignifikáns; a javult depressziósokban 55 pg körül, mániában is hasonló értékeket kaptak, amely az egészségesektől nem, de a depressziósokétól különböző. Depresszió-típusok között (unipoláris-bipoláris) nem volt különbség. Igerős ($r = 0,84$) korrelációt kaptak viszont a liquor SST- és 5HIAA- (szerotonin-metabolit) tartalma között, inverz kapcsolatot a liquor noradrenalin-koncentrációjával ($r = -0,52$) és ugyancsak inverz kapcsolatot az össz-alvástartamával ($r = -0,53$).

Igazolható, hogy a liquor SST tartalma csakis centrális eredetű így az eredmények azt mutatják depresszióban csökken, javulás kor normalizálódik az SST-forgalom. A depresszió globális súlyosságával nem korrelált ugyan a:

SST-koncentráció, de annak egy tünetével — az alvástartással — már igen. A mind jobban megismert neuroendokrin regulációzavarok sorában az SST-szabályozás zavara is szerepet játszhat a kedélybetegségekben.

Bánki M. Csaba dr.

Geriatría

Geriatríai-pszichiatríai szempontok sebészeti betegeknel. Kanowski, S., Hippus, H. (Abt. f. Gerontopsychiatrie der Freien Univ. Berlin und Psychiatr. Univ. Klinik München): Chirurg, 1984, 55, 70.

A 65 év felettek 25–30%-ánál psychiatriaia jellegű zavarok, főleg organikus eredetű agyi elváltozások, depresszív tünetek észlelhetők. Fontos, hogy ezt geriatríával is foglalkozó sebészek szem előtt tartásák. Deliriumszerű tünetek, könnyű, ill. mérsékelt tudatzavarok, optikus, akusztikus hallucinációk, lehangoltság, psychomotoros nyugtalanság, némelykor agresszív viselkedés, vegetatív symptomák (tremor, izzadás, keringési zavar) fordulnak elő. Az öregkorra jellemző a hallucinációkhoz társuló motorikus aktivitás, ami környezetük tárgyain (hálóing stb.) céltalan „matatás”-ban nyilvánul meg.

Sebészeti szempontból fontos és figyelemmel kísérendő a víz- és elektrolyt-háztartás egyensúlyban tartása, sensorikus deprivatio, vérnyomás-ingadozás. Öregkorban az agy különösen érzékeny a víz- és elektrolyt-háztartás zavarára. Ugyanakkor az exsiccosis ellenére, hiányzik a szomjúság érzete. Nehéz a szükséges folyadékmennyiséget orálisan bejuttatni. A sensorikus deprivatio különösen szemészek által ismert, hályogműtéteknél. Latens, vagy enyhe kezdeti cerebális károsodás jele. Az öregek környezeti változásokhoz nehezen alkalmazkodnak. Orientáló képességük beszűkül. Cerebrovascularisan veszélyeztetett betegeknel elegendő a fiziológiás éjszakai vérnyomásesés ahhoz, hogy deliriumszerű állapotba kerüljenek. Therápia a keringés javítása, sedatívumok csak rontják a beteg állapotát. A szerzők a tisztázatlan eredetű deliriums epizódok gyógyszerként a distraurint ajánlják.

Az organikus psychosyndroma jele a gondolkodás, koncentráció képesség, emlékezés, orientáció, ndulati reguláció zavara. Az öregkor psychés megbetegedései közül leggyakoribb a depresszió, amit betegség, élettárs elvesztése stb. válthat ki. A larvált depresszió tünetei: fejfájás, obstipatio, ilmatlanság. Jellemző még a carinophobia, s gondolni kell a suicidium veszélyére is. A késői pa-

raphreniák schizoid jellegűek. Therápiájuk a neurolepticumokon alapul.

Gyakran az öregkori psychés zavar a gyógyszeres kezelés következménye. Ha tranquillánsokat adnak altatóként, azok a következő reggelen „hang-over”-t (másnaposságot) eredményeznek. Különösen a hosszú felezési idejű gyógyszerek nem ajánlatosak antidepresszívumkénti használatra. A tranquillánsok másik nem kívánatos hatása az izomtónus csökkentése. Járáskor bizonytalanságot, botladozást, balesetet okozhatnak.

Neuroleptikus therápiával a kognitív teljesítményeket korlátozó, szedáló hatásra kell számítani. Parkinsonszerű mozgások erőteljes gyógyszeres kezelése ugyancsak mozgási bizonytalansághoz vezethet. Erősen szedáló hatású neurolepticumok orthostatikus keringési zavart, hypotoniát okozhatnak. Hypertóniásoknál és cerebrovascularisan veszélyeztetetteknél fokozza az infarktus rizikóját. Neurolepticumok és tranquillánsok együttesen vérnyomás dysregulációt, vegetatív effektusokat és agranulocytosist eredményezhetnek. Frissen operált betegeknel a kétféle gyógyszer hypotoniát előidéző hatása és az immobilitás a thrombosis veszélyét fokozza. Idős korban antidepresszív kezelés obstipatiót, mikció zavart idézhet elő, különösen prostata hypertóniáknál, továbbá a szív működését is befolyásolhatja. Tachycardiát, EKG-val kimutatható repolarisatiós, rhythmus- és vezetési zavarokat okozhat.

Végül foglalkoznak a szerzők néhány psychoszociális tényezővel is. Maga az idős kor természetesen nem betegség, de gyakran jár multimorbiditással. Az öreggé válás az életnek olyan kritikus, számos konfliktussal súlyosbított szakasza, mint a pubertás. Azok a változások, melyek az öregek életvitelében bekövetkeznek, mint a foglalkoztatásbeli, partneri, szülői stb. változások, psychésen hatnak rájuk. Idős betegeket individuálisan, psychés és szociális helyzetüknek megfelelően kell kezelni.

Viczián Antal dr.

Az idősebb ember utazása és szabadsága. Golling, F. R., Lang, E.: Münch. med. Wschr. 1983, 125, 734.

Az idősebb emberek gondozásában elsőrendű feladat a fizikai és pszichikai mobilitás megtartása. Az eddigi vizsgálatok tanúsága szerint az öregebbek szabadidejével kapcsolatos állásfoglalások korrekcióra szorulnak. Az a gyakorlati megfontolásunk, hogy a szabadság a pihenést szolgálja, az idősebbek többségére nem vihető át. Ezeknek szabadideje ugyanis elsősorban a társaságot és a társas együttlétet igényli. És mivel ez otthonukban nem valósítható meg,

részükre a kontaktusok felvételét és azok ápolását kell biztosítani. Hamisan csengenek azok a felfogások, hogy az öregek a csendet, a zűrzavaros dolgokkal szembeni védelmet, a nyugalmas sétákat, a magukba forduló és emlékező órákat igénylik gyertyafénnyel és muzsikával. De az sem igaz, hogy az idősebb a szabadidejét csak hozzá hasonlóval szereti eltölteni.

Az utazás tartama. Az akklimatizáció miatt hosszabb, 3–4 hetes távollétek javasoltak, természetesen alapos orvosi tanáccsal ellátva.

Az utazó eszköz. Az NSZK utazását elemelve kiderül, hogy a személygépkocsi utazások a vonat, autóbussz és repülőgép javára visszaestek, de még így is ezek vezetnek. Az idősebbek részére a szerzők a hajót tartják a legjobb közlekedési eszköznek, annak ellenére, hogy az embereknek csak 10%-a veszi ezt igénybe. Repülés esetén a következő megfontolások tartandók be: szívinfarktus után csak 6 héttel vehető igénybe, ha panaszok, nyugalmi angina, ritmuszavarok nem állnak fenn. A szabadságra repülőgéppel utazni pedig csak az infarktus után 2–3 hónappal szabad, a pleuracallusok a startnál és landolásnál okozhatnak fájdalmakat. A kabin nyomáscsökkenése a meteorizmus tüneteit fokozhatja, a trombózis-készség is veszélyes lehet tartós beszűzött ülés esetén. A mozgáskorlátozottak bejelentendők, a vakok pedig kísérőt igényelnek.

Az utazás célja. Az idősebbek megnyúlt akklimatizációs képessége miatt, valamint csökkent kardiolpulmonális terhelhetősége miatt részükre a rövidebb utak és az „ingerklímák” kevésbé alkalmasak és nem javasoltak.

A klímához az idősebbek általában 3 hét után, a trópuson 4–6 hét után adaptálódnak. A közöphlegységek klímája kímélő. A magas hegyek klímájához az öregek csak lassan adaptálódnak. A napi emelkedési kvóta náluk ezer méternél ne legyen több, de sokszor a nagyobb magassághoz a fiatalabbak szervezete is lassabban és nehezebben alkalmazkodik.

Az utazás kapcsán fellépő betegségek. Számítani lehet egy korábbi betegség exacerbációjára. Nedves klíma hatására romlanak a bőrbetegségek, elsősorban a gombás folyamatok és diszidrózisos ekcémák. Romlanak a hasnyálmirigy-bántalmak, enterocolitisek, kiújul a gyomorfejkély, fokozódik a veseelégtelenség. Jó erőben lévő öregek 3000 méter felett magaslati betegségről (fulladásról, álmatlanságról) panaszkozhatnak az első éjjel. Az ortosztatisz szédülés és vérnyomáscsökkenés többnyire a kisebb felvétel következménye. Erősebb izomtevékenység esetén már egészen kis folyadékbevitel is csökkenti a test terhelhetőségét.

A cukorbetegek vigyének ma-

gukkal igazolást, a feckendő és inzulinzállítás miatt. Részükre is az eszközök tárolása és orvosi ügyelet miatt jobb a hajón történő utazás. *Egyéb súlyos akut megbetegedés* esetén megvannak a hazaszállítás lehetőségei repülőgéppel és a legtöbb európai állammal általában a kölcsönös betegbiztosítás feltételei is adottak.

Angeli István dr.

Mentálhigiénés szolgálat az idősebb korosztály számára: európai modellek. El-Guebaly, N. (Department of Psychiatry at the University of Manitoba, Winnipeg, Manitoba, Canada): World Health Forum, 1983, 4, 63.

A szerző, egy kanadai pszichiáter, meglátogatta Dániát, Svédországot, Svájcot és Angliát, hogy adatokat gyűjtson a mentálhigiénés szolgálatokról ezekben az országokban, ahol igen magas az öregek száma. A vizsgálat oka, hogy Kanadában éppúgy, mint a nyugat-európai országokban komoly problémát jelent az idősek emberek specifikus egészségügyi ellátása.

Svédországban a lakosság 18%-a tartozik a 65 év feletti korosztályhoz, Dániában 13–15%, ugyancsak ennyi Svájcban és Angliában, míg Kanadában 10%.

Az öregek igényeinek kielégítése igen fontos gazdasági probléma is. Svédországban a nyugdíjnál figyelembe veszik az infláció mértékét, ezzel ellentétben Angliában ennél sokkal kevésbé liberálisak. A jóléti és egészségügyi rendszer különböző ezekben az országokban. Az állami intézmények, egészségügyi ellátást biztosító szolgálatok Svédországban mindenütt elérhetők az öregek számára, míg Dániában a jóléti rendszer már kevésbé átfogó. Angliában az idősebbek orvosi ellátása szakmai szempontból megfelelő, itt inkább a körülmények kedvezőtlenebbek.

A mentálhigiénés szolgálat az öregek számára magában foglalja a pszichiátriai szolgálaton belül a pszichogeriatríai hálózatot. A hálózat célja megelőzni 1. a mentális megbetegedések előfordulását, 2. az elmebetegség fokozódását, 3. utólagos szövődményeit. Valamennyi meglátogatott országban ilyen hálózatot talált a szerző. Svédországban intézményesen megszervezték az öregek mentálhigiénés szolgálatát, amely 1971 óta sikeresen működik. A többi országhoz képest igen magas szintű a geriatríai-pszichiátriai hálózat munkája. Magas a lakosságra jutó kórházi ágyak és betegellátók száma. Biztosítják a tolószékeket, a rokkantak számára, kellemes környezettről gondoskodnak a kórházon belül és kívül egyaránt. Az egészségügyi személyzet szoros kapcsolatban áll a közösségekkel

és ismeri az öregek problémáit. A nővérek éveken keresztül látogatják az idősek embereket, anélkül, hogy pszichiáter segítségére lenne szükségük, tanácsot adnak a betegeknek. Az elmeegógyintézetekbe kezelés céljából belföldi betegeknek hosszabb ott tartózkodás esetén ételmezt is biztosítanak.

Dániában 1950 óta működik a magányos öregek segítő társaság, amely kulcsszerepet tölt be az idősek emberek ellátásában. A társaság gondoskodik arról, hogy közös programot biztosítson a magányosoknak, kávéházakban, uszodákban stb. Amennyiben pszichiátriai probléma mutatkozik valamelyik idősek embernél, azonnal intézkednek a kórházi beutalására vonatkozóan.

Svájcban többé-kevésbé mindhárom szolgálat megtalálható; a közösségi, a geriatríai-pszichiátria és a pszichogeriatríia. Az átfogó hálózat magában foglalja a koordináló bizottságot, amely kapcsolatot tart a genfi központtal, olyan tanfolyamokat, amelyek keretében az idősek korra történő felkészítés folyik, házi gondozást, ételmezt biztosítását, ruhamosási szolgálatot, anyagi és társadalmi támogatást, szabadidő klubokat, orvosi ellátást, pszichoszociális szolgáltatásokat stb.

Genfben a geriatríai-pszichiátriai hálózatban 600 ágyas pszichiátriai kórház működik 63 orvossal, ebből 22 pszichiáterrel. A geriatríai osztály 300 ágyas.

Az Egyesült Királyságban működő hálózatok világszerte ismeretek. Az idősek emberek ellátásával a legkülönbözőbb módokon törődnek; a családokat orvosok és nővérek látogatják, társadalmi munkások nyújtanak segítséget, éjszakai felügyeletet biztosítanak az igen koros és beteg emberek mellett, pszichoterápiás, beszéd-terápiás, szemészeti, fogászati, fülészeti szolgálatot nyújtanak, valamint a házimunkát igyekeznek megkönnyíteni.

A szerző a meglátogatott országokban gyűjtött tapasztalatok alapján levonja a következtetéseket a kanadai mentálhigiénés szolgálat számára. A vizsgálatok szerint az idősek emberek 4–5%-a 65 éves kor felett már szenilitásban szenved, ezeknek a közösségben tartása, ottani ellátása mindenképpen fontos feladat. Arra kell törekedni, hogy megelőzzék a kórházba kerülést.

Egységes törekvés napjainkban, hogy az életkort meghosszabbítsuk és biztosítsuk a nyugodt, egészséges öregkort azok számára is, akik magányosan élnek.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

Anorexia senilis syndroma.
Brückel, K. W. (Med. Geriatr. Klinik des Bürgerspitals Stuttgart): Med. Welt, 1983, 33, 1038.

Igen idős egyéneken szinte szabályszerű a testsúly egyre inkább fokozódó csökkenése, ezzel egy szerszemszint az alpanyagcserére és a kalóriaszükséglet is mintegy 20%-kal csökken. Az étvágy is lassanként egyre inkább alábbhagy. Ebből következik, hogy nem ritkán a jó anyagi körülmények között élő időseknél sajátos módon a hiányos táplálkozás következtében olyan cachexiás állapot következik be, amely „*anorexia senilis-syndroma*” (a. s.-s.; *Vinther Paulsen*) néven ismeretes a geriatríai irodalomban.

Az a. s.-s.-nak öt csoportja különíthető el a pathomechanizmus, illetve a semiotika alapján: 1. minden kimutatható ok nélküli ún. „*idiopathiás forma*”; 2. súlyos alapbetegségek következményes megnyilvánulási formája; 3. neurotikus alapon fellépő funkcionális forma; 4. ún. reaktív formák, mint a krízis-szituációkra nyilvánuló reakciók; 5. kevert formák.

Az a. s.-s. a reménytelenség mélyrelyúló alapállását tükrözi, ami passzív suicid magatartásnak tűnik, így a gondozások természetesen súlyos etikai problémákat is felvet. A minden éhezési állapotban megfigyelt T_3 , mint az elégtelen táplálkozásban fellépő metabolikus reakció, idős egyéneken is nem ritkán észlelhető. Ez semmiképpen sem hypothyreosis jele, hanem a szervezet alkalmazkodása, ami lehetővé teszi, hogy az agastyánok hosszú időn keresztül bámulatatosan kevés táplálékot vesznek fel. A klinikus számára jelentős a rövid biológiai felezési idejű serumproteinek meghatározása, ami jelezheti, hogy az anorexia klinikailag releváns-e vagy sem. Az oki kezelésre már korán kell figyelni, hogy az adaequat táplálékbevitellel a gondozás eredményes legyen.

ifj. Pastinszky István dr.

Postprandiális vérnyomáscsökkenés idős korban. Lipsitz, L. A. és mtsai (Dept. Med. Hebrew Rehab. Ctr. Roslindale MA, USA): N. Engl. J. Med. 1983, 309, 81.

A syncope idős korban gyakori veszélyes állapot, oka az esetek felében felderítetlen. A szerzők idős betegeken mérték a vérnyomás változását étkezést követően.

Standard reggeli előtt és azt követően a 35-ik és 60-ik percben ülő testhelyzetben ellenőrizték a vérnyomást 30 syncopéről panaszkodó, 21 panaszmentes idős és 24 krónikus betegségekben nem szenvedő fiatal emberen. Nem észleltek különbséget a syncopéről panaszkodó és a postprandiális vérnyomáscsökkenésben nem szenvedő idős betegek funkcionális státuszában, bazális vérnyomás és pulzus értékében, EKG-görbéi között.

Az idős betegek mindkét csoportjában 35 perccel az étkezés után a kontrollokhoz viszonyítva szignifikáns vérnyomáscsökkenést találtak (átlagosan 15, illetve 11 Hgmm). A syncopéről panaszkodó és panaszmentes öregek között a vérnyomáscsökkenés értékében szignifikáns különbséget nem észleltek. Tíz-tíz betegen jelentős, 25, ill. 24 Hgmm vérnyomásesést figyeltek meg, a fiatalok postprandiális vérnyomása nem változott. A vérnyomás csökkenését nem kísérte a pulzusszám növekedése.

Az étkezést követő hypotenzív reakció magyarázatát a vérnek a splanchnikus területre történő áramlásával, közelebről nem ismert intestinalis tényezőkkel és az elégtelen baroreflex kompenzációval magyarázzák. Utóbbi támogatják a szerzők korábbi vizsgálatai is: fiatal, nem cukorbeteg embereken glukóz és insulin infúzió során noradrenalin hatására a vérnyomás növekedett, idős embereken nem változott, vagy csökkent. Az öregek postprandiális vérnyomás csökkenésének valószínű magyarázata, hogy az insulin elégtelenül aktiválja a szimpatikus idegrendszert.

Holländer Erzsébet dr.

Toxicomania

Gyógyszer-hozzászókás az anaesthesiológusi kiképzés során. Ward, C. F. és mtsai (A San Diegoi Egyetem Anaesthesiológiai Osztályáról, Kalifornia): JAMA, 1983, 250, 922.

A szerzők 1970–1980 között 289 anaesthesiológus kiképzést végző intézet idevonatkozó adatait dolgozták fel. A 289 kiküldött kérdőívre 247 kórház válaszolt (85,5%), és ezek közül 184 alkalommal (74%) merült fel legalább egy alkalommal, hogy a képzés alatt álló személy gyógyszer abusat követett el. A beérkezett adatokból kiderült, hogy az érintett személyek leggyakrabban a pethidint és a fentanylt használták kábítószerül. A gyógyszerrel való visszaélés legelső tünete az volt, hogy a kiképzést vezető orvosgárda a kiképzendőket viselkedésének megváltozását észlelte. A gondosabb vizsgálat azután felderítette a gyógyszer visszaélést. A gyógyszer-hozzászókás felfedezése esetén az esetek legnagyobb részében az érintett anaesthesiológusokat ideggyógyászati kezelésre javasolták. Csak néhány esetben volt szükséges a gyógyszermérgezés miatt az akut méregtelenítés. A kezelt esetek kb. 40%-át továbbra is követni tudták; 71 embernek tanácsolták, hogy térjenek vissza az anaesthesiológusi foglalkozáshoz, ugyanakkor 30 személy a későbbiekben gyógyszer-túladagolásban halt meg.

A kémiai szerekkel való mérge-

zés sokkal gyakrabban fordul elő az anaesthesiológusok között, mint azt általában gondolnák, valószínűleg azért, mert az anaesthesiológus orvosok és nővérek könnyen jutnak kábító, mérgező anyagokhoz.

(Ref.: A cikk olvastán feltűnik, hogy a kábítószereken kívül igen gyakori az altatószerekhez való hozzászókás és ugyancsak igen gyakori az alkoholfogyasztás, valamint a különféle narkotikumoknak és az alkoholnak egyszerre való fogyasztása. A cikk végén terjedelmes irodalom foglalkozik az orvosok betegségeivel, a narkotikumokhoz való addictiójával és a különféle gyógyszerekhez való dependenciájával.)

Forgács István dr.

Akút kórházi felvételre került nők alkohol-abuzusának változása. Northcote, R. J. és mtsai (Department of Clinical Medicine, Victoria Infirmary, Glasgow): Brit. Med. J. 1983, 286, 1702.

Az alkoholizmus és az alkoholos eredetű betegségek növekedése a kórházi felvételek számában is tükröződő problémát jelentett az elmúlt évtizedben, jelentős összegeket elvonva ezzel a National Health Service erőforrásaiból. Egy 5 évvel korábbi vizsgálat szerint adott felvételi területéről, s adott időkeresztmetszetben akut felvételi osztályra kerülő nők 15 százalékában a beutalás részben vagy teljességgel az alkoholizálásnak volt köszönhető.

A szerzők fél évtizeddel később ugyanabban az évszakban és körzetben ismét megvizsgálták ezt a kérdést. Négy hónap alatt 482 beteget vettek fel az osztályra, akiknél csaknem minden esetben véralkohol-vizsgálatot végeztek. A betegek 7,3 százalékában pozitív, azaz 4,6 mg/100 ml (= 1 mmol/l) értéket meghaladó véralkoholszintet regisztráltak, sőt az összes eset 4,3 százalékában ez az érték magasabb volt, mint az ittas gépjárművezetés büntetőjogi határa (80 mg/100 ml). A legtöbb ittas nő a 30–40 éves korosztályban volt található. Kitértek továbbá az osztályra kerültekkel a „Michigan alkoholizmus szűrő teszt” rövid változatát, s célirányos szakorvosi vizsgálatok is történtek.

Összességében felmérésük alapján arra az eredményre jutottak, hogy a kórházi felvételre jutott ittas nők aránya az adott területen némileg csökkent, tehát a korábbi növekedés megállt. Ezt elsősorban azzal magyarázzák, hogy 10 százalékkal gyarapodott a felvették között a 70 éven felüli nők aránya, s ugyanakkor közöttük egyetlen ittas beteget sem találtak. Felvetik továbbá néhány gazdasági-társadalmi jelenség (pl. az alkohol árának, a nők jövedelmének változása, a szesz italok kimérésére vonatkozó

új rendelkezések életbe lépése stb.) hatásának szerepét is.

(Ref.: Abban a kérdésben azonban nem foglalnak állást, hogy milyen konkrét mechanizmusok és közvetítések révén történhet ez.)

Kelemen Gábor dr.

Rhabdomyolysis acuta alkoholistákon. Pariente, E. A. és mtsai (Service d'hépatologie, Centre Hosp. de la Beauchée): Presse méd. 1983, 12, 339.

A rhabdomyolysis acuta (rma.) az alkoholizmus ismert szövődménye, amely minden nem traumás eredetű rma.-ban a felelős kórtényező. Az alkoholizmus gyakorisága és a között rma.-esetek viszonylagos ritkasága arra utal, hogy ez ritka szövődménye az alkoholizmusnak. A szerzők két esztendő leforgása alatt a hepatológiai osztályuk intenzív részlegén öt fiatal betegen hat rma.-epizódot figyeltek meg. Öt betegük közül négy esetben az izomnyalábok enyhe fájdalmas duzzanata időnként jelentkezett, időnként hiányzott. A rma. fellépését négy betegnél generalizált convulsív krisisek, hosszan tartó didergő borzongások, egy esetben delírium tremens, három esetben magas láz előzte meg. Összes betegükön a gyors diagnózist a vérsavó kreatinphosphokinase jelentős emelkedése jelezte. Egy betegüknél a heveny légzési elégtelenség hosszan tartó mesterséges lélegeztetésre megszűnt. Három betegen heveny veseelégtelenség lépett fel, az egyik esetben súlyos hyperkalaemiával, de dialysisre nem került sor. Két beteg halt meg 2–6 nappal a diagnózis felállítása után, de nem a rma. volt a közvetlen halálók.

iffj. Pastinszky István dr.

A vérképzőrendszer zavarai alkoholizmus kapcsán. Waller, H.-D. (Dept. f. inn. Med., Univ. Kiel): Klin. Wschr. 1983, 61, 824.

Az alkohol okozta zavarok mindhárom vérséjtrendszerben észlelhetők; erős alkoholfogyasztás esetén már néhány napon belül jelentkezhetnek függetlenül a hyperspleniasyndromával járó májcirrhosis előfordulásától. 120 alkoholizmusban szenvedő betegen végzett prospektív tanulmányban fokozott vvtér fogat (64%), maganomáliával járó megaloblastos elváltozások (55%), sideroblastok szaporodása (35%), thrombocytopenia (48%), a vvs. praecursoraiban (20%), a fvs. elősejtjeiben pedig (13%) plasma-vauculák voltak kimutathatóak. Elmentében az angolszász irodalmi adatokkal gyűrűs sideroblastokat csak ritkán figyeltek meg; a betegek 24%-ában volt (normochrom vagy dimorph) anaemia. A plasmafolsav 13%-ban csökkent.

Az erythropoiesis zavarainak oki

tényezői a folsav- és a vasanyagcsere változásaiban keresendők. A fokozott sideroblastképződés valószínű oka a pyridoxalphosphat hiánya (delta-amino-laevulinsynthetase gátlása). A vér pyridoxalphosphat szintjének csökkenéséért az alkoholhatás folytán létrejövő pyridoxinkinase-aktivitás csökkenés vagy a pyridoxinphosphat fokozottabb hydrolysis-e a felelősek. A makrocytosis és a praecursorsejtekben keletkező vacuoláképződés direkt alkoholhatás következménye.

Az alkoholizmusban szenvedőkön néha enyhe kompenzált haemolysis, akantocytosis és stomatocytosis is észlelhető. A Zieve-szindrómában haemolysis, icterus, hyperlipaemia és alkoholos zsírmáj található. Az alkoholisták infektabilitása valószínűleg a granulopoiesis zavarainak a következménye (granulocytá velótartalmak kisebbedése, granulocytopenia, a leukocytá mobilizáció és a chemotaxis csökkenése, kolónianövekedés gátlása, granulocytá-transformatio zavara, továbbá lymphopenia és monocytosis. A gyakori lymphocytopenia az inefektív thrombopoiesis és az alkoholfogyasztás folytán közvetlen létrejövő vérelemzke-életartam rövidülésének a következménye. A thrombocyták működése is zavart szenved.

A vérképző rendszer összes alkoholtoxicus elváltozása az aethanol elvonása után normális táplálkozás mellett 1—2 hét alatt teljesen visszafejlődik; ennek elmaradása vagy a csökkent normalizációja viszont már a hyperspleniaszindrómával járó májcirrhosis mellett szól.

iff. Pastinszky István dr.

A prevenció kérdései

A mortalitás és morbiditás alakulása a cardiovascularis betegségek megelőzésére szervezett program során Angliában. Rose, G., Tunstall-Pedoe, H. D., Heller, G., F.: Lancet, 1983, I, 1062.

Milyen mértékben csökkenthető egészségügyi felvilágosítással a rizikófaktor terheltség és az hogyan hat ki az ISzB előfordulására és a mortalitásra?

A szerzők a kérdés tanulmányozására 24 üzem 40 és 59 év közötti férfi alkalmazottjain végezték vizsgálataikat. A programban 18 210 fő vett részt. Az üzemeket párba állították, melyek közül egyet bevon-tak a programba. A szűrővizsgálatokat speciálisan képzett nővérek végezték. A rizikófaktorokkal erősen terhelt egyének az üzem orvosától kaptak felvilágosítást (személyes beszélgetések, poszterek, nyomtatványok, filmvetítés stb.). A tanácsadás keretében foglalkoztak a dohányzással, a diétával, a test-

súly, a fizikai aktivitás, a hypertoniakezelés kérdéseivel.

Az időszakos ellenőrzések alkalmával meghatározták a rizikófaktor-terheltség alakulását, a mortalitást, a cardialis és az agyi vascularis eseményeket rögzítették.

A gondozott és a kontroll csoportban a program megindulásakor, rizikófaktor-terheltség hasonló volt. Az 5—6 éves megfigyelési idő alatt a rizikófaktorok kedvező irányban változtak, azonban a dohányzás kivételével a vártnál sokkal kisebb mértékben. A rizikóprofil-csökkenés az egész gondozott csoportra nézve 4%-os, a magas profilú egyének esetében pedig 11%-os volt. A fatális kimenetelű myocardialis infarctus a gondozott, a nem-fatális a kontroll csoportban volt magasabb. A gondozott csoportban gyakrabban alakult ki pathológiás EKG-eltérés, ezzel szemben anginaszerű panaszok a kontroll csoportban fordultak elő gyakrabban. Az összhalálozás a gondozott csoportban meghaladja a kontroll csoportét.

A felvilágosító program népszerű volt, magas volt a részvételi arány. Az objektive mérhető adatok a vártnál szerényebb eredményeket tükröznek. A siker feltételének tekintik a folyamatos személyes kontaktust és biztatást.

Végeredményben a felvilágosító tevékenységnek nem értékelhető hatása sem az ISzB előfordulására, sem a mortalitásra.

Schmidt János dr.

A morbiditás és mortalitás alakulása a cardiovascularis betegségek megelőzésére Belgiumban szervezett program során. Kornitzer, M. és mtsai (Université Libre de Bruxelles; and Dienst voor Hygiene en Sociale Geneeskunde, Rijksuniversiteit Gent): Lancet, 1983, I, 1066.

Már az 1950-es években nyilvánvalóvá vált, hogy az ISzB kialakulásában több faktor oki szerepével kell számolni az iparilag fejlett államokban. Az ISzB primer prevenciója szimulán támadást jelent e fő rizikófaktorok ellen.

A szerzők azt vizsgálták, hogy a veszélyeztetett egyének felvilágosítása és ellenőrzése hogyan befolyásolja a rizikóprofil és a coronaria morbiditás és mortalitás alakulását. Az 5—6 évig folytatott vizsgálatban 19 409 40 és 59 év közötti férfi vett részt, akik 30 üzem dolgozóiból kerültek ki. A felvilágosítás kitért a zsírszegény diéta ismertetésére, a dohányzás abbahagyás, a testsúly normalizálás, a fizikai aktivitás és a hypertonia kezelése jelentőségére.

A harminc üzemről 15 párt képeztek. A két csoportban az átlagéletkor, a rizikófaktor-terheltség és az ISzB előfordulás a vizsgálat kezdetén hasonló volt. Az évenként

kapott eredményeket vetették össze

A gondozott csoport coronaria rizikóprofilja a vizsgálat egész ideje alatt a kontroll csoportnál alacsonyabb volt, az eltérés különösen az első 4 évben volt kifejezett (21%). A gondozott csoport összmortalitása 17,5%-kal, a frissen felismert ISzB-s esetek száma pedig 24,5%-kal volt alacsonyabb a kontroll csoportnál. A gondozottak coronaria halálózása nem szignifikáns mértékben, a nem-fatális akut myocardialis infarctus pedig 26,1%-kal volt kevesebb.

Eredményeik azt mutatják, hogy az egészségügyi felvilágosító munka és a gondozás a rizikóprofil és cardialis következményeket is kedvezően befolyásolhatja. Ennek kiemelt jelentősége van a magas rizikóprofilú egyének csoportjában, közülük kerül ki a friss coronaria-betegek 30—40%-a.

A szerzők az angliai vizsgálatoknál sokkal kedvezőbb eredményeik lehetséges okát abban látják, hogy állandó orvoscsoporthoz végezte a munkát.

Schmidt János dr.

Miért emelkedik Svédországban az ischaemiás szívbetegségben (ISzB) szenvedő betegek száma?: az 1913-ban és 1923-ban született férfiak vizsgálata. Welin, L. és mtsai: Lancet, 1983, I, 1087.

Az USA-ban évek óta fokozatosan csökken az ISzB eredetű halálozás, melynek lehetséges okait keresve több tényező szerepe vetődött fel, mint az életmódváltozás (diéta, a dohányozók számának csökkenése, több mozgás), a coronaria örök és a coronaria sebészeti széleskörű elterjedése, hatékonyabb és szélesebb körben alkalmazott hypertonia kezelés. Ugyanakkor egyes nyugati országokban (Anglia, Svédország) az ISzB halálozás tovább emelkedett, legáltalában középkorú férfiak esetében. Svédországban 1964 óta mintegy 30%-kal nőtt az 50—54 évesek, és 20%-kal az 55—59 évesek ISzB halálózása. Az emelkedés okai nem ismertek.

A szerzők 1963-ban kezdték el az 1913-as születésű férfiak vizsgálatát és követését, majd 10 év után 1973-tól az 1923-ban születetteket. A két 50 éves férfiakból álló csoportban az ISzB morbiditást és mortalitást vetették össze.

A 7 éves követés alatt az 1923-ban született csoportban szignifikánsan magasabb volt az ISzB előfordulása (nem-fatális myocardialis infarctus, fatális myocardialis infarctus és ISzB), mint az 1913-as csoportban (8%, ill. 4,2%).

Az összmortalitás 5,3%, ill. 4,1% volt. A két csoport rizikófaktor-terheltsége azonos volt (dohányzás, hypertonia, cholesterolin). Azonban az 1923-as születésűek testsúlya szignifikánsan magasabb volt.

Miután az életmódbeli változások néhány év késéssel Svédor-

számban is bekövetkeztek, az ISzB morbiditás és mortalitásbeli eltéréseinek lehetséges okaiként az elhízást, a rizikófaktorok hosszabb inkubációs idejét, és eddig még fel nem ismert rizikófaktorok szerepét veszik fel.

Schmidt János dr.

A BCG-védőoltással kapcsolatos állásfoglalás a Német Szövetségi Köztársaságban. Spiess, H. (Inst. Sozialhyg. öff. Gesundh.-Wes., Kinderklinik, Univ. 8000 München): Bundesgesundheitsblatt 1983, 26, 140.

A II. világháború után bevezetett BCG-védőoltás újabb reformálásra vár az NSZK-ban. Azt az általános védőoltási kampányt, ami abban nyilvánul meg, hogy már az újszülötteket immunizálják, nem javasolják már. Az ok részben az, hogy a tuberkulózis — legalább is jelenleg — leküzdöttnek vehető, részben az esetleges mellékhatások is ellenjavallatot képeznek. Nem kevesen vannak azon a nézeten, hogy csak azokat kell védőoltásban részesíteni, akik orvosi vélemény alapján gümőkóros környezetben dolgoznak vagy élnek — itt elsősorban az egészségügyi dolgozókra kell gondolni —, továbbá olyanokat, akik rossz szociális körülmények között vannak. Oltani kell azokat is, méghozzá vita nélkül, akik családi vagy egyéb környezetében a tbc-s fertőzöttség arány magasabb, mint az országos átlag. (Ref.: *Nyugatnémet adatok szerint egy tbc-s beteg átlag 8 egészségügyit képes fertőzni. Nyilván erre vonatkozik a kitétel.*)

Nikodemusz István dr.

Egészségi fórum (Felnőttek egészségügyi továbbképzése a szív- és keringési rendszer betegségeinek megelőzésére.) S. Gleichmann és mtsai (Gollvitzter—Meier intézet Bad-Oeyhausen és Dokumentációs—Szociál- orvosi Intézet Biel-eld): Dtsch. med. Wschr. 1983, 08, 1604.

Miután a keringési rendszer betegségeinek száma az NSZK-ban eddig számottevően nem csökkent, a szerzők egy Egészségügyi Fórum, egy tanfolyam keretében próbálták meg a keringési rendszerre vonatkozó egészségügyi ismeretek széleskörű elterjesztését, különös tekintettel a rizikófaktorokra. A program 1979 óta folyik. A 3 utolsó évről, hat városban tartott 17 tanfolyam eredményeiről számolnak be.

Egy csoportba 15 ember tartozik, vezetőjük orvos, akik néha diétás-étrend segítségével, előre leírt tematika alapján beszélnek meg a problémákat. A tematika hat részből áll. Az első a szívre és keringési rendszerre vonatkozó alapvető ismereteket tartalmazza, valamint megtanítja a hallgatókat a pulzus-

számlálásra és saját vérnyomásuk megmérésére, mind saját testük ismerete, mind a testi munkavégzés mérése céljából. A második téma a táplálkozási ismeretek elmélyítése, különös tekintettel a súlytöbblet megakadályozására. E célból az alapvető tápanyag- és kalóriaszükséglet ismertetése és kiszámítása történik meg, gyakorlasként a résztvevő vagy hidegbüfétalt, vagy egy vendéglői étlapot állít össze egyéni szükségleteit és izlését, ugyanakkor az egészségügyi szempontokat is figyelembe véve. A kalóriaszükségletet tápanyagokra bontva, részekre bontva computer számítja ki.

Harmadik témaként a testmozgás, a munkavégzés, a munkaélet tan alapismereteivel ismertetik meg a hallgatókat. Megtanulják a testreszabott munkamennyiség kiszámítását, annak hatását a pulzus-frequenciára, ennek mérését (zenére végzett futó- és tornagyakorlatok mellett elvész a training-tól való félelem, a közös munka javítja a keringés állapotát).

A negyedik téma az előző ismeretek összefoglalásaként a rizikófaktorok szempontjából értékeli az előadottakat, majd egy játék formájában mélyíti el az egyes faktorokra vonatkozó ismereteket. Ily módon minden résztvevő tájékozott saját rizikófaktorairól. Diapozitívok, téziskérdések segítenek az ismeretek pregnánsá tételében.

280 személy, nagyrészt fiatal házaspár vettek részt a tanfolyamon, akiknél 1–3 rizikófaktor volt közepes erősséggel megtalálható. A morbiditás és mortalitás és korcsoportban volt a legnagyobb, de magatartási és étkezési változtatásokkal a leginkább befolyásolható. 17 tanfolyamon 7 házaspár vett részt, a résztvevők 2/3-a nő, 1/3-a férfi, átlagéletkoruk 49 év volt. Ezek egészséges felnőttek voltak: átlag diastolés vérnyomásuk 82 Hgmm volt, csupán 34%-é volt 90 Hgmm felett. Átlag serum cholesterinszint 5,77 mmol/l (223 mg%), 34%-nál emelkedett érték 5,69 mmol/l (220 mg/dl) feletti volt. Többsúlyuk Broca szerint 10 kg-nál is több volt. Étkezésük átlag napi 2162 kalóriás, 20%-nál 2800 kalória feletti volt, ennek mintegy 40%-a zsírból származott. Szignifikáns összefüggés volt az összkalóriamennyiség, a zsírbevitel, valamint a testsúly és diastolés vérnyomásértékek között.

A betegek további sorsát életalkulásuk nyomán igyekeznek figyelemmel kísérni; ilyen módon kívánják a tanfolyamok egészségjavító hatását nyomon követni.

Bartók András dr.

A herpes vírus infekció megelőzése csontvelő transzplantatio után orális acyclovir kezeléssel. Gluckman, E. és mtsai (Hôpital Saint-Louis, Paris): Lancet, 1983, II, 706.

Csontvelő transzplantatio után gyakran fordul elő vírusfertőzés,

különösen a herpes- és cytomegalia-vírus infekciók okoznak szövődeményeket. Másfél hónappal az átültetés után előbbi 64%-ban fordul elő, és vírusellenes antitesteket még nagyobb arányban lehet kimutatni. A fertőzés gyakoriságát még a sikeres graft versus host reakció sem akadályozza meg.

A szerzők 40 transzplantált betegen vizsgálták kettős vak kísérlettel az acyclovir (Zovirax) effektusát. A gyógyszert 200 mg-os tabletták formájában 6 óránként adták a transzplantatio előtti 8. naptól kezdve egészen az átültetést követő 35. napig. A farmakokinetikai vizsgálatok hatásos vérszintre utaltak annak ellenére, hogy a betegek egy részében malabsorptio lépett fel, ami az átültetést megelőző chemo-radiotherapia és az ezt követő reakció után elkerülhetetlen. A herpes-vírus infekció elleni kezelés teljes sikerrel járt, mivel fertőzés egyetlen betegen sem lépett fel, szemben a kontroll csoporttal, és hasonló hatást láttak a cytomegalovírus infekció megelőzésében is. Viszont amint a kezelés véget ért, az infekciók a kontrollokéval egyező arányban azonnal felléptek. A kezeléstől mellékhatást nem láttak. Az acyclovir hatásos a herpes-vírus 1 és 2 típusával szemben, ami kevésbé kifejezett cytomegalovírus infekciókban, ahol igen magas vérszintet kell biztosítani. Ezekben az esetekben az intenzív kezelésnek van jó hatása.

A közlemény a kezelés módjában és időtartamában tér el az előzőektől, hiszen a gyógyszert per os és hosszú ideig adták, gyakorlatilag az immunsuppresszív kezelés tartama alatt, amikor a vírusinfekció különösen gyakran fordul elő. Rezisztenciát a kezeléssel szemben nem láttak, pneumonitis nem fejlődött ki. Vannak adatok arra nézve, hogy a vírusfertőzések a graft versus host reakciót előmozdíthatják, és ez további érv ami mellette szól. Minden csontvelő-átültetés után kellene alkalmazni.

Bán András dr.

Kanyaró, mumps és rubeola felszámolását célzó tömeges oltási program Svédországban: az első tapasztalatok. Christenson, B. és mtsai (Dept. Epidemiol. and Vaccine Dept., Natl. Bacteriol Lab., S 105 21 Stockholm, Sweden): Brit. Med. J. 1983, 287, 389.

1982-ben Svédországban általános védőoltást vezettek be a kanyaró, a mumps és a rubeola ellen. Az oltási program szerint a három vírus élő attenuált törzseit kombinált oltóanyagként 18 hónapos és 12 éves korban adják a gyerekeknek. A szerzők célul tűzték ki annak a vizsgálatát, hogy a kereskedelemben kapható oltóanyagoknak milyen a védőhatása, és milyen gyakoriak a postvaccinációs reakciók. Ezért egyrészt 150 válogatás

PH

1975

nélkül oltott 18 hónapos gyermeket figyeltek meg a szülőikkel 28 napon át, majd az oltás után 2 hónappal megvizsgálták specifikus ellenanyag szintjüket. Másrészt 1366 vaccinált 12 éves iskolásnál összegezték az oltási reakciók gyakoriságát.

A 18 hónapos korban immunizáltakban seroconverziót a kanyaró ellen 96%-ban, a mumps ellen 93%-ban és a rubeola ellen 99%-ban találtak. Mellékhatások főleg az oltás utáni 5–12. napon jelentkeztek. Közepes (38,5–39,4 °C) láz 22-nél (15%), magas láz (39,5 °C vagy magasabb) 33-nál (22%) lépett fel. A 19. nap után már nem volt semmi panasz.

Diszkrét, morbilliform kiütés 35 (23%) gyereken jelent meg. A magas lázat 2 esetben kísérte convulsio. Más symptoma, beleértve a cervicalis nyirokcsomók vagy a parotis duzzanatát, conjunctivitist és köhögést, csak néhány esetben jelentkezett.

Az oltott iskolások között az egyik csoportnál láz 2,6 %-ban, kiütés 0,9%-ban és arthralgia 0,2%-ban volt észlelhető. Egy esetben mumps, 2 esetben nyaki lymphadenitis, láz és kiütés fejlődött ki. Egy másik kisebb csoportban, amely más iskolába járt, 2,3% panaszkodott arthralgiáról, láza lett 70%-nak és egynek begyulladtak a nyaki nyirokcsomói. Igen nagy különbségeket találtak azonban az egyes cégek vaccináit között a mellékhatásokat illetően.

Az eredményekből a szerzők arra a következtetésre jutottak, hogy Svédországban a kanyaró, mumps és a rubeola komplett felszámolása teljesen keresztülvihető a tömeges vaccinatiós programmal és hogy viszonylag ritkák és enyhék az oltási mellékhatások.

Rozgonyi Ferenc dr.

A fellépett járványok terjedésének megelőzése. Tulchinsky, T. H. (Personal and Community Preventive Health Services for the Ministry of Health, Israel): World Health Forum. 1983, 4, 74.

A betegségek, vektorok, állatok vagy emberi gazdaszervezetek útján történő terjedése egyik országból a másikba, komoly és állandó közegészségügyi problémát jelent. A hivatalos egészségügyi szervek számára időről időre ismétlődő gond az arbovírusok által okozott betegségek terjedése.

E közleményben a szerző két olyan arbovírus járványról számol be, amely nemzetközi határon átterjedő volt. A nyugati ló-encephalitis 1975-ben az Amerikai Egyesült Államok északi részének középső területén lépett fel, s fennállt annak a veszélye, hogy Kanadában Manitobába is átterjed.

A Rift Valley-láz (enzootiás hepatitis) 1977-ben és 1978-ban jelentkezett Egyiptomban, s Izraelt fenyegette a veszély, hogy a betegség oda is átterjed.

Az egészségügyi hatóságok mindegyik esetben széleskörű, nagy anyagi befektetéssel járó megelőző intézkedéseket tettek. A nyugati ló-encephalitis arbovírus fertőzés, amely a központi idegrendszert támadja meg, terjedéséért a szúnyogok felelősek. Lovakról a betegség emberre megy át, s emberben aszeptikus meningitist okoz, az igen fiataloknál és az öregeknél halált is kiválthat.

Manitobában 1941-ben fordult elő súlyos járvány, amelynek során 509-en betegedtek meg és ebből 78-an meghaltak. A megbetegedett csecsemőknél szellemi fogyatékosok, görcsök és hemiplegia mutatkoztak. Ez a járvány erősen él a köztudatban és a közegészségügyi szervek számára is emlékezetes maradt. 1975 tavaszán az állategészségügyi szolgálat jelentette, hogy vadmadarak vérmintáiban nyugati ló-encephalitis vírusát találták, az ellenanyag titer igen magas volt, s így az ökológiai viszonyok érettek egy újabb járvány kialakulásához. Egészségügyi bizottságot hoztak létre a probléma mielőbbi kivizsgálására és a megelőző intézkedések megtételére. A tervbe tartozott a szélesebb körű monitorozás, az orvosok figyelmeztetése, a kórházak, az állatorvosi szolgálat és a mezőgazdasági hivatalok felkészítése, valamint a diagnózist szolgáló laboratóriumi előkészítő munka fejlesztése. A megelőző program keretében fokozták a vektorellenőrzést temephos permetezéssel a fiatal szúnyoglárvák ellen. A nagyobb szúnyogok ellen temhoxychlorlort használták a folyók partja mentén és propoxurt permeteztek az érintett területekre. Információs szolgálatot hoztak létre a lakosság tájékoztatására, s folyamatosan vizsgálták a permetezés környezeti hatását. Igen sikeresnek bizonyult a szúnyogvektor populáció számának csökkentése.

1975-ben a betegség 277 lovon és

14 emberen jelentkezett, de haláleset nem következett be. A megelőzést szolgáló program kb. 800 000 kanadai dollárba került, de a ráfordítás és haszon kapcsolatát elemezve megállapították, hogy a megelőzés sikeres volt, s enélkül a program nélkül ugyanolyan súlyos veszteségek következtek volna be, mint 1941-ben.

Folytatták az évenkénti monitorozást Manitobában, s megállapították, hogy 1976 és 1979 között 5 esetből két humán megbetegedés fordult elő. 1981-ben újra járványveszély következett be, ekkor ismételen megkezdtek a széleskörű megelőzést. Összesen 20 emberi megbetegedés volt, ebből egy volt halálos kimenetelű.

A Rift Valley-láz, amelynek arbovírusa közvetlen érintkezéssel, húsfogyasztással és számos szúnyogfajta terjesztése útján a nagyobb állatok és az ember szervezetébe kerülve jelentkezik, már 50 éve ismert fontos betegség. Emberen 2–5 napos időtartamú, megfázásos tünetekkel járó lázat okoz, súlyosabb esetekben encephalitissal járhat, amely halálos kimenetelű lehet. Általában az esős, erdős területeken jelentkezik az afrikai országokban. 1977–1978-ban Egyiptomban okozott súlyos árárokat az állatállományban és mintegy 200 000-re becsülük az emberi megbetegedések számát, amelyből 598 volt halálos kimenetelű. A járvány átterjedése Izraelbe igen valószínűnek látszott, s ezért azonnali immunizálást kezdtek meg, az Amerikai Egyesült Államokból hozott, inaktivált Rift Valley-láz vaccináival immunizálták a lakosságot. A Mekkából Izraelbe érkezőket alapos vizsgálat alá vetették és epidemiológiai vizsgáló csoportokat helyeztek el a Jordán folyó mentén. Nem találtak megbetegedést, s az állatokon sem mutatkoztak a fertőzés jelei.

A megelőző program költsége mintegy 1,25 millió USA-dollárt tett ki. A két betegség terjedésének megelőzése jó példa arra, hogy ha egy szomszédos országban járvány üt fel a fejét, a közegészségügyi szervek feladata a széleskörű megelőző intézkedések megtétele, a megfelelő vektorellenőrzés, a szükséges oltóanyagokról kellő időben való gondoskodás, az állandó monitorozás, a lakosság tájékoztatása az emberek és állatállomány egészségének megóvása érdekében.

*Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.*



KÖNYVISMERTETÉS

W. Hammerstein: Rehabilitation in der Augenheilkunde. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1983, 142 old. Ára: 49 DM.

A kötet a „Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde” című folyóirat gondozásában megjelenő „Bücherei des Augenarztes” sorozatának 96. kötete. Ezek a kismonográfiák a továbbképzést szolgálják.

A bevezető fejezet a szem fejlődését, a látószerv regenerációs képességeit, funkcióit ismerteti. A második fejezet jól áttekinthetően és igen részletesen tárgyalja a centralis és perifériás típusú degenerációs formákat, a látótér elváltozásait. Részletesen foglalkozik a cerebralis eredetű és a süketiséggel szövődött kórképekkel. A közeli és távoli látóélesség, a retinalis képnagyság szerepének, a fénytörésnek jól érthető ismertetése után a rehabilitációra kerülő gyermekek, fiatalok és idősök számára legjobban megfelelő optikai segédeszközök helyes kiválasztásáról olvashatunk.

A harmadik fejezet a távoli látóélességet javító szemüvegek és kontaktlencsék optikai tulajdonságait, a retinalis képnagyságra és a látótérre való hatásukat, hibáikat, valamint indikációs területüket ismerteti. Tárgyalja a régóta használatos kézi nagyítókól kezdve a távcső-pápaszemeken, sőt a látótér kiszélesítését (?) szolgáló tükrös szemüveg leírásán át a legmodernebb elektronikus berendezések működését és felhasználási területét. Számos új, nálunk még nem ismert műszaki megoldást mutat be, nemcsak a többféle kivitelű tv-s olvasóberendezést, de az éjszakai látókészüléket is.

A negyedik fejezet foglalkozik a vakokkal. Ismerteti a határt, mikor a technika még segíthet, és azokat az eseteket, ahol a beteg csak tapintással, a Braille-írással tud a világgal kapcsolatot teremteni. Számos régebbi és teljesen új műszaki megoldás leírását találjuk itt, megismerhetjük az „olvasságépet”, a szinkronizációt érzékelő készüléket. A vakok közlekedését segítő, jobb tájékozódásukat szolgáló ultrahangos készülékről, a lézerral felszerelt fehér botról, az infravörös fényvel működő távolságjelző berendezésről is tudomást szerezhetünk. Nemcsak a vakvezető kutya használhatósága, de a látókéreg elektromos ingerlésével kapcsolatos kísérletek is ismertetésre kerülnek. Bemutatja a vakok számára készült, tapintással leolvasható órát, írógépet, sőt zseb-számológépet is.

A könyv zárófejezete a Német

Szövetségi Köztársaság rehabilitációs szervezetével és az ott működő intézmények felsorolásával foglalkozik.

A függelék ezzel szemben sokkal nagyobb érdeklődésre számíthat: a csökkentlátók és vakok részére készülékeket, berendezéseket gyártó cégek nevét és címét közli. Nem hiányzik a felsorolásból több könyvüzlet megemlítése sem, ahol nagy betűs könyveket árusítanak.

A kötet végén bőséges irodalomjegyzéket találunk, bezárólag 1982-ig.

A könyv címéből ugyan nem tűnik ki, hogy a rehabilitatio alatt a szerző voltaképpen csak a technikai segédberendezések felhasználását érti. Fejezetei jól bevezetik a téma iránt érdeklődőt is, nemcsak a szemorvost és a szakembert a rendkívül jelentős, de annál kevésbé ismert területre. Eligazítást ad, hogy melyik kórforma esetén melyik technikai megoldás jön szóba, és az indikációt jól szerkesztett kórtani fejtegetésekkel teszi érthetővé és világossá. Még a műszaki dolgokban, matematikában, optikában nem járatos olvasó is megérti mondanivalóját. Szerkezete világos, a szöveg jól áttekinthető, ábrái kifogástalanok.

A szerző természetszerűen foglalkozik a hályogoperáltak optikai „rehabilitációjával”, a szemüveggel, kontaktlencsével vagy csarnoklencsével való ellátásával. Úgy tűnik azonban, hogy ez a fejezet nincsen befejezve. Talán az az oka, hogy a csarnoklencse kérdés még más országokban is lezáratlan, nyitott. (Útalok az elmúlt években hazánkban közzétett irodalmi és tv-vitára.) A recenzens erről annyit kíván megjegyezni, hogy a csarnoklencse várhatóan a jövő rehabilitációs eszköze lesz választott esetekben, a technikai fejlődéstől függ, mikor lesz jelen a jövőből.

Ajánlom a könyvet mindazoknak, akik rehabilitációval foglalkoznak. Felhívom az olvasó figyelmét arra, hogy mennyi új technikai lehetőség van, ami a csökkentlátók és vakok rehabilitációjában felhasználható lenne. Ezek közül nálunk csak egy-kettő ismert, a tv-s olvasóberendezés hazai elterjesztése sokat ígérne!

Csapody István dr.

W. R. Hepp: Radiologie des Femoro-Patellargelenkes. Enke Stuttgart, 1983, 142 oldal, 83 ábra. Ára: 55,— DM.

A tetszetős kismonográfia az Ortopediai Könyvtár sorozatban je-

lent meg, olyan radiológusok és ortoped szakorvosok számára készült, kiknek szűkebb érdeklődési területe a térdízület. A szerző a Kieletti Egyetem ortopediai klinikáján, 380 betegről készített 2400 röntgenfelvételt (1400 axialis patella és 1000 oldalirányú térdfelvétel) pontos elemzésével, a röntgenmorfológiai leírás és csoportosításon túlmenően, a felvételeken mérhető, jellemző paramétereknek tartott távolságok, szögek matematikai statisztikai feldolgozásával hozzásegít minket ahhoz, hogy a patella, illetve a femoropatelláris ízület ép vagy kóros voltát elkülönítsük. A kórfolyamatok közül elsősorban a patella rendellenes elhelyezkedésével (dysplasiájával) és a femoropatelláris ízület dysplasiájával foglalkozik. Vizsgálati adatait a szakirodalomban eddig használt paraméterekkel veti egybe, azok értékét, használhatóságát kritikusan elemzi.

Mozgásszervi megbetegedésekkel foglalkozó radiológus számára különösen hasznos, hogy a szerző közérthetően foglalja össze a femoropatelláris ízület radiológiai ábrázolására szolgáló vizsgálati eljárásokat. Nem győzi hangsúlyozni, hogy a térdízület alapvizsgálatahoz az axialis röntgenfelvételek is hozzátartoznak. A számos axialis felvételtípus közül a Knutsson-féle módszert tartja a legmegfelelőbbnek. (Nálunk a kiegészítő berendezést nem igénylő, de kevesebb információt adó Settegast-féle axialis patella felvételeket készítik.) A Knutsson-féle beállítás-hoz és a hozzá csatlakozó ún. défilé felvételek készítéséhez szükséges kiegészítő berendezések (kazettartó és lábtartó) házilag is elkészíthetők.

A könyvben a patella formavariációinak új, egyszerűbb osztályozását találjuk, mivel a számos átmeneti forma miatt a korábbi Wiberg-Baumgarten-Ficat felosztás alig használható. A femoropatelláris dysplasia megítélésére a szerző 6 paramétert próbált ki, a trochlea femoris vizsgálata fontosabb, mint a patella formája. Az ízületi felszínek kongruenciáját Jéfilé technikával kombinált arthrográfiával lehet ábrázolni. Ezzel a módszerrel kiderült, hogy a patella medialis hypoplasiája is normális variációnak tekinthető.

A patella rendellenes magasságának megítélésére oldalirányból leginkább Blumensaat és Insell-Salvati módszere alkalmas, de figyelembe veendő, hogy a patella-csúcs és a Blumensaat-vonal távolsága normális körülmények között is a flexio szögétől függ. Axialis felvételeken a kóros helyzet megítélésére a medialisizáció, a lateralizáció, a subluxatio és a luxatio elkülönítése látszik célszerűnek.

Az egyébként igen értékes munka nyelvezete választékos, nehéz. Disszertációszerű felépítése, a szakirodalmi utalások halmaza, az



egyres módszerek előnyének, hátrányának taglalása, az állandó értékelés és összehasonlítás több helyen háttérbe szorítja a szerző eredeti mondanivalóját és a megjegyezhetőség rovására megy. Az olvasónak magának kell eldöntenie, hogy a leirtakból mikor, mennyit alkalmaz munkája során. A könyv képei — bár nem fényes papírra nyomtatták — jó minőségűek, meggyőzőek, a szöveghez jól illeszkednek. A tárgymutatón kívül tekintélyes szakirodalmi áttekintés — 325 cím és utalás — áll a témában elmélyedni kívánó kollégák rendelkezésére.

Bartha László dr.

Dr. Egyed Béla: Mozgásszervi sérültek rehabilitációja. Medicina, 1983. 325 oldal. Ára: 46,— Ft.

A szerző úttörő a hazai orvosi rehabilitáció kifejlesztése terén, de könyve is az úttörők között van a hazai rehabilitációs irodalomban.

A könyv a „Mozgásszervi sérültek rehabilitációja” címen egy adott járóbeteg szakrendelés tapasztalatairól számol be. Ez a könyv erénye, de egyben korlátja is. Erénye, hogy amiről ír az hiteles, a nagyon jó gyakorlati orvostapasztalásának szűrőjén átszűrt minden sora, ugyanakkor a szerző embersége meglepő sugárzását lehet érezni végig, mind betegei, mind munkatársai iránt. A korlátot a járóbeteg-rendelés korlátai jelentik a fekvőbeteg-intézmény tágabb lehetőségeivel szemben; egyes fejezetek kiegészítésére ezért egy újabb kiadás esetén gondolni kell, a paraplégek, a poli-traumataizáltak, köztük a több végtaghiányos betegek, a plexus brachialis sérültek rehabilitációja, modern protézis-ortézis ellátásuk, a korai protézisellátás újabb lehetőségei, testnevelő tanár szerepe a rehabilitációs munkacsoportban és segítségével a sport és kondicionálás lehetőségeinek kiterjesztése a rehabilitációban.

Az előszóban vázolja a könyv célját, melyből kiderül, hogy elsősorban azok részére íródott, akik különösebb traumatológiai szakismeret nélkül, adott szakmai és technikai körülmények között egyidejűleg végzik az összes mozgásszervi beteg rehabilitációját. Ennek megfelelően hézagpótló a munka két élő mozgásszervi hálózatban (a mozgásszervi rehabilitációs és a rheumatológiai) dolgozó szakemberek részére.

A könyv tizenegy fejezete jól épül egymásra, a tájékozódás könnyű, a szerkesztés kitűnő (a korrekciók kevésbé).

Már az első fejezet meglepi az olvasót, hogy ez a könyv tele bölcs és leszűrt tapasztalatokkal és azokat a szerző milyen meggyőzően és könnyedén tudja átadni. Foglalkozik a balesetek népgazdasági kihatásaival is.

A második fejezet jöhet végig elméleti, az ismertetett példák azonban már a gyakorlatra utalnak. Különösen megkapók és megszívlelendők a gyógytornász feladatköréről és önállóságáról írott sorok.

A nyolcadik fejezet a munkaterápiával foglalkozik magas szinten — természetesen a baleseti sérültek körére szűkítve. Mégis önállóan kiemelve is érdemes lenne kiadni, hiszen a mindennapi tapasztalat szerint orvosaink számára a munkaterápia a legnehezebben beilleszthető rehabilitációs eszköz, kiképzése során nem, vagy alig találkozik e témával. A fejezetből talán csak az önellátás és az önellátás rehabilitációs segédeszközei kaphattak volna nagyobb hangsúlyt, sőt hiányolhatók ezek rajzos ismertetései is. A társadalombiztosítás terhére rendelkezhetők, hiányuk esetén tökéletlen, vagy lehetetlen az önellátás.

A kilencedik és tizedik fejezetben a társadalomba visszavezetés különböző szakaszait és lehetőségeit tárgyalja. Az adott társadalombiztosítási törvények korlátai között igyekeznek egy adott járóbeteg-rendelés vezető orvosaként a teljes és átfogó rehabilitáció valamennyi szolgáltatását nyújtani a teljes társadalmi újrabeillesztésig; de mit is tehetett volna, hiszen sem a foglalkozási, sem a pedagógiai, sem a szociális rehabilitációs tanácsai szolgáltatás nincs kiépítve mind a mai napig hazánkban; a társadalombiztosítás érdeklősége pedig a rokkantnyugdíj felé mutat a rehabilitációval szemben. Ilyen körülmények között valóban heroikusnak nevezhető ez a teljesítmény, amellyel a tizenegyedik fejezetben leírt eredményeket elérte.

Összefoglalva: rendkívüli elismerés illeti a szerzőt, hogy a kitűnő monográfiában közreadta nemzetközi szinten is egyedülállóan gazdag tapasztalatait. A könyvet haszonnal forgathatják mindazok (orvosok és orvostanhallgatók, szakorvosjelöltek), akik a rehabilitáció iránt érdeklődnek.

Borsay János dr.

Hárdi István dr.: A dinamikus rajzvizsgálat. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1983.

Újabb értékes könyvvel gazdagodott a klinikai pszichológia szakterülete. Hárdi István dr. több mint 30 éves gyűjtésének, feldolgozásának és elméleti munkájának termését kapja kézhez az olvasó. A munka a gyakorlati, klinikai pszichiátria területén született, és főcélja is a gyakorló pszichiáterek, pszichológusok, illetve a társszakmák képviselőinek, gyógypedagógusok, művészetpszichológusok — tevékenységének elősegítése.

A munka elsősorban az ember-rajz vizsgálatával foglalkozik, de ezen a téren szerzett tapasztalatok

jelentős része átvihető vagy értékesíthető más rajztesztek alkalmazására is. E könyv — és a szerző előzetes, e témával foglalkozó egyéb munkái is — e téren vitték előre, hazánkban nagyon aktuális módon, a klinikai emberrajz vizsgálatának kérdéséről.

Értéke a könyvnek, hogy a téma tárgyalását lényegretörően, tömören, a klinikai orientáltságot állandóan szem előtt tartva teszi meg. Történeti áttekintéssel helyezi el a rajzvizsgálatot és ezen belül az emberrajz szerepét, helyzetét a pszichiátriai és művészetpszichológiai kutatásokban. Egyértelműen és világosan tisztázza a fogalmi és módszertani alapokat, majd bemutatja főbb vonalaiban az emberrajz fejlődését, alakulását, az életkor függvényében, a gyerekkortól a felnőttkorig. Ezután következnek a munka legértékesebbnek tekinthető fejezetei. Először a dinamikus rajzvizsgálat jelenségtanával foglalkozik a szerző. Itt külön érdemes kiemelni a személyiség szintekre vonatkozó rendszerét, mely, úgy érezzük, mind elméletileg, mind gyakorlatilag, a felhasználhatóság szempontjából jelentős. Ezt a dinamikus rajzvizsgálat értelmezhetőségének lehetőségeit és elméleti alapjait tárgyaló rész követi, mely mértékartó és elmélyült stílusával számos olyan megállapítást tartalmaz, mely más rajztesztek alkalmazásának területére is átvihető. Ezután a főbb nagypszihiátriai kórképek elemzése és demonstrációja következik a rajzteszt tükrében. Jól egészíti ki ezt az alkoholos kórképek részletes tárgyalása és az értelmi károsodások bemutatása az emberrajzokban. E pontnál kissé hiányoljuk, hogy miért nem tért ki a szerző a neurotikus és pszichopáthiák tárgyalására, talán egy újabb kiadásnál erre is lehetőség lesz majd.

A befejező fejezet a munkaképesség, a produktivitás és a kreativitás problémáit tárgyalja, számos kiváló példán illusztrálva a témakört. A bemutatott példák egyébként az egész könyvben világosak, meggyőzőek. Kissé hiányolható — bár a szerző elsősorban a markáns, főleg nagypszihiátriai esetekkel foglalkozik —, hogy miért elsősorban, illetve majdnem kizárólag csak a biológiai kezelések hatásával kapcsolatosan követi a pszichopathológiai kép változásait az emberrajzokban. A tapasztalat szerint a pszichoterápiás folyamat követésére is alkalmasak a rajztesztek, különösen így, a szerző által alkalmazott dinamikus formában.

A szisztematikus és módszeres kutatást bemutató munka meglepően ajánlható a klinikumban dolgozó pszichiátereknek, pszichológusoknak, gyógypedagógusoknak, valamint a határterületek gyakorlati és elméleti művelőinek.

Süle Ferenc dr.



HÍREK

A Magyar Onkológusok Társasága 1984. december 6-án Budapesten, az Orsz. Onkológiai Intézet Onkopathológiai Kutató Intézete tantermében rendezti a **Fiatál Onkológusok Fórumát**.

A Fórumon poszter bemutatással lehet résztvenni, amelyet posztervita követ.

Részvételi szándék bejelentési határideje **1984. szeptember 30.**
Cím: **Jeney András dr.** docens, Budapest, Üllői út 26., Semmelweis OTE I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet, 1085.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Baráti Köre pályázatot hirdet az egyetem történetével, életével kapcsolatos alábbi témák kidolgozására.

Az Egyetem egy-egy tanszékének története. — Orvosi hivatásra nevelés. — Orvos—beteg kapcsolat. — Integrált betegellátás és a körzeti egészségügyi szolgálat. — Környezetvédelem és egészségügy. — Az orvosi munka kapcsolata a társadalmi jellegű tevékenységgel. — Orvosi etika és a gyakorlat. — A szociálmédecina kérdései. — Korunk medicinája és az orvosi technika fejlődése. — Az egyetem történetéhez kapcsolódó tetszés szerint választott téma.

A pályamunkák kidolgozásához az egyetem rendelkezésre bocsátja könyvtárait. A pályamunka terjedelme 20—30 gépelt oldal.

A pályamunkák díjazása: I. díj 10 000 Ft, II. díj 8000 Ft, III. díj 5000 Ft.

A pályamunkát jelíggel kell beküldeni. Egy lezárt borítékban el kell helyezni az író nevét, a pályamunka címét és a jelíget. Beküldési határidő **1985. április 30.** Cím: Pécsi OTE Rektori Hivatal, Pécs, Szigeti u. 12. 7624.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(212)
Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (Bp. X., Kozma u. 13. Pf. 22. 1475) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézet:

— I. sz. Férfi Pszichiatriai Rehabilitációs Osztályán 1 fő **adjunctusi** állás betöltésére. Az osztály feladata az ideiglenes és jogerős kényszergyógykezelt betegek elmegyógyászati ellátása és az osztályhoz tartozó munkaterápiás részlegben a rehabilitációs tevékenység irányítása.

— II. sz. Férfi Pszichiatriai Rehabilitációs Osztályán 1 fő **alorvosi** állás betöltésére. Az osztály feladata a jogerős kényszergyógykezelt betegek és a szabadságvesztés alatt kóros elmeállapotúvá vált személyek elmegyógyászati ellátása és az osztályhoz tartozó munkaterápiás részlegben a rehabilitációs tevékenység irányítása.

Az állás betöltéséhez elmegyógyászati szakvizsga és megfelelő gyakorlati idő, szakmai jártasság szükséges. Előnyben részesülnek azok a pályázók, akik elmecorvosszakkértői, vagy munkaterápiás, rehabilitációs osztályos gyakorlattal, illetve ideggyógyászati szakvizsgával rendelkeznek.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi. Illetmény az IM. kulcsszámai szerint, az eddigi veszélyességi pótlék összegével megemelt alapfizetéssel, plusz évente tizenharmadik havi fizetés. Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt. Szociális juttatások (gyermekintézmények, üdülés, egészségügyi ellátás stb.) a BM. szociális intézményei keretében vehetők igénybe.

Személyes informálódás a 477-956 telefonszámon lehetséges. A pályázatot a megjelenéstől számított 30 napon belül az IMEI főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Csicsay Iván dr.
főigazgató főorvos

(213)
Régi gyártmányú rézmikroszkópot keresek, lehetőleg dobozzal, tartozékkal felszerelve. 838-320.

(214)
Nőgyógyászati rendelő berendezése műszerekkel együtt eladó. Cím: Visy Róbertné, Budapest XIII., Sallai u. 39. Telefon: 499-949 este 8 óra után.

(215)
A balassagyarmati városi Tanács Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Balassagyarmat, Rákóczi u. 125. 2660) 1 fő részére **pszichológusi**, 2 fő részére **gyógytornászi** állást hirdet.

Bérezés a hatályos jogszabályok alapján történik.

Férőhely az intézet területén levő orvos-nővérszállón.

Kedvezményes étkeztetést biztosítunk.

Az állások azonnal elfoglalhatók, pályázatot a kórház-rendelőintézet személyzeti vezetőjének kell benyújtani.

Hatvani László dr.
igazgató főorvos

(216)
A Jászberény városi Tanács V. B. Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Jászberény, Néphadsereg u. 2. sz. 5100) pályázatot hirdet **idegrendező vezető főorvosi** állásra.

Bérezés a szolgálati idő figyelembevételével.

Soós Juszina dr.
igazgató főorvos

(217)
Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Budapest XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézetben megüresedett:

fül-orr-gége szakorvosi laboratóriumi orvosi, rtg szakorvosi, tüdőgyógyász szakorvosi, szemész szakorvosi állásokra.
Pályázatot hirdet továbbá **intenzív terápiás-anaesthesiológus orvosi** állásra.

A pályázat elbírálásánál intenzív terápiás és belgyógyász szakorvosi képesítéssel, illetve kardiológiai jártassággal vagy szakvizsgával rendelkezők előnyben részesülnek.

Kövér Ferenc dr.
főigazgató főorvos

(226)
A Magyar Néphadsereg 2. Katonai Kórház parancsnoka (Kecskemét, Ady E. u. 17. 6000) felvételt hirdet **belgyógyász szakorvosi** állás betöltésére alorvosi munkakörbe.

Elhelyezést a kórház korszerű egészségügyi szállásán tud biztosítani. MN 2. Katonai Kórház parancsnoka.

(227)
A Fővárosi Tanács Wejll Emil Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Uzsoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet **orthopaed-traumatológiai osztályra 1 sebész szakorvosi** állásra.

Mellkassebészeti szakképesítéssel rendelkező pályázó előnyben részesül.

Szendrényi János dr.
főigazgató főorvos

(228)
Várpalota városi Tanács Kórház-Rendelőintézetének igazgató főorvosa (Várpalota, Honvéd u. 2. 8100) pályázatot hirdet:

a Péti Nitrogénművek üzemegészségügyi szolgálatához **üzemorvosi állásra**, a Veszprémi Szénbányák V. várpalotai üzeméhez **üzemorvosi állásra** (bányászorvosi gyakorlattal rendelkezők előnyben).

a kórház-rendelőintézeti egységben **szülés-nőgyógyász szakorvosi állásra**,

körzeti orvosi állásra és iskolaorvosi állásra.

Az alapellátásban évente 10 000.— Ft-ig terjedő iparvidéki jutalom adható. Mellékállás vállalására mind egyik munkakörben lehetőség van.

Az állásokhoz a tanács, illetőleg az üzemek összkomfortos lakást biztosítanak.

Tóth Ferenc dr.
kórház-rendelőintézet igazgató főorvosa

(229)
A Balatonalmádi városi jogú Nagyközségi Közös Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője pályázatot hirdet a szeptember 1-től Balatonalmádi-ban induló új IV. sz. **körzeti orvosi állásra.**

Bérezés a rendelet szerint. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Tökés Ágnes dr.
városi főorvos

(231)
A Dunaújvárosi városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Dunaújváros, Lenin tér 1. 2401) pályázatot hirdet a dunaújvárosi tanács kórház-rendelőintézetben nyugdíjazás folytán megüresedő **traumatológiai osztályvezető főorvosi** állás betöltésére.

Az állás betöltéséhez sebész vagy traumatológus szakorvosi képesítés és szakorvosi munkakörben 10 évi gyakorlat szükséges.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi. Az állás elnyerése esetén magángyakorlat nem folytatható.

A pályázat benyújtásának határideje a megjelenéstől számított 30 nap.

Illetmény a 14/1983. (XII. 17.) ABMH számú rendelet értelmében.

Schäbel Ferenc dr.
eü. oszt. vez.



1979

(232)

A Dunaujvárosi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Dunaujváros, Lenin tér 1. 2401) pályázatot hirdet a Dunaujvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézetben újként beinduló **elmeosztály osztályvezető főorvosi állásának** betöltésére.

Pályázati feltétel elmeorvosi szakképesítés és elmeorvosi szakképzés munkakörben 10 éves munkaviszony.

Az állás elnyerése esetén magángyakorlat nem folytatható.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi. A pályázat benyújtásának határideje a megjelenéstől számított 30 nap.

Illetmény a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH számú rendelet értelmében.

Schábel Ferenc dr.
eu. oszt. vez.

(234)

Parád Nagyközségi Közös Tanács elnöke (Parád, Kossuth út 91.) pályázatot hirdet a parádi **körzeti orvosi állás** betöltésére.

Az álláshoz 3 szobás összkomfortos, rendeléssel egybeépített lakás biztosított.

A hétfélig ügyelet összevont váltással van megszervezve.

Az álláshely 1984. augusztus 21-től, elfoglalható.

Alapbér a kulcsszámra megfelelően.

Elsősorban orvosházaspárok jelentkezését várjuk személyesen, vagy írásban önéletrajzzal.

Kovács Gábor
tanácselnök

(235)

Az Ajka városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

- 1 idegyógyász,
- 1 baleseti sebész
- 1 üzemorvos (Tímföldgyár és Alukóházhoz),
- 1 felnőtt körzeti orvos,
- 2 felnőtt és gyermekintenzív-anaesthesiológia állásokra.

Pályázhatnak szakvizsgával rendelkezők és szakvizsga előtt állók is.

Bérezés és lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Pályázatot a szolgálati út betartásával — szükséges okmányokkal felszerelve — a kórház igazgatójához kell benyújtani a megjelenéstől számított 30 napon belül.

Barankay Bertalan dr.
igazgató főorvos

(236)

A Móri városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett:

I. sz. **körzeti gyermekorvosi állás** betöltésére. Gyermekszakorvosi képzéssel rendelkező orvosok pályázatát várjuk. A városban három gyermek körzet működik, kapcsolatos közeg nincs.

Az állás azonnal elfoglalható. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Kincsesbányai **üzemorvosi állásra**. Nem szakorvosok is pályázhatnak. Mellékállás biztosított. Evtente egyszeri bányavidéki jutalom adható.

Háromszobás összkomfortos lakás rendelkezésre áll.

Az állás azonnal elfoglalható.
Répásy István dr.
kórházigazgató főorvos

(237)

Budapest Fővárosi Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Bp. V., Városház u. 9-11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézetben — áthelyezés folytán megüresedett — **járóbeteg-ellátást irányító főigazgató-helyettesi állásra**.

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VII. 19.) EüM-MüM sz. együttes utasításban, valamint a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH rendeletben foglaltak szerint. A pályázati kérelmet a 13/1984. (Eü. K. 10.) EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

Pályázati feltétel: Egészségügyi Szervezési Szakvizsga és egészségügyi szervezői gyakorlat.

A kinevezendő főigazgatóhelyettes orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(238)

A Mátrai Állami Gyógyintézet főigazgató főorvosa pályázatot hirdet Mátraházán tüdőbelsőszályon nyugdíjazás miatt megüresedő **osztályvezető főorvosi állásra**.

A pályázat elnyeréséhez tüdőgyógyász szakvizsga szükséges.

Az állás 1984. szeptember 1-vel betölthető, az intézet lakást biztosít.

A pályázatok a megjelenéstől számított 30 napon belül az intézet főigazgató főorvosának címére lehet benyújtani.

Nagy György dr.,
főigazgató főorvosa
az orvostudományok doktora,

(239)

Bp Főv. Tan. Róbert Károly krt.-1 Kórház-Rendelőintézet Főigazgató Főorvosa (1134. Bp., Róbert Károly krt. 82-84.) pályázatot hirdet a Kórház Röntgen Osztályán — nyugdíjazás folytán megüresedett — **osztályvezető főorvosi állásra**.

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) Eü. M. Ml. sz. együttes utasításban, valamint a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH, rendeletben foglaltak szerint. A pályázati kérelmet a 13/1984. sz. (Eü. K. 10.) Eü. M. sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos magángyakorlatot nem folytathat.

Fővényi Mihály dr.
főigazgató főorvos

(240)

Erd városi Rendelőintézetének igazgató főorvosa pályázatot hirdet főfoglalkozású **körzeti gyermekorvosi állásra**. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Lengyel Eleonóra dr.
rend. int. ig. főorvos

(241)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Rektora pályázatot hirdet az Általános Orvostudományi Kar **Radio-lógiai Klinikáján** két 324 ksz-u egyetemi tanársegédi állás betöltésére.

A kinevezendő egyetemi tanársegédek feladata röntgen diagnosztikai munka elvégzése, részvétel a klinika oktató és tudományos munkájában.

A pályázóknak általános orvosi diplomával, radiológiai szakorvosi képesítéssel, vagy legalább két éves röntgen diagnosztikai gyakorlattal kell rendelkezniük.

Meg kell felelniük az Egyetem oktatóival szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak, amely megtekinthető az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályán (Bp., VIII., Üllői út 26. fszt. 8.)

Illetményük megállapítására a 16/1983. (II. 17.) ÁBMH sz. rendelkezésben foglaltak az irányadók.

Az Egyetem az álláshoz lakást biztosítani nem tud.

Az 1/1979. (III. 14.) OM. sz. rendelet 9. § szerint felszerelt pályázatok — a szolgálati út betartásával — az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályának címére kell benyújtani, az Egészségügyi Közlönyben való megjelenést követő 30 napon belül.

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 jelzőszámára.

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



84.2094 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030-6002 • INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
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:

TRENCSENI TIBOR DR.

*

Munkatársak:

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

*

125. ÉVFOLYAM

*

33. SZÁM

*

1984. AUGUSZTUS 12.

TARTALOMJEGYZÉK

Sárkány Jenő dr.:

Egy nagy magyar gyermekorvos emlékére ... 1983

Káli Gábor dr.:

Az EEG eltérései heveny és idült
májbetegségekben 1985

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Horváth Tamara dr., Kemény András dr.,
Pásztor Emil dr. és Vizi E. Szilveszter dr.:*

Akromegáliás, prolaktinomás betegek és
tumorszövetük hormontermelésének
vizsgálata 1991

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Clemens Béla dr. és Berecz György dr.:

Epilepsiás betegek monoterápiája 1999

*Hencz Péter dr., Baltás Béla dr.
és Tekulics Péter dr.:*

Gyermekkori heveny életveszélyállapotokat
kísérő stressz ulcus kezelése cimetidinnel ... 2005

KAZUISZTIKA

*Winkler Valéria dr., Vértés Péter dr.
és Riskó Tibor dr.:*

A szeméremcsont fáradásos törése totális
csípőízületi endoprothesis műtét után 2009

Korányi György dr. és Asztalos Miklós dr.:

Anyai B csoportú streptococcus haemolyticus
(agalactiae) megbetegedés után létrejött
halálos intrauterin fertőzés 2013

RÖVID METODIKAI KÖZLEMÉNYEK

*Molnár Pál dr., Prónay Gábor dr.,
Ujszászy László dr., Nagy György dr.,
Fábián Ferenc dr. és Mátay Eva dr.:*

Vastagbélvizsgálatok előkészítése 2015

Beszámolók, jegyzőkönyvek 2019

Folyóiratreferátumok 2025

Könyvismertetés 2041

Hírek 2043

Cavinton[®] tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 5 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS

A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agy oxigénellátását.

JAVALLATOK

Orálisan: különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringés-zavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőzavarok, aphasia, apraxia, mozgás-zavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegetatív tüneteinek kezelésére.

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebialis insufficientia, angiospasticus agyi körképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

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

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

ELLENJAVALLAT

Terhesség.

ADAGOLÁS

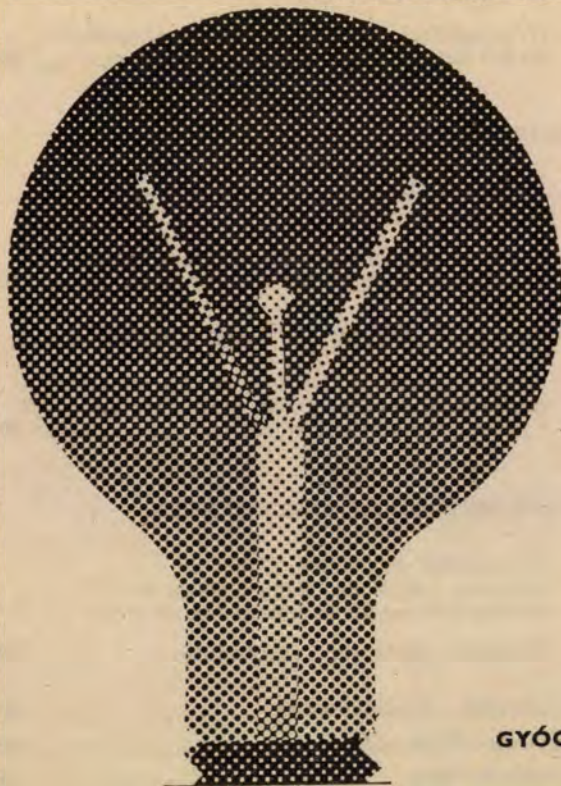
Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

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.



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST



Egy nagy magyar gyermekorvos emlékére

Dr. Péter Györgyné

Dr. Pikler Emmi

(1902–1984)

1984. június 6-án elhunyt *Dr. Péter Györgyné Pikler Emmi dr.*, a Lóczy Lajos úti Csecsemőotthon megalapítója és első igazgató-főorvosa.

Pikler Emmi méltán sorolják a magyar és a nemzetközi paediatría nagyjai közé. Az egészséges csecsemő és kisded harmonikus személyiségének kialakításáért hazánkban nálánál többet senki sem tett. Talán nem véletlen, hogy bécsi egyetemi tanulmányai alatt különösen mély benyomást tett rá mindaz, amit Pirquet klinikáján látott és elsajátított. A felszabadulás előtt — miként a legtöbb orvos hazánkban — kénytelen volt magángyakorlatot folytatni, amikor is a családoktól következetesen és keményen megkövetelte mindazon módszerek alkalmazását, melyeket a gyermekek gondozása és nevelése terén alapvetőnek tekintett. Érthető, hogy ezt a családoknak csak egy része tudta maradéktalanul végrehajtani. Nagy érdeme Pikler Emminek, hogy a közepes és jómódban élő családok mellett vállalt háziorvosságot szegény, sőt illegálitásban élő családoknál is, akiket nemcsak az életkörülményeikhez adaptált gondozási elvekkel és tanácsokkal támogatott, hanem számtalan formában anyagilag is. Már a 30-as években is az volt a vezérelve, hogy a szomatikus, motorikus és pszichés fejlődés szoros egységet alkot. A nagy mozgások kibontakozása elősegíti nemcsak a mozgató apparátus anatómiai és funkcionális fejlődését, hanem a központi és perifériás idegrendszerét is. Szoros a kölcsönhatás a manipulációs tevékenység és a szellemi funkciók ki-

alakulása között. A környezet (szülők, gondozónők, hozzátartozók) feladata semmiképpen sem az, hogy az egyes funkciók mielőbbi elsajátítását szorgalmazzák, hanem az, hogy a kibontakozó vagy éppen a fejlődés napirendjén levő funkciók kibontakozásának külső feltételeit biztosítsa.

Még nehezebb feladatok elé állította Pikler Emmi a felszabadulást követő időszak. Lerombolt ország, tömegtelen munka, mérhetetlen szegénység, de ugyanakkor valódi szabadság és soha nem remélt működési feltételek jellemezték az új körülményeket. 1945-ben szervezője és vezetője lett az MKP Kmetty u.-i Csecsemőotthonának, ahol elsőként találta szembe magát azzal a problémával, hogy miképpen lehet kisebb-nagyobb csecsemő- és kisded-kollektívákra adaptálni azt a gyakorlatot, mely jól bevált a családon belül. Közvetlenül a felszabadulás után Sövényházán elsőként indított gondozónőképző tanfolyamot minden gyermekegészségügyi képzettségnek híján levő olyan parasztlányoknak, akik egészséges lelkek voltak és vonzódtak a gyermekekhez.

Munkásságáról a közlemények, tudományos és továbbképző előadások hosszú során kívül monográfiák és tankönyvek tesznek tanúságot. A „Mit tud már a baba?” hat, az Anyák könyve pedig 13 kiadást ért meg. Tudományos munkásságát külföldön is nagyra becsülték. Egyik munkája 1979-ben Franciaországban, 1980-ban Olaszországban jelent meg, tanulmányainak pedig helyet adott a szakirodalom világszerte.

Vezető szerveink Pikler Emmi munkásságát ismételten magas kitüntetésben részesítették. Kiváló orvos címmel kétszer, a Munka Érdemrenddel, majd ugyancsak kétszer a Munka Érdemrend arany fokozatával tüntették ki. Elnyerte az Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének Weil Emil és a Magyar Gyermekorvosok Társasága Schöpf-Merei Emlékérmét. Két évvel ezelőtt a Szocialista Magyarorszáért Érdemrend kitüntetésben részesült.

Korán felismerte, hogy a gyermekek optimális fejlődését társadalmi méretekben csak a szocialista rendszer tudja biztosítani. Már 1933-ban beállt a munkásmozgalom aktívái közé, majd 39 éven keresztül mint párttag szolgálta ezt az ügyet. Az Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete központi vezetőségének tagja 3 évtizeden keresztül. Mindig és mindenütt következetesen és egyértelműen szögezte le álláspontját. Nem volt „könnyű ember” és

gyakran nem volt kellemes, mint vitapartner. Argumentációja jól felépített, határozott, olykor lehengetlő. Magasra állította a mércét beosztottai előtt és ritkán dicsért. Elismerő szavai nyomán munkatársai szinte szárnyakat kaptak.

A legigényesebb azonban mindig önmagával szemben volt. Ő is keresztül ment nehéz korunk egy-egy megrendítő tragédiáján, de soha sem legyőzve, hanem a válságokból és szenvedésekből mindig új erőt merítve, töretlen munkalelkesedéssel állt helyt. Különleges, markáns személyiség volt Pikler Emmi. Bízást állíthatjuk: a halál is csak a személyét ragadhatta el családjától, a gyermekorvosok kollektívájától. Ezméi, célkitűzései, töretlen kitartása, lelkesedése tovább él munkatársaiban, a Lóczyban, hazánk valamennyi csecsemőotthonában, gyermekorvosainkban, gondozónőinkben, pszichológusainkban.

prof. Sárkány Jenő dr.

Az EEG eltérései heveny és idült májbetegségekben

Fővárosi László Kórház (főigazgató: Várnai Ferenc dr.)

A szerző EEG-vizsgálatokat végzett idegrendszeri szövödmény nélküli akut vírushepatitisben; fulminans hepatitisekben és cirrhosishoz társuló hepatogen encephalopathiákban. Az EEG eltéréseknek öt súlyossági fokozata volt. Ezekkel párhuzamosan változtak a klinikai tünetek is, de az EEG megbízhatóbban tükrözte az agyi funkciózavar mértékét, mint a klinikai kép. Akut vírus hepatitisekben az esetek egyharmadában jelentkezett EEG-károsodás. A májcoma különböző fokain az EEG mindig kóros volt. Diagnosztikus értékűnek látszottak a fronto-centrális elhelyezkedésű vagy az egyidejűleg kétoldalt szimmetrikus formában megjelenő trifázisos hullámok. A szerző felhívja a figyelmet az EEG fontosságára a májcoma diagnosztikájának felállításában, az állapot alakulásának, valamint a kezelés hatásosságának megítélésében.

Electroencephalographic abnormality in acute and chronic liver diseases. The author studied EEGs in acute viral hepatitis without neurologic complications; in the course of fulminant hepatitis and in liver cirrhosis with hepatic encephalopathy. The EEGs were classified into six groups including normal pattern and five grades of abnormalities. Clinical symptoms and EEG changed parallelly, but degree of the brain damage is reflected more exactly by the EEG than a clinical picture. One-third of the patients' EEGs had abnormality in acute viral hepatitis without cerebral complications. On the different stage of hepatic comas EEGs are found always abnormal. Triphasic waves in fronto-central predominance or bilaterally synchronous generalized forms had diagnostic value. The author considers importance of EEG in diagnosis of hepatic comas and in judge of patients' conditions and efficacy of treatment.

Ha a máj működése romlik, a kóroktól függetlenül mindig bekövetkezik az idegrendszer funkciózavara is. Ez nyilvánvaló az olyan nozológiai entitasban, mint a Wilson-kór (degeneratio hepatolenticularis), de tapasztalhatjuk a fertőzések vagy toxikus anyagok hatására keletkezett heveny és idült májbetegségekben is.

A hepatitisvírusok a máj károsításával egyidőben közvetlenül is megbetegíthetik az idegrendszert (2, 16), bár a közölt esetek zömében nem meggyőző az etio-pathogenetikai összefüggés. Az bizonyos, hogy a hepatitis B-vírus képes ascendáló polyradiculitist okozni immunmechanizmus útján (2, 4), sőt egyes esetekben a B-vírus idegrendszeri szaporodását is valószínűsítették (Huet és mtsai, cit. Johnson (16)).

A májbetegségek többségében azonban a májkárosodást kísérő anyagcsere-változások okolhatók a neurológiai tünetekért, amelyeket összefoglalóan hepatogen encephalopathiának vagy májcomának nevezhetünk.

Az utóbbi évtizedekben a májcoma pathomechanizmusában számos kérdés tisztázódott. Kimutatták, hogy megbomlik az aromás és nyíltláncú aminosavak egyensúlya, megváltozik a neurotransmitterek aránya az idegrendszeren belül és hamis neurotransmitterek szaporodnak fel. Megnö az ammónia és más nitrogéntartalmú anyagok vérszintje, ugyanakkor romlik az agyi keringés, az oxigénfelhasználás és kifejezett agy-ödema alakul ki. Mindezek, valamint esetenként egyéb tényezők (hyperinsulinizmus, másodlagos hyperaldosteronizmus stb.) az agyi energiaforgalom romlásához vezetnek és a jellegzetes idegrendszeri tüneteket eredményezik, amelyek súlyossága a májelégtelenség

kialakulásának intenzitásától függ (34, 35, 41). A krónikus májbetegségeken kialakuló comában az ammónia szerepe elsődleges, fulminans májelégtelenségben azonban az ammónia és más metabolitok hatása együttesen érvényesül (34).

A kórélettani megfigyelések eredményeként dolgoztak ki újabb konzervatív kezelési eljárásokat (10, 28, 34, 40, 41), valamint — a fulminans hepatitisekben — speciális intenzív terápiás beavatkozásokat (3, 8, 19, 35, 41), amelyek használhatóságáról már hazánkban is meggyőződhetünk (6, 7, 11).

Az agy állapotának alakulása a májbetegség prognózisát jelentősen befolyásolja és meghatározza a választandó kezelést is.

A klinikai tünetek mellett az agy aktuális állapotáról a legértékesebb felvilágosítást az EEG nyújtja.

Foley és mtsai (1950) (cit. 12, 14, 26, 31), valamint Adams és Foley (1953) (cit. 12, 26) alapvető megfigyeléseit követően Bickford és Butt (5) vizsgálatai húzták alá az EEG jelentőségét a hepatogen encephalopathia megítélésében. A háttértevékenység meglassulása mellett betegségspecifikusnak tekintett generalizált trifázisos hullámokat írtak le, amelyek jelentkezésében antero-posterior irányú késést is láttak.

Később a különböző munkacsoportok tisztázni akarták:

— változik-e az agyi elektromos tevékenység akut, szövödménymentes vírushepatitisben (15, 25, 32);

— milyen a krónikus májbetegségek EEG-je kompenzált állapotban és hepatogen encephalopathia kialakulásakor (1, 12, 22, 23, 26, 29, 31, 38);

— van-e az EEG-nek prognostikus értéke fulminans májelégtelenségben (24, 26, 43);

— mi a trifázisos hullámok valódi diagnosztikus értéke májbetegségekben (1, 20, 26, 27, 38, 39).

A felsoroltakon kívül felhasználták az EEG-t:

— a májfunkció megítélését célzó terheléses (fehérje, ammóniumsók, morfin stb.) vizsgálatok értékelésére (12, 14, 31);

— az egyes terápiás eljárások hatásosságának megítélésére (10, 17, 19, 24, 30, 40).

Mivel hazánkban évente közel 3000 friss hepatitist jelentenek be és szinte felmérhetetlen a krónikus májbeteggek száma, a hepatogen encephalopathia megoldása napi feladatunk. A diagnosztikus fontosságú és a kezelés vezetésében is hasznos EEG-vizsgálatok értékét ezért igen jelentősnek tarthatjuk.

Májbeteggek EEG-vizsgálatáról részletesebb hazai beszámolót nem találtunk, ezért érdemesnek láttuk saját megfigyeléseink ismertetését.

Anyag és módszer

Felmérésünkben 127 kórházunkban ápolott májbeteg EEG-ít értékeltük, figyelembe véve a kórkép természetét, kimenetelét, a klinikai tüneteket, különösen az idegrendszer állapotának alakulását.

A vizsgálatokat a nemzetközi 10—20 elektróda rendszer szerint bipolaris elvezetést alkalmazva, Alvar-Reega VIII típusú készülékkel végeztük. A papírsebesség 30 mm/sec, az erősítés mértéke 10 μ V/mm, az időállandó 0,3 sec. volt. A betegek együttműködésétől függően 3 perces hyperventilációt, esetenként a reaktivitásmegítélésre fájdalmas bőringereket és hangingerlést alkalmaztunk. Kiváltott válaszok vizsgálatára nem volt módunk. Visualis elemzést végeztünk.

Betegeinket három csoportba osztottuk:

1. *Szövődménymentes hepatitis infectiosa*: 35 beteg. A 21 férfi és 13 nő életkora átlagosan 40 ± 15 (16—76) év volt. Kivülük egy 10 éves kislányt vizsgáltunk, minden esetben a betegség tetőfokán, valamint a lábadozás idején.

2. *Fulminans hepatitis*: 42 beteg. Két leánysecsemő (4 és 6 hónapos), egy 5 éves fiú, 26 nő- és 13 férfi-betegünk volt. A felnőttek átlagéletkora 37 ± 10 (16—75) év volt. A coma következtében 26-an haltak meg, egy beteget a coma eredményes kezelése után hosszabb idővel, egyéb ok miatt veszítettük el, 15-en maradtak életben. Az EEG-t a coma tüneteinek jelentkezésekor 1-2 órán belül készítettük, a vizsgálat ismétlését a beteg állapotának alakulása szabta meg, de 22 beteget legalább két alkalommal vizsgáltunk.

3. *Cirrhosis hepatitis*: 50 beteg. A csoportba 28 férfit, 20 nőt és 2 gyermeket soroltunk. A felnőttek korátalaga 48 ± 13 (24—68) év volt, a gyermekek 12, ill. 13 éves lányok voltak. Kompenzált cirrhosis állapotában 13 beteg volt, enyhe encephalopathiát 11, praecomát 7, comát 19 esetben állapítottunk meg. A comás betegek közül 10 halt meg. Az EEG-t az encephalopathia jelentkezésekor, esetenként a már kialakult coma alatt vizsgáltuk, betegeink felében ismételtén is.

Eredmények

I. Általános megállapítások

Májbeteggeink összesen 237 regisztrátumát értékelve megállapítottuk, hogy ha az agyi elektromos tevékenység eltér a fiziológiástól, öt görbetípus alakulhat ki (1. ábra a, b, c):

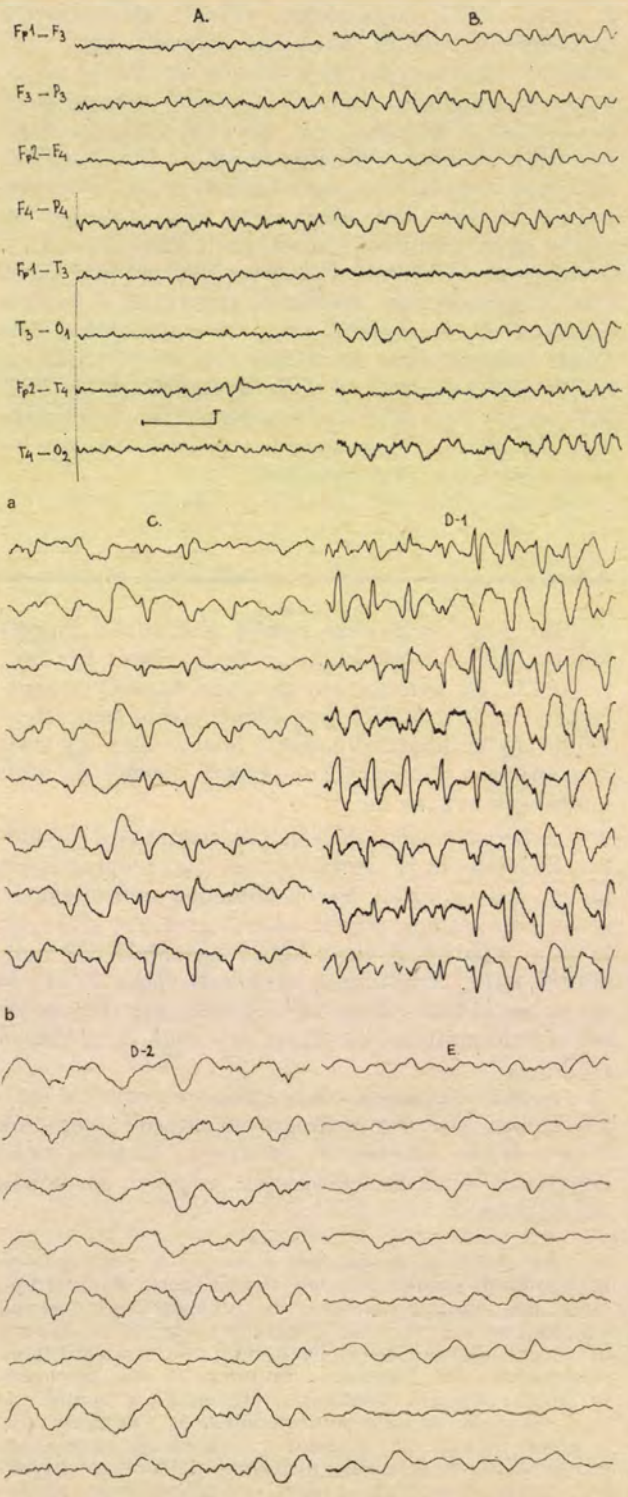
A-típus: Fellazult, instabil alfa, esetleg lassú beta (15—18 cps) háttértevékenység, egyidejűleg fronto-centralisan és/vagy temporo-parietalisan theta epizódokkal.

B-típus: Mellső területi amplitúdó maximummal theta hullámok dominálnak, de temporo-occi-

pitalisan alacsony feszültségű alfa (béta) háttér még kivehető.

C-típus: Delta dominancia, epizodikusan theta keveredéssel. A delták igen gyakran trapezoid alakúak. Centralisan a lassú hullámok között rövid csoportokban trifázisos hullámok, néha generalizált trifázisos kitörések.

D-típus: Két változata lehetséges:



1. ábra: a, b, c: A heveny és idült májbetegségekben talált EEG-eltérések fő típusai. Részletes magyarázat az I. Általános megállapítások című szöveg-részben. Cal.: 1 sec, 50 μ V.

D-1: Bilaterális, generalizált trifázisos hullámok.

D-2: Kifejezetten lassult delta tevékenység. Időszakosan, többnyire egyidejűleg mind a két félteke felett, deprimált szakaszok.

E-típus: Agyi elektromos tevékenység alig vehető ki, esetleg fluctuáló, alacsony feszültségű delta csoportok. Terminalisan elektromos csend.

A májbetegségekben látott idegrendszeri tünetekben is öt súlyossági fokozat volt megállapítható:

Coma—I: Éber tudat, de figyelemzavar, irritabilitás, hangulatlabilitás, élénkebb reflexek és a konstruktív készség károsodása.

Coma—II: Nyomott vagy enyhén zavart tudat, rendszerint somnolentia. Polykineziás, néha fokozott reflexek, a kezekben (arcban) durva statikus és/vagy intenciós tremor. Többször típusos „flapping-tremor” (asterixis).

Coma—III: Desorientatio, sopor, de ingerekre még elhárító reakció. Az izomtónus fokozottabb, rendszerint kétoldali pyramislaesio jelei.

Coma—IV: A tremor és az izmok hypertónusa megszűnik. Az eszméletlen beteg már csak célszerűtlen mozgásokkal reagál a fájdalom ingerekre. A cornea reflex kialszik, a pyramisjelek fokozatosan eltűnnek, a légzés deprimálódik.

Coma—V: Hypotóniás izomzat, areflexia. Ingerekre mozgás nem jelentkezik. Spontán hypo- vagy hyperthermia. A légzés csak mesterségesen tartható fenn.

Az EEG-típusok és a klinikai stádiumok közötti szoros összefüggésre az 1. táblázat adatai utalnak.

II. Az EEG szövődésmenymentes hepatitisben

22 esetben mind az infectio akut szakában, mind a lábadozás idején fiziológiás EEG-t találtunk. A-típusú EEG-je 11 betegnek volt (lassú-béta háttér egy görbén látszott). Hatnak normalizálódott a görbéje. Ötnek a lábadozás idején is enyhén kóros maradt az EEG-je, de a theta hullámok mennyisége értékelhetően csökkent. Ez utóbbi betegek közül kettőt epilepsia, másik hármát hypertónia miatt több éve kezelték. B-típusú EEG-je két betegnek volt. Egyikükön egy évvel korábban tumor miatt frontális lobectomiát végeztek, EEG-je a hepatitis alatt lényegében nem változott, a másik beteg EEG-je egy hét múlva lett fiziológiás.

E csoportban az alapbetegség általános tüneteinek részeként nyolc esetben állapítottunk meg figyelemzavart, irritabilitást, hangulati nyomottságot, és néhányszor élénkebbek voltak az inreflexek, de

1. táblázat. **Összefüggés az EEG típusa és a vizsgálat időpontjában észlelt klinika kép (comastadium) között**

Az EEG típusa	A coma stadium:					
	0	I.	II.	III.	IV.	V.
Fiziológiás	69	5	—	—	—	—
A-típus	18	29	1	—	—	—
B-típus	4	1	23	1	—	—
C-típus	—	1	1	42	2	—
D-típus	—	2	3	—	24	1
E-típus	—	—	—	—	—	10

Megjegyzés: Az EEG típusok és a comastadiumokra jellemző klinikai tünetek leírását lásd a szöveg I. Általános megállapítások című részében.

2. táblázat. **Összefüggés az EEG-n talált legsúlyosabb elváltozás és a betegség kimenetele között**

Az EEG típusa	Fulminans hepatitis		Cirrhosis hepatis	
	élő	meghalt	élő	meghalt
Fiziológiás	—	—	8	—
A-típus	—	—	12	—
B-típus	2	—	8	—
C-típus	10	5	11	3
D-típus	3	17	1	3
E-típus	—	5	—	4

Megjegyzés: Az EEG típusok leírását az I. Általános megállapítások című szövegrész tartalmazza.

a betegek konstruktív készsége megtartott volt. Tumor miatt operált 67 éves betegünk bradypnriás volt, a másik, 47 éves férfi B-típusú EEG-jét a kifejezett somnolentia magyarázta.

III. Az EEG fulminans hepatitisben

Fulminans hepatitisben az ismertetett EEG típusok mindegyikét megtaláltuk. 36 esetben a klinikai változással szoros összefüggésben javult vagy rosszabbodott az EEG is, hat betegen azonban a klinikailag enyhébbnek ítélt comastadiumban 2—3 fokkal súlyosabbnak tekinthető EEG-t regisztráltunk. Mind a 6 beteg meghalt.

Amikor betegeinknek csak a legsúlyosabban károsodott EEG-it vizsgáltuk (2. táblázat), megállapítottuk, hogy az EEG a túlélők csoportjában általában csak a B és C stadiumig romlott, D típusú görbét mindössze 3 esetben találtunk. A meghaltak zömében D és E súlyosságú károsodás is kialakult. Egy betegünk kilinikai állapota és C-típusú EEG-je haemoperfúzió hatására javult, de a 10 nappal később kialakult heveny veseelégtelenségét megoldani nem sikerült. Másik 3 beteget állapotuk alakulása miatt csak egy ízben vizsgáltuk, így feltehető, hogy nem volt alkalmunk súlyosabb eltérést rögzíteni.

Gócos funkciózavar egyszer sem alakult ki. Generalizált görcstevékenységet (tüske és lassúhullám mintát) csak a 6 hónapos csecsemők EEG-jén láttunk. Trifázisos hullámokat — részben fronto-centrális, részben generalizáltan — 20 betegünk összesen 27 regisztrátumán találtunk.

IV. Az EEG krónikus májbetegségben

Kompenzált cirrhosisban csak öt esetben jelentkezett enyhe általános eltérés (A-típusú EEG). Enyhe encephalopathiában (Coma—I.), praecomában (Coma—II.), valamint a kialakult comában (Coma—III—IV—V) az EEG a klinikai képpel párhuzamosan változott. Ebben a csoportban is jelentős súlyosságbeli eltérés látszott a túlélők és meghaltak EEG-i között (2. táblázat).

V. Az EEG és a laboratóriumi paraméterek

Az EEG típusa, valamint a szérumbilirubin szint, a kolloid labilitási próbák, az SGOT, SGPT és a gamma-GT abszolút értéke között egyenes összefüggés egyik csoportban sem volt. A liquor ammonia szintet nem mértük. A szérumbilirubin szint és az EEG elváltozások összefüggését a 3. táblázat mutatja.

VI. Trifázisos hullámok

31 regisztrátumon (C és D-1 típusú EEG) találtunk trifázisos hullámokat (Coma—II=7, Coma—III=15, Coma—IV=9 görbe). Jóllehet a bipoláris elvezetési technika az értékelést nehezíti, a hullámkomplexusról a következő általános megállapításokat tehetjük meg:

A legnagyobb feszültségű főhullám általában egy felszín pozitív deflectió volt, amelyet egy rövid tartamú, néha abortív meredekhullámhoz hasonló felszín negatív kisülés előzött meg, és egy változó, de a főhullámnál többnyire kisebb feszültségű és hosszabb tartamú negatív hullám követett. A legnagyobb variációt ez a harmadik hullám mutatta: a görbék egy részében feszültsége megközelítette, esetleg meghaladta a főhullámét, máskor csak sejtető volt. Ilyenkor a minta egy negatív-pozitív bifázisos komplexushoz hasonlított (1. ábra b, 2. ábra a, b, c).

A teljes komplexus 240—500 msec. tartamú volt, és csak egy EEG-n érte el a 600 msec.-ot. A főhullám általában a teljes minta 1/3-át tette ki, a megelőző negatív kisülés 30—100 msec tartamú volt, de bifázisos forma esetén elérte a főhullám időtartamát (2. ábra c). Szabályos trifázisos morfológia esetén a harmadik hullám a leghosszabb tartamú volt.

A trifázisos hullámok részben fronto-centralis dominanciával, részben bilaterális-synchron jelleggel (ekkor is mellő területi amplitúdó maximummal) jelentkeztek. Antero-posterior irányú késést anyagunkban nem tudtunk kimutatni.

Megbeszélés

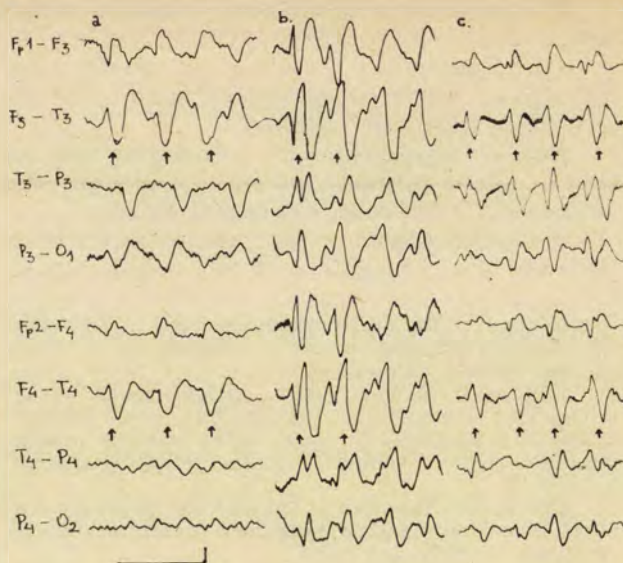
A májbetegjeinken talált EEG típusok morfológiai jellemzői megegyeztek a kérdést összefoglalóan tárgyaló szerzők által leírt EEG típusokkal (12, 26, 31, 38). Másokkal együtt (5, 26, 38) magunk is úgy véljük: enyhe hepatogen encephalopathiában az alfa spectrum instabilitása és lassulása tekinthető jellemzőnek. Hat esetben láttunk A-típusú EEG-n lassú béta háttértevékenységet. Az állapot javulásakor a kísérő theta hullámok eltűntek, a beta spectrum gyorsult, így ezt a típust egyéni variációnak kellett tekintenünk.

Ilyna és Yartseva (15), Lanzinger-Roosnagel és Kommerell (25), Peterman és Haltricht (32), valamint mások (31) megfigyelései alapján megállapítható, hogy akut vírushepatitisben az esetek 20—30%-ában károsodhat az EEG az encephalopathia klini-

3. táblázat. Összefüggés az EEG eltérései és a szérumszén-dioxid szint között

Szérumszén-dioxid ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	Az EEG típusai Fiziológias	A B C D E				
		<60	8	5	3	5
60—150	7	3	6	3	8	3
151—400	—	1	3	4	5	2
>400	—	—	—	2	4	2

Megjegyzés: Az EEG típusok leírása az 1. Általános megállapítások című szövegrészben A szérumszén-dioxid normál értéke <60 $\mu\text{g}/\text{dl}$



2. ábra: Különböző típusú trifázisos hullámok májbetegségben (↑). Cal.: 1 sec, 50 μV .
a) szabályos trifázisos hullám
b) lassútüske és hullám mintához hasonló komplexus
c) negatív-pozitív bifázisos kisülések, néha alacsony negatív harmadik hullám.

kai jeleinélkül, és esetenként az eltérések persisztálhatnak.

Magunk akut vírushepatitisben 7/35 esetben a talált EEG eltérést *biztosan*, további 5/35 esetben a theta hullámokban látott mennyiségi változás alapján *valószínűen* a hepatitis következményének tekinthettük. Persistáló funkciózavar 6/35 beteg EEG-jén látszott, de az eltérés egy ízben sem volt a hepatitiszsel oki összefüggésbe hozható, korábbi agyi működészavar (epilepsia, hypertónia, arteriosclerosis) következménye volt.

Kompenzált cirrhosisban az EEG általában normális (18, 26), azonban a háttér néha monomorf 7,5—8 cps alfa hullámokból áll. Szorosan véve ez a tevékenység már nem fiziológias, de reaktivitása és jellege alapján önmagában nem tekinthető az encephalopathia jelének, inkább a krónikusan májbeteg egyén saját EEG ritmusának (26).

Fulminans hepatitisekben és krónikus májbetegségekhez társuló exogén vagy endogén comában az EEG mindig kóros és általában a klinikai tünetekkel párhuzamosan változik (5, 12, 18, 26, 31, 38, 42 és saját anyagunk). Megerősíthetjük azt a megfigyelést is (19, 21, 24, 42), hogy minél súlyosabb az agyi elektromos tevékenység károsodása, annál rosszabb a prognózis. Minden betegünk meghalt, akinek E-típusú EEG-je volt, de D-típusú EEG-vel 24 beteg közül csak 4 élte túl a comás állapotot. Ugyancsak rossz jel, ha az encephalopathia jelentkezésekor az EEG súlyosabb agyi károsodásra utal, mint a klinikai kép. Hat fulminans hepatitis miatt kezelt betegünk bizonyítja ezt a véleményünket. Észlelésünk erősíti Vigevani és mtsai (43) tapasztalatait, akik a májcoma prognózisának megítélésében a prothrombin-aktivitás, az ammóniaszint mellett az EEG értékét tartják a legfontosabbnak.

A szérumszén-dioxid abszolút értéke és az EEG között határozott párhuzam nincs (2, 9, 31, 40). Kétség-

telen, hogy a hyperammóniaemia EEG eltéréssel járhat, de számtalanszor látjuk, hogy krónikus májbetegségben tartósan magas ammónia értéket EEG elváltozás nem kísér, ugyanakkor normális ammóniaszint mellett is láttunk hepatogen encephalopathiában még D-típusú EEG károsodást is (3. táblázat).

A trifázisos hullámok körjelző értéke a legvitatottabb kérdés. *Bickford és Butt* (5) véleményét számosan kétségbe vonták, mivel betegek között nem volt domináns e minta előfordulása (12, 31, 38), ugyanakkor a trifázisos hullámok vese- és pajzsmirigybetegségekben, hypercalcaemiában és más metabolikus zavarban, posttraumás állapotokban, intracraniális vérzésekben, cardio-pulmonalis betegségekben, supra és infratentorialis daganatokban, Creutzfeldt-Jakob kórban stb. is megjelenhetnek (12, 13, 26, 33, 36, 39).

Kobayashi (20) és *Reiher* (33) a mellső területi maximummal, csoportosan vagy oszlopokban megjelenő, kétoldali synchronisatiót mutató trifázisos hullámokat tartják típusosnak. *Simsarian és Harner* (39) szerint csak az állapítható meg, hogy e minta májbetegségekben kétszer gyakrabban fordul elő, mint egyéb kórformákban. Többen (29, 83) jelzik, hogy a trifázisos hullámok néha tüske és lassúhullám mintához hasonlatosak, de klinikai epilepsia csak az esetek 10%-ában van.

Igen fontos *Schwartz és Seguy* (37) megfigyelése, miszerint a májcoma kezelésekor alkalmazott neurotrop drogok a trifázisos elemek előfordulását mintegy felére csökkentik.

Anyagunk értékelését kétségtelenül korlátozza a bipoláris elvezetési technika, amelynek befolyása a hullámok feszültségére és a fázisviszonyokra jól ismert. *MacGillivray* (26) is utalt erre májbetegségek vizsgálata kapcsán. A retrospectív feldolgozás azonban már nem adott módot kiegészítő elvezetések készítésére. Ez lehet a magyarázata annak is, hogy a trifázisos hullámok jelentkezésében anteroposterior irányú kését nem tudtunk kimutatni.

Tapasztalatainkat az irodalmi adatokkal egybevetve úgy gondoljuk:

— Májbetegségekben az EEG igen érzékenyen tükrözi az agy aktuális állapotát. Már a klinikai tünetek megjelenése előtt jelezheti az encephalopathia veszélyét a háttértevékenység akár 1 Hz-nyi lassulása is.

— A májbetegek EEG-in megjelenő szimmetrikus trifázisos elemek nagy valószínűséggel jelzik a hepatogen encephalopathia kialakulását. Aszimmetrikus jelentkezésük esetén azonban más eredetű organikus agykárosodást is keresni kell (26, 33).

— Az EEG-vel jól követhetjük a kórkép alakulását, segítségével lemérhetjük a konzervatív kezelés hatását, és meghatározhatjuk azt az időpontot, amikor az intenzív kezelés beállítása már nem halasztható.

Másokkal együtt (26, 42) magunk is úgy véljük: a hepatogen encephalopathia kezelésekor feltétlenül biztosítani kell a gyakori, sőt a folyamatos EEG-ellenőrzés lehetőségét.

Jóllehet a májbetegségek agyi szövődményeinek felismerésében — mint arra munkánkkal is utalni akartunk — az EEG vizuális elemzése is je-

lentős segítséget ad, törekednünk kell a rendszeres gépi analízisre, melynek értékei már jól ismertek (17, 18, 26). Újabb adatok, így *Zeneroli és mtsai* cit. *Schalm és de Groot* (34) állatkísérletek vizsgálati, arra is utalnak, hogy rövidesen a vizuális kiváltott válaszok vizsgálata is bevonul a hepatogen encephalopathia diagnosztikájába.

IRODALOM: 1. *Aoki, Y. és mtsai*: Hepatocerebral disorder of Inose's type (porto-systemic encephalopathy) with special reference to electroencephalographic findings. *Exc. Med. Neurol. Neurosurg.* 1968, 21, No. 4995. — 2. *Apstein, M. D., Koff, E., Koff, R. S.*: Neuropsychological dysfunction in acute viral hepatitis. *Digestion.* 1979, 19, 349. — 3. *Bartels, O.*: Haemoperfusion through activated carbon adsorbents in liver failure and hepatic coma. *Acta hepato-gastroenterol.* 1978, 25, 324. — 4. *Berger, J. R., Ayyar, D. R., Sheremata, W. A.*: Guillain-Barré syndrome complicating acute hepatitis B. A case with detailed electrophysiological and immunological studies. *Arch. Neurol.* 1981, 38, 366. — 5. *Bickford, R. G., Butt, H. R.*: Hepatic coma: The electroencephalographic pattern. *J. Clin. Invest.* 1955, 34, 790. — 6. *Bodor, Gy., Nagy, E., Reé, J.*: Vírushepatitis okozta heveny májelégtelenség kezelésének új lehetősége. *Orv. Hetil.* 1979, 120, 383. — 7. *Bodor, Gy., Spítkó, K.*: Fulminans hepatitis kezelése során szerzett tapasztalataink (előadás). *Magyar Infect. Társ. Vándorgyűlése Miskolc, 1980, IX. 19.* — 8. *Brunner, G.*: Approaches to an „Artificial Liver”. *Acta hepato-gastroenterol.* 1978, 25, 77. — 9. *Cohn, R., Castell, D. O.*: The effect of acute hyperammonemia on the electroencephalogram. *J. Lab. Clin. Med.* 1966, 68, 195. — 10. *Conn, H. O. és mtsai*: Comparison of lactulose and neomycin in the treatment of chronic portal-systemic encephalopathy. *Gastroenterology.* 1977, 72, 573. — 11. *Csiffáry D., Oszvald P., Vas Gy.*: Májköma kezelése extracorporális sertésmáj perfúzióval. *Orv. Hetil.* 1970, 111, 615. — 12. *Guggenheim, P. és mtsai*: Elektroencephalographische Untersuchungen bei chronischen Lebererkrankungen vor und nach Belastung mit Morphium. *Dtsch. med. Wschr.* 1964, 89, 748. — 13. *Hamoen, A. M.*: Possible association between triphasic E. E. G. waves and disorder of dopaminergic system. *Brit. med. J.* 1973, 3, 272. — 14. *Hawkes, C. H. és mtsai*: EEG-provocative tests in the diagnosis of hepatic encephalopathy. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1973, 34, 1963. — 15. *Ilyna, L. I., Yartseva, A. M.*: Изменения электроэнцефалограммы при заболеваниях печени. *Sov. Med.* 1964, 1, 66. — 16. *Johnson, R. T.*: Viral infections of the Nervous System. Raven Press. New York. 1982, pp. 332—333. — 17. *Kardel, T. és mtsai*: Hepatic encephalopathy evaluated by automatic period analysis of the electroencephalogram during lactulose treatment. *Acta med. Scand.* 1972, 192, 493. — 18. *Kardel, T., Stigsby, B.*: Period-amplitude analysis of the electroencephalogram correlated with liver function in patients with cirrhosis of the liver. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1975, 38, 605. — 19. *Kennedy, J. és mtsai*: Effect of extracorporeal liver perfusion on the electroencephalogram of patients in coma due to acute liver failure. *Exc. Med. Neurol. Neurosurg.* 1974, 30, No. 553. — 20. *Kobayashi, Y.*: Studies on the triphasic wave in hepatic encephalopathy. *Exc. Med. Neurol. Neurosurg.* 1964, 17, No. 2563. — 21. *Kollmannsberger, A.*: EEG in liver disease. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1970, 29, 214P. — 22. *Kurtz, D. és mtsai*: Study of so-called periodic EEG activity during hepatic encephalopathies. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1972, 32, 573P. — 23. *Kurtz, D. és mtsai*: Etude du sommeil nocturne au cours de l'encephalopathie porto-cave. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1972, 33, 167. — 24. *Lanzinger-Roosnagel, G., Czygan, P., Kommerell, B.*: Elektroencephalographische Befunde beim Coma Hepaticum: Therapie mit Hemoperfusion. *Klin. Wschr.* 1980, 58, 557. — 25. *Lanzinger-Roosnagel, G., Kommerell, B.*: EEG changes in acute viral hepatitis. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1980, 50, 96. — 26. *MacGillivray, B. B.*: The EEG in Liver Disease. Handbook

of Electroenceph. Clin. Neurophysiol. (Ed.: A. Remond). Vol. 15 Part C. Elsevier Sci. Publ. Comp. Amsterdam. 1976. pp. 26—50. — 27. *MacGillivray, B. B., Kennedy, J. M.*: The „triphasic waves” of hepatic encephalopathy. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1970, 28, 428. — 28. *Morgan, M. Y. és mtsai*: Succesful use of Bromocriptine in the treatment of chronic hepatic encephalopathy. *Gastroenterology.* 1980, 78, 663. — 29. *Moriya, H. és mtsai*: On the conditions of the appearance of „triphasic waves”. — Megimide, photic and sleep activation. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1971. 31, 189P. — 30. *Murray-Lion, I. M. és mtsai*: Clinical and electroencephalographic assesment of Diasepam in liver disease. *Brit. med. J.* 1971, 4, 265. — 31. *Parsons-Smith, B. G. és mtsai*: The electroencephalograph in liver disease. *Lancet.* 1975, 2, 867. — 32. *Peterman, H. D., Haltrich, E.*: Die Beteiligung des Zentralnervensystems bei der Hepatitis infectiosa im Kindesalter (neurologische und elektro encephalographische Verlaufsuntersuchungen), *Kinderärztl. Prax.* 1973, 41, 247. — 33. *Reiher, J.*: The electroencephalogram in the investigation of metabolic comas, *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1970, 28, 104P. — 34. *Schalm, S. W., De-Groot, H.*: Hepatic encephalopathy. *The Liver Annual* 3/1983. *Exc. Med. Amsterdam.* 1983, pp: 251—268. — 35. *Schenker, S., Breen, K. J., Hoyumpa, A. M.*: Hepatic encephalopathy: Current status. *Gastroenterology.* 1974, 66, 121. — 36. *Scherockman, B. J.*: Triphasic delta waves in a patient with acute hyperthyroidism. *Arch. Neurol.* 1980, 37, 731. — 37. *Schwartz, B. A., Seguy, M.*: The EEG in hepatic coma, with reference to the effects of treatment with neurotropic drugs. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1971, 30, 250P. — 38. *Scollo-Lavizzari, G.*: Das Elektroenzephalogram bei Leberkrankheiten. *Dtsch. med. Wschr.* 1969, 94, 1020. — 39. *Simsarian, J. P., Harner, R. N.*: Diagnosis of metabolic encephalopathy: Significance of triphasic waves in the electroencephalogram. *Neurology.* 1972, 22, 456. — 40. *Szám I.*: Állatkísérletes és klinikai adatok az ammónia-encephalopathia kórtanához és terápiájához. *Korányi S. Társ. Tud. Ülései IX. Akadémia Kiadó.* Budapest. 1979. old: 185—192. — 41. *Szám I.*: A praecoma és coma hepaticum pathogenesisise és intensiv terápiája. *Magyar Belorv. Arch.* 1979, Suppl. 6. 154. — 42. *Trewby, P. N., Casemore, C., Williams, R.*: Continuous bipolar recording of the EEG in patients with fulminant hepatic failure. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1978, 45, 107. — 43. *Vigevani, G. M., Resta, M., Milasso, F.*: Diagnostical criteria of hepatic encephalopathy due to fulminant hepatitis in view of depurative measures. *Giorn. Mal. Inf. Parass.* 1974, 26, 1147.

(Káli Gábor dr., Budapest, Pf. 29. 1450.)

HISTODIL tabletta

200 mg cimetidint tartalmaz tablettánként.

HATÁS:

A cimetidin specifikusan ható kompetitív hisztamin H₂-receptor antagonist. Hatásmechanizmusát tekintve különbözik az eddig alkalmazott ulcus-ellenes szerektől. Hatékonyan gátolja a gyomorsav szekréciót, elősegíti az akut és krónikus peptikus fekélyek, valamint az eróziós gastritis 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, eróziós gastritis, Zollinger—Ellison-szindróma kezelése. Sztteroid és nem sztteroid antiflogisztikumok mellékhatásaként kialakult eróziók adjuváns terápiája.

ELLENJAVALLATOK:

Abszolút ellenjavallata nem ismert.
Alkalmazását meg kell fontolni graviditásban és a laktáció 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, délután, vacsorakor és lefekvéskor 2—2 tablettá) lehet emelni, fekvőbeteg-gyógyintézetben, fokozott ellenőrzés mellett.

A napi 2 g (10 tablettá) maximálisnak tekintendő!
A fenntartó kezelés általában naponta 2 tablettá, 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-KÜLCSÖNHATÁSOK:

Ovatosan adandó: — orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedése);
— benzodiazepinekkal (ezek hatását megnyújtja).

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST



HORVÁTH TAMARA DR.,
KEMÉNY ANDRÁS DR.,
PÁSZTOR EMIL DR.
ÉS VIZI E. SZILVESZTER DR.

Akromegaliás, prolaktinomás betegek és tumorszövetük hormontermelésének vizsgálata

Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Holló István dr.),

Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (igazgató: Pásztor Emil dr.)

és Orvostovábbképző Intézet, Farmakológiai Tanszék (igazgató: Vizi E. Szilveszter dr.)

A Parlodel (bromocriptin) akromegaliás (5 eset) és prolaktinomás (3 eset) betegek szérumban növekedési hormon és prolaktin (GH és PRL) szintjét csökkentette, ugyanakkor a műtétilag eltávolított tumorszövet hormonleadására nem hatott hasonlóan. A tumorszövetből a spontán hormonfelszabadulás *in vitro* pulzáló jellegű és a bromocriptin hatásában mért hormonkibocsátás értéke többnyire a spontán ingadozás értékzónájába esett. Prolaktinomás betegek túlélt tumorszövetéből magas szérumban PRL ellenére kevés hormon szabadult fel, míg akromegáliában alacsonyabb hormonszint ellenére *in vitro* jelentős volt a hormonleadás. Műtét után a klinikai gyógyulás, ill. javulás ellenére a farmakológiai tesztek eredményének jellege (a szérumban hormonszint növekedése vagy csökkenése) egy esetben sem változott, csupán néhány esetben a százalékos változás aránya módosult.

Studies on acromegalics and prolactin secreting patients and on the hormon release of their removed tumors. Parlodel (bromocriptin) *in vivo* decreased the serum PRL and GH levels of 3 patients harbouring prolactinoma and 5 acromegalics. However it failed to affect hormone release from the removed tumours under *in vitro* conditions. The spontaneous release of the hormones (GH and PRL) from the tumours were pulsatile in time in all cases. The hormone release measured in the presence of bromocriptine did not differ from those found in the controls. The amount of PRL released from prolactinomas was in a low range in spite of high serum PRL levels. However, in acromegaly there was a high *in vitro* GH release even if serum hormone level was low. In the postoperative period repeated pharmacological tests (TRH and Parlodel) did not differ qualitatively from the preoperative results despite cure or clinical improvement, only in some cases there were quantitative differences.

Az emberi hipofízis tumorok közül a növekedési hormont és a prolaktint termelők a leggyakoribbak (8). E tumorok bizonyos farmakológiai ingerekre a hormontermelés, ill. elválasztás csökkenésével, vagy növekedésével reagálnak. Emberen végzett megfigyelések szerint a dopamin részt vesz mind a prolaktin, mind a növekedési hormon elválasztás szabályozásában (6). Egyre több adat szól amellett, hogy a prolaktin-elválasztás fiziológiás gátló anyaga maga a dopamin (17).

A növekedési hormont termelő hipofízis tumoros betegek jelentős részében a dopamin és a dopamin-receptor agonisták hatására csökken a növekedési hormon elválasztása (6, 16), míg egészségesekben fokozódik (13).

Az adenohipofízisben termelődő GH és PRL,

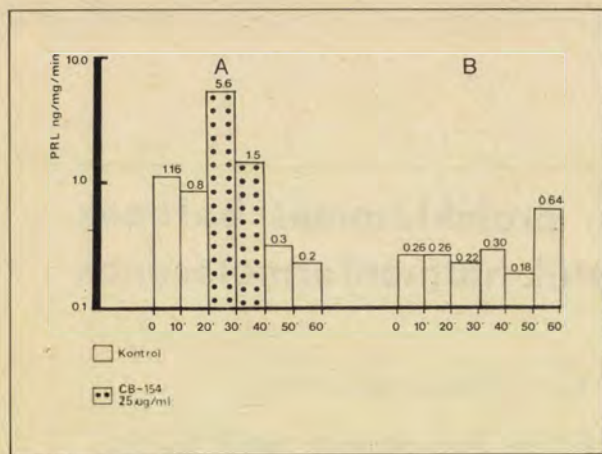
Rövidítések:

- GH = növekedési hormon
- PRL = prolaktin
- CT = komputer tomográfia
- TRH = tireotrop hormon

valamint a dopamin kapcsolatának vizsgálatára az állatkísérleti modell nem alkalmas, egyfelől azért, mert a növekedési hormon elválasztás dopaminerg kontrolljára vonatkozó állatkísérleti adatok nem egyértelműek (19, 22), másfelől, mert a dopamin-anyagcsere állatban és emberben eltérő (9, 10).

E nehézségek miatt különös figyelemre tarthatnak számot azok az emberen végzett vizsgálatok, melyek a hipofízis tumoros betegek *in vivo*, műtét előtti farmakológiai reakcióját hasonlítják össze az eltávolított tumorszövet spontán és farmakon hatására mutatott *in vitro* hormonfelszabadulásával. Ezen vizsgálatok elméleti hátterét az a megfontolás képezi, hogy ha valamely vegyület hatékony a betegen, s a hormonfelszabadulást csökkenti vagy növeli, akkor közvetlen hipofízis támadáspont esetén az eltávolított tumorszövet hormonfelszabadulására is ugyanolyan jellegű hatást kell gyakorolnia. Cesselin (7) jó korrelációt talált az *in vivo* és az *in vitro* hormonális válaszreakciók között hipofízis tumoros betegeken.

A műtét előtti és utáni vizsgálatoknak a hipo-



In vitro prolaktin (PRL) leadás prolaktinomás beteg (TKE 37 é) adenomájából. Az A és B jelzés ugyanazon tumorszövet két részének hormonleadását mutatja két különböző szövetben inkubálva. CB-154 = bromocriptin

fízis adenomák etiopatogenezisét tekintve van jelentőségük. Ez ideig nem eldöntött kérdés, hogy az említett tumorok a hipotalamusz kóros működésének következtében jönnek-e létre, vagy a hipofízis sui generis betegségei-e. Ha ez utóbbi esetet feltételezzük, akkor a tumorszövet eltávolítása után az akromegáliás betegek inverz, paradox farmakológiai reakcióinak meg kellene szünni (12).

Vizsgálati módszer

Vizsgálatainkat az I. Belklinika 5 akromegáliás és 3 prolaktinomás betegén végeztük (in vitro adatunk 4 prolaktinomás betegről van). A hipofízis tumor nagyságát a CT, a rfg.-kép és a szemészeti tünetek alapján, az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet által használt, módosított Vezina- (28) féle csoportosítás alapján határoztuk meg, a sella tomográfia hazai adaptációjával (15).

- I. tumor: a sella normális méretű, esetleg a fala egyenetlen, aszimmetrikus.
- II. tumor: a sella nagyobb és az adenoma a sinus sphenoidalis felé terjed.
- III/A tumor: nagyobb a sella, a tumor suprasellaris terjedésű, de a látópólya nem károsodott.
- III/B tumor: nagyobb a sella, a tumor suprasellaris terjedésű és látópólya károsodást okoz.
- III/C tumor: óriás tumor, mely eléri a foramen Monroi-t.

Az in vivo megfigyelésekben alkalmazott vegyületek:

Parlodel (bromocriptin)-Sandoz 2,5 mg tabl.

TRH-Hoechst 200 µg iv.

Az in vitro vizsgálatokban alkalmazott vegyületek:

bromocriptin-mesilat (Sandoz):

$3 \times 10^{-5} \text{ M} = 25 \text{ µg/ml}$,

dopamin (Sigma): $1,6 \times 10^{-4} \text{ M} = 25 \text{ µg/ml}$.

A Parlodel-terhelés reggel 8-kor, éhgyomorral történt 2,5 mg, ill. 5,0 mg p. o. Parlodellel. A hormonszint százalékos csökkenését a hormon alapszintérték és a legnagyobb változás alapján számítottuk ki, mely rendszerint a 180-ik, 240-ik percen következett be. A vérvétel időpontjai 0,60, 120, 180, 240 perc és 24 óra voltak. A TRH-terhelés reggel 8-kor éhgyomorral történt 200 µg TRH iv. adásával. A vérvételi időpontok 0,20, 60, 120 perc voltak. A vérmintákat alvadás után centrifugáltuk és a savókat a feldolgozásig -20 °C -on tároltuk. A PRL- és GH-meghatározásokat a szérumból, ill. a szervfűrdő folyadékából a kereskedelmi forgalomban kapható CIS-PRL- és Biodata-HGH-készlettel végeztük.

A hipofízis adenoma eltávolítása az Országos Ideg-

sebészeti Tudományos Intézetben történt (23). Az eltávolított tumorszövet egy részét hűtve a feldolgozás helyszínére szállítottuk, s a nedves súly lemerése után szervedénybe helyeztük. Egyórás előinkubáció után, melynek során állandó hőmérsékleten tartottuk a szervfűrdőt (Tyrode-oldat, 37 °C), $95\% \text{ O}_2$ -t és $5\% \text{ CO}_2$ -t tartalmazó gázkeverékkel buborékolattuk át, és negyedóránként cseréltük — következett az inkubációs időszak, melynek során a 2 ml-es szervfűrdőt 10 percenként váltottuk, ill. 10 perces időszakokra farmakont adtunk hozzá. A leszívott szervfűrdőt azonnal lefagyasztottuk és azt a hormonmeghatározásig -20 °C -on tároltuk. E folyadék hormonkoncentrációját ng/nedves súly mg/min.-ban adtuk meg.

A műtét utáni vizsgálatokat a 4. táblázatban felüntetett időpontokban végeztük. Gyógyultnak akkor minősítettünk egy beteget, ha korábbi, kóros hormonértékei normálissá váltak, s panaszai megszűntek; javulást akkor állapítottunk meg, ha a beteg panaszai enyhültek, ill. laboratóriumi paraméterei javultak.

Eredmények

Az 1. táblázatban akromegáliás betegek tumorszövetének in vitro növekedési hormon leadását tüntettük fel, jelölve a tumor méretét, a műtét előtti szérum növekedési hormonszintet, a Parlodel in vivo hatását, valamint a rendelkezésre álló szövettani vizsgálatok eredményét. A in vitro GH felszabadulás nagy egyéni variációt mutatott, s összességében 10^{-2} nagyságrendtől a 10^3 nagyságrendig terjedt. A hipotalamusztól megfosztott tumorszövet in vitro hormonleadása spontán nagy ingadozást mutatott. Mivel a bromocriptin jelenlétében mért hormonleadás ezen ingadozás értékzónájába esett, a bromocriptin hatását nem tekintjük szuppresszívnek.

A 2. táblázatban akromegáliás betegek tumorszövetének in vitro PRL kibocsátása látható. Azokban az esetekben, amelyekben a szérum PRL értéke normális volt (20 ng/ml alatti) — a szervfűrdőben sem lehetett prolaktint kimutatni. Ha volt kimutatható PRL-leadás a szövetből, az szintén ingadozó jellegű volt.

A 3. táblázatban prolaktinomás betegek hipofízis adenomájának in vitro prolaktin felszabadulása látható. Meglepetésre a spontán prolaktin-felszabadulás nagyságrendileg kisebb volt, mint akromegáliás betegek tumorszövetéből a GH-felszabadulás. Prolaktinomás betegek esetében a PRL in vitro felszabadulása a 10^{-2} -től az $1,0$ -es nagyságrendig terjedt, annak ellenére, hogy az egyik esetben a szérum PRL-értéke 6000 ng/ml feletti volt. Ez az eset azért is figyelemre méltó, mert míg Parlodel hatására a műtét előtt jelentősen ($85,5\%$ -kal) csökkent a beteg szérum prolaktin-szintje, addig a bromocriptin in vitro az oszcilláló kontrollértéket meghaladó PRL-felszabadulást okozott (ábra).

A műtét előtti és utáni farmakológiai vizsgálatok eredményét a 4. táblázat mutatja be. A gyógyulás, ill. a javulás, valamint a farmakológiai teszt eredményének változása között nem mutatható ki közvetlen összefüggés. A két gyógyult eset közül az egyikben változott a farmakológiai teszt során mért hormonális válasz mértéke. A többi esetben, melyekben klinikai javulást észleltünk — a TRH-, ill. Parlodel-terhelésre adott hormonválasz nem változott.

1. táblázat *In vitro* növekedési hormon (HGH) leadás akromegáliás betegek tumorszövetéből

Név, kor, nem	Tumor mérete	IN VITRO			HISZTOLOGIA			
		Se HGH ng/ml műtét előtt	Medium HGH ng/mg/min kontroll	Medium HGH ng/mg/min bromocriptin* jelenlétében	In vivo se HGH változása Parlodel hatására %-ban	Fény-mikroszkóp	Elektron-mikroszkóp	Immuno-citokémia
Sch. J. 52 é. nő	I.	12,1	0,20—91,0	4,2—4,5	↓ 34,7	acidofil adenoma	sűrűn granulált GH-adenoma	GH+, PRL+
K. A. 40 é. nő	II.	17,7	0,08—1,9	0,05—0,11	↓ 51,5	acidofil adenoma	gyéren granulált GH és PRL adenoma	GH+, PRL+
T. P. 51 é. ffi.	II.	80,4	129,0—1700,0	62,0—1600,0	↓ 92,0	acidofil adenoma	sűrűn granulált GH-adenoma	nem történt
O. I. 32 é. nő	III/A	50,4	80,0—1152,0	nem történt	↑ 5,0	acidofil adenoma	gyéren granulált GH-adenoma	nem történt

*: 25 ug/ l = $3,5 \times 10^{-5}$ M

Az immuncitokémiai vizsgálatokban az + jelzés kevés, a ++ jelzés sok pozitívan festődő sejtet jelent.

2. táblázat *In vitro* prolaktin (PRL) leadás akromegáliás betegek tumorszövetéből

Név, kor, nem	Tumor mérete	IN VITRO			HISZTOLOGIA			
		Se PRL ng/ml műtét előtt	Medium PRL ng/mg/min kontroll	Medium PRL ng/mg/min farmakon hatásában	In vivo se PRL változása Parlodel hatására %-ban	Fény-mikroszkóp	Elektron-mikroszkóp	Immuno-citokémia
Sch. J. 52 é. nő	I.	norm(20ng/ml alatt)	a mérhetőség határa alatt (2,0 ng/ml alatt)		↓ 66,0	acidofil adenoma	sűrűn granulált GH-adenoma	PRL+, GH+
B. J. 29 é. nő	I.	norm (20 ng/ml alatt)	a mérhetőség határa alatt (2,0 ng/ml alatt)		↓ 82,6	kevert sejtes adenoma	gyéren granulált PRL és GH-adenoma***	PRL+, GH+
O. I. 32 é. nő	III/A	norm (20 ng/ml alatt)	a mérhetőség határa alatt (2,0 ng/ml alatt)		↓ 94,7	acidofil adenoma	gyéren granulált GH-adenoma	nem történt
T. P. 51 é. ffi.	II.	36,6	0,34—6,2	dopamin* 0,07—0,6 bromocriptin** 0,08—1,2 bromocriptin**	↓ 66,0	acidofil adenoma	sűrűn granulált GH-adenoma	nem történt
K. A. 40 é. nő	II.	54,4	0,07—0,42	0,04—0,07	↓ 50,2	acidofil adenoma	gyéren granulált GH és PRL adenoma***	PRL+, GH+

*: dopamin: 25 ug/ml = $1,6 \times 10^{-4}$ M**: bromocriptin: 25 ug/ml = $3,5 \times 10^{-5}$ M

***: ún. kevert sejtes adenoma

3. táblázat *In vitro* prolaktin (PRL) leadás prolaktinomás betegek tumorszövetéből

Név, kor, nem	Tumor mérete	IN VITRO			HISZTOLÓGIA			
		Se PRL ng/ml műtét előtt	Medium PRL ng/mg/min kontroll	Medium PRL ng/mg/min bromocriptin* hatásában	In vivo se PRL változás Parlodel hatására %-ban	Fény-mikroszkóp	Elektron-mikroszkóp	Immuncitokémia
D. A. 34 é. nő	I.	63,0	a mérhetőség határa (2,0 ng/ml) alatt	a mérhetőség határa (2,0 ng/ml) alatt	↓ 54,0	kromofob adenoma	gyéren granulált PRL ad.	PRL++
P. Á. 25 é. nő	I.	96,0	0,09—1,63	0,29—0,43	↓ 77,3	nincs tumor szövet	nincs tumor szövet	nem történt
D. I. 33 é.	II.	298,0	0,04—3,0	0,7	nem történt	kromofob adenoma	gyéren granulált PRL ad.	nem történt
T. K. E. 38 é. nő	III/A	6330,0	0,18—1,16	1,5—5,6	↓ 88,5	kromofob adenoma	gyéren granulált PRL ad.	PRL++

* 25 ug/ml = 3,5 × 10⁵- M

Megbeszélés

A hipofízis adenomával foglalkozó kutatók már kerestek összefüggést a tumor tömege, a szérum hormonszintje (PRL és GH), valamint az adenoma szekreciós aktivitása között (2, 3, 28). A szövettani szekreciós aktivitási jelek és a szérum hormon értéke között esetenként nehéz összefüggést találni (21, 27). Magunk a tumorszövet hormonleadási készségét vizsgáltuk spontán és farmakon hatásában figyelembe véve a tumor méretét, a szérum hormonszintjét és az *in vivo* farmakológiai teszt eredményét.

