

# 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

\*

126. ÉVFOLYAM

\*

31. SZÁM

\*

1985. AUGUSZTUS 4.

## TARTALOMJEGYZÉK

Csernay László dr., Mester János dr.,  
Édes István dr., Pávics László dr.,  
Gruber Noémi dr., Szász Károly dr.  
és Csanády Miklós dr.:  
Terheléses, equilibriumban végzett  
radioisotópos ventriculographia lehetőségei  
az ischaemiás szívbetegeknél vizsgálásában 1891

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Nagy Erzsébet dr., Gacs Mária dr.,  
Deák Judit dr. és Földes József dr.:  
Toxin termelő Clostridium difficile törzsek  
okozta hasmenések hazai előfordulása 1897  
Turi Sándor dr., Belch Jill J. F. dr.  
és Beattie Thomas James dr.:  
Szérum prostaglandin metabolitok változása  
Schönlein-Henoch purpurában ..... 1901

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Tulassay Zsolt dr., Papp János dr.,  
Lengyel Gabriella dr. és Gács Gábor dr.:  
Endoszkópos retrográd cholangio-  
pancreatografia (ERCP) gyermekkorban ... 1905

### KUTATÁS ÉS KLINIKUM

Cserhalmi Livia dr., Kelecsényi Zsolt,  
Korom Gyula dr., Duba Jenő dr.,  
Rózsa Zsuzsa dr. és Pártos Oszkár dr.:  
Az aorto-coronaria megkerülő beültetett  
érszakasz hatása a bal kamra működésére 1911

### IATROGEN ÁRTALMAK

Bod Mária dr., Czeizel Endre dr.  
és Lenz Widukind dr.:  
A végtagredukciós rendellenességek  
egyes típusainak jellemzése ..... 1917

### KAZUISZTIKA

Dibuz Margit dr., Baranyai Ilona dr.  
és Villányi Erzsébet dr.:  
A vékonybél lymphoid follicularis  
hyperplasiája ..... 1921

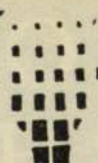
Szabó Mária dr., Hidvégi János dr.,  
Konrad Sándor dr., Zalatnai Attila dr.,  
Varga Piroska dr., Tóth Zoltán dr.  
és Papp Zoltán dr.:  
Sacrococcygealis teratoma és normális  
alfa-fetoprotein koncentráció a magzatvízben 1925

Beszámolók, jegyzőkönyvek ..... 1931  
Folyóiratreferátumok ..... 1933  
Könyvismertetés ..... 1946  
Megjelent ..... 1932  
Hírek ..... 1945  
Pályázati hirdetések ..... 1948



# VISKALDIX®

tabletta  
antihypertensivum



A béta adrenerg receptor blokkoló pindolol és a tiazid-típusú diuretikum clopamid kombinációja hatékonyabb antihypertensivum, mint a két komponens külön-külön. A pindolol saját szimpatomimetikus aktivitása (intrinsic szimpatomimetikus aktivitás - ISA) révén ritkán okoz kardiodépressziót, alkalmazása során ritkán fordul elő bradycardia, bronchospasmus, és perifériás érzéskültség. 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 formáiban önmagában, súlyos formáiban 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 tableta 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 1 1/2 tableta) reggel és délután ajánlatos alkalmazni.

## MELLÉKHATÁSOK

Átmenetileg enyhe szédülés, fáradékonyság, emésztési zavarok, alvászavarok (pl. rémálmodások), ritkán bőrreakció, pszichés tünetek (dépresszió, 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-KOLCSONHATÁSOK

### Ovatosan 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 inzulinral (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-blokkolók, 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, altatószerek érzéketlenítés vagy egyéb okok miatt fel kell függeszteni, az adagot fokozatosan kell csökkenteni, mert a kezelés hirtelen abbahagyása (elsősorban ischaemiás szívbetegségben) a beteg állapotának rosszabbodását idézheti elő. Ha a beteg sürgős beavatkozás miatt béta-blokkád mellett kell altatni, 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.

Diabetezes betegeknek és tartós éhezés esetén csak óvatosan adható, mivel a pindolol hypoglykaemiát okozhat és annak egyes tüneteit, pl. a tachycardiát elfedheti. Diabetezes betegeknek adva orális antidiabetikumokkal és inzulinral 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 - ismételtető.

## CSOMAGOLÁS

20 tableta ára: 10,- Ft.

SANDOZ AG. BASEL licence alapján gyártja és forgalomba hozza:



EGIS GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

A Viskaldix ® védjegy a SANDOZ tulajdona.



# Terheléses, equilibriumban végzett radioisotópos ventriculographia lehetőségei az ischaemiás szívbetegség kivizsgálásában

Szegedi Orvostudományi Egyetem Központi Izotópdiaosztikai Laboratórium  
(vezető: Csernay László dr.)

II. Belyógyászati Klinika (igazgató: Cserháti István dr.)  
Csongrád Megyei Tanács Kardiológiai Rehabilitációs Osztály, Deszk  
(vezető: Szász Károly dr.)

Szerzők a terheléses radioisotópos ventriculographia hazai bevezetéséről és első diagnosztikai tapasztalataikról számolnak be. 33 cardialisan egészséges egyénben, és 20, előzőleg már selectiv coronarographiával igazolt coronariabetegben a bal kamrai ejectió fractio, a balkamrafal mozgáskéességének, valamint a bal kamrai systolés és diastolés volumen ergometriás terhelés alatti változását vizsgálták. Szignifikáns organicus coronariaszűkület jelének tekintették az ejectió fractio csökkenését vagy legfeljebb 5%-os növekedését, valamint a balkamrafal terhelésre fellépő vagy már nyugalomban meglévő, de terhelésre súlyosbodó mozgászavarát. Anyagukban a vizsgálat szenzitivitását 90%-nak, specifitását 88%-nak találták. Eredményeik alapján, melyek a nemzetközi irodalomban közölteknek megfelelnek, a kamera-kisszámítógép rendszerrel felszerelt isotopdiagnosztikai laboratóriumokban a módszer bevezetését ajánlják.

*Possibilities of exercise radionuclide ventriculography in detection of ischaemic heart disease.* Authors give account of the initiation of the exercise radionuclide ventriculography and of their diagnostic experiences. In 33 normal patients and in 20 patients with coronarographically verified coronary heart disease the left ventricular ejection fraction, the wall motion and the systolic and diastolic volume of the left ventricle were examined at rest and during bicycle exercise. A decrease or an increase of not more than 5% of ejection fraction, the exercise induced wall motion abnormalities or an increase of resting wall motion disorder were interpreted as an index of underlying significant coronary narrowing. A sensitivity of 90% and a specificity of 88% of the method were found. Upon their results, which are in good agreement with literary data, authors propose the initiation of the method in nuclear medical laboratories equipped with camera-computer system.

Az ischaemiás szívbetegség hazánkban hosszú idő óta a halálteki statisztikák élén foglal helyet. A betegek konzervatív és egyre inkább elérhető coronariasebészti kezelése szempontjából minden olyan vizsgálati módszer kiemelkedő jelentőségű, amely hozzájárul a betegség korai felismeréséhez, súlyosságának megítéléséhez.

Ismeretes, hogy a szívizom perfusiója, a bal kamra funkciója a coronaria-ágak jelentős szűkülete esetén is normális lehet nyugalomban, a szűkületek sokszor csak terhelés hatására okoznak ischaemiát, válnak haemodynamikailag hatásossá. A terhelésre hatásossá váló coronariaszűkületek felismerésében a már hagyományos terheléses EKG vizsgálat mellett igen jó teljesítőképességük következtében világszerte meghatározó helyet foglalnak el az isotopdiagnosztikai módszerek. Terheléses 201-Tallium szívizomscintigraphiás vizsgálat szerzett tapasztalatainkat az Orv. Hetil. hasáb-

jain már korábban ismertettük (10). Jelen közleményünkben a terheléses, equilibriumban végzett radioisotópos ventriculographia hazai bevezetéséről számolunk be.

## Betegek és módszer

20 coronariabeteg vizsgáltunk meg. A betegek (17 férfi, 3 nő) átlagos életkora  $50 \pm 7$  év (SD), a legfiatalabb 33, a legidősebb 59 éves volt. Valamennyi betegben előzőleg selectiv coronarographiával egy vagy több coronaria-főágon legalább 50%-os organikus szűkületet találtunk.

Kontrollcsoportunkat 33, cardialisan egészséges egyén (17 nő, 16 férfi) képezte. Átlagos életkoruk  $28 \pm 9,3$  év, a legfiatalabb 20, a legidősebb 53 éves volt. A kontrollcsoportot két alcsoportra osztottuk. Az első alcsoportba 22 (12 nő, 10 férfi), a vizsgálatra önként jelentkezett orvostanhallgató tartozott; átlagos életkoruk  $22,5 \pm 1$  év, a legfiatalabb 20, a legidősebb 24 éves volt.

A második alcsoport tagjainak anamnesisében atípusos mellkasi fájdalom fordult elő, de coronariabetegség fennállását a klinikai kivizsgálás — 5 betegben a selectiv coronarographia eredménye is — kizárta. Az alcsoportba 11 fő (4 nő, 7 férfi) tartozott; átlagos életkoruk  $38,4 \pm 9,6$  év volt, a legfiatalabb 21, a legidősebb 53 éves.

**Kulcsszavak:** terhelés, radioisotópos ventriculographia, ischaemiás szívbetegség



Legalább 12 órával a vizsgálat előtt az anginás rohamok megelőzését szolgáló antianginás gyógyszerek szedését felfüggesztettük. A balkamrafunkciót nyugalomban jellemző paraméterek meghatározására a radioisotópos ventriculographiát először nyugalomban végeztük el. Az alkalmazott technikát korábban már részletesen ismertettük (17). A betegek vörösvértesteit 600 MBq <sup>99m</sup>Tc-mal in vivo jelöltük. A jelölt vvt-k teljes elkeveredése után 30°-kal laterálisan, 15°-kal caudalisan döntött gammakamera-detektorral list módú adatgyűjtést végeztünk. Az adatfelvétel során kb. 2,4 millió impulzust tároltunk (3 mágneslemez).

A terheléses vizsgálatot közvetlenül a nyugalmi adatfelvétel után kezdtük. A vizsgálóágyra erősített KE-31 típusú MEDICOR gyártmányú kerékpárergométeren először alacsony, 20-40 wattos teljesítményszintet állítottunk be. A betegeket a nyugalmi vizsgálattal megegyező, fekvő testhelyzetben 1 percig, 40/perc fordulatszámmal ezen a teljesítményen terheljük. Bemelegítés után a terhelést az életkornak megfelelő submaximális pulusszám 80%-ának eléréseig fokozatosan növeltük, majd az ezen a szinten tartott teljesítményen a nyugalmival megegyező technikával adatfelvételt végeztünk. Az adatgyűjtést lehetőleg a terhelés alatt is kb. 2,4 millió (3 mágneslemeznyi) impulzus tárolásáig folytattuk, de azt ischaemiára utaló EKG-jelek, anginás fájdalom vagy lábfáradtság jelentkezésekor korábban - 2, esetleg 1 mágneslemez feltöltése után - befejeztük.

A terhelés a bemelegítéssel, az előírt pulusszám eléréséig eltelt idővel és az adatfelvétellel együtt átlagosan 7,5, minimálisan 2,5 percig tartott.

A balkamrai ejectió fractio értékét (továbbiakban: balkamrai ejectió fractió) nyugalomban és terhelés alatt egyaránt, 16 képes képsorozatból 3 ROI-s módszerrel számítottuk. A végdiastolés kamravetületet az 1. és 16. kép összegeként előállított végdiastolés, a végsystolés vetületet a számítógép által automatikusan meghatározott végsystolés kép alapján határoztuk meg (17). Normális reakciónak az 52%-nál nagyobb nyugalmi ejectió fractio 5%-ot meghaladó növekedését tekintettük (ábra).

A balkamrafal mozgásképességét a balkamra vértartalmának periódikus változását reprezentáló, 16 képes képsorozat hurokszerű vetítésével analizáltuk. Nyugalomban és terhelés alatt egyaránt csökkent mozgásképességű kamrafalrészleteket igyekeztünk azonosítani. Terhelésre haemodinamikailag hatásszálló koszorúsér-szűkület jelének tekintettük a terhelésre fellépő, vagy a nyugalomban is felismerhető, de terhelésre súlyosbodó mozgászavarokat.

A balkamra végdiastolés térfogatát forgási ellipszoid módszerrel a végdiastolés kép vetületéből határoztuk meg (18). A balkamrai ejectió fractio, valamint a végdiastolés kamratérfogat értékeiből a végsystolés kamratérfogatot, a végdiastolés és végsystolés

kamratérfogat különbségéből a felvétel alatti pulusszám ismeretében a perctérfogatot számítottuk. Eredményeinket a betegek testfelszínére normálva, meghatároztuk a végdiastolés és a végsystolés volumenindexeket, illetve a szívindexet is.

Eredmények

Vizsgálataink eredményét az 1. táblázatban foglaltuk össze. A balkamrai ejectió fractio nyugalomban, egészségesekben 52-74% között változott.

Kontrollcsoportunkban összesen négy alkalommal a normális alsó határán levő ejectió fractio értéket találtunk. Két esetben az orvostanhallgatók alcsoportjában 53%-os, két esetben második kontroll alcsoportunkban 52%-os értéket mérünk.

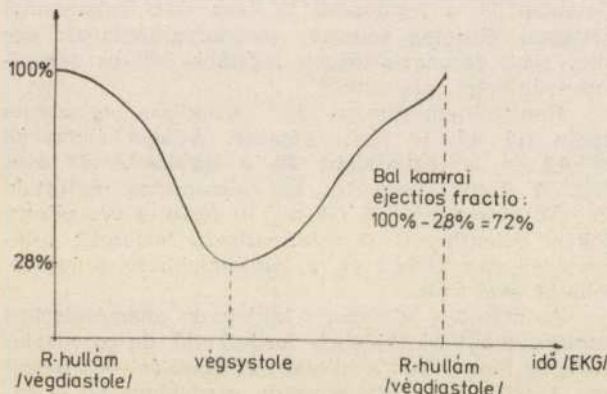
Beteganyagunk nyugalmi ejectió fractio átlagértéke a kontrollcsoportokkal lényegében megegyezett. Az egyes értékek 49-73% között mozogtak. Kissé csökkent (49, 51, illetve 52%-os) értéket 3 esetben észleltünk. Az ejectió fractio átlagértéke nyugalomban az első kontroll alcsoportban 62,6±7, a másodikban 62,6±8,5, beteganyagunkban 59,4±6,1% volt.

Terhelésre egészségesekben az ejectió fractio minden esetben növekedett. A növekedés mértéke 4-20% között változott, az első kontroll alcsoportban átlagosan 10,5±3,9%, a másodikban 9,5±4,5% volt. Az ejectió fractio terhelésre történő változását a két kontroll alcsoportban azonosnak találtuk. Az ejectió fractio növekedése 3 esetben nem haladta meg az 5%-os határértéket. Az első kontroll alcsoportban 2 esetben csak 5%-os, a másodikban 1 esetben csupán 4%-os ejectió fractio-növekedést mértünk. Beteganyagunkban 6 esetben 1-9%-os ejectió fractio-növekedést, 13 esetben 1-29%-os csökkenést észleltünk. Az ejectió fractio egy esetben változatlan maradt. Az ejectió fractio-növekedés az 5%-ot két betegben haladta meg. A coronarographia mindkét esetben a ramus descendens anterior csupán 50%-os szűkületét igazolta. Az ejectió fractio csökkenése átlagosan 4,0% volt, három betegben haladta meg a 10%-ot.

Anyagunkban az ejectió fractio terhelés alatti értékei egészségesekben és coronariabetegekben szignifikánsan különböztek (p<0,001, kétmintás t-próba). Jelentős különbséget találtunk a 75%-nál nagyobb és a 75%-nál kisebb koszorúsűkületű betegek (1. táblázat) terhelés alatt mért ejectió fractio-értéke között is. Az előbbi csoportban 52,0±9,5, az utóbbiban 61,4±3,7%-os átlagértéket észleltünk (p<0,05).

Az 5%-ot meghaladó ejectió fractio-emelkedést ergometriás terhelésre adott normális válaszreakciónak tekintve a vizsgálat szenzitivitását 90%-nak, specificitását 88%-nak találtuk (2. táblázat).

A balkamra végdiastolés térfogatát nyugalomban az orvostanhallgatóknál 105,1±19,1, a többi, cardialisan egészséges egyénben 120,6±28,6, coronariabetegekben 111,4±22,4 ml-nek mértük. Az egyes csoportok átlagértékei között észlelt kis különbség statisztikailag nem volt szignifikáns. Ter-



A bal kamrai ejectió fractio meghatározása a kamra térfogatváltozását reprezentáló bal kamrai volumengörbe alapján.



1. táblázat Vizsgálati eredmények

	EF %		EF %	EDV ml		ESV ml		Pulsus 1/min		Testfel m <sup>2</sup>
	NY	T		NY	T	NY	T	NY	T	
Orvostanhallgatók (N = 22)	62,6 ± 7,0	73,1 ± 6,1	10,5±3,9	105,1 ± 19,1	98,0 ± 19,4	39,5 + 9,1	26,2 ± 8,1	74,4 ± 7,8	134,4 ± 13,3	1,77 ± 0,18
Egyéb cardialisan egészséges (N = 11)	62,6 ± 8,5	72,0 ± 7,16	9,5±4,5	120,6 ± 28,6	116,9 ± 30,1	44,4 ± 12,2	33,4 ± 14,9	67,7 ± 8,95	119,2 ± 14,9	1,86 ± 0,17
Coronariabetegek (N = 20)	59,4 ± 6,1	55,3 ± 9,1	-4,0±9,0	111,4 ± 22,4	114,7 ± 26,3	43,4 ± 11,5	51,1 ± 17,1	70,2 ± 10,8	113,3 ± 12,5	1,92 ± 0,22
A legnagyobb organikus szűkület átmérője	75%-nál nagyobb (N = 13)		-7,0±9,2	105,9 ± 19,5	110,6 ± 26,2	41,9 ± 12,0	53,6 ± 19,6	69,8 ± 11,6	114,1 ± 13,4	1,87 ± 0,25
	75%-nál kisebb (N = 7)		1,7±5,5	121,6 ± 25,3	122,1 ± 26,8	47,6 ± 10,2	46,3 ± 10,9	70,9 ± 10,1	111,7 ± 11,4	2,00 ± 0,13

Rövidítések: EF Ejectiós fractió  
EDV Végdiastolés kamratérfogat  
ESV Végssystolés kamratérfogat  
NY Nyugalomban  
T Terhelés alatt

helésre a balkamrai végdiastolés térfogat a kontrollcsoportban 19, coronariabetegekben 10 esetben csökkent vagy változatlan maradt, 14, illetve 10 esetben növekedett. A terhelés előtti és alatti végdiastolés volumenértékek között egyik betegcsoportban sem észleltünk szignifikáns különbséget (1. táblázat).

A balkamra végsystolés térfogata orvostanhallgatóknál nyugalomban  $39,5 \pm 9,1$  ml, terhelésre  $26,2 \pm 8,1$  ml, a második kontrollcsoportban  $44,4 \pm 12,2$  ml terhelésre  $33,4 \pm 14,9$  ml, coronariabetegekben nyugalomban  $43,4 \pm 11,5$  ml, terhelésre  $51,1 \pm 17,1$  ml volt. Az egyes csoportok között nyugalomban mért különbség nem volt szignifikáns. Terhelésre a coronariabetegek végsystolés volumenértéke mindkét kontrollcsoporttól szignifikánsan különbözött ( $p < 0,02$ ).

Nyugalomban a balkamrafal mozgásképeségét valamennyi vizsgált személyben normálisnak találtuk. A kontrollcsoportokban mozgászavart terhelés alatt sem észleltünk. Coronariabetegekben 13 esetben mutattunk ki terhelés által kiváltott enyhébb vagy súlyosabb fokú mozgászavart: 11 betegben hypokinetikussá, 2 betegben akinetikussá vált kamrafalsegmenteket láttunk. A balkamrafal mozgásképeségének változását tekintve a vizsgálat szenzitivitása 65%, a specificitása 100% (2. táblázat).

2. táblázat A terheléses radioisotopos ventriculographia teljesítőképessége

	szenzitivitás	specificitás
A bal kamrai ejectiós fractio változásának alapján	90%	88%
A bal kamrafal terhelésre fellépő mozgászavara alapján	65%	100%

### Megbeszélés

A balkamrafal mozgásképeségének, az ejectiós fractio értékének ergometriás terhelésre történő változását radioisotopos angiographiával először Borer és mtsai vizsgálták (5). Az eljárás az elmúlt években világszerte elterjedt és az ischaemiás szívbetegség diagnosztikájában a terheléses 201-Tl szivizomszintigraphiához hasonlóan fontos helyet foglal el (3).

Hazánkban több intézetben, így Balatonfüreden, a budapesti János Kórházban, az Orvostovábbképző Intézetben, az Országos Kardiológiai Intézetben végeznek isometriás, gyógyszeres, vagy ergometriás terheléssel egybekötött radioisotopos ventriculographiát. Eddigi tapasztalataikról előadásokban, illetve azok absztraktjaiban számoltak be (13, 21).

A vizsgálati technika az évek során alapvetően kialakult, de az eredményeket első pillantásra jelentéktelennek tűnő módszertani eltérések is befolyásolhatják, ezért a saját normálértékek meghatározása rendkívül fontos feladat (12).

A vizsgálatainkban alkalmazott ergometriás terhelés Kirschenbaum módszeréhez áll legközelebb, aki hozzánk hasonlóan alacsony terhelési szinten végzett bemelegítés után törekedett a végleges teljesítmény lehető gyors elérésére (15). A több munkacsoport által ajánlott lépcsőzetesen emelt terhelést és terheléses szintenként maximum 2 perces adatfelvételt (6, 11, 14, 20) adott technikai lehetőségeink mellett nem tudtuk megvalósítani. Többen, így Bauer és mtsai, a terhelés után második nyugalmi vizsgálatot is végeznek az alapértékek visszaállításának ellenőrzésére (2). Véleményünk szerint diagnosztikai szempontból elsősorban a balkamra terhelés alatti functiováltozása a döntő, ezért a második nyugalmi vizsgálatról eltekintettünk.



Terheléses vizsgálat során általában csak egy felvételi irányból végezhető adatgyűjtés. Valamennyi szerző a bal elülső ferde irányt ajánlja, ugyanis a balkamrai ejectiós fractio megfelelő pontossággal csak ebből az irányból határozható meg.

Az adatgyűjtési idő különböző munkacsoportoknál 2–4 perc között változik. Az általunk alkalmazott maximálisan 4,5 perces, viszonylag hosszabb adatgyűjtési időt számítógéprendszerünk relatív lassúsága tette szükségessé. A betegeket általában fekvő testhelyzetben terhelik (8, 22), de alkalmaznak ülő vagy a vízszintesen fekvőhöz képest kissé megemelt testhelyzetű terhelést is. *Poliner*, illetve *Berman és mtsai* (3, 19) összehasonlító vizsgálatokkal megállapították, hogy a testhelyzet a balkamrai ejectiós fractio változását nem befolyásolja. Terhelés alatt, különösen fekvő testhelyzetben, a kerékpárgométerek bizonyos típusainál nehézséget okoz az előírt fordulatszám tartása, ezért többen fordulatszámától független ellenőrlést biztosító ergométert használnak (7, 8, 14, 20).

Ergométerünk teljesítményskálája nem tekinthető hitelesnek, az egyes fokozatok beállítása nehézkes, ezért *Dehmer, Brady és Bauer* módszeréhez hasonlóan a terhelést nem előre tervezett teljesítményszint, hanem adott pulsusfrequentia eléréséig végeztük (1, 7, 11). Beteganyagunkban a terhelés alatt elért pulsusfrequentia  $113 \pm 13$  volt. Ez az érték megfelel a *Brady és mtsai* által közöltnek (7), meghaladja a *Lindsay és mtsai* által maximálisan elért  $105 \pm 8$ -as frequentia (16), de nem éri el a *Bauer és mtsai* által alkalmazott maximális  $168 \pm 8$ /perces értéket (1).

A terhelés során a kívánt teljesítmény vagy pulsusszám fokozatos elérése alapvető fontosságú. *Foster és mtsai* (12) 120 egészséges egyén vizsgálata alapján arra hívták fel a figyelmet, hogy a maximális terhelés hirtelen elérésekor a balkamrai ejectiós fractio egészséges egyéneknél is kifejezetten csökkenhet. Vizsgálatainkban ezért a terhelést minden esetben alacsony szinten kezdtük, hogy a szükséges bemelegítést biztosíthassuk.

A terheléses radioisotópos ventriculographia teljesítőképességéről számos közlemény tudósít. A balkamrai ejectiós fractio változását valamennyi szerző részletesen vizsgálta. Egyes munkacsoportok az ejectiós fractio bármely fokú növekedését, mások csak 4, 5, vagy  $7\%$ -ot, illetve a nyugalmi érték  $10\%$ -át meghaladó emelkedést tekintik normális reakciónak. Coronariabetegek vizsgálata alapján az egyes szerzők  $72$ – $94\%$ -os szenzitivitás-értékekről, a kontrollcsoportokban  $55$ – $83\%$ -os specificitásról számoltak be (3, 6, 7, 11, 14, 15).

A vizsgálat teljesítőképességét több tényező befolyásolhatja. *Brady és mtsai* közleményükben az adekvat terhelés fontosságát hangsúlyozzák (7). Elégtelen, általában a beteg kooperációjának hiánya vagy lábfáradtsága miatt alacsony szinten végzett terhelés esetén a vizsgálat szenzitivitása anyagukban  $94$ -ről  $62\%$ -ra csökkent. *Sorensen és mtsai* a balkamra systolés vetületének helytelen kijelölése következtében kaptak egészségesekben több esetben hamis pozitív eredményt (23).

Lényeges szempont a beteganyag megválasz-

tása. Több szerző hangsúlyozza, hogy terhelésre a balkamrai ejectiós fractio myocardialis infarctus után nem feltétlenül csökken. Az épen maradt myocardium jó perfúziója esetén ugyanis normális mértékű ejectiós fractio-emelkedés is kimutatható (3, 8). Mivel az eljárás közvetlenül nem a coronariaszűkületek fennállását, hanem a balkamra tartalékkapacitását vizsgálja, terhelésre a szívbetegségek egész során következhet be a balkamrai ejectiós fractio csökkenése. E kórképek közé az ischaemiás szívbetegség mellett elsősorban különféle billentyűhibák, cardiomyopathiák, myocarditis, valamint a szívizom különféle anyagcsere-zavarai tartoznak (3).

Saját vizsgálatainkban a nemzetközi irodalomból ismert értékeket meghaladó szenzitivitást és specificitást észleltünk. Ebben szerepet játszhat az előzetesen lezajlott infarctus esetek megbízható kizárása, valamint az, hogy a láb elfáradása miatt félbeszakadt terhelések adatait nem vettük figyelembe.

Feltűnő, hogy terhelésre az orvostanhallgatók és az idősebb egyénekből álló második kontrollcsoport balkamrai ejectiós fractio válaszában nem találtunk különbséget. Eredményeink *Borer és mtsai* tapasztalatainak felelnek meg, akik terhelésre 30 év alattiakból és 30 év felettiekből álló kontrollcsoportjaik ejectiós fractio-változását azonosnak találták (6).

Beteganyagunkban 3 esetben észleltünk feltűnően nagy,  $10\%$ -ot meghaladó ejectiós fractio-csökkenést. Mindhárom betegnek a vizsgálat alatt anginás fájdalom jelentkezett. A balkamrai ejectiós fractio anginás roham alatti, esetenként igen nagymértékű csökkenésére először *Sauer és mtsai* hívták fel a figyelmet. A terhelés alatt mért ejectiós fractio érték csökkenésének mértéke alapján élesen elkülöníthetőnek tartották azokat a betegeket, akik a vizsgálat során anginás fájdalmat éreztek (22).

A kamrafal mozgásának analízise a terheléses radionuclid ventriculographia lényeges része. Terhelés alatt fellépő regionális mozgászavarok haemodynamikailag hatásossá váló coronariaszűkületek egyértelmű bizonyítékai. A mozgásképesség vizsgálatának eredményei az irodalmi adatok szerint széles határok között mozognak, a módszert  $34$ – $97\%$ -os szenzitivitásúnak találták (1, 6, 7, 11, 14, 15). A viszonylag alacsony teljesítőképesség fő oka, hogy a balkamrafal e technikával csupán egyetlen felvételi irányból vizsgálható. A saját anyagunkban talált  $65\%$ -os szenzitivitás megfelel a nemzetközi átlagnak.

A balkamra térfogatának mérésére többféle isotópdiagnosztikai eljárás ismert. Az általunk alkalmazott forgási ellipszoid módszer a legegyszerűbben végrehajthatók közé tartozik. A módszer pontossága elsősorban a balkamra végdiastolés contúrjának korrekt kijelölésétől függ.

Vizsgálataink során a nemzetközileg elfogadott volumenértékekhez képest kb.  $20\%$ -kal kisebb térfogatértékeket mértünk. Ugyanez vonatkozik az ebből származtatott értékekre is. Az eljárást ezért csupán a változások mérésére tartjuk elfogadhatónak.



Feltétlenül foglalkoznunk kell a vizsgálatnak az ischaemiás szívbetegek noninvasív kivizsgálásában betöltött szerepével. Irodalmi adatok szerint a terhelés radioisotópos ventriculographia teljesítménye gyakorlatilag azonos a terhelés 201—Tl szívizomscintigraphiával, ezért a két módszer egymást nemcsak kiegészítheti, hanem helyettesítheti is. Az eljárások közötti választást ennél fogva elsősorban egyéb szempontok befolyásolják (3, 4, 9, 24).

A 201—Tl szívizomscintigraphiához jól feloldóképességű, jó homogenitású gammakamerára van szükség. Terhelés radioisotópos ventriculographiát ezzel szemben régebbi típusú, mérés technikailag kevésbé kitűnő műszerrel is hatékonyan végezhetünk. A módszerek végrehajtásának személyi feltételeit illetően éppen fordított a helyzet. A 201—Tl szívizomscintigraphiát egy ergometriás terhelésben járatos cardiológus és egy, a gammakamerát kezelni tudó asszisztensnél különösebb összeszokottság nélkül is biztonsággal elvégezheti, ugyanakkor a terhelés radioisotópos ventriculographia legalább három ember összehangolt tevékenységét feltételezi.

Klinikailag kétes helyzetekben a két módszer között általában helyesen választunk, ha figyelembe vesszük, hogy a terhelés radioisotópos ventriculographia a balkamra (nem feltétlenül koronariabetegség miatt) esetleg csökkent tartalékkapacitásáról, a terhelés 201—Tl vizsgálat a szívizom perfúziójának alakulásáról tájékoztat.

Megállapíthatjuk, hogy az általunk hazai gyártmányú kamera-kisszámitógép rendszerrel megvalósított terhelés radionuklid ventriculographia eredményei megfelelnek a nemzetközi követelményeknek. A módszer helyesen megválasztott diagnosztikai stratégia esetén alapvető szerepet játszhat a coronariabetegség diagnosztikájának megerősítésében, vagy nagy valószínűségű kizárásában. A módszer nagy előnye, hogy valamennyi isotopdiagnosztikai laboratóriumban bevezethető, a vizsgálatok költségigénye minimális.

IRODALOM: 1. Bauer, R. és mtsai: Die linksventrikuläre Herzfunktion in Ruhe und unter Ergometerbelastung. Herz. 1980, 5, 159. — 2. Bauer, R., Pabts, H. W.: Radionuklid—Angiokardiographie und Ventriculographie Methoden und Ergebnisse. Nuklearmedizin. 1982, 4, 251. — 3. Berman, D. S., Mason, D. T. ed.: Clinical Nuclear Cardiology, 248, Grune and Stratton, 1981. — 4. Bodenheimer, M. M. és mtsai: Comparative sensitivity of the exercise electrocardiogram, thallium imaging and stress radionuclide angiography to detect the presence and severity of coronary heart disease. Circulation, 1979, 60, 1270. — 5. Borer, J. S. és mtsai: Real-time radionuclide cineangiography in the noninvasive evaluation of global and regional left ventricular function during exercise in patients with coronary artery disease. N. Engl. J.

Med. 1977, 296, 839. — 6. Borer, J. S. és mtsai: Sensitivity, specificity and predictive accuracy of radionuclide cineangiography during exercise in patients with coronary artery disease. Comparison with exercise electrocardiography. Circulation, 1979, 60, 572. — 7. Brady, T. J. és mtsai: The importance of adequate exercise in the detection of coronary heart disease by radionuclide ventriculography. J. Nucl. Med. 1980, 21, 1125. — 8. Brill, G., Oberhausen, E., Wilhelm, H.: Quantitative Radiokardiographie zur Differentialdiagnose und Verlaufskontrolle von Herzkrankheiten. Nucl. Med. 1981, 20, 124. — 9. Caldwell, J. és mtsai: Exercise radionuclide ventriculography and thallium imaging: Comparison of sensitivity and specificity (abstr.). Am. J. Cardiol. 1979, 43, 432. — 10. Csernay, L. és mtsai: Terhelés szívizomscintigráfia ischaemiás szívbetegségben (201—Tl—klóríd vizsgálatok). Orv. Hetil. 1983, 124, 1113. — 11. Dehmer, G. J. és mtsai: Exercise-induced alterations in left ventricular volumes and the pressure-volume relationship. A sensitive indicator of left ventricular dysfunction in patients with coronary artery disease. Circulation, 1981, 63, 1008. — 12. Foster, C. és mtsai: Effect of exercise protocol on left ventricular response to exercise. Am. J. Cardiol. 1983, 51, 859. — 13. Gonda, F. és mtsai: Iszkémiás szívbetegeken végzett összehasonlító 2D echokardiográfias és izotóp vizsgálatok a bal kamrai funkció megítélésére. Magy. Belorv. Arch. 1984, 37 Suppl, 88. — 14. Greenberg, P. S. és mtsai: Radionuclide angiographic correlation of the R wave, ejection fraction and volumen responses to upright bicycle exercise. Chest, 1981, 80, 459. — 15. Kirshenbaum, H. D. és mtsai: Relationship of thallium—201 myocardial perfusion pattern to regional and global left ventricular function with exercise. Am. Heart J. 1981, 101, 734. — 16. Lindsay, J. és mtsai: Radionuclide ventriculography following coronary bypass surgery: Correlation with arteriographic findings. Ann. Thor. Surg. 1981, 33, 238. — 17. Mester, J. és mtsai: EKG-val kapuzott, ekvilibriumban végzett nukleáris kardiológiai vizsgálatok a bal kamrai funkció mérésére (Normálértékek) Card. Hung. 1983, 12, 119. — 18. Mullins, C. B. és mtsai: Determination of ventricular volume by radioisotope angiography. Am. J. Cardiol. 1969, 24, 72. — 19. Poliner, L. R. és mtsai: Left ventricular performance in normal subject: A comparison of the responses to exercise in the upright and supine positions. Circulation, 1980, 62, 528. — 20. Rowe, D. W. és mtsai: Left ventricular performance during exercise in patients with left bundle branch block. Evaluation by gated radionuclide ventriculography. Am. Heart J. 1983, 105, 66. — 21. Salamon, F. és mtsai: Left ventricular ejection fraction measurements by the first pass and equilibrium methods using bicycle exercise. Izotóptechnika, 1982, 25, 130. — 22. Sauer, H. és mtsai: Die Beurteilung der globalen und der regionalen linksventrikulären Funktion in Ruhe und während Ergometerbelastung bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit mit der EKG-getriggerten Herzbinnenraum—Scintigraphie. Nucl. Med. 1978, 17, 225. — 23. Soerensen, S. G. és mtsai: „Abnormal” responses of ejection fraction to exercise in healthy subjects, caused by region-of-interest selection. J. Nucl. Med. 1981, 22, 1. — 24. Verani, M. S. és mtsai: Radionuclide ventriculograms during dynamic and isometric exercise in coronary artery disease: Comparison with exercise thallium scintigrams (abstr.) Clin. Res. 1979, 27, 211A.

(Csernay László dr., Szeged, Pf. 469. 6726.)



# Biarison

KAPSZULA és KUP

## HATÓANYAG

200 mg proquazonum kapszulánként.  
300 mg proquazonum végbélkúpoként.

## HATÁS

A proquazon új vegyületcsoportba tartozó nem-szteroid gyulladásgátló, mely fájdalomcsillapító és lázcsillapító hatással is. Megakadályozza a gyulladásért felelős szöveti mediátorok felszabadulását, szelektíven stabilizálja a lizoszóma membránt és gátolja a prosztaglandin szintézist. A többi nem-szteroid gyulladásgátlóhoz hasonlóan nem avatkozik bele az alapbetegséget létrehozó folyamatba. Szájon keresztül és rektálisan adva gyorsan felszívódik, a gyulladást okozó ízületi folyadékban is magas koncentrációban mutatható ki, nem kumulálódik.

Gyorsan megszünteti, ill. csökkenti a reumás betegségek okozta akut és krónikus gyulladást, jelentősen mérsékli a fájdalmat és javítja az ízületek mozgásképességét.

Az akut köszvényes rohamot 2-3 napon belül szünteti. Normalizálja a szérumban emelkedett húgysav szintjét, a betegség krónikus szakaszában viszont nem befolyásolja azt. Gyulladásgátló és fájdalomcsillapító hatása elhúzódó, alkalmazását a betegek rendszerint jól tűrik, alkalmas tartós kezelésre is.

## JAVALLATOK

Degeneratív ízületi betegségek (a csípő-, térd- és egyéb ízületek arthrosisa), krónikus gyulladást okozó ízületi betegségek (reumatoid arthritis, spondylarthritis ankylopoetica), akut gyulladást okozó ízületi be-

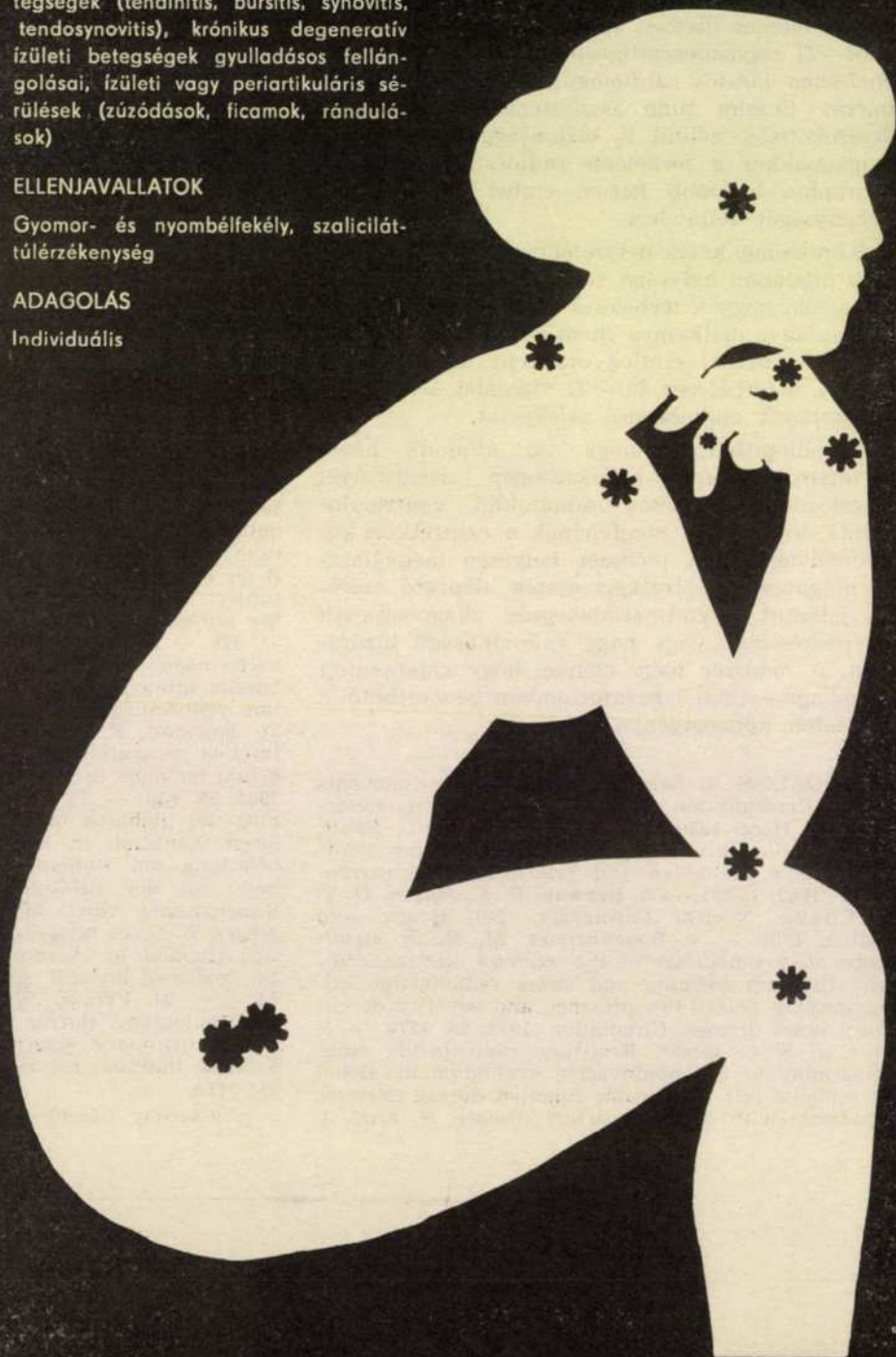
tegségek (akut köszvényes roham, akut fájdalmas állapotok: torticollis, cervikobrachialis szindróma, lumbágó, isiász stb.), nem ízületi eredetű reumás betegségek (tendinitis, bursitis, synovitis, tendosynovitis), krónikus degeneratív ízületi betegségek gyulladásos fellángolásai, ízületi vagy periartikuláris sérülések (zúzódások, ficamok, rándulások)

## ELLENJAVALLATOK

Gyomor- és nyombélfekély, szalicilát-túlérzékenység

## ADAGOLÁS

Individuális



Forgalomba hozza  
ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,  
TISZAVASVÁRI

Sandoz AG. licencia alapján



NAGY ERZSEBET DR.,  
GACS MÁRIA DR.,  
DEAK JUDIT DR.  
ÉS FÖLDES JÓZSEF DR.

## Toxin termelő *Clostridium difficile* törzsek okozta hasmenések hazai előfordulása

Szegedi Orvostudományi Egyetem Központi Klinika Mikrobiológiai Laboratórium  
(igazgató: Földes József dr.)  
Megyei KÓJAL, Veszprém  
(igazgató: Körmendi Zsuzsa dr.)

A szerzők antibiotikum terápiát követő hasmenéses megbetegedések során *Cl. difficile* törzseket izoláltak. Vizsgálták a törzsek toxintermelését és a székletminták toxintartalmát. Összesen 36 *Cl. difficile* törzset izoláltak, amelyek közül 16 bizonyult toxintermelőnek. Ezen esetek mindegyikét a hasmenéses tünetek megjelenése előtt penicillinnel, ampicillinnel, erythromycinnel vagy sumetrolimmal kezelték. A 20 toxint nem termelő törzs jelentős részét (15) 1 éves vagy 1 év alatti csecsemők székletéből izolálták. Ezen esetek csak egy részében volt bizonyítható a hasmenést megelőző antibiotikum terápia. A szerzők felhívják a figyelmet a mindennapi gyakorlatban is sokszor alkalmazott antibiotikum terápiát követően fellépő, elsősorban felnőttkori hasmenések esetében a toxintermelő *Cl. difficile* etiológiai szerepére.

*Clostridium difficile* strains were isolated in diarrhoeal diseases following antibiotic therapy. Studies were made of the toxin production by the strains and the toxin contents of faecal samples. Of the 36 strains isolated, 16 produced toxin. In each of those 16 cases, diarrhoea was preceded by penicillin, ampicillin, erythromycin or sumetrolim therapy. 15 of the 20 strains not producing toxin were isolated from faeces from children aged 1 year or less. Prior antibiotic therapy was definite only in some of those cases. Attention is drawn to the aetiologic role of toxinproducing *Cl. difficile*, primarily in adults, in diarrhoea following the antibiotic therapy frequently applied in everyday routine.

A pseudomembránás enterocolitist, e súlyos, nem egyszer halálos kimenetelű gastrointestinális megbetegedést 1893-ban Finney írta le először (1). Ezt követően számos etiológiai tényezőt próbáltak felelőssé tenni a megbetegedésért. Tény, hogy az utóbbi három évtizedben, a szélesspektrumú antibiotikum terápia gyors elterjedésével egyre több esetben írták le előfordulását (2, 3, 4). A típusos, szélesspektrumú antibiotikum terápiát, elsősorban clindamycin huzamos adagolását követő pseudomembránás enterocolitises (nemzetközi irodalomban: antibiotic-associated pseudomembranous colitis — AAPC) betegek székletének bakteriológiai vizsgálata során nagy százalékban sikerült igazolni toxintermelő *Cl. difficile* törzs kolonizációját (5, 6, 7, 8). Az antibiotikum terápiát követő colitis leg-súlyosabb és a distalis colonra lokalizálódó, kifejezett morfológiai elváltozással járó formája mellett számos enyhébb lefolyású és kevésbé kifejezett morfológiai elváltozással megjelenő hasmenéses megbetegedés (antibiotic-associated diarrhoea, AAD) jelentős részében igazolódott a *Cl. difficile* toxin etiológiai szerepe (9, 10, 11, 12).

Az utóbbi évek vizsgálatai igazolták, hogy a *Cl. difficile* toxinpozitív törzsei két különböző exotoxint termelnek (13, 14). Az „A” toxin elsődleges hatása, hogy kísérleti állat ileumában hipersecreciót vált ki, ami a diarrhoeas tünetek kialakulásáért felelős (14, 15).

A „B” toxin kifejezett, az „A” toxin kevésbé kifejezett cytotoxikus hatású, amely in vitro szövetkultúrák sejtjeinek lekerekedését váltja ki (16, 17). A cytotoxikus hatás, mely specifikusan gátolható *Cl. difficile* antitoxinnal történő előkezeléssel, egyrészt a beteg székletmintájából közvetlenül kimutatható, másrészt az izolált *Cl. difficile* törzs toxintermelése is bizonyítható (18, 19, 20).

Közleményünkben saját tapasztalatainkról számolunk be antibiotikum adását követően fellépő hasmenéses megbetegedések során izolált *Cl. difficile* törzsek vizsgálatáról.

### Anyag és módszer

A *Cl. difficile* izolálást részben a Veszprém megyei KÓJAL Bakteriológiai Laboratóriumában, részben a Szegedi OTE Klinikai Mikrobiológiai Laboratóriumában végeztük. A székletminták feldolgozása



1. táblázat *Cl. difficile* törzsek baktériummentes szűrletének CPD<sup>50</sup>-értéke különböző szöveteken

	VPI 10483	V 42816	Sz 21330
HeLa	10 <sup>-3</sup>	10 <sup>-4</sup>	10 <sup>-4</sup>
Hep—2	10 <sup>-3</sup>	10 <sup>-4</sup>	10 <sup>-5</sup>
GMK	10 <sup>-1</sup>	10 <sup>-1</sup>	10 <sup>-2</sup>
McCOY	10 <sup>-3</sup>	10 <sup>-3</sup>	10 <sup>-3</sup>
MDCK	10 <sup>-1</sup>	10 <sup>-1</sup>	10 <sup>-1</sup>
RK	10 <sup>-2</sup>	10 <sup>-2</sup>	10 <sup>-2</sup>

George és mtsai leírása (21) alapján történt. A *Cl. difficile* törzsek izolálását szelektív táptalajon, 500 µg/ml cycloserint, 16 µg/ml cefoxitint tartalmazó fruktoz aragon (CCFA) végeztük (20), anaerob körülmények között (22, 23). A jellegzetes morfológiájú *Cl. difficile* telepek 360 nm-en ultraibolya fényben zöldes-sárga fluoreszcenciát mutatnak. Azonosításukat a Virginia Polytechnical Institute által kiadott anerob kézikönyv által ajánlott módszerrel végeztük (24). A törzsek egy részét a jellegzetes illékonyzsírsavak gázkromatográfiás analízisével azonosítottuk (24).

A *Cl. difficile* toxinhátas kimutatását a székletek egy részében és minden izolált törzs esetében elvégeztük a székletkivonatokat, illetve az izolált törzsek BHI (25) levestenyészetének steril szűrletéből. A szövettenyészetek (HeLa, Hep—2 GMK, McCoy, MDCK, RK) előkészítése standard módszer szerint történt (14). A kontrollként alkalmazott VPI 10463 jelzésű toxintermelő *Cl. difficile* törzs, illetve két saját izolátumunk steril BHI levestenyészetének vizsgálata során azt találtuk, hogy a fenti szövetek közül a Hep—2, illetve a McCoy szövet a legérzékenyebb (1. táblázat). A 24 órás levestenyészetek 10<sup>-4</sup>–10<sup>-5</sup> hígításaiban is a sejtek 50%-os lekerekedést mutatnak. Így a későbbi toxinvizsgálatok során ezt a két szövetet használtuk.

Meghatároztuk az izolált *Cl. difficile* törzsek antibiotikum érzékenységét is standard korong módszerrel, Human, ill. Difco cég által gyártott antibiotikum korongokkal (22).

Az észlelt toxinhátas közömbösítését egyrészt T. D. Wilkins (Virginia Polytechnical Institute)-től származó standard *Cl. difficile* antitoxin tartalmú kecskesavóval, másrészt a saját magunk által *Cl. difficile* toxoiddal immunizált nyúlsvárával végeztük. A toxoid előállítását és az immunizálást az Ehrlich és mtsai által leírt módon végeztük (26).

### Eredmények

Vizsgálataink során különböző korú (2 hét—62 év) mindkét nembeli beteg székletéből sikerült *Cl. difficile*-t izolálni (2. táblázat). Ezek közül 16 esetben végeztük el a *Cl. difficile* toxin kimutatását közvetlenül székletkivonat centrifugált steril szűrletéből. Tíz olyan székletet találtunk, ahol már

2. táblázat Az izolált *Cl. difficile*-törzsek megoszlása toxintermelés szempontjából

Eset-szám	<i>Cl. difficile</i> izolálás székletből	Toxin-kimutatás székletből	Toxin-kimutatás az izolált törzs szűrletéből
10	+	+	+
2	+	n. v.	+
14	+	n. v.	—
6	+	—	—
35*	—	—	—

\* Kontroll

a székletkivonat 10<sup>-2</sup>–10<sup>-3</sup> hígításában specifikus, *Cl. difficile* antitoxinnal gátolható, cytopatogén hatást észleltünk a Hep—2 szövetkultúrán. 6 székletkivonatból, amelyekből később *Cl. difficile*-t izoláltunk, toxint kimutatni nem tudtunk. Ezen esetekben az izolált törzsek sem termeltek toxint. Viszont 16 olyan *Cl. difficile* törzset izoláltunk, amelyek magas titerben toxintermelők voltak (3. táblázat). Ezek közül 10 esetben állt rendelkezésre székletminta és ezek mindegyikéből ki tudtuk mutatni a specifikus, *Cl. difficile* antitoxinnal gátolható toxinhátást. A 2. táblázatban feltüntetett és kontrollként szereplő 35 *Cl. difficile* negatív széklet részben colitis ulcerosában szenvedő (5 eset), részben tünet- és panaszmentes, különböző korú felnőtől származott. Az összesen 16 toxintermelő *Cl. difficile* pozitív eset közül két jellemző esetet kívánunk részletesen bemutatni.

3. táblázat 16 toxintermelő *Cl. difficile*-törzs 24 órás levestenyészetének CPD<sup>50</sup>-értéke Hep—2 és McCoy-szöveten

	Hígítások			
	10 <sup>-3</sup>	10 <sup>-2</sup>	10 <sup>-1</sup>	10 <sup>-0</sup>
Hep—2	3	1	11	1
McCoy	1		14	1

### Esetismertetés

I. V. Sz. 1 hónapos leány csecsemő. 7 napos korában súlyos sepsis, meningitis tünetek alakultak ki. X. hó 27-én vett vérmintájából és liquorából *Str. agalactiae*-t izoláltunk. X. 28-tól paraterárisan ampicillint, gentamycint, majd penicillint kapott XI. 8-ig, ezt követő per os ampicillin kezelésben részesült XI. 25-ig. XI. 22-én hasmenés lépett fel, nyálkás foszlányokat tartalmazó, gyakori székürítései voltak, általános állapota azonban nem volt rossz. XI. 24-én vett székletmintájából *Cl. difficile*-t izoláltunk. A székletből *Cl. difficile* toxin közvetlen kimutatására nem volt lehetőség, de az izolált törzs, igen erős toxintermelőnek bizonyult, 10<sup>-4</sup> hígításban is a Hep—2, ill. McCoy sejtek 50%-ának lekerekedését okozta. A hatás specifikus antitoxinnal közömbösíthető volt. A törzs penicillin, cefamandol, erythromycin, clindamycin, tetracyclin rezisztens, ampicillin, vancomycin, metronidazol érzékeny volt. Ampicillin terápia elhagyását követően a hasmenéses tünetek valószínűleg rendeződtek, mert újabb székletmintát nem kaptunk.

2. F. I. 66 éves nőbeteg, aki gyomorrezekciós műtéten esett át. A műtétet követően kialakuló lázas, septikus állapota miatt oxacillin (4×500 mg/die) és ampicillin (4×500 mg/die) terápiában részesült 10 napig. Az antibiotikum terápiát követő 6. napon súlyos hasmenéses tünetek alakultak ki, napi 6–8 székürítéssel. A 7. napon vett székletmintából *Cl. difficile*-t izoláltunk. Maga a székletminta, valamint az izolált törzs is *Cl. difficile* toxin pozitívnak bizonyult. Az izolált törzs penicillinre, ampicillinre, cefamandolra, erythromycinre, clindamycinre, tetracyclinre rezisztensnek bizonyult, vancomycin, metronidazol, chlorid és securopen érzékeny volt. Metronidazol 5 napon keresztül történő per os adagolása a hasmenéses tünetek megszűnéséhez vezetett. Az újabb székletvizsgálat során *Cl. difficile*-t nem izoláltunk.

16 toxintermelő *Cl. difficile* pozitív eset egyikeben sem számoltak be a klinikusok típusos pseudomembránás colitissről.



4. táblázat 36 beteg anyagból izolált *Cl. difficile*-törzs antibiotikumokkal szembeni érzékenysége

	érzékeny törzsek száma	
	Toxin pozitív	Toxin negatív
penicillin	1	2
oxacillin	1	3
ampicillin	13	18
cefamandol	3	5
cefoxitin	0	0
erythromycin	8	11
chloramphenicol	14	17
clindamycin	6	11
gentamycin	0	0
metronidazol	15	15
tetracyclin	13	19
vancomycin	16	20
összesen	16	20

A 20 toxint nem termelő *Cl. difficile* törzsszel kolonizált beteg közül 6 esetben vizsgáltuk a székletet közvetlenül toxinhatásra, ami negatív eredménnyel zárult. A 20 toxint nem termelő *Cl. difficile* törzs közül 15 1 éves, vagy 1 éven aluli csecsemőtől származott, akiknek egy részénél (5 eset) a hasmenéses tünetek is hiányoztak. A fennmaradó 10 esetben a hasmenéses tüneteket megelőzte különböző lázas állapotok (otitis media, pharyngitis) miatt alkalmazott ampicillin, penicillin, ill. sumetrolim terápiát a klinikus.

A toxint termelő és nem termelő *Cl. difficile* törzsek antibiotikum érzékenységét vizsgálva nem találtunk lényeges eltérést a két csoport között (4. táblázat).

#### Megbeszélés

A hasmenéses megbetegedések, ezen belül az antibiotikum terápiát követően fellépő AAPC és AAD etiológiájának és epidemiológiájának vizsgálata a kutatások előterében van. Igazolt, hogy ezen hasmenések 20–35%-ában toxintermelő *Cl. difficile* törzsek váltják ki a tüneteket (27). A *Cl. difficile*-t a normál székletflóra tagjának tartják (2), bár a hordozási százalék egészséges felnőttek esetében mindössze 2–3% (28) és feltehetően csak átmeneti (29). Kisgyerekkorban sokkal gyakoribb a tünetmentes hordozás, újszülöttek 29–64%-ában mutatták ki többnyire toxintermelő *Cl. difficile* előfordulását a bélszatornában (30, 31). Ezen jelenség magyarázatára számos vizsgálatot végeztek és megállapították, hogy a humán colostrum, ill. tej védő hatása a *Cl. difficile* toxinnal szemben (32). Feltételezik továbbá, hogy ma még nem tisztázott okok kombinációja miatt humán újszülöttek gastrointestinalis traktusában a *Cl. difficile* elveszít enteropatogen voltát (33).

Vizsgálataink során izolált 16 toxintermelő *Cl. difficile* törzs olyan betegek székletéből származott, akiknél a hasmenéses tünetek egyértelműen antibiotikum terápiát, elsősorban penicillin, oxacillin, ampicillin, erythromycin és egy esetben sumetrolim terápiát követően 2–5 nappal lépett fel. Az esetek többségében a hasmenés az antibioti-

kum elhagyása után rendeződött, 4 esetben az izolált törzs antibiotikum érzékenységének megfelelően adott terápia (metronidazol, egy esetben vancomycin) vezetett a hasmenéses tünetek megszűnéséhez.

Számos vizsgálat bizonyítja, hogy a *Cl. difficile* törzsek a mindennapi gyakorlatban gyakran alkalmazott antibiotikummal szemben rezisztensek (34, 7, 35). Így penicillin származékok, cephalosporinok, beleértve a második és harmadik generációs cephalosporinokat is, erythromycin, clindamycin, doxycyclin adagolása együtt járhat rezisztens *Cl. difficile* törzseknek a bélben történő elszaporodásával. A vizsgált törzsek igen magas százalékban érzékenyek bizonyulnak metronidazzal és vancomycinnel szemben (5), ami ezen antibiotikumok terápiás alkalmazása mellett szól, olyan *Cl. difficile* okozta hasmenéses megbetegedések esetében, amikor a tüneteket kiváltó antibiotikum kihagyása nem vezet a hasmenéses panaszok megszűnéséhez. Bacitracin terápiás alkalmazásáról az utóbbi időben jelent meg közlemény (40).

Érdekes módon az első ismertett esetünk során az izolált *Cl. difficile* törzs érzékenynek bizonyult ampicillinnel szemben, amelynek hosszabb ideig történő adagolása feltételezésünk szerint kiváltotta a *Cl. difficile* kolonizációját. Ez alátámasztja azt az irodalmi megfigyelést, hogy az AAD, mint polyetiológiájú kórkép feltehetően több tényező együttes jelenlétét igényli az esetlegesen rezisztens *Cl. difficile* elszaporodása mellett (36).

Hasonlóan Suttleworht és mtsai 1980-as megfigyeléséhez (34) az általunk izolált toxintermelő és nem termelő *Cl. difficile* törzsek antibiotikum érzékenységében lényeges eltérést nem észleltünk.

Az irodalmi adatokhoz képest nagyszámú toxint nem termelő *Cl. difficile* törzs csecsemőkori előfordulása azt bizonyítja, hogy e fakultatív patogen baktérium gyermekkori és felnőttkori hasmenéses kórképekben játszott szerepének, az epidemiológiai kérdéseknek tisztázása további vizsgálatokat, elsősorban a bél mikroökológiáját befolyásoló tényezők jobb megismerését igényli.

Az utóbbi évek megfigyelései igazolták, hogy a bélflóra 10%-át kitevő aerob baktériumok rezisztencia plazmid hordozása mellett a vastagbélben döntő többségben jelenlévő anaerob baktériumok közül a *B. fragilis* és a *Cl. perfringens* transferábilis rezisztencia plazmidhordozásával is számolni kell (37, 39). Igazolták plazmid eredetű rezisztencia átvitelét in vitro *E. coli* és *B. fragilis* között (38). Így feltétlenül számolni kell a bél mikroökológiáját befolyásoló tényezők mellett, toxintermelő *Cl. difficile* törzsek plazmid eredetű rezisztencia kialakulásával is, ami potenciálisan növelheti adott beteg esetében az antibiotikum terápiát követően fellépő *Cl. difficile* okozta hasmenések megjelenését (39).

IRODALOM: 1. Finney, J. M. T.: Bull. Johns Hopkins Hosp. 1893, 4, 53–55. — 2. George, W. L., Sutter, V. L., Finegold, S. M.: J. Inf. Dis. 1977, 136, 822–828. — 3. Bartlett, J. G. és mtsai: N. Eng. J. Med. 1978, 298, 531–534. — 4. Bartlett, J. G. és mtsai: Gast-



roenterology, 1978, 75, 778—782. — 5. Bartlett, J. G.: Rev. Infect. Dis. 1979, 1, 530—539. — 6. Bolton, R. P., Sheriff, R. J., Read, A. E.: Lancet. 1980, 1, 383—384. — 7. Fekety, R. és mtsai: Rev. Inf. Dis. 1979, 1, 386—396. — 8. Larson, H. E.: J. Infect. 1979, 1, 221—226. — 9. Larson, H. E., Price, A. B., Borrello, S. P.: J. Inf. dis. 1980, 142, 408—413. — 10. Gilligan, P. H., McCarthy, L. R., Genta, V. M.: J. Clinical Microbiol. 1981, 14, 26—30. — 11. Trnka, Y. M., LaMoint, I. T.: Gastroenterology. 1981, 80, 693—696. — 12. Braues, B. D.: Am. J. Gastroenterology. 1980, 73, 244—248. — 13. Tayler, N. S., Thorne, G. M., Bartlett, J. G.: Inf. and Immunity. 1981, 34, 1036—1043. — 14. Lyverly, D. M. és mtsai: Inf. and Immun. 1982, 35, 1147—1150. — 15. Sullivan, N. M., Pellett, S., Wilkins, T. D.: Infect. Immun. 1982, 35, 1032—1040. — 16. Gurwith, M. J., Langston, C., Dunsmore, B.: Can. J. Microbiol. 1982, 28, 100—105. — 17. Donta, S. T., Shaffer, S. J.: J. Inf. Dis. 1980, 141, 218—222. — 18. Maniar, A. C. és mtsai: J. Clin. Microbiol. 1984, 19, 294—295. — 19. Lönnroth, I., Lange, S.: Acta path. microbiol. immunol. scand. Sect. B. 1983, 91, 395—400. — 20. Ryan, R. W., Kwasnik, I., Tilton, R. C.: J. Clin. Microbiol. 1980, 12, 776—779. — 21. George, W. L. és mtsai: J. Clin. Microbiol. 1979, 9, 214—219. — 22. Bartha, T.: Járványügyi és klinikai bakteriológiai módszertani útmutató. OKI. Bp., 1980. — 23. Dowell, V. R.: Am. J. Clin. Nutr. 1972, 25, 1335—1343. — 24. Holdemann, L. V., Cato E. P.,

Moore, WEC: Anaerobe Laboratory manual 4th ed. Virginia Polytechnical Institute. 1979. — 25. Taylor, N. S., Bartlett, J. G.: Reviews of infectious diseases 1979, 1, 379—385. — 26. Ehrlich, M. és mtsai: Infection and Immunity. 1980, 28, 1041—1043. — 27. Aronson, B., Möllby, R., Nord, C. E.: Med. Microbiol. Immunol. 1981, 170, 27—35. — 28. Nord, C. E., Heimdahl, A.: Scand. J. Inf. Dis. 1979, 11, 233—242. — 29. Falsen, E. és mtsai: J. Clin. Microbiol. 1980, 12, 297—300. — 30. Holts, E., Helin, I., Mardh, P., A.: Scand. J. Infect. Dis. 1981, 13, 41—45. — 31. Viscidi, R., Willey S., Bartlett, J. G.: Gastroenterology. 1981, 81, 5—9. — 32. Kim, K. és mtsai: J. Inf. Diseases. 1984, 150, 57—62. — 33. Griffin, G. E., Heath, J., Knok, P.: 13th International Congress of Chemotherapy, 1983. — 34. Shuttleworth, R., Taylor, M., Jones, D. M.: J. Clin. Path. 1980, 33, 1002—1005. — 35. Dzink, J., Bartlett, J. G.: Antimicrob. Agents Chemother. 1980, 17, 695—698. — 36. Larson, H. E. és mtsai: J. Inf. Diseases. 1982, 146, 727—733. — 37. Privitera, G. A., Butbanchet, A., Seblad, M.: J. Infect. Dis. 1979, 139, 83—85. — 38. Rashtchian, A., Booth, S. J.: J. of Bacteriology. 1931, 146, 121—127. — 39. Smith, C. J., Markowitz, S. M., Macrina, F. L.: Antimicrob. Agents Chemotherapy. 1981, 19, 997—1003. — 40. Chang, T. és mtsai: Gastroenterology. 1980, 78, 1584—1586.

(Nagy Erzsébet dr., Szeged, Pf. 482. 6701.)

# AZAXAZIN tabletta Antidepressívum

## ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 25 mg 2-(4-metil-1-piperazinil)-10-metil-3,4-diazafenoxazin-dihidrokloridot tartalmaz.

## HATÁS

Hatásának jellegében az imipraminhoz hasonlít. Más antidepresszív szerektől (imipramin, nialamid) eltérően az Azaxazin nem okoz excitációt és álmatlanságot. Enyhe szedatív hatásával javítja az alvást. A vegetatív idegrendszerre nincs lényeges hatása.

## JAVALLATOK

Különböző eredetű enyhe depressziók kezelése, cyclophreniás, astheniás, szomatogén depresszió és anxiétás. Motoros izgalommal vagy érzékcsalódással nem járó más eredetű depressziós állapotok. Schizophreniában, más szerekkel (neuroleptikumok, inzulin) együttesen alkalmazható. Tartós neuroleptikum-adagolás esetén fellépő depressziók kezelése.

Jó tolerálhatósága következtében alkalmas súlyos szomatikus betegségekben szenvedő, valamint idősebb betegek kezelésére is.

Ambuláns betegek kezelésére is használható. Alvászavarokkal járó súlyos depressziókban egyéb antidepresszívumokkal kombináltan adagolható.

## ADAGOLÁS

Kezdő adag 25–50 mg (1–2 tabletta); ez naponta 25–50 mg-mal növelhető. Optimális napi adag: 150–200 mg (6–8 tabletta).

Maximális napi adag: 400–500 mg.

Kezelés időtartama: egyéni; átlagosan 1–1,5 hónap. A fenntartó terápiát napi 25–75 mg (1–3 tabletta) alkalmazásával – szükség esetén 1 évig – szünetek közbeiktatása nélkül lehet folytatni. Szedatív hatása miatt este is adagolható.

## MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás, émelygés, hányás fordulhat elő. Az adag csökkentésével ezek a tünetek megszűnnek.

## GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁS

Monoaminoxidáz-bénítőkkel együtt nem adható.

## FIGYELMEZTETÉS

Azaxazin-kezelés csak 1–2 héttel a monoaminoxidáz-gátlókkal végzett terápia befejezése után kezdhető meg.

## RENDELHETŐSÉG

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

## CSOMAGOLÁS

50 tabletta (0,025 g)

## TÉRITÉSI DIJ

4,50 Ft.

Forgalomba hozza:

**GYÓGYÉRT**



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

Exportálja: V/O „MEDEXPORT” USSR, Moszkva



1900



## Szérum prostaglandin metabolitok változása Schönlein–Henoch purpurában

Royal Hospital for Sick Children, Renal Unit (főorvos: Beattie, T. J. dr.)  
Royal Infirmary, Department of Medicine, Glasgow (főorvos: Forbes, C. D. dr.)

17 Schönlein–Henoch purpura és 17 kontroll gyermek plazmájának *in vitro* prostacyclin ( $PGI_2$ ) termelést segítő aktivitását (PSA) vizsgálták humán umbilicális arterián. A 17-ből 13 beteg plazmájában csökkent vagy hiányzó PSA-t észleltek. 6 beteg plazmája nagyon alacsony vagy hiányzó PSA-szinttel  $PGI_2$  gátló aktivitást mutatott. Ezek közül 3 gyermek plazmája stabil  $PGI_2$ -vel inkubálva gátolta annak hatását. Egyidejűleg mérték a  $PGI_2$  metabolit koncentrációját ( $PGI_2$  m) a plazmában és tromboxán  $A_2$  metabolit ( $TxB_2$ ) szintjét a szérumban. 14-ből 10 betegnek volt alacsonyabb  $PGI_2$  m koncentrációja. A plazma PSA és a  $PGI_2$  m értékek között pozitív korrelációt észleltek. A szérum  $TxB_2$  koncentrációban nem volt szignifikáns különbség a betegek és a kontrollok között. Ezek az adatok arra utalnak, hogy a Schönlein–Henoch purpurában a prostaglandin anyagcsere kórosan változik.

*Changes of serum prostaglandin metabolites in Henoch Schonlein vasculitis.* The ability of plasma to support  $PGI_2$ -like activity from human umbilical arterial rings (PSA) was studied in 17 children with Henoch Schonlein Vasculitis (HSV) and 17 age and sex matched controls. Plasma from 13 out of 17 HSV patients showed a diminished or absent ability to support  $PGI_2$ -like activity *in vitro*. Six HSV patients who had very low or absent levels of PSA showed evidence of inhibitory activity. Plasma from three of these patients also failed to preserve the effect of a stable  $PGI_2$  analogue (ZK 36–374). The plasma concentration of prostacyclin metabolite ( $PGI_2$ m) and the serum level of thromboxane  $A_2$  metabolite ( $TxB_2$ ) were measured simultaneously. The concentration of plasma  $PGI_2$ m in 10 out of 14 HSV patients was decreased and a positive correlation was found between PSA and  $PGI_2$ m values. There was no significant difference in serum  $TxB_2$  concentrations between the HSV patients and controls. These data suggest that abnormalities of vascular prostaglandin metabolism are involved in HSV.

A Schönlein–Henoch purpura (SHP) gyermekkorban a leggyakrabban előforduló angitis. A bőrelváltozás a leggyakoribb tünet, de a visceralis manifesztáció súlyosabb prognózisra utalhat. Az esetek kétharmadában arthritis, ill. gastrointestinalis panaszok is jelentkeznek, és ritkán a központi idegrendszer is érintett lehet. A glomerulonephritisszel szövődött esetek egy részében krónikus veseelégtelenség alakulhat ki (8, 13). Az etiológia és a patogenezis tisztázatlan, de a purpura szövettanilag a kiserek angitisének felel meg (22). A SHP követhet gyógyszer-, ill. allergén hatást (1), számos esetben pedig felső légúti infekció előzi meg, amelyben *Streptococcus A* csoportú béta haemolyticus fertőzést lehetett kimutatni (22). Az említett

faktorok közül azonban egyik sem bizonyult patogenetikai jelentőségűnek.

Az irodalomban egyre több adat utal arra, hogy a vascularis prostaglandinoknak (PG), így a prostacyclinnek ( $PGI_2$ ) és tromboxánnak ( $TxA_2$ ) a különböző érfalbetegségek patogenezisében fontos szerepe lehet. A  $PGI_2$  az arachidonsavból keletkezik az érfal ciklooxigenáz rendszer hatására (15), erőteljesen gátolja a trombocyták aggregációját és potens vasodilatátor hatással rendelkezik (17). A  $PGI_2$  gyors metabolizmusa miatt csak az anyagcsere terméke ( $PGI_2$  m) mérhető. Az ugyan-

### A $PGI_2$ aktivitást befolyásoló plazma faktorok SHP-ban

PSA    PGA    a plazmával történt inkubálás után  
%       %       a ZK 36–374 hatása

1. SHP	0	+	norm.
2. SHP	0	+	csökkent
3. SHP	0	+	csökkent
4. SHP	0	+	csökkent
5. SHP	0	+	norm.
6. SHP	23	+	norm.

1. kontroll	62	—	norm.
2. kontroll	57	—	norm.
3. kontroll	65	—	norm.

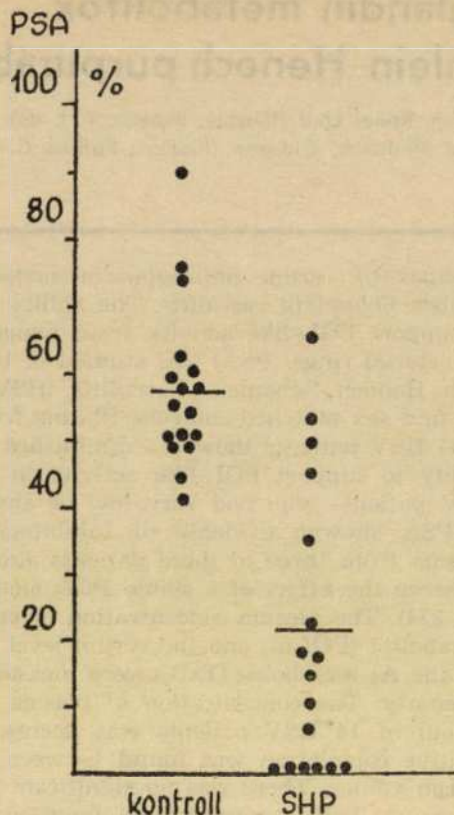
PGA +:  $PGI_2$ -gátló aktivitás jelenléte  
PGA —:  $PGI_2$ -gátló aktivitás hiánya

#### Rövidítések:

SHP = Schönlein–Henoch purpura  
 $PGI_2$  = prostacyclin  
 $TxB_2$  = tromboxán  $B_2$   
PSA = prostacyclin termelést segítő aktivitás  
(prostacyclin supporting activity)  
PGA = prostacyclin termelést gátló aktivitás  
(inhibition against prostacyclin activity)  
HUS = haemolytic uraemic szindróma  
TDP = trombocytában dús plazma  
TSZP = trombocytában szegény plazma

**Kulcsszavak:** Schönlein–Henoch purpura, prostacyclin, tromboxán.





1. ábra: A plazma PGI<sub>2</sub> hatást segítő aktivitása (PSA) SHP: Schönlein-Henoch purpura

csak instabil TxA<sub>2</sub> vasokonstriktiót és thrombocytá aggregációt okozó endoperoxid (18), amely szintén arrachidonsavból keletkezik főként a thrombocytá ciklooxigenáz rendszer hatására (9). In vitro vizsgálattal Remuzzi és mtsai kimutatták, hogy a patkány aorta gyűrűből történő prostacyclin termelés stimulálására a haemolyticus uraemiás szindrómás (HUS) betegek plazmája csökkent aktivitást mutat (19). Praeclampsziás toxemiában a vascularis és placentaris PGI<sub>2</sub> termelés szintén csökkent (20). Mély vénás trombózisos betegek vérében viszont a TxA<sub>2</sub> és a PGI<sub>2</sub> metabolitok magasabb koncentrációját figyelték meg (21). Kawasaki betegségben a thrombocyták fokozott TxA<sub>2</sub> produkcióját mutatták ki (10).

Jelen közleményünkben SHP-s betegek vascularis PG metabolizmusára vonatkozó vizsgálatainkról számolunk be.

#### Betegek és módszerek

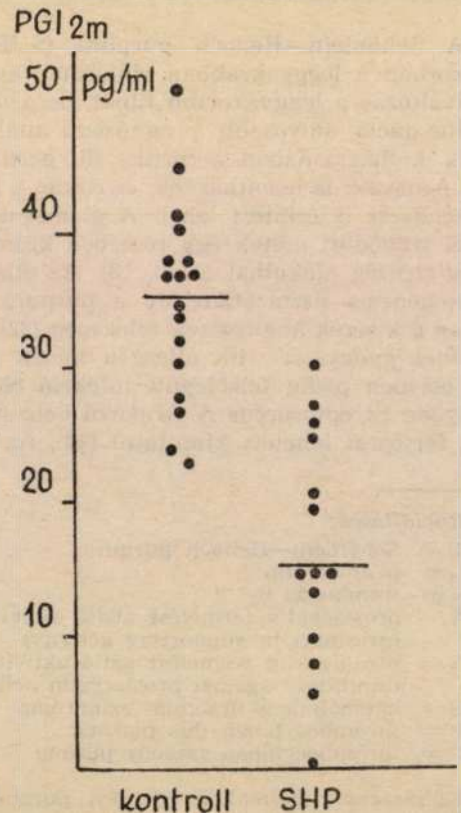
17 SHP-s beteget vizsgáltunk, akiknek életkora 2–13 éves ( $5,7 \pm 2,5$  év) volt. A kontrollcsoportba 17, életkor és nem szerint az előző csoportnak megfelelő megoszlást mutató gyermekek tartoztak, akik renális, cardiovascularis, pulmonológiai és gyulladásos betegségtől mentesek voltak. Minden betegnek volt purpura bőrelváltozása, amely 14 esetben ízületi manifesztaációval társult. 10 betegnek gastrointestinalis tünetek is voltak. Közülük 1 esetben az ileum vastagbélbe történő intussusceptiója miatt műtétre került sor. 12 betegnek volt hematuriaja ( $\approx 10$  vvt/ $\mu$ l) és/vagy proteinuriaja ( $43,2 \pm 12$  mg/kg/24 h). Az utóbbiak közül 2 esetben emelkedett szérumban kreatinin értékeket (120, 173  $\mu$ mol/l) észleltünk. A szérumban albumin, elektrolit és vérkép nem mutatott eltérést, de a thrombocytá-

szám mérsékelten fokozott volt ( $357 \pm 54 \cdot 10^9/l$ ). Egy betegnek volt rekuráló SHP-ja, hypertóniát egy esetben sem észleltünk.

A gyermekek szüleitől kapott beleegyezés után a SHP akut fázisában 1–5 nappal a purpura megjelenését követően, a kontroll esetektől pedig a rutin vizsgálatokkal egyidejűleg történt vérvétel.

A plazma PGI<sub>2</sub> hatást segítő aktivitásának vizsgálatára (PSA) 1:9 arányban 3,2%-os Na-citráttal kevert vért, a plazma PGI<sub>2</sub> m koncentráció mérésére pedig 1:9 arányban Na-citráttal és Indomethacinnal kevert vérmintákat vettünk, amelyből 4 °C-on 2000 g-vel 10 percig történő centrifugálással thrombocytában szegény plazmát (TSZP) szeparáltunk maximum 20 perccel a vérvétel után. Egyidejűleg minden esetben szérumban is szeparáltunk a TxA<sub>2</sub> metabolit (TxB<sub>2</sub>) szérumban koncentrációjának meghatározása céljából. A plazma és a szérumban mintákat a vizsgálatig -70 °C-on tároltuk. Thrombocytában dús plazma (TDP) előállításához kontroll felnőttektől Na-citráttal vett vért 800 g-vel 10 percig szobahőmérsékleten centrifugáltuk. A TDP thrombocytaszámát autológ TSZP-vel való nígitással  $250-300 \cdot 10^9/l$ -re állítottuk be. A betegek és a kontroll esetek a vizsgálat előtti 2 hetes periódusban a PG metabolizmust befolyásoló gyógyszert nem kaptak.

A plazma PSA vizsgálata: a plazma (beteg és kontroll) PSA vizsgálata Moncada és mtsai módszere szerint (16) a thrombocytá aggregáció gátló hatás mérése alapján történt. Egészséges újszülöttek friss köldökzsinórjából kiperaráltuk a köldök arteriát, amelyet 1 mm hosszú darabokra vágunk (30–50 mg nedves súly), majd felhasználásig 0 °C-on Ringer pufferben (pH 7,4) tartottuk nem több mint 60 percig. Ezeket az arteria gyűrűket 37 °C-on 5 percig TRIS-pufferben (pH 8,6) inkubáltuk, majd az arteria fal által termelt PGI<sub>2</sub> aktivitást (thrombocytá aggregáció gátló hatás) teszteltük. 100  $\mu$ l felulúszót 200  $\mu$ l TDP-vel Servogor 120 kétsatornás aggregométerben 37 °C-on 1 percig inkubáltunk, majd a thrombocytá aggregációt kollagén (Hormonchemie) hozzáadásával (2  $\mu$ g/ml-s,



2. ábra: A PGI<sub>2</sub> metabolit (PGI<sub>2</sub> m) plazma koncentrációjának összehasonlítása SHP: Schönlein-Henoch purpura



végkoncentrációban) indukáltuk. Az aggregáció mérleket Malin-féle thrombocytá aggregáció rekorderrel követtük (4). Míután a thrombocytá aggregáció érőteljes gátlásából meggyőződhettünk arról, hogy a köldök arteria gyűrűk spontán termelnek PGI<sub>2</sub>-t, 37°C-on Ringer-pufferrel történő többszörös mosással kimerítettük egészen addig, amíg a felülúszóból thrombocytá aggregáció gátló hatás nem volt kimutatható. Ezután a kimerített köldökarteria gyűrűkből egyforma mennyiségeket 1 ml teszt TSZP-vel (beteg és kontroll) 37°C-on 20 percig inkubáltuk, majd 100 µl felülúszót 200 µl TDP-vel inkubálva az előbbiekkal megegyező módon megvizsgáltuk a thrombocytá aggregáció gátló hatást. A plazma PSA kvantitatív meghatározására összehasonlítottuk az ugyanazzal az arteria mintával kapott thrombocytá aggregációk mértékét, amelyet a tesztplazma hozzáadása előtt és után mértünk, és meghatároztuk, hogy a kimerített arteria mintával kapott thrombocytá aggregáció a plazma hozzáadása után hány százalékban gátlódott.

**A plazma PGI<sub>2</sub> gátló aktivitása (PGA):** a teszt plazma (beteg és kontroll) PGA meghatározására *Levin és mtsai* (11) módosított módszerét használtuk. Friss, nem kimerített umbilicális arteria gyűrűket foszfát pufferben (PBS) (pH 7,4) inkubáltuk 37°C-on 5 percig. A felülúszó PGI<sub>2</sub> aktivitását (thrombocytá aggregáció gátló aktivitás) összehasonlítottuk az ugyanazon arteria minta tesztplazmával (beteg és kontroll) történt inkubálása után mérhető aktivitásával.

**A plazma hatása a stabil PGI<sub>2</sub> analógra:** a teszt plazma (beteg és kontroll) PGI<sub>2</sub>-re kifejtett hatásának vizsgálatára ZK 36—374 stabil prostacyclin analógot (Shering Chemicals A. G.) használtuk úgy, hogy 300 µl TSZP-ben a végleges koncentrációja 100 µg/l volt. 5 percig 37°C-on történő inkubálás után 100 µl felülúszót 200 µl TDP-vel 1 percig összekevertük az aggregométer keverőjével, majd kollagén hozzáadásával lejátszottuk a thrombocytá aggregációt. Normál plazmában történő inkubálás után a ZK 36—374 thrombocytá aggregáció gátló hatása (2) változatlan.

**Plazma PGI<sub>2</sub> m és szérum TxB<sub>2</sub>:** a plazma PGI<sub>2</sub> m koncentráció meghatározása *Mitchell* módosított módszere (14) alapján radioimmunassay-vel történt. A méréshez nem extrahált 0,1% bovin szérum albuminnal puffertolt plazmát használtunk, mivel az extrakció eljárások szennyeződések okozhatnak (7). Módszerünk jól reprodukálható és az érzékenységi határa 5 µg/ml (3). A szérum tromboxán meghatározás szintén radioimmunassay-vel történt *Ganstrom* (6) leírása szerint.

Mind a thrombocytá aggregáció, mind a radioimmunassay eljárások duplikációban történtek. A statisztikai számításokat a Student „t” teszttel és a Sperman-rank korrelációval végeztük el.

### Eredmények

**A plazma PGI<sub>2</sub> hatást segítő aktivitása (PSA):** a plazma PSA 17-ből 13 HSP-s esetben csökkent volt, 6 esetben ez hiányzott (1. ábra). A SHP-s betegek (21,3±20,5%) és a kontroll csoport eredményei (57,2±12,2%) között szignifikáns különbséget észleltünk (p<0,001).

**A plazma PGI<sub>2</sub> gátló aktivitása (PGA):** 6 beteg és 3 kontroll gyermek plazmáját, akiknek a PSA szintje nagyon alacsony volt vagy hiányzott, tovább vizsgáltuk. A friss, nem kimerített köldök arteria fal által termelt PGI<sub>2</sub> aktivitást a betegek plazmája minden esetben csökkentette, amíg a kontroll TDSZ a PBS-sel történő inkubáláshoz képest eltérést nem idézett elő (lásd táblázat).

**A plazma hatása a stabil PGI<sub>2</sub> analóg aktivitására:** Az előbbi betegek és kontrollok közül 3 SHP-s eset plazmája gátló aktivitást mutatott a ZK 36—374 hatásával szemben (1. táblázat).

**A plazma PGI<sub>2</sub> m és szérum TxB<sub>2</sub> koncentrációk:** szignifikáns különbséget találtunk a 14 vizsgált SHP-s (16,6±8,7 pg/ml) és a kontroll csoport PGI<sub>2</sub> m eredményei (35,3±7,5 pg/ml) között (p<0,001). Pozitív korrelációt figyeltünk meg a PSA és a PGI<sub>2</sub> m értékek között (r = 0,52, p<0,05).

Nem volt szignifikáns különbség a szérum TxB<sub>2</sub> koncentrációkban a Schönlein—Henoch purpás (16 beteg: 11,4±9,4 ng/ml) és a kontroll esetek (17 gyermek: 13,2±8,6 ng/ml) között. Nem találtunk szignifikáns korrelációt a szérum TxB<sub>2</sub> és a plazma PGI<sub>2</sub> m eredményei között sem.

### Megbeszélés

A vascularis PG metabolizmus rendellenessége egyéb angitiszindrómákban, elsősorban HUS-ban jól ismertek, de hasonló irodalmi adatot SHP esetében nem találtunk. SHP-ban valószínűnek látszik, hogy — pl. immunkomplex depozíció által okozott — endothelialis sérülést követően a vascularis PG termelésben zavar következik be.

In vitro vizsgálatainkkal kimutattuk, hogy a SHP akut fázisában a plazma PGI<sub>2</sub> termelést segítő aktivitása csökkent vagy hiányzik. A PSA defektusnak elméletileg több oka lehet, amelyek kombinációban is előfordulhatnak: 1. a PGI<sub>2</sub> termelést stimuláló plazma faktorok szintjének csökkenése, 2. gátló faktor(ok) jelenléte a PGI<sub>2</sub> termeléssel vagy hatásával szemben, 3. a termelődött PGI<sub>2</sub> gyors lebomlása. Mind a 6 SHP-s beteg plazmája, ahol a PSA hiányzott vagy alacsony szintű volt, gátló aktivitást mutatott a köldök arteria falból származó PGI<sub>2</sub>-vel szemben. Ez a kimutatott PGA gátló hatást jelenthet vagy a PGI<sub>2</sub> termeléssel vagy a PGI<sub>2</sub> hatásával szemben, vagy a PGI<sub>2</sub> fokozott metabolizmusára utal. Ezen lehetőségek elkülönítésére kontrollokkal összehasonlítva megvizsgáltuk, hogy ugyanezen betegek plazmájában hogyan változik a stabil PGI<sub>2</sub> analóg (ZK 36—374) hatása, és 6-ból 3 esetben csökkentnek találtuk. Ezen vizsgálatok alapján az alacsony vagy hiányzó PSA-t mutató SHP-s betegek plazmája gátló aktivitást fejtett ki a PGI<sub>2</sub> termeléssel vagy a PGI<sub>2</sub> hatásával szemben. Ugyanakkor a betegek többségében alacsonyabb plazma PGI<sub>2</sub> m koncentrációt észleltünk. Megemlítjük, hogy két beteg plazmája, akiknek relatíve magas PGI<sub>2</sub> m koncentrációja volt alacsony vagy hiányzó PSA szinttel kísérve, gátolta a stabil PGI<sub>2</sub> hatását, ami ezekben az esetekben megerősíteni látszik a keringő inhibitor jelenlétét a PGI<sub>2</sub> hatásával szemben. Eredményeink arra utalnak, hogy a thrombocytá aggregációs vizsgálatok a PGI<sub>2</sub> m meghatározásánál érzékenyebben jelzik a plazma PGI<sub>2</sub> aktivitás csökkenését SHP-ban.

A szérum TxB<sub>2</sub> szintekben nem volt szignifikáns különbség a SHP-s és a kontroll csoport között, továbbá nem volt szignifikáns korreláció a szérum TxB<sub>2</sub> és a plazma PGI<sub>2</sub> m koncentráció között. Míndez arra utal, hogy a thrombocytá aktiváció nem játszik lényeges szerepet a betegség pathomechanizmusában. Eseteink alacsony száma és a követéses vizsgálat hiánya miatt nem vonhatunk párhuzamot a laboratóriumi eltérések és a



klinikai kép között. Megjegyezzük azonban, hogy azok a betegek, akikben a klinikai kép enyhe volt, krónikus vizelet lelet és gastrointestinális manifesztációk nélkül, a PSA normális vagy csak enyhén csökkent volt.

Eredményeink azt jelzik, hogy SHP-ben a PGI<sub>2</sub> metabolizmus zavara komplex és heterogén. További vizsgálatok szükségesek az inhibitorok biokémiai természetének feltárására, és annak tisztázására, hogy a csökkent plazma PSA minden esetben gátló aktivitást jelent-e a PGI<sub>2</sub> termeléssel vagy a PGI<sub>2</sub> hatásával szemben, vagy a PGI<sub>2</sub> rapid metabolizmusának a következménye, esetleg más betegekben a PGI<sub>2</sub> termelést stimuláló faktorok alacsony szintjére utal. Valószínű, hogy ezek a rendellenességek szekunder módon jönnek létre a vascularis endothel károsodása következményeként, mégis fontos szerepük lehet a primer microvascularis elváltozás kiterjedésében.

**Köszönetnyilvánítás:**—Ezek a vizsgálatok a *Wellcome Research Foundation* támogatásával készültek, amelyért dr. Turi Sándor a köszönetét fejezi ki.

**IRODALOM:** 1. *Ackroyd, J. F.*: Allergic purpura, including purpura due to foods, drugs and infections. *Am. J. Med.* 1953, 14, 605. — 2. *Belch, J. J. F. és mtsai*: The effects of intravenous ZK 36—374 a stable prostacyclin analogue on normal volunteers. *Prostaglandins*, 1984, 28, 67. — 3. *Belch, J. J. F. és mtsai*: Measurement of prostacyclin metabolites. *Lancet*, 1983, 2, 1504. — 4. *Born, G. V. R.*: Aggregation of platelets by ADP and its normal reversal. *Nature*, 1962, 194, 927. — 5. *Chen, Y. C. és mtsai*: Accelerated prostacyclin degradation in thrombotic thrombocytopenic purpura. *Lancet*, 1981, 2, 268. — 6. *Ganstrom, E., Kindahl, H.*: Radio-immunoassay for prostaglandins and thromboxanes. *Frolich, J. C.* (szerk.): *Advances in Prostaglandin and Thromboxane Research*. Raven Press, New York, 1978, 5, 119. — 7. *Graves, M., Preston, F. E.*: Plasma 6-keto-PGF<sub>1</sub> α : fact or fiction. *Thromb. Res.* 1982,

26, 145. — 8. *Habib, R., Levy, M.*: Anaphylactoid purpura nephritis. Observation with sixty childhood cases. *Clin. Pediatr.*, 1973, 12, 445. — 9. *Hamberg, M., Svenson, J., Samuelsson, B.*: Thromboxanes: a new group of biologically active compound derived from prostaglandin endoperoxides. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1975, 72, 2994. — 10. *Hidaka, T. és mtsai*: Increased synthesis of thromboxane A<sub>2</sub> by platelets from patients with Kawasaki disease. *J. Pediatr.* 1983, 102, 94. — 11. *Levin, M. és mtsai*: Inhibitor of prostacyclin production in sporadic haemolytic uraemic syndrome. *Arch. Dis. Child.* 1983, 58, 703. — 12. *Machin, S. J. és mtsai*: A plasma factor inhibiting prostacyclin — like activity in thrombotic thrombocytopenic purpura. *Acta Haematol.* 1982, 67, 8. — 13. *Meadows, R.*: Shoenlein—Henoch syndrome. *Arch. Dis. Child.* 1979, 54, 822. — 14. *Mitchell, M. D.*: A sensitive radio-immunoassay for 6-keto-PGF<sub>1</sub> α : Preliminary observations on circulating concentrations. *Prostaglandins Med.* 1978, 1, 13. — 15. *Moncada, S. és mtsai*: An enzyme isolated from arteries transforms prostaglandins endoperoxides to an unstable substance that inhibits platelet aggregation. *Nature*, 1976, 263, 663. — 16. *Moncada, S., Higgs, E. A., Vane, J. R.*: Human arterial and venous tissue generate prostacyclin (Prostaglandin X) a potent inhibitor of platelet aggregation. *Lancet*, 1977, 1, 18. — 17. *O'Grady, J. és mtsai*: Effects of intravenous prostacyclin infusions in healthy volunteers — some preliminary observations. *Vane, J. R., Bergström, S.* (Szerk.) *Prostacyclin*, Raven Press, New York, 1979, p. 409. — 18. *Packham, M. A., Mustard, J. F.*: Pharmacology of platelet affecting drugs. *Circulation*, 1980, 62, (Suppl. V.) 26. — 19. *Remuzzi, G. és mtsai*: Haemolytic-uraemic syndrome: deficiency of plasma factor(s) regulating prostacyclin activity? *Lancet*, 1978, 2, 871. — 20. *Remuzzi, G. és mtsai*: Reduced umbilical and placental vascular prostacyclin in severe pre-eclampsia. *Prostaglandins*, 1980, 20, 105. — 21. *Saldeen, P., Nilsson, I. M., Saldeen, T.*: Increased synthesis of thromboxane B<sub>2</sub> and 6-keto-PGF<sub>1</sub> α in hand veins from patients with deep venous thrombosis. *Thromb. Res.*, 1983, 32, 461. — 22. *Vernier, R. L.*: Anaphylactoid purpura I. Pathology of the skin and kidney. frequency of streptococcal infection. *Pediatrics*, 1961, 27, 181.

(Turi Sándor dr., Szeged, Pf. 471. 6701.)

## ISES Statisztikai értékelő programrendszer C-64-re

Az ISES számos tudományos kutatás adatainak matematikai statisztikai kiértékelése során lecsűrődött tapasztalatokat foglalja **egységes zárt rendszerbe** úgy, hogy a számítógépes ismeretekkel nem rendelkező kutató is nehézség nélkül elvégezheti adatainak feldolgozását.

- ① Flexibilis adatbevitel, -módosítás, -ellenőrzés
- ② Sokféle táblázási és hisztogramkészítési lehetőség (több dimenzióban is)
- ③ Új változók, indexek képzése, elemzése
- ④ Statisztikai próbák, normalitásvizsgálat, varianciaanalízis többféle kísérleti elrendezés esetére
- ⑤ Faktoranalízis, többféle klaszteranalízis, főkomponensanalízis, kovarianciaanalízis
- ⑥ Item analízis, Rasch modell
- ⑦ Korreláció-, regresszió- és trendanalízis

A 3 lemezt megtöltő programok használatát részletes felhasználói kézikönyv segíti, amely tartalmazza számos standard vizsgálati módszer elvégzésének „kottáját” és ötleteket ad a rendszer bonyolultabb, egyedi problémákra való alkalmazásához. Az ISES rendszer ára (3 lemez — kézikönyv): 37 500,— Ft.

**Forgalmazza: NOVOTRADE RT**

Budapest XIII., Kresz Géza utca 14.

**Kivánságra részletes ismertetőt küldünk**



1904



TULASSAY ZSOLT DR.,  
PAPP JÁNOS DR.,  
LENGYEL GABRIELLA DR.  
ÉS GÁCS GÁBOR DR.

## Endoszkópos retrográd cholangio-pancreatografia (ERCP) gyermekkorban

Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Belgyógyászati Klinika  
(igazgató: Holló István dr.)  
II. Gyermekklinika (igazgató: Schuler Dezső dr.)

A szerzők nyolc 14 éves kor alatti gyermekeken végeztek endoszkópos retrográd cholangio-pancreatografiát (ERCP). A vizsgálat javallata 7 betegen cholestasis volt, amelynek háttérében 3 esetben congenitalis epeúti anomália derült ki. Egy betegen akut recidiváló pancreatitis adott okot az ERCP-re. Öt gyermek vizsgálata felületes altatásban történt, három viszont csak szedatív premedikációt kapott. Szövődményt nem észleltek. Az ERCP a gyermekgyógyászati gyakorlatban is sikerrel alkalmazható a pancreato-biliaris rendszer káros eltéréseinek diagnosztikájában.

*Endoscopic retrograde cholangio-pancreatography (ERCP) in childhood.* The authors performed endoscopic retrograde cholangio-pancreatography (ERCP) in 8 children under 14 years. The indication for the examination was cholestasis in 7 patients and in the background of 3 cases congenital anomaly of the bile duct was revealed. Acute recurring pancreatitis gave cause for ERCP in 1 case. The examination of 5 children was carried out in superficial anesthesia, three were given only sedative premedication. No complication was observed. ERCP may be applied with success also in the pediatric practice in the diagnostics of the pathological alteration of the pancreato-biliary system.

Az endoszkópos vizsgáló eljárások az elmúlt évtizedben alapvető módszerre váltak az emésztőszervi betegek felismerésében. Gyermkeken azonban ritkábban kerül sor endoszkópos vizsgálatra. Az endoszkópos retrográd cholangio-pancreatografia (ERCP) pedig különösen ritkán történik gyermekkorban. Mindössze néhány irodalmi adat olvasható e témáról (1, 5–10). A hazai irodalomban nem találtunk gyermekeken végzett ERCP-ről szóló közleményt. Az ERCP pedig az elmúlt évtizedben az elzáródásos sárgaság elkülönítő diagnosztikájában és a hasnyálmirigy-vezeték eltéréseinek felismerésében új távlatot nyitott (2). Segítségével az eltérés helye, jellege, kiterjedése pontosan felderíthető. Kimutatható az epe elfolyásának extrahepatikus akadálya és ezáltal az intra- és extrahepatikus eredetű sárgaság elkülöníthető egymástól.

A kevés irodalmi adat miatt indokoltnak láttuk, hogy a gyermekkori ERCP-vel kapcsolatos tapasztalatainkat összefoglaljuk.

### Beteganyag és módszer

Vizsgálati anyagunkban 7038 ERCP közül 8 történt 4 éves kor alatti gyermekeken. A vizsgálatokhoz JFB 2 és JF 1 T típusú Olympus (Tokyo) duodenoszkópot, és

60%-os diatroziat (Uromiro<sup>R</sup>, Bracco, Italy) kontrasztanyagot használtunk. Öt gyermek vizsgálata történt felületes altatásban, hármat pedig Lidocain-spray garatérzéstelenítés és atropin és diazepam intravénás adása után vizsgáltunk.

A duodenoszkóp levezetése és a Vater papilla felkeresésének módja nem tér el a felnőtteken végzett vizsgálat technikájától. A papilla katéterezése mind-egyik betegben sikeres volt. Szövődményt nem észleltünk.

### Esetismertetés

A betegek adatait, a vizsgálatok indikációját és az ERCP diagnózisokat a táblázat foglalja össze.

Jellegzetesebb kórtörténetek részletei a következők:

1. I. Z. 7 éves fiú kórelőzményében másfél év óta szerepelt intermittáló sárgaság, amelyhez időnként láz és cholangitisre utaló laboratóriumi eltérések is társultak. Vizsgálatokor cholestasis volt észlelhető. Ultrahang vizsgálattal tisztózan tág choledochus ábrázolódt. ERCP során a choledochus középső harmadában ciszta telődött, a ductus hepaticus communis és a hepaticus ágak is mérsékelten tágabbnak bizonyultak (1. ábra). Műtét történt, amelynek során bilio-digestiv anastomosis készült.

2. S. S. 10 éves leány családjában több személyn fordul elő veleszületett immundefektus. A gyermek vizsgálatára hasi fájdalom és jelentős testsúlycsökkenés miatt került sor. Hasi tumor gyanúja miatt exploratív laparotomiát végeztek, amelynek során mesenterialis nyirokcsomó eltávolítás történt. A szövettani





1. ábra: Choledochus-ciszta.

vizsgálat tuberkulozis mellett szólt, ezért antituberkulotikus kezelés kezdődött. Hónapok múlva fokozatosan sárgaság alakult ki. Az echo-szonografia hepato-sple-

nomegaliát, diffúz májléziót, a mesenteriumban pedig nyirokcsomó megnagyobbodást bizonyított.

ERCP-vel a ductus choledochuson többszörös szűkületet észleltünk, az intrahepatikus epeutakon pedig tágulat mutatkozott (2. ábra). A choledochus szűkületeinek keletkezésére vonatkozóan nyirokcsomó kompresszió lehetősége, ill. primér hepato-biliaris eltérés (scler-



2. ábra: Többszörös szűkület a ductus choledochuson; tágult intrahepatikus epeutak.



3. ábra: Choledocholithiasis, tágult ductus choledochus



Beteg	Életkor/év	ERCP indikációja	ERCP diagnózis
S. S.	10	cholestasis	többszörös epeút-szűkület
I. Z.	7	cholestasis	choledochus-ciszta
Ch. G.	13	cholestasis	papilla-karcinoma
P. M.	11	cholestasis	choledochus-ciszta choledocholithiasis
K. V.	13	cholestasis	papilla-stenosis choledocholithiasis
N. R.	14	cholestasis	szabályos epeutak
H. L.	12	cholestasis epe-kólika?	epehólyag- diverticulum
H. A.	11	akut recid. pancreatitis	szabályos ductus Wirsungianus

rotizáló cholangitis?) gyanúja egyaránt felvetődött. A máj szövettani vizsgálatakor sem derült ki egyértelműen, diagnosztikus értékű eltérés. Ezt követően műtét történt, amelynek során a májkapuban számos megnagyobbodott nyirokcsomó volt észlelhető. A szövettani vizsgálat mycobakterium infekciót bizonyított. Az érzékenységi vizsgálatnak megfelelő antibiotikus kezelés kezdődött.

3. K. V. 13 éves fiú. Négyéves korában jelentkezett először hasmenés, véres széklet, melynek hátterében amőbás fertőzés lehetősége vetődött fel. Ezért Klion kezelésben részesült. 11 éves kora óta jelentkezett intermittálóan elzáródásos típusú sárgaság. A máj kb. 3 harántujjal haladta meg a bordaívét, tömött tapintatú volt. A laboratóriumi leletek cholestasisnak feleltek meg. A hasi ultrahang vizsgálat tágult ductus choledochust igazolt. ERCP során tágult epeutak ábrázolódtak. A ductus hepatocholedochus vetületében kő árnyéka volt elkülöníthető (3. ábra). A ductus Wirsungianus szabályosan telődött. A műtét során a közös epevezeték papilla feletti szakaszán szűkületet, e fölött pedig több beszáradt epetörmeléket találtak. Choledochoduodenostomia készült.

### Megbeszélés

A gyermekkorban végzett ERCP vizsgálatok kis számát részben a sajátos gyermekkori indikáció, részben pedig technikai problémák magyarázzák. Az epeút elzáródásával összefüggő sárgaság gyermekkorban igen ritka.

Anyagunkban az ERCP elvégzésének javallata 7 esetben elzáródással összefüggő sárgaság volt, amelynek hátterében 3 betegben veleszületett epeúti anomália derült ki. Az irodalomban fellelhető esetismerttetéseket is figyelembe véve megállapítható, hogy a gyermekkorban jelentkező és ERCP-t is szükségessé tevő cholestasis szindróma oka az esetek többségében epeúti fejlődési rendellenesség. Az epeút atresia a jellemző klinikai kép alapján már újszülöttkorban nyilvánvalóvá válik. Az epeutak patológiás helyzetének feltérképezésével azonban az ERCP ilyen esetekben is segítséget nyújthat.

Az endoszkópos vizsgálat során leggyakrabban cisztaképződéssel járó fejlődési rendellenességgel találkozunk. Ezek közé tartozik az intrahepatikus epeutak cisztás eltérése, a Caroli szindróma, illetve az extrahepatikus epeútrendszer cisztái, amelyek leggyakrabban a choledochuson fordulnak elő (1. ábra). Ezek az eltérések ritkán ma-

radnak felnőttkorig tünetmentesek; elhúzódó cholangitis, sárgaság klinikai képét okozzák, és több év után szekundér biliaris cirrhosis kialakulásához vezethetnek. Felismerésük az endoszkópos aera előtt csak műtéttel volt lehetséges.

Az epekövek gyermekkorban igen ritkák, leginkább haemolitikus anaemiában keletkezhetnek.

Gyermekkorban ascariasis is okozhat elzáródásos sárgaságot. A diagnózis megállapításában az ERCP ilyen esetben is adhat segítséget (3).

Hasnyálmirigy-eltérés gyanúja miatt az ERCP gyermekkorban ritkán indokolt. A pancreas fejlődési rendellenességei közül elsősorban a pancreas anulare okozhat olyan klinikai tünetsoportot, amely endoszkópos vizsgálatot tesz szükségessé.

*Pancreas divisummal összefüggő hasnyálmirigy-eltérés klinikai jelei, tapasztalataink szerint, döntően csak felnőttkorban jelennek meg. Gyermekkorban diagnosztizált pancreas divisumról egy eset közlése ismert (5). Egy 13 éves leány vizsgálata során derült ki, akinek kórelőzményében 5 éven át szerepelt akut recidiváló pancreatitis. A minor papilla plasztikája után a gyermek panaszmentessé vált.*

A ductus Wirsungianus ábrázolása gyermekkorban elsősorban akut recidiváló pancreatitis esetekben, illetve tompa hasi traumát követően, pancreas sérülés gyanúja esetén lehet indokolt. Ilyen esetekben is azonban a nem invazív képpalkotó eljárások segítségét kell elsőként igénybe vennünk (pl.: ultrasonográfia pancreas-ciszta kizárására). ERCP-t csak akkor indikálunk, ha a kórisme megállapításában a nem invazív módszerekkel további előrelépés nem lehetséges, és ha az endoszkópos vizsgálatnak a beteg kezelésében, az esetleges műtéti terv kialakításában konzekvenciája is van.

A gyermekeken végzett ERCP számos technikai problémát vet fel. A vizsgálatok egy részét, más szerzők tapasztalatával megegyezően, a beteg felületes altatásában végeztük. Az ERCP-hez tehát anesztéziológus részvétele is kívánatos. A papilla kanülálása a kis orficium miatt, hagyományos átmérőjű katéterrel gyakran nehéz. A minor papilla katéterezéséhez ajánlott vékony hegyű katéter használata viszont megkönnyítheti a vizsgálatot (4).

Gyermekeken az epeutak és a ductus Wirsungianus is gyakran gracilisak. Ezért a kontrasztanyag befecskendezése fokozott figyelmet igényel a nem kívánt parenchyma telődés elkerülésére. Vizsgálatainkat, más szerzőkhöz hasonlóan, a felnőtt vizsgálatához használt duodenoszkópokkal végezzük. Különleges, csak gyermekek vizsgálatára kialakított duodenoszkópra tehát nincsen szükség. Újszülöttek vizsgálatáról eddig nincsen irodalmi adat. Elképzelhető, hogy újszülötteken történő ERCP a hagyományostól eltérő, például kisebb átmérőjű eszközt igényelhet.

Az ERCP tehát a gyermekgyógyászati gyakorlatban is sikerrel alkalmazható módszer az epeutak, ill. a hasnyálmirigy-vezeték kóros eltéréseinek felderítésében. Elvégzése azonban lényegesen ritkábban indokolt, mint az a felnőttkori gastroenterológiai diagnosztikában elfogadott. Ez azzal



magyarázható, hogy a pancreato-biliaris rendszer eltérései gyermekkorban nem gyakoriak.

A gyermekkori elzáródásos típusú sárgaságok elkülönítő diagnosztikájában, illetve az akut recidiváló pancreatitisek eseteiben azonban más vizsgáló eljárásokkal nem pótolható adatokat nyújthat a gyermekgyógyász számára is.

IRODALOM: 1. *Burdelski, M., H. Hunchzermeyer*: Gastrointestinale Endoskopie im Kindesalter Springer Verlag Berlin, 1981. pp. 59–91. — 2. *Cotton, P. B.*: Progress report: ERCP. Gut, 1977, 18, 316–341. 3. *Dobrilla, G., M. Valentini, M. Filippini*: A case of common bile duct ascariasis diagnosed by duodenoscopy. Endoscopy, 1976, 8, 211–214. — 4. *Dunham, F. és mtsai*: Special catheters for ERCP. Endoscopy, 1981, 13, 81–85.

— 5. *Perez, D. és mtsai*. Pancreas divisum: case report and review of the literature. Surg. Gastroint. — 1983, 2, 163–166. — 6. *Riemann, J. F., H. Koch*: Endoscopy of the biliary tract and the pancreas in children. Endoscopy, 1978, 10, 166–171. — 7. *Schade, R. R., D. H. van Thiel*: Endoscopic retrograde cholangio-pancreatography (ERCP) in children. Gastrointestinal Endoscopy 1983, 29, 174. — 8. *van der Spuy, S.*: Endoscopic retrograde cholangio-pancreatography (ERCP) in children. Endoscopy, 1978, 10, 173–175. — 9. *Tulassay, Z., J. Papp*: Endoskopische retrograde Cholangio-Pankreatographie (ERCP) im Kindesalter. In: Fortschritte der gastroenterologischen Endoskopie (Hsg: H. Henning). Band 14. pp. 120–123. Demeter Verlag, 1985. — 10. *Urakami, Y., H. Seki, S. Kishi*: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) performed in children. Endoscopy 1977, 9, 86–91.

(Tulassay Zsolt dr. Budapest, Korányi S. u. 42/a. 1083.)

## AZ 1985. II. félévi KIÁLLÍTÁSI PROGRAMJA

Szeptember 10.	Laboratóriumi és gyógyszerészeti eszközök kiállítása OMKER-METRIMPEX közös rendezésében.
Október 1–3.	ERBE (Ausztria) NSZK gyártó cég önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek terápiás és diagnosztikai elektronikus készülékek.
Október 15–17.	SIEMENS (NSZK) cég szimpoziummal egybekötött önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek röntgen- és elektromedikai készülékek.
November 13–15.	B. Braun cég szimpozionnal egybekötött önálló kiállítása műanyag, egyszer használatos eszközökből, sebészeti varróanyagokból.
November 26–28.	OMKER fogászati készülék, eszközök kiállítása a „Fogászati hónap” alkalmából.

Orvosi műszerkiállítás Zalaegerszegen  
1985. augusztus 26–28-a között.

A kiállítás a Pécsi Orvostudományi Egyetem által szervezett X. Kísérleti Sebészeti Kongresszushoz kapcsolódik.

Helyszín: Szakszervezetek Művelődési Háza  
Zalaegerszeg, November 7. tér 6.

### OMKER Bemutatóterem

Bp. V., Népköztársaság útja 36.  
Telefon: 118-060, 533-640

Minden érdeklődőt szeretettel várunk.



Nyitva: naponta 9–16 óráig

AZ EGÉSZSÉGÜGY SZOLGÁLATÁBAN!



1908 A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!



CSERHALMI LIVIA DR.,  
KELECSÉNYI ZSOLT,  
KOROM GYULA DR.,  
DUBA JENŐ DR.,  
RÓZSA ZSUZSA DR.  
ÉS PÁRTOS OSZKÁR DR.

## Az aorto-coronaria megkerülő beültetett érszakasz hatása a bal kamra működésére

Semmelweis Orvostudományi Egyetem Kardiológiai Tanszék  
Országos Kardiológiai Intézet (igazgató: Árvay Attila dr.)

A szerzők az Országos Kardiológiai Intézetben operált 66 betegen vizsgálták az aorto-coronaria beültetett megkerülő érszakasz műtétjének a bal kamra funkcióra gyakorolt hatását (52 férfi, 14 nő, átlagéletkor  $48,8 \pm 7,5$  év). A betegek utánkövetése során a systolés funkció változását systolés intervallumok (PEP/LVET), a diastolés funkciót az apexcardiogramból mért diastolés amplitúdó-idő index (DATI) alapján értékelték a műtét utáni 3., 6., 12. és 24. hónapban. A műtét előtt mért PEP/LVET alapján a betegeket normál systolés funkciójú (I.: PEP/LVET  $< 0,400$ ) és károsodott systolés funkciójú (II.: PEP/LVET  $> 0,400$ ) csoportba sorolták. A II. csoportban a műtét után a PEP/LVET szignifikáns csökkenése a systolés funkció javulását mutatta; az I. csoportban nem volt változás. A műtét előtt mért DATI értékek alapján a bal kamra diastolés károsodása a betegek mindkét csoportjára jellemző volt; műtét utáni javulási tendenciát csak az I. csoportban észleltek. Eredményeik alapján az aorto-coronaria bypass műtét után a bal kamra károsodott systolés funkciója javulhat, de a diastolés károsodás a betegség előrehaladott stádiumában már maradandó. A 30 betegen elvégzett recoronarographiával vizsgálták a beültetett érszakasz vezetőképességét, és kimutatták, hogy a bal kamra systolés funkciójának javulása csak a beültetett érszakaszok teljes vagy részleges átjárhatósága esetén igazolható, az összes beültetett érszakasz elzáródása esetén nem észlelhető.

*Effect of aorto-coronary bypass grafting on the left ventricle.* The authors have studied the effect of aorto-coronary bypass grafting on the function of the left ventricle on 66 patients (52 men, 14 women, mean age  $48.8 \pm 7.5$  years). During the follow up the change of the systolic function was determined by assessing systolic intervals (PEP/LVET), while that of diastolic function was established on the basis of diastolic amplitude time index (DATI) measured in the apexcardiogram in the 3rd, 6th, 12th and 24th months after surgery. Taking into account the PEP/LVET values determined prior to operation, patients were divided into two groups: those with normal systolic function and those with damaged systolic function. Following the operation there was a significant decrease in PEP/LVET in the second group indicating an improvement of the systolic function, however, no change was observed in the first group. The DATI values measured before surgery referred to the diastolic damage of the left ventricle in both groups, but after the operation improvement was observed only in the first group. These results suggest that the damaged systolic function of the left ventricle may improve after aorto-coronary bypass grafting, but the diastolic damage is irreversible in an advanced stage of the disease. Using recoronarography the ability of conductivity of the implanted grafts was studied and it was found that an improvement of the systolic function of the left ventricle can be expected only if the implanted grafts are completely or partially permeable, however, this fails to happen in the case of an occlusion.

Az obstructív coronaria betegség sebészi kezelésének, mely aorto-coronariás bypass graftok felhelyezésével történik, anginás fájdalmakat csökkentő hatása sikeres műtét esetén igazolódott (2, 3, 21), de a bal kamra funkció javulása tekintetében nem ilyen egyértelműek az eredmények (1, 5, 6, 8, 23). Angiocardiographiás vizsgálatokkal kimutatták ugyan műtét után a bal kamra helyi falmozgási eltéréseinek javulását, egyes terheléses vizsgálatok is kedvező hatásról számoltak be, de mások szerint a nyugalmi bal kamra funkciós pa-

raméterek — így a globális ejekciós frakció-javulása nem bizonyítható (15, 24, 26, 5).

Miután a műtétet követő invazív vizsgálatok elvégzése (szívkatéterezés, angiocardigraphia és recoronarographia) nem ajánlott mint rutinszerű eljárás, a *szimptomás javulás — vagyis az anginás panaszok ritkulása vagy megszűnése mellett elsősorban a non-invazív vizsgálatok játszanak szerepet a műtét eredményeinek, így a bal kamra funkcióra gyakorolt hatásának objektív megítélésében.* E vonatkozásban azonban nem a közvetlen műtét utáni időszak, hanem a legalább 3-6 hónap utáni



vizsgálatok adatait tartják értékelhetőnek (24, 17). Ezért elsősorban azok a non-invazív bal kamra funkciók paraméterek alkalmazhatók e célra, melyek egyrészt jól korrelálnak az invazív úton nyert adatokkal, másrészt ismételt mérésük nem jelent a beteg számára megterhelést, tehát bármikor reprodukálhatók az utánkövetés során, mint pl. a systolés intervallumok (12, 20, 25).

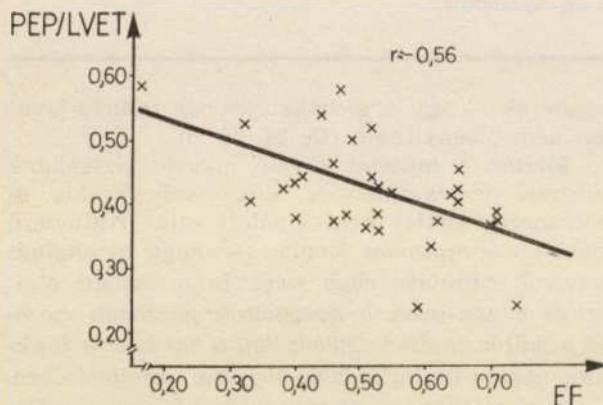
Az Országos Kardiológiai Intézetben 1980—1982 között végzett aorto-coronaria beültetett érszakasz (ACBG) műtétek hatását nemcsak a bal kamra systolés, hanem diastolés funkciója szempontjából is vizsgáltuk. E célból a tartós utánkövetés során a mechano-cardiographiás módszereket alkalmaztuk.

A betegek egy részében módunk nyílt a re-coronarographia alapján értékelt graft vezetése és a systolés funkció összefüggésének vizsgálatára is.

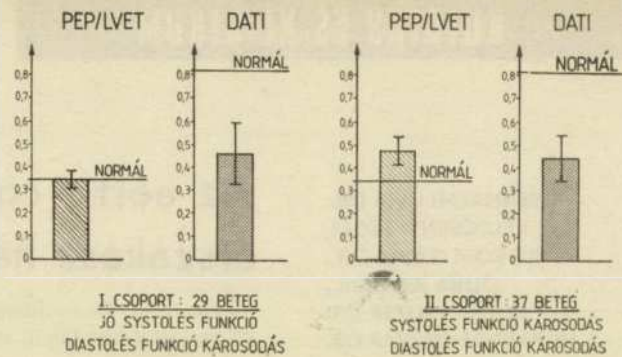
### Betegek és módszer

Vizsgálatainkat 66 műtött betegen (52 férfi, 14 nő) végeztük, akiknek átlag életkora  $48,8 \pm 7,5$  év volt. A coronaria betegség diagnózisát az anamnézis adatai, komplex non-invazív és invazív vizsgálatok alapján állapítottuk meg. A preoperatív szívkatéterezés során bal kamrai angiocardigraphia és selectiv coronarographia készült standard technikával. A műtét indikációjának egy vagy több ágon mutatkozó, több, mint 50%-os szűkületét tekintettük szignifikáns, műtéti megoldást igénylő, tehát sebészi szűkületnek. Az aorta-coronarographia bypass graft műtétek során a betegekben 1 vagy több graft felhelyezése történt.

A betegek postoperatív utánkövetési ideje 6—24, átlag 18,7 hónap volt. A systolés funkció értékelésére alkalmazott mechanocardiographiás módszer a systolés intervallumok (STI) mérése, illetve a PEP/LVET meghatározása volt Weissler módszere szerint. Hellige 6 csatornás gépen 100 mm/sec papírsebességgel szinkron felvett EKG, PKG és carotis pulzsgörbéből a bal kamrai ejekciós idő: a LVET mérése és a  $QA_2 - LVET = PEP$  képlet alapján a preejekciós periódus: PEP számítása, majd a PEP/LVET hányados meghatározása történt. A PEP/LVET hányados és az angiocardigraphából számított ejekciós frakció közti korrelációt ezen betegcsoportban is megvizsgáltuk. A PEP/LVET norm. értékének a  $0,345 \pm 0,04$ -t tekintettük (25). A systolés funkciózavart a preejekciós periódus PEP növekedése, a bal kamrai ejekciós idő, LVET megrövidülése, és a PEP/LVET hányados növekedése jelzi. Legnagyobb jelentősége a PEP/LVET változásának van, és egyben ez a legkönnyebben értékelhető mutató, mivel frekvencia-korrekción nem igényel.



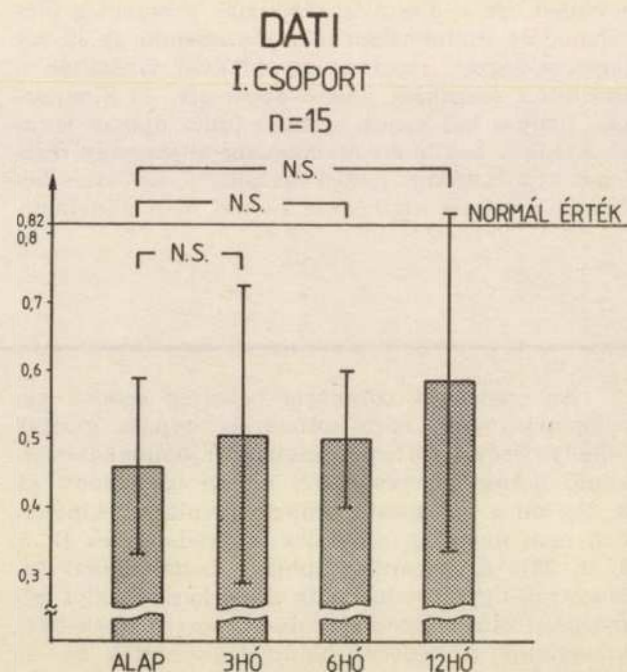
1. ábra: A PEP/LVET és bal kamrai ejekciós frakció összefüggése betegeinken.



2. ábra: A betegek csoportosítása a preoperatív systolés funkció (PEP/LVET) alapján.

A diastolés funkciót a diastolés amplitúdó idő index (DATI) alapján értékeltük, melyet Manolas és Rutchauer módszere szerint szinkron felvett EKG, PKG és apexcardiogramból a  $DATI = \frac{AZC/AZO}{a/D}$  képletből számítottunk, ahol  $A_2C$  = a II. hang aorta komponensétől az apexcardiogram felszálló szárának kezdetéig tartó intervallum,  $A_2O$  = a II. hang aorta komponensétől az apexcardiogram O pontjáig mért időtartam, az  $a/D$  = az apexcardiogramon mért a hullám és a teljes diastolés amplitúdó — melyet az O ponttól az a hullám tetejéig mérünk — hányadosa. (C pont: a hullám vége, felszálló szár kezdete.)

A DATI normál értéke laboratóriumunk meghatározása szerint:  $0,813 \pm 0,25$  volt, nem mutatott eltérést az irodalomban közölt normál értéktől. A globális diastolés funkció károsodás vizsgálatára alkalmazott apexcardiogramból nyert érték változását (DATI) korábban mind cardiomyopathiában, mind coronaria betegségben vizsgáltuk. Kimutattuk, hogy független a systolés funkciótól, illetve a PEP/LVET értékétől, és elsődlegesen a bal kamra telődési zavarát tükrözi, melyet a bal kamra falának diffúz elváltozása (pl. cardiomyopathia) vagy lokális falmozgási eltérései; asynergia (pl. HCM, coronaria betegség), ill. aneurysmája (coronaria betegség) befolyásol (9).

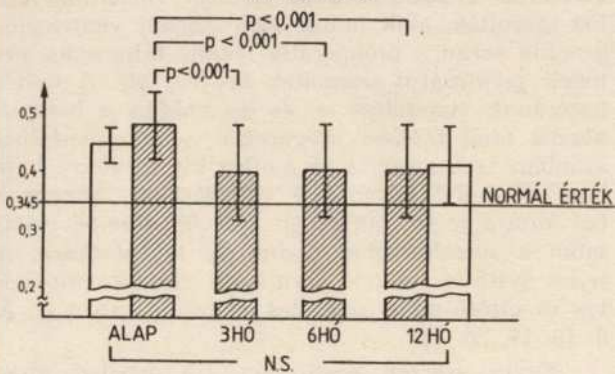


3. ábra: A DATI érték alakulása a műtét után az I. csoportban.



## PEP/LVET

### II. CSOPORT



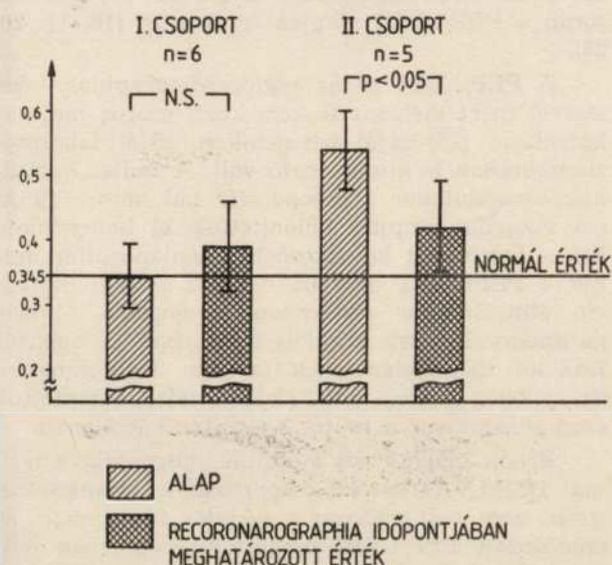
ACBG MŰTÖTT BETEGEK n=37  
 NEM MŰTÖTT BETEGEK n=20

4. ábra: A PEP/LVET változása károsodott systolés funkció esetén (II. csoport) a 12 hónapos utánkövetési idő alatt. A műtött betegeken szignifikáns csökkenés mutatkozott, a kontroll csoport átlagértéke nem változott szignifikánsan.

A betegek non-invazív vizsgálatait műtét előtt és a műtét utánkövetés alatt a 3., 6., 12. és 24. hónapban történtek. A preoperatív PEP/LVET érték meghatározás alapján a műtétre került betegeket jó (I: PEP/LVET < 0,400) és csökkent (II: PEP/LVET > 0,400) bal kamra funkciójú csoportba soroltuk. A kontroll csoportokat korban, nemben és a bal kamra funkció értékek alapján illesztett és intézetünkben végzett coronarographiával igazoltan ischaemiás szívbetegségben szenvedő 20–20 gyógyszeresen kezelt egyén képezte.

## PEP/LVET

### a. RECORONAROGRAPHIÁVAL IGAZOLTAN MINDEN GRAFT VEZET



ALAP  
 RECORONAROGRAPHIA IDŐPONTJÁBAN MEGHATÁROZOTT ÉRTÉK

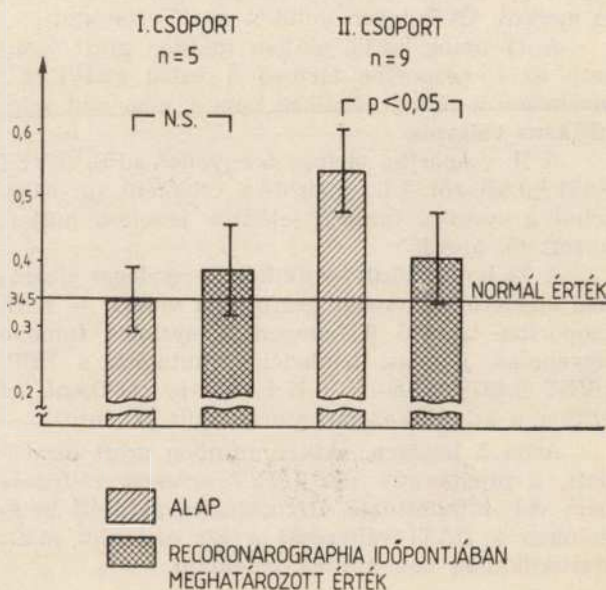
5. ábra: A PEP/LVET érték alakulása az I–II. csoportban azokon a betegeken, akiken minden graft vezetett a recoronarographia időpontjában (12 hónap).

A szűkületek súlyossága alapján ezen betegek sebészeti kezelése is indokolt lett volna, de a műtétet a beteg bekegyezése hiányában nem lehetett elvégezni, ezért konzervatív kezelésben részesültek.

A műtött betegek közül 30 esetben történt recoronarographia, részben postoperatív invazív vizsgálatként, részben a panaszok kiújulása miatt. Ezen betegeken a recoronarographia időpontjában — amely általában a műtét utáni 12–24. hónap volt — szintén elvégeztük a bal kamra funkció non-invazív vizsgálatát is. Az adatok feldolgozásakor a statisztikai számítások t próbával történtek. Mértük a műtött I. és II. csoport PEP/LVET értékeinek változását és a DATI értékeket a preoperatív értékekhez viszonyítva, és ugyanezen adatokat vizsgáltuk a kontroll csoportokban. A recoronarographizált betegekből a graftok vezetése alapján képezett csoportokban összehasonlítottuk a műtét előtt és a recoronarographia időpontjában meghatározott PEP/LVET és DATI értékeket.

## PEP/LVET

### b. RECORONAROGRAPHIÁVAL IGAZOLT RÉSZELEGES GRAFT ELZÁRÓDÁS



ALAP  
 RECORONAROGRAPHIA IDŐPONTJÁBAN MEGHATÁROZOTT ÉRTÉK

6. ábra: A PEP/LVET érték az I–II. csoport azon betegein, akiken egyes graftok elzáródtak.

### Eredmények Műtét előtti vizsgálat

Betegeinken a PEP/LVET érték és az angiocardigraphia alapján meghatározott ejekciós frakció között indirekt összefüggést igazoltunk (1. ábra).  $r = -0,56$ .

A PEP/LVET érték 29 egyénen volt 0,400 alatti, ezek képezték az I. csoportot, 37 betegen 0,400 felett volt, ezen betegek kerültek a II. csoportba. A DATI preoperatív átlagértéke már az I. csoportban, tehát jó systolés funkció mellett is az egészségesekével összehasonlítva diastolés funkció károsodást mutatott ( $0,460 \pm 0,137$   $p < 0,001$ ). A II. csoportban a systolés funkció csökkenése mellett a diastolés funkció károsodása szintén igazolható volt, a DATI átlagértéke  $0,450 \pm 0,103$  volt (2. ábra). ( $p < 0,001$ .)



## Műtétet követő vizsgálatok

A műtét után az I. csoportban az utánkövetés során a PEP/LVET értékben nem észleltünk szignifikáns változást. A DATI átlagértéke a műtét után növekvő tendenciát mutatott (3. hó:  $0,505 \pm 0,221$ ; 6. hó:  $0,500 \pm 0,100$ ; 12. hó:  $0,587 \pm 0,252$ ), bár a változás nem mutatkozott szignifikánsnak (3. ábra). A II. csoportban a preoperatív értékhez viszonyítva a PEP/LVET műtét utáni értékei szignifikánsan csökkentek (3. hó:  $0,401 \pm 0,088$ ,  $p < 0,001$ , 6. hó:  $0,404 \pm 0,085$ ,  $p < 0,001$ , 12. hó:  $0,406 \pm 0,081$ ,  $p < 0,001$ , 24. hó:  $0,421 \pm 0,096$ , N. S.), tehát a systolés funkció javulása mutatkozott (4. ábra). A DATI értékekben a műtét után nem volt kimutatható változás. A kontroll csoportokban a 12. hónap után mért PEP/LVET és DATI értékekben nem volt szignifikáns változás kimutatható.

## A recoronarographia eredményei

Tizenegy betegen minden beültetett érszakasz vezetett, 14 betegen a két vagy több graft közül egy vagy több elzáródott, de jól vezető érszakasz is maradt. Öt betegen minden graft elzáródott.

A 11 beteg közül, akiken minden graft vezetett, az I. csoportba tartozó 6 beteg PEP/LVET értékében a műtét előttihez képest nem volt szignifikáns változás.

A II. csoportba tartozó 5 egyénen a PEP/LVET  $0,451 \pm 0,066$ -ról  $0,421 \pm 0,076$ -ra csökkent ( $p < 0,05$ ), tehát a systolés funkció jelentős javulása mutatkozott (5. ábra).

A 14 beteg közül — akiken a részleges elzáródás ellenére jól vezető graftok is voltak — a II. csoportba tartozó 9 betegen a systolés funkció ugyancsak javulási tendenciát mutatott, a PEP/LVET  $0,437 \pm 0,109$ -ről  $0,31 \pm 0,051$ -re csökkent, az eltérés a szignifikancia határán volt (6. ábra).

Azon 5 betegen, akiken minden graft elzáródott, a preoperatív PEP/LVET értékek változása nem volt kimutatható. Recoronarographizált betegeinken a DATI változását a kis esetszám miatt statisztikailag nem tudtuk értékelni.

## Megbeszélés

Az aorto-coronaria bypass műtétek száma az elmúlt években hazánkban is megnövekedett. A preoperatív vizsgálatokból meghatározott bal kamra funkció predictív értékű, elsősorban a műtét kockázat — mind a korai, mind a késői postoperatív mortalitás — tekintetében, ezért elengedhetetlen a műtét feltételeinek tisztázásához (5). Igen nagy gyakorlati jelentősége van a betegek kései prognózisa szempontjából is, miután az anginák gyakoriságának postoperatív csökkenése még nem bizonyította a bal kamrai haemodinamika javulásának (19).

Kevés adat áll rendelkezésre arra vonatkozóan, hogy az aorta-coronaria bypass graft műtét után a myocardium revascularisatio mennyiben képes tartósan befolyásolni a bal kamra teljesítményét. Elméletileg kiterjedt és transmuralis hegek esetében az adott terület funkciókiesése maradandó, de sok esetben az ischaemia következté-

ben fellépő funkcionális károsodás nem jár még irreverzibilis strukturális laesióval, így kielégítő vérellátás biztosítása után javulást várhatunk (1). Ezt igazolták, akik műtét után végzett ventriculographia során a preoperatív lokális falmozgási értékek javulásáról számoltak be (15, 24). A műtét hatásának megítélése — és így módon a betegek hosszú távú túlélési prognózisa — szempontjából azonban nem annyira az esetleg kis területre korlátozódó helyi falmozgási változásokat, hanem a bal kamra teljes funkcióját kell figyelembe venni mind a systole, mind a diastole tekintetében. A teljes systolés funkció javulására vonatkozóan kevés és eltérő adat ismeretes az irodalomban (1, 5, 8, 13, 17, 23, 24).

Egyes szerzők elsősorban 2-3 érbetegségben észlelték a bal kamra systolés funkciójának javulását (12), mások szerint a műtét nem hoz érdemi javulást, így elsősorban a műtét előtti bal kamra funkció tekinthető prognosztikus értékűnek (13).

Intézetünkben műtét előtt mind invazív (szívkatéterezés, nyomásmérés, angiocardioographiából végzett ejekciós frakció meghatározás), mind a non-invazív (radioizotópos perctérfogat meghatározás, echocardiographia, mechanocardiographia) módon értékeltük a bal kamra funkciót. A műtét utánkövetés során azonban elsősorban non-invazív módszereket alkalmazunk a bal kamra teljesítményének megítélésére. Ugyanakkor egyre több betegen végzünk rekatéterezést, illetve recoronarographiát, amelynek során megítélhető a graftok átjárhatósága és egybevethető a klinikai adatokkal, illetve a non-invazív vizsgálatok eredményeivel. A systolés intervallumok mérése krónikus coronaria betegségben több szerző által igazoltan igen jól alkalmazható módszer (20, 25) mind a bal kamra teljesítményének megítélésére, és mind a gyógyszeres, mind a sebészi therápia hatásának vizsgálatára (12, 20).

A bal kamrai systolés funkció károsodását mind az alapvizsgálatban, mind az utánkövetés során a PEP/LVET alapján értékeltük (10, 11, 20, 25).

A PEP/LVET és az angiocardioographiás módszerrel mért ejekciós frakció közti szoros indirekt korreláció (25) saját betegeinken, saját laboratóriumainkban is kimutatható volt. A műtét hatásának vizsgálatokor a preoperatív bal kamra funkció vizsgálat alapján különítettük el betegeinket. Ezt a fentiekből következően megalapozottan tettük a PEP/LVET alapján, mivel a műtét indikáció elbírálásakor elsősorban a systolés funkció paramétereit, ezek közül is elsősorban az ejekciós frakciót igen jelentősnek tartjuk. Intézetünkben az ejekciós frakció  $30\%$  alatti értékét tekintettük ezen időszakban a műtét kontraindikációjának.

Eredményeink azt mutatták, hogy míg a normál PEP/LVET értékű csoportban az utánkövetés során nem volt változás a systolés funkcióban, az emelkedett PEP/LVET átlagértékű csoportban műtét után a károsodott systolés funkció javulása volt észlelhető. A csak gyógyszeresen kezelt csoportban nem mutatkozott érdemi bal kamrai teljesítményváltozás a megfigyelési idő alatt, az ST



értékekben nem volt statisztikailag szignifikáns különbség.

Vizsgálataink tehát amellet szólnak, hogy ha a bal kamra systolés funkciója coronaria betegség következtében károsodott, az aorto-coronaria megkerülő műtét után javulás következhet be.

Igen jelentősnek tartjuk a diastolés funkcióra vonatkozó vizsgálatainkat. Régóta ismert az a tény, hogy a myokardium perfuziójának romlása a kamrafal merevségét, csökkent relaxációját okozza az adott területen. A bal kamra vonatkozásában ez az ún. diastolés funkciózavar, melynek súlyossága függ az ischaemia időtartamától, az érintett terület kiterjedésétől, ill. a súlyos és tartós ischaemia következtében kialakult nekrotikus nagyságától.

Vizsgálatunk során a jó systolés funkciójú betegeink is a DATI értékének jelentős csökkenése volt kimutatható. Ez arra utal, hogy a diastolés bal kamra funkció károsodás ischaemiás szívbetegekben korai funkcionális tünet, mely a fenti patomechanizmus alapján az ép bal kamra terület által fenntartott kielégítő systolés teljesítmény mellett is már mutakozhat.

Azon eredményünk, hogy ezen betegeken a bypass műtét után a DATI értékek javulási tendenciája volt kimutatható — míg a kontroll csoport DATI értéke nem változott —, a részleges reverzibilitás lehetőségét veti fel. Ennek igazolására további vizsgálatok, illetve nagyobb esetszám szükséges.

Betegeink súlyosabb csoportjában, akiken a systolés funkció károsodás is kimutatható volt, a DATI értékek nem változtak a műtét után. Feltételezhető, hogy a betegség ezen, későbbinek tartható stádiumában a diastolés károsodás a myokardium diffúz, vagy lokális, de nagyobb kiterjedésű, esetleg transmuralis hegesedéséből ered, melyen már a revaszkularizáció nem segít.

A DATI alkalmazásával eddig tudomásunk szerint nem közöltek az irodalomban hasonló vizsgálatokat.

Eredményeink alapján feltételezzük, hogy a műtét után a jobb vérellátás következményeként feltehetően a residuális, ép területek kontraktilitása javulhat, és ez a globális systolés teljesítmény növekedését hozza létre, de a heges területek kiterjedésétől függően a bal kamra diastolés károsodása többé-kevésbé maradandó.

A műtét hatásait illetően a graftok vezetőképességét tételezzük fel. A későbbi klinikai hatás ugyanis a sikeres új érkialakulástól függ, ezt a direkt összefüggést terheléses vizsgálatokkal is igazolták (3). Ezért többen foglalkoztak a felhelyezett graftok átjárhatóságának kérdéseivel, amely a nativ coronaria keringésben bekövetkező újabb változások mellett másik döntő meghatározója lehet a bal kamra funkció változásának (3, 17, 21). Műtét után mind a graftolt arteria proximális részének, mind a graftoknak a részleges vagy teljes elzáródását is leírták, ez utóbbi rögtön a műtét után is létrejöhet.

A graft átjárhatóság és a bal kamra funkció közti közvetlen összefüggés vizsgálatára a korai

postoperatív időszak eredményei nem alkalmasak. Ekkor ugyanis sok átmeneti jellegű tényező — elsősorban a műtét stress következményeként fokozott katecholamin mobilizáció — hatására a bal kamra funkciós paraméterek javulást jelezhetnek, és ez elfedi az esetleges graft elzáródás kedvezőtlen hatását (1, 6, 8, 24). Az utánkövetéses vizsgálatok során azonban mind a graftolt arteria proximális részén, mind a grafton kialakult elzáródás bal kamra teljesítményt csökkentő hatását igazolták (1, 6), mely feltehetően a myokardiális perfúzió csökkenése révén jön létre.

A betegek utánkövetése során a bal kamra funkció változásában tehát nemcsak a preoperatív status, hanem a postoperatív változásokat is figyelembe kell venni. A graftok funkcionálásáról csak recoronarographia alapján nyerhetünk felvilágosítást, mivel a részleges vagy teljes elzáródás nem mindig jár újabb anginás panaszok jelentkezésével.

A betegek kb. felében elvégzett recoronarographia 11 betegen az összes felhelyezett graft jó vezetőképességét igazolta. Ezen betegek esetében egyértelműen igazolható volt a preoperatív károsodott systolés funkció javulása. Ezt láttuk még akkor is, ha nem minden graft vezetett, de az összes felhelyezett graft elzáródása esetén már nem mutakozott.

A műtétek kései eredményeinek értékelésekor tehát a betegek között észlelt egyedi különbségeket a beültetett érszakasz átjárhatósága döntően befolyásolja. Valódi képet csak recoronarographiával, homogén csoportok képzése esetén kapunk. Mindenesetre azon állásponttal szemben, mely szerint a műtét után nem várható javulás a bal kamra funkcióban, ezért ezen beavatkozás célja nem lehet ischaemiás szívbetegekben a bal kamra funkció javítása (13, 5) — eredményeink a revaszkularizáció kedvező funkcionális hatása mellett szólnak. A sikeres műtét a betegség korai stádiumában feltehetően a bal kamra diastolés telődését is javíthatja. Jelentős hatás azonban elsősorban a károsodott systolés funkciójú betegeken mutatható ki, de ennek fennmaradását a beültetett érszakasz átjárhatósága befolyásolja. A műtét javallat tekintetében ezen vizsgálatok még nem jogosíthatnak fel állásfoglalásra, de az anginás panaszok megszüntetése mellett a bal kamra teljesítményének javulása a műtét kedvező pótlólagos eredménye lehet.

IRODALOM: 1. *Apstein, C. S. és mtsai:* Am. Heart J. 1977, 93, 547. — 2. *Aronow, W. S., Stemmer, E. A.:* Am. J. Card. 1974, 33, 415. — 3. *Balton, R., és mtsai:* Br. Heart J. 1974, 36, 841. — 4. *Barry, W. H. és mtsai:* Am. J. Card. 1976, 37, 823. — 5. *Bourassa, M. G.:* Circulation, 1973, 48, 915. — 6. *Brundage, B. H. és mtsai:* Am. Heart J. 1977, 93, 687. — 7. *Büyükoztürk, K., Kimbiris, D., Segal, B. L.:* Am. J. Card. 1971, 28, 183. — 8. *Chatterjee, K., és mtsai:* Circulation, 1973, 47, 276. — 9. *Cserhalmi, L. és mtsai:* III. European Conference of Mechanocardiography. Berlin, 1983. — 10. *Cserhalmi, L., Kékes E.:* Az orvostudomány aktuális problémái. Medicina, 1983, 45, 33. — 11. *Cserhalmi, L., Rév, J., György, M.:* Cardiol. Hung. 1976, 3, 165. — 12.



De Caprio, L., és mtsai: Acta Card. 1980, 35, 93. — 13. Hammermeister, K. E., Kennedy, J. W.: Circulation 1973, 48, 450 — 14. Harris, P. J. és mtsai: Circulation, 1980, 62, 718. — 15. Helfan, R. H., és mtsai: Circulation 1974, 50, 108. — 16. Hirzel, H. O. és mtsai: Cardiology, 1981, 68, 99. — 17. Jeppson, G. M., és mtsai: Circulation, 1981, 64, 945. — 18. Kékes, E., Dékány, M.: Az orvostudomány aktuális problémái. Medicina, 1983, 45, 51. — 19. Leaman, D. M., és mtsai: Circulation 1981, 63, 285. —

20. Lewis, R. P., és mtsai: Am. J. Cardiol 1976, 37, 787. — 21. Manley, J. C., Johnson, W. D.: Circulation 1972, 46, 1208 — 22. Manolas, J., Rutishauser, U.: I. European Conference on Mechanocardiography. Loneven 1981. — 23. Mc Conahay, D. R., és mtsai: Amer. J. Cardiol. 1976, 37, 885. — 24. Mintz, L. J. és mtsai: Amer. J. Cardiol. 1980, 45, 210. — 25. Weissler, A. M.: Amer. J. Cardiol 1969, 23, 577.

(Cserhalmi Lívía dr. Budapest, Pf. 88. 1450.)

# CALYPSOL

injekció

Gyors hatású altató és általános érzéstelenítő, amely valószínűleg az agykéregre és a közepagyra 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 dózisek fele használatos.

## MELLÉKHATÁSOK

Tenziönövekedés, 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.

## GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

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 szívatók fel.

## MEGJEGYZÉS ☼

Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozó intézeti) felhasználásra.

## CSOMAGOLÁS

5 × 10 ml-es üveg.



1916

# KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST



BOD MÁRIA DR.,  
CZEIZEL ENDRE DR.  
ÉS LENZ WIDUKIND DR.

## A végtagredukciós rendellenességek egyes típusainak jellemzése

OKI Humángenetikai Laboratórium (vezető: Czeizel Endre dr.)  
Simmelweis Orvostudományi Egyetem  
I. Gyermekklinika (igazgató: Miltényi Miklós dr.)  
Westfáliai Wilhelm Egyetem Humángenetikai Intézet, Münster  
(igazgató: Widukind Lenz)

A Magyarországon 1975—1977-ben született 274 congenitalis végtagredukciós abnormalitást 6 csoportra, illetve típusra (62 terminális transvers; 19 radiális; 63 ulnaris-fibularis; 16 centralis axis; 62 amniogen; és 52 multiplex rendellenesség részeként jelentkező végtagredukció) különítették el. Közlik az egyes típusok jellemző sajátosságait: születéskori gyakoriság, nemi arány, végtag- és oldalmegoszlás, halálozás, ismétlődési kockázat, extralimbikus rendellenességekkel való társulási hajlam. Végül felhívják a figyelmet az egyes típusok esetén szükséges kiegészítő klinikai vizsgálatokra.

*Characteristic features of different types of congenital limb reduction abnormalities.* Six groups or types were separated within the 274 cases with congenital limb reduction abnormality born in Hungary 1975—1977: isolated or complex terminal transverse 62, radial 19, ulnar-fibular 63, split hand and/or foot 16, amniogenic 62 and multiple abnormalities including limb reduction 52. Data on birth prevalence, sex ratio, laterality, involvement of one or more limbs, mortality, recurrence risk and frequency of associated extralimbic abnormalities are presented. Finally the necessary supplementary clinical examinations are pointed out in different types.

1975-ben hazánkban szignifikánsan emelkedett a veleszületett végtagredukciós rendellenességek (VVR-ek) gyakorisága. Előfordulásuk 1978-ig ezen a magasabb szinten maradt. A Veleszületett Rendellenesség Felügyelet (OKI Humángenetikai Laboratórium) szakembereinek ezért olyan komplex kórerediti vizsgálatot kellett szervezni, amely lehetőséget biztosított a háttérben álló kóroki tényezők feltárására (5). E vizsgálat alapvető feltétele volt a VVR-eken belül a különböző kórereditű csoportok és típusok elkülönítése (3). A VVR-ek osztályozása és elkülönítő kórismézése az esetek többségében nem nehéz, de feltétlenül szükséges a végtagokon kívüli congenitalis abnormalitások (CA-k) gondos vizsgálata is. Ez a gyermekgyógyász feladata volt. A ritkább VVR-ek tipizálásakor nagy tapasztalatra van szükség és ez indokolta a nemzetközi együttműködést. A magyar fél a világon először rendelkezett válogatás nélküli, egész népességet felölelő, teljesnek mondható

anyaggal, míg a német fél a Contergan-katasztrófa tapasztalataival és az azóta szerzett ismeretek tárházával (7, 8) járult hozzá a közös kutatáshoz. A vizsgálat részleteit másutt közöltük (2, 4, 6), itt most a klinikai szempontból fontos gyakorlati tapasztalatokat foglaljuk össze.

### Vizsgálati anyag és módszer

A Veleszületett Rendellenesség Felügyelet regiszterének: a Veleszületett Rendellenesség Országos Nyilvántartásának az anyagában szereplő, 1975—1977-ben született VVR-s eseteket felkerestük, felvettük a szükséges személyi, kórtörténeti és epidemiológiai adatokat, majd megvizsgáltuk az index páciens és első fokú rokonságát. Minden egyes VVR-ről fényképet készítettünk. Értékeljük a meglévő orvosi dokumentációt és röntgenfelvételt. Az utóbbi hiányában röntgen-vizsgálatra rendeltük be az index páciens és az érintett családtagokat. Az elhunyt index páciensek részletes kórbonctani leírását beszereztük.

### Eredmények és megbeszélésük

Magyarországon az 1975—1977-ben születettek közül 325 VVR-es páciens jelentettek. Az ellenőrzés alapján csak 274 eset felelt meg a VVR definíciójának: a végtag csontjainak hiánya, tehát agenesis vagy aplasia, illetve súlyos hypoplasia. (12 esetben brachydactylyia, 2 esetben osteochondrodysplasia, 1 esetben Apert syndroma, 7 esetben arthrogryposis multiplex congenita, míg 24 esetben csupán a végtag, elsősorban az alsó végtag meg-

### Rövidítések:

VVR = veleszületett végtagredukciós rendellenesség

CA = congenitalis abnormalitás

FFU = femur-fibula-ulna VVR-komplex

EEC = ectrodactylyia, ectodermal dysplasia, cleft (hasadt) arc

ADAM = amnion deformitás, adhesio és mutilatio



1. táblázat **A congenitalis végtagredukciós abnormalitások 5 csoportjának főbb adatai az 1975–1977. évi magyarországi születésekben**

Csoport	Egy végtag (Unimelikus) No	Több végtag (Multimelikus) No	Extralimbikus (Multiplex) No	Összesen No
Terminalis transvers	58	4	17	79
Præaxialis: radialis	13	6	30	49
Postaxialis: ulnaris és fibularis	41	22	1	64
Centralis	12	4	4	20
Amniogen	16	35	11	62
<b>Összesen</b>	<b>140</b>	<b>71</b>	<b>63</b>	<b>274</b>

rövidülése állott fenn: ezeket szokás intercalaris végtag CA-knak mondani, ilyen pl. a femur hypoplasia. Vizsgálatunkban ez utóbbiakat, bizonytalanabb körismérésük miatt, figyelmen kívül hagytuk. Ugyanígy jártunk el azzal az 5 multiplex CA-s halvaszülöttel, akiknek a boncjegyzőkönyvét beszerezni nem tudtuk.)

A VVRR-ek osztályozásakor (3) három alapvető szempont érvényesül:

1. Egy („unimelikus” vagy izolált) vagy több („multimelikus” vagy komplex) végtag érintett-e.
2. Van-e a végtagon kívül is CA, vagyis multiplex CA-ról van-e szó.

3. Milyen típusba sorolható maga a VVRR.

A 274 eset csoportosítását az értékelte 5 típus szerint az 1. táblázatban mutatjuk be. A multiplex CA-k részjelenségeként észlelt VVRR-ek kórereditelleg alapvetően különböznek az izolált és komplex VVRR-ektől, ezért helyesebb 6, illetve 8 csoportra elkülöníteni anyagunkat (2. tábl.). Eddig egyedül a dán Birch-Jensen (1) tett kísérletet a VVRR-ek gyakoriságának megállapítására, de mivel ő klinikai intézmények anyagával dolgozott, a magyar értékek jelentik az első mérvado prevalencia értékeket.

#### Az egyes típusok jellemzése:

##### Terminalis transvers típus

A haránt irányú, amputációra emlékeztető, egyenes vonalú „vágási” siktól distalisan a végtag hiányzik (legfeljebb csökevényes ujjpárnák észlelhetők), míg a proximális végtagrészek épek. Leggyakrabban az ujjak hiányoztak (23 eset), de a

hüvelyk csak kivételesen érintett. A kéz hiánya (11 eset) és az alkar alsó részének hiánya (12 eset) következett a gyakorisági sorrendben.

A terminalis transvers típusnak 3 fontos jellemzője van:

1. Csaknem mindig egy végtagot érint. A 4 kivétel közül egy esetben mind a négy végtag hiányzott, egyben három (két alsó és egyik felső), kettőben pedig mindkét alsó végtagon fordult elő a VVRR (1. ábra). Nem kizárt, hogy ezek a VVRR-ek speciális típusát jelentik és nem a terminális transversek közé tartoznak.

2. A terminális transvers típus általában a felső végtagokat érinti, itt 5-ször gyakoribb előfordulásuk, mint az alsó végtagokon. A felső végtagon belül a bal oldali VVRR-ek 3-szor gyakoribbak.

3. Ez a VVRR típus sporadikusan fordul elő, tehát családi halmozódást nem mutat. A genetikai tanácsadás során ezért a további gyermekvállalás egyértelműen ajánlható. (Mégis, az index paciensek szüleiivel történő személyes találkozás során két esetben mondták el, hogy a nagy genetikai kockázat miatt újabb terhességet nem ajánlottak.)

Az esetek 21,5%-ában volt a VVRR terminalis transvers típusa multiplex CA-k része. 3 esetben „aglossia-hypoglossia és adactylia” syndroma fordult elő. A terminalis transvers típus felismerésekor ezért a nyelv vizsgálata feltétlenül szükséges. Érdekes a mellizomzatot is ellenőrizni, mivel a Poland syndromában ugyan általában synbrachydactylia észlelhető, de ez némelykor terminalis transvers típusú VVRR-nek tűnhet (3 eset). Ezentúl 1-1 esetben Adams, Grebe, Möbius és feltételezett

2. táblázat **Az izolált és multiplex rendellenességek részeként jelentkező congenitalis végtagredukciós abnormalitás-típusok gyakorisága, nemi megoszlása és lethálisitása**

Típus	Esetszám	Születés kori prevalencia	Nemi arány	Lethalis esetek No	%
Terminalis transvers	62	0,11	0,48	4	6,5
Radialis	19	0,03	0,47	2	10,5
Ulnaris-fibularis	63	0,11	0,73	3	4,8
Centralis	16	0,03	0,63	1	6,3
Amniogen (ADAM sequenssel együtt)	62	0,11	0,44	15	24,2
Multiplex					
Syndromák ismert kórokkal	14	0,02	0,43	9	64,3
Syndromák ismeretlen kórokkal	25	0,04	0,46	20	80,0
Meg nem nevezett multiplex CA-k	13	0,02	0,54	11	84,6
<b>Összesen:</b>	<b>274</b>	<b>0,49</b>	<b>0,54</b>	<b>64</b>	<b>23,4</b>





1. ábra: 75/87. Kétoldali alsóvégtag redukciós rendellenesség.

chromosoma aberratio syndromát kórisméztünk. Hét esetben a syndroma identifikálás nem sikerült.

#### *Praeaxialis típus*

A felső végtagon a radialis, az alsó végtagon a tibialis tengely (axis) VVRR-jét jelenti. Utóbbi nem jelentettek. A radialis VVRR-en belül főleg a hüvelykujj (8 eset), illetve a teljes radius hiánya (7 eset) fordult elő. Az izolált és komplex esetek aránya 63<sup>0</sup>/<sub>0</sub>:37<sup>0</sup>/<sub>0</sub> volt. Az egyoldalúak többségét (83<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) jobboldalt észleltük. A legfontosabb jellemvonásuk azonban a *multiplex* CA-k részeként történő gyakori előfordulásuk: 61<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban a VVRR-hez más extralimbikus CA is társult. Ilyenkor általában bilaterálisak. Leggyakrabban VACTERL-kapcsolódás (15 eset) és Holt—Oram syndroma (4 eset) részeként jelentkeztek. Ezenkívül Fanconi anaemiában, Roberts, hydantoin, Goldenhar, Nager és 6r chromosoma syndromában, valamint 5 identifikálatlan *multiplex* CA-ban észleltünk radiális típusú VVRR-t. Mindebből következően radiális típusú VVRR észlelésekor a beteg szív, gerinc, vese és haematológiai vizsgálata az orvosi ellátás szerves része kell hogy legyen. A syndromákban a kórereditől függően kell az ismételt előfordulás kockázatát megadni (pl. míg a Holt—Oram syndromások utódaiban ez 50<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, addig a VACTERL-kapcsolódásban 0<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Az izolált és komplex radiális VVRR-ekben az ismétlődés tapasztalati kockázati értéke 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

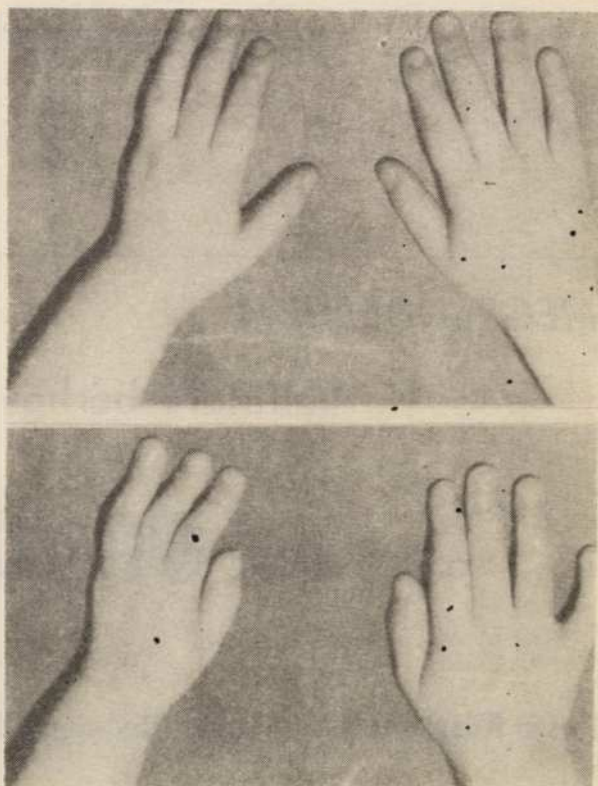
#### *Postaxialis típus*

A felső végtag ulnaris és az alsó végtag fibuláris axisának VVRR-je tartozik ide. Az ulnaris VVRR-hez gyakorta társul a radius erős görbülete, humeroradiális synostosis és syndactylia. Ennek a típusnak a részesedése meglepően magas anyagunkban. Az alsó és felső végtag postaxiális VVRR-einek fejlődésbeli kapcsolatára az FFU (fibula-femur-ulna) VVRR-komplex viszonylag gyakori előfordulása (10 eset) utal. E három csont egyikének VVRR-je kor ezért mindig gondosan meg kell vizsgálni (röntgen!) a másik kettőt is. Két csont érintettségekor fogadható el a FFU-komplex fennállása. Ettől eltekintve az *izolált*, tehát az egy végtagra korlátozódó megnyilvánulás a jellemző (79<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). A 20 fibuláris esetben kifejezett jobb oldali és fiú túlsúly tapasztalható. Testvérekben az ismétlődési kockázat 3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, egy testvérpárban (2. ábra) az ulnaris defectus kísértetiesen hasonló megnyilvánulását észleltük. A VVRR-eknek ez a típusa ritkán része syndromáknak. Anyagunkban csupán de Lange syndromában észleltünk ulnaris VVRR-t.

#### *A centrális típus*

Ezt a típust sok különböző néven említik, pl. rákolló kéz és/vagy láb. Lényegében két alcsoportra: tipikus (8 eset) és atipikusra (8 eset) osztható.

A *tipikus* könnyen felismerhető, mivel általában bilaterális, gyakran mind a négy végtagra kiterjed és jellemző autosomális domináns öröklődést mutat. A családi anamnézis ezért fontos. A tapasztalati kockázati érték azonban csak 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Általában a metacarpalis és metatarsalis csontok is érintettek. Gyakorta társul syndactyliával.



2. ábra: 76/58 és 77/42. Testvérpár ulnaris típusú VVRR-je.



Az atipikus esetek felismerése az unimelikus, általában csak a felső végtagra (78<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) korlátozódó változatos megnyilvánulás miatt igencsak nehéz. Ez utóbbiak csaknem mindig sporadikusak. A VVRR-nek ez a típusa nem ritkán része a multiplex CA-knak pl. EEC (2 eset), 13 trisomia, 5q syndroma, valamint identifikálatlan (1-1 eset). E VVRR-típus kórismézésekor az ectoderma, a szájpad és a vese állapotának ellenőrzésére tehát gondolni kell.

#### Az amniogén típus

Ilyenkor az elváltozás mértékétől — a korai magzatburok megrepedését követően kialakuló chorion-köteg leszorító hatásától — függően 3 al-típus különíthető el:

1. a lágyrészek körkörös behúzódnása (2 eset);
2. a végtagok lefűződése, amely gyakorta tár-sul syndactyliával és hypoplasiával (49 eset);
3. a végtagok lefűződése a craniofacialis és/vagy thoracoabdominális struktúrák ártalmával jár együtt, ez az ún. ADAM-sequens (11 eset). (Am-nion Deformitás, Adhesio és Mutilatio a rövidítés magyarázata.)

Jellemző a több végtagot érintő (69<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) és aszimmetrikus elváltozás. A látható CA-k azonban súlyosak és különösen a lágyrészeket érintik. Belső CA-kal azonban számolni nem kell. A VVRR-nek ez a típusa súlyos CA, gyakran lethális vagy leg-alábbis perinatalisan elhalt magzatokban-újszülöt-tekben észlelik (25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). A lábon az öregujj gyakran, a kézen a hüvelykujj ritkán rendellenes. A meso-dermális chorion-köteg és a placenta elváltozás

körjelző. Leányokban gyakoribb. Családi halmozó-dást kivételesen mutat. Mégis, három anya számolt be arról, hogy az index paciens születését követően terhességüket orvosi javallat alapján kellett meg-szakítaniuk!

A VVRR-ek a CA-k sajátos kategóriáját jelen-tik: szabad szemmel felismerhetők, ritkán öröklőd-nek, ugyanakkor érzékenyek a fogamzás és terhes-ség alatti külső hatásokra (nem véletlenül voltak a Contergan-katasztrófa és az eddigi legjelentősebb magyarországi CA-esethalmozódás főszereplői), a súlyosabb esetek praenatalis ultrahang vagy fe-toscopos vizsgálattal kórismézhetők. Éppen ezért szükséges a szakmai színvonal emelése a VVRR-ek diagnosztikájában és a genetikai tanácsadásban.

IRODALOM: 1. Birch-Jensen, A.: Congenital de-formities of the upper extremities. E. Munksgaard, Copenhagen, 1949. — 2. Bod M., Czeizel A., Lenz W.: Incidence at birth of different types of limb reduc-tion abnormalities in Hungary 1975—1977. Hum. Ge-net. 1983, 65, 27. — 3. Czeizel E.: A veleszületett vég-tagredukciós rendellenességek nomenclaturája és osz-tályozása. Orv. Hetil. 1978, 119, 899. — 4. Czeizel A., Bod M., Lenz W.: Family study of congenital limb reduction abnormalities in Hungary 1975—1977. Hum. Genet. 1983, 65, 34. — 5. Czeizel E. és mtsai: Az 1975-ben született végtagredukciós rendellenességek kör-eredeti elemzése. Orv. Hetil. 1978, 119, 1025. — 6. Czei-zel A., Keller S., Bod M.: An aetiological evaluation of increased occurrence of congenital limb reduc-tion abnormalities in Hungary, 1975—1978. Int. J. Epid. 1983, 12, 445—449. — 7. Lenz W., Knapp K.: Die Tha-lidomid-Embriopathie. Dtsch. Med. Wschr. 1962, 87, 1232. — 8. Lenz W.: Bone defects of the limbs — an overview, In Birth Defects Orig. Art. Series: Limb Malformations. White Plains. The National Founda-tion. 1969, V. (3) 1.

(Bod Mária dr., Budapest, Pf. 64. 1966.)

## MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

# az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest V., József nádor tér. Tel. 180-855





DIBUZ MARGIT DR.,  
BARANYAI ILONA DR.,\*  
ES VILLANYI ERZSÉBET DR.

## A vékonybél lymphoid follicularis hyperplasiája

Városi Kórház-Rendelőintézet, Szentes .  
Központi Röntgen Osztály (főorvos: Csipő László dr.)  
Belgyógyászati Osztály (mb. főorvos: Szigethy Zsuzsanna dr.)  
Pathologiai Osztály (főorvos: Benkő Gábor dr.)

A szerzők 34 éves betegük esetét ismertetik, akit az utóbbi hat év alatt több alkalommal vizsgáltak hasmenés és fogyás, majd ismétlődő pneumonia miatt. A röntgenvizsgálat az egész ileumra kiterjedő lymphoid follicularis hyperplasiát jelzett, amit az endoscopia és a biopsia megerősített. Az immunoelectrophoresis az IgA teljes hiányát, az IgG és IgM csökkenését mutatta. A fokozott malignizálódás veszélye miatt az ilyen betegek gondos ellenőrzésére hívják fel a figyelmet.

*Lymphoid follicular hyperplasia of the small intestine.* A 34-year-old patient has been investigated more times for diarrhoea, loss of weight and repeated pneumonia for 6 years. The X-ray examination detected lymphoid follicular hyperplasia spreading over the whole ileum. Endoscopy and biopsy corroborated this diagnosis. The immunoelectrophoresis has shown the complete lack of IgA and a decrease of IgG and IgM. The authors emphasize that patients with this disease should be followed up with great care because of the increased hazard of malignization.

A nyiroktüszők diffus hyperplasiáját először *Marina-Fiol* és *Rof* mint enteritis follicularist írták le gyerekeken. Az irodalomban több synonimája ismert: „ileitis non sclerotisans”, „ileitis catarhalis”, „ileitis follicularis”, „pseudopolyposis lymphatica ilei”. Jellemző a betegek fiatal kora, túlnyomóan gyerekek. A klinikai képet a hasmenés, az intermittáló láz, a bélkólika és/vagy a jobb alhasi fájdalom jellemzi (18, 26).

Először *Hermans* és *mtsai* írták le 1966-ban a lymphoid follicularis hyperplasia és az immunoglobulinhiány syndroma közötti összefüggést (12, 13, 18). Ez az egybeesés különösen felnőtteken feltűnő, míg gyerekeken és fiatalokon a lymphoid follicularis hyperplasia gastrointestinalis infekciókban gyakran az immunoglobulinok csökkenése nélkül is előfordul (18).

A nyiroktüszők az egész gastrointestinalis tractus mucosájában és submucosájában megtalálhatók, különösen nagy számban az ileumban és appendixben. A vékonybélbolyhok tunica propria-jában a krypták között elhelyezkedő plasmasejtek az IgA termelés fő helyei, az általuk termelt ellenanyag 80%-a IgA, 15%-a IgM, kevesebb, mint 5%-a IgG és 1% alatt IgD. Normálisan nagyon kevés itt az IgE-t termelő plasmasejt (26, 27). A

vékonybél nyiroktüszőinek diffus hyperplasiája felnőtteken ritkább és a különböző aetiológia ellenére mindig hasmenéssel jár, míg a gyomorban és a colonban minden tünet nélkül is előfordulhat (26). Mindenekelőtt a malignus lymphomától kell elkülöníteni, mert hypogammaglobulinaemia, különösen IgA hiány enné is lehet. A lymphoid follicularis hyperplasia az egész intestinumban előfordulhat, leggyakrabban a jejunum érintett (18).

Betegünkön az egész ileumra kiterjedő lymphoid follicularis hyperplasiát találtunk. Az immunoelectrophoresis az IgA teljes hiányát, az IgG és IgM csökkenését mutatta.

### Esetismertetés

Sz. L. 34 éves férfit először 1978 novemberében vettük fel kórházunk belgyógyászati osztályára. Anamnesisében 6 éves korában epilepsia, később tonsillectomia, majd otitis szerepel. Ipari tanuló korában porokra allergiás volt. 24 évesen foglalkozása műanyag-feldolgozó (bakelizáló), ekkor jelentkezett először hányinger és hasmenés. 3 évvel később munkahelyet változtatott, de panasa megmaradt: rohamszerű hasmenés bizonyos ételek mint tej, hal, kávé, máj, uborka, dinnye fogyasztása után. Fél éve panaszai fokozódtak, sokat fogyott.

Status: astheniás alkatú, anaemiás küllemű beteg. Fizikálisan a jobb alhasi nyomásérzékenységen kívül más eltérés nem észlelhető. Láz, hőemelkedés nincs. Laboratóriumi vizsgálatok: vizelet neg. We: 21 mm/h, fvs: 9,2 G/l (9200/mm<sup>3</sup>), Hb: 7,6 mmol/l (12,3 g/100 ml), Ht: 0,36 (36%). Qalitatív vérkép: P: 0,12, Se: 0,76, Ly: 0,12 (12—76—12%), RR: 120/70 Hgmm. Prothrombin act.: 60%, a se—bi, SGOT, SGPT, LDH, CN, vércukor,

\* *Jelenlegi munkahelye:* Paks, Szakorvosi Rendelőintézet, Belgyógyászat.



se-electrolytek, alk. phosph., cholesterin, triglicerid, összlipoid norm. Se Fe: 12,5  $\mu\text{mol/l}$  (70  $\gamma\%$ ), se-összfehérje: 57 g/l (5,7 g/100 ml), se-alb.: 32,9 g/l (3,29 g/100 ml) se-glob.: 4,1–7,4–8,4–4,2 g/l (0,41–0,74–0,84–0,42 g/100 ml). Giardia lamblia.: neg. A mellkas-rtg: neg., rectoscopia: neg. Irrigoscopia: a vastagbélben kóros eltérés nem látható. Vékonybél-passage (1. ábra): az ileumkacsokon egészen a terminalis vékonybélbig nagyszámú, sűrűn egymás mellett elhelyezkedő, éles szélű, színes gombostüfejnű, borsszemnyi árnyékkiesés látható, amelyek megnagyobbodott nyiroktüszőknek felelnek meg. Vékonybélbiopsia javasolt. A tervezett vékonybélbiopsiát a beteg elutasította. Belgyógyászati diagnózis: malabsorptiós syndroma.

5 év múlva, 1984. január 4-én újabb felvétel kórházunk belgyógyászati osztályára hányás, hasmenés miatt. Megismételtük a vékonybél-passage-t, a rtg-kép változatlan. Laboratóriumi vizsgálatok: se-összfehérje: 52 g/l (5,2 g/100 ml), alb.: 0,63 rel $\%$ , 32,9 g/l (3,29 g/100 ml), glob.: 0,07–0,11–0,13–0,06 rel $\%$ , 3,6–5,7–6,7–3,1 g/l (0,36–0,57–0,67–0,31 g/100 ml). Immuno-electrophoresis: IgA teljes hiánya, IgG: 1,07 g/l (norm.: 7,2–15), IgM: 0,32 g/l (norm.: 0,5–1,5), IgE: 5 ku/l alatt (norm.: 400 alatt). Az egyéb laboratóriumi értékek most is normálisak.

Colonoscopia (1984. január 16. Kecskemét, endoscopy osztály, Domján Lajos dr. főorvos): „akadálytalan felhatolás a coecumba. Az appendix környezete vérbővebb, egyéb eltérés az egész vastagbélben nem látható. A Bauhin-billentyű környezete ép, rajta áthaladva a terminális ileumba, ott számtalan ép nyálkahártyával borított, színes gombostüfejnű, feketeborsnyi polyposus képlet van, amelyekből biopsiát végeztünk. Szövetten (2. ábra): „a centrum germinatívumok megnagyobbodtak. A vékonybél nyálkahártyarészletek interstitiu-



2. ábra



1. ábra

mában vizenyős fellazulás, góciókban megnagyobbodott nyirokfolliculusok láthatók, amelyek az ellapult bolyhú nyálkahártyát a lumen felé bedomborítják. Malignitás jelei nem láthatók. Vélemény: lymphoid hyperplasia.”

A beteget a belgyógyászati osztályról kalóriadús étrend és napi két tabl. Prednisolon javaslatával hazarendeljük.

Két hónap múlva újabb felvétel kórházunk belgyógyászati osztályára, négy napja meglevő 39 °C-os láz, bal oldali mellkasi fájdalom, elesett állapot miatt. Fvs. 12 G/l (12 000/mm $^3$ ), We: 58 mm/ó, haemocultura I–II–III: steril. A fizikális vizsgálat és a mellkas-rtg bal alsó lebeny pneumóniát jelez. Antibiotikus terápiára állapota fokozatosan javul, pneumóniája regressziót mutat. Két hét múlva panaszmentesen távozik. A továbbiakban hypogammaglobulinaemiája miatt negyedévenként gammaglobulin adását javasoljuk.

Egy hónap múlva szanatóriumi beutalót kap, ahol Salmonella infekción esik át.

8 hónap múlva újabb felvétel belgyógyászati osztályunkra jobb oldali pneumonia miatt. Antibiotikus kezelésre állapota két hét alatt ismét rendeződik, panaszmentesen távozik.

### Megbeszélés

A follicularis lymphoid hyperplasia és egyes immunoglobulin fractiók csökkenése vagy hiánya közötti összefüggés Hermans és mtsai megfigyelése óta bizonyított, azóta több esetet leírtak, amelyek ezt megerősítették. Jellemző a nagyfokú fertiokészség, különösen a pneumonia és az otitis. A hasmenést inkább fertőzésre vezetik vissza. Leggyakoribb a selectiv IgA-hiány, lakossági előfordulása 1/700 (16, 18), ezek 20 $\%$ -ában írnak le malabsorptiót. Több hazai közlemény foglalkozik részletesen a malabsorptióval, ezen belül az immun-



deficienciával (8, 16, 24, 27). A tünetek manifestációjában a secretoros IgA hiánya játszik szerepet, amely két IgA és egy secretoros komponens kapcsolódásaként jön létre. Az IgA a submucosa plasmasejtjeiben, a secretoros komponens pedig az epithel-sejtekben termelődik. Tehát a secretoros IgA egy immunkompetens plasmasejt és egy epithelsejt tevékenysége révén keletkezik. Ezek a kapcsolódások lehetővé teszik az immunglobulin lumenbe jutását, majd megvédik az ott levő emésztőfermentek hatásától és a pH-változásoktól. A lumenbe került secretoros IgA reakcióba lép az antigén természetű anyagokkal és kapcsolódás révén gátolja ezek felszívódását a bél falon (16, 18). Hiánya esetén a bakteriális és táplálék-allergének a bél falon átjutnak és immunválaszt válthatnak ki (18). Az IgA a secretoros komponenssel együtt a bél nedv legfontosabb antitest tulajdonságú anyaga baktériumokkal és vírusokkal szemben (27). *Klingeman és mtsai* (18) esetükben az IgE-t termelő plasmasejtek szokatlan felszaporodását látták, ami véleményük szerint localis morfológiai immunválasz a folyamatos táplálékallergén hatásra, ami a nyiroktüszők hyperplasiájához vezet.

A secretoros IgA hiány hajlamosít *Giardia lamblia* fertőzésre, ami gyakran lehet oka a hasmenésnek. Hosszabb fennállásánál boholyatrophia jöhet létre, és klinikailag malabsorptiós szindrómának megfelelő képet látnak. Az ilyen betegek gondos, folyamatos ellenőrzését a malignomák kialakulásának lehetősége indokolja. Az „Immunodeficiency Cancer Registry” statisztikájában 1975-ig négy beteg szerepel, akikben IgA hiánya mellett malignoma fejlődött ki. Egy ezek közül hámeredetű volt, három a lymphoid szövetből indult ki. Több immunglobulin fractio csökkenésével a rizikó a korai malignomákra magasabb. A lymphoreticularis malignomák és a leukosisok vannak előnyben (18). *Hermans és mtsai* szerint gyakrabban fejlődnek ki hámeredetű tumorok, főleg a gyomorcarcinoma.

A röntgenkép igen jellegzetes: számos színesgombostüfejnnyi, kölesnyi, éles szélű telődési hiány. Endoscopos vizsgálattal reactionmentes nyálkahártyával fedett gombostüfejnnyi, kölesnyi pseudopolypszerű elődomborodást lehet látni. A szövetben a follicularis lymphoid hyperplasia képét adja a csiracentrumok szabályos felépítésével.

A nyiroktüsző hyperplasia oka tisztázatlan. *Gärtner és mtsai* (12) szerint a centrális nyirokszövet B sejtjeinek dysfunctiója áll fenn, ahonnan a plasmasejtek termékei, az immunglobulinok szétáramlanak. A hypo- vagy agammaglobulinæmiát a synthesis csökkenésére és nem az intestinalis fehérjevesztésre kell visszavezetni (12, 13, 26).

*Differentialis diagnosis*: A follicularis lymphoid hyperplasia nem egységes kórkép. Elsősorban a diffus lymphosarcomát és a macrofollicularis lymphoblastomát kell kizárni. Az elkülönítés a M. Wippletől, az intestinalis amyloidosisától vagy a lymphangiectasiától nem nehéz (18, 26).

A lymphoid follicularis hyperplasia a különböző immunhiányos állapotokban bizonyonnyal gy-

koribb, mint eddig gondoltuk. E betegeken a komplex radiológiai, endoscopos és szövettani vizsgálat, valamint az immunglobulinszint meghatározása nem minden esetben történik meg. Radiológiai vagy endoscopos észlelés esetén a további diagnosztikus eljárás és a beteg gondos megfigyelése elengedhetetlen (12, 18).