Patkány adenohipofízisen végzett *in vitro* megfigyelések szerint a dopamin (5) és a 2-brom-alfa ergocriptin (18) közvetlenül a hipofízis laktotrop sejtjein hatva csökkenti a prolaktin felszabadulását. Az emberi tumorszöveten végzett megfigyelések kis számúak és a vizsgálati módszerek különböznek egymástól (szövettenyésztés, monolayer kultúra, perfúziós módszer, rövid és hosszú inkubáció túlélő szöveten). Valószínűleg ezzel magyarázható, hogy az irodalom álláspontja jelenleg sem egységes az emberi adenomaszövetből történő spontán hormonleadás és a farmakonokra adott válaszreakciót illetően. A bromocriptin hormonfelszabadulást gátló hatása mellett ugyanazok a szerzők beszámolnak olyan esetekről is, amelyben a bromocriptin *in vitro* nem hatott, vagy éppen a várttal ellentétesen hormonfelszabadulást okozott (7, 11, 21, 24, 26). Archer (1) a betegekből eltávolított tumorszövet prolaktin-készlete és a szérum prolaktin között keresett, de nem talált összefüggést — véleménye szerint az adenoma teljes eltávolítása mindig kétséges, így annak teljes prolaktin-készletét sem lehet meghatározni.

Saját vizsgálataink szerint — bár anyagunk statisztikai értékelésre nem elegendő — tendenciáját tekintve a nagyobb méretű tumor magasabb szérum hormon értékkel jár.

Az eltávolított tumorszövetből *in vitro* a hormonleadás igen nagy egyéni eltéréseket és időszakos változásokat mutatott. Akromegáliás betegek esetében az 50—80 ng/ml-es szérum növekedési hormonszint 10³ nagyságrendű *in vitro* GH leadással járt. Akromegáliás betegek tumorszövetéből PRL-kibocsátás csak akkor mérhető, ha a betegek műtét előtt hiperprolaktinémiasak voltak. Prolaktinomás betegek esetében az adenomaszövetből felszabaduló prolaktin három nagyságrenddel kisebb csúcst mutatott, mint akromegáliás betegek esetében a GH. Ez annál is meglepőbb, mert az egyik prolaktinomás betegnek igen magas (6000 ng/ml feletti) volt a szérum prolaktinja, ezért azt vártuk, hogy az eltávolított tumorszövetnek is extrem magas lesz a spontán hormonleadása. Peillon (25) hasonló megfigyelést tett a GH *in vitro* felszabadulását illetően.

A tumorszövet hormonleadásával kapcsolatos eredményeket csak a legnagyobb óvatossággal lehet értékelni. Erre egyik prolaktinomás betegünk esete hívta fel a figyelmet. Ebben az esetben a tumorszövet egyik része 60 percen keresztül nem adott le hormont, csak a 70-ik percben szabadult fel kimutatható mennyiségben prolaktin. További hibalehetőségre hívja fel a figyelmet az a tény, hogy éppen ebben az esetben nem volt tumoros jellegű a szövettani kép — előfordulhat, hogy szövettani feldolgozásra más szövetminta rész érkezik, mint az *in vitro* vizsgálatra.

Ismeretes, hogy a farmakológiai tesztek jól hasznosíthatók akromegália és prolaktinoma diagnosztizálására. E próbák műtét utáni megisméltésének háttérében az a feltételezés áll, hogyha a hipofízis hormont termelő tumora a hipofízis *sui generis* betegsége, akkor a tumorszövet eltávolítása után a farmakológiai próbára adott kóros reakciónak meg kellene szűnie.

Hoyle 1975-ben (12) egy ilyen eredménnyel

4. táblázat Akromegáliás és prolaktinomás betegek TRH és Parlodel terhelésének műtét előtti és utáni vizsgálata.

Próba	Dózis	Diagnózis nem, kor	A vizsgálat ideje	Alap se PRL ng/ml	Se PRL változás %-ban	Alap se HGH ng/ml	Se HGH változás %-ban	A próba változásának minősítése	A beteg állapotának minősítése
TRH	200 ug iv. 200 ug iv.	prolaktinoma B. M. 26 é. nő	műtét előtt műtét után 1 hónappal	45,5 43,0	↑ 78,7 ↑ 136,0	— —	— —	változott	Klinikailag javult, majd 2 év múlva mensesse kimaradozik
	200 ug iv. 200 ug iv.	akromegalia K. A. 40 é. nő	műtét előtt műtét után 8 hónappal	60,0 16,0	↑ 36,6 ↑ 209,5	— —	— —	változott	Gyógyult
	200 ug iv. 200 ug iv.	akromegalia P. J. 29 é. nő	műtét előtt műtét után 2 hónappal	8,1 11,5	↑ 98,8 ↑ 91,3	— —	— —	nem változott	Klinikailag javult, majd 1 év múlva recidiva jelentkezett, heves fejfájás, a menses ismételt elmaradása, s a se GH értékének a műtét előtti értékre való emelkedés formájában.
	2,5 mg/os 1,25 mg/os	akromegalia P. J. 29 é. nő	műtét előtt műtét után 7 hónappal	12,6 16,5	↓ 98,8 ↓ 69,3	62,5 30,5	↓ 50,3 ↓ 7,3	változott	
PARLODEL	2,5 mg/os 2,5 mg/os	akromegalia Sch. J. 52 é. nő	műtét előtt műtét után 9 hónappal	6,4 2,7	↓ 66,0 ↓ 53,0	12,1 1,7	↓ 34,7 ↓ 17,6	nem változott	Gyógyult
	5,0 mg/os 5,0 mg/os	akromegalia O. I. 32 é. nő	műtét előtt műtét után 11 hónappal	16,4 15,1	↓ 94,7 ↓ 78,0	50,4 43,8	↑ 5,0 ↑ 40,0	nem változott	Klinikailag javult, de menses nem tért vissza.
	5,0 mg/os 5,0 mg/os	akromegalia T. P. 51 é. ffi	műtét előtt műtét után 12 hónappal	30,0 40,5	↓ 66,0 ↓ 45,7	80,4 21,1	↓ 92,0 ↓ 98,6	nem változott	Klinikailag javult
	2,5 mg/os 2,5 mg/os	prolaktinoma D. A. 34 é. nő	műtét előtt műtét után 2 hónappal	63,1 4,6	↓ 54,0 ↓ 71,0	— —	— —	nem változott	Klinikailag és labor. paraméterek szerint javult.
	5,0 mg/os 5,0 mg/os	prolaktinoma T. K. E. 38 é. nő	műtét előtt műtét után 6 hónappal	6330,0 1885,0	↓ 88,5 ↓ 92,0	— —	— —	nem változott	Klinikailag változatlan, labor. parameter szerint javult.

végződő esetet közölt. Az újabb irodalmi közlésekben óvatosabban értékelnek. *Baskin* (4) 137 növekedési hormont termelő hipofízis tumoros beteg esetében a farmakológiai teszt műtét utáni ismétlésével azt tapasztalta, hogy a TRH teszt 71^{0/0}-ban, a glukóz próba 64^{0/0}-ban, mindkettő 57^{0/0}-ban lett normális. Véleménye szerint — mint ahogy ezt, bár sokkal szerényebb esetszámmal, a mi eredményeink is reprezentálják — e próbák prognosztikus jelentőségét ma még nem ismerjük annak ellenére, hogy preoperatív jól hasznosíthatók a diagnózis felállításában.

Még nagyobb kutatóközpontok is érdemesnek tartják viszonylag kevés eset közlését, melyben az eltávolított tumorszövet *in vitro* szekreciós aktivitását vizsgálják (11, 14, 20, 24). Ezekből kitűnik, hogy a dopamin és receptor agonistái hatása az emberi tumorszöveten nem egységes.

Saját megfigyeléseink szerint előfordult, hogy az igen magas serum hormonszint ellenére a kivett tumorszövet spontán nem adott le nagy mennyiségű hormont. Azt is észleltük, hogy a bromocriptin *in vivo* gátló hatása *in vitro* a tumorszöveten nem érvényesült. A tumorszövet eltávolítása után nem változott a farmakológiai próba eredménye. Mindez a három tény azt a hipotézist támogatja, hogy a prolaktin és a növekedési hormont termelő hipofízis adenoma kialakulásában, ill. fenntartásában a hipofízisen kívüli tényezőknek is van jelentőségük.

Köszönettel tartozunk a *Sandoz*-nak, hogy a bromocriptin-mesilat port a rendelkezésünkre bocsátották. Továbbá köszönjük *dr. Slowik Feliciának*, a fény-és elektronmikroszkópos, *dr. Bálint Katalinnak*, az immunokémiai vizsgálatok eredményének közlését.

IRODALOM: 1. *Archer, D. A., Salazar, H., Maroon, J. C., Hough, L. J.*: Prolactin secreting pituitary adenomas: serum and tissue prolactin levels with ultrastructural correlation. *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1980, 137, 646. — 2. *Auburg, P. R., Delrome, P. J., Peillon, P., Jedynek, C. P., Visot, A., LeGentile, P., Balagura, S., Guiot, G.*: Endocrine outcome after transphenoidal adenotomy for prolactinoma: prolactin levels and tumour size as predicting factors. *Surgical Neurol.* 1980, 14, 141. — 3. *Balagura, S., Frantz, A. G., Housepian, E. M., Carmel, P. W.*: The specificity of serum prolactin as diagnostic indication of pituitary adenoma. *J. Neurosurg.* 1979, 51, 42. — 4. *Baskin, D. S., Bogdan, J. E., Wilson, Ch. B.*: Transsphenoidal microsurgical removal of growth hormone-secreting pituitary adenomas. A review of 137 cases. *J. Neurosurg.* 1982, 56, 634. — 5. *Birge, C. A., Jacobs, L. S., Hammer, C. T., Daughaday, W. H.*: Catecholamine inhibitions of prolactin secretions by isolated rat adenohypophysis. *Endocrinology.* 1980, 86, 120. — 6. *Cammani, F., Mas-sara, F., Belforte, L., Rosatello, A., Molinatti, G. M.*: Effects of dopamine on plasma growth hormone and prolactin levels in normal and acromegalic subjects. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 1977, 44, 465. — 7. *Ces-selin, F., Peillon, F.*: *In vitro* studies on the secretion of human prolactin and growth hormone. In: *Synthesis and Release of Adenohypophyseal Hormones.* ed.: *M. Jutisz et al.* Plenum Publ. Co. 1980. pp. 677. — 8. *Faglia, G., Moriondo, P., Beck-Peccoz, P., Travaglini, T., Abrosi, B., Spada, A., Nissim, M.*: Use for neuroactive drugs and hypothalamic regulatory hormones in the diagnosis of hyperprolactinemic states. In: *Neuroactive Drugs and Endocrinology.* ed.: *E. E. Müller*

et al. Elsevier. North Holland. Amsterdam. 1980. pp. 263. — 9. *Garrick, N. A., Redmond, D. E., Murphy, D. L.*: Primate-rodent monoamine oxidase differences. In: *Monoamine Oxidase: Structure, Function and Altered Functions.* ed. *Th. P. Singer et al.* Academic Press. New York. 1979. pp. 351. — 10. *Glover, V., Sandler, M., Owen, F., Riley, G. J.*: Dopamine is a monoamine oxidase B substrate in man. *Nature.* 1977, 265, 80. — 11. *Guibot, M., Jaquet, P., Lucas, C., Has-soun, J., Charpin, C., Grisoli, F.*: *In vitro* and *in vivo* effects of TRH bromocriptine on GH-secreting adenomas. Abstract. International Symposium on Pituitary Microadenomas. Milan. October. 1978. — 12. *Hoyte, K., Martin, J. B.*: Recovery from paradoxical GH responses in acromegaly after transsphenoidal selective adenectomy. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 1975, 41, 656. — 13. *Imura, H., Nakai, Y., Matsuyama, H.*: Effect of intravenous infusion of 1-dopa on plasma growth hormone levels in man. *Horm. Metabol. Res.* 1973, 5, 41. — 14. *Ishibashi, M., Yamaji, T.*: Effect of thyrotropin-releasing hormone and bromergocriptine on growth hormone and prolactin secretion in perfused pituitary adenoma tissues of acromegaly. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 1978, 47, 1251. — 15. *Kollin, E.*: A sella turcica poliotomográfiás vizsgálatának jelentősége a hypophysis mikroadenomák felismerésében. *Magyar Radiológia.* 1982, 56, 257. — 16. *Liuzzi, A., Chiodini, P. G., Botalla, L., Cremascoli, G., Müller, E. E., Silvestrini, F.*: Decreased plasma growth hormone (GH) levels in acromegaly following CB-154 (2-Br-alpha-ergocriptine) administration. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 1974, 39, 910. — 17. *MacLeod, R. M., Lehmeier, J. E.*: Restoration of prolactin synthesis and release by administration of monoaminergic blocking agents to pituitary tumour bearing rats. *Cancer. Res.* 1972, 34, 345. — 18. *MacLeod, R. M., Lehmeier, J. E.*: Studies on the mechanism of dopamine mediated inhibitions of prolactin secretion. *Endocrinol.* 1974, 94, 1077. — 19. *Martin, J. B.*: Brain regulation of growth hormone secretion. In: *Frontier of Neuroendocrinology.* ed.: *L. Martini et al.* Raven Press. New York. 1976. vol. 4. pp. 129. — 20. *Mashiter, K., VanNoorden, S., DeMarco, L., Adams, E., Joplin, G. F.*: Hormone secretion by human somatotrophic, lactotrophic and mixed pituitary adenomas in culture. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 1979, 48, 108. — 21. *McComb, D. J., Kovács K., Horváth E., Singer, W., Killinger, D. W., Smyth, H. S., Ezrin, C., Weiss, M. H.*: Correlative ultrastructural morphometry for human prolactin producing adenomas. *Acta Neurochirurg.* 1980, 53, 217. — 22. *Müller, E. E.*: Nervous control of growth hormone secretion. *Neuroendocrinol.* 1973, 11, 338. — 23. *Pásztor E., Piffkó P., Kemény A., Hajda M., Gábor J.*: Mai szemlélet a hypophysis adenomák sebészeti kezeléséről. *Orv. Hetil.* 1981, 122, 1431. — 24. *Peillon, F., Cesselin, F., Bression, D., Zygelman, N., Brandi, A. M., Nousebaum, A., Maugorgne, A.*: *In vitro* effect of dopamine and 1-dopa on prolactin and growth hormone release from pituitary adenomas. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 1979, 49, 747. — 25. *Peillon, F., Cesselin, F., Garnier, P. E., Brandi, A. M., Donnadieu, M., L'Hermite, M., Dubois, M. P.*: Prolactin secretion and synthesis in short and long term organ culture of pituitary tumours from acromegalic patients. *Acta. Endocrinol. (Kbh)* 1978, 87, 701. — 26. *Pryor-Jones, R. A., Kennedy, S. J., O'Sullivan, J. P., Jenkins, J. S.*: Effect of bromocriptine, somatostatin and oestradiol-17 beta on hormone secretion and ultrastructure of human pituitary tumours *in vitro*. *Acta. Endocrinol.* 1981, 98, 14. — 27. *Trouillas, J., Girod, G., Lhermiter, M., Claustrat, B., Dubois, M. F.*: Morphological and biochemical relationship in 31 human pituitary adenomas with acromegaly. *Virchow's Arch. Pathol. Anat. Histol.* 1980, 389, 127. — 28. *Vezina, J. L., Sutton, T. J.*: Transsphenoidal microhypophysectomy in acromegaly. *J. Neurosurg.* 1977, 47, 840. — 29. *Wright, A. D., McLachlan, M. S. F., Doyle, F. H., Fraser, R. T.*: Serum growth hormone levels and size of pituitary tumour in untreated acromegaly. *Brit. Med. J.*, 1969, 4, 582. — (Horváth Tamara dr., Budapest, Korányi Sándor u. 2/a, 1083.)

Epilepsziás betegek monoterápiája

CLEMENS BÉLA DR.
ÉS BEREZ GYÖRGY DR.Megyei Kórház-Rendelőintézet, Debrecen, Idegosztály
(osztályvezető: Berecz György dr.)

A szerzők áttekintik az epilepszia gyógyszeres kezelésének két formáját, a monoterápiát és a politerápiát. A különféle antiepileptikummal elért monoterápia eredményességét vizsgálják 104, válogatás nélküli, túlnyomóan 2–18 éves epilepsziás betegen. Antiepileptikum vérszint-meghatározásra nem volt lehetőségük. Átlagosan 29,5 hónap rohammentességet értek el 66 betegen (63,5%), ún. elfogadható rohamgyakoriságot 22 esetben (21,1%). Nem volt hatékony a monoterápia 8 és nem került bevezetésre újabb 8 esetben (egyenként 7,9%). 32 betegen a politerápia redukciója nem veszélyeztette a rohammentességet, rendszerint csökkentette a rohamgyakoriságot és a mellékhatásokat. Megállapítják, hogy a monoterápiát — a gyógyszeres kezelés racionalizálásának első lépését — előnyben kell részesíteni, mert hatékonysága számottevő akkor is, ha az antiepileptikumok vérszintjét nincs mód meghatározni. Másfelől, az optimális, kvantitatív gyógyszeres kezelés nem képzelhető el a vérszintek meghatározása nélkül.

Monotherapy in epilepsy. The authors discuss about monotherapy and polytherapy in epilepsy. Their own material (104 epileptics without any selection mostly between 2–18 yrs) has been reviewed regarding to the effectiveness of monotherapy with different drugs without the possibility of anticonvulsant determinations from body fluids. Up to writing this paper complete seizure control lasting in average 29,5 month was reached in 66 patients (63,5 per cent). Seizures are incompletely but in the wide sense „sufficiently” controlled in 22 (21,1 per cent). With regard to the remaining cases monotherapy was unsuccessful in 8 patients and was not introduced in 8 other ones because of patient noncompliance (respectively 7,9 per cent). In 32 cases reduction of polypharmacy to monotherapy improved or did not alter seizure control and/or abolished adverse drug effects. Monotherapy — the first step to rational anti-epileptic drug treatment — is effective and preferable also in the absence of serum drug monitoring. On the other hand quantitative optimum drug therapy is impossible without this technical background.

Az epilepsziák prognózisára vonatkozó adatok a betegség hosszú távú kezelésének elégtelenségére utalnak (28, 29), aminek alapvető oka az antiepileptikumok hatásmódjának viszonylagos ismeretlensége (1, 15, 39). Az elmélet hiányosságából fakadó bizonytalanságot egészen a legutóbbi időkig a gyakorlat sem volt képes ellensúlyozni, az egyes gyógyszerek hatékonyságáról inkább csak benyomásaink voltak; például 1971 előtt mindössze két megfelelően kontrollált terápiás közlemény jelent meg (10). Ennek megfelelően, a gyógyszeres kezelés jellemzője a lassúság, az eredmény esetlegessége és az áttekinthetlenség volt (39). Utóbbiakért nagyrészt a kezelés gyakorlatának hagyományos módja, a politerápia, azaz többféle antiepileptikum egyidejű adása felelős. Elterjedtségére jellemző, hogy még 1969–74 között is átlagosan 3,2-féle gyógyszert szedett a skandináv országok minden epilepsziás betege, amely gyógyszerek 84,7%-a antiepileptikum volt (11). Hasonló a kép Franciaországban (8), az Egye-

sült Államokban, és általában az ún. fejlett országokban (26). A hazai helyzetet politerápia, több elavult antiepileptikum használata jellemzi, emellett általános, hogy az epilepsziás mechanizmus helyett regionális szokásoknak megfelelően választanak gyógyszert (13, 43).

A politerápia ilyen elterjedtsége több okra vezethető vissza:

1. Az eleve több gyógyszerrel indított kezelés elméleti háttere az a feltevés, hogy többfajta, kisebb dózisban adagolt rohamgátló szer hatása összegeződik, míg a toxikus mellékhatások nem (8).

2. Nagyrészt függetlenül az elmélettől, a kezelés spontán gyakorlata is a politerápia felé tolódott a következők miatt: 1912–38 között minden epilepsziás beteg az első igazán hatásos antiepileptikumot, a phenobarbitalt kapta. A diphenylhydantoin, majd egyre újabb antiepileptikumok felfedezése után érthető törekvés volt több szer együttes adásától várni jobb eredményt (8). Több gyógyszer fogyasztására hív fel elsősorban a nyugati országokban a sokféle, eleve kombinált készítmény, és ugyanannak a vegyületnek több néven és megjelenésben történő forgalmazása (26). A (részben látszólagos) bőség egy-

Kulcsszavak: epilepszia, monoterápia.

fajta, a politerápiát támogató attitűdöt sugall. Végül, az egy gyógyszerrel elkezdett kezelés is gyakran politerápiába torkollik, mert az alkalmazott gyógyszert, többnyire kellő megfontolás nélkül, tévesen, hatástalannak ítélik. Ennek lehetséges okait többen is kimerítően tárgyalják (11, 14, 23, 42).

Az elmúlt két évtizedben lehetővé vált az anti-epileptikumok szintjének meghatározása a vérben és egyéb testnedvekben. Nagy vonalakban megismertük a dózis-vérszint-hatás relációkat. Növekvő gondot fordítottak a használt gyógyszerek terápiás értékének és mellékhatásainak megállapítására, és egy addig eléggé elhanyagolt kérdés, a betegek együttműködésének („patient compliance”) vizsgálatára. Az összegyűlt adatok alapján a politerápiá kritikája az alábbiakban foglalható össze:

1. Ami az elméletet illeti, bebizonyosodott, hogy akárhány antiepileptikum szubterápiás vérszintet eredményező dózisa sem összegeződik terápiás effektussá (3, 6, 11).

2. A gyakorlat tanulsága szerint a szervezetbe kerülő több antiepileptikum kölcsönhatásának eredménye — ahogy azt magyar szerzők is tapasztalták —, vérszintjüknek szabálytalan ingadozása, szubterápiás és toxikus szintek jelentkezése, amelyek mindegyike epilepsziás roham kiváltója lehet (17, 18, 19, 22, 26).

3. Csupán az utóbbi években kezdjük felmérni az antiepileptikumok ún. krónikus toxicitásának jelentőségét (24). Úgy tűnik, ennek mértéke elsősorban az alkalmazott antiepileptikumok számával arányos (26).

4. A betegek együttműködése az előírt gyógyszerek szaporodásával egyre megbízhatóbb lesz.

5. A 2. és 4. pontokban említett bizonytalanságok a gyakorlati munkában összeadódnak, amiért a kezelés sikertelenségének oka többnyire nem deríthető fel.

6. Végül az összes előző pontban foglalt bizonytalanság összegződése miatt nincsenek helytálló ismereteink az egyes antiepileptikumok valódi terápiás értékéről, sem a mellékhatások által képviselt veszélyről (26).

Az utóbbi 20 év eredményei, elsősorban a vérszintek elemzésével nyert több százezer adat, a farmakokinetika egyenleteinek felhasználásával konstantív szintézist eredményeztek, ami a monoterápiával párosítva, az epilepszia kezelésének alternatív, tudatos stratégiájává vált. A dózishatás viszony helyett az egyénre nézve állandóbb vérszint-hatás reláció elemzése került előtérbe (11, 21). Meghatározható minden beteg egyéni, mindenkor antiepileptikum igénye, amely állandó terápiás vérszint fenntartásához szükséges. A beteg együttműködése javul, mert csak egyfajta gyógyszert kell szedniük, másfelől, mert a vérszintek ismételt mérésével objektív ellenőrzés gyakorolható. Nem kielégítő eredmény esetén monoterápiánál, vérszintellenőrzés mellett adott a logikus hibakeresés lehetősége. A kezelés feltételeinek javulása az eredményekben is tükröződik:

Csak a megfelelően ellenőrzött, ún. kontrollált terápiás közlemények adatait összefoglalva, megállapítható, hogy a carbamazepine-nel a vizsgált betegcsoporttól függően 50—100%-ban érhető el néhány hónaptól néhány évig tartó rohammentesség. Rendszeres ellenőrzés mellett ez az érték válogatás nélküli epilepsziás beteganyagban 70, sőt 80% felett is lehet (26, 30, 38, 40). Hasonló, 74%-os rohammentességet észleltek átlagosan 14,7 havi követés alatt diphenylhydantoinnal is (23). Új betegeken beállított carbamazepine vagy diphenylhydantoin monoterápiá eredményeinek elemzése során a nem kielégítő hatást csak 17%-ban lehetett a gyógyszer számlájára írni (37). Valódi absence-okban a succinimidek 70—90%-ban vezetnek tartós panaszmentességhez (23). Újabbban egyre szélesebb területen alkalmazzák a Na-valproatot monoterápiában (3). A francia iskola változatlanul javasolja a phenobarbital használatát (8). Az egyes antiepileptikumok hatékonyságát az epilepsziás mechanizmusok szerinti felbontásban jó kézikönyvek részletezik felnőtt és gyermek viszonylatban (20, 31).

Az összes idézett szerző hangsúlyozza a korán és egy gyógyszerrel elkezdett kezelés és a kedvező prognózis összefüggését, a kezelés első évének a további kórlefolyást gyakran meghatározó szerepét (37). Többen jó eredményekről számolnak be a politerápiáról monoterápiára való áttérésnél, amikor a rohamok ritkulását és a szellemi teljesítmény javulását észlelték (26, 36, 41). Ez áll a legnehezebben befolyásolható, komplex parciális és generalizált rohamokkal járó epilepsziákra is, ahol a két antiepileptikum egyikének elhagyása 36%-ban vezetett állapotjavuláshoz (33). Súlyos, többszörös hendikeppel rendelkező epilepsziások csoportjában is jelentősen csökkent a rohamgyakoriság és a toxicitás (7). A felsorolt közleményekben a politerápiá adekvat vérszintek mellett bizonyult kevésbé hatékonynak az egy gyógyszerrel történő kezelésnél. — A kedvező hatás elmaradásáért többnyire a súlyos betegek hiányos együttműködése okolható (27, 37), bár vannak valódi terápia-rezisztens esetek is (30). — A politerápiá redukciójának veszélyét az ún. megvonásos rohamok jelentik, amik kellő óvatossággal megelőzhetők (33). Mégis, ez a gyakorlatban sokszor olyannyira körülményes, hogy a szerzők egységes véleménye szerint a politerápiát sokkal egyszerűbb eleve elkerülni, mint később redukálni.

Monoterápiánál az akut toxicitás jól kontrollálható. A krónikus toxicitás bizonyítottan kisebb mint politerápiánál; inkább csak laboratóriumi értékek eltolódásában, semmint klinikai tünetekben nyilvánul meg (4).

Monoterápiá és vérszintellenőrzés mellett, eleendő mennyiségű adatból helytálló következtetések vonhatók le az egyes antiepileptikumok valódi terápiás értékéről és mellékhatásairól (11, 26).

Közleményünk célja: 1. az epilepszia korszerűbb kezelési módjának vázlatos ismertetése után felmérni, hogy 2. a ma általános hazai technikai feltételek mellett milyen eredmény érhető el az epilepszia monoterápiájában.

A Hajdú-Bihar megyei gyermekekre és fiatalok-
 rákra kiterjedő epilepsziagondozás 104 bizonyítottan
 epilepsziás betegéről számolunk be. Nem terjed ki a
 felmérés 54 gyermekre, akiknek egy vagy két epilep-
 szias rohama volt, és 28 másakra, akiket lázas görcsök
 miatt követünk. A kezelésben az általános szabályok
 (9, 31) megtartása mellett *Dam* terápiás stratégiájá-
 hoz érezzük magunkat legközelebb (3). Új betegeken
 eleve az epilepsziás mechanizmus szerint megválaszt-
 ott monoterápiára törekszünk. Máshonnan hozzánk
 kerülő gyermekeken a politerápia redukciója a cél,
 elsősorban az epilepsziás mechanizmust tekintve in-
 adequat, és a toxikus tüneteket okozó antiepileptiku-
 mok eltávolítása. A megvonást *Schmidt* (31) szem-
 pontjai szerint igen lassan, óvatosan végeztük. A 104-
 ből 8 esetben nem kellő együttműködés miatt nem
 kerülhetett sor a politerápia redukciójára. A megma-
 radt 96 beteget *Gastaut* (96) után három korcsoportba
 soroltuk, epilepsziás rohamaik kezdete szerint (1. az
 1. táblázatot). A legfiatalabbak csoportját a kisgyer-
 mekkori, nehezen befolyásolható, kedvezőtlen kórjós-
 latú „malignus” epilepsziák uralják. A középső cso-
 portra a gyermekkor sokkal kedvezőbb lefolyású, be-
 nignusnak is nevezett generalizált és parciális elekt-
 roklínikai epilepsziás szindrómái jellemzők. A harma-
 dik csoport már a felnőttkori, terápiás és prognosztí-
 kus szempontból igen heterogén epilepsziás beteg-
 anyagra emlékeztet.

Az antiepileptikumok vérszint-meghatározása hiá-
 nyában a gyógyszer-rezisztencia valódi és vélt eseteit
 gyakran csak kórházi megfigyeléssel, néha úgy sem
 tudtuk elkülöníteni.

1. táblázat. A monoterápia eredménye 96 betegen

Az epilepsziás rohamok kezdete	Roham- mentes	„Ritka rohamok”	„Gyako- ri rohamok”	Összesen
0— 2 év	19	7	1	27
3—11 év	38	10	7	55
12—18 év	9	5	0	14
Összesen	66	22	8	96

Eredmények

A monoterápia eredményei az 1. táblázatból le-
 olvashatók. A rohammentesség a közlemény írása-
 kor átlagosan 29,6 hónapot jelentett. A klasszikus
 absence-eseteket nem számítva, a „ritka rohamok”
 kifejezés 4 eset kivételével 0,5 roham/hónap alatti
 rohamgyakoriságot takar.

8 betegen nem hozott kielégítő eredményt a
 monoterápia (1. az 1. táblázat „Gyakori rohamok”
 oszlopát). Második antiepileptikum adására egyi-
 küknél megszűntek, kettőnél több mint egy nagy-
 ságrenddel ritkultak a rohamok. Ötüknél az ered-
 mény érdemben nem változott.

Monoterápián levő betegeink közül 32 eredeti-
 leg több, (átlagosan 2,1-féle) antiepileptikumot sze-
 dett. Egyfajta antiepileptikumra állítva, a kedvező
 hatás a 2. táblázatban feltüntetett rohamgyakoriság-
 változáson mérhető le. Másfelől, a mellékhatások
 csökkenését az értelmi teljesítmény javulásán és/
 vagy viselkedészavar megszűnésén 6 esetben tud-
 tuk lemérni. Ellenkező értelmű változást sem a
 rohamgyakoriságban, sem a mellékhatásokban nem
 észleltünk. Mindössze egyetlen megvonásos roham-
 ról van tudomásunk.

Ma már általánosan elfogadott, hogy a régebbi,
 több gyógyszert alkalmazó gyakorlattal szemben
 a kvantitatív monoterápia az epilepszia kezelésében
 minőségi ugrást jelent (16), alkalmazása kívánatos
 minden újonnan felfedezett és minél több régebbi
 epilepsziás betegen (3, 6, 7, 8, 14, 24, 25, 37, 42). A
 két (és csak kivételesen több) antiepileptikummal
 történő kezelés, a politerápia vérszintek mérésével
 ellenőrzött, „racionalizált” formája indikációs terü-
 letének elsősorban a monoterápiával dacoló epilep-
 sziaikat tekintik, ahol valódi gyógyszer-rezisztencia
 áll fenn (8). Más vélemény szerint ilyenkor egy má-
 sodik gyógyszer gyakrabban szaporítja a rohamo-
 kat, mintsem ritkítaná azokat (32). Sikertelenség
 esetén újabban többen javasolják többféle monote-
 rápia kipróbálását, mielőtt kombinációhoz nyúlná-
 nak (3, 26, 42). Adható két, eltérő típusú gyógyszer
 akkor is, ha a betegnek többféle epilepsziás rohama
 jelentkezik, bár hozzáteszik, hogy ilyenkor is sze-
 rencsésebb elsőnek ún. széles spektrumú gyógyszer-
 rel kísérletet tenni (26, 42).

Saját gyakorlatunk (ami ebben a tekintetben
 az országos gyakorlatnak megfelel) nyilvánvaló hát-
 ránya, hogy az antiepileptikumok vérszintjét nem
 tudjuk meghatározni. Ezáltal nehezebben találjuk
 meg az optimális napi gyógyszeradagot. Különösen
 ott fecsérlünk időt, ahol az egyéni gyógyszerigény
 az átlagosat meghaladja. Még több idő vész el, míg
 egy-egy gyógyszer hatástalanságának okát az adott
 esetben kiderítjük. A vérszint-meghatározás híján
 megmagyarázhatatlan „gyógyszer-rezisztencia” való-
 lódi oka többnyire inkább gyanítható, mint bizo-
 nyítható. Ezen esetek aránya biztosan meghaladja
 a 17%-ot, a valódi gyógyszer-rezisztencia valószínű-
 ségét (37).

A nehézségek ellenére, a 104 beteget számláló
 anyagunk egészére számítva, a 63,5%-os, gyakor-
 latilag 2,5 évre kiterjedő rohammentesség és továb-
 bi 21,1%-ban elért valóban alacsony rohamgyako-
 riság terápiás hatékonyság szempontjából a jelen-
 kori külföldi eredmények mezőnyének átlagába
 esik.

A monoterápia hatékonyságában nem volt je-
 lentős különbség a „malignus” epilepsziákat tömö-
 rítő első, a „benignusak” által jellemzett második
 és az e tekintetben jellegtelen harmadik csoport
 között. Ez annyit jelent, hogy nincs olyan epilep-

2. táblázat. Politerápiáról monoterápiára való áttérés eredményei 32 betegen

„Gyakori” rohamok megszűnése	2
„Ritka” rohamok megszűnése	8
„Gyakori” rohamok ritkulása	2
„Ritka” rohamok további ritkulása	2
Változatlanul „ritka” rohamok	3
Változatlan rohammentesség	15
Növekvő rohamgyakoriság	0
Összesen	32

sziás szindróma vagy rohamforma, ahol a monoterápiának ne volna esélye.

A politerápia redukciója során a rohamgyakoriság csökkenése és/vagy neurotoxicitás csökkenése az irodalmi adatokkal egybevágó eredmény. Az irodalomban csak szórványos adatok vannak az egyes gyógyszerek elvonásánál ajánlatos fokozatosságról (5, 34, 35). Az irodalomban ajánlott megvonási rátákat követve, csupán egyetlen ún. megvonásos rohamot észleltünk, ami a külföldi szerzők eredményeinél (26, 36) nem rosszabb.

A bevezetőben feltett kérdésre a fenti adatok birtokában a válasz: az epilepszia kezelésének racionalizálása, a monoterápia előnyben részesítése az ismertetett feltételek mellett is gyümölcsöző törekvés, ahol megítélésünk szerint a módszerességből származó tapasztalat mérsékelni képes a vérszintmeghatározás hiányából eredő nehézségeket. Azonban a monoterápia a kezelés racionalizálásának csupán kezdete, szükséges, de nem elégséges feltétele. Az optimális kezelés nem képzelhető el az antiepileptikumok vérszintjének meghatározása nélkül.

IRODALOM: 1. *Airaksinen, M. M.*: The role of receptors in the action of antiepileptic drugs. *Acta Neurol. Scand.* 1983, 67, 31. — 2. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 1981, 22, 489. — 3. *Dam, M.*: The patient with recently diagnosed epilepsy-medical aspects. *Acta Neurol. Scand. Suppl.* 1983, 93, Vol. 67. — 4. *Dellaportas, D. I. és mtsai*: Chronic toxicity in epileptic patients receiving single-drug treatment. *Brit. Med. J.* 1982, 285, 409. — 5. *Dreifuss, F. E.*: How to Use Valproate. In: *Morselli, P. L., Pippenger, C. E., Kiffin Penry, J.* (Eds.): *Antiepileptic Drug Therapy in Pediatrics*. Raven Press, 1983. — 6. *Engel, J.*: Recent Developments in the Diagnosis and Therapy of Epilepsy. *Ann. Int. Med.* 1982, 97, 584. — 7. *Fischbacher, E.*: Effect of reduction of anticonvulsants on wellbeing. *Brit. Med. J.* 1982, 285, 423. — 8. *Gastaut, H.*: Monothérapie ou polythérapie des épilepsies? *Concours Médical*, 1981, 103, 36, 5618. — 9. *Gastaut, H.*: „Benign” or „Functional” (versus „Organic”) Epilepsies in Different Stages of Life: an Analysis of the Corresponding Age-Related Variations in the Predisposition to Epilepsy. In: *Henri Gastaut and the Marseilles School's Contribution to the Neurosciences*. EEG Suppl. No. 35. Elsevier, 1982. — 10. *Gram, L. és mtsai*: Controlled Trials in Epilepsy: A Review. *Epilepsia*, 1982, 23, 491. — 11. *Guelen, P. J. M. és Van der Kleijn, E.*: Rational anti-epileptic drug therapy. Elsevier/North Holland Biomedical Press, 1978. — 12. *Halász P. és Juhász P.*: Az epilepszia mindennapi klinikai problémái. *Medicina*, 1977. — 13. *Halász P.*: Az epilepsziás mechanizmusok megítélésének néhány aktuális szemléleti kérdése. *Orv. Hetil.*, 1983, 124, 2411. — 14. *Janz, D.*: Über Pharmakoresistenz in der Epilepsiebehandlung. *Dtsch. med. Wschr.*, 1978, 103, 1912. — 15. *Jones, G. L. és Woodbury, D. M.*: Anticonvulsant Structura-Activity Relationships: Historical Development and Probable Causes of Failure. *Drug De-*

velopment Research, 1982, 2, 333. — 16. *Kiffin Penry, J.*: Reliability of Serum Antiepileptic Drug Concentrations and Patient Management. In: *Antiepileptic Drugs: Quantitative Analysis and Interpretation*. Eds.: *C. E. Pippenger, J. Kiffin Penry, H. Kutt, Raven Press*, 1978. — 17. *Molnár Gy. és mtsai*: Antiepileptikumok vérszintjének vizsgálata epilepsziás betegeknek. *I. Szele*, 1973, 26, 546. — 18. *Molnár Gy. és mtsai*: A serum difenilhidantoin és fenobarbital szintjének napszaki változásai epilepsziás betegeknek. *I. Szele*, 1976, 29, 241—249. — 19. *Molnár Gy. és mtsai*: A serum difenilhidantoin és fenobarbital szintjének változása epilepsziás betegeknek. *I. Szele*, 1976, 29, 313—320. — 20. *Morselli, P. L., Pippenger, C. E., Kiffin Penry, J.* (Eds.): *Antiepileptic Drug Therapy in Pediatrics*. Raven Press, 1983. — 21. *Pippenger, C. E., Kiffin Penry, J., Kutt, H.* (Eds.): *Antiepileptic Drugs: Quantitative Analysis and Interpretation*. Raven Press, 1978. — 22. *Pippenger, C. E.*: An Overview of Antiepileptic Drug Interactions. *Epilepsia*, 1982, 23, (Suppl. 1.), 81. — 23. *Rabending, G., Jährig K., Fischer, W.*: Epilepsien. Leitfaden für die Praxis. Thieme, 1981. — 24. *Reynolds, E. H.*: Chronic Antiepileptic Toxicity: A Review. *Epilepsia*, 1975, 16, 319. — 25. *Reynolds, E. H., Chadwick, D., Galbraith, A. W.*: One drug (Phenytoin) in the treatment of epilepsy. *Lancet*, 1976, 1, 923. — 26. *Reynolds, E. H. és Shorvon, S. D.*: Monotherapy or Polytherapy for Epilepsy? *Epilepsia*, 1981, 22, 1. — 27. *Reynolds, E. H.*: The Pharmacological Management of Epilepsy Associated with Psychological Disorders. *Brit. J. Psychiat.* 1982, 141, 549. — 28. *Rodin, E. A.*: The Prognosis of Patients with Epilepsy. *Thomas, Springfield, IL*, 1968. — 29. *Rodin, E. A.*: Medical and Social Prognosis in Epilepsy. *Epilepsia*, 1972, 13, 121. — 30. *Rodin, E. A.*: G. Klutke, S. Chayarisobohn: Epileptic patients who are refractory to anticonvulsant medication. *Neurology (Ny)*, 1982, 32, 1382. — 31. *Schmidt, D.*: Behandlung der Epilepsien. G. Thieme, 1981. — 32. *Schmidt, D.*: Two antiepileptic drugs for intractable epilepsy with complex-partial seizures. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1982, 45, 1119. — 33. *Schmidt, D.*: Reduction of Two-Drug Therapy in Intractable Epilepsy. *Epilepsia*, 1983, 24, 368. — 34. *Schmidt, D.*: How to Use Benzodiazepines. In: *Antiepileptic Drug Therapy in Pediatrics*. Eds.: *Morselli, P. L., Pippenger, C. E., Kiffin Penry, J.* Raven Press, 1983. — 35. *Sherwin, A. L.*: Absence Seizures. In: *Morselli, P. L., Pippenger, C. E., Kiffin Penry, J.* (Eds.): *Antiepileptic Drug Therapy in Pediatrics*. Raven Press, 1983. — 36. *Shorvon, S. D. és Reynolds, E. H.*: Reduction in polypharmacy for epilepsy. *Brit. Med. J.* 1979, 2, 1023. — 37. *Shorvon, S. D., Reynolds, E. H.*: Early prognosis of epilepsy. *Brit. Med. J.* 1982, 285, 1699. — 38. *Sillanpää, M.*: Carbamazepine. Pharmacology and clinical uses. *Acta Neurol. Scand. Suppl.* 1981, 88, 64. — 39. *Spero, L.*: Epilepsy. *Lancet*, 1982, 2, 1319. — 40. *Strandjord, R. E., Johanessen, S. I.*: Single-Drug Therapy with Carbamazepine in Patients with Epilepsy: Serum Levels and Clinical Effects. *Epilepsia*, 1980, 21, 655. — 41. *Theodore, W. H. és Porter, R. J.*: Removal of Sedative-Hypnotic Antiepileptic Drugs from the Regimens of Patients with Intractable Epilepsy. *Ann. Neurol.* 1983, 13, 320. — 42. *Young, G. B.*: Treating epilepsy: one drug or several? *CMA Journal*, 1982, 126, 1134. — 43. *Vincze Z. és Marosfi S.*: A négy magyar orvostudományi egyetem 10 éves antiepileptikum-felhasználásának elemzése. *Gyógyszerészet*, 1982, 26, 121.

(Clemens Béla dr., Debrecen, Bem tér 19., 4028.)

Gyermekkori heveny életveszélyállapotokat kísérő stressz ulcus kezelése cimetidinnel

Szegedi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinika
(igazgató: Boda Domokos dr.)
I. Sebészeti Klinika
(igazgató: Petri Gábor dr.)

A szerzők 13, intenzív osztályon fekvő, súlyos állapotú gyermek stressz ulcusából származó vérzést kezeltek cimetidinnel. A gyermekek életkora 5 nap—13 év között volt. A cimetidint 20—40 mg/kg/die adagban, 4 részre elosztva kapták tableta vagy injekció formájában. A vérzés legtöbb esetben az első napon megszűnt; 2 esetben a vérzés nem szűnt meg. Tárgyalja a kórkép eredetét, hajlamosító tényezőket és patomechanizmusát. Hangoztatja a gyermekek heveny életveszély állapotában jelentkező stressz ulcus fontosságát, melynek cimetidinkezelése a gyermek intenzív terápiának újabb perspektíváját jelentheti.

Cimetidine treatment of critically ill children with stress ulcer. 13 critically ill children with stress ulcer were treated by Cimetidine. The age of the children was between 5 days and 13 years. Cimetidine was administered in 20—40 mgs/kg/day dose divided into 4 parts in the form of tablets or injections. Bleeding stopped in the majority of the cases on the first day; in two cases bleeding failed to cease. Origin of the clinical picture, predisposing factors and pathomechanism of the disease are discussed. The importance of stress ulcer of critically ill children is emphasized. Cimetidine treatment of stress ulcer may provide new perspective of the intensive care of children.

Az utóbbi években a gyomor-bél szakasz akut ulceratív elváltozásai (stressz ulcus) származó vérzések az intenzív terápia érdeklődésének központjába kerültek (7). Ennek oka egyrészt az, hogy a heveny légzési, keringési és veseelégtelenség újabb kezelési eljárásai (kilégzésvégi pozitív nyomás, sokk vazodilatációs kezelése, haemodialysis stb.) lehetővé tették az alapvető életfunkciók támogatásával vagy pótlásával egyre több beteget tarthassunk életben és így azon szövődmények száma megszorodott, melynek kifejlődéséhez szükséges időt régebben a betegek meg sem érheték (pl. respirátor tüdő, stressz ulcus stb.) Az érdeklődés másik oka, hogy az akut gastroduodenális vérzések kezelésében újabb terápiás lehetőséget hozott a gyomorsav szekréciót gátló, histamin H₂ receptor blokkoló cimetidin alkalmazása (4, 5). A felnőttkori stressz ulcus cimetidinnel történő sikeres kezeléséről hazai szerzők, elsősorban Baltás és munkatársai, számoltak be (1, 2, 3). Gyermekek heveny életveszély állapotait kísérő gastroduodenális vérzéseinek cimetidinnel történő kezeléséről a nemzetközi irodalomban is elvéve találtunk szórványos esetismertetések (6).

Beteganyag és módszer

A Szegedi Gyermekklinika Általános Intenzív és Újszülött Intenzív Osztályán 13 beteget kezeltünk cimetidinnel (lásd. táblázat). A gyógyszer a Smith, Kleine and French Laboratories gyógyszergyár Cimetix készítménye volt injekció és tableta formájában. A kezelés indikációja a gyomor-bélhuzam felső szakaszának akut vérzése volt. A gastroduodenális vérzést a klinikai tü-

netek alapján (haematemesis, melaena és savhematinos gyomorbennék) diagnosztizáltuk; gastroduodenoszkópia 1 esetben (8. eset) történt. Betegeink fontosabb adatait a táblázatban tüntettük fel. A cimetidin adagja 20—40 mg/kg/die volt. Kezdetben még csak tableta állt rendelkezésünkre, a tablettát összetörve gyomorszondán keresztül juttattuk a gyomorba, később amikor már i. v. készítményünk is volt, cseppinfúzióban. A napi gyógyszeradagot 4 egyenlő részre elosztva kapták a betegek.

Eredmények

A 13 esetből 11 esetben bizonyult hatásosnak a cimetidin az akut gastroduodenális vérzés kezelésében. A vérzés már órákon belül mérséklődött, legtöbb esetben az első napon megszűnt. A kettő, cimetidinnel sikertelenül kezelt esetből az egyik (10. eset) elkésve került felvételre a klinikára több nappal korábban perforált gyomor- és nyombélfekélyvel. A másik (8. eset) beteg alapbetegsége polycysticus vese volt, urémia miatt krónikus haemodialysis történt, az eleve reménytelen állapotot Candida sepsis súlyosbította. A kiújuló vérzéseket itt is többször sikerült átmenetileg megszüntetni.

Négy beteget veszítettünk el. A kórboncolás során a 2 cimetidinre nem reagáló esetből az egyiknél (10. eset) a már korábban bekövetkezett gyomorperforációt és a gyomornyálkahártyán pontszerű vérzéseket lehetett megfigyelni, a másik (8. eset) betegnél perforált gyomor- és nyombélfekély volt.

A cimetidinre reagáló egyik betegnél (11. eset) a cimetidin kezelés után 19 nappal már vérzésre utaló elváltozás nem volt, míg a 7. beteg gyomornyálkahártyáján 2 nappal a klinikailag sikeres cimetidin kezelés után pontszerű vérzések voltak. A gyógyszernek káros mellékhatását nem észleltük.

Szám	Életkor	Test-súly	Alapbetegség, műtét, szövődmények	A vérzés klinikai nyilvánulása	A vérzés megszűnésének időtartama	A betegség kimenetele
1.	13 év	29 kg	Appendicitis gangrenosa perforativa. Appendectomia. Sepsis	haematemesis, melaena	2 nap	él
2.	5 év	18 kg	Mechanikus ileus. Adhaesiolysis	haematemesis, melaena	2 nap	él
3.	1 év	8 kg	Appendicitis. Appendectomia. Mechanikus ileus.	savhaematin	1 nap	él
4.	4 év	14 kg	Nagyértranszpozíció. Extrakorporális szívűtműtét	savhaematin	1 nap	él
5.	6 hó	6,3 kg	Tricuspidalis atresia. Zárt szívűtműtét	savhaematin, melaena	1 nap	él
6.	5 nap	3,1 kg	Coarctatio aortae. Szívűtműtét	savhaematin	3 óra	él
7.	11 év	25 kg	Atresia oesophagi. Műtét (csonk egyesítés)	haematemesis	1 nap	él
8.	11 év	36 kg	Septicus shock. Vesekéreg necrosis	haematemesis	csak átmenetileg szűnt meg	meghalt
9.	11 év	25 kg	Urémia	haematemesis melaena	5 órán belül	él
10.	4 hó	6 kg	Pneumonia. Sepsis. Peritonitis	savhaematin haematemesis	nem szűnt meg	meghalt
11.	21 hó	9 kg	Pneumonia. Sepsis	savhaematin	2 nap	meghalt
12.	4 1/2 év	30 kg	Sepsis	savhaematin	2 nap	meghalt
13.	6 év	20 kg	Sepsis	haematemesis	1 napon belül	él

Esetismertetések

3. eset. Az egyéves csecsemőnél a nagyerek teljes transzpozíciója miatt extrakorporális keringésben szívűtműtét (Mustard szerint) történt A műtétet követően 12 órán át respirátor kezelést végeztünk. Stabil kardiorespiratorikus állapot jellemezte a 2. posztoperatív napot. A 3. napon egyre fokozódó légzési elégtelenség lépett fel, ezért respirátor kezelést várt szükségessé ismételt. A légzési elégtelenséghez szívelégtelenség társult, mely utóbbit digoxinnal, dopaminnal, Furosemiddel kezeltünk. A 4. posztoperatív napon a beteg állapota tovább súlyosbodott, a gyomorból nagy mennyiségű savhaematinos bennék ürült, a haematocrit 0,48-ról 0,41-re esett, ezért transfúziót adtunk, de mivel a vérzés nem szűnt meg, a beteg cimetidint kapott a gyomorszondán keresztül feloldott tabletta formájában 40 mg/kg/die adagban 4 részre elosztva. A vérzés már az első dózis után csökkent, és 24 órán belül teljesen megszűnt. A teljes gyógyulás még több napos intenzív kezelést igényelt.

6. eset. A 3100 g-os újszülött oesophagus atrézia miatt 16 óras életkorban műtéten esett át, melynek során az oesophagus csonkok direkt egyesítése sikerült. Műtétet követően átmenetileg respirátor kezelést folytattunk (időszakosan felerősített légzési kilégzésvégi pozitív nyomással), majd stabil kardiorespiratorikus állapotban extubáltuk. Már látszólag javuló állapotban az 5. posztoperatív napon váratlanul a gyomorszondán nagy mennyiségű savhaematin ürült, a haematocrit 0,55-ről 0,40-re esett. Transzfúzió mellett cimetidin infúziót kezdtünk el 20 mg/kg/die adagban. A vérzés 3 óra múlva teljesen megszűnt; és a további posztoperatív időszak már zavartalan volt.

9. eset. 11 éves fiú krónikus glomerulonephritis talaján kifejlődött krónikus urémia miatt került felvéltre. Rendszeres haemodialysissel jó általános állapotban lehetett tartani. A 18. haemodialysist követő napon hipertenzív krízis alakult ki: vérnyomását 200/140-ről Depressan inj.-val 130/100-ra csökkentettük. Váratlanul nagy mennyiségű vért hányt, majd széklete is véres lett. Cimetidin iv. adása után a vérzés 5 órán belül megszűnt, miközben az elvesztett vért transfúzióval kellett pótolni.

10. eset. A 4 hónapos csecsemőt több napja tartó vérhányás miatt vettük át az egyik vidéki kórházból. A vérhányás előtt egy hétfig egyre súlyosbodó bronchopneumónia miatt állt kezelés alatt. Felvételekor állapota válságos, a klinikai kép előterében a légzési és keringési elégtelenség mellett az „akut has” tüneteit észleltük. Az azonnal elvégzett laparotomia során difúz peritonitist és a gyomor corpusus kb. forintosnyi erodált területet találtunk, mely már zárodott gyomorperforációnak felelt meg. A posztoperatív szakot a septicus shock tünetei uralkják. A gyomorszondán savhaematinos gyomorbennék ürült, ezért cimetidin infúziót kap 12 órán keresztül. Az adekvát intenzív kezeléssel (volumenpótlás, gépi lélegeztetés stb.) ellenére a beteg exitált. A cimetidin infúzió a gyomorvérzést már nem tudta befolyásolni. A kórboncolás az általános sepsis tünetei mellett a már régebben bekövetkezett gyomorperforációt és a gyomornyálkahártya pontszerű vérzéseit mutatta.

Megbeszélés

A stressz ulcus szinte minden akután súlyos állapotban előfordulhat: égetteken (*Curling* ulcus) (8), koponyasérülteken (*Cushing* ulcus) (9), nagy műtétek után (11), politraumatizáltakon, különösen ha hipotenzióval is szövődik, veseelégtelenségben, heveny légzési elégtelenségben, sepsisben stb. (7, 15). Nagy boncolási anyagon *Iványi* (12) a heveny eróziók és heveny fekélyek előfordulásának emelkedését észlelte, melyet nemzetközi tapasztalatok is megerősítenek. A mortalitás 70–80%-ot is elérhet, bár a kimenetel elsősorban az alapbetegség függvénye. A stressz ulcus mindenképpen súlyos szövődmény és egyben az alapbetegség súlyosságára is utal. Számának a növekedésében biztos szerepet játszik a gastroduodenoszkópia elterjedése. Patomechanizmusában legalább három tényezőnek tulajdonítanak jelentőséget: ischaemiának, gyomorsósav jelenlétének és a nyálkahártya védő-barrier károsodásának (7, 13). Akut életveszély állapotokban a gyomorszekréció kezdetben csökken, majd relatív hiperaciditás következik be (18). Hypoxia, a perctérfogat csökkenése, endotoxin a gyomor vérátáramlását csökkenti; a következményes nyálkahártya ischaemiát hisztamin felszabadulása tovább súlyosbitja (7). Hypoxia, regurgitált epesav és pancreas enzimek, endotoxinok a gyomornyálkahártya sósavval szembeni védő-barrierjét lerombolva a H⁺ rediffúzióját okozzák (10).

Megbeszélés

Betegeink esetében is ezen kiváltó tényezők megtalálhatók: műtéti stressz, alacsony perctérfogat a perioperatív időszakban, heveny légzési elégtelenség, sepsis. Legtöbbjük esetében ezek közös ha-

tásáról lehetett szó. A stressz ulcus kezelésében az antacid szerek (16) mellett az utóbbi években jelentős előrelépést jelent a H₂ receptor blokkoló cimetidin (14). Legfontosabb hatása, hogy tartósan gátolja a H⁺ szekréciót a gyomorban. Emellett fokozza a gyomornyalvákahártya perfúziót és cytoprotektív hatást is tulajdonítanak neki (13). *Baltás és munkatársai* vizsgálatai szerint az antacid szerekkel szemben különösen súlyos posztoperatív vérzések esetében tűnik hatásosnak.

Tapasztalataink szerint a cimetidin *gyermekek* heveny életveszély állapotaihoz társuló akut gastrointestinalis vérzések kezelésében is hatásos szer: a vérzés a beadást követően legtöbb esetben már órák múlva csökkent, a savhaematinos gyomorbennék feltisztult, a vérhányás megszűnt. A hatás különösen ott volt szembetűnő, ahol sepsis nem volt: így elsősorban nagy mellkasi műtétek, szívűtétek után. Cimetidin adása során az irodalomban elvett említett nem kívánatos mellékhatásokat (máj-, vese-funkciós, vérképzőszervi eltérések, eszméletzavar) nem észleltünk, de a betegek eleve súlyos állapota, az általános szervműködési elégtelenség ennek objektív elbírálását szinte lehetetlenné tette. Gastroduodenoszkópiát csupán egy esetben végeztünk. Ennek oka egyrészt, hogy gyermekek gastroduodenoszkópiája ma még nem tekinthető rutineljárásnak, másrészt a klinikai tünetek kétséget nem hagytak a vérzés forrását illetően. A súlyos légzési és keringési elégtelenség a műszeres vizsgálat elvégzését megnehezítette volna.

Miután az akut terápiás teendőket vérző beteg esetében a gastroduodenoszkópia lelet alapvetően nem befolyásolja, a gastroduodenoszkópia erőltetése ezen súlyos betegek esetében fölösleges megterhelésnek is látszott (7).

Tapasztalatainkat összegezve úgy tűnik, hogy gyermekek heveny életveszély állapotaihoz társuló

akut gastrointestinalis vérzések cimetidin kezelése újabb terápiás lehetőségnek tűnik. Szélesebb körű alkalmazásához és esetleg preventív céllal történő adásához azonban még további megfigyelések szükségesek.

IRODALOM: 1. *Baltás B.*: Akut ulceratív laesiókból származó vérzések kezelése cimetidinnel. *Orv. Hetil.* 1982, 123, 327. — 2. *Baltás B. és mtsai*: Profilaktikus cimetidinkezeléssel szerzett tapasztalataink vesztélyezett betegekben. *Orv. Hetil.* 1980, 121, 3043. — 3. *Baltás B.*: Akut ulceratív elváltozásokból származó vérzések kezelése cimetidinnel. Kandidátusi értekezés. Szeged. 1981. — 4. *Black, J. W. és mtsai*: Definition and antagonism of histamine H₂-receptoros. *Nature*, 1972, 236, 285. — 5. *Brimblecombe és mtsai*: Cimetidine-non-thio urea H₂-receptor antagonist. *J. int. med. Res.* 1975, 3, 86. — 6. *Chhattriwalla, Y., Colon, A. R. és Scanlon, J. W.*: The use of cimetidine in the newborn. *Pediatrics*, 1980, 65, 301. — 7. *Crocker, J. R.*: Acute gastro-intestinal bleeding in the critically ill patient. *Intens. Care Med.* 1979, 5, 1. — 8. *Curling, T. B.*: An acute ulceration of the duodenum in cases of burns. *Trans. Med. Chir. Soc. London*, 1842, 25, 260–281. — 9. *Cushing, H.*: Peptic ulcer and the inter-brain. *Surg. Gynec. Obstet.* 1932, 55, 1. — 10. *Davenport, H. W.*: Gastric mucosal haemorrhage in dogs. *Gastroenterology*, 1969, 56, 439. — 11. *Fogelmann, M. J. és Carvey, J. M.*: Acute gastroduodenal ulceration incident to surgery and disease. *Am. J. Surg.* 1966, 112, 651. — 12. *Iványi B.*: Heveny gastroduodenalis fekélyek és eróziók humán boncolási anyagban. *Orv. Hetil.* 1980, 121, 1141. — 13. *Iványi B.*: A heveny gastroduodenalis fekélyekről és eróziókról. *Orvosképzés*, 1980, 55, 226. — 14. *MacDonald, A. S., Pyne, D. A., Freeman, A.*: Upper gastro intestinal bleeding in the intensive care unit. *Can. J. Surg.* 1978, 21, 81. — 15. *Menguy, R.*: The prophylaxis of stress ulceration. *N. Engl. J. Med.* 1980, 302, 461. — 16. *Simonian, S. J., Curtis, L. E.*: Treatment of haemorrhagic gastritis by antacid. *Ann. Surg.* 1976, 184, 429. — 17. *Skillman és mtsai*: Respiratory failure, hypotension, sepsis and jaundice. *Am. J. Surg.* 1969, 117, 523. — 18. *Stremple, J. F., Mori, H., Lev, R.*: The stress ulcer syndrome. *Curr. Probl. Surg.* 1973, 36, 1.

(Hencz Péter dr., Szeged, Pf. 471., 6701.)

SEPTO—DOL



Aktív klór-hatóanyagtartalmú, széles antimikrobiális spektrumú, fertőtlenítő hatású súrolószert. Eü. M. eng. sz.: 51393/1983.

ÖSSZETÉTEL: Szerves klórvegyület, detergens, emulgeáló adalék, finom szemcséjű súrolószert.

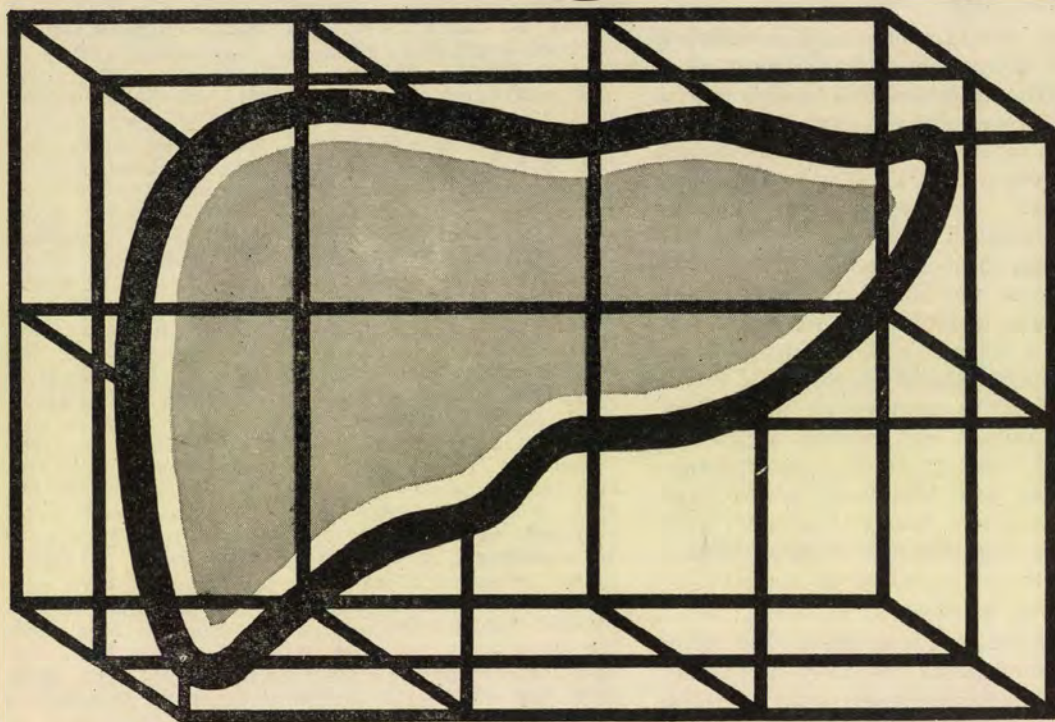
ALKALMAZÁSI TERÜLET: Fekvő- és járóbetegellátó intézetek, egyéb egészségügyi intézmények helyiségeiben a mosható padló- és falburkolatok, ún. szaniter berendezési tárgyak (WC-csészék, ágytálcák, ágytálmosók, mosdó- és mosogatókagylók, vizezőkagylók, kádak, zuhanytálcák), mosható bútorok, nyílászáró szerkezetek, egyéb mosható tárgyak, eszközök hatásos fertőtlenítő tisztítására.

KISZERELÉS ÉS ÁR: 20 kg-os csomagolásban: 260,- Ft telephelyen. Kérésre díjmentesen egységgrakományként zsugorfóliázzuk.

GYÁRTJA ÉS FORGALOMBA HOZZA: ORSZÁGOS ÉRC- ÉS ÁSVÁNYBÁNYÁK

Dunántúli Művei, 2085, Pilisvörösvár, Fő u. 130. Telefon: 336-947, 26 30-017. Tx: 22-5206.

Catergen[®] TABLETTA mM 990 Hepatoprotectiva



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

HATÓANYAG

500 mg cianidanolum tablettánként.

JAVALLATOK

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

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

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

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán enyhe gasztrointesztinális panaszok (gyomortáji nyomásérzés, gyomorégés, hányinger). Az egyéni túlérzékenység jeleként elvéve allergiás lázreakció, máskor Coombs-pozitív 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 ismétélhető.”

CSOMAGOLÁS: 40 tabl.

TÉRÍTÉSI DIJ: 20,- Ft.

Előállító:



Zyma AG, Nyon licencia alapján
BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

WINKLER VALÉRIA DR.,
VÉRTES PÉTER DR.
ÉS RISKÓ TIBOR DR.

A szeméremcsont fáradásos törése totális csípőízületi endoprothesis műtét után

Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet „A” Reuma Osztály
(főorvos: Vértés Péter dr.),

Orvostovábbképző Intézet, Ortopédiai Tanszék (tanszékvezető: Riskó Tibor dr.)

A szerzők coxarthrosisban szenvedő nőbetegük kórelfolyását ismertetik, akinek szeméremcsontján kétoldali totális csípőízületi endoprothesis beültetése után 17 hónappal fáradásos törés kialakulását észlelték. Az első hazai közlés kapcsán, a világirodalmi adatok alapján ismertetik a fáradásos törés definícióját, klinikai tüneteit és a patomechanizmusra vonatkozó elméleteket. Felhívják a figyelmet arra, hogy endoprothesis műtét után az elváltozás lehetőségével is számolni kell.

Fatigue-fracture of pubic bone following total hip-joint endoprosthesis operation. The authors describe the disease course of a woman patient suffering from coxarthrosis. Seventeen months after the insertion of bilateral total hip-joint endoprosthesis fatigue-fracture was found to develop on the pubic bone. In connection with the first Hungarian report, on the basis of literary data the definition and clinical symptoms of fatigue-fracture are presented and theories concerning its pathomechanism are described. It is pointed out that following endoprosthesis operation the possibility of alteration must be taken into consideration.

Totális csípőízületi endoprothesis beültetése után jelentkező fájdalom esetén elsősorban az implantatum kilazulására vagy infekcióra gondolunk. A fájdalom oka azonban ritkán az os pubis szárait érintő fáradásos törés is lehet. Esetünk bemutatásával erre a késői posztoperatív szövődményre hívjuk fel a figyelmet.

Esetismertetés

K. G.-né 40 éves beteg anamnézisében a kétoldali veleszületett csípőficam miatt csecsemőkorban alkalmazott hat hónapos gipszrögzítésen kívül lényeges betegség nem szerepel. Első panaszai 1977-ben, 35 éves korában, harmadik terhessége során jelentkeztek; először jobb, majd rövidesen bal csípőízületi fájdalom alakult ki. 1977 és 1980 között kétoldali coxarthrosis miatt többször részesült komplex fizioterápiás kezelésben, de a csípőízület fájdalma és mozgáskorlátozottsága az idővel fokozatosan súlyosbodott. Az OTKI Ortopédiai Tanszékén a konzervatív kezelés eredménytelensége miatt kétoldali csípőízületi arthroplastikát javasoltunk, és 1980 júniusában először a bal, majd négy hónappal később a jobb oldalon elvégeztük a totális endoprothesis beültetést, a vápatetőképzést és a fémcsavaros rögzítést.

A második műtét után 17 hónappal a beteg kontrollvizsgálat során beszámolt arról, hogy mintegy három hónapja a bal lágyékhajlatban tartós járás után tompa fájdalom jelentkezik. Fizikális vizsgálatnál a csípő mozgása mindkét oldalon szabad volt, de

Kulcsszavak: fáradásos törés, totális csípőízületi endoprothesis.

az elvégzett rtg. felvétel bal oldalon az os pubis fel- és lehágó szárán haránt irányú törést mutatott (1. ábra). A lokalizáció alapján kezdetben Milkman—Looser-féle pseudofractura lehetősége merült fel, ezt azonban az elváltozás gondosabb analizise alapján elvetettük. A kivetített os pubis felvételen (2. ábra) jól látható a törésvonal egyenetlen lefutása, a törvégek dislocatiója és a bőséges callusképződés. Mivel trauma biztosan kizárható volt, végül csípőízületi endoprothesis beültetés után kialakuló fáradásos törést állapítottunk meg.

A beteget három hetes ágynyugalom után fokozatosan mobilizáltuk, óvatos gyógytorna, majd calcium-elektrosztázis kezelést alkalmaztunk. Az egy évvel később, 1983 márciusában készült medencefelvétel a ramus inferioron callusképződést, a ramus superioron állízület kialakulását mutatta. A betegnek fájdalma nem volt, azóta is panaszmentes.

Megbeszélés

Fáradásos törés vagy stress fractura alatt az ép csont kontinuitásának túlzott mechanikus igénybevétel következtében létrejövő megszakadását értjük anélkül, hogy az anamnézisben trauma vagy anyagcsere-zavar igazolható lenne. Keletkezésének oka feltehetően az ép csontot érő szokatlanul gyakori, ritmikusan ismétlődő erőbehatás, amely a struktúra ismételt relatív túlterhelésével lokálisan a fiziológias osteoblast-osteoclast egyensúly megbomlásához, túlzott osteoclast aktivitáshoz, így helyi osteoporosishoz, és a legnagyobb feszülésnek kitett helyen fáradásos töréshez vezet. Ez típusos módon tehát olyan személyeken fordul elő, akik tartósan ritmikus erő kifejtést végeznek, — így katonákon és



1. ábra



2. ábra

sportolókon —, de minden esetben az egyén számára új vagy a szokásosnál megerőltetőbb teljesítmény hatására jön létre (2, 14).

A fáradásos törést először *Breithaupt* (1) közölte 1855-ben, aki a klasszikus „Marsch-fracturát” újonc katonák metatarsusán figyelte meg tartós menetelés után. Az elváltozást azóta csaknem valamennyi csonton leírták, de kiváltképp az alsó végtag feszítőerők által fokozottan igénybevett helyein fordul elő (5). Az os pubis stress fracturája azonban meglehetősen ritka, katonákon kívül elsősorban sportolókon, főleg hosszútávfutókon fordul elő (4, 11).

Az utóbbi évtizedben több közlemény számolt

be a szeméremcsonton csípőprothesis beültetése után kialakult fáradásos törésről is, a leírt esetek száma azonban nem éri el a huszat. A legtöbb megfigyelés a Mayo Klinikáról származik, ahol 40 hónap alatt elvégzett 5400 totalis csípőízületi endoprothesis műtétet követően mindössze két esetben figyeltek meg az os pubis stress fracturát (9).

A számunkra hozzáférhető irodalomban 15 ismertetet esetet találtunk, ebből 13 volt nő. Az átlagéletkor 67 év, a legfiatalabb beteg 34, a legidősebb 83 éves volt. A fáradásos törés traumás előzmény nélkül, a műtéttel azonos oldalon alakul ki az os pubis fel- vagy lehágó szárán, vagy mindkettőn, többnyire a különböző ossificatiós centrumokból származó csontok egyesülési helyein (3). Esetünkhöz hasonlóan mások is megfigyelték, hogy kétoldali arthroplastika után létrejöhet egy- vagy kétoldali törés (14, 15).

A fractura általában a műtét utáni első évben keletkezik, de már beszámoltak műtét után 8—9 évvel kialakult elváltozásról is (3).

A stress fractura patomechanizmusa ismeretlen, erre vonatkozólag csak feltételezésekre támaszkodhatunk. A betegek túlnyomó többsége nő, mind-egyikük kisebb-nagyobb fokú osteoporosisban szenved, ami vagy idős korukkal, vagy a tartós inaktivitással járó alapbetegséggel — jelentős mozgásbeszűkülést eredményező coxarthrosis vagy rheumatooid arthritis — függ össze. A csípőízület betegsége miatt a műtetre várók gyakorlatilag ülő életmódot folytatnak. Feltehető, hogy a sikeres endoprothesis beültetés után a betegek fizikai aktivitása jelentősen megnő és az osteoporotikus csontoknak ez a relatív túlerőltetése vezet a fáradásos töréshez (2, 7). Egyesek a fractura létrejöttében a műtét következtében a medencén belül megváltozott erőviszonyoknak és új járási mechanizmus kialakulásának is jelentőséget tulajdonítanak (10, 15).

A klinikai kép meglehetősen szegényes: a vezető tünet a lágyékhajlatban, ritkábban a comb és a far területén terheléskor jelentkező és nyugalomban szűnő fájdalom.

Fizikális vizsgálattal lokális nyomásérzékenységet, esetleg duzzanatot észlelhetünk, a csípők mozgása általában jó, a műtét utáni állapotnak megfelelő. A beteg panaszmentes is lehet, ilyenkor a törést csak egyéb okból végzett rtg. vizsgálat véletlenül deríti fel (14).

A korai diagnózis legbiztosabb eszköze az izotóp szcintigráfia, amely már akkor kimutatja az elváltozást, amikor a rtg. felvételen ez még nem látható. Radiológiai eltérés a tünetek kialakulása után csak két hét múlva várható (9, 14). A rtg. kép értékelésekor kezdetben nem szembeszökő jeleket, hanem diszkrét tüneteket, így periostealis felrakódást vagy sclerotikus zónát kell keresni, mivel a törésvonal csak későbbi stádiumban jelenik meg (12, 13).

Az os pubis fáradásos törése csak tüneti kezelést igényel. Általában elegendő a nyugalomba helyezés, amelyet az átépülésig és a fissura eltűnéseig kell fenntartani. Az ágynyugalom után egy-két hónapos csökkent aktivitást, járőkeret használatot javasolnak (3, 11). A nyugalomba helyezés elmaradásával a gyógyulás elhúzódhat, esetleg álfüzet is

kialakulhat (6). Így történt ez betegünkön is, mivel a diagnózis megállapítására az első tünetek megjelenése után csak hónapokkal később került sor.

Eddig számos közlemény jelent meg a totális csípőízületi endoprothesis műtéti szövődményeiről, de a fáradásos törést csak kevés említi meg. Esetünket azért tartottuk közlésre érdemesnek, mivel ezen műtétek egyre szélesebb körű elterjedésével előreláthatólag a fáradásos törések előfordulása is emelkedni fog.

IRODALOM: 1. *Breithaupt, K.*, 1855, cit. *von Rechenberg* (12). — 2. *Burckhardt, A., Erne, P.*: Stress fractures of the pelvis as a cause of hip pain following total hip and knee arthroplasty. *Arthr. Rheum.* 1981, 24, 740. — 4. *Daffner, R. H., Martinez, S., Cehweiler, J. A.*: Stress fractures in runners. *JAMA*, 1982, 247, 1039. — 5. *Deák, P.*: Diagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten nach führenden Röntgensymptomen. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1966, 355. — 6. *Hallel, T., Malkin, C.*: Fatigue fracture of the pubic ramus following total hip arthroplasty with unusual delayed healing. *Clin. Orthop.* 1982, 166, 162. — 7. *Laudner, W. J., Hungerford,*

D. S.: Stress fracture of the pubis after total hip arthroplasty. *Clin. Orthop.* 1981, 159, 183. — 8. *Marmor, L.*: Stress fracture of the pubic ramus simulating a loose total hip replacement. *Clin. Orthop.* 1976, 121, 103. — 9. *Mc Elfresh, E. C., Coventry, M. B.*: Femoral and pelvic fractures after total hip arthroplasty. *J. Bone Jt Surg.* 1974, 56-A, 483. — 10. *Oh, I., Hardacre, J. A.*: Fatigue fracture of the inferior pubic ramus following total hip replacement for congenital hip dislocation. *Clin. Orthop.* 1980, 147, 154. — 11. *Pavlov, H. és mtsai*: Stress fractures of the pubic ramus. *J. Bone Jt Surg.* 1982, 64-A, 1020. — 12. *Von Rechenberg, K. N., Kunz, R., Preter, B.*: Das klinisch-radiologische Spektrum der Ermüdungsfraktur. *Dtsch. med. Wschr.* 1982, 107, 543. — 13. *Resnick, D., Guerra, J.*: Stress fractures of the inferior pubic ramus following hip surgery. *Radiology*, 1980, 137, 337. — 14. *Simmen, B. R., Morscher, E.*: Ermüdungsfrakturen des Schambeines nach Totalprothesenarthroplastik des Hüftgelenkes. *Orthopäde*, 1982, 11, 73. — 15. *Zsernaviczky, J. és mtsai*: Ermüdungsbrüche im vorderen Beckenbereich nach Hüftendoprothesen aus statisch-dynamischer Sicht. *Z. Orthop.* 1975, 113, 367.

(Winkler Valéria dr., Budapest, Pf. 54. 1525)

FERCUPAR[®]

draszé, szirup



ÖSSZETÉTEL

1 draszé 1 µg cyanocobalamin, 0,4 mg cupr. chlor. oxydul., 70 mg ferr. sulf. oxydul. (= 14 mg Fe^{II}), 150 mg hepatis extract. sicc.-ot (= 0,9 g hepar recens) tartalmaz.

1 üveg 100 µg cyanocobalamin., 0,7 g ferr. sulf. oxydul. ammon. (= 99,69 mg Fe^{II}), 2,4 g acid. ascorbic. 4 g hepatis extr. sicc.-ot (= 24 g hepar recens) tartalmaz 200 ml szirupban.

JAVALLATOK

Vashiányos és perniciosus típusú anaemiák, fokozott vasszükséglettel járó állapotok: graviditas, lactatio, koraszülés, fertőző és egyéb betegségek utáni reconvalescentia, dumping syndroma, felszívódási zavarok következtében létrejövő másodlagos anaemiák, gyomorműtétek utáni hypochrom anaemiák, sprue, coeliakia, enteritis (amikor már a felszívódást gátló hasmenés lényegesen enyhült, vagy megszűnt) és bélférgesség okozta anaemiák, toxikus anaemiák, csecsemő- és gyermekkori alimenteris anaemiák, vérvesztéses állapotok stb.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek naponta 3-szor 3 draszé. Nagyobb gyermekeknek naponta 5–6 draszé. Kisebb gyermekeknek naponta 3 draszé. A szirupból felnőtteknek naponta 3-szor 1–2 evőkanállal. Csecsemőknek 2–3-szor 1–2 kávéskanállal. A készítményt étkezés előtt célszerű bevenni, a jobb felszívódás érdekében.

MEGJEGYZÉS: ✖

Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS

100 db draszé
1 üveg (200 ml)

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest X.

PH

2011

VISKALDIX®

tabletta
antihypertensivum



A béta adrenerg receptor blokkoló pindolol és a tiazid-típusú diuretikum clopamid kombinációja hatékonyabb antihypertenzívum, mint a két komponens külön-külön. A pindolol saját szimpatomimetikus aktivitása (intrinsic szimpatomimetikus aktivitás – ISA) révén ritkán okoz kardiodepressziót, alkalmazása során ritkán fordul elő bradycardia, bronchospasmus, és perifériás érszűkület. Csaknem tökéletesen felszívódik, a májon történő első áthaladásakor elhanyagolható mennyiségben metabolizálódik. Hosszú hatástartama a legtöbb betegen lehetővé teszi a napi egyszeri alkalmazást. A clopamidnak a készítményben levő mennyisége kifejezett diuresis nélkül csökkenti a vérnyomást. A kombináció vérnyomáscsökkentő hatása 2–3 nap után jelentkezik, de a teljes hatékonyság 1–2 hétnél korábban nem ítéhető meg.

HATÓANYAGOK

10 mg pindololum és 5 mg clopamidum tbl.-ként.

JAVALLATOK

Hipertónia. Enyhe és közepes súlyos formában önmagában, súlyos formában más vérnyomáscsökkentőkkel kombinálva.

ELLENJAVALLATOK

Akut glomerulonephritis, súlyos máj- és veseelégtelenség, súlyos vagy befolyásolhatatlan hypokalaemia, szulfonamid túlérzékenység; digitális rezisztens szívelégtelenség, cor pulmonale, kifejezett bradycardia, II. és III. fokú AV blokk, asthma bronchiale roham, éter- és kloroform narkózis.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja naponta 1 tablettát reggel.
Ha 1–2 hét után nem tapasztalható kielégítő vérnyomáscsökkenés, az adag napi 2, szükség esetén 3 tablettára emelhető. A három tablettát napi két adagban (2-szer 1½ tablettát) reggel és délután ajánlatos alkalmazni.

MELLÉKHATÁSOK

Átmenetileg enyhe szédülés, fáradékonyság, emésztési zavarok, alvászavarok (pl. rémálmodások), ritkán bőrreakció, pszichés tünetek (depresszió, hallucináció), melyek a kezelés megszakítását nem teszik szükségessé. Túladagolás vagy egyéni túlérzékenység bradycardiát, hányingert, hányást, orthostatikus zavarokat, collapsust, hypokalaemiát idézhet elő. Obstruktív légzésvizsgálatban vagy annak hajlama esetén hörgőgörcsöt okozhat.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Óvatosan adható:

- lítiumsókkal (a lítiumkiválasztás csökkenhet);
- szimpatomimetikumokkal, triciklikus antidepresszánsokkal és MAO-bénítőkkel (a Viskaldix terápiás hatékonyságát csökkenthetik);
- szimpatolitikumokkal, perifériás vasodilatátorokkal (a vérnyomáscsökkenés fokozódhat);
- orális antidiabetikumokkal és inzulinnal (a vércukorcsökkentő hatás fokozódik, a pindolol a hypoglykaemia tüneteit elfedheti).

FIGYELMEZTETÉS

Szívelégtelenség esetén a Viskaldix kezelés csak megfelelő digitalizálás, ill. diuretizálás után kezdhető el.

Ha az anamnézisben myocardialis infarktus szerepel, a kardiovaszkuláris paraméterek szigorú ellenőrzése szükséges.

Bronchospasmusra hajlamos betegekben obstruktív tüdőbetegség esetén a saját szimpatomimetikus aktivitású (ISA) béta-blokkolókat, így a pindolol sem okoz a légzésfunkciós paraméterek értékében jelentős változást, egyes esetekben azonban asztmás roham jelentkezhet.

Nehézlégzés esetén a gyógyszer adását azonnal be kell szüntetni. Ha a gyógyszer adását műtét, altatásos érzéstelenítés vagy egyéb okok miatt fel kell függeszteni, az adag fokozatosan kell csökkenteni, mert a kezelés hirtelen abbahagyása (elsősorban ischaemiás szívbetegségeknél) a beteg állapotának rosszabbodását idézheti elő. Ha a beteg sürgős beavatkozás miatt béta-blokkád mellett kell aludtatni, a kardiovaszkuláris paraméterek ellenőrzése szükséges.

Phaeochromocytomában alkalmazva egyidejűleg alfa-receptor-blokkolót is kell adni. A korábban fennálló perifériás keringési zavarok a kezelés során súlyosbodhatnak. A béta-blokkád a súlyos veseelégtelenséget tovább ronthatja. A plazma kálium-, húgysav- és vércukorszintjét a kezelés folyamán ellenőrizni kell. Keringési, vese-, ill. májelégtelenségben különös gondot kell fordítani a plazma kálium szint ellenőrzésére.

Diabetikus betegeknek és tartós éhezés esetén csak óvatosan adható, mivel a pindolol hypoglykaemiát okozhat és annak egyes tüneteit, pl. a tachycardiát elfedheti. Diabetikus betegeknek adva orális antidiabetikumokkal és inzulinnal a vércukorszint újra beállítása szükséges.

Az állatkísérletes adatok teratogenitásra nem utalnak, de még nem tisztázott, hogy a béta-blokkád hogyan befolyásolja a magzat fejlődését, ill. a terhes méh működését, továbbá terhesség esetén a tiazid-típusú diuretikum esetleges magzati szulfonamid túlérzékenységet okozhat, ezért terhességben alkalmazása megfontolandó!

Óvatosság szükséges a szoptatás alatti alkalmazáskor is, bár nincs bizonyíték arra nézve, hogy a minimális mennyiségben anyatejbe jutott pindolol a csecsemőkre hatást fejt ki.

Túladagolás kezelése:

- nagyfokú bronchospasmusban aminophyllin (Diaphyllin) iv. injekció vagy izoprenalin (Isuprel) iv. injekcióban vagy inhaláció;
- bradycardia és nagyfokú hipotenzió esetén 0,5–1 mg atropin iv., 25 µg izoprenalin vagy 500 µg orciprenalin (Astmopent) adása lassú iv. injekcióban (kb. 5 µg/perc).

MEGJEGYZÉS

- * Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egy vagy két alkalommal – ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tablettát ára: 10,- Ft.

SANDOZ AG. BASEL licence alapján gyártja és forgalomba hozza:

Egyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR,

A Viskaldix® védjegy a SANDOZ tulajdona.

Anyai B csoportú streptococcus haemolyticus (agalactiae) megbetegedés után létrejött halálos intrauterin fertőzés

Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet, Gyermekosztály
osztályvezető: Korányi György dr.),
BM Korvin Ottó Kórház, Szülészeti Osztály (osztályvezető: Asztalos Miklós dr.)

Szerzők 22 éves szülőnő első terhességéből született, érett újszülött esetét ismertetik, aki a neonatológiai osztályra septico-toxicus állapotban került felvételre. Az intenzív kezelés ellenére 34 órában, élőben diagnosztizált, B csoportú streptococcus (agalactiae) sepsis és meningitis miatt meghalt. Az intrauterin fertőzés oka az anya szülés előtti colpitis volt, ami miatt orvosnál nem jelentkezett. Szerzők betegük esetéből azt a következtetést vonják le, hogy a terhességi ellenőrzés során a cervixről és a hüvelyből időben végzett bakteriológiai leoltás és kezelés megelőzheti az újszülött súlyos, életveszélyes bakteriális fertőzését.

Az Amerikai Egyesült Államokban több mint 20 éve közölték az első, újszülöttkorban járványosan előforduló B csoportú streptococcus haemolyticus (agalactiae) (BSTR) fertőzés miatti sepsist és meningitist (1). Azóta elsősorban Észak-Amerikában hihetetlen gyorsasággal tört elő ez az alattomosan támadó kórokozó; a hatvanas évek vége óta ez a halált okozó újszülöttkori bakteriális fertőzések leggyakoribb oka. A 70-es években Európa több országában leírtak súlyos, BSTR okozta újszülöttkori fertőzéseket (2, 3, 4).

Magyarországon az első esetet Pados és mtsai közölték 1972-ben (5). Hazánkban 1979 óta kiterjedtebben észlelik (6, 7, 8). Mindezek ellenére kevés adatunk van arra vonatkozóan, hogy a BSTR-t hordozó anya mikor és milyen körülmények között okoz gyermekében nyilvánvaló fertőzést. Az anyai BSTR hordozásra utaló első hazai vizsgálatokat egyikünk még 1977-ben végezte (9). Akkor Budapesten a szülő nők fertőzöttsége nagyon csekély, 0,5%-os volt. Salgó 1982-ben végzett hazai felmérése szerint a szülő nők hüvelyi flórájában 16,2%-ban megtalálta a BSTR-t (10). Moholi és Salgó 1983-ban a szülés előtt vett mintákban az anyai hordozást 15,8%-nak találta (11).

Esetismertetés

N. N. 1983. október 23-án 2 órakor, a 22 éves anya első, zavartalan terhességéből, a 40. gestációs héten, 6 órával a burokrepedés után, normál szüléssel, 3000 g súllyal született. Születéskor: Apgar 9–10. Az első napon 18 órakor 37,3°C volt a hőmérséklete. A szülészeti osztályról 24-én, 0 óra 15 perckor került neonatológiai osztályra felvételre, mert hirtelen kialakuló cyanoticus állapotot észleltek.

Felvételkor, 22 órában, a jól fejlett új-

Fatal intrauterine infection caused by maternal Streptococcus haemolyticus B. The mature neonate of a 22 years old primipara was admitted to the neonatological unit in a septico-toxic state. Despite the intensive care the baby died, at the age of 34 hours, of Streptococcus B (agalactiae) sepsis — diagnosed in vivo — and of meningitis. The cause of the intrauterine infection was the untreated colpitis of the mother. From this case the conclusion can be drawn that the examination of bacteriological patterns from the cervix and vagina — performed during antenatal control — may prevent a severe or fatal infection of the newborn.

szülött lázas (38,8°C), feltűnt, hogy szemeit tartósan nyitva tartja, Testszerte cyanoticus. A törzsön 2-3 cm átmérőjű területeken foltos, összefolyó, vérbő területek anaemiás területekkel váltakoznak. Petechia, vérzés nem látható. A conjunctiván bevérzések vannak. Légzése szabálytalan, légzésszáma: 40-60/min. közt. Tüdőszerte hangos, érdes légzés hallható. Szívcsúcs felett hangos, kb. 2/6—3/6 erősségű systoles zörej hallható, pulzusszám: 170—200/min. Máj- és lépmelegyobbodás nem észlelhető. Izomzata testszerte hypotóniás. Moro-, fogó-, szopóreflexek nem válthatók ki. Nagykutacs nívóban.

Az éjszakai felvétel után cyanosisa testszerte kifejezett, mindkét alsó és felső végtagon tónusos görcsök láthatók. *Lumbálpunkció:* kevés zavaros, majd véres liquor ürült, a lumbálpunkciós tűt véralvadék tömeszeli el. *Röntgenvizsgálat:* jobb oldalon (két lebenyben) bronchopneumoniás beszűrődés, bronchoreticuláris rajzolat nélkül. *Laboratóriumi leleteiből* kiemelhető a rendkívüli acidosis (pH: 6,56!), a közepes fokú hypoxia (PaO₂: 54), és jelentős hypercapnia (PaCO₂: 60). Ezután azonnal Ampicillint, Tobramycint, ÁHP plazmát, K-vitamint és izotóniás cukrot, feles izotóniás sóoldatot és bicarbonátot tartalmazó infúziót kapott. A görcsök Seduxen adására megszűntek. Oxigént fejboxban 45—90% koncentrációban adtunk. Ezután görcsei is megszűntek, cyanosisa mérséklődött.

A közben elvégzett laboratóriumi vizsgálatok szerint a liquorban 20-25 diplococcus (?) látható, a granulocyták telve Gram pozitív diplococcusokkal. Qualitativ CRP és IgM pozitív. Buffy coat pozitív, sok granulocytában sok coccus látható, extracellulárisan is coccusok. Leleteiből kiemelhető még: 4,6/10⁹ fehérvérszám és normális vvt. és thrombocytaszám.

Felvétele után 5 órával acut keringés-légzés leállás következett be. Ekkor azonnal intubáltuk, Diaphyllint, Isuprelt kapott. Baby-Bird készüléken először 100% FiO₂ mellett lélegeztettük. Egy-egy spontán légzés fél óra múlva jelent meg. Állapota ezután javult, spontán légzése visszatért, azonban a máj nagysága fokozatosan nőtt. Kezdetben 2 cm-rel, később 4 cm-rel a jobb bordaív alatt tapintható; decompensált. Felvétele után 12 órával légzése újra leállt, majd percek múlva keringése is.

Mindezek alapján újszülöttkori sepsist állapított-

tunk meg, melynek szervi lokalizációját a feltehetően intrauterin kifejlődött bronchopneumoniában jeleltük meg azzal, hogy a klinikai kép megfelelhet B csoportú streptococcus haemolyticus (agalactiae) fertőzésnek. Ezt megerősítette a liquorban látható nagyszámú Gram pozitív coccus.

A kórbonctani vizsgálat lényeges adatai:

Az agy bal parietális lebenyében a középvonal mellett ujjbegynyi vérzés figyelhető meg. Az oldalkamrák tágultak, az ependyma vérből, néhány apró subependymális vérzés is látható. Mikroszkópos vizsgálat: a lágyagyhártyában lymphocytákból és kevés neutrophyl granulocytából álló beszűrődés, vérbőség van.

Mindkét tüdő összes lebenye sötétszederjes, tömött, légtartó terület sehol sem vehető ki. Szövettanilag súlyos bronchopneumonia, vérbőség és atelectasia észlelhető. Az intrauterin fertőzés jelei megtalálhatók. (Boncolta: Bartók Katalin dr.)

A részletes szülészeti adatokat már a boncolás után kaptuk meg.

A 22 éves szülőnő 1983. október 23-án, zavartalan terhesség után, idő előtti burokpedéssel került felvételre. Megjegyezzük, hogy az utolsó héten nagyon bő folyása volt, de vizsgálatra nem jelentkezett. A szülés után a szülőnőtől levett orr-, garatváladék, valamint vizelettenyésztés negatív eredményű lett. A cervixből és a hüvelyből streptococcus agalactiae/B csoportú tenyésztett ki, ami érzékeny volt Penicillinre, Oxacillinre, Methicillinre, Chlorocidra, Erythromycinre, Lincomycinre, Ceforinra és Pyopenre. Mérsékelt érzékeny: Neomycinre, Oxytetracyclinre, Gentamycinre. Mindkét helyről kitenyésztett kórokozó érzékenysége azonos.

Megbeszélés

A B csoportba tartozó streptococcus haemolyticus anyai kolonizációját illetően az irodalomban nagyok az eltérések: 2–3%⁰-tól egészen 29%⁰-ig (2, 12). Így a skóciai Aberdeenben 1,9%⁰ volt (13), ugyanakkor Baker és Barret az Egyesült Államokból 26,2%⁰-os gyakoriságot észleltek (14). Parades és mtsai az anyákat vizsgálva megállapították, hogy a BSTR kolonizációja a felvétel és elbocsátás időpontjában lényegében nem változott (12). Ezzel szemben a kolonizáció ugrásszerűen emelkedett, ha az újszülötteket vizsgálták; a születés, illetve elbocsátás előtti vizsgálatokat tekintve 22,5%⁰-ról 64,4%⁰-ra. Azok az anyák, akik BSTR-t hordoztak, 6,5%⁰-ban szültek olyan csecsemőt, akik szintén hordozták a kórokozót (12).

A csecsemők fertőződésének két legfontosabb módja az anya genitális traktusából és az újszülöttosztályon egymástól. A gyakori baktériumhordozás ellenére a BSTR megbetegedések előfordulása egyelőre nem nagy, de a magas halálozást tekintve nagyon veszélyes (15). A jövőben hazánkban is egyre gyakrabban számolhatunk az újszülöttkori sepsis esetén ezzel a kórokozóval. Salgó (10) hazai adataiból tudjuk, hogy a kolonizált anyák újszülöttjeinek 56,2%⁰-ában lehetett megtalálni a baktériumot, míg a BSTR-t hordozó gyermekek 2,9%⁰-a nem kolonizált anyától születettek.

Az anya lehet tünetmentes hordozó. Ilyenkor az újszülött lehet egészséges akkor is, ha ő is hordozza a BSTR-t. Az anya csak az esetek kis részében betegszik meg BSTR fertőzésben. Súlyosabb megbetegedés esetén a jellemző anyai tünetek: láz, hidegrázás, az uterustájék feszülése, továbbá vizeletési panaszok, dysuria, hirtelen vizeletelési kényszer, pyuria. Mindezen tünetek egyike sem abszolút jel-

lemző a B csoportú streptococcus haemolyticus fertőzésre. A súlyosabb tüneteket — sepsist, pyelonephritist, gennyes folyást — más típusú streptococcusok és kórokozók is okozhatják. Az anyai tünetek esetén gondolni kell BSTR fertőzésre, ami pozitív bakteriológiai eredmény esetén a gyermekorvos számára hasznos segítséget jelent.

Esetünkben az anyának a szülés előtt egy héttel fluórja és kolpitise volt. Ebben az esetben lehetséges, hogy a fertőzés a szokásos módon a szülés alatt következett be, de lehet az is, hogy a magzat a szülés előtt ascendáló fertőzés következtében fertőződött. Erre a lehetőségre az utal, hogy a súlyos tünetek már a születés után 16 órával jelentkeztek, és a korai septikus formával egyidejűleg meningitis is kialakult. Mindezt azonban csak a placenta boncolási és bakteriológiai leoltása bizonyíthatja volna. Ez sajnos nem történt meg.

A BSTR két klaszikusnak mondható klinikai megjelenése, nevezetesen a korai septikus és a késői meningitises forma ismertetésére most nem térünk ki, mert erről előző közleményünkben már részletesen beszámoltunk (9, 15). Esetünk a korai formába sorolható.

Következtetésként levonható azonban az a tanulság, hogy a rendszeres terhességi ellenőrzés során még klinikai gyanú nélkül is érdemes bakteriológiai vizsgálatot végezni a cervixről és a hüvelyből. Ugyanakkor diagnosztizálható a genitális herpesz vírus 2 is (herpesz genitális), ami a magzat szempontjából életmentő lehet (15).

IRODALOM: 1. Hood, M., Janney, A., Dameron, G.: Beta haemolyticus streptococcus group B associated with problems of the perinatal period. Amer. J. Obstet. Gynec. 1961, 82, 809. — 2. Lloyd, J. D., Reid, T. M. S.: Group B streptococcal infection in the newborn. Acta Paed. Scand. 1976, 65, 585. — 3. Bergquist, G.: Neonatal infections caused by group B streptococcus. III. Incidence in Sweden in 1970–71. Scand. J. Infect. Dis. 1974, 6, 29. — 4. Finch, R. G., French, G. L., Philips, J.: Group B streptococcus in the female genital tract. Brit. Med. J. 1976, 1, 1254. — 5. Pados É. és mtsai: Streptococcus B okozta neonatális purulens meningitis. Orv. Hetil. 1972, 113, 451. — 6. Réthy I., Gacs M.: B csoportú streptococcus fertőzés újszülöttkorban. Orv. Hetil. 1980, 121, 265. — 7. Groák V., Domján Gy., Földes Gy.: Újszülöttkori streptococcus B okozta gyógyult meningitis. Orv. Hetil. 1980, 121, 1021. — 8. Várkonyi Á., Salgó L.: Perinatális fertőzöttség előfordulási gyakorisága és kimutatása. Gyermekgyógy. 1979, 30, 238. — 9. Korányi Gy. és mtsai: A streptococcus agalactiae (B csoport) törzsek előfordulása szülőknél és újszülöttjeikben. A fertőzések klinikai vonatkozásai. Orv. Hetil. 1980, 121, 1381. — 10. Salgó L.: B csoportú streptococcus (str. agalactiae) mikrobiológiai és klinikai vonatkozásai. Magyar Pédiáter, 1982, 16, 365. — 11. Moholi K. és Salgó L.: Terhesek és szülőknél B csoportú streptococcus kolonizációja. Mikrobiológiai és laboratóriumi paraméterek vizsgálata. Magy. Nőorv. Lapja, 1983, 46, 231. — 12. Parades, A. és mtsai: Nosocomial transmission of Group Streptococci in a newborn nursery. Pediatrics, 1977, 59, 679. — 13. Reid, T. M. S.: Emergence of group B streptococci in obstetric and perinatal infections. Brit. Med. J. 1975, II, 533. — 14. Baker, C. J., Barret, F. T.: Transmission of group B streptococci among parturient women and their neonates. J. Pediatr. 1973, 83, 919. — 15. Korányi Gy.: Újszülöttkori fertőzések. Medicina Kiadó, Budapest, 1982.

(Korányi György dr., Budapest, Pf. 76. 1441)

MOLNÁR PÁL DR.,
PRÓNAY GÁBOR DR.,
UJSZÁSZY LÁSZLÓ DR.,
NAGY GYÖRGY DR.,
FÁBIÁN FERENC DR.
ÉS MÁTAY EVA DR.

Vastagbélvizsgálatok előkészítése

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Miskolc, II. Belgyógyászati Osztály
(oszt. vez. főorvos: Prónay Gábor dr.),
Központi Gyógyszertár (főgyógyyszerész: Fábíán Ferenc dr.),
Röntgen és Izotóp Diagnosztikai Osztály (oszt. vez. főorvos: Boda Klára dr.)

A vastagbél-diagnosztika kulcskérdése a szakmai, eszközös feltételek mellett az endoszkópos és radiológiai vizsgálatok előkészítésének minősége. A széles körben elterjedt előkészítő eljárások általában fekvőbeteg-intézetekhez kötöttek, idő-, szakasszisztencia-igényesek és a betegnek megterhelők. A szerzők a vastagbélvizsgálatokra történő előkészítések ismertetését követően 18 órát igénybe vevő, ambuláns betegeken is alkalmazható módszerről számolnak be. A foszfosodás-Videxes előkészítés előnye a dehidratáció és a folyadékterhelés elkerülése, a megfelelő intraluminalis pufferolás és habzágatlás. Eljárásuk a korábbi módszereknél eredményesebbnek bizonyult.

Preparation of colon examinations. The crucial question of colon diagnostics is the quality of preparations for endoscopy and radiological examinations, in addition to the quality of professional skill and equipment. Preparative procedures widely applied are usually requiring hospitalization, and specialized personnel. Furthermore these are time-consuming, and cause inconveniences to the patients. The authors report on different preparative procedures of colon examinations completed with a new procedure, which takes 18 hours, and may be applied also to outdoor patients. Elimination of dehydration, and liquid-overloading, antifoaming effect, and intraluminal buffering are the advantages of the premedication with phosphosoda-Videx. Their procedure proved to be more favourable than those used previously.

A vastagbélrák gyakorisága világszerte emelkedik. Jelenleg a kolorektális daganatok csaknem kétharmad részében a műtétkor már áttétek észlelhetők, ugyanakkor a korai esetek kezelésének eredménye feltűnően jó (9). A korai diagnosztika szempontjából a rákmegelőző polipok kimutatására és eltávolítására van szükség. A prekancerotikus állapotok morfológiai detektálása radiológiai és endoszkópos (szükség esetén biopsziás) módszerekkel történhet. A megfelelő előkészítés alapvetően fontos — az onkológiai vonatkozásokon túlmenően — a vastagbél gyulladással megbetegedéseinek (Colitis ulcerosa, M. Crohn), sőt funkcionális kórképeknek kórismézése szempontjából is.

A vastagbélbetegségek felderítésében jelenleg legáltalánosabban használt eszköz a disztális bél 20–25 cm-es szakaszának áttekintésére alkalmas rektoszkóp. A vizsgálat előkészítésére 1961 óta széles körben alkalmazzák a Fleet-enemás előkészítést (13). A 200 ml langyos vízben oldott 20 g NaH_2PO_4 és 7 g Na_2HPO_4 klizmaként adva csaknem valamennyi esetben tiszta látóteret biztosít (21). Hasonlóan jó eredményt írtak le a Videx kúp alkalmazása után is (24).

A flexibilis szigmoidoszkóp a fenti egyszerű előkészítéssel vagy esetleg ennek megismétlésével magasabb vastagbélszakasz (50–60 cm) áttekintésére is alkalmas.

A hagyományos kontrasztanyagok bélfeltöltés: az irrigoszkópia a teljes vastagbél vizsgálatára alkalmas módszer, de a felmérések szerint a vizsgálat a polipoid léziók 40–50%-át és a vastagbélrákok mintegy 20%-át téveszti (22, 27).

A kontrasztanyag beöntést levegőadagolással kombináló kettős kontrasztos irrigoszkópia a vizsgálat találati biztonságát jelentősen növelte és a néhány mm

nagyságú polypok radiológiai felismerését is lehetővé tette (3, 30). Sajnos, hazánkban szakemberhiány és nem megfelelő minőségű kontrasztanyagok alkalmazása miatt ez a módszer a kellő mértékben még mindig nem terjedt el (29).

A teljes vastagbél átvizsgálására alkalmas endoszkópos eljárás a kolonoszkópia. A vizsgálat szövettani mintavételre és polip eltávolítására is alkalmas.

A kettős kontrasztos irrigoszkópia és a kolonoszkópia értéke a vastagbélbetegségek kimutatásában közel azonos. Mindkét eljárás a kolorektális elváltozások mintegy 2–7%-át téveszti (27). A két vizsgálati módszer kombinálásával a találati arány tovább növelhető (2).

A teljes vastagbél átvizsgálására használt módszerek diagnosztikus értékét a személyi és technikai feltételek mellett elsősorban az előkészítés határozza meg. Mind a kolonoszkópiánál, mind a kettős kontrasztos irrigoszkópiánál a vastagbélben található székletmaradványok egyrészt elfedhetik az elváltozásokat, másrészt növelhetik a szövödmények lehetőségét (26). Az irodalomban leírt különböző előkészítési módszerek a bél-tisztítás jelentőségét és problémáját bizonyítják (10, 12, 17, 24, 30).

A hagyományos előkészítés három fázisú:

- több napos diétás megszorítás,
- különböző hashajtók alkalmazása.
- ismételt beöntések.

Az előkészítő eljárásokat számos tényező, pl. a beteg bélhabitus, együttműködési készsége befolyásolja. Módosíthatja az előkészítés eredményét a vizsgálat előtti gyógyszeresedés (pl. vasterápia, opiátok).

Az úrhajós étrend teljesen salakmentes ideális előkészítési eljárás, de kissé hosszadalmas: napokon át kell alkalmazni és anyagi megfontolások tömegére-

tekben való alkalmazását erősen korlátozzák. A hasonló elvű, a hazai forgalomban is kapható Cosilattal is végeztek sikeres irrigoszkópiás és kolonoszkópiás előkészítést (8). Ez a módszer válogatott esetekben kórházban bentfekvő betegeknek alkalmazhatónak bizonyulhat.

Az 1973-ban bevezetett *béltámosási technikát* első sorban műtéti előkészítésként gyakran és jó hatásfokkal alkalmazzák (6, 23). A nasogastrikus szondán át bevitt nagy mennyiségű fiziológiás sóoldat (9–16 liter) a cholecystokinin-pancreozymín felszabadítása útján és közvetlenül a béltartalom hígító hatásán keresztül fejti ki purgatív hatását (11). A vastagbél bakteriális összcsíraszámát jelentősen csökkenti (14, 19). Hátránya, hogy túlzott folyadékterhelést okozhat, a betegeket kifejezetten megterheli, ezért idős betegeken, kardiovaszkuláris zavarokban, veseelégtelenségben nem alkalmazható és a vékonybélkacsokban kialakult tölcsák miatt a kettős kontrasztos irrigoszkópia elvégzésére nem alkalmas (1, 18).

Az ozmotikus diarrhoét okozó 5–10%-os 1–3 liter mannitol oldat, orálsan adva jó előkészítési módszernek bizonyult (7). A bélbaktériumok azonban a mannitol metabolizációja során nagyobb mennyiségű metánt és hidrogént termelhetnek (5, 25), aminek eredményeként polypectomia során letális kimenetelű vastagbélrobbanás is leírtak (4). Újabban a mannitol helyettesítésére és a folyadékretenció elkerülésére balanszírozott elektrolit oldatok alkalmazását javasolják (28).

1980 óta Gasztroenterológiai Decentrumunkban a nagyszámú ambuláns beteg vizsgálatára számos próbálkozás után az előkészítésre a Fleet Barium Enema Prep Kit (31) nyomán *phosphosodás-Videxes 18 órás procedurát* alkalmazunk jó hatásfokkal (20).

Az előkészítés lényege:

Vizsgálat előtti nap:

- 8 h — könnyű reggeli
- 9 h
- 10 h — 1-1 pohár tea (2 dl)
- 11 h
- 12 h — 1 dl vízben Sol. phosphosoda*, utána 1 pohár víz
- 12 h 30' — üres leves (kb. 3 dl)
- 18 h — üres leves

Lefekvés előtt: 4 tbl. Videx+1 pohár víz

Vizsgálati napon:

Reggeli elmarad.

Reggel a belosztályon 3-szor beöntés.

Kivitelezés

A bentfekvő, valamint az idős vagy távolabb lakó járóbetegek előkészítését az osztályos nővér kezdi el, a beöntéseket az éjszakás nővér reggel 6 óra előtt adja meg.

Az ambuláns betegek az előkészítést otthonukban kezdik meg az előzetesen kiadott nyomtatott módszertani leírás (lásd fent) alapján a számukra biztosított Videx és phosphosoda segítségével. A beöntéseket ambulanciánkon reggel 7 órától kezdődően az endoszkópos asszisztensek adják meg.

A vizsgálatot megelőzően az endoszkópos, illetve rtg. asszisztens kikérdezés során tájékozik az elő-

* Sol. phosphosoda

Natr. phosphoric. cryst.	4,0 g	pufferol
Natr. phosphoric. acid.	12,0 g	
Aqua. dest.	34,0 g	oldó-vivőanyag
Polyethylenglycol 200-as seu Propylenglycol	5,0 g	habzástápló
Sirupus laxans	5,0 g	hashajtó
Tabl. saccharin N°I		ízcsökkentő

Megjegyzés:

- hasmenésre hajlamos egyéneknek kevesebb Videx is elegendő lehet,
- obstipáló egyéneknek a phosphosoda a vizsgálat előtti napon két alkalommal 9 és 14 órakor adható. Szükség esetén a másnap reggel alkalmazott 3 beöntés helyett több is adható.

1. táblázat. Kolonoszkópos vizsgálatra való előkészítés hatásossága

Szennyezettség mértéke	Esetszám
tiszta lumen	1475 (94,8%)
béltartalom foltokban	39 (2,5%)
látóteret zavaró nagyobb mennyiségű béltartalom	27 (1,7%)
sikertelen előkészítés	14 (1,0%)
Összesen	1555 (100%)

2. táblázat. Irrigoszkópiára való előkészítés hatásossága

Szennyezettség mértéke	Esetszám
megfelelő tisztasági fok	638 (90,7%)
kevés béltartalom	59 (8,4%)
sikertelen előkészítés	6 (0,9%)
Összesen	703 (100%)

készítés eredményességéről, és szükség esetén a vizsgálat megkezdése előtt újabb beöntést végez mindaddig, míg tiszta beöntőfolyadék nem ürül.

Az endoszkópos, illetve radiológiai vizsgálat az utolsó beöntést követően két órán belül történik.

Az 1980 előtt alkalmazott hagyományos előkészítési módszerek mellett a radiológiai és endoszkópos vizsgálatok 25–30%-a nem volt kellően értékelhető.

A phosphosodás-Videxes előkészítés 1555 kolonoszkópos vizsgálatból 5,2%-ban nem volt megfelelő. A mechanikus obstrukció miatti elégtelen előkészítést nem vettük figyelembe (1. tábl.).

Ezzel a módszerrel 703 válogatás nélküli egymást követő kettős kontrasztos irrigoszkópiából 9,3%-ban volt a vastagbélben zavaró székletmaradvány. A rosszabb eredményt az ileumból folyamatosan ürülő és a coecumban mutatózó béltartalom magyarázza (2. tábl.).

A vizsgálat hatásfokát farmakológiai kiegészítéssel javíthatjuk. Atropin alkalmazásával kevesebb a spasztikus bél és hasi diszkomfort panasz (15). Különösen kettős kontrasztos irrigoszkópiánál jelentős a Buscopan, illetve Scobutil ilyen célú alkalmazása. Glucagon-injekció adása után igen jó bélrelaxációról, intrakolonális nyomáscsökkenésről és jobb vizsgálati feltételekről számoltak be (16). Ezt mintegy 20 esetben magunk is tapasztaltuk.

Az előkészítési módszerek döntő többsége idő, fértőhely-, szakember-, eszközigenyes; a betegtól az átlagnál lényegesen nagyobb együttműködési készséget igényel és ambuláns betegek vizsgálatára alkalmatlan. A Gasztroenterológiai Decentrumunkban alkalmazott előkészítési eljárás hatásos alternatíva a járóbetegek vastagbélvizsgálatára.

IRODALOM: 1. Bakran, A. és mtsai: Whole gut irrigation: an inadequate preparation for double contrast barium enema examination. *Gastroenterology*, 1977, 73, 28. — 2. Balogh I. és mtsai: Kettős kontrasztos irrigoszkópiás vizsgálat mint többlet segítségével a colonoszkópiához. *Magy. Radiol.* 1982, 34, 36–40. — 3. Balogh I. és mtsai: A vastagbélvizsgálat kritikai értékelése az elmúlt évtized tükrében. *Magyar Gastroenterológiai Társaság 25. Nagygyűlése, Keszthely*, 1983. — 4. Bigard, M. A., Gaucher, P., Lassaile, C.: Fatal colonic explosion during colonoscopy. *Gastroenterology*, 1975, 68, 1445–1448. — 5. Crapp, A. R. és mtsai: Preparation of the bowel by whole gut irrigation. *Lancet*, 1975, 2, 1239–1240. — 6. Donovan, I. A. és mtsai: Modification of the physiological disturbances produced by whole gut irrigation by

preliminary mannitol administration. Br. J. Surg. 1980, 67, 138—139. — 8. *Farkas A., Halmy L.*: Új típusú magyar tápszer (Cosilat) roboráló hatásának vizsgálata. Magyar. Belorv. Arch. Suppl. 1983, 20, 3—9. — 9. *Gilbertson, V. A.*: Proctosigmoidoscopy and polypectomy in reducing the incidence of rectal cancer. Cancer, 1974, 34, 936—939. — 10. *Gutwein, I., Baer, J., Holt P. R.*: The effect of a formula diet on preparation of the colon for barium enema examination. Arch. Intern. Med. 1981, 141, 993—996. — 11. *Harvey, R. F., Read, A. E.*: Saline purgatives act by releasing cholecystokinin. Lancet, 1973, 2, 185. — 12. *Hewitt, J. és mtsai*: Whole-gut irrigation in preparation for large-bowel surgery. Lancet, 1973, 2, 337—340. — 13. *Köhnlein, H. E.*: Ein schnellverfahren zur Reinigung des Darmes vor der Rektoskopie. Deutsch. Med. Wschr. 1961, 86, 1481. — 14. *Levy, A. G. és mtsai*: Saline lavage: a rapid effective and acceptable method for cleaning the gastrointestinal tract. Gastroenterology 1976, 70, 157—161. — 15. *Meeroff, J. C., Jorgens, J., Isenberg, J. I.*: The effect of Glucagon on barium enema examination. Radiology, 1975, 115, 5—7. — 16. *Miller, R. E. és mtsai*: Hypotonic colon examination with Glucagon. Radiology, 1974, 113, 555—562. — 17. *Miller, R. E.*: The cleansing enema. Radiology, 1975, 117, 483—485. — 18. *Minervini, S. és mtsai*: Comparison of three methods of whole bowel irrigation. Am. J. Surg. 1980, 140, 400—402. — 19. *Ondrejka P. és mtsai*: Tapasztalataink a vastagbél műtéti előkészítésének különböző módszereivel. Magyar Sebészet, 1981, 34, 107—111. — 20. *Prónay G.*: in

Lapis K. szerk.: Colorectalis tumorok és rákelőző állapotok patológiája, epidemiológiája, korszerű diagnosztikája és terápiája. Medicina, 1982, Bp. 45—46. — 21. *Prónay G.*: Megfigyelések a hazai felnőttkori Amoebiasis klinikumával kapcsolatban. Kandidátusi értekezés. Miskolc, 1967. — 22. *Saunders, C. G., Mac Ewen, D. W.*: Delay in diagnosis of colonic cancer a continuing challenge. Radiology, 1971, 101, 207—208. — 23. *Skucas, J., Cutcliff, W., Fischer, H. W.*: Whole-gut irrigation as a means of cleaning the colon. Radiology, 1976, 121, 303—305. — 24. *Soós J., Nagy G., Angyal P.*: A betegek előkészítése beöntés és kiválasztásos röntgenvizsgálatokra. Orv. Hetil. 1979, 120, 2187—2188. — 25. *Taylor, E. W. és mtsai*: Oral mannitol for bowel preparation is explosive (abstract). Br. J. Surg. 1980, 67, 821—822. — 26. *Teague, R. H., Manning, A. P.*: Preparation of the large bowel for endoscopy. J. Int. Med. Res. 1977, 5, 374—377. — 27. *Thoeni, R. F., Menuck, L.*: Comparison of barium enema and colonoscopy in the detection of small colonic polyps. Radiology, 1977, 124, 631—635. 28. *Thomas, G., Brozinsky, S., Isenberg, J. I.*: Patient acceptance and effectiveness of a balanced lavage solution (Golytely) versus the standard preparation for colonoscopy. Gastroenterology 1982, 82, 435—437. — 29. *Varga Gy. és mtsai*: Irrigoscopia helyett — colonographia. Magyar Gastroenterológiai Társaság 24. Nagygyűlése, Keszthely, 1982. — 30. *Welin, S.*: Results of the Malmö technique of colon examination. JAMA, 1967, 199, 369—371. — 31. *Winaver, S. J.*: személyes közlés.

(Molnár Pál dr., Miskolc, Blaskovics u. 10., 3526.)

A közvetlen értékesítés Önnek is előnyös!

Vásároljon a Medicortól!

**A medicor műszerek megvásárolhatók 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

PH

Kálium-R

N 400 ● Aqua et sales minerales

TABLETTA

A Kálium-R tablettát alkalmas az endokrin, ill. nem endokrin okból bekövetkező hipokaliémia megszüntetésére. A kívánt intra- és extracelluláris káliumszintet a megfelelő adagolás mellett fenntartja, az ionháztartás stabil marad. A Kálium-R tablettát egyenletes, nyugtató hatóanyagleadást biztosít. A bélben helyileg mindig alacsony a káliumklorid koncentráció, s így kiküszöböli a poralakban vagy oldatban történő káliumbevitel esetén fellépő gyomor-bélnyálkahártyára káros mellékhatást, ritkán okoz hányingert vagy hányást.

Összetétel:

1000,00 mg kálium-chloratum (=524,44 mg K+ = 13,3 mmol K+) tablettánként.

Javallatok:

Hipokaliémiát okozó állapotokban — hányás, hasmenés; mellékvesekéreg hiperfunkció, renális eredetű fokozott káliumvesztés (krónikus veseelégtelenség kompenzációs polyuriás retenció nélküli stádiuma), vizelethajtók, digitális-, kortikoszteroid-kezelés — a káliumhiány megelőzése, ill. megszüntetése.

Ellenjavallatok:

Akut veseelégtelenség oligo-anuriás uraemiás stádiuma, krónikus veseelégtelenség retenció, uraemiás stádiuma; mechanikusan akadályozott vagy organikus, ill. funkcionális okok miatt lelassult gyomor-bélműködés.

Adagolás:

Az alaphétségtől és a szérumban kálium-szinttől függően naponta 1—2 tablettát. Súlyosabb káliumvesztéses esetekben naponta 4—6 tablettát.

Mellékhatások:

Hiperkaliémia (csökkent veseműködés esetén) Hányás, hasmenés, meteorizmus, véres széklet.

Figyelmeztetés:

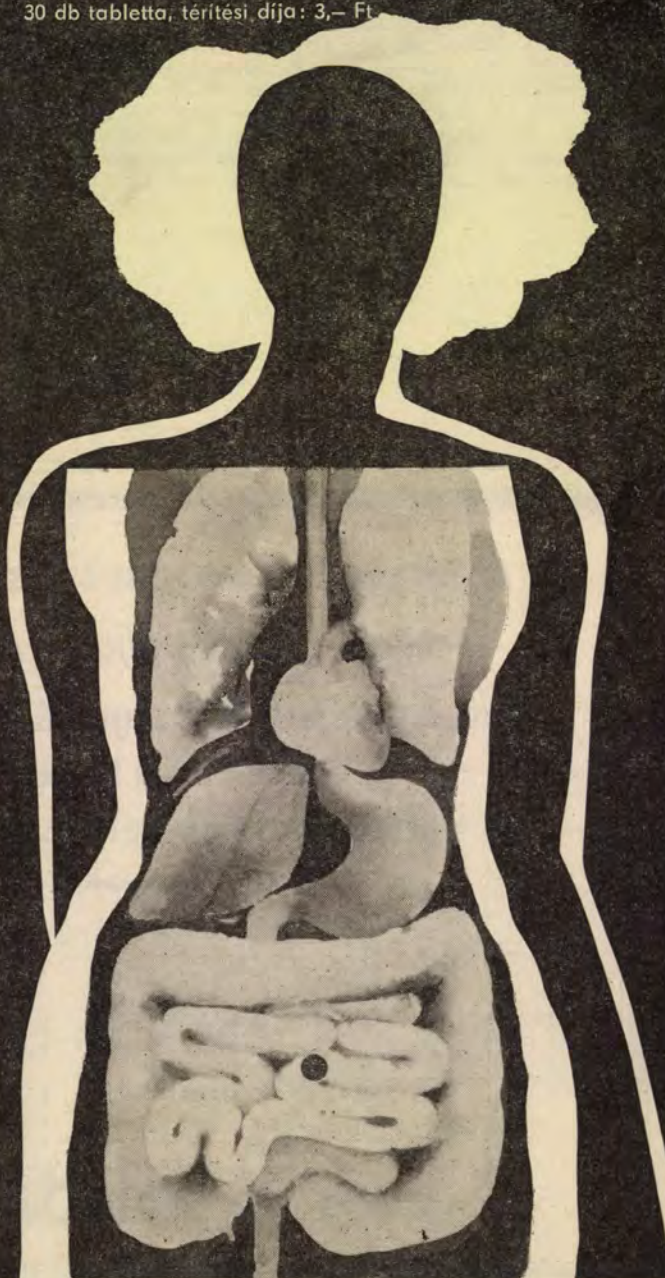
A tablettákat a reggeli étkezés után, szétrágás nélkül, kevés vízzel célszerű bevenni. Magasabb napi adagok 4—6 tablettát — alkalmazása esetén rendszeres szérumban káliumszint és időnkénti EKG-ellenőrzés szükséges. Mellékhatások jelentkezése esetén adagolását meg kell szüntetni.

Megjegyzés:

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

Csomagolás:

30 db tablettát, térítési díja: 3,— Ft



Forgalomba hozza:
ALKALOIDA VEGYÉSZETI
GYÁR,
TISZAVASVÁRI



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Az NDK-ban eltöltött háromhónapos tanulmányútról.

1983. szeptember 26 és december 18 között három hónapot töltöttem az NDK-ban a magyar Egészségügyi Minisztérium és az NDK Felsőoktatási Minisztérium által biztosított ösztöndíjjal. Célom az NDK-ban fejlett komplex pszichológiai és szocioterápiás pszichiátriai ellátás tanulmányozása volt.

Az első két hónapot a K. Höck által igazgatott Egészségház pszichoterápiás és neurozisztató részlegén és ambulanciához csatolt Neurozisztikán töltöttem. K. Höck egyébként az NDK Orvosi Pszichoterápiás Társaságának megalapítója, a pszichoterápiás szakképzés egyik irányítója, a dinamikus intendált csoportpszichoterápiás módszer megalkotója, hazánkban is ismert szakember. Az általa vezetett nagy rendelőintézet pszichoterápiás részlegében havonta kb. 40-50 neurotikus beteget vizsgálnak és vesznek kezelésbe, akiket egész Berlin területéről utalnak be a legkülönbözőbb szakorvosok, kisebb részük önként jelentkezik az ambulancián. A kezelésbe vétel első lépcsője a *neuropszichológiai alapvizsgálat*, melyet orvosok végeznek. A vizsgálat a részletes anamnéziselevétel, belgyógyászati és neurológiai testi vizsgálat mellett kérdőívek és pszichológiai tesztek kitöltéséből áll (az általuk kidolgozott panasz- és tünetlisták mellett élettörténeti és környezeti kérdőívet töltenek ki, emellett használják a *Feldes* által kidolgozott énkép profilt, a *Warteg*-tesztet és az *MMPI* NDK-ra standardizált változatát). A vizsgáló állást foglal mindezek alapján a neurotikus megbetegedést illetően; *elsődleges és másodlagos neurotikus személyiségfejlődés esetén a betegek további részletes exploráció után a Neurozisztikára kerülnek csoportpszichoterápiás kezelésre, neurotikus reakció esetén pedig ambuláns autogén tréning csoportba osztják be őket, melyet esetenként konfliktusok centráltságú beszélgetésekkel egészítenek ki.* Berlini tartózkodásom első két hetében számos orvosi alapvizsgálaton és részletes exploráción vettem részt, ekkor kapcsolódtam be egy autogén tréning csoportba, és annak a pszichoterápiás csoportnak a munkájába, mellyel a következő hat hetet a Neurozisztikán együtt töltöttem. Imponálónak, de ugyanakkor a vizsgálók szempontjából nehezként találtam az egységes vizsgálati szempontok és sémák betartásának követelményét, mely mö-

gött a pontos indikáció felállításának és a tudományos feldolgozásnak az igénye rejlik.

A következő hat hetet a Neurozisztikán töltöttem, ahol a neurotikus betegek komplex csoportterápiás kezelése történik. A klinika Berlin-Hirschgartenben, a Spree folyó partján egy szép kastélyban található, melyhez nagy kert is tartozik. Három, egyenként 10 fős betegcsoport 6 hetes kezelése folyik egyszerre, ami azt jelenti, hogy kéthetente érkezik egy új csoport, vagyis az ambulancián vizsgált betegek 10 százaléka kerül ebbe a kezelési formába. A klinika most fogja 20 éves fennállását ünnepelni, a jelenlegi terápiás rendszer az első 10 év próbálkozásainak sikerei és kudarcai alapján alakult ki. A kezelés gerincét a dinamikus intendált csoportpszichoterápiá képezi.

A *dinamikus intendált csoportpszichoterápiáról*: A K. Höck által kidolgozott módszer a *személyiségre centrált* pszichoterápiás módszerek közé tartozik, *célja a neurotikus személyiségstruktúra hibás beállítódásainak és elvárásainak megváltoztatása.* A módszer *dinamikus*, mert a csoport kívülről nem struktúrált, a strukturálatlanság különböző dinamikai jelenségeket hív elő (függőség, regresszió, agresszió, elhárítás, ellenállás), ezek feldolgozása vezet a csoport kohéziójához, a közös normák képzéséhez. Amiben eltér más dinamikus csoportpszichoterápiáktól, az *intendált* jellege. Ez azt jelenti, hogy a terapeuta magatartásával tudatosan felerősíti ezeket a dinamikai jelenségeket; addig fokozza a betegek szorongását és bizonytalanságát, ameddig kényszerítő szükségé nem válik számukra, hogy közös megoldást találjanak a helyzet megváltoztatására. Ebből a mesterségesen felfokozott elbizonytalanodásból jön létre a csoporthoz tartozás szükséglete. A csoporttagok legyőzve az autoritástól való irracionális függőség-igényüket és hiányzó rizikókészségüket, érzelmileg leválnak a terapeutáról, így dolgoznak autonóm, strukturált csoportként tovább. Ennek a folyamatnak megfelelően Höck 5 fázisra osztja a csoporttörténeteket: néhány óra alatt lezajlik az ismerkedést szolgáló *orientációs fázis*, ezt követi az elbizonytalanodással, regresszióval kísért *függőségi fázis*, majd a növekvő, fokozatosan a terapeuta irányított feszültségekkel jellemezhető *aktivációs szakasz*, a terapeutáról való leválás, az ún. „Kippvorgang” után jön létre a *munkafázis*, melyben az érzelmi nyitottság és köl-

csönös szolidaritás légkörében lehetségessé válik a konfliktusok feldolgozása, végül a *zárószakaszban* ér véget a csoport tevékenysége.

A csoportok ismerkedési fázisa az első néhány ambuláns ülés alatt lezajlik, ezt követi a 6 hetes hirschgarteni kezelés napi egyórás ülése, mely idő alatt sikeres terápia esetén a csoportok eljutnak a munkafázisig, ezután 1 évig heti egy alkalommal, majd negyedévenként találkoznak. A módszer rövid ismertetésével is sikerült talán érzékeltetnem a függőségi és aktivációs szakasz nehézségeit, melyek a regresszív jelenségekből, az ezáltal a terapeuta nehezedő érzelmi nyomásból és felelősségből adódnak. Példamutatók és követendőnek tartom minden pszichoterápiával foglalkozó szakember számára a nyílt és kritikus légkört, és azt az alaposságot, ahogyan a terápiás üléseket Hirschgartenben nyomon követik. Minden ülés után interakció-analízis, szociometria, disztancia-analízis és szorongásmérés történik. Az éppen szabad terapeuták videoszobában figyelik a történéseket, utána gyakran az egész órát magnetofonfelvételtől visszajátsszák, és sokszor késő délutánba nyúló vitákat folytatnak apró mozzanatokról is. Számomra nagy segítséget jelentettek ezek a megbeszélések, ahol a kollégák mindig készségesen válaszoltak a kérdéseimre, emellett abban a csoportban, amelyikben részt vettem, én készítettem el a csoportdiagnosztikát és a csoportülések tartalmi elemzését, így ebben is gyakorlatot szerezhettem. Egyedülálló lehetőséget biztosítottak számomra a módszer elsajátításához ezenkívül a Höck és a neurozisztató részleg H. Hess vezette kollektívája által kiadott füzetek is, melyekben videóval rögzített csoportüléseket dolgoztak fel, a fentiek mellett többek között Hill-féle interakció-analízis, fokális konfliktuselemzés segítségével, s amelyekben Höck a fázisok jellegzetességeinek leírása mellett részletes utasításokat ad a terapeuták fázisspecifikus viselkedésével kapcsolatban is.

A *Neurozisztikán terápiai rendszere* számos más csoportos aktivitási formát is magában foglal:

Fázisspecifikus terápiaformák a zeneterápia és a kommunikatív mozgásterápia. A Ch. Schwabe által kidolgozott dinamikus orientált receptív csoportzeneterápia a csoportdinamikának megfelelő érzelmi állapotot segíti elő. Így pl. a függőségi fázisban bizonytalanságot, az aktivációs fázisban agressziót, a munkafázisban nyitottságot és a szolidaritást sugalló zenét hallgatnak a betegek. Az A. Wilda-Kiesel által kidolgozott kommunikatív mozgásterápia az NDK valamennyi pszichoterápiás és sok pszichiátriai osztályán alkalmazott módszer, melyet a legtöbb helyen funkcionális zavarok és pszichiá-

riai megbetegedések kezelésére képzett szakgyógytornászok vezetnek (gondoljunk itt a magyar neurológiai és pszichiátriai osztályokra, amelyeken ha van is gyógytornász, az szinte kizárólag bennelőkkel, törésekkel stb. foglalkozik!). Ez a módszer is a csoportfolyamat elősegítésére alkalmas fázisspecifikus kommunikációs gyakorlatai révén, emellett világossá teszi a csoporttagok egymással és a terapeutával való viszonyát, a csoport struktúráját és érzelmi légkört. Mindkét terápiaforma reper-toárját magammal hozhattam, így lehetőségem nyílt az itthoni alkalmazására is. *A csoportfolyamathoz kapcsolódik az agyagmodellelés és a festés is; ezek információkat biztosítanak a terapeutáknak a csoportról, mint egészről (pl. „közös problémánk” agyagmodellelésben, vagy közös festés tetszőleges témáról), illetve az egyes csoporttagok aktuális problémáikáról (pl. „első benyomásom”, „kívül és belül”, „a többiek és én” festésben, vagy „a csoport és én” agyagban).*

A többi tevékenységforma a betegek állandó aktív részvételét biztosítja a klinika életében. Két szempont érvényesül minden tevékenységformában: 1. valamennyi elfoglaltság csoportos jellegű és az egyéni kezelési szisztéma része, 2. a terápiás közösség elvei az irányadóak.

A klinikára kerülő csoport az első két hétben a konyhai és takarítási feladatokat látja el, a második két hétben munkaterápia során a klinikán szükséges különböző javítási, festési stb. munkákat végzi el, az ötödik héten közösen művészi alkotást vagy használati tárgyat hoz létre (az én csoportom pl. játszótérre készített fából egy hajót), végül a hatodik héten egyéni alkotás folyik (ennek skálája is igen széles, ottlétem alatt a szőnyegtől a babáig, a diótörőtől a lámpáig sokféle tárgy készült). Ezen tevékenységek közben a csoporttagok állandó változó funkciókat látnak el (kulturális, gazdasági stb.), a csoportok egymással pontozásos versenyben állnak (a rend és a pontosság szempontjai szerint). Esténként a három csoport valamelyike tart rendezvényt, melyet másnap a másik két csoport értékel. Ilyen pl. a pantomim, a bábjáték vagy az irodalmi est, melyeken magam is részt vettem. A terápiás közösség fő szervezete a betegnác, melyet a dolgozók és a betegek szavazatai alapján hetente újválasztanak. Ennek elnöke vezetői reggelente a házi csoportot, melyen az aktuális szervezési problémák megbeszélése mellett a csoportteljesítmények beteg-alkotás értékelése is történik. A betegnác mellett működik a szintén választott gazdasági és kulturális tanács is. Heti három alkalommal tartanak nagycsoporthoz, melyek közül kettő a csoportok közötti dinamika jegyében zajlik,

a harmadikon egy-egy csoporttag ad társairól és a terapeutáról, illetve a csoport egészéről jellemzést, melyet megvitatnak.

A dinamikus intendált csoportpszichoterápiás üléseket pszichológusok és orvosok vezetik (az utóbbiak között pszichiáterek mellett pszichoterápiás szakvizsgára készülő vagy ilyen szakvizsgával már rendelkező belgyógyászok, nőgyógyászok, általános orvosok is vannak). Minden más terápiát a team középkeret tagjai vezetnek, akik a csoportterapeutákkal rendszeresen megbeszélnek tapasztalataikat, megfigyeléseiket; így biztosítható a különböző terápiás formák egysége. A házi csoportokon és a nagycsoporthoz a team tagjai és a betegek között partneri, nyílt és őszinte légkör uralkodik, sokszor kemény, kölcsönös kritikával. Figyelemre méltó volt a terapeuták törekvése, hogy elkerüljék ezen rendezvények formálissá válását, mind azt, hogy ezek hatalmi vágyaik kiélését, a csoportban elszünetelt sérelmeik lereagálását szolgálják. Az ilyen jellegű megnyilvánulások a team-megbeszélésen azonnal feldolgozásra kerültek. Összességében az a vélemény alakult ki bennem, hogy ha eltérő viszonyaink miatt az egész szisztéma átvétele nem is reális, néhány alapelem alkalmazására feltétlenül szükség lenne: gondolok itt a diagnosztika és a terápia pontosan kidolgozott alapeveire, a különböző terápiás formák egységére, a betegek állandó aktivitására (utalok így a fekvő, agyongyógyeztetett neurotikus betegeknek), a partneri, nyílt és őszinte légkörre a betegek és a személyzet között, a rendszeres szupervízióra, a terapeuták folyamatos önkritikájára, az indulatáttetelek és a rivalizációk rendszeres feldolgozására.

Az NDK-ban 40 pszichoterápiás osztály működik, ahol neurotikus betegeket kezelnek. Ezek közül háromban — Schwerinben, Erfurtban és Lipcsében — tettem rövid látogatást.

Bár az osztályok vezetői nem mindig képviselnek azonos pszichoterápiás koncepciót, közös vonásként elmondható a pszicho- és szocioterápia széles skálájának alkalmazása. Ennek alapfeltétele természetesen, hogy a neurotikus betegek kezelését pszichoterápiára kiképzett orvosok és pszichológusok végzik, sokszor főiskolán végzett szakemberek (gyógytornászok, zeneterapeuták, szocioterapeuták) segítségével, és nem neurológusok organikus idegosztályokon, mint ez nálunk még gyakori. Külön ki szeretném emelni a *schwerini* osztály munkájából a terápiaformák sokszínűségét, pl. a dinamikus csoportpszichoterápia mellett ötfajta zeneterápiát, pszichodramát, pszichopantomimet, többfajta relaxációs módszert, magas színvonalú kommunikatív mozgásterápiát alkalmaznak. Szívesen látnának

vendégül érdeklődő magyar gyógytornászokat és pszichológusokat is. *A lipcsei osztályon, melynek vezetője M. Geyer, az NDK Orvosi Pszichoterápiás Társaság jelenlegi vezetője, figyelemre méltónak találtam a csoportdinamika egészének elemzése mellett alkalmazott egyéni csoportdiagnosztikát, mely a szorongás, a disztancia, a szociodinamikai funkciók és az énkép-dimenziók egyénekre lebontott követéséből áll. Erfurtban betekintheztem az Orvosi Pszichoterápiás Társaság körzeti orvosok körében végzett munkájába. A társaság általános orvosok szekciójának területi gyűlésén vehettem részt, ahol több mint 80 körzeti orvos volt jelen, akik az alapellátásban jelentkező pszichoterápiás problémákról tartottak és hallgattak előadásokat. Megtudtam, hogy számukra az NDK több megyéjében pszichoterápiás kurzusokat szerveznek, és jelenleg tervezik a pszichoterápiás alapismeretek beépítését az általános orvosi szakvizsgába. A neurotikus betegek hazai ellátási nehézségeinek megoldásában is egyik alternatíva lehet a körzeti orvosok pszichoterápiás alapképzése, így pl. mind a felesleges, mind a rosszul irányított beutalások száma csökkenthető lenne.*

Tanulmányutam utolsó három hetében alkalmam volt tanulmányozni a pszichotikus betegek szociálpszichiátriai ellátását: Egy hetet töltöttem a Charité Idegklinikájának G. Ehle által vezetett osztályán, ahol elsősorban anorexia nervosában szenvedő és schizofren betegek komplex pszicho- és szocioterápiás ellátásával foglalkoznak. A 25 ágyas osztály 15 ágyas nappali szanatóriummal egészül ki. Az osztály open-door rendszerű, a betegeknek az akut állapottól eltekintve szabad kijáráruk van, a terápiás közösség elveinek megfelelően betegnác és nagycsoporthoz működik. A napirend szorosán strukturált és világosan áttekinthető; a folyosón kifüggesztett táblákon külön-külön látható a bentfekvő, a nappali szanatóriumos és az anorexia nervosás betegek csoportfoglalkozásainak időpontja és a résztvevők névsora, így a betegek kötelezettségeik pontos ismeretében, minden külső irányítás nélkül, önállóan oszthatják be idejüket. A szervezettség és a betegek önállósága személyes beszélgetéseim alapján nagymértékben megkönnyíti a középkeret munkáját is. Az orvosokon és a pszichológusokon kívül a nővérek is részt vesznek a csoportfoglalkozásokon, a kommunikatív mozgásterápiát szakvizsgával rendelkező gyógytornász irányítja, a betegek rehabilitációját pedig főiskolán végzett szociális gondozó. Ehle főorvosnő és munkatársai évek óta kutatják a dinamikus intendált csoportpszichoterápia alkalmazhatóságát schizofren betegeknel. Véleményük szerint az akut fázis-

ban a gyógyszeres kezelés áll elő-
térben (itt jegyzem meg, hogy az
open-door rendszer követelményei-
nek megfelelően bátrabban és ma-
gasabb dózisban gyógyszerelnek,
mint nálunk sok hagyományos
rendszerű pszichiátriai osztályon).
A produktív tünetek lecsengése
után, mikor a beteg már képes ér-
zelmi odafordulásra és reális ész-
revevése. az emocionális, kogni-
tív és szociális deficit feldolgozá-
sát és megváltoztatását szolgálják
a csoportterápiás módszerek. A
kreatív és munkaterápia, a célzott
kommunikatív mozgásterápia mel-
lett azért választották a dinamikusan
intendált csoportpszichoterá-
piát, mert koncepciójuk szerint ez
a módszer alkalmas — említett sa-
játosságai miatt — arra, hogy a
schizophrén betegek legyőzzék az
omnipotensnek megélt terapeuták-
tól való irreális függőségüket. A
pszichotikus betegek éngyenesége
miatt viszont a terápia fázisai
megnyúlnak, pszichotikus dekom-
penzációk miatt gyakori az előző
fázisba való visszaesés. Igen rész-
letes pszichodiagnosztikai követés-
re és a módszer körültekintő, óva-
tos alkalmazására van szükség. A
csoportokat 10 hétig kezelik az
osztályon, majd 1 évig hetente egy-
szer, később negyedévente három
napra rendelik őket vissza. Alkal-
mam volt egy ilyen háromnapos
terápiás kurzuson részt venni, ahol
meggyőződtem a módszer alkal-
mazhatóságáról, de schizophrének-
nél ugyanakkor a nehézségeiről is.

Végül két hetet töltöttem Lip-
csében a Karl Marx Egyetem Pszi-
chiátriai Klinikáján K. Weise pro-
fesszornál. A klinika egy 120 ezer
lakosú lipcei kerület teljes pszi-
chiátriai ellátását végzi szektorizá-
lt szervezési rendszerben. Ennek
lényege a szektor (= terület) ellá-
tásában az ambuláns, a klinikai, a
rehabilitációs és a gondozási tevé-
kenységnek és a megfelelő intéz-
ményeknek az egysége, illetve a
lakóhelyhez közeli ellátási formák
előnyben részesítése.

A bázisklinika 64 ágyas fekvő-
beteg részlege mellett 30 nappali
és 15 éjszakai szanatórium hely-
lyel rendelkezik. A terápiás közös-
ség elveinek megvalósulását a gy-
akorlatban a nyitott ajtók, az egy-
aránt civilben járó betegek és sze-
mélyzet partneri kapcsolata, az or-
vosi és szervezési döntések nyílt
megbeszélése, a terápiás progra-
mok szervezethez és áttekinthe-
tőségéhez teszik lehetővé. A partner-
séget az biztosítja, hogy a személy-
zettől valamennyi terápiaformában
megkövetelik a rogersi magatar-
tás-kritériumok (empátia, őszinte-
ség, elfogadás) betartását. Az or-
vosi döntések nyílt megbeszélését
a reggeli vizitescsoportok biztosítják,
ahol az egyes betegek panaszait, a
gyógyszerváltozásokat, a javasolt
egyéb terápiaformákat a kezelő
team és a betegek közösen beszé-
lik meg. A klinikán három ilyen
vizitescsoport működik, a professzor
váltakozva vesz ezeken részt, így

a hagyományos vizit mellőzésével
is személyesen megismeri a bete-
geket. A szervezési döntéseket a
betegtanács és a nagycsoport mű-
ködése teszi demokratikussá. A
klinika működése a betegek szá-
mára áttekinthetővé válik azáltal,
hogy minden tevékenység időpont-
ja, résztvevőinek névsora jól lát-
ható helyen olvasható. A betegek
kezelése a szomato-, pszicho- és
szocioterápia egységének jegyében
történik. Az akut felvételt köve-
tően a biológiai kezelési formák
állnak előtérben, megjegyzendő,
hogy a klinika szabad légkörének
megtarthatósága érdekében nagy
dózisú neuroleptikumokat és gy-
akori RES-kezelést alkalmaznak. A
második fázisban az intenzív szo-
matikus kezelés mellett a beteget
már bevonják bizonyos szocioterá-
piás formákba (pl. sport, gimnasz-
tika, foglalkoztatás), a harmadik
fázisban ezek köre festés, irodalom,
zeneterápiával, kommuniká-
tív mozgásterápiával és témacent-
rikus kiscsoporttal bővül. Ezt kö-
vetik a konfliktusra centrált cso-
portos terápia, a Rogers-féle ver-
bális interakciós kiscsoporton kí-
vül ide tartozik a pantomim, a
konfliktusra centrált irodalomte-
rápia mellett a család- és a pár-
terápia.

Ebben a fázisban a beteget már
nappali szanatórium keretében ke-
zelik, amely a tünetektől és a szo-
ciális helyzetétől függően egész na-
pos benntartózkodást vagy heti
kétszeri, háromszori bejárást egy-
aránt jelenthet.

A rehabilitációs fázisnak nappali,
éjszakai szanatóriumi vagy ambu-
láns formája egyaránt lehetsé-
ges. Ez a kezelési stádium a törvé-
nyek által biztosított rehabilitá-
ciós munkaformák mellett magá-
ban foglalja a csoportterápia ambu-
láns folytatását, és a különböző
ambuláns klubokat és hétvégi ren-
dezvényeket is.

A szektorizált szervezésű ambu-
láns pszichiátriai ellátás két saját-
osságát emelném ki: 1. szoros
együttműködés mind a klinikával,
mind a terület állami és társadalmi
szerveivel, 2. rendszeres kap-
csolat konzíliumok, tanfolyamok és
ismeretterjesztés révén a környezeti
orvosokkal, az elme-szociális és
szociális otthonok orvosaival, az
időseket látogató társadalmi akti-
vistákkal.

Magam is részt vettem pl. a kli-
nika és az ambulancia közötti
megbeszélésen, melyen minden
második héten részletesen megtár-
gylják a beutalt, illetve elbocsá-
tott betegek kórtörténetét, szociális
körülményeit, a klinikai keze-
lés ambuláns folytatásának lehetőségeit.
Az ambulancia szociális
gondozója rendszeresen tárgyal a
különböző tanácsai és hatósági szerve-
kkel (pl. lakásbiztonság, gyám-
ügyi osztály, kerületi és vállalati
rehabilitációs bizottságok, ifjúság-
védelmi osztály stb.).

Az ambuláns ellátás második sa-
játossága biztosítja az idősek,

gyengeelméjűek és a krónikus pszi-
chiátriai betegek gondozásának be-
építését az egységes területi pszi-
chiátriai ellátásba. Alkalmam volt
egy szociális és egy elme-szociális
otthont megtekinteni. Ezekben az
intézetekben a klinika orvosai
rendszeres konzíliumot biztosítanak,
így pl. sikerült megszervezniük,
hogy enyhébb zavartsági vagy
nyugtalanossági állapotok esetén a
betegek kezelése a helyszínen tör-
ténjen. Ugyanezen munkatársak
ellenőrzik időnként az öregek nap-
közi otthontját is, és háromhavonta
tanfolyamot tartanak az időseket
látogató társadalmi aktivistáknak
ezen életkor sajátos pszichiátriai
problémáiról. A területi munkának
ez a sajátos formája néhány év
alatt számszerű eredményeket is
hozott: csökkent az akut pszichiá-
triai ágyakat megterhelő geronto-
pszichiátriai beutalások száma, il-
letve ezen intézményekben el tud-
ták helyezni gyógykezelést már
nem igénylő krónikus betegek
nagy részét.

Az ambulancia orvosai és pszi-
chológusai egyébként többfajta
kiscsoportot is vezetnek, így pl.
pszichotikus betegek, idős betegek,
alkoholisták számára. A gyógyszer-
es kezelést is gyakran csoportos
formában alkalmazzák, így pl. a
depot neuroleptikumot vagy a li-
thiumot kapó betegek közösen
jönnek injectióra, ill. vérvételre,
melyet követően témacentrikus
csoportos beszélgetésen vesznek
részt. A klinika és az ambulancia
munkatársai szervezik közösen a
betegekkel a pszichotikus páciensek,
az alkoholisták és az öregek
klubját is.

A lipcei Pszichiátriai Klinika
ellátási rendszerének számos ele-
me a területi elvonatosságát miatt
hazánkban is alkalmazható lenne.
A lipcei modellt hasznosíthatnánk
új pszichiátriai osztályok szerve-
zésékor. Emellett az akut felvételi
kötelezettséggel működő klinikán
jól funkcionáló nyitott ajtó ren-
dszer, az osztályhoz integrált nap-
pali és éjszakai szanatórium és az
egységes osztályos és területi mun-
ka tapasztalatai hatásos gyakorlati
érvek lehetnének számos elméleti
szakmai vitánkban is.

Lipcsében alkalmam volt A. Wil-
da-Kiesellel, a kommunikatív moz-
gásterápia kifejlesztőjével és D.
Feldesszel, az énkép-profil megal-
kotójával is találkozni. Két alkal-
lommal vehettem részt orvostan-
hallgatók pszichiátriai oktatásán
is, ennek során megismertem az
egyetem vadonatúj videostúdióját.

Ellátásomról: Közvetlen vendég-
látóm az NDK Felsőoktatási Mi-
nisztérium vendégirodája volt.
Berlin-Köpenickben biztosítottak
számomra szobát, a Neurozisklini-
kához közel. A szoba színvonala
megfelelő volt, nehézséget csak a
városközponttól való távolság oko-
zott. A vendégirodától időben meg-
kaptam havonta az ösztöndíjamat,
ennek összege megélhetésemet bő-
ségesen fedezte. Vidéki utazásaim-

hoz a szállást, az útiköltséget és az engedélyeket minden alkalommal készségesen biztosították. Berlini konzulensem, *H. Hess* és lipcei konzulensem, *H. Weise* mindenképpen a segítségemre voltak, bőséges szakirodalmat bocsátottak a rendelkezésemre, a szakmai programokon kívül a magánéletben is alkalom volt találkozni velük. Az Egészségház és a Neurológia munkatársai és készséggel rendelkezésre álltak szakmai kérdésekben, emellett több alkalommal meghívtak színházba és más közös rendezvényekre is. Hálás vagyok erfurti és schwerini vendéglátóimnak, *R. Küstner* és *W. Gunia* főorvosnak is vendégszeretékért.

Remélem, hogy megvalósíthatom tervezett szakmai együttműködésemet *K. Höckel*, az Egészségház igazgatójával, *G. Ehle* főorvosnővel és *K. Weise* professzorral.

Vendéglátóim kívül köszönetet tartozom mindazoknak, akik ezt a tapasztalatokban gazdag, nagy jelentőségű tanulmányutat biztosították számomra: így munkahelyi feletteseimnek és az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztálya illetékesének.

Mayláth Eszter dr.

Orvosföldrajzi konferencia a Szovjetunióban (Repino, 1983. okt. 22—27.)

A Szovjet Földrajzi Társaság Orvosföldrajzi Szakosztálya 6. összvetségi konferenciáját a Leningrád melletti Repinóban rendezte.

A konferencia üléseit a Finnöböl partján fekvő üdülőközpont egyik szállodájában tartották, ahol a résztvevők elszállásolást is nyertek. A tanácskozáson a Szovjetunió valamennyi részéből, 45 városból összesen kétszázán vettek részt. Közülük 118 rendelkezett orvosi, 42 pedig geográfusi képzettséggel. Utóbbiakból 19 volt orvos-geográfus, azaz földrajzos diplomával rendelkező, orvos-földrajzi munkával foglalkozó kutató. A többi jelenlevő biológus alapképzettséggel rendelkezett. A résztvevők között több magas rangú katonarvos is volt.

Bulgáriából 4 fős delegáció vett részt: 2 geográfus, 2 orvos, utóbbiak egyike orvos-ezredes. Magyarországot a Magyar Földrajzi Társaság Orvosföldrajzi Szakosztályának elnöke személyében egy résztvevő képviselte, az MTA küldetésében. A Orvosföldrajzi Szakosztály és a konferencia elnöke *V. J. Podoljan* epidemiológus professzor, orvos-vezérőrnagy volt. Mellette az állami díjas onkológus, *A. Csaklin* professzor irányította a konferencia munkáját. Az ülésszakot *Avcin* professzor, a Szovjetunió Orvostudományi Akadémiájának a tagja nyitotta meg.

A következő, főbb témacsoportok kerültek megtárgyalásra:

Az orvosföldrajz ökológiai vonatkozásai, az orvosföldrajz szerepe az ökológiai problémák megoldásában, az orvosföldrajzi kutatások jelentősége a közegészségügyi és környezetvédelmi feladatok megoldásában; a természeti és technológiai folyamatok hatására fellépő biogeokémiai változások, az időjárás értékelésének a kérdései az orvosföldrajzi kutatásokban; a környezetbe kerülő nehézfémek földrajzi problémái.

Epidemiológiai földrajz; az orvosföldrajz módszerei a járványtani vizsgálatokban; az orvosföldrajz szerepe a betegségek megelőzésében. Az orvosföldrajzi kutatások elméleti és módszertani kérdései; a természeti és a városi környezet védelmének érdekében tett intézkedések hatásának értékelése. A környezeti hatások és a megbetegedések összefüggései kutatásának módszertani kérdései; állatokról az emberre terjedő megbetegedések vizsgálata; a hideg klíma hatásának a tanulmányozása.

Az egészség és a betegség földrajza; a magas hegységeken tartózkodók kardiológiai problémái; az expedíciókban részt vett személyek késői megbetegedései; praecancerosus időszakban és a daganatos megbetegedések megjelenésekor végzendő epidemiológiai vizsgálatok; a Szovjetunióban előforduló tömeges megbetegedések területi sajátosságai; Délkelet-Ázsiában jelentkező megbetegedések sajátosságai orvosföldrajzi szempontból; Latin-amerikai fertőző és parazitás megbetegedések földrajzi jellemzői és megoszlása.

A földrajzi atlaszok közegészségügyi célokra történő alkalmazásának a lehetőségei; az orvosföldrajzi térképészet helyzete; a környezet minőségi alakulásának a térképezése a lakosság egészségi állapotának az elbírálása céljából; A térképészeti kutatások orvosföldrajzi haszna; új települések orvosföldrajzi szempontú komplex térképezése.

Az orvosföldrajzi munka szervezeti kérdései; az orvosföldrajz oktatásának bevezetése az orvosegyetemeken; az orvosföldrajz feladata a Földrajzi Társaságon belül; az orvosföldrajz fejlődése és szerepe a lakosság egészségének a védelmében.

A fenti témákból plenáris üléseket és poszter bemutatásokat szerveztek. A szerteágazó témakör magában foglalta azokat a tudományágakat, amelyeket Magyarországon településhigiéne, környezetvédelem, fertőző, valamint nem fertőző betegségek epidemiológiája diszciplínák keretében tárgyalunk. A közegészségtannal, járványtannal való szoros kapcsolatot és a higiénikusok érdeklődését jelezte az is, hogy a résztvevő orvosok között 10 higiénikus és 23 epidemiológus volt, a jelenlevő 6 onkológus pedig a daganatos be-

tegségek epidemiológiai vizsgálatával foglalkozott.

A kongresszushoz orvosföldrajzi témájú könyvkiállítás csatlakozott. A kiállított folyóiratok között szerepeltek a Magyar Földrajzi Társaság Orvosföldrajzi Szakosztálya által szerkesztett, angol nyelvű nemzetközi orvosföldrajzi folyóirat, a *Geographica Medica* számai is.

A Szovjetunióban, a konferencia tanúsága szerint is, nagy figyelmet szentelnek az orvosföldrajzi munkának és lényegesnek tartják e tudomány művelőinek a közreműködését a közegészségügyi-járványügyi feladatok megoldásában. Ennek jele, hogy a Szovjetunióban két orvosföldrajzi tanszék is van. A moszkvai Lomonoszov Egyetem földrajzi fakultásán biogeográfiai tanszék működik (vezetője prof. *Voronov*), három különálló: botanikai-geográfiai, zoogeográfiai és orvosi-geográfiai kutatócsoporttal. Az utóbbi vezetője *Sz. Malhazova*. Az orvosföldrajzi csoportban antropológusokkal, rágesztők, rovarok terjesztette megbetegedésekkel, különböző klímáknak az egészségre gyakorolt hatásával foglalkoznak, epidemiológiai jellegű terepgyakorlatokon vesznek részt. Ugyancsak orvosföldrajzi tanszékkel rendelkezik a leningrádi Katonaorvosi Akadémia, amelynek hallgatói szintén jelen voltak a konferencián.

A konferencia iránt nagy társadalmi érdeklődés mutatkozott, ez nyilvánult meg abban is, hogy a Leningrádskaja Pravda cikkben foglalkozott a tanácskozással.

A konferencián a rendezőség felkérésére előadást tartottam „Magyarországi vizsgálatok a peszticidek felszíni vizekben és a szabad levegőben észlelhető koncentrációira és a lakosságra gyakorolt károsító hatásaira vonatkozóan”. Az előadást érdeklődéssel fogadták és számos kérdést tettek fel a további részleteket illetően.

A konferencia elnökének, *Podoljan* professzornak a kérésére megállapodtunk abban, hogy a *Geographica Medica*-ban publikáljuk a konferencia anyagát.

A konferencia résztvevői nagy érdeklődést mutattak a hazai orvosföldrajzi munkánk és a folyóiratunk iránt. *Podoljan* professzor nyomatékosan hangsúlyozta, hogy nagy súlyt helyeznek a további együttműködésre. A szakmai együttműködés mélyítése elsősorban hazai kutatómunkánk számára előnyös. Az előbbieken felsorolt, a szovjet kollégák által művelt kutatások részletes megismerése igen hasznos segítséget jelent a környezetszennyezéssel kapcsolatos hazai közegészségügyi-toxicológiai, illetve orvosföldrajzi feladataink további műveléséhez.

Végül köszönetet mondok a lehetőségért, hogy a konferencián részt vehettem.

Dési Illés dr.



Szerzett immundefektus (AIDS)

A transzfúzióval összefüggő szerzett immunhiányos szindróma (AIDS). Curran, J. W. és mtsai: New Engl. J. Med., 1984, 310, 69.

Az AIDS-ben megbetegedettek túlnyomó többsége az USA-ban az ismert rizikócsoportokból (homoszexuális férfiak, intravénásan adott kábítószerrel élvezők, haemophiliások, haitii származásúak, ezek szexuális partnerei vagy gyermekei) kerül ki. A szerzők azt a 124 beteget vizsgálták tovább, akik az 1983. augusztus 22-ig a Centers of Disease Controlnak (CDC) bejelentett 2157 beteg közül nem tartoztak egyik fenti rizikócsoportba sem. Közülük 18 kapott a betegsége kezdetét megelőző 5 éven belül vért vagy vérkészítményeket, valamennyiük esetében Pneumocystis carinii pneumonia (PcP) formájában jelentkezett az AIDS. 15 beteg sebészeti beavatkozás, közülük 9 szívműtétet kapcsán kapott transzfúziót. A vérátömlesztés és az AIDS első tünetei között eltelt idő 10–43 hónap (medián: 24,5, átlag: 22,7 hónap) volt, a transzfúzió és a PcP diagnosztizálása között pedig 15–57 hónap telt el. A betegeknek vért adó donorok száma 2–48 volt (medián: 14, átlag: 15,9), 16 beteg mosott vvs-t, 12 frissen fagyasztott plazmát, 9 teljes vért, 8 pedig thrombocytá szuszpenziót kapott.

7 esetben tudták a teljes donor-kivizsgálást elvégezni a közlés időpontjáig. Egy donor sem szenvedett AIDS-ben még a kivizsgáláskor sem. Azonban a 7-ből 6 beteg legalább olyan egyéntől kapott vért, aki az AIDS rizikócsoportok valamelyikébe tartozott (5 homoszexuális férfi, 1 narkománias), és mind a 7 beteg esetében találtak legalább egy olyan donort, akinek vérében a T_H/T_S sejtarány csökkent (0,54–0,90) volt. Négy esetben lehetett a kivizsgáláskor lymphadenopathiát kimutatni. Ha figyelembe vették a betegeknek vért adó donorok számát és (becslés alapján) a rizikócsoportok tagjainak arányszámát általában a donorok között, statisztikai módszerekkel (valószínűségszámítással) igazolni lehetett, hogy a fenti összefüggések nem tekinthetők véletlennek, tehát nagy a valószínűsége annak ($p = 0,029$), hogy kapcsolat áll fenn a rizikócsoportok tagjaitól kapott vér és az AIDS kifejlődése között.

A szerzők véleménye szerint adataik bizonyítják az AIDS vérátömlesztéssel való átvitelének lehetőségét, ennek veszélyét különösen fokozza az, hogy a véradás idején a donorok szubklinikus vagy egés-

zen enyhe stádiumban lehetnek. Fontosnak látszik a szerzőknek az a megfigyelése is, hogy a transzfúzióval összefüggő AIDS-esetek nagy részét az USA azon területein észlelték, ahol az AIDS általában is gyakori (New York, New Jersey, California, Florida), mivel ismeretes, hogy a vérek többségét általában azon a területen belül használták fel, ahol a véradás történt.

A szerzők végül hangsúlyozzák, hogy a transzfúzióval kapcsolatos AIDS előfordulása a jövőben, az AIDS-betegek számával párhuzamosan várhatóan növekedni fog, azonban remélni lehet, hogy az egészségügyi hatóságok által 1983 márciusában bevezetett intézkedések e növekedésnek gátat vetnek.

Füst György dr.

A transzfúzióval kapcsolatos AIDS: figyelni kell rá! Bove, J. R. (Szerkesztőségi közlemény): New Engl. J. Med. 1984, 310, 115.

A szerkesztőségi közlemény célja Curran és mtsainak a lap ugyanabban a számban megjelent munkája kapcsán annak a megtárgyalása, hogy létezik-e a transzfúzióval kapcsolatos AIDS és ha igen, milyen következményeket támaszt ez az egyes országok egészségügyi szolgálatai részére. A szerkesztőségi cikk szerzője elfogadja Curran és mtsai statisztikai számításait, amelyek szerint igen valószínű, hogy az általuk vizsgált, korábban vérátömlesztést kapott betegekben az AIDS kifejlődése a transzfúzióval összefüggésbe hozható. Így jogosultnak tartja azt, hogy az AIDS rizikócsoportjainak (rizikócsoportok alatt a lakosság azon csoportjait értjük, amelyben az AIDS a várt statisztikai gyakoriságnál nagyobb számban fordul elő) számát még eggyel: a vérátömlesztést kapottakkal bővítsék. Nem tartja azonban végleges bizonyítéknak a szerzők eredményeit amellelt, hogy az AIDS-t a vérral átvihető fertőző ágens okozza. Az a megfigyelés ugyanis, hogy az AIDS-eseknek vért adó donorok legalább egyikének vérében a T_H/T_S arány csökkent, nem bizonyító erejű, hiszen pl. leírták, hogy véletlenszerűen kiválasztott 26 férfi donor közül 6-ban, ugyanilyen immunológiai elváltozás volt észlelhető. A szerkesztőségi közlemény joggal hiányol Curran és mtsai munkájából egy igen fontos információt, azt, hogy a gyanúsak minősített donorok vérével vagy az ebből készített vérkomponensekkel kezelt más recipiensre is megbetegedtek-e AIDS-ben? Ha ugyanis a vizsgálat keresztülvihető, és a vá-

lasz erre a kérdésre nemleges lesz, akkor joggal vehető fel az, hogy a fertőző ágens mellett a recipiens szervezetének fogékonysága is feltétele a megbetegedésnek, és ez a fogékonyság kapcsolatos a vérátömlesztéssel, a kórokozó maga viszont nem a vér útján jutott a beteg szervezetébe.

A fenti elméleti fenntartások ellenére a közlemény hangsúlyozza: feltétlenül komolyan kell venni annak a lehetőségét, hogy az AIDS kórokozója transzfúzióval átvihető, és meg kell tenni a szükséges intézkedéseket. Az egyik ilyen lehetséges intézkedés a rizikócsoportok tagjainak meggyőzése arról, hogy ne adjanak vért. A véradó központok az erre vonatkozó ajánlást már 1983 márciusában megkapták, az eredmény azonban még nem mérhető le, figyelembe véve az AIDS több hónapostól 1–2 évig terjedő inkubálási idejét. Igen lényeges az AIDS esetleges transzfúzióval való terjedésének megállítására az, hogy az orvosok szigorúan tartsák be a vérátömlesztés, ill. a vérkészítmények alkalmazásának indikációit. A közlemény igen helytelenné tartaná az ún. „irányított transzfúziók” bevezetését, tehát azt, hogy a donor mondja meg: vért milyen recipiens használja fel, mivel ez a véradás teljes szervezetének szétzúzásához és végeredményben a rendelkezésre álló vér mennyiségének csökkenéséhez, ill. diszkriminációhoz (ti. a gazdagoknak szánt biztonságos és a szegényeknek jutó kevésbé biztonságos vér előállításához) vezetne. Minden esetben viszont, ahol keresztülvihető, ajánlja az autológ transzfúziók elvégzését.

Végül figyelmeztet a közlemény arra is, hogy az esetleges transzfúzió által átvihető AIDS veszélyének már a híre is pánikot kelt a lakosság soraiban, az indokolt vérátömlesztéstől való félelmet idézhet elő. Ez ellen csak felvilágosító munkával lehet küzdeni, hangsúlyozni kell, hogy ha létezik is valóban a vér útján átvihető AIDS, az átvitel valószínűsége igen kicsi, és azt is, hogy a véradó szolgálatok minden lehetséges intézkedést megtesznek annak érdekében, hogy a veszélyt elhárítsák.

Füst György dr.

Ellentétes nézetek a transzfúzióval összefüggő AIDS-szel kapcsolatban. Szerkesztőségi közlemény. JAMA 1984, 251, 177.

1983 december végéig 38 betegben (31 felnőtt, 7 csecsemő) állították fel a transzfúzióval összefüggő AIDS-diagnózist az Egyesült Államokban, 13 felnőtt és 4 csecsemő meghalt. A diagnózis kritériumai a következők voltak: maga a betegség megfelel az AIDS hivatalos definíciójának, a beteg korábban vérátömlesztést kapott, és nem tartozik az AIDS egyik ismert rizikócsoportjába sem.

A szerkesztőség ennek kapcsán

néhány a kérdéssel foglalkozó szakember megszólaltatásával igyekszik bemutatni a transfúzióval összefüggő AIDS (a továbbiakban Tr-AIDS) létezésével és jelentőségével kapcsolatos ellentétes nézeteket anélkül, hogy maga is állást foglalna. Az első interjúalany *James W. Curran*, az atlantai Centers for Disease Control (CDC) AIDS-szel kapcsolatos tevékenységének vezetője volt. Ő közölte munkatársaival együtt a *New Engl. J. Med.*-ben 1984 januárjában az első cikket a Tr-AIDS betegek esetében végzett donorkivizsgálás eredményeiről. Curran azt nyilatkozta, hogy a Tr-AIDS problémája valódi, azonban ezt távlataiban kell szemlélni. Figyelembe kell venni, hogy a Tr-AIDS-ben megbetegedettek valamennyien 1983 márciusa előtt, tehát az előtt kapták a transfúziót, amikor életbe léptek az AIDS-rizikócsoporthoz tartozókat a véradástól való tartózkodásra felhívó ajánlások, és az AIDS-re gyanús tüneteket mutatókat a donorok közül kiszűrni hivatott rendszabályok. Bár várható, hogy ezek eredménye a Tr-AIDS esetek csökkenése lesz, nem tudjuk ma sem biztosan megmondani, hogy egy kezdődő AIDS-ben szenvedő, vagy e betegségre gyanús tüneteket mutató véradójelölt átjuthat-e a jelenleg érvényben levő szűrőrendszeren.

A második megszólaltatott a Yale Egyetem belgyógyászprofesszora, *Joseph Bove* volt, aki a Tr-AIDS-re vonatkozó, előbb szintén ismertetett szerkesztőségi cikket írta a *New Engl. J. Med.*-ben. A nyilatkozatban ismét hangsúlyozta, hogy igen lényeges lenne annak a megállapítása, hogy megbetegedtek-e AIDS-ben azok a betegek, akiket a Tr-AIDS-esek donoraitól származó vérből előállított készítményekkel kezeltek.

J. Richard Crout, aki a bethesdai National Institutes of Health-ban az orvostudományi kutatások alkalmazásával foglalkozó irodát vezeti, elmondta, hogy a Tr-AIDS-szel és az egyéb vérről átvihető betegségekkel kapcsolatban ez évben konferenciát szerveznek, és beszámolt a legújabb intézkedésekről. A CDC kezdeményezésére a három legnagyobb vérbankhálózat 1984 januárjában állásfoglalást adott ki, amely szerint minden erőfeszítést meg kell tenni a megfelelő mértékű és biztonságos vérellátás érdekében, egészségessé kell tenni az Egyesült Államokban a donorok kivizsgálását. Elítéli az irányított véradást. Ez a forma, amikor a donor határozza meg vérének további sorsát, az állásfoglalás szerint ellentétben áll az amerikai néptúlnyomó többségének érdekeivel.

A szerkesztőségi cikk helyt ad olyan nézeteknek is, amelyek a Tr-AIDS lehetőségét kétségbe vonják, vagy legalábbis harcolnak az ezzel kapcsolatos túlságosan leegyszerűsítettnek tartott felfogás ellen. Így *S. Gerald Sancler*, az egyik nagy vérbankhálózat, az ARC társ-

igazgatója hangsúlyozta, hogy a Curran és mtsai közleményében leírt mind a 7 Tr-AIDS-es súlyos beteg volt, akik az átlagos 3 egységnyi lényegesen több vért kaptak. Így az ARC véleménye szerint (bár ezzel sokan nem értenek egyet) nem általában a transfundáltak, hanem csak azok, akiket sok vérral vagy vérkészítménnyel kezeltek vannak fokozott AIDS-veszélynek kitéve.

Egy másik vérbankhálózat, az AABBS igazgatója *Gilbert Clark* azt hangsúlyozta, hogy véleménye szerint a Tr-AIDS létezése ma még csak feltételezés, legfeljebb munkahipotézisként kezelhető, azonban ezt figyelmen kívül hagyni semmiképpen nem szabad. *Kenneth R. Woods*, a harmadik nagy vérbank-egyesülés, a CCBC igazgatója felhívta a figyelmet annak a veszélyére, hogy a rendszeres véradók csak akkor adnak vért, ha tudják, kit kezelnek ezzel. Mindenképpen meg kell győzni a donorkat ennek helytelenségéről. Az utolsó interjúalany, *Jacob Nasbacher*, a pittsburghi Vérbank vezetője is arról beszélt, hogy nagy nyomás nehezedik a vérellátó hálózatra az irányított véradás érdekében, azonban ő is hangsúlyozta, hogy ennek bevezetése katasztrófális következményekkel járna. Felhívta arra is a figyelmet, hogy a Tr-AIDS csak egyike a vérártómozgás szövődményeinek, a többi szövődmény lehetősége azonban eddig nem került be a köztudatba.

Füst György dr.

Az acquirált immundeficiencia syndroma, a hepatitis és a haemophilia. Szerkesztőségi közlemény: *Br. med. J.* 1983, 287, 1737.

A haemophiliás betegek és orvosai állandó félelmet éreznek a vérkészítményekkel történő kezelés lehetséges következményei miatt. Előszörban két betegségtől félnek: az acquirált immundeficiencia syndromától (AIDS), valamint a vírushepatitistól, ill. a következményes chronikus májbetegségtől.

Az AIDS csökkent cellularis immunitását egyenként keletkezik. Az eddig feljegyzett betegek 71%-a homoszexuális volt, 17% intravénás kábítószer használt, 5% pedig Haitiban élt, vagy onnan származott. A magas kockázatúak közé tartoznak az AIDS-ban megbetegedettek heteroszexuális partnerei (10%), a haemophiliások (1%), valamint egyéb, immundefektusos egyének, akik vérkészítményeket kaptak. Az USA-ban és Puerto Ricóban 1983 szeptemberéig feljegyzett 2259 esetből 4% nem mutatott jellegzetességet.

Az USA-ban a haemophilia A-ban megbetegedettek (VIII. faktor deficiencia) számát 2000-re becsülik, ezekből 17 betegedett meg AIDS-ban. 10 *Pneumocystis carinii* pneumoniában halt meg. A 17 betegből kettőnek egyéb rizikófaktor is volt AIDS-re. Kaposi-sar-

mát nem találtak haemophiliában. Nagy-Britanniában 4592 haemophilia A-ban szenvedő esetet ismernek, közülük kettő betegedett meg AIDS-ben. Egyikük *Pneumocystis carinii* fertőzés miatt meghalt, a másiknak opportunista fertőzése voltak. Összesítve a két országban együttesen 1000 haemophiliásra 0,8 AIDS eset jut.

Az ismételt transfúziós kezelésben részesült haemophiliásoknak szinte kivétel nélkül kórosak a májfunkciós próbái. Ez általában nem jár klinikai tünetekkel, in-termittálva jelentkezik, esetenként sárgaság és krónikus májbetegség is kialakulhat. A hepatitis B-vírus kimutatására szolgáló módszerek fejlődése és a donorok szűrése ellenére a hepatitis B, valamint a non-A, non-B-vírus marad a transfúzió fő kockázata, különösen a haemophilia kezelésére alkalmazott különböző koncentrátumok esetében. A poszttranszfúziós hepatitisek zöme non A-non B hepatitis.

Fletcher és munkatársai vizsgálatai szerint 30 VIII. faktor koncentrátumot kapó betegből 4-ben krónikus májbetegség alakult ki, 17 akut vírushepatitisen esett át. A májbetegség miatti mortalitás alacsony, talán valamennyi májlaesio mögött inkább krónikus perzisztáló, mint krónikus aktív hepatitis van.

Az USA-ban és Nagy-Britanniában kizárják a B-vírus pozitív donorkat a véradásból, azonban diagnosztikus szerológiai markerek hiányában, az AIDS és a non A-non B hepatitis esetében ez egyelőre nem lehetséges. Állatkísérletek tanúsága szerint a hőkezelés csökkentheti a non A-, non B-vírus átvitelét. Most mérlegelik, hogy bevezetik a hőkezelt preparátumokat. Ez viszont megduplázhathatja a kezelés árát.

Haemophilia B (IX. faktor deficiencia) esetén a többszörös transfúzió ellenére sem fordult elő AIDS. Lehet, hogy ennek egyszerűen az oka, hogy a haemophilia B ritka, de az is előfordulhat, hogy a IX. faktor előállításának módja különbözik.

1980-ban egy súlyos haemophiliás átlag életkora csaknem megközelítette az egészségesét, míg 1962-ben az átlag életkor mindössze 37 év volt. Amikor először észlelték, hogy a haemophiliások a magas kockázatú csoportba tartoznak, az AIDS tekintetében, sok helyen igyekeztek lerövidíteni a terápiát. A többség véleménye jelenleg az, hogy a vérzés és szövődményeinek kockázata messze nagyobb, mint az AIDS, vagy a krónikus májbetegség lehetősége.

A jelenlegi álláspont szerint a fiatal, súlyos haemophiliások terápiájában cryoprecipitátumot helyes alkalmazni. Alternatív lehetőség a DDAVP (1-deamino-8-D-arginine vasopressin) és a danazol. Hosszú távú profilaxist lehet végezni co-trimoxazollal azokban a

haemophiliasokban, ahol váratlan láz, vagy lymphopenia jelentkezik, mivel valamennyi eddig közölt halál Pneumocystis carinii infectio miatt történt.

Nemes Zsuzsanna dr.

Szerzett immunhiány syndroma csecsemőkben. Scott, B. Gwendolyn és mtsai (A Miami Orvosi Egyetem Gyermek- és nagy számú, más osztálya): New Engl. J. Med. 1984, 310, 76.

A szerzett immunhiány syndromát (AIDS) eddig homoszexuális férfiaknál, drogusoknál és haemophiliasoknál észlelték (1. Orv. Hetil. 1984, 125, 375; Hollán Zs. és mtsainak cikke és ugyanezen szám referáló rovata). A növekvő esetszám, a szexuális átvitel (fertőzés) csecsemők megbetegedését is lehetővé tette, így az elmúlt évben az Egyesült Államokból és Kanadából is közöltek gyermek eseteket. Kitént, hogy valamennyi csecsemőben kimutatták a T-sejtek hiányát, de nem volt mindegyiknek opportunista fertőzése és egyik csecsemőnek sem volt Kaposi-sarcómája. A csecsemők anyja többségben iv. drogélvező volt, szexuális promiscuitásban élt vagy szexuális kapcsolata volt ismert AIDS-es betegekkel. Összesen 14 olyan csecsemőt észleltek, akiken klinikai és laboratóriumi vizsgálattal AIDS-t állapítottak meg 1980–83. között. Miamiában vagy környékén éltek. A betegek döntően haiti származásúak voltak, de két esetben nem haiti iv. drog fogyasztók gyermekei voltak. Ebben az időben az összes (8000) újszülött 16,3 százaléka haiti származású volt. Ezeket a csecsemőket rendszeresen vizsgálták, regisztrálták és ezek adatait értékelik retrospektíve.

A növekedésben való visszamaradást a standard görbékhez viszonyították. A kiterjedt és szokásos gyógyszerekre nem reagáló, persisztáló Candida albicans szájfertőzéseket is a kórképhez sorolták. A hasmenés két formáját különböztették meg: recurrens hasmenést és heveny hasmenést dehydratációval, laza, vizes, gyakori székletürítéssel járó és 2 héten túl is tartó diarrhoeát. A klinikai tünetek megjelenése előtt csak egy beteg kapott vvs. transfúsiót.

A betegek között 8 leány és 6 fiú volt. 11 volt haiti származású, a többi szülő többsége színes bőrű volt. A gyermekek mind az Egyesült Államokban, 3 kivételével a szerzők kórházában születtek, időre, vaginális szülésből. Egy volt kis súlyú koraszülött. Nyolc beteg már 3 hónapos korig jelentkezett, kifejezett tünetekkel és 8 hónapos korig mindegyik betegen kifejezetté váltak a tünetek. *Hét beteg meghalt*, átlag 6 hónapos hospitalizáció után. A legidősebb életben maradt betegük 36 hónapos volt a cikk írásakor.

A leggyakoribb klinikai tünetek a következők voltak:

1. Fejlődésben való visszamaradás mind a 14 betegben.

2. A szájnyalkahártya folyamatos Candida albicans (C. a.) fertőződése. A C. a.-fertőzés nem függött össze az előzetes antibiotikus kezeléssel. 11 betegen állandó tüdőbeszűrődés és ezek közül 3 csecsemőnél dobverőujj volt. A tüdőbiopsia eredménye 6 esetben: lymphoid interstitialis pneumonitis volt.

3. Hepatosplenomegaliát találtak 13 betegnél, többségben emelkedett „májenzym”-szinttel.

4. P. carinii pneumonitis és cytomegalovírus (CMV) pneumonia jelentette a leggyakoribb opportunista fertőzést ezeknél a csecsemők-nél.

5. Boncolásnál két esetben volt a nyirokcsomóban Kaposi-sarcóma.

6. Az anyák között két B hepatitis hordozó, két drogus, egy esetben AIDS és iv. drogszedő fordult elő.

7. 3000 alatti fvs.-szám nem, de thrombocytopenia 5 esetben fordult elő. Szemben a felnőtt AIDS-val, az abszolút lymphocytaszám normális volt.

8. Magasabb IgG-szintje 10, emelkedett IgM-szintje 7 betegnek volt. Ezen kívül kERINGO immunkomplexet és pozitív Coombs-tesztel — kb. a betegek felében láttak.

9. A bakteriális fertőzések megelőően gyakoriak voltak és ismétlődtek. Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus epidermidis és E. coli 4 esetükben volt. Három esetükben fulmináns Gram negatív sepsis volt a halál közvetlen oka. CMV-t 6 gyanús esetből háromban tenyésztették ki.

Hasonló eseteik megelőzően nem voltak. Betegeik laboratóriumi tünetei nagyon hasonlóak voltak ahhoz, amit felnőtt AIDS-oknál látnak és mindössze annyi eltérés volt, hogy a csecsemőknek nem volt gyakran lymphopeniájuk. Leggyakoribb opportunista fertőzés volt: P. carinii, C. albicans, CMV és más herpesvírusok. Bár mások is írtak le gyermekkori AIDS-t, kóroktani tényező nem találtak. Transzfúziót csak egy betegük kapott. Örökítő immunhiányt biztosan kizártak. Az AIDS csecsemő- és gyermekkori formájában a transfúzió kivül perinatalis és postnatalis átvitel lehetséges. A szülők között azonban csak egynek volt AIDS-a.

A fertőzési láncban, a szerzők szerint, fontos szerepe lehet a fel nem ismert fertőzéseknek. CMV, Epstein-Barr vírusfertőzések gyakran szövődnek leukopeniával is a T lymphocyták megfordult arányával. Ezeknél a betegeknél az utóvizsgálatok szerint a betegeknek a T lymphocyták helper (segítő) sejtjeinek csökkenését figyelték meg. Az újabb nézetek szerint a AIDS aetiologiájában nagyon szá-

mításba kell venni valamilyen szokatlan agens, pl. az emberi T-sejtes leukaemia retrovírust.

Korányi György dr.

Sexualpathologia

Kezdetben volt Ádám és Éva. Kreatív munkaterápia szexuális zavarok kezelésére. Ch. P. Hammon (D—3900 Augsburg 21., Muskatellerstr. 3a.); Sexualmedizin, 1983, 12, 194.

A szexualitás több, mint vak ösztön, ami gyors kielégítésre törekszik, az testi-lelki-szociális alapkövetelmény. Ennek megfelelően a szexuális zavarok is több szinten játszódhatnak le, tünetei változatosak, de az interperszónális kapcsolatot és lelki változást is jelentős, ugyanakkor a szervi eredet ritka. Eppen ezekért felesleges a receptív, vagy alkoholtól (ami alkoholizmushoz vezethet) várni a segítséget és nem lévén betegség, nem kezelendő, az „erkölcsi”, vagy normatív téves? elképzelésekből fakadó gond (ilyenkor viszont szükség lehet felvilágosítással segítséget nyújtani. — Ref.).

Könnyebb esetekben egyszerűbb, súlyosabbakban időt rablóbb pszichoterápia szokott eredményes lenni. Napjainkban pedig „fokális és rövid” terápiákat alkalmaznak, főleg időhiány miatt.

A szexológiai ellátás sok nehézségbe ütközik, így pl. sok orvos számára is nehézséget okoz a betegekkel erről csak beszélni is; a csoportfoglalkozások pedig nem adnak lehetőséget az érzelmi feldolgozásra.

Ezért megkísérelték az analitikusan orientált munkaterápiát. Ennek az a lényege, hogy a konfliktus, a probléma, az elfojtott tartalom szimbolikusan, képszerűen vagy plasztikusan is megfogható és magyarázható. A betegek „Ádám és Éva”-t jelenítik meg elképzelésük szerint gyurmaszoborral, tehát mindannyiuk öszüleit. 35 beteg esetén készítették ilyen szobrot és ugyanakkor kérdőíves explorációt is végeztek és az eredmények mindkét csoportban a statisztikai analízis alapján is azonosak voltak.

Aszódi Imre dr.

Nők szexuális zavarai. Molinski, H. (Univ.-Frauenklinik, Psychosomat. Abt., D—4000 Düsseldorf); Sexualmedizin, 1983, 12, 135 és 182.

A hagyományos nőgyógyásznak feltétlenül gondot okoz, hogy őt beteget a szexuális zavarok vonatkozásában „szakember”-nek tartják, és azt mindenképp látja, hogy szexuális zavarok esetén „nőgyógyászati kezelés”-sel aligha tud segíteni. A modernebb felfogású nőgyógyász kedvezőbb helyzetben van, mert legalábbis az e panasz

miatt szenvedők nagy részét már eredményesen el tudja látni, valójában pszichoterápiát végez, ha ez formálisan el is tér a hagyományos pszichoterápiától.

A nők szexuális zavarai igen sokfélék, így nem lehet helyes mindet a „frigiditás” kifejezéssel illetni. A konkrét panasz részletes elmondása jó kiindulási pont a kezeléshez is, mert meg tudhatjuk, hogy mitől fél (izgalomtól, saját kívánságától, odaadásától) a beteg, és hogy miként védekezik (bűntudat, averzió, undor) ellene. A bevezető beszélgetés után már csaknem tisztán láthatja az orvos, hogy a szerv-neurózis valójában szexuális zavarra utal. A betegek szívesen veszik, ha őket a nőgyógyász „gyógyítja” is, mert többnyire vonakodnak pszichiáterhez fordulni, ha életvezetési, nemi-identitási zavar vagy homoszexualitás derül ki. Gondoljon a nőgyógyász arra is, hogy ha a feleségnek szexuális zavarai vannak, az kiválthat idegi zavarokat a férjénél és a gyermekénél is.

Legtöbbször a nemi vágy csökkenésére utalnak, ami ritkán szomatikus, többnyire emocionális és akarattalagos eredetű lehet. Ezenkívül az előzővel együtt vagy izoláltan is panaszoknak sokan a „benedvesedés” csökkent voltára.

Indokolatlanul félnek egyes nőgyógyászok a szexuálterápiától, mert az valójában — legalábbis alapjait illetően — megtanulható. Az eredményes kezelés előfeltétele a célzott anamnézis-felvétel (exploráció), ami igen sok esetben már önmaga is „gyógyító” hatású. Ilyenkor ugyanis többnyire kiderül a szexuális zavart okozó konfliktus lényege (gyakran neveltetés miatt, a túlzott önmegfigyelés, alárendeltségi érzés, dac stb.).

Ha a betegnek az általános „neuritikus” tünetei mellett szexuális panaszai is vannak, az analitikus kezelés eredményes lehet. Ha a kórképet azonban a szerv-neurózis dominálja, mögötte larvált szexuális panasz lehet, aminek a tudatosítása önmaga is megindíthatja a gyógyulást, különösen, ha a beteg hajlandó elismerni azt az alapvető „tételt”, hogy az ilyen jellegű panasz nem az egyén, hanem a pár „ügye”, az egyén csak a tünethordozó.

E tünetek változatosak lehetnek, beszűkülhet az izgalomkészség általában és a közösülés alatt képtelen elérni az orgazmust, fájdalmak jelentkezhetnek a közösülés alatt, különböző szexuális jellegű félelmek léphetnek föl egész a vaginizmusig és a nemzőszervekre lokalizált panaszok („petefészek-gyulladás”).

Az exploráció után és ha a beteg társával együtt motivált a kezelésre, a módosított Masters—Johnson-terápia többnyire eredményes. A módosítás egyik lényege, hogy koterapeuta nélkül, tehát egy személy is végezheti így megfelelő „tanulás” után. Ha azonban a nőgyó-

gyász ezt nem vállalja, lényeges, hogy a szexuálterapeutához való „utaláskor” optimista hangvételben beszéljen a beteggel és az orgazmust és a szerelmet illetően igenlő legyen, amit mond.

A nőgyógyász igyekezzen meggyőzni a beteget arról, hogy sokszor egymást teszik beteggá (a férfi a nőt frigidé és/vagy a nő a férfit impotenssé), netán azért, mert nem tudnak egymással kommunikálni, vagy szociális, társadalmi, világnézeti, vallásos stb. aspektus, netán tévhit akadályozza azt.

(Ref.: Igen lényeges kérdést tárgyal a cikksorozat, és talán nem lenne felesleges, ha a magyar nőgyógyászok is a szokottnál járta-sabbak lennének e téren, sok pár gondjain lehetne segíteni.)

Aszodi Imre dr.

Szülés utáni szexuális zavarok.

Herms, V. (Frauenklinik, D—6900 Heidelberg, Vossstrasse 9); Sexualmedizin, 1983, 12, 96.

Terhesség alatt a házasságon belüli szexuális aktivitás többnyire csökkenő tendenciájú. Ha azonban a terhesség hosszas meddőség elleni kezelés után következik be, az asszony libidója emelkedik a „nemzési vágy-kényszer” alóli felszabadultság érzése miatt.

A szülés után legtöbb nő szexuális vágya alacsonyabb szintű a terhesség előttihez képest még egy évig. Ebben alig játszik szerepet a szülés módja és nehézsége, valamint a hormontermelés. Elsődlegesen a pszichés helyzet a befolyásoló tényező, hiszen hamarosan helyreáll az egészséges állapot, de mindkettőjüknek alkalmazkodniuk kell az új szituációhoz: korábbi érzelmeiket az újszülöttel meg kell osztani, az éjjeli nyugalom sem mindig zavartalan és a csecsemő ellátása a nappali életritmust is befolyásolja.

Mint leggyakoribb műtéti beavatkozás, az episiotomia és sutura rutinszerű alkalmazásának a szükségessége elgondolkodtató. Ezek ugyan „kis” beavatkozások, de a nők gyakran túlértékelik a jelentőségét, már a terhesség alatt is gyakran megkérdézik, hogy feltétlenül meg kell-e csinálni, ha a szülést „természetes” folyamatnak minősítik. Kérdés, hogy biztosan káros következményekkel jár-e, ha csak „indikáció” esetén végzik. Lehet, hogy a túlzott aktivitás az orvos agresszivitását jelzi?

Masters és Johnson szerint mindenképpen csökken a libidó három hónapig, ebben szerepe van annak is, hogy egyesek félnek a következményektől és éppen ezért „panaszosak”, másokban erős a deflorációs fájdalomtól való ismételt félelem. Ugyanakkor emelkedett a vágy a szoptatók körében, különösen, ha szoptatáskor orgazmus-szerű érzésük van, vagy ha a terhesség utolsó harmadában ön-

megtartóztatóak voltak és ha a férjre nagyon „tekintettel” vannak.

A házasságon belüli szexuális harmóniát a kommunikáció tudja biztosítani, de a gondozás során megfelelő információkat kell nyújtani, mert sok e téren is a tévhit és ezeket megfelelő exploráció után eredményesen kell megcáfolni.

Aszodi Imre dr.

A nimfománia mai felfogása.

Levine, S. B. (Case Western Reserve University, Cleveland, OH 44106, USA); Journal of Sex & Marital Therapy, 1982, 8, 316.

Az utóbbi években a szexuális problémákra vonatkozó orvosi szemlélet teljesen átalakult, minden kérdést és elnevezést revízió alá vetettek és megváltoztattak. Egyetlen téma maradt figyelmen kívül, a nimfománia. Ezzel ma alig foglalkoznak, pedig régebben nagyon sokat írtak róla, különösen a múlt században. Megkülönböztették az erotomániától, amely főleg szexuális és szerelmi téves eszmékből állt és azt nevezték nimfomániának, amikor a szexuális készítés tengett túl és jelentkezett kényszerűen. A nimfománia állapotában levő nők rendszerint nem tudtak ellenállni a szexuális készítésnek, és azt vagy önkielégítéssel vagy közöszléssel vezették le, a közösülés többnyire promiszkuus és alkalmi partnerekkel történő volt. Az állapotot a régi orvosok szedálással, súlyosabb esetekben a csikló kiirtásával kezelték (ami gyakran nem segített). A századforduló után voltak olyan próbálkozások, amelyek a nimfomániát az erotikus hisztéria kategóriájába sorolták (Bianchi).

A régi tankönyvek a nimfomániát úgy mutatták be, hogy az abban szenvedő kétségbeesetten kér segítséget, nem tud azonosulni a készletessel. A folklór és az irodalom ugyanakkor teli van a nimfománia egy másik felfogásával. Ez a nimfomániás nőt úgy mutatja be, mint aki örökké kész a nemi életre, azt jókedvvel, adakozóan végzi, abban nincsenek gátlásai, és abba soha nem fárad bele. Nyilvánvaló, hogy ez mitikus kép, a férfiak fantáziáinak kivetülése.

A szerző a nimfománia lényegét a kontrollálhatatlan női szexuális készletében látja, ami gyakran vezet promiszkuitáshoz. A promiszkuitásban nem valódi libidó nyilvánul meg, a partnerrel nincs kapcsolat, az lényegében csak szexuális tárgy. Általában a szexuális készletetés fokozódását a meglévő párkapcsolaton belül nagyon intenzív szexuális élet vezet be, a nimfománia ott nyilvánul meg először. A szerző szerint a nimfománia nem önálló kórkép, hanem olyan tünet, aminek hátterében a legtöbbszor pszichikus zavarok állnak pl. pszichózis, mánia, organikus agyi bántalmak, alkohol és kábítószerek hatása, stb. Lehet a nimfo-

mán viselkedés „acting out” is, vagyis más jellegű és eredetű feszültség eruptív levezetése.

A szerző eseteket ismertet, amelyek leginkább pszichotikusnak, határeset-szindrómának vagy gyógyszerhatásnak tulajdoníthatók (pl. hosszadalmas prednison-kezelés hirtelen megszakítása után támadt készletesség fokozódás).

A szerző bírálja a DSM-III-at (az amerikai pszichiátriai társaság diagnosztikai és statisztikai osztályozási rendszerét), mert a nimfomániát hibásan értelmezi, nem emeli ki a nem vagy nehezen kontrollálható szexuális kényszer tényét, csak a promiszkuitásra utal, és a képet, amelyet a „másként nem osztályozható pszichoszexuális zavarok” körébe sorol, csak a partnerek válogatásával és a hódítás hajlamával jellemzi, és a „donjuanizmus” női megfelelőjének tekint.

[Ref.: A nimfománia nyilván egyike a régi pszichiátria egyszerűen elnevező, tautológikus jellegű fogalmainak, amik gátlástalanul átvették a korabeli erkölcsi felfogást és annak kategóriáit ontológiázták. Legalábbis ez tűnik ki a régi leírásokból, amelyek a kor női viselkedésideáljától való eltéréseket betegségkategóriákba foglalták. Bianchi pl. a női erotikus hystéria egyik alcsoportjának tartja azokat a középkorú nőket, akik férfiakat szerelmes levelekkel zaklatnak, ám szexuális közeledést nem engednek meg. Igen valószínű, hogy a nimfomániát nem érdemes entitásként fenntartani. Még külön tünetként sem, hiszen a kétségtelenül előforduló készletesség fokozódás esetekben általában más pszichopatológiai tünetek is jelen vannak, és a nagy szexuális feszültség vagy a kontrollálatlan szexuális viselkedés egyike a személyiség dezintegrációs tünetnyilvánulásainak, amelyhez hasonlók előfordulnak más, biológiai gyökereű készletések (evés, ivás, mozgás stb.) terén is.]

Buda Béla dr.

Gyógyszerek és a nő libidója. H. Hepp, Wstolz (Univ. Frauenklinik D-6650 Homburg/Saar): Sexualmedizin 1983, 12, 190.

A nők libidó- (és a férfiak potencia-) zavarát gyógyszeresen — tehát hormonálisan is — csak akkor lehet befolyásolni, ha az valamely helyi vagy általános szervi betegség részjelensége.

A pontos bajmegállapítás és a megfelelő kezelés előfeltétele a jó anamnézis, de ezt gátolja, hogy a nők az első vizsgálat alkalmával csak elvéve panaszkodnak „erről”, még a tapasztalt nőgyógyász is csak nehezen tudja a lényegét a sokadik találkozáskor is „elővarázsolni”, ez pedig azért lényeges, mert csak ezt követheti a többnyire interperszonális problémán alapuló pszichoszociális kezelés. Erre a cikk — címében jelzett témájánál fogva — nem kíván kitérni.

Hormonkezelés csak akkor — és ez igen ritka — lehet eredményes, ha a baj oka hormonhiány, vagy a zavar hormon-dependens. Orvosi körökben is elterjedt az a vélemény, hogy a testoszon (a clitorist szenzibilizálva?) emeli a libidót, de számos megfigyelés utal arra, hogy ez csak placebohatás. Ugyanez vonatkozik az L-dopa és a serotonin készítményekre is,

Újabbban a bromergocryptinnek tulajdonítanak kedvező hatást és vannak, akik a cortisontól és psichotonikus szerektől láttak jó eredményt, bár valószínűbb, hogy ez csak az általános közérzetjavulás részjelensége, épp úgy, mint sympathomimetikumok, béta-blokkolók és tüszőhormonok esetén.

A libidót azonban egyes gyógyszerek csökkentik. Közülük legjelentősebb a cyproteronacetat, amit szexuális bűncselekmények megelőzése céljából, de pszichoterápiával együtt adnak férfiaknak. Nőknek is rendelik e szert fokozott szőrnövekedés esetén és egyesek nem kívánt mellékhatásként libidócsökkenésről számolnak be.

Sedatívumok, trankvillánsok és neuroleptikumok is csökkenthetik a libidót általános hatásuk részjelenségeként.

A fogamzásgátló tablettákra vonatkozó megfigyelések ellentmondásosak. Valószínűbb, hogy nem valódi gyógyszerhatásról van szó, hanem a nő pszichoszexuális beállítódásától és a szituációtól függ, hogy a libidóját csökkenti vagy fokozza.

Számos gyógyszer szedése közben figyeltek még meg valószínű tünő libidócsökkentő hatást, így digitális és egyes vényomáscsökkentők esetén, valamint az epilepszia ellen ható gyógyszereknél.

Prostatarék tüszőhormon kezelésekor is csökkent a potencia, de erősen befolyásoló a pszichés tényező, így pl. az emlők megnövekedése is.

Egyes élvezeti szerek és nyugtatók főleg kis adagban stimulálják a szexuális vágyat (alkohol, koffein, nikotin), nagy adagban azonban meghatározó a függőségi viszony, mint erős drogok, kábítószeresek esetén, s csökken a potencia is (főleg alkoholistáknál).

Cukorbetegséghez csatlakozóan mindkét nemből gyakori a szexuális zavar, de valószínű, hogy a következményes neuropathia és ér-elváltozás felelős ezért, viszont ilyenkor a hormontermelés stimulálása olykor kedvező hatású.

Összefoglalásként azt hangsúlyozza a szerző, hogy nincs olyan gyógyszer, hormon, ami a szexuális zavarok esetén önállóan — szervi betegség nélkül — segítene a bajon.

Aszódi Imre dr.

A nőgyógyászati beteg. Orvosi-szexológiai kérdések a gyakorlatban. M. Springer-Kremser (Inst. f. Tiefenpsychol. d. Univ., A-1090 Wien): Sexualmedizin, 1983, 12, 239.

Egy tudományos ülésen egy ismert nőgyógyász azt a kijelentést tette, hogy a nőgyógyászatnak a szexualitáshoz semmi köze sincs. Ezt igyekeznek a szerző a cikkével megcáfolni azon az alapon, hogy egy nőgyógyászati-pszichoszomatikus ambulancián dolgozik.

Részletesen elemzi 284 „szexuális funkciózavar” kórimével hozzájuk utalt beteg adatait.

A beutalás indokai a következők voltak:

— a nő eredetileg is szexuális panaszok miatt kereste fel a nőgyógyászt;

— a betegnek szervi, ill. endokrin elváltozása volt ugyan, de a panaszok kialakulásához hozzájárult a kedvezőtlen pszichoszociális helyzet is (pl. terhességmegszakítás után a „petefészekgyulladás” nem gyógyult a hagyományos kezelésre);

— a beteg panaszait a vizsgálati lelet nem magyarázta;

— a nő magatartása feltűnő volt (sírás, szorongás stb.).

Abban a vonatkozásban, hogy a beteg mennyire motivált a pszichoszomatikus, pszichoterápiás kezelésre, igen lényeges körülmény az, hogy mely szavak kíséretében történt az „átutalás”. Ugyanis, ha az orvos azt mondja, hogy a panasz nem látszik nőgyógyászati eredetűnek, „csak az idegekkel van baj, elküldöm a pszichiáterhez”, a beteg arra gondol, „tehát elmebeteg, bolond vagyok”. Ez önmaga is erősen csökkenti a pszichoterápia eredményességét. Jó lenne, ha az átutaló nőgyógyász e lehetőségre mindig gondolna, és szavait ennek megfelelően válogatná meg.

Ezek után a szerző röviden összefoglalja, hogy milyen konkrét problémák adódtak a hozzájuk utalt betegek esetében:

— szervi elváltozással nem magyarázható funkciózavar (pl. a mindent tiltó családtól idegen környezetbe került leány amenorrhoeája);

— szervi elváltozás + pszichoszociális konfliktus (pl. emlőrák műtete utáni szex);

— anorexia nervosa kialakulásában jelentős szerepe lehet a szexnek;

— szükséges nőgyógyászati események utáni szexuális zavar (abortus, halvaszülés, fogamzásgátlás, sterilizálás);

— veleszületett rendellenességek (pl. aplasia vag.) korrekciója után a szex csak részben oldódik meg;

— ellentmondás lehet a nő elképzelése és vágya, valamint az általa megélt szexuális gyakorlat között.

Mindezek alapján feltétlenül szükséges, hogy a nőgyógyásznak szexológiai ismeretei is legyenek ahhoz, hogy betegeit el tudja látni, hisz közöttük magas arányban szerepelnek a példaként felhozott esetek. Nem elegendő azonban az, hogy a nőgyógyásznak „kedve” legyen és empátiával rendelkezzen, szakismeretre is szüksége van. Te-

hát a referátum elején idézett nőgyógyásznak nincs igaza.

Aszódi Imre dr.

A kép és a nemek találkozása. Bevezetésként az audiovizuális szexuálterápiához. P. Petersen (Zentrum Psychologische Medizin der MH, D—3000, Hannover 51): Sexualmedizin, 1983, 12, 200.

A kép erős és intenzív eszköz, aminek bővíthető és szuggesztív ereje van, megmozgatja a nézőben valamit, ami a kép kiválasztásával irányítható. Logikusan következik ebből tehát, hogy meg kell kísérelni ezt a szexuálterápiában is felhasználni. Korábban ugyanis kizárólag az élőszó volt a szexuálterápia „eszköze”. Indokolja az útkeresést az is, hogy a kép a fantáziát megmozgatja és kihát a néző cselekvésére, magatartására is, de felelősségteljesen kell ezért a megfelelő képet kiválasztani.

A szerző áttekinti az utóbbi évszázad képzőművészeti alkotásait és néhány (Chagall, Rodin, Picasso) részletes elemzése során igazolni igyekszik, hogy e művek azt az atmoszférát keltik, amit úgy lehet kifejezni, „egy az kettő és kettő az egy”, ezzel szemben más alkotások az ingerreakció mechanizmusa alapján csak magatartási sablonok kiváltására alkalmasak, mint egyes modellkísérletek.

Mivel a kezelésnek nem lehet az egyedüli célja, hogy „csak” a szexuális biológiai-életfunkciókat „tökéletesítse”, szükséges a férfi és a nő közötti személyes kapcsolattal való foglalkozás is, amihez megfelelő képeket sikeresen lehet használni.

Indokolta a kérdéssel való foglalkozást az is, hogy újabb audiovizuális eszközöket (a mozgó kép is kép) alkalmaznak (mint ahogy erre a heidelbergi továbbképzésről szóló beszámolómban is utaltam. — Ref.)

Aszódi Imre dr.

A feltételezeten artériás eredetű erekciós impotencia. J. Buvat és mtsai (Service de Médecine Interne et Endocrinologie, F—59037 Lille): Sexualmedizin, 1983, 12, 248.

A medence ereinek az elváltozása, különösen a szűkülete is okozhat erekciós impotenciát. E hatás bizonyítása, ill. kizárása végett 31 erekciós impotenciában legalább fél éve szenvedő (25—57 év közötti) betegnél végeztek komplex kivizsgálást, ami arteriográfián kívül részletes anamnéziséből, klinikai és laboratóriumi vizsgálatból állt. Igyeksztek többek között azt is tisztázni, hogy milyen erős és időtartamú volt a maximális erekció, ez függött-e szituációtól, a coitus-pozíciótól, és észlelt-e eltérést a „célrátörő” és az éjjeli-ébredési merevedés között, a libidó megtar-

tott volt-e, és társult-e az eredeti panasz korai magömléssel. Részletes pszichológiai vizsgálatot is végeztek és azt a beteg partnerére is kiterjesztették.

Az arteriográfiát az aorta-bifurcatio Seldinger módszerével végezték és kiterjesztették a vizsgálatot a Ginestie-féle art. iliaca int. kateéterezéssel is.

A beteget ezután legalább fél évig pszichoterápiás kezelésben részesítették, és abban a 8 esetben, amikor az arteriográfia jelentős szűkületet mutatott, értágítókat is adtak. 29 beteget tudtak így legalább félévig megfigyelés alatt tartani és közülük csak 8 esetben volt az arteriográfia teljesen negatívnak mondható.

Az esetek elemzése alapján arra a következtetésre lehet jutni, hogy erekciós nehézségekben szenvedők ereiben gyakran észlelhető elváltozás. Az érelváltozások eredet nem lehet valószínű, ha legalább 5 percig mereven tartható a penis. Pszichológiai vizsgálat során sem deríthető ki, hogy kell-e szervi eredetre gondolni. Lehet ugyanis, hogy sokkal többen szenvednek érelváltozáson alapuló erekciós impotenciában, mint ahányan e panasz miatt az orvost felkeresik, akiknek otthon, vagy bárhol konfliktusai is vannak. Ugyanis a pszichoterápia hatására akkor is javulhat a zavar, ha szervi kezelésben nem részesül a beteg. Éppen ezért bármily súlyos is az érelváltozás, csak a potenciazavar miatt nem kell azonnal operálni, hanem előzetesen legalább 1/2—1 évig érdemes pszichoterápiát alkalmazni, mert ennek hatására is javulhat a helyzet.

Aszódi Imre dr.

A szexuális problémák miatt „átutalt” férfiak. G. Crombach (A—6020 Innsbruck Müllerstrasse 3.): Sexualmedizin, 1983, 12, 334.

A szexuális zavarok — sőt azok kezelési nehézségeinek is — egyik oka, hogy egyáltalán nem magától érthető dolog, hogy az emberek képesek a szexualitásról beszélni, és ez vonatkozik az orvosok nagy részére is. Annak az orvosnak, aki beteget szexuális problémáival foglalkozni kíván, önmagának is „meg kell tanulnia”, hogy betegeivel gátások nélkül kommunikáljon, közben ne „nézzen földre” és hangja se bizonytalanodjon el. Az ellátás további feltétele, hogy tolerálja a témát, az őt ne zavarja és szexológiai alapismeretei is legyenek.

Jó lenne, ha minden általános orvos és urológus (a cikk nem nőkről szól, de valójában vonatkozik ez a nőgyógyászokra és az ideggyógyászokra, pszichiáterekre is — Ref.) legalább arra lenne képes, hogy

— a problémához vezető tévhiteket megcáfolja;
— a kedvezőtlen külső körülményeket felismerje;

— rá tudja venni a párt, hogy szexuális kívánságait egymással közöljék, és tudja, hogy

— a közösülési tilalom más erotikus aktivitás forszírozásával a kudarcotól való félelmet oldani képes;

— a korai magömlést a penis nyomásával kedvezően lehet befolyásolni.

Lényeges a szexológiával foglalkozó szakorvoshoz való átutalás időpontja, azaz, hogy kit ajánlatos „átutalni”. A szerző szerint ez szükséges,

— ha ő bármi miatt nem tud a beteggel foglalkozni. Speciális helyzetben van a kis faluban élő orvos, mert a beteg később előtte is szégyellheti magát, és ezért, ha szükséges, más baj esetén sem fog hozzá fordulni;

— ha egyéb partnerproblémával is társul;

— ha súlyosabb pszichoszomatikus, vagy pszichiátriai tünetek is észlelhetők;

— ha évek óta tart a gond, és még sohasem volt kielégítő szexuális élménye;

— ha deviációk, perverziók nyomásztólagnak hatnak a betegre.

Átutalás előtt tanácsos a beteget erre előkészíteni, tehát

— ne restelje a panaszt, mert az legtöbb férfi életében elő szokott fordulni;

— „másról” (hivatás stb.) is beszélgesen vele, olyan témáról, ahol a beteg teljes értékűnek érzi magát;

— ne minősítse a bajt pszichésnek, idegi eredetűnek (nem elég, hogy impotens vagyok, még bolond is);

— ne hangsúlyozza, hogy a konzultáns ideggyógyász, vagy pszichiáter, hanem azt, hogy szexológus;

— tudatosítsa, hogy nincs szó szervi betegségről (és ezért helyteleníthető, ha előzetesen recepttel, injekcióval próbálkozik — Ref.), inkább példával illusztrálja, hogy szakképzett edzővel a tréning eredménye a győzelem.

Érdekes megjegyzés található a cikk végén: nem kifizetődő az orvosnak Ausztriában a szex-terápia, mert ezért a biztosító csak 30 Sch-t fizet, annyit, mint két rektális vizsgálatért.

Aszódi Imre dr.

A férfiak genitális infekciói. Vogt, H. J. (Dermatologische Klinik, D—8000 München 40): Sexualmedizin, 1983, 12, 145.

A potenciazavarok oka ugyan többnyire funkcionális eredetű, de a „beteg szerv” közvetlen orvosi vizsgálata nemcsak pszichoterápiás értékű, hanem olykor szervi elváltozások is észlelhetők és tehetőek felélőssé a panaszokért.

A szerző igen szép színes képekkel illusztrált esetek bemutatásával és kezelési sémák közlésével iga-

zolja a testi vizsgálat jelentőségét. Kiemelkedő jelentőségűnek tartja a szexuális anamnézis felvételét még az ún. „egyszerű” esetekben is, így pl. balanitis esetén a „túlzott” mosakodásnak kórokozó szerepe is lehet.

Aszódi Imre dr.

A liberalizmusnak is van határa: büntetlenséget a pedofiloknak?
Wagner, H. (Weilburg): Sexualmedizin, 1983, 12, 110.

Egy kongresszusi vitára reflektálva veti fel a szerző azt a kérdést, miszerint számítani lehet arra, hogy a pedofilok majd „szabadon garázdálkodhatnak” és éppúgy „felszabadulnak”, mint a homoszexuálisok.

Minden bizonnyal különbség van az orvosi „pedofil” és a jogi értelemben vett gyermekellenes szexuális bűncselekmény között. Ugyanis az orvosi értelemben vett pedofil nem szükségszerűen agresszív, sokszor meglegező — szexuális ambíció nélkül is — a gyermeki test látásával. Ez azonban nem gyakori és még az önmagát „ártatlan” pedofilnak tartó szerző sem venné szívesen, ha 8 éves kislányát a ház vele egykorú barátja „vezetné be” a szex-praktikák rejtelmeibe.

Kétséges tehát, hogy helyes-e a pedofília büntetőségének az eltörléséért küzdeni (Hollandiában is vannak ilyen törekvések), hiszen a gyermek a cselekmények miatt feltétlenül károsodik. A lelki sérülés gyakran csak jóval később, a felnőttkori szexuális zavarban jelentkezik.

A büntetendőség határát nehéz jogilag megfogalmazni, de a törvény feladata egyértelműen az, hogy mindig a gyermeket védje és ne a „bácsit”.

Aszódi Imre dr.

Transzszexuálisok Prágában.
Brzek, A., Sipová, I. (Prága): Sexualmedizin, 1983, 12, 110.

A prágai Szexológiai Intézetben eddig 180 személy kért nemátalakító műtétet. 1974 óta egy pszichiáterből, szexológusból és pszichológusból álló team foglalkozott 15 férfival, 79 nővel. Már ez az adat is feltűnő abban a vonatkozásban, hogy míg Nyugaton több férfi, Csehszlovákiában több nő fordult nemátalakítás végett orvoshoz. Az rodamod tanúsága szerint Lengyelországban és az NDK-ban is hasonló a nemek egymáshoz való aránya, mint Csehszlovákiában, és ebben talán a nők eltérő társadalmi helyzete is szerepet játszik.

Törvényes nehézségeik nincsenek, mert a „rég” jogszabályok s lehetővé teszik mind az operatív beavatkozást, mind pedig a névszerű legális nemi státus megváltoztatását. Ez egyúttal azt is jelenti,

hogy az orvos felelőssége nagyobb, mint Nyugaton.

Jól átgondolt program szerint végzik a kivizsgálást, a homoszexualitástól és a transzvesztitizmustól való elkülönítést, nemkülönbönben a hormonális és operatív kezelést.

Arra is van lehetőség, hogy a kezelés végeztével az illető házasságot kössön és örökbe fogadott gyermeket neveljen. Betegeik számára speciális tematikájú házasságkötés előtti tanácsadást is szerveztek.

Aszódi Imre dr.

Súlyos vesebetegek szexualitása.
Speidel, H., Balck, F., Dvorák M. (Univ. Krankenhaus, Psychosom. Abt. 2000 Hamburg Martini strasse 52, Eppendorf): Sexualmedizin, 1983, 12, 100, 150 és 203.

Az életfontos szervprotézisek közül a művese szolgáltatja a legalaposabban vizsgált példát arra, hogy az orvosi ellátás mellett pszichológiai és szociális segítségre is szükség van. Ennek megfelelően elengedhetetlen, hogy a szakemberek szorosan együttműködjenek egymással. Indokolja ezt a mindenképp korábban fenyegető halál és a szövődmények gyakoriságán felül az is, hogy a beteg egyrészt további élete folyamán függőségi viszonyba kerül a géppel, az orvossal, az ápolószeméllyel, s ezenfelül fizikailag is korlátozódik a mozgásképesége, szociális helyzete. Így érthető, hogy e betegek körében gyakori a depresszió és az öngyilkosság.

Jóval később kezdtek vizsgálni, hogy miként érinti a művese-kezelés az életársat és a családot. Ennek során azt találták, hogy a partner gyakran jobban szorong, mint a beteg, és gyakrabban szenvednek funkcionális zavarokban, mint más idült betegségben szenvedők partnerei. Minden bizonnyal közrejátszik ebben az is, hogy több megterhelés jut rájuk és szociálisan is izolálódnak.

Csak a 70-es években kezdtek e betegek szexuális életét figyelemmel kísérni, és legtöbb szerző szerint a dialízis alatt állók 70 százaléka teljesen vagy részben impotens; s a terminális veseelégtelenség-dialízis átmeneti idejében a szex a férfiak 35 százalékában és a nők 25 százalékában romlott — és csak ritkán (8 százalék férfi, 6 százalék nő) javult —, noha az általános állapot javult. Veseátültetés után az esetek felében javult a férfiak potenciája és spermalelete is.

Kérdés ma még, hogy a jelzett változásokban milyen szerepet játszik a hipofízis-hipotalamusz, a here károsodása, az urémiás vér gátló hatása és a cinkhiány.

Mindezek ellenére a pszichés tényezők befolyásoló hatása sem hanyagolható el. Emellett szól az is, hogy sok urémiás csak akkor lesz impotens, ha művesére kerül, és a

szex javulhat, ha a párkapcsolat javul, vagy partnerváltás következett be.

Lényeges pszichés tényezők minősül

— a depresszió: sokszor larváltan jelentkezik és épp a szextől való visszahúzódás — elutasítás — utalhat rá;

— a félelem (szövődménytől, haláltól) önmaga is károsítólag hat; — a személyiségváltozás, amelyben a szükséges életmódváltoztatás és szociális helyzet alakulás miatt a szex jelentősége csökken; — a partnernek az új helyzethez való viszonyulása, aki olykor önmaga is frigid lesz;

— a változott szociális szerep és társadalmi lehetőség.

Sokat segíthet általában és a szex vonatkozásában is a mindenre kiterjedő ellátás, így pl. külön speciális üdülőhely biztosítása a művese-kezelés alatt állók számára.

A szexuális zavarok megelőzése és pszichoterápiája céljából fontos, hogy

— a beteggel való beszélgetés során feltétlenül szükséges a szexualitásról is beszélni;

— a beteget megnyugtatja, ha tudja, hogy az őt ellátó team pszichoszociálisan is segítséget tud nyújtani;

— a pszichológiai tanácsadás mind a beteget, mind partnerét hozzásegítheti a megfelelő életvitel kialakításához;

— ha pedig szexuális zavar lép fel, nyugodtan tudnak a betegek az őket ellátó teamhez fordulni.

Aszódi Imre dr.

Az értelmi fogyatékosok szexualitása. Walter, J. (Evang. Fachhochschule f. Sozialwesen D—7800 Freiburg, Br.): Sexualmedizin, 1983, 12, 90.

A közlemény fő címe: amikor a szülők és a nevelők tanácstalanok, és valójában egy, e témával foglalkozó kongresszus bevezető előadása alapján íródott.

A szakemberek véleménye az utóbbi évek során változott, nevezetesen 1977-ben még számos rehabilitációs „szakember” azt vitatta, hogy az értelmi fogyatékosok kössenek-e, köthetnek-e házasságot, ill. szabad-e megházasodniuk, napjainkban — 5 évvel később — a kérdés egész más aspektusban fogalmazódik meg. Nevezetesen azon kell gondolkodni, hogy a nem károsodott szakemberek képesek-e a károsodottak érzéseit és vágyait megítélni.

A fogyatékosok szexualitását illetően általában is bonyolult és elentmondásos a helyzet: „mások” gondolkoznak, terveznek, döntenek helyettük abban a vonatkozásban is, hogy mi a jó, a tolerábilis és a rossz számukra, és milyen korlátok között kell őket tartani. Szexuális korlátozottság esetén többnyire a szakemberek beszélnek a gon-

dozottak vágyairól és lehetőségeiről, de „nélkülük”. Ezek szexualitásából nem az érintettek, hanem gondozóik és nevelőik csinálnak gondot.

Sokan élnek e rétegbe tartozók közül otthonokban, ahol az életvitel — és így a szex is — „szabályozott”:

— többen laknak egy szobában, és ezért a „magánbirodalom” az ágyra és az éjjeliszekrényre korlátozódik;

— egyedül sem zárhatja magára az ajtót;

— így a szex az ápolószemélyzet és a „házi rend” toleranciájától függ, és gyakoribb a szexellenesség, ami másodlagosan mélyítheti a károsodottságot és a kirekesztettség érzését.

Nehezíti az eligazodást, hogy az emberek a fogvatékosoktól azt várják el, hogy „nagy ártatlan gyermekek” legyenek, pedig a nemi érés független a szellemi képességtől. Mások dramatizálják, túlhangsúlyozzák a szex jelentőségét, elismerik, hogy van szexvágy — ez azonban ösztönös —, de nincs mód annak szociálisan tolerált kiélésére. Így azután kérdés, hogy szabad-e az alvó orszlánt — a szex-neveléssel — felébreszteni és ezáltal az „egészségeseket” veszélyhelyzetnek kitenni. Szintén végletes az az álláspont is, mely szerint számukra minden szex tilos, az onánia is.

A szellemi fogvatékosok verbális kommunikációja is beszűkül, és ez félígértéshez, félreértelmezéshez vezethet. Tudnunk kell, hogy fokozottabb jelentőségű a metakommunikáció (érzelmet simogatással tud csak kifejezni, de ezt sokan helytelenül értelmezik). A nevelő feladata mindezek figyelembevétele és az arra való törekvés, hogy egyértelműen értelmezhető etikett alakulhasson ki. (Ref.: *Az értelmi fogvatékosokkal és egyéb károsodottakkal való foglalkozás során szükséges a szexualitással is foglalkozni, és minden bizonnyal hasznos lenne, ha legalább a hivatásos nevelők vagy az érintettek szülei megfelelő támogatást kapnának.*)

Aszodi Imre dr.

A homoszexualitás családi halmozódása. R. C. Pillard, J. Poumader, R. A. Caretta (Family Studies Laboratory, Department of Biobehavioral Sciences, Boston University School of Medicine, Boston, Mass. 02118, USA): *Archives of Sexual Behavior*, 1982, 11, 511.

A szakirodalomban számos felmérés található, amely szerint a homoszexualitás családirag halmozódik, vagyis homoszexuálisok családjában több a homoszexuális, mint a heteroszexuálisokéban. Ikerkutatások és család-felvizsgálatok is hoztak ilyen eredményt. Ha ez a családi halmozódás igaz, akkor ez vagy a homoszexualitás ge-

netikai eredete mellett szól, vagy pedig valamilyen családi eredetű noxa létét támasztja alá, a noxa lehet biológiai (pl. prenatális vagy natális hatás), esetleg pszichológiai vagy pszichoszociális.

Egyelőre azonban a családi halmozódás nem tekinthető bizonyítottnak, mert nem lehet kizárni, hogy a vizsgált minták, csoportok nagyon eltértek az átlagtól, és az sem kizárt, hogy a homoszexuálisok csupán jobban tudják, hogy rokonságukban ki homoszexuális még, mint azok, akik nem homoszexuálisok.

A szerzők azt a célt tűzték maguk elé, hogy megfelelő kontrollcsoporttal felülvizsgálják azt az irodalmi adatot, hogy homoszexuálisok nagyobb gyakorisággal számolnak be arról, hogy van a rokonságban más homoszexuális, mint a heteroszexuális. Nem törekedtek annak tisztázására, hogy ez a beszámoló mennyire valós. Újsághirdetések alapján kerestek két nagyobb férfi csoportot, homoszexuális és heteroszexuális, 25 és 30 év közötti nem házas férfiakat. Egyforma módszerekkel vizsgálták és kérdezték ki őket. Nem elégedtek meg azzal, hogy egyszerűen homoszexuálisnak vagy heteroszexuálisnak nyilvánították a vizsgálati alanyokat, hanem besorolták őket a Kinsey-féle hétfokozatú szexuális orientációs skálába, amely az exkluzív heteroszexuálisról a kizárólagos homoszexuálisig terjed.

Az eredmények megerősítették a családi halmozódást. A homoszexuálisok férfitestvérei kb. 25 százalékban voltak homoszexuálisok. A Kinsey-skálával teljesen párhuzamos volt a családon belüli homoszexuálisok gyakorisága, vagyis a legnagyobb gyakoriság az exkluzív homoszexuálisok körében volt. A lánytestvérek között nem volt különbség a homoszexualitás gyakoriságában.

A szerzők valószínűnek tartják, hogy adataik nem valódi prevalenciát tükröznek, hanem azt a tényt, hogy a homoszexuális férfiak érzékenyebbek arra, hogy a családban ki homoszexuális még, könnyebben felismerik ezt, és nagyobb valószínűséggel is kapnak róla információt. A vizsgálati minta sem tekinthető teljesen megbízhatónak, a vizsgálati személyek kiválasztásában érvényesülhettek olyan tényezők, amelyek e szabályszerű családi halmozódás látszatát keltik (pl. a vizsgálati személyek többsége értelmiségi volt, a homoszexuálisok között sok volt a „mitlans” homoszexuális, tehát aki tudatosan vállalta identitását stb. De a kérdést vizsgálandónak tartják.

(Ref.: *A talált adatokat még egy körülmény teszi bizonyítatlanná. Irodalmilag dokumentálható, de saját tapasztalatok is mutatják, hogy a homoszexuálisok — még a műveletlenek is — valamiféle biológiai eredetűmisz hívei, vagyis szeretik azt hangsúlyozni, hogy ők így*

születtek, ez velük született sajátosság. Ennek jegyében homoszexuális érdeklődésük megindulását, pszichoszexuális „másságuk” felismerését öntudatlanul is korábban datálják, mint az valószínű. Nagyon sokan már kicsi gyermekkorukról is úgy számolnak be, hogy akkor is a saját nem felé vonzódtak. Ugyanígy eltúlozzák a családi előfordulást is, hiszen az is a családi eredetet, a biológiai meghatározottságot támasztja alá. A vizsgálat adatainak elemzéséből is kitűnik, hogy sokszor úgy közlik, hogy a családban van homoszexuális, hogy valószínűleg homoszexuális volt valaki, vagy nagyon valószínűleg homoszexuális. A családi halmozódás tehát nagyon bizonytalan. A közlemény főleg azért érdekes, mert mutatja a homoszexuális vizsgálatában jelentkező sajátos módszertani nehézségeket.)

Buda Béla dr

Dermatologia, venerologia

Erythema migrans betegség. Adatok klinikumához és viszonyához a Lyme-betegséghez. Weber, K., Puzik, A., Becker, Th.: *Dtsch. med. Wschr.* 1983, 108, 1182.

Az erythema (chronicum) migrans 1910 óta leírt betegség, mely gyűrű alakú, szélén terjedő, közepén elhalványuló erythemából áll s gyakran kullancscsípés körül alakul ki. Meningitis is társulhat hozzá. Az USA-ban 1976 óta közölnek eseteket, ahol erythema migrans arthritissel, idegrendszeri tünetekkel és carditissel jár együtt s az észlelés helyéről a kórképet Lyme-arthritistnek nevezik. A szerzők 30 erythema chronicum migrans esetüket vizsgálták ki, és obszerválták átlag 33 hónapon keresztül a Lyme-betegséghez való hasonlóság szempontjából.

A harmincből 9 betegnek volt előzőleg kullancscsípése. A betegek közül 19 nő, 10 férfi és 1 egyéves gyermek volt. Az erythemás foltok 17 esetben az alsó végtagon, 7 esetben a törzsön, 5-ben a karokon, 1 esetben pedig a fejen voltak. Általános tünet 22 betegnek volt, ezek: fejfájás 10, fáradtság, levertség 10, láz 10, ízületi fájdalmak 10, viszketés 6, fájdalom az erythemás góc területén 5, nyakszírt merevség 5, torokfájdalom 3, szorongás 3 stb. Az ízületi fájdalmak gyakran nyugalomban is fennálltak, de csak enyhé duzzanattal jártak. Az idegrendszeri elváltozások neuralgiform fájdalmakban, szorító érzésben nyilvánultak az erythemás területeken. A fejfájás és tarkómerevség erős, meningitisre emlékeztető volt. Három beteg jelzett szívpanaszokat (tachycardia normális EKG mellett, atypusos repolarizációs zavar, sinus arrhythmia, tachycardia megnyúlt QT-idővel). A betegség átlagosan 7,5 hónapig tartott, egy esetben észlelték recidívát.

Nagy dózisú penicillin-kezelésre a betegek átlagosan 3 hét alatt gyógyultak, az érzészavarok azonnal megszűntek. A fontosabb laboratóriumi eltérések a következők voltak: 7 esetben fokozott vvs-süllyedés, 1 esetben neutrophilia, 1 esetben eosinophilia, 2 esetben lymphomonocytosis. A szérumfehérjék közül az albumin 5, az alfa-1-globulin-1, az alfa-2-globulin-5, a béta-globulin 4, az IgG 1, az IgM 2, a C₃ és C₄ 5-5 esetben volt emelkedett, SGPT-aktivitás 2 betegnél volt fokozott.

A szerzők eseteik és a Lyme-betegség között a következő hasonlóságokat látják: erythema migrans gyakorisága, mely lehet észrevétlen, rövid ideig tartó vagy krónikus; átlagos tünetek gyakorisága, melyekre Európában eddig nem nagyon figyeltek; ízületi panaszok gyakorisága ugyanazon típusban (főleg kisízületek); különbség, hogy a Lyme-arthritis a térdízületben is gyakori és sokszor intermittáló; meningopolyneuritis gyakorisága; a szívpanaszok terén különbség, hogy a Lyme-betegségben elsősorban teljes blockig elvezető vezetési zavarok vannak; a laboratóriumi leletek sokban, de nem mindenben hasonlóak a két betegségben; mindkét betegség jól reagál nagy dózisú penicillinre, kisdózisú per os penicillin csak a bőrtünetek eltűnéséhez vezet, de az ízületi panaszokat még inkább fellobbanthatja.

Az erythema chronicum migrans a szerzők a fenti klinikai adatok alapján általános fertőző betegségnek tartják, melyet kullancs által átvitt eddig nem identifikált baktérium okoz, s melynek elnevezésére az erythema migrans-betegség kifejezést ajánlják. Korai nagy dózisú penicillinkezelés a késői manifesztációkat kivédi. A kóros történések nagyon hasonlítanak a Lyme-betegségben észleltékhez, melyben talán ezek csak súlyosabbak.

(Ref.: Erdemes lesz figyelni ennek az „ártalmatlannak” tartott „bőrbetegség”-nek általános tüneteire, bár a hiányos kivizsgálás pl. rheuma-faktor, AST stb. leletek hiánya miatt az általános panaszok más eredete sem zárható ki.)

Rácz István dr.

A Lyme-betegség spirochaeta etiológiája. A. C. Steere és mtsai. (Department of Internal Medicine and the Section of Comparative Medicine, Yale University School of Medicine, New Haven, Conn.): N. Engl. J. Med. 1983, 308, 733.

Az amerikai irodalomban Lyme-betegségnek nevezett kórkép Európában erythema chronicum migrans néven régóta ismert. Elsőként Afzelius írta le 1910-ben, majd részletesebben Lipschütz ismertette 1913-ban és azóta számos európai országban kimutatták. Az USA-ban a 70-es évek elején diagnosz-

tizálták az első eseteket, majd 1975-ben Lyme város (Connecticut) környékén járványos formában jelentkezett a betegség és az észlelt szervi tünetek alapján feltételezték, hogy a kórkép sajátos helyi formájáról van szó.

A Lyme-betegség nyári-őszi szezonális maximumot mutat. Először a bőrön maculo-papulózus jelenségek láthatók, majd nagy erythemák jönnek létre, amelyek perifériáson terjednek és centrálisan feltisztulnak. A bőrtüneteket gyakran kísérő erős fejfájás, tarkómerevség, láz, myalgia és lymphadenopathia. Hetekkel-hónapokkal később egyes esetekben meningo-encephalitis, myocarditis és migráló izomfájdalmak alakulhatnak ki. Később arthritis jöhet létre, amely gyakran krónikussá válik és arthrosishoz vezet.

A betegséget vektorok terjesztik. Az USA-ban az Ixodes dammini kullancs faj. *Burgdorfer és Barbour* 1982-ben 126 kullancsot vizsgáltak és 61 százalékukban egy új, eddig ismeretlen spirochaetát találtak. Indirekt immunfluoreszcens vizsgálattal 9 Lyme-betegségben szenvedő beteg vérében magas titerű ellenanyagokat mutattak ki az új spirochaeta ellen.

A jelen közleményben ismertetett vizsgálatok során először sikerült a betegekből izolálni az új spirochaetát. A szerzők 56 betegből 142 mintát vettek és 3 esetben sikerült kitenyészteni a kórokozót táptalajban vérből, biopsziás bőrmintából és liquorból. Az izolált törzsek a korábban kullancsokból tenyésztett spirochaetákkal azonosak voltak.

Összesen 135 betegnél végeztek szerológiai vizsgálatot az új kórokozóval. Az IgM típusú antitestek titerre a bőrtünetek jelentkezése utáni 3. és 6. hét között volt a legmagasabb (átlagosan 1:178), és ezután fokozatosan csökkent. Az IgG típusú antitestek titerre lassan emelkedett és a maximumot általában hónapok alatt érte el, amikor már arthritis is kifejlődött.

40 beteg közül, akiknek csak bőrtüneteik voltak 90 százaléknál kaptak magas IgM-titert, míg 95 késői tünetekkel (idegrendszeri elváltozások, arthritis) járó esetből 94 százalékban találtak jelentős titeremelkedést.

Kontrollként 80 személynél végeztek szerológiai vizsgálatot, és az egészségesek vére szeronegatív volt, de 20 mononucleosis infectiosában szenvedő betegből 3 magas IgM-titert adott.

A vizsgálatokkal sikerült egy eddig ismeretlen etiológiájú szindróma az erythema chronicum migrans és annak Lyme-betegség néven ismert változatában a spirochaetás pathogenesist igazolni és a kullancs-vektorok jelentőségét bizonyítani. Az eredmények összhangban állnak azokkal a korábbi megfigyelésekkel, amelyek szerint a betegség penicillinre jól reagál.

ifj. Füzi Miklós dr.

Lyme-arthritis (erythema-migrans-arthritis): Müller, W. (Rheumatol. Universitätsklinik, Felix Platter-Spital, Basel): Schweiz. med. Wschr. 1984, 114, 265.

Kullancscsípés okozta erythema chr. migrans (e. c. m.) kapcsán felépő oligoarthritis már régebb (*Steere és mtsai*, 1976) óta ismert, mégis az irodalmi elnevezését (*Lyme helységről* nyerte (*Lyme/Connecticut, USA*), ahol a lakoságon nagy számban (4 százalék) való előfordulását észlelték. Nemsokára azonban kiderült, hogy nemcsak az Egyesült Államokban, de Ausztriában, sőt, egyre több esetet Európában (NSZK, Svájc) is identifikáltak, és így a figyelem egyre szélesedőben ezen kórkép tüneteire és kóroktanáira irányult.

A Lyme — vagy „erythema-migrans”-arthritis (L. a.) cardinalis tünetei: 1. kullancscsípés (*Ixodes dammini*, illetve *Ixodes ricinus*-ban élősködő spirochaeták) okozta e. c. m.; 2. meningitis és radiculopathia; 3. arthritis, főleg oligoarthritis 4. *Ixodes dammini*, ill. *I. ricinus*-ból izolált spirochaeta-elleni antitestek. A spirochaeták elleni antitestek immunológailag igazolhatók.

Mivel az e. chr. migrans, a L. a. vezető tünete Európában elterjedt betegség, minden tisztázatlan eredetű arthritis anamnesisében keresendő tünet, bár gyakran észrevétlen marad és néha egyes, máskor többszörös göcokban nyilvánulhat meg. Az e. c. m. néha napok, hetek alatt eltűnik, máskor azonban hosszabb ideig is fentállhat, sőt, recidivál. Az e. c. m. főleg a nyári hónapokban jelentkezik a kullancs-csal fertőzött területeken.

A cardinalis tüneteket még egyéb nem jellegzetes általános tünetek is kísérhetik: levertség, fáradtság, fejfájás, tarkómerevség, myalgia, arthralgia, láz, adenopathia. Az e. c. m. mellett a neurológiai tünetek lényegét a chr. aszeptikus lymphocytás meningitis, meningopolyneuritis képezi, a liquorban sejt- és fehérjefelzaporodással. A L. a. lefolyása lehet: 1. főleg a nagy ízületekben oligoarthritis recidivans; 2. gyakran a kis ízületekben polyarthritis migratoria és 3. néha a térdízületben arthritis chr. Az anamnesztikusan nem felderíthető e. c. m. esetén egyéb fertőző betegségek (*Yersinia*-, *Salmonella*-, *Shigella*-, *Campylobacter* stb.) reaktív arthritiseinek kizárására a L. a. serológiai vizsgálatával figyelemmel kell lennünk. A megkülönböztető kórisémében még számos folyamat mérlegelendő (arthritis urica, a. allergica, a. psoriatica, Reiter-kór, Behçet-syndroma, palindrom rheumatismus, chr. sarcoidosis-arthritis, aetiocholanolon-láz, recidiváló polytop periarthropathia, paraneoplasias arthritis, hydrops intermittens. A L. a. kapcsán a cardinalis manifesztációk ritkák (10 százalék).

A L. a. kórisémzésében új utakat



nyitott meg az e. c. m.-t okozó Ixodes dammini spirochaeták kimutathatósága a vérben és a liquorban. Még jelentősebb a fajlagos antitestek kimutatása; a fajlagos IgM-antitestek rendszerint a betegség kezdetétől számított 3–6 hét múlva érik el a maximumokat; a fajlagos IgG-antitestek az arthritis-szakban a legmagasabbak. Egyéb immunológiai módszerek (immunkomplexek, cryoglobulin) a serumban és a synovialis folyadékban már kevésbé alkalmasak, mert más gyulladási folyamatokban is felléphetnek.

Az L. a. felismerése fontos, mert a korán és nagy dózisban adagolt tetracyclin-, penicillin-terápiára a folyamat jól gyógyul. Az arthritist a nem-steroid gyulladáscsökkentők, ritkán a cortison is ténylegesen befolyásolhatják. A L. a. európai kiterjedését a jövőbeli ilyen irányú megfigyelések és a serológiai vizsgálatok fogják igazolni.

ifj. Pastinszky István dr.

Ixodes ricinus spirochaeták: az acrodermatitis chronica atrophicans Herxheimer valószínű kórokozói. Steigleder, G. K. (Univ. Hautklinik, Köln): Dtsch. med. Wschr. 1984, 109, 1.

Újabb két spirochaeta-eredetű megbetegedés került felismerésre: a Lyme-arthritissel járó erythema chronicum migrans (ECM) és az acrodermatitis chronica atrophicans (ACA). Utóbbi kórképet 1902-ben Herxheimer írta le részleteiben. A megbetegedés nőknél gyakoribb, penicillinre és tetránra gyógyulnak a tünetek. A harmincas években ismerték fel azt, hogy az ixodes ricinus (kullancs) és az ACA elosztási területe azonos. Többet mutatták ki azt, hogy az ACA-os beteg szövetével a kórokozó átvihető. Az ECM és az ACA olykor ugyanazon a betegen is előfordulhat. Mivel az ACA egy késői következményes állapot, az ECM pedig tünetmentesen is lefolyhat (a betegek ritkán emlékeznek vissza kullancscsípésre), ezért viszonylag ritkán figyelhető meg a két kórkép időben egymásután történő megjelenése.

A szerző tudomása szerint spirochaetát eddig még nem mutattak ki ACA-ban, azonban Ackermann spirochaeta-ellenes antitestet tudott ezeknek a betegeknek a vérében meghatározni. Ez a spirochaeta nem azonos a syphilis kórokozójával, azonban a syphilisben megfigyeltekre támaszkodva számolni kell azzal, hogy az ACA, mint egy spirochaeta-fertőzés késői stádiumában a kórokozót nehezebben lehet kimutatni, mint a korábban fellépő ECM esetében.

Mintegy 30 évvel ezelőtt figyeltek fel arra, hogy a kórképet magas vvt.-süllyedés s a csontvelőben plasmasejt-szaporulat kísérheti. Szövődmenyként fekélyek lép-

hetnek fel a lábszáron, s a bőr alatti infiltrátumból lymphoma alakulhat ki. A kórkép előrehaladottabb formái ma már ritkábban figyelhetők meg s ez elsősorban annak tulajdonítható, hogy a betegek valamilyen más ok miatt antibiotikum-kezelésben részesültek. A kezelésben tetracyclin-készítmény, ill. penicillin injekció adása javallt. A kórokozó pontosabb ismerete birtokában nagy valószínűség szerint lehetőség lesz egy megbízható serológiai reakció kivitelezésére, amely a diagnózist megkönnyíti és biztosítja

Schneider Imre dr.

Ixodes ricinus spirochaeták elleni serumantitestek acrodermatitis chronica atrophicans (Herxheimer)-ben Ackermann, R. és mtsai (Univ. Nervenlinik, Hautklinik, Köln, Zentrum der Dermatologie der Univ. Frankfurt/M., Dermatologische Klinik, Bremen): Dtsch. med. Wschr. 1984, 109, 6.

Az erythema chronicum migrans (ECM) esetében újabban megállapított spirochaeta aetiologia ismételt felveti annak a lehetőségét, hogy az acrodermatitis chronica atrophicans (ACA)-ban kullancs által közvetített spirochaeta-fertőzésről van szó.

A szerzők 1970 és 1983 között 21 ACA-os beteg (lyophilizált) serumát vizsgálták és indirekt immunofluoreszcenciával analizálták az ixodes ricinus spirochaeták elleni antitesteket. A 21 beteg (12 nő és 9 férfi) átlagos életkora 55 év, betegségük fennállási ideje átlagosan 6 év volt. A terapia előtt szövettani vizsgálatot végeztek. Az antibiotikum-kezelés előtt 14 beteg esetében vizsgált ixodes ricinus spirochaeták elleni IgG-antitestek títire 1:64 — 1024 között ingadozott, inkább az utóbbi érték felé tendálva. Ezzel szemben specifikus IgM-antitestek csak az esetek kis részében voltak kimutathatók. Penicillinkezelés után (11 beteg) az IgG-antitest títire 1:32—1024 között volt. A kezelés után másfél hónappal csak 1 esetben volt négyeser titercsökkenés megfigyelhető. Az IgM-antitest titer 1:<16 és 1:64 között volt.

A 21 ACA-val bíró összes beteg esetében kimutatható ixodes ricinus spirochaeták elleni antitestek a megbetegedés és a kórokozó közötti összefüggés mellett szólnak; eddig azonban még nem sikerült emberből a spirochaetákat izolálni. Az infekció krónikus volta mellett szól az, hogy az IgM-antitestek csupán 5 esetben voltak a normál határ felett. Ezek az eredmények alátámasztani látszanak azt az irodalmi adatot, hogy az ACA esetében az ECM késői stádiumáról van szó. A lueshez hasonlóan ez a spirochaetosis is hajlamos lappangó, évtizedekig tartó kórlefolására.

Schneider Imre dr.

Acrodermatitis chronica atrophicans — erythema chronicum migrans — lymphadenosis benigna cutis: spirochaetás megbetegedések? Fritzh, A., B. Lagerholm (Dept. of Dermatology, Sjödersjukhuset and Karolinska sjukhuset Stockholm): Acta Derm. Venereol. 1983, 68, 432.

A szerzők 7 acrodermatitis chronica atrophicans (ACA), 11 erythema chronicum migrans (ECM) és 3 lymphadenosis benigna cutis (LABC)-sal bíró beteg esetében végeztek szöveti vizsgálatot. A speciális Warthin—Starry-módszerrel festett metszetekben az összes esetekben spirochaeta struktúrákat figyeltek meg. A 7, ACA-sal bíró beteg szöveti készítményében a kapillárisok endotel duzzanata, plasmasejtes perivasalis infiltráció s a spirochaeták erek mentén való elhelyezkedése volt megfigyelhető. A 11 ECM-os beteg esetében nem volt kifejezett endotel-duzzanat s elsősorban lymphocyták voltak paravasalisan a spirochaetákkal együtt láthatók. A 3 LABC-sal bíró beteg esetében az utóbbi kórképben — ECM — leírta-
tak voltak a jellemzők.

Különböző, elsősorban spirochaeta jellegű kórokozóra gondolva kezdték el 1948-ban az ACA és ECM esetében a penicillinkezelést, eredménnyel. Lennhoff volt az, aki 1948-ban ECM és LABC esetében spirochaeta-struktúrákat figyel meg a szövetekben, azonban ezeknek aetiológiai szerepét ezekben a fertőzésekben nem sikerült bizonyítani.

A szerzőknek az a véleményük, hogy a vizsgált kórképekben talált spirochaeták, bizonyos mértékig a kórszöveti eltérések, valamint az eredményes penicillin-therapia alátámasztják a kórképek spirochaetás aetiológiáját.

Schneider Imre dr.

Az acrodermatitis chronica atrophicans mint az angiológiai téves diagnózisok forrása. Bollinger, A. és mtsai (Department für Innere Medizin, Universitätsspital, Zürich): Schweizerische Rundschau für Medizin, 1983 72, 1577.

A szerzők 11 acrodermatitis chronica atrophicans (ACA)-os beteg esetére hivatkoznak, akiket a legkülönbözőbb téves diagnózisokkal utaltak be osztályukra. A betegek (7 nő és 4 férfi) átlagos életkora 45,5 év volt. Az ACA klinikai tüneteire jellemző az enyhe lágyrészduzzanat, a livid-vöröses bőrszineződés és az enyhe fájdalom. A tünetek a fenti betegek esetében az egyik alsó végtagon jelentkeztek többnyire, és csak 1 betegnél volt a kórkép késői stádiuma megfigyelhető. A beható kikérdezés ellenére is csak 1 beteg tudott kullancscsípésre visszaemlékezni. A beküldő kollégákat a lágyrészduzz-

zanat, a livid elszíneződés tévesztette meg és a beküldő diagnózisok között a következő szerepeltek: idült vénás keringési elégtelenség, thrombophlebitis prof., lymphoedema, congenitalis angiodysplasia, erysipeloid stb. A szerzők a klinikai analízis, több vizsgálati módszer alkalmazásával a különböző téves diagnózisokat ki tudták zárni. Két beteg rövid kórtörténetét ismertetik, akik közül az egyiknél a tünetek a j. kézfejre, elsősorban a II. és III. ujjra lokalizálódtak és emiatt a beteg munkaképtelen volt. Az arthritis psoriatica mellett más kórmékek is felmerültek, míg végül az ACA diagnózisát állították fel. A betegek mind tünetmentesek lettek a penicillinkezelésre.

A szerzők az ACA és az erythema chronicum migrans közötti kapcsolatot s az előbbi kórkép spirochaeta aetiológiájának valószínűségét tárgyalják.

Schneider Imre dr.

Epidermolysis bullosa junctionalis. Kezelés phenytoinnal. Guill, F. M. és mtsai (Dept. Ped. and Dermatol., Med. Coll. of Georgia, Augusta, GA 30912 USA): Am. J. Dis. Child. 1983, 137, 992.

Az epidermolysis bullosa (EB) a betegségek azon ritka csoportja, melyek közös jellemzője a mininális traumát követő hólyagképződés. A születéskor vagy korai gyermekkorban fellépő hólyagos bőrbetegségnek a következő súlyos formáit írták le: domináns, nem hegesező forma; domináns és recesszív öröklődésű hegesező, dystrophiás forma és recesszív letális orma. Ezek a hólyagok szövettani elhelyezkedésében, klinikai lefolyásukban és prognózisukban különböznek.

Egy 4 hónapos fiúsecsemő esetét ismertetik, akinek a hólyagos betegsége a 3. életnapon kezdődött, leinte a folyamat minimális kiterjedésével. A későbbiekben progresszió következett be, testszerte megjelenő bullákkal és denudált területekkel. A kórmékek dystrophiásak voltak, és a szájnyálkahártyán is megfigyeltek elváltozásokat. Kiterjedt laboratóriumi és immunológiai vizsgálatokkal a hólyagos betegségek többségét kizárják a lehetőségek közül, míg végül bőrjelenségből vett biopsiás minta elektronmikroszkópos vizsgálata EB junctionalis formáját azolta.

A phenytoinnal elért jó eredményekről szóló közlésekre alapozva phenytoint adtak 2 mg/kg/24 h lagban, melyet lassan 15 mg/kg/h-ra emeltek. Ez a kívánt 12–15 mg/ml-es szérumszint fenntartásához volt elegendő. E terápia mellett a hólyagok képződésének csökkenését figyelték meg, sőt a sőbbiekben 14 hónapig tartó tünetmentes időszakot is regisztrál-

tak. A phenytoin-kezelés átmeneti felfüggesztése a bullák újbóli megjelenéséhez vezetett. A beteg végül 21 hónapos korában, aspiratio miatt halt meg.

Újabbban az EB formáinak elkülönítésére elektronmikroszkóppal meghatározzák a bullaképződés síkját. Junctionalis EB-ban a hólyagképződés a lamina lucidában, a basalis membrán felett van, dystrophiás EB-ban a basalis lamina alatt, EB simplexben intraepidermalisan helyezkedik el. Feltételezték, hogy egy enzim lenne felelős a basalis sejtek és a basalis membrán közötti kapcsolódás felzárulásáért. Valóban, a kollagén-aktivitás észrevehető csökkenését kimutatták az érintett bőrterület biopsiás anyagaiból. Hasonlóan, a junctionalis EB egy esetében emelkedett kollagenáz-szintről számolnak be. A phenytoinról kimutatták, hogy emberi transplantatumokban és fibroblast kultúrákban is csökkenti a kollagenáz-aktivitást. Ennek alapján 17 recesszív EB-ben szenvedőt kezelték ezzel a szerrel. A 17-ből 12-nél a hólyagképződés csökkenését, 5-nél mérséklődést találtak. A hatás dózisfüggőnek látszik, a legjobb eredmények 8 µg/ml szérumszintnél mutatkoznak.

Bár az EB nem gyakori hólyagos bőrbetegség, fontos ismerni a formák elkülönítésének módját a prognózisbeli különbségek miatt. Ha a phenytoin-terápia valóban éppúgy javítja a junctionalis EB-s betegeket, mint a recesszív dystrophiás EB-ban szenvedőket, ez a szer egy újabb terápiás felhasználhatóságát mutatja. Jogosult ennek az eljárásnak a kritikai értékelése ebben a szeszélyes gyermekkorai betegségben.

Paraicz Éva dr.

Trópusi medicina

Cutan amoebiasis. N. R. Venkataramaiah és mtsai (Histopathology and Surgery, Muhimbili Medical Centre, Dar es Salaam, Tanzania): Tropical Doctor, 1982, 12, 162.

A cutan amoebiasis ritka elváltozás, mely elsősorban amoebás colitis mellett, amoebás tályog áttörése vagy sebészi beavatkozás után alakulhat ki. Első leírója Nasse volt (1982). Jellemzői a nagy, fájdalmas fekélyek, alávájt szélekkel, gennyszivárgással, melyben Entamoeba histolytica trophozoiták kimutathatók. Jóllehet az amoebiasis majdnem endemiás Tanzánia egyes területein, ez az első leírás a cutan amoebiasis előfordulásáról. Ez ideig Új-Guineából (*Ten Seldam*, 1970) és Ugandából (*Poltera*, 1973) számoltak be ilyen esetek előfordulásáról.

A szerzők egy 40 éves férfibe-

tegen a perianalis régióban elhelyezkedő, nagy és nem gyógyuló fekély miatt került a beteg felvételre, melynél malignus folyamatra gondoltak. Biopszia történt, melynek során az epidermis hyperplasiája látszott, közti részeken lisszel, benne tömegesen Entamoeba histolytica trophozoitákkal. Sigmoidoscopiát is végeztek, melynek során ép viszonyokat figyeltek meg. A széklet parazitológiai szempontból negatív volt. A második betegnél a jobb oldali fartájon volt egy óriási; alávájt fekély. Itt is malignus folyamatra gondoltak.

Ilyen esetekben javasolják a felszínről nyert kaparékuszövet vizsgálatát, mely gyors diagnózishoz vezet. Szövettani elváltozások közül az esetleges epidermalis hyperplasiát emelik ki, de pseudo-epitheliomatous hyperplasiát nem találtak. Az ilyen elváltozások lehetőségére nem csak trópusi országokban kell gondolni.

Bugovics Elemér dr.
Riyad Y. Abdulla dr.

A lepra manapság. Shepherd, C. C.: New Eng. J. Med. 1982, 307, 1640.

A lepra krónikus fertőző betegség, mely elsősorban a bőrt és a perifériás idegeket betegíti meg, kórokozója a *M. leprae*. Krónikus bőrbetegség, mely anaesthesiával vagy hypaesthesiával van összefüggésben, mindig gyanús a leprára. Megjelenési formája a tuberculoid és lepromatous forma között változik. A fertőzés egyetlen forrása a multibacilláris megbetegedésben szenvedő nem kezelt egyén. Az infektivitás aránya nem nagy, szoros családtagok között 5–10%, hasonlóan a nyílt tbc-hez.

A lepra elsősorban trópusi betegség, a WHO megállapítása szerint kb. 11 millió beteg van a világon, ennek 60%-a Ázsiában. Ez a szám gyakorlatilag nem változott az utóbbi évtizedben. A megállapított esetek fele áll csak kezelés alatt. A csaknem kizárólagosan alkalmazott daphson-kezelés következménye, hogy a daphson-rezisztencia nagy területeken üti fel a fejét. A priméren daphson-rezisztens esetek arányát 1950-ben 40%-nak találták. Ennek megakadályozására a WHO a multibacilláris esetek gyógykezelésére daphson, rifampin és clofazimin kombinált kezelést javasolnak, ill. daphson- és rifampin-kezelést a paucibacilláris esetekre.

A leprás megbetegedések száma emelkedett az USA-ban is, elsősorban a nagyobb létszámú ázsiai bevándorlók miatt. Szekunder szórádást nem figyeltek meg, ebben a hatásos kezelés bevezetése a döntő.

A leprakontroll lényeges gátja, hogy a baktériumokat nem lehet tenyésztetni, még mindig az 1960-

ban leírt egértalmodellt használják, ill. 1971 óta az armadillokat alkalmazzák M. leprae productiójára. Ez elég mennyiséget jelent, hogy kísérletet tegyenek vakcina előállítására, mivel a hővel inaktivált M. leprae teljes immunogenitását megtartja, a M. tuberculosis nem. Genetikai hatások talán lehetővé fogják majd tenni, hogy a M. leprae DNA clonálásával az antigén előállítható legyen. A tuberculoid és lepromatosus formák immunológiai aspektusait vizsgálva kiderült, hogy a lepromatosus leprában a helyes: suppressiv T lymphocytá-sejtarány csökken. Felvetnek genetikai különbségeket, ill. a fertőzés behatolása közötti eltéréseket. Állatkísérletekben tuberculoid lepra kialakulásához vezet a bacillus intracutan adása, míg az intravenás beadás esetén lepromatosus lepra fejlődik ki.

Ezek a megfigyelések még további megerősítésre szorulnak.

Ternák Gábor dr.

A lepra járványtana és leküzdése. Werthein, L. J., Valcarcel Novo, M., Hernandez, O. (Inst. Nac. Hig. Epid. Microb. La Habana, Kuba): Rev. Cuba. Hig. Epid. 1982, 20, 230.

A lepra ősrégi betegség, de mindmáig sok gondot okoz. Eredete ismeretlen, a terjesztésében Nagy Sándor hadjáratai, a kereszt-háborúk, Amerika felfedezése, s a rabszolgakereskedés nagy jelentőséggel voltak. Kubában 1613 óta van tudomás a lepráról, a védekezés csak jóval később indult meg. Először 1942-ben írták össze a leprásokat, akkor mintegy 1900-at regisztráltak. 1961-ben az Egészségügyi Minisztérium alapvető intézkedéseket hozott a betegség leküzdésére. A felderített esetek száma egyre emelkedett, 1976-ban 5142 lett, ez 0,5‰-os prevalenciát jelent. A betegség járványtanában nehézséget jelent, hogy 1. nem ismerik a terjedési módot, 2. ismeretlen a fertőzés kapuja, 3. nincs korhoz kötöttség, bár a felnőttek kevésbé fogékonyak, 4. több a férfibeteg, de nem tudják az okát, 5. a földrajzi elterjedtség nem egyöntetű.

A leküzdés első pontja a prevalencia ismerete, a WHO szerint a betegek 33‰-a kerül bejelentésre. A prevalencia ismeretében a fertőzési források kiiktatása könnyebben megy. Hathatósabb gyógyszerekre van szükség. A járványláncot úgy lehet megtörni, ha minden beteget felderítenek és kezelnek. Az érzékeny egyének — lepromin negatívok — gyógyszeres prophylaxisa ugyancsak szükséges.

Nikodemusz István dr.

A trópusi malabsorptio 2 klinikai formában jelentkezik. Egyik a trópusi sprue (TS), másik a szubklinikusan zajló trópusi malabsorptio (STS).

A TS már a XVIII. század második felétől ismert, mely hasmenéssel, malabsorptióval, malnutricióval és a folsavhiány következtében megaloblastos anaemiával jár.

A betegséghez számos trópusi országban identifikáltak; a tünetek elsősorban az odakerült külföldiek között jelentkeztek, de az őslakoságot is érintik. Gyakran egy család több tagja is megbetegedhet.

Leggyakrabban akut hasmenésként kezdődik a betegség. A széklet híg, bőséges, nem véres. A hasmenést láz, hányinger, hányás, gyors leromlás követi, kb. egy hét után a panaszok enyhülnek, de nem múlnak el teljesen. A betegség krónikussá válásának jeleként kibontakoznak a hiányállapotokra jellemző tünetek.

Folsavhiány miatt megaloblastos anaemia, glossitis, cheilosis, töredező, repedezett bőr, hasi distenzió, retrosternalis égő fájdalom alakul ki. Egy idő után ezek a tünetek kezelés nélkül is visszafejldhetnek. Több hasonló ciklus zajlik le. Az esetek 90‰-ában steatorrhea, 99‰-ában D-xylose felszívódási zavar, 60–90‰-ában B₁₂ vitaminfelszívódási zavar van.

Szöveti vizsgálattal különböző fokú villózus atrophia, hypertrophiát találtak, a lamina propria lymphocytás, plasmocytás infiltrációt mutatott.

A TS pathomechanizmusát még nem sikerült egyértelműen tisztázni, de az egyöntetűen elfogadott, hogy valószínűleg fertőző betegségekről van szó, a kórokozó feltehetően egy baktérium, mely a vékonybelet krónikus fertőzés formájában betegíti meg, és hatását valószínűleg részben enterotoxin közvetítésével fejt ki. Több esetben megfigyelték, hogy Klebsiella pneumoniae, ill. E. coli, Enterobacter cloacae, Alcaligenes faecalis, ill. más kórokozók kolonizálják a vékonybelet. Feltételezik, hogy a szervezet nem képes ezeket a baktériumokat eliminálni különböző okok, pl. linolensavhiány, fehérjehiány stb. következménye miatt. Szerepet játszik ezen baktériumok fokozott adherenciája is a bélfalhoz. A folsavhiány okként szerepelhet, bár egyes esetekben a folsav adása nem szünteti meg a panaszokat.

A malnutrició és marasmus pontos szerepét a TS kialakulásában nem ismerjük. Ezekben az állapotokban a hasmenés nagyon gyakori, bár kétségtelen, hogy ez a táplálkozási tényező turistáknál, külföldieknél nem jön számításba.

A só és víz felszívódásának megváltozásáról, ill. a bél lumene felé irányuló kiválasztásról többen beszámoltak, és ezt az állapotot antibiotikum adásával befolyásolni lehetett. A steatorrhea mértéke a

nyálkahártya-laesio mértékéve van összefüggésben. D-xylose felszívódási zavar 95‰-ban van jelen. Megfigyelték a jejunális protein-felszívódás csökkenését is, ha sonlóképpen a folsav és B₁₂ hiányát.

A betegség gyógyítására napi 1 mg folsav és 1 g oxytetraciklin elég, de ezt a kezelést hosszú ideig gyakran hetekig, hónapokig fen kell tartani. Gondoskodni kell a B₁₂-vitamin pótlásáról.

A szubklinikusan zajló trópusi malabsorptio esetében hasonló fel szívódási zavarok mutathatók ki. A betegség elterjedését több trópusi országban igazolták. Kezelésében hasonló elvek érvényesülnek.

Ternák Gábor dr.

Fansidar prophylaxis ellenér fellépő Falciparum-malária kelet afrikai turistáknál. Eichenlaute D. és mtsai (II. Belgyógyászati tanszék a berlini Rudolf Virchow kórházban): Deutsche Med. Wsch. 1983, 108, 338.

1968 óta 10-szeresére nőtt a turisták és a beutazók által a NSZK-ba behurcolt maláriások száma. A chloroquin a leggyakrabban használt antimaláriás szer azonban 1960–61 óta chloroquin resistens maláriákat írtak le Kézip- és Dél-Amerikában és Ázsiában. A WHO a következő osztályozást ajánlja: 25 mg/testsúlyszedésére a parazita 7 nap alatt tűnik a vérből. R 1: a parazita szám lesüllyed, a következő hetekben kiújulhat a betegség. R 2: parazitaszám csökken, klinikailag a beteg javul, de nem gyógyul meg. R 3: nem befolyásolja gyógyszer a betegséget.

Az R 1 újabban kiterjedt Kenyára, Tanzániára, Madagaszkárra a Comoro-szigetekre is, ezért Fansidart adnak. Fansidar adása chloroquin-resistens malária esetén Thaiföldön és Kambodzsában vidékén 1979 óta ismert és hatásos. 1981 és 1982 között feltűnt a chloroquin-resistens malária Kelet-Amerikában is. A szerzők 5 beteget kezelték, akik Kenyából, illetve Tanzániából tértek vissza; közülük chloroquin-resistenciát mutattak (R 2). Fansidar szedése mellett betegség kimutatása nagyon nehéz. Chloroquin nem helyettesíthető Fansidarral, mert ezzel szemben kialakulhat a resistencia. Chin pyrimethamin-sulfadoxin (Fansidar) resistenciánál 10 napig tetracyclint érdemes adni a betegnek, mert ettől meggyógyulhat. Mefloquin nem szabad megváltás nélkül adni, mert esetleg ez szemben is kialakul a resistens mint ahogy ezt egyes filippin i tegeknél észlelték.

Végző következtetésként az alábbiak vonhatóak le: alapos információ kell adni a betegnek; el kell készíteni a diagnózist és mellékes láz tünetek (grippe, pyelonephritis, hepatitis) túlértékelése ronthatja a diagnózist; tanácsadásnál ism

ni kell a földrajzi maláriahelyzetet (WHO World Health Malaria Situation); nincs semmi adatunk a Fansidar-resistentiára. Végül fel kell világosítani az utazót, hogy nincs olyan gyógyszer, amely hónapok múlva megvéd késői komplikációtól. A pontos diagnózishoz gyakorlott mikroszkópos felismeréssel kell rendelkezünk. Chloroquin, chinin, pyrimethamin-sulfadoxin (Fansidar), tetracyclin (doxycyclin) megvédenek a malária késői következményeivel szemben. Nem szabad azonban az antiplazmodiális szerekről, mint a sulfonamid, tetracyclin és co-trimoxazol megfedkezünk, mert ezek még 4 hónappal a fertőzés után is hatásosak lehetnek. Az elhízott diagnózis a halál oka is lehet.

Ringelhann Béla dr.

Gyógyszer-resistens malária Kelet-Afrikában. Kroeger, A., Diesfield, H. J. (Dél-ázsiai Trópusi Intézet, Heidelberg): Deutsche Med. Wschr. 1983, 108, 344.

A malária megbetegedések száma kissé csökkent: 1976-ban 39⁰/₀, 1980-ban 27,2⁰/₀ volt a behurcolt trópusi betegségek között. Általában a maláriát alábecsülik, több van, mint amennyit írásban jelennek. A szerzők 3 Kelet-Afrikából érkező beteg kezeléséről számolnak be. 1. eset: Nem reagált chloroquinra, majd primaquint kapott és végül Fansidarra gyógyult. 2. eset: chloroquin-kezelés után 3 nappal Fansidart adtak és a beteg meggyógyult. Az esetet polypragmasiának kell tekintünk, mert meg kellett volna várni a chloroquin 7 napos gyógyítási eredményét. 3. eset: 56 éves beteg Daraprimet kapott, majd később chloroquint szedett. Újabb lázas állapot miatt Fansidart adtak, eredménytelenül. Ekkor chinin-sulfat és tetracyclin-kezelésben részesült, végül Mefloquinra gyógyult. Ez a sokoldalú kezelés teljesen szokatlan és nem vonhatunk le következtetést a chloroquin-resistens malária gyógyítására.

A következő tapasztalatokat lehet levonni: 1. Kelet-Afrikában lehetséges a chloroquin-resistens malária (turistacentrumok). 2. A chloroquin + Fansidar resistencia előfordulhat, ilyenkor chinin+tetracyclin, chinin+Fansidar és esetleg Mefloquinallal gyógyítható a beteg. 3. A készítményt (kenetet) mindig félre kell tenni, mert a tévesztés életveszélyes lehet a beteg számára. 4. Chloroquinra 3 nappal a kezelés után nem mutatható ki eredmény, csak ha nincs változás, 7 nappal későbbi negativitás ad eredményt. Fansidar a lassú kezdeti eredmény miatt sokszor háttástalannak bizonyul. 5. Pyrimethamin (Daraprim) Kenyában, Tanzániában és Madagaszkáron nem alkalmas a malária megelőzésére. Ezekben az országokban

fenn kell tartani a chloroquin-resistentia gondolatát. A turista chloroquin bevétel után Fansidart vigyen magával és lázas állapotban vegye be. Ringelhann Béla dr.

A chloroquin-resistens malária in vivo és in vitro értékelése Zanzibar városban. Schwartz, J. K. és mtsai (Georgiai Kutató Int., USA): Lancet, 1983, 1, 1003.

Zanzibár 110 000 lakosú város és az értékelés a mohamedán iskolában történt. 10 mg/kg chloroquin 11 esetben 22-ből (50⁰/₀), nem akadályozta a betegség terjedését. Standard terápiás adag: 25 mg/kg 11 esetben 32-ből (34⁰/₀), nem gyógyította meg a betegséget. Riechmann-féle mikromódszerrel történő vizsgálatnál (25 mg/kg) 8 a 12-ből (66⁰/₀) resistens maradt.

6 esetben R 2 resistencia alakult ki; 1 beteg maláriaellenes szerekkel szemben is resistens maradt, vagyis ez az eset délkelet-ázsiai-nak bizonyult. Némely beteg in vitro érzékenységet mutatott chloroquinallal szemben, ugyanakkor in vivo resistens maradt. Feltételezhető, hogy ilyen esetben újra fertőződött a beteg, amellyel szemben in vitro nem alakult ki érzékenység. A chloroquin Kelet-Afrikában csak nagy vigyázattal szabad alkalmazni, nehogy tovább romoljék a védekezés a maláriaellenes gyógyszerekkel szemben.

Ringelhann Béla dr.

A malária kemoprofilaxisa Afrikában. L. J. Bruce — Chwatt (Dept. of Tropical Hygiene, University of London, London NW1 2BP): British Medical Journal, 1982, 285, 674.

A malária plasmodium egyre rezisztensebb a közönséges antimalariás gyógyszerekre. A különböző komponensek szelekciójával, ill. kombinációjával azonban ma is adekvát védelmet nyújthatunk a betegséggel szemben. Tökéletes biztonság azért nem érhető el, mert nincs pontos információnk a trópusi világ 3 fő plasmodium-fajtájának rezisztenciájáról. A humán malária plasmodiumoknak sok földrajzi változata van, melyek különböznek biológiai tulajdonságok, ill. a gyógyszerek iránti érzékenység szempontjából.

Columbia, Venezuela, Pakisztán, Malaysia, Taiwan, Vietnam területén a Pl. vivax és a Pl. malariae rezisztens törzsei még érzékenyek antifólsav-származékokra (proguanil és pyrimethamin), primaquinra, míg a 8-aminoquinolin a malária relapsusának fő gyógyszere.

Ezekről a területekről nem közöltek 4-aminoquinolinra rezisztens Pl. vivax és Pl. malariae tör-

zseket. A kutatások szerint Amerika, Ázsia, a Délnyugat-Csendes-óceáni szigetvilág 21 különböző országában a Pl. falciparum chloroquinra és a 4-aminoquinolin csoport tagjaira rezisztens. A pyrimethamin és a sulfadoxin meghatározott 1:20 arányát (Fansidar) a chloroquin rezisztens falciparum malária gyógykezelésre és újabban profilaxisára használják. A pyrimethamin sulphalennel történt kombinációját (Metakeflin) is alkalmazzák, de még nem ismert elég széles körben, a Malaprim (a pyrimethamine és sulphone 1:8 arányú kombinációja) alapvetően profilaktikus szer, de használható chloroquin rezisztens területeken terápiás célből is.

Újabban több pyrimethamin és sulfadoxin kombinációra rezisztens Pl. falciparumot közöltek Indonéziából, Thaiföldről, Pápua-Új-Guineából, Brazíliából. Kelet-Afrika országaiban a Pl. falciparum pyrimethamin rezisztens, ill. pyrimethamin-sulfadoxin kombinációra rezisztens törzseket is leírtak. Zambiában, Elefántesontparton chloroquin-rezisztenciát találtak, míg Nyugat-Afrikában a Pl. falciparum érzékeny a chloroquin szokásos adagjaira.

Egyéni profilaxis. Amerikai szakértők chloroquin-rezisztens területeken heti 300 mg chloroquin-bázis és 1 tbl. pyrimethamin és sulfadoxin kombinációt ajánlottak profilaktikumként. Ennek megvan az a veszélye, hogy pyrimethamin-sulfadoxin kombinációval szemben is rezisztencia fog kialakulni, holott ez fontos terápiás eszköz is.

Nyugat-Afrika francia nyelvű országaiban heti 600 mg chloroquin-bázist használnak profilaktikumként. Ilyen dózisban komoly mellékhatások léphetnek fel, így csak korlátozott ideig lehet alkalmazni.

Egyéb lehetséges kombinációk: proguanil—chloroquin és a proguanil—amodiaquin.

Manapság tehát nincs ideális kemoprofilaktikum, amely abszolút garanciát adna, van néhány gyógyszer, ami nagyfokú védelmet nyújt, mások legfeljebb részleges. Az antimalariás gyógyszer-összetevők célzott kiválasztása a legtöbb esetben a súlyos infekciót megelőzi. Ha a profilaxis nem volt megfelelő, az akut malária jól kezelhető kininrel önmagában, vagy sulphonamid-pyrimethaminnal, ill. tetracyclinnel kombinálva.

Nagy tömegekben alkalmazott profilaxis. Kérdés, hogy adnak-e antimalariás szert széles tömegeknek a trópusi országokban. Ezzel csökkenthető a megbetegedések száma, de egyben megnő a rezisztens mutánsok mennyisége is.

Új gyógyszerek. Új szer a Mefloquine, amely figyelemre méltó hatású a más gyógyszerekre resistens Plasmodium falciparumra — a WHO speciális kutató csoportja

most vizsgálja hatékonyságát. Egy régi kínai szert, a kínai *qinghaosut* szintén vizsgálat alá vetettek.

Sajnos, az új antimaláriás szerek kutatása egyre bonyolultabb és költségesebb. A Plasmodium biokémiájának pontosabb ismerete fellendítené a gyógyszerkutatást. Fejlődik a *Pl. falciparum* laboratóriumi tenyésztése és ezzel a rezisztencia jelenlétének, mikéntjének laboratóriumi vizsgálata. Reménykeltő a malária immunprofilaxisának új lehetősége, a malária-vaccina. *Nemes Zsuzsanna dr.*

Leishmaniasis Gambiában. Bőr és visceralis leishmaniasis. Conner, S., Desjeux, P. H.: *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1983, 77, 298.

A leishmania Gambiában ritkán előforduló betegség, az elmúlt 20 év alatt csak két esetet figyeltek

meg. 1980-ban két leishmania (L.) beteget találtak; ezek közül az első betegen 6 hónapos korában gennyes seb keletkezett az orr felületén, amely két hét múlva megszűnt. Vizsgálatakor felületes seb volt, kör alakban helyezkedett el és nem volt zegzugos szélű. Enyhe conjunctivitisen kívül más tünete nem volt. 3 hét múlva felvették kórházba és a kaparékban l-t mutattak ki. Glucantimot adtak: 500 mg im., 2 hétig, és a gyermekmeggyógyult. A második beteg 6 éves kislány, egy hétig lázas volt, fejfájásról panaszkodott, a hasa duzzadt, mája 6 cm-rel és lépe 4–5 cm-rel volt nagyobb, mint a bordaív. Hasmenése volt és vizelete fekete színű. A beteg anaemiás, immuno-elektroforézissel az IgG a normálnál nagyobb, a szérumbilirubin kissé emelkedett (44 U/mol/l). Vizsgálata alatt a láz 40 °C-ra emelkedett. Nyirokcsomót vettek ki hátul a nyaki csigolyák tájékáról, ezalatt streptomycint és

isoniazidot adtak esetleges tb-gyanú miatt. Láza állandóan magas volt; ekkor felmerült a kala azar (L.) gondolata és megpungálták a lépet, amelyből l-t mutattak ki. Öt értékű antimont adtak: 840 mg/nap (2 nap), majd 1400 mg/nap (1 nap) adagban. A beteg nem javult, majd 3 nap múlva meghalt. A vizsgálatra féltett savóból a beteg halála után ELISA-tesztet végeztek, az 1:400-ra hígított savóhoz peroxidase conjugatumot adtak (1:500) és l. nagy titerben volt jelen. Utólagos vizsgálat tal bőr-laesio esetén 48 l-t találtak és az ELISA-teszt 15 esetben volt pozitív. 1981-ben 48 esetben vizsgálatot végeztek és 1 pozitív volt ELISA-teszttel, míg kettő háttérnek bizonyult. Emberi l. Nyugat-Afrikában ritka, egy hasonló esetet észleltek Nigériában, Felső-Voltában és Togóban. Az ecologiáról nagyon keveset tudunk.

Ringelmann Béla dr.

TURINAL®

tabletta

Tablettánként 5 mg allyloestrenolumot tartalmaz.

HATÁS

A Turinal a terhesség megtartására orálisan adható progeszteron készítmény. Terhességmegtartó hatását a készítmény placentotrop aktivitása magyarázza. A Turinal növeli a trophoblast endocrin aktivitását, serkenti a placenta csökkenő működését. Különösen olyan esetekben hatásos, ahol a terhesség megszakadását hormonális dysfunctio okozza.

A Turinal nem okoz anyai virilisatiót, sem magzati masculinisatiót. Nem gátolja sem a gonadok, sem a mellékvese működését, a szervezet electrolyt-egyensúlyát nem befolyásolja. Gastrointestinalis panaszokat nem okoz.

JAVALLATOK

Fenyegető vetélés, szokványos vetélés, fenyegető koraszülés.

ADAGOLÁSA

Fenyegető vetélés: naponta 3 × 1 tabletta 5–7 napon át, ill. a tünetek megszűnéséig. Szükség esetén az adag emelhető.

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





KÖNYVISMERTETÉS

J. Beyer, W. Hemmer: Physiologische Stimulation mit Herzschrittmachern. G. Thieme, Stuttgart, 1983. (114 ábra, 25 táblázat.) Ára: 36,— DM.

Beyer és Hemmer könyve az 1982 októberében Rottach-Egernben tartott szimpozium anyagát öleli fel. A szimpozium tárgya a fizioiógias — pitvar-kamra szinkronizált — pacemaker-ingerlés. A fizioiógias pacemaker-ingerlésnek négy fő problémája van: 1. a pitvar-kamrai (av sequentialis) ingerlés technikája, 2. a pitvari kamrai pacemaker-ingerlés haemodynamikai sajátosságai, 3. a fizioiógias pacemaker-ingerlés indiciációja, 4. a fizioiógias pacemaker-ingerléssel kapcsolatos komplikációk. A könyv anyagát képező szimpoziumon is lényegében ezeket a kérdéseket tárgyalták.

A fizioiógias pacemaker-ingerlés elterjedésének egyik akadályja volt megfelelő pitvari elektródok hiánya, illetve az elektródnak a pitvarban való megfelelő rögzítése. Ezek a nehézségek megoldódtak. Számos különböző típusú (horgas, csavaros stb.) új elektród áll ma már rendelkezésre, melyek használatával az elektród a pitvarban biztonságosan rögzíthető. A régebben gyakori pitvari elektród kimozdulás ma már ritka. Technikailag is megoldott a pitvari és kamrai elektród bevezetése egy véna használatával. Ilyen szempontból tehát a fizioiógias pacemaker-ingerlés további elterjedésének nincs akadály. A pitvarral szinkronizált kamrai ingerlés haemodynamikailag rendszerint kedvezőbb, mint az egyszerű kamrai ingerlés. Az időben következő pitvari contractio elősegíti a kamrák telődését, és ami a leglényegesebb, fizioiógias pacemaker használata mellett nem fordul elő a kamrai contractióval együtt történő pitvari összehúzódás (a szokásos kamraingerléses pacemaker mellett ilyen előfordulhat). A perctér fogat ezért valamivel nagyobb mértékben nő meg fizioiógias pacemaker használata mellett bradycardiás betegekben. Különösen előnyös terhelés, munkavégzés esetén az av sequentialis pacemaker használata, mivel ilyenkor az ingerlés frekvenciája kellően megnövekedhet.

A fizioiógias pacemaker-ingerlésnek a vázolt sok előnye mellett szigorú és viszonylag szűk indiciációs területe van. Elsősorban fiatal egyénekben pitvar-kamrai blokk okozta bradycardia, Adams—Stokes-tünetek esetén előnyös a fizioiógias pacemaker-ingerlés. Előnyösen alkalmazható sinus brady-

cardia eseteiben is, ha nem áll fenn pitvarfibrillációs hajlam. Semmiképpen nem alkalmazható a fizioiógias pacemaker-ingerlés pitvarfibrillatio esetén, vagy pitvarfibrillatio hajlam eseteiben. Általában nem célszerű használni az av sequentialis ingerlést akkor, ha kifejezett kamra-pitvari (v-a retrograd) ingervezetés áll fenn. Ilyenkor súlyos tachycardia alakulhat ki. Az av sequentialis ingerlés megválasztásában figyelembe kell venni azt is, hogy az ilyen készülékek lényegesen drágábbak, az ingerléshez két elektród szükséges (egy a pitvarban, egy a kamrában), és ezért az esetleges komplikációk lehetősége is valamivel nagyobb.

A fizioiógias ingerlésnél két fő nehézség adódhat. Reentry típusú tachycardia alakulhat ki, ha retrograd v-a vezetés van. Ennek elkerülésére az elektród pozíciójának megválasztására és a készülék pitvar-kamrai refractaer idejének beállítására különös gondot kell fordítani. Az új programozott készülékek használatával utólagos korrekció lehetséges, és ezek segítségével az esetek egy részében a kellemetlen tachycardia fellépte megakadályozható. A másik nehézség a készülék funkciójának ellenőrzése, illetve az EKG-kép értékelése. Ez a bonyolult ingerlési mód miatt nagy gyakorlatot és figyelmet igényel.

A kis könyv anyagát a szerzők ügyesen, jól állították össze.

Solti Ferenc dr.

Schwangerschaftsbedingte Hypertonie (Terhességi hypertonia). (Szerk.: Kaulhausen, H., Schneider, J.) Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1983. 243 oldal, 52 ábra, 58 táblázat. Ára: 48,— DM.

A szép kiállítású, mutatós kiadvány a Hannoverben 1983. március 10—11-én tartott Deutsches Gestose-Symposium előadásait tartalmazza.

Nem véletlenül nevezzük a terhességi hypertoniát a „teóriák betegségeként”, ugyanis csak elméletek vannak az etiológiára vonatkozóan, de hiányoznak a biztos támpontok, amelyek a patomechanizmust egyértelművé tennék és vitathatatlan irányítói lennének a terápiának.

A szimpoziumon 44 előadás hangzott el, amelyek az epidemiológiát, a kórkép kialakulásának folyamatait, a patológias jelenségek egy részletét és a gyógyítás lehetőségeit ismertették.

Alapvetően új megállapítás a

tudományos ülésen nem hangzott el, tehát nem fedezték fel a terhességi hypertonia okait; a biztosan eredményes gyógyszerkezelés módszereit és a megelőzés törvényszerűségeit, ennek ellenére van néhány figyelemre méltó dolgozat a kiadványban. Kiemelkedőnek tartom Kyank és Straube, továbbá Gille előadását az immunológiai tényezőkről, Schumann közleményét a placenta elváltozásairól, Wallenburg összefoglalását a prosztaticin és a tromboxán szerepéről, Riedel, Grospietsch és Reinold előadásait a diagnosztikus módszerekről. Figyelmet érdemel Quaes összefoglalása az anya és a magzat felügyeletéről, Petri és Irmer dolgozata a terápiás lehetőségekről. Végül kiemeltem azokat az előadásokat, amelyek a hemosztázis, továbbá a béta-mimetikus kezelés kérdéseit részletezik.

A terhességi toxemiák elméleti és gyakorlati kérdéseiről iránt érdeklődők sok hasznos adatot és információt találnak a kiadványban.

Lampé László dr.

Gotved, H.: Beckenboden und Sexualität (Wirkungsweise und Kräftigung der Muskulatur). Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1983, 66 oldal. Ára: 14,80 DM.

A dán gyógytornász tanárnő rövid, felvilágosító, ismeretterjesztő jellegű könyve a medencefenék izomzatának a szexualitásban betöltött szerepével foglalkozik. A testi felépítés és főleg a neveltetés következtében ez az izomcsoport a nő testének „gyenge” pontja, jelentőségét sokáig nem ismerték fel. A medencefenék izomzata hozzájárul a zsigerek tartásához, emellett azonban a nemi kapcsolat során a szexuális reakció alakulásában is szerepet játszik. A köztudatban a medencefenék izmainak (elsősorban a m. Bubococygensnak) akaratlagos működése kedvezően befolyásolja a szexuális válaszkozókat, elősegíti a szexuális izgalom emelkedését, az orgazmus elérését.

Különösen hatékony lehet a módszer szülések után, amikor a hüvely izmainak tónusa csökkent. A gátizomzat erejének fokozása a vizeletinkontinencia gyógyításában is alkalmazható módszer. A könyv részletes gimnasztikai programot tartalmaz. Bemutatja azokat a módszereket, amelyek révén a medencefenék izomzatának megléte tudatosítható, ill. olyan gyakorlatokat ír le, amelyek hozzásegítik a nőt a hüvely izomzatának kontrollált működéséhez.

A szerző a könyvet olyan egészséges embereknek ajánlja, akik szeretnék a szexualitásról többet tudni, akik saját jelenlegi szexuális élményükkel nem elégedettek, vagy akiknek orgazmuskézsége feltehetően a hüvely kitágulása következtében csökkent. Bár a könyv elsősorban nők számára íródott, de

a férfiakat is hozzásegíti a nő szexualitás mélyebb, átfogóbb megértéséhez. Kiemeli és hangsúlyozza a felvilágosítás, a nevelés jelentőségét. A gát izmainak anatómiája, funkciója és jelentősége a szexualitásban a legtöbb nő számára ismeretlen. Ezen izmok működése napjainkban is legfeljebb csak a szüléskészítő tanfolyamokon kerül az érdeklődés előterébe, ez azonban már megkésített ismeret. A hüvely izmainak kontrollált működését már korábban kellene elsajátítani. Így a könyv a jövő generációval foglalkozó szülők, pedagógusok számára is hasznos olvasmány lehet.

Szeverényi Péter dr.

D. Palitzsch: Pädiatrie, Kinderheilkunde für Studenten und Ärzte (Gyermekgyógyászat medikusoknak és orvosoknak). Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1983, 613 oldal, 202 ábra, 1 színes tábla, 89 táblázat. Ára: 49,80 DM.

A könyv a gyermekgyógyászati könyvek szokott beosztását követi: az első fejezetekben kerülnek tárgyalásra a csecsemő- és gyermekgyógyászat általános kérdései — a növekedés, ennek zavarai; az anyagszere, az újszülöttkor, a belső elválasztású mirigyek betegségei; az immunopathológia és a fertőző betegségek —, majd ezeket követi az egyes szervek, szervrendszerek betegségeinek ismertetése.

A betegségek kóreltani alapjait a szerző a szokásosnál rövidebben, csak a legszükségesebb mértékben tárgyalja, feltehetőleg az olvasó előtanulmányaira hagyatkozik. Nem vonatkozik ez a legújabb ismereteket tárgyaló, illetve a kizárólag gyermekgyógyászati vonatkozású fejezetekre, itt alapos kóreltani bevezetés található.

A könyvre a modernségre való maximális törekvés jellemző, valamennyi fejezete napra kész szinten van megírva. Az egyes betegségekre szánt volumenek kiegyensúlyozottak, vagyis a körképek fontosságuknak, gyakoriságuknak megfelelő részletességgel kerülnek tárgyalásra. Didaktikailag kitűnő módszer, hogy a betegségek ismertetésén belül egy-két bekeretezett, „Figyelem! Fontos!...” kezdetű mondat a leglényegesebb, legjellemzőbb szempontokat nyomatékosan kiemeli, szembeütővé teszi. Ez megkönnyíti a medikus számára már a tanulás során annak az elsajátítását is, hogy az egyes körképeknek milyen fontossága van a mindennapi orvosi munkában: mi az előfordulás gya-

korisága, és főképpen mik a legfontosabb teendők. A szerkesztéssel és a szellemes tipográfiával nyújtott könnyed áttekinthetőség természetesen a szakorvos munkáját is jelentősen megkönnyíti; példaképpen említhető, hogy az egyik legnehezebben memorizálható betegségcsoport — az izmok betegségei és a neuromuscularis körképek — szinte teljesen lexikális formában, táblázatokba szedve kerülnek ismertetésre. A szellemes ábrák és rajzok is sokat segítenek a tanulásban és a megértésben, és emellett a vizualizálással hosszú szövegek helyettesíthetők. A könyv fényképanyaga meglehetősen szóró, egyetlen színes táblája közepes minőségű.

Szerzők azt a céljukat, hogy modern, jól áttekinthető könyvet adjanak a medikusok és a gyakorló orvosok kezébe, sikerrel érték el.

Budai József dr.

Michael J. Ford és John F. Munro: Invasive Techniken in der klinischen Praxis. (Átdolgozta: Klaus v. Deyk és Günther Lenz.) Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1983, 165 oldal, 156 ábra. Ára: 24,80 DM.

A klinikus naponta számos diagnosztikus és terápiás problémával találkozhat, melyek megoldásához invazív technikai eljárások igénybevétele is kényszerül. A szövődények elkerüléséhez pontosan kell ismernie az indikáció lehetőségeit, a várható komplikációk elhárításának módjait; a technikai-gyakorlati kivitelezés minden mozzanatát uralnia kell. Mivel e kérdésekket foglalkozó mű a német nyelvterületen hiányzott, Ford és Munro könyvét v. Deyk és Lenz célszerűnek látták németre fordítani.

A hiánypótló könyvecske 32 fejezetben tárgyalja a klinikai invazív vizsgálatokat. A fordítók azonban egyes fejezeteket átdolgoztak, kiegészítettek, bár az eredeti mű megjelenése (1980) óta csak három év telt el. Az ábrák átdolgozása is megtörtént. A 32. fejezet is új; a Swan—Ganz katéterezéssel foglalkozik (itt jegyezzük meg, hogy talán említést érdemelt volna a ciszterna punkció, a phlebographia, a lymphangiographia is). Szerzői hivatkozások, irodalom taglalása természetesen hiányzik; a könyv zsebkönyv jellege annak ellentmondott volna. Tárgyalásmódja fejesz (indikáció, kontraindikáció, technikai kivitelezés, utókezelés és a beteg észlelése; szövődények; néhány különleges kérdés; pl. a folyadék elektrolit kisiklások várható iránya stb.) Mindehhez igen

áttekinthető, jól rajzolt ábraanyag társult.

A hézagpótló mű minden jól képzett klinikusnak, oktatóknak nagy segítséget jelent napi munkája zökkenőmentes végzéséhez.

Gesztesi Tamás dr.

Lund, O. E., Wauke, Th. N.: Degenerative Erkrankungen des Auges. Bücherei des Augenarztes Heft. 79. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1983. Ára: 55,— DM.

A Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde mellékleteként megjelent 97. füzet a szem és védszerveinek degeneratív megbetegedéseivel foglalkozik.

A bevezetőben a szemhéjakról és könnyszervekről van szó. A szemhéjak betegségeiben nemcsak a senilis atrofiákat, hanem a nem senilis, rendszerbetegségekhez társuló elváltozásokat is tárgyalják. A könnytermelő és elvezető rendszer degenerációja a szegély elülső szegmentjének zavarát okozhatja a könnyfilm összetételének megváltozása miatt. A szaruhártya degenerációi között szó van a cornea hám, a stroma és az endothel elváltozásairól. A klinikai képet szövettani ábrákkal egészítik ki. Az endothelmikroszkópia lehetővé teszi a cornea endóthel nagy nagyításban való vizsgálatát, így diagnosztikai jelentősége van a betegség kezdeti állapotától a végkifejletig.

Az öregedés folyamán a lencse is ki van téve elváltozásoknak. Az átlátszóság csökkenése denzitometriás méréssel pontosan meghatározható a lencse különböző rétegeiben. Az üvegtest életkorral járó elváltozásainak rövid áttekintése után részletesen olvashatunk a retina perifériájának és centrumának degenerációjáról, a subretinalis érújdonképződéséről, a tapetoretinalis degenerációról, a macula táj funkcionális vizsgálatáról, az elektrofiziológiai módszerekről, köztük a vizuálisan kiváltható kérgi potenciálokról és azok értékeléséről. Szerzők röviden összefoglalják a nervus opticus elváltozásaira, a hereditær opticus atrofiákra és toxikus ártalmak okozta zavarokra vonatkozó ismereteket. De szó van a hereditær anyagcserezavarok szemészeti vonatkozásairól és a degeneratív myopathiákról is.

Végül a kiadvány kerekasztal-megbeszélés formájában tárgyalja a senilis macula degeneráció kezelésének jelenlegi helyzetét.

Varga Margit dr.