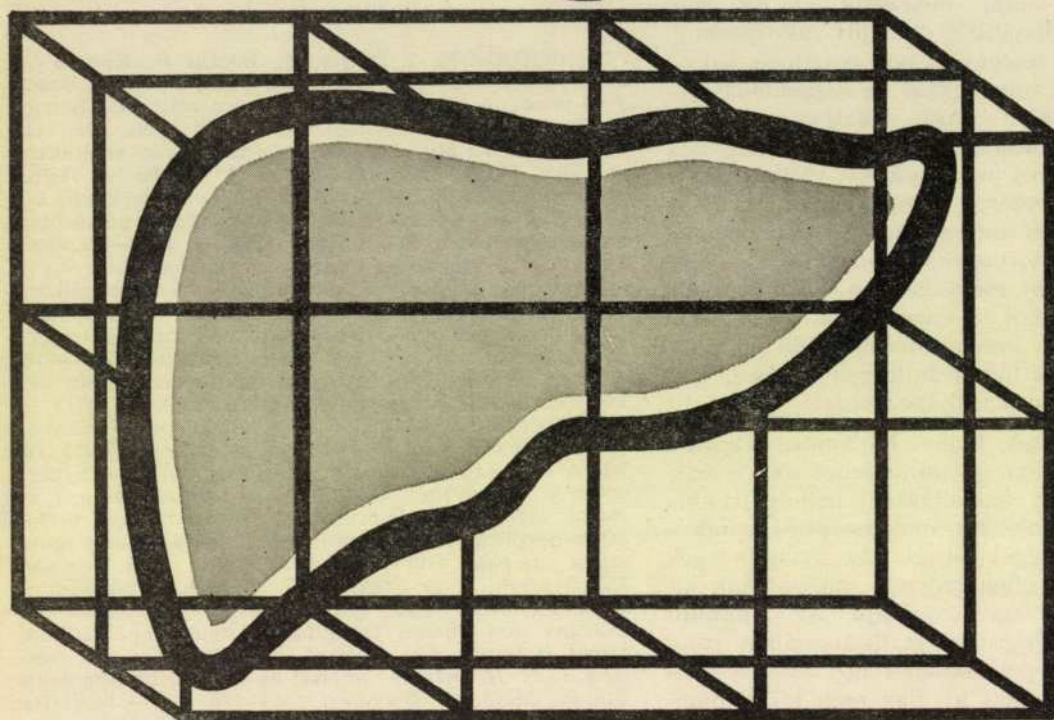
Köszönetet mondunk *Domján Lajos dr.* főorvosnak, az endoscopos vizsgálat, *Pataki Ilona dr.* főorvosnőnek a laboratóriumi vizsgálatok elvégzéséért.

**IRODALOM:** 1. *Balázs M., Loczka B., Kovács I.: A Wipple-kórról.* Orv. Hetil., 1979, 120, 279. — 2. *Banai J. és mtsai:* A jejunoscopia szerepe a vékonybél betegségeinek diagnosztikájában. Orv. Hetil., 1982, 123, 411. — 3. *Banai J.:* Mikor gondoljunk felnőttkori coeliakiára? Orv. Hetil., 1984, 125, 763. — 4. *Bartha L.:* Ileitis follicularis. Magy. Rad., 1976, 28, 105. — 5. *Berkovits L.:* Csecsemő- és gyermekkori malabsorptiós szindróma röntgéntüneteiről. Magy. Rad., 1979, 31, 275. — 6. *Berkovits L.:* A szekunder malabsorptiós röntgéntünetei a tápcsatorna gyulladással és malignus elváltozásaiban. Magy. Rad., 1984, 58, 18. — 7. *Bird, D. C. és mtsai:* Hypogammaglobulinemia with nodular lymphoid hyperplasia of the intestine. Radiology, 1969, 92, 1535. — 8. *Biró L. és mtsai:* Malabsorptio és immundefektus vékonybélresecált betegben. Orv. Hetil., 1974, 115, 2746. — 9. *Bücker, J., Feindt, H. R.:* Pseudopolyposis lymphatica ilei (Pseudoileitis). Fortschr. Röntgenstr., 1951, 74, 59. — 10. *Deák J., Barna L.:* Brunner mirigyek hyperplasiája. Magy. Rad., 1964, 1, 26. — 11. *Deleamarre, J. és mtsai:* Hypogammaglobulinemia with lymphoid nodular hyperplasia of the small bowel. Endoscopic diagnosis of one case. Endoscopy, 1976, 8, 214. — 12. *Gärtner, U., Rentsch, I. és Städtler, F.:* Hypogammaglobulinämie mit folliculärer lymphatischer Hyperplasie des Magens und oberen Dünndarms. Endoskopisch-biopsische Befunde. Akt. Gastrol., 1978, 7, 167. — 13. *Gergely J., H. H. Ott:* Az elméleti és klinikai immunológia alapjai. Medicina, Budapest, 1974, 188. old. — 14. *Grise, J. W.:* Dysgammaglobulinemia with nodular lymphoid hyperplasia of the small intestine. Radiology, 1968, 90, 579. — 15. *Jávor T.:* Malabsorptiós szindróma. In Az orvostudomány aktuális problémái. 1971, 1, 9. — 16. *Jávor T.:* A malabsorptiós szindrómával kapcsolatos újabb ismereteink. Orv. Hetil., 1978, 119, 2059. — 17. *Kiss G., Backhausz R., Sellyei M.:* Chromosoma anomáliákkal társult ellenanyaghiány szindróma. Orv. Hetil., 1969, 110, 3053. — 18. *Klingemann, H-G. és mtsai:* Follikuläre lymphatische Hyperplasie des Dünndarmes bei Antikörpermangelsyndrom. Dtsch. med. Wschr. 1981, 106, 775. — 19. *Krieger, G., Keller, P., Burkert, M.:* Antikörpermangelsyndrom vom common variable type mit intestinaler lymphatischer Hyperplasie und sekundärem Magenkarzinom. Schweiz. med. Wschr., 1980, 110, 736. — 20. *Miszlai Zs. és mtsai:* A köpet és a szérum immunglobulin szintje immundeficienciával járó haematológiai kórképekben (paraproteinaemiák, lymphoid leukaemia). Orv. Hetil., 1974, 115, 379. — 21. *Müller-Eckardt, C.:* Erworbene Agammaglobulinämie. Dtsch. med. Wschr., 1977, 102, 1822. — 22. *Patakfalvi A. és mtsai:* A Bence-Jones (IgU) plasmocytoma három hazai esete. Orv. Hetil., 1969, 110, 883. — 23. *Patakfalvi A. és mtsai:* A humorális és celluláris típusú immunvédekezés vizsgálata leukaemiában és myelofibrosisban. Orv. Hetil. 1970, 111, 2899. — 24. *Patakfalvy A., Miszlai Zs., Böhm G.:* A serum és a nyál IgA szintjének összehasonlító vizsgálata leukaemiában és paraproteinaemiában. Orv. Hetil., 1971, 112, 791. — 25. *Patkó A., Farkas I., Kovács L.:* A röntgenvizsgálat és az endoscopia jelentősége a Brunner-mirigy hyperplasia diagnosztikájában. Magy. Rad., 1980, 32, 165. — 26. *Rösch, W. és mtsai:* Lymphatische Hyperplasie bei Durchfallserkrankungen Ausdruck einer Störung im Immunsystem? Leber-Magen-Darm., 1973, 3, 29. — 27. *Varró V.:* A malabsorptio aktuális klinikai problémái. Orvosképzés, 1974, 49, 43.

(Dibuz Margit dr., Szentes, Pf. 60., 6601.)



# Catergen<sup>®</sup> TABLETTA mM 990 Hepatoprotectiva



Allatkísérletekben 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 elvétve allergiás lázreakció, máskor Coombs-pozitív immunhaemolytikus anaemia (haemolytikus icterus) is előfordulhat. Ilyenkor a kezelést azonnal meg kell szakítani.

## MEGJEGYZÉS ✕

„Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri, vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételtető.”

CSOMAGOLÁS: 40 tabl.

TÉRÍTÉSI DIJ: 20,- Ft.

Előállító:



Zyma AG, Nyon licencia alapján  
BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen



SZABÓ MÁRIA DR.,  
HIDVÉGI JÁNOS DR.,  
KONRÁD SÁNDOR DR.,  
ZALATNAI ATTILA DR.,  
VARGA PIROSKA DR.,  
TÓTH ZOLTÁN DR.  
ÉS PAPP ZOLTÁN DR.

## Sacrocoecygealis teratoma és normális alfa-fetoprotein koncentráció a magzatvízben

Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinika  
(igazgató: Lampé László dr.)

Semmelweis Orvostudományi Egyetem

I. Női Klinika (igazgató: Csömör Sándor dr.)

I. Kórbonctani Intézet (igazgató: Lapis Károly dr.)

Radiológiai Klinika (igazgató: Horváth Ferenc dr.)

Elfogadottnak tekinthető, hogy sacrocoecygealis teratoma esetén a magzatvízben megemelkedik az alfa-fetoprotein (AFP) koncentrációja. A szerzők esetükben azt találták, hogy a bőrrel nem fedett nagy teratoma ellenére a magzatvíz AFP koncentrációja normális volt. Tárgyalják ennek lehetséges okait és ismertetik a tumor szövettani jellemzőit. Kiemelik, hogy a hagyományos AFP szűréssel ezt a súlyos elváltozást nem lehetett volna prenatálisan felismerni, erre kizárólag az ultrahangvizsgálat nyújtott lehetőséget. Hangsúlyozzák az ilyen esetek prenatális genetikai centrumban történő kivizsgálásának fontosságát.

*Sacrocoecygeal Teratoma and Normal Alpha-fetoprotein Concentration in Amniotic Fluid.* It is usually assumed that in the case of sacrocoecygeal teratoma the concentration of alpha-fetoprotein in the amniotic fluid is increased. In the case recorded the AFP concentration of the amniotic fluid was found to be normal in spite of the considerable teratoma not covered with skin. Possible reasons for this are discussed and the histological characteristics of the tumor are reported in this paper. It is emphasised that this severe change could not have been recognised prenatally by the usual AFP screening; it was possible only by ultrasonic examination. The authors emphasise the importance of investigating these cases at prenatal genetics centres.

A sacrocoecygealis teratoma többnyire veleszületett, 25<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban azonban csak kéthónapos kor után manifesztálódó, a nevével jelzett lokalizációjú daganat, mely a perineumra és a kismedencébe terjedve dislocálja a végbélnyílást és a külső nemi szerveket. Solid és cystikus részekből áll, többnyire kötőszövetes tok veszi körül. Jóindulatú daganat, nagy statisztikák szerint a veleszületett forma 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban fajul el malignusan. A kéthónapos kor után jelentkező formák 90<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban rosszindulatúak (1).

Ezen daganatféleségnek a szülészetben azóta van jelentősége, mióta megteremtődtek a prenatális diagnosztika feltételei. Kimutatták, hogy sacrocoecygealis teratoma esetén a magzatvízben magas az AFP és az acetyl-cholinesterase aktivitása (3, 4, 11, 12). Ez utóbbi magzatvízbe jutásának mechanizmusa nem teljesen ismert, feltételezik, hogy a fejlődő neuronok képesek szekretálni, s így kerül a magzatvízbe. Az utóbbi években pedig ultrahangvizsgálattal a tumor pontos lokalizációja és kiterjedése is leírható (3, 5, 15).

Egyik esetünkben az irodalmi adatokkal ellentétben súlyos sacrocoecygealis teratoma ellenére normálisnak találtuk a magzatvíz AFP koncentrációját. Ezért indokoltnak érezzük prenatális diagnosztikánk és patológiai feldolgozásunk ismertetését.

### Esetismertetés

Sz. B. 29 éves nő házasságának 8. évében első terhességének 16. hetében ultrahangvizsgálattal a magzat sacrocoecygealis tájékról kiinduló szokatlan képletet találtunk. Az elváltozás részint solid, részint cystikus, mérete 53×39×44 mm volt. A képlet széles alapon illeszkedett a magzat medencéjéhez, hátul az alsó lumbális régióknak megfelelően a gerinc folytonossági hiányát lehetett bizonyítani (1. ábra). Az anya szérumának AFP koncentrációja 56 ng/ml volt. A *transabdominális amniocentesis* során nyert magzatvízben kizárólag laphámsejteket találtunk, nyitott lézióra utaló phagocytá tulajdonságú sejteket nem észleltünk (8, 10). A magzatvíz AFP koncentrációja 13 230 ng/ml (14), össz-fehérje tartalma 3,7 mg/ml, az AChE aktivitása 9,5 U/l volt (13).

Ezen leletek alapján bőrrel fedett sacrocoecygealis teratomára és fedett spina bifidára gondoltunk és a prognózis tisztázása érdekében két hét múlva megismételtük az ultrahangvizsgálatot. A képlet egyértelmű növekedését észleltük (58×42×45 mm), a záródási hiány továbbra is látszott.

Az eredményekre való tekintettel a házaspárral egyetértésben TEMEB engedély birtokában vetéls-indukciót végeztünk: 100 ml 0,1%-os Rivanol oldatot fecskendeztünk be transcervicalisan az extraovuláris térbe, valamint másnap oxytocinos eszeppinfúziót alkalmaztunk. A vetélés zavartalanul lezajlott. A tu-

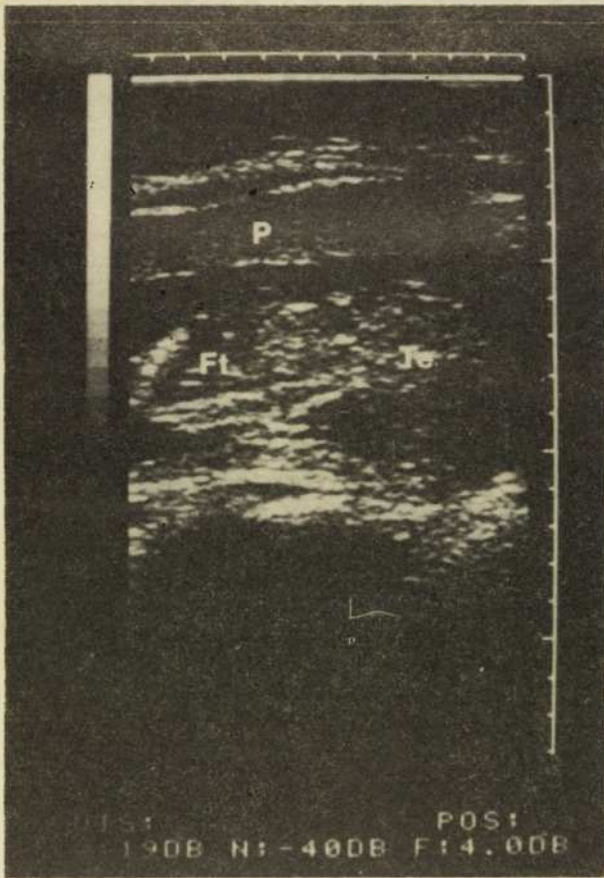
**Kulcsszavak:** sacrocoecygealis teratoma,  
alfa-fetoprotein

### Rövidítések:

AFP = alfa-fetoprotein

AChE ⇒ acetyl-cholinesterase





1. ábra: A magzati törzs (Ft) folytatásában elhelyezkedő solid képlet (Te) eredésénél a gerinc kontúr-vonala megszakad (P=lepény).

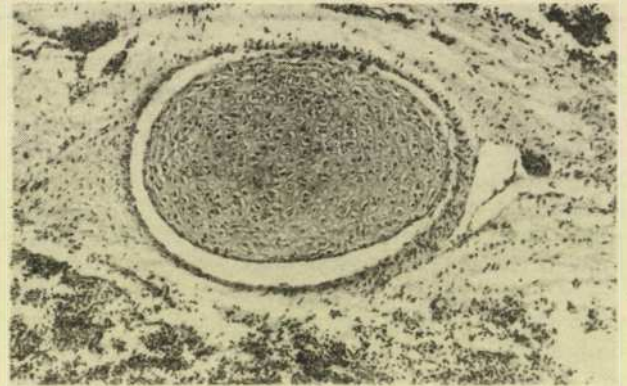
morral együtt 350 g súlyú, életjelenséget nem mutató fiúmagzat sacralis és farkcsonti tájékról széles alapon ülő, közepén homokóraszerűen behúzódott, hártáival fedett, egyenetlen felszínű tumor emelkedett elő (2. ábra). A képlet puha tapintású, egyes területeken szederjes, másutt szürkésárga színű, több helyen cystosus felritkulásokat mutatott. A metszlapon elhalt, széteső területek is voltak. Az alsó gerincszakaszon 15 mm szélességű gerinczáródási defektust találtunk. Ezt a területet a tumor gyakorlatilag befedte. A fetus részletes boncolása során egyéb makroszkópos kóros eltérést nem találtunk. A lepény mind külsőleg, mind szövettileg ép volt.

A tumor szövettani metszeteiben vegyes szerkezetű és összetételű szövetszaporulat látható, több helyütt, lapos hámmal bélelt cystosus üregekkel. A kö-



2. ábra: A fetus makroszkópos képe a teratomával a veltelés lezajlása után.

zöttük elhelyezkedő stroma myxoid jellegű, random eloszlású, többnyire érett porcszigetekkel (3. ábra). Az elváltozás fő tömegét szabálytalan halmokba rendeződő, egymás mellett sűrűn álló, sötét, ovális maggal bíró embryonalis jellegű idegszövet alkotja, melynek felépítése helyenként retina szerkezetre emlékeztet. A csoportokban álló neurogén sejteket több helyen melanin-pigmentáció tölti ki. Ezen sejtek között rozettaképződés nem figyelhető meg. A monomorf sejtek kompakt csoportokba rendeződnek, de másutt primitív glomerulus lumenbe domborodásuk is megfigyelhető. Több helyütt tágult ductus-szerű járatok, embryonalis májszövet, simaizom- és harántcsíkolt izomnyalábok, nyirok kapillarisok, laphámsejtek és vérképző göcök is láthatók. Dg. Teratoma sacrococcygeale.



3. ábra: Éretlen porcsziget laza kötőszövetbe és embryonalis sejtek közé ágyazódva (HE, 200x).

#### Megbeszélés

Az általunk áttekintett irodalomban eddig hat olyan sacrococcygealis teratoma esetet találtunk, ahol a magzatvíz AFP koncentrációja magas volt. Közülük négyben az AChE aktivitását is mérték, melyekből kettőben találtak emelkedett aktivitást (3, 4, 11, 12).

Egy közlés ismert, ahol sacrococcygealis teratoma esetén nem volt magas a magzatvíz AFP koncentrációja, igaz a gestatio 31. hetében (5), és egy további esetismertetésben a gestatio 19. hetében azt találták, hogy sem az AFP koncentráció, sem az AChE aktivitás nem volt emelkedett (2). Ehhez hasonlóan az általunk vizsgált esetben sem észleltünk magzatvíz AFP koncentráció, illetve AChE aktivitás emelkedést. Tekintve, hogy a gerinc alsó szakaszán záródási rendellenesség is volt, joggal elvárható lett volna a kémiai komponensek mennyiségi növekedése és a phagocytatulajdonságú sejtek megjelenése. A kémiai és sejtes reakció elmaradása nyilván azzal függ össze, hogy a tumor gyakorlatilag beborította a záródási defektust, megakadályozva mind a transudatiót, mind a cytológiai exfoliatiót. Így a spina bifidát kizárólag ultrahangvizsgálattal lehetett igazolni.

Függetlenül azonban a spina bifidától az eddig közölt esetek döntő hányadában a sacrococcygealis teratoma önmagában is megemeli a magzatvíz AFP koncentrációját (3, 4, 11, 12).

A magas magzatvíz AFP koncentráció okát kezdettől fogva abban látják, hogy a tumor nagy mennyiségű fehérjét termel (12). A csecsemő vagy felnőtt korban észlelt teratomák esetén is magas a



szérum AFP koncentrációja (7). A tumor által termelt AFP közvetlenül is bejuthat a magzatvízbe, ha a képletet nem fedi ép bőr. Ha tehát az ép bőr megakadályozza a transudatiót, érthető a magzatvíz AFP normális koncentrációja (2).

Esetünkben azonban a képletet nem fedte ép bőr, csak egy vékony hártya, tehát meg lett volna a lehetőség, hogy nagy mennyiségű AFP jusson a magzatvízbe. Ez annál inkább elképzelhető lett volna, mivel az általunk vizsgált tumorban mindhárom csiralemez származékai képviselve voltak, így májszövetet is találtunk, ami különösen aktív AFP-szintetizáló hely (8). A várttal szemben azonban sem a magzatvízben, sem az anya szérumban nem emelkedett meg az AFP koncentráció, így ultrahangvizsgálat nélkül egy kizárólagos AFP szűrés nem emelte volna ki ezt a súlyos magzati elváltozást. Jóllehet elképzelhető, hogy a terhesség előrehaladásával, a tumor várható növekedésével a termelt AFP mennyisége is növekedett volna, de a szűrés és a diagnosztika számára már nem lett volna hasznosítható.

Esetünk is jól mutatja, hogy a magzati fejlődési rendellenességek prenatális szűrése korábbi ajánlásunknak megfelelően (9) csak az AFP és az ultrahang párhuzamos alkalmazásával érheti el a kor színvonalán megkívánt hatásfokot. Ultrahangvizsgálattal még a tumor növekedését is volt alkalmunk mérni, a spina bifidát pedig kizárólag ezáltal ismertük fel, így a házaspár számára objektív adatokon nyugvó véleményt tudtunk adni a rendellenesség súlyosságáról és prognózisáról. A terhesség 20. hete előtt felismert, csaknem a magzat ép testrészeinek méretével azonos nagyságú és állandó növekedést mutató tumor, továbbá a spina bifida miatt egyetértettünk a házaspárral, hogy a vetélés-indukció mellett döntöttek. Természetesen ez nem azt jelenti, hogy minden sacrococcygealis teratoma esetén csakis a terhesség megszakítása a helyesítható megoldás, nyilván lehetnek

újszülöttkorban eredményesen operálható esetek is. A prenatális kivizsgálás feladata megítélni az elváltozás súlyosságát és a rendelkezésre álló módszerek és tapasztalatok alapján véleményt adni. Éppen ezért az ilyen eseteket prenatális genetikai centrumban érdemes kivizsgálni és individuálisan megítélni, ahol erre megvannak a feltételek.

IRODALOM: 1. *Bergsma, D.* (ed.): Birth Defects Compendium. Second Edition. Macmillan Press Ltd, New York, 1979, 948. — 2. *Brock, D. J. H., Richmond, D. H., Liston, W. A.*: Normal second-trimester amniotic fluid alphafetoprotein and acetylcholinesterase associated with fetal sacrococcygeal teratoma. Prenat. Diagnosis. 1983, 3, 343. — 3. *Feige, A. és mtsai*: Prä-natale Diagnostik eines Steissbeinteratoms mit Hypertrophie der Plazenta. Geburtsh. Frauenheilk. 1982, 42, 20. — 4. *Hecht, F., Hecht, B. K., O'Keefe, D.*: Sacrococcygeal teratoma: Prenatal diagnosis with elevated alpha-fetoprotein and acetylcholinesterase in amniotic fluid. Prenat. Diagnosis. 1982, 2, 229. — 5. *Horger, E. O., McCarter, L. M.*: Prenatal diagnosis of sacrococcygeal teratoma. Amer. J. Obstet. Gynec. 1979, 134, 228. — 6. *Kohga, S. és mtsai*: Hypertrophy of the placenta and sacrococcygeal teratoma. Virchows Arch. A Path. Anat. Histol. 1980, 386, 223. — 7. *Kohn, J. és mtsai*: Serum alphafetoprotein in patients with testicular tumours. Lancet, 1976, 2, 433. — 8. *Papp, Z.*: Genetikai betegségek prenatális diagnosztikája. Medicina, Budapest, 1980. — 9. *Papp, Z.*: A magzat velőcsőzáródási rendellenességeinek prenatális diagnosztikája. Doktori értekezés. Debrecen, 1980. — 10. *Polgár, K. és mtsai*: Neutral-red uptake by amniotic fluid macrophages in neural-tube defects. N. Engl. J. Med. 1984, 310, 1463. — 11. *Report of the Collaborative Acetylcholinesterase Study*: Amniotic fluid acetylcholinesterase electrophoresis as a secondary test in the diagnosis of anencephaly and open spina bifida in early pregnancy. Lancet. 1981, 2, 321. — 12. *Schmid, W., Muhlethaler, J. P.*: High amniotic fluid alphafetoprotein in a case of fetal sacrococcygeal teratoma. Humangenetik. 1975, 26, 353. — 13. *Szabó, M. és mtsai*: Az anyai szérum alfa-fetoprotein normál koncentrációja a gestatio 13–22. hetében. Magy. Nőorv. L. 1983, 46, 534. — 14. *Tóth, Z., Papp, Z.*: Az ultrahangvizsgálat gyakorlata magzati fejlődési rendellenesség gyanúja esetén. Magy. Nőorv. L. 1983, 46, 407.

(Szabó Mária dr., Debrecen. Pf. 37. 4012.)

#### SZERZŐINK FIGYELMÉBE

1985. január 1-től a szerzői honoráriumok számfejtése, nyilvántartása és a rendeletileg előírt adatszolgáltatási kötelezettség feldolgozása számítógépen történik. Ennél fogva a Kiadó a szerzői honoráriumokat és a különlenyomatokat csak akkor tudja kiutalni, ill. elkészíttetni, ha a vezető szerző személyi száma a birtokában van.

Ezért kérjük postafordultával a személyi számot (tizenegy jegyű szám) a szerkesztőségnek eljuttatni.



# DOXIUM<sup>®</sup>

tabletta

Antivaricosicum

A Doxium erősíti a kapillárisok falát, és csökkenti azok hiperpermeabilitását. Megakadályozza egyes permeabilitást fokozó anyagok (mint pl. a hisztamin, szerotonin, bradykinin és hialuronidáz) hatását. Csökkenti a vér hiperviskozitását és javítja a nyirokkeringést, kedvezően befolyásolja a kollagén-bioszintézist a kapillárisok bazális membránjában.

#### HATÓANYAG:

250 mg calcium dobesylicum tablettánként.

#### JAVALLATOK:

**Diabéteszes mikroangiopathiák:** retinopathia diabetica és glomerulosclerosis (Kimmelstiel-Wilsonsindróma).

**Vénás insuficiencia:** primer varicositas, terhességi visszereesség, aranyér, poszttrombotikus szindróma, lábszárfekély, éjszakai lábikragörcs, az ún. „nehéz láb”, bokatáji duzzanat, purpurás dermatitis.

Adjuvánsként felületes és mély thrombophlebitis kezelésében.

#### ADAGOLÁS:

**Mikroangiopathiában:** a betegség krónikus jellegéből eredően egyéni adagbeállítás javasolt.

Retinopathia diabetica esetén a kezelést megszakítás nélkül kell folytatni, mindaddig, amíg kifejezett klinikai javulást nem észlelünk, de rendszerint legalább 12 hónapig.

Ezután a kezelés 1-2 hónapra megszakítható, majd a szemész megfigyelése szerint ismét folytatható.

**Kezdő terápia: felnőtteknek** a betegség súlyosságától függően – különösen korai proliferatív retinopathia diabetica, hiperviskozitás vagy a trombociták hiperaggregációja esetén – naponta 3-4-szer 2 tablettát is adható, mintegy három hónapig.

Fenntartó kezelésre átlagos adagja **felnőtteknek** 3-4-szer 1 tablettát.

**Vénás insuficienciában** szokásos adagja **felnőtteknek** naponta 3-szor 1 tablettát.

Az esetek többségében egy 3 hetes kúra tartós javulást eredményez. A kezelés a betegség jellegétől függően szükség esetén több hónapra is meghosszabbítható.

**Gyermekek** a felnőtt adag felét kapják.

A tablettákat étkezés közben vagy közvetlenül utána célszerű bevenni.

#### MELLEKHATASOK:

Átmeneti gastrointesztinális panaszok érzékeny egyéneknél előfordulhatnak.

#### FIGYELMEZTETÉS:

A terhesség első 3 hónapjában szedése nem ajánlatos.

#### MEGJEGYZÉS:

✱ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egy vagy két alkalommal – ismételtethető.

Diabéteszes betegeknek – retinopathia diabetica esetén – a szemészeti szakrendelés szakorvosa térítésmentesen rendelheti.

#### CSOMAGOLÁS:

20 tablettát tartalmazó csomag díja: 10,- Ft.



## BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

OM Laboratories licencia alapján.





## BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

A „Radioonkológia fejlődése” c. kongresszusról (1985. III. 27—30. Bécs).

Az EORTC támogatásával immáron harmadízben megrendezett kongresszus színhelyeül Bécsre jelölték ki. A Kärcher professzor vezetésével szervezett rangos összejövétel átfogta a sugárterápia szinte valamennyi újonnan fejlődött ágát. Az egyes szekciók bevezetéseként a tárgykör elismert szakemberei foglalták össze a kutatási eredményeket. A korlátozott számban elfogadott rövid közlések után pedig kerékasztal-konferencia formájában került sor megbeszélésre, vitára. A gyakorlati tapasztalatokon túlmenően radiobiológiai kísérletekre támaszkodva határozták meg a különböző frakcionálások, sugárérzékenyítő és sugárvédő módszerek helyét a modern daganat terápiaiban. Révész professzor (Stockholm) felhívta a figyelmet a daganatok vaszkularizációjának jelentőségére, a próbaexcízió kapcsán eltávolított daganatrészlet kapillaris-sűrűségének vizsgálata alapján három csoportba osztott betegeknél (kevésbé, közepesen és gazdagon érzett) jelentős különbséget észlelt a sugárkezelés hatásosságában. Míg az első csoportban 31, addig az utolsóban 77%-os öt éves túlélést talált.

Különböző nehéz ionokkal és neutronnal történő besugárzások eredményeit taglalta a második napi program. E kezelésmódok közül a neutronnal kapcsolatosan immár évtizedes tapasztalatok állnak rendelkezésre. Úgy tűnik, körvonalazódik a neutron terápia indikációs köre, elsősorban az elektromágneses sugárzásokkal szemben rezisztens, rossz oxigén ellátottságú daganatok jönnek itt szóba. Az új típusú sugárforrások eredményessége és helyük a sugárterápiában még nem határozható meg. Úgy tűnik, hogy egyes sugárfajták rendkívül kedvező sugárfizikai tulajdonságaik ellenére sem tudtak első ütemben átütő eredményjavulást

produkálni. Annyi bizonyos, hogy sok vizsgálatra, kísérletre és tapasztalatra van még szükség ahhoz, hogy hatásosságukat reálisan megítélhessük. A sugárterápiának más módszerekkel történt kombinálása (gyógyszeres kezelés, sebészet, interferon, intraoperatív sugárkezelés) a lehetséges variációk olyan széles skáláját ajánlja, melyből választani nagyon nehéz. Az elhangzott előadások tekintélyes részénél a szerény esetszám miatt csak óvatos következtetés engedhető meg. Annyi bizonyos, hogy mindazon daganatfajtáknál, melyeknél a korábbi módszerek csak gyenge eredményt tudtak fölmutatni, szükséges a különböző kombinációk bevetése. A hatásos kezelésmódot kikristályosodása csak nagy beteganyagban szerzett tapasztalatok alapján várható.

Nekünk magyaroknak, ismételtelen fájó szívvel kellett megállapítanunk, hogy mekkora a különbség, elsősorban a felszereltség vonatkozásában, a hazai és a külföldi intézmények között. Ez sajnos nem csak azt eredményezi, hogy a hazai kutatók és klinikai orvosok lehetőségei a nemzetközi tudományos életben korlátozottak, hanem azt is, hogy a betegellátás sem érheti el a legmagasabb szintet.

A példamutató szervezésért az osztrák Radioonkológus, Radiobiológus és Radiofizikai Társaságot és ezen belül a Bécsi Egyetem Radioterápiás és Radiobiológiai Klinikáját illeti köszönet és elismerés.

Stumpf János dr.

### Nemzetközi Duodenum Club XI. üléséről (Róma, 1985. 05. 24—25.).

A duodenum megbetegedéseivel foglalkozó munkacsoportot, majd egyre jobban kiszélesedő nemzetközi szervezetet az olasz Cheli professzor alapította több mint egy évtizeddel ezelőtt. A kezdeti kétségek ellenére életképesnek bizonyuló és egyre nagyobb érdeklődést kiváltó

összejövetelek igazolták azt az álláspontot, mely szerint rohanó körunkban, a gigantikus, fárasztó nagy kongresszusok idején a leghasznosabb tudományos információcserét az egyes résztémákkal foglalkozó munkaértekezletektől várhatjuk.

A nemzetközi és olasz gyógyszergyárak által nagylelkűen támogatott római ülésen is meglepően sok (46) és érdekes előadás hangzott el a duodenum és a környező szervek megbetegedéseinek témaköréből. Az első ülészak most már ismételtelen foglalkozott a duodenális eróziók kifejlődésének kóroktanával, a gyógyszerek szerepével, az endoscopia újabb lehetőségeivel. Különös érdeklődésre tarthatott számot Gad (Svédország) referátuma, aki a gastroduodenum gyulladásos folyamatainak új és klinikailag is jobban használható egyszerű osztályozásáról számolt be. Érdekes előadások hangzottak el a duodenum-motilitásról. Az eddigieknél több előadás foglalkozott az epeúrendszer és a hasnyálmirigy megbetegedéseinek duodenális vonatkozásaival, ezek között hangzott el Farkas és Preisich beszámolója az iuxtapapilláris diverticulumok szerepéről, valamint Simon összefoglalása a duodenum nyálkahártya-eltávolításairól chronikus recidiváló pancreatitis betegekben. Meglehetősen sok előadás foglalkozott a már levezetett histamin H<sub>2</sub>-receptor antagonisták preventív alkalmazásának eredményeivel (Parente: Olaszország, Marlitz: Lengyelország):

B. Simon (NSZK) a legújabb H<sub>2</sub>-receptor antagonistákkal (famotidine, etintidine stb.) elért eredményeit ismertette.

A meglehetősen zsúfolt és fárasztó, de mindvégig élénk vitával kísért érdekfeszítő tudományos ülészt kellemes társadalmi programok kísérték. A club adminisztratív közgyűlése az eddigi magyar tagokon kívül tagjai közé választotta Farkas Iván dr.-t és Újszászi László dr.-t.

Részvételi lehetőségünkért elsősorban vendéglátóinknak, Cheli és Nava professzoroknak, valamint az Egészségügyi Minisztériumnak mondunk köszönetet.

Preisich Péter dr.  
Simon László dr.



## EGÉSZSÉGTUDOMÁNY

1985. 1. szám

Deák Zsuzsanna, Csanády Mihály, Schiefner Kálmán, Hegyessy László, Salacz Tamásné, Kádár Mihály Bozsai Gábor, Kárpáti Zoltán, Somló Lajos: Az Országos Közegészségügyi Intézet vízhiányos osztályának feladatai és munkája 1973–1983 között.

Cieleszky Vilmos: A toxikológiai kémia fejlődése és szerepe a táplálékban az át a szervezetbe jutó idegen vegyi anyagok toxiko-higiénés megítélésében és káros hatásai elhárításában.

Kuti Vilma, Madár János, Tóth Péter, Hunyady Béla: Allatgyógyászati vizsgálatok humán vonatkozásainak számbavétele Pest megyében 1974-től 1983-ig.

Barna Éva, Gergely Anna, Tekes Lajosné, Vida Viktória: Gyermek-közvetítésből származó étrendminták értékelése tiamin-, riboflavin-, piridoxin- és cianokobalamin-tartalom szempontjából.

Frieszné Gyalmos Ildikó, Babay Györgyi, Abray Károly, Bata Árpád: Gyümölcsstárolás során keletkező mikotoxinok vizsgálatának értelmezés-egészségügyi vonatkozásai.

Milch Hedda, G. László Vera, Jánosi László: Fágtípusmeghatározás és fágdiagnosztika valamint egyéb kiegészítő tipizáló módszerek és azok járványügyi alkalmazása. 2. Szakkifejezések magyarázata.

Gacs Mária, Borián Árpád, Tömör Mária, Valdés-Dapena Vivanco Maria-Margarita: Campylobacter jejuni okozta vízjárvány Veszprém megyében.

Nykolnyikov szergej: Az ampicillin rezisztens S. typhi-murium törzsek R-plazmidjainak jellemzése.

A. Paksy Katalin, Zilahy Gyuláné, Molnár Jenő: A bőrizgató hatás vizsgálata patkányokon festékdifúziós módszerrel.

Tátrai Erzsébet, Ungváry György, Adamis Zoltán, Timár Miklós: In vivo short term módszer érc- és ásványbányaportok fibrózist keltő hatásának előrejelzésére.

Takács Sándor, Tatár Albert: Az emberi szervek mikroelem tartalmának változása.

Sárkány Endre, Rudnai Péter: Dagantatos halálzási trendek összehasonlító vizsgálata Budapest egyik kerületében.

Seregi Judit, Szőke Katalin, Tomai Éva: A magyarországi iskolaegészségügyi története II.

Szűjfártó János, Dóbiás György: Klinikai mintákból származó Clostridium perfringens törzsek phospholipase-C termelésének jellegzetességei.

Szita József: A bakteriológiai diagnosztikai tevékenység Mongólia egészségügyi intézményeiben.

## EGÉSZSÉGTUDOMÁNY

1985. 2. szám

Milch Hedda, G. László Vera, Jánosi László: Fágtípusmeghatározás és fágdiagnosztika valamint egyéb kiegészítő tipizáló módszerek és azok járványügyi alkalmazása.

Czirók Éva, Milch Hedda, Csizsár Károly, Csik Márta: Az Escherichia coli virulencia faktorai III. A hemolizin termelő, a hemagglutináló képesség, a KI, K5 antigén hordozás és a colicinogénitás összefüggése az Escherichia coli patogénitásával.

Kálmán Mária, és Kiss Iлона: A Campylobacter jejuni antibiotikum érzékenységének vizsgálata a korong difúziós módszer és a MIC értékek alapján.

Bán Éva és Jánosi László: Csecsemő-otthoni járványból kitenyészített Staphylococcus aureus törzsek antibioti-

kum rezisztenciája. IV. A makrolid rezisztencia determináns eliminációja a járványtörzsekből.

Koudela Stanislav: A patulin tulajdonságai, előfordulása, detoxikációjának lehetőségei és a kapcsolatos higiénés megfontolások.

Ungváry György, Tátrai Erzsébet, Szerberényi Szabolcs, Barcza Gyöngyi, Morvai Veronika, Lada Györgyi: Hogyan vizsgálható az alkohol embriotoxikus-teratogén hatása? Alkohol hatás-e a magzati alkohol-szindróma? Modellkísérletek GFY patkányokban. Arany István és Rády Péter: Kísérletek egy új, gyors in vivo tesztelési rendszer kidolgozására, karcinogén hatás kimutatásához.

Horváth Amanda, Köves Lászlóné, Bartha Éva, Bácskai Györgyné: Levegő- és talajvizsgálatok kadmiumot emittáló üzemek területén.

Bencze János és Kedey Irén: Belső terék formaldehid koncentrációjának összehasonlító vizsgálata.

Erőss Judit, Madár János, Pénzes Beáta, Sperlág Miklós: A Duna Pest megyei szakasza mentén 1981–84. évben végzett helikopteresszűnyogirtások tapasztalatai.

Markovich György és Bartha Tibor: Anaerob fertőzések előzetes diagnózisának lehetőségei váladékok és testnedvek direkt gázkromatográfiás vizsgálata alapján.

Páldy Anna, Szlobodnyik Judit, Pintér Alán, Dési Ilés, Höring Helmut, Ellinger Christine: Egy szerves higany tartalmú csavázószert (fenil-higany-acetát) és nitrát neurotoxicológiai és kromoszóma károsító hatásának vizsgálata.

## FOGORVOSI SZEMLE

1985. 4. szám

Alberth M. dr., Mauks Gy. dr. és Flóra Nagy L.: A személyiség figyelembevétele a teljes fogpótlás esztétikájában.

Szabó Gy. dr. és Szabó I. dr.: Adatok a részleges kivethető fogpótlások elméleti és gyakorlati megvalósításának kérdéseiről.

Tanács A. dr., Haraszthy G. dr. és Szentpétery J.: Plakki-felhalmozódás in vitro vizsgálata kozmetikus tömőanyag minták felszínén.

Danziger Gy. dr., Ducza G. és Takács J.: Keményszájpad-hasadékos beteg protetikai rehabilitációja.

Tóth K. dr.: A Sőfluorozási Konferencia.

## FÜL-ORR-GÉGEGYÓGYÁSZAT

1985. 2. szám

W. Kley dr. és W. Richter dr.: A Champy-féle minilemez-osteosintézis alkalmazása az orrsebészeti traumatológiában.

Bauer Miklós dr.: A dobhártya-rekonstrukció „overlaid” technikájának módosítása.

Kishonti Judit dr. és Mink Antal dr.: Vezetékes hallásécsökkenés mellett észlelt stapedius-reflex.

Gósy Mária dr., Olasz Gy. dr., Hirschberg Jenő dr., Farkas Zsolt dr.: Szintetizált szavak használata a beszédaudiometriában.

Nagykálnál Tamás dr., Landherr László dr., Németh György dr.: Recidiváló epipharynx tumorok lokális rádiumkezelése.

Molnár Lajos dr., Bujalka Rezső dr.: A hangszalag myoblastomája.

Tolnay Sándor dr., Koecsis Zsolt dr., Zsóri Ágnes dr.: Az arteria carotis interna aneurysmájából eredő fatális orrvérzés.

Szűcs János dr., Csarkó Péter dr.: Nyakmetszés okozta gége-garat-sérülés súlyos esete.

Hegedűs Csaba dr., Korpos Judit dr., Bódi Sándor dr.: Orrüregi glomangioma.

Révész Tamás dr., Ghyecz Éva dr., Lipcsey Attila dr., Salamon Ferenc dr., Spellenberg Sándor dr.: Intrapontin károsodáshoz társuló környéki faciális bénulás esete.

Kollár Dezső dr., Csokonai Lajos dr., Horvai Géza dr.: Nyaki chondrosarcoma ritka esete.

## GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1985. 1. szám

István Lajos dr., Cholnoki Péter dr., B. Egyed Agnes dr., Masát Péter dr. és Szalók Imre dr.: A gyermekkori akut lymphoid leukaemia (ALL) kezelésének helyzete és tapasztalatai a szombathelyi decentrum működésének tükrében.

Gagyí Dénes dr.: Az igen kissúlyú koraszülöttek 0–28 napos mortalitása és morbiditása.

Pap Valér dr., Kopcsulák Lászlóné, Gagyi Dénes dr., Kosa Éva dr., Sztrinkal László dr. és Hrecska Erika dr.: Az igen kissúlyú koraszülöttek utánvizsgálata.

Várbíró Béla dr.: A koraszülöttség egészségügyi és társadalmi jelentősége.

Buzás Emil dr.: Az integrált gyermek-kardiológiai ellátás és eredményei. Szabó László dr., Sz. Sorocz Márta dr. és Soltész Gyula: Tirozinemia.

Bellznay Pál dr., Andrásföszky Barna dr., Szalók Imre dr., Bolbás Katalin dr. és Pajor László dr.: LOUIS-BAR szindróma szövődménye malignus lymphomával.

Szabó László dr., Garzuly Ferenc dr. és Pálvölgyi Anna dr.: Idegrendszeri elváltozások Seckel-szindrómában.

Szabó László dr., és Mangliár Károlyné dr.: Az amniális lefűződés anomáliái.

Andits Miklós dr. és Cholnoki Péter dr.: A renális osteopathia Rocaltor kezelése gyermekkorban.

Andits Miklós dr. és Cholnoki Péter dr.: Diabetikus kómát követő veseelégtelenség gyermekkorban.

Andits Miklós dr., Gagyi Dénesné dr. és Végh György dr.: Az ezüstulfadiazin kenőcs alkalmazásával égett gyermekeken szerzett tapasztalataink.

Horváth Károly dr.: Különböző krónikus betegségekben szenvedő gyermekek együttes üdültetése.

Mester Antal dr., Pinterich Mária dr., Horváth Mihály dr. és Ivády Gyula dr.: Van-e időzserűsége napjainkban az erythrodermia desquamativa Leiner-Moussous ismeretében.

Kiszel János dr. és Csapó Zsolt dr.: Az egészséges újszülöttek oxigén-kardiorespirogramjának jellemzői.

Jakobovits Antal dr., Viski Anna dr. és Jakobovits Ákos dr.: A magzat elhalásának okai.

Kelemen József dr., Cserháti Endre dr., Mezei Györgyi dr., Póder György dr., Gegesi Kiss Anna dr. és Puskás Júlia dr.: A bronchiális hiperreaktivitás vizsgálata asztmás gyermekekben.

Blانيتzky László dr., Breyer Hannelore dr. és Péter Ferenc dr.: A C-peptid/inzulin hányados értéke gyermekkori obesitasban.

Ruppert Ferenc dr., Sulyos Endre dr., Ertl Tibor dr., Csaba Imre dr., Petz Ádám dr. és Zámbo Katalin dr.: A szérum szabad tiroxin frakció (FT) és TSH koncentráció változása a korai posztnatális életben érett újszülötteknél.

Koós Rozália dr.: A májtoxicitás vizsgálata malignus betegségekben szenvedő gyermekek citotoxikus kezelése alatt.

Czeisel Endre dr., Bod Mária dr. és Keller István dr.: Az 1975–78 között Magyarországon észlelt vesztületett végtagredukciós rendellenesség esethalmozódás értékelése.

Tóth Tihamér dr., Szóts István dr., Kovács Katalin dr. és Regöly Mérei János dr.: A gyermekkori szeptikus mellkasi betegségek kezeléséről.

Várdi Valéria dr., Bodolai Edit dr., Demeter József dr., Szokol Miklós dr. és Papp Zoltán dr.: Hemi- és heterozigóták azonosítása Fabri-betegségben.

Zurányi György dr.: Sirenomeliával társuló Potter-szindróma.

Korányi György dr., Kisbán Gabriella dr., Závodi Erzsébet dr. és Boross Gábor dr.: Netilmicin kezeléssel súlyos csecsemő- és gyermekkori bakteriális fertőzésekben.





## Intenzív betegellátás

**Szedálás az intenzív osztályon.**  
Szerkesztéségi cikk: Lancet, 1984, 1, 1388.

A közelmúltban két intravénás altatószer alkalmazását szüntették be Angliában. Az Althesint oldószere anafilaxiás hatása miatt, az etomidatot, mely infúzióban tartósan adva mellékvesekéreg károsodást okozhat. Mindkét szer hiányzik az intenzív osztályokon használt nyugtató gyógyszerek fegyvertárából. A nyugtalanság, distressz feloldásának nem a gyógyszeres kezelés az egyetlen módja. Sokszor hatásosabb, ha a betegeknek megmagyarázzák az ápolással és kezeléssel kapcsolatos dolgokat. Ennek ellenére nagyon sok beteg igényel gyógyszeres szedálást. Felmérések szerint a betegek 40%-a kap szedatívumot, rendszerint benzodiazepin származékokat intenzív osztályon. Respirátor kezelés során, annak ellenére, hogy a légzési adatok megfelelő lélegeztetést jeleznek, a betegek nyugtalanok. Az endotrachealis tubus ingerlő hatása növeli a légzési aktivitást. Vanak, akik izomlazítókat alkalmaznak nyugtatók nélkül, mások nem kedvelik az eszméletnél lévő beteg ellátását. Kardiális vagy neurológiai betegeknél a nyugtatók a stressz okozta tachycardiát és a vérnyomásemelkedést védik ki. Idegsebészeti intenzív osztályokon bizonyos szedatívumokat az intracranialis nyomás csökkentésére használják és ezzel javítják az agyi perfúziót.

Az ideális szedatív gyógyszer olyan lenne, mely megnyugtató a beteget és nincs a légzésre vagy cardiovascularis rendszerre kifejtett hatása, más gyógyszerek biodegradációját nem befolyásolná, lebomlásuk ne lenne függvénye a normális vese, máj és légzés funkcionának. Fontos, hogy legyen rövid a kiürülési felezési ideje. Ilyen gyógyszerünk jelenleg nincsen. A jelenleg rendelkezésre álló szedatív gyógyszerek a következők:

A **barbiturátok** folyamatos infúzióban adva közvetlen szívizom depressziót okoznak, protektív hatásúak ischaemiában. Általában csökkentik az intracranialis nyomást, de az ébredés elnyújtott.

A **benzodiazepinek** közül a diazepamot használják leggyakrabban. Biztonságos, azonban az egyéni válasz reakció nagyon eltérő, lehet, különösen ismételt adagok után lehet elnyújtott hatású mivel metabolitja is aktív.

A midazolam előnyösebb a diazepamnál, mivel kétszer erősebb és

gyorsabb az altató effektus. Metabolitjai inaktívak, ami a folyamatos infúziós adagolást teszi lehetővé. Nagy individuális különbség lehet a hatásos dózisban, különösen súlyos állapotban levő betegen az ébredés akár 24 óra is lehet.

A lorazepam a diazepamhoz hasonló, de metabolitjai nem aktívak. 4 mg iv. 4–6 óránként a betegeket szedált, de ébreszthető állapotban tartja.

A benzodiazepin antagonistákkal a betegek gyorsan ébreszthetők. Ilyen kísérleti szer a Ro 15-1788, mely a 3-metilclonazepam és diazepam antagonistája.

A **narkotikus analgetikumok** ideálisnak látszanak intenzív osztályon. Eufóriát, álmoságot és analgéziát okoznak és olyan betegeknél hatásosak, akik fájdalom miatt nyugtalanok. Terápiás adagban kevésbé befolyásolják a szívfrekvenciát, vérnyomást, de hányingert, hányást, csökkent gyomor-bél motilitást okozhatnak, mely korlátozhatja alkalmazásukat.

Az intravénás morfin kevésbé okoz légzés-depressziót, mint a bolusban adott szer. Pethidint iv. infúzióban jó effektussal használták. Kevés a tapasztalat a 72 órán túl adott morfin infúzióval. Rossz máj és vese funkció esetén az ébredés lassú lehet. Ebből a szempontból az egyéb opiátok, mint a fentanyl, phenoperidin jobbnak bizonyultak.

A phenoperidin 72 órán át vagy tovább adva csökkenti a kortizolszintet, ami az etomidat hátránya is. Az új ultrarövid hatású alfentanil kiürülési felezési ideje 100 perc szemben a fentanyllal 220 perces idejével. Az ébredés gyorsabb alfentanil után, mint fentanyl adását követően, azonban a légzés-depresszió mindkettő után egyforma.

A **chlormethiazolt** infúzióban adják gépi lélegeztetett betegeknek. Az ébredés elnyújtott lehet, ha 48 órán túl adják és a szer adagolásával járó nagy volumenbevitel kontraindikált lehet.

A **ketamin** előnye, hogy a szedatív és analgetikus hatása egyformán jó, 3 µg/kg/perc állandó infúziós adagolásnál ajánlják.

A **dinitrogenoxid** analgetikus és szedatív tulajdonságú de csak rövid ideig, legfeljebb egy éjszakán át adható, mivel csontvelő depressziót okoz.

Amíg egy új szer ellenőrzött kipróbálására nem kerül sor, a leginkább elfogadhatók a morfin vagy pethidin infúzió alkalmazása, melyet szedálás esetén kis adagban benzodiazepinnel egészíthetünk ki. Izomrelaxánst csak akkor adjunk, ha egyébként a mesterséges lélegeztetés nem biztosítható minden

egyéb próbálkozásunk ellenére. Keveset tudunk ezen szerek katabolizmusra és a neuroendokrin rendszerre kifejtett hatásáról súlyos betegeken. Az újabb gyógyszereket csak nagy körültekintéssel és gondos monitorozás mellett szabad alkalmaznunk. *Tekeres Miklós dr.*

**Tracheotomia vagy tartós intubatio?** Chieden, H. G., Klima, H. G., Klima, H. (Kantonsspital Luzern, HNO-Klinik): Med. Klin. 1984, 79, 408.

A tracheotomia jelentőségét azóta sem veszítette el amióta Asklepios i. e. 100-ban először elvégezte.

A szerzők 630 légsömetszés utánvizsgálata alapján, azok indikációit két csoportba osztották: 1. a felső légutak stenosisai miatt, 2. reanimált betegeken végzett tracheotomiák. A javallatokat az első csoportban fül-orr-gégészeti, a másodikban belgyógyászati és sebészeti beteganyagon állították fel: az elsőkben légúti stenosisok áthidalása, az utóbbiban gépi lélegeztetés céljából eszméletlenség, valamint légzési elégtelenség miatt. A férfi-nő arány 56:44, a legidősebb beteg 99, a legfiatalabb 1 éves, az átlagos életkor 49 év volt. A tracheotomiák a nyári hónapokban halmozódtak, az összes beavatkozások 30%-át ebben az időszakban végezték el. Leggyakrabban intracranialis nyomásfokozódás, akut stenosisok, mérgezések valamint előkészítési okok tették a tracheotomiát szükségessé. Eszméletlenséghez vezető kórképek miatt az esetek 42,6%-ában, légzésbénulás miatt 3,3%-ában kellett elvégezni. Az intubáltak több mint 88%-a a 2, a nem intubáltak 94%-a az 1. csoporthoz tartozott. Az intubáció legrövidebb és leghosszabb időtartama 1–49 nap között volt; az esetek 25%-ában 48 óránál rövidebb ideig, 75%-ában annál tovább tartott. A tracheotomiát a betegek 66%-ában 24 órán túli, 45%-ában több mint egyhetes intubáció után végezték el.

Kevesebb mint 48 órás intubációt követően 70%-ban, a 8–14. nap közöttiek 20%-ában, a 3 héten túliak 44%-ában alakult ki légsömetszükület. Hosszú ideig tartó intubációt követő stenosis esetén az extubálás és a tracheotomia elvégzése közötti időszak 1–134 nap volt.

A szerzők vizsgálata szerint a légsömetszések az utóbbi 15 évben megkétszereződtek, elsősorban a 2-es csoportba sorolt betegek számának emelkedése miatt. A koponya-, ill. agysérülést elszenvedő, emiatt légsömetszésre szoruló fiatalok 32%-át autózás, motorozás, sárkányrepülés (4 eset) valamint ejtőernyős ugrás (1 beteg) közben érte baleset. Az egyes életkori szakaszok és a tracheotomia gyakorisága között az első csoportban mutatkozik összefüggés, mivel a lég-



utakat szűkítő tumorok idősebb korban nagyobb arányban fordulnak elő.

Általában elfogadják, hogy a légúti indikációktól eltekintve, az első 24 óraban tracheotomiára nincs szükség. Amennyiben azonban a vitális funkciók (szívkeríngés-légzés) 24 óra elteltével nem rendeződnek, a légszomtszús mérlegelést kíván a hörgőtoilette megkönnyítése valamint a gége és légcső károsodásának kivédése érdekében. Nem hagyható figyelmen kívül, hogy a 24 órán túl intubáltak között minden 14. valamint 18 napnál tovább tartó intubáció után minden 5. beteg légszűkületet fejlődött ki. Emellett 20%-ban olyan posztintubációs nyálkahártyaelváltozások léptek fel, amelyek egy része nem igényelt műtétet. A szűkületek sajnos leggyakrabban a subglottis területét érintik, mivel a tubus rögzítő ballonja oda könnyen felcsúszhat, miközben további cranialis irányú mozgását a hangszalagok meggátolják. Az említett régió károsodása a beszédet és a légzést jobban veszélyezteti, de ezen a szakaszon műtéteket végezni is nehezebb. Ezért a nagyfokú kímélésére hívják fel a figyelmet. Egyben leszögezzük, hogy az intubáció 48 órán túli fenntartását kerülni kell a későbbi szövdmények megakadályozása érdekében. Nem becsülhető meg ugyanis előre, hogy reanimáció miatt intubált betegben a légszűkület mennyi idő múlva fog kialakulni.

Barzó Pál dr.

[Szerk. megj.: A kérdés legalább két évtizede vitatott. Az újabb, kedvezőbb tulajdonságú anyagokból készült és megfelelő kialakítású, kisnyomású mandzsettával ellátott endotrachealis tubusokkal végzett tartós intubálást ma már egyre többen ajánlják tracheotomia helyett. Egy újabb adat: A 7 napnál tovább tartóan lélegeztetett betegekben pl. a Bécsi Egyetem intenzív osztályán 1970-ben 57,7%, 1980-81-ben már csak 8,5% volt a tracheotomia aránya (Zadrobilek, E. és mtsai: Anästh. Intensivther. Nothfallmed. 1984, 19, 19.). A referált közleményben megadott post-intubációs légszűkítés gyakorisága is jóval nagyobb az irodalomból általában ismerteknél.]

**A korán alkalmazott pozitív kilégzési végnomású lélegeztetés haszna felnőttkori légzési distresszre hajlamos betegekben.** Pepe, P. E., Hudson, D., Carrico, C. J. (Washingtoni Egyetem és Harborview-i Orvosi Központ belgyógyászati és sebészeti osztálya, Seattle): N. Engl. J. Med. 1984, 311, 281.

Nem kétséges, hogy a pozitív kilégzési végnomású (PEEP) lélegeztetés a felnőttkori légzési distresszben (ARDS = FLD) szenvedő betegek oxigenizációját javítani képes. Nem bizonyított azon-

ban az, hogy e lélegeztetési mód a károsodott tüdő pathophysiológiáját befolyásolja-e vagy sem? Számos közlemény arról tudósít, hogy a PEEP korábbi alkalmazása („korai” vagy preventív PEEP) a FLD gyakoriságát csökkenteni képes. Ezen adatok azonban nem voltak elég körültekintően ellenőrzöttek.

A kérdés megválaszolására a szerzők 92 ismert FLD-rizikóval bíró beteget randomizáltak s a feltehetően tüdőkárosodás utáni 3 órán belül részben zéró, részben 8 víz-cm pozitív végnomással lélegeztettek. A rizikó tényezőket pontosan definiálták. Ezek: lázzal és leukocytosissal járó septikus állapot, pozitív haemokultúra, 2 órán túli „rejtélyes” hypotensio, 800 dyn. sec. cm<sup>-2</sup>-nél kisebb szisztémás vascularis rezisztencia, megmagyarázhatatlan metabolikus acidosis, aspiratio, „majdnem vízbe fulladás”, mellkas-zúzódás, polytrauma (többszörös törések), masszív transfusio. A vizsgálatokat zavaró és kizáró okokat is pontosan körülhatárolták. A megkezdett lélegeztetés során mélyülő légzési elégtelenség (refrakter hypoxaemiás csoport), vagy a PEEP nélkül is 12 órán át 140 Hgmm-t meghaladó PaO<sub>2</sub> (korai kieső csoport) szintén nem szerepelt a felmérésben. A korábbi közlemények adatai alapján statisztikailag feltételezték, hogy 80% valószínűséggel felfedezhető az FLD incidencia 60%-os redukciója. Ennek alapján a kontroll nem PEEP-s csoportban a valószínű 34% FLD-gyakoriság 13,6%-ra való csökkenése lett volna várható. A kezelt csoportokat a kor, a tüdőkárosodás súlyossága, a rizikófaktor típusa és a kezdeti oxigenizáció szerint is összehasonlították és az anyagot statisztikailag igen alaposan és sokoldalúan értékeltek.

A „korai PEEP”-kezelésben részesült 44 betegből 11 (25%), míg a kontroll 48-ból 13 (27%) kapott FLD-t. Az atelectasia, pneumonia, barotrauma gyakorisága és a letalitás nem tért el a két csoportban.

Eredményeik alapján azt a következtetést vontak le, hogy — más szerzők véleményével szemben — a nagy kockázatú betegekben korán alkalmazott 8 víz-cm PEEP-lélegeztetés nem befolyásolta a FLD, vagy más kapcsolódó szövdmények gyakoriságát.

[Ref.: 1975—79-ig 80 „veszélyeztetett” beteg alkalmaztunk profilaktikus (IPPB) lélegeztetést. Ezek közül 7 (8,75%) beteg kapott FLD-t.] Széll Kálmán dr.

**A PEEP perspektivikus alkalmazása.** Rounds, S., Brody, J. S. (Szerkesztőségi közlemény.) (Bostoni Orvostudományi Egyetem): N. Engl. J. Med. 1984, 311, 323.

A pozitív kilégzési végnomású lélegeztetést (PEEP) a tüdő-oedema

kezelésére 1938-ban Barach és mtsai vezették be. Amióta Ashbaugh és mtsai beszámoltak arról, hogy e lélegeztetési mód képes a felnőttkori légzési distresszben (ARDS = FLD) szenvedő betegek oxigenizációját relative alacsony FIO<sub>2</sub> mellett (s így az O<sub>2</sub>-mérgezés veszélye nélkül is) javítani, az eljárás széles körben elterjedt.

A FLD pathomechanizmusa ma sem tisztázott részleteiben, és halálozása még mindig meghaladja az 50%-ot. A PEEP jó hatása miatt számos kutatást érdekelt a kérdés, hogy vajon a PEEP-nek a károsodott tüdőre van-e egyéb hatása, ami — korai alkalmazás esetén — megelőzhetné a FLD kialakulását?

E folyóiratban Pepe és mtsai a régebbi saját és más közlések hiányosságainak kiküszöbölésével alapos felmérésükben nem tudták a PEEP praeventív eredményességét igazolni. Ugyanakkor hangsúlyozni kell, hogy tanulmányuk olyan intubált betegek épül, akiknek már volt pathofiziológiai eltérése, s a korai PEEP-es és anélküli csoport 25 és 27%-os FLD incidenciája önmagában is súlyos tüdőártalomról árulkodik, hiszen Fowler és mtsai a rizikóbetegnek csupán 7%-os FLD gyakoriságáról számoltak be. Feltehető tehát, hogy a még nem intubált betegekben még korábban alkalmazott PEEP megelőző hatása esetleg szembetűnőbb lett volna? Ennek bizonyítására nagyobb beteganyagra lenne szükség, mivel az incidencia relative alacsony, s nem minden veszélyeztetett beteg intubálna és lélegeztetnek. Szükség lehet tehát maszkos CPAP-ra, ami azonban újabb komplikációkhoz vezethet. További nehézséget jelent, hogy a FLD definíciója ma is pontatlan és nem általános. A PEEP javíthatja az oxigenizációt, de az alapbetegséget vagy a megnövekedett capillaris permeabilitást aligha befolyásolja. A veszélyeztetett betegek capillaris permeabilitását kellene tehát vizsgálni, vagy a korai tüdőkárosodás egyéb jelzőit (markereit) lenne célszerű megismernünk. A sepsis kísérő FLD-t megelőző rendszabályok nyilvánvalóan nem lehetnek azonosak az aspiratio utániakkal. Kétségtelen, hogy a bilaterális diffúz tüdő-oedemában több támadáspont révén is hasznos szerepe van a PEEP-nek, de az extravascularis tüdővizet és a vascularis permeabilitást nem csökkenti, s a károsodott tüdőben (surfactant anyagcserében) játszott szerepe sem tisztázott. Úgy tűnik, hogy a PEEP károsodott tüdőben is csak a FRC-ra, compliance-ra és oxigenizációra hat jótékonyan! A PEEP-nek tehát csak segítő szerepe van, ami alacsony belégtetett O<sub>2</sub>-koncentráció mellett jobb oxigenizációt tesz lehetővé.

Pepe és mtsainak tanulmánya tehát megkérdőjelezi a PEEP korai alkalmazásának eredményességét, és a potenciálisan költséges vagy veszélyes therapiás és diagnosztikus módszerek kiértékelésében pél-



dája a jól szervezett klinikai kísérletnek. Számos ilyen jól körülhatárolt tanulmányt közöltek már a respirációs terápiában, amelyek idült obstruktív tüdőbetegségekben tisztázták az  $O_2$ -kezelés hatosságának körülményeit, s megkérdőjelezték e beteganyagon a 30 éve végzett ambuláns bronchodilatator célzatú respirátor kezelést. A hasmütetek utáni légzési szövődmények megelőzésében a mechanikus lélegeztetés nem ér többet a mély sóhajtásnál. Jelenleg az IMV örvendő széles elterjedtségnek, bár ezen eljárás értékét és helyét sem vizsgálták kielégítő tudományos-sággal, és más módszerekkel sem hasonlították össze. Bár az ilyen igényű klinikai tanulmányok költségesek és nehezen kivihetők lehetnek, számos betegség megértését és kezelését segíthetik elő. Ezen túlmenően az orvos azon kötelességében is segíthetnek, hogy a gyakorlat sémáit alaposan felülvizsgálja, és a költségsökkentés igényének is felelősséggel eleget tegyen.

(Ref.: Minden eljárás — a jól ismert sinus görbe felszálló szárán — először divatba jön. Ez meg is bocsátható addig, amíg a beteg ennek kárát nem látja. A kritikusan motivált entusiasmus is érthető, mert a fejlődésbe vetett hit nélkül nem lehet gyógyítani, és a lelkesedés ellentéte nem a konzervativizmus, hanem a közöny. A jó eredmények olvasása alapján felbuzdult utazó magatartása nemcsak érthető, de legtöbbször szintén megbocsátható, hiszen a felhasználó nem feltétlenül utánvizsgáló. Egy érdekes folyamat azonban feltétlenül figyelmet érdemel. Minden új eljárás bevezetése után bőven akadnak irodalmi és kongresszusi „hiénák”, akik az új kezelési módot felületesen kezelve, a témát túlmagasztalva „csontig rágják”. Ez az improduktív „szajkózás” idősza, amikor az újszerű „csodaszerek” kritikátlanul és tudománytalanul nemcsak saájáról saájáról, de tollról tollra is járnak, s a korszerűség mezében tetszelegve járványként terjednek, vérünkbe ivódnak, neadjisten osztályos status-szimbólummá is válhatnak. Azután csak hosszú idő múltán, rengeteg kidobott pénz, energia majd bonyolult és költséges vizsgálatok és kevesebb dobpergés után kerül az alkalmazott eljárás az őt megillető reális helyre. Önként adódik a kérdés: nem lehetne-e vajon e boszorkány-folyamatot — a kritikátlan közleménygyártók kárára, de a beteg hasznára — okos józansággal és objektív tudományossággal lerövidíteni? Szükséges minden esetben végigjárni ezt a hosszú iskolát? Érdemes lenne ezen gondolkodni! Tudom, hogy a megoldás kulcsa alapvetően nem hazánkban van, de ez nem jelenti azt, hogy ne próbáljunk — a szükség-szerűen később kezdők higgadt-ságával — a probléma megoldásához magunk is hozzájárulni.)

Szell Kálmán dr.

**A felnőttkori légzési distressz syndroma és a neutrophilek.** (Szerkesztőségi közlemény; Lancet, 1984, II, 790.)

A kiváltó tényezők sokasága ellenére a felnőttkori légzési distressz syndroma (ARDS = FLD) klinikai, radiológiai és pathológiai megjelenése azonos effektor mechanizmust sejtet. A neutrophil leukocyták a pulmonalis érrendszerben sequest-rálódnak, majd az interstitialis szövetbe, ill. alveolusokba vándorolnak. Kísérleti állatokon FLD-hez hasonló állapot hozható létre cardiopulmonalis bypassal, endotoxaemiával, vérzéses shockkal, pneumococcus bacteriaemiával, intravas-cularis complement aktivációval, mikroembolisációval és kémiai anyagokkal. Ezen esetekben az endothelialis és alveolaris sejtkárosodás jeleivel együtt megfigyelhető volt a neutrophilek akkumulációja. A dialysis-betegeken megfigyelték, hogy ha a pulmonalis diszfunkció fellépett, az a neutrophilek csökkenésével és azoknak a pulmonalis érrendszerbe való sequestrációjával járt. Egyesek ezért a nagy FLD-kockázatú betegeken folyamatosan mérték a keringő neutrophilek számát, ami FLD felléptekor hirtelen esést mutatott.

Az aetiológiai tényezőként feltételezett neutrophileknek minden kellékük megvan ahhoz, hogy egyrészt a szövetkárosodás effektorai, másrészt a gyulladást szervezeti válasz fokozói legyenek. A neutrophil azarophil granulák három serin-proteinaseval rendelkeznek, ideértve az elastaset, cathepsin G-t és a thiolproteinaset. Ezen túlmenően cathepsin B-t, carboxyl proteinaset és cathepsin D-t is tartalmaznak, míg a specifikus granulák — beleértve a collagenaset — két metalloproteinaseval rendelkeznek. Ezen proteinase-spektrum a tüdő interstitiumának összetevőit (elastin, collagen, proteoglycanok és basalis membrán), továbbá a surfactant apoproteint képes lebontani. A fibronectin proteolysis hozzájárulhat a szerkezeti leépítéshez. Bizonyos jelek mellett szól-nak, hogy FLD-es betegek broncho-alveolaris váladékában neutrophil proteinasek vannak jelen. A neutrophilek oxidatív mechanizmus révén a myeloperoxidase (MPO) hatására enzimatikusan is károsítják a szöveteket, mégpedig a reaktív redukált  $O_2$  (superoxid, hydrogen peroxid, hydroxyl gyök) vagy halid jelenlétében az MPO és  $H_2O$  interakció által, ami nagy reaktivitá-sú termékeket hoz létre (amik közül legjelentősebb a sósav). A szövetkárosodás közvetlenül, pl. lipid peroxidatio, vagy közvetve, a proteolitikus enzimekkel szembeni védelmet nyújtó enzimek inaktíválása révén történik.

FLD-ben a tüdő gyulladást választ a neutrophilek befolyásolják. A neutrophil proteinasek (a  $C_3$  a kemotaktikus fragmentum képzéséhez)  $C_3$ -öt hasítanak, és a Hage-

man-faktortól függő folyamatokat aktiválnak, amik a kinin és fibrinolitikus rendszert indítják el, miáltal kallikrein és plasminogen-aktivátor, továbbá vascularis permeabilitást fokozó bradykinin keletkezik. A neutrophilekből származó vérlemezke aktiváló tényező nemcsak a thrombocytá és neutrophilek kémiai vonzója (kemo-attractantja) és aktiválója, de a vascularis permeabilitást is fokozni képes. Végül a neutrophilek változatos arachidonsav metabolitokat képeznek. FLD-ben számos prostaglandin és leukotrien egymással ellentétes „nettó effektusa” nem tisztázott ugyan, de ezek a vascularis tónust és a permeabilitást megváltoztat-hatják és a leukotrien  $B_4$  kétségtelenül potens neutrophil kemo-attractant. Számos prostaglandin viszont ( $PGE_2$ ,  $PGE_1$ ,  $PGA_1$ ,  $PGA_2$ ,  $PGB_1$ ,  $PGB_2$ ) gyulladásgátló, amik a neutrophilek lysosomal is oldását gátolni képesek.

Alapvetően mindezen megfigye-lés in vitro és állatkísérleteken alapul, és ezek FLD-ben a neutrophilek szerepét látszanak alátámasztani. Úgy tűnik, hogy ezt a bronchus mosófolyadékok leletei emberben is megerősítik. Mégsem lehet a neutrophileket a gyulladást okozó reakció többi összetevőjétől (endothel, vérlemezke, macrophagok, comple-ment, kiváltó tényező stb.) elkülönítve szemlélni. Bizonyos, hogy a tüdő károsodásáért számos tényező kölcsönhatása tehető felelőssé.

Noha a neutrophilek szerepének megértése a FLD preventiójában és kezelésében jelentős segítséget jelentene, a gyulladást okozó válaszreakció kontrollmechanizmusára is gondolnunk kell. Pl. a neutrophileknek a gyulladást okozó folyamatban saját befolyásuk vonatkozásában negatív feedback kontrolljuk van. A gyulladást általában a károsodást által kiváltott nem specifikus és hasznos válaszreakció értékeli, ami végülis szöveti regenerációhoz vezet. A kérdés az, hogy vajon hol és mi siklik ki e folyamatban FLD-ben?

[Ref.: A FLD klinikuma, radiog-raphiája, histo-pathológiai képe és aetiopatomechanizmusa — tanul-ságos és figyelemre méltó fejlődés során — az utóbbi 25 évben nagy vonalaiban tisztázódni látszik ugyan, de a szöveti és sejtszinten lezajló bonyolult részletfolyamatra nézve csak hézagos feltételezések ismeretesek. A sejten belüli mozgás csodálatos sokszínű világa — úgy tűnik — mintegy tükröt tart elénk, amiben csak töprengésünkkel és ügytelenségünkkel nézhetünk reálisan farkasszemmel. Az „Ezeregyéjszaka” ezen csodálatos kaleidoszkópja kacér kihívást jelent az ezredforduló kutatói számára. Annál is inkább, mert a megelő-zés és kezelés kulcsa ebben a sok-titkú és csodálatosan bonyolult világban van elrejtve. De végül is nem lehet a rész „okosabb” az egész-nél, s ha e folyamat összetett-ségét egyelőre személyesen takar-gatják is a tökéletesen össze nem



illő, de részben már földerített rész-eredmények, hinnünk kell abban, hogy eljön az idő, amikor majd összeáll (s ahogy az lenni szokott le is egyszerűsödik) a kép. Akkor egyben választ remélhetünk a szerkesztőségi közlemény — egyelőre csak költői — befejező kérdésére.]

Szell Kálmán dr.

**Izolált koponya-agysérülés kapcsán fellépő permeabilitás-változáson alapuló tüdőödéma (neurogen tüdőödéma).** Anaesthesist, 1983, 32, 417.

A neurogen eredetű alveolaris gázcsere zavarak kevésbé ismertek, bár több mint 100 éve leírták a jelenséget. A különböző szerzők változó gyakorisággal észlelik, Maroske 0,8%-ban, a szerzők 0,62%-ban találták anyagukban.

3 beteget ismertetnek részletesen: egy 4 és fél éves gyermeket súlyos zárt koponyasérüléssel, egy 49 éves nőt akut subarachnoidalis vérzés és kamravérzés és egy 19 éves nőt akut epi- és subduralis haematoma, diffúz agyi contusio miatt kezelték intenzív osztályon. Mindhárom beteg súlyos comás állapotban volt, több-kevesebb agytörzsi funkciózavar tüneteivel. Mindhárom esetben a neurogen tüdőödéma azonnal, ill. másnap fellépett a sérülés, ill. vérzés után. Megfelelő módon kezelve és radiológiailag ellenőrizve a tüdő állapotát — legalábbis átmenetileg — sikerült javítani, de mindhárom beteg meghalt az agyi sérülés miatt. Minden esetben a lezívott bronchialis secretum fehérjedús folyadéknak bizonyult.

A neurogén ödéma mind klinikai, mind állatkísérletes megfigyelések szerint a koponyaúri nyomás gyors és extrém fokozódásakor jön létre. *Theodore és Robin* azonban a fokozott intracranialis nyomáson kívül vegetatív centrumok, elsősorban a hypothalamus direkt vagy indirekt érintettségét is lényegesnek tartják. Feltételezésük szerint első lépésként a n. solitarius ingerlésére sympathicus aktivitás fokozódás és a systemás és pulmonalis keringés részéről kóros reakciók jönnek létre. A perifériás ellenállás extrém módon fokozódik, a vér a perifériáról, elsősorban a splanchnikus területről a pulmonalis keringés felé terelődik, volumenterhelést és ödémát okozva. Ehhez azonban rövidesen a capillaris és alveolaris epithel permeabilitás zavara társul, így jön létre a fehérjedús váladék, melyet leszíváskor nyerünk. *Robin* szerint a tisztán hipertensziós eredetű tüdőödémában a sympathicus aktivitás vényomásemelkedés, bal szívfélülterheltség okozza az ödémát. A klasszikus neurogen ödémában, mely permeabilitás zavarral, fehérjedús alveolaris folyadékképződéssel jár, mindig hypothalamus károsodás is fennáll.

A szerzők eseteiben ez utóbbi, valódi neurogen ödémáról volt szó. Természetesen hangsúlyozzák, hogy

neurogén ödéma gyanúja esetén is gondosan el kell differenciálni a képet esetleges cardialis insufficiencia, iatrogen hypervolaemia, ill. toxikus ártalom okozta ödémától.

Tekintettel arra, hogy a valódi neurogén tüdőödéma csak súlyos agyi sérülés, a vegetatív centrumok laesiója és fokozott intracranialis nyomás esetén jön létre, mortalitása igen magas, 60–100% a különböző szerzők szerint.

Orosz Éva dr.

**A terápiás hyperventiláció hatása a vér laktát szintjére.** Anaesthesist, 1983, 32, 469.

A szerzők 22 idegsebészeti műtéten átesett, ill. súlyos koponyasérült betegen vizsgálták a kontrollált hyperventiláció hatását a vér laktát, pyruvat és bicarbonat szintjére, valamint a pH-ra.

Idegsebészetben a hyperventiláció okozta hypocapnia hatását értékesítik a posttraumás, ill. postoperatív ödémára, mely elsősorban a normál szövetekben okoz vasoconstrictiót és „inverz steal” effektust eredményez a kóros területeken, azok vérátáramlását fokozva. Általában 30–35 Hgmm közti artériás PCO<sub>2</sub>-t igyekeznek elérni, mely 35–40 Hgmm centrális vénás PCO<sub>2</sub>-nek felel meg.

A szerzők által vizsgált betegek különböző ideig álltak tartós hyperventilációs kezelés alatt, 9–840 óráig. Mindegyikük súlyos sérült, vagy postoperatív állapotban volt. 12 óránként vizsgálták a fenti paramétereket és a betegeket 7 csoportra osztották a vénás PCO<sub>2</sub> értékek szerint 25–27 Hgmm és 43–45 Hgmm közt. Vizsgálataik szerint 31 és 41 Hgmm vénás PCO<sub>2</sub> értékek közt a laktát és pyruvat szint a vérben konstans maradt, (laktát 1,19–1,32 mMol/l, pyruvat 0,041–0,064 mMol/l), 30–28 Hgmm közt a laktát szint már 2,0 mMol/l fölé emelkedett, a pyruvat 0,098-ra. További PCO<sub>2</sub> csökkenés hatására a laktát értékek tovább emelkedtek, a pyruvat csökkent. A laktát/pyruvat quotiens szignifikáns eltérést nem mutatott. Csökkenő PCO<sub>2</sub> esetén a standard bicarbonat érték csökkent, a pH emelkedett.

A hyperventiláció okozta vér laktát-szint változásért egyes szerzők az agyi átáramlás csökkenését és egyes agyi területek anaerob glykolysisének fokozódását teszik felelőssé. Ez a lehetőség azonban ilyen mértékű laktát-emelkedést nem magyaráz. Felmerülhet a haemoglobin O<sub>2</sub> disszociációs görbe és a pH függőségéből eredő O<sub>2</sub> leadási nehezítettség, mely a laktát-képződést elősegítené.

A legáltalánosabban elfogadott magyarázat a jelenségre azonban az, hogy az alkalosis a phosphofruktokinase aktivitását fokozza. Ez az enzim a glykolysisben fontos szerepet játszik, hatása erősen pH függő, alkalosisban fokozódik.

A hypoxia hatásos stimulusa a

sympathikus idegrendszernek is. Ez szintén laktát-szint emelkedést okoz, mely — mint azt *Cain* kimutatta — béta-blokkolóval csökkenthető.

A szerzők betegeiken azt tudták igazolni, hogy 30 Hgmm vénás PCO<sub>2</sub> alatt (ami 24–26 Hgmm artériás PCO<sub>2</sub>-nek felel meg) kifejezett laktát- és pyruvat-szint emelkedés jön létre, a laktát/pyruvat hányados gyakorlatilag változatlan marad, ill. csak 25 Hgmm alatt változik, amikor a pyruvat-szint már csökken. Tehát olyan hyperventiláció esetén, amelyet általában terápiásan alkalmazni szoktak és ami agyödémára hatásos, nem kell lactacidosisra számolni. Olyan beteg esetében, akin egyéb állapot (pl. hypovolaemia, hypotonia) laktát-képződést provokálhat, jobban kell vigyázni a tartós hyperventilációval, és célszerű a vér laktát-szintjét rendszeresen ellenőrizni.

Orosz Éva dr.

**Sepsis az intenzív medicinában: praedispositio, pathogenesis diagnózis.** Zimmerli, W. (Dept. f. inn. Med. der Universität Basel): Schweiz. med. Wschr. 1984, 114, 1074.

Az intenzív osztályok betegeit nagymértékben veszélyezteteti a septicemia kockázata; nemcsak a sebsészeti betegek fertőződése, de a nosocomialis infectio lehetősége is fennáll. Az intenzív osztályokon kezeltéken egyrészt az alapteregség (polytrauma, égés, anyagcserecoma, myocardialis infarctus, májcirrhosis stb.), másrészt a diagnosztikus és terápiás beavatkozások is megsokszorozzák a súlyos fertőzés lehetőségeit. Az iatrogen kockázati tényezők általában a következők: katéter és beültetett idegentestek, trachealis tubus, lélegeztetési contamináció, különböző gyógyeszközök: sedatíva, narcotica, steroidok, cytostatica, lokális és systemás antibiotica, H<sub>2</sub>-antagonisták, antacida. A sepsis gyors kórismézése döntően fontos, hiszen a letalitás az azonnali adequat terápiától függ.

A szedált és lélegeztetett betegeken gyakran hiányoznak a sepsis elsődleges tünetei, és a kórismét csak szövödmények (hypotensio, disseminált intravasalis coagulatio, többszervi elégtelenség („multiple organ failure”) jelei alapján állítják fel. A klinikai és laboratóriumi jelek mellett a haemodinamias zavarok is utalhatnak a sepsisre.

A septikus shock korai fázisát hyperdinamias állapot jellemzi magas cardialis index-szel, alacsony arterialis és centrális vénás nyomással, csökkent perifériás ellenállással, fokozott oxigénfogyasztással, respiratorikus alkalosisal és elégtelenséggel. A septikus shock késői fázisának jellegzetes tünete az endotoxinhatás folytán fellépő disseminált intravasalis coagulatio



és az ún. shock-tüdő („adult respiratory distress”-syndrome). A klinikai sepsisjelek jelentkezése esetén haladéktalanul szükséges a labor-paraméterek ellenőrzése és az empirikus antibiotikus terápia mielőbbi bevezetése. Rendszerint 2–3 anaerob és aerob vérkultúra végzendő környéki vénából (nem a katheterből!), továbbá a légző-, sebvádék- és a vizeletből. A sebvádékkenet értékelése különösen nehéz. A lélegeztetett beteg hörgővádéka már 1–2 nap után szennyeződik. A pneumonia kórisméjét a radiológiai (infiltratum), légzésmechanikai és egyéb labor-paraméterek támogatják.

**Végkövetkeztetések** alapján az intenzív osztályon a sepsis korai felismerésére a következő tényezők lényegesek: 1. a súlyosan égett, polytraumatizált vagy a műtéten átesett beteg, vagy a súlyos alapbetegségben szenvedők, mint a diabetes mellitus, aethylismus: *immundeficienseknek* tekintendők; nagyobb az alapbetegség folytán a szövödmények kockázata (hypoxia, szövet-necrosis, haematoma, szétromcsolt barrierek); a diagnosztikus és terápiás beavatkozások is septicemiára hajlamosíthatnak; 2. a sepsis elsődleges tünetei (hidegrázás, láz, hyperventiliatio, tudatzavar, bőrtünetek stb.) gyakran hiányoznak az intenzív osztály betegein; a szövödmények jelei: shock, disseminált intravasalis coagulatio folytán fellépő vérzések, leukopenia, thrombocytopenia, cyanosis, többszervi elégtelenség is a sepsis jeleiként értékelendők; 3. a mikrobiológiai ellenőrző tenyésztések, az anamnesztikus, klinikai és röntgenológiai vizsgálatok vetik meg a gyors, célzott antibiotikus terápiát, amelyektől a sepsis prognózisa függ. *ifj. Pastinszky István dr.*

**A status asthmaticus kezelése halotánál.** S. H. Schwartz (Department of Internal Medicine, University of Minnesota Pulmonary Medicine Section, St. Paul-Ramsey Medical Center, St. Paul, Minn.): JAMA, 1984, 251, 2688.

Az asthma bronchiale gyakorisága a felnőtt populációban 1–3%. Mindemellett ritkán alakul ki prolonged respiratorikus acidosis, mely trachealis intubatiót és gépi lélegeztetést tesz szükségessé. Erre a kifáradt betegnél kerül sor, akinek bronchopasmusa a szokásos bronchostigátó és szteroid kezelésre nem javul.

A gépi lélegeztetésre szoruló asthmás betegek kis csoportján belül néhányuk állapota nem javul, sőt, romolhat is a gépi lélegeztetés alatt, annak ellenére, hogy a légzési munkát a gép átvette. Ennek oka a bronchospasmus, a secundær „air trapping” fokozódása és a V/Q (ventilációs-perfúziós arány) romlása. A beteg ellenállása és discomfortja sedativumokra és izom-relaxánsok (pl. pancuronium) adására

megszűnhet, de mindez nem javítja a bronchospasmust.

Két betegről számolnak be, akik állapota az intubatiót és IPPV-t követően romlott és drámaian javult halotán alkalmazást követően.

Az általános anaesthesia alkalmazásának status asthmaticusban hosszú története van. Az utóbbi 15 évben a corticosteroidok korai alkalmazása, az inhalált és parenterálisan adott béta-2 agonisták kifejezetten csökkentették azon asthma bronchialis betegek számát, akik gépi lélegeztetésre szorulnak. A trachealis tubus vagalis izgalom útján a bronchospasmus fokozható, mely a társuló acidosis és tachyphylaxia miatt a szokásos bronchodilatátorokra sympathomimetikumokra resistens.

A pancuronium izomrelaxáció elősegíti a beteg jobb együttlélegzését a géppel, de simaizom-relaxációt nem eredményez. A succinylcholin elvileg fokozza a bronchospasmust, mert histamin-felszabadító hatása van.

A halotán mind állatkísérletekben, mind embernél alkalmazva bronchodilatációt eredményez. A halotán ez irányú hatását korábban béta-2 receptor stimulációnak tulajdonították, azonban néhány bizonyíték amellet szól, hogy ez a hatás különböző szinteken valósul meg és még acidosis esetén is bronchodilatációt eredményez. Bronchodilatáló hatása pedig nem elsősorban centrális sedatív hatás következménye.

Meg kell jegyezni, hogy a halotán deprimálja a myocardiumot és vasodilatatív hatása is van. Alkalmazása vérnyomásesést eredményez.

Néhány anaestheticum, mint pl. a thiopental—Na bronchospasmust okozhat. Nyugtalanítóbb körülmény az, hogy a halotán fokozza a ventricularis ingerlékenységet. Különösen asthmás betegeknek van ennek komoly jelentősége, akik maximális dózisú aminophyllin és béta-agonista kezelést kapnak és nagy az esélyük súlyos arhythmia kialakulására.

Mindebből következik, hogy a betegek vérnyomása, ion-viszonyai, szívritmusa nagyon gondos monitorozást igényel.

A status asthmaticusban szenvedő betegek kezelésében a halotán alkalmazását utolsó lehetőségnek kell tekinteni olyan esetekben, amikor a maximális gyógyszeres kezelés sem teszi lehetővé az eredményes — volumenhatárolt respirátorral történő — lélegeztetést.

*Grósz József dr.*

## Belgyógyászat

**A zsírsavcsere és a kardiovaszkuláris betegségek szempontjai.**

(Ref.: Ezzel a címmel rendezett 1983 novemberében szimpóziumot az NDK Tudományos Akadémiá-

jának szív- és érrendszeri kutató-sokkal foglalkozó intézete. Ennek anyagát a közelmúltban közölte a Deutsche Gesundheitswesen és ebből válogattam néhány közérdeklődésre számot tartó referátumot.)

**Táplálkozás, thrombophilia és arteriosclerosis.** Heine, H., Norden, C.: Dt. Gesundh. — Wesen, 1984, 29, 206.

Az érlemezésedés számos rizikó-faktora közül a zsírsavcsere zavara központi szerepet játszik. Az Oslo-vizsgálatban a 40–50 évesek 350 mg% feletti koleszterin szintje mellett pedig csak 0,7%-os szívinfarktus gyakoriságot tapasztaltak. Az egészséges táplálkozás ma a helyes energiaösszetétel, az alkoholfogyasztás és a dohányzás elhagyása mellett az 1:1, telített többszörösen telítetlen zsírsavarányt is jelenti. Kimutatták, hogy a koleszterin-szint normalizálása 40%-kal csökkenti a szívinfarktus-halálozást, a dohányzás elhagyása ugyanennyit ér, a hypertonia leküzdése pedig 20%-osan eredményes.

A hyperlipidaemia ma thrombophilias faktorként ismert, amennyiben a telített zsírsavakban gazdag táplálkozás a vérelemek aggregációját ösztönzi, egyidejűleg csökkenti a fibrinolitikus aktivitást. A telített zsírsavakkal szemben a telítetlen zsírsavak fordított, aggregációt csökkentő, fibrinolitikus, védő hatással bírnak. Ez utóbbit tapasztalták a szerzők is, egyszer makrélafilet (eikosapentaen-savat), máskor lenolajat adva a diétában.

A táplálkozás—thrombophilia—arteriosclerosis összefüggésében a céltárgyat, célpontot tulajdonképpen az endotel-sejt képezi. Az LDL az endotelre kifejezetten toxikus hatással bír, a HDL viszont jelentősen csökkenti ennek koleszterin-felvételét, az endotel-sejtek koleszterinkötő receptoraitól függően. A lakosság kardiovaszkuláris rizikójának csökkentésében elengedhetetlen a véltáplálkozás megváltoztatása és vele az elhízás és anyagcsere zavarok leküzdése.

*Angeli István dr.*

**A len- és napraforgóolaj diétás és terápiás jelentősége.** Fischer, W.: Dt. Gesundh. — Wesen, 1984, 39, 214.

Ismeretes, hogy a többszörösen telítetlen zsírsavakat tartalmazó táplálék előnyös a kardiovaszkuláris betegségek megelőzésében és kezelésében. A telítetlen polyen zsírsav arány a zsíradéknak legalább a fele legyen, a koleszterin-tartalom egyidejű csökkentésével.

A cikket író — mint az erfurti olajmalom igazgatója — ismerteti az NDK-ban rendelkezésre álló, regisztrált növényi zsíradékokat és rámutat azok diétás és terápiás fontosságára. Az életfontos, telítetlen zsírsavakból az ember napi szükséglete 7–9 g körül van és



ennyit egy evőkanál lenolaj, vagy napraforgóolaj tartalmaz. Az NDK-ban 40% növényi és 60 százalékos állati zsiradékot használnak fel, míg az NSZK-ban a növényi zsiradék képezi a 60%-os arányt. Ez elsősorban azon alapszik, hogy az NDK-ban fejenként és évenként 11 kg vaját, míg az NSZK-ban csak 6 kg-ot fogyasztanak. Az évi növényi olaj fogyasztás az NDK-ban átlagosan 1,8 kg, az NSZK-ban pedig 5,4 kg. A mai 0,3-es telítetlen/telített zsírsavarányt legalább 0,5-re, a szív- és érrendszeri betegségek megelőzésére pedig 1,0-re célszerű növelni, a tápanyag-összetételben a zsírok arányát 30%-ra, a koleszterin-fogyasztást pedig napi 300 mg-ra csökkentve. Gyakorlatilag a napi 8 g-os esszenciális zsírsavszükségletet 13 g napraforgóolaj biztosítja, sőt, ez a 11 mg-os E-vitamin szükségletet is fedezi.

Vizsgálataikkal az élelmiszer-elátás két fontos kérdését próbálták tisztázni: 1. Milyen variációs lehetőségek vannak a telítetlen zsiradékban gazdag len- és napraforgóolaj-fogyasztásnak? 2. Tárolásra, hűtésre csökken-e a telítetlen zsírsav-arány? A táblázatban megadott válaszokból kiderül, hogy az egyes variációs lehetőségeket tekintve a lenolaj 70% körüli szabad zsírsavaránya kb. 4–6%-kal nagyobb, mint a napraforgóolajé, a tárolásnál néhány százalékos pedig mindkettő veszít ebből.

Angeli István dr.

**A linol- és linolénsavgazdag diéta hatása a vérnyomásra és szérumlipidekre essentialis hipertóniában.** Voigt, S. és mtsai: Dt. Gesundh. — Wesen, 1984, 39, 216.

A telítetlen zsírok szérumlipid-csökkentő hatását ugyan már számos vizsgálat bizonyította, ezek vérnyomásra kifejtett effektusát viszont még szisztematikusan kevésbé kísérték figyelemmel. Az eddigi megfigyelések mind a normotóniás, mind a kissé hipertóniás embereken a telítetlen zsírsavak vérnyomáscsökkentő hatása mellett szólnak.

A szerzők vizsgálatuk alapján a linol- (ref.: kétszeresen telítetlen) és linolénsav (ref.: háromszorosan telítetlen) zsírsavak hatását vizsgálták a vérnyomásra és lipid-paraméterekre, kontrollként olajssalval (ref.: egyszeresen telítetlen zsírsavval) is táplált hipertóniásokat analizálva.

Két vizsgálati csoportot képeztek. Az első kollektívában 24 normál-súlyú, klinikailag I–II. fokozatú esszenciális hipertóniás férfit (kísérőbetegség nélkül) figyeltek 14 napos, napi 60 ml-es napraforgóolaj, lenolaj, vagy olívaolaj adása után. A második kollektíva 7 egészséges, normotóniás önként jelentkezőtől állott, akik 14 napig napi 60 ml lenolajat kaptak.

Szignifikáns változást a lenolaj

diétától tapasztalták. Csökkent a szérum triglicerid-, összkoleszterin-koncentrációja, valamint a lecithin-cholesterol-acyl-transferase aktivitás. A nyugalmi vérnyomást az olajdiéta döntően nem befolyásolta, a szisztolés értékek azonban stresszhatásra, napraforgó- és lenolaj adására szignifikánsan kisebb emelkedést mutattak. A normotóniás, egészséges csoport a lenolajdiétára nem-szignifikáns triglicerid-csökkenéssel és egyidejűleg szignifikáns HDL-koleszterin-emelkedéssel reagált.

A hipertóniások és normotóniások kontrollok zsírsavmintái mindenkor az adott növényi olaj főkomponensével gazdagodtak, így olajssalval olívaolaj, linolénsavval napraforgóolaj, linolénsavval lenolaj adása után. Sokszorosan, 4–5 szörösen telítetlen, szignifikáns zsírsavgazdagodást azonban — így arachidonsavban (eikozatetraénsav) napraforgóolaj, eikozapentaén-savban lenolaj adása után — nem tudtak kimutatni. Ennek alapján az emberi szervezet polyensavakat deszturáló képessége még korlátozottnak tekinthető.

Angeli István dr.

**Esszenciális hipertóniás és hiperlipoproteinaemiás páciensek, valamint klinikailag egészségesek arterioszklerotikus rizikófaktorainak befolyásolása eikozapentaén-savgazdag diétával.** Singer, P. és mtsai: Dt. Gesundh. — Wesen, 1984, 39, 219.

Az eszkimók alacsonyabb szérumlipid- és lipoprotein koncentrációját, megnövelt vérzésidejét, csökkent trombocita-aggregációját, valamint ritkább kardiovaszkuláris megbetegedéseit azok nagyobb alimentáris eikozapentaén-sav felvételére és vérszintjére vezetik vissza. Ez a zsírsav pedig a prosztaglandin E<sub>3</sub> és I<sub>3</sub>, valamint a thromboxan A<sub>3</sub> előanyaga, prekursora. Mivel az emberben — főleg a rizikócsoportokban — nyilvánvalóan csak korlátozott mértékben jön létre, értelemszerűen felvetődött ennek diétás alkalmazása elsősorban ezt gazdagon tartalmazó makrélá-haldietában.

Saját vizsgálatukban 15 normál-egyénnek, 10 esszenciális hipertóniásnak és 6 hiperlipoproteinaemiásnak egy összehasonlító keresztmetszet-megfigyelés keretében 2 hétig felváltva makrélá-, illetve hering-diétát adtak a szokványosan eltett halkonzervek formájában. A diétában az eikozapentaén-sav játszotta a legfontosabb szerepet, mivel a makrélá-diéta ebből kétszer annyit tartalmazott, mint a hering-diéta, mely a kontrollt képezte.

Mindhárom kollektívában a makrélá-diéta hatására a szérum triglicerid-, valamint összkoleszterin szintjének és a vérnyomás értékek csökkenését észlelték. A hipertóniásoknak ezenkívül még az LDL-koleszterin-szintje is csökkent, míg

a HDL-koncentráció emelkedett. A hiperlipoproteinaemiások esetében a magas triglicerid-szint csökkenése dominál. A hering-diéta nem okozott egyértelmű változást. A találtak az eikozapentaén-sav gazdag diéta érelmeszesedést, kardiovaszkuláris betegséget megelőző, illetve gyógyító hatása mellett szólnak.

Angeli István dr.

**Linolénsav-gazdag diéta hatása a cukorbetegség szérum-lipoprotein szintjére.** Schimke, Erika és mtsai: Dtsch. Gesundh. — Wesen, 1984, 39, 223.

A cukorbetegség zsírsavmintáiban a diabetes tartamától függően a prosztaglandin-prekursor-zsírsavak aránya csökken, a prosztaciklin-bioszintézis csökkenésével párhuzamosan. Ezzel fokozottabb vérelmezke-aggregáció jár együtt, ami valószínűleg a diabeteszes angiopathiával is összefüggésben van.

A szerzők 22 normál-súlyú I. típusú cukorbetegnek 4 hétig naponként 30 ml lenolajat, majd több mint egy évig minden nap lenmagos kenyeret adtak.

A lipid-paraméterek (triglicerid, koleszterin, HDL-koleszterin) — melyek már a lenolajadás előtt sem voltak kórosak — változatlanok maradtak. A szérum trigliceridjeiben, koleszterinészterekben és foszfolipidjeiben a lenolaj-diéta hatására megnőtt az olajlinolénsav-tartalma. A normál egyénekkel ellentétben azonban a cukorbetegekben a szérum eikozapentaénsav-tartalma nem nőtt meg és ennek okait diabetesben az eikozapentaén-sav enzimiddefektus miatt létrejött szintézisavarát feltételezik.

Vizsgálatai eredményeik alapján a lenmagos kenyér és lenolaj adása cukorbetegben nem járt a szérum-zsírsavmintájának megváltoztatásával. A szerzők véleménye szerint a cukorbetegnek vérszérumának eikozapentaénsav-gazdagítására ennek hajmájolaj és haltáplálékkal való bejuttatására kell törekedni.

Angeli István dr.

**Tartós polyenzsír-sav (PUFA)-diéta hatása a speciális zsírsav-összetétel paraméterekre.** Reuter, W. és mtsai: Dt. Gesundh. — Wesen, 1984, 39, 226.

A vér magasabb szérum összkoleszterin, LDL-koleszterin, triglicerid és apoprotein B tartalmának atherogén hatása a perifériás érelzáródások létrejöttében is ismert már. A magasabb HDL-koleszterin, apoprotein A-, ill. A<sub>1</sub>-szintnek viszont érvédő hatása van. Az irodalmi adatok szerint diabeteszes és arterioszklerotikus perifériás vérkeringési zavarokban elsősorban a vér palmitinsav-tartalmának fokozódását és linolénsav-tartalmának csökkenését észlelték. Saját eddigi



vizsgálataikban a szerzők hyperlipoproteinaemiában a telített és egyszerűen telítetlen zsírsavtartalom növekedését és a többszörösen telítetlen zsírsavak arányának csökkenését észlelték. A megzavart lipidanyagcsere befolyásolására „antiarterioszklerotikus” bázisdiétát vezettek be, kifejezett polyen-sav, PUFA, (polyunsaturated fatty acids)-étrendet alkalmazva.

Egy éven keresztül 106 perifériás artériás érbetegségben szenvedő betegnek — akiknek vérében a lipid- és lipoprotein-anyagcsere specifikus elváltozásait tudták kimutatni — egy évig naponta 40 ml napraforgó-, illetve lenolajat adtak, illetve e diéta nélkül kontrolláltak. 47-en napraforgóolajat, 39-en lenolajat kaptak és 20 volt a kezeletlen kontroll.

Az összkoleszterin és LDL-koleszterin szintet az egyéves PUFA-diéta nem befolyásolta, lenolaj hatására pedig inkább a HDL-koleszterin csökkentéssel. Ugyanakkor viszont napraforgóolaj hatására a triglicerid-szint, lenolaj hatására pedig az apoprotein B koncentráció és az apo B/apo A hányados szignifikánsan csökkent.

A polyen-zsírsav-diéta ugyanakkor a zsírtartalom linol-, linolénsav és arachidonsav-tartalmát megnövelte, palmitin- és olajsav-tartalmát pedig csökkentette. A PUFA-étrendnek ezt az antiatherogen hatását — különösen a kedvező zsírsavspektrum alakulása miatt — érvédőnek kell tartanunk.

Angeli István dr.

**C-vitamin hatása a vérlemezkék spontán aggregációjára.** Norden, Cornelia és mtsai: Dt. Gesundh. — Wesen, 1984, 39, 229.

A szerzők már a 70-es évek közepén azt tapasztalták, hogy tartósan napi 1 g C-vitamint adva, ez a szérum-koleszterin szintet átlagosan 48 mg<sup>9</sup>/<sub>10</sub>-kal csökkenti. Ugyanakkor a HDL-koleszterin koncentrációja C-vitamin hatására megnőtt.

107 perifériás artériás vérkeringési zavarban szenvedő betegen, randomizáltan kettős vak kísérletet végeztek 3 hónapig napi 1 g C-vitamint adva. 22 C-vitaminnal kezelt páciensből, akiknek előtte fokozott spontán thrombocyt-aggregációjuk volt, a C-vitamin hatására ez normalizálódott. Nem találtak azonban összefüggést a párhuzamosan meghatározott csökkent koleszterin, megnőtt HDL-koleszterin értékekkel, a fibrinolitikus kapacitással, valamint a plazma lehamlott endothel-sejt számával és fibrinogen tükrével. A hiperaktív vérlemezke funkciót a C-vitamin, koleszterincsökkentő hatása mellett, az arterioszklerotikus folyamat lassításával befolyásolhatja kedvezően.

Angeli István dr.

**A vérplazma lipidanyagcserejének befolyásolása C-vitaminnal.** Rühling, Katharina és mtsai: Dt. Gesundh. — Wesen, 1984, 39, 231.

A hyperlipoproteinaemiák gyógyszeres kezelése — főleg éveken át — veszélyrel is járhat, ezért fiziológiai alapkezelésként előtérbe került ezek diétás kezelése. Ennek segítésére azonban egyre többet írnak a C-vitamin kedvező hatásáról, ezért a szerzők vizsgálatukban ennek zsiranyagcsere-hatását kísérték figyelemmel.

Kettős vak kísérletben 35, 21—60 éves férfinak — akikben a HDL-koleszterin az összkoleszterin 20<sup>0</sup>/<sub>10</sub>-a alatt volt — 10 héten keresztül napi 1 g C-vitamint adtak. Ennek hatására a HDL-koleszterin szintje — a 32 kontrollal összehasonlítva — szignifikánsan, 7<sup>0</sup>/<sub>10</sub>-kal emelkedett és ugyancsak szignifikánsan, 8<sup>0</sup>/<sub>10</sub>-kal nőtt az összkoleszterin szinten belül a HDL-koleszterin aránya. Párhuzamosan ezzel a plazmában megnőtt a posztheparin-lipolitikus (PHLA) és lipoproteinlipáz (LPL) aktivitás. Vizsgálati eredményük alapján feltételezik, hogy a C-vitamin a HDL-koleszterin tükröt a triglicerid-gazdag lipoproteinek katabolizmusának stimulálásával befolyásolja kedvezően. A hepatikus lipáz, triglicerid és összkoleszterin szint nem mutatott szignifikáns változást. Kedvezőnek tűnik azonban továbbá még az is, hogy magasabb (6,7 mmol/l feletti) összkoleszterin értékeknél, az ér-károsító LDL-koleszterin szint szignifikánsan, 9<sup>0</sup>/<sub>10</sub>-kal csökkent.

Angeli István dr.

**Arthropathia, mint a haemochromatosis korai tünete.** Hehlmann, R. és mtsai (Med. Poliklinik der Univ. München): Schweiz. med. Wschr. 1984, 118, 583.

A haemochromatosis (hchr.) korai kórmézésére főleg a genetikusan praedisponált egyénekben legjobban a vasanyagcsere labor-értékei szolgálnak, nevezetesen a serumvas, transferrin-telítődés és a serumferritin. A fokozott vasfelszívódás következményes tünetei (szívelégtelenség, arrhythmia, diabetes mellitus) a betegség huzamos lefolyásában, mint késői, legtöbbször már mint irreversibilis szervi elváltozások nyilvánulnak meg. Az utóbbi időben vált ismeretessé, hogy az arthropathia a hchr. igen korai tünete lehet, ami a betegség klinikai felismerésére vezethet. Nemrégiben hasonlóan a <sup>99m</sup>Tc-diphosphonattal végzett csontvázscintigraphia is nagy mértékben hozzájárult a hchr. ízületi elváltozásainak felismeréséhez, mert már a röntgenológiai elváltozásokat megelőzően scintigraphián a <sup>99m</sup>Tc-diphosphonát dúsulása az ízületek kóros részein kimutatható.

A szerzők két hchr. betegnél az arthropathia volt az első klinikai tünet. Mind a hét betegnél a se-

rumvas, transferrintelítődés, valamint a vastárólási értékek (serumferritin; desterase-teszt) jelentősen emelkedett értékeket mutattak. Öt betegnél a hchr. HLA-loci A<sub>3</sub> és B<sub>7</sub>-tel társult. A skelet scintigraphia a hchr. diagnózisában a legérzékenyebb kimutatási eljárásnak bizonyult. Egy esetben az ízületi manifesztációk scintigraphián már a klinikai symptomatika fellépése előtt kimutathatók voltak. Míg a hchr. vasanyagcsere értékei és az egyéb szervi tünetek teljesen egybehangzóak voltak, addig az ízületi panaszok a vasanyagcsere értékeivel és egyéb szervek hchr. súlyossági fokával nem mutattak összefüggést.

A hét esetük észlelése megerősíti, hogy az ízületi panaszok a hchr. korai vezértünete lehetnek, amelyeknek felismerése a korai kezelést lehetővé teszi és a későbbi súlyos szervi károsodásokat megakadályozhatják. Nyitott kérdés marad azonban, vajon a hchr.-arthropathia a vasanyagcsere zavar következménye-e, vagy a hchr.-sal genetikusan társult független kórkép-e.

ifj. Pastinszky István dr.

**Kullancs-meningoradiculitis: spirochaetosis.** Caflisch, U. és mtsai. (Pädiatr. Klinik Luzern und Zoolog. Inst. der Univ. Neuchâtel): Schweiz. med. Wschr. 1984, 114, 630.

Az utóbbi évek kóroktani vizsgálataiból kiderült, hogy a kullancsok (főleg az Ixodes ricinus és az Ixodes dammini etc.) számos betegség kórokozójának vektorai lehetnek. Ezek közé tartoznak a Közép-Európában elterjedt, idegrendszert bántalmazó megbetegedések: a *viralis koranyári meningoencephalitis* (VKNE) és a *kullancs-meningoradiculitis* (KMR). Számos megfigyelés alapján alakult ki a kórkép vezértüneteinek típusos összképe: erythema chr. migrans, meningitis chr., elhúzódó tartós fájdalmak, neurológiai kiesések („paralyse par les tiques”). Eleinte a kullancsok által átvitt egyéb mikroorganizmusokat (arbovírusok, rickettsiák, nem-pyogen baktériumok) gyanították, míg hosszas kerülők és kutató munka után a hatvanas évek elején bizonyossá vált, hogy az USA-ban Old Lyme-ban (Connecticut állam) endémiásan észlelt „Lyme-betegséget” a kullancsok behuzamában kimutatható spirochaeták okozzák, amelyek a Lyme-betegség reconvalescens savóival reagálnak. A kórokozó a florid megbetegedettek véréből, liquorából, az erythema migrans bőrszövetéből kitenyészthető volt. A Lyme-kór tüneteit multiplex anularis erythema, rossz közérzet, hetekig-hónapokig tartó idült viszatérő oligoarthritis, neurológiai és cardiacus funkció zavarok jellemezték.

A szerzők újabban Svájcban



gyermeken fellépő számos meningoradiculitis esetben észlelték a betegség spirochaetosis kórereditét jellegzetes tünetesporttal: erythema chr. migrans (Afzelius—Lip-schütz), lokalizált fájdalmak és végül asszimmetriás neurológiai kiesések (különösen facialis paresis), chr. lymphociták meningitis. Betegeik neurológiai leletei alapján arra következtetnek, hogy ezen betegségnél is, mint az amerikai Lyme-arthritissnél, *spirochaetosis*-ról van szó. Analóg pozitív serumtírt észlelték továbbá erythema chr. migrans betegeiknél és egy lymphadenosis benigna cutis Bäfversedt-korban szenvedő betegükénél. Az acrodermatitis atrophicans Herxheimer hasonlóan *spirochaetosis* okozta manifesztáció. Luzern környékén a kullancsok (*Ixodes ricinus*) 20%-ában ezen nemrég felfedezett spirochaeták hordozói.

A terápiában a nem szövődött esetekben a penicillin és tetracyclin-készítmények eredményesek; az idegrendszeri szövödmények esetén nagy dózisu iv. készítmények ajánlatosak. A jövőbeni kutatásoknak a kullancs-spirochaetosison kívül még más potenciális esetekre is tovább kell terjednie.

*ifj. Pastinszky István dr.*

**Láz és polyarthritisz tüneteivel jelentkező Whipple-kór.** Schmidt, R. E. és mtsai (Med. Univ. Klin. Bonn): Dtsch. med. Wschr. 1984, 109, 906.

A Whipple-kór előfordulásáról beszámoló közlések száma az elmúlt években gyarapodott. A szerzők többsége szerint a végleges diagnózis megállapításáig sok év telik el. A betegek számos felesleges vizsgálaton esnek át és inadekvát vizsgymódban részesülnek. A betegséget többnyire későn, a hasmenéssel kísért cachexia stádiumában ismerik föl. Az orvosi tudatban a betegség jellemzői: fogyás, hypotonia, hasi rezisztencia és lymphadenopathia. A kórkép bevezető, korai tünet lehet a láz és polyarthritisz is. A recidiváló ízületi fájdalmak miatt a betegeket évekig kezelik szteroid és nem szteroid gyulladásgátló szerekkel.

A szerzők 4 férfi beteg körlefolyását ismertetik. Valamennyien 3—4 havonként recidiváló mono- és polyarthritiszben szenvedtek, melyet láz, 15—39 kg fogyás kísért. Anaemiát, jelentős vashiányt, leukocytosist és lymphopeniát is észlelték. Változó lokalizációjú lymphadenopathia minden esetben volt. A bevezető tünetek 3—9 évig tartottak. Intestinalis vizsgálatokra csak a hasmenés jelentkezése után került sor. Zavart glukóz, galaktóz, D-xylóz és vasfelszívódást találtak. A gyomor-bél passzage a nyálkahártya megvastagodását mutatta. Duodenoszkópiával a duodenum nyálkahártyáján sárgás-fehér foltokat láttak, a jejunum nyálkahártya biopszia foltos boholyatropiát,

lymphangiectasiát és PAS pozitív hystiocytákat mutatott. Hasi lymphangiographiát is végeztek, mely malignus nyirokmirigy-betegség gyanúját keltette.

Valamennyi beteg tartós, vagy intermittáló tetracyclin kezelésre panaszmentes lett, de hatásos volt a doxycyclin és ampicillin kezelés is.

A Whipple-kór a gastrointestinális eredetű arthritisek típusos formája. A kórkép korai fölismerése, a felesleges antiflogisztikus kezelésekké mellőzése fontos, mert a betegség antibiotikumokkal megfelelően gyógyítható.

*Holländer Erzsébet dr.*

## Véralvadás, thrombosis

**Protein-C-hiány mint kockázati tényező vénás thrombosisokban.** Klingemann, H.-G. és mtsai [Abt. Hämatologie (Onkologie), Immunologie der Univ. Marburg]: Klin. Wschr. 1984, 62, 975.

Az alvadás kóreltani zavarainak egész sora lehet a *thrombophilia* előidézője, amelyek a vénás thrombosisok és tüdőembóliák fellépésében közrejátszanak: fokozott thrombocytaktivitás, thrombocytosis, az I., V. és VII. alvadási faktorok felszaporodása, a III. antithrombin kevesedése. A kvalitatív hiányos plasminogen, a vascularis plasminogen csökkent felszabadulása, valamint ezen protein elleni inhibitor szintén oki tényezőként szerepelhetnek. A felsorolt alvadási hiányosságok közül némelyik a családilag halmazott vénás thrombosisok fellépésében is ismeretes.

Így vált ismeretessé, hogy a plasma C-protein csökkenése is a thrombosiskészség kockázati tényezője lehet. A C-protein K-vitamin-függőségű, májban termelődő glykoprotein, amit a thrombin, rövidlancú peptid hasít le és aktív formává alakítja. Anticoagulans hatású, mert az V. és VII. faktort gátolja, továbbá a plasminogén-aktivátor felszabadításával a vér fibrinolitikus aktivitását fokozza. A C-protein-hiány autosomalis-dominans öröklődésű veleszületett defektus; legtöbbször a 15. életév előtt thrombosisok még nem mutatkoznak. A szerzett formákban a C-protein csökkenésének a jelentősége egyéb alvadási paraméterek egyidejű fennállása mellett még ismeretlen. Postoperatív mélyvénás thrombosisokban ezen proteinnek a vérsavóban való csökkentésének a szerepe még nem tisztázott.

Egészséges fiatal egyéneken ismétlődően fellépő lábszár-, medence-vénás thrombosisok vagy thrombophlebitisek esetén más okok kizárásával a C-protein-hiányra is kell gondolnunk. A C-protein-hiány akkor diagnosztizálható, ha az antigén ismételt vizsgálata kapcsán 0,65 U/ml alatt van, míg az

egyéb K-vitamin-függőségű alvadási tényezők a normális határon belül vannak. A családtagok coagulogramja és az alvadási viszonyai is kutatódnak. Az anticoagulans kezelés alatt a cumarin-indukált bőrcnecrosokra a C-protein-defektus hajlamot teremt; ezt a szövödményt szimultán heparinadással lehet csak megelőzni.

*ifj. Pastinszky István dr.*

**Recidiváló vénás thromboembolia részleges protein S hiányos betegeken.** Comp, P. C., Esmon, C. T. (Univ. of Oklahoma Health Sciences Center and the Oklahoma Medical Research Foundation, Oklahoma City): New Engl. J. Med. 1984, 311, 1525.

A K-vitamin-dependens procoagulansok mellett az utóbbi időben olyan K-vitamin-függő fehérjék is ismertté váltak, amelyek a véralvadás folyamatában gátló hatásúak. Ilyen a protein C, amely az aktívált V. és VIII. faktor enzimátikus hasításával fejt ki gátló hatást az alvadás láncreakciójában. Az ugyancsak K-vitamin-dependens protein S az aktívált protein C cofactoraként vált ismertté.

Protein C hiányos egyének thrombosis hajlamát többnyire igazolják. Miután a protein C anticoagulans aktivitásának létrejöttéhez protein S is szükséges, a szerzők feltételezték, hogy utóbbi fehérje hiánya is hasonló thrombosis készséget okoz, mint a protein C deficitencia. Ezt látszott igazolni egy közelmúltban közölt észlelésük, amelyben két testvér recurráló vénás thrombosisának hátterében a funkcionális protein S teljes hiányát fedezték fel. Vizsgálataikat kiterjesztették további súlyos recurráló vénás thrombosisban szenvedő, rokonságban nem levő betegekre. 120 közül 6 esetben találtak részleges protein S hiányt.

A protein S meghatározására mind immunológiai metodikát, mind pedig biológiai módszert alkalmaztak. Utóbbi azon az elven alapul, hogy az egyfázisú Xa idő aktivált protein C általi megnyúlása a teszt-plasma protein S tartalmának függvénye. A protein S önmagában — aktívált protein C hiányában — hatástalan.

A betegek plazmájának protein S aktivitása 15—37% között volt. Az immunológiai módszerrel a protein S koncentráció 4 esetben csökkentek, 2 esetben normálisnak bizonyult. A protein C, az antithrombin III. és a plasminogen szint minden betegen normális volt. Tisztított protein S hozzáadásával korrigálható volt a betegek plazmájának aktivált protein C alvasztási ideje. Tartós warfarin-kezelés alatt újabb thrombosis nem jelentkezett, a kezelés elhagyása után gyakori volt a recidiva.

Vizsgálataik arra utalnak, hogy recidiváló mély vénás thrombosisok és thromboembóliák hátteré-



ben az antithrombin III. és a pro-  
tein C hiányán kívül protein S-de-  
ficienciára is gondolni kell.

Brenner Ferenc dr.

## Tüdőgyógyászat

**A sarcoidosis röntgen diagnosztika.** Stender, St. H. (Zentrum Radiologie T. Med. Hochschule Hannover): Prax. Klin. Pneumol. 1983, 37, 523.

Sarcoidosisban klinikailag és radiológiailag a hilusi és mediastinalis nyirokcsomók, valamint a tüdők szervi elváltozásai állnak előtérben. Wurm, Reindell és Heilmeyer különböző típusokba osztotta a röntgenológiai képet, és három stádiumot különítettek el. Ezek a stádiumok bizonyos időperiódusokban törvényszerűen a következőkbe mennek át. Egyetlen rtg-kép nemcsak a pillanatnyi állapotot határozza meg, de ebből korlátoltan a betegség stádiumaira is lehet következtetni. A stádiumok ritkán atípusosan következnek. Néha már visszafeljődött tüdőelváltozás után láthatók a megmaradt megnagyobbodott hiláris nyirokcsomók, ezt nevezik regresszív I. stádiumnak. A besorolást az is nehezíti, ha a III. stádium kifejezett fibrosisához ismét hilusi nyirokcsomó-megnagyobbodás társul. Felléphetnek egy- vagy kétoldali, különböző mértékű atelectasiák. Diszkrét fibrosis nyirokcsomó-megnagyobbodással, pleurális folyadékgyülemek, meszesedések is előfordulnak. A beosztásban nehézséget jelent a tejüvegyszerű zavarosodás vagy lapszerű árnyékképződés, melyek elsősorban akut sarcoidosisban lépnek fel. Ezek jó visszafeljődést mutatnak spontán, vagy corticosteroidokra és 4,4–13%-ig figyelhetők meg. Az atípusos rtg formákat 15–30%-ban adják meg, melyből csak keveset nem lehet megfelelő stádiumba besorolni.

A diagnózis-prognózis-terápia tekintetében utalni kell egyetlen rtg-kép alapján való megítélés határaitra. A rtg-elváltozás típusa egy állapotot jelent, ami a stádiumbeosztás szempontjából nem mindig egyértelmű. Korrektebb ezért a rtg-elváltozás típusáról beszélni ami a klinikummal összevetve stádiumi beosztást tesz lehetővé.

A rtg-elváltozások típusai: Az I. típusban hiláris adenopathia áll fenn, mediastinalis nyirokcsomó-megnagyobbodással. Kétirányú szummáiós felvételek mellett a rétegfelvételeket és a CT-t is igénybe kell venni. A nyirokcsomók ke-  
rekek, policiklikusak és élesen határoltak. Mindkét hilus az esetek 1/3-ban azonosan, 50%-ban a nyirokcsomók a jobb oldalon erősebben érintettek, mint a bal oldalon.

A II. típust jellemzi, hogy az elváltozások elsősorban a tüdőben vannak jelen. A nyirokcsomó-megnagyobbodás nem olyan kifeje-

zett és később eltűnhet. Itt a tüdőelváltozások 4 csoportra oszthatók: II/a-ban centrális peribroncho-vascularis tömörülések láthatók. Az elváltozás a hiláris nyirokcsomókból lymphogen úton terjed, II/b-ben diffúzan elszórt miliáris gócképződés a tüdőben anélkül, hogy szoros kapcsolata lenne a hilussal. II/c-ben finom foltárnyékok láthatók, melyek egyenletesen oszlanak el és 5 mm-nél kisebbek. A középső tüdőmezőt részesítik előnyben, jobb oldalon sűrűbben helyezkednek el. II/d csoportban 5–10 mm nagyságú góccok figyelhetők meg, az eloszlás a II c-hez hasonló.

A III. típus foglalja magába a késői alakokat. A III/a csoport nagyobb conglomeratumok foltos és lapszerű árnyékokkal. Alapját heges mezők képezik, amelyek széli zónájában még granulomás proliferáció zajlik. Centrális hegokban üregképződéssel járó necrosisok léphetnek fel. III/b-ben kifejezett fibrosis, zsugorodás, kihúzotttság és lokális emphysema látható. A III. stádiumban is felléphet aktíválódás és progresszió következtében mind a tüdőben, mind a nyirokcsomókban granulomás proliferáció.

A sarcoidosis aktivitása gyakran az elváltozások fokozódásában tükröződik. Nehéz a granulomaképződés progresszióját elkülöníteni a lokális zsugorodástól, mert mindkét kórbontani folyamat azonos sugárfogó képességgel rendelkezik. Apórolékos rtg analízissel lehet csak tisztázni az elváltozás minőségének jellegét. Biztosabban lehet megítélni <sup>67</sup>Ga scintigráfiával, ACE szintekkel a bronchoalveolaris mosófolyadék sejtanalízisével.

Sarcoidosisban a tüdőfolyamat sokrétű, részben csak finom elváltozásokat okoz, diszkrét rtg-lelettel. Finom struktúra kimutatására, 120 kV-as keménységű technika szükséges, 40 msec alatti expozíciós idővel. Célzott felvételen a finomabb elváltozások értékelésére használhatók. A rutin és célzott képanalízis a finomabb struktúrák megítélésére az esetek 2/3-ban másként értékelhetők. 151 betegnek vizsgálata támasztja alá utóbbi jelentőségét. Közülük 31 I. típusú betegből finom analízissel 22-t tovább kellett sorolni a II. csoportba, legtöbbet 18-at a II/a típusba. Ezt az átsorolást mind nyílt, mind transbronchialis biopsziák igazolták az I. stádiumban tüdőben kimutatott epithelsejtes granulomával.

Intrapulmonalis tüdőelváltozások jelenlétéről és eloszlásáról további információt nyújt a CT, mely gyakran felfed az I. típusban subpleurális góccokat. A II.-ben kimutatja, hogy a bronchovascularis szövetben fejlődnek az elváltozások előszeretettel. Javítja a nyirokcsomó-megnagyobbodás kimutatásának lehetőségét.

Nagyon finom rtg analízissel lehet esetleg a funkcióra következtetni. Kis góccok esetében csak szabálytalan árnyékhár és a gó-

cok confluálási Hujlama esetén lehet funkciózavart kimutatni. Általában kifejezett súlyos rgt-tünetek különösen a III. típusnál kifejezett funkciózavarral járnak.

(Ref.: A stádium és típusbeosztások nagyon sematikusak és sarcoidosisban is kritika tárgyát képezhetik. Mivel a sarcoidosis generalizált rendszerbetegség, így minden beosztás önkényes és a betegség valódi kiterjedésének, kiváltképp aktivitásának csak igen durva mutatója lehet.)

Prugberger Emil dr.

**A sarcoidosis atípusos megjelenési formái és differenciáldiagnosztikai különlegességei.** Schmidt, W. (Abteil. Pneumol. St. Hildegardis Krankenhaus Mainz): Prax. Klin. Pneumol. 1983, 37, 600.

1976–81 évek között osztályukon 65 esetben állították fel szöveti igazolással a sarcoidosis diagnózist. Valamennyi eset a jellemző stádiumba besorolható volt. Legtöbbször a sarcoidosis véletlen leletként derült ki, ritkábban a klinikai tünetek alapján. Egyes esetekben malignus megbetegedés gyanúja ellenére a sarcoidosis volt a kórisme. Más esetekben viszont a sarcoidosis gyanúja a típusos kép ellenére téves volt, és a szövettan más megbetegedést igazolt. Utóbbi esetekben csak thoracotomia során végzett biopsziával tudták a diagnózist felállítani.

Egy 56 éves nőt malignus megbetegedés gyanújával, fokozódó dyspnoeával vettek fel. Mediastinum kiszélesedett, jelzett hiláris nyirokcsomó-megnagyobbodással parenchyma-elváltozás nélkül. Bronchoscopia trachea beszűkülés volt. Mediastinoscopia szövettanilag sarcoidosist mutatott.

Egy 22 éves férfinél diffúz kerekárnyékok voltak mindkét tüdőben. Transbronchialis tü- és nyálkahártya-biopsia sarcoidosist állapított meg.

Egy 24 éves nőnél diffúz pulmonális beszűrődés tbc esetleg sarcoidosis gyanúját vetette fel. Mtx.: neg. Thoracotomia eosinophil granulomát bizonyított.

55 éves nőbetegéknél jobb felsőlebenyi kerekárnyékokat távolítottak el thoracotomia kapcsán. Két patológus sarcoidosist, harmadik Wegener-granulomatosis-tételezett fel. 6 hónap múlva ismét felvették fogyással, nyaki nyirokcsomó-duzzanattal. A nyaki nyirokcsomók angioimmunoblastos lymphadenopathia képét mutatták, melyet ismét két patológus állapított meg. Vitatható kérdés a sarcoidosis átmenete praelymphomába és lymphomába, vagy fordítva.

Egy 47 éves nőnél kétoldali tüdődisseminatio alapján sarcoidosis gyanúja merült fel. Thoracotomia kapcsán nyert anyag tumorszövetet mutatott. Kéreghormon kezelésre javulás, elhagyása után visszaesés jelentkezett. Tartós steroid-



kezelést igényel. A rtg-kép és a klinikai lefolyás is sarcoidosissra, csupán a szövettan utalt tumorra.

A kiválasztott esetek arra mutatnak, hogy a sarcoidosis változatos képet mutathat. A szöveti vizsgálat és igazolás elengedhetetlen, másrészt a szövettani eredmény két-szörbevonása nemcsak megengedett, de néha szükséges.

Prugberger Emil dr.

**Szokatlan röntgenmorfológiai leletek sarcoidosisban.** Stepping, H. és mtsai (Abteil. Pneumol. Universitätsklinik Mainz): Prax. Klin. Pneumol. 1983, 37, 594.

Tüdősarcoidosisban jellemző a rtg-lelet. Kétoldali policiklikusan körülhatárolt hilusi lymphomaképződés a tracheobronchiális és paratrachealis nyirokcsomók szimmetrikus vagy aszimmetrikus részvételével. Diffúz aprógócos köteges árnyék mindkét tüdőben már előrehaladott parenchyma részvételt jelzi. A tüdő-parenchyma elváltozásai felléphetnek önmagukban és nyirokcsomó-elváltozással együtt.

1974-től 1981-ig osztályukon 89 szövettel igazolt tüdő-sarcoidosissos beteget ápoltak. Ebből 66 eset azaz 75% volt típusos, közülük 46 BHL-szindróma (52%), 13 lymphoma és tüdő-parenchyma elváltozás (15%), 7 esetben csak a parenchyma volt érintve (8%).

A többi nem volt jellemző sarcoidosissra: 8 egyoldali hilus-lymphoma (9%), 7-ben confluáló árnyékok (8%), 5-ben bronchuskompresszió (5,6%), kerekárnyékok 4 (4,5%), pleurális folyadék 4 esetben (4,5%) fordult elő. Csak paratrachealis lymphoma 1, miliaris kiscócos árnyékoltság 1, hilusi lymphoma meszesedés 1 esetben, azaz 1%-ban volt.

Radiológiailag 25% jelentett differenciáldiagnosztikai problémát. Ebből négyet részletesen ismertem. 51 éves ffi.-nél jobb felsőlebenyi distelectasia centrális hörgő-carcinomára, 44 éves nőnél kétoldali kerekárnyékok metastasisra, 20 éves nőnél kétoldali nagy kerekárnyékok szintén metastasisra utaltak. 65 éves nőnél a típusos pneumoniára utaló gócos-kötegarányék jelentkezett. Tetracyclin adására progresszió következett be és ezért gondoltak metastasisra.

Valamennyi esetükben a szöveti lelet sarcoidosist bizonyított.

Prugberger Emil dr.

**A légzőszervi gümőkór felderítése, klinikai képe és lefolyása a „rizikó” csoportban.** Vitolsz, O. Ja. és mtsai (Orvostud. Egy. Városi Tüdőgondozó, Karaganda): Probl. Tuberk. (Moszk), 1984, 1, 10.

A gümőkór járványügyi helyzete a Szovjetunióban újabban javult, a fertőző rezervoárok száma jelentősen csökkent. Az exogen superinfectio helyett inkább az endogen

reaktivitása következett be, s ezért különösen fontosak azok a betegek, akiknél valami egyéb, a betegség súlyosságát fokozó tényező áll fenn; az ún. rizikócsoport.

Ilyen súlyosbító körülmények voltak a szerzők beteganyagában: a nemspecifikus tüdőbetegségek (18,3%-ban), az idült alkoholizmus (29%), emésztési betegségek (16,1%), cukorbetegség (9,6%), keringési ártalmak (2,2%), elmebetegségek (4%), üritővel való közvetlen kapcsolat (8,6%) s szklerotikus elváltozások (12%). Több súlyosbító körülményt a beteganyag 15%-ánál észleltek egyszerre; foglalkozási ártalmat 6, dohányzást 31 és helytelen életmódot 11%-ban találtak. A súlyosbító körülményekkel bíró betegek 71%-a a férfi volt, a páciensek 80,7%-a 21–60 év között volt, 16,1%-a ennél idősebb, 3,2%-a fiatalabb. E betegeknek 73%-ban infiltratív formát, 14%-ban gócos, 2,2%-ban disszeminált s 1,2%-ban fibrokavernás formát találtak; 4,3%-nál tuberkuloma, 5,3%-nál pleuritis állt fenn. Az infiltratív folyamat a betegek felénél destrukcióval járt együtt, ezt nem találták az alkoholisták s az emésztőszervi betegeknél.

Sok esetben a tuberkulózist szűrővizsgálatok során, vagy egyéb vizsgálatokkal derítették fel mellékesen. A rizikócsoport tagjai között gyakoribb volt a kórokozó ürités s a gyógyeredmények rosszabbak, mint más betegek között.

Sipos Attila dr.

**Tévedések a tuberkulózis és a nemspecifikus tüdőbetegségek diagnózisában.** Lomako, M. N., Abramovszkaja, A. K. Alhimovics, V. A. (Belorusz Tuberk. kutató Tud. Int. Minszk): Probl. Tuberk. 1983, 12, 17.

A szerzők a tüdőgümőkór és a nemspecifikus tüdőbetegségek körismezésében létrejött hibák gyakoriságát és ennek okait elemzik 3005 boncolási lelet alapján. Az eredmények arra mutatnak, hogy a Minszk különböző profilú általános kórházaiban kezelték 51,6%-ának helyi gümőkóros elváltozásai vannak. A nemspecifikus tüdőártalmakat az esetek 21, a tuberkulózist az esetek 1,3%-ában nem derítették fel. A beutaló járóbeteg-vizsgálat és a fekvőbeteg-diagnózis az esetek 5%-ában nem felelt meg egymásnak, volt amikor a beküldési kórisme súlyosabb volt, mint a fekvőbeteg-intézményben megállapított és volt, amikor enyhébb; a tuberkulózis, szarkoidózis és tüdőrák kórisméi a fekvőbeteg-intézményekben bizonyultak pontosabbnak, a pneumoniák terén kisebbek voltak az eltérések. A hibák rendszerint arra voltak visszavezethetők, hogy a betegségek atipikus lefolyásúak voltak, néha a beteg súlyos állapota okozta a tévedést, esetleg a ritka körkép, vagy egy másik betegség egyidejű jelenléte. Előfordult, azonban az is, hogy az

adatokat helytelenül értékelték, vagy túlértékelték a konzulensi adatokat. A nemspecifikus tüdőbetegségek diagnosztikáját az ún. „posttuberculositikus” elváltozások, a tünetmentes betegség lefolyás, a specifikus kezelés hatása, a hyperergias bőrpróbák, valamint saválló esetenkénti kimutatásai nehezítették. A kórházi diagnózis is eltérést mutatott a mütét, valamint biopszia előtt és után, az esetek 9,2%-ában.

Sipos Attila dr

**A proteinázok legfontosabb inhibitorai a vérsavóban (a<sub>1</sub>-antitrypsin és a<sub>2</sub>-makroglobulin) s ezek változásainak törvényszerűsége tüdőgümőkóros betegeknél.** Kaminszkaja, G. O., Zsukova, N. L., Csukanov, V. I. (Eü. Min. Közp. Tbc Kut. Tudom. Int. Moszkva): Probl. Tuberk. 1983, 12, 50.

A szerzők 201 tüdőgümőkóros beteg savóiban meghatározták az a<sub>1</sub>-antitrypsin (a-AT) és az a<sub>2</sub>-makroglobulin (a-MG) értékeket. A betegség heveny korszakában az antitrypsin értékek átmenetileg csökkentek a betegek 6%-ánál, a betegek többségénél e folyamat leplezett maradt. A gócos oldódásánál vagy meszesedésénél e jelenséget a betegek 13,9%-ánál tapasztalták. Az antitrypsin-hiány akkor jött ki főleg, ha a betegeknek le bomlást tapasztaltak, sokkal jobban kifejeződött, mint azoknál, akiknél nem volt le bomlás (27,3%, ill. 4,2%). Mind az a-AT értékek emelkedése, mind a-MG csökkenése jellemző volt az aktív tuberkulositikus betegekre. Az a-AT értékek emelkedése párhuzamot mutatott a folyamatok súlyosságával és kiterjedésével. A folyamat perzisztálásának eldöntésére e reakciók viselkedése volt a legalkalmasabb. A makroglobulin titer csökkenése az antitrypsin titer emelkedésével volt párhuzamban. Jó megegyezést mutatott a lymphopeniával, ami a csontvelő károsodásra volt jellemző. Ezen utóbbi folyamatot egyébként a tuberkulosztatikus kezelés is kiválthatta.

Sipos Attila dr.

**Tuberkulózis recidivák idős és öreg egyéneknél ennek járványtani jelentősége.** Kalanhodzajev, S. A., Ahrarhodzsajev, A. A., Sztobjanovszkisz, E. A. („S. A. Alimov” Üzbég. Tuberk. Kut. Int. Taskent): Probl. Tuberk. 1983, 12, 7.

A szerzők 276 gócban élő aktív tüdőgümőkórosban szenvedő idős és öreg egyén környezetére gyakorolt járványügyi veszélyességét vizsgálták 1965–70, valamint 1975–80 között. E gócban a 60 évnél idősebb baktériumürítőkkel 249, 14 éven aluli gyermek, 192 serdülő és 411 felnőtt volt kontaktusban. 145 beteg 60–70, 98 70–80 és 33 beteg 80 év felett volt, közöttük 167 férfi és 109 nő volt. A betegek több mint 70%-a nem volt aktív dolgozó és



rokonával együtt lakott. 182 beteg kavernás vagy fibrokavernás tbc-ben szenvedett, 94 beteg egyéb destruktív tüdőgyógyászati kórképpel. Valamennyi Koch-pozitív volt, 145 beteg törzse érzékeny volt a tuberkulózis szerekkel szemben, 131 törzs gyógyszerrezisztenciát jelzett (71 egyetlen szerrel, 30 = 30 két, ill. három gyógyszerrel szemben).

A betegeket veszélyességüket tekintve 3 csoportba osztották. Az elsőben (165 góc) a betegek folyamatosan és nagy mennyiségű kórokozót ürítettek, a másodikban kevesebb kórokozót ürült (75 góc) s a harmadik csoportban (36 góc) az ürítés időszakos volt. Az 1. csoportban a gyermekek és a serdülők morbiditása 5-szöröse, a felnőtteké 3-szorosa volt a második csoportnak s 8–9-szer volt magasabb, mint a 3. csoport morbiditása.

A szerzők szerint a szűrővizsgálatok felderítik az ürítőkét s lehetőséget adnak a veszély csökkentésére. Különösen az időseket és öregeket kell ellenőrizni, azok a leginkább pozitívok. A 12 éven aluliaknál rendszeresen kell bőrpróbákat végezni s az idősebbek röntgenvizsgálatát szorgalmazni kell.

Sipos Attila dr.

**Aerosol-kezelés a gümőkórban és a tüdő nem-specifikus gyulladással megbetegedéseiben szenvedők sebészeti gyógyításának komplex előkészítésében.** Proczug, R. G. (Orvosegyetem, Kiev): Probl. Tuberk. (Moszkva), 1984, 2, 51.

A légzőszerveken végzett sebészeti beavatkozások esetén nagy jelentősége van a műtét előtt végzett kezelésnek, melynek célja a mikroflóra elnyomása, a nyálkahártya-gyulladás csökkentése, a váladékpangás kiküszöbölése, s a légzés javítása. E célra alkalmas az inhalációs kezelés, s különösen előnyös az ultrahangos porlasztás, mert az így nyert aerosol sűrű, stabil s aprószemcsés.

A szerző két csoport betegét tartott megfigyelés alatt, az első (87 férfi, 22 nő, 21–56 év között 1–18 év betegállomány után) inhalációs előkezelést kapott, a második (hasonló összetételű csoport, amely összesen 80 főből állt) nem. Megállapítást nyert, hogy a belélegeztetést kapott csoportban hamarabb megszűntek az intoxikációs tünetek s a baktériumürítés, mint a kontroll csoportban (3–4 hét). A kezelt betegek műtét utáni atelektázia 3,3; tüdőgyulladás 1,6%-ban alakult ki, míg a kontrollcsoportnál 10, ill. 7,5%-ban.

A szerző az aerosol-kezelést rendkívül hatásosnak és hasznosnak ítéli meg.

Sipos Attila dr.

**Cladosporium carrionii gomba okozta bronchitis.** Bergan, T. (Dept. of Microbiology, Inst. of Pharmacy, Univ. Oslo, Oslo): Mykosen, 1983, 26, 547.

A szerzők egy népes család négy tagjának kórtörténetét ismertetik, akik két éven át szenvedtek epizódikus, rendszeresen kiújuló hörghurutban, bizonytalan etiológiájú bőrelváltozásokkal (macularis, illetve psoriasis-szerű) együtt.

A torok és orr kultúrákból ismételtelen sikerült *C. carrionii*-t kitenyészteni, egyéb laboratóriumi leleteik közül emelkedett IgF-, IgA- és IgG-szint, az eozinofil szám felszaporodása a normális szint felső határáig, gyorsult szedimentáció, emelkedett LDH- és AP-érték emelhető ki, bár e kóros leletek nem voltak konzekvensen minden betegnél kimutathatók. Clotrimazol- (Canesten) kezelést két hét alatt valamennyi betegnél tünet- és panaszmentességet biztosított, s ez a néhány hét után megoldott lakáscserét követően hét éven át konstatalható volt.

Megállapítják, hogy bizonyos gombafajták kolóniákat képezhetnek a légutakban, s ott szisztémás infekciót, vagy azonnali típusú allergiás reakciót eredményezhetnek. Még nem patogénnek tartott gombák is okozhatják az alsó légutak gyulladásait. Hosszan tartó, tisztázatlan alsó légúti megbetegedés esetén a gombaellenes kezelés mérlegelendő.

Horváth Tibor dr.

**A fokozott belégzés.** (Szerkesztői közlemény.) Macklem, P. T. (Meakins—Christie Laboratories, McGill University Clinic, Royal Victoria Hospital, Montreal H3A 1A1, PQ Canada): Amer. Rev. Resp. Dis. 1984, 129, 1.

A fokozott belégzés egyike azoknak a működészavaroknak, amelyek légútszűkülethez és a tüdőrugalmasság csökkenéséhez vezetnek. Dixon és mtsai figyelte meg először 1903-ban, hogy a növekedett légútellenállás fokozott belégzést okozott, amikor a kísérleti állatokban vérgázizgalomra hörgőszűkület keletkezett. Ez a jelenség a légzésszámtól függ. Minél nagyobb volt a légzésszám, annál rövidebb volt a kilégzési idő, úgyhogy a következő belégzés megindult már a funkcionális maradékapacitás elérése előtt. Ezt a jelenséget és a tüdőrugalmasság csökkenését mások is megerősítették. A fokozott belégzésnek az a hasznos célja, hogy csökkentse a légútellenállást, javítsa a tüdőben a levegő eloszlását és emelje a periventillációt. Dodd és mtsai az e kötetben megjelent közleményükben kimutatták, hogy súlyos idült levegő-áramlás-korlátozások betegeikben a közép kilégzési áramlási arány terhelés közben másodpercenként 0,39 literről 0,82 literre emelkedett, kilégzési idejük pedig 2,4 másodpercről 1,3 másodpercre csökkent. Ha a maximális kilégzési áramlást nyugalmi helyzetben mérjük, ezt csakis fokozott belégzéssel, a perctérfogat kétszeresére való emelésével egyenlíthetjük ki. Ebben az

esetben az artériás vér szén-dioxid nyomása 36-ról 45 Hg-mm-re emelkedett. Bár a fokozott belégzés hatása jó volt a tüdőfunkcióra, csak újabban derült ki, hogy káros volt a belégző izmok működésére.

Martin és mtsai, valamint Muller és mtsai képesek voltak fokozott belégzést kelteni egészséges emberekben és asztmás betegekben hisztamin-inhalációval. Meglepően azt találták, hogy nemcsak passzív eseményről: a légútellenállás fokozódásáról, hanem a belégző izmok aktív tónusos fokozódásáról is szó volt.

A rekeszizom két részből: borda- és combizomból áll. Ezeknek az egymáshoz való kapcsolata az élő emberben rendkívül fontos. Ennek a két izomrésznek az együttműködése esetén a rekeszizom nagy terhet képes elviselni. Fokozott belégzéskor azonban ez az egyensúly a légútellenállás miatt felborul. A belső és a külső bordaközi izmok közelebb húzzák egymáshoz a bordákat és így szűkítik a bordák közötti teret. Ezek együttműködésétől függ a bordaváz felfelé vagy lefelé mozgása. Alacsony tüdőterfogat esetén a bordaváz légtere kisebb lesz. Ekkor a felső bordákon tapadó scalenus és sternocleidomastoideus izmok megnyúlnak, a hasi izmok pedig rövidebbek lesznek. Az ellenállás következtében a bordaváz lefelé mozgása kisebb lesz, és a kísérleti kutyában az összehúzódás mind a belső, mind a külső bordaközi izmokat belégző helyzetbe hozza. Nagyobb tüdőterfogat esetén ennek a megfordítottja történik: a scalenus és a sternocleidomastoideus izom lesz rövidebb, a hasi izmok pedig megnyúlnak. Fokozott belégzéskor azonban mind a külső, mind a belső bordaközi izmok kilégzési állapotba kerülnek. Ez a mechanizmus aztán egyre fokozódó légzészavart okoz.

A fokozott belégzés károsan hat a légzőizmok energetikájára is. Annak érdekében, hogy a légzés munkáját elvégezhesék, egyre több energiára lesz szükségük, hatékonyságuk pedig fokozatosan csökken. Ez azután a légzőizmok elfáradását okozza. Így rövid idő múlva nehézlégzés jön létre.

Ebben a kötetben ezzel a problémával egymástól függetlenül ugyanabban a laboratóriumban dolgozó két munkacsoport számolt be kísérletük eredményéről.

Collet és mtsai szerint asztmában indukált hörgőszűkület esetén a hangrés jelentős kilégzési szűkületben van. Mivel ezt az állapotot a folyamatos pozitív nyomás szüntette, a szerzők úgy gondolták, hogy ebben a mechanizmusban részt vett a fokozott belégzés: lassította a kilégzésáramlást és csökkentette kilégzéskor az állandó belégzési aktivitást. Így pedig csökkent a fokozott belégzés negatív hatása.

Dodd és mtsai szerint a súlyos idült légútkorlátozásokkor a terhelés hatására emelkedett a végkilégzési



tüdőtérfogot, ugyanakkor pedig az egyforma ingerek hatására a hasizom reflexszerű felerősödésére csökkent a has elülső-hátulsó átmérője. A bordaváz térfogatemelkedésének pedig alkalmazkodnia kell nemcsak a tüdőterfogot emelkedéséhez, hanem a hasfal behúzó-dása okozta térfogathoz is. A hasfal behúzó-dásának nagy a jelentősége, mert mind a comb-, mind a bordaizmokat mechanikusan párhuzamba állítja, a kilégzési elmozdulás pedig a hasfalban felhalmozza mind a rugalmas, mind a gravitációs energiát, ami csökken a belégzés folyamán, hasznosítja a belégzés munkáját és növeli a perctérfogatot. Ez védi a rekeszizmot, bár a hasnyomás emelkedése kilégzés közben csökkenti a rekeszizom vérellátását, ha a szisztémás artériális nyomás és a hasnyomás különbsége lehetővé teszi a rekeszizom vérrel való ellátását. Ez a légzés-minta-hátrány az a feladat, ami a bordaváz izmaira hárul. *Dodd* és *mtsai* szerint is ezeknek a légzőizmoknak a fáradsága korlátozza a légzésválaszt terheléskor az idült légáramlás korlátozott betegeknél.

Valóban, ha az embert a kísérleti kutyához hasonlítjuk, teljességgel lehetséges, hogy a bordaváz-térfogot, ami terheléskor ezekben a betegeknél keletkezik, mind a belső, mind a külső bordaközi izmokat kilégző helyzetbe hozhatja és ezzel fokozza a mellcsont mellett levő bordaközi scalenus és sternocleidomastoides izmokat is.

A fokozott belégzés élettani következményei és azok a körülmények, amelyek ezeket fenntartják, nagyon bonyolultak. Most kezdjük csak megérteni ezt a problémát és sok munka szükséges még ahhoz, hogy ezeket értékelni is tudjunk.

*Pongor Ferenc dr.*

**A légzés ellenőrzésének családi vonatkozásai idült eldugulásos tüdőbetegségben.** *Fleetham, J. A.* és *mtsai* (Section of Respiratory Diseases, Department of Medicine, University of Manitoba, Winnipeg, Manitoba, Canada): *Amer. Rev. Resp. Dis.* 1984, 129, 3.

Tartós, idült eldugulásos tüdőbetegségben a szén-dioxid nyomás változó. Ismeretes, hogy ezekben a betegeknél az idült szén-dioxid visszatartás társulhat fokozott szén-dioxid tartalmú és csökkent oxigéntelítettségű légúti hajtóerővel. Az azonban még nem világos, hogy a csökkent hajtóerő következménye-e az idült légútelégtelenségnek és alkalmazkodó mechanizmust jelent-e, vagy a csökkent hajtóerő megelőző vagy segítő oka-e a szén-dioxid visszatartásának. Ikrekben és atlétákon végzett előzetes vizsgálatok szerint a légzést fokozó erőket, főleg a csökkent oxigéntelítettségű választ a családi tényezők erősen befolyásolják. Újabb vizsgálatok szerint a fokozott szén-dioxid tartalmú idült eldugulásos

tüdőbetegek ivadécai csökkentebb fokozott szén-dioxid tartalmúak és oxigéntelítettségűek, mint a normális szén-dioxid tartalmú idült eldugulásos tüdőbetegek ivadécai. Úgy látszik tehát, hogy az alacsonyabb csökkent oxigéntelítettség és/vagy a fokozott szén-dioxid tartalmú kémiai érzékenység „kockázati” tényező az idült légútelégtelenség keletkezésére.

A szerzők a légzés kémiai ellenőrzését vizsgálták idült eldugulásos tüdőbetegeknél és azok egészséges utódainak a bizonyítására, hogy a meglévő kóros kémiai érzékenység befolyásolható-e családi tényezővel és szerepe van-e a szén-dioxid visszatartásában.

Vizsgálataikat 14 idült eldugulásos betegen végezték, akik 41–75 évesek, állandóan dohányzók, nehézlégzések és köpetürítők voltak. Artériális szén-dioxid nyomásuk 35–54 Hgmm, Tiffeneau-próbájuk a kell-érték 11–42%-a volt. A kontroll csoportban levő 23 ivadék teljesen egészséges volt.

A 14 beteg szülő artériális vérében az oxigénnyomás átlag 52 Hgmm, az artériális vér szén-dioxid nyomása átlag 44 Hg-mm, a Tiffeneau-próba a kell-érték 24%-a, a légzőizmok által termelt nyomásnak a zárt légút ellen a belégzési erőfeszítés 0,1 másodpercében történt változás és az artériális vér szén-dioxid nyomásváltozás hányadosa 0,40 víz-cm/Hgmm, a légzőizmok által termelt nyomásnak a zárt légút ellen a belégzési erőfeszítés 0,1 másodpercében történt változás és az artériális vér oxigéntelítettség-változás hányadosa —13 víz-cm<sup>0</sup>/o volt.

A 23 ivadék periventilláció-változás és az alveoláris szén-dioxid nyomásváltozás hányadosa percenként 31 Hgmm, a periventilláció-változás és az artériális oxigéntelítettség-változás hányadosa percenként —3,2 víz-cm/Hgmm, a légzőizmok által termelt nyomásnak a zárt légút ellen a belégzés 0,1 másodpercében történt változása és az artériális oxigéntelítettség-változás hányadosa —13 víz-cm<sup>0</sup>/o volt.

6, átlag 63 éves normális, azaz 42 Hgmm vagy ennél kisebb alveoláris szén-dioxid nyomású, ill. 8, átlag 61 éves, magas, azaz 42 Hgmm-nél nagyobb alveoláris szén-dioxid nyomású idült eldugulásos tüdőbeteg artériális szén-dioxid nyomása 63, ill. 61 Hgmm, artériális oxigénnyomása 38, ill. 49 Hgmm, a Tiffeneau-próba a kell-érték 55, ill. 50%, a funkcionális maradékkapacitás a kell-érték 205, ill. 196%-a volt.

A normális artériális szén-dioxid nyomású, átlag 27 éves, egészséges, ill. az átlag 30 éves, egészséges, magas artériális szén-dioxid nyomású ivadék perctérfogot-változás és az alveoláris szén-dioxid nyomásváltozás hányadosa percenként 30, ill. 32 Hgmm, a periventilláció-válto-

zás és az oxigéntelítettség-változás hányadosa percenként 5,3, ill. 2,2<sup>0</sup>/o, a perctérfogot 8,2, ill. 8,9 liter, a ki- és a belégett levegő térfogata 0,56, ill. 0,55 liter, a légzésszám percenként 15,4, ill. 17,8 liter, a belézés időtartama pedig 1,39, ill. 1,36 másodperc volt.

Mindezek az adatok azt mutatják, hogy sem a fokozott szén-dioxid tartalmú, sem a nyugvó állapotban lévő idült eldugulásos tüdőbetegek légzésmintái nem voltak eltérőek a normális szén-dioxid tartalmú utódaiktól. A csökkent oxigéntelítettségű légúti válasz alacsonyabb volt a fokozott szén-dioxid tartalmú, mint a normális szén-dioxid tartalmú betegek utódaiban. Az idült eldugulásos tüdőbetegekben ez a korlátozott csökkent oxigéntelítettségű légúti válasz „kockázati tényezőként” szerepelhet ebben a körképben az ivadékok szén-dioxid visszatartásában. Ez azonban nem vonatkozik sem az egészséges, sem a fokozott szén-dioxid tartalmú betegek légúti válaszára, sem légzésmintáikra.

*Pongor Ferenc dr.*

**A tüdőfunkció-mérés eredményeinek családi halmozódása.** *Lebowitz, M. D.* és *mtsai* (Division of Respiratory Sciences, Westend Research Laboratories, The University of Arizona College of Medicine, Tucson, Arizona): *Amer. Rev. Resp. Dis.* 1984, 129, 8.

Már 1837 óta tudjuk, hogy egyes légútszükületes betegség, pl. a tüdőtagulat a családokban öröklődik. A ritka homozygota alfa-anti-trypsin hiányon kívül az idült eldugulásos tüdőbetegségre hajlamosító tényezőket ma sem ismerjük világosan. Újabb angliai vizsgálatok szerint az asztma is öröklődik, az ikrekben pedig gyakori a kóros légzésfunkció öröklődése. Azt is tudjuk családokon belül gyakori az azonos testalkat, ami hatással van a tüdőfunkciókra is. A szerzők jelen munkájukban ezzel a problémával foglalkoztak.

Vizsgálataikat 271 ún. „magcsaládon” végezték, amin azt értették, hogy egy családban apa, anya és legalább egy gyermek volt. A 899 „magcsaládot” közül a gyermekek átlag 13,5, az anyák 36,1 és az apák 38,4 évesek voltak. A gyermekek, az anyák és az apák átlag 152, 166 és 175 cm magasak, 48, 63 és 77 kg testsúlyúak, a fokozott vitálkapacitás kell-értékének az aránya átlag 110,3, 102,3 és 101,2%, a Tiffeneau-próba kell-értékének az aránya átlag 110,3, 102,3 és 101,2%, dohányzó pedig a 15 éven felüli gyermekek 1,7, az anyák 50 és az apák 72,3%-a volt.



Megállapították, hogy a családon belül halmozódott a testalkat, a tüdőfunkció, függetlenül a család nagyságától, az igazolt légútszűkületől és a gyermekek dohányzási szokásaitól. A családokon belül a leggyakrabban az asztma és a dohányzás halmozódott. A szülők passzív dohányzása nem befolyásolta a gyermekek tüdőfunkcióját.

Pongor Ferenc dr.

**Szexuális aktus közben kialakult pneumomediastinum.** Packham, J. C. és mtsai: Brit. med. J. 1984, 288, 1196.

21 éves, homoszexuális egyetemi hallgató fiú esetét ismertetik, akinél partnerével folytatott aktus közben hirtelen nehézlégzés, retrosternális fájdalom, mellkasi diszkomfort érzés lépett fel. A mellkas rtg nagy kiterjedésű pneumomediastinumot igazolt. Az eset érde-

kessége, hogy bár nyaki szubkután emfizéma is kialakult, a beteg szubjektív panaszai 24 órán belül megszűntek, pár nap alatt eltűnt a szubkután emfizéma és a mellkasi rtg-jelek is.

A pneumomediastinum kialakulása az aktus közben kifejtett tartós Valsalva manőverrel és a beteg akkoriban éppen gyógyulóban lévő felső légúti infekciójával magyarázható. Szuchy Róbert dr.



**A Budapesti Pázmány Péter Tudományegyetem Orvosi Karára 1935-ben felvett hallgatók** idén ünneplik orvosi tanulmányaik 50 évvel ezelőtti kezdetét.

Emlékezésül erre, találkozót szerveznek, melyre minden volt, velük kezdett évfolyamtársukat szeretettel meghívják.

*Találkozás helye:* a Magyar Sajtó Háza Budapest VI., Népköztársaság u. 101.

*Találkozás ideje:* 1985. október 19., 12.30.

Jelentkezés részvételi díjjal: 310,— Ft. Bókay János dr.-nál Budapest V., Gerlóczy u. 11. Tel.: 371-442.

**A Magyar Pszichiátriai Társaság Szociálpszichiátriai Szekciója, a Magyar Pszichológiai Társaság Szociálpszichológiai Szekciója** 1985. augusztus 13-án délután 2 órakor, az Orsz. Testnevelés és Sportegészségügyi Intézet dísztermében (XII., Alkotás u. 48.) *tudományos értekezletet* rendez.

Ronald D. Laing (London): Az antipszichiátria helyzete és törekvései (angol nyelven).

**A Magyar Ortopéd Társaság** 1985. november 25-én rendezi a *Fiatal Orvosok Fórumát*. 5 perces előadások jelenthetők be. A korhatár: 35 év.

Cím: Ortopédiai Klinika Igazgatóság Budapest, Karolina út 27. 1113.

*Jelentkezési határidő:* október 15. Az 1985. évi Zinner Nándor pályadíj kiosztása a Fórum keretében történik.

A pályamunkák november 1-ig a fenti címen nyújthatók be.

**A Magyar Gerontológiai Társaság**, a MOTESZ engedélyével Prof. Haranghy László emlékére „Haranghy László” pályadíjat alapít.

Az 1985. évi pályázat témaköre: „Az öregedés és a szociális tényezők jelentősége egyes betegségekből”.

A pályázaton orvosok, biológusok, szociológusok és pszichológusok vehetnek részt. A pályázat beküldési határideje: 1985. október 31. Cím: Pénzes László dr., a Társaság elnöke, Budapest, Sömgyei B. u. 33. 1985.

Az eredményhirdetés: 1985. december hó.

**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: 183-016 Tx: 22-7231 medib

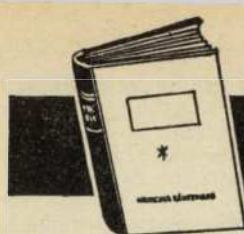
**Import főosztály:** Budapest, Röntgen u. 11-13,  
1389, Pf. 150.  
Tel: 495-930, Tx: 22-5051 medic

**medicor**

PH

1945





## KÖNYVISMERTETÉS

Hofmann V., Berens M. E., Martz G.: **Predictive Drug Testing on Human Tumor Cells.** (Az emberi daganatsejtek gyógyszerérzékenységét vizsgáló eljárások.) Springer-kiadás. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo. 1984. 1-285, 87 ábrával és 107 táblázzal. Ára: 98,— DM.

Ez a könyv a „Recent Results in Cancer Research” sorozat 94-ik kötete. A sorozat célja: tájékoztatás a daganat-kutatás azon területeiről, amelyekben új eredmények születtek, vagy ahol vitát érdemlő új kutatási irányzatok alakultak ki. E kötet inkább az utóbbi csoportba sorolható. Az a szándék, hogy „antibiogrammok” mintájára „anticytogrammok” készüljenek, vagyis előre meg tudjuk mondani valamely daganatsejt citosztatikum iránti érzékenységét — régi törekvés; az utóbbi időben azonban e téren új módszereket dolgoztak ki, melyek lelkesedést és kritikát egyaránt kiváltottak. Erthető tehát, hogy e problémát nemzetközi tanácskozás is témájául választotta 1983-ban Zürichben. Az is könnyen magyarázható, hogy egy rangos kiadó vállalkozott az értekezleten elhangzott vélemények kiadására.

Milyen előnyöket várunk egy „kemoterápiás érzékenység-teszt” bevezetésétől? Elsősorban azt, hogy negativitása esetén a beteget meg lehet kímélni a felesleges, hatástalan és ártalmas kezeléstől. Másodszorban pedig azt, hogy lerövidítjük a különféle daganatellenes gyógyszerekkel történő „próbálkozás”, azaz az empirikus kezelés időtartamát és pozitív teszt esetén azonnal hatékony kezelésben részesülhet a beteg. Előnyt jelent végül egy sikeres tesztrendszer bevezetése a klinikai farmakológiai kutatások számára is; meggyorsítja az új daganatellenes készítmények kipróbálását és kiválogatását. Mindezen felhasználásnak előfeltétele, hogy az in vitro és in vivo vizsgálatok eredményei egyezzenek. A „sikeres tesztől” tehát azt várjuk, hogy pozitív esetben a beteg daganata az adott citosztatikum hatására visszafejlődjön, illetve negativitás esetén a kezelés valóban hatástalan legyen. A valóságban ez nincs mindig így és ez a körülmény erősen beszűkítette a citosztatikum-érzékenységet megíósoló laboratóriumi próbák klinikai használhatóságát.

Ezen a helyzeten próbált változtatni a „clonogenic cell assay” technikájának 1977-ben történt kidolgozása, amely *Hamburger* és *Salmon* munkásságának eredménye. Az azóta eltelt periódusban számos kutatócsoport értékelték ezt az eljárást, amely a tanácskozás

érdeklődésének középpontjában állt. Az eljárás lényege, hogy a különböző daganatos elváltozásokból (folyadékgyülem, nyirokcsomó, daganatszövet stb.) punkcióval vagy biopsziával nyert vizsgálati mintát lágyagar táptalajon tenyészítik és az így 3—4 hét alatt kifejlődő daganatsejt-telepeket megszámozzák. Ezután hozzáadják a vizsgálati anyagot és megnézik, hogy hány túlélő illetve elpusztult sejt marad a hatás kifejlődése után. Az eljárás értékét számos tényező korlátozza. A biopsziák kb. 20%-a nem tartalmaz telepképző sejteket; mások a sejtek izolálása tökéletlen és vegyes tenyészetek alakulnak ki. Korlátozó tényezőként hat az is, hogy bizonyos gyógyszerek (pl. ciklofoszamid), csak a szervezetben alakulnak át hatékony metabolitá és így in vitro hatástalanok.

Ezen nehézségek ellenére a *Salmon* által ajánlott és viszonylag egyszerűen kivitelezhető teszt-rendszert széles körben alkalmazták. A konferencián kilenc szerző 635 vizsgálati anyag feldolgozása során 155 pozitív in vitro tesztrel számolt be s közülük csak 110 esetben (71%) egyezett a klinikai eredmény a szövettanban megíósolt sikerrel. Ezzel szemben 480 negatív teszt közül 439 esetben (91%) az in vitro kezelés hatástalan maradt. Úgy tűnik tehát, hogy a teszt negativitása a klinikus számára többet mond, mint pozitivitása (a viszonylag magas hamis pozitívítás miatt). Ezen eredmény javítására *Courtenay* alacsony  $O_2$  koncentráció használatát, a folyékony fázis fenntartását és a vörösvértestekből származó növekedési faktor használatát javasolta. Ezzel szemben *Hofman* nem talált összefüggést a vizsgálati anyag sejtösszetétele (a lymphocyták típusmegoszlása, a makrofágok száma és funkciója), valamint a telepképződés mértéke közt. *Lieber* hangsúlyozta, hogy lényeges tényező az értékelésben a kontrollok használata (pl. általános citosztatikus anyagok alkalmazása) és az életjelenségek ábrázolása céljából hasznos a tetrazoliumfestés. *Cillo* és *Odarcenko* methylcellulózt használt táptalajként sikerrel. *Honeqaer* osteosarcoma sejtek telepképzését vizsgálva kiemelte, hogy a nekrotikus területek mellett elhelyezkedő daganatsejtek rendelkeznek leginkább telepképző tulajdonsággal: vizsgálati során azonban, sámas, nem talált párhuzamot a tenyésztett sejt érzékenységére és a klinikai eredmény között. A leukémiákban végzett in vitro és in vivo vizsgálatok eredménye közli párhuzam kifejezetten, mint szolid tumorok eseté-

ben. *Mc Culloch* illetve *Durie* szerint főként a jelzett timidin leukémiás sejtekbe történő beépülését lehet daganatgátló hatás mérésére felhasználni. *Preisler* a leukémiás szubpopulációk citosztatikum érzékenységét vizsgálta DNS citofotometriával és *Schwarzmeier* a nucleosid előanyagok leukémiás sejtekbe történő felvételét mérte sikerrel. Mindketten a terápia érzékenységét megíósoló módszerként könyvelték el eredményeiket. A sejteket *Salmon* módszerével tenyészítették.

A konferencia foglalkozott olyan módszerekkel is, amelyek nem a telepképző sejtek használatán alapulnak. Így *Sanfilippo* sejtszuszpenziót készített és azok  $H_3$  uridin illetve  $H_3$  timidin beépülését mérték különböző citosztatikumok jelenlétében. Az in vitro és in vivo hatás egyezése nem bizonyult szignifikánsnak és ezt a daganatsejtek heterogenitásával magyarázták. Ugyanez a munkacsoport *Silvestrini* vezetésével malignus lymphomákban, emlőrákban és heredaganatban próbálta ki a módszert és míg a pozitív tesztek kb. 70%-ban in vivo is hatékony gyógyszereket jósoltak meg, a negatív tesztek hatás-jósló értéke csak 50% volt. *Kaufman* összehasonlította a „short term” (rövid tenyészidejű) rendszerekben elérhető eredményt a „clonogenic assay”-vel. Előbbi 60—95%-ban, utóbbi csak 30—70%-ban volt használható a klinikumban.

*Weisenthal* a pontatlan eredmények megíósítása céljából kidolgozta a „dye exclusion test”-et. Ennek lényege, hogy nem az oszló sejteket, hanem a teljes sejtpopulációt veszi célba. Az elpusztult sejteket festi, az élők nem festődnek. 4 napos inkubáció után történik a hatás vizsgálata és az eredményt a kiinduló és a kísérlet végén fellelhető élő sejtek arányából számítják ki. Ez a módszer talán screening céljára fog bevélni. A konferencia egyik kiemelkedő értékű előadását olvashatjuk *Rosenzweig* tollából, aki az eddigi hatékonyság-jósló módszerek matematikai analizisét végezte el. *Alberts* a biotransformáció fontosságát taglalja. *Schlaa* a daganatsejt-populációk heterogenitásával foglalkozik. *Hofman* több laboratóriumi módszertani felkészültségét hasonlítja össze: az eredmények nem a külső körülményektől függenek, hanem a daganatsejt sajátosságaitól.

Az utolsó fejezet a különböző prediktív módszerek egyébiránvú felhasználhatóságával foglalkozik. *Ludwig* az optimális adagolás, *Holdener* az Interferon-hatás mérésének lehetőségét tárgyalja. Bár az  $\alpha$ -interferon gátló tudja in vitro megfelelő feltételek mellett normális és daganatsejtek oszlását, még sok methodikai kérdés vár tisztázásra a klinikai teszt bevezetése előtt. *Aapro* a gyógyszerkombinációk hatását vizsgálja. *Santer* pedig a sejt kultúrákon az söt kísérli meg, hogy thiol vegyületekkel. Úgy tűnik, hogy ilyen célra az



ismertett sejtenyészetek, alkalmasak. *Eppenberger* az új antioestrogenek hatását lemérő módszereket tárgyalja. Ez utóbbi fontos gyakorlati alkalmazása az emberi daganatsejt tenyészeteknek. *Spitzer* a növekedési faktor, *Losa* a steroid hormonok daganatgátló hatásának vizsgálatára alkalmazza sikerrel e módszereket. *Issel* illetve *Eliason* kritikai analízisnek veti alá az ismertett alkalmazási lehetőségeket.

A könyv végül is elvezet ahhoz a következtetéshez, ahova minden józan klinikus és kísérletező orvos eljuthat: *perspektivikus, de ma még csak kutatási célokat szolgáló eljárásnak tekinthetők* az emberi daganatsejtek tenyésztésén alapuló azon módszerek, melyeket a daganatellenes hatás megjósolására vagy a hatásmechanizmus magyarázatára kidolgoztak. További fejlesztésük a daganatkutatók ígéretes kötelessége. Ezzel a tanulsággal teszi le az érdekes könyvet az olvasó és várja annak folytatását.

*Eckhardt Sándor*

**Edel H., Knauth K.: Grunzüge der Atemtherapie.** (A légzésterápia alapjai.) VEB Vlg. Vol u. Gesundheit. Berlin, 1984. 374 old., 68 kép, 8 táblázat. Ára: 42,— DM.

A kérdés ismert szakembere Edel professzor a drezdai klinika fizioterápiás tanszékének vezetője és K. Knauth a vezető gyógytornász könyve 4. kiadásban kerül most az olvasó elé. — Ebben az újratdolgozásban nemcsak a nomenklaturát pontosították a szerzők, hanem kiegészítették az egyes betegségek profilaxisára, kezelésére vonatkozó eljárásokkal, valamint behatódobban foglalkoznak a mellkas és a tüdő sebészeti utókezelésével azaz traumatológiájával és mellkassebészeti eljárások utáni rehabilitációjával. Ugyanakkor kitérnek a régebbi korok eljárásaira, mint bizonyos joga elemek ismertetésére. Az első rész szemléletesen ábrázolja az anatómiai élettani alapokat, a második rész a légzésterápiához szükséges diagnosztikát. A gyógytornász által irt harmadik részben egyes légzőizmok, a légutak és a mellkas vizsgálatát ismerteti, mely gyógytornászi, fizioterápiás szempontokból nélkülözhetetlen. A légzésterápiás és módszertani negyedik részben Edel az előző feldolgozáshoz képest, lényegesen nagyobb terjedelemben ismerteti az általános relaxálás

módszereit, a biofeedback tréninget, fájdalomcsillapító-eljárásokat. a különböző respirátor-kezeléseket és gyógyszeres eljárásokat. Az ötödik fejezet a légzésterápia gyógytornászi módszereivel foglalkozik igen jól áttekinthető és felhasználható módon. Itt is megemlíthető a távolabbi kultúrák módszereinek felelevenítése, ill. alkalmazása az európai légzésrehabilitációs eszköztárban. A hatodik fejezetben ismét Edel ismerteti az egyes légzési betegségekben, ill. a mellkasbetegségekben alkalmazandó légzésjavító eljárásokat.

A hazánkban méltatlanul elhanyagolt légzésrehabilitáció iránt érdeklődőknek a németül olvasni tudó számára hasznos irodalomként ajánlható a könyv. Szinte egyetlen kifogásként említhető, hogy a fényképen bemutatott gyakorlatokat végző „betegek” — nyilván esztétikai okokból — nem tükrözik az átlag légzési beteg testi felépítését, így azt a nehézséget sem adják képileg vissza, amellyel az ilyen betegek kezelése közben mind az orvos, mind a gyógytornász találkozhat: a mellkas merevségét, a gerinc deformált voltát, a kötőszövet túltengését vagy éppen hiányát stb.

*Lakatos Mária dr.*

**Vigh H. Borbála—Kondics Lajos: Összehasonlító szövettan.** Tankönyvkiadó, Budapest, 1984. 338 oldal, 645 ábrával (ebből 163 színes).

A morfológia egyik legfontosabb, talán a legtöbb új információt adó területe, az összehasonlító anatómia, mely az állati és emberi szervezet szerkezetét összehasonlító módon vizsgálja és tárgyalja, kiemelve az evolúciós és regressziós jelenségeket, esetlegesen futurológiailag előre is mutatva a struktúra jövő alakulását illetően. A különböző állatfajták azonos szerveinek összehasonlítása fontos következtetéseket enged levonni ezen szervek funkcionális viselkedésére, valamint utal azon környezeti tényezőkre, melyek döntően befolyásolják egy-egy szerv felépítését (pl.: sivatagi állatok veseszerkezete).

Vigh H. Borbála és Kondics Lajos az összehasonlító morfológia széles spektrumú ismeretanyagából csak a szövettani szerkezettel kíván foglalkozni. Könyvükben leírják összehasonlító módon fény- és elektronmikroszkópos fényképek

felhasználásával az állati szervezet felépítő szöveteket és szerveket, elősegítve ezzel a hallgatók önálló, egyéni tanulását.

A morfológiai és ezen belül hangsúlyozottan a mikromorfológiai ismeretanyag sikeres elsajátításában és tartós megőrzésében döntő szerepe van a szemléltetésnek, a hallgató vizualizálási képességének. Egyetlen kép több hasznosítható információt jelenthet több oldal szövegénél. Agyunk vizuális befogadóképessége és emlékezése sokszorosa a szövegesének.

A könyv értéke éppen abban rejlik, hogy a tananyag — az összehasonlító szövettan — szöveges része rövid, egyszerű, könnyen érthető, és kizárólag a képanyag megértését szolgálja.

Ez a képanyag — többszáz mikrofotó, ill. ábra, köztük számos transmissziós és scanning-elektronmikroszkópos felvétel — különösen értékes tanulási segédeszköz, mert sajnálatosan a mikroszkópos gyakorlatok egyre korlátozottabbakká válnak. (1. oktatási idő, abszolút és relatív csökkenése, utóbbi az ismeretanyag növekedése folytán, 2. a hallgatói létszám emelkedése. 3. a mikroszkópos vizsgálóeszközök drágulása stb.) és a hallgató arra szorul rá, hogy a metszetek gyors, sikeres felismeréséhez a szerkezetet már előzetesen ezen képanyagból megismerje.

Az „Összehasonlító szövettan” az ELTE Állatszervezetani Tanszékén elsősorban egyetemi és főiskolai hallgatók részére készült. Az oktatás tematikájának megfelelően, először az állati szövetek, majd a köztakaró, ezt követően az egyes szervrendszerek leírása következik, melynek keretében a gerinctelen és gerinces állatok közül az összehasonlítás szempontjából fontos állatípusok szerveinek struktúrája kerül bemutatásra.

A kitűnő képanyagot, a világos, didaktikus fogalmazást mindazon szakemberek is haszonnal forgathatják, akik információt akarnak szerezni a fejlődés különböző szintjén levő állatok szöveti felépítéséről.

A függelékként hozzáfűzött 163 színes mikrofotó nyomdailag is kiváló minőségű. Ez mondható a könyv egész kiállításáról. Az elismerés a Kossuth Nyomda, a Tankönyvkiadó kollektívája mellett nem kismértékben a könyv felelős szerkesztőjéé, dr. Leonhardt Ildikóé is.

*Donáth Tibor dr.*



# PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(586/c)  
A Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei (Vác, Szőnyi tér 3. 2600) igazgató főorvosa pályázatot hirdet **Letkés Községi Közös Tanács** területére újonnan szervezett **gyermekközeti orvosi** állás betöltésére, gyermekgyógyászati szakorvosi képesítéssel.

Uj öszzkomfortos szolgálati lakást a községi tanács biztosít.  
Bérezés az ÁBMH 14/1983. sz. rendelet alapján.

**Drellos Ferencné**  
személyzeti vezető

(591/c)  
A Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei (Vác, Szőnyi tér 3. 2600) igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1985. szeptember 1-ével újonnan szervezett **bőrgyógyász szakorvosi** állás betöltésére.  
Bérezés megbeszélés tárgyát képezi.  
OTP lakásvásárlási lehetőséget biztosítunk.

Jelentkezés pályázat útján, a szolgálati út betartásával.

(592/c)

A Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei (Vác, Szőnyi tér 3. 2600) igazgató főorvosa pályázatot hirdet 1. **üzemközeti orvosi** állás betöltésére.

Bérezés az érvényben lévő bérutastás szerint.  
Szolgálati lakást biztosítunk.  
Jelentkezés pályázat útján, a szolgálati út betartásával.

**Drellos Ferencné**  
személyzeti vezető

(598/b)

A Nógrád Megyei Tanács „Madzsar József” Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az alábbi állások betöltésére:

- **kóroncnok,**
- **cytológus,**
- **fül-orr-gége szakorvosok részére.**

Az állásokra szakvizsgával nem rendelkezők, a szakterületeken dolgozók is pályázhatnak.

Mindhárom szakterületen kiemelt bért biztosítunk.

Lakás vásárlásához — fiatalok részére — a városi tanács rendkívüli segítséget ad.

**Telek Vilmos dr.**  
főigazgató főorvos

(601/a)

A Városi Jogú Nagyközségi Közös Tanács V. B. Kiszér, Művelődési, Egészségügyi és Sport Osztály főorvosa — a Bakonyszombathelyi Közös Tanács elnökével egyetértésben — pályázatot hirdet a **rédei körzeti orvosi állásra**, valamint **bakonyszombathelyi fogorvosi állásra**.

A körzeti orvos részére a rendelővel egybeépített háromszobás öszzkomfortos, a fogorvos részére kétszobás komfortos lakás rendelkezésre áll.

Ültemény a jogszabályok szerint.  
Orvosházaspár előnyben részesül.

**József Imre dr.**  
főorvos

(602/a)  
Tatabánya Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya (Tatabánya V., Fejlesztési út 8. 2800) pályázatot hirdet egy **foglalkozású bányászati orvosi állásra**.

Bérezés 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH rendelet alapján.

Az álláshoz megfelelő lakást biztosítunk, gépkocsihaszárlati átalányt, évente iparvidéki jutalom jár. Miniszteri rendelet szerint a bányászati dolgozók egyéb juttatásai: hűségjutalom, nyereségrezesedés, földalatti pótlék, szénjardék.

**Papp Ferenc dr.**  
városi főorvos

(603/a)

Tatabánya Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya (Tatabánya V., Fejlesztési út 8. 2800) pályázatot hirdet 2 **foglalkozású üzemorvosi állásra**.

Az állás augusztus 15-től betölthető. Bérezés 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH sz. rendelet alapján.

Az álláshoz megfelelő lakást biztosítunk, gépkocsinaszárlati díjat, évente iparvidéki jutalom jár.

**Papp Ferenc dr.**  
városi főorvos

(606)

**Szabadsághegyei Gyermekgyógyintézet** (Bp. XII., Mátonhegyi út 6. 1921) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a fejlődésneurológiai és neurohabilitációs osztályon megüresedett 1 **csecsemő és gyermekszakorvosi állásra**.

A pályázat elnyerésénél előnyt jelent az intenzív munkában jártas, fejlődésneurológiai és neurohabilitációs munka iránti érdeklődés. Az osztályon lehetőség van az EEG, Polygraphiai és Sonographiai munkák elsajátítására.

Az állás 1985. szeptember 1-én tölthető be.

**Tibore Gabriella dr.**  
főigazgató főorvoshelyettes

(607)

A Veszprém Megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Veszprém, Marx tér 8-9. 8200) pályázatot hirdet:

- a nyugdíjazás folytán megüresedett **Központi Anaesthesiológiai és Intenzív Betegellátó Osztály osztályvezető főorvosi állására**. Az állás betöltésének feltétele: szakirányú szakképesítés és 10 év szakirányú szakorvosi gyakorlat.

Bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH rendelkezés szerint történik, a lakás megbeszélés tárgyát képezi.

- a nyugdíjazás folytán megüresedő **Baleseti Sebészeti Osztály osztályvezető főorvosi állására**. Az állás 1985. december 15-tel tölthető be. Az állás betöltésének feltétele: szakirányú szakképesítés és 10 év szakirányú szakorvosi gyakorlat. Bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH rendelkezés szerint történik, a lakás megbeszélés tárgyát képezi.

- a **Klinikai Onkológiai Osztályon** újonnan szervezett orvosi állásra. Klinikai onkológiai szakképesítés megszerzése biztosított. Besorolás kulcsszám szerint, a lakás megbeszélés tárgyát képezi.

- a **Veszprémi Városi Gyermekelapellátás** keretében gyermek körzeti orvosi állásra. Az állás betöltésének feltétele: gyermek szakorvosi képesítés.

Besorolás kulcsszám szerint, a lakás megbeszélés tárgyát képezi.

- az intézmény **Kóronctan-Kórszöveti Osztályán** áthelyezés folytán megüresedett orvosi állásra. Pályázhatnak gyakorlattal rendelkező, szakvizsga előtt álló orvosok is.

Besorolás kulcsszám szerint, a lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Kormos László dr.**  
főigazgató főorvos

(608)

Az **Országos Közegészségügyi Intézet** főigazgató főorvosa (Budapest, Gyáli u. 2-6. sz. 1097) pályázatot hirdet a **Gyermek- és Ifjúsághigiénés Osztályon** megüresedett 2 **orvos** munkatársi állás betöltésére.

Az alkalmazásra kerülő orvos feladata az osztályon folyó pszichofiziológiai vizsgálatokban, illetve a területi közegészségügyi munka szakmai irányításában való részvétel.

Az állás betöltéséhez általános orvosi diploma szükséges, előnyben részesülnek azok, akik a közegészségtani, járványtani, vagy gyermekgyógyászati szakvizsgával rendelkeznek.

Az illetmény megállapítása a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH sz. rendelkezések megfelelően, kulcsszám szerint történik. Az állás azonnal betölthető.

**Toth Béla dr.**  
főigazgató főorvos

(609)

**Fővárosi Tanács V. B. Madarász u-i Gyermekkorház-Rendelőintézet** főigazgató főorvosa (Bp. XIII., Madarász u. 22-24.) **1 laboratóriumi szakorvosi állásra**, melyre szakvizsga előtt állók is pályázhatnak.

**Csontos Endre dr.**  
főigazgató főorvos

(610)

A Szendrő Nagyközségi Közös Tanács pályázatot hirdet 1 fő általános orvosi állás betöltésére 1985. szeptember 1. napjával.

Fizetés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH sz. rendelet 1. sz. melléklete alapján, a szolgálati időtől függően, megegyezés szerint.

Az állás betöltésével 3 szoba + étkező, öszzkomfortos szolgálati lakást biztosítunk.

A pályázatot a munkahelyen keresztül a nagyközségi tanács elnökéhez kérjük benyújtani, a közzétételtől számított 30 napon belül.

Cím: Szendrő, Hősök tere 1. 3752.  
**Vidó György**  
szakig. szerv. vez. h.

(611)

A Szendrő Nagyközségi Közös Tanács pályázatot hirdet 1985. szeptember 1. napjával 1 körzeti fogorvosi állás betöltésére.

Fizetés a 14/1983. (XII. 17.) ÁBMH sz. rendelet 2. sz. melléklete alapján a szolgálati időtől függően, megegyezés szerint.

Az állás betöltésével 2 és fél szobás öszzkomfortos lakást biztosítunk.

A pályázatot a munkahelyen keresztül a nagyközségi tanács elnökéhez kérem benyújtani, a pályázat megjelenésétől számított 30 napon belül.

Cím: Szendrő, Hősök tere 1.  
**Vidó György**  
szakig. szerv. vez. h.

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 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám: ára 15,— Ft



Athenaeum Nyomda, (85. 1509) Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szilávik 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

\*

126. ÉVFOLYAM

\*

32. SZÁM

\*

1985. AUGUSZTUS 11.

## TARTALOMJEGYZÉK

*Cholnoky Péter dr.:*

Adjunk-e az időre született, egészséges,  
tisztán anyatejjel táplált csecsemőnek  
D-vitamint? ..... 1951

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

*Boda Zoltán dr., Hársfalvi Jolán dr.  
és Rák Kálmán dr.:*

IIB-típusú Willebrand-betegség ..... 1957

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

*Mikola István dr., Ferencz Adrienne dr.  
és Nagy Attila dr.:*

Differenciáldiagnosztikai nehézségek  
sporadikus Q-lázban ..... 1963

### IATROGEN ÁRTALMAK

*Radó János dr. és Csabuda Mária dr.:*

Gyógyult, spironolacton által okozott  
hyperkaliaemiás quadriplegia ..... 1967

### KLINIKORADIOLÓGIAI TANULMÁNYOK

*Szántó Dezső dr.:*

A combnyaki „csupasz mező” corticalis  
erosiói alkoholbetegek irritabilis  
cspőizületein ..... 1975

### KAZUISZTIKA

*Turcsányi Csaba dr., Csongrády Attila dr.,  
Pákozdy János dr., Garai János dr.  
és Primász Péter dr.:*

Medencetöréshez társuló traumás  
uterus ruptura ..... 1979

*Berkessy Sándor dr., Molnár Imre dr.  
és Keresztury Sándor dr.:*

Asthma bronchiale és polyarteriitis nodosa  
együttes előfordulása ..... 1981

### HORUS

Fordulópont a magyar szülészet történetében ..... 1985  
Negyven éve halt meg Ranschburg Pál ..... 1991

Folyóiratreferátumok ..... 1995

Könyvismertetés ..... 2011

Megjelent ..... 1980

Hírek ..... 2010

Pályázati hirdetések ..... 2009



# Cavinton<sup>®</sup> tabletta

## ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 5 mg vinpocetinumot tartalmaz.

## HATÁS

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

## JAVALLATOK

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

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

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

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

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

## ELLENJAVALLAT

Terhesség.

## ADAGOLÁS

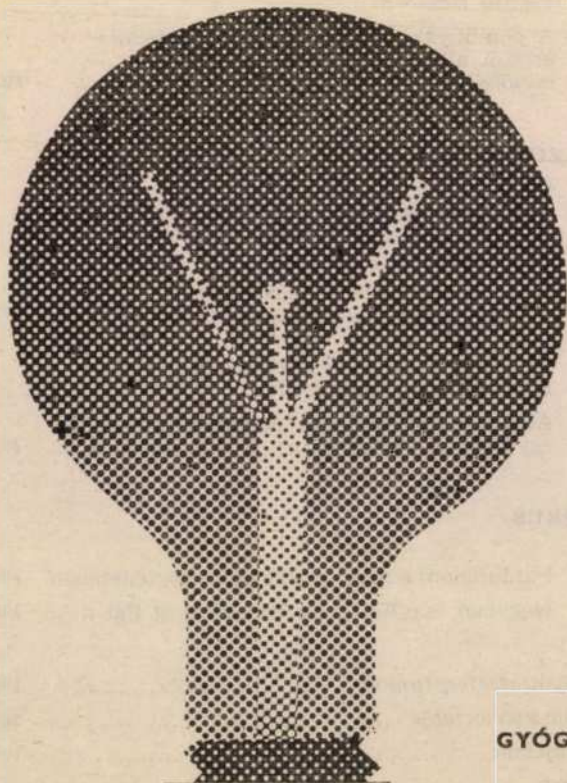
Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

## GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.

## MELLEKHATÁS

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



KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST



# Adjunk-e az időre született, egészséges, tisztán anyatejjel táplált csecsemőknek D-vitamint?

Markusovszky Kórház, Szombathely, Csecsemő- és Gyermekosztály

A szerző áttekinti annak a kérdésnek irodalmát, kell-e az időre született, egészséges, anyatejes csecsemőknek D-vitamint adni. Az adatok alapján hátróztottan állítható, hogy napi 400 NE cholecalciferol adása hasznos, egyes csecsemőknek elengedhetetlen. Ez az adag nem jár D-hypervitaminosis veszélyével.

*Shall breast-fed term infants be given vitamin D?*  
A review on the necessity of vitamin D supplementation of term, healthy breast-fed infants is given. The author thinks that continuous administration of daily 400 IU cholecalciferol to all breast-fed babies prevents rickets in all subjects and is safe enough.

Az első életnapokban az újszülött igényének élettani, tehát optimális kielégítését saját, azaz anyjától szoptott — korai, késői — kolosztrum, átmeneti, majd érett anyatej biztosítja.

Az újszülött méhenkívüli életéhez való adaptációja szempontjából nemcsak a kolosztrum, átmeneti, érett tej, hanem maga a szoptás művelete is jelentős fontossággal bír (1).

A rachitis megelőzése nem kizárólagosan a D vitamin adag kérdése. Megelőzésünk sikerének alapfeltétele, hogy a növekvő szervezet aktuális D-vitamin-igénye optimális kielégítést nyerjen. Igen fontos ezért tekintetbe vennünk mindazokat a tényezőket, a csecsemő mindazon körülményeit, és azokat, melyek a D-vitamin igényét, szükségletét csökkentik. Ehhez igazítjuk rachitis elleni prevenciókat (2). A rachitis elleni profilaxis tehát a csecsemőt és életkörülményeit jól ismerő körzeti gyermekgyógyász individualis tevékenysége.

A szoptatás újra tért hódít a fejlett országokban. Mivel végre nő azoknak a csecsemőknek a száma, kiknek az első hónapokban kizárólag anyatej a tápláléka, ismét tömegeket érint az a kérdés, milyen legyen az anyatejes csecsemő rachitis-prophylaxisa.

Az anyatejes csecsemőben sokkal ritkábban fejlődik ki az angolkór, mint mesterségesen táplált kortársában. Ez a megállapítás olyan közhely, melynek bizonyítására tankönyvek, monográfiák vagy áttekintések nem is hivatkoznak pontos, eredeti vizsgálatokra, minden gyermekgyógyásznak a valóságra alapuló tapasztalatára utalnak. Az anyatej újraelterjedésének egyik erős rugója a természeteshez való fordulás divatja; ez adott tápot annak a magában véve talán igaz, de kritikátlanul elfogadott állításnak, mely szerint az anyatejet a priori föltételezett tökéletessége miatt nem szükséges semmivel sem kiegészíteni. A tudományos figyelem akkor fordult ismét a tárgykor új és régi adatai felé, amikor a rachitis helyenként újra föl-

ütötte fejét, mégpedig anyatejes csecsemők között is (3).

Hazánkban fordítva áll a dolog: mind a várandós anyáknak, mind pedig a csecsemőknek a nemzetközi gyakorlathoz képest jelentékenyen magas D-vitaminbevitelt ajánlunk és adunk (36); ez a sajátos helyzet hozta meg annak igényét, hogy eddigi ajánlásainkat felülvizsgáljuk és a megelőzésre ajánlott napi D-vitamin-adagját alaposan csökkentjük annak ellenére, hogy a hazánkban eddig ismertett D-hypervitaminosis esetek mindegyike az eddigi, ma túl magasnak tartott hazai ajánláshoz képest sokszoros adagot kapott. Mindazonáltal a túladagolástól való félelem és az anyatej antirachitogen tulajdonságába vetett bizalom már felsőfokú oktatókat is annak nyilvános kijelentésére készítetett, hogy az anyatejes csecsemőknek nincs szüksége külön D-vitaminra megelőzés céljából (33). Érdemes tehát a kérdést szemügyre venni.

Ma úgy vélik, hogy átlagosan napi 400 nemzetközi egység (NE) D<sub>3</sub>-vitamin (cholecalciferol, CC) bevétele egyrészt megelőzi az egészséges fiatal csecsemőben a D-vitamin-hiány kifejlődését, másrészt pedig nem jár a túladagolás veszélyével (15). Az is világos, hogy a szervezet D-vitaminnal való ellátottságát legjobban a vér 25-hidroxicolecalciferol (25-HCC) tartalma tükrözi; a végső fokon hatékony termék, az 1,25-dihydroxicolecalciferol (1,25-DHCC) szintje meg azt mutatja, pillanatnyilag mekkora D-vitaminhatás alatt áll a szervezet.

Az első kérdés az, tartalmaz-e az emberi tej ennek megfelelő antirachitogen anyagot.

A legtöbb korai mérés szerint nincs így: az anyatejben jelentős ingadozással 0–40 NE/l (12) D-vitamin van. Nagy föltűnést keltett tehát Lakdawala és Widdowson (29) 1977-ben megjelent közleménye, mely nem kevesebbet állított, mint hogy az anyatej valóban szerény lipidoldékony D-vitamin tartalma mellett a vitamin vízben jól oldódó szulfátját 400–700 NE/l-es mennyiségben tartalmazza, azaz 600–1000 ml anyatej szoptása esetén a bevitel megüti a ma elfogadott mérték-



ket. Felfedezésük nem volt eredeti, ők maguk idézik a közlést megelőző évtized visszhang nélkül maradt megfigyeléseit (43). A közlés nagy lelkesedést váltott ki az anyatejes táplálás hívei között, de hamar eljöttek a józan napok. Kromatográfiás vizsgálattal nem találtak D<sub>3</sub>-vitaminszulfátot az emberi tej írójában (24), az anyatej vizes fázisában biológiai módszerekkel nem találtak antirachitogen hatást (31), a szintetikusan előállított D<sub>3</sub>-vitaminszulfát szinte semekkora biológiai hatást nem fejt ki (34); az is kiderült, hogy az anyatej antirachitises tulajdonságának több mint 90%-a a zsírolékony D<sub>3</sub>-vitaminnak és 25-HCC-nak köszönhető. Az Amerikai Egyesült Államok legfőbb gyermekgyógyászati testülete (2) és felelős brit személyek (9) óva intettek attól, hogy a természetes vízoldékony D-vitaminnak túlzott jelentőséget tulajdonítsanak, sőt dühödt kirohanás is megjelent *Lakdawala* és *Widdowson* téves tantétele ellen (20).

A vita arra készítette a kutatókat, hogy költséges, érzékeny vizsgálatokkal pontosan megmérjék az anyatejben megtalálható D<sub>3</sub>-vitaminnak és származékainak mennyiségét. Az új ismereteket *Lammi—Keefe* és *Jensen* foglalta össze legutóbb (30). *Greer és munkatársai* (19) nem volt képes kimutatni az anyatejben a 25-HCC-t, ill. 1,25-DHCC-t (módszerük — mint később kiderült — talán nem is volt elég érzékeny erre a célra); *Weisman és mtsai* (48) átlagosan 0,37 ng/ml 25-HCC-t, 24,8 pg/ml 24,25-DHCC-t és 2,2 pg/ml 1,25-DHCC-t találtak 4 anya tejében a szülés után 3 héten belül, sajnos nem mérték magának a D<sub>3</sub>-vitaminnak a koncentrációját. *Hollis és mtsai* (25) hasonló értékeket figyeltek meg 5 anya tejében, ugyancsak a szoptatás első három hetében. Ők a CC-t is megmérték, az átlag 39 ng/ml-nek bizonyult (1 NE = 25 ng). *Reeve és mtsai* (38) majdnem tízszer ennyi CC-t (338 pg/ml) találtak 3, már több hete szoptató anya egyesített tejében, de csak feleannyi 25-HCC-t találtak (163 pg/ml), mint *Weisman és mtsai* (48). *Makin és mtsai* (32) 45–75 NE/l CC+25-HCC-t találtak az anyatejben. Mindez csak azt bizonyítja, hogy égető szükség volna nagyszámú mérésen alapuló megfigyelésekre. Hazánkban *Czuczai és mtsai* (11) végeztek ilyenirányú méréseket, a teljes tej D-vitamin aktivitását mérték meg, mégpedig biológiai módszerrel: átlagosan 224 NE/l-nek találták.

A fentiek alapján biztosnak látszanék, hogy az anyatej nem tartalmaz annyi D<sub>3</sub>-vitamint, amennyit a mesterségesen táplált csecsemő rachitisének megelőzésére szükségesnek tartunk. Ez azonban nem föltétlenül jelenti azt, hogy a tisztán anyatejes csecsemő D-vitamin pótlása nélkül mindig rachitises lesz, sőt a tapasztalat ennek ellenkezőjét bizonyítja. A látszólagos ellentmondásnak több, egymást ki nem záró magyarázata lehet. Az előbbi vizsgálatokból az azért kiderül, hogy az anyatejben jóval több 25-HCC van, mint CC. Ez több előnnyel is jár. A 25-hidroxilált származékról alig tudjuk, hogy emberi csecsemőben hányszor hatékonyabb, mint maga a D<sub>3</sub>-vitamin. Az antirachitises hatás alapján 1,4-szer (35), más hatások alapján azonban ötször (45) hatásosabb a 25-hidroxilált származék, mint az azonos moláris mennyiségű D<sub>3</sub>-vitamin. *Kunz* (28) a 25-HCC-t 2,5-szeres hatásúnak tekinti és ennek alapján a CC és 25-HCC tartalmat együttesen 80 NE/l hatásra számítja át; kimutatta, hogy a szoptatás folyamán a D<sub>3</sub>-vitamin koncentrációja rohamosan csökken, a 25-HCC-é viszont az első

hat hónap folyamán háromszorosára emelkedik. Szerinte a sokkal hatásosabb 1,25-DHCC szintje is emelkedik a tejelés folyamán, úgy véli, hogy az 5 pg/ml mennyiség — parányinak látszó volta ellenére — igenis játszhat szerepet, hiszen a csecsemő bélfalával azonnal érintkezik és lehet, hogy jelentékeny közvetlen hatást fejt ki a kalcium felszívására. Valószínű, hogy az emberi újszülött mája renyhében 25-hidroxilálja a D<sub>3</sub>-vitamint, így tehát a 25-HCC részvételének viszonylag magas aránya előnyös lehet. A 25-HCC-ből az érett újszülött könnyűszerrel el tudja készíteni a hatékony végterméket, az 1,25-DHCC-t (44). Ezenfelül egyáltalában nem biztos, hogy napi 200, vagy éppenséggel 100 NE nem védi ki a rachitist; ilyen adagot föltételező véleménnyel is találkozhatunk (18, 25). Úgyszólván semmit sem tudunk arról, hogy az emberi csecsemő számára milyen mértékben hozzáférhetőek az anyatejben jelenlévő D-vitaminszármazékok. Figyelemre méltó, hogy a D<sub>3</sub>-vitaminra erősen specifikus kötőfehérje van az anyatejben (13).

Az anyatej tehát valamilyen, eddig még nem teljesen tisztázott módon megvédi a legtöbb újszülöttet a rachitis kifejlődésétől; ha ezt elfogadjuk, fölmerül az a kérdés, befolyásolja-e az anya D-vitaminellátottsága a magzatét és ezzel közvetett módon a későbbi csecsemőét.

Ahhoz semmi kétség sem férhet, hogy a várandós anya terhesség alatti D-vitaminhiánya durván károsítja a magzati ellátást; ez már régen ismert súlyos általános anyai malnutritióra nézve. Az anyában tüneteket még nem okozó malabsorptio szembeszökő veleszületett rachitist okozhat (4), a társadalom egyes rétegei bőrük színe és főképpen étkezési szokásaik folytán az anyai D-vitaminhiány fokozott veszélyének vannak kitéve (3, 7, 8). Az intrauterin (7) és a születés utáni fejlődéslemeradást (8) az ilyen anyáknak a terhesség alatt adott D-vitaminkezelése kiküszöböli. Az ehhez hasonló első megfigyelés már jóval több mint ötven éves (47). Talán maga a terhesség is hat az anya CC-származékszintjére: egyes vizsgálatok szerint (46) a 25-HCC szintje a terhesség folyamán csökken, mégpedig elég függetlenül a kortól, paritástól, szociális helyzetétől és a D-vitaminbevittől. Emelkedik viszont az 1,25-DHCC szintje és ennek Ca-felszívást fokozó hatása is kimutatható az anyában (27).

Pontosabb vizsgálatok szerint a terhesség alatti anyai D-vitaminellátottság hat az anyai 25-HCC-szintre (10, 22, 37, 41). Az is bizonyos, hogy az anyában, illetőleg a köldökzsinórvérben mért szintje között (5, 16, 32, 37), azaz a jól ellátott anyának jól ellátott gyermeke születik. Az anyai szint következetesen magasabb, de a placenta a gradiens ellenében a magzat felé irányítja a 25-HCC-t, talán a magzat szempontjából szabályozott mértékben (37). Az anya és az újszülött 1,25-DHCC-szintje már nem mutat ilyen nagyfokú párhuzamosságot (16); bizonyos, hogy mind a foetoplacentaris egység, mind pedig a néhány órás újszülött képes regulatív módon változtatni és a körülményekhez igazítani 1,25-DHCC-szintjét (44). Mindenesetre ahhoz nem sok kétség fér, hogy az



anya terhesség alatti D-vitaminellátottsága erősen tükröződik az újszülött köldökvérenek 25—HCC szintjében.

Most vizsgáljuk meg azt a kérdést, hogy az anyának a terhesség, illetőleg a szoptatás alatti D-vitaminellátottsága hat-e, és ha igen, hogyan hat a csecsemőnek az újszülöttkoron túli állapotára. A kérdés már azért is jogos, mert szarvasmarhában az anyaállat D-vitaminfogyasztása szinte semekkora mértékben nem befolyásolja tejének D-vitamintartalmát (25, 39). Emberben a szélsőséges helyzetekre nézve már elég régi a tapasztalat. Weech (47) már 1927-ben megfigyelte azt, hogy ha az anya a szoptatás alatt rendszeresen fogyaszt csukamájolajat, akkor csecsemőjében nem fejlődik ki rachitis, míg ellenkező esetben ez előfordul. Angliai bevándorlók bizonyított, nagyfokú anyai D-vitaminhiányát a terhesség alatt korrigálták és ez a szoptatott csecsemő késői fejlődésére is kedvező hatással volt (8). Igen magas, gyógyító céllal rendelt anyai D-vitaminbevitel, pl. hypoparathyreosis miatt (17), a csecsemő szükségletét jóval meghaladó 25—HCC bevittelt eredményezhet szoptatás esetén.

Élettani körülmények között maga a szoptatás okoz e tekintetben változást az anyában: Fairney és mtsai (14) azt találták, hogy a szülés utáni 6 hét folyamán a szoptatós nők 25—HCC vérszintje jelentősen magasabb volt, mint a nem szoptatóké. Ezt az eredményt azonban nem szabad úgy értékelnünk (mint azt pedig a szerzők teszik), hogy a laktációs állapot mindenképpen a 25—HCC szintjének emelkedésével jár. Minden jel arra mutat ugyanis, hogy manapság társadalmi okokból a szoptatás gyakoribb a magasabb műveltségű és a jobb módú nők között, és már ennek alapján is várható a szoptató nők jobb D-vitaminellátottsága. Az anyai D-vitaminvérszint és az anyatejbeli koncentráció közötti kapcsolatot csak Hollis és mtsai (25) vizsgálták. Szoros összefüggést találtak. Ugyancsak Hollis (23) vizsgálta meg a D<sub>2</sub>- ill. D<sub>3</sub>-bevitel hatását a tej D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> és 25—HCC szintjére és azt találta, hogy a hidroxilálatlan D-vitaminok töménysége teljesen a bevitteltől függ, míg a 25—HCC-é a változó bevitel ellenére elég állandó.

Bár nem látunk teljesen tisztán abban, hogy a már megszületett, szoptatott csecsemőbe mekkora aktivitást és biológiai hozzáférhetőséget képviselő D-vitamin, ill. D-vitaminszármazék jut át az anyából, különös módon a felölt nyugodtak lehetünk, hogy az anyának a szoptatás alatti D-vitaminellátottsága (függetlenül a terhesség alattól) szinte tökéletesen tükröződik a csecsemő vérenek 25—HCC-szintjében (32).

Fő kérdésünket, azaz azt, hogy kell-e a tisztán anyatejes, időre született csecsemőt D-vitaminvédelemben részesíteni, végső fokon az döntheti el, ha megvizsgáljuk, mi történik a szupplementálatlan anyatejes csecsemővel. Számos adat szól amellett, hogy rachitis nem fejlődik ki az ilyen csecsemőben. A D-vitaminpótlásban nem részesülő anyatejes csecsemők csontmineralizációja, minden másnál pontosabb fokmérője a D-vitamin csonthatásának, teljesen normális (10, 21, 40), még akkor is, ha születéskor az anyai ellátottság gyatra volta miatt alacsony volt a köldökvérben mért 25—HCC-szint (10). Ezeket az észleléseket azonban óvatosan kell értékelnünk, pontos elemzés után már nem is jutunk arra az elhamarkodott követ-

keztetésre, hogy a szoptatott csecsemőnek nincs szüksége D-vitaminvédelemre. Az előbb idézett szerzők közül Greer és mtsai (26) arról tudósítanak, hogy a D-vitaminpótlás nélkül hagyott csecsemőkben sincs ugyan rachitis, de csontmineralizációjuk némiképpen elmarad (ezzel ugyan nem válik kórosan mérszűgennyé csontrendszerük), szérum alkalikus foszfatáz értékük valamivel magasabb és 25—HCC-szintjük átlaga valamivel alacsonyabb a D-vitaminban részesülőkéhez képest. Roberts és mtsai (40) eleve kizárták vizsgálatukból a vegetáriánus anyákat, tehát D-vitaminbevitel tekintetében kiválogatott anyák csecsemőit vizsgálták. Még inkább megfontolásra készíthet az a körülmény, hogy az összes fentebb idézett vizsgálat olyan országban készült, ahol a kereskedelemben kapható tej D-vitamintartalmát mesterségesen dúsítják. Az pedig biztos, hogy ez az eljárás magában véve is erősen csökkenti a rachitis gyakoriságát, ha meg nem is szünteti (42). Éppen ezekből a megfontolásokból kiindulva végezték el Rothberg és mtsai (41) az előbbieknél sokkal fontosabb vizsgálatukat a mérsékelt égövi éghajlattal rendelkező Dél-Afrikában. Abban az országban a kereskedelmi tehéntejhez nem tesznek D-vitamint. Az adatgyűjtést az ottani tél kezdetén, júniusban kezdték el. Fehérbőrű, jómódúnak mondott anyák szüléskor megmért szérum 25—HCC-szintje a tél előrehaladtával egyre alacsonyabbnak bizonyult, augusztusban érve el mélypontját. Az anyák 3 csoportja a szülés után placébót, 500, ill. 1000 NE D<sub>3</sub>-vitamint szedett naponta hat héten át. Egy negyedik csoportban semmilyen kezelést, még placébót sem kapó anyák csecsemőit kapták meg a napi 400 NE D<sub>3</sub>-at, az előző három csoportban semennyi D-vitamint nem adtak a csecsemőknek, azaz teljesen az anyai bevitelre hagyták őket. A szülés után hat héttel megismételték a 25—HCC szintjének meghatározását az anyákban és gyermekeikben. Kiderült, hogy a születéskor 0,50-es korrelációs együttható jelezte a méhlepény működését. Hat héttel később a placébót szedő nők D-vitamint nem kapó csecsemőinek vérszintje nyolcadára (!) esett vissza, az édesanyjuké is csökkent, de sokkal szerényebb mértékben. Az anyai szupplementáció csoportjaiban a csecsemők vérszintje a születéskor észlelt szinten maradt, az édesanyjuké jelentősen emelkedett, az adagnak nem volt különösebb jelentősége e tekintetben; de a legnagyobb mérvű emelkedést azoknak a csecsemőknek a 25—HCC-szintje mutatta, akik maguk kapták a D-vitamint. Átlagértékük azonban még így sem érte el azt a szintet, amelyet az angolszász szerzők észleltek D-vitaminpótlás nélküli anyatejes csecsemőkben. Hathetes korra egyik csoportban sem észleltek klinikailag nyilvánvaló rachitist, ekkor az anyai és a csecsemői vérszint közti korreláció együtthatója még magasabb volt, 0,58. Ez azt jelenti, hogy a csecsemő ellátottságára a szoptatás alatti anyai vérszint erősebb hatással bír, mint a terhesség alatti. A szerzők fő következtetése az, hogy nem szabad általánosítani azokat a tapasztalatokat, amelyeket D-vitaminnal dúsított tejet fogyasztó országokban



szereztek. Ezenfelül azt is meggyőzően bizonyították be, hogy a csecsemőnek adott D-vitamin azonos adag esetén hatékonyabb, mint ha a szoptató anyja szedi be.

Hasonlóan pontos, de nem előre tervezett vizsgálatokat végeztek *Hövels és mtsai* (26) a Német Szövetségi Köztársaságban. Több száz szoptatott és mesterségesen táplált csecsemő és 2 éven aluli kisdéd szociális körülményeit, táplálását, D-vitaminbevitelét vetették össze a gyermek szérum Ca, PO<sub>4</sub>, alkalikus foszfát, 25-HCC és 1,25-DHCC szintjével. Egyetlen rachitises gyermeket találtak (ő is antikonvulzív szert szedett D-vitamin nélkül) annak ellenére, hogy 12 gyermek napi bevétele 400 NE-nél kisebb volt. Az anyatejes csecsemők szüleinek igen nagy része a legfőbb társadalmi rétegekhez tartoztak, ezeknek a csecsemőknek az átlagos 25-HCC szintje mégis alacsonyabb, alkalikus foszfát aktivitása pedig magasabb volt a nagy átlagnál. Különösen megnyugtató, hogy még napi 1500 NE D<sub>3</sub>-vitamin bevétele mellett sem volt magas a gyermekek 1,25-DHCC-szintje, azaz túladagolásról nem volt szó.

Számos felelős szerv vagy személy, amely ajánlást mer tenni az anyatejes, időre született csecsemők D-vitaminvédelmére (pl. 1, 2, 6, 18, 41), elismeri ugyan, hogy egészségesen táplálkozó és egészséges életmódot folytató fehérbőrű anya egészséges, időre született fiatal csecsemője nem lesz rachitises, ha nem kap külön D-vitamint, mégis mind helyeslik napi 400 NE javaslatát még olyan országban is, ahol általános a kereskedelmi tej D-vitaminnal való dúsítása (2, 6, 18).

Mit tanácsoljunk hazánkban? Jelenleg érvényes hivatalos ajánlásunk (36) nem tesz lényeges különbséget a szoptatott, ill. mesterségesen táplált csecsemő rachitis-prophylaxisa dolgában. A várandós anyáknak a terhesség második felében D-vitamint javasolunk (36). Sajnos, hazánkban nincs modern laboratóriumi módszerekkel szerzett adat arra nézve, hogy az áldott állapotban lévő anyák és a csecsemők D-vitaminbevétele milyen cholecalciferol-, 25-HCC-, és 1,25-DHCC-szinteket eredményez az anya és a csecsemő vérében, illetőleg az anyatejben, a csecsemő csontrendszerére irányuló mineralizációs vizsgálatokról nem is beszélve. A kereskedelmi tejet D-vitaminnal nem dúsítják, nem lehetnek illúzióink a természetes bevétel és a nappfény hatásának tartamát és mértékét illetően, nem kíséreltük meg kimutatni (nincs is módunk rá), nincsenek-e egész társadalmi rétegeink vagy csoportjaink a gyatra D-vitaminellátottság veszélyének kitéve.

Mindezek alapján egyértelműen leszögezhetjük, hogy még az időre született, egészséges, kizárólag anyatejjel táplált csecsemőknek is tanácsos napi 400 NE D<sub>3</sub>-vitamint rendelnünk. Ez az adag még sohasem okozott hypervitaminosist.

**IRODALOM:** 1. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Vitamin and mineral supplement needs in normal children in the United States. *Pediatrics*, 1980, 66, 1015. — 2. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Nutrition and lactation. *Pediatrics*, 1981, 68, 435. — 3. *Bachrach, S., Fisher, J., Parks, JS.*: An outbreak of vitamin D deficiency rickets in a susceptible population. *Pediatrics*, 1979, 64, 871. — 4. *Begum, R. és mtsai*: Maternal malabsorption presenting as congenital rickets. *Lancet*, 1968, 2, 1048. — 5. *Birkbeck, JA., Scott, HF.*: 25-Hydroxycholecalciferol serum levels in breast-fed infants.

*Arch. Dis. Childh.* 1980, 55, 691. — 6. *Brooke, OG.*: Supplementary vitamin D in infancy and childhood. *Arch. Dis. Childh.* 1983, 58, 573. — 7. *Brooke, OG., Brown IRF, Bone CDM.*: Vitamin D supplements in pregnant Asian women: effects on calcium status and fetal growth. *Br. Med. J.* 1980, 280, 751. — 8. *Brooke, OG, Butters, F., Wood, C.*: Intrauterine vitamin D nutrition and postnatal growth in Asian infants. *Br. Med. J.* 1981, 283, 1024. — 9. *Brown, IRF.*: Letter: Water-soluble vitamin D in human milk. *Arch. Dis. Childh.* 1982, 57, 81. — 10. *Congdon, P. és mtsai*: Mineral content of the forearms of babies born to Asian and white mothers. *Br. Med. J.* 1983, 286, 1233. — 11. *Czuczsi, P. és mtsai*: Az anyatej D-vitamin-tartalma. *Gyermekgyógyászat*, 1980, 31, 570. — 12. *Drummond, JC, Gray, CH., Richardson, N.*: The antirachitic value of human milk. *Br. Med. J.* 1939, 2, 757. — 13. *Edelestein, S., Eizenberg, Z., Harrel, A.*: Specific binding-protein for cholecalciferol in mammary glands of lactating rats. *FEBS Lett.* 1976, 62, 245. — 14. *Fairney, Angela, Naughten, E., Oppé, TE.*: Vitamin D and human lactation. *Lancet*, 1977, 2, 739. — 15. *Finberg, L.*: Human milk feeding and vitamin D supplementation — 1981. *J. Pediatr.* 1981, 99, 228. — 16. *Gertner, JM, Glassman, MS, Coustan, DR, Goodman DBP.*: Feto-maternal vitamin D relationships at term. *J. Pediatr.* 1980, 97, 637. — 17. *Goldberg LD.*: Transmission of a vitamin D metabolite in breast milk. *Lancet*, 1973, 2, 1258. — 18. *Goll, M., Hövels, O.*: Der Vitamin D-Gehalt der Muttermilch — Konsequenzen für die medikamentöse Rachitisprophylaxe? *Pädiat. Prax.* 1984, 30, 307. — 19. *Greer FR, Ho, M., Dodson, D., Tsang, RC.*: Lack of 25-hydroxy-vitamin D and 1,25-dihydroxyvitamin D in human milk. *J. Pediatr.* 1981, 92, 233. — 20. *Greer FR, Reeve LE, Chesney RW, DeLuca HF.*: Water-soluble vitamin D in human milk: a myth. *Pediatrics*, 1982, 69, 238. — 21. *Greer FR, Searcy J. E., Levin, R. S., Steichen, J. J., Asche, P. S., Tsang, R. C.*: Bone mineral content and serum 25-hydroxyvitamin D concentration in breast-fed infants with and without supplemental vitamin D. *J. Pediatr.* 1981, 98, 696. — 22. *Hillman, L. S. Haddad, J. G.*: Perinatal vitamin D metabolism. II. Factors influencing late gestational human serum 25-hydroxyvitamin D. *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 1976, 125, 196. — 23. *Hollis, B. W.*: Individual quantitation of vitamin D<sub>2</sub>, vitamin D<sub>3</sub> and 25-hydroxyvitamin D<sub>3</sub> in human milk. *Biochem.* 1983, 131, 211. — 24. *Hollis, B. W., Roos, B. A., Draper, H. H.*: Occurrence of vitamin D sulfate in human milk whey. *J. Nutr.* 1981, 111, 384. — 25. *Hollis, B. W., Roos B. A., Draper, H. H., Lambert, P. W.*: Vitamin D and its metabolites in human and bovine milk. *J. Nutr.* 1981, 111, 1240. — 26. *Hövels, O., Makosch, G., Thorbeck, R., Goll, M.*: Praxis der Rachitisprophylaxe in der Bundesrepublik Deutschland. *Therapiewoche* 1984, 34, 1319. — 27. *Kumar, R., Cohen, W. R., Epstein, R. H.*: Vitamin D and calcium hormones in pregnancy. *New Engl. J. Med.* 1980, 302, 1143. — 28. *Kunz, C.*: Vitamin-D, 25-Hydroxy-Vitamin-D und 1,25-Dihydroxy-Vitamin-D in humaner und boviner Milch sowie in einigen Säuglingsernahrungen. *Inaugural-Disertation*, Bonn, 1983. *In: Goll M., Hövels O.*: *Pädiat. Prax.* 1984, 30, 307. — 29. *Lakdawala, D. R., Widdows, E.*: Vitamin-D in human milk. *Lancet* 1977, 1, 167. — 30. *Lammi-Keefe C. J., Jensen, R. G.*: Lipids in human milk: A review. 2. Composition and fat-soluble vitamins. *J. Pediatr. Gastroent. Nutr.* 1984, 3, 172. — 31. *Leerbeck, E., Sondergaard, H.*: The total content of vitamin D in human milk and cow's milk. *Br. J. Nutr.* 1980, 44, 7. — 32. *Makin, H. L. J., Seemark, D. A., Trafford, D. J. H.*: Vitamin D and its metabolites in human breast milk. *Arch. Dis. Childh.* 1983, 58, 750. — 33. *Mil-tényi M.*: Személyes közlés, 1984. — 34. *Nagubandi, S., Londowski, J. M., Bollmann, S., Tietz, P., Kumar, R.*: Synthesis and biological activity of vitamin D<sub>3</sub> 3β sulfate. *J. Biol. Chem.* 1981, 256, 536. — 35. *Norman, A. W., Henry, H.*: 1,25-dihydroxycholecalciferol: a hormonally active form of D<sub>3</sub>. *Recent Progr. Horm. Res.* 1974, 30, 431. — 36. Országos Csecsemő- és Gyermekégeszségügyi Intézet: A rachitis prophylaxisról. *Módszertani levél*, Budapest, 1976. *Orv. Hetil.* 1976, 117, 476. — 37. *Pauvier,*



L., Lacourt, G., Pilloud, P., Schlaeppli, P., Sizonenko P. C.: 25-Hydroxyvitamin D and calcium levels in maternal, cord and infant serum in relation to maternal vitamin D intake. *Helv. Paediat. Acta* 1978, 33, 95. — 38. Reeve, L. E., Chesney, R. W., DeLuca, H. F.: Vitamin D of human milk: identification of biologically active forms. *Amer. J. Clin. Nutr.* 1982, 36, 122. — 39. Reeve L. E., Jorgensen, N. A., DeLuca, H. F.: Vitamin D compounds in cow's milk. *J. Nutr.* 1982, 112, 667. — 40. Roberts, C. G., Chan, G. M., Folland, D., Rayburn, C., Jackson, R.: Adequate bone mineralization in breast-fed infants. *J. Pediatr.* 1981, 99, 192. — 41. Rothberg, A. D., Pettifor, J. M., Cohen D. F., Sonnendecker E. W. W., Ross, F. P.: Maternal-infant vitamin D relationships during breast-feeding. *J. Pediatr.* 1982, 101, 500. — 42. Rudolf, M., Arulanantham, K., Greenstein, R. M.: Un-suspected nutritional rickets. *Pediatrics* 1980, 66, 72. — 43. Sahashi, Y., Suzuki, T., Higaki, M.: Metabolism of

vitamin D in animals. V. Isolation of vitamin D sulfate from mammalian milk. *J. Vitaminol.* 1967, 13, 33. — 44. Steichen, J. J., Tsang, R. C., Gratton T. L., Hamstra, A., DeLuca, H. F.: Vitamin D homeostasis in the perinatal period — 1,25-dihydroxyvitamin D in maternal, cord and neonatal blood. *New Engl. J. Med.* 1980, 302, 315. — 45. Tanaka, Y., Frank, H., DeLuca H. F.: Biological activity of 1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> in the rat. *Endocrinology* 1973, 92, 417. — 46. Turton, C. W. G., Stanley, P., Stamp, T. C. B., Maxwell, J. D.: Altered vitamin-D metabolism in pregnancy. *Lancet* 1977, 1, 222. — 47. Weech, A. A. The influence of administration of cod-liver oil to the mother on the development of rickets in the infant. *Johns Hopkins Hosp. Bull.* 1927, 40, 244. — 48. Weisman, Y., Bawnik, J. D., Eizenberg, Z., Spierer, L.: Vitamin D metabolites in human milk. *J. Pediatr.* 1982, 100, 745. (Cholnoky Péter dr. Szombathely, Pf. 143. 9701.)

# AZ 1985. II. félévi KIÁLLÍTÁSI PROGRAMJA

Szeptember 10.	Laboratóriumi és gyógyszerügyi eszközök kiállítása OMKER-METRIMPEX közös rendezésében.
Október 1–3.	ERBE (Ausztria) NSZK gyártó cég önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek terápiás és diagnosztikai elektronikus készülékek.
Október 15–17.	SIEMENS (NSZK) cég szimpoziummal egybekötött önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek röntgen- és elektromedikai készülékek.
November 13–15.	B. Braun cég szimpozionnal egybekötött önálló kiállítása műanyag, egyszer használatos eszközökből, sebészeti varróanyagokból.
November 26–28.	OMKER fogászati készülék, eszközök kiállítása a „Fogászati hónap” alkalmából.

## Orvosi műszerkiállítás Zalaegerszegen

1985. augusztus 26–28-a között.

A kiállítás a Pécsi Orvostudományi Egyetem által szervezett X. Kísérleti Sebészeti Kongresszushoz kapcsolódik.

**Helyszín:** Szakszervezetek Művelődési Háza

Zalaegerszeg, November 7. tér 6.

## OMKER Bemutatóterem

Telefon: 118–060, 533–640

Bp. V., Népköztársaság útja 36.

Minden érdeklődőt szeretettel várunk.



**Nyitva: naponta 9–16 óráig**

**AZ EGÉSZSÉGÜGY SZOLGÁLATÁBAN!**

**A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!**



# Teronac

## TABLETTA

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

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

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

**AGOLÁS:** az átlagos napi adag 1/2-1 tableta Teronac a reggeli étkezés után; ez individuálisan változtatható: *legfeljebb napi 2 tablettáig emelhető.*

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

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

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:**

**TILOS EGYÜTT ADNI:**

— MAO- bénítókkal, noradrenalin depletáló vérnyomáscsökkentőkkel: (vérnyomás extrém fokú emelkedése),

**ÓVATOSAN ADHATÓ**

— antidiabetikumokkal, egyéb vérnyomáscsökkentőkkel (hatásuk módosulhat).

**FIGYELMEZTETÉS:** A kúra alatt a vérnyomást időszakosan ellenőrizni kell, mert a vérnyomáscsökkentő gyógyszerek adagjának újra beállítása válhat szükségessé (a kúra kezdetén az adagok esetleges emelése, kúra közben — a 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-bénítóval való kezelés befejezése után 14 nappal kezdhető csak Teronac-kúra.

A szív katekolamin-érzékenységét növeli, emiatt alkalmazásának időtartama alatt a szív és keringés időnkénti ellenőrzése ajánlott.

Alkalmazásának ideje alatt tilos szeszes italt fogyasztani!

**CSOMAGOLÁS:** 20 db tableta térítési díja: 10,— Ft.

**MEGJEGYZÉS:** \* Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

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





BODA ZOLTÁN DR.,  
HÁRSFALVI JOLÁN DR.  
ÉS RÁK KÁLMÁN DR.

## IIB-típusú Willebrand-betegség (A fokozott ristomycin aggregatio esete)

Debreceni Orvostudományi Egyetem II. Belgyógyászati Klinika  
(igazgató: Rák Kálmán dr.)

A Willebrand-betegség ritkán előforduló, IIB-típusú variánsának egy esetét ismertetik a szerzők. A vérlemezék kis koncentrációjú (0,5 mg/ml) ristocetin/ristomycin hatására fokozottan aggregálódnak, ez a feltűnő laboratóriumi lelet csak az ún. thrombocytá-típusú variánsra jellemző még. A súlyos vérzékeny fiú esetének ismertetésekor, mely egyben a IIB-variáns első hazai közlése, tárgyalják röviden az elkülönítés módját is.

*Type IIB von Willebrand's disease (a case of platelet hypersensitivity to the aggregating agent ristomycin).* This is the first reported case of type IIB variant of von Willebrand's disease in the Hungarian literature. Platelets showed an increased sensitivity to the aggregating agent ristomycin used in a low concentration (0.5 mg/ml). A differentiation was made from the „platelet-type” von Willebrand's disease. Diagnostic criteria are briefly discussed.

Ruggeri és mtsai öt család 20 vérzékeny tagjának ristocetin indukálta thrombocytá aggregatióját (RIPA) vizsgálták és fokozott aggregációs készséget észleltek: olyan kis koncentrációjú ristocetin-oldat, mely az egészséges kontroll thrombocytá-dús plazmájában semminemű változást nem okozott, a betegek thrombocytáit aggregálta (10). 1980-ban közölt eseteiket a Willebrand-betegség újabb variánsának tartották, s a IIB-típus elnevezést ajánlották.

Az 1971-ig egységesnek gondolt Willebrand-betegség az elmúlt években számos fontos variánsal gazdagodott, melyeknek a legfontosabb jellemzőit röviden összefoglaljuk.

### A Willebrand-betegség osztályozása

Az I. típus a klasszikus Willebrand-betegség, melyet a plasmátikus Willebrand-fehérje mennyiségének csökkenése jellemez. A thrombocyták Willebrand-proteinje mind mennyiségileg, mind minőségileg normális. Kétdimenziós vagy SDS-electrophoresissel vizsgálva a plasmátikus Willebrand-fehérjét, eltérés nem mutatható ki, valamennyi multimer jelen van, csak mennyiségük csökkent. Terhesség, oestrogenek vagy DDAVP adása növeli, esetleg normalizálja a Willebrand-fehérje szintjét (17).

### Rövidítések:

- RIPA = ristocetin okozta thrombocytá aggregatio (ristocetin induced platelet aggregation)  
DDAVP = 1-desamino-8-d-arginin-vasopressin  
SDS-E = sodium dodecil sulphate polyacrilamid electrophoresis  
CIE (crossed immunoelectrophoresis) = kétdimenziós immunoelectrophoresis  
VIII:C = VIII faktor coagulans aktivitás  
VIII:Ag = Willebrand-fehérje, VIII faktor antigén  
VIII:RCF = ristocetin/ristomycin kofaktor  
PRP (platelet rich plasma) = thrombocytá-dús plasma  
PPP (platelet poor plasma) = thrombocytá-szegény plasma

**Kulcsszavak:** Willebrand-betegség variánsai; IIB-típusú, — „thrombocytá-típusú”, — fokozott thrombocytá aggregatio ristomycinnel.

Közbevetőleg megjegyezzük, hogy a Willebrand-fehérje a Willebrand-faktor antigén determinánsa, nevezik VIII faktor antigénnek is. (A Willebrand faktor megjelölésén a VIII faktor komplex valamennyi, thrombocytákkal kapcsolatos működését értjük.) Ez a fehérje különleges felépítésű, heterogén, polimerekből (multimerekből) áll, melyek molekulásúlya 0,8 és  $12 \times 10^6$  dalton között van. A polimerek SDS gelectrophoresis során három — különböző vándorlási sebességű — kötegbe rendeződnek, így alakul ki a triplet struktúra. A nagy multimerék a haemostatikus működés szempontjából a legaktívabak, szerepük a thrombocytá-endothel kölcsönhatásban döntő jelentőségű. A Willebrand-betegség lényegéhez tartozik a VIII faktor antigén anomáliája. A mennyiségi csökkenés jellemzi az I. típust, a szerkezet megváltozása, elsősorban a nagy molekulásúlyú polimerek csökkenése vagy hiánya a II. típust (e csoporton belül jelenleg négyféle variáns ismertese).

A IIA-típus a Willebrand-fehérje szintézisének olyan minőségi zavara, melyben mind a plasmából, mind a thrombocytákból hiányoznak a nagy és középnagy multimerék. Az antigen-szint csökkent, a ristocetin kofaktor aktivitás jelentősen kisebb, s a RIPA teljes hiánya jellemző. A vérzés-





1. ábra: Kétdimenziós immunoelectrophoresis (CIE)  
felül: fokozott mobilitású Willebrand-fehérje  
(S. M. plasmája)  
alul: kontroll plasma

idő megnyúlt, a VIII:C ugyanakkor normális lehet. Terhesség, DDAVP növeli ugyan a VIIIIR:Ag szintet, de nagy és középnagy multimerek hatásukra sem képződnek (18).

A IIB-típusban a nagy multimerek hiányoznak a plasmából, de jelen vannak a thrombocytákban. A beteg thrombocyta-dús plasmája fokozottan érzékeny a ristocetinre, olyan kis ristocetin koncentrációk is thrombocyta-aggregációt keltenek, melyek az egészséges egyének thrombocytáit nem képesek aggregálni. A ristocetin-kofaktor szint normális vagy csökkent, hasonló a VIII:C viselkedése is. DDAVP adása átmenetileg korrigálja a multimer összetételét, a vérzésidő azonban nem normalizálható (18).

Az előzővel rokon állapot az 1982-ben ismertett „thrombocyta-típusú” (platelet-type) Willebrand-betegség (6, 14). A beteg PRP-je fokozottan érzékeny ristocetinre, csakúgy, mint a IIB-típusban. A plasmából hiányoznak, a thrombocytákban azonban jelen vannak a nagyobb multimerek. A fokozott aggregációs hatásért a beteg thrombocytái a felelősek, valódi thrombocytopathiáról van tehát szó! Fokozott a vérlemezkék affinitása a Willebrand-faktorhoz, de ennek oka pontosan nem ismert. A receptornak, az I-es típusú glycoproteinnek a mennyisége a thrombocyták membránján normális (15), bizonyos minőségi zavart a közel-múltban írtak le (13).

Igen ritka a IIC-típusú Willebrand-variáns: a nagy multimerek mind a plasmából, mind a

thrombocytákból hiányoznak, s a meglévő multimerek szerkezete is eltér a normálistól. Elkülönítésük csak SDS-electrophoresissel lehetséges: a multimerek hármas tagozódása (triplet struktúra) helyett csak kettős elrendeződés (doublet) észlelhető ebben a variánsban (11).

A legújabban felismert variáns az 1984-ben ismertetett IID-típus (5). Megnyúlt a vérzésidő, ugyanakkor a VIII:C és VIIIIR:Ag szintek normálisak, csökkent azonban a ristocetin kofaktor aktivitás. Öröklődése autosom domináns, hasonlóan a legtöbb variánséhoz (a IIC-típust tartják recessívnek).

Klinikailag a legsúlyosabb forma a III. típus, szerencsére ritka. Nem mutatható ki a plasmából VIIIIR:Ag sem Laurell-, sem RIA-módszerrel. A vérlemezkékben és az endothel-sejtekben sincs antigén. A ristomycin-kofaktor mennyisége nem mérhető. A vérzésidő 30 perc feletti (18). Más beosztás szerint ez a forma az I. típus homozygota változata, a betegek tünetmentes heterozygota szülők utódai (rokonházasságok!), az öröklődés itt autosom recessív (3).

#### Anyagok és módszerek

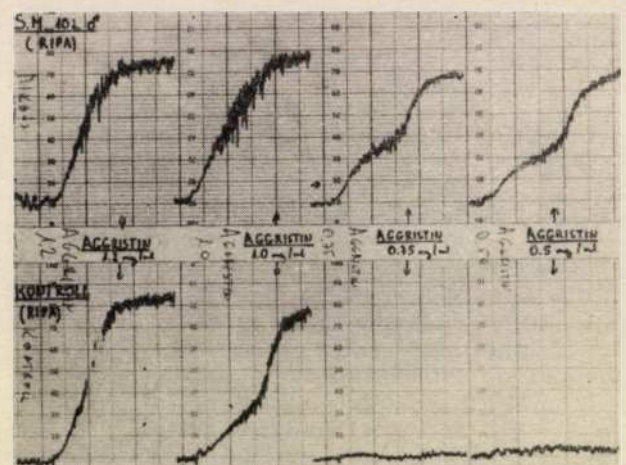
Vérvétel a véralvadási vizsgálatoknál megszokott módon, 3,8%-os nátriumcitrát oldattal történt, a vér és az anticoagulans aránya 9:1.

**Thrombocyta-dús plasma (PRP):** a vért kis fordulatszámmal (240 g, 10 perc, szobahőn) centrifugáltuk, a felülúszót leszívtuk. A thrombocyta-számot 300 G/l-re állítottuk be.

**Thrombocyta-szegény plasma (PPP):** a vér további centrifugálásával nyertük (2200 g, 20 perc), thrombocyta-száma 10 G/l alatti.

**Thrombocyta aggregatio vizsgálata:** Born módszere szerint (2), Chrono-Log kétsatornás aggregométert használtunk (Chrono-Log Corp., Model 340, USA). Standard rendszer: 450  $\mu$ l PRP-hez 50  $\mu$ l aggregáló anyagot adtunk. A műszert úgy kalibráltuk, hogy a PRP és PPP között a fény-absorpció változás 80 egységnyi (80 mV) legyen. **Aggregáló anyagok:** ADP, adrenalin, ristomycin (Aggristin Plus Kit, REANAL), arachidon-sav (Sigma), thrombin (Topastasin, Roche).

**A VIII faktor-komplex vizsgálata:** a VIII R:Ag és a keresztezett immunoelectrophoresis vizsgálat Zim-



2. ábra: Fokozott thrombocyta aggregatio ristomycinnel  
felül: S. M. thrombocyta aggregációs görbéi  
alul: kontroll görbék  
Standard rendszer, a ristomycin-oldatok koncentrációi: 1,2, 1,0 0,75 és 0,5 mg/ml.



## A Willebrand-betegség II B- és thrombocyta-típusú variánsainak laboratóriumi elkülönítése

Vizsgálat	II B-típus	Thrombocyta-típus
Vérzés-idő	Megnyúlt	Megnyúlt
RIPA	Fokozott	Fokozott
VIII: C	Normál v. csökkent	Normál v. csökkent
VIII R: Ag	Csökkent v. normál	Csökkent v. normál
VIII R: RCF	Csökkent v. normál	Csökkent v. normál
Multimer-analízis (SDS—E, CIE)	A nagy molekulású multimerok hiánya, fokozott mobilitás	
Cryoprecipitatum, normál plasma hatása a beteg PRP-re	Nem aggregál	Aggregál
Beteg PPP+PRP	normál Fokozott RIPA	Normál v. csökkent RIPA
Normál PPP+thrombocyta	beteg Normál RIPA	Fokozott RIPA

merman módszereivel történt (16, 17). A VIII:RCF (ristomycin kofaktor) meghatározását Weiss és mtsai szerint végeztük (1, 14), ristocetin helyett ristomycint alkalmazva. A VIII:C-t friss plasmából gyári hiányplasma (Behring) felhasználásával határoztuk meg.

**Rutin véralvadási vizsgálatok:** thrombocytaszámolást, vérzés-idő (Simpla-II), prothrombin idő (Simplastin, Goedecke), partialis thromboplastin idő (APTI, REANAL) meghatározást az általánosan elterjedt módszerekkel végeztük (9).

### Esetismertetés, eredmények

S. M. 10 éves fiúgyermek kétéves kora óta vérzékeny, első alkalommal ajakvérzéssel került kórházba. Négyéves korában ismétlődő haematuriák miatt vesekő-műtétet végeztek, diagnózisa ekkor — gyermekklinikai osztályon — thrombasthenia volt. Öt éves korában pyelotomia, vérvizelése ezt követően megszűnt. Hétéves korában tonsillectomián esett át, ekkor súlyos fokú vérvesztesés anaemia alakult ki, transfúziós kezelésre szorult. Kilencéves korban szemérsülés, műtét (vitrectomia, sutura corneae), műtét közben zavaró vérzés lépett fel. A szemészeti beavatkozás után haemostasis-vizsgálatot végeztek, és a Willebrand-betegség diagnózisát állították fel (Prof. István L.). A diagnosis alapjául alacsony VIII:Ag-szint (39%) szolgált. Családjának szűrővizsgálatát is elvégezték, szülei és testvére klinikailag nem vérzékenyek, laboratóriumi eltérést nem találtak.

A beteg traumás eredetű kataracta esetleges műtéti megoldása miatt nyert felvételt a Debreceni OTE Szemészeti Klinikájára. Miután anamnézisében vérzékenység szerepelt, a szemészeti műtét előtt haemostasis-vizsgálatokra került sor. Alkalmunk volt családjának egy tagját (édesanyját) is vizsgálni, nála laboratóriumi eltérést nem találtunk.

A fiatal betegnek a vizsgálatok idején rendellenes vérzése nem volt.

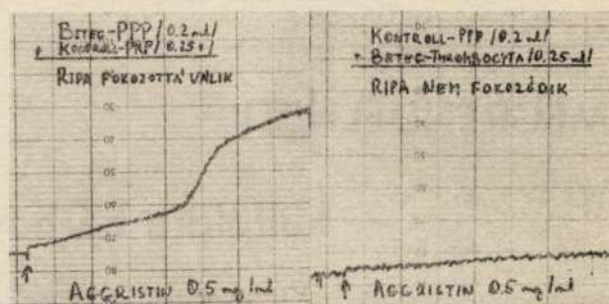
**Laboratóriumi eredmények:** a véralvadás alaptesztjei közül normálisnak találtuk a prothrombin időt (12,7 sec, kontroll: 11,6 sec), a partialis thromboplastin időt (41,8 sec, kontroll: 40,5

sec) és a thrombocyta számot (160 G/l). Ugyanakkor megnyúlt volt a vérzésidő (16,3 min, a vizsgálatot Ivy technika szerint Simplate II-vel végezve a normális érték 3-5 min). Kenetben a thrombocyták alaki rendellenességet nem mutattak, a fehérvérsejtek száma és megoszlása normális volt.

A VIII. faktor-komplex vizsgálata során nem találtunk eltérést a VIII:C szintben (92%), nem csökkent a ristomycin-kofaktor szint sem (100%), ugyanakkor a VIII:Ag szint mérsékelten csökkentnek bizonyult (38%). **Kétdimenziós electrophoresissel** vizsgálva a Willebrand-fehérje mobilitását fokozottnak találtuk, vagyis a beteg VIII:Ag-je távolabb vándorolt a felcseppentés helyétől, mint a kontroll plasma VIII:Ag-ja. A számítás alapjául szolgáló képlet:  $RM = D_2/D_1$ , ahol RM = relatív mobilitás,  $D_2$  a csúcs távolsága (a fehérjesztérválasztás irányára vetítve),  $D_1$  az albumin távolsága a felcseppentés helyétől.  $RM = 0,44$ ,  $SD = 0,034$  (öt mérés átlaga), tíz kontroll, egészséges plasma analízisekor az átlagos  $RM = 0,27 \pm 0,043$  (SD) volt (1. ábra).

A thrombocyta aggregatio vizsgálata során normális, a kontrollal megegyező görbéket kaptunk adrenalin, ADP-vel arachidon-savval és thrombinnal. Ristomycinnel aggregálva az 1,2 és az 1,0 mg/ml-es koncentrációk alkalmazása során feltűnt, hogy a görbék első fázisa meredekebb, mint a kontroll PRP-k vizsgálatokor. Csökkentve az Aggristin-oldat koncentrációját 0,75 és 0,5 mg/ml-re, a kontroll PRP-ben már nem jött létre aggregatio, a beteg thrombocytái azonban még 0,5 mg/ml-es koncentrációnál is aggregálódtak (2. ábra).

A beteg PRP-jéből izolált és mosott thrombocytákhoz kontroll, egészséges egyén PRP-jét adva nem észleltünk fokozott aggregációs készséget. Ugyanakkor a beteg PPP-jét kontroll PRP-hez adva a fokozott aggregációs készség megjelent, a 0,5 mg/ml-es Aggristin-oldat aggregatiót keltett (3. ábra). A jelenséget három különböző eredetű kontroll PRP-vel vizsgálva azonos eredményt kaptunk. A beteg PRP-jéhez cryoprecipitatumot, kontroll, friss PPP-t adva nem észleltünk aggregatiót.



3. ábra: A beteg plasmájával kontroll PRP-ben fokozott aggregatio kelthető, a beteg thrombocytáit a kontroll plasma nem aggregálja fokozottnan. a) a rendszer összetétele 0,2 ml beteg PPP+0,25 ml kontroll PRP+0,05 ml ristomycin-oldat (0,5 mg/ml) b) a rendszer összetétele 0,2 ml kontroll PPP+0,25 ml beteg thrombocyta (mosott)+0,05 ml ristomycin-oldat (0,5 mg/ml)



Fokozott ristocetin/ristomycin aggregatiót a Willebrand-betegség két újabban felismert variánsában, az ún. IIB- és thrombocytá-típusban írtak le (6, 10, 15). Az előbbi plasma-faktor defektus, az utóbbi valódi thrombocytopathia. A fokozott aggregációs készség ellenére a vérzésidő mindkét variánsban megnyúlt, a betegek klinikailag vérzékenyek, olykor jelentősen. A vérzésidő vizsgálata megfelelően érzékeny módszerrel végezve (Ivy-technika) ma is igen jó, ha nem a legjobb, thrombocytá adhaesiós teszt.

Betegünk esetében a plasmátikus Willebrand-ferhérje mennyisége csak mérsékelten csökkent, de minőségi anomáliája egyértelműen bizonyítható volt. A thrombocytá aggregációs vizsgálatok során a beteg plasmája bizonyult kórosnak. A fokozott ristomycin érzékenységet nem a beteg thrombocytái okozták a plasma-cserés kísérletek szerint. Ez utóbbiak IIB- és a „pseudo” vagy „thrombocytá-típusú” Willebrand-betegség elkülönítésére nagyon alkalmasak (8).

A két variáns közti különbséget táblázatban foglaltuk össze.

A beteg thrombocytá-dús plasmáját cryoprecipitatum, kontroll egészséges egyén friss plasmája nem aggregálta. A IIB-variáns eseteiben mások is ezt észlelték (10, 18), de van ezzel ellentétes közlemény is (4).

Elméleti érdekességén túlmenően a két variáns elkülönítésének gyakorlati jelentősége is van, ugyanis a beteg a IIB-altípus esetén a Willebrand-betegség hagyományos terapiás eszközeivel (cryoprecipitatum, DDAVP) jól kezelhető. Ezzel szemben a thrombocytá-típusú Willebrand variáns eseteiben cryoprecipitatum vagy DDAVP adása súlyos thrombocytopeniát eredményezhet (7, 12). Ezt a jelenséget a thrombocytá-membrán fokozott Willebrand-ferhérje kötő képessége magyarázhatja.

**Köszönetnyilvánítás:** a haemostasis vizsgálati adatok rendelkezésre bocsátásáért Prof. István Lajosnak (Megyei Markusovszky Kórház, Szombathely, Haematologiai Osztály és Vértranszfúziós Állomás), a részletes szemészeti kórrajzkivonatért dr. Rácz Péter főorvos úrnak (Markusovszky Kórház Szemészeti Osztály, Szombathely) tartozunk hálás köszönettel.

**IRODALOM:** 1. Boda Z. és mtsai: Study of platelet agglutination induced by the antibiotics of the vancomycin group: ristocetin, ristomycin, actinoidin and vancomycin. *Thrombos. Haemostas.* 1979, 42, 1164. — 2. Born, G. V. R.: Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal. *Nature* 1962, 194, 927. — 3. Bowie, E. J. W.: Von Willebrand's disease. *Clinics in Lab. Med.* 1984, 4, 303. — 4. Holmberg, L. és mtsai: Platelet aggregation induced by 1-desamino-8-D-arginine vasopressin (DDAVP) in type IIB von Willebrand's disease. *New Engl. J. Med.* 1983, 309, 816. — 5. Kinoshita és mtsai: A new variant of dominant type II von Willebrand's disease with aberrant multimeric pattern of factor VIII-related antigen (Type IID). *Blood* 1984, 63, 1369. — 6. Miller, J. L. and Castella, A.: Platelet-type von Willebrand's disease: characterization of a new bleeding disorder. *Blood*, 1982, 60, 790. — 7. Miller, J. L., Boselli, B. D. and Kupinski, J. M.: In vivo interaction of von Willebrand factor with platelets following cryoprecipitate transfusion in platelet-type von Willebrand's disease. *Blood* 1984, 63, 226. — 8. Miller, J. L.: Platelet-type von Willebrand's disease. *Clinics in Lab. Med.* 1984, 4, 319. — 9. Rák K.: A vérzékenység laboratóriumi diagnosztikája. In: *Laboratóriumi Diagnosztika*. Szerk.: Sós J., Medicina, Bp., 1974. — 10. Ruggeri, Z. M. és mtsai: Heightened interaction between platelets and factor VIII/von Willebrand factor in a new subtype of von Willebrand's disease. *New Engl. J. Med.* 1980, 302, 1047. — 11. Ruggeri, Z. M. és mtsai: Aberrant multimeric structure of von Willebrand factor in a new variant of von Willebrand's disease (Type IIC). *J. Clin. Invest.* 1982, 70, 1124. — 12. Takahashi, H. és mtsai: Platelet aggregation induced by DDAVP in platelet-type von Willebrand's disease. *New Engl. J. Med.* 1984, 310, 722. — 13. Takahashi, H. és mtsai: Further characterization of platelet-type von Willebrand's disease in Japan. *Blood* 1984, 64, 1254. — 14. Weiss, H. J. és mtsai: Quantitative assay of a plasma factor deficient in von Willebrand's disease that is necessary for platelet aggregation. *J. Clin. Invest.* 1973, 52, 2708. — 15. Weiss, H. J. és mtsai: Pseudo von Willebrand's disease: an intrinsic platelet defect with aggregation by unmodified human factor VIII/von Willebrand factor and enhanced adsorption of its high molecular weight multimers. *New Engl. J. Med.* 1982, 306, 326. — 16. Zimmerman, T. S., Ratnoff, O. D. and Powell, A. P.: Immunologic differentiation of classic hemophilia (Factor VIII deficiency) and von Willebrand's disease. *J. Clin. Invest.* 1971, 50, 244. — 17. Zimmerman, T. S., Roberts, J., Edgington, T. S.: Factor VIII related antigen. Multiple molecular forms in human plasma. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* 1975, 72, 5121. — 18. Zimmerman, T. S. and Ruggeri, Z. M.: Von Willebrand's disease. *Clinics in Haematol.* 1983, 12, 175.

(Boda Zoltán dr. Debrecen, Pf. 20, 4012.)

## MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

# az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest V., József nádor tér. Tel. 180-855





MIKOLA ISTVÁN DR.,  
FERENCZ ADRIENNE DR.  
ÉS NAGY ATTILA DR.

## Differenciáldiagnosztikai nehézségek sporadikus Q-lázban

Városi Kórház-Rendelőintézet, Ajka  
Fertőző Osztály (osztályvezető főorvos: Mikola István dr.)  
Fővárosi László Kórház  
IV. Belgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Ferencz Adrienne dr.)  
Megyei Allategészségügyi és Élelmiszer Ellenőrző Allomás  
(igazgató: Bödecs Lajos dr.)

A szerzők négy sporadikus Q-láz esetet ismertettek. A betegségre jellemzőnek tartott pulmonalis elváltozást egyik betegnél sem lehetett igazolni, ugyanakkor a Q-lázban ritkaságnak gondolt májbetegség, granulomás hepatitis mindegyik esetben kimutatható volt. A sporadikus megbetegedések diagnosztikájában a szerzők hangsúlyozzák az epidemiológiai adatok jelentőségét, az esetleges állatkontaktus felderítésének fontosságát. Q-láz alapos gyanúja esetén korai Doxycyclin — Sumetrolim kezelést javasolnak, mely gyógyszerkombináció a differenciáldiagnosztikailag ilyenkor szóba jövő egyéb zoonosisok nagy részében is hatásos. Felhívják a figyelmet a krónikus *Coxiella burneti* infekció lehetőségére. Bár a foglalkozási betegség leküzdése elsősorban állategészségügyi feladat, a higiénés rendszabályok betartásának és betartatásának nagy jelentősége van a Q-láz megelőzésében.

*Difficulties in the differential diagnostics of sporadic Q fever.* The authors describe 4 cases of sporadic Q fever. Pulmonary changes considered as characteristic of Q fever could not be proved in either of the cases whereas granulomatous hepatitis, a liver disease thought to be rarity in Q fever, was revealed in each of the cases. The authors emphasize the importance of epidemiological data and detection of a possible animal contact in the diagnostics of sporadic illnesses. In case of a well-grounded suspicion of Q fever early Doxycyclin—Sumetrolim therapy is recommended. This combination of medicines is effective also in a great part of other zoonoses coming into question in such cases from differential diagnostic viewpoint. The attention is drawn to the possibility of chronic *Coxiella burneti* infection. Though the fight against occupational diseases is the task of animal hygiene firstly, however the observance of hygienic regulations is of great significance in the prevention of Q fever.

Hazánkban a Q-láz 1967 óta bejelentendő fertőző betegség. Az 1977-ben körismézett első eset óta összesen 87 megbetegedésről van tudomásunk. Ezek közül 73 tehenészetekben kialakult járványokhoz tartozó foglalkozási betegség volt. Az Országos Közegészségügyi Intézetnek összesen 14 sporadikus Q-láz esetet jelentettek. Az utolsó három évben csak sporadikus megbetegedések fordultak elő (18).

### Beteganyagunk

1981 és 1985 között osztályainkon 4 beteget kezeltünk Q-láz diagnózissal. Legfontosabb járványtani, klinikai és laboratóriumi adataikat táblázatban tüntettük fel. Egyik betegünk kórtörténetét részletesen ismertetjük.

Gy. G. 29 éves férfit 1982. 02. 03.-án vettük fel osztályunkra. Kórelőzményében két hét óta tartó 41 °C-ig emelkedő, intermittáló láz, az éjszakai órák-

ban bőséges verejtékezés, végtag- és hátfájdalmak, étvágytalanság szerepeltek. A fiatalember 1982. 01. 03.-ig juhászként dolgozott egy állami gazdaságban. Az ő feladatát képezték az elletések is. Ezek során esetenként zsebkésével vágta át, ill. fogával harapta el a köldökzsinórokat. Ezután a szarvasmarhatelepen fejként alkalmazták. Az elletéseknél itt is részt vett. Nyers tejet nem fogyasztott. Tekintettel elhúzódó lázas állapotára, valamint arra, hogy a juhok között az utóbbi időben megszorodott vetélések miatt végzett vizsgálatok *Chlamydia psittaci* és *Brucella ovis* vegyes fertőzöttséget bizonyítottak, körzeti orvosa két-napos eredménytelen Tetran B kezelést követően — brucellosisra gondolva — Streptomycin terápiát alkalmazott. A beteg állapota nem javult, ezért végül is osztályunkra utalta.

A vizsgálatkor sápadt, leromlott, rossz általános állapotban levő fiatal férfit láttunk hyperaemiás garatképletekkel, hajlati fájdalomlan nyirokcsomókkal. Feltűnt lényeges hepatomegáliája; a kissé tömött, érzékeny máj széle 5 cm-rel a jobb bordaív alatt volt tapintható. 40,5 °C láz mellett pulzusszáma 78/min. volt. Bőrén exanthemat nem láttunk. Neurológiai kórjele nem volt.

Laboratóriumi paraméterei közül a kifejezetten gyorsult véresejszűnyedés, a normális fvs szám, a pe-



**Q-lázás betegek fontosabb adatai**

Név	H. L. 43 é.	Gy. G. 27 é.	P. F. 36 é.	V. J. 49 é.
Foglalkozás	esztergályos	fejő	terményraktáros	sértésgondozó
Állatkontaktus	kullancs csipés	szarvasmarha, juh	rágcsáló, juh	sértés, juh, őz, nyúl
Korábbi kezelés	Tetran B	Tetran B, Streptomycin	Bayrena	Tetran B
Beutaló diagnózis	meningoencephalitis	brucellosis	hepatitis inf.	typhus abdominalis
Légúti hurut	+	+	—	—
Fejfájás	+	—	+	+
Láz	+	+	+	+
Relatív bradycardia	+	+	+	+
Vvt-süllyedés	50 mm/ó	84 mm/ó	10 mm/ó	82 mm/ó
Fehérvérsejtszám	$3,6 \times 10^9/1$	$4,8 \times 10^9/1$	$3,2 \times 10^9/1$	$8,0 \times 10^9/1$
Pneumonia	—	—	—	—
Granulomás hepatitis	+	+	+	+
Coxiella burneti KKR	1:256	1:152	1:64	1:64

riferiás vérkenetben a relatív lymphocytosis, valamint a mérsékelt emelkedett — hepatocellularis laesióra utaló — szérumszulfaminase értékek emelkedtek ki. Sorozatos haemocultúrákkal a vérből baktérium nem volt kitenyészhető. Mellkas rgtg.-vizsgálat a tüdőben kóros elváltozást nem jelzett.

Benttartózkodása első napjaiban széptikus lázmenete folytatódott. Zoonosis lehetőségére gondolva Doxycyclin (300 mg pro die) és Sumetrolim ( $2 \times 2$  tabl. pro die) kezelést kezdtünk. A 4. naptól lázátalan volt, jobban érezte magát. Tekintettel az ismeretlen eredetű lázas állapotra, a hepatomegaliára, a kóros májfunkciós értékekre, májbiopsziát végeztünk. A histológiai értékelés során granulomás hepatitisre utaló szöveti elváltozásokat láttunk. Zoonosis irányában végzett vizsgálataink közül a *Coxiella burneti* komplexumot kóros reakció (KKR) 1:512 titer értékben pozitívnak bizonyult. Az antibakteriális terápiát 14 napig folytattuk, majd a beteget ápolása 23. napján panasz- és tünetmentesen hazaengedtük.

A betegség kapcsán részletes járványtani és állategészségügyi vizsgálatokat végeztünk. Gy. G. hat közvetlen munkatársát (tehenészet) kikérdezve kiderült, hogy három-hat hónappal korábban hármuknak néhány napig tartó láza volt, mely fejfájással, köhögéssel járt. Egyiküket „tüdőgyulladás” miatt ambulánsan Tetran B tablettával kezelték. A *Coxiella burneti* KKR mind a három dolgozó esetében 1:16 titerben pozitívnak bizonyult, igazolva az átvészeltet. Az állami gazdaságban 168 juh serológiai vizsgálatát végeztük el. 13 állat vérsavójából tudunk specifikus *Coxiella* ellenanyagokat kimutatni (titer 1:5 — 1:80 között). Összesen 432 szarvasmarha vérmintát is megvizsgáltunk. Az állomány 30%-os átvészeltet állapítottunk meg; 132 szarvasmarha bizonyult seropozitívnak, 1:5—1:80 titerérték között. (Az állategészségügyi vizsgálatokról részletesen külön dolgozatban számolunk be.)

**Megbeszélés**

Derrick 1937-ben vágóhídi munkások között lázzal, légúti huruttal, atypusos pneumoniával járó megbetegedést írt le, melyet az akkor még ismeretlen kórokra utalva Q-láznak (query = kérdés, kérdőjel) nevezett el (5). Nem sokkal később tisztázódott, hogy a kórképet egy különleges rickettsia, a *Coxiella burneti* okozza. A világszerte elterjedt mikroba rendkívül ellenálló a környezeti hatásokkal, a kiszáradással, fertőtlenítőszerrel szemben (9, 17). Gazdaállat-spektruma igen széles. A háziállatok közül főleg a szarvasmarha, a juh és a kecske fertőződik (22). A kórokozó valódi rezervoárja a kullancs, melynek bélműveletében szaporodik és a székletével ürül a külvilágba (12, 25). Az állatok között a kullancs vektor szerepe

nyilvánvaló, az emberi fertőzések közvetítőjeként azonban eddig nemigen vették figyelembe. H. L. betegünk esetében egyéb terhelő epidemiológiai adat hiányában az ektoparazita csipése a coxiella bőrön át történt behatolását valószínűsíti. A háziállatok infekciója nem jár specifikus betegségi tünetekkel, a gyakorlatban észrevétlen marad. Mivel a *Coxiella burneti* tejmirigyekben és placéntájukban szaporodik, a tejjel, valamint a szülőcsatornán keresztül a lochiával ürül (2, 4). A fertőzött állat méhlepénye  $10^7$ — $10^8/g$  koncentrációban tartalmazhatja a kórokozót (11, 25). Az elletésekkor keletkező aeroszol bizonyítottan órákon keresztül lehetővé teheti az ember fertőződését (10, 27, 28). Kísérleti adatok szerint egyetlen inhalált *Coxiella* is elegendő lehet a betegség kiváltásához, így érthető, miért magas a serológiai vizsgálatokkal bizonyítható átvészeltet a fertőzött állatállományok kiszolgáló személyzete között. Gy. G. betegünk — és korábban munkatársai is — ilyen epidemiológiai körülmények között betegedett meg (6, 18, 23, 26). Az ő esetében azonban a valószínűsíthető aerogen behatolás mellett a szájon át történt fertőződés lehetősége sem volt kizárható, tekintettel a fentebb említett súlyos személyi higiénés hiányosságokra. P. F. betegünk terményraktárban dolgozott, ahol a rágcsálók nagyon elszaporodtak. A munkahely poros üzemnek számít. Az ő epidemiológiai anamnézisében még az is szerepelt, hogy betegsége kezdete előtt három héttel összesen kilenc bárányt vásárolt, ezeket ő etette, gondozta. Az állatok serológiai vizsgálatát elvégeztük, specifikus ellenanyagot azonban nem tudunk kimutatni. Negatív eredménnyel zárultak a származási helyen az anyajuhok között végzett hasonló vizsgálataink is. Feltételezzük, hogy betegünk a terményraktárban felporló *Coxiella* tartalmú rágcsálóürülékkel szennyezett por inhalációjával fertőződhetett (3). Rágcsálók begyűjtésére és vizsgálatára eddig nem volt módunk. V. J. sertésgondozó, betegségi tüneteinek jelentkezése előtt kb. két héttel egyik juhának ellésénél segédkezett. Az epidemiológiai vizsgálat során az is kiderült, hogy a lakása közelében levő erdőben csapdával „ejtett el” őzeket és nyulakat. A vadakat maga bőrözte le és dolgozta fel. Ezen műveletek során többször szenvedett felületen kézszerűleg. Miután juhait serológailag (*Coxiella* KKR) negatívnak bizonyul-



tak, feltételezzük, hogy a fertőzés forrását az erdei állatok képezhették. A *Coxiella burnetii* a vadbőrök kikészítése során inhalációs úton, de esetleg a kézszerűléteken keresztül is behatolhatott a szervezetbe.

Az inkubációs idő és feltehetően a betegség súlyossága is elsősorban a szervezetbe jutott kórokozók számától, az infektiós dózistól függ. Ha ez nagy, a láz — mely a fennálló rickettsiaemiát jelzi — hetekig elhúzódhat. A Q-láz azonban legtöbbször enyhe lefolyású betegség, ritka a súlyos, vagy halálos kimenetel. Ma már tudjuk, hogy a *Coxiella burnetii* infekciónak krónikus formája is létezik, mely az aorta billentyűt megbetegítő „haemocultura negatív” endocarditis képében jelentkezik (1, 7, 9, 13, 29). A Q-lázat elsősorban mint atipikus pneumoniát tartják számon. A betegség azonban az egész szervezetet érintő szisztémás infekció (4). A ma is világszerte előforduló járványokban a tüdőgyulladással járó esetek részaránya nagyon különböző. Mi betegek egyikében sem tudunk légúti, ill. tüdőelváltozást kimutatni, annak ellenére, hogy kettőjükben aerogen infekciót valószínűsítettünk. A *Coxiella burnetii* nem „pulmotrop” mikroorganizmus. Affinitása, mint minden rickettsiának, elsősorban az érendothelhez nagy. Érdekes ugyanakkor, hogy az egyéb rickettsiosisokkal ellentétben bőrelváltozást, exanthemát — melynek patológiai alapja a bőr kisereinek gyulladása — soha nem okoz (27). *A tüdőelváltozások mellett az irodalom viszonylag kevés figyelmet szentel az egyéb szervi manifesztációknak, így a máj érintettségének (16, 19, 20). Nem lehet véletlen, hogy mindegyik betegünknek granulomás hepatitisze volt. Ez a patológiai entitás természetesen nem Coxiella fertőzésre specifikus elváltozás. Megtalálhatjuk tuberkulózisban, syphillisben, ascariasisban, mononucleosisban, sarcoidosisban, brucellosisban, tularaemiában és még sok egyéb betegségben (16).*

A diagnózis felállítása nem könnyű, mert még a tehenészetekben vagy juhászatokban egyidejűleg észlelt megbetegedések esetén is hasonló klinikai tüneteket létrehozó közismertebb kórokozó — pl. *Brucella*, esetleg *Chlamydia* — előfordulására gondolnak, s a Q-láz lehetősége fel sem merül. Gy. G. betegünk esetében is hasonló történet, hiszen a juhok *Brucella ovis* fertőzöttsége nem zoonosis. A sporadikus Q-láz kórismézése egyedül a klinikai kép alapján alig lehetséges. Hangsúlyozni kell, hogy lázas betegségek differenciáldiagnosztikájában mennyire fontos az esetleges állatkontaktus felderítése, az epidemiológiai anamnézis gondos felvétele (24). A serológiai vizsgálat, a komplement kötési reakció specifikus. Akut megbetegedésben a *Coxiella burnetii* II. fázisú antigénjével szembeni antitest egyszeri magas titerértékben való kimutatása — miként betegekben is —, vagy a savópár vizsgálata során észlelt seroconversio biztosíthatja a diagnózist.

Ismeretlen eredetű, elhúzódó lázzal járó betegségekben, ahol relatív bradycardiát, normális, vagy alacsony fvs számot, esetleg splenomegáliát észlelünk, és az epidemiológiai anamnézis alapján zoonosis lehetősége is felmerül, célszerű a kezelést szájon át adható tetracyclin készítménnyel és szul-

fametoxazol-trimethoprim kombinációval mielőbb elkezdni. Ez a terápia akut brucellosisban, tularaemiában, ornithosisban, yersiniosisban és Q-lázban is hatékony (4, 8, 21). Nem zoonosis, de a fenti klinikai tüneteket produkálhatja a typhus abdominalis és a paratyphus is, melynek bizonyítása, ill. kizárása mindig elsődleges fontosságú. Ez utóbbi kórképekben a fenti kombinációban szereplő Sumetrolim hatásos. Egy betegünk chloramphenicol, három Sumetrolim—Doxycyclin terápia mellett 9-14 nap alatt meggyógyult. A láztalanodás a kezelés 4-8. napján következett be. Úgy véljük, hogy az otthoni Tetran B terápia a rövid — mindössze kettő-, ill. háromnapos — alkalmazása, valamint az alacsony összdózis miatt volt hatástalan. Így az a látszat alakulhatott ki, hogy a betegséget okozó ágens nem érzékeny tetracyclinre. Tekintettel arra, hogy a chloramphenicol, ill. a tetracyclin nem rickettsicid hatásúak, csupán a *Coxiella* szaporodását gátolják, fontos, hogy alkalmazásukat minél hamarabb megkezdjük, és a szereket a kórfolyamat teljes gyógyulásáig, legalább 10-12 napig adjuk. A kórokozó eliminálásához már a szervezet immunkészültsége szükséges. Betegeink állapotát gyógyulásuk után is ellenőriztük. Krónikus megbetegedésre, endocarditisre utaló jeleket nem észleltünk.

A Q-láz nem elsősorban gyakorisága miatt jelent közegészségügyi problémát, hanem azért, mert kórokozójának rezervoárjai igen elterjedtek, nem kontrollálhatók. Ez saját epidemiológiai vizsgálatunkból is kitűnik. A foglalkozási betegség megelőzése, leküzdése elsősorban állategészségügyi feladat. Addig is igen fontos a Q-láz prevenciójában a személyi higiénés rendszabályok megtartása, az állati eredetű élelmiszerek, termékek megfelelő kezelése, a munkavédelmi előírások érvényesítése.

Köszönetünket fejezzük ki. dr. Szent-Iványi Tamás akadémikusnak hasznos tanácsaiért, valamint az epidemiológiai vizsgálatok terén nyújtott segítségért.

IRODALOM: 1. Andrews, P. S., Marmion, B. P.: Chronic Q fever. Brit. Med. J. 1959, 2, 983. — 2. Binder L.: Q-láz. In Fertőző betegségek (Szerk.: Binder L., Budai J., Kátai A., Nyerges G.) Medicina, 1981, 295. old. — 3. Burgdorfer, W. és mtsai: Isolation of *Coxiella burnetii* from rodents in Western Montana. J. Infect. Dis. 1963, 112, 181. — 4. Christie, A. B.: Infectious diseases. Livingston, London, 1980, 800. old. — Derrick, E. H.: Q fever, new fever entity: clinical features diagnosis and laboratory investigation. Med. J. Aust. 1937, 24, 281. — 5. Farkas E., Gerő S., Takátsy G.: A.: A Q-láz előfordulása Magyarországon. Orv. Hetil. 1950, 91, 717. — 6. Fletcher, C. M., Heard, E. B., Gill, V.: An unusual case of endocarditis demonstrated at the Postgraduate Medical School of London. Brit. Med. J. 1963, 1, 1143. — 7. Kéri J., Tegledy L.: Humán brucellosis kezelése során szerzett tapasztalataink. Orv. Hetil. 1975, 116, 375. — 8. Leddam, J. M.: Q-fever. In Clinical Topics in Infectious Diseases. Vol. 1. (Szerk.: Remington, J. M., Swartz, M. N.) McGraw-Hill, 1980, 270. old. — 9. Little, T. W. A.: Q-fever — an enigma. Brit. vet. J. 1983, 139, 277. — 10. Louto, L., Huebner, R. J.: Q fever studies in southern California. IX. Isolation of Q fever organisms from parturient placentas of naturally infected dairy cows. Publ. Health Rep. 1950, 65, 541. — 11. Majerska, M., Brezina, R.: The relationship between *Coxiella burnetii* and ticks. J. Hyg. Epid. 1968, 12, 162. — 12. Marmion, B. P.: Subacute rickettsial endocarditis:



an unusual complication of Q-fever. *J. Hyg. Epidemiol.* 1962, 6, 79. — 14. Metzler, A. E. és mtsai: Die Verbreitung von Coxiella Burnetii: Eine seroepidemiologische Untersuchung bei Haustieren und Tierärzten. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 1983, 125, 507. — 15. Mikola I. és mtsai: Q-láz és granulomás hepatitis. *Orv. Hetil.* 1982, 123, 2547. — 16. Mir-Madjlessi, S. H., Farmer, R. G., Hawk, W. A.: Granulomatous hepatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 1973, 60, 122. — 17. Ormsbee, R. A.: Q fever rickettsia. In *Viral and rickettsial infections of man.* J. B. Lippincott. Philadelphia, 1965, 1144. old. — 18. Országos Közegészségügyi Intézet: Járványügyi jelentések. 1977–1983. — 19. Picchi, J. és mtsai: Q fever associated with granulomatous hepatitis. *Ann. Intern. Med.* 1960, 53, 1065. — 20. Powell, O. W.: Liver involvement in Q fever. *Australasian Ann. Med.* 1961, 10, 52. — 21. Powell, O. W.: Tetracycline in the treatment of Q fever. *Australian Ann. Med.* 1962, 11, 184. — 22. Romváry J.: A Q-láz, mint zoonózis. *Magy. Állatorv. L.* 1979, 31, 435. — 23. Rom-

váry J., Mészáros J., Rózsa J.: A Coxiella burnetii fertőzöttség felmérése szarvasmarha- és juhállományainkban. *Magy. Állatorv. L.* 1979, 34, 441. — 24. Szalka A., Mikola I., Ferencz A.: Differenciáldiagnosztikai nehézségek sporadikus ornithosisban. *Orv. Hetil.* 1981, 122, 3135. — 25. Thiel, N.: A Q-láz előfordulásának és leküzdésének időszerű kérdései. *Magy. Állatorv. L.* 1982, 37, 529. — 26. Tigertt, W. D., Benenson, A. S., Gochenen, W. S.: Airborn Q fever. *Bakt. Rev.* 1961, 25, 285. — 27. Warren, S. W., Hornick, R. B.: Coxiella burnetii (Q fever). In *Infectious diseases.* (Szerk.: Mandell, G. L., Douglas, R. G., Bennett, J. E.) John Wiley and Sons. New York, 1979. — 28. Welsh, H. H. és mtsai: Airborne transmission of Q fever: The role of parturition in the generation of infective aerosols. *Ann. NY. Acad. Sci.* 1958, 70, 528. — 29. Wilson, H. G. és mtsai: Q fever endocarditis in Queensland. *Circulation.* 1976, 53, 680.

(Mikola István dr., Ajka, Pf. 83., 8401)



## GLUDESIN fertőtlenítőszer

Baktericid, vírusoid, sporocid és fungicid hatású általános fertőtlenítőszer.

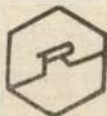
### ALKALMAZHATO:

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

Ara:

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

KERJE RESZLETES ISMERTETŐNKET



Gyártja:

*Reanal*

FINOMVEGYSZERGYÁR

1147 Budapest, Telepes u. 53.

Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt

1147 Budapest, Telepes u. 58-60.

PH

1966



RADÓ JÁNOS DR.  
ÉS CSABUDA MÁRIA DR.Gyógyult, spironolacton által okozott  
hyperkaliaemiás quadriplegiaFővárosi Weil Emil Kórház-Rendelőintézet  
III. Belgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Radó János dr.)

Spironolactonnal kezelt hypertoniás 76 éves nő-betegben hyperkaliaemiás petyhüdt quadriplegiát észleltek. A hyperkaliaemia cardiotoxikus ingerképzési és vezetési zavarokat is előidézett. Erélyes kezeléssel (i. v. Ca, NaHCO<sub>3</sub>, inzulin, ioncserélő gyanta) sikerült leküzdeni a hyperkaliaemiát. Megállapították, hogy a hyperkaliaemiáért nem volt felelős sem a glucocorticoid, sem a renin-aldosteron rendszer elégtelensége, mivel a mellékvesekéreg nem volt érzéketlen a reninangiotensin, K és ACTH ingerlések iránt. A beteg vesemegbetegedésének előrehaladását 3 éven át megfigyelve a kreatinin clearance 82 ml/min-tól 4,5 ml/min-ra csökkenése következett be anélkül, hogy ez a szérumban K szintet befolyásolta volna. Így a hyperkaliaemiát nem a veseelégtelenség, hanem a spironolacton rováására írták. A spironolacton hyperkaliaemiát okozó hatásában (a K<sup>+</sup> retentió kivételével) az aldosteron vesehatásának kiesésére jellemző típusú renalis tubularis (metabolikus) acidosis is szerepet játszhatott.

*Recovered hyperpotassemic quadriplegia caused by spironolacton.* Hyperkalemic flaccid quadriplegia was observed on a woman of 76 years of age, who had been treated with spironolacton. Hyperkalemia caused also cardiotoxic disturbances in stimulation and transduction. Hypercalemia could be overcome by forceful therapy (i. v. Ca, NaHCO<sub>3</sub>, insulin, ion exchanger resin). The adrenal cortex was found to be sensitive to stimulations with renin-angiotensin or K and ACTH, thus deficiency of neither the glucocorticoid nor the renin-aldosterone systems could be responsible for the hyperpotassemia. The renal disease of the patient has been followed up for 3 years, and during progression values of the creatinine clearance have decreased from 82 ml/min to 4.5 ml/min, but without any influence to the serum level of potassium. Therefore, the hyperpotassemia was put down to the spironolacton therapy. In addition to the hypercalemia-inducing effect of spironolacton (due to retention of K<sup>+</sup>) the renal tubular (metabolic) type acidosis also might play some role, since this is characteristic to the loss of renal influence of aldosterone.

A hyperkaliaemia petyhüdt izombénulást okozhat, többnyire az alsó végtagokban, olykor felszálló módon, kivételesen a légzőizomzatban is (11–14, 27, 28, 30). Ezt a tünetcsoportot elsősorban hereáttér megbetegedésként („dynamia episodica hereditaria”, 12), veseelégtelenségben (14, 16, 27) és Addison kórban (30) írták le. Hazánkban ismertük fel és iatrogen ártalomként írtuk le a spironolacton által okozott hyperkaliaemiás paralyssit (11). A világirodalomban ezután mindössze néhány hasonló esetet közöltek (13, 28). A kórkép jelentőségét elsősorban az adja, hogy gyors felismerés és kezelés esetén a betegek megmenthetők. A közelmúltban észleltünk egy hypertoniás vesebetegét, aki spironolacton (Verospiron) szedése alatt hyperkaliaemia következtében megbénult. Esetünk közlését indokolja, hogy 1. gyors beavatkozással a beteget sikerült megmenteni; 2. megvizsgáltuk, hogy volt-e valamely olyan sav-bázis, vagy renin-aldosteron rendszer rendellenesség,

amely közvetítő szerepet játszhatott betegünk hyperkaliaemiás komplikációinak létrejöttében.

## Esetismertetés

H. J. 76 éves nőbeteget 1984. március 29-én 20 óra-kor szállítják osztályunkra „apoplexia cerebri” miatt. Anamnesisében gyermekkori psychés trauma és pneumonia szerepel. Első ízben 1982. január-februárban kezeltük nephritis chr. és Schönlein-Henoch purpura miatt. Adataiból kiemeljük, hogy a fizikális vizsgálat lényeges eltérést nem derített fel, vérnyomása akkor még 160/90 Hgmm volt. Az i.v. urogramm normalis, endogen kreatinin clearance-e 82 ml/min. A vizelet fajsúlya 1024, fehérje: túros csapadék, genny, cukor, acetonegativ, üledékben: 15–20 fvs, 10–15 vvt, szemcsés cylinderek. Se Na 145 mmol/l, K 4,5 mmol/l. Vérkép, qualitativ kép, thrombocyta, vvt süllyedés, prothrombin, cholesterin, májfunkció, SGOT, SGPT, AP, szérumban összfehérje, ELFO, EKG normalis. Mellkas ernyőkép felvételén: balra I ujjal megnagyobbodott szív.

A kórházi ápolást követő két évben immuneredetű purpurája több alkalommal recidivált, ilyenkor napi 1 tbl. Prednisolon, 2×2 tbl. Rutascorbin, 3×1 drg. Kónakion kezelésben részesült. 1983 elején hypertoniája miatt napi 3×1 tbl. Minipress és 3×1 tbl. Corontin for-

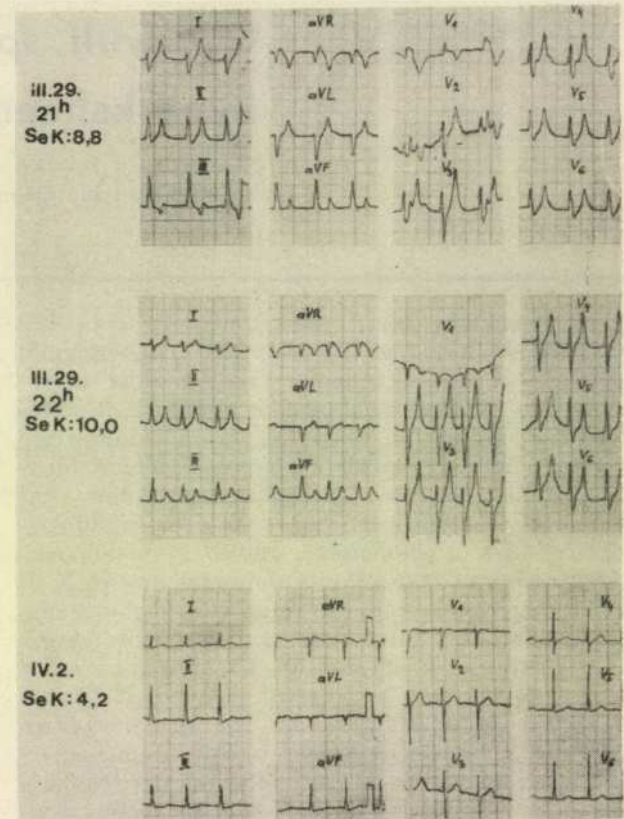


1. táblázat **A szérumszén K és a vesefunkciók változásai 3 éves megfigyelés során**

Dátum	Szérumszén K (mmol/l)	Karbamid Nitrogén (mmol/l)	GFR (ml/min)
1982. I.	4,5	8,9	82,2
1984. III. 29.	10	15,6	—
1984. IV.	4,83±0,17 (n = 12)	16,3±0,6 (n = 13)	16,8±0,9 (n = 16)
1984. V.	4,76±0,16 (n = 11)	17,6±0,9 (n = 11)	17,7±0,7 (n = 18)
x { 1984. VII.	4,55±0,11 (n = 6)	24,1±1,7 (n = 6)	18,7±1,2 (n = 12)
x { 1985. I.	4,63±0,19 (n = 6)	44,1±2,8 (n = 6)	4,5±0,8 (n = 12)
x p <	NS	0,001	0,005

te-t kapott. Ezen a kezelésem 1 éven át jól volt. 1984. februárjában vérnyomása tovább emelkedett, ezért eddigi gyógyszereit napi 2x2 tbl (100 mg) Verospironnal egészítették ki. Ettől az időtől kezdve a beteg közérzete, erőnléte fokozatosan rosszabbodott. Összesen 2 hónapon át kapott Verospiron. 2–3 nappal a kórházi felvétel előtt a lakásában nehezen bár, de még fennjárt. Felvétele napján délelőtt nagyfokú gyengeség miatt nem tudott felkelni, délután két óra körül pedig alsó végtagjait már nem tudta mozgatni, estére kezét sem. Felvételekor mind a négy végtagra kiterjedő petyhüdt benu-lást észleltünk. Az agyidegek épek, érzésvizsgálata nincs, éber, tudata tiszta, az elmúlt két év eseményeiről részletes tájékoztatást ad, otthoni gyógyszereit felsorolja. Fizikális státusából a balra nagyobb cor és a 2 h. ujjal nagyobb máj említésre méltó. RR: 140/90 Hgmm, P: 94/min. Az EKG-n P hullámok nincsenek, bal posterior hemiblock látható (I és aVL-ban rS, II–III és aVF-ben qR); az I, aVR, aVF elvezetésekben, valamint V 2–6-ig az R hullám nagyságát meghaladó magas, csúcsos T hullámok (1. ábra). Sürgős laboratóriumi vizsgálatokat kértünk; 21 órakor extrém hyperkalaemiát (8,8 mmol/l), hyponatremiát (123 mmol/l), súlyos acidosis-t (reserv alkali 5 mmol/l alatt) és enyhe hyperglycaemiát (9,8 mmol/l) találtunk (2. ábra). Az életveszélyes hyperkalaemia csökkentésére iv.-an Ca-gluconicumot és bicarbonat infúziót (200 ml 4,2%), majd 16 E kristályos inzulint adtunk. Az infúzió közben (22 óra) a szérumszén K további emelkedést mutatott: 10,0 mmol/l, a szérumszén Na: 148 mmol/l volt. Infúzió után (23,30 óra) a szérumszén K: 5,7 mmol/l, a szérumszén Na: 148 mmol/l (2. ábra). Éjjelkor

a beteg kezét mozgatni tudja, a lábán dorsalflexió már kivihető, de EKG-ján a T hullámok nagysága érdemle-gesen nem változott. Hajnalban a beteg segítség nélkül felült, majd mind a négy végtagját activan mozgat-ta; később felkelt és járkált.



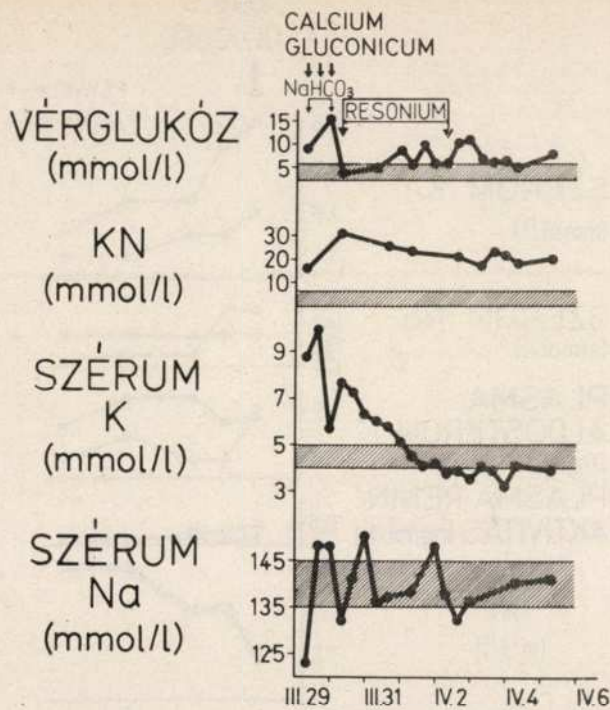
1. ábra: Az EKG a hyperkalaemia tetőfokán és a normális szérumszén K szint elérésekor. Szembetűnő a P hullámok hiánya, a junctionalis ritmus, a bal posterior hemiblock, a kiszélesedett QRS és – legfőként – az R hullámok magasságát is meghaladó amplitudójú T hullámok. A szérumszén K szint rendeződését az EKG kép nagyfokú javu-lása kíséri.

2. táblázat **A spironolacton által okozott hyperkalaemia jelenlétében és annak megszűnése után a plasma renin, aldosteron és inzulinszint változása**

Dátum	Szérumszén K (mmol/l)		Plasma renin aktivitás (ng/ml/h)		Plasma aldoste-ron (ng/dl)		Szérumszén inzulín (mE/l)		Klinikai helyzet és/vagy étrendi Na-bevitel
	fekve	állva	fekve	állva	fekve	állva	fekve	állva	
III. 30.	7,9	—	—	—	50	—	28*	—	volumen depletio
III. 30.	8,1	—	3,5	—	50	—	26*	—	volumen depletio
IV. 2.	3,9	—	1,9	—	11	—	33	—	részleges volumen pótlás
V. 3.	3,8	4,6	0,12	0,44	5	4,7	9	10	volumen pótlás után 150–200 mmol Na-étrend
ACTH ELŐTT 8 órakor						5,6			
2 mg SZINTETIKUS ACTH után 8 h-val, 16 órakor						12			
KONTROLL EGYÉNEK			1,6 ±1,5	4,5 ±2,9	4,8 ±2,3	6,5 ±2,3	200 mmol Na (Cecil—Loeb, 1979) X ± SD		
KONTROLL EGYÉNEK	4,0 ±0,1	4,1 ±0,1	3,68 ±0,95	8,44 ±3,26	11,8 ± 1,6	23,2 ± 3,3	13	15	50 mmol Na (saját adat) X ± SEM
KONTROLL EGYÉNEK			3,2 ±1,1	9,9 ±4,3	17,5 ± 7,5	53,2 ±22,8	10 mmol Na (Cecil—Loeb, 1979) X ± SD		

\* néhány órával inzulín adása után  
SEM = standard error  
SD = standard deviatio





2. ábra: A fontosabb laboratóriumi paraméterek változása a kezelés első hetében. A vizsgálatok egy részét naponta többször megismételtük, ezek nem éhomra történtek. Feltüntettük a kezelést is, az egy ízben – közvetlenül a kórházi felvétel után adott – inzulín kivételével (Resonium = ioncserélő gyanta).

A továbbiakban napi 5 ízben szérum elektrolyt, vesefunkció és vércukor ellenőrzés történt. III. 30-án reggel, ill. dé. a szérum K ismét 7,9, ill. 8,7 mmol/l volt (2. ábra). A szérum K szintnek megfelelően 2 napon át napi  $3 \times 1$  mérce (á 15 g), majd a következő napon 1 mérce ioncserélő gyantát, Resoniumot is kapott. Ápolása harmadik napján a szérum K: 4,5, a szérum Na: 138 mmol/l, KN: 24,1 mmol/l, vércukor: 5,8 mmol/l. Az EKG közel normális (1. ábra). Speciális vizsgálatok elvégzése után (lásd később) korábbi gyógyszereit (a Verospiron kivételével) minden baj és elektrolytváltozás nélkül kipróbáltuk, majd újból Minipresst adtunk napi  $3 \times 2$  mg-os adagban, amit napi 1 tbl Furosemiddel (FSD) egészítettünk ki. Vesefunkciói a 2 évvel korábbiánál rosszabbak, clearance 17,7 ml/min., KN-je 17,6 mmol/l, de szérum K-ja változatlanul normális: 4,76 mmol/l (1. táblázat). A beteget 1984. V. 23-án otthonába bocsátottuk. Járóbetegként rendszeresen ellenőriztük. A következő  $\frac{1}{2}$  év folyamán a beteg hypertóniája progresszíven fokozódott (230/110 Hgmm), szérum K szintje nem változott, de vesefunkciói tovább romlottak a (clearance 16 ml/min, majd 4,5 ml/min) volt, a KN 69 mmol/l-re emelkedett. Refracter hypertónia miatt 1985. februárban újból felvettük és urapidil (Ebrantil<sup>R</sup>) infúzióval (100 mg/1 óra) kezeltük, amelynek hatására

4. táblázat A sav-bázis viszonyok a vérben és vizeletben a spironolacton-kezelés hatása alatt és annak lezajlása után

Vizsgálati nap paraméter	III. 30.		III. 31.		IV. 11.		V. 9.		V. 9.	
	Bicarbonát vér	terhelés nélküli vizelet	Bicarbonát vér	terhelés nélküli vizelet	vér	vizelet	vér	vizelet	vér	vizelet
PH	7,26	4,86	7,27	4,83	7,36	4,96	7,37	5,34	7,39	6,26
pCO <sub>2</sub> (Hgmm)	21,4	23,8	25,9	28,8	29,9	24,3	36,6	26,2	36,6	35,4
HCO <sub>3</sub> (mmol/l)	9,9	—	11,6	—	17	—	21,7	—	22,9	0,9

\* 50 mmol NaHCO<sub>3</sub> megivása után 3 órával

vérnyomása 240/110 Hgmm-ről 150/60 Hgmm-re csökkent, állapota megjavult. A szérum K szint infúzió előtt 4,1 mmol/l, alatt 4 mmol/l, után ismét 4 mmol/l volt.

### Módszerek

A renin-aldosteron rendszer vizsgálatához fekvő és álló testhelyzetben vérmintavételeket végeztünk a korábban leírt módon (19.) A plasma renin aktivitás, plasma aldosteron, serum insulín (IRI) és cortisol RIA meghatározások kereskedelmi készletekkel történtek. A szérum cortisol vizsgálatok zöme Mattingly fluorometriás módszerrel készült (22). A vér- és vizeletgáz vizsgálatok a Radelkisz digitális pH és vérgázanalizátor OP-215 típusán történtek, értékelésüket Halperin módszere alapján Kurtzman és mtsai szerint (3–5) végeztük. A beteg valamennyi kórházi kezelése során mindennap 24 órán át gyűjtötte a vizeletét. Vértétel általában naponta vagy másnaponta történt. A Na, K és kreatinin, vér és vizelet adatokból a 24 órás Na és K ürítést, ill. kreatinin clearancet kiszámítottuk. Statisztikai számításokat végeztünk a szérum K, KN és kreatinin clearancere vonatkozásilag; a középértéket és annak hibáját (SEM) adjuk meg; összehasonlításra az egymintas t próbát használtuk.

Laboratóriumi vizsgálatokat végeztünk spironolacton-hatásban, majd a rendezett állapotban I. a renin-angiotensin-aldosteron rendszerre, és a plasma cortisol szintre. II. a savbázis viszonyokra és III. a glukoztoleranciára vonatkozólag. A laboratóriumi adatok értékeléséhez hangsúlyozandó, hogy a megfigyelés 3 éve alatt, 1982. januártól 1985. februárig, a vesefunkciók folyamatosan romlottak, a KN 8,9 mmol/l-től 44,1 mmol/l-ig (1. táblázat), majd 69 mmol/l-ig (nem szerepel a táblázatban), a clearance 82,2 ml/min-től 4,5 ml/min-ig. A szérum K szint ez alatt az idő alatt a vesefunkcióktól gyakorlatilag független volt, és azok megromlása ellenére sem emelkedett.

### Eredmények

#### I. Renin-angiotensin-aldosteron rendszer

A hyperkaliaemiás bénulás idejében és az azt közvetlenül követő időszakban a beteg folyadékterei súlyosan beszűkültek voltak. Erre utal, hogy az első testsúlyérték, amelynek megmérését fizi-

3. táblázat A plasma cortisol-szint (μmol/l) a spironolacton megvonása utáni 6. és 7. napon és 3–4 hét múlva

Módszer	dátum	vérvétel ideje (óra)		
		8	16	24
fluorometria	IV. 3.	1,99	1,88	1,54
fluorometria	IV. 4.	1,67*	1,99	—
fluorometria	IV. 24.	—	0,40	0,22
fluorometria	IV. 25.	0,40*	1,29	—
fluorometria	IV. 26.	1,74	—	—
fluorometria	IV. 27.	1,44	—	—
RIA	V. 3.	0,54	—	—

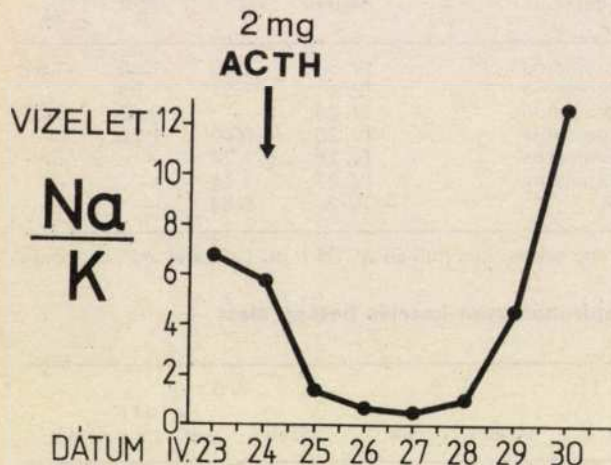
\* 2 mg szintetikus humán ACTH i. m. (vérvétel után azonnal)



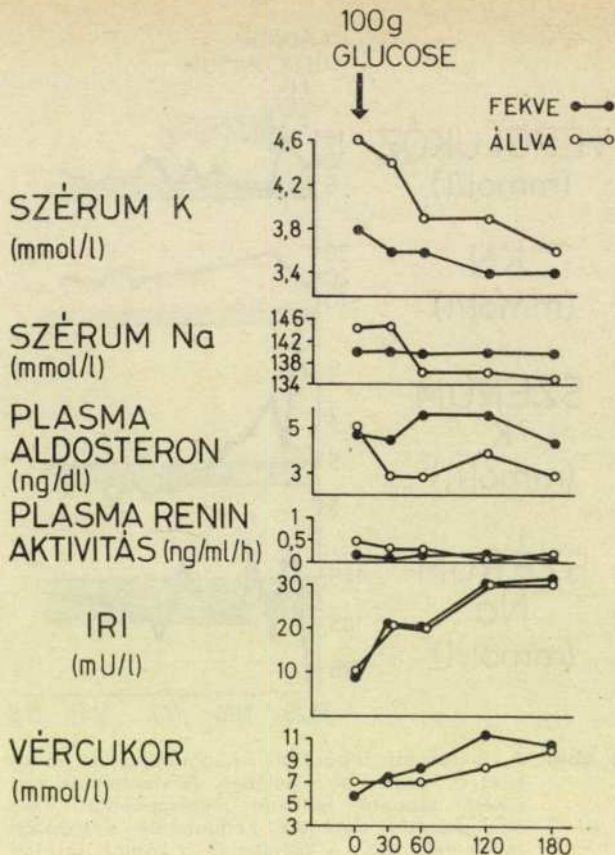
kai állapota lehetővé tette (és ami már a só- és folyadékpótlás közben történt), kb. 7 kg-mal kevesebb volt (53 kg) a normális testsúlyánál. A volumen deplecióban mért plasma renin aktivitás (PRA) (III. 30.) jelentősen magasabb volt (2. táblázat) a replecióban mért (IV. 3.) értékénél. A plasma aldosteron (PA) értékek a klinikai szituációnak megfelelően, normálisnak látszanak (2. táblázat). Súlyos volumen deplecióban és hyperkaliaemiában (7,9 mmol/l) a PA 50 ng/dl volt, részleges volumen replecióban és normokaliaemiában viszont már csak 11 ng/dl. Teljes volumen pótlás után magas sóbevitel mellett 5 ng/dl-re csökkent. 2 mg szintetikus human ACTH adása után 6 órával a PA 100%-kal, 5,6 ng/dl-ről 12 ng/dl-re emelkedett (2. táblázat). Ez a válasz is normálisnak tekinthető. Azt, hogy ez a mérsékelt PA-emelkedés mennyire volt hatásos a vesetubulusban, a vizelet Na/K változásával követtük. Az ACTH adása előtti vizelet Na/K-hoz képest nagyfokú csökkenést észleltünk az adást követő napokban, majd fokozatosan a kontroll érték fölé való emelkedést (3. ábra). Ez azt bizonyítja, hogy az ACTH által mobilizált mineralocorticoidokra a vesebetegség ellenére a vesetubulus igen érzékenyen válaszol. A plasma cortisol szint a spironolacton megvonása után napokon át „magas” volt (3. táblázat), mert a fluorometriás meghatározáskor a spironolacton hamis fluoreszcenciát ad (22). 1 héttel az utolsó adag Verospiron bevétele után a vérben még bőséges mennyiségű Spironolacton metabolit volt kimutatható. Hetek múlva azonban normális plasma cortisol szinteket, ritmust és ACTH-választ mértünk (3. táblázat). Ekkor nem volt lényeges különbség a fluorometriás módszerrel és RIA-val meghatározott plasma cortisol érték között.

## II. Sav-bázis viszonyok

A spironolacton hatás alatt súlyos metabolikus acidosis állt fenn, a vér pH 7,26 (normális: 7,40), a szérumszén-dioxid  $\text{HCO}_3^-$  9,9 mmol/l (normális: 23 mmol/l) volt (4. táblázat). Az utolsó spironolacton



3. ábra: Szintetikus human ACTH hatása a 24 órás vizeletben a Na/K hányadosra. ACTH hatására 96 órán át tartó jelentős csökkenés történt (IV. 25–28.) a megelőző 2 napi kontroll értékhez képest (IV. 23–24.), majd „rebound” emelkedés következett be (IV. 30.).



4. ábra: Glukóz terhelés hatása a vércukorra, szérumszén-káliumra, szérumszén-nátriumra, plazma renin aktivitásra és aldosteronra, valamint a szérumszén-nátrium és K szintekre. A külön napokon fekvő és állva elvégzett vizsgálatok eredményeit egymásra vetítettük. Szembetűnő a szérumszén-kálium, IRI és vércukor változása (részleteket l. a szövegben).

adag bevétele után mintegy 2 héttel (IV. 11.) a szérumszén-dioxid még mindig csak 17 mmol/l volt. Egy további hét volt szükséges a sav-bázis viszonyok megközelítő rendezéséhez. A spironolacton savretentiót okozó hatása, úgy látszik hogy tovább tart, mint a K retentiót okozó hatás. Noha esetünkben a vesefunkciók mérsékeltlen beszűkültek voltak a spironolacton hyperkaliaemia idején (1. táblázat), a metabolikus acidosis nem uraemiás eredetű volt. A veseelégtelenség foka, a KN emelkedés szintje gyakorlatilag semmit sem változott, miközben a metabolikus acidosis teljesen megszűnt (2. ábra, 1. táblázat). Így a metabolikus acidosis renalis tubularis acidosisnak felelt meg (3–5).

Ismert, hogy aldosteron hiány esetén ez a szindróma fejlődik ki anélkül, hogy a vizelet savanyú pH-ja megszűnne. Betegünk vizelet pH-ja (4,8) a metabolikus acidosis idején az emberben lehetséges maximálisan savanyú pH-t (4,4) megközelítette (4. táblázat). Spironolacton okozta az aldosteron hiányra jellemző típusú distalis renalis tubularis acidosis szindrómáját esetünkben (3–5).

## III. Glukóz tolerancia

A spironolacton hatás megszűnése során a beteg egy ideig még enyhén hyperglycaemiás volt (2. ábra). A későbbiekben már csak kissé csökkent



glukóztoleranciát találtunk: a vérglukóz 5,7 mmol/l-ről 100 g glukóz elfogyasztása után 120 perc múlva 11,4 mmol/l-re, az IRI 9 mE/l-ről 32 mE/l-re emelkedett (4. ábra).

Ami a glukózterhelések alatti változásokat illeti, a szérum K szint csökkent, s a normálistól ez csak abban tért el, hogy az álló testhelyzetben volt kifejezettebb, mint fekvé. A PRA és PA szintje megfelelt annak a bőséges étrendi sóbevitelnek (kb. 200 mmol Na/nap), amin a beteg ezen vizsgálatok elvégzésekor volt.

#### Megbeszélés

Spironolacton által okozott, mind a négy végtagra kiterjedő, petyhüdt hyperkaliaemiás bénulás ritkán szerepel a világirodalomban: az általunk 1966-ban leírt eset (11) óta 1974-ben *Kalbian* (13), 1980-ban *Udezue* és *Harrold* (28) ismertettek egy-egy esetet. Betegünk tehát a 4. ilyen eset. Jelen betegünket is beleszámítva, a négy eset közül háromban rendkívül súlyos cardiotoxikus EKG eltéréseket (6, 8, 9, 25, 29) is találtak (13, 28). Ezekben az esetekben tehát két, életveszélyes hyperkaliaemia által okozott szövődmény társult (1. ábra). Csupán az alsó végtagokra vonatkozó „intermittáló” hyperkaliaemiás gyengeséget és bénulást vizsont több esetben is észleltünk spironolactonnal kezelt betegeinkben (20, 21). Figyelembe véve, hogy a hyperkaliaemia viszonylag gyakori, különösképpen spironolacton kezelés alatt (20), valószínűleg az iatrogen hyperkaliaemiás paralysis is sokkal gyakoribb, mint leírják. A diagnosztikus tévedések illusztrálására megemlítjük, hogy betegünket is „apoplexia” miatt küldték osztályunkra (noha tetraplegiája volt, tökéletesen tiszta sensorium mellett), és az egyik irodalmi esetben a bénulás okaként hypokaliaemiára gondoltak és nagy adag káliumot adtak a már amúgy is hyperkaliaemiás bénulásban szenvedő betegnek (13). A négy eset közül háromban a spironolacton kezelés alatt nem történt rendszeres időközben K meghatározás (13, 28). A differentialis diagnosztikus problémát aláhúzza, hogy hypokaliaemia is okozhat bénulást (24/a). Szérum K meghatározás előtt útbaigazíthat az EKG, a sav-bázis lelet (alkalozisban inkább hypokaliaemia van, acidosis esetén hyperkaliaemia a gyakoribb) és az alapbetegség. A spironolacton által okozott hyperkaliaemiás flaccid quadriplegia négy esetéből 3 vesebeteg volt (11, 28). A vesebetegségről tudjuk, hogy hajlamosít a hyperkaliaemiára (15), bár esetünkben a KN 3 év alatt 8,9 mmol/l és 69 mmol/l között változott anélkül, hogy a normális szérum K szint ettől emelkedett volna.

Újabban kimutatták, hogy veseelégtelenségben a magas plasma aldosteron szint a „normális” (23), mely épen tartja a K anyagcserét és biztosítja a normokaliaemiát, mivel a) per nephron növeli a K kiválasztást, b) leküzdi a tubulusok relatív érzéketlenségét a kevés mennyiségű aldosteron iránt, és c) elősegíti a sejtek K felvételét az extracellularis térből. Esetünkben a plasma aldosteron a spironolacton által okozott súlyos hyperkaliaemia és volumendepletio jelenlétében 50 ng/dl volt, mely (bár gyógyult állapotban 5 ng/dl-re csök-

kent), ebben a klinikai helyzetben vesebetegeken is „normális”-nak minősíthető (2. táblázat). A hyperkaliaemiáért nem volt felelős sem a renin-aldosteron rendszer, sem a glucocorticoid termelés elégtelensége (2. és 3. táblázat), mivel a mellékvesekéreg nem volt érzéketlen a renin-angiotensin, K és ACTH ingerlések iránt. Az ACTH által serkentett mineralocorticoidok tubularis hatásának vizsgálata (a vizelet Na/K hányados nagyfokú prompt csökkenése) esetünkben nem támasztotta alá a vesetubulusok aldosteron iránti relatív érzéketlenségét (3. ábra). Hasonlóképpen, a jelentős szérum K csökkenés arra utalt, hogy a glukózterhelés során a K beáramlása az extracellularis térből az intracellularisba (azaz a sejtek K felvétele) nem akadályozott (4. ábra). Esetünkben tehát ezeket a bizonyítékokat tudjuk felvonultatni annak alátámasztására, hogy spironolacton kezelés nélkül az aldosteron-termelés teljesen elegendő volt a normális K anyagcsere fenntartásához.

Esetünkben a spironolacton hatásban súlyos acidosis is fennállt, a megvonása után az acidosis jóval tovább fennmaradt, mint a hyperkaliaemia (4. táblázat). Veseelégtelenségben a spironolacton talán azért is fokozottabban hajlamosít a hyperkaliaemiára (11, 15), mert nemcsak a  $K^+$ , hanem a  $H^+$  secretióját is gátolja (2–4, 10, 18). Ismert tény, hogy az acidosis spironolacton nélkül és K retentio nélkül is okozhat szérum K emelkedést (29). A spironolacton talán éppen azokban az esetekben idéz elő különösen nagyfokú hyperkaliaemiát, ahol acidosist is okoz. Ez következik be valószínűleg a vesebetegekben, akikben a megkevesbedett veseállomány a normálnál kevesebb  $H^+$ -t képes kiválasztani, ami spironolactonnal eredményesebben gátolható (1), mint az egészséges vesékben. Emellett szól, hogy esetünkben a spironolacton renalis tubularis acidosist idézett elő, éspedig olyan típusú, ami természetes körülmények között szelektív hypoaldosteronismusban van jelen (2–5, 17, 18, 23, 24), s amelynek fő vonása, hogy a vizelet pH (az összes többi RTA-tól eltérőleg) alacsony (4. táblázat).

Az aldosteron nemcsak a  $K^+$ , hanem a  $H^+$  kiválasztását is serkenti (1, 7, 17, 18, 24). A distalis tubulusban a  $Na^+$  reabsorptio fokozásával — közvetve — növeli a  $H^+$  kiválasztását (7), de van közvetlen  $H^+$  secretiót fokozó hatása is (1). Az ammónia termelést is ösztönzi, tehát azt a mechanizmust, amivel a vese leginkább tud alkalmazkodni az acidosishoz (31). Aldosteronhiányban — Addison kórban, szelektív hypoaldosteronismusban, vagy éppen spironolacton kezelés alatt — mindhárom distalis tubularis acidifikálást elősegítő mechanizmus mondja fel a szolgálatot (2–5, 7, 17, 18, 23, 24, 27). Ráadásul az aldosteron-égtelenséggel járó hyperkaliaemia maga közvetlenül gátolja az ammóniaképzést (26).

A spironolacton által okozott hyperkaliaemiában a vesebetegség jelenléte valószínűleg azért is elősegítő tényező, mert ilyenkor az egészségesnél nagyobb az aldosteron igény a beszűkült veseállomány csökkent  $K^+$ , és (talán leginkább)  $H^+$  kiválasztásához.



**IRODALOM:** 1. *Al-Awgati, G., Norby, L. H., Mueller, A.*: Characteristics of stimulation of H<sup>+</sup> transport by aldosterone in turtle urinary bladder. *J. Clin. Invest.* 1976, 58, 351. — 2. *Arifje, Manuel, M., Beirne, G. J., Wagnild, J. P.*: An effect of spironolactone on urinary acidification in normal man. *Arch. Intern. Med.* 1974, 134, 472. — 3. *Arruda, I. A. L., Kurtzman, N. A.*: Acid-base physiology and pathophysiology. In: *Contemporary Nephrology*. Ed.: *Klahr, S. Massry, S. C.* New York, Plenum 1981, 1. — 4. *Battle, D., Kurtzman, N. A.*: Acid-base physiology and pathophysiology. In: *Contemporary Nephrology*. Ed.: *Klahr, S. Massry, S. G.* New York, Plenum 1981, 2. — 5. *Battle, D. C., Kurtzman, N. A.*: Distal renal tubular acidosis: pathogenesis and classification. *Am. J. Kidney Dis.* 1982, 1, 328. — 6. *Cohen, H. C., Rosen, K. M. Pick, A.*: Disorders of impulse conduction and impulse formation caused by hyperkalemia in man. *Am. Heart J.* 1975, 89, 501. — 7. *DiTella, P. J. és mtsai*: Mechanism of the metabolic acidosis of selective mineralocorticoid deficiency. *Kidney Int.* 1978, 14, 466. — 8. *Ettinger, Ph. O., Regan, T. J., Oldewurtel, H. A.*: Hyperkalemia, cardiac conduction, and the electrocardiogram: A review. *Am. Heart. J.* 1974, 88, 360. — 9. *Feinfeld, D. A., Carvounis, Ch. P.*: Fatal hyperkalemia and hyperchloremic acidosis. 1978, 240, 1516. — 10. *Gláz E., Vecsei P.*: Aldosterone. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1971. — 11. *Hermann E., Radó J.*: Végzetes bémulással járó hyperkalemia aldactonnal kezelt diabeteses betegen. *Orv. Hetil.* 1967, 108, 74. *Arch. Neurol.* 1966, 15, 74. — 12. *Hoskins, B., Vroom, F. O., Jarrell, M. A.*: Hyperkalemic periodic paralysis. *Arch. Neurol.* 1975, 32, 519. — 13. *Kalbani, V. V.*: Iatrogenic hyperkalemic paralysis with electrocardiographic changes. *Southern Med. J.* 1974, 67, 342. — 14. *Levinsky, N. G.*: Hyperkalemia, fluids and electrolytes. In *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Ed.: *Petersdorf, R. G.* McGraw-Hill Book Company, New York, 1983, 228. — 15. *Manning, R. T., Behrie, F. C.*: Use of spironolactone in renal edema: Effectiveness and association with hyperkalemia. *JAMA*, 1961, 176, 769. — 16. *Newmark, S. R., Dluhy, R. G.*: Hyperkalemia and hypokalemia. *JAMA*, 1975, 231, 631. — 17. *Perez, G. O., Oster, J. R., Vaamonde, C. A.*: Renal acidosis and renal potassium handling in selective hypoaldosteronism. *Am. J. Med.* 1974, 57, 809. — 18. *Perez, G.*

*O., Oster, J. R., Vaamonde, C. A.*: Renal acidification in patients with mineralocorticoid deficiency. *Nephron.* 1976, 17, 461. — 19. *Radó J. és mtsai*: A metoprolol és captopril hatása a szérum kálium szintre (közlére beküldve). — 20. *Radó J., Marosi J., Takó J.*: Aldacton-kezelés által okozott hyperkalemia gyakorisága és jelentősége decompensált májcirrhosisban. *Orv. Hetil.* 1968, 109, 1911.; *J. Amer. Ger. Soc.* 1968, 16, 874. — 21. *Radó J. és mtsai*: Aldacton által okozott intermittáló hyperkalemias izombémulás. *Orv. Hetil.* 1968, 109, 452.; *Amer. Heart. J.* 1968, 76, 393. — 22. *Radó, J. P. és mtsai*: Use of simple fluorometric 11-hydroxy-corticosteroids assay in the assessment of spironolactone metabolite level in plasma and urine. *Endokrinologie* 1974, 64, 22. — 23. *Schambelan, M., Sebastian, A., Biglieri, E. H.*: Prevalence, pathogenesis, and functional significance of aldosterone deficiency in hyperkalemic patients with chronic renal insufficiency. *Kidney Int.* 1980, 17, 89. — 24. *Sebastian, A. és mtsai*: Amelioration of the metabolic acidosis with fluorocortisone therapy in hyporeninemic hypoaldosteronism. *New Eng. J. Med.* 1977, 297, 576. — 24/a. *Sonkodi S., Marosi Gy., Iványi B.*: Hypokalaemiás paralysis kapcsán észlelt acut myeloid leukémiához társuló renalis tubularis acidosis. *Orv. Hetil.* 1985, 126, 531. — 25. *Surawicz, B., Chlebus, H., Mazzoleni, A.*: Haemodynamic and electrocardiographic effects of hyperpotassemia. Differences in response to slow and rapid increases in concentration of plasma K. *Am. Heart J.* 1967, 73, 647. — 26. *Szylman, P. és mtsai*: Role of hyperkalemia in the metabolic acidosis of isolated hypoaldosteronism. *New Eng. J. Med.* 1976, 294, 361. — 27. *Takó J., Radó J.*: Diureticum ártalmak. *Orv. Hetil.* 1969, 110, 891. — 28. *Udezue, E. O., Harrold, B. P.*: Hyperkalemic paralysis due to spironolactone. *Postgr. Med. J.* 1980, 56, 254. — 29. *Wada, T. és mtsai*: The relation of hyperkalemia to the electrocardiographic changes caused by acidemia. *Japanese Circ. J.* 1973, 37, 927. — 30. *Waron, M., Alkan, W. J., Mera, A.*: Hyperkalemic quadriplegia in Addison's disease without hyperpigmentation. *Israel J. Med. Sci.* 1970, 6, 650. — 31. *Welbourne, T. C., Francoeur, I.*: Influence of aldosterone on renal ammonia production. *Am. J. Physiol.* 1977, 233, E56.

(Radó János dr., Budapest, Pf. 6. 1426.)



## Anisics Ernő táskaszerviz

1067 Budapest, Csengery u. 36.

Telefon: 426-594.

Valódi bőrből készült orvosi táska megrendelhető bármilyen színben, kétféle méretben, tartozékokkal (vérvomás mérő tartó, parátusz tartó) 2700,- Ft-ért utóánvétellel.



SZÁNTÓ DEZSŐ DR.

## A combnyaki „csupasz mező” corticalis erosiói alkoholbetegek irritabilis csípőízületein

Megyei Egyesített Tüdőkórház-Gondozóintézet, Miskolc  
Röntgen Osztály (főorvos: Szántó Dezső dr.)

A szerző a combnyak transcocygealis profil röntgenfelvételének alkalmazásával 120 felnőtt alkoholbeteg férfi mindkét oldali csípőízületét vizsgálta. Irritabilis csípő syndroma 19 személyen, a combnyak intraarticularis zónájának erosiói 9 személyen fordultak elő. A erosiók típusos előfordulási helye a collum femoris rutin anteroposterior csípőfelvétellel nem vizsgálható ventralis corticalisa. Az alkoholbetegek irritabilis csípő syndromája a IV. típusú hyperlipoproteinaemiával mutat szoros pathogenetikai kapcsolatot. A lipoid-synovitis a 3. decennium második felében jelentkezik.

*Cortical erosions of the „bare area” of the neck of the femur in irritable hip joints of alcoholics.* The author has performed transcocygeal profile X-ray examination of the neck of the femur on 120 male adult alcoholics, studying both hip joints. Irritable hip joint syndrome occurred in 19 patients while the erosion of the intraarticular zone of the neck of the femur was detected in 9 cases. The typical localisation of erosions, i. e., the ventral cortical zone, could not be revealed with routine a. p. radiography. The irritable hip joint syndrome of alcoholics shows a close relationship with hyperlipoproteinaemia Type IV. Lipoid synovitis generally develops over 25 years of age.

A csípőízületi synovitisnek főként a serdülőkor végéig, hevenyen és rohamokban jelentkező, végtagfájdalommal és izomtónus váltakozással járó alakját irritabilis csípő syndromának nevezik (13, 17).

A megbetegedést felnőtteken *Fernandez de Valderrama* (4) makro- és mikrotraumákkal, *Versfeld* és *Solomon* (23) tuberculosissal, *Kachadurian* (9) II. típusú, *Buchingham és mtsai* (1) IV. típusú hyperlipoproteinaemiával kapcsolatban észlelte. Migráló polyarthrit (polysynovitis) és a IV. típusú hyperlipoproteinaemia kapcsolatát *Romics* (16) és *Forgács* (5) is említi.

*Kelsey és mtsai* (10) szerint az érintettek táplálkozási szokásai között gyakori a szeszes italok túlzott fogyasztása. Ilyen felnőttek megbetegedése kiújulásokra hajlamos.

*Goldberg és mtsai* (7) 1983-ban a csípőízületi synovitis körjelző tüneteként közölték a combnyak hyalin porc és ízületi tok tapadása közötti területének anteroposterior csípőfelvételén megfigyelt erosióit. Ezt, az ízületi fej és vápa porcborítékának védelmét nélkülöző, fokozott érzékenységű, intraarticularis zónát az angol-amerikai irodalomban csupasz mezőnek, széli csonthiányait almamag-tünetnek nevezik.

A rendelkezésre álló adatok és korábbi tapasztalataink (20, 21) alapján, rutin röntgenfelvételeken ábrázolódó károsodásra számítva, vizsgálatokat végeztünk felnőtt alkoholbetegek csípőízületein.

### Betegek

Vizsgálatainkat 60 fizikai és 60 szellemi foglalkozású, összesen 120, 21–35 éves férfin végeztük, akik legkevesebb 4 év óta fogyasztottak 160 g/nap, vagy ennél több, 96%-os alkohollal egyenértékű szesztartalmú italokat. Életkoruk átlaga 32,5 év, a szeszfogyasztásé 180 g/nap, az expozícióé 5,5 év.

Irritabilis csípő syndroma klinikai tünetegyüttesét 19 személy (15,8%) 28 csípőjén észlelték, 9 esetben (7,5%) mindkét, 6 betegen (5%) jobb, 4-en (3,3%) bal oldalon. 11 személy fizikai, 8 szellemi foglalkozású, kórelőzményükben a csípő és térd makrotraumája, továbbá egyéb mozgásszervi betegség nem szerepel.

Ezeknek a betegeknek átlagos életkora 29 év, az alkoholfogyasztásé 190 g/nap, az expozícióé 5 év. A radiológiailag pozitív és negatív esetek jellemző átlagai között figyelmet érdemlő különbség nincs. A legfiatalabb alkoholbeteg 22 éves és röntgenfelvételén a jobb combnyak károsodása kimutatható.

A csípőfájdalom átlagosan 1,25 éve kezdődött és 2-4 havonként újult ki. A radiológiailag pozitív esetekben a csípőízületi panaszok kezdetétől eltelt idő átlagos hosszúsága 2,5 év.

### Vizsgáló módszer

Röntgenfelvételi technikánk a collofemoralis csupasz mező anatómiai helyéhez alkalmazkodott.

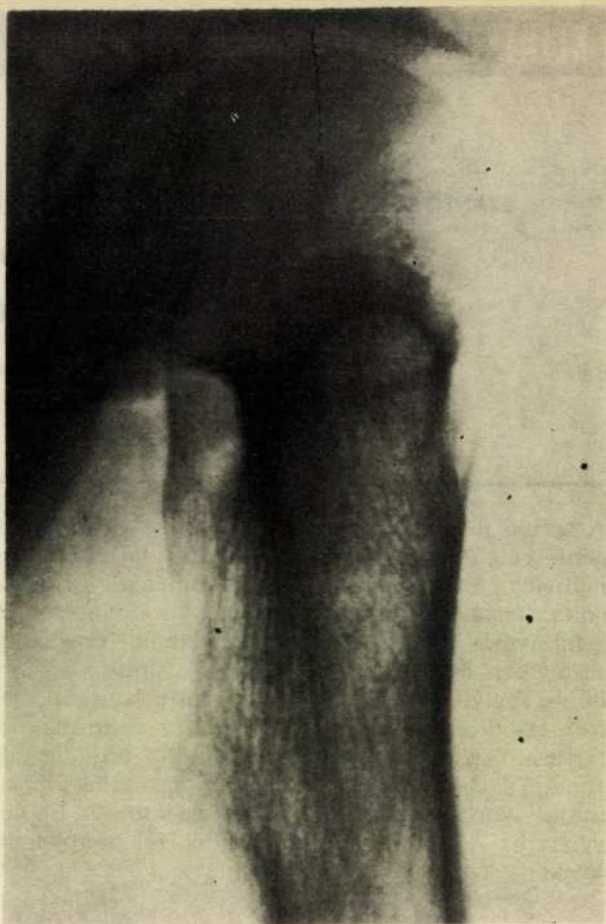
A csípőízületi tok elől a trochanter majoron és a linea intertrochantericán tapad, míg hátul a comb-

*Kulcsszavak:* irritabilis csípő, palindrom synovitis, arthrit migrans, secundaer hyperlipoproteinaemia.

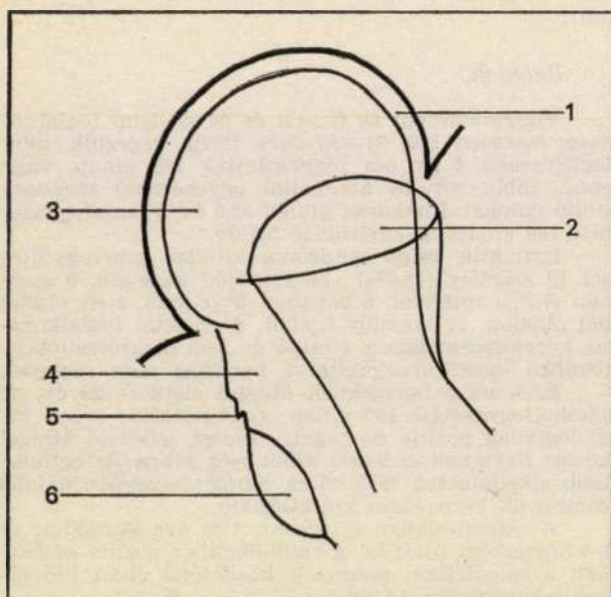




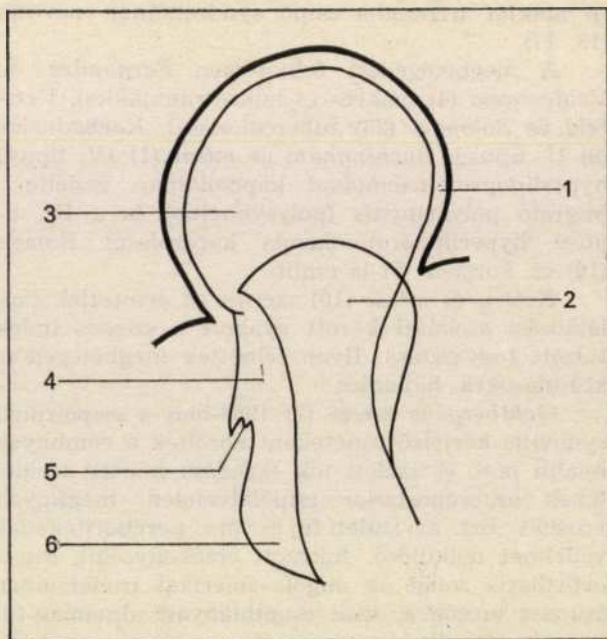
**1/a ábra:** A bal combnyak transcoccygealis profil felvétele. Kis erosio a ventralis corticalis lateralis harmadában.



**2/b ábra:** A bal combnyak transcoccygealis profil felvétele. Az 1/a ábrán láthatónál mélyebbre terjedő erosio a típusos előfordulási helyen. Almag tünet.



**1/b ábra:** Az 1/a ábra vázlatos rajza. 1 - Art. coxae, 2 - trochanter major, 3 - caput femoris, 4 - a collum csupasz (ingerlékenységi, védtelen) zónája, 5 - corticalis erosio, 6 - trochanter minor.



**2/b ábra:** A 2/a ábra vázlatos rajza. 1 - Art. coxae, 2 - trochanter major, 3 - caput femoris, 4 - a collum csupasz (ingerlékenységi, védtelen) zónája, 5 - corticalis erosio (almag tünet), 6 - trochanter minor.



fejhez közelebb rögzül. Ennél fogva a combnyak elülső kétharmada az ízületen belül, míg dorsalis egyharmada extraartikularisan helyezkedik el. A caput femoris porcborítéka és az ízületi tok tapadása között helyet foglaló, synoviával érintkező csupasz mező ventralis corticalisa a dorsalisnál hosszabb (14).

Az anatómiai viszonyokból következik, hogy radiomorphologiai elváltozásokra a combnyak elülső kétharmadában számíthatunk.

A combnyak intraartikularis területének célzott vizsgálatánál a beteg a felvételi asztal hosszanti középvonalán, 20 foknyit hasa felé elfordulva, vizsgálható oldalára fekszik, ezen oldali alsó végtagját egyenesen kinyújtva, másik combját háta irányába húzva tartja. A főszög a sacrococcygeális határon át merőlegesen irányul a combnyakra. A test ventralis elfordulása következtében a trochanter major a csupasz mezőtől dorsalisán, míg a parossealis lágrészek ventralisan vetülnek.

Ebben a felvételi beállításban valamennyi alkoholbetegről 1—1 jobb és bal oldali transcoccygealis, összesen 240 profil combnyakfelvételt készítettünk. A vizsgálatot a csípőízületek összehasonlító anteroposterior felvételével egészítettük ki.

Kontroll csoportot 120, 60 fizikai és 60 szellemi foglalkozású, 20—37 éves, friss trauma, munkaalkalmasság, vagy járadék iránti igény miatt vizsgált, különböző férfi 60 jobb és 60 bal oldali, összesen 240 archív anteroposterior csípő és transcoccygealis profil combnyak felvételéből állítottuk össze. A csoport átlagos életkora 34 év, kórelőzményükben rendszeres alkoholfogyasztás nem szerepel.

Teljes vizsgálati anyagunk 240 személy 600 röntgenfelvételéből áll.

Az alkoholbetegek biológiai állapotát jellemző rutin kémiai laboratóriumi (3) és fizikális vizsgálati leleteket valamennyi esetben ismertük. A plazma lipoprotein anyagcserét serum-triglycerid és cholesterolin meghatározással, hűtőszekrény próbával és lipoid elektroforézissel ellenőriztük.

### Eredmények

A colloffemoralis csupasz mező erosióit 9 személy 13 csípőízületén mutattuk ki, 4 esetben mindkét, 3-ban jobb és 2-ben bal oldalon.

Az erosio típusos előfordulási helyének a synovialis zóna elülső corticalisa bizonyult, a combfej porcborítékától legtávolabb és az ízületi tok lateralis tapadásához legközelebb fekvő harmadban (1/a és 1/b ábra). Almagag tüntet 4, kiterjedtebb széli csonthiány okozott (2/a és 2/b ábra). Anteroposterior csípőfelvételen az erosiókat nem sikerült kimutatnunk, s azokat transcoccygealis profil combnyak felvétel alapján azonosítanunk.

A kontroll csoportban 2 személy mindkét, 1 jobb és 1 bal oldali, összesen 4 egyén 6 csípőízületének anteroposterior felvételén észleltünk a femurnyakat deformáló, terjedelmes combnyaki erosiókat. 3 beteg kórtörténetében rheumatoid arthritis, 1-ében spondylarthritis ankylopoetica szerepelt.

A foglalkozás pathogenetikai jelentőségét nem tudtuk igazolni.

Valamennyi irritabilis csípő syndromás betegen gyengén pozitív májfunkciós próbákat, emelkedett SGOT, SGPT, LDH és gamma GT értékeket, továbbá IV. típusú hyperlipoproteinaemiát figyeltünk meg. Hyperuricaemiát 6, csökkent glucose-toleranciát 4, hypercholesterinaemiát és polyneuropathiát 2—2 személyen találtak. Manifeszt köszvény és diabetes nem fordult elő.

A radiológiai pozitív csoportban 1—1 bete-

gen észleltek diabetoid típusú glucoseterhelési eredményt és polyneuropathiát, valamint 3 személyen hyperuricaemiát.

Tapasztalatainkat korábbi észleléseinkkel (20, 21) összehasonlítva az alábbiakban összegezzük: 1/5 éve, vagy ennél régebben fogyasztott, 190 g/nap, vagy ennél több alkohol már a 3. decennium elején irritabilis csípő syndromát és a combnyakon corticalis erosiókat okozhat, 2. a klinikoradiológiai tünetek a IV. típusú hyperlipoproteinaemiával mutatnak szoros kapcsolatot, 3. manifeszt köszvény hiánya miatt az erosiókat a hyperuricaemiával nem hozhatók összefüggésbe, 4. a lipoidsynovitis korai mozgásszervi károsodás, 5. erosiókat recidiv synovitisekben alakulnak ki, 6. a széli csonthiányok praedilectio helye a collum ventralis (elülső) kétharmada, 7. az erosiókat kis kiterjedésűek és ábrázolásukra csak transcoccygealis profil combnyak felvétel alkalmas, 8. a proximalis corticalis anteroposterior csípőfelvételen látható csonthiányai egyéb synovialis megbetegedés jelenlétére utalnak, 9. a kliniko-radiológiai tünetek a szeszes ital fajtájától függetlenek.

### Megbeszélés

Megítélésünk szerint csupasz mezőnek anatómiai okokból a combnyak extraartikularis, hátsó harmadát kell tekintenünk. A combfej ízületi porcborítékának védelmét nélkülöző, és synovialis hatásoknak leginkább kitett intraartikularis kétharmadot található védtelen, vagy ingerlékenységi zónának nevezni az anatómiai és pathológiai szempontból egyaránt pontatlan csupasz mező helyett.

Vizsgálataink módját nyújtják arra is, hogy Goldberg és mtsai (7) leírását a kis (korai) erosiókat radiológiájára vonatkozó adatokkal egészítsük ki.

E szerzők a combnyak proximalis corticalisát érintő és a combfej külső-felső negyedén áthaladó segédvonallal kiegészített anteroposterior csípőfelvételek alkalmazásával kizárólag súlyos synovialis károsodás kapcsán létrejött, terjedelmes combnyaki erosiókat vizsgáltak. A collum deformitásának synovialis (rheumatoid arthritis, villonodularis synovitis, amyloidosis, synovialis osteochondromatosis) eredetét az egyenestől distalisán elhelyezkedő caput femoris bizonyította.

Tapasztalatunk az, hogy a colloffemoralis ingerlékenységi zóna alkoholbetegeken megjelenő kis erosióiról a segédvonallal kiegészített anteroposterior csípőfelvétel sem nyújt felvilágosítást. A főszögárral szemben, az elülső csontfelszínen elhelyezkedő széli kimaródások nem okoznak kontúrba hozható alakváltozást a combnyak proximalis corticalisán és macerált készítményeken szerzett ismeretek szerint nem különíthetők el a szivacsos állomány trabeculái által képezett vetületi variánsoktól (8), továbbá a csont saját ereit befogadó és pseudocystaként megjelenő sulcusoktól és foramenektől (15).

Megfigyeltük, hogy a combnyak hagyományos oldalirányú (mediolateralis és caudocranialis) felvételén a trochanter major az ingerlékenységi zóna lateralis harmadát elfedi. Elhízott felnőttek és gyermekek paraartikularis zsírseptumainak bevetülése



viszont a collum kiszélesedését utánozhatja (11). **Gyermekek és serdülők irritabilis csípő szindrómájában a combnyak periostealis hyperostosis miatt valóban ki is szélesedhet (2, 24).**

A vizsgálataink során alkalmazott transcoccygealis profil combnyak felvétel előnyét abban látjuk, hogy teljes terjedelmében ábrázolja az irritabilis zónát, biztosítja a zavaró kísérő árnyékok elvetítését és az expozíciók számát egyetlen felvételi beállításra szűkíti.

Az ingerlékenységi (védtelen) mező corticalis erosióinak kialakulásáért a recidiváló lipoidsynovitiset tesszük felelőssé. Korábban kimutattuk, hogy a széli csonthiányok nagysága függ az ízületi lágyrészek károsodásának mértékétől (19). Az anteroposterior csípőfelvételen is megjelenő almagtűnet a synovialis lipoidosishoz súlyosabb károsodást jelez.

A hyperuricaemiának nem tulajdonítunk pathogenetikai jelentőséget. Mononátriumurat tophusok által előidézett csonthiányokra *Mituszova* (12) észlelése szerint idült, korábbi megfigyelésünk alapján primer köszvényben számíthatunk (18).

Az alkoholbetegek endogen hypertriglyceridaemiáját hepatikus, hormonális, táplálkozási és genetikai tényezők egyaránt befolyásolják. Ezeknek szerepét a lipoidsynovitis létrejöttében sem hagyhatjuk figyelmen kívül. A lipoprotein anyagcsere *Szollár* (22) által fontosnak tartott genetikai szemlélete a mozgásszervi szövödmények pathogenesist is új ismeretekkel gazdagíthatja, de az alkoholbetegek rokon kapcsolatának rendezetlensége miatt genetikai szempontok érvényesítése többnyire megoldhatatlan.

Alkoholbetegeken előfordulnak nehezen tisztázható végtagfájdalmak. Úgy véljük, hogy fájdalom alsó végtagról mindig érdemes transcoccygealis profil combnyak felvételt készíteni.

Munkám támogatásáért köszönetet mondok *Horváth Ferenc dr.-nak*, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinikája igazgatójának és *Horváth Endre dr.-nak*, a nagykállói Megyei Elme- és Ideggyógyintézet igazgató főorvosának.

**IRODALOM:** 1. *Buchingham és mtsai:* Polyarthriti associated with type IV hyperlipoproteinemia. Arch. int. Med. 1975, 135, 286. — 2. *Caffey, L.:* Traumatic cupping of metaphyses of growing bones. Amer. J. Roentgenol. 1970, 106, 351. — 3. *Dénes, Zs.:* A krónikus alkoholizmus rutin laboratóriuma. Alkohológia. 1981, 4, 21. — 4. *Fernandez de Valderrama, J. A.:* The obser-

vation hip syndrome and its late sequale. J. Bone Jt. Surg. 1963, 45 B, 462. — 5. *Forgács, S.:* Az ízületek anyagcsere betegségei. In: Horváth, F., Forgács, S.: Ízületi betegségek röntgen-diagnosztikája. Medicina, Budapest, 1984, 235. — 6. *Frey, M., Filippini, L.:* Die Äthanol-Induzierbare Hyperlipoproteinämie. Dtsch. med. Wschr. 1978, 403, 540. — 7. *Goldberg, R. P. és mtsai:* Femoral neck erosions: Sign of Hip Joint Synovial Disease. Amer. J. Roentgenol. 1983, 141, 107. — 8. *Keats, T. E.:* Normal Roentgen Variants that may simulate Disease. Yearbook Medical Publishers Inc. Chicago, 1980, 139. — 9. *Khacdadurian, A. K.:* Migratory polyarthriti in familial (Typ II) hypercholesterolemia. Arthr. Rheum. 1968, 11, 385. — 10. *Kelsey, J. L. és mtsai:* The impact of musculoskeletal disorders on the population of the United States. J. Bone Jt. Surg. 1979, 61 B, 959. — 11. *Kenneth, L. és mtsai:* Textbook of Radiographic Positioning and related Anatomy. Multi-Media Publishing, Denver, 1982, 548. — 12. *Mituszova, M.:* A nők köszvényének jellegzetességei és differenciáldiagnosztikai problémái. Rheum. Baln. All. 1977, 1, 44. — 13. *Neuhauser, E. B. Wittenborg, H. H.:* Synovitis of the hip joint in infancy childhood. Radiol. Clin. 1963, 1, 13. — 14. *Resnick, D., Niwayama G.:* Anatomy of individuale joint. In: Resnick, D., Nikawama G.: Diagnosis of bone and joint disorders with emphasis on articular abnormalities. Saunders, Philadelphia, 1981, Vol. 1, 101–108. — 15. *Resnick, D., Conc, O. R.:* The natural of humeral pseudocysts. Radiology, 1984, 1, 27. — 16. *Romics, L.:* A hyperlipoproteinaemiák klinikuma. In: Romics, L., Szollár, L.: Lipidek, lipoproteinek és hyperlipoproteinaemiák. Medicina, Budapest, 1977, 173. — 17. *Spock, A.:* Transient synovitis in the hip joint in children. Pediatrics, 1959, 24, 1042. — 18. *Szántó, D.:* Fiatal nőbetegek típusos köszvénye. Orv. Hetil. 1967, 108, 2425. — 19. *Szántó, D.:* Az osteolysisek oka elkülönítése. Magy. Radiol. 1975, 1, 26. — 20. *Szántó, D.:* Felnőtt alkoholbetegek osteochondronecrosisai. Orv. Hetil. 1984, 6, 317. — 21. *Szántó D.:* Enthesopathia calcarea multiplex. A felnőttkori alkoholbetegség újonnan észlelt szövödményének leírása. Orv. Hetil. 1984, 42, 2557. — 22. *Szollár, L.:* Új eredmények a plazma lipoproteinek anyagcseréjének és a hyperlipoproteinaemiák pathogenézisének vizsgálatában. Orv. Hetil. 1984, 43, 2559. — 23. *Versfeld, G. A., Solomon, A.:* A diagnostic approach to tuberculosis of bones and joints. J. Bone Jt. Surg. 1982, 64 B, 449. — 24. *Wolinski, A. P. és mtsai:* Femoral neck growth deformity following the irritable hip syndrome. Brit. J. Rad. 1984, 57, 773.

(Szántó Dezső dr., Miskolc, Pf. 175. 3501.)



TURCSÁNYI CSABA DR.,  
CSONGRÁDY ATTILA DR.,  
PÁKOZDY JÁNOS DR.,  
GARAI JÁNOS DR.  
ÉS PRIMÁSZ PÉTER DR.

## Medencetöréshez társuló traumás uterus ruptura

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Veszprém  
Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály (főorvos: Primász Péter dr.)  
Traumatológiai Osztály (főorvos: Szabó László dr.)

A szerzők polytraumatisált 19 hetes terhes ultrahanggal diagnosztizált traumás uterus ruptura esetét ismertetik.

*Ruptura of the pregnant uterus with a fracture of pelvic girdle. A case of the rupture of the uterus of a polytraumatisation of a 19 weeks of pregnancy was diagnosed by the authors with ultrasound.*

A motorizáció fejlődésével, a közlekedés zsúfoltságával világszerte nőtt a súlyos közlekedési balesetek száma. A polytraumatisált betegek között gyakran terhes nőkkel is találkozunk. Szerencsére a nemi szerveken életveszélyes sérülések ritkán fordulnak elő, azonban ennek lehetőségére is gondolni kell. Dolgozatunkban 19 hetes terhes balesete kapcsán észlelt méhrepedésről számolunk be.

### Esetismertetés

Dr. K. Z.-né 28 éves nőbeteg 1983 decemberében személygépkocsi hátsó utasaként balesetet szenvedett. A személygépkocsi kamionnal frontálisan ütközött. Megkezdett sokktalanítással szállították kórházunk traumatológiai osztályára. Felvételkor bőre sápadt, verejtékes, tudatilag hozzáférhető, de zavart, tompult, a történetekre amnéziás. Vérnyomása 80 Hgmm, pulzusa könnyen elnyomható, 100/128/min között. Fején apró hámhörzsolások, bal tomtortájon nagy kiterjedésű bevérzés. Alsó végtagjait mozgatni nem tudta, bal alsó végtag 2 cm-rel rövidebb volt az ellenoldalinál. Szív, tüdő fizikálisan negatív. A mérsékelten elődomborodó hasfalán külsérelmi nyomot nem találtunk, a has körfogata 88–89 cm, ami a későbbiek során sem növekedett. Organikus neurológiai eltérés nem volt észlelhető. Felvételkor vérképe: Hb: 1,09 mmol/l, Htk: 0,22, VVt: 2,3 T/l, Serum K: 2,9 mmol/l, vizelete enyhén véres volt.

A–P irányú röntgenfelvételen a bal csípőlapáton 3 cm-rel a sacroiliacalis ízület mellett ferde törés látható. A bal os pubis ramus superiorján darabos haránttörés 1 cm-es dislocatióval. A bal os ischii ramus inferiorján haránttörés, csontszélességnyi dislocatio. A jobb os pubis ramus superiorján darabos törés 8 mm-es dislocatióval. A bal medencefal 3 cm-es cranial irányú dislocatiója látható. Kétirányú koponya, mellkas, üres hasi felvétel, gégészeti, szemészeti vizsgálat negatív.

Urológiai vizsgálatnál sérülésre utaló elváltozás nem találtunk.

Sokktalanítás (2000 ml transfusio, 3700 ml infusio) után állapota rendeződött, vérnyomása 100/60 Hgmm érték körül stabilizálódott. Medencetörését medencefelfüggesztéssel és végtag-extenzióval rögzítettük.

14 órával a baleset után állapota változatlanul kielégítő volt, vizelete feltisztult. Vérképe: Hb: 1,77 mmol/l, Ht: 0,37, Vvt: 3,8 T/l. Tudata hullámzó, térben és időben dezorientált, de időnként saját terheségéről beszélt. Nőgyógyászati vizsgálatnál hasa kissé puffadt, de betapintható, azonban a has bal oldalának és az alhas nyomásérzékenysége miatt az uterus nagyságát, környezetét megítélni nem tudtuk. A külső nemi szerveken sérülés, a hüvelyből vérzés nem volt. A bizonytalan vizsgálati lelet miatt ultrahang-vizsgálatot végeztünk (Picker LS-1000 real time, grey scale). A vizsgálatnál 16×15×10 cm-es uterust találtunk, benne körkörös leányrajzolat, mely 3 cm átmérőjű folyadékknak megfelelő cavumot fogott közre. Az uterus felett, a has hossz tengelyére merőlegesen, a jobb hypocondriumban egy magzat ábrázolódott. BPD: 4,5 cm (19 hetes terhességnek felel meg). Magzati életjelenség nem volt kimutatható. A hasban, főleg a máj alatt folyadék látható. Az ultrahang-vizsgálattal talált lelet miatt, a beteg kielégítő állapota ellenére általános laparotomiát végeztünk, mely során a hasban nagy mennyiségű vért találtunk, a hasüregből 19 hetesnek megfelelő, frissen elhalt magzatot emeltünk elő a placentával együtt. A kismedencében férfi ökölnyi contractióban levő uterus foglalt helyet, melynek fundusán kb. 6 cm hosszú, egyetlen szélű, roncsolt, áthatoló, haránt irányú repedést, a méh hátsó falán a promontorium magasságában kb. 2 cm-es haránt irányú, az izomzaton teljesen át nem hatoló sérülést észleltünk. Annak ellenére, hogy a betegnek ez volt az első terhessége, a sérülés jellege miatt teljes méhkiirtást végeztünk a függelékek hátrahagyásával. A hasban egyéb eltérést nem találtunk. Az uterus utólagos kórbonctani vizsgálata a leírt sérüléseken kívül kóros eltérést nem mutatott. Zavartalan postoperatív szak zajlott le. A műtétet követően további 650 ml transfusiót kapott a beteg. Medencetörése végtagextensio medencefelfüggesztés mellett jó helyzetben gyógyult. Bentfekvése alatt észlelt reaktív psychosis gyógyszeres kezelése rendeződött. 3 hónappal a baleset után gyógyultan távozott.

Terhes nők balesete kapcsán, az elszenvedett sérülésekre jellegetől, súlyosságától függően a terhességre gyakorolt hatások a következők lehetnek:

- posttraumás abortus,
- posttraumás koraszülés,
- abruptio placentae,



- méhen belüli elhalás,
- traumás méhrepedés.

Esetünkben az ütközésnél a bal tomportájon bekövetkezett direkt erőbehatás eredményeként darabos, dislocációval járó medencetörés alakult ki. Ennek következtében indirekt hatás érte a terhes méhet. A foetus a méh fundusán keresztül a hasüregbe került. Miután a méh contrahálódott és nagyobb erek nem sérültek, a medencetörés tünetei elfedték a méhrepedés tüneteit és a beteg általános állapota egyensúlyban volt a baleset után 14 órával is. Nőgyógyászati vizsgálattal a kissé feszes has és a medencetörés miatt a terheség állapotát nem tudtuk megítélni. Ultrahangvizsgálattal egyértelműen méhen kívül elhelyezkedő magzatot találtunk. A laparotomia indikációját ez jelentette és nem a klinikai kép.

Traumás uterus ruptura és annak gyanúja esetén a beteg érdeklőben laparotomiát kell végezni, a műtéti megoldást elsősorban a sérülés fajtája határozza meg és ez a sérülés összevarrásától a teljes méhkiirtásig terjedhet. Esetünk tanulsága, hogy terhes nő balesete kapcsán minden diagnosztikai eszközt igénybe kell venni a ter-

hesség állapotának megítéléséhez. Ehhez nyújt jó segítséget az ultrahangvizsgálat.

**IRODALOM:** 1. *Pernyész.*: Ruptura uteri traumatica completa. Az orvosi gyakorlat kérdései. 1932, 41, 163. — 2. *Zoltán, I.*: Traumás méhrepedés ritka esete. Magy. Nőorv. L. 1948, 11, 5. — 3. *Rubovits, F. E.*: Traumatic rupture of pregnant uterus from „seat belt” injury. Amer. J. Obstet. Gynec. 1964, 90, 828. — 4. *Weinstein, E. és mtsai*: Rupture of the pregnant uterus from blunt trauma. Report of a case. J. Trauma. 1968, 8, 1111. — 5. *Thoulon, J. M. és mtsai*: Rupture utérine traumatique: fracture du crâne foetal „in utero”. Bull. Fed. Soc. Gynec. Obstet. Franc. 1967, 19, 459. — 6. *Ibadoe, I. J. és mtsai*: Traumatic rupture of the uterus. J. Obstet. Gynecol. 1969, 5, 61. — 7. *Heitzmann, E. R. és mtsai*: Vaginal Bleeding After Trauma in Pregnant Women. New York. J. Med. 1970, 70, 2338. — 8. *Toulouse, R. és mtsai*: Rupture utérine traumatique pendant la grossesse. Rev. Fr. Gynecol. Obstet. 1972, 67, 529. — 9. *Lansac, J. és mtsai*: Les lésions traumatiques de l'utérus gravide et de son contenu. J. Gyn. Obst. Biol. Repr. (Paris) 1972, 1, 255. — 10. *Handel, C. K.*: Case Report of Uterine Rupture after an Automobile Accident. J. Reprod. Med. 1978, 20, 90. — 11. *Di Girolami, V. és mtsai*: Rottura a scoppio d'utero gravido alla 29ª settimana per grave trauma esterno in quindicenne. Minerva Gynecol. 1978, 30, 1153.

(Turcsányi Csaba dr., Veszprém, Pf. 105. 8201.)

## MEGJELENT

### GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1985. 2. szám

- Dénes János dr.: Az újszülött sebészet jelene és jövője.  
 Kamarás János dr., Oprea Valéria dr., Vázsonyi Júlia dr.: Újszülöttkori „kritikus” kongenitális vitumok korai és késői prognózisa.  
 Goldschmidt Béla dr., Bors Zsuzsa dr., Seri István dr. és Szabó András dr.: Antithrombin-III., alfa<sub>1</sub>-antitripszin és alfa<sub>2</sub>-makroglobulin egészséges és beteg újszülöttekben.  
 Szórády István dr. és Sánta Anna: Gyógyszeroxidátor fenotipus vizsgálatok egészséges gyermekpopulációban.  
 Bartá Lajos dr.: A bélhormonok és a gasztroenterális betegségek összefüggése.  
 Bodánszky Hedvig dr., Horváth Károly dr., Bata Árpád dr. és Horn Gabriella dr.: A Giardia lamblia okozta felszívódási zavar kimutatása kilégzési H<sub>2</sub> teszt segítségével.  
 Tasnádi Géza dr.: Haemangioma a csecsemőkor leggyakoribb daganata.  
 László Zoltán dr., és Hódy Katalin dr.: Posztoperatív nyelősészűkületek csecsemő- és gyermekkorban.  
 Mezei György dr., Cserháti Endre dr., Kelemen József dr., Póder György dr. és Tóth-Urán Krisztina dr.: Bronchiális acetilkolin és allergén provokáció szénanáthás gyermekekben.  
 Szendrey Tünde dr. és Hirschberg Andor dr.: Szemhéjduzzanattal járó kórképek.  
 Vázsonyi Júlia dr., Oprea Valéria dr. és Kamarás János dr.: Tapasztalataink Prostaglandin E<sub>2</sub>-el újszülöttkori kardiális veszélyállapotokban.  
 Szatmári András dr., Oprea Valéria dr. és Vázsonyi Júlia dr.: Supraventriculáris diszritmiák az újszülöttkorban.  
 Záborszky Béla dr., Piskóthy Agnes dr.: A scimitar-szindróma klinikai kérépéről és variánsairól.  
 Pongrácz Kálmán dr.: Kora- és újszülöttek granulocitáinak szegmentálódása

- Földi Klára dr.: Lázás görcsrohamon átesett gyermekek liquor és serum LDH CK és HBDH aktivitásának vizsgálata.  
 Martos Gizella dr. és Minik Károly dr.: Perinatális halálokok Mezőkövesden.  
 Lukács V. Ferenc dr., Balázs Márta dr. és Frank Mariann dr.: Catergen kezeléssel szerzett tapasztalataink újszülött-, csecsemő- és gyermekkorban.  
 Szűts Péter dr., Szabó Ida dr. és Ilyés Mária dr.: Schwachmann-Diamand-szindróma két esete.  
 Marosvári István dr. és Fábiny Mária dr.: Duodenalis ulcus perforációk csecsemő és gyermekkorban.  
 Imrei László dr., Lázár Eszter dr. és Simon Judit dr.: A heveny gyulladáshoz felsőlégtűti szűkületek ellátása csecsemő ése gyermekkorban.  
 Jakšić Ilona dr., Möricz Zsuzsanna dr., Szűcs Sándor dr., Kovács Árpádné és Pintér Sándor dr.: Gyermekkorai immunotrombocitopéniák kezelése intravenás immunglobulinnal.  
 Schäffer László dr.: Meningomyelokéles betegünk korszerű rehabilitációja.

### DEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1985. 4. szám

- Simkó Alfréd dr.: Endogén pszichózis modelljeletéről.  
 Pásztor Emil dr., Vajda János dr., Piffkó Pál dr. és Gábor Ildikó dr.: A transzloris idegsebészeti műtétek javallata.  
 Bohács Elemér dr.: Paranoíd kórképek és a schizoprenia paranoíd differenciál-diagnosztikus megközelítése a klinikus szemszögéből.  
 Bodósi Mihály dr. és Mérei F. Tibor dr.: Az elzáródott arteria carotis „csónkjának” patogenetikai szerepéről — az arteria carotis externa szájadékszűkületének műtete kapcsán.  
 Tóth Gábor dr., Széplaki Zoltán dr. és Antóny Miklós dr.: Cerebrális tumorok kimutatása agyi szcintigráfiával.  
 Galvas Ferenc dr., Gedeon László dr., Majerszky Klára dr. és Mérei F. Tibor dr.: Nvaki porokorongszérv tünetet antúzó mikrotumor a gyöktőlcsérben.

### IGEGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1985. 5. szám

- Pethő Bertalan dr.: A pszichiátriai betegségek homokóra-modellje az endogén pszichózisok példáján bemutatva.  
 Lipcsey Attila dr., Peres Aladár dr., Révész Tamás dr.: A parkinsonismus bromocriptine (Parlodol) kezelésének 5 éves tapasztalata.  
 Molnár Erzsébet dr., Gács Gyula dr.: Atípusos és maradandó tünetekkel járó migrén.  
 Matejka Zsuzsanna dr.: A Parkinson-kór kezelése Bács-Kiskun megyében.

### MAGYAR ONKOLOGIA

1985. 2. szám

- Újhelyi Eszter, Lapis Károly, Staub Mária, Gyenes Mariann, Nagy Károly, Földes István, Benesáth Márta és Jeney András: Marker enzimek vizsgálata a MC-29 leukosizáris vírussal fertőzött pulykák májában.  
 Hernádi Zoltán dr., Lampé László dr. és Juhász Béla dr.: A pefészekrák adjuváns kezelése.  
 Weiss Csaba dr., Polgár István dr. és Katona Ernő dr.: Hüvely sugárterápiás applikátor dózisterének vizsgálata.  
 Varjas Géza dr., József Gábor dr., Gyenes György dr., Petrányi Júlia dr., Bozóky László dr. és Pataki Gézné dr.: A Számítógépes Országos Besugárzástervezési Hálózat dóziselosztás térkép achivumának statisztikai feldolgozása.  
 Kiss Béla dr., Gyenes György dr., Petrányi Júlia dr., Varjas Géza dr., Csobály Sándor dr. és Varga Ferencné: Az Országos Onkológiai Intézet besugárzási számítógépes terveinek feldolgozása.  
 Sonkodi István dr.: Tízéves kriteriápiás tapasztalatunk a stomato-onkológiában.  
 Stump János dr., Vadon Gábor dr. és Németh György dr.: Méhdaganatok arteriográfiás vizsgálatának technikája.



# Asthma bronchiale és polyarteriitis nodosa együttes előfordulása (Wilson – Alexander syndroma)

Semmelweis Kórház, Miskolc  
II. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Berkessy Sándor dr.)  
Pathologiai Osztály (főorvos: Keresztury Sándor dr.)

Asthma bronchialeban az eosinophil granulocyták száma megszorodik, azonban abszolút számuk az 1,5 G/l értéket ritkán és csak átmenetileg haladja meg. Ennél jelentősen és tartósan magasabb eosinophil-sejt szám emelkedést (hypereosinophiliát) az asthma bronchiale polyarthrititis nodosával történő társulása kapcsán figyeltek meg. E két betegség együttes megjelenésének diagnosztikai problémáit és ok-okozati összefüggésének kérdésait ismertetik betegük kórtörténetének bemutatásával.

Az eosinophil granulocyták számának átmeneti vagy tartós emelkedése számos, olykor nehezen tisztázható okra vezethető vissza (parasitózisok, allergiás, atopiás állapotok, immunopathológiai kórképek stb.). Míg az átmeneti eosinophiliának nem mindig tulajdonítunk jelentőséget, a tartós eosinophilia okát tisztázni kell. Különösképpen vonatkozik ez az ún. hypereosinophiliás állapotokra (1, 4, 6). Hypereosinophilia esetén az abszolút eosinophil-sejt szám meghaladja az 1,5 G/l értéket. Rossz prognosztis jelent, ha ez egyúttal 30,0 G/l feletti össz-fehérvérsejt számmal és balratoltsággal is jár.

Fiatal nőbeteg esetét ismertettjük, akinek asthma bronchialeja hypereosinophiliával járó polyarteriitis nodosával szövődött.

## Esetismertetés

K. I. 23 éves leányt — aki megelőzően nem volt beteg —, 22 éves korában kezdődő asthma bronchiale miatt vizsgálták és kezelték első alkalommal pulmonológiai osztályon. A hypergiás betegséget leukocytosis és hypereosinophilia (3,0 G/l) jellemezte. Az eosinophil-sejt szaporulat prednisolon adására megszűnt, s bár az asthma bronchiale súlyossága miatt még 9 ízben kellett tüdőosztályra felvenni, eosinophil-sejt száma egy éven át 1,0 G/l érték alatt maradt. A rendszeres corticosteroid kezelés mellett diaphyllint és Bricanylt kapott, recidiváló orrpolypusai miatt pedig 3 ízben esett át műtéten (polypectomia, ethmoidectomia). Asthma bronchialeja manifestálódásának 14. hónapjában állapota az addigi kezelés folytatása ellenére néhány hét alatt kifejezetten rosszabbodott, ezért ismét felvették tüdőosztályra és a prednisolon adagját megemelték. Fulladása erre sem javult. Vizsgálati leletei között a legfeltűnőbb a 28,5 G/l fehérvérsejt-szám és a 17,0—19,0 G/l abszolút eosinophil-sejt szám volt (1. ábra). Tüdőbiopsziát terveztek, amire a heves epigastralis, majd diffúz hasi fájdalmak miatt nem került sor. Corticosteroid indukálta ulcusbetegségre gyanakodtak, de a gyomor röntgen vizsgálat és a gastroscopia ezt nem igazolta. A leukocytosis és a hypereosinophilia miatt felvetették a primaer haematológiai beteg-

*Concurrence of asthma bronchiale and polyarteriitis nodosa (Wilson-Alexander syndrome)* In asthma bronchiale the number of eosinophile leukocytes increases, however, the absolute number only rarely and temporarily exceeds the value of 1.5 G/l. A more significant and long-lasting increase (hypereosinophilia) was observed when asthma bronchiale was associated with polyarteriitis nodosa. The diagnostical problems and causal relations are discussed while presenting a case history.

ség lehetőségét is és áthelyezték osztályunk haematológiai részlegére.

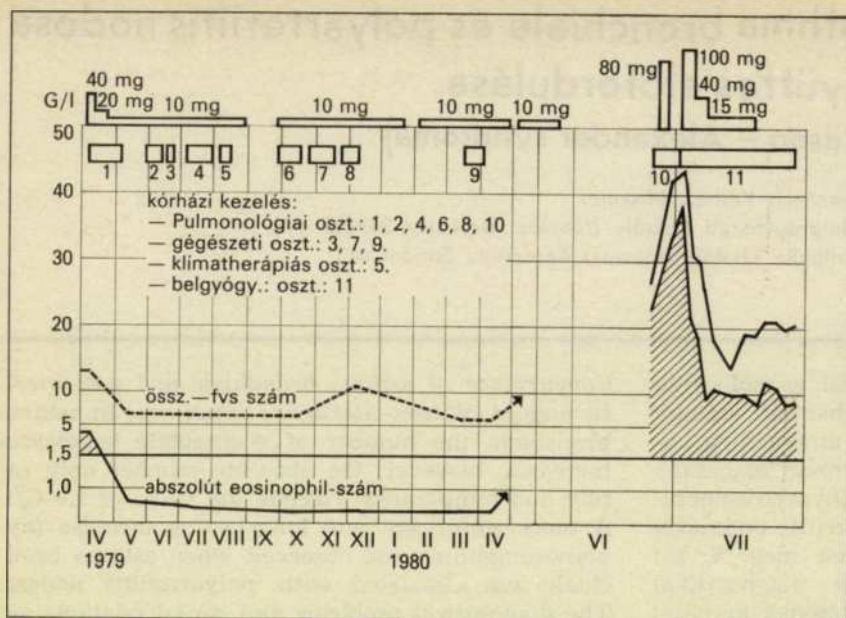
A tovább emelkedő fehérvérsejt-szám és a 40,0 G/l értéket is elérő abszolút eosinophil-sejt szám háttérben haematológiai betegséget nem találtunk, egyedül az asthma bronchiale rosszabbodásával mégsem tudtuk a vérkép eltérést megmagyarázni. Kézenfekvőnek tűnt, hogy a hypereosinophilia a mind kifejezettebb hasi panaszokkal lehet összefüggésben, ezért ennek tisztázására törekedtünk. A natív has-átvilágítás paralytikus subileusra utaló vékonybél-kacs nívókat mutatott, a mellkas röntgen és az újabb gyomorvizsgálatok negatív eredménnyel jártak. Negatív volt ismételtén a vizelet vizsgálat eredménye, normálisak a serum és vizelet amylase értékek, a májfunkciós enzimek és a vértestsüllyedés sem gyorsult 20 m/ó érték fölé. Féregpetét a széklethez és a duodenum nedvében nem találtunk és negatív eredményt adott az *echynococcus* complementkötési reakció is. A serum fehérvérsejt sem kvalitatív, sem kvantitatív eltérést nem mutattak, miként normálisak voltak a mellékvese-hormon vizsgálati eredmények is.

A nagyobb adagban, lökésben adott prednisolon az eosinophiliát csökkentette, de 10,0 G/l érték alá nem tudta szorítani, azonban — úgy tűnt — fokozta a hasi fájdalmakat.

A beteg rohamosan romló klinikai állapota (status asthmaticus, intenzív hasi görcsök, intermittáló subileusos tünetek) miatt diagnosztikus laparotomiát akartunk végeztetni, azonban a beavatkozás indiciója nem állott arányban a súlyos légzési zavar okozta anaesthesiologiai rizikóval, ezért erre nem került sor. A hypereosinophilia persistált, az ileusos tünetek fokozódtak, defense alakult ki, a betegnek savhaematinos hányadéka volt, végül tartós hányás kíséretében oligoanuriás lett és az antibiotikus, cardialis és antiuramiás kezelés (Ampicillin, Isolanid, folyadékpótlás, Furantral) ellenére peritonitis tünetei között halt meg.

Boncolási leletéből: a hasüregben 200 ml gennyes exsudatum van, a hashártyát vasos fibrinest gennyes lepedék fedi. A vékonybelek erősen túgultak. A vékonybelekben számos, a vastagbélben néhány kisebb, szabálytalan alakú, zezugos szélű, babnyimandulányi fekély látható, közöttük kettő az alsó ileum szakaszon mélyre terjedően perforált, de a cseplesz letapadt. A gyomorban számos erosio és két heveny fekély látható. A 250 g-os szív izomzata feltűnően halvány, petyhüdt. Az enyhén emphysemás tüdők vizeinyösek, a kisebb hörgőágak egyenletesen, mérsékel-





1. ábra: Vizsgálati adatok és a prednisolon kezelés.

ten tágultak. Az aorta enyhén hypoplasziás, a mellékvesék kéregállománya elvékonyodott. Az orrmelléküregek szabadok. Egyéb szervekben macroscoposan lényeges elváltozás nincs.