Recenzióra érkezett külföldi szakkönyvek

(Ismertetésük folyamatban)

FERDINAND ENKE Verlag Stuttgart

Beérk.	Könyv szerz.	A könyv címe, megjelent	Ára: DM
1984.			
IV. 28.	Murken, J. Cleve, H.	Humangenetik (3. kiadás)	1984 19,80
IV. 28.	Angermeyer, M. C. Finzen, A.	Die Angehörigengruppe	1984 39,80
VI. 21.	Hamilton, M.	Klinische Psychopathologie	1984 24,80
VI. 21.	Schuster, H.—P.	Notfallmedizin (3. kiadás)	1984 24,80
VI. 21.	Hentschel' M.	Praxis der Chirurgie des Ileus	1984 168,—
VI. 21.	(szerk.) Schwickerath, G.—M. Ullerich, K.	Theorie und Praxis der modernen Schielbehandlung	1984 76,—
VI. 21.	Frantzen, C. Schlösser, H. W.	Mikrochirurgie in der Gynäkologie	1984 33,—
VI. 21.	(szerk.) Herzau, V.	Pathophysiologie der Sehens	1984 58,—
VI. 21.	Dilling, H. Weyerer, S. Castell, R.	Psychische Erkrankungen in der Bevölkerung	1984 48,—

SPRINGER-VERLAG Berlin-Heidelberg-New York-Tokio

Beérk.	Könyv szerz.	A könyv címe, megjelent	Ára: DM
1984.			
V. 16.	Idelberger, K. K.	Lehrbuch der Orthopädie (4. kiadás)	1984 48,—
V. 16.	Tellenbach, H.	Melancholie (4. kiadás)	1983 72,—
V. 16.	Holmes, F. F.	Aging and Cancer	1983 58,—
VI. 20.	Molander, D. W.	Diseases of the Lymphatic System	1984 192,—

GEORGE THIEME VERLAG Stuttgart-New York

Beérk.	Könyv szerz.	A könyv címe, megjelent	Ára: DM
1894.			
V. 29.	Frejner, H. U. Froesch, E. R.	Diabetes (4. kiadás)	1984 29,80
VI. 20.	Feuerlein, W.	Alkoholismus — Missbrauch und Abhängigkeit (3. kiadás)	1984 24,80
VI. 20.	Moberg, E.	Splinting in Hand Therapy	1984 60,—



Az Egészségügyi Minisztérium TÁJÉKOZTATÓJA az 1984. június havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

A jellemző szezonálisnak megfelelően az enterális úton terjedő bakteriális fertőző betegségekből többet jelentettek be, mint az előző hónapban. E fertőzések közül is a salmonellosisok emelkedtek jelentősebben. A salmonellosis megbetegedések több mint egyharmadát Szabolcs-Szatmár és Veszprém megyéből, továbbá a Fővárosból jelentették.

Valamennyi fontosabb, cseppfertőzéssel terjedő betegségből kevesebbet jelentettek be, mint az elmúlt hónapban, a szezonális csökkenésnek megfelelően. A scarlatina és morbilli megbetegedések száma lényegesen kevesebb volt a medián értékénél, a parotitis epidemica kb. megegyezett a mediánnal, a rubeola megbetegedések száma azonban háromszorosa volt a medián értékének.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül több meningitis serosa-t és encephalitis infectiosa-t jelentettek be, mint az előző hónapban. Az encephalitis infectiosa megbetegedések több, mint felét ismert kullancsencephalitis természeti gócos területekről jelentették.

Kiemelésre érdemes járványügyi események

Június hónapban Szabolcs-Szatmár megyében 3 jelentősebb azonos fágtípusú *S. enteritidis* által okozott: a járványügyi vizsgálatok eredménye szerint egymással össze nem függő járvány zajlott le.

Két járvány (Mándok és Pócspetri községben) lakodalmi ételfertőzése volt. A fertőződés körülményei és a járványok sajátosságai azonosak voltak. E két járványban a fertőzés veszélyének kitett, mintegy 400 személyből 80 (20%) betegedett meg, közülük 52-t kellett kórházi ápolásban részesíteni. 34 beteg és 12 tünetmentes személy székletéből tenyésztettek ki *S. enteritidis*-t. Mindkét lakodalomban alkalmi főzőhelyen, udvaron felállított sátor alatt készítették az ételeket, és azokat nem tárolták megfelelő körülmények között. A Mándok-községi lakodalomban felszolgált ételekből már nem volt minta a járvány kivizsgálása idején. A Pócspetri lakodalomból származó, magánházaknál fellelt „kóstoló” közül a főtt és rántott csirkehús mintájából a betegekével azonos fágtípusú *S. enteritidis*-t izoláltak. Ezt a kórokozót tenyésztették ki a nyers csirkehús tárolására használt fateknőről vett törlésmintából is.

Mándok községben a lakodalmi járványt megelőzően két héttel a helyi Egészségügyi Gyermekotthonban fordultak elő *S. enteritidis* által okozott megbetegedések. A 161 személy közül 9 betegedett meg, 47 pedig tünetmentesen ürítette a kórokozót. A járvány-

ügyi vizsgálat alapján a KÖJÁL szakemberei azt valószínűsítették, hogy a fertőzés forrása az elsőként megbetegedett ápoló lehetett, a fertőzés tőle kontakt úton terjedt. Ugyanakkor nem találtak összefüggést az Egészségügyi Gyermekotthonban előfordult járvány és két héttel később a községben tartott lakodalommal kapcsolatos járvány esetei között.

Bár a járványokban előfordult *S. enteritidis* törzsek fágtípusa megegyezett, ez nem utal feltétlenül közös eredetre, ill. összefüggésre, miután az ország nagy részén — így Szabolcs-Szatmár megyében is — az 1-es fágtípusú törzsek dominálnak.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon
1984. június hó*

Betegség	Június		Január 1—június 30.			
	1984	1983	Medián 1984 1978 —82	1983	Medián 1978 —82	
Typhus abdominalis	—	1	3	1	3	9
Paratyphus	—	—	—	—	1	—
Salmonellosis	931	1182	1025	3 588	3 767	3 162
Dysenteria	277	570	345	1 619	1 971	1 871
Dyspepsia coli	52	69	66	173	237	303
Hepatitis inf.	281	274	348	1 921	1 943	2 748
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	—
Diphtheria	—	—	—	—	—	1
Scarlatina	575	1001	896	6 833	9 249	7 607
Morbilli	16	26	29	205	233	293
Rubeola	6926	4212	2210	42 365	23 115	9 604
Parotitis epid.	4976	4120	4967	36 278	24 707	30 465
Pertussis	7	4	5	10	11	21
Meningitis epid.	8	7	7	44	39	46
Meningitis ser.	44	48	73	187	179	210
Encephalitis inf.	111	69	78	213	160	176
Mononucleosis inf.	68	87	54	425	416	307
Keratoconj. epid.	5	—	—	11	10	9
Malaria	2*	3*	1*	8*	8*	5*
Typhus exanth.	—	—	—	—	89	—
Staphylococcus	19	13	16	89	116	115
Tetanus	3	3	7	13	14	20
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	1	2	3	5	3	16
Leptospirosis	5	2	5	22	5	17
Tularemia	4	2	2	14	6	12
Ornithosis	1	—	1	3	—	3
Q-láz	—	—	—	4	—	3
Lyssa	—	—	—	—	—	—
Taeniasis	3	1	5	20	32	29
Toxoplasmosis	15	16	7	64	97	47
Trichinellosis	—	—	—	69	—	1
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	156	140	173	1 076	946	1 024

* Előzetes, részben tisztított adatok.

* Importált esetek.

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 ú. 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



84.2095 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:
MARKUSOVSKY 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

*

34. SZÁM

*

1984. AUGUSZTUS 19.

TARTALOMJEGYZÉK

Nagy Lajos dr., Tapsonyi Zsuzsanna dr.,
Mózsik Gyula dr., Past Tibor dr.,
Beró Tamás dr., Ruzsa Csaba dr.,
Vezekényi Zsuzsanna dr. és Jávör Tibor dr.:

A Galantase^R III. fázisú klinikai-
farmakológiai vizsgálata felnőttkori
laktóz-intolerans betegekben 2047

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Toldi Zoltán dr. és Túri Sándor dr.:

A vörösvérsejtek és a plazma Na⁺, K⁺
koncentrációja nephrosis szindrómás,
uremiás és pyelonephritises gyermekekben 2053

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Telegdy László dr., Kovács Margit dr.,
Bodor György dr., Méhesfalvi Erzsébet dr.
és Hubay Márta dr.:

A paraquat mérgezés diagnosztikus
problémái 2057

KLINIKOPATOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Balázs Márta dr., Halmos Tamás dr.,
Mihalik Péter dr. és Szentkúti András dr.:

A diabeteses hepatopathiáról 2063

GENETIKAI TANULMÁNYOK

Fäller Károly dr. és Szollár Judit dr.:

Congenitalis vitiumos gyermekek genetikai
vizsgálata 2071

KAZUISZTIKA

Bohaty Ilona dr. és Balázs Csaba dr.:

Az ocularis myasthenia és Hashimoto
thyreoiditis társulása 2077

HORUS

Hüttl Tivadar centenáriuma 2081

Kovács Ferenc (1890—1974) 2085

Ismét Luzsénszky Talmudja? 2086

Csorba József emlékezete 2087

Folyóiratreferátumok 2091

Megjelent 2090

Hírek 2104

HISTODIL

tabletta

200 mg cimetidinumot tartalmaz tablettánként.

HATÁS

A cimetidin specifikusan ható kompetitív hisztamin H₂-receptor antagonist. Hatásmechanizmusát tekintve különbözik az eddig alkalmazott ulcus-ellenes szerektől. Hatékonyan gátolja a gyomorsav-szekréciót, elősegíti az akut és krónikus peptikus fekélyek, valamint az eróziós 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, eróziós gastritis. Zollinger–Ellison-szindróma kezelése. Szteroid és nem szteroid antiflogisztikumok mellékhatásaként kialakult eróziók adjuváns terápiója.

ELLENJAVALLATOK

Abszolút ellenjavallata nem ismert.

Alkalmazását meg kell fontolni graviditásban és a laktáció 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 tablettá) lehet emelni, fekvőbeteg-gyógyintézetben, fokozott ellenőrzés mellett.

A napi 2 g (10 tablettá) maximálisnak tekintendő!

A fenntartó kezelés általában naponta 2 tablettá, amelyet lefekvéskor kell bevenni.

A fenntartó adagolás több hónapig is tarthat. Számolni kell az adagolás megszüntetése után a recidiva megjelenésével, a panaszok felújulásával.

MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás, fáradtságérzés, myalgia, diarrhoea, somnolentia, kisebb fokú pruritus. Tartós kúra folyamán gynecomastia, mentális konfúzió, depresszió, ritkán csontvelőártalom, szérumszintek változása jelentkezhet. Befolyásolja az immunválaszt. Súlyosabb mellékhatások a kezelés megszakítását indokolják.

GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁSOK

Óvatosan adandó: – orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedése);
– benzodiazepinekkel (ezek hatását megnyújtja).

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST**

A Galantase® III. fázisú klinikai-farmakológiai vizsgálata felnőttkori laktóz-intoleráns betegekben

Pécsi Orvostudományi Egyetem I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Jávor Tibor dr.)

A szerzők felnőttkori laktóz intoleranciában szenvedő betegekben tanulmányozták a GALANTASE^R (béta-galaktozidáz) klinikai hatékonyságát és a lehetséges mellékhatásokat. Random elrendezésben különböző orális terhelési próbákat végeztek: laktóz oldattal (35 gr), glukóz+galaktóz oldattal (17,5+17,5 gr), natív, sovány tejjel és Galantase^R-zal előkezelt tejjel. Minden alkalommal szimultán vizsgálták a kapilláris vér glukóz koncentrációját, egy általuk készített műszerrel a kilégzett levegő H₂-tartalmát, a szubjektív panaszokat és a székletet (székletszám és pH). Megállapították, hogy: a tej Galantase^R-zal történő kezelése kedvező hatású a felnőttkori laktóz maldigestio esetében, mivel megszünteti a tej-okozta dyspepsias panaszokat és a hasmenést, csökkenti a kilégzett levegő H₂-tartalmát, növeli a vér glukóz koncentrációját. Saját készítésű műszerrel mérve a lehelet H₂-tartalmát, noninvaszív úton, gyorsan, igen olcsón, pontos adatok nyerhetők a szénhidrát-malabsorptio mértékéről laktóz-intoleráns betegekben.

3rd phase clinical-pharmacological examination of Galantase^R in adult lactose-intolerant patients. The clinical potency and possible side effects of GALANTASE^R (beta-galactosidase) has been studied in patients suffering from lactose intolerance in adult age. Different oral tolerance tests were performed in random arrangement: with lactose solution (35 gr), glucose+lactose solution (17,5+17,5 gr), native skimmed milk and with Galantase^R pretreated milk. The glucose concentration of the capillary blood has been examined, the H₂ concentration of the expired air was determined with an instrument made by the authors as well as the subjective complaints and stool (number of stool and pH) were examined simultaneously in each case. The following observations were made: pretreatment of milk with Galantase^R is favourable in lactose maldigestion in adult age as it ceases the dyspeptic complaints and diarrhoea caused by milk, it decreases the H₂ concentration of expired air and increases the glucose concentration of blood. Measuring the H₂ content of breath with the instrument elaborated by the authors the rate of carbohydrate malabsorption of lactose-intolerant patients may be determined inexpensively in non-invasive way with exact data.

Az utóbbi években végzett kutatások adatai szerint feltűnően gyakori a különböző etiológiájú laktóz-intolerancia előfordulása a felnőtt populációban is (1, 2, 7, 11, 15, 16, 19, 20, 22). A megbetegedés hátterében a vékonybél hámsejtek mikrovillusaiban lokalizálódó laktáz enzim (enzim csoport) működésének elégtelensége áll. Ennek etiológia szerinti osztályozása:

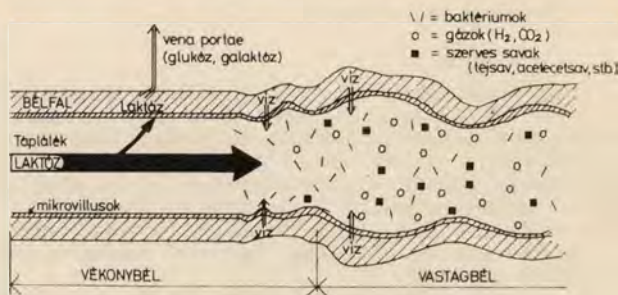
1. Kongenitális lactase elégtelenség;
2. Primer (herediter) felnőttkori lactase elégtelenség;
3. Szekunder hypo- vagy alactasia (16, 17).

Amíg az első forma szerencsére eléggé ritka, addig a primer felnőttkori lactase-deficiencia prevalenciája népcsoportonként eltérő: 2—100% közötti (17, 19).

Ugyancsak gyakori a másodlagos (műtétek után, bélbetegségekhez társuló, ill. bizonyos gyógyszeres kezelés és irradiáció miatti) rendszerint tranzitorikus hypo- vagy alactasia (2, 9, 21).

Kulcsszavak: galantase, cross-over vizsgálat, felnőttkori laktóz intolerancia.

A betegség patomechanizmusa a következő (1. ábra). A táplálékban lévő tejcukor az enzimatikus hasítás hiánya miatt nem bomlik le monoszacharidokra, ezáltal képtelen felszívódni. Ennek ellenére csak igen súlyos nyálkahártya-károsodás esetén kerülhet laktóz a keringésbe. A tejcukor — a béltraktus aborális részébe jutva — egyrészt ozmotikus hatása révén megnöveli a bétartalmat, másrészt a bakteriális erjedés következtében különféle ala-



Tünetek: hasmenés
teltségérzés
hasi görcsös fájdalom
flatulencia
alutápláltság
hiánybetegségek

1. ábra: A laktóz-intolerancia pathomechanizmusa.

csony molekulásúlyú (ezáltal még nagyobb ozmotikus hatást kifejtő és bélfalat irritáló) szerves savak keletkeznek belőle, gázképződés (H₂, CO₂, metán stb.) kíséretében. Ezek idézik elő az ismert tünetegyüttest; kólikát, hasmenést, teltségérzést, flatulenciát, gyengeségérzést stb.

A lactase-deficiencia diagnosztizálásának *direkt* módszere a bélnyálkahártya lactase aktivitásának meghatározása (6), de ezt alig használják a rutin klinikai gyakorlatban. A klinikai kutatásban számos *indirekt* módszer terjedt el, pl. laktóz terhelés után a klinikai tünetek regisztrálása, a vér glukóz szintjének meghatározása, széketvizsgálatok, a lehelet H₂-tartalom mérése (3, 4, 5, 7, 13, 14, 15, 16, 18). Újabban skandináv szerzők a vér- és vizelet galaktóz tartalmának meghatározása révén igen egyszerű, szűrővizsgálatra is alkalmazható módszert közöltek (1).

A kórkép kezelésére számos lehetőség kínálkozik. A laktózt kis mennyiségben sem tartalmazó élelmiszerek tartós megvonása alig lehetséges, ugyanakkor — a diétára is szoruló betegek esetében — nem is kívánatos. E kérdéssel mostanáig több hazai szerző foglalkozott. A forgalomban levő laktózmentes *tápszerek* drágák, beszerzésük körülményes. A házilag készített *savanyított tejtermékek* alkalmazása kissé körülményes (10), ezért az egyszerű eljárás nem terjedt el. A Magyar Tejgazdasági Kísérleti Intézetben előállított *laktóz-szegényített tej-készítmények* eredményesen alkalmazhatók, de még nem kerültek forgalomba (8, 15, 16). Az édes tej *beta-galaktózidázzal* történő előkezelésének kedvező hatásáról korábban több munkacsoport beszámolt, elsősorban gyermekekkel kapcsolatban (9, 22).

A kóros állapot előfordulásának magas prevalenciája és a még megoldatlan kérdések indokolják a további klinikai vizsgálatok elvégzését.

Vizsgálataink céljai:

1. A Galantase^R (beta-galactosidase) klinikai hatékonyságának és a lehetséges mellékhatások megállapítása felnőttkori laktóz-intoleráns betegekben.

2. A klinikai tünetek, a vércukorszint-változás és a kilégtett levegő H₂-tartalom közötti összefüggések vizsgálata.

3. Az általunk konstruált hidrogén mérő berendezés használhatóságának megállapítása laktóz malabsorpció esetében.

Betegek és módszerek

1. Betegek

A vizsgálatba 10 fő (9 nő és 1 férfi, átlagéletkor 45,9 év [29–71 év]), klinikán fekvő, ill. szakrendelésünk által gondozott, részletes informálás után a vizsgálat-sorozatát önként vállaló beteget vontunk be. Az anamnézis alapján tejtoleranciában szenvedtek, és 35 g laktózt tartalmazó vizes oldattal végzett előzetes orális terhelésre (szűrővizsgálat) dyspepsiás panaszokkal reagáltak. A betegek fontosabb adatait a *táblázatban* tüntettük fel.

A szigorú kritériumok szerint végzett toborzás ellenére három betegen nem fejeződött be a vizsgálat. Az 1. sorszámú betegen sürgős műtétre volt szükség, további két beteget (sorszám 5. és 10.) a hiányos együttműködés miatt zártunk ki a vizsgálatból.

A betegek többsége évek óta gastroenterológiai panaszok miatt járt orvoshoz, s a fekélybetegeket ki-

A vizsgált betegek adatai

Sorszám	Név-jel	Nem	Kor (év)	Diagnózis
1.	S. J.	♀	30	Morbus Crohn
2.	M. F.	♀	29	Ulcus duodeni. Hyperaciditas ventriculi
3.	Sz. J.	♀	34	Dyspepsia
4.	P. I.	♂	40	Chr. diarrhoea. Malabsorpció-szindróma
5.	L. Gy.	♀	62	Chr. diarrhoea
6.	P. L.	♀	54	Dyspepsia. St. p. cholecystectomyam.
7.	B. F.	♀	51	Ulcus duodeni. Hyperaciditas ventriculi
8.	R. E.	♀	71	Irritabilis colon syndroma
9.	S. J.	♀	41	Dyspepsia. St. p. cholecystectomyam
10.	N. S.	♀	47	Ulcus betegség

vége dyspepsia, ill. idült hasmenés volt az alapdiagnózis, amely panaszok orvoslására eredménytelenül szedték az ismert készítményeket (Cotazym forte, Reasec, Maxaform, Enteroseptol stb.). A laktóz-intoleranciáról és a specifikus diétoterápia szükségességéről nem volt tudomásuk.

Kizáró ok:

- Gyomor- és bélrezecció,
- Malignus betegség,
- Intestinális dysbiosishoz vezető antimikrobás kezelés,
- Súlyos máj- és veseelégtelenség (szérum kreatinin > 180 μmol/l, SGOT és SGPT > 50 IU),
- Az együttműködés hiánya.

A betegek számára *standard feltételeket* biztosítottunk: a dohányzást eltiltottuk, ún. klinikai „alapétrendet” alkalmaztunk, amely nem tartalmazott tejet, tejterméket és ezekből készített ételeket. (Napi háromszori étkezés, a menü összetétele: 80 g fehérje és zsír, 200 g szénhidrát, energiaértéke: ~ 8,0 MJ.) Az ambuláns betegeket kioktattuk a diéta ezen szempontjaira. A vizsgálatok előtti napon — a glikogénraktárak feltöltése érdekében — ennél magasabb szénhidrátbevitelről gondoskodtunk. A bélműködést és a baktériumflórát lényegesen befolyásoló gyógyszerek adását a vizsgálat előtt minimálisan 10 nappal abbahagytuk.

2. A vizsgálandó anyag

GALANTASE-por^R (beta-galactosidase), EGYT (Tokyo Tanabe Co. Ltd. licenc).

A dozírozás és az alkalmazási mód a gyári előírásnak megfelelően történt.

3. A vizsgálat menete

a) Orális laktóz tolerancia teszt (LTT)

Valamennyi betegnél első alkalommal — 12 óras éhezést követően — 35 g laktóz vizes oldatával (700 ml) orális terhelést végeztünk. A további vizsgálatokban csak a laktóz-intoleráns betegek vettek részt. A *laktóz-intolerancia kritériumai*: emésztési zavarok jelentkezése és lapos vércukorgörbe (a maximális vércukor-emelkedés < 1,0 mmol/l).

A továbbiakban 3-3 napos időközökkel, a véletlen szerinti csoportosításban, cross-over elrendezésben különböző tesztoldatokkal per os terheléseket végeztünk. Valamennyi oldat azonos mennyiségű szénhidrátot (35 g) tartalmazott mono és/vagy diszacharida formájában.

b) *Glukóz + galaktóz keverék* (17,5 g + 17,5 g) vizes oldata (700 ml);

c) *Natív (kezeletlen) sovány tej* (700 ml);

d) *Galantase^R-zal előkezelt sovány tej* (700 ml).

A tejben, közvetlenül elfogyasztása előtt 3,5 g enzimpot kevertünk el.

4. A vizsgált jellemzők

a) Kapilláris vér glukóz koncentráció

Ujjbegyből vett vérből enzimatikus módszer (Glukóoxidáz-peroxidáz, Trinder szerint, norm. érték: 3,0–5,5 mmol/l) segítségével.

A vérvételek időpontja: alap, majd a terhelést követően 3 órán át 30 percenként.

b) A kilégtett levegő H_2 mennyiségének meghatározása

Valamennyi orális terhelés során elvégeztük a méréseket. Időpontja: alap — 30 perc — 1 — 2 — 4 óra. Eszköze: a klinikánkon kifejlesztett H_2 -mérő műszer. A készülék — elektrokémiai detektoron átszívva a kilégtett és gumiballonban felfogott levegőt — a minta hidrogén (H_2) tartalmával arányos elektromos jelet szolgáltat, amely regisztrálható. Az eredményt $\mu\text{l}/\text{min}$ -ben adtuk meg. Norm. érték: 100 $\mu\text{l}/\text{min}$ alatt. (3, 4)

c) Székletvizsgálatok

1. a székletek száma a terhelési próba utáni 24 óra alatt;

2. a székletek pH-ja (érzékeny indikátor-papír segítségével).

d) A szubjektív panaszok regisztrálása

10-féle, a terhelési próbák során kialakuló tünetet egyenként vizsgáltunk. Ezek: hasi görcs, puffadás, hasmenés, gyomorégés, flatulencia, eructatio, hányinger, hányás, gyengeségérzet, veritékezés. Ún. szubjektív súlyossági skálát alkalmaztunk az alábbiak szerint: 0 = a tünet hiánya, 1 = gyenge, 2 = közepes, 3 = erős.

Az értékelésnél az összesített súlyossági indexet, ill. az ebből származó csoportátlagokat használtuk.

e) Mellékhatások

Vizsgáltuk a Galantase^R alkalmazásával kapcsolatba hozható szubjektív és objektív mellékhatásokat. E célt szolgálta a kiválasztáskor és a vizsgálat sorozat végén végzett laboratóriumi analízis is (vérkép, vizelet rutin, Se bi, GOT, GPT, LDH, alkalikus foszfatáz, CN, Se kreatinin, cholesterolin, triglycerid, Se összfehérje és albumin, Se elektrolitok).

5. Az értékelés módja

Az egyéni adatlapokon regisztrált eredményekből átlagokat és szórásokat (SEM) számoltunk. Az adatok statisztikai elemzésére a Student-féle „t”-próbát és a variancia-analízist, a nem-paraméteres változók értékeléséhez a χ^2 -próbát és a Mann-Whitney-tesztet alkalmaztunk. (Hewlett Packard, HP 41C.)

Eredményeinket ábrákban mutatjuk be.

Eredmények

1. A vér glukóz koncentráció változása különböző testoldattal végzett orális terhelés alatt.

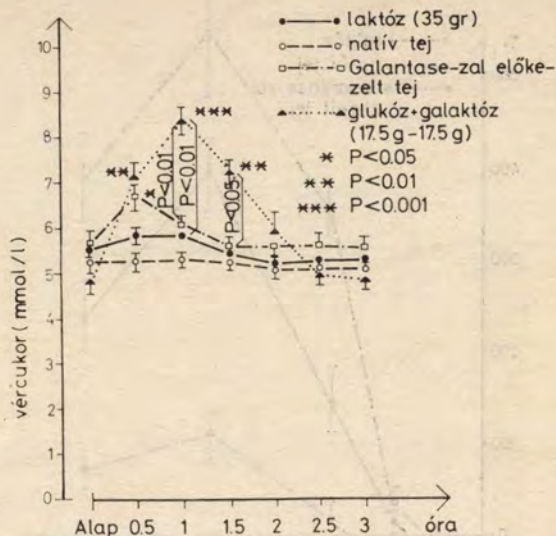
A vér glukóz szintje a LTT és a kezeletlen natív tejjel végzett terhelés alatt a kiindulási értékekhez képest lényegesen nem változott ($p > 0,05$).

Ezzel szemben a glukóz+galaktóz oldattal végzett terhelési próba során az éhgyomri értékhez képest szignifikáns emelkedést kaptunk ($p < 0,001$).

A Galantase^R-zal előkezelt tej elfogyasztása után 30 perccel lényegesen vér glukóz koncentráció emelkedés volt mérhető ($p < 0,05$). A görbe lefutása a glukóz+galaktóz vizes oldatához képest laposabb, az eltérés az 1. és 1,5. óránál szignifikáns (2. ábra).

2. A leheletben levő H_2 -tartalom változása különböző testoldatokkal végzett terhelés alatt.

Közvetlenül a testoldatok elfogyasztása előtt mért lehelet hidrogén a normális 100 $\mu\text{l}/\text{min}$ alatti tartományba esett (3. ábra).



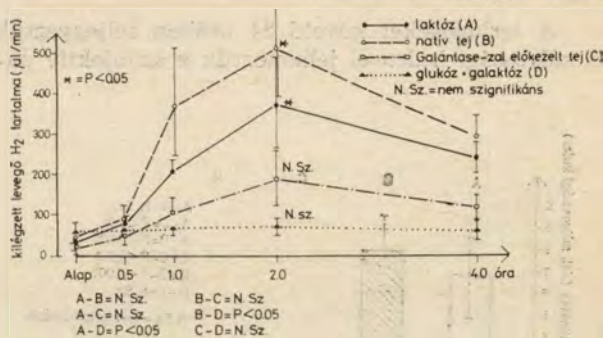
2. ábra: A vér glukóz-szintjének változása különböző – de azonos szénhidrát mennyiséget tartalmazó – testoldatokkal végzett orális terhelés után laktóz-intoleráns betegeknél ($n=7$). A *, **-al jelölés az átlagérték éhgyomri értékétől való eltérésének szignifikancia szintjét mutatja. Az egyes pontok az átlagokat, a függőleges vonalak a szórásokat (SEM) mutatják.

A laktóz oldattal és a kezeletlen tejjel végzett terhelések után a kilégtett levegőben mért H_2 mennyisége jelentős mértékben emelkedett ($p < 0,05$). A lehelet hidrogén tartalom a 4. órában már alacsonyabb: tehát a görbe lefutása már a vizsgálat alatt csökkenő tendenciát mutat.

A glukóz+galaktóz oldattal végzett vizsgálatban a kilégtett levegő H_2 -tartalma végig 100 $\mu\text{l}/\text{min}$ alatt maradt.

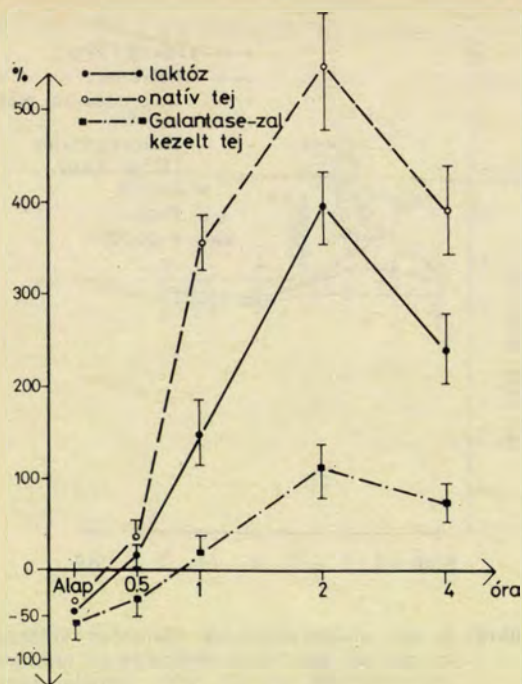
A Galantase^R-zal előkezelt tejjel végzett terhelést követően csak elenyésző mértékben emelkedett a lehelet H_2 -tartalom ($p > 0,05$).

Ha legnagyobb változás időpontjában (2. óra) összehasonlítjuk a különböző testoldatokkal kapott



3. ábra: A lehelet H_2 tartalmának változása különböző testoldatok alkalmazása után laktóz-intoleráns betegeknél ($n=7$). Jelölések azonosak mint a 2. ábránál.

A „*”, „**” és „N. Sz.” a görbe alapértéktől való eltérésének szignifikancia-szintjét mutatják. Különböző terhelési görbék (A, B, C, D) egymáshoz viszonyított különbségét a 2. órában mért értékek esetében hasonlítottuk össze.



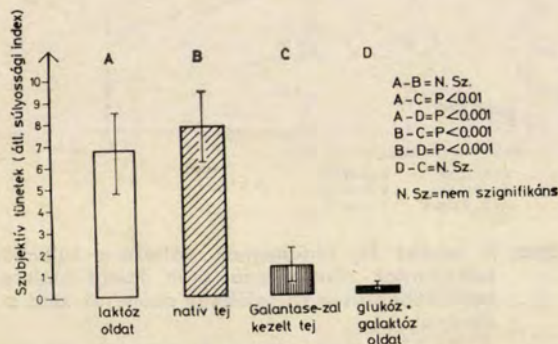
4. ábra: A kilégzett levegő hidrogéntartalma % -ban kifejezett változása azonos betegeken, különböző tesztoldatok alkalmazása után (alap=glukóz+galaktóz oldattal végzett terhelés) (n=7).

eredmények átlagait, a glukóz+galaktóz oldat eredményéhez viszonyítva csak a laktóz és a natív tej esetében kaptunk szignifikáns különbséget ($p < 0,05$) (3. ábra).

A glukóz+galaktóz oldattal végzett terhelés eredményét alapul véve — s a változást százalékban feltüntetve — még szembetűnőbb a különböző tesztoldatok hatása közötti eltérés: LTT-nél 350⁰/₀, a kezeletlen tej esetében 500⁰/₀ fölötti lehet H_2 emelkedést kaptunk ($p < 0,05$). A százalékban kifejezett változás lényegesen kisebb a Galantase^R-zal előkezelt tejjel történő orális terhelésnél ($p > 0,05$) (4. ábra).

3. Klinikai tünetek a különböző tesztoldattal végzett terhelések során.

A terheléseket követő 24 órában feljegyeztük és súlyossági index-el jellemeztük a szubjektív pa-

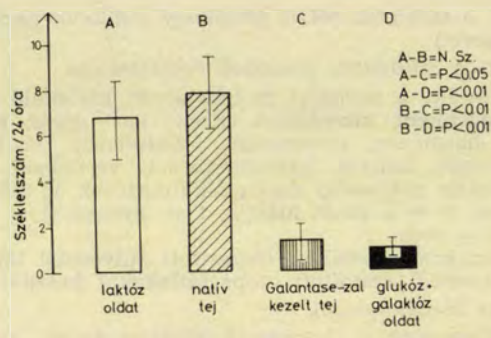


5. ábra: A szubjektív tünetek átlagos súlyossági indexe a különböző tesztoldatokkal végzett orális terhelés után (n=7).

naszokat. LTT-nél és natív tejjel végzett terhelésnél minden betegben súlyos dyspepsiás panaszok léptek fel ($p < 0,05$). A tej Galantase^R-zal történő kezelése rendszerint teljesen megszüntette vagy jelentős mértékben csökkentette a panaszokat ($p < 0,05$) (5. ábra).

4. A széklet változása a különböző tesztoldatokkal végzett terhelések hatására.

A LTT és a natív tej elfogyasztása után jelentkező profúz hasmenés a Galantase^R-kezelés után egyik betegben sem jelentkezett (6. ábra) ($p < 0,05$). A laktóz oldat és a natív tej provokálta híg széklet pH-ja alacsonyabb volt (pH: 5,3—6,2 közötti), amely a Galantase^R hatására — a konzisztenciával és a székletek számával együtt normalizálódott (napi egyszeri széklet, pH: 6,3—6,8).



6. ábra: A napi székletszám változása laktóz-intoleráns betegben különböző tesztoldatok alkalmazása után. (Az ábra jelölése azonos az 5. ábrával.) (n=7).

5. Mellékhatás

A Galantase^R-kezeléssel összefüggésbe hozható szubjektív és/vagy objektív mellékhatást a vizsgálat alatt nem észleltünk.

Megbeszélés

A krónikus hasmenések, hasi görcsök és egyéb dyspepsiás panaszok hátterében sok esetben igazolható tejintolerancia. A tej okozta emésztési zavarok mögött általában az intestinalis lactase enzim csökkent működése (vagy hiánya) miatti tejcukor-intolerancia áll.

A lactase deficiencia különböző etiológiájú és klinikailag eltérő súlyossági állapothoz vezető típusai minden életkorban nagy gyakorisággal kimutathatók a világ számos országában (1, 11, 15, 16, 17, 19, 20, 22, 23).

Hazánkban az egészséges felnőttek körében végzett reprezentatív felmérés — már viszonylag kis dózisu laktóz-provokáció esetében is — bizonyította a kóros állapot magas prevalenciáját (20).

Az emésztőszervi betegségben szenvedő felnőttek körében még nagyobb a laktóz intolerancia gyakorisága (8, 11, 15, 16, 21). Saját adataink szerint a fekélybetegek 45⁰/₀-a nem tűri a tejet: e betegek 82⁰/₀-ánál laktóz intolerancia mutatható ki (15).

Tekintettel a kóros állapot magas előfordulási gyakoriságára és a számos — még megoldatlan — kérdésre, a további vizsgálatok fontos célkitűzése a diagnózis eddigieknél egyszerűbb, biztonságos felállítását eredményező módszerek kidolgozása, valamint a hatásos és könnyen alkalmazható gyógyszeres és/vagy dietoterápiás eljárás felderítése.

A lactase enzim aktivitásának meghatározása az egyetlen *direkt módszer* a hypo- vagy alactasia igazolására (6), azonban az e célból rutinszerűen végzett vékonybélbiopszia nem terjedt el. Ezért a kutatók és klinikusok rendszerint az *indirekt módszereket* használják. Ezek azonban sok hibalehetőséget hordoznak magukban. Így például a *vér glukóz szintjét* számos tényező befolyásolja a laktóztelherelés alatt (gyomorürülés, felszívódás, keringés hormonális és metabolikus tényezők stb.), ezért a vizsgálat sok esetben hamis eredményt ad.

A *székletvizsgálatokból* és a *szubjektív tünetekből* levonható következtetések is gyakran pontatlankok.

A laktóz malabsorptio megítélésére az utóbbi években elterjedt a *lehelet hidrogén* meghatározása (3, 4, 5, 12, 13, 14). Alapja az a tény, hogy a vékonybélben fel nem szívódó szénhidrátokat az ascendáló bélbaktériumok fermentálják, amelynek során hidrogén is keletkezik. Ennek jelentős része a véráramba kerül, amely a tüdőn keresztül távozik a szervezetből. A tüdő által kiválasztott hidrogén lineárisan arányos a bélben maradt szénhidrát mennyiségével, következésképpen a lactase enzim aktivitásával (5, 12, 13, 14).

A módszer egyéb előnyei: kivitelezése egyszerű, gyors, noninvazív, reprodukálható, ezért tömeges szűrésre is alkalmas (5, 12, 13). A speciális gázkromatográfok drágák, beszerzésük körülményes és alkalmazásuk költséges. Emiatt a klinikánkon kifejlesztettünk egy igen olcsó műszert, amely — korábbi eredményeink és jelenlegi adataink szerint — minden vonatkozásban alkalmas a laktóz malabsorpció tanulmányozására (3, 4). A műszernek megvan valamennyi előbb felsorolt előnye is a klinikai gyakorlatban.

Vizsgálatainkban a felnőtt korú laktóz intolerans betegekben egyidejűleg tanulmányoztunk több indirekt paramétert a laktóz maldigestio (lactase deficiencia) mértékének megítélésére és a Galantase^R klinikai hatékonyságának megállapítása céljából. Valamennyi betegben elvégeztük a különböző orális terhelési próbákat, a sorrendiséget randomizációval döntöttük el.

A laktóz oldattal és a natív tejjel végzett terhelés alatt a vér glukóz-szintje lényegesen nem változott, ugyanakkor jelentős mértékben fokozódott a lehelet H₂-tartalom, és a betegeken rendszerint súlyos klinikai tünetek léptek fel. Napi többszöri alkalommal acidotikus pH-jú vizes székürítés indult meg.

Ezek az adatok egyértelműen igazolták a súlyos laktáz deficiencia fennállását.

Más szerzők is ilyen esetekben ehhez hasonló eredményeket kaptak (5, 11, 13, 14). A kóros vál-

tozások minden betegünkön jelentkeztek. Feltűnő volt a lehelet H₂-tartalom extrém mértékű (5–6 szoros) emelkedése.

A tej Galantase^R-zal történő kezelése megakadályozta a panaszok és a hasmenés kialakulását, szignifikánsan csökkentette a lehelet H₂-tartalmának emelkedését és elősegítette a vér glukóz-koncentrációjának növekedését. E változások egyértelműen bizonyították a Galantase^R kedvező klinikai hatását a felnőttkori laktóz intoleranciában szenvedő betegekben.

Adataink a Galantase^R kedvező klinikai hatásáról hasonlítanak *Frank és Barna* (9), *Yoshizumi* (23), *Yamashita és mtsai* (22) korábbi eredményeihez. A Galantase^R-zal előkezelt tej élvezeti értéke nem változott. Mellékhatást nem észleltünk. Eredményeink alapján indokoltnak látjuk a Galantase^R terápia bevezetését és széleskörű alkalmazását a felnőtt korban manifesztálódó laktóz maldigestio esetében is.

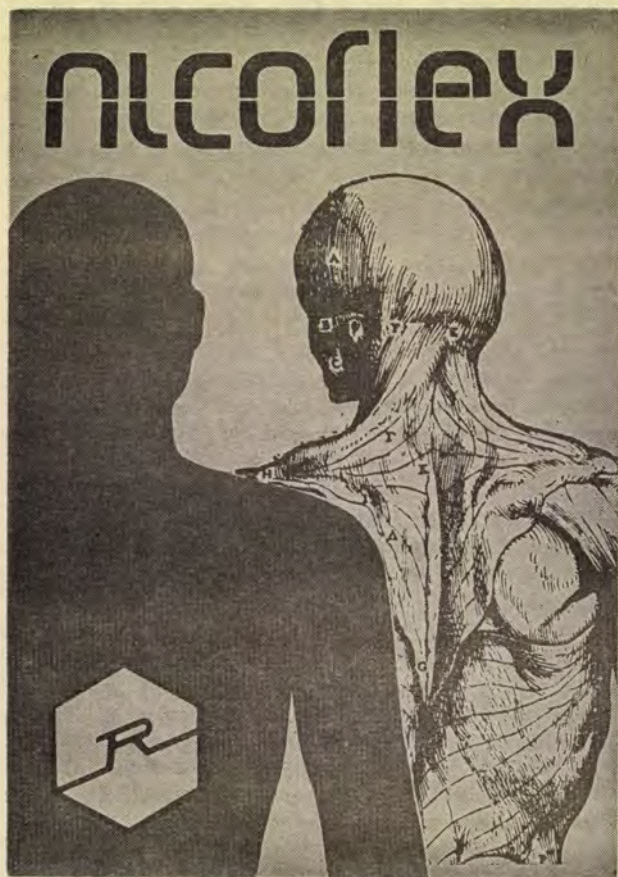
Nyikos Zsigmondné és Szalai Edit kitűnő asszisztensi munkájáért köszönetet mondunk.

IRODALOM: 1. *Arola, M. és mtsai*: Simple urinary test for lactose malabsorption. *Lancet*, 1982, 8297, 524. — 2. *Bayless, T. M. és mtsai*: Intolerance of recommended amounts of milk and lactose by lactose intolerant adults. *Am. J. Clin. Nutr.* 1973, 26, 465. — 3. *Beró, T. és mtsai*: A lehelet H₂ meghatározás klinikai jelentősége. *Orv. Hetil.* 1983, 124, 67. — 4. *Beró, T. és mtsai*: A lehelet H₂ meghatározás jelentősége a klinikai gastroenterológiában. *News Letter*, 1983, 2, 38. — 5. *Bond, J. H., Levitt, M. D.*: Use of breath hydrogen (H₂) to quantitate small bowel transit time following partial gastrectomy. *J. Lab. Clin. Med.* 1977, 90, 30. — 6. *Dahlquist, A.*: Method for assay of intestinal disaccharides. *Am. Biochem.* 1964, 7, 18. — 7. *Demény, S., Dán, S.*: A felnőttkori lactose intoleranciáról. *Orv. Hetil.* 1968, 109, 622. — 8. *Ferenc, A., Barna, M.*: Laktóz-szegény tejpor alkalmazása colitis ulcerosa és ulcus betegség dietoterápiájában. In: *A táplálkozástudomány helyzete és feladatai Magyarországon*, 1981. (Szerk.: Mózsik Gy., Jávorka T., Szakály S.) 1983, pp. 125. — 9. *Frank, K., Barna, M.*: A másodlagos lactose malabsorptio enzysubstitúciós kezelése. *Orv. Hetil.* 1977, 118, 2093. — 10. *Jákics, J., Hernádi, E., Breitner, V.*: Lactose-mentes tejdiéta alkalmazása heveny és elhúzódó csecsemőkori hasmenések kezelésében. *Gyermekgyógyászat*, 1974, 25, 504. — 11. *Ladas, S., Papnikos, J., Arapakis, G.*: Lactose malabsorption in Greek adults: correlation of small bowel transit time with the severity of lactose intolerance. *Gut*, 1982, 23, 968. — 12. *Levitt, M. D., Donaldson, R. M.*: Use of respiratory hydrogen (H₂) excretion to detect carbohydrate malabsorption. *J. Lab. Clin. Med.* 1970, 75, 937. — 13. *Metz, G. és mtsai*: Breath hydrogen as a diagnostic method for hypolactasia. *Lancet*, 1975, 1, 1155. — 14. *Metz, G., Blendis, L. M., Jenkins, D. J. A.*: H₂ breath test for lactase deficiency. *N. Engl. J. Med.* 1976, 294, 730. — 15. *Nagy, L. és mtsai*: Lactose-poor milk in adult lactose intolerance. *Acta Med. Acad. Sci. Hung.* 1983, 40, (4), pp. 239. — 16. *Nagy, L. és mtsai*: Laktóz-szegényített tejporkelesztmények klinikai vizsgálata felnőttkori laktáz intolerans betegekben. In: *A táplálkozástud-*

mány helyzete és feladatai Magyarországon, 1981. (Szerk.: Mózsik Gy., Jávor T., Szakály S.) 1983, pp. 113. — 17. Newcomer, A. D.: Milk, lactose and gene distribution. Amer. J. Dig. Dis. 1978, 23, 961. — 18. Newcomer, A. D. és mtsai: Prospective comparison of indirect methods for detecting lactose deficiency. N. Engl. J. Med. 1975, 293, 1232. — 19. Simoons, F. J.: The geographic hypothesis and lactose malabsorption. Amer. J. Dig. Dis. 1976, 23, 963. — 20. Szakály, S. és mtsai: A hazai laktózintolerancia felméréseinek eredményei. In: A táplálkozástudomány helyzete és feladatai Magyarországon, 1981. (Szerk.: Mózsik Gy., Já-

vor T., Sakály S.) 1983, pp. 103. — 21. Weser, E. és mtsai: Lactase deficiency in patients with the irritable-colon syndrome. N. Engl. J. Med. 1965, 273, 1070. — 22. Yamashita, S., Yamanouchi, H., Skimada, K.: Clinical evaluation of Galantase on diarrhea and abdominal symptoms due to lactose intolerance in tubefed patients. Japan, J. Oral. Surg. 1980, 26, No: 5. — 23. Yoshizumi, K. és mtsai: Clinical efficacy of Galantase against diarrhea in infants. Med. Consultation and New Remedies 1979, No: 2, 16.

(Nagy Lajos dr., Pécs, Ifjúság út 13. 7643)



kenőcs

**V 000 Antirheumatica
mV 200 Nem glucocorticoidok**

ÖSSZETÉTEL:

1 tubus (50 g) 0,0075 g capsaicinum-, 0,05 g aetheroleum lavendulae-, 1 g aethylum nicoticum-, 4,5 g aethylenglycolum salicylicum hatóanyagot tartalmaz lemosható kenőcsben.

JAVALLATOK:

Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosisshoz csatlakozó neuralgiák, krónikus polyarthritís (rheumatoid arthritís), 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 gyűrűsakar 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 kezét meleg vízben, szappannal gondosan meg kell tisztítani. Bedörzsölés után a bőr kipirulása, átmelegedése s ezzel egyidejűleg csípős, égető érzés jelentkezik, mely kb. 1 óra elteltével fokozatosan megszűnik. Friss sérülésre alkalmazni nem szabad.

MEGJEGYZÉS:

Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS:

50 g-os tubus

TÉRÍTÉSI DÍJ:

5,— Ft/tubus

TOLDI ZOLTAN DR.
ÉS TURI SÁNDOR DR.

A vörösvérsejtek és a plazma Na^+ , K^+ koncentrációja nephrosis szindrómás, uremiás és pyelonephritises gyermekekben

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

A szerzők 19 akut, 10 krónikus, 9 gyógyult pyelonephritisben, 5 uremiában és 20 nephrosis szindrómában szenvedő gyermek vörösvérsejt és plazma Na^+ , K^+ koncentrációját hasonlították össze kontroll gyermekek értékeivel. Alacsonyabb volt a vörösvérsejt Na^+ koncentráció az akut pyelonephritises, az uremiás és a szteroidokkal kezelt nephrosis szindrómás betegekben. Magasabb volt a vörösvérsejt Na^+ -szint a krónikus pyelonephritises és a szteroiddal nem kezelt nephrosis szindrómás gyermekekben. Az észlelt eltéréseket, az uremiás betegek kivételével, nem kísérte plazma Na^+ , K^+ koncentrációbéli változás. A kapott eredményeket a vörösvérsejt membrán Na^+ , K^+ transzportjának kóros változása alapján magyarázzák.

Sodium and potassium concentration in red blood cells and blood plasma of children with nephrotic syndrome, uremia and pyelonephritis. Sodium and potassium concentrations in red blood cells and blood plasma of children — suffering from pyelonephritis, acute: 19, chronic: 10, healed: 9 cases; uremia: 5, nephrotic syndrome: 20 cases — were compared with those of control children. Red blood cell Na^+ concentration was lower in patients suffering from acute pyelonephritis, uremia and nephrotic syndrome treated with steroids. Higher Na^+ level was found in red blood cells of children with chronic pyelonephritis and nephrotic syndrome without steroids treatment. These alterations were not accompanied by plasmatic sodium and potassium changes, except in uremic cases. Results might be explained by pathological Na^+ , K^+ transport processes of the red cell membrane.

A vörösvérsejtek (vvs-ek) Na^+ , K^+ összetétele közel áll más sejtekéhez, a vvs jó modell az intracellularis elektrolitok és a membrán transzportfolyamatok tanulmányozásában (1, 8, 19, 20, 23). A vvs-ek Na^+ , K^+ -koncentrációját eddig főként a szívglikozidok, ill. az artériás hipertenzió vonatkozásában vizsgálták (7, 13, 15, 28, 29).

Korábbi munkánkban kongenitális vitiumos gyermekek esetében kimutattuk, hogy a plazma Na^+ , K^+ -összetételéből nem lehet következtetni a vvs-ek Na^+ , K^+ -koncentrációjára (24). Jelen vizsgálatainkban pyelonephritises, uremiás és nephrosis szindrómás gyermekek vvs és plazma Na^+ , K^+ koncentrációját tanulmányoztuk abból a célból, hogy kiderítsük, van-e összefüggés a betegség típusa és az elektrolit eltérések között.

Anyag és módszer

63 vesebeteg és 16 egészséges kontroll gyermek vvs és plazma Na^+ , K^+ koncentrációját határoztuk meg, az előzőleg már ismertetett módon (5, 24). Vala-

mennyi beteg a SZOTE Gyermekklinika kezelése alatt állt. A betegek közül 19 volt akut, 10 krónikus, 9 gyógyult pyelonephritises, 5 uremiás és 20 nephrosis szindrómás gyermek. A betegek és a kontrollok életkor szerinti megoszlásában nem volt különbség. A pyelonephritis kritériumai a hólyagpunkciós vizeletben észlelt masszív pyurián és bakteriurián kívül a klinikai tünetek és a vese koncentráló képesség csökkenése voltak. Krónikusnak tekintettük a célzott antibiotikus kezelés ellenére egy hónapnál hosszabb ideje bakteriuriás eseteket. A nephrosis szindrómás betegek közül három esetben mérsékelt fokú clearance beszűkülést észleltünk, a többinek nem volt azotemiája. A nephrosis szindrómás betegek a vizsgálat ideje alatt testsúlyuknak megfelelően egyforma adagú Furosemidet, KCl-ot és Verospiront kaptak, a szükség esetén alkalmazott Prednisolon, ill. Leukeran kezelés mellett. Prednisolon kezelés előtt, ill. nélkül 15 betegből 21 vizsgálatot végeztünk, Prednisolon kezelés alatt pedig 17 betegből 23 vizsgálat történt. A nephrosis szindrómás betegek közül kettőnek, az uremiások közül háromnak volt mérsékelt hipertenziója (átlagosan 21,5/12 kPa); Dopegyt és Minipress kezelésben részesültek. Sav-bázis eltérést csak két uremiás betegben észleltünk: mérsékelt fokú, kompenzált metabolikus acidózist (1 g/die NaHCO_3 adásával egyensúlyban voltak). Az uremiás betegek szérumszám karbamid-nitrogén értéke: 22–27 mmol/l volt, közülük egy részesült hemodialízis kezelésben.

Az eredményeket táblázatokban ismertetjük. A statisztikai számítást Student-féle „t” próbával végeztük.

Kulcsszavak: Vörösvérsejt és plazma Na^+ , K^+ , nephrosis syndroma, pyelonephritis, uremia.

1. táblázat. Egészséges gyermekek, akut, krónikus és gyógyult pyelonephritises, valamint uremiás betegek plazma és vörösvérsejt Na⁺, K⁺ koncentrációja

	n	Plazma Na ⁺			Vörösvérsejt Na ⁺			K ⁺		
		\bar{x}	SD mmol/l	\bar{x}	SD	\bar{x}	SD mmol/l	\bar{x}	SD	
Egészséges gyermekek	16	140	±2	4,0	±0,3	6,5	±0,6	94,4	±3,1	
Pyelonephritis akut	19	139	±2	4,1	±0,4	4,8	±0,8**	93,6	±3,1	
Pyelonephritis krónikus	10	140	±2	4,0	±0,5	7,6	±1,0*	96,4	±3,4	
Pyelonephritis gyógyult	9	139	±4	4,1	±0,5	6,4	±0,4	96,0	±4,0	
Uremia	5	137	±6	4,6	±0,5	4,9	±1,2	92,5	±3,8	

* p < 0,01
 ** p < 0,001

Eredmények

Az 1. táblázatban egészséges gyermekek, akut, krónikus és gyógyult pyelonephritises, valamint uremiás betegek plazma és vvs Na⁺, K⁺ koncentrációját mutatjuk be. Akut pyelonephritisben szignifikánsan alacsonyabb, krónikus pyelonephritisben szignifikánsan magasabb vvs Na⁺ szintet észleltünk. Gyógyult pyelonephritises betegek vizsgált elektrolit értékei megfeleltek a kontrolloknak. Uremiás betegekben magasabb plazma K⁺ és alacsonyabb vvs Na⁺ koncentrációkat találtunk. A kis betegszám miatt szignifikanciát nem számoltunk.

A 2. táblázatban nephrosis szindrómás betegek eredményeit mutatjuk be. Sztteroid kezelés nélkül a kontrollokhöz képest szignifikánsan magasabb volt a vvs Na⁺, és alacsonyabb a plazma Na⁺ koncentráció. Sztteroid kezelés hatására a vvs Na⁺ a kontrollokhöz képest szignifikánsan alacsonyabb szintre csökkent, a plazma Na⁺ pedig normális értékre emelkedett.

Megbeszélés

A kontrollok plazma és vvs Na⁺, K⁺ koncentrációja megfelel az irodalom újabb adatainak, ill. saját korábbi eredményeinknek (3, 5, 24).

Az akut pyelonephritisben észlelt alacsonyabb vvs Na⁺ koncentráció azért is érdekes, mert akut légúti gyulladós betegségekben — más vizsgálatainkban — magasabb vvs Na⁺ szintet találtunk. Ez utóbbi jelenség oka feltehetően a gyulladásgátló hatása a Na—K pumpa aktivitására. Ennek megfelelő eltérést észleltünk krónikus pyelonephritisben. Az akut pyelonephritis esetén tapasztalt ala-

csnyabb vvs Na⁺ szint egyik lehetséges oka, hogy pyelonephritisben a vese PGE szintézise fokozott (25). A PGE gátolja a tubuláris Na⁺ és vízreabszorpciót. Ez a folyamat a hyponatraemia irányában hat, amelyet ellensúlyoz a vvs-ből kiáramló Na⁺. Gyógyult pyelonephritisben a vvs Na⁺ szint rendeződik.

Uremiás betegekben leírtak már mind magasabb, mind alacsonyabb vvs Na⁺ koncentrációt (4, 11, 26, 27, 30). A vvs Na⁺ szint emelkedés okaként feltételezik az uremiás toxinok Na—K pumpa működést gátló hatását (11, 14). Ennek ellentmond Funder, véleménye szerint az eltérések inkább a sav-bázis változások következményei (6). *Cumberbatch* szerint az alacsonyabb vvs Na⁺ koncentráció oka a membrán permeabilitás csökkenése (2). *Sigström* vvs elektrolit eltérések szempontjából kiválasztja a lassan és a gyorsan progrediáló uremiát (22). Öt uremiás betegünkben négy esetben alacsonyabb volt a vvs Na⁺ koncentráció, és esetenként magasabb plazma K⁺ értéket mértünk.

Nephrosis szindrómás betegeinkben a sztteroid kezelés előtt, ill. nélkül magasabb vvs Na⁺ és alacsonyabb plazma Na⁺ szintet észleltünk. Hasonló értékeket kaptunk a sztteroid terápia elhagyása után. Az alacsonyabb plazma Na⁺ szint oka lehet a rendszeres diuretikus kezelés. A vvs Na⁺ koncentráció emelkedésének többféle oka lehet. Feltételezhetően szerepet játszik ebben a Na⁺—K⁺—ATP-áz aktivitást gátló Furosemid kezelés. Másrészt, véleményünk szerint, a nephrosis szindrómára jellemző hiperkoleszterinemia, hiperlipidemia és hipertrigliceridemia is fontos oki tényező. A plazma kóros lipoprotein összetétele a vvs membrán lipid összetételének változásához vezet. Ezáltal megvál-

2. táblázat. Nephrosis szindrómás betegek plazma és vörösvérsejt Na⁺, K⁺ koncentrációja

	n	Plazma Na ⁺			Vörösvérsejt Na ⁺			K ⁺		
		\bar{x}	SD mmol/l	\bar{x}	SD	\bar{x}	SD mmol/l	\bar{x}	SD	
Prednisolon kezelés előtt, ill. nélkül	21	137	±3*	4,2	±0,9	8,1	±1,4**	93,7	±4,7	
Prednisolon kezelés alatt	23	140	±2	4,0	±0,3	5,1	±1,1**	93,3	±4,2	

** p < 0,01
 * p < 0,001

tozik a membrán fluiditása, ami lényegesen befolyásolja a $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ -áz aktivitását, ill. a Na^+ és K^+ transzport részjelenségeit (10, 18). *Jackson* in vitro koleszterin hozzáadással vvs Na^+ szint emelkedést váltott ki (10).

Szteroid kezelés hatására a vvs Na^+ koncentráció a kontrollokhoz képest is szignifikánsan csökkent. A szteroid kezelés $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ -áz aktivitást befolyásoló hatását már több közlemény leírta (9, 21, 23). Magát a vvs Na^+ koncentráció csökkenését szteroid terápia hatására eddig egy közlemény tárgyalta; kisebb számú, vegyes beteganyag (12). Mi a vvs K^+ koncentrációban eltérést, emelkedést nem észleltünk. Véleményünk szerint ebben a diuretikumok folyamatos adása is szerepet játszik. Szteroid kezelés előtt, ill. anélkül a plazma Na^+ értékét alacsonyabbnak találtuk, mely szteroid adására normális szintre emelkedett. A szteroid kezelés hatására bekövetkező plazma Na^+ emelkedés és az ezzel egyidejű vvs Na^+ koncentráció csökkenés miatt feltételezhető, hogy a szteroid kezelés a vvs $\text{Na} - \text{K}$ pumpa aktivitásának fokozása révén hozza létre a megváltozott extra-intracelluláris elektrolit egyensúlyi helyzetet.

A szteroid kezelés vvs Na^+ koncentrációt csökkentő hatása összefügghet a szteroidok kedvező terápiás hatásával. *Mendoza* fibroblaszt sejt kultúrában azt találta, hogy a Na^+ felvétele fontos szerepet játszik a sejtproliferáció szabályozásában (16). Mivel kimutatták, hogy szinte minden sejt membránja rendelkezik $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ -áz aktivitással (1, 20, 21, 23), így a szteroidok az intracelluláris Na^+ csökkentése révén gátolják a sejtproliferációt.

Megpróbáltuk a nephrosis szindrómás betegeket az alapfolyamat szerint csoportosítani. Eszerint felosztottuk őket szteroid szenzitív, ill. rezisztens esetekre. A két csoport elektrolit értékei között azonban nem volt lényeges különbség; sem Prednisolon kezelés előtt, sem az alatt.

Egész-test izotóp vizsgálatokkal már korábban kimutatták, hogy normális plazma elektrolit összetétel mellett jelentős egész-test elektrolit eltérések lehetnek (17). Eredményeinkkel sikerült igazolni, hogy bizonyos vesebetegségekben is a plazmától eltérő módon változhat a vvs-ek Na^+ , K^+ összetétele. Tudomásunk szerint pyelonephritises és nephrosis szindrómás betegeken eddig ilyen vizsgálatok nem történtek.

Köszönetnyilvánítás. A szerzők köszönetüket fejezik ki *dr. Baneth Péterné* és *Husza Ferencné* laboratóriumi asszisztenseknek lelkiismeretes munkájukért.

IRODALOM: 1. *Cavieser, J. D.*: The sodium pump in human red cells. In: Membrane transport in red cells. Eds.: Ellory, J. C., Lew, V. L., Academic Press Inc., New York, 1977, 1. — 2. *Cumberbatch, M., Morgan, D. B.*: Relations between sodium transport and sodium concentration in human erythrocytes in health and disease, Clin. Sci. 1981, 60, 555. — 3. *Diekman, L. és mtsai*: Verhalten von Natrium, Kalium und Magnesium in Plasma und in Erythrozyten bei Hämodialyse von Kindern, Mschr. Kinderheilk. 1978, 126, 622. — 4. *Diekman, L.*: Intracellular sodium concentration in acute renal failure with hypertension. In: Intra-

cellular electrolytes and arterial hypertension. Eds.: Zunkley, H., Losse, H., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1980, 59. — 5. *Fortes Mayer, K. D., Starkey, B. J.*: Simpler flame photometric determination of erythrocyte sodium and potassium: the reference range for apparently healthy adults. Clin. Chem. 1977, 23 (2), 275. — 6. *Funder, J., Wieth, J. O.*: Human red cell sodium and potassium in metabolic alkalosis. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1974, 34, 49. — 7. *Garay, R. P. és mtsai*: Laboratory distinction between essential and secondary hypertension by measurement of erythrocyte cation fluxes. N. Engl. J. Med., 1980, 302, 769. — 8. *Gárdos Gy., Szász I., Sarkadi B.*: Membránok és membránbetegségek. Medicina, Budapest, 1983, 91. — 9. *Huttenlocher, P. R., Amemiya, I. M.*: Effects of adrenocortical steroids and of adrenocorticotrophic hormone on $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ -ase in immature cerebral cortex. Pediat. Res. 1978, 12, 104. — 10. *Jackson, P. A., Morgan, D. B.*: The relation between membrane cholesterol and phospholipid and sodium efflux in erythrocytes from healthy subjects and patients with chronic cholestasis. Clin. Sci. 1982, 62, 101. — 11. *Jessop, S., Eales, L.*: Erythrocyte electrolyte content and sodium efflux in chronic renal failure. Nephron, 1977, 18, 82. — 12. *Kaji, D. M., Thakkar, U., Kahn, T.*: Glucocorticoid-induced alterations in the sodium potassium pump of the human erythrocyte. J. Clin. Invest. 1981, 68, 422. — 13. *Koltai Gy. és mtsai*: Az essentialis hipertonia genetikai faktorainak vizsgálata. Magyar Pediáter, 1983, 17, 334. — 14. *Kramer, H. J., Gospodinov, D., Krück, F.*: Functional and metabolic studies on red blood cell sodium transport in chronic uraemia. Nephron, 1976, 16, 344. — 15. *Loss, M. W. és mtsai*: Relation between plasma and red-cell electrolyte concentrations and digoxin levels in children. N. Engl. J. Med. 1978, 299, 501. — 16. *Mendoza, S. A.*: Role of Na entry in the regulation of cultured fibroblasts: effect of vasopressin. In: Pediatric Nephrology, Eds.: Gruskin, A. B., Norman, M. E., Martinus Nijhoff Publishers, The Hague, 1981, 63. — 17. *Moore, F. D. és mtsai*: Body sodium and potassium III. Inter-related trends in alimentary, renal and cardiovascular disease; lack of correlation between body stores and plasma concentration. Metabolism, 1954, 3, 334. — 18. *Owen, J. S., McIntyre, N.*: Erythrocyte lipid composition and sodium transport in human liver disease. Biochim. Biophys. Acta, 1978, 510, 168. — 19. *Patrick, J. és mtsai*: Leucocyte potassium in uraemia: comparisons with erythrocyte potassium and total exchangeable potassium. Clin. Sci. 1972, 43, 669. — 20. *Sarkadi, B., Tosteson, D. C.*: Active cation transport in human red cells. In: Membrane transport in biology. Eds.: Giebisch, G., Tosteson, D. C., Ussing, H. H. Vol. II. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1979, 117. — 21. *Schwartz, A., Lindenmayer, G. E., Allen, J. C.*: The sodium-potassium adenosine triphosphatase: pharmacological, physiological and biochemical aspects. Pharmacol. Rev. 1975, 27, 3. — 22. *Sigström, L.*: Characteristics of active sodium and potassium transport in erythrocytes in children with different stages of symptomatic uraemia. Acta Paediatr. Scand. 1981, 70, 361. — 23. *Somogyi J.*: A plazmamembrán $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{adenozin-trifoszfát}$ ázának szerepe az egyértékű kationok aktív transzportjában. In: A biológia aktuális problémái (szerk.: Csaba Gy.), 19. kötet, Medicina, Budapest, 1980, 9. — 24. *Toldi Z.,*

Kertész E., Endreffy E.: A vörösvérsejtek és a plazma Na^+ , K^+ koncentrációja kongenitális vitiumos gyermekekben. Orv. Hetil., 1964, 125, 695. — 25. Túri S. és mtsai: The effect of antidiuretic hormone, indomethacin and naproxen on prostaglandin synthesis of experimentally infected and healthy kidneys. Int. Urol. Nephrol., 1962, 14, 195. — 26. Villamil, M. F., Rettori, V., Kleeman, C. R.: Sodium transport by red blood cells in uraemia. J. Lab. Clin. Med., 1968, 72, 308. — 27. Wessels, F.: Untersuchungen des Elektrolytstoffwechsels der Erythrozyten bei chronischer Niereninsuffizienz. Z. Klin. Chem. u. Klin. Biochem. 1970, 8, 278. — 28. Wessels, F., Zumkley, H.: Sodium metabolism of RBC in hypertensive patients. In: Intracel-

lular electrolytes and arterial hypertension. Eds.: Zumkley, H., Losse, H. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1980, 59. — 29. Wessels, F., Brisse, B.: Sodium and potassium concentration of RBC as criterion of effective digitalis therapy and digitalis intoxication. In: Intracellular electrolytes and arterial hypertension. Eds.: Zumkley, H., Losse, H. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1980, 231. — 30. Zumkley, H., Wessels, F.: Diagnostic aspects of increased sodium concentration in red blood cells. In: Intracellular electrolytes and arterial hypertension. Eds.: Zumkley, H., Losse, H. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1980, 104.

(Toldi Zoltán dr., Szeged, Pf. 471. 6701)

VINBLASTIN injekció

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg 5 mg liofilizált vinblastin. sulf-ot, az oldószeramp. 5 ml natr. chlor. inj. 0,9%-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Hodgkin-kór, non-Hodgkin-lymphomák, idült lymphoid leukémia, heredagatok.

ELLENJAVALLATOK: Leukopenia, bakteriális infekciók.

ADAGOLÁS: Az üveg tartalmát az oldószerampullában levő 5 ml fiziológiás konyhasóval kell feloldani, majd a frissen készített oldatot intravénásan vagy cseppinfúzióban alkalmazni. A dózis beállítása a beteg szükségletének és a fehérvérsejtszám változásának figyelembevételével individuálisan történik.

A Vinblastin adagolására kétféle sémát lehet ajánlani:

1. A kezdő 0,025–0,1 mg/kg dózis után, naponta kontrollált fehérvérsejtszám mellett, amennyiben a bevezető adag után a fehérvérsejtszám nem esik 2–3000 alá, akkor az első injekciót követően egy hét múlva adható a második adag 0,15 mg/kg mennyiségben, legalább 4000-es fehérvérsejtszám mellett. A továbbiakban, ha onkolitikus, ill. leukopeniás hatás nem mutatkozik, az egyszeri adag 0,2 mg/kg-ra is emelhető. Az egyes injekciók között 7 nap szünetet kell tartani és a fehérvérsejtszámot gondosan ellenőrizni. Ha a megfelelő hatás elértük, a fehérvérsejtszám ellenőrzése mellett 7–14 naponként 0,15 mg/kg fenntartó dózist lehet adni a teljes tünetmentességig.

2. A 0,025–0,1 mg/testsúlykg kezdő adag után naponta kontrollált fehérvérsejtszám mellett naponta adják a Vinblastint 2,5–5 mg-os dózisban, fokozatosan emelkedő adagolással. A hatásos adagot ilyen adagolással 2–3 nap alatt érik el (5 mg-nál nagyobb egyszeri adag a naponkénti alkalmazás esetében nem adható). Ezután a kezelés – az átmeneti jellegű és általában spontán megszűnő leukopeniás szak elmúltával – csökkentett fenntartó adaggal folytatható. A Vinblastin-kezelés megismételhető.

KOMBINÁCIÓS TERÁPIA: Egyéb cytostatikumokkal együtt adható.

MELLÉKHATÁSOK: Agranulocytosis, leukopenia, alopecia, hányás, hasmenés, stomatitis, paraesthesiák, fejfájás, orrvérzés, anorexia, depressio (ezek mind reverzibilisek).

FIGYELMEZTETÉS: 3000 fvs.-szám alatt célszerű a kezelést szüneteltetni és profilaktikusan antibiotikumot adni.

MEGJEGYZÉS: ❖❖ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 25 × 5 mg + 25 × 5 mg oldószer



2056

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.

TELEGDY LÁSZLÓ DR.,
KOVACS MARGIT DR.,
BODOR GYÖRGY DR.,
MEHESFALVI ERZSÉBET DR.,
ÉS HUBAY MÁRTA DR.

A paraquat mérgezés diagnosztikus problémái

Fővárosi László Kórház (főigazgató: Várnai Ferenc dr.)

II. Felnőtt Fertőző Belgyógyászati Osztály (főorvos: Bodor György dr.),

Körbonctani és Kórszövettani Osztály (főorvos: Kendrey Gábor dr.),

III. Belgyógyászati (Hepatológiai) Osztály (főorvos: László Barnabás dr.)

és a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Igazságügyi Orvostani Intézet (igazgató: Somogyi Endre dr.)

Hét paraquat-mérgezés (egy túlélő) esetük ismeretével a szerzők a jellegzetes klinikai tünetegyüttesre, a tüdők szövettani képére, a diagnózis és a toxikológiai bizonyítás nehézségeire hívják fel a figyelmet. A több szervrendszert érintő mérgezés vezető klinikai tünetei különböző fertőző betegséget utánoztak. Nézetük szerint, paraquat-mérgezés gyanúja esetén az intenzív detoxikáló kezelést még anamnesztikus adatok hiányában, vagy negatív toxikológiai lelet mellett is azonnal el kell kezdeni, mert a tüdőfibrosis gyorsan progrediál és letális kimenetelű.

Diagnostic problems of paraquat intoxication. Seven cases of paraquat poisoning (one of them survived) are presented. Attention is called to the characteristic clinical syndrome and histological picture of the lung. Difficulties of the diagnosis and its confirmation by toxicological analysis are discussed. Leading clinical signs representing a multisystemic lesion simulate various infectious diseases. In the authors' opinion early intensive detoxication is essential when paraquat intoxication is suspected — disregarding the obscure case history or negative toxicological analysis — otherwise pulmonary fibrosis rapidly goes on to a lethal outcome.

A bipiridyl-származékokat (paraquat, diquat, a továbbiakban P) előnyös gyomirtó tulajdonságuk miatt kiterjedten használják a mezőgazdaságban. Az emberi szervezetbe kerülve kis adagban is igen súlyos, gyakran halálos kimenetelű mérgezést okoznak, amelyre a külföldi (2, 8, 9, 11, 13, 30, 33, 36, 37) és a hazai szakirodalom (10, 12, 23, 28, 29, 34, 35) időről-időre felhívja a figyelmet. Ennek ellenére a vegyszer veszélyes volta még mindig nem eléggé közismert, és főleg a nyári hónapokban rendszeresen előfordulnak mérgezések. A hazánkban kapható bipiridyl-tartalmú gyomirtók: a *Gramoxone* (25% paraquat-dichlorid), a *Gomex* (28% paraquat-dimetilszulfát) és a *Reglone* (20% diquat-dibromid). A mérgezés leggyakrabban a vegyszer lenyelése útján következik be, de a bőrön át is felszívódhat. A növényekben és a talajban gyorsan inaktiválódik (1, 35). Az emberre halálos adag viszonylag kicsiny: 2–4 g, azaz 15–25 ml (4, 35).

A jellegzetes klinikai tünetegyüttes a gyakran bizonytalan, vagy teljesen hiányzó toxikológiai anamnézis ellenére is P-mérgezésre hívja fel a figyelmet. Tapasztalataink szerint, az évről-évre ismétlődő mérgezések ellenére a felismerés, a diffe-

renciáldiagnózis még mindig sok gondot okoz. Eseteink különböző fertőző betegségek gyanúját keltették.

Eseteink

1976–1983-ig hét P-mérgezett beteget kezeltünk. Ezek legfontosabb adatait táblázatban foglaltuk össze. Három tanulságos esetet részletesebben ismertettünk.

1. M. S. 36 éves nő, tsz-dolgozó, krónikus alkoholist. Felvétele: 1976. május 17. Anamnézisében mérgezésre utaló adat nincs. Felvétele előtt egy héttel heveny gastrointestinalis tünetek, majd magas láz, torokfájás, nyelési nehezítettség, végül icterus jelentkezett. *Hepatitis infectiosa* gyanújával utalták kórházunkba. Felvételkor icterusos, mája egy harántujjal nagyobb, a szájüreg nyálkahártyája, a nyelv, a hátsó garatfal lepedékes, vérzékeny, exulcerált. Láza septicus jellegű volt. Laboratóriumi leleteiből: We = 50 mm/ó, fvs szám = 6,6, majd 29,8 G/L, se. bilirubin = 179 μ mol/L (10,46 mg%), SGOT = 50, SGPT = 55 U/L. A garatváladékból sem gomba, sem baktérium nem tenyésztett. Az elvégzett egyéb bakteriológiai és serológiai vizsgálat is negatív eredményt adott. Antibiotikus kezelés mellett a stomatopharyngitis csaknem teljesen gyógyult, a beteg lázталanná vált, de oliguria, azotaemia (KN = 18 mmol/L, 50,4 mg%), majd igen gyorsan fokozódó dyspnoe lépett fel. A mellkas rtg. a hilustól a rekeszig terjedő foltos árnyékoltságot mutatott mindkét tüdőben. A 14. ápolási napon a beteg hirtelen meghalt. A klinikai diagnózis ismeretlen eredetű sepsis volt.

Kulcsszavak: paraquat-mérgezés, tüdőfibrosis.

Bipyridyl mérgezéses eseteink

Beteg No.	kor, nem felv.	Fogl.	Beutaló dg.	Klinikai tünetek						Toxikológiai anamn.	vizsg.	Túlélés nap	Szövettan	Dg.alapja klin.	tox. zöv.
				láz	somatitis	icterus	azotaemia	resp. elégt.	asystolia						
1.	M. S. 36 é. nő 76. VI.	Tsz. dolg.	Hepatitis	+	+	+	+	+	+	n. t.	neg.*	20	Tüdő-fibrosis		+
2.	W. G. 55. é. ffi 79. VIII.	kertész	Leptospirosis	+	+	+	+	+	+	?	neg.*	4	n. t.	+	
3.	V. I. 21 é. ffi 82. VII.	szőlő-munkás	Hepatitis	+	+	+	+	+	+	poz.	poz.	7	Tüdő-fibrosis	+	+
4.	H. J. 31 é. nő 83. V.	mezőgazd. dolg.	Tonsillitis	+	+	±	+	+	+	neg.	neg.*	16	Tüdő-fibrosis	+	+
5.	B. Z. 31 é. ffi 83. VII.	mezőgazd. dolg.	Diphtheria	+	+	+	+	+	+	poz.	neg.	12	n. t.	+	
6.	K. K. 46 é. ffi 83. VIII.	portás	Leptospirosis	+	+	+	+	+	+	?	poz.	13	n. t.	+	+
7.	B. L. 27 é. ffi 83. VIII.	növényvédő	Plaut-Vincent-angina	+	+	-	+	-	-	?	poz.	gyógyult	-	+	+

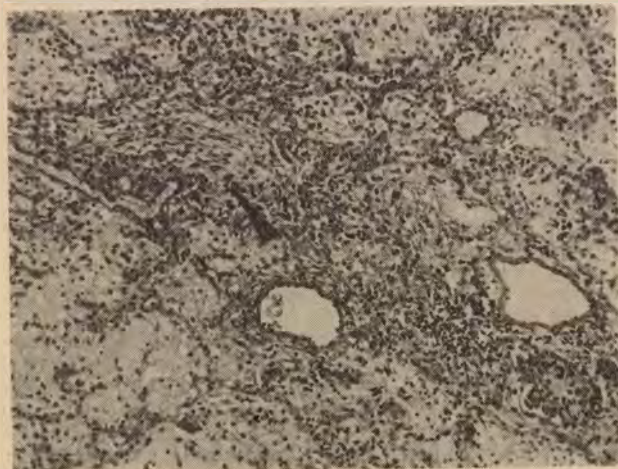
Jelmagyarázat: ? = bizonytalan, * = post mortem vizsgálat, n.t. = nem történt.

A boncolás során a legszembeütőbb elváltozásokat a tüdőben észleltük. Mindkét tüdő minden lebenye teljesen légtelen volt. A sima pleura alatt térképszerű rajzolatot mutató vérzések tűntek át, amelyek sötét, tömött foltozottság formájában a metszlapon is jól láthatók voltak. A szívben jelentős kamratágulatot, a májban zsíros, a vesékben parenchymás degenerációt észleltünk. Szövetteni vizsgálattal a tüdőben intraalveolaris vérzést és fibrinkiválást, az izadmány szervülését, intraalveolaris és septum fibrosist (1. ábra), a bronchiolusok hámszövet proliferációját és laphám-metaplasiát láttunk, amely néhol malignus burjánzásra emlékeztetett (2. ábra). A szívizomban gócos rostpusztulás következményes celluláris reakcióval, a májban a centrilobularis májsejtek necrobiosis, cholestasis és steatosis, a vesében az elsőrendű kanyarulatos csatornák degenerációja volt kimutatható. A bonclelet a klinikailag feltételezett sepsist kizárta. A tüdő szövettani képe vetette fel a P-mérgezés lehetőségét, melyet a klinikai kép retrospektív átértékelése is támogat. A szervekből post mortem végzett toxikológiai vizsgálat negatív eredménnyel zárult.

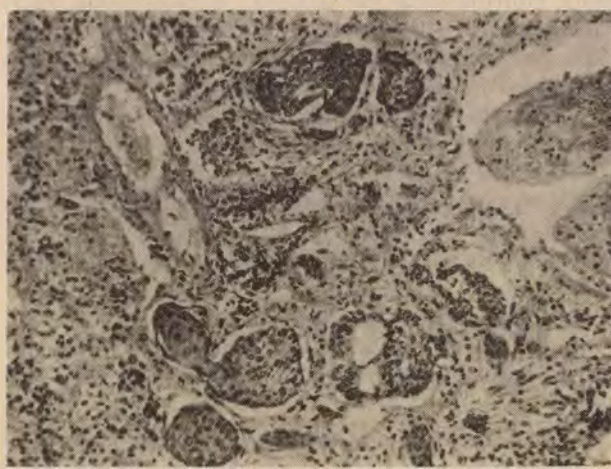
3. V. I. 21 éves szőlőmunkás, négy nappal augusz-

tus 14-én történt felvétele előtt feltehetőleg suicid szándékkal ismeretlen mennyiségű Gramoxone-t ivott. Kétnapos láz, torokfájás után icterus miatt hepatitis gyanújával került felvételre. Felvételekor icterusos, oliguriás, láza 39,2°C, a bucca, a lágyszájpad és a garat látható része piszkossárga lepedékkel fedett, exulcerált. We = 120 mm/ó, fvs szám = 4,4 G/L, se. bilirubin = 440 µmol/L (25,7 mg/ó), SGOT = 104, SGPT = 195 U/L, HbsAg negatív. KN = 62 mmol/L (173,6 mg/ó), se. kreatinin = 634 µmol/L, (7,17 mg/ó). Vizeletében a P-reakció erősen pozitív. Az azonnal elkezdett haemodialysis, mannitol, furosehide, nagy dózisu prednisolon kezelés ellenére a második napon orthopnoe, cyanosis alakult ki, majd ápolása 3. napján hirtelen szívhalál lépett fel. A hatósági boncolás során icterust, agyduzzanatot, tüdővízenyőt, tüdőgyuladást, a vesék parenchymás degenerációját és a máj zsíros elfajulását észleltük. Szövetteni vizsgálattal kezdődő tüdőfibrosist, a szívizomban a rostok között kis terjedelmű vérzéseket, a májban kismérvű steatosis-t lehetett kimutatni. A bonclelet, a tüdő szöveti képe, valamint a vizelet toxikológiai vizsgálata P-mérgezést igazolt.

4. H. J. 31 éves nő, mezőgazdasági dolgozó. Toxikológiai anamnézise ismeretlen. Egy hete tartó láz,



1. ábra

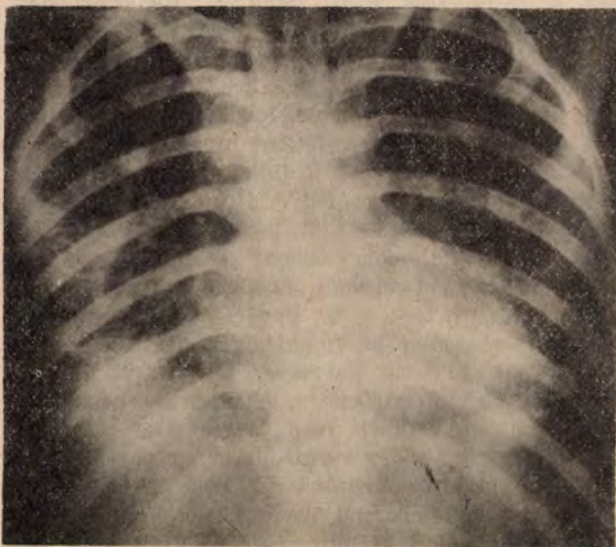


2. ábra

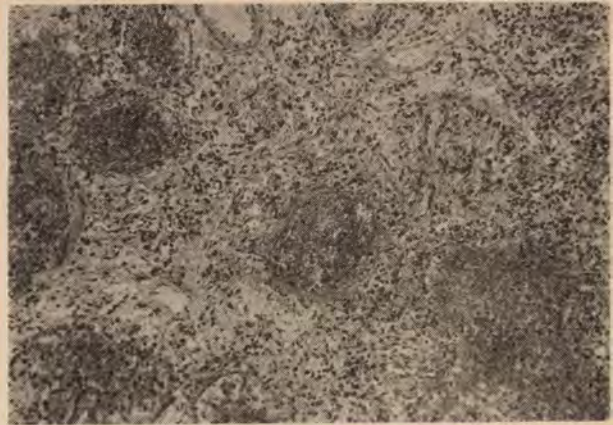
torokfájás miatt 1983. május 2-án gégészeti osztályunkra került *tonsillo-pharyngitis* diagnózissal. Felvételekor az egész szájnyálkahártyára, garatra, hypopharynxra és a nyelőcső-bemenetre terjedő piszkossárga, levonható pseudomembrán, alatta vérzékeny, fekélyes nyálkahártya látszik. Septicus láz, subicterus, dyspnoe, hepatomegalia észlelhető. Diuresise 150 ml/ó, de KN = 33,6 mmol/L (94,09 mg^{0/0}), se. kreatinin = 680 μmol/L (7,68 mg^{0/0}). We = 100 mm/ó, fvs szám = 8,0 G/L, prothrombin index = 0,51. Enzimértékek, Lee-White-idő, PTI, thrombinidő, thrombocytaszám normális. A mellkas rtg-en mko. paracardialisan foltos-köteges rajzolat. A garatból normális torokflóra tenyésztett, a sorozatos haemokultúrák sterilek maradtak. Legionella, Mykoplasma szerológia negatív. Ismeretlen eredetű sepsisre, septicus tüdőszindrómára gondolva széles spektrumú antibiotikus és corticosteroid kezelést kezdtünk, cardialis támogatással. Állapota romlott, a mellkas rtg-en a foltos infiltráció progrediált, a szívárnyék dilatált (3. ábra). Hirtelen fellépő asystolia során exitált. A klinikai kép és kórlefolyás alapján anamnesztikus adatok hiányában is P-mérgezés gyanúja merült fel. Ezt a tüdő kórbonctani lelete is alátámasztotta, ezért a boncolást abbahagytuk és *hatósági boncolást* kértünk. A makroszkópos bonclet alapján „a halál közvetlen oka a tüdő szövetközi gyulladás, vagy károsodása, következményes légzési elégtelenség”. Post mortem toxikológiai vizsgálattal a szervekből mérgező anyagot kimutatni nem sikerült. *Szövetteni vizsgálattal* a tüdőben intraalveoláris vézést, interstitialis és intraalveoláris fibrosist, továbbá a bronchiolus respiratoricusok hámszövetének proliferációját és metaplasziáját észleltük (4. ábra). A klinikai kép és a tüdő jellegzetes szövetteni elváltozása a P-mérgezés diagnózisát valószínűsíti.

Megbeszélés

A P által okozott klinikai tünetek és szervi elváltozások — hányás, hasmenés után rövid intervallum, majd septicus láz, ulceratív stomato-pharyngitis, hepatorenális szindróma, a 8–12. naptól gyorsan progrediáló tüdőfibrosz, szívelégtelenség — önmagukban nem specifikusak. E tünetek *együttes* előfordulása és jelentkezésük szekvenciája azonban igen jellegzetes és semmilyen más kórképben nem fordul elő. Megerősíti a P-mérgezés gyanúját, ha e tünetek a nyári hónapokban, mezőgazdaságban dolgozó vagy kertművelő betegen jelentkeznek (táblázat).



3. ábra.



4. ábra.

Figyelmet érdemel, hogy betegek fertőző betegség gyanújával kerültek kórházba. A beutaló diagnózisok hepatitis, leptospirosis, diphtheria, Plaut-Vincent angina, tonsillo-pharyngitis voltak. Mind a hét betegben észleltük a szájnyálkahártya jellemző elváltozását: a piszkossárgás, törmelékes, levonható membránnal fedett ulceratív gyulladást, mely mind bakteriológiailag, mind mykológiai vizsgálattal sterilnek bizonyult, a magas lázat, egy kivétellel emelkedett vvs-süllyedést, leukocytosist, a veseelégtelenséget és hat betegen icterust, egyiküknél igen magas enzimértékekkel.

A torok- garatképletek elváltozása néhány nap alatt javult, a veseelégtelenség a furosemide—mannisol kezelés, haemodialysis ill. peritoneális dialysis hatására szintén reverzibilisnek bizonyult. A respiratórikus elégtelenség a kortikoszteroid kezelés ellenére is bekövetkezett, befolyásolhatatlanul progrediált és hat esetben hirtelen szívhalálhoz vezetett. Túlélő betegünkön tüdőszövődmény — feltehetőleg a kevésbé mérgező diquat és a szervezetbe került dózis kisebb volta miatt nem alakult ki.

Valamely mérgezés fennállását minden kétséget kizáróan csak a mérgező anyag, vagy metabolitjainak a vérből, vizeletből, esetleg a belső szervekből történő kimutatása bizonyítja. Eseteinkben ilyen bizonyíték nem mindig áll rendelkezésre. A toxikológiai anamnézis tisztázása a legtöbb esetben nehéz, nem ritkán lehetetlen volt. A betegek nem ismervén a vegyszer veszélyes voltát, a kontaktusra nem fordítanak kellő figyelmet. Betegeink egy része (három) krónikus alkoholista volt, a P-t véletlenül is megihatták. Mindenesetre két betegünkön a bizonytalan, ill. negatív anamnézis ellenére a vegyszer a vizeletben kimutatható volt (6., 7. sz. esetek), míg az 5. sz. esetben a pozitív anamnézis és a jellegzetes klinikai kép ellenére a toxikológiai vizsgálat negatív eredményt adott. Ilyen esetekben a mérgező felszívódásának és eliminációjának időbeni lefolyása szolgálhat magyarázatul (5, 14).

Az irodalmi adatok megegyeznek abban, hogy a P terápiás úton történő eltávolítása a szervezetből csupán a mérgezés utáni néhány órában kecsegtet reménnyel (23, 25, 26). Proudfoot (26) anyagában csak azok a betegek éltek túl a P-mérgezést, akiknél a plasma P koncentrációja az expozíció után 4 órával 1 mg/l alatt volt. Moeschlin (21/a) e kriti-

kus értéket 2 mg/l-ben adja meg. *Garnier* (14) vizsgálatai szerint a P alimentáris expozíció után 2 órával a plasmában, 3 órával a vesében és a májban, 5—20 órával a tüdőben eléri a maximális koncentrációját. *Conradi és mtsai* (5) 13 napos túlélés után is jelentős P koncentrációt észleltek a májban, a vesében és az agyban, annak ellenére, hogy az expozíció után 6 nappal sem a vérben, sem a vizeletben nem lehetett a vegyszert kimutatni. Saját eseteinkben a post mortem toxikológiai vizsgálatok sikertelensége csak részben magyarázható a hosszú túlélési idővel (4, 16, ill. 20 nap). A metodikai nehézségek, továbbá az a körülmény, hogy a bipyridylek a szervek autolysise során elbomlanak (5, 10, 28, 29, 34, 35), szintén nem közömbösek.

Tapasztalataink és az irodalmi adatok (5, 20, 21, 27, 34, 35) egyaránt azt mutatják, hogy a P mérgezés diagnózisának megállapításában — amennyiben a szer kémiai identifikálása élőben vagy a szervekből sikertelen — a post mortem szövettani vizsgálat is fontos támpontul szolgálhat. 1. sz. esetünkben ez terelte a figyelmet P-mérgezésre és indított a klinikum retrospektív átértékelésére (19).

Hasonlóan a klinikai képhez, itt sincs P-intoxikációra kizárólag jellemző eltérés. A legfeltűnőbb elváltozások a tüdőben, a májban, a szívben és a vesében észlelhetők. Ezek közül a tüdő szövettani képét tartják legjellegzetesebbnek, bár ez sem specifikus. Hasonló tüdőelváltozást kísérletesen N-nitroso-N-metiluretánnal is előidéztek (16), citosztatikus (busulfan) kezelés után is megfigyeltek (18, 32). A súlyos tüdő-fibrosist és bronchushám-proliferációt azonban az összes eddig közölt, szubakut — letális lefolyású P-mérgezésben leírták (5, 6, 7, 11, 13, 17, 20, 27), kísérletesen szövettanilag is létrehozták (15). *Matthew* (21) esetében a mérgezés után 6 nappal traszplantált tüdőben is kialakult, és a beteg a 18. napon meghalt. A P által okozott tüdő fibrosis rendkívül gyorsan kialakul, már 8 napos túlélés után is észlelték (3). A 3. sz. esetünkben 7 napos túlélés után figyeltük meg.

A máj és a vese szövettani elváltozásai — az irodalmi adatok és saját észleléseink szerint is — változó mérvű toxikus laesionak felelnek meg. Magunk a májban cholestasist (1. sz. eset) és steatosist (3. sz. eset) észleltünk. A 2. sz. esetben a makroszkopos kép atrophia hepatis flava-nak felelt meg, szövettani vizsgálat nem történt. A közölt esetekben leggyakrabban centrilobuláris májnecrosist figyeltek meg (5, 22, 27, 34, 35). A vese toxikus károsodása igen súlyos is lehet, szublimát-mérgezésre emlékeztető tubuláris necrosist is leírtak (5, 31), ilyen esetben a halál veseelégtelenség miatt még a tüdő-fibrosis kialakulása előtt bekövetkezhet. Eseteinkben (1. és 3. sz.) tubulushám degeneratio volt kimutatható. A szívmem elváltozásait több szerző részletesen tárgyalja, van aki ezeket „myocarditis”-nek minősíti (2). Az általunk észlelt jelenségek — gócos rostpusztulás következményes cellularis reakcióval, interstitiális vérzéssel — nem specifikusak, toxikus ártalomnak látszanak és megegyeznek mások (5, 34, 35) leleteivel.

Eseteink elemzése azt mutatja, hogy a P kimutatására irányuló toxikológiai vizsgálatok a ké-

sői tünetek — főleg a légzési elégtelenség fellépése — idején nem mindig eredményesek. A magas lethális és az irodalomban közölt (12, 13, 23, 24, 25), valamint saját sikeresen kezelt esetünk azt sugallják, hogy a P-mérgezés gyanúja esetén — még anamnesztikus adatok hiányában, vagy negatív toxikológiai lelet mellett is — az intenzív detoxikáló kezelést minél korábban, jó állapot esetén is, lehetőleg a dyspnoe jelentkezése előtt feltétlenül el kell kezdeni.

Köszönetnyilvánítás. A toxikológiai vizsgálatok elvégzéséért köszönetet mondunk *Rákóczy Ilonának* (Országos Igazságügyi Toxikológiai Intézet és *Papp Erzsébetnek* (Korányi Kórház Toxikológiai Laboratóriuma).

IRODALOM: 1. *Adamis Z. és mtsai:* Az úgynevezett bipyridyl típusú vegyületek a növényvédő szerek között. Munkavédelem, XIX., 1973, 35. — 2. *Bullivant, C. M.:* Accidental poisoning by paraquat. Report of two cases in man. Brit. Med. J. 1966, I., 1272. — 3. *Campbell, S.:* Death from paraquat in a child. Lancet, 1968, I., 144. — 4. *Conning, D. M. és mtsai:* Paraquat-related bipyridyls. Brit. med. Bull. 1969, 25, 245. — 5. *Conradi, S. E., Olanoff, L. S., Dawson, W. T.:* Fatality due to paraquat intoxication: confirmation by post-mortem tissue analysis. Am. J. Clin. Path. 1983, 80, 771. — 6. *Cooke, N. J., Flenley, D. C., Matthew, H.:* Paraquat poisoning: serial studies of lung functions. Quart. J. Med. New Series, 1973, 42, 683. — 7. *Copland, G. M., Kolin, A., Shulman, H. S.:* Fatal pulmonary intraalveolar fibrosis after paraquat ingestion. New Engl. J. Med. 1974, 291, 290. — 8. *Editorial:* Paraquat poisoning. Lancet, 1971, II., 1018. — 9. *Editorial:* Poisoning from paraquat. Brit. med. J. 1967, 3, 690. — 10. *Farkas Gy.:* Gramoxone (paraquat) mérgezők igazságügyi orvostani vonatkozásai. VII. Rendőrorvosi Tud. Ülés, Siófok, 1973. — 11. *Fenelly, J. J., Gallagher, J. T., Carrol, R. J.:* Paraquat poisoning in a pregnant woman. Brit. med. J. 1968, 3, 722. — 12. *Fél P. és mtsai:* Haemodialysissal gyógyított diquat-dibromid (Reglone) mérgezés. Orv. Hetil. 1976, 117, 1773. — 13. *Gabense, B. és mtsai:* Vergiftung durch Paraquat. Dtsch. Med. Wschr. 1971, 96, 498. — 14. *Garnier, R., Effhymiou M.-L., Baud, F.:* Hemoperfusion for paraquat poisoning. Lancet, 1983, II., 277. — 15. *Heppleston, A. G., Styles, J. A.:* Activity of a macrophage factor in collagen formation by silica. Nature (London), 1967, 214, 521. — 16. *Herrold, K.:* Fibrosing alveolitis and atypical proliferative lesions of the lung. Am. J. Path. 1967, 50, 639. — 17. *Kalbfleisch, H.:* Morphologische Befunde bei Paraquatvergiftung des Menschen. Zbl. allg. Path. 1970, 113, 257. — 18. *Kirschner, R. H., Esterly, R. J.:* Pulmonary lesions associated with Busulfan therapy of chronic myelogenous leukaemia. Cancer, 1971, 27, 1074. — 19. *Kovács M., Méhesfalvi E.:* Paraquat mérgezés? M. Infekt. Társ. Tud. ülése, Bp. 1977. június 17. — 20. *Lanzinger, G., Ritz, E., Frautz, H. E.:* Akute interstitielle Lungenfibrose bei Paraquat-Vergiftung. Münch. med. Wschr. 1969, 111, 944. — 21. *Matthew, H. és mtsai:* Paraquat poisoning — lung transplantation. Brit. med. J. 1968, 3, 759. — 21/a. *Moeschlin, S.:* Klinik und Therapie der Vergiftungen, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1980, 441. — 22. *Mullick, F. G. és mtsai:* Hepatic injury associa-

ted with paraquat toxicity in humans. Liver, 1981, 1, 209. — 23. *Németh L., Láng L., Ferenczi S.*: Gyógyult Gramoxone intoxikáció. Orv. Hetil. 1983, 124, 2427. — 24. *Okonek, S. és mtsai*: Two survivors of severe paraquat intoxication by a „continuous hemoperfusion”. Klin. Wschr. 1979, 57, 957. — 26. *Proudfoot, A. T. és mtsai*: Paraquat poisoning: significance of plasma paraquat concentrations. Lancet, 1979, II., 330. — 27. *Parkinson, C.*: The changing pattern of paraquat poisoning in man. Histopathology, 1980, 4, 171. — 28. *Rákóczy I.*: Halálos paraquat mérgezés toxikológiai vizsgálata. Magyar Ig. Orv. Társ. III. nagygyűlése, Debrecen, 1972. — 29. *Rákóczy I.*: Bipyridil származékok okozta mérgezések vizsgálata, IV. Magyar Rendőrvosi Tud. ülés, Siófok, 1973. — 30. *Rose, J. D. R.*: Paraquat poisoning. Lancet, 1980, II., 924. — 31. *Russel, L. A., Stone, B. E., Rooney, P. A.*: Paraquat poisoning:

toxicologic and pathologic findings in three fatal cases. Clin. Toxicol. 1981, 18, 915. — 32. *Schwarz, A., Sterba, J.*: Pneumonie nach Zytostatica. Zbl. allg. Path. 1973, 117, 535. — 33. *Stephens, D. S. és mtsai*: Pseudodiphtheria: prominent pharyngeal membrane associated with fatal paraquat ingestion. Ann. Intern. Med. 1981, 94, 202. — 34. *Varga T., Szabó Á., Rákóczy I.*: Halálos Gramoxone mérgezés. Morph. Ig. Orv. Szle, 1975, 15, 2, 113. — 35. *Varga T., Rákóczy I.*: Bipyridyl mérgezések toxikológiai és klinikopathológiai vizsgálata. M. Ig. Orv. Társ. Incze Gyula pályázata, Budapest, 1974. — 36. *Weidenbach, J.*: Vergiftung mit Paraquat. Dtsch. med. Wschr. 1979, 94, 545. — 37. *Winchester, J. F., Geldfand, M. C., Schreiner, G. E.*: Hemoperfusion for paraquat poisoning. Lancet, 1983, II., 277.

(Telegdy László dr., Budapest, Pf. 10., 1450.)

A közvetlen értékesítés Önnek is előnyös!

Vásároljon a Medicortól!

**A medicor műszerek megvásárolhatók 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



BRULAMYCIN[®] S 730 Antibiotica cum spectro lato

injekció

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 fertőzésekben** (pneumonia, bronchiolitis, súlyos bronchitis);

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

gasztrointesztinális fertőzésekben, beleértve a peritonitist, a **központi idegrendszer fertőzéseiben** (meningitis) és **septicaemiában**.

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 mg ^o / _o	Kreatinin clearance μ mol/l	Kreatinin clearance ml/min	Adagolási időköz 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%^o-os NaCl vagy 5%^o-os szőlőcukor oldatban (100–200 ml) hígítva, gyermekek esetében arányosan kisebb volumenben alkal-

mazzuk. 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: vesetubularis károsodás (szédülés, fülzúgás, fülszengés), 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 transzamináz-értékek (SGOT, SGPT) pozitívvá válása és a szérum-bilirubin-szint emelkedése, anaemia, leuko- és thrombocytopenia, láz, bőrkiütések, urticaria, viszketés, fejfájás, bogyódság, hányás.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadása:

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

– Furosemiddel és Uregyttel (ototoxicitás fokozódás). Neuromuskuláris 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 összeszívní 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 prítoneális vagy hemodialízissel gyorsítható kiürülése a vérből.

A kezelés alatt nem érzékeny mikroorganizmusok előtérítése előfordulhat.

TERHESSÉGBEN az aminoglikozidok alkalmazását marandó 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

BALÁZS MÁRTA DR.,
HALMOS TAMÁS DR.,
MIHALIK PÉTER DR.,
ES SZENTKUTI ANDRÁS DR.

A diabeteses hepatopathiáról

Fővárosi János Kórház, Kórbonctani Osztály (főorvos: Balázs Márta dr.),
Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet, Általános Belgyógyászati Osztály
(főorvos Halmos Tamás dr.)

A szerzők 19 inzulin non-dependens diabeteses beteg májszövetét tanulmányozták és a morfológiai vizsgálatok eredményeit a klinikai adatokkal hasonlították össze. A betegek egyik csoportja inzulin kezelésben, másik csoportja tablettás kezelésben részesült. A májmegnagyobbodás oka glikogénfelgyülemelés és steatosis volt. A zsírmáj súlyossága a betegek tápláltsági állapotával, hyperlipidaemiával és epekő betegséggel állt összefüggésben. A glikogén és zsír mennyisége zonalis eloszlási különbségeket mutatott. 8 esetben a zsírmájhoz gyulladás (ún. diabeteses steato-hepatitis) társult. 3 esetben agresszív chronicus hepatitist észleltek, közülük 2 betegnek Kimmelstiel-Wilson szindrómája is volt. 19 eset közül 13 esetben perisinusoidális és pericellularis fibrosist láttak a lebenykék centralis területein. A kóros rostképződés mesenchymalis sejtek felszaporodásával állt összefüggésben. A fibrosis a diabetes időtartamával és súlyosságával arányos volt. Lehetségesnek tartják, hogy az aktív collagén-szaporulat lassan progrediáló cirrhosis megelőző stádiuma. További kontrollvizsgálatokkal kívánják nyomonkövetni a májbetegség további fejlődését.

On diabetic hepatopathy. The authors examined the hepatic tissue of 19 patients suffering from insulin non-dependent diabetes and compared the results of morphological examinations with clinical data. One group of patients was treated with insulin, the other group of them with tablets. The cause of hepatomegaly was found to be the accumulation of glycogen, and steatosis. The severity of fatty liver was in correlation with alimentary conditions, hyperlipemia and cholelithiasis of the patients. The amount of glycogen and fat revealed zonal differences in distribution. The fatty liver was associated with inflammation (so-called diabetic steato-hepatitis) in 8 cases. Aggressive chronic hepatitis has been observed in the case of three patients, and 2 of them were suffering from Kimmelstiel-Wilson's syndrome, too. Perisinusoidal and pericellular fibrosis has been visualized in 13 of 19 cases within the central regions of lobuli. The pathologic fibrosis was connected with piling up of mesenchymal cells. The degree of fibrosis was in correlation with the severity and duration of diabetes. It seems to be possible that the active production of collagen is the preceding stage of a slowly progressing cirrhosis. The authors intention is to continue the follow up of the development of hepatic disorders.

A diabeteses anyagcserezavar a májban funkcionális és morfológiai elváltozásokat okozhat (5, 26). Az esetek 28–38%-ában májmegnagyobbodás és változó mértékben kóros laboratóriumi értékek tapasztalhatók (12). A diabéteszel kapcsolatos májbetegségek gyakoriságáról, pathomechanizmusáról és klinikai jelentőségéről ellentmondásosak az irodalmi adatok (1, 11, 21).

Világszerte növekszik a progresszív májbetegségek morbiditása és mortalitása, ezért indokolt a különböző etiológiájú májbetegségek diagnosztikájának tökéletesítése, a kóros folyamatok egyes szakaszainak jobb megismerése (4, 27, 29).

Munkánkban 19, II. típusú (non-inzulin dependens) diabeteses beteg májbiopsiás anyagát vizsgáltuk fény- és elektronmikroszkóppal. A morfológiai eredményeket a diabeteses alapbetegség súlyosságával, a kezelés módjával, a betegség fennállásának

időtartamával és a kísérő betegségekkel hasonlítottuk össze.

19 eset közül 16 esetben találtunk kóros szövettani elváltozásokat a májszövetben: steatosist, gyulladást és fibrosist. Az elektronmikroszkópos vizsgálatok során centralis sinusoidális és pericellularis collagén-szaporulat mutatkozott a legfeltűnőbb és legállandóbb elváltozásnak.

Anyag és módszer

A 19, II. típusú diabeteses betegünkben hepatomegalia és változó mértékben kóros májfunctiós laboratóriumi eltérések miatt került sor májbiopsia elvégzésére. Közülük 9 beteg inzulinkezelésben (1. csoport), 10 beteg tablettás kezelésben (2. csoport) részesült.

A szövettani vizsgálat rutin módszerekkel készített metszetekben, haematoxylin eosin, PAS (diasztaze emésztéssel és anélkül), Van Gieson festéssel, valamint Foot Gomori-féle ezüst impregnációval készült.

Elektronmikroszkópos vizsgálatra a májszövet 1 mm³-es darabkáját 1%-os, Palade szerint pufferezott

OsO₄-ben fixáltuk, felszálló alkoholsorban víztelenítettük, Aralditba ágyztuk. A metszeteket az OKI morfológiai osztályán Reichert-féle ultramikrotommal, a felvételeket az ORFI elektronmikroszkópos osztályán JEM 100 CX elektronmikroszkóppal készítettük. Félvékony metszetekben, toluidinkék festéssel választottuk ki a lebenykék centralis és perifériás területeit, hogy ezeket elektronmikroszkóposan összehasonlíthassuk.

Jelen anyagunkból kihagytuk azokat a diabeteses betegeket, akiknél alkoholizmust lehetett bizonyítani, akiknek anamnesisében vírus hepatitis szerepelt, valamint azokat, akiknek a diabetes felfedezésekor már ismert májcirrhosisa volt.

A morfológiai vizsgálatok eredményeit csak utólag hasonlítottuk össze a klinikai adatokkal, így törekedtünk nagyobb objektivitásra az eredmények értékelésénél.

Kontroll céljára 10 elhízott, nem diabeteses beteg zsírmáját és 18 nem diabeteses alkoholista beteg májszövetét használtuk.

A fénymikroszkópos vizsgálatok főbb eredményeit táblázatban foglaltuk össze. Az elváltozások súlyosságát * (enyhe), ** (közepes) és *** (súlyos) megjelöléssel tüntettük fel.

Eredmények

Mint a *táblázatból* kitűnik, 19 eset közül mindössze 3 esetben láttunk lényegében ép májszövetet, de glikogénfelhalmozódás és vacuolizált sejtmagok ezekben is előfordultak. Feltételezhető, hogy a májmegnagyobbodás oka glikogénfeszaporodás volt. Mindhárom beteg diabeteses az alkalmazott kezelés mellett tartósan anyagcsere-egyensúlyban volt.

12 esetben steatosist találtunk, ezek közül 5 súlyos, 3 közepes és 4 enyhe fokú volt. A tablettával, illetve inzulinnal kezelt betegeket összehasonlítva kitűnt, hogy a tablettával kezelt csoportjában a steatosist elhízással, hyperlipidaemiával (2640—4600 mg⁰/o) volt párhuzamos. 5 súlyos steatosisos beteg közül 4 beteg epeköbetegségben is szenvedett.

11 esetben fordult elő a májszövetben portális és intralobularis lobos beszűrődés, ezek közül 8 alkalommal a gyulladás steatosishoz társult. 3 esetben láttunk agresszív jellegű, súlyos idült hepatitist, a többi esetben a gyulladás persistáló típusú volt. A gyulladásban plasmasejtek és lymphocyták szerepeltek, leukocytákat nem láttunk (szemben a kontrollként használt alkoholos májbetegséggel). Figyelemreméltónak tartjuk, hogy a három súlyos, agresszív típusú idült hepatitises beteg közül kettő Kimmelstiel-Wilson szindrómában is szenvedett.

13 esetben láttunk fokozott rostképződést a májszövetben. A fibrosis a lebenykék centralis területén volt a legkifejezettebb, elsősorban sinusoidalis és pericellularis elhelyezkedésű. 5 esetben találtuk a vena centralisok falának megvastagodását és 5 esetben porto-portalis aktív septumok képződését is.*

A fibrosis és klinikai adatok egybevetésekor kitűnt, hogy a 9 inzulinnal kezelt beteg közül 8 esetben volt kóros rostképződés a májszövetben, míg tablettával kezelt 10 beteg közül csak 3 esetben.

* A porto-portalis septum az a kötőszöveti sővény, amely az egyik portalis területet a szomszédos portalis területtel köti össze. A passzív septum a májsejtek elhalása, a reticularis rostok kondenzációja miatt keletkezik, az aktív septum a fibroblast sejtek aktív rosttermelése útján képződik (A szerk.).

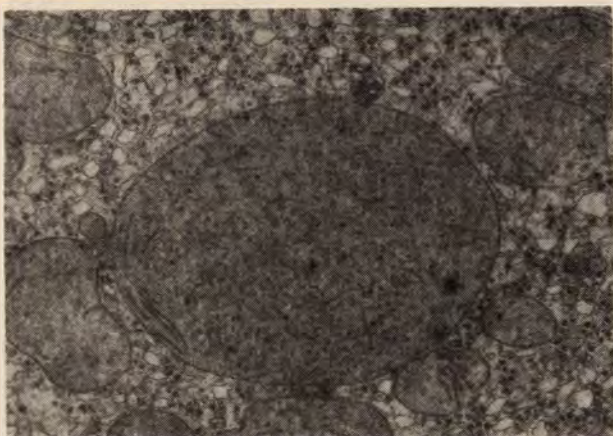
2. csoport. Tablettával kezelt betegek májának szövettani elváltozásai (10 eset)

1. csoport. Inzulinnal kezelt betegek májának szövettani elváltozásai (9 eset)

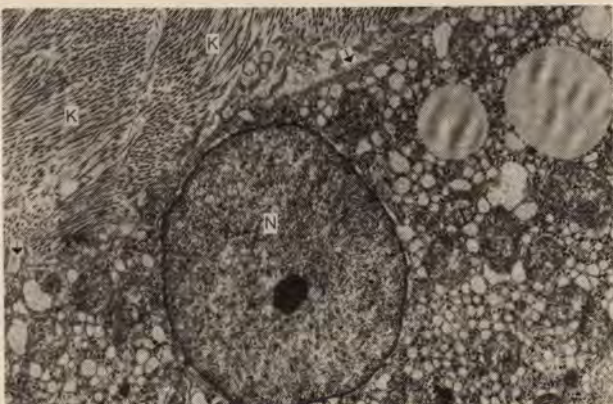
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Diabetes fennállása										
(években)	12	10	23	15	17	25	23	40	20	
Steatosist	+	+	-	++	-	+++	-	+	+++	
Vacuolizált magok	++	+	-	-	-	-	-	+	-	
Májsejtdegeneratio	++	+	-	-	-	-	-	+	-	
Portalis gyulladás	++	-	+++	+	+++	-	-	+	-	
Intralob. gyulladás	+	-	+++	+	+++	-	-	+	-	
Sinusoidalis fibrosis	+	+	++	-	++	++	++	++	+	
Pericell. fibrosis	+	+	++	-	+++	++	++	++	+	
Centralis sclerosis	-	+	+	-	+	-	-	-	-	
Septumképződés	+	-	-	-	++	-	-	-	-	



1. ábra



2. ábra



3. ábra



4. ábra

Az inzulinnal kezelt betegek diabeteese súlyos volt és régen fennállt, a tablettával kezelt csoportból pedig a három májfibrosis a csoport legsúlyosabb és legrégebben fennálló cukorbetegjein fordult elő. Úgy tűnik tehát, hogy a májfibrosis a cukorbetegség fennállásának időtartamával és súlyosságával arányos.

A kontroll esetekkel összehasonlítva kitűnt, hogy a diabetezes centrolobularis fibrosis abban különbözik az alkoholos centralis fibrosistól, hogy nem tartalmaz gyulladásoos beszűrődést. Az alkoholos esetekben látott centralis sclerosis a diabetezes esetekben nem volt kimutatható. Amennyiben tartalmazott a diabetezes májszövet gyulladásoos sejteket, ezek között neutrophil leukocyták nem fordultak elő.

Elhízással kapcsolatos kontroll zsírmáj eseteinkben fibrosist nem észleltünk.

Az elektronmikroszkópos vizsgálatból kitűnt, hogy a glykogénszaporodás elsősorban a lebenykék perifériás májsejtjeiben található, mind a cytoplasmában, mind a sejtmagokban (1. ábra). A perifériás májsejtben a mitochondriumok változó alakúak és nagyságúak voltak, a cristák desorganisatiójával és parakristalloid zárványok képződésével (2. ábra). A kontroll (nem diabetezes steatosis és alkoholos májbetegség) eseteiben a mitochondriumok elváltozásai nem különböztek a diabetezes májsejtben látottaktól. — A lipoid felszaporodás — a fénymikroszkópos eredményekkel összhangban — centrolobularisan volt a legkifejezettebb.

A centrolobularis területeken, a Disse-térben nagyfokú collagen rostszaporulatot láttunk. A rostok széles, összefüggő réteget képeztek (3. ábra). A rostnyalábok néhol a májsejtnek cytoplasmáját is destruálták és helyenként intercellularisan is megjelentek. A kóros rostszaporulattal párhuzamosan mesenchymalis sejtek szaporodtak fel, egy részük lipoidot is tartalmazott (4. ábra).

Megbeszélés

A diabetezes betegek anyagcserezavarában a máj központi helyen áll. A gyakran tapasztalható májmegnagyobbodás leggyakoribb oka a glykogén-, víz- és zsírfelszaporodás (5, 11, 29).

Felnöttek és gyermekek diabetezesében egyaránt megfigyelhető a májszövet fokozott glykogéntartalma (17). A glykogén a májsejtnek cytoplasmájában és magjában található. A vacuolizált magok formájában mutatózó magglykogén gyakori eltérés diabetezesben, de nem pathognomikus elváltozás és a diabetezes súlyosságával sem hozható összefüggésbe (9, 30).

Steatosis középkorú, elhízott diabetezes nőbetegekben a leggyakoribb, de juvenilis diabetezesben is előfordul (11, 14, 23). Anyagunkban csak a tablettával kezelt csoportban tudtuk a steatosis mértékét elhízással, magas összlipoid értékekkel és epeköbetezeséggel párhuzamba hozni. Kérdéses, hogy az elváltozás létrejöttében van-e egyáltalán primaer szerepe a diabetezesnek?

Vizsgálatainkban azt láttuk, hogy a zsír- és glykogénfelszaporodás zonalis elrendeződésű: a lebenykék perifériás területein glykogénszaporulat, cent-

ralisan zsírfelszaporodás mutatkozik. Eelektronmikroszkópos vizsgálatainkban a mitochondriumok alteratója periportalisan volt a legkifejezettebb. A mitochondriumok elváltozásait fokozott működés jelének tekintik (24, 25). Hasonló mitochondrium elváltozásokat patkányok kísérletes diabetesében is leírtak (13). Feltételezik, hogy diabeteses anyagcserezavarban a mitochondriumok fokozott funkciója a zsírsavak fokozott oxydatiójával áll kapcsolatban (29).

Régen ismert, hogy alkoholos zsírmáj gyakran szövődik gyulladással (31), de az elhízással kapcsolatos zsírmáját a régebbi irodalomban ártalmatlan mellékletnek tekintették. Az utóbbi évek irodalmában egyre gyakrabban számolnak be obesitás mellett keletkező steato-hepatitisről (22). Újabban vált ismertté, hogy diabeteses betegeknek is lehet steato-hepatitise (15, 16, 18), amely nagy mértékben emlékeztet alkoholista steato-hepatitisére (12). *Lorenz és Bärenwald* (17) 100 diabeteses gyermek májbiopsiája közül az esetek egyharmadában láttak gyulladást a májszövetben, a hepatitis az anyagcserezavar rosszabbodásával állt kapcsolatban. *Itoh és mtsai* (15, 16) a diabeteses steato-hepatitist progresszív májbetegség kezdeti stádiumának tartják. Saját anyagunkban is gyakori volt a gyulladás, 8 esetben zsírmájjal együtt, 3 esetben steatosis nélkül figyeltük meg. Az utóbbi három esetben a gyulladás súlyos és agresszív jellegű volt. Érdekesnek tartjuk, hogy a három beteg közül kettő egyidejűleg *Kimelstiel-Wilson* szindrómában is szenvedett.

A diabetes és májcirrhosis gyakori szövődését egyes szerzők véletlen koincidenciának tartják (11), mások oki összefüggést tételeznek fel (5, 8, 15, 16, 28). Nem lehet kizárni, hogy diabeteses betegek a gyakori vérvétel és injekciók miatt gyakrabban fertőződnek hepatitis virussal (11). Köztudott, hogy diabetes és alkoholizmus együttesen erősen fokozza a cirrhosis veszélyét (7). A számos irodalmi adat ellenére sem ismertek azok a megelőző stádiumok, amelyek diabeteses betegek cirrhosisához vezetnek, mert kevés a sorozatos májbiopsiákról beszámoló közlemény (15, 16, 20).

Vizsgálataink legfeltűnőbb eredménye a centrolobularis sinusoidalis és pericellularis collagén-szaporulat, amit 19 eset közül 13 esetben figyeltünk meg. A rostszaporulat mesenchymalis sejtek felszaporodásával és nagy aktivitásával állt kapcsolatban, hasonlóan az alkoholos májbetegségben, régebbi vizsgálatainkban megfigyelt aktív fibrogenesishez (2, 3). Hosszan fennálló elhízás, jejuno-ilealis bypass műtét idejében hasonló, pericentralis típusú fibrosisról számoltak be (19). Az egy és két év után végzett kontroll vizsgálatokban a fibrosis progresszióját és cirrhosis kialakulását figyelték meg. *Nasrallah és mtsai* (22) hosszan fennálló zsírmáj eseteiben progresszív fibrosist láttak, ezt cirrhosis megelőző stádiumának tartják. — Saját eseteinkben a pericentralis fibrosis nem steatosissal, hanem a diabeteses alapbetegség súlyosságával és fennállásának időtartamával állt összefüggésben, amit bizonyít, hogy a 9 inzulinnal kezelt, régi diabeteses beteg közül 8 esetben láttunk kifejezett fibrosist. Az utolsó évek irodalmában található néhány adat diabetes

és májfibrosis összefüggéséről (6, 10). *Bernuau és mtsai* (6) a sinusoidalis fibrosist a diabetes microangiopathia egyik megjelenési formájának tartják és véleményük szerint ilyenkor a májbiopsia elektronmikroszkópos vizsgálata diagnosztikus értékű.

Ismeretes, hogy a májban a rostképződés és lebontás állandó, dinamikus folyamat és csak az egyensúly felbomlása vezet progresszív májbetegséghez. Lehetségesnek tartjuk, hogy a vizsgálatainkban látott sinusoidalis és pericellularis collagén-szaporulat lassan progrediáló cirrhosis megelőző stádiuma. A kérdés eldöntésére kontrollvizsgálatokat tervezünk.

Köszönetnyilvánítás: Az elektronmikroszkópos munkában nyújtott segítségért *Börzsönyi Máttyás dr.* egyetemi tanárnak (OKI morfológiai osztály) és *Neu-mark Tamás dr.* tudományos osztályvezetőnek (ORFI elektronmikroszkópos osztály) tartozunk köszönettel.

IRODALOM: 1. *Angeli I.*: A máj és epeutak betegsége diabeteses beteganyagunkban. *Orv. Hetil.* 1965, 45, 2131. — 2. *Balázs M., Várkonyi S., Pintér A.*: Electron microscopic study of alcoholic liver disease with special attention to the changes of mesenchymal cells of the liver. *Exp. Path.* 1977, 14, 340. — 3. *Balázs M., Kovách G., Toóth É.*: Alkoholos hepatitis. Orvosképzés, 1983 (megjelenés alatt). — 4. *Bolck, F., Machnik, G.*: Leber und Gallenwege. Springer. Berlin. 1978, 153. — 5. *Bauch K. és mtsai*: Zur Hepatopathie beim Diabetes mellitus. *Dtsch. Gesundh.-Wesen*, 1976, 31, 2412. — 6. *Bernuau, D. és mtsai*: Ultrastructural Aspects of the Liver Perisinusoidal Space in Diabetic Patients With and Without Microangiopathy. *Diabetes*, 1982, 31, 1061. — 7. *Christoffersen, P., Petersen, P.*: Morphological features in non-cirrhotic livers from patients with chronic alcoholism, diabetes mellitus or adipositas. *Acta path. microbiol. scand. Sect. A.* 1978, 86, 495. — 8. *Conn, H. O. és mtsai*: Cirrhosis and diabetes. *Amer. J. Dig. Dis.* 1971, 16, 227. — 9. *Cossel, L.*: Elektronmikroskopische Befunde an den sog. Lochkernen in menschlichen Leber epithelzellen. *Frankf. Zschr. Path.* 1962, 72, 115. — 10. *Covet, C. és mtsai*: Sinusoidal hepatic fibrosis and diabetes mellitus. *Gastroent. Clin. Biol.* 1981, 5, 1065. — 11. *Creutzfeldt, W. H. és mtsai*: Liver diseases and diabetes mellitus. In *Progress in Liver Diseases*. Vol. 3. Popper H., Schaffner F. (eds). Grune and Stratton. New York, 1973, 371. — 12. *Falchuk, K. R. és mtsai*: Pericentral Hepatic Fibrosis and Intracellular Hyalin in Diabetes Mellitus. *Gastroenterology*, 1980, 78, 535. — 13. *Hara-no, Y. és mtsai*: Fatty acid oxidation, oxidative phosphorylation and ultrastructure of mitochondria in diabetic rat liver. *Diabetes*, 1972, 21, 257. — 14. *Hornboll, P., Olsen, T. S.*: Fatty Changes in the Liver. The Relation to Age, Overweight and Diabetes Mellitus. *Acta path. microbiol. immunol. scand.* 1982, 90, 199. — 15. *Itoh, S. és mtsai*: Five Patients with Nonalcoholic Diabetic Cirrhosis. *Acta Hepato-Gastroenterol.* 1979, 26, 90. — 16. *Itoh, S. és mtsai*: Nonalcoholic Steatohepatitis and Cirrhosis with Mallory's Hyalin. With Ultrastructural Study of One Case. *Dig. Dis. Sci.* 1982, 27, 341. — 17. *Lorenz, G., Bärenwald, G.*: Histologic and Electron-Microscopic Liver Changes in Diabetic Children. *Acta Hepato-Gastroenterol.* 1979, 26, 435. — 18. *Ludwig, J. és mtsai*: Nonalcoholic Steatohepatitis. *Mayo Clinic Experiences with a Hitherto Unnamed*

Disease. Mayo Clin. Pros. 1980, 55, 434. — 19. *Marubio, A. Th. és mtsai*: Hepatic Lesions of Central Pericellular Fibrosis in Morbid Obesity, and after Jejunoleal Bypass. Am. J. Clin. Pathol. 1976, 66, 684. — 20. *Massarat, S. és mtsai*: Follow-up Study on Patients with Non-Alcoholic and Non-Diabetic Fatty Liver. Acta Hepato-Gastroenterol. 1979, 26, 296. — 21. *Müting, D. és mtsai*: Leberzirrhose und Diabetes mellitus. Dtsch. Med. Wschr. 1966, 91, 1433. — 22. *Nasrallah, S. M., Wills, Ch. E., Galambos, J. T.*: Hepatic Morphology in Obesity. Dig. Dis. Sci. 1981, 26, 325. — 23. *Petersen, S.*: Fatty Liver in Patients with Moderate Alcohol Consumption, Diabetes Mellitus and Overweight Scand. J. Gastroent. 1977, 12, 781. — 24. *Petersen, P.*: Ultrastructure of periportal and centrilobular hepatocytes in human fatty liver of various etiology. Acta path. microbiol. scand. Sect. A. 1977,

85, 421. — 25. *Petersen, P.*: Abnormal Mitochondria in Hepatocytes in Human Fatty Liver. Acta path. microbiol. scand. Sect. A. 1977, 85, 413. — 26. *Ratzmann, K. P.*: Diabetes mellitus und Lebererkrankungen. Z. ärztl. Fortbild. 1981, 75, 169. — 27. *Schiff, L.*: Diseases of the Liver. Lippincott Co. Philadelphia. 1975, 826. — 28. *Schmidt, R., Tennstedt, A.*: Perkutane Leberbiopsie bei Diabetikern-Erfahrungsbericht der Jahre 1968 bis 1971. Z. ärztl. Fortbild. 1974, 68, 298. — 29. *Sherlock, Sh.*: Diseases of the Liver and Biliary System. 5. Ed. Blackell. Oxford, 1975, 490. — 30. *Selyeyi, M., Walton, E.*: Über Vorkommen und Erscheinungsformen der Kernglykogen in Leberzellen. Zbl. allg. Path. 1969, 112, 1. — 31. *Thaler, H.*: Fatty liver — steatonecrosis — cirrhosis. Acta Hepato-Gastroenterol. 1975, 22, 271.

(Balázs Márta dr., Budapest, Diósárok 1., 1125.)

PHLOGOSAM hab

ÖSSZETÉTEL:

2,80 g natrium samarium disulfosalicylicum-tetrahydricium,
(2,5 g natrium samarium disulfosalicylicum anhydricum alakban.)
2,08 g lidocainum, 0,82 g dexpanthenolum, 90 g-os flakonban.

JAVALLATOK:

I. fokú és felületes II. fokú égési sérülések nyílt seb kezelése, dermatitis solaris, kontakt ekcéma, dermatitis artificialis, toxicoderma, ulcus crurishoz társuló ekcéma, felületes thrombophlebitis adjuváns kezelése. A habkezelés előnye a kenőcs alkalmazásával szemben, hogy a fájdalmas felületet nem szükséges érinteni. Ennek főleg az égési sérüléseknél van jelentősége.

ELLENJAVALLAT:

A törzs és a végtagok körkörös sérülései (ilyenkor ugyanis a nyílt seb kezelése nem megoldható).

ALKALMAZÁS:

Az I. fokú égési seb egyszeri befújása elegendő, a II. fokú égési sérülést 6–7 napon keresztül szükséges 3 óránként befújni. Egyéb esetekben naponta 2–4-szeri alkalmazása szükséges. Használat előtt felrázandó! A flakont lehetőleg függőleges helyzetben a szeleppel felfelé tartjuk és a habot 3–4 cm távolságból a kezelendő felületre juttatjuk.

MEGJEGYZÉS: ✱

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint egyszer vagy kétszer ismételtető.

CSOMAGOLÁS:

1 flakon (90 g)

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest



2069

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, álmoság, szájszárazság, émeiygés.

GYOGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS

Ovatosan 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

FALLER KAROLY DR.
ÉS SZOLLÁR JUDIT DR.

Congenitalis vitiumos gyermekek genetikai vizsgálata

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

A szerzők 213 congenitalis vitiumos betegen vizsgálták a minor és major fejlődési rendellenességek előfordulását, a betegek terhességi és családi anamnesisét. Pontozásos rendszer segítségével válogatták ki a kromoszóma-rendellenességre gyanús betegeket. Minor anomáliák gyakorisága betegeiken nem volt nagyobb az egészséges újszülött-populációénál, ugyanakkor a két- vagy több pontos 7 gyerek közül háromban fordult elő kromoszóma-aberráció, illetve Noonan-szindróma. A vitium mellett 8%-ban találtak egyéb major fejlődési rendellenességet. A genetikai tanácsadás szempontjából hangsúlyozzák a familiáris esetek kiszűrésének fontosságát. Anyagukban 4,1%-ban észleltek congenitalis vitiumot az első fokú rokonokban.

Congenitalis vitiumos gyermekek genetikai vizsgálata. 213 children with congenital heart diseases (c.v.) were investigated in order to assess the associated minor and major malformations. The cases were divided in different groups according to the presence or absence of additional dysmorphic signs and/or malformations. Some patients were selected for chromosome examination by this score system. All of the families of index patients were contacted for the detection of familiar occurrence of c.v. Incidence of minor anomalies proved to be not higher in the patients with isolated c.v., than in healthy neonates, however 3 of the 7 children with a score of 2 or more had chromosome abnormality or Noonan-syndrome. In 8% of cases additional malformations were found. Of particular interest was the incidence of c.v. in first degree relatives of probands (4.1%). The importance of detection of cases with familiar occurrence of congenital heart defects is emphasized by the authors.

A congenitalis vitiumok (c. v.) pathogenesisének, a genetikai tényezők szerepének vizsgálata egyre nagyobb jelentőséget kap. A szívsebészet fejlődésével egyre több vitiumos beteg vállalkozhat családalapításra, és joggal várja el a megbízható genetikai tanácsot. Ugyanakkor az adataink is gyarapodtak a „tapasztalati kockázat” becsléséhez. A magas színvonalú és széles körű diagnosztikai munka teszi lehetővé a c.v. előfordulási gyakoriságának pontos felmérését. A terápia fejlődésével pedig egyre szaporodik azoknak a családoknak a száma, ahol a c.v. familiárisnak tekinthető: beteg szülők utódaiban vagy beteg gyermekek testvéreiben ismétlődik.

A congenitalis vitiumok mintegy 90%-ában multifaktoriális kóreredit és polygénés tényezők, 5%-ában kromoszóma-rendellenességek, illetve 3%-ában génmutációk játszanak szerepet az aetiológiában, és ezek elkülönítése alapvető fontosságú az egyes betegek esetében (5, 6, 9).

Izolált congenitalis vitiumok esetén a legújabb tanulmányok megerősítették a multifaktoriális

Kulcsszavak: congenitalis vitium — dysmorphia — familiaritás.

Orvosi Hetilap 1984. 125. évfolyam, 34. szám

öröklődés valószínűségét és a genetikai hajlam polygénés determináltságát (3, 10). A környezeti tényezők felelősségének mértéke, az eddigi adatok szerint, vitatható; a születési sorrend és a VSD előfordulásának összefüggése egyes szerzők szerint szignifikáns, míg mások ezt cáfolják (3, 13). HLA-kutatások szerint A₂ antigén gyakoribb előfordulása figyelhető meg familiáris congenitalis vitiumok esetén (1). A genetikai determináltság szerepe az egyes congenitalis vitiumoknál különböző, és legkifejezettebb VSD, Fallot és pulmonáris valvularis stenosis esetén (4). Monogénis öröklődés is előfordulhat, így domináns öröklődés pitvari sövényhiány, supra- és subvalvularis aorta stenosis, cardiomyopathia, primer pulmonalis hypertonia esetében, míg recesszív öröklődés hypoplasiás bal szívfélnél ismert.

Polygénis öröklődés esetén, ha az egyik szülő vagy testvér vitiumos, a születendő gyermek kockázata a vitiumra nézve 2–5%, a szívhiba fajtájától függően, szemben a populáció 0,7–1%-os vitiumgyakoriságával (2, 5, 6, 9). A mendeli öröklésmenetet követő génmutáció, illetve öröklődő kromoszóma-rendellenesség esetén, az elméletileg várható genetikai kockázat nagyságrendileg nagyobb. Vi-

szont bizonyíthatóan új domináns gén- vagy kromoszóma-mutáció esetén a beteg gyerek után születő testvérekben fokozott kockázat nincsen. Vizsgálatunkkal a nagyobb kockázatot jelentő esetek kiszűréséhez kívántunk támpontot szerezni. Betegeink kardiológiai és szívsebészeti ellátása mellett nagy gondot fordítunk a genetikai tanácsadás biztosítására. Ennek feltétele a kromoszóma-rendellenességek és a familiáris esetek kiszűrése.

Újszülött populációban Méhes és mtsai végeztek széles körű vizsgálatot (6, 7, 8), melynek során a családi és terhességi anamnesis, illetve az újszülötteken észlelt minor anomáliák alapján kívántak rejtett major rendellenességekre következtetni; score-rendszerük alapján válogatták ki a betegeket alaposabb genetikai kivizsgálásra. Ezzel kívánták a kromoszóma-vizsgálatok hatékonyságát növelni, azaz a felesleges vizsgálatokat elkerülni anélkül, hogy pozitív eseteket elveszítenének.

A c.v. gyakori velejárója a kromoszóma-rendellenességeknek, és az öröklődő syndromáknak is. Emellett vitiumos betegeken gyakran észlelünk craniofacialis dysmorphiát is, a jellegzetes öreges arc kifejezésen túl. Fordítva viszont nem igaz, azaz a vitiumosok között a kromoszóma-rendellenesség nem olyan gyakori, hogy a c.v. önmagában kromoszóma-vizsgálatot indokolna.

Vizsgálatunkkal a következő kérdésekre kívántunk fényt deríteni:

1. Gyakoribbak-e a minor anomáliák a congenitalis vitiumban szenvedő betegeken, mint a populációban?

2. Alkalmas-e előszűrésre, kromoszóma-vizsgálat indikálására a terhességi, családi anamnesisen és minor anomáliákon, valamint a congenitalis vitiumon kívüli különféle major rendellenességeken alapuló score-rendszer?

3. Milyen fejlődési rendellenességek társulnak a congenitalis vitiumokhoz, milyen gyakorisággal?

4. Milyen gyakori a családi halmozódás c.v. esetén?

Vizsgáló módszer

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Gyermekklinika Kardiológiai Osztályára 1981. január 1. és december 31. között felvett vitiumos betegekről adatlapot töltöttünk ki, melyen szerepeltek a családi, terhességi anamnesis, minor és a c.v.-on kívüli major rendellenességek. Ezen adatok alapján pontozást végeztünk, amit az 1. táblázatban foglaltunk össze.

Terhességi anamnesisből az intrauterin atrophiat (terhesség idejének megfelelő tízes súlypercentil alatti születési súly) értékeltünk. A minor anomáliák közül kiemeltük a Méhes által (7) fontosnak megjelölteket (antimongoloid szemrés, hypertelorismus, praeauricularis fistula, mamilla-rendellenesség, majombarázda, hallux-rendellenesség), ezeket 1 ponttal, míg az egyéb minor anomáliákat (például epicanthus, syndactylia, mongoloid szemrés, gótikus szájpad, fül-rendellenesség) 0,5 ponttal értékeltük. A c. v.-on kívüli egyéb major rendellenességeket, illetve a vitium és a környezeti hatás okozta retardationál súlyosabbnak ítélt mentális retardatiót 1 pontnak vettük. Igen óvatosan értékeltük azokat az eseteket, ahol a súlyos vitium, hypoxia miatt iskolázás hiánya szerepet játszhatott az elmaradásban. Kettő pont feletti score esetén minden esetben kromoszóma-vizsgálatot végeztünk, míg familiaritás gya-

1. táblázat. A pontozás módja

1. Terhességi anamnesis: intrauterin atrophia	1 pont
2. Családi anamnesis: első- és másodfokú congenitalis vitiumos rokon, vagy halvaszülés, ismeretlen okú csecsemőhalál a családban	1 pont
3. Minor anomáliák:	
a) Méhes által score-olt anomáliák (7) egyenként	1 pont
b) további minor anomáliák egyenként	0,5 pont
4. Major rendellenességek a vitiumon kívül, egyenként	1 pont

nújánál 1 pont esetén is elvégeztük a kromoszóma-vizsgálatot az esetleges öröklődő variációk szűrésére. A tenyésztést mikromódszerrel végeztük, és tripszinnel sávoztuk a kromoszómákat.

Eredményeink

A pontozás során értékelt rendellenességek előfordulását a 2. táblázatban foglaltuk össze. A kettő, vagy magasabb pontszámot elért betegek száma 7 volt, ez a vizsgált gyermekek 3,4%-át alkotta. A legmagasabb pontszámot (5) Turner-syndromás betegünk kapta (1. ábra); következő betegünkben (3,5 pont) kromoszóma-rendellenességet nem találtunk. Ugyancsak normális kariotípusa volt a hárompontos betegünknek, aki viszont Noonan-syndromásnak bi-

2. táblázat. A pontozás során értékelt genetikai elváltozások előfordulása 213 betegünkön

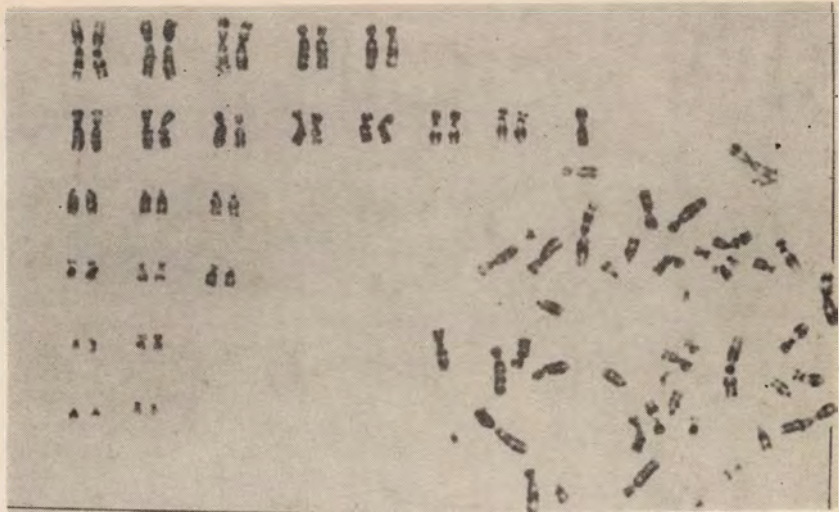
Rendellenesség	Betegszám	%
<i>Intrauterin atrophia</i>	13	6,1
<i>Családi anamnesisben:</i>		
halvaszülés	5	2,3
vitiumos I. v. II. fokú rokon	14	6,6
<i>Minor anomáliák:</i>		
majombarázda	6	2,8
hallux-rendellenesség	3	1,4
hypertelorismus	1	0,5
epicanthus	17	8,0
fülkagyló rendellenesség	15	7,0
mongoloid szemrés	1	0,5
egyéb craniofacialis dysmorphia	9	4,2
syndactylia	5	2,3
gótikus szájpad	2	1,0
<i>Major rendellenességek:</i>		
emésztőrendszeri	2	1,0
csont-izületi	7	3,3
idegrendszeri	6	2,8
vese	4	1,9

3. táblázat. A pontozott eltérések előfordulási gyakorisága

N	I. u. atrophia	Terhelő családi anamnesis	Majombarázda	Hallux-rendellenesség	Hypertelorismus	
	%	%	%	%	%	
a)	213	6,1	8,9	2,8	1,4	0,5
b)	1000	8,9	10,7	3,6	0,2	3,1

a) Méhes egészséges újszülöttein (8)
b) Saját betegeinken;

1. ábra: Turner syndromás gyermek kariotípusa: 45,XO.



zonyult: a Turner-syndromásokra jellemző lapos holdvilágarc, pterygium mellett pulmonalis stenosiszt találtunk (2. ábra). Három további normál karyotypusú beteg mellett egy Down-translocatiót észleltünk, a többlet 21. kromoszóma és a 14. kromoszóma centrikus fúziójával (3. ábra). Kettő pont alatti score mellett, 9 betegen végeztünk kromoszóma-vizsgálatot: 7 normális volt, egy esetben a tenyésztes sikertelen volt és a beteg halála miatt nem lehetett ismételni; egy esetben 9. kromoszóma pericentrikus inversióját észleltük (4. ábra).

Vitiumos betegeinken észlelt minor anomáliák



2. ábra: Noonan syndromás gyermek fenotípusa.

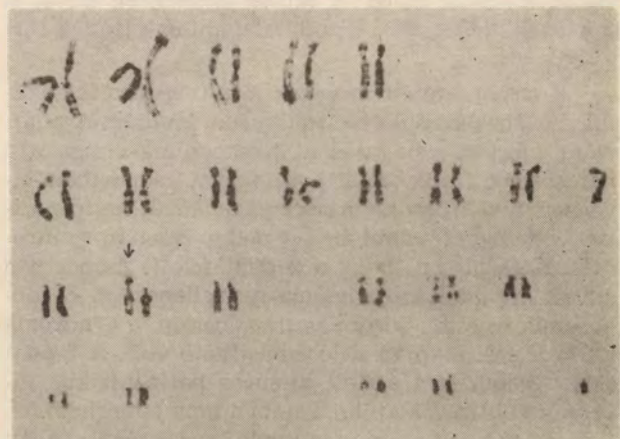
4. táblázat. Társrendellenességek 213 congenitalis vitiumos gyermekeken

Emésztőrendszer:	
duodenum atresia	1
oesophagus atresia	1
Csont-izület:	
pes equinovarus	2
pterygium colli	2
csigolya rendellenesség	1
borda rendellenesség	1
cheilo-, gnatho-, palatoschisis	1
Vese:	
vas aberrans	3
ren arcuatus	1
Idegrendszer:	
microcephalia + somatomentalis retardatio	5
meningokele	1

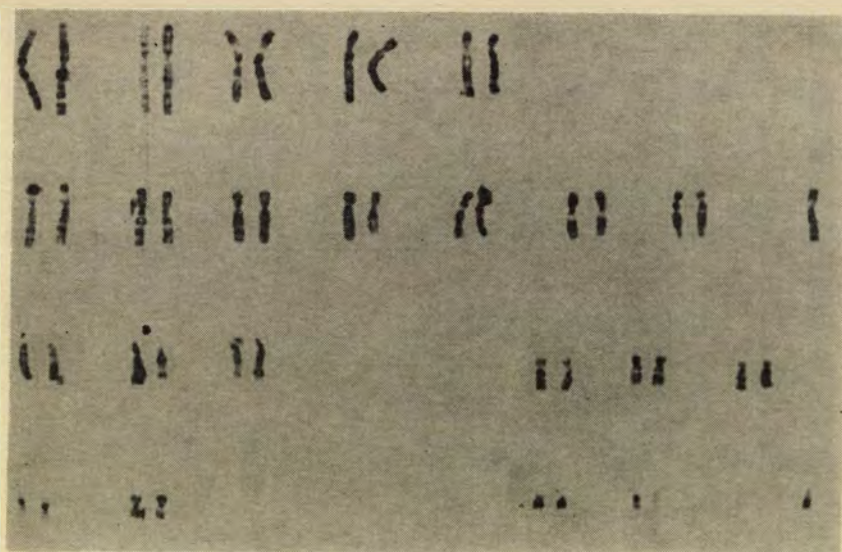
Összesen: 17 gyermekeken (8,0%) 19 rendellenesség

előfordulási gyakoriságát összehasonlítottuk Méhes újszülötteken nyert adataival, ezt tartalmazza a 3. táblázat. Szignifikáns különbséget a vizsgált anomáliák esetében nem találtunk.

A társuló major rendellenességeket a 4. táblázatban ismertetjük.



3. ábra: Down syndromás gyermek kariotípusa: 46,XY,-14,+t(14;21)(14qter->cen->21qter).



4. ábra: Pericentrikus inverzió kariotípusa: 46, XY, inv (9) (p13q13).

5. táblázat. **Veleszületett szívhiba 213 vitiumos beteg I. fokú rokonaiban**

Beteg diagnózisa	Rokon diagnózisa	Rokoni kapcsolat
<i>I. fokú rokonnál 10 beteg:</i>		
coarctatio aortae	coarctatio aortae	szülő
pitvari sövényhiány	Fallop tetralógia*	testvér
pitvari sövényhiány	cardiomyopathia*	testvér
pitvari sövényhiány	pitvari sövényhiány*	ikertestvér
Fallop tetralógia	„vitium”	szülő (meghalt)
cardiomyopathia	cardiomyopathia	testvér (meghalt)
hypoplasias bal szív- fél	aorta stenosis	szülő

A *-gal jelölt rokonok is a 213 beteg közé tartoznak.

Familiaritás esetén részletes — legalább három generációra vonatkozó — családfavizsgálatot végeztünk. Eseteinket az 5. táblázatban foglaljuk össze.

Megbeszélés

A vitiumos betegek többsége (64,3%) score-rendszerünk alapján 0 pontos, 96,6%-uk 2 pont alatti volt. Az alacsony pontszámú betegek pontjainak jelentős része a terhességi és a családi anamnesisből tevődött össze. A minor anomáliák közül is inkább a Méhes által bizonytalanabbnak ítélték fordultak elő.

A 2 pont feletti betegek között gyakoriak voltak a Méhes által kiemelt minor anomáliák. A pontszám szerinti válogatás a kromoszóma-vizsgálatra hatásosnak tűnik. A 2 pont feletti csoportban elvégzett hét kromoszóma-vizsgálat közül kettő pozitív volt, egy további beteg pedig Noonan-szindrómás. Kétségtelen, hogy a 2 pont feletti csoportban észlelt mindkét kromoszóma-rendellenesség, X monosomia és a 21. trisomias translocatio, a szindróma külső jegyei alapján valószínűsíthető volt. A 2 pont alatti csoportban észlelt kilences pericentrikus inverzió fenotípus alapján azonban nem ismerhető fel.

A score-rendszerben szereplő terhességi, családi anamnesis, valamint a kiemelt minor anomáliák tekintetében, Méhes újszülött populáción észlelt gya-

korisági értékeihez képest, szignifikáns eltérést nem észleltünk, azaz korábbi feltételezésünk, miszerint a vitiumos betegeinken gyakoriak lennének a minor anomáliák — nem igazolódott. A fenotípus vizsgálata kétségtelenül objektívebb az alkalmazott score-rendszer segítségével.

A dysmorphiás jegyek statisztikus feldolgozása különböző gyermekpopulációkon kiküszöbölheti az orvosi gyakorlatban honos, pontatlan megfogalmazásokat, mint például furcsa, „kromoszóma-feje” van, azaz dysmorphiás vagy öreges, furcsa arca van. Jelen vizsgálatunkban — hasonlóan Skripeczky (12) vizsgálataihoz — a minor dysmorphiás jegyek eloszlása Poisson-jellegű. Az egészséges, vitiumos, siket vagy pathológiás újszülöttpopuláción az egyes minor anomáliák előfordulása széles határok között mozog, és a vizsgálatot szubjektív tényezők befolyásolják (pl. a szájjpad alakjának megítélése csak a normál boltozat és a kifejezett gótikus forma megítélésénél megbízható, de az esetek egy részében önkényesnek tekinthető a besorolás).

Meglepően gyakori volt a vitiumos betegek között a társuló egyéb fejlődési rendellenességek gyakorisága. Tizenhárom gyermekben — a vizsgált esetek 8%-ában — észleltük az egyéb szervek major rendellenességeit. Ezek közül is kiemelkedett a microcephalia és mentalis retardatio (2,5%). A fejlődési rendellenességek nagyszámú társulása is indokolja a kardiológiai betegek genetikai kivizsgálását. Az orvosi gyakorlatban a Down-szindróma az egyetlen kórkép, melyet „rutinszerűen” kizárunk a többnyire jellemző fenotípus alapján, más rendellenességek viszont csak célzott vizsgálattal kerülhetnek felderítésre. A fejlődési rendellenességek társulása nemcsak a nemzetközi irodalomban, hanem a hazai orvosi kutatásban is jól ismert (11).

Rendkívül fontosnak tartjuk a genetikai tanácsadás szemponjtából a familiáris adatok pontos felvételét. Tíz betegünkben (4,1%) szerepelt c.v. az első fokú rokonok között. A családfavizsgálat alapján két esetben domináns öröklésmentet találtunk, négy esetben polygénés halmozódást, míg a többi esetben a rendelkezésre álló adatok alapján recessz-

szív öröklésmentes volt valószínűsíthető. A családi háttér felderítése a hazai preventív orvosi ellátást szolgálja, és megteremti a lehetőségét annak, hogy újabb módszerekkel, bizonyos esetekben HLA tipizálással, új alapokra helyezhessük a genetikai tanácsadást. A familiáris vitium speciális kockázatszámitást tesz szükségessé, mely az elméleti kockázat és nagyszámú eseten alapuló „tapasztalati kockázat” alapján adható meg.

IRODALOM: 1. *Buc, M. és mtsai:* HL—A₂ and congenital heart malformations. *Tissue Antigens*, 1975, 15, 128. — 2. *Czeizel E. és mtsai:* Az izolált kamrai septum defectus vizsgálata. *Orv. Hetil.* 1979, 120, 153. — 3. *Dennis, N. R. és Warren, J.:* Risks to the offspring of patients with some common congenital heart defects. *J. Med. Genet.* 1981, 18, 8. — 4. *Fraser, F. C., Hunter, A. D. W.:* Etiologic relations among categories of con-

genital heart malformations. *Am. J. Cardiol.*, 1975, 36, 793. — 5. *Keith, J. D., Rowe, R. D., Wlad, P.:* Heart Disease in Infancy and Childhood, MacMillan Publishing Co., Inc., New York, 1978, 3. p. — 6. *Lozsádi K.:* Congenitalis vitiumok klinikopathológiája. *Medicina*, 1983, 142. p. — 7. *Méhes K.:* A simple score to facilitate detection of congenital disorders. *Acta Paed.*, *Acad. Sci. Hung.*, 1977, 18, 61. — 8. *Méhes K.:* Minor malformations in the neonate. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1983. — 9. *Nora, J. J. és mtsai:* Heart Disease in Infants, Children and Adolescents, 3—11. Williams and Wilkins Co., Baltimore, USA, 1977. — 10. *Nora, J. J., Nora, A. H.:* The evolution of specific genetic and environmental counselling in congenital heart diseases. *Circulation*, 1978, 57, 205 — 11. *Schuler D.:* Kandidátusi disszertáció, 1963. — 12. *Skripeczky K.:* Kandidátusi disszertáció, 1984. — 13. *Tay, J. S. H., Yip, W. C. L., Joseph, R.:* Parental age and birth order in Chinese children with congenital heart disease. *J. Med. Genet.* 1982, 19, 441.

(Fállér Károly dr., Budapest, Tűzoltó u. 7—9. 1094)

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 megszemenő 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.

MELLEKHATÁSOK: Alopecia, obstipatio, álmatlanság, parasthesia, ataxia, izomgyengeség, idegfájdalmak, leukaemia, 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 fehérvérsejt-



szám 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 bevétele, 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.

Teronac

TABLETTA

A Teronac tabletták az étvágycsökkentő gyógyszerek csoportjának új típusú képviselője. Hatóanyaga triciklikus imidazo-izindol vegyület, mely a többi anorexi-gén hatású készítménytől eltérően nem tartalmaz fenil-etil-amin vázat. Kis adagban is csökkenti az éhség-érzetet, klinikailag és statisztikailag jelentős testsúly-csökkenést eredményez. A gyógyszer előnye az esetek jelentős részében kényelmes napi egyszeri adagolás, minimális mellékhatásokkal járó progresszív testsúly-csökkenés, 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 kaló-riafelvétel korlátozása javallt. Gyermekeknek 12 éves kor felett adható!

ADAGOLÁS: az átlagos napi adag $\frac{1}{2}$ -1 tabletták Teronac a reggeli étkezés után; ez individuálisan változatható: legfeljebb napi 2 tabl.-ig emelhető.

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

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

TILOS EGYÜTT ADNI:

— MAO-bénítőkkel, noradrenalin depletáló vérnyomás-csökkentőkkel: (vérnyomás extrém fokú emelkedése);

ÓVATOSAN ADHATÓ

— antidiabetikumokkal, egyéb vérnyomás-csökkentőkkel (hatásuk módosulhat).

FIGYELMEZTETÉS: A kúra alatt a vérnyomást időszakosan ellenőrizni kell, mert a vérnyomás-csökkentő gyógyszerek adagjának újra beállítása válhat szükségessé (a kúra kezdetén az adagok esetleges emelése, kúra közben — a súlyvesztés miatt — csökkentése.) Súlycsökkenés miatt megváltozhat a cukorbeteg inzulinra és orális antidiabetikumokra való reakciója, ezért a kúra folyamán a vércukor értékváltozását időnként ellenőrizni kell. MAO-bénítővel való kezelés befejezése után 14 nappal kezdhető csak Teronac-kúra.

A szív katekolamin-érzékenységét növeli, emiatt alkalmazásának időtartama alatt a szív és keringés időnkénti ellenőrzése ajánlott.

CSOMAGOLÁS: 20 db tabletták térítési díja: 3,- Ft

MEGJEGYZÉS: ✕ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

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



BOHATY ILONA DR.
ÉS BALÁZS CSABA DR.

Az ocularis myasthenia és Hashimoto thyreoiditis társulása

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Debrecen, III. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Balázs Csaba dr.)

Szerzők ismertetik egy 39 éves nőbeteg esetét, akinek a Hashimoto thyreoiditis klinikai és laboratóriumi jeleivel egyidőben ocularis myasthenia is kialakult. A kombinált immunosuppresszív (steroid, Imuran) kezelés hatására a beteg állapota fokozatosan javult, s jelenleg is panaszmentes. A körlefyülés alapján a szerzők felvetik egyrészt az egyidejűleg kialakult specifikus szuppresszor T sejt funkciók átmeneti csökkenésének, a hormonreceptor elleni antitestek keresztreakciójának, másrészt a megfelelő genetikai háttér mellett környezeti antigének indukáló szerepének lehetőségét.

Ocular myasthenia associated with Hashimoto's thyreoiditis. In a 39-year-old female patient ocular myasthenia developed, while the clinical and laboratory signs of the Hashimoto's thyreoiditis were also present. On combined immunosuppressive (steroid, Imuran) treatment the patient's condition gradually improved and at present she is free of complaint. On the basis of the course of the disease the possibility of the temporary decrease of the specific suppressor T-cell function, developed simultaneously and that of the autoantibody cross-reaction against hormone receptor are suggested on the one hand, as well as the possible role of antigens with appropriate genetic background is assumed, on the other.

Az orgánspecifikus autoimmun kórképekre jellemző, hogy az autoimmun reakció olyan antigén(ek) ellen irányul, mely(ek) a szervezeten belül csupán egy szervben vagy szövetben található(k) (21, 22). Lennon és Carnegie javasolta, hogy a neurotranszmitterek és peptidhormonok (thyreoidea stimuláló hormon (TSH), gastrin, adrenocorticotrop hormon (ACTH), insulin, melanocytá stimuláló hormon (MSH), folliculus stimuláló hormon (FSH), luteinizáló hormon (LH) specifikus sejtmembrán receptoraival szembeni autoimmunitást hasonló patogenezisük alapján az autoimmun betegségek orgánspecifikus csoportjába sorolják (19, 20). Az orgánspecifikus autoimmun betegségek gyakran társulnak egymással (4, 20). Myasthenia gravisszal együtt leggyakrabban előforduló autoimmun megbetegedés a Hashimoto thyreoiditis (4, 35, 37, 38). A thymus és a pajzsmirigy anatómiai korrelációja mellett (közös branchiogen elemekből fejlődnek) kiemelendő az immunológiai korreláció, melynek közös antigéndeterminánsok állhatnak a hátterében (35). Az egyidejűleg több membrán-receptorral, ill. membránkomponenssel szembeni immuntolerancia csökkenése azonban nemcsak elméleti, hanem gyakorlati szempontból is fontos kérdéseket vet fel. Ezt támasztja alá Hashimoto thyreoiditisszel társult ocularis myastheniás betegünk esete, akinek fontosabb klinikai és laboratóriumi adatait az alábbiakban ismertetjük.

Anyag és módszer

A human thyreoglobulin (HTG) és retrobulbaris izom elleni antitestek kimutatásához passzív haemagglutinációs módszert használtunk (5, 44).

HTG előállítására körülményeinkhez adaptált gélikromatográfiás módszert használtunk (10, 29, 30).

A retrobulbaris izom (külső szemizom) „crude” antigén készítéséhez (26, 29) módszert némi módosítással alkalmaztuk.

HLA antigének tipizálása a NIH által jóváhagyott lymphocytotoxicitási mikrotesztel történt a Hajdú-Bihar megyei Vértanszfúziós Alközpontban (25).

T₃ uptake meghatározása (34) módszerével történt. Normál érték: 0,8–1,1.

T₄-RIA (radioimmunoassay) meghatározáshoz Byk—Mallinckrodt KIT-et használtunk. Normál érték: 55–160 nmol/l.

TSH-RIA meghatározás Byk—Mallinckrodt KIT-el történt. Normál érték: 0,8–3,5 mU/l.

A struma nagyságának megítélésékor Perez és mtsai javaslatát vettük figyelembe (27).

A leukocytá migráció gátlás meghatározásáért Munro és mtsai módszerével végeztük (26).

D. Gy.-né 39 éves nőbeteg távolabbi anamnézisében febris rheumatica, tonsillectomia szerepel. 1979-ben szemészeti és 1980-ban neurológiai kezelés alatt állt ismeretlen eredetű intermittáló diplopia és féldoldali palpebraptosis miatt (1. ábra). Ehhez a későbbiekben fáradékonyság, homloktáji fejfájás, palpítőérzés, idegesség, nyugtalanság társult, amelyet követően 1981 áprilisában osztályunkra vettük fel. *Fizikális státusából kiemelendő:* jobb oldali szemhéj ptosis, diffúz, nem érzékeny struma (II. st.) (27). Nyakkörfogat: 34,5 cm. Cor, pulmo, abdomen: fizikális eltérés nélkül. P: 80/min, ritmusos, aequalis. RR: 130/80



1. ábra

Hgmm. Crooks-teszt (8): +12. Fontosabb laboratóriumi eredmények: We: 8 mm/ó, Hgb: 8,1 mmol/l, Haematokrit: 0,42, Fvs: 8,0 G/l, SeNa: 147 mmol/l, SeK: 4,4 mmol/l, SeKN: 5,7 mmol/l, minőségi vérkép: St: 0,02, Se: 0,66, Eo: 0,02, Ly: 0,30. Sebi: 18 umol/l, Se alkalikus foszfatáz: 55 NE, Se összfehérje: 80 g/l, ELFO: 0,44 — 0,03 — 0,13 — 0,14 — 0,26. „Crude” szemizom elleni antitest: negatív. Tensilon teszt (15): pozitív. Leukocytá migráció gátlás (42): „crude” szemizommal és HTG-vel szemben: pozitív. J¹³¹ felvétel: 2' órás — 17%, 24 órás — 45%. Pajzsmirigy antigének elleni antitestek közül: HTG elleni antitest titer — 128 E (normál érték: 16—32 E), mikroszóma elleni antitest titer — 128 E (normál érték: 16—32 E). TRH-teszt (10): TSH 0 perc: 0,44 mU/l, 20 perc: 10,8 mU/l. T₃ uptake: 1,01. Pajzsmirigy vékonytű biopszia: (3, 40) kifejezett lymphocytás infiltrációt mutat. HLA típizálás eredménye: HLA — A1, B8, DR3.

Fontosabb kiegészítő vizsgálatok: Bilaterális mellkasfelvételen kornak megfelelő mellkasi szervek láthatók, thymus megnagyobbodásra utaló jel nem észlelhető. EKG: norm. lelet. Rhese felvételen normális tágasságú foramen opticumok, amelyek ép kontúrúak. Szemészeti konzílium során jobb oldali partiális optalmoplegiát és abducens paresist írnak le.

Mind a klinikai kép, mind a laboratóriumi eredmények Hashimoto thyreoiditist igazoltak, a beteg euthyreoid, TRH tesztben fiziológias válaszkészség észlelhető. Tekintettel a Tensilon teszt pozitívására, Mestinon terápiát kezdtünk (4x120 mg/nap), amelynek hatására 3 órán belül javulás következett be, a szemhéj ptosis megszűnt (2. ábra). Az alapfolyamatot figyelembe véve immunosuppresszív terápiát alkalmaztunk (2x50 mg/nap Imuran, 30 mg/nap Prednisolon), amely mellett a beteg állapota fokozatosan



2. ábra

rendeződt. 6 hónap elteltével szteroid terápia nélkül is euthyreoid, T₃U: 1,03, T₄-RIA: 86 nmol/l, TSH-RIA: 1,35 mU/l.

Megbeszélés

A Hashimoto thyreoiditis a szervspecifikus autoimmun betegségek egyik modelljének tekinthető (9, 21). Mai ismereteink szerint a betegség kialakulásában a pajzsmirigy egyes antigénjeivel szemben kialakuló immuntolerancia csökkenése, vagy megszűnése következtében kialakuló humoralis és celluláris immunválasz játsza a fő szerepet (2, 18, 20, 28). Kiderült, hogy a Hashimoto thyreoiditis a pajzsmirigy másik autoimmun betegségéhez a Basedow kórhoz hasonlóan társulhat juvenilis diabetes mellitusszal, Addison kórral, hypopituitarizmussal, anaemia perniciosával, hypoparathyreosisal (7, 16, 25). Még meglepőbb volt a pajzsmirigy autoimmun betegségei és az addig ismeretlen patomechanizmusú myasthenia gravis előfordulása (4, 35, 21). A betegségek ezen társulásai nemcsak azért jelentősek, mert a közös autoimmun patomechanizmusra utalnak, hanem azért is, mert a klinikus figyelmét idejében felhívják egy-egy lehetséges újabb betegség első tüneteinek jelentkezésére. Esetünkben a két betegség keletkezésének időbeliségre utaló adatok nincsenek. A beteg szemtünetei miatt állott szemészeti és ideggyógyászati kivizsgálás és megfigyelés alatt, és sem az anamnézis, sem a laboratóriumi adatok nem adnak támpontot arra vonatkozóan, hogy a thyreoiditis megelőzte-e az ocularis myasthenia tüneteinek jelentkezését. Ez a lehetőség azonban nem zárható ki, mert a Hashimoto thyreoiditis egyes tünetmentes formái („transient painless thyreoiditis”) nem járnak feltűnő klinikai tünetekkel (41, 45). A thyreoiditis laboratóriumi adatokkal bizonyítható volt, az acetylcholin-receptor elleni antitest kimutatására azonban nem volt módunk, jóllehet az utóbbi évek irodalmi adataiból tudjuk, hogy ez az antitest a myasthenia gravisban szenvedők szérumának 90%-ában, az ocularis formában megbetegedetteknek 70%-ában található (24, 35). Úgy véljük, hogy a pozitív Tensilon teszt és a Mestinon próba (36), a körleflyás, az immunosuppresszív kezelés (15, 39) jó effektusa a myasthenia viszonylag ritka, ocularis manifestációjának és a Hashimoto thyreoiditisnek az egyidejű fennállását támasztják alá (23).

A szervspecifikus autoimmun betegségek társulásai mintegy átmenetet képeznek a szisztémás kórképek felé. Felmerül a kérdés, hogy a szervspecifikus autoantitestek mindegyike külön-külön reagál egy-egy szerv antigénjével, vagy egy viszonylag kicsiny számú autoantitest a különböző szervek antigénjeihez (antigéndeterminánsaihoz) kötődik (31). Az ún. polyendocrinopathiák sokszínű tüneteinek kialakulása az előbbi feltevés szerint azzal állhat összefüggésben, hogy az egyes endocrin szervek elleni autoantitestek titere milyen magas a szérumban, vagy esetleg olyan alacsony, hogy a jelenleg használatos módszerekkel nem detektálhatóak (31). E tetszetős feltevés ellen szólnak az acetylcholin-receptor és az egyes hormonreceptorok ellen előállított monoklonális antitestekkel végzett legújabb ku-

tatások eredményei (42). Kiderült, hogy az egyes hormonreceptorok ellen képzett monoklonális antitestek keresztreakciót adnak más hormonreceptorral (31). Ez a jelenség azzal állhat összefüggésben, hogy a hormonreceptort felépítő aminosavak szekvenciái ismétlődhetnek, s az egyes receptorok struktúrájának hasonlósága eredményezheti az autoantitestek keresztreakcióinak eltérő mértékét (42). Ez a felismerés azonban felhívja a figyelmet az exogén ágensek esetleges patogén voltára is. Már korábban észlelték, hogy a *Yersinia enterocolitica* elleni antitestek Hashimoto thyreoiditisben gyakrabban mutathatók ki, mint a kontroll populációban (3). Az utóbbi időben kiderült, hogy a *Yersinia enterocolitica* antigénjének egy része azonos a TSH holoreceptorral, amely elleni autoimmun reakció a pajzsmirigy autoimmun betegségeiben mai ismereteink szerint döntő jelentőségű (43). A betegünkben kimutatott HLA A1, B8, DR3 haplotípus jelenléte önmagában nem jelentős. Ha azonban figyelembe vesszük azt a korábbi adatunkat, hogy ezen haplotípust hordozókban és családtagjaikban az orgán-specifikus autoimmun betegségek társulása lényegesen gyakoribb, a kórlefordulás súlyosabb, a konzervatív kezelésre mutatózó gyógyhajlamuk általában rosszabb, mint más haplotípussal rendelkezőkben, akkor ennek az adatnak már a klinikus számára prognosztikus jelentősége lehet (1, 13, 14, 32). Jóllehet mai ismereteink alapján sem tudunk egyértelműen választ adni arra a kérdésre, hogy betegünkben a Hashimoto thyreoiditis miért társult egy viszonylag ritka kórképpel, esetismertetésünkkel fel kívánjuk hívni a figyelmet arra, hogy az autoimmun patogenezisű pajzsmirigy betegség nemcsak endocrin ophthalmopathiával (17), hanem a myasthenia gravis szemészeti manifesztációjával együttesen is előfordulhat.

Köszönetnyilvánítás. Köszönetünket fejezzük ki *Stenzky Ernőné dr. c.* egyetemi docensnek, kandidátusnőnek az elvégzett HLA meghatározásokért, értékes segítségével.

IRODALOM: 1. *Aszódi L., Stenzky V.:* A HLA komplex. Az orvostudomány aktuális problémái. 1979, 33, 55. — 2. *Balázs, Cs. és mtsai:* Specific suppressor T cell function in patient with Graves' disease and her identical twin. — 3. *Bech, K. és mtsai:* *Yersinia enterocolitica* infection and thyroid diseases. *Acta Endocrinol.* 1977, 84, 87. — 4. *Becker, K. L., Titus, J. L. és mtsai:* Morphologic Evidence of Thyroiditis in Myasthenia gravis. *Jama*, 1964, 187, 13. — 5. *Bergström, J.:* Percutaneous needle biopsy of skeletal muscle in physiological and clinical research. *Scand. J. Clin. Lab. invest.* 1975, 35, 609. — 6. *Bobory J.:* Immunológiai laboratóriumi vizsgáló módszerek. *Orvosképzés.* 1970, 45, (Suppl.), 119. — 7. *Bottazzo, G. F. és mtsai:* Islet-cell antibodies in diabetes mellitus with autoimmune polyendocrine deficiencies. *Lancet*, 1974, 11, 1279. — 8. *Crooks, J. és mtsai:* Statistical methods applied to the clinical diagnosis of thyrotoxicosis. *Qurt. J. Med.* 1959, 28, 211. — 9. *Doniach, D., Roitt, X. M.:* Autoimmune thyroid disease. In: *Testbook of Immunopathology.* Eds.: Miescher, P. A., Müller-Eberhard, H. J. Grune and Stratton. New York and London, 1969, 516. — 10. *Edelhoc, H., Lippoldt, R. E.:*

The Preperitois of thyroglobulin. *Biochem. biophys. Acta (Amst.)* 1964, 79, 64. — 11. *Földes J.:* Basedow-kór. Kórélettan és klinikum. Akadémia Kiadó, Budapest, 1976. — 12. *Földes J.:* Chronikus thyreoiditis. In: *Klinikai endocrinológia.* Ed.: Gláz E. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1981, 280. — 13. *Grosse-Wilde, H. és mtsai:* Zur immunogenetik ger Myasthenia gravis. *Dtsch. med. Wschr.* 1983, 108, 694. — 14. *Gyódi K. E. és mtsai:* HLA antigénekhez és nemhez kötött genetikai tényezők szerepe myasthenia gravisban. *Orv. Hetil.* 1980, 13, 749. — 15. *Hoffmann, W. W.:* The treatment of myasthenia gravis. In: *Rational drug therapy.* Eds.: The American Society for Pharmacology and Experimental Therapeutics. W. B. Saunders Company. Philadelphia, Toronto, London, 1979. — 16. *Irvine, W. J. és mtsai:* Thyroid and gastric autoimmunity in patients with diabetes mellitus. *Lancet.* 1970, 11, 163. — 17. *Kálmán K., Leövey A.:* Az endocrin ophthalmopathia pathogenesise, diagnosztikája és terápiája. *Orv. Hetil.* 1983, 38, 2287. — 18. *Kidd, A. és mtsai:* Immunologic aspects of Graves' and Hashimoto's disease. *Progress in Endocrinology and Metabolism.* 1980, 29, 80. — 19. *Lennon, V. A.:* Immunology of the acetylcholine receptor. In: *Immunology of Receptors.* Ed: Cinader, B. Marcel Dekker Inc., New York 1977, 439. — 20. *Lennon, V. A.:* Immunologic mechanism in myasthenia gravis. A model of receptor disease. In: *Clinical immunology update.* Ed: Franklin, E. C. New York University. 1979, 259. — 21. *Leövey A.:* A human krónikus thyreoiditis, mint a szervspecifikus autoimmun betegségek modellje. Az orvostudomány aktuális problémái. 1981, 39, 31. — 22. *Leövey A., Balázs Cs.:* A Basedow-Graves kór az újabb ismeretek tükrében. Az orvostudomány aktuális problémái. 1983, 45, 111. — 23. *Leövey, A., Szobor, A.:* Myasthenia gravis: ALG treatment of seriously ill patients. *Eur. Neurol.* 1975, 13, 422. — 24. *Lindstrom, J. és mtsai:* Antibody to acetylcholin receptor in myasthenia gravis. *Neurology.* 1976, 26, 1054. — 25. *Manuel of Tissue-Typing Technique.* Eds: Ray, J. G. és mtsai. Nationale Institute of Health, Transplantation and Immunology Branch. 1972. — 26. *Munro, R. R. és mtsai:* Cell-mediated immunity in the exophthalmus of Graves' disease as demonstrated by the migration inhibition factor (MIF) test. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1973, 37, 286. — 27. *Perez, G. és mtsai:* Technique of endemic goiter surveys. In: *Endemic goiter.* Geneva. WHO. 369. — 28. *Podlesky, W. K.:* Cytotoxic lymphocytes in Hashimoto's thyroiditis. *Clin. exp. Immunol.* 1972, 11, 543. — 29. *Roitt, I. M. és mtsai:* The activity of different fractions of homologous thyroid extract in the production of allergic thyreoiditis in the rat. *Immunol.* 1965, 9, 281. — 30. *Salvatore, C. és mtsai:* Separation of thyreoidal iodoproteins and purification of thyreoglobulin by gel filtration and density gradient centrifugation. *J. biol. Chem.* 1964, 239, 3267. — 31. *Satoh, J. és mtsai:* Human monoclonal autoantibodies that react with multiple endocrine organs. *N. Engl. J. Med.* 1983, 309, 217. — 32. *Stenzky, V. és mtsai:* Identification of subsets of patients with Graves' disease by cluster analysis. *Clin. Endocrinol.* 1983, 18, 335. — 33. *Szabó, G. és mtsai:* Immunological investigation of patients with transplanted cornea. *Albrecht v. Graefes Arch, exp. Ophthalm.* 1975, 196, 169. — 34. *Szabó T., Kovács L.:* A laboratóriumunkban módosított trijód-thyronin felvételi teszttel szerzett tapasztalatainkról.

Orv. Hetil. 1980, 48, 2929. — 35. Szántó L., Görgényi F.: A pajzsmirigy (p. m.) és a thymus (thy.) kölcsönös egymásra hatása. Magyar Belorvosi Archívum. 1974, 27, 281. — 36. Szobor A.: A myasthenia gravisról. Orvosképzés. 1981, 56, 1. — 37. Szobor A. és mtsai: A myasthenia gravis autoimmun vonatkozásairól. Ideggyógyászati Szemle. 1969, 22, 1. — 38. Szobor A, Környei, E.: Myasthenia gravis und Dysthyreosis. Nervenarzt. 1966, 37, 337. — 39. Szobor, A., Petrányi, Gy.: Immunosuppressive therapy of myasthenia gravis. Acta. Med. Acad. Sci. Hung. 1970, 27, 397. — 40. Sztójka I. és mtsai: A vékonytű biopsia diagnosztikus jelentősége pajzsmirigy gyulladásokban. Orv. Hetil. 1981, 28, 1701. — 41. Tunbridge, W. M. G. és mtsai: Natural history of autoimmune thyroiditis. Brit. Med. J. 1981, 282,

258. — 42. Tzartos, S., Lindstrom, J.: Production and characterisation of monoclonal antibodies for use probes of acetylcholine receptors. In: Monoclonal antibodies in endocrine research. Eds: Fellows, R., Eisenbarth, G. S. Raven, New York. 1981, 69. — 43. Weiss, M. és mtsai: Demonstration of saturable binding site thyrotropin in Yersinia enterocolitica. Science. 1983, 219, 1331. — 44. Witebsky, E., Rose, N. R.: Studies on orban specificity. Iv. the production of rabbit thyroid antibodies in the rabbit. J. Immunol. 1956, 75, 408. — 45. Woolf, P. D.: Transient painless thyroiditis with hyperthyroidism: a variant of lymphocytic thyroiditis? Endocrine Reviews. 1980, 1, 411.

(Bohaty Ilona dr., Debrecen, Bartók Béla út 4., 4043.)

GYÓGYKESERŰVIZEK

A gyomor és a bélrendszer számos káros hatásnak van kitéve. Gyakorikak a táplálék mennyiségi és minőségi összetételében történő változások következményeként fellépő károsodások – gyulladás, fekély és a bélműködés egyéb zavarai.

Az orvostudomány feladata a szervezetre ható károsító tényezők távoltartása, ill. következményeik megszüntetése. Gyógykezelésükre a gyógyszervegyészeti gyárak kiváló készítményeket állítanak elő. Ennek ellenére sem nélkülözhetők a GYÓGYKESERŰVIZEK, amelyek ivókúra formájában értékes segítséget jelentenek az orvosnak a gyomor és a bélrendszer különböző betegségeinek kezelésében.

A GYÓGYKESERŰVIZEK hatását a múltban tapasztalati tények bizonyították. Ma már klinikai megfigyelések és laboratóriumi vizsgálatok támasztják alá terápiás értéküket.

Keserősós gyógyvizeink literenként kb. 20 ezer mg oldott szilárd anyagot: keserűsót ($MgSO_4$), glabersót (Na_2SO_4) és kis mennyiségű konyhasót tartalmaznak. Hatásukat a szulfát élettani hatása határozza meg. A belekbe került hipertóniás keserűvíz vizet vesz fel, felhígul és izotóniássá válik. A nehezen felszívódó ionok által megkötött folyadék a bélfalat végigöblíti, közben baktériumokat és toxinokat visz magával. Javítja a bélrendszer erjedéses és bomlásos folyamatait, csökkenti a káros bomlástermékek felszívódását.



Világhírűek a HUNYADI JÁNOS
az IGMÁNDI
és a FERENCZ JÓZSEF keserűvizek

Hüttl Tivadar centenáriuma.

„Nemes gondolkodású, tiszta jellemű, munkás-életű, igaz orvos távozott közülünk, amikor 1955. november 6-án megszűnt Hüttl Tivadar szíve dobogni.” — Így kezdte Mestere életének és munkásságának méltatását *Jáki Gyula*, Hüttl legkiválóbb tanítványainak egyike a Magyar Sebészet 1. számában 1956-ban. — Halálának közel 30 esztendeje, születésének 100. évfordulója alkalmával érkezett az ideje annak, hogy a fájdalom és gyász által kiváltott érzelmek a tárgyilagos méltatásnak és történelmi szemléletnek adják át helyüket. — Erre azonban jogosan csak akkor kerülhet sor, ha az eltávozott után *időt álló érdemek* maradtak és egyéniségének olyan jellemvonásai voltak, amelyek ennyi hosszú idő után is példaképpül szolgálhatnak. — Mindazok, akik *pályatársai* voltak, vagy mint *tanítványok* közvetlen közelében élhettek és azok is, akik bármi módon kapcsolatba kerülhettek vele, egyöntetűen állíthatják és állítják is, hogy Hüttl Tivadar professzor olyan ember volt, aki 20, 50 vagy akár 100 év múlva is követendő mintakép marad.

1884. július 14-én született Budapesten. Édesapja a budapesti Kereskedelmi Testület elnökeként vezető szerepet játszott a „Ferenc József Kereskedelmi Kórház” alapításában. Talán ennek is szerepe lehetett abban, hogy legidősebb fia, apja kívánására az orvosi pályát választotta. A fővárosban végezte középiskolai és egyetemi tanulmányait és itt avatták orvosdoktorrá 1907-ben. Diplomájának megszerzése után 3 évig *Genersich Antal* kórbonczani intézetben dolgozott, — 1910-ben a *Réczey Imre* vezetése alatt álló II. sz. sebészeti klinika műtőnövéndéke lett és itt tett műtővizsgát 1912-ben. Amikor *Réczey* halála után a klinikát kettéosztották, akkor került *Verebély Tibor*hoz és mellette dolgozott tanársegédként 1921-ig. Az első világháború alatt a klinikához tartozó kórházakban dolgozott tartalékos orvosszakosként. Több kitüntetésben részesült. 1918, megnősült. Felesége — *Lehoczky Marietta* — *Semmelweis Ignác* unokája volt, aki egyévi házasság után ikerfiúkat szülése közben halt meg. 1921-ben a debreceni egyetem a sebészeti klinika igazgatójává hívta meg. A meghívás évében képesítette a budapesti egyetem a „sebészeti diagnosztika” tárgyköréből magántanárrá, egy évvel később nyilvános rendes tanárrá nevezték ki. — Ekkor 38 éves volt és 1945-ig, tehát közel negyedszázadon át vezette a sebészeti klinikát és azt az ország egyik legszínvonalasabb klinikájává fejlesztette.

Első debreceni klinikai éveit az *indulás nehézségei* jellemezték. Csak 1924-ben kerülhetett sor arra, hogy a jelenlegi klinikai épületbe költözhessen. — Létrehozta a klinika szakkönyvtárát és biz-



tosította azokat a feltételeket, amelyeket a klinika hármask feladata megkívánt.

Hüttl Tivadar az úttörők nehéz és hősi harcát vállalta, amikor lejött Debrecenbe egy induló klinika vezetőjének. Ez abban az időben és a ő viszonyai között határozott lemondást és áldozatot jelentett. — Hogy az áldozatot érdemes volt vállalnia, és hogy a feladatot, amit magára vállalt maradéktalanul elvégezte, azt a klinika életének ezen *első, hősi időszak*a, de jogosan állíthatom, *mostani színvonala* is igazolta. — Meggyőzően bizonyítják ezt mindazok, „akik mint sebészek vezető szerepet kaptak már *Hüttl* életében, és ezek tanítványai. *Hüttl* professzor iskolát teremtett. Közvetlen tanítványai közül 8 *tanszékvezető egyetemi tanár* és közel 100 *sebész-főorvos* került ki. „Ez aligha véletlen” — írja *Petri* professzor a két világháború közötti sebészetről szóló orvostörténeti munkájában.

A sebészetben belül megindult specializálódást *Hüttl* időben észrevette és tudatosan küldte a klinika tagjait a megfelelő budapesti, sőt külföldi klinikákra, hogy *első lépésként* a sebészeti klinikán belül biztosítsa az új szakmák tevékenységét. Így a klinikán *urológiai, stomatológiai, fül-orr-, gégeszeti, orthopediai és traumatológiai osztályokat szerve-*

zett, amelyekből később önálló klinikák lettek. Már nagyon korán foglalkozott az idegsebészettel, együttműködve az idegklinikai professzoraival *Benedek Lászlóval* és *Sántha Kálmánnal*. Mindkettőjükkel társszerzőként több idegsebészeti közleményt írt, sőt *Benedek Lászlóval* könyvük is jelent meg Lipcsében 1936-ban.

Meleg baráti viszonyt tartott fenn olyan hazai kiválóságokkal, mint *Dollinger Gyula*, *Verebély Tibor*, *Bakay Lajos*, *Pólya Jenő*, *Winternitz Arnold*, *Hüttl Hümér*, *Czeyda Pommersheim Ferenc* és az akkori Európa olyan kimagasló vezető sebészeivel, tem díszdoktorává *Eiselsberg* bécsi és *Sauerbruch Finsterer*. Az ő javaslatára avatta a debreceni egyetem díszdoktorává *Eiselberg* bécsi és *Sauerbruch* berlini professzorokat, akik azzal, hogy a debreceni Egyetem díszdoktorságát elfogadták, egyetemünket és *Hütlt* magát tisztelték meg. — A debreceni sebészeti klinikát sok tanulmányozó sebész kereste fel az USA-ból, Ausztráliából, Indonéziából, Afrikából. De arra is volt gondja, hogy orvosai is külföldi tanulmányutakon vehessenek részt sebészi látókörük szélesítésére.

Sokat tett a klinika orvosainak *szakmai továbbképzéséért*. Tartalmas, precíz, a sebészet aktuális problémáit tárgyaló és annak egész területét, határterületeit is felölelő közleményeit gondos anyaggyűjtés előzte meg, amihez a nagy klinikai betegforgalom szolgáltatta az alapot. 1921—1944-ig a klinikán 40 651 műtétet végeztek.

A Magyar Sebész Társaságnak 1930-ban elnöke volt. 1938-ban pedig a Debrecenben tartott nagygyűlés elnöke. Éveken át vezette a debreceni egyetemi Orvosegyesületet, elnöke volt a kerületi orvoskamarának. Tagja volt a német és osztrák sebész-társaságoknak és az utóbbi kettő kongresszusán előadásokat is tartott. 1940/41. tanévben a debreceni Egyetem Rektora volt, s ugyanekkor az országgyűlés felsőházában az egyetem képviselőjévé választották. Mint rektornak megadatott az az öröm, hogy mesterét *Verebély Tibort*, az egyetem díszdoktorává avassa. — A *Balassa-émlékelőadás*on 1941-ben a sebgyógyulás kérdéseivel foglalkozott. 1944-ben a *Tóth Lajos* emlékére rendezett ünnepségen a tetanusról, annak megelőzéséről és gyógyításáról tartott előadást.

1944 őszén a háborús események és a város körül kibontakozó súlyos harcok előjeleként az egyetem és különösen a klinikák kritikus helyzetbe kerültek. Nem volt fűtőanyag és a betegellátás legelemibb feltételeit is veszély fenyegette. Az egyetem tanácsa *Hüttnék*, mint korelnöknek vezetésével *bizottságot* küldött a fővárosba, hogy az akkori vezetők figyelmét erre felhívja. Eközben a harci események elvágták a visszatérés útját, és így ő a budapesti 16. sz. ideiglenes hadikórházba nyert beosztást. Ennek nyugatra költöztetésével került előbb Sopronba, majd Halle-ba. Az első lehetséges alkalommal 1945 őszén hazatért, de tanszékét nem kapta vissza. — 1951-ben az Onkológiai Intézet, akkor még a Bakáts téri kórházban működő sebészeti osztályának vezetésével bízták meg. Osztálya vezetését 1955-ben bekövetkezett haláláig ellátta. — Temetésén a

tanítványok nevében *Schmidt Lajos* pécsi egyetemi tanár, legrégebb és leghűségesebb munkatársa sírásba csukló hangon búcsúztatta: „Pater noster voltál, a klinika atyja, akinek lenyűgöző nagyságát mindenki elismerte és tisztelve, mélységesen szeretted.” Magam is megindultan vettem számba a felejtethetlen Mester mellett eltöltött időt. Mint fiatal, 23 éves orvos érkeztem *Hüttné* professzor jóvoltából pár éves sebészi múlttal Debrecenbe. Egyénisége nagy hatással volt rám. Mint a költő fogalmazza: „Was man ist, das bleibt man andern schuldig!” Mi, akik idősebb sebészek még itt vagyunk, mestereinkből is hordozunk valamit. — Nyugodt, csendes, jóságos magatartása, az a szerető megértés, amivel velünk, fiatalokkal bánt, látszólagos elzárkózottsága ellenére is megtalálta szívünkhöz az utat. Szótlan, komoly, csendes szavú embernek ismertem meg. Egyetlenegy alkalomra sem emlékszem, hogy hangját akár csak felemelte volna. Mégis hallatlan tekintélye volt. Soha hatalmával vissza nem élt. Bizonyára azért, mert soha senkinek nem akart rosszat. Ennek ellenére igen nagy fegyelmet tartott, nem szóval és büntetésekkel, hanem lenyűgöző tekintélyével és a klinika jó közszellemével. Érzékeny lelkű volt és ebből eredhetett nagy tapintata. Jellemvonása volt az anyagiaság teljes hiánya. Klinikáján „kiskaszszát” vezetett be, melyből a klinika összes orvosai igazságos kulcsszám szerint részesedtek.

Műtői tevékenységében rátermettsége, alapos és sokoldalú képzettsége, kereső-kutató szelleme, az új és haladó iránti fogékonysága, sallangmentes, ragyogó műtési technikája egyformán segítette. — *Remek diagnoszta* és nagyszerű *előadó* volt. Tudományos üléseken minden hozzászólása élmény volt. mert mindig a lényeghez szölt hozzá. fölényes szakmai tudással, de nagy tapintattal és klasszikus fogalmazásban. Nem ok nélkül hívták meg kongresszusok előadójának, referálójának, ünnepi megemlékezések díszszónokának. — *Sebészek képzésére* nem a szavakkal való tanítási módot választotta. Az amerikai sebészek egykori nagy nevelője, *Halsted* ezt a tanítási módon úgy fogalmazta, hogy „There are men who teach best, by not teaching at all.” „Vannak férfiak, akik legjobban azáltal tanítanak, hogy egyáltalán nem tanítanak. Ők a példájukkal, sebészi magatartásukkal, műteteikkel tanítanak, inkább diffúzióval, semmint instrukciókkal.” „Ez jó és szép mindaddig, ha mint a régi időkben az asszisztensek száma alacsony és érintkezésük a főnökkel és helyetteseikkel mindennap és intenzíven történik” — írja *Nissen* emlékirataiban. — Egy iskola megalapításához nagyon sok feltétel szükséges. Egyik legfontosabb, hogy az iskolateremtő professzor *egyéniség* legyen, akinek példája vonz, akit utánozni hajlandók vagyunk. — Ilyen ember volt *Hüttné* professzor, klinikáját megtöltötte a hivatás szeretetével, a fáradhatatlan és önmagát nem kímélő munka elvégzésének örömeivel, a beteg ember tisztolatával és a vele való foglalkozás, a *gyógyítás* tapintatával és művészetével.

Nehéz szellemi örökség ez — tisztelettel tölt el és kötelez!

Szelezky Gyula dr.

Kovács Ferenc (1890–1974)



Tíz éve, 1974. szeptember 1-én, 84. életévében hunyt el dr. Kovács Ferenc professzor, a debreceni egyetemi Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika volt igazgatója. Mivel szakmánk vezérkarának jelentős személyisége volt, az évforduló indítékot szolgáltat arra, hogy életpályáját a múltó évek alatt letisztult emlékezés útján ismertessük, munkásságát méltassuk, orvostörténeti helyét a magyar szülészeti és nőgyógyászati fejlődésében megjelöljük.

Kovács Ferenc 1890. november 1-én született Szegeden, műszaki rajztanár negyedik gyermekeként. Az érettségi vizsgát kitérítéssel tette le 1908-ban, majd félévi joghallgatás után a budapesti egyetem orvosi karára iratkozott, ahol 1914. április 25-én avatták orvosdoktorrá. Egyetemi éve alatt ösztöndíjas hallgatóként dolgozott *Preisz*, *Moravcsik* és *Krompecher* professzorok mellett és szerzett bakteriológiai és patológiai jártasságot. A háború kitörésekor bevonult, s félévi csapatszolgálat után, amelyet a galíciai fronton egy cseh gyalogezred zászlóaljorvosaként teljesített, hadsereg-patológusként kórbontani, szövettani, bakteriológiai és szerológiai munkát végzett az olasz fronton a háború végéig, *C. Sternberg* professzor mellett.

A *Tóth István* professzor által vezetett budapesti II. sz. Női Klinika kötelékébe 1918. december 1-én lépett. 1924–25-ben 13 hónapot *Rockefeller*-ösztöndíjasként nevesebb amerikai és európai klini-

kákon töltött, tanulmányozva ezen intézetek működését és a szülésznőképzést (New York, Philadelphia, Boston, London, Párizs, Berlin). Fél éven át a John Hopkins egyetemen *Williams* professzor vezetésével a fertilitás kérdéseit vizsgálta állatkísérletekben.

Magántanári habilitációját a „Szülészeti műtéttan” tárgyköréből 1929-ben fogadták el, majd 1931. augusztus 1-ével nevezték ki a debreceni Tudományegyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Tanszékének élére. Szülészkerületi főorvosként megszervezte az új magyar szülészeti rendtartás keretei között a debreceni szülészkerületet és irányította a bábaképzést. Húszévi egyetemi tanári működés után 1951. február 27-én — amihez az 50-es évek elejének légköre hozzájárult —, áthelyezték a budapesti Állami Szülésznőképző Intézetbe, és azt, annak megszűnéséig, 11 éven át vezette. Nyugdíjazása után sem szakadt el a szakmától, haláláig részt vett a betegellátásban.

Gyógyító, oktató és tudományos munkásságának java debreceni tanársága idejére esik.

A *Tóth*-iskola szellemének megfelelően ebben az időben a klinikán az orvosok munkaideje nem volt megszabva. A professzor és az orvosok is kötelezően a klinikán laktak és éjjel-nappal rendelkezésre kellett állniuk, az ügyeleten kívül is. Ez nehéz szolgálatot jelentett. A súlyosabb eseteket a hierarchikus rangsornak megfelelően kellett jelenteni, a végső döntés a professzor kezében volt. Soha nem döntött a jelentések alapján, a leghetetlenebb éjszakai időben is megjelent a szülőszobán, vagy a műtőben. Számonkérés útján bennünket is rászorított a személyes, gondos észlelésre. Jól emlékezünk a minden körülményt figyelembe vevő, az anya és a magzat érdekeit mérlegelő indikációira, amelyeket csiszolt mondatokba öntve diktált, valamint a határozottságára a műtéti kivitelezésben.

Élvezetesek voltak tantermi előadásai, amelyeket ritkán adott át másnak. A tankönyvi adatok recitálása helyett szabadon, néha kalandozva, de mindig lebilincselően adott elő. Előadásait gyakran fűszerezte összehasonlító élettani példákkal, irodalmi, mitológiai hasonlatokkal. Filogenetikai, evolúciós patológiai fejtegetései emlékezetesek ma is. Szemléletes hasonlataival könnyen érthetővé tette a szülészeti és nőgyógyászati élettani folyamatokat, mint amilyen az emberi méh aperisztaltikus működése; a menstruáció, mint az igényes ember-zigóta számára előkészített, de fel nem használt méhnyálkahártya kényszerű, gyors eltakarítása; az ellentmondás az izmos medencefenék két lábra állás után szükségessé vált megerősödése és az egyre nagyobb csontos koponya nehezített áthaladása között stb. Szigorú vizsgáló volt. A jelölt tudását nem tételhúzás útján, hanem kérdések özönével, gyakorlati példákkal „tapogatta le”. A szülészeti műtétek javallatait, feltételeit, kivitelezését különösen pontosan kérte számon.

Két kiadást megért „Gyakorlati és műtéti szülészeti” című tankönyve korszerű, alapos, részletes

kézikönyv, amelyet ismertek határainkon belül és túl. Az 580 oldalas, 312 ábrás kézikönyvet a ma szakembere is haszonnal forgatja. Közleményei — 92 sajtát, és irányításával tanítványai által írt 182 közlemény — a szülészet és nőgyógyászat úgyszólván valamennyi ágára kiterjednek. Évekig érdeklődésének középpontjában állt az akkor jelentős női genitális tuberkulózis. Behatóan foglalkozott a szülésznőképzéssel, népességgpolitikai viszonyainkkal. Az 1938-as nőgyógyász nagygyűlést a Társaság elnökeként szervezte és vezette. Számos előadást tartott külföldön is (Berlin, München, Bécs, Stockholm, Kiel stb.). Az 1938-as amszterdami nemzetközi kongresszuson, felkérésre, elemezte hazánk mintegy 1 millió szülését, a császármetszés kérdését.

Hajthatatlan vitázó volt. A hozzá hasonló szakteknitékkel való összecsapásai különböző üléseken emlékezetesek maradtak. Szuggesztív egyéniségének különféle hatása alól senki sem tudta kivonni magát. Szívesen vitázott az ifjúsággal is, makacsul védve az akkori nézetekkel szemben véleményét (pl. a képességek kifejlődésében nem a környezeti hatásoknak, hanem az öröklődésnek van döntő szerepe).

Tanítványai közül 1 egyetemi tanár, 10 magántanár, illetve kandidátus, 15 osztályvezető kórházi főorvos került ki.

A felszabadulás után a hivatalos állásfoglalással gyakran került szembe. Ellenezte a szülőotthonokat, helyettük sürgette az éjszakai telefon- és mentőszolgálat, az úthálózat és a központi szülőin-

tézetek fejlesztését. Ellene volt a tudományos munka olyan demokratizálásának, amely csak az értéktelen közlemények áradatát növeli. Az egyetemi oktatásban a tananyag megszábasát a tanszabadság megsértésének tekintette. Az idő igazolta, hogy állásfoglalása sok kérdésben helyes volt, a kis szülőotthonok fokozatosan megszűntek stb.

Kovács Ferenc professor a klasszikus *Tauf-fer—Tóth*-iskola sokoldalúan művelt, egyik utolsó erőteljes vezető egyénisége volt, aki a szülészet- és nőgyógyászatban nyomot hagyott maga után. Irodalmi tevékenysége, operatív képessége miatt működésének idejében a klinika a nemzetközi szakmai érdeklődést is felkeltette. Munkabírása rendkívüli volt, évi szabadságát soha nem vette ki. Beosztottjaitól is sokat kívánt, a teljesítményt a befektetett fáradozással mérte. Invenciózus fizstulazárási és más műtéti megoldásain kívül világraszóló tudományos megállapítás nem maradt ugyan utána, azonban iskolát alapított, és egyik megalapozója volt a mai szülés előtti és utáni gondozásnak, a női genitális gümőkór és rák leküzdésének. Legfőbb érdeme, hogy — személyisége ellentmondásai ellenére —, orvosnemedékek sora tanulta meg tőle a szülészeti gondolkodást.

Robusztus egyénisége a múltó idő fátyolán át egyre tisztultabban áll előttünk. A magyar szülészet és nőgyógyászat fejlődésének jelentős alakjaként emlékét megőrizzük.

Gyöngyössi Andor dr.

Ismét Luzsénszky Talmudja?

Nem akartam hinni a szememnek, amikor *Egri dr.* írását a *Horus* rovatban elolvastam (Orv. Hetil. 1984. 125, 1333.) és elképzelni sem tudom, hogy miképpen került a cikk az Orvosi Hetilapba; e nagymúltú, nagy hagyományokkal bíró orvosi folyóiratba. Az első mondatban megvallja az előttem ismeretlen szerző, hogy Luzsénszky Alfonz *A Talmud magyarul* című fordításából dolgozott. Luzsénszky forrása A. Rohling *Der Talmudjude*-ja, amely németül először 1871-ben, magyarul 1872-ben jelent meg *A talmud-zsidó* címen. Rohling a tisztaeszlári vérvád idején a magyar bíróságnak felajánlkozott eskütételre. A bíróság nem fogadta el. J. S. Bloch bécsi rabbi hamisítónak, hamis esküre vállalkozónak nevezte és felszólította, hogy pörölje be. Ez megtörtént. A bécsi törvényszék szakértőkül felkérte T. Nöldeke strassburgi professzort, a kor legnagyobb orientálistáját és A. Wünsche drezdai professzort, a neves hebraistát. Egyik sem volt zsidó. A szakvélemény benyújtása után Rohling a becsületsértési pert visszavonta és lemondott prágai tanszékéről. Nahát Luzsénszky ezt a munkát fordította le. A budapesti kir. büntető járásbíróóság 1929-ben

Blau Lajost, az Országos Rabbiképző Intézet igazgatóját, a Talmud világhírű kutatóját szólította fel szakvélemény adására. Blau húszlappos véleménye nyomtatásban is olvasható (*Magyar Zsidó Szemle*. XLVIII. 1931. 119—138.). Így összegezi ítéletét: „Luzsénszky Talmudja lényegében Rohling művéből léven átvéve, az említett nagyhírű tudósok által már 45 év előtt elbíráltak tekinthető.” „Luzsénszky Alfonz, mint műve bevezetéséből kitűnik, Talmudot nem is látott, mivel egyebektől eltekintve, két-hasábosnak mondja. Eszerint nem is fordíthatott az eredetiből. Forráskimutatásai sűrűn érthetetlenek, vagy hamisak.”

Enyhén szólva tájékozatlanság, vagy kritikátlanság 1984-ben Luzsénszky Talmudjából idézni. Nem tudom, mi volt a célja, amikor cikke elején levezette a Talmudról: „Az a könyv, melynek eredetijét tíz pápa tette indexre.” Ezzel nem sikerült lerontania a Talmud hitelét, mert elég jó társaságban van. Íme néhány szerző a pápai indexből: Bacon, Balzac, Bergson, Giordano Bruno, Descartes, Diderot, Heine, Hume, Kant, Pascal, Rousseau, Voltaire.

Cikkének bibliográfiájából sajnálatosképpen a talmudi medicinának legfontosabb monográfiái hiányoznak. Ez akkor is hiba, ha engem viszont idéz. Íme két nélkülözhetetlen munka: W. *Ebstein*: Die Medizin im Neuen Testament und im Talmud. Stuttgart, 1903; J. *Preuss*: Biblisch-talmudische Medizin. Berlin, 1911. Az utóbbi New-Yorkban a Ktav kiadónál 1971-ben reprintben is megjelent, Sussman Muntner izraeli orvostörténész bevezetésével és Löwinger Adolf egykori szegedi rabbi héber-aram szómutatójával. A kéziratot annak idején Löw Immánuel, a század legkiválóbb keleti nyelvész lektorálta és látta el jegyzeteivel. A könyv ugyanott angolul is megjelent.

Scheiber Sándor

A szerző válasza:

Scheiber Sándor véleménye korrekt, állításait kétségbevonni nincs jogom.

Saját hibám és a hebrológiában való jártasságom hiányossága volt az, ami ezt a sajnálatos félreértést okozta. *Semminemű szándékom nem volt, hogy bárkit megbántsak.*

Nem hagyománysértő cikket, hanem egy hibás és hiányos Talmud-feldolgozást kívántam bemutatni nem elsősorban — sajnos — a hebrológia-történet, hanem a gyógyítási tradíciók hiányos transzponálása szemszögéből. Ezért nem kerültek az irodalmi források közé a Scheiber Sándor által említett történelmi források. Hogy ezek után kutattam, azt talán Scheiber Sándor is bizonyíthatja, hiszen levélben kerestem meg az időtájt (kb. 1982-ben), melyben kértem, hogy segítsen Talmud és Korán gyógyítási tradíciókkal foglalkozó munkák ajánlásával, amit Ő készségesen meg is tett és levélben ajánlotta J. *Preuss*: Biblisch-talmudische Medizin. Berlin, 1911. c. munkát.

Ha valóban ismertem volna e fordítás előtörténetét (ami talán kötelességem lett volna), nem írom meg e cikket. Nem kívánom magam menteni, hiszen talán kötelességem lett volna Luzsénszky személyének és munkásságának nyomonkövetése.

Elnézést kérek mindazoktól, akiket akaratlanul megbántottam, kérem, hogy munkám Scheiber Sándor által jelzett hiányosságát ne tekintsek célzatosságnak. Kizárólag a gyógyítási hagyományok hiányos transzponálása szemszögéből igyekeztem megközelíteni az adott témát.

Egri Borisz dr.

A szerkesztőség megjegyzése:

A szerző önkritikáját elfogadjuk, annál is inkább, mert a cikket valójában publikálni nem akartuk. Úgy látszik, nemcsak a nyomdának, hanem olykor a szerkesztőségnek is van „Ördöge”. A közlés elhárításának szándékát nem Luzsénszky szerepe a tisztaeszlári vérvád történetében, továbbá a hazai fasiszta fajpolitika szolgálatában motiválta — mert sajnos Luzsénszkyról a szerkesztőség sem volt tájékozott —, hanem a cikk formai és érdemi hiányosságai.

Ezért tartottuk kötelességünknek Scheiber professzornak megköszönni felvilágosító írását, annak vétele után, és ezt ismételjük meg az Orvosi Hetilap hasábjain.

A szerkesztőség a szorosán vett szakközlemények elbírálásában lehetőségeihez mérten a színvonalukban gyengébb cikkek minél szélesebb körének kiszűrésére törekszik. A Horus-cikkek kritikai feldolgozása során — hiszen olykor még bibliográfiával sem bírnak — ezt sokkal nehezebb körülmények között tudjuk megtenni. Ugyanakkor a szóban forgó cikk elemző kritikája lehetővé tette volna Luzsénszky talmud fordításának, helyesen hamisításának felismerését, mert 1942-ben a magyar fasiszmus térhódításának tetőfokán már csak hamisításról lehetett szó. Ha valaki a talmud lényegéről, hiteles tartalmáról kíván tájékozódni, annak a magyar orvostörténészek körében jól ismert *Szumowski*: „Az orvostudomány története” (MOKT 1939, Budapest) — avagy röviden a „*Bibliai Kislexikon*” (Kossuth Könyvkiadó 1978, Budapest) c. munkákat ajánljuk figyelmébe.

Csorba József emlékezete

„A halál a földi pálya végén csak az egyént törli el, működésének nyomait és hatását kortársaiban nem tudja megsemmisíteni”.

(Wehle Ferdinánd)

A múlt század végének magyar orvosai között figyelemreméltó helyet foglal el Csorba József, Szonogy megye egykori főorvosa. Tipikusan vidéki orosa okozhatta, hogy alig ismerik, pedig mind tudományos, mind gyakorlati működésével kiérdemelte az utókor megbecsülését. Halála után ötnegyed évszázaddal kíséreljük megrajzolni az átlagból ki-

emelkedő alakját. Életműve alapján idézzük meg a pesti Kálvin téri templom kriptájából, mintha felszólított volna rá, akárcsak a helsingöri király szel-leme Hamletet: „emlékezzetek meg rólam!”

Nagyszöllösön (Ugocsa vármegye) 1789. január 9-én született, mint írja „szegény szülőktől, kik noha betűt sem ismertek, mégis mind engem, mind testvéreimet iskolába járatni és maguktól (a falatot) megvonva is illendően nevelni, el nem mulatták...” Elemi iskoláit szülővárosában végezte, innen a máramarosszigeti líceumba, majd a debreceni, illetve sárospataki kollégiumba ment. Gimnáziumi és filo-

zófiai tanulmányait befejezve iratkozott be 1811 őszén a pesti orvoskarra. Medikus évei alatt nevelősködött és évi ezer forintos fizetéséből még öccsének, Jánosnak, a későbbi debreceni polgármesternek a neveltetésére is futotta. Az 1816/17. tanév végén avatták orvosdoktorrá. Disszertációja az aranyeres bántalmakkal foglalkozott. Megpályázta a megyei főorvosi állást, amely éppen akkoriban ürült meg. *Pfisterer András* protomedicus a tanulmányi idő alatt tanúsított szorgalmáért, a vizsgákon elért szép eredményeiért (hét nyelven tudott közepes fokon) első helyen javasolta az ifjú orvost. A megyében ekkor 16 orvos működött. Ebből egy volt orvosdoktor, és az ő helyére nevezték ki Csorba Józsefet a megye első rendes physikusává 1817. május 1-én. Hamarosan megismerkedett az elmaradott egészségügyi viszonyokkal, a „csontrakók, kenőasszonyok, ... széna-polyvából készült fürdőket adó ... víziszonyt is gyógyító javosok” tevékenységével, amit csak a századfordulón sikerült valamelyest megrendszabályozni a közegészségügyi viszonyok javításával, az orvosi állások szaporításával.

Orvosi tevékenységére kezdettől fogva jellemző volt a beteglátogatás, rendelés mellett a felvilágosítás, mai kifejezésünkkel: *egészségnevelés*. 1828-ban súlyos vörhenyjárvány pusztított a megyében, mely sok gyermeket, sőt felnőtt ifjút is magával ragadott. Csorba „Felvilágosító Hirdetmény a »Vörheny« betegségről” címmel összefoglalta a betegséggel kapcsolatos észleleteit és az általa fontosnak tartott tanulságokat. A skarlátot kifejezetten ragályos betegségről címmel összefoglalta a betegséggel kapcsolatosan kívül kicsiny (vékony), a levegőben terjedő, másra átragadó „matéria”. Ennek szaporodására, azaz élő voltára nem is gondol, mert — *Madách* szavaival — „a körből, melyben jár, nem bír kitörni”. Meggátolja ebben az orvos-elődöktől átvett és túlértékelt „életerő” tana. Hat heti elkülönítést (lakásban maradást) 3 heti ágynyugalmat ír elő és megfelelő pépes, folyékony étrendet.

Egy évvel a vörhenyjárványról kiadott „felvilágosító hirdetmény”-e után adta ki „*Hygiastika, vagy is Orvosi Oktatás*” c. főművét, melynek alcíme: „... mit kell tenni az egészség fenntartására és a betegség gyógyítására, addig is, míg orvos érkezik”. A mű megjelenését levélben jelentette be a Karoknak és Rendeknek, segítségüket kérve az abban foglaltak megvalósításához, ugyanakkor kímelve érdemüket a himlőoltás meghonosításában, a járványos betegségek (vérhas, vörheny, pokolvar stb.) ellen hozott intézkedésükben. Elve, hogy a „*Társaság nem csak az egyes(ek) háznépét (teheti) szerencsésé, hanem az egészet is boldoggá!*...” Ebben, ha embrionális formában is, a *társadalomegészségügy* fontossága fogalmazódik meg. Már maga az a körülmény is rendkívül figyelemre méltó, hogy szerzője a XIX. század első harmadában, mintegy 300 oldalas művében értekezik a gyermek- és felnőttkor élet- és kórtanáról, a betegségek gyógyításáról, az egészség fenntartásáról és megelőzéséről, sőt, még az elsősegélynyújtás módozatairól is, nem feledkezve meg arról, hogy a köznepet is meg kell tanítani egészsége védelmére, arról „ami néki hasznos vagy ártalmas betegségében...” Kifejti, hogy

az egészségnevelésben az orvosokon kívül szerepük lehet másoknak is, elsősorban a papoknak, tanítóknak.

Csorba alaposan megismerkedett a megye népének mindennapi életével, erkölcsével, szokásaival, a betegek környezetével. Így számos betegség eredetét — tapasztalatai alapján — meg tudta állapítani. Az aprólékos vizsgálat, a lefolyás gondos észlelése és a gyógyítás hatásának megfigyelése nem utolsósorban az emberekkel való közvetlen, barátságos bánásmód révén, gyorsan megnyerte a lakosság tiszteletét és szeretetét. Az elmondottakon alapul szakmai megfigyelése, mely a Hygiastika „*A kisdetek szájoknak gombás kisebesedéséről (aphthae neonatorum)*” c. fejezetében található. Csorba tüzetesen leírja azt a „aphták” közé soroltak, majd a népies irodalomban „szájpenész” néven kezdtek emlegetni, s melynek hivatalos neve: candidiasis. A „Candidák” (Moniliák) által okozott megbetegedések többségét a *Candida (Oidium) albicans* okozza, mégis elég gyakori a „soor-mykosis” elnevezés. A soor kórokozójának tekintett gombát a szájelváltozásokból egyidőben mutatta ki *Gruby* és tanítványa *Berg*. Csorba kimondottan gombás folyamatról ír. Találó a „penész”-re utaló hasonlata és az az észlelése, hogy a fertőzés közvetítésében fontos szerepe van a csecsbimbónak, illetve a szopókának („tutzli”). Közvetlen megfigyelései alapján állapította meg, hogy e betegséget élő gomba, élősdi tenyészet: *parasiticum productum* okozza. Ezzel — mellőzve az életerő fogalmát — átlépett saját árnyékán, miközben évtizeddel előzte meg Schönleint, Henlét és Grubyt.

A veszettség évszázadok óta — Pasteur fellépéséig — súlyos problémája volt a magyar közegészségügynek. Somogy megyében számos esetet észlelt Csorba és ezért a Hygiastika-ban részletesen foglalkozik e félelmetes betegséggel. Elmondja, hogy olyan beteget, akin már „kitört” a „dühödtség” egyet sem sikerült meggyógyítani, de akik „*megelőzésben részesültek*”, azaz, akiknek sebét „tüstént” kimosták ecettel vagy sós vízzel — úgy dörgölvén (azt), hogy (az) vérezzen ... e rettenetes betegségtől megmenekedtek...” A mérge behatolásának megakadályozására annak kiégetését, kimetszését is ajánlja, a Hygiastika-t megelőzően, 1827-ben megjelent latin nyelvű közleményében (*Prophylaxis methodus unica secura*). Hasonló eljárást már régebben javallt Anton *Störck* az osztrák tartományok protomedicusa és Csapó József debreceni főorvos. Egy röpirattal, amelyet Béke mindnyájunkkal címmel terjesztett a megyei hivatalból, leírja a veszett kutya viselkedését, figyelmeztet arra, hogy a kicsiny seb is veszedelmes, óva int a javasasszonyoktól és hangsúlyozza a megelőző kezelés fontosságát. Hygiastika c. munkájáért Csorbát a *Magyar Tudományos Akadémia* 1832. március 9-én levelező tagjává választotta.

A hazai közegészségügy történetében oly mély nyomot hagyó 1831/32 évi *kolerajárvány* idején Csorba József minden erejét latba vetette és a védekezést megyéjében körültekintő gondossággal vezette. A betegséget epekörságnak (*cholera morbus*)

nevezték, a lefolyás azonosítása (forma et decursus morbi) alapján, és a diagnózist boncolással erősítették meg. A megye észak-keleti részében, hat betegség sújtotta községben 6127 lakosból 392, azaz 6,5⁰/₁₀ betegedett meg 146 (37⁰/₁₀) halt meg. A védekezés sikeresnek volt mondható, lokalizálták a járványt, amit az orvosok önfeláldozó munkája mellett az is segített, hogy mind a lakosság, mind a pandúrok ügyeltek a rendszabályok betartására. Eredményes gyógyító tevékenysége elismerésül Csorba 1834-ben nemességet kapott I. Ferenc től. Mint ismeretes, két évvel később a megyében ismét felütötte fejét a járvány, a szabadságharc idején pedig országszerte fellángolt. Mint *Bugáttól* tudjuk, az 1848-i járvány alatt a betegek száma nem volt nagy, de a halálozás 50⁰/₁₀ körül mozgott. E járvánnyal kapcsolatosan jelent meg 1849 őszén Csorba „Isten mindnyájunkkal!” c. röpirata Ebben arra int, hogy a „ragadósság eszméjével senki ne tépelődjön...”, ugyanakkor túlértékeli a hajlamot és a lélek nyugtalanságát. A tüneteket pontosan írja le, de helytelenül értékeli. Étkezési, öltözködési és a lakásra vonatkozó javaslatok figyelemreméltóak.

Csorba József érdeklődése kiterjedt kora „influenzás” megbetegedéseire is. Az *Orvosi Tár* 1833. évi VII. fejezetében „A most (azaz jelenlegi) náthaurutról” értekezett. Közleménye élén *Hippokratészt* idézi, aki szerint a láz azért támad meg egyórmán mindenkit, mert mindnyájan ugyanazt a róros levegőt szívják be. Majd így folytatja: „A most Pétervártól Londonig elterjedt hurutnak emberi ész által meg nem fogható útja, elevenen ábrázolja előttünk azon igazságot, hogy a járvány-betegségek oka, bár physikánk azt előnkbe nem terjeszteti, a levegőben van...” Bízunk abban, hogy amint a illámlás problémáját Franklin megoldotta, e betegségre is lesz idővel orvosszer. Felhívja a figyelmet arra is, hogy „általában hasonló influenzának evezett járványok” zajlottak le Európában 1733-an és 1782–83-ban. Tüneteik nagyjából megegyeznek: *hurutos jelenségek az orrban, szájbán, torokban és belekben. Végtag- és fejfájás, gyengeség, inadozó lázak.* Sajátos módon a lázak 50 éves időökben és mindig tavasszal lépnek fel. Őt magát — mint beszámol róla — Bécsben betegítette meg a láz, és hazatérve mindenkit betegen talált. Utal az „leterő” gyengeségére, kiemeli a „catarrhus” fontosságát és hozzá teszi: „Van ezen hurutjárványnak valami rosszindulatú sajátsága, mely nemcsak a eghűtéstől, hanem valóban a levegő mineműségétől, a járványos tulajdonságtól függ”.

Somogy-megye egykori buzgó physikusa behatottan foglalkozott a *pokolvar* járványtanával is. „A agyarországi pokolvar, annak természete, okai, ró és gyógy módjai” c. munkájával 1837-ben az *TA pályázatának második díját nyerte el.* Művében részletesen írja le a betegség klinikai képét, a lymamát terjedését, a láz fellépését. A lefolyás alapján értékeli, osztályozza a kórkép különféle formáit minden kétséget kizáróan járványosnak minősíti

a betegséget, okát a levegő járványos mivoltában jelölve meg. „Éppen azon hatása a levegőnek, mely az állatokban a lépfenét szüli, miért ne okozhatna emberben pokolvar, midőn e kettő olly atyafiságos...” Felfogása támogatására idézi kora Hippokratészt: a bécsi Hildenbrandot, de Pápai Páriz Ferencet és másokat is.

Hazai orvostörténelmünkben párját ritkító az az élénk orvosirodalmi tevékenység, melyet Csorba 34 évi megyei főorvosi pályafutása alatt folytatott. Az említettekén kívül érdemes kiemelni Pécsét 1848-ban megjelent „*Észrevételek az álladalmi egészség rendezéséről hazánkban*” c. munkájára, mely ma is méltánylandó módon tekintti át a népesedés problémáit, az egészségvédelem, a humán- és állatorvoslás, a kórházfejlesztés, gyógyszerellátás kérdéseit. Az egészségügyi szervezés feladatait nem csupán publikációkban gyakorolta, hiszen oroszlánrésze volt 1846-ban az addig menház-szinten létező kaposvári kórház megteremtésében. Csorba 1852-ben Pestre költözött, de itt is igyekezett orvosi tapasztalatait hasznosítani. 70. életéhez közeledve mintaszerű orvosi topográfiát írt „Somogy megye ismertetése” címmel. Ebben nemcsak a megye társadalmi, népesedési, egészségügyi viszonyait, a lakosság életkörülményeit tárgyalja nagy alaposággal, de — mint a vándor útja végén — visszatekint élete küzdelmeire, sikereire, kudarcaira.

Orvosi, emberi arcképét beszédesen egészíti ki emlékbeszéde, melyet 1858 őszén, egykori professzora *Bene Ferenc* felett tartott. A hippokratészi eszkü szellemében méltatta mesterét, akit, bár csak 14 évvel volt idősebb nála, mindenkor atyjaként tisztelt, szeretett. Bene eszményképe Johann Peter Frank volt, a kiváló egészségpolitikus, így Bene közvetítésével Frank örökségét vitte tovább Csorba is, amikor megyéje egészségügyét szervezte, a keze alá került orvosokat, a fiatalokat atyailag fogadta, nevelte, oktatta. Ezt a racionális orvosi szemléletet terjesztette, elfogadva egykori professzora intelmét, bizonyos tévtanok (delejjesség, homeopathia), megalapozatlan hiedelmek és az idővesztést eredményező várakozó orvosi álláspont veszélyeivel szemben. Orvosi gondoskodásának tárgya a beteg, elsősorban a szegény, látástól-vakulásig dolgozó-robotoló nép volt, orvosi tevékenységével, írásaival egyaránt a lakosság testi és szellemi egészségét, fejlődését szolgálta. Érezte tudása elégtelen voltát, új fogalmakra, ismeretekre vágyott, melyek a természet jobb ismeretéből fakadnak, amelyek még nincsenek, de a Jövő méhében szunnyadnak. De gyorsulásága nem az övé volt, hanem a Koré, amelyben élnie kellett, amely leláncolva tartotta őt.

Még abban az évben — 1858. november 23-án — követte mesterét a halálba. De érezhette utolsó óráiban, hogy érdemes volt élnie, hiszen teljesítette, amit a sors kiszabott rá. Ezért él emléke egy és negyedszázaddal halála után is.

Frankl József dr., Bodosi Mihály dr.

MEGJELENT

ORVOSKÉPZÉS

1984. 1. szám

- Simonovits István dr.: „Orvosképzés” c. folyóirat az orvosok továbbképzésében.
- Szórady István dr.: Neonatális farmakológia — geriatríai farmakológia.
- Pár Alajos dr., Jávor Tibor dr.: A májbetegségek kezelési alternatívái.
- Morvai Margit dr.: A gyermekkori pancreatitisek és kezeléseik.
- Varga Győző dr., Barzó Pál dr., Katona Zoltán dr.: A pulmonális embólia kiegészítő diagnosztikája tüdőszcintigráfiával.
- Köves István dr., Lovász László dr., Kukán Ferenc dr., Korpásy István dr., Mészáros László dr.: A felnőttkori ileusok ritka formáiról: az invaginációról.
- Losonczy György dr.: Az intragén fertőzések jogi vonatkozásai.
- Várkonyi Ágnes dr., Várkonyi Tibor dr., Farkas Zoltán dr.: Felszíni struktúrák scanning elektronmikroszkópos képe a vékonybél normál és patológiás állapotaiban.

MEDICUS UNIVERSALIS

1984. 2. szám

- István Lajos dr.: A körzeti orvos szerepe a hematológiai betegek korszerű ellátásában.
- Andor Miklós dr.—Arnold Csaba dr.—Kozma György dr.: A cukorbeteg-gondozás minőségének értékelése 62 körzetben.
- Bányász Tibor dr.: A cerebrovaszkuláris károsodások gyakorisága Budapest VII. kerületében.
- Gyuris Jenő dr.: Az egyes és többszörös intrakraniális aneurizmák néhány klinikai problémája.
- Frank Kálmán dr.: A szoptatási helyzet hazánkban. — Az anyatej jelentősége.
- Kígyóssy András dr.—Velkey Imre dr.: Gyermekkori halmozódó konvulzív görcsrohamok akut ellátása, figyelemmel a differenciáldiagnosztikai szempontokra.
- Praefort László dr.: Az intramuszkuláris injekciózás veszélyeiről.
- Verzárné dr. Petri Gizella: Új gyógynövénykészítmény a Cotinus-szájvíz.
- Ábrányi István dr.: A Tobanum antihipertenzív hatásának vizsgálata tartós kísérletekben.

MORPHOLOGIAI ÉS IGAZSÁGÜGYI ORVOSI SZEMLE

1984. 2. szám

- Iványi Béla dr., Bohus Klára dr., Farkas Zoltán, Lantos Judit dr., Ormos Jenő dr.: Kísérletes peyloephritis pástázó elektronmikroszkópos vizsgálata.
- Antal Magdolna dr.: A retina ultrastruktúrájának változása diazepam-anesztézia után.
- Szarvas Zoltán dr., Zsolnai Béla dr.: Az endometrium carcinoma felszíni változásai nagy dózisban adott progesztogén (Depo-Provera) kezelés hatására.
- Kendrey Gábor dr., Kovács Margit dr.: Intrahepatikus epéut-atresia veleszületett, generalizált cytomegalovírus fertőzésben.
- Zalatnai Attila dr.: Nyúltvelői neurenterikus ciszta, mint komplex agyfejlődési rendellenesség része.
- Brittig Ferenc dr., Szekeres György dr.: Malignus hisztiocitózis: három eset patohisztológiai jellemzői.
- Iványi Jenőné dr., Kelemen Judit dr.: Süketnémák személyiségzavarának elemzése az igazságügyi elmeszakértői gyakorlatban.
- Minik Károly dr., Fábán Katalin dr., Szekeres György dr.: Lymphoblastos malignus lymphoma terminális reaktív hisztiocitózis.
- Kádas István dr., Balázs Lujza dr., Pár Alajos dr., Barna Kornél dr.: Rövid idejű arzén kezelés után kialakult hepatális angiosarcoma.

- Miskovits Gusztáv dr., Appel Judit dr.: A tüdőköpeny kislégútainak, morfológiai vizsgálata.
- Kendrey Gábor dr., Kovács Margit dr., Khoór András dr.: Mucoviscidosis fatális myocardium szövődménye kisgyermekkorban.

KÓRHÁZ- ÉS ORVOSTECHNIKA

1984. 2. szám

- Sasfi Imre dr.: A kórházi anyagmozgatás jelentősége.
- Fábán Péter: A kórházi anyagmozgatás technológiája és fejlesztése.
- Kövesi Ervin: A kórházi anyagmozgatás nemzetközi színvonalára és fejlődési irányára.
- Tarján György, Mátyás Ferenc: A beteg- és anyagszállításra alkalmazott eszközök fertőtlenítése az egészségügyi intézményekben.
- Kátai Anna: Az anyagmozgatás fejlesztése az NDK-ban.

KÓRHÁZ- ÉS ORVOSTECHNIKA

1984. 3. szám

- Tájékoztató az ORKI által 1983-ban végzett pozitív eredménnyel lezárt minősítésekről.
- Krasznai István dr.: Scannerhez csatlakoztatható célrész a csont ásványanyag-tartalmának meghatározására.
- Zarand Péter dr.: Multiprocesszoros myographiás adatgyűjtő és értékelő rendszer bemutatása.
- Gecser Ottó: Fekvőbeteg intézetek energiaállományának elemzése.
- Székéné Bresztovszky Edit: Számítógépes rendszer klinikai kémiai laboratóriumi mérési eredmények feldolgozására.

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

1984. 2. szám

- Galuska László, Jármai Árpád, Németh Pál: Inhalációs tüdőszcintigráfia izotóp aeroszollal.
- Zoltán Róbert, Várkonyi János, Király Bernadette: Globális légzési elégtelenségben szenvedő betegek folyamatos kontrollált oxigén-kezelésével nyert tapasztalatok üdülősztyálon.
- Szalay György, Huzián Ida, Vecsey Zsuzsanna: Rizikótényezők tüdőtuberkulózisban.
- Suba Ilona, Kovács Gábor, Soltész Ibolya: Adatok a tbc-s halálhozhoz.
- Horváth Akos, Petrányi Júlia, Gyarmathy László: Inoperabilis elsődleges tüdőrákos eseteink 10 éves anyagunkban.
- Strausz János, Molnár Attila: A tüdő lymphomatoid granulomatosisa.
- Kovács Balázs, Jakab Ágnes: A carcinoembrionális antigén (CEA) meghatározása mellkasi folyadékgyülemekben.
- Tuckányuk Katalin, Kiss Péter: Pulmonológiai osztályokon kezelt akut pneumonias betegek adatainak számítógépes elemzése.

FOGORVOSI SZEMLE

1984. 2. szám

- Szentirmay M. dr., Keszthelyi G. dr. és Soltész Gy. dr.: A fogágy állapota gyermekkori diabéteszben.
- Divinyi T. dr.: Szedo-analgézia a fogászatban és a szájbélszében.
- Esztári I. dr., Holló J. dr. és Szikla K. dr.: Gyökértömő anyagok záróképeségének in vitro vizsgálata izotóppal.
- Nagy G. dr., Mihály T. dr. és Sávy Gy. dr.: Nyálkövek szerkezetének és összetételének komplex vizsgálata.

FOGORVOSI SZEMLE

1984. 3. szám

- Nyárády I. dr., Rigó O. dr., Nemes J. dr., Bánóczy J. dr.: Szájápoló szerek klinikai vizsgálatainak módszerei.
- Szabó Gy. dr. és Mezei G. dr.: A Methotrexát mellékhatásainak kivédése folsavval.
- Kövári M. dr. és Vajda K. dr.: Textoplasmosis cervicofaciális.
- Sallay K. dr.: Támasztóháza hiányában keletkezett myoarthropathia meg-

- szüntetése.
- Sárhegyi K. dr.: Fogazati rendellenességek egy körzeti fogorvos eseteiből.
- Götz Gy. dr. és Rubányi P. dr.: A felső nagyőrök koronaméretel és a koronafelszín -fogbeür közötti távolságok.
- Pataky L. dr.: Maxillo-faciális beállítási orthopantomográfia (MFOP).
- Bodoki I. dr. és Lantos P. dr.: Felnőttkori asszimétriá kezelése.

FOGORVOSI SZEMLE

1984. 5. szám

- Makra Cs. dr., Hidas Gy. dr. és Pap halmi Zs.: A gyermekfogászat gondozás feladatai komplex vizsgálatok alapján. I. rész.
- Harsányi L. dr., Vörös S. dr. és Fábán B.: Módszertani eljárás arcüreg-sipolyok zárására.
- Pastinszky I. dr.: Stomatológia a klasszikus közmondásokban és idézetekben.
- Kocsis S. G. dr.: Dens evaginatus.
- Fényes É. dr.: Granuloma internum sikeres konzervatív kezelése egy eset kapcsán.
- Tarján I. dr. és Lándén, L.-A. dr.: Szénhidrátok szerepe a demineralizációs folyamatban.
- Heinisch P. dr.: Fogászati amalgám tömések tökéletesebb tömörítésére alkalmas vibrátor olcsó előállítás.

ORVOSKÉPZÉS

1984. 2. szám

- Pikler Emmri dr.: Az optimális fejlődésre ható tényezők.
- Cseh Imre dr., Gáti István dr.: A magzat elektronikus monitorizálása a terhesség és szülés alatt.
- Tekulics Péter dr., Mester János dr., Csernay László dr.: Izotópdiagnosztikai vizsgálómódszerek alkalmazásának lehetőségei a gyermekradiológiában.
- Graber Hedvig dr.: A cefalosporin antibiotikumok mai helyzete.
- Szalóki Tibor dr., Domán József dr.: Gastro-oesophageális refluxbetegség

ORVOSKÉPZÉS

1984. 3. szám

- Váci Lajos dr.: A vírusok és az emberi rák.
- Vincellér Mária dr., Rubecz István dr., Klujber László dr. és Hamar Anikó dr.: Az teofilin kezelés szerepe a ujszülöttkori apnoe ellátásában.
- Franz Halberg, Erna Halberg és Kovács Tibor: A biológiai ritmusok jelentősége a klinikai gyakorlatban.
- Kovács Katalin dr. és Forgon Judit dr.: A gyomor kettős kontrasztos röntgenvizsgálata.
- Bajtai Attila dr. és Juhász Jenő dr.: Változások a gyomorrák epidemiológiájában: csökken-e a gyomorral mortalitása?
- Juhász Ferenc dr., Nagy Lajos dr. és Kiss Lajos dr.: Verőpótlásra alkalmazott módszerek összehasonlító értékelése.
- Szobor Albert dr. és Molnár János dr.: A thymektomia helye és szerepe myasthenia gravis terápiajában.

MAGYAR RHEUMATOLÓGIA

1984. 2. szám

- Géher Pál dr.: Interjú Stefan Sita professzorral.
- Stefan Sita: A reumás megbetegedések balneoterápiájának néhány klinikai és kísérletes szempontja.
- Géher Pál dr., Gömör Béla dr.: Spondylitis ankylopoetica, HLA B27 é Klebsiella.
- Sülle Katalin dr., Hajnal Anna dr. Falus András dr.: A Yersinia enterocolitica fertőzés bakteriológiai immunológiai és klinikai vonatkozása
- Szűcs Katalin dr., Mézes Miklós dr. Bartosiewicz Gábor dr.: A vérplazma pajzsmirigyhormon és A-vitamin szintjének összefüggése reumás megbetegedésben.
- Bálint Géza dr., Bart Marietta dr., Hé Gábor dr.: Regionális differenciáldiagnosztika a reumatológiában.



A resuscitatio kérdései

Calcium antagonizmus — új farmakológiai principium a reanimációban. Meuret, G. H., Schindler, H. F. O. (Anästhesiologisches Institut, Abteilung experimentelle Anästhesiologie, Klinikum der Universität Freiburg i. Br.): Schweiz. med. Wschr. 1983, 113, 1153.

A calcium alkalmazását a reanimációban többen ajánlják, bár egyértelműen kedvező hatása kísérletesen nem bizonyított. Újabb adatok arra utalnak, hogy az intracelluláris calcium-felesleg elősegítheti szívizomnekrózis kialakulását hypoxiában és ischaemiában. A szerzők figyelme ezért a Ca-antagonisták felé fordult, amelyeknek hatását a reanimációban eddig nem vizsgálták. Közleményükben a Ca és a Ca-antagonista diltiazem összehasonlító kísérletes vizsgálatáról számolnak be.

Kutyákon asphyxiás szívmegeállást hoztak létre, majd az állatokat 3 randomizált csoportra osztva — szívmasszázs, lélegeztetés és defibrilláció mellett — a következő gyógyszeres kombinációkat alkalmazták:

A csoport: adrenalin 0,05 mg/kg (v. cava) 30 sec-mal a szívmasszázs megkezdése után;

B csoport: adrenalin, majd 30 sec múlva $CaCl_2$ (20 mg/kg);

C csoport: adrenalin, + 30 sec múlva diltiazem (150 μ g bolus majd 25–50 μ g/kg/min infúzió).

Eredményes reanimációt a Ca-os csoportban szignifikánsan ritkábban értek el, mint a másik két kategóriában. Ennek oka irreverzibilis kamrafibrilláció, illetőleg Ca-kontrakció („stone heart”) volt. A Ca és a Ca-antagonisták a reanimáció regenerációs fázisában ellentétesen hatottak. A szívfrekvenciát és a totális perifériás rezisztenciát az extra-Ca a csak adrenalin kapókhoz viszonyítva növelte, a Ca-csatorna blokkoló diltiazem ugyanakkor csökkentette. A coronaria-perfúzió szignifikánsan magasabb, az O_2 -felhasználás ugyanakkor szignifikánsan alacsonyabb volt a diltiazem csoportban, mint a másik kettőben. Az elektronmikroszkopos vizsgálatok szerint a szívizom ultrastrukturális károsodása a diltiazem-csoportban volt a legkisebb. A Ca-antagonistáknak a reperfúziós fázisra gyakorolt kedvező hatásának magyarázatára az alábbi mechanizmusokat tételezik fel: 1. az O_2 -fogyasztás indirekt redukciója; 2. az ATP-hasadás és az O_2 -igény

direkt csökkentése a myocardiumban; 3. az O_2 -kínálat növelése.

Vizsgálataik alapján arra következtetnek, hogy a Ca alkalmazása a reanimációban nem helyénvaló. Ugyanakkor mint új lehetőséget vetik fel a Ca-csatorna blokkolók alkalmazását a reanimáció gyógyszeres kezelésében.

Brenner Ferenc dr.

Új szempontok a reanimáció gyógyszeres kezelésében. Meuret, G. H., Löllgen, H., Wiemers, K. (Anaesth. Institut Univ. Freiburg): Dtsch. med. Wschr. 1984, 109, 350.

Az utóbbi években új szempontok érvényesülnek a reanimáció gyógyszeres terápiájában. A reanimáció bázisa továbbra is a külső szívmasszázs és a mesterséges lélegeztetés. A gyógyszeres támogatásnak két fázisa ismeretes:

A fázis: a spontán keringés helyreállítása, és

B fázis: a spontán keringés fenntartása és javítása, valamint az életfontos szervek működésének támogatása.

Az A fázis gyógyszerei a sympathomimeticumok és a natrium bicarbonat. Egy ideig a legfontosabb sympathomimeticumot, az adrenalin nem használták, helyette orciprenalin (Alupent) alkalmazták. Hamarosan rájöttek azonban, hogy az adrenalin nem nélkülözhető. Hatása alfa-receptor stimuláláson és vasoconstrictión alapul. A béta-receptor stimulálás mind adrenalinál, mind orciprenalinál fokozott oxigénfelhasználáshoz vezet. Tisztán béta-sympathomimetikus szerek csökkentik a coronaria perfúziót.

Az American Heart Association (AHA) véleménye szerint az adrenalin a leghatásosabb reanimációs gyógyszer. Dopamin (dobutamin) a vese perfúzióját javítja, ezért a reanimáció későbbi szakában, valamint cardiogen és septikus shockban használatos. Adrenalin már a szívmasszázs folyamán intravenásan vagy tubuson keresztül intratracheálisan, kivételesen intracardialisan, a natrium bicarbonat előtt adandó. A natrium bicarbonat gyors és ismételt infúziója hozzátartozik a modern reanimációhoz. Vigyázni kell azonban nehogy túlادagolás következtében az acidosis alkalosisba csapjon át, ami még nagyobb életveszélyt jelenthet. A gyors infúzió átmenetileg az intracelluláris acidosis fokozódásához vezethet. Az alkalosis kamrai ritmuszavarokat, irreverzibilis fibrillációt okozhat. Rontja az oxigén kötődését a haemoglobinhez, ami shockban szöveti hypoxiát eredményez. Túlada-

golás elkerülése végett, az első dózis legfeljebb 1 mmol/kg natrium bicarbonat lehet. További bicarbonat adag (0,5 mmol/kg) 10 perc elteltével adható. Később sav-bázis meghatározás szükséges. A natrium bicarbonat az adrenalin hatástalanítja, ezért együtt nem infundálható.

A calcium digitalizált betegeken ritmuszavarokat okozhat és szívkontrakurát („stone-heart”) idézhet elő. Adrenalin kombinálva rontja az adrenalin-hatást. Ma már reanimációnál kontraindikált. Újabbban a calcium antagonistákat ajánlják.

A digitális nem vált be reanimációban. Ventricularis aritmiánál elsősorban lidocain jön számításba. Intratracheálisan is adható. Kiegészítésképpen még propafenol, lorainidin, ajmalin adható. Lidocain nem segíti a defibrillálást, de úgy látszik megelőzésére használható.

A fibrillálás megszüntetésére a defibrillátor szolgál. Ha eredménytelennek látszik, adrenalinnal támogatható. Ha a baleset helyszínén defibrillátor nem áll rendelkezésre, erős praecordialis ütést lehet alkalmazni a fibrilláció megszüntetésére.

Viczián Antal dr.

(Szerk. megjegyzés: a „praecordialis ökölcsapás” felnőtt betegen, egyszerű „ultimum refugium”-ként kísérletileg meg, az újabb adatok szerint kizárólag monitoron lévő kórházi betegen. Hasznossága egyébként erősen vitatható.)

A szív mechanikus újralesztésének módszerei. Dölp, R., Ahnefeld, F. W. (Szerkesztőségi közlemény.): Dtsch. med. Wschr. 1983, 108, 1783.

Mióta az extrathoracalis szívmasszázs újra felfedezték, számos kísérlet történt a módszer tökéletesítése érdekében.

Az American Heart Association (AHA) 1973-ban tartott konferenciája a szegycsont közepére mért praecordialis ütést azonnali újraélesztési módszerként ajánlotta, a szívmasszázs és lélegeztetést megelőzően. Már azelőtt is ismeretes volt, hogy megfelelően oxigenizált szív mechanikus ingerre beindulhat. A módszer hamarosan elterjedt, majd amikor rájöttek, hogy nem váltotta be a hozzá fűzött reményeket és csak értékes idővesztést okozhat, abbahagyták. Bebizonyosodott, hogy hypoxiás szívet beindítani, vagy kamrai fibrillációt defibrillálni praecordialis ütéssel nem lehet. Az újraélesztés rendszerint praeklinikai körülmények között történik, amikor a szív többé-kevésbé hypoxiás, ezért gyorssegélyre nem alkalmas. 1980-ban az AHA revideálta álláspontját, s a praecordialis ütést csak intézetben, monitor alatt, eszméletlen lévő beteg asystoliájára, vagy atrioventricularis blockjánál tartják indokoltnak.

Nem vitás, hogy az extrathoracalis massage a megfelelő eljárás szívmegeállás esetén. Azt az elképzelést, hogy a szegycsontnak a gerincoszlophoz történő közelítése útján lökődik ki a vér a szívből a keringésbe, ma már általában nem fogadják el. Helyette a mellkast egészében mint pumpát fogják fel (chest-pump), mely az intrathoracalis nyomásváltozás útján fejt ki hatását. Ezt látszik igazolni, hogy állandó köhögéssel is fenntartható minimális keringés. Chandra kedvező eredményeket ért el, ha percenkénti 40 szimultán lélegeztetési és szívritmust alkalmazott. Az továbbfejlesztették a has egyidejű feszes leszorításával. További módosítás az abdominális ellenpulzáció, vagyis a mellkas lazításakor abdominális nyomás alkalmazása. Állatkísérletekben ezúton jelentősen jobb percvolumen érték el. Az új módszerek rutinszerű alkalmazására még nem alkalmasak. További vizsgálatokra van szükség. A konvencionális újraélesztési technika továbbra is a legmegbízhatóbb. Elfogadva a „chest-pump” teóriát, a gyors, lökészerű massage helyett, az egyenletes ütemű manipulációt ajánlják, amikor is a kompresszió azonos ideig tart, mint a dekompreszió.

Néhány éve Bilfield és Regula a lábbal végzett szívmassage-t ajánlották. Mások szerint ez semmivel sem jobb a kézzel végzett reanimációnál. Mentőkocsiban nem is alkalmazható.

A reanimációval kapcsolatos mai álláspontra következőképpen foglalható össze:

A praecordialis ütés azonnali beavatkozással sem alkalmas, csak intézetben, monitor mellett jöhet számításba.

Az extrathoracalis szívmassage folyamán a nyomás és lazítás azonos időtartamú legyen.

Ha egy személy végzi a reanimációt, a szívmassage-lélegeztetés 15:2 arányban a legkedvezőbb. A massage 80/perc frekvenciával, a lélegeztetés két gyors, egymásutáni befúvás formájában történjen.

Ha két személy végzi az újraélesztést, a szívmassage frekvenciája 60/perc legyen, és 5 kompressziót kövessen egy inszuffláció, anélkül, hogy a massage-t félbeszakítsák.

Intubált betegnél szívmassage és lélegeztetés inkoordináltan végezhető.

Viczián Antal dr.

Mentő-technikusok által végzett prehospitalis defibrillálás falusi településekben. Stults, K. R. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1984, 310, 219.

Mind a falusi, mind a városi települések felnőtt lakosságánál, a kardiovaszkuláris betegek körében, a kórházon kívül bekövetkezett hirtelen szívhalál továbbra is a vezető halálok. A városi mentőszolgálatoknál nagy erőfeszítések

nyomán bevezetett emeltszintű paramedikális ellátás szinte drámai javulást eredményezett a prehospitalis szívmegeállás túlélése terén; az alapszintű paramedikális ellátásban részesülő területeken az esemény túlélésének esélye viszont nagyon csekély maradt. Ennek a kedvezőtlen helyzetnek javítására alapozó-összehasonlító jellegű vizsgálat elvégzésére került sor, melynek eredményei a paramedikális ellátási szint jelentőségéről adtak információkat.

Az 1981. október 1-től 1983. május 31-ig terjedő időszakban az iowai régió területén összesen 30 (18 kísérleti és 12 kontroll) településben elemezték a végzett defibrillációs beavatkozásokat. A 30 települést különféle kritériumok (a helyi orvosellátottság, lakosság összetétele, resuscitációs oktatás stb.) alapján válogatták ki, a két település-csoport számszerű különbségét a szakfelszerelésekkel való ellátottságban kell keresni. A kísérleti település-csoportban minden mentőtechnikust kellően kiképeztek, s ellátták a LIFEPAK-5 felszereléssel (hordozható 2 csatornás EKG-készülék és monitor-defibrillátor), míg a kontroll csoport mentő-technikusai csak a (LIFEPAK-5) monitor-rekorderével rendelkeztek. A kísérleti csoportban 234 fő, a kontroll csoportban 120 fő mentőtechnikus dolgozott.

A vizsgálat 20 hónapja alatt a 30 településen összesen 162 (szívbetegségből eredő) szívmegeállás történt, ebből 110 (68%) a kísérleti, 52 (32%) pedig a kontroll település-csoportban. A két csoportban a szívmegeállás incidenciája csaknem azonos volt (ezer lakosra évenként a kísérleti csoportban 0,76, a kontroll csoportban 0,77). Nemek szerinti megoszlások a kísérleti (defibrillált) csoportban (110 fő) 75% férfi, 25% nő; a kontroll (csak monitorozott) csoportban (52 fő) 69% férfi, 31% nő. Az átlagos életkor mindkét csoportban 60 év felett (68, illetve 64) volt.

A vizsgálat során nyert adatok és összefüggések egyértelműen bizonyítják a prehospitalis defibrillálás jó eredményeit és hasznát, amit az igen nagy terjedelmű és ugyanezt kiemelő tapasztalathalmazból egyetlen példával lehet legjobban érzékeltetni. A kamra-fibrillációban szenvedők közül a kísérleti csoportban (resuscitált és defibrilláltak csoportja) a betegek 19%-a a gyógyintézetből élve került kiírásra; míg a kontroll csoportnak (csak alapszintű életmentő beavatkozásban részesültek csoportja) csupán 3%-a hagyta el élve a gyógyintézetet. Így a kísérleti csoportban szignifikánsan magasabb volt a túlélési arány, mint a kontroll csoport betegei körében. Megfogalmazható tehát, hogy a helyszíni defibrillálás, még a minimális képzettségű mentő-technikusok kezében is igen hatékonyan bizonyulhat a falusi jellegű

települések kardiológiai mentőellátása terén.

(Ref.: Ez az — „ultimum refugium”-nak is tekinthető — beavatkozás merész dolog. Közvetlen és közvetett kockázatoktól terhes még talán akkor is, ha a beteg sorsa szempontjából „már semmi veszteni való sincs”. A vizsgálat adatai meggyőzőek, a leírt körülmények és adottságok esetén bevált. Széles körű elterjedésére számítani azonban — ez idő szerint — aligha lehet.) Cselkő László dr.

Cardiovascularis resuscitatio utáni túlélés. Levelezési rovat: N. Engl. J. Med. 1984, 310, 463.

A folyóirat 1983. szept. 8-i (1983. 309, 569.) számában Bedell, S. E. és mtsai (Beth Israel Hosp., Boston, MA 02215) tollából megjelent cikk váltotta ki a hozzászólásokat. A cikk szerint bizonyos belgyógyászati alapbetegségekben a cardiopulmonalis resuscitatio prognózisa rossz. Adatai alapot adhatnak arra, hogy előre meghatározzuk, végezzünk-e resuscitációt, minthogy az orvosok nem kötelezhetők kilátástalan tevékenységre.

A cikkhez hozzászóló Lo, B., Strull, W. és Dornbrand L. (Univ. of California, San Francisco, CA 94143) szerint nem derül ki, hogy a betegek kaptak-e kezelést potenciálisan reversibilis állapotukra? A kezelés variációi befolyásolhatták a prognózist. Így pl. ha metastatikus rákos betegek nem részesültek gépi lélegeztetésben vagy intenzív betegellátásban, akkor rossz prognózisuk nem tulajdonítható csupán az alapbetegségnek. Hány szeptikus vagy tüdőgyulladásos beteg nem kapott megfelelő antibiotikumot? Ha azok a betegek, akiknek prognózisát rossznak ítélik, csak korlátozott ellátásban részesülnek, akkor egy önmagát beváltó jóslatról van szó. A fenti körülmények tisztázására hozzászólók óvnak a cardiopulmonalis resuscitációtól való eltekintéstől pneumoniában, sepszisben és a cikkírók által meghatározott egyéb állapotokban.

Aderka, D. Sclarovsky, S. és Pinkhas, J. (Beilinson Med. Center, Petah Tiqva, Izrael, 49 100) hozzászólása szerint a kérdéses cikk azt a benyomást kelti, mintha a septicaemiás és pneumoniás betegeket nem kellene bevonnai a resuscitálendók körébe. Hozzászólók 43 prospektíven feldolgozott resuscitációs anyagában 7 szeptikus és pneumoniás betegből 5 (61—81 éves) neurológiai károsodás nélkül 3/4—3 évvel túlélte a resuscitációt, holott 3 beteget kétszer, egyet nyolcszor resuscitáltak. A sikeres esetek nagy számát a resuscitációk 1 percen belül való elkezdésével magyarázzák. Mind a két betegnek 1/4—5 évvel korábban myocardialis infarctusa volt.

Előrement szív-infarctus különösen emeli szeptikus állapotban az élet-veszélyes arrhythmia kockázatát, ezért az ilyen betegek fokozott gondossággal monitorizálандók keringésmegállás azonnali felismerése végett. E betegek feltétlenül alkalmasak a resuscitálásra.

Del Guercio L. R. M. (New York Med. College, Valhalla, NY 10595) felveti, vajon a szerzők alkalmaztak-e sikertelen külső szív-masszage esetén direkt szív-masszage? Hozzászóló korábbi közleménye szerint direkt szív-masszage éppen kétszer akkora perctérfogatot eredményez, mint a külső. Ha a szív és az agy optimális véráramlását nem lehet másképp biztosítani, 15 perc után thoracotomiát kell végezni.

Bedell és mtsai válaszukban elfogadják a kellő belgyógyászati kezelés fontosságát, de ezt még a „nem resuscitálандó” betegek is megkapták. A resuscitációs erőfeszítésekben sem tettek különbséget a betegek között. Szerintük közleményükből nem lehet azt a következtetést levonni, hogy a pneumonias és septikus betegeket nem kell resuscitálni.

A szerzők szerint *Aderka és mtsai* beteganyaga más, mint az övéké: postinfarctusos beteg már enyhe pneumoniától is kaphat kamrai fibrillatiót, ami viszont eredményesen defibrillálható.

Ritkán alkalmaztak viszont direkt szív-masszage. Bár ennek eredménye rövid távon jobb, mint a külső szív-masszage-é, a hosszútávú túlélést a resuscitatio technikája nem befolyásolja. Véleményük szerint egyetlen haemodinamikai paraméter alapján amúgy sem lehet ezt a drasztikus beavatkozást általánosan kötelezővé tenni. A technológiát alá kell rendelni a tájékozott és humánus klinikai ítélőképességnek.

Incze Ferenc dr.

Az intracardialis injectiók pontosságának vizsgálata boncolással. *Sabin, M. I. és mtsai* (Depts of Pathology and Medicine, Ninewells Hosp. and Med. School, Dundee): *Lancet*, 1983, 2, 1054.

Az intracardialis injectio (ICI) értéke és biztonsága meglepően kevéssé tisztázott. A szerzők 18 sikertelen resuscitatio után meghalt beteg végzett 46 ICI-t tanulmányoztak a boncolás során. A leggyakoribb beszúrás pont a bal IV. bordaközben volt, a sternum széle mellett, de a II–VI. bordaközig mindenütt szúrtak. 5 ICI-t végeztek xiphosternalis behatolásból. A 46 ICI-ből 13 (28%) érte a jobb és mindössze 5 (11%) a bal kamrát, utóbbit a jobb kamrán való áthatolás után. Szúrás érté még az art. pulmonalis (háromszor), az aortát (egyszer), a kamrai septumot (hátszor) és a tüdőt (háromszor). A 18 betegből 13 (72%) ka-

pott legalább egy ICI-t valamelyik szívkamrába.

A szerzők továbbá 20 hullán kísérleti ICI-kat is végeztek az intercostalis és xiphosternalis behatolás pontosságának összehasonlítása végett, 17–17 szúrásból. A bal IV. bordaközből 9-szer találták el a bal és 8-szor csak a jobb kamrát. Négyszer sérült a bal coronaria leszálló ága. A xiphosternalis behatolásból 5-ször találták el a bal és 9-szer a jobb kamrát, 3 szúrás nem érte a szívet.

A szerzők állatkísérletekre hivatkoznak, melyek szerint az intracardialis adrenalin akkor hat gyorsan és intenzíven, ha a bal kamrába jut. Ennek valószínűsége az anatómiai viszonyok miatt emberben csekély (szerzők anyagában 11%). Az intercostalis behatolást emellett sok szövödmény terheli: coronaria-sérülés, ptx, haemopericardium, haemothorax, intramyocardialis gyógszertől kezelhetetlen arrhythmia. Még a jól sikerült ICI sem hatásos, ha a szívizom irreverzibilisen károsodott. Kifejezetten ártalmas, hogy végzése miatt félbe kell szakítani a külső szív-masszage-t.

Incze Ferenc dr.

A nyelöcsövet záró „légút”. (Összegező áttekintés) *Smith, J. P. és mtsai*: *JAMA*, 1983, 250, 1081.

A nyelöcsövet záró légút (Esophageal Obturator Airway, ezután EOA) a kardiopulmonális resuscitáció (Cardiopulmonary Resuscitation, a továbbiakban CPR) során, a ventilációs technika igen hasznos eszközeinek bizonyult. Az Amerikai Kardiológus Társaság CPR Bizottsága megvizsgálta és jóváhagyta az eszközt, amit 1972 óta a gyakorlatban, több mint 2 millió resuscitációt igénylő esetben, igen hatékony lehetőségnek találtak. Az irodalomban 7 szakfolyóirati közlemény célzottan foglalkozik az EOA értékelésével, összehasonlítva azt, a ventilációra alkalmazott egyéb módszerekkel. Jelen áttekintő összefoglaló e tárgyban, további 19 publikációra alapozottan kísérli meg az EOA-ról kialakítható vélemény megfogalmazását. Szükséges ez elsősorban azért, mert az eszközt kissé talán eltúlzott lelkesedéssel méltató írások mellett mértéktartóbb, óvatosabb, s az értékét és az esetleges szövödmények kockázatait jobban feltáró közlemények száma sem kevés.

Az értékelő összehasonlítás és mérlegelés, magára az eszközre, a ventilációs hatékonyságra, az alkalmazási technikára és végül a szövödményekre terjedt ki. A publikációk különös figyelemben részesülnek, mert előfordulási gyakoriságukról rendkívül eltérő adatok jelentek meg, van akinek anyagában 29 ezer esetből 2-nél adódott szövödmény, mások 0,2% és 2,0% között előforduló arányt

közöltek, van viszont, aki 5–10%-ról számol be. Mindent egybevetve az EOA alkalmazásával kapcsolatosan ezek a következtetések vonhatók le:

A közölt irodalom áttekintése kevés bizonyítékot szolgáltat az EOA használhatóságának alátámasztására, s ennek a rendelkezésre álló egyéb, különféle technikákkal szembeni fölnye sincs tudományos igényűen bizonyítva. Prehospitálisan bekövetkező szív-megállások esetinél nem történt olyan összehasonlító vizsgálat, ami ventilációs képesség tekintetében az EOA előnyét mutatná az endotracheális tubus (ezután ET) alkalmazásával szemben. Ugyancsak nincs összehasonlító jellegű értékelés, randomizált betegknél az EOA, vagy az ET, vagy a maszkos-ballonos ventiláció hatékonyságáról sem.

Számos tanulmány mutat rá az eszköz komoly konstrukciós hibáira, s arra, hogy a betegek adekvát ventilálására nem képes, használatával kapcsolatosan sok végzetes szövödményről is szólnak az adatok.

Ámbár a prehospitálisan CPR-t igénylő betegek körében, a ballon-maszkos lélegeztetés, az EOA és az ET alkalmazása során összehasonlítási igényrel végeztek gázanalíziseket az artériás vérben, az EOA ventilációs hatékonyságát mégsem sikerült megnyugtatóan bizonyítani.

Különösen aggályos ez a kérdés, ha az EOA-t az ET teljes értékű helyettesítőjének tekintik. Így például Californiában jelenleg a szakképzett paramedikális mentőszemélyzetet törvények reszkrik ki az ET alkalmazásából; ők csak a ballon-maszkos lélegeztetést vagy az EOA-t használhatják (pedig ki vannak kizárva defibrillálásra, EKG-vizsgálatok végzésére és intravénás gyógyszerelésre is jogosultak). Ez szomorú, mert ebben az államban paramedikális mentőszemélyzet oldja meg a prehospitális ellátási igények döntő többségét. Értelmetlen egy hatékony ventilációs eszköz behelyettesítése egy olyan másikféle eszközzel, melynek egyenértéke még nem kellően bizonyított! S az pedig, hogy az EOA (mint nem kellően bizonyított hatékonyságú eszköz) használata miként vált oly széleskörűen népszerűvé a CPR-t igénylő betegek ellátásában, feltétlenül kivizsgálást érdemel.

Cselkó László dr.

Inadekvát oxigenizáció és ventiláció a nyelöcső-gyomor légúti tubus alkalmazásánál prehospitális körülmények között. *Auerbach, P. S., Geher, E. C.*: *JAMA*, 1983, 250, 3067.

Az a lelkes bizakodás, mely a prehospitális körülmények között végzett kardiopulmonális resuscitáció jelentőségének felismerését

követte, arra vezetett, hogy életmentést segítő eszközök egész sora került és kerül forgalomba. Az utóbbi években igen sok ilyen eszközt vezettek be; a hatékonyságukra vonatkozó klinikai kísérletek azonban nagyon „szerények” (szinte minimálisnak tekinthetők) voltak.

A légutak fontossága a legtöbb reszuscitációs igénynél mindent megelőz. Axiómának tekintendő, hogy a kardiopulmonalis működések leállása nem élhető túl adekvát oxigén belélegeztetés nélkül. Újabb, a kardiocerebrális reszuscitációra irányuló kutatások is bizonyítják, hogy az elégtelen perfúzió javítható ugyan gyógyszeres, sebészeti, s egyéb beavatkozások segítségével, de az oxigenizációt és a ventilálást semmi sem helyettesítheti. A ventiláció a legkülönfélébb technikával végezhető: szájból-szájba való befúvással, maszkos ballonnal, nyelőcső-, illetve nyelőcső-gyomor légúti tubussal és természetesen endotracheális intubációval is. Paramedikális szinten, prehospitalis körülmények között az utóbbi két módszer az ajánlott (ennek ellenére, ezen a szinten az endotracheális intubálást sok helyen tiltják).

A szóban forgó eszköz elődje (az 1973 óta eléggé széleskörűen elterjedt, s sokak szerint beváltnak tekinthető) az ún. nyelőcsövet záró légút (oesophageal obturator airway, ez után EOA), ami lényegében egy különlegesen kialakított műanyag cső. A rajta lévő felfújható kis ballon megakadályozza a befújt levegőnek a gyomorba, s az esetleges hányadéknak a légutakba való bejutását). Az EOA továbbfejlesztett változata a most ismertett és értékelt ún. nyelőcső-gyomor légúti tubus (esophageal gastric tube airway, ezután EGTA). Hasonlóan az előzőhöz, ez is egy különleges célkiképzésű, 34 cm hosszú, félmerek műanyag cső, melynek a felső végén lévő orrot és száját fedő maszkján át szintén adagolható oxigén és különféle lélegeztető eszközök, készülékek is csatlakoztathatók hozzá.

Az EGTA használhatóságának vizsgálata céljából elemzésre került a San Francisco General Hospital Sürgősségi Osztályának 43 betege, kiknél az ellátás prehospitalis szakaszban ezt az eszközt, majd összehasonlítva céljából a hospitalis szakaszban az endotracheális intubációt (endotracheal tube, ezután ETA) alkalmazták. A hatékonyság megállapítása az artériás vér gázanalízisének eredményein alapult, betegenként 2 vérminta értékeinek összehasonlítása nyomán. Az első vérvétel az EGTA-val lélegeztetett betegről az osztályra érkezéskor történt, majd a vérvétel után az EGTA-t azonnal ETA-re cserélték át, s az ettől számított 5 perc múlva a második vérmintát vették le. A vérben meghatározták a pH-t, az oxigén és a széndioxid résznyomását

(PO_2 és PCO_2), valamint a bikarbonát és széndioxid tartalmat. Az eredmények összehasonlító értékelésénél kiderült egyebek mellett, hogy a PO_2 és PCO_2 értékek tekintetében igen jelentős, szignifikáns különbségek mutatkoznak a két vérminta értékei között, minden esetben az ETA jobb hatásfokát bizonyítva az EGTA-val szemben. Ez döntően fontos tény. A beteganyag nemek szerinti megoszlása 79,1% férfi, és 20,9% nő arányt ad; az életkorok szélső értékei 18, illetve 84 év voltak. A reszuscitációs túlélés 18,6%-os (8 fő), azaz a betegek 81,4%-a (35 fő) az osztályon meghalt.

Ismert, hogy az EGTA (és az EOA) használhatósága felett jelenleg is heves viták kavarognak. Indítékuk nyilván az elterjedt vélemény, mely szerint e két eszközzel az adekvát oxigenizáció és ventiláció biztosítható. Pedig az ilyen nézetek tévesnek minősíthetők.

A vonatkozó irodalom áttekintése, a saját tapasztalatok és egzakt vizsgálatok eredményei alapján ki lehet és ki kell mondani azt a következtetést, hogy az EGTA, a prehospitalis ellátási szakasz légúti beavatkozásainál nem bizonyult alkalmas eszköznek, nem nyújt adekvát oxigenizációt és ventilációt. Hangsúlyozzuk, hogy az EGTA még a zűrzavaros helyszínen, tömeges balesetknél, elégtelen mentőellátás esetén, felszerelési hiányosságoknál sem alkalmas az ajánló által hangoztatott elvárások teljesítésére. Egy reszuscitációnál számos zavaró körülmény adódik, amikor is az EGTA alkalmazása fizikálisan lehetetlen, ugyanekkor az ETA alkalmazásához egyetlen kéz is elegendő.

Kardiopulmonális funkciók leállításánál az ETA jelenti azt a standardot, amihez hasonlíthatók az egyéb légútbiztosító eszközök, módszerek és eljárások. A pontosan végzett ETA kivédi a gyomortartalomnak, vérnek aspirálását, a pozitív nyomásos ventilációhoz jó tracheo-bronchialis hozzáférhetőséget biztosít, könnyíti a légutak leszívását, s szállítás közben is könnyen, stabilan alkalmazható.

Az orvosok nagyon lelkesek és érdeklődők. Ezért szorgalmazzuk, hogy az új eszközök csak alapos és sokirányú klinikai kipróbálás után kerülhessenek szabványként való jóváhagyásra. Ezzel sok kockázat, feszültség és ellentét elkerülhető.

(Ref.: Az átjárható légutat biztosító eszközök értékéről, használhatóságáról egyre szélesebb körben folynak rendkívül tanulságos viták; ez így van rendjén. Legteljesebb mértékben egyetérthetünk a szerzőnek a klinikai előzetes kipróbálásra irányuló javaslatával. A kipróbálás természetesen ne csak alapos és sokirányú legyen, hanem kellően meggyőző terjedel-

mű is. A szerzők viszont jelen közleményükben mindössze 43 esetre alaposan mondanak érélyes, határozott véleményt. Ráadásul ebből — a félszázat el sem érő létszámú „sokaság”-ból(?) százalékolnak is, egyéb matematikai, statisztikai bizonyító számításokon kívül. Itt a százalékolást helytelennek, a számítások többségét szükségtelennek érzem; a nagyobb, meggyőzőbb számszerűségeket pedig hiányolom. Tudjuk, hogy a szóban forgó eszközök klinikai értékelése számos országban folyik. Állásfoglalás helyett ezért talán elfogadható az a nézetem, hogy azoknak „várjuk ki a végét.”) Cselkó László dr.

Haematológia

Humán T-sejtes leukaemia/lymphoma, vírus asszociált lymphoretikuláris neoplasia előfordulása Jamaicában. W. A. Blatt és mtsai (Nat. Cancer Inst. Bethesda, USA): Lancet, 1983, II., 61.

Gallo és mtsai 1980-ban T-sejtes leukaemiás és lymphomás betegek elég nagy részében egy retrovirust tudtak a szérumból kimutatni, melyet humán T-sejtes leukaemia/lymphoma vírusnak neveztek el.

A jelenlegi vizsgálatokban 56 beteg szérumából 19-ben tudtak változó, rendszerint magas titerű ellenanyagokat kimutatni. A diagnózis non-Hodgkin lymphoma, chr. lymphoid leukaemia és akut leukaemia volt. Tüskés sejtes leukaemiában, Sézary-szindrómában, myeloma multiplexben és Hodgkin-kórban valamint nem haematológiai betegségekben az ellenanyag-titer alacsony volt, jöllehet az eredmény a kevés vizsgálat miatt nem informatív. 10 különböző carcinomaiban szenvedő beteg széruma közül csak mellrák egy esetében kaptak pozitív reakciót. A betegek mind a betegség IV. stádiumában voltak, diffúz nyirokcsomónagyobbodással és sok esetben a bőr érintettségével. Megemlíti még a lép, a máj és a csontvelő lymphocytás infiltrációját, valamint a hypercalcaemiát. A lefolyás gyors, hiszen a betegek háromnegyed része 6 hónapon belül meghalt. A hisztológia túlnyomórészt diffúz, differenciálatlan lymphocytás infiltrációt mutatott, noduláris alak nem fordult elő. A szeropidemiológiai vizsgálatok korábban már Japánban is rámutattak a vírus és T-sejtes leukaemia együttes előfordulására és a jelenlegi térségből az Angliába bevándorolt színesbőrű lakosokban való előfordulásra is, hasonlóképpen T-sejtes akut leukaemia során. Érdekes, hogy a betegek túlnyomó része nő volt. A klinikumra az alábbi dolgokat tartják jellemzőnek: 1. Diffúz, nagy malignitású lymphoma, pleomorph-sejtes jelleggel. 2. Gyakori leukaemiás transzformáció és hypercalcaemia,

felritkulások a csontokban és nyirokcsomónagyobbodás. 3. A lefolyás gyors, halálos, a kemoterápia hatástalan. Az a megfigyelés, hogy a vírus kb. 70%-ban mutatható ki non-Hodgkin limfómákban arra utal, hogy talán egyik aetiológiai faktora ezeknek a kórképeknek.

A szerzők utószavukban kollaborációra hívják fel a világ bármely részében dolgozó kutatókat, hogy ezt a megfigyelést tovább fejlesszék.

Bán András dr.

Krónikus mieloid leukémia nefrózis szindrómával. Sudholt, B. A. és mtsai (Dept. of Pulmonary Diseases, USAF Medical Center, Wright-Patterson AFB, Ohio): Arch. Intern. Med. 1983, 143, 169.

A nefrózis szindróma, mint a malignus betegségek szövődménye nem ismeretlen, bár ritka. Felnőtt daganatos betegekben 10%-os gyakorisággal észlelik. Kb. hasonló gyakoriságú akut limfoid leukémias betegekben igen ritkán manifesztálódik, viszonylag gyakorinak tartják monocitias és mielocitias leukémiában.

A szerzők egy 24 éves, Philadelphia kromoszóma pozitív férfi beteg esetét ismertetik, aki CML miatt, napi 6 mg Myleran-kezelésben részesült. Utolsó felvétele alkalmával viszonylag stabil hematológiai statusa ellenére kifejezetten ödémás és azotémiás volt. Napi 14 grammos proteinúriája furosemid kezelésre nem javult. Kétoldali vese angiographia után elvégzett feltárással biopsziával normális glomeruláris bazalmembránt, immunkomplex-depozíció hiányát és a podociták lábainak teljes fúzióját találták. Antikoaguláns és prednisolon-kezelés hatására a proteinuria jelentősen csökkent, a kreatinin-érték normalizálódott, ödémája megszűnt, a beteg állapota jelentősen javult. Nyolc hónap múlva a beteg, akinek akkor sem voltak nefrózisos tünetei, a CML blasztos krízisében meghalt. Boncoláskor is csak tubuláris atrófiát találtak a vesében.

A szteroidra jelentkező jó terápiás effektus a nefrózis szindróma immunpatológiai eredetére utal. A limfoid-leukémiákat kísérő nefrózist a terminális deoxinukleotidiltransferáza hatására vezetik vissza. Ilyen hatás a CML nyugodt fázisában nem jöhet szóba, ezért a beteg nefrózis szindrómájának okát a szerzők nem tudják megmagyarázni, felhívják azonban a figyelmet arra, hogy a Myleran-kezelés mellett szteroidkezelést kell hasonló esetekben feltétlenül megkísérelni.

Berkessy Sándor dr.

Centroblasztos-centrocitias malignus limfóma akut leukémiás formája. Hennemann, H. H., Ranf,

K. (III. Mediz. Klinik am Klinikum der Stadt Mannheim); Dtsch. med. Wschr. 1983, 108, 257.

Az alacsony malignitású non-Hodgkin limfómák közé tartozó centroblasztos-centrocitias limfóma rendkívül ritkán jár leukémiás vérképpel. A szerzők két esetben (egy 80 éves nő és egy 44 éves férfi betegben) észlelték akut leukémia képében történő lefolyását. Mindkét esetben preterminálisan alakult ki a magas perifériás limfoblaszt számmal járó leukémiás transzformáció. A kezelésként alkalmazott vincristin — ciklofoszamid — prednisolon terápiára a leukémiás kép számottevően egyik esetben sem javult, a második esetben alkalmazott adriablastin sem járt eredménnyel.

Azon túl, hogy CB-CC-ben a leukémiás transzformáció rendkívül ritka, a két eset gyors, fatális lefolyása ez esetben is arra utal, hogy a malignus betegségekben kialakuló „szekunder leukémiák” prognózisa nagyon rossz, többnyire átmeneti remissziót sem lehet elérni.

Berkessy Sándor dr.

Hajas sejtes sarcoma. Waxman, J. H. Y. (Dept. Med. Oncology, St. Bartholomew's Hospital, London, EC1A 7BE): Postgrad. Med. J. 1983, 59, 40.

A leukaemia szisztémás megjelenését megelőzheti extramedullaris szolid tumor. Az akut myeloid leukaemiás betegek 8%-ában, krónikus myeloid leukaemiások 4%-ában írják le ilyet. Ezeket meg kell különböztetni a mikroszkopos metasztatikus leukaemiától, ami viszonylag gyakori és post mortem a betegek mintegy 80%-ában megfigyelhető. A leukaemiát megelőző szolid tumort általában granulocytás sarcomának nevezik, de ha zöld színű, a chloroma elnevezés, illetve, ha színtelen, a myeloblastoma elnevezés is használatos. A pigment a porphyrin-tartalmú myeloperoxidase jelenlététől függ. Leginkább a csontokban fordul elő, de leírták az emlőben, bőrben, központi idegrendszerben és az uterusban is. Annak ellenére, hogy izolált leletként észlelik, a gyakorlatban mindig a szisztémás leukaemia előhírnöke, ami általában két évig terjedő latencia után jelentkezik.

Hajas sejtes leukaemiával kapcsolatosan ilyen extramedullaris sarcomát eddig még nem észlelték. A jelen cikk egy 39 éves férfi esetét ismerteti, aki 7 hónapja meglevő bal arcfél-duzzanattal fordult orvoshoz. A parotissal összefüggő tömeg biopsziás mintájában hajas sejtes leukaemiára emlekezett sejteket észlelték. A sejtek nem festődtek savanyú foszfataseval, nem-specifikus esteraseval, chloracetate esteraseval, PAS-sal és Pappenheim/alcian

blue-val. A rutin haematológiai vizsgálatok, a csontvelő vizsgálata nem mutattak eltérést és nem észleltek tumoros depozitumot a mellkas és hasüreg computer tomographiás átnézésekor sem. A tumort eltávolították, az elektronmikroszkopos feldolgozásokor típusos hajas sejteket találtak. Műtét után a parotis területére és mindkét oldali nyaki régióra radiocobalt besugárzást alkalmaztak. Két év óta a beteg jól van, hajas sejtes leukaemia szisztémás jelentkezését eddig nem észlelték.

ifj. Altorjay István dr.

A hajas sejtes leukaemia. Düllmann, J. és mtsai (Hämatologische und Strahlendiagnostische Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg, und Anatomisches Institut der Universität Bonn, BRD): Dtsch. med. Wschr. 1983, 108, 46.

A hajas sejtes leukaemia, amit leukaemiás reticuloendotheliosis néven is ismernek, az összes leukaemiák mintegy 2-3%-át alkotja. A kieli klasszifikáció szerint az alacsony malignitású csoportba tartozik. A klinikai kép előtérben a splenomegalia, pancytopenia és a fertőzésre való hajlam áll, cytochemiailag tartarat-rezisztens savanyú foszfatase reakció jellemzi a névadó sejteket, amelyek felszínén számos cytoplazmatikus nyúlvány észlelhető. Hisztológiai kritériumnak tekintik a csontvelői myelofibrosist és a lép vörös pulpájának masszív infiltrációját, a fehér pulpa visszasarodásával. Immunológiaiilag a hajas sejtek leginkább a B lymphocytákra jellemző sajátosságokat mutatnak.

Német nyelvterületen hajas sejtes leukaemia eseteket először e cikk szerzői közöltek, 1974-ben. Új közleményükben 27 esetről számolnak be, akik közül 17-nél került sor splenectomiára. A diagnózis felállításakor az általános tünetek közül a fogyás és gyengeség álltak előtérben, de emellett minden második beteg lázas volt és minden harmadikon haemorrhagiás diathesis tüneteit észlelték. Csak három beteg nem volt splenomegalias. Ezzel szemben a máj csak hét betegben haladta meg több, mint 3 cm-rel a bordaívet. Perifériás nyirokcsomó-megnagyobbodás csak a betegek harmadában volt megfigyelhető, elsősorban az inguinális régióban. A lymphographia, illetve a hasi computer tomographia 9-ből 6 betegnél igazolt retroperitonealis lymphomát. A csontvelőben az argyrophil rostok diffúz felszaporodását találták. Elektronmikroszkóppal a hajas sejtekben riboszóma-lamella komplexeket láttak, amelyek bár más malignus lymphomákban is előfordulnak, leginkább mégis a hajas sejtekre jellemzőek.

Korábban történtek terapiás próbálkozások chlorambucil, vin-

cristin, prednison adásával, COPP protokoll alkalmazásával, ezek azonban lényegében eredménytelenek maradtak, hasonlóan a lépbesugárzáshoz. A betegség lefolyását a splenectomia befolyásolja legelőnyösebben, főleg azoknál, akikben kifejezett hypersplenias tünetek észlelhetők. Ilyenkor a thrombocyta- és neutrophil granulocytaszám rendszerint már közvetlenül a műtét után emelkedik.

Ha splenectomia nem végezhető, vagy a lépeltávolítás után később progressziót észlelnek — ami egyrészt a haematologiai paraméterek romlásában, másrészt az intra-, ill. retroperitonealis nyirokcsomók növekedésében nyilvánulhat meg — ismét szóba kerül a chemo- vagy radiotherapia alkalmazása. A kezelés eredményessége azonban eltérő. E közlemény egyik esetében alacsony dózisu abdominalis sugárkezelés (10,5 Gy gócdózis) után az intraabdominalis tumor eltűnt és a hajas sejtes leukaemia teljes remisszióba került. Ugyanilyen dózis egy másik beteg esetében befolyásolhatatlan pancytopeniához vezetett.

A cikk megírásakor a 17 splenectomizált betegből tízen éltek (8—88 hónapja), míg a 10 nem operált betegből csak hárman. Lépeltávolítás nélkül a túlélés ritkán éri el az öt évet. Jelen esetben négy splenectomizált beteggel szemben csupán egy nem operált érte el ezt az eredményt. A tanulmány utal arra is, hogy bár a relatív differenciáltság miatt a hajas sejtes leukaemiát az alacsony malignitású csoportba sorolják, az egyedi betegségfolyás nem egyseges. Az ismert krónikus esetekben kívül előfordulnak akut és szubakut formák is.

A cikk szerzőinek véleménye szerint — összhangban az irodalommal — a legfontosabb és legelőnyösebb therapiás beavatkozás a splenectomia. Az agresszív chemotherapia csak kifejezett progresszió esetén jogosult. A doxorubicin és az anthracyclin-származék zorubicin hatékonysága nagyjából azonos. Csúpan leukocytosisban megnyilvánuló progresszió esetén, az adriamycin kifejezett myelosuppressiv hatása miatt, talán célszerűbb a leukaferézis vagy egy alacsony dózisu, tartós chlorambucil kezelés alkalmazása.

Mint malignus lymphoma, a hajas sejtes leukaemia elsősorban a paraaortalis nyirokcsomókban jelentkezik, melyek növekedése még stabil haematologiai státusz mellett is progressziót jelent. Ebben az esetben megkísérélhető a sugárkezelés, bár ennek eredményessége sem egyértelmű.

iffj. Altorjay István dr.

Nagy dózisu intravenás IgG felnőttkori autoimmun thrombocytopeniában. Newland, A. C. és mtsai (Department of Haematology, The

London Hospital, Whitechapel and St. Bartholomew's Hospital, West Smithfield, London): Lancet, 1983, I, 84.

Nagy adagban iv. adott polyvalens human IgG megnyújtja a keringő immunkomplexek, ill. immunparticulumok reticuloendothelialis clearance idejét. Az irodalomban először két agammaglobulin-aemiás, thrombocytopeniás beteg iv. gammaglobulin-kezelésekor észlelték a thrombocytaszám egyidejű emelkedését. Ezt a véletlen megfigyelést több prospektív vizsgálat követte autoimmun thrombocytopeniás (AT) betegeken. A szerzők 25 AT-s felnőtt beteg vizsgálták a nagy dózisu iv. IgG hatását. A betegség 10 egyéne 16 hétnél rövidebb ideig, 15-ön ennél hosszabb ideig állott fenn. A vizsgálatot megelőző időszakban minden beteg kapott prednisonot, 16 beteg vincristint, és 19-en történt hatástalan splenectomia.

A betegek 5 napon át 0,4 g/kg immunglobulint (Sandoglobulin) kaptak iv. A lemezke számot folyamatosan „monitorozták”. A thrombocyta autoantitesteket fluorescens antiglobulin technikával vizsgálták. A szérum immunglobulinok változását immun-elektroforézissel követték.

A remisszió átlagos tartama a korai esetekben 173 nap, a késői esetekben 24 nap volt. A késői esetekben a megismételt gammaglobulin kezelés újabb dózis-függő, de ugyancsak átmeneti thrombocyta-szám emelkedést eredményezett.

A korai hatás magyarázatát a reticuloendothelialis rendszer átmeneti blokádjában látják, amelyet a nagy adagban bevitt immunglobulinok hoznak létre a macrophagok Fc receptorain. Ezt a hatásmechanizmust támasztja alá az a megfigyelés is, hogy Fc fragmentumot nem tartalmazó iv. gammaglobulin készítményekkel thrombocyta-szám emelkedés nem volt létrehozható. A tartós hatásban egyéb specifikus immunmechanizmust tételeznek fel: a nagy dózisu IgG az Fc fragmentumon keresztül javítja a suppressor T-lymphocyták funkcióját, amelyet AT-ban többen csökkentnek találtak. A suppressor T-sejt funkció javulása az autoantitest-termelés csökkenését eredményezi.

Brenner Ferenc dr.

Elsődleges tüdőaspergillosis leukosisokban. Haller, J. és mtsai (I. Medizinische Universitätsklinik, Wien): Fortschr. Röntgenstr. 1983, 138, 32.

4 heveny lymphoid leukaemiában szenvedő betegben észlelték tüdőaspergillosis kialakulását, 2 betegük antimykotikus kezeléssel lenél meghalt. Ezekben röntgenképen és a boncolás során a tüdőbeszűrődés szétesését nem észlel-

ték. 2 életben maradt betegük röntgenellenőrzése néhány nap alatt az elsődleges aspergillomára jellegzetes légsarló, üregképződés és mycetoma kialakulását mutatta. Az aspergillosis három formája ismeretes. Allergiás formája asztmásokban fordul elő bronchiectasiával, vikariáló tüdőbeszűrődésekkel. Másodlagos formája előzetesen kialakult üregekben fejlődik, ilyen esetekben követhető a jellegzetes aspergilloma röntgenképének kialakulása. A szóban forgó elsődleges tüdőaspergillosis a leukosis kezelése következtében megváltozott immunhjellet talaján lép fel, és ebben segít az antibiotikus kezelés is, mely a mikroflórát a gombák előnyére befolyásolja. A tüdőaspergillosis röntgenképe prognosztikus jelentőségű. A kezdeti segmentalis vagy akár lobaris beszűrődés kedvező esetben szétesést mutat, és a kialakuló aspergillomák kép már a kezelés eredményessége mellett szól. A tartósan fennálló, légsarlót nem mutató beszűrődés a kezelés hatástalanságát bizonyítja. Ilyen esetekben többnyire aspergillus-sepsissel és halálos kimenetellel számolhatunk. Megjegyzendő, hogy az aspergillus-sepsis esetek egyharmadában röntgentünetek nem mutatkoznak.

Laczay András dr.

Erythrocytapheresis idiopathiás haemochromatosisban. Conte, D. és mtsai (Istituto di Clinica I, Cattedra di Patologia Medica III, University of Milano): Brit. Med. Jour. 1983, 286, 939.

A klinikai tünetekkel járó idiopathiás haemochromatosis jelenleg hetente végzett phlebotomiákkal „gyógyítják”. Újabban a béta-thalassaemia okozta másodlagos haemochromatosisban kedvező hatást láttak a vaskelát desferrioxamin-tól, amit iv. vagy sc. adagolnak, esetleg kiegészítve po. adott ascorbinsavval. Idiopathiás haemochromatosisban csak kevés adat van e szerről. A kelát infúziók drágasága és a hosszú kezelés okozta mellékhatások miatt próbálkoztak a szerzők az erythrocytapheresis (e.) módszerével.

Idiopathiás haemochromatosisban szenvedő 3 férfit kezeltek. Egyiknek sem volt szívelégtelensége, impotenciája, here-atrophiája, izületi betegsége vagy foyadékretenciója. Diabetes mellitus tüneteit 2 mutatta. A vérkép és májfunkció normális volt, a máj-biopsia mikronodularis cirrhotis és a máj-parenchyma vastulteltettséget mutatta, a Desferal-próba pozitív volt. Kimutatták a vastartalmú pigmentet a bőrben, gyomornyálkahártyában és a csontvelőben is. Betegeiknél 28 hónapig végeztek e.-t, eleinte hetente kétszer, majd egyszer. A kezelés során mind a szérum ferritin-koncentráció, mind a transzferrin-

szaturáció csökkent. Számításai szerint 18 hónap alatt nettó 17—19 g vasat távolítottak el betegek szervezetéből. A bőrpigmentáció és a májnyagcsökkenés, a két diabeteses inzulinkezelésére 20, ill. 30%-kal volt kevesebb, mint kezelésük előtt. Mellékhatást nem észleltek.

A hetente végzett phlebotomia változatlanul az idiopathiás haemochromatosis fő gyógyítási lehetősége. Azonban nem megfelelő eljárás dekompensált májcirrhosisban, alacsony szérumban albumin, fibrinogén és más alvadási faktor-szint, valamint csökkent trombocytaszám esetén. Ezeket és a kezelés alacsony költségeit figyelembe véve ajánlják a szerzők az e módszerét az idiopathiás haemochromatosis gyógyításában.

Szalóki Tibor dr.

Autoimmun hemolitikus anaemia terápiaja vinca-alkaloidokkal kezelt trombocytákkal. Ahn, Y. S. és mtsai (University of Miami School of Medicine, Miami): JAMA 1983, 249, 2189.

Az autoimmun hemolitikus anaemiát (AIHA) a vörös vértettek (vvt) és autoantitestek közötti interakció okozza. Az antitestekkel fedett vvt-t a mononucleáris phagocytá systema (MPS) makrofág sejtjei fagocitálják. A meleg, IgG és a hideg, IgM típusú antitestek közül a meleg autoantitestek okoznak gyakrabban súlyos klinikai tüneteket. A kezelésben a glucocorticoidok és a splenectomia alkalmazása az elsődleges, nem-steroid gyógyszerek is használatosak, így mercaptopurin, thioguanin és cyclophosphamid adásával van tapasztalat. A kezelés nehézsége abban van, hogy ezen szerek gyakran mellékhatásokat okoznak, főleg tartós szedéskor, másrészt az AIHA nem ritkán refrakternek bizonyul a splenectomiára és az immunosuppressív gyógyszerekre. Az immunosuppressív szerek gátolják az immunológiai kompetens lymphoid sejtek proliferációját. Az MPS központi helyet foglal el az antitestekkel fedett vvt-k sequestrációjában és elpusztításában. Így terápiás eredmény várható AIHA-ban az MPS suppressiójától.

Az immun trombocytopeniás purpura (ITP) esetén használatos kezelés analógiájára dolgoztak ki egy új módszert, abból kiindulva, hogy a vinca-alkaloidok rontják az MPS funkcióját, s ezzel gátolják a fagocitózist. A trombocyták koncentrállják magukba a vinca-alkaloidokat magas tubulin-tartalmuk miatt. Ha AIHA-ban szenvedő betegnek vinca-alkaloidokkal kezelt trombocytát és trombocytá elleni antitesteket adnak, akkor ezen antitestek jelenlétében az MPS mononucleáris fagocitái felveszik a kezelt trombocytákat, amelyek leadják a makrofágoknak

a vinca-t. Ennek eredményeként jelentős mértékben csökken AIHA-ban a vvt-k destruktója, növekszik a vvt-k élettartama. ITP-s beteg trombocytá elleni antitestjeinek a hozzáadása a vinca-alkaloidokkal kezelt trombocytákhoz azt eredményezi, hogy létrejön a vinca-alkaloida leadása a makrofágokhoz, másrészt hatásosabbá válik a kezelt trombocyták fagocitózisa.

A kezelést három, splenectomiára sem reagáló AIHA-s betegnél végezték eredménnyel. A betegek kis dózisu steroid mellett, ill. anélkül tartósan remissióba kerültek. Thrombocytopenia a kezelt betegek-nél nem jelentkezett, mivel a 20 ml ITP-s plazma elegendőnek bizonyult a hatás kifejlődéséhez. A vincristin adása előnyösebb, mert a kezelt trombocyták jobban leadják. A vinca-alkaloidokkal kezelt trombocyták alkalmazása eredményes módszer az AIHA kezelésére.

Bozóky Géza dr.

A hemophilia és a vele kapcsolatos betegségek kezelése Angliában és Észak-Írországban 1976—80 között: az Egyesült Királyság hemophilia-központjai igazgatóságának közleménye. Rizza, C. R., R. J. D. Spooner (Oxford, Hemophilia Központ, Churchill Kórház, Headington): Brit. med. J. 1983, 286, 929.

Az Egyesült Királyságban a hemophiliások (h.) gondozását egyseges — 1954-ben kidolgozott és bevezetett — koncepció szerint végzik. Eszerint a központoknak három alaptípusa van: 1. *hemophilia referencia-centrum*. Ez egy olyan magasabbrendű szervezet, amely a kisebb (2. *hemophilia-centrumok*) számára tanácsokat és megfelelő laboratóriumi szervizszolgáltatást ad; 3. *kapcsolt h.-központok*, melyek működésük során hematológiai-belgyógyászati osztályokhoz, ill. vértranszfúziós központokhoz kapcsolódnak. Általában az alapintézmény biztosítja számukra a megfelelő laboratóriumi háttérrel. Valamennyi h.-központtal szemben követelmény az, hogy — alaptípusoktól függetlenül — adott h.-s beteg 24 órás szükségkezelését bármikor és nehézség nélkül el tudja látni.

A h.-centrumok igazgatóságai 1969-től kezdték el a h.-s betegek adatait, a terápia formáit, szövődeményeit összegyűjteni. Az 1969—75-ös időszak alapvető adatait már korábbi közleményük tartalmazta. Ennek alapján láttak hozzá a következő öt év (1976—80) sokrétű feldolgozásához.

Az A- és B-típusú h.-sok száma évenként növekedett. 1980 decemberében 4321 A-típusú és 777 B-típusú h.-st ismertek. Annak ellenére, hogy az utóbbi években egyre intenzívebben alkalmazták az alvadási faktorok koncentrállt készí-

ményeit, a VIII. és IX. faktorokkal szembeni antitestek aránya csaknem állandónak 6,0 és 0,9% volt. 1903 (44%) és 276 (36%) volt „súlyosan érintett” az A-, ill. a B-típusú h.-sok közül. E beosztás kritériumát az A-típusú h. esetében a VIII. faktor szintje jelentette („súlyosan érintett”, ha a VIII. faktor szintje a normál átlag <2%-a, „enyhén érintett”, ha >2% a VIII. faktorszint).

1976—80 között 89 A- és 18 B-típusú h.-s halt meg. E 107 beteg közül 66 (62%) súlyos A- vagy B-h.-ban szenvedett. Húsz A-h.-s (22%) vérében volt VIII.- és egy B-h.-s betegben IX.-faktor ellenes antitest. Meglepetésükre a várható élettartam mediánja a „súlyosan érintett” h.-sokban 69,1 év volt az egészséges férfiak 72,8 évével szemben. Az „enyhén érintett” h.-sok várható élettartama még kicsit jobb is volt, mint az egészséges populációé.

Az A-típusú h.-ban a cerebrális haemorrhagia volt a leggyakoribb halálok: 26 a 89-ből (29%). Ezen cerebrális haemorrhagiák 2/3 része a „súlyosan érintett” betegek közül került ki. 11 más típusú haemorrhagia (12%) jelentett még halálokat. Két h.-s beteg halt meg akut hepatitisben, s öt suicidium is történt. Tizenegy esetben nem volt ismert a halálok. Antitestekkel rendelkező betegekben gyakrabban jött létre haemorrhagia következtében halál (55% az antitesttel nem rendelkezők 38%-ával szemben).

A kezelésben felhasznált VIII.-faktor szintje évről évre nőtt. Tizenegy százalékát cryoprecipitatum, 60%-át komerciális készítmény és 25%-át a Nemzeti Egészségügyi Szolgálat (NHS) preparátumai jelentették. Desmopressinnel (DDAVP) az „enyhén érintett” A-h.-sok közül évente 2—20-at kezelték.

A B-h.-sok kezelésében felhasznált IX.-faktor mennyisége is évről évre nőtt. Ennek azonban 99%-át az NHS-laboratóriumokban állították elő.