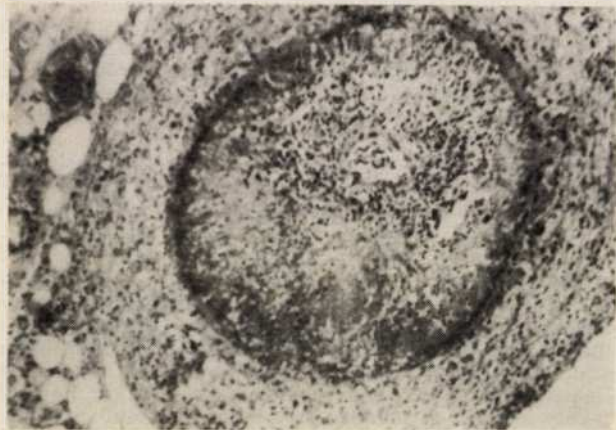
Kiterjedt szövettani feldolgozást végeztünk csaknem minden szervből. A szervek többségében a kis- és középnyag artéria-ágakon kiterjedten súlyos, necrotizáló, thrombotizáló lobos folyamat észlelhető, az erek falában és környezetükben dús, eosinophil leukocytás beszűrődéssel, a falban fibrinoid necrosissal, perivascularisan histiocyter és fibroblast szaporulattal. Az elváltozások zöme heveny és félheveny jellegű, chronikus érelváltozás csak elvétve látható. A bél- és gyomorfelekéyek basisán mindenütt megtalálható a középnyag arteria-ágakban az obliteráló lobos folyamat (2. ábra). A szívizomzatban gócosan is észlelhető interstitialis eosinophil-sejtes beszűrődés az érelváltozások mellett. A hörgők nyálkahártyájában asthma bronchialera jellegzetes szöveti elváltozások láthatók, a pulmonális arteria-ágak nem érintettek, viszont a bronchialis kisarteriák igen. Az érelváltozások legkiterjedtebbek a gyomor-bélcsatorna falában, a vesékben és a szívizomzatban. A szövettanilag észlelt, generalizált vasculitis allergiás jellegű, a polyarteriitis nodosa csoportba sorolható.

### Megbeszélés

Betegünk asthma bronchialeját amely kezdetben 3,0 G/l abszolút eosinophil-sejt szám kíséretében alakult ki, csaknem megszakítás nélkül prednisolonnal kezelték (1. ábra), de sem ez, sem a gégészeti műtétek nem eredményeztek tartós javulást. A beteg életében tisztázatlan maradt, hogy mi okozta az utolsó hónapban az asthma bronchiale szokatlanul súlyos exacerbatioját, a tartós hypereosinophiliát és a halálhoz vezető hasi tüneteket. Csak a kórbonctani és szövettani vizsgálat derített fényt ezek háttérében a polyarteriitis nodosára. Ez korábban — mivel nem is gondoltunk rá — csak biopsziás anyagból, ill. exploratív laparotomia kapcsán lett volna kideríthető. Az összefüggés az asthma és a polyarteriitis nodosa között nagyon valószínű, sajnos azonban — az utóbbi betegség ritkaságánál fogva — az adott klinikai körülmények között hajlamosak voltunk a vezető tünetként jelentkező hypereosinophiliát csak az asthma bronchialevel összefüggésbe hozni.

Az eosinophil granulocyták számának megszapordását asthma bronchialeban már az 1900-as évek elején megfigyelték (1). Szoros összefüggést találtak az eosinophilia és a légúti obstructio súlyossága között. A pulmonalis eosinophilia egyes típusait Crofton és mtsai (3) csoportosították 1952-ben, megkülönböztetve egyszerű pulmonalis eosinophiliát (Löffler syndroma), trópusi eosinophiliát és polyarteriitis nodosa társulása során jelentkező hypereosinophiliát. Rackeman és Greene (8) 1939-ben írták le 237, polyarteriitis nodosás esetük közlésekor, hogy ez 27 alkalommal asthma bronchialeval társult. Az asthma bronchiale-polyarteriitis nodosa-hypereosinophilia syndromatologiai összetartozását — azaz, hogy e két betegség társulásakor a hypereosinophilia jelentkezése és persisztálása a vezető tünet — 1945-ben 54 betegük ismertetésével Wilson és Alexander (9) hangsúlyozták. Azt is hangsúlyozták, hogy az eosinophilia ezen formája megelőzi a polyarteriitis tüneteinek kialakulását, s azt gondolták, hogy az eosinophil granulocyták granulumainak valamelyik bioaktív anyaga lehet felelős az érbetegség létrejöttéért.

Betegünk asthma bronchialeját amely kezdetben 3,0 G/l abszolút eosinophil-sejt szám kíséretében alakult ki, csaknem megszakítás nélkül prednisolonnal kezelték (1. ábra), de sem ez, sem a gégészeti műtétek nem eredményeztek tartós javulást. A beteg életében tisztázatlan maradt, hogy mi okozta az utolsó hónapban az asthma bronchiale szokatlanul súlyos exacerbatioját, a tartós hypereosinophiliát és a halálhoz vezető hasi tüneteket. Csak a kórbonctani és szövettani vizsgálat derített fényt ezek háttérében a polyarteriitis nodosára. Ez korábban — mivel nem is gondoltunk rá — csak biopsziás anyagból, ill. exploratív laparotomia kapcsán lett volna kideríthető. Az összefüggés az asthma és a polyarteriitis nodosa között nagyon valószínű, sajnos azonban — az utóbbi betegség ritkaságánál fogva — az adott klinikai körülmények között hajlamosak voltunk a vezető tünetként jelentkező hypereosinophiliát csak az asthma bronchialevel összefüggésbe hozni.



2. ábra



Az egy-egy eosinophil granulocytában található nagy granulumok ( $0,6 \times 1,0 \mu\text{m}$ ) peroxidasét, savi fosfatsét, peptideket és basikus proteint tartalmaznak. Az utóbbi a granulumok tartalmának 25–50%-át is kiteheti. Kimutatták, hogy kifejezett sejt- és szövetkárosító hatása van, neutralizálja a mastocyta eredetű heparint és helmitoxikus hatású. Asthma bronchialeban szenvedő betegek bronchusváladékában ciliostatikus. Intravasculárisan felszabadulva károsítja az érfalet és az endocardiumot, (vannak kisebb —  $0,2 \times 0,2 \mu\text{m}$  átmérőjű — granulumok is az eosinophilekben, amelyek savi fosfatasét és arylsufátot tartalmaznak, 1).

Wilson és Alexander (9) véleménye szerint ez a triász a 20 év körüli fiatal asthma bronchiale-sokon a leggyakoribb, akik mindig nonatopikus intrinsic asthma bronchialeban szenvednek. Churg és Strauss (2) 1951-ben az asthma bronchiale sajátos granulomatosus immunangiitisszel való társulását írták le, akik az érbetegséget szintén oki kapcsolatba hozták a primaer allergiás betegséggel, az asthma bronchialeval.

A polyarteriitis nodosa a systemás necrotizáló immun-vasculitisek egyik formája, ahová még több és a „klasszikus” polyarteriitis nodosától eltérő variáns sorolható (5). A klasszikus formában granulomaképződés nincs, a tüdők nem mindig érintettek, leggyakoribb a gyomor-béltraktus és ritka a központi idegrendszer károsodása (7).

Betegünk asthma bronchiáléját már kezdetben

is hypereosinophilia jellemezte. Eredményesnek tűnő corticosteroid therapia ellenére mégis kialakult az allergiás érbetegség, amit nem ismertünk fel helyesen, ezért csak hatástalan mennyiségben adagoltuk a prednisonot. Úgy véljük, hogy bár ritka betegségtársulásról van szó, hypereosinophiliával járó asthma bronchialeban minden esetben szükséges arra törekedni, hogy idejében felismerjük és erélyes immunsuppressióval kezeljük az érbetegséget.

IRODALOM: 1. Beeson, P. B., Bass, D. A.: The eosinophil. Major problems in the internal medicine. Vol. XIV. Saunders. Philadelphia. 1977, 17. old. — 2. Churg, J., Strauss, L.: Allergic granulomatosis, Allergic Angiitis and periarteriitis nodosa. Am. J. Pathol. 1951, 27, 277. — 3. Crofton, J. W. és mtsai: Pulmonary eosinophilia. Thorax. 1952, 7, 1. — 4. Flaum, M. A. és mtsai: Clinicopathologic correlation of the idiopathic hypereosinophilic syndrome. Blood. 1981, 58, 1012. — 5. Gergely, P., Nékám K.: Immunopathologiai körképek. GyOK. 198. Medicina. Budapest. 1981, 112. old. — 6. Heilmann, E.: Differentialdiagnose der Eosinophilie. Dtsch. med. Wschr. 1982, 107, 665. — 7. Peres A., Szita M., Vadász Gy.: Központi idegrendszeri tüneteket okozó periarteriitis nodosa esete. Orv. Hetil. 1981, 122, 2549. — 8. Rackeman, F. M., Greene, J. E.: Periarteritis nodosa and asthma. Trans. Ass. Am. Phys. 1939, 54, 112. — 9. Wilson, K. S., Alexander, H. L.: The association of periarteritis nodosa, bronchial asthma and hyperosinophilia. J. Lab. Clin. Med. 1945, 30, 361.

(Berkessy Sándor dr., Miskolc, Csabai kapu 9., 3501.)

**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: 183-016 Tx: 22-7231 medib

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

**medicor**



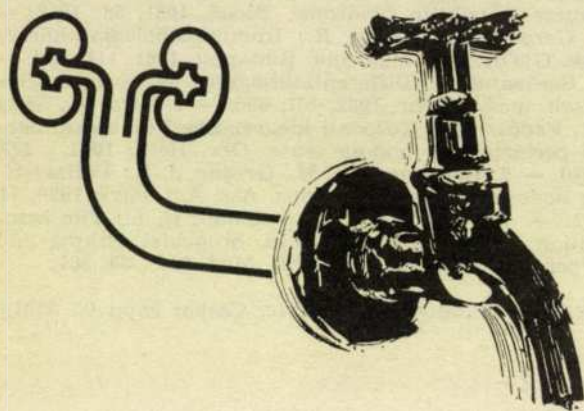
# Hygroton®

tabletta

H 400; N 100

**HATÓANYAG:** 50 mg chlortalidonum tablettánként.

**JAVALLATOK:** Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok; enyhe és középsúlyos hipertónia (enyhébb esetekben önmagában is vagy más antihipertenzívumokkal kombinálva).



**ELLENJAVALLATOK:** Súlyos vese- és májelégtelenség, a gyógyszer és egyéb szulfonamidok iránti túlérzékenység.

**ADAGOLÁS:** Egyéni megítélést és gondos orvosi ellenőrzést igényel. A napi adagot célszerű reggel, étkezés közben bevenni.

**Felnőttek** kezdeti napi adagja ödémában 100–200 mg. Kivételes esetekben, az ödéma gyors megszüntetése érdekében 300–400 mg is adható. A kívánt terápiás hatás elérése után át kell térni a fenntartó adagra, amely általában 25–50 mg naponta, vagy 3-szor 50–100 mg hetente. Hipertenzió kezelésére a betegség enyhébb formáiban a kezdő napi adag 25–50 mg, a fenntartó adag naponta 25 mg vagy hetente 3-szor 50 mg. A vérnyomás elégtelen csökkenése esetén más antihipertenzívummal (pl. béta-receptorblokkolóval) ajánlatos kombinálni. Ennek során többnyire lehetővé válik az alkalmazott gyógyszerek adagjainak a csökkentése.

**Gyermekek** kezdő adagja 1–5 éves korban napi 25 mg, fenntartó adag hetente 3-szor 25 mg, 6 éves kortól a kezdő adag napi 25–50 mg, fenntartó adagja naponta vagy másnaponta 25 mg.

**MELLÉKHATÁSOK:** Enyhe szédülés, adinómia, fáradtságérzés, elsősorban a kezelés elején. Ezek a panaszok többnyire spontán vagy az adagok átmeneti csökkentésére megszűnnek. Gasztrointesztinális panaszok főként akkor jelentkeznek, ha a gyógyszert éhgyomorra veszik be. Ritkán izomgörcs, paresztézia, ortosztatikus hipotenzió, szomjúságérzés, szívritmuszavarok, látászavar, cholestatikus icterus, pancreatitis, allergiás bőrtünetek, fényérzékenység, nekrotizáló vasculitis, leukocitopénia, trombocitopénia, aplasztikus anémia. Allergiás tünetek jelentkezésekor a kezelést abba kell hagyni.

Hosszabb alkalmazás esetén előfordulhat az elektrolit- és a folyadékegyensúly zavara, elsősorban hipokalémia, továbbá okozhat hiperkalcémiát, hiperurikémiát, szénhidrát-anyagcsere zavarokat. Rejtett cukorbetegséget, latens köszvényt manifesztálhat.

**GYÓGYSZERKOLCSONHATÁSOK:** Kerülendő az együttadása: litiumsókkal (a Li-szint toxikusig emelkedhet).

**Óvatosan adható:**

- vérnyomáscsökkentőkkel (hatásukat fokozhatja, adagjuk módosítására lehet szükség);
- szívglükozidokkal (toxicitásuk hipokalémiában fokozódik);
- orális antidiabetikumokkal (hatásukat csökkentheti, hiperglikémia veszélye);
- kortikoszteroidokkal (a K-vesztés fokozódik);
- nem depolarizáló izomrelaxánsokkal (hatásukat fokozhatja).

**FIGYELMEZTETÉS:** Tartós kezelés esetén a szérum elektrolitok rendszeresen ellenőrzendők, különösen a leginkább veszélyeztetett szív- és májbetegé, ill. erős hányás esetén, vagy ha szájszárazság, gyengeség, letargia, álmoság, izomfájdalom vagy -görcs, hipotenzió, oliguria, tachikardia, gyomor- és bélpanaszok jelentkeznek. Káliumban gazdag étrend (gyümölcs, főzelék) javasolt, és szükség lehet – különösen káliumhiány jelei, fokozott K-vesztés vagy egyidejű digitális-, ill. kortikoszteroid-kezelés esetén – a rendszeres gyógyszeres K-pótlásra.

Korlátozott veseműködés esetén a kreatinin clearance-t is ellenőrizni kell.

Vesebetegekben fokozhatja az azotémiát és kumulálódhat, ilyenkor, továbbá ha oliguria lép fel, adását abba kell hagyni.

Májbetegeknek óvatosan kell adni, mivel az elektrolit-egyensúly, ill. a szérum ammóniaszint kismértékű megváltozása májkómát idézhet elő.

Súlyos cerebrális és koronária szklerózis esetén adása fokozott óvatosságot igényel.

**Terheseknek** csak indokolt esetben, a kezelés hasznának és kockázatának gondos mérlegelésével adható, mivel csökkenti a plazmatérfogatot, az uteroplacentáris vérellátást és átjut a placentán. Így fennáll a fetális, ill. neonatális sárgaság, trombocitopénia és egyéb károsító hatás veszélye. Átjut az anyatejbe, ha szedése feltétlenül szükséges, a szoptatást abba kell hagyni.

Tartós adások manifeszt és látens diabéteszben a szénhidrát-anyagcserét rendszeresen ellenőrizni kell; szükség lehet az inzulinadag növelésére. Ugyancsak rendszeresen figyelemmel kell kísérni a beteget a húgysav-anyagcsere zavara esetén.

Ortosztatikus hipotenziót okozó hatását az alkohol, barbiturátok, diazepam fokozhatják.

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel; főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik.

**MEGJEGYZÉS:** ✱ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egyszer vagy kétszer – ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:** 30 tabl. 5,- Ft.



**ELŐÁLLÍTÓ:** BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

Ciba-Geigy licencia alapján



## Fordulópont a magyar szülészeti történetében (Tauffer Vilmos halálának 51. és a Szülészeti Rendtartás bevezetésének 50. évfordulójára)

Tauffer Vilmos a II. sz. Női Klinika első igazgatója (1881—1917), a „Szülészeti Rendtartás” megalapítója és „fejlődő közegészségügyünk egyik orvos-fejedelme” volt (Fekete, 1969). Az általa bevezetett Szülészeti Rendtartás életbe lépésének (1935) 50. évfordulója kötelez bennünket arra, hogy emlékezzünk, ki is volt Tauffer Vilmos és mit jelentett a magyar szülészeti számára a Szülészeti Rendtartás, vagy köznyelven „Tauffer-statisztika” életre hívása.

Kötelez bennünket az évforduló, hiszen Tauffer Vilmos — Semmelweis Ignác mellett — a magyar szülészeti legkiemelkedőbb alakjának tekinthető. „Azok közé a kevesek közé tartozott, akinek nagysága nemcsak a kortársak — vagy kortárs tanítványok — nagyjától, hanem az utókor bíráló szemüvegén keresztül is csorbíthatatlan. E kimagasló egyéniség nem kevesebb megbecsülést szerzett a magyar orvostudománynak, mint maga Semmelweis” (Zoltán, 1969). A múlt század végére az új ismeretekkel gazdagodott orvostudomány eredményeit kellett hazánk akkori viszonyai között hasznosítani, amiben Tauffer elvülhetetlen érdemeket szerzett. Korányi Sándor 1906-ban „a hazai szülészeti megalapítója”-ként üdvözölte Tauffert, tanárságának 25. éves jubileuma alkalmából.

Tauffer — Kézmárczky tanítványaként — egészen fiatalon, 29 éves korában került a szerény keretek között működő Bodzafa utcai II. sz. Női Klinika (kóroda) élére (1. ábra). Erről az eseményről Tóth István professzor — Tauffer tanítványa — a „Mit talált és mit hagyott hátra Tauffer?” című munkájában az Orvosképzés 1921-ben megjelent egyik számában a következőket írta: „... amikor Trefort miniszter Markusovszky Lajos miniszteri tanácsos előterjesztésére a szülészeti és nőgyógyászatnak a tanítására rendszeresíti a második tanszéket, erre 1881. július 14-én a király öfelsége a 30 éves Tauffert nevezte ki. Szédületes pályafutás! Alig 7 éves orvosdoktor, másfél éves docens ül rá a rendes egyetemi katedrara, de amint látni fogjuk, emberére is akadt a tanszék, melyen 37 éven át annyi dicsőséget, annyi elismerést szerzett itthon és külföldön a magyar gynaekológiának”. — Valóban a mi nemzedékünk abban a szerencsés helyzetben van, hogy teljes terjedelmében értékelheti Tauffer munkásságát és természetesen tarthatja azt a nehéz törekvést, ami annak idején még

csak álomnak tűnt, nevezetesen, hogy minden szülönő megfelelően berendezett intézetben kapjon segítséget a szülés idejében.

### A felkészülés éve

Tauffer Vilmos 1851. július 2-án született Kolozsvárott. Az egyetemet Pesten végezte és 1874-ben szerezte diplomáját. Pályamunkájának „A vetélés és koraszülés” címet adta. Hamarosan gyakoronok lett a Kézmárczky klinikán, majd Schordann-ösztöndíjjal külföldre ment; Bécsben, Párizsban, Breslauban, Strassburgban, Berlinben és Hamburgban tett klinikai látogatásokat. Végül 1875-ben Freiburgban Alfred Hegar professzor klinikájára került. E helyeken hihetetlen mőhőséggel szívta magába az új ismereteket, sajátította el a diagnosztikai és műtéti eljárásokat. Hegar professzor annak idején a német gynecológia legkiemelkedőbb alakja volt, aki korán felismerte Tauffer képességeit és meghívta intézetébe. A Hegar mellett eltöltött évek döntő hatással voltak Tauffer egész egyetemi pályafutására a gyógyító, oktató, tudományos és szervező munkában való felkészülés szempontjából. Igen jó kritikai érzékkel tudta elkülöníteni a hasznosítható, vagyis a lényeges és lényegtelen dolgokat egymástól, pl. az oktatás területén a német rendszerességet és pontosságot helyezte előtérbe (a diákok oktatásában) a Londonban tapasztalt nagy szabadság és magára hagyatottság felfogásával szemben. Elvetette az oldalfekvésben való terhes-vizsgálatot. Előtérbe helyezte az uterus-prolapsus műtéti kezelését, a konzervatív hüvelyi pesszárium alkalmazásával szemben stb. Egymás után jelentek meg főként klinikai megfigyeléseket tartalmazó közleményei. Ezekben a helyeken tette magáévá a helyes, még ma is érvényes szemléletet, hogy „a szülés akkor jár el helyesen, ha minél ritkábban avatkozik a szülés menetébe”.

Tauffer nagymértékben hozzájárult ahhoz, hogy Semmelweis munkássága a legmagasabb szakmai körökben széles körben ismertté váljon. Ennek köszönhető, hogy rajta keresztül Hegar emlékirataiban — Semmelweis munkásságát, géniuszát újra kiemelte a feledés homályából.

### Tauffer klinikai éve

3 év után, 1878 őszén tért vissza Tauffer a freiburgi klinikáról Kézmárczky intézetébe. Kezdetben tanársegédként dolgozott, majd 1880-ban magán-





1. ábra. Tauffer Vilmos, a II. sz. Szülészeti Kóroda (klinikai igazgatója (1881–1917).

tanár lett. 1881-ben nevezték ki egyetemi tanárrá a II. sz. Nőgyógyászati Kóroda élére. Ez megnyitotta számára a lehetőséget kiemelkedő tehetsége, rátermettsége kibontakoztatásához, s a gazdag külföldi tapasztalatok hasznosítására a hazai szülészeti és nőgyógyászat fejlesztésében.

A báró Simonyi Ernő féle Bodzafa utcai (később Röck Szilárd utca 32.) egyemeletes, héttablakos lakóházból, ill. lovardából alakították ki a II. Szülészeti Kórodát (2. ábra). A Kórodának két szülőszobája volt 3-3 ágygal, 20 gyermekágyas és 17 nőgyógyászati beteg elhelyezésére nyílt lehetőség. Műtő nem volt. A műtéteket a kórtermekben, más kórházakban, ill. a beteg lakásán végezték. Az oktatás céljára szolgáló előadótermet a lóistállóból és a hozzá tartozó nyeregkamrából építették. Tauffer a Högyes-féle Emlékkönyvben igen színesen foglalta össze a klinika alapításának és működésének történetét, valamint emelte ki feladatait. Tauffernek kötelességévé tették a bábanövendékek gyakorlati szülészeti oktatását, a nőgyógyászatból az orvostanhallgatók számára kórodai előadások tartását, a hallgatók szigorlatoztatását, valamint a poliklinika megszervezését.

A szerény körülmények ellenére Tauffer megteremtette a modern magyar gynekológia alapjait. Megszervezte a poliklinikát, kitűnő operatőr lévén a műtéti eljárások — Európában művelt — legkülönbözőbb formáit vezette be. 1881-ben már 106 hasműtétről számolt be, közöttük a rákos méhkiirtásról (Orvosi Hetilap, 1884, 401, 433–461.). Sikerrel végzett ureter anastomosist (1885. október 6.), epehólyag kiirtást, teljes méheltávolítást. Az utóbbival megelőzte Doyen-t, akiről később ezen

műtéti eljárást elnevezték. A rákos méhét hüvelyi úton, bravúros technikával távolította el. Csak történeti érdekességeként említendő, hogy 1887-ben operálta petefészek cystával a népszerű művésznőt, Blaha Lujzát. Igen fogékony volt Tauffer az új módszerek, eljárások elsajátításában. Módosította a gátvarrást. Ő végezte nemcsak az első curretage-t, az első sikeres császármetszést hazánkban, hanem az első nephrectomiát is. Híre és népszerűsége egyre nőtt. Nagy szakértelemmel művelte a nőgyógyászati urológiát; „A vese és húgyvezeték sebészeteinek néhány kérdéséről” címmel tudományos közleményt állított össze. Ezek a kérdések kedvenc témái közé tartoztak csakúgy, mint a sipoly műtétek (147 sipolyos beteget operált). Sipoly-műtétei során különösen szembetűnt sajátos műtéti stílusa, türelme, kezdeményező készsége (Tóth referátuma, Gynaecologia, 1906). Megjegyzendő, hogy már ebben az időben, a századforduló táján a császármetszést kezdte előtérbe helyezni a magas üregi fogó helyett. — Nagy szakmai tekintélyével hosszú időn át szinte egyeduralkodó volt. Megmutatkozik ez abban is, hogy miután a „25 év myoma-terápiájáról” című Balassa emlékelőadásában (1908) az uterus amputációját jelölte meg a myoma műtéteként, e felfogása egészen az 1950-es évekig tartotta magát. Csak ezután vált általános gyakorlattá a myoma műtéti kezelésében a teljes méhkiirtás. Vagyis állásfoglalása mellett a nőgyógyászok egy emberöltőn át kitarítottak.

Már 1889-ben bevezette a kokaint a gát érzéstelenítésére. Szeptikus pavilont rendezett be a rákos betegek elkülönítésére, mesothoriumot vett Jankovics miniszter anyagi támogatásával (35 ezer márká) a rákos betegek kezelésére. Klinikai eredményeiről az Orvosegyesületben számolt be 1917-ben. Működése az ország határain túl is ismertté vált és számos neves külföldi szülész (Bar, Bumm, Döderlein, Mayer, Sellheim, Sims, Spencer-Wells, Schultze, Wertheim) sőt a nagy hírű Lister is felkereste Tauffer klinikáját és elismeréssel szóltak tevékenységéről. A Bodzafa utcai kóroda csakhamar nagyon szűknek bizonyult a nagy betegforgalom és a megjelölt feladatok számára. Tauffer irányításával két év alatt felépült a Fűvészkert területén az új és impozáns II. sz. Női Klinika, amely 1898-ban került átadásra (3. ábra). Ez a klinika méreteiben, funkcionális részeinek elhelyezésében



2. ábra. A Bodzafa utcai II. sz. Szülészeti Kóroda (1881).





3. ábra: A Tauffer-klinika a Füvészkertben (1898).

Európa egyik legmodernebb klinikái közé tartozott, amely a tudományos, a gyógyító és oktató munkához minden lényeges feltételt biztosított. (Hosszú évtizedek gazdag munkássága fűződik a Tauffer-klinikához, amelyet azután jelenlegi formájában 1975-ben újítottak fel (4. ábra). Külön műtő szolgált a hasmetszések és a hüvelyi műtétek részére. Elkülönítő részlegbe kerültek a lázas gyermekágyasok. Pavilont építettek a lázas betegek, valamint a járóbeteg-rendelés számára. Helyet kaptak a klinikai működésnek olyan nélkülözhetetlen funkcionális részei, mint a könyvtár, a medikus szoba, tanterem, tanári szoba, közvetlenül és közvetve hirdette a kor, ill. Tauffer legfontosabb törekvését: „Salus aegroti suprema lex esto”.

Az új klinika minden tekintetben a freiburgi Női Klinika hasonmása volt. Itt igen nagy betegforgalmat bonyolítottak le. Ennek szemléltetésére csak néhány adat: évente kb. 1500 szülést vezettek, 180-200 laparotomiát végeztek, a járóbetegek száma meghaladta a 6000-t és néhány év után már 1000 hasmetszés tapasztalatait foglalhatták össze.

Tauffer nemcsak gyógyító klinikus és kutató-orvos, de kitűnő pedagógus és szervező is volt. Tantermi, tudományos és továbbképző előadásait mindig szabadon tartotta és esetbemutatásokkal színezte. Már 1899-ben indítványozta a professzori karnak, hogy az intézetek terjesszék elő tanításuk anyagát, ismertessék kutatási irányukat, biztosítsák a szükséges felszerelést és számoljanak be az elért eredményekről. Ezek a követelmények még ma is általános érvényűek. — A Bókay—Korányi—Kéti féle kézikönyvben fejezetet írt a menstruációról és a női nemi szervek gyulladásos betegségeiről.

Már magántanári kinevezésétől kezdődően (1880-tól) megszervezte a poliklinikumot. Ennek keretében került sor a szegénysorban lévő nők ingyenes szülészeti ellátására. Nemcsak azért küzdött, hogy a szülések szaksegítséggel folyjanak le, hanem azért is, hogy e segítség minél magasabb színvonalú legyen. Az első világháború alatt az anyák és a csecsemők védelmére létrehozott Stefánia Szövetség alapító tagja volt. Intenzíven bekapcsolódott annak munkájába, sőt az első védőnőket



4. ábra: A felújított klinika 1975-ben.



5. ábra. 100 éves a volt Tauffer-klinika (1981. emléklapett).





személyesen képezte ki. Híressé vált a klinikán belül létrehozott „internátus”, amelynek révén Tauffer irányításával többszáz hazai és külföldi szakember nyert kiképzést.

A tudományos munka is nagy lendületet vett Tauffer működése idején. A klinika közleményei az Orvosi Hetilapban, és a Gynaecológiában jelentek meg. Ezek a közlemények hűen tükrözik a hazai szülészeti nagyarányú fejlődését. A Karger (Berlin) kiadásában 1911—1912-ben 2 kötetben jelentek meg a klinika dolgozatai: „Tauffer's Abhandlungen aus dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynaecologie” címmel. 1917-ben jelent meg a Tauffer-klinika működését megkoronázó kétkötetes „Nőgyógyászat” kézikönyve Tauffer Vilmos és Tóth István szerkesztésében. Gyakran kérték fel külföldi kongresszusok elnöki tisztének ellátására is. Tauffert a megalakult Nőgyógyászati Szakosztály alelnökévé, majd Kézmárszky halála után (1902) elnökévé választották.

Tauffer nemzetközi elismerésének jelentős szerepe volt többek között abban is, hogy Semmelweis emlékének méltó megörökítésére szolgáló Ströbl-féle Semmelweis-szobor megalkotásához a világ minden részéből érkeztek adományok. A szobrot az Erzsébet (ma Engels) téren helyezték el 1906-ban külföld legnevesebb szülészének jelenlétében, Tauffer „az anyák megmentőjét” méltató beszéde kapcsán.

#### *A Szülészeti Rendtartás megalkotása*

40 évi klinikai szolgálat és 37 évi tanszékvezetői tevékenysége után 1917. szeptember 28-án Tauffer „nyugállományba vonult”, főképpen azért, mert további éveit egyik „szívügyének”, a Szülészeti Rendtartás kidolgozásának kívánta szentelni. Ebből az alkalomból az orvoskari tanár-testület „aranydiplomát” adott az iskolát teremtő mesternek. Tauffer megköszönvén a felemelő és magasztos ünneplést és elismerést, a következőket mondotta: „...vizsgálva életemet, azzal igyekszem megnyugtatni lelkiismeretemet, hogy mindig a jóra törekedtem; egyre azonban igen büszke vagyok, arra, hogy jól választottam meg segédeimet és ezzel jó szolgálatot tettem hazámnak és annak a tudománynak, melynek szolgálatára életemet szenteltem”. Szerénysége és önbecsülése abban is tükröződik, hogy az érdemeket tanítványaival is megosztotta. Tauffer azonban nemcsak nagy klinikus volt, akinek nevéhez fűződik a magyar szülészeti és nőgyógyászati megalapítása, hanem előrelátó, szervező lángelme is. Tisztában volt azzal, hogy a klinikán elért eredmények csak akkor lesznek igazán hatásosak, ha azok a gyakorlatban, széles körben érvényesülnek.

Ezt a nemes célt szolgálta az ún. „Szülészeti Rendtartás” megteremtése. Tauffer ezt írja: „A Szülészeti Rendtartás egyik feladata a szüléseknél olyan segítségről gondoskodni, mely a kor színvonalának megfelelően, és az anya- és magzatnak élet- és egészségben való megtartását biztosítja”. Tauffer a szülészeti tevékenységgel kapcsolatos adatok gyűjtését már 1881-ben elkezdte. Az első 10 év eredményeit összefoglalva 1891-ben ismertette „A

szülészeti ügyeinek állása hazánkban, mint a gyermekágyasok nagy halálozásának egyik tényezője” címmel. Számítása szerint ebben az időben évente 2600—2800 asszony halt meg szüléssel kapcsolatban hazánkban.

Tauffer a szervezésen és adatszolgáltatáson keresztül tulajdonképpen a hazai szülészeti ellátás elmaradottságának a felszámolására törekedett. Első lépésben az ellátás feltételeinek javítását tűzte ki célul. Ennek egyik módját abban az időben a bábaképzés rendszerének kiépítésében látta, hiszen a szülések nagy része otthoni környezetben zajlott. Megszervezte a bába-oktatást, továbbképzést. Megjelentették a hivatalos bába-tankönyvet. Rendelték a kötelező adminisztrációt, ezen belül kötelezően előírták az anyakönyvi bejelentések rendjét. Elérte, hogy nemcsak az élve és halva születéseket, hanem a vetéléseket is regisztrálták. Elképzelésének megfelelően osztották fel az országot ún. „szülész-kerületekre” és alakították meg ezek élén a szülész-kerületi hivatalokat. Ezek lényegében a fejlődés követelményeinek megfelelő szükséges változtatásokkal még ma is élő szervezeti formák (területi szülész-főorvosi hálózat).

A Szülészeti Rendtartás kitűnő áttekintést biztosított a szülészeti ellátás és a területi tevékenység megítéléséhez. A részletesen kidolgozott és következetesen számonkért szülészeti statisztikai adatszolgáltatás pótolhatatlan segítséget nyújtott hosszú éveken át a szülészeti események (anyai halálozás, magzati veszteség, szövődmények stb.) nyomonkövetésében, de a szakmai munka mennyiségének, sőt minőségének, vagy torzulásainak, hibáinak felismerésében, a szabályszegések feltárásában és elhárításában is. Különösen szükség volt erre abban az időben, amikor a házi szülészkedés még általános gyakorlat volt, és a bábák képzése, munkájuk ellenőrzése nagy figyelmet kívánt. Tauffer fáradhatatlanul harcolt a szaksegítség biztosításáért (megfelelően képzett bábák, körzeti és intézeti orvosok) többek között olyan rendelet bevezetésével is, hogy a hat Bábaképző Intézet (a budapesti, kolozsvári, nagyváradi, szegedi, pozsonyi, nagyszombati), valamint a nagyobb kórházak legalább 3 hónapos gyakorlati oktatásban részesítsék a gyakorlati munkát végző bábákat és a községek javítsák a bábák javadalmazását. Szükség volt erre annál is inkább, mert a 650 ezer évi szüléssel kapcsolatos magzati veszteség (kb. 15 ezer halva születés és kb. 140 ezer posztnatális csecsemő veszteség évente) jelentős csökkenése elsősorban ilyen úton volt remélhető. Mint a „szülészeti ügyek miniszteri biztosa” fáradhatatlanul dolgozott Tauffer a „bába-ügy” országos rendezéséért. Az általa javasolt „Szülészeti Rendtartás” próbaképpen 1928-ban, végérvényesen és általánosan 1935-ben került bevezetésre, amely 1980-ig volt kötelező érvényű (ezt 1981. január 1-el az „Egységes Statisztikai Adatszolgáltatás” rendszere váltotta fel). A 10 szülészkerület felállításával és a Tauffer-féle statisztikai adatszolgáltatás eredményeképpen 1932 után vált nyilvánvalóvá, hogy „a vetélések utáni szeptikus megbetegedések száma igen nagy és a betegek elhelyezése még a fővárosban sem megfelelő”. A megoldást Tauffer „a nagy szociális átalakulásban”



látta, amely ... meghozza az anyagi javak igazságos megoszlását és ennek a jövőnek a szolgálatába álljon a munka az anyák és gyermekek megmentése útján" fejezte be a Népjóléti és Munkaügyi Minisztériumhoz benyújtott jelentését Tauffer 1932-ben („Jelentés a Szülészeti Rendtartás életbe léptetéséről”, Budapest, 1932).

Tauffer munkásságát, érdemeit felsorolni szinte lehetetlen. Közülük elsősorban a következők emelhetők ki:

a) megalapozta a magyar szülézet és nőgyógyászat fejlődését, elősegítette a klinikai tapasztalatok általános hasznosítását, mindenekelőtt a tanítás és ismeretterjesztés eszközeivel,

b) a korabeli orvostudomány eredményeit a magyar szülézetben alkalmazta és továbbfejlesztette,

c) olyan műtéteket végzett, amelyek kivételére korábban az országban nem került sor,

d) a szervezésen és az adatszolgáltatáson keresztül közvetve és közvetlenül hozzájárult hazánkban a szülészeti ellátás elmaradottságának felszámolásához. A Szülészeti Rendtartás révén lehetővé tette a szülézet helyzetének állandó ellenőrzését, a hiányok felismerését és lehető kiküszöbölését.

Kivételes tehetségű ember volt, akinek hatalmas munkásságában megnyilvánult a tudós, a tapasztalt oktató, s a széles körű gyakorlattal rendelkező szülész szakember. Élete céljának a hazai szülézet felvirágoztatását, ill. a szülészeti ellátás javítását jelölte meg. Az a fejlődés, ami a magyar szülézet területén korának évtizedeiben bekövetkezett, nagyrészt Tauffer Vilmos személyes érdeme.

Alig két év telt el az 1932-ben benyújtott „Jelentés” után, amikor a belpanaszokkal küzdő nagyszerű ember, a kiváló tanítómester, klinikus és egészségügyi szervező — még mindig teljes szellemi frissességben lévén — betegsége teljes tudatában önkézüleg vetett véget életének 1934. december 4-én. Hamvait a Kerepesi úti temető 471. parcellájában helyezték örök nyugalomra.

Emberi, szakmai nagysága — Semmelweis-szel egyetemben — megteremtette és külföldön is elismertette tette a magyar szülézetet. Csak hálásak lehetünk a sorsnak azért, hogy ilyen zseniális egyéniség által megalkotott klinika munkatársai és utódai lehetünk. Ebben a szellemben, a nagy elődök — közöttük Tauffer professzor — iránti tisztelet jegyében ünnepelték a klinika dolgozói a volt Tauffer-klinika 100. éves évfordulóját (5. ábra) 1981-ben.

Trauffer halálának félszázados évfordulója is arra kötelezi a magyar szülészeket, hogy e nagy példakép nyomdokain haladva tovább fejlesszék neves elődek örökségét.

Zsolnai Béla dr.

IRODALOM: 1. Fekete S.: Tauffer Vilmos (1851—1934) Orvostörténeti Közlemények 1969, 51—53, 127—142. — 2. Tauffer V.: Jelentés az újszülészeti rendtartás életbeléptetéséről. Magyar Kir. Állami Nyomda, Budapest, 1932. — 3. Zoltán I.: Előszó; Fekete S.: Tauffer Vilmos (1851—1934) Adatok a magyar szülézet és nőgyógyászat történetéhez. Budapest Vas megyei Nyomda, 1971. 7—8. o. — 4. Zsolnai B.: Szülészeti Rendtartás statisztikájának adatai (1931—1979). Előszó. Egészségügyi Minisztérium, Budapest, 1982. 7—10. o. — 5. Zsolnai B.: 100. éves a II. sz. Női Klinika, Dabasi Nyomda, Budapest, 1982.

## Negyven éve halt meg Ranschburg Pál

Ranschburg Pál 1870. jan. 3-án született Győrött és 1945. jan. 13-án halt meg Budapesten. Ez az időszak — a múlt század második fele és századunk első évtizedei — igen fontos korszakot jelent a tudományok — így az orvostudomány és a lélektan, továbbá a kettő határterületét képező pszichiátia mai képének kialakulása szempontjából. Ekkor történnek az első nagyszabású kísérletek az emberi magatartás gondolati, érzelmi és ösztönös indítékainak tudományos magyarázatára és a kóros működési és viselkedésformák értelmezésére. Haeckel a fejlődéstan, Kraepelin, Bleuler és mások az elme-körtan, Wundt a kísérleti pszichológia, Freud és Jung a mélylélektan területén ezekben az évtizedekben fejtik ki alapvető, a mi korunk számára is meghatározó munkásságukat. Magyarországon, ha kissé megkésve, de ugyanúgy megtalálhatók ezeknek az európai fejlődési irányoknak a főbb vonulatai. A Schwartzerek áldozatos tehetsége és munkája a szó szoros értelmében

tető alá hozza a magyar elmeügyet az Országos Intézet megépítésével. Laufeneur, Lechner, majd Moravcsik munkássága révén pedig az eddig gazdátlanul kallódó és a belgyógyászat függelékeként tengődő pszichiátia egyetemi rangra emelkedik és katedrát kap Budapesten és Kolozsvárott. Laufeneur Károly széles spektrumú iskolateremtő képességét mi sem bizonyítja jobban, mint az, hogy tanítványai közül került ki az elme-körtani kutatás és tanítás nagy alakja, Moravcsik Ernő, a neurológiai hisztológia kiválósága, Schaffer Károly és a pszichológia világviszonylatban is kiemelkedő úttörője, Ranschburg Pál.

Ranschburg Pál, mint említettem, 1870-ben született Győrött, ahol apja, R. Salamon régi, csehországi rabbicaládból származó főrabbi volt, akit kitűnő Talmud-tudósként tartottak számon. Anyja ugyancsak nagy műveltségű, áldozatkész jellem, tanítóképzőt végzett. A házaspárnak nyolc gyermeke volt. Közülük kiemelkedett az 1862-ben született



Viktor, aki neves könyvkiadó lett, a Révai, az Athenaeum, majd a Pantheon kiadók élén nagy befolyást gyakorolt a magyar könyvkiadásra és a szerzői jogra vonatkozó irodalmi tevékenysége nemzetközileg is elismert volt. A házaspár másik, nagy hírnevet szerzett gyermeke Pál lett. Középiszkoláit Győrött végezte. Nem volt jó tanuló, anyja egy, a családban fennmaradt anekdota szerint gyakran kérdezte aggódva: „Mi lesz ebből a gyerekből”? Nos, ebből a gyerekből a magyar kísérleti pszichológia megalapozója, rendkívüli invenziójú kutató tudósa és egy olyan lélektani iskola létrehozója lett, melynek szelleme ma is él lélektani intézményeinkben. Egyetemi tanulmányait Budapesten, majd Lipcsében végzi, ahol Wundt tanítványa. Első tudományos munkája 24 éves korában jelenik meg a transzitorikus elmezavarok tárgyában 1894-ben. Ez nyitja meg azoknak a könyveknek és közleményeknek hosszú sorát, mely 1943-ig terjedően egy, a születésének 100 éves fordulója alkalmából összeállított szakirodalmi jegyzék szerint 206 tételt tartalmaz.

Kezdetben az akkoriban a Charcot-iskola hatására nagyon elterjedt és a budapesti Klinikán is tanulmányozott hipnotikus jelenségekkel foglalkozik, de hamarosan szakít ezzel a szerinte természettudományosan eléggé megalapozatlan irányzattal és egyre inkább a Wundt, Kraepelin, Sommer és Ziehen nevével fémjelzett kísérleti lélektani kutatásoknak szenteli magát. 1899-ben alapítja meg Magyarországon az első kísérleti pszichológiai laboratóriumot, abból a 200 koronából, melyet egy hálás betege erre a célra rendelkezésére bocsát. Ez 1902-ig az elme-kórtani klinika mellett működik, majd mint „Gyógypedagógiai Psychologiai M. Kir. Laboratórium” a Gyógypedagógiai iskolához csatolják. A laboratórium először a siketnémák intézetében kap egy helyiséget, majd 1905-ben az akkor épült Mosonyi utcai segítő iskolában, öt szűk udvari szobában nyer elhelyezést. Ez a szerény, kezdetleges külső éles ellentétben állt a nagyszabású, az egész világ szakköreivel kapcsolatot tartó kutató munkával, mely falai között folyt. A laboratórium állami dotációja nagyon szűkös lévén, a hiányokat Ranschburg saját pénzéből fedezte. Hogy megőrizze tudományos függetlenségét, ő maga fizetést nem fogadott el és munkatársi gárdája is az ügy és az iránta lelkesedő díjtalan gyakornokokból állott. Puritánságára jellemző, hogy a kultuszminisztérium egy gumirádlert ajánlott fel neki közlekedésül lakása és a laboratórium között, de ő ezt is visszautasította.

Pillantsunk be egy kicsit ebbe a tudományos műhelybe. Sajnos e helyütt csak címszavakban tudjuk ismertetni azt a szerteágazó munkásságot, melyet Ranschburg a laboratórium vezetésétől törént visszavonulásáig, 1926-ig kifejtett. Ennek lényege a testi-lelki kölcsönhatások objektív módszerekkel történő vizsgálata. Elsőrendű feladatnak tekintti a normális és abnormális gyermekek értelmi és erkölcsi fejlődésében mutatkozó törvényszerűségek tisztázását. Ennek érdekében számos módszertani tesztet dolgoz ki az emlékezet, az olvasás, az írás és a számolás kísérletes vizsgálatára. Nagyon precízen és óriási anyagra támaszkodva írja

le ezen területek ép- és kórtanát, a legasthenia, az arithmasthania, ill. graphasthenia különböző fokozatait és egymással való összefüggését. A patológiai vizsgálatok céljára *minimál*, valamint az általánál jobb szellemi képességek vizsgálatát szolgáló *maximál tesztek* egész sorát alkotja meg. A belsősecretiós mirigyek működésének zavaraiából keletkezett betegségek közül magyar viszonylatban elsőként írja le az infantilizmus athyreoid alakját, a sporadikus kretinizmust, a mongoloidizmust, valamint a lueszes eredetű és a hypophysis tumoros megbetegedéséből eredő infantilizmus kórképét.

Ranschburgnak ezen módszeralkotó és kutató tevékenysége mellett volt egy csodálatos képessége: rendkívüli leleménnyel és technikai fantáziával maga konstruálta és folyton tökéletesítette vizsgálóműszereit és eszközeit. Ezekben a munkálatokban Ráth Kálmán aranydiplomás mérnök volt a munkatársa, akivel a laboratórium egyik sarkában felállított munkapadon sokszor éjszakába nyúlóan dolgoztak, kísérleteztek. (Ez a munkapad később kis műhelyé alakult, melyben gyenge tehetségű gyerekek kezűgyességét vizsgálták és így pályaválasztási tanácsot adtak.) Ezen készülékek közül a legismertebb híres *mnemométere*, mely az emlékezet vizsgálatára szolgált. *Tudatfantomja* segítségével a tudat különböző állapotai elektromos úton demonstrálhatókká váltak. Különböző *tachyostokopos vetítőkészülékek* segítségével nagyszámú hallgatóság részére voltak bemutathatók a kísérleti vizsgálatok. A *cranio-kephalograph* a koponya minden irányú mérési adatait rögzítette. A téves és korrigált reakciók időtartamának mérésére *ket-tösmutatójú stopperórát* alkalmaz. Tökéletesített hordozható *mikrostatot* készítenek az elektromos áram orvosi felhasználására. Ezen készülékek nagy részére külföldön is megadták a szabadalmat. Rangos külföldi kongresszusok jellegzetes résztvevője volt Ranschburg Pál: „Jön a kis ember a nagy apparátusokkal” — mondták.

Ranschburg elméletalkotó tevékenységének csúcsa az 1902-ben ismertetett *homogén gátlás törvénye*. Eszerint az „egymást érintő lelki tartalmak és folyamatok (érzetek, képzetek, törekvések) annál kevésbé zavarják egymást önállóságukban, minél heterogénebbek és annál inkább, minél homogénebbek”. Ezt az elműködések alaptörvényének tekinti és nemcsak kísérletesen igazolja, de elektrofizikai magyarázatát is adja. Ez az elmélet óriási vihart kavart világszerte és kötetekre menő vitairódmalmat hoz létre akkori szakkörökben. Ezekre válaszol többek között az 1924-ben megjelent kétkötetes *Emberi elme* c. művében, mely nemcsak összefoglalása addigi kutatásainak, de átfogó ismertetése az elme anatómiai, fiziológiai, patológiai viszonyainak. Ismerteti benne a különböző elméleteket és azokhoz kritikai megjegyzéseket fűz. Többek között oldalakat szentel a pszichoanalízis kritikájának is. Eismeri annak úttörő újításait, de a szexualitást, mint kizárólagos mozgatórugóját a lelki életnek, túlzottnak tartja és nem tudja elfogadni.

Ranschburg munkásságát sok elismerés kísérte. 1906-ban egyetemi magántanár, 1918-ban c. rendkívüli tanár, 1916-tól az Apponyi-poliklinika ideggyógyász főorvosa is, a II. o. polgári hadi ér-



demkereszt kitüntette, 1924-ben egészségügyi magyar kir. főtanácsos, 1926-ban pedig, mikor a laboratórium vezetésétől visszavonul, a gyógypedagógiai laboratóriumok tudományos főfelügyelőjévé nevezik ki. Az 1928-ban megalakult Magyar Pszichológiai Társaság első elnökévé, majd később örökös tiszteletbeli elnökévé választja. Számos külföldi akadémia és tudományos egyesület választja tagjai és dísztagjai sorába. A harmincas években fokozódó antiszemitizmus egyre visszavonultabb életre kényszeríti, de tudományos és gyógyító tevékenysége, elméleti és kazuisztikai publikációinak sora jóformán haláláig nem szűnik meg. Utolsó közleménye 1943-ban jelenik meg az Orvosképzés c. lapban „Adatok az endogén kedélyi psychoneurózisok és sajátképpen elmebántalmak aktív gyógykezelésének kérdéséhez” — címen. Törékeny fizikumra nem tudta elviselni a testi-lelki nyomort, az üldöztetést, 1945. január 13-án Budapest ostroma alatt halt meg a Pannónia Szálló pincéjében. Felesége és hűséges élettársa pár napra rá követi őt a halálba. Nemcsak halála jelentett pótolhatatlan veszteséget a magyar és a nemzetközi tudományos élet számára, de pótolhatatlan az a negyven kötetre menő tudományos hagyaték, mely az ostrom során lakásával együtt teljesen elégett.

Szelleme azonban nemcsak fennmaradt műveiben él tovább, hanem azokban a ma is működő intézményekben, melyeknek létrehozói az indítást a Mosonyi utcai kis laboratórium mesterétől kapták. Lelkes és önzetlen munkatársai nemcsak segítettek kutató munkájában, de sok területen alkotó módon tovább is fejlesztették azt. A részletek mellőzésével csak megemlítem ezek sorában Kaufmann Irén, György Júlia, Révész Margit, Szondi Lipót, Schnell János, Vértes O. József, Schmidt Ferenc, Focher László nevét. Azon gyakorlati intézmények sorát, melyek az ő magvetéséből jöttek létre, az 1914-ben létesült az *Ideggyermek alsó és középfokú Intézete* nyitja meg Vértes O. József igazgatósága alatt. Ezt a Tanácsköztársaság bukása után megszüntették. Ranschburg utóda a laboratórium vezető székében Schnell János lett. Ő átlátta mestere életművének óriási gyakorlati jelentőségét és a kis elméleti laboratóriumból évek szívos szervező munkájával kifejlesztette a *M. Kir. Gyermeklélektani Intézetet* nevelési és pályaválasz-

tási tanácsadóval, mely fénykorára, 1947-re a tudományos akadémiai intézetek státusába emelkedett és 16 vidéki városban szervezett fiókkáló útján is terjesztette a gyermek-mentálhygiénés kultúrát és segítette a rászorulókon. Ennek az intézetnek egyik jogutódja ma a MTA Pszichológiai Intézete. Schnell János 1958-ban ebben a szellemben újjászervezi a személyi kultusz éveiben hallgatásra ítélt gyermekpszichológiai mozgalmat és megalakul a *Fővárosi Gyermekideggondozó* hálózat, majd a *Fővárosi Gyermek-mentálhygiénai Központ* a Rosenberg-házaspár utcában.

A ranschburgi iskola kétségtelenül legnagyobb alakja, Szondi Lipót a harmincas években a Gyógypedagógiai Intézet pszichológiai laboratóriumát vezeti. Itt alkotja meg a *Sors-analízis* néven azóta világszerte ismertté vált koncepcióját és a ma is mindenütt használt expozíciós teszt módszerét. Őt a második világháború vihara Svájcba sodorja, ahol munkássága kiteljesedik és zürichi intézete ma a világ egyik legismertebb és elismertebb lélektani kutatóközpontja.

„Non omnis moriar” — írták Ranschburg sírjára tanítványai. Ritkán került méltóbb helyre ez a sokat idézett horatiusi mondás, mint az ő sírkövére.

A magyarországi lélektani kutatások egyik forrásvidékének ezzel a vázlatos történeti áttekintésével kívántam megemlékezni Ranschburg Pál halálának negyvenedik évfordulójáról.

Schnell Endre dr.

IRODALOM: 1. Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet 100 éve. Szerk.: Böszörményi Zoltán, Budapest, 1968. — 2. Die Tätigkeiten und wissenschaftliche Persönlichkeiten Paul Ranschburgs von Dr. med. Johann Schnell. — Különlenyomat a Ranschburg-emlékkönyvből, a magyar Gyógypedagógiai Társaság Kiadása, 1929. — 3. A Fővárosi Központi Gyermekideggondozó hálózatának Jubileumi Evkönyve 1958—1968. Tudományos és történeti előzmények c. fejezet. (Dr. Schnell János.) — 4. Dr. Schnell János: Ranschburg Pál, a laboratóriumalapító és módszeralkotó. Lélektani tanulmányok. Egyetemi Lélektani Intézet kiadványa, 1946. — 5. Dr. Ranschburg Pál: Az emberi elme. A Pantheon Irodalmi Intézet Rt. kiadása, Budapest, 1923. — 6. — Dr. Ranschburg Pál: Az emberi tévedések törvényszerűségei, Novák Rudolf és Társa Tudományos Könyvkiadó Vállalat (évszám nélkül).

## Helyesbítés

Felhívjuk szíves figyelmüket, hogy e szám EgyT Gyógyszervegyészeti Gyár színes hirdetéseinél a gyár neve és emblémája megváltozott.

Új embléma és név:



EGIS GYÓGYSZERGYÁR,



# VOLTAREN®

bélben oldódó draszté

Antireumaticum

Gyulladáscsökkentő, fájdalom- és lázcsillapító hatású, új típusú, nem szteroid antireumatikum. Jól alkalmazható gyulladásos és degeneratív reumatikus megbetegedések kezelésére, valamint nem reumatikus gyulladásos fájdalmak enyhítésére.

Jelentősen gátolja a prosztaglandin-szintetáz, valamint a vérlemezkék aggregációját is.

A gyomorsavnak ellenálló drasztébevonat biztosítja, hogy a hatóanyag csak a gyomron való áthaladás után szabadul fel, ezáltal a gyomornyálkahártyát kíméli.

#### **OSSZETÉTEL:**

25 mg diclofenacum natrium drasztéknént.

#### **JAVALLATOK:**

Reumás megbetegedések gyulladásos és degeneratív formái: polyarthritus chronica progressiva, juvenilis krónikus polyarthritus, spondylarthritus ankylopoetica (m. Bechterew), arthrosis, spondylarthrosis. Extraartikuláris reuma. Fájdalmas posztoperatív és poszttraumás gyulladás és duzzanat, szájsebészeti beavatkozást követő fájdalom és nőgyógyászati fájdalmas, gyulladásos állapotok.

#### **ELLENJAVALLATOK:**

Gyomor- és nyombélfekély. A gyógyszer iránti túlérzékenység. Nem adható olyan asztmás betegeknek, akiken az acetilszalícilsav vagy más prosztaglandin-szintetázgátló asztmarohamot, urtikémiát vagy akut rhinitist váltott ki.

#### **ADAGOLÁS:**

**Felnőttek** kezdő napi adagja általában 150 mg (6 tabl.), enyhébb esetben, ill. fenntartó kezelés céljára többnyire elegendő naponta 75–100 mg (3-4 tabl.), 2-3 részre elosztva.

A drasztét étkezés közben vagy után, szétrágás nélkül kell lenyelni.

**Gyermekeknek** két éves kortól 2-3 mg/testsúlykg naponta.

#### **MELLÉKHATÁSOK:**

Gyomortáji fájdalom, hányinger, böfögés, hasmenés, fejfájás, enyhe szédülés előfordulhat, elsősorban a kezelés kezdetén, többnyire átmeneti jelleggel.

Néhány esetben leírtak anafilaktoid reakciót, enyhe bőrkiütést, perifériás ödémát, valamint a transzamináz értékek mérsékelt emelkedését.

#### **GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:**

Ovatosan adható litiummal (a nem szteroid antireumatikumok litiummal együttadva emelik annak plazmakoncentrációját). Egyidőben történő bevétel esetén az acetilszalícilsav csökkenti a Voltaren koncentrációját a plazmában.

#### **FIGYELMEZTETÉS:**

Terhességben – különösen annak első harmadában – csak igen indokolt esetben rendelhető. Ha a betegnek gyomor-bélpanaszai vannak, ill. az anamnézisben gyomor- vagy nyombélfekély szerepel, továbbá vese- és májkárosodás esetén csak gondos orvosi ellenőrzés mellett adható.

Ha a Voltaren-kezelés során esetleg gyomorfekély vagy gasztrointesztinális vérzés lép fel, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

Tartós alkalmazás során ajánlatos a vérképet időnként ellenőrizni.

#### **MEGJEGYZÉS:**

\* Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint egy- vagy kétszeri alkalommal ismételhető.

#### **CSOMAGOLÁS:**

30 draszté, térítési díja: 10,- Ft.



**BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen**

Ciba-Geigy licencia alapján





## WHO tájékoztatás

**Öszintén a variola eradicióról.** J. K. Sarkar (School of Tropical Medicine, Calcutta, India): World Health Forum, 1984, 5, 241.

Ma már szinte mindenki hallott a variola eradiciójáról, de kevesen hiszik el a betegség végleges felszámolását. A kételkedők úgy vélik, hogy a variola jelen lehet a távoli hegyek és a dzsungel népei között, és egy adott időben újra meg fog jelenni más területeken is.

Két dologgal magyarázható az általános hitetlenség: 1. az emberek ősrégi asszociációja ezzel a szörnyű betegséggel kapcsolatban, amely a múltban változó időnként jelentkezve újra meg újra pusztított, 2. hiányzik valamilyen más betegség eradiciójának precedense.

A variola felbukkanásának híresztelése időnként elterjed a lakosság körében, és az emberek a vaccinatio folytatását követelik. Minden eshetőségre felkészülve, a WHO és a nemzeti egészségügyi hatóságok variola vaccina készletet tartanak készletben, és biztosítják a variola gyanús esetek gyors kivizsgálását.

Felmerül a kérdés, hogy meddig maradhatnak ezek a valószerűtlen nézetek. Ideje, hogy mindenki számára nyilvánvalóvá váljék a variola eradicio realitása. A tény, hogy a variola vírusa nincs jelen sehol a világon, kivéve a két jólőrzött laboratóriumot, egyértelműen tudatosítani kell az emberekben. Meg kell magyarázni azt is, hogy a variola nem maradt volna észrevétlen ilyen hosszú ideig, mint 6 év, felbukkant volna a Föld más területein is, ha jelen lenne a távoli vidékek népei között.

Meg lehetne győzni az embereket az eradicio hitelességéről, ha prominens személyek kellő nyilvánoságot kapnának a népszerű tömegkommunikációs és szakfolyóiratokban, és ha a felvilágosítási kampány állami támogatást nyer. További lépésként, a WHO a variola szakértők bevonásával előadássorozatot szervezhetne, hogy terjeszse a variola eradicio vitathatatlanságát.

A variolától való hosszadalmas félelem indokoltá teheti az eradicio kampány végső befejezését. Nem kerülne többé, mint amit a híresztelések ismételt megcáfolása okoz, amelyek egyébként mindaddig folytatódnak, amíg az ilyen jellegű félelem teljesen meg nem szűnik.

Dési Illés dr.  
Mazzag Éva dr.

**WHO „Útmutató” az ivóvíz minősítéséhez.** H. Galal Gorchev, G. Ozolins: WHO Chronicle, 1984, 38, 104.

A szerzők arra vállalkoznak, hogy röviden ismertessék a WHO új, az ivóvíz minősítésére vonatkozó háromkötetes, irányelveket tartalmazó kiadványát. Kiemelik azokat az alapvető különbségeket, amelyekben eltér az új „Útmutató” az elődjeként használt „International Standards” és „European Standards”-tól. Munkájukban arra vállalkoznak, hogy felhívják a figyelmet azokra az új tudományos eredményekre, amelyeket felhasználtak az „Útmutató” megalkotásakor.

Az első különbség magában a címben található. A „Standards” (határértékek) kifejezést felváltotta a „Guidelines” (útmutató) szó, amely még pontosabban utal a WHO tanácsadó-ajánló szerepére. A WHO tagállamok saját határértékeiknek kidolgozásakor figyelembe kell, hogy vegyék a mindenkori helyi adottságokat, az ország fejlettségét, a vízkészlet mennyiségét, a technikai lehetőségeket. Az „Útmutató” egy közös alapot jelent a nemzeti szabványosítási folyamat számára.

A második eltérő vonás, amelyre a referensek rávilágítanak, formai: míg a korábbi művek egy kötetben jelentek meg, addig az „Útmutató” háromkötetes terjedelmű. Itt olvashatjuk a cikkírók ajánlásait arra vonatkozólag, hogy kik hasznosíthatják a kiadványt.

Az első kötet az ajánlott értékeket tartalmazza, mindazokkal az alapvető információkkal együtt, amelyek ismerete szükséges a normatívák megértéséhez. Ez a kötet a szabványosítási folyamatban részt vevő szakemberek számára létfonosságú. A második kötet alapvetően a környezet higiénés követelmények dokumentuma. A harmadik kötetet a közegészségügyi felügyeletnek szánják a bemutatott mintavételi eljárásokat és az alapszintre korlátozott analitikai módszereket az alapellátásban dolgozók haszonnal alkalmazhatják.

Az „Útmutató” első helyen az ivóvíz mikrobiológiai biztonságát emeli ki. Ennek jelentőségét az adja, hogy a világ lakosságának több mint fele állandóan exponálódik a víz közvetítette mikroorganizmusokkal. Figyelemre méltónak találják a szerzők a kiadást azon ajánlását, amely szerint bármilyen vízellátási módról is van szó, hiányozzanak a faecal coliform baktériumok. Sajnálattal állapítják meg, hogy az új „Útmutató”-ban sincs a

patogén protozoonokra és férgekire vonatkozóan ajánlott érték, mivel ezek detektálására a mai napig nincs kialakult módszer.

Az „Útmutató” sokkal több kémiai anyagra vonatkozó értéket tartalmaz, mint elődjei, és némi változás is található a toxikus anyagok ajánlott koncentráció szintjét illetően. Természetesen az ivóvízben lévő csaknem 800 szerves és szervetlen vegyületre vonatkozóan lehetetlen határértékeket ajánlani, eddig elegendő ismeretanyaggal rendelkezünk 9 szervetlen és 18 szerves alkotóra nézve. Új vonásként említik, hogy külön fejezet foglalkozik a karcinogén anyagokkal, és külön értéktáblákat dolgoztak ki a peszticid maradványokra nézve.

Figyelemre méltónak találják az ún. „próbaérték” bevezetését, amelyet a peszticidekre, aromás szénhidrogénekre, klórozott alkánokra, alkénekre, klórfenolokra és a kloroformra nézve dolgoztak ki. A kemikáliák humán expozíciójára vonatkozó ismeretek bővülését különböző nemzetközi szervezetek munkája biztosítja, ezeket az adatokat használják majd fel az „Útmutató” jövőbeli revíziójakor.

A cikkírók reményüket fejezik ki, hogy az általuk ismertett „Útmutató” hasznosítható alapul szolgál valamennyi kormány számára az ivóvíz szabványosítási folyamat kidolgozásakor. Ott is haszonnal forgathatják, ahol nem dolgoztak ki nemzeti határértékeket, és ott is, ahol ki akarják terjeszteni az eddigi vizsgálatokat újabb területekre.

Hangsúlyozzák, hogy az „Útmutató” soha ne jelentsen automatikus mintát, mindenkor az aktuális helyzetnek megfelelően alkalmazzák a normatívákat. Viszont az intézkedések végrehajtásának és hatásosságának szigorú, állandó ellenőrzése a biztosíték arra, hogy az „Útmutató” fontos részévé váljon annak a stratégiának, amelynek célja: „Egészség mindenki számára 2000-re”.

Barabás Katalin dr.  
Varga Katalin dr.

## Védőoltások és ellenjavallatok.

Galazka, A. M. és mtsai (Organisation mondiale de la Santé, Genève): Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé, 1984, 62, 517.

Sok országban nem megfelelő a védőoltások elterjedése és keresztülvitele. Ebben szerepet játszik a kontraindikációk sora és a szövődeményektől való félelem. Hejtelen, ha vaccinatio (v.) előnyeitől megfosztunk olyan egyéneket, akik kedvezőtlen körülmények között élnek, ahol a megelőzendő betegség még gyakori és súlyos következményekkel jár. Ajánlatos, hogy minden országban az ottani viszonyoknak megfelelően, az anyagi és egészségügyi viszonyokhoz alkal-



mazkodva határozzák meg a v. előnyét, kockázatát. Utóbbit mérlegetjük az elhárítandó betegség veszélyével. A fejlődő országokban ezért nem tekintik oltási ellenjavallatnak a légúti enyhe fertőzéseket, a subfebrilitást, vagy a gastrointestinalis tüneteket. Egyes fejlődő országokban 0,5% a poliomyelitis következtében elnyomorodottak aránya, az újszülöttek 1%-a hal meg köldöktetanus következtében, a csecsemők és kisgyermekek között a morbilli pusztít és hasonlóan a pertussis. 5 millióra tehető évente a felsorolt betegségek adatait esett csecsemők és gyermekek száma. Főleg a leromlott, rosszul táplált gyermekpopuláció a veszélyeztetett és azok, akik egyéb betegség miatt is esendők. Ezeknek az állapot a fejlődő országokban úgy ítélandó meg, hogy éppen veszélyeztetett voltuk miatt ők szorulnak leginkább oltási védelemre és ne tekintsék állapotukat oltási ellenjavallatnak.

A BCG-oltásnál a 2 éven aluliaknál 0,1–4%-ban lymphadenitis purulenta, főleg a cellularis immunodefektusban szenvedőknél alakul ki.

A diperte védőoltás pertussis komponense következtében fellépő idegrendszeri károsodásokat az encephalitis, convulsiók, spastikus kórképek miatt hospitalizáltaknál vizsgálta a National Childhood Encephalopathy Study a vaccinatios előzmények birtokában. Kontroll csoporttal összevetve neurológiai károsodást a pertussis elleni komponens rovására bizonyítani nem lehetett, a neurológiailag már károsodottakban, de a prediszpozíció szerepe nem vethető el.

Morbili védőoltás szövődményeként 1 millió v. adagra jut 1 neurológiai tünetekkel kísért eset. Ez lényegesen kevesebb, mint az ismeretlen okból létrejött neurológiai kórképek száma. Az is elképzelhető, hogy még ez a jelentéktelen számú v.-t követő neurológiai eset sem a v. következménye, hanem véletlen koincidencia. A morbilli elleni védőoltásnak szerepet tulajdonítanak a leukoencephalitis sclerotisans megelőzésében.

Fejlődő országokban azt tapasztalták, hogy morbilli elleni v. után nem különbözött a 10 hónapos rosszul táplált csecsemők ellenanyagképzése a kontroll csoport egészséges tagjainak ellenanyagképzésétől.

Nigériában a leromlott, rosszul táplált csecsemők seroconversióját azok 94%-ában találták morbilli elleni v. után. Fejlődő országokban a malnutritiót, a hospitalizációt oltási indikációnak és nem kontra-indikációnak tartják. Nem javasolják az immunodefektusban szenvedők (akár természetes, akár terápia okból) védőoltását.

Az Elefántcsontparton 1981 óta részesítik morbilli elleni védelemben minden 9–35 hónapos beteg csecsemőt és gyermeket. Diphtheria és tetanus anatoxinra a rosszul

tápláltak, a légúti fertőzésben szenvedők, gastrointestinalis tünetekkel bírók kedvező ellenanyagválasszal reagáltak. A lázas betegek közül a maláriások védőoltását nem javasolják, azoknak gátolt ellenanyagképzése miatt. A fiatal csecsemők poliomyelitis elleni védőoltását fejlődő országokban a diperte védelemnél korábbi időpontra javasolják.

Minden ország saját viszonyainak megfelelően állítsa fel a vaccinációs tervét. Ennek megfelelően az ellenjavallatokat is.

(Ref.: A közlemény részletes ismertetésével szembeállíthatjuk a mi felfogásunkat az oltási ellenjavallatok kérdésében. Érthető, hogy teljesen más a gyakorlat olyan területen, ahol súlyos következménnyel járó fertőzések fenyegetik a leromlott, éhező csecsemő- és gyermekpopulációt. Ha a mi területünkön érvényes szigorú és nálunk helyes ellenjavallatokhoz tartanák magukat, jóformán soha nem részesíthetnék oltási védelemben a részorulókat.)

Farkas Éva dr.

## Szervátültetés

**A szívatültetés helyzete 16 év elmúltával.** Austen, W. G., Cosimi, (A. B. (Szerkesztőségi cikk) (Massachusetts Gen. Hosp. Boston, MA 02114): N. Engl. J. Med. 1984, 311, 1436.

6 évvel ezelőtt az egyik szerkesztő (W. G. A.) összefoglalta a szívatültetés addigi tapasztalatait. Akkor arra a következtetésre jutottak, hogy az eljárás, bizonyos speciális körülmények között, irreversibilis szívelégtelenségben szenvedő, korlátozott létszámú betegen racionális és szociálisan elfogadható terápia. A transplantatio kiterjesztését akut szívelégtelenségben nemrég írták le.

Az intraaortikus ballonpumpával történő resuscitatio szívelégtelenségben szenvedő betegeken olyan szituációhoz vezetett, amelyben az akut állapotot stabilizálni lehetett, azonban a betegség előrehaladott volta miatt a készülékről nem lehetett lekapcsolni a beteget. A szív-transplantatio segítségével hosszúidejű túlélést sikerült elérni ezen betegeknél.

A drámai eredmény ezen kevés betegen és nagyobb számú, chronikus végstádiumban levő betegen, elsősorban a Stanford Egyetemen, fontos haladást mutatott a szívatültetés történetében. Mindenesetre a szerkesztőségi közlemény hangsúlyozta, hogy az eljárás nem fog elterjedni, ill. nem kell, hogy elterjedjen az egész országban, különböző kardiológiai egységekben és azt sejtette, hogy csak egy néhány specializált centrumban fog a további fejlődés bekövetkezni. Ennek az óvatosságnak megközelítésnek *elsődleges oka*, amely szükségképpen korlátozza a szívatültetés előnyeit al-

kalmasság potenciális recipiensnek szűk kisebbségére, a ráfordítás-hatásosság kérdésének megoldatlan volta. Bár az *ötvenes túlélés* szívatültetés után 35–40%-osnak vehető olyan betegeken, akiknél a prognózis egyébként nagyon rossz volt, az orvosi erőforrások masszív egy helyre történő koncentrációja nehezíti teszi a jogosultság igazolását szélesebb körben. A dilemma komplexitását még jobban aláhúzza két évvel később a Massachusetts General Hospital igazgatójának döntése, amely a szívatültetési program további elodázását szorgalmazta.

Bár a szív-transplantatio alapkészletét változott a közbeeső periódusban, a folyamatos fejlesztések fokozatos javuló eredményeket hoztak. Ezekben az eredményekben benne van a megfelelő betegek szelekciójának pontosabb meghatározása, az immunosuppressio céljára használt antilymphocytia serum és T-lymphocytia monitorozás finomítása, ill. a felhasználás finomítása, és a myocardium védelmének javulása hatásos cardioplegiás technikáknak köszönhetően. A legutóbbi fejlődés a cyclosporin alkalmazása volt (régiben cyclosporin A-nak nevezték), amely most nemcsak a szív-transplantatio újraértékelését vonja maga után, hanem a szerv-transplantatio általánosan.

Az immunosuppresszív kezelést történő döntő áttörés lehetőségét először egy 1978-ban megjelent közlemény vetette fel, amelyben kislétszámú kísérleti csoportban vese allograftot kapó recipiensnek a gomba metabolit cyclosporinnal részesültek kezelésben (Calne és mtsai: Lancet, 1978, 2, 1323). Azóta számos klinikai tanulmány bizonyította, hogy ez az agens egyike a leghatásosabb és legspecifikusabb immunosuppresszánsoknak, amit valaha is felfedeztek. Az 1980-as évek végén a Stanford-csoport elkezdett egy kísérletsorozat cyclosporinnal szív-allograft recipiensben. Az ezeken a betegeken észlelt jobb eredmények feltűnőek voltak. Nemcsak a rejectio gyakorisága csökkent, hanem, ami ennél még fontosabb: ha rejectio fordul elő, akkor a folyamat sokkal lassabban halad előre és kevesebb haemodynamikai következménye van. Ez összefügghet azzal a lelettel, hogy intramyocardialis oedema hiányzott vagy minimális volt még sűrű sejtinfiltráció és focalis myocardialis necrosis jelenlétében is — ami határozott különbséget jelent a hagyományosan kezelt betegek szövettani leletével szemben. A rejectio epizódok kevésbé veszélyesek és könnyebben kezelhetőkké váltak, és mind a túlélés, mind a rehabilitáció jelentősen javult a cyclosporinnal kezelt betegeken, összehasonlítva a hagyományos immunosuppressio 50%-os eredményével. A felgyorsult rehabilitáció miatt a kórházi tartózkod-



dás arányosan csökkent (a konvencionálisan kezelt betegek 72 napjáról a cyclosporinnal kezelt betegek 42 napjára).

A transzplantációs procedura kórházi költségei csökkentek, átlagos 100 000 dollár fölötti értékről 67 ezer dolláros szintre betegenként. Jelenleg legalább 10 amerikai orvosi centrum van, amelyben aktív szív-transzplantációs program történik, és talán 15 további intézetben — beleértve a cikkszerzők saját intézetét — vagy más megállapodtak programokban, vagy komolyan megfontolás tárgyává teszik. 1983-ban 284 szív-transzplantációt közöltek világviszonylatban.

Mi várható ebből az új transzplantációs aktivitás fellángolásból? — Az ember azt reméli, hogy az a családás, amely a katasztrófális tapasztalatból származott 16 évvel ezelőtt a szív-transzplantatio széles körű elterjedése idején, nem fog megisméltódni jelenleg. Bizonyos, hogy a lelkesedés jelenlegi szintje a beavatkozás vonatkozásában realisztikusabb. Ez az elmúlt 16 év fejlődésére alapozódik és a cyclosporin újabb időben történő bevezetésére. Mindazonáltal meg kell érteni, hogy az eredményarányok, amelyeket a néhány jelenleg aktív centrum között, extensív tapasztalat, több évi kutatómunka, és rendkívül intenzív postoperatív kezelésnek az eredménye, amelyet az orvosi személyzet igen nagy erőfeszítéssel, a betegek iránti nagy odaadással végzett. Világosabban kifejezve: ezek az eredmények nem ismételtelhetők meg más intézetekben, ha csak a programokat nem azonos alapokon tervezik meg. A minimum követelménynek látszik: egy már körülhatárolt, jól szervezett, jól működő szívsebészeti program, az immunosuppressziós kezelés tapasztalatával rendelkező gárda és egy aktív szervmegőrző program (szerv adatbank). A szívsebészeti és kardiológia iránti megfelelő klinikai elkötelezettségen kívül még megfelelő járulékos kutatómunka szükséges és teljes támogatás más részlegektől, úgy mint anesztézia, ápolás, patológia, fertőző betegségek és nephrológiai részlegek részéről.

Hasonló önmegtartóztatás, vagy óvatosság hangsúlyozása szükséges a cyclosporin alkalmazásával kapcsolatban. Ennek a gyógyszernek a legfőbb toxikus hatása a vesefunkció károsítása csaknem minden betegben. Bár a vesefunkció rendszerint visszatér a normálisra, ha a gyógyszer dózist redukáljuk, néhány betegnek dialysis terápiára volt szüksége és a veseműködés mérsékelt, hosszú ideig tartó romlása elég gyakran előfordult (Myers és mtsai N. Engl. J. Med. 1984, 311, 699.).

Valószínűleg ezen toxicitással összefüggésben systemás hypertenzió észlelték a hosszú ideig túlélők nagy többségében szívallogfrattal ellátott betegeken cyclo-

porin kezelés után. Ez ellentétben áll a hagyományos immunosuppressziót kapott betegek kevesebb mint 20%-os incidenciájával.

Ezen hypertoniának és késői konkvenciának a kifejlődési mechanizmusa tisztázatlan maradt mindaddig. A cyclosporin új analógjainak a folyamatos kifejlesztése esetleg olyan vegyületet fog nyújtani a klinikai használatra, amelynek az immunosuppressív hatékonysága azzal egyenértékű, de kevésbé toxikus.

Az intramyocardialis oedema hiánya cyclosporinnal kezelt betegeken úgy látszik, hogy felelőssé tehető a csökkent haemodinamikai rosszabbodásért és csökkent elektrokardiográfiai változásokért, amelyeket rejectiós periódus idején észleltek. Ez a hatás — bár alapvetően jóindulatú — mégis sorozatos szív-biopsziát tett szükségessé, hogy az immunológiai reaktivitást monitorozzák. Nyilvánvalóan a hosszú ideig túlélőkön ilyen invazív monitorozást nem lehet végrehajtani gyakran. A kifejezett atherosclerosis és myocardialis fibrosis, amelyet néhány késői biopsziánál észleltek, azt a megfontolást valószínűsítette, hogy egy indolens rejectiós folyamat folytatódhat ezeken az aszimptomatikusan betegeken. Néhány szívsebészeti egység kétségtelen speciális kockázatot észlelt lymphoma vonatkozásában, valószínűleg az Epstein-Barr-vírus aktivációja révén cyclosporinnal kezelt szív-allograft recipiensében.

A szív-transzplantatio szabadjára engedett expansiójának további korlátozását jelenti a donor szervek korlátozott hozzáférhetősége. A nagyon szigorú kritériumok alapján a recipiens szelekcióját illetően, amelyet a Stanford csoport definiált, a szükséges szívtranszplantációk száma az Egyesült Államokban évente valószínűleg ezer és ötezer között lenne (Pennock és mtsai 1982). A folyamatosan növekvő számú beteg, akinek irreverzibilis agyi halála van, és akit alkalmasnak ítétek vese allograft donoroknak, jelenleg kb. 2000. Ily módon a szívdonorok száma, akik potenciálisan rendelkezésre állnak kb. megfelelőnek látszik. Azonban ha a szív-transzplantatio indikációját jelentős mértékben kiszélesítik a jövőben, akkor nagyobb donorhiánnyal kell számolni.

Elfogadva a kb. 100 000 dolláros becsült értéket az egész első évi kezelési költségként minden egyes szív-allograft recipienssel kapcsolatban, egy országos méretű program közvetlen gazdasági kihatása valahol 200 millió dollár alatt lenne, ha kb. 2000 beavatkozást végeznének évente. Ez a becsült jóval alacsonyabb, mint a néhány milliárd dollár, amelyet néhány előző tanulmányban feltételeztek; ténylegesen kedvezően hasonlítható össze azokkal a szociális kiadásokkal, amelyek a jelenlegi keze-

lés mellett a szívbetegség végstádiumában számolható, amelyekkel lényegében nem lehet hosszabb túlélést előre feltételezni. Mivel a túlélők több mint 80%-át visszaadja az eredeti foglalkozásának vagy aktivitásának, a hosszú távú gazdasági és szociális konkvenciák tekintetében ez a terápiás megközelítés még kedvezőbb. Ilyen költséghasznosság-analízis vezetett sok biztosító társaságot és a kormányzati szerveket mind Amerikában, mind Európában, hogy a szív-transzplantációt úgy véleményezzék, mint egy klinikai szolgáltatást experimentális beavatkozás helyett.

Világos tehát, hogy a szív-transzplantatio most már általában elfogadottá vált mint bizonyítottan értékes terápiás beavatkozás. Az elsődleges ok az eljárás iránti magatartás megváltozásában a szív-allograft recipiensekben a megjavult prognózisban, a belgyógyászati és sebészeti kezelés finomításában és a cyclosporin immunosuppresszióban keresendő.

Következésképpen most már mérlegelni lehet egy sereg intézménynél annak a kényszerű halasztásnak a befejezését, amelyet a szív-transzplantációval kapcsolatban kialakítottak.

Böszörményi Ernő dr.

**Máj-transzplantatio.** Najarian, J. S., N. L. Ascher (Univ. of Minnesota School of Med., Minneapolis, Mn 55455, USA): N. Engl. J. Med. 1984, 311, 1179.

Az első máj-transzplantációt 1963-ban végezte a coloradoi egyetemen a jelenleg Pittsburgh-ban tevékenykedő Thomas Starzl és munkacsoportja. Azóta a világon több mint 1000 máj-transzplantációt végeztek. Az USA-ban és Kanadában 11 központban végzik a műtétet, Európában 9 munkacsoport foglalkozik májátültetéssel. Az USA-ban 1984. júniusáig a 21 év óta végzett transzplantációk száma 568, a betegekből 269 (47,3%) van életben. Európában 1984. júliusáig 424 máj-transzplantatio történt, az élők számát a N. Engl. J. Med. szerkesztőségi cikke nem közli.

Noha az első máj-transzplantációtól számítva már több mint 2 évtized telt el, az átültetésekkel kapcsolatban még most is több probléma vetődik fel. Starzl és munkacsoportjának korábbi betegei között az egyéves túlélés 32%-os volt, 1980 óta ez az arány lényegesen javult: 55—70%. Kezdetben az immunosuppresszió azathioprin, prednison és antilymphocytás globulin adásából állott, míg 1980 óta cyclosporint és steroidot használnak. A jobb túlélési eredmények csak részben írhatóak a cyclosporin javára, számos más faktor is befolyásolhatja a lényegesen jobbá vált eredményeket. Ezek között az életkor biztosan szerepeltethető; az



újabb anyagban zömmel 18 éves vagy ennél is fiatalabb betegek szerepelnek, javult a műtéti technika is, s ezzel kisebb lett a sepsisek, fistulák kockázata. Egyre gyakrabban alkalmazzák a műtét előtt kicseréléses transfúziókat, az intraoperatív portasystemás veno-venosus bypass megoldásokat, csökkennek a portális és a hasi vena cava nyomását, a belek oedemáját, a vena renalis nyomását, s az ismételt transplantációk is hozzájárultak a jobb túlélési arányok kialakulásához. Az említett cyclosporin előkészítés is javította ugyan az eredményeket, de vírusinfectio felléptét és esetleges májelégtelenség kialakulását nem tudja adott esetben kivédeni, másrészt a cyclosporin tartósan alkalmazva nephrotoxikus hatású is lehet. A rejección közél az esetek egynegyedében fordulnak elő, lehetséges kivédésükre újabban post-transplantatiós máp-biopsziákat végeznek, és azonnal antirejeccións terapiát kezdenek, így jelentősen tudják a kilökődéseket mérsékelni. A kapó és adó közötti AB0-vércsoport incompatibilitás következményeként kialakuló haemolysis kivédésére Starzl és munkacsoportja jelenleg már a műtét előtt tájékozik anti-recipiens AB0 antitestek irányában, s szükség esetén mosott vörös vértetek alkalmazásával küszöbölik ki a haemolytikus reactiót. Egyelőre még megengedett, hogy a kapó és adó vércsoportja különbözzék (legtöbbször 0 csoportú egyén máját transplantálják nem 0 csoportú egyéneknek), de szerencsésebb az a megoldás, ha az adó és kapó vércsoportja is azonos. Starzlék vizsgálati adatai szerint 180 azonos csoportú máj-transplantatio során anti-recipiens AB0 antitesteket nem találtak, 8 nem azonos átültetési procedúra esetén viszont igen, s közülük 5 betegen haemolysis is kialakult (N. Engl. J. Med., 1984, 311, 1167.).

Iványi János dr.

**Daganatok és a veseátültetés.** Brünisholz, M. és mtsai (Dep. f. inn. Med. und Inst. f. Pathol der Univ. Basel): Schweiz. med. Wschr. 1984, 114, 1915.

A veseátültetés kezdete óta a transplantatio-centrumok különböző onkológiai problémákkal álltak szemben. A leggyakoribb volt az immunsuppressimált transplantatum-hordozókon *malignus „de-novo-tumor”* fellépése; ennek az incidenciája kb. százszorosan nagyobb a normál populációval szemben. Nem minden daganatfélétség előfordulása volt egyformán emelkedett, hanem főleg a non-Hodgkin-lymphomák, rosszindulatú bördaganatok (a melanomák kivételével) és a cervix-carcinoma. Ezen felsorolt daganatféléseknek előnyben részesülését a tumor

pathogenesis elméleteivel eddig még nem sikerült megmagyarázni.

A szerzők (1967—1981) retrospektív tanulmányukban 187 betegükön vizsgálták a „*de-novo-tumorok*” gyakoriságát és fajtáit, akiknél veseátültetés történt és legalább két hónapon át immunsuppressiv kezelésben részesültek. 1983 év közepéig 18 betegüknél (9,6%) fejlődött ki összesen 22 *malignus tumor*; ezekből 7 (38,8%) direkt a daganat következtében halálozott el. A daganatos megbetegedés kockázata és az immunsuppressio tartama között az összefüggés világosnak látszott. Nem volt szignifikáns különbség a daganatos betegek és egyéb transplantatum-hordozók között az elsődleges vesebetegséget, a transplantatum előtti dialysis időtartamát, valamint az immunsuppressiv szerek fajtáját és adagolását illetően. A normál népességhez viszonyítva a *malignoma* kifejlődésének a kockázata húszszorosan volt nagyobb.

A „*de-novo-tumor*” fellépésénél két további nosológiai probléma merül fel: egyrészt a transplantatummal történő *malignus* sejtek véletlen átvitele, másrészt a transplantatum-jelölt hogyan viszonylik a már előzetesen fennálló *malignoma*-jával szemben.

Minden előzetes gondoskodás ellenére sajnos előfordul *malignus* sejtek biztos vagy gyanított átvitele. A véletlen daganatátvitel kockázati lehetőségének a kizárására a donorok kiválasztásában szigorú irányelvek betartása szükséges. 1. 55 éven felül a frissen elhunytakból nem szabad szövetet átültetni (mert ettől a korhatártól kezdve erősen emelkedik a tumorizáció); 2. *malignus tumor* anamnesisű egyén nem lehet szervajándékozó; 3. halottból származó vese esetén az egész test exploratív laparotomiája végzendő az esetleges *gyanus* szövetek gyorsfagyasztott metszeteinek vizsgálatával; 4. élő donor esetében megkövetelendő uro- és angiographia kizárhatja az intrarenalis tumor fennállását.

ifj. Pastinszky István dr.

**Vesetransplantáció: Vége a klasszikus immunsuppressiónak azathioprinnal?** Gonnermann, D. és mtsai (Urologische Universitätsklinik Hamburg): Dtsch. med. Wschr. 1984, 109, 1689.

A vesetransplantációs eredmények a cyclosporin-A bevezetése óta lényegesen javultak. Irodalmi adatok szerint az egyéves funkció ráta 70—90% között mozog. Ugyanakkor *Najavian* és mtsai szerint a hagyományos (azathioprin és prednison) kezeléssel hasonlóan jó, több mint 80%-os eredmény érhető el.

A szerzők saját tapasztalataikról számolnak be. 1976 és 1982 között 194 vesetransplantációt végeztek, halottból származó vese felhasználásával.

Immunsuppressio céljából műtét előtt 3 mg/kg, a postoperatív szakban 1 mg/kg prednison-t adtak. Az azathioprin kezelést műtét előtt 4 mg/kg-mal kezdték, majd a műtét után a leukocytta számtól, ill. a diuresistól függően változtatták. A beteg elbocsátásakor általában 2,5 mg/kg volt az azathioprin napi dózisa. A betegek 85%-a élte túl az egy évet, később ez az arány 90%-ra emelkedett. A transplantáció 61,7%-ban bizonyult eredményesnek. A figyelembevétel ellenére sem javult a funkció ráta. Tökéletes HLA-AB egyezés („O mismatch”) mellett is maximálisan 65%-ban értek el egyéves funkciót.

34 cyclosporin-A-val és prednisonnal kezelt betegeknél ritkábban észlelték a transplantatum rejecciónját, mint a klasszikus immun-suppressio mellett. Átlag 6 hónapos (1—11 hónap) megfigyelés alatt csupán 4 (12%) beteg vesztette el a transplantatumát rejección következtében. Szignifikánsan jobb eredmények érhetők el alacsony antitest titerű betegeken. Hasonló a helyzet cyclosporin-A-val kezelteknél.

A szerzők szerint saját tapasztalataik még igen korlátozottak, de alátámasztani látszanak a cyclosporin-A kedvező hatásáról szóló közléseket, vesetransplantációknál.

Viczián Antal dr.

**Intervenció radiológiai beavatkozások veseátültetés után.** Curry, N. S. és mtsai (Medical University of South Carolina, Charleston): Radiology, 1984, 152, 647.

Az eredményes veseátültetések után 3—12%-ig gyakoriságban kell a fenyegető rejección kívül urológiai jellegű szövödménnyel számolni. Ureterszűkület és elzáródás, vese-arteria szűkület, vese körüli folyadékgyülem kialakulhat a korai műtét utáni szakban vagy később, előfordulhat rejecciónal együtt vagy egyedüli szövödményként. A szövödmény gyors tisztázása és megszüntetése létkérdés, mert ettől függhet az átültetett vese működőképessége. Az intervenció radiológia lehetőségei közül ezen a téren szóba jöhet antegrad pyelographia, percutan nephrostomia, percutan transluminalis angioplastica, valamint a vese körüli folyadékgyülemek helyének pontos meghatározása és célzott leszívása.

A szerzők 33 betegen előfordult ilyen szövödmények megoldására összesen 47 beavatkozást végeztek, 17 percutan nephrostomiát, 2 antegrad pyelographiát, 11 angioplasticát, 17 folyadékgyülemet szíváltak le. A percutan nephrostomia eredményeként 7 betegen javult a vese működése, 6 esetben javulást nem értek el, szövödményként egy betegen lépett fel staphylosepsis. Az angioplastica 5 esetben volt



technikailag eredményes, 3 beteg veseműködése jelentősen javult, szövődményként egy veserarteria elzáródás fordult elő. A leszívott gyülemek között lymphocela, urinoma, vérömleny és tályog szerepel. A két említett szövődmény műtéti beavatkozást igényelt. A radiológiai beavatkozás egyidejűleg diagnosztikai és terápiás értékű. Eredményként egyes esetekben elkerülhető volt az egyébként szükséges műtéti beavatkozás, másokban arra előnyösebb körülmények között kerülhetett sor.

Lacjay András dr.

## Perinatalis kérdések

**A perinatalis medicina szervezete és eredményei Svédországban.** Zetterström, R., Eriksson, M. (Clinique de Pédiatrie del l'Institut Karolinska, Hôpital st. Göran, S — 112 81 Stockholm, Suède): Arch. Fr. Pédiatr. 1984, 41, 301.

Közismert, hogy az iparilag fejlett államokban az 1940-es évek végétől a mortalitás folyamatosan csökkent. A WHO által öt éve közzétett statisztika szerint a csökkenés leggyorsabban Svédországban következett be. A szerzők egy ábrán ismertetik a csecsemő- és a perinatalis mortalitást (p. m.) alakulását az 1915—1981. évek között. E szerint a p. m. csökkenése több mint 40 éve kezdődött s folytatódik az utolsó években is. (Az 1940—1950. években alakították az anyavédelmi központokat, szervezték meg a terhesgondozást, a csecsemőellátást, újszülött osztályokat.) 1981-ben Svédországban a p. m. 7,6‰ volt, szemben az 1973-as 14,2‰-vel.

A p. m. csökkenésével párhuzamosan javult a neonatális morbiditás (n. m.) is. Ritkábbak lettek az újszülöttkori görcsös állapotok: az anoxiahipoxia, hypoglikémia megelőzése folytán. (1954—58 között a cerebrális léziók gyakorisága 2,2‰; 1967—70 között 1,3‰ volt; azóta lényegében stagnál.) A n. m. csökkenését gátolta a szeptikémiák számának emelkedése, bár ezek prognózisa lényegesen jobb a mai feltételek mellett.

Elemelve a p. m. és morbiditás (m.) jelentős javulásának okait, a következőket emelik ki: anyavédelem, terhesgondozás, szülő- és újszülött-centrumok hálózatának megszervezése, az ország szociális-gazdasági helyzetének javulása, az anyák műveltségi szintjének fokozása, jobb munka- és lakáskörülmények. Hangsúlyozzák a családtervezés fontosságát. A p. m. és m. szintjét részben a koraszülések csökkenésével lehet magyarázni. Érdekes módon a 70-es években a szociális-gazdasági tényezők javulása és a koraszülöttség között szignifikáns különbséget nem találtak. A nagyon alacsony súlyú (1000

g alatti) újszülöttek száma az utóbbi években nem csökkent ugyan, de vitális prognózisuk az intenzív újszülöttgondozás (tethőmérséklet, táplálás, RDS kezelése stb.) folytán jelentősen javult. Míg tíz évvel korábban az 1000 g alattiak közül csak néhány, 1981-ben 50‰-uk maradt életben.

Ezeket figyelembe véve a szerzők foglalkoznak a p. m. és a m. jövőbeli perspektívájával. Az alábbi fontos megállapításokat teszik: 1. 1976—77-ben tudományosan statisztikailag elemezve, az összes svéd újszülött családjának szociális-gazdasági helyzetét összevetve a klinikai adatokkal — három társadalmi-kulturális-gazdasági csoportba osztották a családokat — kitűnt az az egyébként jól ismert tény, hogy a legjobban ellátott csoportban szignifikánsan kevesebb a kis súlyú újszülöttek száma, mint a legrosszabb körülmények között élőkénél (I., III.). 2. A fejlődési rendellenességek gyakoriságában szignifikáns különbséget a három csoportban nem találtak. 3. A harmadik csoportban magas volt a kvalifikálatlan, rossz munkakörülmények között dolgozó anyák száma, ebben a kategóriában volt a p. m. a legmagasabb, de a fejlődési rendellenességek száma is; kulturális szintjük alacsony, sok volt közöttük az alkoholisták és a kábítószeresek. 4. A gesztációs idő tartamában a csoportok között jelentős különbséget nem találtak. 5. A különböző szülőthorok intenzív osztályán elhalt újszülöttek (fejlődési rendellenességek, kis születési súly, elvétési hiányosságok stb.) adatai egyértelműen mutatták a legjobban felszerelt és személyzetileg ellátott intézmények fölényét. 6. A p. m. további javulása az antenatalis mortalitás, a korai n. m. okainak jobb megismerésétől várható, nem utolsósorban fokozni kell az erőfeszítéseket a főtális hipoxia megelőzésére, a fôtusz veszélyeztetettségét megállapító jobb, egyszerű módszerek kifejlesztésére, ami még fontosabb, a koraszülöttség-éretlenség megelőzésére.

Kövér Béla dr.

**Perinatalis mortalitás: folyamatos kollaborációs regionális felmérés.** Északi Regionális Egészségügyi Egyeztető Csoport. (E. N. Hey, Northern Regional Health Authority, Benfield Road, Newcastle upon Tyne NE6 4 PY): Br. med. J. 1984, 288, 1717.

A perinatalis mortalitás folyamatos kollaborációs felmérését oly módon szervezték, hogy a régióban minden perinatalis haláleset legalább 99‰-áról pontos információt szerezzenek. A felmérést 1981—82-ben végezték a 3 millió lakosú régióban; 79 717 élveszületés történt, közülük 988 perinatalis haláleset (588 halvaszületés és 400 korai neonatális halott) fordult

elő; az eredmény 12,4‰-es mortalitásnak felel meg. Az eredményeket az Angliára és Walesre kiterjesztett 1958-as felmérés eredményeivel vetik össze. A perinatalis mortalitás az akkori érték egyharmadára csökkent. Az intrapartum anoxia és vagy trauma okozta mortalitás egynegyedére, a fertőzés és „egyéb” még nagyobb mértékben csökkent. Utóbbi kategóriából sikerült megszüntetni az Rh izoimmunizációs halálozást. Sok volt a letális fejlődési rendellenesség jelen felmérésben, ha ezeket kihagyták volna, a perinatalis mortalitás 9,8‰ lett volna. A koraszülés okozta halálozás csökkenése lassúbb, de így az 1000 g feletti koraszülöttek mortalitása csak egynegyede volt a 24 évvel korábbiak, a halálokok többsége hyalin membrán betegség és agyvérzés volt. A koraszülött halálozás egynegyed részét ikrek tették ki, e téren a javulás csekélyebb volt, csak fele, mint 1958-ban. A halvaszületés csökkenése még mérsékeltabb volt, mint az újszülötthalálozás, az 1958. évi eredmény kétharmada. A nem iker koraszülöttek 21‰-ánál korai placentaleválás, 36‰-ban a foetus szokatlan fejletlensége (5 percentil alatti súly) volt a halvaszületéssel.

Gagyi Dénes dr.

**A hepatitis-B-vírus perinatalis átvitele.** (Szerkesztőségi közlemény.) Zuckerman, A. J. (London School of Hygiene and Tropical Medicine, London): Arch. Dis. Childh. 1984, 59, 1007.

A hepatitis-B fertőzés átvitele — a vírusforrástól anyáról a csecsemőre — már a perinatalis időben megtörténhetik. Az infekció eluralkodásának néhány országban ez az egyik legfontosabb módja. Átvitele direkt kapcsolatban van azzal, hogy milyen magas az anyai szérumban a hepatitis-B felületi antigén titerértéke; de ugyanilyen szerepe van — ezen belül — a hepatitis-B „e” antigénnek, esetleg a kettőnek együtt. Amennyiben az „e” antigén jelen van az anyában, úgy az újszülötteknek hozzávetőleg 90‰-a inficiálódik, rendszerint még a szülés körüli időszakban.

Az „e” antigén eluralkodása a felületi antigénen között és így a csecsemő veszélyeztetése a saját anyja által, jelentős különbségeket mutat az egyes földrajzi régiókban és az egyes népcsoportokban. Ázsia bizonyos területein — különösen Kelet-Ázsiában — a szülési korban levő anyák vérében 30—50‰-ban meg lehet találni az „e” antigént a felületi antigént hordozó anyákban. Így például egy kínai anya 80—90‰-ban fertőzheti újszülöttjét hepatitis-B vírussal. A perinatalis átvitel már nem ilyen gyakori Nyugat-Ázsiában és az Afrika—Karib-i vidéken és szinte teljesen ismeretlen az európai népeknél. Afrikában az „e” antigén



alig fordul elő a vírus hordozó anyákban, és a fertőződés többnyire a fiatal korban zajlik le.

Ha az anya heveny hepatitis—B fertőzést kap a terhesség harmadik trimeszterében, vagy a szülést követő két hónapon belül, úgy a neonatális fertőzés veszélye eléri a 70%-ot. Egyébként az *intrauterin* fertőzés ritka, miután a vírus nem megy át a placentán; ha létre is jön ilyen, annak az az útja, hogy anyai vér kerül át a magzatba a placenta szövetének szakadása következtében. A perinatális fertőzés  *pontos mechanizmusa*  mindazonáltal ma még nem teljesen ismert, habár feltételezhető, hogy röviddel a megszületés után, vagy annak perceiben bekövetkezik.

Azok a csecsemők, akik a perinatális időszakban fertőződnek, tartós hordozókká lesznek. Úgy számítják, hogy a vírus hordozóknak  *mintegy a fele*  a perinatális időszakban kapja az infekciót. A  *passzív immunizálásra*  alkalmazott hepatitis—B immunglobulin mintegy évtizede már rendelkezésre áll. A vírus átvitelét a felületi, az „e” antigént hordozó anyákról mintegy 70–80%-ban meg lehet akadályozni azzal, ha az immunglobulint közvetlenül a megszületés után adjuk (néhány órán belül), vagy azt követően több alkalommal.  *Aktív immunizálásra*  a hepatitis—B vaccinat a tünetmentes vírus hordozók plazmájából izolált felületi antigén proteinburkából állítják elő.  *Előnyben kell*  részesíteni — endemiás területeken — a megszületett csecsemők és a produktív korban levő asszonyok védelmét, a perinatális-átvitel csökkentése érdekében. Egyetlen vaccina védőhatása hozzávetőleg 70%-os (legfeljebb 80%-os); egyenértékű azzal, ha hepatitis—B immunglobulint több injekcióban adunk. Jó a tapasztalat a hepatitis—B immunglobulin és a hepatitis—B vaccina  *kombinációjával* . Ezt kiterjedten vizsgálták Tajvanon és Hongkongban, kisebb mértékben Japánban és Hollandiában.

Egyelőre  *akadályai vannak*  a profilaxis szélesebb kiterjesztésének, mert mind a hepatitis—B immunglobulin, mind a hepatitis—B vaccina drága és nem könnyen hozzáférhető. Kedvező ebből a szempontból az a tény, hogy a megszületés után adott több dózisú immunglobulin nem sokkal előnyösebb mint egyetlen adag, amennyiben azt vaccinnával kombinálják. Az is figyelemre méltó, hogy a vaccina magas immunogenitásával, ezért a dózist csökkenteni lehet.

Végeredményben tehát  *valamennyi újszülött megvédése*  a hepatitis—B fertőzéstől ma már elérhető távolságban van. Megvalósítható, hogy drámai módon csökkenjen a vírus hordozó anyák száma, kisebb legyen a krónikus májbetegség gyakorisága és így alapve-

tően felszámolható legyen az ebből eredő hepatocellularis carcinoma.

Kiss Szabó Antal dr.

**A Streptococcus B okozta perinatális fertőzések epidemiológiája és kezelése.** Lejeune, C. és mtsai (Unité de Néonatalogie, Centre Hospitalier, F-92202 Neuilly-sur-Seine, Université Paris VI, U. E. R.): Arch. Fr. Pédiatr. 1984, 41, 281.

A Streptococcus B (str. B) okozta perinatális fertőzések (p. f.) kezelése megoldatlan. Ezek gyakorisága (a neonatális bakteriális fertőzések 30–40%-a) a korai, fulmináns esetek magas mortalitása (több mint 50%), az ezekről szóló ellentmondó epidemiológiai, preventív és terápiás adatok készletének a szerzőket arra, hogy a kérdéssel behatóan foglalkozzanak.

Számos szerző szerint a str. B okozta p. f.-ek száma az utóbbi húsz év alatt emelkedett. Ennek okai nem eléggé tisztázottak. A leggyakrabban idézett okok: a bakteriális diagnosztika technikájának javulása, a staphylococcusok elleni preventív antisepszis (antagonizmus), a pneumococcus-fertőzések gyors antibiotikus kezelése (gátolja a str. B III. ellen egyaránt aktív antitestek termelődését).

Az anyai csirahordozók gyakorisága a különböző szerzők szerint eltérő, főleg a rektumból, vaginából, méhnyakból és uretrából tenyészhető ki a str. B; ritka a garatúri csirahordozás. A maternofetális transzmisszió mellett a posztnatális fertőzés lehetsége is adott. A szülőthorokból távozó újszülöttek 60%-a hordozza a kórokozót.

A neonatális str. B fertőzés két formáját különböztetik el: 1. korai és 2. késői kezdetű alakot. Az előbbi gyakoriságát az élve született újszülöttek 1,3–4,2%-ára, mortalitását, főleg koraszülötteknél 50%-ra, míg az utóbbinál 0,5–1,7%-ra, ill. 0–23%-ra teszik. A korai formánál a maternofetális transzmisszió csaknem kizárólagos, míg a későinél a legkülönbözőbb fertőzési módok lehetségesek (pl. az anyatej is).

A str. B okozta neonatális fertőzéseknek kedveznek: 1. koraszülöttség, 2. anyai amnionitis, 3. anyai csirahordozás, 4. ikerterhesség, 5. a főtuszok monitorozása, 6. az anyai anti-str. B hiánya, vagy elégtelen volta. Elsősorban a korai formánál csaknem kizárólag a str. B III. szerotípus játszik szerepet.

A str. B neonatális fertőzések súlyossága miatt nagyon fontos — a megfelelő antibiotikus kezelés miatt — a korai felismerés; ebben a klinikai tünetek (légszűri zavarok, szeptikémia, apnoe, kardiovaszkuláris kollapszus) mellett a vérkép (neutropenia), csontvelőkép, hiperfibrinémia, a C-reaktív protein a bakteriológiai vizsgálat, újabban a gyors immunológiai tesztek (kontra-immuno-elektroforézis, la-

tex-agglutináció) játszanak fontos szerepet, a tüdő-rtg-t is segítségül véve.

A csirahordozó anyák terhesség alatti antibiotikus preventív kezelése (ampicillin, penicillin), a veszályakat is figyelembe véve, nem váltotta be a reményeket. Az immunológiai kezelések (pneumovax, anti-str. B II. vakcina) még a kipróbálás stádiumában vannak, bár biztatók.

Az újszülöttek preventív szisztematikus penicillinkezelése (egyéb rezisztens csírok kialakulásának veszélye), a bakteriológiai diagnózis akadályozása, az ellentmondó véleményeket is figyelembe véve, a randomizált kísérletek szerint nem bizonyult hatásosnak. Ugyanezek az ellentmondások tükrözik a már „fertőzött” újszülöttek kezelésének értékét is.

Ha a str. B fertőzés diagnózisa nagyon is valószínűnek tűnik, úgy logikus azonnal baktericid antibiotikus kezelés bevezetése, ampicillin-anti-str. B III. vakcina) még a kilin+gentamicin alkalmazásával, ezt a kezelést immunológiailag is támogatva (friss fagyasztott plazma, friss vér, cseretranszfúzió, fehér-versejt-transzfúzió).

Kövér Béla dr.

**Az indometacinum hatása a magzat fejlődésére.** Szkoszireva, A. M. és mtsai (Any- és Csecsemővédelmi Intézet, Moszkva): Akusersztvo i ginekologia, 1984, 6, 56.

Az indometacinumot a prosztoglandin-szintézis inhibitoraként alkalmazzák fenyegető koraszülés esetén. A gyógyszer által elméletileg várható prosztoglandin-hiány fontosságára utal, hogy az utóbbi a magzati fejlődés fontos szabályozója.

Irodalmi adatok szerint a prosztoglandin átjut a lepényi barrieren, sőt a terhesség progrediálásával a placenta átjárhatósága fokozódik. Toxicitását illetően az irodalmi adatok ellentmondóak. Sharpe és mtsai szerint az indometacinum a d. Botalli korai záródásához vezet, ami a kisvérköri hipertóniát, a simaizomszövet és tüdőerek hipertrofiáját okozza. Ez a hatás feltehetően dóziszfüggő. A szerzők állatkísérleteinek eredménye, hogy a nagy dózisban (15 mg/tskg) adott indometacinum 2–3 nap alatt valamennyi nőtényállatot elpusztítja. 3 mg/tskg dózis esetén (intra-ventrikuláris adagolás) nem találtak negatív hatást a nőtényre, ill. a magzati veszteség nem volt nagyobb, mint a kontroll csoportban. Vazometriával a d. Botalli lumene normális tágasságúnak bizonyult, a lepényben és a magzati tüdőben szövettani eltérést nem találtak. Az indometacinum kúpban való alkalmazása során néhány esetben colitis ulcerosát és a d. Botalli enyhe szűkületét állapították meg.

A szerzők konklúziója, hogy az



indometacinum terápiás dózisban nem zavarja a feto-placentaris komplexum fejlődését és nem befolyásolja lényegesen a d. Botalli lumenét.

A szülészeti gyakorlatban minimális terápiás dózis alkalmazandó rövid kúrák formájában az emésztőcsatorna ellenőrzése mellett.

Orosz András dr.

**A magzati tüdő surfactant rendszerének érése hormonális stimulációra.** Travjanko, T. D. és mtsai (Kijevi Orvostovábbképző Intézet): Akusersztvo i ginekologia, 1984, 6, 35.

A szerzők állatkísérletekben vizsgálták a magzati tüdő érését kortikoszteroid, progeszteron és tüszőhormon hatására. A kezelés eredményességét a magzatvíz és a magzati tüdőszövet L/S arányának a meghatározásával mérték le. Minden esetben az L/S hányados emelkedését észlelték a magzatvízben és a tüdőparenchymában, ami legkifejezettebb folliculin adása után volt.

A kísérleti adatok után 31 terheshnél kortikoszteroiddal (30 mg prednisonon, vagy 24 mg dexame-thason vagy 100 mg hydrocortison), 25-nél pedig tüszőhormonnal (20 000 E folliculin) végeztek IRDS profilaxist a terhesség 28–36. hetében (néhány esetben a 38–41. héten) a szülés előtt 20–36 órával vagy többel.

A klinikai vizsgálatok eredményei azt mutatták, hogy folliculin stimuláció hatására az L/S arány lényegesen magasabb volt, mint glukokortikoid profilaxis után. A folliculin stimuláció utáni koraszülöttek esetén a légzési elégtelenség — ha egyáltalán fellépett — könnyebb lefolyású volt, ill. az adaptáció könnyebben ment végbe.

Orosz András dr.

**Újszülöttkori légzéscsavarok prenatális profilaxisa.** Jaroslavszkij, V. K., Koseleva, N. G. (Szülészeti és Nőgyógyászati Intézet, Leningrád): Akusersztvo i ginekologia, 1984, 6, 60.

Koraszülöttség esetén a surfactant-hiány a tüdők morfológiai és funkcionális éretlenségével, míg újszülöttekben a hipoxia, acidózis és hiperkapnia általi inaktíválás Magyarazható.

A korábban alkalmazott gyógyszerek (glukokortikoidok, bétamimetikumok, thyroxin, stb.) mellékhatásai miatt a szerzők újabb lehetőségeket kerestek. Kísérleteikkel bizonyították, hogy a hormonmentes *ethimizol* terhes állatokban növeli a foszfolipidek mennyiségét a magzati tüdőkben, gyorsítja az alveoláris epithelium differenciálódását és a surfactantot termelő II-es típusú pneumociták érését. A

megfigyelt hatás a hypothalamo-hypophysis-mellékvese rendszer aktiválása során következik be. Végso soron az endogén kortikoszteroid-szint emelkedése játszik szerepet a magzati tüdő surfactant rendszerének érésében.

A fenti kísérleti eredmények inspirálták a szerzőket további vizsgálatok végzésére. 89 — az IRDS szempontjából veszélyeztetett — terhes esetén alkalmazták az ethimizolt 15 mg-os napi dózisban 6–7 nap folyamán infúzióban a terhesség 28–35. hetében. A kezelés során monitorizálták a magzatot. A magzat és újszülött surfactant rendszerének állapotáról a magzatvíz és garatváladék habtesztjével, a tromboplasztin-tesztel, ill. a foszfolipidek tartalmának meghatározásával tájékozódtak. Kezdődő koraszülés esetén (34 terhes) egyszeri alkalommal adtak 30 mg ethimizolt, átlagosan 8,4 órával a szülés előtt.

Eredményeiket összegezve megállapítják, hogy a módszer hatásos, patogenetikailag megalapozott. Előnye továbbá, hogy az intrauterin hipoxiának is jó profilaktikum és fokozza a megszületendő újszülött adaptációs készségét.

Orosz András dr.

**Hyperinsulinismus hypoglycaemiával asphyxiás és small-for-dates újszülöttekben.** J. E. Collins és mtsai (The Hospital for Sick Children, London WC1): Lancet, 1984, II, 311.

A szerzők asphyxiás és small-for-dates (SFD) újszülöttekben vizsgálták a hypoglycaemia és hyperinsulinismus jelenlétét. A neonatalis hyperinsulinismust egy átmeneti, illetve persistáló csoportra osztják. Az előbbibe az RH isoimmunisatio, Widemann—Beckwith-szindróma, az anyai diabetes, anyai drog hatást követő hyperinsulinismust, az utóbbi csoportba a nesidioblastososis, insulinomás, eseteket sorolták.

Röviden tárgyalják a shock dinamikáját, biokémiáját. A shock iniciális fázisában észlelhető catecholamin válasz emeli a vércukorszintet, gátolja a insulin secretiót, stimulálja a glukagon választ. Ezen kezdeti szakaszt elhúzódó hyperinsulinismus tartós hypoglycaemia követi felnőtt betegeknél. A szerzők ezen mechanizmust feltételezik asphyxiás újszülöttekben előforduló tartós hypoglycaemia hátterében.

Egy asphyxiás és egy SFD-es újszülött esetét ismertetik részletesen. Az első csoportban 3400 g-os, 10 nappal a terminus előtt 4/5 Apgar értékkel született újszülött kórtörténetét ismertetik. A betegnél észlelt cyanosis hátterében persistáló foetalis keringés állt, terápiás problémát a normoglycaemia elérése jelentette. Óránkénti táplá-

lással, 15 mg/kg/min. iv. glukóz adásával sem tudtak megfelelő vércukorszintet biztosítani, ezért a kezelést kiegészítették 15 mg/kg/die dózisban adott diazoxid + hydrochlorothiazid adagolásával. 18 óra múlva normoglycaemiát értek el, és a kezdetben magas insulin-szint csökkenését észlelték.

Az SFD-es csoportban is hasonló jó eredményt kaptak a glukóz kezelést kiegészítő diazoxid + hydrochlorothiazid adásától.

Niederland Tamás dr.

**C-reaktív protein és újszülöttkori infekció.** Magny, J. F. és mtsai (Service Réanimation Néonatale et du Laboratoire de Biochimie, Hôpital Antoine Béclère, F—92141 Clamart): Arch. Fr. Pédiatr. 1984, 41, 167.

A neonatális infekció (n. i.) korai felismerésre érzékeny tesztet keresve *Alt és Villard* ismerték fel elsőként a C-reaktív protein (CRP) jelentőségét. 1930-ban pneumococcus-fertőzésben szenvedő betegek szérumban egy olyan fehérjét találtak, amely az említett kórokozó sejtmembránjának C poliszacharidjához kötődött, erről kapta a nevét is. Ez a CRP emelkedett szérum-szintet mutat minden olyan fertőzésben, amely szöveti nekrozissal, gyulladással jár. Bár szerepe még nem teljesen ismert, az bizonyos, hogy közreműködik a komplementrendszer aktiválásában, a fagocitózisban, a trombocita-aktivitásban.

A szerzők vizsgálták a CRP értékét a n. i.-k korai diagnózisában, összehasonlítva azt néhány hematológiai paraméterrel (polinukleáris neutrofilek száma, fiatal sejtes elemek, trombociták, fibrinogén). A CRP-t radioimmun-diffúziós módszerrel (Mancini) mérték, kórosnak a 10 mg/l feletti értéket tekintették. A vizsgálatot először, lehetőleg minél korábban, az újszülöttek 2–34 (átlag 16) életóráiban végezték, s kóros esetben 24–48 óránként a normalizálódásig (CRP = 0) megismételték. Valamennyi vizsgált — 36 — újszülöttnél a klinikai felvételkor a vérből s egyéb váladékokból bakteriológiai tenyésztést is végeztek, s annak eredménye alapján a posteriori az újszülötteket három csoportra osztották: 1. „fertőzött” (11 újszülött) pozitív tenyésztéssel; 2. „fertőzött”, vagy „kolonizált” (9); 3. „nem fertőzött” (16) csoport. A kiértékelést is ezek alapján tették meg, eredményeiket három táblázaton is részletezték.

Az összehasonlító vizsgálatokból a szerzők az alábbi következtetéseket vonták le: 1. A normális CRP szint újszülötteknél 5–18 mg/l. 2. Valamennyi nem fertőzött, vagy fertőzésből gyógyult újszülöttnél a CRP-t negatívnak találták. 3. Fals negatív eredmény nem fordult elő,



míg ez a hematológiai paramétereknél a korai életkorban a 73%-ot is eléri. Ugyanakkor a CRP pozitív. 4. Fals pozitív lelet is csak kivételesen fordul elő. 5. A CRP a n. i. korai diagnózisában megbízhatóbb módszer, mint a hematológiai paraméterek, még a bakteriológiai lelet ismerete előtt, korábban beindítható az antibioterápiára ennek sikere is a CRP révén ellenőrizhető. 6. A legújabb nefelometriás eljárások már három-négy óra alatt eredményt adnak s így a korai diagnózis lehetővé teszi, hogy az újszülöttek antibioterápiájának indikációját jobban meghatározhassuk.

Kövér Béla dr.

**Súlyos neonatális trombopéniák.** (64 eset etiológiai analízise.) Ropert, J. C. és mtsai (Service de Pédiatrie et Réanimation Néonatales et du Laboratoire d'Hématologie, F-92141, Clamart): Arch. Fr. Pediatr. 1984, 41, 85.

A szerzők elemző közleményének célja, hogy egy súlyosan trombopéniás (tr.) populációban — a különböző tényezők figyelembevételével — megjelöljék az esetleges okok szerepét. Erre a célra olyan súlyos tr.-ás újszülötteket jelöltek ki, akiknél, függetlenül az etiológiától és az általánosan elfogadott tünetektől, súlyos tr. jelentkezett.

A szerzők részletesen leírják a vizsgált újszülöttek paramétereit és a vizsgált módszereket. Jól szemléltető táblázatok bizonyítják, hogy a korai és súlyos tr.-ák csak 3,2%-ban fordulnak elő, s ez főleg a hipotrófiás újszülötteket érinti.

Az eredmények, a vérzéses manifesztációk, a tr. és a társult biológiai elváltozások értékelése után, figyelembe véve a klinikai patológiai képet is, a klinikai lefolyást illetően a szerzők hangsúlyozzák, hogy a 64 tr.-ás újszülött 33%-a halt meg a 2—33. életnap között, míg 41%-uk következmény nélkül gyógyult.

Cseretranszfúziót 11 esetben végeztek, ennek oka azonban nem az izolált tr. volt, hanem a társult súlyos ikterusz, súlyos alvadási zavarok, vagy fertőzések. A cseretranszfúzió legfeljebb csak átmenetileg javította a tr.-át.

A megbeszélésben a szerzők két lényeges szempontra hívják fel a figyelmet: 1. A hemosztázis zavarai jelenlétében a prognózis rossz (33% mortalitás); ez nem annyira a tr.-ra, mint inkább az azt kiváltó ok súlyosságára vezethető vissza. Érdekes módon az újszülöttek 81%-ában a tr.-nak semmi klinikai vérzéses következménye nem volt. Az izolált tr. mortalitási rátája az említettnél alacsonyabb. Ez is arra utal, hogy a kezelésben nem annyira a tr. szubsztitúciójára, mint inkább a reanimációs eljárások javítására és az etiológiára kell fordítani a figyelmet. 2. A patogenezist

gyakran félreismerik. Az etiológiai tényezők három fő csoportra oszthatók: a) A fertőzéses tr.-ák mechanizmusa távolról sem egyértelmű. A trombociták szétesése bekövetkezhet a bakteriális endotoxinok aktiválódása után, az immunoglobulinoknak a felszíni fixációja után, vagy a fertőzésekhez gyakran társuló DIK folyamán, de centrális medulláris folyamat is állhat a háttérben. b) Materno-fő táls inkompatibilitás okozta hemolízis. c) Az esetek többségében a DIK is jelen van, ennek ellenére a szerzők úgy vélik, hogy ez önmagában nem magyarázza a tr.-át.

A szerzők 64 újszülöttjéből 43-ban, azaz 67%-ban nem sikerült kézzel fogható etiológiát kimutatni. Ezekben az esetekben feltételezik — amint azt állatkísérletek is bizonyítják —, a magzati hipotrófia és hipoxia etiológiai szerepét.

Az állatkísérletek arra utalnak, hogy a tr. nem annyira a trombopoezis hiányának a következménye, mint inkább annak, hogy a törzssejt differenciálódása a trombocitavonal felé elmarad. Emellett ez csak részben ad választ az etiológia nélküli esetek tr.-ájára. A szerzők végül hangsúlyozzák, hogy a neonatális periódusban észlelt súlyos tr.-ák mechanizmusa nagyon különböző, de az etiológiában nagy szerepet játszanak a krónikus, esetleg a heveny hipoxiák. Ha ez a hipotézis elfogadható, úgy anyagukban az ismeretlen eredetűnek mondott tr.-ák aránya 67%-ról 30%-ra csökken.

Kövér Béla dr.

**A standardizált újszülöttkori halálozás arányának használata a perinatális gondozás minőségének becsülésére Coloradó államban.** Böwes, W. A. és mtsai (Dept. of Obstetrics and Gynecology, 214 MacNider Building 202H, Chapel Hill, NC 27514, USA): Am. J. Obstet. Gynecol. 1984, 148, 1067.

Coloradó államban 1977—1979-ben 134 170 élve szülés volt. Az 1,0 feletti arány az államban tapasztalt standardizált mortalitás feletti értékre utal. Azok a kórházak, ahol a szülések száma évenként 500-nál kevesebb, a standardizált újszülött mortalitás (a 28. napig) egy feletti, míg ahol a szülések száma 500-nál több, standardizált újszülött-halálozási arányszám kevesebb mint egy.

Az összes újszülötthalál 31%-a olyan okból következett be, amit kezelhetetlennek tekintettek. A standardizált újszülött-halálozási arány a legtöbb esetben nagy valószínűséggel tükrözi a gondozás minőségét a fajlagos születési súlycsoporton belül. A standardizált újszülött mortalitási arány 0,77—1,77 közötti az olyan kórházakban, ahol 1500-nál több szülés van évenként és 0,86—1,26 közt, ahol 1000—1499 szülés van évente.

A születési súly és a terhességkor nincsenek olyan szoros viszonyban a magzati, mint az újszülött-halálozással, ezért a perinatális halálozás (aminek kb. fele a magzati halálozás) standardizációja a születési súly felhasználva, nem olyan megbízható a népesség kockázatának javítására, mint a születési súly szerinti újszülött-halálozás standardizációja. Az újszülött mortalitás változásáért felelős tényezők különböznek a magzati mortalitás változásáért felelősökkel. Például az újszülött intenzív gondozás kifinomulása és azonnali hozzáférhetősége jelentős tényező az újszülött-halálozási arány változásában a fejlett országokban. A fejlődési rendellenességek az újszülött-halálozás nagyobb részét teszik ki, mint a magzati halálozásnak. Ebből következik, hogy a magzati és az újszülött-halálozás összesített becslése a potenciális javulás fontos területeit eltakarhatja, mind a magzati, mind az újszülött mortalitásban.

A kórházak szintje szerint a standardizált újszülött-halálozási arány a II. szinten 0,77—1,20, a III. szinten pedig 0,95—1,26. A kezelhetetlen rendellenességek az I. szinten 35%, a II.-on 30% és a III.-on 27%. A II. és a III. szintű kórházakba azokat az újszülötteket küldik, akiknek a túlélésre némi reményük van.

Az igazított standardizált újszülött mortalitási arány majdnem kizárólag a születési súlyspecifikus mortalitástól függ. Az igazított standardizált újszülött-halálozási arány a perinatális gondozás minőségének érzékenyebb mutatója. A gyógyíthatatlan állapotok következtében beálló halálozás nem egyformán oszlik meg az összes születési súlycsoportok között.

Jakobovits Antal dr.

**Egy párizsi intenzív osztályra 1969—1978 között átszállított újszülöttek mortalitásának alakulása.** Darchy, P. és mtsai (Unité de Recherches Épidémiologiques sur la Mère et l'Enfant, INSERM, U 149, F-94 800 Villejuif): Arch. Fr. Pediatr. 1984, 41, 171.

Az újszülöttek intenzív gondozásának értékelése az abban szerepet játszó sok tényező miatt továbbra is nehéz kérdés. Az alkalmazott epidemiológiai módszerek értéke nem egyforma. A szerzők tanulmányukban intenzív osztályukon a címben jelzett időpontban ápolott újszülöttek mortalitásának kronológiai analízisét adják. Megvizsgálják az 1972-ben bevezetett folyamatos pozitív nyomású lélegeztetés (CPAP), valamint az ebben az időpontban bevezetett országos perinatológiai program hatását a mortalitásra.

Az említett tíz év folyamán 3095, 0—17 napos újszülött került inten-



zív gondozásba, ezek 61,5%-a fiú volt; 38,0%-uk párizsi szülőotthonokból, 45,8%-uk Párizs környékéről, 16,2%-uk vidékről nyert az osztályokra felvételt. — A szerzők ismertetik prospektív tanulmányuk módszerét, a terhességek és szülések körülményeit, az újszülöttek jellemző felvételi adatait, főbb paramétereit, valamint az analízis módszerét. Ez utóbbiban kiemelik, hogy a mortalitás analízisében az említett tíz évet három periódusra bontották: 1. 1969—71, amikor még sem a terhességi, sem a szülési, sem a neonatális időszakban a prevenció szükségessége nem volt hangsúlyozott; 2. 1972—74. közötti időszakban már érvényesült a haladó perinatológiai program és a CPAP bevezetése; 3. 1975—78 időszaka, amikor előtérbe került a széles körű prevenció. Az analízisben figyelembe vették a születési súlyt, a gesztációs időt, a kóros jelenségeket, betegségeket, a felvételi állapotot, ez utóbbi értékelésben a felvételi testhőmérséklet, pH és pCO<sub>2</sub> értékek kaptak hangsúlyt. A patológiás állapot szerint a gyermekeket tíz kategóriába sorolták. Az eredményeket különböző szempontok szerint összeállított táblázatok nagyon jól szemléltetik, s azok matematikai-statisztikai értékelésre is kerülnek.

Az eredmények összevetéséből, a megbeszélésből, a következtetésből, mint leglényegesebb megállapítások, a következők emelhetők ki: 1. Az újszülöttek mortalitása intenzív osztályokon 1969—78. között 30%-kal csökkent. A csökkenés legkifejezettebben a CPAP bevezetése után jelentkezett. 2. A hialinmembrán betegségben szenvedők mortalitása is csökkent — mintegy 75%-kal —, míg ez az egyéb patológiás állapotokban kevésbé kifejezett. 3. A javulás mértékét nagyban befolyásolja az újszülöttek felvételi állapota és az intenzív osztályon nyújtott közvetlen segítség minősége. 4. A fiúk mortalitása alacsonyabb, mint a lányoké a vizsgált periódusokban. Ezt a különbséget egyesek a születési súlyban mutatkozó eltérésekre, valamint arra vezetik vissza, hogy a fiúk túlélése a hialin-membrán betegségben lényegesen kedvezőbb. 5. A születési súly, a gesztációs idő, a kísérő patológiás állapotok szerepe a mortalitásban egyértelmű. 6. A mortalitás csökkenésében a CPAP mellett legnagyobb jelentősége a széles körű prevenciónak, az intenzív gondozást igénylők szállítása jobb megszervezésének van.

Kövér Béla dr.

## Onkológia

**Táplálkozási és emésztési zavarok a gyermekonkológiában.** Olive, D. és mtsai (Service de Médecine Infantile II, Hôpital d'En-

fants, F—54 120 Vandoeuvre-lès-Nancy): Arch. Fr. Pédiatr. 1983, 40, 421.

A szerzők célul tűzték ki, hogy gyermekonkológiai beteganyagukon tanulmányozzák: 1. a táplálkozási zavarok jellegét; 2. azok okait, főleg az emésztési zavarok természetét; 3. a táplálás formáit. A tanulmány antropometriai (súly-, hossz-értékek, kor és nem szerint, bőr-alatti zsírréteg vastagsága különböző területeken, a bal brachialis átmérő, ill. körfogat), biológiai (pl. szérum albumin, transferrin, thyroxinokötő praealbumin, a véralvadásban részt vevő fehérjék, zsírban és vízben oldódó vitaminok, elektrolit, Cu, Zn stb. értékek), immunológiai (E rozettaképződés, késleltetett hiperszenzibilitási bőrteszt, kemotaxis, baktericidia) vizsgálatokból állott. Ezeket a szerzők 70, 3 hónapos és 18 éves kor közötti gyermekek végezték el, akik malignus tumorban, vagy malignus hemopátiában szenvedtek.

A táplálkozási zavarok előfordulási gyakoriságát a különböző tumorformáknál táblázat szemlélteti. A betegeket a szerzők ezek szerint három csoportba osztották: 1. nyilvánvalóan rosszul tápláltak, 2. kezdődő tápláltsági zavarok a súlyosbodás veszélyével (beteganyaguk 40%-a tartozott ide); 3. jó tápláltsági állapot (a betegek 50%-a). A rossz tápláltsági állapot kedvezőtlenül befolyásolja a remissziók tartamát, a betegek túlélését, a kezelési iránti toleranciát, a kemoterápiára adott választ.

A szerzők foglalkoznak a malnutrició etiológiájával: elégtelen táplálékfelvétel (étvágytalanság, az íz- és szagérzés megváltozása, nyelési zavarok, nyálkahártyafekélyek, az antimitotikumok, irradiáció, hányás, stb. miatt), víz-, só-, fehérjevesztés, fokozott energia-szükséglet állanak leggyakrabban a háttérben, de jelentősége van a malabszorpciónak és maldigestiónak is, amiben nagy szerepet játszik másodlagosan a kemo- és radioterápia kiváltotta károsodás. Ez utóbbiak jelentőségét, a létrejött heveny és krónikus elváltozásokat táblázatok szemléltetik. A szerzők külön hangsúlyozzák, hogy a radioterápia, főleg, ha ahhoz nagy dózisú antimitotikumok additív hatása is társul, malignus tumorokban szenvedő gyermekeknek a leginkább felelős az intesztinális-vilózus atrofiáért, a mikrobák felszaporodásáért, a bélszatornában, exsudatív enteropathia, megváltozott máj- és pankreasz-funkciók létrejöttéért.

A malnutrició elleni beavatkozás sarkköve az adott viszonyokhoz adaptált táplálás, a hiányok pótlása, a megfelelő diétás kezelés, amely mellett nem szabad elhanyagolni a tüneti kezelést sem. A táplálékbevitel háromféle módját — per os, nazo-gastrikus szonda

és centrális parenterális út — részletesen megbeszélik a szerzők — azok előnyeit, hátrányait, indikációit és a kizáró tényezőket. A centrális parenterális táplálásra (c. p. t.) csak igen súlyos esetekben kerül sor, a vena cava superioron keresztül. Kontraindikált: ha nincs megfelelő személyzet, illetve folyamatos gyógyszer- és folyadékellátás. Veszélyei: fertőzés és trombózisok, a katéter eltömeszelődése, anyagcserezavarok stb.

A táplálási forma alkalmazásának indikációját a fennálló emésztési és táplálkozási zavarok típusa, súlyossága, a tumor kiterjedt volta, fajtája, a lefolyás, az alkalmazott sugár- és kemoterápia szabja meg. A szerzők betegeiket három csoportba osztották, aszerint, hogy náluk a három táplálási forma közül melyiket alkalmazták: I. a súlyos táplálkozási zavarban szenvedő, vagy az által fenyegetett betegeknek a c. p. t.-t alkalmazták; a II. csoportba azok a kezelést jól tűrő betegek tartoztak, akiknél a per os táplálás nehézségekbe ütközött; itt a nasogastrikus szonda került előtérbe. A III. csoport betegei per os szabad táplálásban részesültek, ha emésztési zavar, vagy komolyabb malnutrició nem fenyegetett.

Kövér Béla dr.

**A colon carcinoma adjuváns terápiája: prospektív randomizált vizsgálat eredményei.** Gastrointestinal Tumor Study Group: N. Engl. J. Med., 1984, 310, 737.

Az USA-ban a colon carcinoma a rákos halálozás okaként csak a második helyen szerepel a tüdőcarcinoma után. Becslések szerint 1983-ban 126 000 új eset fedeznek fel, és 58 000 amerikai hal meg ebben a rákbetegségben ezen időszak alatt.

A csak sebészi terápiában részesített colon carcinomás betegek prognózisa egyértelműen a diagnózis felállításának idején tapasztalt tumor kiterjedésétől függ. Az a tumor, mely a submucosára korlátozódik, a múltban 80%-os ötéves túléléssel társult, mélyebb penetráció a bélfalban 60%-os, áttörés a serosán a pericolicus zsírszövetbe (mod. Dukes—B<sub>2</sub> stád.) 45%-os ötéves túléléssel társult. Regionális nyirokcsomó-érintettség (mod. Dukes—C<sub>1</sub> vagy C<sub>2</sub> stád.) tovább redukálja a postoperatív gyógyulási arányt kb. 25%-ra. Minthogy a sebészi rezekció idején az összes colon carcinomás beteg kb. 50%-ának serosa penetrációja és/vagy nyirokcsomó-érintettsége van, egyértelműen szükség van hatásos adjuváns kezelési program kialakítására a gyógyulási arány növelésére.

Az elmúlt húsz évben különféle adjuváns terápiás kísérletek történtek magas rizikójú betegeknek a recidiva megelőzésére kuratív co-



lon rezekciót követően, legtöbbször fluorouracilal. Számos intézetből jelentek meg közlemények, melyek az egyedüli fluorouracil vagy a fluorouracil-immunoterápia (BCG) hasznosságát mutatták. Több intézetben végeztek állatkísérleteket különféle kémiai anyagokkal. A fluorouracil-semustin kombináció alkalmazása azt mutatta, hogy ezek a szerek hatásos adjuváns terápia lehetőségét jelenthetnek emberben is. Számos érdekes megfigyelés történt a BCG methanolos extrakciójának (MER) nonspecifikus immunstimuláló hatásáról. A Mayo Klinikán előrehaladott gastrointestinalis tumoros betegeken vizsgálták a MER hatását, és a celluláris és a humorális immunitás mértékének növekedését tapasztalták, arra a következtetésre jutottak, hogy a MER hatásos adjuváns terápia lehet és a metastasis kialakulását megelőzhetné.

1975. aug.-ban a GTSG (Gastrointestinalis Tumor Vizsgáló Csoport) 13 résztvevő intézettel Dukés-B<sub>2</sub> vagy -C stádiumú, kuratív sebészi rezekción átesett colon carcinomás betegeknél prospektív randomizált kontroll vizsgálatokat kezdett annak megállapítására, hogy az alkalmazott kemoterápia (fluorouracil és semustin) vagy immunterápia (MER) vagy kemo- és immunterápia a túlélési arány növekedéséhez vezet-e, összehasonlítva az adjuváns terápiaiban nem részesülő betegek túlélésével. Az átlagos nyomonkövetési idő jelenleg öt és fél év.

A GTSG 572 beteg adatait elemezve nem tudta megerősíteni az adjuváns terápia hasznosságát sem a recidiváns, sem a teljes túlélés szakában. Hasonlóképpen az a felvetés, hogy a kemo-immunterápia alkalmazása tumor regressziót eredményezne előrehaladott gastrointestinalis carcinomában, nem nyert megerősítést. Azonban, elmentben a 45%-os ötéves túlélési aránnyal —, ami korábban a Dukés-B<sub>2</sub> stádiumhoz társult — és a 25%-os túlélési rátával Dukés-C stádiumú tumorok esetén, a vizsgált betegek 77%-a „B<sub>2</sub>”-betegséggel (serosa penetráció, neg. nyirokcsomó) és 47%-uk „C”-betegséggel (involváltság regionális nyirokcsomó) életben volt a műtét után öt évvel, tekintet nélkül a postoperatív terápia milyenségére. Nem egészen világos, mivel magyarázhatók ezek a különbségek a postoperatív túlélési arányban. A több intézetben tapasztalt túlélés a műtét után messze jobb volt, mint az a korábbi irodalom alapján várható volt. Ennek magyarázatára a szerzők különféle feltételezésekkel szolgálnak, de ezeket egyelőre feletébb spekulatívnek kell tartani, melyek további vizsgálatokat igényelnek. Ugyancsak gondos felülvizsgálatot igényel a hosszútávú adjuváns terápia toxicitásának kérdése, melyet ez a tanulmány is felvet. A kemoterápiát kapó betegek-

nél 6 esetben fejlődött ki leukaemia, azt találták, hogy a leukaemia kifejlődés rizikója kb. 4%.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy több új és hatásos kezelési módra van szükség a colon carcinomás betegek számára. Jelenleg azonban nincsenek olyan adatok, amelyek alátámasztanák az adjuváns kemoterápiás szerek válogatás nélküli használatát, vagy igazolják a kuratív rezekción átesett, colon carcinomás betegeknél rutinszerűen alkalmazott adjuváns kemoterápia hasznosságát.

Mátai Irén dr.

**Tehetünk-e többet a vastagbél-carcinomával?** DeCosse, J. J. (Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, New York, NY 10 021): New Engl. J. Med., 1984, 310, 782.

A szerző a GTSG által ismertetett randomizált vizsgálat eredményeivel kapcsolatban mondja el véleményét a colon carcinoma adjuváns terápiajáról, elemzi az egyes vizsgálat csoportok következtetéseit. Leszögezi, hogy a vastagbélrák elleni küzdelem több frontos: a sebészi rezekció mellett kiterjesztett nyirokcsomó-eltávolítás következtesebb alkalmazása, sphincter megtartás és irradiációs terápia alkalmazása rectum carcinomában, adjuváns kemoterápia és az összes módszer együttes alkalmazása a recidiva kezelésére. Fontos a CEA meghatározás. Szintén hatékony fegyver a széklet okkult vérkimutatása, melynek eredményeként minél korábbi, kedvezőbb stádiumú esetekkel találkozhatunk. A prevenció szempontjából különösen jelentős a vastagbél-polypok endoszkópos eltávolítása, mely a későbbi vastagbélrák előfordulását redukálhatja. A GTSG eredményei erős érveket jelentenek a B<sub>2</sub> stádiumú colon carcinomás betegek adjuváns terápiaja ellen. Az alkilező szerekkel kapcsolatban leírt leukaemiás halálesetek különösen riasztóak, s nem elhanyagolhatók az eredménytelen adjuváns terápia költségei sem. Tehát azt lehet mondani, ha sebészi kezelés történt, a colon carcinoma (B<sub>2</sub> stádiumú) gyógyult, nincs szükség adjuváns kemoterápiára.

Ajánlhatunk-e adjuváns kemoterápiát regionális nyirokcsomó-metastasisal rendelkező betegek számára? A GTSG eredményei azt mutatják, hogy nem. Azonban a C<sub>1</sub>-C<sub>2</sub> alcsoportokon belül nem vizsgálták a hasznosság lehetőségét. Egyes intézetek szerint az adjuváns fluorouracil és semustin terápia hasznossága csak azoknál a betegeknél észlelhető, akiknek 1-4 pozitív nyirokcsomójuk volt.

A colon carcinoma előrehaladottabb regionális terjedése esetén remélhető-e eredmény az adjuváns kemoterápia alkalmazásától? Ez randomizált vizsgálatokkal eldönthető lenne. Továbbá szükség van

jobb prognosztikus kritériumra, akár stádiummeghatározás, akár hisztopatológiai indikátorok formájában, hogy megállapítsuk a beteg alcsoportját, hogy származik-e haszon számára az adjuváns terápiaiból. Egyes betegek recidív vastagbél-carcinomával bizonyára reagálnak multifaktoriális kemoterápiára, ezeknél ugyancsak végezhető kemoterápia adjuváns szerekkel.

A szerző hangsúlyozza, hogy egyelőre elsősorban a korai diagnózis, prevenció szempontjából tehetünk többet a vastagbél-carcinomás betegeikért.

Mátai Irén dr.

**A toxoplazmosis diagnosztikájának és kezelésének kérdései.** Hakes, Th. B., Armstrong D. (Infectious Disease Service, Solid Tumor Service, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, New York): Cancer, 1983, 52, 1535.

A daganatos betegek gyakori szövdménye és olykor halál oka a Toxoplasma gondii infekció, amely rendszerint lázzal, pneumoniával, encephalitis, ill. agytumor tünetivel jár. Kezelése teljesen egészségeseken az esetek egy részében nem is szükséges, spontán gyógyulása gyakori. Daganatos, immundeficiens egyedekben a fertőzés megítélése más, kezelésre van szükség. Ebből a célból a sulphadiazin és pyrimethamin terápia (folsav adásával kiegészítve) a fertőzés gyógyítására általában megfelelő. A diagnózis felállítására a Sabin-Feldman-teszt, a komplementkötési és hemagglutináció inhibíciós technikák alkalmazhatók. Természetesen a gyanú megerősítésére gyakran alkalmazott módszer az elérhető nyirokcsomók szövettani vizsgálata is.

A szerzők 25 daganatos és 17 nem daganatos betegen nyert tapasztalatai szerint gyakori a toxoplasma fertőzés leukaemiás és malignus lymphomás betegeknél, bár a tünetek nem mindig hívják fel rá a gyanút kellő időben. Központi idegrendszeri lokalizáció esetében a liquor vizsgálata a perdöntő. A toxoplazmosis szokásosnál malignusabb lefolyását észleljük — a fentiek kivül — cytostatikus terápiaiban részesítettekben, irradiáltakban, olyanokban, akik steroid terápiaiban részesülnek, valamint splenectomián átesettekben. Kiemelik, hogy immunodepressív állapotban levőkben is kialakulnak azok az antitestek, amelyek a serológiai vizsgálatok alapjait képezik.

Berkessy Sándor dr.

**Szteroid-hormon receptorok és túlélés az emlőrákműtét utáni első recidiva után.** Howell, A. és mtsai: Lancet, 1984, I, 588.

A szerzők a manchesteri Christie és Egyetemi Kórházakban 778



emlőrákos beteget vizsgáltak, akiknél egyszerű vagy módosított radikális mastectomiát végeztek, és metastasisra utaló tüneteket nem észleltek. A műtét után a daganatmintát folyékony nitrogénben tárolták. Oestrogen receptor vizsgálatot 508 betegen, progesteron receptor vizsgálatot 486 betegen végeztek. Oestrogen receptort (továbbiakban oe. r.) a daganatok 70%-ában, progesteron receptort (p. r.) 51%-ban találtak. A fiatalabb korú és a premenopausában levő betegek között lényegesen több volt az oe. r. negatív. Az oe. r. pozitív és p. r. pozitív betegek hosszabb ideig éltek, mint a receptor negatívak. A műtét és az első kiújulás között eltelt idő nem volt lényegesen különböző a pozitív és negatív csoport között, de az első metastasis megjelenése utáni túlélés jelentősen hosszabb volt a receptor pozitív csoportban.

A hónalj nyirokcsomók állapota és a TNM osztályozás (itt csak a tumor nagysága értendő) nem adott prognosztikus információt az első kiújulás utáni időre, de annál inkább prediktív volt a kiújulás mentes és az egész túlélési időre. Azoknak a betegeknek, akik az endokrin terapiára nem reagáltak, az első metastasis utáni túlélése azonos időtartamú volt, akár pozitív, akár negatív volt a statusuk.

A műtétől és az első kiújulás utáni szakasztól a receptor pozitív és hormontherapiára reagáló betegek túlélése jelentősen hosszabb volt, mint a receptor pozitív és negatív, de hormontherapiára nem reagáló betegeké. Vizsgálódásaik azt sejtetik, hogy a hosszabb általános és ugyancsak a metastasis föllépése utáni hosszabb túlélés a receptor pozitív betegeken is az endokrin terapiára való reagálástól függ. De még itt is helyén való az óvatosság, mert Maillot és mtsai oe. és p. receptor betegeken is hosszabb túlélést észleltek anélkül, hogy endokrin terapiában részesültek volna.

Takáts László dr.

**Az emlőrák mammographiás képe és az emlőrák kockázata.** Verbeek, A. L. M. és mtsai: Lancet, 1984, I, 591.

Wolfe 1976-ban az emlő mammographiás rajzolata és az emlőrák keletkezésének rizikója között összefüggést vélt fölfedezni. Wolfe beosztása a rizikófaktor növekedési sorrendjében: N<sub>1</sub> az emlő parenchymája mindenütt zsirt tartalmaz, legfőképpen kevés kicsi kondenzáltabb részekkel, P<sub>1</sub> az állományt főleg zsír képezi, az emlő elülső részében jól kirajzolódó ductusokkal, P<sub>2</sub> a ductusok erősen megsaporodtak és az emlőállomány több mint 1/4-ét behálózzák, DY az emlő kifejezetten dysplasiás és a kondenzált rész eltakarja az ezekben fekvő ductusokat.

A szerzők Nijmegenben (Hollandia) a lakosságból közel 20 ezer nőt

vizsgáltak meg, 36–64 életév között, mammographiás szűréssel. Az ellenőrző követési idő az első és utolsó mammographiás szűrés között mindig 6 év volt.

Az így nyert adatok alapján nem tudják Wolfe megfigyelését igazolni, hogy tehát a mammographiás röntgenkép alapján a rák rizikójára tudnának következtetni. Ennek oka lehet, hogy Wolfe kórházi betegeket vizsgált, tehát önkéntelenül is szelektált. A másik ok az lehet, hogy az emlő röntgenképében talált kondenzáltabb területek a korral egyre csökkennek. Wolfe sorozata 50 év alatti betegekből kerültek ki, míg ha a teljes populációt tekintjük, akkor az emlőrák többnyire éppen az 50 év feletti megbetegedése.

Takáts László dr.

**Differenciált pajzsmirigy-carcinómák.** Berchtold, R. és mtsai: Dtsch. med. Wschr., 1984, 109, 626.

A közlemény terjedelmesen írja le annak az interdisciplinális fórumnak az anyagát, amelynek keretében a belgyógyász, sebész és nukleármédecina képviselői, 5 különböző munkahely 9 orvosa ismertette álláspontját a differenciált pajzsmirigy-carcinómák (pm-cc) kezeléséről, válaszul a 5 feltett kérdésre. Az elhangzott véleményeket moderátor foglalta össze.

1. Milyen kezelés alkalmazható papillaris pm-cc-ban és klinikai tüneteket nem okozó okkult cc-ban?

A papillaris cc a pm-cc-k mintegy 50%-át teszi ki, és endémiás golyvaterületeken ritkábban fordul elő, mint nem endémiás helyeken. A tennivalókat főképpen a beteg kora, a tumor (tu) nagysága és a tu-os folyamat stádiuma, kiterjedési foka határozza meg.

2-3 cm-nél kisebb tu esetében 40 év alatti betegeken elegendő a tu-oldali lobectomia és az isthmus eltávolítása, bár a fórumon elhangzott olyan vélemény is, amely szerint célszerű subtotalis resectio vagy — másik vélemény szerint — totalis thyreoidectomia elvégzése. További therapiás beavatkozásoktól, mint radiojód-kezelés vagy perkután besugárzás, ilyenkor eltekinthetünk. Pm-hormonkészítmények adására élethossziglan szükség van.

Nagyobb, ill. előrehaladottabb tu-ok és/vagy 40 év feletti betegek esetében rendszerint totalis thyreoidectomiára kell törekedni, vagy ha nem, az ellenoldalon is el kell végezni legalább a subtotalis resectiót, a tu-os vagy arra gyanús nyirokcsomók eltávolításával együtt. Műtét után indokolt a radiojód-kezelés a maradék-pm eliminációjára céljából, s ha 3–4 hónap múlva — és esetleg később is — izotóp-jód-dúsulás újból kimutatható, ezt a kezelést meg lehet ismételni.

Egyesek igénybe veszik a perkután besugárzást is, ha a regionalis

nyirokcsomókban metastasist találunk; mások tartózkodnak ettől. Ez az eljárás alkalmazható a nem teljesen eltávolított tu-ok vagy inoperabilis betegek esetében is.

A sebészi beavatkozás mértéke — mint ahogyan ez a fentiekből kiderül — tehát még ma is vita tárgya. Műtét után a betegek pm-hormonkészítményeket kapnak.

A pm-műtét kapcsán felismert okkult cc esetében — amikor klinikailag nincs tu-os manifestatio — meglegedhetünk tu-oldali lobectomiával vagy resectióval, további therapiás beavatkozás nélkül. A műtétet thyroxin-kezelés és tartós ellenőrző vizsgálatok követik.

2. Miből áll a follicularis pm-cc kezelése?

E tu-ok prognózisa kedvezőtlenebb, ezért célszerű nagyobb kezdeti radikalitásra törekedni — a fórum egyes résztvevői pl. mindig totalis thyreoidectomiát végeznek —, egyébként a therapiás irányelvek nagyjából olyanok, mint papillaris cc-ban. A radikális műtét után a radiojód-therapiát korlátozottabban alkalmazzák, mint papillaris cc-ban, viszont a perkután sugárkezelést gyakran már postoperatív elrendelik. Persze az álláspontok itt sem egységesek. Az egyik résztvevő pl. perkután besugárzást csak kezdeti radiojód-therapia után javasol, vagy akkor, ha a metastasisek nem jódfelvevők.

3. Milyen therapiás irányvonalak vannak C-sejt cc-ban?

A C-sejt cc ritkán, a pm-tu-ok 5%-ában fordul elő. Rossz prognózisú. Minden esetben, akár sporadikus, akár familiáris formáról van szó, totalis thyreoidectomia végzendő a nyirokcsomók minél radikálisabb eltávolításával. A perkután besugárzástól és a radiojód-kezeléstől a vélemények eltérőek, de inkább tartózkodóak. Prospektív tanulmányok szerint e kezelési formák a radikális műtéttel elért eredményt tovább már nem javítják.

4. Mi a teendő atypusos adenoma és onkocyter adenoma esetében?

A klasszifikáció a pathologus feladata. Az ilyen típusú, tehát szövettanilag gyanús adenomák gyakorisága 3–5%-ra tehető. A műtét mértéke struma-resectióra, lobectomiára vagy a göb exstirpációjára korlátozódik. Utóbbi esetben a jó szövettani feldolgozás érdekében ügyelni kell arra, hogy a kimetszés messze az épbén történjen. A műtét után most is thyroxin-kezelés és többéves megfigyelés, ellenőrzés következik.

5. Mi a tennivaló recidivák esetén?

Amennyiben lokális recidiva nem-radikális műtét után jelenik meg, a maradék pm-et (tu-ral vagy anélkül) a regionalis nyirokcsomókkal együtt el kell távolítanunk.

Totalis thyreoidectomia utáni betegeken meg kell vizsgálnunk, hogy a recidiva, ill. a regionalis vagy távoli metastasisek jódfelvevők-e, és



ha igen, a hormonszubsztitúció 4 hetes szüneteltetése után radiojódkezelés, máskülönben a recidiva operatív eltávolítása és/vagy lokális sugárkezelés jön szóba. Vannak esetek, amikor a műtéti beavatkozástól el kell tekintenünk. Olykor gondoljunk cystostaticumok (doxorubicin) adására is, pl. távoli metastasisok alkalmával, vagy minden más kezelési lehetőség kimerítése után.

A moderator összefoglalásként hangsúlyozta, hogy a differenciált pm-cc-k kezelésének kérdésében az egyes pm-centrumok nézetei között még néhány éve is extrém különbségek voltak. A mostani fórumon egymástól ilyen mértékben eltérő véleményekkel nem találkozunk. Az itt ajánlott terapiás eljárások hasonlóak az angol és skandináv szerzők javaslataihoz, míg az USA-ban inkább a radikálisabb módszereket követik. *Katona András dr.*

**Percutan epeelvezetés szövődményei rosszindulatú daganat okozta epeút-elzáródásban.** Carrasco, C. H. és mtsai (Anderson Hospital and Tumor Institute, Houston): *Radio-logy*, 1984, 152, 343.

Az elzáródásos sárgaság kezelésében elterjedt percutan epeúti szádlás szövődményeit általában nem tekintik jelentősnek és elfogadhatónak tartják. Az eljárás egyik fő palliatív javallata a rosszindulatú daganat okozta epeút-elzáródás esetén az epeelvezetés időleges biztosítása. Rákos betegekben azonban az alapbetegség és a kezelésre alkalmazott erősen toxikus szerek miatt ez csak fenntartással fogadható el.

A szerzők 161 olyan beteg kórelőfordulását tanulmányozták, akiknek malignus daganat okozta epeút-elzáródása miatt percutan szádlást végeztek. 111 betegben észleltek valamilyen szövődményt, ez az összes eset 69%-a. Leggyakoribb szövődmény a cholangitis volt, összesen 75 esetben, ezt követte csökkenő gyakoriságban a katéter elcsúszása, váladékozás a katéter mellett, katéterelzáródás, haemobilialis, epehypersecretio, bilio-pleuralis sipoly, epeúttűrés, légmell. 9 beteg halt meg a beavatkozás következtében, ezekben egy kivételével szepszikus szövődményről volt szó. A haemobilialis és a technikai jellegű szövődmények jelentősége elhanyagolható, gyakoriságuk és súlyosságuk lényegében megfelel a nem daganatos eredetű elzáródásokban észleltnek. A szövődmények magas számában és súlyosságában döntő jelentősége a daganatos betegek csökkent ellenállóképességének, károsított immunrendszerének van. Ebben a csoportban tehát a percutan szádlás szepszikus szövődményeivel komolyan számolni kell. Így kezelt betegek átlagos túlélése 57 nap volt a műtéttel kezelték 172 napjával szemben,

ez azonban a műtetre alkalmasnak ítélt betegek jobb klinikai állapotával magyarázható.

*Laczay András dr.*

**Endoscoposan behelyezett endoprothesissal szerzett tapasztalatok, stenotizáló oesophagus és cardia malignomáknál.** Barbier, P. és mtsai (Klinik f. Viscerale Chir. und Abt. Gastroenterologie, Universitätsklinik, Inselspital, Bern): *Chirurg*, 1984, 55, 593.

A nyelőcső carcinomák 60%-a a diagnózis felállításakor már nem gyógyítható. A palliatív beavatkozások célja a kielégítő táplálékbevitel biztosítása. A bypass műtétek és az endoprothesis operatív úton történő behelyezése 45%-os műtéti letalitással jár. Lényegesen kisebb a halálozási arány, ha a tubus endoscop segítségével helyezik a nyelőcsőbe.

A szerzők 75 beteg, cardia, ill. oesophagus rák miatt endoscoposan behelyezett endoprothesissal szerzett tapasztalataikról számolnak be. Palliatív nyelőcső intubáció indokolt,

— ha a malignus stenosis sebészi úton nem szüntethető meg és sugárterápiára sem alkalmas,

— ha resectio, vagy sugárkezelés után recidivál a tumor,

— nyelőcső és a légutak közötti sipolyképződés esetében.

Feltételei a beavatkozásnak: A malignoma egyértelmű diagnosztizálása, a nyelőcsőnek legalább 1 cm-re történő beszűkülése, amely ne legyen 4 cm-nél közelebb a nyelőcső kezdetéhez és a szűkülettől distalisán legyen a passage szabad. Feltétel továbbá, hogy a beteg ne legyen extrém cachexiás állapotban és tolerálja a narkózist.

Az endoprothesis behelyezését általános érzéstelenítésben, gyermek endoscoppal végzik. Ha a szűkület endoscop számára nem átjárható, képerősítő kontroll mellett vezető drótot bocsátanak le, s műanyag bougie-vel kitérítik a szűkületet, míg az endoscop befogadására alkalmassá válik. A szűkület helyének és kiterjedésének megállapítása után *Nottingham* eszközzel helyezik be a megfelelő tubust, a vezető drót mentén. A tubus proximális vége tölcészerű, hogy ne mozdulhasson el a distalis irányba, az alsó végén lévő mandzsetta, vagy gyűrű pedig a felfelé csúszást gátolja meg. A szerzők a többféle tubus közül a Medoc-tubust tartják a legjobbnak.

Az intubálás után főleg a gastrooesophagealis reflux okoz gondot, különösen ha a tubus a cardiában helyezkedik el. Gyakori és kis mennyiségű, folyékony-pépes táplálék fogyasztása, félig ülő testhelyzet, megelőzheti ezen kellemetlen szövődményt. Közvetlenül a beavatkozással kapcsolatos letalitásuk 6,6%-a volt. Valamennyi halálos szövődmény azonban az első 10 in-

tubálással kapcsolatban következett be, tehát a megfelelő gyakorlat hiányával hozható összefüggésbe. Az endoprothesis behelyezése után nagyrészt megszűntek a stenosis okozta tünetek, a dysphagia, fájdalom, reflux. A betegek 80%-a a jónak ítélte meg állapotát. A dysphagia 98%-ban kifejezetten javult. A peros táplálkozás helyreállítása az élet minőségének javulását, test-súlygyarapodást eredményezett, természetesen csak átmenetileg. A betegek 22%-a az intubálás után továbbra is fájdalommal panaszkodott. Ezt azonban nem az endoprothesis, hanem a tumor okozta. 14,4%-ban fordultak elő reflux panaszok, főleg az intubálás utáni első 2 héten belül. Légzési zavarok 8,8%-ban maradtak vissza, melyeket a tumor, ill. aspirációs pneumonia okozott.

A prothesis behelyezése után a későbbiekben 32 betegnél (47%) fordultak elő szövődmények, melyek közül 22 esetben a nyelőcső tubussal voltak összefüggésben. Leggyakrabban a tubus elzáródása okozott gondot, amit azonban rendszerint endoscoppal meg lehet szüntetni. 7,3%-ban került sor a tubus cseréjére. Egy betegük perforatio miatt meghalt. Aspiratio 7 esetben (10,2%) fordult elő. A tubus elmozdulását 5 esetben (7,3%) észlelték. Amióta Medoc-tubust használnak ez a szövődmény megszűnt.

A tubus behelyezése után az átlagos túlélés 2,6 hónap volt. Egy évnél hosszabb ideig alig néhány beteg élt még. A halálokok között első helyen a cachexia (25 eset) állt, utána a gastrooesophagealis vérzések (11 eset) következtek. Ezekon kívül 4 aspiratio, 1 késői perforatio, 13 egyéb ok szerepelt.

Az intubáció természetesen nem befolyásolja a daganat növekedését, terjedését, a letalis kimenetelt, de a beteg számára elviselhetőbbé válik életének hátralévő része. Jelenleg ez látszik a legmegfelelőbb palliatív beavatkozásnak, előrehaladott stenotizáló nyelőcső- és cardia tumoroknál.

*Viczián Antal dr.*

**Granulosasejt-tumorkok.** Alberti, W. és mtsai (Radiol. Zentrum im Universitätsklinikum Essen): *Dtsch. med. Wschr.* 1984, 109, 750.

A granulosasejt-tumorkok (g. t.) a petefészek daganatainak 2%-nál kevesebb részét képezik; az ovariumstroma malignus neoplasiáknak 2–10%-arányal szerepelnek. A g. t. minden életkorban előfordul, de a gyakorisági csúcsérték 45–60 életév között található.

A g. t. sugaras kezelését még ma is ellentétes módon vitatják. Míg a korábbi szerzők a biztos sugárhatást kétlik, addig más szerzők kiváló eredményekről számolnak be. A szerzők ezért vizsgálták (1962–1982) 12 g. t. (39–72 éves; átlag-életkor 56,5 év) betegükön a post-



operatív radiotherapia valódi értékét. A g. t. stádium beosztásában a FIGO határozványait követték. Tíz esztendő átlagos megfigyelési idő után tíz betegük él újabb daganatképződésre való utaló tünet nélkül. Egy betegük halt meg hét év után szívinfarktusból; ebben az időben azonban recidiválás metastasismentes volt. Csupán egyetlen esetben keletkeztek nyolc hónappal a sugárzás befejezése után multiplex filiae a tüdőben, májban csontrendszerben, amelynek a progressióját nem sikerült befolyásolni. Az első terápiás lépés az abdominalis hysterectomia és a bilateralis adnexectomia után a postoperatív radiotherapia fontos kiegészítő kezelési eljárás, amellyel a g. t.-k hosszú időre terjedő kedvezőtlen kórjórólátat különösen előrehaladt stádiumban vagy a recidivák esetén javítani lehet.

Iff. Pastinszky István dr.

## Mellkasebészet

**A gümőkóros betegek tüdőműtétek utáni haemorrhagiás szövődeményeinek koagulációs mechanizmusai.** Hudzik, L. B., Kuznik, Z. I. (Orvosegyetem, 4. Városi Tüdőkórház, Szaratov): Probl. Tuberk. Moszkva, 1984 2, 47.

A tüdősebészetben a véralvadási zavarok komoly problémát jelentenek, mivel a műtétek alatt és után vérzések és rögzősődések jöhetnek létre. A szerzők a Szaratovi 4-es Tüdőkórházban 1977–80-ban 416 tüdőműtétet végeztek, ezek közül 41 esetben észleltek vérzési és alvadási zavarokat (35 férfi, 6 nő). A

műtétek előtt hónapokig tartó antibakteriális kezeléseket végeztek, ennek ellenére a betegek többségénél megmaradtak az intoxikációs tünetek, 26 bacillus ürítő maradt, 28-nál fennálltak a légúti tünetek.

A közepes műtéti vérvesztés komplikáció esetén 2,106 ml, szövődmény nélkül 670 ml volt. Megvizsgálták a koagulogramokat a 41 szövődményes és 35 szövődménymentes betegnél s megállapították, hogy a csoportok fibrináz (XIII-as plazmafaktor — FSF) és fibrinolizis értékei között jelentős különbségek vannak. A szövődményes betegeknel a FSF-aktivitás a műtét előtt és alatt alacsony volt a fibrinolizis pedig hirtelen megnőtt, a szövődménymentes betegeknel a fibrinolizis mérsékelt növekedését a fokozott FSF-aktivitás kompenzálta.

A szerzők javasolják, hogy tüdőműtétek előtt álló betegeknek, különösen ha alvadási zavarokra gyanú van, fibrinolizis gátló szereket — epszilon-aminokapronsavat, Contricalt, Trasylolt és Gordoxot — adjanak.

Sipos Attila dr.

**Pulmonalis neurilemmona.** H.-P. Fischer és mtsa. (Zentr. für Pathologie der Univ. Giessen): Med. Welt. 1984, 35, 339.

A szerzők egy betegük esete kapcsán áttekintik az idegrendszeri eredetű tüdődaganatok pathológiáját.

A 32 éves nőbetegnél ernyőképfelvételen egy kerek árnyékot találtak paracardialisan a jobb alsó

tüdőmezőben. A betegnek aktuálisan mély belégzéskor a jobb mellkasfélben fájdalom és szorító érzése volt. Fizikálisan negatív volt, labor: We: 10/30 mm, többi érték normális. Áttekintő és rétegfelvételeken a jobb alsó mezőben mediálisan homogén 7×5 cm átmérőjű éles határu árnyék. A légzésfunkciós vizsgálat kórosat nem mutatott, a bronchoscopia, cytológiai vizsg. eredménye negatív volt. CT: 7×4 cm nagyságú, relative homogén árnyék, jól elhatárolt, a ventrális thoraxfallal szoros kapcsolatban volt, de bordadestrukció nem volt.

Thoracotomiával 7×7,5×4,5 cm nagyságú, szürkésfehér tumort távolítottak el, mely szövettanilag a pleurát elődomborító, tüdőből kiinduló neurilemmona (Schwannoma) volt.

A mellkas neurogén tumorai többnyire extrapulmonalisan a hátsó mediastinumban helyezkednek el. A tüdő primer neurogén daganatai igen ritkák. Eddig kb. 60-at írtak le. 75%-uk neurofibroma, a fennmaradó rész az ideghüvelyből kiinduló (neurilemmona, Schwannoma) tumor volt. A daganatok klinikailag némák maradhatnak, és egy más okból végzett röntgenvizsgálatkor kerülnek felismerésre, vagy — mint az ismertetett esetben — nem specifikus panaszokat okoznak. Mivel röntgenológiai tisztázatlan eredetű kerek árnyékként jelennek meg, ezért sebészileg el kell őket távolítani, s az egzakt diagnózist csak az utólagos szövettani vizsgálat adja meg. A prognózis jó.

Pásztor Tamás dr.

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(602/b)  
Tatabánya Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya (Tatabánya V., Felszabadulás tér 8. 2800) pályázatot hirdet egy főfoglalkozású bányáüzemi orvosi állásra.

Bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ABMH rendelet alapján.  
Az álláshoz megfelelő lakást biztosítunk, gépkocsiszállítást átállányt, évente iparvidéki jutalom jár.

Miniszteri rendelet szerint a bányászati dolgozók egyéb juttatásai: húsgyújtalom, nyereségrészesedés, földalatti pótlék, szénjárdék.

Papp Ferenc dr.  
városi főorvos

(603/b)  
Tatabánya Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya (Tatabánya V., Felszabadulás tér 8. 2800) pályázatot hirdet 2 főfoglalkozású üzemorvosi állásra.

Az állás augusztus 15-től betölthető.  
Bérezés a 14/1983. (XII. 17.) ABMH sz. rendelet alapján.

Az álláshoz megfelelő lakást biztosítunk, gépkocsiszállítást díjat, évente iparvidéki jutalom jár.

Papp Ferenc dr.  
városi főorvos

(610/a)  
A Szendrő Magyközségi Közös Tanács pályázatot hirdet 1 fő általános körzeti orvosi állás betöltésére 1985. szeptember 1. napjával.

Fizetés a 14/1983. (XII. 17.) ABMH. sz. rendelet 1. sz. melléklete alapján, a szolgálati időtől függően, megegyezés szerint.

Az állás betöltésével 3 szoba + étkező, összkomfortos szolgálati lakást biztosítunk.

A pályázatot a munkahelyen keresztül a nagyközségi tanács elnökéhez kérjük benyújtani, a közzétételétől számított 30 napon belül.

Cím: Szendrő, Hősök tere 1. 3752.  
Vidó György  
szakig. szerv. vez. h.

(611/a)  
A Szendrő Nagyközségi Közös Tanács pályázatot hirdet 1985. szeptember 1. napjával 1 fő körzeti fogorvosi állás betöltésére.

Fizetés a 14/1983. (XII. 17.) ABMH. sz. rendelet 2. sz. melléklete alapján a szolgálati időtől függően, megegyezés szerint.

Az állás betöltésével 2 és fél szobás összkomfortos lakást biztosítunk.

A pályázatot a munkahelyen keresztül a nagyközségi tanács elnökéhez kérem benyújtani, a pályázat megjelenésétől számított 30 napon belül.

Cím: Szendrő, Hősök tere 1. 3752.  
Vidó György dr.  
szakig. szerv. vez. h.





A Magyar Pathológusok Társasága 1985. augusztus 22—23—24-én tartja kongresszusát Debrecenben, a Kölcsey Ferenc Művelődési Központban (Hunyadi János u. 2.).

1985. aug. 22., csütörtök  
8.30 óra

#### Ünnepélyes megnyitó

Az ülésen részt vesz:

Gyarmati Kálmán dr., a HBM Tanács elnökhelyettese.

Leövey András dr. egyetemi tanár, a Debreceni OTE rektora,

Testlér Katalin dr., a HBM Tanács Eü. Oszt. vezető főorvosa,

Juhász György dr., a Debreceni Városi Tanács Eü. Oszt. vezető főorvosa.

#### Üdvözlések

A Magyar Pathológusok Társasága külföldi tiszteletbeli tagjainak diploma átadása.

A Baló József emlékére átadása

#### Szünet

Társaságunk külföldi tiszteletbeli tagjainak előadásai

Aug 22., csütörtök  
9.50 óra

Üléselnökök: Lusztig G., Szende B.

1. Prof. Dr. Franz Bolck (Jena): A gyomorrák korai stádiumai.

2. Prof. Dr. Gerhard Seifert (Hamburg): A nyálmirigy dagاناتok immunhisztokémiai diagnosztikája.

3. Prof. Dr. J. Heinrich Holzner (Wien): Elektronikus adatkezelés a patológiában — 15 év anyagának értékelése.

4. Prof. Dr. Dankwart Stiller (Halle-Wittenberg): A cytoskeleton jelentősége a tumordiagnosztikában.

#### Szünet

Gastro-entero-pathologia (E sectio a Magyar Pathológusok Társasága, a Magyar Gastroenterológiai Társaság és annak Gastrointestinalis Pathológiai Sectioja közös rendezvénye).

Aug 22., csütörtök  
11.00 óra  
A-terem

Elnökök: Bajtai A., Keresztury S.

1. Bajtai A. (Budapest): A modern endoscopia okozta változások a gastrointestinalis patológiában (ref. 30 perc).

2. Simig M., Sholz M., Fáber K. (Budapest): Malignus folyamatok előfordulása 1600 gastroscopia kapcsán.

3. Tóth M., Bulecza I., Szentirmay Z. (Budapest): Szöveti el-

változások partialisan gastrectomiált gyomorban, különös tekintettel a gyomorcsomok-carcinoma kialakulására.

4. Dobos-Kovács M., Kardeván A., Vetési F. (Budapest): A sertés gyomorfelekélyének morphogenesisise.

5. Gerő G., Náday M. (Bp., Kerepestarcsa): A gyomornyálkahártya cystái.

6. Döbrönte Z., Karácsony G., Regélyi J. (Szeged): Glandularis hyperplasia kialakulása Ménétrier-kóros betegben.

7. Mikó I. (Debrecen): Caliber persistens arteriából származó gyomorvérzések klinikopathológiája.

8. Lesznyák J., Pataki M. (Kecskemét): A gyomor epithelioid-sejtes leiomyomája (leiomyoblastoma).

9. Konyár É., Preisich P., Farkas I., Szerján E. (Kerepestarcsa): Duodenum daganatok 5 éves boncolási és biopsias anyagban.

#### Vita

15.15 óra

Elnökök: Schaff Zs., Szentirmay Z.

10. Csermely A., Szabó K. (Budapest): Benignus és malignus vékonybél tumorok a János Kórház 12 éves anyagában.

11. Vetési F., Rusvai M., Belák S. (Budapest): Reovírus kimutatása hasmenéses választott háziállatokban.

12. Herczeg L., Szeifert Gy., Szabó B. (Debrecen): Tehéntej-allergiában szenvedő csecsemők vékonybél biopsziájának histológiai és histochemiai vizsgálata.

13. Karácsony G., Nagy F., Szabó E., Varró V. (Szeged): Transponált vékonybél mucosájának transformációja három esetünkben.

14. Balázs M., Kovács Á., Toóth É. (Budapest): Melanosis coli elektronmikroszkópos vizsgálata.

15. Balogh J. (Szekszárd): Malignizáló vastagbél-polypusok nyáktermelésének kvantitatív és kvalitatív vizsgálata.

#### Vita — Szünet

16.50 óra

16. Minik K. (Miskolc): A vastagbél-polypok szerepe a colorectalis rákok kialakulásában.

17. Nizze, H., Hempel, A., Peaech, R. (Rostock): Pancreatitis pseudocysta v. cava arrosioval, disseminált necrotisalo panniculitissal és polyarthropathiával.

18. Kaszás I., Surján L., Bajtai A. (Budapest): Neuron-specifikus enolase-val szerzett tapasztalataink APUD-rendszeri tumorokban.

19. Karácsonyi M., Petri I., Krenács T., Oláh T., Horváth Ö. P. (Szeged): Primer malignus gyomorlymphomák.

20. Dávid K., Fáber K., Kocsis Zs., Kossey, P. (Pécs, Budapest, Kazincbarcika, Pozsony): Alfa-néhézlánc betegség intestinalis és tonsillaris nem-Hodgkin malignus lymphomákban.

21. Pócsa K., Pajor L., Brittig F., Tamási T. (Szombathely, Pécs): Gastrointestinalis malignus lymphomák osztályunk öt éves anyagában.

#### Vita

Augusztus 23., péntek  
8.00 óra

Elnökök: Tanka D., Surján L.

22. Dancsó J., Tóth M., Kralovics J., Bak M., Szentirmay Z. (Budapest): Primer gastrointestinalis lymphomák klinikai patológiája.

23. Molnár Gy., Szentirmay Z. (Kecskemét, Budapest): Quantitatív cytochemiai vizsgálatok human embryo gastrointestinalis tractusában.

24. Vadnay I., Molnár S. (Eger): A histológiai lelet és az endoscopos kép összehasonlító analízise.

25. Szakáll Sz., Szamosujvári P., Szőör J. (Eger): Mesenterialis panniculitis a bal colon-fél angiodyspasiája kapcsán.

26. Gonda G., Bajtai A., Kiss F. (Budapest): Az ultrahang vezérelte vékonybél cytológiával nyert tapasztalataink.

27. Serényi P., Taraczközi I. (Kecskemét): Ektopiás gyomornyálkahártya esetei epehólyagban.

28. Varró V. (Szeged): Az együttműködés lehetőségei a belgyógyászati diagnosztikában pathológus és klinikus között (ref. 30 perc).

#### Vita

#### Vese pathologia

Aug. 23., péntek  
8.00 óra  
B-terem

Elnökök: Ormos J., Gomba Sz.

1. Ormos J. (Szeged): A tubulointerstitialis nephritis (ref. 30 perc).

2. Degrell P., Antalfi B. (Miskolc): Primer oxalosis.

3. Hegedűs G., Pump L., Kádas I. (Miskolc): Primer oxalosisos zsugorvесе.

4. Nagy J. (Pécs): A glomerulonephritiseket kísérő interstitialis sejtes infiltratum vizsgálata monoclonalis antitestekkel.

5. Lászik Z., Iványi B. (Szeged): Immunfluorescens vizsgálatok boncanyagban vesében.

6. Iványi B., Kazacsay L. (Szeged): Boncolt lupus nephritiseseiteink.

7. Kemény É., Fillit, A., Dalme, S. P., Zabriskie, J. (Szeged, New York): Monoclonalis ellenanyagok glomerularis proteoglycanokkal szemben: előállítás, specificitas, a proteoglycanok localisatiója a vesében.

8. Szemenyei K., Lagrus, G., Pinaudeau, Y. (Budapest, Créteil): Ultrastrukturális vizsgálatok obesdiabetes és homozygota controll egerek glomerulusain cukorbevitt követően.

#### Vita — Szünet

10.40 óra:

9. Haraszti A., Vadnay I., Tóth



K., *Baranyai T.* (Eger): A diabetes mellitus előfordulása kórházunk anyagában.

10. *Vajda K., Szabó A., Varga I.* (Budapest): Pathológiai elváltozások chronikus intermittáló peritonealis dialysissel kezelt uraemiában.

11. *Nádasdy I., Pressler, H., Stiller, D., Ormos J., Csajbók É.* (Szege-d, Halle): A transzplantációs arteriopathia ultrastructurája human vese allograftban.

12. *Mórocz I., Dezső B., Gomba Sz., Rády P., Kertay P.* (Debrecen): Renintartalmú experimentalis vesetumor.

13. *Hajnal-Papp R., Ormos J.* (Szege-d): A Wilms-tumor típusai.

14. *Molnár E., Czirbesz Zs., Salay P., Jellinek H.* (Budapest): Immunhisztokémiai vizsgálatok a vesebetegségek diagnosztikájában.

15. *Somogyi A., Bodrog I.* (Budapest): Adatok a chronicus uraemiás, ill. chronikus haemodialysisen átesett betegek sectiók anyagának klinikopathológiájához.

16. *Serényi P., Zombori J.* (Kecskemét, Szege-d): A vese oncocyto-maja.

17. *Nagy A., Gomba Sz., Soós Gy.* (Debrecen): Human vese supravitalis alcián-kék festődése.

18. *Tóth T.* (Szolnok): Extracapsularis félholdakkal járó glomerularis elváltozások.

#### Vita

##### Tumor-immunhisztokémia

Aug. 23. péntek  
15.00 óra  
A-terem

Elnökök: *Kelényi G., Nemes Z., Surján L.*

1. *Kelényi G.* (Pécs): Daganatok immunhisztokémiája (ref. 30 perc).

2. *Fischer J.* (Pécs): Lectinek szerepe a pathológiában, különös tekintettel a daganatok differenciáldiagnosztikájára (ref. 30 perc).

#### Szünet

16.10 óra

3. *Vető F., Gallyas F.* (Pécs): Eljárások immunhisztokémiai módszerek érzékenységének növelésére.

4. *Mátyás Gy., Szekeres Gy.* (Pécs): Az avidin-biotin módszer alkalmazása konvencionális és monoclonális antitestek használata esetén.

5. *Magyarosy E., Simon K., Szende B., Lapis K.* (Budapest): Az avidin-biotin immunperoxidaze módszer alkalmazása a nyirokcsomó diagnosztikában.

6. *Timár J., Nagy K., Weiss R. A.* (Budapest, London): Human T-lymphoma/leukémia vírus ultrastructurája és immun- elektronmikroszkópiája.

7. *Pálóczi K., Sonkoly I., Berényi E., Nemes Z., Krasznai G., Szegedi Gy.* (Debrecen, Szolnok): Autoimmun megbetegedésekhez társuló nyirokcsomó-elváltozások.

8. *Nemes Z., Ádány R., Muszbek L., Thomázy V.* (Debrecen): Reti-

culum sejtek azonosítása distinktív membrán markerek, morphológiai és enzim-hisztokémiai vizsgálatok kombinálásával.

9. *Bozóky B., Bodósi M.* (Szege-d): A glia fibrillaris savanyú protein kimutatása intracranialis tumorokban.

10. *Brittig F., Garzuly F.* (Szombathely): Glialis fibrillaris savanyú protein (GFAP) tumoros anyagunkban.

11. *Horváth A., Vető F., Dávid K.* (Pécs): Immunhisztokémiai eljárások jelentősége a központi idegrendszer glia-eredetű daganatainak kórisméjében.

12. *Zalatnai A., Khoór A., Lapis K.* (Budapest): Perinatalis májcarcinogenesis vizsgálatok laboratóriumi patkányon.

13. *Vályi-Nagy I., Schaff Zs., Lapis K.* (Budapest): Hepatitis B-vírus antigének (HBsAg és HBcAg) és alfa foetoprotein lokalizációja human hepatocellularis carcinomában és májcirrhosisban immunhisztokémiai módszerrel.

14. *Vass L., Horváth I.* (Kerepestarcsa): A nyálmirigy vegyes tumora és a sexual-steroidok.

15. *Surján L., Bajtai A.* (Bp.): Secretiós komponens és az ún. szöveti polypeptid antigen (TPA) tumor-marker szerepéről.

16. *Szeifert Gy., Thomázy V., Nemes Z.* (Debrecen): A gége és a nyelöcső sarcomatoid carcinomája: immunhisztokémiai tanulmány.

17. *Péter I., Besznyák I., Sugár J.* (Budapest): Differenciálatlan pajzsmirigydaganatok immunhisztokémiai jellegzetességei.

18. *Pajor L., Fischer J.* (Pécs): Immunhistológiai, cytológiai és lektin histochemiai vizsgálatok jelentősége anaplasias tumorok differenciáldiagnosztikájában.

19. *Baranyai F., Brittig F., Szabó Zs.* (Pécs, Szombathely): Here-tumork immunhisztokémiai vizsgálata.

##### Számítógépek a pathológiában

Aug. 24., szombat  
9.00 óra  
A-terem

Elnökök: *Balogh J., Sótónyi G.*

1. *Szentirmay Z.* (Budapest): A számítógépek alkalmazásának lehetőségei a pathológiában (ref. 30 perc).

2. *Frege, J., Dominok, G. W., Hommann, D., Kache J., Kaufmann, B., von der Linde, J., Wolf, E.* (Cottbus): Boncletek regisztrálása és dokumentálása computer segítségével.

3. *Balogh J.* (Szekszárd): A boncjegyzőkönyv szerkesztés mai helyzete; hazai feladatok és perspektívák.

4. *Sótónyi G., Roósa A., Geiger J.* (Miskolc): Gyneco-cytológiai vizsgálatok gépi tárolásával nyert tapasztalatok, eredmények és azok alkalmazásának lehetőségei a pathológiai anyag computerizálásában.

5. *Sebők J., Csáky A., Tábori K.-*

*né* (Cegléd): A leggyakoribb diagnosztikus hibák és okaik (1500 boncolás tapasztalatai).

6. *Förster Gy.* (Miskolc): Számítógép felhasználása a pathológiában.

#### Vita — Szünet

10.50 óra

7. *Elek G., Kovács L., Turcsányi B., Zsarnóczai A.* (Bp.): Morphometriás mérések májszöveten.

8. *Nagy-Bozsok J., Surján L., Varga L.* (Sátoraljaújhely, Budapest): Boncjegyzőkönyv-írás személyi számítógéppel.

9. *Thöring J., Demel Zs., Suba M., Kiss T.* (Budapest): A VIDIMET automata képelemző berendezés alkalmazhatósága a kórszövet-tani vizsgálatoknál.

10. *Kiss I., Verseckzy E., Suba M.* (Budapest): A computerizált automata képanalizátor használata az izomhisztokémiában.

11. *Kincses Gy., Lázár J., Lampé I.* (Debrecen): Szövet-tani adattárolási rendszer műtétes osztályon Commodore 64 számítógép segítségével.

#### Vita

##### Asszisztensek előadásai

Aug. 24., szombat  
9.00 óra  
B-terem

Elnökök: *Tanka D., Bulajka R.-né.*

1. *Tanka D.* (Budapest): Szövet-tani asszisztens, ill. szakasszisztens. Gondolatok a képzésről és a feladatokról (ref. 15 perc).

2. *Hiszek N.-né* (Győr): Beszámoló a Dunántúli pathologus találkozó keretében működő asszisztensek továbbképző programjairól.

3. *Koncz Zs., Szénási J.-né, Serényi P.* (Kecskemét): Myocardialis infarctus kimutatása fluorescens mikroszkóppal.

4. *Homokiné Dikó M., Majoros I.-né, Oláh I., Szukup L.-né* (Miskolc): Automaták használata a kórszövet-tani laboratóriumban.

5. *Balogh J.-né* (Szekszárd): A szövet-tani diagnosztikus munka hatékonyságának szervezési eredményei.

#### Vita — Szünet

10.20 óra

6. *Takácsné Bölöny M.* (Budapest): PAS reakció változatok alkalmazása a mucin hisztokémiában.

7. *Árva P.-né, Bodó M., Sugár J.* (Budapest): A cytodiagnosztikai asszisztensképzés jelene és jövője.

8. *Törő J., Román F.-né Csivicsik R., Kiss T.* (Budapest): Intrauterin fogamzásgátló eszköz használata során kialakuló gyulladással elváltozások cytomorphológiája.

9. *Virág J.* (Debrecen): Gombák kórszövet-tani kimutatása fluorescens textil fehérítővel történő festéssel.

10. *Blasius E.* (Debrecen): Egyszerű módszer műanyag mikropipetták és mikrotűk előállítására.

#### Vita





Aug. 24., szombat,  
12.15 óra  
A-terem

A Magyar Pathologusok Társaságának vezetőségválasztó közgyűlése

A Közgyűlésen részt vesz és fel szólal Horváth Ottó dr. egészségügyi miniszterhelyettes.

#### Posterek

1. Arató G., Virágh Sz., Szabó E. (Budapest): Granulomatosis arteriitis (Takayasu-betegség) esete.

2. Bacsó J., Lusztig G., Pál A., Uzonyi I. (Debrecen, Kecskemét): Ca és egyéb nyomelemek vizsgálata humán hajban és aortában.

3. Balkányi I., Scholz M., Faludi P., Fáber K., Szendrei J. (Budapest): Az alkoholos eredetű cirrhosis előfordulása 18 év különbséggel a kórház prosecturájának anyagában.

4. Bánlaki Sz., Bulyovszky I. (Berettyóújfalú): Egy ritka csirasejt eredetű heretumor.

5. Bély M., Tanka D., Szücs I., Weiss M., Fedor J., Vogt F., Piroška E. (Budapest): A klinikai aktivitás és szöveti kép közötti viszony Sjögren-szindrómában.

6. Csatai I. (Eger): Az orvos és a „halálminősítés” (adminisztrációs kötelek a halál után).

7. Dauda Gy., Szikora L., Kolozsváry Z., Mohácsi L. (Nyíregyháza): Húgyhólyagtumor diagnosztika transurethralis resectióval nyert mintákból.

8. Demel Zs., Réffy A., Bálint B. J., Józsa L. (Budapest): A tendolipomatosis kifejlődése.

9. Józsa L., Demel Zs., Rapcsák M., Réffy A., Szódr Á., Hideg J. (Budapest, Debrecen): A hypoxia és hypokinesia együttes hatása a vázizomzatra.

10. Havas L. (Budapest): „Agyhalál”: laminaris necrosis és típusai.

11. Hegedűs K., Molnár P. (Debrecen): Az éretlen csecsemők intracranialis nagy arteriainak histopathológiai vizsgálata.

12. Hollósi M., Balogh S., Laskai G. (Kerepestarcsa): Onkológiai tényezők a TBC epidemiológiájában.

13. Kálnai Zs., Bodrogi I. (Budapest): Az extragonadalis csírasejtes daganatok pathológiája és prognosztikája.

14. Károlyi P., Krasznai G. (Szolnok): Tüdőrakos eseteink klinikopathológiai értékelése.

15. Krasznai G., Károlyi P. (Szolnok): Az alapbetegség, a halálok a klinikai és post mortem kóris-mében. Retrospektív vizsgálat.

16. Kiss F., Trethron A., Bajtai A., Rózsahegy J. (Budapest): Benignus-e a húgyhólyag papilloma?

17. Kerényi I., Rauterberg, J., Voss, B., Lehmann, R., Jellinek H. (Budapest, Münster): Vascularis simaizomsejtek fenotípusának változása kollagenolysis hatására.

10. Kovács L. (Budapest): A máj kötőszövetes alapvázának polarizációs mikroszkópos vizsgálata különböző megbetegedésekben.

19. Kutas M. (Szekszárd): Morbus Fahr szokatlan localisatiójú esete.

20. Mohácsy J., Kádár A., Vass K. (Budapest): Az elastosis előfordulása benignus és malignus emlőelváltozásokban. Fény- és elektronmikroszkópos vizsgálatok.

21. Molnár P., Vick, N., Groothuis, D. (Debrecen, Evanston): Összefüggés a kísérletes agydaganatok ereinek finomszerkezete és permeabilitási jellegzetességei között.

22. Scholz M., Váradi I., Fáber K. (Budapest): A petefészkek endocrin aktivitása és az életkor.

23. Sellyei M. (Budapest): Lép és máj biopsiás anyagának vizsgálata granulocytas leukaemiában végzett sikeres csontvelő-átültetés után.

24. Selyes A., Lorencz R., Berencsi Gy., Dési I. (Szeged): AKR egér spontán lymphomája domináló 42-es kromoszómával.

25. Szabó É. (Budapest): Bőr malignus lymphomák premalignus stadiumainak vizsgálata.

26. Szabó É. (Budapest): A cyto-

lógiai vizsgálat alkalmazása az onkodermatológiában.

27. Szabó I., Csabai Gy. (Debrecen): A sinus csomó vérellátásának vizsgálata hirtelen szívhalál esetekben.

28. Szakáll Sz., Surányi S. (Debrecen): Actinomycoticus vagy pseudoactinomycoticus töké a purulens izzadmányban.

29. Szebeni M., Krasznai G. (Szolnok): A toxicologia jelentősége a pathológiai gyakorlatban.

30. Szerencse P., Balogh J. (Szekszárd): A nervus surális vizsgálata idős korban és végtagkerिंगési zavarokban.

31. Takács I., Keresztury S. (Miskolc): Idiopathiás pulmonalis ossificatio.

32. Tátrai E., Ungváry Gy., Adamis Z., Timár M. (Budapest): Kísérletes zeolit pneumokoniózis hisztokémiai és ultrastrukturális vizsgálata.

33. Tóth T. (Szolnok): Tumorsejtek alkotta glomerularis „félholdak”.

34. Tóth V., Bodó M. (Budapest): Gynaecomastiák és férfi emlőrákok aspirációs cytológiája és hisztológiája.

35. Tuka P. (Miskolc): Analgesias eseteink.

36. Udvarhelyi N., Sellyei M. (Budapest): Kockázati tényezők szerepe a méhnyakrák keletkezésében különös tekintettel az orális fogamzásgátlókra.

37. Várbíró M., Szabó K., Pajor L., Szepesi J., Marton É., István L. (Szombathely, Pécs): A Jamshidimódszerű csontvelő-biopsia diagnosztikus értéke és jelentősége a haematológiában.

38. Zentay Z., Bara D. (Szeged): 13 év után recidiváló infundibuloma.

39. Jung J. (Marosvásárhely): Gyomor leiomyoblastoma két eset kapcsán.

40. Gomba Sz., Varga É., Dezső B. (Debrecen): Furosemid hatása izolált egér juxtglomerularis sejtcsoportokra.

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. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/125

Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szárn: ára 15,— Ft



Athenaeum Nyomda (85.1510) Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Szilvák 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

\*

126. ÉVFOLYAM

\*

33. SZÁM

\*

1985. AUGUSZTUS 18.

## TARTALOMJEGYZÉK

Dési Illés dr., Dobronyi István dr.,  
Farkas Ildikó dr., Szklenarik György dr.  
és Varga Györgyné dr.:

Immuntoxikológia ..... 2015

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Schmelczer Matild dr., Nagy Judit dr.,  
Trinn Csilla dr. és Burger Tibor dr.:

Szérum és vizelet béta-2-mikroglobulin  
IGA glomerulonephritisben ..... 2021

Károlyi György dr.:

Nagy súlyú újszülöttek növekedésének  
utánvizsgálata egyéves korban ..... 2025

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Kupcsulik Péter dr., Harsányi László dr.,  
és Kokas Péter dr.:

LeVeen shunt beültetésével szerzett  
tapasztalataink ..... 2027

Dzsinich Csaba dr., Szabó Imre dr.,  
Szlávy László dr., Dlustus Béla dr.,  
Turbók Eszter dr., Rényi-Vámos Ferenc dr.  
és Szabó Zoltán dr.:

A chronikus hasi aorta dissectióról ..... 2035

### GENETIKA

Szamosi Tamás dr., Szollár Judit dr.,  
Meggyesi Vera dr., Wilhelm Ottó dr.,  
Bodánszky Hedvig dr. és Mátyus József dr.:

Alacsony szérum HDL-cholesterinszint  
progeriában ..... 2039

### KAZUISZTIKA

Radó János dr., Pató Éva dr.,  
Czigler Jenő dr. és Fáber Károly dr.:

DDAVP pseudorezisztencia diabetes  
insipidusban ..... 2043

Pusztai Erzsébet dr., Nika Mária dr.  
és Mikola István dr.:

Rubeolában kialakult  
akut haemolytikus anaemia ..... 2047

Beszámoló, jegyzőkönyvek ..... 2049

Folyóiratreferátumok ..... 2053

Levelek a szerkesztőhöz ..... 2069

Könyvismertetés ..... 2071

Hírek ..... 2068



# Kálium-R

TABLETTA

N 400 • Aqua et sales minerales

A Kálium-R tabletták alkalmas az endokrin, ill. nem endokrin okból bekövetkező hipokalémia megszüntetésére. A kívánt intra- és extracelluláris káliumszintet a megfelelő adagolás mellett fenntartja, az ionháztartás stabil marad. A Kálium-R tabletták egyenletes, nyújtott hatóanyagleadást biztosít. Alkalmazásával elérjük, hogy a bélben helyileg mindig alacsony a káliumklorid koncentráció, s így elkerülhető a por alakban, ill. nem retardált tablettában vagy oldatban történő káliumbevétel mellett fellépő gyomor-bélnyálkahártya károsító hatás.

**Összetétel:**

1000,00 mg kálium-chloratum (=524,44 mg  $K^+$  = 13,3 mmol  $K^+$ ) tablettánként.

**Javallatok:** Hipokalémiát okozó állapotokban — hányás, hasmenés, mellékvesekéreg hiperfunkció, renális eredetű fokozott káliumvesztés (krónikus veseelégtelenség kompenzációs polyuriás retenció nélküli stádiuma), vizelethajtók-, digitális-, kortikoszteroid-kezelés — a káliumhiány megelőzése, ill. megszüntetése.

**Ellenjavallatok:** Akut veseelégtelenség oligoanuriás uraemiás stádiuma, krónikus veseelégtelenség retenció, uraemiás stádiuma mechanikusan akadályozott vagy organikus, ill. funkcionális okok miatt lelassult gyomor-bélműködés.

**Adagolás:** Az alapbetegségtől és a szérumban kálium-szinttől függően naponta 1—2 tabletták. Súlyosabb káliumvesztéses esetekben naponta 4—6 tabletták.

**Mellékhatások:** Hiperkalémia (csökkent veseműködés esetén). Ritkán előfordulhat: hányás, hasmenés, mateorizmus, szurokszinű vagy véres széklet (gyomor, ill. bélvérzés).

**Figyelmeztetés:** A tablettákat a reggeli étkezés után, szétrágás nélkül, kevés vízzel célszerű bevenni. Magasabb napi adagok 4—6 tabletták — alkalmazása esetén rendszeres szérumban káliumszint és időnkénti EKG-ellenőrzés szükséges. Mellékhatások jelentkezése esetén adagolását meg kell szüntetni.

A magas rendszámú elemekhez hasonlóan a Kálium-R tabletták is röntgen árnyékot ad, ami a bevételtől számított kb. 8 órán át figyelhető meg.

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

**Csomagolás:**

30 db tabletták, térítési díja: 3,— Ft.



Forgalomba hozza:  
ALKALOIDA VEGYÉSZETI  
GYÁR,  
TISZAVASVÁRI



DÉSI ILLÉS DR.,  
DOBRONYI ISTVÁN DR.,  
FARKAS ILDIKÓ DR.,  
SZKLENARIK GYÖRGY DR.  
ÉS VARGA GYÖRGYNÉ DR.

# Immuntoxikológia

## Kutatási területe, klinikai jelentősége, gyakorlati eredménye

Szegedi Orvostudományi Egyetem  
Közegészségtani és Járványtani Intézet (igazgató: Dési Illés dr.)  
MN Katonaorvosi Kutató Kórleletani Osztály  
Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Tóth Béla dr.)  
Toxikológiai Osztály

Az immuntoxikológia az immunológia fiatal oldal-hajtása. Egyre több kémiai anyaggal terhelt világunkban annak a tanulmányozásával foglalkozik, hogy az egyes vegyületek milyen módon és mértékben károsítják a szervezeti komplex immunválasz valamely összetevőjét. Az immunrendszert befolyásoló anyagok lehetnek stimulálók vagy gátlók, szándékos (terápiás), vagy véletlen (toxikus) immunmodulátorok. Az immunrendszer egyes vegyi anyagoktól azonnal és kiemelten sérül, másoktól csak másodlagosan. Az immunrendszer komplexitása az idegrendszerével vetekszik, utóbbit azonban több barrier védi. Számos mérgező anyag ezért elsők a bonyolult felépítésű és működésű immunapparátust károsítja, már olyan kis adagban és rövid időbehatarás után, mikor más szervrendszer érintettsége még nem észlelhető. Ez a tény felhasználható kezdődő krónikus mérgezés korai diagnosztizálására, illetőleg vegyi anyagok megengedhető legkisebb koncentrációinak a meghatározására. Elengedhetetlen az immuntoxikológiai vizsgálat valamely új vegyi készítmény forgalomba hozatal előtti, toxikológiai minősítése során. A szerzők ismertetik néhány, a környezetünkben gyakrabban előforduló vegyi anyag, pl. légszennyezők, benzol, benzidín, policiklusos és aromás szénhidrogén-vegyületek, peszticidek stb., valamint egyes gyógyszer immuntoxikus hatásait. Felhívják a figyelmet, hogy az immunrendszer kóros működéséből eredő betegségek esetén gondolni kell a külvilágból a szervezetünkbe kerülő, a szervezet immunválaszát befolyásoló vegyi anyagok kórokozó szerepére is.

*Immunotoxicology: its research field, clinical significance and practical results.* Immunotoxicology, one of the most important branches of immunology, is studying how and to what extent the chemical compounds damage the complex immune reaction of the organism. The materials affecting the immune system may be stimulating or inhibiting as well as deliberate (therapeutic) or accidental (toxic) immunomodulators. Certain chemical materials directly damage the immune system, while others only secondarily. The immune system is nearly as complex as the nervous system, but the latter is protected by more barriers. That is why several poisonous substance are detrimental, first of all, to the immune system of intricate structure and function already in a small quantity and after a short time. This fact may help to diagnose chronic toxications at an early stage and to determine the lowest permissible concentration of toxic substances. It is indispensable to thoroughly examine the new chemical products before putting them on the market. The authors describe the immunotoxic effect of some chemical compounds (benzene, benzidine, polycyclic and aromatic hydrocarbon compounds) occurring in the environment as well as that of certain drugs. They call the attention to the fact that in diseases due to the dysfunction of the immune system, the role of the chemical compounds, getting into the organism, should be taken into consideration since they may influence the immune response of the organism.

Az immunológia viszonylag rövid múltra visszatekintő tudományának fiatal hajtása az immuntoxikológia. Rövid léte alatt is azonban, művelése már

fontos, új eredményekre vezetett a klinikai immunológia eredményeinek gyakorlati alkalmazásában, valamint a kémiai anyagok elbírálását szolgáló to-

**Kulcsszavak:** immuntoxikológia, immunmodulátorok, xenobiotikumok, immunaktív gyógyszerek.

### Rövidítések:

IR: immunrendszer  
IM: immunmodulátor  
PPD: purified protein derivate, tisztított tuberculin

MAK: A munkahelyi levegőben maximálisan megengedett (alkalmazható) koncentráció

O<sub>3</sub>: ózon

NO<sub>2</sub>: nitrogéndioxid

LD<sub>50</sub>: Az adott vegyület azon dózisa mg/test-súlykg értékben, amely egyszer adva a kísérleti patkányok 50%-ának az elhullását okozza. Ezen érték alapján is történik a vegyületek veszélyességi kategóriába sorolása. Minél kisebb az LD<sub>50</sub> érték, annál nagyobb a vegyület toxicitása.



## Az immunrendszerre ható néhány anyag

Csoport	Példák
<b>Terápiás anyagok</b> <i>Immunstimuláló hatásúak</i>	
Vegyí (szintetikus) anyagok növényi termékek	levamisol, izoprinozin, azimexon lipopoliszaharidok, poliszaharidok
élettani anyagok	lymphokinek, interferonok, transzfer faktorok
<i>Immunsuppressív hatásúak</i>	
vegyszeranyagok mikrobiális termékek (anti- biotikumok)	alkiláló anyagok, tiopurinek ciklosporin A, adriamicin
élettani anyagok	steroidok, dietilstilböztról
<b>Toxikus anyagok</b> <i>Immunstimuláló hatásúak</i>	
mikrobiális termékek <i>Immunsuppressív hatásúak</i>	vinilklorid, propilenglikol, alfa-tioglicerín, hexaklorbenzol fuzarium toxin
<b>VEGYI ANYAGOK</b>	
halogénezett aromás szén- hidrogének	polihalogénezett (Cl, Br) ben- zolonok, fenolok, bifenilek, dio- xin
Policiklikus aromás szénhid- rogének (karcinogének) különböző peszticidek	3-metilcolantrén, benz(a)pi- rén klórozott szénhidrogén szár- mazékok, szervesfoszfátok, karbamátok, piretroidok
fémek és sók	ólom, kadmium, higany, cink, di- és tri-alkil ón vegyületek, arzen sók
mikrobiális és növényi ter- mékek	ricin, aflatoxin

xikológiai kutató és gyakorlati minősítő munkában. E tudományág eddigi fejlődését elősegítette, további fejlesztését pedig szükségessé teszi, hogy mind több olyan vegyi anyag, gyógyszer és xenobiotikum (a külvilágból a szervezetünkbe jutó idegen vegyület) kerül gyártásra, illetve felismerésre, amely megváltoztatja a szervezet immunválaszát. Az emberi immunfunkciók kemikáliák által történő befolyásolását azonban még mindig nem tanulmányozták kielégítően, annak ellenére, hogy betegek vizsgálata egyre többször mutat immuntoxikológiai eredetet (is). Elhangzott már nemzetközi szinten is, a hatóságok szervek részéről kívánság új vegyületek rendszeres immuntoxikológiai tanulmányozása iránt (27).

Hazánkban pedig a növényvédő szerek alkalmazását szabályozó 26/1982. MÉM-rendelet kifejezetten előírja új peszticidek forgalomba hozatala előtt az immuntoxikológiai ellenőrzést.

A különböző kémiai anyagok, a már említett peszticideken kívül gyógyszerek, háztartási vegyszerek, kozmetikumok, ipari vegyületek és környezetszennyezők — amelyekből élete során jó néhányal mindenki érintkezésbe kerül — szervezetünk immunállapotának a módosításával — stimulálásával vagy suppressiójával — befolyást gyakorolhatnak számos betegség lefolyására, rosszindulatú daganatok képződésére. Lényeges tehát, hogy

napjaink egyre jobban kemizálódó világában megismerjük, mire számíthat az orvos, milyen új ellenfél vagy harcostárs jelenik meg a beteg meggyógyításáért, vagy az egészséges ember jólétben tartásáért vívott küzdelemben. Ez teszi indokolttá e területre vonatkozó modern ismeretek áttekintését.

Az IR a kémiai anyagok, emberi szervezetet érintő, számos lehetséges támadáspontjának az egyike. Egyes esetekben azonnal és kiemelten sűrűl az IR, míg más vegyszerek szervezetbe jutásakor csak másodlagosan, egyéb szervek működésromlása miatt, vagy az általános egészségkárosodás részeként. Az IR vegyi károsítása viszont más szervek, sőt az egész szervezet élettani működését felboríthatja. A szervezetben a vegyszer hatására fellépő általános károsodások pedig az IR olyan specifikus válaszát válthatják ki, amelyek az eredeti toxikus behatásnál lényegesen súlyosabb elváltozást hozhatnak létre (40).

Az IR a különböző szabályozó és végrehajtó sejtek bonyolult hálózatából áll. Mind a humorális, mind a sejtközvetítette immunválasz, különböző sejtek (T, B lymphocyták, makrophagok) és szabályozó anyagok (lymphokinek, monokinek) jól kiegyensúlyozott kölcsönhatásán alapszik. Az IR komplexitása csak a központi idegrendszerével hasonlítható össze. Utóbbit azonban a vér-agyagát védi és nem oszló sejtjei is talán kevésbé sebezhetőek toxikus anyagokkal. Mindezek alapján, az IR a mérgező vegyszerektől minden más szervnél hamarabb és erősebben sérülhet. Ennek eredménye, hogy az IR-t érintő toxikus behatások igen sokszor alacsonyabb dózisoktól is hamarabb válnak észlelhetővé, mint általános vagy más szervrendszeri károsodások (7, 12, 37).

Az IR-t befolyásoló vegyületek, amelyek terapeutikumok vagy mérgek lehetnek, a rendszer működését stimuláló vagy gátló anyagok. Helyes ezért összefoglaló néven, IM-oknak nevezni őket. Minden olyan szervezetidegen anyag, amelyik az immunműködéseket akár a suppressio, akár a stimuláció irányába eltolja, immuntoxikus hatású. Feloszthatjuk ezeket a vegyületeket más elnevezéssel szándékos IM-okra, olyan készítményekre, amelyekkel készakarva kívánjuk az immunállapotot befolyásolni és véletlen IM-okra. Utóbbiak is lehetnek gyógyszerek, vagy pedig más kémiai anyagok, amelyek olyan befolyást gyakorolnak az IR működésére, amit nem akarunk létrehozni és ami legtöbbször nem is kívánatos. E csoportba tartoznak olyan IM-ok is, amelyek különben ismert hatású készítmények szennyezéseként jutnak — esetleg észrevétlenül — szervezetünkbe. Mint látjuk, az immunterápiás szerek is lehetnek immuntoxikusak. A szándékos és a véletlen IM-ok — a terapeutikumok és a mérgek — nem elvileg különböznek egymástól, hanem csak abban, hogy utóbbiaknak nincs terápiás hatásuk. Mindkét IM csoportba számos kis, szerves és szervetlen molekula tartozik, továbbá lényeges szerepet játszanak a biológiai eredetű nagy molekulák, peptidok, fehérjék (1. táblázat).

Az IM hatású vegyületek másik felosztása: szelektív, elsősorban vagy kizárólag az immunfunk-



ciókat befolyásoló anyag és az immunfolyamatokat egyéb — már jól ismert — toxikus hatásai mellett másodlagosan befolyásoló vegyület.

A későbbiekben ismertetett néhány, a környezetünket szennyező, vegyi anyag mind az utóbbi csoportba tartozik, már régebben tudott toxikus hatásai mellett az utóbbi időben vált ismertté IM tulajdonsága is.

Az IR gátlása vagy ingerlése egyaránt káros következményekkel, jól ismert klinikai tünetekkel jár. Az immunválasz gátlása nemcsak a reakciót létrehozó sejtek destrukciója, vagy működésük fékezése esetében következik be, hanem egy adott szervezeti immunválasz gátlását kiváltó immunocyta populáció ingerlésekor is. Hasonlóan, a gátló sejteket elnyomó, immundepressív vegyület fokozott immunreakciót hozhat létre.

A gyógyszerek és a xenobiotikumok többféle komplex hatást is gyakorolhatnak az immunrendszer különböző sejtjeire. Egyes anyagok, mialatt bizonyos immunocytákra erősen gátlóak, ugyanakkor más immunsejtek direkt vagy indirekt stimulációját hozhatják létre. A sejteknek ez az eltérő érzékenysége azonban még egymáshoz kémiailag igen közelálló vegyületek esetében is jelentősen különböző lehet (33). Ugyanazon vegyület az adott anyag koncentrációjától és behatási idejétől függően is változó befolyást gyakorolhat.

A végső hatás kialakításában fontos tényező, hogy még ugyanazon nyirokszervben levő, azonos immunocyta populációban is a különböző subpopulációk eltérő érzékenységeket tanúsítanak egy adott IM-mal szemben, így egyes sejtek és az általuk végrehajtott működések hamarabb sérülnek, mint mások.

Az IM-ok nemcsak morfológiailag károsíthatják a lymphoid sejteket, hanem pusztán működés-változásukat is létrehozhatják, így a nyiroksejtek szövettani változásának a hiánya még nem zárja ki egy szer IM voltát.

Valamely gyógyszer vagy xenobiotikum a közvetkező utakon hozhat létre immunmodulációt, befolyásolhatja

- az antigén jelenlétét vagy eloszlását,
- a prekursor immunocyták termelődését, differenciálódását,
- az inducer, effektor és szabályozó immunsejtek számát és működését,
- az immunocyták antigén iránti aktivációs küszöbét,
- lymphokinek és más, immunsejtműködést szabályozó anyag (pl. alfa-foetoprotein) termelődését és anyagcseréjét,
- mennyiségileg és minőségileg az immunsejtek termékét, pl. ellenanyagokat,
- más sejtek, pl. thrombocyták, neutrophilek számát, forgalmát és működőképességét,
- indirekt módon a szabályozó rendszereket, pl. központi idegrendszert, endokrin rendszert.

A legtöbb másodlagos, vegyi anyagok előidézte, immundeficiens állapot a sejtés — azaz a T-sejtek, makrophagok és természetesen killer sejtek által közvetített — válasz károsodása következtében lép fel. Természetesen egyik xenobiotikum

sem szelektív teljes mértékben és valamely sejt-populáció károsodása, kompenzatorikus, másodlagos változásokat hív létre egyéb sejtpopulációkban is.

Bizonyos néprétegek immunrendszere érzékenyebb a toxikus károsítások iránt, mint az átlag lakosságé. A kor és a tápláltság általában erősen befolyásolja a gyógyszerek és a xenobiotikumok iránti fogékonyságot. Öregek bélből történő felszívódása lassúbb, így valamely p. o. gyógyszer szervezetbe jutása is, az öregedés előrehaladtával, lassúbbá, kevésbé teljessé és megbízhatatlanná válik. Felszívódás után, a véráramba jutott vegyületek többnyire plazma fehérjékhez, főleg albuminhoz kötődnek. Az albumin szint kisfokú csökkenése ezért megsokszorozhatja az effektor szervek számára elérhető, szabad vegyületet. A plazma proteinek mennyiségét pedig közismerten befolyásolja a táplálkozás és az életkor.

Idős korban a T-lymphocyták működése önmagában is renyhébbé válik. Éhezés ugyancsak károsítja a T-sejteket. Ilyenkor leginkább a thymus sérül, úgyhogy „táplálkozási thymectomiá”-ról is beszélnek. A thymus atrophia rossz tápláltság esetén oly erős lehet, mint primér celluláris immunhiányos állapotban, következményeképpen a T-sejtek száma az említett állapotokban jelentősen csökken (32). Mivel a T-lymphocyták központi szabályozó funkciókat látnak el és a kulcsszerepet játszanak több végrehajtó működésben is, károsodásuk megváltoztatja a xenobiotikumok iránti érzékenységet.

A számos, részben vagy teljesen megismert IM vegyi anyag közül tekintsük most át néhány, közérdeklődésre számot tartó vegyület hatását.

Több *gyógyszer* előidézhethet embereken graft versus host reakciószerű tüneteket. A *difenilhidantoin* (LD<sub>50</sub>:490) hypergammaglobulinaemiát, szisztémás lupus erythematosust (SLE), arthritist, dermatitist, B-sejt lymphomákat hozhat létre (28). Rheumatoid arthritis D-penicillamin kezelése során lymphadenopathiát, SLE-t, trombo- és granulocythaemiát észleltek (17). A jelenség állatkísérletes vizsgálatakor úgy találták, hogy difenilhidantoin, vagy D-penicillamin eregekbe injiciálva a T-lymphocyták aktiválása révén a térdhajlati nyirokcsomók megnagyobbodását okozta. A T-sejtek szerepe ellenére azonban a proliferatum nem T-lymphocytákból állott (14).

Az immunrendszer működését gátló, *immun-suppressív gyógyszerek* elősegíthetik a betegekben a daganatképződést (19). Szervátültetésben és ezért immun-suppressív kezelésben részesült betegeken a kontroll lakossághoz képest 400—500-szoros incidenciával találták a Kaposi-szarkómát (16). A legtöbb rák-kemoterápiás gyógyszer az immunvékenységet erősen gátló hatású, így a kezelték paradox módon, új daganatok hordozóivá válhatnak (24).

Az immunrendszer-károsodás — daganatkeletkezés-elősegítés azonban nem valamennyi daganatfejlésre érvényes, ez csak bizonyos típusokra korlátozódik. Ugyancsak nem elhanyagolható ebben a tekintetben az immunrendszerrel szorosan



kapcsolatban álló, „nem-fajlagos” védekező rendszerek szerepe sem.

Igen lényegesek a — gyakorlatilag mindenütt megtalálható — *levegőszennyező kémiai anyagok*. Immuntoxikológiai jelentőségüket az adja meg, hogy a tüdő, amely a légszennyezők első céltáblája, aktív immunszerv és specifikus helyi reakciókra képes, generalizált, szisztémás válasz nélkül is. A szabad levegőben levő ún. fotokémiai oxidánsok, a szénhidrogének és nitrogén-oxidok napfény hatására végbemenő reakcióinak a hatására keletkeznek és elősegítik, többek között, ózon és nitrogén-oxid termelődését.

Az ózon, amelyből kevesebb mint  $1 \text{ mg/m}^3$  levegő már kóros tüneteket okoz — csökkenti a tüdő védelméhez szükséges szabad makrophagok számát, a megmaradó makrophagok fagocytáló, valamint migrációs képességét, mérsékli a lysosomális enzimaktivitást; károsítja az interferontermelést. A makrophag tevékenység károsodása gyengíti a gazdaszervezet fertőzésekkel szembeni ellenállását és krónikus tüdőbetegségek kialakulásához vezethet (2). Kimutatták azt is, hogy  $\text{O}_3$  hatásának kitett emberek polynukleáris neutrophyl sejtjeinek a fagocytáló és baktericid képessége csökkent (26), B-lymphocytáinak rosettaképző tulajdonsága mérséklődött (29). Az  $\text{O}_3$  immun-suppressív hatásának tulajdonítják, hogy tetanusz toxoiddal szemben immunis egerek mortalitása, ózon tartalmú levegő hatására, a friss levegőn tartott kontrollokhoz viszonyítva megnőtt (1). M. tuberculosis-sal fertőzött tengeri malacokban a PPD iránti bőrérzékenység, az  $\text{O}_3$ -nak kitett állatokban, a sejtközvetítette immunválasz gátlása következtében, jelentősen csökkent (33).

A  $\text{NO}_2$  — ami emberben conjunctiva, légúti nyálkahártya-irritációt, köhögést, hányingert, fejfájást, szédülést, majd tüdőoedemát, bronchopneumóniát okozhat — hasonlóan sérti a szervezet védekező rendszerét, mint az  $\text{O}_3$ , de csak utóbbinál magasabb koncentrációban.

Lényeges a *szerves ónvegyületek*, elsősorban a di- és trialkillancú vegyületek, immuntoxikus szerepe. Ezeket széleskörűen alkalmazzák az iparban, mint műanyagtermékek stabilizátorát és katalizátorát. A kutatások kiderítették, hogy a di- és trialkil ónvegyületek, elsősorban a di-n-butilón ( $\text{LD}_{50}$ :1000) és a di-n-oktilón, immuntoxikusak, sőt ennek észlelése a toxicitásuk legérzékenyebb mutatója. E vegyületek hatására csökken a thymus, lép és nyirokcsomók súlya (31). Elsősorban azokat az immunreakciókat nyomják el, amelyekben T-lymphocyták játszanak szerepet, anélkül, hogy károsítanák a humorális immunitást és a mononucleáris phagocytá rendszerét. A sejtközvetítette immunitás gátlása, állatkísérletek során, jól kimutatható volt a tuberculin iránti késői túlérzékenységben, a bőr graft kilökődésében és a graft versus host reakcióban (30). A toxicitás legfeltűnőbb jele a thymocytá proliferáció gátlása. A DNS szintézis fékezése izolált thymocytá szuszpenzióban, az osztrá thymocytákra gyakorolt közvetlen antiproliferatív hatásra utal (26).

*Benzidin* (4,4-diaminobifenil) közismerten carcinogen hatású anyag, amelyet az iparban festékek

előállításához, laboratóriumi vizsgálatokban pedig analitikai reagensként alkalmaznak ( $\text{LD}_{50}$ :300). Benzidin expozíció emberekben hólyagtumorokhoz, rágsálókban hepatómához, lymphomákhoz vezet. Négy évig tartó vizsgálatosorozatban kimutatták, hogy közvetlen összefüggés található a benzidint gyártó munkások immunállapota és tumor frekvenciája között. Gátolt sejtközvetítette immunitással rendelkező munkásokban, amit bőrpróbák segítségével diagnosztizáltak, praecancerosus állapotot, majd daganatokat találtak. A normális immunválaszt felmutatókban viszont daganatok nem jelentkeztek (15).

Általában számos vizsgálat bizonyítja, mint erről már a gyógyszerhatások tárgyalásakor is említettünk, hogy az immunállapot befolyásolhatja a tumornövekedést. Ebből következik, hogy azok a kémiai carcinogének, amelyek immun-suppressívek is, jelentősen megnövelhetik a daganatos megbetegedések számát. Állatkísérletekben a carcinogénitáruk mellett immun-suppressívek egyes policiklikus aromás szénhidrogének, ezekről később, a *ciklofoszfamid* ( $\text{LD}_{50}$ :90), *benzol* és *nitrozaminok* (pl. N-nitrozodimetilamin;  $\text{LD}_{50}$ :40) (3). Ismertté vált az is, hogy immun-suppressív szerekkel kezelt laboratóriumi állatokban, közepes hatású daganatkeltők, mint ultraibolya fény, metilkolantrén és benz(a)pirén igen heves tumor képződést okozott (23).

*Benzol* ( $\text{LD}_{50}$ :3800) mérgezés a csontvelőből származó minden sejt, köztük a neutrophylek és a lymphocyták működését bénítja. Ugyancsak károsodik hatására mind a celluláris, mind a humorális immunválasz. Emberek krónikus mérgezésében csökken a serum complement, az IgA és az IgG szint, míg az IgM mennyisége változatlan marad. A benzol emberekben bizonyítottan immuntoxikus (20).

A *halogénezett aromás szénhidrogének* (pl. poliklórozott vagy polibrómozott bifenilek) ipari alkalmazásra kerülnek, azonkívül más, hasznos vegyületek szennyezőiként lehetnek jelen. Mivel ubiquitáerek és igen perzisztensek, számos toxikológiai problémát okoznak. Egyik jellegzetes képviselőjük a diklórbifenil;  $\text{LD}_{50}$ , értéke: 3870. Immunotoxicitásuk mellett a legtöbbjük teratogén és carcinogén is. Emberekben hatásukra csökkent szérumszint, gátolt sejtközvetítette immunitást észleltek. Polibrómozott bifenilek kerültek 1973-ban Michiganban (USA), összetévesztés miatt, magnézium-oxid helyett a szarvasmarhák táplálékába. Az állatokban thymus atrophíát és a nyirokcsomók depletióját észlelték. Az elfogyasztott hússal az emberi szervezetbe kerülve, ott T-sejtszám csökkenést, és Ig szint növekedést okoztak (22).

A *policiklusos aromás szénhidrogének* — amelyek közé a metilkolantrén ( $\text{LD}_{50}$ :120), benzantracén ( $\text{LD}_{50}$ :240), benzpirén ( $\text{LD}_{50}$ :4560) tartozik — mindenhol előfordulnak, a fosszilis tüzelőanyagokból származnak. Valamennyien daganatkeltők. Állatkísérletekben a daganatkeltő hatásuk együtt jár immun-suppressív tulajdonságukkal. Hatásukra csökken az ellenanyagot termelő sejtek száma. A T-lymphocytákra gyakorolt befolyásuk viszont kevésbé súlyos és nem is tart hosszú ideig. Nem eldöntött, hogy a környezetben az alacsony koncent-



rációjú, de állandó jelenlétük emberek számára, immuntoxikológiai szempontból veszélyes-e (41).

*Tetraklór-dibenzo-p-dioxin* rendkívül toxikus, LD<sub>50</sub> értéke 0,5 µg/kg is lehet. A 2,4,5-triklórfenoxi-ecetsav gyomirtószer és a hexaklorofen fertőtlenítőszer szennyezője. Nyomai megtalálhatók a pentaklórfenolban is. Állatkísérletekben csökkenti az ellenanyagtermelést és gátolja a sejtmediált immunválaszt. Jelentős emberi kontamináció következett be a vietnami háborúban, ahol az amerikaiak nagy mennyiségben, repülőgépről permeteztek dioxinnal szennyezett gyomirtószert, valamint az olaszországi Sevesóban, ahol egy vegyi gyár robbanása során került a környezetbe nagy mennyiségű (kb. 3 kg-nyi) dioxin. Az emberek immunrendszerére gyakorolt hatása azonban még nem teljesen ismert (38). Újabban vitatják azt is, hogy a Vietnamban észlelt vegyi károsítások ennek a vegyületnek a terhére lennének írhatók.

**Azbeszt.** Munkásokon végzett megfigyelések azt bizonyították, hogy mind a celluláris, mind a humorális immunválaszuk sérült. Az *in vivo* és az *in vitro* próbák is a sejtközvetítette immunmechanizmus károsodását és hyperaktív humorális immunválasz jelentkezését mutatták.

A késői túlérzékenységet vizsgáló bőrpróbák, azbeszt kontamináció után, a standard test-antigének iránt hevesebb pozitív választ jeleztek. Összefüggést lehetett kimutatni az azbeszt expozíció mértéke és a T-lymphocyták megfogyatkozása között is (18).

A nehézfémek, mint az ólom és a higany, számos sejtfeleségre, köztük az immunrendszer sejtjei elemeire citotoxikus hatásúak. A T- és B-lymphocyták és a makrophagok károsításával megváltoztatják az immunaktivitást (21).

Az ólom LD<sub>50</sub> értéke: 11 000, emberre 2-3 g toxikus, MAK értéke: 0,1 mg/mm<sup>3</sup>. A higany LD<sub>50</sub> értéke: 1430; emberre toxikus, ha a levegőben több mint 0,1 mg/m<sup>3</sup> található.

**Peszticidek** különböző csoportjai, a már jól ismert és az orvosi köztudatban általánosan tudott toxikus hatásai mellett, eltérő módon és erősséggel, de beleavatkoznak a szervezet immunfolyamataiba is. A klórozott szénhidrogén származék DDT (LD<sub>50</sub>:350) nyulak serum gammaglobulin szintjét leszállította (31). A szervesfoszfát Dimetoat (LD<sub>50</sub>:250) 1/10 LD<sub>50</sub>-nyi mennyisége egerekben a lymphocyták és polynucleáris sejtek számát, birkákban a vörösvérsejtekkel szembeni ellenanyagok titerét csökkentette (36).

**Vos és munkatársai** (37) 17 peszticid immuntoxikus hatásait értékelték. A szereket alacsony dózisban, 3 hétig adagolták elválasztási korú patkányoknak. Figyelték a humorális és a sejtközvetítette immunválaszt, a serum IgM és IgG szintjének az alakulását, a lymphocytá és a monocytá számát, valamint a thymus, lép, nyirokcsomók súlyát és szövettani képét; továbbá regisztrálták az általános toxikológiai tüneteket. Az immunfolyamatokat nem befolyásolta, de általános toxikus hatásának bizonyult 7 peszticid (zárójelben az LD<sub>50</sub> érték): Benomyl (10 000), Klórfenazon (2000), DDT (350), Diuron (3400), DNOC (26), Endosulfán (18) és ólomacetát (27 000). Általános toxikológiai és immuntoxikoló-

giai változásokat 6 peszticid okozott: Azinfosz-metil (16), Klórprofam (5000), Hexaklórbenzol (16 000), Quintozen (12 000), 2,4,5-triklórfenoxi-ecetsav (1500) és Zineb (1850). Közülük a Hexaklórbenzol stimulánsnak, a többi suppressivnek bizonyult. Végül négy szer: az Atrazin (1500), Heptán (2400), ólomarzenit (10) és trifenilón-hidroxiid (46) csak immunműködési rendellenességet okozott. Az igen különböző toxicitású, 17 peszticid közül tehát 10 befolyásolta az immunrendszert, 4 peszticid enyhe, kezdődő toxikus hatása másként nem is volt még észlelhető.

Munkacsoportunk is beszámolt peszticidekkel végzett vizsgálatairól (4—13, 34). *In vivo* eljárásaink során, nyulak *Salmonella typhiv*vel történő folyamatos immunizálása mellett, a klórozott szénhidrogén Lindán (LD<sub>50</sub>:100) és a szervesfoszfát Diklórvosz (DDVP) (LD<sub>50</sub>:50—80) hat hétig tartó etetésekor, e szerek LD<sub>50</sub> értékének 1/40, 1/20 és 1/10 adagjai, az ugyancsak szervesfoszfát Malathion (LD<sub>50</sub>:4500) és a szintetikus piretroid Dekamethrin (LD<sub>50</sub>:1200) esetében az LD<sub>50</sub> 1/20 és 1/10 része napenkénti adagolásának a hatására, dóziszfüggő, jelentős mértékű agglutinációs titer elmaradást észleltünk. A celluláris immunitást értékelő tuberkulin bőrpróba DDVP mindhárom említett adagjának a hatására, Dekamethrin 1/20 és 1/10 LD<sub>50</sub> adagjától, Lindánnak csak 1/10 LD<sub>50</sub> dóziséjától a sejtközvetítette immunválasz csökkenését jelezte. Malathion etetésére a bőrpróba változást nem mutatott.

*In vitro* akut vizsgálatainkban, patkány T-lymphocyták rosettaképző tulajdonságait, valamint direkt haemagglutinációval a birka vörösvérsejt ellenes ellenanyag-titer alakulását figyeltük. A szubakut próbákban pedig ugyancsak a rosettaképzést, valamint passzív haemagglutinációval az antioalbumin titer alakulását kísértük figyelemmel, a szervesfoszfát DDVP és Dime-toat, valamint a szintetikus piretroid Cypermethrin (LD<sub>50</sub>:250) kis dózisainak p. o. adagolása után. Az akut és a szubakut vizsgálatokban is, mind a három peszticid hatására valamennyi meghatározásban dózis-függő immun-suppressiót észleltünk. Általános toxikológiai tünetek a kisebb dózisok esetén csak később, vagy egyáltalán nem jelentkeztek.

Az előbbieket alapján úgy tűnik, hogy az immuntoxikus hatások meglehetősen általánosak. A gyógyszerek, illetve a környezetünkben lévő kémiai anyagok számának valószínű növekedésével ezen ártalom megjelenése feltehetően még gyakoribb lesz. Jelenleg, szerencsére, csak a népesség kisebb része (peszticid munkás, vegyipari dolgozó) van kitéve erősebb szennyezésnek. Nem mehetünk el azonban szó nélkül a mellett a tény mellett, hogy napjainkban már állandóan éri az egész népességet egyes vegyületek — pl. a levegőből nitrogén-oxidok — alacsony szintű expozíciója. Az immunrendszer kóros működésén alapuló betegség diagnosztizálásakor ezért gondolni kell a környezetből az emberi szervezetbe jutó és egyéb toxikus hatásai mellett az IR működését is károsan befolyásoló — másodlagos — IM vegyi anyag esetleges szerepére.

Ami a megelőzést illeti, a legtöbb vegyi anyag elleni védekezésül elégséges a toxikus vegyület el-



távolítása, vagy a megfelelő munkavédelmi feltételek mellett történő alkalmazása. A legcélravezetőbb védekezés azonban, azon anyagok esetében, amelyek nem akarattunktól függetlenül kerülnek környezetünkbe, mint pl. a légszennyező NO<sub>2</sub>, hanem munkavégzésre, pl. növényvédőszerként használjuk, a beszerzési, tárolási és alkalmazási előírások pontos és gondos megtartása és megtartatása. Még a legártalmatlanabbnak látszó vegyi anyag is, nyakló nélkül használva, évtizedek alatt szervezetünkben felhalmozódva, magunk vagy utódaink károsodásához vezethet. Azon vegyszerek igénybevétele esetén, amelyek beszerzése és alkalmazása hatósági engedélyhez, vagy valamilyen képesítéshez kötött, ezt a megszorítást ne felesleges zaklatásnak, hanem egészségünk megvédése szándékának tekintsük.

A szervezetet már régebben ért kémiai noxa hatásának manifesztálódásakor, pl. daganatkeltés esetében, a vegyület eltávolítása már nem járható út. Ebben az esetben immunterápia lehet szükséges a megfelelő szervezeti immunválasz helyreállítására.

Az immunválasz, elsősorban a sejtközvetítette immunreakciók helyreállítására, vagy fokozására már most rendelkezésünkre állnak bizonyított hatású gyógyszerek. Mielőtt azonban ezen eljárások a mindennapi klinikai gyakorlat részeseivé válnának, az immunfarmakológia és immuntoxikológia tudományának még fejlődnie, érnie kell. Ehhez pedig az immuntoxikológiai kutatásoknak szükséges — hazánkban is — intenzívebbé válniuk, gyarapodniuk.

**IRODALOM:** 1. *Campbell, K. I., Hilsenroth, R. H.:* Impaired resistance to toxin in toxoid-immunized mice exposed to ozone or nitrogen dioxide. *Clin. Toxicol.* 1976, 9, 943. — 2. *Coffin, D. L., Gardner, D. E.:* Interaction of biological agents and chemical air pollutants. *Ann. Occup. Hyg.* 1972, 15, 219. — 3. *Dean, J. H. és mtsai:* Immunotoxicology. in: *Sirois, P. (ed.): Immunology-Toxicology.* Elsevier New York 1982, 349—397. — 4. *Dési I.:* Peszticidek higiénés-toxicológiai értékelése. MTA doktori disszertáció Budapest 1979, 190. — 5. *Dési I. és mtsai:* Klórozott szénhidrogén és szervesfoszfát peszticid adagolás immunszuppresszív hatásának a vizsgálata. *Egészségtudomány, 1976, 20, 358.* — 6. *Dési I., Varga L.:* Immuntoxikologische Untersuchungen der Pestizide von hygienischem Standpunkt. *Ztbl. Pharm.* 1983, 122, 154. — 7. *Dési I. és mtsai:* Studies on the immunosuppressive effect of organochlorine and organophosphoric pesticides in subacute experiments. *J. Hyg. Epidem. Microbiol. Immunol.* 1978, 22, 115. — 8. *Dési I. és mtsai:* The effect of DDVP an organophosphorus pesticide on the humoral and cell mediated immunity of rabbits. *Arch. Toxicol. Suppl.* 1980, 4, 171. — 9. *Dési I. és mtsai:* Immuntoxikologische Möglichkeiten zur Bestimmung der Toxizität von Chemikalien. Symposium Pflanzenschutzbeaemfungsmitteln, Potsdam 1983. — 10. *Dési I. és mtsai:* Két szervesfoszfát peszticid néhány immunfolyamatot befolyásoló hatása. MÉT 49. Vándorgyűlés Szeged, 1984. — 11. *Dési I. és mtsai:* Immunotoxicological effects of some pesticides. WHO Internat. Seminar on Immun. System Luxembourg, 1984. — 12. *Dési I. és mtsai:* Immunotoxicological investigations of the effect of the pesticide Cypermethrin. *Arch. Toxicol. mgj. alatt.* — 13. *Dobronyi I. és mtsai:* Cyperme-

thrin, DDVP és Dimethoat hatása patkányok immunstátuszára akut kísérleti rendszerben. *Kísérlet. és Klin. Toxicol. Szimp. Veszprém, 1983.* — 14. *Gleichmann, H. és mtsai:* T-cell dependent B-cell proliferation and activation induced by administration of the drug diphenylhydantoin to mice. *Hematol. Oncology, 1983, 1, 165.* — 15. *Gorodilova, V. V., Manchik, E. V.:* The use of some immunological reactions for studying the immune response in persons presenting a high oncological risk. *Sov. Med.* 1978, 8, 50. — 16. *Harzwood, A. R. és mtsai:* Kaposi's sarkoma in recipients of renal transplants. *Amer. J. Med.* 1979, 67, 759. — 17. *Jaffe, I. A.:* Penicillamine in rheumatoid arthritis. *Scand. Rheumatol. Suppl.* 1980, 28, 129. — 18. *Kagan, E. és mtsai:* Immunological studies of patients with asbestosis. *Clin. Exper. Immunol.* 1977, 28, 261. — 19. *Kinlen, N. J.:* Immunosuppressive therapy and cancer. in: *Penn, I. (ed.): Cancer Surveys* 1982, 1, 565. — 20. *Lange, A. és mtsai:* Serum immunoglobulin levels in workers exposed to benzene, toluene and xylene. *Int. Arch. Arbeitsmed.* 1973, 31, 37. — 21. *Lawrence, D. A.:* Heavy metal modulation of lymphocyte activities. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1981, 57, 439. — 22. *Nicholson, W. J., Moore, J. A.:* Health effects of halogenated aromatic hydrocarbons. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1979, 320, 1. — 23. *Outzen, H. C.:* Development of carcinogen-induced skin tumors in mice with varied states of immune capacity. *Int. J. Cancer.* 1980, 260, 87. — 24. *Penn, I.:* The occurrence of cancer in immune deficiencies. *Cur. Probl. Cancer.* 1982, 6, 1. — 25. *Pennkins, A. H., Seinen, W.:* Immunotoxicity of organotin compounds. WHO Internat. Seminar. on Immune System, Luxembourg, 1984. — 26. *Peterson, M. L. és mtsai:* Effect of ozone on leukocyte function in exposed human subjects. *Environ. Res.* 1978, 15, 485. — 27. *Petraccini, J. C.:* An overview of safety and regulatory aspects of the new biotechnology. *Regulatory Toxicol. Pharmacol.* 1983, 3, 428. — 28. *Rosenthal, C. J. és mtsai:* Pseudolymphoma with mycosis fungoides manifestations, hyperresponsiveness to diphenylhydantoin and lymphocyte dysregulation. *Cancer* 1982, 49, 3305. — 29. *Savino, A. és mtsai:* The effect of ozone on human cellular and humoral immunity. *Environ. Res.* 1978, 15, 65. — 30. *Seinen, W. és mtsai:* Lymphocytotoxicity and immunosuppression by organotin compounds. *Immunopharmacol.* 1979, 1, 343. — 31. *Seinen, W., Willems, M. I.:* Toxicity of organotin compounds I. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1976, 35, 63. — 32. *Smythe, P. M. és mtsai:* Thymolympathic deficiency and depression of cell mediated immunity in protein-caloric malnutrition. *Lancet*, 1971, II, 939. — 33. *Spreafico, F., Meredino, A.:* Immunodepressive drugs as prototype immunotoxicants. WHO Internat. Seminar on Immun. System Luxembourg, 1984. — 34. *Szklenarik Gy. és mtsai:* Cypermethrin, DDVP és Dimethoat tartós expozíciójának hatása patkányok immunstátuszára. *Kísérlet. és Klin. Toxicol. Szimp. Veszprém, 1983.* — 35. *Thomas, G. B. és mtsai:* Effects of exposure to ozone on susceptibility to experimental tuberculosis. *Toxicol. Lett.* 1981, 9, 11. — 36. *Tiefenbach, B., Lange, P.:* Studies on the action of Dimethoate on the immunological system. *Arch. Toxicol. Suppl.* 1980, 4, 167. — 37. *Vos, J. G. és mtsai:* Estimation of the immunotoxicity of different pesticides in rats. 5th Internat. Congr. on Pesticide Chemistry Kyoto 1982. — 38. *Vos, J. G. és mtsai:* Studies on 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin induced immune suppression and decreased resistance to infection. *Toxicology*, 1978, 9, 75. — 39. *Wassermann, M. és mtsai:* Immunological and detoxication interaction in p,p-DDT fed rabbits. *Bull. Environ. Contamin. Toxicol.* 1971, 6, 426. — 40. *Zbinden, G.:* A toxicologist view of immunotoxicology. WHO Internat. Seminar on Immun. System. Luxembourg, 1984. — 41. *Zedeck, M. G.:* Polycyclic aromatic hydrocarbons. *J. Environ. Pathol. Toxicol.* 1980, 3, 537.

(Dési Illés dr., Szeged, Dóm tér 10., 6720.)



SCHMELCZER MATILD DR.,  
NAGY JUDIT DR.,  
TRINN CSILLA DR.  
ÉS BURGER TIBOR DR.

## Szérum és vizelet béta-2-mikroglobulin IgA glomerulonephritisben

Pécsi Orvostudományi Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika  
(igazgató: Burger Tibor dr.)

A szerzők 25 IgA glomerulonephritises beteg szérumában és 24 beteg vizeletében vizsgálták a béta-2-mikroglobulin mennyiségét radioimmunoassay-vel. Pozitív szignifikáns korrelációt találtak a szérum creatinin és a szérum béta-2-mikroglobulin értéke között. Ugyancsak szignifikáns összefüggést mutattak vizsgálataik a vizelettel ürített béta-2-mikroglobulin mennyisége és a vesebiopsziás mintákban észlelt tubulointerstitiális elváltozások foka (az ún. tubulointerstitiális index nagysága) között. Eredményeik alapján úgy gondolják, hogy a vizelet béta-2-mikroglobulin ürítés rendszeres mérésével fontos, nem invazív eljárás áll rendelkezésükre a glomerulonephritis progressiójában is szerepet játszó tubulointerstitiális elváltozások nyomonkövetésére.

*Serum and urinary beta-2-microglobulin in IgA glomerulonephritis.* The amount of beta-2-microglobulin was determined with radioimmunoassay in the serum of 25 and in the urine of 24 patients with IgA glomerulonephritis. A positive correlation was found between the values of serum creatinin and serum beta-2-microglobulin. The examinations also showed a significant relation between the quantity of beta-2-microglobulin excreted with the urine and the degree of tubulointerstitial alterations (the so-called tubulointerstitial index) found at renal biopsy. These results suggest that the regular measurement of beta-2-microglobulin in the urine, a non-invasive method, helps to follow up the tubulointerstitial changes playing a role in the progress of glomerulonephritis.

A béta-2-mikroglobulint (B2MG) először Berggård és Bearn (2) mutatta ki 1968-ban tubuláris nephropathiában szenvedő betegek vizeletében. Alacsony molekulásúlya (11 800 Dalton) miatt az ép glomerulusokon keresztül teljes egészében átfiltrálódik, akárcsak a creatinin. Ugyanakkor, szemben a creatininnel, a filtrált mennyiség 99,9%-át a proximális tubulusok sejtjei reabsorbálják és lebontják. Így a szérum B2MG a glomeruláris filtráció, a vizelet B2MG mérése a proximális tubulusok funkciójának megítélésére alkalmas (2, 4, 6, 7, 8, 15, 18, 19, 20).

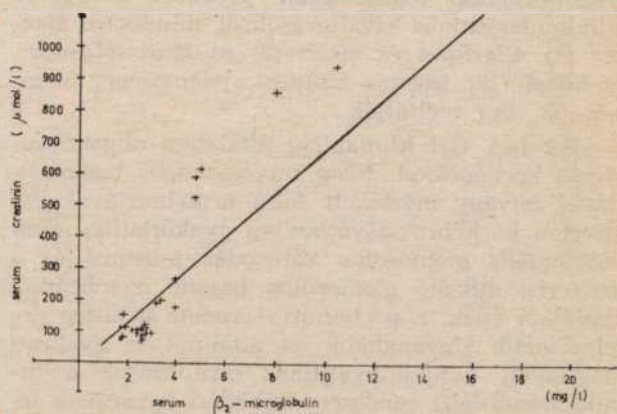
Az IgA glomerulonephritis (IgA GN) olyan krónikus vesebetegség, melyet szövettanilag göccs, vagy diffúz mesangium szaporulat és diffúz, granulált jellegű mesangiális IgA lerakódás jellemez (1). IgA glomerulonephritises betegeink vesebiopsziáinak feldolgozása során jelentős számban előforduló tubulointerstitiális elváltozást is megfigyeltünk a glomerulusok károsodása mellett (12). Az észlelt szöveti elváltozás vetette fel a tubuláris funkciók vizsgálatának szükségességét e betegekben.

Közleményünkben 25 IgA GN-es beteg szérum és 24 beteg vizelet B2MG meghatározásának eredményét ismertetjük a megfelelő egyéb laboratóriumi eredményekkel és a szöveti képpel összehasonlítva.

### Beteganyag és módszer

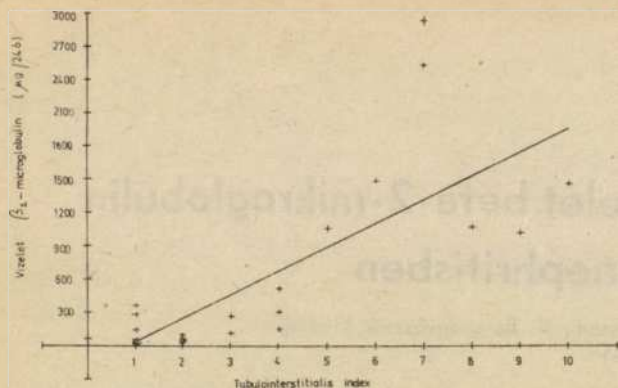
25 vesebiopsziával igazolt IgA GN-es beteg (19 férfi és 6 nő) szérumában és 24 beteg 24 órán át gyűjtött vizeletében vizsgáltuk a B2MG mennyiségét radioimmunoassay-vel (Phadebas, Pharmacia). Normál értékek: 1,0–2,7 (átlag: 2,0) mg/l, vizelet: 33–363 (átlag: 112 ug/24 óra. A vizeletet egy betegben azért nem értékeltük, mert a pH kevesebb volt, mint 6 (14).

A vesebiopsziás mintákban a tubulointerstitiális elváltozások értékelését egy másik közleményünkben részletesen ismertetjük (13). Röviden: 10 egymás mellett fekvő közepes nagytűsű látóteret vizsgáltunk biopsziánként. A látótereket egyenként osztályoztuk



1. ábra: Szérum creatinin és szérum béta-2-mikroglobulin (B2MG) összehasonlító vizsgálata IgA glomerulonephritisben.





2. ábra: Vizelet béta-2-mikroglobulin (B2MG) és a vesebiopsziás minták vizsgálatával felállított tubulointerstitiális index összehasonlító vizsgálata IgA glomerulonephritisben.

„1”-t adva, ha láttunk, „0”-t adva, ha nem láttunk tubulus károsodást, vagy interstitialist sejtszaporulatot és fibrosist. Összeadva az egyes látóterek osztályzatát minden vesebiopszia 0—10 közötti számot kapott. Minél nagyobb volt ez a szám (az ún. tubulointerstitiális index, 16), annál kiterjedtebbek voltak a tubulointerstitiális elváltozások az adott mintában. Az értékelést lineáris regressióval végeztük, Hewlett—Packard gépen.

### Eredmények

Az 1. ábrán a szérumban lévő kreatinin és a szérumban lévő B2MG közötti összefüggést ábrázoltuk. Pozitív szignifikáns korrelációt észleltünk a szérumban lévő kreatinin és a szérumban lévő B2MG értéke között ( $p < 0,001$ ,  $r = 0,876$ ).

A 2. ábrán a vizelettel ürített B2MG mennyiségét hasonlítottuk össze a vesebiopsziás mintákban észlelt tubulointerstitiális elváltozásokkal (az ún. tubulointerstitiális indexszel). A matematikai analízis szignifikáns kapcsolatot mutatott a szöveti extraglomerularis eltérés foka és a vizelet B2MG ürítés nagysága között ( $p < 0,001$ ,  $r = 0,765$ ).

### Megbeszélés

Az IgA GN-t az immunkomplex eredetűnek tartott chronikus GN-ek közé sorolják. A megelőző, morfológiai közlemények főleg a glomerularis elváltozásokkal foglalkoznak. Gyakori és súlyos tubulointerstitiális elváltozásokról mindössze Berger (1), Clarkson és mtsai (3) és Morel-Marogén és mtsai (10) tesznek említést, jelentőségét azonban ők sem méltatják.

Az IgA GN klinikailag általában oligoszimptomás körképekkel, főleg mikroszkópos haematúriával és/vagy mérsékelt fokú proteinúriával jár. Mivel a kórképre szövettanilag gyakorlatilag csak mesangiális glomerulus károsodás jellemző és a perifériás filtráló glomerulus basalis membránok általában épek, a proteinuria eredete nehezen értelmezhető. Ugyanakkor az általunk is gyakran megfigyelt tubulointerstitiális elváltozások a tubulointerstitiális rendszer működési zavarának lehetőségét vetik fel következményes tubularis proteinúriával. Az IgA GN-proteinúriával. Az IgA GN-el foglalkozó közleményekben erre vonatkozó

adatot nem találtunk. Előző munkáinkban (11, 12) már említettük a tubulointerstitiális elváltozások és a proteinuria közötti összefüggést, valamint a distalis tubulusok működési elégtelenségére utaló gyakori koncentrációképeség csökkenését betegeinkben. Ezen megfontolásból végeztük el a közleményben ismertetett vizsgálatokat.

Eredményeink alapján a szérumban lévő B2MG és szérumban lévő kreatinin mennyisége IgA GN-ben is párhuzamosan változik, akárcsak egészségesekben és egyéb vesebetegségekből (5, 6, 8, 9, 14, 17, 18, 19, 20). Tehát a szérumban lévő B2MG IgA GN-ben is alkalmas a glomerularis filtráció becslésére.

A tubulusok működési zavarára és a következményes tubularis proteinúriára vonatkozó feltevézésünket vizsgálataink igazolták. Ugyanis szignifikáns pozitív összefüggést találtunk a tubulointerstitiális elváltozások súlyossága és a vizelettel ürített B2MG mennyisége között. Mivel előző vizsgálataink szerint (12) a tubulointerstitiális elváltozások IgA GN-ben prognosztikai jelentőségűek, úgy gondoljuk, hogy a vizelet B2MG mérésével fontos, nem invazív lehetőség áll rendelkezésünkre ezen szöveti elváltozások nyomkövetésére.

*Köszönetnyilvánítás.* A matematikai analízisekért ezúton szeretnénk köszönetet mondani Schmelzer Margitnak (Pécsi OTE Központi Kutató Laboratórium).

**IRODALOM:** 1. Berger, J.: IgA glomerular deposits in renal disease. *Transplant. Proc.* 1969, 1, 939. — 2. Berggård, I., Bearn, A. G.: Isolation and properties of a low molecular weight  $\beta_2$ -microglobulin occurring in human biological fluids. *J. Biol. Chem.* 1968, 243, 4095. — 3. Clarkson, A. R. és mtsai: IgA nephropathy: a syndrome of uniform morphology, diverse clinical features and uncertain prognosis. *Clin. Nephrol.* 1977, 8, 459. — 4. Falus, A.: A  $\beta_2$ -mikroglobulin szerkezete és funkcionális tulajdonságai. A biológia aktuális problémái. 1981, 22, 175 (Medicina, Budapest). — 5. Gekle, D. és mtsai:  $\beta_2$ -Microglobulin bei gesunden und nierenkranken Kindern. *Z. Kinderheilk.* 1975, 119, 293. — 6. Hall, P. W.:  $\beta_2$ -microglobulin in the differential diagnosis of renal disorders. *Phadedoc Diagnostic Communications.* 1979, 6, 40 (Pharmacia AB, Uppsala). — 7. Illyés, I., Csorba, S., Jezerniczky, J.: A béta-2-mikroglobulin klinikai és immunológiai jelentősége. *Orvosképzés.* 1979, 54, 56. — 8. Karlsson, F. A., Wibell, L., Evrin, P. E.:  $\beta_2$ -microglobulin in clinical medicine. *Scand. J. Clin. Invest.* 1980, 40, Suppl. 154. — 9. Kult, J. és mtsai:  $\beta_2$ -microglobulin Suppl. 154. — cmf cmfw fbazeóUwa.,cmfwpcmfw im Serum — ein Parameter des Glomerulofiltrates. *Dtsch. med. Wschr.* 1974, 99, 1686. — 10. Morel-Marogén, I., Leatham, A., Richet, G.: Glomerular abnormalities in nonsystemic diseases. *Amer. J. Med.* 1972, 53, 170. — 11. Nagy, J. és mtsai: Clinical features and course of IgA glomerulonephritis. *Acta Med. Acad. Sci. Hung.* 1982, 39, 201. — 12. Nagy, J. és mtsai: Fény- mikroszkópos és immunhisztológiai vizsgálatok IgA glomerulonephritisben. *Morph. Ig. Orv. Szemle.* 1982, 22, 99. — 13. van Oort, A., Monnens, L., van Munster, P.:  $\beta_2$ -Microglobulin clearance, an indicator of renal tubular maturation. *Int. J. Pediatr. Nephrol.* 1980, 1, 80.



— 14. Revillard, J. P.:  $\beta_2$ -microglobulin. Phadedoc Diagnostic Communications. 1979, 6, 3 (Pharmacia AB, Uppsala). — 15. Risdon, R. R., Sloper, J. C., De Wardener, H. E.: Relationship between renal function and histological changes found in renal biopsy specimens from patients with persistent glomerular nephritis. Lancet. 1968, 2, 363. — 16. Shardiyn, G. H. C. és mtsai: Urinary  $\beta_2$ -microglobulin in upper and lower urinary tract infections. Lancet. 1979, 1, 805. — 17. Stadius van Eps, L. W., Schardiyn, G. H. C.:  $\beta_2$ -

Microglobulin and renal tubule. in: Lubec, G. (ed.) Non-invasive diagnosis of kidney disease, p. 103. (Karger, S. Basel, 1983). — 18. Wibell, L.: The use of serum  $\beta_2$ -microglobulin determinations for estimation of the GFR. Phadedoc Diagnostic Communications. 1979, 6, 28 (Pharmacia AB, Uppsala). — 19. Wibell, L., Evrin, P. E., Berggård, I.: Serum  $\beta_2$ -microglobulin in renal disease. Nephron, 1973, 10, 320.

(Schmelczér Matild dr., Pécs, Széchenyi tér 5. 7621.)

# TOBANUM TABLETTA

Viszonylag tartós hatású, nem kardioszelektív béta-adrenerg receptorblokkoló, a farmakológiai és a klinikai vizsgálatokban a propranololnál 3–10-szer hatékonyabb. Egy tablettá 5 mg cloranololum hydrochloricumot tartalmaz.

## JAVALLATOK

- Hipertónia esetén önmagában vagy szaluretikummal,
- angina pectoris,
- különböző szívritmuszavarok,
- esszenciális keringési hyperkinesis,
- hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia,
- hyperthyreosisban (adjuváns kezelésként).

Abszolút ellenjavallata a digitálisszal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség, beteg sinuscsomó szindróma, másod- és harmadfokú atrioventricularis block, metabolikus acidózis, asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia. Elegendő tapasztalat hiányában terheseeknek való adása nem javallt. Relatív ellenjavallata még claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma.

## ADAGOLÁSA

Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2–3× $\frac{1}{2}$  tabl.

A betegség súlyosságától függően adagja másod-harmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10–20 mg, maximálisan 45 mg. A mellékhatások közül a leggyakoribb a bradycardia, keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása, az adag csökkentésével megszüntethető.

A nausea, diarrhoea, álmatlanság a kúraszerű adagolása során spontán megszűnhet.

## GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.

Fokozott óvatossággal adható

- katecholamin depleciót okozó gyógyszerekkel és adrenerg neuronbénítókkel,
- inzulinnal és orális antidiabetikummal.

## FIGYELMEZTETÉS

Tartós Tobanum-kezelés elhagyása csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet. Labilis és inzulinigénylő diabetesben, a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

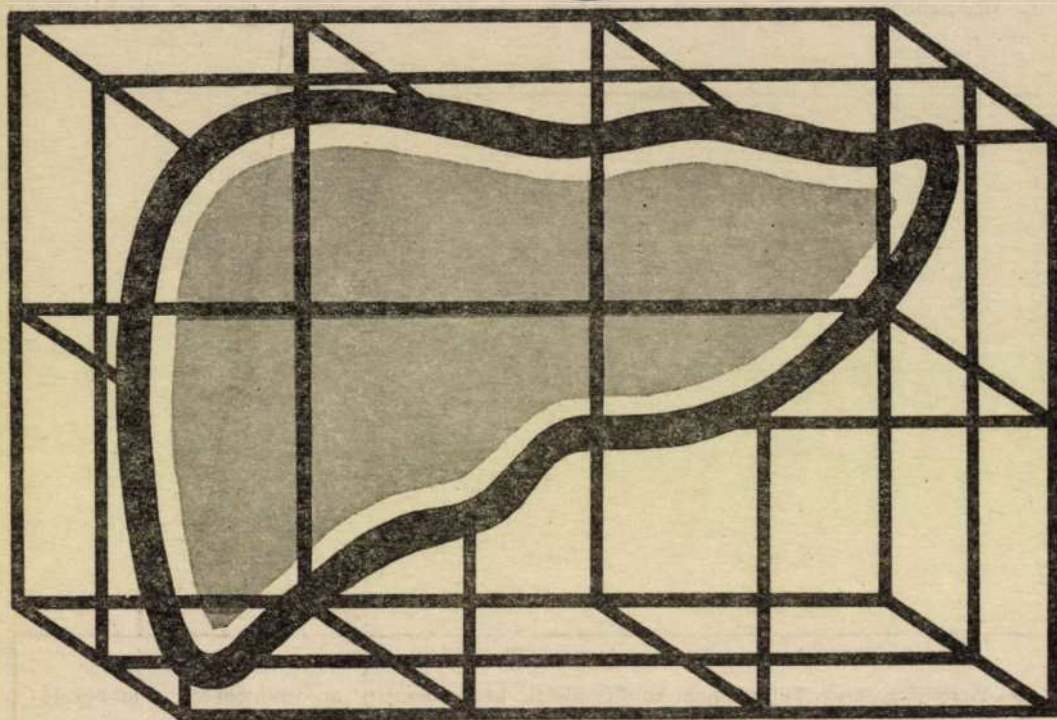
PH

2023



# Catergen<sup>®</sup>

TABLETTA  
mM 990 Hepatoprotectiva



Allatkísérletekben 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 májartalmak, heveny és idült toxikus májkárosodások.

## ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

## ADAGOLÁS

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

## MELLÉKHATÁSOK

Ritkán enyhe gasztrointesztinális panaszok (gyomortáji nyomásérzés, gyomorégés, hányinger). Az egyéni túlérzékenység jeleként elvétve allergiás lázreakció, máskor Coombs-pozitív 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 ismételtető.”

**CSOMAGOLÁS:** 40 tabl.

**TÉRITÉSI DIJ:** 20,- Ft.

Előállító:



Zyma AG, Nyon licencia alapján  
BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen



# Nagy súlyú újszülöttek növekedésének utánvizsgálata egyéves korban

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

80 nagy súlyú (4000 g vagy e fölötti születési súly) újszülöttről 58 növekedését sikerült egyéves korig nyomon követni. A kontrollokhoz és a magyar percentil standardokhoz viszonyítva testméreteik az átlagoshoz közelítettek. Az előzetes adatok arra utalnak, hogy a nagy születési súly önmagában nem hajlamosít későbbi obesitasra.

*Physical growth of large for gestational age babies at the age of one year.* 58 out of 80 neonates with a high birth weight (over 4000 g) could be followed-up until the age of one year. Their physical parameters neared to the average values of the control babies born with normal birth weight and to the means of the hungarian growth standards. Our preliminary data suggest that large birth weight itself does not predispose to subsequent obesity.

1981. 10. 13.—1982. 10. 13. között Győrben született 80 nagy súlyú és 30 kontroll újszülött utánvizsgálatát végeztük el egyéves korukban. A nagy súlyú újszülöttek longitudinális vizsgálatának alapvető célja az volt, hogy megtudjuk: hajlamosít-e a 4000 g fölötti (90 percentil fölött) születési súly későbbi obesitasra. E munkánk első állomása az egyéves korban végzett utánvizsgálat.

## Módszer

A nagy súlyú újszülötteket 3, 6, 9 és 12 hónapos korukban ellenőriztük (fizikális vizsgálat és antropometriai mérések) és tanácsot adtunk a táplálást, D-vitamin ellátást és mozgásfejlődést illető kérdésekben. Legfontosabb szempontjaink voltak: anyatejes táplálás minél tovább, ennek hiányában tápszer (Robébi A, Robébi B, Linolac) max. 3-4 hónapos korig, 2-3 hetes kortól gyümölcs, 10 hetes kortól püré, főzelék beiktatása, rendszeres egyszerű tornáztatás és a mozgáskultúra korai kifejlesztése. A somatomentális status felmérése után az alapvető testméretek (testsúly, testmagasság, fejkörfogó, mellkörüfogó) mellett rögzítettük a bőrvastagságokat (4 helyen mérve), az alsó és felső végtag hosszát, valamint a csontvastagságokat (4 helyen mérve). Bemondás alapján jegeztük az anyatejjel, ill. a tápszerrel történt táplálás időtartamát, az első fog áttörésének időpontját, és az 1. év alatt átvészelt betegségeket (a banális lefolyású felső légúti infekciók kivételével). Súlyos betegségen senki nem esett át, de nem vettük bele anyagunkba az ismételt otitisek miatt kezelt csecsemők adatait sem.

A 80 nagy súlyú újszülöttről egyéves korukban 58 csecsemő adatait értékelhettük (megjelenés a visszarendelésen 72,5%), ebből 33 fiú és 25 leány. A 30 kontroll csecsemőből 24 adatait értékelhettük (visszarendelésen megjelenés 80%), ebből 14 fiú és 10 leány. Őket csak egyéves korban ellenőriztük a fentiek szerint.

Az egyéves korban mért adatokat  $t$  és  $x^2$  próbákat használva összehasonlítottuk a születéskori paraméterekkel.

## Eredmények

A legfontosabb újszülöttkori adatokat az 1. táblázatban, az egyéves korban észlelteket a 2. táblázatban foglaltuk össze.

Kiemeljük, hogy kontroll társaikhoz viszo-

nyítva mind a testsúly, mind a testmagasság tekintetében szignifikánsan lassúbb a nagy súllyal született újszülöttek fejlődése az első életévben.

Egyéves korra ugyan még így is nagyobb a testsúlyuk, de magasabbak is. A mellkörüfogó összehasonlítva alig szignifikáns már a különbség, a fejkörüfogó és a triceps bőrvastagsága pedig nem tér el lényegesen a kontroll csoporthoz viszonyítva, szemben az újszülöttkorban mért erősen szignifikáns különbséggel.

Az obesitas legjobb paraméterének, a súly/hossz arány (8) szignifikanciájának csökkenése az első életévben egyértelműen arra utal, hogy a nagy

1. táblázat Születéskori adatok

	Nagy súlyú újszülöttek n = 80	Kontroll n = 30	p
Születési súly (g)	4206 ± 205	3189 ± 171	<0,01
Születési hossz (cm)	53,5 ± 1,5	49,9 ± 1,4	<0,001
Súly/hossz arány	1,28 ± 0,07	1,05 ± 0,05	<0,001
Triceps bőrvastagság (mm)	6,3 ± 1,1	4,1 ± 0,7	<0,001
Fejkörüfogó (cm)	36,3 ± 1,3	34,0 ± 1,04	<0,001
Mellkörüfogó (cm)	34,8 ± 1,4	31,20 ± 1,03	<0,001

2. táblázat Antropológiai adatok egyéves korban

	Nagy súlyú újszülöttek n = 58	Kontroll n = 24	p
Testsúly (kg)	10,75 ± 1,20	9,87 ± 1,23	<0,01
Testúlynövekedés 0—1 év között (szül. súly %-ában)	256,3 ± 30,8	311,8 ± 38,0	<0,01
Testmagasság (cm)	77,2 ± 1,6	75,4 ± 2,1	<0,02
Testmagasság-növekedés 0—1 év között (cm)	23,7 ± 1,8	25,3 ± 1,8	<0,01
Súly/hossz arány	1,04 ± 0,10	0,98 ± 0,10	<0,02
Triceps bőrvastagság (mm)	10,1 ± 3,2	9,04 ± 2,6	N.S.
Fejkörüfogó (cm)	46,7 ± 1,3	46,1 ± 1,1	N.S.
Mellkörüfogó (cm)	47,7 ± 2,0	46,7 ± 2,0	<0,05



súllyal született újszülöttek már egyéves korra arányosabb testi felépítésű csecsemőkkel „fogynak”, bár a kontroll csoporthoz képest nagyobb testűek: magasabbak és ezzel arányosan nehezebbek is.

Nem volt lényeges különbség a többi bőrvastagság, a csontvastagságok, valamint az alsó és felső végtag hossza között.

A nagy súlyú újszülötteket átlagosan 2,5 hónapig táplálták anyatejjel és további 2,5 hónapig tápszerrel, a kontroll csoport megfelelő időtartamai 2,9, ill. 2,8 hónap voltak.

Az első fog megjelenésének időpontjában sincs lényeges különbség: nagy súlyúaknál 6,3 hónap, a kontroll csoportban 6,7 hónapos korban átlagosan.

Rachitis fizikális jeleit összesen 4 esetben észleltük (craniotabes), de ezek 1 éves korra mind gyógyultak.

Herniák (umbilicalis, scrotalis, inguinalis) előfordulásában viszont nagy volt a különbség: 38% a nagy súlyú születettek csoportjában és 12% a kontrollok között. Leggyakoribb a köldöksérv volt, operálni összesen két inguinalis sérvet kellett, a többi spontán záródott.

### Megbeszélés

A nagy súlyú (=4000 g vagy e fölötti születési súly) újszülöttekről szóló előző munkánkban elemeztük a macrosom magzat születéséhez vezető anyai és családi tényezőket, ezen újszülöttek antropológiai adatait, valamint az extrauterin élethez való alkalmazkodásuk anyagcsere sajátosságait (4). Ugyanezeket a csecsemőket tovább követtük fejlődésükben azzal a céllal, hogy lássuk, milyen mértékben vezet a nagy születési súly később is túlsúlyos állapothoz, hajlamosít-e kövérségre? (3) A longitudinális felmérés első állomása az első életév tapasztalatainak összegzése.

Egybehangzó irodalmi adatok alapján a későbbi obesitas kialakulásában, ill. elkerülésében döntő időszak az első fél-egy év (1, 2, 3) és nagyon fontos szerepe van az exogen hatásoknak, elsősorban a táplálkozási szokásoknak (2).

Magunk a 3 havonta történt ellenőrzés kapcsán tartott tanácsadáskor a ma elfogadott ésszerű csecsemőtáplálás irányelvei szerint vezettük az anyá-

kat: minél tovább szoptassanak, ennek hiányában tápszer max. 3-4 hónapos korig, utána tejhígítások, 2-3 hetes kortól gyümölcs és 10-12 hetes kortól püré, főzelék beiktatása. Az étrendi tanácsok mellett ugyanolyan fontosnak tartottuk felhívni a figyelmet az egyszerű tornáztatások és a mozgáskultúra jelentőségére. Ezen ellenőrzések és tanácsok semmiben sem különböztek bármely gyermekköri rendelő tanácsadásán végezhető munkától, ill. megegyeztek „Az egészséges csecsemő táplálásának irányelvei” című Módszertani levél elveivel (5).

Az eredmények egybehangzóan kiegyenlítődéssé irányába mutatnak: a nagy súlyú született csecsemők már egyéves korukra az átlagoshoz közelítő testsúlyúak és testmagasságúak. A kontroll csoporthoz viszonyított *lassúbb fejlődési ütem* eredményeképp a nagy súlyú születettek 1 éves korban átlagosan a 75 percentilnek megfelelő súlyúak és magasságúak; fej- és mellkörfogatok, ill. triceps bőrvastagságuk pedig 50 percentil értéken volt.

Fejlődésük tehát nem obesitas irányába, hanem az átlagoshoz közelítve, kiegyenlítődéssé irányába mutat (6, 7).

A későbbi életkorban esetlegesen kialakuló obesitast illetően a kisdetek további nyomonkövetésétől várunk választ.

IRODALOM: 1. Dietz, W. H.: Obesity in infants, children and adolescents in the United States: I. Identification, natural history and aftereffects. *Nutrition Res.* 1981, 1, 117. — 2. Edwards, L. E. és mtsai: Pregnancy in the massively obese: course, outcome and obesity prognosis of the infant. *Am. J. Obst. Gynec.* 1978, 131, 479. — 3. Hutchinson-Smith, B.: Skinfold thickness in infancy in relation to birthweight. *Dev. Med. Child. Neurol.* 1973, 15, 628. — 4. Károlyi Gy.: A nagy súlyú újszülöttekről. *O. H.* 1984, 125, 991. — 5. Módszertani levél 29. sz. Az egészséges csecsemő táplálásának irányelvei. Budapest, 1984. Orsz. Csecsemő- és Gyermekesetkegészségügyi intézet. — 6. Nabuhotnij, T. K., Braznec, N. V.: Oszobennosztii razvitiija detej, imevsih pri rozsdenii bolsuju maszszu. *Vopr. Ohranu Materin. Detsz.* 1981, 21, 50. — 7. Scott, A. és mtsai: Growth in the first four years: I. The relative effects of gender and weight for gestational age at birth. *Early Human Dev.* 1982, 7, 17. — 8. Vohr, B. R. és mtsai: Somatic growth of children of diabetic mothers with reference to birth size. *J. Pediat.* 1980, 97, 196.

(Károlyi György dr., Győr, Pf. 92. 9002.)



KUPCSULIK PÉTER DR.,  
HARSÁNYI LÁSZLÓ DR.,  
ÉS KOKAS PÉTER DR.

## LeVeen shunt beültetésével szerzett tapasztalataink

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. Sebészeti Klinika  
(igazgató: Szécsény Andor dr.)

A Semmelweis OTE I. sz. Sebészeti Klinikáján 5 év alatt 11 alkalommal került sor belgyógyászati kezelhetetlen ascites miatt peritoneojugularis shunt beültetésére. A műtétet követően két beteg halt meg. Egy kivételével valamennyi további esetben a shunt hatására jelentősen csökkent a betegek háskörfogata, testsúlya, növekedett a napi vizeletmennyiség és a kreatinin clearance értéke. Két esetben a vénás shuntszár elzáródása miatt eredményes reoperatio történt. Tapasztalataink alapján a szerzők a peritoneojugularis shuntöt igen alkalmasnak tartják a gyógyszeresen kezelhetetlen ascites okozta panaszok tartós csökkentésére.

*Experiences with implantation of the LeVeen shunt.* At the 1st Surgical Department of Semmelweis Medical University 11 patients were operated on for intractable ascites between 1980—85. LeVeen peritoneojugular shunt was implanted. Two patients died in the early postoperative period. At all but one patient a marked diminution of body weight and abdominal mass, and a significant elevation of daily urine output and creatinine clearance as a consequence of shunt implantation was observed. For correction of thrombotized venous end a successful reoperation was carried out in 2 cases. Our experiences have proven the peritoneojugular shunt to be very effective for reduction of complaints caused by intractable ascites.

A májzsugorodás egyik gyakori s olykor a végstádiumot jelentő szövödménye az ascites. Mintegy 20 éve ismeretes, hogy az ascitest vénásan visszadva átmenetileg csökkenthető a háskörfogat és járulhat a májműködés (4, 9, 11).

A gyógyszeresen kezelhetetlen ascites tartós csökkentésére *LeVeen és munkatársai* 1974-ben megjelent közleménye óta nyílt lehetőség (15). E szerzők — a hydrocephalus kezelésére alkalmazott shunt elve alapján (23) — olyan, a hasüregbe, illetve a bőr alá ültethető műanyag szeleprendszert dolgoztak ki, amely alkalmas a hasvíz nagyvérkörbe történő folyamatos visszavezetésére. Az elmúlt 10 évben több, lényegében azonos elven működő, implantálható készüléket dolgoztak ki. Ezek közül megemlítendő az ún. Denver-shunt, melynek szeleprendszere a mellkasfalra helyezhető el és annak mechanikus pumpálásával az ascites áramlása elősegíthető (13, 17, 24). Hasonló elven működik az *Agishi* által kifejlesztett shunt (1). A *Hakim-Cordis* rendszer a beültetés helyétől függően műtét

közben állítható össze (26). A legáltalánosabban elterjedt és jól bevált a *LeVeen*-shunt, melyet intézetünk is használ (3, 6, 15, 25). Peritoneo-jugularis shunt beültetéséről az első hazai közlemény 1980-ban jelent meg (*Vincze K. és munkatársai*). Az első ilyen típusú műtétet intézetünkben 1980. szeptember 19-én végeztük.

### Anyag és módszer

A Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinikáján 1980 és 1985 között 11 betegen végeztünk *LeVeen* shunt beültetést. A betegek részletes adatait az 1. táblázat tartalmazza. A műtéteket a 2. számú eset kivételével, mely sürgős indicatio alapján történt, választott időben végeztük, a műtét előtt a betegeket 2-3 hétig intézetünkben kezeltük. A műtét előkészítés során a betegek anaemiáját rendeztük, megfelelő ionpótlást végeztünk, törekedtünk a serum fehérje szint rendezésére. A betegek minden esetben preventív antibiotikus kezelésben részesültek. Betegeink prothrombin szintje 40% felett, a se-bilirubin érték 60  $\mu\text{mol/liter}$  alatt volt, encephalopathiás tünetek nem voltak. Valamennyi betegünkkel korábban több alkalommal belgyógyászati osztályon ismételt kezelés történt és a gyógyszeresen kezelhetetlen ascites diagnózisát belgyógyászati osztályokon állították fel. A betegek többsége számos alkalommal esett át haspunction. 5. számú betegünkben 3 év alatt hozzávetőleg 1700—2000 liter ascitest bocsátottak le.

A műtét során *LeVeen* eredeti leírása szerint a jobb bordaív alatt mintegy 8 cm-rel ejtett metszéstől a shunt collector szárát a hasüregbe helyeztük el, vigyázva arra, hogy a műtét során jelentősebb ascites elvesztése ne következzen be. A peritoneumot a shunt-szár körül dohányzacskó öltéssel zártuk, s a szelepet extraperitonealisán a hasfali izomréteg alatt helyeztük el. A vénás szárát subcutan tunelben a nyakra vezet-

### Rövidítések:

- P—C shunt = portocavalis end to side shunt  
Budd—Ch. S. = Budd—Chiari syndroma  
alk. cirrh. = alkoholos cirrhosis  
atrio—cav. shunt = atrio—cavalis shunt  
C. A. H. = chronicus aggressiv hepatitis  
D. I. C. = disseminált intravasculáris coagulatio

**Kulcsszavak:** ascites, peritoneojugularis shunt

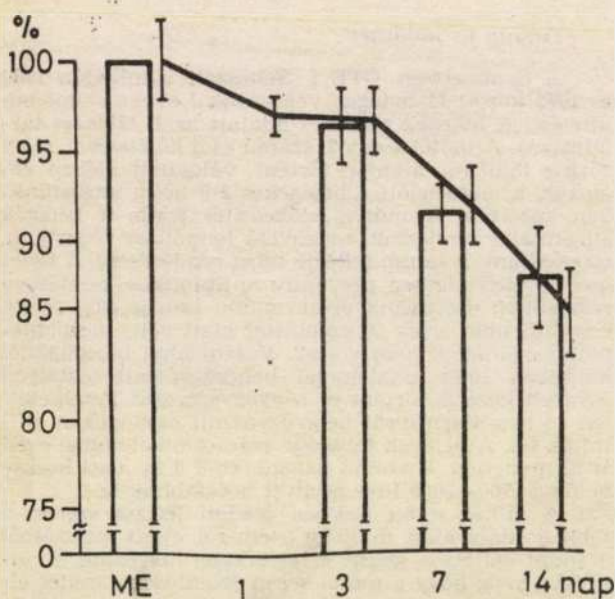


Beteg	Dg	Előzmények Haspunctio száma	Ápolási napok	Műtét	Eredmény
1. B. Gy. 49 é. ♂	alk. cirrh. 1972. P-C shunt 1979.	50	150	1980. 09. 19.	él, jó effectus
2. H. L.-né 39 é. ♀	Budd-Ch. s. Cholecystectomia 1980. 11. 04.	2	19	1980. 11. 20.	†1980. 11. 24. (acutl)
3. Sz. Gy. 62 é. ♂	alk. cirrh. 1974.	30	90	1982. 06. 09.	jó effectus †1983. 08. 27. májelégtelenség
4. V. L.-né 43 é. ♀	alk. cirrh. 1980.	46	80	1983. 03. 01.	jó effectus †1983. 11., vérzés, májelégtelenség
5. K. S. 70 é. ♂	alk. cirrh. 1980.	151	200	1983. 05. 27.	él, jó effectus
6. N. M. 23 é. ♀	Budd-Ch. s. 1982. atrio-cav. shunt 1982.	87	180	1983. 08. 16.	él, jó effectus
7. Z. L.-né 38 é. ♀	alk. cirrh. 1980.	∅	105	1983. 11. 18.	él, jó effectus
8. Gy. M. 58 é. ♂	alk. cirrh. 1982.	16	140	1984. 02. 29.	él, jó effectus
9. R. A. 43 é. ♂	chr. myeloid leukaemia 1983.	3	106	1984. 03. 30.	él, változatlan
10. H. A. 27 é. ♀	C. A. H. 1983.	6	60	1984. 10. 17.	él, jó effectus
11. K. K. 58 é. ♂	C. A. H. 1959.	3	90	1984. 11. 26.	†1984. 12. 03. (D. I. C.)

tük fel, majd a jobb oldali vena jugularis internát lekövetve (1–6. beteg), illetve oldallagosan megnyitva (7–11. beteg) a pitvarig vezettük.

A műtét után betegeink félig ülő testhelyzetben voltak, rendszeres légzőtornát végeztek. Testsúlyukat naponta mértük, vizeletüket gyűjtöttük, ellenőriztük a serum és a vizelet ionkoncentrációjának, osmolaritásának változását, figyelemmel kísértük a creatinine clearance érték alakulását. A 2–3. naptól az ascites, illetve a haskőrfogat csökkenésével párhuzamosan a betegek rugalmas haskötőt viseltek. Törekedtünk a betegek korai mobilizálására.

A betegek — állapotuktól függően — két hét után hagyták el az intézetet. Rendszeres kontrollvizsgálatok során laboratóriumi és fizikális vizsgálat mellett a shunt átjárhatóságát és helyzetét rtg képerősítő segítségével a mellkasfali vénás shuntszár percután punctiójával ellenőriztük.



1. ábra: A testsúly (□) és a haskőrfogat (—) változása a műtét után 1–3–7–14. napon a műtét előtti (ME) érték százalékában.

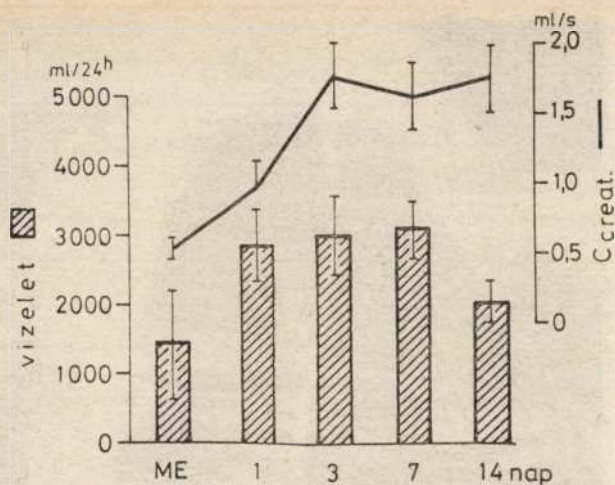
### Eredmények

A táblázaton összefoglalt adatokból látható, hogy a műtétet követően 2 beteget veszítettünk el. A 2. esetet sürgősséggel operáltuk. Utólag megállapítható, hogy a javallat helytelen volt. A Le-Veen shunt sürgős beültetését a néhány nap alatt kialakult feszülő ascites indokolta. A boncolás során a vv. hepaticae thrombosisát, következményes májnecrosist találtak. A shunt beültetése a körlefolyást nem változtatta meg. A választottan operált betegek közül a 11. sz. halt meg a 10. postoperatív napon befolyásolhatatlan vérzéses tünetegyüttes következtében, melynek oka disseminált intravasculáris coagulatio (DIC) volt. A késői postoperatív szakban két további beteg exitált. Az egyik beteg fél évvel a műtét után nyelőcső-varixruptúrából származó vérzés következtében, a másik egy évvel a műtét után májelégtelenség miatt halt meg.

A testsúly csökkenése már az első postoperatív napon megindult, a 14. napra átlagosan mintegy 9 kg-ot ért el. A haskőrfogat számottevő csökkenése egy hét múlva észlelhető (1. ábra). Ezután a haskőrfogat a kórházi megfigyelés ideje alatt már általában nem változott, 1–2 hónappal a műtét után azonban a haskőrfogat további csökkenését észleltük (3. a-b ábra). A műtét után ugrásszerűen megnőtt a vizelet mennyisége (2. ábra). Ezzel párhuzamosan jelentősen emelkedett a kreatinin clearance is. Az irodalmi adatokkal eleltében nem észleltük a Se-K csökkenését, ugyanakkor a Se-összfehérje fokozatos növekedését találtuk.

Két betegnél 3, illetve 6 héttel a műtét után a shunt vénás szárának elzáródása miatt reoperációra kényszerültünk: a vena jugularis internából a thrombust eltávolítva, majd a vénás vezetéket visszahelyezve (4. ábra) a Le-Veen shunt működése helyreállt. Egy további reoperációra a vénás szár feltételezett elzáródása miatt került sor. Thrombust azonban nem találtunk, de a vénás nyomás 20–22 vízcmm volt, ez magyarázza az ascites befolyás akadályozottságát. E beteg ascitese a műtét el-



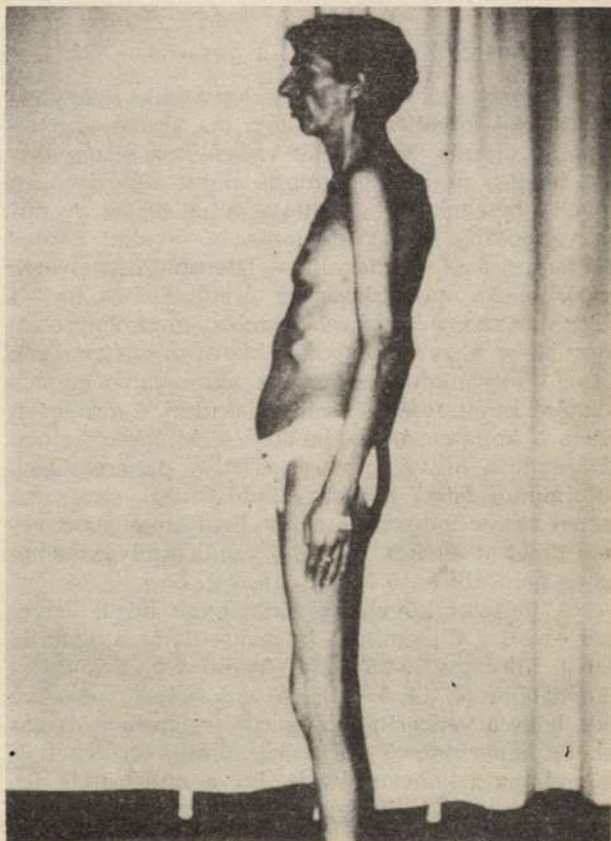


2. ábra: A napi vizeletmennyiség és a creatinin clearance (Ccreat) alakulása a műtét előtt (ME) és a műtét utáni 1–3–7–14. napon.

lenére nem csökkent. Eddigi vizsgálataink (echocardiografia, szívkatéterezés) a centralis vénás nyomás emelkedésének okát nem tisztázták. Septicus szövődményt nem észleltünk. Operált betegeink közül 7 él, a leghosszabb túlélési idő 4,5 év. Egy kivétellel (9. sz. eset) valamennyi betegünk a műtét után jelentősen javuló közérzetről számolt be, két betegünk ismét munkaképesé vált. Az alábbi két eset rövid ismertetése érzékeltetheti e betegek kezelésének gondjait, kórházi ápolásuk költségeit, szociális beilleszkedésük hiányosságait:

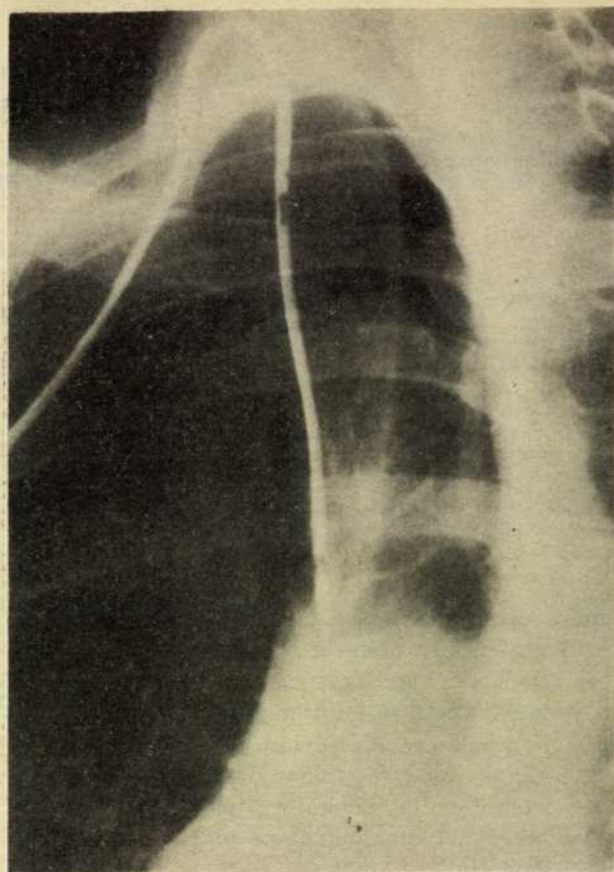
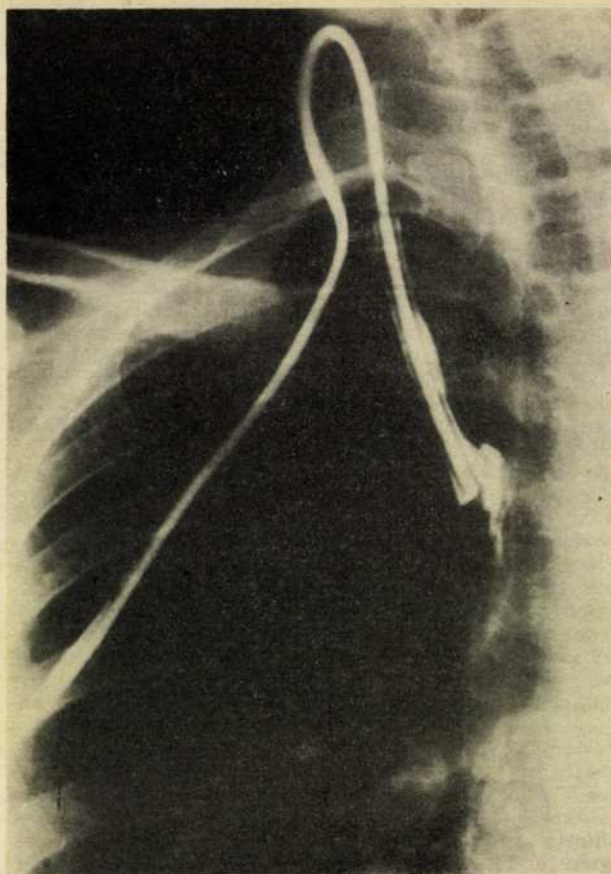
Z. L. 38 é. nőbeteg családi gondok miatt 1975 óta rendszeresen fogyasztott alkoholt, majd 1977-ben és 1978-ban alkoholos neuropathia miatt kórházban kezelték. Májcirrhosisát 1980-ban állapították meg (szövetten: Laennec cirrhosis). 1981 óta összesen négy alkalommal állt kórházi kezelés alatt panaszokat okozó ascitese miatt. Feszülő ascitese miatt mozgásképtelen volt, melyhez totalis uterus prolapsus járult (3/a ábra). 1983. XI. 18-án LeVeen shunt belületesére kerül sor. Felvételi háskörfogata 113 cm volt; elbocsátáskor — a 14. postoperatív napon 85,5 cm. 1 hét múlva ascitese ismét növekedni kezdett. A vénás kanül percutan kontrasztanyag vizsgálatával a vénás szár elzáródását mutattuk ki. A v. jugularis internát feltárva szervült fali thrombust távolítottunk el, s a kanült visszahelyeztük. Ezt követően a shunt működése zavartalan, elbocsátásakor a beteg ascitese minimalis (3/b ábra), jelenleg ascitese nincs, panaszmentes, dolgozik, abstinens. Egy hónapja családi problémák miatt időnként alkoholt ismét fogyaszt.

N. M. 23 é. nőbeteg 3-4 hónappal felvételét megelőzően kialakult, ismeretlen eredetű feszülő ascites miatt került intézetünkbe. Az alkalmazott diureticus kezelésre ascitese valamelyest csökkent, a preoperatív vizsgálatok retroperitonealis fibrosis gyanúját keltették. 1982. IV. 10-én végzett exploratív laparotomia során azt találtuk, hogy a v. cava inferior a venae hepaticae magasságában occludódott. Az Országos Érsebészeti Intézetben 1982. V. 12-én atrio-cavalis bypasst készítettek. Átmeneti javulás után ismét ascites alakult ki, mely gyógyszeresen kezelhetetlen volt, angiografia során a beültetett érprotézis elzáródása igazolódott. 1983 augusztusában vettük fel, 101 cm-es has körfogattal. Irreponibilis, ascitest tartalmazó köldöksérve felett a bőr excoriált volt, időszakosan ascites-csorgás jelentkezett. 1983. augusztus 16-án LeVeen shuntot ültettünk be, és a köldöksérvet zártuk. A postoperatív 14. napon távozott intézetünkől, sebe elsődlegesen gyógyult, háskörfogata 84 cm-re csökkent. A beteg jelenleg panaszmentes, ascitese minimalis, májműködése kifogástalan.



3. ábra: Z. L.-né 38 é. beteg: a) műtét előtt: feszülő ascites, b) egy hónappal műtét után.





4. ábra: Gy. M. 58 é. beteg  
a) LeVeen shunt vénás szára a v. jugularis interna vetületében, a kontrasztanyag torlódik: thrombosisra jellemző kép.

b) u. a. a reoperatio után 7 nappal: szabad áramlás, kirajzolódik a v. cava superior törzse és a jobb pitvar:

#### Megbeszélés

A gyógyszeresen kezelhetetlen ascites gyógyítására a hasi folyadék reinfúziója ma általánosan elfogadott eljárás. Kontrollált vizsgálatok bizonyították, hogy a peritoneojugularis shunt significansan növeli a betegek várható élettartamát (8, 26). A műtét viszonylag magas halálozása a javallat pontos meghatározását indokolja. Therapiaresistensnek minősülhet a májcirrrosishoz társult ascites, ha 2-4 hetes szakszerű kórházi kezelés eredménytelen, vagy ha az átmeneti javulást biztosító gyógyszerek otthoni folyamatos szedése és alkoholabsztinencia ellenére ismét feszülő ascites alakul ki. A műtét feltétele a kompenzált májműködés. Minden esetben kizárandó a hasvíz tumoros, TBC-s, pancreatogen, autoimmun (stb.) eredete. Budd-Chiari syndroma esetén akkor indokolt a shunt beültetése, ha a vezető tünet az ascites, és a máj vénás elfolyása sebészileg nem állítható helyre (16, 24).

A műtétet követő szövődmények közül legveszélyesebb a disseminált intravasculáris coagulatio (DIC). Mintegy 20-25%-ban fordul elő, s 75-80%-ban halálos (7, 14, 19, 21). Létrejöttének valószínű oka, hogy a vérkeringésbe kerülő ascitesben magas lehet a heparinszerű fibrin degradációs termékek és az endotoxin koncentrációja, így a műtét után fokozott coagulációs hajlam alakul ki, mely DIC-hez vezethet (14, 26).

A postoperatív DIC veszélyének felmérése cél-

jából egyes szerzők a műtét előtt punctió útján nyert ascitest reinfundálják, s az ezt követő coagulációs változásokat vizsgálják. A fibrinogénszint csökkenése, illetve fibrindegradációs termékek megjelenése a postoperatív DIC veszélyére utal. (14, 21, 26).

A postoperatív septicus szövődmények — az előrehaladott májbetegség következtében — gyakran halálosak. Ezért kiemelkedően fontos műtét előtt a gyulladással góccok szanálása (20). Az ascites fertőzöttségének gyanúja esetén a műtét kontraindikált. Umbilicalis, vagy inguinalis sérv egyidejű fennállása esetén ezek sebészi ellátását későbbi időpontra célszerű halasztani.

A műtét után a keringésbe jutó ascites növeli a keringő térfogatot, szívelégtelenség, tüdőoedema alakulhat ki. A haematocrit csökken, alacsony lehet a vér kálium tartalma. Emiatt a postoperatív 1-3 napon a beteg lehetőleg félig ülő testtartásban legyen, mérsékelt vízajtás szükséges. Erre tapasztalatunk szerint a spironolacton-etacrinsav kombináció a legalkalmasabb. Saját betegeinkben jelentősebb hypokalaemiát nem észleltünk, azonban valamennyien transfúzióra szorultak.

A vénás shuntszár megtöretését, vagy thrombosisát különböző szerzők 15-35%-ban észlelték (2, 5, 17). A reoperatiót követően a shuntműködés általában helyreáll. A vénás szár megtöretése anyagunkban eddig nem fordult elő, a thrombosis miatt



reoperált két betegen újabb elzáródás nem jelentkezett. A beültetett shunt zavartalan működését a beteg jó általános állapota, az ascites megszűnése, vagy tartós csökkenése jelzi.

A shunt átjárhatóságának vizsgálatára legkézenfekvőbb a mellkasfalán a bőr alatt futó venás szár percutan punctiója és kontrasztanyag vizsgálat (2, 22, 26). A hasúregbe adott izotópmakroagregát áramlásának nyomkövetése technikailag bonyolultabb (12, 18). A bőr alatt futó szilikoncsőben az áramlás ultrahangkészülékkel is jól kimutatható (2). Az első módszer nyújtja a legtöbb információt: látható a venás cső lefutása, esetleges thrombosis a v. cava superiorban, mérhető a nyomás, lipijodol csepp bejuttatásával az áramlás is. Folyadék aspirálható; ha vért tartalmaz, a szelep hibájára kell gondolni (2, 24, 26).

A peritoneojugularis shunt beültetésének műtétje 10 éves múltra tekint vissza. Ez az idő elegendő volt ahhoz, hogy a műtét ötletét tartózkodással fogadókat meggyőzzék az eredmények és a beavatkozást elfogultan népszerűsíteni igyekezők ésszerűen korlátozzák a javallatot.

Igy ma a megfelelő indikáció alapján elvégzett műtét kockázata elfogadható, alacsony a postoperatív szövődmények aránya.

A peritoneojugularis shunt implantációjának lehetősége hazánkban is növekvőben van, egyre több betegnek nyújtva reményt arra, hogy megszabaduljon mindennapos szenvedéseitől.

**IRODALOM:** 1. *Agishi, T.*: Implantable peritoneo-caval shunt pump for intractable ascites. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs*, 1977, 23, 652. — 2. *Billmann, P., Schölmerich, J., Wilms, H.*: Die Funktionsuntersuchung des peritoneovenösen Shuntsystems. *Fort. Röntgenstr.* 1983, 138, 288. — 3. *Chen, Yi-ren, Chen, Ming-zhai*: LeVeen peritoneovenosus shunt in treatment of intractable cirrhotic ascites. *Chin. Med. J.* 1984, 97, 376. — 4. *Clermont, R. J.*: Intravenous therapy of massive ascites in patients with cirrhosis II. Long term effects on survival and frequency on renal failure. *Gastroenterology*, 1967, 53, 220. — 5. *Donahue, P. E., Spiges, D., Kukreja, S. C.*: Malpositions of venous end of LeVeen shunt: a preventable complication. *Am. Surg.* 1981, 47, 259. — 6. *Epstein, M.*: The LeVeen shunt for

ascites and hepatorenal syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1980, 302, 628. — 7. *Gleysteen, J. J., Klamer, Th. W.*: Peritoneovenous shunts: predictive factors of early treatment failure. *Am. J. Gastroent.* 1984, 79, 654. — 8. *Greig, P. D., Blendis, L. M., Langer, B.*: Renal and haemodynamic effects of the peritoneo-venous shunts: II. Long term effects. *Gastroenterology*, 1981, 80, 119. — 9. *Hacker, L. C. és mtsai*: Intractable ascites: Treatment by continuous autogenous ascitic infusion. *Rev. Surg.* 1974, 31, 449. — 10. *Hyde, G. L., Eiseman, B.*: Peritoneal atrial shunt for intractable ascites. *Arch. Surg.* 1967, 95, 369. — 11. *Kaiser, G. C. és mtsai*: Intravenous infusion of ascitic fluid. *Arch. Surg.* 1962, 85, 763. — 12. *Kirchmer, N., Hart, V.*: Radionuclide assesment of LeVeen shunt patency. *Ann. Surg.* 1977, 185, 145. — 13. *Kirsch, W. M., Newkirk, J. B., Predecki, P. K.*: Clinical Experience with the Denver Shunt: a new silicone rubber shunting device for the treatment of hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 1970, 32, 258. — 14. *Köttgen, E. és mtsai*: Untersuchungen zur Blutungsneigung bei Aszitesreinfusion. *Verhdlg. Dtsch. Ges. Inn. Med.* 1982, 88. — 15. *LeVeen, H. H. és mtsai*: Peritoneo-venous shunting for ascites. *Ann. Surg.* 1974, 180, 580. — 16. *LeVeen, H. H. és mtsai*: Peritoneovenous shunt occlusion. *Ann. Surg.* 1984, 200, 212. — 17. *Lund, R. H., Moritu, M. W.*: Complications of Denver peritoneo-venous shunting. *Arch. Surg.* 1982, 117, 924. — 18. *Madeddu, G. és mtsai*: Evaluation of peritoneovenous shunt patency with TC-99 in labelled microspheres. *J. Nucl. Med.* 1983, 24, 302. — 19. *Murr, H. és mtsai*: Untersuchungen zur Frage der Genese der diffusen intravasalen Gerinnung nach Implantation des peritoneal-jugularen Shunts nach LeVeen. *Klin. Wochenschr.* 1980, 58, 85. — 20. *Puig, J. G. és mtsai*: Peritoneovenous shunt and bacterial endotoxin. *Mayo Clin. Proc.* 1979, 54, 133. — 21. *Ragni, M. V., Lewis, J. H., Spero, J. A.*: Ascites-induced LeVeen shunt coagulopathy. *Ann. Surg.* 1983, 198, 91. — 22. *Schwartz, M. L., Miller, R. P.*: Angiographic assesment of peritoneovenous shunt malfunction. *Arch. Surg.* 1981, 116, 435. — 23. *Smith, A. N., Preshaw, R. M., Bisset, W. H.*: The drainage of resistant ascites by modification of the Spitz-Holter valve technique. *J. Roy Coll. Surg.* 1962, 7, 289. — 24. *Turner, W. W. jr., Pate, M. R.*: The Denver peritoneovenous hunt: relationship between hepatic reserve and successful treatment of ascites. *Am. J. Surg.* 1982, 144, 619. — 25. *Vincze K. és mtsai*: Az ascites kezelése LeVeen-féle peritoneojugularis shunt-műtéttel. *Orv. Hetil.* 1980, 121, 2583. — 26. *Zühlke, H. V., Haring, R., Semsch, B.*: Der peritoneo-venöse Shunt zur Behandlung des therapieresistenten Ascites. *Chirurg*, 1984, 55, 253.

(Kupcsulik Péter dr., Budapest, Üllői út 78. 1082.)

**MEGRENDELHETI**

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

**az ORVOSI HETILAP-ot**

Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest V., József nádor tér. Tel. 180-855

PH

2031



# DOXIU<sup>M</sup>

tabletta

Antivaricosicum

A Doxium erősíti a kapillárisok falát, és csökkenti azok hiperpermeabilitását. Megakadályozza egyes permeabilitást fokozó anyagok (mint pl. a hisztamin, szerotonin, bradykinin és hialuronidáz) hatását. Csökkenti a vér hiperviskozitását és javítja a nyirokkeringést, kedvezően befolyásolja a kollagén-bioszintézist a kapillárisok bazális membránjában.

**HATÓANYAG:**

250 mg calcium dobesylicum tablettánként.

**JAVALLATOK:**

**Diabéteszes mikroangiopathiák:** retinopathia diabetica és glomerulosclerosis (Kimmelstiel-Wilsonszindróma).

**Vénás insuficiencia:** primer varicositas, terhességi visszéréség, aranyér, poszttrombotikus szindróma, lábszárfekély, éjszakai lábikragörcs, az ún. „nehéz láb”, bokatáji duzzanat, purpurás dermatitis.

Adjuvánsként felületes és mély thrombophlebitis kezelésében.

**ADAGOLÁS:**

**Mikroangiopathiában:** a betegség krónikus jellegéből eredően egyéni adagbeállítás javasolt.

Retinopathia diabetica esetén a kezelést megszakítás nélkül kell folytatni, mindaddig, amíg kifejezett klinikai javulást nem észlelünk, de rendszerint legalább 12 hónapig.

Ezután a kezelés 1-2 hónapra megszakítható, majd a szemész megfigyelése szerint ismét folytatható.

**Kezdő terápia: felnőtteknek** a betegség súlyosságától függően – különösen korai proliferatív retinopathia diabetica, hiperviskozitás vagy a trombociták hiperaggregációja esetén – naponta 3-4-szer 2 tableta is adható, mintegy három hónapig.

**Fenntartó kezelésre** átlagos adagja **felnőtteknek** 3-4-szer 1 tableta.

**Vénás insuficienciában** szokásos adagja **felnőtteknek** naponta 3-szor 1 tableta.

Az esetek többségében egy 3 hetes kúra tartós javulást eredményez. A kezelés a betegség jellegétől függően szükség esetén több hónapra is meghosszabbítható.

**Gyermekek** a felnőtt adag felét kapják.

A tablettákat étkezés közben vagy közvetlenül utána célszerű bevenni.

**MELLEKHATÁSOK:**

Atmeneti gasztrointesztinális panaszok érzékeny egyéneknél előfordulhatnak.

**FIGYELMEZTETÉS:**

A terhesség első 3 hónapjában szedése nem ajánlatos.

**MEGJEGYZÉS:**

\* Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egy vagy két alkalommal – ismételtető.

Diabéteszes betegeknek – retinopathia diabetica esetén – a szemészeti szakrendelés szakorvosa térítésmentesen rendelheti.

**CSOMAGOLÁS:**

20 tableta térítési díja: 10,- Ft.



**BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen**

OM Laboratórius licencia alapján.



# A chronikus hasi aorta dissectióról

DZSINICH CSABA DR.,  
SZABÓ IMRE DR.,  
SZLÁVY LÁSZLÓ DR.,  
DLUSTUS BÉLA DR.,  
TURBÓK ESZTER DR.,  
RÉNYI-VAMOS FERENC DR.  
ÉS SZABÓ ZOLTÁN DR.

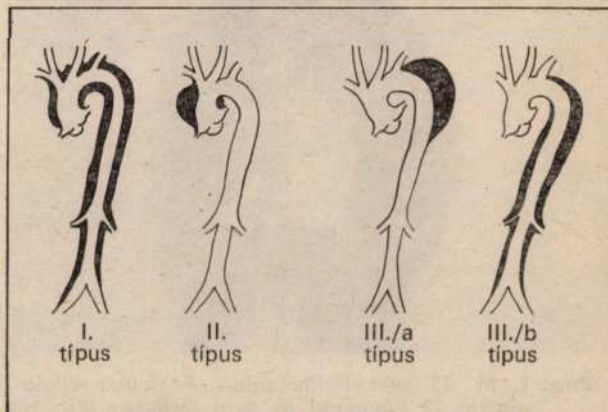
Semmelweis Orvostudományi Egyetem  
Ér- és Szívsebészeti Klinika (igazgató: Szabó Zoltán dr.)

A szerzők két DeBakey III/b. típusú aorta dissectiót szenvedett esetüket ismertetik. Mindkét esetben a dissectio az arteria renalis chronikus perfusió zavarán renovasculáris hypertóniához vezetett. Első esetükben a nehezen befolyásolható hypertonia jelentősen hozzájárult az aorta isthmikus szakaszán kialakult dissectio két és fél évvel később bekövetkezett rupturájához, ami a beteg halálát okozta. Másik esetükben a heveny szakban a dissectio helyén Dacron prothesist ültettek be. Másfél évvel később a hasi szakasz chronikus dissectióját eredményesen operálták. A bal arteria renalis perfusiójának sebészi rendezése normotensív állapotot eredményezett. Felhívják a figyelmet az aorta dissectio I. és III/b. típusában kialakuló hypertonia esetleges renovasculáris eredetére, ami a beteg túlélési esélyeit mind a heveny, mind az idült szakban jelentősen rontja.

*Chronic dissection of abdominal aorta.* Two cases with aortic dissection, type DeBakey IIIb, are reported. In both cases the dissection led to renovascular hypertension due to the chronic hypoperfusion of the renal artery. In the first case hypertension could hardly be influenced and this significantly furthered the development of the dissection on the isthmic area of the aorta and a rupture occurred after two and a half years causing the death of the patient. In the other case, on the site of the dissection a Dacron prothesis was implanted in the acute stage. After one and a half year the chronic dissection of the abdominal section was successfully operated. The surgical treatment of the perfusion of the left renal artery resulted in normotensive state. The authors call attention to the possible renovascular origin of hypertension developing in the aortic dissection types I and IIIb which remarkably influences the survival both in the acute and chronic stages.

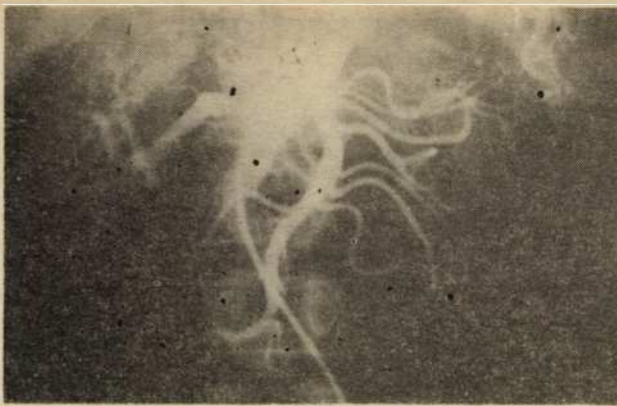
Az aorta megbetegedések egyik drámai szövődménye a dissectio. De Bakey és mtsai (5) az aorta-fal berepedésének két típusos localisatióját jelölik meg: az aorta ascendensen a billentyűk feletti szakaszát és az aorta isthmikus területét. Három típust különítenek el annak függvényében, hogy az érfal rétegeinek szétválása és az intramuralis bevezetés rövid szakaszra, vagy a hasi aortára ráterjedve hosszán alakult-e ki (1. ábra). Az aorta dissectio az esetek túlnyomó többségében gyorsan halálhoz vezet a coronariák, vagy a supraaortikus ágak heveny obturációja miatt — esetleg mellüregi, mediastinalis vagy intrapericardialis ruptura következtében. Egyes esetekben az életfontosságú hasi szervek heveny elhalása okoz korai halált (2, 11). Az aorta ascendens dissectiói általában veszélyesebbek, mint az isthmikus szakaszé. Szerencsés esetben a szétváló rétegek között kialakult vak tasak distalis pontján ismét berepedhet, a külső rétegre nehezedő nyomás enyhül, és tünete szegény állapot mellett kettős vagy hármas lumenű aorta („two or three barrel”) képződik. A hasi szakaszon igen változatos anatómiai viszonyok alakulhatnak ki a visceralis szájadékok részleges vagy teljes szakadása, ill. az állumen thrombosisa miatt. E chronikussá váló dissectiók kórjósolatát nagymértékben befolyásolja a visceralis ágak és a renalis arteriák új haemodynamikai viszonya (2, 13).

Klinikánkon az elmúlt hat év során két beteget észleltünk, akik az isthmikus szakaszon kialakult, az aortoiliacalis területre terjedő dissectiót, túlélték, de a részjelenséggként kialakuló renalis dissectio renovasculáris hypertóniát okozva, a chronikus szakban további veszélyhelyzetet teremtett. Egyik esetünkben — mivel a beteg a sebészeti megoldástól elzárkózott — az események tétlen megfigyelői voltunk csupán, míg másik esetünkben az isthmikus szakasz akut sebészi rekonstrukciója után 20 hónappal eredményes beavatkozást végeztünk a hasi szakaszon.



1. ábra: Az aorta dissectiók felosztása De Bakey és mtsai szerint.

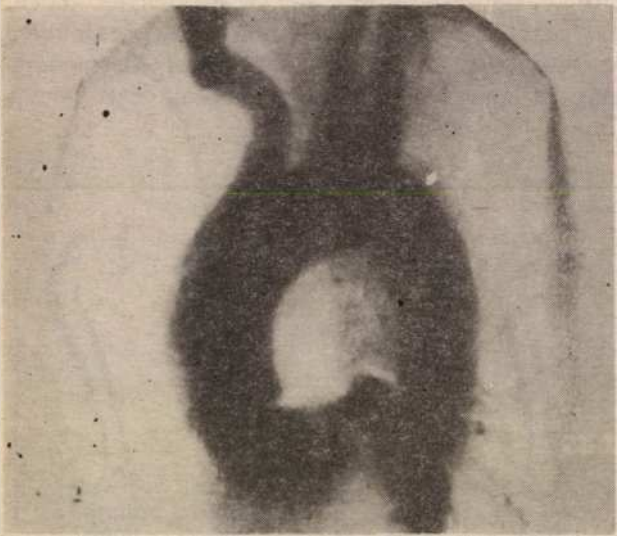




2. ábra: H. A. 49 éves férfibetegünk hasi aortogramja. A valódi lumen feltöltése során jól ábrázolódik a diszekált jobb veseartéria. A dissectio a bal vesét a keringésből kirekesztette, ráterjed az arteria mesenterica superiorra is.

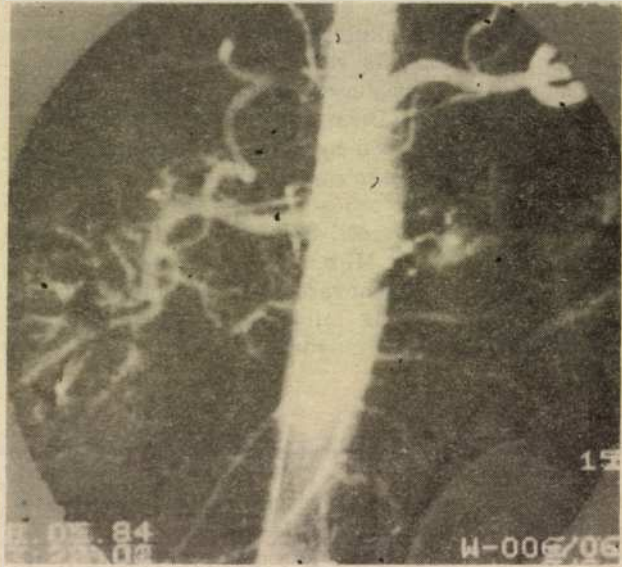
### Esetismertetés

1. eset: H. A. 49 éves férfit hirtelen erős mellkasi fájdalom kíséretében létrejövő erős hasi görcsök miatt más intézetbe vették fel. Pár órával később a hasi fájdalom fokozódott, ezért exploratiót végeztek. Septikus hasi elváltozást nem találtak, felmerült mesenterialis thrombosis lehetősége is. Mivel bélelhalást nem észleltek, további beavatkozásra nem került sor. A mellkasfelvétel a mediastinum bal oldalának kiszélesedését mutatta, ennek alapján DeBakey III/b típusú aorta dissectio merült fel. A hypertoniás anamnesis és a klinikai kép ezt alátámasztotta. Antihypertensív kezelés mellett a beteg állapota rendeződött. Hat héttel később (1978. május 31.) került klinikánkra részletes vizsgálatok céljából. A fizikális vizsgálattal a kombinált antihypertensív kezelés ellenére mindkét karon 190/110 Hgmm tensiót mértek. Más kóros elterést az arteriális rendszer részéről nem észleltünk. Rhythmusos, tiszta, tompa szívhangokat hallottunk. A tüdők felett kóros nem volt megállapítható. A hasfal-on kp. median laparotomia gyógyult hege látszott. A máj széle elérhető, a lép nem volt tapintható. Kóros resistentiát, hasi nyomásérzékenységet nem észleltünk. A végtagok alakilag épek voltak. Mérsékelt nikotin és alkohol abususról számolt be.



3. ábra: T. M. 45 éves férfibetegünk Angiotron angiogramja 12 hónappal az akut DeBakey III/b típusú dissectio mellkasi szakaszának graft interpozícióval történt megoldása után. Aneurysma képződés a mellkasi szakaszon nem látható.

Laboratóriumi vizsgálatait közül kiemelendő: a vese-functio enyhén beszűkült, kreatinin értéke 124 mmol/l és a clearance értéke 1,8 ml/perc volt. Az EKG normális repolarisatiót és enyhe bal túlsúlyt mutatott. A mellkasfelvételek az aortagomb területének 2 ujjnyi kiszélesedését ábrázolták. A szív nem volt nagyobb. Az angiographia a feltételezett DeBakey III/b dissectiót igazolta mindkét renalis verőér intramuralis bevezéréseivel. Az állumen a jobb vese-arteria átmérőjét szűkítette, a bal oldalon elzárta azt (2. ábra). Az a. coeliaca és menenterica superior is érintett volt, ami a hasi tünetekért felelős lehetett. A vese-arteriák elváltozásával a hypertonia ésszerűen magyarázhatóvá vált. A renin vizsgálatoktól elálltunk, mivel lateralisatio és jellemző quotiens nem volt várható. Tekintettel a dissectio subacut voltára és a beteg viszonylagos panasz- és tünetmentességére, konzervatív kezelés mellett döntöttünk. A dissectió aneurysma és a hasi erek rendszeres ellenőrzését határoztuk el.



4. ábra: Az egyidejűleg készített felvétel a hasi aortáról chronicus dissectiót mutat. A valódi lumenből intenzíven telődik a jobb a. renalis. Késve és halványan ábrázolódott az állumenből eredő bal a. renalis.

A beteg ezt követően hat hónaponként jelentkeztet ellenőrző vizsgálatokon. A veseműködést és a mellkasi statust követték nyomon. Vérnyomása 150–190/110–120 Hgmm értékek között változott ganglioplegicum, diureticum és béta-blokkoló adása mellett. A jobb vese functiója észlelésünk során nem változott. A mellkas-rtg normális nagyságú szívet, tág aorta ascendenst és descendenst mutatott, lényeges progressio nélkül. A beteg teljes panaszmentességre hivatkozva, sebészi beavatkozást nem kívánt. Két és fél évvel később hirtelen halál állott be a dissectió aneurysma rupturája miatt.

2. eset: 44 éves férfibeteget az egyik megyei kórházból acutan szállították klinikánkra. A korábban normotensív férfi hirtelen keletkezett erős mellkasi fájdalom miatt került intézetbe. A változó pulsus-status, negatív EKG alapján aorta dissectióra gyanakodtak. Aortaív angiographiát végeztek, ami DeBakey III/b típusú dissectiót mutatott. Haladéktalanul műtétet végeztünk (1983. január 17-én). A bal oldali thoracotomia útján feltárt aorta az isthmikus szakaszon bevezert, fusiformisan tágult volt. Dacron prothesis interpozícióra került sor. A postoperatív időszak zavartalan volt. Műtési sebe p.p. gyógyult. A korai postoperatív szaktól mérsékelt hypertoniát észleltünk. A beteget állandó megfigyelés alá vontuk. Egy év múlva Angiotron angiographia a mellkasi szakaszon megnyugtató viszonyokat mutatott (3. ábra). A hasi szakaszon az állumen nyitva maradt és abból nyerte vér-





5. ábra: A hasi aorta reconstructiója után készített angiogram. A kettős lumen eltűnt. Egyidejűleg telődik mindkét a. renalis. A hasi aorta egyenletesen kissé tágabb.

ellátását a bal vese, az a. coeliaca és az a. mesenterica (4. ábra). Hypertóniája 170–190/100–130 Hgmm között változott. Az izotóp vizsgálatok a bal vese mintegy 20%-kal csökkent perfúzióját és functionális részvételét igazolták. A mérsékelt hypokaliemia (3,8 maequ/l) is renin-aldosteron aktivációra utalt. A globális vese-functio nem károsodott.

A renalis és páratlan zsigeri ágak reconstructiója mellett döntöttünk. Thoracoabdominalis retroperitonealis transdiaphragmatikus bal oldali feltárásból közelítettük meg az aortát (1984. szeptember 26-án). Teljes heparinisatióban a rekesz szintjétől a bifurcatióig hosszanti aortotomiát végeztünk a bal hátsó quadransban. A metszés az állureget nyitotta meg, amely a valódi lumenel a bal renalis eredeti orificiumán át közlekedett. A valódi lumen e nyíláson át töltötte fel az állureget, és ezen át kapták vérrellátásukat a hasúri szervek, a bal vese és a bal iliaca száron át a bal alsó végtag. A valódi lumen megnyitása után vált láthatóvá a belső eredő jobb arteria renalis szájadéka. Mivel a dissekált fal minősége a hasi szakaszon jónak tűnt, a dissekált intimahüvelyt tapadási vonalában végig resekáltuk, közös lument és direkt perfúziót biztosítva valamennyi ág számára. A bifurcatióban az intima-szélt kiszégtük. Az aorta proximalis szakaszából a descendens területéről a thrombotizált állumenből jelentős mennyiségű alvadékot tudtunk kiperéselni. Az aortotomiát tovaűtő 2/0 Prolene varrattal zártuk. Felengedve a keringést, vérzést nem észleltünk. A heparint teljes egészében közömbösítettük, majd mellkasi és retroperitonealis drain felett a sebet rétegesen zártuk. A beteg eseménytelen postoperatív szak után a 8. napon 130/80 Hgmm vérnyomással távozott.

Angioton vizsgálatot végeztünk a 6. postoperatív napon, ami a hasi aorta enyhe egyenletes tágulatát és valamennyi oldalág orthográfiát telődését igazolta (5. ábra). A <sup>99m</sup>Tc-mal végzett vese-perfúziós vizsgálat a korábbi 20%-os differentia eltűnését, mindkét oldalon szabályos görbét mutatott. A három hónappal később végzett ellenőrző vizsgálat idején a beteg teljesen panaszmentes volt, tensiója normális.

#### Megbeszélés

Az arteria renalis dissectiója létrejöhet a DeBakey II., és III/b típusú dissectio részjelenségeként (13, 15). Ritkán előfordul az izolált hasi aorta-szakasz, ill. az arteria renalison izolált dissectio is (3, 8, 10, 12, 14). Az utóbbi esetekben az érintett oldalon a renalis hypoperfusio vagy a vese necrosisát okozza, vagy chronikus állapotban renovascularis hypertóniát okoz. A renalis hypoperfusio és a renin-angiotensin-activatio igen nagy valószínűséggel részt vesz az acut aorta dissectiót követő hypertonia fenntartásában, amely a heveny halá-

lozást aneurysma ruptura révén jelentősen fokozza (9). A túlélő esetekben is a hypertonia döntően befolyásolja a várható élettartamot.

Az acut dissectiók Anagnostopoulos, Prohaker és Kittle (1) 1972-ben közölt, 963 beteget felölelő gyűjtőstatisztikája szerint mintegy 90%-os heveny mortalitással járnak. A túlélési esély és a chronikus szak kialakulása tehát csupán az esetek 10%-ában várható. A sebészi tapasztalat növekedésével egyes intézetekben a gyors műtéti beavatkozás jelentős eredményeket hozott. DeBakey és mtsai (6) 527 esetükben, 1982-ig észlelt anyagukban a halál leggyakoribb oka a fusiformis aneurysma rupturája volt. Anyagukban az 5 éves túlélés 57%, a 10 éves 32% és a 20 éves 5% volt. A túlélő esetek állandó ellenőrzését fontosnak tartják, mert az aneurysma késői kialakulásának a veszélye nagy. Tapasztalatuk szerint késői aneurysma formatio a III/b típusban 38%, az I. típusban 30%, a III/a-ban 16% és a II. típusban 14%. A típustól függetlenül 46%-ban alakult ki aneurysma azokon, akik hypertóniások voltak, és tensiójuk gyógyszeresen nem volt kellően befolyásolható. Mindössze 17%-ban figyeltek meg aneurysma képződést normotensív betegeiken. A korai diagnosztika és aggresszív sebészi megközelítés eredményei alapján már teljes aorta pótlásról is beszámoltak. Crawford és mtsai (4) mély hypothermiában végzett két műtétüket 1984-ben ismertették.

A dissectio részjelenségeként kialakult renalis arteria szűkület okozta hypertonia szerepe az utóbbi időben került az érdeklődés előterébe (7, 9, 13, 15).

Eseteink és az irodalmi adatok alapján levonható következtetések:

1. A hypertonia a dissectió aneurysma kialakulásának és megrepedésének veszélyét rejti magában. Törekednünk kell arra, hogy az esetleges sebészileg korrigálható renovascularis okot minél korábban felismerjük. A teljes sebészi reconstructióval a hasüregi szervek számára is stabil keringési helyzetet teremtünk.

2. A diagnosztikának mind acut, mind chronikus fázisban ki kell terjednie a hasi aorta-szakasz és oldalágainak vizsgálatára is, bár egyes esetekben komputertomographia vagy ultrahang-vizsgálatok is fényt deríthetnek a hasi aorta-szakasz chronikus dissectiójára. Teljes értékű informatio csak az angiographiától várható. A vese perfúziós vizsgálata, a functio izotopos és laboratóriumi értékelése jelentősen kiegészítik adatainkat. A renin-vizsgálatokból csak az egyik vesét érintő elváltozások esetén kapunk jellemző értékeket.

3. Mivel a hasi aorta-szakaszra terjedő dissectio rendszerint egyidejűleg több életfontosságú oldalágat érint, a renovascularis hypertonia sebészi rendezésével egy ülésben a többi ér helyreállítása is elvégzendő. A meggyengült érfal és a bonyolult anatómiai viszonyok miatt transluminális angioplastica aligha jön szóba.

4. Az irodalomban közölt esetekben a sebészi megoldás a dissekált hasi aorta-szakasz prothesis-sel való pótlása és a szájadékok reimplantációja volt, esetünkben az aortafal jó minőségű az autolog plasztikai megoldást lehetővé tette.



**IRÓDALOM:** 1. *Anagnostopoulos, C. E., Prohakar, M. J. S., Kittle, C. F.*: Aortic dissection and dissecting aneurysms. *Am. J. Cardiol.* 1972, 30, 263. — 2. *Becker, H. M.*: Dissecting aneurysms of the aorta. *MMM* 1982, 124: 40—6. — 3. *Cormier, J. M., Benhamida, F.*: Hematomas dissequant de l'aorte abdominal sous-renal. *Nouv. Presse Med.* 1977, 6, 2137—41. — 4. *Crawford, E. S. és mtsai*: Total aortic replacement for chronic aortic dissection occurring in patients with and without Marfan's syndrome. *Ann. Surg.* 1984, 199, 358—62. — 5. *DeBakey, M. E. és mtsai*: Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1965, 49, 130—48. — 6. *DeBakey, M. E., McCollum, C. M., Crawford, E. S.*: Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty year follow up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982, 92, 1118—34. — 7. *Demos, T. C., Gadwood, K., Garces, M. A., Moncada, R., Marsan, R.*: Aortic dissection: presentation as a renal problem in three patients. *AJR* 1981, 137, 1268—70. — 8. *Janvresse, A., Chaabouni, M., Godiu, M., Rosser, A., Josse, S., Fillastre, J. P.*: Isolated dissection of the renal artery and arterial hypertension. *Rev. Med. Interne* 1983, 4, 263—5. — 9. *Kodama, K., Morotomi, Y., Wakisaka, O., Kaseda, N., Kida, O., Higa, T., Tanaka, K.*: Renin-angiotensin system in a case of renovascular hypertension caused by acute dissecting aneurysm of the aorta. *Nippon Jinzo Gakkai Shi* 1981, 23, 1345—54. — 10. *Perry, M. O.*: Spontaneous renal artery dissection. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)* 1982, 23, 54—8. — 11. *Pokrovsky, A. V.*: Classification and

surgical treatment of dissecting aortic aneurysms. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)* 1983, 24, 89—94. — 12. *Raynaud, A., Parola, I. L., Lagneau, P., Seurot, M., Gaux, J. C.*: Spontaneous dissection of renal artery. *Ann. Radiol.* 1983, 26, 629—33. — 13. *Yamaguchi, T., Karui, T., Inone, N., Ohno, T., Komatsu, S.*: Surgical management of abdominal aortic rupture in chronic dissecting thoracic aneurysm (DeBakey III/b). *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1983, 31, 1320—4. — 14. *Youngson, G., Engeset, Ch. M., Hussey, M. B., Smith, G.*: Dissecting aneurysm of infrarenal abdominal aorta. *Surgery* 1983, 94, 521—3. — 15. *Zenin, V. I., Zsukov, V. I.*: Renal form of dissecting aortic aneurysm. *Kardiologija* 1982, 22, (4), 44—6.

(Dzsinih Csaba dr. *Budapest, Városmajor u. 68. 1122.*)

#### Szerkesztőségi megjegyzés:

A szerzők sajnós figyelmén kívül hagyták Rényi és Kertész közleményét („Az aneurysma dissecans patológiája, klinikuma és kezelésére irányuló újabb kísérletek”, *Orv. Hetil.* 1958, 99, 1589.), amely idült hasi aorta dissectio esetét mutatta be, a sebészeti megoldást is tárgyalva. A teljesség kedvéért említjük meg, hogy Rényi, Wittmann és Pázmány ismertette hazánkban elsőként az élőben felismert dissekáló aorta aneurysmát (*Orv. Hetil.* 1955, 96, 22.).

**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: 183-016 Tx: 22-7231 medib

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

**medicor**



## Alacsony szérums HDL-cholesterinszint progeriában

SZAMOSI TAMÁS DR.,  
SZOLLÁR JUDIT DR.,  
MEGGYESI VERA DR.,  
WILHELM OTTÓ DR.,  
BODÁNSZKY HEDVIG DR.  
ÉS MÁTYUS JÓZSEF DR.

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

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

Fejlesztési Rendellenességek Gondozó, Székesfehérvár

Két fiútestvér Hutchinson Gilford féle progeriáját írják le. A harmadik testvér leány, egészséges. Szüleik 30 éven aluliak, nem rokonok. A szülők szérums „high density lipoprotein” cholesterinszintje (HDL-C) alacsony (0,9–1,0 mmol/l) —, az egészséges leánytestvér HDL-C szintje normális, a progeriás fiúké extrém alacsony (0,3–0,5 mmol/l) volt. A család minden tagjának normális szérums össztriglycerid- és összcholesterin-szintje volt. Véleményük szerint elképzelhető, hogy az alacsony szérums HDL-C szintek mind a későbbi arteriosclerosis kialakulása, mind a feltételezett heterozygotáknál talált intermedier értékek létrejötté szempontjából lényegesek.

*Serum HDL-cholesterol in Hutchinson Gilford progeria.* Hutchinson Gilford progeria was described in two brothers. Their high density cholesterol (HDL-C) level in the serum was extremely low (0,3–0,5 mmol/l). Their sister without any signs of the progeria had a normal HDL-C level in the serum. The serum HDL-C level of young, not related parents was low (0,9–1,0 mmol/l). The whole family had normal total triglyceride and total cholesterol levels. The low serum HDL-C level may play role in the development of the arteriosclerosis described earlier in the Hutchinson Gilford progeria. The estimation of the HDL cholesterol level in the serum might be useful for the heterozygota screening as well.

A *Hutchinson* (16) által csaknem 100 évvel ezelőtt leírt tünetegyüttest *Gilford* (12) nevezte először progeriának. 1979-ig 73 esetet írtak le a világirodalomban (1).

Az első részletesebb összefoglaló munka 1955-ben jelent meg a progeriáról (29), amelyet a későbbiekben több követett. Ezek közül *DeBusk* (8) 1972-ben megjelent munkája a legrészletesebb. A szerző ebben 60 esetet foglalt össze. Az összefoglalók mindegyike jellegzetes tünetnek tartja a subcutan zsírszövet hiányát, az egyéves kor után észlelhető növekedési- és súlyelmaradást, a craniofacialis aránytalanságot és a vékony bőrt. Számos egyéb jellegzetes tünetet is leírtak (tágult koponyatető vénák, alopecia, abnormális fogzás, arcközeptáj cyanosisa, coxa valga-, illetve egyéb ízületi elváltozások, scleroderma). Ezeket azonban nem minden esetben, ill. nem minden életkorban észlelték (1, 8). Az 1972-ig leírt esetek intelligencia quotiense 76–183 volt. A laboratóriumi vizsgálatok (az endokrinológiai vizsgálatokat beleértve) normális eredményeket adtak (8).

Magyarországon *Kapus és munkatársai* (18) számoltak be először progeriás gyermekekről 1970-ben.

A tünetcsoport öröklődése tisztázatlan. Az a tény, hogy az igen ritka tünetegyüttest több alkalommal testvérekben észlelték (9, 10, 23, 24) autosomalis recessiv öröklésmentre utal. A viszonylag magas apai életkor (8, 20) az autosomalis dominans mutatio lehetőségét veti fel és a polygenikus öröklődés sem zárható ki (1).

Már 10 éves kor előtt is észleltek myocardium infarctust (25), vagy más arteriosclerosis következményeként kialakuló tünetet progeriás betegeknél. A betegek ilyen tünetek következtében 7–27 éves korban exitáltak. A boncolás minden esetben kiterjedt arteriosclerosist igazolt (1, 19). Érthető tehát, hogy a progeriás betegek szérums lipidszintjeit számos szerző vizsgálta. Közülük *Ghosh* (11) 36 progeriás beteg közül 14-nél talált magasabb szérums össz-cholesterinszintet. *Keay* (19) és *Rosenthal* (26) emelkedett szérums béta-lipoprotein-szinteket észleltek. *Kainan* (17) és *Villee* (30) viszont normális szérums össz-cholesterinszinteket találtak a progeriás betegek vizsgálatakor. *McNamara* (21) progeriás betegének béta- és prebéta lipoproteinszint fokozódását az általa alkalmazott sok többször telítetlen zsírsavat tartalmazó diéta mérsékelte, de az arteriosclerosis mégis kifejlődött. *Rosebloom* (25) megállapította, hogy hyperlipaemia nem fejlődik ki minden progeriás esetben és amennyiben kifejlődik, akkor is csak mérsékelt.

A legutóbbi részletes összefoglaló munka (8)

*Kulcsszavak:* HDL-cholesterin, progeria





## Az ismert családtagok szérumból lipoid szintjei

Családtag	Kor (év)	össztri-glycerid (mmol/l)	összcho-lesterin (mmol/l)	HDL-cholesterin (mmol/l)
szérumszintek				
apai nagymama	69	2,0	5,9	2,1
apa ffitestvére	34	1,7	5,3	1,8
apa ffitestvére	36	1,7	4,8	1,6
apa	30	1,7	5,0	0,9
anya	25	1,6	5,3	1,0
leánytestvér idősebb	7	1,5	4,8	1,8
beteg fiú	4,5	1,6	4,9	0,5
fiatalabb				
beteg fiú	1,5	1,5	5,0	0,3

megjelenése óta számos közlemény jelent meg a szérumból „high density” lipoproteinjeihez kötött koleszterin (HDL—C) szintjének és az arteriosclerosis megjelenése gyakoriságának negatív korrelációjáról (3, 4, 13, 22). E közlemények alacsony, illetve magas HDL—C-szintek családi előfordulásáról is beszámoltak. Tudomásunk szerint eddig nem végeztek szérumból HDL—C meghatározást progeriás betegnél. Az alább ismertetésre kerülő két testvérnél és családtagjaiknál ezt a vizsgálatot is elvégeztük.

### Esetismertetés

Gy. D. négy és fél éves fiú.

**Családi anamnesiséből:** születésekor apja 27, anyja 22 éves. Egy egészséges leánytestvére van.

**Anamnesiséből:** születési súlya 1910 g. Újszülöttkorban intrauterin dystrophia és pemphygoid miatt ápolták. Dysplasia coxae congenita miatt a megkésített mozgásfejlődés vizsgálata során indikált műtétet a Semmelweis OTE Ortopédiai Klinikáján végezték el. 1979-ben genetikai vizsgálata során betegségét autosom domináns öröklődésű Ehlers-Danlos szindrómának tartották, ezért a vélt öröklésmentet és az egészséges szülők ismeretében új mutatót feltételezve javasolták a kisebbik testvér megszületését.

A hasonló, a kórkép tüneteit kifejezettebben mutató fiatalabb testvér születése után a székesfehérvári Fejlődési Rendellenesség Gondozó a gyermeket Győrbe küldte genetikai vizsgálatra, ahol a progeriát diagnosztizálták. A Semmelweis OTE II. Gyermekklinikára további kivizsgálásra került felvételre.



1. ábra: Az egészséges leánytestvér és a beteg fiú együtt.

**Statusából:** hossza: 95 cm, súlya: 11 kg; bőr: arca sápadt, bőre száraz, turgora csökkent, perioralisan cyanosis látható. A subcutan zsírszövet hiányzik;

csontrendszer: körtealakú koponya, craniofacialis dysproportio, vékony, hegyes orr, közel álló szemrések, lapos mellkas, a sternum alsó harmada süppedt, a bal alsó végtag rövidebb, jobbra convex scoliosis észlelhető; ízületek: lazák, kivéve a bal oldali csípőt, ahol az abductio korlátozott;

szív: bal oldalon parasternalisan 1/6-os ejectionis zörej észlelhető;

szem: keskeny temporalis conus, kissé decolorált, éles szélű papillák;

idegrendszer: szavakat mond, nappal szobatiszta, felszólításokat érti, játszik, önállóan jár, eszik; nemi szervek: hydrocele testis.

### Laboratóriumi és röntgen leleteiből:

vércukor terhelés: 3,2 — 8,3 — 5,6 — 7,8 — 6,5 mmol/l; seNa: 144 mol/l; seK: 4,1 mmol/l; UN: 8,3 mmol/l; se kreatinin: 30 umol/l; se összfehérje: 62 g/l; seCa: 2,5 mmol/l; chromosoma: 46XY; izotóp renogram: normális; csuklófelvétel: 3 évesnek megfelelő csontkor, szabálytalan helyzetű hüvelykujcsontok; csípőfelvétel: kétoldalt lelapult femur fejecs magok, proximális harmadban műtéti kép, L<sub>5</sub>—S<sub>1</sub> csigolyaívek csontosan nem egyesültek. A szérumból lipoid szinteket l. a táblázaton.



2. ábra: A progeriás fivérék.

A status felmérése után a gyermeket hazaengedtük.

Gy. Gy. húsz hónapos fiú.

**Családi anamnesiséből:** születésekor apja 30, anyja 25 éves. Testvéreit lásd fent és 1., 2. ábra.

**Anamnesiséből:** születési súlya 2050 g. 3 hónapos korig 1600 g-ot hízott, majd hernia inguinalis lu. miatt Győrben herniotomia történt, ekkor észlelték progeriáját. 16 hónapos korban 3 hetes lázas anamnesis után Székesfehérvárott pyelonephritis, lu. coxa valga lu. és luxatio coxae congenitát találtak és a Semmelweis OTE II. Gyermekklinikára helyezték, ahol 5. fokú kétoldali vesicourethralis reflux miatt Cohen szerint urether plastica történt.

**Statusából (3 hónapos kor):**

bőr: sápadt arc, alopecia, áttűnő vénák, a szemöldök és a subcutan zsírszövet hiányzik;

csontrendszer: gótikus szápad, craniofacialis dysproportio, tatóngó kutacsok, hypoplasiás mandibula, közel álló szemrések, csökkenten fejlett kéz, hüvelykujj phalanxa nem tapintható;

ízületek: végtagokon extrém hyperextensio;

szem: töröközegben finom borússág, halványabb papillák, szűkebb erek, halvány tónusú szemfenék;

(20 hónapos kor):

bőr: sápadt arc, száraz bőr, gyenge turgor, áttűnő vénák, aláárkolt szemek, a subcutan zsírszövet hiányzik;

csontrendszer: vékony végtagcsontok, craniofacialis dysproportio, lapos mellkas, harangalakúan szétálló



bordák, csökevényes mandibula, nyitott kutacs; szabálytalan 8/8 fogazat;

izületek: csípőizületben kétoldalt korlátozott mozgás;

idegrendszer: forog, figyel, fejét emeli; szem: szűkebb erek, éles határú papillák.

Laboratóriumi és röntgen leleteiből:

(3 hónapos korban): szérumszfehérje: 71 g/l, izotóp renogram: normális, EKG: normális, seCa: 2,4 mmol/l, T4: 9,6 ng/100 ml, sister chromatid exchange (6): normális, koponya ultrahang: tágult III., IV. agykamra, koponyafelvétele: occipitalis tájon dysostosis; (20 hónapos korban): vizelet: pyuria, ismételt bakteriuria (Proteus mirabilis 10<sup>6</sup>), vércukor terhelés: 4,9 — 6,1 — 5,4 — 4,9 — 4,7 mmol/l, seNa: 138 mmol/l, seK: 4,1 mmol/l, urea N: 3,7 mmol/l, serum kreatinin: 64 umol/l, se összfehérje: 71 g/l, seCa: 2,4 mmol/l, seP: 1,3 mmol/l, seMg: 0,8 mmol/l, alkalikus foszfatáz: 14 E, TSH: 2,5 mE/nl, T4: 11,4 ng/100 ml, chromosoma: 46 XY, sister chromatid exchange (6): normális, koponyafelvétele: az occipitalis tájon dysostosis, csuklófelvétel: 1 évesnek megfelelő csontkor, csípőfelvétele: bal oldalon luxált femur, csontosodási mag nem látható, mellkasfelvétele: normális, intravénás pyelographia: jobb oldalon tág, bunkós kelyhek, bal oldalon alig látható kiválasztás, 1 óra után mindkét oldalon tág üregrendszer és uretherek, cystographia: contractio alkalmával tág uretherek, tág üregrendszer telődik fel. Mictio nem provokálható.

A kemoterápia beállítása után a kisdedet állandó ellenőrzés mellett hazaengedtük.

A családtagok szérumszfehérje és szérumszfehérje szintje normális volt. A szülők szérumszfehérje szintje a normális értékek alsó határán mozgott, alacsony volt. Az egészséges leánytestvér szérumszfehérje szintje normális volt. A két progeriás fivér szérumszfehérje szintje extrém alacsonynak bizonyult (lásd táblázat).

### Megbeszélés

A két testvérnél a *Hutchinson és Gilford* által leírt progeria számos jele megtalálható. Mindkettőnél észlelhető craniofacialis aránytalanság, az arcközép enyhe cyanosisa és feltűnő sápadtsága, tág vénák a koponyatetőn, elmaradt hossz- és súlynövekedés, pergamenszerű vékony bőr, a subcutan zsírszövet extrém hiánya, hegyes, keskeny orr, csípőizületi rendellenesség, előre domborodó szemek, járáskorlátozottság, körte formájú mellkas, a szérumszfehérje szint kivételével normális laboratóriumi eredmények. A nagyobb testvérnél bal oldalon parasternalisan 1/6-os ejectionis zöreje hallható. Hüvelykujjának csontjai szabálytalan helyzetűek, az L<sub>5</sub> és S<sub>1</sub> csigolyaívek csontosan nem egyesültek. A fiatalabb testvérnél teljes alopecia, a szemöldök szőrzet teljes hiánya, a szokásosnál tovább nyitott nagykutacs és hypoplasiás mandibula észlelhető. Végtagizületei könnyen hyperextendálhatók. Cataractát egyik fivérnél sem találtunk.

Az eddig leírt progeriás esetektől eltérően mindkét fiú életkorához képest elmarad szellemi fejlettségük. A nagyobb gyermeknél hydrocele testist, a kisebbiknél kétoldali hernia inguinális és vesicoureteralis refluxot észleltünk. A cataracta és a retina degeneratio hiánya alapján a fivérek betegsége számos, hasonló tünetet okozó syndromától elkülöníthető (5, 7, 14, 27, 28).

A szülők nem vérrokonok. A gyermek szüle-

tésekor nem voltak idősek. Mindkettőjük szérumszfehérje szintje alacsony. A két progeriás fivér szérumszfehérje szintje extrém alacsony, a normálisnak mintegy harmada. Az egészséges leánytestvér szérumszfehérje szintje normális. Az alacsony szérumszfehérje szint számos irodalmi adat szerint összefügghet az arteriosclerosis kialakulásával (3, 4, 13, 22). Ez lehet a magyarázata annak a megfigyelésnek is, hogy progeriás esetekben néhol jelentős hyperlipaemia nélkül észleltek arteriosclerosis (1, 17, 19, 23, 30). A különféle antiatherogen diéták a hyperlipaemiás betegeknek csak mintegy 10%-os szérumszfehérje szint csökkenést eredményeztek (2), ami a már kifejlődött arteriosclerosis nem befolyásolta lényegesen. Ez lehet a magyarázata annak, hogy *McNamara* esetében a mérsékelt emelkedett szérumszfehérje szinteket normalizáló diéta nem tudta megakadályozni az arteriosclerosis kialakulását.

A két testvér progeriája autosomalis recessiv öröklésment mellett szól. A két fiútestvér betegségére utaló gyanújelek sem az első, sem a másodfokú rokonságban nem voltak észlelhetők. A szülők heterozygotasága valószínű, amelyet a marginális szérumszfehérje szintek alátámaszthatnak. A betegség ritkasága és a két testvérnél történő előfordulás a domináns mutációt valószínűtlenné teszi. A beteg testvérek igen alacsony szérumszfehérje szintje a korábbi eredmények alapján (3, 4, 14) a progeriás gyermekek korai halálát okozó arteriosclerosis összefüggésben lehet. A terápia lehetőségét is felvetik a kórosan alacsony szérumszfehérje szintek emelésére irányuló újabbak között próbálkozások (15). Felvetődhet a kérdés, hogy vajon a veszélyeztetett családok heterozygota szűrésében a szérumszfehérje szint meghatározásának nem lehet-e jelentősége, mivel ez az ismétlődést jelentősen csökkenthetné.

IRODALOM: 1. *Bergsma, D.*: Birth Defects Compendium. Maximilian Press Ltd. London, 1979. — 2. *Breslow, J. L.*: Pediatric aspects of hyperlipidaemia. *Pediatrics*, 1978, 62, 510. — 3. *Castelli, W. P. és mtsai*: Distribution of triglyceride and total LDL and HDL cholesterol in several populations: A cooperative lipoprotein phenotyping study. *J. Chron. Dis.* 1977, 30, 147. — 4. *Carew, T. E. és mtsai*: A mechanism by which high density lipoprotein may show the atherogenic process. *Lancet*, 1976, 1, 1315. — 5. *Cockayne, E. A.*: Dwarfism with retinal atrophy and deafness. *Arch. Dis. Childh.*, 1946, 21, 52. — 6. *Darlington, G. J.*: Sister chromatid exchange frequencies in progeria and Werner syndrome. *Amer. J. Human. Genet.* 1981, 33, 762. — 7. *DeBary, A. M., Molus, E., Dierchx, L.*: Dwarfism, oligophrenia and degeneration of the elastic tissue in skin and cornea. *Helv. Paediatr. Acta*, 1968, 23, 305. — 8. *DeBusk, F. L.*: The Hutchinson Gilford progeria. *J. Pediatr.* 1972, 80, 697. — 9. *Erecinsky, K., Bittel-Dobozynska, N., Mostowicz, S.*: Zespól progerii u dwóc braci. *Pol. Tyg. Lek.*, 1961, 18, 806. — 10. *Gabr, M. és mtsai*: Progeria a pathologic study. *J. Pediatr.* 1960, 17, 70. — 11. *Ghosh, S., Varma, K. P. S.*: Progeria: Report of a case with review of the literature. *Indian Pediatrics*, 1964, 1, 146. — 12. *Gilford, H.*: Progeria: A form of senilism. *Practitioner*, 1904, 73, 188. — 13. *Glueck, C. J., Gartride, P. S., Steiner, P. M.*: Hyperalpha and hypobeta lipoproteinaemia in ontogenian kindreds. *Atherosclerosis*, 1977, 27, 387. — 14. *Hallermann, W.*: Vogelgesicht und Cataracta Congenita. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 1948, 113, 315. — 15. *Heller, R. és mtsai*: Influence of vitamin C on HDL cholesterol, PHLA,



LPL and LPL activating ability of plasma. Abstr. Vol. 5th Eur. Congr. Clin. Chem. Budapest 1983, p. 258. — 16. *Hutchinson, J.*: Congenital absence of hair and mammary glands with atrophic condition of the skin and its appendages in a boy whose mother had been almost totally bald from alopecia areata from the age of six. *Med. Chirurg. Trans.* 1886, 69, 473. — 17. *Kainan, H., Lambrie, R. W., Metal, K.*: Progeria: case description. *Clin. Pediatr.* 1969, 8, 411. — 18. *Kapus Gy., Sebök A., Stuber A.*: Hutchinson Gilford syndrome (progeria). *Orv. Hetil.* 1970, 151, 3024. — 19. *Keay, A. J., Oliver, M. F., Boy, G. S.*: Progeria and atherosclerosis. *Arch. Dis. Childh.*, 1955, 30, 410. — 20. *McKusick, V. A.*: Mendelian Inheritance in Man. John Hopkins Univ. Press. Baltimore, London, 1976, p.: 548. — 21. *McNamara, B. G. P. és mtsai*: Progeria: Case report with long term studies of serum lipids. *Arch. Dis. Childh.* 1970, 45, 553. — 22. *Miller, N. E. és mtsai*: Trombo heart study. High density lipoprotein and coronary heart disease. Prospective case control study. *Lancet*, 1977, 1, 965. — 23. *Mustafa, A. H., Gabr, M.*: Heredity in progeria with follow-up of two affected sisters. *Arch. Pe-*

*diatr.* 1954, 71, 163. — 24. *Rava, G.*: Su un nucleo familiare di progeria. *Minerva Med.* 1967, 58, 1502. — 25. *Rosenbloom, A. L., DeBusk, F. L.*: Progeria of Hutchinson Gilford: A caricature of ageing. *Amer. Heart J.* 1971, 82, 287. — 26. *Rosenthal, I. M. és mtsai*: Progeria: report of a case with cephalometric roentgenograms and abnormally high concentrations of lipoproteins in the serum. *Pediatrics*, 1956, 18, 565. — 27. *Streiff, E. B.*: Dismorphie mandibulo-facialis (tête d'oiseau) et altérations oculaires. *Ophthalmologie*. 1950, 120, 79. — 28. *Thannhauser, S. J.*: Werner syndrome (progeria of the adult) and Rothmund's Syndrome: Two types of closely related hereditary atrophic dermatoses with juvenile cataracts and endocrine features: A critical study with five new cases. *Ann. Intern. Med.* 1945, 23, 559. — 29. *Thomson, J., Forfar, J. O.*: Progeria (Hutchinson Gilford Syndrome) Report of a case and review of the literature. *Arch. Dis. Childh.* 1955, 25, 224. — 30. *Villee, D. B., Nicholls, G. Jr., Talbot, N. B.*: Metabolic studies in two boys with classical progeria. *Pediatrics*, 1969, 43, 207.

(Szamosi Tamás dr., Budapest, Tűzoltó u. 7. 1094.)

## AZ 1985. II. félévi KIÁLLÍTÁSI PROGRAMJA

Szeptember 10.	Laboratóriumi és gyógyszerészeti eszközök kiállítása OMKER-METRIMPEX közös rendezésében.
Október 1-3.	ERBE (Ausztria) NSZK gyártócég önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek terápiás és diagnosztikai elektronikus készülékek.
Október 15-17.	SIEMENS (NSZK) cég szimpoziummal egybekötött önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek röntgen- és elektromedikai készülékek.
November 13-15.	B. Braun cég szimpozióval egybekötött önálló kiállítása műanyag, egyszer használatos eszközökből, sebészeti varróanyagokból.
November 26-28.	OMKER fogászati készülék, eszközök kiállítása a „Fogászati hónap” alkalmából.

**Orvosi műszerkiállítás Zalaegerszegen**  
1985. augusztus 26-28-a között.

A kiállítás a Pécsi Orvostudományi Egyetem által szervezett X. Kísérleti Sebészeti Kongresszushoz kapcsolódik.

**Helyszín:** Szakszervezetek Művelődési Háza  
Zalaegerszeg, November 7. tér 6.

### OMKER Bemutatóterem

Bp. V., Népköztársaság útja 36.  
Telefon: 118-060, 533-640

Minden érdeklődőt szeretettel várunk.



**Nyitva: naponta 9-16 óráig**

**AZ EGÉSZSÉGÜGY SZOLGÁLATÁBAN!**



2042

**A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!**



RADÓ JÁNOS DR.,  
PATÓ ÉVA DR.,  
CZIGNER JENŐ DR.  
ÉS FÁBER KÁROLY DR.

## DDAVP pseudorezisztencia diabetes insipidusban

Fővárosi Weil Emil Kórház-Rendelőintézet  
III. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Radó János dr.)  
Fül-Orr-Gége Osztály (főorvos: Czigner Jenő dr.)  
Kórbonctan (főorvos: Scholcz Magda dr.)

Fejtrauma után 39 éves férfibetegben diabetes insipidus fejlődött ki, melynek diagnózis és kezelése egyaránt nehézségeket támasztott. A klinikai gyakorlatban bevált DDAVP adagolás (2,5  $\mu\text{g}$ –60  $\mu\text{g}$ ) nem bizonyult kielégítőnek; a beteg polyuriáját csak napi 180  $\mu\text{g}$  DDAVP orrcseppel lehetett megszüntetni. A magas orrcsepp adagok alapján várhatóanál jóval alacsonyabb intravénás DDAVP adagok voltak hatásosak, ami a gyógyszer ornyálkahártyáról való felszívódásának zavarát vetette fel. Ez megfelelően magyarázta, hogy a vasopressin adása nélkül szomjazásban aránylag tömény vizeletet képezni tudó diabetes insipidusos beteg rendbentartásához DDAVP orrcseppből excessiv adagok voltak szükségesek. Az ornyálkahártya klinikai és szövettani vizsgálata alátámasztotta a felszívódás zavarának lehetőségét. A DDAVP-re — első megközelítésben — rezisztensnek látszó esetben tulajdonképpen „pseudorezisztencia” állt fenn.

*DDAVP pseudoresistance in diabetes insipidus.* In a 39-year-old male patient diabetes insipidus developed following head injury. Both the diagnosis and treatment with DDAVP met difficulties. The dosage of 2.5  $\mu\text{g}$ –60  $\mu\text{g}$ , usually applied in clinical practice, was insufficient; polyuria could be stopped only with daily 180  $\mu\text{g}$  DDAVP nose drops. As to the i. v. administration of DDAVP, a significantly lower dose proved to be effective as was expected on the basis of the high doses of nose drops. This, however, suggested the absorption disturbance from the nasal mucosa which satisfactorily explained the fact that excessive doses of nasal drops were required to cure the patient who was able to produce relatively concentrated urine while thirsting. The clinical and histological examinations corroborated the possibility of absorption disturbance. — It was actually a „pseudo-resistance” case.

A DDAVP az eddigi gyógymódok közül a legkételetesebb a centralis (neurogen) DI kezelésére (1–8, 16, 22, 25). A kezelésmód egyszerű és gyakorlatilag kockázatmentes (10). A világirodalomban 1981-ben áttekintették 44 szerző 561 DDAVP-vel kezelt betegének anyagát, ebből egyedül Marek 100 esetről számol be (11). Saját, több mint 30 esetre vonatkozó tapasztalatainkkal (14–21) is egybehangzóan a betegek még sokéves kezelés után sem válnak rezisztenssé a DDAVP orrcsepp iránt, mert az a csekély hatáscsökkenés, ami az első adagot követően kimutatható, problémát nem

okoz (17, 18). Az orrcsepp különös előnye, hogy az ornyálkahártyát nem irritálja, szemben a korábbi intranasalisan alkalmazható készítményekkel, melyek emiatt előbb-utóbb hatástalanokká váltak. A kezelés úgyszólván egyetlen problémája, hogy a betegek acut rhinitis esetén átmenetileg ismét polyuriások, mert a DDAVP a duzzadt ornyálkahártyákról nem szívódik fel (11). Hasonló okból válnak polyuriássá a rendszeresen úszó diabetes insipidusos gyerekek, mivel úzás közben az ornyálkahártyáról a víz kimossa a DDAVP orrcseppet (11).

DI-ban a polyuria leküzdéséhez általában napi egyszer 2,5  $\mu\text{g}$ -tól napi  $3 \times 20 \mu\text{g}$  DDAVP orrcsepp szükséges (1–5, 11, 16). A dosírozás tartománya széles, a peptid hatékonyságának (15, 16, 20, 21), (pontosabban hatástartamának) jelentős interindividuais különbözősége miatt (18, 19). Mindössze egyetlen olyan beteget közöltek a szakirodalomban, aki csak napi 200  $\mu\text{g}$  DDAVP-vel volt egyenúlyban tartható (6). Érdekes, hogy még a nephrogen DI-os betegek sem teljesen rezisztensek mindig a DDAVP iránt (13) és így az egyetlen DDAVP rezisztensként leírt centralis DI hovatartozandóságát

### Rövidítések:

- DDAVP = 1-deamino-8-D-arginin-vasopressin.  
DI = diabetes insipidus.  
Cosm = osmolalis clearance.  
CH<sub>2</sub>O = szabad víz clearance.  
T<sup>3</sup>H<sub>2</sub>O = negatív szabad víz clearance.  
GFR = glomerular filtratio.  
Uosm = vizelet osmolalitás.  
Sosm = szérum osmolalitás.



## A szomjazási — vasopressin\*-próba értelmezése\*\*

Maximális Vizelet OSM	Maximális Fajsúly	Maximális Vizelet OSM	Maximális Fajsúly	Vizelet-osmolalitás	Diagnózis
Plasma OSM Vasopressin előtt		Plasma OSM Vasopressin után		emelkedése vasopressin után	
>1	>1010	>1	>1010	<9%	Primer polydipsia
>1	>1010	>1	>1010	>9%	Részleges ADH-hiány (DI)
<1	<1010	<1	?	>50%	Súlyos ADH-hiány (DI)
<1	<1010	<1	<1010	<45%	Nephrogén DI
2	1015	2,6	1020	25%	Saját eset: részleges DI

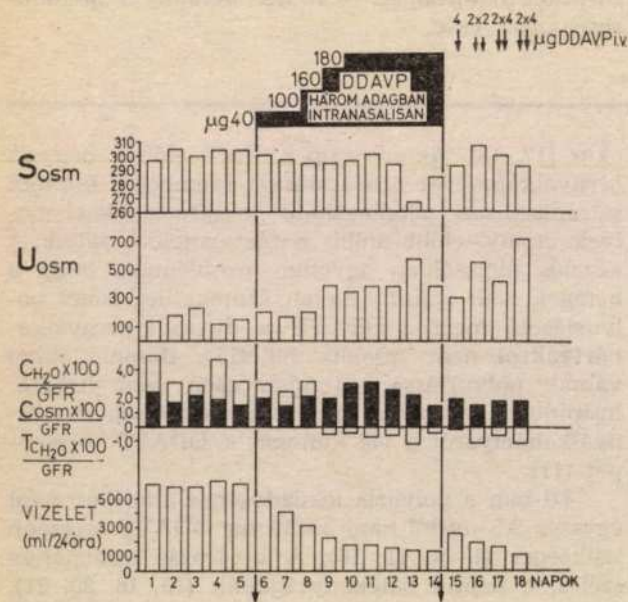
\* A próbához használt vasopressin-készítmény lehet pitressin vagy lysin-vasopressin, vagy DDAVP.

\*\* Moses (13) szerint, fajsúllyal módosítva

DI = diabetes insipidus

ADH = antidiuretikus hormon

ga kétségeket ébreszthet. A felsorolt irodalmi adatok ismeretében érthető, hogy saját esetünk DDAVP „rezisztenciája” a háttérben lévő valamilyen ok keresésére ösztönzött. Ezen okot sikerült az ornyálkahártya rendellenességében megtalálnunk. Betegünket azért is érdemesnek tartjuk közlésre, mert rámutat arra, hogy még egy kifejezett

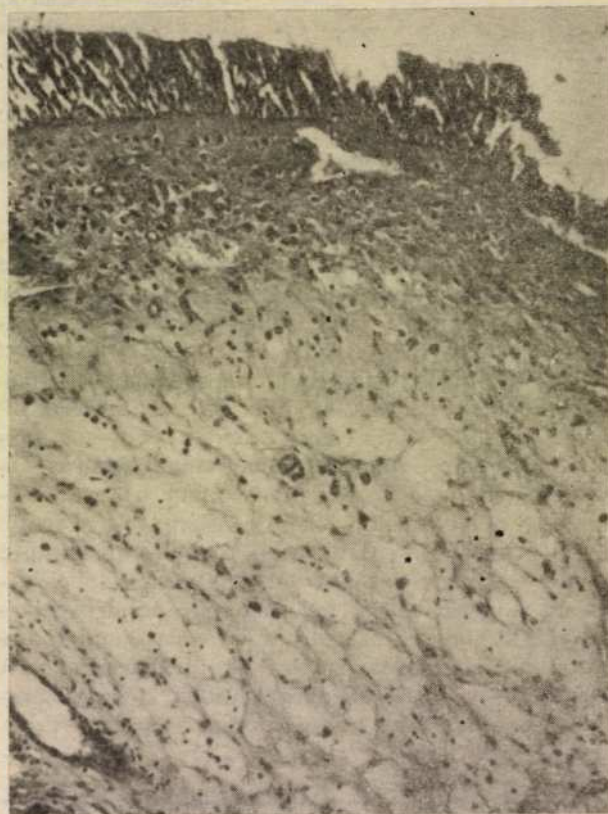


1. ábra: A DDAVP orrcsepp és intravénás készítmény összehasonlítása diabetes insipidus esetében. Nagy adag orrcsepp (napi  $3 \times 60 \mu\text{g}$ ) és  $2 \times 2 \mu\text{g}$  intravénásan kb. egyenlően fokozta a vizelet koncentrációját. ( $U_{\text{osm}}$  és  $T_{\text{C}_H_2\text{O}} \times 100/\text{GFR}$ ). Ezzel szemben napi  $40\text{--}100 \mu\text{g}$  DDAVP orrcsepp hatása elégtelen volt: az  $U_{\text{osm}}$  nem változott és a szabad víz clearance ( $C_{H_2O} \times 100/\text{GFR}$ ) is pozitív maradt.

polyuriával járó (se nem „forme fruste”, se nem súlyos) DI esetben is mennyire nehéz lehet a differenciál diagnózis.

## Esetismertetés

B. F. 39 éves férfi beteget 1984 novemberében vettük fel osztályunkra. Kórelőzményében szerepel egy fejsérülést követő több órás eszméletvesztés „commotio cerebri” dg.-sal, ami több hetes kórházi kezelést igényelt 1963-ban. Ekkor még vízyangcsere-zavar nem jelentkezett. 1982-ben bányában több mé-



2. ábra: Az ornyálkahártyában a submucosa a (PAS negatív, fehérje szegény) vizenyő miatt nagymértékben kiszélesedett, és idült lobsejtekkel beszűrt. A fedő respiratoricus hengerhám szabályos (32x).

ter magasról kő esett a fejére, nyílt sérülés keletkezett, kb. 30 percig eszméletlen volt. A sérülés után tartós fejfájás, több hétig tartó hányinger, több alkalommal hányás jelentkezett. A sérülést követő 3. héttől figyelt fel megnövekedett folyadékigényére, ekkor napi 4–5, majd később 6–8 liter folyadékot fogyasztott. 1983. III. hóban idegosztályon vizsgálták. Az EEG-n enyhe bal oldali frontotemporalis organikus eltérés jelei. Túlnyomós PEG: a közepesnél tágabb cella mediák, a bal kamra néhány mm-rel minden méretében tágabb; a septum a kp. vonalban van. Tágabb III. kamra, aquaeductus és IV. kamra; a basalis cysternákban és a bal félteke felett bőségesebb levegőtöltet. Liquor: Pándy: neg. feh. 28 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, szs.: 6/3. Dg.: Posttraumás kamratágulat. Későbbi EEG-vizsgálat: megtartott háttértevékenység, oldalkülönbség, fokal jel nem észlelhető. Koponya rtg. és CT-vizsgálat negatív volt. 1983. júniusában más intézetben történt kivizsgálás. Vizelet fajsúlya szomjaztatás alatt 1004-ről 1015-re emelkedett, ezért primer polydipsiát állapították meg. Diabinese adását javasolták, noha a diagnosis nem diabetes insipidus volt. Napi 1,5 tabl. Diabinese szedése mellett folyadékfogyasztása 2500 ml körüli értéken stabilizálódott, napi 1700–2200 ml



vizeletürítés mellett. Csaknem állandó panaszává vált azonban a nagyfokú fáradékonyság, hányinger, fejfájás. Olyan mértékben veritékezett (hypoglycaemia?), hogy gyakran megfázott, emiatt szinte állandó nátha, felső légúti hurut állt fenn nála. Fenti panaszai miatt 1984 szeptemberében ismét kórházi kezelésre került sor. Panaszait ezúttal vízretentív módon magyarázták. Bár agyoedemat kimutatni nem tudták, az ismételt koponya CT és szemészeti vizsgálat negatív volt, agyoedema csökkentő céllal glicerint kezelést alkalmaztak. További terápiás javaslat napi 1,5 tbl. Diabene, 3×1 ek 50%-os glicerint, heti 2×1/2 tbl. Brinaldix + kálium + 2 tbl. Mydeton volt.