A VIII.-faktorral szembeni ellenanyaggal rendelkező betegek kezelésében human VIII.-faktor koncentrátumot, aktivált és nem aktivált human prothrombin-koncentrátumot és sertés VIII.-faktort koncentrálltak fel. Azt a néhány betegget, akik a IX.-faktorral szemben rendelkeztek ellenanyaggal, az NHS-laboratóriumok által készített human IX.-faktor koncentrátummal kezelték.

A legtöbb h.-központban 1980-ban vezették be az otthoni kezelést. Ekkor az összes h.-s beteg 44, a „súlyosan érintettek” 60%-át kezelték otthon.

1976 óta a h.-hordozók és Willebrand-kóros betegek adatait is gyűjtik. Az A-típusú h.-hordozók kezelésében felhasznált VIII.-faktor az össz VIII.-faktor mennyiségének 1%-a volt. A Willebrand-

kóros betegek kezelésében leginkább cryoprecipitatumot (75–90%), ritkán aktivált prothrombin komplex koncentrátumot (FEIBA) és sertés VIII.-faktort, ritkán — enyhe formában — desmopressint alkalmaztak. A Willebrand-kóros betegek kezelésében felhasznált VIII.-faktor az össz mennyiség 3–40%-a volt. B-típusú h.-hordozók kezelésében ritkán kellett használni IX.-faktort. Ez az össz mennyiség 0,1–1,4%-át jelentette.

Akut hepatitis 1976–80 között 1,7–3,5%-ban fordult elő, s ez lényegében hasonló volt az előző (1969–74) öt év gyakoriságához. Hat év alatt csak két beteg halt meg akut hepatitis következtében. Krónikus májbetegség, gyakrabban pedig a normálistól eltérő májfunkciós és májszöveti leletek jelentősége és kimenetele csak évek múlva ítéltető meg. Ilyen jellegű prospektív tanulmányon dolgoznak.

A szerzők felmérése alapján is kirajzolódik a h.-központok létesítésének jelentősége. Ha a kezelési elveink nem fognak belátható időn belül változni, akkor a VIII.-faktor nagy felhasználási igénye jelentős költségkihatásokat fog eredményezni.

A gondos ellátás kézzelfogható eredményének tekinthető, hogy bár az intracranialis vérzés jelenti a leggyakoribb halálokat, mégis még a „súlyosan érintett” h.-sok életkilátásai is megközelítik az egészségesekét.

A h.-központok tovább folytatják kollaboratív munkájukat Angliában.

Kiss Attila dr.

Haemophagocytosisal járó szisztémás, reaktív histiocytosis és haemostasizis zavarok szeptikus granulomatosisban. Benz-Lemoine, E. és mtsai (Service de Pédiatrie „A”, Centre Hospitalier Régional, F—54000 Nancy): Arch. Fr. Pédiatr. 1983, 40, 179.

A szerzők részletesen beszámolnak egy betegükről, akinél salmonellosishoz társult szeptikus granulomatosiszt diagnosztizáltak, s akinél a klinikai lefolyásban haemostasissal, haemophagocytosisal kísért reaktív, szisztémás histiocytosis fejlődött ki. Leírják a klinikai képet: magas láz, nagy máj és lép, adenopátia, hasmenés, angina, s közlik a vérkép, myelogram és a haemostasizis zavarokat kiváltó rendelkezéseket.

A 7 éves gyermekek a betegség lefolyása, a súlyos kép ellenére is, kedvező volt. Az irodalom elemzésekor kiemelik, hogy betegüknél a klinikai, a hematológiai kép, a lefolyás mindenben megfelelt, a reaktív, szisztémás, haemophagocytosis histiocytosisnak, de tudomásuk szerint, ez az első gyermekkori eset, amelyet szeptikus granulomatosis lefolyásában észleltek.

Az igen részletes hematológiai,

alvadásban szerepet játszó tényezők vizsgálatát után a szerzők közlik állásfoglalásukat, miszerint a véralvadási zavarok nem a salmonella-toxinok, hanem a histiocyták aktivizálásának következményei. Állatkísérletekből, in vitro vizsgálatokból tudjuk, hogy a histiocyták alvadási faktorokat szekreálnak, így a thromboplastint, a VII., IX., X. faktorokat, a fibrinolysis faktorait, valamint egy plasminogén faktort és egy, a plasminogénnel független fibrinolysis-aktivátort, amelyeket a szolubilis komplexek jelenléte stimulál.

A folyamatok egymásutánját a szerzők úgy képzelik el, hogy a fertőző ágens és a histiocyták stimulálják a thromboplastin-képződés aktivizását, majd a fibrinolysist aktiváló két histiocyta-rendszer csökkenti a koagulációs faktorokat és a szolubilis faktorok képződését. Ezeket a folyamatokat azonban ma még nem ismerjük eléggé.

Az elmondottak ismeretében érthető, hogy a ma még nem eléggé ismert patogenezisű anomáliák korrekciójának terápiás irányítása is nehéz feladat. A heparin-terápiát is csak kellő megfontoltsággal lehet alkalmazni, főleg, ha a DIK határozott biológiai tünetei hiányoznak, mert, mint ez a szerzők esetében is történt, a vérzést súlyosbíthatja. A koagulációs faktorok terápiás szubsztitúciója is vitatott — bár ez a szerzők betegénél hatásos volt —, mert a latens DIK-et súlyosbíthatja. Figyelmet érdemel a cortico-terápia, ami a histiocyta enzimrendszert megfelelően modulálja.

Kövér Béla dr

A granulocita-transzfúzióban részesülőök tüdő-infiltrációjának jelentősége. Dana, B. W. és mtsai (Section of Hematology and Oncology, Dept. of Internal Medicine, University of Arizona): Brit. J. Haematol. 1983, 53, 437.

A granulocita-koncentrátumokkal kezelt betegekben viszonylag gyakran jelentkeznek heveny szövődmények: leggyakrabban láz, hidegrázás, ritkábban multiplex tüdő-infiltrátumok. A pirogén reakciók többnyire gyorsan rendeződnek, míg a heveny pulmonális epizódok elhúzódóak, vagy maradandóak szoktak lenni.

A szerzők intézetükben négy év alatt 109 beteget részesítettek granulocita-transzfúzióban. Tizennyolc betegen tapasztalták pulmonális infiltrátum kialakulását, akik közül a pulmonális szövődmény hat beteg hirtelen halálát okozta. Az elhaltakban az alábbiakat észlelték: a tüdő-infiltrátum a transzfúziót követően a 7–21. nap között alakult ki és többnyire körülírt, csak ritkán volt diffúz. Három betegben — az elhaltak között — boncolásnál disszeminált gombaszepszist, egyben multiplex tüdő-

vérzést és egyben pseudomonász szepszissel szövődött alveoláris hialin-membrán betegséget találtak. Arra a következtetésre jutnak, hogy a transzfúziót követő 1 hét múlva fellépő tüdő-infiltrátumokat rezisztens kórokozók idézik elő, az ennél korábban vagy három hét után manifesztálódó tüdő-infiltrációk prognózisa jobb, és valószínűleg a transzfundált granulociták antibakteriális defenzív tevékenységének következményei. Az 1–3. hét között jelentkező — és rossz prognózisú allergiás (?) tüdő-infiltrációk széles spektrumú antibakteriális és gombaellenes, valamint kortikoszteroid-kezelést tesznek szükségessé.

Berkessy Sándor dr.

Orvosi szociológia

A mostoha család. Krähenbühl, V. és mtsai (Darmstadt): Familien-dynamik 1984, 9, 2.

Családterápia során gyakran adódnak speciális gondok abból, hogy a család mostoha (a szerző alkotta a „mostoha család” kifejezést és ez alatt olyan gyermekes családot ért, ahol legalább az egyik szülő mostoha).

Két év alatt 46 mostoha családdal foglalkoztak. Jellemző rájuk, hogy arra törekednek, hogy ne tűnjenek mostoha családnak, ezért szinte tabu a szituáció említése is, ne forduljon elő a mesékből ismert mostohaanya vagy -apa szituáció.

Korábban legtöbbször előzevegülés után házasodtak újra, míg napjainkban világszerte (és hazánkban is, ezért érdemes e kérdésre felfigyelni. — Ref.) a sok válás után.

Külsőleg többnyire nem látszik különbség a normál és a mostoha család életvitele között, pszichológiai szempontból azonban jelentős, hogy

— az egyik édeszülő máshol él, ezért a gyermeknek fontos kapcsolata van a családon kívül is;

— egy vagy több családtag előzetesen elvesztette eredeti családi kapcsolatát és az ezzel kapcsolatos tapasztalatai kihatással vannak jelenlegi érzelmeikre és önbecsülésükre;

— az édeszülő-fél és a gyermek(ek) közötti kapcsolat adva van és az újraházasodáskor a „jövővénynek” kell ebbe a csoportba beilleszkedni;

— a gyermek több családhoz tartozik;

— a mostoha szülőnek nincs „szülői joga”, mintegy tisztázatlan a szerepe.

Több mostoha család-típus van: mostohaanyás, mostohaapás, gyermeket egyikük hoz, vagy mindketten és lehet közös gyermek is.

Fontosak a mostoha család kialakulásához vezető út egyes lépcső-

fokai is. Legelőször el kell búcsúzni a távozott szülőfőtől, de gondolni kell arra is, hogy az elköltözött szülő és gyermeke között bizonyos kapcsolat továbbra is fenn fog állni. Ezután csonka családként folyik az élet, annak minden előnyével és hátrányával, s csak ezt követi a mostohacsalád alapítása. Ez utóbbi pedig „más”, mint a normális család, tudomásul kell venniük, hogy a szerepeket újra fel kell osztani.

Mindezekből adódóan több speciális probléma adódhat, így pl. gyermeknevelési véleménykülönbség, rossz tanulás, depressziós lehet bármelyikük, a gyermek pedig büntetendő cselekményt követhet el, kábítószeres lehet, bevizelhet stb.

A problémák jellegzetességei:

— tisztázatlan a családtagok közötti határ (valójában ki nevezhető családtagnak);

— koalíciós nehézségek, mert a csonka család fázisban sokszor a gyermek vált a ház urává és amikor a mostoha bekerül, presztízvesztéségtől félve, különböző panaszokat produkál;

— kapcsolattartás a távozott szülőfővel főleg a gyermek számára fontos, de egyúttal nehezíti is a helyzetét, hogy kétféle tartozik;

— a mostohaszülők számára nehéz az új szerepbe betanulni.

Mielőtt a tanácsadó felkeresték volna, már többnyire megpróbáltak a problémán segíteni (a téma tabuizálása; a mostoha „jobb” legyen, mint az édes volt, a mostohaapa nem vállalja a nevelést, hanem mint egy nagy gyermek foglal helyet a családban; a távozott szülőfél teljes kirekesztése; új közös gyermek), de az nem vezetett eredményre, nem sikerült új családot alapítani, bizonytalanok, csalódottak, kilátástalanok.

A mostohacsaládot rizikócsaládnak lehet tekinteni és ezért foglalkozni kell vele. A pszicho-terapeutáknak el kell sajátítaniuk az ellátásukhoz szükséges ismereteket. Erre vonatkozóan modellt dolgoztak ki, melynek lépcsői a következők:

— tisztázandó a jelenlegi szituációja és struktúrája, kifejlődésének a története;

— tudatosítani kell velük, hogy a mostohacsalád „más”, mint a normál, tehát ne is akarjon normál lenni, annak látszani. Ez a vélemény gyakran kelt megütközést, de végső soron ez a feltétele a gondok megoldásának;

— új „szabályokat” kell felépíteni; ki, kivel miként bánjon, tisztázódjék mindenkinél a szerepe és feladata és a többi családtaggal való viszonya-kapcsolata;

— az „új” házaspár számára biztosítani kell a gyerekektől való izolációt lehetőségét is, hogy ők a saját párkapcsolatukat is ki tudják alakítani, tudjanak egymással kommunikálni;

— az eltávozott szülőfővel való kapcsolatot is meg kell fogalmazni.

(Ref.: Sajnos, hazánkban is sok az ilyen mostohacsalád és ezeknek is gyakran lenne szükségük terapeutára, de legalábbis tanácsadóra. Elvileg — és a vonatkozó rendeletek szerint is — rendelkezésükre áll a család- és növekedési tanácsadó hálózat, hisz ezeknek nem csak a házasságkötés előtti kötelező tanácsadás a feladata. Amíg azonban ez utóbbi tevékenység legtöbb helyen csak formális, utópisztikus lenne arra számítani, hogy a rizikócsaládokkal megfelelően foglalkozni. Pedig az itt nyert tapasztalatok hasznosíthatók házasságkötés előtt arra, hogy felhívjuk a figyelmet, mitől válhatnak „rizikóssá”.) Aszódi Imre dr.

Az egyszülős család. Schaub, H. A.—Schaub-Harmen, F. (Aurich): *Familiendynamik* 1984, 9, 19.

Oly sok az egyszülős család az NSZK-ban — előzvegyülés, de főként válás és különélés miatt —, hogy külön szervezetük is van. Legtöbbször az anya marad együtt a gyermekével, illetve gyermekeivel. Az ilyen csonka családokkal kapcsolatos megfigyeléseikről számolnak be. Adataik statisztikailag nem értékelhetők ugyan, de gyakorlati következtetések mégis levonhatók.

A következményekre vonatkozóan releváns az a körülmény, hogy ők kezdeményezték-e a különélést, vagy a másik fél, és az őket „meglepte”. Az előbbieket előnyösebb helyzetben voltak, mert baráti és szülői segítséggel az új életvezetést meg tudták szervezni, előzetes „betegségek” javultak, feltehetően azért is, mert megszűnt a férjtől, agressziójától való félelem. Az utóbbiak viszont gyakran váltak depresszióssá, noha nem volt gyakoribb az öngyilkosság, mint a normál családban, hisz gyermekeikért felelősnek érezték magukat, viszont az elhagyatás miatt társadalmilag izolálódtak, stigma-hordozóként érezték magukat. Mindkét csoportban romlott az anyagi helyzet, a férj gyakran nem fizetett tartásdíjat, ezért sokan szorultak szociális segélyre.

A válás után ki kellett alakítaniuk az új típusú — egyszülős — család életvitelét, amit a gyermek léte és hozzáállása is befolyásolt. Több típusos variáció létezik, így:

— ha nagyobb a gyermek, az anya partnerévé válik, segít a kisebbek nevelésében, ellátásában, de ez őt kortársaitól izolálhatja;

— az egyszülős család a nagymamához költözik, aki átveszi az anyai szerepet és így az anya idős testvérré válik, s ebből konfliktus származhat a két felnőtt között;

— az anya emocionálisan izolálódhat a gyermekeitől, mindkét generáció önállósodik. Ha kisebb gyermek is van, annak ellátása

szinte teljesen a nagyobb gyermek feladata lesz;

— ha az anya „beteg”, minden szülői feladat a nagy gyermekre hárul, sőt az anyát is neki kell ellátni.

Mindezekre befolyással van az is, hogy az eltávozott apa milyen kapcsolatban volt és marad a gyermekkel, a távozást a gyermek miként ítéli meg.

Ritkán fordul csak elő, hogy a külön élő szülő a gyermek ellátása tekintetében mindketten felelősnek érzik magukat, sőt mindent meg is tesznek érte.

A válás után a nők sokszor lesznek „betegek” és a gyermek bizonyítványa is romlik, ezért speciális pszichoszociális segítségre van szükségük. Sokszor eredményesebbnek látszik a csoportfoglalkozás, mint az egyéni tanácsadás, mert ez módot ad arra, hogy láthassák, miszerint nem ők az „egyetlenek”. A csoport lehet nyílt, vagy zárt, de szükséges lehet a külön gyermekcsoport is.

Aszódi Imre dr.

Mitől hálnak meg az emberek 30 év óta? Billon, J. (Inst. Nat. Hygiene, Paris): *Méd. Nutrit.* 1983, 19, 379.

Bár Franciaországban a lakosság száma 1950-ben 42 millió, 1980-ban 54 millió, s a lakosság összetétele jelentősen megváltozott, általános öregedés volt tapasztalható, ennek ellenére a két év halálzási száma közel áll egymáshoz: 547 000, ill. 530 000.

Öt jól meghatározott halálóli csoport aránya következőképpen változott meg a fent említett 30 év alatt:

1. A keringési szervek betegségei 38%-kal csökkentek a halálokok között (—38%).

2. A dataganos halálozás 1%-kal növekedett (+1%).

3. A fertőző betegségek és különösen a keringési szervekre ható fertőzések 69%-kal csökkentek (—69%).

4. Az alkoholizmus és a hirtelen halálesetek aránya 27%-kal emelkedett (+27%).

5. Más betegségek aránya 38%-kal csökkent (—38%).

A cerebro-vaszkuláris keringési zavarok csökkentek, mások aránya növekedett, de ez lehet a pontosabb diagnózisok következménye. Az alkoholizmus és az emiatti heveny halálesetek száma megkétszereződött, de az összehasonlító adatok tükrében csak 27%-os többletet jelentenek. Az emelkedés az 50-es években gyors volt, a 60-as években lassult és a 70-es évek óta csökkenést mutat. Az emelkedés az alkoholizmus fokozódásának és a közlekedési balesetek hatványozódásának volt köszönhető. A közlekedési balesetek valaha a 23. halálokot képezték, ma a 14.-et jelentik.

Van különbség a nemek, a vidékek és a szociális helyzetek alapján, ennek tanulmányozása a jövő feladata. *Nikodemusz István dr.*

Mekkora megterhelést ró az elmebetegség a családra? Goldman, H. H. (Langley Porter Psychiatric Institute, University of California, San Francisco, California 94143, USA): *Hospital and Community Psychiatry*, 1982, 33, 557.

Az Egyesült Államokban a becslések szerint 0,8 és 1,5 millió között van a krónikus pszichiátriai betegek száma. A deinstitutionalizálási törekvéseket gyakran vádolták azzal, hogy fokozott megterhelést ró a családokra. A szerző a közlemény első részében ezeket a vizsgálatokat tekinti át, majd a családot támogató programokat vizsgálja. A családra nehezedő anyagi és érzelmi megterhelést közegészségügyi jelentőségű problémának tartja, a jelenlegi ellátási rendszerben ugyanis a betegek 65%-a visszatér a családhoz. A családorientált rehabilitációs és kezelést nyújtó szolgálatok, valamint a hagyományos pszichiátriai szociális gondozás mellett mind nagyobb jelentőségűek a pszichiátriai betegek hozzátartozóiból álló önszolgáltató csoportok, valamint a közösségi, főként laikus segítők alkalmazó támogató rendszerek.

Az utóbbi két formát a kormányzat már csak azért is támogatni igyekszik, mert ettől reméli a csökkentett szociálpolitikai kiadások ellenére az ellátatlan, főként alacsony réteghelyzetű betegek gondozását.

(*Ref.: Kár, hogy a mentálhigiénés ellátási formák változásának politikai háttéréről nem tesz említést a cikk szerzője.*)

Telkes József dr.

Az egészségügyi szakemberek mint a betegség stigmatizálói és destigmatizálói. Az alkoholizmus és a lepra példája. Volinn, I. J. (Dept. of Physiological Nursing, SM-28, University of Washington, Seattle, WA 98195, USA): *Social Science and Medicine*, 1983, 17, 385.

A tanulmány több mint 100 irodalmi forrásmunka alapján áttekinti a stigmatizáció jelenségét és folyamatait, a betegségekkel kapcsolatban. A fogalmat *Erving Goffman* vezette be, azt jelöli vele, hogy valamilyen tulajdonság bélyegként (stigma-jel, megbélyegzés) tapad valakire, és emiatt az nem teljes értékű, azt a többiek kirekesztik, megvetik. *Goffman* eredetileg is a testi fogyatékoságból és a betegségek szembetűnő formáiból indult ki, és ezeknek példáján mutatta be, milyen nehézségeket okoz ez az emberek közötti érintkezésben, és milyen

terheket ró a stigmát viselő egyénre, és a példákbl terjesztette ki a fogalmat az elvontabb, szociális stigmák felé (amelyekben szintén gyakori a test valamely tulajdonságának figyelembevétele, pl. bőrszín, faji jellegzetességek stb.).

A szerző részletesen leírja, hogyan keletkezik a stigma, hogyan befolyásolja az érintkezéseket, milyen szociális sztereotípiák születnek belőle, mit tesz az egyén a maga stigmájával. Különös részletességgel van szó arról, mi az orvosok és más egészségügyi szakemberek szerepe a stigmatizációban. A mai társadalomban a betegségek minősítésének legfőbb meghatározója az orvos, és növekvő jelentősége van annak eldöntésében, hogy mit hogyan minősítenek a közvetlen emberi interakciókban is, mi válik stigmává és mi nem. Az „igazi” betegség ma általában mentesül a stigmatizáció alól, „destigmatizálódik”.

A részletesen leírt összefüggések és folyamatok működését a szerző a lepra és az alkoholizmus esetén illusztrálja. Mindegyik eredetileg stigmát keltő és hordozó állapot, amit a korábbi társadalmak egyértelműen stigmatizálóan kezeltek. A leprásokat pl. elkülönítették, az alkoholistákat kriminalizálták, vagyis büntették. Az utóbbi évtizedekben ezek az állapotok már nem vezetnek feltétlen izolációhoz és „dekriminalizálódtak”. Mindkét kórkép fokozódóan destigmatizálódik is. Az orvosok és egészségügyi dolgozók különösen a lepra esetében értek el nagy eredményeket a destigmatizációban. A stigma szociális „kezelésének” számos folyamatában is aktív közreműködők az orvosok, pl. maguk is leprások között élnek, és megtanítják a betegeket, hogyan viselkedjenek optimálisan fogytékosságaikkal kapcsolatosan. Az alkoholizmus destigmatizációja még nem következett teljesen be.

Az eddigi kutatások is felhasználhatók lennének ahhoz, hogyan segítse még jobban elő az egészségügy a stigmával járó (tehát vagy testi elváltozásban megjelenő, vagy markáns viselkedészavar formájában megnyilvánuló) betegségeket, különösképpen a leprát és az alkoholizmust, és hogyan lehet megkönnyíteni az ilyen betegek pszichológiai rehabilitációját.

Buda Béla dr.

Orthopaedia

Az Ito-szindróma ortopéd nézőpontból. Stein, V. és mtsai (Orthop. Klin. Med. Akad. Magdeburg): *Beitr. Orthop. Traum.* 1983, 30, 546.

1952-ben írta le *Ito* azt a fejlődési zavart, amelyet — főleg a törzsre lokalizálódó (pathognomikus) pigmentzavar, valamint ob-

ligát és fakultatív csontfejlődési zavarok jellemeznek. 1977-ig a dermatológiai irodalomban több mint 20 esetet ismertettek, s a tünetegyüttes *Ito-féle hypomelanosz*, ill. *incontinentia pigmenti achromians* néven is szerepel.

Feltűnőek a csíkszerű pigmenthiányok, melyek a törzsön szökőkútszerűen, a középvonaltól indulnak; egyoldali rajzolat is lehet. A bőrelváltozások mellett különböző dysplasiák észlelhetők: skoliosis, egy vagy több ízület mozgás beszűkülése, magas szájpadlás, makrocephalia, enyhébb psychomotoros retardatio, cerebra lis görcsrohamok, iris-heterochromasia.

A jellegzetes bőrelváltozások ellenére a diagnózist ritkán állítják fel, esetismertetésüket az ortopéd irodalom figyelmének felhívása is motiválta.

Egészséges, nem vérrokon szülő 2670 g-os fiúgyermekének születési hossza 48 cm, 5 éves korában jó általános állapotú, jól táplált. Törzsén és kevésbé a végtagokon jól láthatók a jellegzetes pigmenttünetek. A csontrendszeren észlelt elváltozások: A felső és alsó végtagokon extensziós korlátozottság, mindkét láb II—III. ujján cutan syndactylia, jobb oldalon transversoplanus láb-deformitással. Jobb oldalon járulékos mamilla. A szociális és általános testi viselkedés kb. 2 éves kornak megfelelő. A 46-os fejlődési, ill. intelligencia-quotiens jelenleg debilitásra, ha ugyan nem imbecilitásra utal.

A kórkép ritkasága, változatos megjelenése autosom-domináns öröklődést valószínűsít. Differenciáldiagnosztikai szempontból mindig gondolni kell a *Bloch—Sulzberger-féle incontinentia pigmenti*-re.

Az esetleges intelligencia-, hallás- és látászavarok miatt e gyermekek irányítása (beiskolázás, sportalkalmasság, tartás- és mozgászavarok, bizonytalan görcsök eredetének tisztázatlansága) gyakran nem könnyű, a tünetegyüttes felismerése alapvető. Az egyelőre ismeretlen etiológia miatt ilyen esetekben elengedhetetlen a pontos családvizsgálat.

Habis György dr.

A csontcement és a csont érintkezési felszínének ultrastrukturális elváltozásai. L. Linder, H. A. Hansson (University of Göteborg, Göteborg, Sweden): *J. Bone Jt. Surg.* 1983, 65-B, 646.

A szerzők extrém erősségű mechanikai kötődést találtak a csont és a csontcement határon 3 betegnél, akik közül 2 esetben 8, ill. 7 évvel a műtét után a vápa componens, 1 esetben 1 évvel a műtét után mindkét componens kizululása miatt reoperáció történt.

A csontcement kötési tulajdon-

ságát elektronmikroszkópos vizsgálattal szövettani mintákon tanulmányozták.

Az érintkező felszíneken csontos és makrofágokat tartalmazó lágyrészerületek váltották egymást.

Az ultrastructuralis vizsgálatok alapján ezen makrofág sejtek jelenlétének tulajdonítható a rtg-felvételeken látható radiolucens zóna megjelenése, ill. a kilazulás.

Lényegében ezek a makrofág sejtek a csontresorbcio mediátorai. Még további kutatást, kísérletezést igényel, hogyan lehetne ezeknek a mediátor makrofág sejteknek az aktivitását befolyásolni. Csak ezután lehet hosszú távon is biztonsággal megjósolni, hogy a csontcement stabilan rögzíti-e az implantált protesist.

Végh Géza dr.

Charnley-féle csípőízületi arthroplastica diabetesek betegeken. T. J. Menon, D. Thjjelesen, B. M. Wroblewski (Centre for Hip Surgery, Wigan, England): J. Bone Jt. Surg. 1983, 65-B, 580.

1967 jan.—1980 dec. között összesen 16 663 Charnley szerinti teljes csípőízületi arthroplastica történt. A betegek közül 44 diabetese volt, akiknél összesen 62 total csípőízületi arthroplastica végeztek Charnley módszerével. Az operált diabetesek betegeken a felületes fertőzés ráta 9,7%, a mély fertőzés ráta 5,6% volt.

A műtéteket valamennyi esetben tisztított levegős műtőben végezték, prophylacticus antibiotikus terápiát nem alkalmaztak. Statisztikailag szignifikánsan emelkedett az fertőzés ráta az operált diabetesek betegeken, összehasonlítva a nem diabetesek, osteoarthritis, ill. rheumatoid arthritis miatt operáltak fertőzési arányával ($P < 0,001$, ill. $P < 0,01$).

Felületes infectio: 6 beteg, 6 csípő (9,7%). A kórokozók: Staphylococcus aur. 2, coag — Staphylococcus 1, Streptococcus haemolyt. 1, neg. tenyésztés 2 esetben. A betegek közül 2 orális antidiabetikus terápiára, 1 beteg inzulin terápiára volt beállítva, 2 beteg diétázott.

Mély infectio: 3 beteg, 4 csípő (6,5%). Egy betegnél két oldali infectio lépett fel inzulin th. mellett. A kórokozók: Staphylococcus aur. 1, coag — Staphylococcus 3 esetben. Minden beteg reoperációra került. 1 beteg pulm. embolia miatt meghalt, a többi reoperált beteg a műtét után 1,5, ill. 2 évvel jól van.

Mindezek alapján diabetesek betegeken total csípőízületi arthroplastica esetén a steril levegőjű műtő mellett indokolt a prophylacticus antibiotikus terápia.

Végh Géza dr.

Infantilís idiopathiás scoliosis: van-e megelőzés? M. J. McMaster (Edinburgh Scoliosis Unit, Edinburgh, Scotland): J. Bone Jt. Surg. 1983, 65-B, 612.

1968—1982 között 672 scoliosisos beteg közül 144 volt az infantilís, 51 a juvenilis és 477 az adolescens forma. 37 esetben a görbület progrediált, 107 esetben a görbület visszafejlődött az infantilís korban kezelték közül.

Az infantilís scoliosis aránya 1968—1971 között az összes idiopathiás scoliosis 47,5% volt, 1980—1982 között ugyanez az arány 40%-ra mérséklődött.

A szerzők ennek alapján arra a következtetésre jutottak, hogy az infantilís idiopathiás scoliosis megelőzhető, a csecsemő helyes fektetésével.

144 infantilís scoliosisból 121 esetben a scoliosis az első 6 hónapban kialakult és felismerésre került. Ezek közül csak 16 esetben volt progressio.

Ezzel szemben 23 gyermek scoliosisa 1 éves koron túl került felismerésre, és ezek közül 70%-ban a görbület progrediált. 130 betegnek thoracalis, 7 betegnek thoracolumbalis, 6 betegnek pedig ketős structuralis görbülete volt.

82%-ban balra convex, 18%-ban jobbra convex volt a főgörbület iránya. 124 csecsemő plagiocephaliás volt.

A szerzők tapasztalata, hogy hasonfekvő csecsemőknél szignifikánsan csökkent az infantilís structuralis scoliosis előfordulási gyakorisága, ill. a rendszeres hason fekvés az infantilís structuralis scoliosis preventív tényezője lehet.

Végh Géza dr.

Spontán térdízületi osteonecrosis (morbus Ahlbäck). Hasenflug, J. (Orthopädi. Klinik der Universität Kiel): Klin. Wschr. 1983, 61, 823.

A térdízület spontán osteonecrosis (morbus Ahlbäck, m. A.) idősebb korúak megbetegedése, leggyakrabban a hetedik évtizedben jelentkezik; a nők kétszer gyakrabban betegszenek meg, mint a férfiak. Önálló betegségként való leírása óta (1968) az irodalomban több mint 300 esetet ismertettek. A betegség típusosan megelőző trauma nélkül a térdízület belső oldalán hirtelen fellépő fájdalommal kezdődik. A terheléstől független fájdalmak éjszaka is fennállnak. A condylus femoris medialis része nyomásérzékeny. A mozgathatóság fájdalmasan korlátozott főleg a térdízület teljes behajlításakor. Az ízületi tok duzzadásával kapcsolatban izgalmi jelesek is előfordulnak enyhe intraarticularis ömlennyel, a punctatum azonban steril. A kezdeti szakban a röntgenfelvétel feltűnőbb elváltozást nem mutat, viszont a scintigraphia a femur

condylusán az aktivitásdúsulás jeleit mutatja. A fájdalmak megkezdése után 6—8 héttel, legtöbbször azonban hónapok—egy év múlva jelentkeznek a condylus femoris medialis súlyhordó területén az ún. „típusos laesiók”: sclerosis-szegéllyel övezett lacunaszerű világosabb terület, amelyet mérsdús vonal választ el az ízületi ürtől. Mindeddig teljesen tisztázatlan ezen elváltozások aetiologiája és pathogenesise, akárcsak más lokalizációjú asepticus csontnecrosisok esetén. Ha a necrosis góc kicsi, akkor esetleg spontán visszafejlődés remélhető, de a nagyobb laesióknak már kedvezőtlenebb a kórjósolata. A súlyhordó felület pusztulása másodlagos arthrosis kifejlődésére vezet. A korábbi szakban a therapia feladata a destruktív ízületi elváltozások terjedésének megakadályozása, hogy az ízületi felületek terhelése később ismét helyreállítható legyen. A kisebb góccok esetleg tehermentesítő módszerekkel, antiphlogisticumokkal, és a fájdalommentes területeken mozgásterápiával kezelendők; a nagyobb necrosis góccok esetén a műtéti kezelés mérlegelendő; a laesio kiterjedése és előrehaladási foka szerint a porc-curettage, subchondralis spongioplastika, porc-csontátültetés javallatai jöhetnek szóba.

ifj. Pastinszky István dr.

Rehabilitáció

Munkába állás az első szívinfarktus után. A hamburgi infarktus utánkövetés eredményei. Weiss, B. (Arbeitsgemeinschaft für Kardiologische Prävention und Rehabilitation Hamburg e. V.): Dtsch. med. Wschr. 1983, 108, 1872.

A Hamburg városában folytatott infarktus utánkövetési vizsgálatban részt vevő 483, az első infarktuson átesett beteg adatai kerültek vizsgálat alá a munkába állás szempontjából. Ezen betegek 60 év alattiak voltak és legalább 18 hónapon át voltak követhetőek az akut szak lezajlása után. A betegek foglalkozás szerinti megoszlása közel azonos volt Hamburg teljes lakosságának foglalkozási megoszlásával (önállóak, alkalmazottak-hivatalnokok, munkások). A 483 beteg 90%-a vett részt rehabilitációs programban, ezeknek 53%-a állt munkába a vizsgált 18 hónap alatt, míg a nem rehabilitáltaknak csak 20%-a.

A foglalkozás és kor szerinti megoszlás azt mutatta, hogy az önállóak 51 és 55 év között 69%-ban, 50 év alatt és 56—60 év között 63%-ban álltak munkába, túlnyomórészt már az első 12 hónapban. Az alkalmazott-hivatalnok csoportban a munka újrafelvétele és a kor közötti összefüggés már szorosabb: az 50 év alattiak 67%-a, az 51—55 év közöttiek

58%-a és az 56–60 év közöttiek 42%-a állt ismét munkába, többnyire a 6. és 9. hónap között. A munkásoknál a munkába állás időben sokkal elhúzóbb volt, továbbá a munkát újrafelvevők aránya is sokkal kisebb volt, azaz az 55 év alattiaknak csak 38%-a, míg az 55 év feletteknek csak 7%-a vette fel ismét a munkát.

A munka újrafelvételeig eltelt idő az egész csoportra vonatkoztatva átlag 6,9 hónap volt, szélső értéként az 50 év feletti önállóak 4,7 és az 50 év alatti és feletti munkások 9,2–12 hónapjával.

Szívveredeti szövődmények, azaz letális és túlélő reinfarktus 6–8-szor volt gyakoribb a munkába nem álltak között bypassműtét is csak az utóbbi csoportból származó betegeken történt. Hirtelen szívhalál előfordulása közel azonos volt a két csoportban.

A vizsgálat az 1979. július 1. és 1980. december 31. közötti időszakot öleli fel. A szerző megállapítja, hogy ezen időszakban az első infarktus után a munkát újrafelvevők aránya nem különbözik a 60-as években nyert adatoktól. Ennek feltételezett oka lehet egyrészt a nem azonos betegkiválasztás, másrészt a jelenleg vizsgált betegcsoportban előforduló több súlyosabb eset, amit a munkát fel nem vevők között előforduló sok kardiális szövődmény igazol. Továbbá a társadalombiztosítási rendszer változása, a nyugdíjkorhatár csökkenése, a könnyebben elérhető rokkantosság is felelőssé tehető azért, hogy a munkát felvevők száma nem növekedett az elmúlt évtizedben. Nem elhanyagolható tényező a gazdasági válság okozta fokozódó munkanélküliség sem.

Az infarktus utáni munkába állás tehát csak feltételesen tekinthető a sikeres rehabilitáció jelzőjének.

Hajdúczki István dr.

Transtrachealis oxigén-kezelés a légzési rehabilitációban. H. J. Heimlich (Xavier University, Cincinnati, Ohio): Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1982, 91, 643.

Chronikus obstruktív tüdőbetegségben szenvedő betegek a folyamat előrehaladtával állandó oxigén-terápiára szorulnak. A hagyományos orr-kanülnek és maszknak számos hátránya van. Sok O_2 elvész a szobalevegőben, a holtterben áramló O_2 nem vesz részt a légcserében, ráadásul az O_2 ingerli a nasopharynx nyálkahártyáját. A kellő O_2 -szint eléréséhez nagy mennyiségű O_2 -re van szükség, ezért a beteg a nehéz palackhoz van rögzítve. A fenti módszerek esetén 2–4 l/min áramlással biztosítható csak a megfelelő hatás.

A szerző egy új megoldást ajánl, a transtrachealis oxigén adagolást. Helyi érzéstelenítésben a 2. és 3.

tracheagyűrű között egy speciális tűn keresztül 16-os teflonkatétert vezetnek a tracheába. A bőrhöz varrattal rögzítik, majd csatlakoztatják a 2,7 kg-os oxigénpalackhoz. Az oxigén így közvetlenül a tracheobronchialis rendszerbe kerül. Vizsgálatai szerint 0,25–1,5 l/min áramlással megfelelő PaO_2 -szint és O_2 -saturatio érhető el. A katéter bevezetése után a betegek azonnal észlelték a könnyebb légzést, kisebb lett a légzési munka, másrészt az O_2 -ellátás evés alatt sem szünetelt. A korábban helyhez kötött betegek újból tevékenykedhettek, a 2,7 kg-os O_2 -palackot könnyen magukkal vihették, és ez 6–10 órára elegendő O_2 -t biztosított. Transtrachealis oxigénkezelés esetén a betegek O_2 -igénye 3–4-szer kevesebb. A kórházi ápolás ideje jelentősen megrövidül. Egyéni elbírálás alapján 1–2 hét, de akár a behelyezés napján is kiengedhető a beteg.

A gyógyszerigény (bronchodilatator, vízajtó, steroid) is lényegesen csökken. A 14 betegnél, akiket 2–22 hónapig követtek, átmeneti köhögési ingeren és a behelyezést követő kiskökű subcutan emphysemán kívül, amely néhány órán belül megszűnt, egyéb szövődményt nem tapasztaltak.

Szlávik Marietta dr.

Paramedicina

Diagnosztikus külső módszerek. Brand, A.: Dtsch. med. Wschr. 1983, 108, 870.

Milliónyi szenzációkeltő cikk jelenik meg a képeslapokban a diagnosztika és terápia külső módszereiről. (Ref.: ezek tudományosan nem megalapozottak és nem is elfogadott vizsgálati módszerek.)

Ezeket a cikkeket elolvastva a betegek növekvő számban jelentkeznek orvosaiknál kérdéseikkel, ezért foglalja össze a szerző mindazon módszereket, melyek ezen a területen ismeretesek.

Laboratóriumi jellegűek: Általában a korai rákfelismerést szolgálják.

Carcinochrom-reakció: Gutschmidt-reagens a vizeletet pirosra festi már praecancerosus állapotban és a festék intenzitása a malignitás fokára utal (terapia alatt az intenzitás csökken). — **Kapillár-dinamikus vér-teszt:** A vért fagyöngyextraktummal keverik össze, majd szűrőpapírra csepegtetve azon különböző formában terül el, és ebből következtetnek a malignus folyamat jelenlétére vagy hiányára. — **Scheller-teszt:** és a **Bolen-teszt:** a speciálisan előkészített vérekenetben a vvt. alakjából és eltorzulásaiból következtetnek a tumoros folyamat fennállására, illetve a terapia hatásosságára. — **Nyál-reakció:** a nyálhoz Zambrini reagenst adva a szinténusből vonnak le következtetéseket: minél sötétebb, annál jobb,

minél világosabb, annál rosszabb a beteg életereje és védekező képessége.

Test- és testrésztan-diagnosztikus jellegűek: (esősorban paramedicinához tartoznak) **Iris-diagnózis:** A szem iris-mikroszkóppal vizsgálják és az ott megjelenő mikroszkópikus sötét vonal helyéből (a múlt században készített iris-topographia alapján) diagnosztizálják a betegséget. **Nyelv-diagnózis:** a nyelv topographiája, a **fül-diagnózis:** a fülkagyló topographiája, a **talpreflexozóna-diagnosztika** a talp topographiája, míg a **tenyér- és az ujj-diagnózis:** a tenyér és ujjak topographiája alapján állapítja meg, hogy mely szerv beteg. **A kínai pulzus-diagnosztika az akupunktúra alapját szolgálja, és 12 különböző pulzus-qualitas alapján 12 meridiánt különít el.** **Huter-féle alkatlan:** a külső megjelenés alapján állapítja meg, hogy táplálkozási — (obstipatio, köszvény stb.) mozgási — (sclerosis, korai elhasználódási stb.) érzelmi (neurálgia, neuritis, osteoporosis stb.) alkatú-e az egyén. **Mayer-féle diagnózis:** a habitusból, elsősorban a has formájából következtet a betegségre. **Olajteszt:** a beteg embert hidegen préselt olívaolajjal bekenik, és azt füstös kendővel leitatják. A beteg testrészt felett a bőr pirosan elszíneződik. **Kirlian-photographia:** az élő struktúra „bioplasma”-ját vagy „aura”-ját teszi láthatóvá. **Elektroakupunktúra:** a klinikai anesthesiológiában alkalmazzák, és megfordítva diagnózisra is fel lehet használni.

Radiostatikus diagnosztika: a föld felszínéről feltörő sugarak (kozmosz sugarak, gamma- vagy delta-sugarak) a beteg egyén kezében levő varázsszesszót kimozdítják. A kimozdítás irányából következtetnek a megbetegedés helyére.

(Ref.: Bár kétségtelen, hogy e metódusoknak bizonyos betegekre nagy a szuggesztív hatásuk, amely kihat az ezt követő kezelésre és egészségi állapotra, mégis vigyázni kell a veszélyeire, pl. az időben elmulasztott objektív gyógyítás veszélyére, amelyre a szerző is utal.)

Csermely Ferenc dr.

Akupunktúrás beavatkozás okozta bakteriális endocarditis. Jefferys, D. B. és mtsai: Br. med. J. 1983, 287, 326.

Az infectív endocarditis előfordulási gyakorisága az elmúlt 40 évben nem csökkent. Ennek több oka van, így a betegek tájékozatlansága szívbetegségükről és ily módon az infectív endocarditis kockázatáról; vagy kellő dentális profilaxis hiánya. Ugyanakkor igen fontos annak ismerete, hogy a veszélyeztetett egyéneken új lehetőségei is vannak a bakteriális endocarditis fellépésének.

A közlemény egy ilyen — eddig kevésbé ismert — lehetőségként ismerteti az akupunktúrás tűkkel történő beavatkozás után fellépő bakteriális endocarditist egy 57 éves nőn, akinek mitralis Starr—Edwards típusú műbillentyűje volt. A beteg mindkét fülébe akupunktúrás tűket szúrtak, aminek célja a dohányzásról történő leszoktatás volt. 18 nappal ezután a beteg bakteriális endocarditis típusos klinikai tüneteivel került észlelésre.

A vérből *Pseudomonas aeruginosa* tenyésztett ki, az echocardiographia igazolta a vegetációkat. Az antibiotikus terapia a beteg gyógyulását eredményezte.

Az eset tanulságaként levonhatjuk azt, hogy az akupunktúra a veszélyeztetett szívbetegeken antibiotikum védelmet igénylő módszer, mely fertőzés forrása lehet. Ilyen eredetű bakteriális endocarditist még nem közöltek és lokális infekciók gyakorisága sem ismeretes.

Miután ezen gyógymód népszerűsége az elmúlt időben növekedett, szívbetegek esetében feltétlen csak antibiotikus profilaxis mellett végezhető.

Cserhalmi Livia dr.

Szerkesztőségi megjegyzés:

A kételkedően gondolkozóban felmerül a kérdés, hogy vajon a feltételezett gyógyító effektus műbillentyűvel bíró betegen megéri-e a kockázatot? Aligha.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

SEPTO—DOL



Aktív klór-hatóanyagtartalmú, széles antimikrobiális spektrumú, fertőtlenítő hatású súrolószer. Eü. M. eng. sz.: 51393/1983.

ÖSSZETÉTEL: Szerves klórvegyület, detergens, emulgeáló adalék, finom szemcséjű súrolószer.

ALKALMAZÁSI TERÜLET: Fekvő- és járóbetegellátó intézetek, egyéb egészségügyi intézmények helyiségeiben a mosható padló- és falburkolatok, ún. szaniter berendezési tárgyak (WC-csészék, ágytálak, ágytálmosók, mosdó- és mosogatókagylók, vizezőkagylók, kádak, zuhanytálcák), mosható bútorok, nyílászáró szerkezetek, egyéb mosható tárgyak, eszközök hatásos fertőtlenítő tisztítására.

KISZERELÉS ÉS ÁR: 20 kg-os csomagolásban: 260,- Ft telephelyen. Kérésre díjmentesen egységgrakományként zsugorfóliázzuk.

GYÁRTJA ÉS FORGALOMBA HOZZA: ORSZÁGOS ÉRC- ÉS ÁSVÁNYBANYAK
Dunántúli Művei, 2085, Pilisvörösvár, Fő u. 130. Telefon: 336-947, 26 30-017. Tx: 22-5206.

PH

2103

A Szocialista Országok Gyermektüdőgyógyász Társasága 1984. augusztus 22—24. között Budapesten, a Szabadsághegyi Gyermeagyógyintézetben (XII., Mártonhegyi u. 6.) tartja kongresszusát.

Témák:

1. A hörgők és a tüdő fejlődési rendellenességei.
2. A krónikus légúti betegségek akut exacerbációinak kezelése.
3. A gyermek-tbc jelenlegi helyzete.
4. Szabad előadások.

A főtémákban egy-egy 15 perces referátum hangzik el és ehhez kapcsolódó 10 perces előadások. Az igen nagy nemzetközi jelentkezés miatt az előadások mintegy felét „Poster Show” keretében mutatják be.

A kongresszus nyelve kizárólag angol, francia, német, orosz, más nyelvet az elnökök még hozzászólásban sem fogadhatnak el.

A Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság 1984. szeptember 10-én, *Kékestetőn*, az orvos-nővérszálló nagytermében tudományos ülést rendez.

9.30 óra

Nagy György, a Mátrai Gyógyintézet főigazgató főorvosa: Megnyitó.

Prof. Leövey András, a Társaság elnöke: Üdvözlés.

Üléselnökök: *Levendel László*, *Nagy Jenő*.

Rott Zsuzsa, *Nagy György* (Mátaraháza): Az asztma bronchiale indirekt szteroid terápiája (referátum).

Schweiger Ottó (Budapest): Az asztma bronchiale kezelésének aktuális kérdései (referátum).

Sz ü n e t

Üléselnökök: *Nagy György*, *Kósa Erzsébet*.

Hutás Imre, *Böszörményi-Nagy György*, *Herjavec Irén* (Budapest): Nem-szteroid gyulladáscsökkentők protektív hatása asztma bronchialeban.

Kövesi Gyula (Pécs): Per os alkalmazott theophyllin hatása asztma bronchialeban.

Levendel László, *Mühlbacher Szilvia*, *Orosz Antal*, *Jakab Ágnes* (Budapest): Retard theophyllin-készítmény (Theodur) összehasonlító vizsgálata asztmás betegekben.

Huszár Éva, *Szeitz András*, *Herzeg Valéria*, *Bagoly Éva*, *Jakab Ágnes* (Budapest): HPLC spektrofotometriás és RIA módszerek összehasonlítása a plazma theophyllin-szint meghatározására.

Huszár Éva, *Szeitz András*, *Vértes Krisztina*, *Herjavec Irén*, *Debreczeni Lóránd* (Budapest): Zixorin enziminduktor hatása a theophyllin metabolizmusra patkányban.

Mühlbacher Szilvia, *Levendel László*, *Szilágyi Géza* (Budapest): Inhalatív szteroid készítmények összehasonlító vizsgálata hörgi asztmás betegekben.

Kelemen Sándor, *Mohácsi Edit*, *Raffai Irén* (Budapest): Adrenerg és antikolinerg aeroszolok összehasonlító farmakopiometriás vizsgálata mono- és kombinált terápiás formában különböző beviteli módok mellett.

Böszörményi-Nagy György, *Kónya László* (Budapest): Doziméterrel ellenőrzött inhalációs hisztamin provokáció.

Sz ü n e t

Üléselnökök: *Schweiger Ottó*, *Pákozdi Lajos*.

Specific allergic treatment (Film. — Forgalmazza a Pharmacia-cég).

Endre László, *Osváth Pál*, *Kelenhegyi Katalin* (Budapest): Conjuvac hiposzzenibilizálással szerzett tapasztalataink.

Osváth Pál, *Kelenhegyi Katalin* (Budapest): Ketakonazol kezelés mikotikus bronchitisben.

Süléné dr. Karakas Zsuzsa (Budapest): Asztma bronchialis betegek autogén tréning tanítása komplex terápiás program keretében.

Lengyel László, *Nagy Tiborné* (Budapest): Légzésrehabilitációs fizioterápia asztmás betegekben.

Herjavec Irén, *Huszár Éva*, *Serfőző P.*, *Debreczeni Lóránd* (Budapest): A cAMP mennyisége asztmás betegek limfocitáiban.

Vértes Krisztina, *Schweiger Ottó*, *Debreczeni Lóránd* (Budapest): Asztma modell patkányokon.

Apatini Anna, *Hajduk István* (Törökbálint): Asztma ambulancia, a gondozás szerves része.

Ajkay Zoltán, *Fogl Magda* (Budapest): Az asztma bronchiale néhány epidemiológiai és ellátási kérdése a fővárosban.

Kovács Gábor, *Ajkay Zoltán* (Budapest): Asztma bronchialis betegek hospitalizációja a fővárosban 1983-ban.

Prof. Leövey András: Elnöki zárásó és értékelés.

Tudnivalók

A kongresszusi iroda és a büfé reggel 9 órától rendelkezésre áll. Ebédet igénybejelentésre önköltségi áron biztosítunk. Az igényt szeptember 5-ig *Pákozdi Lajos dr.* *Kékestető 3221* címre kérjük.

Részvételi díj 100,— Ft érkezéskor a kongresszusi irodában fizetendő. (Ez a kiküldő szervre áthárítható.)

50 × 50 mm dia vetítése biztosított.

A Magyar Haematológiai Társaság 1984. augusztus 29—31. között Szegeden rendezi *X. kongresszusát*.

Részletes program igényelhető: Szegedi OTE II. Belgyógyászati Klinika, Pf.: 480, 6701, tel.: 62/11-787.

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 jelzőszámára.

Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nerr fel: 327-530/125

Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft



ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:

MARKUSOVSKY LAJOS

1857-ben

*

Szerkesztő bizottság:

ALFÖLDY ZOLTÁN DR.

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.

*

Felcélős szerkesztő:

TRENCSENI TIBOR DR.

*

Munkatársak:

PAPP MIKLÓS DR.

GIACINTO MIKLÓS DR.

BTAGE ZSUZSANNA DR.

WALSA RÓBERT DR.

BUDA BÉLA DR.

HONTI JÓZSEF DR.

VÉRTES LÁSZLÓ DR.

HIDVÉGI JENŐ

*

125. ÉVFOLYAM

*

35. SZÁM

*

1984. AUGUSZTUS 26.

1

TARTALOMJEGYZÉK

Halász Péter dr.:

Az elalvás és átalvás zavarai (insomniák) 2107

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Bódis Lóránt dr. és Radnai Béla dr.:

A vérnyomás reflexes szabályozásának jellemzői hipertóniához társuló carotis sinus hyperaesthesiában 2113

KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Láng Klára dr., Tóth József dr.,
Gombos Éva dr. és Solt Mária dr.:*

Leányok széles hólyagnyak anomáliája 2121

ÚJABB VIZSGÁLÓ ELJÁRÁSOK

*Tóth Zoltán dr., Kóródi Ilona,
Dezső Balázs dr., Tóth Miklós dr.
és Papp Zoltán dr.:*

Congenitalis diaphragma hernia praenatalis ultrahang-diagnosztikája 2125

KAZUISZTIKA

Szántó István dr. és Bodó Miklós dr.:

Myeloma multiplex aspiratios cytológiával bizonyított pajzsmirigy manifesztációja 2131

RÖVID MŰTÉTTECHNIKAI KÖZLEMÉNYEK

*Kelemen Zsolt dr., Pánovics József dr.
és Lipták József dr.:*

A hypospadiasis igényes sebészete 2133

TÁJÉKOZTATÓ

A terhesek anti-A, anti-B szerológiai vizsgálatának elhagyásáról 2137

Beszámolók, jegyzőkönyvek 2139

Folyóiratreferátumok 2141

Levelek a szerkesztőhöz 2159

Könyvismertetés 2165

Megjelent 2165

Hírek 2166

Pályázati hirdetések 2167

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 véglemezőn 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 $\frac{1}{4}$ -e vagy $\frac{1}{3}$ -a megismételhető. Ennél nagyobb ismétlődő 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 relaxáns-hatás biztonságos megszűnését perifériás idegstimulátorral vagy a szokásos klinikai jelek alapján kell ellenőrizni.

MELLÉKHATÁS: A klinikai vizsgálatok során nem találtak kifejezetten az Arduannak tulajdonítható keringési mellékhatást, de egyes esetekben pulzusszámcsökkenést megfigyeltek, főleg olyan betegeken, akik az anesztézia bevezetéséhez vagy egyidejűleg halothant vagy fentanilt is kaptak.

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

GYÓGYSZER-KÖLCÖNHATÁS: – A szukcinilcholin által kiváltott előzetes depolarizációs blokk erősíti a pipekuroniumbromid hatását;

– Inhalációs anesztetikumok (halotan, metoxifluran, dietiléter) és tiobarbiturátok erősítik és megnyújthatják a pipekuroniumbromid hatását;

– Az antibiotikumok közül a műtét közben alkalmazott gentamicin, klindamicin, ampicillin, tetraciklin hatását vizsgálták a szokásos dózisban. A felsorolt antibiotikumok a tetanikus fáradás vizsgálata alapján nem befolyásolták a pipekuroniumbromid hatását. Tekintettel arra, hogy a tetanikus fáradás hiánya nem zárja ki az antibiotikum hatását és kölcsönhatást, ezért – hasonlóan más, nem depolarizáló izomrelaxánsokhoz – egyes esetekben lehetséges elnyújtott, nehezen befolyásolható hatás a korai műtét utáni szakban is. A pipekuroniumbromid és antibiotikumok (elsősorban az aminoglikozidok) együttes alkalmazása esetén óvatosság és fokozott ellenőrzés ajánlatos.

FIGYELMEZTETÉS: A légzőizomzatra gyakorolt hatása miatt az Arduan injekció **csak lélegeztető berendezéssel felszerelt** aneszteziológiai és intenzív terápiás egységben, ill. azzal rendelkező osztályokon alkalmazható.

Csak frissen elkészített oldat használható.

MEGJEGYZÉS: ✘ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Országos Orvostovábbképző Intézet, Ideggyógyászati Tanszék
(igazgató: Tariska István dr.)

Az utóbbi évtizedekben az alváskutatás, majd a klinikai alvásvizsgálatok fejlődése nyomán az alvászavarokról szerzett ismeretek gyarapodása lehetővé tette az alvászavarok eddiginél átfogóbb osztályozását. A közlemény a nemzetközi osztályozást alapul véve az elalvás és átalvás zavaraival kapcsolatos új ismeretek rövid összefoglalását nyújtja.

Disorders of initiating and maintaining sleep (insomnias). By the development of sleep research and clinical investigations important new informations were accumulated about the different forms of sleep disorders. Consequently a new international classification was developed. In the present article, based on this classification, the different disorders of initiation and maintaining of sleep are briefly summarized.

Az alvászavar (AZ) jellegzetes humán betegségtünet, amely végigkíséri az emberiség útját. Egyike a leggyakoribb tüneteknek, amivel orvoshoz fordulnak; egyszerre banális dolog és sok ember minden napját keserítő szenvedés forrása. Kevés olyan jelenség van, amivel kapcsolatban olyan szélsőségesen ellentétes eljárások lennének egyformán létjogosultak, mint az AZ. Olykor kézlegyintéssel intézzük el, bagatellizáljuk, gyakrabban pedig korántsem közömbös gyógyszerek özönével igyekszünk megoldani.

Az orvosi gondolkodás számára megszokott eljárás az, hogy a tünet mögött egyrészt okokat (betegség folyamatot) keresünk, másrészt magát a tünetet igyekszünk objektív vizsgálat alá venni. Mindez az AZ kezelésének mindennapi gyakorlatában többnyire hiányzott. Az alvás folyamat élettanára vonatkozó ismeretek csekély volta nem engedte meg, hogy akár az alvászavar tüneti szintű részletesebb elemzése megtörténjen. Amíg az alvászavart nem tudtuk vizsgálni, addig a lehetséges működés zavarok skálája sem rajzolódhatott eléggé ki. (Amíg pl. az alvás alatti apnoe jelenségét nem ismerték fel, ez fel sem merülhetett, mint az AZ oka, vagy amíg a REM alvást nem ismertük meg, nem alakulhatott ki pl. a „REM-megszakításos insomniá” fogalma sem.) Így aztán az alvászavarok kezelése sokáig csak tüneti szintű próbálkozás volt: „lövés a sötétbe”. A hasonlatot folytatva nemcsak azt nem tudtuk, hogy mire lövünk, hanem azt sem, hogy a lövés milyen következményekkel jár, vagyis az alvászavarnak az alvászavatra gyakorolt hatását sem ismerhettük.

Az utóbbi évtizedekben az alváskutatás, majd klinikai alvásvizsgálatok jelentős fejlődése nyomán sokkal kedvezőbb helyzetben vagyunk. Elindult az alvászavarok pathofiziológiájának feltárása és az új ismeretek alapján az AZ-ok osztályozása is. Minderről a szélesebb hazai szakmai közönség kevés tájékoztatást kapott. Jelen közlemény célja éppen en-

nek a hiánynak a pótlása. Az 1979-ben született nemzetközi osztályozást (2) alapul véve tekintjük át — csupán alapvető diagnosztikai kritériumok szintjén — az AZ-ok spektrumát azzal a reménnyel, hogy ennek segítségével az AZ-ok diagnosztikája az eddiginél szilárdabb talajra helyezhető hazánkban is.

Az osztályozás alapvetően a beteg panaszaiából indul ki, és ehhez rendeli hozzá azokat az objektív vizsgálatokból származó tapasztalatokat, amelyek differenciáltabb — legalábbis syndromatológiai szintű — kategóriák kialakításához vezethettek.

Az osztályozás négy alapvető formára bontja az alvászavarokat; A) az elalvás és átalvás zavarai (EÁZ) — ez felel meg a korábbi insomniák kategóriáinak, B) túlzott aluszékonyság szindrómái (TAS) — a hypersomniának, C) az alvás-ébredési ritmus zavarai, D) speciálisan alváshoz kapcsolódó különböző diszfunkciók csoportja, melyek kapcsolódhatnak egyes alvástádiumokhoz, vagy ébredésekhez. Ide tartoznak a különböző alvásbeli kóros magatartás formák, ill. az alvásban jelentkező különböző betegségtünetek.

Az első két kategória elkülönítésében a beteg panaszai a döntő. Noha a nappali aluszékonyság bizonyos esetekben az éjszakai alvás elégtelenségére vezethető vissza és az insomniák nappali aluszékonysághoz vezethet, a panaszok jellegzetes tünetegyüttesek határoznak meg. Az AZ-ok fenti négy formájára vonatkozó, a gyakorlat számára fontosabb ismereteket két közleményben foglalom össze. Jelen első közleményben az első csoportról: az elalvás és átalvás zavarairól (EÁZ) lesz szó.

Használt rövidítések és élettani fogalmak:

AZ:	alvászavar
EÁZ:	elalvás és átalvás zavar
MAO:	monoamino-oxidáz
NREM:	gyors szemmozgásokat nem mutató, mély lassúhullámú alvásszakasz (ld.: neurofiziológiai fogalmak magyarázatát)
REM:	gyors szemmozgásokkal jellemzett alvásszakasz (ld.: neurofiziológiai fogalmak magyarázatát)
TAS:	túlzott aluszékonyság szindróma

Alvás ciklus(ok):

Az éjszakai alvás ciklikus lefolyású, részben REM és NREM szakaszok váltakoznak, részben az NREM szakaszokon belül az alvásmélység ciklikusan nő, majd csökken. Alvásciklus alatt többnyire a REM kezdettel a következő REM periódus végéig (fiziológias első ciklus esetén éber állapottól az első REM végéig) terjedő periódust értjük.

Alvásdepriváció:

Az alvásperiódus különböző mértékű, rendszerint mesterséges (fizikális vagy gyógyszeres) felfüggesztése. Szinonima: alvásfosztás, vagy alvásfosztottság.

Alvási orsó:

Az NREM (lassúhullámú) alvás egyik legjellegzetesebb EEG mintázata; vertex maximummal jelentkező, mindkét féltete felett megjelenő 12–14 cps orsók.

Alvás periódus:

Az alvás-éberlét váltakozásában az alvással töltött szakasz.

Alvásstádiumok (fázisok):

EEG és poligráfias jellemzők alapján négy lassúhullámú alvásfázist különítenek el (ez bizonyos mértékig alvásmélységet is jelöl): 1-es fázis szendergés, 2-es fázis felületes alvás, 3-as fázis közepély alvás, 4-es fázis mélyalvás. Az 5. alvásfázis a REM. Meg szoktak különböztetni az 1-es fázishoz hasonló jellegzetességekkel bíró (intermedier) alvásfázist a REM-NREM határokon.

K-komplexus:

Az NREM (lassúhullámú) alvás 2-es és 3-as fázisában észlelhető EEG hullámkomplexus, melyet különböző modalitású szenzoros ingerekkel is elő lehet hívni. Alakilag alvási orsóval gyakran kísért, legalább bifázisos, többnyire 100 μ V-t meghaladó, kb. 1 sec tartamú lassúhullám komplexus.

Mikro alvás („micro-sleep”):

Nappali igen rövid (112 sec-os) megfigyeléssel, vagy emberi kontaktusban nem, vagy alig észrevehető szendergés szakaszok, melyek poligráfias módszerrel jól kimutathatók. Tartós alvásdeprivációt követően fiziológias körülmények között is előfordulnak.

NREM:

az éjszakai alvás egésze a REM szakasz kivételével, vagy bármely éjszakai alvás stádium a REM szakasz kivételével. Szinonima: lassúhullámú alvás (ez az NREM alvás EEG jellegzetességére utal.)

Poligráfias alvásvizsgálat:

a klinikai és kutatási céllal végzett alvásvizsgálatok módszere, amikor az EEG-vel eggyidejűleg egyes szomatikus működések monitorozása történik, ugyanakkor az EEG gép felhasználásával. Szokásosan regisztrált paraméterek: szemmozgások, izomtónus, szívritmus, légzés, elektrodermogram. Szinonima; polyszomnográfia.

REM:

az éjszakai alvásban 90–120 percenként bekövetkező specifikus alvászakasz, melyre jellemző, hogy az EEG inkább szendergéshez, mint alváshoz hasonló, a vegetatív mutatók az éber állapothoz hasonló aktivitási szintet mutatnak. futamokban jelentkező sajátos gyors szemmozgások észlelhetők, az izomtónus nagymértékben csökkent. Ebből az alvászakaszból nagyobb mértékben nyerhetünk álombeszámolót, mint más szakaszban. Az éjszakai alvás mintegy 20%-át teszi ki fiatal felnőttekben, újszülött és fiatal csecsemőkörben részvétel az alvásban lényegesen nagyobb mértékű, idős korban kissé csökken.

Az elalvás és átalvás zavarai (EÁZ)

A régebben általánosan használt „insomnia” megjelölés számos különböző jellegű, végső kimenetelében alvás elégtelenség képében jelentkező zavart fed.

1. Pszichofiziológiai EÁZ

a) átmeneti és helyzetfüggő pszichofiziológiai EÁZ.

Olyan rövid alvászavar epizódokat sorolhatunk ebbe a csoportba, melyeket rendszerint heveny ér-

zemi aktiváció, vagy konfliktus okoz. Ez megnyilvánulhat elalvási nehézség, átmeneti felébredések, kora reggeli felébredés formájában.

Személyiségi tényezők hajlamosíthatnak erre az EÁZ-ra, de mindenki élete során átélhet hasonló rövid lefolyású EÁZ periódust.

Ez a fajta EÁZ nem minden esetben szorul kezelésre, amennyiben mégis kezelni kell nappalra és éjszakára egyaránt rendelt enyhe trunkvilláns kezelés általában megoldja. Amennyiben mégis altatószer felírására kényszerülünk, az lehetőleg benzodiazepin készítmény legyen és csak a veszélyeztetett periódusban szabad rendelni, és gondoskodni kell arról, hogy ez ne maradjon meg tartós gyógyszerként (15).

b) állandó pszichofiziológiai EÁZ

A tartós pszichofiziológiai EÁZ olyan insomni, mely krónikus szomatizált szorongás és az alváásra való negatív kondicionális egymást erősítő tényezőinek eredményeként jön létre.

Ebben az EÁZ-ban az alvászavarért felelős pszichológiai tényezők rejtettek és nem kapcsolódnak nyilvánvalóan a közelmúlt eseményeihez. Nem ritkán azonban a szituatív insomniából fejlődik ki.

Abban az esetben, ha a negatív kondicionális elemei túlsúlyban vannak a szorongás tényezőhöz képest, a mélyalvás (3-as, 4-es alvásstádium) és a REM alvás normál arányai megtartottak lehetnek. Amennyiben viszont a szorongás tényezők dominálnak, gyakori felébredések jelentkeznek és mind a mélyalvás, mind a REM aránya csökken.

Ez a leggyakoribb nem betegséghez kapcsolódó insomni forma. Hangsúlyozni kell azonban, hogy tulajdonképpen heterogén csoport, melyben hol a szomatizált szorongástényező, hol pedig az alváásra való negatív kondicionálás van különböző mértékben előtérben. A krónikus szorongás átélése nem történik meg, ez fiziológiai csatornába kanalizálva alvászavarként jelentkezik és a beteg rendszerint nincs tudatában azoknak a tényezőknek, melyek álmatlanságát fenntartják.

A feszültség-szorongás tényezőnek a jelenlétére utalhat, hogy az insomni a munka- vagy iskolahét végén átmenetileg szűnik, vagy ugyanígy szünidőben vagy üdülés idején az alvászavar oldódik. Az alváásra való negatív kondicionálás tényezői mind külsők, mind belsők lehetnek.

A kondicionált külső tényezők azokkal a tárgyakkal és tevékenységekkel függnek össze, amelyekkel az elalvás átmeneti insomni esetén ismételtén társul (bútorzat, hangok, ízek, a lefekvés rituáléja stb.) A feltételes belső tényezők az elalvással kapcsolatos rossz érzézet, negatív elvárás, amely a sikertelen és forszírozott elalvási kísérletek kapcsán alakul ki. Circulus vitiosus alakul ki; minél jobban törekszik a beteg az elalváásra, annál kevésbé képes rá.

Ennek a tényezőnek a részvételére utal pl. amikor az elalvás ismételtén bekövetkezik, ha a beteg nem akarja (pl. olvasás közben), de éberré válik abban a pillanatban, amikor megkísérli, hogy elaludjon. Minden életkorban, nemre való tekintet nélkül előfordulhat, és mivel a háttérben álló feszültség szomatizált, a kondicionáló tényezők pedig önmagukat fenntartók, az állapot évtizedeken keresztül is a mechanizmus felátalása nélkül fennállhat. Az ebbe a csoportba tartozó betegek „felületes alvóként” tartják számon magukat. Gyakran vannak többirányú szomatikus panaszok (tenziós fejfájás, palpitió, derékfájdalmak stb.), melyek

időszakos alkohol, barbiturát vagy minor trankvilláns abusushoz vezetnek.

Nem tisztázott, hogy a szorongás tényező korai elfedett tapasztalatokból származtatható vagy részben alkati adottság. Megjegyzendő, hogy a tartós pszichofiziológiai EÁZ betegek alváslaboratóriumi verifikálását nehezíti, hogy laboratóriumi körülmények között — fentiek alapján könnyen érthetően — sokszor jobban alszanak (3, 10).

Kezelése sokszor rendkívül nehéz, sok türelmet és pszichoterápiás szakértelmet igényel. Az alváásra való negatív kondicionálás tényezőinek eliminálása dekonkondicionálás, kontrakondicionálás és biofeedback módszerek, relaxációs gyakorlatok segítségével történhet. A szorongás tényező megszüntetése vagy csökkentése érdekében részben pszichoterápiás hozzáállás szükséges, másrészt viszont ezzel kapcsolódóan biológiai felvilágosítás, racionalizálás és az alváásra való koncentrált hypochondriás figyelem elvonása, pszichés restrukturálás.

2. Pszichiátriai megbetegedésekkel társuló EÁZ

a) pszichopathológiai tünetekkel és személyiségzavarokkal társuló EÁZ.

Itt olyan EÁZ-ról van szó, mely klinikailag jól meghatározható — nem endogén pszichozisokhoz kapcsolódó — pszichopatológiai rendellenességekhez és azok magatartástüneteihez társul. Ilyen állapotok: szorongás, pánikreakció, phóbiás zavarok, hypochondriázis, kényszerek és különböző személyiségzavarok. Ezek tehát abba a körbe tartoznak, melyeket tisztán pszichogén és élményi kórokedetűnek tartanak.

Ez az EÁZ serdülőtől idős korig fordul elő. A tünetek súlyossága és ingadozásai általában párhuzamosak az insomniával mértékével. A csoport bizonyos mértékig átfedő a tartós pszichofiziológiai EÁZ kategóriával. A kezelés elsősorban az alapállapot kezeléséből áll, és ennek során számításba kell venni a gyógyszerek alváásra gyakorolt hatását is. Sok esetben a pszichoterápiás megközelítés gyógyszerek használatára nélkül megoldja az EÁZ-t is (13).

b) affektív pszichiátriai megbetegedéshez társuló EÁZ.

Az affektív megbetegedésekhez tartozó EÁZ különböző típusú insomniával formájában jelentkezhet: Az unipoláris depresszióban észlelhető gyakori alvászavar a legismertebb és sokáig — tévesen — ezt tartották, klasszikus alvászavarként számon, minden depresszióra vonatkozóan. Bár némi elalvási nehézség sem szokatlan, az EÁZ legjellegzetesebb vonása az ismételt felébredés, amely a hajnali, vagy túl korai, az alvást végleg megrövidítő felébredéshez vezet. Utóbbi az unipoláris depressziós beteg leglényegesebb panasza. A poligráfiás alvászavargát a REM alvás latenciájának jelentős megrövidülését mutatja, ezt újabban a depresszió biológiai markereként tartják számon és a javulás mérhető paramétereként is felhasználható.

A depresszióhoz társuló alvászavar igen korai jel lehet, és sokszor a depresszió egyéb klinikai tüneteit megelőzheti. Másodlagos depresszióban általában a REM alvás-latencia nem rövidül lényegesen meg. A legtöbb depressziós beteg éjszakai nyugtalanságról és fáradtságérzésről panaszkodik.

Habár súlyos alvászavar esetén törődöttség, kimerültség érzése társul, a legtöbb unipoláris depressziós beteg a nap folyamán nem igazán álmos (ez valószínűleg a pszichofiziológiai ébresztő mechanizmus szorongással is összefüggő fokozott működésével kapcsolatos). Az EÁZ súlyossága és az affektív patológia súlyossága általában arányos. Minél idősebb a depressziós beteg, annál nagyobb fokú az alvásfolyamatosság hiánya, az alvás második felében.

Bipoláris depressziókban — az unipoláris depresszióval szemben — gyakran nappali hypersomnia társul, ugyanakkor a típusos EÁZ jegyek: rövidült REM alvás-latencia és csökkent mélyalvás szintén jelen vannak. Habár a beteg akár többet is alszik mint szokásos, nem ébred kipihenten.

A hypoman, vagy mániás beteg a súlyos elalvási nehézséggel tűnik ki. Amennyiben az alvás bekövetkezik, a mániás beteg akár 2-4 óra alvás után is kipihenten ébred. A REM alvás latencia szintén csökkenhet valamelyest.

Bipoláris depressziós betegekben EÁZ jelentkezhet a mániás fázisban és TAS a depressziós fázisban.

Természetesen az affektív pszichiátriai megbetegedésekhez társuló EÁZ esetében az alvászavar oldódása elsősorban az alapállapot kezelésétől várható, de sokszor tünetileg a kínzó alvászavar is kezelésre szorul. Specifikus eljárás nincs (6, 11 14).

c) egyéb pszichozisokkal társuló EÁZ

A nem organikus eredetű pszichozisokkal — leggyakrabban schizophreniával — társuló EÁZ rendszerint súlyos elalvászavar, gyakran az alvásfolyamatosság zavara. Különösen az exacerbációk idején jelentkezik, de krónikus állapotban is problémát okozhat, különösen, amikor a szorongás szintje magas. Rendszerint szorongás, félelem, gyanakvás, gondolatrohanás, vagy nagyfokú büntudat állnak az alvászavar hátterében. Súlyos akut esetekben egész éjszakai insomniával alakulhat ki, és ilyenkor az alvás-ébredés ciklus teljes inverziója is kialakulhat átmenetileg.

3. Gyógyszer- és alkoholfogyasztással társuló EÁZ

a) központi idegrendszeri depresszánsokkal szembeni megszokás, vagy megvonás során kialakuló EÁZ.

Ezen hatóanyagok tartós használata nyomán (rendszerint éppen a különböző okokból keletkezett EÁZ-zal való küzdelem során) a megszokás egyre növekszik és a szerek egyre inkább vesztenek altató hatásukból, ami rendszerint a dózis emelését eredményezi. Ezután észrevétlen részleges, vagy viszonylagos megvonás esetén másodlagos gyógyszerfüggő EÁZ alakul ki. A gyógyszer hirtelen megvonása esetén súlyos álmatlanság lép fel, gyakran a gyógyszermegvonás egyéb általános tüneteivel együtt.

Az ebbe a csoportba sorolható gyógyszerek: barbiturátok; barbiturátmentes altatók közül elsősorban a gluthethimid (Noxyron) röviditalokban használt ethanol; antihistamin szedatívumok; bromidok; gyorsan metabolizáló benzodiazepinek (valamint a közepesen és lassan metabolizáló benzodiazepinek magas dózisban). Ezek a szerek — a benzodiazepinek kivételével — két héten belül elvesztik az alváásra gyakorolt hatásukat, ami egyes betegeket arra viszi, hogy időközönként emeljék az adagot. Ugyanakkor, amikor a gyógyszerek kezdeti jótékony alvást elősegítő hatása csökken vagy

megszűnik, a gyógyszer napközi reziduális hatása tompaság, koordinációs zavar, ataxia, elmosódott beszéd, vizuomotoros problémák és késő délutáni nyugtalanság és irritabilitás formájában megmarad, ill. fokozódik.

A betegek közül sokban észlelhetők pszichopatológiai tünetek, amelyek nem a gyógyszerelés másodlagos hatásának tudhatók be, hanem ezek vezetnek a gyógyszereléshez is. A betegek jellegzetesen beszűkültek a gyógyszerek hatékonyságával kapcsolatos kérdésekre, és rendszerint meg vannak győződve arról, hogy napközi tüneteik nagy része attól függ, hogy előző éjszaka hogyan aludtak. Rendszerint orvostól-orvosig járnak, altatószerek hosszú listáját próbálják ki, recepteket gyűjtenek. A naponta szedett altatószer gyors redukciója, vagy hirtelen megvonása (amit nem ritkán az aggódó beteg hajt végre) az alvás majdnem teljes felborulását eredményezheti. Amennyire alvás egyáltalán lehetséges ilyenkor, az nagyrészt rendkívül intenzív REM alvás, melyet tartósan altatószer által elnyomott REM alvás kompenzatoros visszacsapásából ered. Ez hozzá létre a súlyos EÁZ tünetek mellett a kínzó, lidérce álmokat. A hirtelen megvonás a gyógyszermegvonási szindróma nappali tüneteit is előidézi. A megvonást követő súlyos nappali és éjszakai tünetek a betegeket ismét arra a hibás meggyőződésre juttatják, hogy altatószerre van szükségük ahhoz, hogy aludni tudjanak.

Számos betegen az első altatószer-használat hospitalizáció idején következik be, és nem egyszer téves iatrogen rutin eredménye. Másoknál rövid insomniás periódus vezet altatószerek felírásához, és ezt az orvos megújítja, annak ellenére, hogy a beteg akut tünete megszűntek.

A központi idegrendszeri depresszánsokkal szembeni megszokás, vagy megvonás esetén kialakult EÁZ kezelésének első lépése a fokozatos ellenőrzött megvonás, amely sokszor átmenetileg a megvonásos tüneteket ellensúlyozó és az esetleges alkalmi konvulziók ellen védő szubsztituáló gyógyszeres kezelés szükséges. (Gyakorlatunkban elsősorban Andaxin-Hemineurin, esetleg, amennyiben nem involvált, Seduxen és Eunoctin vált be (9, 12).

Csak a megvonás után derülhet ki, hogy van-e a gyógyszerhasználaton túlmenően is EÁZ-t okozó szomatikus, vagy pszichés tényező. Bizonyos esetekben poligráfias éjszakai alvásvizsgálat válhat szükségessé a háttérben lévő EÁZ pl. alvási apnoehez társuló EÁZ szindróma — lásd alább — tisztázására.

b) központi idegrendszeri izgatók tartós használatával társuló EÁZ.

Ilyenkor a nagymennyiségben használt éberséget fokozó szerek — elsősorban délutáni vagy esti használat esetén — okoznak insomniát. Ez társul azzal a tendenciával, hogy a kívánt nappali hatás fenntartására a megszokás miatt a betegnek a hatóanyag dózist állandóan emelni kell. Az elalvás késleltetett, az összalvásidő csökken, gyakori felébredések alakulnak ki. A megromlott éjszakai alvás tovább növeli az izgatószer iránti igényt, hogy a nap folyamán az éberséget biztosítsa. A beteg olyan circulus vitiosusba kerül, ami súlyos reakciókat hozhat létre: először csak nappali hirtelen álmosági

epizódok alakulnak ki, majd kialakul az izgatószerfüggő betegek klasszikus idegrendszeri összeomlása.

Ha ezt az állapotot nem ismerik fel és az EÁZ kezelésére a beteg még altatószert is kap, egyszerre alakulhat ki altató- és izgatószer szedés és megszokás.

A megfelelő kezelés a szindróma felismerése esetén az izgatószerektől való fokozatos megvonás ellenőrzött körülmények között (17).

c) egyéb szerek tartós használatával vagy megvonásával társuló EÁZ.

A központi idegrendszeri depresszánsoktól és stimulánsoktól eltérő gyógyszerek tartós használatával, vagy ezektől való megvonásával összefüggő EÁZ is előfordul.

Alvás ellen ható szerek az antimetabolitok, a rák kemoterápiás szerek, a thyreoidea készítmények, a diphenylhydantoin, a MAO gátlók, az adrenocorticotroph hormonok, orális fogamzásgátlók, alfametil-dopa, propranolol és sok más szer. Az EÁZ mértéke a gyógyszer adagolásával párhuzamos és csupán ez az összefüggés igazolhatja, hogy a panaszolt EÁZ gyógyszerfüggő.

A szerek másik csoportjánál a gyógyszerzedés időszakában az alvás zavartalan, sőt ezek bizonyos mértékig elő is segítik az alvást (pl.: szedativ triciklikus szerek és phenotiazinok). Az EÁZ csupán a megvonásos periódusban lép fel. Amennyiben a gyógyszer direkt hatásaként a REM alvás mennyisége csökken, mint pl. MAO-gátlók, vagy triciklikus antidepresszív szerek esetében intenzív álomtevékenység jelentkezik, miután a gyógyszermegvonás periódusában REM visszacsapás következik be. A második csoportba tartoznak a diazepam, major-trankvillánsok, szedativ triciklikus szerek, bizonyos mértékig a MAO-gátló antidepresszív szerek a fentiek értelmében, a kábítószerek közül a marihuana, kokain, fenciklidin, opiátok, és ide tartoznak az aspirin tartalmú szerek is.

d) krónikus alkoholizmussal társuló EÁZ

Az ivási szakasz elején az alkohol bevitel átmenetileg fokozza a mélyalvást. Továbbiakban azonban a folyamatos nagymértékű alkoholbevitel esetén megkezdődik az alvásstruktúra felbomlása.

A krónikus ivás időszakában az alvásmintázat fokozatos dezintegrációja következik be: alvás közben tartós ébrenlétek rövidítik az alvásidőt, a REM periódusok töredezetté válnak, a REM alvás mennyisége csökken.

A krónikus és gyakorló ivó akut megvonása esetén az alváslatencia drámai módon megnő, a mély NREM alvás nagymértékben csökken és a REM fázis növekszik (REM visszacsapás). Ez utóbbi jelenség rendszerint a klinikai kép megvonási szindrómába fordulásával (delirium tremens) párhuzamos.

A legtöbb alkoholista normális alvásmintázata 10—14 nappal az ivás után visszatér, de a krónikus alkoholisták nagy részénél a „száraz” periódusban is észlelhető a mélyalvás arányának csökkenése és a REM szakaszok töredezettsége, ami emlékeztet az idős egyénekben, vagy az agyi károsodott betegekben látott alvásmintához (18).

4. Alvásfüggő, légzészavarokkal társuló EÁZ.

a) alvási apnoe EÁZ szindróma.

Ezt a megjelölést azokra az esetekre alkalmazzuk, melyek lényege a légzés alváshoz kapcsolódó időszakos szünetelése és ahol a fő tünet az insomnia. A poligráfias objektív alvásvizsgálat legdöntőbb észlelése ilyenkor az apnoe szakaszok jelentkezése.

Ezekben a betegekben az elalvás akadálytalan, de éjszaka többször felébrednek, néha levegő után kapkodnak és fulladásérzésük támadhat. Ezt szorongás kísérheti, mely a felébredést követően percekig fennmaradhat. Gyakori a horkolás, de nem olyan törvényszerű, mint az „alvási apnoe TAS” szindrómában. A betegek rendszerint napközi fáradtságról és kimerültségről számolnak be, de nem alszanak többet a nap folyamán. Libidó-veszteség, erekciós nehézségek és depressziós hangulatzavar társulhatnak. Tartós fennállás esetén jelentős haemodinamikai szövődmények alakulhatnak ki.

Poligráfias vizsgálatok alapján EÁZ panasszal társulva két alvási apnoe típust különítettek el. Gyakrabban a centrális apnoe az uralkodó, mely mind REM, mind NREM alvásban jelentkezik. Ritkábban kevert centrális és obstruktív apnoe látható. Leghosszabb apnoes szakaszokat REM-ben a gyors szemmozgásos periódusokkal egyidőben észleltek. Csupán néhány apnoes epizód okoz teljes felébredést.

A syndroma valószínűleg gyakoribb 60 év felett és férfiakban halmozódik. A jelenség incidenciája nemzetközi populációban végzett vizsgálatok szerint átlagosan 7% (8).

b) alveoláris hypoventilláció EÁZ syndroma

A szindróma lényege, hogy az egyébként is különböző okokból fennálló alveoláris hypoventilláció alvásban a légzési térfogat csökkenése, hypercapnia és hypoxia kialakulása miatt romlik, és ennek következtében centrális eredetű hypopnoe és apnoe állapotok alakulnak ki.

Ez előfordulhat csecsemőkön primer alveoláris hypoventillációhoz kapcsolódóan és felnőttekben, ahol az alveoláris hypoventilláció rendszerint másodlagos tünet (nagyfokú elhízáshoz, idült obstruktív tüdőbetegségekhez, különböző eredetű mellkasdeformációkhoz társul, vagy a légzésabályozásban résztvevő struktúrák neurológiai léziója következtében alakul ki.

A kezelés az alveoláris hypoventillatio javításában áll.

5. Alvásfüggő (éjszakai) myoclonisatióval és „nyugtalan lábak” (restless legs) syndromával társuló EÁZ

a) alvásfüggő (éjszakai) myoclonisatió EÁZ syndroma

Az EÁZ-t az alvás közben jelentkező sorozatos, stereotíp jellegű, periódusokban megjelenő lábizomrángások okozzák (egyes esetekben ugyanehhez a jelenséghez inkább nappali aluszékonyság társul). A betegek rendszerint nem tudnak a myoclonusokról, csak ismételt éjszakai felébredésekről, kialvatlanságról panaszkodnak. A hálótárs beszámolója döntő lehet. Túlnyomórészt mindkét nembeli középkorú és idősebb egyéneken fordul elő. A betegek egy részében „nyugtalan lábak” syndroma is társul. Stressz és érzelmi igénybevétel fokozza a jelenséget. A súlyos insomniával jelentkezők 1–15% a szenved ebben a syndromában. El kell különíteni urémiában, gyógyszermegvonásban, triciklikus antidepresszív szerek kezelése idején jelentkező éjszakai myoclonisatiótól és myoclonus epilepsziától (ahol rendszerint elalváskor és testszerte jelentkeznek a myoclonusok). Kezelésül estére adott diazepin ké-

szítmények, elsősorban clonazepam (Antelepzin) ajánlható (21).

b) Nyugtalan lábak („restless legs”) EÁZ syndroma.

Lefekvéskor, ágyemelegben, elalvást megelőzően, rendkívül kellemetlen mély zsiborgó lábikrában észlelt dyaesthesia okozza. Ezek a dyaesthesiák ugyanis elrenálthatatlan lábmozgási kényszert hoznak létre, ami akadályozza az alvást. Kóréredete ismeretlen, részben keringési zavarnak, részben motoneuron megbetegedésnek vélik. Az életkor előrehaladtával súlyosbodik; alvásdepriváció, graviditás súlyosbítja és különös módon gyakran megszűnik lázas állapotban.

Családi előfordulás gyakori. (A betegek egy részében alvásfüggő myoclonisatió is észlelhető, ami egyébként gyakoribb, mint ez a szindróma.) A két állapot társulásának mechanizmusa ismeretlen. El kell különítenünk egyéb okokból (vas- és calciumhiány, gyermekek „növekedési fájdalmai”) előálló fájdalmas lábgöröcsöktől, ill. különböző nyugtalansági állapotoktól. A kinszó lábszenzációk egyes betegeknél depressziót és szuicidveszélyes állapotot hozhatnak létre. Megfelelő ellenszere nincs, részben értágító adása ajánlható, részben clonazepam esti adagolása (5).

6. Egyéb betegségállapotokkal, mérgezésekkel és más környezeti tényezőkkel társuló EÁZ.

Bizonyos tünetek, ill. állapotok alvás alatt súlyosbodhatnak, vagy speciálisan ilyenkor jönnek létre.

A különböző központi idegrendszeri betegségállapotok közül gyakran társulnak EÁZ-zal fájdalomssyndromák, a dyskinesziák, a paraesthesiák.

A belgyógyászati jellegű betegségállapotok egész sora járhat EÁZ-zal. Különösen az endokrin megbetegedésekben jelentkezik alvást zavaró tünetek, valamint anyagcserezavarokban, melyek éjszakai delíriummal járhatnak, a különböző fájdalmakat okozó megbetegedésekben, ill. köves megbetegedésekben.

A környezeti tényezők közül a fizikai zavaró ingerek szempontjából lényeges szempont, hogy nem annyira a behatás mértéke, hanem inkább a beteg erre vonatkozó érzékenysége lényeges.

A toxikus tényezők közül a nehézfém mérgezések (arzén, higany, réz) esetén gyakori tünet az EÁZ (16, 20).

7. Gyermekkori kezdetű EÁZ

Ennek külön kategóriába sorolását az indokolja, hogy egyes esetekben bizonyított az EÁZ kora csecsemő- vagy gyermekkori kezdete. Lényegében ugyanolyan típusú EÁZ-ról van szó, mint a tartós pszichofiziológiai EÁZ, ill. a pszichopathológiai tünetekkel és személyiségzavarokkal társuló EÁZ esetében, azzal a különbséggel, hogy nincsenek kimutatható kondicionáló tényezők és pszichopathológiai okok. Nem tudjuk jelenleg még, hogy a gyermekkori kezdetű EÁZ-nál a központi idegrendszer alvás-ébredés egyensúly alkati jellegű eltérése, vagy esetleg már kora gyermekortól ható pszichés tényezők határozzák meg a jelenséget. A korai kezdetű EÁZ betegségek rosszabb kezelhetősége mindkét feltételezhető tényezővel kapcsolatba hozható. El kell különítenünk a kis alvásigényű nappali panaszokkal nem rendelkező egyénektől (1).

8. Egyéb EÁZ állapotok

a) Ismételt REM megszakításos EÁZ

Ebbe a kategóriába azt az alvászavart soroljuk, amelyet a REM periódusokkal egyidejű ismételt felébredések jellemeznek (7).

b) Atípusos polisomnográfias vonásokkal jellemzett EÁZ.

Egyes betegekben a rossz alvásminőség panaszához szokatlan alvásparemeterek társulnak.

9. Nem EÁZ jellegű rendellenességek

Ebbe a csoportba két egymástól eltérő rendelleneséget sorolunk azzal a közös tulajdonsággal, hogy mindkét esetben látszólagos EÁZ-ról van szó, amit el kell különítenünk az EÁZ-tól.

a) Kis alvásigényű alvók

Rövidalvónak nevezzük azokat az egyéneket, akik a 24 órából tartósan kevesebb időt töltenek alvással, mint más hasonló korú emberek és ez kielégíti alvászükségletüket (19).

b) Szubjektív EÁZ panaszok, objektív lelet nélkül.

Egyes egyének rendszeresen úgy érzik, hogy alvásminőségük rossz, ugyanakkor objektív poligráfias alvászivizsgálattal semmiféle rendellenesség nem mutatható ki. Az ebbe a csoportba tartozó egyének nem felelnek meg a szokványos hypochondriasisnak, szimulációnak és nem rendelkeznek közös pszichopatológiai eltéréssel sem. Az insomniában panasszal jelentkezők közel egynegyede ebbe a kategóriába tartozik! Nőkben valamivel gyakoribb. A jelenleg magyarázata több oldalról lehetséges. Az alvás alatti túlságos mértékű „mentáció” az ébrenlét érzését keltheti; a szokásosnál gyakoribb mikro-ébredések is hasonló érzést kelthetnek, és a jelenleg használatos paraméterek ezt nem mutatják ki stb. Az idetartozó egyének egy része kényszeres gondolatokat táplál az alvás folyamat kellőképpen egészséges lefolyása felől. Mindenképpen pszichoterápiás megközelítés ajánlatos és a szubjektív EÁZ beteget élesen el kell különítenünk a szimulánsoktól, akik valamilyen cél érdekében hangsúlyozzák, hogy alvásuk rossz (4).

IRODALOM: 1. *Anders, T. F. és Guilleminault, C.*: The pathophysiology of sleep disorders in pediatrics. In: I. Schulman (Ed), *Advances in Pediatrics*, Vol. 22, Year Book Medical Publishers, Chicago, 1976, pp. 137—174. — 2. Association of Sleep Disorders Centers. Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders, First Edition, prepared by the Sleep Disorders Classification Committee, H. P. Roffwarg, Chairman, *Sleep* 2: 1—137, 1979. — 3. *Beutler, L. E., Thornby, J. I. és Karacan I.*: Psychological variables in the diagnosis of insomnia. In: R. L. Williams and I. Karacan (Eds), *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*, John Wiley, New York, 1978, pp. 61—100. — 4. *Caraskadon, M. és mtsai*: Self report versus sleep laboratory findings in 122 drug free subjects with the complaint of chronic insomnia. *Am. J. Psychiatry*, 1976, 133, 1382. — 5. *Frankel, B. L., Patten, B. N. és Gillin, J. C.*: Restless legs syndrome. Sleep electroencephalographic and neurologic findings. *JAMA* 1974, 230, 1302. — 6. *Gillin, J. C. és mtsai*: Successful separation of depressed, nor-

mal, and insomniac subjects by EEG sleep data. *Arch. Gen. Psychiatry* 1979, 36, 85. — 7. *Greenberg, R.*: Dream interruption insomnia. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1967, 144, 18. — 8. *Guilleminault, C. és Dement, W. C.*: Sleep apnea syndromes and related sleep disorders. In: R. L. Williams and I. Karacan (Eds), *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*. John Wiley, New York 1978, pp. 9—28. — 9. *Halász P.*: Alvás és alvászavarok, Medicina, Budapest, 1982. — 10. *Hauri, P.*: The Sleep Disorders. The Ujjohn Company, Kalamazoo, Mich, 1977, pp. 22—34. — 11. *Hawkins, D. R. és Mendels, J.*: Sleep disturbances in depressive syndromes. *Am. J. Psychiatry*, 1966, 123, 682. — 12. *Kales, A. és mtsai*: Chronic hypnotic drug use: Ineffectiveness drug withdrawal insomnia and dependence. *JAMA*, 1974, 227, 513. — 13. *Kales, A. és mtsai*: Personality patterns in insomnia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1976, 33, 1128. — 14. *Kupfer, D. J. és Foster, F. G.*: EEG sleep and depression. In: R. L. Williams and I. Karacan (Eds), *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*. John Wiley, New York, 1978, pp. 163—204. — 15. *Luce, G. G. és Segal, J.*: Insomnia. Doubleday, New York, 1969, pp. 58—70. — 16. *Mendelson, W. B., Gillin, J. C. és Wyatt R. J.*: Human Sleep and Its Disorders. Plenum Press, New York, 1977. — 17. *Oswald, I.*: Sleep and dependence on amphetamine and other drugs. In: A. Kales (Ed), *Sleep: Physiology and Pathology*, J. P. Lippincott, Philadelphia, 1969, pp. 317—330. — 18. *Rundell, O. H., Williams, H. L. és Lester, B. K.*: Sleep in alcoholic patients: Longitudinal findings. In: M. M. Gross (Ed), *Alcohol Intoxication and Withdrawal*, Vol 3B, Plenum Press, New York, 1977, pp. 389—402. — 19. *Webb, W. B. és Friel J.*: Sleep stage and personality characteristics of „natural long and short sleepers”. *Science*, 1971, 171, 587. — 20. *Williams, R. L.*: Sleep disturbances in various medical and surgical conditions. In: R. L. Williams and I. Karacan (Eds), *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*, John Wiley, 1978, pp. 285—301. — 21. *Zorick, F. és mtsai*: Insomnia and excessive daytime sleepiness as presenting symptoms in nocturnal myoclonus. In: M. H. Chase, M. Mitler, and P. L. Walter (Eds), *Sleep Research*, Vol 7, Brain Information Service (Brain Research Institute, UCLA, Los Angeles, 1978, p. 256.

(Halász Péter dr., Budapest, Pf. 1., 1281.)

Helyreigazítás!

Kérjük, szíveskedjék figyelembe venni, hogy az e szám színes hirdetésében szereplő Jumex-készítményünk rendelkezése és térítési díja megváltozott.

TÉRÍTÉS: 4,- Ft.

MEGJEGYZÉS: ✖✖ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, ill. szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Parkinson-kórban és szindrómában szenvedő betegnek a kezelőorvos (a körzeti, üzemi orvos, az ideg-, elmeszakrendelés (gondozó) szakorvosa) térítésmentesen rendelheti.

BÓDIS LORÁNT DR.
ÉS RADNAI BÉLA DR.

A vérnyomás reflexes szabályozásának jellemzői hypertóniához társuló carotis sinus hyperaesthesiában

Pécsi Orvostudományi Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Jávor Tibor dr.)

30 hypertóniás betegen vizsgálták a carotis sinus reflex ingerlésével kiváltható vérnyomás — és frequentia-változásokat. 17 betegen a magas vérnyomáshoz carotis sinus hyperaesthesia is társult. Azonos ingererősség és ingertartam után meghatározták a szívműködés gyérülésének, a systolés éren belüli nyomás csökkenésének mértékét és ezen mutatókra gyakorolt reflexhatás időtartamát. Eredményeiket normális vérnyomású és reflexműködésű kontrollszemélyeken nyert adatokkal hasonlították össze. Megállapították, hogy a vizsgált mutatók változásai nem utalnak csökkent reflexfunkcióra hypertóniában, a carotis sinus hyperaesthesiával szövődött esetekben pedig — a fennálló magas vérnyomás ellenére — fokozott depresszoros reflex jelei észlelhetők.

Characteristics of the reflex-control of blood pressure in carotid sinus hyperesthesia associated with hypertension. Changes of blood pressure and frequency elicitable by the stimulation of the carotid sinus reflex have been studied in 30 hypertensive patients. In 17 patients hyperesthesia of the carotid sinus was associated with hypertension. After identical strength and time of stimulus the slowing of the cardiac action and rate of decrease of the systolic intravascular pressure were determined as well as the length of time of the reflex effect exerted on these parameters was measured. Results were compared with the data of control persons of normal blood pressure and reflex activity. It was found that the changes of the studied parameters did not refer to a decreased reflex function in hypertension. In cases associated with hyperesthesia of carotid sinus signs of increased depressor reflex response could be observed, despite of the hypertension.

Az aorta és a carotis sinusok falában található érző idegelemekből a keringésszabályozás fontos reflexpályái indulnak ki (12, 21). Ezen „baro”-reflexek receptorainak természetes ingere az éren belüli nyomásváltozást követő érfali feszülés, deformálódás (8, 13, 20, 22). Az arteriás vérnyomás emelkedése a reflex afferens ágát alkotó idegek gyors aktivitás-fokozódását eredményezi (8, 20, 22, 36), amely a nyúltvelői cardiovascularis centrumok efferens sympathicus tónusát gátolva a szívműködés gyérülését és a systemás vérnyomás csökkenését okozza (4, 10, 22, 23, 44). A reflexív afferens szakaszának sebészeti vagy kémiai megszakítása kísérleti állaton és emberen egyaránt a vérnyomás növekedéséhez vezet (32, 36, 44).

Ma már a „puffer”-reflex jelentősége az acut

vérnyomásszabályozásban jól ismert, de a vérnyomás tartós beállításában vitt szerepe változatlanul kérdéses (11, 18). Így vitatott az is, hogy a magas vérnyomásban létrejött érfali károsodás vezethet-e csökkent baroreceptor érzékenységhez, vagy a hypertonia másodlagos jelenség, amelynek létrejöttében a receptorok megelőző „malfuníciója” is pathogeneticai tényező volt.

Akár okként, akár következményként értékelik is, a vizsgálók többsége *csökkent* érzékenységu baroreflex működés jeleit találja mind kísérletes, mind human hypertóniában (6, 14, 17, 30, 35, 40, 43, 46). A magas vérnyomás azonban carotis sinus hyperaesthesiával társulhat (5, 35, 38, 47), azaz egy olyan állapottal, amelyben épp a baroreceptor reflex működésének szélsőséges *fokozódását* tapasztalhatjuk (16, 27, 42, 44).

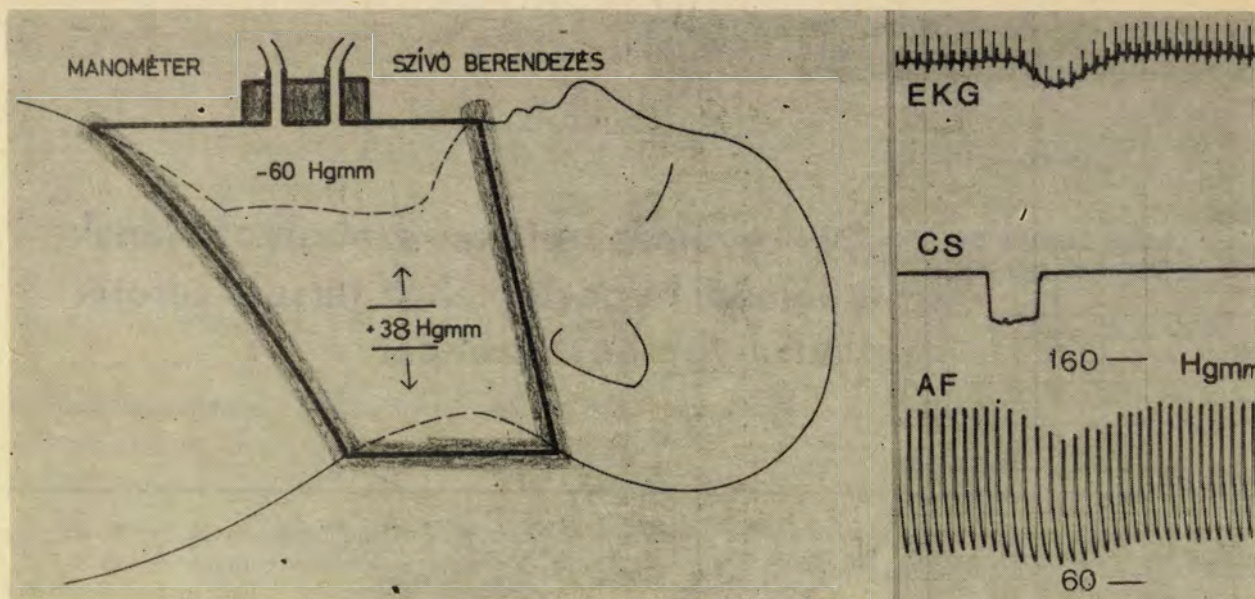
Vizsgálataink célja az utóbbi, paradoxnak tűnő klinikai kép elemzése volt.

Beteganyag és módszer

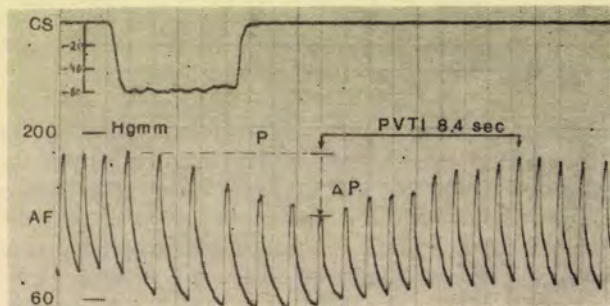
30 hypertóniás (H) beteget vizsgáltunk, akiket hagyományos módon mért vérnyomás legalább 150 Hgmm systolés és 95 Hgmm-es diastolés értéket mutatott

Rövidítések:

CSH =	carotis sinus hyperaesthesia
H =	hypertónia
CS =	carotis stimuláció
PVTI =	a vérnyomás visszatérési ideje
FVTI =	a frequentia visszatérési ideje



1. ábra: A carotis sinus reflex ingerlésének módszere 5 sec.-ig tartó - 60 Hgmm negatív nyomás alkalmazásával (CS), amely az art. carotis communisban + 38 Hgmm-es nyomásemelkedésnek felel meg (28). AF: Arteria femoralisból nyert nyomásgörbe normotóniás, normális reflexműködésű személyen.



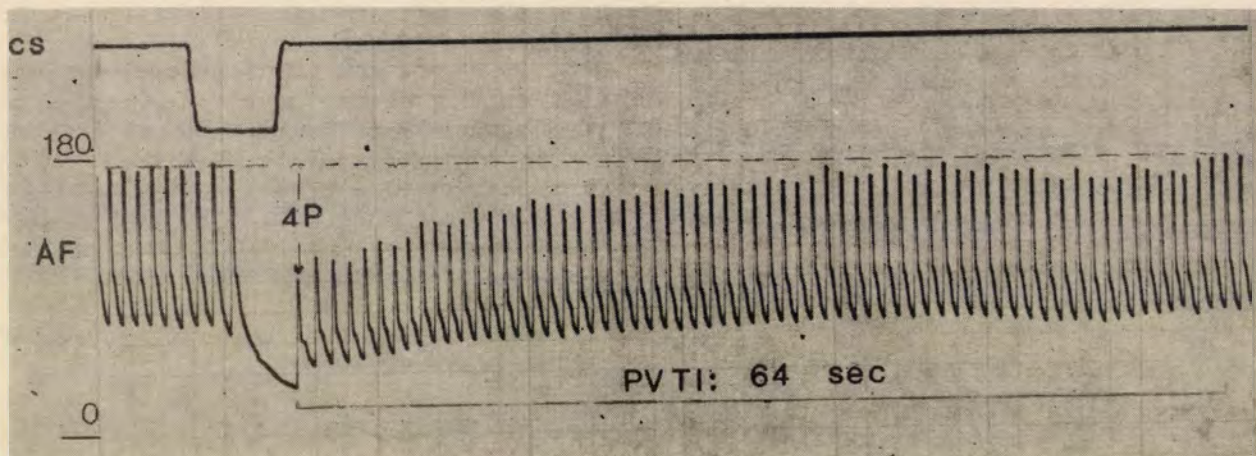
2. ábra: Hypertóniás beteg arteriális vérnyomásgörbéjének változásai carotis sinus stimulációra (CS). Az alapérték átlagából (P) a reflexhatásra létrejött legalacsonyabb systolés érték levonásával kapjuk a ΔP -t. (48 Hgmm). A reflexes vérnyomáscsökkenés ideje (PVTI) esetünkben: 8,4 sec.

(23 férfi, 7 nő, átlagos életkor: 58 év). 17 betegen a magas vérnyomáshoz carotis sinus hyperaesthesia is csatlakozott (H+CSH).

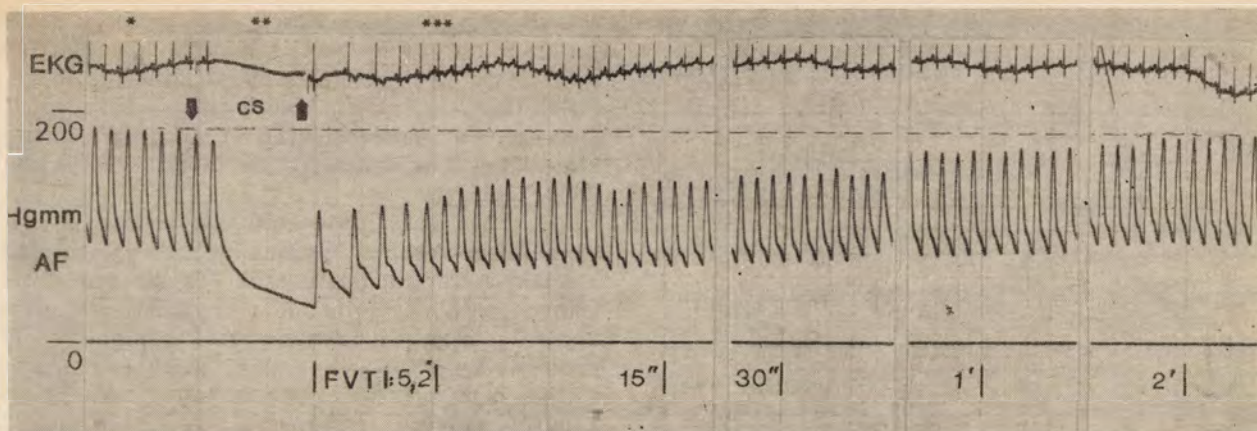
10 normális vérnyomású személy vizsgálati adatait tekintettük kontroll értékeknek, akiken a carotis reflex érzékenysége is épnek bizonyult (C). (6 férfi, 4 nő, átlagos életkor: 54 év.)

A CSH-t kimutató vizsgálatot Lown és Franke kritériumai alapján végeztük el (16, 27). A reflex ingerlése fekvő betegen, mindig csak egyik oldali carotis sinus leszorításával történt, ügyelve arra, hogy az azonos oldali arteria temporalis lüktetése tapintható maradjon. A manuális kompressziót legfeljebb 5 másodpercig folytattuk, illetve 2 sec.-ot elérő asystolia esetén azonnal felfüggesztettük. Az eljárást minden esetben EKG készítésével egyidejűleg alkalmaztuk. CSH-t állapítottunk meg, ha a carotis stimulációt legalább 3 sec-ig tartó asystolia követte.

Valamennyi betegen elvégeztük a carotis sinusok ingerlését más módszer szerint is (4, 15). Házilag készített műanyag gallér segítségével mindkét carotis



3. ábra: Hypertóniás, carotis sinus hyperaesthesiás beteg regisztrátuma. A ΔP értéke: 75 Hgmm. Jelentősen megnyúlt PVTI: 64 sec. (Papírsebesség: 2,5 mm/sec.)



4. ábra: Hypertóniás, carotis sinus hyperaesthesiás beteg regisztrátuma. A j. o. carotis sinus tájék 5 secundumig tartó lezorításával kiváltott reflexhatás (CS). Papírsebesség: 5 mm/sec. *: A szív működés szaporaságát jelző R-R távolság CS előtt (Fr: 82/min). **: A reflexes cardioinhibitoros hatás maximuma, 12/min szaporaságnak megfelelő R-R távolság. ***: Két, egymást követő R-R távolság, amely a bázisfrekvencia visszatérésének idejét jelzi (FVTI).

sinus régiót izoláltuk a külső atmoszférikus nyomástól, és ebben a mesterséges térben — elektromanométerrel ellenőrzött nagyságú — negatív nyomást hoztunk létre a fekvő betegen (1. ábra).

Vizsgálatainkban 5 másodpercig tartó 60 Hgmm-es negatív nyomást alkalmaztunk. Tapasztalataink és irodalmi adatok alapján ez az ingererősség és tartam mind a pulzusszám, mind az artériás vérnyomás jól mérhető változásait eredményezi (4, 5, 15). Anatómiai viszonyoktól függően a szívát motoros vagy kézi szívóberendezéssel végeztük, amellyel a negatív nyomás létrejöttét 1 sec-on belül biztosítottuk. A reflexstimuláció hatására fellépő gyors vérnyomásváltozásokat az arteria femoralis éren belüli nyomásának folyamatos regisztrálásával követtük. (Seldinger módszerével Seldicath 4 F-es típusú kanült vezetünk az érbe, Hellige manometert és multiscryptot használtunk.) A stimuláló negatív nyomást EMG 3 csatornás RECORDER manometer-egységének segítségével ellenőriztük és mindkét nyomásgörbét egyidejűleg rögzítettük. A vizsgálatot — eltérő papírsebességet alkalmazva — legalább egy alkalommal megismételtük. Az éren belüli artériás vérnyomás és a szív működés változásainak elemzésében az alábbi mutatókat használtuk fel:

1. A „kiindulási állapot”-ra jellemző vérnyomást (P), amelyet a carotis stimuláció (CS) előtti szívakciók systolés csúcserkéje mutattak (2. ábra).

2. A reflexes vérnyomáscsökkenés mértékét (ΔP), amelyet úgy kaptunk meg, hogy a kiindulási systolés nyomás (P) értékéből kivontuk a carotis stimuláció hatására keletkezett legalacsonyabb systolés értéket (2. és 3. ábra).

3. Azt az időt, amely — a reflexhatás lezajlása

után — az alapvérnyomás visszatéréséig eltelt (PVTI). Ennek megállapításához is a regisztrátumokon könnyen fellelhető, a reflexstimulációt követő legkisebb systolés nyomással járó szívakció és a már ismét a kiindulási értéket produkáló szívakció közötti távolságot mértük meg (3. ábra).

4. Az EKG R hullámainak segítségével meghatároztuk a reflexstimuláció előtti frekvenciát (Fr).

5. A cardioinhibitoros reflexhatásra létrejött maximális bradycardiát a legnagyobb R—R távolságból számított frekvenciaértékkel fejeztük ki, amelyet a bázisfrekvenciából kivonva a szív működés gyérülésének mértékét (ΔFr) kaptuk (4. ábra).

6. A vérnyomás visszatérési idejének analógiájára megmértük azt az időt, amely alatt legalább két egymást követő R—R távolság alapján a kiindulási frekvencia (FVTI) helyreállt (4. ábra).

Adatainkat a Student-féle t-teszt segítségével statisztikailag értékeltük. Táblázatunkon a vizsgált mutatók átlagértékei láthatók.

Eredmények

I. A normális vérnyomású, normális reflexfunciót mutató személyeken (C) a carotis sinus ingerlés (CS) mind a vérnyomást, mind a szívfrekvenciát mérsékelten csökkentette a kiindulási értékhez viszonyítva. Mindkét keringési mutató alakulása az irodalomból ismert élettani változásokat tükrözte (4, 21, 22).

II. A normális reflexműködésű hypertóniás (H)

Carotis stimulációval kiváltott szívfrekvencia és systolés vérnyomásváltozások controlszemélyeken (C), hypertóniás (H) és carotis sinus hyperaesthesiás hypertóniás (CSH+H) betegeken (Átlagértékek \pm S. D.)

	Fr	Δ Fr	FVTI (sec)	P (Hgmm)	Δ P (Hgmm)	PVTI (sec)
C n = 10	71,6 \pm 8,1	-16,1 \pm 9,0	5,9 \pm 1,5	126,9 \pm 11,2	-15,8 \pm 5,8	6,9 \pm 1,6
H n = 13	91,0 \pm 11,6	-18,1 \pm 8,9	6,2 \pm 1,9	180,1 \pm 16,0	-24,9 \pm 7,0*	7,26 \pm 2,2
CSH+H n = 17	77,9 \pm 9,7	-43,8 \pm 14,2*	6,8 \pm 2,0	178,2 \pm 19,0	-65,8 \pm 14,0**	34,6 \pm 17,1*
		*p < 0,001	n. s.		*p < 0,01 **p < 0,001	*p < 0,001

betegcsoportban a kontrollokénál jelentősebb vérnyomáscsökkenést tapasztalhattunk CS után, amely lassabban korrigálódott. Így például 48 Hgmm-es ΔP értékhez már 8,4 sec PVTI érték társult (2. ábra).

A PVTI és FVTI értékek átlaga ebben a csoportban valamivel magasabb, mint a kontroll személyeké, de a különbség nem significans. A hypotonizáló reflexválasz (ΔP) viszont itt már jelentősen nagyobb, mint a kontroll csoporté.

III. A hypertoniás és egyidejűleg CSH-s betegeken (H+CSH) tapasztaltuk a legnagyobb hypotonizáló reflexhatást mindkét előző csoport adataival szemben. Ez mind a vérnyomáscsökkenés (ΔP), mind a normális tenzió visszatéréséig eltelt idő (PVTI) értékeiben megnyilvánult (3. ábra). Nem mutatkozott értékelhető különbség a szívfrekvencia visszatérési idejében (FVTI) sem a kontroll csoport, sem a hypertoniás betegek (H) átlagértékeihez viszonyítva. (Adatainkat táblázatunkon foglaltuk össze.)

Megbeszélés

A hypertoniában jellemzőnek vélt baroreceptor sensitivitás-csökkenést kimutató vizsgálati módszert Smyth és munkatársai dolgozták ki 1969-ben (37). A farmakonhatással (angiotenzin vagy norepinephrin i. v.) provokált átmeneti vérnyomás-emelkedés reflexes bradycardiát okoz, amelynek mértéke hypertoniában kisebb, mint egészséges személyeken. A számszerű jellemzést végeredményben az egy Hgmm-re jutó bradycardia (millisecundumban mért R-R távolság megnyúlás az EKG-n) teszi lehetővé.

Ez a módszer eleve feltételezi a baroreceptor systema működésének egyneműségét a szív működés és a vérnyomás szabályozásában, jöllehet, a vérnyomás-emelkedés és a frequentia gyérülésének „lineáris összefüggése” már a spontán légzés hatására is felbomlik (37). Az eljárás alkalmazása során kiderült, hogy normális vérnyomású személyeken is eltérő reflexválasz tapasztalható életkortól, farmakonhatástól függően, vagy alvás közben, fizikai aktivitás alatt (4, 17, 25, 28, 29, 36, 37). Mindezen módszertani és értékelési nehézségek elkerülését célozta választásunk, amellyel a ΔFr -t megbízhatóbb referens mutatónak ítéltük. Elméletileg a ΔFr érték is az imitált hypertenzióra fellépő cardioinhibitoros reflexválaszt tükrözi, tehát analog jelenség a frequentia gyérüléssel, de egyidejűleg lehetővé teszi a vascularis (depresszor) reflexcomponens érvényesülését is. A farmakonstimulációs eljárás épp a leglényegesebb reflexeffectus észlelését teszi lehetővé azzal, hogy a gyógyszerrel létrehozott hypertonia szükségszerűen semlegesíti a reflex vérnyomáscsökkentő képességét. Könnyű belátni, hogy a frequentiacsökkenés, mint a vérnyomás emelkedésétől szorosan függő változó értékelése csődöt mond pl. CSH esetében. A szív működés gyérülése ekkor a véletlenszerűen jelentkező sinuatrialis blokk, vagy atrioventricularis vezetési zavarok kombinációjában ugyanazon reflex „önálló” cardioinhibitoros erősségét jelzi, teljesen függetlenül az esetleg renyhe vasodilatatív hatástól. Erre utal az a tény is, hogy már

a CSH első vizsgálói élesen elkülönítették annak cardioinhibitoros és vasalis klinikai formáját (48). Ép reflexműködés esetében is azt láthatjuk, hogy a reflexstimulatio okozta bradycardia előbb szűnik meg, mint a hypotenzio (27, 4), ahogyan azt saját vizsgálataink is mutatják mindhárom csoportban (lásd. táblázat).

A gyógyszerrel provokált vérnyomás-emelkedés az egész baroreceptor systema ingerlését jelenti, míg a nyaki szívás módszere csak egy kiragadott reflexogen területet érint. A vérnyomás-szabályozás klinikai vizsgálata szempontjából azonban — véleményünk szerint — az utóbbi körülmény nem jelenthet hátrányt. A negatív nyomás létrehozásával a baroreceptorok természetes ingerületét biztosítjuk körülírtan, de a vizsgált paraméterek változása már a teljes „centralisan modulált” (7, 10, 36) reflexválasz megnyilvánulásai.

A carotis stimulációra kapott depresszor válasz (ΔP) és a hatás tartama (PVTI) egyaránt a „CSH+H” csoportban bizonyult legnagyobbak, amely nem meglepő, hisz a CSH ténye alapján többnyire általánosan fokozott reflexválaszt várhatunk (42, 47). Feltűnő azonban, hogy a „csak” hypertoniás csoportban (H) is significansan magas ΔP értéket találunk, és a reflex másik kvalitásának jelzője (ΔFr) sem utal csökkent baroreceptor-funcióra.

Az a körülmény, hogy a depresszorválasz lezajlásának ideje (PVTI) egy nagyságrenddel hosszabb a CSH+H csoportban, mint a másik kettőben — valószínűleg a CSH-ra jellemző sajátosság. Mivel a PVTI tartamát már a teljes baroreceptor-állomány funkciója szabja meg, az is feltételezhető, hogy a hirtelen vérnyomásesés okozta „ércollapsus” valamelyik reflexogen szakaszon az érfal deformálódását előidézve „negatív firing”-et eredményez (26), amely fékezi a sympathicus ellenregulációt.

Megfigyeléseinket egyetlen, 5 sec-ig tartó ingerlés hatására irányítottuk. Ennek megfelelően a következményes változások is többségükben 1 percen belül korrigálódtak, azaz, a klasszikus puffer-functio megnyilvánulásait láttuk. Ezért nem hagyható figyelmen kívül Guyton véleménye, aki a baroreflex jelentőségét alárendeltnek itéli a tartós vérnyomás-szabályozásban, annak szerepét inkább csak a gyorsregulációban véli fontosnak (18). Véleményét arra alapítja, hogy kísérleteiben a baroreflex folyamatos ingerlésével csak mérsékelt és rövid ideig tartó vérnyomáscsökkenést tudott előidézni (18). Más nézet szerint ezek renalis hypertonia miatt alkalmatlan kísérleti állatok adatai, ezért nem általánostíthatók (36).

Valóban, a gyógyszeres kezelésre alig reagáló betegeken a carotis ideg tartós elektromos ingerlése maradandó hypotonizáló hatást eredményez (33, 39), de gyakran egyetlen — 5 secundumig tartó — mechanikus ingerlés is elhúzódó hatást produkálhat (4. ábra).

Vizsgálatainkkal tehát hypertoniában változtatlan intenzitású, hypertoniához csatlakozó CSH-ban pedig fokozott depresszor-functio jeleit találtuk. Kérdés, miért nem érvényesül mindez ugyanezen betegek vérnyomásának beállításában? Ennek magyarázata valószínűleg az átállítódási jelenségen

alapul (30). A baroreceptor systema rövid időn belül alkalmazkodik a bármilyen ok miatt létrejött magas vérnyomáshoz oly módon, hogy a megváltozott, magasabb nyomástartomány ellenére a reflex afferens aktivitása „normális”-ra csökken, és csak további tenzióemelkedésre reagál fokozódó aktivitással (30, 36). Ez az állapot egyben a receptorok számára relatív ingerszegénységet jelent, amelyet a magas vérnyomásban gyorsan kialakuló érfali elváltozások fokoznak (1, 2, 19). Az érfal merevebb volta ugyanis gátolja a magasabb ingerküszöb-re átváltódott receptorok számára effektív érfali deformálódások létrejöttét. Ha ez — például mester-séges ingerlés segítségével — mégis megvalósul, a denervációs hypersensibilitásra emlékeztető — markáns cardiovascularis reakció keletkezhet (4. ábra).

Vizsgálatainkat összegezve megállapíthatjuk, hogy az azonos módon végzett carotis sinus ingerlésre kapott válasz alapján a hypertoniás betegek reflexes depresszor-funkciója nem károsodott. Úgy tűnik továbbá, hogy a CSH olyan állapotot jelent, amelyben különösen fokozott reflexes cardioinhibitoros és vasodilatatív funkció áll fenn potenciálisan, de valószínűleg a receptor-átállítódás és/vagy az érfali rigiditás miatt ez az esetek többségében rejtett marad.

A hypertonia és CSH társulása tehát csak látványos paradoxon. Nem meglepő, ha a pharmaconnal (lassan) létrehozott 30 Hgmm-es vérnyomás-emelkedés (37) a hypertoniás beteg csökkent elasticitású érfalában kevés receptort hoz ingerületbe, és így csak mérsékelt bradycardiát eredményez. Ezekben az esetekben az egyébkéért hypersensitív baroreceptor reflex érvényesülése is gátolt lehet, de ennek nem valamiféle funkció-csökkenés, hanem (legtöbbször) arteriosclerosis az oka. Ha localisan manualis, vagy elektromos ingerlés (33), centralisan antihypertenzív szerek érzékenyítő hatása legyőzi ezt a mechanikus és dinamikus jellegű barriert — a reflexes szabályozás helyreállhat, a vérnyomás normalizálódhat (9, 24, 25, 41). Fokozottan érvényes mindez CSH-val szövődött magas vérnyomásban, amelyben nem kívánt mértékű vérnyomáséssel is számolnunk kell (3, 31).

IRODALOM: 1. *Angell James, J. E.*: Arterial baroreceptor activity in rabbits with experimental atherosclerosis. *Circulat. Res.* 1974, 34, 27. — 2. *Abraham A.*: Beiträge zur Kenntnis der sensiblen Endorgane der Sinusreflexe von Hering. *Z. Zellforsch.* 1949, 34, 208. — 3. *Bauernfeind, R. és mtsai*: Carotis Sinus Hypersensitivity with Alpha Methyldopa. *Ann. Intern. Med.* 1978, 88, 214. — 4. *Bevegard, B. S., Shepherd, J. T.*: Circulatory Effects of Stimulating the Carotid Arterial Stretch Receptors in Man at Rest and during Exercise. *J. of Clin. Investig.* 1966, 45, 132. — 5. *Bódis L., Radnai B.*: Clinical aspects of carotid sinus hyperaesthesia. *Acta med. Acad. Sci. hung.* 1979, 36 (1), 79. — 6. *Bristow, J. D. és mtsai*: Diminished baroreflex sensitivity in high blood pressure. *Circulation.* 1969, 39, 48. — 7. *Brod, J. és mtsai*: Circulatory changes underlying blood pressure elevations during acute emotional stress (mental arithmetic) in normotensive and hypertensive subjects. *Clin. Sci.* 1959, 18, 269. — 8. *Bronk, D. W., Stella, G.*: Afferent impulses in the carotid sinus nerve. *J. cell. comp. physiol.* 1932, 1, 113. — 9. *Carratta, R. és mtsai*: Effect of Indapamide on the Baroreceptor Reflex in Essential Hypertension. *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 1983, 24, 579. — 10. *Chalmers, J. P.*: Brain amines and mo-

dels of experimental hypertension. *Circulat. Res.* 1975, 36, 469. — 11. *Cowley, A. W., Liard, J. F., Guyton, A. C.*: Role of the baroreceptor reflex in daily control of arterial blood pressure and other variables in dogs. *Circulation Res.* 1973, 32, 564. — 12. *Cyon, E., Ludwig, C.*: Die Reflexe eines der sensiblen Nerven des Herzen auf die motorischen der Blutgefäße. *Akademie der Wissenschaften, Leipzig, Berichte.* 1966, 18, 307. — 13. *Ead, H. W., Green, J. H., Neil, E.*: A comparison of the effects of pulsatile and non-pulsatile flow through the carotid sinus on the reflexogenic activity of the sinus baroreceptors in the cat. *J. Physiol.* 1952, 118, 509. — 14. *Eckberg, D. L.*: Carotid Baroreflex Function in Young Men with Borderline Blood Pressure Elevation. *Circulation.* 1979, 59, 632. — 15. *Eckberg, D. L. és mtsai*: A simplified neck suction device for activation of carotid baroreceptors. *J. Lab. Clin. Med.* 1975, 85, 167. — 16. *Franke, H. és mtsai*: Zur klinischen Diagnostik der Koronasklerose unter besonderer Berücksichtigung des Karotissinus-Syndroms. *Dtsch. med. Wschr.* 1957, 82, 1468. — 17. *Gribbin, B. és mtsai*: Effect of Age and High Blood Pressure on Baroreflex Sensitivity in Man. *Circulation Res.* 1971, 29, 424. — 18. *Guyton, A. C. és mtsai*: A systems analysis approach to understanding long-range arterial blood pressure control and hypertension. *Circulation Res.* 1974, 35, 159. — 19. *Hasleton, P., Heath, D.*: Atherosclerotic Human Carotid Sinus. *Cardiology.* 1976, 61 (1), 46. — 20. *Hauss, W. H., Kreuziger, H., Asteroth, H.*: Über die Reizung der Pressorezeptoren in sinus caroticus beim Hund. *Z. Kreisf. Forsch.* 1949, 38, 28. — 21. *Hering, H. E.*: Die Änderung der Herzschlagzahl durch Änderung arteriellen Blutdruckes erfolgt auf reflectorischen Wege. *Pflüg. Arch. Physiol.* 1924, 206, 721. — 22. *Heymans, C., Neil, E.*: Reflexogenic Areas of the Cardiovascular System. Boston, Little, Brown and Co. 1958, p. 89. — 23. *Korner, P. I.*: Integrative neural cardiovascular control. *Physiol. Rev.* 1971, 51, 312. — 24. *Korner, P. I. és mtsai*: Effects of clonidine on the baroreceptorheart rate reflex and on single aortic baroreceptor fibre discharge. *Eur. J. Pharmacol.* 1974, 28, 189. — 25. *Krediet, R. T., Dunning, A. J.*: Baroreflex sensitivity in hypertension during beta-adrenergic blockade. *Brit. Heart J.* 1979, 41, 106. — 26. *Landgren, S.*: On the excitation mechanism of the carotid baroreceptors. *Acta physiol. Scand.* 1952, 26, 1. — 27. *Lown, B., Levine, S. A.*: The Carotid Sinus. Clinical Value of Its Stimulation. *Circulation.* 1961, 23, 766. — 28. *Ludbrock, J. és mtsai*: Lack of effect of isometric handgrip exercise on the responses of the carotid sinus baroreceptor reflex in man. *Clin. Sci. and Molecular Med.* 1978, 55, 189. — 29. *Mancia, G. és mtsai*: Effect of isometric hand-grip exercise on the carotid sinus baroreceptor reflex in man. *Clin. Sci. and Molecular Med.* 1978, 54, 33. — 30. *McCubbin, J. W., Green, J. H., Page, I. H.*: Baroreceptor function in chronic renal hypertension. *Circulation Res.* 1956, 4, 205. — 31. *Reyes, A. J.*: Propranolol and the hyperactive carotid sinus reflex syndrome. *Br. Med. J.* 1973, 2, 662. — 32. *Ripley, R. C., Hollifield, J. W., Nies, A. S.*: Sustained Hypertension After Section of the Glossopharyngeal Nerve. *Amer. J. Med.* 1977, 62, 297. — 33. *Schwartz, S. I., Griffith, L. S. C.*: Reduction of hypertension by electrical stimulation of the carotid sinus nerve. In: Baroreceptors and hypertension, Kézdi, Pergamon Press Ltd. Oxford, 1967, p. 409. — 34. *Sigler, L. H.*: Clinical observations on carotid sinus reflex: frequency and degree of response to carotid sinus pressure under various diseased states. *Am. J. M. Sc.* 1933, 186, 110. — 35. *Simon, A. Ch. és mtsai*: Baroreflex sensitivity and cardiopulmonary blood volume in normotensive and hypertensive patients. *Brit. Heart J.* 1977, 39, 799. — 36. *Sleight, P.*: Neurophysiology of the Carotid Sinus Receptors in Normal and Hypertensive Animals and Man. *Cardiology.* 1976, 61, 31. — 37. *Smyth, H. S. és mtsai*: Reflex Regulation of Arterial Pressure during Sleep in Man. *Circulation Res.* 1969, 24, 109. — 38. *Solti F. és mtsai*: Carotis sinus hyperaesthesia; a kórkép aetiológiájának és terápiájának modern szemlélete. *Cardiol. hung.* 1973, 2, 13. — 39. *Solti F. és mtsai*: A carotis-sinus ideg elektromos ingerlése az intracta-

bilis hypertoniák kezelésére. Belgyógyász nagygyűlés, Budapest, 1974. november 21. (Előadás.) — 40. *Struyker-Boudier, H. A. J. és mtsai*: Baroreflex sensitivity during the development of spontaneous hypertension in rats. *Clinical Science* 1982, 62, 589. — 41. *Takeshita, A., Tanaka, S., Nakamura, M.*: Effects of propranolol on baroreflex sensitivity in borderline hypertension. *Cardiovasc. Res.* 1978, 12, 148. — 42. *Thomas, J. E.*: Hyperactive carotid sinus reflex and carotid sinus syncope. *Mayo Clin. Proc.* 1969, 44, 127. — 43. *Tomiyama, O. és mtsai*: Baroreflex sensitivity in renal failure. *Clinical Science* 1980, 58, 21. — 44. *Tuckman, J., Slater, S. R., Mendlowitz, M.*: The carotid sinus reflexes. *Am. Heart*

J. 1965, 70, 119. — 45. *Volhard, F.*: Über die Pathogenese des roten (essentiellen) arteriellen Hochdrucks und der malignen Sklerose. *Schwiz. med. Wchnschr.* 1948, 78, 1189. — 46. *Volpe, M. és mtsai*: The autonomic nervous tone abnormalities in the genesis of the impaired baroreflex responsiveness in borderline hypertensive subjects. *Clinical Science* 1982, 62, 581. — 47. *Walter, P. F., Crawley, F. I. S., Dorney, E. R.*: Carotid Sinus Hypersensitivity and Syncope. *Amer. J. Cardiol.* 1978, 42, 396. — 48. *Weiss, S., Baker, J. P.*: The carotid sinus reflex in healthy and disease. *Medicine* 1933, 12, 297.

(Bódis Lóránt dr., Pécs, Ifjúság u. 13. 7643)



GLUDESIN fertőtlenítőszer

Baktericid, virusoid, sporocid és fungicid hatású általános fertőtlenítőszer.

ALKALMAZHATO:

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

Ara:

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

KERJE RÉSZLETES ISMERTETŐNKET



Gyártja:

Reanal

FINOMVEGYSZERGYÁR

1147 Budapest, Telepes u. 53.

Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt

1147 Budapest, Telepes u. 58-60.

LANG KLARA DR.,
TÓTH JÓZSEF DR.,
GOMBOS ÉVA DR.
ÉS SOLT MÁRIA DR.*

Leányok széles hólyagnyak anomáliája

Fővárosi Heim Pál Gyermekkórház és Rendelőintézet (főigazgató: Gorács Gyula dr.),
Kisdud Osztály (főorvos: Czirbesz Zsuzsa dr.),
Urológiai Osztály (főorvos: Tóth József dr.)

520 leánygyermek mictiós cystographiás vizsgálata alapján a szerzők úgy találták, hogy recidiváló húgyúti infectio leginkább azokon a gyerekeken fordul elő, akiknek röntgenfelvételén a hólyagnyak és a húgycső hátsó szakaszának tágulata ábrázolódik. Az irodalom áttekintése után a Főv. Heim Pál Gyermekkórház nephrológiai rendelésén gondozott 294 széles hólyagnyak anomáliás leány adatait elemzik. Véleményük szerint a dilatáció funkcionális jellegű, melynek alapja congenitális neurogen vagy myogen defectus. A recidiváló ascendáló infectiók kezelésére, ill. megelőzésére tartós vizelet desinfectiást és gondos vulva toalettet ajánlanak. A menarche körül a panaszok spontán javulásával számolni lehet. Hangsúlyozzák e betegek nephrológiai gondozásának fontosságát.

Wide bladder neck anomaly of girls. On the basis of miction cystographic examinations carried out with 520 girls, the incidence of recurring infection of the urinary tract was found to be highest among children whose x-ray picture showed the dilatation of the bladder neck and of the posterior section of the urethra. After reviewing the literature, data of 294 girls suffering from wide bladder neck anomaly and treated by the nephrological out-patient service of the "Heim Pál" children's hospital are analysed. In the opinion of the authors the dilatation is of functional character and a congenital neurogenic or myogenic defect may be its basis. Continuous disinfection of the urine and careful vulva toilet is recommended for treatment and prevention of recurring ascending infections. About the menarche the spontaneous improvement of the complaints is expectable.

Recidiváló húgyúti infectio és enuresis miatt vizsgált leányok mictiós cystogramja gyakran a hólyagnyak és hátsó húgycső kisebb-nagyobb fokú tágulatát mutatja, melyhez esetenként vesicoureteralis reflux társulhat. (1. ábra). Míg azoknak a kislányoknak, akiknek urographiás képén ép viszonyok látszanak, cystourethrogramjukon jól nyíló hólyagnyak és ép húgycső ábrázolódik, pyogen húgyúti gyulladási folyamatai általában könnyen legyőzhetők, nem, vagy csak igen ritkán recidiválnak; széles hólyagnyak anomália esetén viszont gyakori a visszatérő alsó húgyúti infectio, éjszakai és nappali bevizezés, pollakisuria. E leányok körlefolysisában nem ritka az acut pyelonephritis, a tünetmentes significans bacteriuria, az elhúzódó vulvitis.

Noha a klinikai kép és a fent leírt radiológiai elváltozás kapcsolata a mictiós cystographiának mintegy 30 éves elterjedése óta ismeretes, elnevezése az irodalomban nem egységes, etiológiáját urológusok, gyermekgyógyászok és radiológusok régóta vitatják (2, 26, 28, 30, 32, 35).

Sokan alsó húgyúti szűkületet tételeznek fel,

míg mások a széles hólyagnyak anomáliát obstructio nélküli tágulatnak tartják.

Kezdetben hólyagnyak obstructióról beszéltek, az urethra tágulatát poststenoticusnak tartották. A terápiában az Y—V plastica sokáig elfogadott volt (4, 34). Mások a meatus externus szűkületét feltételezve meatotomiával próbálták gyógyítani a leányok recidiv húgyúti fertőzéseit és vizelési panaszait (11). 1963-ban Lyon és Smith (20) írta le a distalis urethra stenosis, mint a fentiekben elmondott tünetek okát. Nagy jelentőséget tulajdonítottak a húgycső átmérő kalibrációjának, a nyomásméréseknek és áramlási vizsgálatoknak (8, 12, 21, 27, 29). Más szerzők (7, 13) széles populáción végzett kalibrációs vizsgálatait cáfolták az anatómiai szűkület fennállását, ezért később funkcionális vagy simptomás distalis urethra gyűrűről írtak (Lyon, 23). A gyermekkorban fiziológiásnak tartott, kollagénből álló distalis urethra gyűrű átmérőjénél jelentősebbnek gondolták a fölötté levő nyálkahártya potenciális irritabilitását, amely a nervus pudenduson keresztül a harántcsikolt sphincter izomzat spazmusát idézné elő, és ez okozná a lassult, ill. intermittáló vizelési módot (23). A szűkület fölött a tágult urethrában a normális lamináris helyett turbulens áramlás alakul ki, amely a baktériumokat besodorja a húgycsőből a hólyagba (12), ahol azok elszaporodnak. Ez magyarázná a recidiváló infectiókat (23). Az elváltozás

* Jelenlegi munkahelye: Bp. IX. ker. Gyermekszakrendelő.

kezelésére urethrotomia internát (8, 16, 18, 31), mások egyszerű dilatációt alkalmaztak, melytől több szerző jó eredményt látott (7, 22, 23, 33, 35). *Averous és mtsai* szerint (1) a kórkép hátterében hyperactiv, instabil, éretlen hólyag áll. A hólyag-összehúzódnak ellensúlyozására jön létre a külső sphincter kontrakciója.

A szűkület oki szerepének megkérdőjelezése a hólyagnyak- és hátsó húgycső tágulat etiológiájában több szempontból is jogosnak látszik. Nagy felmérések szerint (1, 7, 13) a visszatérő húgyúti fertőzésekben szenvedő lányok urethrája nem szűkebb, inkább tágabb (1) az átlag populációénál. A hólyag nem, vagy ritkán csak enyhén trabecularizált (27). A vizeleti nyomás, az áramlás és az urethra rezisztencia *Averous és mtsai* szerint normális (1). A hólyagnyak obstructio diagnózisát ma a legtöbb szakember elveti (10, 14, 25, 27, 35). Meatotomia után nem láttak jó eredményt *Forbes és mtsai* (5). *Kaplan, Sammons és King* (15) a húgycső dilatációval, urethrotomiával, ill. csak gyógyszeresen kezelt gyermekek utánvizsgálata során nem talált különbséget a késői eredményekben, így a legtöbb szerző az eszüközös beavatkozások rutinszerű alkalmazását nem kívánatosnak tartja (1, 17, 19, 32, 35).

Shopfner (26) szerint a mictiós cystogrammon látható különböző alakú hólyagnyakak és húgycső tágulatok nagyrészt fiziológias határon belülnek tekinthetők. A dilatációt az infectio okozta izomtónuscsökkenéssel magyarázza, melynek terápiája gyógyszeres.

Magyar nyelven a kérdéssel *Tóth J.* (30) foglalkozik. *Szüle és Hajós* széles hólyagnyak anomália néven közöl öt esetet (28).

Magunk, több szerzővel együtt (9, 10) az urethra és hólyagnyak obstructio nélküli dilatációját tételezzük fel, melynek alapja feltehetően congenitális neurogen vagy myogen defectus. Ezt támasztja alá, hogy e gyermekek vizelete normális sugárban, erőlködés nélkül történik. A vizeletet mindig gondosan megfigyeljük. A hólyagfal nem trabecularizált, és a legtöbb esetben a fertőzések antibacteriális szerekkel könnyen legyőzhetőek. Az állapot funkcionális jellege mellett szól, hogy a különböző időkben készült cystourethrogrammokon a tágulat léte, ill. foka változó lehet, a panaszok a pubertás körül rendszerint spontán szűnnek. A congenitális neuromuscularis defectus mellett szól a myelodysplasiás, ill. neurogen hólyagú gyermekek hólyagnyak és urethra képeinek hasonlósága is. *Dorfman és mtsai* (3) subklinikus neurogen hólyag, *Martin és mtsai* (24) occult neurológiai hólyag terminológiát használ. *Stanton és Williams* (36) széles hólyagnyak "wide bladder neck" anomália néven, mint ritka congenitális rendellenességről ír. A tág urethrán keresztül a baktériumok ascendálása könnyű, amit lányoknál a gyakori vulvitis és a lúgos milieu még inkább elősegít. A társuló enuresisek a vulvitis fenntartásában játszanak szerepet. Ez magyarázza a visszatérő húgyúti fertőzéseket. Az ismétlődő cystitisek során az ureterovesicalis junctio is károsodik, ami secundar refluxhoz vezet. Ennek a körnek a megtörése tartós vagy intermittáló vizelet desinfectiálással és fokozott vulva toalettal lehetséges (*Tóth J.*, 30).

Tapasztalati tény, hogy a menarche után e gyermekek húgyúti fertőzéseinek száma lényegesen csökken, enuresis tekintetében is javulás áll be. *Lyon* (23) szerint a distalis urethra gyűrű oestrogen hatásra regrediál. *Averous és mtsai* (1) ezt a hólyagműködés éréseivel magyarázzák. Mi a kedvező változást a savi milieu kialakulásának, a Döderleinflóra megtelepedésének és a húgycső megnyúlásának tulajdonítjuk, melyek a kórokozók ascenzióját megnehezítik (30).

Beteganyag

Kórházunk nephrológiai rendelésén húgyúti fertőző és/vagy enuresis miatt 1300 0–16 éves lánygyermeket gondozunk. Közülük 520-nak a mictiós cystogramját értékeltük. Gyakorlatunk szerint a kiválasztásos urographiát mindig egybekötjük mictiós cystographiával kooperabilis gyermek esetén. Indokolt esetben a hólyagot retrográd töltjük fel. Régebbi betegeinken, ill. 3 éves kor alatt e vizsgálat nem történt rutinszerűen.

A mictiós cystographiák alapján 520 lányból 294-nél ábrázolódott a hólyagnyak és a húgycső hátsó szakaszának a tágulata, ez 56,5%-nak felel meg. E betegek között a myelodysplasiás, ill. neurogen hólyagú, valamint a stricturák vagy vulvulák okozta következményes tágult húgycsővel gyermekek nem szerepelnek. A meatus strictura lehetőségét a vizsgálatok során kizárjuk.

Úgy találtuk, hogy amely leányok urographiás képe normális viszonyokat mutatott, a mictiós cystogrammon jól nyíló hólyagnyak, ép húgycső ábrázolódott, pyogen húgyúti gyulladásos folyamat nem, vagy csak igen ritkán recidivált. Míg visszatérő húgyúti fertőzéseket leginkább ott észleltünk, ahol a cystourethrogrammon széles hólyagnyak és tág húgycső látszott, ezt az anomáliát találtuk 270 recidiváló alsó húgyúti fertőzésen átesett kislány 81,2%-ában.

294 széles hólyagnyak anomáliában szenvedő betegünk adatait elemezve: Húgyúti fertőzés és enuresis fordult elő 120 gyereken (40,8%). Húgyúti fertőzése volt (enuresis nélkül) 152 betegnek (51,7%). Bevizelést panaszolt húgyúti fertőzést nélkül 22 leány (7,5%). A húgyúti fertőzéses betegek csoportját tovább bontva: legalább három vagy több húgyúti fertőzést zajlott 158 beteg (53,7%). Egy vagy két fertőzésről tudunk 114 esetben (38,8%).

Először észlelt betegeink életkora 0–12 év volt, feltűnő, hogy az első alsó húgyúti fertőzést leggyakrabban 4–6 éves kislányokon zajlott le. A fertőzések klinikailag alsó húgyúti fertőzést, ill. pyelonephritist tüneteivel egyaránt jelentkeztek, ugyanannál a betegnél néha felváltva, ill. kombinálva is. Gyakori a tünetmen-



Mictiós cystogramm: széles hólyagnyak anomália

tes significans bacteriuria. A kiválasztásos urographián a vesék és üregek kisebb-nagyobb fokú fibrosisa 49 esetben volt észlelhető (16,7%), e gyerekek felének volt kimutatható refluxa (n: 25).