A beteg állapotát rendezetlenek érezte és az egyik orvos, akit panaszaival felkeresett, felhívta figyelmünket az eddigi diagnózis és kezelés ellentmondásaira. Az osztályunkon felvett fizikális status lényeges eltérést nem tartalmazott. Pulsus 80/min, regularis, aequalis. Vérnyomás: 140/80 Hgmm. Laboratóriumi leleteiből: vérvkép, vvs sülyedés, májfunctiós vizsgálatok, serum karbamid nitrogén, creatinin, elektrolytok, vércukor norm. értékeket mutattak. Kreatinin clearance 117 ml/min. volt. Vizelet: fs 1004; vh 6; albumin, genny, cukor negatív; ubg norm.; üledék negatív.

Diabetes insipidus fennállását bizonyítandó vagy kizáró céllal elvégeztük a Miller próbát (12, 13). A vizelet osmolalitás szomjazás előtt: 225 mOsm/kg, a szomjazás alatti maximális érték: 604 mOsm/kg volt, ami 8 µg iv. DDAVP után: 758 mOsm/kg-ra emelkedett (25%). A próba egyértelműen részleges ADH hiány által okozott DI-t bizonyított; a diagnosztikus kritériumait és a próba értelmezését a táblázatban foglaltuk össze. A hypothalamo-hypophysealis rendszer funkcióiban egyéb eltérést nem találtunk. Szérum vasopressin szint meghatározás nem történt. Kezelés nélkül a vizeletmennyiség 6 liter volt (ábra). DDAVP orrcsepp adását kezdtük: a napi vizeletürítés 40 µg, napi kétszeri elosztásban adott DDAVP mellett, 4850 ml, 100 µg napi háromszorra elosztott, 20–40–40 µg DDAVP mellett 3200 ml. A CH<sub>2</sub>O 40–100 µg DDAVP után is pozitív maradt, a vizeletosmolalitás pedig semmit sem változott (1. ábra), tehát a fenti adagok nem bizonyultak elégségesnek. Megfelelő hatást csak napi 180 µg DDAVP orrcsepp (napi 3 adagra osztva) adása után tapasztaltunk, emellett a napi vizeletmennyiség 1350–1800 ml/24 óra volt. A CH<sub>2</sub>O 1.81 ± 0.38 ml/min-ről — 0.64 ± 0.14 ml/min-ra csökkent (p < 0.001) és a vizeletosmolalitás 161 ± 18 mOsm/kg-ról 410 ± 40 mOsm/kg-ra emelkedett (p < 0.01). Ugyanakkor a szérum osmolalitás 301.5 ± 1 mOsm/kg-ról 288 ± 4 mOsm/kg-ra csökkent (p < 0.05). Az anamnesisben a lezajlott rhinitisekre való tekintettel fül-orr-gégészeti konzílium történt. A vizsgálat főleg bal oldalon a rostasejtek körül és a középső kagylón a nyálkahártya oedemánus túltengő voltát állapította meg. A szövettani vizsgálat eredménye: A szövettani metszetekben respiratorikus hengerhám borított szövetrészeket látszanak. A kötőszövet-hám határ éles, a submucosa vízenyősen fellazult, idült, lobsejtekkel beszűrt. Egy másik látótérben respiratorikus hengerhám körkörös fedett polyposus képlet látszik. A kötőszövet-hám határ éles, a vízenyősen fellazult submucosában néhány táguult mirigylumen van. A submucosa idült lobsejtekkel beszűrt. Dg.: Rhinitis chronica. Polypus glandularis inflammatus nasi (2. ábra).

Kellő adag DDAVP bevitele után a beteg vizeletmennyisége normalizálódott, szomjúságérzése, fáradékonysága megszűnt, csaknem állandó veritékezése nagymértékben javult. Fejfájást csak az iv. adott DDAVP után tapasztaltunk, de a viszonylag nagy mennyiségben alkalmazott DDAVP orrcseppek fejfájást nem okoztak.

### Megbeszélés

A DDAVP orrcsepp nagy adagjai (napi 40–100 µg), melyekkel a DI legnehezebb eseteiben is tökéletesen leküzdhető a polyuria (20–22), ese-

tünkben gyengén hatottak (1. ábra). A Miller próba (12, 13) kétségtelenül igazolta, hogy DI áll fenn (1. táblázat), mégis a DDAVP gyenge hatása kezdetben kételyeket ébresztett bennünk még a diagnózisunk helytállóságát illetően is. Csak akkor fogadtuk el végleg, hogy a beteg valóban DI-ban szenved, amikor a napi 180 µg DDAVP után megszűnt a polyuria és a szomjazás, s a beteg kijelentette, hogy évek óta először van jól.

A DI kezelésében a DDAVP adagja napi egyszer 2,5 µg-tól napi háromszori 20 µg (1–5, 11–16); legtöbbször azonban 5 µg-tól 2×20 µg-ot adunk. Kivételes az olyan rezisztens beteg, aki napi 3×20 µg-ot igényel (15). Esetünkben teljes hatást csak napi 3×60 µg-al értünk el. A szakirodalomban egyetlen, esetünkhöz hasonló beteg szerepel, akinek állapotát napi 200 µg-os DDAVP-adaggal rendezték, de nagyszámú vizsgálat ellenére sem sikerült tisztázni a DDAVP rezisztencia eredetét (6, 24). Saját esetünkben felmerült, hogy 1. parciális vasopressin érzékeny nephrogen DI-ról (13), 2. csökkent DDAVP felszívódásról, 3. fokozott DDAVP elbontásról (9, 23, 24), vagy egyéb (14, 19, 24) okból (pl. immunológiai rendellenesség miatt) bekövetkezett hatáscsökkenésről van szó. A nephrogen DI minden formáját kizárhattuk azon az alapon, hogy a beteg veséjének koncentráló képessége normálisnak bizonyult, a maximális vizelet koncentráció a 800 mOsm/kg-ot megközelítette. További két elméleti lehetőség (a DDAVP csökkent felszívódása vagy fokozott elbontása) között a DDAVP intravénás adásával lehetett dönteni.

Jelenleg a gyógyszergyárak a DI kezelésének céljára DDAVP-t csak orrcseppben állítanak elő. Kísérletes célra, és újabban haemostatikus felhasználásra DDAVP-t ampullában is készítenek. Esetünkben napi 4–8 µg intravénás DDAVP-vel legalább ugyanolyan magas 24 órás vizeletosmolalitás volt elérhető, mint a napi 3 adagra elosztott 180 µg intranasalis DDAVP-vel. Összehasonlításképpen, DI-os beteganyagunk legrezisztensebb esetében egy 24 µg-os intravénás adag DDAVP úgy hatott, mint a napi 3 ízben adott 20 µg DDAVP (15). Nyilvánvaló, hogy a DDAVP orrcsepp esetünkben a normalisnál kevésbé volt hatásos az intravénáshoz képest (15, 18, 21). Ez viszont amellett szól, hogy a relatív DDAVP rezisztenciát felszívódási zavar okozhatta, s így inkább pseudorezisztenciáról lehetett szó. Az orr rhinológiai vizsgálata és a szövettani vizsgálat lelete alátámasztani látszik a felszívódási zavar lehetőségét.

Betegünk szomjaztatásra viszonylag koncentrált 1016 fajsúlyú, 604 mOsm/kg osmolitását vizelet tudott képezni, ami a korábbi vizsgálatokban a DI diagnosizálásának téves elvetésére vezetett. A mai felfogás szerint a jelentős polyuriával járó részleges vasopressin hiányban szenvedő beteg is lehet képes koncentrált vizelet produkálására (a táblázatban a vizelet/plasma osmolalitás hánados 1-nél nagyobb), de a vizeletosmolalitás ilyenkor is jelentősen, 90%-nál nagyobb mértékben emelkedik (12, 13), vasopressin készítmény (Pitressin, DDAVP, lysin-vasopressin, etc.) hatására. Psy-



chogen polydipsiában viszont a szomjazás során elért maximális vizeletosmolalitás vasopressin adására nem változik. Magunk számos esetben alkalmaztuk sikerrel ezt a próbát, ami jelen esetünkben is útbaigazított. Ha csak szomjazási próbát végeznek — vasopressin adása nélkül — a részleges vasopressinhiányos betegeket tévesen psychogen polydipsiásnak diagnosztizálják, mint ez esetünkben is történt, s így a betegek elesnek a ma olyan egyszerű és eredményes DDAVP kezeléstől.

**IRODALOM:** 1. *Andersson, K. E., Arner, B.*: Effect of DDAVP, a synthetic analogue of vasopressin, in patients with cranial diabetes insipidus. *Acta med. Scand.* 1972, 192, 21. — 2. *Andersson, K. E. és mtsai*: Antidiuretic responses to hypertonic saline infusion, water deprivation, and a synthetic analogue of vasopressin in patients with hereditary, hypothalamic diabetes insipidus. *Acta med. Scand.* 1974, 195, 17. — 3. *Aronson, A. S. és mtsai*: Treatment of diabetes insipidus in children with DDAVP, a synthetic analogue of vasopressin. *Acta pediat. Scand.* 1973, 32, 133. — 4. *Aronson, A. S., Svenningsen, N. W.*: DDAVP test for estimation of renal concentrating capacity in infants and children. *Arch. Dis. Child.* 1974, 49, 654. — 5. *Cobb, W. E.*: Management of neurogenic diabetes insipidus with DDAVP and other agents. In: *The Neurohypophysis*. Ed. Reichlin, S. Plenum Medical Book Co. New York, London. 1984, 139. old. — 6. *Cort, J. H., Schüch, O., Stribna, J.*: Role of the disulfide bridge and the C-terminal tripeptide in the antidiuretic action of vasopressin in man and the rat. *Kidney Int.* 1975, 8, 292. — 7. *Czakó és mtsai*: Treatment of diabetes insipidus with 1-desamino-8-D-arginine vasopressin. *Acta Med. Acad. Sci. Hung.* 1975, 32, 75. — 8. *Edwards, C. R. W. és mtsai*: Vasopressin analogue DDAVP in diabetes insipidus: clinical and laboratory studies. *Br. Med. J.* 1973, 3, 375. — 9. *Hankiss, J.*: Method for demonstrating increased inactivation of pitressin in diabetes insipidus. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1958, 18, 543. — 10. *Kocna, A.*: Clinical pharmacology of desmopressin. *Respharma August*. 1981, 11. oldal. — 11. *Marek, J.*: Effect of DDAVP treatment in diabetes insipidus: a review of 100 cases. *Res-*

*pharma August*, 1981, 20. oldal. — 12. *Miller, M. és mtsai*: Recognition of partial defects in antidiuretic hormone secretion. *Ann. Int. Med.* 1970, 73, 721. — 13. *Moses, A. M.*: Clinical and laboratory features of central and nephrogenic diabetes insipidus and primary polydipsia. In: *The Neurohypophysis*. Ed. Reichlin, S. Plenum Medical Book Co. New York, London. 1984, 115. oldal. — 14. *Radó, J. P., Szende, L., Marosi, J.*: Influence of glyburide on the antidiuretic response induced by 1-desamino-8-D-arginine vasopressin (DDAVP) in patients with pituitary diabetes insipidus. *Metabolism*. 1974, 23, 1075. — 15. *Radó, J. P. és mtsai*: Relationship between the dose of 1-desamino-8-D-arginine vasopressin (DDAVP) and the antidiuretic effect. *Endokrinologie*. 1975, 66, 184. — 16. *Radó, J. és mtsai*: Vizsgálatok egy új szintetikus vasopressin-származékkal (DDAVP) emberen. *Orv. Hetil.* 1976, 117, 775. — 17. *Radó, J. P.*: Response to vasopressin analogues in diabetes insipidus. *New England J. Med.* 1976, 295, 393. — 18. *Radó, J. P. és mtsai*: Individual differences in the antidiuretic response induced by single doses of 1-desamino-8-D-arginine vasopressin (DDAVP) in patients with pituitary diabetes insipidus. *Int. J. Clin. Pharmacol.* 1976, 14, 359. — 19. *Radó, J. P., Marosi, J., Fischer, J.*: Shortened duration of action of 1-desamino-8-D-arginine vasopressin (DDAVP) in patients with diabetes insipidus requiring high doses of peroral antidiuretic drugs. *J. Clin. Pharmacol.* 1976, 16, 518. — 20. *Radó, J. P., Marosi, J., Szende, L.*: The antidiuretic action of 1-desamino-8-D-arginine vasopressin (DDAVP) in man. *Int. J. Clin. Pharmacol.* 1976, 13, 199. — 21. *Radó, J. P., Marosi, J., Fischer, J.*: Comparison of the antidiuretic effects of single intravenous and intranasal doses of DDAVP in diabetes insipidus. *Pharmacology*. 1977, 15, 40. — 22. *Robinson, A. G.*: DDAVP in the treatment of central diabetes insipidus. *N. Engl. J. Med.* 1976, 294, 507. — 23. *Seif, S. H. és mtsai*: DDAVP treatment of central diabetes insipidus. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1978, 46, 381. — 24. *Slaninova, J. és mtsai*: DI patient refractory to vasopressin and DDAVP: absence of antibodies to AVP and DDAVP and inactivating factor in blood serum. *Int. J. Clin. Pharm. Biophar.* 1979, 17, 84. — 25. *Ward, M. K., Russel Fraser, T.*: DDAVP in treatment of vasopressin-sensitive diabetes insipidus. *Br. Med. J.* 1974, 3, 86.

(Radó János dr., Budapest, Uzsoki u. 29., 1145)

**Lapzárta:** a kívánt aktuális szám megjelenése előtt 20 nap.

**Terjedelmesebb programok** esetén 30 nap!

A tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények előadásainak címét (külföldi előadókét is) csak magyar nyelven fogadjuk el. Az előadás nyelvét zárójelben kérjük jelezni.



## Rubeolában kialakult akut haemolytikus anaemia

Városi Kórház, Ajka, Fertőző Osztály (főorvos: Mikola István dr.)  
és Vértranszfúziós Állomás (főorvos: Nika Mária dr.)

A szerzők 26 éves nőbetegen akut haemolytikus anaemia kialakulását észlelték. A hideg-agglutinin és direkt Coombs pozitív reakció prednisolon hatására megszűnt. A szerológiai vizsgálatok egyértelműen *Rubeola vírus* fertőzést igazoltak.

Evtizedek óta ismert, hogy vírusbetegségek szövődeményeként haemolytikus anaemia alakulhat ki, amit *Cytomegalo-*, *Coxsackie-* és *Herpes simplex-vírus* fertőzés után, ezenkívül mononucleosis infectiosát, morbillit, varicellát, influenzát és hepatitis infectiosát követően figyeltek meg (3, 7, 10, 11, 15). A vírusbetegségek többféle mechanizmussal okozhatnak haemolysist: 1. A viraemia idején a vírus közvetlen agglutinálja a vörösvértesteket. 2. A vírus a vörösvértest felületére kötődik, annak membránstruktúráját károsítja vagy a vírusellenes antitesttel ott lép reakcióba. 3. A vírus a vörösvértest-membrán antigén struktúráját megváltoztatja, így az antitest képzést vált ki. 4. A vírus a szervezet immunapparátusának működését változtatja meg, így antitestek képződnek a normális vörösvértestek ellen (4, 9). A vírusfertőzések nagy száma mellett viszonylag ritkán előforduló ilyen szövődemény alapján genetikusan meghatározott predispozíció feltételezhető (8). A hirtelen kialakuló, különböző súlyosságú, általában rövid lefolyású haemolysis az adott vírusbetegségekre jellemző tünetek mellett, azok után, esetleg előzetes tünetek nélkül lép fel és gyógyulása után újabb attack általában nem következik be. Gyakorisága változó, a legismertebb mononucleosis infectiosa után — Boughton adatai szerint — 1,7% (2). A hazai irodalomban vírus indukálta haemolytikus anaemiáról Székely közleményén kívül esetleírás nem található (15).

### Esetismertetés

M. Gy.-nét (26 éves) 1983. július 15-én vettük fel osztályunkra. Négyéves gyermekét 17 nappal korábban rubeola diagnózissal kezelték. Betegünknek öt napja szubfebrilitás kíséretében maculosus exanthemája kezdődött, ami három nap alatt elmúlt, de ezzel egy időben fáradékonyság, majd enyhe icterus alakult ki.

Felvételkor sápadt bőrt, halvány nyálkahártyákat, enyhe icterust, szapora szív működést, a nyakon és a hónaljárokban borsónyi nyirokcsomókat talál-

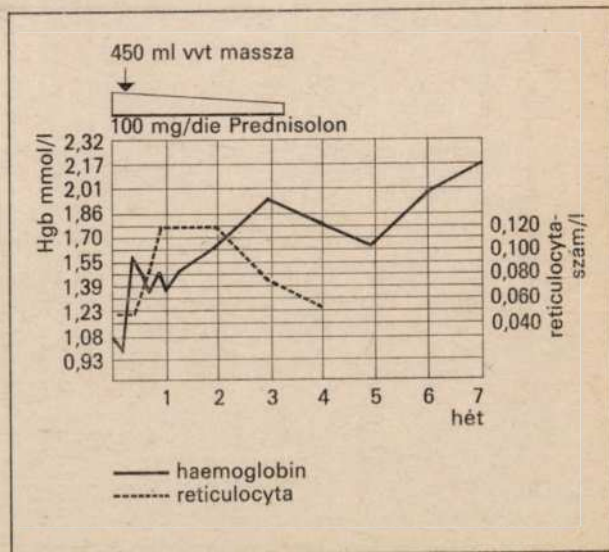
*Acute haemolytic anaemia developed in rubella.* The authors have established acute haemolytic anaemia in a 26-year-old woman. The cool agglutinin and direct Coomb's reactions subsided on prednisolone treatment. Serological test has shown a definite rubeola infection.

tunk, mája elérhető volt, lépe nem tapintható. A laboratóriumi vizsgálatok haemolysist jeleztek. Vvt: 2,3 T/l (2,3 millió/mm<sup>3</sup>), hgb: 1,08 mmol/l (7 g/100 ml), se. bi: 42,7 mikromol/l (2,47 mg/100 ml), direkt bi: 13,6 mikromol/l (0,79 mg/100 ml), vizelet hgb: 0,8 g/die, LDH: 305 NE/l, hideg-agglutinin: anti-I 1:64 anti-i 1:4, Coombs: direkt + + +, indirekt negatív, bifázisos

### A szerológiai vizsgálatok eredményei

	VII.18.	VIII.02.	VIII.22.
Rubeolavírus IgG (HAG) IgM	1:1024 pozitív	1:512 pozitív	1:256 negatív
EBV spec. IgM (IF)	negatív	—	—
CMV spec. IgM (IF)	negatív	—	—
Mycoplasma pneumoniae (fejlődésgátlás)	pozitív	negatív	negatív
Toxoplasma (KKR, IHA)	negatív	negatív	negatív

(IF: immunfluoreszcencia, HAG: haemagglutinatio-gátlás, KKR: komplementkötési reakció, IHA: indirekt haemagglutinatio)



A Magyar Infektológiai Társaság 1984. évi vándorgyűlésén elhangzott előadás alapján.

Kulcsszavak: rubeola, haemolysis



haemolysin: negatív. Szisztémás autoimmun megbetegedés nem volt bizonyítható. (Szérum-elektroforézis, immun-elektroforézis, ANF, LE-sejt negatív volt). A csontvelő vizsgálatakor a normoblastos, fokozott erythropoesisen kívül kórosat nem észleltünk. A perifériás kenetekben aniso-poikilocytosis, amischromasia, fragmentált vvs-ek és elvéve erythroblastok voltak láthatók.

Tekintettel súlyosbodó anaemiájára, hypoxiás tüneteire, prednisolont adtunk és egyidejűleg 450 ml tesztelt, mosott vvt masszát transfundáltunk (ábra). A beteg állapota javult, a direkt Coombs teszt negatívvá vált, a hgb-szint fokozatosan emelkedett. Szerológiai vizsgálataink, mint táblázatunkból látható, egyértelműen rubeola infekciót igazoltak. Gyermekeknél a közelmúltban lezajlott fertőzést az 1:256-ban pozitív IgG ellenanyag titer valószínűsítette.

### Megbeszélés

A rubeola haematológiai szövődményei közül a thrombocytopenia közismert (1, 6, 12). Az áttekintett irodalomban öt olyan — gyermekeken előfordult — eset leírását találtuk, mely immunhaemolytikus anaemiáról számol be. A *Sato és mtsai*, *Tokunaga és mtsai* által ismertetett négy esetben szintén hideg-agglutinin volt kimutatható, a *Myazaki és mtsai* által leírt congenitalis rubeola után pedig indirekt Coombs reakció (13, 14, 16).

Betegünknel a kezdetben észlelt pozitív mycoplasma fejlődésgátlás már két hét után negatív eredményt adott. Ennek alapján feltételezhető, hogy egy korábban lezajlott *Mycoplasma pneumoniae* fertőzés során képződött elenanyagok titere a *Rubeola vírus* infekció következtében — mint egyéb vírusbetegségekben is ismert — átmenetileg megemelkedett, vagy pedig aspecifikus pozitivitást észleltünk (5).

A kezelésben a prednisolon jó hatású volt, a beteg állapota gyorsan javult, négy hét után osztályunkról távozhatott. Ellenőrző vizsgálat során hat héttel később a hideg-agglutinin titer negatív, a haematológiai státus normális volt. Az eltelt idő óta panasz- és tünetmentes.

Tekintettel arra, hogy a haemolytikus anaemiák oka gyakran tisztázatlan marad, esetünk ismertetésével az epidemiológiai adatok gondos fel-

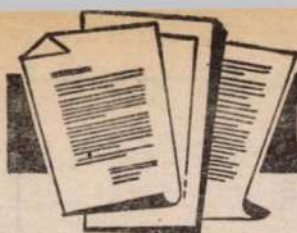
vételére és a szerológiai vizsgálatok ilyen irányú kiterjesztésére is szeretnénk felhívni a figyelmet.

**Köszönetnyilvánítás:** A vírus, mycoplasma és toxoplasma szerológiai vizsgálatok elvégzését az Országos Közegészségügyi Intézet munkatársainak köszönjük.

**IRODALOM:** 1. *Budai J.*: Fertőző betegségek. Rubeola. (Szerk.: *Binder L., Budai J., Kátay A., Nyerges G.*) Medicina, Budapest, 1981, 303. old. — 2. *Boughton, C. R.*: Glandular fever: A study of a hospital series in Sydney. *Med. J. Aust.* 1970, 2, 529. — 3. *Dacie, J. V.*: The Haemolytic Anaemia: Congenital and Acquired. Part II.: The Autoimmune Haemolytic Anaemias. *J. and A. Churchill*, London, 1963, 525. old. — 4. *Fischer, K., Poschmann, A.*: Neuraminidase-induzierte hämolytische Anämie. *Dtsch. Med. Wschr.* 1976, 101, 1731. — 5. *Foy, H. és mtsai*: Second attacks of pneumonia due to *Mycoplasma pneumoniae*. *J. Infect. Dis.* 1977, 135, 673. — 6. *Gershon, A. A.*: Principles and Practice of Infectious Diseases. Rubella vírus. (Szerk.: *Mandell, G. L., Douglas, R. G., Bennett, J. E.*) John Wiley and Sons, New York, 1979, 1258. old. — 7. *Gráf F., Takácsi-Nagy L.*: Az orvosi virológia aktuális kérdései. Vérbélváltozások vírusfertőzésekben. (Szerk.: *Lapis K.*) Medicina, Budapest, 1978, 278. old. — 8. *Hollán Zs.*: Autoimmun betegségek. A vörösvérsejtrendszer autoimmun sérülései. (Szerk.: *Petrányi Gy.*) Akadémia, Budapest, 1974, 154. old. — 9. *Hollán Zs.*: A haemolytikus anaemiák pathogenesis, felismerésük és elkülönítésük néhány szempontja I. és II. *Orvosképzés*, 1966, 152 és 157, 241 és 250. — 10. *Harris, A. S. és mtsai*: Cytomegalovirus-induced thrombopenia and hemolysis in adult. *Ann. Intern. Med.* 1975, 85, 670. — 11. *Horwitz, C. A. és mtsai*: Haemolytic anaemia in previously healthy adult patients with CMV infections: Report of two cases and evaluation of subclinical haemolysis in CMV mononucleosis Scand. *J. Haematol.* 1984, 33, 35. — 12. *Mózer I., Demeter J.*: Rubeola okozta thrombocytopenia. *Orv. Hetil.* 1975, 116, 2841. — 13. *Myazaki, S. és mtsai*: Coombs positive haemolytic anemia in congenital rubella. *J. Pediatr.* 1979, 94, 759. — 14. *Sato, M. és mtsai*: Three cases of acute haemolytic anemia in rubella infection. *Acta Paediatr. Jap.* 1977, 81, 387. — 15. *Székely K.*: Hepatitis epidemiacát követő szerzett haemolyticus anaemiáról. *Orv. Hetil.* 1955, 34, 946. — 16. *Tokunaga, A. és mtsai*: A case of cold agglutinin disease with anti pra-cold agglutinin after suffering from german measles. *Rinsho Ketsueki*, 1982, 23, 1411.

(Pusztai Erzsébet dr., *Ajka*, Pf. 83., 8401.)





## BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

**10 éves az adeni egyetem orvosi kara.** (Jubileumi tudományos kongresszus, Aden, 1985. máj. 6—8.)

A Yemeni Népi Demokratikus Köztársaság 1967. nov. 30-án nyerte el függetlenségét 129 évig tartó angol gyarmatosítás után. A britek elleni harc 1962. okt. 14-én indult el az északi tartomány egyik falujából, Radfanból. A harcok yemeni mártírjainak emlékére ezen a helyen avatták fel Varga Imre szobrászművész alkotását 1978-ban.

1975-ben nyitotta meg kapuit az adeni egyetem agrár, jogi, bölcsész, általános mérnöki, közgazdasági és orvosi fakultásokkal. Az általános orvosi karon 7 év a tanulmányi idő. A hallgatók közel 50%-a nő, egy évfolyamon 65 diák tanul. Az orvosi karon és az ahhoz kapcsolódó központi oktató intézményekben az oktatás és az ügyvitel nyelve az angol, ahol jól felszerelt könyvtár segíti a képzést. Kitűnő angol könyvek állnak a hallgatók rendelkezésére, melyeket évenként kölcsönözhetnek. Az egyetem jó kapcsolatok épített ki számos arab ország és a szocialista országok felsőoktatási intézményeivel. 1985-ben a Szegedi Orvostudományi Egyetemmel írtak alá együttműködési szerződést. A 10 éves jubileum tiszteletére átadták az orvosegyetem új elméleti tömbjét és befejeződött a központi oktató kórház rekonstrukciója, melyet a MEDICOR rendezett be és szerelt fel az eü. személyzet és a hivatalos vezetés teljes megelégedésére. Magam is ebben az intézményben kaptam megbízást kórbonctani feladatok ellátására, az elméleti és gyakorlati oktatásban való részvételre. Az új intézmények átadásával egyidőben természettudományi könyvhét nyílt, melyen az ELBS és az E. Arnold Ltd. által kiadott orvosi könyveket kedvezményes áron lehetett megvásárolni. A könyvnapokon több, mint tízezer könyvet adtak el.

A jubileumi tudományos kongresszust Dr. A. Bukair eü. miniszter és dr. H. Sallami oktatási miniszter nyitotta meg. Az előadások 6 szekcióban, az alábbi témák köré csoportosítva folytak: 1. Protozoás, parazitás megbetegedések, enterális fertőzések problematikája. Változatlanul magas, 15% körüli egyes területeken a schistosomiasis előfordulása. Giardiasis és amoebiasis még nagyobb %-ban fordul elő. 2. Mental-higiénés kérdések: vizsgálták a népesség viszonyulását az elmebetegségekhez, mely kedvezőtlen képet mutatott. Többségükben a zárt elmosztályon való elhelyezést,

kezelést tartják egyedüli megoldásnak. Mások vizsgálták a terhesek pszichológiai státusát, az orvostanhallgatók sexualis viszonyulását, továbbá „az idegesség gyakori formái orvostanhallgatókon” címmel végeztek érdekes felmérést. Leggyakrabban alvászavarok, anxietas és depressiós tünetek jelentkeztek. 8,3%-os suicid tendenciák orvostanhallgatók között indokolták a kérdés elemzését. 3. Quat, mint szociális probléma: a quat egy cserjefajta, melyet évszázadokkal ezelőtt Afrikából telepítettek át „Boldog-Arábia” földjére, melynek leveleit rágszálva eufórikus hatást érnek el. Az utóbbi időben végzett kutatások számos hatóanyagot kimutattak, elsősorban amphotamin szerű effektussal. A quat-élvezők tábora állandóan emelkedik még a fiatalok körében is. Az orvosok kb. 35%-a „quatozik”. Volt alkalmam látogatást tenni egy vidéki quat-piacon és élmény volt látni, hogyan alakul át, változik meg az emberek magatartása már a quat megfogása, megszerzése pillanatában: mintha meggyorsult volna a mozgásuk és a külvilág mintha megszűnt volna számukra létezni, minden erejükkel a quat megszerzésére koncentráltak. Ugyanakkor következő nap „kifacsart” arcuk, kidülledt szemek, ködös tekintetük kissé rémisztő látványt nyújtott. Egyik előadás a quat hipertenziót kiváltó hatásával foglalkozott. Post mortem vizsgálatok során 4 esetet találtam, akiknél heveny koszorúér thrombosis alakult ki a „quatozás” csúcspontján, de a koszorúér elmeszesedés jelen volt, mint szokványos alapváltozás.

4. Cardiovascularis megbetegedések száma emelkedő tendenciát mutat nemcsak az idősebb, hanem a fiatalabb korosztályban is. A férfiak kb. 90%-a erős dohányos, így a dohányzás elleni küzdelem fontosságára hívták fel a figyelmet. E szekcióhoz kapcsolódva egyik előadásunkban az ischaemiás cardiomyopathia és ún. mock-hepatitis együttes előfordulását mutattuk be.

5. A daganatos megbetegedések — melyek a WHO közép-keleti programjának is jelentős részét képezik — témaköréből számos előadás hangzott el. Kollégáimmal itt 3 előadást tartottunk. Foglalkoztunk az utóbbi öt év kórszövettani eredmények alapján az emlődaganatok kérdésével: dominál a ductalis carcinomák megjelenése elsősorban a 46—55 éves korosztályban. Másik előadásunkban áttekinttük a malignus lymphomák gyakoriságát 1968—84 között: Hodg-

kin lymphomák 57,3%, Burkitt-lymphomák 4,6% megjelenést mutattak és férfiakban lényegesen gyakrabban fordulnak elő, mint nőkben. Harmadik előadásunkban az emésztőtraktus carcinomák elváltozásait vizsgáltuk 16 év szövettani eredményei alapján. Leggyakrabban a szájrégi és nyelőcső laphámák, majd gyomor és rectum carcinomák fordulnak elő. Egyesek a szájrégi laphámák gyakoriságát összefüggésbe hozzák a quat cserje rágszálással.

6. A szabad előadások programjában oktatásszervezési kérdések, érdekes kazuistikák, néhány tradicionális gyógymód megvitatása szerepelt. Ebben a szekcióban ismertettük 101 boncolt eset elemzése alapján tett megfigyelésünket az ún. aszimmetrikus szemhéj-haematomák megjelenéséről lésési sérülések következtében, mely segíthet a bemeneti és kimeneti nyílás meghatározásában. Ha a fej lésési sérülése megközelítően hátránt irányú és a bemenet a halánték körüli régióban volt, a bemeneti nyílás oldalán a szemhéj-haematoma súlyosabb és nagyobb kiterjedésű volt, mint az ellenoldalon. Ebben szerepet játszhat az orbita finom, lemez falának sérülése mellett a fokozott artériás lökés és a vénás stop is a lövedékhatás következtében. Megfigyeléseinket természetesen még további esetek ellemzésének kell követnie. Több előadás témája volt az infertilitás. A 10. éves házasságok 16,4%-a steril. Itt kell kiemelnem dr. Medgyaszay Orsolya és dr. Hassan B. érdekes előadását „Congenitalis toxoplasmosis” címmel.

A háromnapos ülésszak a szerteágazó témák miatt nehezen követhető volt, de a kitűnő technikai segédesszközök, könnyen fellelhető előadásanyagok, az egyszerű angol nyelvű közlés egyszerűsítette az információáramlást. Mindent egybevetve a több mint 500 résztvevőt tömörítő tudományos kongresszus, melybe az orvostanhallgatók is bekapcsolódtak az orvosi kar 10. éves jubileumának méltó ünneplését eredményezte. A kongresszus munkájában a WHO-megfigyelők mellett arab, kínai, kubai, szovjet, indiai és német orvosok vettek részt.

Köszönetet kell mondanom kollégáimnak, dr. Kamala Sagreya indiai, dr. Hussain Said és dr. Nafisa Awad yemeni — és dr. Santiago Quintero kubai, dr. Gertler Andreas német és dr. Othman Salim yemeni kollégáimnak, hogy az elmúlt 4 évben kitűnő együttműködésben tudtunk dolgozni. A Nemzetközi Műszaki Tudományos Együttműködési Iroda (TESCO) 4 éves kiküldetése alatt minden segítséget megadott az eredményes munkához.

Bugovics Elemér dr.







# BRADOSEPT®

sebészeti kézfertőtlenítőszer (bemosakodószer)

Korszerű, széles antimikrobiális hatásspektrummal rendelkező készítmény műtéti beavatkozások előtti hatásos kézfertőtlenítéshez.

Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

**HATÓANYAG:** Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietyl)-ammónium klorid (Bradophen® Ciba-Geigy, Basel)

Cetil-piridinium bromid

különböző alkoholokat tartalmazó, enyhén illatosított közegben.

**ALKALMAZÁS:** töményen, hígítatlanul kell alkalmazni.

**Bemosakodáshoz:** Szappannal, folyó, meleg vízzel végzett kézmosás, körömtölettel után: 5×1 perces bemosakodás, percenként 5 ml készítménnyel.

Bemosakodási idő: 5 perc.

Bradosept szükséglet: 25 ml.

**Műtétek közötti átmosakodáshoz:** 3×1 percés, percenként 5 ml készítménnyel.

Átmosakodási idő: 3 perc.

Bradosept szükséglet: 15 ml.

A készítmény nem keverhető szappannal vagy más anionaktív tisztítószerrel!

**CSOMAGOLÁS:** 1 literes műanyag flakonban.

AR: 65 Ft/l.

Gyártja: **UNIVERSAL Szövetkezet, Szeged**  
Forgalomba hozza: **Gyógyért, Budapest**



# BRADOSAN®

higiénés kézfertőtlenítőszer

Korszerű, tisztító hatású, széles antimikrobiális spektrumú kézfertőtlenítő szer fekvő- és járóbeteg-ellátó intézményekben a vizsgálatok, kisebb beavatkozások, a betegápolás, beteggondozás során szükséges kézfertőtlenítéshez.

Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

**HATÓANYAG:** Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietyl)-ammónium klorid (Bradophen®, Ciba-Geigy, Basel)

alkoholos közegben

**ALKALMAZÁS:** töményen, hígítatlanul kell felhasználni.

5 ml készítménnyel a kéz, illetve az alkar bőrét be kell dörzsölni.

Behatási idő: 30 másodperc.

A készítmény nem keverhető szappannal, vagy más anionaktív tisztítószerrel!

**CSOMAGOLÁS:** 1 literes műanyag flakonban.

AR: 60 Ft/l.

Gyártja: **UNIVERSAL Szövetkezet, Szeged**  
Forgalomba hozza: **Gyógyért, Budapest**





## Szülészet és nőgyógyászat

**Császármetszés: veszélyek és előnyök az anya és a magzat számára.** Sachs, B. P. és mtsai (Georgia Department of Human Resources, Atlanta, GA): JAMA, 1983, 250, 2157.

A szerzők, Georgia államban 1974—1978 között lezajlott 400 000 szülés statisztikai analízise alapján a következő kérdésekre keresik a választ: 1. Csökkenti-e a neonatális mortalitást medencevégű szülések esetén a császármetszés gyakoribb alkalmazása? 2. Javítja-e a neonatális mortalitását a császármetszés kisműlyű magzatok esetén? 3. Milyen kihatása van a császármetszés frequentia emelkedésének az anyai mortalitás vonatkozásában?

A nagyszámú és rendkívül gondos statisztikai elemzések alapján a feltett kérdésekre a következő válaszokat adják:

— medencevégű szülések esetén minden súlycsoportban kedvezőbb volt a perinatális mortalitás alakulása, ha a szülést császármetszéssel fejezték be. Koponyavégű fekvés esetén ugyanez a tendencia volt megfigyelhető, 1000—1500 g súlyú újszülöttek esetén, de a császármetszés kedvező hatása már nem jelentkezett az 1500—2000 g közötti, koponyafekvéses súlykategóriában.

A dolgozat legérdekesebb következtetése a harmadik kérdésre adott felelet. Ha minden medencevégű szülésnél és minden 1000—1500 g súlyú magzat esetében császármetszést végeztek volna, akkor ez további 5206 operatív beavatkozást jelentene, ami az összes császármetszés számát 17<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-kal növelte volna. Az előzőekben kapott eredmény alapján így 172 magzat élete lett volna megmenthető, ez viszont a császármetszés 0,0496%-os mortalitását alapul véve 3 anyai életbe került volna. A műtétek költsége, valamint az újszülöttek életben tartása közel 8,76 millió dollárt tett volna ki, további költségként jelentkeznének azok a császármetszések, amelyeket a jövőben éppen az előzőleg elvégzett műtét miatt kellené elvégezni.

A szerzők további vizsgálatokat látnak szükségesnek ahhoz, hogy állást lehessen foglalni abban a kérdésben, hogy a császármetszések számának meredek emelkedésével együttjáró anyai veszélyeztettség és költség kihatásai arányban állnak-e a neonatális mortalitás terén elért eredményekkel.

(Ref: a kérdés felvetése hazai viszonylatban is rendkívül időszerű. A császármetszések frequentációjá-

nak emelkedése, ésszerű határok között, a perinatális mortalitás és morbiditás csökkenését egyaránt szolgálja. Nem szabad megfeledkezni azonban a császármetszés anyai veszélyeiről, a későbbi következményeiről, valamint az anyagi szempontokról sem. Így nem meglepő, hogy a szülésvezetés helyes módjának megválasztása medencevégű fekvés, koraszülés, vagy ami nagyon gyakori, ezek kombinálódása esetén, a szülést vezető orvos egyik legnehezebb és legfelelősségteljesebb feladata napjainkban is.)

Krasznai Péter dr.

**Szerkesztőségi megjegyzés:** Aligha hisszük, hogy az érdekelt anyák a sectio caesarea kb. másfél % anyai mortalitását vállalják azért, hogy 172 újszülött egy hányadát megmentsék. Kivétel csak azok az anyák képezhetnének, akiknek gyermekük nincs és további terhességre sincs lehetőségük.

Mérlegelni kellene, hogy vajon korunkban a csecsemőhalandóság valóban tényleges és egyetlen mutatója-e egy adott ország egészségügyi kultúrájának; még pontosabban: a fejlett egészségügyi ellátással bíró ország egészségügyi kultúrájának.

**A koraszülés valódi elsődleges prevenciója.** Papiernik, E. és mtsai (Unité 187 INSERM, Hôpital Antoine Béclère, F—92141, Clamart): Arch. Fr. Pédiatr. 1984, 41, 237.

A közlemény célja, hogy bemutassa az általuk kidolgozott, az idő előtti szülés primer prevenciójának technikáját és annak eredményeként jelentkezett, rendszerint okként szerepeltetett szocio-ökonómiai grádiens eltűnését.

Számos közlemény egyértelműen bizonyítja, hogy a kedvezőtlen szocio-gazdasági körülmények között élő anyáknál a koraszülés gyakoribb, mint a kedvező helyzetben levőknél. Ezen nem változtatnak lényegesen a geográfiai, etnikai, az anyának a kora stb. tényezők. Figyelemre méltó, hogy a legkedvezőtlenebb helyzetben levő anyák kisebbek, gyakoribbak náluk a megelőző hátrányos körülmények (halvaszülések, gyakori újszülött-halálozás, koraszülés, mentális retardáció, abortuszok). Ezeknél az anyáknál gyakoribb, hogy nem, vagy ritkán veszik igénybe a perinatális gondozás, konzultáció lehetőségeit, csak komplikáció esetén kéri a szakember segítségét. A meglévő terhesgondozás feltételei sem pontosan kidolgozottak, főleg a korai szűrésekre korlátozódnak.

A szerzők egy konzultációs rendszert dolgoztak ki, amelyen belül a vizsgálatba bevont terhes nőket legalább kétszer sokirányú, terheségüket érintő tanácsokkal látták el a 28. terhességi hét előtt. Kontrollként olyan terhes nők szolgáltak, akik a konzultációkat nem vették igénybe, vagy csak komplikáció esetén keresték fel az orvost. Az 1976—1981. években 10 017 szülés eredményét értékelték; ezeket a szülő nőket a társadalmi-kulturális-gazdasági helyzetük szerint négy csoportba osztották, külön az „ellenőrzöttek”- és „nem ellenőrzöttek”-nél emellett figyelembe vették, hogy a szülő nők lakhelye „közel”, vagy „távol” esett-e a vizsgálóhelytől. Az összehasonlítások eredményeit táblázatokon is szemléltetik és statisztikailag elemzik.

A vizsgálatok alapján az alábbi következtetésekre jutottak: 1. A rendszeres tanácsadásban részt vett terhes nőknél a jobban ellátott két kategóriában nincs különbség a koraszülöttség gyakoriságában. 2. A koraszülöttség gyakorisága a rendszeresen ellenőrzött terheseknél a négy szocio-gazdasági-kulturális kategóriában közel azonos szinten mozog. 3. A rendszeres, következetes tanácsadás, ellenőrzés folytán a koraszülés gyakoriságában egyébként szerepet játszó szocio-ökonómiai grádiens eltűntethető. (A tanácsadásokban nem részesültek — függetlenül a szocio-gazdasági háttértől — közel kétszer magasabb volt a koraszülések aránya.) 4. A terhesek kultúráltsága — a közhittel ellentétben — nem játszik lényeges szerepet. 5. Az általuk használt konzultációs lap (nem közlik) egységes bevezetését ajánlják a koraszülöttségben szerepet játszó szocio-ökonómiai grádiens eltűntetésére.

Kövér Béla dr.

**A női reprodukciós rendszer hazamos orális antikoncepció után.** Homaszuridze, A. G. és mtsai (Any- és Csecsemővédő Intézet, Moszkva): Akuserozstvo i ginekologia, 1984, 12, 17.

A szerzők 206 egészséges nő esetében határozták meg az ösztrogének és progestinok szintjét különböző antikoncipiensek alkalmazása előtt, majd a szedés 3., 6., 12., 18. és 24. hónapjában a ciklus 7—8., ill. 19—22. napján.

Kombinált antikoncipiensek hatására a szteroid hormonok szintjének fokozatos csökkenését észlelték, ami a 24. hónapban volt a legkifejezettebb (hasonló eredményre jutottak más szerzők is). Mini-pill esetén a szteroidszint hasonlóan változik, de kevésbé kifejezett.

Cikluszavar 24 esetben lépett fel, 18—36 havi szedés után: 3 stabil amenorrhoea, 12 hypomenorrhoea, 9 aciklusos vérzés. Hisztéroszolingráfiát 12 nőnél végeztek, melyek során a petevezetékek átjárhatónak bizonyultak. Hat esetben



a méhüreg méreteinek csökkenését állapították meg.

20 kimográfias pertubáció és pelveográfia során 8 nőnél észlelték az uterus és adnexumok hipopláziáját, szintén kombinált antikonciens után. Mind a 20 esetben csökkent a tubák motilitása és jellemző volt a diszkoordináció (15 kombinált, 5 mini-pill). Egy 36 hónapos kombinált antikonciens kúra után tubaperisztaltikát egyáltalán nem észleltek.

(Ref.: A szerzők által 50%-os gyakoriságúnak talált uterus hipoplázia, — aminek a gyógykezelése megoldatlan — megfelel az antikonciens szedőket ellenőrző szakorvosok véleményének. A hipoplázia, ami a meddőségnek gyakran az egyetlen kimutatható oka, „járványként” terjed a nulliparák körében. A felvetett probléma meghaladja az egészségügy kereteit.)

Orosz András dr.

**Késői terhességi toxémiások infúziós kezelése.** Dzivelegova, G. D. és mtsai (II. sz. Moszkvai Orvostudományi Egyetem): Akusersztvo i ginekologia, 1984, 3, 47.

A késői terhességi toxémia patogenezisében fontos szerepet játszanak a vér rheológiai és koagulációs tulajdonságai. Ezért az utóbbi időben a komplex kezelésben mindig helyet kapnak a rheo-koagulációs jellemzőket befolyásoló szerek. A szerzők a heparin, a dextrán-40 (Rheopolyglukin), ill. ezek együttes alkalmazásával végzett kezelések eredményességéről számolnak be. E szerek optimális dozírálására, hatásmechanizmusuk kiderítésére 101 közepesúlyos és súlyos toxémiás terhes klinikai és laboratóriumi vizsgálatát végezték el. A kezelés előtti vizsgálatok arról tanúsították, hogy a vörösvértestek aggregációs készsége tükrözi a toxémia súlyosságát. A hematokrit középértéke nem tért el lényegesen az egészséges terhesektől, bár 29 esetben (toxémia+m. hypertonicus) magas értékeket találtak. A trombocitaszám a toxémia súlyosbodásával fokozatosan csökkent, míg a trombociták aggregációs készsége fokozódott (praeclampsia esetén a normális szint alá csökkent.) Egyéb laboratóriumi vizsgálatokkal hiperkoagulációt állapítottak meg, ami a toxémia súlyosbodásával hipokoagulációba ment át. Az állapot rosszabbodásával párhuzamosan ment végbe a fibrinolízis aktivációja. Összegzésként az derült ki, hogy terhességi toxémiában a hemostázis paramétereit DIC-szindróma kialakulására utalnak.

A mikrocirkuláció rheológiai és koagulációs zavarai a szöveti perfúzió romlásához vezet az uteroplacentaris rendszerben is.

A hagyományos komplex kezelés (szedatívumok, hipotenzív, dehidratációs szerek, albumin és plazma infúziók, glukóz—novokain keve-

rék) nem befolyásolja lényegesen a vér rheo-koagulációs tulajdonságait. Dextrán-40 hatására az ödéma csökkentését, a diurézis fokozódását észlelték, míg a vérnyomás nem változott alapvetően. A hemodilúció eredményeként a vér viszkozitása csökkent. A heparinnal kiegészített komplex kezelésre a koagulációs mutatók pozitívan változtak, míg a vér rheológiai tulajdonságai nem reagáltak rá. A Rheopolyglukin+heparinnal kiegészített komplex kezelés hatására az általános klinikai állapot jobb volt, a vörösvértest aggregáció intenzitása csökkent, a trombocitaszám emelkedett, a hiper-, ill. hipofibrinogénémia, valamint a hiper-, ill. hipokoaguláció normalizálódott. A tanulmány végső következtetése, hogy a mikrocirkuláció zavarának megszüntetéséhez terhességi toxémia esetén a hagyományos komplex terápián kívül hasznos a Rheopolyglukin és heparin együttes adása.

Orosz András dr.

**Nincs összefüggés a genitális mycoplasmosis és az infertilitás között.** Gump, D. W., Gibson, M., Ashikaga, T. (Given Med. Building, Univ. Vermont, Coll. Med., Burlington, VT. 05405, USA): N. Engl. J. Med. 1984, 310, 937.

Elentmondóak a vélemények a genitális mycoplasmosisok infertilitásban játszott szerepét illetően. A szerzők erre a kérdésre kerestek választ.

205 20—39 éves asszonyt vizsgáltak, akik legalább 1 éven keresztül nem estek teherbe. 63% nullipara volt. A vizsgálatot endometrium biopsiával kezdték az ovuláció és a luteális fázis ellenőrzése céljából, amelyet a ciklus utolsó 5 napjában végeztek. Minden biopsia előtt a cervixből mintát vettek mycoplasma tenyésztésre. A továbbiakban sperma analízist, a cervicalis nyák postcoitalis vizsgálatát, hysterosalpingográfiát és laparoscopiát végeztek.

A következő eredményeket kapták. Azoknál az asszonyoknál, akiknek az anamnesisben kismencedei gyulladással megbetegedés fordult elő, gyakrabban volt pozitív Mycoplasma hominis tenyésztés a cervixből, mint akik anamnesise ilyen szempontból negatív volt (31 és 9%). Fontos megemlíteni, hogy a vizsgálatot megelőző évben az első csoportból 10% kapott tetracyclin kezelést, míg a másodikból csak 6%. Nem volt összefüggés kimutatható az esetleges cervicitis foka és a mycoplasmosis gyakorisága között. Az összes endometrium biopsiák közül mindössze 10-ből tenyésztett ki mycoplasma, amelyből 4 M. hominis, 6 Ureaplasma urealyticum volt. Egyetlen biopsiás mintában sem voltak gyulladással járó tünetek megfigyelhetők. A 6 pozitív U. urealyticum biopsiából 5-ben a cervicalis kultúra is pozitív volt, míg a 4 pozitív M. hominis biop-

siából 2 esetben volt a cervixből vett tenyészet is pozitív. A mycoplasma is tartalmazó endometrium biopsiákból 70%-ban tenyésztett ki baktérium is, a mycoplasma nem tartalmazóknak csak 29%-ából. Sem a M. hominis, sem az U. urealyticum jelenléte a cervixben nem befolyásolta a postcoitalis teszt során meghatározott spermiumszámot, és a motilis alakok arányát sem. Sőt, az eredmények szerint a partner pyospermiaja nem befolyásolja a cervicalis mycoplasmosis gyakoriságát; a pyospermias férfiak partnereiben alacsonyabb volt a mycoplasmosis gyakorisága. Nem volt összefüggés a későbbi terhességek gyakorisága, azok kimenetele és a mycoplasmosisok gyakorisága között.

Nem sikerült kimutatni összefüggést a korábbi kismencedei gyulladással megbetegedés és a genitális mycoplasmosis előfordulása között. Az endometrium biopsiák mycoplasma pozitívitásának és a cervixből nyert minták pozitívitásának korrelációja a mycoplasma cervicalis eredetét sugallja. Az a tény, hogy a biopsiás anyagban gyulladással járó tünetek nem voltak megfigyelhetők, cáfolja azt a korábbi nézetet, hogy az uterusban kialakult mycoplasmosis endometritissel jár együtt. E vizsgálattal nem sikerült bizonyítani a genitális mycoplasmosisok infertilitást okozó szerepét.

Dohanicz János dr.

**Ureaplasma urealyticum placentában való előfordulása és perinatalis morbiditás és mortalitás.** Kundsín, R. B. és mtsai (Brigham and Women's Hospital, 75 Francis St., Boston, MA, 02115, USA): N. Engl. J. Med. 1984, 310, 941.

A szerzők összefüggést kerestek a magzatburkokban előforduló ureaplasma, mycoplasma, chlamydia, gombák, aerob és anaerob baktériumok és a cytomegalovírus magzatburkokban való előfordulása és a perinatalis morbiditás és mortalitás között.

801 placentából végeztek tenyésztést, amelyeket az alábbi csoportokból vettek: 114 olyan újszülötthöz tartozó placenta, akik a perinatalis időszakban haltak meg, 452 újszülötthez, akiket intenzív ellátásban kellett részesíteni, és 205 kontroll. Az első csoportban a halvaszületetek száma 75 volt. A második csoportban 1500 g-nál kisebb újszülöttek voltak. A kontrollokat úgy választották, hogy minden első csoportbeli újszülötthöz választottak egy kevesebb mint 2 nap különbséggel született egészségest. A mintavételnél igyekeztek elkerülni a szülőutakból származó contaminációt. A minták értékelésekor nem ismerték az újszülött állapotát. A chorioamnionitist a gyulladással járó sejtek, főként neutrophilok chorionból és amnionból való kimutatásával diagnosztizálták.



Ureaplasma és mycoplasma leggyakoribb gyakorisággal az intenzív kezelésre szoruló csoportból izoláltak, de az első csoportban is kétszeres volt a gyakoriság a kontrollcsoporthoz képest. A többi vizsgált kórokozó előfordulási gyakorisága nem tért el az egyes csoportok között. Az U. urealyticum előfordulási gyakorisága fordított arányban állt az újszülöttek születési súlyával. Minden csoportban azon újszülöttek születési súlya, akiknek placentájából ureaplasma tenyésztett ki, alacsonyabb átlagot adott, mint azon újszülöttek átlagos súlya, akiknek placentája negatív tenyésztést adott. Ugyancsak fordított arányosság volt megfigyelhető a gestációs idő és az ureaplasma előfordulás gyakorisága között. A placenták szövettani feldolgozása során megállapították, hogy az ureaplasma pozitív placenták 60%-ában voltak a chorioamnionitis tünetei megfigyelhetők, míg az ureaplasma negatív placentáknak csak 29%-ában. Az ureaplasma előfordulása és az alábbi tényezők között figyelték meg pozitív korrelációt: 25 évnél fiatalabb anya, hajadon családi állapot, egyetemi, primigraviditás, spontán burokrepedés, burokrepedés 48 órával vagy korábban a szülés előtt, dohányzók. Nem volt viszont összefüggés az ureaplasma előfordulási gyakorisága és a korábbi kismenedei gyulladással, alkohollal vagy kávéfogyasztással, és a korábbi spontán vagy artifizialis abortusok között.

A szerzők véleménye szerint az U. ureaplasma szülőutakból való terheség előtti eliminálása a perinatális prognózist jelentősen javítja.

Dohanicz János dr.

**A spontán szülés, vagy burokrepedés után idő előtt világra jött magzatok csökkent növekedése.** Tamura, R. K. és mtsai (333 E. Superior St., Room 110, Chicago, IL 60611, USA): Am. J. Obstet. Gynecol. 1983, 148, 1105.

A szerzők vizsgálataikat 148 magzaton végezték. Az 1. csoportba 97 olyan magzat tartozott, akiknek a koraszülésen és idő előtti burokrepedésen kívül egyéb szövődménye nem volt. A 2. csoportban 51 olyan magzat volt, akinek a retardált fejlődésre kockázata volt, a koraszülésen/idő előtti burokrepedésen kívül. A magzatok falcsontról közölte távolságát, haskörfogatát ultrahang segítségével határozták meg, a korát pedig a szülés utáni vizsgálattal becsülték fel.

Az 1. csoport magzatainak gesztációs kora  $28,9 \pm 3,96$  hét és a születési súlya  $1372,0 \pm 622,3$  g volt. A falcsontról közölte távolság  $7,04 \pm 1,03$  cm és a haskörfogat  $23,5 \pm 4,47$  cm volt.

A 2. csoport magzatainak gesztációs kora születéskor  $31,6 \pm 4,05$  hét, a súlya pedig  $1558,5 \pm 641,2$  g volt. Szülés előtt a falcsontról

közölte távolság átlagosan  $7,5 \pm 0,92$  és a haskörfogat  $24,64 \pm 4,18$  cm volt.

A gyakoriság, amellyel a biparietális átmérő és a haskörfogat értékek az 50. és a 10. percentil alá estek, az 1. és a 2. csoportban nem jelentősen különböztek. A 2. csoportban azonban jelentősen több volt a percentil alatti születési súly, mint az 1. csoportban.

Az 1. csoportban a vártnál jelentősen gyakoribb volt a normális magzatokhoz viszonyított 50. és 10. percentil alatti biparietális átmérő érték. Hasonlóképpen a vártnál nagyobb számban fordult elő az 1. csoportban az 50. és 10. percentil alatti születési súly.

A 2. csoportban hasonlóan jelentős számú magzatnak voltak a mért értékei a megfelelő tenhességi korú normális magzatok, illetve újszülöttek 50. és 10. percentil értékei alatt.

A szerzők véleménye szerint a csökkent növekedés másodlagosan társul a koraszüléssel, vagy az idő előtti burokrepedés. Mivel a koraszülés esetén a magzatok biparietális átmérője kisebb, mint a normális azonos gesztációs korú magzatoké, a terheség korát a koponyaméréssel történő megállapításnál 7–10 nappal többnek kell venni.

Jakobovits Antal dr.

**Van-e ártalma a közösülésnek a terheség utolsó harmadában?** M. A. Klebanoff, R. P. Nugent, G. G. Rhoads (Epidemiology and Biometry Research Program, National Institute of Child Health and Human Development, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland 20205, USA): Lancet, 1984, II, 914.

Az utóbbi évtizedekben vita tárgya volt, hogy a terheség utolsó harmadában a közösülés ártalmas-e, vagyis van-e oki szerepe a koraszülésben, az amnionitisben, az amnionfolyadék meconiumos elszíneződésében és más kedvezőtlen perinatális körülményekben. Az eddigi vizsgálatok ellentmondtak egymásnak, nem lehetett tisztázni segítségükkel a helyzetet, mert az esetszám legtöbbször kicsi volt, a minta torzított, és nem volt megfelelő kontroll. Ezért a szerzők az 1959 és 1966 között megindított Collaborative Perinatal Project anyaga segítségével próbálták tisztázni a kérdést. Ebben a prospektív adatgyűjtéssel 39 217 nő terheségét követték, ennek során tudósítottak a közösülés gyakoriságáról is (részletesen leírja a cikk a használt módszereket). Az adatokból kitűnik, milyen egészségügyi és szocióökonómikus tényezők határozták meg a közösülés gyakoriságát. A gyakorisági viszonyokat összefüggésbe állítva a perinatális eseményekkel, ill. szövődményekkel, megállapították, hogy a közösülésnek nincs kimutatható szerepe. A korábban talált összefüggések inkább módszertani hibákra

vezethetők vissza, számos kockázati tényezőt ugyanis kontrollálni kell, mert ezek befolyása úgy tűnhet, mintha a közösülés befolyása lenne. A szerzők a cikk megbeszélésében részletesen elemzik a korábbi vizsgálatok hibáforrásait. A szerzők még a vaginitis és a húgyúti fertőzések esetlegesen a közösüléssel összefüggő behatását is elemezték, így is azt találták, hogy a harmadik trimeszterben előforduló közösülés, ill. a közösülés gyakorisága ekkor nem függ össze a perinatális szövődményekkel.

[Ref.: A közlemény eredeti címe: *biztonságos-e a közösülés a terheség során. Ez a cím rossz, márcsak azért is, mert a harmadik harmadban történt közösülésről van szó. A közlemény fő értéke a leírt módszertanban található meg. A csaknem negyvenezer nő szexuális viselkedésének (a terheség utolsó harmadában) leírása szexológiai szempontból is érdekessé teszi a cikket.]*

Buda Béla dr.

**Az első trimeszterben történő chorion-boholy biopszia biztonsága.** Perry, T. B. és mtsai (The Montreal Children's Hosp., Montreal): N. Engl. J. Med. 1984, 311, 987.

Egyetértenek a szerzők Hecht és mtsai közlésével, hogy az első trimeszterben a chorion biopszia bizonyos esetekben indokolt, bár megjegyzik, hogy a beavatkozás után a foetalis-vesztéségi ráta  $5,5\%$  ( $2,5-11,6\%$ ) volt 240 esetben, szemben a Hecht és mtsai által közölt  $12\%$ -kal. Jackson hasonló adata  $4,8\%$ , 1297 terhesnél történő beavatkozás során.

Nehéz az eredményeket összehasonlítani, viszonylag kisszámú chorion-biopszia esetén magasabb foetalis veszteséget közöltek, 191 biopszia kapcsán  $14,7\%$  foetalis veszteséget. Másrészt az egyes központok tapasztalatát is figyelembe kell venni. 5 központ több mint 100 chorion-biopsziás tapasztalatával az összvesztés  $3,7\%$  volt ( $2,2-4,5\%$ , Jackson adata).

Hecht és mtsai (Genetics Center, Southyest Biomed. Res. Inst., Tempe) választukban megjegyzik, hogy a chorion-boholy mintavételnek haszna és kockázata van, a conclusio változatlanul az, hogy a foetalis veszteség kockázata magasabb ezen módszer esetén, mint amniocentézissel. Remélhető, hogy begyakorlott központok tapasztalatával ezen kockázat csökkenthető, ezen célból Hecht és mtsai 25 központ adatait hasonlították össze, tapasztaltabb és kevésbé tapasztalt központokra osztva vizsgálati anyagukat. A kevésbé tapasztalt tizenhárom központban, ahol 40-nél kevesebb chorion-biopszia történt, a foetalis veszteség  $4,8\%$  volt, míg a 12 tapasztalt központban  $4,9\%$ , jelezve, hogy a foetalis veszteségi kockázat nem kizárólag tapasztalat függése. A szerzők ajánlása, hogy az etikai kérdést megfontolva, pon-



los foetalis veszteségráta felmérés megfontolásával, hogy a chorion-biopsiát kedvező haszon: kockázat ráta esetére kell fenntartani, amikor a genetikus kockázat egyenlő vagy meghaladja a chorion biopsiás beavatkozás foetalis veszteségi kockázatát.

(Ref.: Hazánkban Budapesten 146 chorion-biopsia történt, a SZOTE Női Klinikáján 162 chorion-biopsia kapcsán szövődményt nem észleltek. Fontos lenne mielőbbi állásfoglalás a hazai gyakorlatban is.)  
László Aranka dr.

**A nőgyógyászati laparotomiák során eltávolított appendixek szövettani lelete és ennek jelentősége a betegre.** R. Rechenberger (Kantonsspital, CH—4410, Liestal): Geburtsh. Frauenheilk. 1983, 43, 273.

Általános szokássá vált, hogy a nőgyógyászati laparotomiák során „együttal” az appendixet is eltávolítják. Korábban sokan vélték úgy, hogy a műtét utáni olykor halálos szövődmények éppen ennek tudhatók be, de az utánvizsgálatok szerint ez az aggodalom megalapozatlan. Felmerül azonban az a kérdés, hogy mikor kontraindikált a műtét kiterjesztése. A német nyelvterületen az a vélemény alakult ki, hogy ne végezzünk appendectomiát, császármetszést, méhen kívüli terhesség, megrepedt pyosalpinx, ovariális tályog és inoperabilis rák esetén. Igaz ugyan, hogy vannak akik ilyen esetekben is megfelelő eredménnyel terjesztették ki a műtétet.

Akik az appendectomia mellett törnek lándzsát, arra hivatkoznak, hogy az eltávolított appendix szövettanilag gyakran bizonyult betegnek és ezáltal egy esetleges újabb műtét rizikójától is megvédhető így a beteg.

A szerző 267 nőgyógyászati laparotomia során 113 esetben eltávolította az appendixet is, ami az esetek 82,9%-ában kóros szövettani eredményt adott. Haláleset nem fordult elő és a szövődmények gyakorisága sem emelkedett, az ápolási idő sem húzódtott el. Éppen ezért a szerző arra gondol, hogy a műtétet érdemes kiterjeszteni, mert

1. az esetek ötödében olyan volt a szövettani lelet, hogy klinikai szempontból is releváns volt az appendix eltávolítása;

2. egy későbbi heveny megbetegedés bizonyos betegcsoportokban (idősebbek, terhesek) fokozottabb veszéllyel jár;

3. ha az appendix perforál és úgy kerül műtetre, fennáll a következő méhkürt-elzáródás veszélye;

4. a későbbi esetleges megbetegedés során megkönnyíti a differenciáldiagnosztikát, ha tudjuk, hogy az appendix már korábban lett távolítva.

Aszodi Imre dr.

**Androgén-típusú nők kezelése intramuszkuláris cyproteronacetattal.** L. Moltz és mtsai (Frauenklinik, D—1000, Berlin 45, Hindenburgdamm 30.): Geburtshilfe Frauenheilk. 1983, 43, 281.

A hirsutismus orális cyproteronacetát kezelése az esetek 30%-ában eredménytelen. Ezért merült fel az a gondolat, hogy parenterális depot-készítményt alkalmazzanak.

A szerzők 42 esetben próbálták ki a szert akkor, ha az esetleges daganatos eredet lehetőségét kizárták. Havonta kaptak a betegek 300 mg cyproteronacetátot és ezt egészítették ki típusonként 21 napon keresztül tüszőhormon adagolással, összesen 293 cikluson keresztül. Az utolsó (21.) tablettá bevétele után 3–8 nappal mindig jelentkezett megvonásos vérzés.

A betegeket előzményeik alapján 3 csoportba lehetett osztani: a) 18 beteg előzetesen nem részesült cyproteronacetát kezelésben és a fent leírt terápia 83,5%-ban eredményes volt; b) 10 beteg előzetesen alacsony dózissal orális cyproteronacetátot kapott és hirsutismusa mindenképpen javult; c) 14 beteg nagy adagban szedett, de orálisan cyproteronacetátot előbb és az eredmény most 57%-os volt.

A mellékhatásként észlelt seborrhoea az a) és b) csoportban 100%-ban, a c)-ben 89%-ban javult, az akne és az androgén alopecia mindhárom csoportban 100%-ban. Mellékhatás 20 esetben észleltek, de csak három esetben kellett azok elviselhetetlensége miatt a kezelést abbahagyni.

Hét nőnél hormon-meghatározásokat is végeztek, de ezek érdemleges elváltozást nem mutattak.

Aszodi Imre dr.

**A fenyegető koraszülés háttéré. A tokolízissal kezelték személyisége és pszichodinamikája.** E. Wessendorf (D—6800, Mannheim, Rathenaustr. 6.): Sexualmedizin, 1984, 13, 504.

A tokolízis a terhes számára önmagában is megterhelő, ezért ezt szubjektíve sokan stressz-ként élik meg, ami pedig önmagában is kontrakciókhoz vezethet. Ez a reakció erősebb neurotikus beteg esetén.

A szerző 16 tokolízises kezelés alatt álló nővel foglalkozott 2–14 héten át és tapasztalatait a megfigyelésekre is alapozza. A betegeket két csoportba lehet osztani, a „normál” és a „kóros” személyiségűre, ennek megfelelően a kórlefolrás pszichodinamikája is eltérő.

A „kóros” csoportba tartozók félelmekkel küzdenek, mágius gondolkodásúak, nehezen hozzáférhető, helyzetüket nehezen értik meg, infantilis személyiségek, akiket többnyire az „aggódó” hozzátartozók kísérik a kórházba és gyakran adódnak a felvétel során problémák a beteg és a hozzátartozó és/vagy a kórházi személyzet között.

E nők konfliktusait gyakran szomatizálják, a terhesség megnehezíti számukra, hogy megfelelő nők, anyák, szexuál-parnerek lehessenek, túlzottan függnek saját anyuktól, életkörülményeik az utóbbi időben lényeges szempontból megváltoztak és a terhesség dekompenzálódáshoz, a körülményekhez való alkalmazkodóképesség csökkenéséhez vezetett. Ez mutatkozik meg a fájások fellépésével, mintha a magzat „kilökésével” kívánnák megoldani azt, amit lelki téren nem tudnak feldolgozni. Így tehát a fenyegető koraszülés pszichoszomatikus kórképnek minősíthető. Mindebből pedig azt kell következtetni, hogy nem lehet elegendő a kizárólagos szomatikus kezelés (tokolízis), ami sokszor éppen azért eredménytelen, mert az alapot, a félelmeket, stb.-t nem oldja. Sőt a tokolitikus szer mellékhatása azt erősítheti is. A kezelés pszichés szituációja sem kedvező, hisz a terhes-patológiai osztályokon a tokolízis rutinmunka, amit „úgy is” végeznek, „nincs idő” a beszélgetésre, hogy az a jóindulatú fogalmazás, amivel felvették (pár nap alatt rendbejön), gyakran alaptalan, hiszen ő sem javult és sokan már többször kaptak infúziót.

Ezért helyesebbnek tetszik már a felvételkor sem ígérni egyértelműen rövid benn tartózkodást és az osztályon való ellátás során naponként tanácsos a beteggel beszélgetni, aggodalmaira adekváтан reagálni, a kezelést relaxációs technikákkal kiegészíteni és az egész foglalkozást a szülést előkészítő tanfolyam-jelleggel kiegészíteni. Ha a körülmények ezt megengedik, csoportfoglalkozásokat is lehet tartani.

Aszodi Imre dr.

## Csecsemő- és gyermekgyógyászat

**Széles körű tapasztalatok és vizsgálatok gyermekek bacterialis meningitisének cefuroxim kezelésével.** Schaad, U. B. és mtsai (Inselsspital, Dept. of Pediatrics, University of Berne): Pediatric Infectious Disease, 1984, 3, 410.

A bacterialis meningitis (m) kórokozói sorában vezető szerepe a Haemophilus influenzae-nek, Neisseria meningitidisnek és a Streptococcus pneumoniae-nek van. A terapia eredményességét gátolja, hogy világszerte emelkedik az ampicillin és chloramphenicol resistens Haemophilus influenzae (H. i.) törzsek száma. Emelkedik az abszolút vagy relatív penicillin-G-resistens Str. pneumoniae törzsek száma is. Gátló körülmény az ampicillin és chloramphenicol közötti antagonizmus, valamint az utóbbi toxicitása. A cefuroxim (C) antimikrobiális szer, amely ellenáll a béta lactamasek hydrolysisának és in vitro aktív a felsorolt kórokozókkal szemben. Kiváló farmakokinetikus tulajdonsága révén áthatol a lobos meninxeken.



78 betegben alkalmazták mint antimikrobiális monoterápiát a C.-t. Összesen 84 betegük volt, közülük 6 in ultimis érkezett és 48 órával a felvétel után meghalt. A kórokozók megoszlása: H. i. 43, Neisseria meningitidis 20, Streptococcus pn. 10. Hat óránként iv. kaptak a betegek 200 mg/kg/die C.-t 6–13 napig. A liquor sterilizálás után 8–10 nappal befejezték a terápiát, hosszabb kezelést az elhúzódóan lázasak, továbbá a neurológiai tünetekkel szövődött esetekben alkalmaztak. (A tanulmány dokumentációját az intézet etikai bizottsága is ellenőrizte.)

A laboratóriumi vizsgálatok a rutinvizsgálatokon kívül kiterjedtek a liquor C. koncentrációjára is. Gondosan ellenőrizték a vérképző és a hepatorenalis rendszer működését. A haemocultura pozitív volt a H. i. esetek  $\frac{2}{3}$ -ában a kezelés megkezdése előtt, hasonlóan a Str. pn. fertőzésekben, a Neisseria meningitidis esetek 16%-ában. 40 H. i. tenyészetből 2 törzs ampicillin rezisztens volt.

Prediszponáló tényezőnek tartják, hogy betegek közül 2 szenvedett immundefektusban, 1 congen. vitiumban, egynek encephaloceléje volt frontobasalis. A klinikai tünetek C.-kezelésre gyorsan javultak. Valamennyi beteg meningitise meggyógyult. Az első ismételt lp.-t 12–16 órával a kezelés megkezdése után végezték.

Szövődmények: H. i. fertőzésben subduralis effusio, phlebitis, bőrnecrosis, omarthritus purulenta, abducens paresis.

6–8 héttel a kibocsátás után idegrendszeri tünete volt 12 betegnek, hypacusia négynek. 3 súlyos H. i. fertőzésben a liquor bact. tenyésztése a terapia megkezdése után még pozitív volt. Ezek a betegek is meggyógyultak, egyik csekély residuális tünett. Biztonságos monoterápiának tartják a C. kezelést, kivéve a Str. pn. fertőzés okozta meningitist purulentát.

Bacteriológiai és klinikai eredményeiket azonosnak ítélik meg a cephalosporinok harmadik generációs származékaival elérhetőkkel.

(Ref.: *A bacterialis meningitis heveny szakaszában elért kedvező therapiás beszámoló után a gyógyulás megítéléséhez az utóvizsgálatok eredménye mondja ki a döntő szót. Az „idegrendszeri tünetek” részletesen érdekelnek az olvasót. A „hypacusis” alakulása, egyéb érzékszervi rendellenességek, psychomotoros tünetek, a személyiség fejlődése, ismételt és rendszeres utóvizsgálatok alapján megítélt helyzet döntik el a végleges gyógyulás kérdését.*) Farkas Éva dr.

**A gyermekek antibiotikus kezelése orr-fül-gége betegségeiben.** Luckhaupt, H., Rose K. G. (Egyetemi Orr-Fül-Gége Klinika Köln, NSZK): Pädiat. prax. 1984, 30, 431.

A bakteriális eredetű orr-fül-gége betegek (OFG) célzott antibiotikus (AB) kezelése, a kórokozó kitenyésztése után készített antibiogram szerint a gyakorlatban alig lehetséges. A beteget a klinikai tünetek alapján kell kezelni, erre adnak a szerzők ajánlásokat.

Újszülöttkorban és 6 hetes korig az akut otitis mediát (o. m.) sepsisként kell felfogni, és ezek szerint kell kezelni. Ebben a korban a kórokozók: a Gram-neg. baktériumok, Pseudomonas aeruginosa, néha Staphylococcusok. Parenterális kezelésük csak kórházban lehetséges. Kezelése: ampicillin+valamelyik, lehetőleg nem ototoxikus aminoglycosida, vagy cephalosporin (Claforan).

Hathetes kortól 1 évig többnyire pneumococcus-szal számolhatunk, 1 éves kortól 7 éves korig a Haemophilus inf. és pneumococcus okozta o. m. a leggyakoribb. Később a Haemophilusok aránya csökken. Ritkábban Streptococcus pyogenes fordul elő. Ajánlott AB.: amoxicillin, ampicillin, Seprin (nálunk Sumetrolim), erythromycin. Nagyobb gyerekeknek orális penicillint csaknem egyrangú gyógyszerként adnak. (Ref.: első o. m. esetén a penicillin többnyire hatásos).

A szerzők kifejezetten ellenjavallatnak tartják a 2 napos penicillinkezelést, majd valamilyen más gyógyszerrel való folytatását.

**Krónikus o. m. esetén** — ha megfelelő antibiotikum elegendő ideig adva nem volt hatásos — a **műtéti megoldás kerül előtérbe**. Ilyenkor gyakori kórokozó a Pseudomonas aeruginosa, egyes Proteus és Staphylococcus törzsek. A praeparatív kezelést csak nagy és kifejezetten gyulladáshoz vezető és szövődmények esetén javasolják. Penicillinase pozitívítás esetén is a hatásos AB-t és acilureidopenicillint javasolnak esetleg aminoglikozidval együtt.

**A sinusitis maxillaris (s. m.)** kezelésében bebizonyosodott, hogy az AB előnyösebb, mintha csak nyálkahártya decongestív szereket adnának.

Gyermekeknél: Haemophilus inf. és Pneumococcusok 50–75%-ban fordulnak elő. Az orrban előforduló anaerobok rendszerint penicillinérzékenyek.

Kezelés: ampicillin, sinusitisben is kiváló hatású az amoxicillin. Jól bevált a co-trimaxazol (Sumetrolim). Másodszorban erythromycin és clyndamicin javasolt.

A nagyon ritka sinusitis ethmoidalist csecsemőkorban B-streptococcus és Gram-neg. enterobaktérium okozhatja. Ilyenkor aminoglykozida + penicillin javasolt. (Ref.: Ezt a diagnózist sokszor enyhe oedema alapján elegendő klinikai tünet nélkül is megállapítják. Innen a sok, gyorsan gyógyuló eset.)

**Sinusitis chronica (s. chr.)** gyermekkorban ritka. Sok mikroba okozhatja, 50%-ban anaerob baktériumok okozzák (anareob strep-

tococcusok). A Bactericides fragilis gyerekeknel nem fordul elő. Ezen esetekben is penicillin, ampicillin és clyndamicin adható. (Ref.: A clyndamicin és az amoxycillinek előnye, hogy csont és porcon jól áthatolnak.) S. chr. esetén 2–3 hetes AB-kezelés szükséges.

**Angina tonsillaris** (nálunk tonsillitis acuta) esetén mindeztideig megtartotta uralkodó szerepét az **A csoportú streptococcus**, 90%-ban ez a kórokozó. (!) Ilyenkor orális, esetleg injekciós penicillin és csakis penicillin az adható gyógyszer, de legalább 10 (tíz!) napig. A streptococcus eradikációjára a legbiztosabban erythromycin indikált, de **soha tetracyclinek**. Gennyes tonsillitisnél **Sumetrolim sem javasolható**. Csak supprimálhatja a kórokozót, de nem irtja ki. A lokális AB használata ellenjavallt. A **közönséges anginákat** közismeretlen vírusok okozzák. **AB-kezelés felesleges**.

A 2–7 év között előforduló epiglottitist szinte kizárólag a Haemophilus inf. B típusa okozza. Kezelése: valamilyen amino-penicillin. Allergia esetén erythromycin. Újabban resistentia esetén jó eredményeket közöltek ampicillin+oxacillin kezeléssel is. A kezelés időtartama 10–14 nap.

A nem specifikus **lymphadenitis collit** elsősorban staphylococcusok okozzák, ritkán streptococcus. Oxacillin allergia esetén erythromycin adandó.

Az elmondottakból kitűnik, hogy a gyermekkori OFG-betegségek 95%-a valamilyen penicillin-származékkal kezelhető, ezen kívül trimethoprim+sulfamethoprim a gyakrabban javasolható gyógyszerek. Kivételt a szövődményes esetek jelentenek. Az AB-kezelés indikációját nagyon szigorúan kell megállapítani, írja a szerző, mert a felső légúti betegségek többségét nem baktériumok okozzák.

Klinikájukon 14 éves korig **tetracyclineket** nem rendelnek. Nem rendelnek orálisan cephalosporint sem. Elvük az, hogy a lehetséges legszélesebb spektrumú AB-kat és csak a legszükségesebb széles spektrumú AB-kat adnak.

(Ref.: Hasonló cikket már többször referáltam. Hogy újra írjak és referálok erről a mindennapos kérdésről, annak oka az, hogy nálunk a rendelt AB-ok fele fölösleges, és legalább 25%-ban nem adequat AB-ot rendelnek, mint azt számos tekintélyes fórum és kutató megállapította.)

A **tetracyclin tartalmú gyógyszerek**, a chloramhenicol adása legalább 90%-ban nemcsak felesleges, hanem feleslegesen kockázatos terápia OFG-ben.

Az Országos Gyógyszertherapiás Bizottság és referens is úgy látja, hogy erről a kérdésről nem lehet eleget beszélni. Segítene, ha az Oletetrint és Tetraoleant kivonnák a forgalomból.)

Korányi György dr.



**A gyermekkori gastro-duodenalis ulcusok négy csoportjának összehasonlító vizsgálatai.** Descos, B. és mtsai (Service de Pédiatrie, Unité de Gastroentérologie Infantile, Hôpital Edouard-Herriot, F-69374 Lyon): Arch. Fr. Pédiatr. 1984, 41, 399.

A gyermekkori gastro-duodenalis ulcus (gy. g. d. u.) kérdését többen vizsgálták, s így osztályozásukról is számos próbálkozás ismeretes. Általában heveny és krónikus, vagy primer és szekunder ulcusokat (pr. u., sz. u.) különböztetik el; az utóbbiakhoz azokat sorolják, ahol egy esetleges etio-patogén tényező kimutatható (gyógyszer, stressz).

A szerzők a gy. g. d. u.-kat retrospektíve kérdőívek segítségével 151 olyan betegnél tanulmányozták, akiknél az u. endoszkóposan, sebészi feltárással, vagy autopszia révén bizonyítást nyert. A betegeket az etiológiai összefüggés alapján négy csoportba osztották: 1. primer (58 beteg); 2. aszpirin kiváltotta (21, ezek egyéb gyógyszert biztosan nem kaptak, a stresszt is kizárták); 3. corticoid okozta (23 beteg), és végül 4. stressz (49 beteg) indukálta (neurológiai, sebészi beavatkozás, égés, különböző betegségek) u.-okra. Az utóbbi két csoportba sorolt u.-oknál két táblázat szemlélteti azokat a betegségeket, amelyek miatt a betegek corticoidokat kaptak, illetve a stressz állapotot kiváltó tényezőket. Tanulmányozták a betegek nemét, az életkort, a családi hátteret, a diagnózishoz vezető tüneteket, a diagnosztikai módszereket, az u. helyét, a klinikai és endoszkópos lefolyást. Ezeket az adatokat táblázatokon is ismertetik a szerzők.

A tanulmány megállapításaiból a következők emelhetők ki: 1. Anyagukban több volt a szekunder (93), mint a primer (58) u., különösen a 7 éves koron túli gyermekeknél, a predominancia kifejezettebb, mint a vonatkozó irodalomban. 2. Bár az aszpirin gyakrabban használt gyógyszer, mint a corticoidok, u.-kiváltó hatásuk kisebb, mint az utóbbiaké, bár szisztematikusan endoszkópos vizsgálatok — jóllehet az így látott léziók jelentősége vitatott — aszpirin bevétele után ennek káros hatását bizonyítanák. 3. Különböző betegségekben alkalmazott corticoidok szerepe az u.-ban nehezen állapítható meg és választható el a stresszhatástól. Egyes esetekben azonban az összefüggés látványos. Szemben az aszpirinnal, amelynek egyetlen adagja is kiválthatja az u.-t, a corticoidok csak hosszabb — legalábbis több nap — idő után okoznak az u.-ra utaló tüneteket. 4. A stressz u.-ok — heveny, vagy tartós behatás után — hirtelen jelentkeznek. Fontos megjegyezni, hogy krónikus, vagy látens gy. g. d. u. heveny exacerbálódása hátterében is állhat stressz. 5. A férfinen predominanciája a primer u.-nál kife-

jezettebb, mint a szekundernél. A szerzők csoportosítása szerint is az arány 2:1, 7 éves koron túl ez a fiúk javára kifejezettebb, mint azon alul, ahol hiányozhat is. 6. Az egyes csoportok összehasonlítása azt mutatta, hogy a stressz és a corticoid u.-ok minden szempontból hasonlóak és jellemzőikben eltérnek a pr. u.-októl, így gyakoribb náluk a vérzés, perforáció, műtéti beavatkozás és a halálozás is. 7. Az aszpirin u.-ok leggyakoribbak a fiatal korban, lokalizációjában és a familiális hátterében is eltérnek a stressz és corticoid u.-októl; nincs vérzés, perforáció, de halálozás sem. A familiális hátterében hasonlóan a pr. u.-okhoz. 8. A szekunder u.-ok krónikussá válásának felismerésében csak az endoszkópos adatokra lehet támaszkodni, a klinikai tünetek félrevezetőek. Mindenesetre a sz. u.-oknál a krónikussá válás ritka. 9. A sz. u.-ok későbbi recidiválásáról véleményt mondani nem lehet, még abban az esetben sem, ha a feltételezett ulcerogen faktornál újabb expozíció hiányzik. 10. A sz. u.-ok kialakulásához nem mindig szükséges ulcerózus genetikai predispozíció.

Kövér Béla dr.

**A medence szerveinek echográfiás méretei normális és kóros fejlődésű leánygyermeknél.** Colle, M. és mtsai (Service de Pédiatrie et du Radiologie, Hôpital des Enfants Malades, F-33077 Bordeaux): Arch. Fr. Pédiatr. 1984, 41, 405.

Az ultrasonográfia (u. sz. g.) bevezetése lehetővé tette a medencén belüli szervek non invazív vizsgálatát. A technikának már az első alkalmazása is, az uterus növekedésének felmérésénél, jelentős haladást képviselt. Az u. sz. g. ma már lehetővé teszi a medencén belüli szervek finomabb struktúrális vizsgálatát.

A szerzők munkájának a célja, hogy pelvikus echográfiával (p. e.) gyermekpopulációban tanulmányozzák az uterus hosszát, az ovariumok tömegének normális méreteit és összehasonlítsák azokat leánygyermek pubertáskori fejlődési anomáliáinak vizsgálatokhoz kapott adatokkal. Leírják az alkalmazott módszert és a készüléket. A felvételeket longitudinális, transzverzális és ferde irányban készítették. Felhívják a figyelmet az értékelést zavaró körülményekre (obturator internus). A kontroll csoportot 60 olyan leánygyermek képezte, akik nem endokrin panaszok miatt állottak kivizsgálás alatt. Ezeket életkoruk és a pubertás fejlettsége szerint 4 csoportba osztották: I. 6 hónap és 2 év, II. 2 és 8 év, III. 8 és 12 év, IV. 12 és 16 év közöttiekre. Ez utóbbiak már pubertásban voltak. Valamennyi csoportba 15 gyermek tartozott. Az uterus hosszát longitudinális, az ovariumok tömegét, térfogatát longitudinális és transzverzális felvé-

telek segítségével mérték, s ez utóbbit a következő képlet:  $tömeg = \frac{1}{2} \text{ hosszúság} \times \text{szélesség} \times \text{vastagság}$ , szerint számították ki. A felvételeket 2 ábra szemlélteti. Az adatokat összehasonlították p. e.-val kapott 75 olyan vizsgálati eredménnyel, amelyeket a belső nemi szervek anomáliáinak (pubertas praecox, retardált pubertas, hypophysis elégtelenség, gonáddisgenézis, hiperandrogenia, ovariális ciszta) tanulmányozásakor kaptak.

Vizsgálataik eredményeit elemezve a következőket hangsúlyozták: 1. A p. e. külön értéke, hogy megfelelően ábrázolja a belső nemi szervek főbb anatómiai rendelkezéseit. 2. Az uterus életkorhoz kötött hossznövekedésének a meghatározása lehetővé teszi a szerv patológias állapotainak funkcionális megközelítését. 3. Az uterus növekedése az első életvekben csekély, az évek előrehaladtával a hossznövekedés és az alakváltozás is fokozódik, legkifejezettebb ez a pubertas beálltával. Ez a p. e.-val megbízhatóan és könnyen követhető, segítségével a pubertas praecox és a retardált pubertas könnyen diagnosztizálható. 4. A kor szerint mért uterus hossz és ovariumtömeg normál értékeik megfeleltek az irodalomból ismerteknek, míg kóros körülmények között — amint azt ábrákon is szemléltetik — azoktól eltértek. 5. Az ovariumok tömegének p. e.-val történő meghatározása fiatal gyermekeknél csaknem lehetetlen, serdülőknél nehézségeket okozhatnak a „ciszta” üregek, ily esetekben a p. e. 15 nap elteltével megisméltendő. Az ovariumok tömege a pubertásig folyamatosan változik, összhangban az uterus, plazma oestradiol-szint stb. változásaival. 6. A p. e. gyakorlott orvos kezében, mint non invazív módszer csak kivételesen teszi szükségessé a coelioscopiát.

Kövér Béla dr.

**Légzésszabályozás csecsemőkorbán.** Haidmayer, R. és mtsai (Physiologisches Institut der Karl-Franzens Universität Graz Univ. Klinik für Kinderchirurgie, Graz): Prax. Klin. Pneumol. 1984, 38, 267.

Az a megfigyelés, amely szerint a hirtelen csecsemőhalál szindrómában a halál túlnyomóan alvás közben történik, vezetett ahhoz a manapság már általánosan elfogadott véleményhez, hogy ezeket a haláleseteket alvás közben a légzésszabályozás zavara okozza. 2—3 ezrelék gyakorisággal a csecsemőkorbán jelenleg ez a legmagasabb halálozási ok. Ezek azok a csecsemők, akiknek az élete úgyszólván hajszálon lóg, és akiket idejekorán végzett újraélesztéssel meg lehet menteni a hirtelen csecsemőhalál szindrómából. További bizonyíték arra, hogy ebben a szindrómában a légzésszabályozás zavaráról van szó, az, hogy ezek a csecsemők ha-



láluk előtt időltlen oxigénhiányosak. A szerzők munkájának az volt a célja, hogy a csecsemőkön alvásuk közben olyan paramétereket találjanak, amellyel légzésszabályozászavaruk alapján őket a hirtelen csecsemőhalál szindrómára kockázatosnak lehessen minősíteni.

4—197 napos 287 csecsemőt vizsgáltak meg, akiken már a klinikai vizsgálat előtt alvás közben átmeneti légzésmegállás, részben szerderjesség volt észlelhető. Ezeket a csecsemőket már eleve „kockázatosoknak” tartották. Ezeket műtét után az altatásból való felébresztéskor vagy újraéleszteni, vagy légzésüket támogatni kellett. Valamennyi ilyen csecsemőn alvás közben pneumográf készülékkel megmérték az átmeneti légzésszünet időtartamát és gyakoriságát. Ezen adatokból ún. átmeneti légzésszünet-tényezőt számítottak ki. Ezen kívül folyamatosan feljegyezték a bőrön át mért oxigénnyomást, valamint az érelökésszámot. A kockázatos csecsemőkön az első mérés után a szájon át naponta kétszer 2 mg/kg adagban Euphyllint adtak 3—6 hétig. A gyógyszer vérsavószintjét a harmadik napon, az első és a második héten ellenőrizték.

A kockázatos és az egészséges csecsemők egy-egy csoportján megmérték a különböző gázkeveréket tartalmazó belélegzett levegőnek a légzést szabályozó rendszerre gyakorolt kémiai érzékenységet is. Alvás közben a csecsemők levegőt, 3,9% szén-dioxidot tartalmazó levegőt, 15% oxigént tartalmazó nitrogént és 100% oxigént lélegeztek be légzőmaszkon át 2—5 percig. Pneumathográf készülékkel megmérték minden egyes belélegzett keverék légzésperctérfogását közepes nyugalmi helyzetben százalékban, az alvás nem gyors és gyors szemmozgás fázisában.

Megállapították, hogy a kockázatos csecsemők 88%-ának, az egészséges csecsemők 22%-ának volt 8 másodpercnél hosszabb átmeneti légzésszünete. A leghosszabb légzésszünet 12 másodperc volt.

Az átmeneti légzésszünet-tényező mind az 1—30, mind a 31—60, mind a 61—197 napos kockázatos csecsemőkben lényegesen nagyobb volt. Ennek alapján kimutatták, hogy az Euphyllin-kezelés csaknem valamennyi kockázatos csecsemőre pozitív hatású volt. Csak egy ilyen csecsemő nem reagált erre a kezelésre, másik 2 pedig a megismételt kúra után lett tünetmentes. Valamennyi kockázatos csecsemő vérében alacsony volt a bőrön át mért oxigénnyomás, ami azonban az Euphyllin-kezelés végén ismét normális lett. 3,9% szén-dioxidot tartalmazó levegő belégzése után gyorsan, 15% oxigént tartalmazó nitrogén belégzése után 2 szakaszban, 100% oxigén belégzése után pedig percekben belül emelkedett a bőrön át mért oxigénnyomással együtt a légzésperctérfogat.

Pongor Ferenc dr.

**A pénis kongenitális hypoplasiájának korai kezelése intramuscularisan adott retard-tesztosteronnal.** Landier, F. és mtsai (Service d'Endocrinologie Pédiatrique, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, F—75014 Paris): Arch. Fr. Pédiatr. 1984, 41, 467.

A penis (p.) elégtelen fejlődése fiatal fiúknál komoly pszichológiai következményekkel jár. Emellett hyperspadiás (hs.) esetén gátolja a sebészi korrekciót. Korábban a p. hypoplásia (p. h.) gyógyítására ajánlották az elhúzódo hatású tesztosteron (t.) észterek lokális, vagy intramuscularis (im.) alkalmazását. Az eredményekről szóló publikációk ugyan bebizonyították a t.-kezelés hatásosságát és a szisztémás alkalmazás fölényét, de a kezelés kezdetének optimális idejére, az adag nagyságára, a növekedésre és a csonttérésre gyakorolt hatásra vonatkozó adatok még bizonytalanok. Ezekre a kérdésekre keresnek a szerzők választ 37, a pubertást még el nem ért fiúnál, akiknek im. retard-t.-t adtak.

A szerzők, beteganyagukat ismertette — a fiúk kora 4 hónap és 9½ év, középérték 28 hónap körül ingadozott; ezek mikropenisben (mp.) és hs.-ban szenvedtek — megbeszélnek a p. mérési módszerét, az elvégzett hormonvizsgálatokat, a kriptorchidia miatt elvégzett műtéttel kapott etiológiai diagnózist. Az említett gyermekek közül 16 volt a mp-es, 21 pedig hs.-sal is rendelkezett. A 21 hs.-os fiú közül 12 — Prader osztályozása szerint — a maskulin pseudohermafroditizmus III., ill. IV. stádiumában lévőnek bizonyult, a szexkromatinvizsgálat és a kariotípus szerint is.

Az említett betegek a t. hexahidrobenzoát (Stérandryl-retard) kevert oldatát kapták háromhetes időközökben im. injekcióban, mégpedig 15-en (11 mikropeniás és 4 hs.-os is) három alkalommal összesen 75 mg-ot, míg a többi 21 összesen 150 mg-ot. Végül egy h.-s gyermek 4—7—10 hónapos korban esetenként 50 mg-ot kapott. Az utolsó injekció után 2—3 hónappal, majd később évenként mérték a p. hosszát, a testhosszt és a csontkort. Az eredményeket két ábrán és három táblázatban is dokumentálják.

A kapott eredmények részletes megbeszéléséből a következő lényeges megállapítások emelhetők ki: 1. Vizsgálataik megerősítették más szerzők korábbi pozitív adatait és kihangsúlyozzák az im. adott t. fölényét az egyéb adagolásmód mellett. 2. A korai androgén-kezelés nemcsak a kizárólag mp.-s esetekben, hanem a hs.-s betegeknek is hatásos és ezeknél megkönnyíti a sebészi rekonstrukciót, bár ez utóbbiaknál a p. növekedése kevésbé kifejezett. 3. Tapasztalataik szerint — korábbi vizsgálatok ezt nem pontosították — a kezelés optimális időpontja a 6—18 hónapos kor. 10 éves kor után a kezelés

biztosan kevésbé hatásos. 4. Bár a 150 mg t.-nal jelentősebb p. növekedést tudtak elérni, mint 75 mg-mal izolált mp.-ben, mégis — gondolva az esetleges mellékhatásokra is — úgy vélik, hogy a 3—4 hetes időközben adott 3 × 25 mg-os injekció legtöbbször elégséges, de ha a hatás nem kielégítő, az injekciók megismételhetők. 5. A korai androgén-terápia a hosszúnövekedést, a csontkort meggyorsítja, de ez időleges, legkésőbb egy év elteltével a fejlődés normalizálódik. 6. A végleges kiértékelés csak hosszú évek elteltével lehetséges — ilyen utánvizsgálat még nem történt —, de biztosnak tűnik, hogy a hs.-sal kombinált esetekben a hatás kisebb mértékű, mint izolált mp.-s betegeknek.

Kövér Béla dr.

**Micropenis. A tesztosteron-kezelés eredményei.** Vanelli, M. és mtsai (Clinica Pediatrica dell'Università di Parma I—43 100 Parma): Arch. Fr. Pédiatr. 1984, 41, 473.

A micropenis (mp.) meglepte úgy a gyermeknél, mint a szülőknél nagy nyugtalanságot kelt, így felmerül, a tesztosteron (ts.) alkalmazásának szüksége, de ennek használatát, módját és adagját még számos bizonytalanság terheli, ugyanígy az ellenőrzés kérdését is. Mivel Landier és mtsai tollából (a közleményben referált) hasonló jellegű közlemény jelent meg, így csak ennek a közleménynek a legfőbb értékeit ismertetem.

A szerzők 12 mp-es gyermeküket két csoportra osztották: az elsőt transzskután, a másodikat im. kezelték ts.-nal. A gyermekek kora átlag 3 év és 3 hó volt. Minden gyermeknél a penis (p.) hossza 2,5 cm-nél kisebb volt. A kezeléskor elvégzték az LH—RH (100 µg/1,73 m<sup>2</sup>) és HCG (3 × 1500 IE) vizsgálatokat. A gyermekek közül csak négy volt, akinél a mp. izoláltnak bizonyult. A hormont lokálisan transzskután 5%-os ts. propionát oldatban alkalmazták, a p. nagyságát évenként mérték egy speciális eszköz segítségével. A terápiás hatást a két módszer között három havonként ellenőrizték.

Miután a két kísérleti csoport meglehetősen homogénnek vehető, így megfogalmazható, hogy a kezelés hat, ill. 12 hónappal korábban történt beszüntetése után a p. hosszának lemerése objektív kritériumnak legyen tekinthető. Valamennyi érintett értéket a szerzők táblázatokban közlik.

Az eredmények értékelése alapján a szerzők megállapítják: 1. Miután a mp. túlnyomórészt a ts. hiányos kiválasztásának eredménye, indokolt fiatal gyermeknél a ts. adagolása, ha az hipofízis eredetű. 2. A különböző szerzők az adagolásban két utat választanak: a transzskután, és az im. módszert. A



jelenleg rendelkezésre álló adatok szerint egyiknek az előnye sem bizonyított meggyőzően. 3. A szerzőknek sikerült homogén összehasonlító anyagon bizonyítaniuk, hogy a ts. im. adagolása előnyösebb, mint a perkután. Úgy tűnik, az exogén ts. farmakológiai hatása változik az alkalmazási mód szerint. 4. A lokálisan alkalmazott ts. hatás módja a szöveti hipertrófiázás, amit a terápia elhagyásával regresszió követ. 5. Kimutatást nyert az is, hogy a retard ts. alkalmazása a mp-es gyermekek egy részénél a p., sőt a csontkor növekedésének kóros felgyorsulásához vezethet, de ez a másodlagos jelenség csak nagy adagok hatására következik be. 6. Vizsgálataik alapján egyértelmű, hogy a prepubertás korban a mp. kezelésére az im. adott — 1—2, 25 mg-os — ts. injekció a megfelelő és tartós növekedésre az ajánlható. *Kövér Béla dr.*

**Csecsemőkori hirtelen halál és túlmelegítés.** A. N. Stanton (Department of Paediatrics, Scarborough Hospital, Scarborough, Yorkshire YO126Q1): Lancet, 1984, 2, 1199.

Korábbi vizsgálatok kimutatták, hogy a túlmelegítés szerepet játszhat az ún. bőlcsohalál némely esetében. Többnyire kimutatható a túlóltóztatás és túlpelenkázás. Számos csecsemőhalottnál észleltek túlmelegedést és nyirkos bőrt órákkal a halál után. Egyes esetekben a környezet melegebb volt a szokásosnál és némelykor az infekció kimutatható volt klinikai vagy patológiai módszerekkel. Állatkísérletek és a neonatológiai gyakorlat is arra utal, hogy az említett tényezők lázas apnoeát váltanak ki, ami a gyermekkori lázas eclampsia csecsemőkori fatális megfelelőjeként fogható fel. A szerző 3 éves időszakban személyesen megvizsgált klinikailag minden olyan háznál történt csecsemőhalálzású esetet, amikor az áldozat kora 2 hét és 1 év között volt. A túlmelegítést illetően 4 rizikótényezőt kutattak: 1. emelkedő testhőmérsékletre utaló jelek, 2. szokatlanul meleg környezet, 3. acut infectio bizonyítékai, 4. túlóltóztatás.

Az Oxfordban és környékén észlelt 34 esetből 19 csecsemő testhőmérséklete túlzottan magas volt, 17 esetben súlyos infekció végstádiumát lehetett felfedni és 24 esetben túlóltóztatás is megállapítható volt. Az érintett családok többsége érdekes módon túlfűtötte lakását és még túl is volt öltöztetve csecsemőjük. Ez magyarázza azt az elmentmondást, hogy a legtöbb túlmelegedés a téli hónapokban volt megfigyelhető.

A szerző javasolja a szülők olyan irányú nevelését, hogy a csecsemők túlmelegedése elkerülhető legyen.

*Várkonyi Ágnes dr.*

**A carotis törzs ultrastruktúrája a csecsemőkori hirtelen halálban.** Perrin, D. G. és mtsai (Department of Pathology and Respiratory Physiology, Hospital for Sick Children and University of Toronto): Pediatrics, 1984, 73, 646.

A csecsemőkori hirtelen halál (SIDS) pathogenesisének ma elfogadott elmélete a *prolongált alvási apnoe*, amely a centrális, illetve perifériás légzés-ellenőrzés defektusának következménye. Mindezek miatt a SIDS-ben elhaltak *carotis törzsének* morfológiai elemzése különösen érdekes kérdés, már csak azért is, mert az eddigi — erre vonatkozó — adatok ellentmondásosak.

A carotis törzs jellegzetesen *perifériás chemoreceptor szerv*, és ellenőrzése alatt tartja az arteriás O<sub>2</sub>-t, a CO<sub>2</sub>-tenziót, valamint a hidrogén-ion koncentrációt. Irányítja a légzési választ hypoxiára, hypercapniára és acidosisra. Ezt a reflexet a nyúltvelő légzési neuronjai koordinálják. Többen leírták a CO<sub>2</sub>-ra adott légzési válaszcsökkenést a hirtelen halál jelöltjeiben (near miss), valamint azok szüleiben; a jelenség mögött a carotis-törzs zavara sejtethető.

Az említettek vizsgálatára a szerzők 10 fő SIDS-ben és 11 fő egyéb okok miatt elhalt adatait elemezték fény- és elektronmikroszkóppal. Megmérték a glomus caroticum nagyságát, valamint a *neurosecretoros granulák* alakját, megoszlását és számát. Egyes megfigyelések szerint a krónikus hypoxaemia mind emberben, mind kísérleti állatban a carotis törzs chemoreceptor sejtjeinek volumen-növekedéséhez vezet. Mások a carotis-törzs glomus szövetének hyperplasiáját találták azokban, akik magaslati levegőn élnek, akik krónikus tüdőbetegségben, cyanossal járó veleszületett szívbetegségben és tartós hypoxiában szenvednek. Ezzel szemben a *SIDS áldozatok* egy részében a carotis-törzs glomus szövetének a megkevesbedését észlelték. Ennek pontos okát nem ismerjük; vagy elsődleges léziója a szövetnek vagy másodlagos károsodása az agytörzs légzési központjának általa következtében. Van aki arra gondol, hogy mindez a carotis-törzs éretlenségének egyik jele. Ez azonban aligha valószínű, miután már a *terhesség 20. hete előtt* biogén aminokat és neurosecretoros granulákat lehet kimutatni a human főtus carotis törzsének glomus sejtjeiben.

A szerzők saját adatai olyan értelmű eredményekre vezettek, miszerint a chemoreceptor sejtek tekintetében *nincs lényeges különbség* a SIDS áldozatok és az egyéb okok miatt elhaltak között, ideértve a cytoplasma elektrodens neurosecretoros granuláit is. Az emberi és állati carotis-törzs elektronmikroszkópos képében el lehet különíteni *világos és sötét* fősejteket. A világos sejtekből van a több; a sötétek aránya 5—20% körüli. Ma

még nem tudjuk megmondani, hogy mi a jelentősége ennek a két fősejtípusnak; lehet, hogy a sejtek élet-ciklusával van kapcsolatban, de lehet, hogy az intracelluláris folyadéktartalommal. A világos sejtek az érzékenyebbek és ezeket hamarabb károsítják az autolitikus folyamatok. Talán ez az oka annak, hogy a világos sejtekben a neurosecretoros granulák számát egyesek kevesebbnek találták. A carotis-törzs fősejtjeinek granulái tárolják a *catecholaminokat* (dopamin, noradrenalin, adrenalin, serotonin). Újabb vizsgálatok egyes állatok carotis törzsének fősejtjeiben ún. P-anyagot és leu-encephalint is kimutattak. A dopamin és a noradrenalin *neurotransmitterként* szerepel, amelynek aktiválója a hypoxia. Az egyéb aminok (adrenalin, serotonin) és peptidok pontos szerepe ma még nem ismeretes eléggé.

Ezek a vizsgálatok végeredményben azt bizonyítják, hogy a hirtelen csecsemőhalottnakban a neurotransmitter szintézis mechanizmusa és a tárolás — nagy valószínűséggel — *nem tér el* a többi csecsemőtől. Végleges véleményyt azonban ebben a kérdésben sem lehet mondani. Elképzelhető, hogy *ép mechanizmus mellett is* abnormális a hypoxiás ingerre bekövetkező neurotransmitter-képződés és felszabadulás. Így ennek is és annak a bizonyítása is hátra van még, hogy a SIDS áldozatok carotis törzse tudja-e az *éppen csak elégséges* neurotransmitter anyagot és a kapcsolatos enzimeket termelni.

*Kiss Szabó Antal dr.*

## Allergológia

**Az adrenalin az anaphylaxiás shock kezelésében.** Barrach, E. M. és mtsai (Henry Ford Hospital, Detroit): JAMA, 1984, 251, 2118.

A szerzők egy 34 éves férfi esetét írják le, aki méhcsípést követően anaphylaxiás shockba került. 0,3 mg adrenalin sc. adásától nem javult, ezért 0,5 mg iv. adrenalint kapott, ami után közvetlenül tenziókiugrás, tachycardia, dyspnoe, erős mellkasi fájdalom lépett fel. EKG-n sinus tachycardia és a mellkasi elvezetésekben ST eleváció volt látható. Morphin adása után 5 perccel fájdalom csökkent, tenziója, szívfrekvenciája normalizálódott. 30 perc múlva az EKG eltérései visszafejlődtek. A betegét 6 napos ápolás után panaszmentesen hazaengedték. 24 nappal később ismételt felvételre került sor erős mellkasi fájdalom miatt. Az EKG és enzim eltérések akut myocardialis infarktust bizonyítottak. A később elvégzett coronarographia a koszorúerek többszörös, közepes-súlyos szűkületét mutatta.

Az adrenalin és anaphylaxiás shock kezelésének elsődleges gyógyszere. Alfa, béta, és béta<sub>2</sub> hatása van. Az alfa izgatató hatása ré-



vén emelkedik a vérnyomás, a perifériás vazokonstriktió csökkenti az angioedemát és az urticariát. A béta hatás bronchodilatációt, pozitív ino- és chronotropiát és cAMP-szint növekedést okoz. A cAMP magas szintje a mediatorok (histamin, leukotrin) csökkenését eredményezi. Az adrenalin anaphylaxiában áldásos hatásai potenciális veszélyeket is magukban rejtnek. Túlzott alfa hatás extrém magasra emelheti a tenziót és hypertenzív krízist, agyvérzést is okozhat. Túlzott béta-hatás megnövelheti a myocardium oxigén-szükségletét, anginát, myocardialis ischaemiát provokálva, továbbá supraventricularis és ventricularis extrasystoliát, esetleg myocardialis infarktust okozhat.

Az adrenalin bevitel módja és dózisa az anaphylaxiás reakció súlyosságától függ. A különböző szerzők által javasolt dózisok eltérők. Jelen közlemény szerzői csak lokális reakció esetén 0,3–0,5 mg adrenalin sc. adását javasolják (gyermeknél 0,01 mg/tskg) 15–20 percenként ismételve a szükséges ideig. Szisztémás reakció esetén az iv. bevitel célszerűbb, a javasolt kezdeti adag 0,1 mg adrenalin 10 ml sóoldatban 5–10 perc alatt fecskendezve (10 µg/min). Ha erre nincs kielégítő javulás, 1–4 µg/min adagban folyamatos infúzió állítandó be. Az iv. adásnál óvatosság szükséges akkor is, ha az anamnézisben cardiovascularis megbetegedés nem szerepel.

Béta-blokkolót szedőkön az adrenalin káros hatású is lehet. Kísérletekben kimutatták, hogy béta-blokkoló szedése esetén az adrenalin hatására a cAMP szintje nem nő, sőt feltehetően a tisztán érvényesülő alfa-hatás miatt csökken, ami a mediatorok szintjének növekedését eredményezi. Asthma, obstruktív tüdőbetegség miatt adrenerg szereket szedőkön a leírtaknál magasabb dózisok lehetnek szükségesek a kívánatos hatás létrejöttéhez. Ennek magyarázata, hogy a krónikus béta-agonista kezelés a lymphocyták béta-receptorainak reverzibilis deszenzibilizációját okozza.

Márk László dr.

**A koffein farmakokinetikája és hörgőtágító hatása asztmában.** Becker, A. B. és mtsai (Sect of Allergol. and Clin. Immunol., Dept. of Pediat., Facult. of Med. and Pharm., Univ. of Manitoba, Winnipeg): N. Eng. J. Med. 1984, 310, 743.

Salter már 1859-ben ajánlotta az erős kávét az asztma hatásos gyógyszereként. A koffein struktúrája, farmakológiai aktivitása igen közel áll a teofillinéhez, felnőtteken kimutatták már, hogy a koffein metabolizmus eredménye paraxantin, teobromin és teofillin. Miután kevés információval bírnak a szer farmakokinetikájáról és hörgőtágító hatásáról gyermekkorban, a szerzők 8–18 éves fiatal

betegeken végeztek megfigyeléseket.

Megállapították, hogy a koffein 10 mg/tskg adagban ugyanolyan hatásos bronchodilatátor, mint a teofillin 5 mg/tskg dózisban alkalmazva, kettős vak módszerrel hasonlítva össze a két anyag effektusát. A koffein hamarabb érte el hatásmaximumát, s eliminációs felezési ideje is rövidebbnek bizonyult. Ugyanazon s ugyanolyan mértékű enyhe mellékhatások (fejfájás, tremor, hányinger stb.) észlelték mindkét betegcsoportban. Tapasztalataik szerint 50–60 kg testsúlyú betegnél két erős kávé elfogyasztása kielégítő hörgőtágító hatást eredményez.

Nem ajánlják a koffeint rendszeres hörgőtágítónak, de ha egy beteg szokásos antiasztmatikumai valamilyen oknál fogva nem állnak rendelkezésre, úgy széles körben elterjedt, mindenütt rendelkezésre álló formáival, mint szükség megoldás értékes segítséget jelenthet.

Horváth Tibor dr.

**Luc—Caldwell-műtét a gyermekkori asztma kezelésében.** Juntunen, K., Tarkkanen, J., Mäkinen, J. (Dept. Otolaryngology, Pathology, and Hosp. for Allergic Dis. Univ. of Helsinki, Helsinki): Laryngoscope, 1984, 94, 249.

Az orrmelléküregek szerepe a hörgi asztmában régen ismert, de erősen vitatják a maxillaris üreg idült gyulladásának műtéti megoldhatóságát. A szerzők 15–28 éves súlyosan asztmás, gyógyszerrel intenzíven kezelt gyermeknél végeztek adenotomiát, majd intranasalis antrostomiát, végül ezek ineffektivitása miatt Luc—Caldwell-műtétet, miután klinikailag igazolható volt az asztmás attackok hátterében az akut légúti gyulladás, s radiológiailag kimutatható volt a maxillaris üreg fedettségé. A műtéti beavatkozást követően a betegek állapota drámaian javult, gyógyszerigényük jelentősen csökkent, a pozitív változás több mint 10 éves követési időn keresztül konstatalható volt.

Eredményeikből a következő konklúziókat vonják le: amennyiben a gyermekkori asztmás rohamok akut légúti infekciókkal függenek össze, az adenotomia azonnal elvégezhető. Ha ez nem jár a várt eredménnyel, intranasalis antrostomia a következő ajánlott lépés. Amennyiben akut arcüreggyulladással összefüggő asztmás rohamok továbbra is fellépnek, Luc—Caldwell-műtét hezitálás nélkül elvégezhető. Az eredmény a tünetek drámai javulása lesz, s a beavatkozás sem a maradandó fogakat nem károsítja, sem az arc növekedését nem befolyásolja. A régióta fennálló mítosz, mely szerint az asztmás betegek shock szerveinek műtété veszélyeket rejt magában, felülbírálandó.

Horváth Tibor dr.

**H<sub>2</sub>-receptor antagonistá befolysa a hisztamin provokációt követő hörgőreagibilitásra.** Stücker, U., Sill, V. (I. Medizinische Abteilung, AK Wandsbek Hamburg): Prax. Klin. Pneumol. 1984, 38, 132.

A légzőrendszer H<sub>2</sub>-receptorainak in vitro és in vivo vizsgálata egyelőre szerény és egymásnak ellentmondó eredményekkel járt. A szerzők azt szerették volna tisztázni, hogy egészséges, valamint allergiás egyénekben a H<sub>2</sub>-receptor bénító adása után a légzőrendszerben milyen reakciók jönnek létre. Ennek érdekében egyszerű vak követéses módszerrel vizsgálták a ranitidinnel hisztamin inhaláció után a hörgőreagibilitásra gyakorolt hatását 6 nőn és 10 férfian, akiknek életkora 18–47 évig terjedt. Közülük 11 allergiás rhinitisben, 5 chr. bronchitisben szenvedett. Egészséges kontrollként 3 nő és 3 férfi szerepelt, akik 27–41 évesek voltak. A provokációt növekvő koncentrációjú hisztamin oldat inhalációjával végezték. A légzésfunkciós analízishez egésztest plethysmographot használtak. A légúti ellenállás meghatározása Matthys módszerével történt. A betegeket 15 percen át inhaláltatták. A kezdő dózis 0,1 mg/g volt, majd a töménységet a következő sorrendben emelték: 0,25–0,5–1,0–2,0–5,0–10,0–20,0–40,0–60,0–80,0. A R<sub>aw</sub>-ot minden harmadik és ötödik percben mérték. A hisztamin koncentrációjának növelését megszüntették, ha az utolsó belégzés után a R<sub>aw</sub> elérte az 5 cm H<sub>2</sub>O/l/sec-ot vagy a kezdő érték megkettőződött. A második és harmadik vizsgálati napon ugyanabban az időpontban, a R<sub>aw</sub> kezdő érték megmérése után 5 ml ranitidint, ill. placebót alkalmaztak egyszerű, randomizált követéses módszerrel, sorozatban, egyszerűen vakon. Légúti megbetegedésben szenvedő egyénekben már lényegesen alacsonyabb hisztaminmennyiség, a kontroll csoport dózisának 40,7%-a is erős R<sub>aw</sub> emelkedést váltott ki. A ranitidin terápiás adagjainak (50 mg iv.) beadása után végzett hisztamin inhaláció a bronchiális reaktivitás mérsékelte, de jellemző növekedését idézte elő. Ez az eredmény arra utal, hogy az emberi hörgőrendszer simaizomzatában H<sub>2</sub>-receptorok jelenléte feltételezhető, amelyek különböző megoszlásban helyezkednek el, és blokádjuk után hisztamin belégzése légzőszervi megbetegedésben szenvedőkben bronchospasmust vált ki. A cimetidint *intravénás* terápiás adagjának alkalmazása után végzett hisztamin inhalációra az allergiás légzőszervi betegek bronchiális reaktivitása nem fokozódott. Ezzel szemben az előzetes cimetidinnel belégzés az azt követő hisztamin aerosol bronchospastikus hatását erősítette. Fejlődéstanilag a hörgőrendszer és az emésztőtraktus között közeli kapcsolat van. A légzőtraktus a harmadik héten az előbél egyik en-



todermális kitüremeléséből származik. Ennek alapján elképzelhető, hogy hasonló aktivátorok és inhibitorok mindkét szerben megtalálhatók. Amíg a  $H_1$ -receptorok bronchokonstriktív hatása már bizonyított, a  $H_2$ -receptoroké még nem. Egyes szerzők szerint a  $H_2$ -receptorok csakúgy mint a  $H_1$ -receptorok, bronchospasmus előidézésére képesek és mind asthmásokban, mind egészségesekben ugyanolyan módon léteznek. Az újabb elképzelések szerint a  $H_1$ - és  $H_2$ -receptorok ellentétes hatásokat közvetítenek. Asthmásokon feltételezik, hogy a  $H_2$ -receptorok defektusa áll fenn. A  $H_2$ -receptoroknak a  $H_1$ -receptorokkal szemben ellentétesen mutató reakciója ugyanis valószínűleg negatív feedback mechanizmus következménye, amely az utóbbi közvetítette túlzott bronchokonstriktiót van hivatva mérsékelni. Ebből adódik az az elképzelés, hogy allergiás légzőszervi megbetegedésben  $H_2$ -receptor agonistákkal  $H_1$ -receptor antagonistákkal érdemes lenne kombinálni.

Az új  $H_2$ -receptor antagonistákkal szerzett eddigi eredmények azt mutatták, hogy a  $H_2$ -receptorok egészségesekben nem játszanak szerepet a bronchomotoros szabályzásban. A legújabb in vitro kísérletek szerint a ranitidin terápiás koncentrációban a cimetidinnel ellentétben az acetylcholinesterasét gátolja, ezáltal cholinerg hatás kiváltására képes. Az a kérdés, hogy a ranitidin a tüdőben is létre tud-e hozni cholinerg reakciót, az említett vizsgálatokkal nem volt megválaszolható. Ezek alapján annyi azonban leszűrhető, hogy ranitidinnel kezelt légzőszervi betegeket a gyógyszeresedés idején, vagy annak megszüntetése után közvetlenül, hisztaminnal nem táncos inhaláltatni. *Barzó Pál dr.*

**A pollinosis kezelése Inhibostaminnal (tritoquin).** Jung, E. (Latschenweg 4, 8012 Ottobrunn); Therapiewoche, 1984, 34, 1659.

Pollinosisban alapvető cél az allergiás reakciókészség megszüntetése, ami specifikus hiposzzenibilizálással érhető el, de csak az esetek 70–80%-ában hatásos, és költségei is magasak. Az antihisztaminok fáradtságérzést és álmoságot okoznak. A hisztidindekarboxiláze bénító tritoqualin (Inhibostamin; Zyma GmbH München) az endogén hisztamin képzés gátlásával avatkozik be kedvezően az allergiás folyamatokba. Hatása fél-egy nap alatt fejlődik ki és bágyadtságot, aluszékonyságot nem okoz. Az utóbbi különösen előnyös, mivel a betegeket foglalkozásukban nem zavarja. A szerzők ezért a gyógyszerrel a müncheni készenléti rendőrség főpollenekkel szemben túlérzékeny 28 tagján (27 férfi, 1 nő) próbálták ki. Átlagos életkoruk

21,36±5,22 év volt. Közülük 12 egyén panaszai évek óta rendszeresen visszatértek, 16-on első ízben léptek fel a pollinosis tünetei. Az Inhibostamin kezelést napi 3×2 tablettával (600 mg) végezték. Kiegészítő terápiára, szemcsepre csak húszan szorultak, a többiek más gyógyszert nem szedtek. A kúrát 1983 májustól, július végéig folytatták. A 8 hetes kezelés alatt a váladékképződés, a náthás panaszok, a conjunctivitis jelentősen mérséklődtek. A gyógyszer szedését az orr- és a szájnálkahártya területén jelentkező szárazságérzés miatt csak egy esetben kellett a 3. héten megszakítani. A betegek vizsgálatát a tritoqualin nem befolyásolta.

Egy gyógyszer hatásának értékét pollinosisban nehéz megítélni, mivel a betegség lefolyása számos, alig standardizálható tényezőtől — köztük az időjárástól függően a levegőben található pollenek mennyiségétől — függ. *Barzó Pál dr.*

**Fogpaszta-allergia.** Hausen, B. M. (Universitäts-Hautklinik Hamburg); Dtsch. med. Wschr. 1984, 109, 300.

Fogpasztával és alkotórészeivel kapcsolatos allergiás reakciók (kontaktallergia, kontaktexzema, késői típusú allergia) ritkák, noha naponta sok millió ember használ fogpasztát. Az irodalomban az angularis cheilitist vagy perioralis dermatitist okozó közül a fahéjaldehyd-adalékok a legismertebbek, de ezek mellett még a menthol, kamilla, szegfű-, ánizs-, citronella-, cassia-olaj is szerepelnek. Legújabbban specifikus túlérzékenységet észleltek a kétszer telítetlen terpenketonnal, az L-carvonnal szemben, amely a fogpaszták össz-aromaanyagának 20–30%-át képezheti. Az L-carvon a Labiatae családjába tartozó fodormenta természetes alkotó része. Az L-carvon jellegzetes aromaanyagát rágógumiban, szappanokban, szájfrissítő pasztillákban („friss lehelet”) valamint a fogpasztákban alkalmazzák. Az L-carvonra jelentkező kontaktallergia epicutan teszttel igazolható a kontakt sensibilisatio gyanúja esetén. Mivel a L-carvon számos rágógumi-féleségnek is aromás alkotó része, tanácsos a cheilitis és stomatitis perioralis kóroktani vizsgálatában erre tekintettel lennünk. *ifj. Pastinszkij István dr.*

**Az asztma immunkezelésének újraértékelése.** Lichtenstein, L. M. és mtsai (Clinical Immunology Division, Johns Hopkins University School of Medicine at The Good Samaritan Hospital, Baltimore); Amer. Rev. Resp. Dis. 1984, 129, 657.

Az asztma egy határozottan még nem körülírt kórkép, ami 6,4 millió amerikai embert érint és kezelése

évenként 52,4 milliárd dollárba kerül. Ez a sok beteg az allergia bélyegét viseli magán és nagyjában közömbös, hogy melyik orvos milyen gyógyszerrel kezeli őket. Újabban mégis sokféle gyógyszer áll rendelkezésre, amelyek egyik része hasznos, a másik része pedig élet-tani szempontból káros hatású. Jelenleg azonban mégis érdemes ki-nyitni a dobozt két okból: 1. Úgy látszik, hogy az allergiás reakciók felelősek az asztmára jellemző hörgő-túlérzékenységet egy részéért. 2. Szilárd tudományos okok miatt feltehető, hogy a megfelelő anti-génekkel való immunizálás hasznos az asztmás betegre.

Az elmúlt öt év folyamán sajnálatosan csak kevés ellenőrzött betegen végeztek immunkezelést, bár sok beteget immunizáltak. Már nemzeti érdekből is szükségesnek vélik az immunkezelést, ezért összefoglalják a szellemi lendületeket, amelyek sarkallhatják a kutatókat újabb ismeretek keresésére.

Bár az enyhe asztma epizódikus, a félheveny vagy idült formája inkább napokig-hetekig, mint órákig tart. Így az asztmakutatás modellje az allergén-szűkítésre való válasz a hörgőkben. A belégzésre való válasz abban különbözik a bőrpróbától, hogy a bazofil- vagy a hiszociták termelte közvetítő anyagokra csak a légutak és nem a véretek reagálnak. *Herxheimer* közlése, 1952 óta tudjuk, hogy antigén-expozícióra a hörgők csak később válaszolnak és ez jobb modellje az asztmás állapotnak. Ez a vélemény egyre helyénvalóbbnak látszik.

*Pepys* és mtsai szerint a késői reakciót az IgG, a későbbi kutatók szerint viszont az IgE antitestek okozzák. A szerzők is hasonló jelenséget figyeltek meg a felső légutakban: ha allergiás egyént az orron át megfelelő mennyiségű parlagfű-virágporral izgattak, az orron eldugulás és túszintés jelentkezett hisztamin és kinin megjelenésének a kíséretében. 20–30 perc múlva azonban a tünetek megszűnnek és a közvetítő anyagok szintje is visszaesik az alapértékre. Sok betegben 5–8 óra múlva kiújulás történik mindkét tünet újra megjelenésével és a heveny válasz után látott néhány közvetítő anyag fokozott mennyiségével. Úgy látszik, hogy ebben a folyamatban a bazofilsejtek játszzák a döntő szerepet. Alátámasztja ezt a megfigyelést az a körülmény is, hogy a steroidok eltörlik a késői választ anélkül, hogy érintenék a korai reakciót, és hogy azok gátolják a közvetítő anyagok a bazofilsejtekből, de nem befolyásolják a hiszocitákból való kiszabadulását. *Ortel* és mtsai szerint is a patkány hiszocitáiból elkülönített szemszék elindíthatják a késői bőrreakciót és ezekből a szemszékéből két közvetítő anyagot különítették el, amelyeknek látszólag ilyen aktivitásuk van.

*Larsen* és mtsai újszülött immunizált nyulakkal, amik csak IgE-antitesteket termelnek, kifejlesztet-



tek egy antigén hörgőprovokáló modellt. Ezek mind korai, mind késői reakcióval rendelkeznek. Az aktív vagy passzív immunizálásal készült IgG antitest eltörölte a késői reakciót, de érintetlenül hagyta az IgE által közvetített korai választ. Ők bizonyították be először, hogy az immunkezelésben már régen ismert IgG antitestek képesek blokkolni a késői reakciót. Erdemes megemlíteni azt is, hogy Larsen nyúlmodellje hasonlít az ember válaszára: a steroidok egyedül csak a késői reakciót blokkolják, míg a cromolyn mind a korai, mind a késői választ blokkolja.

Emberekben végzett más vizsgálatok is megerősítették ezeket a leleteket. Metzger állatkísérletekben alkalmazott Alternariával igazított érzékeny asztmás betegeket immunkezelés előtt és nagy adagú immunkezelés után. Ez után a heveny válasz nem változott, a késői válasz azonban mintegy 70%-kal csökkent. A házipor-atka legfontosabb allergénjével, a D. pteronyssinusszal végzett ellenőrzött kísérletek kapcsán az erre az antigénre érzékeny embereken azt észlelte, hogy a betegeken az immunkezelés után a korai válasz változatlan maradt, a késői válasz viszont a betegek 70%-ában eltűnt. Porérzékeny betegeken D. pteronyssinussal antigénrel bőrpróbákkal végzett kísérletek után kiderült, hogy a korai próba változatlanul megmaradt, a késői válasz azonban elveszett, a heveny reakció bőrkiütése és átmérője még erősebb, illetve nagyobb lett. Ugyancsak a szerzők észlelték az IgG antitest szerepét is abban a leletben, hogy a parlagfűvel kezelt betegekben tízszer annyi parlagfű antigénpor volt szükséges az orrban a klinikai tünetek megjelenéséhez, mint a nem kezelt betegekben. Az utóbbiak ugyanis kevesebb hisztamint juttattak az orrváladékba. Ennek a jelenségnek ugyan nem biztos a magyarázata, az azonban bizonyos, hogy ez a jelenség az orr vagy a szövetek váladékában az IgA vagy az IgG antitestek blokkoló hatásával kapcsolatos.

Stephens 1977-ben malacokban a hörgőszövet nem specifikus túlérzékenységét észlelte DNP-ovalbumin hatására. Más kutatók szerint a környezetben levő antigén fokozta a nem specifikus hörgőreaktivitást. Halonen és mtsai szerint a nyulak immunizálása fokozott IgE választ okoz, ami a veszüléttel allergiás túlérzékenységre jellemző állapotot hoz létre az akarattól független idegrendszerben. Platts-Mills szerint atkára érzékeny asztmás betegekben minél jobban csökkentjük az atka-expozíciót, annak arányában csökken a hörgőtúlérzékenység is.

Ezek az adatok új szemléletet hoztak az asztma kóroktanában. Ezek szerint az immunkezelés nemcsak azért hatásos, mert megszünteti az allergiás reakciót, hanem azért is, mert csökkenti a nem spe-

cifikus hörgő-túlérzékenységet is. Sajnos, egyelőre nincs standard antigénünk. Egy másik probléma a megfelelő mennyiségű antigénadag hiánya. Régebben a parlagfű okozta szénaláz kezelésére adott antigén mennyisége olyan kevés volt, hogy kevés IgG antitest képződött és a klinikai javulás elmaradt. Azt is meg kellene állapítani, hogy milyen mennyiségű IgG-antitest szükséges a szénaláz gyógyítására. Egyesek szerint ez az adag 5–10 µg/ml között van. Erre a célra nagy tömegű asztmás gyermekek végzett kísérlet lenne szükséges, mert azokon könnyebben megállapítható az immunkezelés eredménye, mint a felnőtteken. Ezeket a vizsgálatokat csak olyan egyéneknek kellene végezni, akik csak egy antigénre érzékenyek elsődlegesen. Az állatkísérletek erre a célra nem alkalmasak.

Mivel az idült immunizálására a leggyakrabban a szobaport alkalmazták, annak a hatékonyságát kellene alaposan tanulmányozni. Ha ez sikeresen járna, ennek a kivonatát kellene gyógyításra alkalmazni.

Az immunkezelés tanulmányozásának az a legnagyobb akadály a gyermekekben-felnőttekben egyaránt, hogy a bőrpróba csak egy-egy évszakban pozitív. Az egyik évszak eredménye pedig nem vihető át a másik évszak eredményére. Ezeket a vizsgálatokat tehát egyidejűleg több központban kellene végezni. Kontroll csoportra is szükség lenne. Ennek hiányában jelenleg minden orvos a saját belátása szerint kezeli az asztmás betegeket.

Pongor Ferenc dr.

**Egy új módszer a poratka allergia kezelésére.** B. Van de Maele (Hospital Henri Serruys, Ostend, Belgium): Pharmatherapeutica, 1983, 3, 441.

A szerző szerint ez az első olyan módszer, amely valóban sikerrel távolítja el az allergiás beteg lakásából az atkákat.

A korábban alkalmazott eljárások vagy sikertelenek bizonyultak, vagy a vegyszer toxikussága miatt magára a betegre is veszélyesek voltak. Mivel a közelmúltban bebizonyosodott, hogy az atkák életbenmaradásához a lakásban egyes gombafajok — elsősorban az Aspergillus penicilloides — jelenléte szükséges (Lustgraaf, 1978), a szerző ezeket próbálta meg elpusztítani egy nem toxikus és nem allergizáló antimycotikus szerrel, a Natamycinnel.

A vizsgálatban 28 beteg vett részt, akiknek ágyneműjét 6 alkalommal 2 hetes időközönként Natamycinnel fújták be. A vizsgálat végén 15 beteg tünete javultak, 9 állapota változatlan maradt, míg 4-nél rosszabbodtan észlelték.

ifj. Füzi Miklós dr.

**A gyermekkori asztma.** Levison, H., Isles, A. (Hospital for Sick Children, Toronto, Canada): J. Allergy Clin. Immunol. 1983, 72, 539.

A szerzők irodalmi áttekintést nyújtanak a gyermekkori asztmáról, mondandójukat néhány kulcskérdés köré csoportosítva:

1. A csecsemőkori speciális problémái. A közlemények zöme egyetért abban, hogy ebben a korcsoportban a hörgőtágító terápiás értéke csekély, a béta-stimulánsoktól, az atropintól, vagy a teofillintől egyaránt csak a 20. hónap után várható érdemleges effektus. Ennek oka vitatott, egyesek a hörgő simaizomzatának fejletlenségét, mások az adrenoreceptoroknak erre az életkorra jellemző kis számát és affinitását teszik felelőssé, megint mások szerint a csecsemők hörgőszűkületét inkább nyálkahártya ödéma, mintsem simaizomgörcs okozza. A kérdés nem lezárt, s mivel a jó terápiás válasz lehetősége mindamellett sem zárható ki, a hörgőtágító kezelés kísérlete ebben az életkorban sem lehet ellenjavallt.

2. Teofillin vagy adreneg stimulánsok. Nagyban eltérnek a vélemények és a gyakorlat arról, hogy melyik típusú szert részesítsük előnyben. Az USA-ban a teofillin, Európában a béta-stimulánsok terjedtek el inkább. A szerzők jelentős többsége nem tapasztalt különbséget a két szer terápiás értéke között, s egyhangú az a vélemény is, hogy együttes alkalmazásuk fokozza a hörgőtágító hatást. A teofillin kezelésnél figyelembe kell venni szűk terápiás indexét, a jelentős egyéni variációkat a clearance-ben, s ragaszkodunk kell a szérumban teofillin koncentráció követéséhez, ami egyébként ma már többnyire megoldható. Tudomásul kell venni azt is, hogy megfelelő szérumban szint mellett is elképzelhetőek a kezelést lehetetlenné tevő gasztrointesztinális vagy központi idegrendszeri mellékhatások. Az adreneg szerek kérdését tovább bonyolítja az adagolási mód különböző lehetőségeiből származó eltérések. Végeredményben, egyértelmű vezérelv híján minden beteg kezelése individuálisan állítandó be, az enyhe intermittáló esetekben az inhalálható béta-stimulánsok, a tartós kezelésre szorulóknál a teofillin—béta-stimuláns kombináció, éjszakai asztmás szimptomák esetén az elhúzó hatású teofillin készítmények részesíthetők előnyben.

3. Orális, vagy inkább inhalálható szimpatomimetikumok. Az inhalatív bevitel előnyben részesítendő, miután direkt, az akció helyére kerül bevitelre, s kevesebb szisztémás mellékhatást okoz. Sajnos, a gyermekek egy része technikai okokból nem tudja használni az aeroszol készülékeket, másoknál a bevitelnek ez a módja elégtelen a tünetmentesség biztosításához. Ez esetekben az optimális dóziszú orá-



lis szimpatomimetikus kezelés megfelelő alternatívának látszik.

4. Teofillin, vagy cromolyn. A cromolyn egyre szélesebb körben használják Európában az idült asztmák preventív szereként, az USA-ban a teofillint alkalmazzák e célra. Jelentős eltérést a két szer hatása között nem észleltek, itt is a kombináció nyújtotta a legjobb eredményt. Az elhúzó hatású teofillin készítmények nagyban fokozták e szer előnyeit, míg a cromolyn választását elsősorban biztosan mellékhatásmentes volta indokolja.

5. Kortikoszteroidok. Akár orális, akár inhalatív úton adagolva igen előnyös hatásúak, bár az asztma akut epizódjaiban való alkalmazhatóságukról igen eltérőek a vélemények. Orális bevitel esetén feltehetően késői válasz várható, azaz az epizód korai stádiumában kell adnunk, s a másirányú hörgőtágító kezelést folytatnunk kell. Emellett figyelembe kell vennünk az adrenális insuficiencia veszélyét is.

*Horváth Tibor dr.*

**A levegő pozitív és negatív ionjainak hatása a hörgi asztmára.** Dantzer, B. S., Martin, B. G., Nelson, H. S. (Allergy-Immunol. Service, Fitzsimons Army Med. Ctr. Aurora, USA): *Annals of Allergy*, 1983, 50, 362.

Szakmai körökben is elterjedt vélemény, hogy a pozitív és negatív levegő ionok mennyiségének az időjárási frontokkal járó változásai befolyásolják az asztmás tüneteket, hatva a mucociliáris aktivitásra és a légutak kaliberére. Leggyakrabban a pozitív ionok káros és a negatív ionok előnyös hatását írják le, bár ellentétes konklúziójú közlemények is napvilágot láttak már.

A szerzők anamnézisében kifejezett meteoropátiáról beszámoló asztmás betegeket két egymást követő napon hat órán át mintegy 100 000/ml pozitív, illetve negatív ion hatásnak tették ki, miközben sorozatmérésekkel detektálták a légzésfunkciók (FEV<sub>1</sub>), pulzus, vérnyomás, szérum teofillin szint, a vizelet 5-HIAA ürítés alakulását, s három kérdőív segítségével állították a szomatikus és pszichés állapot szubjektív változásait. Egyik típusú ion hatására sem tapasztaltak semmiféle változást a vizsgált paraméterekben. A teljesen negatív eredményt maguk is meglepőnek tartják, s feltételezik, hogy a legtöbb betegnél alkalmazott teofillin kezelés blokkolta az ionok hörgőtónusra gyakorolt hatását. Ezzel együtt az a véleményük, hogy az általuk vizsgált típusú betegeknek nem mutathatók ki olyan hatások, melyek a kis levegő ionok koncentrációjának változásaiból származnának, s a mesterségesen gerjesztett negatív ion-

zációtól terápiás hatás nem várható.

*Horváth Tibor dr.*

**A kis pozitív ionok, az időjárási frontok és a légzésfunkciók összefüggése hörgi asztmás betegeknek.** Wagner, C. J., Danziger, R. E., Nelson, H. S. (Allergy-Immunol. Service, Fitzsimons Army Med. Ctr. Aurora, USA): *Annals of Allergy* 1983, 51, 430.

A hörgi asztmás betegek állapotát gyakran előnytelenül befolyásolják az időjárás változásai. A valószínű okok: a légnyomás változásai, a légnedvesség csökkenése, direkt hideghatás és a levegő ionizációjának változása. A kisméretű, elektromosan töltött részecskék, elsősorban a pozitív ionok számának emelkedése órákkal megelőzi a hideg frontot, s időben egybeesik az asztmás tünetek fokozódásával, így feltételezhető, hogy az állapotromlás és a pozitív ionok szaporodása között közvetlen oki kapcsolat van, akár direkt bronchokonstriktív, akár a mucociliáris aktivitásra gyakorolt hatás útján.

A szerzők olyan betegeknek vizsgálták az időjárási frontok változásainak, a pozitív és negatív ionok szaporodásának és csúcsáramlás alakulásának az összefüggését, akik anamnézisében egyértelmű meteoropátiáról számoltak be, s életkoruk is leginkább valószínűsítette a pozitív ionok maximális hatását a szerotonin metabolizmusra. Vizsgálataik nem mutattak szignifikáns korrelációt a vizsgált paraméterek között, s bár ebben szerepe lehet az alkalmazott gyógyszeres kezelés ténnetompító hatásának is, mégis arra a konklúzióra jutnak, hogy az asztmás tünetek fokozódása nem függ össze a pozitív ionokkal szembeni szenzitivitással. Ez annál is inkább valószínű, mert az időjárási frontokat minden évszakban megelőzi a pozitív ionok számának emelkedése, más szerzők kiterjedt vizsgálatait viszont azt mutatták, hogy ezek a változások csak az őszi hónapokban indukálnak objektív romlást az asztma klinikumban.

*Horváth Tibor dr.*

**A belégtett kortikoszteroidok adagolása és terápiás célja asztmás betegekben.** Berglund, E. és mtsai (Szerkesztőségi közlemény). (Renströmska Hospital, Gothenburg, Sweden): *Eur. J. Respir. Dis.* 1984, 65, 319.

A lap e számában 3 dolgozatban foglalkoznak az asztma kezelésével: az elsőben a szerzők a belégtett kortikoszteroidok hatását, a másodikban a kortikoszteroid vagy a budesonid naponta kétszeri vagy négyszeri belégzésének az eredményét, a harmadikban pedig a jól kezelt asztmás betegben „az állandó légáramlás-korlátozást” vizsgálták.

Ellentmondás látszik a belégtett kortikoszteroidok adagolásá-

nak a gyakorisága körül. Nyholm és mtsai szerint a naponta kétszer belégtett 200 µg kortikoszteroid ugyanolyan hatású volt mint amikor a betegek naponta négyszer 100 µg kortikoszteroidot lélegeztek be. Ezek a szerzők olyan relative enyhe asztmás betegeket kezeltek, akik nem szorultak a kortikoszteroidnak szájon át való szedésére. Ők budesonidból naponta 400 µg-ot adtak. 1 µg budesonid valószínűleg megfelel 2 µg beclomethason dipropionatnak. Mások vizsgálata szerint mérsékelt asztmában a naponta négyszer vagy kétszer adott beclomethason dipropionat és budesonid azonos hatású volt.

Toogood és mtsai mégis azt állítják, hogy a négyszer adott adag hatásosabb a kétszer adotttnál. 34 betegük közül 19 szájon át is kortikoszteroid kezelésre szorult; a naponta kétszer adott 400 vagy 800 µg budesonid hatása a csúcs kilégzési áramlás adatai szerint nem volt összehasonlítható a placebo kevert alapszintjével, vagy naponta 400 µg beclomethason dipropionat hatásával. Ez a megmagyarázhatatlan különbség az asztma elleni napi kétszeri kezelésben volt az oka a költség-hatékonyság különbségnek. A vizsgálat célja is kétséges volt: az egyik csoportban a beteg a napi adagot 4 adagra elosztva, vagy pedig a 4 adagot reggel egyszerre vegye-e be. Ez a különbség nehezítette az eredmények értékelését.

Ezért nem értenek egyet Toogood és mtsai azon következtetésével, amely szerint a naponta négyszeri kezelés hatásosabb a naponta kétszerinél. A Tiffeneau-próba sem mutatott különbséget a naponta négyszeri és kétszeri kezelés között. Az utóbbi program a beteg részére is kényelmesebb. Azzal viszont egyetértenek, hogy a fellobbant asztmát nagyobb adagú kortikoszteroidokkal szükséges kezelni, a szájon át való adagolást azonban előnyösebbnek és biztosabbnak tartják a nem ellenőrzött asztmás beteg esetén.

Más szempontból foglalkoznak a kezeléssel Toogood és mtsai és Tschopp és mtsai a „kezelés célját” illetően. Világosan: több gyógyszer szükséges a tudomködés normálissá tevéséhez, mint egyedül a tünetek megszüntetéséhez. Ennek a megvalósítására a beteget lépcsőzetesen emelkedő adaggal kell kezelni mindaddig, amíg tünetmentes, vagy „kielégítő állapotban” nem lesz. Ennek egyik módja: indulás béta<sub>2</sub>-agonista aeroszollal folytatás theophyllinnel és/vagy belégtett, súlyos esetben pedig szájon át is adott kortikoszteroiddal.

Tschopp és mtsa kimutatta, hogy ezeknek a betegeknek 40%-a a béta<sub>2</sub>-agonista és a beclomethason dipropionat aeroszolt „a saját maguk és az orvos megnyugtatóságig” alkalmazzák. Ekkor azonban a légzőkapacitás még jóval a nor-



mális szint alatt van. Még 8 havi kezelés után sem éri el a normális értéket. Bár ezek a betegek elégedettek, nem panaszkodnak nehézlégzésről, mégis kérdés, hogy alulkezeltek-e őket, vagy légútszűkületük visszafordíthatatlan? Erre a kérdésre a „túlkezelés” adhatna meg a választ.

A nehézlégzés jelenléte vagy hiánya relatív dolog a beteg a légzésérzését újabb állapota szerint ítéli meg. Ha javul a légzésmechanikája, úgy érzi, nincs nehézlégzése, bár légzéskapacitása jóval a normális szint alatt van. A hosszú ideig tartó kezelés célja: folytatni a kezelést mindaddig, amíg javulás nem érhető. Ennek az állapotnak az elérésére naponta 1000 µg budesonid szükséges. A kiinduló érték ismerete nélkül azonban a maximális javulás nem állapítható meg. Az optimális steroid-javulás valószínűleg nagy adagú kortikoszteroid aeroszollal érhető el, bár ők előnyben részesítik a rövid ideig tartó szájon át alkalmazott kortikoszteroid-kezelést.

Pongor Ferenc dr.

**Személyes megfigyelések a belégtett kortikoszteroid szerek hasznáról idült asztma esetén.** Toogood, J. H. és mtsai (University of Western Ontario, the Allergy Clinic, and the Pulmonary Services of the Victoria Hospital, and Baskerville Associates, London, Ontario, Canada): Eur. J. Respir. Dis. 1984, 65, 321.

A kortikoszteroidok egyértelműen értékesek az idült asztma kezelésében. Nehéz elkülöníteni egymástól hörgőtágító és nem kívánatos szisztémás mellékhatásukat, mert a különböző célszerekben mindkettőt ugyanazok a glucocorticoid receptorok közvetítik. Belégtetés útján nehéz volt ezeket egymástól elválasztani, mert a hydrocortison vagy a prednisonon aeroszol helyi asztmaellenes hatása túl gyenge, a dexamethason aeroszol szisztémás hatása pedig túl erős volt.

Újabban olyan kortikoszteroid származékokat állítottak elő, amelyeknek erős gyulladáscsökkentő hatásuk mellett kicsi a szisztémás mellékhatásuk. Ilyen a beclomethason dipropionat, a betamethason valerát, a budesonid, a triamcinolon acetamid, a flunisolid, a clobetasol propionat és a clobetasol butyrat. Ezeket kombinálni lehet a belégtett kortikoszteroidokkal.

Néhány asztmás beteg tünetmentes lesz már napi 200, 25% napi 400 és a betegek fele napi 1000 µg beclomethason dipropionat aeroszoltól. Megállapították, hogy az adag gyakorisága lényegesen befolyásolja az asztmaellenes hatást: ugyanaz az adag lényegesen hatásosabb 4 adagban, mint két adagban elosztva. A nem súlyos asztmás beteget nem szükséges teljesen tünetmentessé tenni, a várt

eredmény elérhető kisebb adaggal is. A normális tüdőfunkció lényegesebb a tünetmentességnél.

Sok asztmás beteg kis adagban szájon át szedett steroid-kezelésre is szorul, ami jobban kiegészíti a belégtett kortikoszteroidokat, mint bármelyik gyógyszer egyedül. Bármelyik aeroszonnak csak 20%-a jut be az alveolusokba, 80%-a szájgaratüregben csapódik le, ami szájpenészt vagy beszédhibát okozhat. Megfelelő adagolással ezek csökkenthetők. A beszédhibák inkább az izmok működészavarával és nem a hangszalagok feszülésével magyarázható. Ennek a megelőzésére ajánlatos az aeroszol-kezelés után a száj-garatüreget kimosni, a napi adagot csökkenteni, vagy úgynevezett közbetétet alkalmazni.

Kisegítő hörgőtágító és allergiaellenes gyógyszerek lényegesen javítják a terápiás hatást és csökkenthetik a belégtett kortikoszteroidok adagját.

Pongor Ferenc dr.

**A naponta kétszer adott budesonid-belégtetés terápiás előnye a naponta négyszer adott felett az idült asztma kezelésében.** Nyholm, E. és mtsai (Department of Respiratory Physiology, East Birmingham Hospital, Birmingham, and Astra Pharmaceuticals Ltd., Kings Langley, England): Eur. J. Respir. Dis. 1984, 65, 339.

A helyi steroid terápia ma is, 10 év után biztos eljárás az idült asztma kezelésében. Mégis az irodalom hiányos az olyan ellenőrzött kettős-vakkisérletben, ami megmutatná, hogy melyik a leg hatásosabb adagolási gyakoriság. A budesonid egy olyan új, hatásos, nem halogénezett kortikoszteroid-készítmény, amelynek nagy a gyulladásgátló aránya és szisztémás aktivitása. Kimutatták, hogy hatásos naponta 400 µg mennyiségben akár kétszeri, akár négyszeri adagolásban beclomethason dipropionat formájában mind felnőt, mind gyermekekben. Jelentős lenne megtudni, hogy 400 µg budesonid naponta kétszeri adagolásban is képes volna megszüntetni az asztma tüneteit, mint naponta négyszeri adagolásban. A szerzők jelen munkájukban kettős-vakkisérletben ezzel a problémával foglalkoztak.

A kísérletre 24 férfit, ill. havi vérzésen túl levő nőbeteget választottak, akik naponta 400 µg beclomethason dipropionat aeroszolt lélegeztek be azonos technikával. A szájon át steroid-szedést beszüntették. A betegeket a kezelési szempontjából két csoportba sorolták. Az „A” csoportban levők reggel-este naponta kétszer 200 µg, + szippantásnyi aktív budesonid, naponta négyszer pedig 2–2 szippantásnyi placebo-t lélegeztek be. A „B” csoportbeliek naponta négyszer 100 µg, 2

szippantásnyi aktív budesonidot és reggel-este naponta 2×4 szippantásnyi placebo aeroszolt lélegeztek be. Az „A” csoportbeliek a kezelést az első, a „B” csoportbeliek a második sémával kezdték, a sorrendet 2 hetenként megfordították.

A járó betegek otthonukban minden egyes belégtetés előtt naplójukban feljegyezték a saját maguk által megmért készülékekkel csúcs kilégzési áramlásukat, tüneteiket: a fejfájást, a köhögést, a nehézlégzést, a mellkasszipolást reggel és este. A klinikán fekvő betegeknek megmérték reggel és este Tiffeneau-értéküket és fokozott vitálkapacitásukat, vérük különböző értékeit és legalább 3 anti-génnel bőrpróbát végeztek rajtuk annak a megállapítására, hogy asztmájuk külső vagy belső eredetű-e.

A kísérletet 11 férfi és 8 nő végezte el sikeresen, akik átlag 48,2 évesek voltak. 12 betegnek külső, 7-nek belső eredetű volt az asztmája. A kísérlet előtt a betegek Tiffeneau-értéke átlag 2,04 l, a kell-érték 67%-a, a fokozott vitálkapacitása 3,56 l, a kell-érték 91%-a, a maximális kilégzési csúcs-áramlása 331 l, a kell-érték 71%-a volt.

A maximális kilégzési csúcs-áramlás mind az első, mind a második 2 heti kezelés után reggel mindkét csoportban lényegesen emelkedett. A járóbetegeken a mellkasszipolás a naponta kétszeri kezelés után lényegesen csökkent. A kórházban ápolott betegek Tiffeneau- és fokozott vitálkapacitás értéke a kezelés végén lényegesen nem változott.

Megállapították, a 19 betegen végzett kétszeres vakkisérletben, hogy a 400 µg budesonin aeroszol naponta kétszeri adagolásban legalább olyan hatásos volt, mint a négyszeri adagolásban. Ez az eredmény a beteg számára szociális szempontból is előnyös. Hasonló volt a véleményük Willey és mtsainak is. Munch és mtsai ugyanolyan eredményről számoltak be a kétszeri és négyszeri adagolás után. Toogood és mtsai viszont a napi négyszeri adagolás hívei. A szerzők a véleményeltérést azzal magyarázzák, hogy ezt a kísérletet csakis stabil asztmás betegeknek ajánlatos végezni.

Pongor Ferenc dr.

**Állandó levegőáramlás-korlátozás a saját maguk által készített gyógyszerelésben részesülő asztmás betegekben.** Tschopp, J. M. és mtsai (Cardiothoracic Institute, Brompton, Hospital, Fulham Road, London, England): Eur. J. Respir. Dis. 1984, 65, 346

Az asztma funkcionális értelemben vett általános meghatározás szerint levegőáramlás-korlátozás, ami vagy spontán, vagy megfelelő gyógyszereléssel visszafordítható. Ez a meghatározás nem zárja ki



azt, hogy a látszólag „vissza nem fordítható” komponenssel is együtt járhat.

Általános klinikai tapasztalat szerint vannak olyan súlyos asztmás betegek, akiknek a maximális kezelés ellenére sem tér vissza a normális kilégzési áramlás. Előzetes vizsgálatok szerint ez a vissza nem térés megtalálható látszólag „normális” asztmás betegekben is, akiket hosszú időn át ellenőriztek a klinikák tüdőfunkciós laboratóriumában, vagy a járóbeteg-rendeléseken. Ez a vissza nem térés lehet a nem megfelelő kezelés, vagy a véletlen következménye. Keveset tudunk azokról a tényezőkről, amelyek előidéznek ennek a vissza nem térésnek a kifejlődését. A levegőáramlás-korlátozás jól kimutatható egy olcsó csúcs-áramlásmérő készülékkel. A szerzők az állandó levegőáramlás-korlátozás gyakoriságának a megállapítása céljából a könnyű, vagy közepesen súlyos asztmás betegek egy csoportján hosszú időn át naponta háromszor megmérték a csúcsáramlást, a spirometriás adatokat pedig havonta egyszer.

A vizsgálatokat 62 olyan asztmás betegen végezték, akiknek Tiffeneau-értéke hörgőtágító szerek bevétele után legalább 20%-kal csökkent és Tiffeneau-értékük a megelőző 6 hónap folyamán a kell-értéknek legalább a 70%-a volt. A betegek naplójukban mindennap feljegyezték tüneteiket, a bevett gyógyszereket, és reggel, sétálás után, valamint lefekvés előtt csúcs kilégzési áramláserőértéküket. Valamennyi beteg szedett próba oxatimidot, vagy placebo. Mivel ezek nem változtatták meg a légzési paramétereiket, a két csoportbeli betegeket a kiértékeléskor egybevonták. 59 beteg, 95% hörgőtágító aeroszolt használt, közülük 31 beteg, 50% naponta ötször, vagy még többször az egész vizsgálati időszakban. 62 beteg közül 55, azaz 89% beclomethason aeroszolt is használt és a 62 beteg közül 24, azaz 39% 5, vagy még több adagban. 16 beteg rendszertelenül nátrium cromoglycatot, 9 rövid lefolyású prednison-kúrát alkalmazott, egy, vagy két alkalommal, 6 beteg szintén rendszertelenül theophyllint szedett. Vérékükben megszámlálták az eosinophil sejteket, 22 környezeti allergénnel bőrpróbát végeztek rajtuk, 4 hetenként megvizsgálták őket, salbutamol hörgőtágító aeroszol alkalmazása előtt és után megmérték spirometriás értékeiket, 46 betegen az áramlásterfogató görbét, 39 betegen pedig ugyanazon a napon a csúcs kilégzési áramlást. 50 kórházi beteg közül 5 dohányzó, 12 volt dohányzó és 33 nem dohányzó volt.

Az állandó levegőáramlás-korlátozás meghatározásához kell-értéknek vették a csúcs kilégzési áramlás próba esetén percnként növekedést a 40, férfiakban az 50 liter, a Tiffeneau-próba esetén a 0,36, ill. a 0,52 liter, a fokozott vitálka-

pacitás próba esetén a 0,44, ill. a 0,58 liter értéket. Összefüggést kerestek az állandó levegőáramlás-korlátozás és a beteg neme, életkora, az asztma időtartama, a veleszületett bőrérzékenység, a vér eosinophilsejt tartalma, a szedett gyógyszerek, a dohányzási szokások és a köpetürítés között is.

A 24 nő- és a 38 férfi beteg átlag 41 éves, asztmás átlag 24 év óta, veleszületetten túlérzékeny bőrű 40, 65%, a vérben az eosinophil sejtek száma 600/mm<sup>3</sup>-nél több 17-ben, 27%-ban, a vizsgálat előtt a csúcs kilégzési áramlás a kell-érték 67%-a, a Tiffeneau-próbáé 72%-a és a fokozott vitálkapacitás 82%-a volt.

A 82 asztmás beteg közül 35-ben a csúcs kilégzési áramlás legalább egy ízben visszatért a normális szintre. 27 betegen, 44%-ban azonban ez sohasem következett be. Ez a 27 beteg állandó levegőáramláskorlátozásos, tehát olyan asztmás beteg volt, akikben hörgőtágító szer alkalmazása után sem tért vissza egyik légzésfunkciós paraméter sem a normális szintre. A 27 beteg közül 19 férfi, 8 nő volt. Az állandó levegőáramlás-korlátozás gyakoribb volt az idős betegekben és hosszú idő óta asztmás betegekben. Nem volt kapcsolat a veleszületett túlérzékenység, a köpetürítési napok száma, a vér eosinophil sejt tartalma, a dohányzási szokások, a kilégzési csúcsáramlás mérés napjainak a száma és az állandó levegőáramlás-korlátozás között. 35 betegen betegként több mint 200 mérést végeztek. Ezek közül 13 betegnek, 37%-nak volt állandó levegőáramlás korlátozása. A 35 „visszafordítható” csoportban a normális csúcs kilégzési áramlás napjainak a száma lényegesen több volt a 30 éven aluliakban és azokban, akik 25 évnél kevesebb ideig voltak asztmás betegek. Nem volt összefüggés a csúcs kilégzési áramlás adatai szerint a szedett gyógyszerek mennyisége és az állandó levegőáramlás-korlátozás, valamint a naponta elfogyasztott salbutamol vagy beclomethason mennyisége és az életkor vagy az asztma időtartama között. Kissé emelkedett az összefüggés a naponta elfogyasztott salbutamol és a hosszú ideig tartó asztma között, ez azonban nem volt szignifikáns. A fokozott kilégzési áramlás 50 és 25%-a mindig kóros volt abban a 46 betegen, akiket elvégeztek ezt a próbát. Csak 3 beteg érte el a fokozott kilégzési áramlás 50%-ánál a 70%-ot, egy betegen pedig a fokozott kilégzési áramlás 25%-ánál hörgőtágítás után a kell-értéket. A fokozott kilégzési áramlás 50 és 25%-os értéke alacsonyabb volt az állandó levegőáramlás-visszatartásos asztmás betegekben, mint anélkül. A fokozott kilégzési áramlás 50 és 25%-os értéke arányos volt a Tiffeneau-próba és a csúcskilégzési áramlás, de nem volt kapcsolatos a

fokozott vitálkapacitás értékével sem a hörgőtágítás előtt, sem azután.

Pongor Ferenc dr.

**A heveny asztma kezelése gyermekekben a végbélbe adott aminophyllin-oldattal.** Pedersen, S. és mtsai (Department of Pediatrics, Kolding Hospital, and Dak-Laboratories, Copenhagen, Denmark): Eur. J. Respir. Dis. 1984, 65, 354.

A gyermekek gyakran nem működnek együtt az orvossal a heveny asztma kezelésében, pedig nagy szükség van nem invazív és megfelelő, pl. végbélben át alkalmazott gyógyszerelésre, ami elvégezhető hányinger és hányás esetén is. A theophyllin kúp a végbélből lassan, nem teljesen és előre nem kiszámíthatóan szívódik fel. Ennél hatásosabb a végbélbe adott aminophyllin oldat, ami a theophyllinnel gyorsabban szívódik fel és nem fokozza a székletürítést.

A kísérletet átlag 7,6 éves fiún és 6 lányon végezték úgy, hogy az első napon nulla perckor placebo, 90 perc múlva 110 mg aminophyllin, a második napon pedig nulla perckor 110 mg aminophyllin volt az első és 90 perc múlva placebo volt a második végbéloldatban. A végbélet nem ürítették ki a befecskendezés előtt, majd utána 15 percig félig oldalsó fekvő helyzetben voltak a gyermekek.

A vérsavó theophyllin szintjét a befecskendezés után 0, 15, 60, 100, 120 és 150 perc múlva, a csúcs kilégzési áramlást pedig 0, 15, 30, 60, 90, 105, 120, 150 és 180 perc múlva mérték meg.

Az adatok 17 gyermekben voltak értékelhetők. Az első napon 7 gyermek kapott először theophyllint, 90 perc múlva pedig placebo, a második napon pedig fordítva: 10 gyermek kapott először placebo-t és 7 gyermek theophyllint.

Megállapították, hogy a vérsavó theophyllin szintjének a lefolyása mindkét napon azonos görbét mutatott. A csúcsértéket a szint mindkét napon a befecskendezés után 15 perc múlva érte el. A csúcs kilégzési áramlástörbe szerint a hörgőtágulásban jelentéktelen fokú egyénekben belüli és egyének közti különbséget láttak.

A vérsavó csúcs theophyllin-szintje 60 percen belül a legtöbb betegen 7,3 és 16 mg között változott literenként. Az egyénekben belüli változás jóval kisebb volt.

A légzésfunkciós értékek jelentős mértékben javultak. A vérsavó theophyllin szintjének az emelkedése arányos volt a légzésfunkció javulásával. Egy gyermek hányt másfél és 1 gyermek 4 órával a befecskendezés után. Egyéb mellékhatás nem jelentkezett. A befecskendezés nem okozott rossz közérzetet és nem fokozta a székletürítést.



A végbélbe fecskendezett aminophyllin oldat a heveny hörgőszűkület biztos és hatásos kezelési módjának bizonyult gyermekekben.

Pongor Ferenc dr.

**Ütőér-gyűjtő között mesterségesen létesített összeköttetés a súlyos asztma gyógyítására.** Treudson, H. és mtsai (Department of Surgery and "Lung Medicine, University Hospital, Umea, Sweden): Eur. J. Respir. Dis. 1984, 65, 362.

Néhány idült betegség heveny fellobbanásakor szükségessé válik közvetlen érösszeköttetés létesítése. Ezen betegségek egyike a heveny súlyos rohamokkal járó hörgőasztma. Néhány betegben nehéz környéki gyűjtőeret találni, ezért központi gyűjtőér katéterezésre kerül sor. Az idült veseelégtelenség kezelésére szolgáló tartós vér-dialysis tette lehetővé több olyan módszer kifejlesztését, ami megjavította a véráramlás összeköttetését. Az első külső ütőér-gyűjtő közötti mesterségesen létesített összeköttetést 1960-ban, a belsőt pedig 1966-ban írták le. Ezek a módszerek nem mindig alkalmazhatók és ezért kialakították a műanyag érátültetés technikáját. A dialysisre szoruló betegek ütőér-gyűjtő közötti mesterségesen létesített összeköttetés céljára véna saphenát, teflon-, dacron-műanyagot, emberi köldökzsinórt alkalmaztak.

A szerzők eddig még nem ismeretett módszerrel súlyos asztmás rohamokkal küszködő 3 betegen mesterségesen létesítettek ütőér-gyűjtő közötti összeköttetést.

A műtét technikája az volt, hogy érzéstelenítették a műtött alkar plexus brachialisát és a lábszárt epiduralisan. Egy 6 mm széles kifejlesztett teflon érműanyagot alkalmaztak. A kar műanyaga az arteria radialis középső részén indult el és a bőr alatt az alkaron összehurkolták hátul a vena basilicával. Mind az arteriás, mind a vénás egyesítést végoldal összeszájadzással végezték. 6 mm széles kifejlesztett teflon érműanyagot alkalmaztak a combon is. Az összeköttetés az arteria femoralis superficialis legközelebbi részén kezdődött és a bőr alatt összehurkolták hátul a saphenofemoralis összeköttetésével. Az arteriás összeköttetés a vég az oldalhoz, a vénás összeköttetést pedig vég a véghez összeszájadzással készítették.

Az első asszony beteg 1951-ben született és 2 éves kora óta volt asztmás. 1972 óta folyamatosan szedett steroidot, ennek ellenére gyakran volt súlyos roham. Mivel perifériás vénái szegények voltak, 1930 októberben verő-gyűjtőeres sipolyt készítettek a bal alkarján. Ennek a működése 1981 áprilisban megszűnt, ezért a bal alkaron ütőér-verőér közötti összeköttetést lé-

tesítettek, amiben a műtét után vérrög keletkezett. Ennek eltávolítása után az összeköttetés folyamatosan jól működött. 1983 áprilisában azonban egy nagy vénatágulat miatt műanyaggal kellett pótolni.

A második asszony beteg 1939-ben született. 6 éves kora óta volt asztmás és 1973 óta folyamatosan szedett kortikoszteroidokat. Ennek ellenére súlyos rohamai voltak és gépi lélegeztetésre került. Szegényes felületi vénái miatt bal alkarján 1979 szeptemberben verő-gyűjtőeres sipolyt készítettek, ami azonban hamar nem működött, és ezért ütőér-verőér összeköttetéssel pótolták a bal alkarján, azonban 2 hónap múlva ebben is vérrög keletkezett. Ezután a jobb combján létesítettek műanyag összeköttetést, ami jól is működött a beteg haláláig, 1983 áprilisáig.

A harmadik asszony 1927-ben született és 1970-ben lett idült hörghurutos és asztmás. 1982 óta szedett steroidokat. Környéki felületi vénák hiánya miatt alkarján ütő-gyűjtőeres sipolyt készítettek, ami elzáródott és 1982 januárjában jobb combján ütő-gyűjtőeres műanyag összeköttetést készítettek, ami azóta is jól működik.

A szerzők kiválókat idült betegségek heveny fellobbanása esetén módszerük alkalmazását ajánlják.

Pongor Ferenc dr.

**A methylprednisolon hatásai az asztmás hörghurutos betegek köpetének a biokémiai alkatrészeire.** Moretti, M. és mtsai (Istituto di Tisiologia a Malattie dell' Respiratorio, University of Modena, Italy): Eur. J. Respir. Dis. 1984, 65, 365.

A kortikoszteroidok sikeresen alkalmazzzák a hörgőbetegségekben a fokozott nyákkiválasztás csökkentésére. Ezeknek a szereknek a köpet egyes kémiai alkatrészeire való hatásának az eredményei azonban egymásnak ellentmondóak. A szerzők jelen munkájukban a kortikoszteroidoknak a köpet kémiai alkatrészeire: a vérsavóban a hörgőváladék fehérjéjére, hám-glycoproteinjeire, fucos-tartalmára, valamint az A, a G és az M immunglobulin mennyiségére kifejtett hatását vizsgálták.

19 beteget legalább 5 éve tartó visszafordítható légútszűkülettel és fokozott nyákkiválasztással vették fel a kórházba. Valamennyi betegnek hevenyen kiújult a folyamata. Tizenkettő beteget 2, 13-at pedig 3 héten át figyeltek meg. 2 beteget kizártak, mert egy hét múlva eltávoztak a kórházból.

A betegeket két csoportba sorolták. Az egyikben 8, ill. 8 férfi, a másodikban még egy nő, együtt átlag 54, ill. 57 éves beteg volt. Tif-

feneau-próba és fokozott vitálkapacitásuk hányadosa 53, ill. 49, a betegek közül 2, ill. 2 dohányzó, 6, ill. 7 volt dohányzó. 5, ill. 6 nyákos-gennyes, 4, ill. 5 pedig gennyes köpetet ürített.

Az egyik csoportban 8 beteget antibiotikumokkal és aminophyllinnel kezeltek. Egy beteget két alkalommal is megvizsgáltak, az első vizsgálat után 8 hónap múlva.

A második csoportban 9 beteget antibiotikumokkal, aminophyllinnel és az első napon még 80 mg methylprednisolonnal is kezeltek, aminek az adagját naponta 10 mg-mal csökkentették a második hét végéig. 2 beteget kétszer is megvizsgáltak, az egyiket az első vizsgálat után 40 nap, a másikat pedig 8 hónap múlva.

Valamennyi beteg 2 heti kezelés után csupán nyákos köpetet ürített. Mindenik beteg gyulladása csökkent a második hét végén.

Felvételekora a teljes protein, albumin, IgA, IgG, fucos N-acetylneuraminsav abszolút szintje mindkét csoportban azonos volt. Az IgM-szint az első csoportban valamivel alacsonyabb volt, mint a másodikban, ami azonban statisztikai szempontból nem volt lényeges.

A második hét végén a teljes protein, az albumin és az IgG g/l szintje csökkent, de a különbség statisztikai szempontból nem volt jelentős. Az IgA és a fucos szint emelkedett, az IgM szint enyhén csökkent, az N-acetylneuraminsav-szint változatlan maradt. Valamennyi tényező töménységei és a teljes fehérje százaléka azonosak voltak.

A második csoportban a második hét végén a teljes protein, az albumin, az AgA, az IgM, az IgG és fucos szintje csökkent, főleg az albumin és az IgG. Az N-acetylneuraminsav-szint itt sem változott. Ebben a csoportban a teljes protein csökkenés befolyásolta az eredményt a teljes protein százalékában, csak az albumin-százalék csökkent. Az IgG-szint nem változott, míg a többi alkatrész emelkedett.

A két csoport közti összehasonlítás azt mutatta, hogy az albumin és a fucos g/l lényegesen alacsonyabb volt a második, mint az első csoportban. Az első csoportban az IgG/albumin, az IgA/albumin és az IgM/albumin arány változatlan maradt, a második csoportban pedig mindhárom, de főleg az IgA/albumin és az IgM/albumin jelentősen emelkedett.

A harmadik hét végén ugyanazon jellemző töménységeket észlelték, mint a második hét végén.

A glikokortikoszteroidok tehát jelentősen csökkentették mind a szövet izzadmányképződést, mind a nyák glycoprotein képződését.

Pongor Ferenc dr.







## HÍREK

Az Orvostovábbképző Intézet, a Baranya Megyei Gyógyszertári Központ 1985. szeptember 2—6. között *gyógynövény tárgyú tanfolyamot* szervez.

Téma: A gyógynövények és gyógynövény alapú készítmények időszerű kérdései.

Tekintettel a gyógynövények világméretű és növekvő felhasználására és a tárgykörre vonatkozó ismeretanyag folyamatos bővülésére, felhívjuk az érdeklődő orvosok figyelmét a rendezvényre, melynek részletes tematikájáról a szervező

központ (Pécs, Ürögi fasor 2/a. 7634) ad felvilágosítást.

Az Orvostovábbképző Intézet, a Főv. Péterfy S. u. Kórház „A” Belgyógyászati és Klinikai Farmakológiai Osztálya 1985. november 12—13-án, a Kórház tanácstermében (VII., Péterfy S. u. 14. IV. em.) „A korszerű antibiotikus kezelés” címmel konferenciát rendez.

November 12., 10.00 óra

Grabner Hedvig: Bevezető. Antibiotikumok (hatás, mellékhatás, farmakokinetika).

Árr Magdolna: A laboratórium szerepe az antibiotikum terápiaiban.

Ludwig Endre: Egyéni gyógyszeradagolás.

November 13., 9.00 óra

Grabner Hedvig: Belgyógyászati fertőző betegségek. terápiája (sepsis, endocarditis, légúti, húgyúti infekciók).

Ludwig Endre: Belgyógyászati, infektológus konzíliumok sebészen, nőgyógyászatban (intraabdominális, epeúti, medencei infekciók).

Magyar Tamás: Tumoros, immunosuppressios beteg fertőzéseinek megelőzése és kezelése.

Konzultáció.

Jelentkezés (esetleges szállásigény közlésével) 1985. szeptember 30. Cím: Grabner Hedvig dr. Budapest, Pf.: 76, Péterfy Kórház 1441.

# IGMÁNDI

## Megbízható, kiváló és ártalmatlan hashajtó

### JAVALLATOK:

Egyszeri erélyes hashajtás  
– székrekedési hajlam,  
– emésztési szervek pangása,  
– aranybántalmak  
– bélfuratok esetén  
– elhízás ellen.

### ADAGOLÁS:

Egyszeri hashajtásra: 2–3 dl hidegen.

### IVÓKURÁNÁL:

– kezdő adag napi fél borospohárral hidegen vagy langyosan. Az adag egyénileg változtatható.  
– bélfuratok kezelésére napi 1–2 dl melegen.

### FOGYÓKURÁNÁL:

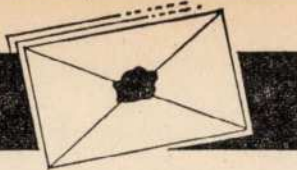
1/2–1 dl hidegen vagy langyosan az előírt diéta betartása mellett.



## Mindig éhgyomorra fogyasszuk!







## A vírus-hepatitis vaccinatióról és egyéb problémáiról.

**T. Szerkesztőség!** Jelen voltam a Gyermekorvos Társaság haemodialízissel foglalkozó ülésén. Az ülésen elhangzottakból nem derült ki, hogy — a már hazánkban is — felhasználásra kerülő hepatitis-B vakcinákkal milyen arányban sikerül szerokonverziót elérni a haemodializált uraemiás gyermekbetegeken. Több közleményben foglalkoztak ezzel a kérdéssel felnőtt betegek esetén az utóbbi években. Mindegyik vakcinával átlagosan 60–70%-ban sikerült szerokonverziót létrehozni és ezzel immunitást biztosítani hepatitis-B-vírus fertőzéssel szemben. A szerokonverzió elérhető aránya függött attól is, hogy egyes betegeknél az uraemiás anyagcserezavar milyen súlyos fokú volt és milyen régóta állott fenn. Több szerző azt javasolta, hogy ezeket a haemodializált betegeket legjobb lenne minél előbb vakcinálni, mert ez esetben jobbak az eredmények. Hazánkban — úgy tudom — ebben az évben megkezdték a haemodialízissel és peritoneális dialízissel foglalkozó centrumok személyzetének vakcinálását is. Nem tudok semmit arról, hogyan áll a betegek vakcinálásának helyzete.

Az elmúlt években egyre gyakrabban bukkanhattunk olyan közlésekre, hogy előfordulnak még transfúziókból eredő hepatitis-B fertőzések. Ilyen esetekben a donor hepatitis (röv.: H.) felületi antigénre (röv.: HBsAg) negatív volt. A legtöbb esetben viszont ki tudták mutatni, hogy a donorok vére H-B-vírus core-antigénnel szemben (anti-HBc) ellenanyagot tartalmazott, a fertőzőképesség egyetlen markere ez volt. Ezt a markert azonban senki sem vizsgálja rutinszerűen. Még nem történhetnek rutinszerűen vizsgálatok non-A, non-B H-vírus hordozás kimutatására sem. Tehát továbbra is számolnunk kell H-B-vírus, és non-A-, non-B-vírus fertőzésekből eredő akut hepatitis, avagy szubklinikai fertőzés esetekkel. Mindkét vírus fertőzésből, a klinikai és szubklinikai képekből is lehet krónikus májgyulladás és vírus-hordozás is. Ebből a helyzetből adódóan kétféle intézkedésre is szüksége lehet a gyermek (és felnőtt) dialízis centrumok működtetéséhez, hogy a fertőzések el lehessen kerülni:

1. Érdemes volna a gyermekkori (és felnőttkori) haemodializált uraemiás betegeket H-B ellen vakcinálásban részesíteni, immunizálni. Megfelelő kiték behozatalával Hollós Iván dr. kapott olyan lehetőséget, hogy az oltások után meg tudja határozni, hogy a várható szerokonverzió bekövetke-

zett-e. Figyelemre méltó volt Záruba, Rasthofer, Crob, Joller—Jemelka és Bella közlése (Lancet, 1983, II, 1245.), hogy a Cilag gyárban előállított timopentin (szintetikus timopoetin pentapeptid) kezelés után jelentősen megnőtt a szerokonverzió aránya a korábban hyporesponder és nonresponder haemodializált uraemiás betegeknél további egy-egy vakcina oltás után. Ilyen formán előfordulhat, hogy 100%-ot megközelítő arányban lehet majd szerokonverziót elérni, tehát érdemes volna ezeket a betegeket is immunizálni. Ebben a programba be lehetne vonni az egész országban peritoneális dialízissel életben tartott uraemiás betegeket is, mivel ezek is átkeülhetnek a haemodialízis és vese-transzplantációs programba. Lehet, hogy időközben a Timopentint is be lehet majd szerezni a nonresponder esetek közlésével. Így el lehetne érni aktív immunizálással, hogy ne lehessen transfúziós H.-B fertőzésből akut májgyulladás avagy vírus-hordozás a feltétlenül érintett betegek között.

2. A Szegedi Gyermekklinikáról megemlítették, hogy előfordult H.-eset haemodializált betegek között. Ilyen beteg ellátására a Budapesti I. Gyermekklinika létesített dialízis centrumban is külön kezelőhelyiséget hoztak létre. Azt hiszem, hogy infektológiai szempontból nem volna túlságosan megnyugtató az a helyzet, ha a dialízis centrumokban akut H.-eset, vagy antigén-hordozó kezelését kellene vállalni. Hazánkban is előfordult már olyan helyzet felnőtt dialízis centrumban, hogy időszakosan halmozódott a HBsAg hordozás (avagy járvány is volt talán). Ha gyermekek egymással a szokásos módon érintkezhetnek, fertőzések köztük a haemodializistól függetlenül is létrejöhetnek, hogy a László Kórházban ilyen vírus-hordozó avagy akut H.-beteg gyermekek haemodialízis kezelését vállalni tudják-e a fertőzőképesség tartamára. Nem tudom azt sem, hogy ez a kérdés a felnőtt betegek esetén hogyan van jelenleg megoldva.

Egy mellékgondolatként meg kell említenem, hogy az akut hepatitis okozta májelégtelenség és coma súlyos prognózisa jelentősen javítható, ha sikerül a beteget az akut fázison átsegíteni és a károsodásokat megelőzni. A máj méregtelenítő funkciójának helyettesítésére bevették (és forgalomba hozták erre a célra patronokat) a haemocarbo-perfúziót, hogy át lehessen hidalni időlegesen a máj elégtelen detoxifikációjának időszakát. Kaposváron 1970 és 1980 között 14 akut, H.-es

csecsemőbetegünk volt. Csecsemőkorban ez a betegség rendkívül súlyos és nagy a halálozása. Eseteink csaknem fele meghalt hepatargiás comában, noha sorozatosan cseretranszfúziókat is alkalmaztunk a kezelésben. Ha a László Kórházban haemodialízisre olyan korszülékeket tudnának alkalmazni, melyeket haemocarbo-perfúzióra is lehetne alkalmazni csecsemők, gyermekek és felnőttek hepatargiás comájában, akkor az ott létesített haemodialízis kapacitás segítségével esetleg — egész országunkban — jelentősen lehetne javítani a hepatargiás coma-esetek kezelését és annak letalitását is. Jelenleg ilyen akut H. okozta coma-esetek kezelésében csak eléggé egyszerű konzervatív lehetőségeink vannak. Ilyen esetek kezelésében sokszor nem könnyű az „ad hoc” feltételek közepette ezeknek a gyermek (és felnőtt) eseteknek a kezelését irányítani. Itt Kaposváron — és azt hiszem az ország más vidékein — gazdaságosság okából sem volna érdemes törekedni arra, hogy a fertőző osztályokon haemodialízis kapacitást hozzunk létre a fertőzőképes vese- és májbetegek krónikus vagy akut éltvesztésének kezelésére. Ennek a célnak a megvalósítására centrálisan kellene törekedni, a gazdaságos kihasználás érdekében is. Az akut májelégtelenség idején sohasem lehet tudni, hogyan alakul a máj regenerálódó képessége, esetleg a teljes restitúció is létrejöhet, ha a beteget az akut súlyos állapotban sikerült életben tartani. Ehhez lehet, hogy haemocarbo-perfúzióra is szükség lehet, főleg a kis csecsemő betegeknél. Az uraemiás betegeinket is azért tartjuk életben, hogy vese-transzplantációra várakozhassanak, és közben testileg és szellemileg is ép gyermekek módjára — esetleg éveken át — fejlődhessenek.

Ezeknek a kérdéseknek a fölvetésére és megválaszolására nem vállalkozhatunk a Gyermekorvos Társaság haemodialízissel foglalkozó ülésén. De előfordulhat, hogy ezeknek a kérdéseknek a megoldására és megválaszolására céltudatos szervező munka segítségével még sort keríthetünk.

Bata Géza dr.

**T. Szerkesztőség!** A Bata dr. által felvetett jogos kérdésekkel kapcsolatosan informáló észrevételeim:

1. A Hepatitis-B-vírus elleni oltóanyagot emberi vérből kiindulva készítik. Ez a készítmény mennyiségét eleve meghatározza és természetesen a vételárat is. Ennek következtében a védőoltásban részesítendők (sőt részesíthetők) sorrendjére vonatkozóan, a veszélyeztetettségű tényező alapján, nemzeti közajánlások vannak. Mi ennek első lépcsőit járjuk. Nyilvánvaló, hogy amint értékelhető eredmények vannak, arról az O. H-n keresztül is az OKI irányította ku-



atatócsoport tájékoztatja az olvasókat. Még Svájc is csak ott tart, hogy egyetlen kanton veszélyeztetett egészségügyi dolgozóit részesítette védőoltásban. A dialyzált betegek általános védőoltása az egész világon várat magára. A betegek aktív védőoltással való megvédését az is akadályozza, hogy ez a betegcsoport nagyon nehezen immunizálható.

2. Az oltóanyag antigenitásának fokozása a kutatók régi vágyálma! Ne felejtjük el, hogy a Bata dr. által említett pentapeptid lehet, hogy végeredményben hatékony lesz. Jelenleg az alumínium-hidroxid, ill. foszfát adszorbensek adjuválo hatása elfogadott és bevezetett. Új adjuválo anyagok bevezetése óvatosságot és körültekintő vizsgálatsorozatot igényel. Ezt a vizsgálatot nem szabad beteg embereken és nem elegendő mennyiségben rendelkezésre álló anyaggal végezni.

3. A dialyzált betegek legna-

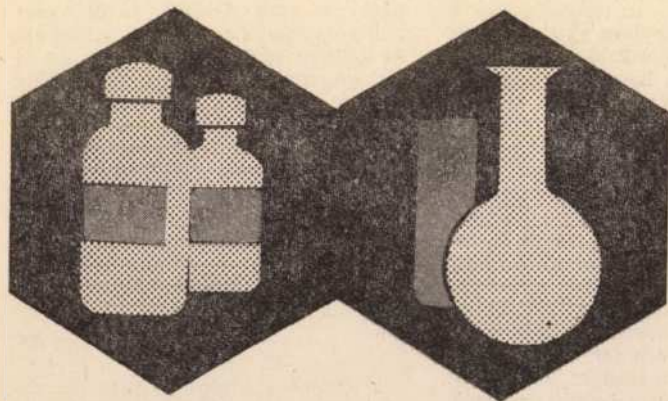
gyobb veszélye a poszt-transzfúziós hepatitis. A B-vírus kiszűrésének (a donorok véréből) érzékenyítésére az anti-HBc kimutatás valóban alkalmas. De a HBcAg előállítása vagy cadaver májból, vagy E. coli-ból „genetic engineering” útján történhet. A bonyolultan termelhető, korlátozott mennyiségben megakadályozza ilyen rutinvizsgálat bevezetését a leggazdagabbaknál is. A non-A, non-B vírus(ok) kutatása világszerte óriási erőfeszítéssel folyik. Nem árulok el tudományos titkot, sehol sem sikerült a rutin szerológiai diagnosztikát (még) megteremteni. A nálunk folyó kutatások mindkét kérdésben korszerűek.

4. A László Központi Fertőző Kórházban van olyan osztály, amelyik az uraemiás betegek haemoperfúziós kezelését is végzi. A szénszlopon végzett eljárás eredménye sem adott eddig okot a csoda várására, ez is csak egyik kezelési módszer. Ugyanitt hepatis

tises betegek dialyzisére is van lehetőség. Azonban ennek kiterjesztése és kibővítése kötelezően országos hatáskörűre és gyermek betegek fogadására; hely, felszerelés és személyzet kérdése. Tehát jelentős fejlesztést követel meg. A dialyzisre szoruló HBsAg hordozók fogadására viszont ez az osztály nem lehet képes, de ez sehol sem történik fertőző kórházban. Erre a Dialyzis Unitok tervezésekor kell gondolni és ott kell (kellene) az átmeneti, vagy végleges hordozók kezelését is megoldani. Ez az Uniton belüli elkülönítő szobát (szobákat) jelent.

Mindent összevetve: nemcsak Bata dr., de sok más kolléga is egészséges türelmetlenséggel várja a hepatitis vírusok okozta problémák megoldását. De nem szabad elfelejteni, hogy Blumberg hepatitis-B-vírus felfedezése 1968-ban, az első Non-A, non-B-re alkalmazható kimutatás 1978-ban született.

Hollós Iván dr.



# REANAL

## HAEMOSTASIS DIAGNOSZTIKAI KÉSZLETEK:

AGGRISTIN-KIT a Willebrand-betegség laboratóriumi vizsgálatára  
Ára: 606,- Ft.

AGGRISTIN PLUS ADP, ADRENALIN vézékeny betegek gyors laboratóriumi szűrővizsgálatára  
Ára: 733,- Ft.

APTI az aktivált partialis thromboplastin idő vizsgálatára  
Ára: 368,- Ft.

Forgalmazza: „REANAL” Diagnosztikai Bolt

1147 Budapest Telepes u. 58/60



**A mágneses magrezonanciás rétegvizsgálat. Klinikai alkalmazás és gazdaságosság.** (Die NMR-Tomographie. Klinischer Einsatz und Wirtschaftlichkeit (Szerkesztette P. Pfannenstiel és M. Meves. Thieme Verlag, Stuttgart 1984. 184. lap.

A könyv a Wiesbadenben 1984 májusában tartott szimpozion anyagát tartalmazza, melyen a mágneses magrezonanciás rétegvizsgálat fejlődését, helyzetét és kilátásait tárgyalták meg az NSZK vonatkozásában. Az 1970-es évek közepétől az ezzel kapcsolatos angliai és amerikai kutatásokra felfigyelve az NSZK kormányja hasonló munkára ösztönözte saját szakembereit. A munkába a Siemens, a Philips és a Bruker cég kapcsolódott be szorosán együttműködve különböző egyetemi intézményekkel, elsősorban természetesen radiológusokkal. A szimpozion idején a kormányzat a mágneses rezonancia orvosi alkalmazásának tanulmányozására 30 millió márkát áldozott. 1984 áprilisában az NSZK-ban a meglévő 361 computer tomograph mellett már 20 MR készülék is működött.

Az eljárás jelölésére a „Kernspintomographie” szót használják, mely magyarra magspin-rétegvizsgálat szóösszetétellel fordítható (a továbbiakban KST). A symposion anyaga lényegében három nagy kérdés körül csoportosítható, ezek a KST diagnosztikai teljesítőképessége és jelen helye a klinikumban, a technikai kérdések, végül gazdasági hatékonysági problémák.

A technikai kérdésekkel kapcsolatban az alapfogalmakról való tájékoztatás után az egyes cégek és kutatócsoportok képviselői számonkérte be saját készülékfejlesztési eredményeikről és gondjaikról. A kérdés még a rezisztív és szupervezető mágnesek konkurrenciája. Előbbiek a 0,1–0,2 Tesla energiatartományban képesek dolgozni. A térbeli feloldás és a MR spektroszkópia szempontjából sokkal előnyösebb szupervezető mágnesek a készülékek költségeit nagyon megnövelik, ennek ellenére ez látszik a jövő útjának. Ezekkel 0,5–2,0 Tesla térerősség érhető el, amihez azonban egyebek mellett folyamatos hűtés szükséges folyékony nitrogénnel és héliummal. További gond az erős mágneses tér árnyékolásának szükségessége. Ez megoldható pl. 3 cm vastag vaslemez burkolással. A szerkezetek súlya ezért akár 20 tonna is lehet, ennek megfelelő statikai igényekkel. A technika jelenlegi állapotában kiforrottnak korántsem tekinthető. Az élőben történő MR spektroszkópia még technikailag nem megoldott, gyakorlati alkalmazásáról egyelőre nem beszélhetünk.

A különböző munkacsoportok beszámolója a klinikai alkalmazás eredményeiről nagyjából azoknak a közleményeknek a mondanivalóját tükrözik, melyeket ezzel kapcsolatban a közelmúlt szakfolyóirataiban olvashattunk. Több előadó tekintette át a KST teljesítőképességét az idegrendszer, az arckoponya, a nyak, a szív és nagy erek, a csontvelő, a mellkasi, hasi, retroperitonealis és medencei szervek diagnosztikájában. Kitértek a paramagnetikus kontrasztanyagok alkalmazási lehetőségeire, a gadolinium-DTPA gyógyszerterápiára. A különböző szervek területén összehasonlították a KST lehetőségeit az egyéb radiológiai eljárásokéval. A KST nemcsak alakotani, hanem funkcionális lehetőségeket is jelent. Segítségével meghatározható pl. a szív végsystolés és végdiastolés térfogata, a verőterefogat, az ejekciós frakció, elemezhető a szívfal mozgása. Az eljárás tehát képes helyettesíteni ezen a téren a jelenlegi gamma kamerás számítógépes izotópvizsgálatokat is, de jobb feloldóképességgel. A klinikai alkalmazás mai lehetőségei és eddigi eredményei a kérdés irodalmát követők előtt eléggé ismertek, ezekkel a recenzióban további részletességgel foglalkozni nem érdemes.

Figyelmet érdemelnek azonban a hatékonyság és költségelemzések, melyek egyúttal tükrözik azt a körültekintő alaposítást, mellyel a CT bevezetésének tanulságait is felhasználva igyekeznek megszervezni a KST jövőjét az NSZK-ban. Néhány adatot érdemes a tájékozódás kedvéért megemlíteni. A rezisztív mágneses készülékek beszerzési ára 2–2,5 millió DM körül mozog, a szupervezető mágnessel működőké 3,2–3,6 millió DM. Ehhez kell számítani természetesen a kialakítandó infrastruktúra és a működtetés nem csekély költségeit is. Egy beteg vizsgálatához átlagban egy óra üzemidőt kell számítani. Teljes kihasználtság mellett minden költséget számítva egy vizsgálat a legolcsóbb megoldással is több mint 600 DM, a költsége-sebb és jobb megoldással több mint 1300 DM. Ezeknek a költségeknek a feze az NSZK-ban is gond. A szimpozion idején a biztosítótársaságok még nem foglaltak véglegesen álláspontot ezzel kapcsolatban. A készülékek többsége magánkézben van. Egyik átmeneti megoldásként ezeknek a közközházi ellátásban való bevonását is mérlegezik.

Érdekes a CT terjedésével való egybevetés. 1975-ben jelentek meg az NSZK-ban az első CT készülékek. Számuk 1978-ban 100 körül volt, 1980-ban 200 körül, 1984-ben már meghaladta a 350-et. A KST

induló éve 1983 volt. A CT terjedés dinamikáját alapul véve 1986-ban már 50–100, 1990-ben 150–300, 1992-ben 180–450 KST készülékkel számolnak mint várható minimális és maximális adattal. Ez azonban nem pusztán extrapoláció, hanem gondos klinikai és gazdasági elemzés eredménye. Gondosan mérlegezik a KST terjedésének személyi feltételeit, milyen feltételekhez kössék az orvosok kiképzését és képesítését, milyen technikai és egészségügyi szakszemélyzetre van szükség az orvosok mellett stb. Egészségügyi szervezőink figyelmére érdemes az a táblázat, mely összefoglaló tanácsokat tartalmaz azok számára, akik KST készülék beállítását tervezik. Ez lépésről lépésre rögzíti a tennivalókat a készülékek előállításától különböző cégekkel való kapcsolatfelvételtől az infrastruktúra biztosításán át a szervizkérdésekig mindenre kiterjedő részletességgel.

A vizsgálat költséges volta meghatározó a javallatok terén is. Nem lehet és nem is szükséges minden beteget KST-vel vizsgálni, ha körismételt kevésbé költséges módszerrel is meg lehet közelíteni nem invazív módon, veszélyeztetése nélkül. A KST abszolút javallata elvben akkor áll fenn, ha egyéb módon előreláthatólag nem lehet felállítani a körismételt. Erre példa a hátsó koponyagödör kórfolyamatára utaló klinikai kép. Relatív javallatról beszélhetünk, ha az alkalmazott egyéb vizsgálóeljárások nem vezettek megfelelő eredményre, és ez a KST-től várható. Erre példa a CT nem kielégítő eredménye agyi térfoglaló folyamatban stb. Gazdasági és orvosi szempontból egyaránt nagy jelentőségű a KST helyes beépítése a diagnosztikai stratégiába.

Kitértek a vizsgálati technika standardizálásának szükségességére is. Ez a KST viszonylatában különösen fontos lenne, hiszen a három alaplétezőség, a protonszűrőség, a T<sub>1</sub> és T<sub>2</sub> idő meghatározás mellett számos technikai variáció befolyásolhatja a képalkotást.

Mérlegették az állandó és változó mágneses térerősség és az alkalmazott rádiófrekvencia esetleges veszélyeit. Biztonság kedvéért javasolják zsilip létesítését, mely megakadályozza, hogy bárki fémtárggyal lépjen a készülék hatáskörébe. Figyelmeztetni szükséges a mágneses tér veszélyére a szívritmus-szabályozóval élőkét is.

Ezt a könyvecskét ajánlom a progresszív gondolkodású radiológusoknak és egészségügyi vezetőknek, szervezőknek. Olvasni egyszerre öröm és szomorúság. Öröm, mert mutatja, milyen szép kilátásokkal kecsegtet a diagnosztikában a KST bevezetése. És szomorúság, mert amikor ott a CT korszaka már a KST korszakával ötvöződik, mi még a CT korszak kezdetén sem jutottunk túl,...



**ÖSSZETÉTEL**

1 tabletta 50 mg N-(5-nitro-2-furil)-alliliden-amino hidantoint tartalmaz.

**HATÁS**

Hatását a sejtlegzés gátlásával fejt ki. Széles spektrumú kemoterapeutikum, egyaránt hat Gram-pozitív és -negatív kórokozókra is. Rezisztencia ritkán alakul ki a Furaginnal szemben. Amennyiben a baktériumok már rezisztensek az antibiotikumokra és szulfonamidokra, érzékenyséjük megmarad a Furaginnal szemben. Nem befolyásolja a vérképzést. A vizelettel választódik ki, megfelelő adagban biztosítja a szükséges bakteriosztatikus koncentrációt.

**JAVALLATOK**

Akut és krónikus pyelonephritis, cystitis, prostatitis, urethritis, valamint az urogenitalis rendszer postoperatív védelme.

**ELLENJAVALLATOK**

Adagolása ellenjavallt nitrofurán származékokkal szemben érzékeny betegeknek, továbbá vesekárosodás, a gyomor és bél kóros elváltozása, diabetes esetén.

**ADAGOLÁS**

A fertőzés mértékétől és a vesék általános állapotától függően szokásos adagja felnőtteknek 2-3-szor naponta 3-4 tablettát étkezés után, 7-10 napon keresztül. A kezelést, amennyiben szükséges 10-15 napos szünet közbeiktatása után meg kell ismételni.

**MELLÉKHATÁS**

Ritkán hányinger, hányás és allergiás urticaria előfordulhat. Bőséges folyadékfogyasztással, B-vitaminok és antihisztamin készítmények adásával ezek a mellékhatások általában megszüntethetők. Amennyiben a mellékhatások így sem csökkentek, a Furaginnal való kezelést fel kell függeszteni.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS**

Vizeletsavanyító gyógyszerek (ammoniumklorid, C-vitamin) fokozzák hatását. Nevigramonnal nem kombinálható, mert antibakteriális hatása csökken.

**RENDELHETŐSÉG**

Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

**CSOMAGOLÁS**

30 tabletta

Téritési díj

4,- Ft

Forgalomba hozza:

GYÓGYÉRT

**Információ:**

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

**Exportálja:**

V/O „MEDEXPORT” USSR, Moszkva

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 780,- Ft, negyedévre 195,- Ft, egyes számú ára 15,- Ft



Athenaeum Nyomda, (85.1511) Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató



# 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.

\*

Feladós 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

\*

126. ÉVFOLYAM

\*

34. SZÁM

\*

1985. AUGUSZTUS 25.

## TARTALOMJEGYZÉK

Halmos Tamás dr., Dobó Katalin dr.,  
Kautzky László dr. és Túrke István dr.:

Kísérlet az ifjúkori nem inzulindependens  
diabetes mellitus incidentiájának  
megállapítására ..... 2075

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Mészáros Gyula dr., Erdős Éva dr.,  
Szöllösi János dr. és Annus János dr.:

Mycoplasma hominis előfordulása  
interfertilitas miatt vizsgált férfiakban ..... 2079

### KLINIKAI TANULMÁNYOK

Révész Tamás dr. és Lipcsey Attila dr.:

Az úgynevezett „egy és fél” szindrómáról ... 2083

Kárpáti Sarolta dr., Török Éva dr.  
és Kósnai István dr.:

Mennyiben bőrbetegség  
a dermatitis Duhring? ..... 2091

### ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Széplaki Zoltán dr., Tóth Gábor dr.,  
Varga Erzsébet dr., Kovács László,  
Nagy Tibor dr. és Antóny Miklós dr.:

Az agyszcintigráfia jelentősége  
a chronikus subduralis haematomák  
vizsgálatában ..... 2097

### KAZUISZTIKA

Fröhlich Anna dr. és Koltai László dr.:

Intraabdominalis vérzés, mint a májcirrhosis  
szokatlan szövödménye ..... 2101

Schulteisz Ferenc dr., Csengődy József dr.,  
Kerényi Károly dr. és Scholz Magda dr.:

Masszív vérzést okozó tápcsatorna  
haemangiomasos és diverticulosis ..... 2105

### HORUS

Megemlékezés Kellner Béláról ..... 2109

A hazai fürdőügy felkarolása ..... 2110

Kovács Sebestény Endre —  
Hont vármegye főorvosa ..... 2112

Megemlékezés Tóth Árpád tátrai  
kezelőorvosáról (In memoriam  
Dr. Angyalossy Ernő) ..... 2116

Folyóiratreferátumok ..... 2117

Könyvismertetés ..... 2132

Megjelent ..... 2104

Hírek ..... (2103), 2135



**SÜLYOS GYÁSZA VAN ORVOSTÁRSADALMUNKNAK.**

*1985. július 23-án, 72 éves korában, hosszas betegség után elhunyt*

**DR. PETRI GÁBOR**

*sebészprofesszor, a Magyar Tudományos Akadémia rendes tagja,  
az Orvosi Tudományok Osztálya volt elnöke, a Szegedi Orvostudományi  
Egyetem előző rektora, a gyógyítás, a kutatás, az oktatás iskolateremtő alakja,  
szocialista egészségügyünk kimagasló egyénisége,*

**az Orvosi Hetilap Szerkesztő bizottságának tagja.**

*Százak és százak rótták le kegyeletüket ravatala előtt és kísérték utolsó útjára  
1985. július 31-én, a szegedi Belvárosi-temetőbe.*

*Alkotó életének méltatására visszatérünk.*



# Kísérlet az ifjúkori nem inzulindependens diabetes mellitus incidentiájának megállapítására

Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet (főigazgató: Schweiger Ottó dr.)  
Pest Megyei Tanács Egészségügyi Osztály (osztályvezető: Zádor András dr.)

A szerzők megkísérelték meghatározni az ifjúkori nem inzulindependens cukorbetegség incidentiáját. Ezért egy körzeti orvoshoz tartozó valamennyi 14–30 éves korú lakost osztályukra kérték orális cukorterhelés elvégzése céljából. Az érintett 300 lakos közül 267 (89%) jelent meg. 75 g glukózzal 4 pontos vércukorgörbét határoztak meg. Első alkalommal 3 diabetes mellitus és 15 „csökkent glukóztoleranciájú” egyént kórisméztek. Ezeket a személyeket 3 hónap múlva ismételtén megterheltek cukorral, de ezúttal immunoreaktív inzulin szintet is meghatároztak. Ekkor 3 cukorbeteg és 14 „csökkent glukóztoleranciájú” lakost találtak. A szénhidrát-anyagcsere zavarát 17 esetben, 6,37%-ban észlelték. Az inzulinválasz 3 esetben alacsony, 7 betegen magas, míg 7 esetben normálisnak bizonyult. 8 „csökkent glukóztoleranciájú”-nak bizonyult egyén vörösvértestjeinek inzulin kötése — a kontrollokéhoz képest — szignifikánsan alacsonyabb volt. Javasolják a veszélyeztetett személyek időszakos cukorterhelésének elvégzését. Veszélyeztetettek: az elhízott fiatalok, illetve a halmozott cukorbeteg családból származók. A szűrővizsgálatokat a körzeti orvos végezze.

A trial to determine the incidence of the non-insulin dependent diabetes mellitus of the young. Authors made an attempt to determine the incidence of juvenile non-insulin-dependent diabetes. Each individual of age of 14-30 years living in the district of one „family doctor” was asked to come to their ward to undergo an oral glucose tolerance test. From among the affected 300 individuals 267 (89%) had reported. A 4 point blood sugar curve was determined with 75 g glucose. At the first time 3 cases of diabetes mellitus and 15 cases with „impaired glucose tolerance” were diagnosed. After 3 months these patients underwent a repeated glucose tolerance test, this time also the immunoreactive insulin level was determined. On this occasion it was found that 3 patients had diabetes mellitus and 14 patients had „impaired glucose tolerance”. Disturbance of carbohydrate metabolism was observed in 17 patients (6.37%). In 3 patients insulin response was low, in 7 patients high, while in 7 patients it was normal. In 8 patients with „impaired glucose tolerance” the insulin binding of the erythrocytes was significantly lower, when compared to the controls. Authors suggest to perform periodic glucose tolerance tests in endangered patients. *Endangered patients:* obese young people and young people coming from families with frequent occurrence of diabetes. The tests should be carried out by the „family doctor”.

Az ifjúkori, klinikailag enyhe lefolyású, inzulinkezelést tartósan nem igénylő diabetes mellitus az irodalomból már régóta jól ismert (3, 9, 10, 18).

**Kulcsszavak:** ifjúkori nem inzulindependens diabetes mellitus, célzott szűrővizsgálatok.

#### Rövidítések:

- OGTT = orális cukorterheléses vizsgálat (oralis glucose tolerancia test)  
IGT = csökkent cukortoleranciájú egyén (impaired glucose tolerance)  
NIDDM = nem inzulindependens diabetes mellitus  
IDDM = inzulindependens diabetes mellitus  
NIDDY = ifjúkori nem inzulindependens diabetes mellitus (non insulin-dependent diabetes in the young)  
MODY = a NIDDY autosomalis dominánsan öröklődő alcsoportja (maturity onset type of diabetes in the young)  
BMI = body mass index (testtömeg index)  
IRI = immunoreaktív inzulin

Az inzulin felfedezése és az inzulinkezelés elterjedése a gyermek- és ifjúkorban kórismézett cukorbetegség azonnali inzulinkezelését vonta maga után. Ez a mindennapi gyakorlat az ifjúkori nem inzulindependens diabetes mellitus diagnózisának felállítását megakadályozta.

Fajans és Conn közleményei óta az ifjúkori nem inzulindependens diabetes mellitus egyre ismertebbé, az orvosi gondolkodás részévé vált (4, 5, 6).

Bár az ifjúkori nem inzulindependens diabetes mellitus az esetek többségében klinikailag jóindulatú kórkép, a betegség hosszabb fennállása után azonban a betegek egy részében súlyos micro- és macroangiopathiás szövődmények jönnek létre (6, 8). A szövődmények megelőzése érdekében eddig leghatásosabb eszközünk a normoglykaemia mielőbbi elérése és megtartása. Emiatt a kórkép idejekorán való felismerésére és adekvat kezelésére kell törekedni.



Tekintettel arra, hogy az ifjúkori, nem inzulindependens diabetes mellitus az esetek többségében kezdetben tünetmentes, ilyenkor kizárólag glukózzal végzett terheléses vizsgálattal kórismézhető. A diagnózis felállítását általában csak négy pontos, 120 percen át végzett vércukorvizsgálattal biztosítható.

Vizsgálataink során egy körzeti orvoshoz tartozó összes 14–30 éves lakos cukorterheléses vizsgálatának elvégzésével határoztuk meg az ifjúkori nem inzulindependens diabetes mellitus gyakoriságát és kutattuk előfordulásának jellemzőit.

### Módszer

Budakeszi egy belgyógyászati körzetének valamennyi 14–30 éves korú lakosát vizsgálatra kértük osztályunkra. Az érintett 300 lakos közül 267 (89%) jelent meg. Ez a magas arány elsősorban annak volt köszönhető, hogy az érintett személyeket az osztály ápolónői lakásukon keresték fel és győzték meg a vizsgálat fontosságáról.

Valamennyiükön 75 g glukózzal orális terhelést végeztünk, éhomyra. A 0., 30., 60. és 120. percen ujjbegyből vércukrot határoztunk meg enzimatikus módszerrel. (GOD—Perid. Boehringer, Mannheim). A vizsgálat során a vizelet cukor- és acetontartalmát is meghatároztuk polarimetriásan, ill. ketotesttel. A vizsgált személyekkel kérdőívet töltöttünk ki (név, születési év, születési súly, testsúly, testmagasság, diabeteszes családi anamnézis).

A National Diabetes Data Group 1979-es ajánlása alapján (14) IGT-nek, ill. cukorbetegnek bizonyulókat 3 hónap múlva visszakértük, és őket 75 g glukózzal ismét megterheljük. Ekkor a terhelés 0., 30. és 60. percében immunoreaktív inzulin szint meghatározása végett vénás vért is vettünk. A vizsgálatot Amersham RIA kittel végeztük. 8 esetben a vörösvértestek receptorszámmal arányos inzulin-kötő kapacitását is meghatároztuk az általunk módosított *Gambhir és mtsai* módszerével (13).

### Eredmények

Első alkalommal a 267 vizsgált egyén közül 3 diabetes mellitust — két férfit és 1 nőt —, 15 IGT-t — 5 férfit, 9 nőt — kórisméztünk. A 3 cukorbeteg vizeletében a terhelés során minden esetben cukrot is találtunk. 3 hónap múlva valamennyi pozitívnak bizonyult személyt — tehát a 3 cukorbetegét is — visszakértük, s ekkor 3 cukorbeteg (1,12%) és 14 IGT-t találtunk köztük (5,24%). Eszerint 17 esetben (6,36%-nak) találtuk a szénhidrát-anyagcsere zavarát.

A 30. és 60. percen mért IRI értékek alapján három csoportot különböztettünk meg, önkényesen megszabott határok alapján. A 0. percen valamennyi vizsgált személy IRI értéke 30 microE/ml alatt volt. Három esetben találtunk 30, ill. 60 perc múlva 30 microE/ml-nél alacsonyabb IRI értékeket. 1 cukorbeteg és 2 IGT-s egyén esetében. Normális inzulinválaszt 7 esetben észleltünk. Magas, 60 microE/ml-nél magasabb IRI értékeket hét esetben mértünk, két diabeteses és öt IGT-s egyén esetében. A 17 egyén között 4 esetben találtunk mérsékelt obesitást a BMI index (14) szerint (8, 13, 19 és 23%). Mind a négy elhízott egyén magas inzulinválaszt adott. A diabetes mellitusra vonatkozó családi anamnézis 4 esetben volt pozitív, 2 esetben három, 2 további esetben pedig egy diabeteses hozzátartozó volt ismert. Az első két személy esetében

testvérekről van szó, családjukban mindkét szülő nem inzulindependens diabeteses beteg. Az egyik testvér IGT-nek, a másik cukorbetegnek bizonyult az ismételt OGTT során. Mindketten normális testsúlyúak, mindkettő esetében az inzulinválasz alacsony. 8 IGT-nek bizonyult egyén vörösvértest inzulin-kötése egyöntetűen alacsonyabb volt, mint a hasonló korú és nemű kontroll csoporté (n = 10).

Érdekes, hogy az eredmény nem különbözött az általunk régebben vizsgált ifjúkori nem inzulindependens diabeteses csoport eredményeitől (13). Specifikus inzulin-kötés IGT-ben:  $3,2 \pm 1,46\%$ , kontroll:  $6,28 \pm 2,5\%$   $p < 0,05$  NIDDY:  $4,63 \pm 2,1$  p: n. s. (A kötési százalék csökkenése a receptorszámot tükröző kötési kapacitás csökkenéséből adódott.)

A vvt receptor eltérései arra utalnak, hogy a cukoranyagcsere-zavar korai stádiumában már detektálhatók receptoreltérések.

### Megbeszélés

*Panzram és Adolph* 1983-ban közölték, hogy Erfurt körzetében, 40 927 ismert cukorbeteg között az ifjúkori nem inzulindependens cukorbetegség gyakorisága 0,15% (16). Tekintettel arra, hogy a kórkép kezdetben rendszerint tünetmentes, ez az adat nem jelenthet reális incidentiát az egész lakosságra nézve. A terheléses vizsgálataink során talált 1,12%-os gyakoriság a belgyógyászati körzet valamennyi ifjúkori nem inzulindependens cukorbetegét jelenti 14–30 éves korig.

Eddigi tapasztalataink, családvizsgálataink és a jelen vizsgálatok is megerősítik *Fajans* megállapítását, hogy e kórforma heterogén (1, 2, 7, 11).

A kórkép jobb megismerése, ezen keresztül a korai diagnózis felállítása és adequat kezelése érdekében fontosnak itéljük a felosztás szempontjainak és az egyes csoportoknak részletesebb ismertetése (l. táblázat).

Hangsúlyozzuk, hogy a felosztás önkényes, az irodalmi közlések és tapasztalataink alapján alakult ki (12, 15). Az ifjúkori nem inzulindependens diabetes mellitus egyik külön említendő csoportja a *Fajans* és *Conn* (5), ill. *Tattersall* (18) által elsőként leírt MODY kórforma. Ez az alcsoport autosomalis, domináns módon öröklődik, egy családon belül halmozottan jelentkezik. Emiatt újabban ún. MODY családokról beszélhetünk (7, 11, 17). Három cukorbetegünk közül az egyik a MODY alcsoportba sorolható. Fontos megemlíteni, hogy egyre több szövődmények halmozott előfordulása egyes család-

### A NIDDY felosztása klinikai szempontok szerint

- I. Familiáris (MODY), vagy sporadikus
- II. Inzulin-szint alapján
  1. éhomi inzulin-szint: alacsony, vagy normális, vagy magas
  2. glukóz-terhelésre: alacsony, vagy normális, vagy magas inzulin-válasz
- III. Testsúly szerint normális súlyúak, vagy elhízottak
- IV. Szövődmények szempontjából jó- vagy rosszindulatú formák
- V. Egyéb felosztások: Chlorpropamid-alcohol-flush pozitívitás vagy negatívitás  
vese-küszöb, alacsony vagy magas értéke alapján



dokra jellemző lehet (1). A késői szövődmények — ismerve a betegség fennállása és a szövődmények kialakulása közötti szoros korrelációt — legtöbbször természetesen már nem fiatal korban jelentkeznek. Tekintettel a szoros genetikus transzmisszióra, a MODY családok fiataljai között észlelt „csökkent glukóztolerancia” — IGT — jelentősége nagy. Közöttük a cukorbetegség kialakulása nagyobb arányban várható, mint az irodalomban általában leírt évi 3-4%-ban.

E csoport tehát a cukorbetegség manifestációja szempontjából fokozott figyelmet érdemel, vagyis a gyakorlatban rendszeres és szoros anyagcserekontrollt igényel. Másik két cukorbetegünk családjában nem észleltük a diabetes mellitus halmozódását. Mindkét ún. sporadikus NIDDDY esetünk mérsékelten elhízott volt. A *halmozott családi előfordulás* mellett a másik fontos rizikótényezőnek az *elhízást* tekintjük.

Vizsgálatunk célja a NIDDDY előfordulásának és jellegzetességeinek jobb megismerése és ezekből adódó gyakorlati teendők felvázolása volt.

Az irodalomban a NIDDDY incidentiájára vonatkozó adat alig ismert (16). Tekintettel arra, hogy a diabetes mellitus és az IGT minden esetben csak négy pontos glukóztérheléses vizsgálattal deríthető fel, a pontos incidentia miatt az érintett körzet valamennyi 14—30 éves korú fiatalját meg kellett terhelnünk. A kapott 1,12% diabetes mellitus incidentia igen magas. Felmerül a kérdés, hogyan lehet ezt a veszélyeztetett csoportot idejekorán „kiemelni”?

Természetesen csak *célzott* szűrési eljárás kidolgozása jön szóba. Sem elméleti, sem gazdasági megfontolások alapján nem jöhet szóba a teljes lakosság terheléses vizsgálata, de szűrővizsgálata sem.

Az előbbieket értelmében javasoljuk részint az *elhízott* fiatalok, részint a *halmozott diabeteses* családból származók *terheléses* vizsgálatát. Ki végezze a vizsgálatot? Úgy véljük, hazánkban elsősorban a körzeti orvosnak van lehetősége, hogy „kiemelje” a cukorbetegsége hajlamos fiatalokat. Ilyenek esetében érdemes elvégezni a négy pontos orális cukorterheléses vizsgálatot 75 g glukózzal. A kiemelt cukorbetegeket az ismert elvek szerint kell gondozni, ill. esetleg kezelésben részesíteni. Az ún. „familiáris” IGT-s egyéneket véleményünk szerint érdemes natív cukormentes étrendre fogni, s a kívánt normoglykaemiát időnként HbA<sub>1c</sub> vizsgálattal ellenőrizni. Ez idő szerint a tartós normoglykaemia az egyetlen fegyverünk a késői szövődmények kialakulása ellen, s mint utaltunk rá, ezekben az esetekben várható nagy valószínűséggel a manifest cukorbetegség kialakulása.

Az elhízott IGT-s egyéneknek elsősorban a testsúlycsökkentés miatt amúgy is natív cukormentes, szénhidrátszegény étrendet írunk elő. Ezek egy részében azonban várható, hogy a normális

testsúly elérésekor az anyagcserezavar is rendeződik.

Az újabb kutatások, megfigyelések egyre több adatot tárnak fel a diabetes mellitus aetiológiájához. A szövődmények elhárításához azonban a mindennapi gyakorlat még kevés segítséget nyújt. A kórkép egyre alaposabb megismerése alátámasztja a NIDDDY heterogenitását és új lehetőségeket tár fel a rettegett szövődmények *megelőzésében*. Azt hisszük, e preventív szemlélet jelentős lépés a szövődmények elkerülésére.

IRODALOM: 1. *Fajans, S. S.*: Heterogeneity Within Type II. and MODY Diabetes. Lecture held at Banting and Best Diabetes Centre Toronto on the Satellite Symposium of the VIIth, International Congress of Endocrinology. „Comparison of Type I and Type II Diabetes.” June 28—29, 1984. — 2. *Fajans, S. S.*: Heterogeneity between various families with non-insulin-dependent diabetes of the MODY type. In The Genetics of Diabetes Mellitus Eds.: *Köbberling, J., Tattersall, R. B., Serono Symposium No 47, Academic Press, London and New York, pp. 251, 1982.* — 3. *Fajans, S. S. és mtsai*: The various faces of diabetes in the young. Arch. Intern. Med. 1976, 136, 194. — 4. *Fajans, S. S., Conn, J. W.*: Tolbutamid induced improvement in carbohydrate of young people with mild diabetes mellitus. Diabetes. 1960, 9, 83. — 5. *Fajans, S. S., Conn, J. W.*: Prediabetes, subclinical diabetes, and latent clinical diabetes: Interpretation, diagnosis and treatment. In On the Nature and Treatment of Diabetes. Eds.: *Leibel, B. S., and Wrenshall, G. S., Amsterdam, Excerpta Medica International Congress Series 84, pp. 641, 1965.* — 6. *Fajans, S. S., Cloutier, M. C., Crowther, R. L.*: Clinical and etiological heterogeneity of idiopathic diabetes mellitus. Schweiz. med. Wschr. 1979, 100, 1774. — 7. *Fuessli, H. S., Goebel, F. D.*: Klinische Variabilität des autosomal-dominanten Diabetes des Jugendalters (MODY) Dtsch. med. Wschr. 1983, 108, 1868. — 8. *Jialal, I. és mtsai*: Vascular complications in non-insulin-dependent diabetes in the young. S. Afr. med. J. 1982, 62, 155. — 9. *Johansen, K., Gregersen, G.*: A family with dominantly inherited mild juvenile diabetes. Act. Med. Scand. 1977, 201, 567. — 10. *Johansen, K., Lundbaek, K.*: Plasma insulin in mild juvenile diabetes. Lancet, 1967, 1, 1257. — 11. *Halmos, T., Dobó, K.*: Ifjúkori nem inzulin-dependens diabetes mellitus familiáris halmozott előfordulása. Orv. Hetil. 1984, 125, 1139. — 12. *Halmos, T., Kautzky, L., Suba, I.*: Klinikai megfigyelések ifjúkori non-inzulin dependens diabeteses betegeken. Orv. Hetil. 1982, 123, 2223. — 13. *Kautzky, L. és mtsai*: Analyse der Insulinreceptoren der Ervthrozyten bei jungen, nicht insulinabhängigen Zuckerkranken. Wien. med. Wschr. 1981, 131, suppl. 67. — 14. *National Diabetes Data Group*: Classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes. 1979, 28, 1039. — 15. *Panzram, G.*: Nicht Insulinabhängiger Diabetes im frühen Lebensalter Dtsch. med. Wschr. 1984, 109, 733. — 16. *Panzram, G., Adolph, W.*: Ergebnisse einer Populationsstudie über den nicht insulinabhängigen Diabetes Mellitus im Kindens und Jugendalter. Schweiz. med. Wschr. 1983, 113, 779. — 17. *Tattersall, R. B.*: The present status of maturity-onset type diabetes of young people (MODY) In The Genetics of Diabetes Mellitus. Eds.: *Köbberling, J., Tattersall, R. B.: Serono Symposium No 47 Academic Press London, New York, 1982.* — 18. *Tattersall, R. B.*: Mild familial diabetes with dominant inheritance. Quarterly J. Med. 1974, 43, 339.

(Halmos Tamás dr., Budapest, Pihenő út 1. 1529)



# POTESEPT

SZIRUP

S 300

## ÖSSZETÉL

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 gyulladásos megbetegedései:

– cholecystitis, cholangitis.

A gyomor- és bélrendszer fertőzései:

– enteritis, typhus abdominalis, paratyphus, dysentéria.

Bőrfertőzések:

– pyoderma, furunculus, abscessus, sebfertőzés.

## ELLENJAVALLATOK

Máj- és veseelégtelenség, vér-dyscrasia, trimetoprim és szulfonamid-túlérzékenység.

## ADAGOLÁS

A készítményt akut infekció esetén legalább 4 napon át kell adni (azon túl csökkentett adagban), általában pedig 2 napi tünetmentesség eléréséig.

Csecsemőknek és kisdedeknek naponta 3–4 testsúlykg-onként 2,5 ml.

1–3 éveseknek 2×2,5–5 ml, azaz 2×0,5–1 adagolókánál.

3–6 éveseknek 2×5–7,5 ml, azaz 2×1–1½ adagolókánál.

7–12 éveseknek 2×7,5–10 ml, azaz 2×1½–2 adagolókánál.

Az adagolókánál 5 ml őrartalmú (40 mg trimetoprim + 200 mg sulfadimidin). 3 hónapos kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó! Elnyújtott adás esetén (pyuria, asthma, bronchitis stb.) fenntartó adagot – általában a szokásos adag felét – mindenkor csak orvosi előírás és ellenőrzés mellett szabad alkalmazni.

## MELLEKHATÁSOK

Roszs közérzet, fejfájás, gyógyszer-exanthema, gyomorpanaszok. (Utóbbi ellenúlyozására célszerű kevéssé sósavat is adni.) Ritkán, múló jellegű vércépzőrendszeri 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 thrombocytaszám 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.

## GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁSOK

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.

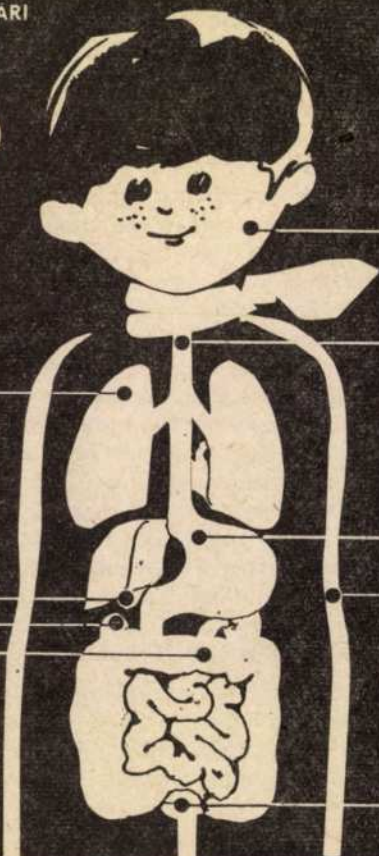
## CSOMAGOLÁS

50 ml szirup 3,30 Ft.

Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYESZETI GYÁR,

TISZAVASVARI





MÉSZÁROS GYULA DR.,  
ERDŐS ÉVA DR.,  
SZÖLLŐSI JÁNOS DR.  
ÉS ANNUS JÁNOS DR.

## *Mycoplasma hominis* előfordulása infertilitás miatt vizsgált férfiakban

Szegedi Orvostudományi Egyetem  
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Sas Mihály dr.)  
Központi Mikrobiológiai Laboratórium (igazgató: Földes József dr.)

A szerzők a Szegedi OTE Női Klinika vonzáskörébe tartozó infertilis házaspárok tünet- és panaszmentes férfi tagjainál vizsgálták a *Mycoplasma hominis* előfordulási gyakoriságát az ondóban. A 306 férfi ondójából végzett *M. hominis* tenyésztés 34 esetben volt pozitív (11%). Ezen férfiak feleségeinek hüvelyváladékából 27 esetben (80%) tudták kimutatni a *M. hominist*. Vizsgálataik alapján a férfi infertilitás kialakulásában nem tartják elsődleges kóroki tényezőnek a *M. hominist*, mivel a normospermiasok és pathospermiasok tenyésztési eredményei nem különböztek egymástól szignifikánsan.

*Occurrence of Mycoplasma hominis in men examined for infertility.* The authors have examined the husbands of infertile couples in order to determine the frequency of *Mycoplasma hominis* in the sperm. The *M. hominis* culture showed positivity in 34 cases out of 306 (11%). In the cervix of the wives of these men *M. hominis* was found in 27 cases (80%). On the basis of investigations the authors think that *M. hominis* is not the primary pathogenic factor in the development of male infertility since there was no significant difference between the results of the cultures of men with normal and pathogenic sperm.

A mycoplasmák infertilitásban játszott szerepével egyre több munka foglalkozik az utóbbi időben. Egyesek a mycoplasma jelenlétének a házaspár egyik vagy mindkét tagjának genitális traktusában szerepet tulajdonítanak az infertilitás kialakulásában (5, 6). Harrison és mtsai (9) és mások (8, 20) azonban nem találtak összefüggést a mycoplasmák jelenléte és az infertilitás előfordulása között. A mycoplasmák egyik fajtája az *Ureaplasma urealyticum* igen gyakran előfordul mikroorganizmus; infertilis pároknál 50–90%-ban izolálták a genitális traktusból (7, 8, 9, 19, 21). Egyes szerzők szerint az ondó mennyiségét növeli, koncentrációját csökkenti, több az alaki eltérés és csökkent a motilitás (4, 8). Mások szerint viszont nincs lényeges hatása a spermára (13, 21). A mycoplasmák másik fajtája a *Mycoplasma hominis* már sokkal ritkábban, 8–39%-ban volt izolálható (8, 9, 15, 19). Mårdh véleménye szerint az utóbbi időben az *U. urealyticum* patogenitása körüli vita elvonta a figyelmet a *M. hominis*-nak az infertilitásban játszott szerepéről mind a nők, mind a férfiak esetében (15).

A mycoplasmák előfordulási gyakoriságában talált nagy különbségek a vizsgálati módszerek eltéréseiből, földrajzi különbségekből, az előfordulási gyakoriságot befolyásoló szociális viszonyok (17) és szexuális szokások különbözőségéből adódnak (16). Mivel hazai adatokat nem találtunk, célul tűztük ki a Szegedi OTE Nőgyógyászati Kli-

nika vonzáskörébe tartozó betegeken a mycoplasma gyakoriságának, infertilitásban játszott szerepének tisztázását. Közleményünkben az infertilitás miatt vizsgált férfiak *M. hominis* tenyésztési és szerológiai eredményeit ismertetjük.

### Betegek és módszer

A Nőgyógyászati Klinika andrológiai ambulanciáján, legalább egy éve fennálló infertilitás miatt kivizsgálást kérő, panasz- és tünetmentes férfiakat vontunk be a tanulmányba. A rutin andrológiai vizsgálat mellett 1983. január 1-től 306 egymást követő esetben az onania útján nyert ondóból *M. hominis* tenyésztést végeztünk és meghatároztuk a szérum ellenanyag szintet is az alább ismertetett módszer szerint.

A vizsgálati anyagokat (ondó, hüvelyváladék) a mintavétel után lehetőleg két órán belül leoltottuk BEA (bouillon—élesztőkivonat—glükóz) folyékony dúsító, valamint HIA (heart infusion agar) szilárd táptalajra (14). A folyékony tenyészetekből a 2., 4., 7. és 11. napokon kioltásokat végeztünk szilárd táptalajra. A tenyésztést 37 °C-on végeztük. A BEA kioltott lemezeket 5% CO<sub>2</sub> tartalmú levegőn inkubáltuk. Az értékelés kétnaponként a lemezek telep mikroszkópos átvizsgálásával történt.

**Identifikálás:** Agarblokk módszerrel tovább tenyésztve a mycoplasma telepeket, azok glükózt fermentáló, ill. arginint hidrolizáló képességét vizsgáltuk. A fejlődési próbát a *Mycoplasma fermentans* (PG—18) elleni hiperimmun nyúlsavóval végeztük (11). A kontrollként használt nyúlsavó egyetlen esetben sem adott gátlási reakciót.

**Szerológia:** A *M. hominisszel* szembeni ellenanyag szint meghatározására indirekt ELISA módszert alkalmaztunk. Antigénként *M. hominis* (PG—21) levestenyészetnek megfelelően feltárt és kromatográfián



tisztított frakcióját használtuk. A konjugatum peroxidál jelzett anti-human IgGAM (HUMAN), a szubsztát o-fenildiamin volt. Pozitív kontrollként komplementkötési reakcióval pozitívnak bizonyult humán savót, negatív kontrollként 20–40 éves, egészséges véradók (5 férfi és 3 nő) savóját használtuk. Előzetes vizsgálatok eredményei alapján az 1:200, vagy ennél nagyobb hígítású savót vettük pozitívnak.

A rutin andrológiai vizsgálat során az Egészségügyi Világszervezet Human Reprodukciós Programjának útmutatása alapján (Investigation and Diagnosis of the Infertile Couple) jártunk el.

A *M. hominis* pozitív férfiak feleségeit is bevontuk a célzott kivizsgálásba és a hüvelyváladékból *M. hominis* tenyésztést, valamint szerológiai vizsgálatot végeztünk. Statisztikai értékelésre  $X^2$  tesztet alkalmaztunk.

### Eredmények

A 306 férfi ondójából végzett *M. hominis* tenyésztés 34 esetben adott pozitív eredményt (11,1%). A 272 *M. hominis* negatív férfi közül 32-nél ismételt tenyésztést végeztünk, ezek minden esetben negatív eredményt adtak. A pozitív és negatív eredményt mutató csoportokban az életkor és a meddőség időtartama között nem volt lényeges különbség.

Az adatok értékelése során összehasonlítottuk a normospermiás, hipo- és oligospermiás férfiak ondójának tenyésztési eredményeit. A csoportosítást a milliliterenkénti spermiumszám alapján végeztük, nem vettük figyelembe a motilitást. Az adatokat az 1. táblázatban foglaltuk össze. A normospermiás férfiak 10%-a, a hipospermiások 5,5%-a, míg az oligospermiások 15%-a bizonyult vizsgálatunkban *M. hominis* hordozónak. A különbség statisztikailag nem szignifikáns, de a *M. hominis* pozitívak között gyakoribb volt az oligospermia előfordulása.

Összehasonlítottuk a *M. hominis* pozitív és negatív férfiak spermiumainak motilitását is. Ezeket az adatokat mutatjuk be a 2. táblázatban. A pozitív tenyésztési eredményt mutatók közül 8 esetben 30% alatti, 7 esetben 30–60% közötti, 19 esetben pedig 60% fölötti volt a spermiumok motilitása. Közel azonos arányokat találtunk a *M. hominis* negatív csoportban is, a különbség statisztikailag nem szignifikáns.

Nem kaptunk szignifikáns különbséget az ondó *M. hominis* tenyésztési eredményeiben akkor sem, ha a normospermia kritériumaként mind a normális spermiumszámot (40 millió/ml fölött),

1. táblázat *Mycoplasma hominis* tenyésztési eredmény a spermiumszám alapján

	Mycoplasma-tenyésztés pozitív	negatív
Normospermia	11	64
Hypospermia	6	91
Oligospermia	18	117
Összesen:	34	272

(Spermiumszám: > 40 millió/ml — Normospermia  
10–40 millió/ml — Hypospermia  
< 10 millió/ml — Oligospermia)

2. táblázat *Mycoplasma hominis* tenyésztési eredmény a spermiumok motilitása alapján

Motilitás	Mycoplasma-tenyésztés	
	pozitív	negatív
30%	8	42
30–60%	7	65
60%	19	165
Összesen:	34	272

mind pedig a normális motilitást (60% fölött) figyelembe vettük. Ilyen csoportosításban a *M. hominis* negatívak között 69 normospermiás volt (25%), míg a *M. hominis* hordozók között 12 normospermiást találtunk (36%).

A *M. hominis* pozitív férfiak feleségeinél elvégeztük a tenyésztést a hüvelyváladékból, 80%-ban kaptunk pozitív eredményt. A pozitív tenyésztési eredményt mutató 34 esetben mindkét félnél elvégeztük a szerológiai vizsgálatot is. A férfiak közül 8, a nők közül pedig 6 esetben észleltünk ellenanyag titer emelkedést (1:200 vagy magasabb).

### Megbeszélés

A húgyivarszervek *M. hominis* fertőzésére vonatkozóan kevés hazai adatot találtunk. Horváth és mtsai (10) 1971-ben húgyivarszervi gyulladás miatt sikertelenül kezelték között a férfiak 16,9, a nők 36,4%-ában mutattak ki mycoplasmákat, ezeknek több mint 90%-a *M. hominis* volt. Adataik alapján nem tudtak egyértelmű választ adni arra, hogy a mycoplasma az urogenitális traktus gyulladásainak elsődleges vagy másodlagos kórokozói-e. Csütörtöki és mtsai (2) nőgyógyászati gyulladások egyes eseteiben tenyésztettek *M. hominis*-t, de a tenyésztések eredményeinek alapján a *M. pneumoniae* jelentőségét vetik fel. Gnarpe és Frieberg 1972-ben infertilitas miatt vizsgált férfiak esetében 5,5%-ban tenyésztett *M. hominis* az ondóból (5, 6). Ez alacsonyabb arány az általunk talátnál.

A *M. hominis*-nek az infertilitas kialakulásában játszott szerepére vonatkozóan megoszlanak a vélemények. Mårdh és Westrom vetették fel, hogy a mycoplasmák azáltal, hogy a genitális traktus gyulladását okozzák, az infertilitas kórokoként szerepelhetnek. Gnarpe és Frieberg, bár a férfi kontrollcsoportban nem sikerült *M. hominis* izolálniuk, azon a véleményen vannak, hogy az alacsony előfordulási arány miatt nem valószínű, hogy a kórokozó az infertilitas kialakulásában lényeges szerepet játszik (5, 6). Harrison és mtsai nem tudtak különbséget kimutatni az infertilis és kontrollcsoport között.

Gump és mtsai szignifikánsan gyakrabban tenyésztettek ki *M. hominis*-t kismencedei gyulladásban szenvedő nők hüvelyváladékából, de nem találtak semmiféle változást az ejakulátum jellemzőiben. Vizsgálataink alapján is úgy tűnik, hogy a *M. hominis* nem játszik lényeges szerepet a férfi infertilitas kialakulásában. A kórokozó elő-



fordulási aránya nem magas és közel azonos arányban fordul elő a normospermias és a patospermias csoportban. Külön figyelmet érdemel, hogy a *M. hominis* pozitív férfiak feleségeinek 80%-ában kaptunk *M. hominis* pozitív hüvelyváladék eredményt. Lehetséges, hogy a női kismencedei szervek gyulladásaiban van szerepe a *M. hominis*nek és ezáltal járul hozzá a meddség kialakulásához. *Eschenbach és mtsai* gyakrabban találtak *M. hominis*-t a kismencedei gyulladásban szenvedőkben, összehasonlítva az egészséges csoporttal (3). Eredményeik alapján azonban nem látják tisztázottnak, hogy a méhkürt *M. hominis* fertőzöttsége salpingitist okoz-e, szükséges-e az antibiotikus kezelés. Jelen vizsgálatban *M. hominis* kvantitatív meghatározást nem végeztünk. Lehetséges, hogy csak bizonyos koncentráció fölött okoz a mycoplasma olyan elváltozást, mely infertilitásban nyilvánul meg. Ezt támasztja alá *Busolo és mtsai* munkája (1), ahol infertilis házaspárok Doxycyclin kezelése eredményeként csak ott következett be terhesség, ahol a mycoplasma koncentrációja  $10^3$  fölött volt. Ez arra utal, hogy a mycoplasma csak bizonyos mennyiség felett válik patogénné.

IRODALOM: 1. *Busolo, F. és mtsai*: Microbial flora in semen of asymptomatic infertile men. *Andrologia*. 1984, 16, 269. — 2. *Csütörtöki, V., Stipkovits, L. és Varga Gy.-né*: A *Mycoplasma pneumoniae* fertőzöttség előfordulása nőgyógyászati megbetegedésekben. *Magy. Nőorv. L.* 1975, 38, 355. — 3. *Eschenbach, D. A. és mtsai*: Polymicrobial etiology of acute pelvic inflammatory disease. *New Eng. J. Med.* 1975, 293, 166. — 4. *Fowlkes, D., M. McLeod, J. O'Leary, W. M.*: *Mycoplasma* and human infertility. Correlations of infections with alterations in semen parameters. *Fer-*

*til. Steril.* 1975, 26, 1212. — 5. *Gnarpe, H., Frieberg, J.*: *Mycoplasma* and human reproductive failure I. *Am. J. Obstet. Gynaecol.* 1972, 114, 727. — 6. *Gnarpe, H., Frieberg, J.*: *Mycoplasmas* and human reproductive failure II. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1972, 114, 963. — 7. *Graber, C. D. és mtsai*: *T Mycoplasma* in human reproductive failure. *Obstet. Gynec.* 1979, 54, 558. — 8. *Gump, D. W., M. Gibbson, and Taka Ashikaga*: Lack of association between genital *Mycoplasmas* and infertility. *New Engl. J. Med.* 1984, 310, 937. — 9. *Harrison, R. F. és mtsai*: Doxycyclin treatment and human infertility. *Lancet.* 1975, 1, 605. — 10. *Horváth, A. és mtsai*: A *Mycoplasma* venerológiai jelentőségéről. *Orv. Hetil.* 1971, 112, 1820. — 11. *Kundsin, R. B.*: *Mycoplasmas* in humans. Significance of *Ureaplasma Urealyticum*. *Health Lab. Sci.* 1976, 13, 144. — 12. *Kundsin, R. B. és mtsai*: Association of *Ureaplasma Urealyticum* in the placenta with Perinatal Morbidity and Mortality. *New Engl. J. Med.* 1984, 310, 941. — 13. *Lewis, R. W., Harrison, R. M., Dominique, G. J.*: Culture of Seminal fluid in a Fertility Clinic. *Fertil. Steril.* 1981, 35, 194. — 14. *Mårdh, P. A., S. Collen*: Search for Urogenital infections in patients with symptoms of prostatitis. *Scand. J. Urol. Nephrol.* 1985, 9, 8, 15. *Mårdh, P. A.*: *Mycoplasma hominis* — a neglected human pathogen Editorial. *Eur. J. Clin. Microbiol.* 1983, 2, 303. — 16. *McCormack, W. M., Lee, Y. H., Zinner, S. H.*: Sexual experience and urethral colonisation with genital *Mycoplasmas*. *Annals of Int. Med.* 1973, 78, 696. — 17. *McCormack, W. H. és mtsai*: The genital mycoplasmas *New Engl. J. of Med.* 1973, 78, 288. — 18. *O'Leary, F. J.*: The correlation of Human male infertility with the presence of *Ureaplasma Urealyticum* *Andrológia*. 1975, 7, 309. — 19. *Quinn, P. A. és mtsai*: Serologic evidence of *Ureaplasma Urealyticum* infection in women with spontaneous pregnancy loss. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1983, 145, 245. — 20. *Taylor-Robinson, D. and McCormack, W. M.*: The genital *Mycoplasmas*. *New Engl. J. Med.* 1980, 302, 1063. — 21. *Upaghyaya, M.*: The effect of *Ureaplasma urealyticum* on semen characteristics. *Fertil. Steril.* 1984, 41, 304.

(Mészáros Gyula dr., Szeged, Nemes Takács u. 6. 6722)

## HELYESBÍTÉS

Kérjük szíveskedjék figyelembe venni, hogy e szám színes hirdetéseiben szereplő készítmények rendelkezési és ára megváltozott.

### HALIDOR tabletta, injekció

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

### CSOMAGOLÁS

20 tabl. 4,— Ft, 10 amp. (2 ml) 4,— Ft

### BRICANYL tabletta, injekció

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető. Asthma bronchialeban szenvedő betegnek a tüdőbeteg-gondozó, a belgyógyászati, ill. gyermekgyógyászati szakrendelés szakorvosának javaslata alapján a kezelőorvos (körzeti orvos, üzemi orvos, körzeti gyermekorvos) térítésmentesen rendeli. A javaslatot tevő szakrendelés (gondozó) megnevezését és a javaslat keltét a vény hátlapján kell feltüntetni.

### CSOMAGOLÁS

20 tabl. (2,5 mg) 4,— Ft, 10 amp. (1 ml) 3,70 Ft.



GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST



2081



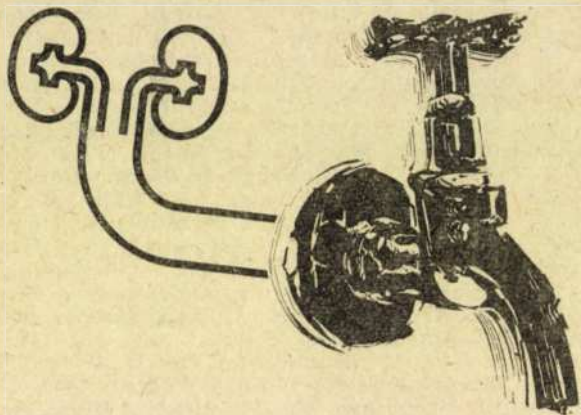
# Hygroton®

tabletta

H 400; N 100

**HATÓANYAG:** 50 mg chlortalidonum tablettánként.

**JAVALLATOK:** Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok; enyhe és középsúlyos hipertónia (enyhébb esetekben önmagában is vagy más antihipertenzívumokkal kombinálva).



**ELLENJAVALLATOK:** Súlyos vese- és májelégtelenség, a gyógyszer és egyéb szulfonamidok iránti túlérzékenység.

**ADAGOLÁS:** Egyéni megítélést és gondos orvosi ellenőrzést igényel. A napi adagot célszerű reggel, étkezés közben bevenni.

**Felnőttek** kezdeti napi adagja ödémában 100–200 mg. Kivételes esetekben, az ödéma gyors megszüntetése érdekében 300–400 mg is adható. A kívánt terápiás hatás elérése után át kell térni a fenntartó adagra, amely általában 25–50 mg naponta, vagy 3-szor 50–100 mg hetente. Hipertenzió kezelésére a betegség enyhébb formáiban a kezdő napi adag 25–50 mg, a fenntartó adag naponta 25 mg vagy hetente 3-szor 50 mg. A vérnyomás elégtelen csökkenése esetén más antihipertenzívummal (pl. béta-receptorblokkolóval) ajánlatos kombinálni. Ennek során többnyire lehetővé válik az alkalmazott gyógyszerek adagjainak a csökkentése.

**Gyermekek** kezdő adagja 1–5 éves korban napi 25 mg, fenntartó adag hetente 3-szor 25 mg, 6 éves kortól a kezdő adag napi 25–50 mg, fenntartó adagja naponta vagy másnaponta 25 mg.

**MELLÉKHATÁSOK:** Enyhe szédülés, adinámia, fáradtság-érzés, elsősorban a kezelés elején. Ezek a panaszok többnyire spontán vagy az adagok átmeneti csökkentésére megszűnnek. Gastrointesztinális panaszok főként akkor jelentkeznek, ha a gyógyszert éhgyomorra veszik be. Ritkán izomgörcs, paresztézia, ortosztatis hipotenzio, szomjúságérzés, szívritmuszavarok, látászavar, cholestatikus icterus, pancreatitis, allergiás bőrtünetek, fényérzékenység, nekrotizáló vasculitis, leukocitopénia, trombocitopénia, aplasztikus anémia. Allergiás tünetek jelentkezésekor a kezelést abba kell hagyni.

Hosszabb alkalmazás esetén előfordulhat az elektrolit- és a folyadék-egyensúly zavara, elsősorban hipokalémia, továbbá okozhat hiperkalcémiát, hiperurikémiát, szénhidrát-anyagcsere zavarokat. Rejtett cukorbetegséget, latens kösvénynt manifesztálhat.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:** Kerülendő az együttadás: litiumsókkal (a Li-szint toxikusig emelkedhet).

**Óvatosan adható:**

- vérnyomáscsökkentőkkel (hatásukat fokozhatja, adagjuk módosítására lehet szükség);
- szívglükozidokkal (toxicitásuk hipokalémiában fokozódik);
- orális antidiabetikumokkal (hatásukat csökkentheti, hiperglikémia veszélye);
- kortikoszteroidokkal (a K-vesztés fokozódik);
- nem depolarizáló izomrelaxánsokkal (hatásukat fokozhatja).

**FIGYELMEZTETÉS:** Tartós kezelés esetén a szérum elektrolitok rendszeresen ellenőrzendők, különösen a leginkább veszélyeztetett szív- és májbetegeknél, ill. erős hányás esetén, vagy ha szájszárazság, gyengeség, letargia, álmoság, izomfájdalom vagy -görcs, hipotenzio, oliguria, tachikardia, gyomor- és bélpanaszok jelentkeznek. Káliumban gazdag étrend (gyümölcs, főzelék) javasolt, és szükség lehet – különösen káliumhiány jelei, fokozott K-vesztés vagy egyidejű digitális-, ill. kortikoszteroid-kezelés esetén – a rendszeres gyógyszeres K-pótlásra.

Korlátozott veseműködés esetén a kreatinin clearance-t is ellenőrizni kell.

Vesebetegekben fokozhatja az azotémiát és kumulálódhat, ilyenkor, továbbá ha oliguria lép fel, adását abba kell hagyni.

Májbetegeknek óvatosan kell adni, mivel az elektrolit-egyensúly, ill. a szérum ammóniaszint kismértékű megváltozása májkómát idézhet elő.

Súlyos cerebrális és koronária szklerózis esetén adása fokozott óvatosságot igényel.

**Terheseknek** csak indokolt esetben, a kezelés hasznának és kockázatának gondos mérlegelésével adható, mivel csökkenti a plazmatérfogatot, az uteroplacentaris vérellátást és átjut a placentán. Így fennáll a fetális, ill. neonatális sárgaság, trombocitopénia és egyéb károsító hatás veszélye. Átjut az anyatejbe, ha szedése feltétlenül szükséges, a szoptatást abba kell hagyni.

Tartós adásakor manifeszt és látens diabéteszben a szénhidrát-anyagcsere rendszeresen ellenőrizni kell; szükség lehet az inzulinadag növelésére. Ugyancsak rendszeresen figyelemmel kell kísérni a beteget a húgysav-anyagcsere zavara esetén.

Ortosztatikus hipotenziót okozó hatását az alkohol, barbiturátok, diazepam fokozhatják.

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel; főleg a légző- és keringési rendszerben, magasban vagy veszélyes térszolgálatoknál csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik.

**MEGJEGYZÉS:** ✖ Csak vénre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egyszer vagy kétszer – ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:** 30 tabl. 5.– Ft.



**ELŐÁLLÍTÓ:** BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

Ciba-Geigy licencia alapján



RÉVÉSZ TAMÁS DR.  
ÉS LIPCSEY ATTILA DR.

## Az úgynevezett „egy és fél” syndromáról

A horizontális tekintészavarok  
jelentősége a híd kórfolyamatainak  
diagnózisában

Fővárosi János Kórház Neuro-pszichiatriai Osztály (főorvos: Lipcsey Attila, dr.)

A szerzők két esetük kapcsán a magyar irodalomban elsőként számolnak be az úgynevezett „egy és fél” syndromáról. E syndroma olyan klinikai tünetegyüttest jelent, amikor pontin tegmentalis sérülés következtében, féloldali horizontális tekintésbénulás és féloldali internuclearis ophthalmoplegia tünetei szövődnek egymással. A szerzők egyik esetében a jellegzetes szemmozgási zavar ízérzés- és könnyelválasztási zavart nem mutató peripheriás facialis paresissel szövődött, és a laesiót vérzéses lágyulás (esetleg kis pontin vérzés) alakította ki. Másik betegüknél sclerosis multiplex diagnózisát állították fel. A szerzők részletesen tárgyalják a horizontális tekintés szervezésében fontos szerepet betöltő pontin struktúrákat. Eseteik bemutatásával egy, a klinikusok által ritkán vizsgált és értékelt szemmozgási zavarra kívánták a figyelmet felhívni. További, hasonló esetek részletes elemzése a betegek állapotának jobb követését teheti lehetővé, és azzal a teoretikus eredménnyel járhat, hogy további adatokat nyerhetünk a szemmozgások szervezésének jobb megértéséhez.

*On the „one and a half” syndrome. The significance of horizontal gaze disorders in the diagnosis of pontine processes. Publishing two cases the authors are the first in the Hungarian literature to report on the „one and a half” syndrome. The syndrome consists of horizontal gaze palsy in one direction accompanied by internuclear ophthalmoplegia in the other with a pontine tegmental lesion in the background. In one of their cases the authors observed the characteristic eye movement disorder in connection with peripheral facial palsy without taste or tearing disorders. This case may have been caused by a pontine hemorrhagic infarction (or a small hemorrhage). In the second case the diagnosis of multiple sclerosis was ultimately arrived at. The pontine structures playing a prominent role in the organization of horizontal conjugate gaze are also discussed. Reporting on their cases the authors wish to draw attention to a rarely examined and evaluated eye movement disorder. An exhaustive analysis of further similar cases may help to get a better observation of the patients with the possible theoretical result that we may gain further data for understanding the organization of horizontal conjugate eye movement.*

A híd és a középgagy kórfolyamatainak diagnózisában a szemtünetek felismerése nagy jelentőségű (1–6), hiszen egyéb fontos működések (mint például a tudati vigilitás) szervezéséért felelős anatómiai központok, rendszerek mellett a szemmozgásokat reguláló struktúrák is az agytörzs

e szintjein helyezkednek el. Fisher (1) a neurológiai betegek ophthalmoneurológiai tüneteinek tárgyalása során hívta fel a figyelmet az úgynevezett „egy és fél” syndromára. Ez a tünetegyüttes a horizontális irányú szemmozgás olyan sajátos zavarára utal, amikor a vertikális irányú tekintés (esetenként a convergentia) megtartottsága mellett az egyik oldalra (a góc oldalára) teljes vagy részleges horizontális tekintési bénulás, míg a másik oldalra INO tünetei mutatkoznak (1,7–10) 1. ábra. A tünetegyüttes féloldali pontin tegmentalis sérülésre utal, a laesió érinti a horizontális tekintés szervezésében szerepet játszó struktúrákat, mint az úgynevezett PPRF-t, a nucl. n. abduc.-t, valamint az előbbi agyidegmag és az oculomotorius mának a musculus rectus internus ellátó részle-

**Rövidítések:**

INO: internuclearis ophthalmoplegia

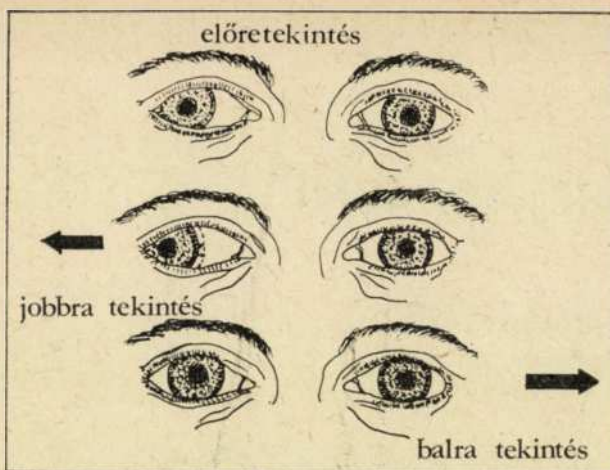
PPRF: pontin paramedian formatio reticularis

nucl. n. abduc.: nucleus nervi abducentis

FLM: fasciculus longitudinalis medialis

**Kulcsszavak:** „egy és fél” syndroma, híd-károsodás, horizontális tekintészavarok.





1. ábra: Bal oldali pontin tegmentális góc okozta „egy és fél” syndroma vázlata. Előretekintéskor a jobb bulbus enyhén kifelé tér el (paralytikus pontin exotrópiának megfelelő variáns esetén). Jobbra tekintéskor az internuclearis ophthalmoplegia következtében csak a jobb oldali bulbus abductiója lehetséges, ezen a szemén dissociált nystagmus is észlelhető, amit az ábrán szaggatott vonal jelez. A conjugált tekintési bénulás következtében balra tekintéskor a bulbusok középhezletben maradnak. (Sharpe és mtsai (8) módosított ábrája)

te között kapcsolatot biztosító FLM-t. Ezen anatómiai struktúráknak az egyik oldalon bekövetkező sérülése nyomán a laesió oldalán helyet foglaló szem horizontális irányú mozgásai, a féloldali horizontális tekintésbénulás és az INO miatt, teljesen hiányoznak, míg a laesió ellenoldalán lévő szem horizontális mozgásai közül is csak a középvonaltól való abductio lehetséges. Az abductio során gyakran figyelhető meg az INO-t jellemző dissociált nystagmus is (1,7–10). A convergentia az esetek jelentős részében megtartott lehet (7, 10). Sharpe és mtsai (8) annak alapján, hogy a góccal ellentétes oldali bulbus, különösen az akut fázisban, gyakran mutat exotropiát (divergáló szemállás), a syndromát paralytikus pontin exotropianak nevezték el (1. ábra). Az „egy és fél” syndroma különböző aetiológiájú hid-körfolyamatok során jöhet létre. Wall és Wray (10) 1983-as összefoglaló tanulmányáig 29 ilyen eset volt ismert az irodalomban (1, 7–9, 11–22), melyek háttérben gyakorisági sorrendben pontin lágyulást, vérzést, pontin gliomát, sclerosis multiplexet észleltek. A fent említett szerzők (10) 20 újabb ilyen esetet ismertettek, melyből 14 volt sclerosis multiplex, 3 esetben diagnosztizáltak pontin lágyulást, 1 betegnél állapítottak meg olyan laterális medullaris lágyulást,



2. ábra: Bal oldali pontin tegmentális góc okozta „egy és fél” syndroma képe 1. betegünkénél. Jobbra tekintéskor csak a jobb bulbus abductiója figyelhető meg, a bal bulbus az internuclearis ophthalmoplegia miatt mozdulatlan marad. Balra tekintéskor a bulbusok a középhezletben maradnak, a bal oldali conjugált tekintési bénulás következtében. A fel-, illetve lefelé tekintés kifogástalan.



amely feltételezhetően a caudalis pontin struktúrákat érintette. A fentiekben kívül 1 esetben pontin gliomát és ugyancsak 1 esetben arteria basilaris aneurysmat diagnosztizáltak. Wall és Wray (10) esetében nem történt neuropathológiai feldolgozás, a lokalizációs diagnózist azonban koponya CT vizsgálat megerősítette. Az irodalomban ritka a neuropathológiai feldolgozást is közlő esetismertetések száma (1, 7, 13, 15, 18, 21, 26). Ezekben az esetekben leggyakrabban pontin lágyulást (1, 13, 15, 18, 26) lehetett kimutatni, míg a többi esetben körülírt vezetés (7, 21) vagy pontin glioma (16) volt megállapítható. Az esetek többségében a károsodás a PPRF-t és az FLM-t érintette, kevesebb azoknak az eseteknek a száma, ahol a nucl. n. abduc. is érintett volt. Érdekesekek a Bogousslavsky és mtsai (26) által közölt esetek, amikor a jellegzetes tünetegyüttes locked-in szindrómával szövődött. Ezen szerzők 3 eset neuropathológiai feldolgozásának az eredményét is közlik. A hazai irodalomban hasonló esetismertetést nem találtunk, így érdemesnek tartottuk, hogy saját eseteinket részletesen is bemutassuk.\*

#### Esetismertetés

1. eset: N. M.-né 77 éves nőbeteg anamnesiséből kiemelendő, hogy több mint húsz éve áll kezelés alatt hypertónia miatt. Felvétele előtt egy nappal lett rosszabbul, szédülésről számolt be, járása bizonytalanra vált, a jobb felső végtagjában zsibbadásérzése volt.

Felvételi status: balra egy harántujjal nagyobb szívhatár, csúcson systolés zöreje. Egyéb belgyógyászati eltérés nem volt. RR: 190/110 Hgmm, P: 90/min, ritmusos.

Organikus neurológiai status: nyugalomban a jobb bulbus a középvonaltól kissé kifelé tér el. Jobbra tekintéskor a jobb bulbus teljesen kitérni képes, a bal bulbus ekkor mozdulatlan marad. Balra tekintéskor a jobb bulbus a középhezretig tér vissza, a bal bulbusban mozgás ekkor sem észlelhető. Megtartott fel- és lefelé tekintés (2. ábra). Nyugalomban előretétekintéskor a jobb bulbuson horizontális irányú nystagmiformis rángások láthatóak. Jobbra tekintéskor a jobb bulbuson nyugalomban látott nystagmus kifejezettebbé válik, de a bal bulbuson ekkor sem jelenik meg (dissociált nystagmus). A jobb oldali bulbus horizontális nystagmusa fel- és lefelé való tekintéskor is észlelhető.

Mindkét oldalon hozzávetőleg 1 mm-es tágasságú, fényre megfelelően reagáló pupillák.

A bal oldali cornea reflex renyhébb, mint a jobb oldali. Az arcon objektív érzésvizsgálat nem mutatható ki. Mindkét oldalon pozitív corneo-mentális jel.

Bal oldali, a nervus facialis valamennyi motoros ágát érintő környéki típusú facialis paresis képe. Hyperacusis nem jelez, ízérzési, könnyelválasztási zavar nem mutatható ki.

Mérsékelt dysarthriás beszéd. Az agyidegek részéről egyéb eltérés nem volt.

Mindkét oldalon élénk, jobb oldali túlsúlyt mutató felső végtagi sajátreflexek. Jobb oldalon pozitív Babinski reflex. Paresis, latens paresis nem észlelhető. A bal felső végtagban enyhe fokú ataxia mutatkozik. Járása széles alapú, bizonytalan, közepes mértékű törzsataxiának megfelelően.

Érzköri eltérés nem mutatható ki.

Lumbalis liquora enyhe fokban egyenletesen véres. Pándy reactio: +++ pozitív, összfehérje: 135 mg%, sejtszám: sok vvs, cukor 4,7 mmol/l. Kontroll:

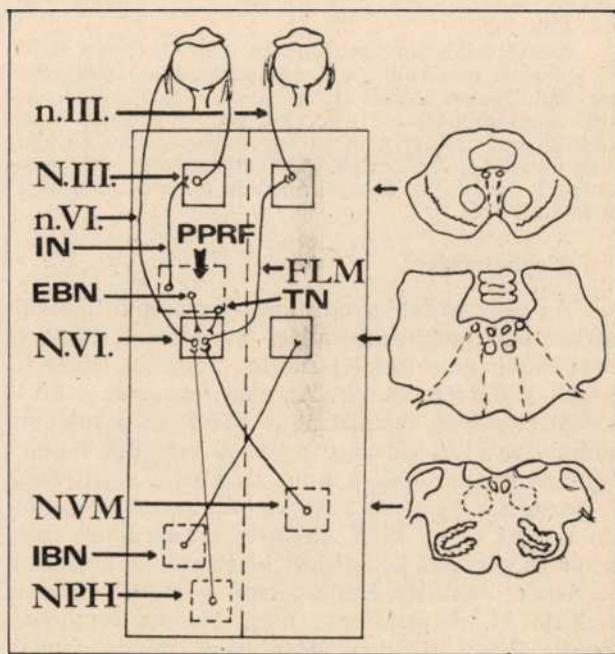
\* A szerzők lényegesnek tartják annak közlését, hogy 1. esetüket más összefüggésben már másutt is ismertették (39).

színtelen, átlátszó liquor. Pándy reactio: negatív, összfehérje: 45 mg%, sejtszám: 3.

Szemészeti vizsgálat (szemfenék): éles szélű papillák. Szűk, kanyargós arteriák, telt vénák, kaliberingszűkítések. Salus—Gunn tünet. Vélemény: Fundus hypertonicus in stad. II, III. 1. u. EEG vizsgálat (vélemény): alpha alaptevékenység, kétoldali, hyperventilator enyhén provokálódó theta lassulásuk, görcsjelek nélkül.

Körlefelvétel: a beteg felvételekor észlelt bal oldali környéki facialis bénulás az első napokban további progressiót mutatott, az egyéb neurológiai tünetek változatlan súlyossága mellett. Rheomacrodex + Cavinton infúziók mellett néhány hét alatt a betegnél jelentős javulás volt látható, járásbiztonsága fokozódott, a balra való teljes tekintési bénulás részleges tekintési zavarrá mérséklődött, környéki facialis bénulása érdemi javulást nem mutatott.

2. eset: O. J.-né 51 éves nőbeteget idegszakrendelésről utaltak be osztályunkra amiatt, hogy egy héttel korábban egy reggel azt vette észre, hogy járása bizonytalanra vált, átmenetileg kettőslátása is volt. Ettől az időtől állapota fokozatosan rosszabbodott, felvételekor önállóan már járni sem tudott. Anamnesiséből kiemelhető, hogy fiatal kora óta vannak a menstruációs ciklusával összefüggésben jelentkező, hányingerrel, rossz közérzettel kísért görcsös fejfájásai.



3. ábra: A horizontális tekintés agytörzsi szervezésében szerepet játszó struktúrákat mutatja be Leigh és Zee (4) módosított, kiegészített ábrája. A pontin paramedian formatio reticularis (PPRF) fázis (EBN) és tónusos (TN) neuronjai kapcsolatban állnak az azonos oldali abducens mag idegsejtjeivel (N. VI.). Gátló impulzusokat küld a PPRF az azonos oldalon lévő oculomotorius maghoz (N. III.). Az abducens mag (N. VI.) két-féle neuron-típussal rendelkezik. Motoneuronjai ellátnak az azonos oldali musculus rectus externust, internuclearis neuronjai a fasciculus longitudinalis medialis (FLM) keresztül kapcsolatban állnak az ellenkező oldali oculomotorius maggal (N. III.). Az abducens maghoz (N. VI.) impulzusok futnak az azonos oldali nucleus praepositus hypoglossi (NPH) és az ellenkező oldali nucleus vestibularis medialis (NVM) felől is. Az abducens maghoz (N. VI.) gátló impulzusok is érkezik az ellenkező oldali medullaris formatio reticularis úgynevezett gátló hatású neuronjai (IBN) felől is.



Felvételi status: belgyógyászati statusában eltérés nem volt. RR: 125/70 Hgmm, P: 72/min. ritmusos.

Organikus neurológiai status: fundusokon éles szé-  
lű papillák. A jobb oldalon szűkebb, a bal oldalon 2  
mm-es tágasságú pupilla, mindkét oldalon megtartott  
reakciók. A bulbusok spontán előretekintenek. Felső-  
lításra felfelé és lefelé szabadon tekint, a convergentia  
is viszonylag jól megtartott. Akaratlagosan horizontá-  
lisan egyik irányban sem tud tekinteni azzal a kiegészítéssel, hogy balra tekintéskor a bal bulbus mintegy  
2 mm-t kitér, de a középhezlyezethez gyorsan visszatér.  
Mindkét bulbuson vertikális nystagmus figyelhető meg.  
Bal oldali vestibularis ingerléssel (jeges vízzel) a bal  
bulbus tartós abductiója érhető el. A bal szemrés szű-  
kebb, mint a jobb. A jobb oldali facialis izomzat ereje  
csökkent, a szemhéjzárás is csökkent erővel történik a  
jobb oldalon. Dysarthriás beszéd. A nyelv minimálisan  
balra tér el a középvonaltól.

Mindkét oldalon élénk, bal oldali túlsúlyt mutató  
felső- és alsóvégtagi sajátreflexek. Kétoldalon pozitív  
Babinski reflex. Mindkét oldali végtagokban csökkent  
izomtónus. Gierlich helyzetben a bal felső végtag fá-  
radékonyabb. Kifejezett törzsataxia észlelhető. Erző-  
köri eltérést nem jelez.

Lumbalis liquora víztiszta. Összfehérje: 50 mg%,  
sejtszám: 0. A liquor elektroforézis során a gamma-  
globulin frakció 10% (enyhén emelkedett) volt, az  
egyéb összetevők eltérést nem mutattak.

Carotis és vertebralis Doppler vizsgálat mindkét  
oldalon negatív volt. Koponya CT során eltérés nem  
volt látható.

Mintegy két hónapos kórházi kezelése során jelen-  
tős javulást észleltünk, a beteg járászavara megszűnt,  
horizontális tekintészavara is jelentős javulást muta-  
tott. Kórházi kezelése után kb. fél évvel jobb oldali  
neuritis retrobulbaris, majd egy évvel később parapa-  
resis tünetei jelentkeztek. A hosszmetzeti kép klini-  
kailag is multiplex demyelinisatiós folyamat fennállá-  
sa mellett szól.

### Megbeszélés

Az „egy és fél” syndromában szereplő féloldali  
horizontális tekintésbénulás hátterében *Pierrot-  
Deseilligny és mtsai* (7) szerint négyféle laesio-tí-  
pussal kell számolnunk. Az első formánál a hori-  
zontális tekintés bénulását a PPRF és a nucl. n.  
abduc. együttes sérülése adja. A második lehetősé-  
g az, amikor csak a nucl. n. abduc. sérül meg.  
A harmadik típusnál a nervus abducens intrapon-  
tin rostjai és az FLM külön-külön sérülnek meg,  
tehát ez esetben két gócról lehet szó. A negyedik  
esetben a tekintésbénulást csak a PPRF sérülése  
alakítja ki. A syndroma megértéséhez fontosnak  
látszik, hogy röviden áttekintsük mindazokat a  
pontin struktúrákat, melyek a horizontális tekin-  
tés szervezésében szerepet töltenek be. Célszerű  
ezt annál is inkább megtennünk, mivel az elmúlt  
két évtizedben az ismeretek jelentős mértékű át-  
alakulása következett be, új felismerésekre, illetve  
a már régebben is meglévő elképzelések megerősíté-  
sére került sor. A horizontális tekintés anató-  
miailag nehezen követhető pályája (24) az oculo-  
motorius, trochlearis magvak szintjében keresz-  
teződik, és e tény a klinikai tapasztalat mellett  
ingerléses és sértéses állatkísérletes adatok is alá-  
támasztják (23). Elsősorban *Bender* és munkacso-  
portjának vizsgálatai hangsúlyozták (24) a pontin  
paramedian formatio reticularis-nak elnevezett és  
az angolszász, de a nemzetközi irodalomban is ál-  
talanában PPRF-nek (az angol „pontine paramedian  
reticular formation” kezdőbetűiből) rövidített  
struktúra szerepét a horizontális tekintés szerve-

zésében. A PPRF elsősorban neurophysiológiailag  
határolható el, és a nucleus magnocellularis reticu-  
laris medialis részét foglalja el. A PPRF az abdu-  
cens mag síkjától a trochlearis mag síkjáig terjed  
(2, 3, 4, 24, 25), és ezen terület ingerlése majmok-  
ban conjugált deviatiót okoz, sértésével pedig fél-  
oldali tekintésbénulás hozható létre (24, 25). A  
PPRF-nek a horizontális tekintés szervezésében  
szerepet játszó egyéb agytörzsi struktúrákkal való  
kapcsolatait a 3. ábrán tüntettük fel. A PPRF te-  
hát a horizontális tekintés végső supranuclearis  
centrumaként, azaz pontin tekintési központként  
kezelhető (2), függetlenül attól, hogy milyen típu-  
sú szemmozgásokról van szó (2, 7). Megjegyezzük,  
hogy az úgynevezett oculocephalikus reflexek —  
melyek kiváltásánál a fej hirtelen történő elfordí-  
tása esetén, pozitív esetben, a bulbusok ellenkező  
irányú conjugált, gyors elmozdulása látható —  
részben a PPRF kontrollja nélkül valósulnak  
meg (7).

Az utóbbi évek morfológiai és electrophysio-  
lógiai vizsgálatai a figyelmet ismételtelen a nucl.  
n. abduc. úgynevezett internuclearis neuronjai felé  
irányították (27—30), e sejttípus élettani szerepét  
tisztázták. Az internuclearis neuronok a nucl. n.  
abduc.-nak a musculus rectus externust ellátó mo-  
toneuronjaitól nemcsak morfológiai és electro-  
physiológiai ismérvek, hanem biokémiai tulajdon-  
ságok alapján is különböznek. Az internuclearis  
neuronok, ellentétben az abducens motoneuronok-  
kal, nem tartalmaznak acetilkolineszterázt (4). Az  
abducens magon belül a neuronok mintegy har-  
mada, fele sorolható az internuclearis idegsejtek  
közé (31). A PPRF-től, az ellenoldali oculomotorius  
magrészetektől afferentatiót kapó abducens inter-  
nuclearis neuronok axonjai az ellenoldali FLM-  
ben, annak dorsalis és medialis részében futnak  
felé, monosynaptikusan végződve az oculomoto-  
rius magnak a musculus rectus internust ellátó  
motoneuronjain (29). Lényeges az az adat, hogy a  
nucl. n. abduc. féloldali sérülése féloldali hori-  
zontális tekintésbénuláshoz vezet (7). Az FLM funk-  
ciója már az eddig felsorolt adatokból is nyilvánvaló,  
és fontossága már abból a tényből is érhető, hogy  
tartalmazza a nucl. n. abduc. internuclearis neu-  
ronjainak axonjait, melyek összeköttetést hoznak  
létre az abducens és oculomotorius magok között,  
lehetővé téve ezzel azt, hogy a horizontális tekin-  
tés során a musculus rectus internus az egyik ol-  
dalon, és a musculus rectus externus a másik ol-  
dalon, egyidejűleg húzóhassanak össze. Az FLM  
sérülésekor kialakuló klinikai eltéréseket elsőként  
*Spiller* (37) írta le 1924-ben, és ez a tünetcsoport  
INO néven ismert. Az INO a laesio oldalán fellépő  
adductiós gyengeségből (a musculus rectus inter-  
nus elégtelen működése folytán), megtartott con-  
vergentiából, az ellenoldali, abductióra képes bul-  
busban fellépő dissociált nystagmusból áll (36—  
38). Az úgynevezett INO anterior és posterior elkü-  
lönítési jogosságát az utóbbi évek vizsgálatai nem  
igazolták.

Eseteinkben, az irodalomban közölt ese-  
tekhez hasonlóan, akkor véleményeztünk „egy és  
fél” syndromát, ha a féloldali tekintésbénulás INO  
tüneteivel szövődött. Első esetünkben a jellegzetes



var nélküli peripherias facialis paresissal együtt lépett fel, egyéb neurológiai kórjelek mellett. Az ilyen típusú, intrapontin károsodás okozta peripherias facialis paresisek jelentőségét a lokalizációs diagnózis megállapításában, mások mellett (10, 21, 33), a jelen közlemény szerzői is megállapíthatták (39). Az ilyen típusú laesióknál mind a nucl. n. abduc., mind a PPRF sérülése feltételezhető (10, 21). Saját esetünkben is paramedian lokalizációjú, a caudalis pontin síkban helyet foglaló göcöt tételeztünk fel, amely érintette a PPRF-t, a nucl. n. abduc.-t és a genu nervi facialis is. A genu nervi facialis kialakításában csak a motoros facialis rostok vesznek részt, az ízérzés, könnyelválasztás szolgálatában álló rostok az intrapontin lefutásnak csak egy későbbi szakaszán csatlakoznak a facialis rostokhoz és ez az anatómiai sajátosság magyarázza a tisztán motoros jellegű peripherias típusú facialis paresis kialakulásának a lehetőségét (33,39). Ez esetben, tekintettel a tünetek ictalis kezdetű megjelenésére, a beteg korára, a később észlelt jelentős javulásra, az arteria basilaris paramedian ágainak területében kialakult vérzéses lágyulást (kis pontin vérzés?) tételeztünk fel.

Második esetünkben az akaratlagos szemmozgások vizsgálata során is látható volt, hogy a bal oldalon részlegesen megtartott az abductio, minden egyéb horizontális szemmozgás hiánya mellett. Vestibularis jeges vizes ingerlést alkalmazva, a jellegzetes szemmozgási zavar, az „egy és fél” syndroma kifejezett formája volt látható. A vestibularis ingerlés ilyen jellegű hatása ismert (7). Ennél a betegünkénél a későbbi kórlefolyás sclerosis multiplex fennállását erősítette meg, holott a betegség kezdetekor ischaemiás vascularis laesio látszott valószínűbbnek. Az irodalomban egyébként a legtöbb esetet éppen sclerosis multiplex kapcsán közölték (10). Esetünkben, feltételezésünk szerint, a horizontális tekintésbénulást a PPRF és a nucl. n. abduc. károsodása alakíthatta ki.

Eseteink bemutatásával egy érdekes, a klinikusok által ritkán vizsgált és értékelt szemmozgási zavarra kívántuk a figyelmet felhívni. További, hasonló esetek részletes elemzése a betegek állapotának jobb követését teheti lehetővé és azzal a teoretikus eredménnyel járhat, hogy további adatokat nyerhetünk a szemmozgások szervezésének jobb megértéséhez.

IRODALOM: 1. Fisher, C. M.: Some neuro-ophthalmologic observations. *J. of Neurol. Neurosurg. and Psychiat.* 1967, 30, 383. — 2. Ash, P. R., Keltner, J.: Neuroophthalmic signs in pontine lesions. *Medicine.* 1979, 58, 304. — 3. Henn, V., Büttner-Ennever, J. A., Hepp, K.: The primate oculomotor system. I—II. *Human Neurobiology.* 1982, 1, 77 és 1, 87. — 4. Leigh, R. J., Zee, D. S.: The neurology of eye movement. *F. A. Davis Comp.* 1983, pp. 89—108. — 5. Molnár, L.: A verticalis tekintésbénulás localisatiós jelentősége. Adatok a mesodiencephalis vidék tünet- és pályatanához. *Ideggyógy. Szemle.* 1958, 11, 103. — 6. Révész, T., Leel-Össy, L.: Ocular bobbing. Egy ritka agytörzsi szemmozgászavar. *Ideggyógy. Szemle.* 1981, 34, 177. — 7. Pierrot—Descilligny, Ch. és mtsai: The „one-and-a-half” syndrome. *Brain.* 1981, 104, 665. — 8. Sharpe, J. A. és mtsai: Paralytic pontine exotropia. *Neurology.* 1974,

24, 1076. — 9. Smith, M. S., Buchsbaum, H. W., Masland, W. S.: One and a half syndrome. Occurrence after trauma with computerized tomographic correlation. *Arch. of Neurol.* 1980, 37, 251. — 10. Wall, M., Wray, S. H.: The one-and-a-half syndrome. A unilateral disorder of the pontine tegmentum: A study of 20 cases and review of the literature. *Neurology.* 1983, 33, 971. — 11. Bender, M. B., Weinstein, E. A.: Dissociated monocular nystagmus with paresis of horizontal ocular movements. *Arch. of Ophthalmol.* 1939, 21, 266. — 12. Freeman, W., Ammerman, H. H., Stanley, H.: Syndrome of the pontine tegmentum: Foville's syndrome, report of three cases. *Arch. of Neurol. Psych.* 1943, 50, 462. — 13. Castleman, B., Towne, V. W.: Case records of the Massachusetts General Hospital. *New Engl. J. of Med.* 1953, 249, 776. — 14. Reuben, R. N., Gonzales, C.: Ocular electronystagmography in brainstem dysfunction. *Arch. of Neurol.* 1964, 11, 265. — 15. Crevits, L., de Reuck, J., Vander Eecken, H.: Paralytic pontine exotropia in subarachnoid hemorrhage: a clinicopathologic correlation. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 1975, 78, 269. — 16. Enoksson, P.: Internuclear ophthalmoplegia and paralysis of horizontal gaze. *Acta Ophthalmol.* 1965, 43, 697. — 17. Kommerel, G.: Clinical clues for the organization of horizontal quick eye movements and subsequent periods of fixation. In: Lénnerstand, G., Bachy-Rita, P. eds. *Basic mechanisms of ocular motility and their clinical implications.* New York, Pergamon Press, 1975, pp. 325—335. Idézve Wall és Wray által. *Neurology.* 1983, 33, 971. — 18. Newman, N. M., Day, S. H., Aguilar, M. J.: Paralytic pontine exotropia: a case report with clinicopathologic confirmation. *Augenbewegungsstörungen. Neurophysiologie und Klinik.* München. Berman Verlag. 1978. Idézve Wall és Wray által. *Neurology.* 1983, 33, 971. — 19. Masson, M. és mtsai: Sémiologie neuro-ophthalmologique des lésions protuberantielles. *Rev. d'Oto-Neuro-Ophthalmol.* 1978, 50, 107. — 20. Kase, C. S., Maulsby, G. O., Mohr, J. P.: Partial pontine hematomas. *Neurology.* 1980, 30, 652. — 21. Caplan, L. R., Goodwin, J. A.: Lateral tegmental brainstem hemorrhages. *Neurology.* 1982, 32, 252. — 22. Oommen, K. J., Smith, M. S., Labodie, E. L.: Pontine hemorrhage causing Fisher's one-and-a-half syndrome with facial paralysis. *Clin. Neurol. Ophthalmol.* 1982, 2, 129. — 23. Bender, M. B.: The oculomotor decussation. *Am. J. of Ophthalmol.* 1962, 54, 591. — 24. Bender, M. B., Shanzer, S.: Oculomotor pathways defined by electric stimulation and lesions in the brainstem of monkey. In: *The oculomotor system.* Ed. by Bender, M. B. New York, Hoeber. 1964, pp. 81—140. — 25. Bender, M. B.: Brain control of conjugate horizontal and vertical eye movement. *Brain.* 1980, 103, 23. — 26. Bogousslavsky, J. és mtsai: One-and-a-half syndrome in ischaemic locked-in state. *J. of Neurol. Neurosurg. and Psychiat.* 1984, 47, 927. — 27. Graybiel, A. M., Hartwig, E. A.: Some afferent, connections of the oculomotor complex in the cat: an experimental study with tracer techniques. *Brain Res.* 1974, 81, 543. — 28. Baker, R., Highstein, S. M.: Physiologic identification of interneurons and motoneurons in the abducens nucleus. *Brain Res.* 1975, 83, 292. — 29. Highstein, S. M., Baker, R.: Excitatory termination of abducens internuclear neurons on medial rectus motoneurons: relationship to syndrome of internuclear ophthalmoplegia. *J. of Neurophysiol.* 1978, 41, 1647. — 30. Spencer, R. F., Sterling, P.: An electron microscopic study of motoneurons and interneurons in the cat abducens nucleus identified by retrograde intraaxonal transport of horseradish peroxidase. *The J. of Comp. Neurol.* 1977, 176, 65. — 31. Steiger, H. J., Büttner—Ennever, J. A.: Relationship between motoneurons and internuclear neurons in the abducens nucleus: a double retrograde tracer study in



the cat. Brain Res. 1978, 148, 181. — 32. Maciewicz, R. J. és mtsai: Morphophysiological identification of interneurons in the oculomotor nucleus that project to the abducens nucleus in the cat. Brain Res. 1975, 96, 60. — 33. Spector, R. H. Stark, S.: Peripheral facial palsy with intact taste and tearing caused by intrapontine lesion. Arch. of Neurol. 1983, 40, 317. — 34. Carpenter, M. B., McMasters, R. E., Hanna, G. R.: Disturbances of conjugate horizontal eye movements in the monkey. Arch. of Neurol. 1963, 8, 231. — 35. Maciewicz, R. J. és mtsai: Vestibular and medullary brainstem afferents to the abducens nucleus in the cat. Brain Res. 1977,

123, 229. — 36. Pierrot-Deseilligny, C., Chain, F.: L'ophthalmoplégie internucléaire. Rev. Neurol. 1979, 135, 485. — 37. Spiller, W. G.: Ophthalmoplegia internuclearis anterior. A case with necropsy. Brain. 1924, 47, 345. — 38. Crane, T. B. és mtsai: Analysis of characteristic eye movement abnormalities in internuclear ophthalmoplegia. Arch. of Ophthalmol. 1983, 101, 106. — 39. Révész, T. és mtsai: Intrapontin károsodáshoz társuló környéki facialis bénulás esete. Fül-Orr-Gégégyógyászat (megjelenés alatt).

(Révész Tamás dr. Budapest, Diósárok 1. 1125)

# AZ 1985. II. félévi KIÁLLÍTÁSI PROGRAMJA

Szeptember 10.	Laboratóriumi és gyógyszerügyi eszközök kiállítása OMKER-METRIMPEX közös rendezésében.
Október 1-3.	ERBE (Ausztria) NSZK gyártó cég önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek terápiás és diagnosztikai elektronikus készülékek.
Október 15-17.	SIEMENS (NSZK) cég szimpóziummal egybekötött önálló kiállítása. Bemutatásra kerülnek röntgen- és elektromedikai készülékek.
November 13-15.	B. Braun cég szimpózióval egybekötött önálló kiállítása műanyag, egyszer használatos eszközökből, sebészeti varróanyagokból.
November 26-28.	OMKER fogászati készülék, eszközök kiállítása a „Fogászati hónap” alkalmából.

Orvosi műszerkiállítás Zalaegerszegen  
1985. augusztus 26-28-a között.

A kiállítás a Pécsi Orvostudományi Egyetem által szervezett X. Kísérleti Sebészeti Kongresszushoz kapcsolódik.

Helyszín: Szakszervezetek Művelődési Háza  
Zalaegerszeg, November 7. tér 6.

## OMKER Bemutatóterem

Telefon: 118-060, 533-640  
Bp. V., Népköztársaság útja 36.

Minden érdeklődőt szeretettel várunk.



Nyitva: naponta 9-16 óráig

**AZ EGÉSZSÉGÜGY SZOLGÁLATÁBAN!**



2090

**A PROGRAMBAN VÁLTOZÁS LEHETSÉGES!**



## Mennyiben bőrbetegség a dermatitis Duhring?

Fővárosi Heim Pál Gyermekkorház és Rendelőintézet Bőrgyógyászati Osztály  
(főorvos: Török Éva dr.)  
Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Gyermekklinika  
(igazgató: Miltényi Miklós dr.)

A szerzők 1976 óta 49 gyermeket, 19 fiút és 30 leányt kezeltek dermatitis herpetiformis Duhring betegséggel, 1,5–12 éves korig. A diagnózist minden esetben a dermalis papillák csúcsán granularisan elrendeződő IgA kimutatásával igazolták. Vékonybél biopsiával 46/49 esetükben találtak partialis vagy subtotalis boholy atrophíát. Részletelesen ismertetik a kórkép bőrgyógyászati tüneteit, kitérve a gyermekkori sajátosságokra is. Céljük, hogy felhívják a figyelmet a Duhring betegségre Magyarországon, mert a gyermekbetegek száma viszonylag gyakori kórképet sejtet.

*Skin disease or not? Skin symptoms in dermatitis herpetiformis Duhring.* Since 1976 49 children with dermatitis herpetiformis, 19 boys and 30 girls, aged 1,5–12 years have been attended in our department. In all cases the diagnosis was verified by the demonstration of granular IgA deposits in the dermal papillae. Out of 49 patients 46 had partial or subtotal villous atrophy in the proximal jejunum. Skin symptoms in children compared those in adults were studied. The authors wanted to call attention to dermatitis herpetiformis in Hungary because the number of involved children can be a hit of a relative common disease.

A dermatitis herpetiformis Duhring (DH) betegségről az utolsó 15 évben kiderült, hogy a bőrtünetek latens belgyógyászati eltéréshez, az esetek többségében tünetmentesen zajló coeliákiához társulnak (5, 10). A vékonybél boholy atrophia kezelése, azaz gluten mentes diéta a bőrfolyamatot is tünetmentesíti (16, 21). A betegség elsősorban felnőttekben fordul elő. A felnőtt és gyermekbetegek bőrtünetei hasonlóak; a gyermekkori sajátosságokat leírásunkban külön hangsúlyozzuk. A dolgozat nem törekszik teljességre. Hiányzik a történeti áttekintés (6), valamint az immunológiai (1, 10, 14), immunhistológiai (10, 18), genetikai (1, 11, 22, 23) és belgyógyászati (1, 21) vonatkozások részletezése.

### Bőrgyógyászati tünetek

A DH elemi jelensége az 1–2 mm nagyságú erythemas, urticariform vagy bőrszínű papula és az 1–2 mm-es vesicula. Ezek elszórtan, vagy körkörös, herpetiform csoportokban (2. ábra) láthatók. A megnyíló vesiculák és a kaparási nyomok mentén pörkkel fedett hámszínyok keletkeznek. A folyamat pigmentációval vagy depigmentációval gyógyul, hegek csak a mély excoriatiók helyén alakulnak ki. Összképükben a tünetek rendszerint apró eleműek, többfélék és jellegtelenek. Máskor körkörös terjedő, közepén gyógyuló plakkok láthatók, karélyos rajzolatot mintázva (3. ábra). Feszés, nagy hólyagok a betegség klinikai képére nem jellemzők, mi két betegünkön észleltünk átmenetileg hasonlót.

### Betegeink

Az elmúlt 9 év során 49 beteget vettünk gondozásba, 19 fiút és 30 leányt. Életkoruk a betegség kezdetekor 1,5–12 év, átlagosan 5,7 év volt. A diagnózist minden esetben a bőrgyógyászati tünetek alapján javasolt direct immunfluorescens (IF) bőrhistológia igazolta; a dermalis papillák csúcsán IgA szemcsék voltak kimutathatók (1. ábra). A vékonybél biopsia eredménye 46/49 esetben partialis vagy subtotalis boholy atrophia volt. A gyermekek általában koruknak megfelelően fejlettek voltak, szembeszökő hossznövekedési vagy súlygyarapodási elmaradásuk nem volt. A latens coeliákiára minden esetben a bőrtünetek hívták fel a figyelmet, egyetlen esetben sem a belgyógyászati panaszok kivizsgálása során derült ki a betegség.

**Kulcsszavak:** Bőrgyógyászati tünetek — gyermekkori sajátosságok — béleltérések — gondozás.

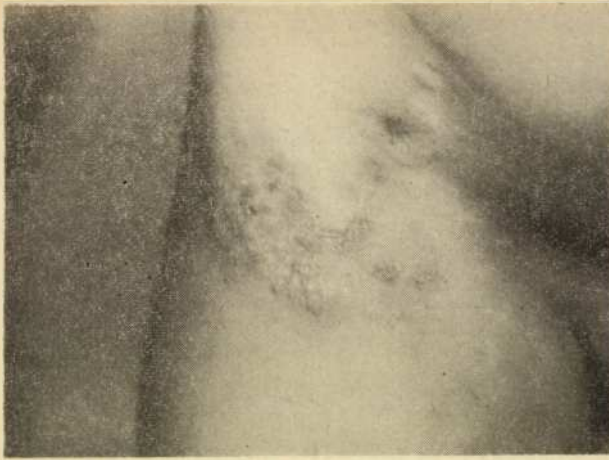
### Rövidítések:

DH dermatitis herpetiformis  
IF immunfluorescens



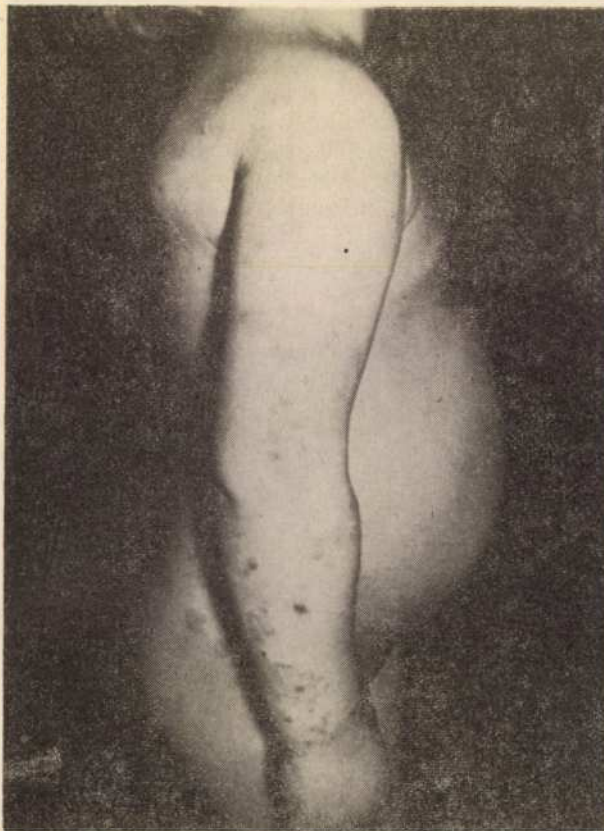
1. ábra: Granularis IgA a dermalis papillák csúcsán. (Direct IF histologia; FITC anti-human IgA). Eredeti nagytás 250x.





2. ábra: Herpetiform plakk az inguinalis régióban.

**Lokalizáció.** A tünetek mindig szimmetrikusan jelentkeznek, típusosan a könyökök és térd felett, a lapockákon, vállon, a hát középvonalában, főleg lumbosacralisan, és a fartájon (4. ábra). Felnőtteken a tarkótáj, gyermekeken a hónalj környéke is gyakran érintett. Ritkábbak a tünetek az arcon és a hajas fejbőrön. Igen ritkán a szájnyálkahártyán is lehetnek kis erosiók (2), mi 3 súlyos állapotú betegünkön észleltünk 1–2 mm-es hámsínyokat buccalisan. *Gyermekbetegek tenyerét érdemes minden alkalommal megvizsgálni*, mert bár kevésbé ismert, sokszor lehet 1–2 mm-es erythemas hólyagcsákat, barna vagy tiszvörösnyű



3. ábra: Karokon diszkrét, karélyos plakkok. Kissé puffadt has.



4. ábra: Gyűrűsen elrendeződő erythemas és urticariform papulák, 1-2 mm-es hámsínyok a fartájon.

purpura szerű foltokat látni az ujjak begyén, az ujjak és tenyér palmaris felszínén (5. ábra) (8). Talpon a tünetek ritkábbak. *Tünetmentessé váló betegen a maradványtünetek lokalizációjából lehet a diagnózisra következtetni.* Ilyenkor a térd és könyök felett, a háton és a vállon pigmentált és depigmentált foltokat látni. Egyébként tünetmentes gyermekbetegek tenyéri tünetei sokáig fennmaradhatnak.

**Viszketés.** A tünetek kialakulását órákkal vagy egy nappal is megelőzheti, végigkíséri a subokat és néha olyan heves, hogy az éjszakai nyugalmat és a napi tevékenységet is zavarja. Enyhe lefolyású betegség tünetmentes időszakában a betegek néha viszkető periódusokról számolnak be, melyeket nem követ bőrjelenség.

#### A bőrtüneteket befolyásoló tényezők

*Izgalom, izzadás, lázas betegségek a tüneteket rontják, kiválthatják.*

*Pubertás korba kerülő gyermekeinken a pubertás önmagában a tüneteket nem befolyásolta: sem tünetmentesség, sem hirtelen romlás nem volt észlelhető. Terhesség általában nem módosít*



5. ábra: 1-3 mm-es barnás vörös foltok és ujjak tenyéri felszínén és a tenyereken.



ja a folyamatot, vagy ha igen, inkább javítja (9).

*Menses, oralis contraceptivumok* súlyosbitják (6).

*Nyáron*, bár a hyperhydrosis provokáló szerepe ilyenkor fokozottabb, betegeink nagy része panaszmentes volt, vagy legalábbis lényegesen javult. Valószínűleg az ultraviolet sugárzás kedvező hatása.

Régi megfigyelés eredménye az ún. *jódpróba*: *belsőleg* adagolt *jódkészítmények* (kálium jodid, Lipijodol) a bőrtüneteket súlyosbíthatják, egyes esetekben akár multiforme szerű bőrreakciót provokálnak. Másokon ugyanakkor lényeges változás nem észlelhető. *Külsőleg* elsősorban irritatív koncentrációban (50%) várható jódvegyületektől a bőrtünetek helyi provokációja, de a betegek egy részében pl. 3% vioform (ung. antisepticum FONO) is kedvezőtlen hatása. Jódtartalmú hatóanyagok külső és belső alkalmazását kerüljük! Negatív reakció nem szól a diagnózis ellen.

#### Életkor

A betegség leggyakrabban a 20–40. életév között kezdődik. Gyermekkorban sokkal ritkább. Legfiatalabb betegünk a bőrtünetek jelentkezésekor 1,5 éves volt.

#### Lefolyás, prognózis

A bőrfolyamat kiterjedése és jellege rendkívül változó, sokszor ugyan azon beteg esetében is: időnként testszerte láthatók tünetek, máskor a beteg tünetmentes, vagy alig van bőrelváltozása. Tünetes és tünetmentes napok, hetek vagy akár hónapok váltakozhatnak. Néha 2–3 év távlatában is előfordul spontán javulás vagy hirtelen rosszabbodás. A prognózis vagy az esetleges spontán gyógyulás, de a különböző kezelési módok hatása is éppen a betegség periodikus jellege miatt nehezen megítélhető. Egy-egy közlemény szerint azonban akár a betegek 20%-a is lehet minden kezelés nélkül évek, vagy évtizedek óta teljesen vagy majdnem teljesen tünetmentes (17).

#### Kezelése

*Gluten mentes diéta* hatására a betegek fokozatosan, 1–2 hónap vagy 1/2–2–3 év alatt tünetmentessé válnak és a vékonybél biopsiával észlelt eltérések is rendeződnek (4, 5, 21). Gluten mentes diétán tünetmentessé vált betegeken bőrtüneteket és újra bélboly sorvadást okoz a normális étkezésre történő visszaállítás (15). (Saját terápiás eredményeinkről máshol számolunk be.) Mai tudásunk szerint a diétát egész életen át kell tartani, bár az erre vonatkozó megfigyelések mindössze 10–15 évesek. A betegség *tüneti kezelésében* régóta alkalmaznak *sulfonamidokat* és *sulfont*, ex juvantibus is. Még a ma használatos sulfonamid, a sulfapyridin (Sulfapyridine), és sulfon (Avlosulfone, Sulfone, Dapsone, Diaphenyl-Sulfone) készítmények is, bár dózistól függően meggátolják a bőrtünetek kialakulását, számtalan mellékhatásuk miatt (12) óvatosságra intenek. A

legtöbb DH beteg pl. jellegzetesen sápadt vagy szürkés színű. Ez utalhat enyhe felszívódási zavarhoz társuló vashiányos anaemiára is, de általában a sulfon előidézte methaemoglobinaemia az oka. A gyógyszerek elhagyásakor a bőrtünetek recidiválnak, a vékonybél morfológiáját nem javítják. Ezért ma már csak súlyos bőrtüneteknél, a gluten mentes diéta kiegészítőjeként alkalmazzuk őket. E szerek kedvező tüneti hatása még DH komoly gyanúja esetében sem elegendő a diagnózis felállításához (3).

#### Diagnózis

A DH diagnózisát minden esetben a tünetmentes bőrből végzett ún. direct IF histológia kell hogy igazolja. Pozitív esetben a dermalis papillák csúcsán szemcsés elrendeződésben IgA lerakódás látható (1. ábra). A szövettani képben észlelt subepidermalis hólyagképződés és eosinophyl beszűrődés nem csak Duhring betegségekre jellemzők, így a diagnózis felállításához nem szükségesek. DH-ban a bőr basalis membránja ellen keringő ellenanyagot kimutatni nem lehet (indirect IF histologia).

#### Differencial diagnózis

A gyakorlatban leggyakrabban *scabiessel*, ritkábban *strophulussal* (urticaria papulosa) tévesztik össze a jellegtelen, viszkető bőrfolyamatot. Az *atopias dermatitistől* (régi nevén endogen ekzema) néha azért nehéz elkülöníteni, mert a két betegség gyakran együtt fordul elő (1, 11), és DH beteg családjában is gyakoribbak az atopiás betegségek (asthma bronchiale, szénanátha, atopias dermatitis) (11). Hirtelen fellépő, súlyos tünetek *erythema multiforme* képre emlékeztetnek. A DH hólyagcsás plakkjai a *herpes simplex vesiculáira* hasonlítanak (2. ábra), innen származik a „herpetiform” elnevezés. A DH-ban igen ritka hólyagos subokat a *pemphigoid csoporttól* [pemphigoid, linearis IgA dermatosis; gyermekkorban az ún. chronicus benignus bullosus dermatosis (CBBB), illetve linearis IgA dermatosis, juvenilis pemphigoid (7)] kell elkülöníteni. Ezen betegségekben a bőr IF histológiai vizsgálatára alapozottan kell a diagnózist felállítani és ez egyben korrekt differencial diagnózis is. Kétes esetekben a még nem egységes irodalmi adatok tanulmányozása mutat utat további vizsgálatokhoz (13, 18).

#### Miért lényeges a betegek gondozása?

DH betegek jelentős része a HLA—B8/DR3 haplotípusoz tartozik (11, 22, 23). A coeliákia és a DH mellett más immunológiai betegségek, a systemas lupus erythematosus, autoimmun-thyreoiditis, thyreotoxicosis, anaemia perniciosa, sicca syndroma, stb. is halmozottan társulnak a HLA—B8, illetve B8/DR3 haplotípusoz. E betegségek DH-val együttes előfordulását többször is megfigyelték (1). Az ezen haplotípusokhoz kötött genetikai információ a keringő immuncomplexek kiszűrésében az átlagnál gyengébb: feltehetően a



szöveti macrophagok és a T lymphocyták Fc receptor funkciója csökkent (14). DH-ban a gluten—antigluten, illetve antireticulin immuncomplexeknek lehet kóroki szerepe, melyek a beteg bőrében antireticulin hatásúak lennének (10). Coeliákiában nincs bőrtünet, sem IgA depositum a bőrben, bár hasonló immuncomplexek a keringésből itt is kimutathatók (24). A bőrbetegség kialakításában tehát ma még ismeretlen faktorok is szerepet játszanak. Mai tudásunk szerint a gluten mentes diétával olyan kezelési módhoz jutottunk, mely okilag, mellékhatások nélkül, a bőrfolyamat mögött meghúzódó vékonybél boholy sorvadás korrigálásával rendezi a bőrtüneteket és nagy valószínűséggel a pathológiás immunológiai eltéréseket is (16). Tartósan fennálló vékonybél boholy atrophia esetén gyakoribbak a vékonybél tumorok, elsősorban a lymphomák (20), így a diétának a tumor profilaxisban is szerepe van. A DH betegek egy része komoly bőrbeteg, mások majdnem teljesen panaszmentesek. Ritkán enyhe bőrtünetei vannak, latens coeliákiája tünetmentes. Lényegesnek tartjuk e betegek gondozását is, elsősorban további immunregulációs zavarok megelőzése céljából.

#### Következtetések

Az utóbbi években egyre gyakrabban észlelünk Duhring betegséget. Ennek oka nem csak a körkép esetleges szaporodása, hanem a pontosabb klinikai diagnózis is lehet. Svédországban (19) és Finnországban (17) a betegség prevalenciája 1:10 000, tehát viszonylag gyakran fordul elő. Mi az elmúlt 9 év alatt 49 DH gyermeket vettünk gondozásba. Egy-egy országos központban végzett párhuzamos finn—magyar felmérés során jóval kevesebb volt a finn, mint a magyar gyermekbeteg (11, 21). Magyarországon a DH incidenciája nem ismert, de érdemes lenne felmérni a gyermekbetegek viszonylag nagy száma miatt.

**IRODALOM:** 1. *Davies, M. G. és mtsai:* Dermatitis herpetiformis — a skin manifestation of a generalized disturbance in immunity. *Q. J. Med.* 1978, 186, 221. — 2. *Fraser, N. G. és mtsai:* Oral lesions in dermatitis herpetiformis. *Br. J. Dermatol.* 1973, 89, 439. — 3. *Fry, L. és mtsai:* A comparison of IgA positive and IgA negative dapsone responsive dermatoses. *Br.*

*J. Dermatol.* 1980, 102, 371. — 4. *Fry, L.:* The treatment of dermatitis herpetiformis. *Clin. Exp. Dermatol.* 1982, 7, 633. — 5. *Fry, L. és mtsai:* Long term follow-up of dermatitis herpetiformis with and without dietary gluten withdrawal. *Br. J. Dermatol.* 1982, 107, 631. — 6. *Kalis, B. J., Malkinson, F. D.:* Dermatitis herpetiformis. *JAMA* 1983, 250, 217. — 7. *Kárpáti, S. és mtsai:* Chronic bullous dermatosis of childhood. *Acta Paed. Scient. Hung.* 1981, 22, 331. — 8. *Kárpáti, S. és mtsai:* Discrete palmar and plantar symptoms in children with dermatitis herpetiformis. *Cutis*, 1985, közlésre elfogadva. — 9. *Katz, S. I.:* Dermatitis herpetiformis. *Int. J. Dermatol.* 1978, 17, 529. — 10. *Katz, S. I., Strober, W.:* The pathogenesis of dermatitis herpetiformis. *J. Invest. Dermatol.* 1978, 70, 63. — 11. *Kósnai, I. és mtsai:* HLA antigének és vékonybél nyálkahártya morfológiája juvenilis dermatitis herpetiformis Duhring-ban. *Orv. Hetil.* 1985, közlésre elfogadva. — 12. *Lang, P. G.:* Sulfone and sulfonamides in dermatology today. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1979, 1, 479. — 13. *Lawley, T. J. és mtsai:* Small intestinal biopsies and HLA types in dermatitis herpetiformis patients with granular and linear IgA skin deposits. *J. Invest. Dermatol.* 1980, 74, 9. — 14. *Lawley, T. J. és mtsai:* Defective Fc-receptor functions associated with the HLA—B8 haplotype. *New Eng. J. Med.* 1981, 304, 185. — 15. *Leonard, J. és mtsai:* Gluten challenge in dermatitis herpetiformis. *New Eng. J. Med.* 1983, 308, 816. — 16. *Ljunghall, K. és mtsai:* Gluten-free diet in patients with dermatitis herpetiformis. *Arch. Dermatol.* 1983, 119, 970. — 17. *Mori, H.:* Incidence and prevalence of dermatitis herpetiformis in a county in central Sweden, with comments on the course of the disease and IgA deposits as diagnostic criterion. *Acta Derm. Venereol. (Stockh.)* 1984, 64, 144. — 18. *Pehamberger, H. és mtsai:* Juvenile dermatitis herpetiformis: an immunoelectron microscopic study. *Br. J. Dermatol.* 1979, 101, 271. — 19. *Reunala, T., Lokki, J.:* Dermatitis herpetiformis in Finland. *Acta Derm. Venereol. (Stockh.)* 1978, 58, 505. — 20. *Reunala, T. és mtsai:* Lymphoma in dermatitis herpetiformis: report on four cases. *Acta Derm. Venereol. (Stockh.)* 1981, 62, 343. — 21. *Reunala, T. és mtsai:* Dermatitis herpetiformis in children: jejunal findings and skin response to gluten-free diet. *Arch. Dis. Child.* 1984, 59, 517. — 22. *Richiardi, P. és mtsai:* HLA antigens in juvenile dermatitis herpetiformis. *Acta Derm. Venereol. (Stockh.)* 1981, 61, 241. — 23. *Seah, P. P. és mtsai:* A comparison of histocompatibility antigens in dermatitis herpetiformis and adult coeliac disease. *Br. J. Dermatol.* 1976, 94, 131. — 24. *Vaino, E. és mtsai:* Circulating IgA and IgC class antigliadin antibodies in dermatitis herpetiformis detected by enzyme-linked immunosorbent assay. *Arch. Dermatol. Res.* 1983, 275, 15.

(Kárpáti Sarolta dr., Budapest, Üllői út 86. 1089)



SZÉPLAKI ZOLTÁN DR.,  
TÓTH GÁBOR DR.,  
VARGA ERZSÉBET DR.,  
KOVÁCS LÁSZLÓ,  
NAGY TIBOR DR.  
ÉS ANTÓNY MIKLÓS DR.

## Az agyszcintigráfia jelentősége a chronikus subduralis haematomák vizsgálatában

Központi Állami Kórház és Rendelőintézet  
Neurológiai Osztály (főorvos: Antóny Miklós dr.)  
Izotóplaboratórium (laborvezető: Kovács László)  
Korányi Frigyes és Sándor Kórház-Rendelőintézet  
Neuropsychiatriai Osztály (főorvos: Nagy Tibor dr.)

A szerzők három chronikus subduralis haematoma miatt kezelt beteg dinamikus és statikus agyszcintigráfiai vizsgálatát ismertetik. A módszer nagy sensitivitású, de nem specifikus a kórkép vizsgálatában. A subduralis haematoma a leírt agyszcintigráfiai eltérések alapján felismerhető. A szerzők felhívják a figyelmet a CT és az angiográfia jelentőségére a kórkép diagnosztikájában.

*The importance of brain scan in chronic subdural haematoma. Authors publish the result of three cases of dynamic and static brain scan in subdural haematoma. The method has high sensitivity, but no specificity in this disease. There are characteristic signs on brain scan in subdural haematoma. In the diagnostic of the disease CT and angiography has great importance.*

A dinamikus és statikus agyszcintigráfia a neurológiai betegségek hasznos vizsgálómódszere (3, 5, 7, 11). A subduralis haematoma kimutatása statikus agyszcintigráfian a laesio időtartamától függ. A kialakulás utáni első 10 napban statikus agyszcintigráfian a subduralis haematomák 50%-a ábrázolható, 30 nap után a pozitív eredményű vizsgálatok aránya 80–100% között van (3, 4). A radiopharmacoon elsősorban a haematoma körül képződő membránban halmozódik neovascularisatio miatt, de kisebb mértékben maga a folyadékgyülem is halmoz radiopharmacont (3, 1). A subduralis haematoma körüli nem specifikus meningealis inflammatio jelentőségét is felvetik a radiopharmacoon halmozásban (5). Subduralis haematoma vizsgálatában Tc 99m-per technetáttal az optimális agyszcintigráfiai felvételi időpont 1,5–4,5 óra között van (1). Statikus sorozatfelvételeken a halmozás várható mértékű, ami differenciál diagnosztikai jelnek tekinthető (9). A subduralis haematoma statikus felvételen anterior és posterior irányból ábrázolható legjobban. Korai stádiumban a koponya rajzolat mellett széles, nem éles határú radiopharmacoon halmozás látható. Később a chronikus subduralis haematomára a koponya rajzolat mellett félhold vagy biconvex alakú, éles határú halmozódás a jellemző. Figyelni kell a bilaterális megjelenést és a kombinált formákat (10). Oldalirányú felvételen egyes betegeken foltos, gyűrűszerű kép észlelhető.

A dinamikus agyszcintigráfiai vizsgálat elvégzése fokozza a subduralis haematoma kimutathatóságát. Korai arterias fázisban az érintett oldalon radiopharmacoon telődési kérés látható, valamint az art. cerebri media vetületének kifestés eltolódása. Késői vénás fázisban a calvaria kirajzolódik, és megjelenhet aktivitás a haematomában (2, 3, 9).

Differenciáldiagnosztikai szempontból jelentős, hogy lassú lefolyású vénás eredetű epiduralis haematomákban agyszcintigráfian gyakran a sinusok dislocatiója figyelhető meg (6, 8, 9, 12). Subduralis haematomához hasonló képet mutathat Paget-kór, hyperostosis, acut cerebrovascularis történet is (2, 3).

A chronikus subduralis haematoma előfordulása nem szelektált neurológiai beteganyagban ritka: Brown 5833 agyszcintigráfiairól 23 esetben kapott pozitív képet ebben a betegcsoportban (2). Agyszcintigráfiai vizsgálatunk során 1140 beteg vizsgálatából 3 esetben mutattunk ki subduralis haematomát. Eseteinket a következőkben ismertetjük.

### Esetismertetés

1. P. J. 52 éves férfibeteg. Felvétele előtt két hónappal fejét beütötte, commotio nem volt. Később jobb oldali fejfájás, majd felvétele előtt öt nappal bal kéz és láb gyengeség alakul ki. Neurológiai statusából bal oldali élelnebb saját reflexek, bal oldali enyhe fokú hemiparesis emelhető ki. Liquor víztiszta, fehérje 73 mg%. EEG görbén jobb oldalon temporálsan egy-egy théta hullám észlelhető. ECHO-EG: 4 mm középvonal áttolás jobbról balra. Statikus agyszcintigráfiai vizsgálat (1. ábra): anterior és posterior irányban jobb oldalon a calvaria mellett széles, biconvex, éles határú, masszív radiopharmacoon halmozás látható. Jobb oldalirányú felvételen több kis göcből álló, diffúz határú ac-

*Kulcsszavak:* chronikus subduralis haematoma, focalis radiopharmacoon halmozás.





1. ábra: Subduralis haematoma, statikus agyszcintigráfia, a) anterior, b) jobb oldali, c) posterior irány.

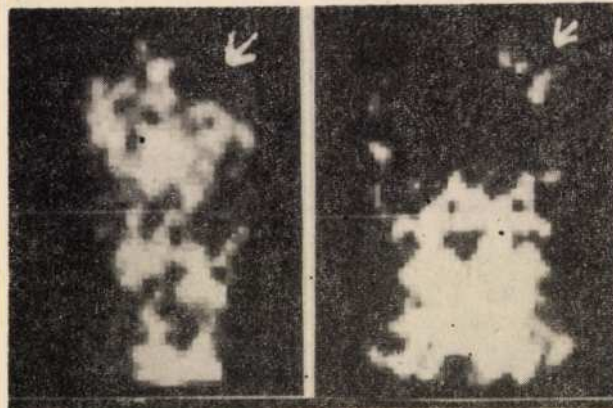
tívítási többlet észlelhető. Bal oldalirányú felvételen eltérés nem mutatható ki.

Az észlelt subduralis haematoma miatt a beteg az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézetbe került, ahol sikeres műtét történt, a beteg maradványtünet nélkül gyógyult.

2. H. G. 43 éves férfibeteg. A Korányi Kórház neuropsychiatriai osztályára került felvételre három hónap alatt kialakult panaszai miatt. Bal oldali parietalis-occipitalis lokalizációjú fejfájás, szédülés, írászavar, jobb kéz ügyetlenség, időszakos jobb láb gyengeség és járási zavar, percekig tartó beszédzavar képezte panaszát. Neurológiai statusából: jobb oldalon élenkebb saját reflexek, jobb oldali pozitív Hoffmann, jobb felső végtag pronatio és jelzett paresis, jobb alsó végtag legyező tünet, bizonytalan Romberg, balra deviáló vakjárás emelhető ki. EEG vizsgálat rendezett alaptevékenység mellett bal oldali temporalis túlsúlyú theta epizódot észlelt.

Dinamikus agyszcintigráfián (2. ábra) korai arteriális fázisban bal oldalon a calvaria mellett kisebb mértékű telődés, későbbi vénás fázisban ugyanezen a területen kistekintésű aktivitási többlet látható. Az art. cerebri media lefelé nyomott. Statikus felvételen anterior irányban diffúz határú, posterior irányban éles határú ív alakú aktivitási többlet észlelhető a bal calvaria mellett. Bal oldalirányú felvételen többszörös kistekintésű radiopharmakon halmozás látható. Jobb oldalirányú felvételen eltérés nem található. A betegen CT-vizsgálat (OTKI) haematomát nem észlelt. Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézetben a bal oldali subduralis haematomát angiográfia és műtét igazolta, a beteg maradványtünet nélkül gyógyult.

3. Sz. B. 62 éves férfibeteg. Felvétele előtt 10 héttel traumát követően jobb oldali temporo-parietalis koponya fractura, többszörös agyi contusio alakult ki. Felvételekor fáradékonyág képezte a beteg panaszát. Klinikai statusából jobb oldali élenkebb patella reflex, jobb felső végtag pronatio és félremutatás, bizonytalan Romberg emelhető ki. Első ellátását végző intézetben készült CT vizsgálatok leletei bal oldali fronto-parieta-



2. ábra: Subduralis haematoma, dinamikus agyszcintigráfia, a) arteriális, b) vénás fázis, a nyilak a haematomát mutatják.

lis, kb. 5 mm-es, progrediáló subduralis haematomát igazoltak. ECHO-EG 3 mm középvonal áttolást mutatott jobbra. EEG-vizsgálat bal oldali temporalis theta tevékenységet mutatott.

Dinamikus agyszcintigráfias vizsgálat capillariss fázisban a bal oldali art. cerebri media vetületében csökkent telődést mutatott. Statikus felvételen posterior irányban és bal oldalirányú felvételen parietalisan a convexitalis felett vékony félhold alakú radiopharmakon halmozás látható. Anterior irányban diffúz határú halmozás a bal calvaria mellett. Bal oldalirányú felvételen fronto-temporalisan kis halmozás észlelhető. Jobb oldali felvételen eltérés nem látható.

A beteg az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézetbe került, ahol a bal oldali chronikus subduralis haematoma miatt műtét történt. A beteg meggyógyult.

Eseteink statikus agyszcintigráfias vizsgálatából kiemelhető, hogy anterior, ill. posterior irányban a haematomák jellegzetes sajka, ill. bikonvex formát mutattak a calvaria melletti localisatióban. Mindhárom esetünkben a haematoma oldalirányú felvételen több kis kiterjedésű, nem éles szélű, kis aktivitású góc formájában jelent meg. Ezt differenciálni kell a hasonló képet adó tumor metastasisoktól, az elkülönítés alapja az anterior és a posterior irányú kép. Valamennyi esetünkben a statikus felvétel késői kétórás kép volt. Két betegen dinamikus vizsgálat is történt, mindkét esetben a haematoma oldalán capillaris fázisban aktivitási hiány látható a calvaria mellett. Vénás fázisban a calvaria kirajzolódik és kismértékű radiopharmakon halmozás is megjelenhet a haematoma területén.

A subduralis haematomák diagnosztikájában korszerű, elsőként választandó és megbízható vizsgálómódszer a CT és az angiográfia.

Fenti eszközökkel nem rendelkező intézetekben a klinikai vizsgálat az EEG, az ECHO-EG és az agyszcintigráfia együttes alkalmazása alapos és megbízható diagnosztikai bázist jelent. A dinamikus és statikus agyszcintigráfia sensitivitása subduralis haematomában nagyfokú. A kapott képen azonban nincs csak subduralis haematomára jellemző elváltozás, a módszer nem specifikus. A klinikai adatok elemzése azonban lehetővé teszi a differenciálást egyéb hasonló agyszcintigráfias eltérést mutató körképektől.

IRODALOM: 1. Apfelbaum, R. I., Newman, B. A., Zingesse, L. H.: Dynamics of technetium scanning of subdural haematomas. Radiology. 1973, 107, 517. — 2. Brown, R., Weber, P. M., dosRemedios, L. V.: Dynamic/static brain scintigraphy: an effective screening test for subdural haematomas. Radiology. 1975, 117, 355. — 3. Burt, R.: Central nervous system imaging in Walmann H. N. ed.: CRC Atlas of scintimaging for clinical nuclear medicine. CRC Press Cleveland, Chapter IV, 1975. — 4. Covan, R. J., Maynard, C. D., Lasziter, K. R.: Technetium 99m pertechnetate brain scans in the detection of subdural haematomas: a study of the age related to development of positive scan. J. Neurosurg. 1970, 32, 30. — 5. Handa J.: Dynamic of brain scanning. Georg Thieme Publishers, pp 15–18, 1972. — 6. Hulvat, G. F., Baltintzky, S., Wellmann, H. N.: Epidural haematoma of the posterior fossa: ra-



dionuclide features. Radiology. 1978, 127, 194. — 7. *Pálvölgyi: R., Paulson, O.*: Az agy szcintigráfias vizsgálata kapcsán szerzett tapasztalataink. Ideggyógy. Szle. 1970, 23, 258. — 8. *Silberstein, E. B.*: Epidural haematoma with decreased radionuclide uptake. J. Nucl. Med. 1974, 15, 712. — 9. *Smoak, W. M. és mtsai*: New observations in scintigraphy of subdural and extradural haematomas. J. Nucl. Med. 1980, 21, 1073. — 10. *Sy W. M. és mtsai*: Imaging patterns of subdu-

ral haematoma — a proposed classification. J. Nucl. Med. 1974, 15, 693. — 11. *Tekulics P.*: A gyermekkori agyszcintigráfias vizsgálatokról. Az Orvostudomány Aktuális Problémái, Medicina 1976, 26, 147. — 12. *TerBrugge, K. G., Meindok, H.*: Rim sign in brain scintigraphy of epidural haematoma J. Nucl. Med. 1973, 14, 709.

(Széplaki Zoltán dr. Budapest 114, Pf. 330, 1563.)

**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: 183-016 Tx: 22-7231 medib

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

**medicor**

PH

2099



# VOLTAREN®

bélben oldódó drazsé

Antireumaticum

Gyulladáscsökkentő, fájdalom- és lázcsillapító hatású, új típusú, nem szteroid antireumatikum. Jól alkalmazható gyulladásos és degeneratív reumatikus megbetegedések kezelésére, valamint nem reumatikus gyulladásos fájdalmak enyhítésére.

Jelentősen gátolja a prosztaglandin-szintézist, valamint a vérlemezkék aggregációját is. A gyomorsavnak ellenálló drazsébevonat biztosítja, hogy a hatóanyag csak a gyomron való áthaladás után szabadul fel, ezáltal a gyomornyálkahártyát kíméli.

#### OSSZETÉTEL:

25 mg diclofenacum natrium drazsénként.

#### JAVALLATOK:

Reumás megbetegedések gyulladásos és degeneratív formái: polyarthritus chronica progressiva, juvenilis krónikus polyarthritus, spondylarthritus ankylopoetica (m. Bechterew), arthrosis, spondylarthrosis. Extraartikuláris reuma. Fájdalmas posztoperatív és poszttraumás gyulladás és duzzanat, szájszészeti beavatkozást követő fájdalom és nőgyógyászati fájdalmas, gyuladt állapotok.

#### ELLENJAVALLATOK:

Gyomor- és nyombélfekély. A gyógyszer iránti túlérzékenység. Nem adható olyan asztmás betegeknek, akiken az acetilszalicilsav vagy más prosztaglandin-szintetázgátló asztmarohamot, urtikémiát vagy akut rhinitist váltott ki.

#### ADAGOLÁS:

Felnőttek kezdő napi adagja általában 150 mg (6 tabl.), enyhébb esetben, ill. fenntartó kezelés céljára többnyire elegendő naponta 75–100 mg (3-4 tabl.), 2-3 részre elosztva.

A drazsét étkezés közben vagy után, szétrágás nélkül kell lenyelni.

Gyermekeknek kétéves kortól 2-3 mg/testsúlykg naponta.

#### MELLÉKHATÁSOK:

Gyomortáji fájdalom, hányinger, böfögés, hasmenés, fejfájás, enyhe szédülés előfordulhat, elsősorban a kezelés kezdetén, többnyire átmeneti jelleggel.

Néhány esetben leírtak anafilaktoid reakciót, enyhe bőrkiütést, perifériás ödémát, valamint a transzamináz értékek mérsékelt emelkedését.

#### GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁSOK:

Óvatosan adható litiummal (a nem szteroid antireumatikumok litiummal együttadva emelik annak plazmakoncentrációját). Egyidőben történő bevétel esetén az acetilszalicilsav csökkenti a Voltaren koncentrációját a plazmában.

#### FIGYELMEZTETÉS:

Terhességben – különösen annak első harmadában – csak igen indokolt esetben rendelhető. Ha a betegnek gyomor-bélpanaszai vannak, ill. az anamnézisben gyomor- vagy nyombélfekély szerepel, továbbá vese- és májkárosodás esetén csak gondos orvosi ellenőrzés mellett adható.

Ha a Voltaren-kezelés során esetleg gyomorfekély vagy gasztrointesztinális vérzés lép fel, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

Tartós alkalmazás során ajánlatos a vérképet időnként ellenőrizni.

#### MEGJEGYZÉS:

\* Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint egy- vagy kétszeri alkalommal ismételtető.

#### CSOMAGOLÁS:

30 drazsé, térítési díja: 10,- Ft.



## BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

Ciba-Geigy licencia alapján



FRÖHLICH ANNA DR.  
ÉS KOLTAI LÁSZLÓ DR.Intraabdominalis vérzés, mint a  
májcirrhosis szokatlan szövődményeJahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet, Budapest  
Kórbonctani Osztály (főorvos: Szepesházi Károly dr.)

A szerzők két esetüket ismertetik, amelyekben májcirrhosis szokatlan szövődményeként halálos kimenetelű intraabdominalis vérzést észleltek. Az egyik esetben rekeszi vénatágulatból, a másikban a máj tokja alatti véna megrepedéséből származott a vérzés. Második esetükben a halált megelőzően egy-két héttel nyelőcső sclerotisatio is történt. A cirrhosis egyre gyakoribb előfordulásával kapcsolatban az ilyen ritka szövődményekre is gondolni kell.

*Intraabdominal hemorrhage an unusual complication of hepatic cirrhosis.* The authors report on two cases of lethal outcome due to intraabdominal hemorrhage an unfrequent complication of hepatic cirrhosis. The bleeding started in one case from the diaphragmatic phlebotasia and in the other from the rupture of the vein under the Glisson's capsule. In the second case esophageal sclerosis preceded by 1—2 weeks the death. These unfrequent complications must also be taken into consideration in connection with the growing incidence of cirrhosis.

A májcirrhosis egyik leggyakoribb szövődménye a gastrointestinalis vérzés. Az utóbbi években szaporodnak az olyan közlemények, amelyek tápcsatornán kívüli, többnyire halálos kimenetelű hasúri vérzésekről számolnak be májcirrhosis kapcsán (4, 8). Két hasonló esetünket ismertetjük.

## Esetismertetés

1. eset. H. M.-né, 54 éves, 1983 júliusában vették fel kórházunk egyik belgyógyászati osztályára. Alkoholos eredetű májcirrhosisa 1978 óta ismert. Távlabbi anamnesiséből kiemelendő: uterus extirpatio, appendectomia, strumectomia, cholecystopancreatitis. Az utolsó felvételére fogyás, fulladás, lábszár duzzadás miatt került sor. Felvételi statusa: közepesen fejlett, sovány nőbeteg. A sclerák sárgák, a has elődomborodó, szabad hasúri folyadék kopogtatható. Mindkét lábszár duzzadt. A máj egy tenyérrel nagyobb, felszíne egyenetlen. Vizsgálati leleteiből: RR: 120/80 Hgmm, pulsus 90/min, vvt  $3,23 \times 10^{12}/1$  ( $3,23 \times 10^6/\text{mm}^3$ ), fvs:  $15,6 \times 10^9/1$  ( $15,6 \times 10^6 \text{ mm}^3$ ), Hb: 7,17 mmol/l ( $11,5 \text{ g}^0/\text{o}$ ), süllyedés 66 mm/ó, SGOT 25 U/1, SGPT 6 U/1, alk. foszf. 181 U/1, Se bi:  $106 \mu \text{ mol}/1$  ( $6,1 \text{ mg}^0/\text{o}$ ), se feh.: 73 g/l ( $7,3 \text{ g}^0/\text{o}$ ), prothrombin 0,26  $26^0/\text{o}$ , vércukor 6 mmol/l ( $108 \text{ mg}^0/\text{o}$ ), kreatinin 95  $\mu \text{ mol}/1$  ( $1,07 \text{ mg}^0/\text{o}$ ). Ápolásának hatodik napján széklete Weber pozitívítást mutat, majd két nap múlva negatívvá válik. Vérképe ekkor vvt  $2,56 \times 10^{12}/1$  ( $2,56 \times 10^6 \text{ mm}^3$ ), fvs:  $23,5 \times 10^9/1$  ( $23,5 \times 10^6 \text{ mm}^3$ ), Hb: 5,29 mmol/l ( $8,5 \text{ g}^0/\text{o}$ ), Htk: 0,23 1/1 (23). A kezelés során oedemái csökkentek. Az alacsony prothrombin szint, illetve anaemizálódása miatt Konakiont és mosott vvt masszát kap, mire vvt száma  $3,32 \times 10^{12}/1$  ( $3,32 \times 10^6 \text{ mm}^3$ )-re emelkedik. Továbbiak-

ban vérzésre utaló tünetek nincsenek. Állapota azonban romlik, időnként zavart és két nap múlva, ápolásának tizenhetedik napján, a hajnali órákban ágyában holtan találják.

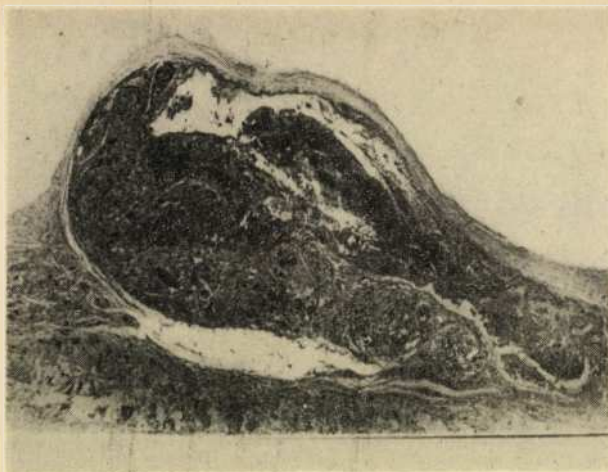
Boncoláskor a bőr és a sclerák sárgák. A végtagok bőren pontszerű vérzések. A hasüregben kiterjedt bélösszenövés, és 3000 ml részben folyékony, részben alvadt vér volt. A részleges alvadás miatt hematokrit vizsgálatot nem végeztünk. A máj apróbbos cirrhosis képét mutatta. A lép nem volt nagyobb. A pancreas tömött, fibrotikus, kivezető útjai tágultak, bennük apró kövek. A nyelőcsőben tágult vénákat nem találtunk, a belek üresek voltak. A rekeszimom hasúri felszínén, mindkét oldalon kifejezett vénarajzolatok láthatók. Bal oldalon a lép felett a rekesz hasi felszínén borsnyi körülírt tágulat figyelhető meg. Ennek közelében a rekeszimom állományában foltos bevérzés látszik. Boncoláskor a hasúri vérzést a megrepedt rekeszi varixból származtattuk. Ezt a szövettani vizsgálat is megerősítette. A rekesz hasi felszínén a fascia alatt nagyszámú tágult véna látszik. Közöttük varicosus tágulat is megfigyelhető. Ennek megrepedése következtében a szövetek között bevérzés és kereksejtes beszűrődés látszik. (1 ábra).

A májban a mikroszkópos vizsgálattal cirrhosist és acut alkoholos hepatitist találtunk.

2. eset. Sz. I. 47 éves férfi. 1982 októberében az idült alkoholistá beteg májcirrhosis szövődményeként nyelőcső varix vérzése alakult ki. Sebészeti klinikán konzervatív kezelésre vérzése megszűnt, majd két alkalommal nyelőcsősclerotisatiót végeztek. A kezelés szövődménymentes volt és a második beavatkozás után egy héttel helyezték át a területileg illetékes belgyógyászati osztályra subdecompenzált májcirrhosisának kezelése céljából. A beteg felvételkor panaszmentes volt. Felvételi statusából: sovány, icterusos férfi, testszerte csillagnaevusok. Pulsus 104/min, RR 120/70 Hgmm. A máj három harántujjal haladja meg a bordaívét, egyenetlen felszínű, éles szélű. A lép nem tapintható, minimális szabad hasúri folyadék kopogtatható. Két nappal korábban készült laboratóriumi értékeiből: SGOT 32 U/1, alk. foszf.: 72 U/1, Se bi

Kulcsszavak: intraabdominalis vérzés, májcirrhosis.



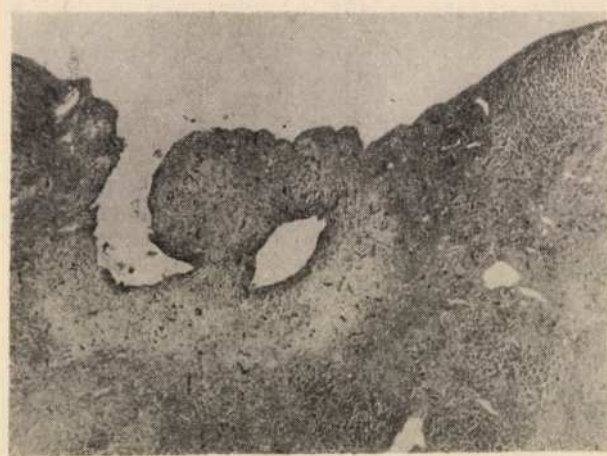


1. ábra: A rekeszizomban a megrepedt varix és nagyszámú tágult ér látható. HE 100x

108  $\mu$  mol/l (6,3 mg<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), prothrombin: 0,44 (44<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), se feh.: 79,6 g/l (7,96 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), Hb: 6,3 mmol/l (10,1 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). 7 órával felvétele után collaptiform rosszullét jelentkezik enyhe epigastriális fájdalommal. Sápadt, gyenge, verítékezik. Pulzusa 110/min, RR: 80/60 Hgmm. Fizikális vizsgálat a hasúri folyadék mennyiségének növekedését állapítja meg. Rectalis vizsgálattal a széklet normális festenyzettségű. A kialakuló shockot, az előzményekre tekintettel, acut vérzéssel magyarázzák. Azonnal megkezdik a shocktalanítást. A közben elvégzett vizsgálatok anaemizálódást igazolnak. Vérhányás, melaena nem jelentkezik. A sebészeti konzílium is valószínűnek tartja az újabb nyelöcsővérzést és konzervatív kezelést javasol. A beteg állapota befolyásolhatatlanul romlik, majd a collaptiform rosszullét jelentkezését követően öt óra múlva meghal.

Boncoláskor a hasüregben 3500 ml folyékony vért találtunk. A máj felszínére filmszerű véralvadék tapad. Ennek lemosása után, az apró-göbös cirrhosis képét mutató máj jobb lebenyének felszínén egymás mellett két, gombostűfejnyi nyílás látszik. A kapuvénába kanült vezetünk és saját vérrrel átmosva a májat a két nyíláson vérfolyás jelentkezik. A nyelöcső alsó harmadában kanyargós vénarajzolatok és több zöldes lepedékkel fedett fekély látszik. A lép megnagyobbodott. A belekben kevés, normális festenyzettségű tartalom volt.

Szövetteni vizsgálattal a májban cirrhosis és a májsejtek cytoplasmájában alkoholos hyalin rögök látszóttak. HE sorozat metszetekben megtaláltuk a keréksejtekkel infiltrált vasos falú vénát, amely a máj felszínére nyílik. (2. ábra).



2. ábra: A máj felszínére nyíló véna szöveti képe. HE 320x

A nyelöcsőben a nyálkahártya kifeléyesedése látszik körülírt nyálkahártya alatti vérzéssel, továbbá tágult, thrombotizált vénák.

### Megbeszélés

A májcirrhosis következménye a portalis hypertensio. A vénás elfolyás biztosítására igen gazdag kollaterális hálózat alakulhat ki. Nemcsak a nyelöcső és a köldök körüli vénák, hanem a rekeszi, retroperitonealis és rectális vénák is részt vesznek a kollaterális képzésben (2,5). Így ezeknek megrepedése következtében a vérzés történhet a tápcsatornába, vagy a szabad hasüregbe. Az utóbbi esetek jóval ritkábbak és nem tartoznak a szokványos szövödmények közé.

Az irodalomban közölt legkorábbi esetek mind boncolási leletek voltak. Az utóbbi időben többször kerültek élőben is felismerésre. Az anamnesisben idült alkoholizmus és cirrhosis mellett hirtelen létrejövő hasi fájdalom és dystensio szerepelnek. A melaena és haematemesis hiánya, valamint hasi punctióval nyert véres folyadék segítene a helyes diagnózis felállításában. Eseteink érdekessége, hogy sem rekeszi, sem a máj tokja alatti vénák rupturáját nem említi az általunk ismert irodalom. Rekeszi varix rupturát egy esetben leírnak (1), de ez congenitalis varixból származott, amit cirrhosis nem kísért. A legtöbb vérzést vese körüli, mesenterialis és a ligamentum gastrohepaticum visszer tágulataiból észlelték.

2. esetünkben a halált megelőzően két alkalommal nyelöcső sclerotisatio történt. Ennek szerepe a ruptura létrejöttében bizonytalan. A nyelöcső vénák sclerotisatiója után általában elegendő collateralis véna marad nyitva. Az eljárás szövödményei között nyelöcső perforatio és szűkület, mediastinitis és ismételt varix vérzés szerepelnek (3, 6, 7, 9, 14), de anatómiailag más helyen keletkező varix rupturát nem említi az irodalom. A szövettani vizsgálat a májvéna falában gyulladással beszűrődést mutatott esetünkben, aminek szerepe lehetett az érfa megrepedésében. A máj felszíne és a rekesz között összenövéseket nem találtunk a boncolás során, tehát ezek szétszakadása nyomán támadt vérzés kizárható. Nem tartjuk lehetetlennek, hogy a sclerotisatio után a megnövekedett vénás nyomás szerepet játszott az ér megrepedésében.

Az intraabdominalis varix rupturák egyetlen megoldása a korai diagnoszt követő azonnali műtét. Ennek során megkísérlik lekötni a vérző eret (10, 11, 13). Bár a betegek többségét a súlyos vérvesztés miatt elvesztik és az érlektetés sem mindig sikerül, már néhány beteg túléléséről is beszámoltak (8, 12).

IRODALOM: 1. Ellis, H., Griffiths, P. W. V., Mac Intyre, A.: Haemoperitoneum. Br. J. Surg. 1958, 45, 606. — 2. Edwards, E., A.: Functional anatomy of the porta-systemic communications. Arch. Intern. Med. 1951, 88, 137. — 3. Evans, D. M. D., és mtsai: Oesophageal varices treated by sclerotherapy. Gut 1982, 23, 615. — 4. Fawaz, J. M., Kellum, R. A., Deterling, R. A.: Intraabdominal variceal bleeding. Am. J. Gastroenterol. 1982, 77, 578. — 5. Fox, L. és mtsai: Intraabdominal haemorrhage from ruptured varices. Arch. Surg. 1982, 117, 953. — 6. Hamm, B., Athenahr, E.: Morphologische Befunde am distalen Ösophagus nach Sklero-



zierung blutender Varizen. Dtsch. Med. Wschr. 1982, 107, 293. — 7. Van Hootegem, Ph. és mtsai: Sclerotherapy of oesophageal varices after variceal haemorrhage. Endoscopy 1984, 16, 95. — 8. Lyon, D. T., Manita, A. G., Schubert, T. T.: Haemoperitoneum from a ruptured varix in cirrhosis. Am. J. Gastroenterol. 1979, 7, 611. — 9. Mihók Gy. és mtsai: Nyelöcsövarix-vérzések endoszkópos szklerotizáló kezelése. Orv. Hetil. 1980, 121, 569. — 10. Miller, J., Dineen, J.: Ruptured abdominal varix. N. Engl. J. Med. 1968, 278, 508. — 11. Rothschild, J. J., Gelernt, I., Sloan, W.: Ruptured

mesenteric varix in cirrhosis — Unusual cause for haemoperitoneum. N. Engl. J. Med. 1968, 278, 97. — 12. Ross, A. P.: Portal hypertension presenting with haemoperitoneum. N. Engl. J. Med. 1968, 278, 97. — Shapero, T. F., Bourne, R. H., Goodall, R. G.: Intra-abdominal bleeding from variceal vessels in cirrhosis. Gastroenterology 1978, 74, 128. — 14. Terblanche, J. és mtsai: A prospective evaluation of injection sclerotherapy in the treatment of acute bleeding from esophageal varices. Surgery 1979, 85, 239.

(Fröhlich Anna dr., Budapest, Köves u. 2—4. 1204.)

## Recenzióra érkezett külföldi szakkönyvek

(Ismertetésük folyamatban)

### GEORG THIEME VERLAG, Stuttgart

Beérk.	Könyv szerz.	A könyv címe, megjelent:	Ára: DM
V. 8.	Krüger, G.	Organische Psychosyndrome	1985 34,—
VI. 10.	Asbach, H. W. Iking, U.	Der Nieren- und Harnwegskranke	1985 54,—
VI. 10.	(szerk.) Maurer, Y.	Bedeutende Psychotherapieformen der Gegenwart	1985 49,80
VII. 3.	Lorenz, R.	Rationeller Einsatz bildgebender Verfahren	1985 22,—

### HIPPOKRATES VERLAG, Stuttgart

Beérk.	Könyv szerz.	A könyv címe, megjelent:	Ára: DM
V. 16.	(szerk.) Bock, H. E. Kaufmann, W. Löhr, G. W.	Pathophysiologie (3. kiadás)	1985 60,—
V. 16.	Lawin, P. Peter, K. Van Aken, H.	Intensivmedizin 1985	1985 20,—
V. 16.	Bräutigam, W.	Reaktionen — Neurosen — Abnorme Persönlichkeiten (5. kiadás)	1985 19,80
V. 16.	Matek, W.	Die Entwicklung kolorektaler Adenome	1985 36,—

### FERDINAND ENKE VERLAG, Stuttgart

Beérk.	Könyv szerz.	A könyv címe, megjelent:	Ára: DM
V. 31.	Levene, G. M. Calnan, C. D.	Farbatlas der Dermatologie	1985 58,—



## KISÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY 1985. 2. szám

- Papp Lajos, Alló Géza, Kékési Violetta, Juhász-Nagy Sándor: A számítógéppel értékelte cardialis termogram jól korrelál a coronaria-perfúzióval.
- Udvardy Miklós, Rácz Gizella, Kulcsár András: A plazma somatostatin szintjének vizsgálata serdülőkorú „obesitas-striákkal” syndromában
- Dobrónté Zoltán, Kahan Zsuzsanna, Láng Jenő, Csáti Sándor, Varró Vince: Biológiaiag aktív anyagok hatása és értékelése agaróz-gélen polya-vérkeringésére és savtermelésére.
- Szlamka István, Kovács László, Huoránszki Ferenc: HDL-cholesterin, LDL-cholesterin és triglicerid-szint változása krónikus máj- és epebetegségeknél.
- Velösy György, Hofner Ilona, Váradi Katalin: A szérum-lipidek elválasztása és értékelése agaróz-gélen polyanion praecipitációval „Sand-wich”-technikával.
- Boros Zsófia, Fekete György, Apor Péter: Anyagsere enzimatív aktivitás vizsgálata sportoló csoportok izom-biopsziás mintáiból.
- Józsa László, Csikós András, Bálint B. József, Réffy Antal: Az antagonista-izom vizsgálata a m. biceps brachii in-szerűlése után.
- Faludi Mária, Kovács L. Gábor, Telegdy Gyula: Morfintolerancia és megvonás hatása a hormonvanillinsav-tartalomra egéragy különböző területeiben.
- Velösy György, sen. Velösy György jun.: Az egyes szérum-lipid frakciók cholesterolin tartalmának kiszámítása gél-elektroforézis után.
- Füzi Miklós, Vályi Nagy Tibor: Pasteurella multocida törzsek in vitro tobramycin érzékenysége.
- Ily, Tóth Pál, Zelles Tivadar, Fejérvy Pál, Kóbor András, Müller Beatrix: Szélen hatása normá vagy fehérjeszegény tápon tartott patkányok combcsontjának hajlító-törő szilárdságára.
- Anderlik Piroška, Szeri Ilona, Bános Zsuzsanna, Csépai Magdolna, Géresi Magdolna: Inaktivált Brucella sejt szuszpenziós hatása csírámentes és konvencionális egerek celláris immunválasz képességére.
- Solti Ferenc, Szatmáry László, Juhász Nagy Sándor, Czákó Elemér, Kékési Violetta: Pitvar-kamrai ingervezető pálya elektromos roncsolása katéter-elektrod segítségével.
- Füzi Miklós: A genitális Streptococcus spectinomycin (Trobicin) érzékenysége.
- Szöcs Éva, Bálint Péter: Intrarenális hemodinamikai változások különböző időtartamú renalis ischaemia után kutyában.
- Ongrádi József, Vámos Rita, Kulcsár Gizella, Nász István: Phagocyták aktivitásának gátlása vírussal fertőzött lymphocyták felülűszoival.
- Varró András, Rablóczy György, Jak-sics Ilona: Különböző antiaritmiás szerek védőhatásainak összehasonlító vizsgálata eger akintin-aritmiában.
- Kiss Tibor: Elemi ionáramok mérése: a Patch-clamp.

## MEDICUS UNIVERSALIS 1985. 2. szám

- Mohácsi Gábor dr.—Sonkodi Sándor dr.: A fehérjevelés pathomechanizmusa, felosztása, diagnosztikus és prognosztikus jelentősége.
- Mosonyi László dr.: A szervezet belső szabályozásának új összefüggései.
- Arnold Csaba dr.: A gondozásról, kazuisztikák tükrében (Hirtelen halál — szívinfarktus).
- Hermann Béla dr.: A túlzott szularetikus kezelés veszélyei kardialis ödémában és hasúri vizenyő esetén.
- Pauka Tibor dr.: A krónikus nem fertőző betegségek hatása a népesség egészségi állapotára; a gondozás jelentősége.
- Morva László dr.—Jakab Tivadar dr.: A „sürgősségi medicina” helye a progresszív betegellátási rendszerünkben.
- Andor Miklós dr.—Schweller Ottó dr.: Tapasztalatok az alapellátás és a tüdőgyógyászati hálózat kapcsolatáról.

- Bene Zsuzsanna dr.—Kovács Margit dr.—Molnár Lajos dr.: A hibás frakció okozta foglalkozási alkalmatlanság és profilaxisa.
- Migály Péter dr.—Tagányi Károly dr.: Epidurális opiátok a fájdalomcsillapításban és a körzeti orvos.
- Kocsis Klára dr.—Nagy Edit dr.: Gyermekgyógyászati kezelése az általános körzeti orvosi gyakorlatban a szakorvos szemével.
- Dr. Patakyné Baráth Ida dr.—Petrik Péter dr.—Szombati Gábor dr.: Gyermekkorban diagnosztizált diabetes insipidus.
- Bence Marianna dr.: A diabetes mellitus mozgásszervi szövődményeiről.
- Udvardi György dr.: Az acidum niflumicum és naproxenum összehasonlító vizsgálata mozgásszervi betegségeknél.
- Dudás Mihály dr.—Iványi János dr.: Körzeti orvosi tapasztalatok a Viskaldix (pindolol + ciproamid) fix kombinációjú vérnyomáscsökkentővel.
- Várallyay Gyula dr.: Az általános orvostan oktatásának helye, szerepe, perspektívája.
- Patakylászló dr.: Az általános orvosi körzetekben végzett gyakorlati tapasztalatai a Pécsi Orvostudományi Egyetemen.
- Morva László dr.: Az általános orvostan oktatása a Szegedi Orvostudományi Egyetemen.

## MAGYAR SEBESZET 1985. 2. szám

- Kiss Tibor dr.: Verőérműtétek utáni szövődmények.
- Dzsinih Csaba dr., Dlustus Béla dr., Szilágyi László dr., Százados Margit dr. és Hüttl Kálmán dr.: A carotis extracranialis szakaszának krónikus arteriovenosus fistuláiról.
- Nemes Attila dr., Acsády György dr., Krause Eberhard dr., Mogan István dr. és Papp Sándor dr.: Aorto-bimemoralis érprothesis eserjéről.
- Herczeg László dr., Jankovich Mihály dr., Szederkényi István dr.: Varrógéppel készített nyelőcső anastomosisok.
- Szabó Károly dr., Bálint András dr., Fazekas Tibor dr. és Vadász Gizella dr.: A magyar neuromáiról.
- Tóth András dr., Görög Dénes dr., Bruszt Vera: A colorectalis polypok kezelésének sebészeti szempontjai.
- Szabó Tamás dr.: Chron-betegség sikeresen operált esete.
- Ezer Péter dr., Péley Iván dr., Somogyi Jenő dr., Szelenyi Mihály dr. és Halmos László dr.: „Arteria coeliaca kompresszió” syndrome gyermekkorban.
- Altörtyáv István dr., Praefort László dr., Vranek Ibolya dr.: Születésük napján műtéttel szétválasztott ikrek.
- Halmos László dr., Péley Iván dr., Szelenyi Mihály dr.: Cholelithiasis phlegmonosa 15 hónapos leánynál.

## MAGYAR RADIOLOGIA 1985. 3. szám

- Makó Ernő dr. és Vígvári Zoltán dr.: Intramurális elhelyezkedésű vékonybél-tumorok kimutatása kettős kontrasztos vékonybélvizsgálattal.
- Baranyai Tibor dr., Vargha Gyula dr., Balogh Eszter dr., Péter Mózes dr., Kovács Ilona dr.: Gyermekkori hasi tumorok ultrahangdiagnosztikája.
- Kaposi N. Pál dr.: Kiterjedt Hand-Schüller-Christian-betegség.
- Széplaki Zoltán dr., Tóth Gábor dr., Kovács László dr., Antóny Miklós dr.: Akut cerebrális infarktus agy-scintigraphiás vizsgálata Tc 99m-pertechnéat és Tc 99m-DTPA alkalmazásával.
- Tóth Gábor dr., Széplaki Zoltán dr., Kovács László dr., Antóny Miklós dr.: „Flipflop” jelenség cerebrális infarktus radionuklid angioscintigraphiás vizsgálatban.
- Horváth Katalin dr., Hetényi András dr., Barabás György dr.: Az echographia szerepe az arteria poplitea aneurysmájának felismerésében.
- Oláh József dr.: Az opisthion szakítás törése és intervetebrális discus meszesedés gyermekekori esete.
- Endes János dr., Kollár József dr.: Nearthrosis interspinosa cervicalis.

## PNEUMONOLOGIA HUNGARICA 1985. 3. szám

- Ötvös Kornélia: Sirály Ferenc (1912—1984).

- Tahy Adám, Rigó László, Görgey Judit, Berta Gyula, Antal Károly, Kis-Király Lajosné: Légzésfrekvencia vizsgálata terhelés közben.
- Székely Edgár, Tiborc Gabriella: A gyermek tüdőgyógyászati ellátás aktuális feltételei és a rehabilitáció alapelvei.
- Szabó Gyula: A krónikus légúti betegségekben szenvedő iskolások gyógyúdl-tetésének reneszansza.
- Simon Emil: Még egyszer a broncho-fiberszkópos intubációs módszerekről.
- Tuckányuk Katalin, Kiss Péter: A pulmonológiai osztályokon kezelt, akut pneumonias betegek vizsgálati adatainak elemzése pulmonológiai záró-entések számítógépes feldolgozása alapján.
- Fodor Tamás, Kis Péter: A mikroszkópos vizsgálat szerepe a mycobacteriológiai laboratórium minőségi munkájának ellenőrzésében.
- Kenéz János: BCG vakcináció a két világháború között Magyarországon.

## PNEUMONOLOGIA HUNGARICA 1985. 4. szám

- Miskovits Gusztáv, Magyar Pál: A 24 órás légzésfunkciós profilvizsgálatok szerepe az asthma bronchiale differenciáldiagnosztikájában.
- Vastag Endre: A dohányzás szerepe a légutak ciliáris dántisztulásának károsodásában bronchuscarcinomákban.
- Kraszkó Pál, Angyal István: További anamnesztikus adatok szerepe az extrinsic és intrinsic asthma bronchiale elkülönítésében.
- Barzó Pál, Molnár Lajos, Márton Mária: Mononucleosis okozta pulmonalis elváltozások.
- Gyurkovits Kálmán, Boda Krisztina: A maximális kilégzési tüdőfeszítésgotok és áramlási sebességek egészséges, iskolás korú gyermekekben.
- Tahy Adám, Görgey Judit, Vályi Péter, Rigó László, Berta Gyula: A Valsalva manőver alatt jelentkező R-hullám-amplitudó változás és a légzésfunkció összefüggése.
- Böszörményi Katalin: Klinikai tapasztalatok transthoracalis tübopsziával vizsgált betegekben.

## UROLOGIAI ÉS NEPHROLOGIAI SZEMLE 1985. 1. szám

- Romic Imre dr.: A senilis urethritis kezeléséről.
- Kondás József dr.: A hólyagdaganatok TUR-jának késői szövődményeiről.
- Géczy Imre dr., Jármay Pál dr., Péteri László dr.: A transrenalis drainage egy késői szövődményéről.
- Süle Tamás dr., Gofman Ljubov dr., Hámosi Artur dr.: A C3-szérumszint és az immunoglobulin jelentősége különböző glomerulopathiákban.
- Kelemen Zsolt dr., Lipták József dr., Pánovics József dr., Pajor László dr., Balogh Ferenc dr.: A hypospadiasis buktatói: I. kudarcok és azok korrekciója.
- Kelemen Zsolt dr., Lipták József dr., Pánovics József dr., Pajor László dr., Balogh Ferenc dr.: A hypospadiasis műtéteinek buktatói: II. a siker feltételei.
- Romic Imre dr., Balogh Ferenc dr., Harkányi László dr.: Depo-Provera (medroxy-progesteron) szerzett tapasztalataink vesedaganatos betegek kezelésében.
- Géczy Imre dr., Jármay Pál dr., Bulajka Rezső dr., Péteri László dr.: Periorchitis pseudofibromatosa esetünk.
- Jávor Andrásné, Frang Dezső dr., Nagy Zoltán dr.: A „Biosuppressin” ureázinhibitorként való alkalmazhatóságának vizsgálata.
- Makó János dr.: A hemodialízis alatti hypokaliaemia veszélyei.
- Nyarádi Albert dr.: A Fournier gangrén klinikopathológiája.
- Fehér Miklós dr., Kéry Sándor dr.: Az ejakulációs képesség megőrzésének lehetősége a retroperitoneális limfadenektómia során.
- Czvalinga István dr., Treiber Ibolya dr.: Vesedaganatok egyes epidemiológiai tényezői retrospektív vizsgálatok tükrében I.
- Kondás József dr.: A T3 és T4 hólyagdaganatok műtéti kezelése.
- Tankó Attila dr., Kálmán Jenő dr.: A húgyhólyag extenziós kezelése.



## Masszív vérzést okozó tápcsatorna haemangiomasos és diverticulosis

Fővárosi Weil Emil Kórház-Rendelőintézet  
Sebészeti Osztály (főorvos: Csengödy József dr.)  
Kórszövettani Osztály (főorvos: Scholz Magda dr.)

A szerzők 67 éves nőbetegén a béltraktus haemangiomasos és diverticulosis együttes előfordulása volt az ismétlődő masszív gastrointestinalis vérzés forrása. A beteg életének utolsó 4 évében 8 alkalommal feküdt kórházban keringést megingató vérzés miatt. A szerzők 6 esetben 111 napig kezelték. A vérzésforrás felderítésére a hagyományos vizsgálóeljárások mellett a korszerű eljárásokat (endoscopia, angiographia) is igénybe vették. E vizsgálatok és a klinikai tünetek alapján tisztázták, hogy a vérzést nagy kiterjedésű haemangiomasos okozza. Konzervatív kezelés mellett 3 alkalommal került műtetre. A beteg meghalt. A therapiás beavatkozások eredménytelenségének oka a vérzés-forrás formája és nagy kiterjedése. A szerzők szövettani felvételeken igazolják a béltraktus különböző részén a haemangiomasos és diverticulosis együttes jelenlétét. Érintik e kórformákat és néhány következtetést vonnak le az irodalmi ritkaságszámba menő eset kapcsán.

*Haemangiomasos and diverticulosis of the digestive canal causing profuse bleeding.* In a 67-year-old woman the repeated strong gastrointestinal bleeding was due to the concurrence of haemangiomasos and diverticulosis of the digestive canal. In the last 4 years of life the patient was admitted to hospital eight times. The authors have treated her on six occasions for 111 days altogether. In order to detect the source of bleeding besides the usual examination methods endoscopy and angiography were also applied. By the help of these investigations and clinical signs the authors could establish that the bleeding was caused by haemangiomasos spreading over large area. In addition to conservative treatment surgical intervention was necessary three times, however, finally the patient died. The unsuccessful therapy was due to the form and large extent of bleeding. The authors demonstrate on histological pictures the concurrence of haemangiomasos and diverticulosis on different parts of the intestine. They survey the varying courses of the disease and draw conclusions on the basis of this rare case.

A masszív tápcsatornavérzés szokványos formái jól ismertek (7, 8). A vérzés ritkábban előforduló oka lehet jóindulatú daganat (2, 15), bél-diverticulosis (13, 14), a gyomor és vékonybelek haemangiomasos (4, 10, 11), valamint más éranomáliák (9).

Esetünkben a diverticulosisos tápcsatorna haemangiomasos vezetett ismétlődő, keringést megingató vérzéshez és végül a beteg halálához.

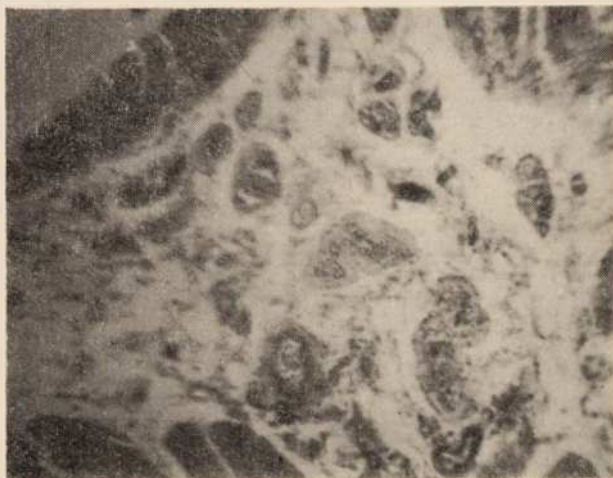
### Esetismertetés

H. J.-né 67 éves beteg anamnesisében appendectomia szerepel, valamint belgyógyászati kezelés kombinált aorta vitium, cardiális decompensatio miatt.

1979-ben kezelték először melaena miatt más intézetben. A vérzés ismétlődése miatt később exploratív laparotomiát is végeztek. Minthogy azonban a vérzés forrását nem találták, érdemi beavatkozás nem történt (1. táblázat). Egyhónapos vérzésszünet után híg melaenás székürítés miatt utalták osztályunkra. A kivérzett beteg keringését, vérképét rendeztük, így lehetőség nyílt kivizsgálására. A gastro-duodenoscopia vezetett a vérzésforrás felderítésére. E szerint a duodenum elülső falán postbulbarisan mucosa sérülés nélkül diszkrét, de folyamatos vérzés látszott. Látótérbe került egy 2 cm átmérőjű, hámbéléssel rendelkező diverticulum is. A vizsgáló szerint a vérzés oka submucosus haemangioma lehetett.

Mivel a vérzés konzervatív kezelés mellett nem

szűnt meg, műtétet végeztünk (1981. máj. 11.). A duodenumot Kocher szerint mobilizáltuk. A pars descendens külső részén diónyi diverticulumot praeparáltunk körül, amit eltávolítottunk, megnyitva ezzel a duodenumot. A duodenumban és a diverticulumban petechiák voltak és friss piros vér. A megtágított duodenotomiás nyíláson át láthatóvá vált egy-egy hámfosztott, indurált terület a duodenum elülső és hátsó falán. Az egyik folyamatosan vérzett, a másikban thrombotizált éresonk volt. Mindkettőt aláöltöttük. A



1. ábra: Haemangioma arteriolare et capillare submucosum diverticuli ventriculi.



Kórházi kezelés helye, ideje	Ápolási idő	Vizsgálatok						Therápia
		Gyomor-rtg.	Irrigoscopia	Fr. próbareggeli	Gastroduodenoscopia	Colonoscopia	Angiographia	
Más intézet, belgyógyászat 1979. 11. 10—27.	17 nap	+	+	+				
Más intézet, belgyógyászat 1981. 02. 05—18.	13 nap							
Más intézet, sebészet 1981. 02. 18—03. 28.	38 nap							Laparotomia explorativa
Weil Emil kórház, sebészet 1981. 04. 25—05. 26.	31 nap	+	+	+	+	+	3600 ml	Diverticulum resectio, duodenotomia, alálóltés
Weil Emil kórház, sebészet 1981. 10. 19—29.	10 nap				+		1240 ml	
Weil Emil kórház, sebészet 1982. 01. 03—12.	9 nap			+		+		
Weil Emil kórház, sebészet 1982. 03. 23—04. 20.	27 nap						4150 ml	
Weil Emil kórház, sebészet 1982. 07. 13—08. 15.	28 nap				+	+	4800 ml	
Weil Emil kórház, sebészet 1982. 10. 28—11. 03.	6 nap				+		3300 ml	Resectio ventr. sec. Billro th-II.

\* coeliacographia, \*\* a. mesent. sup. angiographia

műtétet követően a beteg gyógyultan távozott osztályunkról.

A masszív gastrointestinalis vérzés ismétlődése miatt a beteget még további 5 alkalommal kezeltük osztályunkon (1. táblázat). A vérzés konzervatív kezelés hatására ismételten megszűnt, de többször megismétlődött. Megfigyeltük, hogy a csak melaena formájában távozó vér emésztettsége az egyes időszakokban különböző. Több alkalommal friss vér is távozott a széklettel. Ez a körülmény bizonyossá tette, hogy különböző vérzésforrásokkal állunk szemben. Vizsgálatainkat az 1. táblázaton foglaltuk össze. A rtg. vizsgálatok nem mutattak ki vérzésforrást. A gastroduodenoscopia csak egy alkalommal állapította meg a vérzés helyét, feltételezett okát, máskor vérzést nem igazolt, de a duodenumban haemangiómát mutatott ki. Colonoscopiával csak a colon transversumtól distalisan fekvő bélszakasz volt áttekinthető, itt kóros elváltozást nem észleltünk. Két alkalommal történt coeliacographia, amikor a kontrasztanyag nem lépett ki

az érpályából. Harmadszor a mesenterica superior angiographiát végeztünk, amikor a colon ascendens területén egy-egy gombostűfejnyi-lencsényi kontrasztanyagfolt rajzolódott ki az arteriás fázisban. A vizsgáló szerint az elváltozás angiodysplasiának felelhet



2. ábra: Haemangioma capillare et cavernosum a vékonybél diverticulum submucosájában.



3. ábra: Haemangioma capillare et cavernosum a vastagbél nyálkahártyája alatt.



## 2. táblázat Haemangioma formái

1. Capillaris
2. Kevert forma (Capillaris és cavernosum együttesen)
3. Cavernosum (tágabb vérűrök)  
Formái: multiplex phlebectasia  
szimpla polypus  
diffúz kiterjedő forma
4. Haemangioma racemosum (egy arteria területén keletkező érgomolyag)
5. Haemangiomatosis. Több helyen fordul elő egyidejűleg (bőr, bél, ideg)

meg. A vizsgálatok eredményét az 5. észlelés ideje alatt összegezhettük. Megállapíthattuk, hogy a betegség nagy kiterjedésű, okozója a capillárisok és kisarteriák kóros elváltozása. Emiatt fő törekvésünk volt a vérzés konzervatív úton történő megszüntetése. Therápiánk lényegét az infúziós kezelés, haemostaticumok, vérképzők mellett a vérpótlás képezte. Egyebek mellett a beteg több, mint 17 liter vért kapott osztályunkon.