294 széles hólyagnyak anomáliájú betegünk közül 33-nál (14,6%) látszott vesicoureteralis reflux, 66%-nál egyoldali, 34%-nál kétoldali. Ezen esetek 58%-ában (n: 25) az urographia a vese részéről fibroticus folyamatot mutatott. 12 refluxos betegünk került műtetre, 12 esetben gyógyszeres terapia mellett a több éves követés során a reflux megszűnését észleltük. 19 refluxos gyermeket kezelünk jelenleg is konzervatív módon.

Széles hólyagnyak anomáliában szenvedő betegek panasza között 48,3%-ban szerepel bevétel. Ez az esetek egy részében csak éjszaka, másoknál nappal is előfordul, főleg fertőzések idején. Enureticus lányok mictiós cystogramja (n:179) 20%-ban mutatott normális viszonyokat, míg 80%-ban a hólyagnyak és hátsó húgycső tágulata ábrázolódott.

A széles hólyagnyak anomáliával kapcsolatos tünetek a nemi érés ideje körül legtöbbször spontán elmaradnak. Betegyagunkban 62 olyan lány szerepel, aki menstruál, közülük 40-nek a sorsáról tudunk. Panaszmentes 32. Menses óta húgyúti fertőzése volt 5-nek, ez egy, max. két alkalommal fordult elő, lényegesen ritkábban, mint az előző években. 3 nagylányunk maradt enureticus, 1-2 hetente előforduló éjszakai bevizeléssel.

Megbeszélés

A széles hólyagnyak anomália nemcsak az esetek nagy száma miatt jelent komoly gondot, hanem közülük kerülnek ki azok a betegek, akik a tartós desinfiálás mellett is többször visszaesnek, ill. bacteriuriások. A gyulladások következtében károsodott vesicoureteralis szájadékon keresztül reflux alakulhat ki, és a chronicus pyelonephritis veszélye fenyeget. Fontosnak tartjuk minden pyelographia után elvégezni a mictiós cystographiát, hogy az így kiszűrt esetek sorsát különös figyelemmel követhessük. Gondozásukhoz meg kell nyerni a gyermek és a szülő együttműködését, felhívva figyelmüket az évekig tartó nephrológiai kontrollok fontosságára. Kezelésükben lényegesnek tartjuk az ascendáló fertőzés megelőzését. Ezt szolgálja a rendszeres vulva toalett. Vulvitis esetén hypermangános lemosás tanácsos ventrális irányból történő öblítés formájában. Helytelen az ülőfürdő, mert a mosófolyadékba érő végbél bacteriumflórája kerül így az öblítő vízbe. Fürdéskor a szeméremrés feltárása tilos, mert a lúgos fürdővíz elősegíti a vulvitis, helyesebb a zuhanyozás. Mindig tiszta, száraz, jól szellőző alsónemű viselése tanácsos, a gyermeket meg kell tanítani a vécéhasználat utáni helyes higiéniére. Nappali enuresisek esetén a hólyag rendszeres időnkénti kiürítése javasolt ennek megelőzésére. Ha húgyúti fertőzés áll fenn, fontos a célzott desinfiálós kezelés, melynek időtartama individuálisan változó. Elvben alsó húgyúti fertőzés esetén 6 hét, pyelonephritisben minimum 3 hó, de olyan betegeinken, akiken a terapia elhagyását szinte törvényszerűen reinfectio követi, gyakran éveken keresztül csökkentett adagú tartós desinfiálást folytatunk, néha intermittálva egy-egy hét terapiaszünettel a menarcheig. Tapasztalatunk szerint a bacterium érzékenységeinek megfelelően leggyakrabban Sumetrolim, Nevigramon, Gramurin, Nitrofurantoin felváltva való tartós adásával sikerül a vizeletet kórokozómentessé tenni káros mellékhatások nélkül. A vizelet sava-

nyítása a bacteriumok szaporodásának kedvezőtlen feltételt nyújt. Recidiváló fertőzések esetén urographiával is kontrolláljuk a vesék állapotát, esetleges reflux fennállását, ill. fokát, így szükség esetén mód van a műtéti megoldás időbeni elvégzésére.

Ily módon betegeink nagy többsége parenchyma károsodás nélkül átvezethető a serdülőkorba, amikor a már oestrogen hatás alatt álló nő hüvelyi bacteriumflórája megváltozik, valamint a hólyagnyak és húgycső anatómiai állapota a nemi szervek megnekedése után más formát mutat, és e kettő megnehezíti az ascendáló fertőzés létrejöttét.

Betegyagunk feldolgozásával szeretnénk hozzájárulni ehhez, az irodalomban sokat vitatott, magyar nyelven azonban keveset tárgyalt (28, 30) témához.

IRODALOM: 1. *Averous, M., Guiter, J., Grasset, D.*: La sténose urétrale de la fillette, mythe ou réalité? Confrontation des données cliniques, radiographiques, instrumentales et urodynamiques. *Journal d'Urologie* 1981, 87, 67. — 2. *Bensman, A., Lasfargues, G.*: L'infection urinaire de l'enfant. *La Presse Médicale* 1983, 12, 2429. — 3. *Dorfman, L. E., Bailey, J., Smith, J. P.*: Subclinical neurogenic bladder in children. *J. Urol.* 1969, 101, 48. — 4. *Emmett, J. L., Simon, H. F.*: Urethral resection in infants and children for congenital obstruction of the vesical neck. *J. Urol.* 1956, 76, 595. — 5. *Forbes, P. A., Drummond, K. N., Nograd, M. B.*: Meatotomy in girls with meatal stenosis and urinary tract infections. *J. of Pediatrics*, 1969, 75, 937. — 6. *Govan, D. E., Palmer, J. M.*: Urinary tract infection in children. The influence of successful antireflux operations in morbidity from infection. *Pediatrics*, 1969, 44, 677. — 7. *Graham, J. B. és mtsai*: The significance of distal urethral narrowing in young girls. *J. Urol.* 1967, 97, 1045. — 8. *Halverstadt, D. E., Leadbetter, G. W. Jr.*: Internal urethrotomy and recurrent urinary tract infection in female children I. Results in the management of infection. *J. Urol.* 1968, 100, 297. — 9. *Harrow, B. R., Sloane, J. A., Witus, W. S.*: Congenital dilatation of the female urethra. *J. Urol.* 1966, 95, 58. — 10. *Harrow, B. R., Sloane, J. A., Witus, W. S.*: A critical examination of bladder neck obstruction in children. *J. Urol.* 1967, 98, 613. — 11. *Harvard, B. M.*: Revision of the external meatus in girls. *J. Urol.* 1970, 103, 236. — 12. *Hinmann, F. Jr.*: Mechanism of the entry of bacteria and the establishment of urinary infection in female children. *J. Urol.* 1966, 96, 546. — 13. *Immergut, M., Wahman, G. E.*: The urethral calibre of female children with recurrent urinary tract infection. *J. Urol.* 1968, 99, 189. — 14. *Kaplan, C. G. W., King, L. R.*: An evaluation of Y-V vesicourethroplasty in children. *Surg. Gynec. Obstet.* 1970, 130, 1059. — 15. *Kaplan, G., Sammons, T. A., King, L.*: A blind comparison of dilatation, urethrotomy and medication alone in the treatment of urinary tract infection in girls. *J. Urol.* 1973, 109, 917. — 16. *Keitzer, W. A., Benavent, C.*: Bladder neck obstruction in children. *J. Urol.* 1963, 89, 384. — 17. *Kendall, A. R., Karafin, L.*: Urinary tract infection in children: fact and fantasy. *J. Urol.* 1972, 107, 1068. — 18. *Kerr, W.*: Results of internal urethrotomy in female patients with urethral stenosis. *J. Urol.* 1969, 102, 449. — 19. *Kondo, A. és mtsai*: Children with unstable bladder: clinical and urodynamic observation. *J. Urol.* 1983, 129, 88. — 20. *Lyon, R. P., Smith, D. R.*: Distal urethral stenosis. *J. Urol.* 1963, 89, 414. — 21. *Lyon, R. P., Tanagho, E. A.*: Distal urethral stenosis in little girls. *J. Urol.* 1965, 93, 379. — 22. *Lyon, R. P., Marshall, S.*: Urinary tract infections and difficult urination in little girls: Long-term follow-up. *J. Urol.* 1971, 105, 314. — 23. *Lyon, R. P.*: Distal urethral stenosis. In: *Reviews in Paediatric Urology*. Editors: J. Herbert Johnston and Willhard E. Goodwin. 1974. *Excerpta Medica*, Amsterdam. American Elsevier Publishing Company, Inc., New York. 1-24. old. — 24.

Martin, D. C., Datta, N. S., Schweitz, B.: The occult neurogenic bladder. *J. Urol.* 1971, 105, 733. — 25. Nunn, I. N.: Bladder neck obstruction in children. *J. Urol.* 1965, 93, 693. — 26. Shopfner, Ch. E.: Modern concepts of lower urinary tract obstruction in pediatric patients. *Pediatrics*, 1970, 45, 194. — 27. Smith, D. R.: Critique on the concept of vesical neck obstruction in children. *JAMA*, 1969, 207, 1686. — 28. Szüle E., Hajós L.: Széles hólyagnyak anomália. *Urol. Nephrol. Szle*, 1977, 4, 2, 79. — 29. Tanagho, E. A. és mtsai: Spastic striated external sphincter and urinary tract infection in girls. *Brit. J. Urol.* 1971, 43, 69. — 30. Tóth J.: In: Az urológia válogatott fejezetei, II. kötet. Az Orvostovábbképző Intézet Jegyzetei. Kézirat. 1978, 32. old. — 31. Vermilion, C. D., Halverstadt, D. B., Leadbetter, G. W. Jr.: Internal urethrotomy and recurrent urinary tract in-

fection in female children. II. Long-term results in the management of infection. *J. Urol.* 1971, 106, 154. — 32. Walker, D., Richard, G. A.: A critical evaluation of urethral obstruction in female children. *Pediatrics*, 1973, 51, 272. — 33. Weiss J. M. és mtsai: Urinary tract infections in girls. I. A computerized analysis of urethral stenosis. *J. Urol.* 1968, 100, 513. — 34. Williams, D. I., Strudy, E. D.: Recurrent urinary infections in girls. *Arch. Dis. Child.* 1961, 36, 130. — 35. Williams, D. I.: Urology in childhood. *Encyclopedia of Urology XV. Supplement.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1974. 103—110, 131—132. 195—197, 240—245. old. — 36. Stanton, S., Williams, D. I.: Wide bladder neck anomaly. *Brit. J. Urol.* 1973, 45, 60.

(Láng Klára dr., Budapest, Üllői út 86., 1089.)

PHLOGOSOL®

oldat

OSSZETÉTEL

Natrium disulfosalicylato-samarium (III) anhydricum	0,9 g
hexachlorophenum	0,03 g
30 ml propylenglycolos oldatban.	

JAVALLATOK

Banális hülésekkel együttjáró torokfájás. Grippe, angina-járványban a járvány cseppfertőzés útján történő terjedés veszélyének csökkentése. A szájnyálkahártya forró étel, vegyszer okozta ártalmi. Pharyngitis acuta, tonsillitis acuta, laryngitis acuta, stomatitis acuta, stomatitis herpetica, pharyngitis chronica elsősorban hypertrophias formája, glossitis superficialis, gingivitis acuta et chronica, gingivitis ulcerosa, paradentitis. Extractio dentis elő- és utókezelése, valamint száj- és garatúri műtétek utókezelése (tonsillectomia, Luc-Caldwell-műtét stb.). Ulcus decubitale. Aphtha recidivans.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

1 dl vízhez vagy kamillateához 1–2 kávéskanál Phlogosol oldatot adunk, majd ezzel az oldattal naponta 3–5 alkalommal száj-, ill. toroköblögetést végzünk.

MEGJEGYZÉS ✖

Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS

30 ml-es flakonban



TÓTH ZOLTÁN DR.,
KÓRÓDI ILONA,
DEZSŐ BALÁZS DR.,
TÓTH MIKLÓS DR.
ÉS PAPP ZOLTÁN DR.

Congenitalis diaphragma hernia praenatalis ultrahang-diagnosztikája

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Női Klinika (igazgató: Lampé László dr.)
és Kórbonctani Intézet (igazgató: Gomba Szabolcs dr.)

A magzat hasi, mellkasi szervei és a diaphragma közvetlen kimutatása révén lehetőség van a diaphragma hernia in utero kimutatására ultrahangvizsgálattal. A szerzők két esetük ismertetése kapcsán bemutatják a diaphragma hernia jellegzetes ultrahang jeleit, praenatalis diagnosztikájuk menetét, s ezen esetek ellátásában folytatott gyakorlatukat. A diaphragma hernia praenatalis diagnózisa révén megvan a lehetőség arra, hogy a terhest olyan intézetbe irányítsák, ahol biztosított a szülés után az azonnali gyermeksebészeti ellátás. Így remélhető, hogy ezen rendellenességgel sújtott újszülöttek perinatalis mortalitása lényegesen csökkenjék.

Congenital diaphragmatic hernia diagnosed prenatally by ultrasound. In utero diagnosis of diaphragmatic hernia by ultrasound is now made possible by demonstrating the abdominal and thoracic organs and the diaphragm of the fetus. In this paper, 2 cases are presented and sonographic features characteristic of diaphragmatic hernia, the process of prenatal diagnosis and perinatal care are also described. Prenatal diagnosis of diaphragmatic hernia would permit arrangements for the fetus to be born at a neonatal surgical unit which provides pediatric surgical care during the immediate period after birth and may offer the greatest hope for a significant reduction in the perinatal mortality rate of affected infants.

A congenitalis diaphragma hernia azon ismeretlen aetiológiájú fejlődési rendellenesség, melyben a pleuroperitonealis üreg záródása, mell- és hasüregre történő elkülönülése részben elmarad. A mellüregbe prolabált hasúri zsigerek következtében a normális légzőmozgás hiányzik, s így 50–80%^o-ban a megszületés után halálhoz vezet (7). Az idejében elvégzett műtéttel az újszülöttek egy része megmenthető, ennek azonban feltétele a pontos praenatalis diagnózis. A jó képfelbontású „real-time”, „gray-scale” ultrahangkészülékek segítségével a magzati mellkas és a has egyes szervei külön-külön is vizsgálhatók, azok kóros ábrázolódása, szokatlan elhelyezkedése révén egyéb szervek rendellenességei, elváltozásai is kimutathatók (11, 15, 16). Az irodalomban csak elvétve olvasható a diaphragma hernia praenatalis diagnosztikájáról szóló közlemény (3, 9, 12, 14), ezért érdemesnek tartjuk ultrahangvizsgálat során praenatalisan diagnosztizált eseteink bemutatását.

Esetismertetések

1. eset: A 23 éves, másodszor terhes, először szülő nő anamnézisében egy művi vetélés szerepel. Jelen terhességének 32. hetében rendszeres contractiók miatt került szülőszobánkon felvételre. A magzat fekvésének megállapítása céljából végzett ultrahangvizsgálat (Pi-

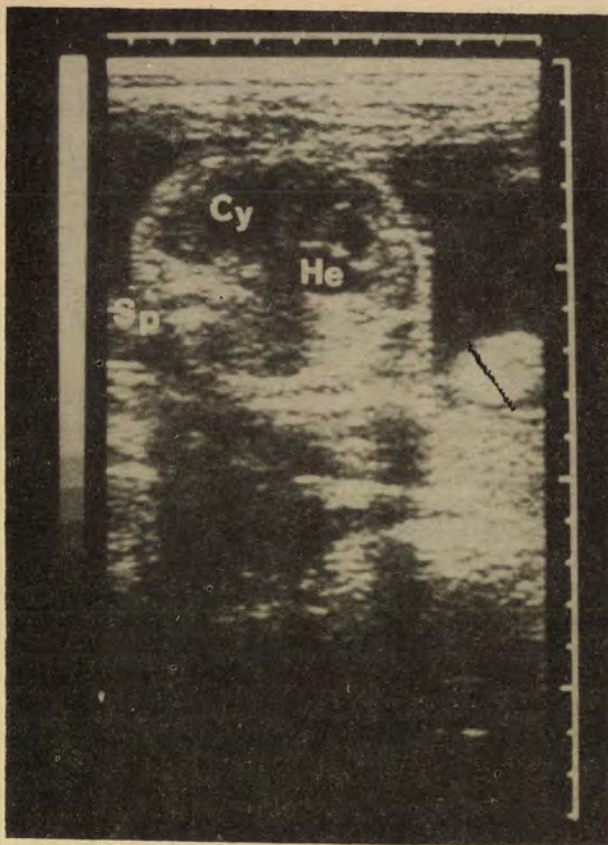
cker LS 2000) során haránt fekvésben egy élő magzatot találtunk. A koponya biparietalis átmérője 75 mm volt. A lepény a hátsó falon tapadt. Nagyfokú volt a polyhydramnion. A szív jobbra dislocalva, a gyomor a szív mellett, a normálistól eltérően, szokatlan módon helyezkedett el.

A harántfekvés miatt a szülést császármetszéssel fejeztük be. Az 1650 kg súlyú magzatot a Debreceni OTE II. számú Sebészeti Klinikán megoperálták, de a koraszülött egy nap múlva légzési elégtelenség következtében meghalt. A kórbonctani lelet a bal oldali congenitalis diaphragma hernián kívül bal oldali compressió atelektasiás tüdőt, valamint két lépét igazolt. A halál oka légzési és keringési elégtelenség volt.

2. eset. A 36 éves, hét éve férjzett nő anamnézisében egy művi terhességmegszakítás, egy köldökzsinór-sodródás miatti érett magzat intrauterin elhalása, valamint egy érett, egészséges fiúgyermek születése szerepel. A terhelő anamnézis ellenére újabb terhességének csak a 28. hetében küldték először ultrahangvizsgálatra. A fejevégi fekvésben elhelyezkedő leánymagzat koponyájának biparietalis átmérője 70 mm, thorax harántátmérője 65 mm, lepény a méh elülső falán helyezkedett el. Feltűnő volt a mellkasban levő 1-2 cm-es echomentes terület, a szív jobbra helyeződött. A 2-3 hetente végzett ultrahangvizsgálat során a szív és a mellkasi képlet helyzete változatlan volt. A tágabb gyomor és egy *solid hasi* szerv (lép?) a bal mellkasban helyezkedett el, a szív jobbra helyeződött (1. ábra). Hosszmetszetben a rekesz vonalát csak részben lehetett követni (2. ábra). Az utolsó alkalommal végzett vizsgálat során a kép az előzőekhez képest romlott, feltűnővé vált az aorta jobb oldali dislocatiója is.

Terminusban spontán hüvelyi szülés zajlott le, s a 3800 g súlyú leány újszülöttet megoperálták, a bal oldali rekeszszervkaput zárták. Az újszülött a műtét utáni második napon légzési elégtelenség következtében meghalt. A bonclelet a praenatalis diagnózist megerősítette.

Kulcsszavak: diaphragma hernia, praenatalis diagnosztika, ultrahang-diagnosztika.



1. ábra: A mellkas harántmetszeti képén a szív (He) a jobb oldali mellkasfélben helyezkedik el. A bal oldalon a szív mellett a folyadékkal telt gyomor (Cy) cysticus képe látható. Sp=gerinc.

Megbeszélés

A diaphragma hernia a ritka fejlődési rendellenességek közé tartozik. Két formája ismeretes, gyakoribb a *posterolateralis hernia*, mely előfordulásával 2200 szülésenként kell számolnunk. Az esetek 75–92%-a a bal oldalon alakul ki, ritkábban előfordulhat a jobb, és még ritkábban található mindkét oldalon. A fiúkban kétszer gyakoribb, mint lányokban. Az elváltozással 90%-ban egyéb fejlődési rendellenesség is társulhat. A hernia már a 8–12. terhességi héten kialakul, amikor a hiányos diaphragmán át a belek, máj, gyomor, lép a mellkasba felynyomulhat, komprimálva a mellkasi szerveket. A tüdőhypoplasia következményes.

A *retrosternális hernia* igen ritkán fordul elő (1:1 000 000). Ekkor a hasi szervek főleg a jobb oldalon, a sternum mögötti résen át jutnak a mellkasba. A kis nyílás miatt gyakran alakul ki részleges bélelzáródás. Ez a forma is társulhat cardiovascularis, urogenitalis és központi idegrendszeri rendellenességekkel. Kialakulásának oka lehet a cervicalis myotom benövésének vagy a diaphragma elülső része fusiójának az elmaradása (1). A kórkép előfordulhat sporadicusan, de leírtak családi halmozódást is (4, 17).

A diaphragma fejlődési zavarait tovább szokás csoportosítani aszerint, hogy az elváltozást borítja-e hártya vagy sem. *Diaphragma hernia* esetén a hasüregi szervek peritoneumból vagy pleurából álló

hernia zsákban türemkednek a mellüregbe, míg *diaphragma defektus* esetén ez a hártvás zsák hiányzik. Sajnos az irodalomban sem mindig található meg ez az elkülönítés.

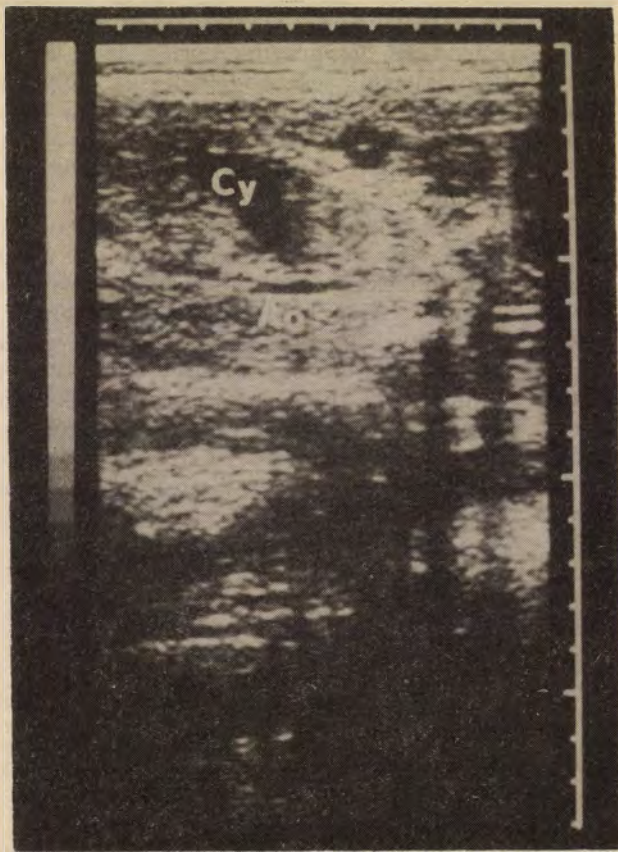
A diaphragma hernia a mellkasban elhelyezkedő hasi képletek comprimáló hatása révén tüdőhypoplasiahoz, a normális tüdőmozgás beszűküléséhez, az arteria pulmonálisban hipertenzióhoz, a légutak megtöretéséhez, így a gázcseré zavarához, végül megszületés után (50–80%-ban) az újszülött halálához vezet (7).

Az elváltozást korábban csak a megszületés után, a jellegzetes klinikai tünetek és a röntgenfelvételek alapján ismerték fel.

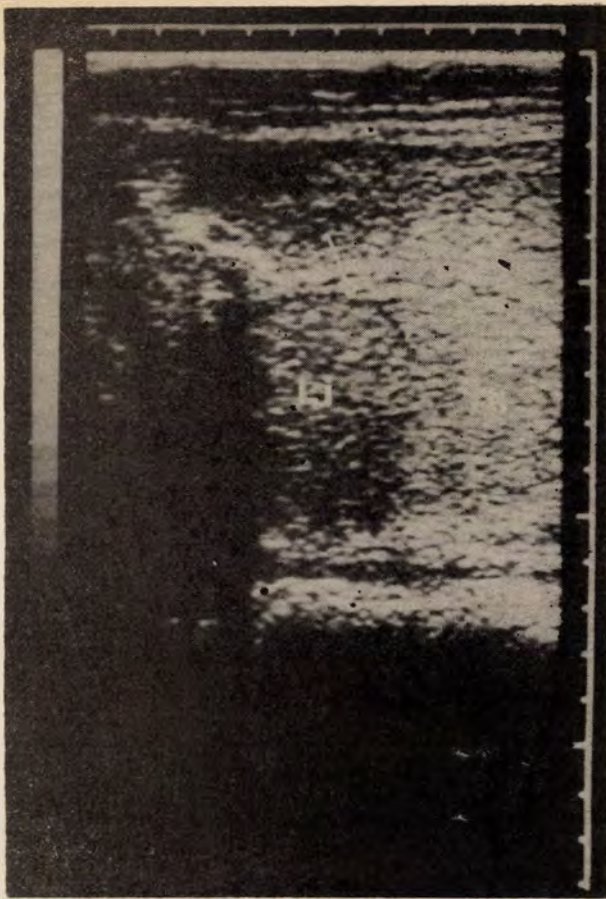
Amniofoetográfia révén már lehetővé vált a rendellenesség prae-natális kimutatása is, ugyanis a magzat által lenyelt kontrasztanyag magzatvíz a herniálódott belekben ábrázolódik (2, 4, 12, 13). Természetesen bélobstruktíóval társuló esetekben a módszer találati biztonsága csökken, ezért ilyen esetekben több röntgenfelvétel készítése válhat szükségessé.

Kedvező eredményről számolnak be a diaphragma hernia prae-natális kimutatásáról a vízdékony jódos kontrasztanyag magzatvízbe fecskendezése utáni computer tomographiás vizsgálatok során is (12).

A congenitális diaphragma hernia prae-natális ultrahang-diagnosztikájáról először *Hobbins és mtsai* (9), *Fleischer és mtsai* (5), valamint *Perelli és*



2. ábra: Hosszmetszeti képen a folyadékkal telt gyomor (Cy) cisztikus képe a hatodik bordáig követhető. Az aorta (Ao) is dislocált helyzetben látható.



3. ábra: Egészséges magzatban a rekesz echomentes, vékony, ívelt vonala a máj (Li) és a tüdő (Th) között jól követhető.

mtsai (14) tudósitanak. Chinn és mtsai (3) hét congenitalis diaphragma hernia esetének tanulságait foglalják össze, melyekben az elvégzett ultrahangvizsgálat alapján négy alkalommal már praenatalisan gyanították az elváltozást, míg három esetben az ultrahangleletek retrospektív elemzése bizonyult tanulságosnak. Valamennyi ultrahangképen látható volt a hasi szervek herniálódása a thoraxba, a polyhydramnion, a magzati ascites és/vagy pleuralis izadmány és a mediastinum eltolódása.

A gray-scale rendszerű ultrahangkészülékkel ábrázolva hosszmetsetben a mell- és a hasüreg között ívelten húzódik a diaphragma vékony, echomentes, sötét vonala (3. ábra). E vonal alatt a máj, az epehólyag, a folyadékkal telt gyomor, felette a pulsaló szív és a májtól eltérő echókat adó tüdő jól elkülöníthető (4. ábra). A diaphragma hernia praenatalis ultrahangjelei a következők:

1. Hosszmetsetben a diaphragma íve nem követhető végig.
2. A hasüreg rekesz alatti szervei közül egyesek a mellkasban ábrázolódnak.
3. A mellkasban szokatlan szolid és/vagy cysticus részek találhatóak.
4. A mediastinum, a szív, az aorta thoracalis szakasza oldalra dislocált.
5. Polyhydramnion.

A diaphragma ábrázolása a real-time készülékekkel a légzőmozgások során történő elmozdulá-

sok révén aránylag könnyebb, azonban ez nagy gyakorlatot igényel.

A hasüreg felső régiójának szervei szintén jól ábrázolhatók. Másodlagosan változhat a helyzetük fejlődési rendellenesség (omphalokele, oesophagus atresia, ectopia cordis stb.) esetén, azonban diaphragma hernia esetén a kép jellegzetes. A hasi szervek ilyenkor a mellkasban, a négyüreges szív mellett, a bordák között, a lapockák csúcsáig felterjedően láthatók.

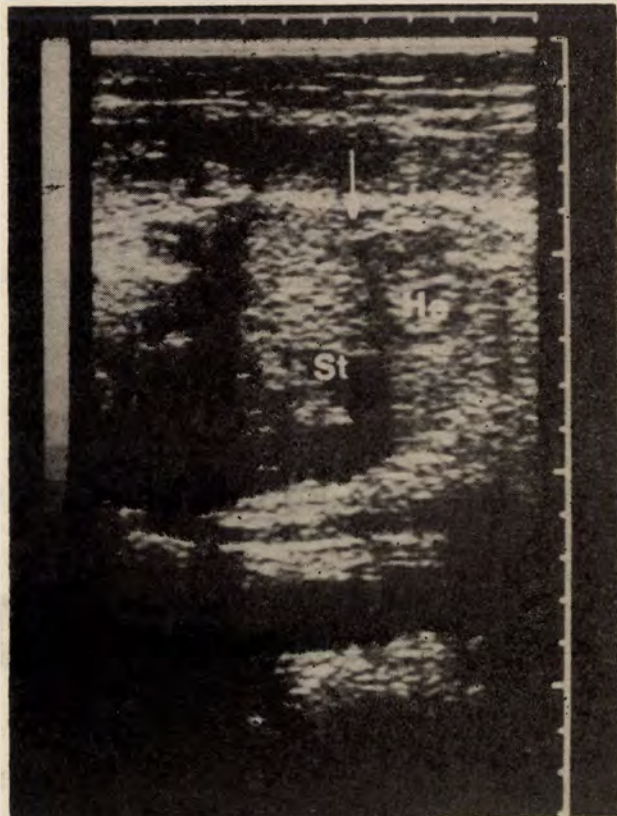
A herniálódott szervektől függően a mellkasi ultrahangképen szolid (máj, lép) vagy cysticus (gyomor, belek, epehólyag) részek is láthatók.

A mediastinum eltolódása nem specifikus jel, hiszen ez látható dextrocardia, különböző mellkasi tumorok és diaphragma hernia esetén is.

A diaphragma herniával társuló polyhydramnion a terhesség második felében alakul ki, melyben szerepet játszhat a részleges bélelzáródás, de véleményünk szerint a komprimált tüdő miatt megzavart magzatvíz-körforgalomnak is szerepe lehet a létrejöttében.

A bal oldalon kialakult hernia könnyebben észrevehető a folyadékkal telt, echomentes gyomor és vékonybelek, valamint az echódúsabb tüdő rajzolata közötti különbség alapján. A jobb oldali defectus ábrázolása nehezebb, mivel a máj és a tüdő echosűrűsége olykor majdnem hasonló.

Differenciáldiagnosztikai szempontból tekintetbe kell venni a tüdő cysticus adenomatosus elváltozását, a mediastinum cysticus elváltozásait (neuroenterogen, bronchogen, thymus cysta) is, melyek



4. ábra: Az ép rekesz (→) alatt a folyadékot tartalmazó gyomor (St), felette a szív (He) jól elkülöníthető.

körülírtságuk, echosűrűségük és a rekesz épsége alapján különíthetők el.

Mivel ezen rendellenesség gyakran társulhat egyéb fejlődési rendellenességekkel is, ezért a magzat ismételt alapos vizsgálata indokolt.

Az izolált diaphragma hernia vagy defectus az elváltozás kiterjedésétől, nagyságától függően megszületés után sikerrel operálható, ezért praenatalis észlelésekor a terhesség továbbviselése és a megszületés utáni azonnali műtéti megoldás javasolható. Társuló egyéb fejlődési rendellenesség felismerésekor azok jellege, súlyossága határozza meg a terhesség prognózisáról alkotott véleményünket. Bár az irodalomban a bárány foetusok kísérleti rekeszsérvének sikeres *in utero* sebészi korrekciójáról s a tüdőnövekedés zavartalanságáról olvashatunk (6, 8), ma még a human foetusokon történő beavatkozásoknak nincsenek meg a feltételei.

Első esetünkben a gyomor és a szív rendellenes helyzetét felismertük, azonban tapasztalat hiányában a diaphragma hernia diagnózisát nem mertük kimondani, így az ultrahangképeket retrospektíve értékeltük. Második alkalommal kimondtuk a diaphragma hernia praenatalis diagnózisát, s az elváltozást folyamatában egészen a terminusig követtük.

Bemutatott eseteink bizonyítják, hogy az ultrahang-diagnosztika kiterjedt szűrő jellegű alkalmazása során olyan elváltozások is felismerhetők, amelyeket egyéb szűrővizsgálatokkal (anyai szérum AFP) nem lehet kiemelni. A praenatalis diagnózis révén lehetőség van arra, hogy a terhest olyan intézetbe irányítsuk, ahol szülés után a megfelelő gyermeksebészeti ellátás feltételei adóttak. Ezáltal remélhető, hogy ezen rendellenességgel sújtott, majd operált újszülöttek magas perinatalis elhalása lényegesen csökkenjék.

IRODALOM:

1. Bergsma, D. (ed.): Birth Defects Compendium. Second edition. Liss, NewYork, 1979, p. 336. — 2. Bell, M. J., Ternberg, J. L.: Antenatal diagnosis of diaphragmatic hernia. Pediatrics. 1977, 60, 738. — 3. Chinn, D. H. és mtsai: Congenital diaphragmatic hernia diagnosed prenatally by ultrasound. Radiology, 1983, 148, 119. — 4. Crane, J. P.: Familial congenital diaphragmatic hernia: Prenatal diagnostic approach and analysis of twelve families. Clin. Genet. 1979, 16, 244. — 5. Fleischer, A. C. és mtsai: Hydrops fetalis sonographic evaluation and clinical implications. Radiology, 1981, 141, 163. — 6. Harrison, M. R. és mtsai: Correction of congenital diaphragmatic hernia in utero. II. Simulated correction permits fetal lung growth with survival at birth. Surgery. 1980, 88, 260. — 7. Harrison, M. R., de Lorimier, A. A.: Congenital diaphragmatic hernia. Surg. Clin. North Am. 1981, 61, 1023. — 8. Harrison, M. R. és mtsai: Correction of congenital diaphragmatic hernia in utero. III. Development of a successful surgical technique using abdominaloplasty to avoid compromise of umbilical blood flow. J. Pediatr. Surg. 1981, 16, 934. — 9. Hobbins, J. C. és mtsai: Ultrasound in the diagnosis of congenital anomalies. Am. J. Obstet. Gynecol. 1979, 134, 331. — 10. Knochel, J. Q. és mtsai: Fetal anomalies involving the thorax and abdomen. Radiol. Clin. North Am. 1982, 20, 297. — 11. Lee, T. G., Knochel, J. Q.: Prenatal fetal thoraco-abdominal ultrasonography. In: The principles and practice of ultrasonography in obstetrics and gynecology. Second Edition. Eds. R. C. Sanders, A. E. James. Appleton Century Crofts, New York, 1980, p. 169. — 12. Marwood, R. P., Davison, O. W.: Antenatal diagnosis of diaphragmatic hernia. Br. J. Obstet. Gynecol. 1981, 88, 71. — 13. Papp Z.: Genetikai betegségek prenatális diagnosztikája. Medicina, Budapest, 1980. — 14. Perelli, L. és mtsai: Pränatale Diagnostik einer kongenitalen Zwerchfellhernie mittels Ultraschall. Z. Kinderschir. 1983, 38, 108. — 15. Tóth Z. és mtsai: Duodenum atresia prenatális diagnózisa. Orv. Hetil. 1984, 125, 887. — 16. Tóth Z. és mtsai: Oesophagus atresia prenatális diagnózisa. Orv. Hetil. 1984, 125, 525. — 17. Wolff, G.: Familial congenital diaphragmatic defect: Review and conclusions. Hum. Genet. 1980, 54, 1.

(Tóth Zoltán dr., Debrecen, Pf.: 37., 4012.)

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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



SZÁNTÓ ISTVÁN DR.
és BODÓ MIKLÓS DR.

Myeloma multiplex aspiratiós cytológiával bizonyított pajzsmirigy manifesztációja

Országos Onkológiai Intézet (főigazgató: Eckhardt Sándor dr.),
Onkopathológiai Kutató Intézete (igazgató: Sugár János dr.)

A szerzők myeloma multiplexes betegük kórlefordulását ismertetik. A diagnózis felállítását követően 23 hónappal észlelték, hogy a betegség a pajzsmirigyet is érintette. A daganat ezen extramedullaris terjedésére az aspiratiós cytológiai vizsgálat hívta fel a figyelmet. Az alkalmazott kombinált citosztatikus kezelés megváltoztatásával regressziót értek el.

Thyroid manifestation of myeloma multiplex detected with aspiration cytology. The course of a myeloma multiplex case is described. 23 months after the establishment of the diagnosis it was observed that the disease affected the thyroid gland, too. This was revealed when aspiration cytologic examination was performed. The change of the combined cytostatic treatment resulted in regression.

A myeloma multiplex az a plasmasejtes neoplasia, melyre a csontvelőben legalább 15%-os malignus plasmasejt felszaporodás, multiplex, lyticus csontelváltozások, valamint a serumban és/vagy a vizeletben monoclonalis immunglobulin megjelenése a jellemző. Előfordulási gyakorisága irodalmi adatok szerint 2,6–3,3/100 000. A betegség kórjólata kedvezőtlen, az 5 éves túlélés 10% alatt van.

Esetünk a hazai irodalomban ismereteink szerint az első, melyben az alapbetegség pajzsmirigyre történt terjedése következett be. Közlését a lokalizáció ritkasága miatt tartottuk érdemesnek.

Esetismertetés

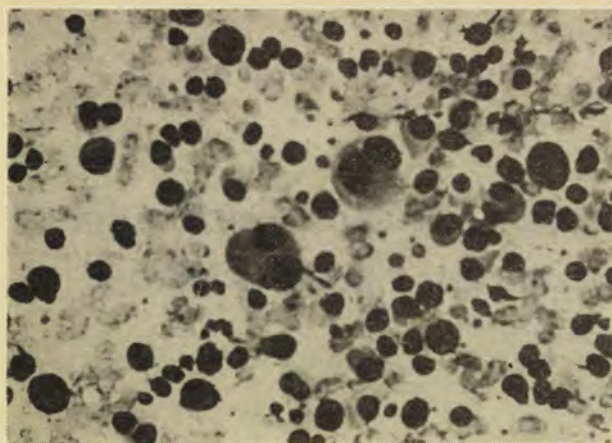
A 31 éves nőt (Sz. A.-né) 1981 júniusában az ORFI Orthopaed Sebészeti Osztálya észlelte először, ahová a beteg két éve tartó térdfájdalmának kivizsgálására került. A készült röntgenfelvétel malignus elváltozás gyanúját vetette fel, ezért a jobb fibulafejecsből próbakimetszés történt. Malignus lymphoreticularis tumor lehetősége merült fel (Makoviczky dr.), ezért a beteget intézetünkbe irányították. A szövettani anyag revíziója plasmocytomatát igazolt (Sugár dr.). A histológiai diagnózist a csontvelő cytológia is megerősítette, mely 16,8%-os malignus plasmasejt szaporulatot mutatott. A beteg felvételi státusából kórosként a bal térd duz-

zanata és teljes mozgáskorlátozottsága emelhető ki. A fontosabb laboratóriumi eredmények a következők voltak: We: 32 mm/h, Hgb: 8,04 mmol/l (12,9 g%), se-creatinin: 79,6 μ mol/l (0,9 mg%), KN: 4,18 mmol/l (11,7 mg%), SeCa: 2,55 mmol/l (10,2 mg%), se-összfehérje: 86 g/l (8,6 g%), albumin: 52%, alfa₁ globulin: 4%, alfa₂ globulin: 8%, béta globulin: 9%, gamma globulin: 27%. Serum immunoelektroforézis: IgG monoclonalis gammopathia, kappa típusú könnyűlánc. Vizelet immunoelektroforézis: negatív. Csontfelvételek: csontdestrució a jobb fibulafejecsben, a bal femur meta- és diaphysisében, a bal tibia epiphysisfugájában, a bal IX–X. bordafejecsben. A Salmon–Durie (1) szerint III/A stádiumba tartozó betegben először a fájdalom miatt járásképtelenséget okozó bal térd irradiatiója történt meg. Ezt követően kombinált citosztatikus kezelést indítottunk a következő protokoll szerint: 1. nap 1000 mg Cyclophosphamid intravénásan, 5 napon át napi 24 mg Alkeran per os, 10 napon át napi 60 mg Prednisonon per os. 1981 júliusa és 1983 májusa között a beteg ebből 4–6 hetes szünetekkel 10 ciklust kapott. Csontfájdalmi megszüntek, panaszmentessé vált.

1983 májusában a pajzsmirigy bal lebenyében 3×4 cm-es resistentia vált tapinthatóvá. Az ekkor készült pajzsmirigy scintigraphia kissé megnagyobbodott jobbra helyezett pajzsmirigyet mutatott. A radio⁹⁹Tc^m eloszlás egyenetlen volt, a bal lebenyben levő terime izotópot nem halmozott. A T₃, T₄ és TSH-szint normális volt. Aspiratiós cytológiai vizsgálatot végeztünk, mely a kenetben több atypusos plasmasejtet bizonyított, ami megfelelt az alapbetegség pajzsmirigy manifesztációjának. A megismételt vizsgálat is polymorph plasmoblastokat, óriássejteket, osztódó formákat mutatott. E kép is plasmocytoma pajzsmirigyre való ráterjedése mellett szólt (lásd. ábra). A pajzsmirigy bal lebenyében levő gób nagysága ekkor 6×8 cm volt. A fontosabb laboratóriumi eredmények a következők voltak: We: 66 mm/h, Hgb: 7,19 mmol/l (11,6 g%), SeCa: 2,45 mmol/l (10,0 mg%), KN: 4,4 mmol/l (12,3 mg%), se-creatinin: 61,8 μ mol/l (0,7 mg%), se-összfehérje: 66 g/l (6,6 g%), albumin: 36%, alfa₁ globulin: 5%, alfa₂ globulin: 11%, béta globulin: 8%, gamma globulin: 40%. Serum immunoelektroforézis: IgG monoclonalis gammopathia. Agárgél-elektroforézis: gamma mobilitású M protein. Vize-

Rövidítések:

We: vörösvérsejt-süllyedés
KN: serum karbamid nitrogén
SeCa: serum calcium
Hgb: hemoglobin
T₃: trijód-tironin
T₄: tiroxin
TSH: tireotrop hormon



A cytológiai készítményben megnagyobbodott plasmasejtek, lymphocyták mellett plasmoblastok, kétmagvú, daganatoson átalakult plasmasejtek láthatók. (450x MGG festés).

let immunoelektroforézis: negatív. A megismételt csont-röntgen felvételek szerint a bal III. kézközépcsont distalis vége deformálódott, a III. ujj alapperccének basisán két lyticus destructio van, egyébként változatlan állapot. Ekkor a kezelés módosítását tartottuk szükségesnek. A *Salmon és mtsai* (3) által ajánlott VBAP protokollt alkalmaztuk: 1. nap 30 mg/m² Adriamycin intravénásan, 1. nap 30 mg/m² BCNU intravénásan, 1. nap 1 mg Vincristin intravénásan, 4 napig á 60 mg/m² Prednisolon per os. 1983 augusztusában — két ciklus után — a beteg panaszmentes, a pajzsmirigy bal lebenyében levő resistentia 1×2 cm-es, a laboratóriumi eredmények között kiemelésre méltó eltérés nem volt, az immunoelektroforézis és a radiológiai status változatlan.

Megbeszélés

A plasmasejtek a csontvelőben, a lépben, a nyirokcsomókban, a felső légutak submucosájában és a gastrointestinalis tractusban képződnek. A plasmasejtes tumorok ezért itt találhatók a leggyakrabban. Előfordulási helyük szerint három csoportba sorolhatók: 1. multiplex, 2. soliter, 3. extramedullaris. A leggyakrabban előforduló myeloma multiplexre a csontvelőben legalább 15%-os plasmocytosis, multiplex csontlesiók, valamint a serumban és/vagy a vizeletben monoclonalis fehérje megjelenése a jellemző. Soliter myelomában egyetlen lyticus csontelváltozás észlelhető, a csontvelőben a plasmasejtek aránya 5%-nál kisebb. A serumban és/vagy a vizeletben kóros fehérjefrakció megjelenése nem szükségszerű. Extramedullaris plasmocytoma leggyakrabban a felső légutak submucosájában levő lymphoid szövetből származik, közvetlenül ráterjedhet a csontra, a csontvelői infiltratio

5% alatti (4—13). Az extramedullaris plasmocytoma az egyik legritkább plasmasejtes tumor. Egyik legváratlanabb előfordulási helye a pajzsmirigy. Az irodalomban az extramedullaris plasmocytomák közül 9 pajzsmirigy manifesztációt találtunk (14—19). Nyolc esetben soliter, csak a pajzsmirigyre lokalizálódó plasmasejtes tumort észleltek. *More és mtsai* (20) leírtak egy esetet, melyben a pajzsmirigyben észlelt plasmasejtes neoplasziához később generalizálódó myeloma multiplex csatlakozott.

Ismertetett betegünkben a pajzsmirigy manifesztáció előrehaladott myeloma multiplexhez társult.

IRODALOM: 1. *Durie, B. G. M., Salmon, S. E.*: A clinical staging system for multiple myeloma. Correlation of measured cell mass with presenting clinical features, response to treatment and survival. *Cancer*, 1975, 36, 842. — 2. *Bodó M. és mtsai*: Fine-needle biopsy of thyroid gland. *J. Surg. Oncol.* 1979, 12, 289. — 3. *Salmon, S. E., Alexanian, R., Dixon, D.*: Non-cross resistant combination chemotherapy improves survival in multiple myeloma. *Blood* 1979, 53 (Suppl. 1), 207a. — 4. Multiple myeloma and related immunoglobulin-producing neoplasms. UICC Technical Report Series — Volume 13 Geneva, 1974. — 5. *Wintrobe, M. M.*: Clinical Hematology. Lea and Febiger, 1981, 1739—1760. — 6. *Gilroy, A.*: Extraosseous infiltration in multiple myeloma. *Radiology*, 1959, 73, 406. — 7. *Edwards, W. és mtsai*: Extraosseous lesions in plasma cell myeloma, a report of six cases. *Amer. J. Med.* 1967, 43, 194. — 8. *Donnelly, W. J. és mtsai*: Extraosseous manifestations in multiple myeloma. *Med. Clin. N. Amer.* 1965, 49, 229. — 9. *Crowib, J., Lindberg, R. D.*: Solitary plasmocytoma of bone vs extramedullary plasmocytoma and their relationship to multiple myeloma. *Cancer*, 1979, 43, 1007. — 10. *Woodruff, R. K., Malpas, J. S., White, F. E.*: Solitary Plasmocytoma II. Solitary plasmocytoma of the bone. *Cancer*, 1979, 43, 2344. — 11. *Wiltshaw, E.*: The natural history of extramedullary plasmocytoma and its relation to solitary myeloma of bone and myelomatosis. *M. Medicine*, 1976, 55, 217. — 12. *Woodruff, R. K., Malpas, J. S., White, F. E.*: Solitary Plasmocytoma I. Extramedullary soft tissue plasmocytoma. *Cancer*, 1979, 43, 2340. — 13. *DeVita, T. V., Hellmann, S., Rosenberg, S. A.*: *Cancer, Principles and Practice on Oncology*. J. B. Lippincott Company, 1982. — 14. *Voegt, H.*: Extramedullare Plasmocytome. *Virchows. Arch. F. Path. Anat.* 1938, 302, 497. — 15. *Shaw, R. C., Smith, F. B.*: Plasmocytoma of the thyroid gland: Report of a case. *Arch. Surg.* 1940, 40, 646. — 16. *Hazard, J. B., Schildecker, W. W.*: Plasmocytoma of the thyroid. *Am. J. Pathol.* 1949, 25, 819. — 17. *Barton, E., Farmer, D. A.*: Plasmocytoma of the thyroid gland. *Ann. Surg.* 1950, 132, 2, 304. — 18. *Guerrier, Y. és mtsai*: Goitre Kahlerien solitaire. *Ann. Endocr.* 1963, 24, 637. — 19. *Hellwig, A.*: Extramedullary plasma cell tumors as observed in various locations. *Arch. Pathol.* 1943, 36, 95. — 20. *More, J. R. S. és mtsai*: Plasmocytoma of the thyroid. *J. Clin. Pathol.* 1968, 21, 661.

(Szántó István dr., Budapest, Pf. 21., 1525.)

**KELEMEN ZSOLT DR.,
PANOVICS JÓZSEF DR.
ÉS LIPTÁK JÓZSEF DR.**

A hypospadiasis igényes sebészete

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Urológiai Klinika (igazgató: Balogh Ferenc dr.)

A hypospadiasis igényes sebészete a fejlődési rendellenesség valamennyi összetevőjének teljes korrekcióját jelenti: radikális penis-egyenesítés és sikeres húgycsőplasztika. Szerzők anyagában egyrészt a sikertelen esetek korrekciója, másrészt az általuk elsődlegesen végzett hypospadiasis műtétek szerepelnek. Utóbbiak között 15 esetben Michalowski szerint módosított Denis Browne plasztikát, 50 betegen pedig Cecil—Michalowski műtetet végeztek — jó eredménnyel.

Exact surgery of hypospadiasis. The exact surgery of hypospadiasis means the complet repair of all components of the malformation: radical straightening of the penis and successful urethroplasty. The authors present the repair of unsuccessful cases and also their own material. 15 Denis Browne operations modified by Michalowski, and 50 Cecil—Michalowski plastics were made as a primary repair — with good result.

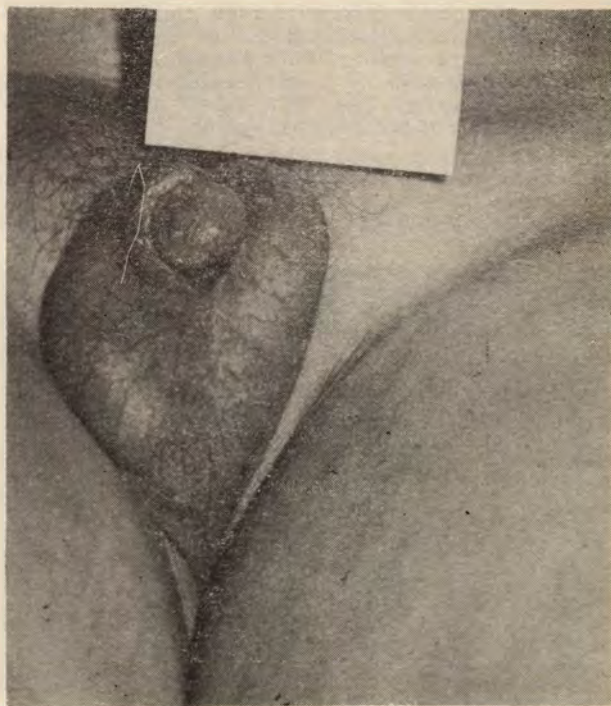
A hypospadiasis összetett fejlődési rendellenesség, a gyógyítás célja, hogy ennek valamennyi összetevőjét, a penis görbületét, a húgycsőnyílás rendellenes helyét, esetleg szűk voltát megszüntesse, s ugyanakkor esztétikai szempontokat is kielégítsen. Nem beszélhetünk teljes gyógyulásról, ha ezen valamennyi hibát teljesen nem javítjuk ki. Sikertelen továbbá akkor is a műtét, ha a rosszul megválasztott műtéti technika miatt, a sebgyógyulás után lépnek fel olyan szövődmények, melyek a húgycső és penis állapotát, funkciójuk betöltését akár a későbbi életkorban is zavarják, tökéletlenné teszik.

A hypospadiasis műtétek sikerének kiindulópontja a megfelelő időben elvégzett *tökéletes penis egyenesítés*. Az első hibát gyakran itt követik el: a penis görbületét okozó fibrotikus kötegeket csak részben vágják át, median vagy haránt metszésből csupán „chorda irást” végeznek. Elmarad a húgycsővég sokszor szükséges felszabadítása, félnek a húgycsőnyílás további hátrahelyeződésétől.

Különösen nehéz a helyzet, ha a korábbi sikertelen egyenesítéshez és húgycsőképzéshez a fitymát és penisbőrt nagyrészt már elhasználták. Ilyenkor már az újabb egyenesítéshez scrotumbőrt kell felhasználnunk, s ezáltal kevesebb marad abból a későbbi húgycsőképzéshez.

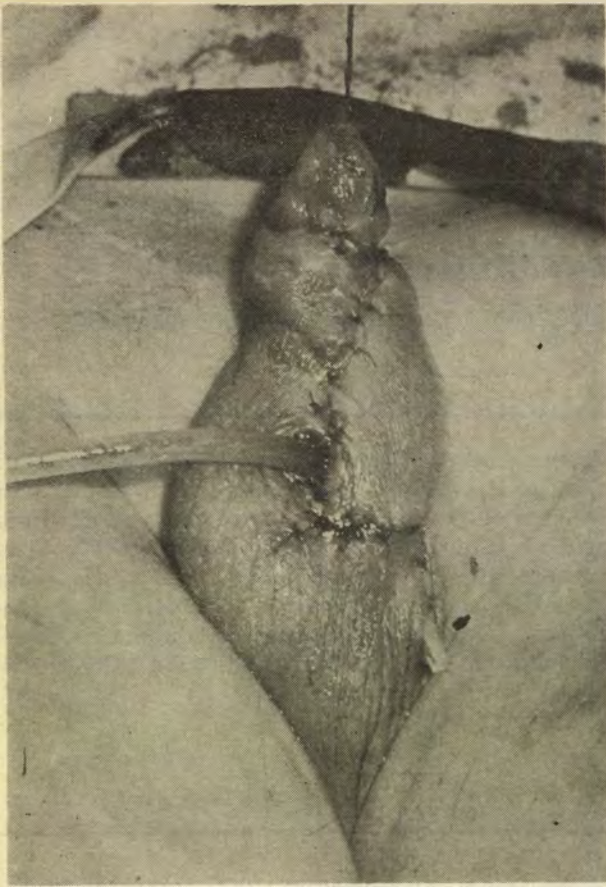
O. Z. (szül. 1966) betegen hypospadiasis miatt gyermekkorában többször történt plasztikai műtét. 1980-ban került klinikánkra, amikor is hegtömegbe ágyazott, lefelé rögzített, csökevényes penist találtunk. A scrotumból szinte csupán a glans emelkedett elő, a külső húgycsőnyílás közvetlenül a makk alatt helyezkedett el (1. ábra). A sulcus coronariusban körkörös és a herezacskóra terjedő kétoldali ívalakú metszést ejtettünk. A glansot a hegtömegből kiemeltük, a csöke-

vényes penist felszabadítottuk, róla a rajtahagyott, heges fibrotikus kötegeket és a húgycsövet leválasztottuk. A bő gallérral körbevágott húgycsőnyílás mintegy 5 cm-rel került proximál felé. A radikálisan kiegyenesített penist a kiképzett scrotumbőr lebenyekkel aszim-



1. ábra: 14 éves gyermek penise többszöri sikertelen plasztikai műtétek után. A penis lefelé rögzült, a herezacskóból csak a makk emelkedik ki. Húgycsőnyílás a penis alsó felszínén.

Kulcsszavak: hypospadiasis, penisgörbület, húgycsőplasztika.



2. ábra: A kiegyenesített és scrotumbőr lebenyekkel borított penis. Húgycsőnyílás scrotalisan. 1 héttel a műtét után készült felvétel.

metrikusan borítottuk, a varratvonalat az esetleges zsugorodás elkerülése céljából ferdén alakítottuk ki (2. ábra). A húgycső kialakítására 1 év elteltével vállalkoztunk. Ennek során a Denis Browne alapelvől kiindulva kiképeztük a húgycső-regeneráció alapjául szolgáló sülyesztett hámcsíkot, és ezt a jobb oldalról bal oldalra átvitt bőrlebensnyel fedtük.

Hypospadiasis miatt először műtetre került saját 70 betegünkben a penisegyenestést valamennyi esetben Michalowski szerint módosított Edmunds-plasztika segítségével végeztük (2, 4). Az ennek során nyert széles



3. ábra: 18 nappal a Denis Browne műtét utáni állapot. A sülyesztett bőrcsík fölött átívelő bőrlebensnyel nagyrészt a penis oldalán rögzül. A húgycsőnek glandularis szakaszát is kiképeztük — húgycsőnyílás a makk csúcsán.

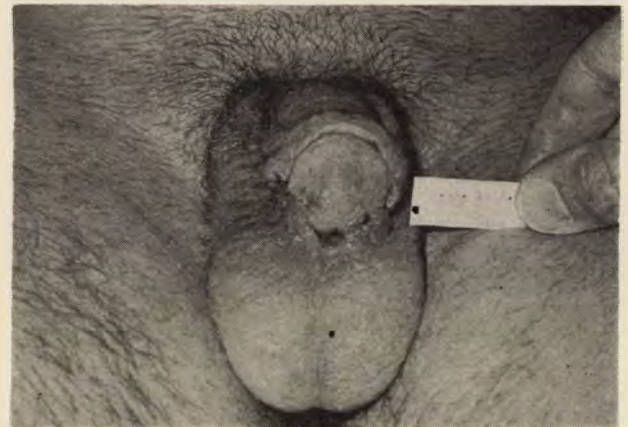
feltárásból egyrészt a makk és a húgycsőnyílás között lemezszerűen kifejlesztő kötegeket szélesen átvágtuk, a barlangos testekről leválasztottuk, másrészt a diszplázias húgycsővég akár 2-3 cm-es darabját is felszabadítottuk. A tökéletes penisegyenestés mindig a húgycsőnyílás jelentős, általában 2-3 cm-es hátrahelyeződésével járt, a penis meghosszabbodott alsó felszínét a kétoldalt elcsúsztatott külső fitymalemezekkel lazán beborítottuk. Egyenesítéskor az esetlegesen szükséges meatotomiát természetesen elvégeztük.

A húgycsőképző műtét végzésének első feltétele, hogy az az egyenesítés után megfelelően hosszú idővel, biztosan nem görbe penisen történjen. Az új húgycső kialakításának sikere több tényezőtől függ. Alapvető az operáló munkacsoport gyakorlata, de nem kevésbé fontos a helyes műtéti típus megválasztása sem. Sokszor épp az egyfajta műtéttel szerzett nagy tapasztalatok és az összességében elfogadható eredmények teszik a sebészi magatartást merevvé, a másfajta, újabb, az adott esetben jobb teljesítőképességű műtéttel szemben elutasítóvá.

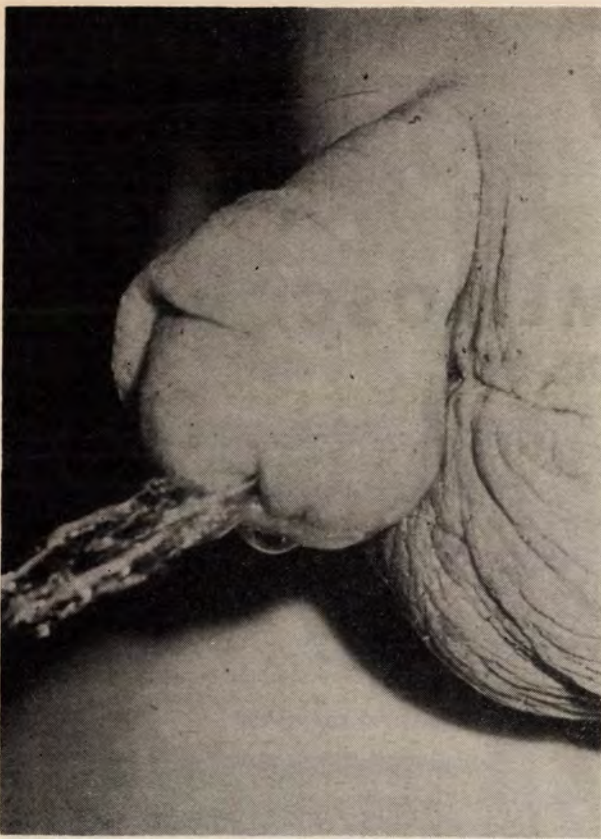
A húgycsőképző műtétek között ezzel a jelenséggel túlnyomórészt a Denis Browne plasztikához való túlzott ragaszkodás formájában talákoztunk. Ezen, egyébként általunk és mások nagyobb gyakorlatában is jó eredménnyel alkalmazható eljárás végzésének alapfeltétele a bőses, laza penisbőr. Ennek hiányában, vagy heges volta esetén ugyanis a sebész a húgycső-regeneráció alapját képező bőrcsíkot a szükségesnél keskenyebbre szabja vagy jelentős feszüléssel tudja csak a széles bőrcsík fölött a bőrt összevarrni. Előbbi esetben az — esetleg csak később felismerésre kerülő — húgycsőszűkület, utóbbi esetben sipoly, sebszétválás veszélye fenyeget.

H. K. 16 éves fiú egyre súlyosbodó nehézvizeléses panaszokat követően teljes vizeletelakadást okozó meatusstenosissal, kétoldali heveny pyelonephritissel, szepitikus állapotban került klinikánkra. Gyermekkorában hypospadiasis miatt 4 ízben végeztek húgycsőplasztikát. Éveken át panaszmentes volt, s csupán klinikánkra kerülése előtt néhány hónappal vette észre, hogy vékonyabban vizek. A külső húgycsőnyílás gombos szondával sem volt átjárható. A röntgenvizsgálat súlyos húgycsőszűkületet és emiatt kialakult nagyfokú vizelet pangást, húgyúti tágulatot igazolt. A szűkület húgycsővet csaknem a penoscrotalis hajlatig kellett felhasználnunk és marsupializálnunk. Ezt követően újabb plasztikai műtét segítségével alakítottuk ki a kellő tárgasságú, új húgycsővet.

Sebszétválás esetén a rendszerint egyfajta technikával, csupán a környező penisbőr felhasználására szorítózkodó, erőltetett sipolyzárás kísérletek hegesedésekhez, további szűkületekhez vezethetnek. A heges, merev húgycső a penis növekedését sem tudja követni, görbület is kialakulhat. A szövödmények egymás kifejledését segíthetik elő.



4. ábra: Cecil-Michalowski plasztika I. műtete után 15 nappal készült felvétel. A penis a scrotumhoz levart, a húgycsőnyílás már a makk csúcsának megfelelően helyezkedik el.



5. ábra: Cecil-Michalowski plasztika utáni végállapot. Húgycsőnyílás a makk csúcán. A gyermek jó sugarban előre vizek.

Saját gyakorlatunkban a Denis Browne plasztikát Michalowski módosításában alkalmaztuk, jó eredménnyel (2, 4). Az eredeti eljárástól eltérően a bőrt a sulcus coronariusban teljesen körbemetsettük és szélesen felszabadítottuk, dorsalisán megfeszítettük. Az ily módon nyert, jól elmozgatható bőrlebenyeket aszimmetrikusan csúsztattuk a penis alján elhelyezkedő, süllyesztett bőrcsík fölé. Ezáltal a varratvonalat S-alakban megtörtük, és azt a süllyesztett hámcső széléitől nagy részben távol képezhettük ki, ami a sipolyképződés megelőzése és a varratvonal hosszirányú zsgorodásának elkerülése céljából lényeges. A glans kétoldalt történő hámfosztásával és az egyik áthidaló bőrlebeny hozzávarrásával a húgycsőnyílást a makk csúcán képezhettük ki. Vizeleteltereléshez kisebb gyereken retroscrotalis urethrostomiát, nagyobb gyereken csak húgycsőkatétert alkalmaztunk. 15 betegünk közül 3-ban keletkezett csupán kisebb sipoly, ezeket Cecil—Michalowski

plasztika segítségével zártuk. Szűkület kialakulását ez ideig nem észleltük (3. ábra).

A húgycsőképző műtéteknek egy másik alaptípusa a Cecil—Michalowski plasztika, melyet mások és magunk is nagyobb anyagon, biztonságosan alkalmaztunk (1, 3, 4, 5). Hátránya, hogy 2 üléssel jár, tehát az egyenesítés után először a penist a herezacskóhoz a kiképzendő húgycsőszakasznak megfelelően levarrjuk, és egy későbbi műtét során választjuk onnan el. Egyáltalán nincs szükség viszont vizeletelterelő gáti urethrostomiára vagy cystostomiára, és bőven megtérül a két ülés hátránya a műtét nagyobb teljesítőképességében, biztonságában. Alkalmazását a ritka scrotalis vagy perineális hypospadiasis korlátozza, ilyenkor ezt a szakaszt előbb ki kell alakítani, vagy egyből a teljes hosszúságban más, pl. Denis Browne plasztikát végezni. Nem gátolja viszont a Cecil—Michalowski műtétet a penisbőr szűkös, heges volta. A bőséges scrotumbőr mindig feszülésmentes varratvonalat biztosít, a penisen a süllyesztett bőrcsík kellően szélesre szabható. A glans scrotumhoz történő levarrásával a húgycsőnyílás a penis csúcán alakítható ki (4. ábra).

Amennyiben merevedés, varratelgtelenség esetén a makk a herezacskótól mégis elválna, úgy a 3—6 hónap múlva sorra kerülő penisfelszabadítás során módunk van a rendelkezésre álló scrotumlebenyekkel a húgycső meghosszabbítására is.

50 betegen végeztünk hypospadiasis miatt Cecil—Michalowski plasztikát. Gyakorlatunk kezdetén 4 esetben jelentkezett a levarrás után kicsi sipoly, melyek zárása semmi nehézséget nem jelentett a bőséges, szomszédos scrotumbőrrel. Az elvált makkot három esetben kellett a scrotumhoz ismét levarrni. Összességében a Cecil—Michalowski plasztikát mind a hypospadiasis elsődleges gyógyításában, mind a szövődésműveléses esetek korrekciójában rendkívül megbízható, jó végeredményt nyújtó eljárásnak tartjuk (5. ábra).

Hangsúlyozzuk azonban, hogy a hypospadiasis műtéte, a szövődésműveléssel gyógyult esetek korrekciója nagy gyakorlatot, bizonyos plasztikai sebészeti jártasságot igényel. Fontos, hogy az operátor ezen a területen megfelelő szemlélettel és tapasztalattal rendelkezzen. Ajánlatos, hogy műtéteinek sikerét, a húgycső, ill. penis zavartalan működését a későbbi életévükben is ellenőrizze, hogy az esetleg jelentkező hibákat kijavíthassa és a továbbiakban megelőzhesse.

IRODALOM: 1. Gyarmathy F.: Michalowski-plasztikával szerzett tapasztalataink a hypospadiasis műtéti gyógykezelésében. *Magy. Seb.* 1974, 28, 333. — 2. Kelemen Zs.: Urológiai műtéttan. In: Balogh F.: Urológia. Bp. Medicina, 1978. — 3. Kelemen Zs. és mtsai: Cecil—Michalowski plasztika a hypospadiasis gyógyításában. *Magyar Urológus Társaság Vándorgyűlése*, 1978, Kecskemét, 1978, 201—204. — 4. Michalowski, E.: *Modelski, W., Kowalski, A.: Erfahrungen und Ergebnisse bei der operativen Behandlung der Hypospadiæ.* *Urologe.* 1970, 9, 32. — 5. Vince J.: Személyes közlés.

(Kelemen Zsolt dr., Budapest, Mária u. 39. 1085)

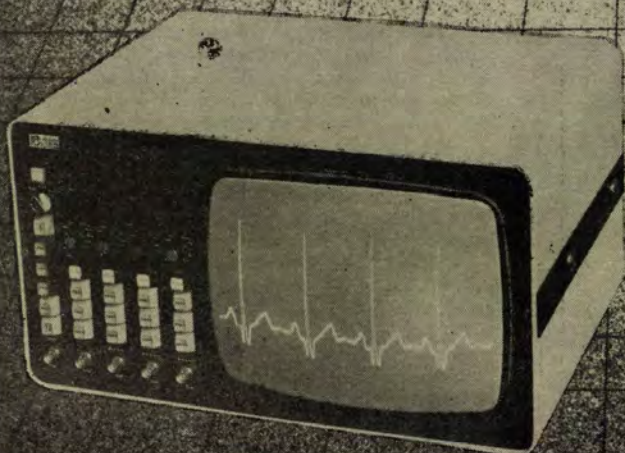
Bemutatjuk a

ROLITRON

4 csatornás

MEMORIADISPLAY-ét

MEMOSCOPE DIS-31



Felhasználási terület:

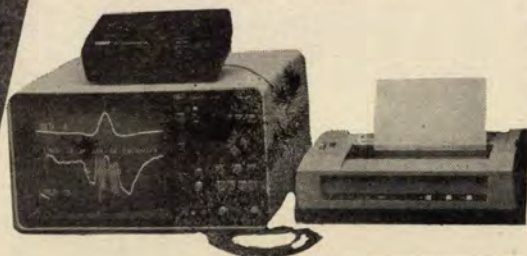
- EKG, EMG, EEG laboratóriumi értékek általános, többcsatornás megjelenítésére
- műtéti monitorként
- szívdiagnosztikai jelek intelligens megjelenítőjeként
- oktató gépként
- speciális többcsatornás analóg jelfeldolgozó rendszer A/D konvertereként és analóg megjelenítő egységeként

Alkalmas 4 tetszőleges biológiai jel intelligens megjelenítésére (különböző műveletek végezhetők a mintavételezett és digitálisan tárolt analóg jelekkel).

Mikroszámítógépes vezérlés – bármely csatornán 50 ms-tól 60 min-ig terjedő időtartamú villamos jelek folyamatosan megfigyelhetők, egymás között másolhatók, nagyíthatók, és egymás után láncolhatók, megállíthatók.

ROSY-80 mikroszámítógéppel összekapcsolva az analóg jelek digitális megfelelői a számítógép memóriájába olvashatók, ott különféle analízis programok közvetlenül futtathatók, és az eredmény a MEMOSCOPE valamelyik csatornájára visszaolvasva azonnal vizuálisan is értékelhető.

Az Orvosi Hetilap szeptember 16-i számában bemutatjuk a CARDICOMP non-invazív szívdiagnosztikai mérőrendszerünket.



Kupon:

ROLITRON TÁRSASÁG

1036, Budapest, Lajos u. 106.

Telefon: 685-719.

Bővebb információt szeretnék kapni

a ROLITRON Társaság

- MEMOSCOPE készülékéről

- Kardiológiai koncepciójáról

NÉV:

MUNKAHELY:

CIM:

Az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet,
az Országos Csecsemő- és Gyermekégeszségügyi Intézet,
és az Országos Szülészeti és Nőgyógyászati Intézet tájékoztatója

A terhesek anti-A, anti-B szerológiai vizsgálatának elhagyásáról

Az újszülöttkori haemolytikus betegségben (a továbbiakban UHB) a gyermek vörös vérszójének élet-tartama lerövidül, mert a placentán keresztül olyan anyai antitestek kerülnek a magzatba, amelyek annak vörösvérsejt-antigénje(i) ellen irányulnak.

Először *Smith* 1928-ban (2) írta le, hogy az újszülöttkori sárgaság gyakrabban fordult elő, ha a gyermek AB0 csoportja inkompatibilis az anyáéval. Ilyen irányú vizsgálatok aztán nem történtek 1939-ig, az anti-D okozta UHB felfedezéséig. Ekkor a téma újra napirendre került. 1942-ben közöltek először (*Boorman, Dodd és Mollison, 2.*) kifejezett AB0 UHB-t. *Rosenfield* mutatta ki 1955-ben (2), hogy AB0 UHB majdnem kizárólag csak 0 csoportú anyák A₁ vagy B0 csoportú gyerekeinél fordul elő. *Fudenberg* és munkatársai 1959-ben (2) bebizonyították, hogy a placentán csak az IgG antitestek jutnak át. Az A, ill. B csoportú egyének szinte kizárólag nagy molekula súlyú IgM típusú anti-B, ill. anti-A antitesteket termelnek, míg a 0 csoportúak antitestjeinek legalább egy része IgG típusú anti-A és anti-B. Ez a magyarázata annak, hogy a 0-ás anyák gyermekeinél figyelhető meg az AB0 UHB.

Az AB0 UHB előfordulási gyakorisága lényegesen alacsonyabb, mint az a vércsoportok megoszlása szerint várható lenne. *Mollison* szerint (4) minden ötödik gyermek AB0 inkompatibilis, minden százötvenedik gyermeknél figyelhető meg emelkedett bilirubin-szint, de csak minden háromezredik gyermek szorul kezelésre. Ennek alapvető oka az, hogy az Rh/D/antigénnel szemben az AB0-rendszer antigénjei a szervezet minden sejtjének felületén megtalálhatók, és így még a leghatékonyabb IgG típusú anti-A, ill. anti-B antitest is erősen megoszlók a szervezetben.

Hazánkban a nemzetközi adatoknál még mindig jóval több exchange transfúziót adnak „AB0-inkompatibilitás” diagnózissal. Magának az exchange transfúzióknak az indikációja helyes, mert azt a szérumbilirubin- és a haemoglobin-szint értéke és dinamikája alapján állítják fel. Csak a diagnózisban van a tévedés. Mert az AB0 inkompatibilis UHB túlnyomó többsége nem a vércsoport inkompatibilitásnak, hanem fel nem ismert intrauterin (leggyakrabban CMV) fertőzésnek, a májműködés éretlenségének, gyógyszereknek, enzim defektusnak, az anya diabetesének stb. a következménye.

Koraszülöttekről már régen ismeretes, védettek az AB0 UHB-val szemben, mert vörös vérszójukban kevesebb az A, ill. a B antigén, mint az érett újszülöttekében.

Az Rh/D inkompatibilitáson alapuló UHB-vel szemben az AB0 UHB általában, ha létre is jön, rendkívül gyorsan, a születés után két héten belül spontán megszűnik.

Orvosi Hetilap 1984. 125. évfolyam, 35. szám

Alapvető kérdés, hogy az antenatalis-vizsgálatokkal hozzájárulhatunk-e a hatékonyabb újszülöttgondozáshoz. Miután minden 0 csoportú egyénnek van anti-A/B-je, de csak az IgG típusú anti-A/B hatol át a placentán és ennek is csak kis hányada okoz UHB-t, ezeknek a szerológiai elkülönítése nagy nehézségbe ütközik. Az elmúlt évtizedekben több tucat metodikát dolgoztak ki a magzatot esetleg veszélyeztető anti-A/B kimutatására és elkülönítésére (enzymkezelés, makromolekuláris közeg, sertés „A” sejttel való vizsgálat, neutralizálás, hőkezelés stb.). Éppen a metodikák nagy száma bizonyítja, hogy nincs megfelelő, *Goudemand* és *Delmas-Marsalet* (3) „lehetetlennek és fölöslegesnek” tartják az antenatalis szűrővizsgálatokat, mivel a kezelés szükségességét amúgy is csak se-bilirubin- és Hb-szint, valamint a gyermek klinikai állapota alapján döntenek el.

Hazai vizsgálatok megerősítették (*Friss Ágnes*), hogy a hazai gyakorlatban használt, papainkezelt sejtekkel való titrálás kimutatja a savónak mind az IgM, mind az IgG anti-A/B-jét, abból kiindulva, hogy az emelkedett IgM titer gyakran jár együtt IgM megjelenésével. Az eljárás ellen ugyanazok a kifogások hozhatók fel, mint a többi ellen.

1. Jelenleg tehát nincs olyan módszer, mellyel a magzatot ténylegesen veszélyeztető antitesteket el tudnánk különíteni az ártalmatlanoktól.

2. Fentiek alapján az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet javasolja az antenatalis-vizsgálatok megszüntetését.

3. A vizsgálatok végzése nemcsak felesleges, hanem egyenesen káros is lehet, mert a terhesek kb. 30%-át (a 0 csoportúakat) a terhesség során többször indokolatlanul felesleges vizsgálatoknak, felesleges izgalomnak teszik ki, és néha feleslegesen ijesztgetik. Előfordul az is, hogy magas anti-A, ill. anti-B titer alapján fölöslegesen végeznek idő előtti szüléscsökkentést, ami az újszülöttkori halálozás szempontjából sem közömbös.

Mindezek alapján az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet, a nemzetközi állásfoglalás és a saját vizsgálati alapján, a terheseknél az anti-A és anti-B vércsoport szerológiai vizsgálatainak elhagyását javasolja, amellyel az Országos Csecsemő- és Gyermekégeszségügyi és az Országos Szülészeti és Nőgyógyászati Intézet egyetért.

(Bü. Min. engedélyezési szám: 32.622/III/1/1984.)

IRODALOM: 1. *Dacie, J. V.*: The haemolytic anaemias. London, 1963, Churchill. — 2. *Gold, E. R., Butler, N. R.*: AB0 haemolytic disease of the newborn. Bristol, 1972. Wright. — 3. *Goudemand, M., Delmas-Marsalet, Y.*: Principles of immunohaematology. Ann. Arbor, 1975. — 4. *Mollison, P. L.*: Blood Transfusion in clinical medicine. 7th Edition Blackwell, Oxford, 1983.

Potesept

SZIRUP

S 300 ÖSSZETÉTEL

Trimethoprimum 0,40 g
Sulfadimidinum 2,00 g—50 ml szirupban.

JAVALLATOK

A felső és alsó légutak fertőzései:

– akut és krónikus bronchitis, bronchiectasia, pneumonia, tonsillitis, sinusitis, pharyngitis.

A vese- és húgyutak fertőzései:

– akut és krónikus cystitis, pyelitis, pyelonephritis, urethritis.

Epehólyag és epeutak gyulladással megbetegedései:
– cholecystitis, cholangitis.

A gyomor- és bélrendszer fertőzései:

– enteritis, typhus abdominalis, paratyphus, dysentéria.

Bőrfertőzések:

– pyoderma, furunculus, abscessus, sebfertőzés.

ELLENJAVALLATOK

Máj- és veseelégtelenség, vér-dyscrasia, trimetoprim és szulfonamid-túlérzékenység.

ADAGOLÁS

A készítményt akut infekció esetén legalább 4 napon át kell adni (azon túl csökkentett adagban), általában pedig 2 napi tünetmentesség eléréséig.

Csecsemőknek és kisdedeknek naponta 3–4 testsúlykg-onként 2,5 ml.

1–3 éveseknek $2 \times 2,5$ –5 ml, azaz $2 \times 0,5$ –1 adagolókanál.

3–6 éveseknek 2×5 –7,5 ml, azaz 2×1 – $1\frac{1}{2}$ adagolókanál.

7–12 éveseknek $2 \times 7,5$ –10 ml, azaz $2 \times 1\frac{1}{2}$ –2 adagolókanál.

Az adagolókanál 5 ml őrztartalmú (40 mg trimethoprim + 200 mg sulfadimidin). 3 hónapos kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó! Elyújtott adás esetén (pyuria, asthma, bronchitis stb.) fenntartó adagot – általában a szokásos adag felét – mindenkor csak orvosi előírás és ellenőrzés mellett szabad alkalmazni.

MELLEKHATÁSOK

Rossz közérzet, fejfájás, gyógyszer-exanthema, gyomorpanaszok. (Utóbbi ellensúlyozására célszerű kevés sósavat is adni.) Ritkán, múló jellegű vérképzőrendszeri károsodás észlelhető (leukopénia, trombocitaszám és folsavszint-csökkenés). Ezek az elváltozások folsav adására gyorsan rendeződnek. Máj-károsodás. A mellékhatások főként tartós (3–8 hetes) kezeléskor észlelhetők.

FIGYELMEZTETÉS

Koraszülötteknek és újszülötteknek, továbbá csecsemőknek 6 hetes korig nem adható.

Korlátozott vesefunkció esetén – a kumuláció veszélyének elkerülése végett – csak redukált adagok adhatók. (A plazmakoncentráció meghatározása ajánlatos.)

Hosszan tartó kezelés alatt a vérkép (a trombocytaszám is) rendszeres ellenőrzése szükséges!

Óvatosan adagolandó folsavhiányos anémiában. A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadék beviteléről gondoskodni kell.

Ha a kezelés ideje alatt exanthema keletkezik, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁSOK

Kerülendő az együtt adás:

– fenitoinnal (a fenitoin szérumszintje toxikusig emelkedhet)

– szalicilátokkal, fenilbutazonnal és naproxennel (a szulfonamid komponens szérumszintjét toxikus értékre emelhetik).

MEGJEGYZÉS

✱✱ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS

50 ml szirup 3,30 Ft.

Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,

TISZAVASVARI



A dinamikus pszichiátria kezelési koncepciója. A World Association for Dynamic Psychiatry (WADP) 2. világkongresszusa és a Deutsche Akademie für Psychoanalyse (DAP) XV. Nemzetközi Szimpoziona (München, Kongresszentrum, 1983. december 11–17.)

A Deutsche Akademie für Psychoanalyse (DAP) évente rendez nemzetközi szimpozionokat, az utóbbi két évben ezek egyben a DAP keretében megalakult világ-társaság (WADP) kongresszusai is. Immár harmadik éve tartják ezt a rendezvényt Münchenben, a városrész kongresszusi központjában. A lebonyolítás évek óta azonos rendszert követ. Mindig egy-egy nagy témakört járnak körül az előadások, szemináriumok és munkacsoportok. A délelőtti és a délutáni, ill. esti ülésszakok után a résztvevők vitacsoportokra oszlanak, és azokban a hallottakat megbeszéli (a korábbi szimpozionokról, ill. a legutóbbi világkongresszusról az Orvosi Hetilap hasábjain beszámoltam, így a rendezvény szerkezetére, a DAP és a WADP szervezetére vonatkozóan a korábbi beszámolókra utalok).

Ebben az évben a téma a dinamikus pszichiátria kezelési koncepcióinak rendszere volt. A téma iránti érdeklődés a DAP intézményeiben és a WADP tagozataiban mindig nagy, hiszen a terápia mindig központi kérdés, és e téren a DAP tevékenységében minden évben mutatkozik valamilyen jelentős fejlődés. Münchenben — ill. München egyik külvárosában, Mengerschwaigében — működik a DAP központi klinikája, és München közelében a stelzerreuthi miliotherápiás telep. Ezekhez ebben az évben nappali szanatórium és terápiás lakóközösség is kapcsolódott, amelyekben a betegek visszatérése a társadalomba, rehabilitációja ígérkezik könnyebbnek. A menterschwaigéi klinikán pedig új terápiaformát próbáltak ki, az ún. „én-szerkezeti táncterápiát”. Mindezek most szóba kerültek a kongresszuson, videofelvételen és élőben előadták őket, de voltak előadások és bemutatók a korábbi újítások, mint pl. a színjáték-terápia, a klinikán kidolgozott tesztek (pl. az autokinetikus jelenség teszt szerű felhasználása, én-szerkezeti teszt stb.), illetve az elektrofiziológiai agy- és alváskutatások újabb fejlődéséről is. Az átmeneti szállások és lakóközösségek csoportdinamikai és pszichológiai problémái mellett sok szó esett nevelőotthonok, büntetés-végrehajtási intézmények és más munkaszervezetek vezetési és cso-

portdinamikai viszonyairól. Ez annak tudható be, hogy a DAP munkatársai ezekben az intézményekben és szervezetekben is próbálják érvényesíteni a dinamikus pszichiátria elveit és módszereit, foglalkoznak az itt dolgozó szakemberekkel, konzultációs és szupervíziós segítséget nyújtanak nekik, és ebből nagyon sok tapasztalatuk gyűlt össze. Sokat fejlődött a klinikán a videomunka és a festéses terápia is. A videomunkáról a különböző filmbemutatókon győződhattunk meg, a festéses terápia termékeit pedig a kongresszusi főépület előtérében és a nagy kongresszusi előadóteremben tekinthettük meg. A kongresszusi épületekben ötletes fényképes-rajzos tablók és kiállítások mutatták be a DAP egyes intézeteinek, tanulmányi csoportjainak vagy képzési formáinak gyakorlatát, hétköznapjait.

Mint a korábbi években is történt, a fő referátumokat és a legnagyobb érdeklődéssel várt előadásokat és bemutatókat részben Günter Ammon, a DAP és a WADP elnöke, —részben pedig közvetlen munkatársai tartották. Ammon minden évben közread valamilyen új elméleti szempontot is. Az idén két új gondolatkörrel is megismertette a hallgatóságot. Megnyitó plenáris előadásában az elsődleges nárcizmusban — súlyos fokú én-, ill. karakterzavarban — szenvedő betegek kezelésének nehézségeit és bevált módjait ismertette. Előadásában e betegeket „elérhetlenek” nevezte. Mint elmondta, voltaképpen „elérhetetleneknek” akarta nevezni őket, mert annyira elhárítanak maguktól mindenféle emberi, ill. terápiás kontaktust, miközben ennek hiányától nagyon szenvednek. De kitartó pszichoterápiás munkával, viszonyulási sajátosságaik megfelelő kezelésével végül is közel lehet jutni hozzájuk is, és segíteni is lehet rajtuk, ezért az „elérhetetlen” jelző nem fejezi ki a valós helyzetet, mintegy terápiás pesszimizmust sugall. Az előadás élénk visszhangot váltott ki, hiszen a nárcisztikus betegekkel minden pszichoterapeuta gyakran találkozik.

A második új gondolatkör az ún. androgün elv volt. Ezzel Ammon huzamos ideje foglalkozik, és később van a témáról egy könyve. Az androgün szó Platon „Lakomájából” származik, ahol szóba kerül az a mítosz, hogy az emberi-gök őskorában nem voltak külön férfiak és nők, a két nem együtt, egy alakzatban, mint „férfi-nő” (androgüné) élt, ezt csak később választották szét az istenek. Am-

mon ezzel az elvvel azt kívánja kifejezni, hogy a nemi szerepek polarizáltsága és a társadalmilag ránk hagyományozott szerepkényszer hátrányos a személyiség egyensúlyára nézve, sok pszichopathológiai megnyilvánulás forrása. Szocializációs — de esetleg alkati, biológiai — okok miatt sokan nem érzik magukat jól biológiai nemükben, más lehet erotikus orientációjuk (homoszexualitás), mint a társadalmilag előírt, vagy éppen a másik nem életformáját akarják teljesen magukra venni (transzszexuálisok). Az ember természetes állapota nem a sarkított nemi szerep, hanem a nemi önkifejezés szabadsága. Ez azt jelenti, hogy egészséges körülmények között a férfiakban sok a nőies megnyilvánulás, a nőkben a férfias. Ilyen módon lehet az ember érzelmgazdag és kreatív. Az androgün elvből tolerancia és elfogadás következik a konstruktív szexuális megnyilvánulások minden változata iránt. Heteroszexuális nemi viselkedés éppúgy elfogadott, mint a homoszexualitás.

Az androgün elvvel a DAP elméletrendszerében fokozott figyelem fordul a szexológia kérdései felé. Az érdeklődés és figyelem valószínűleg összefügg egy másik problémával, ami most a DAP életében előtérbe került. Ez pedig a béke és a békére való képesség (Friedensfähigkeit) problémája. A DAP aktív szerepet vállalt a nyugatnémet békemozgalomban, tiltakozik az amerikai rakéták telepítése ellen. A kongresszuson is volt békenagygyűlés, határozott békeköveteléseket tartalmazó békereolúciót fogadtak el, és egyik este a kongresszusra meghívták a főbb müncheni békeszervezetek vezetőit is. Ammon és a DAP más vezetői és rokonszervezetei nagyon aggasztónak ítélik meg a nemzetközi helyzetet, úgy vélik, hogy a politikusok képtelenek már kezükben tartani a dolgokat, háború felé viszik a világot. Ammon a békehatározatban erőszakmentes polgári engedtelenségre szólít fel, tiltakozásul a fegyverkezés és az amerikai rakéták nyugatnémet telepítése ellen. Egy alkalommal a kongresszuson részt vevők többsége fáklyás békemenetben is részt vett, amely a Münchener Freiheit emlékmű előtt békegyűléssel ért véget. A béke pszichológiai aspektusaival is foglalkoznak, így került vizsgálatra a békére való képesség, mint pszichológiai vonás, és ezt fejlettebb formában találták meg azokban, akik nem a nemi szerepkényszer jegyében élnek, hanem androgün természetűek. Ammon maga is szólt erről előadásában, amelyben a kérdés összetett kultúrtörténeti hátterét is megvilágította. Különösen érdekes volt egy sajátos androgün egyéniség, Enaton fáraó életének és alkotásának elemzése előadásában. Enaton „deviáns” fáraó volt, nem a hatalomnak élt, a békét és a művészeteket

részesítette előnyben, nem gyarapította a birodalmat, inkább hatalmat vesztett, és emiatt a történetírás nem tartja pozitív alaknak.

Ammon és a menterschwaigei klinika előadásai mellett a DAP közli intézetének vezetője, Everhard Jungeblodt és munkatársai tartottak egy igen érdekes előadást és egy esti munkacsoportot. Az előadás egy terápiás csoport története volt, amely miliótherápiás tevékenységként kibontott és restaurálta az intézet udvarán egy régi falat. A munka különös fantáziákat és szimbólumokat kellett a csoporttagokban, és ezeknek reflektorfénybe állítása és feldolgozása sajátosan mélyé tette a csoportfolyamatot. Az esti munkacsoport témája a szupervízió volt, ennek sokféle változatát nagyon ügyesen, a csoportbeszélgetés alapján bontotta ki Jungeblodt, mintegy a csoportban elhangzott problémák példáján illusztrálva a fő mechanizmusokat. A résztvevők többsége nevelőintézeti, árvaházi alkalmazott, többnyire pedagógus volt, így a szupervízió főleg az intézeti csoportmunka és emberi kapcsolatrendszer témakörében fogalmazódott meg.

A kongresszuson általában párhuzamos szekciókban folytak az előadások, így minden előadást természetesen nem sikerült meghallgatnom. A szokottnál jobban megszabta az időmet az, hogy a rendezőség egy vitacsoport vezetését bízta rám. Emiatt bizonyos programokból kimaradtam, viszont a csoport nagy élmény volt, kedves, érdeklődő, színes fiatalokkal lehettem így együtt, és a csoport néhány olyan programról is beszámolt, ahol nem voltam ott. Meghatározta időfelhasználásom az is, hogy több alkalommal voltam ülésező. Így kerültem Jungeblodt munkacsoportjába is (aminek nagyon örültem, mert az esti programváltásokból valószínűleg nem ezt választottam volna, és akkor veszteség ért volna, mert ez különösen érdekes és számomra nagyon aktuális téma volt), és így elkölttem egy érdekes angol kísérlet, a pszichoterápia ún. „mikroteaching” módszerrel történő oktatása előadásán (Hugh Koch, Cardiff). Sok időt vittek el a WADP ügyei, mint első alelnök nemcsak az elnökségi és vezetőségi üléseken vettem részt, hanem különféle megbeszéléseken is, többek között a WADP egy nemzetközi bulletinjének kiadásával kapcsolatosan, ami az én szerkesztésemben indulna meg.

Ha már saját tevékenységemről esik szó, megemlítem, hogy a dinamikus pszichiátria terápiás gyakorlatának rendszerelméleti aspektusairól szóló főreferátumom közvetlen az ünnepélyes megnyitón, az

ünnepi köszöntések és Ammon nyitóelőadása után került sorra. Mint a kongresszusokon rendszeresen, most is nagyon sok külföldi résztvevő volt. Kb. 20 országból voltak vendégek. Népes lengyel küldöttség volt, a lengyelekkel Ammon nagyon szoros kapcsolatot tart fenn, több lengyel pszichiáter hosszabb időt dolgozott Menterschwaigében (egyikük erről igen érdekes beszámolót is tartott). Rajtuk kívül a szocialista országokból a magyarok voltak legnagyobb számban. Ez jórészt Ammon magyarországi látogatásának volt köszönhető, amely 1983 áprilisában zajlott. E látogatásból több új kapcsolat született. Így lényegében a magyar pszichiátria megfelelően képviselt volt a kongresszuson. A Magyar Pszichiátriai Társaság elnökségéből négyen (Moussong-Kovács, Fűredi, Szilárd, Tringer), vezetőségéből további néhányan (Goldschmidt, Kun, Bagdy, Buda) voltak jelen, számos fiatalabb kolléga mellett. A magyarok közül gyakorlatilag mindenki előadott, és az előadások kelően színvonalasak voltak. A szocialista országokból még egy csehszlovák kolléga volt jelen, Milan Hausner, Prágából, ő többek között (mert több előadást tartott) egy pszichoterápiás folyamatot mutatott be kiállításon a beteg képei és a képekhez gyűjtött asszociációk nyomán, és volt néhány jugoszláv orvos és pszichológus is. A szovjet meghívottak nem tudtak jönni, azonban a kongresszust táviratban üdvözölték, és három szovjet pszichiáter (Zurabavili, Rotenberg, Zenkov) kiküldte előadását, amit fel is olvastak. Az idén hárman jöttek Indiából, ahol J. B. P. Sinha patnai szociálpszichológus professzor vezetésével a WADP indiai tagozata örvendetesen fejlődik. A tagozat angol nyelvű lapot ad ki, ebből Sinha hozott példányokat. A WADP vezetősége Sinhát harmadik alelnöknek választotta meg. Több olasz vendég is volt a kongresszuson, szépen fejlődik az olasz tagozat is. Vezetőjét, Antonio Mercurio római professzort az elnökség tanácsadóként kooptálta. Több izraeli szakember is jelen volt, de voltak Brazíliából, Ghanából, Indonéziából is. Új vezetője van az angol tagozatnak, valamint a holland csoportnak.

A külföldi résztvevők egy része a Hilton hotelban lakott, ők a kongresszusi időn kívül is találkozhattak egymással. A külföldi vendégek egy részét azonban magánházaknál helyezték el, a DAP tagjainak szállóvendégei voltak. Ez is, és a kongresszus sok más jelensége is mutatta, hogy a gazdasági nehézségek a DAP életében is éreztetik hatásukat. Nem volt díszes fogadás, mint korábban, nem volt kongresszusi táskák, nem adtak ki bulletin a kongresszusi napokon

stb. De a rendezés kifogástalan volt, a videorögzítés most is folyt, és a DAP résztvevő munkatársai most is kedvesek, lelkesek voltak. Új momentum volt a szervezésben, hogy minden intézet hozta a betegek különféle munkáit, pl. szobrait, festett lámpaernyőit, különféle kiadványait stb., ezeket árulták, a bevételt a kongresszus, ill. az intézet költségeire fordították.

A kongresszus, mint már hagyomány, egy ún. klinikai utókongresszusi nappal ért véget, kb. 70 — főleg külföldi — résztvevő egy napot töltött a menterschwaigei klinikán. Itt a betegekkel lehetett találkozni, meg lehetett ismerkedni életükkel, aktív részvételükkel a terápiás folyamatokban. Ammon egy csoportterápiás ülést mutatott be egyirányú tükrön át, a színjátéscsoport előadást tartott, és bemutatták — a táncterápiát is. A táncterápia döbbenetes, mély benyomást tett mindenkire. A betegek saját tánckreációjukat mutatták be, saját maguk által választott zenére. A tánc mozdulatai nagyon sokat kifejeztek a betegek problémáiból, kommunikációs zavaraiából. Sok emocionális megnyilvánulásra került sor, a betegek a tánc során nagyon intenzív és őszinte kapcsolatba kerültek egymással. A videofelvétel is sokunkat meghatott, de az eleven bemutatató még nagyobb élmény volt. Ismét megcsodálhattam, hogy milyen ügyesen kapcsolják össze Ammonék a gyógyító munkát a tudományos, ill. a tudománysszervező tevékenységgel. Az anonimitásukat feladó, önként vállalkozó betegek nemcsak terápiás bemutatókon vettek részt, hanem aktívan közreműködtek a kongresszusszervezési és bonyolítási munkában, kezelték a videókat stb. Aktivitásuk nyilvánvalóan sokban segítette őket, hogy egymással és gyógyítóikkal kohéziót, közösséget éljenek át.

A müncheni kongresszus tehát egészében jól szervezett, eleven, tanulságos és kellemes rendezvény volt. Valamivel kevesebben (kb. 500-600 ember) vettek részt, mint a korábbi kongresszusokon, de ez mind igen elkötelezett és lelkes, főleg fiatal szakember volt, akik folyamatosan jelen voltak, aktív módon vettek részt mindenben.

Igen hálás vagyok Günter Ammonnak és a DAP-nak, hogy számos magyarral együtt én is részt vehettem a kongresszuson. Résztvételemért munkahelyi előljáróimnak és az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztályának is köszönettel tartozom. Meg kell említeni, hogy minden szocialista országból származó szakember a DAP vendége volt, vagyis mindenkinek kifizették útiköltségét, és mindenkinek szállást biztosítottak.

Buda Béla dr.



Egészségügyi szervezéstudomány

Utak a sebészek számára — hogyan növeljék meg munkájuk hatékonyságát az intézetekben. Eg-dahl, R. H. (Boston University Medical Center): N. Engl. J. Med., 1983, 309, 1184.

A gyógyító munkában is egyre inkább előtérbe kerülnek a takarékosági szempontok. Szükségessé vált az orvosok számára a rutinyakorlat felülvizsgálata, hogy a hospitalizáció, valamint a diagnosztikus eljárások mérséklésével a költségeket csökkentésük. Ráadásul az utóbbi időben egyre több adat gyűlt össze a hospitalizációs ártalmakról (nosocomialis infekciók, iatrogenia). Ezek alapján az orvosok számára megfontolandó a kórházi ápolás javallata. Az eü. kiadások legnagyobb hányadát az intézeti gyógykezelésre fordítják, így érthető, hogy a hospitalizáció csökkentésével próbálnak nagyobb megtakarítást elérni. Ehhez a sebészek jelentősen hozzájárulhatnak. E célt szolgálják a helyénvaló műtėti indikációk, a rövidebb kórházi ápolás, a diagnosztikus vizsgálatok szelektívebb használata, valamint — lehetőség szerint — az ambuláns ter végzett sebészeti beavatkozások (mindezek természetesen nem csökkenthetik az ellátás színvonalát, nem mehetnek a gyógyító munka rovására).

A közlemény e lehetőségeket foglalja össze.

Műtėti javallatok. Bizonyos, gyakrabban végzett műtėti beavatkozások (hysterectomia, tonsillectomia, prostatectomia) aránya jelentősen eltér az egyes államokon, illetve területeken belül. Ennek okául két fő tényezőt lehet felelőssé tenni: az egyik a „sebészeti szocializáció”, mely a gyakorlat első éveiben megy végbe, a másik a sebészek aránya a népességben — mely utóbbival egy adott területen végzett műtétek száma egyenesen arányos. A tapasztalatok bizonyítják, hogy különböző tájékoztatási és továbbképző programokkal a sebészeti beavatkozások arányát befolyásolni lehet. Így pl. Kanadában (5 kórházban) a program bevezetése követően 4 év múlva a hysterectomiák száma 32%-kal csökkent. Ugyanígy beszámoltak a tonsillectomiák számának csökkenéséről — az indikációk pontosabb körülhatárolását követően.

A kórházi ápolás hossza. Kevés figyelmet szenteltek annak a néhány közleménynek, amely jó eredményekről számolt be a rutin sebészeti beavatkozásokat követő, szokásosnál rövidebb kórházi ápo-

lásról. A szerző néhány közleményre hivatkozik (Lindgrin, Clark, Tomatis) — melyekben a cholecystectomy, total thyreoidectomia, valamint coronaria bypass műtétet követő rövidebb hospitalizációs periódusról számoltak be (pl. total thyreoidectomiát követően a betegek 96%-át 4 napon belül elbocsátották, coronaria bypass műtét után 5 nap volt az ápolási idő). Nagyobb figyelmet kellene fordítani e kérdés vizsgálatára, s az eredmények értékelésével lehetne változtatni a régi, hagyományos gyakorlaton — nem kis megtakarítást elérve ezáltal.

Laboratóriumi vizsgálatok alkalmazása. Mostanában vált nyilvánvalóvá, hogy a diagnosztikus vizsgálatok és eljárások használata szertelen, mintegy 15–30%-uk nem kerül felhasználásra a kóris-mezésben, illetve a kezelésben — tehát feleslegesen végezték. Kivánatos a sebészeti gyakorlatban rutinszerűen alkalmazott vizsgálatok felülbírálatát, s az elavultak elvetése. A kivizsgálás során ésszerűbb csoportosítással el lehet kerülni egy sor vizsgálatot (pl. pajzsmirigy gőb esetén az első lépés aspirációs cytológiai mintavétel, ha ez egyértelműen malignus — műtét, ha nem, akkor további kivizsgálás — izotóp, ultrahang stb., rutinszerűen ennek éppen a fordítottja történik).

Ambuláns sebészet. Nyilvánvaló, hogy a jelenleg intézetben végzett műtétek jelentős része ambuláns ter is elvégezhető lenne. Ettől sokszor a sebészek vonakodnak, holott a betegek számára ez lenne a kedvezőbb, és természetesen olcsóbb is. Sérves betegeken reggel az ambuláns sebészeti centrumban helyi érzéstelenítésben megtörténik a műtét. Az egyik sebész betegek közül több még a műtét delutánján munkába állt (!). Az utánvizsgálatok szerint a betegek nagy százaléka elégedett volt és jó távoli eredményeket közöltek a műtétekkel kapcsolatban. A közelmúltig kevés gazdasági ösztönzés volt az ambuláns sebészet végzésére. Úgy látszik, hogy ez a közeljövőben változni fog.

A fentiek alapján a sebészek jelentős szerepet játszhatnak az eü. kiadások megtakarításában. (Az eü. kiadások 1/3-a jut kb. a műtėti beavatkozásokra s az ezzel kapcsolatos ápolásra — ref.) Ennek érdekében ösztönzől szolgálhatna, ha pl. a megtakarított összegből részese lenne az a sebészeti osztály, amelyik a fenti módon (ápolási idő csökkentése, laboratóriumi vizsgálatok ésszerűbb végzése) az eü. kiadások mérséklését érte el. Ezen lépések szükségesek ahhoz, hogy a növekvő infláció mellett az eü. rá-

fordítások emelkedését mérsékelni lehessen. Az egészségügy valamennyi területén keresni kell a takarékoság lehetőségeit. Bár ezért a sebészek csokát tehetnek, ez önmagában kevésnek mutatkozik.

(Ref.: A nálunk is időszzerű közlemény szövegéből nyilvánvaló, hogy a sebész, sebészet, sebészeti osztály megjelölések messze tágabb értelműek, mint az a mi szóhasználatunk szerint szokványos, és a legkülönbözőbb manuális szakmák képviselőit és tevékenységét foglalja össze. A műtėti kezelés költségeit a mérlegelt szempontok alapján nálunk is célszerű lenne mérsékelni, hiszen ennek terhei csak azért nem ennyire nyilvánvalóak a mi körülményeink között, mert azokat nem az egyén, illetve részben az egyes biztosító társaságok, hanem az állam — vagyis mi, valamennyien — viseli, illetve viseljük.)

Csonka Csaba dr.
Gergely Mihály dr.

Az angol állami egészségügyi szolgálat üzleti vezetése? (Szerkesztőségi cikk): Brit. med. J. 1983, 287, 1321.

Ha a Nemzeti Egészségügyi Szolgálat (N. H. S.) hatékonyságáról szóló, gondoskodás tárgyában megjelent angol közlemények hasábjait hüvelyekben mérnénk, az irigységére lenne a világnak. *M. Roy Griffiths*, egy supermarketlánc vezérigazgatója javaslatlalt él, melyben többre törekszik egy ösz-szevart demoralizált intézkedés-nél. Tanulmányában, melyet sürgősségi ügyként jelölt, az egészségügyi miniszternek kívánta bizonyítani, hogy az egészségügyi szolgálat túladminisztrált és ennek ellenére betegen vezetett. *Mr. Griffiths* jónak ígérkező javaslattal állt elő. Ennek a célja a vezetésnek és a betegellátásnak a tökéletesítése. A beszámolót *Mr. Norman Fowler*, a szociális szolgálat minisztere terjesztette, a közlés napján, a parlament elé jelezve, hogy új struktúrákat javasol az egészségügyi és népjóléti minisztériumnak, az egészségügyi és szociális biztosításnak konzultálásra. Közben reméli, hogy ezen javaslati terveket 1984 áprilisában végrehajttják. A javaslatok 2 nagyobb problémát érintenek, nevezetesen a parlament és minisztérium felelősségének kiterjesztését az orvosok, ápolószemélyzet és betegek irányában, továbbá a feszültség kérdését a vezetés és a klinikusok között. A Királyi Bizottság a Nemzeti Egészségügyi Bizottságnál elismerte ezeket a problémákat. A javaslat elsősorban a vezetés tekintélyének a megerősítését szorgalmazza, majd a továbbiakban változást sürget a közvélemény vezetésében.

Mr. Griffiths és kollégái *Mr. Fowler*hez írott levelükben egy kis szí-



lárd általános vezető testületet javasolnak a központban, mely biztosítja a felelősség eltolását lefelé, addig a vonalig, ameddig lehetséges, a pontig, ahol már hatékony cselekvés következhet. Tanácsolnak egy általános ügyvezetőt a tekintélyszínvonal érdekében. A kórházban és a vezetés irányvonalában nap mint nap döntéseket kellene hozni, serkentve a klinikusokat, hogy jobban és szorosan belefolyjanak a vezetési folyamatba, élve a klinikai szabadsággal a klinikai gyakorlatért. A klinikusok többet kell hogy részt vegyenek — és teljes mértékben — a vitákban az anyagi erőforrások felhasználási elsőbbségeinek kérdéseiben. Utal a beadvány a lap előző héten megjelent vezércikkére, amely a helyi színvonal kapcsán utal arra, hogy az érintett orvosok már eddig is, ha nem is részletes mérlegtanulmányokat készítettek, az effektív szükségleteket mérő munkásságuk jelentős.

Mr. Griffiths javasolja az üzleti megoldásokat az N. H. S. vezetésében, bizonyítva, hogy a hasonlóságok az N. H. S. és az üzleti vezetés között jelentősebbek, mint a különbségek. Példaként említi a profitmotiválás hiányát és tágabban a szociális felelősségét az N. H. S.-nek. Megjegyzti, hogy egy kereskedelmi szervezet profitabilitása előre gondoskodik. *Mr. Griffiths* bizonyítékai világosan sugallják, hogy ő felfogta az N. H. S. komplexitását, és hogy indítványai megérdemlik a gondos megfontolást. Ezek szerint át kellene alakítani az egészségügyi szolgálatot. A csúciban egy egészségügyi felügyelő tanácsra van szükség. Ebben részt venne az igazgatók tanácsa, az egészségügyi miniszter, a mindenkori titkár, vezető egészségügyi tisztviselő, az N. H. S. vezetésének elnöke és 2—3 nem végrehajtó tag, üzleti tapasztalatokkal.

Itt egy javaslat, mely kihívhatja az ellenségeskedést egyesek részéről a parlamentben, amiatt, hogy „civil szolgálattal” korlátozzák a befolyásukat. Ugyanakkor csökken az alkalom a protekciózásra és beavatkozásra. És ha mindez megjavítja a vezetést, több segélyforrást lehet összpontosítani a betegek gondozására. Egy egészségügyi tekintélyfórumhoz, egyeztető teamhez kerülne az ellentétes döntések, a szakmai határozatok, a nézeteltérés, esetleg rosszindulatú vagy késleltetett ügyek.

Dr. John Havard jelentette ki az utóbbi héten, hogy a klinikusok növekvő módon elfáradtak olyan halogatások miatt, melyek relative nem fontos döntéseket kísérték. Az orvosok szeretnének kevesebb időben fáradni, „okmányállásban” a bizottságokban — helyette inkább többet a betegekért. A páciensek és a közösségek észrevételei megérdemlik a gondos meghallgatást mind a szakmaiak, mind a vezetők részéről. Erősíteni kell az N. H. S. képességét, hogy ésszerűen

meg tudjon birkózni a nyomást gyakorló csoportok nem korrekt követeléseivel, melyekkel körbeharsogják.

Kanyó János dr.

A gyakorló nővér mint kutató.
Welches, E. J. (Stanford University Hospital, Palo Alto, CA, 94 304): *J. Burn Care and Rehabilitation*, 1983, 4, 17.

A nővérek a nap huszonnégy órájában, a hét minden napján a betegágy mellett végzik munkájukat, ezért leginkább nekik áll módjukban felismerni az ápolással kapcsolatos problémákat, a beteg állapotában bekövetkezett változásokat. A nővér észleli elsőként a kezelés hatásosságát, vagy az alkalmazott módszer eredménytelenségét. A jól képzett nővér képes akár tudományos szinten is adatokat szolgáltatni az ápolás kérdéseiben. Az égési osztály problémái megszámlálhatatlanok. Gondos tervezéssel, gyakorlott személyzettel az ápolás akármelyik területe képezheti a tudományos kutatás tárgyát. Az Amerikai Nővérszövetség a nővéri kutató munkát a doktori disszertáció feltételeként jelölte meg. 1979-ben 1800-an érték el ezt a szintet. A vezető nővérek egyre nagyobb számban támogatják a kutatás bevezetését a mindennapos munkába. Ha a nővér munkájának integráns része a kutatás, akkor a munkáját tudományos igénnyel végzi, javítja a kezelés eredményességét.

A szerző maga is támogatja ezt a törekvést. A Stanford University Hospitalban három éve kezdtek el a nővérek kutató programját. Ehhez elengedhetetlenül szükség volt néhány adminisztratív intézkedés foganatosítására. Megbízta egy gyakorlott kutató nővért azzal, hogy teljes munkaidejében szervezze a nővéri kutató munkát. A kutatási programokban részt vevő nővérek részére havonta két napon munkacsoporthétet tartottak, ahol ismertették a kutatás célját és módszereit. Ezen ülések közti időszakokban, nem több mint öt fős csoportokban gyakorlott kutató nővér vezetésével meghatározták az adatgyűjtés szempontjait, módszereit, statisztikailag elemezték a begyűjtött adatokat — ehhez computer analysis is rendelkezésre állt — és elkészítették a közleményt. 1979 óta a kórházukban 12 kutatási program indult meg, illetve folytatódik.

Papp Tibor dr.

Tájékoztató program égési nővérek képzéséhez. Rieman, M. D. (Parkland Memorial Hospital, Dallas, TX 75235): *J. Burn Care and Rehabilitation*, 1983, 4, 30.

Az égési osztályra kerülő nővérek vagy egyáltalán nem, vagy csak nagyon kevés tapasztalattal rendelkeznek az égés kezelése tel-

rén. Alapos tájékoztató program szervezése szükséges ezért az új dolgozók részére. Az a nővér, aki ismeri az égés kórélettant, tájékozott a lehetséges szövődmények és azok következményeit illetően magasabb szintű ellátást képes nyújtani az ápolásban. Az égési nővérek képzésének alkalmazkodnia kell az osztályon folyó égett el-látás lehetőségeihez. Más szinten történik az égettek kezelése ott, ahol a többi beteg mellett égettek is vannak. Másrészt, ahol erre a célra már külön egységet jelölnek ki. Az égési centrumokban pedig specialistákból álló stáb látja el az égetteket és külön égési intenzív osztállyal is rendelkeznek. Számos módszert alkalmaznak az égési nővérek képzésére, ami általában három fő területre tagozódik: tantermi oktatásra, betegágy melletti képzésre és laboratóriumi munkára.

A szerzők részletesen ismertetik az égési osztályra felvett nővérek részére szervezett tájékoztató képzési programot. A hathetes program meghatározott — a közleményben részletesen felsorolt — órárend szerint hetenként 1—1 nap tantermi oktatást, 4—4 nap betegágy melletti képzést és laboratóriumi gyakorlatokat foglal magában. Az utóbbin nem klinikai laboratóriumi munkát, hanem a sebkezelés, kötés, hidrotérapiás és fizioterápiás beavatkozásokat értik. A foglalkozásokon az osztály gyakorlattal rendelkező dolgozói közül is részt vesznek, hangsúlyozván ezzel az égési kezelés egyik fontos alapelvét, a team-munka szükségességét. A tantermi oktatás magában foglalja az égés kórélettant, a folyadékpótlás kérdéseit, az ápolási, kezelési, műtéti és rehabilitációs módszerek ismertetését egészen a hazabocsátási terv elkészítéséig. Az ágy melletti képzésre helyezik a fő hangsúlyt, külön figyelmet fordítanak a pszichoterápiás módszerek ismertetésére. Részt vesznek a viziteken, az égettek ápolásában, a sebkezeléssel kapcsolatos ápolási feladatokban. Munkanaplóban előírt, összesen 43 féle, az égéssel kapcsolatos ápolási feladatot kell elvégezniük felügyelet mellett. Ha ezt a tájékoztató alaptanfolyamot elvégezték, akkor fél évig nővéri munkát végeznek az osztályon. Gyakorlati tapasztalatok megszerzése után kezdődik az égési intenzív képzés. Ez újabb hathetes program. Ebből az első két hét tantermi foglalkozás, ahol ismertetik az intenzív kezelés alapelveit. A további négy héten már csak egy-egy nap van elméleti képzés, a többi napokon gyakorlati képzés és munka folyik az égési intenzív osztályon. Megfelelő elméleti és gyakorlati felkészítés után itt is munkanaplóban meghatározott, 26 féle intenzív terápiás beavatkozást kell elvégezni. Többek között az arteria pulmonalis nyomásának mérését, a perctérfogat meghatározását, különböző lélegez-

vetési módszerek alkalmazását, pace-maker intravénás felvezetését, haemo- és peritoneális dialízissel kapcsolatos ápolási feladatokat kell végezniük.

A szerzők tapasztalata szerint mind az égés általános kezelését ismertető, mind az intenzív terápiás program jó alapot nyújt a nővéreknek ahhoz, hogy megfelelő gyakorlattal kapcsolódjanak be az égési osztály munkájába és ott eredményes ápolási munkát tudjanak végezni.

(Ref.: A nővérek továbbképzésével és kutató munkájával foglalkozó közlemények számunkra szokatlan szintű igényt támasztanak a nővérekkel szemben. Figyelembe kell azonban venni, hogy az USA-ban — és több más államban is — a nővérek többsége több fokozatú. A magasabb szintek csak főiskolai, egyetemi tanulmányok után érhetők el, viszont az ilyen képzettséggel rendelkezők tudományos fokozatokat is elnyerhetnek és gyakorlati munkájuk során olyan beavatkozásokat is végezhetnek, amit nálunk csak orvos hajthat végre. A mi nővéreink tanulmányaik során csupán 2–3 órán hallanak az égésről, az orvostanhallgatók sem többet! Orvosok részére már van nálunk is égési témájú továbbképzés. Célszerű volna a nővértovábbképzés rendszerét is kibővíteni égési-nővér képzéssel.) Papp Tibor dr.

A traumaközpont: kórházi, fejsérülési, helikopterei és hősei.* Freeark, R. J. (Az Amerikai Bal-eseti Sebész Társaság 1982. évi ülésének elnöki megnyitóját): J. Trauma, 1983, 23, 173.

* (Angolul 4 H: Hospitals, Head injuries, Helicopters, Heroes.)

Az első traumaközpontot Chicagóban 1966-ban nyitották meg, amikor a Tudományok Nemzeti Akadémiája a traumát a modern társadalom elhanyagolt betegségének minősítette. 16 év alatt jelentős változás következett be, azóta a traumaközpontok és a regionális sürgős orvosi rendszer beaváltak. Az I. szintű központnak a sérüléseknek a sürgős-életveszélyes, tehát speciális ellátását igénylő 50%-át kell ellátni. Van azonban még szervezési feladat, hogy kevesebb és jobb központ gazdaságosabb és — kevesebb egyéni érdekekkel — tökéletesen lássa el a feladatát.

Az Egyesült Államokban idegen volt az a háborús gyakorlat — mely Európa egyes központjaiban is már megvalósult —, hogy külön sebész lássa el a sérülteket. Az 50-es években azonban ezek is rájöttek, hogy a közlekedési balesetek és városi erőszakcselekmények ellátásában más szakok segítségére szorulnak.

A chicagói Cook County Hospital 1966-ban 21 ágyas részleget szervezett. Ez a súlyos állapotú sérülteket — életfunkcióik egensúlyának helyreállítása után — a meg-

felelő osztályra helyezte, a súlyos állapotú polytraumatizáltakat pedig — valamelyik osztály által elvégzett műtét után is — kezelte. A diagnosztikai tévedések elkerülése, az eredmények javulása rövidesen igazolta létjogosultságát.

Bár a magánkórházak fokozódó érdeklődést mutatnak a sérüléslátás iránt, véleménye szerint a nagy kórházaknak kell mind az ellátás, mind az oktatás, tudományos munka szempontjából a traumaközpontoknak megmaradni. Résztételük a betegellátásban és a sérültellátásban ma csökken, csupán az alkoholisták, bűnözők, városi erőszak áldozatai és a szegények száma nem változik. Az újabb jóléti költségcsökkentések az általános kórházakat is sújtják, s ez komoly problémákat vet fel az ellátáson kívül a képzésben, továbbképzésben is. Éppen a sérültek sürgős ellátása azonban az egész lakosságot — szegényeket, gazdagokat egyaránt — érinti, így kiemelt jelentőségű. A nagy kórházaknak nemcsak a sürgős ellátásban, de a többi kórház szakszemélyzetének ilyen irányú képzésében és az ellátás szervezésében is döntő fontosságú a szerepe.

Ezzel szemben az egyetemek — bár a legjobban felszereltek sürgős ellátásra — különböző mértékben vesznek részt a sérültellátásban, sokhelyütt nem szívesen látják a súlyos sérülteket, akik nagyobb számának ellátása gazdaságilag nem kedvező.

A fejsérülésekről Seelig és mtsai mutatták ki, hogy az akut subdurális haematoma sem reménytelen nemcsak az életbenmaradás, de az agyműködés visszanyerése szempontjából sem, ha a sérülést követő 2 órán belül ellátásra kerül. Nincs még egy sérülés, melyben 1–2 óra késedelem ilyen következménnyel járna. Nonstop CT, intracranialis nyomásmérés és sürgős műtéti decompressio (még ha nem idegsebész végzi is) jelent csak I. szintű ellátást. További feltétel, hogy magas színvonalú rehabilitációs egység egészítse ki az ellátást. Ha az életfunkciókat rendezték, az agyvérzést megszüntették, úgy a polytraumatizáltak további sorsa az agykárosodás súlyosságán és annak ellátásán múlik.

Alapfeltétel, hogy meg kell rövidíteni a súlyos sérültek és ellátása közti időtartamot. Az elmúlt évtizedben ennek érdekében az USA-ban nagy eredményeket értek el, a helikopteres szállítás problémája azonban még nem oldódott meg. 55 kórházban azonban már működik helikopterszolgálat, ezek adatait gyűjtik. Egy szolgálat évi 6–700 szállítást végzett, ezek túlnyomó része sérült. A szállítás az esetek több mint felében egyik kórházból a másikba, 1/4-ében a sérülés helyéről a kórházba történt. Már van adat arról, hogy az azonos súlyosságú csoportból a helikopteren szállítottak közül több maradt életben, mint a földön szál-

lítottak közül. A helikopteres szállítás is hozzájárul ahhoz, hogy kevesebb I. szintű felszereltségű központra legyen szükség a sürgős ellátásban.

Kazár György dr.

A brit állatorvosok halálokról. Kinlen, L. J. (Cancer Research Campaign Cancer Epidemiology Research Group, University of Oxford Radcliffe Infirmary, Oxford OX2 6HE): Brit. med. J. 1983, 287, 1017.

Az állatok között olyan vírusok is ismertek, amelyek onkogén hatással bírnak és emberben is daganatot indukálhatnak. Az USA-ban is két vizsgálat elemzése alapján azt tapasztalták, hogy az állatorvosok gyakrabban betegszenek meg leukaemiában.

A szerző e feltételezésnek Nagy-Britanniában járt utána, 1949–53 és 1975 között 3440 férfi állatorvos — akik még aktívan dolgoztak — követéses vizsgálata és ennek adatai alapján, ezeket az angol és walesi halálozással nem, életkor és társadalmi helyzet alapján is összehasonlítva. A fenti időszak alatt 1236 állatorvos halt meg és összesen 70 670 év történéseit sikerült analízálni. Vizsgálatának eredménye alapján az USA-ban találtakat nem tudta megerősíteni, amennyiben Nagy-Britanniában az állatorvosok az átlaglakossághoz viszonyítva sem rosszindulatú daganatban, sem leukaemiában nem haltak meg gyakrabban, de egy másik gyanút, nevezetesen a kutyákkal való szorosabb kapcsolatból eredő multiplex sclerosist sem tudta igazolni. Megközelítőleg kétszeres volt viszont az állatorvosok között az öngyilkosságból eredő halálozás, egy ponton azonban mégis előnyben voltak, amennyiben — feltehetőleg a vidéki élet tisztább levegője miatt — ritkábban haltak meg légzőszervi megbetegedés következtében.

(Referáló véleménye szerint azonban a leukaemiák onkogén vírusfertőzésből is adódó lehetősége mellett mégsem lehet némán elmenni, mivel — tisztázatlan ok miatt — kórháza laboratóriumának két egymást követő osztályvezető főorvosa halt meg akut leukaemiában. Ennek a lehetőségnek a további megfigyelésére — miután nem az ő szakterülete — ezúton is felhívja az illetékes szakemberek figyelmét.) Angeli István dr.

Anyagcserebetegségek

A cukorbetegség kezelése és a szövődmények. Cahill, G. F. (Harvard Egyetem, Boston, Massachusetts, USA): Diabetes Care, 1983, 6, 310.

A több mint 60 éve bevezetett inzulinkezelés a cukorbetegség sorában, túlélésében vitathatatlan

javulást hozott. Az érszövődme-nyeket már előbb is ismerték, de tömegessé csak a negyvenes-évek-ben váltak. Később egyre gyakrab-ban merült fel a kérdés: a gondos mérésen alapuló diéta, a gyakori ellenőrzés, az étkezéseket és a fizi-kaik terhelést pontosan időzítő na-pirend segítségével javítható-e a beállítás, és ha igen, csökkennek-e a szövődme-nyek? Az inzulinszint, ill. a vércukorszint normalizálásá-val állatkísérletekben az emberi diabetestől megkülönböztethetetlen diabeteses elváltozások kifejlődé-sét, ill. progresszióját sikerült meg-előzni, visszafejleszteni. Ezen ta-pasztalatok és retrospektív keze-lési eredmények alapján az Ame-rikai Diabétesz Társaság arra az álláspontra helyezkedett, hogy a jobb beállítás elérésére kell töre-kedni, mindaddig a mértékig, amíg az életmódi változtatások még el-viselhetők egyénileg. A cukorbeteg anyák terhességének kimenetele javult időközben, és csökkenést ta-pasztaltak a cukorbetegek infek-ció-hajlamában is. A jobb beállít-ás elérésére irányuló törekvéshez további — indirekt — érvként já-rult annak a felismerése, hogy a hyperglycaemia egy sor reverzibilis élettani folyamatot vált ki, pl. fo-kozza az ér-permeabilitást (külö-nösen a veseerekben), megváltoz-tatja a vörös- és fehérvérsejtek, valamint a thrombocyták funk-cióit, megnyújtja az idegek inger-vezetési idejét, az axon-áramlás stb. A glukózmolekula és az ami-nocsoportok direkt kapcsolódási le-hetőségének felfedezése — legyen ez az aminocsoport bármely fehér-je N-terminálisa, vagy a fehérje-láncon belüli liziné — újabb, meg-alapozott és logikus érvként hatott az euglycaemiára való törekvés irányában. A klasszikus diabeteses retino- és nephropathia kialakulása megelőző hyperglycaemiás időszak nélkül ritkaság, másrészt azonban minden negyedik-ötödik cukorbe-tegen akár több évtizedes közepes vagy akár jelentős hyperglycaemia ellenére csak igen enyhe érbeteg-ség észlelhető. Nyilvánvaló hát, hogy a hyperglycaemiás évek és a különféle „pátiák” közötti összefüggés nem egyszerűen lineáris.

Elméleti szempontból az eugly-caemia biztosítása mindenképpen kívánatosnak tűnik, de az alapkér-dés az, hogy a vércukorszint nor-malizálása valóban hatásos-e, és ha igen, ez klinikailag elérhető-e. A kérdés megválaszolására 1983-ban indult multicentris, prospek-tív, randomizált vizsgálat minden-képpen hasznos eredményeket fog hozni. Ha a vércukorszint norma-lizálásában sikerül előrehaladni, és a szövődme-nyek csökkennek, az euglycaemia elérésére tett erőfeszíté-éseket a célszerűség határáig kell fokozni. Ha a szövődme-nyek a vércukorszint bizonyítható javulása ellenére csökkennek, vagy fordít-va, akkor a munkahipotézist felül kell vizsgálni. Közben az inzulin-dependens cukorbetegség megelő-

zésében eredmények születhetnek, ami az említett vizsgálat szüksé-gességét csökkenti, de azt addig mindenképpen folytatni kell.

ifj. Petrányi Gyula dr.

Terápia az új humáninzulinok-kal. Grünekle, D. (Int. Abt., Evang. Krankenhaus St. Johannisstift, D-4790 Paderborn): Deutsch. med. Wschr., 1984, 109, 385.

Az emberi inzulinnal mindenben megegyező inzulinfajták előállítá-sa megtörtént, s napjainkban már folyik nagyüzemi gyártásuk is. Kétféle módon történt az előállítá-sa: a *szemisztetik* humánin-zulint sertésinzulinból enzimatisus segítségével állították elő úgy, hogy a sertésinzulin B-láncon lévő ala-ninját (a 30. helyen lévő aminosav) threoninra cserélték ki; a *bioszintetik* módszerrel az inzulinlán-cokat kétfelé választották géntechnológiai úton, és a B. coli-t sa-ját produktuma helyett a kétféle választott inzulinlancok termelésé-re készítették, majd in vitro a lán-cokat újból inzulinná egyesítették.

A kétféle módon előállított inzu-lin maximális tisztaságú, s ilyen tekintetben vele szemben elvileg sem resistentia, sem allergia nem fordulhat elő. Az egyébként igen nagy tisztaságú sertésinzulinokkal szemben is elenyésző, kb. 5%-os az allergia, s ez is igen enyhe fokú. A humáninzulinra való átállás — noha nem jár a tisztított sertésin-zulin adagjához viszonyítva jelen-tősebb dóziscsökkenéssel az eddi-gi tapasztalatok alapján — bizonyos esetekben előnyösebb lehet a beteg számára (pl. az említett sertésinzulinnal szembeni allergia eseteiben). Az még nem eldöntött jelenleg, hogy frissen felfedezett juvenilis diabeteses eleve humán-inzulinnal kell-e kezelni, hiszen a tisztított sertésinzulinokkal a leg-több beteget jól be lehet állítani. A humáninzulinok biológiai hatás-a valamivel kifejezettebb a tisztított sertésinzulinokénál, adásuk után az ún. stressz-hormonok emelkedése nem olyan kifejezett, mint pl. sertésinzulinok által kiváltott hypog-lykaemiákban. A vélemények, eredmények még nem teljesen egyöntetűek, egyelőre csak annyi mondható, hogy a humáninzuli-nokra valamivel gyengébb a stressz-hormon válasz.

Mivel a hypoglykaemizáló hatás a humáninzulinok adása után gyorsabban következik be az ed-digi tapasztalatok alapján, a hu-máninzulinok csak többszöri adás-sal tudják a szénhidrát anyagcserét rendben tartani. A gyorsabb hatás miatt átállítás során erre figyelni kell, pl. a reggeli szénhidrátadagot hamarabb és a szokottnál nagyobb mennyiségben kell elfogyasztani. Első beállítás esetén ugyanazok a szabályok, mint a tisztított sertés-inzulinnal alkalmazása során. Mi-vel a hypoglykaemiás tünetek eny-

hébb fomában jelentkeznek, ennek ismeretében a beteget a várható tünetek időpontjában gondosabban kell figyelni.

Iványi János dr.

Bőrallergia humán (újra össze-kapcsolt DNA módszerrel előállított) inzulinnal szemben. Grammer, L. C., B. E. Metzger, R. Pat-terson (Section of Allergy-Immuno-logy, Northwestern Univ. Med School, Chicago, IL, 60611, USA): JAMA, 1984, 251, 1459.

Általában úgy ismert, hogy a hu-mán inzulinnal szemben nem jelentkezik allergia, s pl. mindjárt kezdetben humán inzulinnal keze-ltek IgE-szintje is alacsonyabb, mint az állati inzulinnal keze-lteké. Újabbban azonban már van-nak olyan adatok is, melyek sze-rint a humán inzulinnal szem-ben is előfordulhat allergiás bőrje-lenség (Wiles, P. G. és mtsai: Br. Med. J., 1983, 287, 531.).

A chicagói szerzők 2 betegük körtörténetét ismertetik, akiket a recombinant (= újra összekapcsolt) DNA módszerrel előállított hu-mán inzulinnal szemben kifejezett bőr-allergiát figyeltek meg.

Az egyik diabeteses beteg 76 éves nő volt, akit diétával és per os anti-diabeticummal nem tudtak beállítani, ezért kevert marha-sertés inzulinnal kísérleték meg beállítá-sát, majd tisztított sertésinzulinnal, de allergiás bőrjelenségek miatt a kezelést nem tudták tartósan foly-tatni. A szerzők intézetében bőr-próbát végeztek mindhárom inzu-linnal, a sertés- és humáninzulin-ra nem kaptak bőrreakciót. Előbb megkísérelték a beteget deszenziti-zálni humán inzulinnal, de ez nem sikerült, mert 0,01 egység hu-mán inzulint beadása után, ami a kezdő adag volt, jókora allergiás bőrreak-ciót figyeltek meg. A deszenziti-zálás hasonló módon végrehajtott sertésinzulinnal sikeres volt, 3 hó-napon át semmiféle reakciót nem láttak alkalmazása során.

A másik beteg 26 éves terhes nő volt, akinél gestatiós diabetes miatt előbb kevert marha-sertés inzulint, majd a bőrreakciók miatt tisztított sertésinzulint adására került sor, de az allergiás bőrreakció megmaradása miatt a szerzők intézetébe került. Az inzulinnal szembeni bőrpróba csak a marhainzulinnal szemben volt pozitív**, s mivel a beteg észlelésének időpontjában a humán inzulint még nem volt kereskedelmi forgalomban, a beteget sertésinzulinnal kezdték kezelni. 10 egység NPH sertésinzulint adása után generalizált urticaria keletke-zett, ez az adag felezésére meg-szűnt, s a napi adag 2 egységgel való fokozatos növelése után sem jelentkezett, s a terhesség további időszakában 3 hónapos megfigye-lési idő alatt sem láttak allergiás bőrjelenségeket.

A szerzők úgy vélik, hogy mind-két betegükön a két peptidlánc új-ból egyesítése inzulinná folyamat

megváltoztatása (a terciér struktúra átalakítása) okozhatta az allergiás reakciót.

(Ref.: eldönthette volna a kérdést a másik módon előállított humán inzulin adása.)

****a cutan végpontos titrálás próbára egyforma reakció mutatkozott a sertés- és humán inzulinra**

Iványi János dr.

A cukorbetegség kezelése idős korban. Rames, I. (Megyei Cukorbeteg-gondozó, Cseké Budejovice): Z. Alternsforch. 1984, 39, 47.

Az idős cukorbetegnek gondozásában nagy tapasztalatokkal rendelkező szerző bevezetőben az idős nemzedék számának és arányának növekedésére utal, majd felhívja a figyelmet: mint több az idős cukorbeteg. A Cseké Budejovicében működő Megyei Cukorbeteg-gondozó 125 000 lakosú területet lát el. 1980-ban 3638 cukorbeteg állt gondozás alatt, a lakosság 2,91%-a, 1981-ben 3692 cukorbeteg, azaz a lakosok 3,17%-a. 1980-ban a 60 és 74 éves kor közötti cukorbetegek száma 1638 volt, az összes cukorbeteg 46%-a. 1981-ben 2045, 60–74 év közötti cukorbeteg gondozása folyt, arányuk az összes cukorbeteghez viszonyítva 51%-ra emelkedett. Ugyancsak figyelemre méltó a 75 éves és afeletti korú cukorbetegek száma, ill. aránya: 1980-ban 673 cukorbeteg, azaz az összes cukorbeteg 18,4%-a; 1981-ben az összes cukorbeteg 20,8%-a, tehát 827 cukorbeteg tartozott az említett korcsoportba. Látható tehát, hogy az idősödő és az idős cukorbetegek mind nagyobb arányban fordulnak elő. (A szerző helyesen csoportosítja betegeit az Egészségügyi Világszervezet életkor szerinti beosztását követve. — Ref.)

A cukorbetegség kezelése. Az idősödő cukorbeteg (tehát 60–74 évesek) kezelése 42%-ban, az idős cukorbeteg (tehát 75 éves és afeletti korúak) kezelése 46,5%-ban csak diétával folyt. A 60–74 éveseknek csupán 10%-a, a 75 évesek és afeletti korúaknak csak 5,7%-a részesült insulinkezelésben is a diéta mellett. (A hazai cukorbeteg-ellátásban kedvezőtlenebbek az arányok. Az idősödő és az idős cukorbetegek kisebb hányada áll csak diétás kezelés alatt. Nálunk, sokkal népszerűbbek az orális antidiabeticumok, mind a betegek, mind az orvosok körében. Minderre Kocsissal végzett vizsgálatunkban többször is felhívtuk a figyelmet. — Ref.)

A szerző utal arra, hogy az orális antidiabeticumoknak sok interakciója van, az idősödő és az idős betegek esetén a multimorbiditás egyébként is a gyógyszeres kezelés különös gondosságra kell hogy kényszerítse az orvost. Az idős nemzedék esetén figyelembe kell venni a súlyos hypoglykaemiás epizódok veszélyét. Törekedni kell az

idősek egészségnevelésére is, bár az évtizedeken át megszokott táplálkozási szokások megváltoztatása nem könnyű.

Vértés László dr.

A felnőttkori hypoglykaemia kezelése. Berger, M., Tsotsalas, M. (Med. Klinik der Univ. Düsseldorf): Dtsch. med. Wschr. 1983, 108, 1070.

Eszméletlenség esetén, amilyen gyorsan csak lehet, be kell avatkozni. Az ismétlődő hypoglykaemiák az alapbetegség tisztázását, vagy tartós kezelés bevezetését teszi szükségessé.

Akut — tüneti kezelés. Eszméletvesztésnél az intravenás glukózadás az egyetlen lehetőség. Amennyiben ennek hatására a páciens az eszméletét nem nyeri vissza, valami agyi károsodás, vagy a hypoglykaemiát súlyosbító elváltozás, vagy inzultus állhat fenn. Igen súlyos alakját képezi az öngyilkosság céljából adott nagy mennyiségű inzulin és ilyenkor a beadott inzulin sebészeti excisiója is szóba jön, de súlyos hypoglykaemiával járhat a glibenclamid kezelés is, elhúzódásával és recidívájával, főleg, ha ez még alkoholfogyasztással is kombinálódik. Az intenzív fáradozások ellenére még ma is gyakori az inzulinra beállított cukorbeteg hypoglykaemiája (9,6–26%), és ennek arányát az inzulinpumpa alkalmazása is csak 8%-ra csökkentette. Inzulin-indukált hypoglykaemia akut kezelésére bevált 1 mg glucagon injekció subcutan adása is. A hypoglykaemia megelőzésére és kiküszöbölésére különösen a sport- és tréningvezetőket kell kioktatni. Amennyiben a glucagon adására sincsenek meg a lehetőségek, az infúziós kezelés lebonyolításáig a beteget stabil oldalfekvésbe kell fektetni, a légutakat szabadddá kell tenni és a külső, alsó fogínyhajlatba cukrot kell helyezni első lépésként. Eszméletlen betegnek kanállal cukoroldatot adni ugyanis aspiráció veszélyével jár. Különösen intenzív iskolázást kíván az inzulinra beállított beteg, ha gépjárművet is vezet.

Tartós — oki kezelés. Óvakodni kell a túlzott antidiabeticus kezeléstől. Az organikus hyperinsulinismus az esetek több mint 80%-ában az insulinoma és szigetsejtadenoma extirpációjával orvosolható. Amennyiben az inzulinoma nem távolítható el, az inzulinszekréció gátlása javasolt (protamin-glucagon, corticoid készítmények adásával). Enyhébb esetben több kisebb étkezéssel, glukózadással is eredményt érhetünk el.

Angeli István dr.

Késői diabeteses károsodások és a proteinek nem enzimátikus glukozilálása. Wieland, O. H. (Inst. f. Klin. Chemie und Forschungs-

gruppe Diabetes, Städtisches Krankenhaus Schwabing): Med. Klin. 1983, 78, 107.

A proteinek nem enzimátikus glukozilálása már régóta ismert folyamat az élelmiszerek gyártási folyamatában, mint nem kívánatos mellékreakció. A glukoziláló haemoglobinok felfedezésével vált először ismeretessé, hogy ez a folyamat fiziológias körülmények között a testünkben is végbemehet. A cukorbeteg vérében nyilvánvalóan a hypoglykaemia következtében a haemoglobin többszörösen nagyobb hányada glukozilált formában van. A nem enzimátikus glukoziláló reakciók a diagnosztikus jelentőségük mellett a diabetes késői szövődésének pathogenesisében is jelentősek lehetnek, mert a glukozilált proteinek a szövetekben is koncentrálnak, amit az autopsiás kórszöveti vizsgálatok is igazolnak (aorta, tüdő, idegek, glomerularis basal-membrana, inak). Nehéz még ma annak a magyarázata, hogy a fehérvérbe való emelkedettebb cukorbeépülés milyen módon vezet strukturális és funkcionális elváltozásokra (pl. mikroangiopathia, neuropathia diabetica). A további vizsgálatoktól várható hogy a glucose ezen az úton ténylegesen milyen pathogen hatást fejt ki.

iff. Pastinszky István

Szénhidrát- és rostús étrend diabetes mellitusban. Szerkesztőszövegi közlemény: Lancet, 1983, I, 741.

A szerkesztőszövegi közlemény az utóbbi évek irodalmi adatai alapján ismerteti a nagy szénhidrát- és magas rosttartalmú diéta szerepét a diabetes diétás kezelésében.

Annak ellenére, hogy a diabetes diétában a szénhidrátszegény étrend elve túlélté az insulin bevezetését a terápiába, mégis ismertek olyan insulin dependens diabeteses betegek, akiknél a napi energia 75%-át szénhidrátból fedezik.

A szénhidrátús diétát 1950 óta mindig újra és újra javasolják. Az általános populáció „bölcs” diétájának alapja a természetes rostokban gazdag polysaccharidák fogyasztása, ami a diabeteses populáció számára is kedvező.

Mások a követelmények a rostokkal szemben, ha vastagbélbetegségek gyógyítását, ill. megelőzését szolgálják, vagy ha a szénhidrát-felzívódás szabályozását kívánják velük befolyásolni. Az előző célra a korpafélék hozzáadása az ételekhez helyes, míg a diabetes kontrollálását jobban elérhetjük a természetes élelmiszerekben található viszkozus rostfélékkel. (Ref.: Pektin) A British Diabetic Association javasolja valamennyi diabetesben szenvedő számára a személyre szabott flexibilis étrendet, amely egyaránt szolgálja a vércukorszint szabályozá-

sát, s hosszú távra az érszövdmények megelőzését az alábbiak szerint:

1. Az energiabevitelt az egyén szükségletéhez kell szabni, s szorgalmazni kell ésszerű étrendi stratégiát az elhízottaknak.

2. Monosaccharidákat és disaccharidákat (glukóz, szacharóz) az étrend lehetőleg ne tartalmazzon.

3. Az energia 50%-a vagy ennél több polysaccharidákból származék, amit rostban gazdag ételekből nyernek.

4. A zsírbevitelt az energia 35%-ára kell redukálni, főleg a telített — állati eredetű — zsírok fogyasztását kell csökkenteni.

5. Különösen az insulin dependens diabeteseseknek kell figyelni a szénhidrát-„adagokra”.

6. A magas sófogyasztást korlátozni kell.

7. Ahol orvosilag megengedhető, a mérsékelt alkoholfogyasztás elfogadható.

8. Elfogadható a mesterséges édesítőszeres mértékletes fogyasztása, főleg azoknál, akiknél fogyasztó étrendet javasolnak.

Ez a javaslat összeegyeztethető a napról napra történő ellenőrzéssel, mert az étrendi változást az insulin dózis adaptálása követheti, s így a tartós jó állapot fennmarad.

Ez az étrend igazodik legjobban az általános populációnak javasolt „bölcs” étrendhez.

Az állati zsír csökkentése a nagy erek betegségeinek és a hyperlipidaemiáknak a megelőzését szolgálja.

Vannak, akik ellenzik a rost- és szénhidrát-dús étrendet a diabetesben, utalva egy két évvel előbb megjelent szerkesztéségi közleményre (Lancet, 1981, I, 423.).

A rost hozzáadása — más szerzők szerint — a diabeteses állapotot javítja anélkül, hogy energiamegvonás és súlyvesztés lépne fel. Kiemeli az emésztésre gyakorolt kedvező hatását az American Diabetes Association és azt javasolja, hogy legalább az insulin dependens diabetesesek részére a napi energia 50–60%-a szénhidrát legyen. Reaven (Diabetológia 1980, 19, 409.) megkérdőjelezi ezt, mondván, hogy a betegek a szénhidrátot egyszerűen cukorként fogják elkönyvelni, azonkívül a nagy szénhidrátbevitel triglyceridaemiát okoz. Diabeteses betegekben nem igazolták a rostban gazdag étrend cholesterolin és triglycerid csökkentő hatását, valamint a coronaria betegségek számának csökkenését úgy, ahogyan azt az átlagos populációban tették.

Felhívja a cikk a figyelmet a diéta betarthatóságának biztosítására, a dietetikusok szerepére, és a diétás nevelés fontosságára.

Bedő Magdolna dr.

M. (Med. Klinik der Univ. Düsseldorf): Dtsch. med. Wschr. 1983, 108, 1065.

Az utóbbi évtizedben megszapordott a hypoglykaemiákra gyanús páciensek száma. Elterjedettsége, félreismerése, sőt nem egyszer túlzott oki kutatása egyre inkább előtérbe hozta a hypoglykaemiás jelenségek tisztázását. Ez már csak azért is nagyon fontos, mert nem egyszer a súlyos tünetek ellenére is elnézik a hypoglykaemiát, vagy esetleg idegyógyászati kezelést folytatnak, még mielőtt a panaszok okát felderítették volna.

A szerzők a hypoglykaemiák tüneteit 3 csoportba sorolják: 1. Neuroglykopeniás tünetek: a koncentráció csökkenése, látászavarok, fejfájások, gondolkodási zavarok, stupor, görcsök, féoldali bénulások, kóma, halál. 2. Adrennerg tünetek: idegesség, nyugtalanság, szorongás, remegés, elsápadás, izzadás. (Ezek a tünetek autonóm neuropathiában, nekardioprevalens béta-blokkoló kezelésben, a vércukor nagyon lassú esésében hiányozhatnak is. Különben legtöbbször a neuroglykopeniás tünetek előfutárai.) 3. Az ismétlődő súlyos hypoglykaemiák késői következményei: demencia, neuropathia.

A hypoglykaemia definícióját azokra az esetekre korlátozzuk, amikor a vércukor 40 mg% alá, a plazma vércukor koncentrációja pedig 45 mg% alá esik, illetve 40–50 mg% közötti vércukorértékek-nél jellegzetes klinikai tünetek lépnek fel. (Mindezek az adatok azonban nem vonatkoztathatók a cukorbetegre, miután náluk a vércukor gyorsabb esése már normális, vagy viszonylag magasabb vércukorértékek esetén is hypoglykaemiás tünetekkel járhat.)

A differenciáldiagnózist illetően exogen úton kiváltott és spontán hypoglykaemiák különíthetők el. Exogen hypoglykaemiát okozhat: iatrogen tényező, insulin vagy szulfonilurea túladagolás, öngyilkossági kísérlet, gyógyszer mellékhatás, gyógyszer és alkohol kölcsönhatás, hypoglycin (a blighia sapida fa, illetve akeé-dió nedve). Ide sorolható még néhány ritka, gyermekgyógyászati keretbe tartozó anyagcsere-zavar. A spontán hypoglykaemiák két nagy csoportba sorolhatók, lehetnek éhgyomri és postprandiális hypoglykaemiák. Az éhgyomri spontán hypoglykaemiák felosztása: 1. Organikus hyperinsulinismus (insulinoma, szigetsejt-adenoma, szigetsejt-carcinoma mikroadenomatosis és szigetsejt-hyperplasia a gyermekkorban). 2. Májfunkciós zavarok és májfunkció kiesés, gyermekkorban specifikus hereditár enzimdefektusok (glykogenosis, fruktóz intolerancia). 3. Endokrin szervek elégtelensége. 4. Extrapancrreatikus tumzorok (fibrosarcoma, malignoma). 5. Anyag-, illetve glukózhány (tar-

tós éhezés, helytelen táplálkozás, tartós izommunka, terhesség, gyermekkorban ketózisos hypoglykaemia). 6. Egyéb okok: sepszis, insulin autoimmun szindróma, uraemia, essentialis hypoglykaemia? A postprandiális hypoglykaemiák lehetnek: korai reaktív hypoglykaemiák (postprandiális alimentáris hypoglykaemia), késői reaktív hypoglykaemiák, a postprandiális hypoglykaemia idiopathikus-kriptogenetikus formája.

Gyakorlati eljárások a hypoglykaemiák differenciáldiagnózisánál. Alapos anamnézis és belgyógyászati vizsgálat után glukóztérhelést kell végezni a postprandiális hypoglykaemia provokálása céljából. 6 óra keresztül félóránként vérvétel és vércukormeghatározás, de a glukóz infúzióknak az ágy mellett mindig rendelkezésre kell állnia. Ezenkívül minden négyóránban vércukorvizsgálat éhezés mellett, szükség esetén 72 óra múltán kérekpárgométer terheléssel kiegészítve. Hypoglykaemia fellépése esetén szérum-insulin meghatározás. A diagnózis finomításának vizsgálatát az eredeti közlemény sorolja fel.

Angeli István dr.

Izomtevékenység, mint a diabetes kezelésének része. Zander, E., Ratzmann, K.—P. Schulz, B. (Zentralinstitut für Diabetes Karlsburg, Klinik I): Z.ärztl. Fortbild. 1983, 77, 473.

A cukorbeteg kezelésében már régóta nagyon fontos tényezőnek tartják az insulin és diéta mellett az izommunkát. Ismert az is, hogy a mozgásszegény életmód nemcsak a cukorbetegségnek, hanem az arteriosclerotikus érbetegségeknek és ezek progressiójának is fontos rizikófaktora.

Az anyagcsere alkalmazkodása az izomtevékenységhez. Mindenekelőtt leszögezni szükséges, hogy a rendszeres izommunkának van jó hatása, és ennek anyagcserehatása a kedvező. A mozgástevékenységnek minden formáját az anyagcserehez és vérkeringéshez kell idomítani. A dolgozó izom kezdetben a saját glikogénjét és trigliceridkészleteit használja fel, majd a vércukrot és tartósabb izommunka esetén elsősorban a szabad zsírsavakat. Az insulin az izomzat munka alatti glukózfelvételét növelni képes, a mozgástevékenység pedig a szövetek insulinérzékenységét fokozza, sőt az adekvát hepatikus glukózpótlás által a cirkuláló inzulin szintet is csökkenti. Ez pedig a glikoneogenetikus és glikogenolitikus hormonok szenzibilizációjával jár. (Glucagon, catecholaminok, növekedési hormon.) Az izommunka által kormányzott vércukor-homeostasis finom-regulációját azonban több ponton még nem sikerült tisztázni.

Akut munkaterhelés I. típusú

diabetesben. Már az inzulin felfedezése előtt felismerték, hogy a mozgástevékenység nem mindig befolyásolja kedvezően a cukorbeteg anyagcseréjét. Egyes meghatározott feltételek fennállása esetén inkább a betegség rosszabbodását észlelték, emögött pedig legtöbbször a diabetes nem kielégítő beállítása volt kimutatható. Ilyenkor a fizikai aktivitás vércukor- és ketontest-emelkedést hoz létre, a zsírszövet lipolízise és a glucagon-szint emelkedése mutatható ki. *Koivisto és Shervin* szerint: 1. A csekély fokú hypoinsulinaemia izomterhelésre vércukorcsökkenéssel és horizontális vércukorlefolyással reagál. 2. Jelentős inzulinhiány esetén a munka megindulására túlzott ketózképződéssel együtt a vércukorértékek megemelkednek. 3. Hyperinsulinaemia esetén az izomterhelés nagyobb vércukorcsökkenéssel jár.

Saját vizsgálataik alapján is egyetértenek más szerzőknek azon véleményével, hogy I. típusú diabetes adekvát kezelésében az inzulinkezelést a fizikai aktivitás támasztja alá.

A hypoglykaemia megelőzése. Az ettől való félelem nem vezethet a mozgás és sporttevékenység megtagadására, sokkal inkább a hypoglykaemia megelőzését és kiküszöbölését kell megatnani. Ez vagy az izommunka előtti kisebb inzulinadaggal, vagy kiegészítő szénhidrátátláplálással érhető el. A hypoglykaemia létrejötte az inzulin beadásának módjától és helyétől is függ.

Mikroangiopathiás cukorbeteg szív- és érrendszeri alkalmazkodása munkaterhelésre. Az inzulindependens cukorbeteg fizikai munkakapacitását az irodalomban nem egyértelműen ítélik meg. Mindenesetre már manifeszt diabeteses szövödmények esetén inadekvát szív- és érrendszeri alkalmazkodással kell számolni. Különösen hosszabb diabetes-tartam, specifikus diabeteses szövödmények (angio-, nephro- és neuropathia) esetén jellegzetes, és számíthatunk a munkaerő csökkenésére. A terhelés a szívfrekvencia és vérnyomás túlzott emelkedésével jár. A vizcerális neuropathia jeleként azonban a nyugalmi szívfrekvencia és vérnyomás is magasabb lehet. A fizikai túlterheléssel provokált vérnyomás-emelkedés azonban veszélyes is járhat (pl. szemfenékbevérzés retinopathiában).

A rendszeres izomtevékenység tréninghatása. Növeli a terhelhetőséget és csökkenti a stresszhatásokat. Javítja a szövetek oxigénellátását és az oxidatív anyagcserét, növeli az inzulinérzékenységet, javítja a glukózananyagcserét. Ezáltal nemcsak az anyagcserét javítja, hanem a mikro- és makroangiopathiás szövödmények megelőzését is szolgálja.

Következtetések a gyakorlat részére. Jó beállítás adekvát inzulin-

szubsztitúcióval, az egyénre szabott izomtevékenység és ebben a rendszeresség, teljes részvétel az iskolai sporttevékenységben és iskolán kívüli sportban, természetesen orvosi ellenőrzés mellett.

Angeli István dr.

Metformin a cukorbeteg kombinált kezelésében. Kühnau, J.: Dtsch. med. Wschr. 1983, 108, 1113.

Miután 1977-ben az NSZK-ban a phenylaethylbiguanid (phenformin) és butylbiguanid (buformin) készítményeket tejsav-acidózis veszélye miatt a cukorbetegkezelésében leállították, a későbbiekben többször felmerült és kívánatosnak mutatkozott a cukorbetegkezelésének biguanidokkal való kiegészítése. Erre pedig a dimethylbiguanid (metformin) mutatkozott alkalmasnak, mivel ettől laktacidózist nem tapasztaltak.

A biguanid-készítmények vércukorcsoökkentő hatásukat a szénhidrátok felszívódásának megnyújtásával, a hepatikus glykogenolysis gátlásával és a szövetek glukózfelhasználásának segítségével fejtik ki. Ezenkívül növelhetik a szervezet inzulinérzékenységét, de inzulindependens diabetesben egymagukban teljesen hatástalanok. II. típusú nem-inzulindependens diabetesben az endogen és exogen inzulin szembeli rezisztenciát csökkenthetik és ezáltal az inzulin- és szulfonilurea-szükségletet is mérsékelhetik.

A fentieket a klinikai eredmények is alátámasztották és ezért metforminnal kombinált inzulinkezelést javasolnak II. típusú szulfonilureákra rezisztens kóvér cukorbetegeknek is, ha ezeket inzulinra kellett átállítani, főleg, ha napi 60 E inzulinnal sem kapnak kielégítő eredményt. Az inzulin mellett napi 1 tbl. Glucophage-retardot (metformint) adnak és amennyiben az eredmény nem kielégítő és gastrointestinális mellékjelenségek sem lépnek fel, napi 2 tbl.-ra emelik. Két szempontot tartanak irányadónak: 1. Szulfonilureákra jól reagáló diabetesben a biguanidok adásától el lehet tekinteni, de hatására a szövetek kisebb endogen inzulinigénye, a testsúlygyarapodás megelőzését, sőt talán még annak csökkentését teszi lehetővé. 2. Késői szulfonilurea-rezisztencia esetén kombinált szulfonilurea+biguanid-kezeléssel átméletleg még eredményt érhetünk el.

A subcutan adott inzulin ritka felszívódási zavaránál is a vele együtt adott biguanidokkal még eredményt érhetünk el. A kontra-indikációkat azonban mindig számitásba kell venni. Ezek mindazok a kórképek, amelyek a máj és vese gyógyszerlebontásának zavarával járnak, de más mellékhatásokat, így a gyomor-bélpanaszokat, émelygéssel, hányással, hasmenés-

sel is számitásba kell venni. Ezek az utóbbi mellékhatások azonban a biguanidok elhagyására eltűnnek, vagyis reverzibilisek.

A metformintól az irodalomban csak elvétve közöltek tejsav-acidózist. Adásától el kell tekinteni: 1. A vesefunkció beszűkülésekor (még mérsékelt szérum kreatininszint emelkedése esetén is). 2. A szövetek nem kielégítő oxigénellátása (hypoxia) esetén. 3. A májfunkció beszűkülésekor. 4. Alkoholabúzusban. 5. Pancreatitisben. 6. Soványító kúra alatt. 7. Fogyasztó betegségek esetén. 8. Egy héttel műtét előtt és műtét után. 9. Intenzív kezelés alatt. 10. Stupid betegek esetében, főleg, ha ezek még ellenőrzésre sem járnak.

Metformin-kezelés esetén negyedévenként a vese- és májfunkció vizsgálatát is javasolja.

(Ref.: A phenformin eltiltására először az Egyesült Államokban került sor, mivel ettől látták a laktacidózis kifejlődését a leggyakrabban, buformintól ritkábban, metformintól pedig egyáltalán nem. Később azonban ezt a buformin elhagyása is követte az NSZK-ban is, bár a Silubin-retardot még gyártják és egyesek károsodás nélkül még nálunk is szedik, sőt szedhetik. Ugyanis a mi Adebit-készítményünk is buformin. Mi magunk az elmúlt hosszú évek sora alatt több ezer Adebitet, illetve Adebitet is szedő beteg megfigyelése kapcsán egyetlenegy komolyabb, tejsav-acidózissal, illetve ebből eredő kómával sem találkoztunk, bár az is igaz, hogy vese-, máj- és szívelégtelenség, valamint alkoholizmus esetén nem adtuk.)

Angeli István dr.

Excesszív endogén hyperinsulinismus és ennek differenciáldiagnosztikája. Mellinshoff, H. U. és mtsai (Med. Univ.—Klin. u. Poliklinik, Hufelandstr. 55, D-4300 Essen 1, NSZK): Med. Welt, 1983, 34, 688.

Hyperinsulinizmussal járó klinikai tünetek esetén elsősorban insulिनoma eldifferenciálása jön szóba egyéb kórképektől, s erre a célra a serum insulin-szintjének meghatározása különböző feltételek mellett egyik alkalmas módszer.

Az esseni szerzők olyan beteg kórtörténetét ismertetik, akinek hasonló tünetek miatti tünetek kivizsgálása során komoly problémák vetődtek fel. Egy 42 éves marokkói férfiról volt szó, akinek fizikai munkára és főleg a reggeli órákban többször volt olyan, izzádással, remegéssel, rossz közérzettel járó rosszulléte, amely táplálékfelvétellel csökkent. Egy ilyen eszméletvesztéssel is járó rosszullét során vércukra 34 mg/dl volt, ezután került klinikai kivizsgálásra.

Ehgyomri vércukorértékei 50–80 mg/dl között voltak, 36 óras koplalás után 50 mg/dl-es értékek mérték hypoglycaemiás tünetek nélkül. Az először mért serum insulin-szint 1840 μ U/ml, a C-peptid-szint 21 μ g/ml volt. A részletesebb vizsgálatok során feltűnt, hogy az adiposus betegen a per os cukorterhelésre subklinikai diabetes (2 óra múlva a vércukor 185 mg/dl volt) mellett a serum insulin-szintje 4000 μ U/ml érték fölé emelkedett, koplalás után viszont 500 μ U/ml érték alá csökkent. A C-peptid-szint a normális 0,3–5,4 ng/ml értékről csak 10,2 ng/ml-re emelkedett, a serum insulin-kötő kapacitása csak minimálisan növekedett. A serum insulin immunológiai nem különbözött standard tisztított emberi insulintól. Részletes radiológiai vizsgálattal (beleértve a computertomografiát is) tumoros folyamatot a pancreasban nem tudtak kimutatni.

Mindezek alapján a szerzők betegük hyperinsulinismust olyan insulinresistens subklinikai diabetes részjelenségének tartják, amely nem immunológiai vonatkozású, s mint ilyen, eddig még nem közölt eset.

Iványi János dr.

Az autonóm idegrendszer diabeteses neuropathiája. Krönert, K., Luft, D., Eggstein, M. (Med. Klinik Univ. Tübingen): Abt. innere Med. IV. Dtsch. med. Wschr. 1983, 749, 108.

Tekintettel arra, hogy az utóbbi időben az autonóm idegrendszer működésének vizsgálatára non-invasív, jól reprodukálható módszereket dolgoztak ki, lehetővé vált diabeteses betegekben is az autonóm idegrendszer állapotának követése.

Az autonóm neuropathia klinikai képe.

1. **Szív és vérkeringési rendszer.** Feltűnő a nyugalmi tachycardia, a szívfrekvencia természetes variációjának megszűnése, amely hasonlít a transzplantált, denervált szív működéséhez. A juxtaglomerularis apparatus sympathikus beidegzésének zavara következtében a renin-kiválasztás csökken, valamint csökken a plasma noradrenalin szintje is. Ez magyarázza a diabeteses betegek hypotóniára hajlamosító keringészavarát.

2. **A gasztro-intesztinális traktus.** Oesophagus-atonia, gyomor, epehólyag és colon-atonia hívhatják fel a figyelmet autonóm neuropathiára. Jellemző a röntgenvizsgálattal kimutatható szervdilatáció, a perisztaltika csökkenése, valamint az ürülés lassubodása. A panaszokat dysfágia, retrosternális nyomásérzés, teltségérzés, hányás és obstipáció képezik. Előfordulhat azonban diabeteses diarrhoe, éjszakai széklet incontinentia is. Ennek részletesebb magyarázata nem ismeretes.

3. **Urogenitális rendszer.** Autonóm neuropathia következtében a hólyagbeidegzés zavara lép fel. A detrusor gyengesége miatt a vizeletsugár gyengül, a vizelési idő növekszik. Sphincter-dysfunkció miatt túltelített hólyag keletkezik. Az erekció gyengül. A férfiak impotenciája 50%-kal több, mint a nem diabeteses populációban. Korai jel lehet, ha a here nyomásra kiváltható fájdalomérzése megszűnik.

4. **Hőreguláció.** A sudo- és vasomotor idegek sérüléseinek következtében az alsó végtagok anhidrosisa, valamint a fej és a törzs hyperhidrosisa lép fel. Itt említendő a gustatorikus izzadás, amely főleg sajt, alkohol vagy savanyú ételek fogyasztása után a fej erőteljes izzadásának képében jelentkezik. A hypoglycaemia is tünetszegényen jelentkezhet, ami a sympathikus ellenreguláció elvesztésének, valamint a catecholamin szekréció csökkenésének a jele.

Diagnózis: A gastrointesztinális és az urogenitális rendszer funkciózavarait már régebben is kimutatták röntgenvizsgálatok segítségével. A többi említett funkciózavart csak a hetvenes években kidolgozott egyszerű, non-invasív, jól reprodukálható módszerekkel lehet vizsgálni. Ezen módszerek elsősorban a kardiovaszkuláris reflexek vizsgálatára szolgálnak. Két nagyobb csoportba oszthatók, a parasympathikus és a sympathikus funkciót vizsgáló módszerek csoportjába.

1. A parasympathikus beidegzést vizsgáló módszerek. Lényegileg a beat-to-beat idő mérése szolgál a parasympathikus működés megítélésére. Ez EKG segítségével, az R–R távolság mérésével történik. Valsalva kísérletkor egy hányados számítható ki, amely a szívfrekvencia-változást fejezi ki. A quotiens kiszámítása a manóver utáni leghosszabb R–R távolságból és a préselés alatti legrövidebb R–R távolságból történik. Ez egészségesekben nagyobb mint 1,21, autonóm neuropathiásokban kisebb mint 1,10.

A parasympathikus beidegzés további vizsgálati lehetőségét jelenti a beat-to-beat variáció forszírozott légzőskor történő vizsgálata. Ezzel a szívfrekvencia változásait lehet kifejezni.

Más lehetőséget nyújt a szívfrekvencia változásának vizsgálata horizontálisból a vertikális pozícióba történő hirtelen átmenet kapcsán. Neuropathia esetén a normálnál enyhébb pulzusszaporulat jelentkezik ilyenkor.

2. A sympathikus beidegzést vizsgáló módszerek. Ennek megítélésére a vérnyomás viselkedésének regisztrálására szolgál, melyet sympathikus rostok szabályoznak. Független testhelyzetben vérnyomásesés következhet be, melyet azonban normálisan az azonnal fellépő tachycardia és vasokonstriktív kompenzál. 30 Hgmm-nél nagyobb vérnyomásesés autonóm neuropathia

jele lehet. Ugyancsak jól reprodukálható módszer a standardizált izommunka alatt végzett vérnyomásmérés. Markolatásos terheléssel egybekötött többszörös vérnyomásméréssel végzett vizsgálatkor, ha a diastolés vérnyomás nem emelkedik legalább 16 Hgmm-t, az sympathikus neuropathia jele. Ilyenkor az emelkedés kisebb mint 10 Hgmm.

Morfológiai változások.

Elhalt cukorbeteg vizsgálatok a következő elváltozások mutathatók ki: 1. Perifériás idegek. Egyebek mellett lényeges a segmentált demyelinizáció és remyelinizáció. Elektronmikroszkópos vizsgálatokkal a Schwann sejtek proliferációját és a basalmembrán megvastagodását észlelték.

2. Sympathikus ganglionok. Ezek károsodását többek között óriás-neuronok képződése, a satellit-sejtek proliferációja, lymphocytás infiltráció, a sejtplasma fokozódó vakuolizációja, maggyknosisok, dendritduzzanat jellemzi. A primer elváltozásnak az axondegeneráció látszik, főleg súlyos szénhidrát-anyagszerevarban szenvedő fiatal cukorbetegekben, míg az időskori cukorbetegre inkább a segmentális demyelinizáció a jellemző. Mindezen leírt elváltozások azonban nem jellemzőek diabeteszre, pl. alkoholos neuropathiákban is kimutathatók.

Pathogenesis. Két fő irányzat különíthető el: 1. Vasculáris genesis, amely elmélet szerint a mikroangiopathia lenne felelős az elváltozások kialakulásáért. Ez magyarázhatná a diabeteses triopathia (retino-neuro-nephropathia) kialakulását. 2. Metabolikus okok elmélete szerint az anyagszerevar lenne a neuropathia oka. Az olyan sejtekben, ahol a sejtmembrán szabadon átjárható a cukor számára, mint amilyen az idegsejt membránja is, ott a sejtben glucose, fructose és sorbit halmozódhat fel, amennyiben a vércukorszint magasabb. A sorbitanyagcsere enzimjei, mint az aldoreductase és sorbitdehydrogenase izolálhatóak a Schwann sejtekből. Biokémiai vizsgálatokkal a myelin zsírszétételének megváltozását és a lipidkoncentráció csökkenését tudták kimutatni. A testfehérjék fokozott glycosylációja is funkciózavarokat vonhat maga után. Ezt elsősorban a hemoglobinnal, lencseproteinekben és a serum proteinekben mutatták ki.

Prognózis: Az olyan cukorbeteg, akikben az autonóm neuropathia tünetei kimutathatók, rendszerint a diabetes más késői szövődésében is szenvednek. Ez elsősorban a retinopathia. Az eddig végzett egyetlen prospektív vizsgálat adatai szerint az autonóm neuropathás diabeteses betegek túlélési ideje a diagnózis felállítását követően 2 és 1/2 év. A letalitásuk 56%, szemben a diabeteses átlagpopuláció 11%-os letalításával. Említésre méltó, hogy a neuropathiások kö-

zött gyakran lép fel veseelégtelenség is, ami viszont a mikroangiopathiával való összefüggésre utal.

Kammerer László dr.

Ötven éve, szükségtelenül alkalmazott insulin kezelés. Armitage, M. és mtsai (Diabetic Department, Royal Infirmary of Edinburgh EH3 9YW): Brit. Med. J. 1983, 286, 844.

A szerzők jelenleg 72 éves beteg esetét ismertetik, akin 19 éves korban a típusos tünetek alapján diabetes mellitust állapítottak meg, s 40E lente insulinra állították be. Az insulin-adagon évtizedekig nem kellett változtatni. 1976-ban sepsis miatt észlelték, gyógyulása után változatlan insulin-kezelés mellett normális postprandialis vércukorértékeket mértek. Nephro- és neuropathiára utaló jelet nem találtak, csupán enyhe retinopathiát valószínűsítettek.

Sikeres insulin-kezelésének 50. évfordulója alkalmából megkapta a Joslin Aranyérmét.

Ezt követően C-peptid vizsgálat történt, mely residualis béta-sejt funkciót igazolt. Insulin adagját csökkentették: 16 E lente insulin mellett is normális vércukor-értékeket találtak. Az ekkor végzett glukagon stimulációs próba jelentős endogén insulin secretióra utalt. Az insulint elhagyták, csak diétát alkalmaztak. Az egy hónap múlva végzett per os terheléses vércukorvizsgálat csupán csökkent glukóz tolerantiát mutatott.

Az ötvenéves insulin-kezelés alatt hypoglykaemia nem fordult elő. Ennek oka a magas titerben kimutatott insulin-ellenes antitestek jelenléte lehetett.

A szerzők megállapítják, hogy esetükben fiatal korban fellépett, „időskori típusú” diabetesről van szó. Hangsúlyozzák a cukorbetegség insulin-kezelése időnkénti felülvizsgálatának szükségességét.

Pánczél Pál dr.

A helyes és a nem megfelelő fogyasztás. Az Amerikai Sportorvosi Kollégium állásfoglalása: Med. Sci. Sports Exercise, 1983, 15, 9.

A következő téziseket 102 idézetel támasztja alá az állásfoglalás:

1. Tartós éhezés vagy nagymérvű kalóriacsökkentés tudományosan nem kívánatos, emellett veszélyes lehet.

2. Az ilyen program a test zsírtartalmát kisebb mértékben csökkentheti, mint a nem-zsír testösszetevőket (víz, elektrolitok, glükogen raktárak stb.).

3. A megszokottnál 500–1000 kalóriával kevesebb diéta kevésbé érinti a nem-zsír összetevőket és kevésbé okoz táplálkozási elégtelenséget.

4. A nagy izomsoportokkal végzett dinamikus terhelés segít megtartani a nem-zsír testösszetevőket (izom, csont), emellett testsúlycsökkenéshez vezet.

5. Összetételében sokoldalú, mérsékelt kalóriamegvonást jelentő diéta, állóképességi jellegű fizikai terhelés és az étkezési szokások megváltoztatása a fogyasztás helyes módja. A testsúlycsökkenés a heti fél-egy kilogrammot ne haladja meg.

A fizikai terhelés legalább heti 3×20 –30 perc legyen, és olyan intenzív, hogy a maximális pulzusszám 60%-át haladja meg a szívverés szaporisága. A teljes éhezés a glukóztolerancia romlásával, ketonaemiával, magas húgysavszinttel, a test nitrogéntartalom-csökkenésével, káliumvesztéssel, a vérvo-lumen csökkenésével, congestív szívelégtelenséggel, szívizom atrofíával, csökkenő HDL-cholesterin szinttel és egyéb nemkívánatos kísérőjelekkel jár. A hirtelen halál sem ritkaság. Az éhezés vagy félig-éhezés során a nem-zsír testkomponensek legalább olyan vagy nagyobb mértékben megfogyatkoznak, mint a zsír. Ilyen állapotban a fizikai terhelés nem véd az izom-, csont- és egyéb nem-zsír szövetek csökkenése ellen. A mérsékelt kalóriamegvonás hetei alatt is csökken a HDL-cholesterin, ha nem végez edzéseket a beteg.

A fenti tartamú és intenzív fizikai terhelés kb. 300 kalóriát igényel alkalmanként. Ha ennél intenzívebb vagy tartósabb a terhelés, a zsír megfogyása arányosan nagyobb.

Apor Péter dr.

Tüdőgyógyászat

A felindulásos gégezihálás: egy új szindróma. Rodenstein, D. O. és mtsai (Cardiopulmonary Laboratory and Pulmonary Division, Cliniques Universitaires St. Luc, Brussels, Belgium): Amer. Rev. Resp. Dis. 1983, 127, 354.

Ismeretes, hogy a pszichológiai tényezők nemcsak befolyásolhatják a hörgőasztma lefolyását, hanem az asztmás betegekben hörgőgörcsöt is okozhatnak. Azt azonban eddig még nem igazolták, hogy a felindulás direkt úton hörgőasztmaszerű jelenséget okozott volna. A szerzők egy tévedésből hörgőasztmának tartott beteg körleírását ismertetik. A beteget majdnem egy évig kortikoszteroidokkal együtt olyan gyógyszerekkel kezelték, ami orvosi tévedésből Cushing-szindrómával, a mellékvesekéreg fokozott működésével végződött. Élettani vizsgálatokkal kizárták a hörgőasztmát, betekintették abba a mechanizmusba, ami az asztmaszerű tüneteket utánozta és feltárták azok pszichológiai eredetét.

A beteg egy 41 éves sohasem dohányzó asszony volt, akit 1981 szeptemberben makacs asztmával vettek fel a kórházba. Kórelőzményében csupán a második gyermek születése után lezajlott tüdőembólia szerepelt. 1980-ban, röviddel hön szeretett bátyja halála után

gennyes köpetürítéssel járó súlyos hörgőhurutja lett, amit gátlószerekkel kezeltek. 1981 januárban vette észre először, hogy zihálással és köhögéssel nehézlégzéses rohama lett. Hörgőasztmára utaló leletei negatívak voltak ugyan, mégis béta₂-szimpatikomimetikum aeroszolt, a szájon át theophyllint, kortikoszteroidokat és nyugtatószereket kapott. Ezek ellenére nehézlégzéses rohamai gyakoribbak és súlyosabbak lettek. Ezért az iv. adott metilprednizolon adagját naponta 1,000 mg-ra emelték, amire orvosi ártalomként Cushing-szindróma alakult ki. Felvételekor a beteg 173 cm magas és 134 kg súlyú volt, bőrén sok véréraláfutásos csík és rendellenes szőrzet volt. Vérnyomása 200–130 Hgmm, kilégzése hosszú és nehéz volt s eközben éles, sok hangú zihálás hallatszott, aminek a csúcspontja a gége fölött volt. A zihálás a légső és a mellcsont felett egyre gyengébb volt. Valamennyi a hörgőasztmára jellemző röntgen-, véggáz-, hörgőszűkületet provokáló próba negatív és ezek alapján a hörgőasztma biztosan kizárható volt. Ezután fiberoptikus bronchoszkóppal laringoszkópiát csináltak.

Megállapították, hogy kilégzés közben a hangszalagok csaknem teljesen összehátróztak, belégzéskor azonban tágak voltak. Zihálás előtt a hangrés normálisan nyitott volt, csak a kilégzés elején kezdett összehúzódni. A pszichiátriai vizsgálatkor infantilis magatartást és nagyfokú szorongást észleltek. Ez az állapot egészen biztosan apja korai tragikus halálával, valamint elhunyt hön szeretett bátyjához való szoros kötődésével volt kapcsolatos. Nagyon valószínű, hogy ez a két szomorú esemény okozta az asztmaszerű rohamok kezdetét. Ezek után az addigi gyógyszerek adását abbahagyták, egyedül hydroxyzint kapott a bőre alá. Testsúlya 112 kg-ra csökkent és szorongása enyhítésére az egyre javuló beteg pszichoterápiáját jelenleg is folytatják. Úgy gondolják, hogy zihálását a Venturi-hatás útján a beteg kövérsége is fokozhatta. Lényegében azonban a hörgőasztmaszerű állapot okozója felindulásos állapota volt. Szerencséjére légső-metszésre vagy intubálásra nem került sor.

Pongor Ferenc dr.

Minden, ami zihál... Szerkesztőségi közlemény. Proctor, D. F. (Baltimore, Md): Amer. Rev. Resp. Dis. 1983, 127, 261.

Annak a régi közmondásnak a bölcsességét, amely szerint: „Nem minden asztma, ami zihál”, megerősítette Rodensteinnek és mtsainak ennek a folyóiratnak ebben a számában megjelent közleménye is. Minden klinikusnak az emlékezetébe kell ugyanis vésnie, hogy az a zihálás, ami hörgőasztma esetén hallható, lehet felindulásos, a légsőben vagy a nagy hörgőkben le-

vő idegen test, daganat vagy gégebetegség eredetű is. A gyermekekben zihálást okozhat a nyelőcső felső részében levő idegen test vagy légútvulladás is. A gégeműködés zavarai is vezethet légútszűkülethez, az azonban inkább fizikai és nem felindulásos eredetű. Az utóbbi ugyanis inkább eredménye és nem oka e problémának. A szerkesztő is észlelt egy olyan fiatalasszonyt, akit éveken át kezeltek súlyos asztmával. Tüdőfunkciója azonban normális, a baj forrása pedig a gégeben volt. Bronchoszkóppal ő is megállapították, hogy a beteg hangrése belégzéskor nyitott, a tartós kilégzéskor azonban — érdekes, hogy főleg énekléskor — csaknem teljesen bezárult volt. Ennek a betegnek a hangrése később mind a be-, mind a kilégzéskor részben összecukódott.

Mielőtt azonban jobban megértenénk azt, hogy ezekben a betegekben a gégeműködés zavarai hogyan okozza egyedül a légútelállás fokozódását, vagy a csakugyan asztmás betegekben a hörgőszűkületet, meg kell ismerkednünk a gége normális működésével. Sok olyan izomban ugyanis, amelyek az ajaktól, az orrnyílásoktól kezdve a felső légesőig körülveszik a légutakat, sok olyan ritmusos tónusváltozás megy végbe, melyek időben egybeesnek a légzés ciklusával. Ha ezek bármelyikében ettől a ponttól kezdve végig a tüdőig működészavar történik, belégzési kollapszus jöhet létre. Arra is tekintettel kell lenni, hogy a légzésmechanikában konfliktus történhetik a légutakat nyitva tartó és záró erők között. Ezek a normális élet-tani erők szükségesek az élet fenntartásához. Hangrész és légyszájpadgegezáradás nélkül nyelés közben rosszul járnánk. A felső légutakat körülvevő 24 izomsorozat stabilizálja és zárja a felső légutakat. Ezek az izmok irányítják a beszédet, az éneklést, a köhögést, a gyomortartalom kiürülését stb. Az állás- és nyelvizom együttműködésének a hiánya okozza alvás közben a légzésszünet szindrómát. A hangképzést a központi idegrendszer szabályozza, ami a jelzést a légutakból a nyelv alatt levő nyálkahártya érző idegvégződéseiből kapja. Ennek a területnek az általános érzéstelenítésekor vagy légszűkület esetén a felső légutak normális fázisaktivitása károsodik.

A gégeben a gyűrűporchoz és a kannaporchoz tartozó izmok belégzéskor szűkítik a hangrés nyílását. A belső izmok, amelyek nyelés és hangképzés közben zárják a hangrésbilleentyűt, kilégzés közben szűkítik azt. A gyűrűpajzspore izmok pedig normális körülmények között belégzéskor fokozzák a hangképző redők tónusát. Az is lehet, hogy ezek az izmok légzés közben csupán stabilizálják a porcok helyzetét. Néhány betegben az is előfordulhat, hogy a recurrens gégeidegek által közvetített izomaktivitásban zavar keletkezik, a

felső gégeidegek által közvetített izomaktivitás pedig normálisan működik. Ebben az esetben belégzési légútszűkület jöhet létre. Ennek és az egyéb ritmusos idegizomaktivitás zavarának a vizsgálata a közeljövő feladata.

Pongor Ferenc dr.

A szöveti gázcsere, a kevert vénás vér hypoxiaemiája és a kisvér-köri haemodinamika kapcsolata a krónikus obstruktív tüdőbetegségek prognózisában. Kawakami, J. és mtsai (Hikkado, Orvosi egyetem, Japán): *New Engl. Journ. Med.* 1983, 308, 1045.

Az oxigénátadást a kevert vénás vér hipoxigenizációja mellett és a kisvérköri haemodinamika kapcsolatát tanulmányozták 50 randomizáltan kiválasztott, krónikus obstruktív tüdőpanaszokban szenvedő betegen. Eseteikben stabil klinikai állapotban szívkatéterezést végeztek. Közülük 4 év elteltével légzési elégtelenség következtében 27 halálestet volt (54%).

Az elhaltaknál szignifikánsan alacsonyabb volt az artériás és a kevert vénás vér oxigén nyomása és szignifikánsan magasabb volt a kevert vénás vér széndioxid nyomása. A két csoportba osztható betegek közül az art. pulm. átlagos nyomása, a tüdő arterioláiban az ellenállás, a jobb kamra munkája, az oxigénszállítási koeficiens, valamint a szívindex nem különböztek egymástól. Ha a betegekkel egy órán át 100% oxigént lélegeztettek be, azoknál akik később haltak meg, a kevert vénás vér oxigén nyomása a túlélőkkel azonos volt, de az art. pulm. nyomása kifejezetten csökkent.

Az eredmények azt mutatják, hogy a kevert vénás vér oxigenizációjának foka az egyik legfontosabb tényező a prognosztikai helyzet megítélésében. Az egyensúlyban levő klinikai helyzet állapotában végzett jobb kamrai haemodinamikai és kisvérköri vizsgálatok nem különböznek lényegesen a túlélőkben és a meghaltakban.

A szerzők 204 krónikus obstruktív pulmonalis betegségben szenvedő beteget ellenőriztek 1968—1978 között. Az anyagban asthma bronchialeban szenvedők nem szerepeltek. A diagnózis a klinikai tünetekre, a mellkasröntgenre, az elektrokardiogramra és a tüdőfunkciós vizsgálatokra épült. Tiffenau 70% alatt volt. Feltételeik szerint 142 beteg volt alkalmas katéterezésre. Közülük 55 esetet választottak randomizáltan ki, ezek klinikai egyensúlyban voltak és elvégezték náluk a katéterezést. Ezt követően 4 évvel később kérdőíveket küldtek ki. Ekkor beteganyagukból még 23-an éltek, 30 fő meghalt, kettő nem válaszolt. Az elhalt 30 beteg közül 3 nem a tüdő állapota miatt halt meg. Részletes táblázatokban ismertetik a beteganyag vizsgálati paramétereit. Végző konklúzióként megállá-

pitják, hogy az összes adatok közül a prognózis elsősorban a kevert vénás vér oxigén, ill. széndioxid nyomása ad megbízható felvilágosítást a beteg állapotáról és jövőjéről.

Szántó Endre dr.

A szövetek belső oxigén gázcsereje és a cor pulmonale chronicum obstruktív tüdőbetegségekben. Bergofsky, E. (Allami Orvostudományi Egyetem Egészségügyi tudományos Központja, New-York): *New Engl. Jour. Med.* 1983, 108, 1092.

A krónikus obstruktív tüdőbetegségekben a kórélettani zavarokat két csoportra lehet osztani. Az egyik csoport a betegség okozta kórbonttani elváltozásokból ered, a második csoportba az adaptációs következmények formái tartoznak, melyek optimális esetben megfosztják az életet. Az anatómiai elváltozások következtében fellépett tünetcsoport megváltoztatja az élettani folyamatokat, így megváltozik a légúti ellenállás, hypoxaemia keletkezik, a ventiláció és a perfúzió inkongruenciája, az adaptációs folyamatokra további jellegzetes tünetek, mint polycythaemia, fokozott perctérfogás és hypoxiás pulmonalis vazokonstrukció észlelhetők. Fentiek alapján az a hipotézis alakult ki, hogy bár a cor pulm. gyakran társul chr. obstruktív tüdőbetegségekhez, a leglényegesebb a két összetevőjének, azaz a fokozott perctérfogásnak és a pulmonalis vazokonstrukciónak a súlyossága, mivel ez határozza meg a szövetek oxigén ellátottságát és ezáltal a távolabbi prognózist.

Értelmezi Kawakami és mtsai eredményeit a folyóirat ugyanezen számában megjelent vizsgálati eredmények alapján. A túlélésben a legnagyobb jelentősége van az artériás oxigén nyomásának és a kevert vénás vér oxigén nyomásának. Ugyanakkor az arteria pulmonalis nyomási, ellenállási és áramlási viszonyai — bár kórosak — nem befolyásolják a túlélést. Részletesen meghatározzák az artériás vér oxigén-tartalmát, melyet az oxigén nyomás és a haemoglobinkoncentráció, valamint az oxigén szaturáció egyaránt befolyásolnak. Klinikai és statisztikai megfigyelések alapján a szokványostól eltérő módon ítéli meg a szív perctérfogató, általában a paraméter emelkedése a csökkent oxigén szállításhoz történő adaptációt jelenti. Kawakami tanulmányából arra lehet következtetni, hogy ezen adaptációs mechanizmus elmaradása rossz prognózist jelent. Kevés adat áll rendelkezésre, hogy a tartós pulmonalis vazodilatációs kezelés hogyan befolyásolja a betegek túlélését. Ugyanakkor a pulmonalis hypertonia csökkentését célzó oxigén-terápia iránti lelkesedést csökkentette, hogy a kontroll esetekkel összehasonlítva az ottani rendsze-

res oxigén használatnál a progresszió lassult, de objektív javulás nem volt kimutatható.

Szántó Endre dr.

A hörgő csillósörjeinek a rendellenességei idült hörghurutos betegekben. Lungarella, G. és mtsai (Istituto di Patologia Generale dell'Università di Siena): Lung. 1983, 161, 147.

A nyák csillósörös szállítása súlyosan károsodott az idült hörghurutban, és ennek jelentős szerepe van az idült légútszűkület kóroktanában. Ilyen körülmények között a nyák csillósörös működése függ a nyák kóros keringési tulajdonságaitól, a normális nyák nagyobb mennyiségétől, a csillósörök számának a csökkenésétől és működészavarától. A szerzők a hörgők csillósörjeinek a finom szerkezetét vizsgálták elektronmikroszkóppal 18 idült hörghurutos betegen és 6 nem dohányzó, egészséges emberben. A vizsgálathoz szükséges anyagot helyi érzéstelenítésben hajlékony fiberoptikás készülékkel hörgőbiopsziával vették. Minden anyagban legalább 400 csillósöröt vizsgáltak meg és azok közül a kórosokat százaléklában adták meg.

Kórosnak minősítették az egy tengelyből álló, az összetett, az óriás, a protoplazma kiemelkedéssel járó és a mikrotubuláris csillósöröket. Rendellenes csillósöröket találtak az egészséges kontroll egyének 0–6%-ában, az idült hörghurutos betegeknek pedig a 8–28%-ában. Lehetségesnek tartják, hogy az egészséges emberekben a kóros csillósörök a szervek születése után alakultak ki. Az pedig nagyon valószínű, hogy a nyák csillósörös szállítása megváltozásának nagy szerepe van az idült hörghurut keletkezésében.

Pongor Ferenc dr.

Transbronchialis tüdőbiopsia sarcoidosisban. Ropp, C. és mtsai (Med. Klin., Kantonsspital, Basel): Schweiz. med. Wschr. 1983, 113, 451.

A sarcoidosis krísméjét a kórszövet-tani vizsgálattal igazolt nem elsajtosodó epitheloidsejtes granuloma kórszövet-tani kimutatása erősíti meg. A paratrachealis nyirokcsomók thoracotomiás vagy mediastiscopiás biopsiája körülményes és költséges. Egyszerű és eredményes módszer a tüdőszövet nyelésére a transbronchialis biopsia, amely az utóbbi esetben a merev bronchoscope mellett a flexibilis fiberbronchoscope-val végezhető. A szerzők 40 I–III. stádiumú tüdő-sarcoidosisra gyanús beteget (1979–1980) vizsgáltak (Olympus BF 5B2) fiberbronchoscopos eljárással és kórszövet-tani ellenőrzéssel. A 40 betegből 33 esetben (83%) sikerült a transbronchialis tüdőbiopsiával a

sarcoidosist kórszövet-tanilag megérősíteni, 25 beteg közül 20 esetben (80%) az első, 7 beteg közül (85%) a második és 8 beteg közül pedig 7 esetben (87%) a harmadik stádiumban sikerült a diagnózist kórszövet-tanilag bizonyítani. Egyetlen aspiratumban sem volt direkt vagy tenyésztetben Mycobacterium tuberculosis kimutatható. A transbronchialis biopsia átvilágítási ellenőrzés mellett történt a pneumothorax és a komoly vérzés megelőzése. Mivel a biopsia esetén a vérzés kockázata fentáll, a beavatkozás előtt a trombocytaszám és az alvadási tényezők ellenőrzendők, különösen alvadási zavar gyanúja vagy malignus daganat feltételezése esetén. Két esetükben fordult elő pneumothorax és két esetben vérzés. A saját és az irodalmi közlések egybevetése alapján a transbronchialis fiberbronchoscopiás biopsiát a sarcoidosis gyanúja esetén alkalmazható eljárásnak ítélik.

ifj. Pastinszky István dr.

A sokktüdős betegek késői tüdőfunkciós vizsgálata. Rühle, K. H. és mtsai (Abteilung Pulmologie, Zentrum Innere Medizin der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br.): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1983, 37, 173.

A fertőzéses vagy a sérüléssel sokk keretében a légzés állapota főleg akkor, ha úgynevezett sokktüdő keletkezett, hevenyen igen rossz lehet. Mivel kóroktana több rétegű, elnevezése is különböző. Így hevenyen egyre terjedő tüdőműködésképtelenségről, sokktüdőről, sérülés utáni tüdőelégtelenségről, hialinhártya szindrómáról, respirator-tüdőről vagy a tüdő vértolulós lég-telenségről beszélnek. E betegség kifejlődésének a legfontosabb tényezője az apró vérrögök keletkezése. A tüdő röntgenképén részint elmosódott határú, részint göcös árnyékok láthatók, néha mindkét tüdőben. A tüdő működésében a tüdő érrendszere ellenállásának a fokozásával részleges vagy teljes légzéselégtelenség észlelhető. A tüdő-sokkos betegek halálozási aránya az utóbbi években a kezelési lehetőségek javulásával lényegesen csökkent.

A szerzők 21 olyan sokktüdős betegről számolnak be, akik közül 12 betegben ez az állapot műtét után fertőzés, 9 betegben pedig többes sérülés után keletkezett, és akiknek átlag 33 hónap múlva a légzésfunkciós vizsgálatokat megismételték. A sokktüdő súlyos voltát a szisztolés és a diasztolés vérnyomás, az érlelőkészlet, a sokkindex, a központi vénás nyomás, az artériás részleges oxigén és széndioxidnyomás, valamint az alveoláris és az artériás oxigénnyomás-különbség alapján állapították meg. A tüdő röntgenlelete alapján a betegeket négy csoportba sorolták. Az I. stádiumban az érrajzolat nem éles, a hilus kö-

zelében az erek orsófonmájában szélesebbek voltak. A II. stádiumban elmosódott, tejszerű tömörülés látszott. A III. stádiumban mindkét tüdőben kis foltos és durván felhős tömörülés volt összefolyásra való hajlammal. A IV. stádiumban mindenik tüdőmezőben hálózatos árnyékoltság volt. Ezeket az értékeket meghatározták a légzés előtt, a légzés kezdetén, a sokk csúcspontjának az időpontjában, a légzés végén és a légzés lezárásakor.

A 12 műtét utáni fertőzéses sokktüdős beteg közül 9 férfi, 3 nő, átlag 44,8 éves, 168,9 cm magas és 74,1 kg súlyú, a 9 többes sérülés után lett sokktüdős beteg közül 8 férfi és egy nő átlag 40 éves, 176,8 cm magas és 78 kg súlyú volt.

A heveny sokktüdő lezajlása után 33 hónap múlva a felülvizsgálatkor a körelőzmény, a klinikai és a röntgenvizsgálat után megmérték a statikus és a dinamikus tüdőterefogatot, a légútellenállást és az áramlásterfogató-görbét; a szén-monoxid diffúziókapacitást; az artériás vér-gázértékeket, a sav-lúg háztartást nyugalomban és 50 watt ergométer terhelés után fekvő testhelyzetben.

A sokktüdő kezdetén a szisztolés vérnyomás átlag 104/58 Hgmm, az érlelőkészlet 124, a sokkindex 1.3 volt. 6 nappal később a vérnyomás 115/65-re emelkedett, a sokkindex 1,0-ra csökkent, a központi vénás nyomás 17,4 víz-cm volt. A 9. napon a szájból mért legmagasabb légzésnyomás elérte a 45 víz-cm-t. Ahhoz, hogy az artériás részleges oxigénnyomás 87 Hgmm legyen, a belélegzett oxigén töménységét 50%-ra kellett emelni. A röntgenkép szerint 8 beteg a II., 12 beteg a III. és egy beteg a IV. stádiumban volt.

A felülvizsgálatkor egy betegnek sem lett másodszer tüdőelváltozása. 4 beteg légzészavarról, 4 köhögéssről és köpetürítésről panaszkodott. Röntgenvizsgálattal egy-egy beteg tüdejében szövet közti rajzolatot, kiskökű hegeseget, 5 betegben pedig mellhártyaizsadmány után kis mellhártyakérget láttak.

Az egésztest-pletizmográfias értékek mindkét csoportban nagyjából azonosak voltak. Feltűnő volt, hogy a maradék térfogat a normális érték fölé, ennek megfelelően a vitálkapacitás pedig a normális szint alá került. A Tiffeneau-érték 98, ill. 92% volt, ami enyhe fibrózisra utalt. A belélegzési légút-ellenállás főleg a II. csoportbeliekben jelentősen, 178%-kal emelkedett. A fokozott vitálkapacitás 25, 75%-ánál mért áramlásterfogató-görbe jelentéktelen mértékben a normális szint alatt volt. Hasonlóan alakult a szén-monoxid-diffúziókapacitás is. A részleges szén-dioxidnyomás az I. csoportban alig tolódott el a normális értékről az alveoláris fokozott légzés felé. Mind nyugalomban, mind terhelés után a két csoport között csupán annyi volt a jelentéktelen különbség, hogy a műtét után fertőzéses volt sokktüdős

betegek szintén inkább az alveoláris fokozott légzésre voltak hajlamosak.

Az volt tehát a lényeges, hogy a heveny műtét utáni fertőzéses és a többszörűs után keletkezett sokktüdő lezajlása után 33 hónap múlva a tüdőfunkcióiban lényeges különbség nem volt észlelhető.

Pongor Ferenc dr.

A tüdősarcooidosis diagnosztikai új vonatkozásai. Kirsten, D. és mtsai (Klinik für Lungenkrankheiten und Tuberkulose der Medizinischen Akademie Erfurt): Zschr. ges. inn. Med. 1983, 38, 257.

A tüdősarcooidosis diagnosztikájában nem veszítették el jelentőségüket a klasszikus eljárások sem. Ma is döntő jelentőségű a hilusi nyirokcsomók, esetleg a tüdőparenchyma érintettségének kimutatása a mellkas rgt.-felvételen. Gyakran fedeznek fel tünetmentes eseteket ernyőképszűrés során. Ugyancsak értékes a transzbronchiális nyirokcsomó-biopszia és a mediastinoszkópia. Laboratóriumi jelek: gammaglobulin-emelkedés, hiperkalcémia, negatív tuberkulin-teszt, pozitív Kveim-próba, limfopenia.

Újabb eljárások közül a bronchofibroszkópia rábukkanhat perifériás nyálkahártya-granulomára. A bronchoalveolaris mosófolyadékból adatot kaphatunk az alveolitis fennállására (fehérjeösszetétel, immunoglobulin-frakciók, makrofágok, T-sejt szubpopulációk). A perifériás T-limfocitaszám csökkenéssel ellentétben a betegség helyén, a tüdőben T-sejt-szaporulat van. Elsősorban a T-helper-sejtek számából lehet következtetni az alveolitis aktivitására.

A transztorakális tübiopszia pótolhatja a torakotómiát. A gallium-67-scintigráfia különösen az aktivitás meghatározásában nyújt segítséget, amennyiben a nyirokcsomókban és a granulómákban felhalmozódik (de a nem sarcooidosisos limfómákban is). A kórfolyamat aktivitásának jele a szérum angiotenzin-konvertáló enzim szintjének emelkedése. A tüdőszövet érintettségének jele a diffúziós kapacitás csökkenése, a compliance csökkenése és terhelésre hipoxémia létrejötte.

Kitérnek a szív sarcooidosisára is. Fő tünete a szívritmuszavar (Holter-monitorozás), később hegképződés (EKG, szív-scintigráfia).

Számos immuneltérés mutatható ki. Ezeket részletesen ismertetik.

Nagy László Béla dr.

A sarcooidosis szakértői megítélés. B. Dieckmann (Lungenklinik Heckeshorn, Berlin-Wannsee): Prax. Klin. Pneumol. 1983, 37, 139.

A sarcooidosis orvosszakértői megítélés mindig nehéz volt. A WHO definíciója szerint ismeretlen

eredetű és pathogenesisű szisztémás epitheloidsejtes granulomatosis. A szakértőt kötelezik a szabályok, egyéni véleményét kifejezheti, de az nem képezhet alapot. Ha az ok ismeretlen, akkor semmiféle károsító tényezővel nem hozható összefüggésbe, tbc-vel sem.

Fontos a betegség lefolyásának ismerete. Az 1942-ben Gravesen által felállított stádiumbeosztás ma is érvényes, azonban az ismeretek bővülésével igazolódott, hogy a lefolyás nem mindig törvényszerű. Mitchell és Scadding szerint a III. stádium minden előzetes I. és II. stádium nélkül is felléphet. 1981-ben a párizsi sarcooidosis kongresszuson javasolták a stádium helyett a „típus” vagy „csoport” elnevezést, tekintve, hogy mindig egy állapotot észlelni, legtöbbször nem tudni mi volt előtte, és mi fogja követni. Wurm 1954-ben Berlinben nagy anyagból mutatott be sorozatfelvételeket, amelyek követték az I—II—III. stádium szerinti lefolyást. Kevés olyan esetet tudott demonstrálni, amely priméren II—III. stádiumban kezdődött. A szakértőnek elengedhetetlen a stádiumok ismerete, de ez a szakvélemény szempontjából kevésbé érdekes, mert mindig az adott állapotról kell nyilatkoznia. A stádiumokon kívül nem szabad elhagyni a kórszövet-tani vizsgálat értékelését, de a legfontosabb a tüdőfunkciós vizsgálat.

A nemzetközileg elfogadott kritériumok alapján felállított stádiumbeosztás: I. Intrathoracalis lymphadenopathia kimutatható tüdőelváltozás nélkül. II. Intrathoracalis lymphadenopathia tüdőelváltozással. III. Tüdőelváltozás kimutatható intrathoracalis lymphadenopathia nélkül.

Nulla stádium, típus, csoport: 1. Normális tüdőkép, kizárólag extrathoracalis sarcooidosis. 2. Tökéletesen visszafejlődik a pulmonalis elváltozás, de pozitív a Gallium-scintigráfia és vagy T-lymphocyták mutathatók ki a bronchoalveolaris mosófolyadékban.

Munkaképesség megállapításánál sarcooidosisban nagy a bizonytalanság. A panaszmentesség és véletlen felfedezés önmagában megkérdőjelezi, hogy munkaképtelennek tartható-e a beteg és mennyi ideig. Munkaképtelenség azt jelenti, hogy a biztosított eddig folytatott tevékenységét nem, vagy csak állapota rosszabbodásának veszélyével tudja folytatni. Munkaképtelen az akut Löfgren-szindróma az akut tünetek lezajlásáig, de nem kell megvárni a mellúri lymphomák visszafejlődését. Löfgren szerint egy éven belül 64%⁰, két éven belül 92%⁰-ban spontán gyógyul. Ez testi megterheléstől, és más faktoroktól teljesen független.

Diagnosztikus beavatkozások idejére és a cortisonkezelés-beállítás időtartamára ki kell venni a betegét a munkából. Extrathoracalis sarcooidosis megítélés gondos szakorvosi megítélést igényel.

Foglalkozási és keresőképtelenség

a tüdőfunkciótól függ. A döntés nehéz, ezért egész-test plethysmográfia, vérgázanalízis és tüdőátgúlékony-ság is szükséges az állapot megítéléséhez. Komoly helyet foglal el az ergometria és terheléses vérgázanalízis. Ezek a paraméterek oly érzékenyek, hogy nemcsak a határ-eseteket, de a recidívát is korán jelzik. Uralkodó a restriktív légzészavar és a gázperfúzió zavara, obstrukció később lép fel. Jelentős funkciózavarok csak II—III. stádiumban, súlyos zavarok csak kizárólag a III. stádiumban keletkeznek. Seidel szerint csak 5—6%⁰-ban van járadékra jogos képtelenség. Mortalitás csekély: 0,17/100 000, letalitás: 5—8%⁰.

ACE (angiotenzin converting enzim) szintmeghatározásnak inkább az aktivitás eldöntésében van szerepe.

Testi és lelki megterheléssel, tbc-vel való eddigi összefüggésbe hozása a kórképnek helytelen. Az ellenálló képesség csökkenésével való összehozás is bizonytalan. A világháború utáni szűkös években a sarcooidosis száma nem emelkedett, de a növekvő jólét idejében növekedett a betegség gyakorisága. A sarcooidosis inkább erőteljes, egészséges egyénekben keletkezik. A betegségérzés hiánya differenciáldiagnosztikai értékű.

A sarcooidosis foglalkozási ártalommal nem hozható összefüggésbe, így nem foglalkozási megbetegedés. Höchenschwandban 13 000 beteg közül foglalkozási túlsúlyt nem tudtak kimutatni. A tbc-s betegekkel történő foglalkozással való összehozás már a múlté. A sarcooidosis nem fertőző megbetegedés, genetikai tényezőknek döntőbb a szerepe. Klímaterápia hatása nem bizonyított, ezért drága üdülő-, szanatóriumi és klímakezelések nem szükségesek.

Rokkantsági törvény szempontjából a megítélés a tüdő és a szív funkcióképességének csökkenésének mértékével mérhető. Általában a rgt. és funkció párhuzamos, mégis a rgt. alárendelt jelentőségű.

Prugberger Emil dr.

Pulmonalis aspergilloma: diagnosztikus és terápiás megfontolások. Glimp, R. A., Bayer, A. S. (Dept. Med. Harbor—UCLA Med. Ctr., Torrance): Archives of Internal Medicine, 1983, 143, 303.

Az aspergillus gomba a természetben ubiquiter. Megbetegedést általában az aspergillus fumigatus okoz, de leírtak aspergillus niger, flavus, nidulans és mások okozta eseteket is. A kórokozó emberen általában a tüdő egyéb betegségek okozta üregeiben telepszik meg, bár ritkán előfordulhat primer megtelepedése is. Gyakori tünete a haemoptoe, mely súlyos, gyakran életveszélyes mértékű. Egyéb tünete: köhögés, diszpnoe, fogyás. Az eozinofília ritka. Az aspergilloma-esetek 58%⁰-ában tudták a kórokozót

a köpetből kimutatni, de ez nem specifikus, tekintve ubiquiter előfordulását. Ellenben diagnosztikus értékű a szérumból aspergillus-ellenes rprecipitáló antitestek kimutatása, mely az aspergillomás megjelenési forma csaknem minden esetében sikerül. Aspergillus antigénnel végzett bőrpróba az esetek 30–75%-ában pozitív. Emelkedett IgE-szint ritka. Ugyancsak diagnosztikus fontosságú a rtg-kép; a szumációs és rétegfelvételen jellegzetes az üregben látható homogén massa, melyet az üreg falától levégőcsik választ el. Néha a computer-tomográfia is hasznos segítséget adhat kérdéses esetekben. A kezelést illetően a betegek jelentős része sebészi terápiára eleve nem alkalmas (krónikus obstruktív légzési betegség, emfizéma, kiterjedt tüdőfibrozis stb.). Az operabilis esetek rutinszerű műtétjét a szerzők nem ajánlják. Megfigyelést javasolnak és műtétet súlyosabb tünetek, pl. vércöpes esetén. A gyógyszeres kezelés nem megoldott. A parenterális, intravenás szerek közül az amphotericin B egyrészt szerény hatású, másrészt számos mellékhatással terhelt. Endobronchialis gyógyszer instilláció csak akkor jöhet szóba, ha az üreg hörgővel közlekedik. Kísérleteznek ismételt transthoracalis punkció segítségével a gyógyszer (amphotericin B, Nystatin, natrium-jodid, Natamycin) közvetlenül az üregbe juttatásával.

Nagy László Béla dr.

Isobutyl-2-cyanoacrylat alkalmazása a bronchialis artériák elzárására súlyos tüdővérzésben. Grenier, Ph. és mtsai (Hôpital Beaujon, Clichy): Amer. J. Roentgenol. 1983, 140, 467.

14 betegben végezték el súlyos tüdővérzés csillapítása céljából az ellátó bronchialis artéria embolizálását isobutyl-2-cyanoacrylattal (IBC). 8 betegnek tuberculosa volt, kettőnek diffúz bronchiectasiája, kettőnek inoperabilis hörgődaganata, egynek heveny tbcés folyamata és egynek késői műtét utáni vérzése. A vérzés helyét minden esetben fibroendoscopyval tisztázták, majd bronchialis arteriografiát végeztek. 13 esetben az IBC alkalmazása előtt lyofilizált duradarabakkal embolizáltak a vérátáramlás csökkentése, bronchopulmonalis shuntok zárása végett, egy esetben erre nem volt szükség. Az IBC-t Lipiodollal keverve átvilágításos ellenőrzés mellett fecskendezték be 0,2–0,5 ml mennyiségben. A tüdővérzés mindegyik esetben azonnal megszűnt, gerincvelői szövödményt nem észleltek, 13 beteg tüdővérzését véglegesen sikerült csillapítani 2–17 hónapos ellenőrzési időtartamra. Egy beteg vérzése

az embolizálás után 12 hónappal kiújult, de egy másik bronchialis artéria ismételt IBC embolizálása után ismét megszűnt. Az eljárás gyakran okoz mediastinalis ischaemiát. Közvetlenül az embolizálás után 5 beteg érzett súlyos, átmeneti retrosternalis fájdalmat, egynek alakultak ki két napig tartó nyelési panaszai lázzal. Az eljárás kétségtelenül hatékony és életmentő lehet, de csak akkor tartják alkalmazását indokoltnak, ha a vérzésforrás sebészi megszüntetése valamely okból nem jöhet szóba.

Laczay András dr.

A recidiváló fertőzések jelentősége a bronchitises syndroma kifejlődésében. Dierkesmann, R. (Fachklinik Schillerhöhe der Landesversicherungsanstalt Württemberg, Gerlingen): Therapiewoche, 1983, 33, 675.

Egyes közleményekben olyan megállapítások olvashatók, amelyek szerint az idült hörghurutban szenvedő betegek életkilátásait antibiotikumokkal javítani nem lehet. Ebből az következne, hogy a bakteriális hörgőinfekciók az életkilátásokra semmilyen lényeges befolyást nem gyakorolnak. Az állatkísérletek szerint baktérium aerosol inhalációja után 6 órán belül a belégzett kórokozók több mint 95%-a a hörgőrendszerből eltűnik. A légutakba bekerült baktériumok eliminációját a bronchusokban főként a mechanikus, az alveolusokban pedig a celluláris transzport rendszer végzi. Addig a mikrobák nem képesek a hörgőrendszerben megtelepedni, amíg a baktériumok lineáris terjedési sebessége lassúbb, mint az eliminációjuk, és a makrofágok fagocitózis képessége annyira intakt, hogy azok a baktériumok elpusztítására képesek. A leírtakból következik, hogy a bakteriális infekciók nem közvetlenül felelősek az idült bronchitis kifejlődéséért, hanem leginkább az elhárító mechanizmus kikapcsolódása esetén alakulnak ki, elsősorban dohányosok között. A bakteriális szuperinfekciók is legtöbbször a vírusfertőzéseket követik, miután az utóbbiak a légzőhámot, a mukociliáris és makrofág működést károsították. Bizonyos vírusfertőzések esetén ezért észlelhetők olyan makrofágok, amelyekben kisebb baktériumkolóniák helyezkednek el, miközben szaporodnak, majd szabadá válnak. Kimutatták azonban állatkísérletekben, hogy az egyes vírusfertőzések nem egyforma mértékben befolyásolják a bakteriális clearancet. Emberben ez még nem volt bizonyítható, de az igen, hogy vírusfertőzések után az esetek 60%-ában baktériumok telepednek meg a légzőrendszerben. A vírusok a

baktériumokkal ellentétben, a szervezetben nem találkoznak rögtön eredményes elhárító mechanizmussal. Hatásukra a légutak irritabilitása, a légúti ellenállás megnövekszik, de ezekért a fokozott nyálka-elválasztás és a légzőhám desquamációja is felelős. Vírusfertőzés után negyed évvel a kishörgők rendellenes működése még kimutatható. Amennyiben szövödmény nem jön létre, a légzőrendszer vírusinfekció után általában teljesen meggyógyul, a bakteriális fertőzés ezzel szemben maradandó károsodásokhoz vezet. Az ilyenkor felgyülemelő, majd széteső leukocytákból és makrofágokból proteasek szabadulnak fel, amelyek a mélyebb szövöttekben, hegeképződéssel gyógyuló elváltozásokat hoznak létre. Ha a proteasek termelődése az antiproteasekkal szemben (amelyek közül az alfa-1-antitrypsin a legismertebb), túlsúlyba kerül, diffúz emphysema alakulhat ki. A krónikus bronchitis kifejlődéséért nem lehet egyedül csak a vírusfertőzéseket, a környezeti tényezőket, vagy a gyermekkorban elszenvedett gyakori légúti infekciókat felelőssé tenni, mivel feltehetőleg öröklött dispositio is szerepet játszik benne.

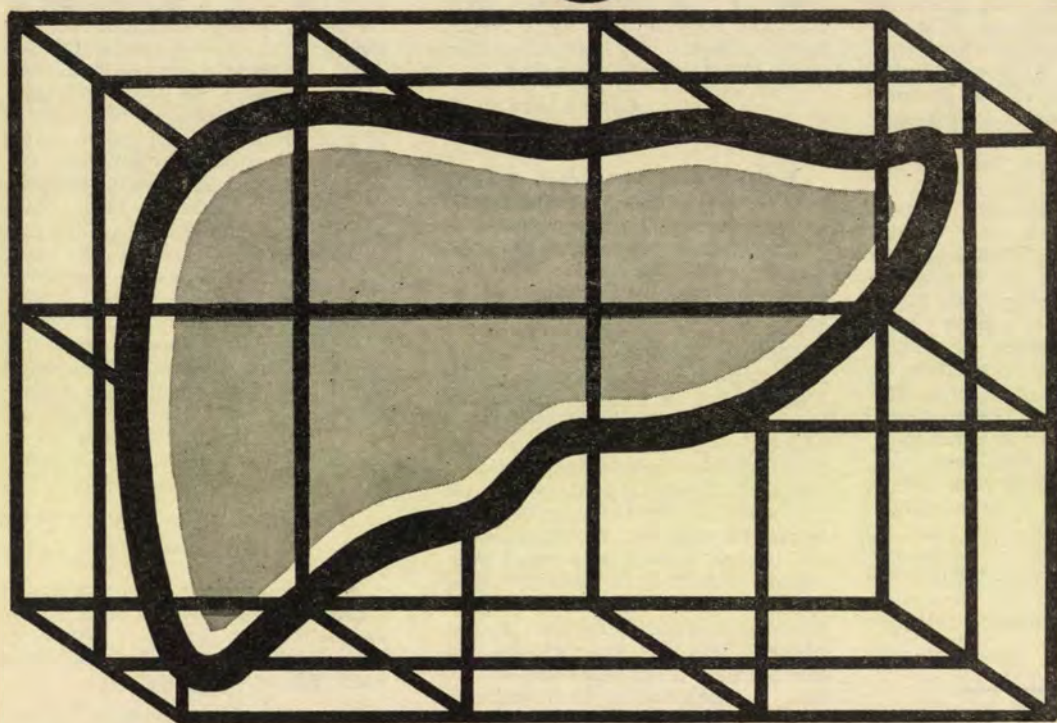
Barzó Pál dr.

A tüdőgümőkór epidemiológiája fogházkörnyezetben. Chevallay, B. és mtsai (Inst. de méd. légale de l'Université de Genève): Schweiz. Med. Wschr. 1983, 113, 261.

Bár a század kezdete óta az ipari országokban a tüdőgümőkór nagymértékben visszaesett, mégis igen fontos maradt ezen betegségnek a szűrővizsgálata különösen a populáció olyan kockázatos csoportjában, akik fogházi körülmények között vannak. A szerzők egy év alatt végzett prospektív tanulmányukban a genfi kanton fegyintézetében 865 letartóztatott egyén vizsgálatában 5–10-szeresen magasabb aktív és residualis gümőkóros elváltozást találtak, mint a kontroll populációban. Az újonnan letartóztatottak magasabb tbc-megbetegedés arányát a kedvezőtlen szociális-gazdasági helyzetükkel és az állandó lakáshiányban látják. A letartóztatottak nagyobb hányada külföldi és foglalkozás nélküli, továbbá 4/5 részük dohányzó és vagy alkoholfogyasztó, valamint csaknem egyharmada toxicomaniás volt. Ezen adatok világosan bizonyítják a tüdőgümőkór rendszeres szűrővizsgálatainak jelentőségét a fegyintézetekben a letartóztatás kezdetekor és később is folyamatosan, nemcsak a foglyok, de a foglárók között is, nemcsak ezek, de a lakosság érdekében is.

ifj. Pastinszky István dr.

Catergen[®] TABLETTA mM 990 Hepatoprotectiva



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

HATÓANYAG

500 mg cianidanolum tablettánként.

JAVALLATOK

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

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

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

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán enyhe gasztrointesztinális panaszok (gyomortáji nyomásérzés, gyomorégés, hányinger). Az egyéni túlérzékenység jeleként elvéve allergiás lázreakció, máskor Coombs-pozitív immunhaemolytikus anaemia) haemolytikus icterus) is előfordulhat. Ilyenkor a kezelést azonnal meg kell szakítani.

MEGJEGYZÉS ✖

„Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri, vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételtető.”

CSOMAGOLÁS: 40 tabl.

TÉRÍTÉSI DIJ: 20,- Ft.

Előállító:



Zyma AG, Nyon licencia alapján
BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen



Nyelőcső és duodenum atresia prenatális diagnózisa és sebészi megoldása.

T. Szerkesztőség! A Debreceni Orvostudományi Egyetem ultrahang-diagnosztikával foglalkozó munkacsoportjának tevékenysége ismert és követésre méltó. A „Duodenum atresia prenatális diagnózisa” című közleményük (Tóth Zoltán és munkatársai, Orv. Hetil. 1984, 125, 887—891.) is jól demonstrálja az intrauterin ultrahang-diagnosztika értékét a veleszületett fejlődési rendellenességek korai felismerésében. A dolgozat vitathatatlan érdeme mellett azonban újszülöttsébeti szempontból három gondolatot szeretnék kiemelni, melyekkel nem, vagy csak fenntartással lehet egyetérteni, s melyek esetleges elfogadása és alkalmazása ellentétes lenne a neonatológia és az újszülöttsébeti mai alapvető követelményeivel.

„A műtét során az elzáródott bélszakasz resectióját, and to and anasztomózt készítették” (helyesen end-to-end... lenne). Az újszülöttsébetben ez a műtéti eljárás elfogadhatatlan! A patkóbelben levő elzáródást vagy duodeno-duodenostomiával, s ha ez nem lehetséges, retrokolikus duodenojunostomiával kell megkerülni.

„...a kórképre (— duodenum atresia —) a csillapíthatatlan és hányás szokta felhívni a figyelmet. A natív röntgenképen ilyenkor feltűnő a tágult gyomor és a duodenum által okozott kettős buborék-szerű kép, valamint a levegő hiánya a belekben. A biztos diagnózist a kontrasztanyag röntgenvizsgálattal szokták tisztázni.” A levegő már maga egy kontrasztanyag, mely a fenti körülmények között bizonyítja, a magas bélzáródást, és egyértelműen műtéti indikációt jelent. Bármilyen más kontrasztanyag alkalmazása nemcsak feleslegesen terheli az újszülöttet, hanem komoly veszélyforrásokot (aspiráció következményes kémiai pneumonitisszal, a besűrűsödött barium passage-zavarokat okozhat stb.) is jelent. A szakirodalom egyértelműen elveti ezek használatát (1, 4, 6, 7). A duodenumtáji *szűkületek* esetén, amikor a kórkép nem típusos, esetleg csökkenett mennyiségű meconium ürülése mellett levegőt is láthatunk a vékonybeleknél, akkor indokolt lehet a kontrasztanyag alkalmazása. Akkor is elsősorban irrigoskopia végzése ajánlott a bél forgási zavarai okozta duodenum-kompresszió kimutatására (a caecum a has bal felső quadransában helyezkedik el).

Harmadik kifogásom a magzatot és az anyát veszélyeztető, véleményem szerint szükségtelenül alkalmazott, invazív diagnosztika. A

szerzők mind a hosszmetzeti, mind a harántmetzeti képen igen meggyőzően bizonyították a teljes duodenum-elzáródást a 35. gestációs héten, melyet polyhydramnion is alátámasztott. Ennek ellenére amniocentesis és amniotetográfiaát végeztek a diagnózis megerősítésére. Két héttel később „egy 2150 g-os retardált leánymagzat született... A sikeres műtét ellenére a csecsemő a *postoperatív 12. napon* infectio következtében meghalt.” Bennem mindenképpen felmerül annak lehetősége, hogy az amniocentesis és az amniotetographia során fertőzhették a magzatot. Így nem vehető el annak lehetősége, hogy mind a koraszülöttségért, mind a „sikeres műtét” után kialakult letális kimenetelű fertőzésért az invazív vizsgálati módszer volt a felelős.

Számunkra (újszülött- és gyermeksebészek) nem nyújtott további segítséget az amniocentesis és amniotetographia végzése ebben az esetben, mely módszerek veszélyeire (abortus, koraszülés, infectio) a közlemények egyértelműen felhívják a figyelmet (2, 3, 5). Mi a születés után közvetlenül, függesztett helyzetben elvégeztük volna a has natív röntgenvizsgálatát prenatális UH kórisme megerősítésére (itt is láttuk volna a fejlődési rendellenességre jellemző kettős léghólyagot és gáztalan beleket), majd azonnal sor került volna a sebészi beavatkozásra.

Újabb hazai irodalomban egyre nagyobb számban jelenik meg ultrahangvizsgálat során felismert egy-egy rendellenesség közlése. Ma már az ultrahang hazánkban sem annyira új, hogy a kazuisztikák nagy száma indokolt lenne. Várjuk a nagy beteganyag nyugvó, kritikus szemléletű klinikai tanulmányokat.

Utolsó megjegyzésem, hogy több szakterület érintő közlemény esetén esetleg nem elegendő egy lektor véleménye. Ahogy én sem tudtam volna az amniocentesis során nyert magzatvíz laboratóriumi adatait értékelni, úgy valószínűleg az ultrahangos vagy szülész szakember lektortól sem volt elvárható ezen alapvető újszülöttsébeti szempontok ismerete. Természetesen ez nem vonatkozik a szerzőkre.

Pintér András dr.

IRODALOM: 1. Bettex, M., Genton, N., Stockmann, M.: Kinderchirurgie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart—New York, 1982, p. 7. 43. — 2. Harrison, M. R., Golbus, M. S., Filly, R. A.: Management of the fetus with a correctable congenital defect. JAMA. 1981, 246, 774. — 3. Hirschhorn, K.: The role and the hazards of amniocentesis. Ann. N. Y. Acad. Sci.

1975, 240, 117. — 4. Holder, Th. M., Ashcraft, K. W.: Pediatric Surgery. W. B. Saunders Company. Philadelphia—London—Toronto, 1980, p. 339. — 5. Kramer, S. A.: Current status of fetal intervention for congenital hydronephrosis. U. Urol. 1983, 130, 641. — 6. Raf-fensperger, J. G.: Swenson's Pediatric Surgery. Appleton-Century-Crofts, New York, 1980, p. 467. — 7. Rickham, P. P., Lister, J., Irving, I. M.: Neonatal Surgery. Butterworths, London—Boston, 2nd ed. 1978, p. 365.

A fejlődési rendellenességek intrauterin UH-diagnosztikája: művi vetelés avagy korrekciós műtét?

T. Szerkesztőség! Miután „az UH által kapott információk gyakorlati felhasználása még közel sem jutott nyugvópontra” (Pintér: Orv. Hetil. 1984, 9. sz. 509. o.), érdemesnek látszik a kérdést több szempontból megközelíteni a helyes gyakorlat kialakítása érdekében. Ilyen alapon szabad legyen Tóth Zoltán dr. és mtsai „Oesophagus atresia prenatális diagnózisa” című cikkéhez hozzászólni.

Nem közvetlenül ezzel a gondlattal összefüggő az első megjegyzés: A cikkben a 2. eset ismertetése során a két csonk közötti nagy távolság áthidalhatatlansága alapján az étellel összeegyeztethetetlen és műtétilag sem korrigálható fejlődési rendellenességként került megjelölésre az anomália. Ez az irodalom és saját tapasztalat alapján megkérdőjelezhető, mert ebben a kis százalékat kitevő betegcsoportban (kis súly, nagy távolság a csonkok között) a primér anasztomózis helyett a kisebb megterhelést jelentő, többszakaszos megoldás (nyaki oesophagostomia, sipoly leköttése, gasztrostomia és később nyelőcsőpótlás) a javasolt megoldás.

A cikk végén helyes következtésként került megállapításra, hogy az intrauterin diagnosztikával a nyelőcsőelzáródásos újszülöttek túlélése növelhető. A következőkben viszont ennek ellentmondva arra történik célzás, hogy a továbbiakban is egyes (súlyos hydranionos) esetekben, éretlen koraszülés következik be, akiknek jó részét elveszítjük, ezért a szerzők szerint mérlegelendő volna a 28. hét előtt a vetelés indukciója. Ezzel kapcsolatban felvetődik a kérdés, hogy oesophagus atresia esetében magzati szempontból történhet-e vetelés indukciójának mérlegelése, ugyanis a megfogalmazás erre utal.

A hydranion gyakoriságára nehéz számszerű adatot találni a feldolgozásra nem mindig megfelelően vezetett kórlapok miatt. (Ravitch, M. M. et al.: Year Book Medical Publishers) Egy szériában a fistulával születetteknek mintegy egyharmadában (Waterston: Lancet 1963, 2, 55.) egy másikban csak

13%-ban (Lloyd: Pediatrics 1958, 21, 903.) találtak hydramniont. Miután a hydramnion várhatóan magasabb koraszüléshez vezetne, meglepő I. Louhimo közlése, aki igen nagy saját beteganyagban (500 nyelősóatresziás eset) csak 6,6 -nak találta az 1800 g-nál kisebb súlyú születettek arányát, tehát azoknak a számát, akik a szerzők cikke szerint súlyos hydramnion miatt éretlen, ill. koraszülésre jöttek. (J. Pediat. Surg. 1983, 18, 217.)

Ezek alapján felvetődik, hogy milyen paraméterek alapján jósolható meg a terhesség korai szakában, hogy a hydramnion súlyos lesz, ill. mikor várható, hogy a nyelősóatresziás újszülött éretlen, koraszülött lesz, akinél a szerzők szerint mérlegelhető a vetélés indukciója. Ennek várható gyakorisága ugyanis (az említett közlemény és saját tapasztalat alapján) az átlagos populációéval megközelítőleg azonos.

A koraszülöttek műtéti mortalitásával kapcsolatban említést érdemel Bell és mtsai közlése (Am. J. Dis. Child. 1983, 137, 682.), akik szerint a sebészi beavatkozás elvégzése önmagában nem súlyosbította az alacsony súlyú születettek állapotát és lényegesen nem rontotta azok életkilátását.

Harrison (JAMA 1981, 246, 774.) a nyelősóatresziát az intrauterin diagnosztizálható és a szülés után korrigálható csoportba sorolta, és a „Managed by selective abortion” kategóriába gyakorlatilag csak az étellel összeegyeztethetetlen vagy alig összeegyeztethető anomáliák kerültek. Az utóbbi években javuló túlélések alapján saját véleményünk is az, hogy ezen fejlődési rendellenesség esetében is célszerűnek látszik a fenti besorolást követni és a várhatóan nyelősóatresziával születő újszülött esetében lehetőleg az történnék, hogy a gyermek a legjobb „inkubátorban”, a szülőanyjával kerüljön olyan intézetbe, ahol a postnatalis korrekció feltételei adottak.

Megjegyzendő, hogy a duodenum atresziák esetében a szerzők egy másik közleményükben (Orv. Hetil. 1984, 125, 887.) már maguk is ezt a helyes álláspontot képviselik. Mindez az eddig is viszonylag kedvező kimenetelű fejlődési rendellenességek életkilátásait még tovább javíthatja.

Ebben a kérdésben az intrauterin diagnosztikában úttörő munkássággal rendelkező debreceni munkacsoport állásfoglalása a közvélemény kialakításában fontos lehet, és nagyban hozzájárulhat ahhoz, hogy az új diagnosztikus eljárás által nyújtott információk a helyes gyakorlat kialakításához vezessenek.

Füzesi Kristóf dr.

T. Szerkesztőség! Mint gyermeksebész, az utóbbi húsz egynéhány évben rendszeresen és folyamato-

san figyelem és alkalmazom mindazon elméleti és gyakorlati eredményeket és lehetőségeket, amelyek megjavítani képesek mind diagnosztikai, mind terápiás téren a betegek jobb és biztosabb ellátását. Az intrauterin és újszülött sebészeti szempontból az intrauterin ultrahang diagnosztika lett az egyik legjelentősebb tényező az elmúlt évtizedben. Ezt a módszert magam is gyakran alkalmazom, kitűnő eredménnyel, ezért reflektálok az Orvosi Hetilapban a közelmúltban megjelent két közleményre.

Kezdem *Pintér dr.*-nak az Orv. Hetilap 1984, 125, 509 oldalán megjelent dolgozatával. Reményeivel, de kételyeivel is teljes mértékben egyetértek, azzal a kiegészítéssel, hogy én talán inkább remélek. Remélem, hogy hazánkban is egyre inkább biztosítottabbá válik a korszerű ultrahangkészülék elterjedése és használata, a gyakorlott és jó felkészültségű szakember, aki a megfelelő (magyar vagy külföldi) intézetben szerezte meg a gyakorlatot, és ennek következtében egyenlő társként korrekt diagnózissal szolgál a kellő időben, és remélem azt is, hogy maga a vizsgálat is rutinjárássá válik és indokolt esetben meghatározott időközönként megismétlődik. Ez talán könnyen megvalósul. Köztudott, hogy a vizsgálati módszer nem invazív, tehát sem az anyát, sem a magzatot nem károsítja. Haszna és előnye viszont óriási, melyet jó néhány esetben magam is tapasztaltam. Sajnos a lehetőségek hiányában a kelletténél kevesebb esetben.

Annál meglepőbb viszont *Tóth Z.* és mtsai közleményei (Orv. Hetil. 1984, 125, 887.). A formai hibákról nem érdemes sokat beszélni (and to and anasztomózis), mivel ennek a kijavítása a lektor feladata lett volna. Mindenestre ilyen alapvető hibát nem szabad elkövetni. Lehetett volna úgy is írni, hogy vég a véghez bélyegesítés. De feltétlenül szólni kell a következőkről: 1. Általában már a 20. héten is kimutatható a duodenum atresia, mint ahogy számos más intraabdominalis fejlődési rendellenesség, vagy hasi elváltozás is, mint pl. ovarialis cysta, hydro-nephros, stb. Magam is sok olyan gyermeksebész-kongresszuson és konferencián vettem részt az utóbbi néhány évben (Karl-Marx-Stadt, Chios, Leipzig, Mainz), ahol az intrauterin ultrahang-diagnosztika a kongresszus egyik fő témája volt. Ez aláhúzza ennek a módszernek a jelentőségét is. Meglepő eredményekről, impozáns diagnózisokról számoltak be az előadók. Mindebből azt szűrtem le, hogy a biztonságot a jártasság, a kellő gyakorlat és tapasztalat, és a megfelelő minőségű készülék biztosítja. 2. Lehet, hogy gyermeksebészeti gyakorlatom és tapasztalataim csekélyek, de operáltam jó néhány teljes és nem teljes duodenum atresziát, ugyanakkor jó néhányban aszisztensként működtem közre.

Szerénytelenség nélkül merem állítani, hogy ismerem a világ gyermeksebészeti irodalmát, mind a közlemények, mind a szakkönyvek terén. Lehet, hogy én tévedek és az ismeretanyagom hiányos, azonban olyan műtéti megoldást nem ismerek, ahol duodenum atresia esetében „az elzáródott bélszakasz” rezekcióját végeznék el, majd and to and anasztomózist. Mivel korábban az ultrahangvizsgálat leletében „kettős buborék” szerepelt (double bubble), minden valószínűség szerint duodenum atresziáról volt szó. Ilyenkor azonban nem szükséges az érintett bélszakasz rezekciója, a megkerülő anasztomózis (duodeno-duodenostomia, vagy az adott helyzetnek megfelelően a gastro-duodenostomia) teljes mértékben megoldja a beteg állapotát. Egy új műtéti megoldás, eljárás mindig figyelemre méltó, ha van értelme és ha biztosan jobb, és biztonságosabb, mint az előzőek bármelyike. Természetesen egyedi esetek és megoldások is vannak, azonban úgy tűnik, hogy a leírt műtéti megoldás nem vezetett eredményre. 3. Kétségtelen tény, hogy a fejlődési rendellenességek korai, intrauterin kimutatása a magzat szempontjából, a túlélés szempontjából nagyon lényeges. A szülész, a neonatológus és a gyermekgyógyász szempontjából is jó időben tudni egy fejlődési rendellenességről, és ilyenkor szükséges a terheséget sokkal gondosabban végigkövetni, de nem biztos, hogy a magzatot rögtön a megszületése után műteni kell. Egyáltalában nem biztos, hogy az azonnali műtéttel, ami nagyon bravúros lehet, meg lehet menteni az újszülöttet, mivel a műtétnek feltételei is vannak az abszolút indikáció mellett. Gyakran fordul elő, hogy néhány óras előkészítéssel a műtét feltételeit olyan mértékben tudjuk megjavítani, amelyek biztosítják az újszülött túlélését, és nem is akármilyen szinten. Ezen túl pedig alapvetően szükséges az ideális műtéti megoldás megválasztása.

Levelem talán kissé hosszúra sikerült, de eddigi gyermeksebészeti gyakorlatom erre feljogosíthat. Az intrauterin ultrahangvizsgálatnak óriási a jelentősége az újszülöttsebészetben. Remélem, hogy hamarosan már széles körben végezhetünk intrauterin sebészetet is ezen módszer segítségével. Erre már számos példa van. Mindenképpen szükséges azonban a reális ítéletalkotás, a megfelelő gyakorlat és a megfelelően korszerű készülék. És persze az adott helyzetnek megfelelő műtéti megoldás megválasztása.

Végezetül visszatérve *Pintér dr.* közleményére és az abban leírtakra. Magam is remélem, hogy hazánkban is hamarosan kialakul egy-két olyan centrum, amelynek szakmai és személyi feltételei lehetővé teszik az intrauterin sebészetet, nem beszélve a technikai felszereltségről. A beavatkozások száma feltehetően nem lesz nagy,

viszont ez nagy szakmai jártasságot, gyakorlatot igényel. Ezért reális az a vélemény, hogy a betegek csak egy-két intézetben legyenek koncentráva. Jó eredmény csak így érhető el.

Lébel József dr.

T. Szerkesztőség! Örömmel vetjük gyermekebész reakcióját prenatális diagnosztikai témájú közleményeinkre, mely jó alkalmat teremt arra, hogy a félreértések már csírájukban tisztázhatók legyenek. Mert nyilván félreértés lehet Füzesi dr. megközelítése, miszerint oesophagus atresia prenatális diagnózisa esetén a kérdést úgy teszi fel, hogy „művi vetélés avagy korrekciós műtét?”. Mint idézett cikkünkben, az Orv. Hetil. ez évi kötetének 527. oldalán félreérthetetlen módon leírjuk: „Az oesophagus atresia prenatális diagnosztikája lehetővé teszi, hogy a gyors gyermekebész beavatkozás a születés után késelem nélkül megtörténhessen. Ezáltal a műtét sikere, az újszülött életben maradásának, zavartalan gyógyulásának az esélye tovább növelhető”. Oesophagus atresia prenatális diagnózisa esetén tehát mindent elkövetünk, hogy a magzat életkilátásait növeljük és hogy a korrekciós műtét időben és megfelelő helyen megtörténhessen. *Oesophagus atresia miatt magzati javallat alapján nem végzünk vetélés indukciót!*

Füzesi dr. cikkünk utolsó mondatát sajnos úgy értelmezte, hogy szerintünk — mint írja — „...mérlegelendő volna a 28. hét előtt a vetélés indukciója... magzati szempontból”. Tekintve, hogy a genetikai javallat alapján végzett vetélés indukcióval kapcsolatos álláspontunkat az Orv. Hetil. 1983. évi kötetének 2099—2108. oldalain már részletesen ismertettük, ezért idézett cikkünk végén nem fejtettük ki, hogy mit értünk „a súlyos hydramnionnal járó, a 28. hét előtt felismert esetekben, a házaspárral történő konzultáció után” a vetélés indukció „mérlegelhetőségén”.

Az oesophagus atresianak vannak egyéb, az élettel összeegyeztethetetlen rendellenességekkel szövődött esetei, s különösen ilyenkor a hydramnion is elérhet olyan fokot, hogy tehermentesítő amniocentézisekkel esetleg csak egy-két hétig lehet prolongálni a terhességet, és ezért anyai javallat alapján a terhességet be kell fejeznünk. Ilyen esetekkel gyermekebész nem nagyon találkozunk, mivel a prenatális diagnosztikai gyakorlatot nem végző szülészeti intézetekben ezek az esetek legtöbbször intrauterin magzati elhalással végződnek, és még ha élve is születnek, komplex fejlődési rendellenességük miatt (például Edwards-szindrómának viszonylag gyakran velejárója az oesophagus atresia) érthető módon nem merül fel sebészeti korrekció igénye.

Saját gyakorlatunkban a velejáró rendellenességek többségét is prenatálisan diagnosztizáljuk. Ilyen esetekben tehát nem az oesophagus atresia, hanem az általa, illetve a velejáró komplex fejlődési rendellenesség által okozott súlyos hydramnion miatt kényszerülünk az anya egészségének megóvása érdekében a terhesség befejezésére. j

Eddigi anyagunkban hat prenatálisan diagnosztizált oesophagus atresia eset fordult elő, melyek mindegyikében mindent elkövetünk, hogy minél nagyobb terheségi korm érjünk el. (Egy további nem ismertünk fel. Ebben az esetben — mint később kiderült —, a viszonylag nagy nyílású sipolyon keresztül a gyomor telődött.) A szülések a 28—39. terhességi hetek között zajlottak le. Kettőnek az élettel összeegyeztethetetlen egyéb rendellenessége is volt. Öt esetben műtét történt. Nyilván véletlenszerű, hogy a hét esetből csak egy élte túl a perinatális kort, állapota válságos. (Megjegyezzük, hogy az újszülöttek sebészeti ellátása az ország különböző gyermekebészeti osztályain történt.) Ennek ellenére úgy érezzük, hogy eseteinkben helyesen jártunk el és a jövőben is ezt a gyakorlatot követjük. Ismételten hangsúlyozzuk viszont, hogy adódhat olyan helyzet (egyéb rendellenességeket illetően már nem eggyel találkoztunk), hogy *anyai javallat alapján* a súlyos hydramnion miatt szükséges a terhesség befejezése.

Nem róható fel a gyermekebésznek, hogy az oesophagus atresiaival társuló hydramnion gyakoriságára vonatkozó saját tapasztalat hiányában irodalmi (bár évtizedekkel ezelőtti) adatokra hivatkozik és felveti, „hogy milyen paraméterek alapján jósolható meg a terhesség korai szakában, hogy a hydramnion súlyos lesz”? Az általa idézett cikkekben a hydramnion gyakoriságára szülészeti kórlapok retrospektív — mint erre ő is utalt — megbízhatatlan feldolgozásából próbáltak következtetni. Irodalmi adatok helyett saját tapasztalatainkra alapozva szeretnénk elmondani, hogy a magzatvíz mennyisége a terhesség 12. hetétől bármelyik terhességi héten objektív módon (ultrahangvizsgálattal) könnyen, gyorsan és veszélytelenül meghatározható. A hydramnion ma már nem a terhesség végén vagy a szülés során észlelt „több magzatvíz” kategóriája, hanem a prenatális kivizsgálás elengedhetetlen diagnosztikus paramétere. Tehát nem az mondható meg, hogy „a hydramnion súlyos lesz”, hanem az, hogy a vizsgálat adott időpontjában milyen fokú a hydramnion. Mind a hét esetünkben egyértelműen igazolható volt a hydramnion, jóllehet külső vizsgálattal csak három esetben volt az uterus a terhességi korhoz ké-

pest nagyobb. Tehát nem a várható hydramnion „jóslásáról”, hanem a terhesség adott hetében prenatálisan diagnosztizált hydramnionnal szövődött esetekről van szó. Vetélés indukció mérlegelhetőségét tehát nem azon esetekre tartjuk fenn, amelyekből esetleg hydramnion lehet, hanem amelyekben már a terhesség 28. hete előtt a tehermentesítő amniocentézisek ellenére is az anya egészségét veszélyeztető súlyos hydramnion miatt arra kényszerülünk.

A gyermekebész elsősorban azon oesophagus atresias esetekkel számol, akik megérik az egy-két napos kort. A prenatális diagnosztikával foglalkozó szülészek viszont számításba veszik a méhen belül elhalt és az újszülöttkorban elvesztett azon eseteket is, akik általános állapotuk és/vagy a komplex fejlődési rendellenességek, ill. kromoszóma aberráció miatt nem kerülhettek haláluk előtt műtőasztalra.

Örülünk, hogy a duodenum atresia prenatális diagnosztikájáról írt cikkünkben nem talált Füzesi dr. kifogásolni valót és ott szerinte is „helyes álláspontot” képviseltünk.

Nem volt célunk, hogy közleményünkben az újszülötton végzett műtétet részletesen ismertessük, a műtėti és a bonctani leletet csak prenatális diagnózisunk helyességének igazolására említettük meg. A műtét egyébként a DOTE Gyermekeklinika Sebészeti Osztályán történt. A műtét során az alábbiakat találták. A proximális oesophagus csont, mely igen magasan helyezkedett el, vakon végződött. A distalis csont a bifurcatio magasságában a tracheába szájadzott. A sipolyt a beszájadás magasságában lekötötték. A két oesophagus csont közötti nagy távolság miatt a tervezett vég a véghez anastomosist nem tudták elkészíteni. Ezért a distalis oesophagus csontot lekötötték. Mivel a gyermek állapota gyorsan romlott, a mellkasi drain behelyezése után zárták a mellkast. A proximális csontba szívódraint helyeztek. A későbbre tervezett további beavatkozásra (gastrostomia, esetleg a proximális csont nyaki kiszáradtatása) nem kerülhetett sor, mivel az újszülött néhány órán belül — mint a kórbonctani vizsgálat is igazolta — hyalinmembrán-betegségben exitált.

Pintér András dr. hozzászólásában helyesen mutat rá a duodenum atresia esetén végzett műtét általunk írt hibás megfogalmazására, a gyermekebész duodenojejunostomia retrocolica anastomosist készítettek. Hogy kell-e kontrasztos röntgenvizsgálat, vagy elegendő a natív felvétel a duodenum atresia *gyanújakor*, ez azokban az esetekben képezheti vita tárgyát,



ha nincs prenatális diagnózis. Mi irodalmi adatokra támaszkodva írtuk azt, hogy „a diagnosztizált kontrasztanyag röntgenvizsgálattal szokták tisztázni”. A prenatálisan diagnosztizált esetünkben az újszülöttkorban nem történt kontrasztanyagvizsgálat, tehát *Pintér dr.* hiába írja, hogy helyünkben nem végzett volna kontrasztanyagvizsgálatot, mivel hogy mi sem végeztünk. (Mellékesen jegyezzük meg, hogy a prenatális ultrahangvizsgálattal nem „kettős léghólyagot” lehet látni, mivel az intrauterin magzat gyomrában nincs levő!)

Határozottan nem értünk egyet *Pintér dr.* harmadik kifogásával, miszerint a főlegesen végzett amniocentézis és amniotografiá után két héttel született, majd a postoperatív 12. napon meghalt csecsemő fertőzőjét az invazív beavatkozásokra tartja visszavezethetőnek: „az amniocentézis során fertőzheték a magzatot”. A mai napig prenatális centrumunkban 18 amniotografiát és 382 genetikai amniocentézist végeztünk és ezek közül egyetlenegy esetben sem (!) volt fertőzéses szövődmény. A szóban forgó újszülött is egyértelműen tisztázható módon postnatálisan fertőződött. A javasolt előírások betartásával (Orv. Hetil. 1983, 2099—2108) és természetesen egyszerűhasználatos mandrinok tüvel, megfelelő gyakorlattal végezve, az amniocentézis sem a magzatot, sem az anyát nem veszélyezteti!

Az első duodenum arteriás esetünk (ezt közöltük), több mint két évvel ezelőtt diagnosztizáltuk és akkor még a nemzetközi irodalomban is csak szórványosan találtunk rá példát. Természetes volt tehát törekvésünk, hogy több oldalról, így a magzatvíz esetében koncentrációjának vizsgálatával is megerősítsük az ultrahanggal feltehető diagnózist. Azóta további két esetben diagnosztizáltunk prenatálisan duodenum atresiát, és hogy mennyire nem lehet a prenatális diagnosztikai gyakorlatot kizárólag az ultrahangra leszűkíteni, jól mutatja, hogy két további esetben csak átmenetinek (funkcionálisnak?) bizonyult a „kettős hólyag” és ezekben az esetekben a komplex kivizsgálás eredményeként nem is adtuk tévesen pozitív diagnózist! A „kettős hólyag” ultrahangos jele tehát nem egyenlő a duodenum atresia diagnózisával! Úgyhogy *Pintér dr.*-nak teljesen téves az információja miszerint az intrauterin beavatkozások nemcsak „veszélyesek” de „szükségtelenek” is a diagnosztikában. *Pintér dr.* is jól tudja, hogy a legtöbb duodenum atresiás magzat intrauterin retardált, úgyhogy ezt az amniocentézis rovására írni, nyilván nem lehet.

Örömmel tapasztaltuk viszont *Pintér dr.* szemléletváltozását, mivel pár hónappal ezelőtt még

(Orv. Hetil. 1984, 509—512) hiányolta a magyar nyelvű irodalmat, „lassúnak” nevezte a prenatális ultrahangdiagnosztika hazai fejlődését, jelen hozzászólásában pedig már soknak tartja a két kazuisztikát („ma már az ultrahang hazánkban sem annyira új...”). Pedig ez csak a kezdet, minden prenatálisan diagnosztizálható fejlődési rendellenességről külön-külön fogunk írni. Ezeket éppúgy nem lehet közlemény szintjén összevonni, mint ahogy az oesophagus sebészetét sem lehet a szívsebészetrel. A „nagy beteganyagon nyugvó, kritikus szemléletű” általánosítható elveinket már több helyen, pl. az Orv. Hetil. 1983. évi kötetének 2099—2108. oldalain leírtuk.

Végül néhány dolgot összefoglalóan egyértelműen szeretnénk leszögezni:

1. A prenatális diagnosztika egy komplex folyamat, melynek csak egyik összetevője az ultrahang. Genetikai szemlélet és genetikai laboratóriumi háttér nélkül kizárólag ultrahangkészülék birtokában pl. duodenum atresia prenatális diagnózisát felállítani, „veszélyes vállalkozás”. Ultrahangvizsgálat gyaníthat, de az ilyen eseteket megfelelő gyakorlattal és tapasztalattal rendelkező prenatális közponban kell kivizsgálni.

2. A többnyire korrigálható rendellenességek prenatális diagnózisa esetén magzati javallat alapján nem végzünk terhességmegszakítást, hanem ellenkezőleg, mindent elkövetünk, hogy a magzat intrauterin megfelelően fejlődjék. Intrauterin invazív beavatkozásainkkal (mi nem használjuk a „magzati sebészet” elnevezést) nem „fertőzzük” a magzatokat, hanem lehetőséget adunk nekik az életben maradáshoz! Legutóbb magzati hydrothoraxot csapoltunk le az anya hasfalán keresztül; egy másik esetben a terhesség 24. hetétől (!) 10 naponként 800—1000 ml magzatvíz (összesen több mint 5000 ml!) lebocsátásával a 34. hétig tartó prongálási a 24. héten prenatálisan diagnosztizált rekeszsérv okozta súlyos hydramnióval szövődményes terhességet. Az újszülött súlya 2750 gramm volt!

3. A postnatális élettel összeegyeztethetetlen fejlődési rendellenességek és/vagy az anya egészségét veszélyeztető befolyásolhatatlan hydramnióval szövődményes esetekben viszont a terhességet befejezzük! Mindez az érdekelt házaspár hozzájárulásával és a jogszabályok betartásával történik!

4. Az esetleg korrigálható rendellenességek prenatális diagnózisa esetén a gestatio 20. hetéig a házaspár határoz a terhesség sorsáról. Pl. a napokban egy, súlyos magzati spina bifida diagnózisa ellenére a házaspár a terhesség 18. hetében a terhesség kiviselése mellett döntött, jóllehet egyik gyermekük

emiatt halt meg. Bár ez az első ilyen eset gyakorlatunkban, ehhez a terhesnek joga van, s természetesen mi is tiszteletben tartjuk elhatározását.

5. A prenatális diagnosztika és a terhességgel kapcsolatos minden beavatkozás a szülészeti ellátás feladata. A magzat megszületése után a további diagnosztika és a terápia már a gyermekgyógyász (gyermeksebész) hatáskörébe tartozik.

6. Régi igazság, hogy az újat csak harcok árán fogadják el. Ez alól esetünkben nyilvánvaló a határterület két képviselője sem kivétel. Ezért is figyelemre méltó a Debreceni Gyermekklinika kezdeményezése, ahol már évekként ezelőtt lehetőséget adtak arra, hogy kollektívájuk előtt ismertessük a prenatális genetikai diagnosztikával szerzett tapasztalatainkat és az általuk is elfogadott szempontok figyelembevételével azóta is zökkenőmentes és eredményes az együttműködésünk.

Léb József dr. hozzászólását köszönettel vettük, örülünk, hogy hozzánk hasonlóan ő is nagy perspektívát lát a prenatális diagnosztikus módszerek széles körű alkalmazásában. Köszönjük, hogy a dolgozatunkban általunk megfogalmazott műtéti megoldás szakmai valószínűségére felhívta a figyelmet. (Helyesen: duodenojejunostomia retrocolica anastomosis.)

Tóth Zoltán dr.
Papp Zoltán dr.

A szerkesztőség megjegyzése:

A szerkesztőség szívesen ad helyt a probléma megvitatására. További tapasztalatoknak és kutatásoknak kell majd a döntő szót kimondaniuk a felvetett kérdésekben. A szerkesztőség számára csak egy elv tűnik világosnak: Ha az atresiák megbízható prenatális diagnózisa megvalósítható még olyan korban, amikor a terhesség megszakítható, minden olyan esetben ez a célszerű beavatkozás, amikor az anya még szülhet további egészséges gyermekeket.

A prenatális ultrahang-diagnosztika értékéről.

T. Szerkesztőség! Olvastuk *Pintér András dr.* „Remények (és kétélyek) a prenatális ultrahangdiagnosztika értékéről az intrauterin és újszülött sebészetben” című cikkét (Orv. Hetil. 125, 509—512, 1984), melyre néhány gondolatlanul szeretnénk reagálni.

Pintér dr. a külföldi idevonatkozó irodalom ismeretében világosan feltárja a vele született fejlődési rendellenességek prenatális diagnosztikájának hatalmas ütemét, és a gyermeksebész szempontjából reális következtetésekre jut. Mivel azonban a hazai fejlődés

dést lassúnak ítéli, ennek cáfolataként az alábbiakban ismertetjük a debreceni Női Klinikán prenatalisan diagnosztizált eseteink listáját. Ez az esetszám a prenatalis centrumok között nemzetközi viszonylatban is jelentős.

Nagyszámú esetünk kapcsán elég tapasztalatot szereztünk ahhoz, hogy *Pintér dr.* megállapításait néhányval kiegészítsük.

1. Jóllehet, az ultrahangvizsgálat a fejlődési rendellenességek prenatalis felismerésében alapvető és meghatározó jelentőségű lett, nem szabad elfelejteni, hogy az ultrahang-diagnosztika a prenatalis diagnosztikus folyamatnak egyik összetevője, hiszen a cytogenetikai és a biokémiai vizsgálatok nemcsak a chromosoma-aberrációk és az enzypathológiák, hanem a fejlődési rendellenességek prenatalis diagnosztikájában is nélkülözhetetlenek. Csak példaként említjük, hogy a duodenum atresia diagnosztikájában az ultrahangjelek értékeléséhez nálunk hozzátartozik a magzatvíz epesavtartalmának a meghatározása is, a velőcsőszárodási rendellenesség súlyosságának megítélésében nélkülözhetetlen a magzatvíz-cytológia, egy komplex tünetegyüttes felismeréséhez szükség lehet chromosoma-analízisre, nem is beszélve a centézisek során nyert minták biokémiai vizsgálatának fontosságáról. A prenatalis diagnosztika tehát *komplex folyamat*, melyhez szülészeti, ultrahangos, genetikai, embriológiai, teratológiai, syndromatológiai és biokémiai ismeret, illetve háttér szükséges. Ebből következik második megállapításunk.

2. A prenatalis diagnosztika gyakorlatában külön kell választani a konkrét *diagnosztikát* és az *ellátást*. A diagnosztikához az előbbi területek szakismerete, megfelelő műszerezettség és laboratóriumi háttér szükséges. A diagnosztika összehangolt team-munka eredménye. Mászt jelent azonban az *ellátás* szintje. Tehát mi a teendő, ha magzati fejlődési rendellenességet diagnosztizálunk? Ebben valóban számos szakma (neonatólogus, gyermeksebész, ideggyógyász stb.) segítségünkre tud lenni, de lényeges hangsúlyozni, hogy a döntés végül is — jogszabályaink értelmében — a szülők, a házaspár kezében van. Tehát pl. ideggyógyász feltárhatja a kezelés kilátásait, de egyetlen anya sem kötelezhető arra, hogy a terhesség 20. hete előtt diagnosztizált hydrocephal magzattal terhességét tovább viselje, ha azt nem vállalja. Eddig saját eseteinkben minden terhes a megszakítás mellett döntött. Hamarosan vállalhatnak újabb terhességet, amelyből már igen nagy valószínűséggel egészséges gyermek szülehet, tehát nem akarnak iragdíját. Joguk van hozzá.

3. A legnehezebb kérdés persze az, hogy melyik rendellenesség tekinthető korrigálhatónak, és melyik nem. Hol a határ? *Pintér dr.*

jól használható táblázatot közöl, annyi megjegyzés kívánkozik csupán hozzá, hogy helyesebb „*esetleg korrigálható*” fejlődési rendellenességről beszélni, hiszen mászt jelent a korrekció sebészileg és mászt quo ad vitam. Táblázatunkban *-gal jelöltük az eddigi tapasztalataink alapján *esetleg*, és ** -gal a *többnyire* korrigálható rendellenességeket. Ezek szétvá-

A debreceni Női Klinikán 1984. március közepéig prenatalisan diagnosztizált magzati rendellenességek

Idegrendszer	Eset-szám
Anencephalia (izolált)	33
Anencephalia + spina bifida	12
Hydrocephalia (izolált)*	23
Hydrocephalia + spina bifida*	21
Spina bifida (izolált)*	11
Microcephalia (izolált)	3
Hydranencephalia	4
Exencephalia	5
Holoprosencephalia, cebocephalia	3
Holoprosencephalia, cyclops	1
Iniencephalia	3
Encephalokele occipitalis*	6
<i>Nyak és mellkas</i>	
Hygroma colli*	4
Hernia diaphragmatica**	3
Cystikus adenomatoid tüdőelváltozás* (CCAM)	2
Hydrothorax (tüdőhypoplasia)*	4
Ectopia cordis	2
<i>Has és gyomor-béltraktus</i>	
Omphalokele*	11
Oesophagus atresia**	6
Duodenum atresia**	3
Ascites + hepatitis, cirrhosis	3
Meconium peritonitis és/vagy ileus*	3
<i>Urogenitális rendszer</i>	
Vese-agenesia (Potter-syndroma)	6
Ren polycysticus (AR)	5
Ren multicysticus*	2
Hydronephrosis*	6
Pyelectasia**	7
Megacystis-megaureter syndroma*	1
Cloaca persistens	1
Hydrokele**	1
Cysta ovarii**	1
<i>Egyéb</i>	
Achondroplasia	3
Thanatophor dysplasia	3
Phocomelia	1
Cheilognathopalatoschisis**	2
Amnion lefűződés syndroma*	3
Non-immun hydrops	10
Rubeola foetopathia	2
Sacrocoecygealis teratoma**	1
Összesen	226

* *esetleg*

** *többnyire korrigálható rendellenességek*

lasztása a genetikai tanácsadás gyakorlatában alapvetően fontos. Egyetértünk *Pintér doktorral* kétélyeit illetően, és az *esetleg* korrigálható esetekben — hasonlóan a *nem korrigálható* rendellenességekhez — mi is a korai prenatalis diagnosztika és a selectiv vetelés-indukció hívei vagyunk. És ezen a véleményen vannak a genetikai tanácsért forduló is.

A továbbképzést mi is nagyon fontosnak tartjuk, minden lehetőséget megadunk, hogy módszereink, tapasztalataink bárki számára hozzáférhetővé váljanak.

Papp Zoltán dr.
Tóth Zoltán dr.
Szabó Mária dr.
Török Olga dr.
Csécsei Károly dr.

T. Szerkesztőség! Örömmel olvastam Tóth Zoltán és munkatársai reflexióit. Köszönöm, hogy levelekben táblázat formájában megadták munkacsoportuk által intrauterin kórismézett malformációk számát és megoszlását. Dolgozatomban ilyen jellegű tevékenységüket ki is emeltem: „E téren példamutató a debreceni munkacsoport (genetikus, szülész, ultrahangos szakember) kollaborációja.”

Egyetérték Tóth dr. és mtsai azon kiegészítésével, hogy néhány, újszülöttesből szempontról fontos fejlődési rendellenesség esetén a citogenetikai és biokémiai vizsgálatoknak is fontos szerepük van.

A reflexió 2. pontjának tartalmával kapcsolatban fenntartásaim vannak. Természetesen a terhesség megszakításának vagy megtartásának döntési joga — megfelelő orvosi felvilágosítás után — a szülők kezében van. Az ő véleményalkotásukat azonban döntően befolyásolja, hogy a kezelés esélyeiről milyen orvosi tájékoztatást kapnak. Tóth dr. és mtsai néhány hónappal ezelőtt megjelent közleményükben (Orv. Hetil. 1984, 125, 525.) súlyos hydramnionhoz vezető oesophagus atresiás magzatok indukált vetelését — a szülőkkel történt konzultáció után — mérlegelhetőnek tartják, mivel az éretlen vagy koraszülés lehetősége nem kedvez a műtét sikerének. Ez a megállapítás nem fogadható el! Az alacsony súlyú oesophagus atresiások életkilátásai — ha egyéb súlyos, társuló fejlődési rendellenességek nincsenek — egyáltalában nem reménytelenek (1).

A hozzászólók által javasolt „*esetleg* és *többnyire* korrigálható fejlődési rendellenesség” elnevezés félreértésre és vitára adhat okot. Munkámban a nemzetközi nomenklatúrának megfelelően a sebészileg korrigálható kifejezés a *nem korrigálhatókkal* szemben (microcephalia, parencephalia, kétoldali vesehiány, polycystás vese stb.) azt jelenti, hogy a sebészi korrekció (és a supportív kezelés) az életben



tartás vagy teljes gyógyulás *reményében* végezhető el. Így pl. a rekeszsérv, omphalocele, nyelőcső-elzáródás, patkóbél-elzáródás, multicystás vese, ovarium cysta, hydrocele (miért csak többnyire *korrigálható?*), hydronephrosis stb. *korrigálható* anomáliák, függetlenül attól, hogy vagy az elváltozás súlyossága, vagy orvosi kezelésünk elégtelensége miatt nem sikeres a műtéti beavatkozás.

Tóth dr. és mtsai észrevételezik, hogy dolgozatomban a prenatális diagnosztika fejlődését lassúnak ítélem meg, és ennek cáfolatára adták meg saját, hazai viszonylatban valóban egyedülálló anyagukat, melyhez csak gratulálni lehet. Közleményem „Következtetések” című alfejezetének 6. pontjában az alábbiakat írtam: „A méhen belüli anomáliák megfelelő szintű felismeréséhez kor-

szerű gépek és képzett szakemberek kellene. Hazánkban azonban még kevés a jó felbontású real-time készülék. Biztosítani kellene az ultrahangos szakemberek (radiológusok, szülészek, szakasszisztensek stb.) magas szintű képzését.”

A fenti megállapítással a hazai UH diagnosztika ismert szakemberre, Harkányi Z. is egyetért. Tóth és mtsai kiemelkedő diagnosztikus tevékenysége azonban sajnos nem terjed ki az egész országra, így fontos működésükkel csak azt tudják bizonyítani, hogy Debrecenben és környékén nem lassú a fejlődés. E helyen nem óhajtom részletezni, hogy hazánk 11 millió lakosának hány UH készülékre lenne szüksége, és hány van.

Dolgozatom az UH diagnosztika értékét elemezte az intrauterin- és újszülött-sebészetben. Sajnos, sem

Debrecenből, sem az ország egyéb területéről nem jelentek meg olyan közlések, melyekben a prenatális UH diagnosztikával nyert információk alapján sikeres szervmegtartó műtétekről (nyelőcső-, patkóbél-, vékonybél-elzáródás, rekeszsérv stb.) számoltak volna be. A különböző anomáliák felismerése mellett az lenne az intrauterin UH diagnosztika igazi értéke, ha a módszer nyújtotta információk alapján az eddig csak kevés kezelt újszülötteket korábbi (fetalis vagy korai postnatalis) beavatkozással életben tudnánk tartani.

Pintér András dr.

IRODALOM: 1. Louhimo, I., Lindahl, H.: Esophageal atresia: primary results of 500 consecutively treated patients. J. Pediatr. Surg. 1983, 18, 217.

MEGJELENT

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA 1984. 4. szám

- Schweiger Ottó: Tomcsányi Attila (1921—1983).
Naszlady Attila, Rodek István, Szabó Istvánné: Optikai adatkezelés lehetőségei és eredményei az egészségügyi munkában.
Várady Tamás, Naszlady Attila: Számítástechnika felhasználása a gödöllői Tüdőbeteg-Gondozóintézet és a SEF állomás munkájában.
Debreczeni Loránd: Orvosi műszer- és mérés technika.
Debreczeni Loránd, Angyal István, Bihámi János: Jelek, jelátalakítások, digitális jelfeldolgozás.
Kürti Sándor, Rodeczki Gábor, Gohér Ilona: A tuberkulotikus betegek epidemiológiai helyzetének alakulása az elmúlt 10 évben Szolnok megyében.
Zsámboki Gabriella, Auguszt Annamária: Steroid myopathia előfordulása asthma bronchialisban.

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA 1984. 5. szám

- Mihoczy László, Szűk Béla, Winkler Ilona, Káló Ilona: Sinecod Retard alkalmazása a klinikai gyakorlatban.
Kraszkó Pál, Pap Dezső: Bronchiális szenzitivitás és reaktivitás mértéke asthma bronchialisban és bronchitis chronicában.
Draskóczy Miklós, Gyurkovits Kálmán, Rápó Jolán: Kapnográfiaival kontrollált futásos légúti provokáció fokozott bronchusreaktivitás kimutatására 3—6 éves asztmás és nem asztmás gyermekeken.
Szabó Tibor, Nagy Lajos, Jankó Lajos: A nyugalmi körülmények között és ACTH-terhelés alatt mért plazma cortisol koncentrációk átlagértékeinek és gyakorisági adatainak vizsgálata asthma bronchialis betegekben.
Tuckányuk Katalin, Kiss Péter: Pulmonológiai osztályokon kezelt akut pneumóniás betegek adatainak további számítógépes elemzése.
Ifj. Bak Mihály, Oláh Edit: Sugár János: Human bronchus carcinoma xenograft növekedése és szövettani vizsgálata.
Orsz Mária, Nagy Lajos, Deák Zsuzsa, Galambos Eva: Kettős etiológiájú foglalkozási tüdőasztma.

MAGYAR ONKOLOGIA 1984. 2. szám

- Treit Sándor dr., Csömör Sándor dr., Tóttóssy Béla dr.: Carcinoma in situ és terhesség.
Tóttóssy Béla dr., Lehoczy Győző dr. jr. A rényyak regenerációs funkcióinak zavarai és a cervix műtétek onkológiai feladatai.
Lehoczy Győző dr. jr.: Kalifornium-252 a nőgyógyászati üregi kezelésben.
Sárosi Zsuzsa dr., Tóttóssy Béla dr. és ifj. Bak Mihály dr.: Disszeminált peritoneális leiomyomatosis.
Bánk Endre dr. és Kazy Zoltán dr.: Az endocervicospólia feladata és fontossága.
Ternai Antal dr., Zsoldos Ferenc dr., Csipő László dr., Elek László dr., Gergely Mihály dr. és Veszelszky Iván dr.: Az emlő szűrővizsgálatával szerzett tapasztalataink növekedési rákszerűségeik kapcsán.
Weisz Csaba, Katona Ernő, Zaránd Pál dr., Polgár István, Németh György dr.: Parametriumok besugárzása kettősével.
Csató Zsuzsa dr. Lénárt György dr.: Az os ischil és az os pubis elsődleges daganatairól és daganatszervi elváltozásairól.
Lizka György dr., Bodrogi István dr.: Időszakosan ellentétes irányú nagyságváltozást mutató tüdődóttetek non-seminoma típusú hererákokban.
Tulok István dr., Ottó Szabolcs dr.: A sav-bázis viszonyokkal kapcsolatos anyagcsere-változások vizsgálatának jelentősége a klinikai gyakorlatban.
Irodalmi áttekintés és módszertani javaslat.
Svastits Egon dr., Molnár László dr.: Három és négyszeres carcinomák.
Magyar Éva dr., Kaszás Ilona dr.: Rosszindulatú kevert mezodermális tumor epehólyagban.

MAGYAR RADIOLOGIA 1984. 2. szám

- Lelk Ferenc dr.: A kontakt terrográfia diagnosztikai alkalmazásáról.
Bocznán János dr.: Az infravörös termográfiaival szerzett tapasztalatainkról.
Bozóky László dr.: Új megismerések az atomok világában.
Martonffy Katalin dr.: A coecum daganatainak kettős kontrasztos (Pron-tobaría Colon) vizsgálatáról.
Szántó Dezső dr., Szántó János dr.: Sugárhatás, sugárirtalom, sugárvédelem.
Peredi Gizella dr.: Progresszív osteo-

lysis, a csipő total-endoprothesis beültetés késői szövődménye.

Tóth Zoltán dr., Vachter János dr., Csései Károly dr., Papp Zoltán dr.: Az amniofetográfia értéke ultrahangdiagnosztika birtokában.

Kaposi N. Pál dr., Határ András dr.: Lymphangiográfia értéke heredaganatokban.

IGEGYÓGYÁSZATI SZEMLE 1984. 3. szám

- Szobor Albert: Myasthenia gravis és oculo-pharyngealis myopathia familiaris előfordulása.
Pethő Bertalan, Bán Tamás, Kelemen András, Ungvári Gábor, Karczag István, Bitter István, Tolna Judit:
KDK Budapest Kutatási Diagnosztikai Kórházok funkcionális pszichológiai kóriszméréséhez.

MAGYAR TRAUMATOLOGIA, ORTHOPAEDIA ÉS HELYREÁLLÍTÓ SEBÉSZET

1984. 2. szám

- Kazár György: A baleseti sebészet egyetemi oktatása.
Kalabay László, Talacz Tamás, Dömötör Endre: A térdizület arthroszkópiája.
Forgó Mihály, Manuel Ede: Eljárásunk a radius „in loco typico” rossz helyzetben gyógyult törésének korrekciójára.
Bíró Vilmos, Várhidy László: Az in-körül eszüfőfelszín-helyreállítás újabb lehetőségeinek kísérletes vizsgálata. II. Innhüvelysértés helyreállítása autológ vénafóttal.
Kómár József, Szloboda Jenő, Kende-lényi Ernő: Az elektrodiagnosztika szerepe a kézsebészetben.
Józsa László, Demel Zsuzsa, Réffy Antal, Szabó Győző, Szilágyi István: Hajszálerváltozások heveny normo-biáris hypoxiában.
Kubátov Miklós, Laky Rezső, Kocsis Béla: Kísérletes és klinikai tapasztalatok egy új sebkezelő anyaggal a Debrisannal.
Kiss Imre, Szepesi Kálmán, Szappanos László: A femoropatellaris ízület degeneratív elváltozásai.
Palkonyay Gábor: Pertrochanter femurtöréshez társuló — diagnosztikus problémát okozó — verőérsérülés.
Simonka János Auréli, Monoki Erzsébet: A nervus ulnaris részleges sérülését okozó üvegcszilánk.

B. Luban-Plozza, Hj. Mattern, W. Wesiack (hrsg.): **Der Zugang zum psychosomatischen Denken. Hilfen für den niedergelassenen Arzt.** 1983, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, 369 oldal. Ára: 64,— DM.

A könyv tanulmánygyűjtemény, sokban hasonlít ahhoz a kötethez, amit a MAOTE adott ki 1976-ban „Pszichoszomatikus megbetegedések” címen. A szerkesztők célja az volt (mint ezt az alcím is tükrözi), hogy olyan tanulmányokat adjanak közre, amelyek a gyakorló orvos, a „megtelepedett orvos” (ilyen szakorvosok is vannak az NSZK-ban, akik a maguk szakterületén olyanfajta területi ellátást végeznek, mint nálunk egy szakrendelés orvosai) pszichoszomatikus szemléletét fejlesztik, és amelyek konkrét segítséget is adnak nekik a betegek pszichológiai problémáinak megértésében és befolyásolásában. A vezető szerkesztő, Luban-Plozza ismert szakember, aki a Bálint-csoport módszerével foglalkozik és ezt a módszert igyekszik terjeszteni az orvosképzésben és a gyakorló orvosok pszichológiai továbbképzésében. Mattern maga is gyakorló orvos, Wesiack pedig pszichoterápiás szakértő.

A kötet 23 tanulmánya jól sikerült, érdekes, alapos munka. Mindegyik áttekinthetően strukturált, érthetően megírt összefoglaló egy-egy kérdésről, alapos szakirodalmi forrásközléssel, amelynek alapján az érdeklődők tovább olvashatnak a témában. Nyilván a szerkesztők hatására van a tanulmányokban bizonyos szemléleti hasonlóság. Ez tematikus súlypontokban is meg-

nyilvánul. A legtöbb szomatizációs neurotikus tünettől vagy pszichoszomatikus kórképpel kapcsolatosan szóba kerül a depresszió, mint esetleges háttér. A depresszió legtöbbször a larvált, ill. látens depresszió formakörében kerül tárgyalásra. A larvált depresszió koncepciójáról külön fejezet is van a kötet élén, Kielholz és Adams tollából. Ez igen figyelemreméltó leírás, sokkal világosabb és józannabb, mint Kielholz más írásai a kérdésről. Itt világosan kifejezésre juttatja, hogy nem valódi entitásról van szó, a tüneti kép alapján a larvált depresszió fennállását inkább gyanítja az orvos („Vermutungsdiagnose”), amit azután fenomenológiai és nosológiai adatokkal alá kell támasztani. A fejezet áttekinti a koncepció különböző megfogalmazási módjait az utóbbi fél évszázad pszichiátriai irodalmában. Ez az áttekintés nagyon tanulságos, és aláhúzza, hogy a különféle szerzők elsősorban azt igyekeztek megragadni, hogy a depresszív dinamika a testi panaszokat hozza előtérbe és ez elfedheti a pszichopathológiai állapotot. Kielholz a larvált depresszió nosológiai kategóriáját didaktikus szempontból tartja jónak (ezzel a recenzens nem ért egyet). Fontos megállapítás Kielholzék cikkében, hogy az antidepresszánsok kedvező hatása nem használható fel diagnosztikai támpontnak a larvált depresszióhoz, mert az antidepresszánsok az organikus körképek nagy részében is kedvezően hatnak részben szorongáscsökkentő vagy készletfokozó hatásuk miatt, részben mint placeboék.

További hasonlóság a pszichodinamikus szemlélet és a pszichoterápiás megközelítés. Minden gyakori kérdéshez, ami a praxisban jellegzetesen előfordul, elsősorban a pszichodinamikus szempontokat és a pszichológiai közelítési módszereket ajánlják a fejezetek (bár adnak gyógyszerelési javaslatokat is). Nagy hangsúlyt kap a Bálint-csoport módszere, ez nyilván Luban-Plozza hatása, a fejezetek egyöntetűen a Bálint-csoportok szupervizióját ajánlják azoknak az orvosoknak, akik a pszichoszomatikus problémákkal foglalkozni akarnak.

Néhány fejezet azért érdemel említést, mert a gyakorló orvosnak valóban hasznos lehet (pl. a pszichológiai tesztek bemutatása, az osztályon folyó pszichoterápia indikációinak és lehetőségeinek tárgyalása stb.). Más fejezetek szakmailag kitűnők. Ilyen pl. M. Wirsching fejezete a családterápia lehetőségeiről a pszichoszomatikában. Ez az ún. heidelbergi családterápiás iskola szemléletét mutatja be és ajánlja (Helm Stierlin iskolájáét). Nagyon jó az ismert alkoholológus, Hugo Solms fejezete az alkoholizmus és az alkohol okozta problémák gyakorló orvos számára fontos vetületeiről. Bár itt Solms túl nagy nyomtatékot ad az alkoholizmus genetikai tényezőinek, nagyon sok jó gyakorlati szempontot ír le, gyógyszerelési sémákat közöl stb. Egy kiváló fejezet a haldokló pszichológiai segítségének irányelveit és módszereit mutatja be.

A könyv tehát a gyakorló orvosok és a pszichoszomatika iránt érdeklődő szakorvosok számára ajánlható olvasmány. Alkalmas lehet arra is, hogy pszichiáterek használják szemléletformáló, induló olvasmánynak, ha a pszichoterápia és a pszichoszomatika felé keresnek utat.

Buda Béla dr.

MEGJELENT

KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY 1984. 4. szám

Bálint Péter, László Katalin: A vazó-aktív renális hormonok.

Csató Miklós, Rimanóczy Ágnes, Doboz Attila, Simon Miklós: Psoriasis vulgarisban szenvedő betegek polinorfonukleáris leukocitáinak ciklikus AMP-tartalma.

Illás Lajos, Pásztor András, Bodó Mihály: Heveny konyafüri nyomásemelkedés hatása az EKG-ra nehezített vénás kiáramlás mellett kísérleti körülmények között kutyán.

Losonczy György: Ischaemiás vesekárosodás hematológiai következményei.

G. Bartha Klára, Blaskó Katalin, Györgyi Sándor: Alkálionok kompetitív hatása vörsvérsejt ghostok iontranszportjára.

Rózsa Zsuzsanna, Varró Vince: A mesenterialis vérkeringés szabályozásáról. Dopamin hatása a vékonybél keringésére.

Pajor Attila, Gróf József, Menyhárt János, Horváth Katalin: A terhes méh kontraktilis működésének hatása a hemosztázisra.

Góth László: A humán szérum kataláz enzim elektroforetikus tulajdonságának vizsgálata.

Mestyán Ildikó: A komplement 3 és 4 faktor in vitro aktivitásának vizsgálata immunfixációs elektroforézissel.

Náfrádi József, Bálint A. Gábor, Varró Vince: Prostacyclin és analogonjainak hatása patkányok cysteamin okozta nyombélfekélyére.

MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM 1984. 2. szám

Makó János dr. és Nagy Félix dr.: A hyperkalaemia és klinikai tünetei krónikus haemodialízissel kezelt betegekben.

Jermendy György dr., Søegard Ulla,

Svendsen Per Aaby és Nerup Jørn dr.: Glikozilált haemoglobin kromatográfiás meghatározása diabetes mellitusban.

Radó János dr. és Gercsák György dr.: Cukor által okozott paradox hyperkalaemia függőleges testhelyzetben captoprilal kezelt hypertóniásokon.

Kiss Zoltán dr., Hódi Miklós dr., Knyihár Erzsébet dr., Szücs Attila dr. és Csillik Bertalan dr.: Türetetlen végtagfájdalommal járó diabeteses neuropathia iontoforetikus neurotubulus-gátló kezelése.

Kurta Gyula dr., Kakuk György dr., Wórum Imre dr. és Lőcsey Lajos dr.: Az uraemiás pericarditis megelőzése és kezelése.

Gesztesi Tamás dr., Sonkodi Sándor dr., Kemény Eva dr., Magyar Zoltán dr.: A Bartter szindrómáról eseti-mertetés kapcsán.

Szabolcs István dr., Sallay György dr., Konrády András dr., Irsy Gábor dr., Góth Miklós dr. és Szilágyi Géza dr.: Egyes in vitro pajzsmirigydiagnosztikai eljárások értéke időskorban.

Helyreigazítás. Az Orv. Hetil. 1984. júl. 29-i (31.) számában a „Beszámoló, jegyzőkönyvek” rovat alatt az 1895. oldalon közölt „NSZK-beli szívsebészeti tanulmányútról” szóló beszámoló szerzője **Tomesányi István dr.**

A Szegedi Orvostudományi Egyetem I. Belgyógyászati Klinika és a Magyar Farmakológiai Társaság 1984. szeptember 3—5. között Szegeden rendezi a IX. Nemzetközi Klinikai Farmakológiai Szimpoziumot.

A szimpozionon meghívott és szabad témájú előadók foglalkoznak a klinikai farmakológia aktuális kérdéseivel.

A rendezvény keretében kerekasztal-megbeszélést tartunk, melyen a résztvevők meg tárgyalják az ellenőrzött klinikai vizsgálatok ellenőrizhetetlen tényezőit a fékélybetegség terápiájában, valamint a biometria ide vonatkozó gyakorlati kérdéseit.

A szimpozion tárgyalási nyelve angol.

Minden felmerülő kérdésben — beleértve a teljes angol nyelvű programfüzetet is — a rendező bizottság (**Bálint Gábor dr.** egyetemi docens, I. Belklinika, Pf. 469, Szeged 6701) az érdeklődők rendelkezésére áll.

A Magyar Pathologusok Társasága 1984. november 9-én Budapesten, a Semmelweis OTE I. Körbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben (VIII. Üllői út 26.) rendezi a **Fiatál Pathologusok Fórumát.**

Témái:

1. A savós hártályak pathológiája.
2. Szabad témák.

Az előadások időtartama 10 perc, vetítést biztosítunk.

Az előadások címének, ill. a jelenkezéseinek beküldési határideje 1984. szeptember 9. Cím: **Konyár Éva dr.** Budapest, Gyulai P. u. 2., Semmelweis Kórház, 1085.

A legjobb előadások pénzjutalomban részesülnek.

A Magyar Kardiológusok Társasága, a Magyar Gyermekorvosok Társasága Gyermekkardiológiai Sectioja 1984. november 24-én Budapesten tudományos ülést rendez.

Téma:

„Congenitalis vitiumok sürgősségi ellátása újszülött- és csecsemőkorban: diagnosztika, differenciáldiagnosztika, konzervatív és sebészeti terápia, prognózis”.

Előadások bejelentési határideje 1984. szeptember 30. Cím: **Kamarás János dr.** c. egy. tanár, Buda-

pest, Pf.: 88, Orsz. Kardiológiai Int. 1450.

A Magyar EEG és Klinikai Neurofiziológiai Társaság 1984. szeptember 5—6—7-ér Pécsen, az Akadémiai Székházban (Jurisics Miklós u. 44.) tartja XXVIII. Vándorgyűlését.

A kongresszus keretében kerül megrendezésre „Grastyán professzor” tiszteletére szervezett nemzetközi szimpozion „Az archikortex elektromos tevékenysége” címmel.

A szimpozion nyelve angol.

1984. IX. 5. szerda, de. 10.00 óra

Tigyi József dr. akadémikus, a PAB elnöke: Megnyitó.

Ezt követik az előadások a szimpozion első, 14 órák a második, 17 órák a harmadik tárgyköréből.

1984. IX. 6. csütörtök, de. 9.00 óra

Az EEG Kongresszus kiváltott potenciálok foglalkozó szekciója.

14.30 óra a számítógépes EEG elemzéssel foglalkozó előadások.

Du. 14 órától (párhuzamosan) a szimpozion negyedik, 16.30 órától az ötödik témaköre.

1984. IX. 6., csütörtök, 9.00 óra

Kiváltott válasz vizsgálatok

Ciganek, L. (Bratislava): Agytörzsi akusztikus kiváltott válasz vizsgálatok agytörzsi tumoros és agytörzsi infarctusban szenvedő betegeknél (angol).

Szabó M., Abrádi E., Wagner E. (Békéscsaba): Agytörzsi akusztikus kiváltott válaszok klinikai alkalmazása comatosus betegeknél.

Zoltay, G., Czibulka Á., Pytel J. (Pécs): Az EEG és BERA vizsgálatok értéke a hátsó koponyagödri daganatos betegeknél.

Molnár M., Karmos Gy., Csépe V. (Budapest): Atropin hatása intracorticalis potenciálok genezisére macskán.

Diszkusszió

Marton M., Szirtes J., Donauer N. (Budapest): Kognitív és motoros komponensek az átlagolt vizuális kiváltott potenciálban és a szakkádhoz-kötött agyi potenciálban.

Szirtes J., Marton M., Breuer P., Urbán J. (Budapest): Szakkád indulását kísérő éles pozitív hullám forrásai.

Czigler I., Fórián Cs., Winkler I. (Budapest): KREP: Ingerlő és regisztráló rendszer kognitív pszichofiziológiai vizsgálatokhoz.

Janáky M., Benedek Gy., Tari E., Deák A. (Szeged): Ép látókérgi kiváltott válaszok lezajlott látóidegyulladás után.

Diszkusszió — Szünet

Czopf J., Kellényi L., Horváth P. (Pécs): A n. medianus és n. tibialis posterior ingerléssel kiváltott subkortikális és kortikális ki-

váltott válaszok klinikai felhasználása.

Görömbey Z., Csécsi Gy., N. Klug (Debrecen, Giessen): Centralis szomatosenzoros átvezetési idő megváltozása agytörzsi sérült betegeknél.

Sólyom A., Tóth Sz., Holczinger I. (Budapest): Nervus trigeminus ingerlést követő rövid latenciájú szomatosenzoros kiváltott potenciálok vizsgálata embernél.

Viniczai Z., Kékesi F. (Sopron): Szomatosenzoros kérgi kiváltott válasz epilepsziásokon.

Dibó Gy., Motika D., Mayer P. (Szeged): Kortikális szomatosenzoros kiváltott válasz vizsgálatok során nyert első tapasztalataink.

Égerházi A., Diószeghy P., Mechler G. (Debrecen): Szomatosenzoros kiváltott válaszok normális komponensei gyermekkorban.

Diszkusszió

Délután 14.30 óra

EEG számítógépes elemzés

Rappelsberger, P., Pockberger, H., Petsche, H. (Vienna): Mentális tevékenység vizsgálata EEG számítógépes elemzéssel (angol).

Mészáros I., Bányai É., Csókay L. (Budapest): Hipnózis iránti fogékonyság és a féltekei aktivitás összefüggései.

Simon G., Pál I., Halász P. (Budapest): A K komplexum kiválthatóságának összefüggése az EEG háttéraktivitással.

Balogh A., Kismarty Lechner I. (Budapest): Az alfa tevékenység vizsgálata generalizált spike-wave szinkronizációban.

Diszkusszió — Szünet

Karmos Gy., Winkler I., Rác J., Czennér Zs. (Budapest): Eseményfüggő deszinkronizáció analízisére szolgáló számítógépes módszerek összehasonlító elemzése.

Kismarty Lechner J. (Budapest): Korai kiváltott potenciálok mérés-technikai és módszertani kérdései

Járdánházy T., Wieneke, G. H. (Szeged, Utrecht): Tapasztalataink patológiás EEK-képek teljesítmény sűrűség és koherencia spektrumainak diskriminancia analízisével.

Járdánházy T., Öry Zs. (Szeged): EEG háttéraktivitás változások spektrális dinamikája.

Marosfi S., Tóth I., Laune Gy., Vitrai J., Czobor P. (Budapest): Epileptológiai adatregisztráció és feldolgozás személyi számítógép segítségével.

Vitrai J., Marosfi S., Czobor P., Laune Gy., Tóth I. (Budapest): Személyi számítógéppel megvalósított spektrum analízis alkalmazhatósága a klinikai EEG gyakorlatban.

Winkler I., Karmos Gy., Czennér Zs. (Budapest): CNV-válasz automatikus mérésére szolgáló számítógépes program.

Diszkusszió

1984. IX. 7., péntek, 9.00 óra

Volmer, R., Szirmai I., Rappelsberger, P. (Vienna, Pécs): Acetylcholinall kiváltott görcsök terjedésének mechanizmusa (angol).

Tariska P., Geréby Gy., Majtényi K. (Budapest): Electromorphológiai megfigyelések periodikus lateralizált epileptiform működés-zavarban (PLED).

Györi L. (Zalaegerszeg): Összefüggések a periodikus paroxysmusok jelentkezése és a vigilancia-szint között.

Kánya J., Clemens B., Berecz Gy. (Debrecen): Konvulsiv statust követő nonkonvulszív status epilepticus (esetismertetés).

Suess, E., Goiser P. (TU Vrenna): 8 csatornás telemetriás EEG elvezetés majomról (angol).

Diskusszió

Halász A., Mátyus A. (Budapest): Kóros EEG elváltozások eltűnése az antikonzulzív kezelés megszűntével epilepsziás betegeknél.

Ostorharics-Horváth Gy. (Győr): EEG adatok feldolgozásának eredményei az epilepszia ellátásban.

Rajna P., Veres J. (Budapest): Az EEG jelentősége ún. alkalmi epilepsziás rohamok esetén.

Nikl J., Györi L., Megyeri M. (Zalaegerszeg): Fonatoros — (amorphosynthetikus beszéd) — roham (esetismertetés).

Somogyi I., Durkó I., Csik V., Járdánházy T., Dibó Gy. (Szeged): További vizsgálatok az epilepszia és a porfíria összefüggéseiről.

Diskusszió — Szünet

Halász P., Újszászi J. (Budapest): Alvásban nyerhető kiváltott K-komplexus potenciálkomponensei.

Újszászi J., Halász P. (Budapest):

A vertex potenciál és a K-komplexus topográfiai elemzése

Fekete I., Hegedüs K., Molnár L. (Debrecen): Az iv. atropin, a prostigmin és a physostigmin hatása altatott nyúl cerebrális elektromos tevékenységére.

Lelkes Zs., Hajós M., Obál F. jr., Benedek Gy., Obál F. (Szeged): Antidepressívumok hatása patkányok alvására.

Diskusszió

Siklódi M., Frey Zs., Constantinovics Gy. (Budapest): Glycerinnel kezelt discret oedemák EEG kontroll vizsgálata.

Nagy A. (Budapest): Elhúzódó eszméletlenség: migraine vagy epilepsia?

Oszlászky O. (Jászberény): Uncovertebralis arthrosis következtében kialakult keringészavarok az arteria vertebralisban.

Rózsavölgyi M. (Budapest): EEG-eltérések hemicraniáknál.

Diskusszió

Délután 14.30 óra

Elektromyographia, electroneurographia

Bekény György (Budapest): Kontinuus izomaktivitással járó kórképek klinikai diagnosztikája (referátum).

Mechler F. (Debrecen): Elektrofiziológiai és biokémiai vizsgálatok jelentősége izomdystrophiában (referátum).

Diószeghy P., Égerházi A., Mechler F. (Debrecen): Az érzőrendszer vizsgálata Duchenne típusú izomdystrophiában.

Mogyorós I., Tárczy M. (Budapest): Elektrofiziológiai vizsgálatok nem parkinsonos extrapyramidalis betegeken.

Tóth L., Marosfi S., Laune Gy. (Budapest): A paroxymalis nervus ulnaris szakaszán végzett motoros vezetési sebesség mérések ta-

pasztalatai (TOS gyanúja miatt vizsgált betegeken).

Lehotzky K., M. Szeberényi J., Ungváry Gy., Tátrai E. (Budapest): Motoros idegvezetési sebesség változása az új szervesfoszforsavészter, a Neviphos hatására patkányon.

Gáti I., Czopf J. (Pécs): Nemalin myopathia. Klinikai, hisztológiai és elektrofiziológiai esetismertetés.

Diskusszió

16.20 óra

Közgyűlés

1984. szept 5—7.

Kerekasztal „az archikortex elektromos aktivitása” címmel az alábbi témákban:

1. A hippokampális EEG és viselkedés összefüggései,
2. A hippokampusz EEG genezise,
3. Sejtegységtevékenység és viselkedés,
4. A hippokampusz szerepe a térkódolásban,
5. A limbikus rendszeri plaszticitás és emlékezés összefüggései.

Előadók: Grastyán Endre (Pécs), C. H. Vanderwolf (London, Can.), F. H. Lopes da Silva (Amsterdam), T. N. Oniani (Tbiliszi), I. Q. Whishaw (Lethbridge), R. Sainsbury (Calgary), B. H. Bland (Calgary), E. Garcia-Austt (Madrid), S. E. Fox (New York), D. P. Artemenko (Kiev), Buzsáki György (Pécs), L. S. Leung (London, Can.), O. S. Vinogradova (Moszkva), V. Bloch (Paris), E. Halgren (Los Angeles), J. Delacour (Paris), J. O'Keefe (London), J. B. Ranck (New York), T. Ott (Berlin), J. L. Kubie (New York), R. Müller (New York), T. V. P. Bliss (London), L. L. Voronin (Moszkva), W. B. Levy (Charlottesville), R. Morris (St. Andrews), K. Reymann (Magdeburg).

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(212/a)

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (Bp. X., Kozma u. 13. Pf. 22. 1475) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet:

I. sz. Férfi Pszichiatriai Rehabilitációs Osztályán 1 fő adjunctusi állás betöltésére. Az osztály feladata az ideiglenes és jogerős kényszergyógykezelte betegek elmegyógyászati ellátása és az osztályhoz tartozó munkaterápiás részlegben a rehabilitációs tevékenység irányítása,

— II. sz. Férfi Pszichiatriai Rehabilitációs Osztályán 1 fő alorvosi állás betöltésére. Az osztály feladata a jogerős kényszergyógykezelte betegek és a

szabadságvesztés alatt kóros elmeállapotúvá vált személyek elmegyógyászati ellátása és az osztályhoz tartozó munkaterápiás részlegben a rehabilitációs tevékenység irányítása;

Az állás betöltéséhez elmegyógyászati szakvizsga és megfelelő gyakorlati idő, szakmai jártasság szükséges. Előnyben részesülnek azok a pályázók, akik elmeorvosszakkértői, vagy munkaterápiás, rehabilitációs osztályos gyakorlattal, illetve ideggyógyászati szakvizsgával rendelkeznek.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Illetmény az IM. kulcsszámai szerint, az eddigi veszélyességi pótlék összegével megemelt alapfizetéssel, plusz évente tizenharmadik havi fizetés. Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt. Szociális juttatások (gyermekintézmények, üdülés, egészségügyi ellátás stb.) a BM. szociális intézményei keretében vehetők igénybe.

Személyes informálódás a 477-956 telefonszámon lehetséges. A pályáza-

tot a megjelenéstől számított 30 napon belül a IMEI főigazgató főorvoshoz kell benyújtani.

Csicsay Iván dr.
főigazgató főorvos

(238/a)

A Mátrai Állami Gyógyintézet főorvosa pályázatot hirdet Mátraházán tudóbelosztályon nyugdíjazás miatt megüresedett **osztályvezető főorvosi** állásra.

A pályázat elnyeréséhez tudógyógyász szakvizsga szükséges. Az állás 1984. szeptember 1-vel betölthető, az Intézet lakást biztosít.

A pályázatokat a megjelenéstől számított 30 napon belül az Intézet főigazgató főorvosának címére lehet benyújtani.

Nagy György dr.
az orvostudományok doktora
főigazgató főorvos



A közvetlen értékesítés Önnek is előnyös!

Vásároljon a Medicortól!

**A medicor műszerek megvásárolhatók 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

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 jelzőszámára.
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



84.2097 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674