1982 október végén ismét masszív vérzés alakult ki, amit konzervatív kezeléssel nem lehetett uralni. Abban a tudatban kényszerültünk műtéti beavatkozásra, hogy nagy kiterjedésű elváltozással állunk szemben. A korábbi műtéti területen hatoltunk a hasüregbe. Megállapítottuk, hogy mind a vékony-, mind a vastagbelek vért tartalmaznak. A belek normális vastagságúak, azokat áttapintva kórosat nem észleltünk. A haemobilíát punctioval kizártuk. Feltételeztük, hogy a vérzés a korábban már aláöltött haemangioma területéről származik, ezért a duodenumnak a passagéból történő kiiktatása céljából gyomorresecciót végeztünk Billroth II. szerint. A műtétet követően csak rövid ideig volt vérzésszünet. Újabb masszív vérzés indult meg, amit nem tudtunk uralni és a beteg meghalt.

A műtétek során eltávolított duodenum diverticulumból, gyomorból, valamint az exitust követően a vékony- és vastagbelekben szövettani vizsgálat történt. E vizsgálatok megállapították, hogy a gyomorban, duodenumban, a vékony- és vastagbelekben a submucosában számtalan arteriális és capilláris haemangioma foglal helyet. Ugyanakkor a felsorolt szervek valamennyiében mikroszkópos, a bélfal valamennyi rétegére terjedő diverticulosis van jelen (1., 2., 3. ábra).

### Megbeszélés

Betegünk klinikumában a masszív gastrointestinális vérzés uralta a képet. A vérzés időszakossága megnehezítette a vérzés okának és helyének felkutatását. A rendelkezésre álló korszerű vizsgálóeszközök ismételt alkalmazása tette csak lehetővé, hogy élőben megállapítsuk, hogy a duodenum és colon ascendens haemangiomatosisával állunk szemben. Az exitust követő szövettani vizsgálatok az előbbieken kívül a gyomorban, vékonybelekben is kimutatták az elváltozást.

A haemangioma veleszületett, örökletes elváltozás. Leginkább a bőrben, nyálkahártyákon fordul elő, a foetalis hasadékok záródásával van vonatkozásban (3). Gyakran van jelen a májban, izmokban, de lértak haemangioma előfordulást gyomorban

(4, 11), vékonybélben is (5, 10). A haemangioma formáit a 2. táblázatban foglaltuk össze (3, 6, 10). A haemangiomatosis egyik fontos tünete a vérzés, ami már gyermekkorban jelentkezhet (5, 12). Más-kor a vérzés felnőtt korban indul meg. Esetünkben az első vérzés a beteg 63 éves korában jelentkezett. A tápcsatorna haemangioma lehet önálló kórkép, szerepelhet általános haemangiomatosis részjelenségeként, de előfordul más fejlődési rendellenességgel együtt is. *Boga és mtsai* (5), valamint *Passage* (12) Turner syndroma és vékonybél haemangiomatosis együttes előfordulását írták le.

Esetünkben a szövettani vizsgálat a haemangiomatosis mellett veleszületett, ún. valódi diverticulumokat (1, 6, 7) mutatott ki a gyomorban, vékony- és vastagbelekben. A diverticulumok submucosus területén is jól ábrázolódtak a capilláris és cavernosus haemangioma (kevert forma).

A betegség jellege és nagy kiterjedése behatárolta therapiás lehetőségeinket. Amikor e körülményre fény derült, a konzervatív kezelést tartottuk a követendő útnak. A beteg utolsó észlelése során azonban csillapíthatatlan masszív vérzés indult meg, ami korábbi elképzelésünk megváltoztatására kényszerített. Ekkor került sor a gyomorreseccióra, mivel véres beltartalmat már a proximális jejunum szakaszon is észleltünk. Azt reméltük, hogy a pillanatnyi vérzésforrást eltávolíthatjuk. A műtétet követően néhány órával jelentkező vérzéssel szemben, amely alsó bélszakaszból eredt, már tehetetlenek voltunk.

IRODALOM: 1. Alan, G., Parks, M. Ch.: Aethiologie und Pathogenese der Diverticulose. Schweiz. med. Wschr. 1975, 105, 825. — 2. Balázs M., Kertész T.: A vékonybél daganatai. Orv. Hetil. 1967, 108, 1218. — 3. Baló J.: Az általános kórbonctan tankönyve. Medicina. Budapest, 1962. 309. old. — 4. Benyó, I.: Hämangiom im Magen. Zbl. Chir. 1962, 87, 1254. — 5. Boga M., Szilágyi G., László J.: Turner syndroma és bélhaemangiomatosis. Orv. Hetil. 1970, 111, 2604. — 6. Bugyi I.: Gyakorlati sebészet. Medicina, Budapest, 1960, 136, 670. old. — 7. Hell, K.: Allgöwer, M.: Die Colonresection (Diverticulose und ihre Komplikationen. Springer Verl., Berlin, 1956. 24. old. — 8. Kun M.: Az acut has sebészete. Medicina, Budapest, 1969, 265. old. — 9. Köves I. és mtsai.: A jobb colonefélben vérzéses shockot okozó caliber persistencia operált esete. Magy. Seb. 1984, 37, 120. — 10. Lőke M.: Vékonybélhaemangiomatosis. Orv. Hetil. 1971, 112, 2834. — 11. Lusztig G., Józsa L.: Gyomorhaemangioma esete. Magy. Seb. 1963, 16, 313. — 12. Passage, E.: Gastrointestinal Blutung beim Turner Syndrom in folge Teleangiectasien in Darmwand. Dsch. med. Wschr. 1968, 93, 204. — 13. Réfi M., Bálint A., Mártha L.: Ileust és perforációt okozó vékonybéldiverticulosis. Magy. Seb. 1984, 37, 375. — 14. Borsos I., Seffer I.: A vastagbél diverticulosis masszív vérzése. Magy. Seb. 1983, 36, 377. — 15. Tóth T. és mtsai.: Masszív vérzést okozó benignus gyomortumorkok. Magy. Seb. 1983, 36, 25.

(Schultheisz Ferenc dr., Budapest, Uzsoki u. 29., 1145.)



# ARDUAN<sup>®</sup> injekció

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

**HATÁS:** Az Arduan nem depolarizáló neuromuskuláris 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 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 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-KÖLCSÖNHATÁS:** – 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 tetanus fáradás vizsgálata alapján nem befolyásolták a pipekuroniumbromid hatását. Tekintettel arra, hogy a tetanus fáradás hiánya nem zárja ki az antibiotikum hatását és kölcsönhatást, 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 légzőizmokra 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**



## Megemlékezés Kellner Béláról

10 éve, 1975. július 17-én halt meg Kellner Béla professzor. 71 évig élt, és nem akart tovább élni, pedig jelentős volt, amit alkotott. Azon nemzedékhez tartozott, amely a második világháború után újat és korszakot kialakító tevékenységet folytathatott szakmájában és tudományában.

10 év még nem nagy idő, de lehetőséget ad arra, hogy felmérjük, mi az, ami egy kiemelkedő tudósegénységéből maradandó, amire környezete, tanítványai, kollégái ma is és egyre gyakrabban emlékeznek. Olvasom általa írt és nem egészen 4 gépelt oldalban összefoglalt életrajzát, és meghatottan emlékezem az adatok mögött meghúzódó tényekre, eseményekre, hiszen 1947-től haláláig intézetében, tanítványaként dolgoztam.

Dályokon, egy kis baranyai faluban született, de küzdelmes ifjúsága, egyetemi éveit Pécshez költöttek. Plasztikus, jellemző és humorral ötvözött képet tudott festeni a pécsi egyetemi életről, a politikai irányzatokról, a nemzetiségek sajátos együtt- és különéléséről. Pályatársai mondják, hogy már tanársegédként nagy tekintélye volt, nem beszélve arról, hogy magántanárként tudásával és tanítókészségével mindenkit elkápráztatott.

1929-ben szerezte orvosi diplomáját, 1936-ban habilitált. A Horthy-korszak, majd a nyílt fasizmus valamennyi üldöztetését végigélte, de szerencsére túlélte. Különleges tisztelettel szólt mindig mesteréről, Entz Béla professzorról, aki segítette, megvédte, tanította, és akit oktató, diagnosztikus munkájában példaképének tekintett, és mint igazi humanistát tisztelt.

Mi, tanítványai mindig tisztelettel és kis szorongással közeledtünk felé. Nagyszerű pathológus volt, fantasztikusan megbízható diagnoszt, ismerete a szakma lehetőségeit és határait. A „végső” diagnózis megszületése minden esetben — akár egyszerű, vagy komplikált volt — kicsit ünnepi esemény volt számára.

Érdekes, hogy soha nem írt arról, hogy a kórbonctan és kórszövettan az ő legnagyobb szerelme, és munkásságának nagy részét jelenti. Talán azért, mert ez annyira köztudott, és számára természetes volt.

Eminens diák volt, de a „sub auspiciis” avatástól megfosztották. Ugyanezzel a szorgalommal és szenvedéllyel tanulta végig egész életét. Élményszerű volt egy-egy felszólalása, még ma is fülünkbe cseng jellegzetes, hangos, kicsit tájszólásos beszéde.

A daganatkutatás két területén alkotott maradandót. Az egyik a metastasis és tumorprogressio vizsgálata, a másik a kísérletes daganattherápia volt. A metastasis vizsgálatairól ezt írta, szóról

szóra idézem, mert nem mindig jól idézik:

„1929-ben kezdtem el a daganatok zsír-morphológiájára vonatkozó munkámat, melynek folyamán megfigyeltem, hogy a necrobiotikus területeken lekerekednek, szabaddá válnak, »disjungálnak« a degenerált sejtek, majd a progressio folyamán mind nagyobb tömegben megtartott sejtek kerekednek le és válnak szabaddá. Munka-hypotesisként állítottam fel, hogy ezekből a daganatsejtekből képződnek a metastasisok.

Ez a kutatási irány képezte úgyszólván egész tudományos munkásságom legfontosabb kérdését. A „disjungált” sejtek követése közben fedeztem fel a pericarcinómás metastasisokat, azt, hogy a daganatsejtek jelentékeny része a rák mentén lebomlik, csak egyes sejtek maradnak életben és tapadnak meg, többnyire először két- és többmagvú sejtek képződése közben. A pericarcinómás metastasisok jelenléte vagy hiánya alapján új gradingszisztémát dolgoztam ki, amelynek gyakorlati értékét nagy anyagon kísértem meg bizonyítani. Ezen tárgykörből jelent meg a „Die Ausbreitung des Krebses Invasion und Metastasierung” című monográfiám 1971-ben.”

Chemoterapiás vizsgálatainak végső eredménye az volt, hogy intézetében olyan vizsgáló eljárásokat honosított meg, amelyek lehetővé tették és teszik ma is az új szerek kiválogatását és azok hatásmechanizmusának multidiszciplináris megközelítését. Így váltak ismertté és közhasználatúvá a daganatellenes terapiában a magyar előállítású cukorvázas gyógyszerek.

1947-ben a Debreceni Egyetem Kórbonctani Intézetébe tanszékvezetőnek nevezték ki. 7 év múlva Budapestre költözött, hogy a daganatpathológia működésének és kutatásának szentelje életét. Ő alapította meg az Országos Onkológiai Intézet keretében az Onkopathológiai Kutató Intézetet. Mindkét helyen iskolateremtő tevékenysége nagyszerűen érvényesült, és erre mindig büszke volt.

Államunk elismerte és megbecsülte őt. Akadémikus lett, állami díjas kiváló orvos és az Orvostovábbképző Intézet tanszékvezető egyetemi tanára. Sok sikert ért meg, elég sok csalódást és mérhetetlen bánatot. Tehetséges, felnőtté váló egyetlen gyermekét veszítette el. Ezt megpróbálta, de nem tudta túlélni.

Mi, akik folytatni szeretnők munkásságát, gyakran gondolunk arra, hogy vajon egy-egy eset láttán ő hogyan döntene. Hogyan válaszolná meg a szakma, a tudomány, az élet kis és nagy kérdéseit, és ez gyakran segít bennünket. Talán megtaláljuk így a helyes utat, amit ő egész életén át kutatott és járni próbált.



# A hazai fürdőügy felkarolása

1890-ben alakult meg a Magyar Balneológiai Egyesület, elnöke Semmelweis szellemi örököse, a fiatal Tauffer Vilmos professzor lett. Jelképes jelentőségű, mert ezzel a balneológia ha katedrát nem is, de tanszéki szintű tudományos jelentőséget kapott. Az egyesületnek két önálló alosztálya volt: orvostudományi és gazdasági, az orvostudományi alosztály élére a minden nemes ügyet lelkesen pártfogoló Müller Kálmán tanárt, a gazdasági rész irányítására az első dermato-venorológus professzort, Schwimmer Ernőt választották.

A szűkebb vezérkari tisztségviselők közt található: Bókai Árpád, Chyzer Kornél, Schächter Miksa és Than Károly, a rendes tagok között: Bókai János, Bóke Gyula, Csapodi István, Elischer Gyula, Fodor József, Herczel Manó, Högyes Endre, Jendrassik Ernő, Kétli Károly, Kézmárcsiky Tivadar, Korányi Frigyes, Moravcsik Ernő Emil, Marschalkó Tamás, Pertik Ottó, Stiller Bertalan, Szontagh Félix, Thanhoffer Lajos, Udránszky László, hogy csak a legrangosabb nevek viselőit említsük. A fentiekből az is kitetszik, hogy itt már nem balneológiai, hanem össznemzeti ügyről volt szó,

## MAGYARORSZÁGI ÁSVÁNYVIZEK ÉS FÜRDŐK EGYÜTTES KIÁLLITÁSA

A VIII. NEMZETROZI HYGIENIKUS ÉS DEMOGRAFIAI KONGRESSZUS ALKALMÁBÓL RENDEZTE

A MAGYAR SZENT KORONA ORSZÁGAINAK BALNEOLÓGIAI EGYESÜLETE

AZ ÁSVÁNYVIZEK ÉS FÜRDŐK ISMERTETÉSE

ÖSSZEÁLLITOTTA

Dr. BOLEMAN ISTVÁN

kir. tanácsos, viihyei fürdőorvos

KIADJA A BALNEOLÓGIAI EGYESÜLET

ramadó megfogalmazásában „a szakszerűen vezetett komoly külföldi hidegvízgyógyfürdők közül azok, amelyek hozzánk közelebb fekszenek, szinte hemzsegnék nyaranta a gyógyulást kereső magyaroktól”, holott itthon is vannak megfelelő gyógyvizek és nemzetgazdasági szempontból üdvös lenne a külföldön elköltött pénzt a hazai fürdők fejlesztésére fordítani.

Kétségtelenül nem ez az első próbálkozás a magyar balneológia egyenjogúsítására. Száz évvel korábban már a Varasd megyei La Langue János főorvos könyvet írt *A magyarországi orvosvizekről...* (Nagykároly, 1783), Szepesházy Károly Kassán 1827-ben ugyanezt tette németül; *Mineral-Bäder, Gesundbrunnen und Heilquellen des Königreichen Ungarn* című munkájával, Pete Zsigmondot 1863-ban a „fürdészet” tárgyköréből magántanárrá habilitálták, az Orvosi Tártól az Orvosi Hetilapig a szaksajtó mindig szívesen foglalkozott balneológiai kérdésekkel. A Monarchián belül a magyar fürdőügy mégis a medicina mostoha gyermeke maradt, Karlsbad, Marienbad, vagy Gräfenberg szegény és szerény rokona, a Magyar Balneológiai Egyesület megalakulásáig. Hogy ebben az ügyben szinte az egész hazai orvostársadalom megmozdult, döntő szerepe volt Boleman István viihyei fürdőorvosnak, aki 1884-ben kiadta *A fürdőtan kézikönyvét* (Igló), Than Károly tanár és tanítványainak (Lengyel Béla, Rohrbach, Cseh Károly) vegyi analízise alapján, amely már nem regionális jellegű és nem fordítás, mint pl. annak idején a La Langue Jánosé volt, s az ország gazdasági fellendülése idején mind az orvosokra, mind a gyógyulni kívánókra egyformán meggyőzően hatott. Az 1843-ban Léván született Boleman István, aki Bécsben szerzett orvostudományi oklevelet, Bars megye tisztii főorvosa és Selmecebánya kincstári bányarvosa volt, 1875-től pedig minden szabadidejét Vihnye fürdőjének megismertetésére fordította. Rövidesen megjelent a *Vihnye vastartalmú hévíz Barsmegyében* című balneológiai monográfiája (Selmeceb, 1878), amelyre országszerte felfigyeltek. A 80-as évek elején a fürdőügynek már megvolt a hangulati bázisa. Trefort miniszter 1883-ban a saját elnöklete alatt értekezletet hívott össze, amelyen megjelent Markusovszky osztálytanácsos, a kar részéről Korányi, Bókai, Than, Fodor, Lumniczter és Kétli Károly tanár, a hazai fürdőügyi helyzet megtárgyalására, Lengyel Béla professzor vezetésével „ásványvízkémlő intézetet” állítottak fel, s egy balneológiai munka elkészítésével Czyzer Kornél Zemplén megyei főorvost bízták meg. Czyzer korának kétségtelenül az egyik legtermékenyebb és legtehetségesebb orvosi szakírja volt, meg is jelent a *Magyarország gyógyhelyei és ásványvizei* 1885-ben Sátoraljaújhelyen (német és francia nyelven is), csak hogy Boleman munkája az övét egy évvel megelőzte, nem illetéktelenül. Bizonyíték rá, hogy a Magyar Balneológiai Egyesület 1890-ben történt megalakulása után Boleman



könyvét javasolta bővített és illusztrált újrakiadására (Bp. 1892). Közben a Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat is felfigyelt rá, 1887-ben tehát Boleman balneológiája lett a könyvkiadó társulat LIII. kötete. Török József híres „Gyógyvizei és fürdőintézetei” óta a legteljesebb, de az is vidéken

# FÜRDŐTAN.

KIVÁLÓ TEKINTETTEL A MAGYARHONI GYÓGYHELYEKRE

IRTA

Dr. BOLEMAN ISTVÁN

VIHNYEI FÜRDŐ-ORVOS

MAGYARORSZÁG GYÓGYHELYEI ÉS ÁSVÁNYVIZEINEK TÉRKÉPEVEL.

KIADTA TAGJAI SZÁMÁRA

A MAGYAR ORVOSI KÖNYVKIADÓ TÁRSULAT.

BUDAPEST

FRANKLIN-TÁRSULAT KÖNYVNYOMDÁJA.

1887.

jelent meg (Debrecen, 1859, a szabadságharc idején kinyomtatott csekély számú példányáról, az első pesti változatáról aligha tételezhetünk fel nagyobb elterjedtséget). A főváros egyesítése után pedig elsősorban az itt kiadott könyvek kerültek a köztudatba, különösen ha azt a Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat tekintélye hitelesítette.

Érthető és indokolt tehát, ha Boleman István vihnyei fürdőorvos az 1890-ben megalakult Magyar Balneológiai Egyesület választmányi tagjai sorában, a szűkebb körű vezetősége, névszerint Bókai Árpád és Bruck Jakab (Simmelweis-életrajzáról ismert) között érdemelte ki helyét.

A második magyar balneológiai kongresszuson (Bp. 1892) Boleman számolt be a magyar fürdők 1891. évi látogatottságának statisztikai kimutatásáról. A 42 kimutatott fürdőben összesen 59 105 személy fordult meg, abból 47 569 belföldi foglalta el (2665 személy), a Császárfürdő viszont a tizenhetedik helyen szerénykedett; 1152 látogatójával. A külföldiek akkor leginkább Trencsén-Teplícet kedvelték, 2715 személy kereste fel az adott esztendőben, addig Balatonfüredet csak 254. Egy év alatt 1795-tel nőtt a látogatók száma, fővárosunk fürdőit mindössze hetvennel több fürdővendég kereste meg, ami a múlt században erősen megkérdőjelezi Budapest fürdővárosi nimbuszának jogosságát. A tizenhetedikről lefelé, a legtöbb

fürdő évi látogatottsága még az ezret sem érte el, száználmas szám a divatos külföldi helyekhez viszonyítva. Sajnos, kevés volt a bérbe adható szoba, Balatonfüreden 560, ami nem megvetendő, ha a felsorolt három fővárosi fürdőnek (Margitsziget: 209, Császárfürdő: 193, Lukácsfürdő: 100) együttvéve nem volt annyi. A statisztikai kimutatás körül még akadtak kérdőjelek. Az egyik fürdőhelyen a negyedik, a másikon hatodik, harmadikon a nyolcadik naptól számítják az „állandó” vendéget, aszerint, hogy a gyógy- és zenedíjat mikortól köteles az illető fizetni.

Kívánatos lenne meteorológiai megfigyelő állomások felállítása, különösen ahol a klimatikus tényezőket is a gyógyítás céljaira használják. A lakószobák komfortja is kritikája a látogatottságnak, ami még sok kívánnivalót hagy maga után. Az pedig megengedhetetlen, hogy pl. Keszthely, Hévíz és Harkány többszöri felszólítás ellenére sem küldjön statisztikai kimutatásokat a balneológiai kongresszusnak.

Boleman a hideg szénsavas fürdőkben látta a legtöbb fantáziát, kérte kollégáit, „tegyék vizsgálataik tárgyává, mert ezen becses fürdők élettani hatását tudományosan még senki nem vizsgálta”. A szénsavas fürdők kedvező hatása a keringésre azóta tankönyvi adat, a vihnyei balneológus ezt empirikusan észlelhette a betegein.

A következő évek balneológiai annaleiseiben Boleman doktor már valóban egységes statisztikai táblázatokat közölt négyes beosztás szerint:

I. Mélyen fekvő gyógyhelyek (főleg a Balatonparti fürdők);

II. Hegyi klimatikus gyógyhelyek és vízgyógyintézetek (Kárpáti fürdők);

III. Hévízi fürdők (vegyszer szerint kén-, vas-, meszes fürdők);

IV. Hideg ásványos vizű fürdőhelyek (savanyú, keserű, vastimsós fürdők).

A betegségek beosztásánál szerepelnek fertőző betegségek, anyagforgalmi betegségek (pl. Obesitas, Diabetes), légzőszervi bajok (Bronchitis, Asthma, Tbc), vérkeringési szervek betegségei, emésztőszervi zavarok, bőrbajok, női betegségek (Salpyngitistól a Vaginismusig), csont- és ízületi bántalmak (Arthritis, Synovitis), hely szerint és a gyógyulás arányában kimutatva. A budapesti „Orvosi Kör” is bekapcsolódott a munkába, balneológiai kirándulásokat szerveztek annak ellenőrzésére; milyen a lakás, a bánásmód, az ételek, s legfőképp „a gyógyhely minden tekintetben a legszigorúbb hygiénikus követelményeknek kell, hogy megfeleljen”. A vaskos kongresszusi évkönyvetek dr. Löw Sámuel egyesületi főtítkárral állította össze, majd e század elején tisztségét Vámosy Zoltán farmakológus professzor vette át. Kényszerhelyzetben, mert 1905. január 25-én Selmeczbányán elhunyt Boleman István, akinek a Révai Nagy Lexikona szerint „nagy érdeme volt a hazai fürdőügy előmozdítása körül, kiváló szerepe volt az orsz. balneológiai egyesület létrehozásában”. Az évkönyvek statisztikai táblázatának összeállítását a továbbiakban Löw Sámuel végezte, Boleman István iniciatívái alapján. Az Orvosi Hetilap 1888-as



évfolyamában a B-ck. jelzésű recenzió a következőket írta Boleman István munkájáról. „Jeles szakíró, ki alaposan ismeri szakmájának irodalmát s ki az általa tárgyalt gyógyhelyeket s forrásokat, s pedig nem csak a hazaiakat, hanem a külföldiek jó részét is, saját szemlélés alapján ismeri; e mellett elfogulatlan ítéletében a hazai fürdőink ügyében kifejtett buzgalma által sohasem ragadtatja magát el annyira, hogy az itt-ott még fennálló hiányok előtt szemet hunyjon. Utalunk e tekintetben a könyv bevezető részére, melyben a szerző bővebben kifejti annak okát, hogy fürdőink, bár a szükséglet és keresetségük mindig emelkedik, még nem fejlődnek kellőképpen.” Tény, hogy a Magyar Balneológiai Egyesület megalakulása után hét évvel a fürdők forgalma és jövedelme megkétszereződött, ami nem csekély mértékben Boleman István vihnyi fürdőorvosnak volt köszönhető.

A Magyar Földrajzi Társaság Balaton-bizottsága 1900-ban őt kérte fel *A balatonparti fürdők és üdülőhelyek leírása* elkészítésére, amely kilenc táblával és 43 szöveggel ábrával a balatoni balneológia egyik alapműve maradt. Noha méreteiben inkább szöveges térkép, mint fürdészeti zsebkalauz.

Egy vidéki szerzőtől, aki nyolcvan évvel ezelőtt halt meg, s akire már csak a Révai Nagy Lexikona emlékezik. Joggal, mert az orvostörténeti memória is véges, ám akit a hazai balneológia érdekel, előbb-utóbb találkozik Boleman István nevével. Ha gyógyvíz-történeti írásokban nem is, de a forrásművekben igen. Az orvosi fakultáson kívül és azt megelőzve ő tette a legtöbbet a honi gyógy-

vizek népszerűsítéséért. A balneológiai évkönyvek tanúskodnak róla és mellette, ha elgondolkodtató statisztikáit nézegetjük. Így válik érthetővé, miért volt Karlsbad, Marienbad, vagy Gräfenberg látogatottabb hely Budapestnél. S mennyit változott a helyzet, miután a Magyar Balneológiai Egyesület megalakult, amelynek említésénél Boleman Istvánt nem felejtethetjük ki. Mint az egyesület önkéntes könyviroját, akit legkiválóbb kortársai „hivatalossá” nyilvánítottak. Bókai Árpádtól Tauffer Vilmosig. Aki a VIII. Nemzetközi Hygiénikus és Demográfiai Kongresszuson (Budapest, 1894) hazánk balneológus képviselője volt. Külön kiadvány tanúskodik róla.

Szállási Árpád dr.

IRODALOM: 1. *La Langue János*: A magyarországi orvosvizekről... (Nagykároly, 1783). — 2. *Carl von Szepesházy*: Neuster Wegweiser durch das Königreich Ungarn... (Kassa, 1827). — 3. *Boleman István*: Vihnye vastartalmú hévíz Bars megyében (Selmecz, 1878). — 4. *Boleman István*: A fürdőtán kézikönyve (Igló, 1884). — 5. *Boleman István*: Fürdőtán, kiváló tekintettel a magyarhoni gyógyhelyekre (Bp. 1887). — 6. *Az Orvosi Hetilap* 1888. évfolyama. — 7. *Szinnyei József*: Magyar írók élete és művei I. (Bp. 1891). — 8. *A Balneológiai Egyesület Évkönyve*, 1892—1904 között. — 9. *Boleman István*: Magyar gyógyfürdők és ásványvizek (Bp. 1892). — 10. *Bókai Árpád*: Külföldi és hazai fürdők összehasonlítása (Bp. 1893). — 11. *Boleman István*: Magyarországi ásványvizek és fürdők ismertetése (Bp. 1894). — 12. *Boleman István*: A balatonparti fürdők és üdülőtelepek leírása (Bp. 1900). — 13. Révai Nagy Lexikona 3. (Bp. 1911). — 14. *Győry Tibor*: Az orvostudományi kar története 1770—1935 (Bp. 1936). — 15. *Benczur Gyula*: A fürdés története (Bp. 1938).

## Kovács Sebestény Endre — Hont vármegye főorvosa

Aki fellapozza a *Högyes-féle Emlékkönyv* 857. oldalát (1), kétkezdéssel olvashatja, hogy a nagy hírű sebész, a Magyar Tudományos Akadémia levelező tagja *Kovács Sebestény Endre* (1814—1878) emlékére alapított „utaztató ösztöndíj” első elnyerője: Kovács Sebestény Endre. Elírás történt? Korántsem! Csupán arról van szó, hogy a magyar orvostörténelem két azonos nevű — és nemcsak névrokon — sebésszel dicsekedhet. E pár sor a közülük kevésbé ismert Hont megyei *Kovács Sebestény Endrére* emlékezik, halálának 70. évfordulóján.

*Kovács Sebestény Endre* 1861. január 5-én született Ipolypásztón (ma: Pastovce, Csehszlovákia), az akkori Hont megyében, régi nemesi családból. A család eredeti neve Sebestény és Nyitra vármegyéből származik. Egyik ága a XVIII. században eddig ismeretlen okból a Sebestény mellett a *Kovács* nevet kezdte használni (2). Így alakult ki

a kettős vezetéknev — a *Szállási dr.* által feltételezett kettős keresztnév tehát nem valószínű (3). Atyja, *József*, a pesti *Kovács S. Endre* testvére (lásd a családfát), Ipolypásztón a református gyülekezet lelkésze. 1848-ban nemzetőrtsízt, majd a debreceni kormány bizalmasa, aki az összeköttetést Debrecen és Komárom között fenntartotta (4). A kis Endre a második a *Kovács Sebestény* közül, ki orvosi pályára lép. A nagy példakép: a névrokon



Kovács S. Endre családfája



nagybácsi korán felismeri a kis unokaöccs tehetőségét. Az ő anyagi támogatása teszi lehetővé, hogy a sokgyermekes családból származó, s öregedő szülei segítségére már alig számítható unokaöccs jó alapokat szerezzen a pápai református kollégiumban. 1878 — a pesti mecénás nagybácsi halálának éve egyben a *pásztói Kovács S. Endre* egyetemi éveinek kezdete is. Tanulmányi eredményeiről nem sikerült adatot találnunk, de abban, hogy elnyerte a nagybácsi emlékére alapított 2400 koronás „utaztató ösztöndíjat” valószínűleg nemcsak a rokoni kötelék játszott szerepet, hanem a kitűnő előmenetel is. Az egyetemi tanulmányok és a külföldi út után igazi sebésznek való tűzkeresztség következik: résztvesz az 1885-ös szerb—bolgár háborúban. A háborúból gazdag sebészi tapasztalatokkal és a szerb Szent-Száva-rend lovagjaként tér haza.

S bár tudása révén Pesten is elhelyezkedhetne, szíve visszahúzza szülő megyéjébe. 1889-ben, Ipolyságon, Hont vármegye tisztí főorvosává választják, s e poszthoz hű marad élete végéig. Fialatos lendülettel — 28 éves korában lesz a megye közegészségügyének főnöke — veti magát a járványok, betegségek és az elmaradottság elleni küzdelembe. Az utókor az új kórház megalapítása körül kifejtett tevékenységét ismeri a legjobban. Főorvossá választásakor volt már ugyan kórház Ipolyságon (1875-től), mely azonban „híján volt minden célszerűségnek” (5). *Kovács S. Endre* a milleniumi ünnepi hangulatot kihasználva széles körű gyűjtést indít az új kórház építésére. A „társadalmi úton összegyűlt” összegből épült új kórházat 85 évvel ezelőtt, 1900. szeptember 27-én adták át rendeltetésének (6). A 32 ágyas, két pavilonos (az egyik a fertőző betegek részére), fürdőszobával, vízvezetékkel, „erogén”—világítással ellátott kórház a megyeszékhely büszkesége lett. *Kovács S. Endre* főorvost a király „az ipolysági közkórház létesítése körül szerzett érdemei elismeréséül” 1902-ben királyi tanácsossá nevezi ki. Az új kórház modern műtője *Kovács S. Endre* egyik fő munkahelye. Sebészi híre — ha nem is éri el a pesti nagybácsi hírnevét — az egész Felvidéket bejárja. A korabeli sajtó királyi tanácsossá való kinevezése alkalmából így méltatja őt: „a műtőkést pedig olyan biztosan és szerencsésen kezeli, hogy megýenk- és a szomszédos megyékbeli betegeket, akik a fővárosban akarják magukat orvosi műtétnek alávetni, egész nyugodtan küldenek el a fővárosi orvosprofesszorok: — Menjen csak haza Kovácshoz, ő ezt éppen olyan jól, vagy még jobban elvégzi, mint mi...” (7).

A másik, kevésbé látványos munkahely a vármegye háza. Mint a megyei törvényhatóság közgazgatási bizottságának állandó tagja, *Kovács S. Endre* fő szerepet játszik abban, hogy Hont megye közegészségügyi viszonyai országos méretben is kiválóak. Erről tanúskodik a belügyminiszter 1898-as leirata, amely *Raisz Gedeon* miniszteri osztálytanácsos, közegészségügyi felügyelő jelentése alapján megállapítja: „Hont megyében az egészségügy fejlesztése terén észrevehető eredményeket képesek felmutatni” (8). A főorvos érdemeinek elismerése az a tény is, hogy 1899-ben a belügyminiszter az *Országos Közegészségügyi Tanács* rendkívüli tagjává nevezi ki őt (9).

Mint a megye főorvosa hivatalból évente kétszer bejárja az egész megye területét. Valószínűleg egyik ilyen útja során fogalmazódik meg benne a „*mozgó kórházak tervezete*”, amelyet emlékirat formájában 1903-ban a belügyminiszterhez terjeszt fel. Felismeri, hogy „az összes óvintézkedésnek, melyeket el szoktunk rendelni, teljesen elégtelenek akkor, ha a betegeket nem tudjuk elkülöníteni mindaddig, míg feltétlenül megszűnik a betegség és járvánnyá nem fejlődhetik, ha a betegülés első eseteit teljesen izolálni képesek vagyunk”. Ezért „mozgó kórházakat kell tehát létesíteni, olyant, amely könnyen és gyorsan szállítható, felállítható, és a ragályozás első eseteinek befogadására már ott a helyszínen legyen.” Mozgó kórháza három „a vándor cirkusz társulatok kocsijaihoz” hasonló keréken nyugvó, fűthető helyiségből állna: az első kórteremként, a második gyógyszerládaként, konyhaként, az ápolószemélyzet lakhelyeként szolgálna, míg a harmadik kócsi fűtőanyag-raktár, illetve hullaház lenne (10).

Az időnként fellobbanó vörheny, „hónapos himlő” és hastífusz járványok mellett a kevésbé látványosan gyilkoló tüdővész okozza az egyik legégetőbb közegészségügyi gondot a megyében. Ez készíti *Kovács S. Endrét* arra, hogy a megyei lap hasábjain ismertesse a *tüdővész ellen teendő óvintézkedéseket*. Javasatai ma is helytállóak: a közhelyiségek poros talaját kemény, mosható padlóra kell felcserélni, legyen ezekben a helyiségekben vizet tartalmazó köpöcsésze, középület csak a tervek orvosi felülvizsgálása alapján legyen építhető, a tejjgazdaságban dolgozókat a hatósági orvos időnként vizsgálja felül, az állatorvosok évente kétszer vizsgálják át területük tehén-állományát, a törvényhatóság „nehezítse meg a pálinkához való jutást, mint az a nagy Svédországban történt”. Figyelemre méltóak a cikk zárószorai, melyekben az *egészségügy államosítását* javasolja, mivel „az egészségügyi kérdéseknél, hol gyakran kénytelen az orvos az illetőknek fáradtságot, alkalmatlanságot, sőt anyagi kiadást szerezni, mulasztásokat sőt rossz indulatú hanyagságokat feljelenteni s ez mind részrehajlás nélkül, pontosan történhetnék akkor, ha az orvos az illetőktől függetlenül az államtól nyerné a fizetést és a kinevezést...” (11).

*Kovács Sebestény Endre* közéleti tevékenysége is sokrétű. Megalapítója s haláláig elnöke az Országos Orvosszövetség „Hont megyei és Selmecbányai fiókjának”, gondnoka az ipolysági polgári leányiskolának, elnöke a nagymúltú Honti Kaszinó vigalmi- és könyvtárbizottságának, alapító tagja a magyar Athletikai Club Hont megyei fiókjának, s ráadásul „a karddal igen ügyesen bánik, bravúros úrlovas” (12). Sokat tett a megyeszékhely, Ipolyság csinosításáért is: kiharcolta a városi közvilágítás korszerűsítését, az utak öntözését s portalanítását — s nem rajta múltott, hogy az általa javasolt közfürdő még ma is csak álma a késői utódoknak.

Halála méltó befejezése volt érdemdús, közhasznú életének. Egy, az 1914-ben kirobbant világháborúban megsebesült katona műtése közben



megsértette magát, a seb begyulladt és a megállíthatatlan szepszis 1915. október 5-én véget vetett Kovács S. Endre életének. Nagy részvétellel, szeretett megyéjének földjébe, az ipolysági temetőben helyezték örök nyugalomra. Emlékét fő művén, az azóta átépített kórházon kívül, a kórház udvarán felállított mellszobor őrzi.

Kiss László dr.

IRODALOM: 1. Högyes, E.: Emlékkönyv a Budapesti Egyetem Orvosi Karának múltjáról és jelenéről, Budapest, 1896. — 2. Borovszky, S. (szerk.): Hont vármegye és Selmeczbánya sz. kir. város Budapest, (1907), 437. o. — 3. Szállási Á.: Orv. Hetil., 1978, 119, 2701. — 4. Borovszky S.: i. m., 437. o. — 5. Borovszky S.: i. m., 407. o. — 6. Borovszky S.: i. m., 407. o. — 7. Honti Lapok, 1902, 8, 11. szám. — 8. Honti Lapok, 1898, 4, 36. szám. — 9. Honti Lapok, 1899, 5, 4. szám. — 10. Honti Lapok, 1903, 9, 50. szám. — 11. Honti Lapok, 1899, 5, 27. szám. — 12. Honti Lapok, 1902, 8, 11. szám.

## Megemlékezés Tóth Árpád tátrai kezelőorvosáról (Inmemorian Dr. Angyalossy Ernő)

92 éves korában, 1985. július 17-én elhunyt Ipolyságon Dr. Angyalossy Ernő, tüdőgyógyász, Tóth Árpád tátrai kezelőorvosa.

1893. augusztus 1-én született Beregszászon, egyetemi tanulmányait Budapesten végezte. Ekkor éri őt a későbbi életútját alapvetően meghatározó élmény: tüdőcsúcshurttal kezelik Meránban. Felgyógyulása után már tudatosan készül a tuberkulózis elleni küzdelemre a János-kórház tüdőosztályán, ill. az Erzsébet-szanatóriumban. Mint a „tüdőgümőkór” szakorvosa kezdi el pályáját az újtátrafűredi Szontágh-féle szanatóriumban. Ez az időszak a tbc kollapszusterápiájának virágkora. Dr. Angyalossy a kor vezető tüdősebészeinél: Sauerbruch müncheni és Brauer hamburgi klinikáján sajátítja el a tüdő-tbc sebészi kezelésének valamennyi módozatát. A Tátra-vidék egyik legismertebb tüdősebésze lesz. A vezetése alatt álló intézetben keres gyógyulást a huszas években Tóth Árpád is. A hosszú otlétek alatt baráti viszony alakult ki a beteg s orvosa közt: a költő gyakran vendég Angyalossyéknaál. Kislányának, Eszternek, hosszú levélben számol be Angyalossy doktor bácsi kismajmának, Jójónak csínytevéseiről. „Phrenicus isten palotájában” c. cikkében — megjelent az Est 1926. jan. 30-i számában — szinte művészi

emléket állít az Angyalossy által mesterien végzett rekeszizombénításnak. Sajnos — tüdőbetegségének kétoldalisága miatt — nem részesülhetett az Angyalossy doktor által magas szakmai szinten művelt kollapszusterápiában.

További életútja jellemző századunk nyugtalan, zaklatott történelmére. 1931 és 1940 között fiatalkori gyógyulása színhelyén, Meránban, Észak-Olaszország ismert tüdőgyógyászati központjában szanatóriumi főorvos. A világháborús zűrzavar miatt pályája törést szenved: el kell hagynia Olaszországot, visszatér a Felvidékre, ahol már csak mint körzeti orvos folytathatja orvosi működését. A sorscsapások nem törik meg, idős kora ellenére naponta rendel, látogat, vigasztal — 75 éves korában szívinfarktus miatt fejezi be az aktív tevékenységet. Nyugdíjas éveiben szellemi frissességét megőrizve élénken érdeklődik a medicina, s főleg a tbc gyógyítása terén elért eredmények iránt. Örömmel várta a közelgő Tóth Árpád-centenárium ünnepségeit is, de a halál közbeszólt: az orvos követi egykori betegét.

Holttestét ifjúkori orvosi sikerei közelében, Poprádon helyezték örök nyugalomra. Szelleme, emléke köztünk marad!

Kiss László dr.





## Intenzív betegellátás

**Az intenzív betegellátás célszerű alkalmazása.** Jennett, B. (Egyetemi Ideggyógyászati Tudományos Intézet, Glasgow): Brit. med. Journ. 1984, 289, 1709.

Úgy tűnik, hogy soha nem csökken az „aktivitás és gyógyítás” közti különbség az USA és Nagy-Britannia között, mivel az Egyesült Királyságban az intenzív ellátást kevésbé kiterjedten alkalmazzák. Előbbiben az akut ágyaknak 15, míg utóbbiban csak 1%-a intenzív ágy. Emiatt Britanniában az intenzív kezelés szigorúbb szelekció eredménye, mint számos magas technológiához kötött invazív beavatkozás (pl. coronaria sebészet, haemodialysis). De éppen az amerikaiak ismerték fel, hogy nemcsak az egészségügyi ellátás egészét kell racionalizálni, hanem a magas technológiát igénylő beavatkozásokat is, amik nem minden esetben szolgálják a beteg (és családja) érdekeit. Az Országos Egészségügyi Intézet és a Massachusetts General Hospital számos betegségtípus gyógyításának költség-haszon arányát értékelték át.

Az intenzív betegellátás célja a kritikusan súlyos betegek mortalitásának és morbiditásának csökkentése. Hogy azonban ezt a gyakorlatban mennyire eredményesen műveli, az nehezen mérhető fel. A különböző beteganyag miatt az intenzív és hagyományos kezelés eredményeinek összevetése nehéz. Statisztikai „tisztítás” után több országban végeztek összehasonlító vizsgálatokat. Az eltérő gyógyítás ellenére a különböző helyek mortalitása hasonló volt. Az intenzív terapia tehát csak a betegek korlátolt számában képes a körleflyást javítani. Úgy tűnik, hogy nem is annyira a gyógyítási rezsim és technológia, mint inkább az orvosok és nővérek nagyobb gondossága játsza ebben a döntő szerepet.

Kétfajta betegcsoportban csekély az intenzív kezelés hatékonysága: 1. A csak monitorozásra vagy a szövődmények megelőzésére felvett betegeknek (részben a coronaria és a postoperatív betegek). Az amerikai intenzív osztályokon a betegeknek több mint fele, vagy 3/4-e csupán monitorozást igényel, csak 10%-ának van komoly beavatkozásra szüksége. Sokan feleslegesen és kockázat árán invazív vizsgálatokon esnek át, emellett psychés terhelésnek és szociális elszemélytelenedésnek is ki vannak téve. 2. A másik véglet a szinte moribund betegek csoportja, akiknél csupán a halál elodázása lehetséges, ami szintén nem szolgálja a beteg (és

családja) érdekeit. Az ilyen beteg korántsem ritka. Ápolása hosszabb és drágább is a túlélőnél. Az intenzív kezeléssel nem befolyásolható betegek kezelése menthető a bizonytalan prognózis miatt. Nagy anyagra támaszkodó prognosztikai kritériumok alapján azonban számos állapotot computer analízissel ma már nagy valószínűséggel jellemezni lehet. A kezelés abbahagyásának kritériumai tehát legálább annyira fontosak, mint a kezelésbe vételé. Az AMI-ban szenvedő (vagy arra gyanús) betegek felvételi aránya és ápolási ideje pl. e módszerrel egyaránt redukálható. A felmérés szerint azonban az orvosok vonakodnak ezen adatok felhasználásától, akár a felvételtől, akár a kezelés megszakításáról van szó. Pedig mennél tovább odázzák el az utóbbit, annál nehezebb az, mert életbe lép az „átvállalásból eredő circulus vitiosus”. (Ui. minél súlyosabb állapotban van a beteg, elvileg annál inkább igényel intenzív terápiát. — Ref.)

Kétségeket ébreszt az intenzív kezelés jogossága akkor is, ha a beavatkozás folytatása során a halál idejének kitolása csak rövid időre várható, mert a betegség lényegében befolyásolhatatlan, vagy a beteg igen magas korú. Ilyen esetekben a kezelés ugyan meghosszabbítja az életet, de ennek minősége kétes értékű, s ez nincs arányban a beléfektetett költségekkel. Ugyanez vonatkozik a cardiopulmonalis resuscitációra, haemodialysisre, nagy sebészeti beavatkozásokra és a radiotherapiára. E körülményekben a döntés nehéz és vitatható. Egyfelől a meghosszabbított élet többletszennévessé, és az emberi méltóság megfosztásával járhat, ugyanakkor a kezelés megtagadása lényegében passzív euthanasia. Az orvosok hajlanak arra, hogy ignorálják a beteg azon kérését, hogy nála a heroikus gyógyítást mellőzzék.

Az intenzív ellátás etikai vezérfonalát *Beachamp* és *Childress* fogalmazták meg. Ez: 1. *A hasznosság* mérlegelése. Mekkora a jó minőségű élet helyreállításának tartós valószínűsége? 2. *A kezelés ne legyen kártékony*, vagyis átgondolandó, hogy mennyi stressz, kockázat és méltóságfosztás jár együtt a várható intenzív ellátással? 3. *A beteg önálló személyiségének* tisztelete. A beteget fel kell világosítani a várható lehetőségekről, s lehetőleg maga válasszon. 4. *Méltányosság*. Az egyén várható haszna jogossá teszi-e költségek társadalmi fedezetét? Miután a beteg szenvedhet az invazív beavatkozástól, ezért mindig mérlegelni kell a kockázatot és várható előnyt. A beteg méltóságának sértése (még eszmélet-

len betegen is) már előre aggodalmat válthat ki a betegből és a hozzátartozókból is, ami nincs mindig arányban a meghosszabbított élet szegényes minőségével. Ha lehet tehát a beteget be kell vonni a döntésbe. Ezt a legtöbb beteg igényli is. Ez kézenfekvő öregkori előrehaladt betegségekben. Fiatal betegek gyakran elhatárolják magukat az élet meghosszabbításától, s döntenek az „élni akarás” és „halálhoz való jog” között, és ezt alá is írják arra az esetre is, hogyha már nem lesznek döntési képességük birtokában. Az USA több államában ez legális, és mintegy 5 millió ember élt ezzel a lehetőséggel.

A műtét előtti bealegyezés kérdése világszerte általános. Újabban a cardiopulmonalis resuscitációval kapcsolatban is szó van róla. Az intenzív terapia azonban — szemben a sebészettel vagy újraélesztéssel — nehezebben különíthető el a kezelési többi résztől, mert az a lépésről lépésre haladó gyógyítási folyamat része, ill. más kezelés (pl. műtét) következménye. Nem szokványos tehát a beteget megkérdezni, hogy az intenzív kezelést elkezdjék-e vagy sem?

Mint ahogy az újraélesztést a helyzet diktálja, a „nem újraélesztendő” elhatározás általánosan polgárjogot nyert az USA-ban. Ez számos tényező (prognózis, beteg, ill. a család óhaja, a kezelőcsoport véleménye) függvénye. Ezen gyakorlat még nem része az angol eü. ellátásnak, de az öregkori resuscitációkra kiadott újabb irányelvek már foglalkoznak azzal, hogy mikor nem kell vele élni. Számos amerikai kórház fogalmazza meg a kilátástalan állapotot, a különböző ellátási szintek, ill. azok szükség-szerű leszállítását. Az Egészségügyi Etikai Problémák Bizottságának Elnöksége 500 oldalas kiadványt tett közzé „Az életmegtartó kezelés irányelvei” címmel. Ha az élet minősége komolyan fenyegetett, úgy a korlátozott kezelés Kanadában is legálisan elfogadott. Számos országban (Angliában is) javaslat született, hogy bizonyos körülmények között csupán a folyadék- és táplálékbevitelre szorítkozzanak. A klinikusok azonban még idegenkedve fogadják el ezeket az ajánlásokat.

Senki sem tagadhatja azt, hogy az egészségügyi ellátásnak korlátai vannak, de hogy miféle racionalitás alkalmazandó, az vitatott. Prédikálni könnyebb, mint gyakorolni. Az intenzív és költséges kezelést aránytalan és értelmetlen kiadás-ként kell felfogni. Egy felmérés szerint a biztosító (Medicare) évi költségeinek 1/5-e azon betegek 50%-ára fordítódik, akik 65 éves korukon túl, az IBO-on halnak meg. Legtöbb pénz olyan beavatkozásokra megy el, amiknek kevés, vagy semmi eredménye sem volt a beteg szempontjából, s ez végeredményben a gyógyítható betegekre fordítható költségek rovására megy.

Nem kétséges, hogy az intenzív



betegellátás — más magas technológiához hasonlóan — előnyös lehet a beteg számára, de a nem megfelelő alkalmazás antihumánus, pazarló, szükségtelen, haszon nélküli, a beteget felesleges kockázatnak teszi ki, mert az intenzív kezelés során biztosított élet minősége elfogadhatatlan, és az anyagi erőforrásokat hasznosabbak elől vonja el.

[Ref.: Annak ellenére, hogy a referált közlemény hazánkban sokunk által is megfogalmazott, sokszor tárgyalt, nyitott kapukat döntget, a közleményt fontossága miatt a szokásosnál részletesebben referáltam. Mondanivalója egy mondatban összefoglalható: az intenzív terapia hasznos eljárás, de nem megfelelő alkalmazása kerülendő, mert nemcsak antihumánus, de gazdaságtalan is. Az intenzív kezeléstől nem várható több, mint amire képes. Ha pl. valakinek sebési szövődménye van, akkor annak sebési korrekcióját nem lehet mellőzni, és mintegy helyette intenzív kezelést folytatni. Sokra értékelem, hogy a cikket idegsebész írta, mert e szakmában sok a reménytelen beteg, de érthető okokból világszerte talán ők vonakodnak leginkább kimondani a befolyásolhatatlan állapotot. A gyógyíthatatlannak felismert betegek átvételének megtagadása, majd visszaadása a hagyományos osztályra, avagy áttérése a „minimum kezelésre” hazánkban is több helyen bevett gyakorlat. Azt is alkalmazzuk, hogy a kilitástalan betegek resuscitációját előre megbeszélte döntés alapján eleve és tudatosan eltekintünk. Mégis gyakran nehéz helyzetben van az intenzivista, mert a kilitástalanság megállapítása számos esetben ma még csak szubjektív döntés következménye. Ez önmagában is a tévedés lehetőségét hordozza magában. Vegeyes érzelmeiket kelt átadóban és átvevőben, ha a moribund beteget visszaadjuk. Ha az intenzivista álláspontja nem egyezik az alapbetegség orvosának felfogásával, akkor nagyon fonák etikai helyzet állhat elő. A cikkben említett objektív komputerizált állapotfelmérés a vitákat megelőzhetné, és e dilemmát áthidalhatná. Am alig valószínű, hogy egyhamar kész programok átvételére sor kerülhetne, noha ez végső fokozaton anyagilag is megtérülne. Addig is törekednünk kellene objektív paraméterek (score-ok) alkalmazására (átvételére). Mert igaz ugyan, hogy a hadikidadásokban élenjáró kapitalista országokban ma divatos a szociális (eu.) kiadások csökkentésének „megideológizálása”, de mi sem viselkedhetünk úgy, mintha kiapadhatatlan anyagi erőforrások állnának rendelkezésünkre.]

Széll Kálmán dr.

## Anaesthesiologia

A malignant hyperpyrexia. (Szerkesztőségi közlemény.) Ellis, F. R. (University Department of Anaes-

thesia, St. James's University Hospital, Leeds): Arch. Dis. Childh. 1984, 59, 1013.

A malignant hyperpyrexia — amint a nevéből is következik — a testhőmérséklet vezétes megemelkedése, amellyel a genetikai alapon arra hajlamosakban — anaesthesia kapcsán — számolnunk kell. A testhőmérséklet óránként akár 5 °C-al is növekedhet, s ezt az energiaforgalom végtelenségig történő felfokozottsága kíséri. Amennyiben kezelés nélkül hagyjuk, a testhőmérséklet fokozatosan eléri a 43, majd 45 °C-ot, amikor a halál bekövetkezik. Enormis tachycardia, az O<sub>2</sub>-fogyasztás rohamos emelkedése cyanosissal és a CO<sub>2</sub>-termelődés felfokozottsága jellemzi respirációs acidosisal.

Az egyes vizsgálok 1:50 000-re becsülik gyakoriságát az altatottak között. Az Egyesült Királyságban évente 4 millió altatást végeznek, és közöttük mintegy 80 esetről tesznek említést évente. Mortalitása 20–40% körül mozog.

A képhez tartozik az izom-spasmus, amely többnyire az anaesthesiát bevezető succinylcholinra következnek be, vagy fokozatosan kifejlődik halothanra és más inhalációs narkotikumra, mint a diethyl-ether, chloroform, vagy ethran. A spazmusba jutott izmokból kálium szabadul fel, ami megemeli a szérum értékét úgyannyira, hogy az végül is fatális lesz. Nagy mennyiségű kreatin-kináze is bejut a vérbe, s ez „csillagászati” magasságokba szökik; hasonlóképpen a myoglobin, amely végül is veseelégtelenséghez vezet, miután a tubulusokat eltömeszeli.

Amint a malignant hyperpyrexia diagnózisát sikerült megállapítani, az anaesthesiát és a sebészeti beavatkozást haladéktalanul be kell fejezni. Azonnal erőteljes fizikális hűtést kell kezdeni (hűtött infúzió, hűtőborogatás, gyomoröblítés), és a beteget tiszta oxigénnel lélegeztetni kell. Sürgős az iv. bicarbonat adás is. A testhőmérsékletet, a vér-gázértékeket és a szérum káliumot sürgősen meg kell nézni, ismételtén is, és az acidózist, valamint a hyperkaliaemiát kezelni kell. EKG-vizsgálattal idejében felismerhetjük ugyan a gyorsan kialakuló káliumszint emelkedést, a dializáló team-nek azonban készenlétben kell állnia.

Specifikus kezelésre a dantrolen — hydantion származék — nevű gyógyszert használják, amely gátat szab a malignant hyperpyrexianak. A gyógyszer csökkenti a sarcoplasm ionizált calcium tartalmát azáltal, hogy hat a sarcolemmára, vagy a sarcoplasmikus reticulumra. Segít a nagy adagú glucocorticoid is pozitív inotrop hatása révén, mivel vazodilatációhoz vezet és stabilizálja a membránokat.

A malignant hyperpyrexia való hajlam domináns jelleggel, egyetlen gén közvetítésével öröklődik.

Amennyiben felfedezünk egy-egy malignant hyperpyrexia hajlamos egyént, úgy az egész családot célszerű megvizsgálni, mert az egyes tagoknak 50% esélyük van arra, hogy a hajlamot örököljék: ide értve a szülőket, a testvéreket és a gyermekeket is. A szűréshez valamelyik vázizomból biopsziára anyagot kell venni, és az élő izmot coffeeinnel, illetve halothannal kell összehozni. Az utóbbi az elfogadottabb, s ezt ajánlja az Európai Malignus Hyperpyrexia Csoport is felhasználásra.

Az anaesthesiában alkalmazott legtöbb gyógyszer valójában veszélytelen, ezért lehetőségünk van a biztos anaesthesiára minden sebészeti beavatkozásban, feltéve, hogy az anaesthesiologus ügyel az egyéni érzékenységre.

Az aetiológiát és a pathogenesist főleg sertésekben tanulmányozták, s arra következtetnek, hogy a kiváltó tényezők nem egységesek. Olykor a meleg környezet, mások a megfeszített izommunka provokál. A folyamat lényege az intracellularis calcium ionokban van, de ma még nem tudjuk pontosan, hogy hogyan alakul ki a magas szint. Három tényezőt vizsgáltak részletesebbül: a sarcoplasmikus reticulumot, a mitochondriumokat és a sarcolemmát átáramló extracellularis calciumot. Mindenesetre a magas intracellularis calcium szint felfokozza az anyagcsere-folyamatokat, és izom-spazmust vált ki. Az utóbbi évtizedben számos kórállapot kapcsolatba hozták a malignant hyperpyrexiaival; elsősorban azért, hogy az egyébként tisztázatlan aetiológiájú betegség kórszerműködéséhez közelebb jussanak. Ilyen volt a csecsemőkori hirtelen halál is. Bebizonyosodott azonban, hogy a malignant hyperpyrexia való hajlam ezekben a családokban nem gyakoribb, mint az átlagpopulációban. Hőgutával kapcsolatban többben írnak arról, hogy a marathoni futó maghőmérsékletének jelentős emelkedése is kiváltó tényező lehet. Ez azonban megint csak feltételezés maradt, mert egyetlen izom-élet-tani kutatás sem szolgáltatott kellő adatot bizonyítására.

Kiss Szabó Antal dr.

Tramadollal végzett „on-demand” analgézia kétoldali sorozatbortörésben. Lehmann, K. A., Rehme, U., Dworzak, H. (Abteilung Anästhesiologie, Klinikum der Technischen Hochschule 5100 Aachen): Dtsch. med. Wschr. 1984, 109, 1449.

Az „on-demand” analgézia viszonylag új eljárás, amelynek lényege, hogy a beteg egy komputerizált eszköz segítségével (On-demand Analgesia Computer — OADC) szükség szerint adagolja saját magának az intravénás analgetikumot, folyamatosan csöpögő infúzióba. A módszert eddig elsősor-



ban postoperatív fájdalomcsillapítás céljából alkalmazták.

A szerzők arról számolnak be, hogy az on-demand analgeziát kétoldali sorozatbortatórésben szenvedő betegen is sikerrel próbálták ki. A 41 éves nőbeteg erős fájdalmát és nehézlégzését a szakaszosan adott iv. analgetikumok nem szüntették meg, hatásuk rövid ideig tartott. A folyamatos epidurális érzéstelenítésbe a beteg nem egyezett bele. Az on-demand analgeziát abban a reményben kezdték el végezni, hogy a fájdalomcsillapító szernek az önadagolása pszichésen megnyugtató a nagyon szorongó beteget. Tramadol (Tramal) adtak, amely szintetikus ópioid készítmény. Az igényelt napi adag túllépte azt az össz mennyiséget, amelyet szakaszosan adtak a betegnek. Egyszeri dózisként 20 mg-ot tudott a beteg igényelni. 400 mg napi összadag bizonyult kielégítőnek. A fájdalomcsillapításhoz való szabad, a személyzettől független hozzájutás nyilvánvalóan fontos szerepet játszott emellett abban, hogy az egyébként viszonylag gyenge ópioid kitűnő hatásának bizonyult. Légzésdepressziós mellékhatást nem észleltek.

Uray Éva dr.

**Fájdalomcsillapítás a gyógyszer-önadagolásával.** (Szerkesztőségi közlemény.) Rosen, M. (Univ. Hosp. of Wales, Cardiff): Br. med. J. 1984, 289, 640.

A fájdalom nagyságának megítélője csak a beteg lehet, illetve kellene, hogy legyen. Krónikus fájdalom esetén a betegek általában megkapják a szükséges mennyiségű fájdalomcsillapítót, az akut fájdalom kezelése viszont igen gyakran elégtelen. A fájdalomcsillapító adagolására tipikus a sémás előírás, amely meghatározott dózist ír elő biztonságos, hosszú időtartamonként, „ha szükséges” megjegyzéssel. Ez általában elégtelen. A felső hasi és a mellkasi műtéteken átesett betegek több mint fele súlyos fájdalmakat él meg a postoperatív időszakban.

Nem lepődünk meg a sémás előírásról, pedig tudjuk, hogy a fájdalom individuális. Megértjük az óvatosságot, tudjuk, hogy az orvosok többsége fél a fatális légzésdepressziótól, de többségüknek nincs is rutinja, annak megítélésében, hogy a deprimált légzésben hol van a még biztonságos határ.

16 éve vetődött fel a gondolata egy olyan eszköznek, amelynek segítségével a beteg önmaga megszabhatja a fájdalomcsillapító mennyiségét, és szabályozhatja az újabb gyógyszeradag bevitelének időpontját is. A készülék természetesen megfelelő kontrollal biztosítja az ismétlődő dózisok közötti minimálisan szükséges időtartamot, és szabályozza a biztonságos összadózist. Azóta az intravénás úton kívül intramuszkuláris, orális és epidura-

lis gyógyszerbevitelre is alkalmazták ezt a metódust.

Az Anaesthesiológusok Európai Akadémiájának Londonban tartott ülése ezzel a kérdéskörrel foglalkozott. Egységre jutottak a terminológiában. Szinonimaként ajánlják a következő fogalmakat: patient controlled analgesia, self administered analgesia, demand analgesia.

A fájdalomcsillapítás egyénre szabottságának előnyei nyilvánvalók. Az elhangzott előadások konklúziója az, hogy a fájdalomcsillapításnak ez a módja jó; a betegek képesek alkalmazni az eszközöket, képesek irányítani saját kezelésüket. A módszer objektív megítélése, az összehasonlítás igen nehéz, mert a gyógyszerrendelésben és az adagolásban az optimumot nem tudjuk definiálni. Az elhangzott előadások — közöttük olyan is, amelyek háromezer esetről tudósított — nem számoltak be súlyos szövődményről vagy halálesetről. Összegezve, az indítást jónak, a módszert hatékonynak és biztonságosnak tartják.

Az eredmények ellenére úgy vélik, hogy mielőtt a beteg által kontrollált analgesia rutin gyakorlattá válna klinikai és ápolási felügyelet nélkül, be kell bizonyítani, hogy ez a módszer ugyanolyan biztonságos, mint a most alkalmazott rendszer. Ha a mai rutin, előírásszerű kezelést a beteg által kontrollált analgesia módszere váltja fel, sok beteg fog megszabadulni azoktól a fájdalomaktól, amelyeket ma kénytelen elviselni.

Barna Béla dr.

**Halothan anaesthesia és a májkárosodás.** J. Neuberger, R. Williams: Brit. Med. Journal, 1984, 289, 1136.

A hepatológusok és anaesthesiológusok között ma sincs egyetértés a halothan okozta májkárosodás kérdésében. Kísérletes megfigyelések alapján két formáját definiálták: A szérum aminotranszferaze aktivitás emelkedésével járó posztoperatív enyhe májkárosodást, és a ritkán előforduló masszív májnekrozist.

Megfigyelték, hogy a szérum aszparat aminotranszferaze szint halothan anaesthesiát követően gyakrabban emelkedik, mint trikloretillén és enfluran altatás után.

Masszív májnekrozist megelőzően a legtöbb esetben enyhe májfunkció zavart észleltek halothan anaesthesia után. A halothan okozta enyhe májfunkciós zavar gyakorisága 20%, viszont a masszív nekrozis előfordulása alacsony, ami azt jelzi, hogy az enyhe reakciókat nem követi szükségszerűen súlyos májkárosodás. Tehát a májfunkciós zavar nem prognosztikus értékű.

48 betegen figyeltek meg, egyébként meg nem magyarázható májsejt nekrozist halothan altatás után 1965—83 között. Más májkáro-

sító tényezőt kizártak, és a kórtörténetben megelőző májbetegség sem szerepel. (31 nő, életkor 21—76 év, átlag 57 év).

A halothan után károsodott betegek idősebbek voltak, 68%-ban kővérek, és a betegek egyharmadánál a kórtörténetben gyógyszerallergia szerepel. Az utolsó halothan altatás és a sárgaság megjelenése közötti idő 2—26, átlag 5 nap volt. A hepatikus encephalopathia minden esetben 28 napon belül fejlődött ki a halothan expozíció után (átlag 9 nap). 94%-ban egyszeri, 50%-ban 2 vagy több, és 8,5%-ban 3 vagy több alkalommal történt halothan expozíció. A májkárosodás az altatás után 1—2 hónappal, néhány esetben több mint egy év után alakult ki. Minél rövidebb idő telt el a két halothan altatás között, annál gyorsabban alakult ki a sárgaság. A betegek 69%-ában rövid, 31%-ban nagyszabású mütét történt. Posztoperatív lázat, melynek más okát nem tudták kideríteni, 75%-ban figyeltek meg. Szérum autoantitesteket 44%-ban mutattak ki a májkárosodás periódusa alatt.

38 beteg súlyos májkómában halt meg. 10 túlélő betegből 5 szenvedett enyhe encephalopathiában. A meghaltak betegség időtartama 11—73 nap volt.

Halothan okozta májfunkció zavart és májkárosodást sebészek, anaesthesiológusok és a műtő személyzetén is megfigyeltek. Szérum aminotranszferaze emelkedést, biopszával aktív hepatitis jeleit észlelték, és halothan antitesteket is sikerült kimutatni. A halothan expozíció elkerülésével ezek a zavarok rendeződtek.

Többeszió altatás után tízszer gyakrabban találtak súlyos idioszinkráziás reakciót, mint az egyszeri altatás után. A rövidebb időn belül ismételt halothan expozíciót követően a májkárosodás gyorsabban alakul ki. A szerológiai elváltozások a túlérzékenység mutatói (eosinophilia, szérum antitestek és keringő immunkomplexumok megjelenése). Elhízott nők sokkal érzékenyebbek és gyakrabban ekcémák és gyógyszerallergiások. Specifikus szerológiai próbákkal a hepatitis A és B okozta fulmináns májkárosodás kizárható. Specifikus szérum antitest reakcióval a halothan májkárosodást sikerült identifikálni.

A májkárosodás kialakulásában számos tényező játszhat szerepet. Az idioszinkráziás halothan reakció kialakulhat a fokozott gyógyszeranyagcsere reaktív metabolitjai miatt, vagy egy új antigénre kialakult immunválasz következménye lehet.

A halothan metabolizmus oxidatív úttal magas oxigéntenzió és az enziminduktor béta-naftoflavon előkezelés stimulálja. A redukciós lebomlás hypoxia és fenobarbiturát előkezelés stimulálja. Mindkét esetben bromid szabadul fel, de csak a redukciós anyagcsere folyamatban szabadul fel fluorid. A ha-



lothan anyagcsere bármelyik útján képződött reaktív közti termékek a celluláris makromolekulákhoz kötődnek, ami lipid peroxidációt okoz, vagy a citokróm P 450 és más enzimek inaktivációját váltja ki. A metabolikus aktivitás fontosságát a megváltozott májsejt membrán képződésben, mely antigén jellegű, nyulakon is kimutatták. A halothan oxidatív anyagcsereje során antigén képződik a metabolitok és a celluláris makromolekulák reakciója miatt, mely megváltoztatja a proteinek és lipidek quaterner struktúráját. Mivel a sejtfeület membránok proteinjei az endoplazmás retikulummal szintetizálódnak, mindenféle interakció ezen a helyen, mely immunogen válaszreakcióval jár, áthelyeződik a sejt felszínre.

Állatkísérletekkel igyekeztek modellezni a halothan-májnekrózist. A fenobarbitallal előkezelt patkányok hypoxiában halothan expozícióknak kitéve, 24 órán belül májnekrózissal reagálnak. A károsodás mértéke arányos az anorganikus fluorid képződéssel, ezért ez a fajta májkárosodás a reduktív metabolizmuson keresztül indukálódik. Ennek a megfigyelésnek az értéke humán vonatkozásban kétséges, mivel a májkárosodás ritka egyszeri halothan altatás után. Nem valószínű, hogy a többszöri expozíció miatti fokozott kockázat összefügg a halothan enzimindukció hatásával. Ha halothan anaesthesia során hypoxia fordul elő, a májkárosodás csak ritkán alakul ki.

Hím patkányokon trijodtironin és halothan májkárosodást okoz. A májsejt nekrózis hypoxia következménye, ami a halothan okozta centrolobularis sejt hypermetabolizmus és a splanchnikus keringés depresszió együttes hatása.

Bifenilklorid előkezelés és halothan szintén okoz májnekrózist patkányokon.

Az immunológiai szenzibilizáció vonatkozásában számos érdekes megfigyelést tettek. A halothanra vagy metabolitjaira kialakuló érzékenység kimutatására lymphocytá transzformációt és a leukocytá migráció gátlás módszerét használták, melynek eredményei ellentmondásosak.

Halothan szenzibilizáció megváltoztatja a májsejt membrán halothan anaesthesia utáni fulminans májkárosodásban. A halothan aktiválhatja az előzetes, de enyhe hepatitisz fertőzést, és potenciálhatja más gyógyszerek: rifampicin, izoniazid, toxikus hatását.

Azok a specifikus antitestek, melyek a halothan által megváltozott májsejt membránokkal reagálnak, indirekt fluoreszcenciával és indukált citotoxikus technikával kimutathatók. Az antitest specificitást jelzi, hogy nem mutatható ki más ok miatt kialakuló májkárosodás esetén.

Az altatószerek megváltoztatják a májsejt membrán karakterét, de nem valószínű, hogy az antigén

megjelenése a membránon kifejtett direkt hatás eredménye. Állatkísérletekben a halothan expozíciót követően a membránon antigén nem mutatható ki, sokkal valószínűbb tehát, hogy az antigén képződés az anyagcsere aktivációval függ össze.

A halogénezett szénhidrogén-származék methoxyfluran és enfluran után is észleltek májtoxikus hatást, 25—25 esetben 14 év alatt. A klinikai kép hasonló, mint halothan májkárosodásban. Gyakrabban fordul elő többszörös altatás után, mint egyszeri expozíciót követően. Ezeknél a betegeknél is gyakori az allergia, megmagyarázhatatlan láz, eosinophilia és kiütés. A mortalitás enfluran májkárosodásban 21%, methoxyfluran okozta májkárosodásban 58%. A halothanhoz hasonlóan jelentős methoxyfluran biotranszformációjú emberben, ezzel szemben az enfluran és izofluran biotranszformációja minimális.

Lehetséges, hogy a halothan okozta májkárosodás és az emiatti halálos esetek száma csökken. 1967—77 között 289 (134 halálos), és 1978—80 között 52 (19 halálos) esetről számoltak be. A halothan okozhat enyhe, ritkán masszív hepatocellularis károsodást. Nagy kockázati tényező az ismételt expozíció, ezért az újabb halothan anaesthesiát rövid időn belül kerülni kell. A halothannak tulajdonítható bármilyen kóros reakciót dokumentálni kell, és ha anaesthesiára kerül sor ismét, ezeket a feljegyzéseket feltétlenül figyelembe kell venni. Ha többszörös anaesthesiára van szükség viszonylag rövid időn belül, a halothan csak egyszer használjuk, és más altatószereket alkalmazunk. Nagyobb kockázati faktor különösen nőknél a kövérség és az allergiás kórtörténet. Ha a betegeknél megmagyarázhatatlan májfunkciós zavarok alakulnak ki halothan alkalmazása után, a kórlaboritón feltűnően jelezni kell, és erről a betegeket is tájékoztassuk. Mindezek kellő figyelmeztetést adhatnak az anaesthesiológusnak újabb altatás végzése esetén.

Tekeres Miklós dr.

## A prevenció kérdései

**A tetanus elleni immunitás és 25—30 évvel az első oltás után végzett revakcináció eredményessége.** Simmons, O., Kjeldsen, K., Heron, I. (Állami Szérum Intézet, Koppenhága, Dánia): Lancet, 1984, 2, 1240.

1950 óta az intézet javaslatára a gyermekeket 5, 6 és 12 hónapos korban, kombinált vakcinával oltják tetanus, poliomyelitis és diphtheria ellen. Az oltóanyag 12 flokkulációs egység tetanus toxidot, diphtheria toxidot és előlt poliovírusokat tartalmaz, alumínium-hidroxid géhez adszorbeálva 1 ml-ben. Revakcinációt akkor szoktak csak

végezni, ha az első oltás után 10 évvel éri sérülés az oltottat (egyazon toxoid tartalom dózissal). Dániában évente hozzávetőleg 10 tetanus eset fordul elő, és közöttük vannak oltott személyek is. Ez tette szükségessé annak vizsgálatát, hogy az első oltástól eltelt idő függvényében milyen ütemben csökken az immunitás, ill. hogy mennyi a maximális időtartam, amely még eredményes revakcinációt biztosít. A védettséghez 0,01 IE (nemzetközi egység) antitoxin szükséges, melyet legmegbízhatóan neutralizációs próbával lehet kimutatni.

418 véletlenszerűen kiválasztott 25—30 éves egyén közül 196 gyermekkorában biztosan oltva volt, 159-nek erre nem volt bizonyítéka, de úgy vélte, oltották. A csak gyermekkorukban oltottak antitoxin titer exponenciálisan csökkent, azonban igen nagy volt az egyéni szórás. A valamikor életük során revakcináltaknál hasonló tendenciát tapasztaltak. Azonban minden, a jelen kísérlet során, revakcinált (220) személy titer 1—100 IE-re emelkedett: 60%-nál mellékreakció nélkül, 39%-nál helyi reakcióval, 1%-nál látat és hányingert tapasztaltak. A 25 évvel a primo-vakcináció után adagolt oltás azonos eredményű volt.

Mivel 25—30 éves korban a vizsgáltak 10%-a védetlenné vált tetanus toxin ellen, úgy vélik, hogy 20 éves kor előtt szükség van egy revakcinációra, mely legalább további 10 éves védettséget biztosít. Az oltást nyugodtan lehet alkalmazni, mert Dániában 2,5 millió oltásnál 10 komoly mellékreakciót észleltek csupán.

[Ref: Dániában ezek az oltások nem kötelezőek! Nálunk ebben a vonatkozásban más oltási rend van, amit azonban kötelezően írnak elő. Nevezetesen: 3, 4, 5 hónapos korban diphtheria, pertussis, tetanus elleni alapoltás, majd 3 éves, továbbá 4 éves korban di-per-te revakcináció, végül 11 éves korban diphtheria-tetanus elleni újraoltás. Érdekes, hogy hazai vizsgálatok szerint komoly veszélyben főleg az időskorúak (> 55 évesek) vannak.]

Hollós Iván dr.



a fejlett ipari, kis tbc prevalenciájú országokban sem ajánlatos. Az NSZK-ban és Svédországban a vakcináció leállítását követően a gyermek tbc. prevalenciája. Hollandiában, ahol 100 000 lakosra a tbc-incidencia kb. 15, a tbc-fertőzés rizikója olyan kicsiny, hogy a tömeges oltásokat nem érdemes fenntartani, és a praktikus tbc elleni küzdelem bizottsága a következőket javasolja: a külföldi (vendég) munkások 21 événél fiatalabb, tuberkulin negatív és BCG hegmes gyermekeinél — a vendégmunkások Hollandiában született gyermekeinél 6 hónapos korukban, valamint azon tuberkulin negatív hollandusoknál, akik nagy prevalenciájú országba utaznak fél événél hosszabb időtartamra. Feleslegesnek tartja és ellenjavallja a kórházi és ápolói orvosok és eü. személyzet BCG-zését. A fejlődő országok a BCG-től várták az epidémia visszaszorítását, pedig ez csak a fertőző források felszámolásától és a kontaktok chemaprofilaxisától várható.

(Ref: Az okfejtés és a javaslatok, valamint prof. Kreukniet ellenvéleménye szenvedélyes vitát váltottak ki, ezért érdemesnek tartom Kreukniet kommentárját és a hozzászólásokat ismertetni.)

Ribiczey Sándor dr.

#### BCG vakcináció. Kommentár.

Kreukniet, J. (Utrecht): Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1984, 128, 1104.

3 szempont a döntő: milyen nagy a vakcina védőhatása, mi az oltás rizikója, milyen lakosságcsoporthoz kell oltani. *Styblo* kétségbe vonja a védőhatást és csupán olyan közleményekre hivatkozik, melyeknél az oltóanyag, vagy az oltási technika, vagy a kontroll hiányossága miatt nem, vagy alig mutattak ki védőhatást. Ezzel szemben a legtöbb vizsgálat nagyfokú (80%-os) védettséget mutatott ki. Az oltási komplikációk rendkívül ritkák, s ezek tuberkulostatikumokkal gyógyíthatók. A virulens tbc bacillusal való fertőzés utáni manifeszt tbc megbetegedés rizikója nagyobb, mint a BCG komplikációk lehetősége. Hollandiában a kis fertőzési rizikó miatt a tömeges BCG-oltásnak nincsen értelme. *Styblo* javasolja, hogy a 45 événél fiatalabb egyéneket, akik legalább fél évre külföldre utaznak, lássuk el BCG-oltással, ugyanakkor a tbc-seket kezelő és ápoló orvosok és eü. személyzet oltását feleslegesnek, sőt ellenjavalltnak tartja. A direktben pozitív tüdőbetegek kórházba kerülnek, és mielőtt a dg. tisztázódik, megkezdődik a gyógyszeres kezelés. Kb. 3 hét múlva megszűnik a fertőzőképesség, hacsak nem deficiens (AIDS) az immunvédekezés, vagy baktériumuk nem gyógyszerrezisztens, ami meghosszabbítja a

fertőzőképesség időtartamát. A kontakt eü. személyzet közben más osztályokra kerülhet, esetleg elköltözhethet és így oltás nélkül védelme hiányos lesz. Fertőzésükről csak rendszeresen végzett tuberkulinvizsgálatokkal szerezhetünk tudomást, amit rendszeresen sehol sem végeznek. A rendszeres rtg-vizsgálat rendszeresen le van állítva. A fokozott fertőzési kockázatnak kitett kórházi dolgozók BCG védelmét szükségesnek tartja.

Ribiczey Sándor dr.

**BCG vakcináció.** Douma, J. Bleiker, M. A. (Hága): Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1984, 128, 1634.

A tbc elleni gyakorlati küzdelem bizottságának elnöke és titkára kifogásolja, hogy Kreukniet prof. nem tért ki a BCG-vakcináció hátrányaira, melyek alapját képezték bizottságuk javaslatainak. BCG-zés után a tuberkulin-reakció nem használható a fertőzés kimutatására vagy kizárására. A vakcináció nem akadályozza meg a bacillus szervezetebe jutását, az egyén immunrendszerére van bízva a védelem. Az oltottnál a tuberkulin-próba a fertőzésről nem tudósít, náluk életük végéig csak a manifeszt tünetek jelzik majd az akár exogén, akár endogén reinfekciós következményeket. A nem vakcináltknál a tünetek nélküli fertőződést már a tuberkulin-reakció pozitívítása jelzi és a chemoprofilaxissal a betegség megelőzhető. Az olcsó és gyors direkt köpetvizsgálattal a fertőzőképesség megállapítása után a kezelés megindul, és kontaktoknál 5—6 héttel az esetleges fertőződés után a tuberkulin-reakció választ ad erre.

*Snijder, J. A. M.* (Groningen): Kreuknietnek ad igazat. Felhívja a figyelmet a tbc késlekedő diagnózisának veszélyeire. Ez különösen a nem tüdőosztályon ápolott betegek-nél fordulhat elő. A személyzetnél a BCG-vakcinációs védelemre szükség van.

*Kreukniet:* Egyetért *Snijder*rel. A BCG leállítását követően fokozott rendszabályokkal lehet csak a kórházi személyzetnél felkutatni a tbc-t. Sajnos a jó rendszabályok hiányoznak. *Bleiker* és *Douma* elfeledkeznek arról, hogy kórházi osztályokon a tbc-s beteg nem egyszeri jelenség, hanem jelenlétük folyamatos, így a kórházi személyzet tuberkulin kontrolljának is folyamatosnak kell lennie és két havonta kellene tuberkulinozni őket. A BCG utáni pozitív tuberkulin-reakció nem elegendő indok az oltás elhagyására. BCG után a tuberkulin reakció gyengén pozitív, az elsődleges fertőzés virulens bacillusal nagyobb reakciót ad.

A beoltottnál a fertőzés „beindulása” 80%-ban elmarad. A klinikailag manifeszt tüdőbce lehetősége 7%, ezzel szemben a nem oltottnál több mint 30%. A kü-

lönbség indokolja a BCG-vakcináció alkalmazását a kórházi személyzetnél.

*Styblo:* Kreukniet prof. állítja, hogy a BCG 80%-os védettséget nyújt. Ő nem ásta alá a BCG reputációját, a valóságban 9 közismert vizsgálat közül három mutatott ki 73—80%-os védettséget, 3 csak 6—29%-osat és 3 vizsgálat (köztük az EVSZ madrasi vizsgálatai is) semminemű védőhatást nem talált.

*Mellema, T. L.* (Tilburg): A gyakorlati tbc elleni küzdelem bizottságának javaslataira adott Kreukniet válaszból kiténik, hogy a klinikusok körében bizonyos félreértések vannak a BCG-vel kapcsolatban. A 80%-os védettség a gyermekek primer fertőzése utáni következmények elhárítására vonatkozik: a miliarishoz és meningitishoz vezető hematogen szórás elhárítására. A BCG nem véd meg a fertőzéstől, a behatolt bacillus rendszerint nem pusztul el, hanem nyugalmi fázisba kerül, így a BCG nem véd meg hosszú távon az endogén reinfekcióktól. A másodlagos tbc (phthisis) esélye fertőzött, BCG-zett gyermekeknél ugyanakkora, mint a nem BCG-zett, fertőzött gyermekeknél. Ez magyarázza a *Styblo* által idézett vizsgálatok egymástól annyira eltérő eredményeit. A kórházi személyzetnél a BCG rövid időszakra biztosít a következmények ellen, de a későbbi, esetleg a munkaviszony megszűnte utáni megbetegedés ellen már nem nyújt védettséget. Az oltás hamis biztonsági érzést és nem-törődömséget okozhat. Direkt köpetvizsgálattal, idejében megkezdett kezeléssel és higiénés rendszabályokkal a fertőzés veszélyét csökkentjük, a nem vakcináltknál a tuberkulin-próbával bizonyítható a fertőzés megtörténte vagy elmaradása. Jó szervezéssel ezt el lehet érni és ez erkölcsileg is elfogadható, mert INH profilaxissal a megbetegedés megelőzhető. Nincs adat az ismételt tuberkulin reakciók által létrehozott tuberkulin pozitívításra, és az sem igaz, hogy BCG után mindig gyenge a tuberkulin pozitívítás, miáltal megkülönböztethető volna a virulens fertőzés okozta erős tuberkulin pozitívítástól.

A BCG utáni „70%-os” megbetegedést a nem BCG-zettek „30%-os” megbetegedésével nem lehet összehasonlítani, mert az oltottnál a megbetegedést a már károsodott tüdő rtg-vizsgálatával mutatják ki, viszont a nem BCG-zetteknél a fertőzöttség kimutatása tuberkulin-próbával kimutatható, a megbetegedés még nem is manifeszt. Előbbi esetben 2—3 tuberkulostatikum adására van szükség, utóbbinál INH profilaktikus adása elegendő.

Tapasztalata szerint jó higiéné mellett tüdőosztályon sem fordul elő tuberkulin konverzió és más osztályokon a célzott kontaktvédelem tuberkulin-reakció alkalmazásával célravezető. Kreukniet



prof.-ot nyilván kényelmi szempontok vezették, amikor a személyzet BCG-zését propagálja, és ezáltal a látszólagos védelmet választja a kényelmetlenebb, de biztonságot adó eljárással szemben.

**Kreukniet:** A Mellema által elmondottak a klinikusok előtt ismeretesek, de minden csak akkor jó és igaz, ha azokat végre is hajtják. A kórházi dolgozók aggodalmaikkal a fűdőszakorvoshoz fordulnak, akik megkísérlik megnyugtatókat, átvilágítják őket, de ennek alig van értelme. A személyzet ellenőrzése tuberkulin reakcióval nem történik meg, sőt a manifeszt megbetegedés diagnózisa filmfelvétellel is gyakran késve történik. Ilyen körülmények között — és nem a Mellema által feltételezett ideális körülmények között — a BCG ellen nem lehet kifogás — mégiscsak nyújt bizonyos védettséget.

Ribiczey Sándor dr.

## Szív- és keringési betegségek

**Endocardialis cardioversio, mint új eljárás a súlyos kamrai tachycardiás rohamok kezelésére.** Hombach, V. és mtsai (Kölni Orvosi Egyetem III. Belklinikája): Dtsch. med. Wschr. 1984, 109, 1443.

A kamrai tachycardiák nagy része — mint ismeretes — gyógyszeres kezeléssel nehezen befolyásolható és a kamrai tachycardiás roham megszüntetése sokszor csak elektroshock terápia (elektromos defibrillálás) segítségével érhető el. Az elektroshock terápiahoz azonban nagy áramerősség szükséges a „szokásos külső” elektródák használata mellett. Ilyenkor narkózis is szükséges az elektromos defibrilláció végzéséhez. Sokkal kisebb áramerősséggel vihető ki azonban az elektromos defibrillálás abban az esetben, ha a szívüregben lévő elektródok közvetítésével történik (ún. belső defibrillálás). Megfelelő, speciális, nagy felszínű elektródáknak a jobb kamrába való vezetésevel lehetséges kis energiával elektroshockot — cardioversiót — végezni.

A szerzői munkacsoport ezen ún. belső defibrillálás lehetőségét tanulmányozta recidiváló kamrai tachycardiák megszüntetésére. Vizsgálataikat 17 betegen végezték, a 17 esetben összesen 33 kamrai tachycardiás rohamot kezeltek belső defibrillálással, a rohamok egy része spontán jelentkezett, nagyobb részét programozott szívingerlés segítségével mesterségesen provokálták. A jobb kamra üregébe bipoláris, speciális, igen nagy felszínű elektród-katétert vezettek be. Az elektroshockhoz kis áramerősséget alkalmaztak, átlagosan 0,8 Joule-t. Eredményeik nagyon kedvezőek voltak. A 33 tachycardiás roham közül 26 megszűnt azonnal az elektromos cardioversio

hatására. 7 esetben a tachycardia nem szűnt meg azonnal, de lelassult az elektroshock terápia után. Anaesthesia végzése nem volt szükséges, mivel a kis áramerősség nem okozott különösebb fájdalmat a betegeknek. Mellékhatás, szövődmény nem volt a kezelés folyamán. Mellesleg egy pitvari flutterben szenvedő betegen a jobb pitvarba vezetett elektród katéteren keresztül sikeres cardioversiót végeztek, 5,0 J energia adásával a pitvarlebegés pitvarfibrillációba volt átvihető.

A szerzők vizsgálatai óta számos, kiterjedt tanulmány jelent meg a belső cardioversio végzésének lehetőségéről. Lényegében megerősítik ezek a vizsgálatok a közölt eredményeket, nagy feszínű, speciális elektródon keresztül viszonylag kis áramerősséggel sikeresen megszüntethető a kamrai tachycardiák nagy része. Azóta már eredményesen alkalmazznak — egyelőre még kis számban — a fenti elven alapuló pacemakert (ún. elektroshock pacemaker). A készülék érzékeli a kamrai tachycardia felléptét és ennek jelentkezésekor belső defibrillálást végez. Az eredmények igen biztatóak. Kamrai fibrilláció megszüntetésére a fent említetteknel nagyobb energia (20–30 J) szükséges. Ilyen típusú pacemaker is ismeretes (ún. defibrillátor pacemaker), ennek azonban még két komoly hátránya van: 1. a viszonylag nagy elektromos energia leadása miatt a készülék aránylag gyorsan kimerül, kb. 100 defibrilláláshoz elegendő, ami kb. 2–3 éves élettartamot jelent. 2. A defibrillátor pacemaker viszonylag nagy, és speciális elektródot is igényel, ezt az epicardiumban, a szív csúcsa közelében kell elhelyezni.

Solti Ferenc dr.

**A ventricularis fibrillatio megelőzése heveny szívizom-infarctusban iv. propranolollal.** Norris, R. M. és mtsai (Green Lane, Auckland, and Middlemore Hospitals, Auckland and Hutt Hospitl, Wellington, New Zealand): Lancet, 1984, II, 883.

Már korábban igazolást nyert, hogy béta-blokkoló iv. adására korlátozódik a heveny infarctus kiterjedése, javulnak az EKG-eltérések, kevesebb a klinikai komplikáció és megelőzhető fenyegető infarctusban annak komplettálódása. Experimentális, de klinikai adat is van arról, hogy béta-blokkolóval a kamrai fibrillatio megelőzhető. Kórélettani és klinikai megfigyelések arra utalnak, hogy a kezelés még eredményesebb lenne, ha korán, az infarctus elindulását követő 4 órán belül alkalmazzák. A szerzők a felmerült elpézelés vizsgálatának érdekében 370 gyakorló orvost vontak be a kivitelezésbe. Mindegyik orvost 10 mg propranolol tartalmazó, iv. adásra alkal-

mas ampullával látták el, amely mellé 0,6 mg atropin inj.-t is mellékeltek súlyosabb bradycardia esetére. A beteghez kihívott orvos, ha úgy látta, hogy paciensét coronariaörszöbe kell szállítani, felhívta telefonon az esedékes osztályt, akik néhány kérdés feltétele után döntöttek a propranolol adásáról vagy az intervenció nélkül hagyásról.

A vizsgálatsorozatba bevontak minden olyan 70 év alatti beteget, akiknek legalább 30 percig tartó mellkasi fájdalma volt, az orvos megérkezéseig 4 óra nem telt el, és a béta-blokkolóknak ellenjavallata nem volt. Ilyen ellenjavallatnak tekintették az asthmás anamnézist, bronchodilatátort igénylő bronchitist, folyamatban lévő keringési elégtelenség kezelését, 110 Hgmm alatti systolés vérnyomást és 60/min alatti szív-frequenciát.

A propranolol csoportba osztott betegek 5 perc alatt kapták iv. a propranolol testsúlytól függően 5-től 8 mg-ig. Ezt követően a coronariaörszöben pulzus és vérnyomás regisztrálása mellett az 1., 3., 7., 11., 15., 19., 23. és 27. órában 40–40 mg propranolol adtak szájon át. Ha a pulzus 50 alá, illetve ha a systolés nyomás 100 Hgmm alá ment, úgy a következő esedékes adag kimaradt. Az oralis adást végleg kihagyták, ha AV-blokk, súlyos decompensatio vagy cardialis shock alakult ki. Közepes fokú decompensatio mellett folytatták a propranolol vízihajtóval kiegészítve. Ha a kontroll csoportban megelőzően béta-blokkolót szedtek, akkor azt fenntartották a vizsgálat időszakára. A vizsgált csoportban viszont kihagyták az előzően szedett propranolol és az előbb részletezett protokollt alkalmazták.

A vizsgálatok 1981 május és 1984 március között történtek. 735 beteg került a sorozatba, akik közül 364 kapott propranolol és 371 kontroll volt. A két csoport között nem volt szignifikáns különbség korban, anamnesisben és klinikai kondícióban. Az összes betegek 68%-ában fejlődött ki véglegesen infarctus, 252 a kezelt és 246 a kontroll csoportban, a kezelt betegek között 15, a kontroll csoportban 14 halt meg. Ez a szám az egész 4%-a és az infarctust kaptak 6%-a. A közvetlen halálokban lényeges különbség a két csoport között nem volt, így a propranolol csoportban a gyógyszer nem járult hozzá a letalitás kimenetelhez. A tünetek és az alkalmazott gyógyszerek között sem volt lényeges különbség a 2 csoport között. Így a propranololnak nem volt lényeges hatása a mellkasi fájdalomra, a szívelégtelenségre, a cardialis shockra, és minor ventricularis arrhythmia incidenciára, mint kamrai ES és kamrai tachycardia. Major arrhythmia, kamrai fibrillatio 48 órán belül 2 volt a kezelt és 14 a kontroll csoportban és ez a különbség magasan szignifikáns. Mind a 16 betegnek definitív infarctusa volt, és 2 beteg kivételével sikeres defibrillatio történt. Az



infarctust kapottak között a propranolol csoportban a protokoll idejében 0,8%, a kontroll csoportban 5,7% volt a kamrai fibrillatio aránya. Késői fibrillatio (3–23 nap között) 5 volt a kezelt és 4 a kontroll csoportban és az utóbbiak között 2 esetben fatális kimenetelű volt.

A két csoport közötti különbség a fibrillatioiban nem járt következménnyel a mortalitásra, miután a gyors resuscitatio és defibrillatio a coronariaörzében megtörtént. Más vizsgálókkal szemben a szerzők nem tapasztalták azt sem, hogy ez a kezelés csökkentette volna a szívelégtelenségek számát, vagy azt, hogy a béta-blokkolók meggátolták volna a fenyegető progressiót az infarctus komplettálódásáig.

Experimentális adatokból ismeretes, hogy propranolollal meg lehet előzni a coronaria oclusio okozta ventricularis fibrillatiót. A pontos mechanizmust nem ismerjük. A hatás lehet a béta<sub>1</sub>- vagy a béta<sub>2</sub>-receptor gátlás következménye, esetleg mindkettő. Így szóba jön az O<sub>2</sub>-igényt csökkentő vagy az extracelluláris káliumot megőrző hatás az előbbieket magyarázatára. Egy korábbi közlemény az infarctus későbbi szakaszában már jelezte a csökkent kamrai fibrillatiót, ahol később kezdtek adni a béta-blokkolót. A fibrillatio oka nem azonos az infarctus kezdeti, illetve későbbi szakaszában és a szerzők jelen tapasztalata a korai szakra vonatkozik. Az alacsony mortalitás (6%) további vizsgálatot igényel, mert szerepet játszhat ebben a propranolol miatt selectált beteganyag. Az infarctus korai időszakában alkalmazott iv. propranololt a szerzők ajánlják a kamrai fibrillatio megelőzésére feltéve, ha az orális folytatás lehetséges megfelelő monitorozás mellett.

Széplaki Ferenc dr.

**A  $\omega$ -3 zsírsavak hatása a serum lipidekre.** Saynor, R. (Cardiothoracic Unit, Northern General Hosp. Sheffield): Lancet, 1984, II, 696.

A szerzők a  $\omega$ -3 zsírsavak hatását vizsgálva a serum lipidekre, vérzési időre és a glyceryl-trinitrat fogyasztásra cardiovascularis kórképek esetében, magasán szignifikáns csökkenést észleltek az átlag serum triglycerid koncentrációban és az össz cholesterolin frakcióban 2 évvel a  $\omega$ -3-zsírsavdús hal olaj fogyasztása után. A HDL-cholesterin szignifikánsan emelkedett, késleltette az atheroma képződést és csökkentette a thrombosis hajlamot.

16 hypertriglyceridaemiás férfi-betegük esetében 4 hétig adták az 1 g  $\omega$ -6-dus gabona/olivaolaj keveréket tartalmazó capsulát vagy 1 g  $\omega$ -3-zsírsavdús halolajat (Maxepa, 18% C20:5). A betegek naponta 2x5 capsulát 2 hónapig kaptak, ezt követően a terapiában váltás tör-

tént az előbbire. Kimutatták, hogy a  $\omega$ -3-zsírsavak hatásosabbak, mint a  $\omega$ -6-zsírsavak a serum lipidek változtatásában, bár mindkettő essentialis zsírsav. A  $\omega$ -3-zsírsavak hatékony dózisát a lipoproteinekre és a haemostasisra meg kell állapítani a továbbiakban.

László Aranka dr.

**Dihomo-gamma-linolensav mint a myocardialis infarctus endogén védőanyag.** Willis, A. I. (Syntex Res., California, Palo Alto): Lancet, 1984, II, 697.

Wood és mtsai szoros összefüggést kaptak a myocardialis infarctus gyakorisága és a zsírszövet csökkent dihomo-gamma-linolensav szintje (20:3 $\omega$ 6) között. Nem utalnak Willis korábbi adataira.

A szerző hangsúlyozza, hogy emlősökben a linolensav (18:2 $\omega$ 6), mint az arachidonsav praecursora növényi forrásokból ered. Az arachidonsav (20:4 $\omega$ 6) a 20:3 $\omega$ 6-ból desaturációval képződik, bár ezen enzimátikus lépés jórészt hiányzik emberben, összehasonlítva egerekkel és patkányokkal.

Kis dózisú tiszta dihomo-gamma-linolensav (0,1–1 g) adása után önként vállalkozókban csökkent a thrombocytá aggregatio és plasma heparinneutralizáló aktivitása. Eszkimókban, akik gyakorlatilag mentesek myocardialis infarctustól, jelentős a plasma 20:3 $\omega$ 6 a triglycerid komponensben. Oliver munkacsoportja rámutatott az akut myocardialis infarctusos roham esetében igazolt szabad zsírsavak jelentős felszabadulásának lehetséges veszélyeire. Vasoaktív anyagok között, mint a 20:4 $\omega$ 6 metabolitok, beleértve a thromboxan A<sub>2</sub>-t és a leukotrineket kell számításba venni. A 15-lipoxigenase a 20:3 $\omega$ 6-ból hatékony leukotrien biosynthesis gátló anyagot termel. A 20:3 $\omega$ 6 a prostaglandin, coronariás vasodilatator praecursora és gátolja a szabad zsírsav felszaporodást, amely fibrinolysist indukálhat és a thrombocytá aggregatio ismert effektív inhibitora.

A 20:3 $\omega$ 6 biokémiai tulajdonságaiban jól megfelel a myocardialis infarctus elleni védőanyag tulajdonságainak.

László Aranka dr.

**A WHO multicentrikus tanulmánya a clofibrat plasma cholesterolin szint csökkentő és ischaemiás szívbetegséget megelőző hatásáról: a mortalitás utánkövetése.** A vizsgálat sorozat vezetőinek közleménye: Lancet, 1984, II, 600.

1978-ban közölték a WHO clofibrat (Myscleron) tanulmányának első eredményeit. Eszerint azoknak a férfiaknak a körében, akikben a plasma cholesterolin (pl. ch.) szint a megoszlási görbe felső egyharmadában volt, a clofibrat a place-

bóval összehasonlítva, 25%-kal csökkentette a nem halálos szívinfarctusok számát. Az ischaemiás szívbetegségek (ISZB) mortalitásában a két csoport között nem volt lényeges különbség. Az összmortalitás és az ISZB-n kívüli mortalitás azonban a clofibrat csoportban szignifikánsan magasabbnak bizonyult. A clofibrattal kezelt csoport mortalitása akkor is szignifikánsan magasabb maradt, ha az alacsony pl. ch. szintű kontroll csoporttal hasonlították össze. Az ismertetett mortalitási adatok miatt utánkövetési időszakot is beiktattak, s ennek eredményeit 1980-ban közölték. Ekkor is 25%-os halálzási többletet észleltek a kezelt csoportban. Az eredmények ismeretében újabb négyéves utánkövetést végeztek, mely 1982. végén zárult le, s most ennek az eredményeit, ill. az összmortalitási adatokat közlik.

A vizsgálat sorozat 1965-ben kezdődött, a clofibrat kezelés átlagos időtartama 5,3 év (4–8 év), az összes utánkövetési idő (gyógyszermentes időszak) 7,9 év, a gyógyszeradag 1,6 g/nap volt.

Az egész vizsgálati periódus alatt a clofibrat csoportban 70-nél több haláleset következett be, mint a nem kezelt, magas pl. ch. szintű kontroll csoportban: 720, szemben a 650-nel. A különbség a két csoport között az 5%-os szinten nem érte el a szignifikancia határát ( $p = 0,06$ ). A többlethalalozás nagy része a clofibrat kezelési időszakra esett: ekkor 41-el többen haltak meg a kezelt csoportban, míg a clofibrat kezelés elhagyását követő időszakban „csak” 29-cel több volt e csoportban a haláleset. Ezen belül a megfigyelési idő utolsó — most között — időszakában már 9-cel többen haltak meg a nem kezelt, magas pl. ch. szintű csoportban. A mortalitás különbség a kezelési időszakban szignifikáns volt, az utánkövetési időszakban nem ért el szignifikáns mértéket.

A halálokokat elemezve megállapították, hogy a clofibrat csoportban 19-cel többen haltak meg a máj, epehólyag és pancreas nem malignus elváltozásaiban; 15-tel többen cerebrovascularis történeben; 25-tel többen ISZB-ben és 9-cel többen malignomában, ha az egész vizsgálati időszakot tekintik.

Összefoglalóan megállapítható, hogy a clofibrat kezelés csökkentette a nem halálos myocardialis infarctusok számát, azonban a kezelési periódusban nem befolyásolta a halálos szívinfarctusok előfordulását. Az utóbbi kedvezőtlen hatás a szer kihagyásával párhuzamosan csökkent. A gyógyszer mortalitást növelő hatásának mechanizmusa nem tisztázott.

Az eredeti feltételezést, mely szerint a pl. ch./szint csökkentése az ISZB-gyakoriságot csökkenti, a tanulmány alátámasztotta, de csak a nem halálos szívinfarctusok tekintetében. A clofibrat kezelés csak



a pl. ch. szint csökkentés módszere volt.

Pánczél Pál dr.

**A koszorúér-elmeszesedés előrehaladásának megelőzése a hyperlipidaemia kezelése révén: hétéves prospectiv angiographiás tanulmány.** E. A. Nikkilä és mtsai (University of Helsinki, 00290 Helsinki 29, Finland): Brit. med. J. 1984, 289, 220.

A szerzők 48, hyperlipidaemiában szenvedő koszorúérbeteg közül 28-on vizsgálták a lipidszint-csökkentő étrend és gyógyszerek hatását. A kontrollként fennmaradó, nem randomizálás útján kiválasztott 20 hyperlipidaemiában szenvedő koszorúérbeteg lipidszint-csökkentő kezelésben nem részesült. Mind a 48 hyperlipidaemiás betegnek angiographiával kimutató, két vagy három koszorúérre kiterjedő szűkülete és kifejezett klinikai panasz volt. Hyperlipidaemiának a 7,2 mol/l feletti szérumszintű koleszterin, illetve a 2,0 mmol/l feletti szérumszintű triglycerid szintet minősítették. A lipidszint-csökkentő étrend naponta legfeljebb 300 mg koleszterint tartalmazott, és a bevitt energiamennyiségnek legfeljebb 30 százaléka volt zsír. A telített és telítetlen zsírok aránya egyenlő volt. A vérzsírokat 6 hetenként ellenőrizték. Amennyiben ez az étrend a szérumszintű koleszterin szintet 6,0 mmol/l érték alá, a szérumszintű triglycerid szintet pedig 1,6 mmol/l érték alá nem csökkentette, akkor napi 2 g clofibrat adását kezdték el, ezt további sikertelenség esetén napi 1,5–2,5 g nikotinsav adásával egészítették ki. A 28 koszorúérbeteg esetében ez a kezelési mód a koleszterin szintet átlag 19 százalékkal csökkentette, a HDL-koleszterin szintet pedig átlag 10 százalékkal emelte. Ezek az értékek a kezelés hét éve alatt változatlanul fennmaradtak. A megfigyelés folyamán mind a 48 koszorúérbeteg olyan antianginás kezelésben részesült, amely a lipidszintet nem befolyásolta.

A lipidszint-csökkentő kezelésben nem részesülő koszorúérbetegnek pedig a 65 százaléka maradt életben. Az angiographiával ellenőrzött koszorúérállapot a lipidszint-csökkentő kezelésben részesülő, életben maradt koszorúérbetegnek 32 százalékában, a lipidszint-csökkentő kezelésben nem részesülő, életben maradt koszorúérbetegnek pedig csak 8 százalékában nem romlott tovább. A lipidszint-csökkentő kezelésben részesülő koszorúérbeteg esetében a megfigyelés kezdetén 278 koszorúér-szegmentben észlelték a szerzők atherosclerotikus elváltozást, és ez a megfigyelés folyamán csak 46 esetben (16,5%) mutatott további előrehaladást. Ezzel szemben a lipidszint-csökkentő kezelésben nem részesülő koszorúérbeteg esetében

a megfigyelés kezdetén 132 koszorúér-szegmentben találtak atherosclerotikus elváltozást, amely a megfigyelés folyamán 50 esetben (38,3%) további romlást mutatott. A lipidszint-csökkentő kezelésben részesülő, életben maradt 24 koszorúérbeteg közül 16 egyén (67%) anginás panaszra csökkent, illetve stabilizálódott.

A koszorúér atherosclerosis előrehaladása a lipidszint-csökkentő kezelés hét éve alatt jelentősen nagyobb volt azokban a koszorúérbetegben, akiknek a koleszterin, VLDL-koleszterin és LDL-koleszterin szintje, továbbá LDL-koleszterin/HDL-koleszterin aránya a vizsgált egyének medián értéke felett volt, mint azokban a koszorúérbetegben, akikben ezek az értékek a medián érték alatt helyezkedtek el. A medián érték feletti HDL-koleszterin szinttel rendelkező koszorúérbetegben az atherosclerosis progressiója jelentősen elmaradt azokhoz a betegekhez képest, akiknek a HDL-koleszterin szintje a medián érték alatt helyezkedett el. Vizsgálatokban a koszorúér-elzáródás előrehaladása fordított összefüggést mutatott a kezeléssel és észlelt HDL-koleszterin értékkel, nem mutatott azonban összefüggést a LDL-koleszterin értékkel.

Megfigyelésük eredményeit összegezve megállapítják, hogy az emelkedett szérumszintű lipidszintek csökkentése és a HDL-koleszterin szintek növelése révén még az előrehaladott koszorúér-elmeszesedés progressiója is mérsékelhető.

Pogácsa Gábor dr.

**Antiarrhythmias kezelés terhességben.** Runge M. (I. Innere Abteilung des Städtischen Krankenhauses Spandau): Dtsch. med. Wschr. 1984, 109, 959.

Az antibiotikus, a konzervatív-kardiális és a szívsebészeti terápia területén bekövetkezett fejlődés egyre több szívbeteg nő szülését teszi lehetővé, akiknek egy része kezelést igénylő ritmuszavarban is szenved. Az antiarrhythmias kezelésnek terhességben akut és tartós formája ismeretes. Akut terápia esetén a klinikai tapasztalatok és az ismert elektrofiziológiai sajátosságok figyelembevételével választjuk ki az antiarrhythmikumot, és mindenkor az anyára és a magzatra kevésbé veszélyes szert részesítjük előnyben.

Tartós kezeléskor teratogen hatású antiarrhythmikum nem alkalmazható.

A digitális készítmények közül célszerű digoxint adni, mivel ezt vizsgálták a legalaposabban, de káros hatását a digoxinnak nem észlelték. Veranamilal és chinidinnel együtt adáskor a szérumszintű digoxin szint megemelkedik, csökken a renális digoxin kiválasztás. A digoxin az anyatejbe kiválasztó-

dik, ennek súlyosabb következménye nincs. A fétus a digoxinnal szemben viszonylag rezisztens, legalábbis a terhesség első harmadában.

A terhesség befejeződése után a szérumszintű digoxin szint azonos dózis mellett is emelkedik, ugyanis terhességben fokozott a digoxin renális kiválasztása.

Hasonló jelenség figyelhető meg a chinidin esetében is. A szérumszintű chinidin szint mintegy 50%-kal lesz magasabb szülés után. A terhesség alatti chinidin szint csökkenést hormon indukált hepatikus enzim indukcióval magyarázzák.

Egyes szerzők terhességben a procainamid alkalmazását részesítik előnyben. Kevesebb a mellékhatása, és legalább olyan hatásos, mint a chinidin.

A disopyramid hatásspektruma a chinidinéhez hasonló. Eddig káros hatását nem észlelték, de még nincs elegendő adat.

A béta-receptor gátlókat terhességben nemcsak ritmuszavarban, hanem hypertonia, anyai hypertyreosis, idiopathiás hypertrophias subaortikus stenosis és fötális tachycardia kezelésére is alkalmazzák. A legtöbb megfigyelés propranololra vonatkozik. Intrauterin fejlődés visszamaradást írtak le. A fötális alultápláltságot oka az umbilicális keringés csökkenése lenne. Postpartalis légzésdepressziót olyan sectióval világra hozott újszülötteken figyeltek meg, akiknek anyja műtét előtt propranololt kapott intravenásan. Említést érdemel, hogy a béta-gátlók koncentrációja az anyatejben ötször magasabb, mint az anya plazmájában. Normális máj- és vesefunkciójú újszülötteken károsodást nem írtak le.

A diphenylhydantoin terhességben tartós kezelésre nem ajánlható. Az esetek mintegy 60%-ában fejlődési rendellenesség alakul ki. A hydantoin szindrómára jellemző az alacsony növekedés, cardiopulmonalis, genitális rendellenesség, szellemi visszamaradás és ritkán neoplasma (pl. neuroblastoma). A kritikus periódus az első harmad. Az anyatejbe átmegy, de a szoptatásnak ártó hatása nem volt.

A verpamilt antiarrhythmikumként, a korai fájtástevékenység befolyásolására és a terhességi hypertónia kezelésére is alkalmazzák. Intravenás bevitelkor hypotoniát okozhat.

A terhesség alatt és a szülés utáni hetekben célszerű lenne az antiarrhythmikumok szérumszintjének ellenőrzése.

A pacemaker-kezelés és az elektromos cardioversio alkalmazható terhességben.

Röviden foglalkozik a terhesség alatti alvadásgátló-kezeléssel is. A cumarinok 15–25%-ban embriopathiát okoznak. Szellemi retardáció, orr, szem, száj, csontfejlődési rendellenesség alakulhat ki. Ennek kivédésére különösen a terhesség



első harmadában subcutan heparin injectiót ajánlanak napi két alkalommal. Szövődményt e kezelési móddal is megfigyeltek.

Schmidt János dr.

**Sistolés időintervallumok változása az ischémiás szívbetegség edzése során.** Vanhees, L. és mtsai (Leuven): *Cardiology*, 1984, 71, 207.

Hús, fizikai edzéssel és 17, béta-blokkolóval rehabilitált beteg a mechanogramokból számított PEP és PEP/LVET megrövidült, az RR-távolság s a LVET megnyúlt. A béta-blokkolókkal kezeltéken a szívfrekvencia nagyobb mérvű csökkenése miatt számszerűleg eltérő, de a frekvenciára korrigált adatok tekintetében azonos jelentőségű változásokat tapasztaltak, mint az edzettek. Az aerobkapacitás is hasonló mértékben: 37, ill. 41%-kal nőtt.

Apor Péter dr.

**A zsírszövet és a thrombocyták zsírsavtartalma és a coronariás szívbetegség skót férfiakon.** Wood, D. A. és mtsai (Cardiovascular Research Unit, Department of Medicine, University of Edinburgh): *Lancet*, 1984, II, 117.

Skóciában a CHD halálozás a világon a legmagasabbak között van, melynek lehetséges okaként felmerül az essentialis zsírsavhiány. A szerzők 448 középkorú — 54 éves — skót férfit vizsgáltak és azt találták, hogy a korábban még nem diagnosztizált, illetve frissen felfedezett CHO esetében a zsírszövet linolensav tartalma szignifikánsan alacsonyabb, mint az egészséges populációé. Mivel a linolensavat a szervezet nem tudja szintetizálni, a zsírszöveti koncentráció a táplálékkal felvett mennyiséget tükrözi, így ez a különbség, legalábbis részben, az eltérő étrendre vezethető vissza. A már ismert CHD-s betegek magasabb linolensav szintje eléggé egyértelműen az étrend szerepére utal, mivel magasabb telítetlen zsírsavtartalmú ételeket fogyasztanak, míg a frissen felfedezett betegek bizonyíthatóan kevesebbet, ugyanakkor nem zárható ki az eltérő metabolizmus, illetve tárolás szerepe sem.

Szoros összefüggést figyeltek meg a dohányzás, a zsírszövet és a thrombocyták linolensav tartalma között, mivel dohányzókon volt a legmagasabb, hasonló, bár kevésbé szoros összefüggés volt kimutatható a vérvnyomással. Nem volt viszont korreláció a zsírszövet linolensav tartalma és a serum cholesterol szintje között.

További statisztikai elemzés a linolensavnál szorosabb összefüggést talált a zsírszövet alacsony dihomogammalinolensav tartalma és a frissen felfedezett CHD gyako-

risága között. A thrombocyták linolensav és egyéb zsírsav tartalma nem különbözött a vizsgált csoportokban.

Eredményeik megerősítik a korábbi Edinburgh—Stockholm-tanulmány megállapítását, mely szerint az edinburghi 40 éves férfiak zsírszövetének szignifikánsan alacsonyabb linolensav tartalma magyarázta a stockholmi hasonló korú férfiakénál háromszor gyakoribb CHD-mortalitást.

Völgyi Zoltán dr.

**A transoesophagealis echokardiográfia klinikai alkalmazása.** Schlüter, M. és mtsai (Abteilung für Kardiologie der Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf und I. Medizinische Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg): *Dtsch. med. Wschr.* 1984, 109, 722.

Az egy- és kétdimenziós echokardiográfia az utóbbi időben elfoglalta az öt megillető fontos helyet a szívbetegségek nem invazív vizsgáló eljárásai sorában. Gyakran áll elő azonban olyan helyzet, amikor a mellkas anatómiája, szűk bordaközök, továbbá obesitas, tüdőemphysema a szív ultrahangos megközelítését nem teszi lehetővé. Ugyancsak gyakran okoz nehézséget dinamikus terhelések során a felvevőfej helyben tartása és a megnövekedett mellkas kitérések, valamint a hangvisszaverő tüdőszövet fokozott mozgása miatt. Ezen okok vezettek a 70-es évek közepén a transoesophagealis echokardiográfia bevezetéséhez.

Kezdetben a transoesophagealis megközelítést M-mód vizsgálatra használták fel a bal kamra funkció intraoperatív követésére, terheléses vizsgálatokhoz, valamint Doppler-echokardiográfia végzéséhez. A kétdimenziós ábrázolás céljára 1980-ban egyetlen kristályt tartalmazó, nagy sebességű, mechanikus forgású, majd 1981-ben a „phased array”-elv alapján létrehozott, miniatürizált, elektronikus vezérlésű felvevőfej kerülhetett alkalmazásra. Ez utóbbi könnyebben manipulálható, továbbá nagyobb sorbontású, a mechanikus forgású kristály vibrációját kiküszöbölő kép létrehozását tette lehetővé. A 3.5. MHz-es, 35 × 15 × 16 mm méretű felvevőfej gastroscop végére van erősítve. A kristály rendszer elrendezése horizontális, 90 fokos szektor-képek ábrázolására alkalmas.

A módszer előnye elsősorban a nyelődő és a szív közötti igen kedvező anatómiai viszonylatban van. A szívüregek és billentyűk látóterbe hozását semmi egyéb közti szövet nem zavarja. Főleg a bal pitvar és a mitralis billentyű-apparátus anatómiai eltéréseinek legjobb megközelítését eredményezi, mint secundum típusú pitvari septum defektus, in-húr ruptura, valamint mitrális vitrola prolapsusa esetén. Ugyancsak elsőrendűek az aorta

billentyű morfológiai viszonyainak, a koszorúerek eredési pontjainak megítélési lehetőségei is.

Pontos szerepe lehet a módszernek az intenzív osztályos gyakorlatban, ahol például öntudatlan, mesterségesen lélegeztetett betegnél jó minőségű képet lehet nyerni a billentyűk állapotáról, esetleges vegetációkról, a bal kamra méreteiről a Doppler-echóval kombinálva az arteria pulmonalis áramlási viszonyairól.

A kétdimenziós transoesophagealis echokardiográfias módszer ugyancsak hasznosnak ígérkezik a szívfunkció intraoperatív őrzésére is. Kardiális rizikófaktorokkal bíró betegeknél lehetővé válik a bal kamra telődési viszonyainak, a regionális falmozgásoknak folyamatos követése, valamint cardiostomia után intraoperatív gyógyszeres beavatkozások, továbbá kontraszt módszerrel, a myokardialis reperfüziós fázis ellenőrzése is.

Egyetlen hátránya az eljárásnak egyelőre az, hogy csak horizontális képet lehet nyerni általa, de kísérletek folynak kívülről irányítható, forgatható receptorok létrehozására is.

Hajduczki István dr.

**A myocardialis infarctus utáni túlélés irányvonala Új-Zélandban, 1974—81 közt.** Stewart, A. W. és mtsai (Robert Beaglehole, Department of Community Health and General Practice, University of Auckland Medical School, Private Bag, Auckland, New Zealand): *Lancet*, 1984, II, 444.

A coronaria szívbetegség (CHD) halálozási aránya Új-Zélandban 1968 óta 20%-kal, éventek megközelítőleg 1,5%-kal csökkent. A csökkenés minden életkorban, nemben és etnikai csoportban jelentkezik, bár lassúbb mértékben, mint Ausztráliában és az USA-ban. Mivel a CHD a halálozás vezető oka ezeken a területeken, a csökkenésnek nagy jelentősége van. A CHD mortalitásának a csökkenése a betegség incidenciájának mérséklődése következtében jelentkezhet, vagy az esethalálzási arány csökkenése következtében.

Új-Zélandban, Aucklandban vizsgálták a myocardialis infarctus (MI) utáni 1 éves túlélést, a CHD regiszter 1974-es és 1981-es adatai alapján, a 36—69 éves populációban. 1974-ben Auckland 220 375 lakosának 40%-os reprezentatív mintájában 291 MI eseményt vizsgáltak 288 beteg. 1981-ben a teljes, 280 999-es populációban 905 MI esemény történt, 876 beteg. 1974-ben 89 beteg halt meg az első év folyamán, és 22 (8%) adatait nem tudták nyomon követni. 1981-ben 257 beteg halt meg az első év folyamán, és 19 (2%) adatait nem tudták követni.

Mindkét év folyamán a MI diagnózisának ugyanazon kritériumait



használták, és ugyanolyan statisztikai és matematikai metódusokat alkalmaztak.

Nem volt különbség a nem- és kor-eloszlásban. Az 1981-es csoportban szignifikánsan kevesebb betegnek volt megelőző MI-a, mint az 1974-es csoportban, és a béta-blokkolók használata szignifikánsan magasabb volt. Szignifikánsan kevesebb beteg dohányzott a MI esemény idején 1981-ben.

A két csoport túlélési ideje közt nem találtak különbséget. A nem, az anamnesisben szereplő megelőző MI, béta-blokkolók használata és a dohányzás hatásában sem volt különbség a két időperiódus közt. Egyedül az életkornak volt szignifikáns hatása a kimenetelre, az idősebb egyéneknek rosszabb volt a prognóza.

Mindkét periódusban az eset-halálozási arány hasonló, 30% körüli volt az ismétlődő és az új MI-okban, és nem találtak javulást az idők folyamán egyik kategóriában sem. Mindkét periódusban az eset-fatális arány a kórházban kezelt betegek közt hasonló volt azokéhoz, akiket kórházon kívül kezeltek.

1974 és 1981 közt nem javult a tünetek jelentkezése és a kórházba kerülés közti idő, és a mentő-rohamegységek alkalmazása sem volt hatással a túlélési arányra.

A béta-blokkolók gyakoribb alkalmazása az 1981. év folyamán követett betegeken nem eredményezett javulást. Hasonlóképpen a dohányzás csökkenése Új-Zélandban nem volt hatással a postmyocardialis túlélésre.

A szerzők véleménye szerint a MI utáni javuló gondozás nem olyan jelentős tényező, ami hozzájárulna Új-Zélandban a CHD mortalitás folyamatos csökkenéséhez. Felvetik, hogy a coronaria események megjelenési arányának a mérséklődése vezethet a csökkenő mortalitási arányhoz.

(Ref.: A szerzők adatgyűjtésének és megállapításának több pontja ellentétben áll számos — sok esetben multicentrikus — vizsgálat eredményével. Úgy látszik, ezekben a kérdésekben is további adatgyűjtésre és elemzésre van szükség.)

Niederland Vilmos dr.

**Ritmuszavarok klinikai jelentősége mitralis prolapsus szindrómában.** Baedeker, W. és mtsai (I. Medizinische Klinik und Institut für Medizinische Statistik der Technischen Universität München, Klinikum rechts der Isar): Dtsch. med. Wschr. 1984, 109, 661.

A mitralis prolapsus szindrómához társuló ritmuszavarok gyakoriságát és súlyosságát illetően az irodalomban eltérő vélemények találhatók. Ebből adódóan nem alakult ki egységes álláspont arra vonatkozóan, hogy minden esetben

szükséges-e az antiaritmiás terápia, vagy ennek létjogosultságát tartós monitorozással kell-e eldönteni. A szerzők ezen kérdésekre kerestek választ 160 betegük vizsgálatával. Betegeik közül 107 nő és 53 férfi volt. Elektkoruk 15 és 74 év között váltakozott. 11 betegen egyidejűleg többsérmellkast, vagy egyenes hát szindrómát, 2 betegnél Marfan-szindrómát, 1-nél pitvar septum defektust is találtak. Kizárták a vizsgálati anyagból azokat a betegeket, akiknél ischaemiás szívbetegség, vagy primer cardiomiopathia egyértelmű jelei voltak találhatóak. A klinikai vizsgálatokon és nyugalmi EKG-n kívül minden esetben történt echocardiographia és Holter monitorozás és 24 betegnél ergometriás vizsgálat is.

118 betegen (74%) észleltek különböző ritmuszavart. Kamrai extrasystole 104 betegen jelentkezett, ebből Lown-féle I. fokozatba tartozott 46, a II.-ba 12, a III.-ba 18, a IVa + IVb-be 28. A IV. csoportban 6 betegen észleltek „R a T-n” jelenséget is (V. fokozat).

Supraventrikuláris extrasystole 56 betegen (35%) regisztráltak, közülük 7-nél paroxysmalis pitvari fibrillatio, 3-nál intermettáló idionodalis ritmus, 2-nél I. fokú AV blokk, 1-nél III. fokú AV blokk, 1-nél sinoauricularis blokk fordult elő. A betegek 26%-ánál ritmuszavart nem tudtak kimutatni.

A mitralis prolapsus 93 betegen pansystoles, 55 betegen késői systoles jellegű volt. A fennmaradó néhány eset típusa nem volt egyértelműen meghatározható. Az echocardiographiás lelet és a regisztrált ritmuszavarok összefüggését vizsgálva megállapították, hogy a kamrai ritmuszavarok szignifikánsan gyakoribbak a késői systoles prolapsusban, mint a holosystoles prolapsusban. Utóbbiak többségének nincs kamrai ritmuszavara.

A ritmuszavarok előfordulása és a pozitív hallgatási lelet közötti összefüggést vizsgálva megállapították, hogy II–IV. fokozatú kamrai extrasystoliában a pozitív auszkultációs lelet szignifikánsan gyakoribb (86%), mint a ritmuszavar nélküli esetekben (66%).

A szerzők vizsgálati nem támasztják alá azokat az irodalmi adatokat, amelyek a ritmuszavar okozta hirtelen halál gyakoriságát a mitralis prolapsus szindrómában magasnak tartják. Az ilyen irodalmi esetek egy részében egyidejűleg más organikus elváltozás (elsősorban ischaemiás cardiomiopathia) is fennállott. Az antiaritmiás kezelést (elsősorban béta-blokkolók) azoknál javasolják, akiknél veszélyes ritmuszavarok és/vagy fokozott sympathicotonia mutatható ki. A ritmuszavarok detektálásában a Holter monitorozást nagyobb effektusúnak tartják, mint a terheléses vizsgálatot.

Brenner Ferenc dr.

**Csökkent-e a szívizomelhalás kiterjedését az infarctus heveny szakában adott propranolol?** Roberts, R. és mtsai (Baylor College of Med. Houston) N. Engl. J. Med. 1984, 311, 218.

Az akut infarctus (i) lezajlását, majd a későbbi mortalitást is jelentősen befolyásolja a szívizom elhalásának a nagysága. Az évek során különféle gyógyszerekkel és kezelési módokkal igyekeztek ezt a folyamatot kedvezően befolyásolni. Leginkább a béta-blokkolók, hyaluronidase, nitroglycerin és trime-thaphan valamelyikét ajánlották a vizsgálok.

A szerzőcsoport 5 intenzív részleg kezelési tapasztalatait elemzi propranolol (p) kezelés során. Az (i) kórisme, az elhalás nagyságának felbecsülése és a bal kamrai ejekciós frakció meghatározása a következő módszerek segítségével történik: M. B. creatin kinase meghatározás (ágy melletti és radioimmunoassay), myocardialis scintigram, 12 elvezetési és felületi térkép EKG (R-hullám összegezés alapján is), sectiós vizsgálatok, statisztikai analízis.

A kiindulási beteglétszám 7597 (!). A nagyon szigorú kiválogatás miatt csupán 135 placebóval és 134 (p) kezeltnél értékelték a kezelést. Az (i) 4–18. órájában kezdték vénásan a (p)-t és a placebót is 0,1 mg/testsúlykg-ot adtak 3 részben 6 perc alatt. Ha nagyon csökkent a pulzusszám, vagy esett a vérnyomás, esetleg block fejlődött ki, leálltak a kezeléssel. Ha 30 perc után visszaálltak a kezdeti paraméterek, folytatták. 3 óra múlva a kezdeti adag negyedét adták, 30 perc alatt. Újabb 3 óra után per os 20 mg-os adagra tértek át. A további dózis a frekvenciától függött, azt igyekezvén 45–60/min között tartani. 7 nap után értékelték statisztikai analízisekkel a kezelési eredményeit. A frekvencia szignifikánsan alacsonyabb volt a (p)-al kezeltknél. Nem volt azonban különbség az (i) kiterjedésében, a bal kamrai ejekciós frakcióban és a 3 éves halálozásban sem. A (p) kezelés akut (i)-nál tehát nem befolyásolja a szívizom-elhalás mértékét.

Máté Károly dr.

**A koronáriaarteriák aneurizmái.** Sievert, H., Kaltenbach, M., Kober, G. (Egyetemi Klinikák Belgyógyászati Központja, Kardiológiai Részleg, Frankfurt/Main, NSZK): Dtsch. med. Wschr. 1984, 109, 1236.

A koronáriaarteriák aneurizmáját Morgagni 1761-ben írta le, ennek ellenére előben ritkán diagnosztizálják. A szerzők hét éves koronarográfiás anyagukban 10 esetben (egy nő és kilenc férfi) találtak az elváltozást. Valamennyi beteg isémiás eltérést mutató terheléses EKG vagy miokardiális infarktus utáni állapot miatt került vizsgálatra. Az elváltozás részben hosszú



érszakasz tágulataként, részben zsákyszerű aneurizma formájában jelenik meg. Három betegükben egy, a többiben több főágat érintett a betegség (9 esetben a jobb koszorúteret, 5—5 esetben az elülső leszálló ágat és a körbefutó ágat).

Az elváltozás hátterében artériás hipertóniát, hiperlipidémiát, családi halmozódást vagy más rizikófaktor, gyulladást vagy reumás megbetegedést nem tudtak diagnosztizálni, más lokalizációjú aneurizmát nem találtak.

Az irodalmi adatok szerint ezen elváltozások 50%-a a koszorúér-meszesedés következménye, a másik 50% megoszlik a gyulladást, bakteriális embolizációt, szifiliszet, nekrotizáló angitiszes és veleszületett okok között. Általában koronarográfia kapcsán derülnek ki, ritkán a meszesedéstől vagy a következményes zörejéből már ezen vizsgálattal előtt is következtetni lehet rá.

Az aneurizmában képződő trombus további ágak embolizációját eredményezheti, ruptúrája hemoperikardiumhoz vezet.

Prognózisuk nem különbözik lényegesen az egyéb koszorúér betegekétől. Saját eseteik közül hét a koronarográfiát követő 3 hónaptól 6 évig terjedő időszak végén még életben volt, három beteget vesztek el.

A trombózisveszély miatt anti-koaguláns kezelést javasolt. Az esetlegesen társuló koronária-szűkület műtéti indikációját és az operálhatóságot az aneurizma lényegesen nem befolyásolja. A csak a aneurizma miatt végzendő műtétet illetően a vélemények megoszlanak, saját operált esetet nem közölnek.

Voith László dr.

**Fájdalom akut szívinfarktuban.**  
R. Beunderdam és mtsai: Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1983, 127, 2078.

Az akut szívinfarktus első óráiban az anamnézis a diagnózis alapja. A prodromális tünetek ismerete és helyes értékelése sorsdöntő a megelőzésben. Klinikájuk 53 első infarktussal felvett betegénél elemezték a fájdalom lokalizációját és minőségét, testsémán 1-1 ponttal jelezve a fájdalom helyét. 52 betegnél típusos mellkasi fájdalom jelentkezett, egy beteg csak a torka és állkapcsa körül jelzett fájdalmat. Leggyakrabban a mellkas közepén (43), ritkábban a bal oldalán jelentkezett a centrális fájdalom (34). A majdnem minden betegnél jelentett atípusos panaszok megoszlása: szívdobogás 7, szorító érzés 30, fáradság 23, merev és érzéketlen ujjak 3, szédülés 18, ujjzsibbadás 6, bénaság érzete a karokban és ujjakban 13, félelem 30, egyéb tünet 42, émelygés 24, izzadás 20, torokfájás 4, állkapocsfájdalom 3; 23 esetben a lapockák táján és a hát közepén is jeltek.

fájdalmat. A fájdalom felszínes vagy mély voltáról 33 a mélyben, 8 a test felszínén jelezte azt, 4 a kettő között, 7 nem tudott felvilágosítást nyújtani.

A fájdalom 5 fajtáját különböztették meg: 7 beteg szűró, 1 fúró, 8 égető, 19 görcsös, 13 nyomásos jellegűnek minősítette. A lokalizáció és minőség között nem találtak összefüggést.

Fontos a prodromális tünetek számbavétele abból a szempontból is, hogy közülük melyek riasztották a beteget orvosához. 43 beteg számolt be prodromális tünetekről, de közülük csak 11 fordult ezek miatt orvoshoz és ezek közül is csak 7 kapott adekvát tanácsokat és kezelést. A 43 prodromális közül 9 csak típusos, 7 csak atípusos, 27 típusos és atípusos tünetekről számoltak be. A 34 atípusos tünetes közül szívdobogás 2, szorító érzés 18, fáradságot 15, szédülést 3, ujjzsibbadást 3, félelmet 7, egyéb tünetet 22 említett meg (rosszullét, izzadás). A 11 beteg, aki a prodromális szakaszban orvoshoz fordult, a mellkas közepén (5), vagy ott és a bal oldalán (6) is érzett fájdalmat, de egy sem volt, aki csak a bal oldalán érezte a fájdalmát. Ez elmentésben áll a köztudattal, mely szerint a szív okozta fájdalom helye a bal oldal. 5-nél kevesebb prodromális roham esetén ritkábban keresik fel az orvost.

[Ref.: A kiváltó tényezők és kezdő tünetek propagálása, a múltban már számos epidémia visszaszorításához hozzájárult (tbc). Az ischaemiás szívbetegségek elterjedtsége indokolttá teszi a prodromális tünetek széles körű ismertetését. Figyelmeztető az atípusos panaszok általános bagatellizálása.]

Ribiczey Sándor dr.

**A fel nem ismert myocardialis infarctus előfordulása és prognózisa.** Kannel, W. B., R. D. Abbott (Boston Univ. School of Med., Section of Prevent. Med. and Epidemiol., 720 Harrison Ave., Boston, MA 02118, USA): N. Engl. J. Med., 1984, 311, 1144.

Az 1948-ban elkezdett Framingham tanulmány már a 2 évenként ismétlődő ellenőrzések során számos adatot szolgáltatott a koszorúér-betegségek előfordulását illetően a több ezres vizsgált egyéneken. A 20 évre tervezett tömegkísérlet számos epidemiológiai vonatkozása vált ismertté Kannel és mtsai jóvoltából. Az eredmények közül különösen a myocardialis infarctusok előfordulása és ezek klinikai megnyilvánulásai, összefüggéseik az ún. rizikófaktorokkal keltettek nagy érdeklődést.

Ez a tanulmány 30 éves nyomon követés alapján kívánt számot adni arról, hogy a tanulmányban résztvevő 5127 framinghami lakos myocardialis infarctusa hogyan zajlott le, milyen volt a gyakoriság és a prognózis. A szerzők két-

fajta csoportosítást alkalmaztak: felismert és fel nem ismert infarctusok.

A 30 éves nyomon követés időszakot 3 periódusra osztották, így nemcsak az előfordulást, hanem a prognózist is jobban követni tudták.

Az egyik alapvető megállapításuk az volt, hogy a myocardialis infarctus előfordulása férfiakon 45, nőknél 55 év után gyorsan növekedett. 35 év alatt az összes infarctus 1000 lakosra számítva 2,2 volt, ez az arány a nők esetében 55 év után 47,1-re emelkedett. Ugyanez férfiakra vonatkoztatva 35 év alatt 12,9, 45 év felett már 71,2 volt. Valamennyi korosztályra vonatkoztatva férfiak esetében 469 infarctust regisztráltak, a nők csoportjában 239-et. Elgondolkodtató az, hogy a férfiak között 27,7%-ban, a nők között 34,7%-ban csak a kontrollok során készített EKG-kép hívta fel a figyelmet arra, hogy az illetőnek korábban infarctusa zajlott le. A fel nem ismerés ténye az életkor csoportokban nagyjából független volt, de a férfiak és nők esetében leginkább a fenti, legveszélyeztetettebb életkorban gondoltak az infarctus lehetőségére. Ahol előzetes angina is volt, kevesebb volt a fel nem ismert infarctus. Recidív infarctust jóval gyakrabban diagnosztizáltak, mint az első infarctust (évente 2-3%-os előfordulás), 23%-ban az első infarctust nem ismerték fel. Akik első infarctusukat átvesztették, azok későbbi évenkénti átlagos mortalitása 4-5% volt, közülük a coronaria-betegség miatt bekövetkezett hirtelen halál kilencszer volt nagyobb arányú, mint az átlagos populációé. A kezdetben nem diagnosztizált infarctusok 40%-a 10 évvel a diagnózis után már nem élt, a típusos és azonnal diagnosztizált infarctusok 39%-a halt meg ugyancsak 10 évvel a diagnózis után. A cardiovascularis mortalitás a nők között a diagnosztizált infarctusos betegek között jóval magasabb volt, a férfiak esetében nem volt ilyen különbség a diagnosztizált és azonnal nem diagnosztizált infarctusosok között.

A szerzők adatai azzal a végkövetkeztetéssel járnak, hogy az asymptomás myocardialis infarctusok gyakoriak, és prognózisuk is rosszabb, mint az időben felfedezett infarctusosoké.

Iványi János dr.

**A myocardialis infarctus mint üzemi baleset.** Grobelsky, P., Šedivý, M.: Právník (Praha), 1984, 2, 154.

A myocardialis infarctus jellemzőinek, tüneteinek rövid leírása után a szerzők úgy foglalkoznak vele mint üzemi balesettel. A csehszlovák orvosi és bírói gyakorlat konkrét esetek alapján úgy határozza meg a myocardialis infarc-



tust mint üzemi balesetet, vagyis olyan egészségkárosodásként, amely munka közben külső erőknek rövid ideig tartó, hirtelen és erőszakos hatására következik be, függetlenül a károsodást szenvedett akaratától. Az ilyen eredetű üzemi baleset megállapításának előfeltétele, hogy munka következtében egészségkárosodás keletkezzen, amely azonban nemcsak testi, hanem pszichikai vonatkozású is lehet. A kérdés megítélésénél egy sor probléma vetődik fel pl.: az egészségkárosodást szenvedett állapotváltozásának mérve; az egészségkárosodás tartama stb. Jelentősen kibővült az a kör, amelyet üzemi balesetként ítélnék meg a bíról gyakorlatban a myocardialis infarctussal vagy más betegségekkel kapcsolatban.

A szívinfarctust a szakirodalom az arteriosclerosis kifejlett állapotként jelöli meg, tehát betegségnek tekinti.

Meghatározott körülmények között azonban a myocardialis infarctus balesetnek is minősíthető, és ha munkavégzéssel függ össze, üzemi balesetnek is tekinthető. Így: 1. ha hirtelen erő kifejtés, komoly megerőltetés és szokatlan erőfeszítés hatására következett be, amikor is hirtelen erő kifejtés stb. túlmegy a munka végzésének szokásos (mindennapi) határain; 2. ha a jellege szerint is nehéz munkát nem megfelelő körülmények között végzik; 3. ha olyan munkát kell végezni, amelyre a dolgozó szervezete nem készült fel, vagy amelyhez nem elegendő a dolgozó fizikai adottsága.

A felsorolt orvostudományi és jogi álláspontot egy 1962-ben publikált csehszlovák legfelsőbb bírósági határozat fogalmazta meg. Egy konkrét esetben olyan üzemi dolgozónál (portás) következett be myocardialis infarctus, aki egy alkalommal áruval megrakott ládák rakodásánál segítkezett. E dolgozó egészségének megromlása azért következett be — a bíróság megállapítása szerint —, mert a vele szemben támasztott követelmények (rakodás) túlmentek a dolgozó fizikai adottságain és lehetőségein, a dolgozó szervezete nem volt alkalmas, sem felkészült a rakodási munka elvégzésére. A dolgozó által elszenvedett egészségkárosodásnak, amelyet a baleset okozott, az egyik fő oka volt a számára előírt munkavégzés igényelt rendkívüli erőfeszítés. Az ilyen baleset megállapításánál felmerül a kérdés, hogy a baleset előtt fennállt-e vagy végbenment-e a balesetet szenvedett dolgozónál preinfarctusos állapot? Mert ha igen, akkor betegségről van szó (ischaemia). A szerzők szerint akár fennállt ilyen betegség, akár nem, mindenképpen szükséges felfedni az okozati összefüggést a munkavégzés és a „baleset” között, amelyhez az „egyik legfőbb kiváltó

ok” megállapítása szükséges. Ugyancsak ki kell mutatni az okozati összefüggés fennállását vagy hiányát a munkavégzés körülményei és a baleset (egészségromlás) között pszichikai megbetegedésnél is. Ilyen esetekben azonban nem elég pl. egy átlagos munkahelyi szóváltás vagy a munkából elbocsátás közlésének stb. a bizonyítása.

A myocardialis infarctus mint üzemi baleset elbírálásánál az orvos (szakértő) az orvostudomány ismert megállapításait fejt ki, és az adott baleset kapcsán csak arra terjedhet ki a véleménye, hogy megromlott-e az egészségromlást szenvedett egészsége és milyen mértékben. A lényegi kérdés, vagyis a munkavégzés folytán létrejött egészségromlás és a baleset közötti okozati összefüggés megállapítása nem egyedül és nem kizárólag az orvos (szakértő) feladata. Ennek a kérdésnek az eldöntésénél együtt kell működnie az orvosnak (szakértőnek) a jogással (bíróval). A myocardialis infarctussal rokon megbetegedésekre (tüdőembólia, veseembólia) mint üzemi balesetekre vonatkozóan eddig nem ismert a csehszlovák orvostudomány és a bírósági gyakorlat álláspontja, illetőleg ilyen betegségekkel eredő munkaképtelenségről eddig nem jelent meg csehszlovák publikáció.

[*Ref.: Az ismertetett kérdéssel a hazai szakirodalom nem foglalkozik, s ez a hazai bírósági gyakorlatban sem fordul elő. Tekintettel a myocardialis infarctus hazai előfordulásának gyakoriságára, ugyanígy a különböző embóliák meglehetősen nagy számára, hasznos lenne a tárgyalt üzemi balesettel kapcsolatos hazai orvostudományi (orvos-szakértői) és bírósági álláspontot átgondolt vita után kialakítani. E betegségek (balesetek) orvosi-jogi elbírálása társadalmi és egyéni érdek.]*

Popovics Zsuzsanna dr.

**Rudimenter vagy nontransmurális szivizom-infarctus.** J. P. Bounhoure és mtsai (Service der cardiologie, Hôpital de Rangueil, Toulouse): Arch. Mal. Coeur. 1984, 77, 1090.

A heveny koszorúér-elégtelenség között a nontransmurális rudimenter infarctusban komoly diagnosztikus és prognosztikus problémák adódnak. Ez a megjelölés olyan infarctusnak van fenntartva, amelynek kiterjedése a szivizom falában limitált, így a necrosisra utaló legmegbízhatóbb jel, a Q-hullám hiányzik. A rudimenter infarctus súlyosságára vonatkozóan igen sok ellentmondással lehet találkozni, aminek oka talán az, hogy ebbe a csoportba különböző típusú eseteket sorolnak. A szerzők nontransmurális infarctus 2 alakját, a subepicardialis ischaemiával járó rudimenter infarctust és a suben-

docardialis infarctust hasonlítták össze munkájukban.

A tanulmányukban 80 nontransmurális infarctusban átesett beteget vettek be, 72 férfit, 8 nőt 56±9 év átlagkorral. Mindegyik betegnek legalább 30 percig tartó fájdalma volt és enzim valamint hőmérséklet emelkedés jelezték a szivizom necrosis jelenlétét. Az EKG-alapján 2 csoportot alkottak. Az A csoportba sorolták azt a rudimenter infarctusnak jelzett állapotot, amelyben a T-hullám több napig vagy hétig tartó inverzióját észlelték a V<sub>1</sub>-től V<sub>4</sub> vagy V<sub>5</sub>-ig az R-hullám reduciájával és Q-hullám nélkül, illetve legfeljebb kis keskeny Q-hullám jelenlétét engedték meg. Ilyen 52 eset volt. A B csoportban az a 28 megfigyelés került, ahol 2,5 mm-nél mélyebb ST depressio következett be a fájdalom során, és a fájdalom krízisek között napokig, hetekig fennmaradt. Mind a 80 betegen selectiv coronarographiát és ventriculographiát végeztek még a kórházi benttartózkodás idején. Coronaria laesiót állapítottak meg, ha a coronaria lumenének átmérője több mint 70%-kal csökkent.

E 2 csoportot 2 olyan másik beteg csoporttal hasonlítták össze, akik transmurális infarctus miatt kerültek a szerzők intézetébe és hasonló vizsgálatokon estek át. A C csoportba 30 beteg tartozott. 58±5,8 év átlag életkorral, akiknek inferior típusú necrosis (jelentős Q-hullámmal) alakult ki. A D csoportba szintén 30 fő került be anteroseptalis vagy anterolateralis transmurális infarctussal. A betegeket 34 hónapon át ellenőrizték. Az A csoportból végül 16 beteget kizártak, miután ők aorto-coronaria bypass műtéten estek át a későbbiek folyamán. A többi beteget tartós hatású nitrát, és béta-blokkolóval kezelték calcium-antagonistával vagy nélküle.

A négy csoportban a rizikófaktorokat tekintve a betegek között nem volt lényeges különbség. A korai komplikációk, mint súlyos arhythmia és szívelégtelenség, a legnagyobb számban a B csoportban fordultak elő. Pericardialis tünet a transmurális infarctusban több fordult elő, de néhány esetben észlelték az incomplet infarctus formákban is.

A coronarographiák alapján megállapítható, hogy az A csoportban 59%-ban fordult elő súlyos monotruncularis laesio az elülső interventricularis ágban, és ugyanitt 22 esetben jelentős collateralis keringést észlelték, amely a proximális elhelyezkedésű stenosis vagy occlusio mögé juttatta a keringést. A B csoportban 78,4%-ban multitruncularis diffúz, gyakran súlyos és perifériális elhelyezkedésű laesiót találtak, ahol sebészi beavatkozás nem is jöhet szóba. A transmurális infarctus két csoportjának kevés beteget jelentősebb kommentárra nem jogosít fel.

A ventriculographia a legkiter-



jedtebb ventricularis akinesiót és a legjelentősebb ejectió fractió csökkenést a B csoportban mutatott ki. Mindhárom másik csoporttal szemben a különbség szignifikáns. A legenyhébb eltérés az A csoportban volt.

A 34 hónapos ellenőrzés eredménye az A csoportban 41%-ban instabil anginát és 19%-ban transmuralis infarctust derített ki. A B csoportban a rendszeres kezelés ellenére 46%-os mortalitás fordul elő. Ebben a csoportban 25%-ban alakult ki transmuralis infarctus. A túlélés legjobb volt a C (postero-inferior transmuralis necrosis) és az A (anterior nontransmuralis necrosis) csoportban. Itt a túlélés 96,7%, illetve 91,7% volt, míg a D (anterior transmuralis necrosis) csoportban csak 83,4% volt.

A Q-hullám nélküli infarctusokat igen különbözően ítélik meg.

Vannak, akik a transmuralis necrosissal szemben enyhébb kimenelelűnek, mások rosszabb prognózistartják. Megint mások nem találtak különbséget a két csoport között. *Schulze* a két csoport azonos alteratióját találta mind a coronarographiával, mind ventriculographiával.

Jelen szerző a nontransmuralis infarctus progressiv jellegét emelik ki, amelynek során nagy százalékban alakul ki instabil angina. Úgy vélik, hogy az irodalomban található ellentmondás forrása az, hogy a rudimenter infarctus megjelölésben igen heterogen beteganyag került be. A saját beosztásuk szerint az A csoport áll legközelebb az intermedier syndromához. Úgy tűnik, ebben a csoportban érdemes sürgősen elvégezni a coronariographiát és szükség esetén műtéttel megakadályozni a

transmuralis necrosis kifejlődését. A B csoport coronaria érintettsége diffúz és súlyosan érinti a kamrai functiót. E csoport a legnagyobb rizikójú, többnyire idősebbek és a mortalitás nagyobb mint transmuralis infarctus esetén.

A szerzők konkluzióként megjegyzi, hogy a rudimenter infarctus elnevezést csak annak a subendocardialis infarctusnak kellene fenntartani — saját A csoport — amely az ún. fenyegető syndromát foglalja magába. Ebben az inkomplett artériás laesiónak progressiója várható, amely esetleg műtéttel megelőzhető. A valójában subendocardialis infarctus többnyire az idősebbeken fordul elő, az artériás laesio kiterjedt és súlyos, a kamrai mozgást nagymértékben gátolja.

Széplaki Ferenc dr.



## GLUDESIN

Baktericid, virusoid, sporocid és fungicid hatású általános fertőtlenítőszer.

### ALKALMAZHATÓ:

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

Ára:

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

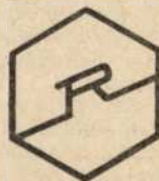
KERJE RÉSZLETES ISMERTETŐNKET

Gyártja:

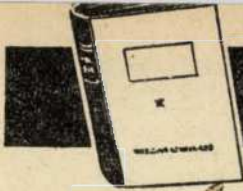
## Reanal

FINOMVEGYSZERGYÁR  
1147 Budapest, Telepes u. 53.

Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt  
1147 Budapest, Telepes u. 58-60.







## KÖNYVISMERTETÉS

**Alkoholismus-Missbrauch und Abhängigkeit, Wilhelm Feuerlein:** Thieme Kiadó, 1984. Ára: 24,80 DM.

A Thieme Kiadó ismert, kiváló sorozatának újabb értékes és korszerű darabját kapja kézhez az olvasó. A jelenleg 3. kiadásban megjelent könyv a korábbi kiadásokat részben újabb adatokkal, részben néhány nemzetközi összehasonlított tartalmazó adattal egészül ki. Kiindulópontja, hogy az alkoholizmus számos tudomány- és számos foglalkozás részére ad tennivalókat, feladatokat. 11 fejezetből áll. Az első fejezet a definíció fogalmával és problémáival foglalkozik, ezen belül elemzi az alkoholt mint táplálékot, élvezeti szert, kábítószernek és mérgetnek a hatását, az alkoholfüggőség fogalmát, érdekes az a szemlélet, amellyel a függőséget mint a károsodásokra bekövetkező kedvezőtlen változások egyik formáját definiálja. Vitatkozik ebben a fejezetben a különböző elméletekkel, értékeli a Jellinek és mások által kidolgozott teóriákat. A második fejezet az alkoholizmus keletkezésének feltételeivel és a különböző, erre vonatkozó elméletekkel foglalkozik. Elemzi az egyén személyiségének szomatikus konstitucionális adottságainak, a szociális szférának és más tényezőknek a szerepét, az anyagcserét, az alkohol legkülönbözőbb károsító hatását, a legkülönbözőbb szervekre, szervrendszerre kiható következményeket, a farmakológiai interakciókat, kitér a genetikai, állatkísérleti eredményekre és a gyógyszerfüggőségre vonatkozó teóriákra.

A harmadik fejezet az epidemiológiai vizsgálatokkal foglalkozik, az élettartam, morbiditás adatait taglalja.

A negyedik az alkoholizmus hatására bekövetkező és kialakuló különböző szindrómák, szimptomák elemzésével foglalkozik, feltehetően sokakat érdekel, hogy a kóros részesség kritériumaként tíz pszichopatológiai tünetet sorol fel, melyek különböző kombinációkban jelennek meg (a tudat és a motorium zavarai, az orientáció zavarai, paranoid hallucinációs szindróma, izgatott depresszív szindróma, szorongásos szindróma, szuicidalitás, szexuális izgalom, amnestikus szindróma stb.). Itt is foglalkozik az alkohol krónikus hatására bekövetkező belgyógyászati, neurológiai, pszichiátriai megbetegedésekkel.

Az ötödik fejezet a diagnózis lehetőségével és buktatóival foglalkozik. Az alkoholizmus kórismézése csak extrém esetben könnyű, mert a legtöbb tünetet más okok is

kiválthatják, pl. elvonási tüneteket utánozhat a hypoglykémias állapot, tévedéshez vezethet a hyperthyreosis fel nem ismerése, vegetatív tünetek, stb. A kórismézést három paraméteren keresztül véli megoldhatónak: ivási magatartás, károsodások, függőség.

A hatodik fejezet a lefolyás és a tipológia problémáival foglalkozik, majd a hetedik fejezet a szociális következményekkel (az USA-ban pl. üzemekben egy alkoholista esetén a költségek kétszeresre nőnek, az NSZK-ban egy középkorú alkoholizmus miatt rokkant egyén az államnak kb. 400 000 DM-be kerül). A nyolcadik fejezet a terápia valamennyi árnyalatát és módszerét elemzi, az ezt követő kilencedik fejezet a terápia eredményeivel és a prognózissal foglalkozik. Összegezi 265, 1932 és 1971 között készült vizsgálat eredményeit, e szerint átlagosan 33% lett absztinens, 5,5% kontrollált ivó és további 16% javult. Ezek az eredmények számottevően jobbakként, mint amilyenekkel idehaza eredményeinket és szkepszisünket alátámasztani véljük. Erőteljes az az összegzés, amely a terápia eredményességét befolyásoló tényezőket taglalja: ezek között első helyen a szociális stabilitás, az intelligencia és a terápia iránti motiváltság áll, ezt követi az emberközi kapcsolatok megtartottsága és a terápia alatt együttműködési készség.

A tizedik fejezet jogi kérdésekkel foglalkozik (szabályozás az NSZK-ban, Ausztriában, Svájcban), majd a XI. fejezet prevenció és távlati tennivalók áttekintését adja. A munkát 764 irodalom megadása teszi még értékesebbé.

Mindenkinek ajánlható a könyv, aki alkoholisták vizsgálatával, kezelésével foglalkozik vagy foglalkozni akar, mindenkinek, akinek bármilyen okból ez hivatali kötelessége, de azoknak sem kevésbé, akik azt képzelik és hiszik, hogy néhány általános mozzanat ismeretében, néhány saját tapasztalatból következtetéseket levonva már érték és korszerűen végezni is gondolják a népbetegség kezelését.

Szilárd János dr.

**Berndt Gramberg Danielsen, Erwin Hartmann und Heinz Gieh-ring: Der Dunkelhheitsunfall.** Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1984. 170 oldal, 57 ábra, 12 táblázat. Ára: 48,— DM.

A kismonográfia a látás, észre-  
vevés és a megvilágítás összefü-  
géseit, balesetet okozó tényezőit  
tárgyalja a szemorvos, a világlátás-

technikai szakember és a jogász  
nézőpontjából.

Az első fejezetet szemorvos (B. Gramberg—Danielsen) írta, tárgyalja a látás élettantát nappali, szürkületi, és éjszakai megvilágítás gyalja a látás élettantát nappali, szürkületi és éjszakai megvilágítás mellett. Ismerteti a sötétbe való illeszkedést, a látótér, a térlátás fogalmát, ezeket befolyásoló tényezőket, normákat, mérési és vizsgálati módszereket. A káprázás élettana, optikai és biológiai tényezői, emberi és műszaki adottságok által létrejött zavarok, az élvezeti szerek, gyógyszerek, a szemüveg vagy a motorosok sisakjának használata révén bekövetkező változások ismertetése alkotja a fejezet nagyobbik részét.

A második fejezetet az élettani és szemorvos-optikai irodalomból jól ismert E. Hartmann írta. Ismerteti a fényáram, fényerő, fényssűrűség fizikai definícióit, egységeit, mérési módszereket, az objektív és szubjektív kontraszt valamint a szinkontraszt jelentőségét. A káprázás, a fényzóró, a tompított fény által létrehozott megvilágítás, a ködlámpa, zárófény, a tolatólámpa, az utca megvilágítása és annak változása esőben, a gyalogosok ruhájának színe... mind-mind fontos tényező a sötétben történő közlekedési balesetek keletkezésében.

A harmadik fejezetben a fénytechnikai és közlekedés-szemorvosi összefüggésekről a jogász (H. Gieh-ring) tollából olvashatunk.

Mindhárom fejezet végén igen bőséges irodalomjegyzéket találunk, sajnos azonban, alig van nem német nyelvű szerző felsorolva. (Ez különösen a jogi fejezetre vonatkozik.)

A kötet nemcsak a közlekedéssel, optikával vagy szemészettel foglalkozók érdeklődését köti le: szerkezete logikus, fejtegetései világosak, magasabb matematikai tudás nélkül is érthetők levezetései. Kétségtelen, hogy sok műszaki, fizikai fogalmat tárgyal, de a téma ezek nélkül kellően nem ismerhető meg. A balesetek okainak felderítése megköveteli, hogy a kiváltó tényezőket kiterjedten és gondosan vizsgáljuk. A három szerző munkájának ismerete nemcsak a közlekedésbiztonsággal foglalkozóknak de minden olvasónak érdekes és tanulságos.

Csapody István dr.

**Barbara Köhler, Heidi Reber: Kinder machen Fussgymnastik.** Ferdinand Enke, Verl. Stuttgart 1985. 2. kiadás 126 oldal 105 ábra. Ára: 14,80,— DM

Civilizált körülmények között kevés alkalom adódik a láb izmainak működésére, pedig ennek igen fontos szerepe van a láb struktúrájának és működésének kialakulására és a gyenge vagy rossz felépítésű láb correctiójára. Az ortopéd orvosok ezzel tisztában vannak és javasolják a gyermekeknek a rendszeres lábturnát és meztláb járást



természetes talajon. A sok gyenge-lábú és lúdtalpas gyermek azonban nem jut el mind gyógytornászhoz, hogy megtanulják a megfelelő gyakorlatokat. Ez a könyv hozzásegíti a gyógytornászokat, de a szülőket is ahhoz, hogy megtanulják azokat a gyakorlatokat, amelyeket a gyermekek a legegyszerűbb otthoni körülmények között is végezhetnek.

A gyakorlatokat végző gyermekek, a szülők és a gyógytornászok mind közreműködtek abban, hogy a lábtornát színessé, változatossá tegyék.

A könyv elgondolkodtató statisztikát közöl: míg a gyermekek 98%-a egészséges lábbal születik, iskoláskorra 30%-nál már fennáll valamilyen lábkárosodás. Az évek múlásával ez még rosszabb lesz és a gyermekek felének valamilyen tartási rendellenesége van, többnyire lúdtalppal együtt. Leírják, hogy miként lehet megerősíteni a gyenge, lúdtalpas lábakat, és hogy lehet megelőzni a károsodást.

A könyv három részre tagozódik:

Az első rész az elméleti rész címet viseli és a láb anatómiájának és működésének áttekintése után a láb fejlődésével foglalkozik a gyermekkor különböző fázisaiban. Röviden ismerteti a láb gyengesége következtében kialakuló deformitásokat és működési zavarokat.

A második részben gyakorlati kérdéseket tárgyal. A cipő viselésével kapcsolatos néhány fontos megjegyzés után a könyv tulajdonképpen tárgyának a láb tornának az indoklása és az ezzel kapcsolatos tudnivalók ismertetése következik. A torna hatásságán kívül kiterjed a figyelmük arra is, hogy ezeket a gyakorlatokat a gyermekek örömmel végezzék.

A programok kidolgozásához a gyakorlatokat felosztják könnyű, közepes és nehéz gyakorlatokra.

A harmadik részben a fényképek bemutatott gyakorlatok a következőképpen csoportosulnak:

1. Eszköz nélküli gyakorlatok.
2. Gyakorlatok valamilyen tárggyal.
3. Gyakorlatok a szabadban.
4. Láb-massage.
5. Csoportos játékok, versenyjátékok, dalok.

A jó minőségű fényképek és a hozzájuk írt szövegmagyarázatok lehetővé teszik a gyakorlatok pontos elvégzését. Ugyanakkor együttesen az egésznek kedves gyermeki bájít. vidámságot kölcsönöznek. Lehetőséget kínálnak a páros vagy hármas foglalkozásokra és a felnőttekkel együtt végzett tornára, játékokra is.

A könyvet hasznosíthatják orvosok, gyógytornászok, pedagógusok, de a szülők is és hozzásegít ahhoz bennünket, hogy ne csak javasol-

juk a lábtornát, hanem meg is tudjuk mondani, hogy az miből áll, és olyan programot javasolhatunk, amelyben a gyermekeknek örömük is telik.

Vizkelety Tibor dr.

**Aldo Colombi: Labor und Klinik.** Ein Kurs für das Labor in Anatomie, Histologie, Physiologie und Pathophysiologie. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1985. 182 oldal, 109 ábra. Ára: 29,80 DM.

Egymondatos vélemény a könyvről: kár, hogy nincs magyarra fordítva. — Egy programozott oktatási anyag a következő fejezetcímekkel: Sejtek és szövetek, Víz-elektrolitok-savak és bázisok, Vese és húgyutak, Vesebetegségek, Szív és vérkeringés, Tüdő, Gyomor és bélhuzam, Máj, Pankreas, Endokrin rendszer, Idegrendszer, Vér. Laboratóriumi asszisztensek számára készült ugyan, de laboratóriumban dolgozó diplomásoknak és orvosoknak is bátran ajánlható. Tömören, ugyanakkor világosan foglalja össze mindazokat a tudnivalókat, amelyek a laboratórium és a klinikum egységes orvosi szemléletének elsajátításához szükségesek. Erre nagy szükség van, mert a műszeres és metodikai fejlődés következtében egyre inkább eredmények „termelésére” terelődik a figyelem, amelynek során egyre kevésbé tekintik konziliárius partnernek a laboratóriumot. A klinikus egyre kevésbé tudja „használni a laboratóriumot”, a laboratóriumi szakember pedig az eredmények mögött egyre kevésbé látja a beteg embert. A nagy oktatási tapasztalatokkal rendelkező svájci szerző könyvének legfőbb erőssége egyedülálló didaktikai felépítése. Erdemes beszerezni.

Hevér Ödön dr.

**Von Gunther Lenz, Bernd Kottler, Rudolf Schorer: MEMO Anästhesie.** Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1985. 358 old. Ára: 36,— DM.

A könyvecske levelezőlap nagyságú, másfél cm vastag, igazi zsebkönyv. Így nem fogyatékosága, hogy nem törekszik teljességre, nem öleli fel az anaesthesiologia tan-, ill. ismeretanyagának egészét. Nem szánták tankönyvnek. Nem tudja és nem is akarja azokat pótolni.

A könyv használatának feltétele az anaesthesiologia alapjainak ismerete és némi gyakorlati jártasság a szakmákban.

A könyv a klasszikus irodalomtól formailag is eltér, szövege nem folyamatos. A szerzők a mindennapi élet igényeit ismerve, a jól megválasztott címszavakhoz tartozó adatokat röviden, pontokba, táblázatokba foglalták.

A premedikációról szóló fejezet nagy részét egy értékes táblázat tölti ki, amely a különféle gyógyszerrel kezelt betegek várható problémáit és a lehetséges gyógyszerinterakciókat tartalmazza.

A sürgősség és az anaesthesiologia speciális gyógyszereiről (intravénás és inhalációs narkotikumokról, relaxansokról, érzéstelenítőkről) szóló részekben minden esetben ismertetik a gyógyszerek kiszerelesét, a kontraindikációkat, a mellékhatásokat a tilalmakat (CAVE). A sürgősségi gyógyszerek esetében az indikációt, az anaesthetikumoknál a gyakorlati szokásokat és farmakológiai adatokat (hatáskezdet, hatástartam, felezési, kiürülési idő, metabolizmus stb.) is felsorolják. Például a diazepam (Valium, Seduxen) kontraindikációit 8, mellékhatásait 3, farmakológiai adatait 4, a tilalmakat 4 pontban adják meg. Egy-egy pont csaknem minden esetben elfér egy sorban. A dózisok ismertetésénél, azokban az esetekben, amelyekben az infúziós adagolás szokásos (cseppinfúzióban vagy infúziós pumpával) táblázatok segítenek a pontos adagolásban.

A speciális ellátást igénylő körképek fejezetében az —élettani, kórtani specificitást, a tüneteket, a perioperatív és az érzéstelenítés alatti szakasz anaesthesiológiai szempontjait (ajánlásokat és tilalmakat) sorolják fel.

A szövödmények tárgyalásánál a tüneteket, az okokat, a kezelést, ahol szükséges a differenciáldiagnózist, ahol lehetséges a megelőzés is sorra veszik. (Pl.: az anaesthesia alatti hipertenzióknak 14, a hypotenzióknak 15, a tachycardiának 18 oki tényezőjét említi meg.)

Az anaesthesiologiai problémák fejezete abécé sorrendben 52 kérdést vizsgál meg. Például: Addison-krisis, akut has, hiperkalæmia, tüdőembolia, sclerosis-multiplex, pankreatitis, tracheo-oesophagealis fistula, WPW-szindróma stb. Minden esetben 3—5 pontban emelik ki a lényegét: az okot, a megelőzés lehetőségét, a tilalmakat, a kezelést, a választandó, ill. a kerülendő érzéstelenítő szert vagy eljárást stb.

Fontosabb fejezetcímek még az alábbiak: Az anaesthesiologiai munka check-listái, Nagy vénák felkeresése, Arteria kanülálása, Infúziók, Plazmapótlások, Transzfúzió, Régióális érzéstelenítés, Gyermekek-anaesthesia — resuscitatio.

A könyv ott lehetne minden anaesthesiologus polcán, műtőben viselt ruhája zsebében vagy az altatókészülék fiókjában. A rövid, pontokba, táblázatokba szedett információk, a logikus szerkesztés és a kötet jó tárgymutatója lehetővé teszik a klinikus számára, hogy a keresett adatokat másodperceken belül megtalálja, memóriáját felfrissítse.

Barna Béla dr.





Lawin, P., Peter K., Van Akon N. (szerk.): **Intenzívmedicin 1985.** INA sorozat 52. kötet. Thieme kiadó. Stuttgart—New York 1985. Ára: 20,— DM.

Az intenzív orvostan és oxycologia aktuális kérdéseivel foglalkozó 6. nemzetközi szimpoziumot Münsterben tartották, s az az „Intenzív medicina 85” címet viselte. A főként gyakorlati kérdéseket kitűző rendezvény és a recenzált népszerű kiadványsorozat ezzel foglalkozó 52. kötetének tartalomjegyzéke már meggyőzi az olvasót, hogy valóban aktuális és korszerű kérdések kerültek megvitatásra. A könyv két fejezetre oszlik. Az első a tulajdonképpeni témát igyekszik kimeríteni, míg a másodikban külön tárgyalják a kezelés haemodynamikai monitorozásának kérdéseit. Mindezt úgy, hogy valamennyi témakört a szakma egy-egy nemzetközileg is elismert prominens képviselője exponálja. A tárgykör az intenzív medicina legegésőbb és leginkább megoldatlan kérdéseire helyezi a hangsúlyt. Tárgyalják a septikus shockot és általában a sepsis kezelését. Legfőbb referátum a heveny légzési elégtelenséggel (ARDS) foglalkozik. Megvitatásra kerül a kardiális és nem kardiális tüdő-oedema, a tüdőembolia, az intenzív orvostan radiológiája, a haemofiltratio, a transplantáció témaköre, a cardiopulmonalis resuscitatio stb. Érintik az antibiotikus kezelést, a vérgázanalízist, a mérgezések intenzív ellátását, a haemostasis zavarait és ismertetik a szöveti plasminogen jellegű új thrombolytikus szert. A haemodynamikai megfigyelésben főként a jobb kamrai működés vizsgálatára és befolyásolására helyezik a súlyt, de a fejezetben tárgyalják az ideiglenes pacemaker kezelés és a kevert vénás vér  $O_2$ -telítettségének kérdéskörét is.

Mindezen témát a recenzióban lehetetlen lenne érdemben bonckés alá venni annál is inkább, mert az egyes referátumok is nagyon tömören vázolják témájukat. (Feltételezem, hogy az elhangzott előadások ennél bővebbek voltak.) Legtöbb előadás német nyelven fródott, de néhány angolul jelent meg. Többségük végén irodalomjegyzék is található, ami a kutató olvasó eligazodását könnyíti meg. A kiadvány „nyomdatechnikailag” nem egységes. Ez érthető is, hiszen a szerzők által felhasznált eltérő írógéptípus és gépelési mód eleve meghatározta ezt. A szöveg mindenhol jól olvasható, s a gépelés sűrűsége miatt a kiadvány valójában többet nyújt, mint amit az oldalszám sejtet. Ért-

ető az is, hogy a helyesírás sem egységes, és a szerkesztők a „nyomdahibákkal” sem tudtak mit kezdeni. A könyv a szoros értelmében nincs is szerkesztve, hiszen a szerkesztők csupán a beküldött kéziratokat rendezték sorrendbe, majd azokat tartalomjegyzékkel, előszóval és értékes tárgymutatóval látták el. Szerencsés, hogy a szerzők (ill. munkahelyeiknek) címe abc sorrendben a könyv elején fel van tüntetve. Ezáltal az egyes kérdésekkel behatóbban foglalkozni kívánók, avagy a vitás kérdésekben érdekeltek közvetlen kommunikációs lehetőségére is mód kínálkozik. Véleményem szerint a mai szakosodó orvostudományban a részkerdekek kiművelésében ezen interpersonális kapcsolatnak egyre nagyobb jelentősége van. (Ez azt jelenti, hogy a rendezvény a valóságban nem akkor ért véget, amikor azt hivatalosan berekesztették.) A szerzői regiszterből leolvasható, hogy az előadók zöme a német nyelvterületről (ideértve Svájcot és az NDK-t is) regrutálódott, de szép számmal akadtak egyesült államokbeli, kanadai, norvég és belga szerzők is.

A munka egyik fő erőssége a gyors megjelenés. Nyomdai termékeink zöme világszerte már a megjelenés pillanatában küssé elavultnak tekinthető. E kiadványon viszont érződik a frissesség, életszerűség. Szinte még meg sem száradt a szimpozium tintája, máris napvilágot látott a kiadvány. Egy gyorsan változó és folytonos forrásban levő tudományág fejlődésében ez igen komoly pozitívumnak tekinthető. A szöveget magyarázó 18 ábra és 11 táblázat még szemléletesebbé teszi a mondanivalót. Az értékes kiadványnak elsősorban szakorvos-továbbképző jellege van, de becses támpontot adhat az egyes témákban dolgozó kutatók számára is.

Széll Kálmán dr.

L. A. Chal, J. Szolcsányi, F. Lembeck (szerk.): **Antidromic vasodilation and neurogenic inflammation.** Satellite Symposium of the 29th International Congress of Physiological Sciences, Newcastle, Australia 1983. Akadémia Kiadó, Budapest, 1984, 353 oldal.

A kötetet a Nemzetközi Élettani Társaság 29., ausztráliai kongresszusához kapcsolódó szatellit szimpozium előadásainak anyagából válogatták, az antidromiás vasodilatatio és a neurogén gyulladás témaköréből.

Magyar kutatók úttörő munkássága nyomán ismert, hogy a papri-

ka csipős anyaga, a capsaicin kis dózisban kezdetben fájdalomérzetet keltve, szelektíven stimulálja, majd deszenzitiválja az érző idegeket, nagy adagban adva pedig azok degenerációját váltja ki. Ilyen hatása révén szelektíven képes befolyásolni a capsaicin szenzitív kerékeket. Ezek az érző idegek P anyagot tartalmaznak. A P anyag felszabadulását az érző idegek végződéseiből a klasszikusan elfogadott, a perifériától a centrum felé terjedő ingerületvezetéssel ellentétes irányú (antidromiás) impulzusok váltják ki. Az érző idegek kettős funkciójuk; egyrészt a központi idegrendszer felé visznek impulzusokat, másrészt a végződéseikből felszabaduló P anyag közvetlenül az erek falára hatva, illetve közvetve, hisztamin felszabadításán keresztül az erek dilatációját, a vérplazma szövetközbe való kijutását (extravasatióját), helyi gyulladást vált ki.

A bevezető előadások történeti áttekintést nyújtanak, a továbbiak pedig a legújabb kutatások eredményeit mutatják be ebben a témakörben. Elemzik a capsaicin és a hozzá hasonló hatású vegyületek peptiderg érző idegekre kifejtett stimuláló, illetve degeneratív hatását. Bizonyítékokat szolgáltatnak az érző idegekből felszabaduló P anyag antidromiás vasodilatációban és plazma extravasatióban játszott fiziológiai szerepére, s kimutatják, hogy ezek a jelenségek nem korlátozódnak kizárólag a bőrre. Más peptidok, mint a CCK, a szomatostatin és a VIP részvételének lehetőségét is vizsgálják ezekben a folyamatokban. Bemutatják az érző idegek trófikus hatását, elemzik az antidromiás vasodilatatio és a neurogén gyulladás fiziológiai jelentőségét. Bár az antidromiás vasodilatatio és a neurogén gyulladás szerepe pathofiziológiai folyamatokban kevésbé ismert, a rendelkezésre álló adatok alapján összefoglalják az érző idegeknek, a P anyagnak és a hisztaminnak a gyógyulásban és a szervezet védekező mechanizmusában való részvételét. Emellett a szerzők megvitatják a központi idegrendszer reguláló szerepének lehetőségét ezekben a folyamatokban, amelyről azonban még keveset tudunk.

Az a felismerés, hogy érző idegeknek motoros funkciója is van, s ez nem korlátozódik egy-egy szervre, többé nem számít kuriózzumnak — írják a szerzők. Ez a felismerés forradalmasíthatja elképzeléseinket az idegrendszer működéséről, s ez adja meg a könyv különös aktualitását.

Varga Gábor dr.



A Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság, a Magyar Endocrinológiai és Anyagcsere Társaság, a Magyar Onkológusok Társasága, a Mátrai Állami Gyógyintézet Kékestetői Egysége 1985. szeptember 16-án rendezte a XIII. Kékestetői Pajzsmirigy Szimpoziumot.

Téma: A pajzsmirigy rosszindulatú daganatai (klinikum — diagnosztika — pathológia — kezelési eljárások — utógondozás).

9.30 óra

Nagy György, a Mátrai Állami Gyógyintézet főigazgató főorvosa: Megnyitó.

Leövey András, a MAKIT elnöke: Üdvözlés

9.40 óra

Üléselnökök: Szilágyi Géza, Pákozdi Lajos

Nagy György (Mátraháza): Bevezető gondolatok a „Pajzsmirigy rosszindulatú daganatai” c. tudományos üléshez.

Sugár János, Péter Ilona (Budapest): A pajzsmirigy daganatok pathológiája.

Holczinger László (Budapest): A pajzsmirigy rákok prognózisa.

Besznyák István (Budapest): Pajzsmirigy daganatok sebészete (I).

Balázs György (Debrecen): A pajzsmirigy daganatok sebészete (II).

Karika Zsigmond (Budapest): A pajzsmirigy daganatok sugárterápiája.

Hindy Iván (Budapest): A pajzsmirigy daganatos betegek gyógyszeres kezelése és gondozása.

Szántó János (Budapest): A rosszindulatú pajzsmirigy daganatban szenvedő betegek műtéti utókezelése.

Csáky Gergely (Debrecen): Pajzsmirigy rák miatt operált betegek korai és késői gondozása.

Szünet

Üléselnökök: Nagy György, Kósa Erzsébet

Bodó Miklós (Budapest): A vékonytű technikás aspirációs cytológia lehetőségei a pajzsmirigy-betegségek diagnosztikájában.

Fábián Erzsébet (Debrecen): Imprint cytológiai vizsgálatok jelentősége.

Lukács Géza (Debrecen): Cytofluorometriás vizsgálatok pajzsmirigy rákokban.

Juhász Ferenc (Debrecen): Pajzsmirigy rák miatt operált betegek korai és késői gondozása.

Vincze Borbála, Daubner Kornél, Sinkovics István, Szántó János, Kralovánszky Judit (Budapest): Szérum thyreoglobulin (HTG) szint vizsgálata pajzsmirigy rákos betegekben.

Konrády András, Bánhidi László, Pírót Károly, Balla Gábor

(Budapest): Hyperthyreosis syndroma és pajzsmirigy daganatok együttes előfordulása.

Szünet

Üléselnökök: Leövey András, Besznyák István

Niedermüller Ferenc, Gyenge Hermina, Kósa Erzsébet, Ráday Péter, Pákozdi Lajos, Nagy György (Gyöngyös, Kékestető): A pajzsmirigy carcinomák beteganyagunkban. Kezelési szempontjaink.

Dékány Erzsébet (Csákvár): Pajzsmirigy rosszindulatú daganatos eseteink.

Ottó Szabolcs, Péter Ilona, Végh Zsuzsa, Juhos Éva, Dékány Erzsébet, Besznyák István (Budapest, Csákvár): A pajzsmirigy plasmocytomáról.

Péter Ilona, Hindy Iván, Besznyák István (Budapest): A világossejtes pajzsmirigy rákról.

Tóth László, Péter Ilona, Besznyák István (Budapest): Osteosarcoma pajzsmirigy metastasisa.

Vita — Közös vélemény kialakítása

Vitavezetők: Leövey András, Besznyák István

Tudnivalók: A kongresszusi iroda és a büfé reggel 9 órától rendelkezésre áll. Önköltéses ebédre az igény bejelentési határideje 1985. szeptember 10. Cím: Pákozdi Lajos dr., Kékestető, 3221.

Részvételi díj 100,— Ft. Érkezéskor a kongresszusi irodában fizetendő. (Ez a kiküldő szervre áthárítható.)

**A Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége (MOTESZ) pályázatot hirdet az 1986. évi Tudományos Pályadíjakra.**

Elnyerhető fokozatok:

Egy	I. díj	10 000,— Ft.
Két	II. díj, egyenként	7000,— Ft.
Három	III. díj, egyenként	5000,— Ft.

Pályázhatnak: a MOTESZ tudományos társaságainak, egyesületeinek 35 éven aluli tagjai, egyéni vagy kollektív pályamunkákkal, az alábbi témában:

„A táplálkozási szokások szerepe egyes civilizációs betegségek létrejöttében”

Elbírálásra és díjazásra a fenti témájú, de önálló című, még nem közölt, egyéni vagy kollektív tudományos munkásság alapján készült eredeti, magyar nyelvű művek kerülnek. Kérjük, hogy a pályamunkákat géppel írt, eredeti példányban küldjék be.

Társ szerzők esetén a díjak megosztva is kiadhatók.

A pályázat jelíges. A pályázók nevét, címét, telefonszámát tartalmazó borítékot a pályázatokhoz mellékelni kell.

Beküldési határidő: 1986. január 31.

Cím: Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetségének Elnöksége  
1361 Budapest, Postafiók 32. (Tel.: 324-543)

Az ünnepélyes díjkiosztásra a Szövetség 1986. évi küldöttközgyűlésén kerül sor, amelyre a nyertesek meghívót kapnak.



A KISZ Vas megyei Bizottsága és a Magyar Vöröskereszt Vas megyei Vezetősége, a Vas megyei Tanács Egészségügyi Osztályának támogatásával „Fogyókúrás tábor”-t rendez a Vas megyei Velemben, az osztrák határ szomszédságában, az egészséges táplálkozás népszerűsítése érdekében.

A tábor kéthetes turnusokban várja a fogyni akarókat, az alábbi időpontokban:

1985. október 28—november 9.  
november 11—november 23.  
november 25—december 7.  
december 9—december 21.  
1985. december 23—1986. január 1.  
1986. január 2—január 12.  
január 14—január 26.

Az 1985. december 23—1986. január 1. közötti turnusra családokat várnak.

Jelentkezéskor két turnusidőpontot kell megjelölni. Jelentkezés

mielőbb, levélben a KISZ Vas megyei Bizottsága Farkas Mária (9700 Szombathely, Kisfaludy Sándor u. 1.) címen. Információ telefonon az alábbi számokon: 06-94-14-292 KISZ bizottság (Farkas Mária), 06-94-12-364 Vöröskereszt (György Béláné). A tábor díja: 2400,— Ft egy főre, a családos turnus két fő esetén 4200,— Ft, három főre 5100,— Ft, négy főre 6000,— Ft-ba kerül.

## MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

# az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest V., József nádor tér. Tel. 180-855

### SZERZŐINK FIGYELMÉBE

1985. január 1-től a szerzői honoráriumok számfejtése, nyilvántartása és a rendeletileg előírt adatszolgáltatási kötelezettség feldolgozása számítógépen történik. Ennél fogva a Kiadó a szerzői honoráriumokat és a különlenyomatokat csak akkor tudja kiutalni, ill. elkészíttetni, ha a vezető szerző személyi száma a birtokában van.

Ezért kérjük postafordultával a személyi számot (tizenegy jegyű szám) a szerkesztőségnek eljuttatni.

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. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/125

Előfizetési díj egy évre 780,— Ft, negyedévre 195,— Ft, egyes szám: ára 15,— Ft



Athenaeum Nyomda (85.1512) Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Sziávik András vezérigazgató

ISSN 0030-6002 ● INDEX: 25 674